ОРИГИНАЛЬНАЯ СТАТЬЯ

ТРОМБОЗЫ МАГИСТРАЛЬНЫХ ВЕН В ПРАКТИКЕ ВРАЧА ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

Быков М.В.[1,4,5], Мадорский К.С.[2], Семенов Н.Ю.[3], Зубарева Е.А.[1], Марущак Е.А.[1,7], Багаев В.Г.[2], Лазарев В.В.[1], Крылова А.А.[5], Майоров А.Д.[6]

1 – ФГАОУ Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И.Пирогова, ФПДО. г. Москва, Россия.
2 – ГБУЗ г. Москвы Научно-исследовательский институт неотложной детской хирургии и травматологии. г. Москва, Россия.
3 – ГБУЗ г. Москвы Морозовская детская клиническая больница. г. Москва, Россия.
4 – ФБУН ЦНИИ Эпидемиологии Роспотребнадзора. г. Москва, Россия.
5 – ГБУЗ г. Москвы Инфекционная клиническая больница № 2. г. Москва, Россия.
6 – ГБУЗ МО МОЦОМД, г. Люберцы, Россия.
7 – ФГБУЗ ЦКБ Российской академии

Цель исследования. Привлечь внимание специалистов к вопросам частоты встречаемости у больных в отделениях реанимации и интенсивной терапии катетер-ассоциированных и катетер-индуцированных тромбозов, представить методы визуализации и контроля состояния магистральных вен с помощью ультразвуковых исследований, дать оценку различным звеньям патогенеза тромбообразования и возможностям профилактики и лечения.

Материалы и методы. Проведено более 3500 УЗИ у свыше 850 больных, как в ОРИТ, так и после перевода пациентов в профильные отделения. В исследование вошли дети в возрасте от 1,5 мес. до 18 лет и взрослые, с одним или несколькими ЦВК. При отсутствии противопоказаний пациенты получали профилактическую антикоагулянтную терапию (гепарин в дозе 50-100 ед/кг/сут). УЗИ проводились с кратностью от 4 до 85 раз у одного пациента, в зависимости от выявления и выраженности КАТ. Исследования проводились в В-режиме с применением цветового и/или энергетического картирования на УЗ-сканерах Philips HD 11 (Philips, США), SonoSite MicroMaxx (США), Logiq E8 (GE, США), Mindrey M 7 (Mindrey, Китай), Samsung HM 70 (Samsung, Ю.Корея) с применением линейных мультичастотных датчиков 10-16 мГц.

Пациентам выполнялось комплексное УЗИ бассейна верхней или нижней полой вены (в зависимости от предполагаемой локализации ТМВ), а так же магистральных вен конечностей.

Выводы. Многофакторность развития ТМВ у больных в ОРИТ требует повышенной настороженности к этому осложнению, что обуславливает необходимость УЗ- мониторинга состояния магистральных вен у пациентов в отделениях интенсивной терапии с установленными ЦВК. Следует учитывать, что, несмотря на проводимую профилактику ТМВ (в том числе с применением антикоагулянтов), сохраняется высокий риск их развития.

Ключевые слова: ультразвуковая диагностика, интенсивная терапия, катетер-ассоциированный тромбоз.

Контактный автор: Быков М.В., e-mail: mikhail_v_bykov@mail.ru

Для цитирования: Быков М.В., Мадорский К.С., Семенов Н.Ю., Зубарева Е.А., Марущак Е.А., Багаев В.Г, Лазарев В.В., Крылова А.А., Майоров А.Д. Тромбозы магистральных вен в практике врача интенсивной терапии REJR 2021; 11(1):151-160. DOI: 10.21569/2222-7415-2021-11-1-151-160.

Статья получена: 07.11.20 Статья принята: 04.02.21

MAIN VEIN THROMBOSIS IN THE PRACTICE OF AN INTENSIVE CARE DOCTOR

Bykov M.V.[1,4,5], Madorsky K.S.[2], Semenov N. Yu. [3], Zubareva E.A.[1], Marushchak E.A.[1,7], Bagaev V.G.[2], Lazarev V.V.[1], Krylova A.A.[5], Mayorov A.D.[6]

1 - N.I. Pirogova Russian National Research Medical University.
2 - Moscow Scientific Research Institute of Emergency Pediatric Surgery and T raumatology.
3 - Moscow State Budgetary Healthcare Institution Morozovskaya Children's Clinical Hospital.
4 - Central Research Institute of Epidemiology of Rospotrebnadzor.
5 - Moscow, Infectious Clinical Hospital No. 2.
6 - GBUZ MO MOZOMD. Lyubertsy, Russia.
7 - Central Clinical Hospital of the Russian Academy of Sciences.

Purpose. To draw the attention of specialists to the question of incidence of catheter-associated and catheter-induced thrombosis in patients in intensive care units. To assess methods of visualization and monitoring of the great veins state using ultrasound. To evaluate various links in the pathogenesis of thrombus formation and the possibilities of prevention and treatment.

Materials and methods. More than 3500 ultrasound examinations have been performed in over 850 patients, both in the ICU and after the transfer of patients to specialized departments. The study included children aged from 1,5 months to 18 and adults, with one or more central venous catheters (CVCs). In the absence of contraindications, patients received prophylactic anticoagulant therapy (heparin at a dose of 50-100 U/kg/day). Ultrasound was performed with a frequency of 4 to 85 times in one patient, depending on the detection and severity of CAT. The studies were carried out in B-mode using color and/or energy mapping on ultrasound scanners Philips HD 11 (Philips, USA), SonoSite MicroMaxx (USA), Logiq E8 (GE, USA), Mindrey M 7 (Mindrey, China), Samsung HM 70 (Samsung, South Korea) using linear multi-frequency sensors 10-16 MHz.

