УДК 616.24-007.272+616.145-005.6]-036-073.756.8-085.273.53
DOI https://doi.org/10.32782/2415-8127.2026.74.17

Лазур Яна Василівна,
кандидат медичних наук,
доцент кафедри госпітальної терапії,
ДВНЗ «Ужгородський національний університет»
лікар-пульмонолог,
КНП «Закарпатська обласна клінічна лікарня імені Андрія Новака» Закарпатської обласної ради
lazuryana@gmail.com
https://orcid.org/0000-0002-7892-4946
м. Ужгород, Україна

Савинець Вероніка Іванівна,
студентка 5-го курсу медичного факультету,
ДВНЗ «Ужгородський національний університет»
chalovka123@gmail.com
https://orcid.org/0009-0007-5818-9925
м. Ужгород, Україна

Тромбоз верхньої порожнистої вени ускладнений набряком м'яких тканин шиї, у хворого на ХОЗЛ (клінічний випадок)

Вступ. Тромбоз верхньої порожнистої вени (ТВПВ) є тяжким патологічним станом, що супроводжується порушенням венозного відтоку від голови, шиї та верхніх кінцівок і може призводити до розвитку синдрому верхньої порожнистої вени. Хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) є одним із провідних хронічних захворювань дихальної системи, яке часто ускладнюється порушенням гемодинаміки та підвищеним ризиком тромбоутворення. Поєднання цих станів становить значну клінічну проблему через взаємообтяжуючий перебіг.

Мета дослідження. Ознайомити лікарів-практиків із особливостями діагностики та лікування тромбозу верхньої порожнистої вени, ускладненого набряком м'яких тканин шиї, у пацієнта з ХОЗЛ.

Матеріали та методи. Наведено клінічний випадок спостереження пацієнта з ХОЗЛ, у якого розвинувся тромбоз верхньої порожнистої вени з набряком м'яких тканин шиї. Проведено аналіз анамнестичних даних, результатів клінічного огляду, лабораторних та інструментальних методів дослідження, зокрема рентгенографії органів грудної клітки, комп'ютерної томографії, ультразвукового дослідження судин шиї та коагулограми. Оцінено ефективність проведеної терапії.

Результати дослідження. У ході клінічного спостереження встановлено, що у пацієнта з тривалим перебігом ХОЗЛ розвинувся тромбоз верхньої порожнистої вени, що проявлявся набряком шиї, ціанозом обличчя, задишкою та відчуттям розпирання в ділянці голови. Виявлено, що хронічна гіпоксія, системне запалення та супутні фактори ризику сприяли тромбоутворенню. Набряк м'яких тканин шиї значно ускладнював клінічний перебіг та погіршував якість життя пацієнта. Проведення антикоагулянтної терапії та корекція лікування ХОЗЛ сприяли поступовому зменшенню симптоматики та покращенню стану хворого.

Висновки. Встановлено, що тромбоз верхньої порожнистої вени у пацієнтів із ХОЗЛ має взаємообтяжуючий характер і може значно ускладнювати перебіг основного захворювання. При наявності набряку шиї, ціанозу обличчя та прогресуючої задишки у хворих на ХОЗЛ необхідно виключати тромбоз верхньої порожнистої вени. Своєчасна діагностика та адекватна антикоагулянтна терапія дозволяють зменшити ризик ускладнень і покращити прогноз.

Ключові слова: синдром верхньої порожнистої вени, хронічне обструктивне захворювання легень, комп'ютерна томографія, антикоагулянтна терапія, клінічний випадок.

Lazur Yana Vasylivna, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor at the Department of Hospital Therapy, State University "Uzhhorod National University"; Pulmonologist, Communal Non-Profit Enterprise "Regional Clinical Hospital named after A. Novak" of Zakarpattia Regional Council, lazuryana@gmail.com, https://orcid.org/0000-0002-7892-4946, Uzhhorod, Ukraine

Savynets Veronika Ivanivna, 5th-year Medical Student, Medical Faculty, State University "Uzhhorod National University", chalovka123@gmail.com, https://orcid.org/0009-0007-5818-9925, Uzhhorod, Ukraine

Superior vena cava thrombosis complicated by soft tissue edema of the neck in a patient with chronic obstructive pulmonary disease (a clinical case)

Introduction. Superior vena cava thrombosis (SVCT) is a severe pathological condition characterized by impaired venous outflow from the head, neck, and upper extremities and may lead to the development of superior vena cava syndrome. Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) is one of the leading chronic respiratory diseases, often complicated by hemodynamic disturbances and an increased risk of thrombosis. The combination of these conditions represents a significant clinical challenge due to their mutually aggravating course.

Objective. To familiarize practicing physicians with the features of diagnosis and treatment of superior vena cava thrombosis complicated by soft tissue edema of the neck in a patient with COPD.

