

С.А. СУШКОВ, И.В. САМСОНОВА, М.В. ГОЛЫШЕВИЧ

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ЭКСПРЕССИИ CD34 ПРИ ВАРИКОЗНОЙ БОЛЕЗНИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

УО «Витебский государственный медицинский университет»,
Республика Беларусь

Цель. Изучить экспрессию кластера дифференцировки CD34 в стенке вен пациентов, страдающих первичным варикозным расширением вен нижних конечностей.

Материал и методы. В исследование включено 18 пациентов, которым в связи с диагностированной недостаточностью клапанов глубоких вен одновременно с флебэктомией производилась резекция задних большеберцовых вен. Для морфологического исследования забиралась участки резецированных вен и дистальный фрагмент большой подкожной вены, удаляемой при выполнении флебэктомии. Контролем являлись образцы соответствующих вен без патологии, полученных от умерших, не страдавших варикозной болезнью нижних конечностей.

Серийные срезы окрашивались общегистологическими методами и иммуногистохимически с использованием моноклональных антител к CD34. Степень экспрессии CD34 в полученных образцах оценивали с помощью световой микроскопии.

Результаты. В стенках задних большеберцовых вен пациентов с варикозной болезнью нижних конечностей, имеющих недостаточность клапанов глубоких вен, изменялась степень его экспрессии в эндотелиальной выстилке по сравнению с контрольной группой. В исследуемых образцах суммарная площадь экспрессии составила $0,0085 \pm 0,0004 \mu\text{m}^2$, в контрольных образцах она была значительно меньше — $0,004 \pm 0,0003 \mu\text{m}^2$; ($p < 0,05$). В образцах большой подкожной вены, взятых у пациентов, страдающих варикозной болезнью, площадь экспрессии CD34 по отношению к общей площади образца была также существенно выше контрольных показателей и составила $0,0116 \pm 0,0009 \mu\text{m}^2$ (в контроле — $0,005 \pm 0,0004 \mu\text{m}^2$; $p < 0,05$). Сравнение экспрессии CD34 в образцах большой подкожной вены и задних большеберцовых вен, взятых у пациентов, страдающих варикозной болезнью, показало достоверно более высокие показатели в большой подкожной вене ($p < 0,05$).

Заключение. При варикозной болезни поверхностных вен нижней конечности в стенке поверхностных и глубоких вен развиваются однонаправленные изменения со стороны эндотелия, о чем свидетельствует изменение экспрессии CD34 на поверхности эндотелиальных клеток.

Ключевые слова: первичное варикозное расширение вен, эндотелий, стенки вены, иммуногистохимия, CD34 экспрессия, световая микроскопия, флебэктомия

Objective. To study the CD34 expression in the leg vein wall of patients with the lower limb varicose veins.

Methods. The study included 18 patients who were subjected to the resection of the posterior tibial veins together with phlebectomy because of the diagnosed deep venous valvular insufficiency. For morphological examination the resected specimens of the posterior tibial veins and the distal fragment of the vena saphena magna taken by phlebectomy were used. The samples of the corresponding veins without any pathology obtained from died patients not suffering from the lower limb varicose veins were used for control.

Serial sections were stained with routine histological methods and immunohistochemically using monoclonal antibodies against CD34. The degree of CD34 expression in the specimens was evaluated by light microscopy.

Results. In the posterior tibial vein wall of the patients with lower limb varicosity and deep venous valvular insufficiency, the degree of its expression in the endothelium comparing was different from the control group. The total area of expression was $0,0085 \pm 0,0004 \mu\text{m}^2$, in control samples it was significantly less — $0,004 \pm 0,0003 \mu\text{m}^2$; ($p < 0,05$). In the vena saphena magna the specimens taken from the patients with varicose veins, CD34 expression area was also significantly higher than in the control group — $0,0116 \pm 0,0009 \mu\text{m}^2$ (in control group — $0,005 \pm 0,0004 \mu\text{m}^2$; $p < 0,05$). Comparison of CD34 expression in the specimens of the vena saphena magna and posterior tibial veins taken from the patients with lower limb varicose veins showed reliably higher parameters in the vena saphena magna ($p < 0,05$).

