

Zeitschrift für Gefäßmedizin

Bildgebende Diagnostik • Gefäßbiologie • Gefäßchirurgie •
Hämostaseologie • Konservative und endovaskuläre Therapie •
Lymphologie • Neurologie • Phlebologie

Die zentrale obere Einflusstauung - eine Übersicht. Falldarstellung und Stellenwert interventioneller Techniken im diagnostischen und therapeutischen Management

Pfabe FP

Zeitschrift für Gefäßmedizin 2012;

9 (1), 16-20

Homepage:

www.kup.at/gefaessmedizin

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche

**Offizielles Organ der
Österreichischen Gesellschaft
für Phlebologie und
dermatologische Angiologie**



**Offizielles Organ des Österreichischen
Verbandes für Gefäßmedizin**



**Offizielles Organ der
Österreichischen Gesellschaft für
Internistische Angiologie (ÖGIA)**



Indexed in EMBASE/COMPENDEX/GEOTitles/SCOPUS

Datenschutz:

Ihre Daten unterliegen dem Datenschutzgesetz und werden nicht an Dritte weitergegeben. Die Daten werden vom Verlag ausschließlich für den Versand der PDF-Files der Zeitschrift für Gefäßmedizin und eventueller weiterer Informationen das Journal betreffend genutzt.

Lieferung:

Die Lieferung umfasst die jeweils aktuelle Ausgabe der Zeitschrift für Gefäßmedizin. Sie werden per E-Mail informiert, durch Klick auf den gesendeten Link erhalten Sie die komplette Ausgabe als PDF (Umfang ca. 5–10 MB). Außerhalb dieses Angebots ist keine Lieferung möglich.

Abbestellen:

Das Gratis-Online-Abonnement kann jederzeit per Mausklick wieder abbestellt werden. In jeder Benachrichtigung finden Sie die Information, wie das Abo abbestellt werden kann.

Das e-Journal

Zeitschrift für Gefäßmedizin

- ✓ steht als PDF-Datei (ca. 5–10 MB) stets internetunabhängig zur Verfügung
- ✓ kann bei geringem Platzaufwand gespeichert werden
- ✓ ist jederzeit abrufbar
- ✓ bietet einen direkten, ortsunabhängigen Zugriff
- ✓ ist funktionsfähig auf Tablets, iPads und den meisten marktüblichen e-Book-Readern
- ✓ ist leicht im Volltext durchsuchbar
- ✓ umfasst neben Texten und Bildern ggf. auch eingebettete Videosequenzen.

Die zentrale obere Einflusstauung – eine Übersicht Falldarstellung und Stellenwert interventioneller Techniken im diagnostischen und therapeutischen Management

F. P. Pfabe

Kurzfassung: Die vorliegende Arbeit beschreibt Pathogenese, Klinik sowie diagnostisches und therapeutisches Management der oberen Einflusstauung. Anhand eines Fallbeispiels wird die Effektivität der Angioplastie und Stentimplantation eindrucksvoll demonstriert.

Schlüsselwörter: Vena-cava-superior-Syndrom, Pathogenese, Klinik, Diagnostik, Chemo-

therapie, Radiation, Thrombolyse, Angioplastie, Stentimplantation

Abstract: The Central Upper Inflow Congestion – An Overview Case Report and the Role of Interventional Techniques in Diagnostic and Therapeutic Management. The present study describes pathogenesis, clinic and the current state of diagnostic and therapeutic

management of upper inflow congestion. Using a case study of the effectiveness of angioplasty and stent implantation is an impressive demonstration. *Z Gefäßmed* 2012; 9 (1): 16–20.

