

## Anatomická anomália dolnej dutej žily ako atypický zdroj embolizácie do pulmonálnej artérie

ANTONÍN HRUBOŇ, <sup>1</sup>JAROSLAV FABČIN, MIROSLAV URBAN, ANTON LACKO, JÁN STRAKA, DUŠAN BESTVINA  
Ružomberok, Slovenská republika

HRUBOŇ A, FABČIN J, URBAN M, LACKO A, STRAKA J, BESTVINA D. **Anatomická anomália dolnej dutej žily ako atypický zdroj embolizácie do pulmonálnej artérie.** *Cardiol* 2006;15(3):146–152

Kongenitálne anomálie dutej žily sa zvyčajne iba náhodne zistia pri vyšetrovaní pacientov z iných príčin a sú väčšinou asymptomatické. Iba zriedkavo sú súčasťou komplexných kongenitálnych, predovšetkým kardiálnych anomálií. Niektoré z anomálií dutej žily môžu byť, vzhľadom na svoj charakter, rizikovým faktorom tromboembolickej choroby v dôsledku sťaženého venózneho návratu, ako i preukázaný vzťah k trombofilným stavom, na čo treba myslieť v rámci diagnostickej rozvahy pri pátraní po zdroji embolizácie.

Predkladáme kazuistiku mladého 28-ročného pacienta, prijatého pre náhlu dýchavicu s presynkopou, s echokardiograficky verifikovaným embolom v ľavej vetve pulmonálnej artérie s typickými príznakmi akútneho cor pulmonale. Pri pátraní po zdroji embolizácie sme doplnujúcimi vyšetreniami u pacienta zistili prítomnosť kongenitálnej anomálie dolnej dutej žily známej ako interrupcia hepatálneho segmentu dutej žily s kontinuáciou vena azygos a ľavostrannou dolnou dutou žilou.

Vzhľadom na zistený nález sme predpokladali rizikové miesta vzniku trombózy v oblasti retroaortálnej spojky, dilatovanej vena azygos, prípadne v oblasti ústia hepatálnych vén. U pacienta sme nepotvrdili ďalšie anatomické anomálie, ani prokoagulačný stav. Trombóza sa vzhľadom na anamnézu potencovala mechanicky sťaženou žilnou drenážou z rizikovej oblasti, ako i dehydratáciou pacienta.

U pacienta sa realizovala úspešná trombolytická liečba streptokinázou, následne bol nastavený na perorálnu antikoagulačnú liečbu, demitovaný v stabilizovanom stave s plánovanou realizáciou rozšíreného hematologického vyšetrenia k vylúčeniu trombofilného stavu.

**Kľúčové slová:** interrupcia dolnej dutej žily – pľúcna embólia – kontinuácia vena azygos – tromboscint

HRUBON A, FABCIN J, URBAN M, LACKO A, STRAKA J, BESTVINA D. **An anatomic abnormality of the inferior vena cava as an atypical origin of arteria pulmonalis embolisation.** *Cardiol* 2006;15(3):146–152

Congenital abnormalities of the vena cava are usually found accidentally and they are mostly asymptomatic. In rare occasions they are a part of complex congenital (especially cardiac) abnormalities. Some of them might be a risk factor of thromboembolic disease because of hindered venous return, as well as proved relations to thrombophilic status. This fact must be considered in the search for embolisation origin.

We present the case of a 28 year-old man who was admitted to our clinic with sudden dyspnea with presyncope and echocardiographic finding of left pulmonary artery embolus with typical symptoms of acute cor pulmonale. The congenital anomaly of the inferior vena cava was found in additional examinations. This anomaly is known as interruption of the hepatic segment of inferior vena cava with continuation of vena azygos and left-sided inferior vena cava.

The risk areas for thrombosis were presumed in the retroaortic link, dilated vena azygos or influx of hepatic veins. No other anatomic anomalies nor procoagulous status were confirmed. Thrombogenesis was promoted by dehydration and mechanically hindered venous drainage according to the patient's history.

Patient underwent thrombolytic therapy successfully and was set up to anticoagulating therapy. After that he was discharged in stable state. A wide-spread hematological examination was planned to exclude a thrombophilic state.

**Key words:** Interruption of inferior vena cava – Pulmonary embolism – Vena azygos continuation – Thromboscint

Pri podozrení na pľúcnu embóliu je dnes dvojrozmerná echokardiografia popri špirálovej počítačovej tomografii (CT) jednou z prvých diagnostických metód (1). Echokardiografia okrem priameho dôkazu trombov poskytuje ďalšie podklady pre diagnózu pľúcnej embólie, ako sú dilatácia a hypokinéza pravej komory, para-

doxny pohyb interventrikulárneho septa (IVS), systolický tlak v pravej komore pomocou transvalvulárneho gradientu pri regurgitácii na trikuspidálnej chlopni. Gradient vyšší než 55 mmHg je typický pre sukcesívne embolizácie, kým nižšie hodnoty nachádzame pri masívnej pľúcnej embolizácii.