Conclusion. At lower limbs superficial varicose veins the unidirectional changes in the endothelium of the superficial and deep leg veins are developing; it's proved by change in the CD34 expression on the endothelial cell surface.

Keywords: primary varicose veins, endothelium, vein wall, immunohistochemistry, CD34 expression, light microscopy, phlebectomy

Novosti Khirurgii. 2015 May-Jun; Vol 23 (3): 302-308

CD34 Expression Patogenetic Value in Lower Limb Varicose Veins

S.A. Sushkou, I.V. Samsonova, M.M. Galishevich

Введение

Вопросы патогенеза первичного варикозного расширения вен нижних конечностей

изучаются на протяжении длительного времени. Однако в настоящее время нет единого мнения о механизмах патологических изменений в венах нижних конечностей. Практи-

чески до конца XX столетия в основу теории патогенеза закладывались изменения гемодинамики в венах. К основным действующим патогенетическим факторам относили развивающиеся рефлюксы крови и гипертензию, возникающую в венах. Считалось, что именно они приводят к повреждению венозных клапанов и непосредственно стенки вен, а соответственно запускают каскад патологических изменений, приводящих к варикозной трансформации поверхностных вен и развитию трофических нарушений.

В последние два десятилетия благодаря применению новых биохимических и иммуногистохимических методов исследований знания о тонких механизмах сосудистого гомеостаза на клеточном и молекулярном уровне существенно расширились, что позволило пересмотреть взгляды на патогенез заболеланий вен.

Сегодня полагают, что развивающиеся в венах нижних конечностях гипертензия и нарушения характера венозного кровотока приводят к изменению так называемой «силы сдвига», тангенциального напряжения венозной стенки [1, 2]. Вследствие венозного стоа на поверхности эндотелия формируются зоны с низкой или нулевой силой сдвига [1, 2, 3]. Изменение силы сдвига не может не отразиться на эндотелиальных клетках, поэтому возникают разнообразные реакции со стороны эндотелия. В частности, ее снижение в результате ретроградного потока крови может спровоцировать появление воспалительных и тромбогенных фенотипов эндотелиоцитов, которые приобретают способность фиксировать на своей поверхности форменные элементы крови (лейкоциты, тромбоциты) и белковые молекулы [2]. Именно активации лейкоцитов к их взаимодействию с эндотелиальными клетками отводится существенная роль в патогенезе варикозной трансформации вен.

Накопленные в последние годы данные свидетельствуют, что в основе перестройки стенки вен, а также венозных клапанов лежит воспалительный процесс [3, 4, 5, 6, 7, 8, 9]. Это подтверждается тем, что при варикозном расширении была выявлена инфильтрация венозной стенки и створок клапанов моноцитами и макрофагами. Причем клеточные инфильтраты формируются в участках венозной стенки, эндотелиоциты которой продуцируют молекулы клеточной адгезии [1, 4, 10, 11, 12]. Протеолитические ферменты (в частности синтезируемые эндотелиоцитами и макрофагами матриксные металлопротеиназы) вызы-

вают деградацию протеинов, формирующих внеклеточный матрикс венозной стенки [4, 7, 8, 10, 11, 13]. Таким образом, каскад воспалительных изменений, сопровождающийся выработкой медиаторов воспаления, факторов роста, приводит к трансформации клапанов и их деструкции [2, 5, 7, 10, 14].

Следует отметить, что описанные механизмы лейкоцитарно-эндотелиального взаимодействия изучались только в поверхностных венах. В то же время известно, что при первичном варикозном расширении вен в патологический процесс могут вовлекаться глубокие вены, в которых у ряда пациентов регистрируются патологические рефлюксы, свидетельствующие о наличии недостаточности их клапанов. Механизм развития эктазии глубоких вен и трансформации их клапанов до настоящего времени неизвестен. Можно предположить, что в основе также лежит лейкоцитарная агрессия и воспалительный процесс. Для подтверждения данной гипотезы и было проведено данное исследование.

Цель. Изучить экспрессию кластера дифференцировки CD34 – эндотелиального маркера воспаления, являющегося лигандом для L-селектина нейтрофилов, – в стенке вен пациентов, страдающих первичным варикозным расширением вен нижних конечностей.

