

"ПЕДИАТРИЯ" е научно-информационно списание за съвременните постижения на педиатричната наука и практика у нас и в чужбина, както и за обмяна на опит. Основната цел на списанието е поддържането и осъвременяването на квалификацията на лекарите - педиатри.

# Педиатрия

ISSN 0479-7876

том XXXIV, 3/1995 г.

## РЕДАКЦИОННА КОЛЕГИЯ

ДР. БОБЕВ  
главен редактор

З. СТАНЧЕВ  
зам. главен редактор

М. КАЗАКОВА  
секретар

## ЧЛЕНОВЕ:

Е. ГЕНЕВ  
В. ПАЛОН  
И. МИТЕВ  
Н. МУМДЖИЕВ  
А. РАДИВЕНСКА  
Е. СИМЕОНОВ  
Т. СИМЕОНОВА  
В. СПАСОВ  
С. СТОМОНЯКОВА  
Е. ХРИСТОВА

## РЕДАКЦИОНЕН СЪВЕТ:

А. АНАДОЛИЙСКА  
А. БОЯНОВ  
Б. БОЙКИНОВ  
В. ГАТЕВ  
М. ДАМЯНОВА  
А. КАРАКАШОВ  
С. КЕРТИКОВА  
Х. МИХОВ  
Ш. НИНЬО  
Л. ПЕНЕВА  
В. ПИЛОСОФ  
М. УЗУНОВА

Технически редактор  
А. Долгошеева

Графично оформление:  
ЕТ "ВАЛДИ", тел. 22 42 61

Адрес на редакцията:  
София 1606  
ул. "Димитър Несторов" № 11

Публикуваните в списанието  
фигури са авторски оригинали.

## СЪДЪРЖАНИЕ

### НАУЧЕН СИМПОЗИУМ ПО ДЕТСКО ХРАНЕНЕ

**Проф. Р. Guesry**  
Модерни тенденции в детското хранене ..... 5

### ОБЗОРИ И ЛЕКЦИИ

**Куманова, Р., Л. Боянова**  
Helicobacter pylori /Hp/ причина за заболявания на горните отдели на храносмилателната система в детска възраст ..... 10

**Иванов, И.**  
Възможности на ултразвукова диагностика при енцефалопати в неонаталната и кърмаческа възраст ..... 13

**Колев, Д.**  
Новости в лечението на перзистираща пулмонална хипертония на новороденото ..... 17

### КЛИНИЧНИ И ПРОФИЛАКТИЧНИ НАБЛЮДЕНИЯ

**Калайков, Д., Е. Димова**  
Здравно състояние на детското население в България за периода 1988-1993 г. .... 20

**Рахнева, Р., Е. Бърлиева, М. Божидарова, Л. Коцева**  
Проучване върху ревматичните клапни пороци у български деца за периода 1984-1993 г. .... 24

**Желева, М.**  
Критерии за диагноза на туберкулозата в детската възраст ..... 27

### ТЕРАПЕВТИЧНИ ПРОБЛЕМИ

**Минчев, П.**  
Принципи на туберкулостатичната терапия при деца с туберкулозно заболяване ..... 30

### СЛУЧАИ ОТ КЛИНИЧНАТА ПРАКТИКА

**Рахнева, Р., Л. Спасов, К. Тодоров, Ив. Ботев**  
Случай на неврофиброматоза I-ви тип /M. Recklinghausen/ в съчетание с реновазална хипертония в детска възраст ..... 32

**Рахнева, Р., Н. Евтимова, А. Цончева, Ив. Миндизов**  
Феохромоцитом в детска възраст с принос на един случай ..... 35

**Чакова, Л., И. Иванов, В. Зефов, Хр. Манолов**  
Върху един случай на менингоенцефалит при вродена токсоплазмоза ..... 38

**Белчева, М., Ст. Кертикова**  
Случай на ювенилна хронична миелогенна левкемия при дете с неврофиброматоза I тип ..... 41

**Мондал, Д., Б. Василева, Ст. Ташкова, Е. Христова, Св. Христова**  
Изолирана вродена аплазия на хипофизата у момиче ..... 44

