

ПОРОКИ ЭМБРИОГЕНЕЗА НИЖНЕЙ ПОЛОЙ ВЕНЫ И ИХ ПРОЯВЛЕНИЯ У ВЗРОСЛЫХ

А. А. Баяшко, В. П. Романович, Г. В. Жук, Ю. Н. Орловский, Е. А. Улезко, Г. В. Чиж, А. П. Бирюлин

Белорусский государственный медицинский университет*, Республиканский научно-практический центр «Мать и дитя», Минск

Проанализированы данные обследования 5 мужчин в возрасте от 20 до 43 лет с врожденными аномалиями нижней полой вены. Диагноз и уровень аплазии установлены на основании данных комплексного инструментального обследования (дуплексного сканирования вен нижних конечностей, таза и забрюшинного пространства, компьютерной и магнитно-резонансной томографии брюшной полости, тазовой флебографии, ретроградной кавографии). У 2 пациентов наряду с аномалией нижней полой вены диагностированы другие врожденные пороки (стеноз легочной артерии, удвоение чашечно-лоханочной системы почки). У 3 (60%) больных заболевание впервые проявилось клиникой периферического тромбоза (отек голени и бедра), у 2 — повышением температуры тела, ознобом и последующим отеком обеих ног. У 2 больных выявлена аплазия инфраренального сегмента нижней полой вены, у такого же числа больных — инфраренального, ренального и частично супраренального отделов этой магистральной и у 1 — практически всей полой вены за исключением небольшой части надпеченочного отдела, куда впадали печеночные вены и правая верхнеполюсная почечная вена.

С целью ранней диагностики врожденных аномалий нижней полой вены протокол обследования больных с заболеваниями вен должен включать УЗИ-картирование супраренального, ренального и инфраренального отделов полой вены, а при выявленной агенезии — применение компьютерной или магнитно-резонансной томографии, ретроградной кавографии.

Ключевые слова: врожденная аномалия, гипоплазия нижней полой вены, компьютерная томография, дуплексное сканирование

Five male patients with congenital anomalies of the inferior vena cava aged 20 to 43 were examined. The diagnosis and the level of aplasia were established on the basis of complex instrumental examination (duplex scanning of inferior extremity veins, pelvic veins, and retroperitoneal veins; computed and magnetic resonance tomography of the abdominal cavity; pelvic phlebography; retrograde cavography).

Together with inferior vena cava anomalies, other malformations such as pulmonary arterial stenosis or duplication of renal collector system were diagnosed in two patients. In three or 60% of the patients the disease had first manifested by the clinical picture of peripheral thrombosis (shin and femoral edema); fever, chill and subsequent edema of both legs had been first manifestations in two patients. Aplasia of the infrarenal segment of the inferior vena cava was revealed in two patients; in other two patients aplasia of the infrarenal, renal, and partly suprarenal segments of this magistral vessel was found; in one patient the whole vein was aplastic except a small part of the suprarenal segment, where the hepatic veins and the right suprapolar renal vein flew into.

To establish an early diagnosis of a congenital inferior vena cava anomaly, the protocol of examination of patients with venous diseases should include ultrasound mapping of the suprarenal and infrarenal segments of the vena cava; in cases of agenesis it should include computed and magnetic resonance tomography and retrograde cavography.

Key words: congenital anomaly, inferior vena cava hypoplasia, computed tomography, duplex scanning

Развитие нижней полой вены (НПВ) — сложный процесс, включающий на ранних этапах эмбриогенеза формирование, слияние и инволюцию трех первичных продольных венозных систем: субкардинальных вен, дренирующих почки, сакрокардинальных вен, дренирующих нижние конечности, и супракардинальных вен, собирающих кровь от стенок тела (рис. 1) [1].

Наличие нескольких источников развития НПВ, а также формирование поперечных анастомозов между венами правой и левой половин тела служат предпосылкой к возникновению аномалий.

