

# Протезирование верхней полой вены при злокачественных опухолях груди: обзор литературы и опыт 33 операций

Victor A. TARASOV, *Professor, Head of the Department of Thoracic Surgery,  
Medical Academy of Postgraduate Education, St.Petersburg, Russia*

Evgeny S. POBEGALOV, *Associate Professor, Department of Thoracic Surgery,  
Medical Academy of Postgraduate Education, St.Petersburg, Russia*

Vladimir V. STAVROVIETSKIY, *Chief of the Thoracic Surgery Unit,  
Municipal Hospital No. 26, St.Petersburg, Russia*

Yuriy K. SHAROV, *Associate Professor, Department of Thoracic Surgery,  
Medical Academy of Postgraduate Education, St.Petersburg, Russia*

Maria V. VINOGRADOVA, *Assistant Professor, Department of Thoracic Surgery,  
Medical Academy of Postgraduate Education, St.Petersburg, Russia*

## 1. Этиология синдрома верхней полой вены

Первое описание синдрома верхней полой вены (СВПВ), датированное 1757 годом, принадлежит лондонскому врачу William Hunter, наблюдавшему этот симптомокомплекс у больного сифилитической аневризмой грудной аорты. Это заболевание оставалось одной из главных причин СВПВ вплоть до середины XX века. Затем определенный патоморфоз как доброкачественных, так и злокачественных заболеваний коренным образом изменил соотношение причин, приводящих к СВПВ.

### 1.1. Динамика этиологической структуры СВПВ.

Изменения, наступившие в нозологии заболеваний, лежащих в основе СВПВ, на протяжении XX века, представлены в таблице 1.

Таблица 1. Динамика этиологии синдрома верхней полой вены в XX веке

Авторы	Год	Число больных	Злокачественные опухоли, в т.ч.:				Аневризмы грудной аорты	Прочие доброкачественные
			Рак легкого	Опухоли средостения	Мета-стазы	Всего		
McIntire F.T., Sykes E.M.,	1949	502				38%	30%	32%
Kamiya K. et al.	1967	734	71,0%		2,6%	73,6%	4,6%	21,8%
Banker V.P., Maddison F.E.	1967	438	65%	13%	4%	82%	18%	
Schraufnagel D.E. et al.	1981	107				85%	15%	
Ahmann F.R.	1984	1980	85%	15%		90%	10%	
Fincher R.E.	1987	39				87%	13%	
Chen et al.	1990	45	58%	19%	4%	94%	-	6%

В первой половине XX века 1/3 случаев СВПВ была обусловлена аневризмами грудной аорты, 1/3 - злокачественными опухолями и оставшаяся треть - хроническим

фиброзирующим медиастинитом (обусловленным в основном туберкулезом и гистоплазмозом, в меньшей степени - первичным идиопатическим) (McIntire F.T., Sykes E.M., 1949). Начиная с 50-х годов, с одной стороны, успехи лечения сифилиса привели к исчезновению его висцеральных форм, а борьба с гранулематозными заболеваниями - туберкулезом и микозами в значительной мере снизила заболеваемость хроническим фиброзирующим медиастинитом. С другой стороны, наблюдаемый с 40-х – 50-х годов рост заболеваемости злокачественными опухолями (прежде всего раком легкого и опухолями средостения) привел к тому, что последние в наши дни выступают причиной 78-97% СВПВ [1, 2, 3]. Оставшиеся случаи попрежнему обусловлены главным образом хроническим фиброзирующим медиастинитом, хотя в последние годы возрастает частота доброкачественных тромбозов верхней полой вены (ВПВ), обусловленных длительной катетеризацией и установкой электродов для постоянной электрокардиостимуляции [3].

В числе более редких причин СВПВ описаны рак щитовидной железы [4, 5, 6], первичные лейомиосаркома [7, 8, 9] и лимфома ВПВ [10], первичная амеланотическая меланома средостения [11], внутрисосудистая метастатическая меланома ВПВ [12], ангиосаркома правого предсердия [13], а из доброкачественных причин - плазмоцитомы воспалительной природы [14], доброкачественная фиброзная мезотелиома плевры [15], саркоидоз Бека [16], внутрисосудистая липома ВПВ [17]. Описан также внутрисосудистый рост инвазивной тимомы через просветы вены тимуса и плечеголовной вены (ПГВ) в ВПВ [18] и далее в правое предсердие [19].

## 1.2. СВПВ как осложнение злокачественных опухолей груди

Как уже упоминалось в предыдущем разделе, главными источниками СВПВ в наши дни представляются рак легкого и инвазивные медиастинальные опухоли (прежде всего, локализующиеся в верхнем отделе переднего средостения).

По данным Р.Thomas и соавторов [20], 6% всех наблюдений рака правого легкого сопровождались инвазией ВПВ. L.Szur и L.L.Bromley (1956) из 2.000 больных раком легкого обнаружили инвазию и обструкцию ВПВ у 104 (5,2%). I.Steinberg и С.Т.Dotter (1952) оценивали частоту СВПВ при раке легкого в 10-15%, В.Т.Le Roux [21] - в 4,6%, W.Stanford и D.B.Doty [22] - в 6-7%, I.Robinson и J.Jackson [23] - в 5%. По данным Р.Dartevelle и соавторов [24], инвазия ВПВ при раке легкого может быть вызвана:

- опухолью верхней доли правого легкого;
- опухолью, локализующейся в корне легкого;
- метастазами в паратрахеальных лимфатических узлах.

Что касается опухолей средостения, то анализ частоты их инвазии в литературе более скуден, в связи со сравнительной редкостью этой нозологии. Согласно J.Remy и соавторов [25], из 596 тимом, описанных в литературе к моменту публикации, 55 (9,2%) сопровождались признаками СВПВ. Логично предположить, что частота инвазии ВПВ этими опухолями превышает зарегистрированную частоту клинических проявлений СВПВ.

## 2. 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 [1] 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 [26].

Вследствие эластичности ВПВ и низкого давления в ней, моменту ее инвазии обычно предшествует длительный период наружной компрессии [27], 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 [28]. Кроме того, при раке легкого проходимость ВПВ обычно сохраняется в течение длительного времени, несмотря на инвазию [29].

Тем не менее, только 10-20% больных злокачественным СВПВ живут более 2 лет [30]. Средняя продолжительность жизни больных злокачественными новообразованиями после наступления СВПВ не превышает 10 месяцев [31].

### **3. Клиника и диагностика СВПВ.**

Клиническая картина СВПВ, описанная W.Hunter в 1757 г., настолько типична, что, по мнению многих, для его диагностики в большинстве случаев достаточно объективного исследования [32]. 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<sup>1</sup> или другие столь же простые тесты<sup>2</sup>.

Диагностические мероприятия направлены не столько на выявление СВПВ, сколько на его подтверждение, количественную оценку и, что немаловажно для планирования лечения, точное определение уровня и степени распространенности окклюзии венозной системы.

Флебография, бывшая еще недавно – до конца 80-х годов – “золотым стандартом” в диагностике поражений системы ВПВ, в настоящее время представляет, повидимому, в большей степени исторический интерес. Тем не менее, разработанная на основе данных флебографии классификация типов окклюзии ВПВ сохраняет определенное практическое значение и в настоящее время, в связи с чем мы позволим себе ее привести.

<sup>1</sup> Маневр заключается в следующем: 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. [33.]

<sup>2</sup> Появление признаков СВПВ можно увидеть, попросив больного сделать 15-20 быстрых наклонов туловища вперед.

Классификация обструкций ВПВ по данным флебографии (W.Stanford, D.B.Doty, 1986):

Тип I: частичная (до 90%) обструкция ВПВ при сохраненной проходимости на уровне устья непарной вены.

Тип II: полная или почти полная (90-100%) обструкция ВПВ при сохраненной проходимости на уровне устья непарной вены.

Тип III: полная или почти полная (90-100%) обструкция ВПВ, ретроградный кровоток в системе непарной вены.

Тип IV: полная обструкция ВПВ с обструкцией одного или нескольких ее притоков, включая непарную вену.

Излишне говорить о той революции, которую произвело в хирургической диагностике вообще, и в диагностике поражений системы ВПВ в частности, появление современных средств лучевой диагностики – прежде всего магнитно-резонансной томографии, являющей собой неинвазивную ангиографию.

#### **4. Исторические и современные подходы к лечению злокачественных поражений ВПВ.**

На протяжении большей части прошедшего века клиницисты были озабочены поиском средств помощи больным, страдающим клинически выраженным СВПВ прежде всего доброкачественной, но в ряде случаев и злокачественной этиологии. Однако, в связи с успехами хирургии, анестезиологии, онкологии, а также с появлением новых малоинвазивных методов лечения, на рубеже 70-х – 80-х годов перед хирургами и онкологами неизбежно встала более обширная проблема лечения именно злокачественных поражений ВПВ и ее притоков безотносительно к наличию или отсутствию проявлений СВПВ. Попытки решения этой проблемы были бы немыслимы без предшествующего этапа – разработки способов коррекции СВПВ.

