

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В. Ф. Войно – Ясенецкого»

Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра онкологии и лучевой терапии с курсом ПО

Заведующий кафедрой:

д.м.н., профессор Зуков Руслан Александрович

Кафедральный руководитель ординатора:

к.м.н., доцент Гаврилюк Дмитрий Владимирович

Реферат на тему:

**«Синдром сдавления верхней полой вены при запущенных случаях
злокачественных новообразований»**

Выполнил: клинический ординатор
Второго года обучения кафедры
онкологии и лучевой терапии
с курсом ПО
Сидоров Семен Александрович

Красноярск 2021 г.

Содержание

1. Введение
2. Этиология и патогенез
3. Клиническая картина
4. Диагностика
5. Лечение
6. Заключение
7. Список литературы

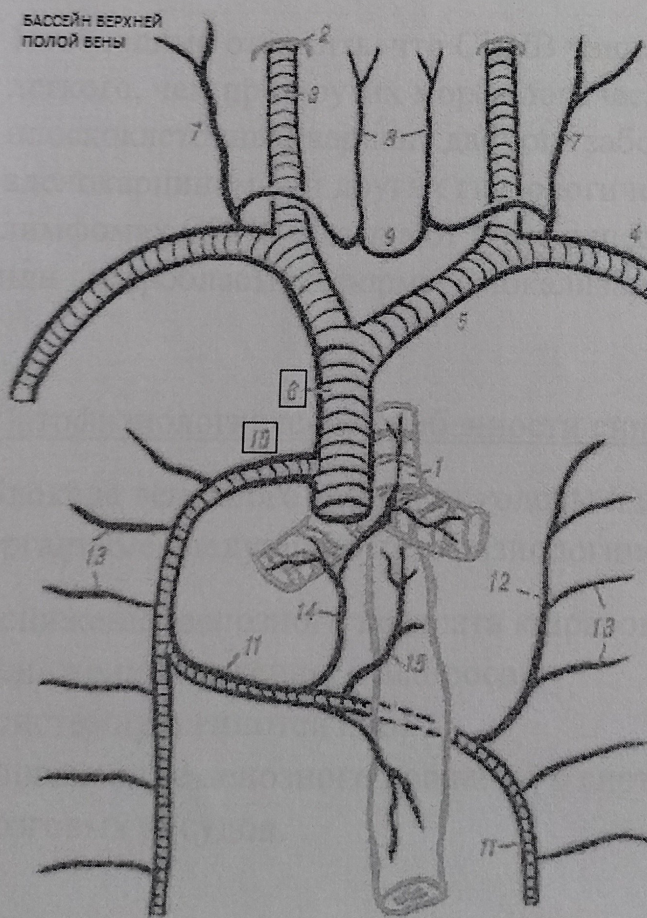
Введение.

Синдром верхней полой вены (или СВПВ) - неотложное состояние, которое связано с нарушением кровообращения в бассейне верхней полой вены и которое обусловлено наличием регионарной венозной гипертензии верхней половины туловища.

Первое описание данного синдрома было сделано W.Hunter в 1758 году, когда впервые была отмечена обструкция верхней полой вены у больного с сифилитической аневризмой аорты. Данная этиология оставалась ведущей причиной возникновения синдрома до середины 20 века. Впоследствии среди причин синдрома на первое место вышли онкологические заболевания. В последнее время увеличение частоты встречаемости состояния связано с ростом заболеваемости раком легкого, который является основной причиной СВП.

Анатомо – физиологические особенности.

Верхняя полая вена представляет собой сосуд с тонкими стенками, расположенный в среднем средостении и окруженный относительно плотными структурами, такими как грудная стенка, аорта, трахея и бронхи. На всем своем протяжении вена окружена цепочкой лимфатических узлов. Для верхней полой вены физиологическим является низкое венозное давление, что, в сочетании с вышеуказанными особенностями строения способствует лёгкой обструкции вены при поражении любых окружающих её структур. Через верхнюю полую вену собирается кровь от верхних конечностей, органов головы и шеи, верхней половины грудной клетки. Существуют несколько систем анастомозов, связывающих бассейны нижней и верхней полой вен и играющих компенсаторную роль при нарушении проходимости последней. Наиболее важным из них является непарная вена. Другие анастомозы представлены внутренними грудными, грудонадчревными, поверхностными венами грудной стенки, позвоночными венами и венозным сплетением пищевода.



