



## КРАТКОЕ СООБЩЕНИЕ SHORT MESSAGE

DOI: 10.22363/2313-0245-2017-21-2-312-315

### ЭНДОВАСКУЛЯРНАЯ ТАКТИКА ПРИ КЛИНИЧЕСКИ ЗНАЧИМЫХ ТРОМБОЗАХ ВЕРХНЕЙ ПОЛОЙ ВЕНЫ И ВЕН БРАХИОЦЕФАЛЬНОГО РЯДА

А.Э. Васильев<sup>1</sup>, О.В. Марголин<sup>1</sup>, С.Р. Карагюлян<sup>1</sup>, Д.А. Рогов<sup>1</sup>,  
Д.Г. Гительзон<sup>1</sup>, М.А. Васильев<sup>2</sup>, Е.А. Гительзон<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ФГБУ «Гематологический научный центр» Минздрава России, Москва, Россия

<sup>2</sup>Российский университет дружбы народов, Москва, Россия

Синдром верхней полой вены (СВПВ) является относительно распространенным осложнением злокачественных опухолей средостения и может вызывать значительные расстройства у пациента. За последние 20 лет помимо основной тактики лечения первичного заболевания эндовазкулярное лечение синдрома стало жизнеспособным вариантом для облегчения симптомов СВПВ. Таким образом, многодисциплинарная помощь может максимально повысить эффективность лечения пациентов с СВПВ.

**Ключевые слова:** синдром верхней полой вены, эндовазкулярное лечение, стентирование

*Контактное лицо:* Александр Эдуардович Васильев, к.м.н. Тел. +7 (968) 546-27-70; e-mail: [atnlu88@mail.ru](mailto:atnlu88@mail.ru).

Синдром верхней полой вены (СВПВ) — подтвержденный радиологическими методами клинический диагноз, связанный с нарушением кровотока в бассейне верхней полой вены. Уильям Хантер (William Hunter) в 1757 г. впервые описал этот синдром у пациента с сифилитической аневризмой аорты [1, 2]. В 1954 г. М. Шехтер (M.M. Schechter) собрал данные о 274 документированных случаях СВПВ, 40% из которых были вызваны сифилитическими аневризмами или туберкулезным медиастинитом [3, 4]. Прежде, чем антибиотики стали широко использоваться, инфекционная этиология была общей причиной СВПВ. В настоящее время рак легких, а особенно аденокарцинома, является базовым процессом примерно у 70% пациентов с СВПВ [5, 6].

Другие причины, приводящие к СВПВ:

- инфекции (гистоплазмоз, туберкулез, сифилис и актиномикоз);
- тромбы, связанные с внутрисосудистыми устройствами (кардиостимуляторы, катетеры), стали важной причиной СВПВ, составляя до 28% случаев СВПВ в некоторых отчетах [7];
- ятрогенные причины;

- идиопатический фиброзный медиастинит;
- сердечно-сосудистая патология [8, 9].

Наиболее распространенными симптомами СПВП являются: отек шеи (100%), одышка (54—83%), отек туловища и/или верхних конечностей (38—75%), отек лица (48—82%), боль в грудной клетке (15%), кашель (22—58%), потеря веса (10—31%), взбухание яремной вены (27%), парез диафрагмального нерва (16,2%) и дисфагия (10—13%). Реже встречаемыми симптомами являются: охриплость, головная боль, спутанность сознания, головокружение, ночная потливость, гипоксия и синкопе [10]. Симптомы обычно развиваются постепенно. Но чем быстрее наступление симптомов, тем более угрожающими они являются, так как медленно развивающаяся непроходимость ВПВ дает время для развития коллатерального кровообращения.

Диагностический этап заключается в проведении тщательно продуманного протокола ангиографического исследования. Наиболее целесообразным видится в первую очередь выполнение селективной церебральной ангиографии с возвратной флебографией, затем катетеризация проходимых венозных стволов с проведением прямой флебографии. Указанная диагностическая тактика позволяет наиболее безопасно уточнить особенности тромботического поражения вен бассейна ВПВ и наметить план реваскуляризации в случае выявления перспектив. Лечебный этап эндоваскулярного вмешательства имеет целью своей оптимизацию кровотока в бассейне ВПВ и заключается в реканализации и восстановлении проходимости крупных венозных коллекторов. При этом используются методы эндоваскулярной реваскуляризации — баллонная ангиопластика, стентирование.

В клинику Гематологического научного центра Минздрава России 25.09.2012 г. была госпитализирована пациентка О-к, 41 года, с диагнозом «тромбозы верхней полой вены и глубоких вен плечевого пояса».

При поступлении жалобы на отечность лица, верхней половины туловища, одышку при физической нагрузке, головные боли, головокружение, сердцебиение.

