

## Катетерассоциированные венозные тромбозы у новорожденных

<sup>1</sup> Кафедра лучевой диагностики Московского государственного медико-стоматологического университета

<sup>2</sup> Детская городская клиническая больница Св. Владимира, Москва  
e-mail: elena-olchova@bk.ru

### Реферат

Представлены 54 случая катетерассоциированных осложнений, эхографически диагностированных за последние 6 лет. В том числе тромбозы яремных вен (3), подключичных вен (11), верхней полой вены (5), нижней полой вены (9), бедренных вен (3), тромбов в правом предсердии (6) и 17 случаев гидроперикарда у детей в возрасте от 6 до 71 суток. Примерно в половине случаев пациенты были клинически бессимптомными. Обсуждаются технические приемы выполнения ультразвуковых исследований, особенности визуализации и эхографической динамики перечисленных состояний. Приводится краткий обзор литературы.

**Ключевые слова:** ультразвуковая диагностика, новорожденные, центральный венозный катетер.

Olchova E. B.<sup>1, 2</sup>, Buvaeva G. S.<sup>2</sup>

## Neonatal catheter-associated venous thrombosis

<sup>1</sup> Chair of Radiology of Moscow medical Stomatology University

<sup>2</sup> St. Vladimir's children's hospital  
e-mail: elena-olchova@bk.ru

### Abstract

The article analyses 54 our own cases ultrasound diagnosis of catheter-associated complications in neonates for last 6 years. Including: thromboses jugularis veins (3), subclavial veins (11), the superior (5) and inferior (9) vena cava, femoral veins (3), blood clots in right atrium (6) и 17 cases of a hydropericardium at children age from 6 to 71 days. In half of cases patients were clinically asymptomatic. Techniques of performance of ultrasonic researches, features vizualizatsii and echography dynamics of the listed conditions are discussed. The short references supplement our own experients.

**Keywords:** ultrasonography, newborn, central venous catheters.

### Введение

Катетерассоциированные тромбозы у новорожденных стали актуальной проблемой в последние десятилетия, по мере внедрения интенсивных методов оказания медицинской помощи детям раннего возраста, особенно недоношенным. Увеличение количества тяжело больных новорожденных, в том числе количества детей с экстремально низкой массой тела при рождении, определяет возникновение таких осложнений во всех странах и поддерживает интерес к достоверной диагностике тромбозов крупных сосудов у младенцев.

### Материал и методы исследования

За 2005–2010 гг. было эхографически диагностировано 3 случая тромбоза яремных вен (ЯВ), 11 случаев тромбоза подключичных вен (ПКВ), 5 случаев тромбоза верхней полой вены (ВПВ), 9 случаев тромбоза нижней полой вены (НПВ), 3 случая тромбоза бедренной вены, 6 наблюдений тромбов в правом предсердии и 17 случаев гидроперикарда у детей в возрасте от 6 до 71 суток. Во всех случаях у

детей имелись катетеры в центральных венах. При необходимости проводилось эхокардиографическое (ЭхоКГ) исследование. Совсем не всегда имели место клинические признаки нарушений функции венозного катетера, тем более не всегда именно они были причиной проведения УЗИ, поэтому на основании данного исследования судить об истинной частоте тромботических осложнений катетеризации центральных вен не представляется возможным. Катетерассоциированные тромбозы пупочной и портальной вен требуют особого обсуждения и в данной публикации не представлены.

### Результаты исследования и их обсуждение

Эхографическая визуализация ЯВ технически проста, основная сложность бывает вызвана критически малыми размерами тела у недоношенных младенцев, когда просто не удается в продольном направлении поместить линейный датчик на шею ребенка. В таких случаях целесообразно аккуратно повернуть головку младенца в сторону, противопо-

## ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

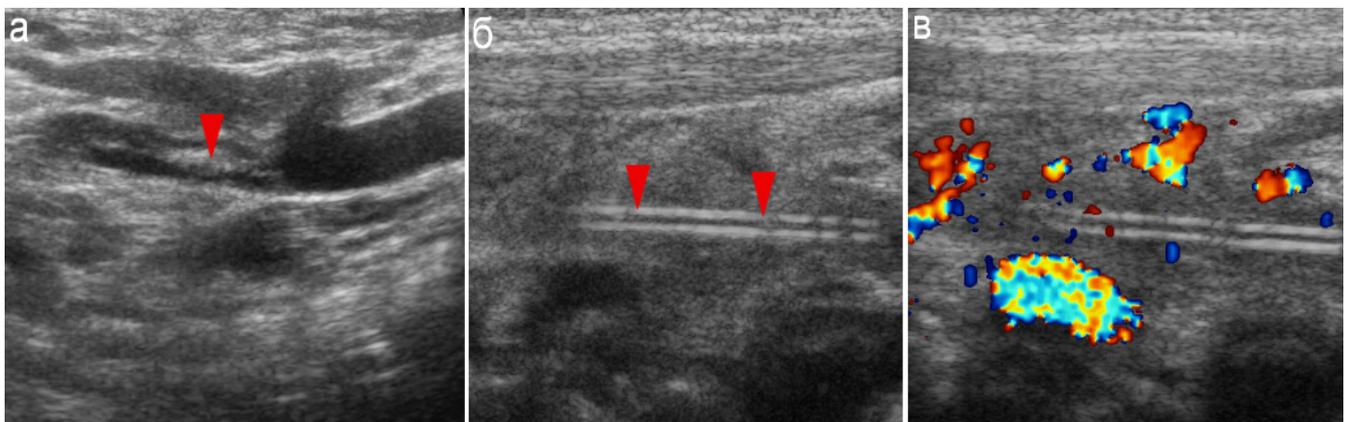
ложную исследуемой, и слегка разогнуть шею. В этом положении поверхность шеи на стороне исследования плавно переходит в поверхность грудной клетки, и линейный датчик может быть расположен по ходу яремных сосудов, при этом нижний полюс датчика, который не помещается на шею, будет располагаться на передней поверхности грудной стенки. ЯВ у новорожденного имеет в подавляющем большинстве случаев линейный ход, диаметр ее составляет 3–5 мм в зависимости от размеров ребенка. Стенки яремной вены очень тонкие, в отличие от стенок сонной артерии, и практически не дифференцируются как самостоятельные структуры, т. е. измерить «толщину стенки» яремной вены можно только условно. Задняя стенка вены часто кажется более плотной и толстой за счет эффекта дистального усиления вследствие жидкостного содержимого в просвете вены. Расположены яремные вены непосредственно рядом с сонными артериями, латерально от них. При крике и натуживании ребенка диаметр ЯВ может значительно (в 2 раза) увеличиваться. Степень дилатации ЯВ вен при крике ребенка на контралатеральных сторонах часто асимметрична. При цветовом доплеровском исследовании такая дилатированная вена имеет слабо окрашенный просвет из-за снижения скорости кровотока вследствие значительного увеличения диаметра сосуда, также в дилатированном участке может наблюдаться низкоскоростной турбулентный кровоток.

Тромбозы ЯВ у младенцев возникают вследствие установки катетеров, развиваются относительно редко и крайне редко сопровождаются выраженными клиническими проявлениями. В большинстве случаев катетер просто перестает работать, по нему не поступает кровь, но внешних изменений лица и шеи ребенка на стороне постановки катетера практически не наблюдается. Среди 3 собственных наблюдений во всех случаях внешних изменений шеи и головки детей не было отмечено. При УЗИ в просвете вены определяется пристеночно расположенное или окклюзирующее просвет включение повышенной эхогенности, иногда сохраняется пристеночный кровоток. Полностью тромбированная вена выглядит как гипозоногенная тубулярная структура с практически неразличимой стенкой. В

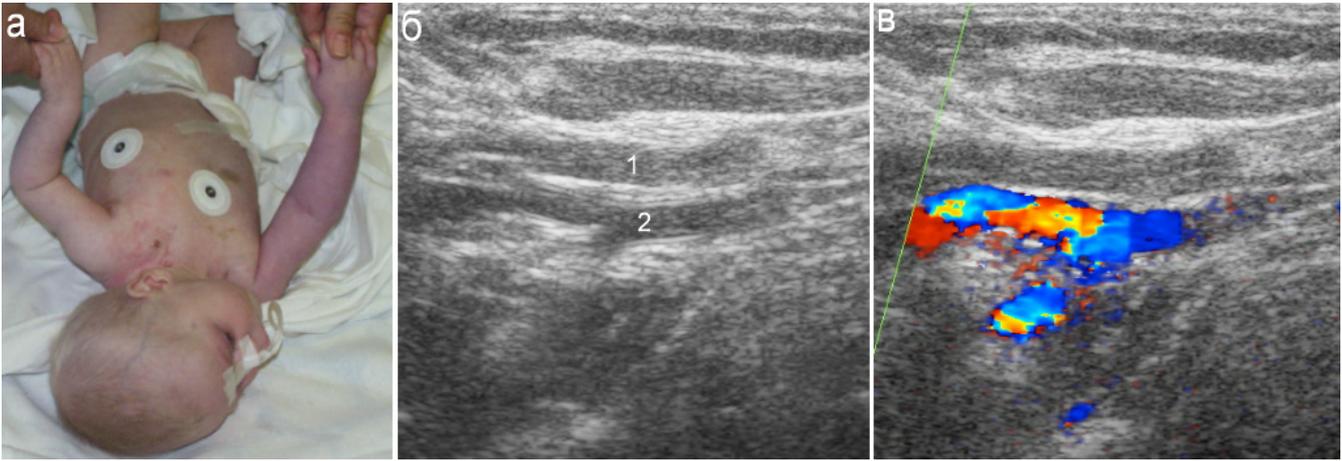
ранние сроки после тромбоза эхогенность тромботических масс в просвете вены практически равна эхогенности окружающих тканей, что резко затрудняет дифференцировку сосуда. Значительную помощь оказывает визуализация катетера в просвете тромбированной вены: обычно он четко лоцируется в виде двух параллельных эхогенных линий, а расположенная вокруг него бесструктурная масса средней эхогенности и представляет собой тромб в просвете вены (рис. 1).

