

Ультразвуковая диагностика тромбозов крупных сосудов живота у новорожденных

Е.Б. Ольхова

Кафедра лучевой диагностики МГМСУ;
детская городская клиническая больница СВ. ВЛАДИМИРА

Введение

Совершенствование акушерской службы, успехи реаниматологии и микропедиатрии в последние десятилетия определили возможности оказания помощи самому тяжелому контингенту новорожденных. Стало возможным выхаживание маловесных и глубоко недоношенных детей, младенцев с сочетанными аномалиями развития, полиорганной недостаточностью, внутриутробной инфекцией, в том числе с нарушениями свертывающей системы крови. Исходная тяжесть состояния новорожденных определяет необходимость применения самых современных и мощных средств оказания помощи и поддержания жизни, само применение которых небезразлично для пациента. В частности, в арсенале средств экстренной помощи новорожденным видное место занимают экстренное введение медикаментов в сосуды пуповины, а также установка катетера в вену пуповины для продолженной инфузионной терапии. Не отрицая всех положительных аспектов этого метода, следует помнить о возможности возникновения сосудистых осложнений, значительная часть которых может оставаться нераспознанной из-за отсутствия специфической клинической симптоматики.

Внедрение в широкую практику ультразвуковых методов исследования (УЗИ) с использованием доплеровских технологий позволило принципиально по-новому подойти к диагностике сосудистых осложнений, в том числе и касательно сосудов живота у новорожденных. Использование высокочастотных датчиков способствует достоверному изучению ангиоархитектоники сосудов живота у новорожденных периода ранней адаптации. Возникающие сосудистые осложнения связаны с особенностями сосудистого русла анте-

натального периода: пупочная вена впадает в левую ветвь портальной вены в области ее *recessus*. Вскоре после этого формируется Аранциев (венозный) проток, по которому кровь движется от левой ветви портальной вены к нижней полой вене. В ряде случаев Аранциев проток впадает в нижнюю полую вену не самостоятельно, а вместе с левой печеночной веной. Далее оксигенированная кровь поступает в правое предсердие, из которого, практически не смешиваясь с потоком из верхней полой вены, через открытое овальное окно поступает в левое предсердие, а оттуда – в левый желудочек, аорту и системный кровоток.

Соответственно особенностям раннего неонатального периода возможно несколько вариантов развития тромботических осложнений:

– поражение пупочной вены с распространением тромботического процесса на портальную систему;

– поражение пупочной артерии с распространением тромботического процесса на бассейны подвздошных артерий;

– поражение почечных вен с распространением процесса на нижнюю полую вену.

В последнем случае тромботический процесс начинается на периферии органа с поражения мелких почечных вен и, распространяясь, поражает магистральные почечные вены и нижнюю полую вену. Обратное направление тромботического поражения считается нерезультативным.

Материал и методы

В исследовании обобщен опыт ультразвуковой диагностики тромбозов крупных сосудов живота у новорожденных (46 пациентов) на базе отделений патологии и хирургии ново-

рожденных, а также отделения реанимации ДГКБ Св. Владимира. Всего наблюдалось:

- 16 случаев мелких пристеночных тромбов в *recessus* левой ветви портальной вены;
- 19 случаев тромбоза левой ветви портальной вены;
- 7 случаев тотального портального тромбоза. Из них в одном случае имело место распространение тромбоза на селезеночную и верхнебрыжеечную вены;
- 1 случай абсцесса по ходу пупочной вены и тотального портального тромбоза;
- 1 случай тромбоза пупочной артерии с поражением общей подвздошной артерии справа;
- 1 случай тромбоза магистральной почечной вены справа с распространением процесса на нижнюю полую вену;
- 1 случай изолированного тромбоза нижней полую вены.

В исследование также включены 72 новорожденных контрольной группы в возрасте 1–14 сут для изучения нормальной сосудистой анатомии печени в раннем неонатальном периоде, в частности определения возможностей визуализации Аранциева протока в разных режимах и сроков прекращения его функционирования. Дети не имели тяжелых заболеваний, были в среднетяжелом или удовлетворительном состоянии на момент осмотра и не переносили манипуляций на сосудах пуповины. УЗИ этим детям проводилось в режиме скрининга, показанием к которому являлось поступление в стационар в возрасте до 28 сут жизни.

Исследования проводились на аппаратах Acuson/Sequoia-512, Voluson730 и Voluson-Expert с использованием микроконвексного и линейного датчиков в В-режиме, цветовом доплеровском режиме и импульсно-волновой доплерографии. Специальной медикаментозной подготовки новорожденных к сосудистым исследованиям не проводилось, за исключением случая тромбоза магистральной подвздошной артерии, когда понадобилась седация ребенка.

Результаты исследования

Поток крови в Аранциевом протоке удавалось визуализировать почти у всех (94%) детей 1–2 сут жизни, у большинства (63%) – 3–4 сут жизни, у 26% – 5–7 сут жизни и только у 14% детей на 2-й неделе жизни (табл. 1).

В В-режиме Аранциев проток определяется как линейной формы гипоехогенный тяж, идущий от *recessus* левой ветви портальной вены к нижней полую вену. Он оптимально визуализируется в парасагиттальном скане через левую долю печени. Диаметр Аранциева протока в В-режиме обычно составляет 2–3 мм, в единичном наблюдении его диаметр составил 4,6 мм. При цветовом доплеровском исследовании поток имеет яркое окрашивание, направление потока крови – от портальной вены в системный кровоток. В нижнюю полую вену Аранциев проток впадает в непосредственной близости от правого предсердия, а в ряде случаев – в нижнюю полую вену одним устьем с левой печеночной веной (рис. 1).

В импульсно-волновом режиме в Аранциевом протоке фиксируется высокоскоростной гепатофугальный кровоток, либо монофазный, либо с умеренно выраженными модуляциями амплитуды в зависимости от сердечного цикла и акта дыхания. Скорость потока крови достигает 1 м/с, хотя чаще составляет около 0,6–0,8 м/с (рис. 2). В редких случаях в Аранциевом протоке может быть зафиксирован реверсный ток крови подобно печеночным венам; обычно это наблюдается при форсированном дыхании (крике) ребенка.

В основной группе детей мелкие пристеночные тромбы в просвете *recessus* левой ветви портальной вены (всего 16 наблюдений) визуализировались в виде неправильной или овальной формы фиксированных включений. Поток крови в левой ветви портальной вены прослеживался; нарушений кровотока в системе портальной вены не наблюдалось. При динамическом наблюдении эти тромбы бесследно исчезали в сроки 5–20 сут (прослежено у 9 пациентов).

Таблица 1. Частота функционирования Аранциева протока в зависимости от возраста ребенка

Проток	Возраст, сут				Итого
	1–2	3–4	5–7	7–14	
Функционирует	16	12	4*	3	35
Не функционирует	1	7	11	18	37
Всего	17	19	15	21	72

* У 2 детей при отсутствии потока крови удавалось визуализировать Аранциев проток в В-режиме.

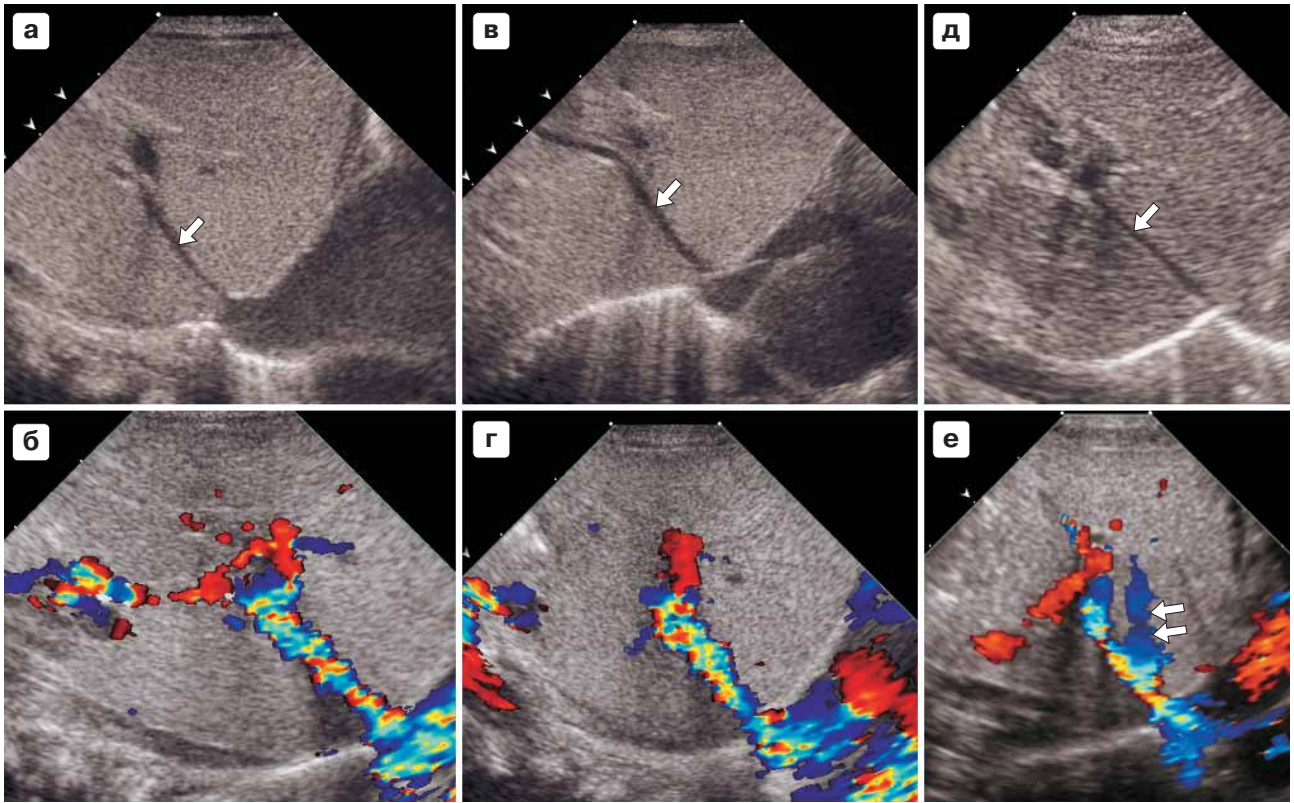


Рис. 1. *Нормальная эхоанатомия Араньева протока: а, б – Араньева проток (стрелка) определяется в виде тонкой гипоанэхогенной линии, при доплеровском исследовании в нем прослеживается высокоскоростной кровотока; в, г – вариант визуализации протока; д, е – Араньева проток (стрелки) впадает в НПВ единым устьем с левой печеночной веной (двойная стрелка).*

