



А. А. БАЕШКО, Г. В. ЖУК, Ю. Н. ОРЛОВСКИЙ,
Е. А. УЛЕЗКО, Т. В. САВИЦКАЯ, И. В. ГОРЕЦКАЯ,
В. В. ЕГОРОВА, О. А. СОМОВА, В. С. ДУДАРЕВ,
В. В. АКИНФЕЕВ

ГИПОПЛАЗИЯ И АПЛАЗИЯ НИЖНЕЙ ПОЛОЙ ВЕНЫ

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

Врожденные пороки развития нижней полой вены (НПВ) в виде гипоплазии или аплазии этой магистрали — редко встречающаяся сосудистая аномалия. Несмотря на то, что протекает она с развитием хронической венозной недостаточности (ХВН), правильный диагноз устанавливается достаточно поздно: при обследовании пациентов с подозрением на периферический венозный тромбоз либо при проведении рентгенологических исследований органов грудной клетки [4, 10].

Проблема агенезии НПВ имеет не только академическое значение, она приобретает в настоящее время особую актуальность из-за развития у таких больных ХВН. Интерес к ней возрос в конце 90-х годов прошлого столетия [6, 14] благодаря улучшению возможностей диагностики (компьютерная томография (КТ), магнитно-резонансная томография (МРТ), дуплексное сканирование (ДС) вен нижних конечностей и таза, каваграфия) и лечения данной сосудистой патологии (антикоагулянтная терапия, хирургическая коррекция: протезирование НПВ, шунтирование).

Дифференциальная диагностика врожденных аномалий НПВ и приобретенного стенозирования или ее обструкции (тромбоз, компрессия опухолью) важна с точки зрения выбора метода лечения и дальнейшего прогноза.

Материал и методы

Обследовано 5 больных (мужчины) с агенезией НПВ в возрасте от 20 до 43 лет. Для уточнения характера и распространенности патологического процесса в НПВ, а также выявления других врожденных аномалий применяли ДС вен нижних конечностей, таза и забрюшинного пространства (5 больных), КТ (5), МРТ органов брюшной полости и грудной клетки (1), тазовую флебографию (3), ретроградную каваграфию (2), эхокардиографию (5), УЗИ брюшной полости и забрюшинного пространства (5).

Результаты и обсуждение

Из анамнеза установлено, что у всех пациентов впервые заболевание проявилось клинически в 17—39 лет (в среднем $25 \pm 1,83$ 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 тромбоза глубоких вен правой голени. Таким образом,

более чем у половины пациентов (у 3 из 5) заболевание манифестировало клиникой периферического венозного тромбоза. Ретроспективный анализ клинической документации последних показал, что проведенное у них на острой стадии болезни ультразвуковое исследование вен нижних конечностей обнаружило тромбоз одной либо обеих общих подвздошных вен с распространением тромба на поверхностную бедренную и подколенную вену, а у 1 пациента — на задние большеберцовые вены.

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

Возникновению тромбоза способствовало оперативное вмешательство по поводу левостороннего уретерогидронефроза (1 случай), перелом костей голени (1), у 1 больного явных факторов риска не выявлено. Операция пиелостомии проведена в связи с расширением чашечно-лоханочной системы левой почки и пиелонефритом, вызванных 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 этого 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, появились расширенные поверхностные вены, притоки большой подкожной вены бедра: *v. circumflexa ilium superficialis*, *epigastrica superficialis*, *pubenda externa*. А через 2—2,5 года у 2 из 5 больных течение ХВН осложнилось развитием трофических язв голени (у 1 — на обеих ногах).

