

Otrzymano: 2005.01.24
Zaakceptowano: 2005.04.20

Critical stenosis and massive calcifications secondary to infra-renal vena cava thrombosis. Multi-slice computed tomography volume-rendering imaging

Zwężenie światła i masywne zwapnienia jako następstwa zakrzepicy w żyłę główną dolną. Obrazowanie w spiralnej tomografii komputerowej z zastosowaniem techniki modelowania

Grzegorz Meder¹, Władysław Lasek¹, Witold Hrynciewicz², Maciej Świątkowski³, Agnieszka Meder³

¹ Katedra i Zakład Radiologii i Diagnostyki Obrazowej Akademii Medycznej w Bydgoszczy, Polska

² Katedra i Klinika Chirurgii Ogólnej i Naczyń Akademii Medycznej w Bydgoszczy, Polska

³ Katedra i Klinika Gastroenterologii, Chorób Naczyń i Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej w Bydgoszczy, Polska

Adres autora: Grzegorz Meder, Katedra i Zakład Radiologii i Diagnostyki Obrazowej Akademii Medycznej w Bydgoszczy, ul. Marii Skłodowskiej-Curie 9, 85-094 Bydgoszcz, e-mail: kge@wp.pl

Summary

Background:

Thrombosis of the IVC is a rare and often under-recognized problem. It is mostly associated with deep-vein thrombosis, but there are several conditions which may lead to IVC thrombosis as well. Complications of IVC thrombosis may be of embolic or thrombotic nature. Post-thrombotic IVC calcifications have been rarely described.

Case report:

We report of a 42-year-old man with a history of DVT who complained of abdominalgia and developed venous collateral circulation on the anterior thoracic and abdominal wall. Using Doppler ultrasound and CTA, massive calcifications and a critical stricture of the infra-renal portion of the IVC were diagnosed.

Conclusions:

The authors describe the imaging procedures used to diagnose this case and give a short review of literature concerning similar cases.

key words:

inferior vena cava • thrombosis • stricture calcifications • CT angiography, volume rendering

PDF file:

http://www.polradiol.com/pub/pjr/vol_70/nr_3/6937.pdf

Wstęp

Zakrzepica VCI jest najczęściej skutkiem zakrzepowego zapalenia żył głębokich kończyn dolnych, któremu towarzyszy w 4–15% przypadków [1]. Innymi przyczynami zakrzepicy VCI mogą być guzy nerek i przestrzeni zaotrzewnowej, ucisk w przypadku tętniaka aorty lub ropnia wątroby oraz urazy, zaburzenia układu krzepnięcia-fibrynolizy i przyczyny jatrogenne [2,3,4,5,6].

Znaczne zwężenie lub całkowite zamknięcie światła VCI powoduje zwykle obrzęk kończyn dolnych oraz jeśli stan taki się utrzymuje, rozwinięcie żylnego krążenia obocznego. Jeżeli zamknięte zostaną żyły nerkowe upośledzona może zostać funkcja nerek. Zamknięcie VCI na poziomie żył wątrobowych spowoduje powstanie zespołu Budd-Chiari. Przy zachowanym przepływie w VCI i balotujących w jej świetle skrzeplinach istnieje duże ryzyko zatorowości płucnej [7]. Zejściem procesu może być stopniowa rekanalizacja

lub trwała niedrożność. Opisujemy zdiagnozowany przy użyciu spiralnej tomografii komputerowej i ultrasonografii dopplerowskiej przypadek pozakrzepowego zwężenia VCI z obecnością masywnych zwapnień.

Opis przypadku

Chory, mężczyzna lat 42 został przyjęty do Kliniki Chirurgii Ogólnej i Naczyn w celu diagnostyki bólu brzucha oraz żylnego krążenia obocznego, które pojawiło się na przedniej powierzchni brzucha i klatki piersiowej. Od 15 lat chory pozostawał pod kontrolą Kliniki i Poradni Chorób Naczyn z powodu zespołu pozakrzepowego prawej kończyny dolnej. W 1989 r. wykonano przeszczep zastawek z żyły ramiennej do żyły udowej prawej z powodu stwierdzonego refluksu sięgającego do połowy podudzia. Po zabiegu uzyskano poprawę – wyraźne zmniejszenie obrzęku. W dalszym leczeniu stosowano kompresjoterapię za pomocą kolanówki o II stopniu ucisku. W 1993 r. ultrasonograficznie stwierdzono niedrożność żyły udowej w miejscu przeszczepionych zastawek, jednak bez pogorszenia stanu klinicznego.

Pacjent zgłosił się po kilkuletniej przerwie z powodu niecharakterystycznych bólów brzucha oraz pojawienia się na brzuchu i klatce piersiowej poszerzonych naczyń żylnych. Badaniem przedmiotowym stwierdzono nadwagę (wzrost: 175 cm, waga: 96 kg; BMI = 31,35), niewielki obrzęk prawego podudzia (różnica obwodów na poziomie kostek i łydki ok. 1 cm) oraz zmiany troficzne pod postacią przebarwień w dolnej części goleni. Na przedniej ścianie brzucha oraz klatki piersiowej w części pośrodkowej były widoczne poszerzone naczynia żyłne o krętym przebiegu.

