

Editöre Mektup

Vena Kava Superior Sendromlu Gebe Bir Hastada Tedavi Yaklaşımımız

Abdulkadir YEKTAŞ*^{ORCID}, Süleyman SABAZ**^{ORCID}, Sinan AŞAR**^{ORCID}, Gülay Eren AŞIK**^{ORCID},
Oya HERGÜNSEL**^{ORCID}

GİRİŞ

Maliniteler veya benin hastalıklara bağlı dış bası, doğrudan invazyon, ven duvarının infiltrasyonu, ven duvarındaki tromboza bağlı tıkanıklık veya bunların kombinasyonu olan patolojiler, vena cava superior sendromuna (VCSS) yol açar^[1-3]. VCSS'nun en sık ilk 3 nedeni, 1) Akciğer kanseri %69, 2) Diğer maliniteler %16, 3) Benin nedenler %7'dir^[1-3]. Lenfomalar malin olguların %3-8'inde görülmektedir, genelde ön mediastende görülür ve dıştan bası sonucu VCSS'na yol açar^[1-3]. Lenfoma ve akciğer kanseri, malinite ilişkili VCSS etiyolojisinin %95'ini oluşturur, bu olguların yaklaşık %50'sini non small cell akciğer kanseri ve %10'unu non hodgin lenfoma oluşturur^[4]. VCSS'da klinik akut ya da kronik başlangıçlı olabilir. VCSS'nun kliniği baş ve boyunda şişlik ve eritem, boyun, göğüs, karın ve üst ekstremitelerde yüzeysel venlerinde genişleme, dispne, stridor ve disfajiyi içerir^[5].

Göğüs içi veya göğüs dışından köken alan kanserli hastalarda yaygın görülen göğüs komplikasyonları kanserin doğrudan veya dolaylı etkilerine göre sınıflandırılabilir. Kanser doğrudan etkileri tümör kitlesi ya da geniş sıvı volümüyle komşu yapılara mekanik bası ve tıkanıklıktır, bu durum VCSS'nu, trakeal basıyı, tıkanıklık sonrası pnömoniyi, diyafram ve vokal kort paralizisini, geniş plevral efüzyondan dolayı bası atelektazisini ve perikardiyal hastalığa bağlı kardi-

yak fonksiyon bozukluğunu içerir. Ek olarak tümör doğrudan komşu yapıları invaze ederek bu yapıların bütünlüğüne zarar verebilir, sonuçta damar invazyonuna bağlı kanama ve duktus torasikus invazyonuna bağlı şilotoraks gelişebilir. Plevranın kanserle tutulumu pnömotoraks ya da malin plevral efüzyona ve merkezi hava yolu ve yemek borusu duvarının invazyonu trakeo-özofajial fistül ya da bronkoplevral fistüle neden olabilir. Kanser dolaylı komplikasyonları ise hastalığın sistemik görünümünü içerir, bunlar derin ven trombozu ve pulmoner emboliye neden olan hiperkuagülopatik durumlar ve değişik enfeksiyonlar kadar değişik görünümle seyreden paraneoplastik sendromların neden olduğu immün düşkün durumlardır^[5].

Solunum mekanikleri akciğerleri doğrudan ya da dolaylı olarak etkileyen birçok patoloji ve fiziksel durumdan etkilenebilir. Solunum mekaniklerini etkileyerek solunum yetersizliğine neden olan durumlardan biri de laringeal ve trakeal tümörler ve mediastinal kitlelerin trakea ve bronşlara dıştan yaptığı basıdır^[6]. Bu durum gebelerde de solunum yetersizliği nedenlerinden birisi olabilir^[6]. Plasentaya O₂ sunumunun temel belirleyicileri; anne PaO₂'a bağlı olan uterin arter kanının O₂ içeriği, hemoglobin konsantrasyonu ve saturasyonu ve anne kalp debisine bağlı olan uterin arterin kan akımıdır^[6]. Alkaloz uterin arter vazokonstriksiyonu sonucu fetal O₂ sunumunda azalma ile sonuçlanır^[6]. Bu durum gebe bir hastada arter kan gazı (AKG) değişikliklerinin

*TC. Sağlık Bakanlığı Üniversitesi Diyarbakır Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

**Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Yazışma adresi: Doç. Dr. Abdulkadir Yektaş, TC. Sağlık Bakanlığı Üniversitesi Diyarbakır Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, Diyarbakır

