

ალექსანდრე დვალიშვილი

ახალშობილებში მძიმე ხარისხის  
ინტრავენტრიკულური სისხლჩაქცევის  
მკურნალობის ოპტიმალური ალგორითმის  
შემუშავება  
(ნეიროქირურგიული ასპექტები)

ნიუ ვიჟენ უნივერსიტეტი  
თბილისი  
2022

ალექსანდრე დვალიშვილი

ახალშობილებში მძიმე ხარისხის ინტრავენტრიკულური  
სისხლჩაქცევის მკურნალობის ოპტიმალური  
ალგორითმის შემუშავება  
(ნეიროქირურგიული ასპექტები)

ნიუ ვიჟენ უნივერსიტეტის გამომცემლობა  
მედიცინის სადოქტორო პროგრამა  
ხელმძღვანელი: პროფესორი მირზა ხინიკაძე

## სარჩევი

აბრევიატურა .....	V
თემის აქტუალობა და მიზანი .....	6
თემის აქტუალობა .....	6
ნაშრომის კავშირი სამეცნიერო პროგრამებთან, გეგმებთან და თემებთან .....	15
კვლევის მიზანი .....	15
სამუშაო ამოცანები .....	15
ნაშრომის აპრობაცია.....	16
1. ლიტერატურული მიმოხილვა .....	17
1.1 ნაყოფისა და ახალშობილის, თავის ტვინის თავისებურებები .....	20
1.2 ახალშობილებში, თავის ტვინის ორგანული დაზიანების მიმდინარეობის თავისებურებები .....	22
1.3 თავზურგტვინის სითხე (ლიქვორი).....	28
1.4 ჰიდროცეფალია, წარსული და აწმყო .....	40
1.5 ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის განვითარების პათოგენეზი.....	45
1.6 ახალშობილებში ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის დიაგნოსტიკა.....	48
1.7 იტრავენტრიკულური ჰემორაგიის კლასიფიკაცია.....	53
1.8 ახალშობილებში ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის, პოსტჰემორაგიული ჰიდროცეფალიის მკურნალობის ქირურგიული მეთოდები .....	56
1.8.1 ვენტრიკულური პუნქცია .....	60
1.8.2 კანქვეშა ვენტრიკულური რეზერვუარი .....	61
1.8.3 ლიქვორის გარე დრენირება (ვენტრიკულოსტომა).....	63
1.8.4 ვენტრიკულო-სუბგალეური შუნტირება.....	64
1.8.5 თრომბოლიზური თერაპია .....	65
1.9 შუნტირება.....	67
1.9.1 შუნტის სარქველოვანი მექანიზმის კლასიფიკაცია.....	75
1.9.2 ვენტრიკულოატრიული შუნტირება .....	83
1.9.3 ვენტრიკულოპლევრული შუნტირება (VPL) .....	86
1.9.4 ვენტრიკულო-ნაღვლისბუმტსმორისი შუნტირება .....	88
1.10 ნევროლოგიური განვითარება სხვადასხვა ხარისხის ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის შემდეგ.....	91
1.11 ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის პრევენცია .....	96
1.12 ენდოსკოპიური მკურნალობის ისტორია, უპირატესობა, ნაკლოვანება..	103
1.13 ზოგადი შედეგები.....	113
2. კვლევის მეთოდოლოგია.....	115
2.1 კვლევის მასალა.....	115
2.2 პაციენტთა შეფასება კლინიკო ნევროლოგიური სტატუსის მიხედვით ....	115

2.2 ლაბორატორიული მეთოდები .....	117
2.3 კვლევის ინსტრუმენტული მეთოდები.....	117
2.3.1 თავის ტვინის ულტრაბგერითი გამოკვლევა .....	117
2.3.2 თავის ტვინის კომპიუტერულ ტომოგრაფიული გამოკვლევა .....	118
2.3.3 თავის ტვინის მაგნიტო რეზონანსული ტომოგრაფია.....	119
2.4 კვლევის სტატისტიკური მეთოდები .....	119
3. მკურნალობის შედეგები.....	121
3.1 ვენტრიკულური პუნქცია.....	123
3.2 ვენტრიკულური დრენაჟი .....	123
3.3 ვენტრიკულური რეზერვუარის იმპლანტირება .....	124
3.4 ნეიროენდოსკოპიური სანაცია .....	125
4. მკურნალობის მეთოდების ეფექტურობის შეფასება.....	127
5. კვლევის შედეგები და მათი განხილვა.....	128
5.1 A ჯგუფში გაერთიანებული ახალშობილების მონაცემების ზოგადი ანალიზი .....	128
5.1.1 A ჯგუფის პაციენტების, ქირურგიული მკურნალობის შედეგები .....	135
5.2 B ჯგუფში გაერთიანებული ახალშობილების მონაცემების ზოგადი ანალიზი .....	146
5.2.1 B ჯგუფის პაციენტებში, ქირურგიული მკურნალობის შედეგები.....	153
5.3 B1, B2 და B3 ქვეჯგუფების პაციენტების ზოგადი მახასიათებლები და მკურნალობის შედეგები.....	158
6. მიღებული შედეგების ინტერპრეტაცია.....	160
კლინიკური შემთხვევები .....	166
7. პოსტპემორგიული ჰიდროცეფალიის მკურნალობის ალგორითმი .....	183
8. დასკვნები .....	186
9. პრაქტიკული რეკომენდაცია.....	186

## აბრევიატურა

IVH - ინტრავენტრიკულური ჰემორაგია

PVH - პერივენტრიკულური ჰემორაგია

ფხვ - ფილტვების ხელოვნური ვენტილაცია

GMH - გერმინალური მატრიქსის სისხლჩაქცევა

ICH-IVH - სებეპენდიმური სისხლჩაქცევა

VPL - ვენტრიკულოპლევრული შუნტირება

VAS - ვენტრიკულოატრიული შუნტირება

VP - ვენტრიკულოპერიტონული შუნტირება

VGB - ვენტრიკულო-ნაღვლისბუშტისშორისი შუნტირება

NICU - ახალშობილთა ინტენსიური თერაპიის განყოფილება

LCD - ფილტვების ქრონიკული დაავადება

ROP - ახალშობილთა რეტინოპათია

ECC - ჭიპლარის ადრეული გადაკვანძვა

DCC - ჭიპლარის გვიანი გადაკვანძვა

CPAP პოზიტიური წნევით განახგრძლივებული ვენტილაცია

CT - კომპიუტერული ტომოგრაფია

MRT - მაგნიტო-რეზონანსული ტომოგრაფია

## თემის აქტუალობა და მიზანი

### თემის აქტუალობა

დღენაკლი ახალშობლების ადრეული ავადობის, ინვალიდიზაციისა და სიკვდილიანობის მიზეზებს შორის, ერთ-ერთი წამყვანი ადგილი ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანებას უკავია. დღენაკლ ახალშობილებში თავის ტვინის დაზიანების ერთ-ერთი ყველაზე რთული და ამავდროულად ყველაზე გავრცელებული ფორმა არის ინტრავენტრიკულური სისხლჩაქცევა. ინტრავენტრიკულური სისხლჩაქცევა, ისევე როგორც მასთან ასოცირებული გართულებები, ხშირ შემთხვევაში იწვევს მძიმე ხარისხის ნევროლოგიურ დარღვევებს, რაც საკმაოდ ხშირად ასოცირდება ლეტალურ გამოსავალთან. დღენაკლ ახალშობილებში, ინტრავენტრიკულური სისხლჩაქცევის სიხშირე ადრეულ წლებში მერყეობდა - 60-90%-ის ფარგლებში. დღეისათვის ნეონატოლოგიური მკურნალობის ხარისხის გაუმჯობესების კვალდაკვალ, აღნიშნული ციფრები შემცირებულია, თუმცა გადარჩენილი კრიტიკულად მცირე მასის ახალშობილების რაოდენობის ზრდასთან ერთად, მაინც საკმაოდ ხშირად გვხვდება სხვადასხვა სიმძიმის ინტრავენტრიკულური ჰემორაგია. დადგენილია, რომ დაბალია გესტაციური ასაკი და კრიტიკულად მცირე სხეულის მასა, წარმოადგენს მძიმე ხარისხის ინტრავენტრიკულურ სისხლჩაქცევის განვითარების ძირითად წინაპირობას. უკანასკნე წლებში, ჯანდაცვის სისტემის ხარისხის გაუმჯობესების კვალდაკვალ, საქართველოშიც აქტიური გახდა დღენაკლ ახალშობილთა შორის, მძიმე ფორმის ინტრავენტრიკულური სისხლჩაქცევის/პოსტჰემორაგიული ჰიდროცეფალიის მკურნალობის ოპტიმალური ალგორითმის შემუშავება.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი: დღენაკლ ახალშობილებში, ინტრავენტრიკულურ სისხლჩაქცევას შეიძლება ჰქონდეს სხვადასხვა გამომწვევი მიზეზი. გამოყოფენ 3 ძირითად ფაქტორს: ანტენატალური, ინტრანატალური და პოსტნატალური. თანამედროვე, ავტორიტეტული კვლევებით (Volpe, Whitelaw, De Vries [110]), დადასტურე-

ბულია, რომ დღენაკლ ახალშობილში ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის განვითარებაში წამყვანი როლი პოსტნატალური ფაქტორების ერთობლიობას ენიჭება. აღნიშნული მოსაზრება ემყარება ფაქტს, რომ შემთხვევების უმრავლესობაში, დღენაკლ ახალშობილებში ინტრავენტრიკულური სისხლჩაქცევა ყალიბდება სწორედ პოსტნატალურ პერიოდში (2). თუმცა, არსებობს მოსაზრება, ერთგვარი გამშვები მექანიზმის არსებობის შესახებ, რომელიც აღიძვრება ინტრა და ანტენატალურ პერიოდში, ხოლო საბოლოო შედეგი დგება ახალშობილის ვადაზე ადრე დაბადების შემდეგ.

ანტენატალური ფაქტორებიდან, შეიძლება გამოვყოთ, საშვილოსნოსშიდა ინფექციები, განსაკუთრებით ვირუსული. (3) ინტრანატალური ფაქტორებიდან გამოვყოფთ: ნაყოფის დაბადება ასფიქსიაში, ნაადრევი მშობიარობა რესპირაციული დისტრეს სინდრომის პროფილაქტიკის გარეშე, დედის ორგანიზმში დისემინირებული სისხლძარღვშიდა შედეგების სინდრომის განვითარება და ა.შ.

პოსტნატალური ფაქტორებიდან ახალშობილში ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის განვითარების წინაპირობებს წარმოადგენს: ფხვ (ფილტვების ხელოვნური ვენტილაცია) ფილტვებში ჩასუნთქვისას მაღალი დადებითი წნევა, ჰიპეროსმოლარული ხსნარების მასიური ინტრავენტრიკული ინფუზია, ჰემოტრანსფუზია, პნევმოთორაქსი, მრავლობითი ინვაზიური გამოკვლევები, ქირურგიული ჩარევა, ტემპერატურული, ტენიანობის და გაგრილების სისტემების დარღვევა. ინტრავენტრიკულური სისხლჩაქცევის განვითარების დამატებით რისკფაქტორებს მიეკუთვნება: საშვილოსნოსშიდა ქრონიკული ჰიპოქსია, სამშობიარო გზების გავლის პერიოდში პათოლოგიურად ჭარბი მექანიკური ზეწოლა. თუმცა აღნიშნული ფაქტორების ზემოქმედების ზუსტი მექანიზმი საბოლოოდ არ არის დადასტურებული.

როგორც წესი, სისხლჩაქცევა სიმეტრიულია, ლოკალიზებულია გვერდითი პარაკუჭის გარეთა კედლის ეპენდიმაში, ასევე ხშირად ხვეულთან კუდიან ბირთვებს შორის, მხედვებით გორაკთან. სისხლჩაქცევის ლოკალიზაცია აღნიშნულ სივრცეებში განპირობე-

ბულია დღენაკლი ახალშობილის თავის ტვინის ანატომიური თავისებურებებით, ასევე ახალშობილის თავის ტვინის სისხლმომარაგების უმწიფარი სისტემით, რომელიც ფუნქციონირებს ნაყოფებში, ორსულობის 35 კვირამდე. აღნიშნულ ანატომიურ რეგიონებში მდებარეობს კარგად ვასკულარიზებული გერმინალური მატრიქსი, რომლის სისხლძარღვის კედლებიც წარმოდგენილია მხოლოდ ერთი, ეპითელური შრისაგან და არ არის დაცული გარშემო არსებული მომიჯვანე ქსოვილებით. აქედან გამომდინარე, ქალასშიდა ან არტერიული წნევის მომატების/ ცვალებადობის შემთხვევაში, ვითარდება ვენური სისხლის შეგუბება, რის ფონზეც ვითარდება დიაპედუზური სუბეპენდიმალური სისხლჩაქცევა. ვენურ ჰიპერტენზიას ამძიმებს ახალშობილების თავის ტვინის ვენური ქსელის ანატომიური თავისებურება. ჭარბად განვითარებული ვენური ქსელი, თავის ტვინის ღრმა სტრუქტურებიდან დრენირდება მხოლოდ ერთი ვენის საშუალებით. სწორედ აღნიშნულ მიდამოში ვითარდება ვენური შეგუბება, რაც საბოლოოდ ჰემორაგიით სრულდება.(6)

სისხლძარღვის კედლის რღვევის შედეგად გამონთავისუფლებილი სისხლი, შესაძლოა გაირღვეს გვერდით პარაკუჭებში, რის შედეგადაც უშუალოდ ვითარდება სხვადასხვა ხარისხის ინტრავენტრიკულური ჰემორაგია. გერმინალური მატრიქსის დაზიანების გარდა, ინტრავენტრიკულური სისხლჩაქცევის მიზეზი შეიძლება იყოს: გვერდითი პარაკუჭების სისხლძარღვოვანი წნულების დაზიანება, პერივენტრიკულური პარენქიმული ჰემორაგია, რომლის დროსაც სისხლი ხვდება პარაკუჭოვან სისტემაში. თუმცა მსგავსი ტიპის ჰემორაგიის სიხშირე, დღენაკლ ახალშობილებში 3% არ აღემატება.

ინტრავენტრიკულური სისხლჩაქცევის გამოსავლენად დამისი ხარისხის დასადგენად მოწოდებულია რამდენიმე მეთოდი. ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის დიაგნოსტიკისათვის, ჩვენი კვლევის ფარგლებში, ოპტიმალურად მიჩნეულ იქნა თავის ტვინის ულტრაბგერითი კვლევის გამოყენება. ახალშობილის თავის ტვინის ულტრაბგერითი კვლევისას, ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის ხარისხის განსაზღვრისათვის, მოწოდებულია კლაფისიკაციის რამდე-



ნიმე სქემა, მათგან PAPILE -სკალია წარმოადგენს ოპტიმალურ და პრაქტიკაში ადვილად გამოსაყენებელ მეთოდს. PAPILE ახალშობილებში გამოყოფს ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის IV ხარისხს:

I ხარისხის სისხლჩაქცევა: სისხლჩაქცევა ლოკალიზებულია მხოლოდ პარაკუჭის კედელში, სისხლი არ ხვდება უშუალოდ პარაკუჭოვან სისტემაში.

II ხარისხის სისხლჩაქცევა ლოკალიზებულია ეპენდიმაში და ასევე ხვდება ვენტრიკულურ სისტემაში, იკავებს გვერდითი პარაკუჭის არაუმეტეს 50% და არ იწვევს პარაკუჭების დილატაციას.

III ხარისხის დროს სისხლჩაქცევა გავრცელებულია ვენტრიკულურ სისტემაში და იწვევს ლიქვოროდინამიკის დარღვევას (ჰიდროცეფალია).

IV ხარისხის ინტრავენტრიკულური სისხლჩაქცევის დროს, სისხლჩაქცევა ვრცელდება როგორც ვენტრიკულურ სისტემაში, ასევე ტვინის პარენქიმაში და სახეზე გვაქვს ლიქვორომადრენირებელი სისტემის ობსტრუქცია.

ინტრავენტრიკულური სისხლჩაქცევა შეიძლება გართულდეს და გამოიწვიოს შემდეგი მდგომარეობები:

1. პარაკუჭოვან სისტემაში მოხვედრილმა სისხლმა, შეიძლება გამოიწვიოს კოლტის ფორმირება, რომელიც თავის მხრივ იწვევს ლიქვორის ცირკულაციის სრულ ან ნაწილობრივ მექანკურ ბლოკირებას, ლიქვორის დინების გზების სრული ობსტრუქციის შემთხვევაში ვითარდება ობსტრუქციულ ჰიდროცეფალია, რაც შემდგომში სრულდება თავის ტვინის პარენქიმის შემდგომი პროგრესირებადი დაზიანებით.
2. პარაკუჭოვან სისტემაში სისხლის არსებობა იწვევს ლიქვორის რეაბსორბციაზე პასუხისმგებელი არაქნოიდული ვილის და არაქნოიდული გრანულომების რეაქტიულ ანთებას, არაქნოიდიტს. შედეგად ირღვევა ლიქვორის რეზორბცია (უკუმეწოვა), ყალიბდება არეზორბციული ჰიდროცეფალია. პოსტჰემორაგიული ჰიდროცეფალიები 90% შემთხვევაში, გვხვდება სწორედ არეზორბციული ჰიდროცეფალიის სახით.

3. ინტრავენტრიკულური სისხლჩაქცევის ჩამოყალიბების ფონზე, ირღვევა ჰემატო-ენცეფალური ბარიერი, რის შედეგადაც მნიშვნელოვნად იზრდება ცენტრალურ ნერვული სისტემის ინფექციური პროცესების განვითარების რისკი (მენინგიტი, ენცეფალიტი).
4. მასიური ინტრავენტრიკულური სისხლჩაქცევა მნიშვნელოვნად ცვლის სისხლის შედედების ფუნქციას, რაც ზრდის განმეორებითი სისხლდენის განვითარების შესაძლებლობას.
5. ინტრავენტრიკულური სისხლჩაქცევა იწვევს გერმინალური მატრიქსის, როგორც ახალი გლიური უჯრედების დეკოს, სრულ მექანიკურ დაზიანებას, რაც შემდგომში მნიშვნელოვნად დამაზიანებლად აისახება პაციენტის ნეიროგანვითარებაზე.
6. ინტრავენტრიკულური სივრციდან, ჰემატომის დაშლის პროდუქტები ლიქვორთან ერთად აღწევენ თავის ტვინის სუბარაქნოიდულ სივრცეებამდე, რითაც ხელს უწყობს ცერებრული სისხლძარღვების ვაზოსპაზმის განვითარებას, რაც თავის მხრივ იწვევს ცერებრულ იშემიას და დამატებითად აზიანებს თავის ტვინის პარენქიმას.

დღენაკლ ახალშობილებში, ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის ზემოთ ჩამოთვლილი გართულებებიდან, ძირითადი ნეიროქირურგიული ყურადღება სწორედ პოსტჰემორაგიულ ჰიდროცეფალიას ეთმობა. პოსტჰემორაგიული ჰიდროცეფალია, ეს არის პროგრესირებადი დაავადება, რომელიც ხასიათდება პარაკუჭოვანი სისტემის პროგრესული დილატაციით, რაც იწვევს პათოლოგიურად დილატირებული პარაკუჭების მუდმივ კომპრესიას თავის ტვინის პარენქიმაზე. პოსტჰემორაგიული ჰიდროცეფალია არის ლიქვორის წარმოქმნასა და გაწოვას შორის დისბალანსის შედეგი. პოსტჰემორაგიული ჰიდროცეფალია განვითარების მექანიზმის მიხედვით შეიძლება იყოს ობსტრუქციული და არეზორბციული.

აქვე აღსანიშნავია, რომ ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის და თავის ტვინის მეორადი იშემიური დაზიანების ფონზე, შესაძლებელია განვითარდეს *ex vacuo* ჰიდროცეფალია, რომელიც პოსტჰემო-

რაგიული ჰიდროცეფალიისაგან განსხვავებით, ვითარდება ტვინის ქსოვილის ატროფიის ხარჯზე, არ ხასიათდება ინტრავენტრიკულური ჰიპერტენზიით და არ აქვს ტენდენცია დინამიკაში პროგრესირებისაკენ.

თანამედროვე სამედიცინო ლიტერატურის მონაცემებით, დღენაკლ ახალშობილებში პოსტჰემორაგიული ჰიდროცეფალიის მხოლოდ 10% არის გამოწვეული ლიქვორორკულაციის გზების სისხლის კოლტით მექანიკური ობსტრუქციის შედეგად (სილვიის წყალსადენის, უფრო იშვიათად მონროს ხვრელის, ასევე ლუჟკასა და მაჟანდის ხვრელების). 90% შემთხვევაში ჰიდროცეფალიის პათოგენური მექანიზმი მდგომარეობს ასეპტიური ანთების ფონზე, სისხლით და მისი დაშლის პროდუქტებით ლიქვორის უკუმეწოვაზე პასუხისმგებელი სტრუქტურების დახშობაში, რაც ბუნებრივია იწვევს ლიქვორის რეზორბციის დარღვევას.

ისეთი მნიშვნელოვანი სიმპტომები, როგორცაა: დიდი ყიფილიზანდის დაჭიმულობა, ძვლოვანი ნაკერების გახსნა, თავის ზომების სწრაფი ზრდა, შადრევანისებური ღებინება, თვალის მოძრაობის ტიპური დარღვევები, დღენაკლ ბავშვებში შეიძლება დაავადების საწყის პერიოდში არ გამოვლინდეს. მაშინ როდესაც, ხანგრძლივი პერიოდის განმავლობაში, არანამკურნალეობი ინტრაკრანიალური ჰიპერტენზია, თავის ტვინის პარენქიმის ატროფიის ერთ-ერთ ძირითად რისკფაქტორს წარმოადგენს. უკანასკნელ წლებში ჩატარებული უცხოური კვლევებით დადასტურა, რომ დღენაკლ ბავშვებში ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის შემდეგ განვითარებული პოსტჰემორაგიული ჰიდროცეფალიის დროული და ადეკვატური მკურნალობის შემთხვევაში, პაციენტების საკმაოდ დიდ ნაწილში შესაძლებელია მიღწეულ იქნეს ნორმალური ნევროლოგიური განვითარება, რაც კიდევ ერთხელ უსვამს ხაზს აღნიშნული პათოლოგიის დროული დიაგნოსტიკის აუცილებლობას.

მცირე მასის დღენაკლ ახალშობილებში, რომელთა ანამნეზში არ ფიგურირებს მძიმე ხარისხის ინტრავენტრიკულური ჰემორაგია, ლეტალური გამოსავლის ალბათობა მერყეობს 6,5%-10%-მდე, მაშინ

როდესაც მძიმე ხარისხის ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის/პოსტჰემორაგიული ჰიდროცეფალიის განვითარების შემთხვევაში, ლეტალობის მაჩვენებელი იზრდება 70%-დე. ამგვარად, დღენაკლი ახალშობილების სამედიცინო დახმარების ხარისხის ზრდასთან ერთად, მსოფლიოში და შესაბამისად საქართველოშიც, გაიზარდა კრიტიკულად მცირე მასის გადარჩენილი ახალშობილების რაოდენობა, რაც მეტად აქტუალურს ხდის დღენაკლულ ახალშობილებში ინტრავენტრიკულური სისხლჩაქცევის და შემდგომი პოსტჰემორაგიული ჰიდროცეფალიის ოპტიმალური მკურნალობის საკითხს. განსაკუთრებით, იმ ფონზე, როდესაც მსოფლიო პედიატრ ნეიროქირურგთა შორის არ არსებობს მყარი კონსენსუსი, პოსტჰემორაგიული ჰიდროცეფალიის მკურნალობის ოპტიმალური ალგორითმის შესახებ.

წარსულში, პოსტჰემორაგიული ჰიდროცეფალიის მკურნალობისათვის გამოყენებული მედიკამენტური თერაპია (დიაკარბი, ფუროსემიდი) ამჟამად აღარ გამოიყენება (Whitelaw A., Kennedy C.R [18]). ლიქვორის პროდუქციის დამაქვეითებელი მედიკამენტებით მკურნალობისას, სასურველი შედეგის არ არსებობა, განპირობებულია თვით დაავადების პათოგენზით, რადგანაც ახალშობილებში პოსტჰემორაგიული ჰიდროცეფალიის განვითარების ძირითადი მიზეზი, არის არა ლიქვორის ჰიპერპროდუქცია, არამედ ლიქვორვის გამომუშავებასა და მის უკუშეწოვას შორის დისბალანსი, უკუშეწოვის მექანიზმის დარღვევის ხარჯზე.

ქირურგიული მკურნალობის მეთოდები შეიძლება დაიყოს ორ დიდ ჯგუფად:

1. მეთოდები, რომლის დახმარებითაც შესაძლებელია ინტრაკრანიალური ჰიპერტენზიის დროებითი კუპირება, მათ მიეკუთვნება: მრავალჯერადი ლუმბალური ან/და ვენტრიკულური პუნქციები, გარეთა ვენტრიკულური დრენირება, ვენტრიკულო-სუბგალეალური შუნტირება, კანქვეშა ვენტრიკულური რეზერვუარის იმპლანტირება. მკურნალობის აღნიშნული მეთოდები ეფექტურია შეზღუდული დროის მანძილზე. აქვე აღსანიშნავია, რომ მა-

თი ეფექტურობა ინტრაკრანიალური ჰიპერტენზიის დროებითი კუპირების თვალსაზრისით, მერყეობს 20-დან 80%-მდე.

2. მეთოდები, რომლებიც ახდენენ ინტრაკრანიალური ჰიპერტენზიის მუდმივ კორექციას, მათ მიეკუთვნება: ვენტრიკულოპერიტონული შუნტირება, ვენტრიკულოატრიალური შუნტირება, ვენტრიკულოპლევრალური შუნტირება, ვენტრიკულო ნაღვლისბუშტისშორისი შუნტირება, სხვადასხვა ტიპის ენდოსკოპიური ოპერაციები. თითოეული მათგანის ეფექტურობა და გამოყენების ჩვენებები მოცემულია ტექსტში.

მწვავე პოსტჰემორაგიული ჰიდროცეფალიის პრევენციისა და მკურნალობის შედარებით ახალ მეთოდს მიეკუთვნება, ენდოსკოპიური მკურნალობა. პოსტჰემორაგიული ჰიდროცეფალიის ადრეულ ეტაპზე მკურნალობისათვის, გამოყოფენ ენდოსკოპიური ოპერაციების რამდენიმე ტიპს: 1. პარაკუჭოვანი სისტემის ენდოსკოპიური სანაცია, ირიგაცია, კოლტების ექსტრაქცია. 2. პარაკუჭოვანი სისტემის ენდოსკოპიური სანაცია, ირიგაცია, კოლტების ექსტრაქცია, კანქვეშა ვენტრიკულური რეზერვუარის იმპლანტირება. ჰიდროცეფალიის მკურნალობის ნეიროენდოსკოპიურ მეთოდებს ასევე მიეკუთვნება: ქორიოიდული წნულის ენდოსკოპიური რეზექცია/კოაგულაცია და მესამე პარაკუჭის ფსკერის ენდოსკოპიური ფენესტრაცია (ეფექტურია მხოლოდ ობსტრუქციული ჰიდროცეფალიის დროს).

თანამედროვე პედატრიული ნეიროქირურგიის ძირითად მიზანს წარმოადგენს შუნტდამოკიდებული ჰიდროცეფალიის სიხშირის შემცირება და უკეთესი ნევროლოგიური განვითარების მიღწევა. აღნიშნული მიზნების დასახვამ, ასპარეზზე გამოიყვანა მკურნალობის ნეიროენდოსკოპიური მეთოდი. აღნიშნული მკურნალობის მეთოდი ნეონატოლოგიურ ნეიროქირურგიაში ახალია. 2014 წელს გამოქვეყნდა კვლევა (Matthias Schulz, M.D. &co [134]), რომელშიც აღწერილი იყო 19 დღენაკლი ახალშობილს სამედიცინო შემთხვევა. ყველა მათგანს, მძიმე ხარისხის ინტრავენტრიკულური ჰემორაგია/პოსტჰემორაგიული ჰიდროცეფალიის ფონზე მკურნალობის პირველ ეტაპზე ჩაუტარდა პარაკუჭოვანი სისტემის ენდოსკოპიური

სანაცია, ირიგაცია, ვენტრიკულური რეზერვუარის იმპლანტაცია. ავტორების მიერ გამოტანილ იქნა შემდეგი სახის დასკვნა - პოსტჰემორაგიული ჰიდროცეფალიის განვითარების საწყის ვადებზე, ენდოსკოპიური მეთოდით ჰემატომის დაშლის პროდუქტების ადრეული ირიგაცია, ევაკუაცია, ვენტრიკულური რეზერვუარის იმპლანტაცია არის მკურნალობის უსაფრთხო და ეფექტური მეთოდი. მკურნალობის აღნიშნული მეთოდის გამოყენების შედეგად, საგრძნობლად მცირდება მუდმივი ლიქვოროდინური მოწყობილობის გამოყენების საჭიროება. ამასთანავე, ტრადიციულ ქირურგიულ მეთოდებთან შედარებით, საგრძნობლად ნაკლები არის ინფექციური გართულებების განვითარების სიხშირე. 2018 წელს, აღნიშნული მკვლევართა ჯგუფის მიერ, გამოქვეყნდა კვლევის განახლებული შედეგები, რომელიც მოიცავდა 35 დღენაკლი ახალშობილის მკურნალობის მონაცემებს. კვლევის შედეგები თითქმის სრულ იმეორებდა, წინა კვლევის მიღწევებს, რითაც ავტორები კიდევ ერთხელ ადასტურებდნენ ნეიროენდოსკოპიური მეთოდის უპირატესობა, მკურნალობის სხვა ტრადიციულ მეთოდებთან შედარებით. მიუხედავად მიღწეული იმედისმომცემი შედეგებისა, ავტორები ერთმნიშვნელოვნად აღნიშნავენ, რომ საკითხი საჭიროებს შემდგომ შესწავლას, კვლევაში მეტი პაციენტის ჩართულობით.

