

А. А. БАЕШКО, Д. С. БОГОДЯЖ, Е. А. УЛЕЗКО, И. В. ГОРЕЦКАЯ, В. Ф. ВАРТАНЯН, О. В. ЛОПУХОВ, А. В. ЮШКЕВИЧ, Е. А. КЛЮЙ, А. А. ГУСИНА

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И ДИАГНОСТИКА ПОРОКОВ РАЗВИТИЯ НИЖНЕЙ ПОЛОЙ ВЕНЫ

Белорусский государственный медицинский университет, РНПЦ «Мать и дитя» Минздрава Республики Беларусь

Цель исследования. Проанализировать клинические проявления и особенности диагностики гипо- и аплазий нижней полой вены (НПВ).

Материал и методы. Приведены результаты обследования и динамического наблюдения (с 2003 по 2011 г.) 21 пациента мужского пола в возрасте от 15 до 55 лет с гипо- или аплазией НПВ. Диагноз у 19 больных верифицирован СКТ- флебографией и у 2 — МРТ-флебографией.

Результаты. У 16 (76,2%) пациентов аномалия манифестировала клиникой периферического венозного тромбоза, из них у 13 — поражением иллиофemorального сегмента, у 3 — вен голени. Следует отметить, что одновременной обструкции вен правой и левой ноги не отмечали. Тромбоз первоначально развивался справа, затем слева. У 5 (23,8%) больных заболевание начиналось с повышения температуры тела и озноба с последующим развитием отека ног.

Через 1,5—12 мес после острого периода болезни у всех пациентов появлялись признаки синдрома НПВ. Спустя 1,5—2,5 года у 8 (38,1%) больных развились трофические язвы голени.

Заключение. Врожденные аномалии НПВ встречаются преимущественно у лиц мужского пола, длительно протекают бессимптомно и впервые проявляются в молодом возрасте симптомами тромбоза глубоких вен (чаще правосторонним подвздошно-бедренным тромбозом). При подозрении на эту патологию следует проводить расширенное обследование с применением СКТ- или МРТ-флебографии.

Ключевые слова: порок развития, гипоплазия, аплазия, нижняя полая вена, СКТ-флебография, МРТ-флебография, тромбоз глубоких вен.

Врожденные аномалии развития нижней полой вены (НПВ) известны анатомам и клиницистам уже около столетия [1]. Гипо- и аплазии НПВ как дефекты эмбриогенеза описаны многими авторами [2, 3]. По данным G. J. Timmers и соавт., они встречаются у 0,6—2% пациентов с врожденными пороками сердца и у 0,3% здоровых людей, согласно исследованиям A. Obernosterer и соавт., — с частотой от 0,07 до 8% [4, 5]. Гипо- и аплазии НПВ длительно протекают бессимптомно и представляют значительную сложность в диагностике. Их первым проявлением становится тромбоз глубоких вен (ТГВ), часто иллиофemorальной локализации. Более чем у половины пациентов данная патология диагностируется, как правило, лишь на стадии выраженных трофических нарушений. Из-за развития у таких больных хронической венозной недостаточности (ХВН) проблема агенезий НПВ приобретает особую актуальность.

Анализ клинической симптоматики пороков развития НПВ позволит акцентировать внимание на определенных клинических признаках этой патологии, использование которых даст в руки клиницисту ключ к диагностике ее на более ранних стадиях.

Материал и методы

В основу работы положены результаты обследования и динамического наблюдения (с 2003 по 2011 г.) 21 пациента с гипо- или аплазией НПВ. Все больные

мужского пола в возрасте от 15 до 55 лет (на момент первичного обследования). В острый период заболевания часть пациентов обследовали в лечебных учреждениях районного и областного подчинения. Окончательное обследование (СКТ- и МРТ-флебография, гемостазиограмма) проводили на базе РНПЦ «Мать и дитя».

На различных этапах обследования и лечения с целью уточнения характера и распространенности патологического процесса в НПВ и ее притоках, а также выявления других врожденных аномалий применяли инструментальные методы (табл. 1). Помимо этого больным провели развернутое исследование системы гемостаза (Лейденовская мутация гена фактора V, мутация гена протромбина, уровень протеинов С и S, концентрация гомоцистеина в плазме крови, мутация гена метилентетрагидрофолатной редуктазы, антифосфолипидные антитела).

