

Otrzymano:
03.07.2017
Zaakceptowano:
29.08.2017
Opublikowano:
30.03.2018

Bakteryjne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych u noworodków i niemowląt – obraz ultrasonograficzny

Bacterial meningitis in neonates and infants – the sonographic picture

Błażej Littwin¹, Andrzej Pomiećko², Monika Stępień-Roman¹,
Zeno Spârchez³, Wojciech Kosiak²

¹ Oddział Niemowlęcy i Neonatologiczny, Szpital Dziecięcy „Polanki”
im. Macieja Płażyńskiego w Gdańsku, Gdańsk, Polska

² Pracownia Diagnostyki Ultrasonograficznej i Biopsyjnej, Klinika Hematologii i Onkologii
Dziecięcej, Gdański Uniwersytet Medyczny, Gdańsk, Polska

³ University of Medicine and Pharmacy „Iuliu Hatieganu”, Institute for Gastroenterology
and Hepatology „O. Fodor”, Kluż-Napoka, Rumunia

Adres do korespondencji: Błażej Littwin, Oddział Niemowlęcy i Neonatologiczny,
Szpital Dziecięcy „Polanki”, ul. Polanki 119, 80-308 Gdańsk,
tel.: +48 513 021 373, e-mail: blittwin88@gmail.com

DOI: 10.15557/JoU.2018.0010

Słowa kluczowe

badanie
ultrasonograficzne
mózgowia,
neurosonografia,
zapalenie opon
mózgowo-rdzeniowych,
pediatria,
dzieci,
noworodki

Keywords

cranial ultrasound,
neuroultrasound,
meningitis,
pediatrics,
neonates

Abstract

Bacterial meningitis is a major diagnostic and therapeutic problem among children and neonates, with severe, rapidly progressing course and potentially life-threatening complications. Early anti-bacterial treatment is essential for the patient's favorable prognosis. Cerebral imaging plays an important role in the diagnostic process alongside physical examination and laboratory tests. Magnetic resonance imaging is the gold standard for diagnosing bacterial meningitis. Because of limited availability of magnetic resonance imaging, cranial ultrasound is the first imaging procedure to be performed (if the anterior fontanelle is preserved providing an adequate acoustic window). The safety and reliability of ultrasound examination, possibility to perform the examination at bedside without the need for sedation make cranial ultrasound a useful tool both for preliminary diagnostic investigation and for the monitoring of both treatment and long-term complications. Sonographic findings in patients with bacterial meningitis and possible complications are diverse. Changes can be seen on the surface of the brain, in the extra-axial space, in the ventricular system and in brain tissue. In some cases they can also be visible in the lumbosacral segment of the spinal cord. This paper presents ultrasound characteristics of lesions associated with bacterial meningitis in neonates and infants, based on the authors' own material and data from the available literature.

Wstęp

Bakteryjne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych (BZOMR) jest poważnym stanem chorobowym, stanowiącym istotny problem diagnostyczno-terapeutyczny w codziennej praktyce. W populacji pediatrycznej na zakażenia szczególnie narażone są noworodki (do 4. tygodnia życia) i niemowlęta. Przebieg zakażeń w tej grupie pacjentów jest ciężki i najczęściej związany

z procesem uogólnionym. Brak charakterystycznych objawów początkowych i szybki postęp choroby powodują, że śmiertelność w tych przypadkach przekracza 50%^(1,2).

Szybkie rozpoznanie i wdrożenie odpowiedniego leczenia są kluczowymi elementami wpływającymi na rokowanie pacjenta. W zakresie diagnostyki BZOMR oprócz badań laboratoryjnych istotną rolę odgrywają badania obrazo-



Ryc. 1. A. W obrazowaniu przez ciemniczkę przednie widoczne poszerzenie bruzdowania zakrętów mózgowia i podwyższenie echogeniczności przestrzeni między bruzdami (strzałka). B. W projekcji podłużnej widoczne wyższe echo w przestrzeni przymózgowej

we. Z dostępnych metod na szczególną uwagę zasługuje ultrasonografia, zwykle wykonywana jako pierwsze badanie u noworodków i niemowląt, u których podejrzewa się BZOMR. USG mózgowia (USG-M) znajduje również zastosowanie w monitorowaniu procesu terapeutycznego oraz wykrywaniu powikłań wczesnych i późnych BZOMR.

W poniższym artykule przedstawiono, na podstawie materiału własnego oraz przeglądu dostępnej literatury, możliwości wykorzystania USG-M we wstępnej diagnostyce i monitorowaniu leczenia BZOMR u noworodków i niemowląt.

Epidemiologia

W krajach europejskich najczęstszym czynnikiem etiologicznym BZOMR jest *Neisseria meningitidis*. W przypadku noworodków i niemowląt zapadalność wynosi łącznie 20/100 000⁽³⁾. Dane dotyczące populacji w Polsce wskazują, że najczęstszym czynnikiem etiologicznym BZOMR w przypadku noworodków jest *Escherichia coli* i *Streptococcus agalactiae*, natomiast w grupie niemowląt – *Neisseria meningitidis* i *Streptococcus pneumoniae*. Łączna częstość występowania BZOMR w analizowanej grupie wynosi 15,71/100 000 (dane z 2011 r.)⁽²⁾.

Patofizjologia

Do BZOMR dochodzi zwykle drogą krwiopochodną, najczęściej w przebiegu uogólnionej infekcji. Z klinicznego punktu widzenia istotne jest rozpoznanie bądź wykluczenie sepsy, ponieważ znacznie pogarsza ona rokowanie pacjenta. W początkowej fazie zakażenia bakterie lokalizują się w świetle kapilar spłotów naczyniówkowych komór mózgowych oraz w obrębie małych i średnich naczyń przestrzeni podpajęczynówkowej, gdzie inicjują reakcję zapal-

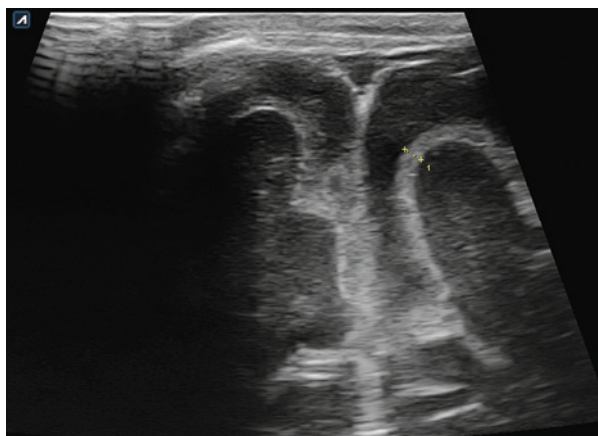
ną. Tworzące się zapalenie naczyń (*vasculitis*) prowadzi do zapalenia pajęczynówki oraz opony twardej i miękkiej.