Key words: vena cava superior syndrome, pathogenesis, clinical manifestations, diagnosis, chemotherapy, radiation, thrombolysis, angioplasty, stent implantation

■ Einleitung

Die obere Einflusstauung ist durch eine vielschichtige Pathogenese charakterisiert. Am häufigsten (80 %) werden maligne intrathorakale Raumforderungen diagnostiziert, zunehmend aber auch iatrogene Ursachen (zentrale Venenkatheter, Schrittmacherelektroden), wie in nachfolgender Kasuistik dargestellt. Das Beschwerdebild, von milde verlaufend bis zur respiratorischen Insuffizienz reichend, wird von der Pathogenese und der Entwicklungsgeschwindigkeit des zugrunde liegenden Prozesses bestimmt. Eine Verlegung der thorakalen Venen (Kompression, Infiltration, Thrombose) stellt das pathologische Substrat dar. Eine definitive Diagnosestellung (Histologie, Schnittbilddiagnostik) ermöglicht eine individuelle, stadiengerechte Behandlung mit palliativem oder kurativem Charakter. Lediglich Notfallsituationen (respiratorische Insuffizienz, Neuropathologien) erfordern auch in Unkenntnis der Pathogenese eine sofortige Therapie. Sowohl im Rahmen des Notfallmanagements als auch bei anderen Ursachen konnten sich interventionelle Techniken als effiziente Therapieoption etablieren.

■ Falldarstellung

Berichtet wird über eine 82-jährige Patientin, die aus einer Dialysepraxis mit einer zunehmenden Dysfunktion eines Demers-Katheters stationär eingewiesen wurde. Bei Aufnahme zeigten sich progrediente rechtsseitige Gesichts- und Armschwellungen.

Arbeitsdiagnose

Katheterinduzierte Thrombose der Vena cava superior (VCS).

Eingelangt am 3. Dezember 2011, angenommen am 12. Dezember 2011

Aus dem Asklepios Klinikum Uckermark GmbH, Deutschland

Korrespondenzadresse: Dr. med. Frank-Peter Pfabe, Asklepios Klinikum Uckermark GmbH, Medizinische Klinik I, D-16303 Schwedt/Oder, Auguststraße 23; E-Mail: f.pfabe@asklepios.com

Anamnese

Seit 11/2008 bestand bei der Patientin eine Dialysepflichtigkeit wegen terminaler Niereninsuffizienz bei Schrumpfnieren beidseits, Z. n. Anlage einer Cimino-Fistel links radiozephal (11/2008) mit Shuntfrühverschluss sowie einer brachiozephalen Shuntanlage (12/2008). Bei unzureichender Shuntreife erfolgte die Anlage eines Demers-Katheters links 01/2009 sowie rechts 02/2009.

An weiteren Erkrankungen waren eine arterielle Hypertonie, eine Herzinsuffizienz NYHA II, ein sekundärer Hyperparathyreoidismus sowie eine renale Anämie, eine HLP, Hyperurikämie und Osteoporose bekannt.

Status bei Aufnahme

82-jährige Patientin, AZ reduziert, adipöser KZ, Cor und Pulmo physikalisch o. B., HF 80/min, regelmäßig, RR 150/100 mmHg bds., Abdomen unauffällig, keine US-Ödeme, grobneurologisch o. B.

Lokalbefund

Gesichtsasymmetrie bei Schwellung der rechten Gesichtshälfte und deutlicher Umfangsdifferenz zugunsten der rechten Arms mit eingeschränkter Funktionalität der Hand (Abb. 1). Kutane Venenzeichnung im Bereich der oberen Thoraxapertur rechts.

Pathologische Laborparameter bei Aufnahme (Normbereich in Klammern)

Hb 7,0 mmol/l (7,4–10,4), HCT 32,2 % (37,0–47,0), Na 133 mmol/l (136–152), Ca 2,05 mmol/l (2,25–2,75), Crea 292,0 µmol/l (15,0–88,0), HST 16,27 mmol/l (3,30–8,90), HRS 418 µmol/l (140–375), Alb 32 g/l (35,0–50,0), EW 60,7 g/l (65,0–85,0) CRP 11,75 mg/l (0,00–4,00). Übrige Laborparameter im Normbereich.

