

Vena Kava Süperior Sendromu

Vena Cava Superior Syndrome

Dr. Ayşegül YILDIRIM

SBÜ, Dr. Suat Seren Göğüs Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göğüs Cerrahisi Kliniği, İzmir

ÖZET

Vena kava süperior sendromu, kanın vena kava süperior yoluyla sağ atriuma boşalmasında tıkanma olması nedeniyle oluşan klinik bulgu ve semptomlar grubuna verilen addır. Maligniteler veya benign hastalıklara bağlı ekstresek kompresyon, direkt invazyon veya ven duvarının infiltrasyonu, Ven lümenindeki tromboza bağlı tıkanıklık veya bunların kombinasyonu olan patolojiler vena kava süperior sendromuna yol açmaktadır. Doku tanısı altta yatan hastalığı belirlemek için şarttır. Akut hava yolu obstrüksiyonu ya da artan nörolojik problemler yok ise, doku tanısı olmadan bir tedaviye başlanması önerilmez. Diğer taraftan hastaların genel durumları çok hızlı bir şekilde bozulacağından, teşhise yönelik girişimler hızlı yapılmalıdır. Bu bölümde vena kava süperior sendromuna neden olan hastalıklar, tanısal yöntemler ve tedaviler değerlendirilecektir.

Anahtar Kelimeler: Vena kava süperior, akciğer kanserleri, etiyoloji, mediastinal hastalıklar.

SUMMARY

Vena cava superior syndrome is the name given to the group of clinical signs and symptoms caused by the obstruction of the blood flowing into the right atrium through the superior vena cava. Extrinsic compression due to malignancies or benign diseases, direct invasion or infiltration of the vein wall, occlusion due to thrombosis in the vein lumen, or a combination of these causes superior vena cava syndrome. Tissue diagnosis is essential to determine the underlying disease. If there is no acute airway obstruction or increased neurological problems, it is not recommended to start treatment without tissue diagnosis. On the other hand, since the patients' general conditions will deteriorate very quickly, diagnostic interventions should be done quickly. In this section, diseases, diagnostic methods, and treatments that cause vena cava superior syndrome will be evaluated.

Keywords: Vena cava superior, lung cancers, etiology, mediastinal diseases.

Yazışma Adresi / Address for Correspondence

Uzm. Dr. Ayşegül YILDIRIM

SBÜ, Dr. Suat Seren Göğüs Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göğüs Cerrahisi Kliniği, İzmir

e-posta: mdaysegulcevik@yahoo.com

DOI: 10.5152/gghs.2020.033

TANIM

Vena kava süperior sendromu (VKSS), kanın vena kava süperior (VKS) yoluyla sağ atriüme boşalması da tıkanma olması nedeniyle oluşan klinik bulgu ve semptomlar grubuna verilen addır. İlk olarak 1757'de William Hunter⁽¹⁾ tarafından sifilitik aortik anevrizmalı bir olguda tanımlanmıştır.

ANATOMİ

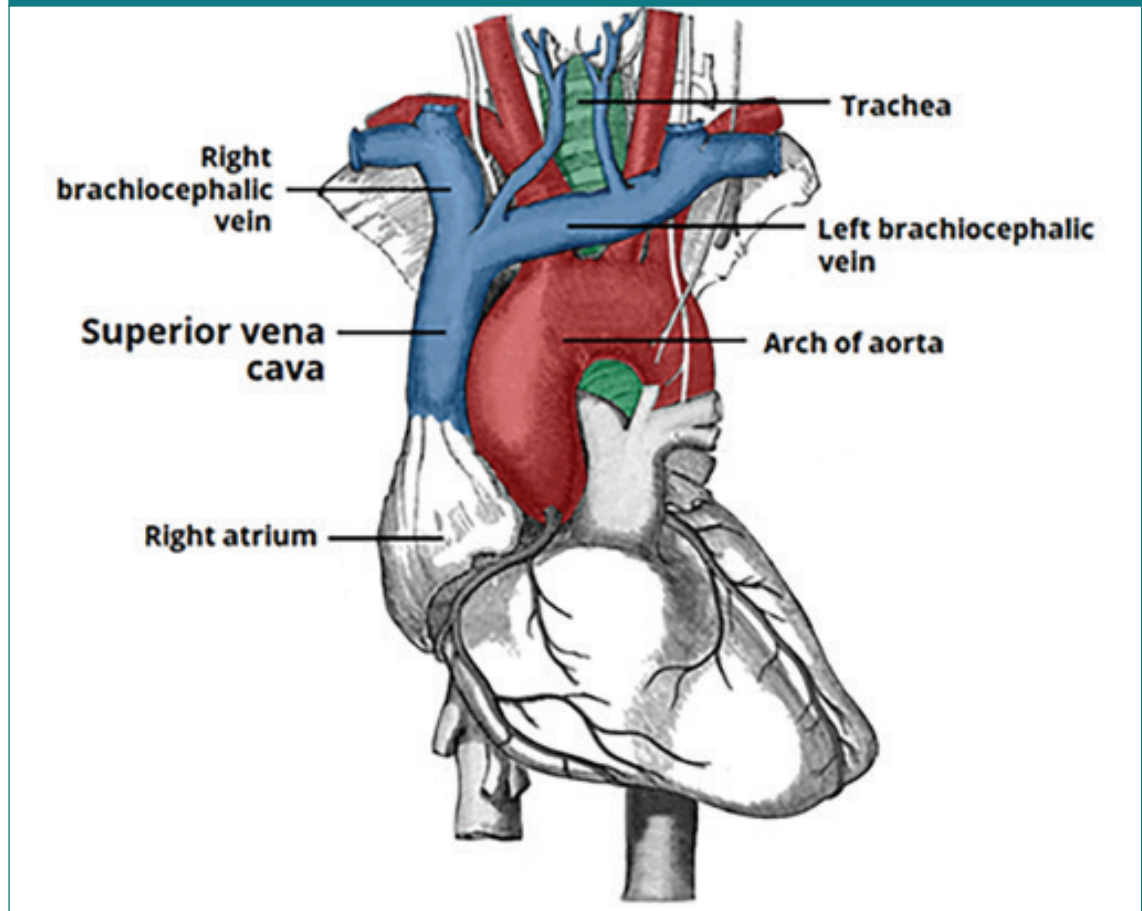
Vena kava süperior baş, boyun, üst ekstremiteler ve toraksın üst kısmının venöz drenajını sağlayan ana venöz yapıdır. Her iki brachiosefalik venin sağ sternoklavikular eklem arkasında birleşmesi ile oluşur. Ortalama çapı 2 cm'dir, toplam uzunluğu 6-8 cm kadardır ve son 1.5 cm'lik bölümü perikard içerisinde yer alır. Vena azygos sağ atriüme girmeden hemen önce VKS'a dökülür (Resim 1). VKS'un atriüme giriş bölümünde kapak bulunmaz bu nedenle sağ atriüm ve ventrikülün kontakasyonları internal juguler vene kadar yayılır. Vena kava süperior baş, boyun, kollar ve üst toraksın venöz drenajından sorumludur ve