Материал и методы

В исследование включено 18 пациентов, оперированных по поводу первичного варикозного расширения вен нижних конечностей в УЗ «Вторая Витебская областная клиническая больница» в период с октября 2012 г. по апрель 2013 г. Среди них женщин было 4, мужчин – 14. В соответствии с классификацией CEAP 8 случаев было отнесено к клиническому классу C3, 10 – к классу C4. В дооперационном периоде всем пациентам выполнялось ультразвуковое ангиосканирование вен нижних конечностей с цветовым доплеровским картированием, при котором была выявлена недостаточность клапанов задних большеберцовых вен. В связи с этим, в соответствии с принятой в клинике тактикой пациентам были произведены длинный стриппинг большой подкожной вены и резекция задних большеберцовых вен. Резекция выполняли не в классическом варианте, а в виде дистальной резекции, когда задние большеберцовые вены резецируются на протяжении 1-1,5 см позади медиальной лодыжки [15].

Для морфологического исследования за-

бирались участки резецированных задних большеберцовых вен и дистальный фрагмент (на уровне медиальной лодыжки) большой подкожной вены, удаляемой при стриппинге. В качестве контроля были использованы по 7 образцов большой подкожной и задних большеберцовых вен, полученных в Витебском областном клиническом патологоанатомическом бюро от умерших, не страдавших варикозным расширением вен нижних конечностей. Возрастных различий между оперированными пациентами и лицами, включенными в группу контроля, не было.

Фрагменты вен фиксировали в 10% растворе нейтрального забуференного формалина, затем после стандартной гистологической проводки готовили серийные срезы толщиной 4-5 мкм, которые окрашивались общегистологическими методами (гематоксилином и эозином, по методу ван Гизон, по Эйнарсону, по Гейденгайну), а также иммуногистохимически с использованием моноклональных антител к CD34.

Морфологические изменения в образцах вен и характер экспрессии антител к CD34 по отношению к основным структурным компонентам венозной стенки оценивали с помощью световой микроскопии при увеличении $\times 100$, $\times 200$, $\times 400$, $\times 630$ (микроскоп Leica DM 2000 с цифровой камерой).

Морфометрические исследования проводили с помощью компьютерной системы анализа изображений (лицензионная программа Leica Application Suite, Version 3.6.0). Каждый препарат, окрашенный моноклональными антителами к CD34, фотографировали в 10 полях зрения при увеличении $\times 400$. Обработку цифровых изображений производили с использованием программы WCIF ImageJ

1,45s. При этом количественно оценивали площадь гистологического препарата и площадь положительно проэкспрессировавших клеток в составе основных компонентов венозной стенки.

Статистический анализ полученных данных проводили с использованием пакета прикладных программ "Microsoft Excel 2007" и лицензионной программы "Statistica 10.0" (StatSoft, Inc. 2001). В связи с тем, что распределение в выборках не было отлично от нормального, использовали параметрические методы. Цифровые данные представлены в виде среднего арифметического (M), стандартной ошибки (m). Достоверность различий оценивали с помощью t-теста Стьюдента. Критическое значение уровня значимости при проверке статистических гипотез принимали равным 5% ($p < 0,05$).