Среди различных пороков сердечно-сосудистой системы эмбриональные нарушения НПВ — одни из наиболее редко встречающихся. Несмотря на то что они приводят к развитию хронической венозной недостаточности (ХВН) нижних конечностей, правильный диагноз устанавливают достаточно поздно — при обследовании пациентов с подозрением на периферический венозный тромбоз либо случайно — при рентгенографии органов грудной клетки, при которой обнаруживают расширение тени средостения, вызванное дилатацией *v. azygos*

[2, 3]. В настоящее время благодаря расширившимся возможностям диагностики (применение компьютерной томографии — КТ, магнитно-резонансной томографии — МРТ, дуплексного сканирования — ДС вен нижних конечностей и таза, кавографии) и лечения данной сосудистой аномалии (антикоагулянтная терапия, хирургическая коррекция: протезирование НПВ, шунтирование) интерес к этой проблеме возрос [4, 5].

Дифференциальная диагностика врожденных нарушений НПВ от приобретенных заболеваний (тромбоз, сдавление опухолью) важна с точки зрения выбора метода лечения и прогноза жизни.

Материал и методы

В основу работы положены результаты обследования и первичного лечения 5 мужчин с агенезией НПВ (см. таблицу). Для уточнения характера и распространенности патологического процесса в НПВ, а также выявления других врожденных аномалий применяли ДС вен нижних конечностей, таза и забрюшинного пространства (у 5 больных), КТ (у 5) и МРТ (у 1) органов брюшной полости и грудной клетки, тазовую флебографию (у 3), ретроградную кавографию (у 2), ЭхоКГ (у 5), УЗИ брюшной полости и забрюшинного пространства (у 5).

Больным назначали препараты венотонизирующего

*220116 Беларусь, Минск, пр-т Дзержинского, 83.

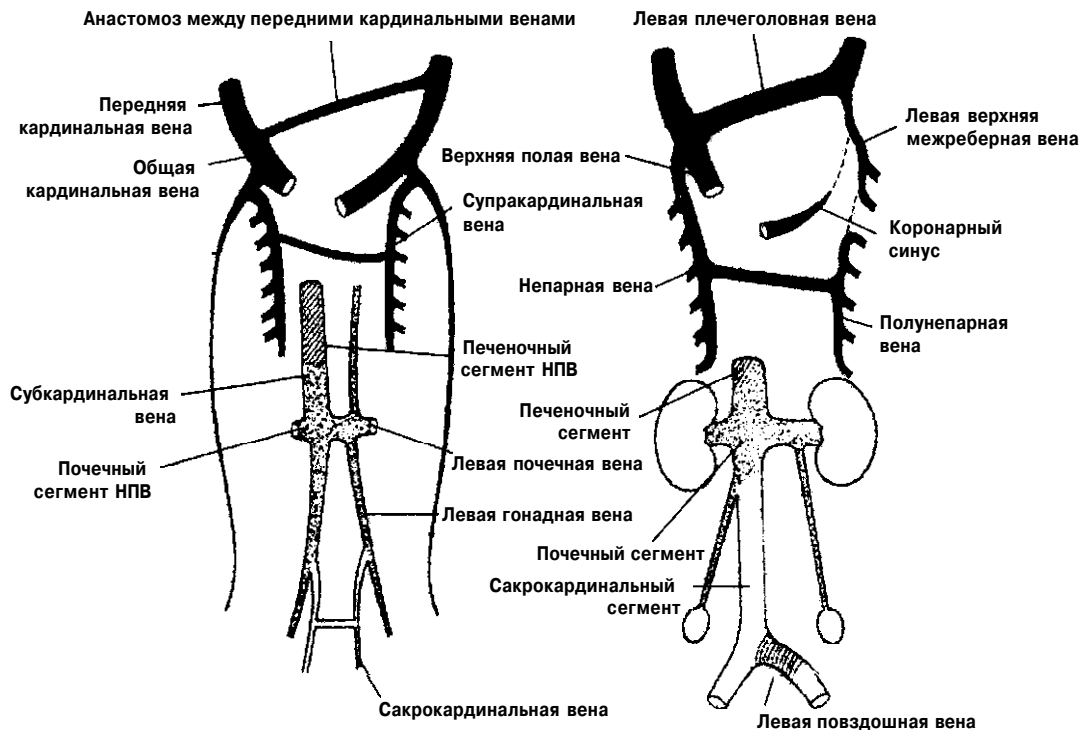


Рис. 1. Схема источников развития НПВ.