W wyniku uszkodzenia bariery krew–mózg bakterie oraz mediatory stanu zapalnego (m.in. białka ostrej fazy, leukotrieny, prostaglandyny) przedostają się do płynu mózgowo-rdzeniowego (PMR), potęgując proces zapalny. W fazie ostrej, pod wpływem działania toksyn bakteryjnych, dochodzi do poszerzenia naczyń mózgowych wraz ze wzrostem przepływu krwi. W późniejszych fazach następuje redukcja przepływu, związana z zaburzeniem autoregulacji naczyniowej⁽⁴⁾. Cytotoksyczne oddziaływanie rodników tlenowych i enzymów proteolitycznych powoduje nadmierne gromadzenie sodu i wody. Dochodzi do zaburzenia recyrkulacji PMR, poszerzenia układu komorowego, wzrostu ciśnienia wewnątrzczaszkowego, a w konsekwencji do obrzęku mózgu^(1,4-9).

W przypadku sepsy uszkodzeniu może ulegać śródbłonek kapilar mózgowych. W wyniku tego powstają zakrzepy przyścienne. W ciężkich przypadkach obserwuje się rozlaną zakrzepicę żylnych naczyń mózgu (obejmującą zarówno naczynia powierzchowne, takie jak naczynia przesywające zatokę strzałkową górną, jak i naczynia żyłne głębokie: żyłę Galena) czy zakrzepicę w obrębie spływu zatok^(1,8).

Okłuzja naczyń skutkuje powstaniem ognisk zawałowych w obrębie struktur głębokich (np. okołokomorowo), a także podkorowo, co prowadzi do uszkodzenia tkanki mózgowej. Proces potęgowany jest przez, pobudzone w wyniku reakcji zapalnej, enzymy proteolityczne.

Obraz encefalopatii jest zróżnicowany i może obejmować występowanie takich stanów jak: ogniskowe zmiany niedotlenieniowo-niedokrwienne, obszary leukomalacji, wodogłowie, ogniskowe i rozlane ubytki tkanki mózgowej⁽⁵⁻¹⁰⁾.



Ryc. 2. Pogrubienie oponi miękkiej i przylegającej do niej blaszki pajęczynówki – warstwa leptomeninges

Badania obrazowe

W diagnostyce obrazowej BZOMR wykorzystuje się USG-M, tomografię komputerową (TK) oraz rezonans magnetyczny (MR). TK i MR są badaniami o wysokiej rozdzielczości, umożliwiającymi pełną ocenę struktur mózgowia, łącznie z oceną tylnego dołu czaszki. Rozbudowane możliwości obrazowania naczyniowego w przypadku MR i TK pozwalają na wczesne wykrywanie ognisk zakrzepicy, a także wczesnych zawałów w strukturach głębokich mózgowia, często nieuchwytnych w konwencjonalnym obrazowaniu ultrasonograficznym i metodą kolorowego dopplera. Ponadto część zmian lokalizujących się w przestrzeni przymózgowej, głównie w okolicy skroniowej oraz ciemieniowo-potylicznej, może być nieuchwytna badaniem USG-M. Zgodnie z aktualnymi wytycznymi w przypadku dzieci badaniem referencyjnym, „złotym standardem” diagnostyki obrazowej, jest badanie MR⁽¹¹⁾. W przypadku TK i MR konieczne jest przeprowadzenie badania w sedacji, co wiąże się z ryzykiem wystąpienia dodatkowych, związanych z nią powikłań. Ponadto TK wykorzystuje promieniowanie jonizujące, będące dodatkowym czynnikiem ryzyka. Warto podkreślić, że w Polsce często nie ma możliwości wykonania badania TK lub MR w warunkach danej placówki i konieczne jest transportowanie pacjenta do odrębnej jednostki szpitalnej czy zakładu radiologicznego. Wszystko to wydłuża czas uzyskania odpowiedzi klinicznej. W świetle tych faktów USG-M wydaje się najkorzystniejszym rozwiązaniem, ze względu na jego łatwą dostępność, możliwość wykonania w warunkach *point-of-care* oraz brak działań niepożądanych związanych z zastosowaniem ultradźwięków. W dostępnej literaturze wielu autorów zaleca USG-M jako badanie pierwszego rzutu u pacjentów pediatrycznych z podejrzeniem BZOMR w przypadku zachowanego adekwatnego okna akustycznego w postaci ciemienia przedniego⁽¹²⁾.

Ultrasonografia

W niepowikłanym BZOMR możliwe jest uwidocznienie prawidłowego obrazu mózgowia. Zmiany w badaniu USG obserwowane są u około 65% chorych w ostrej fazie zaka-

żenia⁽¹²⁾. U noworodków i niemowląt z nasilonymi objawami neurologicznymi odchylenia w badaniu USG obserwowane są nawet u 100% pacjentów⁽¹³⁾.

Spektrum uwidacznianych zmian jest szerokie, dlatego w pracy zaproponowano pogrupowanie ich ze względu na lokalizację: zmiany widoczne na powierzchni mózgowia, zmiany w obrębie układu komorowego, zmiany w obrębie struktur głębokich – w tkance mózgowej oraz zmiany w odcinku lędźwiowo-krzyżowym kanału kręgowego.

