Флебология
2026, т. 20, №4, с. 333–342
https://doi.org/10.17116/flebo202620041333
URL: https://www.mediasphera.ru/issues/flebologiya/2026/4/1199769762026041333

Journal of Venous Disorders
2026, vol. 20, no 4, pp. 333–342

Гиперпигментация после склеротерапии: современное состояние проблемы

© Евгений Александрович Кузнецов, Роман Евгеньевич Калинин, Игорь Александрович Сучков

ФГБОУ ВО «Рязанский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России, Рязань, Россия

РЕЗЮМЕ

Гиперпигментация является одним из наиболее частых осложнений склеротерапии. Ее формирование обусловлено сочетанием экстравазации эритроцитов, депонирования гемосидерина и локального воспалительного ответа. Частота и выраженность осложнения зависят от применяемой техники и индивидуальных особенностей пациентов.

Цель работы — проанализировать и обобщить данные современной литературы о частоте, патогенетических механизмах, факторах риска, методах профилактики и коррекции гиперпигментации, возникающей после склеротерапии.

Материал и методы. Проведен анализ отечественных и зарубежных научных публикаций, рассматривающих возникновение гиперпигментации после склеротерапии. Поиск литературы осуществляли в базах данных (PubMed, Scopus, eLIBRARY.RU, Scientific Research Publishing, Center Watch Research Hub, iKNOWLEDGE, Elsevier, Clinical Tree, Wiley Online Library, КиберЛеника) с использованием ключевых слов: склеротерапия, гиперпигментация, полидоканол, осложнения. В обзор включали оригинальные исследования и обзорные статьи, содержащие данные о частоте развития, патогенезе, факторах риска, методах профилактики и коррекции гиперпигментации.

Результаты. Частота возникновения гиперпигментации после склеротерапии варьируется от 2 до 73% при устранении телеангиэктазий и ретикулярных вен. Персистирующая гиперпигментация отмечалась у 7,5—17,5% пациентов. Патогенез обусловлен экстравазацией эритроцитов с последующим отложением гемосидерина и активацией меланоцитов на фоне локального воспаления. Выраженность гиперпигментации зависит от концентрации и формы склерозанта, диаметра вен, газового состава пены, наличия остаточных склеротромбов, фототипа кожи и индивидуальных особенностей обмена железа. Профилактика осложнения эффективна при оптимизации техники, использовании минимально эффективных концентраций препарата, своевременном удалении склеротромбов и адекватной компрессионной терапии. Доказательная база методов лечения сформировавшейся гиперпигментации ограничена; наибольшее клиническое значение имеют лазерные методики.

Заключение. Гиперпигментация после склеротерапии является гетерогенным по механизмам и клиническим проявлениям осложнением. На ее развитие оказывают влияние параметры склеротерапии и индивидуальные тканевые реакции. Общепринятые подходы к профилактике, лечению и объективной оценке выраженности пигментации остаются нестандартизированными.

Ключевые слова: *склеротерапия, гиперпигментация, осложнения, полидоканол.*

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:
Кузнецов Е.А. — https://orcid.org/0009-0006-9329-9874
Калинин Р.Е. — https://orcid.org/0000-0002-0817-9573
Сучков И.А. — https://orcid.org/0000-0002-1292-5452
Автор, ответственный за переписку: Кузнецов Е.А. — e-mail: eugene.kuznecov.rzgmu@gmail.com

КАК ЦИТИРОВАТЬ:
Кузнецов Е.А., Калинин Р.Е., Сучков И.А. Гиперпигментация после склеротерапии: современное состояние проблемы. *Флебология*. 2026;20(4):333–342. https://doi.org/10.17116/flebo202620041333

Hyperpigmentation after Sclerotherapy: Contemporary Perspectives and Ongoing Challenges

© E.A. Kuznetsov, R.E. Kalinin, I.A. Suchkov

Ryazan State Medical University named after academician I.P. Pavlov, Ryazan, Russia

ABSTRACT

Hyperpigmentation is among the most common complications of sclerotherapy. Its pathogenesis involves erythrocyte extravasation, hemosiderin deposition, and local inflammatory responses. The incidence and severity of hyperpigmentation depend on both the sclerotherapy technique and patient-specific factors.

Objective. This review synthesizes current literature on the frequency, pathogenetic mechanisms, risk factors, and prevention and management strategies for hyperpigmentation after sclerotherapy.

Materials and methods. Russian and international scientific publications addressing hyperpigmentation after sclerotherapy were reviewed. PubMed, Scopus, eLIBRARY.RU, Scientific Research Publishing, Center Watch Research Hub, iKNOWLEDGE, Elsevier, Clinical Tree, Wiley Online Library, and CyberLeninka were searched using the keywords: sclerotherapy, hyperpigmentation, polidocanol, and complications. The review included original studies and review articles reporting data on incidence, pathogenesis, risk factors, and prevention and management methods for hyperpigmentation.

Results. Reported incidence of hyperpigmentation after sclerotherapy ranges from 2% to 73% in the treatment of telangiectasias and reticular veins. Persistent hyperpigmentation occurs in 7.5–17.5% of cases. Pathogenesis involves erythrocyte extravasation, followed by hemosiderin deposition and melanocyte activation during local inflammation. The severity of hyperpigmentation is influenced by the concentration and type of the sclerosing agent, vein diameter, foam gas composition, presence of residual sclerothrombi, skin phototype, and individual iron metabolism characteristics. Optimizing technique, using the lowest effective sclerosing agent concentrations, promptly removing sclerothrombi, and providing adequate compression therapy may reduce risk. Evidence supporting treatments for established hyperpigmentation remains limited. Laser-based techniques currently demonstrate the greatest clinical relevance.
Conclusions. Hyperpigmentation after sclerotherapy is a complication with diverse mechanisms and clinical presentations. Its development is influenced by both sclerotherapy parameters and individual tissue responses. Currently, standardized approaches for prevention, treatment of pigmentation, and objective assessment of its severity are lacking.