ДС вен нижних конечностей, таза и забрюшинного пространства выявило у всех больных изменение поверхностных и глубоких вен нижних конечностей на всех уровнях, а также агенезию НПВ различной протяженности. Во всех наблюдениях установлена выраженная трансформация поверхностных вен, особенно большой подкожной вены бедра и ее притоков. Остиальный и нижележащие клапаны этой магистрали были несостоятельны, выявлялся патологический вертикальный рефлюкс различной протяженности и продолжительности. На голени и бедре картировались некомпетентные перфоранты с горизонтальным сбросом крови. Изменения в задних большеберцовых венах (деструкция клапанов, авальвуляция) установлены у 2 человек, в подколенной и поверхностной бедренной венах (те же нарушения в сочетании с тромботическими массами в просвете сосуда и снижением скорости линейного кровотока до 0,9 см/с) — у 3 пациентов. Кроме того, в поверхностной бедренной вене у всех больных зарегистри-

рирован выраженный патологический рефлюкс продолжительностью 1,4—1,6 с и более со скоростью объемного кровотока до 40 см³/с, у 1 из обследованных обнаружено посттромботическое сужение (на 60% поперечного сечения) этой магистрали. Стенки общих бедренных вен у всех пациентов были утолщены, у 2 человек на этом уровне выявлены гиперэхогенные включения в просвете сосуда и лишь частично картировался кровоток.

Локация общих и наружных подвздошных вен обнаружила их стенозирование (диаметр уменьшен до 5—8 мм). В 2 случаях в просвете визуализировались пристеночные организованные тромботические массы. Внутренние подвздошные вены были извиты, расширены 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 последней выявлена у всех пациентов, причем у 1 из них диаметр надчревной вены составил 9 мм. У 3 больных лоцировались расширенные почечные вены (диаметр 18—20 мм, скорость линейного кровотока до 10 см/с) и их сегментарные притоки в воротах.

Контрастные исследования (тазовая флебография, ретроградная каваграфия) дополняли данные ДС, более четко определяя пути коллатерального кровотока в полости малого таза (наружные и внутренние подвздошные вены и их притоки), а также функционирующий надпеченочный сегмент НПВ.

Эхокардиография ни у одного из обследованных не выявила патологии со стороны сердца и магистральных сосудов.

УЗИ органов брюшной полости и забрюшинного пространства обнаружило у 1 пациента удвоение чашечно-лоханочной системы левой почки.

Наиболее полную информацию о характере врожденной патологии НПВ дали результаты применения спиральной КТ с усилением (введение контрастного вещества в локтевую вену), а также МРТ. С помощью этих методов четко визуализировался уровень и протяженность агенезии, пути сформировавшегося коллатерального оттока (восходящие поясничные вены, непарная и полунепарная вена, паравертебральное венозное сплетение, вены позвоночного канала, левая яичковая вена), была диагностирована сопутствующая врожденная патология (удвоение чашечно-лоханочной системы почки), а также определялось наличие добавочных нижнеполосных артерий и верхнеполосной почечной вены.

Применение вышеперечисленных инструментальных методов исследования позволило установить, что причиной ТГВ и/или ХВН у всех обследованных 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 и частично супраренальный и у 1 — практически вся полая вена за исключением небольшой части надпеченочного отдела, куда впадали печеночные вены и правая верхнеполосная почечная вена.

В качестве примера приведем одно из наблюдений.

Б о л ь н о й Ж., 20 лет, студент технического университета, в 2001 г. был госпитализирован в связи с отеками нижних конечностей, болями в голених, повышением температуры тела до 38°C. Лабораторные исследования выявили незначительный лейкоцитоз и повышение уровня С-реактивного белка в сыворотке крови. Показатели гемостазиограммы, включая уровень фибринолитической активности, антитромбина-III, а также титр антифосфолипидных антител, были в пределах нормы. Функциональные пробы печени без изменений, деятельность почек в норме. Консультирован ревматологом, сосудистым хирургом, онкологом: профильной патологии не выявлено. Установлен диагноз «лимфостаз неясного генеза». Назначена противовоспалительная и вентонизирующая терапия. Выписан через месяц в удовлетворительном состоянии, отечность ног несколько уменьшилась. В последующие годы (2002—2003 гг.) дважды лечился в связи с нарастающей клиникой ХВН. После ультразвукового обследования (доплерография) вен нижних конечностей установлен диагноз «посттромботическая болезнь с клапанной несостоятельностью на всех уровнях».