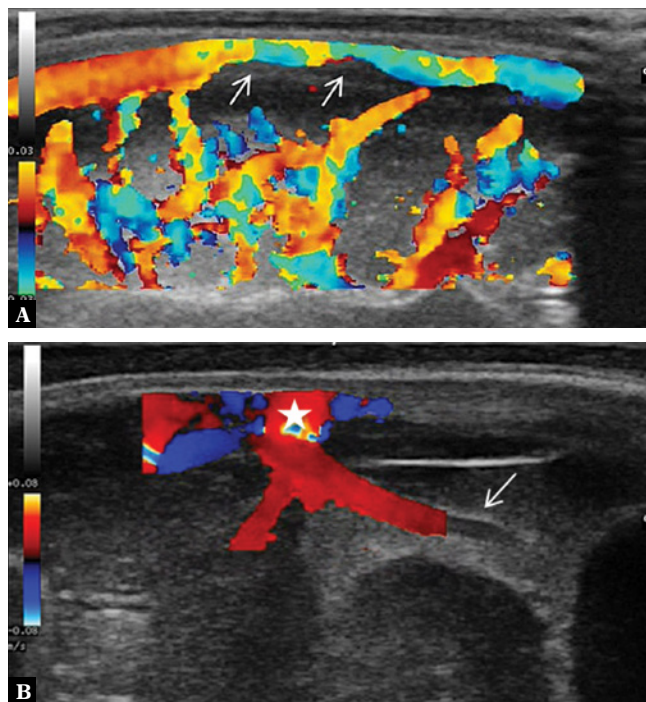
Zmiany na powierzchni mózgowia

1. Poszerzenie i podwyższenie echogeniczności bruzd na powierzchni mózgu

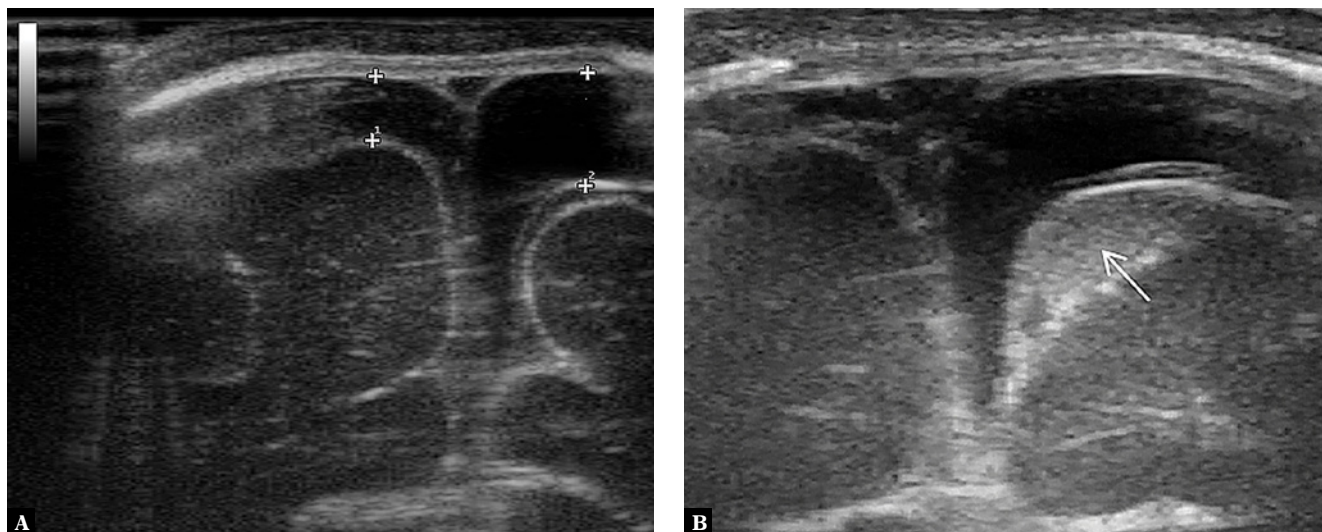
Najczęstszy objaw ultrasonograficzny w przebiegu BZOMR – występuje u około 60% pacjentów. Podwyższenie echa jest konsekwencją nagromadzenia się wysięku zapalnego w tej przestrzeni (ryc. 1).

2. Pogrubienie opon mózgowych

W obrazie USG na powierzchni zakrętów mózgowia widoczne jest wzmocnienie w postaci hiperechogenicznej linii – tworzy ją opona miękka oraz przylegająca do



Ryc. 3. **A.** W obrazowaniu metodą kolorowego dopplera widoczny jest wzmocniony przepływ w naczyniach powierzchniowych mózgu. W zatoce strzałkowej górnej zwężenie przepływu związane z obecnością przyściennej skrzepiny (strzałki). **B.** Obrazowanie przez ciemiaczko przednie w projekcji podłużnej. Poszerzona jedna z żył przesywających w otoczeniu hiperechogenicznego echa przymózgowego. Naczynie częściowo objęte ramką dopplera kodowanego kolorem z widocznym ujściem do zatoki strzałkowej górnej (gwiazdka)



Ryc. 4. Trzymiesięczne niemowlę z ropnym BZOMR o etiologii *E. coli*. Projekcja poprzeczna przez ciemiączko przednie: **A.** poszerzenie przestrzeni podtwardówkowej po stronie lewej z prawidłowym obrazem przestrzeni podpajęczynówkowej; **B.** kontrolne badanie pacjenta w trakcie narastania gorączki po 2 dniach. Poszerzenie przestrzeni podpajęczynówkowej ze wzmocnieniem echogeniczności z powodu nagromadzenia się wysięku zapalnego (przestrzeń podpajęczynówkowa oznaczona na zdjęciach strzałką)