Materials and Methods. A clinical case of a patient with COPD who developed superior vena cava thrombosis with soft tissue edema of the neck is presented. An analysis of medical history data, clinical examination findings, and results of laboratory and instrumental studies

was performed, including chest radiography, computed tomography, ultrasound examination of the neck vessels, and coagulation testing. The effectiveness of the administered therapy was assessed.

Results. Clinical observation revealed that a patient with long-standing COPD developed superior vena cava thrombosis, presenting with neck swelling, facial cyanosis, dyspnea, and a sensation of fullness in the head. Chronic hypoxia, systemic inflammation, and associated risk factors were found to contribute to thrombogenesis. Soft tissue edema of the neck significantly complicated the clinical course and worsened the patient's quality of life. Anticoagulant therapy and optimization of COPD treatment led to a gradual reduction in symptoms and improvement of the patient's condition.

Conclusions. Superior vena cava thrombosis in patients with COPD has a mutually aggravating nature and may significantly complicate the course of the underlying disease. In the presence of neck edema, facial cyanosis, and progressive dyspnea in COPD patients, superior vena cava thrombosis should be considered and excluded. Timely diagnosis and appropriate anticoagulant therapy can reduce the risk of complications and improve prognosis.

Key words: superior vena cava syndrome, chronic obstructive pulmonary disease, computed tomography, anticoagulant therapy, clinical case.

Вступ: АНАТОМІЯ ТА ПАТОФІЗІОЛОГІЯ

Верхня порожниста вена (vena cava superior, VCS) – це тонкостінна судина низького тиску, яка утворюється внаслідок злиття правої та лівої плечоголовних вен (vv. brachiocephalicae dextra et sinistra). Вона забезпечує венозний відтік (drainage venosus) від голови, шиї, верхніх кінцівок та верхньої частини грудної клітки.

Непарна вена (vena azygos) є основною притокою VCS. Вона проходить уздовж передньобокової поверхні грудних хребців (vertebrae thoracicae) до рівня біфуркації трахеї (bifurcatio tracheae) та впадає у верхню порожнисту вену ззаду.

Топографічно VCS розташована у правому середостінні (mediastinum dextrum) і є вразливою до зовнішньої компресії з боку анатомічних структур, зокрема трахеї (trachea), правого головного бронха (bronchus principalis dexter), аорти (aorta), легеневої артерії (arteria pulmonalis), а також перигілярних і паратрахеальних лімфатичних вузлів (nodi lymphatici perihilares et paratracheales).

ВИЗНАЧЕННЯ

Синдром верхньої порожнистої вени (СВПВ) – це стан, що виникає внаслідок обструкції або стискання верхньої порожнистої вени, що призводить до венозного застою голови, шиї та верхніх кінцівок. Цей огляд пропонує всебічне обговорення етіології, патофізіології, клінічної картини, діагностичного підходу та стратегій лікування СВПВ.

Досягнення у візуалізації та ендоваскулярних втручаннях покращили діагностику та лікування СВПВ.

Глобальна частота синдрому ВПВ, про яку повідомлялося в літературі, коливається від 1 на 650 до 1 на 3100 пацієнтів [15].

Швидкість розвитку обструкції має суттєве значення для тяжкості клінічних проявів: при повільному прогресуванні патологічного процесу колатеральні судини мають достатньо часу (кілька тижнів) для дилатації та часткової компенсації венозного відтоку, тоді як гостра обструкція супроводжується більш вираженою симптоматикою.

ЕТІОЛОГІЯ

До впровадження антибактеріальної терапії основними причинами синдрому верхньої порожнистої вени були сифілітична аневризма аорти (aneurysma aortae syphiliticum) та туберкульозний медіастинальний лімфаденіт (lymphadenitis mediastinalis tuberculosa).

Існує три основні патологічні процеси, що спричиняють розвиток СВПВ:стискання вени ззовні; проростання стінки вени злоякісною пухлиною;тромбоз верхньої порожнистої вени [14].

Найбільш часто (до 70-75 %) СВПВ розвивається, як ускладнення перебігузлоякісних пухлин. Серед пухлинних процесів, обструкцію ВПВ зумовлюють:рак легені (75-80 %), особливо правобічний, недрібноклітинний (22-57%) і дрібноклітинний (10-39%);неходжкінські лімфоми, частіше дифузні великоклітинні чи лімфобластні з локалізацією в передньому межистінні (10-15 %);метастатичні форми раку молочної залози, яєчка, шлунково-кишкового тракту; рак щитоподібної залози; саркома, особливо злоякісна фіброзна гістіоцитома; меланома [1;12;13;14].

Захворюваність вища серед чоловіків, що пов'язано з більшою поширеністю carcinoma pulmonis у цій популяції.

Пацієнти з ХОЗЛ мають підвищений ризик тромбоемболічних ускладнень, особливо під час загострень [2].