e-mail: akyektas722000@yahoo.co.uk

ORCID-ID: orcid.org/0000-0003-4400-548X

Alındığı tarih: 24.12.2016

Kabul tarihi: 02.05.2017

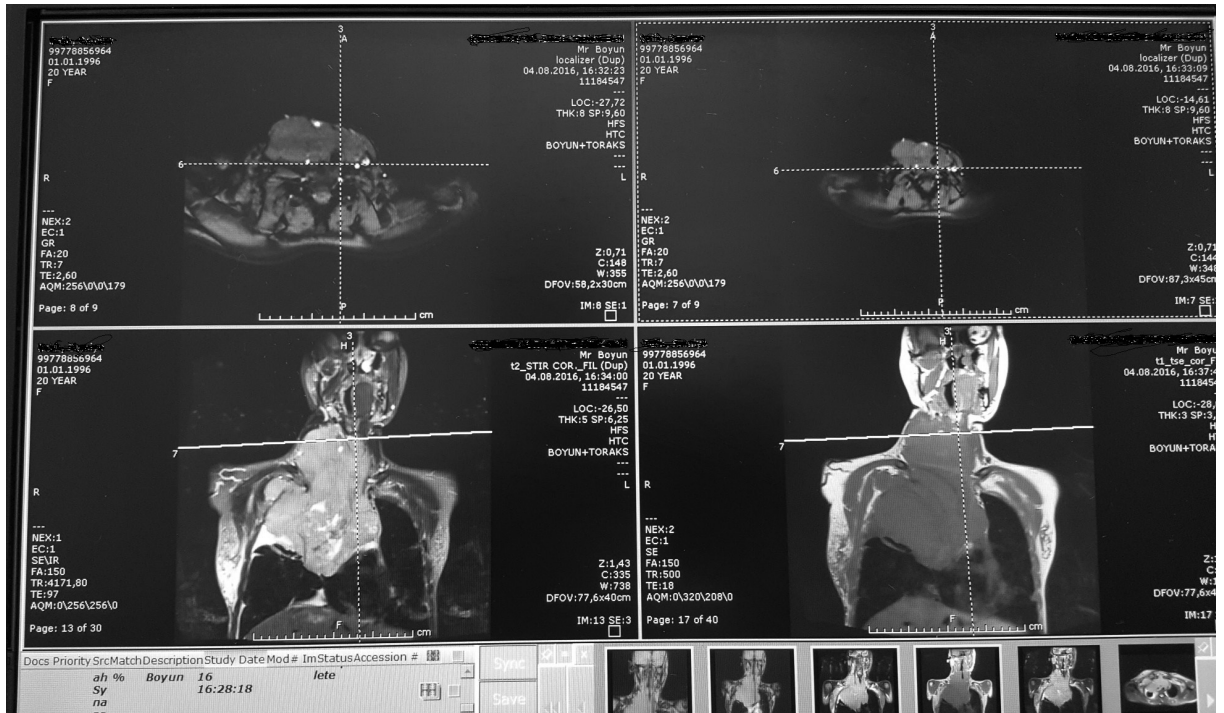
(PH, PaCO₂ ve PaO₂) yalnızca anneye etkileri değil, aynı zamanda neden fetal etkilerinin de önemli olduğunu açıklar.

Biz bu olgu sunumunda; MRI çekimi sırasında, mediastendeki kitlenin ana damarlar, trakea ve ana bronşlara basısı nedeniyle VCSS ve basıya bağlı solunum yetmezliği gelişen gebe bir hastada, tedavi yaklaşımımızı sunmayı amaçladık.