4. Czinn, S. J., H. S. Carr, W. T. Speck, *Diagnosis of gastritis caused by Helicobacter pylori in children by means of an ELISA*, Rev. Inf. Dis., 1991, 13 Suppl. 8: S 700-703.
5. Drumm, B., *Helicobacter pylori in the pediatric patient*, Gastroenterology Clin. N. America, 22, 1993, 1, 169-182.
6. Dye, K. D., B. J. Marshall, H. F. Frierson, *Is CLO-Test alone adequate to diagnose Campylobacter pylori*, Am. J. Gastroenterol., 83, 1988, 1032.
7. Figneroa, G., R. Ocuna, M. Jashes et al., *Respuesta de anticuerpos IgG en pacientes colonizados por Helicobacter pylori*, Revista Medica de Chile, 118, 1990, 11, 1195-200.
8. De Giacomo, C., R. Focca, L. Villani, *Helicobacter pylori infection and chronic gastritis: clinical, serologica and histologic correlatons in children treated with Amoxycillin and colloidal bismuth subcitrate*, J. Peiatr. Gastroenterol. Nutr., 11, 1990, 310-316.
9. De Giacomo, C., L. Lisato, R. Negrini et al., *Serum immune response to Helicobacter pylori in children: epidemiological and clinical applications*, J. Peiatr., 119, 1991, 2, 205-210.
10. Hardicar, W., P. M. Davidson, D. J. S. Cameron et al., *Helicobacter pylori infection in children*, J. Gastroent. Hepat., 6, 1991, 450-454.
11. Hassal, E., J. E. Dimmick, *Unique features of helicobacter pylori disease in children*, Dig. Dis. Sci., 36, 1991, 4, 417-423.
12. Israel, D. M., E. Hassal, *Treatment and long-term follow-up of Helicobacter pylori - associated duodenal ulcer disease in children*, J. Peiatr., 231, 1993, 1, 53-58.
13. Jones, D. M., A. M. Lessels, J. Eidridge, *CLO on the gastric mucosa: culture, histological and serological studies*, J. Clin. Pathol., 37, 1984, 1002-1006.
14. Judd, R. H., *Helicobacter pylori, gastritis and ulcers in pediatrics*, Advances in Pediatrics, 39, 1992, 283-306.
15. Kilbridge, P. M., B. B. Dahms, S. J. Czinn, *Campylobacter pylori - associated gastritis and peptic ulcer disease in children*, Am. J. Dis. Child., 142, 1988, 1149-1152.
16. Labenz, J., E. Gyenes, G. H. Ruhl et al., *Ist die Helicobacter pylori - Gastritis eine macroscopische Diagnose*, Dtsch. Med. Wochenschr., 118, 1993, 6, 176-80.
17. Maarroos, H. I., L. Nilsson, T. Vorobjova et al., *Histological and serological examination of Helicobacter pylori in estonian children with abdominal complaints*, in „Helicobacter pylori gastroduodenal pathology“, Springer - Veriag, 1993, p. 23.
18. Mahony, M. J., J. I. Wyatt, J. M. Littlewood, *Management and response to treatment of Helicobacter pylori gastritis*, Arch. Dis. Child., 67, 1992, 7, 940-943.
19. Marshall, B. J., J. A. Armstrong, D. B. Mc Gechie et al., *Attempt to fulfill Koch's postulate for pyloric campylobacter*, Med. J. Aust., 125, 1985, 436-444.
20. Marshall, B. J., J. R. Warren, G. J. Francis et al., *Rapid urease test in the management of Campylobacter pylori - associated gastritis*, A. J. Gastroenterol., 82, 1987, 200-210.
21. Mitchell, H. M., T. D. Bohane, V. Tobias et al., *Helicobacter pylori infection in children: potential clues to pathogenesis*, J. Peiatr. Gastroenterol. Nutr., 16, 1993, 2, 120-125.
22. Mitchell, J. D., K. M. Mitchell, V. Tobias, *Acute Helicobacter pylori infection in an infant, associatet with gastric ulceration and serological evidenca of ultra - familial transmittion*, Am. J. Gastroenterol., 87, 1992, 3, 382-386.
23. Morris, A., G. Nicholson, *Ingestion of Campylobacter pyloridis causes gastritis and raised fasting gastric pH*, Am. J. Gastroenterol., 32, 1987, 192-199.
24. Oderda, G., J. Holton, F. Altare et al., *Amoxycillin plus tinidazole for Campylobacter pylori gastritis in children*, Lancet, 1989, 1, 690-692.
25. Prieto, C., I. Polanco, J. Larrauri, *Helicobacter pylori infection in children: clinical, endoscopic and histologic correlations*, J. Peiatr. Gastroenterol. Nutr., 14, 1992, 4, 420-425.
26. Rathbone, B. J., R. V. Heatley, *Campylobacter pylory and gastroduodenal disease*, Oxford, England, Blackwell scientific publications, 1989, 268 pp.
27. Schaub, N., K. Stalder, W. Vischer et al., *Versagen von Doxycyclin bei Campylobacter pylori - positiver*, Dtsch. Med. Wochenschr., 112, 1987, 117-118.
28. Sherman, P., L. Shames, V. Loo et al., *Omeprazol therapy for Helicobacter pylori infection*, Scand. J. Gastroenterol., 27, 1992, 12, 1018-1022.
29. Vandamme, P., E. Falsen, R. Rossau et al., *Revision of Campylobacter, Helicobacter and Wolinella taxonomy: emendation of generic descriptions and proposal of Arcobacter gen. nov.*, Int. J. Syst. Bacteriol., 41, 1991, 88-103.