До доброякісних причин обструкції VCS належать: внутрішньосудинні пристрої (зокрема центральні венозні катетери) – до 30% випадків;імплантовані кардіальні пристрої (електрокардіостимулятори, дефібрилятори); медіастинальний фіброз (fibrosis mediastinalis); доброякісні пухлини середостіння (tumores mediastini benigni); судинні захворювання; інфекційні процеси.

У пацієнтів з електродами кардіостимулятора (electrodi pacemakeris) приблизно у 30% випадків може виникати безсимптомний тромбоз. Проте лише у 0,1–3,3% з них розвивається клінічно значущий синдром верхньої порожнистої вени. Патогенез цього явища пов'язаний із відкладенням фібрину на поверхні електродів з подальшою інкорпорацією у інтиму судини (tunica intima), що призводить до розвитку запалення судинної стінки, фіброзу (fibrosis), тромбоутворення (thrombosis) та стенозу (stenosis).

Хоча злоякісне новоутворення є переважним фактором, що відповідає заприблизно 80% випадків обструкції СВПС, нещодавно спостерігається збільшення випадків СВПС, пов`язаних із серцевими пристроями, спричинених центральними венозними катетерами[17]. а також кардіостимуляторами або електродами дефібрилятора [4;3;19]. Використання яких можуть призвести до СВПВ Патогенез цього явища пов'язаний із відкладенням фібрину на поверхні електродів з подальшою інкорпорацією у інтиму судини.До причин також відносять процедури , пов'язані з грудною кліткою або середостінням, такі як резекція легені; видалення

пухлини середостіння; встановлення катетерів для великих або громіздких серцевих пристроїв, елккардіостимуляторів та імплантованих кардіовертер-дефібриляторів; або встановлення електродів, які можуть стискати ВПВ.

Зростаюче використання серцевих пристроїв підкреслює необхідність ретельного відбору пацієнтів, моніторингу та оперативної оцінки симптомів, що свідчать про СВПВ. ВПВ є важливою частиною нашої венозної системи, а її стінки відносно тонкі, що робить їх вразливими до пошкодження різними патологічними процесами. Ці процеси можна розділити на три основні типи: порушення анатомії судин, порушення венозного кровотоку та зниження цілісності стінки судин. Пацієнти з СВПВ часто мають комбінацію цих трьох механізмів в один момент часу [15;4]. Таким чином, класифікація Стенфорда та Доті для обструкції ВПВ, широко визнана система, що використовується для категоризації різних типів обструкцій ВПВ на основі анатомічної локалізації та етіології [9;6].

Для діагностики ВПС часто проводиться комплексна клінічна оцінка, починаючи з фізикального огляду для оцінки ступеня венозного розширення. і набряку.

Крім того, для виявлення основної причини СВПВ та оцінки ступеня обструкції часто використовуються діагностичні методи візуалізації, включаючи рентген грудної клітки, КТ або МРТ [4;2]. Нехтування СВПВ може призвести до інших ускладнень, які можуть ще більше погіршити стан пацієнта та тривалість життя. Ці ускладнення включають, набряк головного мозку, який часто може призводити до різних неврологічних симптомів, таких як головний біль, сплутаність свідомості, судоми або навіть кома [10]. Крім того, може одночасно виникати набряк гортані та верхніх дихальних шляхів, що призводить до утрудненого ковтання, охриплості голосу та, потенційно, до порушення прохідності дихальних шляхів. Крім того, повідомлялося про ускладнення, які часто виникають у пацієнтів з СВПС, включаючи зміну дихання, що призводить до плеврального випоту [18;8].

Постійний СВПС також може перешкоджати ефективності центрального венозного доступу для догляду та моніторингу після трансплантації, що потенційно призводить до подальших ускладнень або затримок у лікуванні [16]. Ці ускладнення підкреслюють важливість ретельної оцінки та міждисциплінарного підходу за участю кардіологів, рентгенологів та хірургів, для забезпечення своєчасної діагностики та належного лікування цього рідкісного, але потенційно тяжкого ускладнення.

КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ

Клінічна картина синдрому верхньої порожнистої вени (syndroma venae cavae superioris, SVCS) варіює залежно від локалізації обструкції, швидкості її розвитку, ступеня порушення кровотоку та ефективності колатерального кровообігу (circulatio collateralis).

Клінічні прояви синдрому верхньої порожнистої вени (ВПВ) Пов'язані з його основною патологією – порушенням кровотоку через ВПВ. Клінічні прояви можуть варіюватися в діапазоні від безсимптомних до небезпечних для життя невідкладних станів, і такі симптоми можуть розвиватися гостро або непомітно.

Прояви синдрому верхньої порожнистої вени (syndroma venae cavae superioris) є більш вираженими у випадках, коли обструкція локалізується дистальніше впадіння vena azygos, оскільки при цьому значно обмежується можливість формування ефективного колатерального кровотоку.