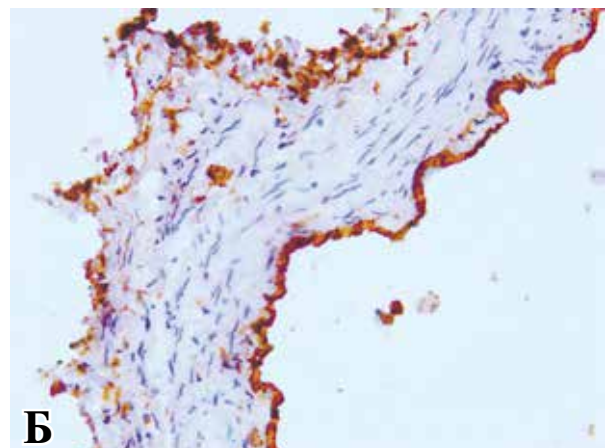
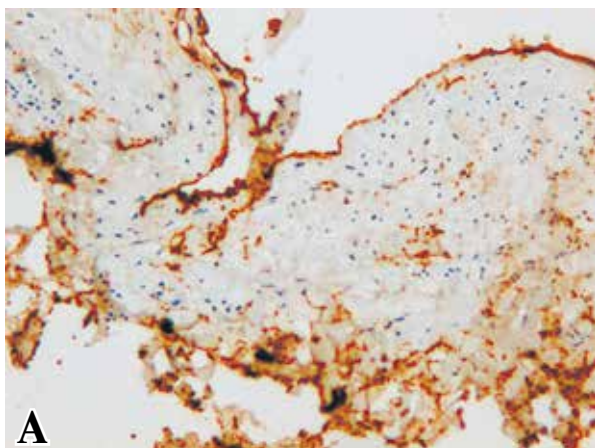
Исследование одобрено этическим комитетом УО «Витебский государственный медицинский университет».

Результаты

При световой микроскопии контрольных образцов большой подкожной и задних большеберцовых вен установлено, что подавляющее количество CD34+ клеток в обеих венах располагались в основном двух зонах — интима и адвентиции (рис. 1). Это объясняется тем, что лиофилизированными моноклональными антителами были окрашены эндотелициты сосудистой стенки.

В изученных препаратах слой эндотелиоцитов в интима вены был равномерным и выявлялся на всем протяжении венозной стенки. CD34+ клетки в адвентиции располагались на всем ее протяжении, при этом на

Рис. 1. Экспрессия моноклональных антител к CD34 в контрольных образцах большой подкожной вены (А) и задних большеберцовых вен (Б) Окраска с использованием лиофилизированных моноклональных антител к CD34. Ув. $\times 200$.



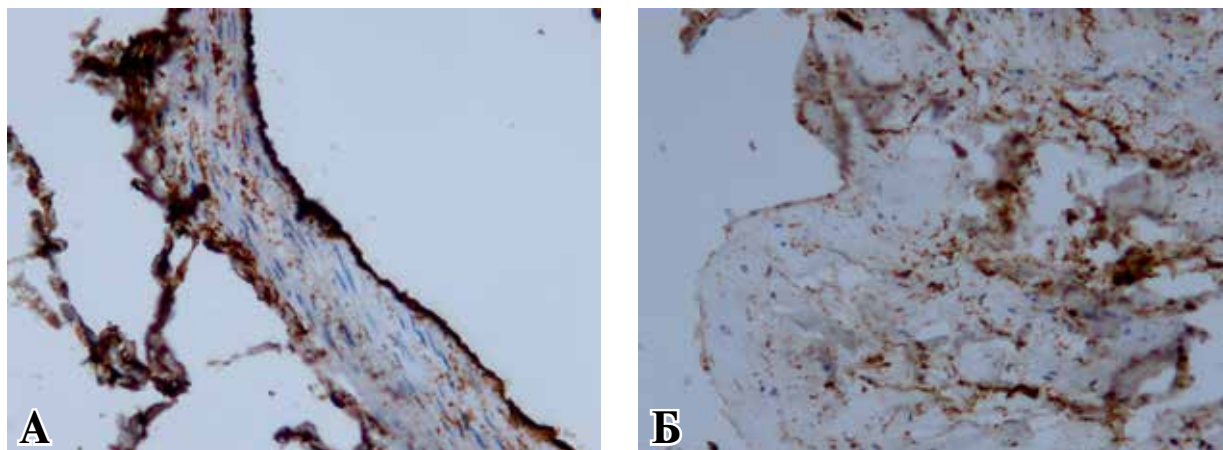


Рис. 2. Экспрессия моноклональных антител к CD34 в образцах большой подкожной вены при варикозной болезни вен нижних конечностей. Окраска с использованием лиофилизованных моноклональных антител к CD34. Ув. $\times 200$.

отдельных участках определялись отдельные наиболее интенсивно окрашенные скопления клеток. Наиболее вероятно, что они являлись также эндотелиоцитами, образующими интиму vasa vasorum. Обращало на себя внимание, что в tunica media образцов большой подкожной вены и задних большеберцовых вен выявлялись только отдельные CD34+ клетки. Возможно, они также являлись эндотелиоцитами vasa vasorum, проникающих в среднюю оболочку вены.

