

## Zespół żyły głównej górnej

### The Superior Vena Cava Syndrome

Wacław Kuczmik<sup>1</sup>, Krzysztof Szaniewski<sup>1</sup>, Zbigniew Kaletka<sup>2</sup>, Dariusz Zejc<sup>1</sup>, Jacek Kostyra<sup>1</sup>, Tomasz Ludyga<sup>1</sup>,  
Jacek Samorodny<sup>1</sup>, Krzysztof Ziaja<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Klinika Chirurgii Ogólnej i Naczyń Śląskiej AM w Katowicach (Department of General and Vascular Surgery, Silesian Medical Academy, Katowice, Poland)

<sup>2</sup>Katedra Anatomii Opisowej i Topograficznej Śląskiej AM w Zabrze (Department of Descriptive and Tomographical Anatomy, Silesian Medical Academy, Katowice, Poland)

#### Streszczenie

Zespół żyły głównej górnej jest rzadko występującym zespołem objawów związanych ze znacznym upośledzeniem przepływu krwi przez żyłę główną górną. W przebiegu zespołu żyły głównej górnej może dojść do obrzęku mózgu i krtani. Przyczyną tego schorzenia są przede wszystkim schorzenia nowotworowe klatki piersiowej, zwłaszcza śródpiersia, oraz długo utrzymywane cewniki w żyłę głównej górnej. Leczenie zespołu żyły głównej górnej jest złożone, wymaga postępowania farmakologicznego, endowaskularnego, a nawet chirurgicznego, a jego wynik w dużym stopniu zależy od etiologii.

**Słowa kluczowe:** zespół żyły głównej górnej, etiologia, leczenie

#### Abstract

The Superior Vena Cava Syndrome (SVCS) is an occasionally manifested set of symptoms resulting from the impairment of the blood flow in the superior vena cava. As a result of the disease, oedema of the larynx, as well as oedema of the brain, may occur. The SVCS can be caused by neoplasms located in the thorax, especially in the mediastinum, and can result from the complications of the venous catheters inserted for a long time in the superior vena cava. The SVCS treatment requires pharmacotherapy, sometimes together with the use of endovascular techniques or vascular surgery procedures. The treatment result depends, in the vast majority of cases, on the aetiology of the syndrome.

**Key words:** superior vena cava syndrome, aetiology, treatment

## Wprowadzenie

Zespół żyły głównej górnej jest stosunkowo rzadko występującym zespołem objawów związanych ze znacznym zmniejszeniem lub całkowitym zniesieniem przepływu krwi przez żyłę główną górną. Charakteryzuje się on obrzękiem oraz przekrwieniem twarzy, szyi i ramion, może być też powikłany obrzękiem mózgu i krtani [1-3].

W zależności od dynamiki narastania objawów zespołu żyły głównej górnej można mówić o postaci ostrej lub przewlekłej.

Po raz pierwszy zespół żyły głównej górnej opisał William Hunter w 1757 roku; przyczyną opisanego przy-

## Introduction

The Superior Vena Cava Syndrome (SVCS) is a rarely manifested set of symptoms resulting from the reduction of the blood flow or even obstruction of the superior vena cava. The main complications are: oedema and hyperaemia of the face, neck and upper limbs. The SVCS can be complicated by brain oedema or oedema of the larynx [1-3].

According to the dynamics of the SVCS symptom manifestation, the disease can occur in the acute or chronic form.

The SVCS was first reported by William Hunter in 1757 and was caused by an aneurysm of the thoracic aorta, of lues aetiology, which compressed the superior caval vein.

padku był tętniak aorty piersiowej o etiologii kiłowej, uciskającej żyłę główną górną.

Większość zachorowań u dorosłych osób — ponad 80% przypadków — wiąże się ze złośliwymi guzami klatki piersiowej, które powodują zwężenie światła żyły głównej górnej poprzez nacieki bądź ucisk z zewnątrz. Najczęstszą — w ponad 15% przypadków — postacią nowotworu wywołującego zespół żyły głównej górnej jest odoskrzelowy rak płuc zwłaszcza rak drobnokomórkowy.

Szacuje się, że w przebiegu chłoniaków zespół żyły głównej górnej pojawia się u 3–8% pacjentów z tą chorobą i wiąże się z uciskiem żyły głównej górnej przez pakiety powiększonych węzłów chłonnych — szczególnie śródpiersiowych przednich.

Guzы przerzutowe płuc wywołujące zespół żyły głównej górnej powstają najczęściej w przebiegu raka piersi i jąder.

Okolo 20% zachorowań na zespół żyły głównej górnej ma łagodne przyczyny, związane głównie z coraz częściej wykorzystywanym dostępem do żyły centralnej w celu ośrodkowego monitoringu ciśnienia żylnego, stosowaniem cewnika Swan-Ganza, implantacją elektrod rozrusznika serca oraz prowadzeniem przez wkłucie centralne hiperalimentacji, antybiotykoterapii, masywnych przetoczeń płynów infuzyjnych czy też chemioterapii za pomocą wszczepionego podskórnie portu [4–7].