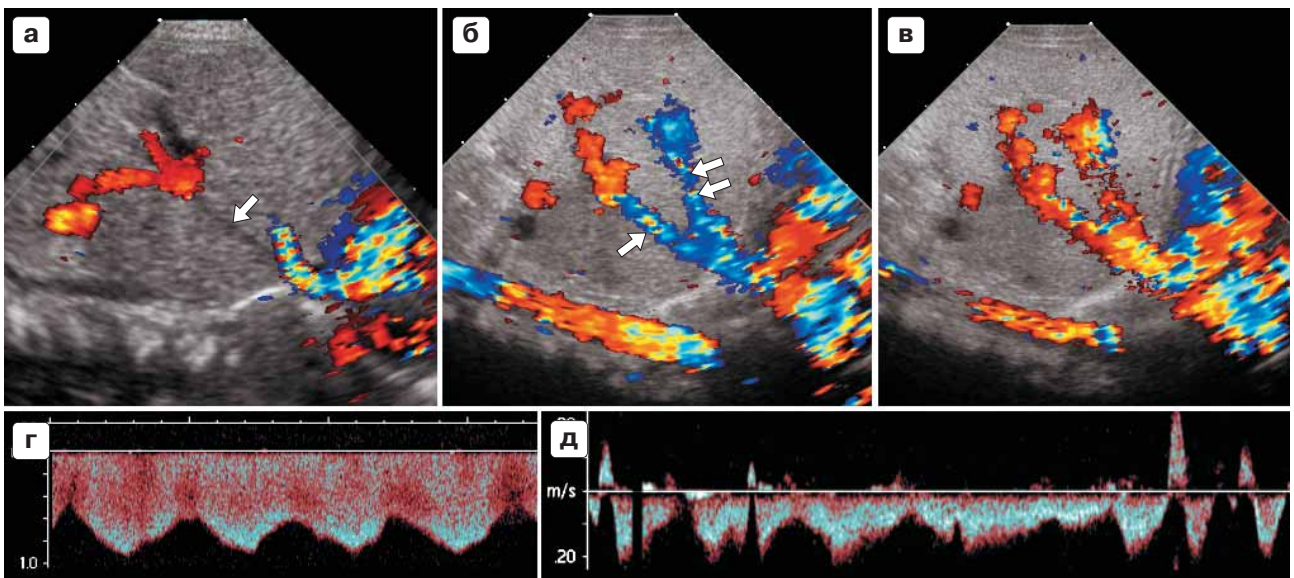


Рис. 2. *Варианты кровотока в Араньева протоке: а – проток визуализируется (стрелка), но не функционирует, сброса крови по нему нет; б, в – изменение направления тока крови в Араньева протоке (стрелка) и левой печеночной вене (двойная стрелка) при сформированном вдохе; г – наиболее частый паттерн кровотока в Араньева протоке. Умеренно выраженные модуляции амплитуды в зависимости от сердечного цикла. Максимальная скорость потока достигает 1 м/с; д – кратковременный ретроградный поток и маятникообразный паттерн кровотока в Араньева протоке при форсированном вдохе.*

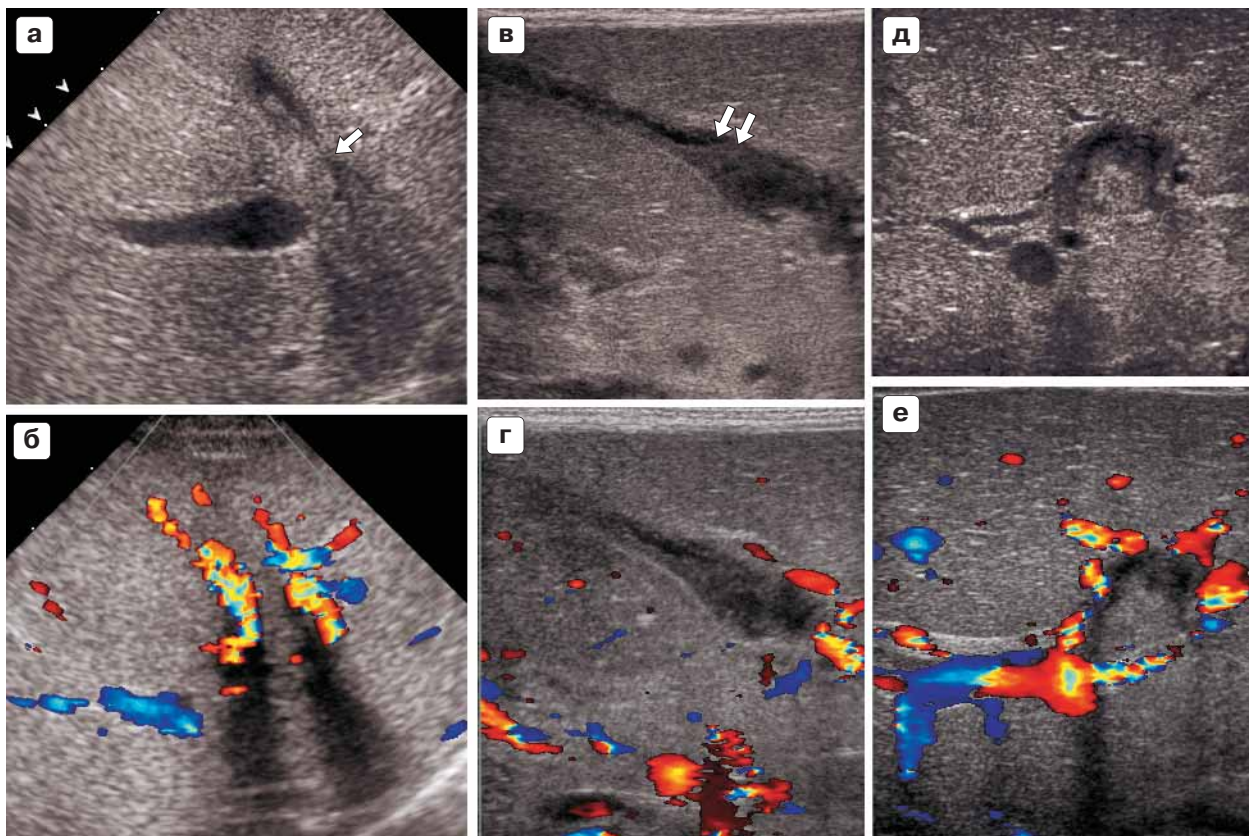


Рис. 3. Тромбоз левой ветви портальной вены: а, б – просвет дилатированной до 7 мм левой ветви портальной вены заполнен гетерогенным содержимым (стрелка); в, г – свежий тромбоз пупочной вены: тромб пониженной эхогенности, просвет пупочной вены умеренно дилатирован (двойная стрелка), кровотока в ней при доплеровском исследовании не прослежено; д, е – гетерогенные тромботические массы в дилатированной до 10 мм левой ветви портальной вены; сеть мелких сосудов около левой ветви портальной вены; кровотоков в правой ветви портальной вены сохранен; ствол портальной вены вне скана.

Тромбозы левой ветви портальной вены (ТЛВПВ) визуализировались как наличие гетерогенных масс в просвете левой ветви, которая была дилатирована до 6–9 мм. В цветовом доплеровском режиме кровотоков в нем не прослеживался. Также в большинстве случаев определялось расширение пупочной вены до 4–10 мм с наличием гипоэхогенного или гетерогенного содержимого в просвете и при отсутствии кровотока в ней при доплеровском исследовании (рис. 3). Принципиальное значение для корректной УЗ-диагностики изолированного ТЛВПВ имеет достоверная визуализация неповрежденного ствола портальной вены с сохранением в нем кровотока. Также определяется проходимость правая ветвь портальной вены с сохраненным в ней потоком крови. В острой фазе заболевания у 12 из 19 пациентов имела место умеренная гепатомегалия, у 5 детей – невыраженная спленомегалия. Нарушения числовых характеристик кровотока в селезеночной вене не наблюдалось. Уже

в ранние сроки после перенесенного ТЛВПВ визуализировалась сеть коллатеральных сосудов вокруг тромбированной левой ветви. При динамическом наблюдении ни в одном случае (срок динамического наблюдения составил до 2 лет) не наблюдалось реканализации левой ветви портальной вены. Постепенно утрачивалась четкость изображения пораженного фрагмента сосуда; уже через 2–3 мес в проекции левой ветви определялась неомогенная зона и небольшой конгломерат мелких – до 2 мм в диаметре, извитых сосудов с кровотоком венозного характера.