ჩვენს მიერ შესწავლილ იქნა დღენაკლ ახალშობილებში ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის/პოსტჰემორაგიული ჰიდროცეფალიის მკურნალობის შესახებ გამოქვეყნებული სამედიცინო ლიტერატურის მნიშვნელოვანი ნაწილი. ცალსახად შეიძლება ითქვას, რომ მსოფლიო ლიტერატურაში არ არსებობს მყარი კონსენსუსი თუ მკურნალობის რომელ ტაქტიკას ენიჭება უპირატესობა, ასევე სადავო არის ქირურგიული ჩარევის ოპტიმალური ვადები. პოსტჰემორაგიული ჰიდროცეფალიის ადრეულ ვადებზე ნეიროენდოსკოპიური მკურნალობის შესახებ, მოიპოვება მწირი სამედიცინო ლიტერატურა, ხოლო ყველა მათგანში ცალსახად არის დაფიქსირებული ნეიროენდოსკოპიური მეთოდის უპირატესობა და კვლევის გაგრძელების აუცილებლობა.

## **ნაშრომის კავშირი სამეცნიერო პროგრამებთან, გეგმებთან და თემებთან**

აღნიშნული ნაშრომი შესრულდა ქ. თბილისის „აკად. ო. ლუდუშაურის სახელობის ეროვნული სამედიცინო ცენტრი“ და „პედიატრიული პრივატ კლინიკა“-ში. ნიუ ვიჟენ უნივერსიტეტსა და აღნიშნულ კლინიკებს შორის გაფორმებული ურთიერთთანამშრომლობის ერთჯერადი მემორანდუმის საფუძველზე.

## **კვლევის მიზანი**

ახალშობილებში მძიმე ხარისხის ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის/პოსტჰემორაგიული ჰიდროცეფალიის მკურნალობის ოპტიმალური ალგორითმის შემუშავება (ნეიროქირურგიული ასპექტები).

## **სამუშაო ამოცანები**

1. ახალშობილებში, მძიმე ხარისხის ინტრავენტრიკულური სისხლჩაქცევის მკურნალობისას ნეიროენდოსკოპიური მეთოდების უპირატესობისა და ნაკლოვანების შეფასება.
2. ნეიროენდოსკოპიური მეთოდით მკურნალობს შემთხვევაში ვენტრიკულო პერიტონულ/ატრიალური შუნტის საჭიროების სიხშირის დადგენა და მიღებული შედეგების შედარება კონტროლ ჯგუფთან.
3. ნეიროენდოსკოპიური მეთოდით ნამკურნალებ პაციენტებში, თავის ტვინის პარენქიმის დაზიანების, ასევე მულტიფოკალური ჰიდროცეფალიის განვითარების სიხშირის დადგენა და მიღებული შედეგების კონტროლ ჯგუფთან შედარება.
4. ნეიროენდოსკოპიურ ჯგუფში ცნს -ის ინფექციური დაავადებების განვითარების სიხშირის შეფასება და მიღებული შედეგების კონტროლ ჯგუფის მაჩვენებლებთან შედარება.
5. საკვლევ და კონტროლ ჯგუფებში, ნეიროგანვითარების მონაცემების შესწავლა და ანალიზი.
6. დღენაკლ ახალშობილებში, მძიმე ხარისხის ინტრავენტრიკულური სისხლჩაქცევის/პოსტჰემორაგიული ჰიდროცეფალიის

მკურნალობის ოპტიმალური ნეიროქირურგიული ალგორითმის შემუშავება.

### **ნაშრომის აპრობაცია**

აპრობაცია თემაზე „ახალშობილებში მძიმე ხარისხის ინტრავენტრიკულური სისხლჩაქცევის მკურნალობის ოპტიმალური ალგორითმის შემუშავება (ნეიროქირურგიული ასპექტები)“.

### **პუბლიკაციები:**

1. Comparative Analysis of Neurosurgical Aspects of Neonatal Intraventricular Hemorrhage Treatment Aleksandre Dvalishvili MD, PHD student(1); Mirza Khinikadze Prof. MD. Phd(2); Giorgi Gegia MD(3); Mykhailo Orlov MD(4); georgian medical news No 11 (320) 2021, 41 – 46;
2. Neuroendoscopic lavage versus traditional surgical methods for early management of posthemorrhagic hydrocephalus in neonates Aleksandre Dvalishvili M.D, PHD candidate, Corresponding Author (1); Mirza Khinikadze Prof. M.D. PhD(2); Giorgi Gegia M.D.(3); Lali Khutsishvili PhD (4). child's nervous system.



## 1. ლიტერატურული მიმოხილვა

მსოფლიო სამედიცინო ლიტერატურაში, ახალშობილების ინტრავენტრიკულური ჰემორაგია გვხვდება სხვადასხვა დასახელებით, მათ შორის: ინტრავენტრიკულური ჰემორაგია IVH, პერივენტრიკულური ჰემორაგია PVH, გერმინალური მატრიქსის სისხლჩაქცევა GMH, სუბეპენდიმური სისხლჩაქცევა ICH-IVH. აღნიშნული ტერმინების ქვეშ იგულისხმება სისხლჩაქცევა, რომელიც გამოწვეულია სისხლძარღვის დაზიანებით გერმინალური მატრიქსის, ან ქორიოიდული წნულის დონეზე, ჰემატომის შემდგომი გავრცელებით სუბეპენდილურ, ინტრავენტრიკულური ან ინტრაპარენქიმულ სივრცეში. (Ahmann P.A. et al.[13], 1980; Kosmetatos N. et al. [8], 1980; Hawgood S., 1984; Rahman S. et al. [20], 1995; Boynton B.R. et al. [24], 1986; James H.E. et al. [10], 1987; Resch B. et al., 1989;1996 [11]).

უკანასკნელ ათწლეულებში, აქტიურად მიმდინარეობს თანამედროვე სამედიცინო ტექნოლოგიების შემუშავება, რომელიც მიმართულია „მაღალი რისკის“ მქონე ახალშობილების გადარჩენისკენ. განსაკუთრებული ყურადღება ეთმობა, კრიტიულად მცირე მასის ახალშობილის გამოზრდას. ამდენად 80 იან წლებში, 1500 გრამზე მცირე წონის ნაყოფის გადარჩენის სიხშირე მერყეობდა 65-70% - ის ფარგლებში, 90 იანი წლების ბოლოს აღნიშნული მაჩვენებელი გაიზარდა 85%-მდე [12]. 2015 წელს გამოქვეყნებული კვლევის მიხედვით (Asad Rahman, Mohamed Abdellatif et al.2015 [182]), 25-26 კვირის ახალშობილებში (საშუალო გესტაციური ასაკი 25 კვირა, საშუალო წონა დაბადებისას 770 გრამი) გადარჩენის მაჩვენებელი შეაგენდს 60,5%, წარსულში ჩატარებული კვლევის მიხედვით აღნიშნული მაჩვენებელი 41% არ აღემატებოდა. აღნიშნული კვლევის მიხედვით, გადარჩენილ ახალშობილებში ყველაზე ხშირ თანმხლებ დაავადებებს მიეკუთვნება: რესპირაციული დისტრეს სინდრომი (100%), ახალშობილთა რეტინოპათია (51.9%), ბრონქოპულმონური დისპლაზია (34,6%) ინტრავენტრიკულური ჰემორაგია (30,9%). გამომდინარე იქიდან, რომ გაიზარდა გადარჩენილ დღენაკლულ ახალშობილთა სა-

ერთო რიცხვი, შესაბამისად უფრო ხშირად გვხვდება სხვადასხვა პათოლოგიები, რომლებიც ადრეულ წლებში ნაკლებად აქტუალური იყო. სწორედ აღნიშნული ტიპის დაავადებებს მიეკუთვნება ინტრავენტრიკულური ჰემორაგია [13] [17]. სამწუხაროდ, არ არსებობს ზუსტი სტატისტიკა საქართველოში დღენაკლული ახალშობილების საერთო რაოდენობის, მათში ინტრავენტრიკულური სისხლჩაქცევის განვითარების სიხშირის, მათი ნევროლოგიური განვითარების ხარისხისა და შემდგომი ლეტალური გამოსავლის შესახებ.

დღენაკლულ ახალშობილებში, ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანების ერთ-ერთ ძირითად მიზეზს, თავის ტვინის იშემიურ დაზიანებასთან ერთად, სწორედ ინტრავენტრიკულური ჰემორაგია/ პოსტჰემორაგიული ჰიდროცეფალია წარმოადგენს. დადგენილია, რომ რაც უფრო უმწიფარი და მცირე მასის არის ახალშობილი, მით უფრო ხშირად გვხვდება მძიმე ხარისხის ინტრავენტრიკულური ჰემორაგია. ლიტერატურული მონაცემების შეჯამებით, მივდივართ შემდეგ დასკვნამდე: მცირე მასის დღენაკლ ახალშობილებში, ინტრავენტრიკულური სისხლჩაქცევის სიხშირე მერყეობას 45%-70% მდე. უფრო კონკრეტულად: 1000 გრამამდე ახალშობილებში 36%, 1500 გრამამდე ახალშობილებში 37,9%, 2000 გრამამდე ახალშობილებში 27,3%, 2000 გრამზე მეტ ახალშობილებში 13,8%. 48%-მდე ლეტალობა და 40%-68% მდე პოსტჰემორაგიული ჰიდროცეფალიის განვითარების რისკით [8] [12]. დადგენილია რომ 26 კვირაზე ნაკლები გესტაციური ასაკის ახალშობილებში, ინტრავენტრიკულური ჰემორაგია გვხვდება 50-70%, ხოლო 30 კვირაზე მეტი გესტაციური ასაკის ახალშობილებში ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის განვითარების სიხშირე 15%-40% მერყეობს, დროულ ახალშობილებში ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის განვითარების სიხშირე შეადგენს 3%.(LARA M. LEIJSER, AND LINDA S. DE VRIES -2019 [3])(Praveen Ballabh 2010 [44]).

ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის განვითარების სიხშირე 30 კვირაზე ნაკლები გესტაციური ასაკის ახალშობილებში მერყეობს 30-40% მდე. მესამე ხარისხის ჰემორაგია გვხვდება 20%, ხოლო მე-

ოთხე ხარისხის ჰემორაგია 10% შემთხვევაში. (Mancini M.C. et al., 1999 [22]). ახალშობილებში, რომელთა სხეულის მასა მერყეობს 500-700 გრამის ფარგლებში, მძიმე ფორმის ინტრავენტრიკულური ჰემორაგია გვხვდება 60-95% სიხშირით (Volpe J.J., 2001). Ю.И. Барашнева (2001) -ს მონაცემებით დღენაკლ ახალშობილებში, ინტრავენტრიკულური ჰემორაგია დაბადებიდან პირველ საათებში დიაგნოსტირდება 30%, პირველ დღეს 55% შემთხვევაში, მეორე დღის ბოლომდე 70% შემთხვევაში, მესამე დღის ბოლოსთვის 90% შემთხვევაში, სიცოცხლის 5 დღეს - 99% (Mireille Guillot, Vann Chau, Brigitte Lemyre - 2020 [5]). სიცოცხლის 3-5 დღეს შემთხვევათა 10-40% ში, მოსალოდნელია არსებული ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის გაღრმავება. (Levene M.J., Wigglesworth J., Dubowitz V., 1981; [23])

ყველაზე „ოპტიმისტური“ მონაცემებით, მძიმე ხარისხის ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის შემდეგ, გადარჩენილი ახალშობილების მხოლოდ 25% ვითარდება ნევროლოგიური დეფიციტის გარეშე, ან მინიმალური ნევროლოგიური დარღვევებით. ამასთანავე, მნიშვნელოვნად მძიმე ნევროლოგიური გამოსავალი გვაქვს ახალშობილებში, რომლებსაც სჭირდებათ მუდმივი ლიქვორომასუნტირებელი ოპერაცია (Resch B. et al., 1989 [101]; 1996; Boynton B.R. et al., 1986; James H.E. et al., 1987). კიდევ ერთი კვლევის მიხედვით, უხეში ნევროლოგიური დეფიციტი (შერეული ცერებრული დამბლა, ნეიროკოგნიტური განვითარების უხეში ჩამორჩენა) ასოცირებული იყო მაღალი ხარისხის (III,IV) ინტრავენტრიკულურ ჰემორაგიასთან. პოსტჰემორაგიული ჰიდროცეფალიის შემთხვევაში, მძიმე ნევროლოგიური გამოსავალის კიდევ ერთ წინაპირობას, თავის გარშემოწერილობის პროგრესირებადი, შეუპოვარი პათოლოგიურ მომატება წარმოადგენს. De Vries et al. მიერ გამოქვეყნებული კვლევის მიხედვით, კიდურებში მოტორული დეფიციტი (პარეზი/პლეგია) განუვითარდა პოსტჰემორაგიული პაციენტების 22%. სხვა კვლევის მიხედვით (Ira Adams-Chapman 1, Nellie I Hansen, Barbara J Stoll, Rose Higgins, NICHD Research Network-2008) რომელშიც ჩართული იყო სხვადასხვა ხარისხის ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიით დაავადებული

6000 ახალშობილი, 2 წლის ასაკისაკე შედეგებში ჩართული პაციენტების 40% ნევროლოგიური გასინჯვით, ცერებრული დამბლა განუვითარდა პაციენტების 14%. გერმანულ კვლევაში (van de Bor M, Verloove-Vanhorick SP et al.), შესწავლილ იქნა 484 ახალშობილის მონაცემი (გესტაციური ასაკი არ აღემატებოდა 32 კვირას). 2 წლის შემდეგ, გადარჩენილი 294 ახალშობილიდან 15,3% აღენიშნებოდა მსუბუქი ნევროლოგიური დარღვევები, ხოლო 7,8% მკვეთრად გამოხატული ნევროლოგიური დეფიციტი. პაციენტები, რომელთაც პოსტჰემორაგიული ჰიდროცეფლიის გამო ჩატარებული ქონდათ ვენტრიკულოპერიტონული შუტირება, დაფიქსირდა უფრო მძიმე ნევროლოგიური დარღვევები. ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიისა და პოსტჰემორაგიული ჰიდროცეფალიის განვითარების სიხშირის და მათი გამოსავლის ზემოთ მოყვანილი მონაცემები, ცხადყოფს აღნიშნული პათოლოგიის მაღალ ეპიდემიოლოგიურ და სოციალურ მნიშვნელობას.

### 1.1 ნაყოფისა და ახალშობილის, თავის ტვინის თავისებურებები

ბოლო 30 წლის განმავლობაში, ნაყოფის თავის ტვინის, მისი ანატომიური და ფუნქციური თავისებურებების კვლევაში მიღწეულ იქნა საგრძნობი პროგრესი, რაც დაკავშირებულია თანამედროვე ტექნოლოგიების განვითარებასთან. [26]; [27]; [106]. ახალშობილის თავის ტვინის ანატომია-ფიზიოლოგიის ცოდნა, საშუალებას გვაძლევს დროულად ჩავერთოთ ამა თუ იმ პათოლოგიის მკურნალობაში და რიგ შემთხვევაში საერთოდ აღვკვეთოთ არასასურველი პათოლოგიური პროცესების განვითარება. (Levene M.J., 1999; Volpe J.J., 2001 Andre M Graca 1, Katia Regina Viegas Cardoso, et al. 2013; Feng Shi 1, Pew-Thian Yap et al. 2011). ახალშობილებში როგორც წესი, თავის ტვინის ქერქის ფუნქციური ლოკალიზაცია არ არის ბოლომდე ჩამოყალიბებული, ამიტომაც ხშირ შემთხვევაში თავის ტვინის ქერქის მასიური დაზიანების შემთხვევაშიც კი, არ ვითარდება თავის ტვინის დაზიანების კეროვანი ნევროლოგიური სიმპტომები. (Levene M.J.,

1988; McLaurin R.L., 1989; I Kostović, G Sedmak, M Judaš -2019). PET კვლევით გამოვლინდა, რომ ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიით დაავადებული ახალშობილების ტვინის მეტაბოლიზმი დარღვეულია არა მხოლოდ ჰემორაგიით დაზიანებულ უბანში, არამედ რამდენადმე სცდება მის საზღვრებს (Doyle LW, Nahmias C, Firnau G, Kenyon DB, Garnett ES, Sinclair JC-). ალტერნატიული PET კვლევით გამოვლინდა, რომ მძიმე ფორმის ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის შედეგად, ახალშობლებში, თავის ტვინის სისხლით მომარაგება ირღვევა არა მხოლოდ პოსტჰემორაგიული უბანის მიმდებარედ, არამედ მთელს ჰემისფეროში (Volpe JJ, Herscovitch P, Perlman JM, Raichle ME). შემდგომი დაკვირვებით გამოვლინდა, რომ სისხლის ნაკადი 10 მკ / 100 წუთში, არის მინიმალური აუცილებელი სიჩქარე ნერვული ქსოვილის ნორმალური ფუნქციონირებისათვის (Harry T Chugani 2018).

ახალშობილის თავის ქალას ძვლებს შორის ნაკერების გვიან ეტაპზე გაძვალემა, ხელს უწყობს ინტრაკრანიალური ჰიპერტენზიის პირობებში თავის ქალას გარშემოწერილობის გაზრდას, რაც წარმოადგენს კომპენსატორულ მექანიზმს და განაპირობებს დაავადების საწყის ეტაპზე, თავის ტვინის მძიმე ხარისხის დაზიანების, შედარებით მსუბუქ კლინიკურ და ნევროლოგიურ გამოვლინებას (Volpe J.J., 2001).

პედიატრიული კონტიგენტის პაციენტებისათვის, ასევე დამახასიათებელია სპინალური სუბარაქნოიდული სივრცეების შედარებით დიდი მოცულობა და ელასტიკურობა, ქსოვილების შედარების მაღალი ჰიდროფილურობა, ჭარბად გამოხატული ექსტრა-ინტრაკრანიალური ანასტომოზების ქსელი, ქალასარქელის ძვლებს შორის გაძვალეების არარსებობა, რაც ქმნის დამატებით სარეზერვო სივრცეებს ჭარბი ლიქვორის დაგროვებისათვის, სწორედ ამიტომ ხშირ შემთხვევაში დღენაკლ ახალშობილებში, ჰიდროცეფალიის დროული დიაგნოსტიკა გართულებულია, განსაკუთრებულ სიფრთხილესა და ყურადღებას მოითხოვს (Matson D.D., 1969; Winn 18 H.R., et al., 1993). დღენაკლ ახალშობილებში, მაღალია ნევრული ქსოვილის

რეგენერაციის შესაძლებლობა, რაც რიგ შემთხვევებში გამოვლინდება თავის ტვინის ქერქის ფუნქციების ხელახალი გადანაწილებით (McLaurin R.L., 1989; Cheek W.R., 1994; T Arichi 1, A Moraux, et al.2010; Andrew N. Meltzoff, Rey R. Ramírez et al.-2018). კრიტიკულად დღენაკლულ ახალშობილებში, არ არის ჩამოყალიბებული თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის აუტორეგულაცია. კატექოლამინების მაღალი კონცენტრაცია იცავს თავის ტვინს ჰიპოქსიის დროს. აღსანიშნავია დამატებითი სტრესული ფაქტორების უარყოფითი როლი, ძირითადი დაავადების მიმდინარეობაზე (Aoki K, 1990; Aronyk K.E., 1994).

## **1.2 ახალშობილებში, თავის ტვინის ორგანული დაზიანების მიმდინარეობის თავისებურებები**

1. პათოლოგიური პროცესის ხანძრძლივი მიმდინარეობა კლინიკური კომპენსაციის ფაზაში. 2. დაავადების დიაგნოსტიკის სირთულე (საწყის ეტაპზე კეროვანი კლინიკური სიმპტომების არარსებობა) 3. დაავადების დეკომპენსაცია, გამოვლენა ჰიპერტენზიულ-ჰიდროცეფალიური ფორმით 4. დეკომპენსაციის ფაზის შემდეგ, სიმპტომების სწრაფი პროგრესირება 5. კლინიკური გამოვლენის ფაზაში, ნერვული სტრუქტურების შეუქცევადი დიფუზური დაზიანება 6. ცენტრალური ნევრული სისტემის, გულსხლძარღთა სისტემისა და სასუნთქი სისტემის დაზიანების ურთიერთკავშირი. მძიმე ხარისხის ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიით დაავადებული ახალშობილები, როგორც წესი იმყოფებიან მძიმე კლინიკურ მდგომარეობაში. ფილტვების ხელოვნური ვენტილაცია, არასტაბილური ძირითადი სასიცოცხლო ფუნქციები, ინტრაკრანიალური დაზიანებების განვითარების შესაძლებლობა, განმეორებითი ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის განვითარების რისკი, წარმოადგენს აღნიშნული პაციენტების მკურნალობის დამატებით სირთულეებს (Eisha A Christian, Edward F Melamed, Edwin Peck, Mark D Krieger, J Gordon McComb -2016).

დღენაკლულ ახალშობილებში ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის განვითარების საწყის მიდამოდ ითვლება გერმინალური

მატრიქსი, ხოლო დროულ ახალშობილებში თავის ტვინის პარაკუჭებში არსებული სისხლძარღვოვანი წნულები. გერმინალური მატრიქსი, ეს არის ქელატინისმაგვარი ქსოვილი, რომელიც ვასკულარიზებულია a. Heubner და სტრიალური არტერიის ტოტებით (Wigglesworth J.S., 1979). ის განთავსებულია პერინევტრიკულურად და ხასიათდება მაღალი მეტაბოლური აქტივობით. გერმინალური მატრიქსი არის უხვად ვასკულარიზებული, გარდამავალი სტრუქტურა. გერმინალურ მატრიქსის სისხლძარღვოვანი ქსელი არის პრიმიტიული, ისინი არ შეიძლება იქნეს კლასიფიცირებული როგორც კლასიკური არტერიები, ვენები ან კაპილარები. გერმინალური მატრიქსი არის სტრუქტურა, სადაც აღინიშნება ნეირობლასტებისა და გლიობლასტების მაღალი მიტოზური აქტივობა, რომლიდანაც ახალწარმოქმნილი ნერვული უჯრედები მიგრირებენ ტვინის სხვა უბნებში(Del Bigio MR-2011).

აღსანიშნავია, რომ გერმინალური მატრიქსის სისხლძარღვების კედელი შედგება მხოლოდ ერთი- ენდოთელიარული შრისაგან, ხოლო მომიჯნავე ქსოვილი გამოირჩევა შედარებით მაღალი ფიბრინოლიტური აქტივობით(Volpe J.J., 2001). აღნიშნული მახასიათებლები, ერთის მხრივ უზრუნვეყოფენ გერმინალური მატრიქსის ესოდენ მნიშვნელოვან ფუნქციას - თავის ტვინის ქსოვილის სწრაფი წარმოქმნა, რეგენერაცია. ხოლო მეორეს მხრივ, წარმოადგენენ მომატებული საფრთხის კერას, შემდგომი ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის განვითარებისათვის. 32-34 კვირისათვის, გერმინალური მატრიქსი იწყებს უკუგანვითარებას, თუმცა შედარებით ხანგრძლივად ნარჩუნდება თალამო-კაუდალურ ზონაში (Szymonowicz W., Shafler K., Cussen L.J., 1984).

თავისებურებებს ასევე მიეკუთვნება გერმინალური მატრიქსის ვენური უკუდინების სისტემა. გერმინალური მატრიქსიდან ვენური სისხლის გამოდევნა ხორცილედება წინა და უკანა ტერმინალური ვენებით, ასევე ქორიოიდული და თალამური ვენებით. თავის ტვინის შიგნითა ვენაში ჩართვის ადგილას, ისინი ქმნიან მახვილკუთხეს, რაც განაპირობებს სისხლის ნაკადის მიმართულების უეცარ

ცვლილებას (Wigglesworth J.S., 1979; Grant E.G., 1986; Volpe J.J., 2001). ნებისმიერი პათოლოგიური მდგომარეობა, რომელიც იწვევს ვენტურ შეგუბებას, შეიძლება გახდეს გერმინალურ მატრიქსში სისხლძარღვის გასკდომის და შესაბამისად ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის განვითარების მიზეზი (Praveen Ballabh, MD -2013). გარდა ზემოთ აღნიშნულისა, თავის ტვინის სისხლის მომარაგების აუტორეგულაციის არ არსებობა, წარმოადგენს ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის განვითარების და არსებული ჰემორაგიის გაღრმავების კიდევ ერთ დამატებით ფაქტორს (Молочникова Е.А. 2004). დღენაკლ ახალშობილებში, ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის განვითარების პათოგენეზში, ერთ-ერთ წამყვალ როლს ასევე ასრულებენ კარდიოვასკულური პათოლოგიები. არტერიული წნევის, ან სისხლის ნაკადის ფლუქტუაციამ, შეიძლება გამოიწვიოს გერმინალური მატრიქსის უმწიფარი სისხლძარღვების რუპტურა, რის შედეგადაც ვითარდება ინტრავენტრიკულური ჰემორაგია. რამდენიმე კვლევით დადასტურებულია, რომ 28 კვირამდე გესტაციური ასაკის ახალშობილებში, არტერიული ჰიპოტენზია, განსაკუთრებით როდესაც საჭიროა ინოტროპული მედიკამენტების გამოყენება, ასოცირებულია ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის განვითარების მაღალ სიხშირესთან (Fanaroff and Fanaroff, 2006; Batton et al., 2007; Faust et al., 2015). გარდა ზემოთ აღნიშნულისა, ძლიერი პასუხი დოფამინის ინექციაზე (იგულისხმება საშუალო არტერიული წნევის მომატება  $>10\text{mmHg}$ -ზე მეტით, ასოცირდება ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის განვითარების სიხშირის შემცირებასთან, მაშინ როდესაც დოფამინზე ორგანიზმის დუნე პასუხი, ასოცირდება ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის განვითარების რისკის მატებასთან (Vesoulis et al. al., 2016).

კარდიოვასკულური დაავადებების მსგავსად, რესპირატორული სისტემის პათოლოგიები, ითვლება ახალშობილებში ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის განვითარების ერთ-ერთ ძირითად მიზეზად. ჰემორაგიის განვითარების მაღალი სიხშირე, შესაძლოა დაკავშირებული იყოს ფილტვების ხელოვნური ვენტილაციის ფონზე განვითარებულ ვაზოდილატაციასთან, რომელიც ვითარდება მეორ-



ადად, ჰიპერკაპნიის შედეგად, პნევმოთორაქსის ფონზე (Fabres et al., 2007). ყურადსაღებია, რომ ადრეულ პოსტნატალურ პერიოდში სურფაქტანტის გამოყენება (LISA), როდესაც მიმდინარეობს რესპირატორული მხარდაჭერა, ფილტვების ინვაზიური ვენტილაციის გარეშე, მნიშვნელოვნად ამცირებს პნევმოთორაქსის განვითარების სიხშირეს (4.8% vs 12.6%;  $P \frac{1}{4}0.04$ ), ასევე მცირდება მძიმე ხარისხის ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის განვითარების სიხშირეც (10.3% vs 22.1%;  $P \frac{1}{4}0.02$ ) (Kribs et al., 2015).

ქორიამნიონიტის ჰისტოლოგიური ნიშნები (ქორიონისა და ამნიონის დედისმიერი ნეოროტროფიული ინფილტრაცია, ნაყოფის დაზიანებასთან ერთად; ჰიპლარის ვასკულიტი) დაკავშირებულია პოსტნატალურ პერიოდში ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის განვითარების მომატებულ რისკთან, (Been JV, Rours IG, Kornelisse RF, et al -2009; Malaeb S, Dammann O -2009; Moscuza F, Belcari F, et al -2011; Soraisham AS, Singhai N -2009). ქორიამნიონიტის არსებობა 140% მდე ზრდის ახალშობილში ცერებრული დამბლის განვითარების რისკს (Shatrov JG, Birch SC, Lam LT, Quinlivan JA, McIntyre S, Mendz GL 2010). ქორიამნიონიტი უფრო ხშირად გვხვდება ადრეულ გესტაციურ ასაკში და მისი სიხშირე 22 კვირის ვადაზე 70% შეადგენს, ხოლო 28 კვირის ვადაზე 34% (Stoll BJ, Hansen NI, Bell EF, Shankaran S, Laptook AR, Walsh MC, et al). ურეაპლაზმა (გრამდადებითი მიკოპლაზმა) ითვლება ქორიამნიონიტის ყველაზე ხშირ გამომწვევ მიზეზად. ზუსტი მექანიზმი, თუ როგორ აპროვოცირებს ქორიამნიონიტის არსებობა, ახალშობილებში ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის განვითარებას, ჯერჯერობით ბოლომდე გარკვეული არ არის (Viscardi RM-2010), ზოგიერთი კვლევის მონაცემებით (Malaeb S, Dammann O - 2009), ერთ-ერთი მიზეზს შეიძლება ანთების მედიატორი ციტოკინები წარმოადგენდნენ (cytokine IL- 6).

სიცოცხლის პირველი 3 დღის განმავლობაში არასტაბიური ჰემოდინამიკა, წარმოადგენს ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის განვითარების რისკ ფაქტორს. ჩატარებულმა კვლევამ, რომელშიც ჩართული ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიით დაავადებული ახალშობ-

ბილის საშუალო გესტაციური ასაკი არ აღმატებოდა 32 კვირას და სხეულის საშუალო მასა 1500 გრამს გამოავლინა, რომ დაბადებისას სხეულის დაბალი მასა და არტერიული ჰიპოტენზია ასოცირებული იყო მესამე ხარისხის ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის განვითარებასთან, ხოლო ჰიპერკაპნია ( $\text{paCO}_2 > 55 \text{ mm Hg}$ ) ასოცირებული იყო მასიურ პერივენტრიკულური ჰემორაგიის განვითარებასთან (Vela-Huerta MM, Amador-Licon M, Medina-Ovando N, Aldana-Valenzuela C).

გამომდინარე იქიდან, რომ ჰიპერთერმია წარმოადგენს ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის განვითარების ერთ-ერთ რისკ ფაქტორს, ასევე შესწავლილი იქნა ურთიერთკავშირი ნატრიუმის მიღებასა და ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის განვითარებას შორის. აღნიშნული კვლევით დადგინდა, რომ ნატრიუმის ჭარბი მიღება, წარმოადგენს ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის განვითარების დამატებით რისკფაქტორს. ასევე შესწავლილი იქნა ჰიპოგლიკემიის შესაძლო როლი ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის განვითარებაში, თუმცა სარწმუნო კავშირი ვერ გამოვლინდა (Barnette AR, Myers BJ, Berg CS, Inder TE-2010). ახალშობილებში საკმაოდ ხშირად გვხვდება თრომბოციტოპენია. (Volpe JJ-2008) თანამედროვე რეტროსპექტიული კვლევით გამოვლინდა, რომ თრომბოციტების რაოდენობა 150,000/ml ნაკლები, ასოცირებულია სიკვდილიანობის მაღალ მაჩვენებელთან, ინტრავენტრიკულურ ჰემორაგიის და გრამ-უარყოფით ინფექციის განვითარებასთან. ამასთანავე, ჰემოგლობინის შემცირებამ, შეიძლება კომპენსატორულად გამოიწვიოს ცერებრული არტერიული წნევის მომატება, რაც თავის მხრივ სერიოზულ დატვირთვას წარმოადგენს გერმინალური მატრიქსის მყიფე სისხლძარღვოვანი ქსელისათვის (Dani C, Poggi C, Bertini G, Pratesi S, Di Tommaso M, Scarselli G, et al).