Apparative Diagnostik

Initial konnte mittels Duplexsonographie eine Thrombose der V. subclavia als auch der V. jugularis im B-Mode nicht bestä-



Abbildung 1: (a) Rechtsseitige Gesichtsschwellung bei oberer Einflusstauung. (b) Handschwellung bei oberer Einflusstauung.



Abbildung 3: Völlige Rückläufigkeit der (a) Gesichtsschwellung und (b) Handschwellung 24 h nach Intervention.

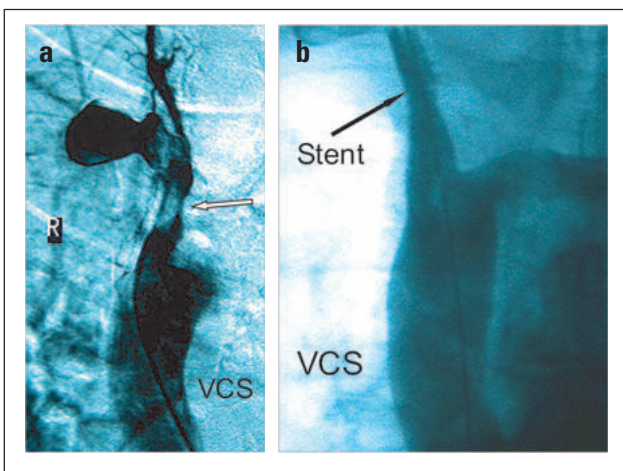


Abbildung 2: 95%-Stenose der V. brachiocephalica rechts (Pfeil) (a) vor und (b) nach Stentimplantation (Nitinolstent 14/40 mm).

tigt werden, es fand sich ein konstant reduzierter, nicht atemmodulierter Fluss.

Röntgenologisch projizierte sich die Katheterspitze auf die VCS/rechte V. brachiocephalica rechts. Zur exakten Lage- und Funktionsprüfung KM-Gabe über beide Katheterschenkel, mit Visualisierung der Stenose im Bereich der V. brachiocephalica unmittelbar im Bereich der Spitze des kurzen Katheterschenkels und retrograde Auffüllung der V. subclavia und V. jugularis rechts (Abb. 2a).

Mittels Thorax-CT-Ausschluss einer intrathorakalen Raumforderung und Thrombose sowie Nachweis einer 90–95 % narbigen Stenose der V. brachiocephalica.

Diagnose

Katheterinduzierte obere Einflusstauung bei Stenose der V. brachiocephalica rechts.

Therapie und Verlauf

Nach Entfernung des Demers-Katheters Fortführung der Dialyse über einen Femoraliskatheter und interventionelle Therapie. Der Zugang erfolgte über die V. femoralis links (Punktion immer im nicht-gestauten Bereich), nach Passage des rechten Vorhofs Sondierung der Stenose mit einem hydrophilen Draht, anschließend Wechsel auf einen steifen Füh-

rungsdraht. Nach Vordilatation (Ballon 8/40 mm) Implantation eines selbstexpandierenden Nitinolstents (Cordis S.M.A.R.T.® CONTROL™ 14/40 mm) und Nachdilatation (Ballon 14/40 mm).

Sehr gutes Primärergebnis mit deutlichem Lumengewinn ohne relevante Reststenose, keine Ruptur der Vene (Abb. 2b).

Einleitung einer 4-wöchigen dualen Thrombozytenaggregation (ASS 100 mg, Clopidogrel 75 mg täglich).

Bereits im Angiographielabor war eine spürbare Rückläufigkeit des Handödems sichtbar, die Patientin bemerkte ein Nachlassen des Spannungsgefühls im Gesicht. Duplexsonographisch normales, atemmoduliertes Flussmuster über der V. subclavia. Nach 24 h völlige Regredienz der klinischen Symptomatik (Abb. 3).

■ Pathogenese der zentralen oberen Einflusstauung

Das Krankheitsbild der zentralen oberen Einflusstauung ist klinisch eindrucksvoll und auch unter dem Begriff des Venacava-superior-Syndroms (VCSS) bekannt.

