

Vena cava superior'i sündroom

Raul Õunapuu – Põhja-Eesti Regionaalhaigla radioloogiakeskus

HAIGUSJUHT

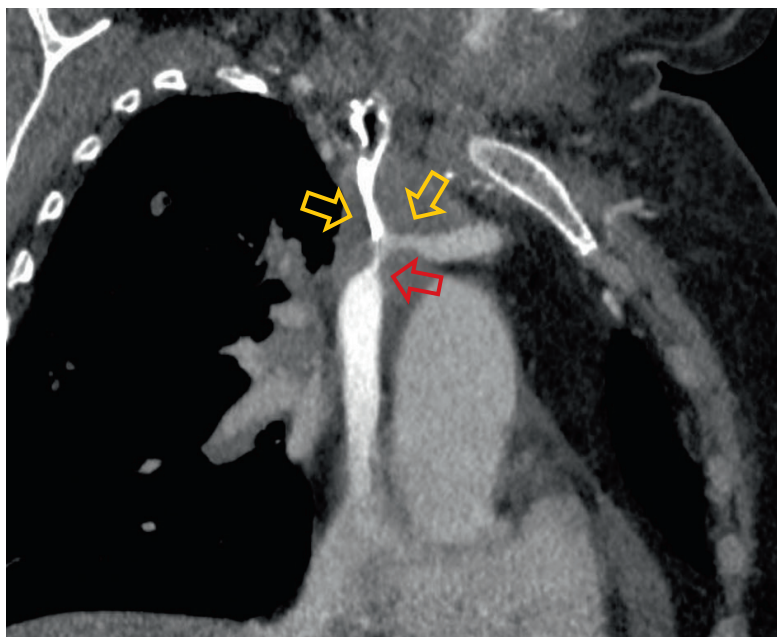
62 aasta vanune naine pöördus erakorralise meditsiini osakonda õhupuuduse ning 1,5 kuu jooksul esinenud tursete tõttu näo ja ülakeha piirkonnas. Lisaks oli patsient viimastel kuudel tundnud üldist nõrkust ja väsimust.

Esmase uuringuna tehti kopsuarterite kompuutertomograafiline (KT) angiograafia, kus kopsuarterite trombemboolia leidu ei olnud, kuid uuringul tuli nähtavale ülemise mediastiinumi piirkonna pahaloomuliseks kasvajaks sobiv lisamass, mis ümbritses ja ahendas tugevalt *vena cava superior*'i (VCS) ülaosa ja mõlemalt poolt sinna suubuvaid brahhiotsefaalveene, põhjustades lisaks ka *v. azygos*'e obstruktsiooni (vt pilt 1 ja 2). Lisaks oli KT-uuringul näha metastaasideks sobivaid koldeid mediastiinumis ja mõlemas kopsus.

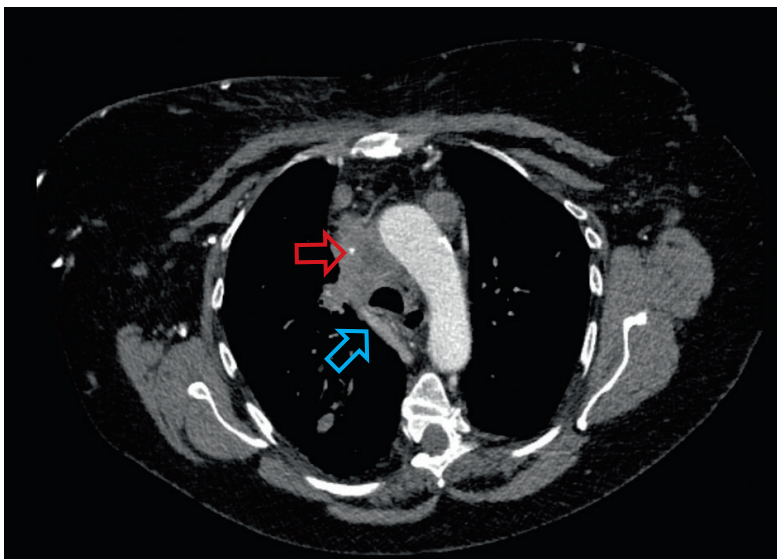
Patsient hospitaliseeriti *vena cava superior*'i (VCS) sündroomi tõttu ja alustati sümptomaatilist ravi. Endobronhiaalse ultraheli (EBUS) abil kontrollitud mediastiinaalsest lümfisõlmest võetud bioptaadi tsütoloogiline leid kinnitas, et tegemist on mitteväikerakulise, eelkõige lameraakulise kopsuvähiga. Alustati keemiaravi ja ülemise õõnesveeni sündroomi tõttu ülamediastiinumi piirkonna palliatiivset kiiritusravi. Ravi tulemusel patsiendi sümptomid vähenesid.

