

باغچه خندا

طابت هنراست،

هنرماهنکی قلب و اندیشه



سرشناسه	شاهین ورنوسفادارانی، محدثه، ۱۳۶۸ -
عنوان و نام پدیدآور	اورژانس، متاستازها و عوارض کتاب: جامع آمادگی آزمون ارتقاء و بورده تخصصی تا سال ۱۴۰۴ ویژه آزمون ارتقا و بورده ۱۴۰۵ Cancer principles & practice of oncology/ Vincent T. Devita / Lippincott/ 2023/
مشخصات نشر	ترجمه و تلخیص: محدثه شاهین ورنوسفادارانی، پاسخگویی به سوالات ۱۴۰۴: دکتر مریم کلانتری خاندانی - دکتر شایان شیخ میری
مشخصات ظاهری	تهران: کاردیا، ۱۴۰۵.
شابک	۲۹۲ ص: مصور، جدول.
مدیر تولید و برنامه ریزی	۹۷۸-۶۲۲-۴۰۴-۳۹۷-۹ شابک: ۸ ج
وضعیت فهرست نویسی	الیه شهدادی
یادداشت	فیبا
موضوع	کتاب حاضر برگرفته از کتاب Devita, Hellman, and Rosenberg's cancer : principles & practice of oncology, 12th. ed, 2023 اثر وینست.تی. دویتا، تئودور اس. لارنس، استیون روزنبرگ است. متاستاز: Metastasis سرطان - پیشروی Cancer invasiveness سرطان - عوارض و عواقب Cancer -- Complications سرطان - خدمات اورژانس Cancer -- Emergency medical services دویتا، وینست.تی، ۱۹۳۵ - م. DeVita, Vincent T. لارنس، تئودور اس. Lawrence, Theodore S. روزنبرگ، استیون Rosenberg, Steven A. RC۲۶۹/۵ ۶۱۶/۹۹۴۰۷ ۹۶۸۱۵۷۳ فیبا
شناسه افزوده	
شناسه افزوده	
شناسه افزوده	
شناسه افزوده	
شناسه افزوده	
شناسه افزوده	
رده بندی کنگره	
رده بندی دیویی	
شماره کتابشناسی ملی	
اطلاعات رکورد کتابشناسی	

اورژانس، متاستازها و عوارض کتاب: جامع آمادگی آزمون ارتقاء و بورده تخصصی تا سال ۱۴۰۴ ویژه آزمون ارتقا و بورده ۱۴۰۵
نوبت چاپ: اول ۱۴۰۵
شابک: ۹۷۸-۶۲۲-۴۰۴-۳۹۷-۹
بهاء: ریال

برگرفته از کتاب / Cancer Principles & Practice of Oncology / Vincent T.Devita / Lippincott / ۲۰۲۳ است.
ترجمه و تلخیص: دکتر محدثه شاهین ورنوسفادارانی.
پاسخگویی به سوالات ۱۴۰۴: دکتر شایان شیخ میری - دکتر مریم کلانتری خاندانی
ناشر: انتشارات کاردیا
صفحه آرا: **رزیدنت یار - صبا درخشان فرد**
طراح و گرافیسیت: **رزیدنت یار - مهرداد فیضی**

آدرس: تهران میدان انقلاب - کارگرجنوبی - خیابان روانمهر - بن بست دولتشاهی پلاک ۱ واحد ۱۸

شماره تماس: ۶۶۴۱۹۵۲۰ - ۸۸۹۴۵۲۰۸ - ۲۱ - ۸۸۹۴۵۲۱۶ - ۲۱ - شماره تماس ویژه: ۹۱۰۹۵۹۶۷ - ۲۱

www.residenttyar.com

هر گونه کپی برداری از این اثر پیگرد قانونی دارد.

اورژانسی، متاستازها و عوارض

خلاصه درس به همراه مجموعه سوالات آزمون ارتقاء و بوردا تخصصی تا
سال ۱۴۰۴ با پاسخ تشریحی ویژه آزمون ارتقاء و بوردا تخصصی ۱۴۰۵
Cancer Principles & Practice of Oncology/ Vincent T. Devita / Lippincott/ 2023

ترجمه و تلخیص



دکتر محدثه شاهین ورنوسفاد رانی

متخصص رادیوآنکولوژی

رتبه نخست آزمون بوردا تخصصی سال ۱۴۰۰

پاسخگویی به سوالات ۱۴۰۴

دکتر شایان شیخ میری

متخصص رادیوآنکولوژی

رتبه برتر بوردا تخصصی سال ۱۴۰۳

دکتر مریم کلانتری خاندانی

رتبه نخست بوردا تخصصی ۱۴۰۲

عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی



سیاس و ستایش شایستهٔ پروردگاری که کرامتش نامحدود و رمتش بی‌پایان است. اوست که بشر را دانش بیاموخت و با قلم آشنا کرد. به انسان فرصت آن داد که علم را به خدمت گیرد و با قلم خود و رسم خطوط گویا آن را به دیگران نیز بیاموزد.

فدایا از شاگردان درگاهت و حقیقت‌جویان راهت قرارم ده و یاری‌ام کن تا در آموختن نلغزم و آنچه را آموختم، به شایستگی عرضه کنم.

رزیدنت‌یار، حامی و پیشرو در نظام کمک آموزشی پزشکی کشور به سبک نوین و مطابق با آفرین پیشرفت‌های آموزشی در میانه پزشکی با کادری مجرب و آشنا طی ۱۸ سال گذشته از منظر متخصصین همواره بهترین محصولات را ارائه و در دسترس مخاطبین خود قرار داده است.

اثر پیش رو با توجه به ممتوی بسیار غنی در مباحث رادیوآنکولوژی گردآوری شده و با استفاده از مفهومی نمودن مباحث و روان‌سازی توسط مؤلف محترم از منابع و رفرنس بوده و در روال گذر از گروه کنترل کیفیت (رزیدنت‌یار) با جمعی از اساتید رتبه A را به خود اختصاص داده است، امید است با مطالعه تمام مباحث پیش رو با یاری خداوند متعال پیروز و پایدار باشید.

مدیرمسئول انتشارات

مرجان پورندیم

فهرست مطالب



فصل ۷۹: Superior Vena Cava Syndrome	۹
سوالات و پاسخنامه فصل ۷۹	۱۷
فصل ۸۰: Increased Intracranial Pressure	۲۳
فصل ۸۱: Spinal cord compression	۳۱
سوالات و پاسخنامه فصل ۸۱	۳۹
فصل ۸۲: Metabolic Emergencies	۴۷
سوالات و پاسخنامه فصل ۸۲	۵۷
فصل ۸۳: Metastatic Cancer to the Brain	۷۳
سوالات و پاسخنامه فصل ۸۳	۹۱
فصل ۸۴: Metastatic Cancer to the Lung	۹۷
سوالات و پاسخنامه فصل ۸۴	۱۱۹
فصل ۸۵: Metastatic Cancer to the Liver	۱۲۳
سوالات و پاسخنامه فصل ۸۵	۱۳۹
فصل ۸۶: Metastatic Cancer to the Bone	۱۴۳
سوالات و پاسخنامه فصل ۸۶	۱۵۷
فصل ۹۰: Neutropenia and Thrombocytopenia	۱۶۵
سوالات و پاسخنامه فصل ۹۰	۱۸۱
فصل ۹۱: Nausea and Vomiting	۱۸۵
سوالات و پاسخنامه فصل ۹۱	۲۰۳