Es beschreibt die klinische Manifestation einer Verlegung der VCS und/oder deren angrenzenden zentralen Venen, dessen Erstbeschreibung auf William Hunter 1757 zurückgeht. Er berichtete über eine Halsschwellung und Zyanose des Oberkörpers bei einem Patienten mit syphilitischem Aneurysma der aufsteigenden Aorta [1].

Pathophysiologisch-anatomisch sind die obere Hohlvene und die angrenzenden Venenabschnitte durch einen dünnwandigen Aufbau, wenig elastische Strukturen und geringen Gefäßinnendruck charakterisiert. Dieser Umstand und die Tatsache, von unelastischen Strukturen umgeben zu sein (Trachea, Lymphknoten Aorta, rechter Bronchus und Sternum), macht die obere VCS anfällig gegenüber Raumforderungen in ihrer Umgebung. Die Pathogenese beruht auf einer Tumorkompression, einer Tumorfunktion der Venenwand und/oder Thrombose mit partieller oder vollständiger Verlegung des Lumens der Vene [2].

Man unterscheidet eine akute, subakute und chronische Verlaufsform. Kompensatorisch kommt es, je nach Lokalisation

und Ausmaß des Passagehindernisses, zu Kollateralzirkulationen über die Vena brachiocephalica, V. mammaria interna, laterale Thoraxvenen, paraspinale Venen und den Venenplexus des Ösophagus [3]. Die Dynamik des Verschlussprozesses und die Qualität der Kollateralzirkulation bestimmen das Ausmaß der Drucksteigerung im betroffenen Venensegment, die Variabilität des klinischen Bildes und das therapeutische Vorgehen entscheidend.

■ Ätiologie

In den vergangenen Jahrzehnten hat sich, statistisch nachgewiesen, ein Ursachenwandel vollzogen. Noch vor 50 Jahren dominierten ursächlich das syphilitische Aortenaneurysma und die tuberkulöse Mediastinitis, während heute neoplastische Prozesse in 60–80 % ein VCSS verursachen. Die häufigste Tumorentität stellt das rechtsseitig lokalisierte Bronchialkarzinom (Kreuzung des rechten Hauptbronchus und der VCS) dar, wobei histologisch das kleinzellige Bronchialkarzinom mit 80 % führend ist, gefolgt vom Plattenepithelkarzinom, welches in 20 % diagnostiziert wird. Lymphome verursachen in 10–20 % ein VCSS, wobei das Non-Hodgkin-Lymphom führend ist [3–5].

Seltener manifestieren sich Schilddrüsenkarzinome, Thymome und Keimzelltumoren durch ein VCSS. Basiert das Syndrom auf metastatischen Veränderungen, wird am häufigsten ein Mammakarzinom diagnostiziert. Das Spektrum nicht-maligner Ursachen ist vielfältig, neben entzündlichen Prozessen (Mediastinitis, Perikarditiden) spielen gutartige Tumoren (retrosternale Strumen), Aortenaneurysmata und zunehmend iatrogene Schädigungen (Schrittmacherelektroden, zentrale Venenkatheter, peritoneo-venöse Shunts) eine zunehmende Bedeutung [6]. Eine detaillierte Übersicht des variablen Ursachenspektrums findet sich in den Arbeiten von Wierecky und Bokemeyer sowie Adamietz [2–4].

■ Klinik

Das klinische Erscheinungsbild des VCSS ist eindrucksvoll und unverwechselbar, wird durch die Qualität der Kollateralzirkulation und die zugrundeliegende Erkrankung geprägt. Insbesondere bei schnell wachsenden Tumoren entwickelt sich in kurzer Zeit ein erhebliches Beschwerdebild bis hin zur Notfallsituation [7, 8]. Die stets typische Klinik ist charakterisiert durch eine Gesichtsschwellung, Lidödem, Zyanose und ein Ödem der oberen Extremität. Der Symptomenkomplex besteht in Dyspnoe, thorakalen Schmerzen, Husten und Dysphagie, wobei Recurrenslähmung, Stridor und Dysphagie als prognostisch negative Zeichen gelten. Symptome der zugrundeliegenden Erkrankung ergänzen das Beschwerdebild.