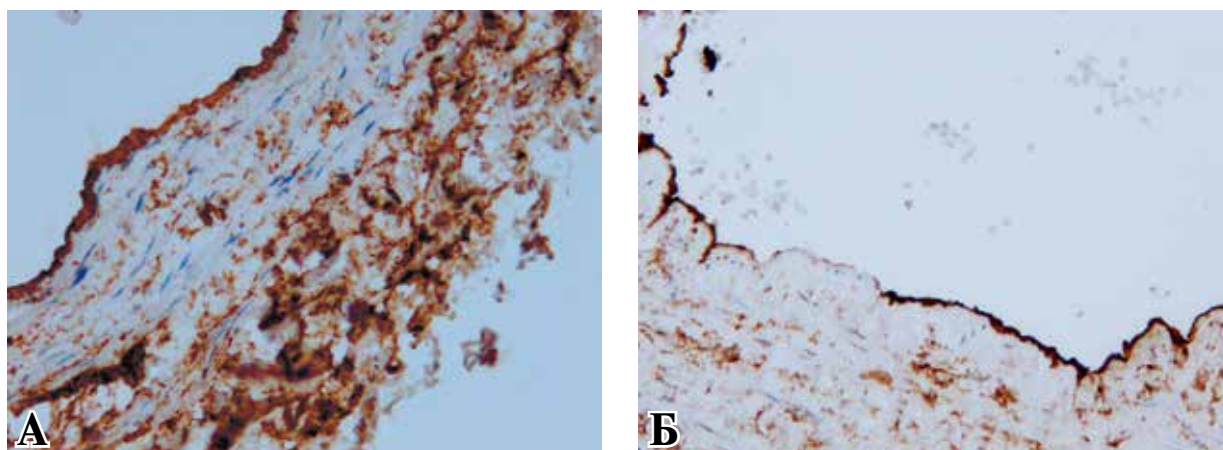
В образцах большой подкожной вены, взятых у пациентов страдающих первичным варикозным расширением вен нижних конечностей, при световой микроскопии выявлена существенно отличающаяся картина. CD34+ клетки располагались во всех слоях венозной стенки (рис. 2 А). В интиме слой эндотелиоцитов был неравномерным: местами выявлялись утолщения, а на отдельных участках клетки отсутствовали (рис. 2 Б). Большое количество CD34+ клеток располагалось в

адвентиции. Принципиальным отличием от контрольных образцов являлось наличие большого количества проэкспрессировавших клеток в tunica media.

Аналогичная картина отмечалась и в образцах задних большеберцовых вен при первичном варикозном расширении вен нижних конечностей. CD34+ клетки выявлялись во всех слоях венозной стенки (рис. 3 А). Слой эндотелиоцитов в интиме также был неравномерным, с участками утолщения и полного отсутствия эндотелиоцитов (рис. 3 Б). Большое количество проэкспрессировавших клеток выявлялось в tunica media.

Морфометрически установлено, площадь экспрессии CD34 по отношению к общей площади образца в образцах большой подкожной вены пациентов, страдающих первичным варикозным расширением вен нижних конечностей, была существенно выше контрольных показателей и составила $- 0,0116 \pm 0,0009 \mu\text{m}^2$ (в контроле $- 0,005 \pm 0,0004 \mu\text{m}^2$) ($p < 0,05$). В

Рис. 3. Экспрессия моноклональных антител к CD34 в образцах задних большеберцовых вен при варикозной болезни вен нижних конечностей. Окраска с использованием лиофилизованных моноклональных антител к CD34. Ув. $\times 200$.



стенках задних большеберцовых вен пациентов с первичным варикозным расширением вен нижних конечностей, имеющих недостаточность клапанов глубоких вен, степень экспрессии CD34 в эндотелиальной выстилке также изменялась по сравнению с контрольной группой. В исследуемых образцах суммарная площадь экспрессии составила $0,0085 \pm 0,0004 \mu\text{m}^2$, в контрольных образцах она была значительно меньше — $0,004 \pm 0,0003 \mu\text{m}^2$ ($p < 0,05$).