- | | |
|----------------------------|-----------------------------|
| 1. trachea | 9. arcus venosus juguli |
| 2. for. jugulare | 10. v. azigos |
| 3. v. jugularis interna | 11. v. hemiazigos |
| 4. v. subclavia | 12. v. hemiazigos accessori |
| 5. v. brachiocephalica | 13. vv. intercostals |
| 6. v. cava superior | 14. vv. bronchiales |
| 7. v. jugularis externa | 15. vv. esophageales |
| 8. vv. jugulars anteriores | |

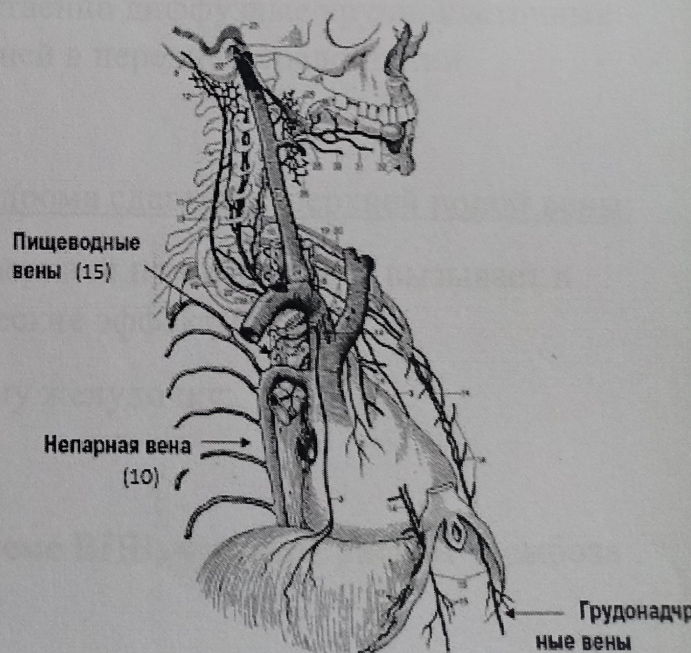


Схема анастомозов между бассейнами верхней и нижней полой

Этиология и патогенез.

В основе развития СВПВ лежат три основных патологических процесса:

- сдавление вены извне,
- прорастание стенки вены злокачественной опухолью,
- тромбоз верхней полой вены.

Исходя из анатомо-физиологических особенностей области, к этиологическим причинам относятся процессы, увеличивающие объем тканей средостения или приводящие к обструкции вены изнутри.

К злокачественным опухолям, которые наиболее часто (80–90%) осложняются СВПВ, относятся следующие:

- рак легкого (чаще правосторонний),
- неходжкинскиелимфомы,
- метастатические формы рака молочной железы, герминогенных опухолей, желудочно-кишечного тракта,
- мягкотканые саркомы, особенно злокачественная фиброзная гистиоцитома,
- меланома.

Необходимо отметить, что СВПВ чаще встречается при мелкоклеточном раке легкого, чем при других морфологических формах. На втором месте – плоскоклеточный вариант данного заболевания. Реже СВПВ встречается при аденокарциномах и других гистологических формах рака лёгкого. При лимфомах СВПВ вызывают преимущественно диффузные крупноклеточные или лимфобластные формы с локализацией в переднем средостении

Патофизиологические особенности синдрома сдавления верхней полой вены.

Блокада венозного оттока от головы и верхней половины тела вызывает в организме следующие патофизиологические эффекты:

- снижение венозного возврата к правому желудочку;
- снижение сердечного выброса;
- системную гипотензию;
- повышение венозного давления в системе ВПВ, чреватое риском тромбоза мозговых сосудов.

Результирующей последних двух эффектов является снижение артериально-венозного градиента давления в мозговых сосудах, что может привести к необратимым изменениям головного мозга. Однако, поскольку окклюзия ВПВ происходит постепенно, большинство пациентов в определенной

степени компенсируют эти явления, развивая более или менее достаточный коллатеральный отток по следующим путям:

- через систему непарной вены (при условии сохранения проходимости последней);
- через систему внутренних грудных вен и их анастомозы с верхними и нижними надчревными венами в систему наружных подвздошных вен;
- через позвоночные вены - в нижнюю полую вену.

Вследствие эластичности ВПВ и низкого давления в ней, моменту ее инвазии обычно предшествует длительный период наружной компрессии, в течение которого успевает сформироваться коллатеральный венозный отток.

Благодаря вышеописанным механизмам компенсации, больные с СВПВ умирают не столько от этого синдрома, сколько от других проявлений основного заболевания. Кроме того, при раке легкого проходимость ВПВ обычно сохраняется в течение длительного времени, несмотря на инвазию. Тем не менее, только 10 - 20% больных злокачественным СВПВ живут более 2 лет. Средняя продолжительность жизни больных злокачественными новообразованиями после наступления СВПВ не превышает 10 месяцев.

Клиническая картина.