Seltener wird das Krankheitsbild durch zentralnervöse Symptome wie Kopfschmerzen, Schwindel, Vigilanzstörungen und Krampfanfälle geprägt. Flachlagerung und eine gebückte Körperhaltung verstärken in der Regel die Symptomatik [3, 6, 8].

■ Diagnostik

Eine definitive Diagnosestellung ist die Voraussetzung zur Festlegung einer geeigneten Therapie, da in 50 % des VCSS

bei klinischer Manifestation eine maligne Erkrankung nicht bekannt ist [4]. Lediglich respiratorische Insuffizienz und zentralnervöse Symptome zwingen zur sofortigen Therapie [7–10]. Die charakteristische Klinik ist unverwechselbar, bildgebende Verfahren und eine histologische Sicherung der Diagnose sind unverzichtbar [2]. Die initiale Röntgen-Thorax-Untersuchung (Pleuraerguss, mediastinale und Hilusverbreiterung, pulmonale Rundherde) ist als Basisdiagnostik richtungsweisend und wird durch eine CT-Untersuchung der Hals- und Thoraxregion mit Kontrastmittelbolus ergänzt. Die morphologische und funktionelle Beschreibungen des Krankheitsprozesses ist differenzialdiagnostisch wegweisend. Nur selten ist die Durchführung einer Phlebographie oder eines MRT indiziert [4, 9].

Unabhängig von der Aussagekraft bildgebender Verfahren ist die histologische Diagnosesicherung für die Therapieplanung zu fordern. Lediglich Notfallsituationen stellen eine Ausnahme bei schnell proliferierenden Tumoren dar [5].

Zur histologischen Diagnosesicherung stehen neben Sputumuntersuchungen und bronchoalveolärer Spülung (BAL) die sonographisch oder computertomographisch-gestützte Punktion zur Verfügung. Bei besonderen Fragestellungen, schwierigen histopathologischen Befunden und Versagen erstgenannter Verfahren bleiben die Mediastinoskopie, die Thorakoskopie oder die Thorakotomie zur histologischen Diagnosesicherung. Alternativ gelingt in manchen Fällen die zytologisch/histologische Sicherung aus Pleura- und oder Perikarderguss sowie entfernteren, aber gut zugänglichen Lymphknoten oder es können Tumormarker (β -HCG, α -Fetoprotein, neuronenspezifische Enolase) die Diagnosestellung erleichtern [2, 4, 9].

■ Therapeutisches Management

Pathogenese und Prognose der Grunderkrankung, das Spektrum der klinischen Symptome und der allgemeine Zustand des Patienten sind entscheidende Kriterien zur Festlegung einer geeigneten, individuellen Therapie. Es stehen heute Therapieoptionen zur Verfügung, die eine effektive, stadiengerechte Behandlung mit palliativem oder kurativem Charakter ermöglichen. Neben der Chemotherapie und der Radiatio zählen die Chirurgie und interventionelle Verfahren (Thrombolyse, Angioplastie, Stentimplantation) dazu [11]. Begleitende Maßnahmen (Diuretika, Glukokortikoide, O₂-Gabe) ergänzen die Therapie sinnvoll [4, 8, 9].

Chemotherapie

Kleinzellige Bronchialkarzinome, hochmaligne Non-Hodgkin-Lymphome und Keimzelltumore sind eine Domäne der Chemotherapie, die hier initial die Therapie der Wahl ist. In diesen Fällen ist sie der Strahlentherapie überlegen. Durch eine gezielte, tumoradaptierte Chemotherapie werden bei kleinzelligen Bronchialkarzinomen in etwa 80 % eine Rückläufigkeit der klinischen Symptomatik und eine Verkleinerung des potenziellen Strahlenfeldes erreicht, sodass bei anschließender Bestrahlung das Risiko radiogener Komplikationen verringert wird. Bei Lymphomen können durch Anwendung entsprechender Chemotherapien sogar noch höhere Remissionsraten erreicht werden [3, 4, 11]. Jedes Versagen einer Chemotherapie erfordert eine perkutane Strahlentherapie.