Тромбозы левой ветви портальной вены развиваются на фоне не только тромбоза пупочной вены, но и воспалительного ее поражения – гнойного омфалита с распространением процесса на пупочную вену и портальную систему. Соответственно, во многих случаях (12 из 19) ТЛВПВ наблюдались при клинической картине пупочного сепсиса с наиболее частыми локальными проявлениями

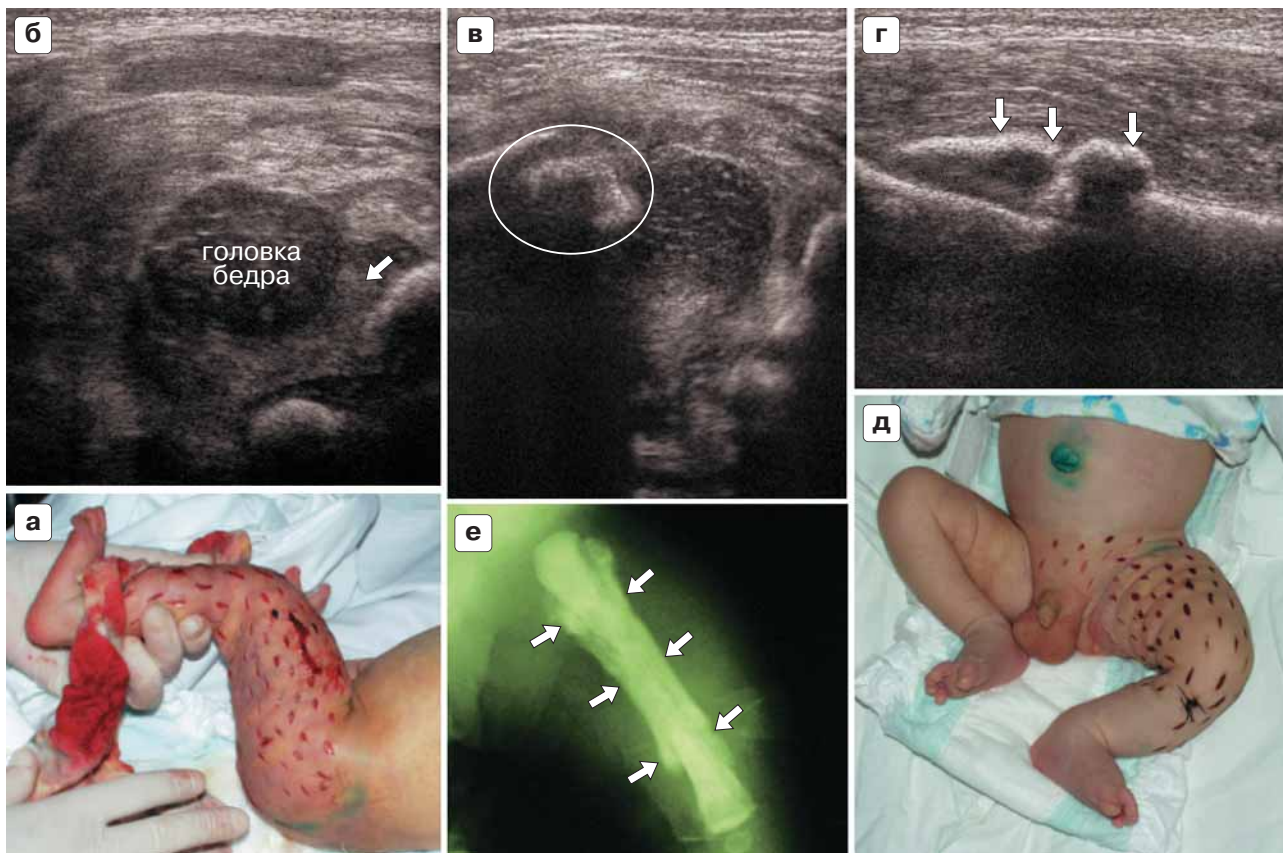


Рис. 4. Местные изменения при пупочном сепсисе, ТЛВПВ: а – внешний вид ребенка: сразу после поступления и установления клинического диагноза выполнены насадки в области флегмоны бедра, голени и нижних отделов живота; б – в полости нормально сформированного тазобедренного сустава определяется гетерогенное содержимое (стрелка); значительное утолщение мягких тканей; в – через 16 сут определяется крупный очаг деструкции в метаэпифизарной области (обведена); г, е – через 42 дня после поступления – массивные периостальные наложения (стрелки) в области диафиза бедренной кости на УЗИ и при рентгеновском исследовании; д – вид пациента через 16 сут после поступления.

в виде флегмоны и остеомиелитического поражения нижних конечностей. Естественно, при наличии такой клинической картины проведение УЗИ включало в себя и оценку мягких тканей, суставов и костей в зоне поражения (рис. 4).

Тотальный портальный тромбоз (7 пациентов) развивался при гнойном омфалите и флебите пупочной вены и всегда сопровождался локальными гнойно-воспалительными проявлениями в виде флегмоны и/или остеомиелита нижних конечностей. Состояние детей всегда было тяжелым, выявлялась гепатоспленомегалия, которая клинически расценивалась как проявление септического состояния, и эхографическое обнаружение портального тромбоза было, что называется, находкой. Просвет всех фрагментов портальной вены (ствол, левая и правая ветви) был заполнен гетерогенными массами пониженной эхогенно-

сти. Также определялось умеренное, неравномерное расширение фрагментов портальной вены до 5–7 мм. Уже на 5–6 сут жизни ребенка определялись коллатеральные сосуды с кровотоком венозного типа, локализованные в проекции ворот печени, около ствола портальной вены. В возрасте детей около 12–14 сут жизни визуализировалась классическая кавернома; просвет воротной вены постепенно сужался, эхогенность содержимого повышалась (рис. 5). Эхографические проявления портальной гипертензии в раннем возрасте носили транзиторный характер и наблюдались в течение около 2 нед в виде умеренной или выраженной спленомегалии и нарушения селезеночного венозного кровотока в виде его “пропульсивного” характера. Через 14–18 сут на фоне проводимой терапии клиническое состояние детей улучшалось и доплеровские параметры селезеночного

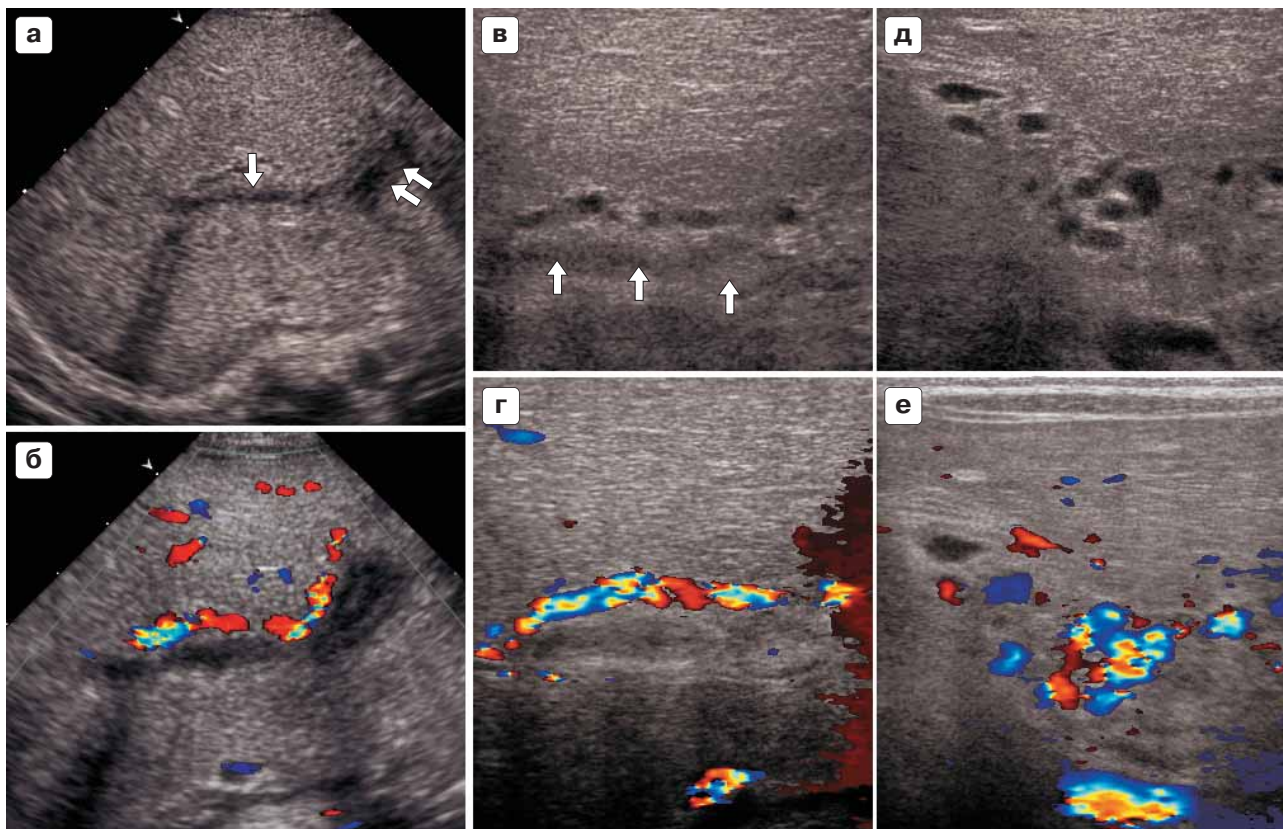


Рис. 5. Тотальный портальный тромбоз у новорожденных: а, б – осмотр на 4 сут жизни. Просвет правой (стрелка) и левой (двойная стрелка) ветвей вены заполнен содержимым пониженной эхогенности. Кровоток в них не прослеживается; в, г – ствол портальной вены (стрелки) заполнен содержимым пониженной эхогенности. Кровоток в нем отсутствует. Около ствола визуализируются мелкие фрагменты сосудов; д, е – осмотр на 12 сут жизни: в воротах печени сформирована кавернома.

