



Аномалии развития нижней поллой вены и ее притоков. Лучевая диагностика и клиническое значение

Мельниченко Ж.С.¹ • Вишнякова М.В.² • Вишнякова М.В. (мл.)² • Волкова Ю.Н.¹ • Горячев С.В.¹

Мельниченко Жанна Сергеевна –

врач-рентгенолог¹

✉ 141009, г. Мытищи, ул. Коминтерна,
24, Российская Федерация.

Тел.: +7 (909) 636 34 27.

E-mail: zhannamel@mail.ru

Вишнякова Мария Валентиновна –

д-р мед. наук, руководитель
рентгенологического отделения²

Вишнякова Марина Валентиновна –

канд. мед. наук, ст. науч. сотр.
рентгенологического отделения²

Волкова Юлия Николаевна – врач-

рентгенолог¹

Горячев Сергей Владимирович –

заведующий рентгенологическим
отделением¹

Аномалия нижней поллой вены (НПВ) и ее притоков – весьма редкая врожденная патология с частотой от 0,6 до 3%, отличающаяся при этом большим разнообразием анатомических вариантов. В большинстве случаев она становится случайной находкой у пациентов, проходящих обследование по поводу других патологических состояний. Нередко анатомические варианты развития НПВ игнорируются на этапе диагностического поиска вследствие редкости патологии, сложности распознавания и, возможно, неполной осведомленности врача-исследователя в данной области знаний. Установлено, что отдельные аномалии НПВ сопровождаются определенной симптоматикой, а некоторые выступают предиктором развития тромбоза глубоких вен. Информация

об особенностях анатомического строения НПВ необходима при проведении интервенционных манипуляций на органах и сосудах забрюшинного пространства, поскольку наличие нетипично расположенного сосуда может привести к значительным изменениям в протоколе операции и возможным интраоперационным осложнениям. В обзоре рассмотрены вопросы эмбриогенеза, классификации, вариантной анатомии, клинической значимости и диагностики различных аномалий развития НПВ и ее притоков.

Ключевые слова: нижняя поллая вена, врожденные аномалии, тромбоз глубоких вен

doi: 10.18786/2072-0505-2015-43-72-81

¹ ГБУЗ МО «Мытищинская городская клиническая больница»; 141009, Московская область, г. Мытищи, ул. Коминтерна, 24, Российская Федерация

² ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского»; 129110, г. Москва, ул. Щепкина, 61/2, Российская Федерация

Эмбриогенез и классификация

Первое упоминание о вариантной анатомии нижней поллой вены (НПВ) датируется 1793 г., когда J. Abernethy описал у 10-месячного младенца аномалию НПВ в виде отсутствия печеночного сегмента с венозным оттоком из нижней половины туловища по системе непарной вены, сочетающуюся с полиспленией и декстракардией [1]. В основе возникновения аномалий НПВ лежит

сложный процесс развития ее сегментов – печеночного, супраренального, ренального и инфра-ренального. С 6-й по 8-ю неделю эмбриогенеза сегменты НПВ формируются из трех первичных продольных систем субкардинальных, супракардинальных и посткардинальных вен в процессе их слияния, персистенции и инволюции. Печеночный сегмент НПВ формируется из вен желточного сплетения, супраренальный – из



правой субкардинальной вены, образуя анастомоз с печеночным сегментом, ренальный – из системы правых супрасубкардинальных и постсубкардинальных анастомозов, инфраренальный – из правой супракардинальной вены; дистальные отделы посткардинальных вен образуют общие подвздошные вены (рис. 1). В случаях когда последовательность формирования и слияния сегментов НПВ нарушена, возникают различные варианты аномалий НПВ [2, 3, 4, 5].

Классификация основных видов аномалий НПВ и ее притоков [6, 7] включает:

1. Варианты строения НПВ:
 - 1.1. Транспозиция НПВ или левосторонняя НПВ (полная и неполная).
 - 1.2. Удвоение НПВ:
 - полное;
 - неполное;
 - удвоение НПВ с ретроаортальной правой почечной веной и продолжением в полунепарную вену;
 - удвоение НПВ с ретроаортальной левой почечной веной и продолжением в непарную вену;
 - удвоение правой НПВ.
 - 1.3. Ретрокавальный мочеточник.
 - 1.4. Аплазия НПВ:
 - аплазия печеночного сегмента НПВ с ее продолжением в непарную вену;
 - аплазия НПВ на всем протяжении или с сохранением супраренального и/или печеночного сегментов.
2. Варианты развития левой почечной вены:
 - 2.1. Левая почечная вена I и II типов или ретроаортальная левая почечная вена I и II типов.
 - 2.2. Левая почечная вена III типа или кольцевидная левая почечная вена.
 - 2.3. Левая почечная вена IV типа – левая почечная вена, впадающая в левую общую подвздошную вену.

Варианты транспозиции и удвоения НПВ представлены на рис. 2.

Анатомические варианты

Левосторонняя НПВ – аномалия развития, при которой расположенная слева НПВ сообщается с левой почечной веной, которая, в свою очередь, пересекает аорту спереди, сливается с правой почечной веной и нормально сформированным расположенным справа супраренальным сегментом НПВ. Частота этого варианта строения НПВ составляет 0,2–0,5% [7]. В основе его развития лежат инволюция правой

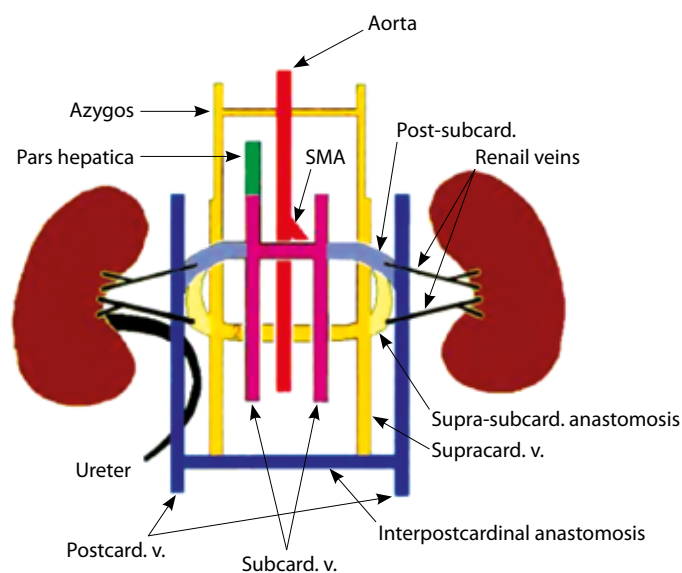


Рис. 1. Схематическое представление эмбриогенеза нижней полой вены (источник [8]); aorta – аорта, SMA – верхняя брыжеечная артерия, post-subcard. anastomosis – анастомоз между посткардинальными и субкардинальными венами, renail veins – почечные вены, supra-subcard. anastomosis – анастомоз между супракардинальными и субкардинальными венами, supracard. v. – супракардинальная вена, interpostcardinal anastomosis – анастомоз между посткардинальными венами, subcard. v. – субкардинальная вена, postcard. v. – посткардинальная вена, ureter – правый мочеточник, pars hepatica – печеночный сегмент нижней полой вены, azygos – непарная вена

супракардинальной вены и персистенция левой супракардинальной вены; данная патология может также встречаться у пациентов с *situs invertus* и дэкстрокардией. Выделяют полную и неполную транспозицию НПВ: инфраренальный расположенный слева сегмент НПВ при полной форме пересекает аорту спереди и впадает в типично расположенный почечный сегмент НПВ, при неполной форме впадает в левую почечную вену, которая пересекает аорту