## Възможности на ултразвуковата диагностика при енцефалопатии в неонаталната и кърмаческа възраст

### Литературен обзор

**И. Иванов**

Катедра по педиатрия, ВМИ - Пловдив. Ръководител: доц. Б. Бойкинов

Хипоксично-исхемичната енцефалопатия (ХИЕ) и вътречерепните кръвоизливи доминират по честота и значение в неврологичната патология на перинаталния период /4/. Хидроцефалията и мозъчната атрофия, вродените аномалии на ЦНС и невроинфекциите са другите чести заболявания в неонаталния и кърмачески период, за които ултразвуковата диагностика /УЗД/ има доказано диагностично и прогностично значение.

Новородените реагират различно на хипоксия и исхемия в зависимост от зрелостта си. При доношените най-често се развива некроза на сивото или бялото мозъчно вещество /ХИЕ/, а при недоношените - кръвоизлив /най-често интравентрикуларен/ или ХИЕ по тип перивентрикуларна левкомалация /4, 25, 39/.

### Хипоксично-исхемична енцефалопатия

ХИЕ, наричана още постасфиктична енцефалопатия /14/ е най-честото неврологично заболяване на перинаталния период /39/ и най-важна причина за хронични неврологични увреждания в детската възраст /25/. Като нозологична единица е въведена от Sarnat и Sarnat през 1976 г. под името исхемично-аноксична енцефалопатия за дефиниране неврологичните признаци, които се появяват у новородени, преживели асфиксия скоро преди или по време на раждането.

Хипоксията и исхемията в мозъчната тъкан предизвикват исхемичен, по-рядко хеморагичен инфаркт. Той може да бъде

придружен от цитоксичен, а при тежките степени и вазогенен мозъчен оток /48/. Локализацията на лезиите показва зависимост от продължителността на асфиксията и гестационната възраст. Последната определя различни модели на преразпределение на мозъчния кръвоток при исхемия и различна ензимна матурация на невроните /4/. Съгласно клиничните и експериментални данни дифузни мозъчни лезии с максимална тежест в кората и базалните ганглии настъпват при частичната пролонгирана асфиксия. Тя е много по-честа причина за ХИЕ от острата тотална асфиксия. Невроните се увреждат повече от глията и съответно сивото вещество повече от бялото поради разликите в енергийните нужди. По-тежкото засягане на кората в сравнение със ствола е резултат на защитна реакция на преразпределение на кръвотока /14/. Симетричността е характерна за лезиите при ХИЕ /4/.

Патогенезата, патоанатомията, клиничните прояви, параклиничните изследвания, лечението и прогнозата на ХИЕ бяха наскоро разгледани в обширен обзор в нашата литература /1/.