Keywords: *sclerotherapy, hyperpigmentation, complications, polidocanol.*

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS:
Kuznetsov E.A. — https://orcid.org/0009-0006-9329-9874
Kalinin R.E. — https://orcid.org/0000-0002-0817-9573
Suchkov I.A. — https://orcid.org/0000-0002-1292-5452
Corresponding author: Kuznetsov E.A. — e-mail: eugene.kuznecov.rzgmu@gmail.com

TO CITE THIS ARTICLE:
Kuznetsov EA, Kalinin RE, Suchkov IA. Hyperpigmentation after Sclerotherapy: Contemporary Perspectives and Ongoing Challenges. *Journal of Venous Disorders.* 2026;20(4):333–342. (In Russ.). https://doi.org/10.17116/flebo202620041333

Введение

Склеротерапия — амбулаторная, неинвазивная процедура, широко применяемая у пациентов с варикозным расширением вен, телеангиэктазиями и сосудистыми мальформациями. Этот метод признан безопасным, тем не менее он зачастую сопровождается рядом осложнений. Поскольку серьезные жизнеугрожающие состояния после склеротерапии возникают крайне редко, наиболее значительным лимитирующим фактором применения этой процедуры считают косметические осложнения [1, 2]. Частота возникновения гиперпигментации после склеротерапии значительно варьирует в зависимости от концентрации склерозанта, его формы и типа вен. Так, по данным систематического обзора, опубликованного в 2023 г., при склерозировании телеангиэктазий и ретикулярных вен полидоканолом, в зависимости от концентрации, частота гиперпигментации колеблется от 2 до 73%, при облитерации подкожных вен — от 7 до 45,8% [3]. Персистирующая гиперпигментация (длительность более 6 мес) возникает с частотой от 7,5 до 17,5% [3—5]. По данным M. AI-Smady и соавт., гиперпигментация является наиболее распространенным осложнением склеротерапии: в когорте из 567 пациентов отмечено 120 (21,16%) случаев развития гиперпигментации [4].

Цель работы — проанализировать и обобщить данные современной литературы о частоте, патогенетических механизмах, факторах риска, методах профилактики и коррекции гиперпигментации, возникающей после склеротерапии.

Материал и методы

Проведен анализ отечественных и зарубежных научных публикаций, рассматривающих возникновение гиперпигментации после склеротерапии. Поиск литературы осуществляли в базах данных (PubMed, Scopus, eLIBRARY.RU, Scientific Research Publishing, Center Watch Research Hub, iKNOWLEDGE, Elsevier, Clinical Tree, Wiley Online Library, КиберЛеника) с использованием ключевых слов: склеротерапия, гиперпигментация, полидоканол, осложнения. В обзор включали оригинальные исследования и обзорные статьи, содержащие данные о частоте развития, патогенезе, факторах риска, методах профилактики и коррекции гиперпигментации.

Влияние гемосидерина и меланина на формирование гиперпигментации

Гиперпигментацию после склеротерапии определяют как любое темно-коричневое окрашивание кожи в области вмешательства [5]. Основной причиной, запускающей каскад реакций, которые приводят к гиперпигментации, является экстравазация эритроцитов с последующим отложением гемосидерина в поверхностных слоях дермы [5, 6]. Выход эритроцитов из сосудистого русла, вызванный пункцией или повышенным гидравлическим давлением при введении склерозанта, ведет к их постепенному скоплению в паравазальных тканях и последующему фагоцитозу тканевыми макрофагами. Внутри-

клеточная деградация гемоглобина приводит к накоплению гемосидерина преимущественно в лизосомах макрофагов [7]. Отложение гемосидерина в дерме рассматривают в качестве морфологической основы характерного буро-коричневого окрашивания кожи в месте пункции.

Ранние исследования, посвященные механизмам возникновения гиперпигментации после склеротерапии, рассматривали отложения гемосидерина в качестве основной причины локального изменения окраски кожи, что подтверждалось результатами гистологических и клинических наблюдений. M.P. Goldman и соавт. было проведено гистологическое обследование 25 пациентов с гиперпигментацией после склеротерапии [8]. В биоптатах кожи на 3—6-й неделе после процедуры выявляли отложения гемосидерина в дерме и периваскулярную инфильтрацию сидерофагами без признаков воспалительной деструкции сосудистой стенки. Это позволило авторам сделать вывод, что на ранних этапах формирования гиперпигментации ведущую роль играет отложение гемосидерина. Однако при повторных биопсиях через 3—6 мес в 60% случаев отмечали также увеличение содержания меланина в базальном слое эпидермиса, что свидетельствовало об активации меланоцитов и усилении меланогенеза.

В настоящее время установлено, что в формировании гиперпигментации после склеротерапии участвуют как отложение гемосидерина, так и накопление меланина, однако остаются недостаточно изученными относительная роль каждого из этих процессов и механизмы активации повышенной меланоцитарной активности [8, 9]. Считают, что воспалительный процесс в зоне вмешательства сопровождающийся высвобождением цитокинов, является триггером для активации меланогенеза, миграции и, вероятно, стимуляции митотической активности меланоцитов [10].

Взаимосвязь уровня сывороточного ферритина и выраженности пигментации

Еще в 80-е годы ряд исследователей выдвинули предположение о том, что выраженность гиперпигментации имеет связь с уровнем сывороточного ферритина (СФ), что подтвердилось последующими исследованиями. Так, Z. Ackerman и соавт. обнаружили, что концентрация железа в коже пациентов с венозными язвами была повышена в среднем в 6—8 раз по сравнению с контрольной группой, а содержание ферритина в биоптатах кожи в 3—4 раза выше нормы [11]. В последующем P. Thibault и J. Wlodarczyk показали, что у пациентов с выраженной гиперпигментацией после склеротерапии средний уровень СФ превышал 150 нг/мл, что было статистически значимо выше (p<0,05), чем у пациентов без пигментных изменений, у которых уровень СФ обычно не превышал 60 нг/мл [12]. Позднее эти же авторы в проспективном исследовании подтвердили наличие прямой корреляции между уровнем СФ и выраженностью гиперпигментации [13]. Несмотря на убедительность приведенных данных, в этих работах не проводили комплексную оценку эффективности метаболизма железа в организме, однако выявили связь между уровнем СФ и персистирующей гиперпигментацией [1—3]. В то же время C. Scott и E. Seiger, описавшие клинический случай, не подтвердили вышеуказанную взаимосвязь, хотя наблюдение лишь за одним пациентом не позволяет сделать обобщенные выводы о роли обмена железа в развитии гиперпигментации после склеротерапии [14]. Интересным является то, что локальные скопления ферритина, по всей видимости, стимулируют активацию меланоцитов и, как следствие, синтез меланина, что не играет роли в возникновении гиперпигментации непосредственно после процедуры склеротерапии, но вполне объясняет стойкий характер пигментных изменений у ряда пациентов [15, 16].