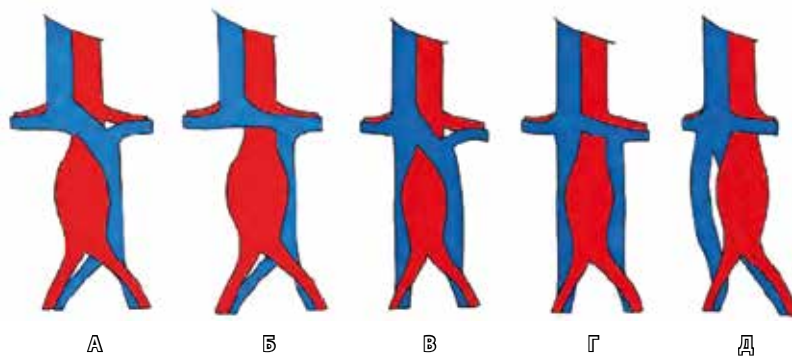


Рис. 2. Схематическое изображение аномалий нижней полой вены (источник [13]): А – полная транспозиция, Б – неполная транспозиция, В – полное удвоение, Г – неполное удвоение, Д – удвоение правой нижней полой вены (красным выделены аорта, почечные и подвздошные артерии; синим – нижняя полая вена и ее притоки)

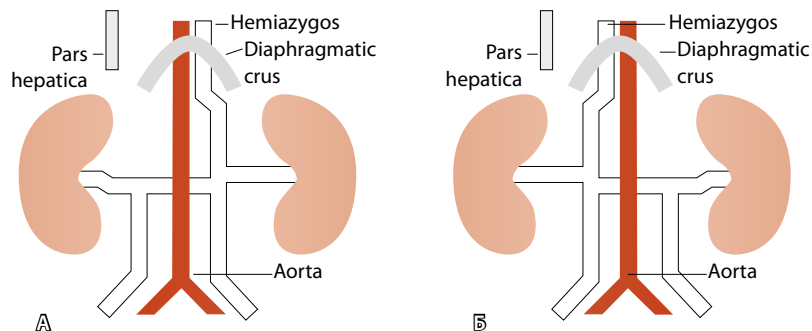


Рис. 3. Схематическое изображение полного удвоения нижней полой вены: **А** – с ретроаортальной правой почечной веной и продолжением в полунепарную вену; **Б** – с ретроаортальной левой почечной веной и продолжением в непарную вену (источник [14]); pars hepatica – печеночный сегмент нижней полой вены, hemiazygos – полунепарная вена, diaphragmatic crus – ножки диафрагмы, aorta – аорта

спереди, и в типично сформированный почечный сегмент НПВ.

Удвоение НПВ – аномалия, при которой определяются два инфраренальных сегмента НПВ, левая НПВ после впадения в нее левой почечной вены пересекает аорту спереди, соединяется с правой почечной веной и правой НПВ. Частота выявления в популяции составляет 0,2–3%. Эмбриологически данная аномалия – результат функционирования обеих супракардинальных вен. Выделяют полное и неполное удвоение. При полном удвоении левая НПВ пересекает аорту спереди и впадает в правую НПВ, при этом левая почечная вена соединяется с левой НПВ до ее конfluence с правой НПВ. Различают также три типа полного удвоения НПВ: при I типе обе НПВ и ствол, пересекающий аорту, имеют одинаковый диаметр; при II типе стволы обеих НПВ симметричные, меньшего диаметра, чем ствол, пересекающий аорту; при III типе правая НПВ имеет больший диаметр, чем левая НПВ и ствол, пересекающий аорту [6, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14].

Удвоение правой НПВ – вариант развития, при котором левый ствол правой НПВ располагается посередине и сзади аорты, будучи продолжением левой общей подвздошной вены, и сливается с правым стволом НПВ на уровне почек. Формируется в результате персистенции правой супракардинальной и правой субкардинальной вен, в то время как левая супракардинальная вена претерпевает инволюцию [15].

Удвоение НПВ с ретроаортальной правой почечной веной и продолжением в полунепарную вену – сочетание нескольких аномалий НПВ, при котором функционируют поясничный и торакальный отделы левой супракардинальной вены и левый супрасубкардинальный анастомоз, тогда

как анастомоз между правой субкардинальной и печеночной венами претерпевает инволюцию; кроме того, сохраняется функционирующий просвет дорзальной полуокружности ренального кольца, а просвет вентральной полуокружности регрессирует. В результате формируется удвоение инфраренальных сегментов НПВ, при этом правая почечная вена сообщается с правой НПВ, пересекает аорту сзади и сливается с левой НПВ, которая продолжается в полунепарную вену, пересекающую грудную аорту сзади и сливающуюся с рудиментарной непарной веной (рис. 3А). Существуют альтернативные пути коллатерального кровотока из полунепарной вены: в первом случае через персистирующую левую верхнюю поую вену в систему коронарных вен, во втором – в левую плечеголовную вену. В случае данной аномалии печеночные вены обычно дренируются непосредственно в правое предсердие. В литературе описано клиническое наблюдение пациента с синдромом Бадда – Киари, когда печеночные вены дренировались через правую почечную вену в полунепарную вену, которая была продолжением левосторонней НПВ [8].

Удвоение НПВ с ретроаортальной левой почечной веной и продолжением в непарную вену – еще один интересный вариант сочетания аномального развития нескольких участков НПВ, формирующийся в результате функционирования левой супракардинальной вены и дорзальной полуокружности почечного кольца, инволюции вентральных отделов почечного кольца и супракардинально-печеночного анастомоза. При этом определяется удвоение инфраренальных сегментов НПВ, левая почечная вена сообщается с левой НПВ, пересекает аорту сзади и сливается с правой НПВ, которая продолжается в непарную вену (рис. 3Б) [8].

Описанные аномалии НПВ – варианты транспозиции и удвоения, обычно имеют асимптомное течение и выявляются при оперативных вмешательствах с ретроперитонеальным доступом. Однако они приобретают большое значение в ряде клинических ситуаций: при установке каво-фильтра у пациентов с илеофemorальным тромбозом и рецидивирующей тромбоэмболией легочной артерии, что требует тщательного определения уровня имплантации [16]; при лапароскопической левосторонней нефрэктомии с целью получения донорской почки; при планировании хирургических вмешательств на брюшной аорте, особенно при разрывах абдоминальных аневризм [10, 11, 12, 13]. В случаях проведения компьютерной томографии брюшной полости

и забрюшинного пространства без внутривенного контрастного усиления в венозную фазу расположенная слева НПВ может быть ошибочно интерпретирована как патологически увеличенные парааортальные лимфоузлы или дополнительное забрюшинное новообразование [6, 8, 9, 17, 18, 19].

Ретрокавальный мочеточник – патология, обусловленная врожденной аномалией развития НПВ, при которой инфраренальный сегмент НПВ формируется из правой задней кардинальной вены, в то время как правая супракардинальная вена не развивается. При этом мочеточник на уровне проксимального отдела имеет ретрокавальный ход, дистальнее прослеживается справа от аорты и спереди от правых подвздошных сосудов (рис. 4).

Аномалия всегда наблюдается справа. Результатом аномального хода правого мочеточника становятся его обструкция и рецидивирующие инфекционные заболевания мочевыводящих путей. Лечение данной патологии сводится к хирургической репозиции мочеточника вентральнее НПВ [20, 21, 22, 23, 24].

