

Vena Kava Superior Sendromu

R. Serdar Evman, E. Ezgi Cesur

Vena kava superior sendromu ya da superior vena kava sendromu olarak bilinen adları ile kısaca VKSS, superior kaval venin obstruksiyonu sonucu, kan akımında bozulma ve ortaya çıkan klinik tabloyu tanımlar. İlk kez 1757 yılında *William Hunter* tarafından sifilitik aort averizmalı bir hastada tanımlanmıştır.

Anatomi

Vena kava superior (VKS); orta mediastende seyrederek, sağ ve sol brakiosefalik venler sağ sternoklavikuler eklem arkasında birleşir ve vena azygosun da katılımı ile sağ atriuma dökülür. Baş, boyun, üst ekstremiteler ve toraksın venöz dönüşünü sağlar. VKS'un sağ atriuma giriş yerinde kapak olmadığından, sağ atrium ve ventrikül kontraksiyonları internal juguler vene kadar yayılır. Komşuluğunda sağ akciğer, asendan aort, pulmoner arter ve dalları, trakea, sağ ana bronş, lenf düğümleri ve timus bulunur. Ortalama çapı 2 cm ve toplam uzunluğu 6-8 cm'dir. Son 1.5 cm'lik kısmı intraperikardiyaldir.

Etyoloji

VKS kan akımı, ekstrensik ya da intrensik sebeplerle bozulabilir. En sık akciğer kanseri olmak üzere, ön ve orta mediastendeki malign ve benign yer kaplayan oluşumlar, dış bası yolu ile akımı engelleyebilir. En çok karşımıza çıkan; Hodgkin ve Non-Hodgkin lenfoma, timik glandın benign ve malign patolojileri, germ hücreli tümörler olup, cerrahi endikasyon konulursa girişim yapılabilir. Benzer şekilde çevre dokuların malign tümörleri tarafından, invazyon yolu ile ya da mediastinal fibrozis gibi konstriktif bir nedenle akımı engellenebilir. İntrensik sebeplerden en sık karşımıza venöz kateteri-

zasyon ve buna bağlı tromboz oluşumu gözlenmekte olup, günümüzde kateterizasyon, pacemaker (1,2), endokardial defibrilatör, diyaliz kateteri (3,4), üst ekstremitte arteriovenöz greft (3) gibi uygulamaların sıklığında artış göz önünde bulundurulursa, tromboza bağlı sebeplerin artış gösterme nedeni anlaşılabilir. Bazı VKSS vakaları, aortik psödoanevrizma (5,6) ve mediastinal hematoma vakaları sonrası bildirilmiştir. Çeşitli kaynaklar incelendiğinde etiyolojik sıklık açısından; akciğer kanseri (%60-75), lenfoma veya metastatik diğer maligniteler (%15-25) ve benign sebepler (%5) olarak sıralanabilir (**Tablo 1**).

Patofizyoloji

Venöz kan akımı blokajı, VKS'a dökülen venler için geriye doğru staz oluşturmaya başlar. Valf içermeyen yapıda olması VKS için kompresyona hassasiyet oluşturur. Staz, VKS'da basıncı 20-50 cm H₂O seviyelerine ve servikal venlerde normalde olan 2-8 mmHg basıncı 20-40 mmHg'ya yükseltebilir (7). Obstrüksiyonun gelişme hızı ve büyüklüğü, klinik tablonun ciddiyetini belirler. Yavaş gelişen staz, bir kaç hafta içinde kollateraller oluşmasına olanak sağlar (**Resim 1**). Bu durumda erken dönemlerde belirgin bulgu vermezken, ani geliştiği takdirde ise tablo oldukça ağırdır (8,9). Azygos venin üzerindeki tıkanıklıklarda bulgular daha siliik iken, altındaki tıkanıklıklarda inferior vena kava yönündeki basıncı artışı nedeni ile daha belirgin klinik bulgu görülebilir.

Tablo 1. VKSS etyolojisindeki nedenler.