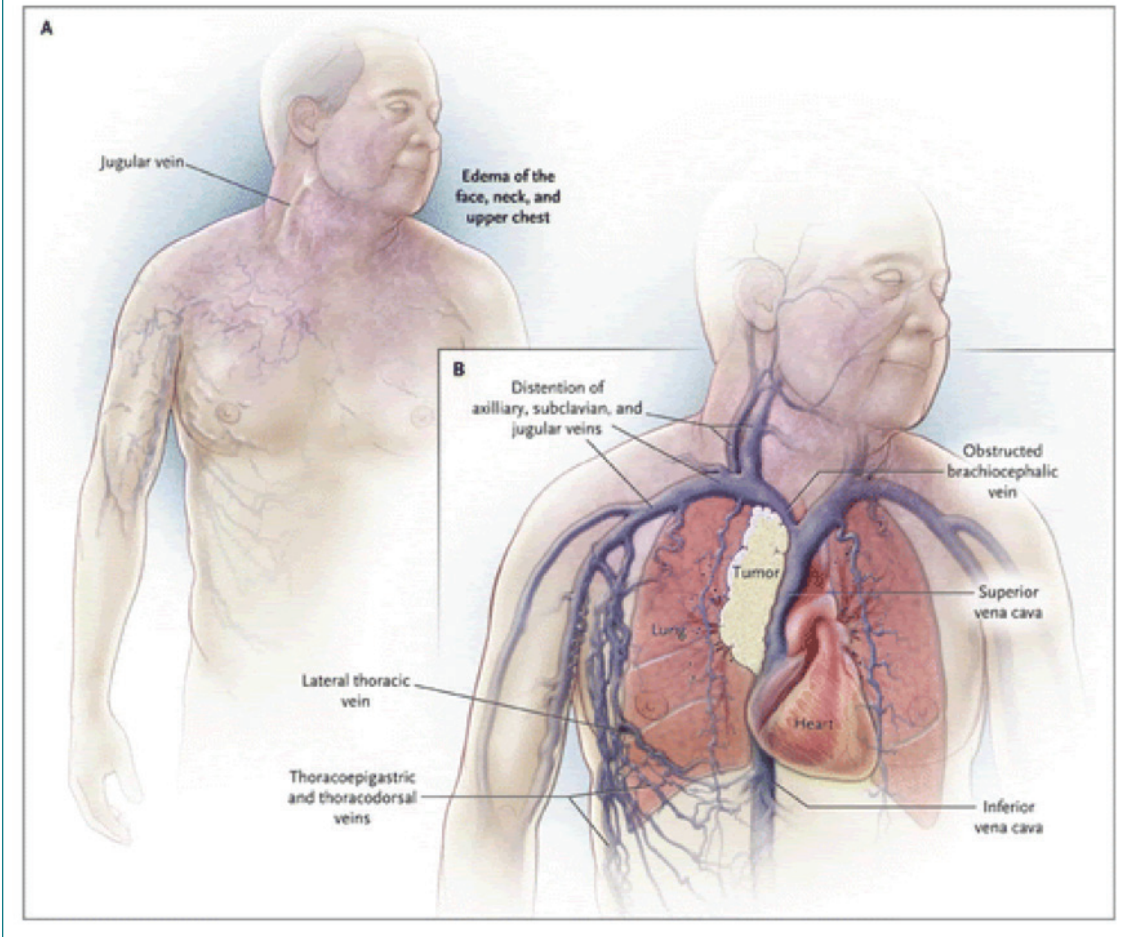
kalbe venöz dönüşün üçte birini gerçekleştirir. İnce duvarlı bir damar olduğu için akciğer ve mediastende (özellikle ön-orta mediastenin) mevcut lezyonların basısına karşı çok hassastır. Obstrüksiyon dıştan bası nedeniyle oluşabileceği gibi, intravasküler (tümör, trombüs gibi) patolojiler nedeniyle de ortaya çıkabilir. Hangi nedenle olursa olsun VKS'de obstrüksiyon, bu damara drene olan venlerdeki basıncı artırır ve kolateral damarlara doğru ters akıma neden olur. Vena kava süperiorun daralması veya tıkanması, özellikle azigos venöz sistem ve vena kava inferiora doğru zaman içerisinde venöz kolateral dolaşımın gelişmesine yol açar (Resim 2).

ETYOLOJİ

Maligniteler veya benign hastalıklara bağlı ekstremiteler kompresyon, direkt invazyon veya ven duvarının infiltrasyonu, Ven lümenindeki tromboza bağlı tıkanıklık veya bunların kombinasyonu olan patolojiler VCS Sendromuna yol açar. Günümüzde en sık malignitelere bağlı VCS sendromu izlenmektedir. En sık

Resim 1. Vena kava süperiorun anatomisi.



Resim 2. Kitle basısına bağlı artan venöz dolgunluk.