სამშობიარო ბლოკში, ან შემდგომ პირველი 24 საათის განმავლობაში ჩატარებული გულ-ფილტვის რეანიმაცია, წარმოადგენს ახალშობილთა ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის განვითარების ერთ-ერთ რისკფაქტორს და ხშირ შემთხვევაში პირდაპირ კავშირშია

მძიმე ფორმის ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის განვითარებასთან (Handley et al., 2015; Lu et al., 2016; Arnon et al., 2017). ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის განვითარების ერთ-ერთ ფაქტორად, ასევე მიიჩნევა ენდოტრაქეალური ინტუბაციის განმეორებითი მრავალჯერადი უშედეგო მცდელობა (Sauer et al., 2016). ჩატარებული გერმანული კვლევის საფუძველზე დადასტურდა, რომ მშობიარობა მიღებული გეგმიური საკეისრო კვეთის გზით, მნიშვნელოვნად ამცირებს 30 კვირამდე გესტაციური ასაკის ახალშობილებში ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის განვითარების ალბათობას, იმ ახალშობილებთან შედარებით, რომლებიც მიღებული იქნენ გადაუდებელ პირობებში, საკეისრო კვეთის ან ვაგინალური მშობიარობის გზით (Humberg et al., 2017). ზემოთ აღნიშნული შედეგები დადასტურდა, მეორე გერმანული კვლევის მონაცემებითაც. ახალშობილებში რომელთა საშუალო გეტაციური ასაკი იყო 32 კვირა, გეგმიური საკეისრო კვეთის შემდეგ, გამოვლენილი ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის სიხშირე, საგრძნობლად ჩამოუვარდებოდა აღნიშნული ასაკის ახალშობილებში, ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის განვითარების საშუალო სტატისტიკულ მაჩვენებელს (Poryo et al., 2018). დღენაკლი ახალშობილის დაბადება პერინატალური ცენტის მიღმა და ახალშობილის შემდგომი ტრანსპორტირება პერინატალურ ცენტრში, ასევე ასოცირებულია ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის განვითარების მომატებულ რისკთან (Thorp et al., 2001; Szpecht et al., 2016a, b). უახლესი კანადური კვლევით დადასტურდა, რომ 29 კვირამდე გესტაციური ასაკის ახალშობილებში, მძიმე ხარისხის ინტრავენტრიკულური ჰემორაგია/ პოსტჰემორაგიული ჰიდროცელია და ნერვული სისტემის მძიმე დაზიანება, ხშირი ლეტაური გამოსავლით, უფრო ხშირად გვხვდება პერინატალური ცენტის მიღმა დაბადებულ ახალშობილებში, პერინატალურ ცენტრში დაბადებულ დღენაკლ ახალშობილებთან შედარებით (Amer et al., 2018).

### 1.3 თავზურგტვინის სითხე (ლიქვორი)

თავზურგტვინის სითხე ცირკულირებს თავის ტვინის პარაკუჭებში, თავისა და ზურგის ტვინის სუბარაქნოიდულ სივრცეებში, სპინალურ ცენტრალურ არხში, ნერვული ქსოვილის პერივასკულურ და უჯრედთაშორის სივრცეებში. თავზურგტვინის სითხის ძირითადი ნაწილი წარმოიქმნება პარაკუჭებში არსებული ქორიონული წნულის სისხლძარღვების მიერ. ის ასევე სეკრეტირდება ეპენდიმისა და თავის ტვინის პარენქიმის სხვა კაპილარული ქსელების მიერაც. თავზურგტვინის სითხე მუდმივად ცირკულირებს, რასაც დიდწილად განაპირობებს, არტერიული სისხლძარღვების პულსაცია. ლიქვოროდინამიკაზე მოქმედი დამატებითი ფაქტორებია: წნევა საუღლე ვენებში, ასევე რესპირაციული სისტემაში.

ისტორიულად, ლიქვორის წარმოქმნის ძირითად ორგანოდ ქორიოიდული წნული არის მიჩნეული. ქორიოიდული წნული პირველად ჯერ კიდევ გალენს აქვს აღწერილი. დაახლოებით 1000 წლის შემდეგ Vesalius-მა, რომელიც მოღვაწეობდა პარიზის უნივერსიტეტში (1514-1564), ქორიოიდული წნული აღწერა როგორც თავის ტვინის დამოუკიდებელი ორგანო. შემდგომში Thomas Willis-მა ქორიოიდული წნულის შესწავლისას, მასში აღმოაჩინა ჯირკვლოვანი სტრუქტურის არსებობა. 1914 წელს dandy აღწერა ძალღებში მონროს ხვრელის ცალმხრივი დახშობის შემთხვევაში, ობსტრუქციის მხარეს გვერდითი პარაკუჭის დილატაციის განვითარება, აღნიშნული კვლევით დადასტურდა ლიქვორის პარაკუჭშიდა წარმოქმნის თეორია. შემდგომში Dandy მონროს ხვრელის დახშობის პარალელურად, ჩაატარდა ქორიოიდული წნულის რეზექცია, რის შედეგადაც პარაკუჭის დილატაცია აღარ დაფიქსირებულა. აღნიშნულ კვლევაზე დაყრდნობით, Dandy დანეგრა ჰიდროცეფლიის მკურნალობა ქორიოიდული წნულის რეზექციის გზით. თუმცა აღნიშნული ოპერაცია არ აღმოჩნდა საკმარისად ეფექტური. 1969 წელს welch-მა ჩაატარა კვლევა, რომელშიც მან კურდღლის ქორიოიდული წნულის არტერიულ და ვენურ სისხლძარღვებში ჰემატოკრიტის კონტენტრა-

ცია განსაზღვრა და შედეგები შეაჯამა. როგორ აღმოჩნდა ვენურ სისხლში ჰემატოკრიტის კონტენტრაცია იყო 1,6-ჯერ მეტი, არტერიულ სისხლთან შედარებით. სისხლის დინების სიჩქარესთან კორალაციით, მანდ დაადგინა, რომ ქორიოიდული წნულში ლიქვორის გამომუშავების სიხშირე არის 0,37 მლ/ წთ (1967, K Welch.). 2008 წელს Johanson გამოაქვეყნა ნაშრომი, რომელში დადასტურებულია, რომ თავზურგტვინის სითხის 50% ზე მეტს სწორედ ქორიონული წნული აწარმოებს (2008 May, Conrad E Johanson).

ქორიოიდული წნული შედგება სპეციფიური ხაოიანი სტრუქტურისაგან, რომელიც დაფარულია ეპითელიური შრით. თავზურგტვინის სითხის უშუალო წარმოქმნის პროცესში, ფენესტრირებული ენდოთელიუმის გავლით პლაზმა გადაინაცვლებს ეპითელიური უჯრედების ბაზოლატერალური მემბრანისაკენ. რადგანაც თავზურგტვინის სითხის პროდუქციისა და ფილტრაციის ყველა ჩამოთვლილი ეტაპი მიმდინარეობს ჰიდროსტატიკური წნევის გავლენით, აღნიშნულ პროცესს პასიური ფილტრაცია ეწოდება. შემდეგ ეტაპზე, აქტიურდება ლიქვორის სეკრეციის აქტიური მექანიზმი, რისი საშუალებითაც ეპითელიალური უჯრედების აპიკალური ზედაპირიდან ლიქვორი გადაიტყორცნება პარაკუჭის ღრუში.

დიდი ხანია მიმდინარეობს დავა, გამომუშავდება თუ არა თავზურგტვინის სითხე ქორიოიდული წნულის გარდა, თავისა და ზურგის ტვინის სხვა სტრუქტურებში. 1914 წელს Weed გამოთქვა ვარაუდი, რომ თავზურგტვინის სითხის გამომუშავება მიმდინარეობს მაგარ გარსიში, კერძოდ მაგარი გარსის კაპილარული სისტემაში (1914 Sep; L H Weed). 1924 წელს Hassin გამოაქვეყნა სენსაციური კვლევა, რომელშიც ის საუბრობდა თავზურგტვინის სითხისა და ექსტრაუჯრედული ქსოვილოვანი სითხის მსგავს ბიოლოგიურ თავისრებურებებზე. ლიქვორის პროდუქციის ანტერნატიული გზების ძიებაში მნიშვნელოვანი გარღვევა იყო Bering და Sato მიერ 1963 წელს გამოქვეყნებული კვლევა, რომლითაც ისინი ამტკიცებდნენ ინტრაკრანიალ სუბარაქნოიდულ სივრცეებში თავზურგტვინის სითხის გამომუშავების შესაძლებლობას (1969 Dec; T H Milhorat). 1967 წელს

Pollay დაადგინა, რომ კურდღლებში, თავზურგტვინის სითხის მხოლოდ 33% სეკრეტირდება ქორიონული წნულის მიერ. 1971 წელს Milhorat დაადგინა, რომ მაიმინებში ლიქვორის მხოლოდ 60% სეკრეტირდება ქორიონული წნულის მიერ. Bering ის კვლევით, ძაღლებში აღნიშნული მაჩვენებელი 58% ფარგლებში იყო. ყველა აღნიშნული კვლევით დადასტურდა, რომ თავზურგტვინის სითხის მნიშვნელოვანი ნაწილი პროდუცირდება ქორიოიდული წნულის ჩართულობის გარეშე. 1971 წელს Sato აღმოაჩინა ძაღლებში, თავზურგტვინის სითხის სპინალურ სუბარაქნოიდულ სივრცეებში პროდუქციისა და რეაბსორბციის უნარი.

ადამიანის ქორიოიდული წნულის ზედაპირი არის 220 სმ<sup>2</sup>. ხოლო ქორიოიდული წნულის სისხლძარღვებში სისხლის ნაკადი 10-ჯერ აღემატება, თავის ტვინის ქერქში სისხლის ნაკადის სიჩქარეს. ამასთანავე, აღსანიშნავია რომ თავის ტვინის კაპილარების საერთო ზედაპირის ფართობი 5000 ჯერ აღემატება, ქორიოიდული წნულის სისხლძარღვების ზედაპირის ფართობს. აღნიშნულ მონაცემებზე დაყრდნობით, 2010 წელს Oreskovic მა გამოაქვეყნა ნაშრომი, რომელშიც გამოთქვამდა ვარაუდს, თავზურგტვინის სითხის პროდუქციაში, თავის ტვინის ქერქის კაპილარული ქსელის ჩართულობაზე. Bulat, Klarica და Oreskovic აზრით, ქსოვილოვანი და თავზურგტვინის სითხე, წარმოადგენენ ფუნქციურ ერთეულს, მათი მოცულობა რეგულირდება კაპილარებში, უჯრედშორის და თავზურგტვინის სითხისეს შორის არსებული ოსმოლიტური და ჰიდროსტატიული წნევის გრადინტების მიხედვით. აქედან გამომდინარე, ინტრაკრანიალური წნევის მატება, იწვევს ლიქვორის პროდუქციის შემცირებას, ხოლო ოსმოსური წნევის გაზრდა იწვევს თავზურგტვინის სითხის პროდუქციის გაძლიერებას (2010 Oct; Jurica Maraković).

მე-16-17 საუკუნეებში Vesalius და Willis მიერ აღმოჩენილ იქნა არაქნოიდული სტრუქტურები, რომელთაც შემდგომში არაქნოიდული ვილლი ეწოდა. 1705 წელს Pacchioni-მა გამოავლინა ფუნქციური ურთიერთკავშირი არაქნოიდულ ვილლის, თავზურგტვინის სითხესა და ზედა საგიტალურ სინუსს შორის. 1901 წელს Cushing გა-

მოთქვა ვარაუდი, რომ არაქნოიდული ვილი წარმოადგენდა თავზურგტვინის სითხის უკუგაწოვის ძირითად ფუნქციურ ერთეულს, რომლის მეშვეობითაც უკუშეწოვილი ლიქვორი ხვდება ვენურ სისტემაში. 1956 წელს Davson დაამტკიცა, ჰიდროსტატიკური წნევის მნიშვნელოვანი როლი, თავზურგტვინის სითხის უკუშეწოვის პროცესში. 1964 წელს Shulman შეისწავლა წნევათა სხვაობა ინტრაკრანიალურ და საგიტალურ სინუსის ვენურ წნევას შორის. 1986 წელს Yamashima დაადგინა, რომ ადამიანის არაქნოიდული ვილლი შედგენა 4 შრისაგან: ფიბროზული კაფსულა, არაქნოიდული უჯრედების შრე, სარქლოვანი უჯრედების შრე, ცენტრალური ბირთვი. 2006 წელს Grzybowski გამოავლინა არაქნოიდული უჯრედების როლი ლიქვორის რეაბსორბციის პროცესში. არაქნოიდული ვილლი ძირითადად გვხვდება შუა და უკანა ფოსოში, ასევე განივი და საგიტალური სინუსების სიახლოვეს. ამასთანავე Tsutsumi აღმოაჩინა დამატებითი გზები, რომლითაც არაქნოიდული ვილლი უკავშირდება დიპლოიდურ ვენებს. თანამედროვე მონაცემების თანახმად, არაქნოიდული ვილლის როლი ლიქვორის რეაბსორბციის პროცესში, წარსულში გადაჭარბებულად იყო შეფასებული და ის მხოლოდ მაღალი ინტრაკრანიალური წნევის პირობებში ასრულებს თავზურგტვინის სითხის რეაბსორბციულ ფუნქციას. როგორც თანამედროვე ჰისტოლოგიური კვლევებით დადგინდა, ახალშობილებში 20 დღემდე არაქნოიდული ვილლი საერთოდ რა ფიქსირდება, ის მხოლოდ დაბადების შემდეგ იწყებს ჩამოყალიბებას და ასაკის მატებასთან ერთად იმატებს მისი რაოდენობა.

1869 წელს Schwalbe პირველმა წამოაყენა თეორია, თავზურგტვინის სითხის ლიმფურ ქსოვილში შესაძლო დრენირების შესახებ. მან ძალის სუბარაქნოიდულ სივრცეში შეიყვანა სპეციალური საღებავი ნივთიერება, რომელიც შემდგომ, პათანატომიური სექციის დროს აღმოჩენილ იქნა ლიმფურ სადინრებში. 1993 წელს Kida წამოაყენა თეორია, რომ არაქნოიდული ვილლი არ არის თავზურგტვინის სითხის რეაბსორბციის ერთადერთი გზა. 2004 წელს Hashimoto უარყო ლიქვორის უკუგაწოვის პროცესში, არაქნოიდული ვილლის ნე-

ბისმიერი სახით მონაწილეობა. 1950 წელს Bering, ხოლო 2011 წელს Bulat წამოაყენეს მოსაზრება, რომ თავზურგტვინის სითხის ძირითადი რაოდენობის რებსორბცია წარმოებს თავის ტვინის პარენქიმაში, კაპილარული ქსელის მიერ.

1921 წელს Wislocki გამოთქვა მოსაზრება, პარაკუჭის კედლის, თავზურგტვინის სითხის რეაბსორბციის პროცესში შესაძლებელია მონაწილეობაზე. 1976 წელს Naidich კომპიუტერული ტომოგრაფიის გამოყენებით დაადგინა, რომ ადამიანებში ჰიდროცეფალიის დროს, პარაკუჭის კედელი წარმოადგენს ლიქვორის ტვინის პარენქიმამდე მიღწევის ერთ-ერთ შესაძლო გზას.

Schwalbe's-ის მიერ ლიქვორულ სივრცეში შეყვანილ იქნა საღებავი ნივთიერება, რომელიც ყნოსვის ბოლქვის გავლით, მოხვდა ყნოსვის ნერვის ირგვლივ არსებულ პერინევრულ სივრცეში, ნაზალურ კუნთებსა და პარანაზალურ და კისრის ლიმფურ სადინრებში. Arnold et al, Jackson et al, Szentistv et al დაადგინეს რომ, თავზურგტვინის რეაბსორბციის ლიმური გზა გადის ყნოსვის ტრაქტზე, დაცხრილულ ფირფიტასა და ნაზალურ ლორწოვან შრეზე, საიდანაც ლიქვორი ხვდება რეტროფარიგნულ და ცერვიკალურ ლიმფურ კვანძებში (1979 Apr; R T Jackson). ამასთანავე Foltz et al. აღმოაჩინა დამატებით მხედველობის ტრაქტის ლიქვორული გზა, რომელიც ასევე ჩართულია ლიქვორის, ლიმფურ ქსელში რეაბსორბციის პროცესში (1984 Aug; E Foltz). ავტორების ნაწილი მიიჩნევს, რომ დაბალი ინტრაკრანიალური წნევის პირობებში ლიქვორის რეაბსორბცია ხორციელდება ლიმფური სისტემის მეშვეობით, ხოლო მაღალი ინტრაკრანიალური წნევის შემთხვევაში არაქნოიდული ვილლის საშუალებით.

1971 წელს Sato et al პირველად გამოაქვეყნეს კვლევა, რომელშიც საუბარი იყო სპინალურ არაქნოიდულ სივრცეებში თავზურგტვინის სითხის პროდუქციისა და რეაბსორბციის შესაძლებლობაზე. Gómez et al-ის მოსაზრებით, სპინალურ არხში ლიქვორის მაპროდუცირებელი არაქნოიდული გრანულაციები და მაგარი გარსის ჩანართები განლაგებულია წინა და უკანა სპინალური ფესვების ერთ ნერვულ ღეროდ ფორმირების უბანში. 2007 წელს Greitz აღმოაჩინა



სპინალური კაპილარების უნარი, მოახდინონ ლიქვორის აბსორბცია, ხოლო Tubbs et al, პირველად აღწერა სპინალურ არაქნოიდული ვილლი, რომლებიც ასევე მონაწილეობდნენ ლიქვორის აბსორბციის პროცესში (2004 Dec; Edsbagge; Tubbs, 2007).

ცერებრული და სპინალური არაქნოიდული სივრცეები, დიდი ხანია მოიაზრება ლიქვორის უკუშეწოვის ძირითად ცენტრებად, ამასთანავე, თანამედროვე კვლევებით დადგინდა რომ ლიქვორის უკუშეწოვა ასევე ხორციელდება კრანიალური და სპინალური ნერვული ღეროების, სისხლძარღვთა ადვენტიციის მიკროკაპილარული ქსელის მიერ. თავზურგტვინის სითხე წარმოადგენს მუდმივად ცვლად, განახლებად კომპონენტს, რომელის ერთ-ერთ ფუნქციას წარმოადგენს ინტრაკრანიალური წნევის ფორმირება და შენარჩუნება. 1 წლამდე პაციენტების ნორმალურ ინტრაკრანიალურ წნევად ითვლება 3-6 mmHg, ხოლო ზრდასრულებში 10-15 mmHg.

მრავალი წლის მანძილზე, თავზურგტვინის სითხის ერთადერთ ფუნქციად, ნერვული სტრუქტურების ჰიდრომექანიკური „ამორტიზება“ ითვლებოდა. თანამედროვე მიკრობიოლოგიური კვლევებით დადგინდა, რომ ლიქვორი ასრულებს გადამწყვეტ როლს, თავის ტვინის პარენქიმის ინტერსტიციული სითხის ჰომეოსტაზისა და ნერვული უჯრედების ნორმალური ფუნქციონირების პროცესში.

თავის ტვინის და შესაბამისად მთლიანად ორგანიზმის ნორმალური ფუნქციონირებისათვის აუცილებელია თავზურგტვინის სითხის ოპტიმალური შემადგენლობა. თავზურგტვინის სითხის ძირითადი ნაწილი მდებარეობს გვერდით, მესამე და მეოთხე პარაკუჭებში, ასევე სილვის წყალსადენში, თავის ტვინის ცისტერნებში, თავისა და ზურგის ტვინის სუბარაქნოიდულ სივრცეებში. ნორმაში, ზრდასრული ადამიანის ორგანიზმში, დაახლოებით 150-200 მლ ლიქვორია, მათგან 125 მლ თავის ტვინში ხოლო 25 მლ სპინალურ არხში. ახალშობილების ორგანიზმში ლიქვორის მოცულობა არის 80 მლ-მდე, 1 წლამდე ბავშვების ლიქვორის საშუალო მოცულობა 120 მლ შეადგენს, ხოლო 12 წლამდე ბავშვების 130-150 მლ. ზრდასრული

ადამიანის ორგანიზმში, ლიქვორის ნორმალური მოცულობა შესაძლოა 200 მლ მდე იყო. ნორმის პირობებში ადამიანის ორგანიზმი 24 საათის განმავლობაში დაახლოებით 4 ჯერ ახერხებს ლიქვორის განახლებას, საშუალოდ 24 საათში პროდუცირებული ლიქვორის რაოდენობა 400-600 მლ ფარგლებში მერყეობს, თუმცა რიგ პათოლოგიურ შემთხვევებში, პროდუცირებული ლიქვორის რაოდენობამ შესაძლოა საგრძნობლად მოიმატოს. თავზურგტვინის სითხის პროდუქციის ორი გზა არსებობს, პირველი ლიქვორის პროდუქცია ქორიოიდული წნულის სისხლძარღვების მიერ. სისხლძარღვოვანი წნული, ასევე შეიცავს ჰემატოენცეფალური ბარიერის ელემენტებს, რომელიც წარმოადგენს ცენტრალური ნერვული სისტემის ერთ-ერთ დამცველობით რგოლს. ლიქვორის პროდუქციის მეორე გზას წარმოადგენს, ე.წ. სისხლის დიალიზი თავის ტვინის სისხლძარღვების კედლების და პარაკუჭების კედლის ეპენდიმის გავლით, რომლებიც ასრულებენ გარკვეულწილად სადიალიზო მემბრანის ფუნქციას. ანუ თავზურგტვინის სითხის პროდუქციაში მონაწილეობას იღებს, რგორც პარაკუჭების ანატომიური ელემენტები, ასევე თავის ტვინის მკვებავი სისხლძარღვების კედლები და მიკროგლია.

თავზურგტვინის სითხე მუდმივად ცირკულირებს თავის ტვინში, ასევე თავის ტვინსა და ზურგის ტვინს შორის. კლასიკური გაგებით, ლიქვორი გვერდითი პარაკუჭებიდან, მონროს ხვრელის საშუალებით გადაედინება მესამე პარაკუჭში, საიდანაც სილვიის წყალსადენის მეშვეობით უკავშირდება მეოთხე პარაკუჭს. მეოთხე პარაკუჭიდან მაჟანდისა და ლუჟკას ხვრელების საშუალებით უკავშირდება ქალას ფუძეზე არსებულ არაქნოიდულ ლიქვორულ ცისტერნებს, საიდანაც ბრუნდება უკან თავის ტვინისაკენ და ნაწილდება სუბარაქნოიდული სივრცეების მიმართულებით. ზემოთ აღნიშნულ ლიქვორულ გზას ეწოდება ლიქვორის ცირკულაციის გვერდითი გზა. არსებობს ლიქვორის ცირკულაციის მეორე გზაც, რომელსაც უწოდებენ ლიქვორის ცირკულაციის ცენტრალური გზას. ცენტრალური გზირს პირობებში, ლიქვორი ნათხემ ხიდის ცისტერნის გავლით, ხვდება ნათხემიის ჭიის ცისტერნაში, საიდანაც უკავშირდება სუბარაქნოიდ-

ულ სივრცეებს და ლიქვორით ამარაგებს თავის ტვინის მედიალურ სტრუქტურებს. დამატებით, ლიქვორი გადაედინება სპინალურ არხში, სპინალურ სუბარაქნოიდულ სივრცეებსა და ცენტრალურ არხში.

თავზურგტვინის სითხის ძირითადი ნაწილის რეაბსორბცია წარმოებს ვენური სისტემის მეშვეობით, ვენურ და ლიქვორულ გზებს შორის არსებული წნევის გრადიენტის სხვაობის პირობებში. ლიქვორის უკუგაწოვა მნიშვნელოვანწილად მიმდინარეობს პაქიონური გრანულაციების გავლით, ფილტრაციის შემდეგ, თავის ტვინის ვენურ სინუსებში დრენირების გზით. ლიქვორის უკუგაწოვა ასევე წარმოებს კრანიულ და სპინალურ პარანევრალურ სივრცეებში, სადიანაც ლიქვორი დრენირდება ლიმფურ სისტემაში. ლიქვორის უკუშეწოვის პროცესი ასევე მიმდინარეობს პარაკუჭის კედლის ეპენდიმური უჯრედების მიერაც.

ჰემატოენცეფალური ბარიერი, წარმოედგენს ფიზიოლოგიურ ბარიერს თავის ტვინსა და სისხლძარღვოვან სისტემას შორის, აღნიშნული ფილტრი იცავს თავის ტვინს, სისხლის მიმოქცევის სიტემიდან ტოქსინების, მიკროორგანიზმების, უჯრედული და ჰუმორული დამაზიანებელი ფაქტორების მოხვედრისაგან. ჰემატოენცეფალური ბარიერი შედგება რამდენიმე შრისგან. ნერვული ქსოვილის მხრიდან, ბარიერის ბაზალურ მემბრანაზე მიკვრულია ასტროციტური უჯრედების მუფთა, რომელიც ფარავს ბარიერის დაახლოებით 90%. სისხლძარღვოვანი კაპილარების მხრიდან მემბრანა დაფარულია ენდოთელიოციტების ორი შრით. პერივენტრიკულური სივრცე და ეპენდიმა წარმოადგენს ჰემატოენცეფალური ბარიერის ძირითად რგოლს, სწორედ ისინი არეგულირებენ თავზურგტვინის სითხის შემცველობას. ხოლო ასტროციტები, წარმოადგენენ ძირითად სუბსტრატს ჰემატოენცეფალური ბარიერის ფორმირებაში. ბარიერის შერჩევითი გამტარობა დამოკიდებულია მის ანატომიურ თავისებურებებზე: პინოციტოზის დაბალი უნარი, სპეციფიური რეცეპტორების არსებობა, ტრანსენდოთელიალური მაღალი რეზისტენტობა, ფერმენტული ბარიერული სისტემის არსებობა, კაპილარების ენდო-

თელიოციტებს შორის ფორების არ არსებობა. ჰემატოენცეფალური ბარიერის უჯრედების მსგავსი მჭიდრო ანატომიური შენების გათვალისწინებით, შეუძლებელია დაუზიანებელ ბარიერს მიღმა 10-15 ნანომეტრი დიამეტრზე დიდი ელემენტების მოხვედრა.

სისხლიდან თავის ტვინის უჯრედშორის სივრცეში, ცნს-ის უჯრედების ცხოველყოფელობისათვის აუცილებელი ნივთიერების ტრანსპორტირების სამი ძირითადი გზა არსებობს: 1. გაადვილებული დიფუზია (დამატებით ენერგეტიკული მარაგის ხარჯვის გარეშე), 2. აქტიური ტრანსპორტი (ენერგიის ხარჯვით), 3. ენდოციტოზი. ჰემატო-ლიქვორული ბარიანი, არის ცნს-ის საერთო დამცველობითი სისტემის ნაწილი, რომელიც ზღუდავს სისხლძარღვებიდან ცნს-ში სხვადასხვა ელემენტების მოხვედრას. აღნიშნული ბარიერის გავლით, ლიქვორში ძირითადად ხვდება ნუკლეოტიდები და ვიტამინები, რომელიც აუცილებელია ნერვული სტრუქტურების ნორმალური ცხოველყოფელობისათვის. თავისი არსით, ანატომიური ფართობითა და ფუნქციური დატვირთვით, ჰემატო-ლიქვორული ბარიენი უფრო მოკრძალებულად არის წარმოდგენილი ვიდრე ჰემატოენცეფალური ბარიერი. ქორიოიდული წნულის ეპითელიოციტები თავზურგტვინის სითხესთან ერთად, აწარმოებენ: პრეალბუმინს, ვაზოპრესინს, ენდოთელინსა და ფიბრობლასტის ზრდის ფაქტორებს. მიუხედავად ერთი შეხედვით სრულყოფილი დაცვის სისტემისა, დაუზიანებელი ჰემატოენცეფალური ბარიერი, შეიძლება გაიაროს ციტოკინებმა და მცირე რაოდენობით იმუნოგლობულინებმა, რაც იწვევს პათოლოგიური ჯაჭვის გააქტიურებას და მივყავართ ჰემატოენცეფალური ბარიერის დამცველობითი უნარის შესუსტებას. ზემოთ ჩამოთვლილი პათოლოგიური მოქმედებების ჯაჭვი, შეიძლება გახდეს თავის ტვინის ვაზოგენური შემუშების ერთ-ერთი მიზეზი. ამრიგად, ჰემატოენცეფალური ბარიერი, წარმოადგენს დამცავ სისტემას, რომელიც ბარიერის მიღმა გატარებული ელემენტების კონტროლის გზით, არეგულირებს თავზურგტვინის სითხის შემადგენლობას. ლიქვორის ბიოქიმიური შესწავლის თანამედროვე მონაცემების თანამხად, თავზურგტვინის სითხესა და თავის ტვინის უჯ-

რედებს შორის მჭიდრო კავშირის გამოისობით, თავზურგტვინის სითხის გამოკვლევის გზით შეიძლება დადგინდეს რა ტიპის ნორმალური თუ პათოლოგიური პროცესები მიმდინარეობს ტვინის ქსოვილში. რაც შესაძლებლობას იძლევა, ლიქვორის კლინიკური და ბაქტერიოლოგიური კვლევის შედეგები აქტიურად იქნას გამოყენებული პრაქტიკულ მედიცინაში.

ზრდასრულებში, გვერდზე წოლით პოზიციაში შესრულებული ლუმბალური პუნქციისას, ინტრაკრანიალური წნევის ნორმალურ მაჩვენებლად ითვლება 100 -180 მმ წყლის სვეტი. ახალშობილებში და 1 წლამდე ბავშვებში 20-60 წვეთი წუთში.