Клиническая картина СВПВ связана с повышением внутрисосудистого венозного давления в зонах, венозный отток из которых в норме дренируется через верхнюю полую вену или образующие ее безымянные вены. Замедление скорости кровотока, развитие венозных коллатералей, симптомы, связанные с основным заболеванием, являются компонентами СВПВ. Выраженность различных признаков СВПВ зависит от скорости развития патологического процесса, уровня и степени сдавления просвета верхней полой вены и адекватности коллатерального кровообращения. Частота развития данных симптомов, представлена в таблице.

Симптом	Частота, %	Симптом	Частота, %
Одышка	63	Расширение вен шеи	66
Покраснение и отек лица	46-50	Расширение вен грудной клетки	54
Кашель	24	Дисфагия	9
Отек плеча	14-18	Цианоз	20
Боль в грудной клетке	15	Полнокровие лица	19

Клиническое течение СВПВ может быть острым или медленно прогрессирующим.

Жалобы больного крайне разнообразны: головная боль, тошнота, головокружение, изменение внешности, осиплость голоса, кашель, дисфагия, боли в грудной клетке, затрудненное дыхание, одышка, сонливость, обмороки, судороги.

Все клинические признаки СВПВ разделены А.Н. Бакулевым (1967) на две группы:

1. симптомы, являющиеся результатом венозного застоя в поверхностных и глубоких венах лица и шеи (классическая триада СВПВ):
 - отечность лица, верхней половины туловища и верхних конечностей (отмечается наиболее часто, в тяжелых случаях отек может распространяться на голосовые связки и приводить к асфиксии);
 - цианоз, обусловленный расширением венозных и сужением артериальных капилляров; иногда на фоне цианоза слизистых отмечается землисто-бледная окраска кожи лица, вызванная сопутствующим лимфостазом;
 - расширение подкожных вен шеи, верхней половины туловища (степень этого расширения и его характер являются важным признаком в топической диагностике уровня окклюзии ВПВ и ее отношения к устью непарной вены).

2. Симптомы, обусловленные венозным застоем в головном мозге:
 - общемозговые симптомы: головная боль, одышка с приступами удушья центрального генеза, возникающая в результате повышения внутричерепного давления; длительные нарушения могут усугубляться отеком голосовых связок и гортани;
 - симптомы, связанные с нарушением корковой нейрорегуляции: сонливость, эмоциональная утомляемость, приступы головокружения с потерей сознания - являются признаками хронической гипоксии мозга, развивающейся в результате циркуляторных нарушений (одним из тяжелых проявлений расстройства корковой нейрорегуляции могут быть спутанность сознания и слуховые галлюцинации);
 - симптомы, связанные с нарушением функции черепно-мозговых нервов: шум в ушах, снижение слуха и диплопия - обусловлены расстройством слуховых и глазодвигательных нервов; слезоточивость, снижение остроты зрения - повышением внутриглазного и внутричерепного давления.
3. Для более полной характеристики состояния больного, достоверности клинической картины следует выделять 3-ю группу симптомов, обусловленных основным заболеванием: похудание, кашель, кровохарканье и др.

При физикальном обследовании выявляются наиболее характерные признаки СВПВ: расширение, набухание вен шеи, грудной стенки и верхних конечностей, отек лица, шеи или верхнего плечевого пояса, цианоз или полнокровие лица (плетора), тахипноэ.

Диагностика.

Для диагностики СВПВ может быть достаточно данных клиники и физикального обследования.

При отсутствии морфологического диагноза необходимо проведение всех возможных исследований для верификации патологического процесса: цитологическое исследование мокроты, бронхоскопия с биопсией и цитологическим исследованием смывов из бронхов, медиастиноскопия с биопсией, биопсия лимфатического узла, стерильная пункция и т. д. При этом рекомендуется получать материал наиболее простым из возможных путей.

Рентгенография грудной клетки в прямой и боковых проекциях и томография показаны всем больным в случаях неотложных состояний или при подозрении на нарушение проходимости верхней полый вены.

Рентгенологическое исследование позволяет выявить патологический процесс в средостении, степень его распространения и определить границы для последующей лучевой терапии. Наиболее частые рентгенологические находки:

- расширение верхнего средостения
- плевральный выпот
- расширение корня правого легкого

При СВПВ целесообразно проведение компьютерной томографии с контрастированием, которая позволяет уточнить контуры опухолевого процесса, степень поражения лимфатических узлов средостения и выявить наличие легочных эмболов.

В некоторых клинических ситуациях полезно доплеровское ультразвуковое исследование сонных или надключичных вен с целью дифференциальной диагностики между тромбозом и обструкцией извне.

Не рекомендуется введение радиоконтрастных или других веществ в вену пораженной конечности ввиду высокого риска экстравазации. Однако в редких случаях проводят флебографию для выявления локализации и степени нарушения проходимости верхней полый вены. Флебография оказывается полезной для дифференциальной диагностики сосудистого и внесосудистого характера поражения, решения вопроса об операбельности, определения протяженности пораженного сегмента.

