

[https://doi.org/10.30702/ujcvs/22.30\(03\)/KhT036-109114](https://doi.org/10.30702/ujcvs/22.30(03)/KhT036-109114)
УДК 616-616.1-616-08

Хребтій Я. В.^{1,2}, канд. мед. наук, керівник хірургічної служби, доцент кафедри ендоскопічної та серцево-судинної хірургії, <https://orcid.org/0000-0002-0721-076X>

Цигалко Д. В.^{1,2}, канд. мед. наук, судинний хірург, клінічний високоспеціалізований центр серцево-судинної хірургії та рентгеноваскулярної хірургії з блоком інтенсивної терапії, доцент кафедри ендоскопічної та серцево-судинної хірургії, <https://orcid.org/0000-0003-4621-4517>

Мельничук М. О.¹, рентгеноваскулярний хірург, клінічний високоспеціалізований центр серцево-судинної хірургії та рентгеноваскулярної хірургії з блоком інтенсивної терапії, <https://orcid.org/0000-0001-7613-9197>

¹Вінницька обласна клінічна лікарня ім. М. І. Пирогова, м. Вінниця, Україна

²Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова, м. Вінниця, Україна

Лікування білатерального венозного тромбозу у пацієнта з аплазією нижньої порожнистої вени

Резюме. У лікуванні венозного тромбоемболізму особливе місце посідають пацієнти з вродженими аномаліями розвитку нижньої порожнистої вени. На сьогодні в літературі описано лише одиничні випадки лікування цієї патології. Вивчення досвіду лікування пацієнтів з вродженими аномаліями нижньої порожнистої вени дасть змогу покращити результати лікування цієї категорії пацієнтів.

Пацієнт Б., 1974 року народження, у липні 2010 року звернувся в клініку судинної хірургії Вінницької обласної клінічної лікарні ім. М. І. Пирогова зі скаргами на біль, набряк, ціаноз обох нижніх кінцівок, які почали пацієнта турбувати близько 10 днів напередодні. Анамнез щодо венозної недостатності обох нижніх кінцівок у пацієнта був відсутній.

При об'єктивному обстеженні було виявлено ціаноз та набряк обох нижніх кінцівок.

Під час дуплексного сканування обох нижніх кінцівок виявлено гіперехогенний ілеофemorальний тромбоз обох нижніх кінцівок. Було діагностовано аплазію нижньої порожнистої вени. Загальні клубові вени з обох сторін утворювали колатераль, яка впадала в ліву ниркову вену. Інфраренальний сегмент нижньої порожнистої вени був відсутній. Тромбоз поширювався з гомілкових на підколінні, стегнові, клубові вени з тромбозом венозної колатералі до рівня лівої ниркової вени. Пацієнту було призначено антикоагулянтну терапію.

Після проведеного лікування стан пацієнта покращився, набряки та ціаноз обох нижніх кінцівок регресували. Повторне дуплексне сканування при виписуванні пацієнта зі стаціонару через 7 діб показало ознаки початкової реканалізації уражених венозних сегментів та відсутність прогресування тромбозу.

Після виписування зі стаціонару пацієнт відмовився відвідувати клініку для контрольних оглядів. Таким чином, протягом наступних 12 років пацієнт Б. не звертався по медичну допомогу. У липні 2022 року він був обстежений під час проходження медичної комісії. Діагностовано синдром нижньої порожнистої вени з розвитком сітки підшкірних венозних колатералей на нижніх кінцівках та передній черевній стінці.

Отже, цей клінічний випадок показав, що використання антикоагулянтної терапії дає змогу отримати задовільні результати лікування та уникнути розвитку тромбоемболії легеневої артерії у пацієнтів з вродженими аномаліями розвитку нижньої порожнистої вени. Такі пацієнти потребують регулярних контрольних оглядів з метою корекції лікування та профілактики розвитку синдрому нижньої порожнистої вени.

Ключові слова: венозний тромбоемболізм, білатеральний ілеофemorальний тромбоз глибоких вен, антикоагулянти, синдром нижньої порожнистої вени, венозні колатералі.