Таблица 1 Инструментальные методы обследования, примененные с целью диагностики заболевания

Метод обследования	Количество больных
Рентгенография органов грудной клетки	20
УЗИ органов брюшной полости и забрюшинного пространства	16
Дуплексное ангиосканирование вен нижних конечностей, таза и забрюшинного пространства	21
Эхо-КГ	11
СКТ-флебография грудной клетки и брюшной полости	19
МРТ-флебография грудной клетки и брюшной полости	2
Тазовая флебография	3
Ретроградная каваграфия	2

Критериями для установления диагноза гипо- или аплазии НПВ считали отсутствие просвета магистральной, установленное при выполнении СКТ- или МРТ-флебографии, наличие связи между существующим сегментом полой вены и системой *v. azygos*, а также развитых обширных венозных коллатералей (восходящие поясничные вены, непарная и полунепарная вены, паравертебральное венозное сплетение, вены позвоночного канала, яичковые, почечные, надпочечниковые, диафрагмальные вены, вены переднебоковой стенки живота и груди) (табл. 2).

Результаты и обсуждение

Среди обследованных больных с нарушениями развития НПВ не было ни одной женщины, что соответствует литературным данным [6]. Подавляющее большинство (18 человек) — пациенты молодого возраста, от 15 до 30 лет (рис. 1).

Выявленная патология НПВ в течение длительного периода протекала бессимптомно. Впервые заболевание проявилось в среднем в 25,9±2,6 года,

Таблица 2
Структура аномалий развития нижней полой вены

Вид и протяженность агенезии НПВ	Число больных (%)
Гипо- или аплазия инфраренального отдела	7 (33,3)
Гипо- или аплазия супраренального отдела	5 (23,8)
Гипо- или аплазия инфра- и супраренальных отделов	5 (23,8)
Гипоплазия ретропеченочного отдела	1 (4,8)
Субтотальная аплазия НПВ	2 (9,5)
Тотальная аплазия с аномальным дренажем печеночных вен	1 (4,8)
Всего...	21 (100)



Рис. 1. Распределение больных с гипо- или аплазией НПВ по возрасту

по данным литературы, этот показатель равен $29,6 \pm 13,2$ года [7].

Установлено, что только 1 больной с 15 лет страдал варикозом ног (ретикулярный тип); еще 1 пациент в 5-летнем возрасте перенес хирургическое вмешательство на сердце по поводу стеноза легочной артерии (сопутствующая врожденная аномалия).

Обращает на себя внимание высокий рост пациентов: варьировал от 170 до 199 см, у 9 (42,9%) человек превышал 190 см. Высокими были и ближайшие родственники больных, в частности, их отцы.

Заболевание проявилось впервые клиникой ТГВ нижних конечностей у 16 (76,2%) больных, отеком — у 5 (23,8%). У 13 пациентов ТГВ протекал по типу проксимального (илиофemorального), у 3 — дистально- го (клиника на уровне голени). Проявления, типичные для илиофemorальной венозной обструкции (боль, цианоз, отек бедра и голени, расширение подкожных вен и болезненность по ходу сосудистого пучка), выявлены у всех 16 пациентов с этой формой тромбоза. У 6 человек была поражена правая нога, у 3 — левая и у 4 — обе (причем одновременная обструкция вен правой и левой ноги не отмечалась, тромбоз первоначально развивался справа, затем — слева) в течение 2 нед — 2 мес.

Локализация боли и ее интенсивность в острый период илиофemorального тромбоза достаточно вариабельны. Чаще всего пациентов беспокоили боли в поясничной либо пояснично-крестцовой области, в ноге, нижних отделах живота. Боли носили тянущий характер. Они иррадиировали по задней либо передней поверхности бедра, иногда — в прямую кишку. По локализации и характеру болевой синдром до появления отека ноги и ее цианоза скорее напоминал клинику радикулита либо ишиорадикулита. У 4 обследованных первоначально установлен именно такой диагноз, в связи с чем их госпитализировали в неврологическое отделение. Применение анальгетиков и нестероидных противовоспалительных средств, как правило, не

позволяло полностью купировать боли. Они значительно уменьшались на фоне анти- коагулянтной терапии при уже установленном диагнозе ТГВ. Болевой синдром усиливался при физической нагрузке и вертикальном положении тела.

Как показали данные СКТ- и МРТ-флебологии этих больных, у большинства из них в поясничном отделе позвоночника выявляли дилатированные вены в переднем эпидуральном пространстве. Исходя из этого, можно предположить, что дилатация позвоночных вен и сдавление дурального мешка и корешков спинномозговых нервов в межпозвоночных отверстиях приводили к возникновению болей в пояснице. Н. Yigit и соавт. также приходят к такому заключению на основании анализа данных МРТ-флебологии больной с аплазией инфраренального отдела НПВ [8].