Rzadkimi przyczynami zespołu żyły głównej górnej może być ucisk wywołany przez powiększający się tętniak aorty piersiowej wstępującej bądź łuku aorty oraz wole zastopkowe. W literaturze można znaleźć pojedyncze doniesienia o pojawianiu się zespołu żyły głównej górnej wskutek zakrzepicy żyły głównej górnej u chorych z chorobą Behçeta [8] oraz w przebiegu idiopatycznego włókniejącego zapalenia śródpiersia [9, 10], a także po przeszczepie serca [11].

Zespół żyły głównej górnej rozpoznaje się również u dzieci, jednak jego etiologia jest odmienna. U dzieci są to przede wszystkim przyczyny jatrogenne (aż w 70% przypadków). Zespół żyły głównej górnej powstaje: wtórnie do interwencji kardiologicznej — naprawy wrodzonych wad serca, np. po operacji Mustarda w przełożeniu wielkich pni tętniczych (częstość 10–40%) [12–14]; po założeniu szantu komorowo-przedsionkowego u dzieci z wodogłowiem; przy prowadzeniu długotrwałego żywienia parenteralnego przez wkłucie centralne. Tylko około 30% to przypadki związane z chorobami organicznymi klatki piersiowej, takimi jak złośliwe i łagodne guzy śródpiersia, wrodzone wady serca. Przy czym dwie trzecie nowotworów wywołujących u dzieci zespół żyły głównej górnej to chłoniaki [15].

## Anatomia

Istotna dla powstania i zrozumienia objawów zespołu żyły głównej górnej jest znajomość topografii żyły głównej górnej oraz żył ramiennie-głównych, które tworzą żyłę główną górną.

Żyła główna górna jest pniem żylnym zbierającym krew ze wszystkich żył górnej nadprzeponowej części ciała człowieka, z wyjątkiem serca i płuc; drenuje krew z:

The majority of the cases (80%) of the SVCS in adult patients result from the lumen reduction of the vena cava either by the compression or by the infiltration of the neoplastic tumours located in the thorax. In 15% of the cases, the disease is caused by bronchogenic lung cancer (mostly of the small cell type).

The SVCS is also associated with lymphomas in 3–8% of cases, as the result of vena cava compression by the enlarged packages of lymphatic nodes.

Metastatic lung tumours can cause the SVCS in the course of breast cancer or neoplasms of the testis.

About 20% of the SVCS cases result from benign diseases, mostly related to the common use of central venous access in central venous pressure monitoring, intravenous nutrition, antibiotic therapy, massive intravenous infusions of fluids, Swan-Ganz catheters or due to chemotherapy through a subcutaneously implanted intravenous port [4–7].

Occasionally, the SVCS may be caused by the compression of superior vena cava by aneurysms of the ascending aorta and aortic arch, or by retrosternal goitre. There are rare cases described of the SVCS resulting from superior vena cava thrombosis in patients suffering from Behçet's disease [8], in the course of idiopathic fibrotic mediastinitis [9, 10], or in patients after heart transplantations [11].

The SVCS is also diagnosed in children but its aetiology is quite different, mostly iatrogenic (70%). There are some cases following cardiosurgical procedures, *e.g.* Mustard's operation in the transposition of the arterial trunks (10–40%) [12–14], ventriculo-atrial shunt placement in children with hydrocephalus, or during the long-term nutrition through the central venous catheter. About 30% of the SVCS cases in children are related to malignant or benign tumours of the mediastinum (2/3 cases caused by lymphomas) or congenital heart failures [15].

## Anatomy

The topography of the superior vena cava, together with topography of the brachiocephalic veins, whose confluence makes the origin of the vena cava, is crucial in understanding the symptomatology of the SVCS.

The superior vena cava is the venous trunk receiving the blood from all the veins of the superior part of the human body, except the lungs and heart, so it drains the blood confluence from the head, neck, upper limbs and thoracic wall. The superior caval vein is located in the upper compartment of the anterior mediastinum, and its terminal fragment enters the pericardium. It starts from the junction of two brachiocephalic veins, at the back of the first rib cartilage, and goes archwise along the lateral edge of the sternum, in contact with the aorta through its minor curvature. The exit of the caval vein to the right atrium is usually located at the level of the sternal end of the second intercostal space or at the upper edge of the third rib cartilage. At the back the superior vena cava crosses the radix of the right lung, and at the front the anterior surface of the lung is situated together with the pleura concavating between the vein and the ribs with