Malign Sebepler (%90-95)	Benign Sebepler (%5)
<ul style="list-style-type: none"> • Akciğer kanseri • Lenfoma → En sık Non-Hodgkin lenfoma • Timoma • Mediastinal germ hücreli tümörler • Mediastinal metastazlı tümörler → En sık meme kanseri 	<ul style="list-style-type: none"> • Vasküler nedenler • Aort psödoanevrizmaları • Brakiosefalik damar anevrizmaları • Pulmoner arter anevrizmaları (Behçet Hastalığı, Hughes-Stovin sendromu) • Vasküler tümörler (leiomyosarkom) • Sarkoidoz • İnfeksiyonlar (Tb, histoplazmoz) • Mediastinal guatr • Bağı dokusuna ait nedenler • Fibröz mediastinit, Radyasyon fibrozisi • Travma • Eksternal/cerrahi sonrası fibrozis



Resim 1. Boyun alt kısmında kollateraller ve ödematöz görünüm.

Vena kava superiorun dört kollateral yolu bulunmaktadır (10):

1. Azygos ven sistemi,
2. İnternal torasik venöz sistem,
3. Vertebral venöz sistem,
4. Eksternal torasik venöz sistem.

Kollateral dolaşımın şiddeti ve yerine göre aşağıdaki sınıflama bize daha iyi fikir verebilir.

Tip 1: VKS'da %90'a kadar darlık, azygos/sağ atrium yolu açık, anterograd akım var.

Tip 2: VKS'da %90'dan fazla darlık, azygos/ sağ atrium yolu açık, anterograd akım var.

Tip 3: VKS'da %90'dan fazla darlık ve azygos tersi yönde akım.

Tip 4: VKS, azygos ve major vena kava yollarının bir ya da fazlasında tıkanıklık.

Klinik

VKSS, gitgide artan kompresyona bağlı olarak gelişebileceği gibi, trombotik durumlarda akut olarak da karşımıza çıkabilir (11). Hastalar öksürük, nefes darlığı, yutma güçlüğü, boyun, yüz ve üst ekstremitelerde şişme ve/veya solukluk, boyun damarlarında genişleme bulguları ile karşımıza gelebilirler. Çoğunlukla kollateral venöz dolaşım nedeni ile göğüs duvarındaki yüzeysel venlerde distansiyon ve dilatasyon izlenir (**Resim 1**) (11-14). Benzeri şekilde, seste kabalaşma, konuşma güçlüğü, hemoptizi, göğüs ağrısı, cilt renginde kızarıklık semptomları da oluşabilir (15). Bulgular, yatar

pozisyonda arttığından hastalar ortopne pozisyonunda bulunurlar. Venöz dönüşü yerçekimi yardım ettiğiinden dik oturur pozisyonda daha rahatırlar (16). Ödem, yerçekimi kurallarının aksine üst ekstremite ve vücudun üst yarısında olduğundan tanıda değerlidir. Üst vücut yarısında siyanoz ve hiperemi bulunabilir (17). Boyunda venöz dolgunluk, muayenede dilate ve sert venöz yapıların ele gelmesi, kollaterallerin gelişimi ile vücudun üst yarısındaki venlerde dilatasyon ve belirginleşme meydana gelir (16). Aksiller ve supraklavikuler muayenede lenf nodları ile karışabilen sert yapılar palpe edilebilir. Çoğunlukla dilate venlerden kaynaklanmaktadır ve pulsasyon vermezler.

Serebral ödeme bağlı olarak görülebilen nörolojik semptomlar, baş ağrısı, baş dönmesi, konfüzyon, dikkat bozuklukları, bayılma şeklinde karşımıza çıkabilir. Fakat bu bulgular aynı zamanda altta yatan malign hastalığın beyin metastazına da bağlı olabilir. VKSS'nin kendi başına beyin hasarı oluşturduğunu gösteren bir çalışma yoktur. Larenks ödemi sonucu stridor, öksürük oluşabilir. VKSS'ye neden olan etken aynı zamanda trakeobronşial ağacın da bası ile ciddi şekilde daralmasına sebep olabilir, bu durum "Superior mediyasten sendromu" olarak adlandırılır (18).