Аплазия печеночного сегмента НПВ с ее продолжением в непарную вену – аномалия, при которой печеночный сегмент НПВ отсутствует, а отток крови из нижней половины туловища осуществляется через непарную вену, лежащую справа и впадающую в верхнюю полую вену, расположенную справа; печеночные вены при этом дренируются в правое предсердие. Встречается с частотой 0,6%. Аномалия обусловлена нарушением развития анастомоза между правой субкардинальной и печеночной венами с последующей атрофией правой субкардинальной вены. Соответственно, шунтирование крови из супрасубкардинального анастомоза осуществляется через непарную вену, которая формируется из грудного сегмента правой супракардинальной вены (рис. 5).

Аплазия печеночного сегмента НПВ может проявляться симптомами периферического венозного тромбоза и хронической венозной недостаточностью, причем в 50% случаев с билатеральным характером поражения. Диагностика аномалии особенно актуальна при планировании интервенционных и кардиохирургических вмешательств [7, 8, 25, 26].

Аплазия НПВ на всем протяжении или с сохранением супраренального и/или печеночного сегментов – отсутствие просвета НПВ на протяжении подпеченочного, ренального и инфраренального сегментов, просветы общих подвздошных вен также могут отсутствовать; наружные

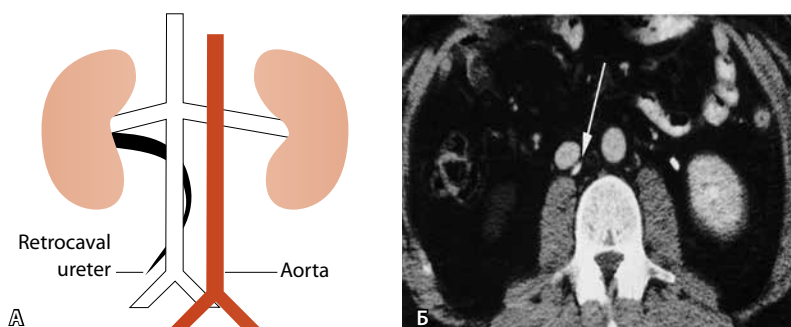


Рис. 4. Ретрокавальный мочеточник: **А** – схематическое изображение (источник [14]), **Б** – на аксиальной компьютерной томограмме (стрелка); retrocaval ureter – ретрокавальный мочеточник, aorta – аорта

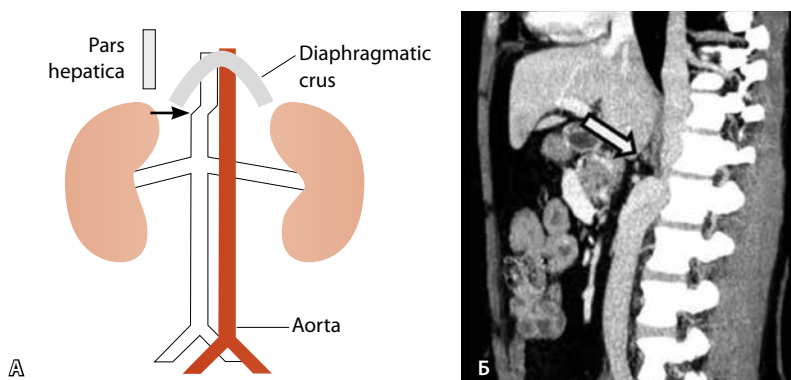
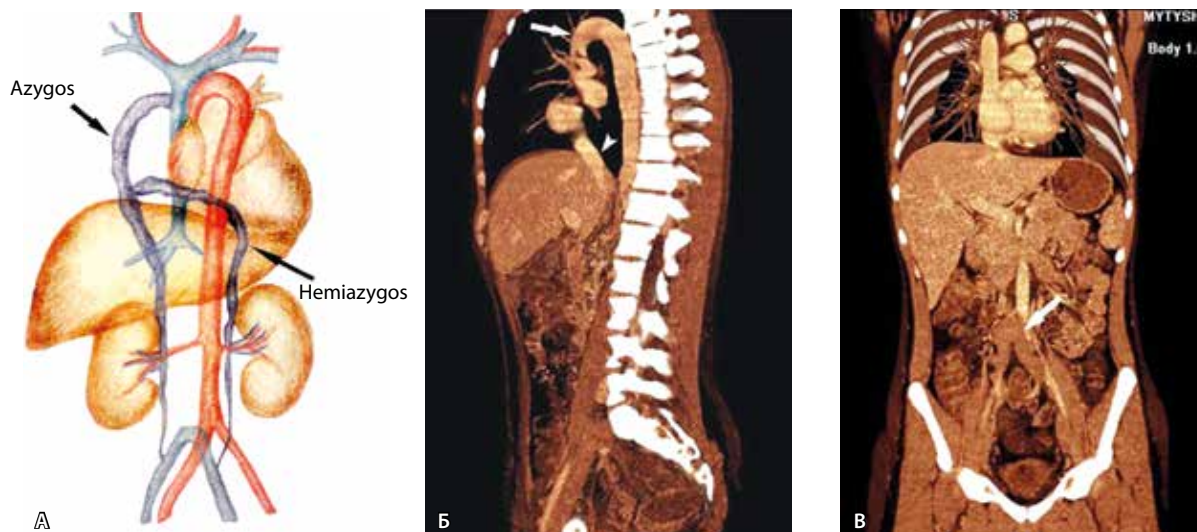


Рис. 5. Аплазия печеночного сегмента нижней полой вены с продолжением в непарную вену: **А** – схематическое изображение (источник [14]), **Б** – компьютерно-томографическая ангиография, MIP в сагиттальной проекции. Стрелками (**А, Б**) отмечено продолжение супраренального сегмента нижней полой вены в расширенную непарную вену; pars hepatica – печеночный сегмент нижней полой вены, diaphragmatic crus – ножки диафрагмы, aorta – аорта

и внутренние подвздошные вены сливаются в расширенные восходящие поясничные вены, которые соединяются с системами непарной и полунепарной вен посредством передних паравerteбральных коллатеральных вен. Эта врожденная патология НПВ представляет большой интерес в связи с отсутствием однозначного мнения относительно природы данной сочетанной аномалии. Существуют две противоположные точки зрения: одни авторы считают, что данная патология обусловлена нарушением эмбрионального развития трех основных венозных систем [4, 6, 7, 8], другие склоняются к тому, что в случае аплазии инфраренального сегмента НПВ в основе аномалии лежит тромбоз НПВ в перинатальном периоде [27, 28]. С клинических позиций данная патология заслуживает внимания, поскольку при неблагоприятных условиях (травма, операция или инфекция в анамнезе) может манифестировать клинической картиной тромбоза глубоких

Рис. 6. Аплазия нижней полой вены на уровне инфраренального, ренального и супраренального сегментов:
А – схематическое изображение;
Б – компьютерно-томографическая ангиография, 3D-реконструкция в сагиттальной проекции. Расширенная непарная вена (стрелка); печеночный сегмент нижней полой вены впадает в правое предсердие (головка стрелки);
В – компьютерно-томографическая ангиография, 3D-реконструкция во фронтальной проекции. Тромбированные просветы общих подвздошных вен (стрелка); azygos – непарная вена, hemiazygos – полунепарная вена



вен и хронической венозной недостаточности (рис. 6) [29, 30, 31, 32].