۲۰۹.....	فصل ۹۲: Diarrhea and Constipation
۲۲۷.....	سؤالات و پاسخنامه فصل ۹۲
۲۳۳.....	فصل ۹۳: Oral Complications
۲۴۵.....	سؤالات و پاسخنامه فصل ۹۳
۲۴۹.....	فصل ۹۴: Cardiac Toxicity
۲۶۳.....	سؤالات و پاسخنامه فصل ۹۴
۲۶۵.....	فصل ۹۵: Gonadal Dysfunction
۲۸۹.....	سؤالات و پاسخنامه فصل ۹۵

Superior Vena Cava Syndrome

مقدمه

سندرم سوپریور وناکاو یا سندرم ورید اجوف فوقانی (SVCS) تظاهر بالینی انسداد جریان خون در SVC است. در اثر اتفاقاتی که در مدیاستن فوقانی می افتد، وقتی که عروق با دیواره‌ی نازک فشرده شوند، مورد تهاجم قرار گیرند و یا ترومبوزه بشوند، علائم و نشانه‌های کاراکترستیک SVCS سریعاً و یا به طور تدریجی ایجاد می شوند. برآورد می شود که سالانه در آمریکا در ۱۵۰۰۰ نفر SVCS رخ می دهد. امروزه، بدخیمی، شایع ترین پروسه‌ی زمینه ای در بیماران SVCS است. ترومبوز SVC ناشی از device های داخل عروقی از جمله کاتترها و پیس میکرها در حال افزایش است. یک آنالیز به روی ۳۷۸۰۷ بیماری که در سال های ۲۰۱۰ تا ۲۰۱۸ با تظاهرات SVCS به اورژانس مراجعه کرده بودند شایع ترین علت SVCS را بدخیمی گزارش کرد (۱۰.۶٪). شایع ترین اتیولوژی به جز بدخیمی شامل پیس میکر/دیفبریلاتورهای قلبی (۷.۵٪) و ترومبوز ناشی از کاتترهای عروقی (۴.۶٪) بود. حدود نیمی از (۴۹.۷٪) از بیمارانی که با SVCS به اورژانس مراجعه کردند همزمان آمبولی ریه نیز داشتند. در کل، بروز سالانه SVCS افزایش یافته و از ۲.۲ به ۶ مورد در هر ۱۰۰۰۰۰ ویزیت در اورژانس رسیده است؛ که میزان SVCS ناشی از بدخیمی ثابت بوده اما SVCS ناشی از کاتتر/Lead از ۱۱.۴ به ۱۵.۱٪ افزایش یافته است.

آناتومی و پاتوفیزیولوژی

SVC رگ اصلی با فشار پایین جهت درناژ خون وریدی از سر، گردن، اندام های فوقانی و قسمت فوقانی توراکس (upper thorax) است. درمدیاستن فوقانی راست قرار دارد و با استرنوم، تراشه، برونش راست، آئورت، شریان ریوی و لنف نودهای پره هیلار و پاراتراکئال احاطه شده است. SVC از محل اتصال وریدهای بی نام راست و چپ به سمت دهلیز راست در طول ۶ تا ۸ سانتی متر گسترش می یابد. دو سانتی متری دیستال SVC در ساک پریکاردیال قرار می گیرد و در نقطه ای در خم پریکاردی نسبتاً فیکس می شود. وریدهای براکیوسفالیک راست و چپ در سطح قوس آئورت به هم می پیوندند تا SVC را ایجاد کنند. وریدهای براکیوسفالیک، خود از وریدهای ژوگولار داخلی و خارجی، وریدهای ساب کلاوین، وریدهای اینترنال مماری، وریدهای پریکاردیوفرنیک، وریدهای اینترکوستال فوقانی و ورید تحتانی تیروئید پر می شوند. ورید آزیگوس - رگ اصلی آگزیلاری درست از بالای خم پریکاردیال از خلف وارد SVC می شود. عرض فیزیولوژیک SVC برابر ۱.۵-۲ cm است. SVC جداری نازک، compliant و با قابلیت فشرده گی آسان دارد و بنابراین در برابر هرگونه فرایند یا ضایعه‌ی فضاگیر در پیرامون خود، آسیب پذیر است. SVC به طور کامل با زنجیره ای از لنف نودها که کاویتته‌ی توراسیک راست را درناژ می کنند پوشیده شده است. سایر ساختارهای مهم در مدیاستن از جمله ورید آزیگوس آگزیلاری، برونش های اصلی، مری و طناب نخاعی ممکن است درگیر همان پروسه ای شوند که سبب انسداد SVC می گردد.



وقتی که SVC به طور کامل یا پارشیال مسدود شود، اگر این انسداد تدریجی باشد وریدهای کولترال فرصت شکل‌گیری دارند؛ و سیستم وریدی آزیگوس مهم‌ترین مسیر آلترناتیو است. سایر سیستم‌های کولترال شامل وریدهای اینترنال ماری، وریدهای لترال توراسیک، وریدهای پاراسپاینال و شبکه وریدی مری می‌باشد. انگرجمنت واضح وریدهای کولترال ساب کوتانه‌ی گردن و توراکس، یافته‌ی فیزیکی تبپیک در SVCS است. علی‌رغم این مسیرهای کولترال، در صورت انسداد SVC، فشار وریدی همیشه در کمپارتمان فوقانی SVC، بالا می‌باشد.

تظاهرات بالینی و اتیولوژی

احساس پری در سر یا احساس تورم صورت و تنگی نفس، سمپتوم‌های شایع در هنگام مراجعه است. یافته‌های فیزیکی کاراکتریستیک، دیستانتسیون وریدهای گردن و چست وال، ادم صورت، پلتوره، سیانوز و ادم اندام‌های فوقانی است. این علائم و نشانه‌ها ممکن است با خم شدن به جلو و دراز کشیدن تشدید شوند. SVCS می‌تواند اولین تظاهر درگیری invasive ساختارهای حیاتی در توراکس از جمله برونش‌ها باشد. پلورال افیوژن در SVCS شایع است و تا ۶۰٪ بیماران با اتیولوژی بدخیم و غیربدخیم SVCS، پلورال افیوژن دارند. پلورال افیوژن در اغلب موارد اگزوداتیو و گاهی شیلوز است. ندرتا بیماران با علائم تهدیدکننده‌ی حیات از جمله کانفیوژن، Obtundation، استریدور، سنکوپ بدون فاکتور مستعدکننده، هیپوتانسیون یا نارسایی کلیوی مراجعه می‌کنند. بدخیمی در حال حاضر شایع‌ترین علت SVCS است. درصدی از بیماران که بدخیمی تشخیص داده شده دارند ۶۰ تا ۸۶٪ است (جدول ۷۹-۱).