МР-венография может быть выполнена и без введения контрастного вещества, например, методом time-of-flight (TOF) или с помощью фазоконтрастной последовательности.

Лечение.

Оптимальное лечение зависит от причин, вызвавших СВПВ, и скорости развития симптомов прогрессии. Почти в половине случаев СВПВ развивается до постановки диагноза. При этом необходимо подчеркнуть, что определение исходного процесса, вызвавшего данное состояние, является ключом к успешной терапии, и лишь в случае тяжелых нарушений и в жизнеугрожающем состоянии допустимо начало лечения без установления основного диагноза.

Целью лечебных мероприятий при СВПВ является купирование патологических симптомов. Однако это не основная цель лечения больного. Необходимо помнить, что более 50 % случаев СВПВ вызвано потенциально излечимыми заболеваниями, такими как мелкоклеточный рак лёгкого, неходжкинские лимфомы и герминогенные опухоли.

Экстренные симптоматические мероприятия направлены на спасение жизни больного, они необходимы, чтобы обеспечивать поступление воздуха в легкие, ликвидировать непроходимость верхней полой вены и сдавление органов средостения. Кроме покоя, возвышенного положения, кислородотерапии, иногда могут потребоваться трахеостомия, интубация, введение противосудорожных средств. Показано применение диуретиков (фуросемид, маннитол) и кортикостероидов. Рекомендуются введение гидрокортизона от 100 до 500 мг внутривенно с последующим снижением дозы каждые 6–8 ч с учетом клинической картины или назначение преднизолона 60–90 мг внутривенно, затем по 40–60 мг в сутки перорально.

Лучевая терапия крупными фракциями является высокоэффективным методом лечения СВПВ, особенно при немелкоклеточном раке легкого. Эффективность ее достигает 70–90%. Облучение грудной клетки должно начинаться как можно раньше. Проведение неотложной лучевой терапии требуется при дыхательной недостаточности (в том числе стридорном дыхании) или при наличии симптомов со стороны центральной нервной системы.

Химиотерапевтическое лечение в качестве первой линии предпочтительнее проводить при наличии опухолей, высокочувствительных к цитостатикам (лимфопролиферативные заболевания, миелома, герминогенные опухоли, рак молочной и предстательной желез).

Комбинированная терапия (химиотерапия и лучевая терапия) показана при мелкоклеточном раке легкого, лимфопролиферативных заболеваниях. Однако одновременное проведение химиотерапии и лучевой терапии часто связано с увеличением числа осложнений (дисфагия, нейтропения), поэтому

предпочтительнее поэтапная комбинированная терапия (сначала лечение цитостатиками, а затем облучение или наоборот).

Лечение антикоагулянтами или фибринолитическими препаратами показано при тромбозе вены. Но эти препараты не должны назначаться стандартно, за исключением тех случаев, когда на флебографии диагностируется тромбоз верхней поллой вены или отсутствуют признаки улучшения при лечении другими методами.

В плане хирургической стратегии сформировалось несколько принципиальных подходов к решению задачи восстановления венозного оттока в системе ВПВ:

- наружная декомпрессия;
- обходное шунтирование:
 - а) внутреннее (интраторакальное),
 - б) наружное (экстраторакальное);
- тромбэктомии;
- пластические операции;
- обширные резекции с последующей реконструкцией;
- чрескожная эндоваскулярная ангиопластика и эндопротезирование.

Заключение.

СВПВ – характерный симптомокомплекс, осложняющий течение многих заболеваний, связанных с поражением средостения как злокачественного, так и доброкачественного характера. Его диагностика не представляет трудностей, однако для успешной терапии необходимо четкое знание причины, его вызвавшей. Устранение последней приводит к купированию симптомов СВПВ. В случае острого течения синдрома и жизнеугрожающего состояния симптоматическая терапия позволяет уменьшить проявления СВПВ и провести адекватное лечение заболевания, его вызвавшего

Список литературы.

1. статья «Хирургическая коррекция синдрома верхней полой вены» В.В. Бойко, А.Г. Краснояружский, П.И. Корж; ГУ «Институт общей и неотложной хирургии АМН Украины», г. Харьков (Медицина неотложных состояний, №3 (34), 2011);
2. Ярбо У.Д., Борнстейн Р.С. Срочная медицинская помощь в онкологии. Пер. с англ. – М. – 1985. – С. 49-243
3. статья «Предоперационная оценка полых вен с помощью компьютерной томографии» М.А. Карасева; ФГБНУ «Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева», Москва, Российская Федерация (Креативная кардиология, № 2, 2015);