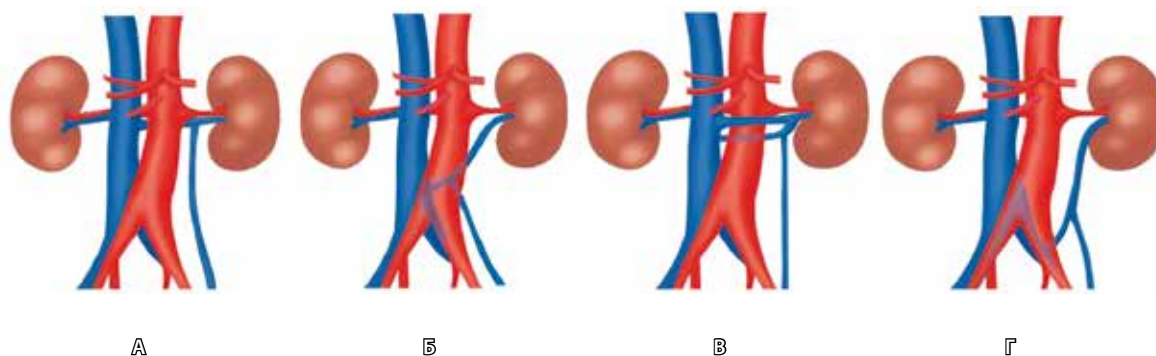
Заметим: чем протяженнее аплазия НПВ, тем более выражены нарушения гемодинамики и, соответственно, выше вероятность развития тромбоза. В ряде случаев при аплазии НПВ может наблюдаться неврологическая симптоматика в виде корешкового синдрома, обусловленного сдавлением дурального мешка и невралных корешков расширенными паравerteбральными венозными сплетениями и венами позвоночного канала [33, 34, 35].

Сегодня у большинства больных проводится консервативное лечение стволовых ангиодисплазий. Тем не менее периодически публикуются результаты хирургического лечения агенезии НПВ, осложнившейся тромбозом глубоких вен, в виде протезирования НПВ, шунтирующих операций и тромбэктомии с наложением временных артериовенозных фистул [36].

Аномалии левой почечной вены встречаются значительно чаще, чем аномалии самой НПВ.

Левая почечная вена – наиболее переменный отдел системы НПВ. Среди анатомических особенностей ее развития выделяют 4 основных типа строения (рис. 7). Первый и второй типы строения представляют собой варианты ретроаортальной левой почечной вены, пересекающей аорту сзади и впадающей в НПВ под разными углами, прямым и острым (на уровне L4, 5-позвонков) соответственно. Эмбриологически аномалия обусловлена персистенцией дорзальной полуокружности ренального кольца. Частота ретроаортальной левой почечной вены составляет 2,1%. Левая почечная вена 3-го типа, или собственно кольцевидная левая почечная вена, представляет собой кольцо, образованное почечными венами; околоаортальная вена (передняя или верхняя) проходит вентральнее аорты, позадиаортальная (задняя или нижняя) вена прослеживается дорзальнее аорты на 1–2 см ниже верхней. В переднюю ветвь впадают надпочечниковая, семенная и диафрагмальные вены, в заднюю – поясничные вены и ветви полунепарной

Рис. 7. Схематическое изображение вариантов строения левой почечной вены (источник [38]):
 1-й тип – **А**, 2-й тип – **Б**,
 3-й тип – **В**, 4-й тип – **Г**





вены. Аномалия встречается с частотой от 4,4 до 18%. При 4-м типе аномалии левая почечная вена впадает в левую общую подвздошную вену [6, 7, 8, 37]. Кроме выделенных четырех типов аномалии левой почечной вены в клинической практике встречается большое разнообразие неклассифицируемых вариантов ее развития, которые могут сочетаться с аномалиями развития почек.

Клинические проявления при ретроаортальном расположении левой почечной вены могут быть связаны с затруднением оттока, развитием застойной венозной гипертензии в почке, вследствие чего возникает варикозное расширение вен семенного канатика и яичниковых вен [38, 39]. Наличие различных анатомических вариантов левой почечной вены следует учитывать при операциях на почке, парааортальной лимфодиссекции, рентгенэндоваскулярных процедурах.

Варианты анатомического строения всех вышеперечисленных аномалий НПВ играют важную роль при планировании оперативных вмешательств по поводу аневризм брюшной аорты, особенно осложненного течения. Это обусловлено риском ятрогенного повреждения, возможным смещением или вовлечением в периаортальные процессы aberrантных сосудов в зоне оперативного доступа (рис. 8). В таких ситуациях неocenима роль компьютерно-томографической ангиографии, предоставляющей информацию, необходимую для уточнения индивидуальных особенностей анатомии магистральных сосудов брюшной полости и забрюшинного пространства [40, 41, 42, 43, 44, 45, 46, 47].

Лучевая диагностика

Поскольку варианты развития НПВ и ее притоков могут иметь серьезные клинические проявления и их следует учитывать при планировании интервенционных, лапароскопических и открытых оперативных вмешательств, очевидна необходимость детального определения особенностей анатомии НПВ и ее притоков в каждом конкретном случае.

Современные методы медицинской визуализации позволяют получить ответы на поставленные клиницистом вопросы. Так, ультразвуковое исследование обладает высокой чувствительностью и специфичностью в выявлении тромбоза глубоких вен (97 и 94% соответственно) и позволяет визуализировать НПВ практически на всем протяжении [48]. Однако ряд объективных и субъективных ситуаций может затруднять получение необходимой информации (наличие

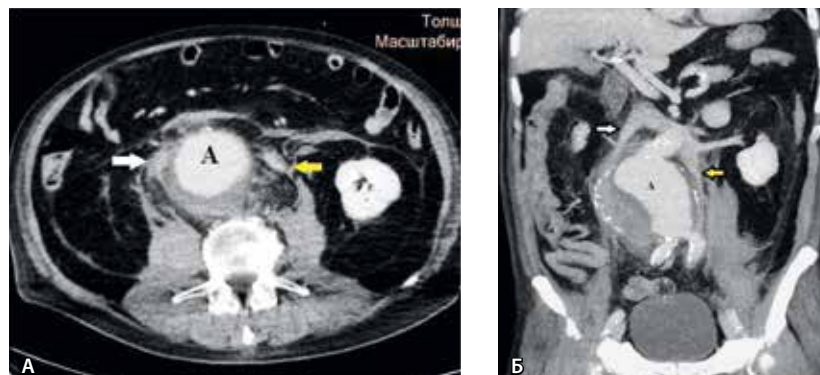


Рис. 8. Разрыв аневризмы брюшной аорты (А) с формированием забрюшинной гематомы, удвоение нижней полой вены – правая нижняя полая вена (белая стрелка), левая нижняя полая вена (желтая стрелка). Компьютерно-томографическая ангиография: А – аксиальный срез, Б – реконструкция во фронтальной проекции

ожирения, пневматоза кишечника, недостаточный опыт врача-исследователя) [19].

Ангиографическое исследование (каваграфия, тазовая флебография) обеспечивает четкую визуализацию НПВ и путей коллатерального кровотока. Тем не менее следует помнить, что это инвазивное исследование, а интерпретация данных может быть затруднена из-за суперпозиции сосудов и динамических артефактов, обусловленных дыхательными движениями и кишечной перистальтикой [19].