TABLE 79.1

Primary Pathologic Diagnoses for Superior Vena Cava Syndrome

Histologic Diagnosis	Bell et al. ⁷ : 159 Patients (%)	Schraufnagel et al. ⁸ : 107 Patients (%)	Parish et al. ⁹ : 86 Patients (%)	Rice et al. ⁶ : 78 Patients (%)
Lung cancer	129 (81)	67 (63)	45 (52)	36 (46)
Lymphoma	3 (2)	10 (9)	8 (9)	6 (8)
Other malignancies (primary or metastatic)	4 (3)	14 (13)	14 (16)	5 (6)
Non-neoplastic	2 (1)	16 (15)	19 (22)	31 (40)
Undiagnosed	21 (13)	—	—	—

در بیماران کانسر ریه، SVCS در ۸.۶٪ از بیماران تظاهر می‌یابد. SCLC و SCC ریه، شایع‌ترین ساب تایپ‌های هیستولوژیک کانسر ریه هستند که SVCS ایجاد می‌کنند، زیرا این کانسرها با توده‌های بالکی مرکزی درگیرکننده هیلوم و مدیاستن تظاهر می‌یابند. در بیماران NSCLC استیج ۳، وجود SVCS یک فاکتور مهم مطرح‌کننده‌ی بقای کوتاه تر است.

لنفومی که مدیاستن را درگیر کند در ۲ تا ۲۱٪ موارد علت SVCS است (جدول ۷۹-۱). در یک مطالعه به روی بیماران لنفوم، اغلب بیمارانی که SVCS داشتند مبتلا به Diffuse large cell lymphoma یا لنفوم لنفوبلاستیک بودند. لنفوم هوچکین با اینکه به طور شایع مدیاستن را درگیر می‌کند اما ندرتا سبب SVCS می‌شود. کانسر برست شایع‌ترین بیماری متاستاتیک است که تا ۱۱٪ موارد SVCS ایجاد می‌کند. سایر بدخیمی‌های اولیه یا متاستاتیک مدیاستن از جمله بدخیمی‌های تیموس، مزوتلیوم پلور، سارکوم و ژرم سل تومور



اولیه‌ی مدیاستن نیز ممکن است SVCS ایجاد کنند. پروگنوز بیمارانی که دچار SVCS شده اند قویا به پروگنوز بیماری زمینه ای مرتبط است. در بیماران کانسر در ICU، علت SVCS تنها فاکتور مرتبط با مورتالیتی ۱۸۰ روزه بود که مورتالیتی سالدیتومورها بسیار بالاتر از بدخیمی‌های خونی بود. در بیماران لنفوم، دیسفاژی، خشونت صدا یا استریدور فاکتورهای پروگنوستیک منفی می‌باشند.

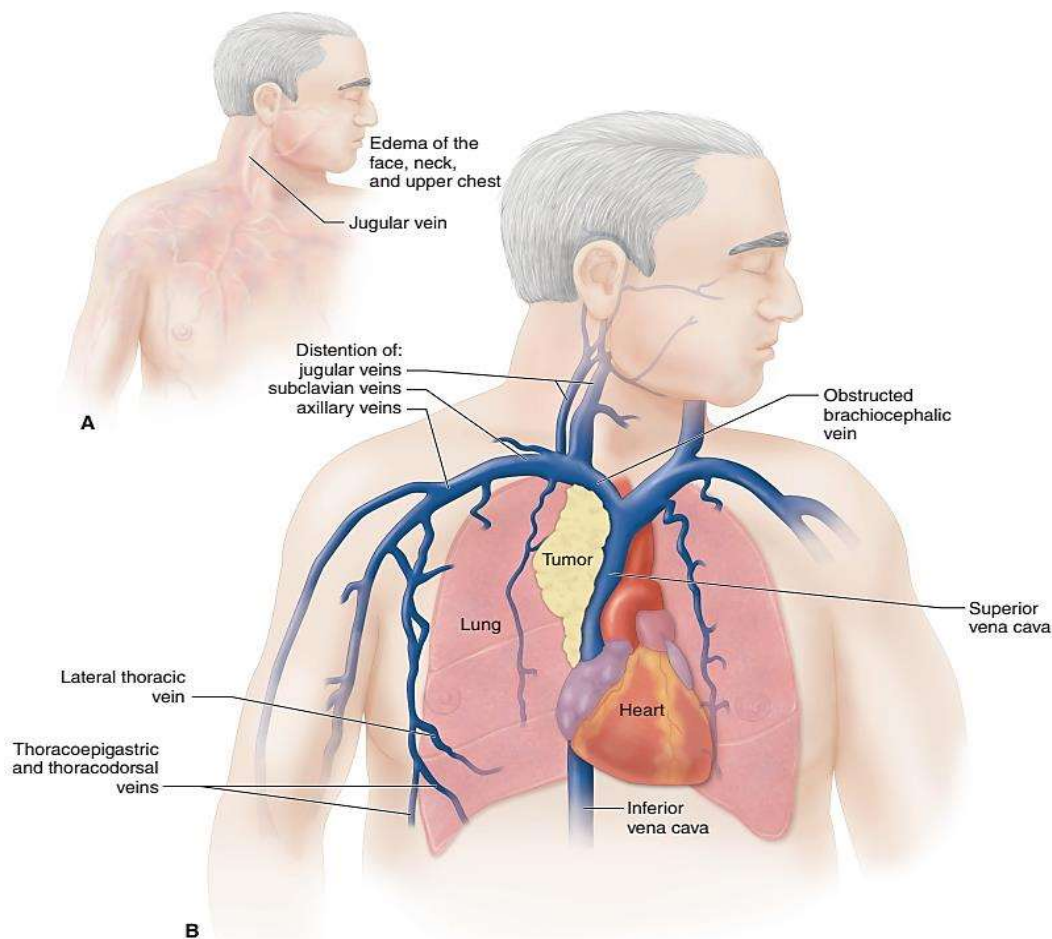


Figure 79.1 Clinical signs of the superior vena cava syndrome. A: Facial edema, plethora, jugular venous distention, and prominent superficial vessels in the neck and upper chest. B: The vascular anatomy and collateral vessel formation in a patient with superior vena cava syndrome. (From Wilson LD, Detterbeck FC, Yahalom J. Clinical practice. Superior vena cava syndrome with malignant causes. N Engl J Med 2007;356[18]:1862–1869. Copyright © 2007 Massachusetts Medical Society. Reprinted with permission.

در سال‌های اخیر، وضعیتی غیربدخیم به عنوان علت SVCS افزایش یافته اند. حدود ۴۰٪ از بیماران SVCS علت زمینه ای غیربدخیم دارند و شایع ترین آن‌ها، ترومبوز به دلیل کاتترهای ورید مرکزی جهت کموتراپی یا تغذیه‌ی وریدی (Hyperalimentation)، پیس میکر یا مداخلات قلبی از جمله RF Ablation برای درمان ریتم AF است. استفاده‌ی روزافزون از این کاتترها در کنار استعداد ترومبومبولیک در بسیاری از بیماران کانسر، سبب ایجاد SVCS می‌گردد.

سایر علل نادر غیربدخیم که سبب SVCS می‌گردند شامل وضعیت‌های التهابی عروقی از جمله بیماری بهجت، آنومالی‌های عروقی یا آنوریسم‌های وارد کننده‌ی فشار به SVC و پروسه‌های التهابی مدیاستن از جمله مدیاستینیت فیبروزان یا بیماری Castleman. انسداد SVC در گروه سنی اطفال نادر است و طیف اتیولوژیک متفاوتی دارد؛ عمدتاً ایاتروژنیک بوده و ثانویه به جراحی‌های قلبی عروقی به



دلیل بیماری‌های مادرزادی قلبی، پیوند قلب ارتوتوپیک، شانت ونتریکولوآتریال برای هیدروسفالی، کاتتریزاسیون SVC جهت تغذیه‌ی وریدی و فیبروز مدیاستن ثانویه به هیستوپلاسموز است. ندرتا مالفورماسیون‌های عروقی مادرزادی ممکن است با SVCS تظاهر پیدا کنند.