głowy, szyi, kończyn górnych i ścian klatki piersiowej. Żyła główna górna leży w górnej części przedniego śródpiersia, a jej końcowy odcinek przebiega w worku osierdziowym. Żyła główna górna powstaje z połączenia się obu żył ramiennie-głowych, umiejscowionego do tyłu od pierwszej chrząstki żeberowej prawej, stąd żyła główna górna biegnie wzdłuż bocznego brzegu mostka, zataczając łuk, którego wklęsły brzeg przylega do aorty wstępującej. Ujście żyły do przedsionka serca zwykle leży na poziomie końca mostkowego drugiej przestrzeni międzyżeberowej lub górnego brzegu trzeciej chrząstki żeberowej. Do przodu od żyły głównej górnej leży przedni brzeg prawego płuca i opłucna, które wpuklają się pomiędzy żyłę a żebra i mostek. Od tyłu zaś żyłę krzyżuje korzeń płuca. Po stronie prawej wzdłuż żyły głównej górnej biegnie nerw przeponowy oraz przylega opłucna i płuco prawe, po stronie lewej leży aorta wstępująca. Żyła ramiennie-głowa jest naczyniem parzystym położonym w górnej części klatki piersiowej u podstawy szyi. Obie żyły rozpoczynają się do tyłu od stawu ramiennie-obojęczkowego, gdzie powstają z połączenia się żył podobojczykowej i szyjnej wewnętrznej.

Lewa żyła ramiennie-głowa leży do tyłu od końca mostkowego obojęczka, stawu mostkowo-obojęczkowego i górnej części rękodości mostka, od którego oddzielają ją przyczepy dolne mięśni mostkowo-obojęczkowego i mostkowo-tarczowego, a poza tym grasica.

Ku tyłowi żyła sąsiaduje z nerwami: przeponowym lewym i błędnym lewym, z tętnicami: podobojczykową lewą i szyjną wspólną lewą oraz pniem ramiennie-głowym, brzeg dolny żyły spoczywa na łuku aorty.

Żyła ramiennie-głowa prawa leży do przodu i nieco w prawo od tętniczego pnia ramiennie-głowego, ku tyłowi od żyły znajduje się płuco, opłucna śródpiersiowa i nerw błędny po stronie prawej żyła graniczy z nerwem przeponowym i opłucną, które wnikają między żyłę i szczyt płuca: do przodu od końca mostkowego obojęczka, stawu mostkowo-obojęczkowego i rękodości mostka oddziela ją przyczep dolny mięśni mostkowo-gnykowego i mostkowo-tarczowego [16].

## Symptomatologia

Najczęstszym objawem zespołu żyły głównej górnej jest duszność występująca u 63% chorych, obrzęk twarzy i głowy — u 50%, kaszel — u 24%, obrzęk ramion pojawia się w 18% przypadków, ból w klatce piersiowej w 15%, a trudności w połknięciu pokarmów w 9%. Charakterystyczne objawy stwierdzane podczas badania fizykalnego to nadmierne wypełnienie żył szyi w 66% i ścian klatki piersiowej w 54% przypadków, obrzęk twarzy stwierdza się u 46%, a sinicę u 20% chorych [3, 17].

Nasilenie objawów wiąże się ze stopniem zwężenia żyły głównej górnej oraz tempem narastania tego zwężenia, bowiem długi okres rozwoju choroby umożliwia powstanie krążenia obocznego kompensującego przepływ przez uciśniętą żyłę główną górną. Zakrzepica żyły głównej górnej może towarzyszyć zarówno łagodnym, jak i złośliwym chorobom wywołującym zespół żyły głów-

the sternum. On the right side, along with the caval vein, goes the phrenic nerve, and adheres to the pleura of the right lung. On the left side of the vein, the ascending aorta is present. Both brachiocephalic veins are located in the upper part of the thorax, where they start from the junction of the internal jugular vein and the subclavian vein on each side.

The left brachiocephalic vein lies at the back of the sternal end of the clavicle, the sternocleidal joint and the upper part of the manubrium sterni, limited from it by the lower attachment of the sternocleidomastoid and sternothyroid muscles, the fat body of the thymus or the thymus itself.

At the back of the vein are located the nerves: right phrenic and left vagus, together with the arteries: right subclavian, common carotid and brachiocephalic trunk. The lower edge of the brachiocephalic vein lies on the aortic arch.

The right brachiocephalic vein is located forward and slightly to the right of the brachiocephalic trunk. Backward from it are situated the right lung, the mediastinal part of the pleura, and the vagus nerve. On the right side, the right brachiocephalic vein contacts the phrenic nerve and the pleura penetrating the space between the vein and the apex of the lung. In the front, the brachiocephalic vein is separated from the sternal end of the clavicle, the sternocleidal joint and the upper part of the manubrium sterni by the lower attachments of the sternocleidomastoid and sternothyroid muscles [16].

## Symptomatology

The most common signs of the SVCS are: dyspnoea (63%), oedema of the face and head (50%), cough (24%), oedema of the upper limbs (18%), pain in the chest (15%) and swallowing problems (9%). Typical symptoms found during physical examination are: increased blood amount in the jugular veins and enlarged veins of the thoracic wall (54%), oedema of the face (46%), and cyanosis (20%) [3, 17].

The intensification of these symptoms is related to the degree and the dynamics of the caval vein stenosis — the longer course of the disease allows for the development of the collateral circulation, compensating the impaired vena cava flow. The thrombosis of the caval vein, connected very often with the rapid development of SVCS symptoms, may be related to both malignant and benign diseases. Usually the thrombosis develops due to prolonged insertion of the intravenous catheters in the vena cava and its occurrence is estimated at 0.02–0.12% within 100 days of the device placement. The thrombosis is related directly to the epithelium damage, flow disorders, hypovolemia, infection and coagulation problems.