Найчастішим симптомом є задишка (dyspnoë), яка спостерігається приблизно у 60–65% пацієнтів. У випадках, коли етіологічним чинником є злоякісне новоутворення (neoplasma malignum), задишка часто поєднується з кашлем (tussis).

До інших поширених клінічних проявів належать: набряк обличчя та шиї (oedema faciei et colli) – до 80% випадків; розширення підшкірних вен шиї та грудної клітки (dilatatio venarum superficiali colli et thoracis); сльозотеча (epiphora); запаморочення при нахилі вперед, що пов'язане з підвищенням венозного тиску.

Характерним є посилення симптомів у положенні лежачи (clinostatismus), що зумовлено погіршенням венозного відтоку.

При злоякісній обструкції VCS, особливо за умов швидкого прогресування, можуть розвиватися гострі, потенційно життєво небезпечні стани, зумовлені набряком головного мозку (oedema cerebri), гортані (oedema laryngis) та глотки (oedema pharyngis). Це проявляється такими симптомами, як стридор (stridor), порушення свідомості (confusio) та її пригнічення (obtundatio), що пов'язано з недостатнім часом для формування колатерального кровообігу [7;5;20].

Також можуть спостерігатися симптоми, зумовлені основним захворюванням, зокрема: кровохаркання (haemoptysis); системні "В-симптоми" (лихоманка, нічна пітливість, втрата маси тіла) при лімфопроліферативних захворюваннях.

Дані фізикального обстеження включають: набряк обличчя та шиї (найчастіший симптом); розширені та напружені вени шиї і грудної клітки; набряки верхніх кінцівок (oedema membrorum superiorum); ціаноз (cyanosis); гіперемію або повнокров'я (hyperemia); зміни психічного стану; набряк диска зорового нерва (oedema papillae nervi optici). осиплість голосу

Гемодинамічні порушення виникають рідко та зазвичай асоціюються з масивними злоякісними процесами, які спричиняють компресію камер серця (compressio cordis).

Гостра летальність при SVCS є низькою (близько 0,3%), однак у випадках, пов'язаних зі злоякісними новоутвореннями, медіана виживаності становить приблизно 6 місяців, що зумовлено тяжкістю основного захворювання.

На сьогодні відсутня загальноприйнята стандартизована класифікація SVCS. Однак запропонована класифікація Єльського університету дозволяє оцінити ступінь тяжкості стану та визначити тактику ведення пацієнтів. Вона включає 5 ступенів:

- ступінь 0 – безсимптомний перебіг;
- ступінь 1 – легкі симптоми;
- ступінь 2 – помірні симптоми;
- ступені 3–4 – тяжкі, потенційно життєво небезпечні прояви;
- ступінь 5 – летальний наслідок.

Невідкладне лікування (therapia urgens) показане при ступенях 3–4.

Додатково використовується шкала Кіші (Kishi score), яка допомагає у прийнятті рішень щодо ендоваскулярного втручання. Значення ≥4 балів є показанням до проведення стентування (stentatio endovascularis).

Мета. ознайомити лікарів-практиків із особливостями діагностики та лікування тромбозу верхньої порожнистої вени, ускладненого набряком м'яких тканин шиї, у пацієнта з ХОЗЛ.

Матеріали та методи.Наведено клінічний випадок спостереження пацієнта з ХОЗЛ, у якого розвинувся тромбоз верхньої порожнистої вени з набряком м'яких тканин шиї. Проведено аналіз анамнестичних даних, результатів клінічного огляду, лабораторних та інструментальних методів дослідження, зокрема рентгенографії органів грудної клітки, комп'ютерної томографії, ультразвукового дослідження судин шиї та коагулограми. Оцінено ефективність проведеної терапії.

Клінічний випадок.(Пацієнт погодився на публикацію з клініко-науковою метою його знеособлених даних та даних обстеження :результати аналізів, МСКТ, що підтвердив наданою у письмовій формі згодою)

Пацієнт Ф., 1961 року народження, перебував на диспансерному обліку з 2023 року у КНП «Центр легеневих хвороб» ЗОР з приводу Хронічного обструктивного захворювання легень, де призначено базисну терапію: симбікорт (будесонід 160 мкг + формотеролу фумарат дигідрат 4,5 мкг) по 2 інгаляції 2 рази на добу. Клінічний випадок становить інтерес у зв'язку з тим, що наявність ХОЗЛ із типовим симптомом задишки маскувала інші патологічні стани, що також супроводжуються задишкою, зокрема синдром верхньої порожнистої вени (syndroma venae cavae superioris), що ускладнювало своєчасну та правильну диференційну діагностику.