В 2002 г., то есть через год после первой госпитализации, у больного на переднебоковой поверхности брюшной стенки и грудной клетки появились расширенные подкожные вены (рис. 1), а еще через такой же промежуток времени — трофические язвы в области голених, прогрессирующие по площади и глубине деструкции мягких тканей (рис. 2). Целенаправленное обследование на предмет аплазии НПВ проведено в 2003 г., для чего применена ДС, спиральная КТ грудной клетки и брюшной полости, тазовая флебография, ретроградная каваграфия, эхокардиография.

ДС вен нижних конечностей и таза: глубокие вены проходимы, на уровне поверхностной бедренной вены слева определяется локальное сужение (посттромботический стеноз более 60%). Регистрируется выраженная несостоятельность клапанов большой подкожной вены, поверхностной бедренной, подколенной, задних большеберцовых вен с обеих сторон (положительные пробы Вальсальвы и Сигела). Справа и слева несосто-

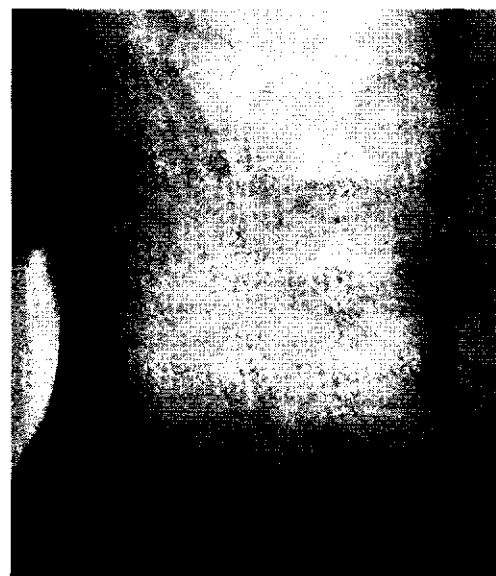


Рис. 1. Расширение подкожных вен грудной клетки и живота



Рис. 2. Трофические язвы голени

ятельны сафено-фemorальные и сафено-плечевые соустья. На переднебоковой поверхности брюшной стенки и грудной клетки справа выявлены расширенные подкожные вены.

ДС магистральных сосудов забрюшинного пространства: надпеченочная часть НПВ и печеночные вены проходимы, ретропеченочный сегмент НПВ короткий, суженный, а подпеченочный и инфраренальный отделы не картируются. Визуализируются расширенные почечные вены (диаметр 20 мм, скорость линейного кровотока 10 см/с) и их притоки в воротах (диаметр 8 мм).

Эхокардиография: отклонений со стороны камер сердца, межпредсердной и межжелудочковой перегородки не выявлено.

Спиральная КТ грудной клетки и брюшной полости с усилением (ультравист 100 мл внутривенно, задержка 70 с): НПВ с уровня слияния подвздошных вен до ретропеченочного отдела (Th_{XII}) не контрастируется, выглядит в виде тяжа диаметром 0,5–1 см. Воротная вена и ее притоки не расширены. Почечные вены визуализируются в воротах и на протяжении 2–3 см, далее обрываются (рис. 3). Вены позвоночного канала, восходящие поясничные (диаметр 12 мм), а также полунепарная и непарная вена, особенно последняя, значительно расширены (рис. 4). Аорта и ее висцеральные ветви без отклонений. Подвздошные вены извиты, местами сужены, с нечеткими контурами.

Тазовая флебография: визуализируются суженные с нечетким контуром наружная и общая подвздошные вены (рис. 5), дилатированная внутренняя подвздошная вена, а также коллатерали и периорганное сплетение в полости таза, расширенные вены забрюшинного пространства и переднебоковой поверхности брюшной стенки.