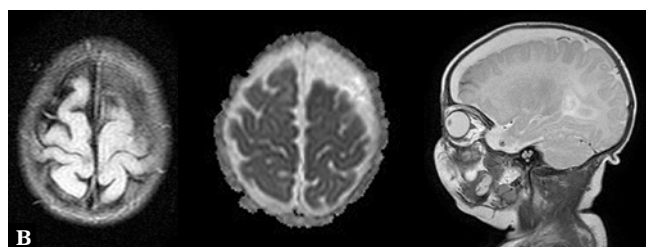
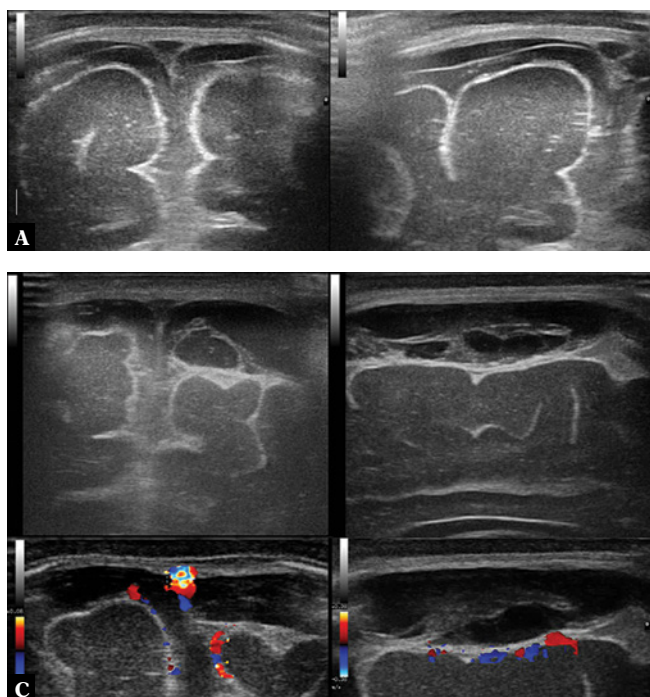
niej blaszka pajęczynówki (*leptomeninges*); w przypadku BZOMR dochodzi do jej pogrubienia. Pomiaru dokonuje się w płaszczyźnie czołowej, przez ciemiączko przednie na wysokości otworów Monro – wartość referencyjna grubości opony to 0,7 mm; pogrubienie rozpoznaje się przy wartości równej 1,3 mm lub wyższej (ryc. 2). Możliwy jest także pomiar grubości bruzdy zakrętów czołowych – dla grubości bruzdy wartość referencyjna wynosi 1,2 mm; pogrubienie stwierdza się, gdy wartość jest równa 2 mm lub wyższa⁽¹⁴⁾.

3. Poszerzenie naczyń mózgowych w obrębie pajęczynówki

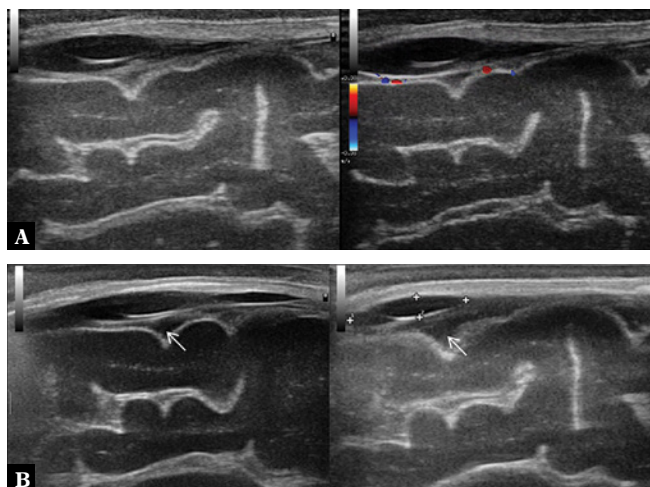
Poszerzenie obejmuje m.in. żyły powierzchowne mózgu, naczynia przeszywające i zatokę strzałkową górną, łatwo dostępne w obrazowaniu przez ciemiączko przednie (ryc. 3).

4. Poszerzenie przymózgowych przestrzeni płynowych

Poszerzenie przestrzeni podtwardówkowej i/lub podpajęczynówkowej spowodowane jest obecnością wysięku zapalnego (ryc. 4).



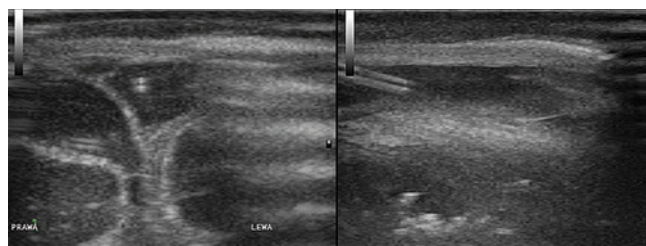
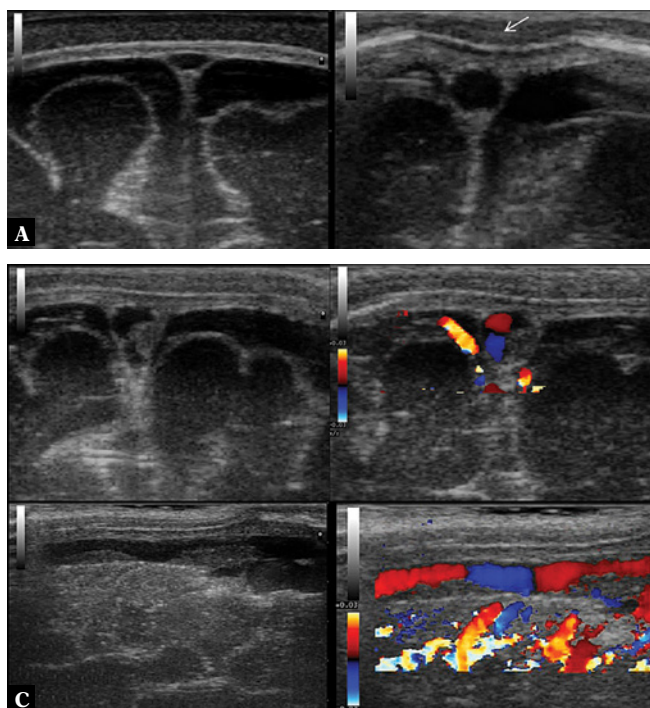
Ryc. 5. Trzypółmiesięczne niemowlę z rozpoznaniem BZOMR o etiologii *E. coli*. Przedstawiono ewolucję zmian w trakcie monitorowania przebiegu leczenia. **A.** W obrazowaniu przez ciemiączko przednie widoczne wodniaki podtwardówkowe. **B.** Ropniak przestrzeni podtwardówkowej (przekroje podłużne strona lewa, przekroje poprzeczne strona prawa). Echogeniczne twory włóknika tworzące osobne kompartymenty płynowe. W obrazowaniu metodą kolorowego dopplera brak widocznego przepływu naczyniowego w obrębie tworów włóknika. **C.** Obrazowanie metodą MR: ropniak przestrzeni podtwardówkowej po stronie lewej, na powierzchni płatów czołowych mózgowia, z cechami impresji na tkankę mózgową