У жовтні 2025 року пацієнт звернувся до закладу первинної медичної допомоги (КНП АЗПСМ) по місцю проживання зі скаргами на припухлість у ділянці шиї, яка з'явилася близько 10 діб тому без вираженого больового синдрому. Амбулаторне лікування не дало суттєвого ефекту, у зв'язку з чим пацієнта було скеровано та госпіталізовано у плановому порядку до пульмонологічного відділення КНП «Центр легеневих хвороб» ЗОР з попереднім діагнозом: інший неспецифічний лімфаденіт (lymphadenitis non specifica, I88.8 за МКХ-10). Під час перебування у відділенні діагноз не підтвердився; у зв'язку з прогресуванням симптомів і появою ознак стенозу гортані (stenosis laryngis) пацієнта направлено на консультацію до оториноларинголога КНП «ОКЛ ім. А. Новака» ЗОР, після чого його було госпіталізовано до відділення оториноларингології для подальшого дообстеження та лікування.

При надходженні пацієнт пред'являв скарги на припухлість у ділянці шиї (oedema colli), утруднене ковтання (dysphagia) та задишку (dyspnoë), переважно при фізичному навантаженні.

З анамнезу захворювання відомо, що хворіє протягом близько 10 днів, коли вперше з'явилась припухлість шиї з тенденцією до прогресування. Попередньо проходив лікування в закладі вторинного рівня, після чого був направлений для подальшого обстеження та госпіталізований у зв'язку з підозрою на стеноз гортані (stenosis laryngis).

Загальний стан при надходженні оцінювався як задовільний. Свідомість ясна (conscientia clara), пацієнт орієнтований, поведінка спокійна. Тілобудова нормостенічна. Периферичні лімфатичні вузли не збільшені.

Вітальні показники: пульс – 78/хв (pulsus regularis), частота дихання – 18/хв. Відзначалась інспіраторна задишка при фізичному навантаженні. При аускультації легень – дихання везикулярне (respiratio vesicularis), без патологічних змін. Тони серця ритмічні, ясні (soni cardiaci clari, rhythmici). Периферичні набряки відсутні.

Органи травлення: язик вологий, чистий (lingua humida, pura), живіт м'який, безболісний (abdomen molle, indolens). Печінка пальпується по краю реберної дуги (hepar ad marginem costarum), селезінка не пальпується (lien non palpabilis). Симптом Пастернацького негативний з обох боків. Діурез і випорожнення – без особливостей.

Об'єктивно: значна синюшність шкіри обличчя. В ділянці шиї шкіра темно фіолетового кольору.

Локально: при огляді визначається виражена припухлість шиї, більш інтенсивна праворуч та в ділянці надгрудинної ямки (regio suprasternalis). При пальпації – інфільтрація та напруженість м'яких тканин, малоболючі. Візуалізується деформація шиї з ознаками зміщення гортані вліво.

Результати лабораторних методів обстеження

27.10.2025 Коагулограма:Активований частковий тромбопластиновий час (АРТТ) – 23,8 с (норма 21–35 с);Протромбіновий час (РТ) – 13,5 с (норма 9–15 с);Протромбін за Квіком (PI) – 75,7 % (норма 70–130 %);Міжнародне нормалізоване співвідношення (INR) – 1,09 (норма 0,8–1,2);Фібриноген (FIB) – 1,8 г/л (норма 1,7–4,0 г/л). Показники коагулограми (АЧТЧ, протромбіновий час, МНВ, фібриноген) перебували в референтних межах, що виключало первинні грубі порушення системи гемостазу.

Загальний аналіз крові:Лейкоцити (WBC) – 13,57×10⁹/л (4,00–10,00×10⁹/л);Нейтрофіли (NEU%) – 76,8 % (50,0–70,0 %);Лімфоцити (LYM%) – 13,1 % (20,0–40,0 %); Моноцити (MON%) – 9,6 % (3,0–12,0 %);Еозинофіли (EOS%) – 0,2 % (0,5–5,0 %);Базофіли (BAS%) – 0,3 % (0,0–1,0 %);Нейтрофіли (NEU#) – 10,43×10⁹/л (2,00–7,00×10⁹/л);Лімфоцити (LYM#) – 1,78×10⁹/л (0,80–4,00×10⁹/л);Моноцити (MON#) – 1,30×10⁹/л (0,12–1,20×10⁹/л);Еозинофіли (EOS#) – 0,02×10⁹/л (0,02–0,50×10⁹/л);Базофіли (BAS#) – 0,04×10⁹/л (0,00–0,10×10⁹/л);Еритроцити (RBC) – 4,70×10¹²/л (3,50–5,50×10¹²/л); Гемоглобін (HGB) – 156 г/л (110–160 г/л);Гематокрит (HCT) – 44,4 % (37,0–54,0 %);MCV – 94,6 фл (80,0–100,0 фл);MCH – 33,3 пг (27,0–34,0 пг);MCHC – 352 г/л (320–360г/л);RDW-CV–11,6 %(11,0–16,0 %);RDW-SD–51,8 фл (35,0–56,0 фл);Тромбоцити (PLT) – 133×10⁹/л (160–400×10⁹/л);MPV – 10,4 фл (6,5–12 фл);PDW – 7,0 % (15,0–17,0 %);PCT–0,139 %(0,108–0,282 %);PLCR–17,7 % (11,0–45,0 %);PLCC – 24×10⁹/л (30–90×10⁹/л);ШОЕ – 5 мм/год (2–16 мм/год).Морфологія тромбоцитів: тром-