ilk üç neden; akciğer kanseri %69, diğer maligniteler %16 ve benign nedenler %7 şeklinde sıralanmaktadır. Eskiden sifiliz ve tüberküloz gibi enfeksiyöz nedenlerle oluşan VKSS daha yüksek oranda görülürken yaklaşık 25 yıldır malign tümörlere daha sık rastlanılmaktadır. İntratorasik maligniteler VKSS'li hastaların %60-85'inden sorumludur. Son yıllarda eskisine göre daha sık kullanılan port kateterleri, kalp pilleri ve implante edilebilen defibrilatör gibi intravasküler cihazlar nedeniyle trombotik komplikasyonlara bağlı (> %30) VKSS'de artış izlenmektedir. Malign nedeni VKSS'li olguların %60'ında malignite daha önce bilinmemekte ve ilk bulguların VKSS'ye bağlı olduğu düşünülmektedir. Küçük hücreli dışı akciğer kanseri (KHDAK) VKSS'nin en sık nedenidir. Onu küçük hücreli akciğer kanseri (KHAK) izler. Non-Hodgkin lenfoma nedeni VKSS %10 oranındadır. Malign VKSS'li olguların %95'i akciğer kanseri ve non-Hodgkin lenfoma hastalarından oluşur. Çocuklarda, T-hücreli lösemi ve lenfoma VKSS'un en sık nedenlerdir. Kollateral venöz dolaşım yayılımı ve şiddetine bağlı

olarak, Stanford ve Doty⁽²⁾, VKS tıkanıklığı için bir sınıflandırma önermişlerdir: Tip I, VKS'da %90'a varan darlık, azygos/sağ atriyal yolu açık ve antegrad akım mevcut⁽¹⁾ Tip II, VKS'da %90'dan fazla darlık, azygos/sağ atriyal yolu açık ve antegrad akım mevcut Tip III, VKS'da %90'dan fazla darlık ve kan akışı azygos venin tersi yönündedir Tip IV, VKS 'de ve azygos ven de dahil, majör vena kava kollarının bir yada birkaçında tıkanıklık olmasıdır.

İzole Vena Kava Süperior Trombozu

İzole vena kava trombozun en sık nedeni, vena kava'da bulunan yabancı cisim varlığı, santral kateter ya da "pace-maker"dır. Süperior vena kava tümörleri nadir olmakla beraber görülebilir. Behçet hastalığı da vena kava trombozuna neden olabilir⁽³⁾.

Benign Hastalıklar

Benign bir tümör, lenfadenit veya fibrozan mediastinit, vena kava'ya bası yaparak, stenoza neden olabilir.

1. Kronik mediastinit: Mediastenin lenfatik dokusundan gelişen enflamatuvar yanıt, vena kava superior da dahil olmak üzere mediastendeki tüm organlarda darlığı yol açar. Tüberküloz, histoplazmozis veya norkadioza bağlı perinodular sklero-inflamatuvar bir reaksiyon kronik mediastinit'in en sık nedenidir. Methysergide gibi (serotonin 5-HT antagonisti, migren profilaksisinde kullanılır) bazı ilaçların uzun süreli kullanımı da mediastinal fibrozis nedenidir. Sarkoidoz veya tüberküloza bağlı lenf bezleri benign lenf bezi basıları da vena kava süperior sendrom nedenidir. Tanı mediastinoskopi ve/veya endobronşiyal biyopsi (EBUS) ile konur.

2. Benign tümörler: Vena kava süperior sendromuna en sık "Planjon guatr" yol açar. Tanı, kademeli gelişen semptomlar, servikal guatr anamnezi, hastanın ileri yaşı ve ön üst mediastende trakeya'yı da baskılayan radyolojik görüntüler ile konur. Bunun dışında timoma, germ hücreli tümörler veya timik kistler de benign VKSS nedenleridir.

3. Arteriyel anevrizmalar: Arkus aortanın veya dallarının aterosklerotik, sifilitik veya displastik anevrizmaları, direkt bası ile vena kava superior sendromuna yol açan en sık nedendir.

Malign Patolojiler

Mediastinal ve pulmoner maligniteler VKSS en sık nedenidir. Malign tümörler tanı ve tedavi sonuçları nedeniyle dört kısımda incelenir.

a. Malign mediastinal kitleler: Mediastinal kitleler, üst ve ön-orta mediastende sağ alt paratrakeal bölge ve sol innominat ven düzeyinde süperior vena kavaya bası yaparlar. En sık nedenler arasında Hodgkin veya non-Hodgkin lenfoma ile akciğer kanserinin mediastinal metastazları yer alır. Lenf bezi biyopsisi ile tanı konur.

b. Akciğer kanseri: Akciğer kanserli olguların tamamına bakıldığında yaklaşık %4 oranında VKSS görülür. Küçük hücreli akciğer kanserlilerde ise, santral ve mediastinal lenf nodu tutulumu daha fazla olduğu için, bu oran %10'un üzerindedir. Tümör sağ üst lob ya da mediastene lokalize olduğunda anatomik yakınlık nedeniyle daha sık VKSS gelişir (%10-15). Akciğer kanseri hiler lenf bezi metastazı veya sağ üst lob tümörleri ile direkt lenf nodu metastazı veya azygos vene bası ile de VKSS yapar. Bu tip olgularda vena kava superior rezeksiyon ve rekonstrüksiyonu gerektiren cerrahi yapılabilir.

c. Ön ve orta mediasten solid tümörleri: Anterior ve orta mediasten tümörlerinin bir kısmı, vena kava superior rezeksiyon ve rekonstrüksiyonu gerektirir. Genellikle tüm innominat-vena kava, perikard, sağ frenik sinir ve muhtemelen sağ üst lob ve orta lobu içine alan geniş ekstensif bir cerrahi yapılıdır. Nitekim bu tümörler hemen her zaman trakea ile beraber arteriyel seviyede arkus aorta, brakiosefalik arter ve sol common karotid'e komşudur. Bu anatomik lokasyonda üç tip tümör yer alır: Myastenia gravis ile ilişkili veya ilişkisiz invazif veya malign timoma, cerrahi için endikasyondur. Adjuvan radyoterapi ile olguların yarısından fazlasında 5 ve 10 yıllık sağ kalım görülür. Germ hücreli tümörler çok nadirdir ve alfa fetoprotein (AFP) ve koryonik gonadotropin (HCG) gibi biyolojik belirteç ile tespit edilebilir. Hodgkin lenfoma gibi bazı lenfoma tipleri de kesinlikle antero-superior mediasten ile sınırlıdır. Bazen de, küçük hücreli yada indifferansiye kanser ile viseral organ metastazları da görülür.