Transezofageálne echokardiografické vyšetrenie (TEE) je senzitivnejšie ako transtorakálne (TTE) v detekcii trombov. TEE má 97 % senzitivitu a 88 % špecificitu pri diagnostike centrálnej pľúcnej embolizácie (1).

Z Internej kliniky ÚVN a <sup>1</sup>Rádiodiagnostického oddelenia ÚVN v Ružomberku  
Do redakcie došlo dňa 8. novembra 2005; prijaté dňa 5. januára 2006

**Adresa pre korešpondenciu:** MUDr. Antonín Hruboň, Interná klinika ÚVN Ružomberok, ul. Gen. Vesela, 034 26 Ružomberok, e-mail: hrubona@uvn.sk

Navyše je vhodnejšie na posúdenie morfológie trombu a jeho fixáciu na okolité štruktúry.

Incidencia tromboembolickej choroby sa odhaduje na jeden až dva prípady na 1 000 osôb a rok (2). Pľúcna embólia je po srdcovom infarkte a cievnej mozgovej príhode treťou najčastejšou kardiovaskulárnou príčinou smrti. Celková skorá úmrtnosť do 30 dní na pľúcnu embóliu je 10 – 20 % (3). Ochorenie zostáva často nepoznané a až u 70 % chorých sa diagnostikuje až pri pitve (4).

V etiopatogenéze pľúcnej embólie má rozhodujúcu úlohu hlboká žilná trombóza. Pre ňu stále platí známe Virchowove trias: žilná stáza, poranenie žilnej steny a zvýšená zrážanlivosť krvi. Pri spomalenom toku krvi nastáva aktivácia koagulačných faktorov a potlačenie fibrinolýzy. Patofyziológia žilnej trombózy je komplexná. Približne u 80 – 90 % pacientov s pľúcnou embóliou možno identifikovať určitý predisponujúci faktor. Medzi možné príčiny žilnej trombózy patria: poruchy reologických faktorov, patológie cievnej steny, defekt inhibítorov krvného zrážania (antitrombín, proteín S, proteín C, zvýšená hladina fibrinogénu, faktoru VII., VIII., von Willebrandovho faktoru, mutácie protrombínu, dysproteinémie), alebo prítomnosť patologických protilátok (lupus antikoagulans, heparínom indukovaná trombocytopenia) a patologické funkcie trombocytov (5).

Medzi ochorenia, ktoré zapríčiňujú stázu krvi v hlbokom žilnom systéme, patria i anomálie dolnej dutej žily. Kongenitálne anomálie dutej žily sú známe už vyše 200 rokov (Abernethy 1793). Ich vznik súvisí s pomerne zložitým embryologickým vývojom. V iniciálnej fáze vývoja sa v torakoabdominálnej oblasti vytvorí symetrická venózna sieť, ktorá sa skladá z troch párov ciev: postkardínálne, subkardínálne a suprakardínálne. Tieto majú na viacerých miestach transverzálne anastomózy. Veľmi zjednodušene v ďalšej fáze embryogenézy väčšina týchto vén zanikne a spoja sa rôzne úseky, ktoré umožňujú vznik a priebeh typickej pravostrannej dolnej dutej žily a vytvorí sa pravostranná horná dutá žila, ktorá vzniká sútokom brachiocefalických vén. Dolnú dutú žilu vytvoria štyri segmenty: hepatálny, suprarenálny, renálny a infrarenálny. Pri neadekvátnom prepojení rôznych embryologických prekursorov môžu vzniknúť rozličné anatomicke anomálie: ľavostranná pozícia dutých žíl v rámci totálnej inverzie orgánov, perzistencia ľavej hornej dutej žily, jej zdvojenie, zdvojenie dolnej dutej žily, ľavostranná dolná dutá žila, anomálie počtu a odstupu renálnych vén, ako i komplexná anomália charakterizovaná ako aplázia hepatálneho segmentu dolnej dutej žily s kontinuáciou vena azygos (6).