Ryc. 6. Trzymiesięczne niemowlę z rozpoznaniem BZOMR o etiologii *E. coli*. **A.** Ograniczona przestrzeń płynowa – pozostałość po leczeniu ropniaka podtwardówkowego. W obrazowaniu metodą kolorowego dopplera brak widocznego przepływu w obrębie przestrzeni. **B.** Kontrola – stopniowa regresja zbiornika płynowego. Zwraca uwagę poszerzenie przestrzeni podpajęczynówkowej o prawidłowej echogeniczności (strzałki)

5. Ograniczone zbiorniki płynowe

Ograniczone zbiorniki płynowe w przestrzeni przymózgowej (podtwardówkowej, podpajęczynówkowej) obserwowane są pod postacią wodniaków lub ropniaków. Możliwe jest również uwidocznienie ograniczonych przestrzeni płynowych w przebiegu odwarstwienia blaszek samej opony twardej. Wodniak, wypełniony jałową treścią płynową, widoczny jest jako jednorodnie bezechowy obszar (ryc. 5). Obecność wodniaków zazwyczaj nie wpływa na rokowanie⁽¹⁵⁾ – mniej niż 5% z nich ulega zakażeniu i przekształca się w ropniaki. W USG-M treść

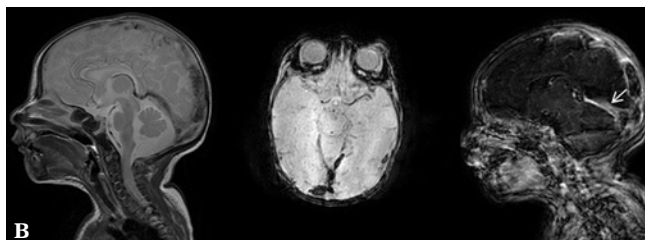


Ryc. 7. Trzymiesięczne niemowlę z rozpoznaniem BZOMR o etiologii *E. coli*. Wobec braku poprawy klinicznej przy stosowaniu potrójnej antybiotykoterapii skojarzonej (cefotaksym/amikacyna/wankomycyna) zdecydowano o podaniu leku bezpośrednio w okolice ropniaka poprzez nakłucie przez ciemiączko przednie. Na zdjęciach widoczna końcówka wkłucia w projekcji poprzecznej i podłużnej. Do jamy ropniaka podano gentamycynę, jednocześnie upuszczono ok. 60 ml ropnej treści płynowej

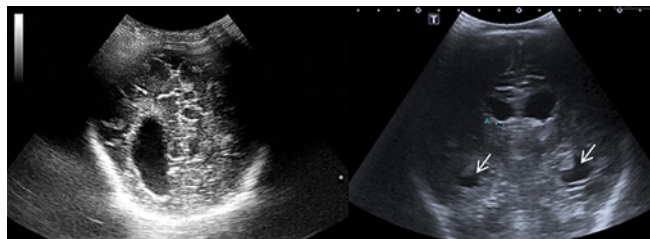
płynowa ma wówczas wyższą lub mieszaną echogeniczność. Niekiedy w świetle ropniaków tworzy się tzw. echogenicze debris, grawitacyjnie układające się na powierzchni mózgowia oraz w dnie zakrętów, dając obraz z poziomami płynów. Ze względu na dużą zawartość białka i włókniaka w zakażonym płynie, na skutek wytrącania, obserwowane są zorganizowane konglomeraty w postaci hiperechogenicznych pasm, wydzielających mniejsze kompartymenty płynowe (ryc. 6). Z klinicznego punktu widzenia stwierdzenie ich w badaniu USG-M jest istotne, ponieważ mogą one stanowić rezerwuuar bakterii i jednocześnie być przyczyną niepowodzeń terapeutycznych przez znacznie ograniczoną penetrację leku. Konieczne staje się wtedy podanie leku bezpośrednio w otoczeniu zmiany poprzez nakłucie podtwardówkowe (ryc. 7).

6. Zakrzepica naczyń mózgowych

W USG-M zmiany o charakterze echogenicznych skrzepin przyściennych uwidaczniane są zazwyczaj w zatoce strzałkowej



Ryc. 8. Dwudziestosześciodniowy noworodek z rozpoznaniem BZOMR o etiologii *Streptococcus agalactiae*. W trakcie procesu terapeutycznego poszerzono diagnostykę układu krzepnięcia i rozpoznano współistniejący niedobór białka S. W leczeniu stosowano heparyny drobnocząsteczkowe. **A.** Po stronie lewej prawidłowy obraz zatoki strzałkowej górnej w obrazowaniu przez ciemiączko przednie. Zwraca uwagę trójkątne światło naczynia, podatne na ucisk. Po stronie prawej widoczny krągły przekrój zatoki strzałkowej górnej, niepodatny na delikatny ucisk głowicą (strzałka). W przypadku niewidocznienia skrzepiny przy stosowaniu standardowych projekcji obraz taki może sugerować występowanie zakrzepicy w odcinku naczynia niedostępnym w badaniu. **B.** Skrzepina przyścienna w zatoce strzałkowej górnej widoczna w obrazowaniu poprzecznym i podłużnym w opcjach B-mode oraz kolorowego dopplera. **C.** MR – widoczne cechy rozsianego wykrzepienia w obrębie układu żylnego mózgowia, obejmującego naczynia powierzchniowe, głębokie (zatoka prosta – strzałka) oraz spływ zatok



Ryc. 9. Po stronie lewej widoczne asymetryczne poszerzenie układu komorowego. Po stronie prawej 7-miesięczny pacjent z BZOMR o etiologii *E. coli* powikłanej zakażeniem *Candida*. Widoczne cechy wodogłowia z poszerzeniem rogów skroniowych komór bocznych (strzałki)

wej górnej, ale także w obrębie większych żył głębokich (np. żyła Galena). W opcji obrazowania z zastosowaniem dopplera kodowanego kolorem charakterystyczne jest modelowanie przepływu nad skrzepliną. W przypadkach rozsianego wykrzepiania wewnątrznaczyniowego może dojść do zajęcia znacznej części układu żylnego, łącznie ze splywem zatok (ryc. 8).