The medical history of the patient, together with the physical examination, plays an important part in fast and effective diagnosis.

To confirm the initial diagnosis, the chest radiogram, computer tomography and, particularly, helical CT are useful [3, 18–20]. Colour-coded Duplex Doppler examination is also very helpful, especially with the use of the

nej górnej. Często powoduje gwałtowne narastanie objawów. Najczęściej zakrzepica żyły głównej górnej powstaje w trakcie długiego utrzymywania w niej cewników. Szacuje się, że częstość zakrzepicy waha się w zakresie 0,02–0,12 na 100 dni utrzymywania cewnika w żyłę. Zakrzepica wiąże się bezpośrednio z uszkodzeniem śródbłonna i zaburzeniem przepływu, hipowolemią, infekcją oraz zaburzeniem procesów krzepnięcia.

Podstawową rolę w szybkim postawieniu prawidłowej diagnozy spełniają wywiad i badanie fizykalne.

W celu potwierdzenia rozpoznania poleca się wykonanie zdjęcia przeglądowego klatki piersiowej, tomografię komputerową z kontrastem — użyteczna wydaje się zwłaszcza tomografia spiralna [3, 18–20]. Bardzo pomocnym badaniem jest USG metodą Dopplera, zwłaszcza zaś przezprzełykowe badanie USG, które niestety jest możliwe do wykonania tylko wtedy, gdy nie występuje naciek na ścianę przełyku, mogący w istotny sposób zwęzić jego światło i uniemożliwić przeprowadzenie sondy [20].

Badaniem rozstrzygającym może być wenografia, która umożliwi dokładną ocenę rozległości okluzji czy też stopnia zwężenia światła żyły, co ma szczególnie dużą wartość przy planowaniu leczenia zabiegowego.

Bronchoskopia, mediastinoskopia, scyntygrafia, torakotomia, torakoskopia lub biopsja węzła nadobojczykowego umożliwiają znalezienie przyczyny zespołu żyły głównej górnej, pobranie materiału do badania histopatologicznego i ocenę stadium rozwoju choroby podstawowej, a w konsekwencji wybór optymalnej terapii [21, 22]. Dodatkowo można wykonać biopsję szpiku, kiedy istnieje podejrzenie choroby układu krwiotwórczego.

## Leczenie

Leczenie zespołu żyły głównej górnej z powodu różnorodnej etiologii, często nowotworowej, jest złożonym problemem, wymagającym współpracy interdyscyplinarnego zespołu lekarzy różnych specjalizacji [17].

Leczenie zachowawcze to: zapewnienie pacjentowi pozycji półsiedzącej, podawanie leków trombolitycznych i antykoagulantów. Steroidy i leki moczopędne zmniejszają ryzyko obrzęku krtani i mózgu. Leczenie zachowawcze zespołu żyły głównej górnej daje ograniczone korzyści i zaleca się je jako uzupełnienie innych form terapii w wypadku ich nieskuteczności lub jako przygotowanie do leczenia właściwego.

Radioterapia jest polecanym sposobem leczenia zespołu żyły głównej górnej o etiologii nowotworowej, zwłaszcza gdy guz jest radiologicznie czuły [3, 23]. Radioterapia ma na celu zmniejszenie wielkości guza, a co za tym idzie — ucisku lub nacieku żyły głównej górnej. Przeciętnie podaje się dawkę 3000–5000 radów w okolicę węzłów oskrzelowo-płucnych, śródpiersiowych lub nadobojczykowych. Pierwszy cykl radioterapii jest skuteczny w raku płuca w 80%, często objawy zespołu żyły głównej górnej wracają jednak już po 4 tygodniach, co zdarza się po radioterapii w 10–20% przypadków. Powtórna radioterapia jest zdecydowanie mniej skuteczna, na

transoesophageal probe (except in the case of oesophagus wall infiltration and stricture, which makes the insertion of the probe impossible) [20].

Venography, which allows an accurate evaluation of the occlusion extension or of the degree of the stenosis — crucial in preparation for surgery — may be the decisive examination.

Bronchoscopy, mediastinoscopy, scintigraphy, thoracotomy, thoracoscopy and biopsy of the supraclavicular lymphatic node enable the collection of pathological samples, the tracing and estimation of the stage of the primary cause of the SVCS, and in consequence the finding of the best therapeutic option [21, 22]. In the case of suspicion of haematopoietic system disease, bone marrow biopsy is indicated.

## Treatment

Due to the complicated aetiology of the syndrome, in many cases with neoplastic disease background, its treatment constitutes a complex problem which requires the cooperation of various specialists [17].

The elevation of the upper half of the patient's body (semi-seated position) in the bed, the use of thrombolytic and anticoagulant drugs, as well as steroids and diuretics decreasing the risk of brain tissue or larynx oedemas, are indicated in the conservative therapy. The advantages of such therapy are limited, so it is indicated as an adjuvant treatment, in the case of preparation for other procedures or their ineffectiveness.