Ретроградная каваграфия: катетер проведен через притоки верхней



Рис. 3. Спиральная КТ (поперечный срез на уровне L_1)
1 — аорта и почечные артерии, 2 — верхняя брыжеечная артерия, 3 — левая почечная вена, 4 — тяж, соответствующий НПВ, 5 — восходящие поясничные вены

полной вены и правое предсердие в НПВ до уровня нижнего края Th_{XII} , далее не прошел. При ангиографии (рис. 6) контрастным веществом заполнен суженный ретропеченочный отдел нижней полой вены (диаметр 7,7–9,4 мм). Печеночные вены (три) заполнены контрастным веществом, проходимы. Почечные вены не визуализируются. Во время экскреторной фазы контрастируется чашечно-лоханочная система почек: без особенностей.

На основании результатов проведенных исследований установлен диагноз: агенезия инфраренального и большей части супраренального отдела НПВ с коллатеральным кровотоком по системе восходящих поясничных вен, околопозвоночному сплетению, непарной и полунепарной, позвоночным венам и венам переднебоковой поверхности брюшной стенки. ХВН

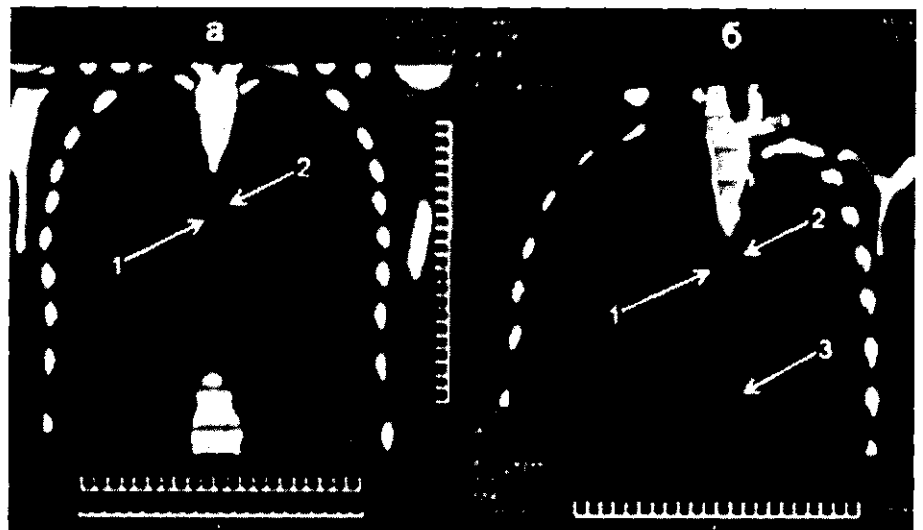


Рис. 4. Спиральная КТ грудной полости (продольный срез).
Дилатация парной и полунепарной вены: а — норма;
б — при гипоплазии: непарная вена (1), аорта (2), полунепарная вена (3)

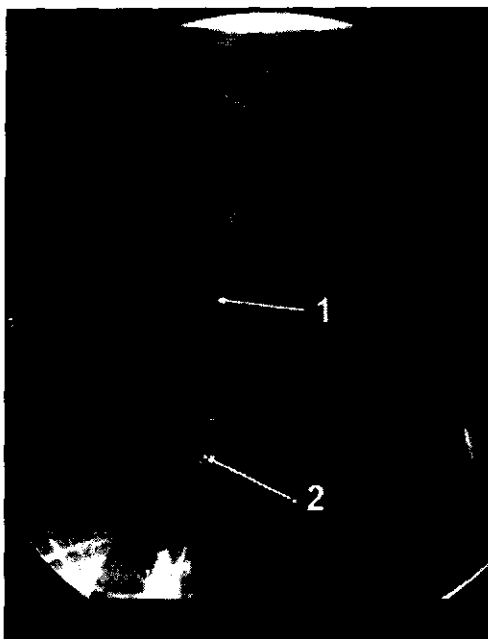


Рис. 5. Тазовая флебограмма. Стенозирование правой общей (1) и наружной (2) подвздошных вен