##### **4.1. Исторические аспекты коррекции СВПВ**

Поскольку СВПВ – явление, вызванное теми или иными механическими причинами: наружной компрессией, окклюзией просвета вены тромбом или опухолью, естественно, что поиски способов его коррекции велись главным образом хирургами.

Первые попытки венозного протезирования в эксперименте были предприняты С.Gluck в 1898г., затем А.Carrel и С.С.Guthrie в 1906 г. Первая мысль о целесообразности хирургического лечения СВПВ была высказана Р.G.S.Killen в 1917 г. F.Gerbode et al. (1934) в эксперименте показали возможность прямого анастомоза сосудов с сердцем и высказались в пользу применения таких методов в лечении окклюзий ВПВ. В дальнейшем во многих клиниках мира была произведена колоссальная экспериментальная работа, имевшая целью поиск оптимальных способов коррекции СВПВ. В плане хирургической стратегии сформировалось несколько принципиальных подходов к решению задачи восстановления венозного оттока в системе ВПВ:

- 1) Наружная декомпрессия
- 2) Обходное шунтирование:
  - a) Внутреннее (интраторакальное)
  - b) Наружное (экстраторакальное)
- 3) Тромбэктомии
- 4) Пластические операции
- 5) Обширные резекции с последующей реконструкцией
- 6) Чрескожная эндоваскулярная ангиопластика и эндопротезирование

Большинство перечисленных выше подходов требовали поиска оптимальных материалов для шунтирования, пластики или замещения ВПВ. В экспериментах по реконструкции ВПВ R.A.Deterling (1954) применял гомологичную аорту, E.G.Aschburn (1956) и A.Riberi, T.C.Moore (1958) - гетерологичные сосуды, T.W.Jones (1958) и L.R.Sauvage (1960) – аутоперикард, R.S.Todd (1963) – аутобрюшину и даже гомологичную трахею, C.A.Brea (1965) – аутофасцию, J.L.Chevrier (1964) – аутокожу, P.C.Petropoulos (1963) - гомологичную твердую мозговую оболочку. Перспективы применения синтетических протезов изучали в эксперименте R.A.Deterling и S.B.Bhonslay (1955), M.Y.Peter et al. (1960), T.C.Moore et al. (1960), R.J.Botham et al. (1960), T.Hasegawa и соавторы [34], A.C.Leshnower и соавторы [36]. К середине 60-х годов был накоплен достаточный лабораторный опыт для перенесения исследовательской работы в клинику. Первый составной аутовенозный протез для замещения ВПВ применили в эксперименте L.R.Sauvage и R.E.Gross (1960).

Лишь более чем десятью годами позже Y.Fujiwara и соавторы [36] впервые опубликовали результаты экспериментов с протезами из политетрафторэтилена (ПТФЭ), применение которых в клинике позволило в дальнейшем значительно расширить возможности хирургии вен. Будучи применена в клинике [37, 38, 39, 40], модель оказалась весьма удачной. H.Masuda и соавторы [41] предложили для венозной позиции армированный ПТФЭ протез.

Так были созданы предпосылки для внедрения в хирургическую онкологию ауто- и аллопластики магистральных вен.

**Наружная декомпрессия ВПВ.** Первой в мире успешной операцией по поводу СВВП стала наружная декомпрессия ВПВ, выполненная W.Ehrlich et al. в 1934 г. В дальнейшем, эта разновидность коррекции СВВП нашла себе широкое применение во многих случаях доброкачественной окклюзии ВПВ, а также в лечении злокачественных опухолей груди без прямой инвазии вены.

**Внутреннее обходное шунтирование.** Первый анастомоз системы ВПВ с правым предсердием был осуществлен F.T.McIntire и E.M.Sykes в 1949 г. D.A.Cooley и G.C.Hollman в 1964 г. впервые наложили обходной анастомоз “бок в бок” между непарной и нижней полых венами с целью коррекции СВВП.<sup>3</sup> K.P.Klassen et al. (1951) впервые применили в клинике венозный аутоотрансплантат между непарной веной и ВПВ. Сосудистый шунт из аутоперикарда впервые применили в клинике для лечения СВВП D.J.Effeneу и соавторы [43].

**Наружное обходное шунтирование.** Подкожное сафено-яремное шунтирование впервые применили в клинике R.Schramel, H.Olinde (1961). В дальнейшем их идея получила развитие в связи с определенными преимуществами наружного шунтирования перед внутренним: оно не требует ни общей анестезии, ни торакотомии, риск летальности и осложнений минимален; тромбоз такого шунта маловероятен благодаря гравитационному эффекту, а также повышенному давлению в системе ВПВ; после операции больные не нуждаются в антикоагулянтах - достаточно введения низкомолекулярных декстранов [1, 44]. В.А.Ноак и соавторы [31] для паллиативного лечения СВВП у больного с инвазией ВПВ и левой подключичной вены применил подкожное аксилло-аксиллярное и аксилло-фemorальное шунтирование синтетическими протезами, считая этот метод лечения быстрым, технически простым, безопасным и выполнимым при необходимости в условиях местной анестезии. Кроме того, внутригрудной шунт ВПВ как при неудаленной внутригрудной опухоли, так и при фиброзирующем медиастините вскоре подвергается повторной окклюзии со стороны того же процесса [45].

<sup>3</sup> В 1975 г. D.V.Miller [42] модифицировал методику Cooley, сформировав у 2 больных с СВВП анастомоз "конец в бок" между непарной и нижней полых венами.

Нельзя не учитывать, что шунтирующие операции представляют собой паллиатив, не продлевающий жизни онкологических больных [1]. Поэтому экстраторакальное шунтирование показано при СВПВ только в тех случаях, когда другие методы лечения неприменимы или неэффективны [46].

**Тромбэктомии.** Первая эндвенэктомия по поводу тромбоза ВПВ была выполнена Т.О'Neil в 1954 г. В настоящее время удаление так называемых опухолевых тромбов из магистральных вен становится обыденным явлением в хирургической онкологии.

**Пластические операции.** Первая краевая резекция полой вены при опухолевом поражении выполнена L.G.Lome и I.M.Bush в 1972 г [47]. В наши дни краевые и т.н. тангенциальные резекции ВПВ широко применяются в торакальной хирургии; образующийся дефект стенки вены закрывается простым швом или заплатой (как правило, из аутоперикарда) [20, 24, 48].

**Обширные резекции с последующей реконструкцией** потребовали наибольших усилий для разработки как хирургической и анестезиологической техники, так и материалов для реконструкции. Несомненным преимуществом этого подхода, особенно важном в лечении злокачественных СВПВ, является сочетание восстановления естественного венозного кровотока с онкологически радикальным вмешательством; отрицательными сторонами являются относительно высокие показатели послеоперационной летальности и частоты осложнений.

Первое в СССР протезирование ВПВ при комбинированной пневмонэктомии по поводу местно-распространенного рака (к сожалению, безуспешное) произвел в 1960 г. Э.П.Думпе.

В 1983 г. R.P.Andersson и W.I.Li [49] впервые выполнили успешную сегментарную резекцию ВПВ с реконструкцией удаленного сегмента у пациента с рецидивной лейомиосаркомой верхнего отдела переднего средостения. Поскольку клинически СВПВ у этого больного не было, можно считать это же наблюдение первой успешной попыткой радикальной операции по поводу злокачественной опухоли с инвазией ВПВ.

В клинике как для обходного шунтирования, так и для замещения ВПВ применяли:

- Аутовенозную пластику немодифицированной бедренной аутовеной (Gladstone, 1965), спиральными аутовенозными трансплантатами [50, 51, 52]; A.W.Lee и соавторы [53] впервые применили реверсированную непарную вену для восстановления ВПВ, резецированной по поводу рака легкого, наложив анастомоз между периферическим концом непарной вены и конfluenceм ПГВ;
- Протез из аутоперикарда: свободный [43, 54] и на питающей ножке [55];
- Синтетические протезы из дакрона и тефлона [27, 56];
- ПТФЭ протезы [57, 58, 59].

Если до конца 80-х годов выбор материала для реконструкции ВПВ и ПГВ делался между ПТФЭ протезом, перикардом и аутовеной [58], то в наши дни современные ПТФЭ протезы полностью вытеснили из этой области перикард и весьма успешно конкурируют с аутовенозными трансплантатами [3, 20, 29, 59]. Несомненными преимуществами ПТФЭ протезов являются их постоянная готовность к применению, технически простая адаптация к нужным длине и диаметру, устойчивость к наружной компрессии; со временем их внутренняя поверхность выстилается неоинтимой. Отрицательными свойствами представляются низкая резистентность к инфекции, а также сохраняющаяся, хотя и низкая, возможность тромбоза. Протезы из аутоулен лишены указанных недостатков, но требуют определенного времени для изготовления, что удлиняет и без того длительные операции. Перикард, наконец, устойчив к

инфекции, из него можно сформировать венозный протез в сравнительно короткие сроки, однако он не выстилается сосудистой неоинтимой.