In the case of the neoplastic aetiology of the SVCS, the recommended treatment method, in order to decrease the tumour mass, and in consequence the compression or the infiltration of the superior caval vein, is radiotherapy — in the case of tumour sensitivity [3, 23]. A dose of 3000–5000 R is usually administered in the region of the bronchopulmonary, mediastinal or supraclavicular lymphatic nodes. The first cycle of radiotherapy is effective in about 80% of lung cancer cases, but there is a symptoms recurrence in 10–20% within 4-week follow-up. The repeated cycle is definitely less effective, with the treatment response lower than 50%. The side effects of the radiotherapy are nausea, vomiting and dysphagia.

At present there are great expectations concerning the endovascular treatment of the SVCS [5, 24, 25]. The autopsy findings indicate that in many cases the superior caval vein or the brachiocephalic veins are strictured or occluded owing to a thrombus in the place of the external compression, infiltration or mechanical damage of the venous wall. In that case, it seems to be justified to make an attempt at selective thrombolysis in the first step of the treatment. An intravenous catheter is inserted in the peripheral part of the thrombus located in the caval or brachiocephalic vein, and the thrombolytic substance (streptokinase, urokinase or rtPA) is administered, together with non-fractionated heparin in a dose of 500–1000 U/hour. The following day venographic examination of the caval vein is performed [7, 26, 27]. If the thrombus was thrombolised the stent placement in the place of stricture would be performed, otherwise, if there was no

leczenie odpowiada mniej niż 50% chorych. Radioterapia może wywoływać nudności, wymioty i dysfagię.

Obecnie duże nadzieje wiąże się z leczeniem śródnaczyniowym zespołu żyły głównej górnej [5, 24, 25]. Wyniki badań autopsyjnych wskazują, że żyła główna górna, a często również żyła ramiennie-głowowa, są zwężone bądź niedrożne wskutek zakrzepu powstałego przez ucisk z zewnątrz, naciek na ścianę żyły bądź mechaniczne uszkodzenie ściany naczynia. Zatem celowe jest podjęcie próby wybiórczej trombolizy w pierwszym etapie leczenia. Cewnik wprowadza się do obwodowej części skrzepliny znajdującej się w żyłę głównej górnej lub w żyłę ramiennie-głowowej i podaje się lek trombolityczny (streptokinaza, urokinaza lub rtPA) przez 24 godziny, wraz z niefrakcjonowaną heparyną w dawce 500–1000 j.m./h. Po 24 godzinach żyłę główną górną ocenia się w badaniu angiograficznym [7, 26, 27]. Jeśli zakrzep uległ lizie, implantuje się stent, a jeśli nie doszło do rekanalizacji żyły głównej górnej, to kontynuuje się leczenie trombolityczne — jednak nie dłużej niż przez kolejne 24 godziny. Wtedy wykonuje się trombektomię aspiracyjną pozostałości po skrzeplinie i implantuje się stent z dostępu przez prawą żyłę udową [1, 14, 28]. Zalecany obecnie stentem używanym do leczenia zespołu żyły głównej górnej jest Wallstent o średnicy 14–16 mm.

Po zabiegu implantacji stentu konieczne jest podawanie heparyn drobnocząsteczkowych i leków antyagregacyjnych, np. kwasu acetylosalicylowego, tiklopidyny lub klopidogelu. Leki przeciwpłytkowe zaleca się przyjmować przez okres 6 miesięcy, stanowią one bardzo skuteczną profilaktykę restenozy.

Potencjalnymi powikłaniami endowaskularnego leczenia zespołu żyły głównej górnej są: rozercanie naczynia i migracja stentu; a w zależności od odcinka, w który implantuje się stent, może dojść do ucisku i zwężenia żył płucnych [29–31]. Niewątpliwie jednak zabiegi endowaskularne są obciążone mniejszym ryzykiem powikłań niż tradycyjne leczenie chirurgiczne [1, 32].

W wypadku szybkiego narastania objawów zespołu żyły głównej górnej, u chorych ze słabo wykształconym krążeniem obocznym, z obrzękiem mózgu oraz obturacją dróg oddechowych wywołaną nowotworem nierekcyjnym można w celu uzyskania szybkiej dekompresji obszaru drenowanego przez żyłę główną górną (obniżenie ciśnienia żylnego w górnej części ciała) zastosować czasowe krążenie pozaustrojowe w formie bypassu pachowo-udowego. Z reguły w znieczuleniu miejscowym preparuje się żyłę pachową i udową po tej samej stronie. Po czym heparynizuje się chorego, a w odstąpieniu chirurgicznie żyłach umieszcza się kaniule krążenia pozaustrojowego [33].