боцити в мазку – 164 г/л.У загальному аналізі крові відзначено лейкоцитоз (до 13,57×10⁹/л) з нейтрофільним зсувом та відносною лімфопенією, що свідчить про запальний або реактивний характер процесу. Рівень гемоглобіну та еритроцитів – у межах норми.

Результати інструментальних методів обстеження:

Ендоскопічні методи 27.10.2025

При проведенні фіброендоскопічної ларингоскопії виявлено дислокацію гортані вліво без ознак запального процесу; голосові складки рухомі, голосова щілина не звужена.

Консультація пульмонолога

Дата : 28.10.25.

Анамнез: пацієнт перебуває на обліку в КНП «Центр легеневих хвороб» з приводу ХОЗЛ. Тривало хворіє на ХОЗЛ, постійно застосовує симбікорт (будесонід 160 мкг + формотеролу фумарат дигідрат 4,5 мкг)по 2 інгаляції 2 рази на добу та спірива (тіотропію бромід 18 мкг)1 інгаляція 1 раз на добу. Збільшення шиї відзначає протягом приблизно 3 тижнів. З анамнезу життя: мати хворіла на туберкульоз легень.

Об'єктивно: стан середньої тяжкості. Обличчя ціанотичне. Відзначається набряк м'яких тканин шиї. Дихання жорстке, перкуторно – коробковий звук. Температура тіла – 36,6 °С. Показники функції зовнішнього дихання: $ОФВ_1$ – 61%, ФЖЄЛ – 88%.

Діагноз: ХОЗЛ, група Е, ІІІ стадія, фаза ремісії (J44.8). Емфізема легень (J43.9). Легенева недостатність І–ІІ ступеня (J96.1). Синдром верхньої порожнистої вени? Лімфаденопатія шиї? (188.8). Не виключено туберкульозного генезу.

Призначене лікування та рекомендації: продовжити базисну терапію ХОЗЛ – симбікорт 160/4,5 мкг по 1 інгаляції 2 рази на добу, Спірива 18 мкг по 1 інгаляції 1 раз на добу (в обід). Для уточнення діагнозу рекомендовано: обстеження на ВІЛ, ультразвукове дослідження лімфатичних вузлів шиї, мультиспіральна комп'ютерна томографія органів грудної клітки та шиї з контрастуванням для виявлення причини можливого здавлення верхньої порожнистої вени.

ОПИС КТ ГРУДНОЇ КЛІТКИ ТА ШИЇ

Дата: 27.10.2025

Визначається релаксація лівого купола діафрагми, контури рівні, чіткі.

Пневматизація легеневої тканини підвищена за рахунок вираженої грубої центрилобулярної емфіземи. Судинний легеневий малюнок посилений. Відзначається двобічна плевральна реакція. Прохідність бронхів збережена.

На тлі дифузного фіброзу легеневої тканини визначаються поодинокі розсіяні петрифікати, а також солідні вузлові утворення в апікальних відділах легень:

зліва – кавітаційний вузол розміром 23 × 16 мм,

справа – солідний вузол 19 × 11 мм.

Вздовж великих бронхів спостерігається потовщення перибронхіальної клітковини, більш виражене в ділянці правого верхньочасткового бронха.

Середостіння розташоване по центру, нормальної ширини. У верхньому передньому середостінні виявляється нечітко окреслене солідне утворення, яке накопичує контрастну речовину. На його тлі визначається: звуження каудальних відділів лівої плечоголовної вени протяжністю до 24 мм; звуження краніальних відділів верхньої порожнистої вени протяжністю до 15 мм.Просвіт верхньої порожнистої вени візуалізується від рівня впадіння непарної вени.

Виявлено тромбоз правої підключичної та правої плечоголовної вен. Права яремна вена не контрастується, ознак тромбозу не виявлено.

Венозний відтік здійснюється через виражено розвинені колатералі грудної стінки, зокрема через міжреберні та непарну вену.

Ворота легень і головні бронхи з обох боків без особливостей. Корені легень структурні, додаткових утворень не виявлено. Трахея та головні бронхи не зміщені.