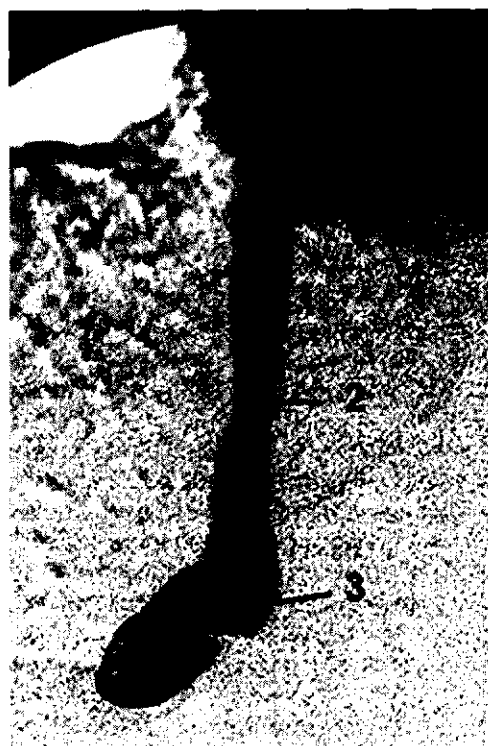


Рис. 6. Ретроградная каваграмма. Ретропеченочный отдел НПВ. 1 — правое предсердие, 2 — ретропеченочный сегмент НПВ, 3 — участок супраренального отдела НПВ

VI степени (по классификации CEAP). Трофические язвы (активная стадия) обеих голеней.

Больной госпитализирован в сосудистое отделение, назначена антикоагулянтная терапия варфарином с контролем уровня свертываемости по МНО. Трофические язвы санированы. Спустя несколько дней отечность голеней значительно уменьшилась, нормализовалась температура тела. На 30-е сутки с незажившими язва-

ми пациент переведен на амбулаторное лечение. Рекомендовано бинтовать ноги, принимать антикоагулянты (варфарин) и препараты флеботонизирующего действия (детралекс по 1 таблетке 2 раза в день).

Осмотрен через 2 года. Жалуется на отеки ног, усталость к вечеру. Объективно: язвы не зажили, расширение подкожных вен переднебоковой брюшной стенки и нижних конечностей прогрессирует. Дважды в год проходит лечение в отделении сосудистой хирургии.

Развитие НПВ — сложный процесс, включающий на ранних этапах эмбриогенеза формирование, слияние и инволюцию трех первичных продольных венозных систем: субкардинальных вен, дренирующих почки, сакрокардинальных, дренирующих нижние конечности, и супракардинальных вен, собирающих кровь от стенок тела (рис. 7).

Правая субкардинальная вена, соединяясь с печеночными синусоидами (развиваются из вен желточного сплетения), образует ретропеченочный сегмент НПВ. По завершении формирования анастомоза между левой и правой субкардинальными венами, дающего начало левой почечной вене, левая субкардинальная вена облитерируется и только ее дистальная часть сохраняется в виде левой гонадной вены. Правая субкардинальная вена превращается в почечный сегмент НПВ [3].

После формирования анастомоза между сакрокардинальными венами (будущая левая общая подвздошная вена) левая сакрокардинальная вена облитерируется, а правая становится инфраренальной частью нижней полой вены.

С того момента, когда почечный сегмент НПВ соединится с ретропеченочным посредством правой желточной вены, развитие НПВ считается законченным. В результате в ней выделяют ретропеченочный, супраренальный, ренальный и инфраренальный сегменты.