Istota chirurgicznej interwencji polega na wykonaniu z dojścia przez sternotomię przęsła omijającego zamknięty odcinek żyły głównej górnej. Bypass najczęściej wykonuje się z żyły odpiszczelowej lub stentów politetrafluoroetylenowych. Przęsło najczęściej łączy lewą żyłę ramiennie-głowową lub lewą żyłę szyjną wewnętrzną z prawym przedsionkiem serca [3, 34–37].

sign of recanalisation, the thrombolytic therapy would continue, but no longer than another 24 hours. Then the suction thrombectomy of the thrombus remnants is performed and the stenting procedures are considered, from the right femoral vein access using the Wallstent of 14–16 mm in diameter, as a recommended device type [1, 14, 28].

After the stent implantation, the use of heparin and antiaggregative drugs (acetylsalicylic acid, ticlopidine or clopidogrel), of which the latter group is highly effective in restenosis prevention, is recommended.

The potential complications of the endovascular treatment of the SVCS are: the rupture of the vessel, the stent migration, or the compression and stenosis of the pulmonary veins in the case of the localisation of the implanted stent in their neighbourhood [29–31]. However, the endovascular treatment of the SVCS has the advantage of a significantly lower number of perioperative complications compared to traditional open surgery [1, 32].

In the rapid development of the SVCS symptoms, in patients with minimal collateral circulation, brain tissue oedema or obturation of the bronchi due to irresectable lung cancer, there is a possibility of the treatment option using venous axillo-femoral shunt procedure supported by extracorporeal circulation, in order to decompress the area drained by the superior vena cava, and to decrease the venous pressure in the upper half of the body. Usually, in local anaesthesia, access to the femoral and axillary vein on the same side is performed, and then canules of EC catheters are placed [33].

The clue of open surgery is the venous bypass of the occluded part of the caval vein, with the use of an PTFE prosthesis or the autograft from the long saphenous vein. The bypass extends usually from the left brachiocephalic vein or the left internal jugular down to the right atrium.

## Discussion

Wilhelm *et al.* presented the results of endovascular treatment of 14 patients suffering from the SVCS in the course of irresectable bronchogenous lung cancer by stent implantation [28]. Withdrawal symptoms were found in 12 patients, 6 of them died without recurrence of the SVCS, and the mean survival time was about 3 months. In one patient, there was thrombosis of the stent found six days after implantation, and in an additional two cases the thrombosis occurred in the later period. All were treated successfully by thrombolytic therapy. The authors did not observe the migration of the implants, or other complications, and they recommend this method, especially in patients with non-resectable neoplasms.

Gaine *et al.* treated 20 patients by thrombolytic therapy, percutaneous transluminal endoplasty and stent implantation. The authors obtained recanalisation in 18 cases, in 13 patients the patency of the venous lumen lasted during the whole observation period, in 3 others the occlusion of the implanted stent occurred, and the use of thrombolytic therapy restored the blood flow in 2 cases [31].

## Dyskusja

Wilhelm i wsp. przedstawili wyniki leczenia endowaskularnego 14 chorych z zespołem żyły głównej górnej w przebiegu nieoperacyjnego raka odoskrzelowego — wszystkim chorym implantowano stent do żyły głównej górnej [28]. Ustąpienie objawów uzyskano u 12 z 14 chorych. Sześciu chorych zmarło bez nawrotu objawów zespołu żyły głównej górnej, a średni okres przeżycia wynosił 3 miesiące. U 1 chorego doszło do wykrępienia stentu 6 dni po zabiegu, a u innych 2 osób w dłuższym okresie obserwacji — tych chorych poddawano zakończonemu powodzeniem leczeniu trombolitycznemu. Nie obserwowano przemieszczania stentów oraz innych istotnych powikłań leczenia. Autorzy zalecają leczenie endowaskularne szczególnie w przypadkach zespołu żyły głównej górnej, wywołanych nieoperacyjnymi schorzeniami nowotworowymi.

Gaine i wsp. leczyli 20 chorych z zespołem żyły głównej górnej, stosując trombolizę, plastykę przezskórną i implantację stentu. Zespół doprowadził do rekanalizacji u 18 chorych. W 13 przypadkach drożność żyły głównej górnej była zachowana przez cały okres obserwacji, u 3 kolejnych doszło do okluzji żyły głównej górnej w miejscu implantowanego stentu, włączone leczenie trombolityczne przywróciło prawidłowy przepływ przez żyłę główną górną u 2 chorych [31].

Wyniki leczenia operacyjnego są zbliżone do wyników leczenia endowaskularnego, materiał przedstawiony przez Doty'ego i wsp. obejmował 16 chorych w wieku 17–68 lat, u których rozwinęły się objawy zespołu żyły głównej górnej w przebiegu włóknistego zapalenia śródpiersia i zakrzepicy żyły głównej górnej wywołanej zastosowaniem cewnika lub elektrod rozrusznika [37]. We wszystkich przypadkach autorzy stosowali przeszłą wykonaną ze spiralnie zszytej żyły odpiszczelowej. Przęsto o średnicy 9,5–15 mm łączyło lewą żyłę ramienną-głowową lub żyłę szyjną wewnętrzną z prawym przedsiem. W okresie obserwacji trwającej od 1 miesiąca do 23 lat 15 chorych nie miało objawów zespołu żyły głównej górnej. Jeden chory wymagał rewizji bypassu w 4. dobie po zabiegu, z powodu jego okluzji, u 2 innych wykonywano udrożnienie przeszłą kilka miesięcy po wykonanym zabiegu (u jednego z powodu idiopatycznej zakrzepicy, u drugiego — z powodu progresji włóknistego zapalenia śródpiersia).