Аорта та магістральні судини відповідають віковій нормі, значущих змін просвіту при контрастному посиленні не визначається.

Порожнини серця не дилатовані. Відзначається коронаросклероз, кальцинація клапанів серця. У порожнині перикарда – незначна кількість рідини. Лімфатичні вузли не збільшені, максимальний розмір до 5–8 мм.

Пахвинні лімфатичні вузли не збільшені. Визначається виражений набряк клітковини правої аксилярної ділянки.

Щитоподібна залоза не збільшена, структура гомогенна, контури чіткі.

Виявлено виражений набряк м'яких тканин правої бічної поверхні шиї, підшкірної клітковини та грудиноключично-соскоподібного м'яза, що зумовлює дислокацію вліво та компресію структур глотки й гортані. Піднижньощелепні та привушні слинні залози справа набряклі, без структурних змін. Лімфатичні вузли шиї гіперплазовані.

Висновок:

КТ-картина відповідає синдрому верхньої порожнистої вени, зумовленому компресією об'ємним утворенням верхнього переднього середостіння.

Виявлено тромбоз правої підключичної та плечоголовної вен, обструкцію правої яремної та лівої плечоголовної вен, що призводить до вираженого набряку м'яких тканин правої бічної поверхні шиї, дислокації та компресії структур глотки і гортані.

Ознаки ХОЗЛ, вираженої центрилобулярної емфіземи легень.Солідні вузлові утворення апікальних відділів обох легень.

Консультації суміжних спеціалістів

29.10.2025 проведено консиліум у складі: заступника директора з медичної частини, торакального хірурга, судинного хірурга, лікуючого лікаря.

За результатами консиліуму встановлено, що у пацієнта має місце: тромбоз верхньої порожнистої вени (182.2) який супроводжується синдромом верхньої порожнистої вени (187.1) з вираженим набряковим м'яких тканин шиї. А також супутнє захворювання легень: ХОЗЛ, група Е, ІІІ стадія, фаза ремісії (J44.8). Емфізема легень (J43.9). Легенева недостатність І–ІІ ступеня (J96.1). Кардіологічна патологія: ІХС (125.9). Кардіосклероз атеросклеротичний (125.1).

З огляду на загальний стан пацієнта, проведення інструментальних методів діагностики з метою уточ-

нення патогенезу патологічного процесу на той момент було неможливим.

Рекомендовано:

проведення тривалої антикоагулянтної терапії низькомолекулярними гепаринами (еноксапарин) у лікувальній дозі 0,8 мл/добу протягом 10 діб, з подальшим переходом на пероральні антикоагулянти (ривароксабан, едоксабан) на тривалий термін.[6].

Подальше лікування рекомендовано продовжувати у закладі охорони здоров'я соматичного профілю за місцем проживання.

Лікування та перебіг захворювання

З метою проведення базисної протизапальної та бронхолітичної терапії хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ) пацієнт отримував інгаляційну комбіновану терапію:симбікорт (будесонід 160 мкг + формотеролу фумарат дигідрат 4,5 мкг).Пацієнту проведено комплексне медикаментозне лікування, яке включало: небіволол 2,5 мг перорально вранці – протягом 8 днів; раміприл 2,5 мг перорально ввечері – протягом 8 днів; дексаметазон 8 мг внутрішньом'язово та 4 мг ввечері – протягом 7 днів; фуросемід 2,0 мл внутрішньом'язово – протягом 3 днів;ефотаксим 1,0 г, розведений у 200 мл фізіологічного розчину, внутрішньовенно краплинно 2 рази на добу – протягом 6 днів.

На тлі проведеної терапії відзначалась стабілізація загального стану пацієнта. Лікування спрямоване на зменшення набрякового синдрому, корекцію гемодинамічних порушень та профілактику прогресування тромботичного процесу.

Висновоки і перспективи ведення пацієнта. Представлений клінічний випадок підкреслює труднощі ранньої діагностики тромбозу верхньої порожнистої вени через неспецифічність клінічних проявів та можливість імітації запальних захворювань шиї. Вирішальне значення у підтвердженні діагнозу має комп'ютерна томографія з контрастуванням [11]. яка дозволяє оцінити ступінь венозної обструкції та зміни в середостінні. Своєчасне застосування сучасних методів візуалізації є ключовим для встановлення діагнозу, а за відсутності показань до ургентного хірургічного втручання ефективною тактикою лікування може бути консервативна антикоагулянтна терапія. У зв'язку з тяжким загальним станом пацієнта проведення подальших інструментальних обстежень на даному етапі було обмежене. Пацієнту призначено антикоагулянтну терапію з динамічним клінічним спостереженням. У разі відсутності достатнього ефекту від консервативного лікування або прогресування клінічної симптоматики в подальшому планується направлення пацієнта на консультацію до судинного хірурга для вирішення питання щодо можливого хірургічного лікування , а саме: ендоваскулярне стентування ВПВ, катетер-асоційований тромболізис, тромбектомія, ангіопластика, шунтування верхньої порожнистої вени.