ლიქვორის ფერის და გამჭვირვალობის ცვლილების მიხედვით, შესაძლოა ვივარაუდოთ ცნს -ის სხვადასხვა დაავადების არსებობა. ჩირქოვანი მენინგიტის დროს, ლიქვორი ძირითადად ხდება შემღვრეული, გაუმჭირვალე, შესაძლებელია მიიღოს მოვარდისფრო მოყვითალო ელფერი, არის ჩვეულებრივზე უფრო ბლანტი. მოწითალო-მოვარდისფრო, ზოგ შემთხვევაში მორუხო ფერის ლიქვორი ვითარდება, მასში სისხლის მოხვედრის შედეგად, ამ შემთხვევაში შეფერილობის ცვლილება დამოკიდებულია ჰემორაგიის შემდეგ გასული დროის ხანგრძლივობაზე. ლიქვორი შეიძლება იყოს გამჭვივალე, უფერო, მაგრამ მენინგიტი ფიქსირდებოდეს, მსგავსი მინდინარეობა უმეტესად ახასიათებს ვირუსული და სოკოვანი ინფექციის ფონზე განვითარებულ ანთებით პროცესს.

თავზურგტვინის სითხის ქიმიური შემადგენლობა შემდეგია: ის შედგება 89-90% წყლისა და 10-11% ორგანული და არაორგანული ნივთიერებებისგან, რომელიც იღებენ მონაწილეობას თავის ტვინის მეტაბოლიზმის პროცესში. ორგანულ ნივთიერებებს მიეკუთვნება: ცილები, ამინომჟავები, ნახშირმჟავები, შარდოვანა, გლიკო და ლიპოპროტეინები. არაორგანულებს: ელექტროლიტები, არაორგანული ფოსფორი და მიკროელემენტები. უჯრედების რაოდენობა (ციტოზი) ლიქვორში არ უნდა აღემატებოდეს 8 ერთეულს 1 მკლ-ში. ნორმაში ლიქვორის უჯრედული შემადგენლობა წარმოდგენილია ლიმფოციტებით (60-70%), მონოციტებით (40-50%), ლიქვორში ნეიტრო-

ფილების გამოჩენა, შესაძლოა მიანიშნებდეს ინტრატეკალური ანთე-  
ბითი პროცესის არსებობაზე. ლიქვორში უჯრედების რაოდენობის  
ზრდა (პლეოციტოზი), მიგვითითებს ცნს ის ანთებით პროცესზე.

ვენტრიკულური და ლუმბალური ლიქვორი, ბიოქიმიური  
შემადგენლობით შესაძლოა განსხვავდებოდნენ ერთმანეთისაგან,  
ასე მაგალითად ვენტრიკულური ლიქვორი შეიცავს 0,12-0,2 გ/ლ ცი-  
ლას, ხოლო ლუმბალური 0,22-0,33 გ/ლ ცილას. ცილის გაჩენა თავ-  
ზურგტვინის სითხეში, უკავშირდება სისხლის პლაზმის ფილტრა-  
ციას, ასევე ცილის წარმოქმნას უშუალოდ ცენტრალურ ნერვულ სის-  
ტემაში. ლიქვორში ცილა ძირითადად წარმოდგენილია ალბუმინის  
(0,168-0,240 გ/ლ), გლობულინის სხვადასხვა ფრაქციის (0,024-0,048  
გ/ლ), ჰორმონების და ბიოლოგიურად აქტიური სხვა ელემენტების  
სხით. დადგენილია, რომ ცილის მომატება არ წარმოადგენს ბაქტე-  
რიული პროცესის სპეციფიკურ ინდიკატორს, თუმცა ხშირ შემთხვე-  
ვაში ცილის მომატება დაკავშირებულია ბაქტერიულ, ტუბერკულო-  
ზურ მენინგიტებთან, ასევე სხვადასხვა სახის დემიელინიზაციის  
პროცესებთან. გამოყოფენ ცოლოვანი ფრაქციების სამ კატეგორიას: 1.  
ცილები, რომელთა წყაროს წარმოადგენს სისხლის ცილები 2. ცილე-  
ბი, რომლებიც სინთეზირდება ცნს ში, იმუნოგლობულინები Ig A,  
IgM და Ig G. 3. ცილები, რომლებიც სინთეზირდებიან ექსკლუზიურ-  
ად მხოლოდ ტვინში: მიელინური ცილები, ცილა S-100, ტაუ პროტე-  
ინი. ლიქვორში მათი გამოჩენა, პირდაპირ მიანიშნებს ცნს -ის დეს-  
ტრუქციული პროცესის არსებობას.

თავზურგტვინის სითხეში ნორმაში ასევე ფიქსირდება გლუ-  
კოზის, კალიუმის, კალციუმის, ფოსფორისა და შარდოვანას შემცვე-  
ლობა. სისხლის პლაზმასთან შედარებით, ლიქვორში შეინიშნება  
ქლორიდებისა და მაგნიუმის შედარებით ჭარბი შემცველობა. გლუ-  
კოზის შემცველობა ლიქვორში არის, პერიფერიულ სისხლში შაქრის  
შემცველობის 60-70%. მისი შემცველობა უფრო მაღალია ვენტრიკუ-  
ლურ ლიქვორში, ვიდრე ლუმბალურში. ლაქტატის შემცველობა  
თავზურგტვინის სითხეში შეადგენს 1,2 -2,1 მმოლ/ლ. ლიქვორში მი-  
სი შემცველობა იმატებს თავის ტვინის ჰიპოქსიის, თ/ტ სისხლის მი-

მოქცევის მოშლის და ცერებრული შეშუპების დროს. თავზურტვის სითხეში ქლორიდების შემცველობა მერყეობს 122-135 მმოლ/ლ. ლიქვორში ქლორიდების შემცველობის კლება შესაძლოა მიუთითებდეს ტუბერკულოზური მენინგიტის, ნეიროსიფილისის ან ბრუცელოზის არსებობაზე, ხოლო ქლორიდების რაოდენობის მატება გვაფიქრებინებს თავის ტვინში აბსცესის ან სიმსივნური პროცესის განვითარებაზე.

სხვადასხვა ავტორის აზრით, თავზურგტვინის სითხეში ასევე არსებობენ ლიმფოციტური უჯრედები, მათ შორის: T ჰელპერები, T ქილერები, ნატურალქილერები, T სუპრესორები, მაკროფაგები, T და B ლიმფოციტების წინამორბედები, პლაზმოციტები და იმუნური რეაქციის სხვა მედიატორები.

შეჯამების სახით შეიძლება ითქვას:

1. თავზურგტვინის სითხე არ გამომუშავდება მხოლოდ ქორიონული წნულის მიერ, ამასთანავე არაქნოიდული გრანულაციები და არაქნოიდული ვილლი არ წარმოადგენს ლიქვორის აბსორბციის ერთადერთ გზას. თავზურგტვინის სითხის მნიშვნელოვანი ნაწილი შეიწოვება ლუმფური სისტემის მიერ.
2. თავზურგტვინის სითხე წარმოიქმნება და გაიწოვება ცენტრალური ნერვული სისტემის ბევრ სხვადასხვა უბანში. ყველაზე თანამედროვე მონაცემებით, ლიქვორის გამომუშავების და უკუშეწოვის ძირითად კერას, თავის ტვინის პარენქიმაში არსებული კაპილარების კედლები წარმოადგენენ. ლიქვორის პროდუქციაში მნიშვნელობა ენიჭება არტერიულ, ჰიდროსტატიკულ წნევას, ხოლო უკუგაწოვის პროცესში ვენური ოსმოსური წნევის სხვაობას თავის ტვინის პარენქიმის მიკროსისხლძარღვების კედლებში. აღნიშნული საკითხი ბოლოდღე გადაწყვეტილად არ არის მიჩნეული და გრძელდება შემდგომი კვლევები.
3. თავზურგტვინის სითხის ცირკულაცია არ მიმდინარეობს მხოლოდ ერთი მიმართულებით. მნიშვნელოვანია ასევე ლოკალური შერევისა და დიფუზიის როლი.

4. AQP 4 არის ყველაზე კარგად შესწავლილი მემბრან ტრანსპორტერი ცილა, რომელიც ხშირად გვხვდება ასტროციტების ტერმინალურ მემბრანასა და ეპენდიმური უჯრედების ბაზოლატერალურ მემბრანაზე. მიუხედავად იმისა, რომ რბილ გარსსა და ეპენდიმას შორის არ არის მჭიდრო ანატომიური კავშირი, სითხე და სხვა ელემენტების მიმოცვლა არაქნოიდულ მემბრანასა და თავის ტვინის პარენქიმას შორის დაბრკოლების გარეშე მიმდინარეობს.

#### 1.4 ჰიდროცეფალია, წარსული და აწმყო

ჰიდროცეფალია აღწერილი ქონდა ჰიპოკრატეს, გალენს, ადრეული და შუა საუკუნეების არაბ ექიმებს, თუმცა ჰიდროცეფალიის არსის მათი გაგება, არსებითად განსხვავდებოდა დღევანდელისაგან. ისინი მიიჩნევდნენ, რომ ჰიდროცეფალია იყო სითხის ჭარბი დაგროვება თავის ტვინის ქსოვილის გარეთ. პირველი სრულფასოვნად აღწერილი ქირურგიული ჩარევა, ჰიდროცეფალიით დაავადებულ ბავშვებში აღწერილია შუა საუკუნეებში Abulkassim Al Zahrawi მიერ. 1744 წელს LeCat ეკუთვნის პირველი წერილობითი ინფორმაცია, ვენტრიკულური პუნქციის ჩატარების შესახებ. Richards's შეისწავლა არქეოლოგიური პათანატომიური ნიმუშები, მის მიერ აღმოჩენილ იქნა არაერთი ჰიდროცეფალური თავის ქალა, რომლებიც თარიღდებოდა ჩვენი წელთაღრიცხვით 2500 დან 500 წლამდე. მათ შორის ყველაზე ცნობადი ჰიდროცეფალიით დაავადებული თავის ქალა ფარაონ იხნატონს ეკუთვნოდა (Gjeris F, Snorrason E;1992). ჰიდროცეფალიის პირველი სამეცნიერო აღწერა, ეკუთვნის ჰიპოკრატეს (ჩ.წ. 466-377 წლები). მან აღწერა ისეთი სიმპტომები, როგორცაა თავის ტკივილი, ღებინება, ყლაპვის შეუძლებლობა, მხედველობის დარღვევები. მისი აზრით აღნიშნული უკავშირდებოდა გულყრის შედეგად თავის ტვინის ქსოვილის შეშუპებას. ასევე ჰიპოკრატემ გამოიყენა პირველად ტერმინი „ჰიდროცეფალია“, თუმცა მისი განმარტება, მნიშვნელოვნად განსხვავდება ჰიდროცეფალიის დღევანდელი ახსნისაგან. ჰიპოკრატე მიიჩნევდა, რომ ჰიდროცეფალია ეს არის



მდგომარეობა, როდესაც ჭარბი სითხე გროვდება თავის ტვინის გარშემო, დღევანდელი ტერმინებით თუ გადმოვთარგმნით, სითხის ჭარბი დაგროვება სუბდურულ სივრცეში (ჰიდრომები), სუბარაქნოიდული სივრცეების გაფართოვება და არაქნოიდული კისტები.

კლაუდიუს გალენი (130-200 წ.) იყო პირველი მკვლევარი, რომელიც დაინტერესდა თავის ტვინის პარაკუჭების შესწავლით. ის აწარმოებდა ცხოველების თავის ტვინის შესწავლას, მასვე ეკუთვნის თავზურგტვინის სითხის პირველი მეცნიერლი აღწერა, როგორც უფერო, უსუნო, წყლისმაგვარი, გამჭვირვალე ნივთიერება. მან ასევე პირველმა აღწერა მაჟანდის ხვრელი, როგორც დამოუკიდებელი ანატომიური სტრუქტურა (Torack RM; 1982). გალენმა ივარაუდა, რომ თავზურგტვინის სითხის გამომუშავება ხდებოდა ქორიოიდული წნულის სისხლძარღვების მიერ. მანვე ასევე პირველმა შემოგვთავაზა, ჰიდროცეფალიის ანატომიური ვარიანტების მისეული კლასიფიკაცია და გამოყო ოთხი ფორმა: სითხის დაგროვება თავის ტვინსა და გარსს შორის, ტვინის გარსსა და ძვალს შორის, ძვალსა და პერიკრანიუმს შორის, სითხის დაგროვება ძვალსა და კანს შორის. გალენის აზრით, ჰიდროცეფალიის ფორმა, როდესაც სითხე გროვდება პერიკრანიუმსა და კანს შორის შეიძლება განკურნებულიყო რამდენიმე კანაკვეთის ჩატარებით, ხოლო ჰიდროცეფალიის დანარჩენი ფორმები მის მიერ მიჩნეულ იქნა უკურნებელ დაავადებებად. გამომდინარე იქიდან, რომ გალენს ნებადართული ქონდა მხოლოდ ცხოველების გაკვეთა, შესაძლებელია აღნიშნული ფაქტორით აიხსნას ჰიდროცეფალიის მხოლოდ ზემოთაღწერილი კლასიფიკაციის არსებობა. ჰიდროცეფალიის გარშემო შემდგომი გამონათება ეკუთვნის შუა საუკუნეებში მოღვაწე ექიმს Abulkassim Al Zahrawi (936-1013), მან გამოაქვეყნა 30 ტრაქტატი, რომელიც მიუძღვნა ნევროლოგიურ საკითხებს, მათ შორის თავისა და ხერხემლის ტრავმული დაზიანების მკურნალობას, ასევე აღწერილი იყო ბავშვებში ჰიდროცეფალიის მკურნალობის რამდენიმე შემთხვევა. “ზშირად ახალშობილების თავი სავსეა სითხით, ამიტომაც საჭიროა გავაკეთოთ სამი კვეთა თავის

ქალაზე და გამოვუშვათ სითხე, შემდეგ უნდა დაედოს ძლიერ დამწოლი ნახვევი“ წერდა ის (El Khamlichi; 1998).

პარკუჭოვანი სისტემის შესწავლის საკითხებში შემდგომ სიახლეს დაახლოებით 500 წელი დასჭირდა, ეს მოხდა მხოლოდ მას შემდეგ, რაც ადამიანის გვამის პათოლოგანატომიური კვეთა ოფიციალურად იქნა ნებადართულ. ადამიანის თავის ტვინის დისექციური პრეპარატი, მათ შორის პარკუჭების ილუსტრაცია 1510 წელს შეიქმნა ლეონარდო და ვინჩის მიერ. 1551 წელს გამოქვეყნდა ვეზალიუსის ნაშრომი, სადაც ის აღწერდა 2 წლის ჰიდროცეფალიით დაავადებული გოგონას, პათანატომიური გაკვეთის შედეგებს: „მე ვაკვირდებოდა 2 წლის გოგონას, რომლის თავი სიცოცხლის ბოლო 7 თვის განმავლობაში გაიზარდა და მიაღწია ისეთ ზომებს, როგორც მე არ მინახავს არასოდეს არცერთ ადამიანზე. მე ვფიქრობ ეს არის დაავადება, რომელსაც ძველი ბერძნები უწოდებდნენ ჰიდროცეფალიას და ის გულისხმობს სითხის მუდმივ დაგროვებას ქალას ღრუში. მაგრამ ამ გოგოს შემთხვევაში სითხე არ იყო დაგროვილი ძვალსა და ტვინს შორის, როგორც გვასწავლიან ძველი ბერძნები, არამედ სითხე იყო უშუალოდ თავის ტვინში მარჯვენა და მარცხენა ნახევრებში. პარკუჭები იმდენად იყო გაფართოვებული და ტვინი იმდენად იყო შეჭმუხვნილი, რომ ის იტევდა დაახლოებით 4 ლიტრს სითხეს (9 ფუნტი). თავად ტვინი იყო გათხელებული ტვინის გარსივით. ღმერთო შენ გვიშველე“ (Raimondi AJ; 1987).

თანამედროვე წარმოდგენით, ჰიდროცეფალია წარმოადგენს მრავალეტიოლოგიურ და მულტიფორმულ დაავადებას, რომელიც სხვადასხვა ასაკობრივ ჯგუფში შეიძლება ხასიათდებოდეს მრავალფეროვანი კლინიკური გამოვლინებით. სწორედ მისი მრავალფეროვნებით აიხსნება ის ფაქტი, რომ თანამედროვე პირობებშიც კი, რიგ შემთხვევებში ჰიდროცეფალია რთულად სადიაგნოსტიკო და რთულად სადიფერენციაციოა სხვა ნევროლოგიური თუ ნეიროქირურგიული დაავადებებისაგან. პირველ ეტაპზე აუცილებელია დაავადების სწორი დეფინიცია, რათა შემდეგ წარმატებებს მივაღწიოთ მისგან განკურნების გზაზე.

თანამედროვე სამედიცინო ლიტერატურაში, ჰიდროცეფალიის განმარტების მრავალი ფორმა არსებობს, მათი უმრავლესობა მხოლოდ ნაწილობრივ პასუხობს აღნიშნული დაავადების სრულ ეტიოპათოგენეზურ არსს და ვერ გამოხატავს მის ზუსტ კლინიკურ მიმდინარეობას. ასე მაგალითად Арендт А.А. მიიჩნევდა, რომ ჰიდროცეფალია, ეს არის მდგომარეობა, როდესაც ლიქვორი ჭარბი რაოდენობით არის დაგროვებული ქალას ღრუში, რაც გამოვლინდება თავის ტვინის პარაკუჭების პათოლოგიური გაგანაიერებით. C.Mccullough 1989 მოსაზრებით, ჰიდროცეფალია ეს არის პათოლოგიური მდგომარეობა რომელიც ვითარდება თავზურგტვინის სითხის წარმოქმნასა და უკუგაწოვას შორის დისბალანსის შედეგად. კუშინგისა და დენდის მიერ შემოთავაზებული განმარტების თანახმად: ჰიდროცეფალია ეს არის თავზურგტვინის სითხის ჭარბი დაგროვება ქალას ღრუში, წარმოქმნილი ლიქვორის გამომუშავებასა და უკუგაწოვას შორის დისბალანსის შედეგად, რაც იწვევს თავის ტვინის პარენქიმის მოცულობის შემცირებას. აღნიშნულ დეფინიცია, მეტნაკლებად სრულფასოვნად აღწერს ჰიდროცეფალიის პირობებში განვითარებულ პათოლოგიურ მოვლენათა ჯაჭვს. ლიქვორის წარმოქმნასა და უკუგაწოვას შორის დისბალანსი, იწვევს ქალას ღრუში თავზურგტვინის სითხის ჭარბ დაგროვებას, რაც თავის მხრივ იწვევს ქალას ღრუში წნევის მომატებას და თავს ტვინის პარენქიმის მოცულობის შემცირებას. საწყის ეტაპზე, თავის ტვინის პარენქიმის მოცულობის შემცირება გამოწვეულია პარაკუჭების ზეწოლის შედეგად, მისი კომპრესიით, ხოლო დაავადების მოგვიანებით ეტაპზე, აღნიშნულის მიზეზი არის მიკროცირკულაციის დარღვევის შედეგად თავის ტვინის პარენქიმის მეორადი ატროფია.

ავტორების აბსოლიტური უმრავლესობა თანხმდება ჰიდროცეფალიის დაყოფას ორ ძირითად ფორმად: ღია და ობსტრუქციულ ჰიდროცეფალიად. ღია ჰიდროცეფალიის დროს არ აღინიშნება მექანიკური ბლოკი, როგორც უშუალოდ პარაკუჭებს შორის, ასევე ინტრა და ექსტრაკრანიალ ლიქვორულ გზებს შორის. ობსტრუქციული ჰიდროცეფალიის შემთხვევაში ლიქვოროცირკულაციის გზებში აღ-

ინიშნება სრული ან ნაწილობრივი მექანიკური ბლოკი(Enchev Y, Oi S; R. Abbott; T. Beems, J.A. Grotenhuis). ობსტრუქციული ჰიდროცეფალია, იმის მიხედვით თუ ლიქვოროცირკულაციის რომელ უბანში მოხდება ლიქვორის დინების შეფერხება, შეიძლება იყოს მონო, დი,ტრი და ტეტრავენტრიკულური ჰიდროცეფალია. ამასთანავე, ავტორების ნაწილი მიიჩნევს, რომ ჰიდროცეფალია თავისი ბუნების მიხედვით არსებობს მხოლოდ ობსტრუქციული ტიპის და იყოფა ორ ფორმად: პროქსიმალური (როდესაც ხდება მექანიკური დახშობა პარაკუჭების დონეზე) და დისტალური (როდესაც სხვადასხვა მოქმედი ფაქტორების რეაგირების შედეგად ზიანდება და მექანიკურად იხშობა ლიქვორის უკუშეწოვაზე მოქმედი არაქნოიდული სტრუქტურები. (Cools F, Offringa M; Dykes FD, Dunbar B, Lazarra A, Ahmann PA). თავზურგტვინის სითხის გამომუშავება უკუშეწოვის დისბალანსის ბუნების მიხედვით გამოყოფენ ჰიდროცეფალიის სამ ტიპს: ჰიპერსეკრეციული ჰიდროცეფალია (როდესაც გამომუშავდება ნორმაზე მეტი რაოდენობის თავზურგტვინის სითხე. როგორც წესი ჭარბად ითვლება 0,5მლ/წუთში მეტი ლიქვორის სეკრეცია. თუმცა რიგ შემთხვევებში, აღნიშნული მაჩვენებელი რამდენიმე ათეულჯერ აღემატება ნორმის ზღვარს), არეზორბციული (როდესაც ლიქვორი წარმოიქმნა ნორმალური რაოდენობით, მაგრამ დარღვეულია მისი უკუშეწონა), ჰიპერსეკრეციულ-არეზორბციული (როდესაც დარღვეულია როგორც სეკრეციის ასევე უკუშეწოვის მექანიზმი) (Crowther, CA, Henderson-Smart, DJ).

ჭარბი ლიქვორის დაგროვების ანატომიური არის მიხედვით, ჰიდროცეფალია შეიძლება იყოს ორი ტიპის: შიგნითა ჰიდროცეფალია (როდესაც ჭარბი ლიქვორი დაგროვილია პარაკუჭოვან სისტემაში და იწვევს მის პათოლოგიურ დილატაციას), გარეთა ჰიდროცეფალია (როდესაც ჭარბი ლიქვორი გროვდება სუბარაქნოიდულ სივრცეებში). არსებობს ჰიდროცეფალიის შერეული ფორმები, როდესაც ჭარბი სითხე გროვდება ორივე ზემოთჩამოთვლილ ანატომიურ სივრცეში(Brouwer A J, Groenendaal F, Hoogen A van den, Verboon-Macielek M, Hanlo P, Rademaker KJ, de Vries LS).

## 1.5 ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის განვითარების პათოგენეზი

გერმინალური მატრიქსიდან ჰემატომა ვრცელდება სუბეპენდიმალურ სივრცეში, საიდანაც ხვდება პარაკუჭოვან სისტემაში, მონროს და ლუჟკას ხვრელების გავლით სისხლი ხვდება ბაზალურ ცისტერნებსა და სუბარაქნოიდულ სივრცეებში. რამდენიმე კვირის განმავლობაში ყალიბდება ობსტრუქციული ლეპტომენინგიტი, ვენტრიკულიტი - ლიქვორომადრენირებელი სისტემების ობსტრუქციით. ამასთანავე სისხლის კოლტებმა, შეიძლება გამოიწვიოს ლიქვოროდინამიკური გზების დახშობა მონროს, ლუჟკას, მაჟანდის ხვრელებისა და სილვის წყალსადენის დონეზე (Leech R.W., Kohnen P., 1974; Rorke L.B., 1982; Annemieke J Brouwer 1, Floris Groenendaal, Manon J N L Benders, Linda S de Vries 2014).

ობლიტერაციული ლეპტომენინგიტის განვითარების ან ლიქვორომადრენირებელი ხვრელების სისხლის კოლტით დაცობის შემთხვევაში, ირღვევა ლიქვოროდინამიკა და ვითარდება ვენტრიკულომეგალია, რაც შემდგომში იწვევს პროგრესირებად ჰიდროცეფალიას (Volpe J.J., 2001). ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიით დაავადებულ ახალშობილთა 15% ში, ასევე აღინიშნება ტვინის პარენქიმის სხვადასხვა ტიპის დაზიანება: პერივეტრიკულური თეთრ ნივთიერებაში ჰემორაგიული ინფარქტი, თავის ტვინის იშემიის კერები, ცერებრული შეშუპებასთან ასოცირებული თავის ტვინის პარენქიმის დაზიანება. (Volpe J.J., 2001). III- IV ხარისხის ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის (ინტრაცერებრულ ჰემატომასთან კომბინაციით) განვითარების ერთ-ერთ ძირითად მექანიზმს წარმოადგენს თავის ტვინის პარაკუჭებიდან, პარაკუჭის კედლის დაზიანების ხარჯზე, ჰემატომის გარღვევა ტვინის პარენქიმაში (Volpe J.J., 2001). თუმცა, ავტორების ნაწილი მიიჩნევს, რომ პარენქიმის ჰემორაგიული დაზიანების მექანიზმი მდგომარეობს არა ზემოთ აღნიშნულში, არამედ გერმინალური მატრიქსიდან სისხლდენის დროს, ტერმინალური ვენების თრომბირებაში, რაც იწვევს ვენურ სისხლის გადინების დარღვევას, რის შედეგადაც წარმოიქმნება ჰემორაგიული ინფარქტი (Volpe

J.J., 2001). დღენაკლ ახალშობილებში 80% შემთხვევაში პარენქიმული ჰემორაგიული ინფარქტი (ან ინტრაცერებრული ჰემატომა) შერწყმულია ინტრავენტრიკულურ ჰემორაგიასთან და ხშირ შემთხვევაში აღწერილია როგორც სისხლის გარღვევა პარაკუჭიდან ტვინის პარენქიმაში. (Guzzetta F., Shackelford G., Perlman J., Volpe J. et al., 1986; Gould S., Howard S., Hope P. et al., 1987; Counsell S.J. et al., 1999; Volpe J.J., 2001).

ზოგიერთი მეცნიერის აზრით, ინტრავენტრიკულური თრომბების არსებობამ, შესაძლოა გამოიწვიოს პერივენტრიკულური ჰემორაგიული ნეროზი. პარაკუჭებში სისხლისა და მისი დაშლის პროდუქტების არსებობამ, ასევე შეიძლება გამოიწვიოს პერივენტრიკულურად სისხლის მიმოქცევის დარღვევა, რაც იწვევს ინტრავენტრიკულური წნევის მომატებას, რაც თავის მხრივ განაპირობებს თავის ტვინის ვენური წინააღობის მატებას და შესაძლებელია გახდეს რეჰემორაგიის წინაპირობა (Batton D., Nardis E. E., 1987). ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის/პოსტჰემორაგიული ჰიდროცეფალიის პირობებში, ჩატარებული თავის ტვინის დოპლეროგრაფიით, ვლინდება სისხლის მიმოქცევის დინების მოშლა არამხოლოდ ჰემორაგიის მიმდებარედ, არამედ მთლიან ჰემისფეროში, რაც კიდევ უფრო ამძიმებს პროგნოზს (Tayrol G. A., 1995; Tayrol G. A., 1997; Volpe J.J., 2001). ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის განვითარების პათოგენეზზე მოქმედებს მრავალი ფაქტორი. ამჟამად მიღებულია აღნიშნული ფაქტორების სამ საფეხურად კლასიფიკაცია: სისხლმარღვშიდა, სისხლმარღვის და სისხლმარღვგარე ფაქტორები. თითოეულ პაციენტში შეიძლება იყოს როგორც რომელიმე ცალე აღებული საფეხური, ასევე მათი კომბინაცია (Volpe J.J., 2001).

ჰემორაგიის განვითარების სისხლმარღვშიდა ფაქტორებს მიეკუთვნება ფაქტორები, რომლებიც დაკავშირებულია სისხლის ჭარბ მოდინებასთან (Volpe J.J., 2001). ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის მიზეზი შეიძლება იყოს თავის ტვინში სისხლის მოდინების გაზრდა არტერიული წნევის მომატების ფონზე, არტერიული წნევის ფლუქტუაციური ცვალებადობა, ჰიპერკაპნია, ჰიპოგლიკემია, ჰემატოკრი-

ტის შემცირება (Larroche J.C., 1972). ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის განვითარების მიზეზი, ასევე შეიძლება გახდეს, რესპირატორული დისტრეს სიდრომის ფონზე სისხლის მიმოქცევის ფლუქტუაციური ცვლილება. დღენაკლი ახალშობილის ვენური სისტემის თავისებურება, ფიზიოლოგიური მშობიარობის, სუნთქვის უკმრისობის ან ასფიქსიის დროს განაპირობებს სისხლძარღვშიდა წნევის ადვილად გაზრდას და გერმინალური მატრიქსის რუპტურას.

ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის განვითარებიდან 72 საათში, ახალშობილის სისხლში ფიქსირდება ლეიკოციტების და ნეიტროფილების რაოდენობის მატება. შესაძლებელია, ლეიკოციტებს აკისრიათ გარკვეულ როლს თავის ტვინის დაზიანების პათოფიზიოლოგიაში (Paul D.A., Leef K.H., Stefano J.L., 2000).

სისხლძარღვოვან მიზეზებს მიეკუთვნება, გერმინალური მატრიქსის სისხლძარღვების შენების თავისებურება: სისხლძარღვის თხელი კედელი, კუნთოვანი და შემართებელქსოვილოვანი შრის დეფიციტი, კაპილარების შედარებით ფართო დიამეტრი, რაც თავის მხრის წარმოადგენს სისხლძარღვშიდა წნევის მომატების წინაპირობას. გენრიმალური მატრიქსის მაღალი ფიბრინოლიტური აქტივობა. კაპილარების „ჩამოკიდება“ საყრდენი მომიჯნავე ქსოვილების არარსებობის გამო წარმოადგენს ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის განვითარების ექსტრასისხლძარღვოვან ფაქტორებს. პათოგენეზური ფაქტორებიდან, ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის განვითარების ყველაზე ხშირ მიზეზებს მიეკუთვნება: 1. პათოლოგიური მშობიარობა 2. ასფიქსია 3. სუნთქვის სხვა დარღვევები 4. აპნოე 5. მასიური ჰემოტრანსფუზია 6. ტრანსპორტირება ახალშობილობის პერიოდში 7. გულყრა 8. მეტაბოლური დარღვევები 9. სიცოცხლის პირველ საათებში ჩატარებული რეანიმაციული ღონისძიებები 10. ქირურგიული ჩარევები 11. საშვილოსნოსშიდა ინფექციები 12. სეფსისი 13. კოაგულოპათია და თრომბოციტოპათია (Boynton B.R. et al, 1986; Watt T.J., 1994; Levene M.J, 1999; Volpe J.J., 2007; Fabres J. et al., 2007).

ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიით დაავადებული ახალშობილის დედის გინეკოლოგიური ანამნეზის დეტალური გამოკვლე-

ვისას, თითქმის ყოველთვის შეიძლება მოიძებნოს მონაცემები, საშვილოსნოსშიდა ინფექციის არსებობაზე.