Сравнение экспрессии CD34 в образцах большой подкожной вены и задних большеберцовых вен, взятых у пациентов, страдающих первичным варикозным расширением вен нижних конечностей, показало достоверно более высокие показатели в большой подкожной вене ($p < 0,05$).

Обсуждение

Как видно из представленных результатов исследования, при первичном расширении вен нижних конечностей и в поверхностных (большая подкожная вена), и в глубоких (задние большеберцовые вены) венах характер экспрессии кластера дифференцировки CD34 — эндотелиального маркера воспаления — отличался от нормального. Если в контрольных образцах CD34+ клетки в обеих венах располагались в основном интима и адвентиции, то в образцах, взятых у пациентов с первичным варикозным расширением вен нижних конечностей, они выявлялись во всех слоях венозной стенки.

Объяснить выявленные различия можно следующим образом. В неизмененных венах окрашивались эндотелиоциты, располагающиеся в интима самой вены и эндотелиоциты интимы *vasa vasorum*. Поэтому основной зоной локализации CD34+ клеток были *tunica intima* и *tunica adventitia*. Выявленные отдельные скопления CD34+ клеток в *tunica media* также вероятно можно отнести к эндотелиоцитам *vasa vasorum*, располагающихся в *tunica media* венозной стенки.

Характер экспрессии кластера дифференцировки CD34 в стенке большой подкожной вены и задних большеберцовых вен, взятых у пациентов с первичным варикозным расширением вен нижних конечностей, был однотипным: CD34+ клетки выявлялись во всех слоях, причем обращало внимание наличие их большого количества в *tunica media*, чего не выявлялось в норме. Учитывая, что при первичном варикозном расширении вен нижних конечностей по мере прогресси-

рования патологического процесса в средней и адвентициальной оболочках количество *vasa vasorum* уменьшается, они становятся извитыми, склерозируются и окклюзируются [16], проэкспрессировавшие клетки в первую очередь в *tunica media* вероятнее всего не являются эндотелиоцитами и имеют другую природу. Известно, что CD34+ клетками помимо эндотелиоцитов являются лейкоциты, Т-лимфоциты, моноциты, макрофаги. Поэтому можно предположить, именно эти клетки и определяют характер экспрессии CD34 в стенке большой подкожной вены и задних большеберцовых венах.

На наш взгляд, важными являются и результаты морфометрических исследований, которые показали достоверно более высокий уровень содержания CD34+ клеток в образцах большой подкожной и задних большеберцовых вен при первичном варикозном расширении вен нижних конечностей по сравнению с контролем. Количество эндотелиоцитов в стенке вены не может существенно увеличиться при первичном варикозном расширении вен нижних конечностей; более того изменения *vasa vasorum* приводят к их уменьшению. Поэтому объяснить увеличение содержания CD34+ клеток в стенке вены можно только инфильтрацией стенки лейкоцитами, Т-лимфоцитами, моноцитами, макрофагами, а это свидетельствует о развитии воспалительного процесса в стенке вен.

Проведенные нами исследования дополнительно на основе нового методологического подхода подтверждают правомерность точки зрения многих авторов [3, 4, 5, 6, 7, 8] о основополагающей патогенетической роли воспалительного процесса в варикозной трансформации поверхностных вен и развитии недостаточности их клапанов.

В то же время результаты нашей работы позволили выявить еще одну важную закономерность, которая ранее в литературе не описывалась. В стенке глубоких вен (задние большеберцовые вены) при первичном варикозном расширении вен нижних конечностей у пациентов с недостаточностью их клапанов увеличено содержания CD34+ клеток. По нашему мнению, это также клетки воспалительного ряда — лейкоциты, Т-лимфоциты, моноциты, макрофаги. Допуская правомерность данного факта, можно обоснованно предположить, что в основе патогенеза эктазии глубоких вен и трансформации из клапанов также лежит лейкоцитарная агрессия и воспалительный процесс.