Tanı

VKSS, özellikle onkolojik aciller kategorisinde değerlendirilmiş ve öncelikli olarak bulguların tedavisine yönelik bir klinik davranış kabul görmüştür. Fakat günümüzde anlaşılmıştır ki, tablo ne kadar dramatik görünürse görünsün, doğru yaklaşım, altta yatan sebebin tanısı ve tedavisi olmalıdır. VKSS kötü prognoz göstergesi değildir. Yapılan çalışmalar göstermiştir ki akut hava yolu yetmezliği söz konusu değil ise, doğru tanı için kaybedilen zaman hastanın prognozunda ciddi bir sorun oluşturmamaktadır (19-21).

Tanı için öncelikle hastanın öyküsü çok iyi alınmalıdır. Varsa altta yatan malignite ve yapılan tedaviler, özellikle radyoterapi, anamnezde çok önemli ipucu sağlar. Benign sebepler açısından da santral venöz girişimler, cerrahi girişimler, enfeksiyon ve travmalar ayrıntılı sorgulanmalıdır. Fizik muayenede, VKSS bulgularının yanı sıra hastanın kollarını havaya kaldırması istenerek Pemberton manevrası ile yüzde pletore oluşması ya da hastanın baş dönmesi tarif etmesi tanıyı destekler. Etiyolojide, önemli olabilecek guatr atlanmamalı, boyun muayenesinde lenfadenopatiler ile birlikte kitleler de değerlendirilmelidir.

Doku tanısı önemlidir, fakat yapılacak tüm girişimlerde palpe edilen sert yapıların genişlemiş venöz yapılar olabileceği unutulmamalı ve öncelikle görüntüleme yöntemleri ile teyit edilmelidirler:

1. Akciğer grafisi: Mediastinal yapılarda genişleme, tümöral görünüm izlenebilir (**Resim 2**).



Resim 2. Orta mediastende genişleme.



Resim 3. BT'de belirginleşen kollateraller.

2. Bilgisayarlı tomografi (BT): Altta yatan patolojiyi göstermede çok başarılıdır. Bununla birlikte, kontrastlı çekimlerde genişleyen yapının superior vena kava ve damarsal yapılarla ilişkisini ve gelişen kollateralleri de gösterebilir (**Resim 3**) (22).

3. Manyetik rezonans görüntüleme (MRG): BT ile yeterince değerlendirilemeyen intratorasik kitlelerin görüntülenmesi ve yumuşak doku invazyonu açısından değerli olabilmektedir.

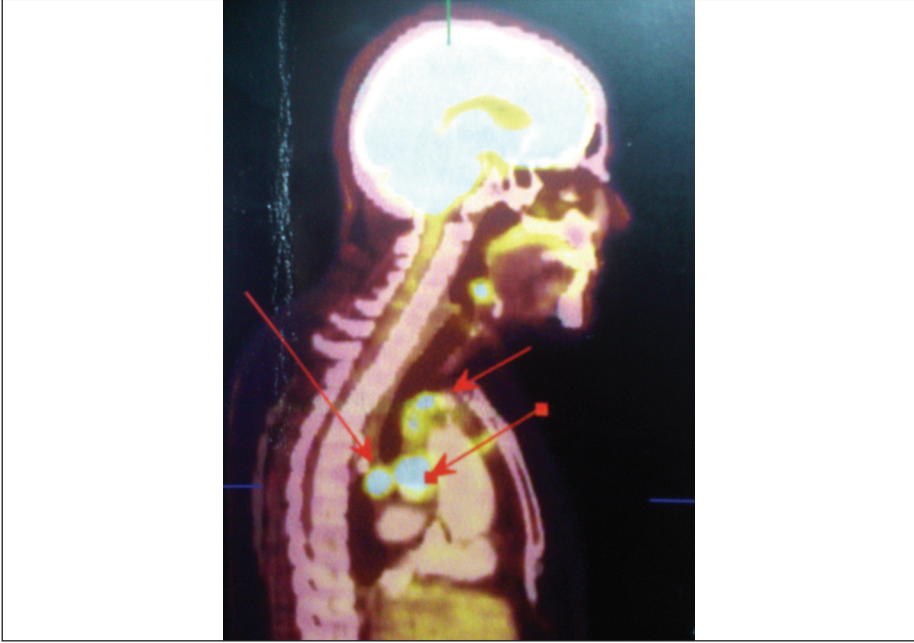
4. Pozitron emisyon tomografi (PET)-BT: Özellikle malignite kaynaklı VKSS değerlendirmesi için, hipermetabolik kitlelerin lokasyonu ve yaygınlığını değerlendirmek için kullanılabilir (**Resim 4**).