d. Neoplastik mediastinit: Neoplastik mediastinit özellikle meme kanserine sekonder olabilir. Tanı biyopsi ile mediastinoskopi sırasında konur. Klinik Vena kava superior sendromu genellikle birkaç hafta veya ay içinde oluşur. Basıya bağlı, boyun ve üst hemitoraksta kollateral venöz sistemi gelişir. Basının ve tıkanıklığın derecesine göre klinik bulgular görülür. Belirtiler yüzde ödem, yatar pozisyonda artan nefes darlığı, öksürük, anormal görme, ortopne, ses kısıklığı, stridor, mide bulantısı, baş ağrısı, baş dönmesi veya bayılma olabilir. Stridor, larenks ödemi gösterir, konfüzyon ve dikkatli olma halinin zayıflaması ise serbral ödem bulgusudur. Fizik muayenede burun içi, yüz, göz kapakları ve supraklavikular ödem ile siyanoz, dilate jugular ven ve göğüste kollateral sirkülasyon ortaya çıkarabilir^(1,4). Hastanın kolları baş seviyesinin üzerine kaldırılarak "Pemberton manevra"sı yapılır. Hastada fasiyal pletore (yüzün ve boynun venöz staza bağlı pembe-mavi renk değişimi) ya da başta konjesyon, baş dönmesi yada sıkıntı hissi oluşması ile test pozitif kabul edilir. Bu retroklaviküler bölgede artmış venöz basıncı gösterir. Yüz ödemi ve siyanoz kötüleşebilir. Geçmişte, VKSS tıbbi acil bir durum olarak ele alınmaktaydı. Oysa günümüzde larenks ya da serebral ödem dışında acil olmadığı yolunda yaygın bir görüş vardır⁽⁴⁾. VKSS'lu hastaların klinik değerlendirilmesinde standart bir yaklaşım yoktur. Son zamanlarda ortaya atılan ve pek kabul görmeyen bir yaklaşım, hastaları asemptomatik (evre 0), hafif (evre 1), orta (evre 2), ağır (evre 3), yaşamı tehdit edici (evre 4) ya da fatal (evre 5) olmak üzere sınıflandır-

mıştır⁽⁵⁾. Serebral ödem, larenjiyal ödem, stridor ve hemodinamik bozukluk evre 3 ya da 4 VKSS olarak tanımlanmıştır. Hastalarda tanı konularak uygun tedaviye başlanılmalıdır.

Tanısal Yaklaşım

Çoğu hastada tipik klinik bulgular tanı koymaya yeterlidir. Vena kava superior sendromu kliniği olan hastada öncelikle iyi bir öykü almak ve ayrıntılı fizik muayene yapmak gerekir. Klinik tablonun ciddiyeti, kullanılacak tanı yöntemini ve acil tedavi gerekliği gerektirmediğini belirlemede büyük önem taşır. Vena Kava Superior Sendromunun altta yatan nedeni ve teşhisi çok önemlidir⁽⁶⁾:

1. VKSS'a yol açan bazı hastalıklar medikal tedavi ile düzelebilir.
2. VKSS'lı kanser hastaları sendromdan çok altta yatan malignansi nedeni ile ölürlür.
3. Benign hastalıklar VKSS'un %5'inden sorumludur.

Vena kava superior sendromu klinik bir teşhistir. Bu sebeple ayırıcı tanıda bazı özel durumları bilmek gerekir.

"False" Vena Kava Sendromları

a. İzole sol innominat ven trombozu: İzole sol innominat ven trombozu, anterior mediasten tümörleri ile birlikte sıkça görülür. Kontralateral venöz sistemi ile zengin anastomoz gösterir. Sol innominat venin, mediastinal tümör ile birlikte cerrahi eksizyonu, hastada bir komplikasyona yol açmaz.

b. Bilateral aksiller-subklavyan flebiti: Torasik outlet sendromu'na bağlı gelişen bilateral aksiller-subklavyan flebiti, gerçek VKSS'dan servikosefalik kollateral yokluğu ile innominate ven ve vena kava superiorun normal oluşu ile ayır edilmelidir.

c. Arterio-venöz fistül: Vena kava superior sistemindeki bir arterio-venöz fistül, VKSS'unu taklit ederek kardiyak ve nörolojik semptomlara yol açar; fistül yanında sistolik-diyastolik bir üfürüm duyulur. Fistül sıkça servikal veya mediastinal travma sonrası görülür.

Vena Kava Superior Sendromunda Tanısal Yaklaşımlar

Doku tanısı altta yatan hastalığı belirlemek için şarttır. Akut hava yolu obstrüksiyonu ya da artan nörolojik problemler yok ise, doku tanısı olmadan bir tedaviye başlanması önerilmez. Diğer taraftan hastaların

genel durumları çok hızlı bir şekilde bozulacağından, teşhise yönelik girişimler hızlı yapılmalıdır. Tedavi, altta yatan hastalığa bağlı olarak ya küratif ya da palliatif olarak planlanacaktır. Tanı öncesi yapılacak radyoterapi, kemoterapi ve/veya steroid kullanımı, histolojik teşhisi belirsizleştirebilir. Radyoterapi, biyopsilerin %42'sini belirsizleştirebilir⁽⁷⁾. Dikkatli klinik muayene çok önemlidir, özellikle skalen lenf bezi varlığında daha invaziv bir girişime gerek kalmadan lokal anestezi altında basit bir biyopsi ile tanı konabilir. Rutin tanı metodları akciğer grafisi, toraksın bilgisayarlı tomografisi (BT) ve üst ekstremiteler venografisidir. Sonuçlar genellikle bronkoskopi, EBUS, biyolojik belirteçler (CEA, AFP, HCG) veya mediastinoskopi ile konur.

a. Akciğer grafisi: Akciğer grafisinde genellikle büyük anterior mediastinal tümör veya mediastene invaze bronşial tümör görülür.

b. Bilgisayarlı tomografi (BT): BT, tümörün vena kava superior ile olan ilişkisini gösterir. Retrokaval tümör görüntüleri genellikle mediastinal lenf bezi metastazı, prekaval veya retrosternal görüntüler de sıklıkla mediasteninin solid tümörleridir.

c. Üst ekstremiteler venografisi: Venografi'de radionüklit Tc-99 m kontrast enjeksiyonu, her iki üst ekstremiteler damarlarına aynı anda yapılır. Böylece tıkanıklığın niteliği anlaşılır: Tek dairesel darlık mediastinit veya kanser nedenidir. Bası benign veya malign bir tümörle oluşur. Tam tromboz, internal jugular ven ve kavo-atriyal kavşak içinde değerlendirilir.

d. Bronkoskopi: Endobronşiyal tümör tanısı bronkoskopi ile konur. Aynı zamanda mediastinal tümör varlığında trakeanın invazyonu değerlendirilir. Bronkoskopinin teşhisteki başarısı %50-70 transtorasik iğne aspirasyonunun %75'tir^(8,9).

e. Tümör belirteçleri: Biyolojik tümör belirteçleri (AFP, HCG, CEA) rutin olarak alınmalıdır. İlk ikisinin yüksek çıkması malign germ hücreli tümör lehine yorumlanır.