Вены четвертого—одиннадцатого межреберных промежутков справа впадают в правую супракардинальную вену, которая вместе с частью задней кардиналь-

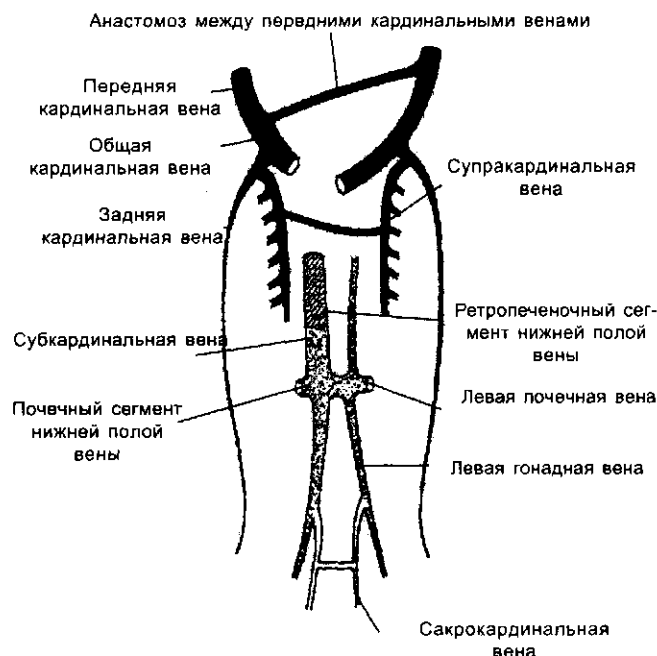


Рис. 7. Схема источников развития НПВ

ной вены формирует непарную вену. Слева вены четвертого—седьмого межреберных промежутков впадают в левую супракардинальную вену. После формирования анастомоза между двумя супракардинальными венами левая впадает в непарную вену и с этого момента становится полунепарной [3].

Наличие нескольких источников развития НПВ, а также формирование поперечных анастомозов между венами правой и левой половин тела служат предпосылкой к возникновению аномалий. Наибольший клинический интерес представляет удвоение НПВ (в инфраренальном сегменте) и гипоплазия или аплазия НПВ.

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% [4]. Обе полые вены при таком развитии сосудистой системы могут быть одинаковы в диаметре, однако правая чаще несколько шире. Левая НПВ простирается до левой почечной вены, в которую и впадает. Выше этого уровня отток крови осуществляется одним (правым) стволом, дренирующимся в предсердие.

Гипоплазия НПВ как дефект эмбрионального развития описана многими авторами [5—7]. Впервые согласно литературным данным эту патологию стали диагностировать в начале XX века. В то время ее обнаруживали только при катетеризации сердца и магистральных сосудов либо на аутопсии. Pleasants в 1911 г. [цит. по 1] опубликовал сводные данные о 314 случаях тромбозов НПВ, включая 18 собственных наблюдений, 9 из них были расценены как врожденные аномалии. Edwards и соавт. [цит. по 8] в 1951 г. описали 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. C. Anderson и соавт. [цит. по 9] в 1961 г. опубликовали 22 наблюдения отсутствия НПВ, что было случайно обнаружено при катетеризации сердца, проводимой по поводу предполагаемого врожденного порока.

Благодаря недавно появившимся методам исследования (ДС, КТ, МРТ) частота обнаружения аномалий НПВ увеличилась, их стали выявлять даже у практически здоровых людей. По данным G. J. Timmers и соавт. [10], эта патология встречается у 0,6—2% пациентов с врожденными пороками сердца и у 0,3% здоровых людей.

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 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 [3].

По вопросу аплазии инфраренального сегмента НПВ существуют различные мнения. Наиболее вероятной причиной развития данной патологии считают эмбриональ-

ную дисгенезию правой супракардинальной вены [11]. Но, по мнению O.d'Archambeau и соавт. [2], T. Ramanathan [12], это нарушение может быть также следствием внутриматочного или перинатального тромбоза уже сформировавшейся НПВ.