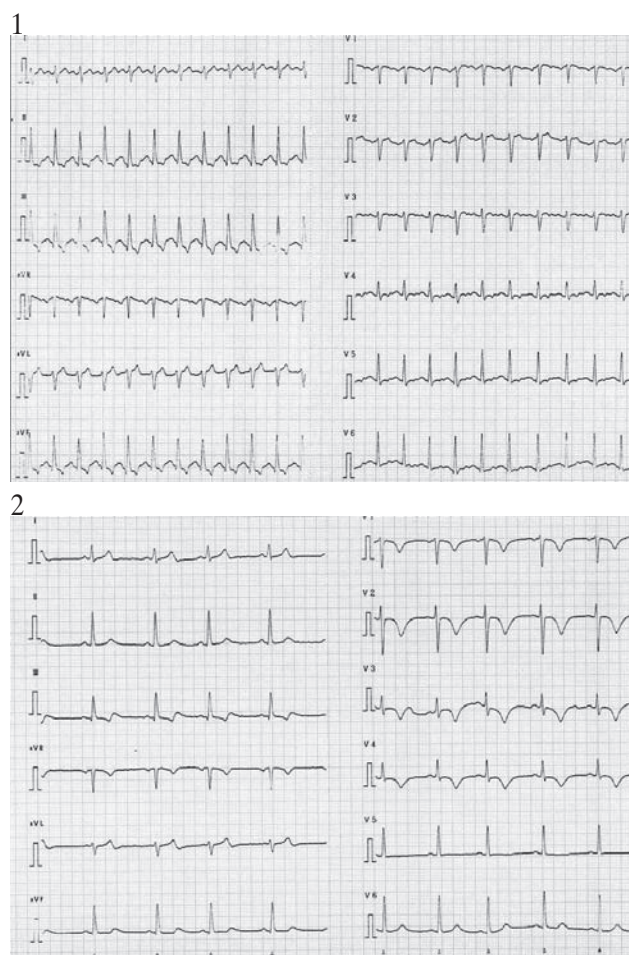
Tieto anomálie bývajú zvyčajne iba náhodným nálezhom pri vyšetrovaní z iných príčin. Ich výskyt sa vyjadruje v rozsahu 2 – 5 % a sú väčšinou asymptomatické (7). Iba

zriedkavo sú súčasťou komplexných kongenitálnych, predovšetkým kardiálnych anomálií (8, 9), s incidenciou 0,6 – 2 %, alebo bez ďalších anomálií s incidenciou menej ako 0,3 % (10). Často sa spájajú s tromboembolizmom, predovšetkým u mladých pacientov (11).

## Vlastný opis

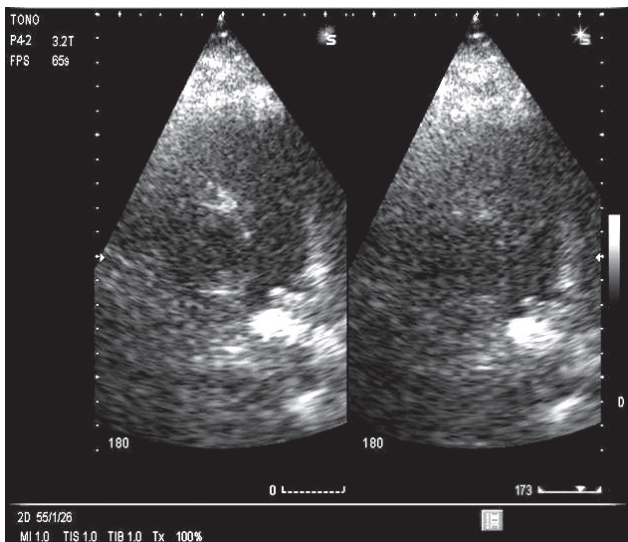
28-ročný pacient s prekázaným prolapsom predného cípu mitrálnej chlopne hemodynamicky nezávažným, inak s negatívnou osobnou anamnézou.

Pacienta sme prijali na JIS Internej kliniky pre pozáťažový prekolapsový stav spojený so sťaženým dýchaním



**Obrázok 1** EKG č.1: Vstupné EKG so sínusovou tachykardiou, descendentnými depresiami v spodnej lokalizácii a výraznejším pravotypom krivky. EKG č. 2: Za hodinu po prijatí počas trombolýzy so zreteľnými známkami preťaženia pravej komory, ústupom tachykardie, ako i zmenou srdcovej osi

**Figure 1** ECG on admission, Nr. 1: sinus tachycardia, descent depression in diaphragmal leads and right deviation of the heart axis. ECG tracing Nr. 2, at the end of the first hour of streptolysis: strain over the right ventricle with regression of tachycardia, shift of the heart axis