## 1.6 ახალშობილებში ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის დიაგნოსტიკა

ახალშობილებში ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის დიაგნოსტიკა წარმოადგენს საკმაოდ რთულ და კომპლექსურ გამოწვევას. რადგანაც დღენაკლ ახალშობილებში ერთმანეთის პარალელურად ვითარდება რამდენიმე მძიმე პათოლოგია, მათ შორის გულსისხლძარღვთა, სასუნთქი და საჭმლის მომნელებელი სისტემების, მათ ფონზე, ინტრავენტრიკულური ჰემორაგია განსაკუთრებით დაავადების საწყის სტადიაზე ანუ დეკომპენსირებული პოსტჰემორაგიული ჰიდროცეფალიის ჩამოყალიბებამდე, შესაძლოა კლინიკურად შეუმჩნევლად მიმდინარეობდეს.

მსუბუქი ხარისხის ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის დიაგნოსტიკა უმეტეს შემთხვევაში შესაძლებელია მხოლოდ ნეიროვიზუალიზაციის მეთოდების გამოყენებით: ულტრაბგერა, CT, MRI. Volpe J.J აღწერა ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის კლინიკური გამოვლინების სამი შესაძლო ვარიანტი (Volpe J.J., 2001), რომელიც შემდგომში ამავე ავტორის მიერ იქნა განახლებული სახით წარმოდგენილი Volpe (2018):

1. კატასტროფის სინდრომი - ხასიათდება ღრმა სოპორის ან კომის განვითარებით, სუნთქვის უკმარისობით, გენერალიზებული ტონური კრუნჩხვებით, დეცერებელაციის პოზიით, ღეროს რეფლექსების გაქრობით, ტეტრაპარეზით, დიდი ყიფლიბანდის მკვეთრი დაჭიმულობით. ასევე კლინიკური მაჩვენებლების მკვეთრად გამოხატული დარღვევით: ჰემატოკრიტის ვარდნა, არასტაბილური არტერიული წნევა, ბრადიკარდია, მეტაბოლური აციდოზი, ჰიპოთერმია.
2. საქანელას სინდრომი - უმეტესად ახასიათებს განმეორებით ჰემორაგიებს და მიმდინარეობს კლინიკური სტაბილიზაციის ეპიზოდების



ოდებით. კლინიკური მიმდინარეობა დამოკიდებულია განმეორებითი ჰემორაგიის ხარისხზე.

3. კლინიკურად ჩუმი მიმდინარეობა - ნევროლოგიური სიმპტომატიკა წაშლილია, ხშირად ხასიათდება ჰემატოკრიტის მაჩვენებლის შემცირებით, ან ჰემოტრანსფუზიის შემდეგ ჰემატოკრიტის მონაცემების არასრულად გაუმჯობესებით. ახალშობილთა 25-50% აღნიშნება, ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის „ჩუმი“ მიმდინარეობა (Levene M.J., Wigglesworth J., Dubowitz V., 1981).

ახალშობილებში, ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიისათვის აღმოცენების საწყის პერიოდში არ არის დამახასიათებელი თავის ტვინის დაზიანების კეროვანი სიმპტომების განვითარება და ის ძირითადად გამოვლინდება ზოგადტვინოვანი დაზიანების ნიშნებით. MJ. Levene (1998) დაადგინა რომ, ნევროლოგიური გამოვლინებების სიმძაფრე არ არის პირდაპირ კავშირში ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის ხარისხთან. თუცა აღნიშნულ მოსაზრებას მრავალი მოწინააღმდეგე ყავს და მისი სანდოობა დღეისათვის კითხვისნიშნის ქვეშ დგას.

ლიტერატურაში მოიპოვება მხოლოდ ერთეული ინფორმაცია, ახალშობილის ნორმალური ინტრაკრანიალური წნევის საზღვრების შესახებ. ნორმაში, დრენაკლ ახალშობილებში ინტრაკრანიალური წნევა მერყეობს 70-90 მმ წყლის სვეტით. თუმცა აღნიშნული საკითხი საჭიროებს შემდგომ კვლევას. (A M Kaiser, A G Whitelaw 1986; Period Myeong Jin Kim, Dae Han Choi 1 Chan Jong Yoo, Yong Cheol Lim, Soo Han Yoon -2019).

ახალშობილის თავის ტვინის ულტრაბგერითი კვლევის რამდენიმე მეთოდი არსებობს, მათ შორის ყველაზე გავრცელებული არის ულტრაბგერითი კვლევა ყიფლიბანდიდან (Grant E.G., 1986). შემდგომში შემოთავაზებულ იქნა, მისი რამდენიმე მოდიფიკაცია (Han B.K., 1981; Tajlor K.J.W., 1985). ყიფლიბანდიდან ულტრაბგერითი კვლევის ნაკლოვანებებს მიეკუთვნება: კორტიკალური პათოლოგიური პროცესის დიაგნოსტიკის შეუძლებლობა, ასევე შუბლისა და კეფის წილების სრული გამოკვლევის შეუძლებლობა (1991; Schllinger

G. et al., 1986; McLaurin R.L., 1989; Cheek W.R., 1994). ულტრაბგერითი კვლევის ფართოდ დანერგვამ, გააფართოვა სკირინინგის შესაძლებლობები და შესაძლებელი გახადა ახალშობილის თავის ტვინის სხვადასხვა პათოლოგიის ადრეული გამოვლენა. ულტრაბგერითი კვლევით შესაძლებელი გახდა ნაყოფის ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიისა და ცენტრალური ნევრული სისტემის სხვა პათოლოგიების საშვილოსნოსშიდა დიაგნოსტიკაც (Schmid G, et al., 1986; D'Ercole C, et al 1993; Allenby PA, et al., 1985; Reiss I, et al., 1996).

1980-1990-იან წლებში განვითარდა ულტრაბგერითი დოპლეროგრაფიის მეთოდი, მათ შორის ნაყოფის თავის ტვინის დოპლეროგრაფია (Gilsbach J.M., Hassler W.E., 1984; Sauder F.W. et al., 1988; Seibert J. et al., 1993; Foley P. et al., 1991; Haddad J1, et al., 1994). დღეისათვის ახალშობილის თავის ტვინის ულტრაბგერითი კვლევა, რუტინულად წარმოებს დოპლეროგრაფიასთან კომბინაციაში, რაც საშუალებას გვაძლევს ერთდროულად შევაფასოთ თავის ტვინის პარენქიმის განვითარება და მასში სისხლის მიმოქცევის სისტემის თავისებურებები. თავის ტვინის დოპლეროგრაფიით შეიძლება შეფასდეს შემდეგი მაჩვენებლები: თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის საშუალო სიჩქარე; პერიფერიული სისხლძარღვების წინააღმდეგობის ინდექსი; პულსაციური და რეზისტენტული; საშუალო არტერიული წნევა; აღნიშნული მაჩვენებლების კლინიკურ მონაცემებთან კორელირებით შესაძლებელია ახალშობილებში თავის ტვინის სხვადასხვა პათოლოგიის დროული დიაგნოსტიკა, მართებული მკურნალობის ტაქტიკის შედგენა და მოსალოდნელი შედეგის განსაზღვრა. თავის ტვინის ულტრაბგერითი კვლევისა და დოპლეროგრაფიის კომპლექსური გამოყენება, მნიშვნელოვნად ზრდის ნეონატოლოგიურ კონტიგენტში ულტრაბგერის კლინიკურ მნიშვნელობას. დოპლეროგრაფიის მონაცემების მიხედვით, თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის სისტემა შეიძლება დაიყოს სამ ძირითად ტიპად: 1. მაგისტრალური სისხლის მიმოქცევის ტიპი (ნაკადის სიჩქარე შესაბამისობაშია სისხლძარღვის პერიფერიულ წინააღმდეგობასთან) 2. გამწვანებული პერფუზიის ტიპი (იზრდება სისხლის მიმოქცევის სისტოლუ-

რი ნაკადი, მცირდება დიასტოლური ნაკადი, იზრდება პერიფერიული წინააღმდეგობის ინდექსი) 3. შუნტის ტიპი (იზრდება სისხლის მიმოქცევის ხაზოვანი სიჩქარე, უმეტესად დიასტოლის ხარჯზე, მცირდება პერიფერიული წინააღმდეგობის ინდექსი) 4. „ნარჩენი“ ფენომენი (მკვეთრად მცირდება სისტოლური სიჩქარე, დიასტოლური სიჩქარე რჩება ნორმის ფარგლებში, სისხლძარღვების მკვეთრი დილატაციის ხარჯზე მცირდება პერიფერიული წინააღმდეგობის ინდექსი (Lui-K., Hellman J., Soto G.)). თანამედროვე ტექნოლოგიების განვითარებასთან ერთად, შეიქმნა ახალი თანამედროვე ულტრაბგერითი აპარატები, რომლებიც იძლევიან თავის ტვინის სტრუქტურების გამოკვლევის მეტ შესაძლებლობებს. ულტრაბგერითი გამოკვლევის მთავარ უპირატესობას მიეკუთვნება კვლევის არაინვაზიურობა და დაბალი ღირებულება. თუმცა თავის ტვინის სტრუქტურების სრულყოფილი კვლევისათვის, რა თქმა უნდა უალტერნატივოდ რჩება თავის ტვინიც CT და MRI კვლევა (MorimotoK, et al., 1985; Barkovich A.J., 1990; McLaurin R.L., 1989; Cheek W.R., 1994; Paakko E, et al., 1994; S Mohan, E A Rogan, R Batty, A Raghavan, E H Whitby, A R Hart, D J A Connolly 2013; Matthew J Barkovich, Anthony James Barkovich 2019).

მიუხედავად იმისა, რომ CT და MRI კვლევა იძლევა თავის ტვინის უკეთესი რადიოლოგიური გამოსახვის საშუალებას, არსებობს რამდენიმე წინააღმდეგობა, რაც სერიოზულად ზღუდავს აღნიშნული მეთოდების უფრო ფართოდ დანერგვას, კრიტიკულად მცირე მასის ახალშობილებში, თავის ტვინის მწვავე პათოლოგიის გამოკვლევის პროცესში, მათ შორის: გამოკვლევის პროცედურის ხანგრძლივობა, რეალურ დროში მონაცემების მიღების შეუძლებლობა, ახალშობილის ტრანსპორტირების საჭიროება, ნარკოზის აუცილებლობა, გამოკვლევის უარყოფითი ზეგავლენა ახალშობილზე, კვლევის მაღალი ღირებულება, აპარატურის მაღალი ღირებულება. გარდა აღნიშნულისა, დამატებით კითხვებს აჩენს ახალშობლის ორგანიზმზე იონიზირებული გამოსხივების შესაძლო უარყოფითი გავლენა. გამომდინარე ზემოთაღნიშნულიდან, CT და MRI

კვლევების გამოყენება სკრინინგული მიზნით სათუთა (Grant E.G., 1986; Barkovich A J., 1990). ამიტომაც ზემოთ აღნიშნული მაღალტექნოლოგიური კვლევები გამოიყენება მხოლოდ მას შემდეგ, რაც ექიმს გაუჩნდება დასაბუთებული საფუძველი ან ეჭვი ცენტრალური ნერვული სისტემის პათოლოგიის არსებობაზე.

ახალშობილის თავის ტვინის ულტრაბგერით კვლევა გამოირჩევა შემდეგი უპირატესობებით: 1. წარმოადგენს კვლევის არაინვაზიურ მეთოდს 2. კვლევის შედეგების მიღება და დამუშავება შესაძლებლობა რეალურ დროში. 3. შესაძლებელია თავის ტვინის სხვადასხვა სტრუქტურის ვიზუალიზაცია 4. კვლევის ჩატარება შესაძლებელია უშუალოდ პაციენტის საწოლთან, არ არის აუცილებელი პაციენტის ტრანსპორტირება 5. შესაძლებელია მრავალჯერადად გამოყენება, როგორც ექსტრემალურ პირობებში, ასევე პროფილაქტიკის მიზნით 6. შესაძლებელია ჩატარდეს უშუალოდ ნეიროქირურგის მიერ, არ საჭიროებს დამატებით სპეციალისტის მოწვევას. (Katada-K. et al.,1980; Ensmann D.R. et al., 1981; 1982; Grant E.G. et al., 1981; 1986; Roux F.X. et al., 1986; Chess P.R, et ah, 1997; Venkatraman Bhat, Varun Bhat -2013;).

ზოგიერთი ავტორი გამოთქვამს მოსაზრებას, ახალშობილებში ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის დიაგნოსტიკის საწყის ეტაპზე, თავის ტვინის ულტრაბგერითი კვლევის უპირატესობის შესახებ, CT კვლევასთან შედარებით (McMenamin S. et al.,1984; Schnellinger D. et al., 1988; Volpe J.J., 1987; 1989; 2001; Carson S.G. et al., 1990; Perlmann S. et\* al., 1993; Cohen H.L. et al., 1994; Dittrich et al., 1983 Hawgood S. et al., 1984; Kirkinen P. et al.,1997; Maria Kuklisova-Murgasova. et al 2013). ზემოთ აღნიშნული თეზისი, რა თქმა უნდა სადავოა, თუმცა ერთმნიშვნელოვნად უნდა აღინიშნოს თავის ტვინის ულტრაბგერითი კვლევის უმნიშვნელოვანესი როლი, ახალშობილების სკრინინგისა და ორგანული პათოლოგიის ადრეულ ეტაპზე გამოვლენის საკითხში.

## 1.7 ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის კლასიფიკაცია

ახალშობილებში ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის კლასიფიკაციისთვის გამოიყენება სხვადასხვა ავტორის მიერ შემოთავაზებული რამდენიმე მეთოდი: Papile L.A., (1978); Grant E.G., (1986); Levene M.J., Grespighy Lch, (1983), მათგან ყველაზე გავრცელებული არის L.A.Papile კლასიფიკაცია, აღნიშნული ავტორი ინტრავენტრიკულურ ჰემორაგიებს ყოფს ოთხ ხარისხად: 1. სუბეპენდიმალური სისხლჩაქცევა 2. ჰემორაგია გვერდით პაკუჭებში, პარაკუჭოვანი სისტემის პირველადი დილატაციის გარეშე 3. გვერდითი პარაკუჭები ამოვსებულია სისხლით და იწვევს მათ პირველად დილატაციას 4. გვერდითი პარაკუჭები ამოვსებულია სისხლით, იწვევს მათ პირველად დილატაციას, სისხლი გავრცელებულია ტვინის პრენქიმაში. თუმცა მეოთხე ხარისხის ჰემორაგიის დროს, თავის ტვინის პრენქიმაში ჰემატომის გავრცელების შესახებ აზრები გაყოფილია. ავტორების ნაწილი მიიჩნევს, რომ მეოთხე ხარისხის ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის დროს პრენქიმა ზიანდება მეორადად, სისხლძარღვების თრომბირების ხარჯზე (Ment L.R., Duncan C.C., Ehrenkranz R:A. et al., 1984; Takashima S., Mito T., Takakura K., 1986; Volpe J.J., 2001).

J.J. Volpe (1983) შემოგვთავაზა განსხვავებული კლასიფიკაცია, მან დღენაკლ ახალშობილებში ინტრავენტრიკულური ჰემორაგია დაყო 3 ხარისხად: 1. ჰემორაგია გერმინალურ მატრიქსში, პარაკუჭოვან სისტემაში გავრცელებით(არა უმეტეს პარაკუჭის მოცულობის 10%) ან გავრცელების გარეშე 2. ინტრავენტრიკულური ჰემორაგია, პარაკუჭოვან სისტემაში გავრცელებით, და მისი მოცულობის 10% დან 50% მდე დაკავებით. 3. ინტრავენტრიკულური ჰემორაგია იკავებს პარაკუჭოვანი სისტემის 50% ზე მეტს, სახეზეა პარაკუჭოვანი სისტემის დილატაცია.

Papile L.A მიხედვით პირველი და მეორე ხარისხის ინტრავენტრიკულური ჰემორაგია ითვლება პროგნოზულად კეთილსაიმედოდ, თუმცა ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის პოსტჰემორაგიული

ჰიდროცეფალიით გართულების შემთხვევაში, პროგნოზი შეიძლება შეიცვალოს.

ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის რთულ ფორმებს მიეუთვნება მესამე და მეოთხე ხარისხის ინტრავენტრიკულური ჰემორაგია. აღნიშნულ შემთხვევებში, პროგნოზი დამოკიდებულია ლიქვოროდინამიკური სისტემების ოკლუზიაზე და ტვინის პარენქიმის დაზიანების ხარისხზე. ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის თითოეულ ხარისხს, ახასიათებს მისთვის დამახასიათებელი ულტრაბგერითი სურათი. პირველი ხარისხის ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიისათვის დამახასიათებელია ჰიპერექოგენტური უბანი თალამო-კაუდალურ უბანში ან გვერდითი პარაკუჭების სისხლმარღვოვან წნულში (Papile L.A., f 40 1978; Grant E.G., 1986). შემდგომში პირველი ხარისხის ინტრავენტრიკულური ჰემორაგია სრულად გაიწოვება, ხოლო მის ადგილას შეიძლება წარმოიქმნას ტიხარი ან სუბეპენდიმალური კისტა. კისტა ყალიბდება ჰემორაგიიდან რამდენიმე კვირაში და როგორც წესი, სიცოცხლის 10-12 თვეს სრულად ქრება (Papile L.A., 1978; Grant E.G., 1986).

პირველი ხარისხის სუბეპენდიმალური ჰემორაგიის თეორიულ გართულებას წარმოადგენს, სისხლის შეღწევა პარაკუჭოვან სისტემაში და ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის ხარისხის დამძიმება. მეორე ხარისხის ინტრავენტრიკულური ჰემორაგია იწვევს სისხლის კოლტებით თალამო-კაუდალური რეგიონის დეფორმაციას, სისხლის და სისხლის კოლტები გავრცელებულია პარაკუჭოვანი სისტემის სხვა უბნებშიც. სისხლის კოლტების გაწოვა ხდება დაახლოებით 5-6 კვირაში, მეორე ხარისხის ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიისათვის არ არის დამახასიათებელი პარაკუჭოვანი სისტემის პირველადი დილატაცია. მეორე ხარისხის ინტრავენტრიკულური ჰემორაგია, შესაძლებელია საწყის პერიოდში გართულდეს ობსტრუქციული ჰიდროცეფალიით, ხოლო მოგვიანებით ფაზაში არეზორბციული ჰიდროცეფალიით. ასევე მოსალოდნელია ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის ხარისხის დამძიმება, რეჰემორაგია.

მესამე ხარისხის ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის დროს, სისხლი და სისხლის კოლტები სრულად ამოავსებს გვერდით პარაკუჭებს და იწვევს მათ დილატაციას. ვენტრიკულოდილატაციის ხარისხი დამოკიდებულია ჰემორაგიის მასშტაბზე და ლიქვორის გაწოვასა და რეზორბციას შორის ბალანსის დარღვევის ხარისხზე. სისხლის კოლტების რეორგანიზაციისათვის საჭიროა დაახლოებით 5 – 6 კვირა და ამ პერიოდში ჰემატომა გადის რამდენიმე სტადიას: 1. ჰიპერექოგენური კოლტი 2. ანიზოექოგენური კოლტი 3. კოლტის ფრაგმენტაციის სტადია 4. ლიზისის სტადია (Иова А.С., 1997). მე 3 ხარისხის ინტრავენტრიკულური ჰემორაგია, თავისი არსით უკვე გულისხმობს პოსტჰემორაგიული ჰიდროცეფალიის არსებობას, ჰიდროცეფალიის შენარჩუნების ან/ და პროგრესირების შემთხვევაში, მკურნალობის პროცესში აუცილებელია ნეიროქირურგის ჩართვა.

მეოთხე ხარისხის სისხლჩაქცევის დროს, ინტრავენტრიკულური ჰემორაგია შერწყმულია ტვინის პარენქიმის დაზიანებასთან. პარენქიმის დაზიანების ულტრაბგერით ნიშანს მიეკუთვნება მას ეფექტის მქონდე ჰიპერექოგენური უბანის არსებობა თავის ტვინის ქსოვილში. ახალი ჰემორაგია, როგორც წესი გამოიყურება როგორც არასწორი ფორმის, მკვეთრი საზღვრებით გამოკვეთილი უბანი. არც თუ იშვიათად პარენქიმული ჰემორაგია საკმაოდ მასიურია და ვრცელდება თავის ტვინის კორტიკალურ უბნებამდეც კი. მას-ეფექტი როგორც მოსალოდნელია, იწვევს შუამდებარე სტრუქტურების ცდომას. შემდგომში მიმდინარეობს ჰემატომის რეორგანიზაცია, მის სარეცელში პორენცეფალური კისტის ფორმირებით, რომელიც როგორც წესი დაკავშირებულია გვერდით პარაკუჭთან. ლიტერატურული მონაცემებით, მეოთხე ხარისხის ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის შემდეგ, პორენცეფალური კისტა ყალიბდება 75% შემთხვევაში. გარდა ზემოთ ჩამოთვლილისა, მეოთხე ხარისხის ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიისათვის, ასევე დამახასიათებელია მესამე ხარისხის ჰემორაგიის შემთხვევაში აღწერილი ყველა პათოლოგიური ნიშანი. მძიმე ხარისხის ინტრავენტრიკულური ჰემორაგია, როგორც წესი მინდინარეობს პროგრესირებადი ვენტრიკულოდილატაციით.

გვერდითი პარაკუჭების ნორმალური ზომები შეიძლება დადგინდეს შემდეგი ფორმულით: გვერდითი პარაკუჭების ზომა = გესტაციური ასაკი  $\times$  გესტაციურ ვენტრიკულურ კოეფიციენტზე (0,37). ახალშობილის გვერდითი პარაკუჭის ზომა არ უნდა აღემატებოდეს 15 მმ. გვერდითი პარაკუჭის ზომა გამოითვლება ფრონალური სკანირების დროს, მონროს ხვრელების დონეზე. ახალშობილებში გამოყოფენს ვენტრიკულური დილატაციის 3 ხარისხს. 1 ხარისხის დილატაციის დროს, გვერდითი პარაკუჭების ზომა აღემატება ასაკობრივ ნორმას 20მმ, 2 ხარისხის დილატაციის დროს 21-დან 30 მმ-მდე, ხოლო 3 ხარისხის დილატაციის დროს, გვერდითი პარაკუჭების ზომა ასაკობრივ ნორმას აღემატება 30მმ-ით (Иова А.С., Артарян А.А. Бродский Ю.С, Гармашов Ю.А., 2001).

საკუთარ წიგნში M.J. Levene (1998) მოცემული აქვს გვერდითი პარაკუჭის ზომების ასაკობრივი ნორმები ახალშობილებისათვის, გესტაციური ასაკის მიხედვით: 27 კვირა - 10,5 მმ; 28 კვირა - 10,7 მმ; 29 კვირა - 11,0 მმ; 30 კვირა - 11,5 მმ; 31 კვირა. - 12,0 მმ; 32 კვირა - 12,5 მმ; 33 კვირა - 13,0 მმ; 34 კვირა - 13,3 მმ; 35 კვირა - 13,7 მმ; 36 კვირა - 14,0 მმ; 37 კვირა - 14,2 მმ; 38 კვირა - 14,5 მმ; 39 კვირა - 14,9 მმ. ავტორები მიუთითებენ, რომ არაოკლუზიური ჰიდროცეფალიური სინდრომი, ხშირად აღმოცენდება ჰემორაგიიდან 3-6 დღეს და თავის მაქსიმუმს აღწევს 12 დღეს, ხოლო უკუგავნითარების შესაძლებლობა გრძელდება 26 დღემდე.

### **1.8 ახალშობილებში ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის, პოსტჰემორაგიული ჰიდროცეფალიის მკურნალობის ქირურგიული მეთოდები**

პოსტჰემორაგიული ჰიდროცეფალიის შედაგად განვითარებული ინტრაკრანიალური ჰიპერტენზია, ცერებრული სისხლძარღვების ვაზოსპაზმის შედეგად განვითარებული მეორადი ცერებრული იშემია, უშუალოდ ჰემატომის დაშლის პროდუქტების ტოქსიკური ნივთიერებების ხანგრძლივი ზემოქმედება ტვინის ჯანსაღ ქსოვილ-



ზე, დამატებით უარყოფით ზეგავლენას ახდენს ცენტრალური ნერვული სისტემის ფუნქციონირებაზე და განაპირობებენ ჯერ კიდევ სიცოცხლისუნარიანი ნერვული უჯრედების შეუქცევად დაზიანებას. სწორედ პათოლოგიური პროცესების მსგავსი მრავალფეროვნება განაპირობებს ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის/ პოსტჰემორაგიული ჰიდროცეფალიის მკურნალობის მულტიდისციპლინური მიდგომის საჭიროებას, რაც გულისხმობს მკურნალობის პროცესში ნეონატოლოგის, ნეიროქირურგის, ნევროლოგის აქტიური მონაწილეობით (Boynton B.R. et al., 1986). გამომდინარე იქიდან, რომ 21-ე საუკუნეში საგრძნობლად გაიზარდა კრიტიკულად მცირე მასის მძიმე დღენაკლი ახალშობილების გადარჩენის მაჩვენებელი, შესაბამისად სულ უფრო ხშირად გვხვდება მძიმე ხარისხის ინტრავენტრიკულური ჰემორაგია და მისი შემდგომი გართულებები. აღნიშნული გართულებები წარმოადგენს გადარჩენილი კრიტიკულად მცირე მასის, დღენაკლი ახალშობილების შემდგომი ლეტალობისა და ინვალიდიზაციის ძირითად მიზეზს. ზემოთ აღნიშნულიდან გამომდინარე, არ იკლებს საკითხის აქტუალურობა და მკვლევარებს უბიძგებს ეძებონ მკურნალობის ახალი გზები, რათა მინიმუმამდე შემცირდეს ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის/ პოსტჰემორაგიული ჰიდროცეფალიის აღმოცენების ალბათობა, ასევე შემუშავებულ იქნას მკურნალობის ოპტიმალური გზები, რათა შემცირდეს ლატალური გამოსავალი, ხოლო გადარჩენილ ახალშობილებში მიღწეულ იქნას უკეთესი ნევროლოგიური განვითარება (Wildrick D., 1997; Hansen AR, et al., 1997; Roland E.H., Hill A., 1997; Michael L. et al., 1998; Bussel J.B. et al., 1991; Praveen Ballabh-2010;).

მიუხედავად იმისა, რომ უკანასკნელ ათწლეულში მნიშვნელოვნად გაუმჯობესდა ნეონატალური კონტიგენტის ახალშობილების მკურნალობის მეთოდები, რჩება ბევრი საკითხი, რომელის საჭიროებს გადაწყვეტას (Watt T.J. et al., 1994; Pikus HJ. et al., 1997; Praveen Ballabh-2010). საკმაოდ ხანგრძლივი დროის განმავლობაში, ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის მკურნალობის ერთადერთ მეთოდს წარმოადგენდა სერიული ვენტრიკულური პუნქციები. თანამედრო-

ვე ნეონატოლოგიისა და ახალშობილთა ნეიროქირურგიის ძირითად გამოწვევას წარმოადგენს: 1. მინიმუმამდე იქნეს შემცირებული ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის განვითარების სიხშირე 2. ხელი შეუშალოს პოსტჰემორაგიული ჰიდროცეფალიის განვითარებას 3. მოხერხდეს ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის / პოსტჰემორაგიული ჰიდროცეფალიის ადრეული დიაგნოსტიკა 4. პაციენტებში, რომელთაც დაუდასტურდებათ პოსტჰემორაგიული ჰიდროცეფალია, ტვინის ქსოვილის მაქსიმალურად იქნას დაცული მეორადი პროგრესირებადი დაზიანებისაგან 5. მიღწეულ იქნას უკეთესი ნევროლოგიური განვითარება (Hansen AR, et al., 1997; Wildrick D.; 1997; Roland E.H., Hill A., 1997; Lara M Leijser, Linda S de Vries 2019).

დღეისათვის, თუ არ ჩავთვლით ინოვაციურ ნეიროენდოსკოპიურ მეთოდს, რომელიც წარმოადგენს ჩვენი კვლევის ინტერესს და ჯერ-ჯერობით არ არის მიჩნეული მკურნალობის სტანდარტიზებულ მეთოდად, ვენტრიკულური დილატაციით გართულებული, მძიმე ფორმის ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის მკურნალობისათვის, გამოიყენება შემდეგი დროებითი ქირურგიულ მეთოდები: განმეორებითი ლუმბალური ან ვენტრიკულური პუნქციები (Mantovani J.F. et al., 1980; Whitelaw A. 2000), ვენტრიკულოსტომის ფორმირება (Weninger M.etal., 1992; Marro P.J. et al., 44 1991; Gurtner P. et al., 1992), „Omaya“ ტიპის კანქვეშა რეზერვუარის იმპლანტირება (Anwar M. et al., 1986; Brockmeyer DX. et al., 1987; Gurtner P. et al., 1992), ვენტრიკულოსუბგალეური შუნტის გამოყენება (Constantini S. et al, 1986; Steinbok P, 1994; Rahman S. et al., 1995; Raja K. Kutty, Sunilkumar B. Sreemathyamma, Paresh Korde, Rajmohan B. Prabhakar, Anilkumar Peethambaran, and Gnanaseelan K. Libu1 -2018). თუმცა აღნიშნული დროებითი მეთოდები, ხშირად ვერ გვაძლევს სასურველ შედეგს და პაციენტი საჭიროებს მუდმივი მამუნტირებელი ოპერაციის ჩატარებას, რომლის ძირითად ტიპს ვენტრიკულოპერიტონული შუნტირება მიეკუთვნება. მუდმივ მამუნტირებელ ოპერაციებს ასევე მიეკუთვნება: ვენტრიკულოატრიული შუნტირება,

ვენტრიკულოპლევრული შუნტირება, ვენტრიკულობილიარული შუნტირება, ლუმბოპერიტონული შუნტირება.