УЗИ ПКВ технически сложно ввиду малого диаметра сосуда и относительно глубокого его расположения. Кроме того, область визуализации ограничена ключицей (окостеневший диафиз) и верхушками легких. Размеры области исследования очень небольшие около 2 см в диаметре. Оптимизировать условия осмотра до некоторой степени возможно, разогнув тельце ребенка и повернув его головку в сторону, противоположную стороне исследования. Проводится полипозиционное сканирование с выбором оптимального скана. ПКВ расположена рядом с одноименной артерией, но более поверхностно. Ход подключичных сосудов не совсем параллельный, и на значительном протяжении вывести их рядом обычно не удается. Диаметр ПКВ даже у крупных младенцев не превышает 3 мм, при этом следует учитывать, что вена коллабирует на вдохе, соответственно беспокойное поведение младенца резко затрудняет исследование: вена практически не визуализируется. Параметры кровотока в подключичных сосудах типичные: в артерии определяется магистральный тип артериального кровотока, в ПКВ — монофазный венозный поток с выраженными модуляциями амплитуды в зависимости от акта дыхания, более заметными при крике и беспокойстве ребенка.

Тромбоз ПКВ на фоне длительного стояния катетера развивается относительно часто и сопровождается клиническими проявлениями в виде отека и цианоза верхней конечности на стороне поражения, обнаруживаются нарушения функции катетера (7 из 11 собственных наблюдений). Эхографическое представление тромбоза ПКВ различно: во многих случаях вообще не удается дифференцировать тромбированный сосуд, который перестает



**Рис. 1.** Тромбоз яремной вены: *а* — продольный скан в В-режиме: тромб вокруг катетера; *б, в* — другой ребенок; сканы в В- и цветовом доплеровском режиме. Окклюзирующий тромбоз яремной вены, катетер показан стрелками

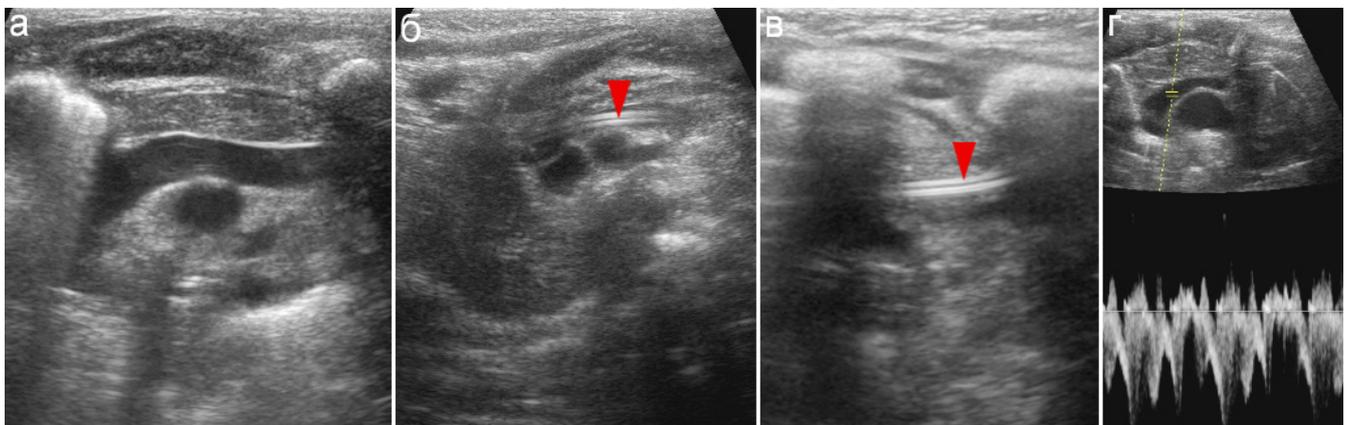


**Рис. 2.** Тромбоз подключичной вены: 1 — подключичная вена; 2 — подключичная артерия; а — внешний вид ребенка: левая ручка отечная и цианотичная; б, в — тромбоз правой подключичной вены в В-режиме и при цветовом доплеровском исследовании

дифференцироваться на фоне окружающих тканей. Стенка тромбированной вены очень тонкая и как отдельная структура не прослеживается, а средней эхогенности тромботические массы не отличаются от окружающих тканей. Таким образом, оценка эхографической картина возможна только косвенная: подключичная артерия прослеживается, а вена — нет, что (при наличии клинических и анамнестических данных) позволяет заподозрить ее тромбоз. Примерно в половине случаев тромбированную вену дифференцировать удается: она выглядит как тубулярная структура пониженной эхогенности диаметром около 2,5–3,5 мм, расположенная параллельно или наискось относительно подключичной артерии в зависимости от индивидуальных особенностей расположения сосудов.

Кровоток в подключичной артерии бывает сохраненным, параметры его не нарушаются: прослеживается высокорезистивный паттерн с RI около 1,1. У младенцев быстро развиваются коллатеральные сосуды, и клинические проявления тромбоза ПКВ исчезают. В некоторых случаях, чаще при длительном существовании тромбоза, удается проследить множественные, мелкие (1–2 мм в диаметре) извитые вены в ткани вилочковой железы (рис. 2). ВПВ визуализировать бывает непросто.