Наряду с характерной для илиофemorального тромбоза симптоматикой регистрировали и нетипичные проявления венозной обструкции этого уровня. Так, у 2 пациентов редкая по локализации, абдоминальная боль, симулировала в доклиническую стадию тромбоза острый аппендицит. Им выполнили аппенд- эктомию. Результаты гистологического исследования червеобразного отростка выявили отсутствие признаков воспаления в обоих случаях. Спустя 24 ч у одного и 14 сут у другого больного развился правосторонний илиофemorальный тромбоз, сначала с отеком бедра, затем голени.

Еще у одного из обследованных боль в поясничной области напоминала клинику почечной колики. Пациент был госпитализирован в урологическое отделение, где в ходе УЗ-обследования забрюшинного пространства обнаружили расширение чашечно-лоханочной системы левой почки и обструкцию мочеточника в верхней трети. Больной оперирован: при ревизии почки и мочеточника выявлено расширение последнего, вызванное компрессией дилатированной (по типу аневризмы) и тромбированной левой яичковой вены. Сдавление мочеточника ликвидировано путем иссечения аневризмы левой гонадной вены (диаметр — 4 см, протяженность — 15 см); гистологическое заключение: стенки измененного венозного сосуда с хроническим воспалением, элементами пристеночного тромбоза с организацией. Через 5 ч после операции у этого больного развился илиофemorальный тромбоз.

В. Alicioglu и соавт. приводят случай аплазии инфраренального сегмента, которая проявилась болью в правом яичке и его отеком как следствие тромбоза гонадной вены [9]. Именно это и стало поводом для проведения компьютерной томографии, по результатам которой и диагностировали аплазию инфраренального отдела НПВ, ее клинические признаки (расширение подкожных вен обеих нижних конечностей, передней и боковой стенок груди и живота) имели место уже на протяжении нескольких лет.

В наблюдении F. Moulding и соавт. тромбоз яичко- вой вены у мужчины с аплазией инфраренального отдела НПВ симулировал клинику острого аппендицита [10]. Проведенные УЗИ органов брюшной полости и СКТ-флебология позволили избежать напрасной операции.

Таким образом, при отсутствии выраженных симптомов нарушения венозного оттока из конечности,

главными из которых считают цианоз и отек ноги, болевой синдром нетипичной локализации как проявление илиофemorального тромбоза может привести к диагностической ошибке: установлению диагноза острой хирургической, неврологической или урологической патологии.

Течение илиофemorального тромбоза осложнилось у 1 пациента обструкцией *v. testicularis* и некрозом яичка, у 2 — тромбозом легочной артерии (ТЭЛА). Первому пациенту выполнили орх-эктомия. У больных с ТЭЛА признаки осложнения возникли спустя 4—6 сут после развития цианоза и отека ноги, что и послужило поводом для госпитализации. СКТ-флебография выявила у одного из них гипоплазию супраренального, у другого — ретропеченочного отделов НПВ. Миграция тромбозов у этих больных могла произойти из подвздошных вен по расширенным коллатералям, прежде всего по непарной и полунепарной венам.

По данным литературы, ТЭЛА как осложнение тромбоза глубоких вен встречается у 9—10% больных с гипо- или аплазией НПВ [7]. R. Sadler и соавт приводят наблюдение, в котором первыми проявлениями этой патологии, явились симптомы эмболии легочной артерии [11]. Наши данные указывают на то, что ТЭЛА, скорее, — исключение, нежели типичное проявление гипо- и аплазий НПВ.

Как уже отмечалось, у 5 (23,8%) больных патология НПВ впервые манифестировала отеком обеих ног. Заболевание начиналось с повышения температуры тела и озноба, спустя 2—4 сут развивался отек нижних конечностей (стоп, голени и бедер) без выраженного цианоза. Все эти пациенты консультировались общим и сосудистым хирургами в связи с подозрением на ТГВ, однако из-за отсутствия четкой симптоматики заболевания диагноз так и не был установлен. Двое больных лечились амбулаторно. Трое были госпитализированы в стационар с отеком нижних конечностей неясного генеза. Всем 5 пациентам выполнили дуплексное ангиосканирование вен нижних конечностей до уровня паховой складки с отрицательным результатом исследования. У одного больного в связи с подозрением на опухоль брюшной полости (как возможную причину сдавления НПВ) на консультацию приглашали онколога и гематолога; новообразование было исключено.