Strahlentherapie

Nicht-kleinzellige Bronchialkarzinome und wenig oder nicht-chemotherapiesensible Tumoren stellen ebenso eine Indikation zur perkutanen Bestrahlung dar wie das kleinzellige Bronchialkarzinom und das hochmaligne NHL im Rahmen einer Radiochemotherapie. Ausgeprägte Beschwerden bei akuter Verlaufsform mit respiratorischer Insuffizienz erfordern einen Therapiebeginn vor Erhalt der Histologie. Derzeit werden verschiedene Konzepte der initialen Strahlentherapie bei der oberen Einflusstauung in der Literatur publiziert. Während überwiegend konventionelle Dosen (1,8–2,0 Gy) zur Anwendung kommen, empfehlen einige Autoren hohe initiale Dosen (3–4 Gy) in den ersten 3–4 Tagen, denen eine fraktionierte Bestrahlung bis zu einer Gesamtdosis von 50–70 Gy folgt. Andere dagegen propagieren niedrigere Einzeldosen (< 1 Gy), um ein zusätzliches radiogenes Ödem zu vermeiden. Hierbei besteht jedoch die Gefahr einer Untertherapie, während eine hochdosierte Therapie mit häufigeren radiogenen Nebenwirkungen einhergeht [2, 4, 8, 9, 11]. Flankiert wird die Bestrahlung von einer Dexamethason-Gabe (4–8 mg/d).

Chirurgie

Der Einsatz chirurgischer Verfahren bei der oberen Einflusstauung ist begrenzt, tumorresezierende Verfahren sind beim tumorassoziierten VCSS ineffektiv (keine R0-Resektion) und mit einer hohen Komplikationsrate behaftet. Die Ergebnisse zentralvenöser Bypässe sind ernüchternd. Lediglich retrosternale Strumen und das Aortenaneurysma stellen eine gesicherte Indikation zum chirurgischen Vorgehen da. Unbestritten ist die Wertigkeit chirurgischer Verfahren bei der histologischen Diagnosesicherung [7, 9, 11].

■ Interventionelle Therapie (Thrombolyse, Angioplastie und Stentimplantation)

Thrombolyse

Der thrombolytische Therapieansatz (lokal oder systemisch) erfordert eine individuelle Nutzen-Risiko-Analyse, da bei malignen Pathologien potenziell gehäuft Blutungskomplikationen zu erwarten sind.

Die Indikationen zur lokalen Fibrinolyse sind der thrombotische Verschluss, Restthromben nach Stentimplantation und der postinterventionelle Frühverschluss nach Stentangioplastie. Hohe Erfolgsquoten werden bei iatrogenen (katheterassoziierten) Thrombosen mit 73 % erreicht, während tumorassoziierte Thrombosen lediglich in 20 % ein Ansprechen auf eine Thrombolyse zeigen [11].

Thrombosen der großen, zuführenden Venen bei lumenreduzierender Infiltration der Venenwand sind in der Regel nur durch einen kombinierten Therapieansatz (Thrombolyse, Stentimplantation) effektiv und mit einer geringen Rezidivneigung behandelbar [12]. Thrombotische Venenverschlüsse werden überwiegend lokal fibrinolytisch mit Urokinase oder rekombinanten Gewebs-Plasminogen-Aktivatoren (rt-PA) behandelt (Infusionstherapie, Pulse-Spray-Technik) [10, 13, 14]. Vorteile der lokalen Thrombolyse sind die geringere Dosis und verminderte Komplikationsrate. Lässt es die klinische Symptomatik zu, erfolgt die Fibrinolyse vor der Stentimplantation, während in Notfallsituationen primär eine