При проведении ЭхоКГ обычно оценивается поступление крови из ВПВ в правое предсердие из субксифоидного доступа, однако при этом практически не удается оценить просвет вены на протяжении. Катетер в просвете ВПВ из этого доступа также практически не визуализируется, определяется только наличие катетера в просвете правого предсердия. При обычном УЗИ визуализировать начальные отделы ВПВ можно из супра- или транстернального доступа. Последний вариант состоит в установке датчика непосредственно на грудине между ядрами окостенения в ее рукоятке и теле, при этом хрящевое сочленение рукоятки и тела служит акустическим окном. ВПВ визуализируется как анэхогенная тубулярная структура 2,5–4 мм в диаметре, проходящая в горизонтальном направлении и расположенная глубже вилочковой железы. Спектральные характеристики кровотока в ВПВ весьма переменны, в огромной степени зависят от проявлений сердечной недостаточности и легочной гипертензии, а также от того фрагмента сосуда, в котором определяются параметры тока крови. При нахождении катетера в просвете ВПВ он определяется как две параллельные эхогенные линии, расположенные на расстоянии около 1 мм (диаметр катетера) друг от друга (рис. 3). При гиповолемии визуализировать ВПВ бывает очень сложно.



**Рис. 3.** Верхняя полая вена: а — поперечный транстернальный скан, ВПВ сохранена на протяжении; б — катетер (стрелка) в просвете ВПВ; в — тромботические массы вокруг катетера (стрелка) в ВПВ; г — спектральные характеристики кровотока в ВПВ (вариант)

## ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

НПВ у новорожденных визуализируется относительно легко, особенно у недоношенных младенцев с низким тонусом передней брюшной стенки. Необходимо помнить, что компрессия передней брюшной стенки приводит у младенцев и к компримированию НПВ, при этом ее просвет спадается и сосуд практически не дифференцируется от окружающих тканей. Соответственно, компрессия передней брюшной стенки при исследовании НПВ недопустима. НВП в своих начальных отделах практически полностью окружена паренхимой печени, поэтому в поперечном скане визуализируется на фоне печени, как бы «внутри» печени. Диаметр НПВ у младенца, в зависимости от веса, может составлять от 2 до 4 мм, причем для НПВ типично значительное коллабирование просвета сосуда на вдохе: диаметр ее должен уменьшаться не менее чем на 1/3. Печеночные вены открываются в НПВ непосредственно около места ее впадения в правое предсердие. Почечные вены также открываются в НПВ, их устья прослеживаются несколько ниже места отхождения от аорты верхней мезентериальной артерии. Наиболее сложно бывает визуализировать дистальный отдел НПВ, последние 2–3 см до места бифуркации сосуда, поскольку здесь НПВ бывает в максимальной степени экранирована кишечными петлями. Бифуркация НПВ на общие подвздошные вены прослеживается четко, а вот дальнейший ход подвздошных вен удается визуализировать нечасто, место их деления на внутреннюю и наружную подвздошные вены обычно бывает экранировано и осмотру становятся доступны уже только участки наружных подвздошных вен в подвздошно-паховых областях.

Тромбозы НПВ у новорожденных возникают в большинстве случаев как ятрогенное осложнение при постановке центральных венозных катетеров в бедренные вены. Более редким вариантом является восходящий тромбоз НПВ при тромбозе почечных вен. При отсутствии тромботического поражения катетер в просвете НПВ визуализируется отчетливо в виде двух параллельных экзогенных линий, расстояние между которыми составляет около 1 мм (соответственно диаметру катетера). Обычно при цветовом доплеровском исследовании окрашивание просвета НПВ происходит только дистальнее конца катетера, пристеночный кровоток на уровне стояния катетера можно и не зафиксировать. Тромботические осложнения развиваются в основном у недоношенных пациентов с нарушениями реологических свойств крови и эластических свойств сосудистой стенки. Проследить формирование тромба поэтапно обычно не удается: процесс развивается очень быстро и совсем не всегда сопровождается классическими клиническими проявлениями тромбоза НПВ. Свежие тромбы, как известно, имеют малую экзогенность и с трудом могут быть дифференцированы от окружающей из жидкой крови. При прогрессировании поражения тромботические массы заполняют весь просвет НВП, и на их фоне дифференцировать катетер становится непросто. «Хвост» тромба распространяется с током крови по