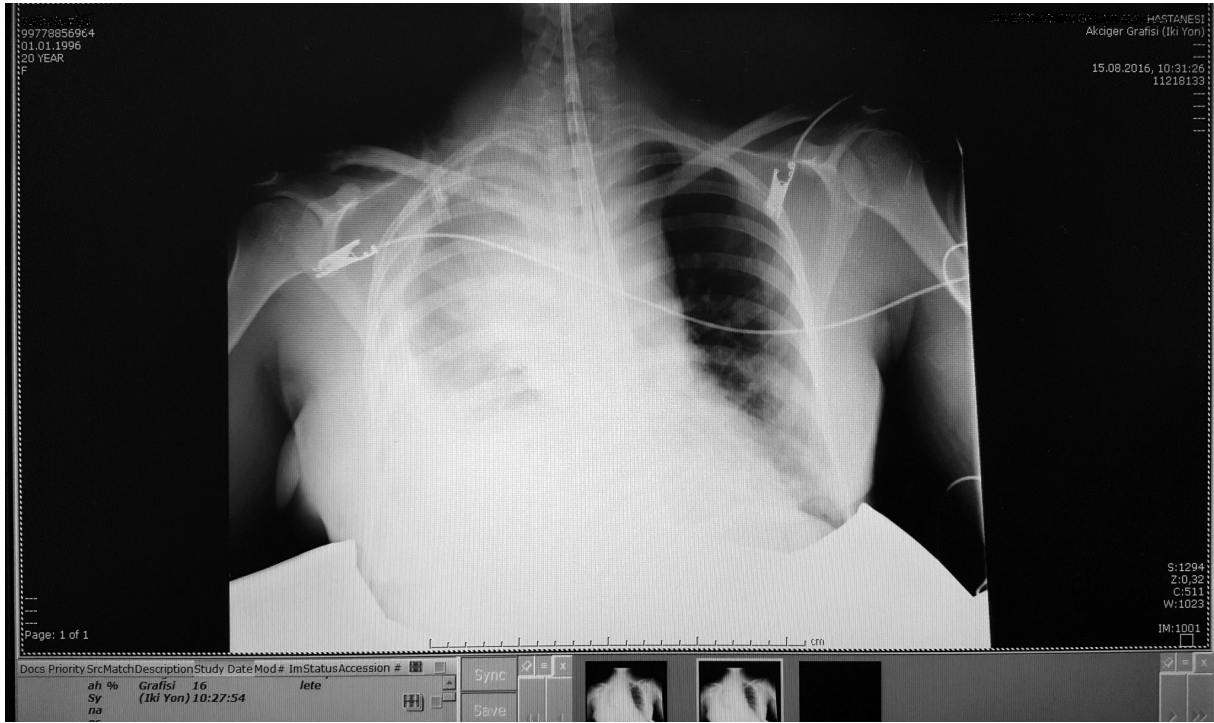
OLGU SUNUMU

Üç aydır aralıklı olarak boynundaki şişlik yakınması nedeniyle kulak burun boğaz (KBB) polikliniğine başvuran, 20 yaşında, 77 kg ve 165 cm boyunda, 24 haftalık gebeliği bulunan hasta, son KBB polikliniğine başvurduğunda istenen, göğüs ve boyun MRI çekimi sırasında solunum sıkıntısı, SpO₂ düşüklüğü ve PaCO₂ yüksekliği nedeniyle oro-trakeal olarak entübe edilerek YBÜ'ne alındı. Hastamızın gebe olması tedaviyle ilgili bazı noktalarda dikkatli olmamızı gerektirdi, gebeliğe bağlı hiperemi nedeniyle entübasyon sırasında üst hava yolu travma riskini azaltmak için 7 nolu oro-trakeal tüple entübe edildi. Gebede azalmış fonksiyonel rezidüel kapasite (FRK) nedenli entübasyon öncesi, hasta 10 L/dk O₂

ile oksijenlenen ambu cihazıyla asiste ventile edildi. Hiperventilyondan kaçınıldı ve respiratuar alkaloz oluşması engellendi. Hastanın Glasgow coma scale'sı (GCS) 3 olduğu için 1. derece yakınlarından imzalı aydınlatılmış onam alındı. Boyun ve medias-tende kitlesi bulunan hastanın MRI görünümü "Boyun alt sağ yarımını dolduran, boyun sağ yarımında ana karotid arteri çevreleyen, trakeayı 270 derece çevreleyen ve inferiorda mediastene uzanan, mediastende turunkus brakiosefalikus, sağ common karotid arteri, sol common karotid arteri ve sağda assendan aortu çevreleyen, yumuşak doku yoğunluğunda kitle lezyonu izlendi. Kitle kranio-kaudal olarak 198 mm uzunluğunda ve en kalın yerinde 153 mm boyutundaydı. Kitle sağ atriumda indentasyon oluşturmaktaydı. Inferiorda trakeayı sola deviye etmiş izlenmekteydi. Her 2 ana bronş kalibrasyonlarında incelmeye neden olmuş izlenmekte ve distal ana bronşları inferiora doğru deplase etmiş görünmekteydi. Sol akciğer üst lob apikoposterior-da, süperior linguler segment düzeylerinde ve sağ akciğer alt lob posterobazal segment verifikasyonu, her 2 hemitoraksta sağda belirgin olmak üzere plevral efüzyon izlenmekteydi" şeklindeydi (Resim 1, 2). Hasta YBÜ alındıktan sonra mekanik ventilatöre bağlandı. Şuru kapalı, pupiller izokorik, IR+/,



Resim 1.



Resim 2.

EKG’de kalp atımları sinüs ritminde, kalp atım hızı 138 /dk., TA 115/61 mmHg ve GCS 3 olan, dinlemekle akciğer sesleri kabalaşmış ve ekpiriumu uzun, bazallerde solunum sesleri azalmıştı.

Hastanın mekanik ventilatör değerleri Solunum Sayısı (RR) 28/dk., inspire edilen oksijen konsantrasyonu (FiO_2) %85, ekspirasyon tidal volümü (TVe) 612 mL, pozitif ekspirasyon sonu basıncı (PEEP) 12 cmH_2O , tepe basıncı (P_{tepe}) 38 cmH_2O , tepe inspiratuvar basıncı (PIP) 37.9 cmH_2O olarak belirlendi. Bu sıradaki AKG’ında PH 7.15, Baz ekstresi (BE) -1.6, $PaCO_2$ 81.2 mmHg, laktat 1.49 $mmol L^{-1}$, HCO_3 22.3 $mmol L^{-1}$, PaO_2 309.2 mmHg ve SpO_2 %99,5 idi. Midazolam, magnezyum ve ketaminle sedasyona başlanan hastanın mekanik ventilasyon modu basıncı sikluslu-basıncı kontrollü ventilasyon (PC-PCV) idi. Hastaya sağ femoral ven ve sağ femoral arter kateterizasyonu yapıldı. Yapılan mekanik ventilasyon ve kortikosteroid (Prednizolon 80 mg/gün) tedavisi sonrası hasta yatışından 12 saat sonra PEEP 12 cmH_2O , FiO_2 %45, RR 28/dk., P_{tepe} 29 cmH_2O , TVe510 mL değerlerine düşüldü. AKG’ında PH 7.14, BE-6.2, $PaCO_2$ 68 mmHg, PaO_2 121.9 mmHg laktat 1.48 $mmol L^{-1}$, HCO_3 18.9 $mmol L^{-1}$ ve SpO_2 %98.9 olarak ölçüldü. GCS 6 olarak belirlendi