The patients underwent a complex ultrasound examination of the superior or inferior vena cava (depending on the assumed main vein thrombosis (TMV) localization), as well as the main veins of the extremities.

Conclusions. The multifactorial nature of TMV development in ICU patients requires increased alertness to this complication, which necessitates ultrasound monitoring of the great veins in patients in intensive care units with installed CVCs. It should be noted that, despite the ongoing prophylaxis of TMV (including the use of anticoagulants), there is still a high risk of their development.

Keywords: ultrasound diagnostics, intensive care, catheter-associated thrombosis.

Corresponding author: Bykov M. V., e-mail: mikhail_v_bykov@mail.ru

For citation: Bykov M.V., Madorsky K.S., Semenov N. Yu., Zubareva E.A, Marushchak E.A., Bagaev V.G., Lazarev V.V, Krylova A.A., Mayorov A.D. Main vein thrombosis in the practice of an intensive care doctor. REJR 2021; 11(1):151-160. DOI: 10.21569/2222-7415-2021-11-1-151-160.

.

Received: **07.11.20** **Accepted:** **04.02.21**

Пациенты отделений реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) находятся в одной из самых высоких групп риска по развитию тромбозов магистральных вен (ТМВ). Это касается как детской, так и взрослой возрастных категорий. Наиболее грозным, венозным тромбоэмболическим осложнением (ВТЭО) ТМВ в практике интенсивной терапии, является тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА), встречающаяся от 4% до 10% случаев и в 0,2-5% приводящая к летальному исходу [1]. Высокая частота ТЭЛА обусловлена, в том числе, тем, что в ряде случаев ТМВ (даже окклюзивного характера) могут протекать асимптомно, без какой-либо клинической картины, и могут быть выявлены только с использованием инструментальных методов диагностики – ультразвукового исследования (УЗИ) или ангиографии (АГ) [2,3,4,5,6,7]. По данным отечественных и зарубежных исследований катетер-ассоциированные тромбозы (КАТ) встречаются в отделениях реанимации у 18-34% всех целенаправленно обследованных больных [2,3,4,5,6,7,8,9].

Это обусловливает особую актуальность проблемы раннего выявления ТМВ и вызванных ими осложнений в ОРИТ. Не вызывает сомнений тот факт, что приоритет в диагностике ТМВ и их предикторов остаётся за широко доступным, информативным и неинвазивным УЗИ сосудов.

Патогенез.

Подробный анализ причин развития ТМВ у больных в ОРИТ позволяет считать эту проблему многофакторной. Как было описано немецким патологоанатомом и физиологом Ру-

Рис. 1 а (Fig. 1 a)

Рис. 1 б (Fig. 1 b)

Рис. 1. УЗИ.

Изменение диаметра правой внутренней ярёмной вены (отмечена курсорами) во время дыхательного цикла у больного на самостоятельном дыхании, находящемся в гиповолемическом состоянии (пояснения в тексте).

Fig. 1. Ultrasound.

Change in the diameter of the right internal jugular vein (marked by cursors) during the respiratory cycle in a patient on spontaneous breathing, in a hypovolemic state (explanations in the text).

дольфом Вирховым (Rudolf Ludwig Karl Virchow, 1821-1902), для тромбообразования необходим ряд факторов: повреждение сосудистой стенки, изменение скорости тока крови и ее реологических характеристик (так называемая «триада Вирхова»). Факторы триады Вирхова у больных ОРИТ взаимно усиливают и отягощают друг друга, создавая мощный патогенетический механизм развития ТМВ.

1. Повреждение сосудистой стенки.

Одним из неотъемлемых аспектов лечения в условиях ОРИТ является внутривенное введение различных медикаментов, что требует установки и дальнейшей эксплуатации периферических и/или центральных венозных катетеров (ЦВК). В ряде случаев успешная пункция только одной (ближней) стенки вены бывает затруднена. В условиях гиповолемии магистральные вены становятся более податливыми, имеют тенденцию к коллабированию на высоте вдоха. Это создает предпосылки во время пункции и катетеризации к повреждению задней стенки сосуда и/или к необходимости неоднократных попыток осуществить успешную постановку ЦВК (рис. 1). Многочисленные проколы (повреждения) венозной стенки приводят к защитной активации локальной гиперкоагуляции и тромбозу поврежденных участков с целью предотвращения кровотечения. Так реализуется один из факторов триады Вирхова: повреждение сосудистой стенки.

На рис. 1 представлены эхограммы, выполненные в поперечной плоскости сканирования по отношению к внутренней яремной вене (ВЯВ) и общей сонной артерии (ОСА). При сравнении эхограмм в разные фазы дыхательного цикла прослеживается динамика просвета ВЯВ от расправленного состояния в фазу выдоха (рис.1 а) до коллабирования в фазу вдоха (рис.1 б). Диаметр расположенной рядом ОСА остается неизменным.

2. Снижение скорости кровотока.