кровотока нормализовались. Катамнестическое наблюдение за этими пациентами проводилось в течение многих лет. Явления портальной гипертензии развивались в возрасте 3–4 лет жизни ребенка. В настоящее время один ребенок оперирован, четверо наблюдаются (возраст детей от 2 до 5 лет, портальная гипертензия компенсирована, доплеровские характеристики селезеночного кровотока практически в пределах нормы), один ребенок совсем недавно выписан из стационара, сведений об одном ребенке нет.

В исключительно редких случаях тромботическое поражение распространяется не только на собственно портальную вену, но и на селезеночную и верхнебрыжеечную вены. За последние 6 лет имеется одно такое наблюдение: ребенок поступил в клинику на 12 сут жизни с симптомами правостороннего коксита. При первом УЗИ на 16 сут жизни обнаружен тотальный портальный тромбоз с распространением процесса на селезеночную (до ворот органа включительно) и верх-

небрыжеечную вены. Также уже при первом осмотре определялось формирование каверномы в воротах печени. Просвет портальной вены на всем ее протяжении (ствол и основные ветви) был заполнен содержимым пониженной эхогенности. Аналогичное содержимое определялось и в просвете дилатированной до 5 мм пупочной вены (рис. 6). Кровоток в этих сосудах не прослеживался. Определялось повышение RI в печеночной артерии до 0,82. При повторном осмотре через 10 сут параметры кровотока в печеночной артерии нормализовались.

Также при первом осмотре определялся тромбоз дистальной части селезеночной вены под телом и хвостом поджелудочной железы и массивные венозные коллатерали в проекции головки поджелудочной железы, лучше различимые в режиме цветового доплера. При повторном осмотре через 10 сут тромбированный ствол селезеночной вены под телом поджелудочной железы практически не визуализировался, а коллатеральные сосуды в го-

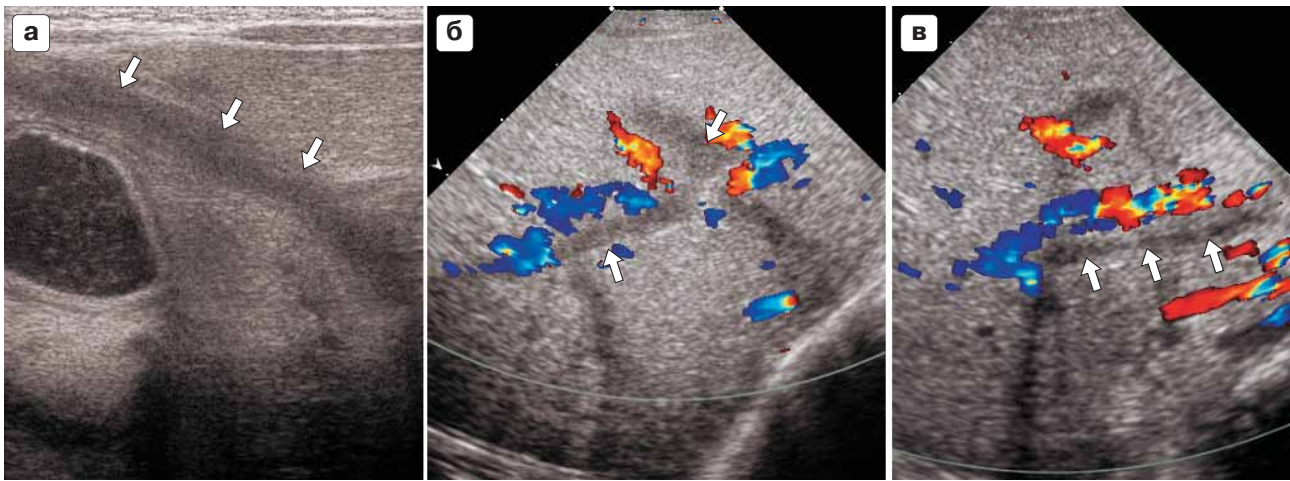


Рис. 6. Тотальный тромбоз сосудов всей портальной системы – воротная вена: а – тромбоз пупочной вены (стрелки); б – тромбоз ветвей воротной вены (ствол вне скана) (стрелки); в – тромбоз ствола воротной вены (стрелки).

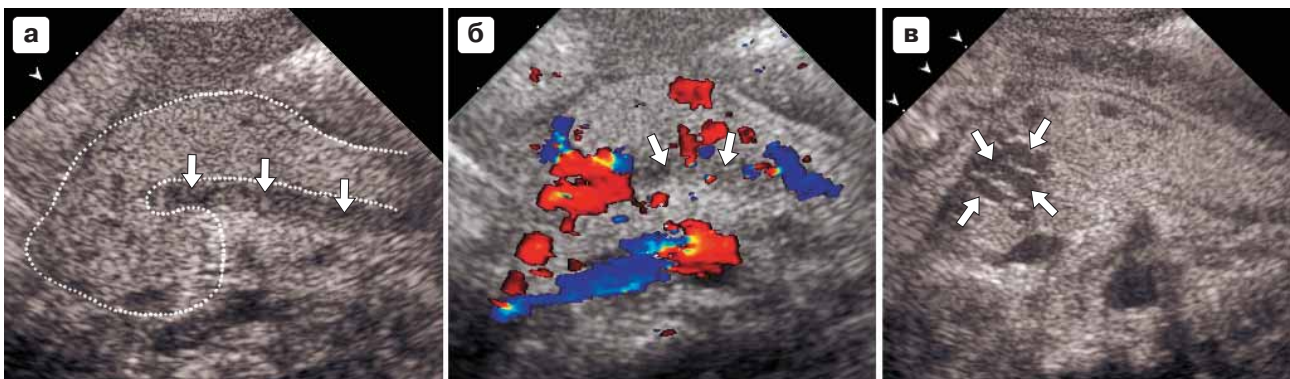


Рис. 7. Тотальный тромбоз сосудов всей портальной системы – поджелудочная железа: а, б – при первом осмотре определялся тромбоз ствола селезеночной вены (стрелки) под телом поджелудочной железы (пунктир), в проекции головки и тела – коллатерали; в – коллатеральные сосуды (между стрелками) в проекции головки поджелудочной железы при втором осмотре.

ловке поджелудочной железы стали видны более отчетливо (рис. 7).

Селезеночная вена при первом осмотре была видна на всем протяжении от ворот селезенки до места ее слияния с верхнебрыжеечной веной. При этом просвет вены был заполнен содержимым пониженной эхогенности, и кровотока в ней не прослеживался. При осмотре в динамике селезеночная вена уже через 10 сут практически не визуализировалась, а в воротах селезенки определялось формирование каверномы (рис. 8). Параметры селезеночного кровотока к 26 сут жизни ребенка (при втором осмотре) соответствовали норме (при первом осмотре было зафиксировано повышение RI в селезеночной артерии до 0,85). Кровоток в каверноме в воротах селезенки соответствовал венозному; характер его был монофазный, скорость достигала 0,24 м/с.

Уже при первом осмотре определялись резкое утолщение и повышение эхогенности ткани малого сальника. В его толще уже наблюдались мелкие сосуды с венозным типом кровотока. Верхнебрыжеечная вена имела вид линейной формы структуры до 3 мм в диаметре, просвет которой заполнен содержимым пониженной эхогенности. Кровотока в просвете вены выявлено не было. При осмотре в динамике через 10 сут достоверно визуализировать тромбированную верхнебрыжеечную вену уже не удалось. Верхнебрыжеечная артерия и чревный ствол прослеживались достоверно; параметры кровотока в них соответствовали возрастной нормой как при первом, так и при втором осмотрах (рис. 9).

Таким образом, уже к месячному возрасту ребенка практически не визуализировались магистральные стволы портальной, селезеночной и верхней брыжеечной систем.

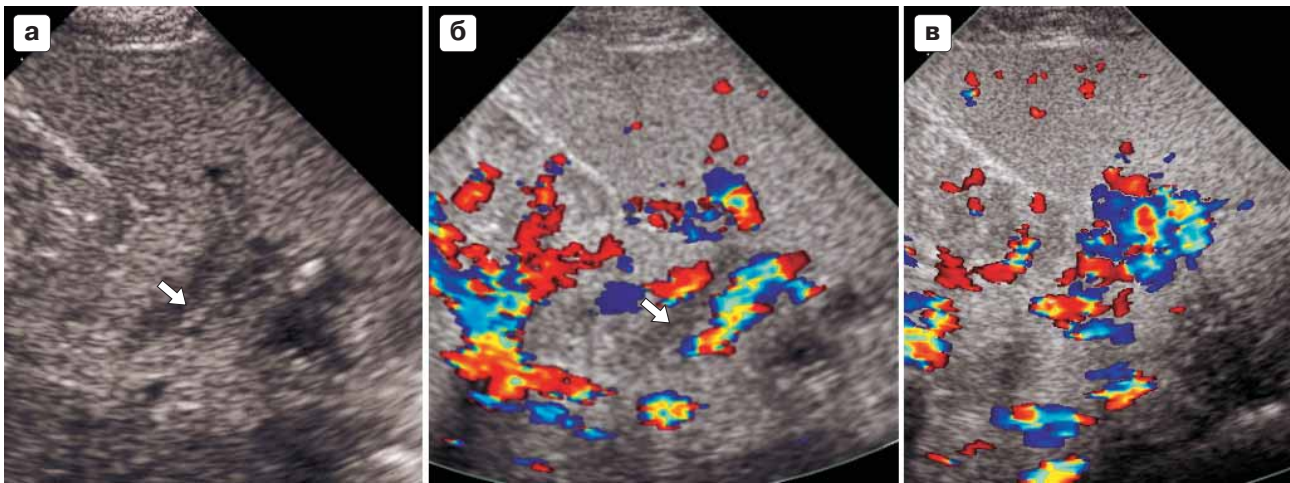


Рис. 8. Тотальный тромбоз сосудов всей портальной системы – селезенка: а – при первом осмотре визуализирован тромбоз селезеночной вены (стрелка) без признаков кровотока в нем; б – при втором осмотре в воротах селезенки сформировалась кавернома.