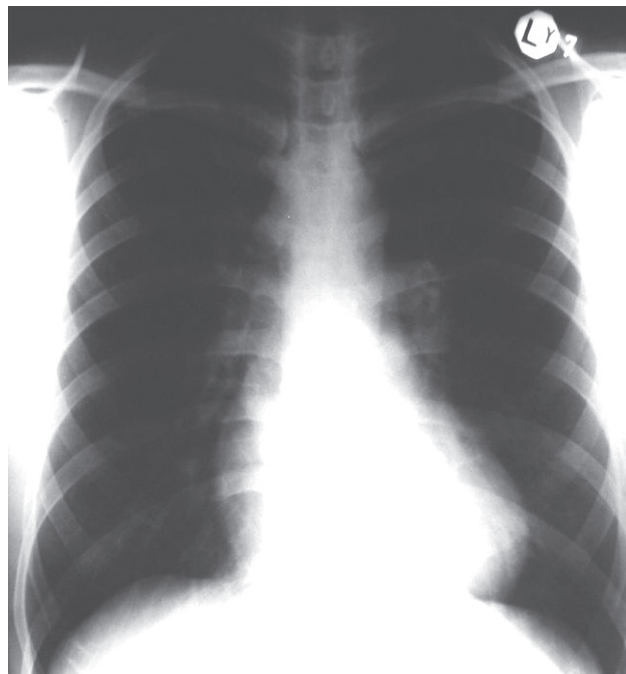


**Obrázok 2** Vlajúci trombus v odstupe ľavej pulmonálnej artérie  
**Figure 2** Flying thrombus in the entrance of the left pulmonary artery

a bolesťami na hrudi. V deň prijatia pacient pri chôdzi do schodov pocítil náhlu dýchavicu, s tlakovými bolesťami na hrudi, pocitom na odpadnutie. Predtým podstúpil zvýšenú fyzickú záťaž s dehydratáciou, s následnou prácou v podrepe, ako i v predklone s tlakom na brušnú oblasť (oprava motora auta).

Vyhľadal obvodného internistu, kde sa pri vstupnom EKG vyšetrení preukázala sínusová tachykardia a descendentné depresie ST segmentu v spodnej lokalizácii s výraznejším pravotypom krivky a s difúznymi nešpecifickými repolarizačnými zmenami v hrudných zvodoch (**obrázok 1**). Súčasne pri fyzikálnom vyšetrení mal pacient sínusovú tachykardiu, ako i hypotenziu 90/60 mmHg. Pre pretrvávajúcu dýchavicu a EKG nález sme pacienta odoslali na hospitalizáciu s podozrením na akútnu koronárnu príhodu. Pri prijatí na JIS pretrvávala sínusová tachykardia, dýchanie bolo čisté vezikulárne, ostatný interný nález, okrem suchosti slizníc a zníženého kožného turgoru bol v norme, pacient bol už normotenzný s krvným tlakom (TK) 120/80 mmHg, tep 130/min.

Laboratórne parametre vykazovali tieto patologické hodnoty: pri vyšetrení krvných plynov sa zistila ľahká hypoxémia  $pO_2$  8,38 kPa,  $O_2$  saturácia 93,2 %, súčasne boli ľahko zvýšené hodnoty C-reaktívneho proteínu (CRP) 36,9 mg/l (0 – 5 mg/l), krvný obraz (KO) s hraničnou leukocytózou  $10,7 \times 10^9/l$  (3,5 – 10,8), D-diméry (DDI) s postupne narastajúcou hodnotou 300.. 1 454.. 758  $\mu g/l$  (50 – 192  $\mu g/l$ ), ľahko zvýšený troponín I 0,663  $\mu g/l$  (0 – 0,08  $\mu g/l$ ) pri normálnych hodnotách myoglobínu 26,9  $\mu g/l$  (0 – 121  $\mu g/l$ ) a kreatínínkinázy (CKc) 1,10 ukat/l (0,42 – 3,33 ukat/l). Ostatné laboratórne parametre vykazovali normálne hodnoty: mineralogram, hepatálny súbor, urea,



**Obrázok 3** Natívna predozadná snímka pľúc s dilatáciou mediastína vpravo a predĺženou dĺžkou osou srdca (18 cm) s nadvýšnutím hrotu  
**Figure 3** Chest X ray with evident dilated mediastinum on the right side and prolonged long axis of the heart (18 cm) with apex elevation

kreatinín, homocysteín 10  $\mu mol/l$  (5 – 15,9  $\mu mol/l$ ), fibrinogén 2,28 g/l (1,8 – 4,0 g/l), antitrombín III. 92 % (80 – 125 %), Pro C global 1,02 (0,75 – 1,5), Quick 93,3 % (80 – 110 %), APTT 31,6 sec (30 – 40). Na vstupnú dehydratáciu nepriamo poukazoval pokles hemoglobínu (Hgb) z pôvodných vstupných 168 g/l na 140 g/l (120 – 180 g/l) bez preukázaných krvných strát.