ارزیابی‌های تشخیصی

درمان SVCS، امروزه disease specific است. بنابراین باید قبل از شروع درمان اورژانسی از جمله رادیوتراپی مدیاستن، تشخیص پاتولوژیک واضح داشته باشیم. رادیوتراپی مدیاستن قبل از بیوپسی ممکن است در نیمی از بیماران مانع تفسیر صحیح نمونه شود و باید از این کار اجتناب کرد. ایمنی پروسیجرهای تشخیصی کم‌تهاجمی مدرن از جمله برونکوسکوپ، مدیاستنوسکوپ، بیوپسی تحت گاید سی تی یا بیوپسی لنف نود سوپراکلاویکولر به طور قابل توجهی افزایش یافته است و نگرانی درمورد ریسک این پروسیجرها نباید مانع انجام ورک آپ‌های تشخیصی مناسب شد. بنابراین در درمان SVCS‌هایی که به اتیولوژی بدخیم شک داریم، ایده آل این است که قبل از درمان رادیوتراپی، استیجینگ تکمیل شود چرا که هدف درمان (Definitive یا پالیتیو) مشخص می‌شود.

شایع‌ترین یافته رادیوگرافیک، پهن شدن (widening) مدیاستن فوقانی و پلورال افیوژن در رادیوگرافی ساده‌ی قفسه‌ی سینه است. سی تی اسکن با کنتراست وریدی اطلاعات دقیق‌تری را درمورد SVC، شاخه‌های آن و سایر ساختارهای حیاتی از جمله تراشه، برونش‌ها، مری و طناب نخاعی را فراهم می‌کند. اطلاعات آناتومیک برای ارزیابی دقیق و درگیری این ساختارها ضروری است تا اقدام سریع مناسب جهت رفع فشار انجام شود. چندین ویژگی در سی تی اسکن شامل تعداد وریدهای درگیر و وجود پلورال افیوژن در کنار فاکتورهای بالینی از جمله سن، استیج کانسر و شدت بالینی SVCS، پیشگویی کننده‌ی مورتالیتی سی روزه SVCS است.

MR و نوگرافی به عنوان آلترناتیوی برای سی تی اسکن با کنتراست وریدی در بیماران که بیماری کلیوی مزمن یا سایر کنترااندیکاسیون‌های انجام سی تی اسکن با کنتراست یددار را دارند به حساب می‌آید. (18F)FDG-PET پروسیجر استیجینگ استاندارد در لنفوم یا کانسر ریه است و به مشخص شدن هدف درمان کمک می‌کند (Definitive یا پالیتیو)؛ و همین‌طور به طراحی فیلد درمان RT کمک قابل توجهی می‌کند. تایید پاتولوژیک بدخیمی توراسیک می‌تواند از طریق نمونه‌ی سیتولوژی به دست آمده از FNA اندوبرونشیال، بیوپسی سوزنی تحت گاید سی تی یا مدیاستنوسکوپ حاصل شود. FNA اندوبرونشیال به اندازه‌ی تشخیص بافتی دقیق است و در اغلب موارد کانسر ریه، سلول‌های بدخیم را به اندازه‌ی کافی جهت ارزیابی سیتولوژیک فراهم می‌کند. مدیاستنوسکوپ حتی در بیماران که تشخیص بافتی آن‌ها از طریق تکنیک‌های کم‌تهاجمی تر حاصل نشده است، میزان موفقیت بالایی به منظور تشخیص دارد و میزان کمپلیکاسیون‌های آن پایین است. FNA ترانس توراسیک پرکوتانه تحت گاید سی تی یک روش آلترناتیو موثر و ایمن است. در صورت وجود پلورال افیوژن، توراکوسنتز در ۷۱٪ از بیماران که بدخیمی دارند منجر به تشخیص می‌شود. به ندرت، اگر تمام روش‌های تشخیصی به شکست بیانجامند، بیوپسی ترانس توراسیک یا توراکوتومی باز ممکن است نیاز شود.

Disease-specific management و پیامدها

هدف درمان SVCS بستگی به علت آن دارد و در بدخیمی‌ها، بستگی به استیج بیماری دارد. تومورهای بدخیم اگر در استیج غیرمتاستاتیک باشند، بالقوه قابل درمان (curable) هستند، حتی اگر SVCS ایجاد کرده باشند. درمان SVCS باید براساس هیستولوژی زمینه‌ای و استیج بیماری اولیه انتخاب شود. طی پروسه‌ی تشخیص، بیمار می‌تواند از استراحت در بستر و اکسیژن سود ببرد. در صورتی که بیمار سمپتوم‌های آزاردهنده داشته باشد، برخی از پزشکان از دیورتیک‌ها و/یا کورتیکواستروئید استفاده می‌کنند. البته باید در نظر داشت که این کار فقط پس از تایید پاتولوژیک علت SVCS در بیماران علامتداری که نیاز به Palliation دارند انجام شود چرا که آغاز



استروئید قبل از تایید پاتولوژیک به ویژه در لنفوم می‌تواند به طور قابل توجهی سبب اختلال در تشخیص شود. در غیاب ترومبوز، سود آنتی کواگولانت پروفیلاکتیک نامشخص است و باید تجویز آن در برابر نیاز به روش‌های تشخیصی سنجیده شود. وقتی هدف از درمان SVCS فقط تسکین (Palliation) است، یا وقتی درمان اورژانسی انسداد وریدی نیاز است، رفع انسداد باید مد نظر باشد. تعبیه‌ی استنت اندوواسکولر و آنژیوپلاستی و در صورت امکان ترومبولیز، سبب تسکین علایم قبل از درمان cancer-specific می‌گردند.

SCLC

کموتراپی بر پایه پلاتین به تنهایی یا در ترکیب با رادیوتراپی توراسیک درمان استاندارد SCLC است و سبب رفع سریع علایم SVCS می‌گردد. SCLC به کموتراپی پلاتینوم/توپوزاید و رادیوتراپی بسیار حساس است. در اغلب مطالعات در میزان پاسخ به کموتراپی یا رادیوتراپی تفاوت قابل توجهی گزارش نشده است. اگرچه upfront RT در ترکیب با کموتراپی، با OS بهتری همراه است و مطرح کننده‌ی ارجحیت کنترل موضعی اپتیمال است. بهبود SVCS به طور تیپیک 7-10 روز پس از شروع درمان رخ می‌دهد. اخیرا ایمونوتراپی با مهارکننده‌های Anti PDL1 در استیج‌های پیشرفته‌ی SCLC موثر بوده است. اگرچه به روی تاثیر ایمونوتراپی به طور خاص روی SVCS هنوز مطالعه انجام نشده است.