Uwzględniając fakt, że zespół żyły głównej górnej występuje przede wszystkim u chorych z poważnymi schorzeniami podstawowymi, wydaje się, że celowane leczenie trombolityczne z przezskórną plastyką i implantacją stentu powinno być leczeniem z wyboru jako leczenie małoinwazyjne, obarczone niewielkim ryzykiem wystąpienia powikłań zarówno miejscowych, jak i ogólnych.

## Piśmiennictwo (References)

1. Kee S.T., Kinoshita L., Razavi M. i wsp. *Superior vena cava syndrome: treatment with catheter directed thrombolysis and endovascular stent placement.* Radiology 1998; 206: 187–193.

In the material presented by Doty *et al.*, in 16 patients aged from 17 to 68 with symptoms of the SVCS in the course of fibrotic mediastinitis or superior caval vein thromboses caused by intravenous catheter or pacemaker electrode insertion, the surgery results were similar to the endovascular treatment [37]. In all the presented cases, the authors used the helically constructed bypass, made from the patient's long saphenous vein 9.5–15 mm in diameter, which connected the left brachiocephalic vein or the left internal jugular with the right atrium. During the follow-up (1 month to 23 years) in 15 patients no symptoms of the SVCS occurred, in one patient surgical bypass revision was necessary on the 4th day after surgery, due to the bypass occlusion, and in two others thrombectomy was done several months after surgery (1 due to idiopathic thrombosis, 1 due to progression of the fibrotic mediastinitis).

Taking into consideration the fact that the SVCS in the vast majority accompanies other grave diseases, it seems reasonable that guided thrombolytic therapy, followed by percutaneous transluminal endoplasty and stent implantation, should be the treatment-of-choice as a minimally invasive and low-risk therapy.

2. Knox A.J., Bessell E.M., Haynes A.P. i wsp. *A rare cause of superior vena cava obstruction.* BMJ 1996; 313: 1324–1326.
3. Yahalom J. Superior vena cava syndrome. W: *Principles & practice of oncology. Fifth edition.* DeVita V.T., Hellman S., Rosenberg S.A. (red.) Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia 1997; 2469–2477.
4. Dhondt E., Hutse W., Vanmeerhaeghe X. i wsp. *Superior vena cava syndrome after implantation of a transvenous cardioverter defibrillator.* Eur. Heart J. 1995; 16: 716–718.
5. Hemphill D.J., Sniderman K.W., Allard I.P. *Management of total parenteral nutrition — related superior vena cava obstruction with expandable metal stents.* J. Parenteral & Enteral Nutrition 1996; 20: 222–227.
6. Mathew T.C., Ramsaran E.K., Aragam J.R. *Superior vena caval thrombosis.* Circulation 1996; 93: 1767.
7. Tan C.W., Vijitbenjaronk P., Khuri B. *Superior vena cava syndrome due to permanent transvenous pacemaker electrodes: successful treatment with combined thrombolysis and angioplasty — a case report.* Angiology 2000; 51: 963–939.
8. Roguin A., Edelstein S., Edoute Y. *Superior vena cava syndrome as a primary manifestation of Behçet's disease.* Angiology 1997; 48: 365–368.
9. Kalweit G., Huwer H., Straub U. i wsp. *Mediastinal compression syndromes due to idiopathic fibrosing mediastinitis — report of three cases and review of literature.* Thorac. Cardiovasc. Surg. 1996; 44: 105–109.
10. Wilhelm K., Schild H., Textor J. i wsp. *Stent-Implantation zur palliativen Therapie der oberen Einflusstauung bei Bronchialkarzinom.* Dtsch. Med. Wschr. 1995; 120: 1419–1425.
11. Blanche C., Tsai T.P., Czer L.S.C. i wsp. *Superior vena cava stenosis after orthotopic heart transplantation: complication of an alternative surgical technique.* Cardiovascular Surgery 1995; 3: 549–552.
12. MacLellan-Tobert S.G., Cetta F., Hagler D.J. *Use of intravascular stents for superior vena caval obstruction after the Mustard operation.* Mayo Clin. Proc. 1996; 71: 1071–1076.