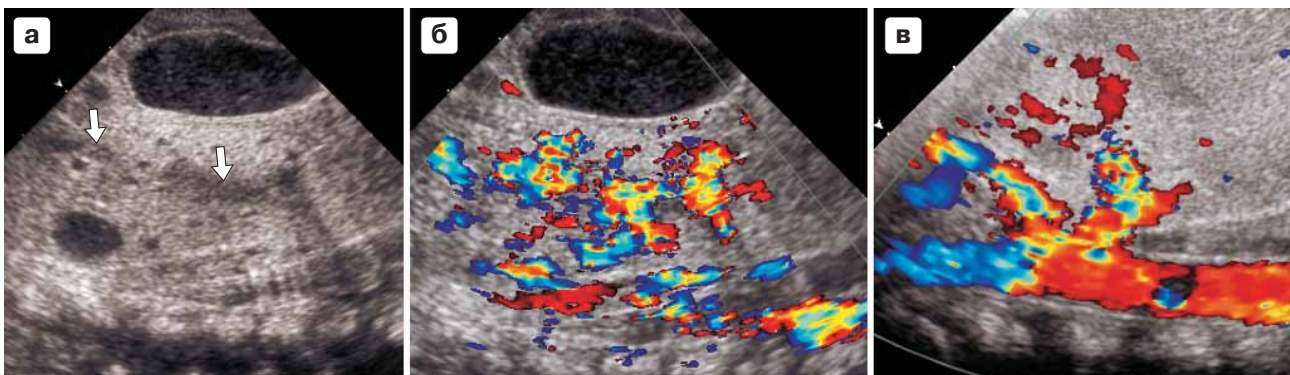


Рис. 9. Тотальный тромбоз сосудов всей портальной системы – малый сальник: а – продольный скан в эпигастрии: тромбоз верхнебрыжеечной вены (стрелки), малый сальник резко утолщен, эхогенность его повышена; б – множественные сосуды коллатерального типа в толще малого сальника; в – верхнебрыжеечная артерия и чревный ствол сохранены.

ночной и верхнебрыжеечной вен; определялись только конгломераты извитых коллатеральных сосудов в проекции ворот печени, головки поджелудочной железы, в воротах селезенки и в толще малого сальника. Поэтому если такой пациент впервые попадает на УЗИ в возрасте старше одного месяца, то эхографически судить о генезе выявленных сосудистых изменений уже невозможно и эхографическая находка может быть расценена как врожденная аномалия собственно сосудистого русла. Одновременно раннее выявление такой патологии ставит перед врачами целый ряд вопросов касательно динамического наблюдения за таким пациентом и тактики его ведения как в плане особенностей диагностики портальной гипертензии, так и возможностей ее хирургической коррекции. Необходимо отметить, что за все время пребывания младенца

в стационаре (около месяца) никаких специфических клинических проявлений портального тромбоза не отмечалось, нарушений со стороны пищеварительной системы также не было.

Редким осложнением омфалита и манипуляций на пупочных сосудах является формирование абсцесса по ходу пупочной вены. Такой абсцесс эхографически проецируется на печень и может быть расценен как абсцесс печени. В собственном наблюдении размеры абсцесса достигали 5 см в диаметре; контуры были неровные, содержимое гетерогенное. Адекватное лечение достаточно быстро привело к выздоровлению ребенка (рис. 10)

Манипуляции на пупочных артериях являются потенциально более опасными с точки зрения риска развития тромботических осложнений и проводятся редко. Однако при

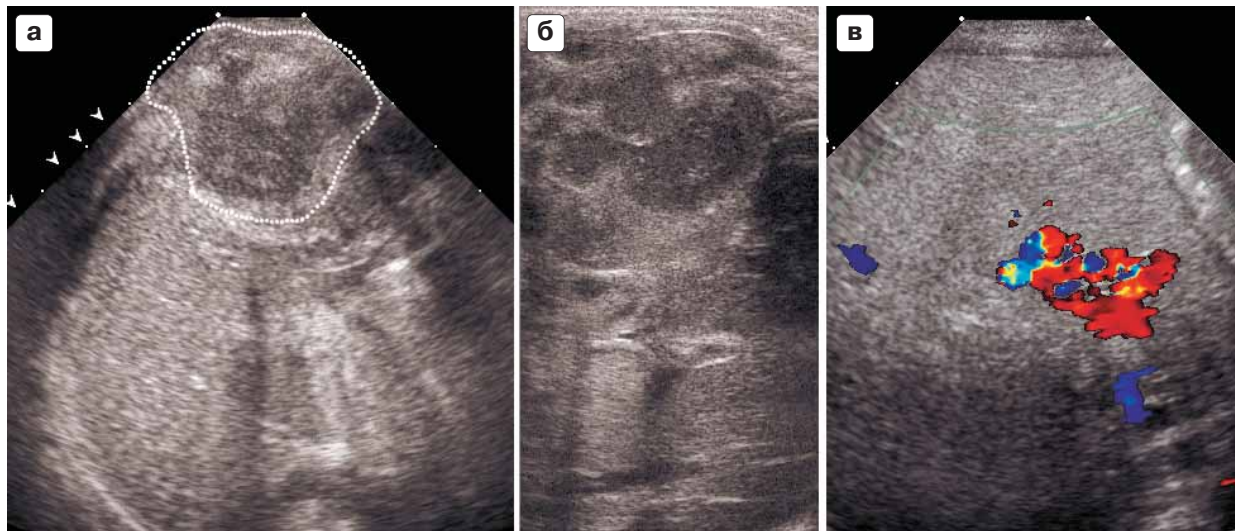


Рис. 10. Абсцесс по ходу пупочной вены у ребенка 27 сут жизни: а, б – абсцесс (пунктир) при сканировании векторным и линейным датчиками; в – кавернома у того же ребенка.

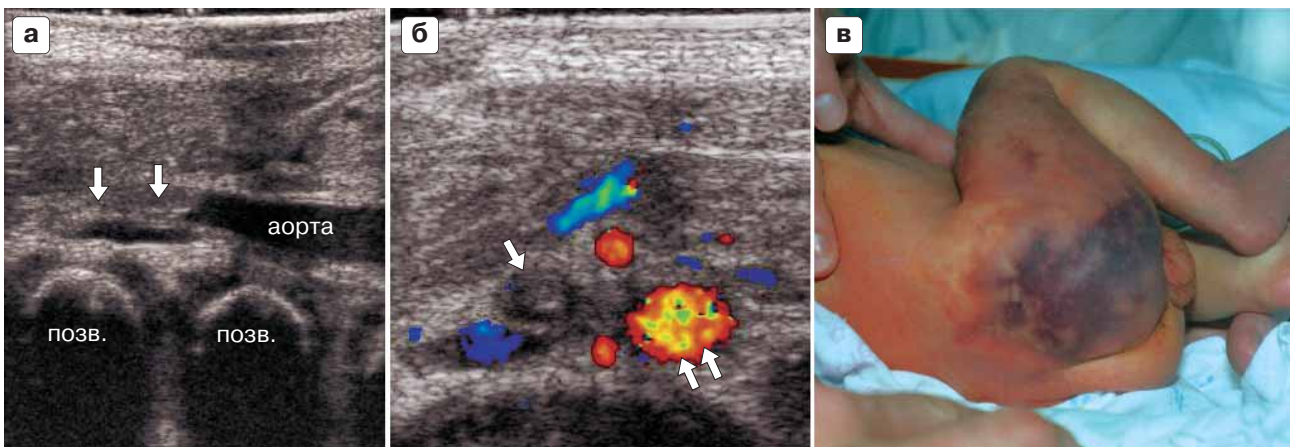


Рис. 11. Тромбоз правой общей подвздошной артерии у младенца 2 сут жизни после инфузии в сосуды пуповины: а – продольный скан над аортой и правой общей подвздошной артерией: в просвете подвздошной артерии содержится средней эхогенности (стрелки), просвет аорты свободен; б – поперечный скан непосредственно ниже бифуркации аорты: в просвете правой общей подвздошной артерии тромб средней эхогенности (стрелка). Кровоток в левой общей подвздошной артерии сохранен (двойная стрелка); в – внешний вид пациента.