Влияние гистамина на проницаемость сосудистой стенки

Спровоцированное склеротерапией воспаление стимулирует дегрануляцию паравазально расположенных мастоцитов, что приводит к сокращению эндотелиальных клеток и увеличению межклеточных щелей, через которые и происходит экстравазация эритроцитов [17, 18]. Спровоцированное пункцией и гидравлическим давлением склерозанта расширение межклеточных промежутков усугубляется увеличением сосудистой проницаемости под воздействием гистамина. Исходя из этого можно предположить, что катехоламины, кортикостероиды и блокаторы гистаминовых рецепторов, редуцируя эффекты гистамина, способны снизить вероятность и интенсивность гиперпигментации. В ряде исследований авторы оценивали влияние эпинефрина в комбинации с лидокаином в составе склерозирующего агента на переносимость процедуры и частоту нежелательных реакций. Различий в эффективности склеротерапии между группами не было, однако было отмечено, что частота гиперпигментации при добавлении эпинефрина была ниже, чем без него, что, вероятно, можно объяснить менее выраженной экстравазацией в области пункции, однако этот механизм целенаправленно не исследовали [19]. Исследований на тему системного и топического применения катехоламинов, кортикостероидов и блокаторов H2-гистаминовых рецепторов для лечения уже сформировавшейся гиперпигментации найти не удалось.

Гормональный фон, беременность, фаза менструального цикла

Влияние половых гормонов на процессы пигментообразования кожи хорошо известно. Беременность, заместительная гормональная терапия и прием комбинированных оральных контрацептивов являются наиболее известными факторами, ассоциированными с развитием приобретенной гиперпигментации кожи, как, например, при мелазме [20]. Связь между приемом комбинированных оральных контрацептивов и развитием мелазмы впервые показал S. Resnik в своем исследовании. Из 212 женщин, включенных в наблюдение, мелазма развилась у 61 (29%) пациентки. При этом 52 (87%) из 61 женщины ранее отмечали возникновение мелазмы во время беременности, что может свидетельствовать о существовании индивидуальной предрасположенности к гормонально индуцированной гиперпигментации [21]. Одно из экспериментальных исследований показало, что эстрогены способны непосредственно регулировать функциональную активность меланоцитов: воздействие 17β-эстрадиола усиливает синтез меланина без увеличения числа меланоцитов [22].

Полученные данные позволяют предположить, что гормональный статус может выступать одним из факторов, модифицирующих активность меланоцитов и, соответственно, выраженность гиперпигментации после склеротерапии. Вместе с тем прямых клинических доказательств влияния беременности, приема комбинированных оральных контрацептивов или других гормональных состояний на развитие этого осложнения в настоящее время не представлено.

Влияние фонового приема лекарственных препаратов на частоту возникновения гиперпигментации после склеротерапии

Экзогенная гиперпигментация, обусловленная, в частности, приемом лекарственных средств, — известное и хорошо описанное явление. Зачастую механизмы, благодаря которым препараты способны изменять пигментацию кожи, разнообразны и слабо изучены. Так, окрашивание может быть вызвано как модуляцией синтеза меланина, так и отложением лекарственного средства в коже [23]. Классическим примером лекарственного гипермеланоза является серо-голубая пигментация при приеме миноциклина. Окрашивание может быть как системным, так и топическим. Наиболее распространенным является формирование пигментации в области рубцов от угревой сыпи, шрамах. Наибольшая интенсивность окрашивания наблюдается в области свежих послеоперационных рубцов и в других местах, подверженных недавнему воспалению [24—26]. Природа миноциклинового окрашивания до конца не ясна. В ходе ряда гистологических исследований было установлено, что специфическая окраска обусловлена гранулами, содержащими железо, неким пигментом, по своим свойствам схожим с меланином. Третий обнаруженный пигмент, вероятно, является продуктом деградации миноциклина. Также были обнаружены включения железа, хлора, серы и кальция. Выдвигались предложения, что специфическое окрашивание является следствием генетически обусловленного нарушения метаболизма миноциклина [27—29]. В ходе одного из последних исследований, посвященных этой теме, было доказано, что миноциклин стимулирует синтез меланина в эпидермальных меланоцитах, а также усиление этого эффекта под воздействием ультрафиолетового излучения [30]. Ожидаемо, что воспалительная реакция, спровоцированная склеротерапией на фоне приема данного препарата, также повлечет за собой специфическое окрашивание в зоне вмешательства. В литературе имеется достаточное количество сообщений о возникновении персистирующей гиперпигментации на фоне приема миноциклина. Представленные клинические наблюдения демонстрируют, что гиперпигментация после склеротерапии на фоне приема миноциклина отличается выраженной стойкостью и может сохраняться значительно дольше обычного. Это позволяет предположить, что прием препарата способен не столько инициировать развитие гиперпигментации, сколько модифицировать ее течение, способствуя более длительному окрашиванию кожи [29, 31]. Несмотря на то что данное осложнение является довольно редким, оно представляет определенный интерес касательно влияния иных лекарственных средств на течение гиперпигментации после склеротерапии.

Типы кожи по Фицпатрику и их взаимосвязь с течением гиперпигментации после склеротерапии

Ряд авторов в своих исследованиях так или иначе пытались проследить связь фототипа кожи и расы с особенностями течения гиперпигментации после склеротерапии. В литературе имеется подтверждение тому, что лица с IV—VI типом кожи по Фицпатрику более склонны к возникновению поствоспалительной гиперпигментации (ПВГ), к которой можно отнести и гиперпигментацию после склеротерапии [32, 33]. Уровень пигментации кожи связан с размерами меланоцитов, при этом более крупные клетки в темной коже передают больше меланосом в эпидермис. Также были обнаружены структурные различия в эпидермисе и на его границе с дер-

мой, повышенный оксидативный стресс и уровень С-реактивного белка и интерлейкина (IL)-6 в ответ на воспаление. Кроме того, темнокожие люди реже пользуются фотозащитой [34]. В одном из исследований, посвященном различным осложнениям после склеротерапии в зависимости от типа кожи, было установлено, что у лиц с темной кожей чаще возникала гиперпигментация, нежели чем у людей с типами I—IV [35]. Несмотря на изначальную предрасположенность к более стойкому характеру гиперпигментации у людей с темной кожей, склеротерапия может быть рекомендована лицам любой этнической и расовой принадлежности, вне зависимости от цвета кожи, однако необходимо заранее информировать пациента о возможных осложнениях.