действия (детралекс), применяли эластическую компрессию, при обнаружении в венах тромботических масс назначали гепарин (внутривенно постоянно, на протяжении 5–7 сут, под контролем активированного частично тромбластинового времени), варфарин (внутрь, под контролем МНО, на протяжении 5–6 мес).

Результаты и обсуждение

Из анамнеза установлено, что у обследованных заболевание впервые проявилось клинически в возрасте 17–39 лет (в среднем 25 + 1,83 года). У 2 из 5 больных патология манифестировала симптоматикой правостороннего илиофemorального тромбоза (отек голени и бедра), у 2 — повышением температуры тела, ознобом и последующим отеком обеих ног и у 1 — симптомами ТГВ правой голени. Таким образом, более чем у половины пациентов (у 3 из 5, или у 60%) заболевание манифестировало клиникой периферического венозного тромбоза. При ретроспективном анализе клинической документации этих больных выявлено, что у них в острой стадии болезни при УЗИ вен нижних конечностей был обнаружен тромбоз одной (чаще правой) либо обеих общих подвздошных вен с распространением тромба на поверхностную бедренную и подколенную вены, а у 1 пациента — на задние большеберцовые вены.

1 больной в возрасте 5 лет перенес операцию на сердце по поводу врожденного порока (стеноз легочной артерии). Еще 1 больной страдал варикозной болезнью (по типу телеангиэктазий) нижних конечностей с 15-летнего возраста.

Возникновению тромбоза способствовали оперативное вмешательство по поводу левостороннего уретерогидронефроза (у 1 больного), перелом костей голени (у 1); у 1 больного явные предрасполагающие факторы риска его развития не выявлены. Операция пиелостомии была произведена в связи с расширением ЧЛС левой почки и пиелонефритом,

вызванными компрессией левого мочеточника дилатированной (по типу аневризмы) и тромбированной левой яичковой веной. Во время хирургического вмешательства была устранена компрессия левого мочеточника путем иссечения аневризматически расширенной левой яичковой вены. Через 5 ч после операции у больного развилась симптоматика правостороннего илиофemorального тромбоза (левая почечная вена была основным коллектором оттока крови от нижних конечностей).

У всех пациентов спустя 3,5 мес—1 год после острого эпизода периферического тромбоза или развившегося отека ног на переднебоковой брюшной стенке, главным образом справа, появлялись расширенные поверхностные вены, притоки большой подкожной вены бедра: *w. circumflexa ilium superficialis, epigastrica superficialis, pudenda externa*. А через 2–2,5 года у 2 (40%) из 5 больных течение ХВН осложнилось развитием трофических язв голени (у 1 — на обеих ногах).

При применении ДС вен нижних конечностей, таза и забрюшинного пространства как метода скрининга сосудистой патологии у всех больных выявлено изменение поверхностных и глубоких вен нижних конечностей на разных уровнях, а также агенезия НПВ различной протяженности. Во всех наблюдениях установлена выраженная трансформация поверхностных вен, особенно большой подкожной вены бедра и ее притоков. Остиальный и нижележащий клапаны этой магистральной вены несостоятельными, выявлялся патологический вертикальный рефлюкс различной протяженности и продолжительности. На голени и бедре картировались некомпетентные перфоранты с горизонтальным сбором крови. Изменения в задних большеберцовых венах (деструкция клапанов, авальвляция) установлены у 2 больных, в подколенной и поверхностной бедренной венах (те же нарушения плюс тромботические массы в просвете сосуда;