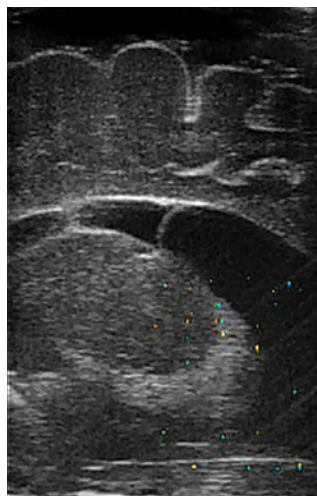
Zmiany w obrębie układu komorowego

1. Poszerzenie układu komorowego

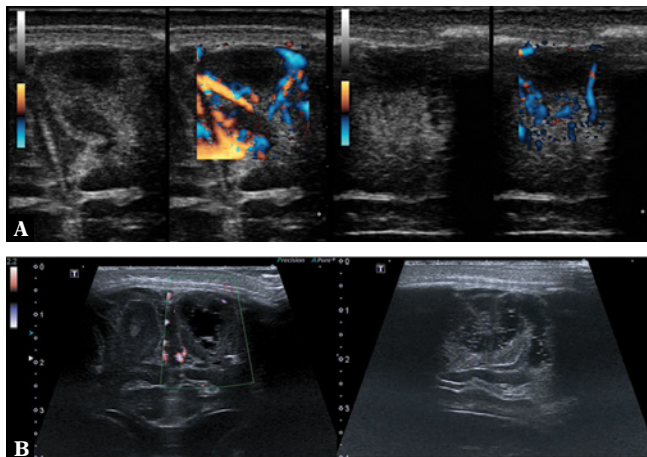
Występuje ono u około 30% pacjentów z BZOMR. Obraz poszerzenia komór jest zróżnicowany. Uwidaczniane zmiany mogą występować symetrycznie, w postaci poszerzenia obu komór, lub obejmować jedną ze stron. Zmiany mogą być dyskretne, jak wyokrąglenia rogów czołowych komór bocznych, bądź też znacznie nasilone i kwalifikowane jako wodogłowia. Najczulszym ultrasonograficznym objawem wodogłowia jest poszerzenie komory III lub rogów skroniowych komór bocznych⁽¹¹⁾ (ryc. 9, 10).

2. Podwyższenie echogeniczności PMR w obrębie komór, z widocznymi poziomami płynów

3. Poszerzenie spłotów naczyniówkowych wraz z wzrostem ich echogeniczności



Ryc. 11. Kompartymencja komór. Widoczna przegroda w części centralnej komory bocznej lewej



Ryc. 10. A. Ostra faza zawału podkorowego w obrębie zakrętów czołowych. Widoczny hipoechogeniczny obszar bez widocznego przepływu w opcji obrazowania z zastosowaniem kolorowego dopplera z hiperechogenicznym odczynem wokół (strona lewa – przekroje poprzeczne, strona prawa – przekroje podłużne). **B.** Obszary leukomalacji podkorowej. W obrazowaniu metodą kolorowego dopplera brak widocznego przepływu naczyniowego w obrębie uwidacznianych zmian (strona lewa – przekrój poprzeczny, strona prawa – przekrój podłużny)

4. Ventriculitis – zapalenie układu komorowego

Ultrasonograficzne cechy zapalenia układu komorowego obejmują: pogrubiałe i nieregularne zarysy ścian układu komorowego, zwiększoną echogeniczność wyściółki komór, podwyższenie echogeniczności istoty białej okołokomorowej, nieregularne zarysy spłotów naczyniówkowych, zwiększenie echogeniczności PMR w obrębie komór, wewnątrzkomorowe *debris*, kompartmentację światła komór w postaci wytworzenia się przedziałów płynowych (ryc. 11).

Zmiany w obrębie tkanki mózgowej

1. Obrzęk mózgu

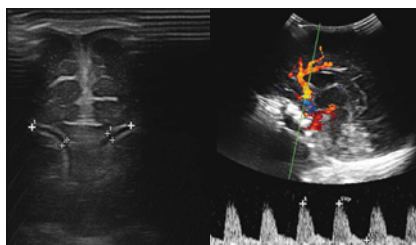
Jednym z najgroźniejszych powikłań związanych z BZOMR jest obrzęk mózgu. Obraz ultrasonograficzny obejmuje podwyższenie echogeniczności bruzd i tkanki mózgowej. W zaawansowanej postaci obrzęku dochodzi do zatarcia granic między zakrętami i bruzdami, uciśnięcia i zniekształcenia układu komorowego oraz pozostałych zbiorników płynowych. W badaniu z wykorzystaniem kolorowego dopplera widoczny jest wzrost wskaźnika oporu (*resistance index*, RI) (>0,8) mierzonego w obrębie tętnic doprowadzających, np. w tętnicy przedniej mózgu⁽⁹⁾ (ryc. 12).

2. Ogniska niedotlenieniowo-niedokrwienne

Obraz zmian w tej grupie jest zróżnicowany. Mogą być one widoczne w postaci jednorodnych hiperechogenicznych obszarów lub, w postaciach zaawansowanych, jako niejednorodne zmiany malacyjne z przestrzeniami płynowymi (ryc. 13, 14).

3. Podkorowe ogniska zawałowe

W przebiegu zakrzepicy w obrębie tkanki mózgowej tworzą się ogniska zawałowe. W ostrej fazie początkowo wi-

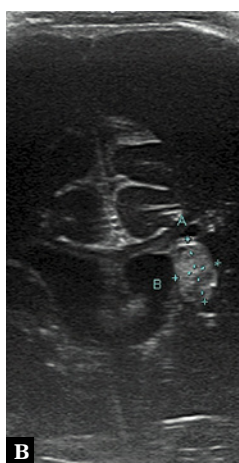
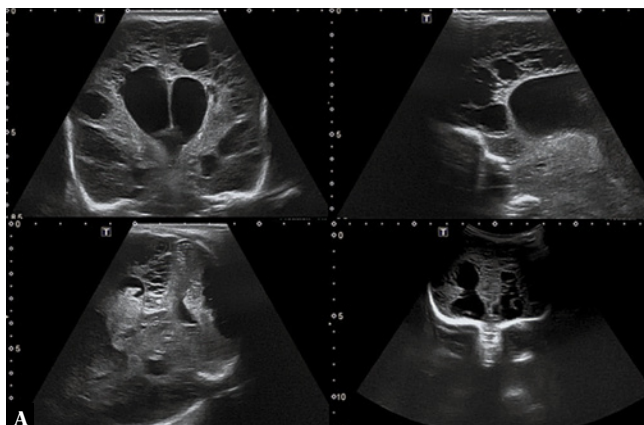