**ლუმბალური პუნქცია** - პირველი ლუმბალური პუნქცია, ინტრათეკალურად მედიკამენტის შეყვანის მიზნით 1885 წელს შესრულდა Corning ის მიერ, მოგვიანებით 1889 წელს მწვავე მენინგიტის დიაგნოსტიკისთვის Wynter მა პირველმა ჩაატარა ლუმბალური პუნქციის გზით თავზურგტვინის სითხის ევაკუირება. 1891 წელს Quincke მიერ გაუმჯობესებულ იქნა ლუმბალური პუნქციის ტექნიკა, მანვე პირველმა შექმნა მეტალის ნემსი, რომლითაც სამკურნალო მიზნებით აწარმოებდა პერიოდულ ლუმბალურ პუნქციებს (Quincke H;1891). 1892 წელს Quincke გამოაქვეყნა ნაშრომი, რომლითაც ამტკიცებდა ლუმბალური პუნქციის ეფექტურობას ჰიდროცეფალიის მკურნალობის საკითხში. ამასთანავე 1896 წელს Fleischmann გამოაქვეყნა კვლევა, რომელშიც აღწერილი იყო ლუმბალური პუნქციის დროს უეცარი სიკვდილის რამდენიმე შემთხვევა, რაც საფიქრებელია დაკავშირებული უნდა ყოფილიყო ობსტრუქციული ჰიდროცეფალიით დაავადებულ პაციენტებში ლუმბალური პუნქციის ჩატარებასთან (Fleischmann S; 1896). აღნიშნულ წლებში, ობსტრუქციული და არეზორბციული ჰიდროცეფალიის დიფერენცირება შეუძლებელი იყო, რადგანაც არ არსებობდა ნეიროვიზუალიზაციის ელემენტარული საშუალებებიც კი. შემდეგ წლებში, ჯერ პნევმოენცეფალოგრაფიის, ხოლო მოგვიანებით კომპიუტერული ტომოგრაფიის გამოგონებამ, ლუმბალური პუნქცია გაცილებით უსაფრთო და ეფექტურ სამკურნალო და დიაგნოსტიკურ მანიპულაციად აქცია.

დღეისათვის, დღენაკლ ახალშობილებში პოსტჰემორაგიული არეზორბციული ჰიდროცეფალიის დროს, ინტრაკრანიალი ჰიპერტენზიის კუპირების მიზნით ნეიქორირურგები აქტიურად იყენებენ ლუმბალურ პუნქციას. სხვადასხვა სქემებით, ლუმბალური პუნქციის მეშვეობით, ყოველდღიურად დაშვებულია 10 მლ 1კგ ზე ლიქვორის დრენირება. ხაზგასასამელია, რომ აღნიშნული მეთოდი ეფექტურია მხოლოდ არეზორბციული ჰიდროცეფალიის შემთხვე-

ვაში. მიუხედავად იმისა, რომ არეზორბციული ჰიდროცეფალიის პირობებში ლუმბალური პუნქციით შესაძლებელია ინტრაკრანიალური ჰიპერტენზიის დროებითი კუპირება, საერთო ჯამში არ იცვლება პოსტჰემორაგიული ჰიდროცეფალიის მიმდინარეობას და არ წარმოადგენს პოსტჰემორაგიული ჰიდროცეფალიის მკურნალობის საბოლოო მეთოდს.

**1.8.1 ვენტრიკულური პუნქცია** - პირველი დადოკუმენტირებული ვენტრიკულური პუნქცია 1744 წლის 23 ოქტომბერში შესრულდა Le Cat ის მიერ. სტერილურ პირობებში, პირველი ვენტრიკულური პუნქცია შესრულებულ იქნა Vernike მიერ, შემდგომში მან თავის სახელმძღვანელოში დაწერა „სტერილურ პირობებში შესრულებული ვენტრიკულური პუნქცია, არის სრულებით უსაფრთხო მანიპულაცია“, მოგვიანებით კოხერისა და დენდის მიერ ვენტრიკულური პუნქციის საწარმოებლად, შემოთავაზებულ იქნა, ორი შედარებით უსაფრთხო ანატომიური წერტილი, შუბლისა და კეფის არეში, რომელთაც დღესაც ძირითად საპუნქციო ანატომიურ წერტილებად მიიჩნევენ (Dandy WE;1918; Krause F,1911).

მიუხედავად იმისა, რომ ტექნიკურად მანიპულაცია ადვილად შესასრულებელია, ხშირია ისეთი გართულებები, როგორცაა: სუბდურული, ინტრავენტრიკულური, ინტრაპარენქიმული ჰემორაგია. გარდა აღნიშნულისა, მრავლობითი, განმეორებითი ვენტრიკულური პუნქციების შედეგად პუნქციის არხის მიმდებარედ შეიძლება ჩამოყალიბდეს თავის ტვინის პორენცეფალური დაზიანება. ისევე როგორც სხვა ჩამოთვლილი მეთოდები, ვენტრიკულური პუნქციაც არ წარმოადგენს პოსტჰემორაგიული ჰიდროცეფალიის მკურნალობის საბოლოო მეთოდს. მისი ეფექტი დროებითია და იძლევა მხოლოდ პარკუჭოვანი სისტემის დორებითი განტვირთვის საშუალებას.

წარსულში არსებობდა მოსაზრება, რომ პერიოდული ლუმბალური/ვენტრიკულური პუნქციებით შესაძლებელი იყო შუნტდამოკიდებული ჰიდროცეფალიის განვითარების თავიდან არიდება. აღ-

ნიშნული მოსაზრების შესამოწმებლად ჩატარდა რამდენიმე კვლევა, რომელთა ძირითადი მიზანი იყო დაედგინათ, ამცირებდა თუ არა პერიოდულა პუნქციები შემდგომში შუნტდამოკიდებული ჰიდროცეფალიის განვითარების სიხშირეს (Andrew Whitelaw, Richard Lee-Kelland; A Whitelaw). ორივე ზემოთ აღნიშნული კვლევის შედეგი იყო ანალოგიური, ვერ იქნა მიღწეული სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი შედეგი, რომელიც დაადასტურებდა პერიოდული ვენტრიკულური/ლუმბალური პუნქციების როლს, შუნტდამოკიდებული ჰიდროცეფალიის განვითარების სიხშირის კლებაში. ასევე აღსანიშნავია, რომ პერიოდული ვენტრიკულური პუნქციების პირობებში, მაღალია ინფექციური გართულებების განვითარების რისკი. პერიოდული ვენტრიკულური პუნქციებით შეუძლებელია ინტრაკრანიალური ჰიპერტენზიის მუდმივი კუპირება, ხოლო ინტრაკრანიალური წნევის პერიოდული ფლუქტუაციური ცვალებადობა დამატებით აზიანებს თავის ტვინის ქსოვილს. (Mantovani J.F. et al., 1985; Craver RD et al., 1996; Anwar M. et al., 1985; Boynton B.R. et al., 1986; Dykes F.D. et al', 1989; Whitelaw A., 2000).

**1.8.2 კანქვეშა ვენტრიკულური რეზერვუარი** - 1963 წელს Ommaya შექმნა ვენტრიკულური კათეტერი, რომლის დისტალურ ბოლოზე შესაძლებელი იყო სპეციალური რეზერვუარის დამონტაჟება, რასაც თავდაპირველად აქტრიურად იყენებდნენ ონკოლოგიურ პაციენტებში, ქიმიოპრეპარატის ინტრავენტრიკულურად შეყვანის მიზნით. 1980 წელს Marlin -მა აღნიშნული რეზერვუარი პირველმა გამოიყენა დრენაკლ ახალშობილებში, ჰიდროცეფალიის მკურნალობის მიზნით (Marlin AE;1980).

Ommaya რეზერვუარის უპირატესობებს მიეკუთვნება: რეზერვუარის იმპლანტირების და გამოყენების სიმარტივე. პუნქციური გზით დიდი რაოდენობით ლიქვორის ევაკუაციის შესაძლებლობა, რაც შეუძლებელია ლუმბალური პინქციის დროს. ასევე შესაძლებელია რეზერვუარის გამოყენება ხანგრძლივად, რამდენიმე თვის განმავლობაში. აღნიშნული უპირატესობის გამო, Ommaya ტიპის რე-

ზერვუარს ხშირად იყენებენ განსაკუთრებით კრიტიკულად მცირე წონის ახალშობილებში, სადაც მოსალოდნელია ლიქვორის ევაკუაციის ხანგრძლივი, რამდენიმეთვიანი საჭიროება. ვენტრიკულური რეზერვუარის გამოყენების შემთხვევაში, შედარებით დაბალია ინფექციური გართულებების რისკი, ხოლო აუცილებლობის შემთხვევაში, იძლევა ანტიბიოტიკის ინტრავენტრიკულურად შეყვანის შესაძლებლობას. ვენტრიკულური რეზერვუარის ნაკლოვანებას მიეკუთვნება: ინტრაკრანიაული წნევის მონიტორინგის სირთულე, ლიქვორის სანაციისათვის საჭირო ხანგრძლივი პერიოდი, რეზერვუარის ამოღებისათვის დამატებითი ოპერაციული ჩარევის საჭიროება რადროსაც მაღალია ქორიოიდული წნულის სისხლძარღვების დაზიანების ალბათობა, დრენირებულ ლიქვორთან ერთად ელექტროლიტების მუდმივი კარგვა. Shooman et al. დაადგინეს რომ ვენტრიკულური რეზერვუარი ბევრად უსაფრთხოა, ვიდრე სერიული ვენტრიკულური თუ ლუმბალური პუნქციები, ხასიათდება ნაკლები გართულებებით ვიდრე ლიქვორის გარე დრენირება ან ვენტრიკულოსუბგალეური შუნტირება. ვენტრიკულური რეზერვუარის გამოყენების შემთხვევაში ინფექციური გართულებების სიხშირე მერყეობს 6%-10% ფარგლებში.

მიუხედავად იმისა, რომ „Ommaya“ რეზერვუარის იმპლანტირება, პირდაპირ ვენტრიკულურ პუნქციასთან შედარებით, უკეთესი შედეგებით ხასიათდება, არც ის ქმნის ოპტიმალური პირობებს ინტრაკრანიაული ჰიპერტენზიის ხანგრძლივი კუპირებისათვის. გარდა აღნიშნულისა, ხშირია რეზერვუარის არსებობასთან დაკავშირებული ისეთი გართულებები, როგორცაა: კანის ნეკროზის და ინფიცირების შემთხვევები (Benzel E.C. et al, 1993; Leonhardt A. et al., 1989; Brockmeyer D.L. et al., 1989; 1987; Volpe J. et al., 2001; Xing-Na Ma, Xiang-Yong Kong, Tong-Ying Han, Ying Chen, Jun-Jin Huang, Zhi-Chun Feng 2013).

**1.8.3 ლიქვორის გარე დრენირება (ვენტრიკულოსტომა) – Wernicke** რომელიც ხშირად იყენებდა ვენტრიკულურ პუნქციას, როგორც ჰიდროცეფალიის მკურნალობის მეთოდს, რიგ შემთხვევაში საპუნქციო ნემსს ტოვებდა პარაკუჭში, რათა მომხდარიყო ლიქვორის ხანგრძლივი დრენირება, სწორედ ის ითვლება ვენტრიკულოსტომის, როგორც მკურნალობის დამოუკიდებელი მეთოდის ავტორად (Walker AE; 1967), შემდგომში სხვადასხვა ავტორების მიერ აღნიშნული მეთოდი ფართოდ იქნა დანერგილი პრაქტიკულ მკურნალობაში, დღეისათვის შექმნილია ვენტრიკულური დრენაჟის მრავალი ტიპი.

ლიქვორის გარე დრენირება, დღესაც აქტიურად გამოიყენება, როგორც ერთ-ერთი საბაზისო ნეიროქირურგიული ჩარევა, ის წარმოადგენს დროებით ზომას, რომელიც სწრაფად და ეფექტურად ამცირებს ინტრავენტრიკულურ ჰიპერტენზიას და ხშირად წინ უძღვის მუდმივ მაშუნტირებელ ოპერაციას. ლიქვორის გარე დრენირების უპირობო უპირატესობას წარმოადგენს: პროცედურის სიმარტივე, ინტრაკრანიალური წნევის მუდმივი კონტროლოს შესაძლებლობა, ლიქვორის უწყვეტი დრენირების შესაძლებლობა. ლიქვორის გარე დრენირების ნაკლოვანებებს მიეკუთვნება: დრენაჟის ოკლუზიის მაღალი ალბათობა - 41% შემთხვევაში, დრენაჟის ამოვარდნა 13%, ექსპლუატაციის ხანმოკლე პერიოდი (2 კვირამდე), ინფიცირების მაღალი მაჩვენებელი. ვენტრიკულური დრენაჟის ერთ-ერთ ძირითად ნაკლოვანებას ინფექციური გართულებების მაღალი რისკი წარმოადგენს. ზემოთ აღნიშნული ნაკლოვანებების მიუხედავად, პარაკუჭების გარე დრენირება მიიჩნეულია პოსტკემორაგიული ჰიდროცეფალიის დროებითი მკურნალობის, ერთ-ერთ ეფექტურ, ბაზისურ მეთოდად. ვენტრიკულოსტომის კიდევ ერთ ნაკლოვანებას მიეკუთვნება: მოვლისა და ექსპლუატაციის რთული პირობები, ასევე ხანგრძლივი პროფილაქტიკური ანტიბიოტიკოთერაპიის საჭიროება (Benzel E.C. et al., 1993; Etches P.C. et al., 1987; Hansen A.R. et al., 1997).

**1.8.4 ვენტრიკულო-სუბგალეური შუნტირება** - წარმოადგენს ჰიდროცეფალიის, მათ შორის პოსტჰემორაგიული ჰიდროცეფალიის მკურნალობის დროებით მეთოდს, რომლის დროსაც გვერდითი პარაკუქებიდან ჭარბი ლიქვორი დრენირდება ხელოვნურად შექმნილ სუბგალეურ ჯიბეში. F.Sklar et al. გამოაქვეყნა კვლევა, რომლის მიხედვითაც 62 პაციენტს ჩაუტარდა ვენტრიკულო-სუბგალეური შუნტირება, განმეორებითი ოპერაციის ჩატარება დასჭირდა 17% ს. 10% შემთხვევაში გამოვლინდა ინფექციური გართულებები. შემდგომში პაციენტების 90%, ჩაუტარდა ვენტრიკულო-პერიტონული შუნტირება. დღემდე აქტიურად მიმდინარეობს ვენტრიკულო-სუბგალეური შუნტის უპირატესობებისა და ნაკლოვანებების შესწავლა (Constantini S. et al, 1986; Steinbok P, 1994; Rahman S. et al., 1995; Raja K. Kutty, Sunilkumar B. Sreemathyamma, Paresh Korde, Rajmohan B. Prabhakar, Anilkumar Peethambaran, and Gnanaseelan K. Libu1 -2018). გამოიყო ვენტრიკულო-სუბგალეური შუნტირების შემდეგი უპირატესობები: 1. მოვლის სიმარტივე 2. შექმნილი ფიზიოლოგიური პირობები (სტაბილური ინტრაკრანიალური წნევა) 3. ელექტროლიტებისა და ცილების კარგვის პრევენცია 4. ინფიცირების დაბალი რისკი 5. სუბგალეური ჯიბის პუნქციის სიმარტივე 6. გარე დრენაჟზე გადაყვანის შესაძლებლობა. აღნიშნული მეთოდის ნაკლოვანებებს მიეკუთვნება: 1. პირდაპირი ვენტრიკულური წედომის შეზღუდვა 2. სუბგალეური ჯიბის შეხორცება 3. კათეტერის მიგრაციის რისკი 4. გადავსებული სუბგალეური ჯიბის შემთხვევაში, დროებითი კოსმეტიკური დეფექტი 5. ვენტრიკულური კათეტერის ამოღების შემთხვევაში, სისხლძარღვოვანი წნულის დაზიანების მაღალი ალბათობა (Andrea Nagy, Laszlo Bogнар, Istvan Pataki, Zoltan Barta, Laszlo Novak 2013)



**1.8.5 თრომბოლიზური თერაპია** - პარკუჭებში სისხლის, სისხლის კოლტებისა და მისი დაშლის პროდუქტების არსებობა წარადგენს მრავალი პათოლოგიური პროცესის გამწვებ მექანიზმს, რასაც საბოლოო ჯამში მიყვავართ თავის ტვინის პროგრესირებად დაზიანებამდე (Findlay J.M. et al., 1995; Graver RD., 1996; Mayfrank L, et al., 1997). პოსტჰემორაგიული ჰიდროცეფალიური სინდრომის განვითარების ძირითად მიზეზს, სწორედ სისხლისა და მისი დაშლის პროდუქტების, პარკუჭებში ხანგრძლივი პერსისტირება წარმოადგენს. სისხლი და მისი დაშლის პროდუქტები იწვევენ ლიქვორომაპროდუცირებელი და ლიქვორის რეაბსორბციაზე პასუხსიმგებელი პაქიონური ეპითელური გრანულაციების ბლოკირებას. გარდა ზემოთ აღნიშნულისა, სისხლის კოლტებმა შეიძლება გამოიწვიოს ლიქვორომადრენირებელი ხვრელმილების მექანიკური დახშობა (მონროს, ლუშკას, მაჟანდის ხვრელები, სივლიის წყალსადენი), (Neuhaus KL, et al., 1989; Zabraraski JM, et al., 1991; Whitelaw A, et al., 1991; Itoh S. et al., 1994; Sasaki O, et al., 1995; Findlay JM et al., 1995; Berg-Dammer E, et al., 1996; Ikeda K. et al., 1997; Del Zoppo G.J., 1997). ყველა ზემოთჩამოთვლილი განაპირობებს სისხლის, სისხლის დაშლის პროდუქტებისა და კოლტების პარკუჭვანი სისტემიდან მაქსიმალურად სწრაფი ევაკუაციის საჭიროებას (Neuhaus K.L. et al., 1989; Sasaki O. et al., 1995; Zabramski J.M: et al., 1991; Matthias Schulz, Christoph Bühner, Anja Pohl-Schickinger, Hannes Haberl, Ulrich-Wilhelm Thomale-2014).

სისხლის და მისი კოლტების სწრაფი დაშლისათვის შემოთავაზებულ იქნა ფართო სპექტრი თრომბოლიზური პრეპარატები (Ohman J. et al., 1991; Zabramski J.M. et al., 1991; Mizoi K. et al., 1991; 1993; Findlay J.M. et al., 1995), სტრეპტოკინაზა - ე სარის შენაერთი, რომელიც უზრუნველყოფს სისხლის კოლტების დაშლას, ის წარმატებით გამოიყენება კარდიოლოგიასა და ინტერვენციულ ქირურგიაში. 1997 წელს გამოქვეყნდა იტალიელი მეცნიერების R Luciano, F Velardi et al. კვლევა, რომელშიც შესწავლილ იქნა 12 დღენაკლი ახალშობილის სამედიცინო შემთხვევა, რომელთაც მწვავე პოსტჰემორაგიული ჰიდროცეფალიის ფონზე ჩაუტარდათ ნეიროქირურგი-

ული მკურნალობა. 6 პაციენტს ჩაუტარდა ვენტრიკულოსტომია, ხოლო 6 პაციენტთან ვენტრიკულოსტომის ფორმირებასთან ერთად დაწყებულ იქნა ინტრავენტრიკულური სტრეპტოკინაზის ინფუზია 20 000 ე/დღეში. თრომბოლიზური თერაპია საერთო ჯამში გაგრძელდა 96 საათს. ჯგუფებს შორის არ იყო განსხვავება გესტაციური ასაკისა და პაციენტის წონის მიხედვით. საშუალოდ, ინტრავენტრიკულური სტრეპტოკინაზის ინფუზია დაწყებულ იქნა დაბადებიდან 12 დღის შემდეგ (3-24 დღე). ავტორებმა ვერ დაადგინეს თრომბოლიზური თერაპიის უპირატესობა ახალშობილებში, ვერ იქნა მიღწეული VP შუნტის საჭიროების სიხშირის შემცირება, ასევე ვერ იქნა მიღწეული უკეთესი ნევროლოგიური განვითარება. აღნიშნული შედეგების გათვალისწინებით, მათ მიერ არ იქნება რეკომენდირებული ახალშობილებში ინტრავენტრიკულური თრომბოლიზური თერაპიის რუტინულად გამოყენება. მიუხედავად მიღწეული შედეგებისა, აღნიშნული მკურნალობის შესახებ აზრთა სხვადასხვაობა შემდგომ წლებშიც გაგრძელდა, სანამ არ გამოქვეყნდა ავტორების Whitelaw A, Odd D, Brion LP, Kennedy CR 2007 კვლევა, რომელშიც ავტორებს გაანალიზებული ქონდათ, ახალშობილებში მწვავე პოსტპემორაგიული ჰიდროცეფალიის ინტრავენტრიკულური თრომბოლიზური მკურნალობის შესახებ 1972-დან 2000 წლამდე სამეცნიერო სტატიებში გამოქვეყნებული შედეგები. აღნიშნული კვლევის ფარგლებში, ვერ გამოვლინდა ინტრათეკალური სტრეპტოკინაზით მკურნალობის უპირატესობა, რომელიმე სხვა არსებული მკურნალობის მეთოდის მიმართ. ვერ იქნა მიღწეული სიკვდილიანობის და VP შუნტის საჭიროების შემცირება. ვერ იქნა მოძიებული სარწმუნო მონაცემები აღნიშნულ ჯგუფში უკეთესი ნეიროგანვითარების შესახებ. ამასთანავე, ავტორებმა შენიშნეს, თრომბოლიზური საშუალებების ინტრავენტრიკულური ინფუზიის ფონზე მენინგიტისა და პოსტოპერაციული რეპემორაგიის სიხშირის მატების ტენდენცია. აღნიშნული შედეგების საფუძველზე ახალშობილებში ჰოსპიტალიზებული ჰიდროცეფალიის ინტრავენტრიკულური სტრეპტოკინაზით მკურნალობა საბოლოოდ ჩაითვალა წინააღმდეგნაჩვენებად.

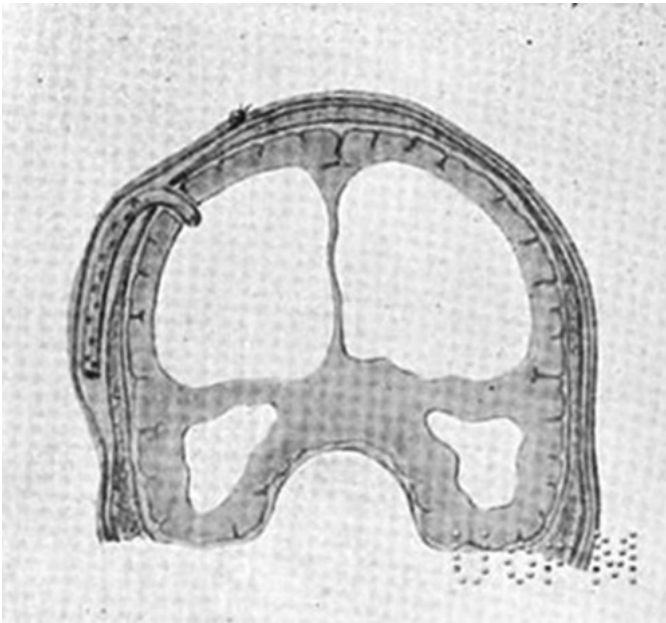
## 1.9 შუნტირება

როგორც თანდაყოლილი, ასევე შეძენილი ჰიდროცეფალიის მკურნალობის ყველაზე გავრცელებულ გზას დღეისათვის შუნტირება წარმოადგენს. შუნტი წარმოადგენს სილიკონის რეზინის მილს, რომელიც უზრუნველყოფს ჭარბი თავზურგტვინის სითხის გადანაწილებას თავის ტვინის პარაკუჭიდან სხვა ანატომიურ ღრუში, საიდანაც აღნიშნული სითხე ადვილად გაიწოვება. მიუხედავად იმისა, რომ თანამედროვე შუნტების ეფექტურობა და სიცოცხლის ხანგრძლივობა გაზრდილია, მაინც საკმაოდ ხშირად გვხვდება ისეთი გართულებები, როგორცაა შუნტის მექანიკური ობსტრუქცია, შუნტთან ასოცირებული ინფექციური გართულებები და ა.შ.

სწორედ ზემოთ აღნიშნული გართულებების, მათ შორის პირველ რიგში მექანიკური გართულებების თავიდან არიდების მიზნით აქტიურად მიმდინარეობს შუნტის მექანიზმის სრულყოფა, თანამედროვე შუნტები ძირითადად შედგება სამი კომპონენტისაგან: 1. ვენტრიკულური კათეტერი 2. სარქვლოვანი მექანიზმი 3. დისტალური კათეტერი.

სამედიცინო ლიტერატურაში მოპოვებული ცნობების თანახმად, სტერილურ პირობებში პირველი ვენტრიკულური დღენაჟის იმპლანტაცია, ლიქვორის გარე დრენირების მიზნით შესრულდა 1881 წელს Carl Wernicke ის მიერ (Keen WW). შუნტირებისაკენ პირველი ნაბიჯი ავსტრიელმა ექიმმა Jan Mikulicz-Radecki გადადგა 1893 წელს, რომელმაც პარაკუჭი მინის დრენაჟის მეშვეობით სუბდურულ სივრცეს დააკავშირა (Aschoff A, Kremer P, Hashemi B, Kunze S; Davidoff LM), აღნიშნული ოპერაციის შემდეგ, პაციენტი გადარჩა და ჰიდროცეფალიის კუპირებაც ეფექტურად მოხერხდა. აღნიშნულ წლებში, ანალოგიური მიზნებით ასევე დაიწყო მოოქროვილი მილებისა და კეთაუტისაგან დაწვნილი დრენაჟების გამოყენება. 1903 წელს, Nicholas Senn პირველმა გამოიყენა რეზინის პერფორირებულ-თავიანი ვენტრიკულური კათედერი ლიქვორის კანქვეშა დრენირების მიზნით (Senn N, 1903).

## სურათი N1



სურათზე მოცემულია Nicholas Senn მიერ შემოთავაზებული პირველი რეზინის კათეტერი, რომელიც ერთმანეთთან აკავშირებდა გვერდით პარაკუქსა და კანქვეშა სივრცეს (Alienist Neurol 24:316–324, 1903) მიუხედავად დაულალავი მცდელობებისა, შემთხვევათა უმრავლესობა ლეტალური გამოსავლით სრულდებოდა, რაც ძირითადად განპირობებული იყო ინფექციური გართულებებით. მიუხედავად წარუმატებლობისა, მეცნიერები არ წყვეტდნენ მცდელობას, შემოეთავაზებინათ მკურნალობის უფრო ეფექტური მეთოდი. შემოთავაზებულ იქნა ვენტრიკულური დღენაჟის შუშის, ვერცხლის და სხვადასხვა ლითონის ვარიანტები, თუმცა მათი ეფექტურობა მაინც დაბალი იყო. 1917 წელს, ნეიროქირურგმა William Sharpe გამოაქვეყნა ნაშრომი, რომელშიც აღწერილი იყო 41 სამედიცინო შემთხვევა, სადაც მან ლიქვორის კანქვეშა დრენირებისათვის გამოიყენა ქსოვილისაგან დამზადებული შუნტი. აღნიშნული ჩარევის შემდეგ, 41-დან 28 პაციენტი გადაარჩა, ხოლო 22 პაციენტთან გამოვლინდა კლინიკური გაუმჯობესება (Sharpe W, 1917). ავტორების ნაწილი, ცდილობდა გამოეყენებინა ადამიანის ან ხბოს სისხლძარღვი და შეესრულებინა ანას-

ტომოზი საგიტალურ სინუსთან, სახის ვენასთან, ან საულლე ვენასთან. ისინი იყენებდნენ ვენებს, რათა სარქვლოვან მექანიზმს შეეჩერებინა სისხლის უკან, პარკუჭოვან სისტემაში შედღწევა, თუმცა აღნიშნული მცდელობები წარუმატებელი აღმოჩნდა (Davidoff LM, 1929).

თანამედროვე შუტირების მეთოდის შემოღებამდე, მკურნალობის ყველაზე ფართოდ გავრცელებული და ეფექტური მეთოდი 1939 წელს შემოთავაზებულ იქნა Arne Torkildsen მიერ. მან შექმნა რეზინის კათეტერი, რომელსაც იყენებდა ობსტრუქციული ჰიდროცეფალის დროს, თავზურგტვინის სითხის შუნტირებისათვის გვერდითი პარკუჭიდან ცისტერნა მაგნას მიმართულებით (Torkildsen A, 1939.) რადგანაც შუნტი გამოიყენებოდა ორი ლიქვორული სივრცის ერთმანეთთან დასაკავშირებლად და ის ასრულებდა უზრალო არხის როლს, დაბალი იყო ისეთი გართულების სიხშირე როგორც არის შუნტის ობსტრუქცია (Hakim, 1969; Morota N, Ihara S, Araki T, 2010; Torkildsen A, 1960). აღნიშნული მეთოდი ეფექტური იყო მხოლოდ ობსტრუქციული ჰიდროცეფალის შემთხვევაში, რაც შეუძლებელს ხდიდა მის გამოყენებას ჰიდროცეფალის სხვა ფორმების მკურნალობისათვის.

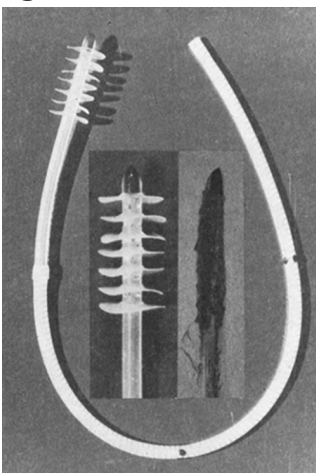
თანამედროვე შუნტების წინამორბედის შექმნა და მათი პრაქტიკაში დანერგვა უკავშირდება Frank Nulsen და Eugene Spitz -ს. 1951 წელს, თავიანთ ცნობილ სტატიაში, მათ გამოაქვეყნეს ვენტრიკულოიუგულარული შუნტირების პირველი წარმატებული შემთხვევები (Nulsen FE, Spitz EB, 1951.) აღნიშნულ სტატიაში, ასევე პირველად გამოჩნდა ინფორმაცია სარქვლოვანი შუნტის შესახებ, რომელიც უზრუნველყოფდა თავზურგტვინის სითხის ნაკადის ერთი მიმართულებით გატარებას. მათ მიერ გამოყენებული ვენტრიკულური კათეტერი, შექმნილი იყო რბილი რეზინის მილისაგან, რომლის დიამეტრი შეადგენდა 12 Fr. ამის პარალელურად, Franc D. Ingraham წამოაყენა თერია, რომლის თანახმადაც ცენტრალური ნერვული სისტემისათვის, დაუშვებელი იყო ყველა სინთეტური რეზინის მილის გამოყენება, ის თვლიდა რომ შუნტის დასამზადებელ უსაფრთხო სინთეტურ მასალას მხოლოდ პოლიეთილენი წარმოადგენდა.