5. Venöz sistem doppler ultrasonografi: Gerek supraklavikuler yapıların değerlendirilmesi, gerek boyun venleri ve göğüs duvarındaki venlerin değerlendirilmesinde yararlıdır. Özellikle tanı amaçlı yapılacak girişimler öncesinde supraklavikuler alanda kitlesel yapıların, genişlemiş venlerden ayırt edilmesinde kullanılmalıdır.

Tanısal Yöntemler

1. Bronkoskopi: VKSS etiyolojisinde en sık malign sebepler karşımıza çıkmakta ve yine akciğer kanserleri tanısında önemli yeri bronkoskopi almaktadır. Endobronşial tümör tanısında tanı değeri çok yüksek invaziv bir yöntemdir. Ayrıca, endobronşial ultrason eşliğinde trans-bronşiyal biyopsi ile mediastinal yapılar ve lenf nodları tanısında da kullanılmaktadır.

2. Trans torasik iğne aspirasyon biyopsisi: Ultrasonografi ve bilgisayarlı tomografi eşliğinde daha da yükselen başarısı ile intratorasik patolojilerde tanı değeri %75-90 olarak kabul edilmektedir. Pnömotoraks (%10-60) ve kanama gibi istenmeyen komplikasyonlara dikkat edilmeli ve negatif biyopsi sonucunun maligniteyi ekarte ettirmediğinin hatırlanması gerekmektedir.



Resim 4. Vena kava superior sendromuna neden olan malignitelerin PET görünümü.

3. Mediastinoskopi ve mediastinotomi: Mediastinal lenf nodları ve kitleleri tanısında kullanılan daha invaziv yöntemlerdir. Başarı oranı %90-100'dür (23-25). Mediastinal tümörler ve lenfomada, iğne biyopsisi ile başarısız olunan durumlarda tercih edilmektedir. İstanbul Süreyyapaşa Göğüs Cerrahisi Kliniği'nden, *Alpay L ve ark.*'nin VKSS'lu olup, tanısal mediastinoskopi yapılan ve 26 olgudan oluşan çalışmalarında; bütün olgularda (%100); doku tanısı konmuştur. Hastaların 11'inde küçük hücreli akciğer kanseri, 6'sında yassı hücreli akciğer kanseri, 3'ünde akciğer adenokarsinomu, 2'sinde lenfoma ve birer olguda da timoma, tüberküloz, seminoma ve kronik fibröz mediastinit vardı. Bir vakada ilave girişim gerektirmeyen minör kanama dışında komplikasyon görülmezken, mediastinoskopinin hızlı, güvenli ve efektif olduğu bildirilmiştir (26). Nadiren tanı amaçlı olarak torakotomi de kullanılabilir (15).

4. Tümör belirteçleri: Özellikle alfa fetoprotein (α FP) ve β -HCG, mediastinal kitelerde germ hücreli tümör tanısında anlamlı olup, tüm belirteçlerin taranması tanı açısından faydalıdır.

5. Supraklavikuler lenf nodu biyopsisi: Lenfoma, akciğer ya da diğer organ kanserlerinin metastazlarının tanısında morbiditesi düşük ve daha az invaziv bir tanı yöntemidir (25,27).

TEDAVİ

VKSS tedavisi, öncelikle altta yatan patolojinin tedavisine bağlıdır. Hastanın başvurusundaki genel durumu ve aciliyeti göz önünde bulundurularak, bulguların geriletmesine yönelik işlemler yapılır. VKSS saptandığında, hastanın ortalama yaşam beklentisi altı aydır (28).