Всеобъемлющую информацию о вариантах аномалии НПВ, путях коллатерального кровотока, наличии и протяженности венозного тромбоза, а также о состоянии внутренних органов позволяют получить компьютерная и магнитно-резонансная томография. Мультиспиральная компьютерная томография с внутривенным болюсным контрастным усилением представляется предпочтительной при обследовании пациентов с пороками развития НПВ, поскольку способствует получению изображений большой области интереса, тонкими срезами, за минимальный временной интервал, в определенные фазы контрастирования и документировать результаты исследования изображениями в проекциях, наиболее выгодных для понимания патологии. Чувствительность и специфичность компьютерно-томографической ангиографии в оценке анатомии магистральных венозных сосудов достигают 96,7 и 90% соответственно [19].

При мультиспиральной компьютерной томографии пациентов с предполагаемыми аномалиями НПВ целесообразно проведение мультифазного исследования, включающего нативную фазу – для планирования протокола

контрастного сканирования, артериальную фазу (задержка составляет 15 с) – для изучения артериальных сосудов, венозную фазу (от 80 до 120 с) – для исследования анатомических особенностей НПВ и ее притоков, отсроченную фазу (от 3 до 5 мин) – в случаях, когда требуется оценить соотношение сосудов и мочевых путей. Исследование проводится в положении пациента лежа на спине при задержке дыхания, зона интереса выбирается с учетом анатомических особенностей НПВ. Так, при аномалиях развития ренального и инфра-ренального сегментов сканирование проводится от уровня диафрагмы до бедренных артерий; в случае аплазии НПВ различной протяженности с продолжением непарной и полунепарной вен в исследование должны быть также включены органы грудной полости. Для контрастного усиления используется болюсное внутривенное введение в локтевую вену неионного йодсодержащего изо- или гипоосмолярного контрастного средства с опцией триггера сканирования в объеме до 100 мл со скоростью 4 мл/с [49, 50].

К недостаткам мультиспиральной компьютерной томографии можно отнести лучевую нагрузку на пациента и опасность развития реакций на введения контрастного средства, как аллергических и анафилактикоидных, так и нефротоксических. При наличии факторов риска (отягощенный аллергологический анамнез, хроническая почечная недостаточность, снижение скорости клубочковой фильтрации, нарушения функции щитовидной железы, сердечная недостаточность, прием метформина пациентами с сахарным диабетом) методом выбора может считаться магнитно-резонансная томография с внутривенным введением парамагнитных контрастных средств (при недостаточной информативности бесконтрастного исследования). Использование высокопольных магнитно-резонансных томографов позволило значительно сократить время исследования

и увеличить пространственную разрешающую способность, что существенно улучшило качество изображений. Чувствительность и специфичность магнитно-резонансной ангиографии сопоставимы с таковыми для субтракционной дигитальной ангиографии [19].

При проведении магнитно-резонансной ангиографии выполняют основные импульсные последовательности (SE, FSE, 2D и 3DTOF, PC) в корональной, сагиттальной и аксиальной плоскостях. Для контрастной магнитно-резонансной ангиографии используются парамагнитные контрастные препараты, которые вводятся в локтевую вену в расчете 0,2 ммоль/кг. Они укорачивают время релаксации T1 крови, увеличивая тем самым контрастность сосудов при последовательностях, чувствительных к T1 (2D, 3D GRE) [19, 50, 51]. Для магнитно-резонансной томографии существуют абсолютные и относительные противопоказания, о которых необходимо помнить, планируя диагностический алгоритм (наличие у пациента кардиостимуляторов, ферромагнитных или электронных имплантов среднего уха, кровоостанавливающих клипс сосудов головного мозга, больших металлических имплантов, ферромагнитных осколков) [50, 51].

Заключение

Решающую роль в выявлении и прогнозировании течения аномалий НПВ и ее притоков играют опыт и осведомленность врача-клинициста, назначающего исследование и в дальнейшем использующего его результаты, и врача-рентгенолога, проводящего диагностические процедуры. Только в случае эффективной работы тандема «клиницист – рентгенолог» полученные с помощью высокотехнологичных методов исследования данные будут адекватно интерпретированы и помогут избежать серьезных диагностических и лечебных ошибок. ☺

Литература

1. Abernethy J. Account of two instances of uncommon formation in the viscera of the human body. *Philos Trans R Soc.* 1793;83:59–66.
2. Баешко АА, Жук ГВ, Орловский ЮН, Улезко ЕА, Савицкая ТВ, Горецкая ИВ, Егорова ВВ, Сомова ОА. Врожденные аномалии нижней полой вены: диагностика и консервативное лечение. *Ангиология и сосудистая хирургия.* 2007;13(1):91–5.
3. Вишнякова МВ, Дроздов ИВ, Демидов ИН, Федосов СН, Мартаков МА. К вопросу рентгенодиагностики некоторых аномалий развития нижней полой вены. *Вестник рентгенологии и радиологии.* 1998;(1):40–3.
4. Вишнякова МВ, Мельниченко ЖС, Горячев СВ. Аплазия нижней полой вены (клинические наблюдения). *Лучевая диагностика и терапия.* 2010;(1):85–9.
5. Баешко АА, Жук ГВ, Орловский ЮН, Улезко ЕА, Савицкая ТВ, Горецкая ИВ. Тромбоз глубоких вен как проявление врожденной аномалии нижней полой вены. *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова.* 2006;(6):42–8.
6. Мухтарулина СВ, Каприн АД, Асташов ВЛ, Асеева ИА. Варианты строения нижней полой вены и ее притоков: классификация, эмбриогенез, компьютерная диагностика и клиническое значение при параортальной лимфодиссекции. *Онкоурология.* 2013;(3):10–6.
7. Huntington GS, McLure CF. The development of the veins in the domestic cat (*felis domestica*) with especial reference, 1) to the share taken by the supracardinal vein in the development of the postcava and azygous