Как показали результаты проведенного 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 всех этих больных регистрируют более выраженные нарушения гемодинамики (проявлялись у 2 из 3 трофическими язвами), чем при гипоплазии инфраренального отдела.

Незаращение правой задней кардинальной вены, предшественницы супракардинальной вены, приводит к формированию патологии, именуемой ретрокавальным мочеточником [4]. Большая часть правого мочеточника у таких больных лежит позади НПВ. Эта аномалия распознается при экскреторной урографии или ретроградной пиелоуретерографии. Сдавление мочеточника поллой веной приводит к расширению чашечно-лоханочной системы правой почки и самого мочеточника в проксимальной его трети.

В приведенном наблюдении сдавление мочеточника вызвала аневризматически расширенная левая ячковая вена.

Аплазия НПВ часто сочетается с врожденными пороками сердца (декстракардия, дефект межпредсердной или межжелудочковой перегородки, транспозиция магистральных сосудов, стеноз легочной артерии, общее предсердие), иногда с аномалиями других внутренних органов: *situs inversus*, удвоение либо отсутствие селезенки [8]. Авторы работы выявили также другие эмбриональные нарушения, в частности удвоение чашечно-лоханочной системы почки, наличие добавочных нижнеполюсных артерий и как следствие аплазии НПВ добавочной правой верхнеполюсной почечной вены.

Развитие сочетанной врожденной патологии связано с нарушениями в росте и дифференцировке тканей внутренних органов вследствие недоразвития НПВ. Так, например, гипоплазия почек, наиболее часто сопровождающая стволые ангиодисплазии НПВ [13], 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 ячковую и поясничные вены. Как правило, течение почечной гипоплазии у таких пациентов асимптомно, хотя некоторые исследователи приводят данные о выявлении у них вторичной (почечной) артериальной гипертензии и инфекций мочевыводящих путей [8].

Как показали проведенные исследования, 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.

Лечение стволовых ангиодисплазий в настоящее время у подавляющего большинства больных консервативное. Назначение на 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 хирургического лечения этой патологии. В частности, М. J. Dougherty и соавт. [3] опубликовали результаты шунтирующей операции по наложению анастомоза между непарной и правой общей подвздошной веной.

Выводы

1. Врожденные аномалии НПВ встречаются у лиц мужского пола, протекают в течение длительного периода скрыто, впервые проявляются клинически в молодом возрасте (в среднем $25 \pm 1,83$ 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 УЗ-обследования должен включать помимо изучения вен нижних конечностей и таза картирование супраренального и инфраренального сегментов НПВ. При подозрении на эту патологию проводят расширенное обследование с применением КТ или МРТ брюшной полости, ретроградной кавографии, эхокардиографии, УЗИ органов брюшной полости.

3. При подтверждении диагноза агенезии НПВ первичное лечение должно включать назначение препаратов венотонизирующего действия и эластическую компрессию, а в случаях ТГВ — антикоагулянтную терапию.