Известно, что ограничение подвижности пациентов ОРИТ (вплоть до полной иммобилизации) приводит к выключению работы мышечно-венозной помпы, что лежит в основе венозного стаза и, как следствие, ведет к отёку тканей, находящихся преимущественно в нижних отделах тела. Ряд больных с тяжелой сочетанной травмой или ожогами не имеют возможности не только самостоятельного, но и принудительного изменения положения тела. У пациентов, находящихся на искусственной вентиляции лёгких (ИВЛ), имеет место так называемая «извращенная гемодинамика» малого круга кровообращения. Это связано с отсутствием работы дыхательной помпы, создающей в естественных условиях в фазу вдоха отрицательное давление в грудной клетке с присасывающим для емкостных сосудов (вен) эффектом. При УЗИ это явление регистрируется в виде эффекта коллабирования магистральных вен: внутренней яремной вены (ВЯВ), подключичной вены (ПКВ) и нижней полой вены (НПВ) на высоте вдоха. У больных, находящихся на самостоятельном дыхании, коллабирование вышеописанных вен на 50% и более на высоте вдоха является специфическим симптомом гиповолемии, что можно определить при УЗИ. (рис. 1). Защитный механизм коллабирования вен, имеющий место у пациентов на спонтанном дыхании, в некоторой степени компенсирует сниженный объем циркулирующей крови (ОЦК) при гиповолемии и обеспечивает непрерывность потока крови к правым отделам сердца, что необходимо для поддержания ста-

Рис. 2 а (Fig. 2 a)

Рис. 2 б (Fig. 2 b)

Рис. 2. УЗИ.

Эффект спонтанного контрастирования потока крови (пояснения в тексте).

Fig. 2. Ultrasound.

The effect of spontaneous contrasting of the blood flow (explanations in the text).

бильного сердечного выброса. При ИВЛ все происходит с точностью наоборот: в фазу вдоха внутригрудное давление повышается, затрудняя венозный приток, а в фазу выдоха оно опускается до нормальных цифр или заданного положительного давления в конце выдоха (ПДКВ), создавая благоприятные условия для пассивного притока крови в магистральные вены, находящиеся в грудной полости. В связи с этим коллабирование вен на вдохе у больных на ИВЛ не происходит, что создает предпосылки для затруднения венозного возврата к правым отделам сердца. Так реализуется второй механизм триады Вирхова.

3. Изменение реологических свойств крови.

У больных, находящихся на лечении в ОРИТ, к снижению реологических свойств крови может приводить значительное количество факторов (снижение скорости кровотока, активация собственных факторов свертывании, введение гемостатиков, прокоагулянтов, ингибиторов фибринолиза и протеолиза (таких, как транексамовая и аминокапроновая кислота, дицинон, контрикал, гордокс и др.).

Одним из факторов риска ТМВ, часто выпадающим из поля зрения клиницистов, является прогрессивное изменение Z (Дзетта) – потенциала крови. Согласно открытию А.Л. Чижевского, все форменные элементы крови и сосудистая стенка имеют поверхностный отрицательный заряд, который обеспечивается вдыхаемым воздухом и поддерживает нормальный Z-потенциал крови [10 - 15]. При длительном вдыхании воздуха с пониженным количеством отрицательно заряженных ионов постепенно снижается и Z-потенциал крови, что создает предпосылки для более выраженного эффекта сладжирования (sludge – пер. с англ.: грязь, муть, осадок) крови с формированием так называемых «монетных столбиков». При УЗИ сладж-эффект регистрируется в виде симптома спонтанного эхоконтрастирования крови, являющегося одним из предикторов венозного тромбоза (рис. 2). Таким образом, в отсутствие профилактических и/или лечебных мероприятий, реализуется третий фактор триады Вирхова.

На эхограммах рис. 2 представлена ВЯВ (продольная плоскость сканирования). Перед створкой клапана вены отмечается наличие эхогенной взвеси (симптом спонтанного контрастирования) с формированием более плотного «осадка» у задней стенки (сладж-эффект, рис. 2 а). На эхограмме, выполненной через 6 часов после усиления гепаринотерапии, отмечается регресс эффекта спонтанного эхоконтрастирования с очищением просвета вены от «осадка» у задней стенки (рис. 2 б).

На наш взгляд, качество аэроионного состава воздуха в ОРИТ имеет прямое отношение к тромботическому потенциалу крови пациентов, вынужденно находящихся в закрытых помещениях и на ИВЛ. Поэтому мониторирование качества воздуха должно проводиться регулярно. Данное требование отражено в нормативно-правовой документации – СанПиН 2.2.4.1294-03 «Гигиенические требования к аэроионному составу воздуха производственных и общественных помещений» [20].

Наличие у пациентов внутрисосудистых имплантов в виде ЦВК сопряжено с повреждением сосудистой интимы и нарушением слоя гликокаликса. При этом исчезает поверхностный отрицательный заряд сосудистой стенки с последующей активацией процесса агрегации и

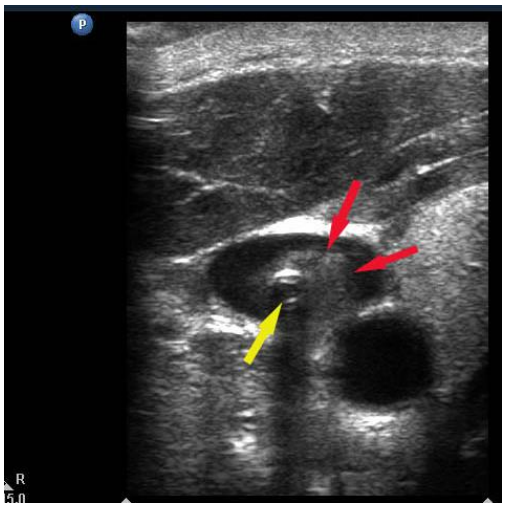

Рис. 3 а (Fig. 3 a)

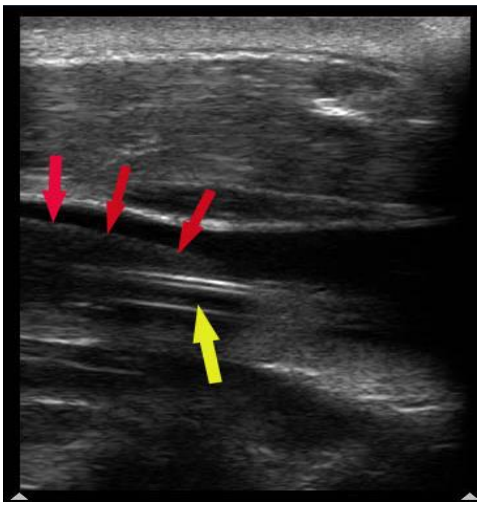

Рис. 3 б (Fig. 3 b)

Рис. 3. УЗИ.