Вступ. Незважаючи на розвиток технологій у сучасній флебології, частота симптоматичного тромбозу глибоких вен, який виявляється вперше, коливається

від 50 до 100 на 100 тис. населення на рік. При цьому, якщо врахувати тромбоемболію легеневої артерії, яку разом з тромбозами глибоких вен об'єднують під терміном «венозний тромбоемболізм», то загальна захворюваність приблизно на 25 % вища [1, 2]. Частіше тромбоз глибоких вен трапляється в жінок віком 20–45 років, тоді як чоловіків відповідно у віці 45–60 років [1, 3].

Наприклад, у США тромбоемболія легеневої артерії є причиною до 300 000 смертей на рік та однією з основних причин смертності від серцево-судинних захворювань [4, 5]. Під час оцінювання епідеміологічної моделі в шести європейських країнах із загальним населенням 454,4 млн причиною понад 317 000 смертей був венозний тромбоемболізм. При цьому 34 % пацієнтів померли відразу або протягом декількох годин до початку лікування [6]. Незважаючи на те що суми фінансових витрат на медицину суттєво варіюють, витрати на випадки, пов'язані з венозним тромбоемболізмом у США є неймовірні і сягають до 10 млрд доларів протягом року [7]. У лікуванні венозного тромбоемболізму використовують як консервативні, так і хірургічні методи [8, 9, 10, 11, 12, 13, 14].

Окремо слід виділяти проблему лікування венозного тромбоемболізму в разі аномалій розвитку нижньої порожнистої вени. Аномалії розвитку нижньої порожнистої вени є досить рідкісною патологією, яка пов'язана з порушенням розвитку системи нижньої порожнистої вени в ембріогенезі [13]. Частота аномалій розвитку нижньої порожнистої вени становить до 4 % у популяції. Агенезія нижньої порожнистої вени – один з найрідкісніших варіантів, який трапляється з частотою від 0,005 до 1 % [15]. Ця патологія може зустрічатись як самостійно, так і в поєднанні з іншими аномаліями розвитку. У разі вроджених аномалій нижньої порожнистої вени у багатьох випадках виникають білатеральні венозні тромбози.

На жаль, на сьогодні в Україні відсутні реєстри та статистичні дані згідно з кількістю пацієнтів із вродженими аномаліями розвитку нижньої порожнистої вени. Якщо екстраполювати дані закордонних колег на Вінницьку область з населенням близько 1,5 млн осіб, то кількість пацієнтів з вродженими аномаліями розвитку нижньої порожнистої вени становитиме від 75 осіб.

Нині через малу кількість випадків лікування вроджених аномалій нижньої порожнистої вени у світі відсутні будь-які консенсуси та рекомендації з цієї проблематики, тому аналіз результатів лікування такої патології дасть змогу сформулювати висновки щодо оптимальної лікувальної тактики під час лікування цього контингенту пацієнтів.

Мета публікації – аналіз результатів лікування білатеральних венозних тромбозів при аплазії нижньої порожнистої вени, що, на нашу думку, допоможе клініцистам у виборі лікувальної тактики у подібних складних клінічних ситуаціях.

Клінічний випадок. Пацієнт Б., 1974 року народження (№ історії хвороби 14029). У липні 2010 року він звернувся в клініку судинної хірургії Вінницької обласної клінічної лікарні ім. М. І. Пирогова зі скаргами на біль, набряк, ціаноз обох нижніх кінцівок, які почали пацієнта турбувати близько 10 днів напередодні.

Анамнез щодо венозної недостатності обох нижніх кінцівок у пацієнта був відсутній.

При об'єктивному обстеженні виявлено ціаноз та набряк обох нижніх кінцівок. Симптоми Мозеса, Хоманса та Ловенберга були позитивні. На артеріях обох нижніх кінцівок спостерігалася периферична пульсація.