Основные демографические и клинические данные больных

Возраст, годы	ТГВ	Повышение температуры тела, озноб	Протяженность аплазии – отдел НПВ	Коллатеральные пути кровотока	Другие пороки	Вид терапии	Прогноз
20	Первичный		Инфраренальный, ренальный, частично супраренальный	Восходящие поясничные вены, парная и полунепарная вены позвоночного канала, околопозвоночные сплетения, вены брюшной стенки		Антикоагулянты, венотоники, эластическая компрессия	Восстановление трудоспособности
26			Инфраренальный, ренальный, супраренальный, большая часть ретропеченочного	Восходящие поясничные вены, парная и полунепарная вены позвоночного канала, околопозвоночные сплетения, вены брюшной стенки	Удвоение чашечно-лоханочной системы (ЧЛС) левой почки	То же	Инвалидизация
20			Инфраренальный	Левая яичковая вена, восходящие поясничные вены, околопозвоночные сплетения, вены брюшной стенки		Венотоники, эластическая компрессия	Восстановление трудоспособности
32	Рецидивный	Инфраренальный, ренальный, частично супраренальный	Восходящие поясничные вены, парная и полунепарная вены позвоночного канала, околопозвоночные сплетения, вены брюшной стенки		Антикоагулянты, венотоники, эластическая компрессия	То же	
43			Инфраренальный	Левая яичковая вена, восходящие поясничные вены, вены позвоночного канала, околопозвоночные сплетения, вены брюшной стенки	Стеноз легочной артерии (коррекция в 5-летнем возрасте)	Венотоники, эластическая компрессия	То же

Примечание. ТГВ – тромбоз глубоких вен. + наличие; – отсутствие показателя.

снижение скорости линейного кровотока до 0,9 см/с) — у 3 пациентов. Кроме того, в поверхностной бедренной вене у всех больных регистрировался выраженный патологический рефлюкс продолжительностью 1,4–1,6 с и более со скоростью объемного кровотока до 40 см³/с, а у 1 обследованного обнаружено посттромботическое сужение (на 60% поперечного сечения) этой магистрали. Стенки общих бедренных вен у всех пациентов были утолщенными, у 2 больных на этом уровне выявлены гиперэхогенные включения в просвете сосуда и лишь частично картировался кровоток.

При локации общих и наружных подвздошных вен обнаружено их стенозирование (диаметр уменьшен до 5–8 мм); в 2 случаях в просвете пристеночные организованные тромботические массы. Внутренние подвздошные вены были извитыми, расширенными до 13–15 мм, ток крови в них — ретроградный. НПВ не визуализировалась, кровоток в ней не определялся. Картировались расширенные восходящие поясничные вены и подкожные вены переднебоковой поверхности брюшной стенки. Дилатация последних выявлена у всех пациентов, причем у 1 из них диаметр надчревной вены составил 9 мм. У 3 больных лоцировались рас-

ширенные почечные вены (диаметр 18–20 мм, скорость линейного кровотока до 10 см/с) и их сегментарные притоки в воротах.

Результаты контрастных исследований (тазовая флебография, ретроградная каваграфия) дополняли данные ДС, более четко были визуализированы пути коллатерального кровотока в полости малого таза (наружные и внутренние подвздошные вены и их притоки), а также надпеченочный сегмент НПВ.

При ЭхоКГ ни у одного обследованного не выявлена патология сердца и магистральных сосудов.

При УЗИ органов брюшной полости и забрюшинного пространства у 1 пациента обнаружено удвоение ЧЛС левой почки.

Наиболее полная информация о характере врожденной патологии НПВ была получена при применении спиральной КТ с усилением (введение контрастного вещества в локтевую вену), а также МРТ. При проведении этих методов четко визуализировались уровень и протяженность агенезии, пути сформировавшегося коллатерального оттока (восходящие поясничные вены, непарная и полунепарная вены, паравертебральное венозное сплетение, вены позвоночного канала, левая яичковая вена), диагностировалась сопутствующая врожден-

ная патология (удвоение ЧЛС почки), а также определялось наличие добавочных нижнеполюсных артерий и верхнеполюсной почечной вены.

Применение вышеперечисленных инструментальных методов исследования позволило установить, что причиной ТГВ и/или ХВН у всех больных стала аномалия развития НПВ. В соответствии с выявленной протяженностью агенезии данной магистрали наблюдения распределились следующим образом: у 2 больных отсутствовал инфраренальный отдел НПВ, у 2 — инфраренальный, ренальный и частично супраренальный и у 1 — практически вся полая вена за исключением небольшой части надпеченочного отдела, куда впадали печеночные вены и правая верхнеполюсная почечная вена.

В качестве примера приводим одно из наблюдений.