Катетер-ассоциированный тромбоз (пояснения в тексте).

Fig. 3. Ultrasound.

Catheter-associated thrombosis (explanations in the text).

адгезии форменных элементов к поврежденному участку и дальнейшим запуском каскада процессов тромбообразования. Кроме того, наличие инородного тела в вене неизбежно приводит к сужению ее просвета, локальному замедлению и перестройке потока крови из ламинарного в турбулентный. Особенно, если в этой зоне находятся венозные клапаны, где турбулентные потоки присутствуют и в нормальном состоянии. Процесс катетер-ассоциированного тромбообразования может происходить и на самом катетере в виде чехла или муфты, длительно не проявляя себя клинически и не нарушая функции катетера (рис. 3).

На рис. 3 представлена эхограмма КАТ в просвете ВЯВ. Отчетливо визуализируется ЦВК (указан желтой стрелкой) в окружении эхогенного тромботического чехла (муфты), обозначенного красными стрелками. На рис. 3 б представлена эхограмма фрагмента подключичной вены в продольной плоскости сканирования с наличием КАТ. Визуализируется ЦВК (обозначен желтой стрелкой), расположенный у задней стенки вены, с наличием фиксированных к нему эхогенных тромботических масс, сужающих просвет сосуда (обозначены красными стрелками).

Помимо КАТ, при которых источником является непосредственно ЦВК, необходимо отдельно выделить группу катетер-индуцированных тромбозов (КИТ), при которых тромбообразование регистрируется в других, близлежащих магистральных венах, где ЦВК не находился. Это явление чаще всего наблюдается в бассейне верхней полой вены (рис. 4).

Одним из факторов риска развития как КАТ, так и КИТ, является выраженность клапанного аппарата в катетеризируемой вене, так как нахождение ЦВК рядом с клапаном усугубляет уже имеющиеся турбулентные потоки, увеличивая вероятность тромбообразования.

На представленной на рис. 4 а эхограмме в поперечной плоскости сканирования в режиме ЦДК визуализируется отсутствие кровотока во ВЯВ, заполненной эхогенными тромботическими массами. Просвет ОСА свободен и полностью прокрашивается красным цветом в режиме ЦДК. На момент УЗИ ЦВК у больной находился в левой подключичной вене без признаков КАТ, что позволило сделать выводы о развитии именно катетер-индуцированного тромбоза. На рис. 4 б представлены результаты патоморфологического исследования этой же больной на 5-е сутки после проведения УЗИ. Желтыми стрелками обозначен тромбоз ВЯВ в области клапанного аппарата (синяя стрелка) с распространением его в просвет подключичной вены, осложнившийся массивной ТЭЛА [6, 7].

Еще одним фактором риска раннего развития КАТ является некорректная позиция ЦВК, встречающаяся в 2-18% случаев при катетеризациях магистральных вен бассейна верхней полой вены (ВПВ) [6, 9].

На представленной рентгенограмме (рис. 5) у пациента с двумя установленными «подключичными катетерами» выявлена некорректная позиция обоих концов ЦВК. Справа ЦВК из подключичной вены мигрировал в правую ВЯВ,

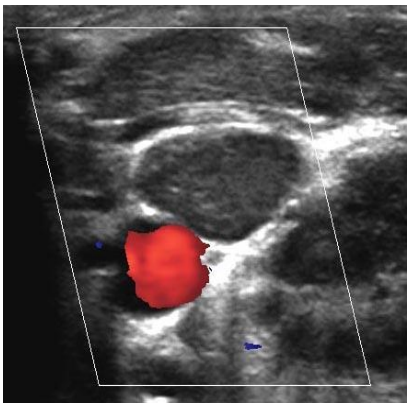

Рис. 4 а (Fig. 4 a)

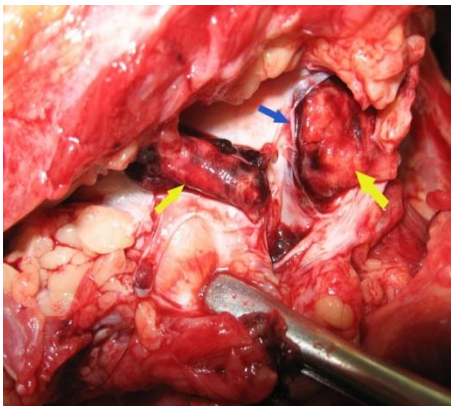

Рис. 4 б (Fig. 4 b)

Рис. 4. УЗИ (а), фотография (б).

Катетер-индуцированный тромбоз ВЯВ (пояснения в тексте).

Fig. 4. Ultrasound (a), photo (b).

Catheter-induced IJV thrombosis (explanation in the text).