Під час дуплексного сканування обох нижніх кінцівок було виявлено гіперехогенний ілеофemorальний тромбоз обох нижніх кінцівок. Діагностовано аплазію нижньої порожнистої вени. Загальні клубові вени з обох сторін утворювали колатераль, яка впадала в ліву ниркову вену. Інфраренальний сегмент нижньої порожнистої вени був відсутній. Тромбоз поширювався з гомілкових на підколінні, стегнові, клубові вени з тромбозом венозної колатералі до рівня лівої ниркової вени (рисунки 1, 2, 3, 4).

Ехокардіографія не показала жодних патологічних змін.

Враховуючи наявність факторів ризику щодо тромбофілічних станів, пацієнту було виконано обстеження на тромбофілію. Тромбофілію діагностовано не було.

Пацієнту призначено еноксапарин у дозі 1 мг/кг маси тіла двічі на добу протягом 7 діб з наступним переходом на варфарин під контролем міжнародного нормалізованого відношення. Варфарин – зі стартової дози 5 мг з наступним контролем міжнародного нормалізованого відношення в межах 2,0–3,0. Також пацієнту були призначені венотонічні та протизапальні препарати. В поєднанні з медикаментозною терапією пацієнту було рекомендовано еластичні компресійні панчохи II класу компресії.

Після проведеного лікування стан пацієнта покращився, набряки та ціаноз обох нижніх кінцівок регресували. Повторне дуплексне сканування при виписуванні пацієнта зі стаціонару через 7 діб показало ознаки початкової реканалізації уражених венозних сегментів та відсутність прогресування тромбозу.

Після виписування зі стаціонару пацієнт Б. не відвідував клініку для контрольних оглядів і протягом наступних 12 років не звертався по медичну допомогу. У липні 2022 року він був обстежений під час проходження медичної комісії. Було діагностовано синдром нижньої порожнистої вени з розвитком сітки підшкірних венозних колатералей на нижніх кінцівках та передній черевній стінці. При комп'ютерній томографічній флебографії виявлено аплазію інфраренального відділу нижньої порожнистої вени з формуванням системи колатерального кровообігу. Під час дуплексного сканування вен нижніх кінцівок виявлено ознаки посттромбофлебітичного синдрому з ознаками реканалізації та клапанної неспроможності стегново-підколінних венозних сегментів з обох сторін (рисунок 5).

Результати та їх обговорення. Як правило, аплазія нижньої порожнистої вени є асимптоматичною

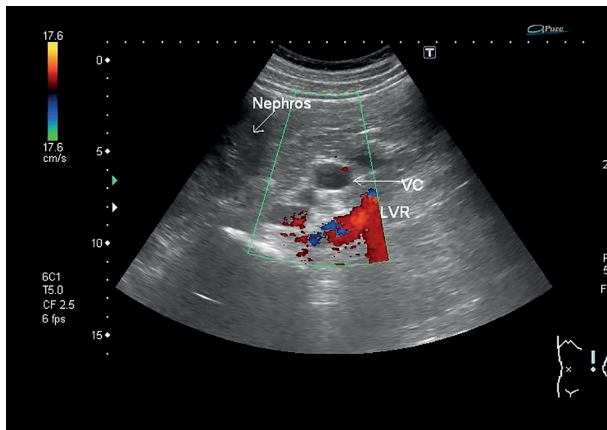


Рисунок 1. Венозна колатераль у пацієнта Б. з аплазією інфраренального відділу нижньої порожнистої вени, утворена з клубових вен, яка впадає в ліву ниркову вену (стрілками позначено нирку, венозну колатераль та ліву ниркову вену)

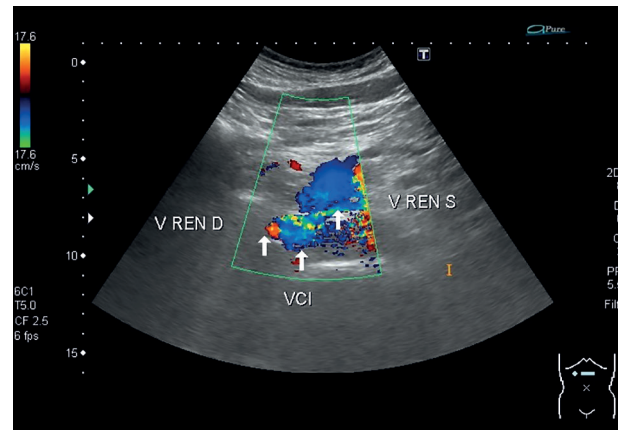


Рисунок 2. Нижня порожниста вена з нирковими венами у пацієнта Б. з аплазією інфраренального відділу нижньої порожнистої вени (стрілками позначено ліву та праву ниркові вени, нижню порожнисту вену)