**Ултразвукова диагностика на ХИЕ.** Ранният образ на хипоксично-исхемичната лезия /в пълвите 7 дни, а може и по-дълго/ е най-често хиперехогенен /5, 25/. Той може да бъде предизвикан от различни патоанатомични субстрати: исхемична некроза, хеморагична некроза, мозъчен оток, хиперемия. Хеморагичното инфарктиране е по-хиперехогенно от исхемичното /3/, но за убедителното им разграничаване е необходима компютърна томография /КТ/ /24, 25/.

ХИЕ се класифицира ехографски в две основни групи - дифузни и огнищни лезии /23, 25/.

При **дифузни лезии** най-леките степени ХИЕ се проявяват ехографски единствено с перивентрикуларна хиперехогенност /3, 45/. Тя се разплага встрани и нагоре от латералния край на фронталните рога и/или назад и встрани от телата и тригонума на латералните ventрикули. Трябва да се диференцира от нормално съществуващите в тези области хиперехогенности - от съдов произход латерално от фронталните рога, и вследствие radiatio optica в окципиталната област /6, 23/.

При тежките степени находката се състои от дифузно увеличена хиперехогенност със заличена мозъчна структура. Тя персистира над седем дни за разлика от мозъчния оток, който е по-бързопреходен. Съдовите пулсации са усилены или отслабени /3, 23/. Dopplog - ехографското изследване открива намален или увеличен индекс на резистентност или двупосочен кръвоток в големите артерии. Увеличеният индекс на резистентност насочва към лоша прогноза, а двупосочният кръвоток към най-лоша /23/. При тежката степен на ХИЕ са описани и множество хипоехогенни участъци, на фона на които са дифузно разположени хиперехогенни зони /3/.

Късната ехографска находка /след 21-28 ден/ се обуславя от загубата на мозъчно вещество и се проявява като:

1. Вентрикуларна дилатация, започваща или най-изразена във фронталните рога. Дилатация от този тип /ex vacuo/ се развива в 10% от децата преживели ХИЕ /3/. Трябва да се отбележи, че разширение на ventрикулите може да бъде наблюдавано и в първите седмици след хипоксично-исхемичен /ХИ/ инсулт, най-вероятно като проява на хиперсекреция на ликвор.
2. Разширяване на екстрацеребралните ликворни пространства. Ехографски трансфонтанелно убедително се долавя разширението на интерхемисферната бразда и на темпоралните субарахноидалните пространства.
3. Осформяне на псевдокисти вследствие масивна огнищна некроза на сивото и бялото мозъчно вещество. Те биват единични или множествени, комунициращи с ventрикулите или изолирани /3, 41/.

Чувствителността на ехографската диагностика на ХИЕ при **огнищни лезии** зависи от локализацията им. Всички огнищни лезии могат да се резорбират без остатък или да дадат симптоми на загуба на мозъчно вещество със съответна на тях локализация.

**Сравнение на възможностите на КТ и УЗД у доносени деца.** Всички автори приемат, че за диагноза на исхемичните лезии у доносени деца КТ има по-голяма диагностична стойност в сравнение с УЗД. Основанията за това становище са следните: сигурност в изследването на кората, подкорковите зони и екстрацеребралните ликворни пространства; възможност за разграничаване хеморагичните от исхемичните лезии; възможност тежката ХИЕ да бъде диференцирана от мозъчен оток и установена още в първите 2 до 4 дни след раждането /ако, обаче новороденото е транспортабилно/; получаване на стандартизирани образи, позволяващи интерпретация и след приключване на изследването. Добре известните практически трудности /организиране, транспорт, анестезия/ и лъчевото натоварване са фактори, ограничаващи използването на метода.

„Недостатъците“ на ултразвуковото изследване изискват по-специално внимание. Като основен се посочва невъзможността за добър оглед на мозъчната кора и подкорковите структури по конаективитета на мозъка. Най-често засяганите от ХИЕ фронтални области, обаче се визуализират много добре. Добре се оглеждат също темпоралната и окципиталната кора.