**Чрескожная эндоваскулярная ангиопластика и эндопротезирование.** Первая попытка стентирования ВПВ при злокачественной окклюзии, предпринятая в 1986 г., осложнилась ранним тромбозом [60]. Первое успешное стентирование описали в следующем году J.Rosch et al. [61]. В настоящее время, когда арсенал интервенционных радиологов пополнился целым набором саморасправляющихся стентов достаточного диаметра для поддержания почти нормального просвета ВПВ, метод представляется оптимальным в случае ограничения лечебных задач восстановлением кровотока. Противопоказания к стентированию немногочисленны: к ним относят полную стабильную обструкцию вены, выраженную коагулопатию, хроническую патологию сердца [62].

#### 4.2. Эволюция подходов к лечению злокачественных поражений ВПВ.

В течение многих десятилетий в хирургической онкологии господствовало скептическое отношение к возможности радикальному хирургическому лечению больных с инвазией ВПВ злокачественными опухолями. Причинами его были неудовлетворительный прогноз после удаления подобных опухолей, отсутствие материала, пригодного для аллопластики ВПВ, а также возможность компенсации СВПВ развитием коллатерального оттока на фоне нехирургических методов лечения: химиолучевой терапии [3, 24].

М.Turina et al. [2] в 1982 г. считали оперативное лечение противопоказанным при злокачественной этиологии СВПВ, ограничивая показания к операции тромбозами вены и случаями длительного существования синдрома. Методом выбора в лечении последних авторы полагали обходное внутригрудное шунтирование аутовеной или ПТФЭ протезом.

Однако, лучевая терапия, традиционно применявшаяся в качестве метода выбора при злокачественных окклюзиях ВПВ, эффективна в 90% подобных случаев - но только на протяжении первой недели, после чего у 20-50% пациентов наступает рецидив. Если же инвазия ВПВ сочетается с ее тромбозом, лучевая терапия обычно неэффективна [23, 46].

В 1990 г. J.C.Chen [28], наблюдая 42 больных злокачественным СВПВ, леченных лучевой терапией, отметил среднюю выживаемость в 3 месяца, а среднюю длительность отсутствия признаков СВПВ в 4 недели. Основной причиной смерти больных была дыхательная недостаточность, связанная не столько с СВПВ, сколько с другими осложнениями местно-распространенных опухолей.

Подобные же наблюдения дали основания M.Zembala и соавторам [54] утверждать в 1986 г., что хирургические методы лечения злокачественного СВПВ более эффективны, чем лучевая терапия.

Неудовлетворенность нехирургическими методами лечения злокачественного СВПВ, с одной стороны, и разработка в ряде блестящих экспериментальных работ хирургических технологий, позволяющих эффективно восстанавливать магистральные вены, с другой стороны, привели к тому, что с 1979 г. в ряде клиник мира больные с инвазией ВПВ первичными злокачественными опухолями легких и средостения стали рассматриваться как кандидаты для радикального хирургического лечения [24]. Первые результаты оказались неожиданно обнадеживающими.

## **5. Современная хирургическая тактика при злокачественном СВПВ.**

### **5.1. Показания к хирургическому лечению злокачественного СВПВ.**

Накопленный к настоящему времени клинический опыт позволяет существенно расширить операбельность больных злокачественными опухолями груди с инвазией магистральных вен. По мнению Р.Е.Magnan et al. [3], хирургическая реконструкция системы ВПВ показана больным с ожидаемой продолжительностью жизни более 6 месяцев, которые не отвечают на лучевую и/или химиотерапию. Т.Jeanfaivre et al. [63] принципиально не считают инвазию ВПВ злокачественной опухолью противопоказанием к радикальной операции. Столь же агрессивный хирургический подход демонстрируют в ряде торакальных клиник Японии и Италии. Таким образом, сегодня инвазия магистральных вен средостения принципиально не отличается от других типов местной распространенности злокачественных опухолей: протезирование ВПВ становится стандартной процедурой в хирургической онкологии органов грудной клетки [24].

**5.1.1. Показания при инвазивных опухолях средостения.** Злокачественные опухоли средостения могут быть удалены безопасно даже в условиях инвазии органов и структур грудной клетки. Радикальное удаление весьма важно для достижения удовлетворительной выживаемости в отдаленные сроки [48]. При инвазивных опухолях верхнего отдела переднего средостения резекция ВПВ представляет новые возможности радикального хирургического лечения. Ограниченная послеоперационная летальность и неожиданно высокие показатели выживаемости в отдаленные сроки вполне оправдывают попытки разработки и стандартизации техники радикального удаления опухолей с реконструкцией сосудов [24].

**5.1.2. Показания при раке легкого.** В существующей классификационной схеме рак легкого с инвазией органов средостения относится к стадии IIIВ, характеризующейся неблагоприятным прогнозом и считающейся противопоказанием к хирургическому лечению. В то же время, большинство таких больных гибнут не от отдаленных метастазов, а от осложнений со стороны первичной опухоли, что оправдывает агрессивное хирургическое лечение [20]. Другие преимущества такого подхода:

- полное устранение симптомов венозного застоя;
- предупреждение местного рецидива (по данным авторов, местный рецидив в отдаленные сроки - 13%).

Кроме того, по данным литературы, химиолучевая терапия у подобных больных не дает значительной продолжительности жизни [20]. По мнению же L.Spaggiari et al. [59], радикальная хирургия местно-распространенного рака легкого с инвазией ВПВ имеет следующие преимущества:

- приемлемая послеоперационная летальность (по данным авторов, 12%)
- возможность излечения
- как минимум, хороший паллиативный эффект.

Однако, в свете отдаленных результатов такие операции при раке легкого считают целесообразными лишь при условии T4N0-1, так как только в этих редких случаях комбинированные операции позволяют эффективно контролировать заболевание, обеспечивая, в частности, при плоскоклеточном раке N0-1 36-процентную 5-летнюю выживаемость [64]. В этой связи, многие подчеркивают необходимость различать инвазию ВПВ за счет T4 от инвазии за счет N2 - последнюю большинство авторов считает неоперабельной ввиду неблагоприятных отдаленных результатов.

Таким образом, условиями операбельности рака легкого с инвазией ВПВ, оправдывающими резекцию последней, в настоящее время считают:

- гистологически доказанную инвазию ВПВ;

- отсутствие изменений в медиастинальных лимфатических узлах (N0-1);
- отсутствие экстраторакальных метастазов.

## 5.2. Противопоказания к хирургическому лечению злокачественного СВПВ.

Противопоказания к резекции ВПВ немногочисленны. К ним относят: случаи рака легкого N2-3 и M1; инвазию левого диафрагмального нерва, так как правым в подобных случаях всегда приходится жертвовать; невозможность радикального удаления опухоли [24, 48, 58]. Заметим, что ни одно из этих противопоказаний мы не назвали бы однозначным, о чем мы упомянем ниже.

Иное дело – противопоказания к реконструкции ВПВ и ее притоков после резекции. Реконструкция не только лишена смысла, но и небезопасна в случае распространенного дистального венозного тромбоза; рискованна она и при наличии распространенного коллатерального венозного кровообращения, которое замедлит кровоток через протез, что будет способствовать его тромбированию [24, 48, 58].

## 5.3. Техника хирургических вмешательств при инвазии ВПВ и ПГВ.

**5.3.1. Выбор доступа.** Оптимальный доступ при большинстве опухолей средостения - срединная стернотомия, в том числе и при необходимости резекции легкого [24]. Дополнение ее цервикотомией обеспечивает полный контроль всей системы ВПВ [3, 20]. Этот же доступ безусловно предпочтителен для шунтирующей операции без удаления первичной опухоли [3], но не всегда достаточен: Е.А.Ваща и соавторы [48] в 21% случаев инвазивных опухолей средостения с поражением системы ВПВ применяли торакотомии или комбинированные доступы (сочетание стернотомии с торакотомией, чрездвуплевральную и двустороннюю торакотомия, цервикоманубриотомию).

При инвазивном раке легкого доступом выбора становится торакотомия, так как в этих случаях ПГВ обычно свободны от опухоли и доступны для манипуляций [3, 24, 29]. При этом пересечение ВПВ до обработки элементов корня легкого облегчает доступ к ретрокавальной порции легочной артерии [29]. L.Spaggiari et al. [59] при раке легкого с инвазией ПГВ выполняли стернотомию, а при инвазии ВПВ - заднебоковую или боковую торакотомию. К.Nakahara et al. [65] предпочитают комбинацию стернотомии с торакотомией, а при необходимости манипуляций с артериальной системой дополняют этот доступ надключичными разрезами. S.Larsson и V.Lepore [66] считают торакотомию противопоказанной в целях максимального сохранения естественных коллатеральных венозных анастомозов, однако, с учетом перспективы реконструкции магистрального венозного оттока, это соображение не представляется существенным.

### **5.3.2. Выбор способа реконструкции системы ВПВ.**

После резекции ВПВ и/или ПГВ венозный кровоток, в зависимости от обширности резекции, может быть восстановлен различными способами. Краевую и тангенциальную резекцию вены можно закончить простым сосудистым швом; более обширные пристеночные резекции вены требуют заплаты из аутовены или аутоперикарда [59].