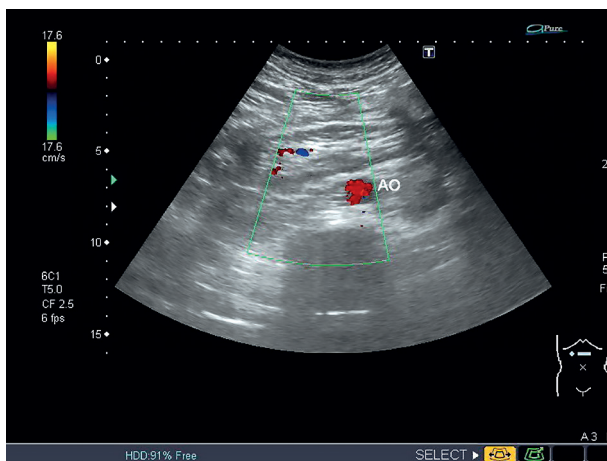


Рисунок 3. Аплазія інфраренального відділу нижньої порожнистої вени (аорта (AO) задовільно візуалізується, нижня порожниста вена відсутня)

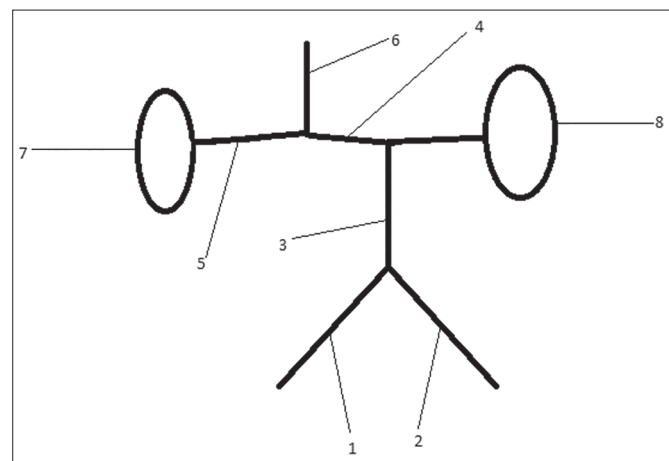


Рисунок 4. Схематичне зображення венозного кровотоку у пацієнта з аплазією нижньої порожнистої вени:

1 – права загальна клубова вена; 2 – ліва загальна клубова вена; 3 – венозна колатераль; 4 – ліва ниркова вена; 5 – права ниркова вена; 6 – супраренальний відділ нижньої порожнистої вени; 7 – права нирка; 8 – ліва нирка

патологією за рахунок розгалуженої сітки колатералей і досить часто виявляється під час підготовки до оперативних втручань [16]. У цього пацієнта до моменту поступлення у стаціонар у 2010 році як наслідок розвитку білатерального венозного тромбозу клінічні прояви вродженої аномалії розвитку нижньої порожнистої вени були відсутні. Це найвірогідніше пов'язано з тим, що працювала розвинута система венозних колатералей, яка компенсувала кровотік у системі нижньої порожнистої вени, зокрема у пацієнта з аплазією нижньої порожнистої вени з двох загальних клубових вен була утворена венозна колатераль, яка впадала в ліву ниркову вену. Таким шляхом компенсувався венозний кровотік у цього

пацієнта до моменту розвитку білатерального венозного тромбозу.