Ултразвуковото изследване е субективно по характеристиката на получения образ и интерпретацията му. Този недостатък се преодолява до голяма степен чрез получаване на стандартизирани срезове, позволяващи цифрово обективизиране на някои от промените и сравняемост със следващи изследвания или с други пациенти. Свободата на избор на томографски срез, включително и в сагитална посока, е дори предимство на УЗД, позволяващо обстойно изследване на зоната на интерес в различни проекции.

Добрата визуализация на срединните мозъчни структури и ликворната система в различни срезове е основно достоинство на УЗД. Това позволява по-висока чувствителност в сравнение с КТ при засягане на перивентрикуларно и субелендималното пространство, таламусите, базалните ганглии.

Други практически преимущества на ехографското изследване са и неговата достъпност, ниска цена, бързина, липса на необходимост от транспорт и наркоза, безвредност и възможност за визуално „мониторинг“ на болестния процес.

В заключение може да се препоръча следният подход при индициране и интерпретация на образните изследвания при ХИЕ при доносени деца. УЗД е надежден скринингов метод подпомагащ диагнозата и прогнозата на ХИЕ у доносени новородени деца /7/. Липсата на промени перивентрикуларно и в таламусите, както и на дифузна хиперехогенност до 7-10 ден прави диагнозата ХИЕ малко вероятна. Съществува риск от хипердиагностика, отчитайки нормалната хиперехогенност за патологична, както и от хиподиагностика, ако приемем, че при леката ХИЕ може да има кортикални и субкортикални централни и париеални лезии без съчетано засягане на перивентрикуларното пространство и на базалните ядра. При клинични данни за ХИЕ и негативно ултразвуково изследване е необходимо КТ изключване на парасагитални и фокални исхемични лезии в недостъпните за трансфонтанелен ехографски оглед структури. Наличието на съответни ехографски промени подкрепя диагнозата ХИЕ, както може да бъде потвърдена чрез КТ. Евентуалното различие в локализацията на лезиите не бива да се приема за несъвладение в диагнозите - например, хиперехогенност перивентрикуларно или в таламусите и хиподенсни зони в бялото или сивото вещество субкортикално. УЗД достатъчно добре визуализира повечето от късните прояви на ХИЕ. КТ след 28 ден е уместна след тежка дифузна ХИЕ за документиране на всички лезии, включително наличието на субкортикални псевдокисти.

**Особености при ХИЕ у недоносени.** Хипоксично-исхемичните лезии у недоносените деца се доминират от перивентрикуларната левкомаляция /ЛВЛ/, при която избирателно се уврежда само бялото мозъчно вещество /3, 41/. Особеностите на мозъчната циркулация у недоносени и хипоперфузията са основ-

ните патогенетични фактори. Ултразвуковата диагноза и определянето на тежестта в ранния стадий на ПВЛ се базира на наличието на симетрични хиперехогенности с характерно перивентрикулярно разположение /3, 12, 27/. През втората - третата седмица в областта на хиперехогенните зони започват да се формират кисти - кистична ПВЛ. Най-малките кисти са установими само със 7,5 MHz честота на скениране или хистологично. Кистите могат в следващите седмици да се обединят с вентрикулите като последните добиват странни форми /42/, или да персистират изолирани от вентрикулите, или да изчезнат, дори при значителни размери. Остава, обаче хистологично установимата глиоза /4/. В други случаи на ПВЛ кисти не се образуват - некистична ПВЛ. При нея може да се развие вентрикулярна дилатация дори без предшестваща хиперехогенност или се появява единствено чрез задържаща се 3-5 седмици хиперехогенност, която след това може да изчезне без остатък /3, 4/.

Други по-редки типове ХИЕ у недоносени са *перивентрикулярният хеморагичен инфаркт* /3/, и т. нар. „*хиперехогенни таламуси*“ /4, 13, 29, 44/.

Ехографията е метод на избор за диагноза на ХИЕ у недоносените деца /25/. КТ е с по-слаби диагностични възможности вследствие особеностите в нормалната структура на мозъка у недоносените, затрудняващи диагнозата на ПВЛ. Не се установява корелация между наличието и размера на установени чрез КТ хиподенсни лезии в неонаталния период у недоносени с тегло под 1500 грама и отклоненията в последващото невропсихическо развитие /НПР/ /4/.