проведении реанимационных мероприятий в родовом зале возможны инфузии в артерии пуповины с развитием тяжелого сосудистого спазма и тромбоза в бассейне общей, внутренней или наружной подвздошной артерий в зависимости от индивидуальной сосудистой архитектоники. Клинические проявления патологии достаточно специфичны: определяется выраженный цианоз нижней конечности и ягодичной области, реже – зоны промежности. В наиболее тяжелых случаях в ягодичной области формируются зоны некроза, подчас обширные. При УЗИ определяется тромбоз соответствующей артерии (рис. 11). Исследование требует осуществления определенной

компрессии на переднюю брюшную стенку новорожденного и должно проводиться под контролем витальных функций ребенка в присутствии лечащего врача.

Тромбоз почечных вен у новорожденных развивается под воздействием различных неблагоприятных факторов и протекает от периферии к центру, то есть сначала развивается тромбоз мелких интрааренальных вен, прогрессирование которого приводит к тромбозу магистральных почечных вен, а иногда и тромбозу нижней полой вены. Собственный опыт включает только одно такое наблюдение, особенностью которого является его клинически бессимптомное течение. Примечательно, что

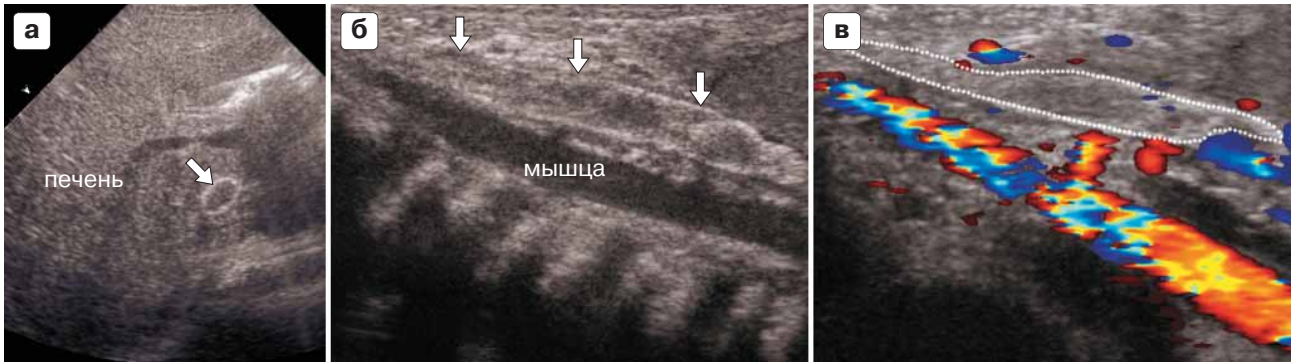


Рис. 12. Тромбоз нижней полой вены: а – поперечное сканирование в эпигастрии: определяется овальной формы “кольцо” – тромб в поперечном сечении; б, в – продольные сканы в эпигастрии: вытянутой формы тромб (б – стрелки, в – обведен пунктиром) в нижней полой вене, заполняющий собой весь просвет сосуда.

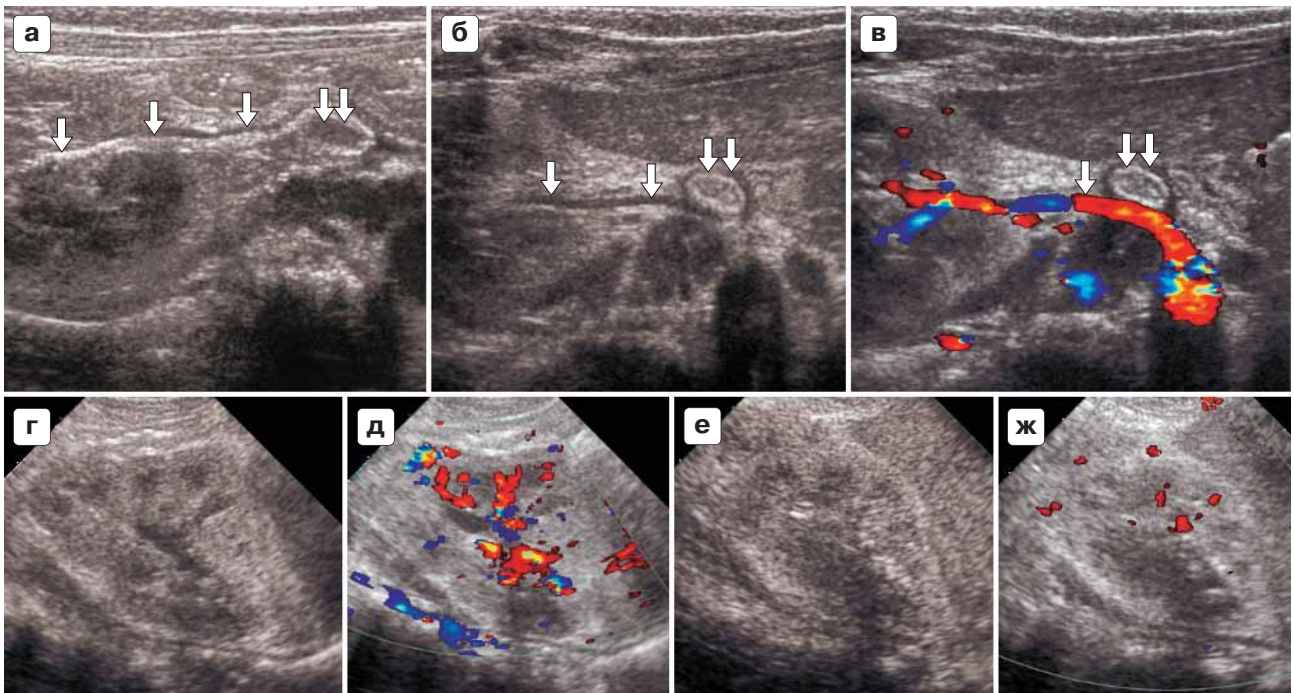


Рис. 13. Тромбоз магистральной почечной вены: а – поперечный скан в эпигастрии: тромбированная вена в виде экзогенного тяжа (стрелки), идущего к тромбу в нижней полой вене (двойная стрелка); б, в – магистральная почечная артерия (стрелки) сохранена, расположение ее типичное – позади тромбированной нижней полой вены (двойная стрелка). Кровоток в ней прослеживается достоверно. Брюшная аорта сохранена; г, д – левая почка сохранена; е, ж – правая почка с режимами диффузными изменениями и ослаблением кровотока.

первой (случайной) эхографической находкой у ребенка было обнаружение тромба в нижней полой вене, который на 16 сут жизни младенца имел вид неправильно-цилиндрической структуры с гипозоногенной центральной частью и плотными стенками (рис. 12).

При расширении области осмотра был выявлен тромбоз магистральной почечной вены справа. При этом сосуд прослеживался в виде экзогенного тяжа, идущего от тромба в нижней полой вене к воротам почки. Магистральная

почечная артерия была сохранена; кровоток в ней фиксировался достоверно. Имели место значительные изменения правой почки: она была существенно уменьшена в размерах, структуры были плохо дифференцированы, отмечалось диффузное повышение эхогенности паренхимы. Интрааренальный сосудистый рисунок был резко обеднен соответственно снижению скорости и резкому повышению резистивных характеристик артериального кровотока (рис. 13). При динамическом на-

блюдении тромб в нижней полой вене лизировался полностью с восстановлением проходимости сосуда к 1,5-месячному возрасту ребенка. Проподимость правой магистральной почечной вены не восстановилась; сосуд облитерировался, и достоверно визуализировать его уже не удавалось. Правая почка подверглась вторичному сморщиванию.

Изолированный тромбоз нижней полой вены (флоттирующий тромб) наблюдался в одном случае у глубоко недоношенного ребенка, поступившего в возрасте около одного месяца с клиникой язвенно-некротического энтероколита, отграниченного перитонита. При осмотре в динамике тромб полностью рассосался в течение 3 нед.

Обзор литературы и обсуждение результатов

Проблема тромбоза крупных сосудов живота у новорожденных и недоношенных детей привлекла к себе внимание специалистов лучевой диагностики с появлением технических возможностей визуализации этих состояний, которая в неонатологической практике проводится почти исключительно методом УЗИ. Соответственно, появление высокочастотных датчиков и внедрение в практику доплеровских технологий определило направление исследований, диагностику часто бессимптомных тромботических осложнений [1]. Уже в начале 1990-х годов появились первые исследования тромбоза почечных вен у новорожденных. Несколько позднее были опубликованы объемные исследования тромботических осложнений различной локализации [2, 3, 18]. Так, по данным мультицентрового исследования за 1990–1993 гг., в странах Северной Америки, Европы и Австралии (всего 27 клиник) было зафиксировано 97 случаев тромбозов крупных сосудов у новорожденных, из них в 21 случае имел место тромбоз почечных вен, в 39 – других вен, в 33 – тромбоз артерий, в 4 случаях – смешанный. Основным методом диагностики уже в начале 90-х годов был ультразвуковой с использованием доплеровских технологий: на его долю приходилось 68% [2, 3, 18]. Ангиографически диагноз был поставлен в 14% случаях [3]. Максимально высокая смертность в 33% отмечена при тромбозе аорты и тромбозе нижней и верхней полой вен с вовлечением правых отделов сердца [3].

Этиология сосудистых осложнений у новорожденных разнообразна, при этом основны-

ми этиологическими факторами являются недоношенность, наличие катетеров в центральных венах, диабет матери, асфиксия в родах, инфекция [4, 18, 20, 21]. В подавляющем большинстве случаев имеет место сочетание нескольких факторов, в частности недоношенность и наличие катетеров в центральных венах и в сосудах пуповины [4, 5, 21]. До 29% тромбозов крупных сосудов у новорожденных наблюдается при сепсисе [3]

Именно тромботическим осложнениям нахождения катетеров в сосудах пуповины уделяется большое внимание в ряде крупных исследований, поскольку эта небезразличная для младенца методика часто является единственно возможной, особенно у глубоко недоношенных детей [5]. Понимание путей распространения тромботического поражения невозможно без учета особенностей сосудистого русла младенца, связанных с существованием фетальных коммуникаций, обеспечивающих жизнь внутриутробного плода.