Таким образом, исходя из полученных данных о первичной манифестации врожденных аномалий развития НПВ, можно утверждать, что у подавляющего большинства (76,2%) пациентов эта патология впервые проявилась клиникой периферического венозного тромбоза (главным образом, илиофemorального), преимущественно правосторонней локализации (у 13 из 16). Подтверждается этот факт и данными M. Lambert и соавт. [7]. Сформировавшийся в течение жизни анастомоз между левой *v. testicularis* и почечно-надпочечниково-полунепарной венами является одним из основных путей коллатерального оттока крови от нижних конечностей и, прежде всего, от левой ноги. Правая яичковая вена, впадающая в инфраренальный отдел аплазированной НПВ, не функционирует, как следствие, ток крови от правой ноги в большей степени затруднен.

Возникновению тромбоза у 5 (23,8%) больных предшествовала чрезмерная физическая нагрузка (работа в огороде), у 3 (14,3%) — травма опорно-двигательного аппарата (перелом костей голени), у 2 (9,5%) — длительное нахождение в вынужденном сидячем положении в связи с продолжительной автобусной поездкой (позиционный фактор развития ТГВ). Очевидно, что указанные условия способствовали тромботической обструкции путей коллатерального оттока крови, как следствие, развитию ТГВ нижних конечностей.

Некоторые авторы сообщают, что у большинства больных с аплазией НПВ довольно часто обнаруживают маркеры врожденной тромбофилии (Лейденская мутация гена фактора V, мутация гена протромбина, снижение уровня протеинов C и S, высокая концентрация гомоцистеина в плазме крови, мутация гена метилентетрагидрофолатной редуктазы, антифосфолипидные антитела) [12]. Результаты собственного исследования не подтверждают эти данные: только у 3 (14,5%) больных, по результатам развернутой коагулограммы, обнаружены нарушения в системе гемостаза (недостаточность антитромбина III, тромбофилия неуточненного генеза).

Следовательно, примерно у половины больных (11 человек) явных предпосылок к обструкции коллатеральных путей оттока крови и развитию ТГВ не установлено. Заболевание возникало на фоне полного здоровья (так называемый спонтанный тромбоз). Среди тех, у кого были такие предпосылки, наиболее частой причиной развития ТГВ как проявления гипо- или аплазии НПВ следует считать чрезмерную физическую нагрузку. К аналогичному мнению также приходят A. Obernosterer и M. Lambert [5, 7]. По-видимому, коллатерали, развившиеся в течение жизни, не в состоянии адекватно обеспечить возросший отток крови в такой ситуации, что и приводит к венозной гипертензии и стазу, активации свертывающей системы крови и, в конечном счете, развитию тромбоза.

Спустя 1,5—12 мес после острого периода манифестации врожденной аномалии развития НПВ на первый план в клинике заболевания выступали признаки обструкции этой магистрали в виде синдрома НПВ. Они проявлялись отеками ног, гиперпигментацией кожного покрова голени, явлениями дерматита и экземы, расширением подкожных вен ног, переднебоковой стенки живота (чаще справа) и грудной клетки (также справа).

Выраженность варикозного расширения подкожных вен ног и брюшной стенки как наиболее характерного проявления синдрома НПВ определялись уровнем агенезии НПВ. У пациентов с поражением инфраренального отдела НПВ трансформация подкожных вен живота ограничивалась нижними отделами передней брюшной стенки. В случаях протяженной агенезии (гипо- или аплазия инфра- и супраренального отделов, субтотальная аплазия НПВ, тотальная аплазия с аномальным дренажем печеночных вен) помимо расширения вен ног и переднебоковой стенки живота наблюдалось варикозное расширение вен грудной клетки. Вместе с тем у 2 из 9 больных при четкой картине синдрома НПВ (варикоз вен брюшной стенки и грудной

клетки) выраженной дилатации подкожных вен ног не отмечали.

Течение ХВН у 8 (38,1%) больных осложнилось развитием трофических язв голени. Последние открывались спустя 1,5—2,5 года после острого периода болезни. У 4 пациентов язвы локализовались на правой конечности, у 1 — на левой и у 3 — на обеих ногах. Площадь трофических язв варьировала от 1 см² до 450 см². У одного больного с полной аплазией НПВ кожный дефект циркулярно охватывал всю голень от лодыжек до бугристости большеберцовой кости. Характерно, что все пациенты с трофическими нарушениями были молодого возраста — от 18 до 30 лет.