U pacienta sme uskotočnili prvotne echokardiografické vyšetrenie, ktorým sa zistila dilatácia pravých oddielov. Pravá komora (PK) v parasternálnej projekcii na dlhú os (PLAX) dosahovala 42 mm. Zaznamenali sme typické známky jej preťaženia s obrazom cor pulmonale acutum: akceleračný čas na pulmonálnej chlopni (ACT) bol výrazne skrátený na 42 ms, regurgitácia na trojčepnej chlopni (VT) bola II. stupňa s regurgitačným gradientom do 40 mmHg, transpulmonálny prietok v CWD tvaru W, dutina ľavej komory s typickým tvarom D. Súčasne sme pri vyšetrení jednoznačne identifikovali nasadajúci trombus v oblasti ľavej vetvy pulmonálnej tepny (AP) tesne za bifurkáciu (**obrázok 2**).

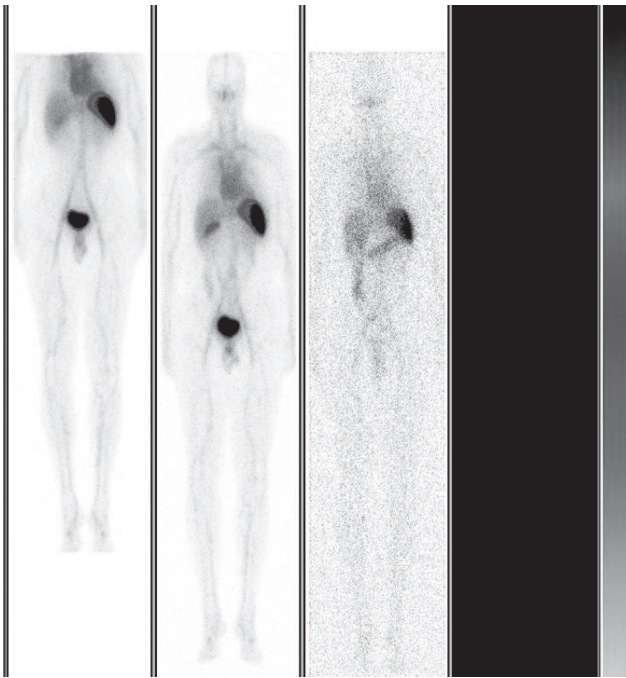
Pri doplnujúcom RTG vyšetrení v predozadnej projekcii sme zaznamenali akcentáciu ľavého hilu s redukovanou cievnu kresbou v ľavom strednom pľúcnom poli, pri súčasnej dilatácii pravých oddielov (**obrázok 3**). Súčasne na CT topograme (**obrázok 4**) sme potvrdili oblúkovité rozšírenie mediastína vpravo v úrovni aortálneho oblúka.





**Obrázok 4** Ten istý nález na CT topograme hrudníka so zreteľnejším rozšírením mediastína vpravo

**Figure 4** The same finding on CT scans: more evident dilated right mediastinum



**Obrázok 5** Prehľadné celotelové nálezy pri vyšetrení tromboscitom so zvýšenou aktivitou rádiofarmaka v oblasti hepatálnych vén, oboch dutých žíl a pulmonálnej artérie

**Figure 5** Whole-body thromboscintiscans with increased radioactivity in hepatic veins, both venae cavae and pulmonary artery

Stav sme zhodnotili ako akútne pulmonálne srdce, rozhodli sme sa pre trombolytickú liečbu streptokinázou (4,5 milióna jednotiek v priebehu dvoch dní).

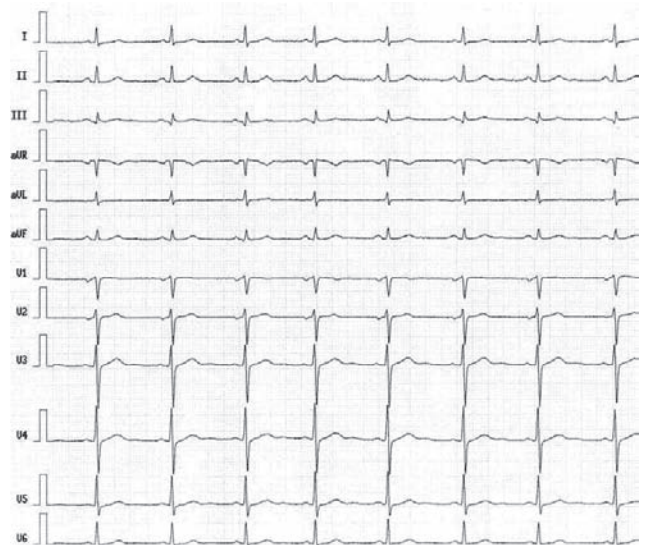
V rámci pátrania po zdroji embolizácie sme po stabilizácii stavu u pacienta uskutočnili duplexné vyšetrenie cievneho systému dolných končatín s negatívnym nálezom.

Následne sa u pacienta realizovalo rádionuklidové vyšetrenie – tromboscing, s nálezom zvýšenej aktivity rádiofarmaka v oblasti hornej dutej žily (VCC), ľavej pulmonálnej artérie a oblasti hepatálnych vén (**obrázok 5**).