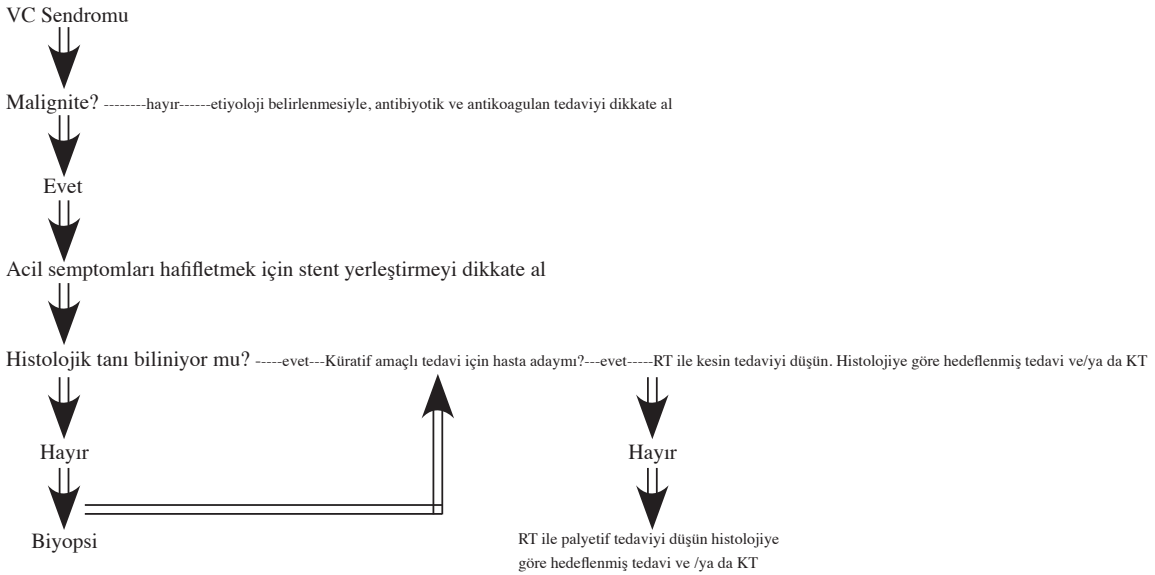
(Tablo 1). Hasta ilk gün total parenteral nütrisyon (TPN) ile beslenmeye başlandı. Hastanın yapılan perinatoloji muayenesinde USG de, 24 haftalık fetüs gözlemlendi, fetö-maternal kan akımı normaldi. Fetüs başının aşağı yerleşimli olması nedeniyle, vajinal tuşe ile muayene edildi. İki cm açılmaya izin veren henüz silinmemiş serviks izlendi. Celeston başlandı ve erken doğum olasılığı nedeniyle yeni doğan yoğun bakım ünitesi bilgilendirildi. Obstetrik durum stabil seyrederse, maternal patolojinin terapotik seçenekleri değerlendirildikten sonra, fetal değerlendirmenin yinelenmesine karar verildi. Hasta sevk edilene kadar günlük fetal değerlendirme ve obstetrik muayenesi yinelenildi.

Yatışının 2. günü enteral beslenmeye başlandı ve TPN gittikçe azaltıldı. Kitle göğüs cerrahisi tarafından opere edilemez olarak kabul edildi. İkinci gün girişimsel radyoloji tarafından tru-cut biyopsi yapıldı. Altıncı günde yüksek doz steroid (Prednizolon 40 mg/güne) düşüldü. GCS 15 olan hastanın kaf kaçak testinde kaçak olmadığından ekstübe edilemedi. Kesin patoloji sonucu çıkmadı ancak ayırıcı tanıda nöroblastom, ewing sarkomu, rabdomiyosarkom ve lenfoma düşünüldü. Yatışının 8. gününde TVe 526 mL ve PIP 17.1 $cm H_2O$ ’a ve PEEP

Tablo 1. Tedavi sırasında hastanın solunum mekaniklerindeki gelişme.