В связи с прогрессирующей ХВН и расширением площади трофических язв 3 пациентам выполнили операции на поверхностной и перфорантной венозной системах (флебэктомия, операция Линтона). Положительной динамики (заживление язвы) удалось достичь лишь у 1 больного. В остальных случаях трофические нарушения прогрессировали. Консервативные мероприятия (эластическая компрессия, вено-активные средства и местная терапия) оказывали лишь временный эффект: в течение 2—4 мес язвы рецидивировали.

Анализируя сроки диагностики врожденных аномалий развития НПВ, следует отметить, что несмотря на яркую симптоматику в острый период (илиофemorальный тромбоз), в последующем — выраженную клинику ХВН, причина заболевания установлена достаточно поздно. Только у 9 (42,9%) человек диагноз установлен в течение первого года, у остальных 12 (57,1%) — патология выявлена лишь спустя 3—5 лет от начала манифестации, как правило, на стадии выраженных трофических нарушений.

Патологию НПВ могли распознать гораздо раньше, если бы тщательнее анализировали результаты примененных инструментальных методов диагностики и соблюдали алгоритм обследования. Так, рентгенография органов грудной клетки (скрининговый метод) выявила у 2 (9,5%) больных в проекции средостения в правом трахеобронхиальном углу тень, принятую первоначально за опухоль. Формирование этого рентгенологического симптома обусловлено дилатацией непарной вены в месте впадения ее в верхнюю полую вену [13]. Расширение *v. azygos* является следствием гипертензии в системе венозного оттока из-за отсутствия или недоразвития НПВ.

УЗИ органов брюшной полости, таза и забрюшинного пространства позволяет выявить патологию того или иного органа, а также диагностировать некоторые аномалии их развития. Так, у 1 обследованного, по результатам УЗИ, диагностировано удвоение чашечно-лоханочной системы левой почки.

Дуплексное ангиосканирование (золотой стандарт диагностики сосудистой патологии) обладает высокой разрешающей способностью в выявлении ТГВ ног и таза. При исследовании у всех больных обнаружены значительные изменения в поверхностной и глубокой венозной системах (свежие и организованные тромбы в просвете вен, стенозирование одних и компенсаторное расширение других сосудов, изменение венозных клапанов и их авальвуляция, патологические вертикальные и горизонтальные рефлюксы и т. д.). Хотя

чувствительность данного метода в выявлении проксимального тромбоза колеблется от 92 до 95%, специфичность — от 97 до 100%, патологию НПВ как первопричину периферического тромбоза диагностируют этим методом далеко не всегда [14]. Как свидетельствуют полученные в ходе исследования данные, только у 6 (28,6%) больных на основании результатов ангиосканирования заподозрена агенезия НПВ и ориентировочно определен ее уровень и протяженность. У остальных пациентов НПВ либо не визуализировалась из-за плохой подготовки больного к исследованию, либо картирование магистральной вены не ставили целью УЗ-обследования.

Дуплексное ангиосканирование позволяет также диагностировать аномальный дренаж печеночных вен, впадающих непосредственно в правое предсердие (случай тотальной аплазии НПВ). Такой вариант нарушения развития НПВ выявлен у одного больного. J. Garris и соавт. приводят подобное наблюдение у пациента с отсутствием ретропеченочного и супраренального отделов этой магистральной вены [15].

Результаты традиционных контрастных исследований — тазовой флебографии и ретроградной кавографии, выполненных у 5 больных на раннем этапе изучения проблемы (2003), — дополняли данные дуплексного ангиосканирования. При этом более четко визуализировались пути коллатерального кровотока в полости малого таза (через наружные и внутренние подвздошные вены и их притоки) и забрюшинном пространстве. У больных с агенезией подпеченочного сегмента хорошо контрастировалась надпеченочная часть НПВ. Однако эти методы исследования являются инвазивными, сопряжены с лучевой нагрузкой на пациента и в настоящее время практически не используются [16].

Наиболее полную исчерпывающую информацию о вариантах аномалии НПВ, наличии и протяженности тромбоза, путях коллатерального кровотока, а также о характере сопутствующей патологии внутренних органов дают СКТ и МРТ с усилением (введение контрастного вещества в локтевую вену). Именно их применение позволило установить истинную причину ТГВ и/или ХВН — гипо- или аплазию НПВ (рис. 2). На высокие разрешающие возможности этих методов в установлении диагноза врожденной патологии развития венозной системы человека указывают и другие авторы [8, 12].

