

ФГБОУ ВО «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора
В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра онкологии и лучевой терапии с курсом ПО

Зав. каф.: дмн., проф. Зуков Р.А.

Реферат

На тему: «Синдром сдавления верхней полой вены при запущенных случаях
ЗН»

Выполнил:

врач-ординатор 1-го года обучения
кафедры онкологии и лучевой терапии с курсом ПО
Коновалов М.О.



*1 год. Табушкин Ф.В.
14.02.2019*

г. Красноярск, 2019 год

Оглавление

Введение.....	3
Определение.	3
История вопроса.....	3
Основные положения.....	4
Анатомо-физиологические особенности ВПВ.	4
Этиология.....	5
Патофизиологические особенности СВПВ.	5
Клиническая картина.	6
Особенности течения СВПВ.	7
Диагностика.	8
Лечение.	8
Заключение.	10
Список литературы.	11

Введение.

Определение.

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.

История вопроса.

Развитие представлений о синдроме сдавления верхней полой вены (ССВПВ) условно может быть разделено на 4 периода.

Первый период охватывает 1740-1930 гг. В 1740 г. T. Bartolinus упомянул о случае, описанном С. Riolanus, который наблюдал смерть больного вследствие окклюзии верхней полой вены "небольшим кусочком мяса с бесформенным жиром в устье ВПВ". W Hunter в 1757 г. описал синдром, возникший у больного вследствие сдавления ВПВ сифилитической аневризмой аорты. Зарисовки, произведенные при вскрытии, позволяют считать этот случай первым достоверным сообщением о ССВПВ. В 1914 г. Русский ученый К.Э. Вагнер в монографии "К вопросу о сужении верхней полой вены" дал наиболее полное описание клинической картины окклюзии ВПВ, анализируя вопросы анатомии, патофизиологии, топической и дифференциальной диагностики на основании собственных наблюдений и литературных данных. В XX в. производятся первые попытки хирургического лечения этого заболевания. F. Sauerbruch (1912) осуществил декомпрессионную стернотомию. R. Waterfield (1928) успешно удалил тромб из ВПВ. Однако общий уровень знаний, методов диагностики и оперативной техники не позволял приступить к широкому хирургическому лечению ССВПВ. Этот период характеризуется систематизацией разрозненных данных, изучением этиологии, патогенеза и клиники СВТТВ, первыми опытами его лечения.

Второй период (1930-1950 гг.) связан с появлением в арсенале диагностических методик флебографии и экспериментальным изучением патогенеза и методов лечения ССВПВ. В 1947 г. S. Kate, H. Nussey, J. Veal подробно описали методику медиастинальной флебографии, позволяющей определить локализацию сужения, его протяженность и выявить возникшие коллатеральные пути. Широкое внедрение этого метода диагностики значительно ускорило развитие хирургического лечения ССВПВ, облегчая выбор хирургического доступа и тип операции. Проводившееся в эти годы экспериментальное изучение ССВПВ позволило расширить сведения о патофизиологических механизмах компенсации, разработать методики операций, которые в дальнейшем были перенесены в клинику.

Третий период (1950-1970 гг.) характеризуется широкой экспериментальной разработкой вопросов протезирования и производством операций пластического замещения ВПВ,

первыми попытками лучевого лечения ССВПВ. Многочисленные разработки по замещению ВПВ синтетическими протезами не оправдали надежд. Трубки из перикарда и брюшины во всех случаях подвергались тромбозу, использование аутотрансплантатов аорты требовало слишком сложных вмешательств, применение аутовенозных трансплантатов из-за несоответствия диаметра сшиваемых сосудов ограничивало их использование. Встречаются единичные сообщения об успешном применении синтетических протезов в клинике. В настоящее время предложено около 25 типов операций для разгрузки бассейна ВПВ, однако нет четких показаний и противопоказаний к хирургическому лечению при данном синдроме. Выполнение операций при ССВПВ характеризуется высокой летальностью и частыми осложнениями, что не позволяет широко применять хирургический метод.

Четвертый период - с 70-х гг. XX в. и до настоящего времени приоритет в лечении ССВПВ принадлежит лучевой терапии, что можно объяснить следующими факторами:

1. В большинстве случаев причиной ССВПВ служат злокачественные новообразования.
2. Лучевая терапия является "универсальной" методикой — большинство опухолей чувствительно к ЛГТ, при этом отмечается минимальный риск для больного, быстро реализуется терапевтический эффект.

Применение химиотерапии в лечении ССВПВ является успешным в том случае, если окклюзия ВПВ вызвана мелкоклеточным раком легкого или злокачественными лимфопролиферативными заболеваниями.

Следует отметить, что в настоящее время нет универсальной схемы лечения больных с ССВПВ, дифференцированной в зависимости от степени тяжести заболевания, выраженности ССВПВ, гистологической формы опухоли.

Основные положения.

Анатомо-физиологические особенности ВПВ.