Stentimplantation mit anschließender Lyse der wandfixierten Restthromben erfolgt. Kontrovers wird das weitere rezidivprophylaktische Vorgehen diskutiert. Während einige Autoren bei ausreichendem Lumengewinn und unter Berücksichtigung des Flusses auf eine Dauerantikoagulation verzichten, wird diese von anderen wiederum empfohlen. Patienten mit tumorassoziierten Thrombosen sollten individuell mit niedermolekularem Heparin in präparatbezogener Dosierung lebenslang behandelt werden. Verbliebene Restthromben und ein postinterventionell unterdimensioniertes Lumen erfordern eine risikoadaptierte Rezidivprophylaxe [2].

Angioplastie und Stentimplantation

Im Vergleich zur Chemo- und Strahlentherapie handelt es sich bei Angioplastie und Stentimplantation um einen wenig belastenden, symptomatischen Therapieansatz, der eine hohe Erfolgs- (90–99 %) und geringe Komplikationsrate (8–10 %) aufweist [11, 12]. Auch bei primär angiographisch noch bestehender Reststenose ist nach Intervention eine nahezu sofortige Beschwerdefreiheit zu verzeichnen, wodurch die lebensbedrohliche Situation entschärft und genügend Zeit für eine notwendige Diagnostik und kausale Behandlung gewonnen wird [8, 10, 12].

Nach Vordilatation erfolgt die Stentimplantation (11–25 mm Durchmesser), da sich die alleinige PTA aufgrund der hohen Rezidivrate von 42 % als nicht effektiv erwiesen hat. Erst die Stentimplantation sichert den primär erreichten Lumengewinn nachhaltig [10]. Indiziert ist eine interventionelle Therapie in Notfallsituationen, bei unzureichenden Ergebnissen einer Radio- und/oder Chemotherapie, katheterinduzierten und radiogenen venösen Stenosen (fibrosierend, hyperplastisch) sowie bei malignen infiltrativen Prozessen der Venenwand [4, 10, 11]). Die Kombination einer Fibrinolyse mit der Angioplastie ist insbesondere bei hyperplastischer Stenose, basierend auf einer chemischen oder mechanischen Irritation der Venenwand, indiziert.

Bei chemo- oder strahlentherapiesensiblen Tumoren ist ein Vorteil der Stentimplantation bisher nicht erwiesen, ebenso sollte bei langsam progredienten VCSS ein primär endovaskuläres Verfahren nicht favorisiert werden. Im Vergleich zum arteriellen System, wo nahezu ausschließlich atherosklerotische Veränderungen die Indikation zur Intervention darstellen, sind die ätiologischen Entitäten im zentralvenösen Gefäßsegment vielschichtiger (maligne und benigne) und beeinflussen ebenso wie der histologische Wandaufbau der Vene das technische Vorgehen und die Auswahl des Stentmodells entscheidend [10, 12]). Insbesondere Berichte über eine Wandpenetration, Venenruptur, Embolisation und Stentmigration sind äußerst selten [10, 12]. Im zentralvenösen Segment werden heute selbstexpandierbare Nitinol- und Wallstents implantiert, die durch eine hohe Flexibilität, einfache Anwendung und relativ große Maschenweite charakterisiert sind. Ein weiterer Vorteil ist ihre Fähigkeit, bei therapiebedingter Tumorverkleinerung, mit der Vene zu „wachsen“. Nachteilig sind die eingeschränkte Radialkraft und die vom Expansionsgrad abhängige und damit nur bedingt voraussehbare Verkürzung [10, 12]. Dagegen kommen ballonexpandierbare Metallstents trotz nahezu fehlender Tendenz zur Verkürzung, exakter Platzierbarkeit und hoher Radialkraft in diesem Gefäß-

segment aufgrund ihrer rigiden Eigenschaften nur selten zum Einsatz. Ihre Implantation beschränkt sich überwiegend auf gerade Gefäßsegmente, zumal sie in entsprechenden Durchmesser lediglich als kurze Stents verfügbar sind. Stentgrafts (gecoverte Stents) werden im venösen System selten eingesetzt, wobei ihr Einsatz lediglich bei Gefäßverletzungen als indiziert erscheint [12].