Іноді при вроджених аномаліях розвитку нижньої порожнистої вени виникають венозні тромбози, що ми побачили в нашому клінічному випадку. Етіологія виникнення венозних тромбозів може бути пов'язана як з вродженими факторами (тромбофілії, аутоімунні захворювання), так і з набутими (вживання оральних контрацептивів, тривала іммобілізація, неопластичні захворювання). Один або декілька цих факторів ризику трапляються майже у 80 % пацієнтів з венозними тромбозами [17]. Аномалії нижньої порожнистої вени



Рисунок 5. Пацієнт Б. із синдромом нижньої порожнистої вени й розвинутою сіткою венозних колатералей передньої черевної стінки та нижніх кінцівок у 2022 році

зустрічаються у 5 % молодих пацієнтів цієї групи [18].

Деякі літературні джерела свідчать про двобічний розвиток тромботичного процесу у венах нижніх кінцівок у пацієнтів з аномаліями розвитку нижньої порожнистої вени (так звані білатеральні венозні тромбози) [19, 20].

Пацієнт з аплазією нижньої порожнистої вени у нашій клініці мав білатеральний венозний тромбоз. Ми це пов'язуємо зі сповільненням кровотоку у венах басейна нижньої порожнистої вени. Як правило, при вроджених аномаліях розвитку нижньої порожнистої вени венозний кровотік починає здійснюватись через сітку сформованих колатералей, які утворюються ще під час ембріонального розвитку. У разі дії факторів ризику починає працювати тріада Вірхова, і у венах системи нижньої порожнистої вени починають утворюватись тромботичні маси. Враховуючи, що при аномаліях нижньої порожнистої вени венозний кровотік сповільнений в обох нижніх кінцівках, ми спостерігаємо формування білатеральних венозних тромбозів.

На сьогодні світовий досвід лікування венозних тромбозів з вродженими аномаліями розвитку нижньої порожнистої вени базується на повідомленнях окремих авторів [21, 22]. Через це відсутні сучасні ре-

комендації та консенсуси з цього питання. Це створює складності для клініцистів у виборі лікувальної тактики, адже в більшості випадків лікарі не мають досвіду щодо лікування подібної категорії хворих.

У лікуванні венозних тромбозів при вроджених аномаліях розвитку нижньої порожнистої вени у більшості повідомлень керуються тими самими підходами, що і в загальній групі пацієнтів з венозним тромбоемболізмом. Для лікування переважно використовують антикоагулянтну терапію. Призначали низькомолекулярні гепарини з наступним переходом на антагоністи вітаміну К чи нові оральні антикоагулянти [23].

У нашій клініці для лікування пацієнта з аплазією нижньої порожнистої вени з білатеральним венозним тромбозом ми використовували еноксапарин у лікувальному дозуванні 1 мг/кг маси тіла двічі на добу з наступним переходом на антагоністи вітаміну К під контролем міжнародного нормалізованого відношення. Також для лікування пацієнта ми застосовували компресійну терапію у вигляді компресійних панчіх II класу компресії. Компресійна терапія покращує венозний відтік, стимулює ендogenous фібриноліз та запобігає виникненню ретробозів і посттромбофлебітичного синдрому [24]. Так, дослідження показали, що при використанні еластичних компресійних панчіх з компресією 23–32 мм рт. ст. та активних рухів порівняно з пацієнтами, які перебувають на ліжковому режимі без еластичної компресії, різниця у розвитку посттромбофлебітичного синдрому становила відповідно 31 % та 82 % [25].

Катетер-спрямований тромболізис у лікуванні венозних тромбозів може розглядатися як один з методів дезобструкції венозного русла [24]. Однак більшість досліджень стосуються однібокних венозних тромбозів. Використання катетер-спрямованого тромболізу може ускладнюватись масивними кровотечами з частотою від 2,2 до 3,3 % [26, 27]. Також слід враховувати, що тромболітична терапія має ряд протипоказань до застосування.

Щодо тромболітичної терапії, то в нашому випадку пацієнт мав двобічний ілеофemorальний венозний тромбоз, що ускладнювало проведення катетер-спрямованого тромболізу. Також слід зауважити, що проведення антикоагулянтної терапії в цього пацієнта призвело до регресу клінічної симптоматики та початку реканалізації уражених венозних сегментів.