13. Sharaf E., Waight D.J., Hijazi Z.M. *Simultaneous transcatheter occlusion of two atrial baffle leaks and stent implantation for SVC obstruction in a patient after Mustard repair*. Catheter Cardiovasc. Interv. 2001; 54: 72–76.
14. Mohsen A.E., Rosenthal E., Quereshi S.A. *Stent implantation for superior vena cava occlusion after the Mustard operation*. Catheter Cardiovasc. Interv. 2001; 52: 351–354.
15. Juimo A.G., Dzogang Temdemno A.M., Tapko J.B. i wsp. *Superior vena cava tumoral thrombosis revealing a burkitt's lymphoma and a lymphoblastic non-Hodgkin's lymphoma*. Angiology 1997; 48: 263–267.
16. Bochenek A. *Anatomia człowieka*. PZWL Warszawa 1996.
17. Hemann R. *Superior vena cava syndrome*. Clin. Excell. Nurse Pract. 2001; 5: 85–87.
18. Bashist B., Parisi A., Frager D.H. i wsp. *Abdominal CT findings when the superior vena cava, brachiocephalic vein, or subclavian vein is obstructed*. Am. J. Radiol. 1996; 167: 1457–1463.
19. Schepers-Bok R., Mallens W.M.C. *Obstruction of the superior vena cava due to aortic dissection: CT findings of collateral venous flow via the bronchial vein*. Eur. Radiol. 1996: 753–755.
20. Shapiro M.A., Johnson M., Feinstein S.B. *A retrospective experience of right atrial and superior vena caval thrombi diagnosed by transesophageal echocardiography*. J. Am. Soc. Echocardiogr. 2002; 15: 76–79.
21. Hirano T., Tomiyoshi K., Watanabe N. i wsp. *Bilateral subclavian vein thromboses presenting as a superior vena cava syndrome demonstrated by radionuclide blood flow and In-111 WBC imaging*. Clin. Nuc. Med. 1995; 20: 630–632.
22. Jahangiri M., Goldstraw P. *The role of mediastinoscopy in superior vena caval obstruction*. Ann. Thorac. Surg. 1995; 59: 453–455.
23. Donato V., Bonfili P., Bulzonetti N. i wsp. *Radiation therapy for oncological emergencies*. Anticancer Res. 2001; 21: 2219–2224.
24. Crowe M.T.I., Davis C.H., Gaines P.A. *Percutaneous management of superior vena cava occlusions*. Cardiovasc. Intervent. Radiol. 1995; 18: 367–372.
25. Stock K.W., Jacob A.L., Proske M. i wsp. *Treatment of malignant obstruction of the superior vena cava with the self-expanding Wallstent*. Thorax 1995; 50: 1151–1156.
26. Gill K., Ettles D.F., Nicholson A.A.: *Recurrent superior vena caval obstruction due to invasion by malignant thymoma: treatment using a stent-graft*. Br. J. Radiol. 2000; 73: 1015–1017.
27. Lanciego C., Chacon J.L., Julian A. i wsp. *Stenting as first option for endovascular treatment of malignant superior vena cava syndrome*. Am. J. Roentgenol. 2001; 177: 585–593.
28. Wilhelm K., Lorenz J., Jakob H.G. i wsp. *Obere Einflüßstauung als Erstmanifestation der idiopathischen Mediastinalfibrose*. Akt. Radiol. 1996; 6: 96–98.
29. Smith S.L., Manhire A.R., Clark D.M. *Delayed spontaneous superior vena cava perforation associated with a SVC wallstent*. Cardiovasc. Intervent. Radiol. 2001; 24: 286–287.
30. Marcy P.Y., Magne N., Bedntollila F. i wsp. *Superior vena cava obstruction: is stenting necessary?* Support Care Cancer 2001; 9: 103–107.
31. Gaines P.A., Belli A.M., Anderson P.B. i wsp. *Stenting of superior venal caval obstruction*. Thorax 1995; 50 (supl. 1): 531–536.
32. Clark T.W. *Endovascular stenting in superior vena cava syndrome: utility of a through-and-through guidewire technique*. Can. Assoc. Radiol. J. 2000; 51: 254–259.
33. Shimokawa S., Yamashita T., Kinjyo T. i wsp. *Extracorporeal venous bypass: a beneficial device in operation for superior vena caval syndrom*. Ann. Thorac. Surg. 1996; 62: 1863–1864.
34. Graham A., Anikin V., Curry R. i wsp. *Subcutaneous jugulofemoral bypass: a simple surgical option for palliation of superior vena cava obstruction*. J. Cardiovasc. Surg. 1995; 36: 615–617.
35. Panneton J.M., Andrews J.C., Hofer J.M. *Superior vena cava syndrome: relief with a modified saphenjugular bypass graft*. J. Vasc. Surg. 2001; 34: 360–363.
36. Calderon M.C., Lozano V.M., Jaquez A. i wsp. *Surgical repair of superior vena cava syndrome*. Ann. Thorac. Surg. 2001; 71: 1351–1353.
37. Doty J.R., Flores J.H., Doty D.B. *Superior vena cava obstruction: bypass using spiral vein graft*. Ann. Thorac. Surg. 1999; 67: 1111–1116.

**Adres do korespondencji (Address for correspondence):**

dr med. Wacław Kuczmik  
Katedra i Klinika Chirurgii Ogólnej i Naczyń Ślaskiej AM  
ul. Ziołowa 45/47  
40–635 Katowice  
tel./faks: (032) 202–95–77

Praca wpłynęła do Redakcji: 12.09.2001 r.