- vein and 2) to the interpretation of the variant conditions of the postcava and its tributaries, as found in the adult. *Anatomical Record*. 1920;20:1–29.
8. Bass JE, Redwine MD, Kramer LA, Huynh PT, Harris JH Jr. Spectrum of congenital anomalies of the inferior vena cava: cross-sectional imaging findings. *Radiographics*. 2000;20(3):639–52.
 9. Basnet KS, Dhungel S. Variation in inferior vena cava with persistence of left posterior cardinal vein. A case report. *Nepal Med Coll J*. 2011;13(1):67–8.
 10. Sheth S, Fishman EK. Imaging of the inferior vena cava with MDCT. *AJR Am J Roentgenol*. 2007;189(5):1243–51.
 11. Yang C, Trad HS, Mendonça SM, Trad CS. Congenital inferior vena cava anomalies: a review of findings at multidetector computed tomography and magnetic resonance imaging. *Radiologia Brasileira*. 2013;46(4):227–33.
 12. Byler TK, Disick GI, Sawczuk IS, Munver R. Vascular anomalies during laparoscopic renal surgery: incidence and management of left-sided inferior vena cava. *JLS*. 2009;13(1):77–9.
 13. Jiménez R, Morant F. The importance of venous and renal anomalies for surgical repair of abdominal aortic aneurysms. In: Grundmann RT, editor. *Diagnosis, screening and treatment of abdominal, thoracoabdominal and thoracic aortic aneurysms*. InTech; 2011. p. 269–75. doi: 10.5772/19103.
 14. Arey LB. *Developmental anatomy: textbook and laboratory manual of embryology*. 7th ed. Philadelphia: Saunders; 1965. 680 p.
 15. Babu CS, Lalwani R, Kumar I. Right double inferior vena cava (IVC) with preaortic iliac confluence – case report and review of literature. *J Clin Diagn Res*. 2014;8(2):130–2. doi: 10.7860/JCDR/2014/6785.4028.
 16. Malgor RD, Sobreira ML, Boaventura PN, Moura R, Yoshida WB. Filter placement in duplicated inferior vena cava: case report and review of the literature. *J Vasc Bras [Internet]*. 2008 June [cited 2015 Dec 08];7(2):167–70. Available from: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1677-54492008000200013&lng=en. <http://dx.doi.org/10.1590/S1677-54492008000200013>.
 17. Rajaonaton LH, Andrianarimanitra HU, Rafanomezantsoa H, Bruneton JN, Ahmad A. Trombosis of a double vena cava associated with a retroperitoneal tumor. *Journal of Biomedical Graphics and Computing*. 2014; 4(4):63–7. doi:10.5430/jbgc.v4n4p63.
 18. Kumar S, Singh S, Garg N. Right sided double inferior vena cava with obstructed retrocaval ureter: Managed with single incision multiple port laparoscopic technique using “Santosh Postgraduate Institute tacking ureteric fixation technique”. *Korean J Urol*. 2015;56(4):330–3. doi: 10.4111/kju.2015.56.4.330.
 19. Srivastava A, Singh KJ, Suri A, Vijan V, Dubey D. Inferior vena cava in urology: importance of developmental abnormalities in clinical practice. *Scientific World Journal*. 2005;5:558–63.
 20. Dudekula A, Prabhu SD. A rare case of right retrocaval ureter with duplication of infrarenal IVC. *Case Reports in Radiology*. 2014. Article ID 345712, 4 pages, 2014. doi:10.1155/2014/345712.
 21. Soundappan SV, Barker AP. Retrocaval ureter in children: a report of two cases. *Pediatr Surg Int*. 2004;20(2):158–60.
 22. Carrion H, Gatewood J, Politano V, Morillo G, Lynne C. Retrocaval ureter: report of 8 cases and the surgical management. *J Urol*. 1979;121(4):514–7.
 23. Rubinstein I, Cavalcanti AG, Canalini AF, Freitas MA, Accioly PM. Left retrocaval ureter associated with inferior vena caval duplication. *J Urol*. 1999;162(4):1373–4.
 24. Kenawi MM, Williams DI. Circumcaval ureter: a report of four cases in children with a review of the literature and a new classification. *Br J Urol*. 1976;48(3):183–92.
 25. Anderson RC, Adams P Jr, Burke B. Anomalous inferior vena cava with azygos continuation (intrahepatic interruption of the inferior vena cava). Report of 15 new cases. *J Pediatr*. 1961;59:370–83.
 26. Fernandes R, Israel RH. Isolated azygos continuation of the inferior vena cava in the elderly. *Respiration*. 2000;67(2):229–33.
 27. Ramanathan T, Hughes TM, Richardson AJ. Perinatal inferior vena cava thrombosis and absence of the infrarenal inferior vena cava. *J Vasc Surg*. 2001;33(5):1097–9.
 28. McDonald P, Tarar R, Gilday D, Reilly BJ. Some radiologic observations in renal vein thrombosis. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med*. 1974;120(2):368–88.
 29. Gayer G, Luboshitz J, Hertz M, Zissin R, Thaler M, Lubetsky A, Bass A, Korat A, Apter S. Congenital anomalies of the inferior vena cava revealed on CT in patients with deep vein thrombosis. *AJR Am J Roentgenol*. 2003;180(3):729–32.
 30. Klessen C, Deutsch HJ, Karasch T, Landwehr P, Erdmann E. Thrombosis of the deep leg and pelvic veins in congenital agenesis of the vena cava inferior. *Dtsch Med Wochenschr*. 1999;124(17):523–6.
 31. Obernosterer A, Aschauer M, Schnedl W, Lipp RW. Anomalies of the inferior vena cava in patients with iliac venous thrombosis. *Ann Intern Med*. 2002;136(1):37–41.
 32. Timmers GJ, Falke TH, Rauwerda JA, Huijgens PC. Deep vein thrombosis as a presenting symptom of congenital interruption of the inferior vena cava. *Int J Clin Pract*. 1999;53(1):75–6.
 33. Yigit H, Yagmurlu B, Yigit N, Fitoz S, Kosar P. Low back pain as the initial symptom of inferior vena cava agenesis. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2006;27(3):593–5.
 34. Nseir W, Mahamid M, Abu-Rahmeh Z, Markel A. Recurrent deep venous thrombosis in a patient with agenesis of inferior vena cava. *Int J Gen Med*. 2011;4:457–9. doi: 10.2147/IJGM.S21423.
 35. Iqbal J, Nagaraju E. Congenital absence of inferior vena cava and thrombosis: a case report. *J Med Case Rep*. 2008;2:46. doi: 10.1186/1752-1947-2-46.
 36. Sagban TA, Grottemeyer D, Balzer KM, Tekath B, Pillny M, Grabitz K, Sandmann W. Surgical treatment for agenesis of the vena cava: a single-centre experience in 15 cases. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2010;40(2):241–5. doi: 10.1016/j.ejvs.2010.04.009.
 37. Karaman B, Koplay M, Ozturk E, Basekim CC, Ogul H, Mutlu H, Kizilkaya E, Kantarci M. Retroaortic left renal vein: multidetector computed tomography angiography findings and its clinical importance. *Acta Radiol*. 2007;48(3):355–60.
 38. Nam JK, Park SW, Lee SD, Chung MK. The clinical significance of a retroaortic left renal vein. *Korean J Urol*. 2010;51(4):276–80. doi: 10.4111/kju.2010.51.4.276.
 39. Hayashi M, Kume T, Nihira H. Abnormalities of renal venous system and unexplained renal hematuria. *J Urol*. 1980;124(1):12–6.
 40. Nonami Y, Yamasaki M, Sato K, Sakamoto H, Ogoshi S. Two types of major venous anomalies associated with abdominal aneurysmectomy: a report of two cases. *Surg Today*. 1996;26(11):940–4.
 41. Gandini R, Ippoliti A, Pampana E, Ascoli Marchetti A, Raimondo Pistolesse G, Simonetti G. Emergency endograft placement for recurrent aortocaval fistula after conventional AAA repair. *J Endovasc Ther*. 2002;9(2): 208–11.
 42. Bartle EJ, Pearce WH, Sun JH, Rutherford RB. Infrarenal venous anomalies and aortic surgery: avoiding vascular injury. *J Vasc Surg*. 1987;6(6):590–3.
 43. Karkos CD, Bruce IA, Thomson GJ, Lambert ME. Retroaortic left renal vein and its implications in abdominal aortic surgery. *Ann Vasc Surg*. 2001;15(6):703–8.
 44. Kudo FA, Nishibe T, Miyazaki K, Flores J, Yasuda K. Left renal vein anomaly associated with abdominal aortic aneurysm surgery: report of a case. *Surg Today*. 2003;33(8):609–11.
 45. Hoeltl W, Hruby W, Aharinejad S. Renal vein anatomy and its implications for retroperitoneal surgery. *J Urol*. 1990;143(6):1108–14.
 46. Derchi LE, Crespi G, Pretolesi F, Cecchini G, Oliva L. Congenital anomalies and anatomical variants of the inferior vena cava and left renal vein: noninvasive diagnosis with duplex Doppler sonography. *European Radiology*. 1991;1(1):46–50. doi:10.1007/BF00540102.
 47. Toda R, Iguro Y, Moriyama Y, Hisashi Y, Masuda H, Sakata R. Double left renal vein as-



sociated with abdominal aortic aneurysm. *Ann Thorac Cardiovasc Surg.* 2001;7(2): 113–5.