Как показали результаты исследований, наиболее часто эмбриональные «поломки» НПВ локализируются

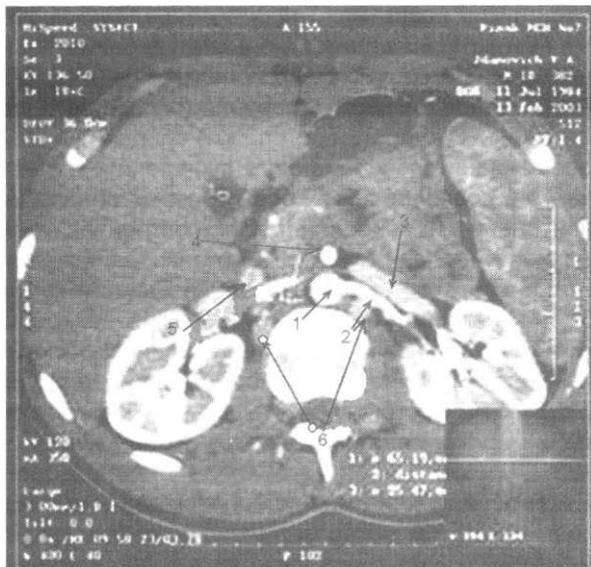


Рис. 2. Больной М., 21 год. СКТ-флебография (поперечный срез на уровне L₁). Аплазия НПВ: 1 — аорта; 2 — левая почечная артерия; 3 — левая почечная вена; 4 — верхняя брыжеечная артерия; 5 — тяж, соответствующий НПВ; 6 — восходящие поясничные вены

в инфраренальном отделе. Удельный вес больных с таким уровнем агенезии составил 33,3%. М. Lambert и соавт. также сообщают о преимущественном поражении данного сегмента НПВ [7]. Распределение остальных вариантов гипо- и аплазий НПВ представлено в табл. 2.

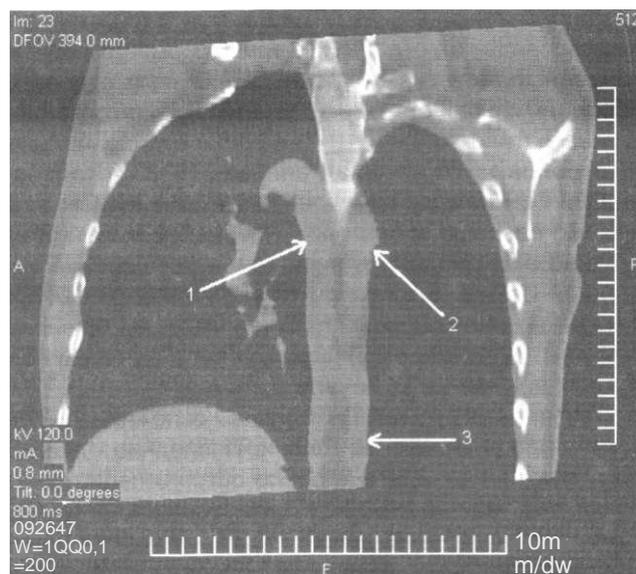
По данным СКТ- и МРТ-флебографии, установлен также путь коллатерального оттока крови из таза и конечностей. В него вовлечены восходящие поясничные вены, непарная и полунепарная вены, паравerteбральное венозное сплетение, вены позвоночного канала, яичковые, почечные, надпочечниковые, диафрагмальные вены. В наибольшей степени из-за увеличения объемного кровотока дилатированы восходящие поясничные вены и их продолжение в грудной клетке — непарная и полунепарная вены (рис. 3). Они играли основную роль в отведении крови от нижних конечностей и органов малого таза. Диаметр этих коллатералей на разных уровнях достигал 18—25 мм.

Помимо диагностики венозной патологии, применение СКТ и МРТ позволило выявить сопутствующие врожденные аномалии развития органов брюшной полости и забрюшинного пространства. Так, удвоение чашечно-лоханочной системы почки диагностировано у 1 больного, удвоение селезенки — у 2, ретроаортальное расположение левой почечной вены — у 1, неполное удвоение и подвздошная дистопия почки — у 1 пациента. Кроме того, у больных с аномалиями развития почек выявлены добавочные почечные артерии и вены. О сочетании агенезии НПВ с врожденными пороками сердца (*декстракардия*, дефект межпредсердной или межжелудочковой перегородки), а иногда и с аномалиями других внутренних органов (*situs inversus*, отсутствие селезенки и т. д.) свидетельствуют также и литературные данные [4, 15, 17].