f. İyot sintigrafisi: Tiroid tümör şüphesi olduğunda yapılır.

g. Mediastinoskopi: Mediastinoskopi, vena kava superior sendromunda kontraendike değildir ve etyolojiyi ortaya koymada çok yararlıdır. Gerek lenf bezi gerekse kitleden alınacak biyopsiler ile tanı konur. Tanı koyma başarısı %90 ve %100'lere ulaşır^(10,11). Kanama ve enfeksiyon gibi risk oranı %0-7'dir^(12,13).

h. Endobronşiyal ultrasonografik biyopsi (EBUS):

VKSS'lu hastalarda EBUS kullanımı ile ilgili bir bilgi şu an için yoktur. Randomize çalışmalar EBUS'un transbronşiyal iğne aspirasyonlarından üstün olduğunu göstermiştir⁽¹⁴⁾. Bu sebeple EBUS, özellikle mediastinoskopi yapmanın mümkün olmadığı durumlarda kullanılabilir⁽⁴⁾.

TEDAVİ

Vena kava süperior sendromunun tedavisi altta yatan kanser etyolojisi, hastalığın yaygınlığı, semptomların şiddeti ve hastanın prognozuna bağlıdır⁽⁴⁾. Altta yatan hastalığın tedavisi için etiyolojik tanı gerekir. Bu tanı konulana kadar konservatif tedavi başlanır. VKSS'lu bir hastanın ortalama sağ kalımı ortalama altı aydır (1.5-9.5 ay). Tedavi hem altta yatan malignansiye hem de obstrüksiyon semptomlarının geriletmesine yönelik olmalıdır. Tedavi algoritmaları randomize çalışmalardan çok vaka sunumlarına dayandırılmaktadır. VKSS olan kanser hastalarında, genelde unrezektabl bir tümör varlığı söz konusu olduğundan cerrahi tedavi akla gelmez. Mediastinal lenf nodu pozitif VKSS'lu KHDAK'li seçilmiş hastalarda, neoadjuvan tedavi sonrası cerrahi tedavi akla gelebilir.

SEMPATOMATİK TEDAVİ

Medikal tedavi ve destek bakım ilk adımdır. Oksijen desteği, gövde ve baş-boyun bölgesinde ödem azaltacak sıvı kısıtlamaları, başın elevasyonu, hiperventilasyon ve mannitol kullanımı ve diüretik kullanımı erken dönemde etkindir. Yaşamı tehdit edici hava yolu obstrüksiyonları ve/veya serebral ödem'in erken tanısı önemlidir. Steroid kullanımı ödem azaltmak için önerilmektedir⁽¹⁶⁾. Buradaki en önemli sorun, steroid kullanımının özellikle lenfoma tanısı koymada sorun çıkartabilmesidir^(17,18). Yüzyedi hastalık bir çalışmada, steroid ve diüretik kullanılan ve kullanılan hastalarda %84'lere varan klinik düzelleme olduğu bildirilmiştir⁽¹⁹⁾. Bununla beraber, havayolu ödemi olan semptomatik hastada steroid kullanımı etkilidir. Önerilen doz günde iki kez oral "dexamethasone 4 mg" ya da oral dört kez 4 mg/gün'dür⁽⁴⁾. Kronik steroid kullanımı kendi komplikasyonlarına yol açacağından, steroid'in sadece başlangıçta kullanılması gerektiği akıldan çıkartılmamalıdır. Malignansiye bağlı VKSS'da pulmoner emboli ya da tromboemboli görülme sıklığı %38'dir⁽²⁰⁾. Tromboz varlığı gösterilen olgularda, antikoagülasyon tedavi başlanmalıdır. Doku tanısı ile tanı konulduktan sonra küratif veya palliatif tedavi kararı verilmelidir.

Radyoterapi

Radyoterapi (RT) malignansi nedeni ile gelişen VKSS'da etkili bir tedavidir. Radyoterapi KHDAK nedeni ile VKSS olan hastaların %75'inde iyileşme sağlamaktadır⁽¹⁸⁾. Tedaviye yanıt 7-15 günde olmakla beraber, ilk 72 saatte bile bir cevap görülebilir. Radyoterapi Kontraendikasyonları RT'nin göreceli kontraendikasyonları vardır bunlarda aynı bölgeye uygulanmış RT, skleroderma gibi bağ dokusu hastalıkları ve sarkom gibi radyorezistan tümörler. RT tedavisi tümörün hücre tipi ve hangi tip tedavi yapılacağı ile direkt ilişkilidir. Tedavi sırasında oluşabilecek komplikasyonlar dikkatli gözlenmelidir. Stent yerleştirilmesi ya da antikoagülasyon uygulaması gerektirecek durumlar görülebilir.

Kemoterapi

Lenfoma, küçük hücreli akciğer kanseri ve germ hücreli tümörler kemoterapiye duyarlıdır. RT bu hastalıklarda erken yanıt için kullanılabilir, fakat uzun dönem sonuçları iyi değildir ve KT yapılamıyacak hastalarda uygulanır^(18,21). KT ile Non-Hogkin lenfomalı hastaların %80'i ve küçük hücreli akciğer kanseri hastalarının %77'sinde klinik semptomlar geriler^(18,21). Tedaviye yanıt 7-15 gün içerisinde görülür⁽¹⁷⁾. Endovasküler Stent Vena kava superior sendromu olan hastalarda endovasküler stent kullanımı venöz dönüşü sağlayarak hızlı bir klinik düzelleme sağlar. Bu düzelmelerin 24-72 saatte olduğu bildirilmiştir⁽²²⁻²⁴⁾. Endovasküler girişim özellikle doku tanısı olmayan acil hastalarda yada geçirilmiş RT öyküsü olan yada kemo ve/veya radyoterapiye dirençli hastalarda yapılır. Bunun yanı sıra, endovasküler stent uygulaması VKSS'lu hastalarda ilk tedavi yaklaşımı olarak da bildirilmiştir⁽²⁵⁻²⁷⁾. Stent uygulaması sonrası hastaya küratif tedavisi başlanır. Ayrıca, VKS'da stent varlığı cerrahi by-pass'ı engellemektedir⁽²⁸⁾.