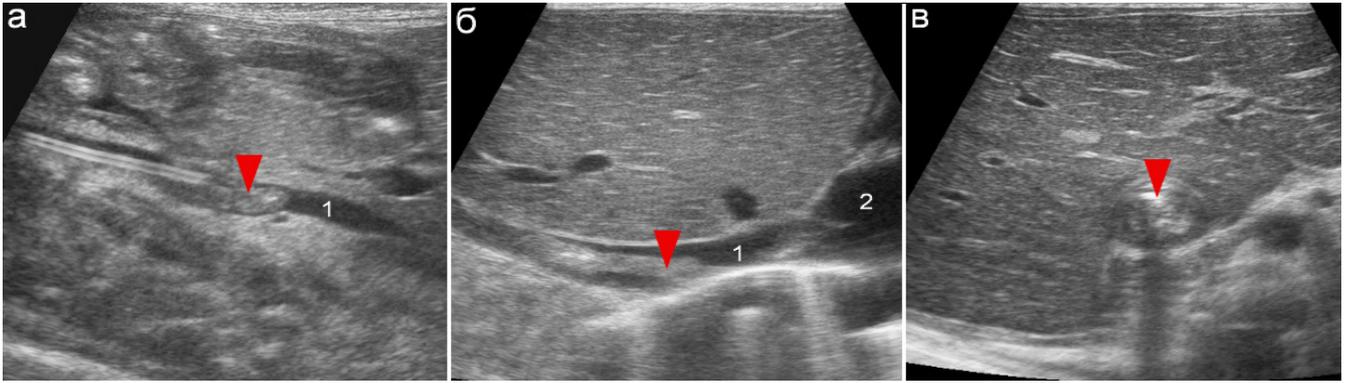
направлению к правому предсердию и может флотировать, что заставляет опасаться тромбоэмболии. Обычно вокруг флотирующего тромба четко прослеживается пристеночный кровоток. При подобных находках выполнение компрессионных проб не рекомендовано. В редких случаях массивного тромботического поражения диаметр НПВ, заполненной тромботическими массами, увеличивается, достигая 8–10 мм, при этом плотные тромботические массы, заполнившие просвет вены, придают ей необычный вид: в поперечном скане такая дилатированная и заполненная гетерогенным содержимым вена, проецируясь на паренхиму печени, может приобретать вид объемного образования печени.

Надо отметить, что, видимо, даже при эхографической картине окклюзирующего тромбоза НПВ полной ее непроходимости не возникает. Дело в том, что неоднократные наблюдения такого осложнения при катетеризации бедренных вен у младенцев не сопровождались ни клиническим, ни лабораторными, ни эхографическими проявлениями нарушений венозного оттока крови из почек. При сканировании из латеральных доступов сосудистый рисунок почек был сохранен, магистральные почечные вены в воротах почек прослеживались достоверно и параметры кровотока в них были нормальными. Также не отмечалось достоверного повышения RI на почечных и внутривенных артериях. То есть каким-то образом наступала компенсация тромботического поражения НПВ, что вполне согласуется и с отсутствием классической клинической картины ее тромбоза в 8 из 9 собственных наблюдений (рис. 4).

Длительное изолированное существование тромба в НПВ сопровождается его постепенным уплотнением, уменьшением в диаметре. В течение некоторого времени весь просвет НВП может быть облитерирован тромботическими массами равномерно повышенной экзогенности без доплеровских признаков реканализации просвета сосуда. Тем не менее клиническими проявлениями тромбоза НПВ эта ситуация может не сопровождаться. Постепенно в НПВ появляется пристеночный кровоток, при этом тромб сохраняется в виде фиксированной к стенке тонкой лентовидной структуры повышенной экзогенности. Сроки окончательного рассасывания тромба в НПВ различны и составляют от 2–3 недель до нескольких месяцев (рис. 5).

Тромбоз бедренной и подвздошных вен у младенцев встречается как осложнение катетеризации этих сосудов. Учитывая, что потребность в катетеризации этих сосудов обычно возникает у максимально тяжелого контингента новорожденных (преимущественно у недоношенных младенцев), возникают дополнительные сложности проведения УЗИ из-за малых размеров тела пациентов.

Кроме того, следует помнить, что бедренная вена у младенца очень легко компримируется, соответственно, при проведении исследования необходимо избегать малейшей компрессии зоны исследования, целесообразно использовать метод «гелевой подушки». Также надо помнить, что скорость кро-



**Рис. 4.** Тромбоз нижней полой вены (разные дети): *а* — тромботические массы на кончике катетера (стрелка); *б* — тромб (стрелка) почти доходит до правого предсердия; *в, г* — поперечный скан: окклюзирующий тромб в НПВ, стрелкой показан катетер

вотока в бедренной вене у недоношенного младенца, тем более находящегося в тяжелом состоянии, особенно в состоянии гипогидратации, дистрофии, чрезвычайно мала и может просто не регистрироваться эхографически даже при работе на приборах экспертного класса.