NSCLC

یک ریویو به روی SVCS در بیماران کانسر ریه نشان داد که کموتراپی SVCS را در ۵۹٪ از موارد NSCLC برطرف می‌کند. رادیوتراپی استاندارد، انسداد را در ۶۳٪ از بیماران NSCLC را برطرف کرد. در تقریباً ۲۰٪ از بیماران، مجدداً انسداد رخ داد. پاسخ به رادیوتراپی در بیمارانی که قبلاً تراپی گرفته بودند (۹۴٪ در مقابل ۷۰٪) بالاتر بود و مطرح کننده‌ی این است که رادیوتراپی یک انتخاب salvage موثر حتی در موارد SVCS مکرر است.

لنفوم نان-هوچکین

درمان اولیه‌ی لنفوم نان-هوچکین، کموتراپی است چرا که هم فعالیت لوکال دارد و هم فعالیت سیستمیک. کانسالی‌دیشن لوکال با RT در موارد early stage, diffuse, large cell lymphoma سودمند است بخصوص اگر توده بالکی باشد. در یک ریپورت به روی ۳۶ بیمار SVCS ثانویه به لنفوم نان-هوچکین، طی دو هفته از شروع هر نوع درمان (اعم از کموتراپی به تنهایی، کمورادیاسیون، رادیوتراپی به تنهایی)، علایم SVCS به طور کامل برطرف شد. ۱۸ بیمار از ۲۲ بیمار مبتلا به Large cell lymphoma، پاسخ کامل دادند (complete response)؛ البته relapse شایع بود و میانگین بقا فقط ۲۱ ماه بود.

علل غیر بدخیم

بیماران SVCS با اتیولوژی غیر بدخیم، معمولاً قبل از اینکه برای درمان مراجعه کنند به مدت طولانی تری دچار علایم بوده اند و زمان رسیدن به تشخیص طولانی تر است و سروایوال آن‌ها نیز به طور قابل توجهی طولانی تر است. متوسط سروایوال ۹ سال گزارش شده است که این عدد در مواردی که SVCS در زمینه‌ی کانسر ریه ایجاد شده است ۵ ماه است.

انسداد ناشی از کاتتر

در موارد SVCS ناشی از کاتتر، مکانیسم انسداد معمولاً ترومبوز است. استرپتوکیناز، اوروکیناز یا فعال کننده‌ی نوترکیب پلاسمینوژن بافتی ممکن است در اوایل تشکیل ترومبوز، سبب لیز شوند. هپارین و آنتی کواگولان‌های خوراکی وسعت ترومبوز را کم کرده و از پیشرفت آن جلوگیری می‌کنند. باید حتی المقدور، کاتتر خارج شود و آنتی کواگولان نیز جهت پیشگیری از آمبولیزاسیون تجویز شود. در بیمارانی که الکترودهای پیس میکر باید برایشان تعویض شود، وایرها باید خارج شوند تا از خطر SVCS کاسته شود. جهت بازکردن



انسدادهای SVC ناشی از کاتتر، آنژیوپلاستی ترانس لومینال پرکوتانه با یا بدون درمان ترومبولیتیک و تعبیه استنت موفقیت آمیز بوده است.

درمان

رادیوتراپی

رادیوتراپی یک گزینه درمانی برای اکثر بیماران SVCS در زمینه بدخیمی است. سبب برطرف شدن سریع انسداد می‌شود و علت زمینه‌ای انسداد را نیز درمان می‌کند؛ لذا بهبود علایم در کوتاه مدت، بلند مدت و پیشگیری موثر از عود SVCS را نیز فراهم می‌کند. اثر اولیه رادیوتراپی RT پالیتیو، از طریق چروکیدگی کردن (Shrinkage) توده‌های فشارآورنده/مهاجم و در نتیجه کاهش فشارخارجی به روی SVC اعمال می‌گردد.

برای لنفوم، فرکشن‌های روزانه‌ی 1.8-2 Gy توصیه شده است. برای کانسره‌های ریه، به طور رایج فرکشن‌های پالیتیو استاندارد 3-4 Gy/Fr استفاده می‌شود. البته هیچ دیتایی به طور واضح از یک Fractionation scheme خاص حمایت نمی‌کند. فیلد و Fractionation می‌تواند پس از انجام چندین فرکشن و برطرف شدن علایم، تغییر کند. در صورت عدم وجود متاستاز دوردست، در صورتی که امکان پذیر باشد، می‌توان کورس RT را به یک کورس درمانی Definitive در ترکیب با کموتراپی همزمان یا sequential تبدیل کرد.

نشان داده شده که رژیم‌های هیپوفرکشن در ۲ تا ۳ فرکشن 6-8 Gy موثرند و میزان پاسخ کلی (overall response) برابر با ۸۷٪، پارشیال ریسپانس تا ۴۰٪ و برطرف شدن کامل علایم تا ۵۶٪ می‌باشد. توکسیسیته خفیف و موقت است (دیسفاژی گرید 1-2 در ۲ بیمار، خستگی در ۴ بیمار و عوارض جانبی سیستمیک کوتاه مدت شامل درد قفسه سینه، لرز و تب در ۴ بیمار).

آغاز به موقع RT پالیتیو موثر اهمیت دارد چرا که بر پیامدهای کلی بیماران مبتلا به SVCS تاثیر می‌گذارد. یک مطالعه‌ی بزرگ به روی ۱۱۵ بیمار با SCLC با استیج extensive که به SVCS مبتلا بودند نشان داد که upfront RT به قفسه سینه به جای کانسالیديشن RT یا فقط کموتراپی، سبب حصول بهترین progression-free survival و overall survival می‌گردد.

در تمام setting‌های درمان definitive، فیلد رادیوتراپی باید تمام بیماری گراوس با مارژین‌های مناسب برای CTV و PTV را دربرگیرد. دوز توتال definitive RT بر اساس هیستولوژی زمینه ای و standard of care تعیین می‌گردد. در setting پالیتیو، فیلد RT باید تمام بیماری گراوس که سبب SVCS شده است را پوشش دهد که می‌تواند شامل ناف ریه، مدیاستن و لنف نودهای سوپراکلاو باشد. به طور کلی، رادیوتراپی نودال الکتیو برای بیماران لنفوم یا کانسر ریه توصیه نمی‌شود.

تعبیه استنت اندوواسکولر و آنژیوپلاستی

آنژیوپلاستی ترانس لومینال پرکوتانه و انجام بالون دایلیشن، تعبیه استنت فلزی expandable و یا هردو، جهت باز کردن SVC و حفظ جریان در موارد SVCS با علت زمینه ای بدخیم یا خوش خیم به طور موفقیت آمیز استفاده شده است. در مواردی که شرایط بالینی بیمار به طور ناگهانی رو به وخامت می‌رود، این روش یک درمان آغازین موثر و ایمن در برطرف کردن سریع انسداد است. یک تراپال کوچک رندومیزه فاز II/III نشان داد که میزان موفقیت تکنیکال ۹۶.۴٪ و میزان عوارض جانبی مرتبط با درمان گرید ۳+ برابر با ۱۴.۳٪ است. میانگین اسکور علایم بیمار براساس کرایتریای CTCAE به طور چشمگیری پس از تعبیه استنت از ۱۰.۵ (قبل تعبیه استنت) به ۳ (بعد از تعبیه استنت) رسید. اسکور علایم بیمار به طور قابل توجهی در یک مطالعه‌ی رندومیزه‌ی فاز ۳ در بیمارانی که تحت درمان قرار گرفتند در مقایسه با گروه کنترل بهبود یافت. یک متاآنالیز اخیر گزارش کرد که در ۲۲۰۰ بیمار SVCS که تحت درمان اندوواسکولر قرار گرفتند، میزان موفقیت تکنیکال ۹۸.۸٪، میزان تنگی مجدد ۱۰.۵٪، میزان recurrence برابر ۱۰.۸٪ و میزان متوسط کمپلیکاسیون



برابر ۷.۵٪ بود. یک مطالعه دیگر مطرح کرد که در SVCS، درمان جامع (comprehensive) به صورت ترکیب کموتراپی، RT، آنژیوگرافی و تعبیه‌ی استنت به بهترین سروایوال می‌انجامد.