Обширная резекция и реконструкция ВПВ показана при ее обширном прорастании [24], когда инвазия вены распространяется более чем на 50% ее окружности [3, 59], то есть в тех случаях, когда краевая или тангенциальная резекция с ушиванием или аутопластикой дефекта стенки неприменимы [48].

В случае распространенного дистального венозного тромбоза в системе ВПВ, а также распространенного коллатерального венозного кровообращения, делающих восстановление венозного кровотока противопоказанным, целесообразнее простая перевязка ВПВ и ПГВ [48], что не изменяет исходной клинической картины СВПВ

[58], но обеспечивает радикализм вмешательства и устраняет риск тромбоэмболии легочной артерии.

**5.3.3. Особенности техники протезирования.** Целью реконструкции магистральных вен является не только восстановление венозного оттока, но и предупреждение венозного тромбоза. Для венозных анастомозов важна профилактика не столько кровотечения, сколько тромбоза [56].

Пройодимость протеза оптимальна, если его диаметр точно совпадает с диаметром вены [67]. S.S.Mikhailov и I.A.Pismenov [68] в эксперименте пришли к выводу о целесообразности конической формы протеза ВПВ. R.V.Avasthi и K.Moghissi [69], также основываясь на экспериментальных данных, сформулировали следующие условия поддержания проходимости венозного протеза:

1. Атромбогенная внутренняя поверхность.
2. Устойчивость к сдавлению извне. По заключению Т.Мооре и I.Mandelbaum (1963), армирование венозного протеза предотвращает его окклюзию [35].
3. Атромбогенный шов линии анастомоза.
4. Просвет протеза несколько больше просвета сосуда. По данным J.Heimburger et al. (1960), чем больше диаметр протеза, тем ниже риск окклюзии [35], так как со временем его выстилает неоинтима, которая в дальнейшем утолщается и уменьшает просвет [20].
5. Хороший кровоток и достаточное внутреннее давление в протезе. По данным Н.Митсуока et al. (1966), Н.С.Стансел (1964), W.Dale and H.Scott (1963), чем интенсивнее кровоток через протез, тем ниже риск окклюзии [35]. Для ускорения кровотока в ВПВ после ее пластики W.A.Dale и A.W.Scott (1963) предлагали перевязывать непарную вену.

По мнению Н.Митсуока et al. (1966), чем короче протез, тем ниже риск окклюзии [35]. Для поддержания интенсивного кровотока в протяженных протезах предложено формирование артерио-венозной фистулы от подключичной или подкрыльцовой артерии [70, 71].

S.Larsson и V.Lepore, сторонники аутовенозной реконструкции ВПВ, в 1992 г., основываясь на опыте 12 подобных вмешательств, сформулировали следующие технические принципы [66]:

- оптимальным способом реконструкции системы ВПВ является раздельное аутовенозное протезирование обеих ПГВ с анастомозированием протезов с правым предсердием (преимуществами такого анастомоза являются техническая простота наложения, удобное пережатие ушка предсердия, большой просвет [69]);
- сумма диаметров двух аутовен должна составлять приблизительно 1/2 диаметра ВПВ.

Из всех синтетических протезов наилучшим образом зарекомендовал себя ПТФЭ, к преимуществам которого относят: простоту применения; устойчивость к перегибу и сдавлению извне; устойчивость к послеоперационной лучевой терапии [3, 20]. Р.Dartevelle и соавторы [24, 29, 58], опираясь на собственный клинический материал, предложили следующие правила аллопротезирования:

- диаметр ПТФЭ протеза для ВПВ должен быть не менее 18-20 мм.
- при инвазии истоков ВПВ достаточно протезирования одной из ПГВ, что обеспечивает больший кровоток через протез.
- при необходимости протезирования обеих ПГВ 2 отдельных протеза менее подвержены риску тромбоза, чем один У-образный.
- для реконструкции ПГВ предпочтителен армированный ПТФЭ протез (во избежание перегиба или наружной компрессии) диаметром от 10 до 14 мм.
- вначале формируется периферический анастомоз, затем - центральный;

- если операция сопровождается вскрытием воздухоносных путей (пневмонэктомия), протез для профилактики инфекции окутывают лоскутом плевры.

Р.Е.Magnan et al. [3] отмечают важность формирования периферического анастомоза в зоне здоровых тканей выше уровня окклюзии вены, а центральный предпочитают, как и многие, накладывать с ушком правого предсердия. Анастомозирование протеза с участком вены, на котором выполнена тромбэктомия, связано, по их мнению, с риском ретромбоза. Чаще всего для восстановления венозного оттока авторы протезировали ЛПГВ, реже - ВПВ, правую ПГВ, подключичные и внутренние яремные вены. L.Spaggiari и соавт. [59] также протезируют только левую ПГВ, во избежание замедления кровотока, которое может привести к тромбозу протеза.

Если при полной исходной окклюзии ВПВ длительные манипуляции на ней никак не влияют на гемодинамику, то пережатие проходимой ВПВ может вызвать нежелательные патофизиологические эффекты: снижение венозного возврата к правому желудочку, падение сердечного выброса, системную гипотензию; повышение венозного давления в системе ВПВ чревато риском тромбоза мозговых сосудов, а также снижением артериально-венозного градиента давления в мозговых сосудах, что может привести к необратимым изменениям головного мозга. Во избежание этого, Н.Yoshimura и соавт. [72] предложили временное внутреннее шунтирование ВПВ на время ее реконструкции. К.Nakahara и соавт. [65] считают необходимым интраоперационный мониторинг центрального венозного давления, выполняя временное шунтирование, только если давление в системе ВПВ после пережатия последней превышает 40 см вод. ст. Непосредственно перед этапом протезирования эти же авторы выполняют гепаринизацию в дозе 100 ед/кг массы тела, а в целях профилактики раннего тромбоза протеза не размещают возле него венозные катетеры.

Необходимо отметить, что многие авторы отказались от временного шунтирования ВПВ или не разделяют мнения о его необходимости. По их данным, пережатие ВПВ в среднем на 53 - 62 минуты переносят без осложнений и неврологической симптоматики даже пациенты без дооперационной окклюзии ВПВ [20, 24, 59], а гемодинамические эффекты пережатия ВПВ несложно предотвратить путем: предварительной инфузии добавочного объема жидкостей; введения вазопрессоров; адекватной антикоагуляции; сокращения времени пережатия ВПВ [29, 48, 59]. S.Larsson и V.Lepore [66] восстанавливают притоки ВПВ отдельно, начиная с ПГВ, обтурированной в большей степени: при такой последовательности действий венозный отток из системы ВПВ во время операции не ухудшается, что позволяет не накладывать временный шунт.

**5.3.4. Профилактика послеоперационного тромбоза.** По мнению некоторых авторов [23, 73], при условии адекватного диаметра просвета венозного протеза или трансплантата и поддержания в нем адекватного кровотока необходимость в послеоперационной антикоагулянтной терапии отпадает. Большинство, однако, считает необходимой длительную (не менее 3 месяцев после операции) терапию непрямыми антикоагулянтами [66]. Оптимальная продолжительность ее в настоящее время не установлена: одни авторы рекомендуют 3-месячный [65], другие - 6-месячный [24, 48] курс лечения непрямыми антикоагулянтами. Катетеризация через протез противопоказана как в раннем послеоперационном периоде, так и в отдаленные сроки [24, 58].

## 5.4. Результаты хирургического лечения.

**5.4.1. Ближайшие результаты.** Несмотря на исходно тяжелый контингент больных, высокую травматичность комбинированных вмешательств, цифры летальности и частоты осложнений, приводимые в литературе, представляются приемлемыми. По данным разных авторов, послеоперационная летальность у больных, пере-

несших комбинированные операции с резекцией ВПВ и ПГВ по поводу распространенных опухолей органов груди, варьирует от 0 до 12%, частота осложнений – от 0 до 36%. Ближайшие результаты хирургического лечения СВПВ злокачественной этиологии приведены в таблице 2.

Таблица 2. Ближайшие результаты хирургического лечения СВПВ злокачественной этиологии

Авторы, год	Патология	Число больных	Летальность, %	Осложнения, %
P.G.Dartevelle et al., 1991	Опухоли средостения, рак легкого	22	4,5	4,5
P.Thomas et al., 1994	Рак легкого	15	7	27
P.-E.Magnan et al., 1994	Рак легкого	9	0	20
N. Shimizu et al., 1994	Тимома	20	10	
P.G.Dartevelle et al., 1997	Рак легкого	14	7,1	21,4
S.Watanabe et al., 1999	Рак легкого, опухоли средостения	37	0	0
Spaggiari et al., 2000	Рак легкого	25	12	36

Осложнения, непосредственно связанные с протезированием вен, немногочисленны и связаны, главным образом, с ранним тромбозом. P.Dartevelle и соавт. [24] наблюдали в раннем послеоперационном периоде лишь 1 тромбоз протеза (4,5%), а L.Spaggiari и соавт. [59] – 2 тромбоза ВПВ (8%), причем оба – после краевых резекций с простым ушиванием. По мнению P.Dartevelle и соавт. [24], в раннем послеоперационном периоде, помимо тромбоза протеза, существует "теоретический" риск его инфекции с развитием медиастинита или эмпиемы плевры, однако описаний такого осложнения в литературе пока не встречается.