Рис. 3. СКТ-флебография грудной полости (продольный срез). Дилатация непарной и полунепарной вен при гипоплазии НПВ: 1 — непарная вена; 2 — аорта; 3 — полунепарная вена

Как СКТ-флебография, так и МРТ-флебография позволяют провести дифференциальную диагностику при

сложных вариантах коллатерального кровотока —



следствия гипо- или аплазии НПВ. Свидетельством тому — случай ошибочной диагностики у одного из пациентов на начальном этапе обследования опухоли забрюшинного пространства (располагалась медиальнее и ниже ворот левой почки). Экскреторная урография не установила связи образования с почкой. Впоследствии «опухоль» по результатам повторной СКТ с контрастированием была признана аневризмой *v. testicularis*. В литературе описан похожий случай, когда гипоплазированная НПВ вместе с аномальной тромбированной ретроаортальной левой почечной веной также были приняты за забрюшинную опухоль [18].

В ы в о д ы

1. Врожденные аномалии развития нижней полой вены встречаются преимущественно у лиц мужского пола, длительно протекают латентно, впервые проявляются в молодом возрасте симптоматикой илюофemorального тромбоза. Какие-либо характерные признаки, достоверно указывающие на порок развития нижней полой вены в виде тромбоза, отсутствуют.

2. В острый период заболевания еще до развития клиники тромбоза глубоких вен, агенезия нижней полой вены может имитировать острую неврологическую (радикулит, ишиорадикулит), хирургическую (острый аппендицит) либо урологическую (почечная колика) патологию.

3. На стадии развившейся хронической венозной недостаточности нижних конечностей порок развития нижней полой вены может быть заподозрен на основании следующих признаков: молодой возраст пациента, высокий рост, расширение подкожных вен живота и грудной стенки, посттромботическая болезнь правой нижней конечности.

4. Во всех случаях тромбоза глубоких вен (особенно проксимальной локализации) либо выраженной хронической венозной недостаточности нижних конечностей у мужчин молодого возраста необходимо исключить возможную врожденную аномалию развития нижней полой вены как первопричину заболевания. Протокол ультразвукового дуплексного ангиосканирования в таких случаях должен включать не только исследование вен нижних конечностей и таза, но и картирование инфраренального, супраренального и ретропеченочного отделов нижней полой вены. При подозрении на эту патологию следует проводить целенаправленное и расширенное обследование с применением СКТ- или МРТ-флебографии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Browse N. L., Burnand K. G., Thomas L. T. *Disease of the Veins: Pathology, Diagnosis and Treatment.*— London, 1988.
2. Glerup H., Therkildsen H. A. // *Ugeskr. Laeger.*— 1994 — Vol. 156,— P. 3044—3045.
3. Hamound S., Nitesky S., Engel A., et al. // *Am. J. Med. Sci.*— 2000,— Vol. 319,— P. 414—416.
4. Timmers G. J., Falke T. H., Rauwerda J. A., et al. // *Int. J. Clin. Pract.*— 1999,— Vol. 53,— P. 75—76.
5. Obermosterer A., Aschauer M., Schnedl W., Lipp R. W. // *Ann. Intern. Med.*— 2002,— Vol. 136— P. 37—41.
6. Oterdoom D. L., de Jong B. M., Hoogland P. V., Groen R. J. // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr.*— 2007— Vol. 78,— P 1283— 1284.
7. Lambert M., Marboeuf Ph., Midulla M., et al. // *Vase. Med.*— 2010,— Vol. 15, Ns 6,— P. 451—459.
8. Yigit H., Yagmurlu B., Yigit N., et al. // *Am. J. Neuroradiol* — 2006,— Vol. 27,— P. 593—595.
9. Alicioglu B., Kaplan M., Ede T. // *Bratisl. Lek. Listy.*— 2009,— T. 110, Ns 5,— S. 304—306.
10. Moulding F. J., Roach S. C., Hanbidge A. E. // *Am. J. Roentgenol.*— 2005,— Vol. 184,— P 703— 704.
11. Sadler R. B., Fitzgerald G. // *Calif. Med* — 1973,— Vol. 119, № 4,— P. 69—72.
12. Gayer G., Luboshitz J., Hertz M., et al. // *Am. J. Roentgenol.*— 1999,— Vol. 172,— P 1610—1612.
13. Stern W. Z., Bloomberg A. E. // *Radiology.*— 1961,— Vol. 77,— P. 622—625.
14. White R. H., McGahan J. P., Daschbach M. M., Hartling R. P. // *Ann. Intern. Med.*— 1989,— Vol. 111.— P. 297—304.
15. Garris J. B., Kangaroo H., Sample W. F. // *Radiology.*— 1980,— Vol. 134,— P. 179—183.
16. Fernandes R., Israel R. // *Respiration* — 2000— Vol. 67 — P. 229—233.
17. Dougherty M. J., Calligaro K D., DeLaurentis D. A. // *J. Vase. Surg.*— 1996,— Vol. 23,— P. 141—146.
18. Cizginer S., Tatli S., Girshman J., et al. // *Abdom. Imaging.*— 2007,— Vol. 32,— P. 403—406.