درمان اندوواسکولار می‌تواند در SVCS با اتیولوژی خوش خیم نیز به کار گرفته شود. یک مطالعه‌ی آینده نگر که پیامد استفاده از استنت‌های پوشیده شده با پلی تترافلورواتیلن را بررسی کرد نشان داد که احتمالاً این استنت‌ها در مقایسه با استنت‌های فاقد پوشش سبب کاهش برگشت علایم و کاهش تنگی مجدد می‌شوند.

ترومبولیز معمولاً یک بخش جدایی ناپذیر و ادغام شده در management اندوواسکولار SVCS می‌باشد چرا که ترومبوز معمولاً یک جزء مهم در انسداد است و برای عبور وایر، انجام لیز ضروری است. اغلب گزارش‌ها به روی درمان اندوواسکولار ترکیبی شامل ترومبولیز، آنژیوپلاستی و تعبیه‌ی استنت تأکید کرده اند. تجربه‌ی موفقیت آمیزی با داروهای ترومبولیتیک در درمان SVCS مرتبط با کاتتر نیز حاصل شده است. بازده بالاتر ترومبولیتیک تراپی در بیمارانی که کاتتر دارند احتمالاً مرتبط با مکانیسم انسداد، قابلیت رساندن مستقیم دارو به ترومبوز و تشخیص زودتر SVCS در بیمارانی است که دچار اختلال عملکرد کاتتر شده اند. مداخله‌ی زودرس و استفاده از اوروکیناز و فعال کننده‌ی نورترکیب پلاسمینوژن بافتی با نتایج مطلوب همراه است.

اگر SVCS در اثر کاتتر ایجاد شده باشد، باید کاتتر حتی الامکان خارج شود. هپارین باید در زمان خارج کردن کاتتر تجویز شود تا آمبولیزاسیون رخ ندهد. در SVCS ناشی از کاتتر، اوروکیناز، استرپتوکیناز یا فعال کننده‌ی نورترکیب پلاسمینوژن بافتی، در صورت استفاده در مراحل اولیه، ارزش دارند.

جراحی

در SVCS ناشی از بدخیمی، درگیری تومورال ایجاد کننده‌ی SVCS به طور تیپیک آنقدر گسترده است که از نظر جراحی دیگر قابل رزکت نمی‌باشد. ممکن است استثنائاتی نیز وجود داشته باشد که در آن‌ها هنوز رزکشن جراحی مقدور باشد (مثلاً یک بیمار جوان و فیت با بدخیمی نان لنفوماتوز و غیرمتاستاتیک)؛ اما در اغلب موارد باید فقط پس از اینکه دیگر مانورهای تراپیوتیک مثل RT، کموتراپی و تعبیه‌ی استنت شکست خورد، مداخلات جراحی پالیتیو مدنظر قرار گیرد.

رایج ترین اپروچ جراحی، استرنوتومی یا توراکتومی به همراه رزکشن وسیع تومور و بازسازی SVC است. مطالعات نشان داده اند که مورتالیتی عمل حدود ۵٪ و میزان باز شدن SVC برابر ۸۰-۹۰٪ است.

اکثر بیماران SVCS که علت خوش خیم دارند، بدون مداخله‌ی جراحی سروایوال طولانی دارند. اگرچه در صورتیکه پروسه به سرعت پیشرفت کند و یا اگر گواتر رترواسترنال یا آنوریسم آئورت وجود داشته باشد مداخله‌ی جراحی می‌تواند جهت برطرف کردن انسداد اندیکاسیون یابد.

بازسازی SVC با استفاده از گرافت‌ها مثل پلی تترافلورواتیلن Expandable با استفاده از تکنیک‌های مدرن جراحی میسر شده است. همچنین تجربیات انجام بای پس گرافت‌های مستقیم برای انسداد SVC نیز در حال افزایش است. بای پس موفق SVC‌های مسدود شده با استفاده از پروتزهای Dacron و پلی تترافلورواتیلن انجام شده است. بای پس ارجح بین ورید بی نام یا ژوگولر در سمت چپ و زائده‌ی دهلیز راست و آناستوموز end to end صورت می‌گیرد. در مطالعه‌ی Doty و همکاران، یک گرافت مارپیچی کامپوزیتی ساخته شده از ورید صافن بیمار پیشنهاد شده است. آن‌ها ۲۳ سال تجربه‌ی این پروسیجر را به روی ۱۶ بیمار با انسداد خوش خیم SVC گزارش کردند. در ۱۴ بیمار SVC باز ماند و در ۱۵ بیمار علایم SVCS برطرف شد.



حیطه‌های عدم قطعیت

کرایتریای استاندارد شده هبرای درجه بندی شدت علائم SVCS هنوز وجود ندارد. یک سیستم درجه بندی با الگوریتم درمانی همراه پیشنهاد شده است و تاکید می‌کند که در اغلب بیماران با SVCS (بیش از ۸۵٪) علائم شدید نیست (گرید ۰ و ۱ و ۲) و پس از تشخیص مناسب و استیجینگ درمان cancer-specific انجام می‌گیرد. بیماران گرید ۳ (علائم شدید) که با ادم مغزی خفیف تا متوسط، ادم لارنکس خفیف تا متوسط یا کاهش رزرو قلبی مراجعه می‌کنند، تعبیه‌ی استنت فوری یا Early RT را می‌توان برایشان در نظر گرفت. در غیر اینصورت همان درمان disease-specific را باید برایشان انجام داد. فقط ندرتا (۵٪) بیماران گرید ۴ (علائم تهدیدکننده‌ی حیات) که دچار ادم قابل توجه مغز، یا ادم لارنکس به همراه استریدور، و یا اختلال شدید همودینامیک شده اند باید فوراً تحت تعبیه‌ی استنت قرار گیرند.

سود آنتی کواگولان کوتاه مدت یا بلند مدت در SVCS نامشخص است؛ اگرچه داروهای ترومبولیتیک به طور موثر در بیمارانی که دچار ترومبوز وناکوا شده اند استفاده می‌شود. اغلب متخصصین پس از انجام ترومبولیز، آنتی کواگولان را با هدف جلوگیری از پیشرفت بیماری و عود، و پس از تعبیه‌ی استنت در صورتی که ترومبوز وجود نداشته باشد، آسپرین را تجویز می‌کنند اما دیتاها محدود است. یک مطالعه‌ی گذشته نگر به روی بیماران SVCS با اتیولوژی خوش خیم که تحت تعبیه‌ی استنت قرار گرفته بودند، گروهی که آنتی کواگولان گرفته بودند را با گروهی که آنتی کواگولان نگرفته بودند را مقایسه کرد و در بازگشت علائم، تنگی مجدد و بازماندن اولیه (primary patency) هیچ تفاوت قابل توجهی بین دو گروه دیده نشد.