48. Zierler BK. Ultrasonography and diagnosis of venous thromboembolism. *Circulation.* 2004;109(12 Suppl 1):I9–14.

References

1. Abernethy J. Account of two instances of uncommon formation in the viscera of the human body. *Philos Trans R Soc.* 1793;83:59–66.
2. Baeshko AA, Zhuk GV, Orlovskiy YuN, Ulezko EA, Savitskaya TV, Goretskaya IV, Egorova VV, Somova OA. Vrozhdennyye anomalii nizhney poloy veny: diagnostika i konservativnoe lechenie [Congenital anomalies of the inferior vena cava: diagnosis and medical treatment]. *Angiologiya i sosudistaya khirurgiya.* 2007;13(1):91–5 (in Russian).
3. Vishnyakova MV, Drozdov IV, Demidov IN, Fedosov SN, Martakov MA. K voprosu rentgenodiagnostiki nekotorykh anomalii razvitiya nizhney poloy veny [On the issue of X-ray diagnostics of certain anomalies of the inferior vena cava]. *Vestnik rentgenologii i radiologii.* 1998;1(1):40–3 (in Russian).
4. Vishnyakova MV, Mel'nichenko ZhS, Goryachev SV. Aplaziya nizhney poloy veny (klinicheskie nablyudeniya) [Aplasia of the inferior vena cava (case reports)]. *Luchevaya diagnostika i terapiya.* 2010;1(1):85–9 (in Russian).
5. Baeshko AA, Zhuk GV, Orlovskiy YuN, Ulezko EA, Savitskaya TV, Goretskaya IV. Tromboz glubokikh ven kak proyavlenie vrozhdennoy anomalii nizhney poloy veny [Deep vein thrombosis as the manifestation of congenital anomaly of inferior vena cava]. *Khirurgiya. Zhurnal imeni N.I. Pirogova (Surgery).* 2006;6(6):42–8 (in Russian).
6. Mukhtarulina SV, Kaprini AD, Astashov VL, Aseeva IA. Varianty stroeniya nizhney poloy veny i ee pritokov: klassifikatsiya, embriogenez, komp'yuternaya diagnostika i klinicheskoe znachenie pri paraaortal'noy limfodissektsii [Variants of the inferior vena cava and its tributaries: the classification, embryogenesis, CT imaging and clinical significance in para-aortic lymphadenectomy]. *Onkourologiya.* 2013;3(3):10–6 (in Russian).
7. Huntington GS, McLure CFW. The development of the veins in the domestic cat (*felis domestica*) with especial reference, 1) to the share taken by the supracardinal vein in the development of the postcava and azygous vein and 2) to the interpretation of the variant conditions of the postcava and its tributaries, as found in the adult. *Anatomical Record.* 1920;20:1–29.
8. Bass JE, Redwine MD, Kramer LA, Huynh PT, Harris JH Jr. Spectrum of congenital anomalies of the inferior vena cava: cross-sectional imaging findings. *Radiographics.* 2000;20(3): 639–52.
9. Basnet KS, Dhungel S. Variation in inferior vena cava with persistence of left posterior cardinal vein. A case report. *Nepal Med Coll J.* 2011;13(1):67–8.
10. Sheth S, Fishman EK. Imaging of the inferior vena cava with MDCT. *AJR Am J Roentgenol.* 2007;189(5):1243–51.
11. Yang C, Trad HS, Mendonça SM, Trad CS. Congenital inferior vena cava anomalies: a review of findings at multidetector computed tomography and magnetic resonance imaging. *Radiologia Brasileira.* 2013;46(4):227–33.
12. Byler TK, Disick GI, Sawczuk IS, Munver R. Vascular anomalies during laparoscopic renal surgery: incidence and management of left-sided inferior vena cava. *JLS.* 2009;13(1): 77–9.
13. Jiménez R, Morant F. The importance of venous and renal anomalies for surgical repair of abdominal aortic aneurysms. In: Grundmann RT, editor. *Diagnosis, screening and treatment of abdominal, thoracoabdominal and thoracic aortic aneurysms.* InTech; 2011. p. 269–75. doi: 10.5772/19103.
14. Arey LB. *Developmental anatomy: textbook and laboratory manual of embryology.* 7th ed. Philadelphia: Saunders; 1965. 680 p.
15. Babu CS, Lalwani R, Kumar I. Right double inferior vena cava (IVC) with preaortic iliac confluence – case report and review of literature. *J Clin Diagn Res.* 2014;8(2):130–2. doi: 10.7860/JCDR/2014/6785.4028.
16. Malgor RD, Sobreira ML, Boaventura PN, Moura R, Yoshida WB. Filter placement in duplicated inferior vena cava: case report and review of the literature. *J Vasc Bras [Internet].* 2008 June [cited 2015 Dec 08];7(2):167–70. Available from: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1677-54492008000200013&lng=en. <http://dx.doi.org/10.1590/S1677-54492008000200013>.
17. Rajaonaton LH, Andrianarimanitra HU, Rafanomezantsoa H, Bruneton JN, Ahmad A. Thrombosis of a double vena cava associated with a retroperitoneal tumor. *Journal of Biomedical Graphics and Computing.* 2014; 4(4):63–7. doi:10.5430/jbgc.v4n4p63.
18. Kumar S, Singh S, Garg N. Right sided double inferior vena cava with obstructed retrocaval ureter: Managed with single incision multiple port laparoscopic technique using “Santosh Postgraduate Institute tacking ureteric fixation technique”. *Korean J Urol.* 2015;56(4):330–3. doi: 10.4111/kju.2015.56.4.330.
19. Srivastava A, Singh KJ, Suri A, Vijjan V, Dubey D. Inferior vena cava in urology: importance of developmental abnormalities in clinical practice. *Scientific World Journal.* 2005;5:558–63.
20. Dudekula A, Prabhu SD. A rare case of right retrocaval ureter with duplication of infrarenal IVC. *Case Reports in Radiology.* 2014. Article ID 345712, 4 pages, 2014. doi:10.1155/2014/345712.
21. Soundappan SV, Barker AP. Retrocaval ureter in children: a report of two cases. *Pediatr Surg Int.* 2004;20(2):158–60.
22. Carrion H, Gatewood J, Politano V, Morillo G, Lynne C. Retrocaval ureter: report of 8 cases and the surgical management. *J Urol.* 1979;121(4):514–7.
23. Rubinstein I, Cavalcanti AG, Canalini AF, Freitas MA, Accioly PM. Left retrocaval ureter associated with inferior vena cava duplication. *J Urol.* 1999;162(4):1373–4.
24. Kenawi MM, Williams DI. Circumcaval ureter: a report of four cases in children with a review of the literature and a new classification. *Br J Urol.* 1976;48(3):183–92.
25. Anderson RC, Adams P Jr, Burke B. Anomalous inferior vena cava with azygos continuation (intrahepatic interruption of the inferior vena cava). Report of 15 new cases. *J Pediatr.* 1961;59:370–83.
26. Fernandes R, Israel RH. Isolated azygos continuation of the inferior vena cava in the elderly. *Respiration.* 2000;67(2):229–33.
27. Ramanathan T, Hughes TM, Richardson AJ. Perinatal inferior vena cava thrombosis and absence of the infrarenal inferior vena cava. *J Vasc Surg.* 2001;33(5):1097–9.
28. McDonald P, Tarar R, Gilday D, Reilly BJ. Some radiologic observations in renal vein thrombosis. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med.* 1974;120(2):368–88.
29. Gayer G, Luboshitz J, Hertz M, Zissin R, Thaler M, Lubetsky A, Bass A, Korat A, Apter S. Congenital anomalies of the inferior vena cava revealed on CT in patients with deep vein thrombosis. *AJR Am J Roentgenol.* 2003;180(3):729–32.
30. Klessen C, Deutsch HJ, Karasch T, Landwehr P, Erdmann E. Thrombosis of the deep leg and pelvic veins in congenital agenesis of the vena cava inferior. *Dtsch Med Wochenschr.* 1999;124(17):523–6.
31. Obernosterer A, Aschauer M, Schnedl W, Lipp RW. Anomalies of the inferior vena cava