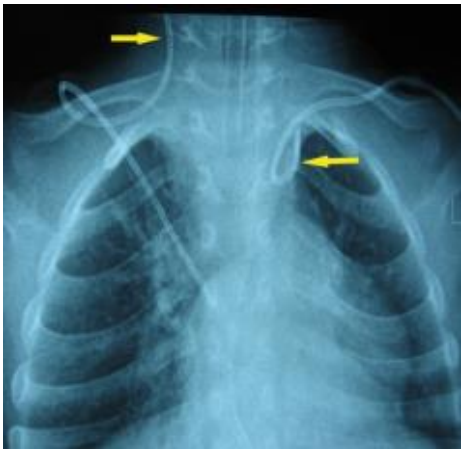

Рис. 5 (Fig. 5)

Рис. 5. Рентгенограмма ОГК, прямая проекция.

Некорректное расположение ЦВК.

Fig. 5. X-ray, chest, PA projection.

Incorrect location of the CVC.

слева – положение конца изогнутого катетера так же против тока крови. Стрелками обозначены места расположения концов ЦВК. Таким образом, установка и эксплуатация ЦВК реализует все факторы триады Вирхова.

Таким образом, в заключение анализа патогенеза ТМВ следует отметить, что наиболее опасным их осложнением является фрагментация (отрыв) тромба с последующей его миграцией по току крови с развитием ТЭЛА. Анализ внезапных ухудшений вентиляционно-перфузионных взаимоотношений при сохранной проходимости воздухоносных путей у больных в ОРИТ с падением оксигенации и необходимостью проведения или изменения параметров ИВЛ (повышение пикового, среднего давления в дыхательных путях, фракции кислорода) говорит об их связи с ТЭЛА мелких ветвей. При этом отмечаются признаки транзиторных эпизодов перегрузки правых отделов сердца, а значит и снижения скорости возврата крови к сердцу.

Цель исследования.

Целью исследования явилось определение частоты встречаемости и локализации ТМВ в ОРИТ, факторов, способствующих их развитию (с возможностью коррекции интенсивной терапии для их профилактики), а также ранних маркеров (предикторов) тромбообразования.

Материалы и методы.

В настоящее время на клинических базах авторами продолжается многоцентровое исследование, начатое в 2013 году. Проведено более 3500 УЗИ у свыше 850 больных, как в ОРИТ, так и после перевода пациентов в профильные отделения. В исследование вошли дети в возрасте от 1,5 мес. до 18 лет и взрослые. Все пациенты были с одним или несколькими ЦВК. При отсутствии противопоказаний пациенты получали профилактическую антикоагулянтную терапию (гепарин в дозе 50-100 ед/кг/сут) [13]. УЗИ проводились с кратностью от 4 до 85 раз у одного пациента, в зависимости от выявления и выраженности КАТ. Исследования проводились в В-режиме с применением цветового и/или энергетического картирования на УЗ-сканерах Philips HD 11 (Philips, США), SonoSite MicroMaxx (США), Logiq E8 (GE, США), Mindrey M 7 (Mindrey, Китай), Samsung HM 70 (Samsung, Ю.Корея) с применением линейных

Рис. 6 (Fig. 6)

Рис. 6. Фотография.

Стерильная асептическая фиксирующая наклейка диализного ЦВК, находящегося в бедренной вене.

Fig. 6. Photo.

Sterile aseptic fixative sticker of dialysis CVC located in the femoral vein.

мультичастотных датчиков 10-16 мГц.

Пациентам выполнялось комплексное УЗИ бассейна верхней или нижней полой вены (в зависимости от предполагаемой локализации ТМВ), а так же магистральных вен конечностей.

Результаты.

По данным многоцентрового исследования ТМВ диагностирован у 18-32 % целенаправленно обследованных пациентов ОРИТ различного профиля. Эффект спонтанного эхоконтрастирования и сладжирования (предикторы тромбообразования) нами как ТМВ не расценивался. При своевременном усилении антикоагулянтной терапии эти явления, являющиеся претромботическим состоянием, удавалось купировать. Среди всех выявленных ТМВ в 62% случаев тромбоз обнаружен в бассейне верхней полой вены. Из них во внутренней яремной вене - 36%, подключичной вене - 22%; изолированно в плечеголовной вене тромбозы регистрировались в 4% случаев. ТМВ в бассейне НПВ выявлены в 38% случаев. Наиболее часто встречающимся вариантом являлся катетер-ассоциированный тромбоз (КАТ): около 60% от всех ТМВ. При некорректно установленном ЦВК (против тока крови) риск раннего развития как стадии претромбоза (сладжирования), так и КАТ, в первые 5 суток в 2 раза превышал таковой при корректно установленном ЦВК. При катетер-индуцированном тромбозе (КИТ) наличие инородного тела (ЦВК) может индуцировать тромбоз в других близлежащих магистральных венах, где ЦВК не находился. Как правило, это наблюдается в бассейне ВПВ при катетеризациях подключичных вен с образованием тромбоза в «интактных» ВЯВ. Катетер индуцированные тромбозы составили около 25%. У 15 % пациентов были выявлены отдалённые тромбозы, на наш взгляд, не связанные с пункциями и катетеризацией магистральной вены и расположением ЦВК в соседней магистральной вене.

За период с 2015 по 2018 гг., по данным НИИ НДХиТ (остальные клиники подключились к этому исследованию после 2016 г.), отмечалась тенденция к снижению частоты ТМВ в ОРИТ с 23% до 18%. На наш взгляд, это связано с несколькими причинами: более широкое использование анестезиологами-реаниматологами УЗ-ассистенции при катетеризации магистральных вен (с учетом оценки факторов риска); более корректное введение гепарина с заменой шприца в дозаторе каждые 6-8 часов (по сравнению с предыдущей практикой введения расчетной дозы гепарина в одном шприце за 24 часа); УЗ-мониторинг состояния магистральных вен; более широкое использование стерильных асептических фиксирующих наклеек (типа Tegaderm 3M), не препятствующих УЗ-исследованиям в зоне установки ЦВК (рис. 6); проведение УЗИ через наклейку, не нарушая асептики в месте установки ЦВК.