Ingraham ის კვლევაზე დაყრდნობით, მოხდა შუნტის მასალის სტანდარტიზაცია და შემდგომში წარმოებული ყველა Torkildsen ის და Nulsen- Spitz ის შუნტი შეიქმნა პოლიეთილენის მასალის გამოყენებით. როგორც შემდგომი კვლევებით დადგინდა, პოლიეთილენის შუნტები ხასიათდებოდნენ ხშირი გართულებებით, განსაკუთრებით შუნტის დისტალური ბოლოს არეში, რამაც მკვლევარებს უბიძგა გაეგრძელებინათ შუნტის შესაქმნელად უფრო უვნებელი მასალის ძიება. 1948 წელს, ურეთრის პლასტიკისათვის წარმატებით იქნა გამოყენებული სილიკონის კათეტერი (De Nicola RR, 1950), აღნიშნული კათედერი ხასიათდებოდა მაღალი ელასტიურობით, რბილი კედლებითა და ინერტულობით, რამაც აქტიურად მიიქცია ნეიროქირურგების ყურადღება. 1957 წელს Robert Pudenz მოახსენა პირველი წარმატებული ვენტრიკულო - ატრიული შუნტირების შესახებ, სრულიად სილიკონის მასალისაგან დამზადებული შუნტის გამოყენებით (Pudenz RH, Russell FE, Hurd AH, Sheldon CH, 1957.) პირველი წარმატებული ვენტრიკულოპერიტონული შუნტირების შესახებ, სადაც შუნტირებისათვის გამოყენებულ იქნა სილიკონისაგან შექმნილი კათეტერი 1958 წელს მოახსენა Richard Ames მა, მანვე 9 წლის შემდეგ გამოაქვეყნა კვლევა, სადაც წარმოდგენილი იყო სილიკონის კათეტერით ჩატარებული 120 შუნტირების ოპერაციის შთამბეჭდავი შედეგები (Ames RH, 1967).

შუნტის წარმოებისათვის ოპტიმალური მასალის მოძიების შემდეგ, მეცნიერების ყურადღებამ გადაინაცვლა ისეთი პრობლემებისაკენ, როგორც არის ვენტრიკულური ბოლოს ოკლუზიის მაღალი სიხშირე. 1969 წელს გამოქვეყნდა Salomon Hakim-ის სტატია, რომელშიც ის ვენტრიკულური კათეტერის ობსტრუქციის ძირითად მიზეზად, შუნტის ვენტრიკულური ბოლოს ქორიოიდული წნულით დახშობას ასახელებდა (Hakim S, 1969.) აღნიშნული პრობლემის გადასაწყვეტად Hakim და სხვა ავტორების მიერ შემოთავაზებულ იქნა, J ფორმის მოხრილთავიანი ვენტრიკულური კათეტერი, თუმცა სასურველი შედეგი მიღწეული ვერ იქნა.

1971 წელს შექმნილ იქნა Portnoy flanged კათეტერი, რომელიც ნეიროქირურგიულ საზოგადოებაში საწყის ეტაპზე დიდი პოპულარობით სარგებლობდა. აღნიშნული კათეტერის ვენტრიკულურ ბოლოზე დატანილი იყო ქოლგისებრი მრგვალი სილიკონის ფირფიტები, რომლებიც კათეტერის პარკუჭში მოთავსების შემდეგ იშლებოდნენ და ვენტრიკულური კათეტერის ფენესტრირებულ უბნებს იცავდა ქორიოიდული წნულის სისხლძაღვებით დახშობისაგან. კლინიკური დაკვირვების ადრეული შედეგები დამაიმედებელი აღმოჩნდა, აღწერდნენ შუნტის ვენტრიკულური ბოლოს მექანიკური დახშობის სიხშირის კლებას, თუმცა მოგვიანებით გამოქვეყნებული ხანგრძლივი დაკვირვების შედეგები საწინააღმდეგ აღმოჩნდა, კერძოდ: 1. ხანგრძლივი დაკვირვებისას გაიზარდა შუნტის მექანიკური ობსტრუქციის სიხშირე 2. პაციენტებში, რომელთაც განუვითარდად შუნტის ობსტრუქცია, ვენტრიკულური კათეტერის ამოღება დაკავშირებული იყო სერიოზულ გართულებებთან (რაც ასოცირებული იყო ვენტრიკულური ბოლოს ამელების დროს, ქოლგისებური რგოლების მიერ ქორიოიდული წნულის სისხლძაღვების და თავის ტვინის პარენქიმის დაზიანებასთან), (Haase J, Weeth R, 1976; Portnoy HD, 1971).

## სურათი N2



სურათზე მოცემული Portnoy's flanged ვენტრიკულური კათეტერი.

(J Neurosurg 34: 702–703, 1971.)

შემდეგ წლებში აქტიურად მიმდინარეობდა როგორც ვენტრიკულური კათეტერის ფორმის, ასევე სინთეზური მასალის შემადგენლობის სრულყოფა. შექმნილ იქნა ანტიბიოტიკინპრეგნირებული შუნტების რამდენიმე თაობა, რათა შემცირებულიყო შუნტთან ასოცირებული ინფექციური გართულებების რისკი. უკანასკნელ ათწლეულში შუნტების უმეტესობა შექმნილია სილიკონის პოლიმერის გამოყენებით, ხოლო მათ ვენტრიკულურ ბოლოს აქვს პირდაპირი, სწორი ფორმა, რომლის სიგრძის დამოკლება შესაძლებელია ინტრაოპერაციულად. თანამედროვე შუნტების სანათურის შიგნითა დიამეტრი მერყეობს 1,0 მმ-დან 1,6 მმ-მდე, ხოლო გარე დიამეტრი 2,1 მმ-დან 3,2 მმ-მდე. კათეტერის ვენტრიკულურ ბოლოზე, ფენესტრირებული უბნები განთავსებულია მწვერვალიდან 1,0-1,5 სმ მანძილზე, 3-6 რიგად წრიულად. ხვრელები როგორც წესი არის თანაბარი დიამეტრის, რაც მერყეობს 0,25 მმ-დან 0,5 მმ-მდე. ხვრელებს როგორც წესი აქვთ მწვერვალით სანათურისაკენ მიმართული კონუსისებური ფორმა (Drake JM., 1995; Galarza M, Giménez Á, Pellicer O, Valero J, Amigó JM, 2015).

როგორც კვლევებით დგინდება, თავზურგტვინის სითხეში ცილის მაღალი კონცენტრაცია ამცირებს შუნტის ზედაპირზე მიკრობული ადჰეზიის უნარს, რაც შეიძლება იწვევდეს ცილოვან შრეში შუნტის ჰიდროფილური უნარის კიდევ უფრო გაზრდას. ლიქვორში ცილის მაღალი კონცენტრაცია, ასევე არ ასოცირდება შუნტის მექანიკური ობსტრუქციის სიხშირის მატებასთან, რადგანაც კათეტერის კედელზე ფორმირებული ალბუმინის თხელი შრე პირიქით, აუმჯობესებს კათეტერის ბიომეთავსებადობის უნარს (Brydon HL, Bayston R, Hayward R, Harkness W, 1996; Brydon HL, Keir G, Thompson EJ, Bayston R, Hayward R, Harkness W, 1998). არსებობს მოსაზრება, თითქოს ვენტრიკულური კათეტერის ტვინის პარენქიმაში პუნქციის დროს, გლიური უჯრედებით „დაბინძურება“ ზრდის შუნტის მექანიკური დისფუნქციის სიხშირეს. აღნიშნული თეორიის გადასამოწმებლად Uwe Kehler და მისი თანამოაზრეების მიერ 177 ჰიდროცეფა-



ლიით დაავადებულ პაციენტს ჩაუტარდა ვენტრიკულოპერიტონული შუნტირება peel-away sheath გამოყენებით და მის გარეშე, 12 თვიანი დაკვირვების პერიოდში, შუნტის დისფუნქციისა და მისი რევიზიის სიხშირე იყო თანაბარი (Kehler U, Langer N, Gliemroth J, Meier U, Lemcke J, Sprung C, et al, 2012.) აღნიშნული კვლევისგან განსხვავებით Mahmut Camlar et al კვლევის თანახმად, peel-away sheath მეთოდი ამცირებს ვენტრიკულური კათეტერის პროქსიმალური ბოლოს თავის ტვინის პარენქიმის ქსოვილით დახშობის შესაძლებლობას, რაც დადებითად აისახება შუნტის დისფუნქციის სიხშირეზე. (Mahmut Camlar, Yusuf Ersahin, Fusun Demirçivi Ozer, Fatih Sen, Mehmet Orman, 2011).

შუნტის კათეტერების მასალისა და ზედაპირის დახვეწის პარალელურად, ყურადღება დაეთმო მის ფუნქციურ თავისებურებებსაც. კვლევის შედეგად დადგინდა, რომ შედარებით დიდი დიამეტრის ფორების პირობებში იქმნება მაღალი ტურბულენტური ნაკადი, რაც თავის მხრივ ზრდის შუნტის მექანიკური ობსტრუქციის ალბათობას, მცირე დიამეტრის ფენესტრირებულ უბნებთან შედარებით (Harris CA, Resau JH, Hudson EA, West RA, Moon C, McAllister JP, 2010). თანამედროვე შუნტები აღჭურვილია სარქვლოვანი მექანიზმით, რომელიც ერთის მხირ უზრუნველყოფს თავზურგტვინის სითხის ერთი მიმართულებით, ცენტრიდან პერიფერიისაკენ გადაადვენას, ხოლო მეორეს მხრივ არეგულირებს ინტრაკრანიალურ წნევის რა მაჩვენებელზე მოხდეს აღნიშნული სარქველის გახსნა და ჭარბი ლიქვორის ინტრაკრანიალური სივრციდან ევაკუირება. არსებობს შუნტები, რომელთა სარქველის გახსნის წნევა წინასწარ არის პროგრამირებული, ასევე არსებობს პროგრამირებადი ე.წ. მაგნიტური შუნტები, რომლის წნევის გრადიენტის ცვლილება შესაძლებელია დისტანციურად, დამატებითი ოპერაციული ჩარევის გარეშე. ფიქსირებული გრადიენტით სარქვლები არსებობს მარავალ სხვადასხვე წნევაზე და როგორც წესი მოწოდებულია ანტისიფონურ მექანიზმთან კომბინაციაში, რათა თავიდან იქნეს არიდებული ისეთი გართულება, როგორიცაა ჰიპერდრენაჟი. რეგულირებადი შუნტები წარმოდგენილია

როგორც ანტიისფონური მექანიზმით, ასევე მის გარეშე. მაგნიტური, რეგულირებადი შუნტების ერთ-ერთ ძირითად კლინიკურ ნაკლოვანებას MRI 3tesla შეუთავსებლობა წარმოადგენს. მწარმოებლები აქტიურად მუშაობენ, რათა პროგრამირებადი შუნტები მოიყვანონ MRI კვლევასთან შესაბამისობაში. ყველა ზემოთ ჩამოთვლილ შუნტს გააჩნია უპირატესობა და ნაკლოვანებები, მაგალითად ფიქსირებული წნევიანი შუნტები სასურველია გამოვიყენოთ პაციენტებში, რომელთაც დინამიკაში ხშირად ჭირდებათ საკონტროლო MRI კვლევის ჩატარება (ახალშობილები, ასევე თავის ტვინის სიმსივნით ან სხვა მძიმე პათოლოგიის მქონე პაციენტები, სადაც მნიშვნელოვანია MRI მონიტორინგი). პროგრამირებადი შუნტების დადებითი ეფექტი აღინიშნება ახალშობილებში, რომლებთანაც ლიქვორის ჰიპერდრენაჟის ფონზე, შესაძლებელია განვითარდეს ქალას ძვლების დისპორპორციული გაძვალევა (Martinez-Lage JF, Ruiz-Espejo Vilar A, Perez-Espejo MA, Almagro MJ, Ros de San Pedro J, Felipe Murcia M 20060). მაგნიტური შუნტები უნდა გადაპროგრამდეს MRI კვლევის შემდეგ, რათა თავიდან ავირიდოთ, შუნტის სარქვლოვანი მექანიზმის ფუნქციონირების ხარვეზებთან ასოცირებული გართულებები. ჰიპერდრენაჟის პრევენციისათვის, შეიძლება წარმატებით იქნას გამოყენებული შუნტები ანტიისფონური მექანიზმით, თუმცა მათ გამოყენებასაც აქვს გარკვეული შეზღუდვა, მაგალითად პაციენტებში, რომელთაც სჭირდებათ დაბალი წნევის შუნტი, ანტიისფონური მექანიზმი ზრდის ლიქვოროდინამიკის წინააღმდეგობას და შესაძლებელია უარყოფითად აისახოს პაციენტის კლინიკურ მიმდინარეობაზე. ჩატარდა არაერთი კვლევა, რათა შეედარებინათ პროგრამირებული და პროგრამირებადი შუნტები, მათი „სიცოცხლის“ ხანგრძლივობისა და ჰიპერდრენაჟის გამოვლენის სიხშირის მიხედვით. Hatlen et al ჩატარეს კვლევა, სადაც მოცემული იყო 616 პაციენტის შუნტირების და მათზე 5 წლიანი დაკვირვების შედეგები. 313 პაციენტს შუნტირება ჩატარებული ქონდა პროგრამირებადი (მაგნიტური) შუნტით, ხოლო 303 პაციენტს პროგრამირებული შუნტით. შუნტის 5 წლიანი „სიცოცხლის“ ხანგრძლივობა პროგრამირებული შუნ-

ტების შემთხვევაში იყო 45,8% ხოლო პროგრამირებადი (მაგნიტური) შუნტების შემთხვევაში მხოლოდ 19,8%. უფრო კონკრეტურად, პროგრამირებად (მაგნიტურ) შუნტებს, გააჩნიათ 11,1%-ით მეტი დისფუნქციის ალბათობა ყოველ 1 წელიწადზე (Mangano FT, Menendez JA, Habrock T, Narayan P, Leonard JR, Park TS, Smyth MD 2005). ამასთანავე უნდა აღინიშნოს, რომ არსებობს კვლევები, სადაც საწინააღმდეგო შედეგებია მიღწეული, მაგალითად McGirt et al. მიიჩნევენ რომ პროგრამირებადი შუნტი ამცირებს პროქსიმალური ბლოკის სიხშირეს 3 წლიანი დაკვირვების პერიოდში, რასაც ავტორები უკავშირებენ ჰიპერდრენაჟის აღმოჩენის შემთხვევაში, წნევის გრადიენტის ცვალებადობით ჭარბი სითხის გადადევნის პრევენციის შესაძლებლობას, რაც შესაბამისად ამცირებს პროქსიმალური ბოლოს სანათურის სისხლძარღვოვანი წნულით დახშობის ალბათობას. ამასთანავე ავტორები ამტკიცებენ, რომ რევიზიის საჭიროება გაცილებით ნაკლები იყო Codman ის პროგრამირებადი შუნტის გამოყენების შემთხვევაში, Strata პროგრამირებად შუნტებთან შედარებით, თუმცა აღნიშნულის მექანიზმს ვერ ხსნიან. აქვე აღსანიშნავია, რომ კვლევა ჩატარდა ზრდასრულ პაციენტებში და არ არის გათვალისწინებული პედიატრიული კონტიგენტის თავისებურებები. დამატებითი კვლევები, რომელშიც შედარებული იყო პროგრამირებადი და არაპროგრამირებადი ანტისიფონური შუნტები იდენტური სიცოცხლიუნარიანობითა და სტატისტიკურად უმნიშვნელო ჰიპერდრენაჟის მონაცემები გვიჩვენებს (Kehler U, Kiefer M, Eymann R, Wagner W, Tschan CA, Langer N, Rohde V, Ludwig HC, Gliemroth J, Meier U, Lemcke J, Thomale UW, Fritsch M, Krauss JK, Mirzayan MJ, Schuhmann M, Huthmann A; 2015).

### 1.9.1 შუნტის სარქვლოვანი მექანიზმის კლასიფიკაცია

უკანასკნელი 50 წლის განმავლობაში, შეიქმნა შუნტის სარქვლების მრავალი სხვადასხვა ვარიანტი, რომლებიც ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან როგორც ფორმით, ასევე მუშაობის მექანიზმით და ექ-

სპლუტაციის წესებით. დღეისათვის მიღებულია სარქველების კლასიფიკაცია თაობების მიხედვით:

I თაობა - პირველი თაობის სარქველოვან მექანიზმს მიეკუთვნება, სარქველები წნევის ფიქსირებული გრადიენტით. მსგავსი შუნტები იწამობიან წნევის სამი გრადიანტით (დაბალი, საშუალო და მაღალი). მათი გამოყენების შემთხვევაში, ICP უნდა განისაზღვროს წინასწარ, რადგან არასწორად შერჩეული წნევის გრადიენტის შემთხვევაში, შესაძლოა საჭირო გახდეს რეოპერაცია.

II თაობა- მეორე თაობის შუნტები Dual switch იყოფა ორ ძირითად კატეგორიად: 1. სარქველოვანი მექანიზმი ფიქსირებული წნევის გარიენტითა და ანტისიფონური მექანიზმის კომბინაციით:

A. Orbis sigma სარქველი, მისი წნევის გრადიენტი მერყეობს 8–35 cmH<sub>2</sub>O, ხოლო ანტისიფონური მექანიზმი უზრუნველყოფს ლიქვორის დინების სიჩქარის შეზღუდვას 20-30 მლ/საათში მდე. სწორედ ანიშნული მონაცემებიდან გამომდინარე, ანტისიფონური მექანიზმის ხარჯზე, წარმატებით გამოიყენება მაღალი წნევით ჰიდროცეფალიის მკურნალობისათვის.

B. Delta valve: აღნიშნული სარქველი, მიეკუთვნება პროგრამირებულ სარქველთა ჯგუფს, თუმცა მათგან გამოირჩევა მემბრანული ანტისიფონური მექანიზმით. აღნიშნული შუნტი იწარმოება წნევის 4 გრადიენტით: 1.5–2.5, 3.5–5.5, 7–9 და 10.5–12.5cmH<sub>2</sub>O, ხოლო სარქველის ვენტრიკულურ მდგომარეობაში გადასვლისას, ის უზრუნველყოფს დამატებით 1.5 cmH<sub>2</sub>O წინააღმდეგობას. ამასთანავე დელტა კამერა აგებულია სანათურის დიამეტრის შესაბამისობით 20:1 მომტანი და წამთები მიღებისათვის. რაც წარმოქმნის დამატებით წინააღმდეგობას და იცავს პაციენტს ჰიპერდრენაჟის განვითარებისაგან.

C. Dual switch სარქველი- შედგება ორი, მაღალი და დაბალი წნევის კამერისაგან, რომელთაგან თითოეულს გააჩნია ფიქსირებული წნევის სამი გრადიენტი 10, 13, 16 cmH<sub>2</sub>O დაბალი წნევის კამერას, 30, 40, 50 cmH<sub>2</sub>O მაღალი წნევის კამერას. პაციენტის ვერტიკულურ პოზიციაში გადასვლისას, ბურთულის ჩამოვარდნის შედეგ-

გად იხშობა დაბალი წნევის კამერა, რასაც ავტომატურად აქტივობაში გადაყავს სარქველის მაღალი წნევის მექანიზმი.

- D. GAV სარქველი - შედგება ორმაგი სარქველოვანი მექანიზმისაგან. პირველი, ბურთულას პრინციპზე აგებული, უზრუნველყოფს ICP 4 - 9 cmH<sub>2</sub>O, ხოლო მეორე, ანტიგრავიტაციული სარქველი ასრულებს დამატებით ანტისიფონურ ფუნქციას. ჰორიზონტალურ და ვერტიკალურ პოზიციაზე გადაანგარიშებით, არსებობს GAV სისტემის, ფიქსირებული წნევის 6 სარქველი: 4/14, 4/19, 4/24, 9/19, 9/24, 9/29 cmH<sub>2</sub>O
- E. Siphon X (Sophysa) სარქველი- აღჭურვულია მხოლოდ ანტიგრავიტაციული მექანიზმით, რომელიც აქტიურია მხოლოდ ვეტრიკალურ პოზიციაში და უზრუნველყოფს 20 cmH<sub>2</sub>O წინააღმდეგობას.

2. პროგრამირებადი სარქველოვანი მექანიზმი:

A. Sophy valve - წარმოადგენს მსოფლიოში პირველ პროგრამირებად სარქველს. აღნიშნული სარქველი შედგება სამი ძირითადი კომპონენტისაგან: კონუსისებური კამერა, ბურთულა და ზამზარა. დისტანციური მექანიზმით ზამზარის დაჭიმულობის ცვლილებასთან ერთად, იცვლება ბურთულის მდებარეობა კონუსისებურ კამერაში, რასაც თავის მხრივ მიყვავართ, სარქველოვანი მექანიზმის წინააღმდეგობის გრადიენტის ცვლილებამდე. აღნიშნულ სარქველს გააჩნია წინასწარ განსაზღვრული წნევის 8 გრადიენტი, რომელიც შეიძლება დისტანციურად შეიცვალოს.

B. SPV სარქველი - მას გააჩნია ე.წ. „საქანელასებრი“ მექანიზმი, ამიტომაც პაციენტებში, რომლებსაც იმპლანტირებული აქვთ SPV სარქველი, უსაფრთხოდ არის შესაძლებელი MRI 3 tesla გადაღება. სტანდარტული SPV სარქველი შეიძლება გადაპროგრამირდეს 5 სხვადასხვა წნევაზე - 3, 7, 11, 15, 20 cmH<sub>2</sub>O, თუმცა არსებობს არასტანდარტული SPV-140 (1, 4, 8, 11, 14 cmH<sub>2</sub>O), SPV-300 (5, 10, 15, 22, 30 cmH<sub>2</sub>O), და SPV-400 (8, 15, 23, 33, 40 cmH<sub>2</sub>O) სარქველები. ისევე როგორც Sophy, SPV სარქველიც შესაძლებელია გადაპროგრამირდეს დისტანციურად, დამატებითი ქირურგიული ჩარევის გარეშე.

C. CHPV სარქველი, თავისი აგებულებით ძალიან ემსგავსება Sophy valve, თუმცა იმ განსხვავებით, რომ CHPV შემთხვევაში შესაძლებელია 3 და 20 cmH<sub>2</sub>O ნებისმიერი წნევის გრადიენტის შერჩევა, 1 cmH<sub>2</sub>O ინტერვალით.

D. Strata NSC valve - მოეკუთვნება ე.წ. მაგნიტურ შუნტებს, რომელსაც გააჩნია წნევის 5 წინასწარ შერჩეული გრადიენტი: 1.5–3.5, 3.5–5.5, 9–11, 14.5–16.5 და 20–22 cmH<sub>2</sub>O.

III თაობას მიეკუთვნება პროგრამირებადი სარქველი, გაძლიერებული ანტისიფონური მექანიზმით.

A. CHPV-SG - გაძლიერებული ანტისიფონური მექანიზმით, უზრუნველყოფს ჰიპერდრენაჟის პრევენციას. თუ დრენირებული ლიქვორის სიჩქარე, აჭარბებს 1 მლ/წთ ში, ანტისიფონური მექანიზმის გავლენით, იხურება ძირითადი სარქველი და ლიქვორის დრენირება გრძელდება მხოლოდ ანტისიფონური სარეზერვო „სარქველის“ გამოყენებით, რაც ამცირებს დრენირებული სითხის რაოდენობას და სიჩქარეს. მას შემდეგ, რაც დრენირებული სითხის რაოდენობა უბრუნდება 0,6 მლ /წთში, შუნტი უბრუნდება ფუნციონირების საწყის მოდულს.

B. Strata II სარქველი, შეიძლება ჩაითვალოს Delta სარქველის ანალოგად, იმ განსხვავებით, რომ Strata II შემთხვევაში შესაძლებელია წნევის გრადიენტის ცვლილება დისტანციურად, დამატებითი ქირურგიული ჩარევის გარეშე.

C. ProGAV სარქველი წარმოადგენს პროგრამირებადი საქრველისა და ანტისიფონური მექანიზმის შერწყმის პროდუქტს. მისი პროგრამირება შესაძლებელია წნევის 20 სხვადასხვა გრადიენტზე, 1 cmH<sub>2</sub>O სხვაობით. სარქველის გახსნის მაქსიმალური წნევის მიხედვით, გვხვდება 6 ტიპის სარქველი: 10, 15, 20, 25, 30, და 35 cmH<sub>2</sub>O. აღნიშნული სარქველის დამატებით უპირატესობას მიეკუთვნება, MRI 3 tesla თავსებადობა. მისი პროგრამირებისათვის გამოიყენება პასტის ფორმის მინიატურული მოწყობილობა, რაც კიდევ უფრო ამარტივებს მისი ექსპლუატაციის პროცესს.

IV თაობას მიეკუთვნება სარქველი პროგრამირებადი ანტისიფონური მექანიზმით.

A. ProSA წარმოადგენს პირველ, პროგრამირებად სარქველს, რომელიც იძლევა საშუალებას დისტალურად შეიცვალოს როგორც უშუალოდ სარქველის, ასევე ანტისიფონური მექანიზმის წნევის გრადიენტი, რაც იძლევა საშუალებას 0 cmH<sub>2</sub>O დან 40 cmH<sub>2</sub>O მდე მოხერხდეს ნებისმიერი წნევის გრადიენტის შერჩევა. ამასთანავე, Codman მა შემოგვთავაზა ახალი MRI რეზისტენტული შუნტი Certas®, რომელსაც გააჩნია 400 მმ H<sub>2</sub>O წნევის გრადიენტი, რაც იძლევა საშუალებას, შუნტი გამოვთიშოთ ლიქვოროცირკულაციიდან, მისი ქირურგიული გზით ამოღების გარეშე.

2013 წელს J Neurosurg Pediatrics გამოქვეყნდა Prashant Chittiboina et al. შთამბეჭდავი სტატია, რომელშიც დეტალურად იყო შესწავლილი 109 დღენაკლი ახალშობილისი მონაცემები, რომელთაც პოსტჰემორაგიული ჰიდროცეფალიის გამო ჩატარებული ქონდათ ვენტრიკულოპერიტონული შუნტირება. აღნიშნული კვლევის ფარგლებში, ავტორებმა შეისწავლეს პოსტჰემორაგიული ჰიდროცეფალიით დაავადებულ ახალშობილებში, ვენტრიკულოპერიტონული შუნტის დისფუნქციის შესაძლო წინაპირობები, დისფუნქციის სიხშირე და 5 წლის განმავლობაში ჩატარებული ნეიროქირურგიული ჩარევების საერთო რაოდენობა.

მათი მონაცემებით, მძიმე ხარისხის ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის შემდეგ (იგულისხმება III-IV ხარისხის ინტრავენტრიკულური ჰემორაგია), 25-36% შემთხვევაში ვითარდება პოსტჰემორაგიული ჰიდროცეფალია. იმ პაციენტებში, რომლებთანაც საჭიროა რაიმე სახის დროებითი ლიქვოროგანმტვირთავი მანიპულაციის ჩატარება, მუდმივი ლიქვორომაშუნტირებელი ოპერაციის სიხშირე 72-90% ფარგლებში მერყეობს. 5 წლის დაკვირვების პროცესში, გამოვლინდა შუნტის დისფუნქციის სხვადასხვა მიზეზი, მათ შორის დისფუნქციის ყველაზე ხშირ მიზეზებს მიეკუთვნება: ინფექციური გართულებები, ობსტრუქცია და შუნტის მიგრაცია. ავტორებმა გადაწყვიტეს, კონკრეტულად პოსტჰემორაგიული ჰიდროცეფალიით

დაავადებულ ახალშობილებში, შუნტის დისფუნქციის ყველაზე ხშირი მიზეზების დადგენა. აღნიშნული მიზნით, მათ რეტროსპექტიულად გამოიკვლიეს 1982-2010 წლებში ჰოსტემორაგიული ჰიდროცეფალიით დაავადებული ახალშობილის სამედიცინო შემთხვევები. შერჩეული 109 პაციენტის საშუალო წონა დაბადებისას იყო 1223 გრამი, ხოლო თავის გარშემოწერილობა 25,76 სმ. დაკვირვების საშუალო პერიოდი შეადგენდა 6 წელს, აღნიშნული პერიოდის განმავლობაში დაიღუპა 9 პაციენტი. პაციენტების 47,7% დიაგნოსტირებული ქონდა III ხარისხის ინტრავენტრიკულური ჰემორაგია, 43,1% IV ხარისხის ინტრავენტრიკულური ჰემორაგია. 5 პაციენტს პოსტჰემორაგიული ჰიდროცეფალია განუვითარდა II ხარისხის ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის შემდეგ. 65 პაციენტს ჩაუტარდა დროებითი ლიქვორომადრენირებელი მოწყობილობის იმპლანტაცია, ხოლო 44 პაციენტს პერიოდული პუნქციების შემდეგ, პირველ ოპერაციად ჩაუტარდა ვენტრიკულოპერიტონული შუნტირება. საერთო ჯამში პაციენტების 95,4% ჩაუტარდა მუდმივი ლიქვორომადრენირებელი ოპერაცია. აღნიშნულ კვლევაში შუნტირების კრიტერიუმებს წარმოადგენდა: პროგრესირებადი ჰიდროცეფალია, რომელიც დასტურდებოდა რადიოლოგიური და კლინიკური ნიშნებით, სხეულის მასა 1800 გრ ზე მეტი, ლიქვორში ცილის შემცველობა 300მგ/დცლ ნაკლები.