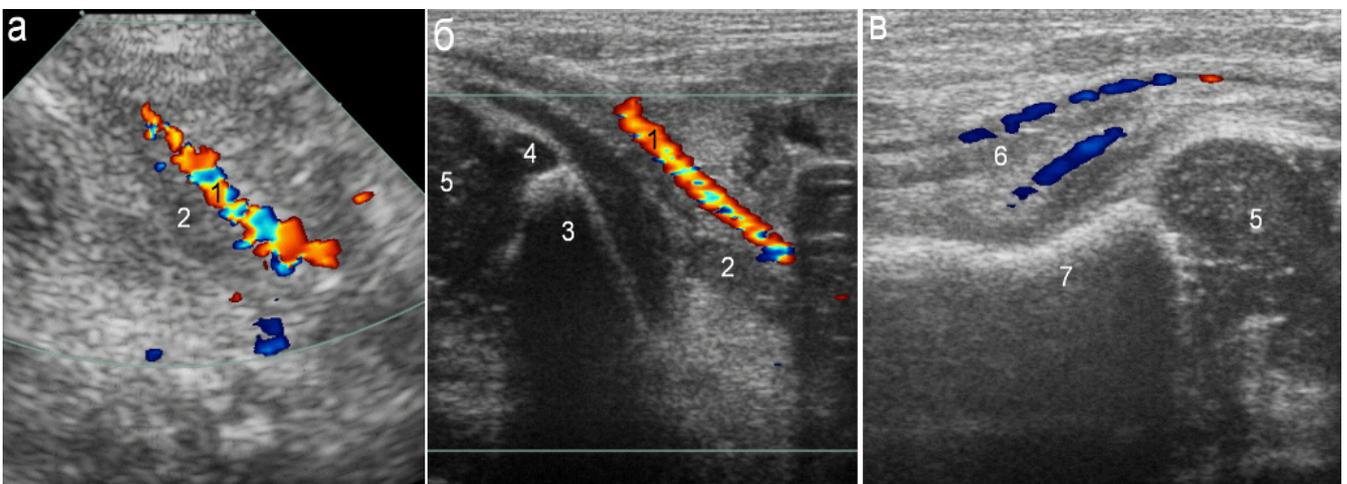
Таким образом, при оценке бедренной вены младенца следует выполнять исследование без компрессии области сканирования, в максимально чувствительных режимах, и сначала постараться в В-режиме визуализировать анэхогенный просвет сосуда, диаметр которого бывает от 1,5 до 3 мм. Если просвет сосуда заполнен гопоэхогенным или средней эхогенности содержимым, можно предположить тромбоз вены, компрессионные пробы в таком случае следует проводить максимально осторожно с целью недопущения отрыва фрагмента тромба и тромбоэмболии. Продвигаясь в проксимальном направлении, можно визуализировать просвет наружной подвздошной вены, также заполненный тромбомассами. Визуализировать наружную подвздошную вену бывает непросто: она направлена резко вглубь от датчика и с трудом дифференцируется от окружающих мягких тканей.

На следующем этапе выполняется цветовой доплеровское сканирование. Если в В-режиме данных

на тромбоз бедренной вены не было, а в цветовом доплеровском режиме зафиксировать в ней поток крови не удастся, можно попробовать его визуализировать при повышении внутрибрюшного давления: либо на глубоком вдохе ребенка (технически сложно), либо при легкой компрессии на животе. Если в В-режиме обнаруживается тромбированная бедренная (и подвздошная) вена, диаметр которой может достигать 3–4 мм, то, естественно, окрашивания ее просвета при цветовом доплеровском исследовании не наступает (рис. 5).

Примечательно, что клинические проявления тромбоза бедренной (и подвздошной) вен наблюдаются не всегда: в собственных наблюдениях классическая клиническая картина имела место только в 1 из 3 случаев. Видимо, сосудистое русло нижней конечности новорожденного перестраивается так, что адекватный отток осуществляется через массивные коллатеральные сети в области ТБС.

Тромбы в правом предсердии были обнаружены у 6 пациентов, причем только у 1 из них наблюдался также и тромбоз ВПВ. Визуализация тромбов в предсердии осуществлялась стандартным «неонатальным» датчиком при выполнении УЗИ органов брюшной полости из субксифоидного и парастерального доступов. После обнаружения тромба в



**Рис. 5.** Тромбоз бедренной и подвздошной вен у новорожденного: *а, б* — косопродольные сканы векторным и линейным датчиками в правой подвздошной области; наружная подвздошная вена тромбирована; *в* — продольный скан в верхней трети бедра: тромбирована бедренная вена. 1 — наружная подвздошная артерия; 2 — наружная подвздошная вена; 3 — подвздошная кость; 4 — хрящевая часть переднего отдела вертлужной впадины; 5 — хрящевая головка бедренной кости; 6 — бедренная вена; 7 — диафиз бедра

## ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

обязательном порядке выполнялось ЭхоКГ. Тромбы во всех случаях имели среднюю экзогенность, размеры — от 6 до 11 мм в диаметре, два тромба флоттировали. При наблюдении в динамике у 4 пациентов тромбы лизировались в сроки 4–10 недель, 2 пациента были переведены в другие лечебные учреждения.

Помимо тромбов в полостях сердца, нельзя обойти вниманием и такое катетерассоциированное осложнение, как гидроперикард новорожденных. Именно это осложнение наиболее активно обсуждается в литературе и признается одной из причин внезапного ухудшения состояния и возможного летального исхода у реанимационного контингента новорожденных. Общеизвестно, что острое накопление жидкости в полости перикарда (pericardial effusion) однозначно этиологически связано с наличием катетера в центральной вене, причем примерно в четверти случаев диагноз гидроперикарда бывает поставлен только на аутопсии [4, 6–9, 12]. Неоспоримым доказательством ятрогенного механизма возникновения гидроперикарда является совпадение химического состава содержимого сердечной сорочки, полученного при перикардиоцентезе с составом вводимых через центральный катетер растворов практически в 100 % случаев [6]. После катетеризации центральных вен частота тампонады у новорожденных достигает 1,8–3 %, приводя к смерти в 0,7/1000 новорожденных с катетерами в центральных венах [4]. Однозначно прослеживается зависимость между частотой осложнений и опытом отделений новорожденных в постановке центральных венозных катетеров.