Поступила 25.01.12.

CLINICAL MANIFESTATIONS AND DIAGNOSIS OF INFERIOR VENA CAVA MALFORMATIONS

A. A. Bayeshko, D. S. Bogodyazh, E. A. Ulezko, I. V. Goretskaya, V. F. Vartanyan, O. V. Lopukhov, A. V. Yushkevich, E. A. Klyuy, A. A. Gusina

Objective. An analysis of clinical manifestations and peculiar features of the inferior cava vena (ICV) hypo- and aplasia diagnosis was the purpose of the study.

Materials and methods. The findings obtained while examining and observing dynamically (from 2003 to 2011) twenty one males aged 15 to 55 years having the ICV hypo- or aplasia. The diagnosis was verified in nineteen patients by the SCT-phlebography data and in two patients by the MRT-phlebography data.

Results. In sixteen (76.2%) patients the anomaly manifested by the peripheral venous thrombosis clinical symptoms, in thirteen persons the iliofemoral segment was impaired, in three persons — the veins of the calf. It should be stressed that no simultaneous obstruction was observed in the right and the left legs. Thrombosis developed on the right first and then on the left leg. The diseases started with the body fever and shiver in five (23.8%) patients the legs became edematous later. In 1.5—12 months after the disease acute period signs of the ICV syndrome had appeared in every patient. Venous stasis ulcers of the calf had developed in eight (38.1%) patients in 1.5—2.5 years.

Conclusion. ICV congenital anomalies occur mainly in male patients developing symptomless and manifesting for the first time by the deep veins thrombosis (usually by the right iliofemoral thrombosis) in the young age. When the pathology is suspected an extended examination should be carried out applying the SCT- or the MRT-phlebography. **Key words:** malformation, hypoplasia, aplasia, inferior cava vena, SCT-phlebography, MRT-phlebography, deep veins thrombosis.

Адрес для корреспонденции:

Баешко Александр Александрович.
Белорусский государственный медицинский университет. 220116, г. Минск, пр. Дзержинского, 83; сл. тел. (8-017) 297-69-31.

СЕПСИС

(список литературы, поступившей в ГУ РН НБ за 2010—2012 гг.)

- Горбацевич М. С. Современный гематологический подход к диагностике инфекционных процессов и сепсиса / М. С. Горбацевич, О. А. Горбацевич // *ARSmedica: инфекц. болезни.*— 2011.— № 12.— С. 27—36.
- Гребенок В. В. Программа определения степени тяжести состояния и выбора алгоритмов лечебно-диагностических мероприятий у больных с билиарным сепсисом / В. В. Гребенок, Н. В. Юсан // *Вестн. Рос. акад. мед. наук.*— 2010.— № 8.— С. 19—22.
- Грувер К. П. Актуальные аспекты сепсиса / К. П. Грувер, В. Б. Белобородое, Т. Н. Кузьменко // *Антибиотики и химиотерапия.*— 2011.— Т. 56, № 3/4.— С. 35- 40.
- Грувер К. П. Диагностика и терапия сепсиса на современном этапе / К. П. Грувер // *Дет. инфекции.*— 2011.— Т. 10, №1,— С. 14—18.
- Грувер К. П. Клиническое значение бактериемии у больных сепсисом / К. П. Грувер, В. Б. Белобородое // *Клинич. микробиология и антимикробная химиотерапия.*— 2011.— Т. 13, № 1.— С. 90—97.
- Диагностика и коррекция печеночной дисфункции при абдоминальном сепсисе / Т. П. Гвоздик [и др.] // *Анналы хирургической гепатологии.*— 2011.—Т. 16, № 1.— С. 40—44.
- Динамика метаболических показателей при антигипоксической терапии акушерского сепсиса / А. Ю. Яковлев [и др.] // *Акушерство и гинекология.*— 2011.— № 2.— С. 97—101.