Больной Ж. 20 лет, студент технического университета, в 2001—2003 гг. лечился в сосудистых отделениях в связи с нарастающей клиникой ХВН. В 2002 г. у больного на переднебоковой поверхности брюшной стенки и грудной клетки появились расширенные подкожные вены, а через 1 год — трофические язвы в области голени.

ДС вен нижних конечностей, таза и забрюшинного пространства: регистрируется выраженная несостоятельность клапанов на всех уровнях с обеих сторон, ретропеченочный сегмент НПВ короткий, суженный, а подпеченочный и инфраренальный — не картируются.

ЭхоКГ: отклонения со стороны камер сердца, межпредсердной и межжелудочковой перегородок не выявлены.

Спиральная ТГ грудной клетки и брюшной полости с усилением: НПВ с уровня ретропеченочного отдела (ThXп) до слияния подвздошных вен не контрастируется, выглядит как тяж диаметром 0,5—1,0 см (рис. 2, см. вклейку). Вены позвоночного канала, восходящие поясничные (диаметр 12 мм), а также полунепарная и непарная вены, особенно последняя, значительно расширены (рис. 3, см. вклейку)

Тазовая флебография: визуализируются суженные, с нечетким контуром наружная и общая подвздошные вены, дилатированные внутренние подвздошные вены.

Ретроградная кавография: контрастным веществом выявляется суженный ретропеченочный отдел НПВ (диаметр 7,7—9,4 мм).

Наибольший клинический интерес представляют гипоплазия или аплазия НПВ, ее удвоение (в инфраренальном сегменте).

Гипоплазия НПВ как дефект эмбрионального развития описана многими авторами [7—9]. Согласно данным литературы, впервые эту патологию стали диагностировать в начале XX века. В то время ее обнаруживали только при катетеризации сердца и магистральных сосудов либо при аутопсии. Pleasants в 1911 г. (цит. [3]) опубликовал сводные данные о 314 случаях тромбозов НПВ, включая 18 собственных наблюдений, 9 из них были расценены как врожденные аномалии. Edwards и соавт. (цит. [10]) в 1951 г. приводили историю болезни новорожденного, у которого отмечалось варикозное расширение вен переднебоковой поверхности брюшной стенки и грудной клетки; ангиографически у ребенка было диагностировано отсутствие дистальной части НПВ.

R. Anderson и соавт. [11] опубликовали 22 наблюдения отсутствия НПВ, которое было случайно обнаружено при катетеризации сердца, проводимой по поводу предполагаемого врожденного порока.

Удвоенная НПВ встречается в тех случаях, когда левая сакрокардинальная вена, проходящая вдоль позвоночного столба с соответствующей стороны, не облитерируется. Частота этой аномалии колеблется от 0,2 до 3% [6]. При таком развитии сосудистой системы обе полые вены могут быть одинаковыми в диаметре, однако чаще правая несколько более широкая. Левая НПВ простирается до левой почечной вены, в которую и впадает. Выше этого уровня отток крови осуществляется одним (правым) стволом, дренирующимся в предсердие.

Благодаря недавно появившимся методам исследования — ДС, КТ, МРТ — частота обнаружения аномалий НПВ увеличилась, их стали выявлять даже у практически здоровых. По данным G. Timmers и соавт. [12], эта патология встречается у 0,6—2% пациентов с врожденными пороками сердца и у 0,3% здоровых.

Аплазия ретро- и подпеченочного отделов НПВ развивается, когда правая субкардинальная вена не соединяется с печеночными синусоидами. В таких случаях кровь из нижней части тела достигает сердца по непарной и полунепарной венам, впадающим в верхнюю полую вену. Как показали проведенные нами исследования, дилатация v. azygos и v. hemiazygos в этих случаях достигала 18 и 15 мм соответственно. В большей степени расширяется конечный отдел v. azygos у места ее впадения в верхнюю полую вену. При полной аплазии НПВ печеночные вены могут дренироваться в правое предсердие самостоятельно [1].

По вопросу аплазии инфраренального сегмента НПВ существуют различные мнения. Наиболее вероятной причиной ее развития считают эмбриональную дисгенезию правой супракардинальной (синонимы — латеральная симпатическая, тораколюмбальная, парауретральная) вены [13]. Но, по мнению O. d'Archembeau и соавт. [4, 14], это нарушение может быть также следствием внутриматочного или перинатального тромбоза уже сформированной НПВ.