Tarih (2016)	1. gün	2. gün	3. gün	4. gün	5. gün	6. gün	7. gün	8. gün	9. gün	10. gün	11. gün	12. gün
PEEP cmH ₂ O	10	12	12	6	7	7	10	7	7	7	7	7
Port cmH ₂ O	18	17	17	7	10	10	11	14	10	10	13	18
Ptepe cmH ₂ O	35	32	32	8	19	20	14	27	22	22	23	22
PEEP üstü basınç cmH ₂ O	30	20	20	12	12	12	12	20	14	15	15	15
RR set /dk.	20	18	18	15	14	15	15	15	15	15	15	15
RR hasta/dk.	20	20	18	17	14	12	20	16	15	2216	14	8
FiO ₂ %	69	40	40	51	45	50	45	60	50	55	50	50
İnsp T Saniye	1	0.86	0.86	1.33	1.33	1.33	1.33	1.33	1.33	1.33	1.33	1.33
ETCO ₂ mmHg	44	36	31	35	39	47	59	42	48	47	43	45
TVi mL	188	499	580	392	319	653	650	562	571	431	500	489
TVe mL	186	513	562	421	711	683	552	526	480	463	404	500
TVset mL	300	350	400	400	400	400	400	400	400	400	400	400
MVe L	3.7	9.6	10.2	7.2	8.8	7.2	6.1	7.6	7.3	7.4	7	5.7
İ:E ratio	0.5	0.35	0.35	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5
Triger	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5
Cdyn mL/cmH ₂ O	7.5	24	29.5	174	54	51.5	327	28	33	31	30	25
Cst mL/cmH ₂ O	7.49	24.915	28.896	189.61	61.24	54.77	322.97	26.4	31.88	30.39	26.9	3.51
Solunum modu	SIMV+PC	PC/PCV	PC/PCV	PRCV	SIMV+PC	PC/CPAP	PRCV	PC/PCV	PC/CPAP	PC/CPAP	PC/CPAP	SIMV+PC
GCS	3	3	3	14	14	9	14	15	15	15	15	15

PEEP: Pozitif end expiratory pressur, RR: Solunum sayısı, FiO₂: İnspire edilen O₂ fraksiyonu, İnsp T: İnspirasyon zamanı, ETCO₂: End-tidal karbondioksit, TVi: İnspirasyon tidal volümü, Tve: Ekspirasyon tidal volümü, TVset: Ayarlanan tidal volüm, MVe: Dakika volümü, İ:E ratio: İnspirasyon ekspirasyon oranı, Cdyn: Dinamik komplians, Cst: Statik komplians, GCS: Glasgow coma scale

**Şekil 1. Straka ve ark.'nın⁽¹¹⁾ yaptığı review çalışmasında, VCSS yönetiminin algoritması.**

7 cm HO₂'ya düşüldü. GCS 11'di (Tablo 1). Sekizinci günde biyopsi sonucu, non hodgin yüksek grade B lenfoma tanısı aldı. Hasta kemoterapi (KT) açısından konseye çıkarıldı. Dokuzuncu günde hematoloji tarafından hastaya KT planlandı. Ancak kemoterapi sonrası radyoterapi (RT) gerekebileceği öngörülerek RT uygulanabilen bir merkeze sevki planlandı. Hasta yatışının 13. gününde hiçbir işlem yapılmaksızın RT ve KT'nin birlikte yapıldığı bir merkeze sevk edildi.

TARTIŞMA

VCSS kan akımının engellenmesi tarafından oluşturulan semptomlar topluluğuyla tanımlanır, disfaji, göğüs ağrısı, öksürük, yüz ve üst ekstremitte ödemi ve dispne gibi semptomlarla sonuçlanır^[4,5]. Hastamızda bu semptomların hepsi olmakla beraber stridor, weezing, satürasyon düşüklüğü, takipne ve tidal volümde (TV) düşme ile de solunum yetmezliği tanısı desteklendi.

Gebelerde oksijen tüketimi ve dk. ventilasyonu giderek artar. TV ve daha az oranda solunum hızı ve inspiratuar rezerv hacimde artar. Termde oksijen tüketimi ve dk. ventilasyonu yaklaşık % 50 artar ve PaCO₂ 28-32 mmHg'ya azalır, belirgin bir respiratuar alkaloz plazmada bikarbonat konsantrasyonunda kompensatuar bir azalmayla önlenir. Hiperventilasyon PaO₂'yi de biraz arttırır. Uterus büyüdükçe annenin solunum şekli değişir. Torasik solunum abdominal solunumdan daha belirgindir. Vital kapasite ve kapanma kapasitesi çok az etkilenir, fakat FRK termde %20'ye kadar azalır. Gebede solunum yolları direnci düşebilir [7]. Hastamızda solunum yolları direnci düşmesi gerekirken basıya nedenli, daha da artmıştı. FRK nin fizyolojik azalmasının yanında basıya bağlı ek bir azalma vardı. TV ve dk. ventilasyonu gebede artması gerekirken basıya bağlı azalmıştı. Tüm bunlar göz önüne alınarak hastanın mekanik ventilasyon değerleri ayarlandı ve mekanik ventilasyon değerleri AKG'daki değişiklikler göz önüne alınarak değiştirildi.