CT angiografia pulmonálnej oblasti realizovaná po trombolýze bola už bez preukázaných defektov v oblasti kmeňa a hlavných vetiev AP, s nálezom reziduálnych embolov v segmente arteria anterior lobi superior vľavo 15 x 9 mm a drobných subsegmentálnych v strednom laloku.

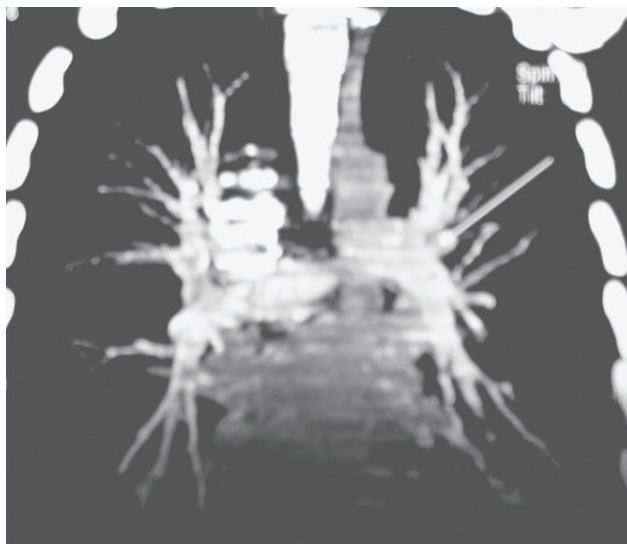
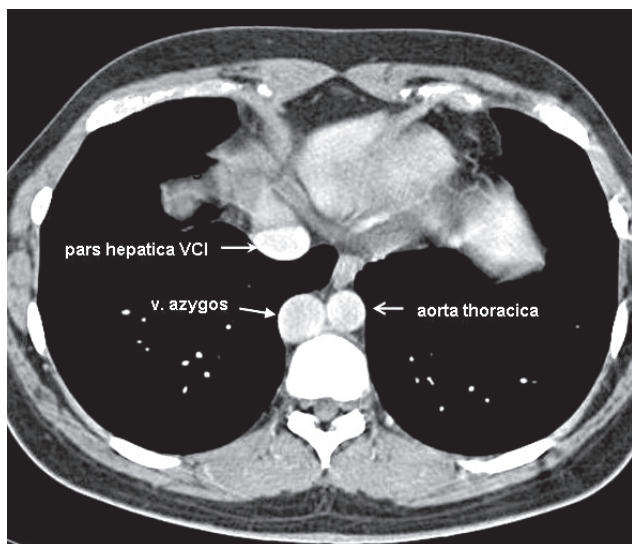
Pri tomto vyšetrení sme ako vedľajší nález zaznamenali tubulárnu štruktúru v mediastíne so šírkou aorty, komunikujúcu oblúčikom s VCC. Vyšetrujúci röntgenológ vyslovil podozrenie na anomáliu dolnej dutej žily (VCI) s kompenzačným rozšírením vena azygos (**obrázok 6**).

Preto sme ako ďalší krok pri pátraní po zdroji embolizácie uskutočnili CT angiografiu abdominálnych ciev (**obrázok 7**). Vyšetrenie potvrdilo kongenitálnu anomáliu dolnej dutej žily známu ako interrupcia hepatálneho segmentu dutej žily s kontinuáciou vena azygos, s ľavostrannou dolnou dutou žilou. Segment medzi ústím renálnych vén a heparom bol aplastický a kompenzovaný retroaortálnou spojkou do subfrenickej časti vena azygos. Tá bola dilatovaná a ústila do VCC. Hepatálne vény sa zbíhali do slepo zakončeného kraniálneho úseku VCI, ktorý ústila do pravej predsieni.



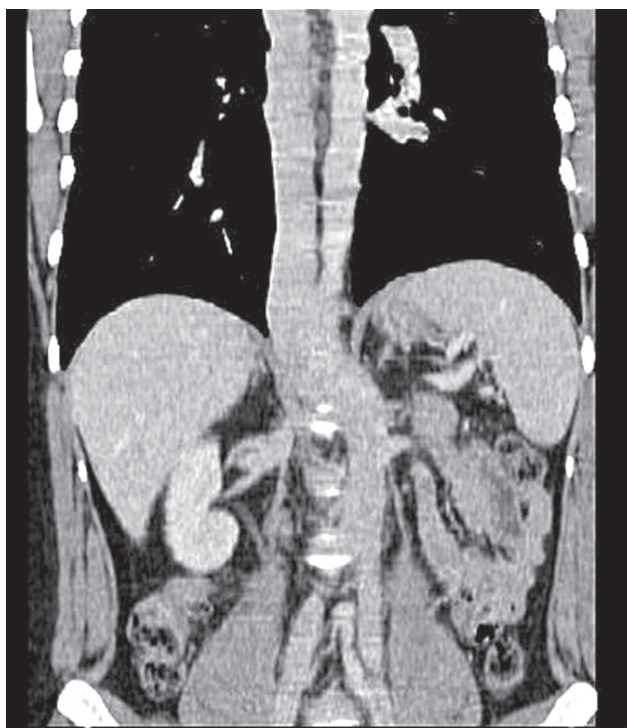
**Obrázok 8** Kontrolné EKG po dvoch dňoch hospitalizácie po ukončení trombolytickej liečby s ústupom EKG prejavov preťaženia pravých oddielov