Обсуждение.

По данным Linenberger M.L. [17], к предрасполагающим факторам развития ТМВ относятся: первичная тромбофилия (особенно фактор V G1691A (Leiden), тромбогенность материала катетера, большой диаметр катетера, большое количество просветов ЦВК, неправильное положение наконечника катетера, многократные попытки чрескожной катетеризации, предыдущие катетеризации центральной вены (или существовавшая ранее венозная обструкция), введение протромботических терапевтических агентов, катетер-ассоциированные инфекции [16]. К этому списку, по данным нашего исследования, можно добавить еще и следующие факторы: установка ЦВК в магистральную вену с выраженным клапанным аппаратом, длительное пребывание пациента в гиповолемическом состоянии, проведение ИВЛ, изменения системной гемодинамики, неизбежно возникающие при этом, а также изменение Z-потенциала крови со снижением отрицательного заряда форменных элементов и сосудистой стенки.

Сопоставляя эхографическую и клиническую картину, нами был отмечен ряд особенностей. Ранним клиническим признаком формирующегося КАТ является частичная дисфункция ЦВК, проявляющаяся затруднённым или невозможным забором крови при отсутствии данных за миграцию ЦВК. Это обусловлено формированием мягкой фибриновой тромботической муфты (на рис. 7 отмечено красной стрелкой) вокруг ЦВК (отмечен желтой стрелкой) с клапанным механизмом нарушения об

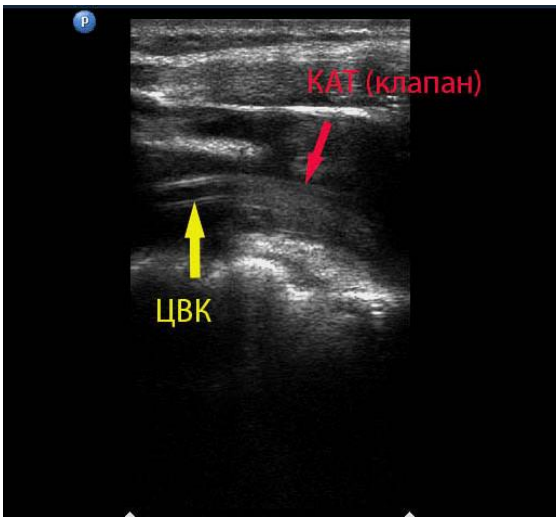

Рис. 7 (Fig. 7)

Рис. 8 (Fig. 8)

Рис. 7. УЗИ.

Фибриновая муфта вокруг ЦВК (объяснения в тексте).

Fig. 7. Ultrasound.

Fibrinous sleeve around the CVC (explanation in the text).

Рис. 8. Фотография

Лейкопластырные «штаны», препятствующие полноценному УЗИ местонахождения ЦВК.

Fig. 8. Photo.

Adhesive plaster "pants" that prevent a comprehensive ultrasound of the CVC localization.

ратного тока при попытке аспирации крови через катетер. Ранним УЗ-признаком формирующихся КАТ и КИТ является эффект спонтанного контрастирования (претромботическое состояние) в зоне ЦВК.

Усиление антикоагулянтной терапии, при отсутствии противопоказаний, позволяет в большинстве случаев предупредить формирование тромбоза. Однако во многих случаях выявить описанный выше УЗ-симптом, проявляющийся в первую очередь в месте проникновения ЦВК чрез кожные покровы, не представляется возможным по причине отсутствия адекватного «эхо-окна». Это связано с использованием лейкопластырных «штанов» для фиксации к коже катетеров (рис. 8).

Как правило, первые признаки КАТ выявляются не ранее 3-х суток нахождения в вене ЦВК. Одним из рекомендуемых приемов для выявления тромбоза при УЗИ является оценка факта потери веной сжимаемости, обусловленного наличием в ее просвете тромботических масс. В то же время использование этого теста может быть опасным у больных с тромбозом флотирующего характера ввиду провокации фрагментирования тромба и угрозы развития ТЭЛА. Исследование предполагаемых или заранее известных участков вены с наличием тромбоза должно производиться осторожно, без излишнего давления, при необходимости с использованием режима ЦДК [18, 19].

В ОРИТ визуализация пораженной тромбозом вены в продольной к сосуду плоскости сканирования иногда бывает затруднена или невозможна (особенно у детей, учитывая соотношение размеров апертуры датчика и размера «эхо-окна»). В этих случаях необходимо проводить УЗИ в поперечной плоскости сканирования. На рис. 9 и 10 в месте ранее удаленного ЦВК определяется КАТ (рис. 9 – поперечная и продольная плоскость сканирования, рис. 10 – только поперечная плоскость сканирования). Флотирующий характер тромбоза визуализируется как только в В-режиме (рис. 9 слева), так и с помощью режима ЦДК (рис. 9 справа, рис. 10).

Выводы.