**5.4.2. Отдаленные результаты.** По мнению всех авторов, оперировавших на магистральных венах груди в связи с их злокачественным поражением, комбинированные операции при местно-распространенных злокачественных опухолях органов груди не только способствуют в большинстве случаев увеличению продолжительности жизни и безрецидивного периода, но и, во всяком случае, позволяют повысить качество жизни таких больных, радикально устраняя наиболее тяжелые проявления заболевания. Отдаленные результаты хирургического лечения СВПВ злокачественной этиологии приведены в таблице 3.

Обращает на себя внимание явное преимущество отдаленных результатов лечения злокачественных опухолей средостения перед таковыми при раке легкого. Наилучшие результаты наблюдаются после операций по поводу инвазивных тимом, наихудшие – при злокачественных дисгерминомах. В частности, 15-летняя выживаемость при инвазивной тимоме достигает 60% [75]. В качестве неблагоприятного прогностического признака называют инвазию интимы ВПВ [76].

Несмотря на меньшие показатели продолжительности жизни у больных раком легкого, P.Thomas и соавт. [20] отметили местный рецидив лишь у 13% оперированных. 5-летняя выживаемость 14 больных раком легкого, оперированных в клинике P.Dartevelle [29], составила 31%, максимальная продолжительность жизни - 65 месяцев, причем у 6 из этих больных был установлен N2. L.Spaggiari и соавт. [59] сообщают, что выживаемость больных с N2 достоверно меньше, чем с N0, однако разница выживаемости в группах пациентов с N0+N1 и N2 оказалась незначительной. По данным тех же авторов, средняя продолжительность жизни после резекции ВПВ и бифуркации трахеи у больных с N2 составила 8,5 месяцев.

Таблица 3. Отдаленные результаты хирургического лечения СВПВ злокачественной этиологии

Авторы, год	Патология	Число больных	Выживаемость, %				Продолжительность жизни, мес.	
			1 год	2 года	3 года	5 лет	Средняя	Наибольшая
P.G.Dartevelle et al., 1991	Всего	22			57	47	25	95
	Опухоли средостения	16			60	60	36	95
	Рак легкого	6			50	0	13	51
P.Thomas et al., 1994	Рак легкого	15	46,7	32		24	8,5	62
P.-E.Magnan et al., 1994	Рак легкого	9	70	25		12,5	17	62
N. Shimizu et al., 1994	Тимома	20					30,8	96
P.G. Dartevelle et al., 1997	Рак легкого	14				31		65
K. Yagi et al., 1996 [77]	Тимома	12					41,3	92
S.Watanabe et al., 1999	Рак легкого	28			26,2	11,2		
	Опухоли средостения	11				45,5		

Результаты нерадикальных операций отчетливо хуже, чем результаты радикальных. В большей степени это касается паллиативных шунтирующих операций, чем тумор-редуктивных. Так, по сообщению W.Stanford и D.B.Doty [22], средняя продолжительность жизни 7 больных со злокачественным синдромом ВПВ после обходного внутригрудного шунтирования ПГВ с ушком правого предсердия составила 10,8 месяца; важно отметить, однако, что у аналогичных больных без оперативного лечения этот показатель не превысил 1,4 месяца. 4 больных M.Okada и соавторов [78], перенесших шунтирующие операции по поводу злокачественного СВПВ, были избавлены от его клинических проявлений, но умерли в сроки от 1 до 7 месяцев. Отдаленные результаты тумор-редуктивных операций в сравнении с радикальными представлены в таблице 4.

Таблица 4. Отдаленные результаты в зависимости от хирургического радикализма.

Авторы, год	Патология	Продолжительность жизни					
		5-летняя, %		Средняя, мес		Максимальная, мес	
		Радикальные	Нерадикальные	Радикальные	Нерадикальные	Радикальные	Нерадикальные
K.Fukushima et al., 1994	Опухоли тимуса					139	26
R. Tsuchiya et al., 1994	Рак легкого	19	0	13,8	6,5		
P.-E. Magnan et al. 1994	Рак легкого			24	14	62	20
T.Takahashi	Рак легкого	18	0				

et al., 1999							
--------------	--	--	--	--	--	--	--

В то же время, по данным I.Robinson и J.Jackson [23], средняя продолжительность жизни больных с синдромом ВПВ злокачественной этиологии без лечения составляет менее 6 недель, а при условии химиолучевой терапии - в среднем 6-7 месяцев. Более 12 месяцев от момента диагностики удается прожить не более чем 1% таких больных. Еще более пессимистичны данные M.Oudkerk и соавт. [62], согласно которым средняя выживаемость после паллиативного стентирования злокачественных окклюзий ВПВ составила 3 месяца.

Во всех наблюдениях операция - как радикальная, так и нерадикальная - немедленно и почти всегда стабильно устраняет СВПВ, улучшая тем самым качество жизни [3]. ПТФЭ протезы сохраняют проходимость, несмотря даже на послеоперационный фиброз средостения, усугубляемый лучевой терапией [24]. Сообщения о тромбозах протезов ВПВ и ПГВ в отдаленные сроки единичны: частота этого осложнения варьирует от 5 до 14% [24, 56].

## **6. Наш опыт хирургического лечения 33 больных с инвазией ВПВ и ПГВ злокачественными опухолями**

### **6.1. Характеристика больных.**

На кафедре торакальной хирургии СПбМАПО оперированы 33 больных (21 мужчина, 12 женщин) в возрасте от 23 до 75 лет (средний возраст – 52,4 года) с местно-распространенными и метастатическими опухолями грудной клетки, осложненными инвазией системы ВПВ. У 22 больных инвазия была вызвана разнообразными злокачественными опухолями средостения (инвазивными тимоматами, карциномой тимуса, ангиосаркомами и злокачественными карциноидами, в одном случае – медиастинальной лимфомой), у 8 – раком легкого, у 2 – метастазами рака почки и носоглотки медиастинальной локализации. У 14 больного имелись клинически выраженные признаки СВПВ, у 5, кроме того, - признаки компрессии дыхательных путей.

Инвазия ВПВ обнаружена у 20 больных, ПГВ – у 24, яремной вены – у 1, подключичных вены и артерии – у 2 больных раком Пэнкоста, общей сонной артерии – у 2. Всего у 33 больных имела место инвазия 52 магистральных сосудов груди, в том числе 48 вен.

### **6.2. Особенности хирургических вмешательств.**

Всем больным выполнены комбинированные оперативные вмешательства по радикальному (26 больных – 79%) или тумор-редуктивному плану (7 больных – 21%). Предполагая возможность вмешательства на магистральных венах груди, мы всегда осуществляли венозный доступ как в систему ВПВ (катетеризацию подключичной или яремной вены) – с целью мониторинга центрального венозного давления, так и в систему нижней полой вены путем катетеризации подвздошной вены.

В случае инвазии менее половины окружности венозного сосуда мы ограничивались краевой или тангенциальной резекцией последнего с простым ушиванием дефекта, выполнив такие вмешательства на 16 сосудах. При более обширной инвазии сосуд после резекции перевязывали (7 наблюдений) или протезировали ПТФЭ протезом "Витафлон ТМ"<sup>4</sup> (26 сосудов).

Подключичную вену перевязывали без реконструкции в обоих наблюдениях ее инвазии. Показанием к перевязке ПГВ служил протяженный дистальный тромбоз,

<sup>4</sup> Производство предприятия "Экофлон", Санкт-Петербург, Россия.

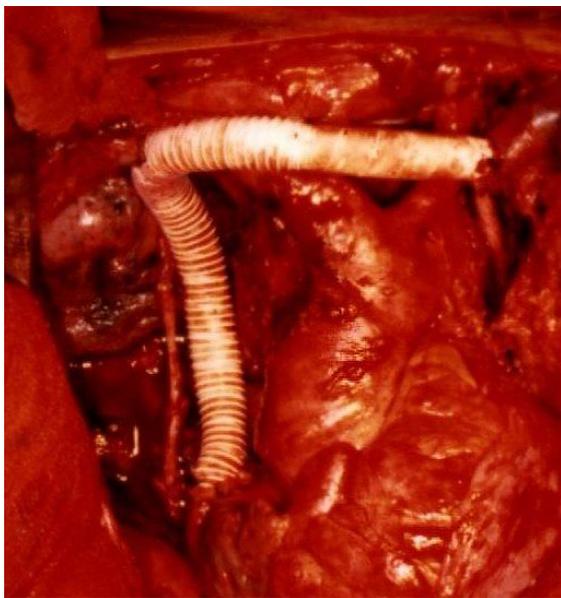
в остальных случаях – при отсутствии тромбоза или после успешной тромбэктомии – мы стремились восстанавливать обе ПГВ, учитывая возможность тромбоза одной из них в послеоперационном периоде. ВПВ перевязали лишь в одном наблюдении – при распространенном тромбозе в системах обеих ПГВ, в остальных случаях венозный отток восстанавливали.