Obstrüksiyonun derecesi, hastadaki semptomların ciddiyetini belirlediğinden semptomatik tedavi öncelikli seçenektir. Uygun hastalarda ısın tedavisi ve stent kullanımı göz önünde bulundurulmalıdır. Kemoterapi de seçenekler arasında yer alırken, genellikle VKSS gelişmiş malignite hastalarında, hastalığın ilerlemiş olması sebebi ile cerrahi tedavi öncelikle düşünülmez. Küçük hücre dışı akciğer kanserli uygun hastalarda ise neoadjuvan tedavi sonrası rezeksiyon düşünülebilir (15).

i. Semptomatik Tedavi

Hastanın yaşamını tehdit eden, hava yolu obstrüksiyonu yaratan unsurların ortadan kaldırılması temeline dayanır. Öncelikle hastanın dik pozisyonda olması, baş boyun bölgesindeki ve varsa laringeal ve serebral ödemi azaltmaya yönelik diüretik, mannitol ve steroid kullanımı işe yarayabilir (29). Steroidlerin tedavideki faydası, yalnızca yapılan klinik çalışmalarda gösterilebilmiş olup, timoma, lenfoma gibi hastalıkların küçültülmesi ile vena kava üzerindeki basının azalmasına yardımcı olması ile gerçekleşir (30). Altta yatan hastalığın malignite olduğu hastalarda tromboemboli riski arttığından antikoagülan tedavi uygulanabilir (31).

ii. Benign Hastalıklarda Tedavi

VKSS'da altta yatan sebepler arasında %5-10 olarak bildirilmiştir. Enfeksiyöz hastalık söz konusu ise, antibiyotik ile tedavi ve rezektabel bir benign tümör varlığında cerrahi tedavi seçenekler arasındadır. Bası yapan sebep her ne olursa olsun, tromboz oluşturmaya yatkınlık oluşacağından, antikoagülan tedavi ve tromboz varlığında trombolitik tedaviler uygulanmalıdır. Özellikle pacemaker nedenli tromboz söz konusu ise pacemaker sonlandırılırken antikoagülasyon gereklidir. Bu şekilde emboli riski azaltılabilir (32). Yine pacemaker nedenli VKSS'da perkutan transluminal anjioplasti uygulanabilir (33).

Endovasküler stent, günümüzde acil tedavi dahil olmak üzere oldukça iyi sonuçlarla uygulanan bir yaklaşım olmuştur. Venöz dönüşü düzelterek klinik iyileşmeyi hızlı bir şekilde sağlamaktadır. Gerek malign gerek benign hastalıkta, radyoterapi ve/veya kemoterapiye dirençli hastalarda yine oldukça başarılı olarak kullanılmaktadır (34-36).

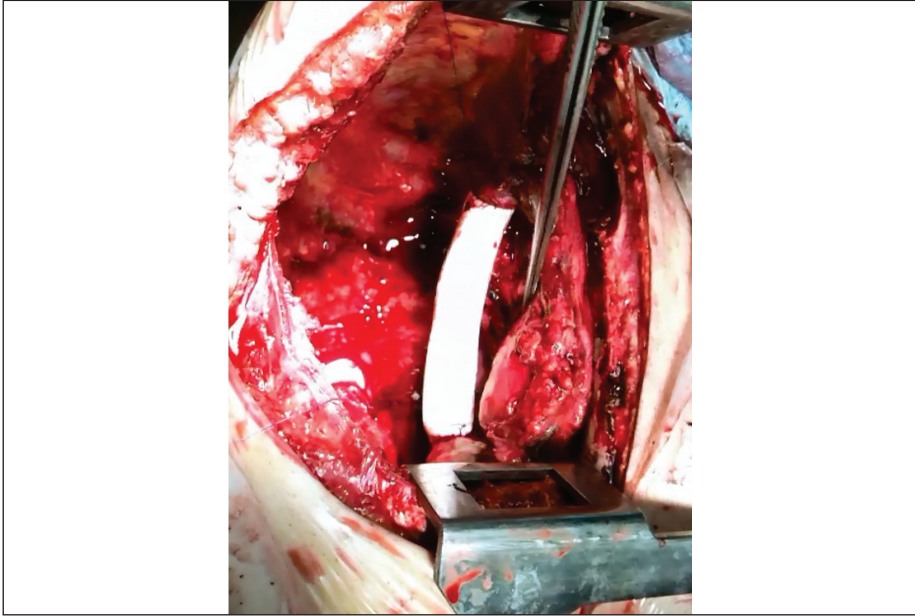
Cerrahi tedavi ise çoğunlukla bası yapan benign hastalık tedavisinde kullanılmaktadır. Mediastinal guatr ya da timoma varlığında rezeksiyon, hastada hemen klinik düzelmeye