Cerrahi Tedavi

Günümüzde, yaşam beklentisi altta yatan hastalığa da bağlı olarak arttığından, radikal cerrahiler olmak üzere bir çok tedavi seçeneği kullanılmaktadır. Cerrahi revaskülarizasyon, rezektabl lokal ileri küçük hücreli dışı akciğer kanserlerinde seçilmiş hasta grubunda başarılı olmaktadır. Bunun dışında, özellikle benign VKSS hastaları tedavisi cerrahidir ve uzun dönemde daha etkilidir⁽¹⁾. Vena kava superior'un rezeksiyonu ve rekonstrüksiyonu gerektiğinde bazı sorular ile karşılaşılmaktadır⁽²⁹⁻³¹⁾: Graft materyalinin tipi, VKS klemplenmesin hemodinamik etkileri, graft enfeksiyonu, uzun dönem sağ kalım ve uzun dönem graft açıklığı (patency).

Endikasyonlar

İlk tedavi alternatifi olarak cerrahi, tanısı konmamış, anterior mediastinal tümör, lenf bezi negatif KHDAK ve benign VKSS'lu asemptomatik, Tip I ya da II VKSS'lu hastalarda akla gelmelidir⁽³²⁾. Cerrahi ile hem tanı için yeterli doku alınacak hem de benign nedenler nedeni ile oluşan VKSS ortadan kaldırılacaktır. Hemodinamik açıdan ele alındığında, primer cerrahi rezeksiyon ve revaskülarizasyon sefalik venöz yatağın tamamı ile tıkalı, proksimal venlerin anormal venöz duvara sahip olduğu tip III ve IV olgularda kontraendikedir. Çünkü, gelişmiş olan kollateral venöz sirkülasyonu, VKS'a konulacak graft'ta tromboza yol açacaktır. Bu durumda jugular yada aksiler venler kullanılarak yapılacak proksimal anastomozlar ile tıkalı VKS'nin by-pass edilmesi ilk tedavi seçeneğidir. Bu revaskülarizasyon tekniklerinin yüksek oranda tromboz riski taşıdığı unutulmamalıdır.

CERRAHİ YAKLAŞIM

Akciğer kanserlerinde sağ torakotomi, mediastinal tümörlerde ise medyan sternotomi insizyonları gibi etyolojiye ve kitlenin yerine göre değişen insizyonlar kullanılabilir.

a. Dekompresyon: Gerek kompresyon gerekse de restriksiyona bağlı, tümör invazyonu olmadan oluşan VKSS, kompresyon ortadan kaldırıldığında kaybolur. Bu nedenle planjon guatr veya arkus aorta ve dallarının düz greft anevrizmalarının eksizyonu ile kaval sirkülasyon rahatlatılarak normal dolaşım sağlanır. Enflamatuvar lenf bezleri ve özellikle tüberküloz komşu organlara yapışıklıklar nedeni ile genellikle tam rezeke edilemez..

b. Tromboembolektomi: Mekanik⁽³³⁾ ya da cerrahi venöz tromboembolektomi, katetere bağlı kısmi VKS trombozlarında yabancı cismi veya kateteri çıkarmak ve akut pulmoner emboli riskini azaltmak için endikedir. Pace-maker nedeni ile oluşan VKSS'da balon venoplasti ve/veya "selfexpandable" ya da "balon-expandable" stentlerin kullanımı artmıştır⁽³⁴⁾.

c. Anjioplasti: Vena kava superiorun %30'undan azı tutulmuş ise, venin kısmi rezeksiyonu ve defektin primer ya da perikard veya bir ven ile "yama-plasti" yapılarak kapatılması mümkündür.

d. Rezeksiyon ve rekonstrüksiyon: Vena kava superiorıda %30'dan fazla bir tutulum var ise, kava'nın total rezeksiyon ve anastomozu yapılmalıdır. Bunun için farklı materyaller önerilmiştir: Otolog perikard⁽³⁵⁾, 40-Fr stent etrafına sarılmış ve 12 mm çap ile sütüre edilmiş safen ven ve sentetik materyaller⁽³⁶⁾. Sentetik

materyallerin aksine, perikard ve ven kolay hazırlanır ve kullanılır, enfeksiyon riski taşımaz, ve antikoagülasyon tedavi gerektirmez. Venöz sistemde kullanılan Protez greftler arteriyel greftlere göre kolay oklüde olurlar. Hidrostatik basınç farkına karşı göreceli daha yavaş venöz akım, düşük intraluminal basınç ve venöz kollaterallerden kaynaklanan akım nedeni ile tıkanma sıkça görülür. VKS rekonstrüksiyonunda, sentetik "polytetrafluoroethylene (PTFE)" vasküler greft tercih edilen ürün olmuştur. Açıklığı (patency) uzun süre koruyabilen tek sentetik materyaldir. Anastomozu takiben, endotel hücreler ile epitalize olur ve ender komplikasyona yol açar. Son olarak kadavradan elde edilen "ABO uyumsuz arteriyel homogreftlerde", rekonstrüksiyon için ortaya atılmıştır⁽⁴⁾. Sonuçta hangi metod kullanılırsa kullanılsın, amaç semptomları geriletme, komplikasyon riskini azaltmak (enfeksiyon, santral sinir sistemi hasarları, respiratuar ödem ve stridor) ve Vena kavanın yüksek akımlı (750-2000 mL/dakika) uzun dönem açıklığının sağlanmasıdır.

VENA KAVA REZEKSİYON VE REKONSTRÜKSİYON KOMPLİKASYONLARI

1. Graft Anastomozu

Postoperatif dönemde BT çekilerek anastomoz değerlendirilir. Ven genellikle, tüm transvers çapıyla grafte birleşeceğinden, proksimal anastomozda bir darlık görülmez. Buna karşılık anastomoz darlığı, anastomoz proksimal'ındaki venin intraoperatif aşırı diseksiyonu ile ilişkilidir. Postoperatif dönemde aşırı venöz uzunluk veya rotasyon belirlendiğinde, cerrahi düzeltme önerilmektedir. Fibrozis sonrası görülen darlık anjioplastik dilatasyon yada stent ile düzeltilir.

2. Graft Trombozu

Postoperatif erken bir komplikasyon olan graft trombozu mekanik tıkanma yada yanlış endikasyon ile ilişkilidir. En önemli sonucu akut klinik VKS sendromu oluşturmasıdır ki bu da geri dönüşümlü beyin hasarı veya pulmoner emboliye yol açar.