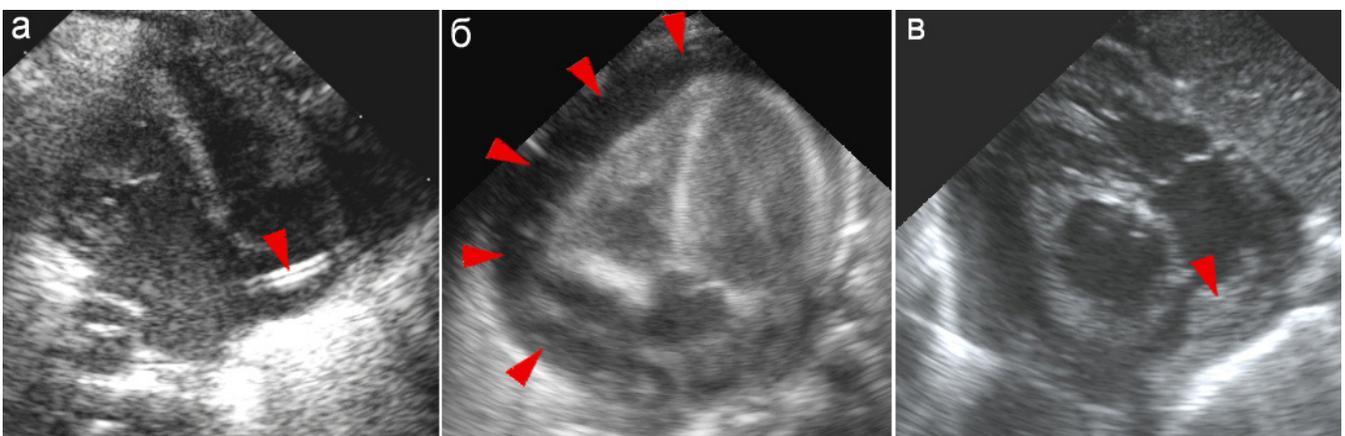
Помимо чисто механического воздействия кончика катетера на стенку сосуда или предсердия, огромное значение имеет введение гиперосмолярных растворов, которое может само по себе, без механического воздействия приводить к некрозу стенки (сосуда, предсердия) и более поздней миграции катетера через дефект стенки в полость перикарда [4, 6–8]. Подтверждением такого механизма является и то, что осложнения в виде гидроперикарда

встречаются не только при пункции и катетеризации центральных вен, но и при использовании длинных катетеров («линий»), вводимых в периферические вены и проводимых до центральных вен. Впрочем, данные о влиянии гиперосмолярных растворов также противоречивы имеются многочисленные описания гидроперикарда у младенцев, получавших введение по катетерам в центральных венах только антибиотиков и декстроза [4].

Мнения о том, где должен быть расположен кончик катетера, стоящего в центральной вене, достаточно противоречивы. Большинство авторов придерживаются мнения, что размещать кончик центрального венозного катетера необходимо вне полости перикарда [1, 2, 8, 10, 11].

Вообще с типом катетера, вариантом его установки и используемым материалом частота развития гидроперикарда статистически не связана [3–6].

Собственный опыт насчитывает множество десятков случаев расположения конца подключичного катетера в полости правого предсердия, реже — в проекции открытого овального окна, и при этом никаких клинических и эхографических проявлений гидроперикарда не было. По-видимому, собственно расположение конца катетера в полости правого предсердия не следует рассматривать как однозначно опасный по развитию гидроперикарда прогностический признак (рис. 6). Эхографическое обнаружение катетеров в полостях сердца возможно в ходе выполнения рутинного УЗИ обычным неонатальным датчиком в абдоминальном режиме. Катетер выглядит как две яркие параллельные экзогенные линии. В норме катетер в просвете полостей сердца не визуализируется, а определяется только в просвете верхней или нижней полой вены в зависимости от места установки. Относительно часто удавалось наблюдать, как через открытое овальное окно катетер из правого предсердия проникал в левое. Как казуистика, наблюдалась миграция кончика катетера в печеночную вену. Никакими патологическими клиническими проявлениями это состояние не сопровождалось.



**Рис. 6.** Катетерассоциированные кардиологические осложнения (разные дети): *а* — катетер (стрелка) в проекции овального окна, через которое он проникает из правого предсердия в левое (бессимптомный пациент); *б* — гидроперикард (стрелки) вокруг всех правых отделов сердца; *в* — тромб (стрелка) в правом предсердии (распространяется из ВПВ)

Среди собственных наблюдений гидроперикарда в 12 из 17 случаев состояние младенцев прогрессивно катастрофически ухудшалось, 5 детей были бессимптомными, т. е. собственный опыт вполне согласуется с литературными данными. При выполнении пункции перикарда и эвакуации содержимого (или эвакуации содержимого через некорректно стоящий подключичный катетер) под контролем УЗИ четко прослеживалось исчезновение жидкостного скопления в полости перикарда.

Эхографически жидкостное содержимое в полости перикарда визуализируется легко как из парастернального слева, так и из субкисфоидного или межреберного доступов с использованием стандартного «неонатального» датчика частотой 5–8 МГц. Визуализируется выпот в перикарде как анэхогенная «оболочка» сердца более или менее одинаковой ширины.