Ryc. 12. Dwupółmiesięczne niemowlę z BZOMR o etiologii *Streptococcus agalactiae*. Po lewej widoczne wąskie, uciśnięte światło komór bocznych w przebiegu obrzęku mózgu. Po prawej podwyższone RI w tętnicy przedniej mózgu

doczne są jako obszary o podwyższonej echogeniczności z widocznym zatarciem echostruktury. W przebiegu niedokrwienia dochodzi do miejscowej martwicy i obniżenia echogeniczności w centrum hiperechogenicznego obszaru z restrykcją przepływu naczyniowego, widoczną przy zastosowaniu opcji kolorowego dopplera. Po ustąpieniu fazy ostrej w zajętej strefie podkorowej powstają obszary leukomalacji (ryc. 10).

Obrazowanie w odcinku lędźwiowo-krzyżowym

Badanie ultrasonograficzne kanału kręgowego w okolicy lędźwiowo-krzyżowej wykorzystywane jest głównie w przypadku podejrzenia patologii rozwojowej rdzenia kręgowego i stanowi badanie z wyboru w grupie noworodków i niemowląt. Fakt, że proces kostnienia łuków kręgowych oraz wyrostków kolczystych przebiega do zakończenia pierwszego roku życia, pozwala na zachowanie odpowiedniego okna akustycznego. W starszych grupach wiekowych zastosowanie USG do badania tej okolicy jest ograniczone. Obrazowania dokonuje się zarówno głowicą typu convex, jak i głowicą liniową. Badanie zwykle ukierunkowane jest na ocenę strukturalną uwarunkowań anatomicznych rdzenia wraz z oceną potencjalnych wariantów rozwojowych (torbiel nici końcowej, komora końcowa), ocenę ruchomości struktur w kanale kręgowym (wykluczenie cech zaklinowania rdzenia), a także ocenę tkanek miękkich oraz struktur kostnych otaczających rdzeń, w celu wykluczenia potencjalnych patologii rozwojowych (przepuklin oponowo-rdzeniowych, rozszczepu kręgosłupa, zatok/przetok skórnych).

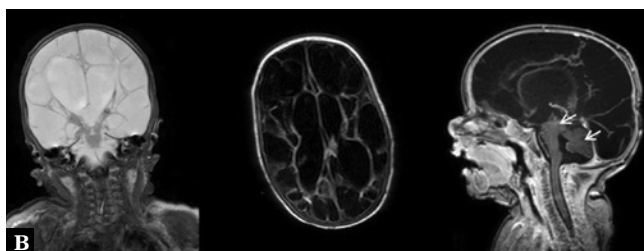
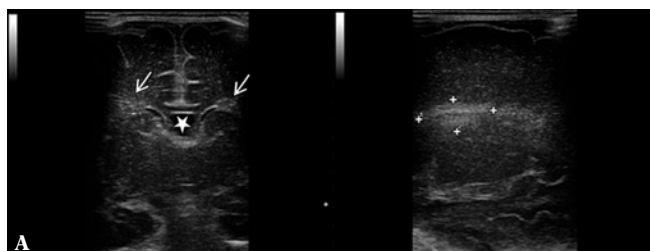


Ryc. 13. **A.** Hiperechogeniczne halo okołokomorowe (strzałki). Gwiazdką oznaczono jamę przegrody przezroczystej. **B.** Dobrze odgraniczone ognisko niedotleniowo-niedokrwienne w rzucie jąder wzgórza po stronie lewej

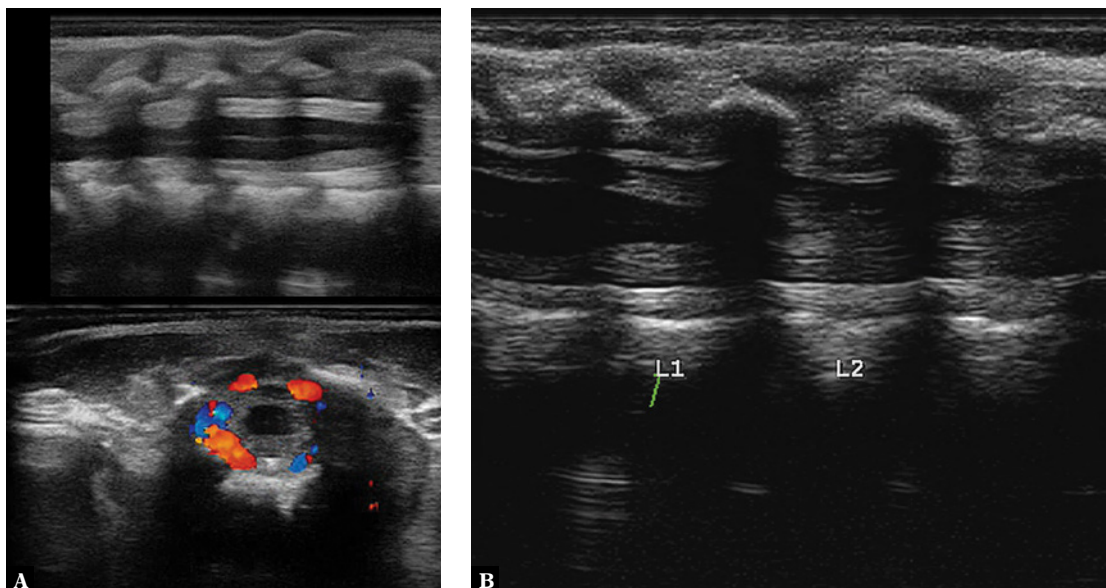
Zmiany w przebiegu BZOMR obserwowane w badaniu powierzchni mózgowia mogą być również częściowo widoczne w odcinku lędźwiowo-krzyżowym rdzenia kręgowego. Ma to istotne znaczenie kliniczne w perspektywie rozpoznania choroby, planowania punkcji lędźwiowo-krzyżowej, a także predykcji powikłań późnych. Uwidocznienie echogenicznego *debris* w przestrzeni podwardówkowej zwiększa ryzyko rozwinięcia progresywnego wodogłowia⁽¹⁶⁾ (ryc. 15).