Шунтирование правой ПГВ с ушком правого предсердия в сочетании с тумор-редуктивной операцией применили у 1 пациента с инвазивной медиастинальной лимфомой, осложненной СВПВ (диагноз лимфомы был установлен лишь во время операции на основании срочного гистологического исследования замороженных срезов).

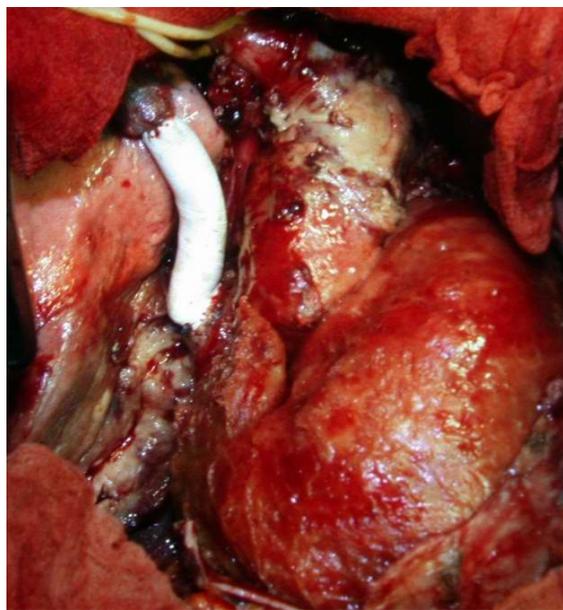
До пережатия ВПВ создавали умеренную гиперволемию путем инфузии плазмозамещающих растворов. Вазопрессоры вводили только при значительном падении АД. Непосредственно перед протезированием ВПВ и ПГВ выполняли гепаринизацию в дозе 100 ед/кг массы тела.

Для восстановления венозного оттока в системе ВПВ применяли разнообразные способы реконструкции:

- протезирование собственно ВПВ линейным протезом с анастомозом между протезом и конfluenceм ПГВ, вшивая протез в ушко правого предсердия или центральную культю ВПВ;
- протезирование обеих ПГВ одним линейным протезом; в таких случаях формировали 2 анастомоза культей ПГВ с протезом: "конец в конец" и "конец в бок" (рис. 1);
- протезирование ВПВ линейным протезом с анастомозом "конец в конец" между протезом и одной из ПГВ с перевязкой другой (рис. 2);



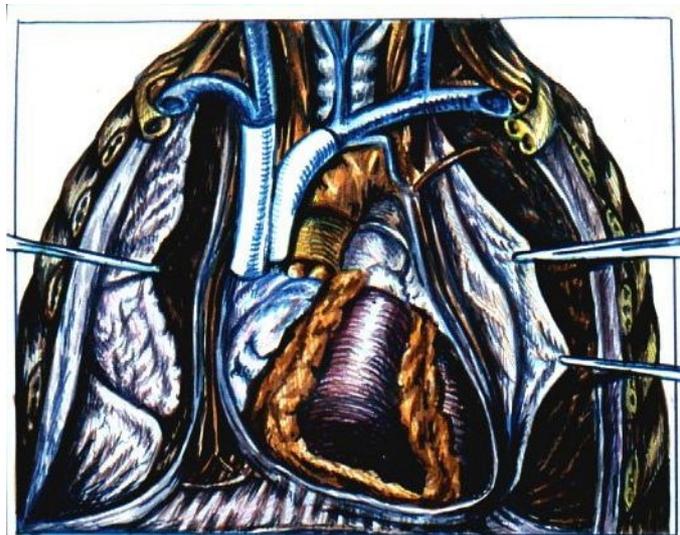
*Рис. 1. Резекция ВПВ и обеих ПГВ; культя левой ПГВ анастомозирована с ПТФЭ протезом "конец в конец", культя правой ПГВ – с тем же протезом "конец в бок"; протез анастомозирован с культей ВПВ.*



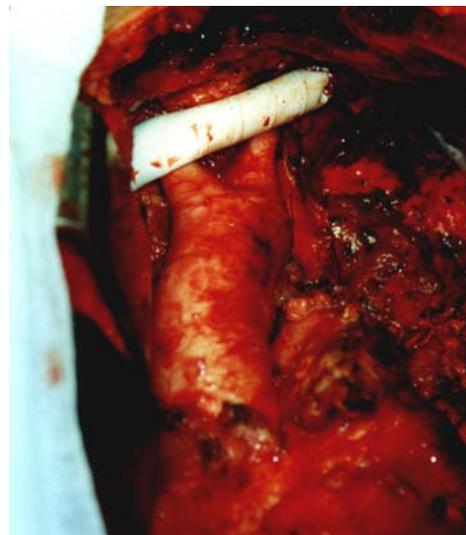
*Рис. 2. Резекция ВПВ и обеих ПГВ; ПТФЭ протез анастомозирован с культей правой ПГВ и ушком правого предсердия; левая ПГВ перевязана.*

- отдельное протезирование правой ПГВ линейным протезом, вшитым в ушко правого предсердия, а ЛПГВ – путем анастомозирования с полунепарной веной (модифицированная операция Lee);

- протезирование одной из ПГВ линейным протезом, вшитым в ушко правого предсердия, а другой – линейным протезом, вшитым в бок первого протеза;
- раздельное протезирование обеих ПГВ линейными протезами, вшивая один из них в ушко правого предсердия, другой – в центральную культю ВПВ (рис. 3);
- протезирование одной из ПГВ при сохранных ВПВ и другой ПГВ (рис. 4).



*Рис. 3. Схема раздельного протезирования обеих ПГВ ПТФЭ протезами: один из них анастомозирован с культей ВПВ, другой – с ушком правого предсердия.*



*Рис. 4. ПТФЭ протезирование левой ПГВ: анастомоз протеза с ВПВ "конец в бок".*

В случае повышения давления в системе ВПВ после пробного пережатия ВПВ выше 40 мм вод. ст. накладывали временные шунты между одной из ПГВ и ушком правого предсердия; каких-либо осложнений со стороны центральной нервной системы, связанных с интраоперационной венозной гипертензией в системе ВПВ, не наблюдали.

В раннем послеоперационном периоде продолжали профилактику тромбообразования путем введения прямых антикоагулянтов до 7-го дня после операции, после чего переходили на введение дезагрегантов и трентала. После выписки рекомендовали постоянный прием трентала; антикоагулянтов непрямого действия не применяли.

### 6.3. Ближайшие результаты.

Несмотря на вышеописанное разнообразие способов реконструкции венозного оттока, ни при одном из них мы не выявили тенденции к тромбозу ПТФЭ протезов. Лишь у одного больного после удаления инвазивной карциномы тимуса с резекцией и протезированием ствола ВПВ в раннем послеоперационном периоде наблюдались явления распространенного дистального тромбоза в системе правой ПГВ, успешно купированные консервативной терапией; однако, после его смерти через 5 месяцев вследствие генерализации процесса аутопсия продемонстрировала протез ВПВ без признаков тромбоза. У остальных пациентов мы не наблюдали признаков тромбоза оперированных вен ни в ранние, ни в отдаленные сроки после операций.

В свете существующих противопоказаний к резекции ВПВ следует отметить, что у 3 наших больных с инвазивными опухолями средостения мы резецировали в связи с инвазией оба диафрагмальных нерва. Один из этих пациентов в раннем послеоперационном периоде потребовал ИВЛ в течение 8 суток в связи с дыхательной

недостаточностью, которую удалось купировать. У остальных двух пациентов спонтанное дыхание восстановилось уже в день операции. Нам представляется, что в случае инвазии обоих диафрагмальных нервов допустима их резекция, поскольку система дыхания в таких случаях уже подготовлена к денервации диафрагмы и может компенсировать утраченную функцию нервов.

Оперированных больных направляли в онкологические учреждения для химиолучевой терапии с адъювантной или лечебной целью; однако, никому из пациентов послеоперационная химиолучевая терапия не проводилась по непонятным для нас соображениям.

Необходимо признать, что у большинства оперированных нами больных мы не имели возможности проследить отдаленные результаты в течение достаточно длительного периода, в связи с их миграцией в другие страны и регионы. Учитывая это обстоятельство, а также морфологическое разнообразие этой группы больных, мы вынуждены воздержаться от анализа отдаленных результатов оперативного лечения.

Качество жизни больных, оцененное по шкале Karnofsky, составило в среднем 35 до операции и 88 – через 2 месяца после операции.

#### 6.4. Заключение.

Основными причинами злокачественного СВПВ являются рак легкого и злокачественные опухоли средостения (главным образом, верхнего отдела переднего средостения, а также среднего средостения). Как продолжительность, так и качество жизни таких больных при симптоматическом или химиолучевом лечении существенно ниже, чем после успешного хирургического лечения.