Хірургічні методи лікування вроджених аномалій нижньої порожнистої вени трапляються вкрай рідко і полягають у проведенні реконструктивних оперативних втручань [28]. Проведення реконструктивного оперативного втручання ми вважали занадто травматичним для нашого пацієнта, тому з огляду на позитивний клінічний ефект від консервативної терапії ми утримались від агресивної хірургічної тактики.

Висновки

1. Антикоагулянтна терапія є ефективним методом лікування венозних тромбозів у пацієнтів з аномаліями розвитку нижньої порожнистої вени, що дає змогу отримати позитивний клінічний ефект та уникнути таких ускладнень, як тромбоемболія легеневої артерії як у найближчому, так і у віддаленому періоді.
2. Пацієнти цієї групи потребують регулярних контрольних оглядів з метою корекції лікування та профілактики розвитку синдрому нижньої порожнистої вени.
3. Для формування консенсусів та рекомендацій з цього питання необхідна більша кількість спостережень.

**Список використаних джерел
References**

1. Heit JA, Spencer FA, White RH. The epidemiology of venous thromboembolism. *J Thromb Thrombolysis*. 2016;41(1):3-14. <https://doi.org/10.1007/s11239-015-1311-6>
2. Woller B, Daw A, Aston V, Lloyd J, Snow G, Stevens SM, et al. Natural Language Processing Performance for the Identification of Venous Thromboembolism in an Integrated Healthcare System. *Clin Appl Thromb Hemost*. 2021;27:10760296211013108. <https://doi.org/10.1177/10760296211013108>
3. Navarrete S, Solar C, Tapia R, Pereira J, Fuentes E, Palomo I. Pathophysiology of deep vein thrombosis. *Clin Exp Med*. 2022 Apr 26 [E-pub ahead of print]. <https://doi.org/10.1007/s10238-022-00829-w>
4. Wendelboe AM, Raskob GE. Global burden of thrombosis: epidemiologic aspects. *Circ Res*. 2016;118(9):1340-7. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.115.306841>
5. Albricker ACL, Freire CMV, Santos SND, Alcantara ML, Saleh MH, Cantisano AL, et al. Joint Guideline on Venous Thromboembolism - 2022. *Arq Bras Cardiol*. 2022;118(4):797-857. <https://doi.org/10.36660/abc.20220213>
6. Leidi A, Bex S, Righini M, Berner A, Groscurin O, Marti C. Risk Stratification in Patients with Acute Pulmonary Embolism: Current Evidence and Perspectives. *J Clin Med*. 2022;11(9):2533. <https://doi.org/10.3390/jcm11092533>
7. Ryan L, Maharjan J, Mataraso S, Barnes G, Hoffman J, Mao Q, et al. Predicting pulmonary embolism among hospitalized patients with machine learning algorithms. *Pulm Circ*. 2022;12(1):e12013. <https://doi.org/10.1002/pul2.12013>
8. Khrebtii Y, Chernukha L. Is there a place for aggressive tactics in the treatment of deep vein thrombosis today? Clinical case of aspiration thrombectomy in the treatment of deep vein thrombosis. *Acta Phlebol*. 2021;22(2):61-8. <https://doi.org/10.23736/S1593-232X.20.00476-2>
9. Chernuha LM, Skupii OM, Mitiuk OI, Khrebtii YV. [Some Aspects of Treatment of Deep Venous Thrombosis of the Inferior Vena Cava System Complicated by Pulmonary Embolism – Opportunities and Outcomes]. *Novosti Khirurgii*. 2015;23(3):309-13. Russian. <https://doi.org/10.18484/2305-0047.2015.3.309>