Gebelerde düşük FRK ve yüksek oksijen tüketimi kombinasyonu apne periyotlarında hızlı oksijen desatürasyonlarına neden olur [7]. Hastamızda merkezi hava yollarına bası ve tıkanıklık vardı bu durumun hastamızın desatürasyon zamanını daha da kısaltabileceği düşünülerek hastamızı entübe etmeden önce oksijenlendirdik.

Hastamızı AKG'daki PaO₂ düşüklüğü ve PaCO₂ yüksekliliği nedeniyle oro-trakeal entübasyonla mekanik ventilasyona bağladık. Hiperventilasyondan kaçındık çünkü gebelerde hiperventilasyon alkalozla bağlı uterin arter vazokonstriksiyonuna neden olarak fetüse O₂ sunumunu azaltır. Mekanik ventilasyon sırasında da respiratuar ve metabolik alkaloz oluşumunu engelledik. Aynı zamanda permisif hiperkapniden de kaçındık çünkü CO₂'in palsentadan transferi fetal ve maternal umbilikal venlerdeki 10 mmHg lık CO₂ basınç farkına bağlıdır. Maternal CO₂'in artışı fetal respiratuar asidozise neden olur. İnspiratuar O₂ fraksiyonundaki küçük artışlarla maternal PaO₂'nin 95 mmHg üzerinde tutulması hedeflendi. Transalveoler basıncı yansıtan plato basıncı da baro-travmayı engellemek için 30 cmHO₂ altında tutuldu. TV için hedef 6 mL/kg'dı. PaO₂'yu 95 mmHg üzerinde tutacak, plato basıncı 30 cmHO₂ altında olacak ve FiO₂ %50 altında tutulacak şekilde PEEP düşüldü, yine gebede solunum sıkıntısına yol açabilecek hipervolemi de göz önüne

alınarak sıvı tedavisi dikkatli bir şekilde düzenlendi.

Mediastinal ve hiler kitleler, bası ya da merkezi hava yollarının invazyonuyla solunum yetmezliği, tıkanıklık sonrası ateletazi ve pnömoniye neden olabilirler [5]. Pnömonili hastada merkezi tıkanıklığın düzeltilmesi akciğer infeksiyonunun tedavisinde önemli bir faktördür. Hastamızda ana bronşlara bası olmasına rağmen pnömoni gelişmemiştir.

Diafragma paralizisi frenik sinirin ya da C3-5 sinir rootlarının tümör basısı ya da invazyonu sonucu olur. Hastalar sıklıkla relatif olarak semptomsuzdur fakat hareketle olan dispne, dinlenmede dispne ve ortopne şeklinde semptomlar gelişebilir. Genellikle tek taraflı diyafram paralizisi PaO₂'da ve solunum kapasitesinde önemli düşüğe neden olur [5]. Hastamızda PaO₂ düşüklüğü izlenmedi yine sağda diyafragma elevasyonu yoktu, hastamızın semptomları basıya bağlı solunum yetmezliği kaynaklıydı.

Pulmoner parankimal yapılara bası nedeniyle kanser hastalarında sıklıkla malin ya da geniş benin plevral efüzyon gelişir. Hastalarda dispne, öksürük, göğüs ağrısı, kilo kaybı, iştahsızlık, yorgunluk ve keyifsizlik görülebilir. Benin plevral efüzyon tümör tarafından lenfatik tıkanıklık oluşturulduğu zaman normal plevral sıvı emiliminin bozulmasından dolayı oluşur. Benin efüzyonlar için diğer mekanizmalar, tıkanıklık sonrası pnömoninin gelişiminden dolayı lenfatik sıvı birikimi ya da onkotik basınç azalmasıyla ilişkilidir. Malin efüzyon ise tipik olarak kanser tarafından plevranın doğrudan invazyonuyla meydana gelir. Bazen duktus torasikus hasarından dolayı plevral boşluğa şilomikronların dökülmesiyle sonuçlanan plevral efüzyon gelişir [5]. Hastamızda plevral efüzyon benin tarzdaydı. Plevral sıvı sitolojisi normal sonuçlandı ve MRI görünümü olarak plevral kanser tutulumu yoktu, Plevral sıvının biyokimyasal analizinde şilomikron oluşumları yoktu.

Plevral efüzyon durumuna benzer şekilde benin ve malin perikard efüzyonunun her 2'si kanser hastalarında görülebilir. En önemli komplikasyon kardiyak tamponat nedenli hemodinamik yetmezlikle kardiyak dolunun kısıtlanmasıdır. Ek olarak perikardiyal kalınlaşma restriktif perikarditle oluşabilir. Etkilenen hastalar asemptomatik olabilir ya da dispne, yorgunluk, öksürük ve göğüs ağrısı gibi orta düzey semptomlar gösterebilir. Daha şiddetli semptomlar kötüye

giden derin dispne, açıklanamayan taşikardi, juguler ven genişlemesi, pulsus paradoksus, pulsus alternans ve azalmış kalp sesleridir ^[8]. Benin nedenler inflamatuvar perikardiyal kalınlaşma ya da efüzyon, RT ya da KT ya da özellikle mediastinal lenf nodlarının lenfatömatöz invazyonundan kaynaklı lenfatik drenajın bozulmasından dolayı ortaya çıkabilir ^[5]. Hastamızın yapılan EKO kardiyografisinde kardiyak fonksiyon bozukluğu ve perikardiyal efüzyon olmadığı görüldü.