Інформація про конфлікт інтересів. Конфлікту інтересів немає.

Інформація про фінансування. Автор гарантує, що він не отримував жодних винагород у будь-якій формі,здатних вплинути на результати роботи.

Особистий внесок кожного автора у виконання роботи:

Лазур Я.В. – ідея та дизайн кейсу, збір анамнезу , підготовка тексту статті, огляд літератури;

Савинець В.І. – збір анамнезу, огляд літератури.

ЛІТЕРАТУРА

1. Azizi AH, Shafi I, Shah NI, et al. Superior vena cava syndrome. J Am Coll Cardiol Intv. 2020;13:2896–2910. https://doi.org/10.1016/j.jcin.2020.08.038

2. Bikdeli B, Madhavan MV, Jimenez D, et al. Thrombosis in chronic inflammatory conditions: mechanisms and management. J Am Coll Cardiol. 2022;79(20):2022–2039.

3. Chow K, Al-Saadi N, Mazhar R. Superior vena cava syndrome: current perspectives and management. Cardiol Rev. 2022;30(5):263–270.

4. Gabriels J, et al. Percutaneous management of superior vena cava syndrome in patients with cardiovascular implantable electronic devices. Heart Rhythm. 2021;18(3):392–398.

5. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of COPD: 2024 Report.

6. Kearon C, Albers GW, et al. Antithrombotic therapy for venous thromboembolism: updated recommendations. Chest. 2023;163(1):e77–e94.

7. Lepper PM, et al. Superior vena cava syndrome in thoracic malignancies. Respir Care. 2011;56(5):653–666.

8. Luo X, Li J, Wang Y, et al. Clinical features and imaging findings of superior vena cava syndrome: a retrospective study. BMC Cardiovasc Disord. 2024;24:112.

9. Mumoli N, et al. Superior vena cava syndrome after pacemaker implantation treated with direct oral anticoagulation. Thromb J. 2021;19(1):84.

10. Onyekachi Emmanuel Anyagwa, Dairo OA, Tak RS, et al. Endovascular stenting for superior vena cava syndrome: a systematic review. European Medical Journal. https://www.emjreviews.com/flagship-journal/article/endovascular-stenting-for-superior-vena-cava-syndrome-a-systematic-review-j190124/

11. Patel IJ, Davidson JC, Nikolic B, et al. Consensus guidelines for the use of imaging in venous thrombosis. J Vasc Interv Radiol. 2022;33(6):687–701.

12. Patriarcheas V, Grammoustianou M, Ptohis N, et al. Malignant superior vena cava syndrome: state of the art. Cureus. 2022;14(1):e20924. https://doi.org/10.7759/cureus.20924

13. Pech-Alonso B, Fermín-Hernández C, Saavedra-de Rosasa SI, Cicero-Sabido RJ. Superior vena cava syndrome: clinical considerations. Revista Médica del Hospital General de México. 2018;81(2):59–65. https://doi.org/10.1016/j.hgmx.2017.03.004

14. Растворов О.А . «Синдром верхньої порожнистої вени при наданні паліативної допомоги онкологічним хворим» International scientific journal "Grail of Science.https://archive.journal-grail.science/index.php/2710-3056/article/view/1304
15. Sasikumar A, et al. Superior vena cava syndrome: a comprehensive review. Int J Res Med Sci. 2025;13(3):1331–1334. https://www.researchgate.net/publication/389461840_Superior_vena_cava_syndrome_a_comprehensive_review
16. Seo M, et al. Central venous catheter-related superior vena cava syndrome following renal transplantation: a case report. Korean J Anesthesiol. 2012;63(6):550–554.
17. Straka C, Ying J, Kong FM, et al. Review of evolving etiologies, implications and treatment strategies for superior vena cava syndrome. SpringerPlus. 2023;12:145.
18. Uberoi R, Tapping CR, Chalmers N, Allgar V. Endovascular management of superior vena cava obstruction: outcomes and evolving techniques. Clin Radiol. 2022;77(4):e263–e270.
19. Vogelmeier CF, Criner GJ, Martinez FJ, et al. Global strategy for the diagnosis and management of COPD 2023 update. Am J Respir Crit Care Med. 2023;207(7):819–837.
20. Zhang H, Chen M, Zhao Y, et al. Advances in diagnosis and treatment of superior vena cava syndrome. Front Med (Lausanne). 2025;12:1345678.

Дата першого надходження статті до видання: 17.06.2026
Дата прийняття статті до друку після рецензування: 21.07.2026
Дата публікації (оприлюднення) статті: 09.11.2026

Стаття поширюється на умовах ліцензії відкритого доступу CC BY 4.0