10. Mitiuk OI, Khrebtii IaV. Application of cava-filter for prophylaxis of the pulmonary artery thromboembolism. *Klin Khir*. 2006;(10):63-4.
11. Mitiuk OI, Khrebtii IaV. Application of cava-filter for surgical prophylaxis of pulmonary thromboembolism. *Klin Khir*. 2007;(1):39-41.
12. Khrebtii YV. [An Integrated Approach to the Treatment of Pulmonary Embolism: Current State of the Problem]. *Ukrainian Journal of Cardiovascular Surgery*. 2022;30(2):39-43. Ukrainian. [https://doi.org/10.30702/ujcvs/22.30\(02\)/Kh026-3943](https://doi.org/10.30702/ujcvs/22.30(02)/Kh026-3943)
13. Malaki M, Willis AP, Jones RG. Congenital anomalies of the inferior vena cava. *Clin Radiol*. 2012;67(2):165-71. <https://doi.org/10.1016/j.crad.2011.08.006>
14. Mazur AP, Todurov BM, Smorzhevskii VI, Korolev AE, Kuz'mich IN. [Prophylaxis and treatment of a pulmonary artery thromboembolism]. *Klin Khir*. 2002;(10):27-30. Ukrainian.
15. Morosetti D, Picchi E, Calcagni A, Lamacchia F, Cavallo AU, Bozzi A, et al. Anomalous development of the inferior vena cava: Case reports of agenesis and hypoplasia. *Radiol Case Rep*. 2018;13(4):895-903. <https://doi.org/10.1016/j.radcr.2018.04.018>
16. Leitão A, Esteves JM, Abreu JP, Pereira AF, Boncoraglio MT, Certo M, et al. Deep Venous Thrombosis and a Very Rare Finding: Inferior Vena Cava Infra-renal Segment Agenesis. *Eur J Case Rep Intern Med*. 2019;6(3):001063. https://doi.org/10.12890/2019_001063
17. Paddock M, Robson N. The curious case of the disappearing IVC: A case report and review of the aetiology of inferior Vena Cava Agenesis. *J Radiol Case Rep*. 2014;8(4):38-47. <https://doi.org/10.3941/jrcr.v8i4.1572>
18. Lambert M, Marboeuf P, Midulla M, Trillot N, Beregi JP, Mounier-Vehier C, et al. Inferior vena cava agenesis and deep vein thrombosis: 10 patients and review of the literature. *Vasc Med*. 2010;15(6):451-9. <https://doi.org/10.1177/1358863X10391355>
19. Grillo VTRDS, Mellucci PL, Jaldin RG, Bertanha M, Pimenta REF, Sobreira ML. Agenesis of the infra-hepatic segment of the inferior vena cava associated with recurrent deep venous thrombosis: case report. *J Vasc Bras*. 2021;20:e20210006. <https://doi.org/10.1590/1677-5449.210006>
20. Langer F, Dos Santos D, Suertegaray G, Haygert C. Bilateral Deep Vein Thrombosis Associated with Inferior Vena Cava Agenesis in a Young Patient Manifesting as Low Back Pain. *Acta Med Port*. 2017;30(4):333-7. <https://doi.org/10.20344/amp.7744>
21. Pichon M, Hij A, Wifaq B, Abderrahmane M, El Jarrari M, Menn AM. [Deep venous thrombosis caused by congenital inferior vena cava agenesis]. *J Med Vasc*. 2019;44(1):79-85. French. <https://doi.org/10.1016/j.jdmv.2018.11.005>
22. Van Laethem S, Peché R, Mercier V, Moradi M, Cauchie P, Van Meerhaeghe A. [Pulmonary embolism and inferior vena cava agenesis: An unusual association]. *Rev Mal Respir*. 2019;36(9):1069-72. French. <https://doi.org/10.1016/j.rmr.2019.07.005>
23. Ramos Aranda J, Ramírez Cerda C, Cohen Mussali S, Valdés Flores J. Inferior Vena Cava Agenesis: An Unusual Cause