3. Graft Enfeksiyonu

Graft enfeksiyonu tüm vasküler protez operasyonlarında görülme ihtimali olan ciddi bir risk'tir. VKS replasmanlarında, hava yolu açık, bronşiyel ve akciğer rezeksiyonu yapıldığında, neoadjuvan kemoradyoterapi sonrası cerrahi olgularda enfeksiyon riski artmaktadır. Enfeksiyon kendini mediastinit, ampiyem yada septisemi olarak gösterir. Tedavi sistemik sepsis olup olmamasına bağlıdır. Ağır septik şok yok ise, protez omentoplasti ile korunabilir. Hasta sepsis ise, grafitin çıkartılması gerekmektedir.

PROGNOZ

Prognoz tamamı ile altta yatan hastalığa bağlıdır ve tedavi edilmeyen olgularda altı haftalık bir yaşam bildirilmiştir⁽¹⁾. KHDAK hastalarda VKSS olduğunda ortalama sağ kalım altı ay, bir yıllık sağ kalım %35 ve küçük hücreli akciğer kanserinde %18'dir^(20,22,37). Son yıllarda cerrahi teknik, anestezi ve yoğun bakım şartlarının ilerlemesi ve modernizasyonu ile vena kava superior rezeksiyonu gerektiren malign hastalıklarda %15-56 seviyesinde beş yıllık sağ kalımlar bildirilmiştir^(29,38). Buradaki en önemli kriter olarak N2 hastalık olmaması ve cerrahi olarak R0-komplet rezeksiyon yapılabilmesi oluşturmaktadır⁽³⁸⁾. VKSS benign hastalıklarının cerrahi tedavisi uzun dönem sonuçları ile etkindir. Endovasküler tedaviler kısa dönemde etkindir, fakat tedavi sonrası sıkça balon dilatasyon gibi girişimlere gereksinim duyulur. Endovasküler girişim geçirmiş hastalar cerrahi için bir kontraendikasyon oluşturmaz, hatta kimi cerrahlar bunun anatomisi uygun hastalarda ilk tedavi seçeneği olmasını önermektedir. Başarısız endovasküler girişim geçiren hastalarda vena kava süperiorun cerrahi rezeksiyon ve rekonstrüksiyonu yapılır.

SONUÇ

Vena kava süperior obstrüksiyonu tedavisi durumun akut oluşu ve altta yatan etyolojiye göredir. Malignansi nedeni ile olan VKSS tedavisinde medikal tedavi, diüretikler, kortikosteroidler, başın yukarı tutulması ve takiben tümör tipine bağlı olarak kemoterapi yada radyoterapi başlanır. Özellikle tedaviye yanıt vermemiş, hastalığı nüks etmiş yada uygulanabilir kemoterapi yada radyoterapi tedaviler bitmiş semptomları orta-ağır yada hızlı kötüleşen hastalarda anjiyoplasti ve stent uygulaması endikedir. Günümüzde malignansiye bağlı VKSS'da obstrüksiyon semptomlarını geriletmek ve hastanın yaşam kalitesini düzeltmek için endovasküler girişimlerin kullanılması tedavinin ana unsuru haline gelmiştir. VKSS olan malignansi hastalarında altı aydan az bir yaşam beklentisi vardır, bu hastalarda endovasküler tedavi yararlı olmaktadır. Bununla beraber, VKS obstrüksiyonlarında cerrahi tedavi seçilmiş operabl ön mediastinal tümör yada vena kava superioru invaze eden ve pnömonektomi gerektirmeyen eden sağ tarafı KHDAK'de komplet rümör rezeksiyonunda bir rolü vardır. Vena kava süperiorun minimal invazyonlarında primer defektin kapatılması ya da otolog perikard yada venöz yama-plasti; majör invazyon varlığında ise vena kavanın otolog perikard, safen ven graftleri ve sentetik materyaller ile rezeksiyon ve revaskü-

larizasyonu yapılır. Prostetik materyallerin aksine, otolog perikard ve ven elde edilmesi ve kullanımı kolaydır, enfeksiyon riski taşımaz ve antikoagülasyon tedavi gerektirmez. Hangi metod kullanılırsa kullanılsın, amaç semptomları geriletmek, komplikasyon riskini azaltmak (enfeksiyon, santral sinir sistemi hasarları, respiratuar ödem ve stridor) ve VKS açıklığının sağlanmasıdır. Tıkalı olmayan VKS'un 35 dakikayı aşan klempenmesi, fatal serebral ödem yada postoperatif nörolojik defisite yol açar, bu sebeple intraluminal yada ekstraluminal şantlar ile yeterli kardiovasküler destek, medikal tedavi ve antikoagülasyon ile morbiditeyi engeller. Malign olmayan VKS tıkanıklığı venöz kollateral gelişimi nedeni ile sinsi başlar. Tedavi altta yatan etyolojiye bağlıdır ve bir çok vakada antikoagülasyon tedavisi hastayı rahatlatır. VKS tıkanıklığının artması ile görülen dekompansasyon semptomları stenoz yada kompresyonun kaldırılması ile geriler. Bu da cerrahi tamir, greft yada tıkalı VKS'ı by-pass ile sağlar. Cerrahi, benign VKS obstrüksiyonlarında ilk tedavi seçeneğidir. Bu hastalarda stentin rolü kesinleşmemiştir. Endovasküler tekniğin artan başarısı ve kabul görmesi ile yakın gelecekte benign ve malign VKS tıkanıklıklarında daha yaygın uygulanabileceği aşikardır.

KAYNAKLAR

1. Macchiarini P. Superior Vena Cava Obstruction. In: Patterson AG, Pearson G, Cooper JD, Deslauriers J, Rice TW, Luketich JD, Lerut AMR. 3rd ed Pearson's Thoracic and Esophageal Surgery, Churchill Livingstone Elsevier Philadelphia, 2008: 1684-90.
2. Stanford W, Doty DB. The role of venography and surgery in the management of patients with superior vena cava obstruction. *Ann Thorac Surg* 1986; 41: 158-63.
3. Ko GY, Byun JY, Choi BG, Cho SH. The vascular manifestations of Behçet disease: Angiographic and CT findings. *Br J Radiol* 2000; 73: 1270-4.
4. Wan JF, Bezjak A. Superior vena cava syndrome. *Hematol Oncol Clin N Am* 2010; 24: 501-13.
5. Yu JB, Wilson LD, Detterbeck FC. Superior vena cava syndrome-a proposed classification system and algorithm for management. *J Thorac Oncol* 2008; 3: 811-4.
6. Dartevelle P, Levasseur P, Rojas-Miranda A, Le Brigand H, Merlier M. Aspects chirurgicaux actuels des syndromes caves supérieurs. *Rev Prat* 1982; 32: 409-17.
7. Loeffler JS, Leopold KA, Recht A, Weinstein HJ, Tarbell NJ. Emergency prebiopsy radiation for mediastinal masses: Impact on subsequent pathologic diagnosis and outcome. *J Clin Oncol* 1986; 4: 716-21.
8. Porte H, Metois D, Finzi L, et al. Superior vena cava syndrome of malignant origin. Which surgical procedure for which diagnosis? *Eur J Cardiothorac Surg* 2000; 17: 384-8.