Как показали результаты проведенного нами исследования, наиболее частым вариантом агенезии НПВ является недоразвитие ее подпеченочного отдела от уровня слияния общих подвздошных вен до ретропеченочного сегмента. В связи с протяженной аплазией у таких больных регистрируются более выраженные нарушения гемодинамики (у 2 из 3 больных они проявлялись трофическими язвами), чем при гипоплазии инфраренального отдела.

Незаращение правой задней кардинальной вены, предшественницы супракардинальной вены, приводит к формированию патологии, именуемой ретрокавальным мочеточником [6]. Большая часть правого мочеточника у таких больных лежит позади НПВ. Эта аномалия распознается при экстраторной урографии или ретроградной пиелоуретрографии. Сдавление мочеточника полой веной приводит к расширению его трети.

В наблюдении, приведенном нами, сдавление мочеточника вызвала аневризматически расширенная левая яичковая вена.

Аплазия НПВ часто сочетается с врожденными пороками сердца (декстракардия, дефект межпредсердной и межжелудочковой перегородки, транспозиция магистральных сосудов, стеноз легочной артерии, общее предсердие), иногда — с аномалия-

ми других внутренних органов: situs inversus, удвоение либо отсутствие селезенки [15—18]. Помимо приводимых в литературе пороков, нами выявлены и другие эмбриональные нарушения, в частности удвоение ЧЛС почки, наличие добавочных нижнеполюсных артерий и, как следствие аплазии НПВ, добавочной правой верхнеполюсной почечной вены.

Развитие сочетанной врожденной патологии связано с нарушениями роста и дифференцировки тканей внутренних органов вследствие недоразвития НПВ. Так, например, гипоплазия почек, наиболее часто сопровождающая стволовые ангиодисплазии НПВ [19], объясняется отклонениями, возникающими на этапе развития метанефроса, когда из-за отсутствия НПВ неадекватно осуществляется дренирование крови от правой почки. В это время достаточный отток крови от левого метанефроса обеспечивается через яичковую и поясничные вены. Как правило, течение почечной гипоплазии у таких пациентов асимптомное, хотя некоторые исследователи приводят данные о выявлении у них вторичной (почечной) артериальной гипертензии и инфекций мочевыводящих путей [10].

Как свидетельствуют результаты проведенных нами исследований, а также немногочисленные данные литературы, врожденные аномалии НПВ в течение длительного периода не проявляются клинически благодаря компенсированному оттоку крови по системе развитых коллатералей. При неблагоприятных условиях (травма, операция, инфекция), приводящих к тромбозу путей оттока крови, эта патология манифестирует клиникой ТГВ либо ХВН.

В настоящее время лечение стволовых ангиодисплазий у подавляющего большинства больных консервативное. Назначение в острой стадии ТГВ либо его рецидива антикоагулянтной терапии, а в последующем — венотонизирующих препаратов в сочетании с эластической компрессией ног позволяет добиться некоторого улучшения гемодинамики. В то же время в литературе приводятся результаты хирургической помощи больным с этой патологией. В частности, М. Dougherty и соавт. [9] опубликовали наблюдение о выполнении шунтирующей операции по наложению анастомоза между непарной и правой общей подвздошной венами.

Выводы

1. Врожденные аномалии НПВ встречаются у лиц мужского пола, протекают в течение длительного периода скрыто, впервые проявляются клинически в молодом возрасте (в среднем 25 + 1,83 года) симптомами периферического венозного тромбоза или ХВН.