Многофакторность развития ТМВ у больных в ОРИТ требует повышенной настороженности к этому осложнению, что обуславливает необходимость УЗ- мониторинга состояния магистральных вен у пациентов в отделениях интенсивной терапии с установленными ЦВК. Следует учитывать, что, несмотря на проводимую профилактику ТМВ (в том числе с применением антикоагулянтов), сохраняется высокий риск их развития. Первым клиническим симптомом формирования КАТ является нарушение обратного тока крови по ЦВК. С третьих суток пребывания больных в ОРИТ целесообразно проводить УЗ-мониторинг состояния магистральных вен, как катетеризированных, так и «интактных», на предмет раннего выявления предикторов тромбообразования или непосред-

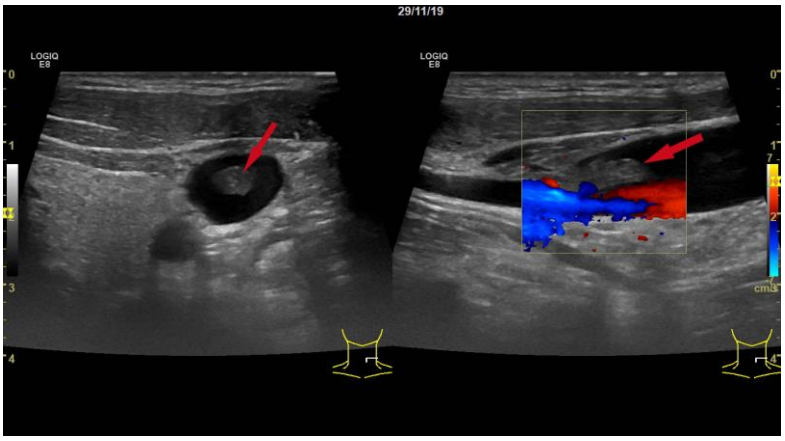

Рис. 9 (Fig. 9)

Рис. 9. Эхограмма ВЯВ слева после удаления находящегося в ней ЦВК (поперечный и продольный сканы).

Стрелками указано место расположения тромба.

Fig. 9. Echogram of the IJV on the left after removal of the CVC within it (transverse and longitudinal scans).

Arrows indicate the location of the thrombus.

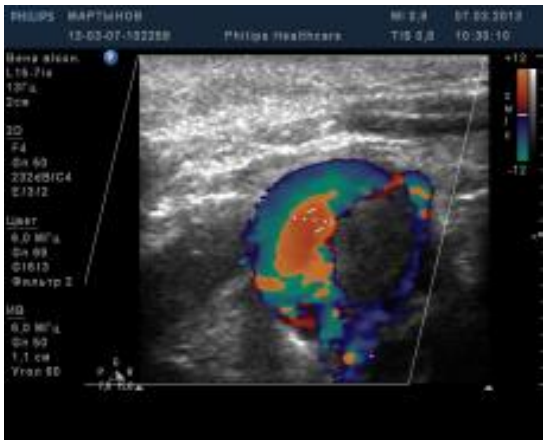

Рис. 10 (Fig. 10)

Рис. 10. УЗИ. Поперечная плоскость сканирования.

Визуализация фрагмента флотирующего тромба во ВЯВ, не соединенного с сосудистой стенкой (режим ЦДК).

Fig. 10. Ultrasound. Transverse scanning plane.

Visualization of a fragment of a floating thrombus in the IJV, not connected to the vascular wall (CDI mode).

ственно ТМВ. При выявлении ТМВ УЗИ проводятся ежедневно с целью выявления динамики и коррекции терапии. Понимание всего многообразия звеньев патогенеза ТМВ, широкое использование инструментальных методов их диагностики, а также проведение комплекса профилактических мероприятий позволяет снизить процент венозных тромбоэмболических осложнений в ОРИТ.

Источник финансирования и конфликт интересов.

Авторы данной статьи подтвердили отсутствие финансовой поддержки исследования и конфликта интересов, о которых необходимо сообщить.

Список литературы:

1. Гельфанда Б.Р., Салтанова А.И. Интенсивная терапия: национальное руководство в 2 т. под ред. М., ГОЭТАР-Медиа, 2011. 784 с.

2. Balestreri L, Cicco M, Matovic Metal. Central venous catheter-related thrombosis in clinically asymptomatic oncologic patients a phlebographic study. European Journal of Radiology. 1995; 20: 108-111.

3. Timsit JF, Misset B, Carlet J et.al. Central venous catheter-related thrombosis in intensive care patients.Incidence, risk factors and relationship with catheter-related sepsis. Chest 1998; 114: 207-213.

4. Marinella M.A, Kathula SK, Markert RJ et. Al. Spektrum of upper-extremiti deep venous thrombosis in a community teaching hospital. Heart and Lung. The Jornal of Acute and Critical Care. 2000; 29: 113-117.

5. Hanslik A., Thom K., Haumer M., et al. KIDCAT Incidence and Diagnosis of Thrombosis in Children With Short-Term Central Venous Lines of the Upper Venous System. Pediatrics. 2008;