Mediastinumda oluşan kanserler yakındaki yapıları aşındırabilir ve seyrek olarak merkezi hava yolları ve özofagus arasında bir fistül gelişebilir. Hastalarda tipik olarak pulmoner infeksiyon, sekresyon artışı, aspirasyon pnömonisi, yutma sonrası öksürtük ve beslenme bozukluğu oluşabilir ^[5]. Hastamızda MRI görünümü olarak fistül ve fistülün klinik belirtileri yoktu.

Kanser hastalarında derin ven trombozu (DVT) ve bazen pulmoner emboli nedeni bir hiperkoagulopati gelişmesi seyrek değildir ^[5]. Hastamızda DVT ve pulmoner emboli belirtilerine de rastlanmadı.

Bochenek-Cibor ve ark. ^[9] makalelerinde onkolojik acillerin yeterli yönetimi ve erken tanının önemini vurgulamışlardır. Onkolojik acil olarak YBÜ'ne yatırılan hastanın yönetiminde RT'nin yerinin anlaşılması ve en azından palyatif amaçlı tümörün histolojisinden bağımsız olarak yapılabilmesi düşünülebilir denmiştir. Bu nedenle hastanın RT yapılan bir merkeze yatışı önemlidir. Hastamızda gerekli acil yaklaşımlar sonrası RT yapılabilen bir merkeze sevk edilmiştir.

Mangasarova ve ark. ^[10] yaptıkları bir çalışmada, polikemoterapiyi doksorubisin, siklofosfamid, vinkristin, prednizon, bleomisin ve etoposid (VACOP-B) (n=5) ve rituksimab, etoposid, prednizon, vinkristin, siklofosfamid ve doksorubisin (R-EPOCH) (n=2) programına göre 2. ve 3. trimestirdaki pirimer mediastinal Large B-cell lenfomalı 7 hastada uyguladılar. Bu 7 hastaya da post-partum 3.-4. haftalarda rituksimab, deksametazon, karmustin, etoposid, sitarabin ve melfalan (R-Dexa-BEAM) rejimi uygulandı. Yine bu 7 hastaya da RT, 36 Gy'lik total fokal dozla rezidüel mediastinal bölgeye uygulandı. Tedaviye başladktan sonra VACOP-B grubundaki 5 hastanın 4'ünde

parsiyel remisyon sağlandı, 1 hastada hastalık ilerledi. R-EPOCH grubunda her 2 hastada da parsiyel remisyon sağlandı. VACOP-B/Dexa-BEAM-RT grubunda 5 olgunun 1'inde erken rekürrens kaydedildi. Erken rekürrens gösteren bu hastaya otolog stem-cell transplantasyonu uygulandı. Üç çocuk doğurtuldu. R-EPOCH rejim kullanılan KT aldırılan kadınların doğurduğu 2 neonatal infant, respiratuvar distres (RDS) sendromuyla sonuçlanan intrauterin pnomoni tanısı aldı. Bu durum rituksimab ve fetal prematurite ile ilişkilendirildi. VACOP-B protokolü alan hastalardan 1'inin doğurduğu 1 bebek doğumda VCSS lu olduğu belirtildi. Çocuklar ortalama 35 aylıkken doğurtuldu. Bizim hastamız 24 haftalık bir fetüse sahip ve 2. trimestirdaydı. RT ve KT almasında herhangi bir sakınca yoktu. Biz de palyatif olarak anne yaşamının uzatılarak, fetüsün yaşatılabilir düzeyde akciğerlere kavuşması için zaman kazanmak, hastanın parsiyel remisyonunun sağlanabileceğini ve bu şekilde canlı çocuk doğurtulması sağlanabileceğini düşünerek acil girişimler yapıp tanı konduktan sonra hastayı RT ve KT yapılabilir bir merkeze sevk ettik.

Perez soler ve ark.'nın ^[11] bir çalışmasında, VCSS gelişmiş lenfomalı 36 hasta da gösterilmiştir ki tek başına RT tek başına KT ye eşdeğerdır, ya da KT ile güçlendirilmiş RT semptomatik rahatlamayı artırır, fakat uzamış hastaliksız sağ kalım ve genel sağ kalımı düşürür. Hastamızda histolojik tanı 8. günde konduğundan ilk sırasında RT veya KT uygulanamadı. Tanı konduktan sonra RT ve KT'nin birlikte yapılabildiği bir merkeze sevk edildi.

KT VCSS'da efektif bir tedavidir. KT VCSS gelişmiş lenfomalı hastalarda, bakımın standarttır ^[12]. Hastamızda da patoloji sonucu 8. günde çıktığından KT nin erken verilmesi düşünülemezdi ve biz de hastamızı RT gerekebileceğinden RT ve KT'nin birlikte yapıldığı bir merkeze sevk ettik.