2. В случае развития ТГВ либо ХВН, особенно у молодых мужчин, необходимо исключить возможную аномалию НПВ. Для этого протокол УЗИ должен включать, помимо изучения вен нижних конечностей и таза, картирование супраренального,

ренального и инфраренального сегментов НПВ. При подозрении на эту патологию проводят расширенное обследование с применением КТ или МРТ брюшной полости, ретроградной каваграфии, ЭхоКГ, УЗИ органов брюшной полости. При подтверждении диагноза агенезии НПВ лечение должно включать назначение препаратов венотонизирующего действия и эластической компрессии, а в случаях ТГВ — антикоагулянтной терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Gaber T., Schmeller W., Romer C. et al. Becken und Beinvenenthrombose bei Vena azygos- und Vena hemiazygos- Kontinuitätssyndrom und kompletter Agenesie der Vena cava inferior. *Vasa* 1998; 27 (3): 187-191.
2. Milner L. B., Marchan R. Complete absence of the inferior vena cava presenting as a paraspinal mass. *Thorax* 1980; 35: 798-800.
3. Halbmayer W. M., Radek J., Duschet P. et al. Recurrent venous thromboses in hypoplasia of the vena cava inferior and factor XII deficiency. *Dtsch. Med. Wschr.* 1993; 118: 1561-1566.
4. Salgado Ordóñez F., Gavilan Carasco J. C., Bermudez Redo F. J. et al. Absence of the inferior vena cava causing repeated deep venous thrombosis in an adult — a case report. *Angiology* 1998; 49: 951-956.
5. Browse N. L., Burnand K. G., Thomas L. T. Diseases of the veins: pathology, diagnosis and treatment. London: Edward Arnold division of Hodder and Stoughton; 1988.
6. Moore W. S. Vascular surgery. A comprehensive review. Philadelphia: W. B. Saunders company; 1993.
7. Saito H., Sano N., Kaneda I. et al. Multisegmental anomaly of the inferior vena cava with thrombosis of the left inferior vena cava. *Cardiovasc. Intervent. Radiol.* 1995; 18: 410-413.
8. Shah N. L., Shanley C. J., Prince M. R. et al. Deep venous thrombosis complicating a congenital absence of the inferior vena cava. *Surgery* 1996; 120: 891-896.
9. Dougherty M. J., Calligaro K. D., DeLaurentis D. A. Congenitally absent inferior vena cava presenting in adulthood with venous stasis and ulceration: a surgically treated case. *J. Vase. Surg.* 1996; 23: 141-146.
10. Tsuji Y., Inoue T., Murakami H. et al. Deep vein thrombosis caused by congenital interruption of the inferior vena cava. *Angiology* 2001; 52 (10): 721-725.
11. Anderson R. C., Adams P., Burke B. Anomalous inferior vena cava with azygos continuation (intrahepatic interruption of the inferior vena cava). *J. Pediatr.* 1961; 59: 370-383.
12. Timmers G. J., Falke T. H., Rauwerda J. A., Huijgens P. C. Deep vein thrombosis as a presenting symptom of congenital interruption of the inferior vena cava. *Int. J. Clin. Pract.* 1999; 53 (1): 75-76.
13. Bass J. E., Redwine M. D., Kramer L. A., Harris J. H. Absence of the infrarenal inferior vena cava with preservation of the suprarenal segment as revealed by CT and MR venography. *Am. J. Roentgenol.* 1999; 172: 1610-1612.
14. d'Archangeau O., Verguts L., Myle J. Congenital absence of the inferior vena cava presenting as a paraspinal mass. *Thorax* 1980; 35: 798-800.
15. Glerup H., Therkildsen H. A. Deep venous thrombosis as a complication of a congenital abnormality of the inferior vena cava. *Ugeskr. Laeg.* 1994; 156: 3044-3045.
16. Hamoud S., Nitecky S., Engel A. et al. Hypoplasia of the inferior vena cava with azygos continuation presenting as recurrent leg deep vein thrombosis. *Am. J. Med. Sci.* 2000; 319: 414-416.
17. Korber T., Petzsch M., Placke J. et al. Acute becken-beinvenenthrombose bei agenesie des renalen segments der vena cava inferior. *Z. Kardiol.* 2001; 70 (7): 003-008.
18. Ramanathan T. Perinatal inferior vena cava thrombosis and absence of the infrarenal inferior vena cava. *J. Vase. Surg.* 2001; (5): 1097-1099.
19. Klessen C., Deutsch H. J., Karasch T. et al. Thrombosis of the deep leg and pelvic veins in congenital agenesis of the vena cava inferior. *Dtsch. Med. Wschr.* 1999; 124: 523-526.