Около 8 лет назад после ДТП (ушиб грудной клетки) появились приступы удушья, отеков лица, шеи. 3—5 раз в год в связи с вышеуказанным состоянием госпитализировалась в стационар. Проводилась противоаллергическая терапия, включая глюкокортикоидные гормоны.

В мае—июне 2011 г. проводилось лечение аллергической реакции по типу крапивницы в пульмонологическом и кардиологическом отделении ЦРБ: дексаметазон, плазмаферез, тиосульфат натрия, супрастин.

В июле 2011 г выявлены окклюзирующие тромбозы подключичной, внутренней яремной, подмышечных вен справа, подключичной и подмышечной вен слева, верхней полой вены. асимметрия диаметра яремных вен (справа 7 мм, слева 13 мм). Тромбозов вен печени, селезенки, НПВ не выявлено.

Онкопоиск (КТ органов грудной клетки, УЗИ брюшной полости, ЭГДС, консультация гинеколога, общий и биохимический анализы крови) не выявил патологии.

Проводилась терапия эноксапарином 80 мг/сут, диувером, детралексом, конкором, вазонитом. В амбулаторных условиях пациентка получала варфарин (фенилин), детралекс, кардиомагнил.

При дообследовании коагулологических нарушений не выявлено.

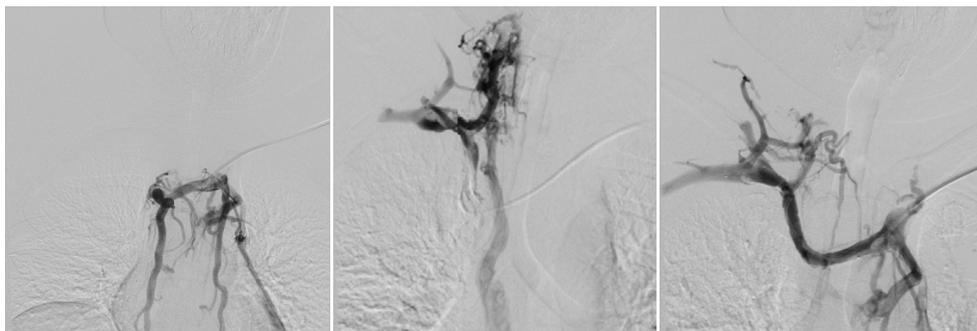


Рис. 1

Рис. 2

Рис. 3

В генах 5 фактора, метилентетрагидрофолатредуктазы и протромбина мутаций не выявлено.

Гомоцистеин 5,59, Фибриноген: 2.0; Антитромбин III: 81, Протеин С в %: 120; АЧТВ: 41 сек.; По Квику протромбинов. индекс: 101%; Волчаночный антикоагулянт: отр; R: 1.07; XIIIa Завис. фибринолиз: 8; Агрегация тромбоцитов с АДФ: 74.

При флебографии выявлена хроническая окклюзия ВПВ на протяжении, тотчас по отхождении непарной вены, протяженная окклюзия внутренней яремной вены справа, окклюзия брахиоцефальной вены справа, при этом кровоток был ремоделирован таким образом, что основной поток осуществлялся через сеть мелких вен шейно-затылочной области, наружную яремную вену, вены щитовидной железы и далее в непарную и полунепарную вены (рис. 1).

Учитывая длительный период заболевания, отсутствие эффекта от проводимой консервативной терапии, ангиографические находки, решено было провести эндоваскулярную реваскуляризацию. Удалось реканализировать брахиоцефальную вену справа доступом через левую подключичную вену, произвести баллонную ангиопластику и стентирование с ориентацией стента таким образом, что был восстановлен кровоток по правым венозным коллекторам с ориентацией сброса в сформированную трифуркацию (непарная, полунепарная и грудная вены) и далее в нижнюю полую вену (рис. 2, 3).

В результате получена положительная динамика: регрессировали головные боли, одышка, отечность верхней половины туловища.

### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

- [1] Hunter W., Johnston W. The history of an aneurysm of the aorta, with some remarks on aneurysms in general. London: William Johnston; 1757.
- [2] Christopher Straka, James Ying, Feng-Ming Kong, Christopher D. Willey, Joseph Kaminski, D.W. Nathan Kim. Review of evolving etiologies, implications and treatment strategies for the superior vena cava syndrome // Springerplus. 2016; 5: 229.
- [3] Mohammed S. Al-Natour, Pouya Entezami, Munier M.S. Nazzal, Andrew B. Casabianca, Ragheb Assaly, Kalen Riley, Daniel Gaudin. Superior vena cava syndrome with retropharyngeal edema as a complication of ventriculoatrial shunt // Clinical Case Reports. 2015; 3(10): 777—780.
- [4] Schechter M.M. The superior vena cava syndrome // Am. J. Med. Sci. 1954. 227:46—56.
- [5] Flounders J. Superior vena cava syndrome // OncolNursForum. 2003. 30(4):E84—8.
- [6] Hassikou H. Bono W., Bahiri R. et al. Vascularinvolvement in Behcet's disease. Two case reports // Joint bone spine. 2002 June. 69(4):416—8.
- [7] Rice T.W., Rodriguez R.M., Light R.W. The superior vena cava syndrome: clinical characteristics and evolving etiology // Medicine (Baltimore). 2006 Jan; 85(1):37—42.

- [8] Marcy P.Y., Magne N., Bentolila F., et al. Superior vena cava obstruction: is stenting necessary? // *Support Care Cancer*. 2001 Mar. 9(2):103—7.
- [9] Akoglu H., Yilmaz R., Peynircioglu B., et al. A rare complication of hemodialysis catheters: superior vena cava syndrome // *Hemodial Int*. 2007 Oct. 11(4):385—91.
- [10] Wan J.F., Bezjak A. Superior vena cava syndrome // *Hematol Oncol Clin North Am*. 2010 Jun; 24(3):501—13.

DOI: 10.22363/2313-0245-2017-21-2-312-315

## **INTERVENTIONAL STRATEGY FOR CLINICALLY SIGNIFICANT THROMBOSIS OF THE SUPERIOR VENA CAVA AND BRACHIOCEPHALIC VEIN**

**A.E. Vasiliev<sup>1</sup>, O.V. Margolin<sup>1</sup>, S.R. Karagyulyan<sup>1</sup>, D.A. Rogov<sup>1</sup>,  
D.G. Gitzelzon<sup>1</sup>, M.A. Vasiliev<sup>2</sup>, E.A. Gitzelzon<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>FGBU Research Center for Hematology, Moscow, Russia

<sup>2</sup>RUDN University, Moscow, Russia

**Summary.** Superior vena cava syndrome (SVCS) is a relatively common complication of malignant mediastinal tumors and can cause severe functional impairment. Over the past 20 years, in addition to the conventional management of the disease, interventional treatment of this syndrome has become a viable option for alleviating the symptoms of SVCS. Thus, multidisciplinary care can maximize the effectiveness of treatment for patients with SVCS.

**Key words:** superior vena cava syndrome, interventional treatment, stenting

### **REFERENCES**

- [1] Hunter W. & Johnston W. The history of an aneurysm of the aorta, with some remarks on aneurysms in general. London: William Johnston; 1757.
- [2] Christopher Straka, James Ying, Feng-Ming Kong, Christopher D. Willey, Joseph Kaminski, & D.W. Nathan Kim. Review of evolving etiologies, implications and treatment strategies for the superior vena cava syndrome. *Springerplus*. 2016; 5: 229.
- [3] Mohammed S. Al-Natour, Pouya Entezami, Munier M.S. Nazzal, Casabianca A.B., Ragheb Assaly, Kalen Riley & Daniel Gaudin. Superior vena cava syndrome with retropharyngeal edema as a complication of ventriculoatrial shunt. *Clinical Case Reports*. 2015; 3(10): 777—780.
- [4] Schechter M.M. The superior vena cava syndrome. *Am. J. Med. Sci*. 1954. 227:46—56.
- [5] Flounders J. Superior vena cava syndrome. *Oncol Nurs Forum*. 2003. 30(4):E84—8.
- [6] Hassikou H. Bono W., Bahiri R. et al. Vascular involvement in Behcet's disease. Two case reports. *Joint bone spine*. 2002 June. 69(4):416—8.
- [7] Rice T.W., Rodriguez R.M., Light R.W. The superior vena cava syndrome: clinical characteristics and evolving etiology. *Medicine (Baltimore)*. 2006 Jan; 85(1):37—42.
- [8] Marcy P.Y., Magne N., Bentolila F., et al. Superior vena cava obstruction: is stenting necessary? *Support Care Cancer*. 2001 Mar. 9(2):103—7.
- [9] Akoglu H., Yilmaz R., Peynircioglu B., et al. A rare complication of hemodialysis catheters: superior vena cava syndrome. *Hemodial Int*. 2007 Oct. 11(4):385—91.
- [10] Wan J.F., Bezjak A. Superior vena cava syndrome. *Hematol Oncol Clin North Am*. 2010 Jun; 24(3):501—13.

@ Васильев А.Э., Марголин О.В., Карагюлян С.Р., Рогов Д.А.,  
Гительзон Д.Г., Васильев М.А., Гительзон Е.А., 2017