Генетическая предрасположенность к гиперпигментации

На данный момент в современной литературе нет убедительных первичных генетических исследований, прямо связывающих конкретные гены с риском гиперпигментации после склеротерапии. Имеющиеся данные, посвященные оценке локусов, определяющих базовую пигментацию кожи (MC1R, SLC24A5, SLC45A2, TYR и др.), а также молекулярных механизмов ПВГ, позволяют предположить, что носители «риск-аллелей» подвержены повышенном риску возникновения вышеуказанного осложнения [36]. Риск-аллель — это вариант (чаще однонуклеотидный полиморфизм), который увеличивает вероятность развития фенотипа при наличии провоцирующего фактора, не являясь его прямой причиной. Такие варианты изменяют чувствительность или реактивность клеток-мишеней — в данном случае меланоцитов и кератиноцитов. Так, MC1R loss-of-function варианты связаны со снижением передачи сигнала α-MSH-cAMP-MITF, что ведет к нарушенной регуляции меланогенеза и усилению неравномерной пигментации после воспаления [37]. В ответ на воспаление и повреждение (включая инъекцию склерозанта) активируются цитокины IL-1β, TNF-α (фактор некроза опухоли-α), PGE_2 (простагландин E2), α-MSH (альфа-меланоцитстимулирующий гормон) и факторы роста, усиливающие меланогенез [38], а упомянутые выше риск-аллели могут изменять интенсивность этого ответа. В результате меланоциты у носителей таких вариантов могут дольше оставаться активными после воспаления, продуцировать больше меланина и формировать стойкие послевоспалительные следы. Таким образом, риск-аллели пигментации (IRF4, MC1R, SLC24A5 и др.) потенциально могут быть молекулярной основой индивидуальной предрасположенности к гиперпигментации после склеротерапии. Это объясняет наблюдаемую вариабельность выраженности пигментации между пациентами при одинаковой технике и дозировке препарата.

Тип и концентрация склерозанта, техника проведения процедуры

Форма склерозанта и его концентрация способны влиять на риск развития гиперпигментации после склеротрерапии. Применение склерозирующих препаратов с более высокой концентрацией ассоциируется с более выраженным повреждением сосудистой стенки [39], что, вероятно, может оказывать влияние на частоту возникновения гиперпигментации. Взаимосвязь между концентрацией склерозантов и частотой возникновения гиперпигментации была продемонстрирована в работе M.J. Norris и соавт. Так, применение полидоканола в концентрации 0,75—1,0% сопровождалось более высокой вероятностью возникновения гиперпигментации по сравнению с концентрацией 0,25—0,5% [40]. По данным систематического обзора S. Bossart и соавт., при склеротерапии телеангиэктазий и ретикулярных вен полидоканолом более высокой концентрации частота возникновения гиперпигментации также росла, однако четкой линейной зависимости прослежено не было [3].

Не менее важна и форма склерозанта. Пенные формы склерозантов ассоциируются с большей частотой возникновения нежелательных побочных явлений, что объясняется более интенсивным контактом препарата с эндотелием и, соответственно, более выраженным повреждением. Тем не менее, в силу этого, пенные формы признаны более эффективными и более удобными при проведении процедуры под УЗИ-контролем (пенная форма, в отличие от жидкостной, более эхогенна и позволяет точно визуализировать распространение препарата по венозной сети) [41—43].

Газовый состав пены, по всей видимости, влияет на частоту возникновения нежелательных явлений после процедуры и на гиперпигментацию в частности. Так, в одном из исследований было выявлено, что при использовании пены с воздухом (air-based foam) частота гиперпигментации составила 23,3%, а при переходе на пену из смеси углекислого газа и кислорода частота снизилась до 13,6% [44]. Объяснить это можно высоким содержанием азота в пене на основе воздуха, что повышает ее устойчивость и время экспозиции препарата [45], но делает процесс разрушения сосудистой стенки менее контролируемым. Также следует отметить, что в другом исследовании статистически значимых различий в частоте возникновения местных нежелательных явлений между указанными вариантами пены выявлено не было, что, вероятно, обусловлено небольшим объемом выборки [46].

Свойства пены также зависят от метода ее приготовления и используемых материалов. Ручное приготовление по методу Тессари с участием оператора не гарантирует получение качественной пены, особенно если для этого используются растворы низкой концентрации, которые делают ее менее устойчивой [47]. В попытках стандартизировать производство пенных склерозантов были разработаны устройства для машинного смешивания. Устройства позволяют готовить пену с воздухом или физиологическими газами и с различными, в том числе очень низкими, концентрациями склерозирующего агента. Кроме того, приготовленная машинным способом пена демонстрирует высокую эффективность и ассоциируется с невысокой частотой возникновения гиперпигментации [48].

Высказывалось множество предложений касательно правильной техники проведения процедуры. Предполагается, что снизить риск гиперпигментации может:

— правильный выбор шприца и допустимого давления введения склерозанта: шприцы с большей площадью поршня (оптимальный объем не менее 2—3 мл) обеспечивают меньшее давление при введении и, как следствие, меньший риск разрыва сосуда с последующей экстравазацией эритроцитов [5];
— подбор подходящей концентрации склерозанта в зависимости от диаметра вены [5];
— объем склерозанта, вводимого при одной инъекции (0,2—0,5 см^3 для сосудистых звездочек и 0,5—1,0 см^3 для ретикулярных вен; не рекомендуется введение чрезмерно большого объема препарата с целью обработки большей области одной инъекцией в связи с тем, что склерозант разбавляется кровью и инактивируется белками плазмы тем больше, чем дистальнее он распространяется от места пункции) [49];
— методика позиционирования шприца и иглы относительно поверхности кожи и др. [5].

Даже несмотря соблюдение всех предлагаемых предосторожностей, оптимальной техники склеротерапии, результат для некоторых пациентов может оставаться не совсем удовлетворительным, в связи с высоким субъективизмом при оценке эстетических последствий.

Сохранение сгустков крови в венах после склеротерапии

Образование кровяных сгустков после склеротерапии может происходить в венах любого калибра и мало зависит от прочих переменных. Сгустки могут длительно находиться в просвете сосуда, провоцируя паравазальное воспаление с последующей экстравазацией эритроцитов и фиксацией гемосидерина, в связи с чем некоторые специалисты предлагают удалять кровяные сгустки в сроки от 2 до 4 нед [10].

В одном из исследований, посвященном изучению вопроса влияния микротромбэктомии на выраженность гиперпигментации, с участием 101 пациента с телеангиэктазиями и ретикулярными венами, было установлено, что указанный метод в качестве профилактики гиперпигментации эффективен лишь для вен диаметром до 1 мм, тогда как для вен большего диаметра (до 3 мм) существенного снижения частоты пигментации обнаружено не было, но было отмечено снижение болевых ощущений и воспаления. Исходя из полученных данных, рутинное применение микротромбэктомии с целью профилактики гиперпигментации не может считаться однозначно обоснованным [50].