W badaniu ultrasonograficznym duplex-doppler potwierdzono niedrożność prawej żyły udowej powierzchownej przy drożnej żyłce podkolanowej i udowej wspólnej oraz żyłach powierzchownych. Nie uwidoczniono przepływu w żyłach biodrowych, również w opcjach Color- i Power-Doppler, natomiast żyła główna dolna była niedostępna badaniu z powodu otyłości i dużej ilości gazów w jelitach.

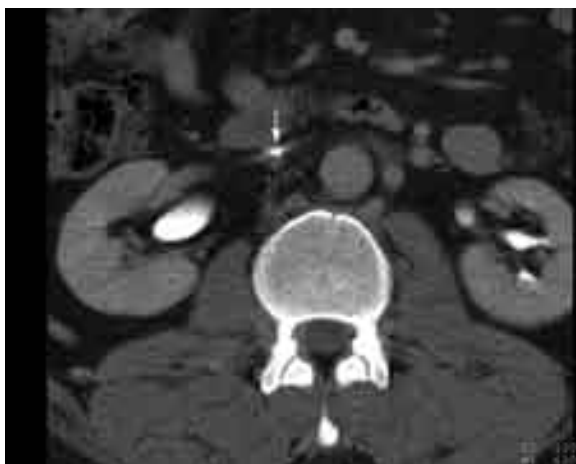


Figure 1. Critical IVC stenosis and calcifications (arrow) of the infra-renal portion of the IVC. Native CT image.

Rycina 1. Krytyczne przewężenie i zwapnienia VCI (strzałka) poniżej żył nerkowych, skan natywny.

Poszerzone żyły krążenia obocznego wypełniały się przez dopływy żyły odpiszczelowej z wyraźnym przepływem ku górze. W żyłce udowej wspólnej oraz podkolanowej stwierdzono znaczne zmniejszenie wahań oddechowych prędkości przepływu. W celu dokładnej oceny krążenia żylnego w obrębie jamy brzusznej u pacjenta wykonano badanie angio-KT j. brzusznej z uwidocznieniem fazy tętniczej i żylniej. Użyto 100 ml Iomeronu 400. Zastosowano parametry akwizycji: grubość warstwy 3.2 mm, pitch 0.875, napięcie lampy 120 kV, natężenie 210 mAs. Obrazy oceniano zarówno na skanach natywnych, w prezentacji MIP, protokole 4d-angio z użyciem techniki modelowania objętościowego (VR – volume rendering) oraz w przekrojach MPR. W fazie tętniczej w obrębie naczyń j. brzusznej zmian nie wykazano. W fazie żylniej uwidoczniono poniżej żył nerkowych krytycznie przewężoną żyłę główną dolną (ryc. 1) zawierającą obfite przyścienne zwapnienia na całej jej długości, obecne również w ż.ł. biodrowych (ryc. 1–3). Ponadto zobrazowano naczynia krążenia obocznego w postaci żyłakowato zmienionych żył lędźwiowych, a także poszerzonej lewej żyły jądrowej, której towarzyszyły duże żylaki (ryc. 2). Żyły nerkowe i VCI powyżej były prawidłowej szerokości i nie wykazywały ubytków wypełnienia. Żyły biodrowe pomimo licznych zwapnień miały prawidłową szerokość, uległy zakontrastowaniu i nie wykazywały ubytków wypełnienia.

Dyskusja

Diagnostyka patologii VCI może sprawiać trudności i wymaga zwykle podejścia kompleksowego. Metody obrazowe (KT, USG, RM i flebografia) mogą dostarczyć komplementarnych informacji. W opisanym przypadku badaniem wstępnym było USG dopplerowskie. Ponieważ sugerowano niedrożność żył biodrowych, a z powodu warunków badania nie udało się ocenić VCI, wykonano angio-KT. Zaletami

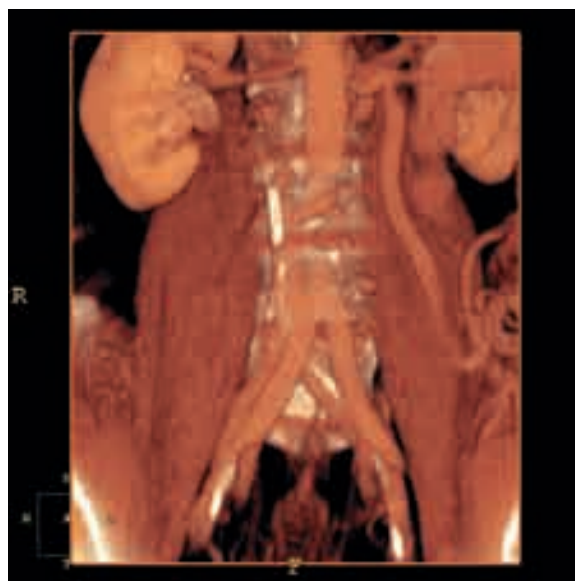


Figure 2. Massive IVC calcifications. Left renal and lumbar veins engorgement. VR.