Die postinterventionelle Verfahrensweise sollte individuell angepasst werden. Neben lokalen Kriterien (Venenlumen, Reststenose, Restthromben) spielen allgemeine Faktoren (Pathogenese der Stenose, Blutungsneigung, Begleiterkrankungen) dabei eine Rolle [4]. Eine 4-wöchige duale Plättchenaggregation erscheint jedoch sinnvoll und bezüglich der Nebenwirkungsrate vertretbar.

■ Relevanz für die Praxis

Neben Radiatio- und Chemotherapie haben sich interventionelle Verfahren als Therapieoption der oberen Einflusstauung in den vergangenen Jahren etabliert. Wenig belastend, weisen Thrombolyse, Angioplastie und Stentimplantation eine hohe Erfolgsrate bei geringer Komplikationsneigung auf. Ihr Einsatz wird in Notfällen und bei iatrogenen Stenosen favorisiert, aber auch eine Kombination mit Radiochemotherapie ist in einigen Fällen sinnvoll. Kontrovers wird die postinterventionelle Rezidivprophylaxe derzeit diskutiert.

■ Interessenkonflikt

Der Autor gibt an, durch die im Text erwähnte Firma Cordis Unterstützung bei Weiterbildungsmaßnahmen und Kongressbesuchen erhalten zu haben.

Literatur:

1. Hunter W. The history of an aneurysm of the aorta, with some remarks on aneurysms in general. *Med Obser Inq* 1757; 1: 323
2. Adamietz IA. Oberer Einflusstauung. *Onkologie* 1999; 5: 1046–53.
3. Adamietz IA. Therapie der oberen Einflusstauung. *Onkologie* 2006; 12: 377–88.
4. Wierecky J, Bokemeyer C. Kompressions-syn-drome. *Internist* 2005; 46: 9–18.
5. Hueber AJ. Vena-cava-superior-Syndrom: Katheterassoziation als seltene Ursache. *Dtsch Med Wochenschr* 2006; 121: 2774–6.
6. Gowdt S. et al. Das Vena-cava-superior-Syndrom. Beschreibung von drei Fällen und Literaturübersicht. *Der Hautarzt* 1997; 48: 122–6.
7. Dienemann H, Schneider T. Intrathorakale onkologische Notfälle. Indikation zur chirurgischen Therapie und operatives Konzept. *Onkologie* 2010; 16: 383–9.
8. Adamietz IA. Onkologische Notfälle infolge morphologischer Störungen. *Onkologie* 2009; 15: 925–40.
9. Sackmann S. Obere Einflusstauung. *Pneumologie* 2006; 3: 209–15.
10. Mathias K, Jäger K, Willaschek J, Theophil B. Interventionelle Radiologie bei zentralen venösen Obstruktionen. *Radiologe* 1998; 38: 606–13.
11. Dempke W et al. Diagnostisches und therapeutisches Management der oberen Einflusstauung. *Med Klin* 1999; 94: 681–4.
12. Lütolf M. Venöse Stents. *Therapeutische Umschau*. Hans Huber Verlag, Bern, 2003; Band 60, Heft 4: 204–10.
13. Greenberg S, Kosonski R, Daniels J. Treatment of superior vena cava thrombosis with recombinant tissue type plasminogen activator. *Chest* 1991; 99: 1298–901.
14. Gray BH. et al. Safety and efficacy of thrombolytic therapy for superior vena cava syndrome. *Chest* 1991; 99: 54–9.

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

[Medizintechnik-Produkte](#)



Neues CRTD Implantat
Intica 7 HF-T QP von Biotronik



Artis pheno
Siemens Healthcare Diagnostics GmbH



Philips Azurion:
Innovative Bildgebungslösung

Aspirator 3
Labotect GmbH



InControl 1050
Labotect GmbH

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

[Bestellung e-Journal-Abo](#)

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)