Объективные методы оценки гиперпигментации после склеротерапии

В последние годы предпринимались попытки объективизации оценки интенсивности гиперпигментации. Наличие единой системы контроля позволило бы исключить субъективность оценки результатов лечения как врачом, так и пациентом, а также давало бы возможность точно контролировать динамику лечения гиперпигментации. Количественно оценить пигментацию кожи не позволяет отсутствие стандартизированных условий, включая разницу в освещении, оборудовании, дистанции от фиксирующего устройства до кожи пациента. Перспективным казался метод точечной колориметрии (CIELAB/ΔE), который путем вычисления ΔE (разница цвета по формуле Евклидова расстояния, где: значения от 1 до 2 — едва заметно для глаз, 2—3 — различие заметно при внимательном взгляде, а 3—5 — клинически значимо и отчетливо видно) позволял объективно оценить выраженность пигментации. На практике применение метода существенно ограничивает отсутствие вышеупомянутой стандартизации [51]. Skin Hyperpigmentation Index (SHI) на данный момент считается наиболее удачным методом количественной оценки гиперпигментации. В отличие от колориметрии, при расчете SHI используются дерматоскопические изображения, получаемые в условиях фиксированного увеличения, поляризационного света и дающие сопоставимые результаты, которые исключают влияние бликов, внешнего освещения, изменения угла съемки и др. Стандартизированная дерматоскопия обладает высокой объективностью и надежностью, что позволяет успешно использовать этот метод для оценки гиперпигментации даже специалистам с малым опытом [52], а разработанные утилиты для обработки и анализа изображений по типу

ImageJ (NIH, США) позволяют достичь высокой воспроизводимости анализа [53].

Тактика ведения и методы устранения гиперпигментации

За последние 30 лет подход к ведению пациентов с гиперпигментацией после склеротерапии и оценке необходимости ее коррекции сильно изменился. До начала 1990-х годов преобладала выжидательная тактика. В ранних работах сообщается о том, что в результате склеротерапии у большинства пациентов пигментация редуцируется сама по себе в течение нескольких месяцев. При этом применяемые в то время эксфолианты (трихлоруксусная кислота), хоть и позволяли ускорить видимое разрешение пигментации, но несли риск образования рубцов и постоянной гипопигментации [6]. Примерно с начала 2000-х годов начали активно использовать лазерные методы лечения. Неабляционные лазеры широко применяют в эстетической медицине в силу более короткого периода восстановления и меньшего риска побочных явлений, в отличие от классических абляционных лазеров. Так, лазеры с модуляцией дробности (Q-Switch), к которым относятся рубиновые, александритовые и лазеры на натрий-алюминиевом гранате, легированные неодимом (Nd:YAG), минимально повреждают окружающие ткани. На данный момент опубликовано мало исследований, касающихся использования этого типа лазера для лечения гиперпигментации после склеротерапии, с учетом имеющихся данных о благоприятном воздействии такого метода [54—56]. Однако, несмотря на высокую эффективность указанной методики, она может сопровождаться нежелательными явлениями, такими как стойкая гипер- и депигментация, особенно у лиц с темной кожей, образование эрозий, рубцов. Помимо этого, крайне важна правильная верификация пигментного образования, определение глубины залегания пигмента, поскольку все эти вводные влияют на стратегию лечения, настройки длины волны и выбор самого лазера [57, 58].

Профилактика развития гиперпигментации после склеротерапии

Было доказано, что сулодексид положительно влияет на предотвращение гиперпигментации. В одном из исследований оценивали влияние этого препарата на течение гиперпигментации после склеротерапии при его применении в комбинации с компрессионной терапией. Все включенные в исследование участники получали стандартную компрессионную терапию, а пациенты основной группы дополнительно перорально принимали сулодексид за 7 сут до процедуры склеротерапии с последующей пролонгацией в течение 3 мес. Прием сулодексида оказался связан с меньшей частотой гиперпигментации спустя месяц после процедуры, но спустя 3 мес статистически значимой разницы выявлено не было. Авторы считают, что полученный результат обусловлен кумулятивным эффектом плейотропных свойств сулодексида. Так как одной из причин возникновения выраженной гиперпигментации является персистирующее воспаление в зоне вмешательства, прием сулодексида оправдан его способностью ограничивать это воспаление путем снижения уровня провоспалительных маркеров у пациентов с хроническими заболеваниями вен. Это свойство, в свою очередь, позволяет уменьшить область периваскулярного повреждения.

Кроме того, сулодексид способен снижать тромбообразование и тромбогенную реакцию в ответ на склеротерапию [59]. Тем не менее следует учесть, что в указанном исследовании авторы рассматривали сулодексид в качестве средства профилактики возникновения гиперпигментации и не оценивали эффективность препарата при уже сформировавшемся осложнении.

Компрессионную терапию рекомендуют всем пациентам после склеротерапии ретикулярных вен и телеангиэктазий. Установлено, что применение компрессионного трикотажа после процедуры существенно снижает риск возникновения гиперпигментации, однако до настоящего времени остается не ясным, как именно протяженность компрессионной терапии влияет на снижение частоты развития и выраженность этого нежелательного эффекта. Так, даже кратковременная компрессия в течение 3 сут после процедуры способна снизить частоту гиперпигментации с 40,5 до 28,5% [60]. По данным R. Weiss и соавт. [61] и P. Nootheti и соавт. [62], продление компрессии до 3 и 4 нед также способствовало снижению частоты возникновения гиперпигментации. Однако P. Kern и соавт. не выявили различий в отношении влияния компрессии на гиперпигментацию между группой пациентов, прошедшей 3-х недельный курс компрессионной терапии и группой, не получавшей ее вовсе [63]. Несмотря на достаточно длительный период наблюдения в вышеперечисленных исследованиях, компрессионную терапию отменяли раньше, до окончания периода, в течение которого обычно формируется гиперпигментация. В связи с этим можно предположить, что продление компрессии, вероятно, благоприятно скажется на риске возникновения и степени выраженности гиперпигментации. А.К. Санбаев и соавт. продемонстрировали преимущество продленной компрессионной терапии: через 4 мес частота гиперпигментации составила 5,6% при продленной компрессии против 29% при кратковременной (непре-

рывно в течение 3 сут после процедуры), при этом выраженность пигментации также была ниже. Однако дизайн исследования не позволяет однозначно определить оптимальную продолжительность компрессионной терапии [64]. Таким образом, компрессионная терапия может снижать частоту и выраженность гиперпигментации после склеротерапии, однако вопрос длительности компрессии и режим ее применения остается открытым. При этом данные об эффективности продленной компрессионной терапии, особенно в период формирования гиперпигментации, ограничены, что требует дальнейшего изучения данного похода.