Rycina 2. Obfite przyścienne zwapnienia w VCI oraz poszerzone żyły lędźwiowe i lewa żyła nerkowa, rekonstrukcja VR.



Figure 3. IVC calcifications, MIP.

Rycina 3. Zwapnienia VCI, rekonstrukcja MIP.

badania angio-KT są: krótki czas akwizycji danych, dostępność, możliwość zobrazowania naczyń krążenia obocznego i oceny naczyń tętniczych oraz pozostałych narządów j. brzusznej i miednicy. Za wady należy uznać możliwość powstania wyników fałszywie dodatnich spowodowanych niejednorodnym mieszaniną się krwi zakontrastowanej z niezakontrastowaną, oraz ewentualne ryzyko

związane z podaniem środka cieniującego i napromienianiem [8,9]. W opisanym przypadku wnioskowanie ułatwiły masywne zwapnienia widoczne w VCI a świadczące o przewlekłym i nieodwracalnym charakterze procesu. Zwapnienia o podobnym charakterze opisywane były już w literaturze [10,11,12,13]. Mogą czasem być mylnie rozpoznane na zdjęciach przeglądowych j. brzusznej jako zmiany miażdżycowe w aorcie a także utrudniać ocenę ultrasonograficzną VCI. Nie spotkaliśmy się natomiast w dostępnym piśmiennictwie z przykładem pozakrzepowego zwężenia VCI.

Według naszej oceny za etiologią taką przemawia późne pojawienie się krążenia obocznego, poprzedzone właśnie epizodami zakrzepicy

W opisanym przypadku rozbieżne są wyniki dotyczące oceny drożności żył biodrowych, prawdopodobnie spowodowane były wspomnianą patologią VCI i zwolnieniem przepływu w tych naczyniach. Ocenę utrudniała dodatkowo obecność opisywanych zwapnień. Na prezentowanych obrazach przetworzonych w technice VR zwraca uwagę dobre przedstawienie naczyń krążenia obocznego, co potwierdza i uzupełnia diagnozę. Obecnie pacjent pozostaje pod stałą kontrolą Poradni Naczyniowej i leczony jest zachowawczo.

Piśmiennictwo:

1. Douglas M Geehan: Inferior Vena Caval Thrombosis. eMedicine Journal September 2004; <http://www.emedicine.com/med/topic2718.htm>
2. O'Brien WM, Lynch JH: Thrombosis of the inferior vena cava by seminoma. J Urol 1987 Feb; 137(2): 303-5.
3. Palmer MA: Inferior vena cava occlusion secondary to aortic aneurysm. J Cardiovasc Surg (Torino) 1990 May-Jun; 31(3): 372-4.
4. Mathew CV, Shanabo A, Zyka I, Eklof B: Retroperitoneal fibrosis with large-vessel obstruction.
5. Campbell DN, Liechty RD, Rutherford RB: Traumatic thrombosis of the inferior vena cava. J Trauma 1981 May; 21(5): 413-5.
6. Gouge SF, Paulson WD, Moore J Jr: Inferior vena cava thrombosis due to an indwelling hemodialysis catheter. Am J Kidney Dis 1988 Jun; 11(6): 515-8.
7. Farber SP, O'Donnell TF Jr, Deterling RA, Millan VG, Callow AD: The clinical implications of acute thrombosis of the inferior vena cava. Surg Gynecol Obstet. 1984 Feb; 158(2): 141-4.
8. Fox RH, Turner MJ, Gardner AM: Pseudothrombosis of the infra-renal IVC during helical CT--what causes this pitfall? Clin Radiol 1996 Oct; 51(10): 741.
9. McWilliams RG, Chalmers AG: Pseudothrombosis of the infra-renal inferior vena cava during helical CT. Clin Radiol. 1995 Nov; 50(11): 751-5.
10. Feldberg MA, Staverman HJ: CT demonstration of calcified post-thrombotic inferior vena cava. Diagn Imaging Clin Med. 1986; 55(3): 164-7.
11. Catalano O: Calcification of the inferior vena cava. A case report. Radiol Med (Torino). 1995 Apr; 89(4): 539-41.
12. Yaghmai V, Baker SR: Extensive calcification in the inferior vena cava in an adult. AJR Am J Roentgenol. 1993 Sep; 161(3): 676-7.
13. SL Gammill, and CM Nice, Jr: Calcification in the inferior vena cava. Radiology 1969 92: 1288-1290.