- of Deep Vein Thrombosis and Pulmonary Embolism in Young Adult Patients. *EJVES Short Rep.* 2018;39:12-5. <https://doi.org/10.1016/j.ejvssr.2018.03.005>
24. Kakkos SK, Gohel M, Baekgaard N, Bauersachs R, Bellmunt-Montoya S, Black SA, et al. Editor's Choice - European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2021 Clinical Practice Guidelines on the Management of Venous Thrombosis. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2021;61(1):9-82. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2020.09.023>
 25. Partsch H, Kaulich M, Mayer W. Immediate mobilisation in acute vein thrombosis reduces post-thrombotic syndrome. *Int Angiol.* 2004;23(3):206-12.
 26. Vedantham S, Goldhaber SZ, Julian JA, Kahn SR, Jaff MR, Cohen DJ, et al. Pharmacomechanical Catheter-Directed Thrombolysis for Deep-Vein Thrombosis. *N Engl J Med.* 2017;377(23):2240-52. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1615066>
 27. Bækgaard N, Klitfod L, Broholm R. Safety and Efficacy of Catheter-directed Thrombolysis. *Phlebology.* 2012;27(Suppl 1):149-54. <https://doi.org/10.1258/phleb.2012.012s15>
 28. Zhou W, Rosenberg W, Lumsden A, Li J. Successful surgical management of pelvic congestion and lower extremity swelling owing to absence of infrarenal inferior vena cava. *Vascular.* 2005;13(6):358-61. <https://doi.org/10.1258/rsmvasc.13.6.358>

Treatment of Bilateral Venous Thrombosis in a Patient with Aplasia of the Inferior Vena Cava

Yaroslav V. Khrebtiiy^{1,2}, Denys V. Tsyhalko^{1,2}, Mykola O. Melnychuk¹

¹Vinnitsia Regional Pyrohov Clinical Hospital, Vinnitsia, Ukraine

²National Pirogov Memorial Medical University, Vinnitsia, Ukraine

Abstract

The aim. In the treatment of venous thromboembolism, a special place is occupied by patients with congenital anomalies of the development of the inferior vena cava (IVC). To date, only single cases of treatment of this pathology have been described in the literature. Studying the experience of treating patients with congenital anomalies of the IVC will allow to improve the results of treatment of this category of patients.

Materials and methods. Patient B., a 36-year-old man, applied to the vascular surgery clinic of the Vinnitsia Regional Pyrohov Clinical Hospital in July 2010 with complaints of pain, swelling, cyanosis of both lower extremities, which bothered the patient for about 10 days. The patient had no history of venous insufficiency of both lower extremities.

An objective examination revealed cyanosis and swelling of both lower extremities.

A duplex scan of both lower extremities revealed hyperechoic iliofemoral thrombosis of both lower extremities. Aplasia of the IVC was diagnosed. The common iliac veins on both sides formed a collateral that flowed into the left renal vein. The infrarenal segment of the inferior vena cava was absent. Thrombosis spread from tibial to popliteal, femoral, iliac veins with venous collateral thrombosis up to the level of the left renal vein.

The patient received enoxaparin at a dose of 1 mg per kg of body weight twice a day for 7 days with subsequent transition to warfarin under the control of international normalized ratio. Warfarin was prescribed from a starting dose of 5 mg with subsequent control of international normalized ratio in the range of 2.0-3.0. Venotonic and anti-inflammatory drugs were also prescribed. In combination with drug therapy, class 2 elastic compression stockings were recommended.

After the treatment, the patient's condition improved, swelling and cyanosis of both lower extremities regressed. Repeated duplex scanning at the discharge of the patient from the hospital after 7 days showed signs of initial recanalization of the affected venous segments and no progression of thrombosis.

Conclusions. Thus, this clinical case showed that the use of anticoagulant therapy allows to obtain satisfactory results in the treatment of patients with congenital anomalies of the development of IVC, to avoid the development of pulmonary embolism and other life-threatening conditions. At the same time, such patients need regular follow-up examinations in order to adjust the treatment and prevent the development of IVC syndrome.

Keywords: *venous thromboembolism, bilateral iliofemoral deep vein thrombosis, anticoagulants, inferior vena cava syndrome, venous collaterals.*

Стаття надійшла в редакцію / Received: 14.07.2022

Після доопрацювання / Revised: 05.09.2022

Прийнято до друку / Accepted: 17.09.2022