Верхняя полая вена представляет собой сосуд с тонкими стенками, который расположен 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 ВПВ физиологическим является низкое венозное давление, что, в сочетании с вышеуказанными особенностями строения способствует легкой обструкции вены при поражении любых окружающих ее 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 ВПВ. Наиболее важным из них является непарная вена (v. azigos). Другие анастомозы представлены внутренними грудными, грудонадчревными, поверхностными венами грудной стенки, позвоночными венами и венозным сплетением пищевода. Однако, несмотря на обилие коллатералей, они не способны в полной степени функционально заменить ВПВ.

Этиология.

В основе развития СВПВ лежат три основных патологических процесса:

1. сдавление вены извне,
2. прорастание стенки вены злокачественной опухолью,
3. 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:

1. рак легкого (чаще правосторонний),
2. неходжкинские лимфомы,
3. метастатические формы рака молочной железы, герминогенных опухолей, желудочно-кишечного тракта,
4. мягкотканые саркомы, особенно злокачественная фиброзная гистиоцитома,
5. 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 СВПВ.

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.

Проявления СВПВ обусловлены венозной гипертензией в области, дренируемой ВПВ.

Причем они находятся в прямой зависимости от степени локализации и быстроты обструкции, так же, как и от степени развития коллатералей. Компонентами СВПВ, кроме повышения венозного давления, являются замедление скорости кровотока, развитие венозных коллатералей, симптомы, связанные с заболеванием, которое вызвало нарушения проходимости ВПВ.

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

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).

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.

Кроме того, одним из ярких клинических симптомов при расстройстве венозного оттока являются носовые, пищеводные и трахеобронхиальные кровотечения, возникающие в результате разрыва истонченных стенок вен. Причем, в отличие от портальной гипертензии, при окклюзии ВПВ варикозные вены локализуются в проксимальных отделах пищевода. При физической нагрузке наступает быстрая утомляемость, особенно быстро устают руки, выполнение даже легкой физической работы становится невозможным из-за приливов крови к голове. Сердцебиение, боль в области сердца, чувство сдавления за грудиной обусловлены нарушением кровоснабжения миокарда и отеком клетчатки средостения.

Особенности течения СВПВ.

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. 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. Следует, однако, иметь в виду, что у многих пациентов, развивших коллатеральный венозный отток, картина СВПВ может быть стертой; в ряде случаев больные даже не предъявляют ни одной характерной жалобы. В физикальной диагностике СВПВ в сомнительных случаях может помочь т.н. маневр Пембертона (пациента просят поднять вверх обе руки и пробыть в таком положении некоторое время: в случае окклюзии ВПВ при этом появляются характерные физикальные признаки: цианоз кожи лица и шеи, набухание шейных вен, инъекция сосудов конъюнктив и т.п.) или другие столь же простые тесты (появление признаков СВПВ можно увидеть, попросив больного сделать 15 - 20 быстрых наклонов туловища вперед).

Диагностика.

Для диагностики СВПВ может быть достаточно данных клиники и физикального обследования. Рентгенография грудной клетки в прямой и боковых проекциях и томография показаны всем больным в случаях неотложных состояний или при подозрении на нарушение проходимости верхней полой вены. Рентгенологическое исследование позволяет выявить патологический процесс в средостении, степень его распространения и определить границы для последующей лучевой терапии. При СВПВ целесообразно проведение рентгеновской компьютерной томографии (КТ, в т.ч. мультиспиральной КТ) 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 полой вены. Флебография оказывается полезной для дифференциальной диагностики сосудистого и внесосудистого характера поражения, решения вопроса об операбельности, определения протяженности пораженного сегмента. Магнитно-резонансная (МР) визуализация доказала свои возможности при диагностике аномалий сосудистой системы. МР-венография может быть выполнена и без введения контрастного вещества, например, методом time-of-flight (TOF) или с помощью фазоконтрастной последовательности. Еще одна МР-методика позволяет обнаруживать тромбы без введения контрастного вещества. Возможна прямая визуализация тромба, так как поток крови имеет высокую концентрацию метгемоглобина, который хорошо виден на T1-взвешенных изображениях. Метод чувствителен к свежим тромбозам, которые можно отличить от застарелых. Существует два способа МР-венографии с контрастным усилением. Косвенный 3D-метод требует выполнения инъекции гадолиниевого контраста в вену, также используют метод субтракции - сначала получают изображение-маску, затем эта маска вычитается из последующей серии снимков.

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. Интересно отметить, что наличие СВПВ в некоторых исследованиях являлось благоприятным прогностическим фактором для мелкоклеточного рака легкого и неблагоприятным для немелкоклеточного рака той же локализации.

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. Рекомендуется 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. Следует заметить, что эффективность использования глюкокортикоидов в данной ситуации не была доказана в клинических исследованиях и рекомендации по их назначению получены на основании опыта применения в клинической практике.

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). Стоит отметить, что в небольшом рандомизированном исследовании не было показано преимуществ химиолучевого лечения по сравнению с химиотерапией ни по выживаемости, ни по частоте рецидивов СВПВ.

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 полой вены или отсутствуют признаки улучшения при лечении другими методами.

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.

- 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);
- 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);
- Интернет-портал российского общества клинической онкологии RosOncoWeb.