Podsumowanie

Badanie USG mózgowia jest przydatną metodą diagnostyczną przy podejrzeniu bakteryjnego zapalenia opon mózgowo-



Ryc. 14. Dwupółmiesięczne niemowlę z rozpoznaniem BZOMR o etiologii *Streptococcus agalactiae*. Zakażenie powikłane aseptycznym zapaleniem mózgu. W badaniu CSF stwierdzono cechy rozszczepienia białkowo-komórkowego. **A.** W obrazowaniu przez ciemiączko przednie oraz tylnoboczne widoczne rozległe ubytki tkanki mózgowej w postaci jam malacyjnych i wodogłowia. **B.** Kontrolne badanie MR wykonane bezpośrednio przed wypisem ze szpitala. BZOMR powikłane wodogłowiem komunikującym, z wytworzeniem komór płynowych. Widoczne elementy pnia mózgu i mózdzku (strzałki)



Ryc. 15. Trzymiesięczne niemowlę z rozpoznaniem BZOMR o etiologii *Streptococcus agalactiae*. **A.** Obrazowanie odcinka lędźwiowego po punkcji lędźwiowej. Widoczny hiperechogeniczny odczyn dookoła rdzenia kręgowego. W obrazowaniu metodą kolorowego dopplera widoczny bogaty przepływ naczyniowy. **B.** Badanie po 5 dniach leczenia, przed planowaną punkcją kontrolną – widoczny prawidłowy obraz struktur nerwowych z przestrzenią okołordzeniową

-rdzeniowych w grupie noworodków i niemowląt. Spektrum charakterystycznych objawów uwidacznianych w przebiegu BZOMR uzyskiwanych w konwencjonalnym obrazowaniu, a także w obrazowaniu z wykorzystaniem opcji dopplerowskich pozwala na szybkie wstępne rozpoznanie oraz włączenie leczenia, co ma istotny wpływ na rokowanie. Możliwość obrazowania mózgowia bez działań niepożądanych oraz wykorzystania badania w trybie *point-of-care* sprawia, że badanie ultrasonograficzne mózgowia jest idealnym narzędziem nie tylko na etapie wstępnej diagnostyki pacjentów z podejrze-

niem BZOMR, ale także jako metoda monitorowania przebiegu leczenia oraz identyfikacji powikłań późnych choroby.

Konflikt interesów

Autorzy nie zgłaszają żadnych finansowych ani osobistych powiązań z innymi osobami lub organizacjami, które mogłyby negatywnie wpłynąć na treść publikacji oraz rościć sobie prawo do tej publikacji.

Piśmiennictwo

- Albrecht P, Hryniewicz W, Kuch A, Przyjałkowski W, Skoczyńska A, Szenborn L: Rekomendacje postępowania w zakażeniach bakteryjnych ośrodkowego układu nerwowego. Narodowy Instytut Leków, Warszawa 2011.
- Skoczyńska A, Waško I, Kuch A, Kadłubowski M, Gołębiewska A, Foryś M *et al.*: A decade of invasive meningococcal disease surveillance in Poland. *PLoS One* 2013; 8: e71943.
- Harrison LH, Trotter CL, Ramsay ME: Global epidemiology of meningococcal disease. *Vaccine* 2009; 27 (Suppl. 2): B51–B63.
- Ashwal S, Stringer W, Tomasi L, Schneider S, Thompson J, Perkin R: Cerebral blood flow and carbon dioxide reactivity in children with bacterial meningitis. *J Pediatr* 1990; 117: 523–530.
- Berman PH, Banker BQ: Neonatal meningitis. A clinical and pathological study of 29 cases. *Pediatrics* 1966; 38: 6–24.
- Tunkel AR, Scheld WM: Pathogenesis and pathophysiology of bacterial meningitis. *Annu Rev Med* 1993; 44: 103–120.
- Pfister HW, Fontana A, Täuber MG, Tomasz A, Scheld WM: Mechanisms of brain injury in bacterial meningitis: Workshop summary. *Clin Infect Dis* 1994; 19: 463–479.
- DiNubile MJ, Boom WH, Southwick FS: Septic cortical thrombophlebitis. *J Infect Dis* 1990; 161: 1216–1220.
- Tunkel AR, Scheld WM: Alterations of the blood-brain barrier in bacterial meningitis: in vivo and in vitro models. *Pediatr Infect Dis J* 1989; 8: 911–913.
- Babcock DS, Han BK: Sonographic recognition of gyral infarction in meningitis. *AJR Am J Roentgenol* 1985; 144: 833–836.
- Hughes DC, Raghavan A, Mordekar SR, Griffiths PD, Connolly DJ: Role of imaging in the diagnosis of acute bacterial meningitis and its complications. *Postgrad Med J* 2010; 86: 478–485.
- Yikilmaz A, Taylor GA: Sonographic findings in bacterial meningitis in neonates and young infants. *Pediatric Radiol* 2008; 38: 129–137.
- Mahajan R, Lodha A, Anand R, Patwari AK, Anand VK, Garg DP: Cranial sonography in bacterial meningitis. *Indian Pediatr* 1995; 32: 989–993.
- Jéquier S, Jéquier JC: Sonographic nomogram of the leptomeninges (pia-glial plate) and its usefulness for evaluating bacterial meningitis in infants. *AJNR Am J Neuroradiol* 1999; 20: 1359–1364.
- Barkovich AJ: Infections of Central Nervous System. In: Barkovich AJ (ed.): *Pediatric Neuroimaging*. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia 2008: 801–868.
- Rudas G, Almássy Z, Papp B, Varga E, Méder U, Taylor GA: Echodense spinal subarachnoid space in neonates with progressive ventricular dilatation: a marker of noncommunicating hydrocephalus. *AJR Am J Roentgenol* 1998; 171: 1119–1121.