Заключение

Склеротерапия остается наиболее широко применяемым и доступным методом устранения ретикулярных вен и телеангиэктазий. Вместе с тем частота нежелательных явлений, прежде всего гиперпигментации, остается существенной и способна нивелировать положительный эффект вмешательства. Данные исследований о патогенезе данного явления, факторах риска, а также методах профилактики и лечения ограничены, фрагментарны и во многом противоречивы. Дальнейшее изучение механизмов развития гиперпигментации после склеротерапии, поиск надежных способов ее предупреждения и разработка эффективных путей устранения является перспективным направлением в современной флебологии.

Участие авторов:
Концепция и дизайн исследования — Калинин Р.Е., Сучков И.А.
Сбор и обработка материала — Кузнецов Е.А.
Написание текста — Кузнецов Е.А., Сучков И.А.
Редактирование — Сучков И.А.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
The authors declare no conflicts of interest.

Литература/References

1. Yiannakopoulou E. Safety concerns for sclerotherapy of telangiectases, reticular and varicose veins. *Pharmacology.* 2016;98(1-2):62-69. https://doi.org/10.1159/000445436
2. Деркачев С.Н., Кобзарь И.Г., Селимов Ш.В., Фигуркина М.А., Сучков И.А. Эволюция методов хирургического лечения пациентов с варикозной болезнью. *Российский медико-биологический вестник имени академика И.П. Павлова.* 2025;33(4):604.
Derkachev SN, Kobzar IG, Selimov ShV, Figurkina MA, Suchkov IA. Evolution of Surgical Treatment Methods for Patients with Varicose Veins. *I.P. Pavlov Russian Medical Biological Herald.* 2025;33(4):604. (In Russ.). https://doi.org/10.17816/PAVLOVJ.334
3. Bossart S, Daneluzzi C, Cazzaniga S, Ramelet AA, Uthoff H, Seyed Jafari SM, Baumgartner M, Hunger RE, Heidemeyer K, Willenberg T. Skin hyperpigmentation after polidocanol: systematic review. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology.* 2023;37(2):274-283. https://doi.org/10.1111/JDV.18639
4. Al-Smady M, AbuQuba Q, Al-Saraheen A, Al-Azaideh B, Allahham M, Alsmady Z, Hani A. Sclerotherapy as the only treatment for varicose veins. *World Journal of Cardiovascular Surgery.* 2024;14:166-180. https://doi.org/10.4236/wjcs.2024.1410017
5. Goldman MP. *Complications and adverse sequelae of sclerotherapy.* In: Goldman MP, Weiss RA, editors. Sclerotherapy: Treatment of varicose and telangiectatic leg veins. 6th ed. Philadelphia: Elsevier; 2017. https://doi.org/10.1016/B978-0-323-37726-3.00008-3
6. Watson JJ, Mansour MA. Cosmetic sclerotherapy. *Journal of Vascular Surgery: Venous and Lymphatic Disorders.* 2017;5(3):437-445. https://doi.org/10.1016/j.jvsv.2017.02.002
7. Tsuji T. Experimental hemosiderosis: relationship between skin pigmentation and hemosiderin. *Acta Dermato-Venereologica.* 1980;60(2):109-114. https://doi.org/10.2340/0001555560109114
8. Goldman MP, Kaplan RP, Duffy DM. Postsclerotherapy hyperpigmentation: a histologic evaluation. *The Journal of Dermatologic Surgery and Oncology.* 1987;13(5):547-550. https://doi.org/10.1111/j.1524-4725.1987.tb00940.x
9. Lopez L, Dilley RB, Henriquez JA. Cutaneous hyperpigmentation following venous sclerotherapy treated with deferoxamine mesylate. *Dermatologic Surgery.* 2001;27(9):795-798. https://doi.org/10.1046/j.1524-4725.2001.01052.x
10. Triba H, Vin F. Post-sclerotherapy hyperpigmentation. *Phlebologie.* 2011;64:41-47.
11. Ackerman Z, Seidenbaum M, Loewenthal E, Rubinow A. Overload of Iron in the Skin of Patients With Varicose Ulcers: Possible Contributing Role of Iron Accumulation in Progression of the Disease. *Archives of Dermatology.* 1988;124(9):1376-1378. https://doi.org/10.1001/archderm.1988.01670090032006
12. Thibault P, Wlodarczyk J. Postsclerotherapy hyperpigmentation and copper vapor laser. *The Journal of Dermatologic Surgery and Oncology.* 1992;18(1):47-52. https://doi.org/10.1111/J.1524-4725.1992.TB03300.X
13. Thibault P, Wlodarczyk J. Correlation of serum ferritin levels and postsclerotherapy pigmentation: a prospective study. *The Journal of Dermatologic Surgery and Oncology.* 1994;20(10):684-686 https://doi.org/10.1111/J.1524-4725.1994.TB00453.X
14. Scott C, Seiger E. Postsclerotherapy pigmentation: is serum ferritin level an accurate indicator? Dermatologic Surgery. 1997;23(4):281-282. https://doi.org/10.1111/J.1524-4725.1997.TB00044.X
15. Chatard H, Dufour H. Mixed hematic and melanic pigmentations in phlebology. *Phlebologie.* 1983;36(4):303-306.
16. Merlen JF, Coget J, Sarteel AM. Pigmentation et stase veineuse [Pigmentation and venous stasis]. *Phlebologie.* 1983;36(4):307-314.
17. Majno G, Palade GE, Schoefl GI. Studies on inflammation: II. The site of action of histamine and serotonin along the vascular tree: a topographic study. *The Journal of Biophysical and Biochemical Cytology.* 1961;11(3):607. https://doi.org/10.1083/jcb.11.3.607
18. Fox J, Galey F, Wayland H. Action of histamine on the mesenteric microvasculature. *Microvascular Research.* 1980;19(1):108-126. https://doi.org/10.1016/0026-2862(80)90087-4
19. Kern P, Ramelet AA, Wutschert R, Mazzolai L. A double-blind, randomized study comparing pure chromated glycerin with chromated glycerin with 1% lidocaine and epinephrine for sclerotherapy of telangiectasias and reticular veins. *Dermatologic Surgery.* 2011;37(11):1590-1594. https://doi.org/10.1111/j.1524-4725.2011.02130.x
20. Handel AC, Lima PB, Tonolli VM, Miot LDB, Miot HA. Risk factors for facial melasma in women: a case-control study. *British Journal of Dermatology.* 2014;171(3):588-594. https://doi.org/10.1111/bjd.13059
21. Resnik S. Melasma induced by oral contraceptive drugs. *Journal of the American Medical Association.* 1967;199(9):601-605. https://doi.org/10.1001/jama.1967.03120090043007