Ravi käigus tekkis uue sümptomina valutu parema käe turse. Tehti parema käe süvaveenide ultraheliuuring, kus leiti paremal *v. subclavia* tromboos, mistõttu määrati patsiendile antikoagulantravi.

Ligikaudu 3 kuud hiljem tehtud KT-uuringul VCSi obstruktsioon püsis. Kliiniliselt olid VCSi sündroomi sümptomid võrreldes varasemaga aga leevenenud. Sümptomite vähenemist VCSi püsiva obstruktsiooni korral seletab laienenud kollateraalveenide võrgustiku tekkimine (vv. *thoracica interna*, vv. *epigastricae superiores et inferiores*), mis lubab vere äravoolu iliaakalveenide kaudu alumisse õõnesveeni (vt pilt 3).



Pilt 1. *Vena cava superior* (VCS) ja brahhiotsefaalveenide telgedega kohandatud multiplanaarne rekonstruktsioon (MPR) kontrastainega kompuutertomograafilisest uuringust. Brahhiotsefaalveenide (kollased nooled) ja VCSi (punane nool) ümber on veenide valendikke ahendav tuumor.



Pilt 2. Kontrastainega kompuutertomograafiline uuring aksiaaltasapinnas. *Vena cava superior*'i (punane nool) valendikke ahendav ja *vena azygos*'e (sinine nool) obstruktsiooni põhjustav tuumor.



Pilt 3. Kontrastainega kompuutertomograafilise uuringu põhjal tehtud 3D-rekonstruktsioon, millel on näha *vena cava superior*'i püsiva obstruktsiooni tõttu tekkinud laienenud pindmiste kollateraalveenide võrgustik.

ARUTELU

VCSi sündroomi iseloomustavad ülemise õõnesveeni osalise või täieliku obstruktsiooni korral kujunevad kliinilised sümptomid. Sagedasemad sümptomid on näo, kaela ja ülajäsemete piirkonna tursed, peavalu, õhupuudus ja kõha. Tänapäeval on ligikaudu 60–70% VCSi juhtumitest põhjustatud malignsete tuumorite poolt, millest omakorda ligikaudu 75% moodustab kopsuvähk, 10% lümfoom ja 10% metastaasid (1, 2). Malignsed tuumorid põhjustavad VCSi sündroomi otsese invasiooni või veeni kompressiooni kaudu, samuti võib see sündroom olla seotud trombide tekkega veenis. Beniigsetest VCSi sündroomi põhjustustest on esikohal tsentraalveeni kateetrite ning elektriliste südameseadmete elektroodide juhtmetega seotud tromboos.

Piltidiagnostikas on valikmeetodiks kontrastainega KT-uuring, mis lubab hinnata VCSi obstruktsiooni ulatust, astet ja põhjust ning kaasuva malignse haiguse korral selle levikut. Veenide ultraheliuuring on omal kohal tromboosi hindamiseks näiteks ülajäseme turse korral.

Ravi kerge ja mõõdukate sümptomite korral koosneb üldjuhul sümptomaatilistest ja kasvajale suunatud ravist, tromboosi korral rakendatakse antikoagulantravi. Veeni endovaskulaarset stentimist kasutatakse üldjuhul raskete sümptomite nagu ajuturse, kõriturse ja hüpotensiooni korral (2, 3).

TÄNUAVALDUS

Tänan abi eest dr Karin Ojalat.

KIRJANDUS

1. Rice, T, Rodriguez, M, Light, RW. The superior vena cava syndrome: clinical characteristics and evolving etiology. *Medicine* 2006;85:37–42.
2. Wilson LD, Detterbeck FC, Yahalom J. Clinical practice: superior vena cava syndrome with malignant causes. *N Engl J Med* 2007;356:1862–9.
3. Friedman T, Quencer KB, Kishore SA, et al. Malignant Venous Obstruction: Superior Vena Cava Syndrome and Beyond. *Semin Intervent Radiol* 2017;34:398.