- in patients with iliac venous thrombosis. *Ann Intern Med.* 2002;136(1):37–41.
32. Timmers GJ, Falke TH, Rauwerda JA, Huijgens PC. Deep vein thrombosis as a presenting symptom of congenital interruption of the inferior vena cava. *Int J Clin Pract.* 1999;53(1):75–6.
 33. Yigit H, Yagmurlu B, Yigit N, Fitoz S, Kosar P. Low back pain as the initial symptom of inferior vena cava agenesis. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2006;27(3):593–5.
 34. Nseir W, Mahamid M, Abu-Rahme Z, Markel A. Recurrent deep venous thrombosis in a patient with agenesis of inferior vena cava. *Int J Gen Med.* 2011;4:457–9. doi: 10.2147/IJGM.S21423.
 35. Iqbal J, Nagaraju E. Congenital absence of inferior vena cava and thrombosis: a case report. *J Med Case Rep.* 2008;2:46. doi: 10.1186/1752-1947-2-46.
 36. Sagban TA, Grotemeyer D, Balzer KM, Tekath B, Pillny M, Grabitz K, Sandmann W. Surgical treatment for agenesis of the vena cava: a single-centre experience in 15 cases. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2010;40(2):241–5. doi: 10.1016/j.ejvs.2010.04.009.
 37. Karaman B, Koplay M, Ozturk E, Basekim CC, Ogul H, Mutlu H, Kizilkaya E, Kantarci M. Retroaortic left renal vein: multidetector computed tomography angiography findings and its clinical importance. *Acta Radiol.* 2007;48(3):355–60.
 38. Nam JK, Park SW, Lee SD, Chung MK. The clinical significance of a retroaortic left renal vein. *Korean J Urol.* 2010;51(4):276–80. doi: 10.4111/kju.2010.51.4.276.
 39. Hayashi M, Kume T, Nihira H. Abnormalities of renal venous system and unexplained renal hematuria. *J Urol.* 1980;124(1):12–6.
 40. Nonami Y, Yamasaki M, Sato K, Sakamoto H, Ogoshi S. Two types of major venous anomalies associated with abdominal aneurysmectomy: a report of two cases. *Surg Today.* 1996;26(11):940–4.
 41. Gandini R, Ippoliti A, Pampana E, Ascoli Marchetti A, Raimondo Pistolesse G, Simonetti G. Emergency endograft placement for recurrent aortocaval fistula after conventional AAA repair. *J Endovasc Ther.* 2002;9(2):208–11.
 42. Bartle EJ, Pearce WH, Sun JH, Rutherford RB. Infrarenal venous anomalies and aortic surgery: avoiding vascular injury. *J Vasc Surg.* 1987;6(6):590–3.
 43. Karkos CD, Bruce IA, Thomson GJ, Lambert ME. Retroaortic left renal vein and its implications in abdominal aortic surgery. *Ann Vasc Surg.* 2001;15(6):703–8.
 44. Kudo FA, Nishibe T, Miyazaki K, Flores J, Yasuda K. Left renal vein anomaly associated with abdominal aortic aneurysm surgery: report of a case. *Surg Today.* 2003;33(8):609–11.
 45. Hoeltl W, Hruby W, Aharinejad S. Renal vein anatomy and its implications for retroperitoneal surgery. *J Urol.* 1990;143(6):1108–14.
 46. Derchi LE, Crespi G, Pretolesi F, Cecchini G, Oliva L. Congenital anomalies and anatomical variants of the inferior vena cava and left renal vein: noninvasive diagnosis with duplex Doppler sonography. *European Radiology.* 1991;1(1):46–50. doi:10.1007/BF00540102.
 47. Toda R, Iguro Y, Moriyama Y, Hisashi Y, Masuda H, Sakata R. Double left renal vein associated with abdominal aortic aneurysm. *Ann Thorac Cardiovasc Surg.* 2001;7(2):113–5.
 48. Zierler BK. Ultrasonography and diagnosis of venous thromboembolism. *Circulation.* 2004;109(12 Suppl 1):19–14.
 49. Prokop M, Galanski M. Spiral and multislice computed tomography of the body. Stuttgart – New York: Thieme Verlag, 2003. 1104 p.
 50. Anzidei M, Catalano C, Napoli A, editors. Cardiovascular CT and MR imaging: from technique to clinical interpretation. Milan: Springer; 2013. 362 p.
 51. Rummeny EJ, Reimer P, Heindel W, editors. MR imaging of the body. Stuttgart – New York: Thieme; 2009. 672 p.

Congenital abnormalities of the inferior vena cava and its tributaries: their radiological diagnosis and clinical significance

Mel'nichenko Zh.S.¹ • Vishnyakova M.V.² • Vishnyakova M.V. Jr.¹ • Volkova Yu.N.¹ • Goryachev S.V.¹

Abnormalities of the inferior vena cava (IVC) and its tributaries are a very rare congenital defect with an incidence of 0.6 to 3% and a wide variety of anatomical variants. In most cases, it is an accidental diagnostic finding in patients undergoing examination for other pathologies. Not infrequently, the anatomic IVC variants are ignored at the stage of exploratory diagnostic assessment due to their rarity, difficulties of identification and perhaps insufficient awareness of a radiologist in this field. It is known that some IVC abnormalities are associated with certain symptoms, and others could be a predictor of deep vein thrombosis. The information on characteristics of the IVC anatomical

structure is necessary during interventional manipulation on the retroperitoneal organs and vasculature, because the presence of an atypically located vessel can lead to significant variations in the surgery protocol and potential intraoperative complications. The problems of embryogenesis, classification, variant anatomy, clinical significance and diagnostics of various abnormalities of IVC and its tributaries are discussed in this review.

Key words: inferior vena cava, congenital abnormalities, deep vein thrombosis

doi: 10.18786/2072-0505-2015-43-72-81

Mel'nichenko Zhanna S. – Roentgenologist¹

✉ 24 Kominternu ul., Mytishchi, Moskovskaya oblast', 141009, Russian Federation.
Tel.: +7 (909) 636 34 27. E-mail: zhannamel@mail.ru

Vishnyakova Mariya V. – MD, PhD, Head of Department of Roentgenology²

Vishnyakova Marina V. – PhD, Senior Research Fellow, Department of Roentgenology²

Volkova Yuliya N. – Roentgenologist¹

Goryachev Sergey V. – Head of Department of Roentgenology¹

¹ Mytishchi Town Clinical Hospital; 24 Kominternu ul., Mytishchi, Moskovskaya oblast', 141009, Russian Federation

² Moscow Regional Research and Clinical Institute (MONIKI); 61/2 Shchepkina ul., Moscow, 129110, Russian Federation