9. Selcuk ZT, Firat P. The diagnostic yield of transbronchial needle aspiration in superior vena cava syndrome. *Lung Cancer* 2003; 42: 183-8.
10. Mineo TC, Ambrogi V, Nofroni I, et al. Mediastinoscopy in superior vena cava obstruction: Analysis of 80 consecutive patients. *Ann Thorac Surg* 1999; 68: 223-6.
11. Wilson LD, Detterbeck FC, Yahalom J. Clinical practice. Superior vena cava syndrome with malignant causes. *N Engl J Med* 2007; 356: 1862-9.
12. Jahangiri M, Taggart DP, Goldstraw P. Role of mediastinoscopy in superior vena cava obstruction. *Cancer* 1993; 71: 3006-8.
13. Callejas MA, Rami R, Catalan M, et al. Mediastinoscopy as an emergency diagnostic procedure in superior vena cava syndrome. *Scand J Thorac Cardiovasc Surg* 1991; 25: 137-9.
14. Herth F, Becker HD, Ernst A. Conventional vs endobronchial ultrasound-guided transbronchial needle aspiration: A randomized trial. *Chest* 2004; 125: 322-5.
15. Rowell NP, Gleeson FV. Steroids, radiotherapy, chemotherapy and stents for superior vena caval obstruction in carcinoma of the bronchus. *Cochrane Database Syst Rev* 2001: CD001316.
16. Kaplan AP, Greaves MW. Angioedema. *J Am Acad Dermatol* 2005; 53: 373-92.
17. Ostler PJ, Clarke DP, Watkinson AF, et al. Superior vena cava obstruction: A modern management strategy. *Clin Oncol (R Coll Radiol)* 1997; 9: 83-9.
18. Rowell NP, Gleeson FV. Steroids, radiotherapy, chemotherapy and stents for superior vena caval obstruction in carcinoma of the bronchus: A systematic review. *Clin Oncol (R Coll Radiol)* 2002; 14: 338-51.
19. Schraufnagel DE, Hill R, Leech JA, Pare JA. Superior vena caval obstruction. Is it a medical emergency? *Am J Med* 1981; 70: 1169-74.
20. Adelstein DJ, Hines JD, Carter SG, et al. Thromboembolic events in patients with malignant superior vena cava syndrome and the role of anticoagulation. *Cancer* 1988; 62: 2258-62.
21. Perez-Soler R, McLaughlin P, Velasquez WS, et al. Clinical features and results of management of superior vena cava syndrome secondary to lymphoma. *J Clin Oncol* 1984; 2: 260-6.
22. Hennequin LM, Fade O, Fays JG, et al. Superior vena cava stent placement: Results with the Wallstent endoprosthesis. *Radiology* 1995; 196: 353-61.
23. Irving JD, Dondelinger RF, Reidy JF, et al. Gianturco self-expanding stents: Clinical experience in the vena cava and large veins. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1992; 15: 328-33.
24. Rosch J, Uchida BT, Hall LD, et al. Gianturco-Rosch expandable Z-stents in the treatment of superior vena cava syndrome. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1992; 15: 319-27.
25. Bierdrager E, Lampmann LE, Lohle PN, et al. Endovascular stenting in neoplastic superior vena cava syndrome prior to chemotherapy or radiotherapy. *Neth J Med* 2005; 63: 20-3.
26. Greillier L, Barlesi F, Doddoli C, et al. Vascular stenting for palliation of superior vena cava obstruction in non-small cell lung cancer patients: A future 'standard' procedure? *Respiration* 2004; 71: 178-83.
27. Kim YI, Kim KS, Ko YC, et al. Endovascular stenting as a first choice for the palliation of superior vena cava syndrome. *J Korean Med Sci* 2004; 19: 519-22.
28. Karla M, Gloviczki P, Andrews JC. Open surgical and endovascular treatment of superior vena cava syndrome caused by nonmalignant disease. *J Vasc Surg* 2003; 38: 215-23.
29. Dartevelle P, Macchiarini P, Chapelier A. Technique of superior vena cava resection and reconstruction. *Chest Surg Clin N Am* 1995; 5: 345-58.
30. Spaggiari L, Thomas P, Magdelenat P. Superior vena cava resection with prosthetic replacement for non-small cell lung cancer: Long-term results of a multicentric study. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002; 21: 1080-6.
31. Alimi YS, Gloviczki P, Vrtiska TJ, et al. Reconstruction of the superior vena cava: Benefit of postoperative surveillance and secondary interventions. *J Vasc Surg* 1998; 27: 287.
32. Abner A. Approach to the patient who presents with superior vena cava obstruction. *Chest* 1993; 103: 394-7.
33. Henry M, Amor M, Henry I. The Hydrolyser thrombectomy catheter: A single-center experience. *J Endovasc Surg* 1998; 5: 24-31.
34. Bolad I, Karanam S, Mathew D, John R, Piemonte T, Martin D. Percutaneous treatment of superior vena cava obstruction following transvenous device implantation. *Catheter Cardiovasc Interv* 2005; 65: 54-9.
35. Warren WH, Piccione W, Faber LP. Superior vena caval reconstruction using autologous pericardium. *Ann Thorac Surg* 1998; 66: 291-2.
36. Doty DB. By-pass of superior vena cava: Six years experience with spiral vein graft for obstruction of superior vena cava due to benign and malignant disease. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1982; 83: 326-38.
37. Suzuki K, Asamura H, Watanabe S, Tsuchiya. Combined resection of superior vena cava for lung carcinoma: Prognostic significance of patterns of superior vena cava invasion. *Ann Thorac Surg* 2004; 78: 1184-9.
38. Yildizeli B, Dartevelle PG, Fadel E, Mussot S, Chapelier A. Results of primary surgery with T4 non-small cell lung cancer during a 25-year period in a single center: The benefit is worth the risk. *Ann Thorac Surg* 2008; 86: 1065-75.