sağlar. Bunun dışında greft tekniği ile revaskülarizasyon denenebilir (**Resim 5**). Çeşitli greftler kullanılmakla birlikte %90 oranında açık kalma oranı bildirilmiştir (37). By-pass yöntemi ile VKS'den geçen kan akımının başka venlere aktarılması sağlanabilir.

iii. Malign Hastalıklarda Tedavi

Radyoterapi: Gerek acil tedavi şemasında gerek altta yatan hastalıkların tedavi sürecinde en önemli basamağı oluşturan ve VKSS tedavisinde en çok kullanılan tedavi şeklidir. VKSS nedenleri içinde en büyük payı alan malign hastalıkların büyük çoğunluğunda ortak tedavi şeklidir (16,19). Akciğer kanserlerinde, lenfoma, germ hücreli tümörler, timik tümörlerde ve mediastinal alanda oluşan metastazlarda oldukça etkili olarak kullanılmaktadır (38).

Sıkça kullanılan dozlar, ilk üç gün 300-400 Gy düzeyinde yüksek doz sonrasında konvansiyonel dozda 150-200 Gy olarak devam edilmesi şeklinde uygulanırken toplam doz 3000-5000 Gy olarak bildirilmektedir. Radyasyon dozu, tümörün büyüklüğü ve ışın tedavisi yanıtı göz önünde bulundurularak ayarlanmalıdır. Yanıt ortalama 72 saatte başlayarak ortalama 7-15 günde palyasyon sağlanır (39). Akciğer kanserlerinde tedaviye yanıt ortalama %70 oranında izlenirken bu oran lenfomada %95 düzeyindedir.



Resim 5. Vena kava superiorun greft ile replasmanı.

Kemoterapi: Kemoterapiye duyarlı tümörlerin tedavisinde kullanılmaktadır. Non-Hodgkin lenfoma, germ hücreli tümörler ve küçük hücreli akciğer kanseri olgularında kemoterapi ve gereğinde radyoterapi ile kombinasyonu başarılı palyasyon sağlamak için uygundur. Tedavi yanıtı 7-15 günde izlenir (15).

Endovasküler stent: Kemoterapi ya da ışın tedavisi yanıtı alınamayan hastalarda kullanılabilir. %80-90 başarılı olduğu gösterilen bir yöntem olup, bir yıllık açık kalma oranı yapılan çalışmalarda %25 olarak bildirilmiştir (40).

Cerrahi: Malign hastalıklarda cerrahi tedavi genelde hastalık opere edilemez evrede olduğundan tercih edilmez. Fakat greft ve by-pass amaçlı cerrahi tedavi düşünülebileceği için hastaya uygun girişim planlanmalıdır. Bu durumda hastanın beklenen yaşam süresi, ışın tedavisi ya da kemoterapiye dirençli olgularda rezeksiyon ile birlikte uygulanabilecek VKS rekonstrüksiyonu başarılı olabilmektedir.

Vena kava süperior sendromu, acil olarak müdahale gerektiren durumlar arasındadır ve ven akımını rahatlatılması, hastanın ve hastalığın palyasyonu açısından en önemli basamağı oluşturmaktadır. Önce tedavi, ardından tanısının konulup sebebi araştırılabilecek bu olağanüstü durumun yönetilmesi tıbbi görüntüleme, cihaz ve tekniklerin geliştirilip yaygın şekilde kullanılır hale gelmesi ile daha da kolaylaşacaktır.