Management اپتیمال انسداد مکرر SVC نیز کنترالرسی است. معمولاً به دلیل سود محدود یا خطر اثرات توکسیک کموتراپی یا RT مجدد، تعبیه‌ی استنت انتخاب می‌شود اما دیتاها محدود است.

توصیه‌ها

در بیماران SVCS مشکوک به اتیولوژی بدخیم که با علائم غیرتهدید کننده‌ی حیات مراجعه می‌کنند باید قبل از هرگونه درمان انکولوژیک، اقدامات تشخیصی کافی صورت گیرد. پس از اینکه علت SVCS مشخص شد، باید درمان بیماری اولیه انجام شود. ترکیب درمان سیستمیک و RT درمان انتخابی در اغلب موارد NSCLC، SCLC و لنفوم است. رادیوتراپی ضایعه و لنف نودهای مجاور سبب کنترل لوکال اپتیمال می‌گردد. سی تی اسکن و FDG-PET (18F) باید در پلن دقیق درمانی definitive RT گنجانده شود. مداخلات اندووسکولر پرکوتانه باید در موارد شدید مدنظر باشد زیرا سبب برطرف شدن سریع علائم بدون ماسکه کردن تشخیص می‌گردد. در تعبیه‌ی استنت با میزان موفقیت تکنیکال بالا و میزان تنگی مجدد و کمپلیکاسیون‌های پایین، پیشرفت‌های قابل توجهی حاصل شده است. این تکنیک‌های اندووسکولر در ترکیب با درمان انکولوژیک histology-specific با هدف کنترل لوکال طولانی تر، بهینه می‌شوند.



سوالات و پاسخنامه فصل ۷۹

۱- بیمار خانم ۲۷ ساله یک ماه قبل تشخیص لنفوم نان هوچکین، بیوپسی داشته است، ولی درمانی دریافت نکرده است. اکنون با عروق برجسته گردن و قفسه سینه، ادم صورت و ادم متوسط حنجره بدون استریدور مراجعه کرده است. تصمیم به رادیوتراپی برای بهبود علائم گرفته شده است. کدام یک از برنامه‌های دوز فرکشن را برای سه روز اول در نظر می‌گیرید؟ (ارتقا ۱۴۰۴)

- (الف) ۱/۵ گری دو بار در روز (ب) ۲ گری یک بار در روز
(ج) ۳ گری یک بار در روز (د) ۶ گری یک بار در روز

پاسخ: ب

نکات پیرامون رادیوتراپی در SVCO را مرور می‌کنیم:

- For **lymphomas**, daily fractions of **1.8-2 Gy** are recommended.
- For **lung cancers**, standard palliative fractions of **3-4 Gy** per fraction are commonly used.
- The field and fractionation may be altered after administration of several fractions and achievement of symptomatic relief. In the absence of distant metastatic disease, the RT course may be extended to a definitive treatment course, in combination with sequential or concurrent chemotherapy when feasible.
- پس اگر بیماری مثلاً با استیج سه NSCLC و تظاهرات SVCS مراجعه کرده است، پس از چند جلسه رادیوتراپی و برطرف شدن علائم حاد بیمار، می‌توان ادامه درمان را با هدف کیوراتیو (تغییر دادن فیلد/دوز رادیوتراپی و اضافه کردن شیمی درمانی) انجام داد.
- A large study of 115 patients with ES-SCLC with SVCS found that **upfront rather than consolidative thoracic RT or chemotherapy alone** resulted in the best PFS and OS.
- یافته فوق همان است که در مطالعات SCLC مکرراً رویت شده است (بهبود نتایج درمان با کم‌آرتی در مقایسه با آرتی یا کموی تنها).
- جمع بندی: شیمی درمانی همزمان در ستینگ Palliative برای SCLC اندیکاسیون دارد اما برای NSCLC نکته ای (در کتاب) ذکر نشده است.
- Definitive setting → RT field should encompass all gross disease + CTV/PTV margins
- Palliative setting → RT field should encompass all gross disease responsible for the SVCS.
- ENI is generally not recommended when treating patients with lymphoma or lung cancer.



- مثال: بیماری با NSCLC استیج ۳ و علایم SVCS مراجعه کرده و قصد درمان کیوراتیو داریم، حجم درمان شامل لنف نودهای درگیر نیز خواهد شد. اما اگر بیماری متاستاتیک است (هدف درمان تسکینی است)، پوشش توده اصلی بیمار که روی SVC فشار آورده است کافی است.

- ۲- کدام یک از گزینه‌های زیر در مورد سندرم ورید وناکاو فوقانی (SVCS) صحیح است؟ (بورد ۱۴۰۴)
- الف) یکی از شایع‌ترین یافته‌های غیرطبیعی در پرزنتاسیون، وجود پلورال افیوژن در CXR است.
- ب) MRI قفسه سینه به اندازه CT Scan می‌تواند جزئیات درگیری تراشه و برونش را نشان دهد.
- ج) CT Scan نسبت به PET Scan برای طراحی فیلد رادیوتراپی ارجح است.
- د) سیتولوژی از طریق FNA اندوبرونکیال برای تشخیص کانسر ریه ارزش کمی دارد.

پاسخ: الف

به مرور نکات مرتبط با سؤال می‌پردازیم:

- شایع‌ترین یافته‌های تصویربرداری در SVCS: Superior mediastinal widening, Pleural effusion.
- در بیماری که سابقه بدخیمی نداشته است، قبل از هر اقدام درمانی (شامل تجویز کورتون) باید تشخیص بافتی تأیید شود.
- اندیکاسیون MR Venography: بیماری مزمن کلیوی یا هرگونه کنترااندیکاسیون دیگر جهت دریافت کنتراست وریدی
- FDG-PET روش استیجینگ استاندارد در سرطان ریه (و لنفوم) است و همچنین در طراحی فیلدهای رادیوتراپی می‌تواند کمک کننده باشد.
- روش‌های تأیید پاتولوژیک: Endobronchial FNA, CT-guided needle biopsy, Mediastinoscopy
- Endobronchial FNA به اندازه سایر روش‌ها جهت تأیید تشخیص بدخیمی دقیق است.
- توراستنز (تخلیه افیوژن) در ۷۱ درصد موارد می‌تواند تشخیص بدخیمی را تأیید کند.
- توراوسکوپ / توراوتومی به ندرت اندیکاسیون پیدا می‌کند.

- ۳- بیماری مبتلا به سرطان پستان راست که در بررسی‌های تصویربرداری لنف نودهای مثبت اینترنال ماماری سمت راست بدون اثبات پاتولوژیک دارد و همچنین پس از جراحی یک لنف نود مثبت پاتولوژیک آگزیلری با متاستاز بیشتر از ۲ میلی‌متر در گزارش پاتولوژی دارد، از نظر Pathologic N Staging در کدام گروه قرار می‌گیرد؟ (بورد ۱۴۰۲)

- | | |
|-----------|---------|
| الف) pN2a | ب) pN2b |
| ج) pN3a | د) pN3b |

پاسخ: گزینه د

طبق جدول ۷-۷۹ بیمار pN3b می‌باشد.