Современные методы ангиохирургии, примененные в хирургической онкологии, дают возможность расширить операбельность больных злокачественным СВПВ по радикальному плану до 80% и более. Главные преимущества хирургического лечения этих больных, помимо увеличения выживаемости, состоят в немедленном устранении осложнений, опасных для жизни и снижающих ее качество.

Анализ литературы показывает, что комбинированные оперативные вмешательства у больных местно-распространенным раком легкого могут быть оправданы хорошими отдаленными результатами даже при наличии метастазов в медиастинальных лимфатических узлах, в том числе и контралатеральных.

После тумор-редуктивных операций показатели продолжительности и качества жизни ниже, чем после радикальных, однако выше, чем после паллиативных, шунтирующих операций, эндоваскулярного стентирования или химиолучевой терапии. Таким образом, нерадикальная операция также может быть для этих больных более предпочтительна, чем консервативные методы лечения.

Мы не считаем ошибкой торако- или стернотомию по поводу локализованной медиастинальной лимфомы, при условии, что достаточно полная и глубокая гистологическая диагностика не может быть обеспечена менее инвазивными средствами. Опыт нашей клиники демонстрирует высокую безопасность таких вмешательств при адекватном выборе их объема. В то же время, помимо обеспечения самой полной диагностики, тумор-редуктивная операция, предпринятая по поводу медиастинальной лимфомы, немедленно устраняет имеющиеся осложнения или риск их развития.

Необходим дифференцированный подход к больным с перспективой резекции обоих диафрагмальных нервов, которая в некоторых случаях не приводит к выраженной дыхательной недостаточности. Повидимому, такие больные нуждаются в глубокой дооперационной оценке респираторно-мышечных функций и, в частности, функции диафрагмальных нервов и собственно диафрагмы. По крайней мере некоторые из таких пациентов могут быть оперированы по радикальному плану.

Оптимальным средством реконструкции системы ВПВ в настоящее время представляется армированный ПТФЭ протез. К его несомненным преимуществам перед аутовеной относятся быстрота и простота подготовки, устойчивость к компрессии извне; в то же время, уровень его атромбогенности сравним с таковым при применении аутовенозной пластики. При этом, способ реконструкции ВПВ и ПГВ, по нашим наблюдениям, не оказывает существенного влияния на вероятность тромботических осложнений. Для предупреждения последних достаточна терапия прямыми антикоагулянтами в течение первой недели после операции и дезагрегантами – в дальнейшем.

В заключение, авторы выражают уверенность в необходимости широкого применения современных хирургических и анестезиологических технологий для расширения операбельности распространенных злокачественных опухолей с инвазией магистральных сосудов, так как эффективность альтернативных способов лечения, доступных в настоящее время, остается ниже эффективности хирургического лечения, в том числе и в отношении отдаленных результатов.

#### 1. Reference List

1. Taylor GA, Miller HA, Standen JR, Harrison AW. Bypassing the obstructed superior vena cava with a subcutaneous long saphenous vein graft. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1974; 68(2):237-40.
2. Turina M. [Surgical diseases of the superior vena cava]. *Helv Chir Acta* 1988; 54(5):611-6.
3. Magnan PE, Thomas P, Giudicelli R, Fuentes P, Branchereau A. Surgical reconstruction of the superior vena cava. *Cardiovasc Surg* 1994; 2(5):598-604.
4. Puglionisi A, Picciocchi A, D'Ugo DM, Bruni V, Lemmo GM. Venous involvement by follicular carcinoma of the thyroid gland. *Ital J Surg Sci* 1986; 16(2):133-7.
5. Bordigoni L, Blin D, Magnan PE, Giudicelli R, Fuentes P. [Ectatic tumoral thrombosis of the superior vena cava revealing thyroid cancer]. *Ann Chir* 1992; 46(2):194-8.
6. Taro M, Nitta T, Hayashi M, Ichihashi M, Goto A. [A case of thyroid cancer invading into mediastinum that was in need of resection of both innominate veins for complete cure]. *Kyobu Geka* 1997; 50(7):531-4.
7. Levett JM, Meffert WG, Strong WW *et al.* Leiomyosarcoma of the superior vena cava and azygos vein. *Ann Thorac Surg* 1995; 60(5):1415-7.
8. Spaggiari L, Regnard JF, Nottin R *et al.* Leiomyosarcoma of the superior vena cava. *Ann Thorac Surg* 1996; 62(1):274-6.
9. Tovar-Martin E, Tovar-Pardo AE, Marini M, Pimentel Y, Rois JM. Intraluminal leiomyosarcoma of the superior vena cava: a cause of superior vena cava syndrome. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1997; 38(1):33-5.
10. Nomori H, Nara S, Morinaga S, Soejima K. Primary malignant lymphoma of superior vena cava. *Ann Thorac Surg* 1998; 66(4):1423-4.
11. Shishido M, Nagao N, Miyamoto K. [Mediastinal amelanotic melanoma presenting as superior vena cava syndrome]. *Nihon Kyobu Shikkan Gakkai Zasshi* 1997; 35(2):240-4.
12. Blanco P, Ly S, Beylot Barry M *et al.* Surgical treatment of an endovascular metastatic melanoma of the superior vena cava. *Dermatology* 1999; 199(2):156-7.
13. Benyass A, Boulahya A, Aithoussa M *et al.* [Angiosarcoma of the right atrium. Presentation of a surgically treated case and comparison with data of the literature]. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)* 1997; 46(10):674-8.

14. Brachet A, Thevenet F, Gilly FN *et al.* [Inflammatory pseudotumor of the superior vena cava: rare etiology of mediastinal tumor]. *Ann Chir* 1993; 47(2):170-3.
15. Gomez Huelgas R, Martin Villasclaras JJ, Ruiz Morales MJ, Guijarro Merino R, Benitez Domenech A, Campos J. [A superior vena cava syndrome secondary to a pleural fibrous mesothelioma]. *Arch Bronconeumol* 1994; 30(5):269-71.
16. Narayan D, Brown L, Thayer JO. Surgical management of superior vena caval syndrome in sarcoidosis. *Ann Thorac Surg* 1998; 66(3):946-8.
17. Trabut JB, Duong Van Huyen JP, Artru B, Bruneval P. [Intravascular lipoma of the superior vena cava]. *Ann Pathol* 1999; 19(6):529-31.
18. Sato S, Hirano J, Itsubo K, Mashiko K, Nakano M, Kurosawa H. [Intravascular invasion of a thymoma from the thymic vein to the right atrium--a case report]. *Nippon Kyobu Geka Gakkai Zasshi* 1996; 44(7):998-1002.
19. Minato N, Rikitake K, Ohnishi H, Takarabe K, Ishida H. Invasive thymoma with intracaval growth extending and directly invading the right atrium. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1999; 40(6):915-7.
20. Thomas P, Magnan PE, Moulin G, Giudicelli R, Fuentes P. Extended operation for lung cancer invading the superior vena cava. *Eur J Cardiothorac Surg* 1994; 8(4):177-82.
21. Le Roux BT. The presentation of bronchial carcinoma. *Scott Med J* 1968; 13(2):31-7.
22. 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(2):158-63.
23. Robinson I, Jackson J. New approach to superior vena caval obstruction. *BMJ* 1994; 308(6945):1697-9.
24. Dartevielle PG, Chapelier AR, Pastorino U *et al.* Long-term follow-up after prosthetic replacement of the superior vena cava combined with resection of mediastinal-pulmonary malignant tumors. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1991; 102(2):259-65.
25. Remy J, Herbeau D, Sautiere M, Ribet M, Voisin C. [Thymic tumors and superior vena cava syndrome]. *Ann Radiol (Paris)* 1971; 14(11):895-904.
26. Gomes MN, Hufnagel CA. Superior vena cava obstruction: a review of the literature and report of 2 cases due to benign intrathoracic tumors. *Ann Thorac Surg* 1975; 20(3):344-59.
27. Bergeron P, Reggi M, Jausseran JM *et al.* [Our experience with surgery of the superior vena cava]. *Ann Chir* 1985; 39(7):485-91.
28. Chen JC, Bongard F, Klein SR. A contemporary perspective on superior vena cava syndrome. *Am J Surg* 1990; 160(2):207-11.
29. Dartevielle PG. Herbert Sloan Lecture. Extended operations for the treatment of lung cancer. *Ann Thorac Surg* 1997; 63(1):12-9.
30. Perez CA, Presant CA, Van Amburg AL 3rd. Management of superior vena cava syndrome. *Semin Oncol* 1978; 5(2):123-34.
31. Hoak BA, Chapman J, Tiley E, Boland JP. Quick and easy management of superior vena caval syndrome. *Am Surg* 1986; 52(11):622-3.
32. Parish JM, Marschke RF Jr, Dines DE, Lee RE. Etiologic considerations in superior vena cava syndrome. *Mayo Clin Proc* 1981; 56(7):407-13.
33. Anders H, Keller C. Pemberton's maneuver - a clinical test for latent superior vena cava syndrome caused by a substernal mass. *Eur J Med Res* 1997; 2(11):488-90.