22. Natale CA, Duperret EK, Zhang J, Sadeghi R, Dahal A, O'Brien KT, Cookson R, Winkler JD, Ridky TW. Sex steroids regulate skin pigmentation through nonclassical membrane-bound receptors. *eLife*. 2016;5:e15104. https://doi.org/10.7554/eLife.15104
23. Dănescu S, Turbutan A, Sălăvăstru CM, Tiplica GS, Baican A. Treatment of pigmentation disorders in systemic diseases. *Hautarzt*. 2020;71(12):932-943. https://doi.org/10.1007/s00105-020-04715-y
24. Chatterjee S. Hyperpigmentation with minocycline therapy. *Canadian Medical Association Journal*. 2007;176(3):321. https://doi.org/10.1503/CMAJ.060866
25. Wolfe ID, Reichmister J. Minocycline hyperpigmentation: skin, tooth, nail, and bone involvement. *Cutis*. 1984;33(5):457-458.
26. Miralles ES, Nuñez M, Pérez B, Ledo A. Minocycline hydrochloride hyperpigmentation complicating treatment of pyoderma gangrenosum. *The Journal of Dermatology*. 1994;21:965-967. https://doi.org/10.1111/j.1346-8138.1994.tb03320.x
27. Eedy DJ, Burrows D. Minocycline-induced pigmentation occurring in two sisters. *Clinical and Experimental Dermatology*. 1991;16(1):55-57. https://doi.org/10.1111/j.1365-2230.1991.tb00299.x
28. Ridgway HA, Sonnex TS, Kennedy CTC, Millard PR, Henderson WJ, Gold SC. Hyperpigmentation associated with oral minocycline. *British Journal of Dermatology*. 1982;107(1):95-102. https://doi.org/10.1111/j.1365-2133.1982.tb00296.x
29. Green D. Persistent post-sclerotherapy pigmentation due to minocycline: three cases and a review of post-sclerotherapy pigmentation. *Journal of Cosmetic Dermatology*. 2002;1:173-182. https://doi.org/10.1111/j.1473-2165.2002.00048.x
30. Rok J, Rzepka Z, Kowalska J, Banach K, Beberok A, Wrześniok D. Molecular and biochemical basis of minocycline-induced hyperpigmentation—the study on normal human melanocytes exposed to UVA and UVB radiation. International. *Journal of Molecular Sciences*. 2021;22(7):3755. https://doi.org/10.3390/ijms22073755
31. Star P, Choy C, Parsi K. Black veins: a case of minocycline-induced pigmentation post-sclerotherapy and a review of literature. *Journal of Cutaneous Pathology*. 2017;44:83-92. https://doi.org/10.1111/cup.12824
32. Silpa-archa N, Kohli I, Chaowattanapanit S, Lim HW, Hamzavi I. Post-inflammatory hyperpigmentation: A comprehensive overview. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2017;77:591-605. https://doi.org/10.1016/j.jaad.2017.05.029
33. Sen S, Mridha K, Datta A. Skin of Color – An Enigma A Systematic Review. *Turkish Journal of Dermatology*. 2021;15(3):45-54. https://doi.org/10.4103/TJD.TJD_9_21
34. Markiewicz E, Karaman-Jurukovska N, Mammone T, Idowu OC. Post-Inflammatory Hyperpigmentation in Dark Skin: Molecular Mechanism and Skincare Implications. *Clinical, Cosmetic and Investigational Dermatology*. 2022;15:2555-2565. https://doi.org/10.2147/CCID.S385162
35. Lazar M, De La Garza H, Vashi NA. Side effect profile and expectations with sclerotherapy across Fitzpatrick skin types. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2024;91(5):998-999. https://doi.org/10.1016/j.jaad.2024.06.095
36. Guermazi D, Saliba E. Genetics and evolution of human pigmentation. *Biology (Basel)*. 2025;14(8):1026. https://doi.org/10.3390/BIOLOGY14081026
37. Böhm M, Robert C, Malhotra S, Clément K, Farooqi S. An overview of benefits and risks of chronic melanocortin-1 receptor activation. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*. 2025;39(1):39-51. https://doi.org/10.1111/JDV.20269
38. Auffret N, Leccia MT, Ballanger F, Claudel JP, Dahan S, Dréno B. Acne-induced Post-inflammatory Hyperpigmentation: From Grading to Treatment. *Acta dermato-venereologica*. 2025;105:42925. https://doi.org/10.2340/actadv.v105.42925
39. Bush R, Bush P. Evaluation of sodium tetradecyl sulfate and polidocanol as sclerosants for leg telangiectasia based on histological evaluation with clinical correlation. *Phlebology*. 2017;32(7):496-500. https://doi.org/10.1177/0268355516673768
40. Norris MJ, Carlin MC, Ratz JL. Treatment of essential telangiectasia: effects of increasing concentrations of polidocanol. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 1989;20(4):643-649. https://doi.org/10.1016/S0190-9622(89)70077-3
41. Kanber EM. Comparison of foam and liquid sclerotherapy for the treatment of lower extremity varicose veins and telangiectasia in obese patients. *Cureus*. 2023;15(7):e42571. https://doi.org/10.7759/cureus.42571
42. Smith PC. Foam and liquid sclerotherapy. *Phlebology*. 2009;24:62–72. https://doi.org/10.1258/PHLEB.2009.09S007
43. Alòs Villacrosa J, Carreño P, López JA, Estadella B, Serra-Prat M, Marinel-lo J. Efficacy and safety of sclerotherapy using polidocanol foam: A controlled clinical trial. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2006;31(1):101-107. https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2005.08.018
44. Hesse G, Breu FX, Kuschmann A, Hartmann K, Salomon N. Sclerotherapy using air- or CO2-O2-foam. Post-approval study. *Phlebologie*. 2012;41(2):77-88. https://doi.org/10.1055/s-0037-1621805
45. Peterson JD, Goldman MP. An Investigation into the Influence of Various Gases and Concentrations of Sclerosants on Foam Stability. *Dermatologic Surgery*. 2011;37(1):12-17. https://doi.org/10.1111/j.1524-4725.2010.01832.x
46. Peterson JD, Goldman MP. An investigation of side-effects and efficacy of foam-based sclerotherapy with carbon dioxide or room air in the treatment of reticular leg veins: a pilot study. *Phlebology*. 2012;27(2):73-76. https://doi.org/10.1258/phleb.2011.010073
47. Urbanek T. Overview on foam sclerotherapy in the treatment of varicose veins. *Phlebolymphology*. 2024;31(1):74-83. Accessed July 14, 2026. https://www.phlebolymphology.org/wp-content/uploads/2024/10/Phlebolymphology-113.pdf
48. Roche E, Marqués C. First registry of patients treated with foam sclerotherapy using a new automated microfoam preparation device (2021-2022). *Phlebology*. 2025;40(4):235-242. https://doi.org/10.1177/02683555241287393
49. Parsi K, Exner T, Connor DE, Herbert A, Ma DDF, Joseph JE. The Lytic Effects of Detergent Sclerosants on Erythrocytes, Platelets, Endothelial Cells and Microparticles are Attenuated by Albumin and other Plasma Components in Vitro. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2008;36(2):216-223. https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2008.03.001
50. Scultetus AH, Villavicencio JL, Kao TC, Gillespie DL, Ketron GD, Iafrati MD, Pikoulis E, Eifert S. Microthrombectomy reduces postsclerotherapy pigmentation: multicenter randomized trial. *Journal of Vascular Surgery*. 2003;38(5):896-903. https://doi.org/10.1016/S0741-5214(03)00920-0
51. Ly BCK, Dyer EB, Feig JL, Chien AL, Del Bino S. Research Techniques Made Simple: Cutaneous Colorimetry: A Reliable Technique for Objective Skin Color Measurement. *Journal of Investigative Dermatology*. 2020;140(1):3-12.e1. https://doi.org/10.1016/j.jid.2019.11.003
52. Bossart S, Willenberg T, Ramelet A-A, Cazzaniga S, Hunger RE, Seyed Jafari SM. The skin hyperpigmentation index: An objective method of measuring the intensity of hyperpigmentation after sclerotherapy. *Phlebology*. 2020;35(10):833-835. https://doi.org/10.1177/0268355520941359
53. Bossart S, Cazzaniga S, Willenberg T, Ramelet AA, Heidemeyer K, Uthoff H, Baumgartner M, Hunger RE, Seyed Jafari SM. Reliability Assessment and Validation of the Skin Hyperpigmentation Index Compared to the Physician Global Assessment Score. *Dermatology*. 2022;238(4):688-691. https://doi.org/10.1159/000520753
54. Tafazzoli A, Rostan EF, Goldman MP. Q-Switched Ruby Laser Treatment for Postsclerotherapy Hyperpigmentation. *Dermatologic Surgery*. 2000;26(7):653-656. https://doi.org/10.1046/J.1524-4725.2000.99268.X
55. Watanabe S. Basics of laser application to dermatology. *Archives of Dermatological Research*. 2008;300:21-30. https://doi.org/10.1007/S00403-007-0801-6
56. Alekseev N, Mishanina V. Combined Laser Therapy for Post-sclerotherapy Hyperpigmentation Following Nicolau Syndrome: A Case Report. *Cureus*. 2025;17(4):e82375. https://doi.org/10.7759/CUREUS.82375
57. Hałasiński P, Lubarska M, Lubarski K, Jałowska M. Lasers' Q-switched treatment in skin and subcutaneous lesions – review. *Advances in Dermatology and Allergology/Postępy Dermatologii i Alergologii*. 2023;40(2):181. https://doi.org/10.5114/ADA.2023.127636
58. Szczygieł Ł, Juśko M. Hyperpigmentation after sclerotherapy: own experience in therapeutic Q-switched Nd:YAG laser treatment. *Phlebological Review*. 2025;32(1):1-7. https://doi.org/10.5114/PR.2024.152003