В случаях острого накопления жидкости в полости перикарда она имеет чисто жидкостную структуру и распределена равномерно вокруг всего сердца, при более длительном нахождении жидкости в полости перикарда возможно появление в ней нежных нитевидных включений, неравномерная толщина слоя жидкости в разных отделах сердечной сорочки. В норме следы жидкостного содержимого в полости перикарда у новорожденных могут наблюдаться в области верхушки сердца и/или около правых отделов и в области основания сердца, при этом толщина жидкостного слоя не превышает 2–3 мм. Кроме собственно визуализации содержимого сердечной сорочки, следует обратить внимание на состояние нижней полой вены: при тампонаде сердца исчезает или резко ослабевает коллабирование сосуда на вдохе. Центральный венозный катетер ни в одном случае не был визуализирован в полости перикарда. В двух случаях при наличии катетера в полости правого предсердия при проведении ЭхоКГ

были зафиксированы приступы пароксизмальной тахикардии.

Безусловно, во всех случаях, подозрительных на гидроперикард, целесообразно выполнение ЭхоКГ, однако при наличии значительного количества жидкостного содержимого в полости перикарда предпочтительно быстрее выполнение перикардиоцентеза и эвакуация жидкости. Контроль эффективности перикардиоцентеза проводился также методом УЗИ, которое при необходимости повторялось многократно.

#### Выводы:

1. Катетерассоциированные тромбозы крупных вен у новорожденных, по всей видимости, встречаются значительно чаще, чем это принято считать. Методом эффективной диагностики тромбозов является УЗИ.

2. Тромбозы подвздошно-бедренных, яремных и нижней полой вен могут протекать бессимптомно, тромбозы подключичных и верхней полой вены чаще протекают с клинически выраженными проявлениями.

3. Тромбы в полостях сердца чаще являются «случайными» находками при УЗИ.

4. Исследования всех вен, за исключением верхней полой, должно выполняться без компрессии датчиком области визуализации.

5. Внезапное ухудшение состояния младенца с катетером в центральной вене может быть связано с развитием гидроперикарда.

6. Оптимальный метод диагностики гидроперикарда — эхография, которая должна выполняться немедленно. Для эхографической диагностики гидроперикарда могут быть использованы и режим ЭхоКГ, и обычные «абдоминальные» режимы.

7. УЗИ может быть использовано для контроля эффективности перикардиоцентеза.

#### Литература

1. Cartwright, D. W. Central venous lines in neonates: a study of 2186 catheters / D. W. Cartwright // *Arch. Dis. Child Fetal. Neonatal. Ed.* — 2004. — Vol. 89. — № 6. — P. 504–508.
2. Darling, J. C. Central venous catheter tip in the right atrium: a risk factor for neonatal cardiac tamponade / J. C. Darling [et al] // *J. Perinatol.* — 2001. — Vol. 21. — № 7. — P. 461–464.
3. Fusco, F. P. Cardiac complications in preterm infants with percutaneous long lines: the importance of early diagnosis / F. P. Fusco [et al] // *Resuscitation.* — 2008. — Vol. 79. — № 3. — P. 506–508.
4. Monteiro, A. J. Cardiac tamponade caused by central venous catheter in two newborns / A. J. Monteiro // *Rev. Bras. Cir. Cardiovasc.* — 2008. — Vol. 23. — № 3. — P. 422–424.
5. Mueller, P. Hydropericardium causing sudden infant death in glycogenosis type I: osmotic injury due to percutaneous silastic catheterization / P. Mueller [et al] // *Klin. Padiatr.* — 2004. — Vol. 216. — № 5. — P. 294–296.
6. Nowlen, T. T. Pericardial effusion and tamponade in infants with central catheters / T. T. Nowlen [et al] // *Pediatrics.* — 2002. — Vol. 110. — № 1. — Pt. 1. — P. 137–142.
7. Pezzati, M. Central venous catheters and cardiac tamponade in preterm infants / M. Pezzati [et al] // *Intensive Care Med.* — 2004. — Vol. 30. — № 12. — P. 2253–2256.
8. Schlapbach, L. J. Cardiomegaly in a premature neonate after venous umbilical catheterization / L. J. Schlapbach [et al] // *Eur. J. Pediatr.* — 2009. — Vol. 168. — № 1. — P. 107–109.
9. Sehgal, A. Pericardial effusion associated with an appropriately placed umbilical venous catheter / A. Sehgal, V. Cook, M. Dunn // *J. Perinatol.* — 2007. — Vol. 27. — № 5. — P. 317–319.
10. Thomson, T. L. Pericardial effusion in a preterm infant resulting from umbilical venous catheter placement / T. L. Thomson [et al] // *Pediatr. Cardiol.* — 2010. — Vol. 31. — № 2. — P. 287–290.
11. Towbin, R. The bowed catheter sign: a risk for pericardial tamponade / R. Towbin // *Pediatr. Radiol.* — 2008. — Vol. 38. — № 3. — P. 331–335.
12. Wirrell, E. C. Massive pericardial effusion as a cause for sudden deterioration of a very low birthweight infant / E. C. Wirrell [et al] // *Am. J. Perinatol.* — 1993. — Vol. 10. — № 6. — P. 419–423.