KAYNAKLAR

1. Aryana A, Sobota KD, Esterbrooks DJ, Gelbman AI. Superior vena cava syndrome induced by endocardial defibrillator and pacemaker leads. *Am J Cardiol.* 2007;99:1765-7.
2. Batts TC, Campbell CL, Roman-Gonzalez J. Superior vena cava syndrome associated with implantable cardioverter defibrillator (ICD): An uncommon complication of an increasingly common procedure: CAR-4. *South Med J.* 2006;99:1042.
3. Szokol JW, Alspach D, Mehta MK, Parilla BV, Liptay MJ. Intermittent airway obstruction and superior vena cava syndrome in a patient with an undiagnosed mediastinal mass after cesarean delivery. *Anesth Analg.* 2003;97:883-4.
4. Aggarwal SK, McCauley W. Tunnelled central venous catheter-induced thrombosis: a rare case of superior vena cava syndrome. *Can J Emerg Med.* 2005;7:273-7.
5. Osawa S, Sakamoto A, Iwasaki H, et al. Superior vena cava syndrome associated with the metastasis of gastric adenocarcinoma to cervical lymph nodes. *Dig Dis Sci.* 2007;52:3343-5.
6. Baldari D, Chiu S, Saliccioli L. Aortic pseudoaneurysm as a rare cause of superior vena cava syndrome – a case report. *Angiology.* 2006;57:363-6.
7. Armstrong BA, Perez CA, Simpson JR, et al. Role of irradiation in the management of superior vena cava syndrome. *Int J Radiat Oncol Biol Phys.* 1987;13 :531-9
8. McIntire FT; Sykes EM Jr. Obstruction of superior vena cava; a review of literature and report of two personal cases. *Ann Internal Med.* 1949;30:925-60

9. Trigaux JP, van Beers B. Thoracic collateral venous channels. Normal and pathologic CT findings. *J Comput Assist Tomogr.* 1990;14:769-73
10. Macchiarini P. Superior Vena Cava Obstruction. In: Patterson AG, Pearson G, Cooper JD, Deslauriers J, Rice TW, Luketich JD, Lerut AMR. 3rd ed *Pearson's Thoracic and Esophageal Surgery*, Churchill Livingstone Elsevier Philadelphia, 2008;1684-90
11. Higdon ML, Higdon JA. Treatment of oncologic emergencies. *Am Fam Physician.* 2006;74:1873-80.
12. Rice TW, Rodriguez RM, Light RW. The superior vena cava syndrome: Clinical characteristics and evolving etiology. *Medicine.* 2006;85:37-42.
13. Khalili B, Boggs PB, Bahna SL, Marsala AJ, Tapolyai M, Bryn RO. Superior vena cava syndrome: A masquerader of anaphylaxis. *J Allergy Clin Immunol.* 2007;119(Suppl 1):S29.
14. Gaslin M, Seymour P, Willcox TO. Superior vena cava syndrome presenting as serous otitis media. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2005;133(Suppl 1):243.
15. Yıldızeli B. Vena kava süperior sendromu ve cerrahisi. *Toraks Cerrahisi Bülteni.* 2011;2: 147-158.
16. Yellin A, Rosen A, Reichert N, Lieberman Y. Superior vena cava syndrome. The myth-the facts. *Am Rev Respir Dis.* 1990;141:1114-8
17. Chen JC, Bongard F, Klein SR. A contemporary perspective on superior vena cava syndrome. *Am J Surg.* 1990;160:207-11
18. D'Angio GJ, Mitus A, Evans AE. The superior mediastinal syndrome in children with cancer. *AJR Am J Roentgenol.* 1965;93:537-44
19. Schraufnagel DE, Hill R, Leech JA, Pare JA. Superior vena caval obstruction. Is it a medical emergency? *Am J Med.* 1981;70:1169-74
20. Bagheri R, Rahim M, Rezaeetalab F, Akhbari H, Shojaian R. Malignant superior vena cava syndrome: is this a medical emergency? *Ann Thorac Cardiovasc Surg.* 2009;15:89-92
21. Lochridge SK, Knibbe WP, Doty DB. Obstruction of the superior vena cava. *Surgery* 1979;85:14-24.
22. Engel IA, Auh YH, Rubenstein WA, Sneiderman K, Whalen JP, Kazam E. CT diagnosis of mediastinal and thoracic inlet obstruction. *AJR Am J Roentgenol.* 1983;141:521-6
23. Mineo TC, Ambrogi V, Nofroni I, et al. Mediastinoscopy in superior vena cava obstruction: analysis of 80 consecutive patients. *Ann Thorac Surg* 1999;68:223-6.
24. Wilson LD, Detterbeck FC, Yahalom J. Clinical practice. Superior vena cava syndrome with malignant causes. *N Engl J Med.* 2007;356:1862-9.
25. Armstrong BA, Perez CA, Simpson JR, et al. Role of radiation in the management of superior vena cava syndrome. *Int J Radiat Oncol Biol Phys.* 1987;13:531-9.
26. Alpay L, Lacin T, Kosar A, et al. Diagnostic algorithm in patient with superior vena cava syndrome and efficacy of cervical mediastinoscopy. *Acta Chirurgica Belgica (Kabul edildi)*
27. Abner A. Approach to the patient who presents with superior vena cava obstruction. *Chest.* 1993;103:394S-397S
28. Chetty KG, Glauser FL. Suspected superior vena cava syndrome: The role Swan-Ganz catheter. *Chest.* 1977;72:673-5