Следует отметить также, что выявленные

нами изменения эндотелия в большой подкожной и задних большеберцовых венах при варикозной болезни — однотипные, с участками десквамации эндотелия вплоть до полного оголения базальной мембраны. Для поверхностных варикозно измененных вен эти изменения описаны в литературе [17]. Описания аналогичных изменений эндотелия в глубоких венах при первичном варикозном расширении вен нижних конечностей мы не встречали. Выявленные гистологические изменения эндотелия в задних большеберцовых вен является, по нашему мнению, дополнительным аргументом в пользу предположения о важной роли лейкоцитарно-эндотелиального взаимодействия в патогенезе поражения глубоких вен при варикозном расширении вен. Возможно, именно лейкоцитарно-эндотелиальные взаимодействия и являются ключевым механизмом развития патологических рефлюксов в глубоких венах.

Таким образом, проведенные исследования показали, что при первичном варикозном расширении вен нижних конечностей в поверхностных венах (большая подкожная вена), и в глубоких венах (задние большеберцовые вены) характер экспрессии кластера дифференцировки CD34 — эндотелиального маркера воспаления — отличается от нормального. Выявленные изменения свидетельствуют о существенной роли лейкоцитарно-эндотелиальных взаимодействий не только в патогенезе варикозного расширения поверхностных вен, но и в формировании клапанной недостаточности глубоких вен.

Заключение

При первичном варикозном расширении вен нижних конечностей в стенке поверхностных и глубоких вен развиваются однонаправленные патоморфологические изменения, о чем свидетельствует характер экспрессии кластера дифференцировки CD34 — эндотелиального маркера воспаления. Следует полагать, выявленные изменения лежат в основе дальнейшего прогрессирования заболевания и вовлечения клапанного аппарата глубоких вен.

ЛИТЕРАТУРА

1. Bergan J. Molecular mechanisms in chronic venous insufficiency / J. Bergan // *Ann Vasc Surg.* — 2007 May. — Vol. 21, N 3. — P. 260–66.
2. Perrin M. Pharmacological treatment of primary chronic venous disease: rationale, results and unanswered questions / M. Perrin, A. A. Ramelet // *Eur J*

Vasc Endovasc Surg. — 2011 Jan. — Vol. 41, N 1. — P. 117–25.

3. Pascarella L. Microcirculation and venous ulcers: a review / L. Pascarella, G. W. Schunbein, J. J. Bergan // *Ann Vasc Surg.* — 2005 Nov. — Vol. 19, N 6. — P. 921–27.

4. Nicolaidis A. N. Chronic venous disease and the leukocyte-endothelium interaction: from symptoms to ulceration / A. N. Nicolaidis // *Angiology.* — 2005 Sep-Oct. — Vol. 56. — Suppl. 1. — P. S11–19.

5. Raffetto J. D. Mechanisms of varicose vein formation: valve dysfunction and wall dilation / J. D. Raffetto, R. A. Khalil // *Phlebology.* — 2008. — Vol. 23, N 2. — P. 85–98.

6. Bergan J. J. Pathogenesis of primary chronic venous disease: insights from animal models of venous hypertension / J. J. Bergan, L. Pascarella, G. Schmid-Schonbein // *J Vasc Surg.* — 2008 Jan. — Vol. 47, N 1. — P. 183–92.

7. The inflammatory reaction during chronic venous disease of lower limbs / D. Ojdana [et al.] // *Folia Histochem Cytobiol.* — 2009. — Vol. 47, N 2. — P. 185–89.

8. Raffetto J. D. Dermal pathology, cellular biology, and inflammation in chronic venous disease / J. D. Raffetto // *Thromb Res.* — 2009. — Vol. 123. — Suppl. 4. — S66–71.

9. Liu Y. C. Does inflammation have a role in the pathogenesis of venous ulcers? A critical review of the evidence / Y. C. Liu, D. J. Margolis, R. R. Isseroff // *J Invest Dermatol.* — 2011 Apr. — Vol. 131, N 4. — P. 818–27. doi: 10.1038/jid.2010.428.

10. Lim C. S. Pathogenesis of primary varicose veins / C. S. Lim, A. H. Davies // *Br J Surg.* — 2009 Nov. — Vol. 96, N 11. — P. 1231–42.