**Figure 8** Control ECG tracing after 2 days of hospitalisation and completion of thrombolysis: regression of strain over right ventricle



**Obrázok 6** CT angiografia a. pulmonalis (po trombolýze). Vľavo: tubulárna štruktúra v prevertebrálnej oblasti vpravo šírky aorty. Vpravo: diskkrétne zmeny v subsegmentálnych a segmentálnych artériách

*Figure 6* Angio CT of pulmonary artery (after thrombolysis): Left: tubular shaped structure in prevertebral part of aorta on the right side. Right: discrete changes in subsegmental and segmental arteries



**Obrázok 7** MSCT angiografia abdominálnych ciev: aplázia hepatálneho segmentu VCI s kontinuáciou vena azygos, ľavostranná VCI

*Figure 7* MSCT angiography of abdominal vessels: aplasia of hepatic segment of inferior vena cava with continuation of vena azygos, left sided inferior vena cava

Po trombolýze za dva dni kontrolné echokardiografické vyšetrenie vykazovalo regresiu známk preťaženia pravých oddielov, podobne ako i kontrolné EKG, s ústupom známk preťaženia pravých oddielov a s takmer úplnou normalizáciou nálezu (**obrázok 8**).

Pacient bol demitovaný v stabilizovanom stave 12. deň po prijatí, kardiopulmonálne stabilizovaný, nastavený na

perorálnu antikoagulačnú liečbu s plánovaným hematologickým vyšetrením v časovom odstupe (vzhľadom na skreslené hematologicé parametre trombolytickou a následnou antikoagulačnou liečbou) na vylúčenie trombofilného stavu.



## Diskusia

Samotná anatomická anomália žilného systému tohto typu býva väčšinou asymptomatická. Embryogenéza VCI je komplexným procesom, ktorý obsahuje formáciu niekoľkých anastomóz medzi tromi párami embryonálnych vén. Interrupcia dolnej dutej žily je zriedkavou anomáliou, ktorá je zapríčinená embryonálnou pravou suprakardinnou vénou a nedostatočným vývojom supragenálnej časti subkardinnnej vény. Táto anomália vyúsťuje do drenáže krvi z distálnej VCI cez vena azygos do VCC (12). Časté sú kombinácie s ďalšími anomáliami, ako je situs inversus, dextrokardia (13), komplexné cyanotické chyby, anomálie pulmonálnych vén, defekty predsieňového septa, perzistujúca Botalova dučaj (14), polysplenický syndróm (15). U nášho pacienta sme nezaznamenali ďalšiu anatomickú anomáliu.

Táto anomália sa považuje za zvýšené tromboembolické riziko predovšetkým u mladých pacientov s hlbokou flebotrombózou na dolných končatinách (16, 17). Gayer a spol. (11) pri pátraní po ďalšom zdroji tromboembolizmu, okrem anatomickej anomálie žilného systému, preukázali v skupine svojich deviatich pacientov najčastejšie génovú mutáciu pre protrombín, vysokú hladinu homocysteínu, mutáciu faktoru V Leiden, u jednej pacientky užívanie orálnej antikoncepcie a u jedného z pacientov zvýšenú fyzickú záťaž (podobne ako v našom prípade).

Pri našom laboratórnom vyšetrení sme nezistili koagulopatiu, i keď počas hospitalizácie sa nevyšetrila prítomnosť mutácie faktoru V Leiden (technicky nedostupný pred realizáciou trombolytickej liečby). Následná trombolytická a antikoagulačná liečba znemožnila ďalšiu analýzu. Komplexné hematologické vyšetrenie sa doplní po ukončení antikoagulačnej liečby.

Pri doplnujúcich vyšetreniach sa jednoznačne neidentifikoval zdroj embólie. Vzhľadom na zistený nález venózne anomálie a nález pri scintigrafickom vyšetrení (tromboscint) možno predpokladať rizikové miesta vzniku trombózy v oblasti retroaortálnej spojky, dilatovanej vena azygos, prípadne v oblasti ústia hepatálnych vén. Na jej vzniku, s prihliadnutím na anamnézu, predpokladáme spolupodiel anatomickej anomálie so sťaženou žilnou drenážou, potencovanou mechanickým tlakom na brušnú oblasť, ako i zmenou reologických pomerov pri dehydratácii.