29. Kaplan AP, Greaves MW. Angioedema. *J Am Acad Dermatol.* 2005;53:373-92.
30. Hayashi M, Taira M, Yamawaki I, Ohkawa S. High-dose methylprednisolone with chemotherapy for invasive thymoma: a case report. *Anticancer Res.* 2006;26:3645-8
31. Adelstein DJ, Hines JD, Carter SG, et al. Thromboembolic events in patients with malignant superior vena cava syndrome and the role of anticoagulation. *Cancer.* 1988;62:2258-62.
32. Akoglu H, Yilmaz R, Peynircioglu B, Arici M, Kirkpantur A, Cil B, Altun B, Turgan C. A rare complication of hemodialysis catheters: superior vena cava syndrome. *Hemodial Int.* 2007;11:385-91
33. Grace AA, Sutters M, Schofield PM. Balloon dilatation of pacemaker induced stenosis of the superior vena cava. *Br Heart J.* 1991;65:225-6
34. Bierdrager E, Lampmann LE, Lohle PN, et al. Endovascular stenting in neoplastic superior vena cava syndrome prior to chemotherapy or radiotherapy. *Neth J Med.* 2005;63:20-3.
35. Greillier L, Barlesi F, Doddoli C, et al. Vascular stenting for palliation of superior vena cava obstruction in non-smallcell lung cancer patients: a future 'standard' procedure? *Respiration.* 2004;71:178-83.
36. Kim YI, Kim KS, Ko YC, et al. Endovascular stenting as a first choice for the palliation of superior vena cava syndrome. *J Korean Med Sci.* 2004;19:519-22.
37. Kalra M, Glociczki P, Andrews JC, Cherry KJ, Bower TC, Panneton JM, Bjarnason H, Noel AA, Schleck C, Harmsen WS, Canton LG, Pairolero PC. Open surgical and endovascular treatment of superior vena cava syndrome caused by nonmalignant disease. *J Vasc Surg.* 2003;38:215-23
38. Greskovich JF Jr, Kinsella TJ. Superior vena cava syndrome: Clinical features, diagnosis and treatment. In Shields TW, ed. *General Thoracic Surgery*, 6th edition. Baltimore: Williams&Wilkins 1993;2545-66
39. Rowell NP, Gleeson FV. Steroids, radiotherapy, chemotherapy and stents for superior vena caval obstruction in carcinoma of the bronchus: a systematic review. *Clin Oncol. (R Coll Radiol)* 2002;14:338-51.
40. Smayra T, Otal P, Chabbert V, Chemla P, Romero M, Joffre F, Rousseau H. Long term results of endovascular stent placement in superior caval venous system. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2001;24:388-94