122: 1284-1291.
6. Hamilton H., Boderman A.R. Central Venous Catheters. 2009. 249 p.
7. Быков М.В., Мадорский К.С., Багаев В.Г. исоавт. Ультразвуковое исследование в
диагностике катетер-ассоциированных тромбозов магистральных вен у детей в
отделении реанимации. Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2015;
2: 85-93.
8. Фёдорова Д.В., Жарков П.А. Тромботические наложения на центральных венозных катетерах, как фактор риска развития катетер-ассоциированных тромбозов глубоких вен. Вопросы гематологии/онкологии и иммунологии в педиатрии. 2016; 7 (2): 20-26.
9. Лазарев В.В., Быков М.В., Щукин В.В. Сосудистый доступ в педиатрии М., ИндексМед Медиа, 2018. 264 с.
10. Чижевский А. Л. Структурный анализ движущейся крови, М.,1959. 474 с.
11. Чижевский А. Л. и Трофимов Г. К. Образуются ли эритроцитные монетные столбики вне организма? Бюлл. зксперим. биол. имед. 1955; 40 (11): 70.
12. Haruo Hayashi. Fundamental studies on the electrical potential difference across blood vessel walls and applications of direct current coagulation. Nagoya J. med. Sci. 1968; 30: 399-418.
13. Williams, L., &Domen, R. Zeta potential and vancomycin-red blood cell interactions. Archives of Pathology and Laboratory Medicine. 1990; 114 (12): 1262-1263.
14. Silva DC1, Jovino CN, Silva CA, Fernandes HP, Filho MM, Lucena SC, Costa AM, Cesar CL, Barjas-Castro ML, Santos BS, Fontes A.Optical tweezers as a new biomedical tool to measure zeta potential of stored red blood cells. 2012; 7 (2): e31778. doi: 10.1371/journal.pone.0031778.
15. Бочаров М.Е. Электрические процессы внутри организма. Монография по материалам исследований 2008-2010. Волгоград, Нива, 2010. 93 с.
16. Лекманов А.У. Протокол катетеризации вен у детей. М., 2008. 20 с.
17.LinenbergerML.Catheter-related thrombosis: risks, diagnosis, and management.JNatlComprCancNetw. 2006; 4 (9): 889-901.
18. Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Ультразвуковая ангиология. М., Реальное время, 2007. 416 с.
19. Зубарев А.Р., Марущак Е.А. Ультразвуковая диагностика острых венозных тромбозов М., ООО «Фирма СТРОМ», 2016. 144 с.
20. Постановление Главного государственного санитарного врача РФ от 22 апреля 2003 г. N 64 "О введении в действие санитарных правил и нормативов. СанПиН 2.2.4.1294-03".

References:

1. Gelfand B.R., Saltanova A.I. Intensive care: national leadership in 2 volumes. M., GOETAR-Media, 2011. 784 p. (in Russian).
2. Balestreri L, Cicco M, Matovic Metal. Central venous catheter-related thrombosis in clinically asymptomatic oncologic patients a phlebographic study. European Journal of Radiology. 1995; 20: 108-111.
3. Timsit JF, Misset B, Carlet J et.al. Central venous catheter-related thrombosis in intensive care patients.Incidence, risk factors and relationship with catheter-related sepsis. Chest 1998; 114: 207-213.
4. Marinella M.A, Kathula SK, Markert RJ et. Al. Spektrum of upper-extremiti deep venous thrombosis in a community teaching hospital. Heart and Lung. The Jornal of Acute and Critical Care. 2000; 29: 113-117.
5. Hanslik A., Thom K., Haumer M., et al. KIDCAT Incidence and Diagnosis of Thrombosis in Children With Short-Term Central Venous Lines of the Upper Venous System. Pediatrics. 2008; 122: 1284-1291.
6. Hamilton H., Boderman A.R. Central Venous Catheters. 2009. 249 p.
7. Bykov M.V., Madorskiy K.S., Bagaev V.G. isoaut. Ultrasound examination in diagnosis of catheter-associated thrombosis of the great veins in children resuscitation department. Ultrasound and functional diagnostics. 2015; 2: 85-93 (in Russian).
8. Fedorova D.V., Zharkov P.A. Thrombotic overlays on central venous catheters as a risk factor for the development of catheter-associated deep vein thrombosis. Problems of Hematology. Oncology and Immunology in Pediatrics. 2016; 7 (2): 20-26 (in Russian).
9. Lazarev V.V., Bykov M.V., Shchukin V.V. Vascular access in pediatrics M., IndexMed Media, 2018. 264 p. (in Russian).
10. Chizhevsky A.L. Structural analysis of moving blood. M., 1959. 474 p. (in Russian).
11. Chizhevsky A.L., Trofimov G.K. Are erythrocyte coin columns formed outside the body? Bull. zksperim. biol. immed. 1955; 40 (11): 70 (in Russian).
12. Haruo Hayashi. Fundamental studies on the electrical potential difference across blood vessel walls and applications of direct current coagulation. Nagoya J. med. Sci. 1968; 30: 399-418.
13. Williams, L., &Domen, R. Zeta potential and vancomycin-red blood cell interactions. Archives of Pathology and Laboratory Medicine. 1990; 114 (12): 1262-1263.
14. Silva DC1, Jovino CN, Silva CA, Fernandes HP, Filho MM, Lucena SC, Costa AM, Cesar CL, Barjas-Castro ML, Santos BS, Fontes A.Optical tweezers as a new biomedical tool to measure zeta potential of stored red blood cells. 2012; 7 (2): e31778. doi: 10.1371/journal.pone.0031778.
15. Bocharov M.E. Electrical processes inside the body. Monograph based on research materials 2008-2010. Volgograd, Niva, 2010. 93 p. (in Russian).
16. Lekmanov A.U. Vein catheterization protocol in children. M., 2008. 20 p. (in Russian).
17. Linenberger M.L. Catter-related thrombosis: risks, diagnosis, and management. J Natl Compr Canc Netw. 2006; 4 (9): 889-901.
18. Lelyuk V.G., Lelyuk S.E. Ultrasound Angiology. Moscow, Real Time, 2007. 416 p. (in Russian).
19. Zubarev A.R., Marushchak E.A. Ultrasound diagnostics of acute venous thrombosis M., LLC "Firma STROM", 2016. 144 p. (in Russian).
20. Resolution of the Chief State Sanitary Doctor of the Russian Federation of April 22, 2003 N 64 "On the introduction of sanitary rules and regulations. SanPiN 2.2.4.1294-03" (in Russian).