FNA/core needle biopsy, respectively

Regional Lymph Nodes—Pathologic (pN)

- pNX: Regional lymph nodes cannot be assessed (e.g., previously removed or not removed for pathologic study)
- pN0: No regional lymph node metastasis identified or ITCs only
- pN0(i+): ITCs only (malignant cell clusters no larger than 0.2 mm) in regional lymph node(s)
- pN0(mol+): Positive molecular findings by RT-PCR; no ITCs detected
- pN1: Micrometastases; or metastases in 1–3 axillary lymph nodes; and/or clinically negative internal mammary nodes with micrometastases or macrometastases by SLNB
- pN1mi: Micrometastases (approximately 200 cells, larger than 0.2 mm, but none larger than 2.0 mm)
- pN1a: Metastases in 1–3 axillary lymph nodes, at least one metastasis >2.0 mm
- pN1b: Metastases in ipsilateral internal mammary sentinel nodes, excluding ITCs
- pN1c: pN1a and pN1b combined
- pN2: Metastases in 4–9 axillary lymph nodes; or positive ipsilateral internal mammary lymph nodes by imaging in the absence of axillary lymph node metastases
- pN2a: Metastases in 4–9 axillary lymph nodes (at least one tumor deposit >2.0 mm)
- pN2b: Metastases in clinically detected internal mammary lymph nodes with or without microscopic confirmation; with pathologically negative axillary nodes
- pN3: Metastases in 10 or more axillary lymph nodes; or in infraclavicular (level III axillary) lymph nodes; or positive ipsilateral internal mammary lymph nodes by imaging in the presence of one or more positive level I, II axillary lymph node(s); or in more than 3 axillary lymph nodes and micrometastases or macrometastases by SLNB in clinically negative ipsilateral internal mammary lymph nodes; or in ipsilateral supraclavicular lymph nodes
- pN3a: Metastases in 10 or more axillary lymph nodes (at least one tumor deposit >2.0 mm); or metastases to the infraclavicular (level III axillary lymph) nodes
- pN3b: pN1a or pN2a in the presence of cN2b (positive internal mammary nodes by imaging); or pN2a in the presence of pN1b
- pN3c: Metastases in ipsilateral supraclavicular lymph nodes

Note: (sn) and (f) suffixes should be added to the N category to denote confirmation of metastasis by sentinel node biopsy or FNA/core needle biopsy, respectively, with no further resection of nodes.

۴- بیمار ۵۵ ساله با ادم صورت و دیس پنه و ادم اندام فوقانی و توده‌های متعدد در دو طرف گردن مراجعه کرده. در سی تی اسکن، توده حجیم مدیاستن و تشخیص small cell lung cancer در بیوپسی از یکی از غدد لنفاوی گردن مطرح شده است. اکو قلب و آزمایشات کلیوی نرمال است. کدام یک از موارد زیر باید از برنامه درمان بیمار حذف شود؟ (ارتقا ۱۴۰۳ قطب شیراز)

الف) رادیوتراپی اورژانس نواحی درگیر

ب) کموتراپی Platinum / Etoposide

ج) جراحی توده‌های مدیاستن و گردن

د) درمان کمکی و تسکینی علائم ادم و تنگی نفس، قبل و حین انجام درمان اصلی

پاسخ: گزینه ج

جراحی در SVC syndrome به علت بدخیمی ←

به صورت تیپیک درگیری تومورال آن قدر گسترده شده که دیگر قابل ریزکت نمی‌باشد و باید بعد از شکست سایر درمان‌ها (chemo, RT)، تعبیه استنت (جراحی را مد نظر گرفت).

جراحی SVC syndrome به علت غیربدخیمی ←

مواردی که ممکن است جهت رفع انسداد جراحی اندیکاسیون یابد: پیشرفت سریع پروسه، گواتر رترواسترنال، آنورسم آئورت



۵- خانم ۲۷ ساله بدون سابقه پزشکی، از ۳ هفته قبل تورم پیشرونده گردن، گرفتگی صدا، دیسفاژی مراجعه کرده است. اخیراً تعریق شبانه و خستگی و کاهش وزن داشته است. در عکس ساده ریه پهن شدن مدیاستن فوقانی و پلورال افیوژن مشاهده شده است. قبل از کامل شدن اقدامات تشخیصی کدام کار نباید انجام شود؟ (ارتقا ۱۴۰۳ قطب تهران)

- (الف) بالاتر قرار دادن سر بیمار
(ب) توراکوسنتز
(ج) تجویز کورتیکواستروئید
(د) اکسیژن حمایتی

پاسخ: گزینه ج

دوینا ۲۰۲۳ فصل ۷۹

درمان SVCS، disease specific است. پس به علت اختلال در Dx مخصوصاً در لنفوم فقط بعد از تأیید پاتولوژیک می‌توان کورتیکواستروئید را تجویز کرد.

۶- آقای ۶۰ ساله سیگاری با شکایت چهره برافروخته و تنگی نفس هنگام دراز کشیدن و عروق برجسته در ناحیه گردن به اورژانس مراجعه کرده است. بیمار تحت سی تی اسکن قرار گرفته است که یک ضایعه در سنترال ریه با درگیری هیلار و مدیاستن فوقانی دیده می‌شود. در سایر نقاط علائمی به نفع متاستاز ندارد. در بیوپسی برونکوسکوپی Small Cell Lung Cancer گزارش شده است. کدام اقدام با نتایج بهتری از نظر بقای کلی (OS) همراه می‌باشد؟ (بورد ۱۴۰۳)

- (الف) جراحی تومور اولیه و غدد لنفاوی
(ب) رادیوتراپی همراه با شیمی درمانی
(ج) شیمی درمانی با رژیم Etoposide + Cisplatin (EP)
(د) قرار دادن استنت در ورید SVC

پاسخ: گزینه ب

نکته: درمان SVC syndrome به علت ایجاد کننده آن بستگی دارد. اگر علت آن بدخیمی است درمان SVCS بستگی به stage بیماری دارد.

✓ Platinum-based chemo به تنهایی یا در ترکیب با رادیوتراپی توراسیک درمان استاندارد SCLC است و در بهبود علائم SVCS مؤثر است.

✓ SCLC به هر دو کموتراپی EP و رادیوتراپی بسیار حساس است و response rate به کموتراپی و رادیوتراپی تفاوت قابل توجهی ندارد اما upfront thoracic RT در ترکیب با کموتراپی OS بهتری دارد، این امر اهمیت کنترل لوکال optimal را نشان می‌دهد.

✓ بهبود علائم SVCS در بیمار مبتلا به SCLC، ۷-۱۰ روز بعد از شروع درمان رخ می‌دهد.

✓ ایمونوتراپی با anti PDL1 درمانی مؤثر در extensive SCLC است اما مؤثر بودن آن در SVCS مورد مطالعه قرار نگرفته است.

۷- بیمار آقای ۵۸ ساله مبتلا به کانسر ریه که تحت درمان کموتراپی می‌باشد، با کاهش سطح هوشیاری و افت شدید فشار خون به اورژانس بیمارستان مراجعه می‌کند. در معاینه بیمار سیانوزه و عروق گردنی بیمار برجسته می‌باشد. اولین اقدام درمانی شما کدام یک از موارد ذیل است؟ (بورد ۱۴۰۳)

- (الف) شروع دگزامتازون
(ب) Intra vascular stent
(ج) رادیوتراپی اورژانس با D/F بالا
(د) شروع هپارین