Существуют три специфических сосудистых шунта плодного периода: овальное окно (объединяет правое и левое сердце (или предсердия)), артериальный проток (объединяет легочную и системную циркуляцию) и венозный (Аранциев) проток (объединяет гепатопортальную и системную циркуляцию). Оксигенированная кровь у плода через пупочную вену поступает вместе с кровью левой печеночной вены (Аранциев проток может впадать как в нижнюю полую вену, так и в левую печеночную вену) через Аранциев проток в правое предсердие. Оттуда через овальное окно кровь поступает в левое предсердие и в системный кровоток, практически минуя правое предсердие и минимально смешиваясь с венозной кровью из системы нижней и верхней полых вен [10]. По данным разных авторов, функциональное закрытие Аранциева протока наступает в сроки от 10 мин до 7 сут после рождения. Анатомически Аранциев проток закрывается на 15–20 сут [6]. Функционирующий Аранциев проток на 2–6 сут жизни может сбрасывать 25–50% портальной крови в системный кровоток [6]. Значительные по количеству осмотренных новорожденных исследования визуализации Аранциева протока с использованием УЗИ с доплером показали, что его визуализация возможна практически у 98% младенцев первых суток жизни [6, 8, 9]. Сроки прекращения функционирования протока с исчезновением визуализации в нем потока крови для недоношенных детей составляли

около $6 \pm 2,4$ сут, для доношенных около $4 \pm 2,1$ сут. Однако до 27% недоношенных новорожденных могут иметь функционирующий Аранциев проток и на 3-й нед жизни [8, 9]. Несколько более раннее закрытие Аранциева протока было у недоношенных, матери которых во время беременности получали кортикостероиды: $5,5 \pm 2,4$ дня по сравнению с $7,5 \pm 2,1$ дня среди недоношенных, не получивших антенатально кортикостероиды. Достоверной разницы по срокам закрытия от веса при рождении среди недоношенных младенцев не получили [6, 7]. Также не было получено статистически достоверной разницы веса при рождении, уровня гемоглобина и гестационного возраста среди новорожденных с закрытым и открытым Аранциевым протоком на 6–7 сут жизни [8].

Эхографически Аранциев проток визуализируется между левой ветвью портальной вены и нижней поллой веной [7–9]. Направление потока крови в Аранциевом протоке цефалическое, с венозным спектром. Возможны небольшие колебания спектра или монофазный характер кровотока. Длина Аранциева протока у недоношенных детей составляет около 1 см, скорость кровотока – $0,15–0,7$ м/с [8, 9].

Собственные исследования особенностей эхографической визуализации Аранциева протока позволяют полностью согласиться с мнением зарубежных авторов касательно возможностей метода и сроков функционирования протока.

Именно особенности сосудистой анатомии новорожденных периода ранней адаптации определяют возможные осложнения катетеризации пупочных сосудов.

Первое место по давности изучения, масштабности исследований и количеству публикаций занимает проблема инфекции. Частота инфекционных осложнений в виде катетер-зависимого сепсиса, по данным разных авторов, составляет от 2,4 до 6%, несколько чаще развиваясь при катетеризации пупочных артерий, чем вены [11, 12]. При этом микробная контаминация катетеров обнаруживается гораздо чаще и достигает частоты более 20% [11]. Как редкий вариант, описан обусловленный катетеризацией пупочной вены случай возникновения абсцесса печени и портального тромбоза с развитием каверномы [27].

Второе место по числу исследований и распространению занимают портальные тромбозы, частота которых при нахождении катетера в пупочной вене составляет, по данным раз-

ных авторов, от 1,3 до 43 % [1, 13]. Вообще среди всех тромбозов крупных сосудов у новорожденных с катетеризацией связано 89% случаев [3]. В подавляющем большинстве случаев портальные тромбозы не имеют клинических проявлений и обнаруживаются только эхографически. При этом у половины новорожденных тромбы полностью или частично рассасываются [1]. Факторами риска развития портального тромбоза являются длительность катетеризации пупочной вены более 6 сут и массивные трансфузии.

Собственные наблюдения не позволяют расценить оптимистичные взгляды зарубежных авторов касательно рассасывания крупных тромбов в портальной вене. Гемодинамически незначимые пристеночные тромбы в *recessus* действительно рассасываются, но при тромбозе левой ветви и при тотальном портальном тромбозе восстановления пораженных сосудов в собственных наблюдениях не происходило. Левая ветвь портальной вены подвергалась облитерации, и нарушений портального кровотока в отдаленные сроки не было. При тотальном портальном тромбозе только в одном случае наблюдался лизис тромба в стволе портальной вены с восстановлением в ней кровотока. Однако кавернома вокруг него сохранялась, кровоток в ней был интенсивным, а главные ветви портальной вены подверглись облитерации, то есть говорить об обратном развитии заболевания явно некорректно.

В отличие от портальных тромбозов, этиологически связанных с катетеризацией пупочной вены, тромбозы почечных вен часто называют спонтанными, или идиопатическими. Это связано не с неясностью их этиологии, а с отсутствием достоверного ятрогенного механического фактора в их возникновении, хотя до 20% новорожденных с тромбозом почечных вен имели катетеры в центральных венах [2, 4, 16]. Несколько чаще болеют мальчики – 65%, средний возраст постановки диагноза составляет около 2 сут жизни [4, 20]. В 72% случаев процесс односторонний, слева – вдвое чаще, чем справа [4]. Тромбоз почечных вен у новорожденных возникает при гемоконцентрации и снижении почечной перфузии любой этиологии, в большинстве случаев при неонатальном сепсисе, при материнском диабете, при врожденных пороках сердца. В таких случаях процесс носит диффузный характер, тромботическое поражение развивается от периферии к центру [2, 16, 20]. Клинически ти-

пично наличие пальпируемого объема в боку младенца, микрогематурия, тромбоцитопения, лейкоцитоз, лихорадка. Эхографически определяются увеличение почки в размерах, повышение эхогенности кортикального слоя паренхимы, снижение четкости кортико-медулярной дифференцировки. В ранние сроки после тромбоза при использовании высокочастотных датчиков определяются гиперэхогенные полоски, идущие сквозь паренхиму почки – это мелкие тромбированные сосуды: интерлобарные и интерлобулярные вены [2, 16, 18, 20, 23]. В единичном наблюдении прослежено повышение эхогенности верхушек почечных сосочков [23]. Обструкция периферических вен приводит к уменьшению или даже к развитию реверсного кровотока в почечных артериях с появлением пандиастического реверса в режиме импульсной доплерографии [16, 19–21]. В цветовом доплеровском режиме характерно практически полное отсутствие интратенального сосудистого рисунка. При экскреторной урографии или при компьютерной томографии выявляется снижение экскреции и увеличение размеров почки. Обычно пораженная почка подвергается тотальной или сегментарной атрофии с кальцификацией ренальной паренхимы, в том числе с поражением магистральной почечной артерии и нижней полой вены. Около 25% пораженных почек способны к восстановлению функции [2, 16, 20]. Вообще обнаружение кальцифицированных тромбов в магистральной почечной вене у новорожденного считается критерием антенатально развившегося тромбоза [22]. Это относительно благоприятный вариант, так как при антенатальном тромбозе возможно восстановление функции почки [22]. Вообще описания антенатально возникших тромбозов почечных вен у новорожденных представлены единичными наблюдениями, диагностика только эхографическая [23, 24]. Изменения структуры почки могут приводить к диагностическим сложностям: известен случай, когда антенатальный тромбоз почечной артерии симулировал эхографическую картину опухоли почки у плода [24].

Относительно частым осложнением тромбоза почечных вен является кровоизлияние в надпочечник (чаще это осложнение встречается слева), что связано с выраженным повышением интраорганного давления при нарушении оттока крови из почки [16, 17, 22]. Как единичное наблюдение, представлен случай

антенатальной диагностики портального тромбоза при УЗИ на 27-й нед гестации; первым эхографическим симптомом была дилатированная внутрипеченочная часть пупочной вены [25].

Собственное наблюдение тромбоза почечной вены примечательно полным отсутствием клинических проявлений патологии, в том числе не было синдрома пальпируемой опухоли, характерного при остром отеке почки при венозном тромбозе. Общее состояние ребенка даже в остром периоде было ближе к среднетяжелому, никаких клинических проявлений тромботического процесса не было. Не было и никаких изменений в анализах мочи. Интересно, что тромбы в нижней полой вене в обоих собственных наблюдениях лизировались полностью с восстановлением полной проходимости сосуда.

Артериальные осложнения при манипуляциях на сосудах пуповины встречаются относительно редко. Преходящие сосудистые нарушения в нижних конечностях наблюдаются с частотой до 2,77% от всех новорожденных с катетерами в артериях пуповины, хотя в этом вопросе мнения авторов расходятся. По мнению Oppenheimer D.A. et al., частота осложнений катетеризации артерии пуповины достигает 13 и даже 32% [11, 14, 15, 26]. Риск развития тромботических осложнений увеличивается по мере нарастания длительности стояния катетеров. Тромбы эхографически имеют вид включений повышенной эхогенности; описаны также случаи визуализации отслоенной интимы аорты [14, 26]. Интересные результаты представлены в публикации Schick J.B. et al., которые приводят данные о частоте развития периинтравентрикулярных кровоизлияний в зависимости от положения артериального пуповинного катетера. При высоком (ThVI-ThXI) положении катетера периинтравентрикулярные кровоизлияния возникли у 17 из 36 недоношенных, при низком (LIII-LV) только у 6 из 44. Причиной этого статистически достоверного различия считают наличие ретроградного артериального потока с или без поступления эмболов в церебральный кровоток при высоком положении катетера [5]. Интересен тот факт, что при портальных тромбозах у новорожденных также описано развитие церебральных повреждений в виде инфарктов головного мозга. Авторы публикации считают, что в данных случаях можно говорить об эмбологенной природе инфаркта – ранее такое состояние считалось идиопатическим [28].