ЛИТЕРАТУРА

1. Browse N. L., Bumand K. G., Thomas L. T. *Disease of the Veins: Pathology, Diagnosis and Treatment.* — London, 1988.

2. d'Archangeau O., Verguts L., Myle J. // *Thorax.* — 1980. — Vol. 35. — P. 798—800.
3. Dougherty M. J., Calligaro K. D., DeLaurentis D. // *J. Vasc. Surg.* — 1996. — Vol. 23. — P. 141—146.
4. Gaber Y., Schmeller W., Romer C. et al. // *VASA Zeitschrift Gefassk.* — 1998. — Bd 27, № 3. — S. 187—191.
5. Glerup H., Therkildsen H. A. // *Ugeskr. Laeger.* — 1994. — Bd 156. — S. 3044—3045.
6. Halbmayer W. M., Radek J., Duschet P. et al. // *Dtsch. Med. Wochenschr.* — 1993. — Bd 118. — S. 1561—1566.
7. Hamoud S., Nitecky S., Engel A. et al. // *Am. J. Med. Sci.* — 2000. — Vol. 319. — P. 414—416.
8. Klessen C., Deutsch H. J., Karasch T. et al. // *Dtsch. Med. Wochenschr.* — 1999. — Bd 124. — S. 523—526.
9. Korber T., Petzsch M., Placke J. et al. // *Z. Kardiol.* — 2001. — Bd 70, № 7. — S. 3—8.
10. Milner L. B., Marchan R. // *Thorax.* — 1980. — Vol. 35. — P. 789—798.
11. Moore W. S. *Vascular Surgery. A Comprehensive Review.* — Philadelphia, 1993.
12. Ramanathan T. // *J. Vasc. Surg.* — 2001. — № 5. — P. 1097—1099.
13. Saito H., Sano N., Kaneda I. et al. // *Cardiovasc. Intervent. Radiol.* — 1995. — Vol. 18. — P. 410—413.
14. Salgado Ordonez F., Gavilan Carasco J. C., Bermudez Recio F. J. et al. // *Angiology.* — 1998. — Vol. 49. — P. 951—956.

Послупила 11.08.05.

HYPOPLASIA AND APLASIA OF VENA CAVA INFERIOR

A. A. Baeshko, G. V. Zhuk, Yu. N. Orlovsky, Ye. A. Ulezko, T. V. Savitskaya, I. V. Goretskaya, V. V. Yegorova, O. A. Somova, V. S. Dudarev, V. V. Akinfeev

Five male patients aged 20—43 yrs with vena cava inferior agenesis were examined. The primary clinical signs of the disease were observed at 17—39 yrs of age. Thrombosis was caused by surgeries in two persons, one patient had had a crus fracture, one patient had suffered from varicose disease of limbs since 15, and one patient did not have evident risk factors. It was determined that in case of the deep vein thrombosis or chronic venous insufficiency it was necessary to exclude a possible anomaly of vena cava inferior basing on the data of various methods. In case the vena cava inferior agenesis was confirmed the primary therapy should include veins tonicizing preparations and elastic compression, in case of the deep veins thrombosis an anticoagulant therapy was recommended.

А. А. БУЙНОВ

ЭКСПРЕСС-МЕТОД ОПРЕДЕЛЕНИЯ СОДЕРЖАНИЯ ЭТИЛОВОГО СПИРТА В СЛЕЗНОЙ ЖИДКОСТИ И СТЕКЛОВИДНОМ ТЕЛЕ ГЛАЗА ТРУПА

Витебский государственный медицинский университет

Вопросу алкогольной интоксикации населения посвящено много исследований. Производство алкоголя и его продажа должны быть ориентированы не на спрос, а на рекомендации специалистов Всемирной организации здравоохранения и строго контролироваться государственными органами [6]. Установление наличия и определение концентрации этилового спирта в биологических жидкостях и тканях трупа проводят как при констатации смерти от отравления этиловым алко-

голем, так и в случаях определения степени алкогольной интоксикации при смерти человека от другой причины [5]. Из известных методов оценки содержания алкоголя в биологических средах широкое применение в лабораторной практике нашли химические, электрометрические, газохроматографические [2]. Однако далеко не все из них могут быть использованы для определения наличия и концентрации этилового спирта при исследовании трупа. В судебной медицине для этой цели используют метод газожидкостной хроматографии, который позволяет в исследуемой пробе крови и мочи трупа, а также в других биологических жидкостях, тканях и органах выполнить не только качественное и количественное определение содержания этилового спирта, но и других спиртов, альдегидов, кетонов. Вместе с тем указанный метод не может быть использован при осмотре трупа на месте происшествия, так как кровь и моча, подлежащие обязательному судебно-химическому исследованию [4], направляют в