34. Hasegawa T, Mizumo A, Matsumoto H, Fukushima K, Fuse K. Use of copolymer graft developed to serve in venous prostheses. *Surgery* 1973; 74(5):696-702.
35. Leshnower AC, Shumacker HB Jr, Shariatzadeh AN. Experimental studies with synthetic venous bypass grafts, including a new experimental model. *Am J Surg* 1974; 128(3):392-7.
36. Fujiwara Y, Cohn LH, Adams D, Collins JJ Jr. Use of Gortex grafts for replacement of the superior and inferior venae cavae. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1974; 67(5):774-9.
37. Heydorn WH, Zajtchuk R, Miller J, Schuchmann GF. Gore-Tex grafts for replacement of the superior vena cava. *Ann Thorac Surg* 1977; 23(6):539-44.
38. Heydorn WH, Geasling JW, Moores WY, Lollini LO, Gomez AC. Changes in the manufacture of expanded microporous polytetrafluoroethylene: effects on patency and histological behavior when used to replace the superior vena cava. *Ann Thorac Surg* 1979; 27(2):173-7.
39. Husfeldt KJ, Gall FP, Schulz HP, Zirngibl H. [Vein substitution using PTFE prosthesis--results of animal experiments and initial clinical experiences]. *Chir Forum Exp Klin Forsch* 1979; 11-5.
40. Fiore AC, Brown JW, Cromartie RS *et al.* Prosthetic replacement for the thoracic vena cava: an experimental study. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1982; 84(4):560-8.
41. Masuda H, Ogata T, Kikuchi K, Tanaka S. Longevity of expanded polytetrafluoroethylene grafts for superior vena cava. *Ann Thorac Surg* 1989; 48(3):376-80.
42. Miller DB. Palliative surgery for benign superior vena caval syndrome. *Am J Surg* 1975; 129(4):361-4.
43. Effeney DJ, Windsor HM, Shanahan MX. Superior vena cava obstruction: resection and bypass for malignant lesions. *Aust N Z J Surg* 1973; 42(3):231-7.
44. Vishnevskii AA, Adamian AA, Khariton AS, Mazhorov VA. [Jugular-femoral shunting in the vena cava superior syndrome]. *Grudn Khir* 1978; (5):57-62.
45. Pokrovskii AV, Klioner LI, Kazakov EN, Ansatarov EA. [Surgery in the superior vena cava syndrome using semibiological protheses]. *Grudn Khir* 1970; 12(5):3-8.
46. Graham A, Anikin V, Curry R, McGuigan J. Subcutaneous jugulofemoral bypass: a simple surgical option for palliation of superior vena cava obstruction. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1995; 36(6):615-7.
47. Lome LG, Bush IM. Resection of the vena cava for renal cell carcinoma: an experimental study. *J Urol* 1972; 107(5):717-9.
48. Bacha EA, Chapelier AR, Macchiarini P, Fadel E, Darteville PG. Surgery for invasive primary mediastinal tumors. *Ann Thorac Surg* 1998; 66(1):234-9.
49. Anderson RP, Li WI. Segmental replacement of superior vena cava with spiral vein graft. *Ann Thorac Surg* 1983; 36(1):85-8.
50. Doty DB, Baker WH. Bypass of superior vena cava with spiral vein graft. *Ann Thorac Surg* 1976; 22(5):490-3.
51. Doty DB. Bypass 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(3):326-38.
52. Doty DB, Doty JR, Jones KW. Bypass of superior vena cava. Fifteen years' experience with spiral vein graft for obstruction of superior vena cava caused by benign disease. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1990; 99(5):889-95; discussion 895-6.
53. Lee AW, Reed CE, Kratz JM. Superior vena cava bypass: use of the azygos vein. *Ann Thorac Surg* 1988; 46(6):686-7.

54. Zembala M, Kustrzycki A, Ostapczuk S *et al.* Pericardial tube for obstruction of superior vena cava by malignant teratoma. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1986; 91(3):469-71.
55. Lemmer JH Jr, Behrendt DM, Beekman RH, Hernandez RJ. Pedicled right atrial-pericardial tissue conduit for bypass of the obstructed superior vena cava in children. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1989; 98(3):417-20.
56. Shimizu N, Date H, Moriyama S, Ando A, Teramoto S. Reconstruction of the superior vena cava in patients with mediastinal malignancies. *Eur J Cardiothorac Surg* 1991; 5(11):575-8.
57. Dartevelle P, Levasseur P, Rojas A, Pouliquen E, Le Brigand H, Merlier M. [Replacement of the superior vena cava with PTFE prostheses. Apropos of 12 cases]. *Chirurgie* 1982; 108(8):671-7.
58. Dartevelle P, Chapelier A, Navajas M *et al.* Replacement of the superior vena cava with polytetrafluoroethylene grafts combined with resection of mediastinal-pulmonary malignant tumors. Report of thirteen cases. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1987; 94(3):361-6.
59. Spaggiari L, Regnard JF, Magdeleinat P, Jauffret B, Puyo P, Levasseur P. Extended resections for bronchogenic carcinoma invading the superior vena cava system. *Ann Thorac Surg* 2000; 69(1):233-6.
60. Charnsangavej C, Carrasco CH, Wallace S *et al.* Stenosis of the vena cava: preliminary assessment of treatment with expandable metallic stents. *Radiology* 1986; 161(2):295-8.
61. Rosch J, Bedell JE, Putnam J, Antonovic R, Uchida B. Gianturco expandable wire stents in the treatment of superior vena cava syndrome recurring after maximum-tolerance radiation. *Cancer* 1987; 60(6):1243-6.
62. Oudkerk M, Heystraten FM, Stoter G. Stenting in malignant vena caval obstruction. *Cancer* 1993; 71(1):142-6.
63. Jeanfaivre T, Pegis JD, Enon B, Tuchais E. [Surgical vein reconstruction in patients with tumor invasiveness of the superior caval system. Retrospective study of 7 cases]. *J Chir (Paris)* 1996; 133(2):61-4.
64. Takahashi T, Akamine S, Morinaga M, Oka T, Tagawa Y, Ayabe H. Extended resection for lung cancer invading mediastinal organs. *Jpn J Thorac Cardiovasc Surg* 1999; 47(8):383-7.
65. Nakahara K, Ohno K, Mastumura A *et al.* Extended operation for lung cancer invading the aortic arch and superior vena cava. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1989; 97(3):428-33.
66. Larsson S, Lepore V. Technical options in reconstruction of large mediastinal veins. *Surgery* 1992; 111(3):311-7.
67. Scherck JP, Kerstein MD, Stansel HC Jr. The current status of vena caval replacement. *Surgery* 1974; 76(2):209-33.
68. Mikhailov SS, Pismenov IA. Effect of prosthetic design on the results of vena cava alloplasty. Experimental and morphologic investigation. *Am J Surg* 1969; 117(3):369-74.
69. Avasthi RB, Moghissi K. Malignant obstruction of the superior vena cava and its palliation: report of four cases. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1977; 74(2):244-8.
70. Moore WM Jr, Hollier LH, Pickett TK. Superior vena cava and central venous reconstruction. *Surgery* 1991; 110(1):35-41.
71. Gloviczki P, Pairolero PC, Toomey BJ *et al.* Reconstruction of large veins for nonmalignant venous occlusive disease. *J Vasc Surg* 1992; 16(5):750-61.
72. Yoshimura H, Kazama S, Asari H, Itoh H, Tominaga S, Ishihara A. Lung cancer involving the superior vena cava: pneumonectomy with concomitant partial resection of superior vena cava. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1979; 77(1):83-6.

73. Beattie EJ Jr, Martini N, Choudhry KU, Wright W, Howland WS. Emergency reconstruction of the superior vena cava. *Surg Clin North Am* 1970; 50(5):959-67.
74. Watanabe S, Oda M, Tomita Y *et al.* [Extended resection of the great vessels for primary lung cancer and mediastinal tumor]. *Kyobu Geka* 1999; 52(1):4-7.
75. Tanaka H, Miyoshi S, Okumura A *et al.* [Reconstruction of great vessel for patients with advanced lung cancer or malignant mediastinal tumor]. *Kyobu Geka* 1999; 52(1):19-24.
76. Fukushima K, Ohara T, Yamaguchi T *et al.* [Long-term follow-up results of stage III and IV thymomas and thymic carcinomas invading the great veins]. *Nippon Geka Gakkai Zasshi* 1993; 94(11):1201-8.
77. Yagi K, Hirata T, Fukuse T *et al.* Surgical treatment for invasive thymoma, especially when the superior vena cava is invaded. *Ann Thorac Surg* 1996; 61(2):521-4.
78. Okada M, Sugimoto T, Yamamoto H. [Surgical strategy for invasive pulmonary and mediastinal tumors requiring superior vena cava reconstruction]. *Kyobu Geka* 1999; 52(1):14-8.
79. Tsuchiya R, Asamura H, Kondo H, Goya T, Naruke T. Extended resection of the left atrium, great vessels, or both for lung cancer. *Ann Thorac Surg* 1994; 57(4):960-5.