**Прогностично значение на УЗД при ХИЕ.** Неонаталното ултразвуково изследване е ценен метод за определяне прогнозната по отношение неврологичния статус и НПР наред с клинично определена степента на ХИЕ, наличието на гърчове, ЕЕГ образа и в по-малка степен - оценката по Апгар /16, 17, 19, 33/. Различните ехографски находки имат следното прогностично значение: Нормалният ехографски образ през първата седмица при изписването от отделението определя ниска вероятност за развитие на отклонения в НПР, дори при новородени с тежка степен недоносеност /46/. Перивентрикулярната хиперехогенност има прогностично значение само когато е изразена или води до образуване на кисти /45/. Дифузна хиперехогенност със заличена структура е лош прогностичен белег. Леката вентрикулярна дилатация определя 35% риск от неврологични увреждания; напредналата - 75% /38, 41/. Мултикистичната енцефаломалация е лош прогностичен белег. Некистичната ПВЛ има сравнително по-добра прогноза - неврологични последици при 4 от 15 деца /4/. Кистичната ПВЛ води до неврологични усложнения /спастична диплегия, умствено изоставане, нарушено зрение/ много по-често, като предната локализация е по-лоша от задната в прогностично отношение /3, 4, 37, 45/.

### Вътречерепни кръвоизливи у новородените

Те са резултат на асфиксия /хипоксия и исхемия/ - интравентрикулярни /ИВК/, таламични, интрапаренхимни, интрацеребрални, субарахноидни, или механична травма - субарахноидни, субдурални /по-често субтенториални/, интрапаренхимни, епидурални /4/.

**Интравентрикулярни кръвоизливи у недоносени деца.** Това е най-честият тип кръвоизливи. Развиват се у 20% при недоносени над 1000 грама и в 60% при тегло под 1 кг. /4, 28/. Патогенезата им е известна и се основава на съчетанието от хемодинамична нестабилност и особености в структурата на герминативния матрикс у недоносените. Появяват се до 72 час след раждането. Клиничните прояви варират, а в 25% може и да липсват - най-често при малките по размери кръвоизливи /2, 4/.

Диагнозата на ИВК в настоящият момент е изключително ехографска и се основава на наличието на хиперехогенен съсирек и на вентрикулярна дилатация с характерно за различните степени разположение /3, 4/. След 7 ден пълнотата на съсирека намалява, а след около 2 месеца изчезва /8/.

Патоанатомичните контролни изследвания при ИВК показват много висока чувствителност на УЗД на ИВК - между 85% и 92%, като фалшиво положителните резултати са за сметка на съдова конгестия /2/. Ехографското изследване превъзхожда КТ при диагнозата на ИВК, особено когато са с малки размери. Обяснението е в четири пъти по-високата чувствителност на УЗД по отношение на наличието на кръв в ликвора, както и в структурата на съсирека - макар малък по обем той има голям брой повърхности и отразява интензивно звуковия сигнал. /8/.

Ехографията е надеждна и за установяване усложненията на ИВК:

1. субелендимални кисти - наблюдават се в 20-30% след ИВК I степен /3/; без клинично значение /4/; позволяват ретроспективна диагноза;

2. постхеморагична хидроцефалия /9, 18/. Развива се в честота 10% след малък ИВК, 15-25% след умерено голям и 65-100% след голям кръвоизлив /26/. Еволюцията на постхеморагичната вентрикулярна дилатация е в посока обратно развитие, персистират или нарастват. Бива два вида:

- остра /по време на кръвенето/ - вследствие обструкция ликворните пътища от съсирек; рядка;

- късна /1-3 седмици след кръвенето/ - резултат на адхезивен архноидит на базалните цистерни или гранулозен епендимит на aquaeductus Sylvii, по-честа;

3. мозъчно инфарциране /ИВК IV ст./ - обуславя 81% смъртност;

4. ПВЛ - често придружава ИВК и влошава прогнозата;

5. понтинна и понтосубикулярна некроза - неврологични последици в 46 и 20%, съответно /4/.