59. Gonzalez Ochoa AJ, Carrillo J, Manríquez D, Manrique F, Vazquez AN. Reducing hyperpigmentation after sclerotherapy: A randomized clinical trial. *J Journal of Vascular Surgery: Venous and Lymphatic Disorders*. 2021;9(1):154-162. https://doi.org/10.1016/j.jvsv.2020.06.019

60. Goldman MP, Beaudoing D, Marley W, Lopez L, Butie A. Compression in the treatment of leg telangiectasia: a preliminary report. *Journal of Dermatologic Surgery and Oncology.* 1990;16(4):322-325. https://doi.org/10.1111/j.1524-4725.1990.tb00042.x

61. Weiss R, Sadick N, Goldman M, Weiss M. Post-sclerotherapy compression: controlled comparative study of duration of compression and its effects on clinical outcome. *Dermatologic Surgery.* 1999;25(2):105-108. https://doi.org/10.1046/j.1524-4725.1999.08180.x

62. Nootheti P, Cadag K, Magpantay A, Goldman M. Efficacy of graduated compression stockings for an additional 3 weeks after sclerotherapy treatment of reticular and telangiectatic leg veins. *Dermatologic Surgery.* 2009;35(1):53-58. https://doi.org/10.1111/j.1524-4725.2008.34382.x

63. Kern P, Ramelet AA, Wütschert R, Hayoz D. Compression after sclerotherapy for telangiectasias and reticular leg veins: a randomized controlled study. *Journal of Vascular Surgery.* 2007;45(6):1212-1216. https://doi.org/10.1016/j.jvs.2007.02.039

64. Санбаев А.К., Ефремова О.И., Чаббаров Р.Г., Пятницкий А.Г., Золотухин И.А. Частота и выраженность гиперпигментации после склеротерапии у пациентов с классом С1 снижаются при длительном использовании компрессионного трикотажа. *Флебология*. 2023;17(1):34-40. Sanbaev AK, Efremova OI, Chabbarov RG, Pyatnitsky AG, Zolotukhin IA. Extended Compression Decreases Hyperpigmentation Rate after Sclerotherapy in Patients with Spider Veins and Telangiectasias. *Journal of Venous Disorders.* 2023;17(1):34-40. (In Russ.). https://doi.org/10.17116/flebo20231701134

Поступила 23.03.2026
Received 23.03.2026
Принята к печати 31.05.2026
Accepted 31.05.2026