Steroidler VCSS yönetiminde rutin olarak kullanılır. Konvansiyonel olarak steroid kullanımı RT'ye bağlı ödemde azaltır ^[13]. Biz hastamızda yüksek doz steroid tedavisine anında başladık 6. günde semptomlar rahatladıktan sonra steroid dozunu düşttük ve hastamızı RT ve KT'nin birlikte yapıldığı bir merkeze sevk ettik.

Straka ve ark.'nın ^[13] yaptığı bir derlemede, VCSS

yönetiminde Şekil 1'deki algoritmayı önermişlerdir.

Hastamız YBÜ'ne alındığında hastanın malignite nedeni VCSS'na sahip olduğu düşünülüyor ancak histolojik tanısı bilinmiyordu. Straka ve ark.'nın^[13] önerdiği algoritmaya göre vena cava superiora stent yerleştirilmesi düşünülebilirdi.

SONUÇ

Sonuç olarak, onkolojik bir acil olan VCSS'nun tedavisinde steroid, vena cava superiora stent yerleştirilmesi, RT, KT ve cerrahi tedavi veya bunların kombinasyonu birer seçenektir. Hastaların solunum yetmezliğinin olması mekanik ventilasyon tedavisini bu tedavi seçenekleri arasına almaktadır, hasta gebe ise solunumsal sorunlar öncelik göstermekte ve AKG'larının normalleştirilmesi acil teşkil etmektedir. Gebe hastalar, fetüsün yaşayabilirliği göz önüne alınarak bu tedavi seçeneklerinin tümünün uygulanabileceği bir merkezde takip edilmelidir.

KAYNAKLAR

1. Hirschmann JV, Raugi GJ. Dermatologic features of the superior vena cava syndrome. Arch Dermatol. 1992;128(7):953-6. <https://doi.org/10.1001/archderm.1992.01680170085012>
2. Ratnarathorn M, Craig E. Cutaneous findings leading to a diagnosis of superior vena cava syndrome: A case report and review of the literature. Dermatology Online J 2011;17(6):4.
3. Jansen T, Romiti R, Messer G, Stücker M, Altmeyer P. Superior vena cava syndrome presenting as persistent erythematous oedema of the face. Clin Exp Dermatol. 2000;23(3):198-200. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2230.2000.00613.x>
4. Grant S, Meykler S, Beach D. Superior vena cava syndrome as an initial presentation of low grade follicular lymphoma. J Community Support Oncol. 2014; 12(11):415-7. <https://doi.org/10.12788/jcso.0088>
5. Quint LE. Thoracic complications and emergencies in oncologic patients. Cancer Imaging 2009;9:75-82. <https://doi.org/10.1102/1470-7330.2009.9031>
6. Retter AS. Pericardial disease in the oncology patients. Heart Dis. 2002;6:287-91. <https://doi.org/10.1097/00132580-200211000-00008>
7. Frölich MA. Maternal ve Föetal fizyoloji ve anestezi. In: John F. Butterworth, Davit C. Mackey, John D. Wasnick. Editors. Morgan@mikhail klinik anesteziyoloji. Çeviri editörü: Handan Cuhruk. 5th ed. Türkiye, Ankara. Güneş Tıp Kitabevleri, 2015. p.825-841.
8. Reardon CC, Hollingsworth HM. Solunum yetersizliği kısım VI: Gebelikte akut solunum yetersizliği. In: Irwin RS, Rippe JM, editors. Yoğun bakım tıbbi. 6th ed. USA, Wolters-Kluwer Lippincott Williams and Wilkins, 2015. p. 556-574.
9. Bochenek-Cibor J, Püsküllüoğlu M, Zygulska A. oncological emergencies: superior vena cava syndrome. Przegł Lek. 2014;71(12):697-9.
10. Mangasarova IaK, Bariach EA, Vorob'ev VI, Khlavno AB, Magomedova AU, Shmakov RG, Kravchenko SK. Primary mediastinal large B-Cell lymphoma in pregnant women. Ter Arkh. 2014;86(7):53-8.
11. Perez-Soler R, McLaughlin P, Valasques WS, Hagemaster FB, Zornoza J, Manning JT, et al. Clinical features and results of management of superior vena cava syndrome secondary to lymphoma. J Clin Oncol. 1984;2:260-6. <https://doi.org/10.1200/JCO.1984.2.4.260>
12. Talapatra K, Panda S, Goyle S, Bhadra K, Mistry R. Superior vena cava syndrome: A radiation oncologist's perspective. J Can Res Ther. 2016;12:515-9. <https://doi.org/10.4103/0973-1482.177503>
13. Straka C, Ying J, Kong FM, Willey CD, Kaminski J, Nathan Kim DW. Review of evolving etiologies, implications and treatment strategies for the superior vena cava syndrome. Springerplus 2016;5:229. <https://doi.org/10.1186/s40064-016-1900-7>