В *прогностично отношение* ИВК у недоносените определят преживяемост в около 70%. Неврологични последици се наблюдават в 16% след ИВК I ст. и в 50 до 75% след голям ИВК. Развитието на вентрикулярна дилатация влошава прогнозата. Остатъчни неврологични прояви се наблюдават при 19 от 33 деца с постхеморагична вентрикулярна дилатация и само при 3 от 39 деца преживели ИВК, но без последваща вентрикулярна дилатация /4/.

A. Stewart намира следната честота на отклонение в НПР на 12 месечна възраст у недоносени родени преди 33 г.с. дадена в % вероятност с 95% интервал на доверителност:

- без СЕК/ИВК или паренхимни хиперехогенности - 10 /6-15/ %;
- малки ИВК /без или със слаба вентрикулярна дилатация/ - 26 /19-35/ %;
- големи ИВК - 44 /20-70/ %;
- паренхимни хиперехогенности - 100 /66-100/ %.

Честотата на развитие на неврологичен дефицит е по-малка - 4, 11, 31 и 89%, съответно /45/.

**Интравентрикулярните кръвоизливи у доносени деца** са необичайни, но възможни - най-често вследствие коагулопатия, сепсис, цианотични вродени сърдечни малформации, белодробни заболявания. Произходът на кръвенето е различен в сравнение с недоносените - от хориоидния плексус или таламусите. Няма разлика в клиничната и ехографска находка и усложненията. Единствено рискът от развитие на ДЦП е по-голям /3, 4/.

### Вентрикулярна дилатация: хидроцефалия и мозъчна атрофия

Хидроцефалията е термин, въведен от А. Везалий още през 16 век. В съвременната литература това определение се използва за тези състояния, при които вентрикулите са разширени, разширението не е свързано с предшестваща загуба на мозъчно вещество или малформация и интравентрикулярната течност е или е била под увеличено налягане /23, 30, 43/. Въпреки това се приема наличието и на необструктивна хидроцефалия. Етиологична класификация на хидроцефалията е представена на таблица 1.

Таблица 1

Етиологична класификация на хидроцефалията	
<b>A. Интравентрикуларна обструктивна хидроцефалия</b>	
1. Постхеморагична	
2. Постинфекциозна	
3. Вродена стеноза на акведукта	
4. Киста на Dandy-Walker	
5. Тумори или кисти	
6. Аневризма на вената Galen	
<b>Б. Екстравентрикуларна обструктивна хидроцефалия</b>	
1. Постхеморагична	
2. Постинфекциозна	
3. Малформация на Chiari II	
4. Агения на арахноидните грануляции и вили	
<b>В. Необструктивна хидроцефалия</b>	
<b>а/ С увеличена ликворна продукция</b>	
1. Папиллом на plexus chorioideus	
2. Вилозна хипертрофия на plexus chorioideus	
<b>б/ С увеличена ликворно пулсово налягане</b>	
1. Артериовенозни малформации	
2. Тромбози на юголарните вени	
3. Обструкция на vena cava superior	
4. Увеличено средно ликворно налягане	
/по G. D. Shackelford, 1986/	

Означаваното преди като hydrocephalia ex vacuo компенсаторно увеличаване на ликворното съдържание на черепната кутия вследствие първична загуба на мозъчно вещество днес се диагностира като мозъчна атрофия /23, 43/. Всички състояния /ХИЕ, ИВК, енцефалити, съдови лезии и други/, при които настъпва дифузна или огнищна, кортикална и/или субкортикална /централна/ некроза на сиво или бяло мозъчно вещество, са причините за развитието в следващите месеци на вентрикуларна дилатация и/или разширение на субарахноидалните пространства. При изолирано засягане на части от латералните рога в диференциално диагностично съображение трябва да се обсъжда и нормалната вентрикуларна асиметрия /23, 49/.