11. Pascarella L. Venous hypertension and the inflammatory cascade: major manifestations and trigger mechanisms / L. Pascarella, A. Penn, G. W. Schmid-Schonbein // *Angiology.* — 2005 Sep-Oct. — Vol. 56. — Suppl. 1. — P. S3–10.

12. Age-related changes in apoptosis and expressions of intercellular adhesion molecule-1 and vascular endothelial growth factor receptor type 2 in the wall of varicose veins / H. E. Simovart [et al.] // *Int Angiol.* — 2010 Dec. — Vol. 29, N 6. — P. 507–13.

13. Plasminogen activator inhibitor-1 levels in patients with primary varicose vein / N. Erguzel [et al.] // *Int Angiol.* — 2012 Apr. — Vol. 31, N 2. — P. 176–80.

14. Жуков Б. Н. Оптимизация диагностической программы и показаний к хирургической коррекции недостаточности клапанного аппарата глубоких вен у больных варикозной болезнью нижних конечностей / Б. Н. Жуков, С. Е. Каторкин, П. Ф. Кравцов // *Новости хирургии.* — 2010. — Т. 18. № 1. — С. 46–51.

15. Сушков С. А. Корректирующие вмешательства на задних большеберцовых венах при варикозной болезни / С. А. Сушков // *Новости хирургии.* — 2008. — Т. 16, № 3. — С. 42–52.

16. Morphological features of vasa vasorum in pathologically changed human great saphenous vein and its tributaries / D. Kachlik [et al.] // *Vasa.* — 2008. — Vol. 37, N 2. — P. 127–36.

17. Aunapuu M Histopathological changes and expression of adhesion molecules and laminin in varicose veins / M. Aunapuu, A. Arend // Vasa. – 2005. – Vol. 34, N 3. – P. 170–75.

Адрес для корреспонденции

210023, Республика Беларусь,
г. Витебск, пр. Фрунзе, д. 27,
УО «Витебский государственный
медицинский университет»,
кафедра общей хирургии,
e-mail: sergeryvit@gmail.com,
Сушков Сергей Альбертович

Сведения об авторах

Сушков С.А., к.м.н., доцент, проректор по научно-исследовательской работе УО «Витебский государственный медицинский университет».
Самсонова И.В., к.м.н., доцент, зав. кафедрой

патологической анатомии УО «Витебский государственный медицинский университет».
Гольшевич М.М., студентка 6 курса лечебного факультета УО «Витебский государственный медицинский университет».

Поступила 6.01.2015 г.

ГЛУБОКОУВАЖАЕМЫЕ КОЛЛЕГИ!

**Приглашаем Вас принять участие в работе
Всероссийской конференции хирургов, посвященной 95-летию профессора Р.П. Аскерханова,
которая состоится 6-7 ноября 2015 г. в г. Махачкала (Российская Федерация).**

Научная программа конференции:

1. Сердечно-сосудистая хирургия.

Современные методы визуализации патологии сердца и сосудов; миниинвазивные вмешательства в лечении ХЗВ нижних конечностей; хирургическое лечение острых тромбозов глубоких вен нижних конечностей; хирургическое лечение первичной и вторичной патологии клапанов глубоких вен при ХЗВ нижних конечностей; рентгенэндоваскулярная хирургия патологии аорты и магистральных артерий; рентгенэндоваскулярная хирургия ишемической болезни сердца; гибридные вмешательства при сочетанной патологии сердца и сосудов; хирургическое лечение фибрилляции предсердий

2. Торакальная и абдоминальная хирургия. Эндовидеохирургия доброкачественных и злокачественных заболеваний пищевода и легких; эндовидеохирургия доброкачественных и злокачественных заболеваний желудка, поджелудочной железы, желчных протоков и кишечника; хирургия лишнего веса.

3. Новое в хирургии

Контакты:

367009, Российская Федерация, г. Махачкала, ул. Магомедтагирова, д. 142 «а»,
Медицинский центр им. Р.П. Аскерханова.

Тел. (8722) 51-58-99, (8722) 67-27-03, +79894709755,

E-mail: conferenciamca@yandex.ru