## Záver

Anomálie dutých žíl majú sporadický výskyt a väčšinou nemajú klinický význam. Obvykle sú asymptomatické s náhodnou diagnostikou pri rozvoji multidetektorovej špirálovej centrálnej tomografie (MSCT) a magnetickej

rezonancie (MR). Niektoré z anomálií môžu byť vzhľadom na svoj charakter rizikovým faktorom tromboembolickej choroby v dôsledku sťaženého venózneho návratu, na čo treba myslieť v rámci diagnostickej rozvahy pri pátraní po zdroji embolizácie predovšetkým u mladých pacientov (prevalencia nie je známa, v literatúre sú opísané iba sporadické prípady). Pri preukazovaní embolizácie do pulmonálneho riečiška zohráva v súčasnosti popri časovo i finančne náročnejších vyšetreniach rozhodujúcu úlohu echokardiografia, ktorá je rozhodujúcim primovýšetrením pri diagnostike embolizácie (podobne ako v našom prípade) a môže byť rozhodujúcou i pri preukazovaní zdroja embolickej príhody.

## Literatúra

1. Niederle P a spol. Echokardiografie dospělých. 2. díl. Praha: Triton 2002:264.
2. Tsai AA, Cushman M, Rosamond WD, et al. Cardiovascular risk factors and venous thromboembolism incidence: the longitudinal investigation of thromboembolism etiology. *Arch Intern Med* 2002;162:1182–1189.
3. Vieillard-Baron A, Page B, Augarde R, et al. Acute cor pulmonale in massive pulmonary embolism: incidence, echocardiographic pattern, clinical implications and recovery rate. *Intensive Care Med* 2001;27:1481–1486.
4. Pineda LA, Hathwar VS, Grant BJ. Clinical suspicion of fatal pulmonary embolism. *Chest* 2001;120:791–795.
5. Vojáček J, Malý M, a spol. Arteriální a žilní trombóza v klinické praxi. Grada: Praha 2004:79.
6. Trubač R, Hribernik M, Páč L. Congenital interruption of the inferior vena cava with hemiazygos continuation. *Scripta Medica* 2002;75:291–302.
7. Schultz CL, Morrison S, Bryan, PJ. Azygous continuation of the inferior vena cava: demonstration by NMR imaging. *J Comput Assist Tomogr* 1984;8:774–776.
8. Wolfhard U, Splittgerber FH, Gocke P, et al. Bilateral inferior vena cava with azygous continuation but without congenital heart disease complicates routine venous cannulation for cardiopulmonary bypass in an adult. *Thorac Cardio Surg* 1997;45:40–42.
9. Martinez Garcia MA, Pastor A, Ferrando D, et al. Casual recognition of an azygous continuation of the inferior vena cava in a patient with lung cancer. *Respiration* 1999;66:66–68.
10. Timmers GJ, Falke TH, Rauwerda JA, et al. Deep vein thrombosis as a presenting symptom of congenital interruption of the inferior vena cava. *Int J Clin Pract* 1999;53:75–76.
11. Gayer G, Luboshitz J, Hertz M, et al. Congenital anomalies of the inferior vena cava revealed on CT in patients with deep vein thrombosis. *AJR* 2003;180: 729–732.
12. Bass JE, Redwine MD, Kramer LA, et al. Spectrum of congenital anomalies of the inferior vena cava: cross-sectional imaging findings. *Radiographics* 2000;20:639–652.

- 
13. Ning MA, Jiang SL, Huang LJ, et al. Diagnosis of isolated dextrocardia using angiography or surgery. *Chin Med J* 2004;117:1655–1658.
  14. Benrey J, Williams RL, Reurl GJ. Hemiazygos continuation to coronary sinus with normal left innominate vein. *Cardiovasc Dis* 1975;2:325–330.
  15. Sheley RC, Nyberg DA, Kapur R. Azygous continuation of the interrupted inferior vena cava: a clue to prenatal diagnosis of the cardiosplenic syndromes. *Journal of Ultrasound in Medicine* 1995;14:381–387.
  16. Hamound S, Nitecký S, Engel A, et al. Hypoplasia of the inferior vena cava with azygous continuation presenting as recurrent leg deep vein thrombosis. *Am J Med Sci* 2000;319:414–416.
  17. Salgado Ordonez F, Gavilan Carrasco JC, Bermudez Recio FJ, et al. Absence of the inferior vena cava causing repeated deep venous thrombosis in an adult. *Angiology* 1998;49:951–956.