Ехографското диагностициране на вентрикуларната дилатация разчита на количествени и качествени критерии. От количествените най-използвани са вентрикуларните индекси /отношението на разстоянията между външните краища на латералните вентрикули в трансверзалната посока на различни нива и между вътрешните повърхности на черепните кости /20, 31, 36/. Най-често се измерва вентрикуларният индекс на нивото на sulcus incisus caudalis, чиято средна стойност за новородени е 0,32 с 95% интервал на доверителност 0,23-0,42 /36/. Различните размери и индекси са удобни за проследяване динамиката при вече изразена вентрикуломегалия, но не са достатъчно чувствителни за откриване на леката /ранната/ вентрикуларна дилатация. В това отношение най-надеждни са два от качествените критерии - окръгляне очертанията на фронталните рога на коронарен срез и дилатация на окципиталните рога /43/.

Сериозна трудност както за УЗД, така и за КТ, е разграничаването на вентрикуломегалията вследствие увеличено налягане в ликворната система от тази при мозъчна атрофия. Полезни симптоми в тази диференциална диагноза могат да бъдат началната локализация на вентрикуларната дилатация /в темпоралните рога при хидроцефалия, а при мозъчна атрофия - във фронталните рога/, и при перивентрикуларният мозъчен оток при хидроцефалия, установим по-често чрез КТ /той може да бъде и нормална находка у недоносени и новородени/. Единственият надежден диференциално-диагностичен критерий, обаче е обиколката на главата и нейната динамика. Когато двата патологични процеса са съчетани, трудности могат да възникнат и в нейната интерпретация. Например, след ИВК се развива

остра хидроцефалия вследствие обтурация на базалните цистерни или aquaeductus Sylvii от съсирек, а в следващите месеци се прибавя мозъчна атрофия. Процесите могат да се балансират така, че обиколката на главата да остане нормална /35, 43/.

Установяването на причините за хидроцефалията се основава на принципа, че мястото на обструкцията се локализира на прехода от дилатирано към недилатирано ликворно пространство. Чрез УЗД лесно се установяват обструкции на ниво на foramen Monroi, aquaeductus Sylvii и foramina Magendie et Lushka. КТ може да се наложи при диагностициране на екстравентрикуларните хидроцефалии вследствие по-трудното изобразяване на субарахноидните пространства чрез ехография /43/. И в това отношение напоследък има публикации, насочващи към надеждност на УЗД на тези области /21, 22, 47/.

### Вродени аномалии

УЗД е доказала възможностите си за установяване редица аномалии на ЦНС като агения на corpus callosum, синдром на Dandy-Walker, синдром на Arnold-Chiari /5, 32/. Широк cavum septum pellucidum /11, 40/ и macrocisterna magna /10/ също могат да се установят чрез ехография. Внимателното тангенциално оглеждане фронтално и темпорално може да даде и открие отклонения в броя, широчината и разклонеността на мозъчните гънки при нарушения в корвата диференциация или незрелост.

### Невроинфекции

Ехографското изследване е патологично при 62% от децата с остър бактериален менингит, разкривайки вентрикулит /невъзпалителни и/или неравни граници на вентрикулите, хипоехогенни частици във вентрикуларния лумен/. Други възможни ехографски находки при това заболяване са арханойдит, васкулит, инфаркти, мозъчен оток. Паренхимното увреждане често наподобява образа на ХИЕ поради развитието на локална или дифузна исхемия и хипоксия /6, 32/.

УЗД има място и при установяване причината за незадоволителен отговор на бактериален менингит към антибиотично лечение чрез откриване на обструкция в ликворния дренаж, субдурална колекция и абсцес. При вентрикулит с обструкция в оттичането на ликвора е възможно осъществяването на дренаж и локално приложение на антибиотичи под ехографски контрол /6, 32/.

Наличието на калцификати /установими с достоверност близка до рентгенологичната/, на вентрилообразна съдова инекция на лентикулостриарните съдове и на перивентрикуларни кисти с или без хидроцефалия, насочват към вродена инфекция /6, 32, 23/. Туморообразни хиперехогенни маси с възможно притискане на съседни структури могат да се наблюдават при вродена токсоплазмоза /лично наблюдение/. Те съответстват на откриваните чрез КТ окръглени лезии с пръстеновиден контрастен образ. Малки по размери перивентрикуларни хиперехогенни огнища се смятат за насочващи към вродена цитомегаловирусна инфекция /15/.

### Литература

На разположение у автора.