В собственных наблюдениях ни у одного из младенцев с портальным тромбозом или с другими тромботическими поражениями не было выявлено сколько-нибудь значимых эхографических изменений головного мозга и церебрального кровотока. Единственное тяжелое поражение головного мозга (периинтравентрикулярное кровоизлияние IV степени) имело место у глубоко недоношенного ребенка с изолированным тромбозом нижней полой вены, но этиологически связать эти состояния между собой вряд ли возможно.

Выводы

1. Тромбозы крупных сосудов живота у новорожденных могут быть достоверно визуализированы эхографически. При УЗИ может быть прослежена как местная гемодинамика, так и сочетанные сосудистые нарушения.

2. Абсолютное большинство тромбозов крупных сосудов живота у новорожденных не имеет специфической клинической картины и выявляются только эхографически.

3. Наиболее частым вариантом тромботических повреждений является тромбоз портальной системы. При этом мелкие тромбы в *recessus* левой ветви не имеют гемодинамического значения.

4. Тромбоз левой ветви портальной вены сопровождается транзиторной портальной гипертензией. В дальнейшем реканализации просвета сосуда не происходит, но портальная гемодинамика стабилизируется без развития гипертензии.

5. Тотальный портальный тромбоз прогностически очень серьезен. Даже после реканализации ствола портальной вены нормализации портального кровотока не происходит; развивается портальная гипертензия, и дети нуждаются в динамическом наблюдении.

6. Тромбы в нижней полой вене у новорожденных могут полностью рассасываться с восстановлением просвета сосуда. Тромбоз почечной вены прогностически неблагоприятен и приводит к сморщиванию почки.

Список литературы

1. Kim J.H., Lee Y.S., Kim S.H. et al. Does umbilical vein catheterization lead to portal venous thrombosis? Prospective US evaluation in 100 neonates // Radiology. 2001. V. 219. N 3. P. 645–650.
2. Andersen G., Fisker R.V., Lauridsen K.N. Renal vein thrombosis in the neonatal period // Ugeskr. Laeger. 1993. V. 11. N 155 (41). P. 3301–3302.

3. Schmidt B., Andrew M. Neonatal thrombosis: report of a prospective Canadian and international registry // Pediatrics. 1995. V. 96. N 5. Pt. 1. P. 939–943.
4. Kuhle S., Massicotte P., Chan A., Mitchell L. A case series of 72 neonates with renal vein thrombosis. Data from the 1-800-NO-CLOTS Registry // Thromb Haemost. 2004. V. 92. N. 4. P. 729–733.
5. Schick J.B., Beck A.L., DeSilva H.N. Umbilical artery catheter position and intraventricular hemorrhage // J. Perinatol. 1989. V. 9. N 4. P. 382–385.
6. Kondo M., Itoh S., Kunikata T. et al. Time of closure of ductus venosus in term and preterm neonates // Arch. Dis. Child. Fetal. Neonatal Ed. 2001. V. 85. P. 57–59.
7. Vade A., Lim-Dunham J., Iqbal N. Imaging of the ductus venosus in neonates: from patency to closure // J. Ultrasound Med. 2001. V. 20. N 6. P. 681–687.
8. Loberant N., Barak M., Gaitini D. et al. Closure of the ductus venosus in neonates: findings on real-time gray-scale, color-flow Doppler, and duplex Doppler sonography // Am. J. Roentgenol. 1992. V. 159. N 5. P. 1083–1085.
9. Loberant N., Herskovits M., Barak M. et al. Closure of the ductus venosus in premature infants: findings on real-time gray-scale, color-flow Doppler, and duplex Doppler sonography // Am. J. Roentgenol. 1999. V. 172. N 1. P. 227–229.
10. Kiserud T., Eik-Nes S.H., Blaas H.G., Hellevik L.R. Foramen ovale: an ultrasonographic study of its relation to the inferior vena cava, ductus venosus and hepatic veins // Ultrasound Obstet. Gynecol. 1992. V.1, 2. N 6. P. 384–385.
11. Grupo de Hospitales Castrillo. Prospective evaluation of umbilical catheters in newborn infants The Castrillo Hospital Group // An. Esp. Pediatr. 2000. V. 53. N 5. P. 470–478.
12. Landers S., Moise A.A., Fraley J.K. et al. Factors associated with umbilical catheter-related sepsis in neonates // Am. J. Dis. Child. 1991. V. 145. N 6. P. 675–680.
13. Schwartz D.S., Gettner P.A., Konstantino M.M. et al. Umbilical venous catheterization and the risk of portal vein thrombosis // J. Pediatr. 1997. V. 131. N 5. P. 760–762.
14. Oppenheimer D.A., Carroll B.A., Garth K.E. Ultrasonic detection of complications following umbilical arterial catheterization in the neonate // Radiology. 1982. V. 145. N 3. P. 667–672.
15. Coleman M.M., Spear M.L., Finkelstein M. et al. Short-term use of umbilical artery catheters may not be associated with increased risk for thrombosis // Pediatrics. 2004. V. 113. N 4. P. 770–774.
16. Hibbert J., Howlett D.C., Greenwood K.L. et al. The ultrasound appearances of neonatal renal vein thrombosis // Br. J. Radiol. 1997. V. 70. N 839. P. 1191–1194.
17. Errington M.L., Hendry G.M. The rare association of right adrenal haemorrhage and renal vein thrombosis diagnosed with duplex ultrasound // Pediatr. Radiol. 1995. V. 25. N 2. P. 157–158.
18. Stringer D.A., Krysl J., Manson D. et al. The value of Doppler sonography in the detection of major vessel thrombosis in the neonatal abdomen // Pediatr. Radiol. 1990. V. 21. N 1. P. 30–33.
19. Fraga Rodriguez G.M.C., Parody Porras R., Ginovart Galiana G. et al. Renal venous thrombosis in a neonate carrying the g20210a mutation of the prothrombin gene // An. Pediatr. (Barc). 2005. V. 62. P. 480–482.

20. *Anochie I.C., Eke F.* Renal vein thrombosis in the neonate: a case report and review of the literature // *J. Nat. Med. Assoc.* 2004. V. 96. N 12. P. 1648–1652.
21. *Deeg K.H., Zeilinger G., Scharf J. et al.* Diagnosis of bilateral renal vein thrombosis in infancy by pulsed Doppler sonography of the renal vessels // *Klin. Paediatr.* 1985. V. 197. N 6. P. 467–472.
22. *Wilkinson A.G., Murphy A.V., Stewart G.* Renal venous thrombosis with calcification and preservation of renal function // *Pediatr. Radiol.* 2001. V. 31. N 3. P. 140–143.
23. *Wright N.B., Blanch G., Walkinshaw S., Pilling D.W.* Antenatal and neonatal renal vein thrombosis: new ultrasonic features with high frequency transducers // *Pediatr. Radiol.* 1996. V. 26. N.9. P.686-689.
24. *Fishman J.E., Joseph R.C.* Renal vein thrombosis in utero: duplex sonography in diagnosis and follow-up // *Pediatr. Radiol.* 1994. V. 24. N 2. P. 135–136.
25. *Stiller R.J., Neale D., Schwartz D. et al.* Prenatal diagnosis of portal vein thrombosis by ultrasound // *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2003. V. 22. N 3. P. 295–298.
26. *Boo N.Y., Wong N.C., Zulkifli S.S., Lye M.S.* Risk factors associated with umbilical vascular catheter-associated thrombosis in newborn infants // *J. Paediatr. Child Health.* 1999. V. 35. N 5. P. 460–465.
27. *Aggarwal S., Mathur N.B., Garg A.* Portal vein thrombosis complicating neonatal hepatic abscess // *Indian Pediatr.* 2003. V. 40. N 10. P. 997–1001.
28. *Parker M.J., Joubert G.I., Levin S.D.* Portal vein thrombosis causing neonatal cerebral infarction // *Arch. Dis. Child Fetal Neonatal Ed.* 2002. V. 87. N 2. P. 125–127.

НОВЫЕ КНИГИ

Зеликман М.И. Цифровые системы в медицинской рентгенодиагностике. М.: Медицина, 2007. 208 с.

Количественные критерии оценки эффективности лечения рака молочной железы / Под ред. Р.В. Ставицкого, Г.А. Панышина. М., 2007. 192 с.

Райзберг Б.А. Диссертация и ученая степень: Пособие для соискателей. 7-е изд., дополн. и испр. М.: ИНФРА-М, 2007. 478 с.

Труфанов Г.Е. Лучевая диагностика опухолей головного мозга: (атлас КТ- и МРТ-изображений): Руководство для врачей / Труфанов Г.Е., Рамешвили Т.Е. СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2007. 326 с.

Труфанов Г.Е. Лучевая диагностика травм головы и позвоночника: Руководство для врачей. 2-е изд. / Труфанов Г.Е., Рамешвили Т.Е. СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2007. 196 с.