საერთო ჯამში, აღნიშნული კვლევის ფარგლებში ჩატარდა 454 ნეიროქირურგიული ოპერაცია. მათგან შუნტის რევიზიის 304 ოპერაცია ჩაუტარდა 78 (71,6%) პაციენტს. 145 შემთხვევაში (62,5%) შუნტის რევიზიის მეზეზი იყო მისი მექანიკური ობსტრუქცია, 52 (22,4%) შემთხვევაში შუნტთან ასოცირებული ინფექცია, 33 (14,2%) შემთხვევაში ჰიპერდრენაჟი. შუნტის რევიზიის 261 ოპერაციიდან, 51%-ში ჩატარდა ვენტრიკულური ბოლოს რევიზია, 13% დისტალური ბოლოს რევიზია, 17% შემთხვევაში შესრულდა მთლიანი შუნტის რევიზია/გამოცვლა. საერთო ჯამში 78 (71,6%) პაციენტს ჩაუტარდა შუნტის რევიზიის ერთი ან ერთზე მეტი ოპერაცია. პაციენტების ჯგუფებს შორის, რომელთაც დასჭირდათ და რომელთაც არ დაჭირ-



დათ შუნტირეს რევიზიის ოპერაცია, არ გამოვლინდა სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი განსხვავება შემდეგი მახასიათებლების მიხედვით: სქესი, ჰიდროცეფალიის ტიპი (ობსტრუქციული თუ არეზორბციული), კათეტერის ტიპი (ანტიბიოტიკით იმპრეგნირებული თუ მის გარეშე), თავის საშუალო გარშემოწერილობა, საშუალო წონა დაბადებისას. 78 პაციენტს საერთო ჯამში ჩაუტარდა შუნტის რევიზიის 304 ოპერაცია. მათგან, შუნტის რევიზიის ყველაზე მეტი 17 ოპერაცია ჩაუტარდა 1 პაციენტს. შუნტის რევიზიის პირველი თარიღი შეადგენდა საშუალოდ  $410 \pm 956$  დღეს, ხოლო პირველიდან მეორე რევიზიამდე საშუალო შუალედი შეადგენდა  $318 \pm 616$  დღეს. შუნტის რევიზიის საშუალო სიხშირე შეადგენა 2,4 რევიზია წელიწადში. მიღებული შედეგების შედარებითი ანალიზით, ავტორების მიერ გამოვლენილ იქნა ორი შესაძლო წინაპირობა, რომელიც შემდგომში ასოცირებულია შუნტის რევიზიის მაღალ სიხშირესთან, ესენია: 1. პაციენტი დაბადებული კრიტიკულად მცირე გესტაციურ ასაკში 2. შუნტირების ოპერაციისას, პაციენტის პოსტნატალური ასაკი 30 დღეზე ნაკლები.

შუნტის რევიზიის სიხშირის და მისი გამომწვევი მიზეზების დადგენის მიზნით, ჩატარებული ყველაზე ფართომასშტაბიანი კვლევა ეკუთვნის Jay G Berry et al. აღნიშნული კვლევა გამოქვეყნდა 2008 წელს, მასში ჩართულ იქნა 0-დან 18 წლამდე 1307 პაციენტი და 32 პედიატრიული კლინიკა. ყველა ოპერაცია ჩატარდა 2000 წლის 1 იანვრიდან 31 დეკემბრის ჩათვლით, პაციენტებზე დაკვირვება გაგრძელდა 5 წლის გამავლობაში და შესწავლილ იქნა შემდეგი მონაცემები: ასაკი, სქესი, რასა, ჰიდროცეფალიის ტიპი (ობსტრუქციული, არეზორბციული), დაავადების აღმოცენების მიზეზი (სისხლჩაქცევა, ტრავმა, სიმსივნე და ა.შ.).

შუნტის რევიზიის საშუალო სიხშირე მერყეობდა 0-დან 24-მდე, ამასთანავე პაციენტების მნიშვნელოვან ნაწილს 5 წლიანი დაკვირვების პერიოდში არ დაჭირდა შუნტის რევიზია. შუნტის რევიზიის მინიმუმ ერთი ოპერაცია ჩაუტარდა პაციენტების 37% (474 პაციენტი), მათგან 20 პროცენტს (250 პაციენტი) ჩაუტარდა ორი რევი-

ზია, ხოლო 125 პაციენტს (10%) ჩაუტარდა შუნტის რევიზიის სამი ან მეტი ოპერაცია. პაციენტების უმრავლესობაში (69%), შუნტის დისფუნქცია გამოვლინდა პირველი წლის განმავლობაში.

მიღებული შედეგების ანალიზზე დაყრდნობით, ავტორებმა გამოყვეს შუნტის დისფუნქციისა და მისი რევიზიის საჭიროებაზე მოქმედი რამდენიმე ფაქტორი:

1. შუნტის დისფუნქციის ერთ-ერთ ძირითად რისკ ფაქტორს წარმოადგენს პაციენტის ასაკი. პაციენტები, რომელთა პოსტნატალური ასაკი იყო 30 დღეზე ნაკლები, 49,2% შემთხვევაში საჭიროებდნენ შუნტის რევიზიას. პაციენტები, რომელთა ასაკი შუნტირების ჩატარებისას მერყეობდა 30 დღიდან 1 წლამდე, 35%-ში საჭიროებდნენ შუნტის რევიზიას, ხოლო 1 წელზე მეტი ასაკის ბავშვებში შუნტის რევიზიის სიხშირე 28,6% არ აღემატებოდა.
2. გამოვლინდა ჰიდროცეფალიის რამდენიმე ტიპი, რომელთა დროსაც ჩატარებული შუნტირება ასოცირდება შემდგომში შუნტის რევიზიის მაღალ (39%) ალბათობასთან, მათ შორის: სპინა ბიფიდა, ობსტრუქციული ჰიდროცეფალია, თანდაყოლილი ჰიდროცეფალია. პაციენტები, რომელთაც შუნტირება ჩაუტარდათ პოსტტრავმული ჰიდროცეფალიის გამო, შუნტის რევიზიის სიხშირე იყო ყველაზე ნაკლები და შეადგენდა 20%-ზე ნაკლებს.
3. შუნტის დისფუნქციის სიხშირეზე გარკვეული გავლენა ქონდა ასევე კლინიკას და ქირურგს, რომლის მიერაც იყო ჩატარებული პირველი შუნტირების ოპერაცია. მაგალითად პაციენტებში, რომელთაც შუნტირების ოპერაცია ჩაუტარდათ კლინიკაში, რომელშიც წელიწადში ტარდებოდა 83 ზე მეტი შუნტირების ოპერაცია, შუნტის დისფუნქციის სიხშირე 34% არ აღემატებოდა.
4. შუნტის დისფუნქციის ყველაზე მაღალი სიხშირე გამოვლინდა პაციენტებთან, რომელთაც შუნტირების ოპერაცია ჩაუტარდათ ობსტრუქციული ჰიდროცეფალიის დიაგნოზით, 30 დღეზე ნაკლები პოსტნატალურ ასაკში.

ჩვენს მიერ, უკვე ფართოდ იქნა განხილული შუნტირების ყველაზე გავრცელებული სახე - ვენტრიკულოპერიტონული შუნტი-

რება, თუმცა არსებობს შუნტირების სხვა ალტერნატიული მეთოდები, რომლებიც მართალია ნაკლები სიხშირით გამოიყენება, თუმცა ზოგიერთი მათგანი დღესაც წარმოადგენს ვენტრიკულოპერიტონული შუნტირების ღირსეულ ალტერნატივას. შუნტირების ალტერნატიულ მეთოდებს მიეკუთვნება: ვენტრიკულო ატრიალური შუნტირება, ვენტრიკულო პლევრული შუნტირება, ვენტრიკულო-ნაღვლისბუშტისშორისი შუნტირება, ლუმბოპერიტონული შუნტირება.

### 1.9.2 ვენტრიკულოატრიული შუნტირება

მიუხედავად იმისა, რომ ვენტრიკულოპერიტონული შუნტირება წარმოადგენს ჰიდროცეფალიის მკურნალობის ოქროს სტანდარტს, დღეისათვის მაინც რჩება პაციენტების კონკრეტული ჯგუფები, რომელთათვისაც ვენტრიკულოატრიული შუნტირება წარმოადგენს მკურნალობის ოპტიმალურ ალტერნატივას. ვენტრიკულოატრიული შუნტირების ხანგრძლივი შედეგების გამოკვლევის მიზნით, ავსტრიელმა მკვლევარებმა Matthias Gmeiner, Helga Wagner et al. 2020 წელს გამოაქვეყნეს მასშტაბური ნაშრომი, რომელშიც რეტროსპექტიულად შეისწავლეს 138 პაციენტის სამედიცინო ისტორია. პაციენტებზე დაკვირვების საშუალო პერიოდი შეადგენდა 25 წელს. პირველ ოპერაციად ვენტრიკულოატრიული შუნტირება ჩატარდა 42 პაციენტს, ხოლო რევიზიის შემდეგ ვენტრიკულოატრიული შუნტირება 19 პაციენტს. ჰიდროცეფალიის მიზეზი 15 პაციენტთან იყო მენინგომიელოცელე, 14 პაციენტის შემთხვევაში ინტრავენტრიკულური ჰემორაგია, 11 პაციენტს ჰიდროცეფალია განუვითარდა ცნს ის ინფექციის ფონზე, 8 პაციენტს დიაგნოსტირებული ქონდა სილვიის წყალსადენის სტენოზი, 6 პაციენტს უკანა ფოსოს ცისტა, 7 შემთხვევაში ჰიდროცეფალია იყო იდიოპათიური.

საერთო ჯამში 61 პაციენტს ჩატარდა 451 ნეიროქირურგიული ოპერაცია (საშუალოდ ერთ პაციენტზე 6 ოპერაცია, 1- 25). ჯგუფის პაციენტებში, დაბადებიდან პირველ ვენტრიკულოატრიულ შუნტირებამდე საშუალო დრო იყო 45 დღე. ხოლო პაციენტებისათვის, რომელთაც ვენტრიკულოატრიული შუნტირება ჩატარდათ

მეორე ეტაპად (ვენტრიკულოპერიტონული შუნტირების წარუმატებლობის შემდეგ), აღნიშნული მაჩვენებელი 91 დღეს შეადგენდა (30 დღე-19,2 წელი). 41 პაციენტს ვენტრიკულოატრიული შუნტირება ჩაუტარდა 6 თვის ასაკამდე. ამასთანავე, გამოვლინდა უკუკავშირი პაციენტის მცირე ასაკსა და დაკვირვების პერიოდში ჩატარებული ნეიროქირურგიული ოპერაციების მეტ რაოდენობას შორის. დაკვირვების სრული პერიოდის განმავლობაში, ვენტრიკულოატრიულ შუნტირება ჩატარებულ 59 პაციენტს, ჯამში ჩაუტარდა შუნტის რევიზიის 157 ოპერაცია. შუნტის რევიზიის და პაციენტების ნეიროგანვითარების შედეგების ინტერპრეტაციის შედეგად, მკურნალობის აღნიშნული მეთოდი ჩაითვალა დამაკმაყოფილებლად. პაციენტები რომელთანაც სხვადასხვა კლინიკური მიზეზების გამო ლიქვორის პერიტონეუმის ღრუში დრენირება შეუძლებელია, ვენტრიკულოატრიული შუნტირება წარმოადგენს მკურნალობის ოპტიმალურ მეთოდს.

ვენტრიკულოატრიული შუნტირების შედეგები შეისწავლა და ფართომასშტაბიანი კვლევის შედეგები გამოაქვეყნდა George N. Rymarczuk et al. მიერ 2019 წელს. აღნიშნულ კვლევაში ჩართულ იქნა 544 პაციენტი. 459 პაციენტს ჩაუტარდა ვენტრიკულოპერიტონული, ხოლო 85 პაციენტს ვენტრიკულოატრიული შუნტირება. 85-დან 80 ვენტრიკულოატრიული შუნტირება ჩატარდა, გართულებული ვენტრიკულო პერიტონული შუნტირების შემდეგ (როგორც მეორე რიგის ჩარევა), ხოლო 5 პაციენტს ვენტრიკულოატრიული შუნტირება ჩაუტარდა წინამორბედი შუნტირების ანამნეზში არ არსებობის პირობებში. VP ჯგუფისათვის, საშუალო დაკვირვების პერიოდი შეადგენდა 5,9 წელს, პაციენტების საშუალო ასაკი შუნტირებისას იყო 2,3 წელი, VAS ჯგუფის პაციენტებისათვის საშუალო დაკვირვების პერიოდი იყო 5,3 წელი, ხოლო პაციენტების საშუალო ასაკი შუნტირებისას 7,8 წელი. ვენტრიკულოატრიული შუნტირება 85 პაციენტიდან, 80 პაციენტს ჩაუტარდა მას შემდეგ, რაც წარსულში წარმოებული VP შუნტირებამ არ გაამართლა, ხოლო 5 შემთხვევაში პაციენტებს საწყის ეტაპზე ჩაუტარდათ VAS, მათგან 4 პაციენტს ანამნეზში

აღნიშნებოდათ ნეკროზული ენტეროკოლიტი, ხოლო 1 პაციენტს ანამნეზში აღნიშნებოდა პოლიტრავმის გამო ჩატარებული მუცლის ღრუს რამდენიმე ორგანოს რეკოსტრუქციული ოპერაცია.

459 პაციენტიდან, რომელთაც ჩაუტარდათ VP შუნტირება, 46% დაკვირვების მთელი ხანგრძლივობის მანძილზე არ დასჭირდა შუნტის რევიზია, ხოლო პაციენტების 54% დასჭირდა ვენტრიკულოპერიტონული შუნტის მინიმუმ ერთი რევიზია (1-19). აღნიშნულ ჯგუფში, საერთო ჯამში 7,8 წლის განმავლობაში ჩატარდა შუნტის რევიზიის 526 ოპერაცია. პაციენტების 40% რომელთაც ჩაუტარდათ ვენტრიკულოატრიული შუნტირება, დაკვირვების მთელი ხანგრძლივობის მანძილზე არ დასჭირდა შუნტის რევიზია. ხოლო 60% დასჭირდა მინიმუმ 1 რევიზიის ჩატარება (1-6). მათგან 23%-ის მიზანი იყო დისტალური კათეტერის დაგრძელება. შუნტის დისფუნქციის ძირითად მიზეზს ორივე ჯგუფში წარმოადგენდა შუნტის პროქსიმალური ბოლოს მექანიკური გართულება, ამასთანავე აღსანიშნავია რომ ინფექციური გართულებები გაცილებით ხშირად გვხვდებოდა ვენტრიკულოპერიტონულ ჯგუფში, ატრიულთან შედარებით. ავტორებმა შენიშნეს, რომ 2 წლამდე ბავშვებში VP შუნტი ხასიათდებოდა დისფუნქციის ნაკლები სიხშირით, VAS შედარებით, თუმცა ასაკის მატებასთან ერთად აღნიშნული სხვაობა სტატისტიკურად უმნიშვნელო გახდა.

ლიტერატურაში მოიძებნება მთელი რიგი დაავადებები / გართულებები, რომლებიც შესაძლებელია უკავშირდებოდეს ვენტრიკულოატრიულ შუნტირებას, ესენია: გლომერულონეფრიტი, ბაქტერიემია / სეფსისი, ზედა ღრუ ვენის თრომბოზი, ფილტვის არტერიის ემბოლია, ენდოკარდიტი, პულმონური ჰიპერტენზია, მარჯვენა წინაგულის ფუნქციის შეზღუდვა. ლიტერატურაში მოიძებნება ინფორმაცია შუნტის დისტალური ბოლოს მიერ გულის კუნთის პერფორირებისა და გულის ტამპონადის განვითარების შესახებ. მიუხედავად იმისა, რომ ვენტრიკულოპერიტონული შუნტირება ხასიათდება მთელი რიგი გართულებებით, მის მიერ გამოწვეული გართულებების კორეგირება და მართვა მიჩნეულია უფრო იოლად,

ვიდრე ვენტრიკულოატრიული შუნტირების გართულებებისა. შეჯამების სახით, ავტორები ცალსახად თანხმდებიან, რომ ვენტრიკულოატრიული შუნტირება შესაძლებელია წარმატებით იქნას გამოყენებული როგორც მეორე რიგის ჩარევა, იმ შემთხვევაში თუ ვენტრიკულოპერიტონული შუნტირების ჩატარება შეუძლებელია, პერიტონეულის ღრუში არსებული სხვადასხვა მწვავე თუ ქრონიკული პათოლოგიების გამო.

### 1.9.3 ვენტრიკულოპლევრული შუნტირება (VPL)

შუნტირების აღნიშნული მეთოდი აღწერილ იქნა მე-20 საუკუნეში, ის პირველად წარმატებით გამოყენა Ransohoff 1954 წელს. თუმცა ფართო გავრცელება ვერ ჰპოვა, ისეთი გართულებების სიხშირის გამო, როგორცაა: ჰიდროთორაქსი, პნევმოთორაქსი, პლევრის ემპიემა, ჰიპერდრენაჟი და ა.შ. დღეისათვის ანტისიფონური მექანიზმით არჭურვილი შუნტების ფართოდ დანერგვის შემდეგ, აღნიშნული გართულებების სიხშირე საგრძნობლად არის შემცირებული. პაციენტები, რომლებშიც შუნტირების წარმატებით შესრულებისათვის აუცილებელია პერიტონეუმის ღრუს და მარჯვენა წინაგულის ალტერნატივის მოძებნა, ვენტრიკულოპლევრული შუნტირება მიჩნეულია მესამე რიგის ალტერნატივად. თუმცა ზოგიერთი ავტორი მიიჩნევს, რომ რადგანაც ვენტრიკულოატრიული შუნტირება შესაძლებელია ასოცირდებოდეს სიცოცხლისათვის საფრთხის შემცველ, კრიტიკულ გართულებებთან, სწორად შერჩეულ პაციენტებში ვენტრიკულოპლევრული შუნტირება შესაძლებელია წარმოადგენდეს, მკურნალობის უკეთეს გზას. ვენტრიკულოპლევრული შუნტირების შედეგები და მოსალოდნელი გართულებები შესწავლილ იქნა Claudia Craven, MRCS, Hasan Asif et al. მიერ

ქირურგიული ტექნიკა: ოპერაციის პროქსიმალური ეტაპი, ანალოგიურია ვენტრიკულოპერიტონული შუნტირებისა. პროქსიმალური ეტაპის დასრულების შემდეგ, შუაკლავიკულარულ ხაზზე, მე2 ნეკნთაშუა სივრცის დონეზე კეთდება დაახლოებით 3 სმ სიგრძის ხაზოვანი განაკვეთი, პარიეტული პლევრის გახსნის შემდეგ,

პლევრის ღრუში შეიყვანება შუნტის დისტალური კათეტერი, დაახლოებით 15-20 სმ. პნევმოთორაქსის პრევენციის მიზნით, პლევრის ღრუს დახურვა წარმოებს აქტიური ასპირაციის პირობებში.

აღნიშნულ კვლევაში ჩართულ იქნა 19 პაციენტი, რომელთაც 2010-2015 წლების განმავლობაში ჩაუტარდათ ვენტრიკულოპლევრული შუნტირება, მათგან 1 პაციენტს ჩაუტარდა ორმხრივი ვენტრიკულოპლევრული შუნტირება, ხოლო 2 პაციენტს ჩაუტარდა არსებული ვენტრიკულოპლევრალური შუნტის რევიზია, ამოღება და კონტრალატერალურ მხარეს იმპლანტირება. პოსტოპერაციული დაკვირვების საშუალო ხანგრძლივობა შეადგენდა 3 წელს. აღნიშნულ პაციენტებში, ვენტრიკულოპერიტონულ შუნტირებაზე უარის თქმის მიზეზებს წარმოადგენდა: 57% ანამნეზში მრავალჯერადი აბდომინური ოპერაციები, 10,5% - დაგეგმილი მულტიორგანული აბდომინური რეკონსტრუქციული ოპერაცია, 15% მუცლის ღრუში თავისუფალი ასციტური სითხის არსებობა, 5,3% წარსულში გართულებული ვენტრიკულოპერიტონული შუნტირება, 10,5% ქრონიკული მუცლის ტკივილი. 19 პაციენტიდან, ვენტრიკულოპლევრული შუნტირება როგორც პირველი მაშუნტირებელი ოპერაცია ჩაუტარდა 3 პაციენტს, 16 პაციენტთან აღნიშნული ჩატარდა ვენტრიკულოპერიტონული შუნტის მრავალჯერადი დისფუნქციის ფონზე (საშუალოდ 4 წარუმატებელი ვენტრიკულოპერიტონული შუნტირება). შუნტის მინიმუმ ერთი რევიზია დასჭირდა 10 პაციენტს, მათგან 7 პაციენტს დასჭირდა შუნტის განმეორებითი რევიზია, ხოლო 3 პაციენტს დასჭირდა ვენტრიკულოპლევრალური შუნტის სამი რევიზია. 3-ზე მეტი რევიზია არ ჩატარებია არცერთ პაციენტს. VPL შუნტის დისფუნქციის მიზეზები იყო შემდეგი: ინფექცია - 2, დისტალური ან პროქსიმალური ობსტრუქცია 2, კლინიკურად გამოვლენილი ჰიდროთორაქსი - 3, სიმპტომურად გამოვლენილი ჰიპერდრენაჟი 2 შემთხვევა. 2 შემთხვევაში VPL შუნტირების შემდეგ, არ გამოვლინდა კლინიკური გაუმჯობესება. კვლევის განმავლობაში, არ დაფიქსირებულა VPL შუნტირებასთან ასოცირებული ლეტალური გამოსავალი.

ვენტრიკულოპლევრალური შუნტის ფუნქციონირების საშუალო ხანგრძლივობა შეადგენდა 14 თვეს, რომლის შემდეგაც პაციენტების 54,5% დასჭირდა შუნტის რევიზია ან ამოღება. დასკვნის სახით ავტორები ცალსახად უსვამენ ხაზს VPL შუნტის უსაფრთხოებას, მათი აზრით როდესაც პერიტონეუმის ღრუ შეუთავსებელია თავზურგტვინის სითხის დრენირებისათვის, VPL შუნტირება შეიძლება წარმატებით იქნას გამოყენებული. ამასთანავე, VPL შუნტირების შემთხვევაში, შუნტის სარქველი აუცილებელია აღჭურვილი იყოს სპეციფიური ანტისიფონური მექანიზმით, რაც საგრძნობლად ამცირებს შემდგომი გართულებების სიხშირესა და სიმძიმეს.

#### **1.9.4 ვენტრიკულო-ნაღვლისბუშტისშორისი შუნტირება (VGB)**

VGB შუნტირება პოპულარული გახდა მას შემდეგ, რაც ის პირველად Smith et al. გამოიყენა 1959 წელს. VGB შუნტირების უპირატესობას მიეკუთვნება მისი შესრულების ტექნიკური სიმარტივე, ამასთანავე ნაღვლის ბუშტის შიგთავსი, ნორმაში არის სტერილური, ხოლო მასში მოხვედრილი ლიქვორი ნაწლავებში განიცდის უკუშეწოვას და არ აღინიშნება ელექტროლიტების კარგვის ფენომენი. ამასთანავე ნაღვლის ბუშტი არის კუმშვადი ორგანი, რაც ამცირებს მასში ჭარბი ლიქვორის დაგროვების შესაძლებლობას. თანამედროვე შუნტირების სისტემებისა და შუნტის დისფუნქციის პრევენციის მექანიზმების შემუშავების პარალელურად, საგრძნობლად იკლო VGB შუნტირების ჩატარების საჭიროებამ. დღეისათვის ლიქვორის ნაღვლის-ბუშტშიდა დრენირება წარმოადგენს ჰიდროცეფალიის მესამე-მეოთხე რიგის მკურნალობის მეთოდს, ის გამოიყენება მხოლოდ მრავალჯერ უშედეგოდ ჩატარებული VP და VAS შუნტირების შემდეგ. 1993 წელს გამოქვეყნდა კვლევა, რომელშიც ჩართულ იქნა ჰიდროცეფალიით დაავადებული 8 პაციენტი, პაციენტების ასაკი მერყეობდა 8 თვიდან 15 წლამდე, ყველა მათგანს წარსულში ჩატარებული ქონდა მრავლობითი ვენტრიკულიპერიტონული და ვენტრიკულო-ატრიული შუნტირებები. კვლევაში ჩართვის მომენტში, ყველა მათგანთან სახეზე იყო არსებული შუნტის დისფუნქციის რადიოლოგი-



ური და კლინიკური გამოხატულება. ყველა პაციენტს ჩაუტარდა VGB შუნტირება. პოსტოპერაციული დაკვირვების პერიოდში 5 პაციენტს შემდგომი 8 წლის მანძილზე არ დასჭირდა შემდგომი ქირურგიული ჩარევა. 3 პაციენტს ჩაუტარდა VGB შუნტის რევიზია და ტრანსპოზიცია პერიტონეუმის ღრუში, მათგან 1 შემთხვევაში დისფუნქცია გამოვლინდა ადრეულ პოსტოპერაციულ პერიოდში VGB შუნტირებიდან 1 კვირაში, აღნიშნულ შემთხვევაში VGB შუნტის დისფუნქციის მიზეზი იყო ბუშტის კედლების ატონიის ფონზე, ლიქვორის ნაღვლის ბუშტში შეგუბება. 1 შემთხვევაში დისფუნქციის მიზეზი იყო ინფექციური გართულება, რომელიც გამოვლინდა VGB შუნტირებიდან 14 თვის შემდეგ, კიდევ ერთ შემთხვევაში VGB შუნტის დისფუნქცია გამოწვეული იყო ობსტრუქციული გართულებით, რომელიც გამოვლინდა შუნტირებიდან 14 წლის შემდეგ. აღნიშნულ შედეგებზე დაყრდნობით, ავტორები VGB შუნტირებას მიიჩნევენ, ჰიდროცეფალიის მკურნალობის უსაფრთხო და ეფექტურ მეთოდად, თუ პირველი და მეორე რიგის მკურნალობის მეთოდების გამოყენება ვერ ხერხდება.

2015 წელს Mónica Rivero-Garvía et al. გამოაქვეყნეს სტატია, რომელშიც საუბარი იყო VGB შუნტირების როლზე თანამედროვე შუნტების ეპოქაში. ავტორებმა 2000 წლიდან მოყოლებული, ჩაატარეს 1325 მასშინტირებელი ოპერაცია. მათგან მხოლოდ 3 შემთხვევაში გახდა საჭირო ვენტრიკულო-ბილიარული შუნტირების ჩატარება. სამივე შემთხვევაში პაციენტები იყვნენ დატვირთული ნეიროქირურგიული, ქირურგიული და კარდიოლოგიური ანამნეზით. სამივე პაციენტს ანამნეზში ჩატარებული ქონდა ვენტრიკულოპერიტონული და ვენტრიკულოატრიული შუნტირების რამდენიმე წარუმატებელი მცდელობა. ავტორები მიიჩნევენ, რომ თუ ვერ ხერხდება VP და VAS წარმოება, ალტერნატივად შესაძლებელია განხილულ იქნას: პლევრის ღრუ, ნაღვლის ბუშტი, შარდის ბუშტი, ბარძაყის ვენა. მათ მიერ გამოყენებული VGB შუნტირების სამი შემთხვევა წარმატებული აღმოჩნდა, რამაც კიდევ ერთხელ დაადასტურა VGB შუნტირების როლი, განსაკუთრებით რთულ, კომპლექსურ შემთხვევებში.

2008 წელს, გამოქვეყნდა ამერიკელი მკვლევარების სტატია PHILIPP R. ALDANA et al. ნაშრომში განხილული იყო ჰიდროცეფალიით დაავადებული 18 პაციენტის სამედიცინო შემთხვევა, რომელთაც ჩაუტარდათ VGB შუნტირება. პაციენტების საშუალო ასაკი VGB შუნტირებისას შეადგენდა 6,5 წელს. 1 პაციენტს VGB შუნტირება ჩაუტარდა, როგორც შუნტირების პირველი ოპერაცია, დანარჩენ 17 პაციენტს ანამნეზში აღენიშნებოდა მრავლობითი წარუმატებელი VP შუნტირება. 1 პაციენტი, რომელსაც პირველივე ეტაპზევე ჩაუტარდა VGB შუნტირება, ანამნეზში აღენიშნებოდა მრავლობითი ზოგადქირურგიული ოპერაციები, შეხორცებები პერიტონეუმის ღრუში. წინასაოპერაციო მომზადება სტანდარტული პროტოკოლის გარდა, მოიცავდა მუცლის ღრუს უტრაბგერით და CT კვლევას, რათა გამორიცხულიყო ნაღვლის ბუშტისა და სანაღვლე გზების სხვადასხვა პათოლოგია, რაც შესაძლოა შემდგომში უარყოფითად ასახულიყო პაციენტის ზოგად მდგომარეობასა და შუნტის ფუნქციონირებაზე. პოსტოპერაციული მეთვალყურეობის საშუალო პერიოდი შედგენდა 2 წელს. პოსტოპერაციული მეთვალყურეობის პერიოდში 11 პაციენტს არ ქონია შუნტთან ასოცირებული რაიმე სახის გართულება. 7 პაციენტს განუვითარდა შემდეგი სახის გართულებები: 2 ინფექციური გართულება, 3 პროქსიმალური ბოლოს დისფუნქცია, 5 დისტალური ბოლოს დისფუნქცია. 2 პაციენტს VGB შუნტის დისფუნქცია განუვითარდა ადრეულ პოსტოპერაციულ პერიოდში (მე-8 და მე-14 დღეს), რაც კლინიკურად აისახა სანაღვლე გზაებში ნაღვლის შეგუბებით. აღნიშნულ პაციენტებთან, მოხერხდა შუნტის ტრანსპოზიცია პერიტონეუმის ღრუში. 1 პაციენტს შუნტირებიდან 5 წლის თავზე განუვითარდა მწვავე კალკულოზური ქოლეცისტიტი. ამ დროისათვის ის 15 წლის იყო და წარმატებით მოხერხდა შუნტის ტრანსპოზიცია პერიტონეუმის ღრუში. 11 პაციენტს დამატებით ნეიროქირურგიული ჩარევა არ დასჭირვებია. აღნიშნულ შედეგებზე დაყრდნობით, ავტორებმა შეიმუშავეს VGB შუნტირების პროტოკოლი: 1. ყველა პაციენტს, წინასაოპერაციო მომზადების ფარგლებში უნდა ჩაუტარდეს მუცლის ღრუს ულტრაბგერითი ან/და CT კვლევა, რომლითან უნდა

დადგინდეს ნაღვლის ბუშტის ზომები, ასევე ნაღვლის ბუშტში სხვადასხვა სახის პათოლოგიური პროცესების არსებობა (თუ ნანახი იქნა კალკულოზი, სასურველია VGB შუნტირებისაგან თავი იქნას შეკავრებული), თუკი სხვა ალტერნატივის მოძებნა გაძნელებულია, შესაძლებელია ზოგადი ქირურგის მონაწილეობით, ნაღვლის ბუშტიდან კონკრემენტების მოცილება და შემდეგ VGB შუნტირების ჩატარება. ადრეულ პოსტოპერაციულ პერიოდში, აუცილებელია მუცლის ღრუს პერმანენტული რადიოლოგიური მონიტორინგი, რათა თავიდან იქნეს აცილებული სხვადასხვა ტიპის ადრეული გართულებები.

### **1.10 ნევროლოგიური განვითარება სხვადასხვა ხარისხის ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის შემდეგ**

ინტრავენტრიკულური ჰემორაგია ჩვენს ყურადღებას პირველ რიგში იპყრობს ახალშობილის ნევროლოგიურ განვითარებაზე მისი შესაძლო დამაზიანებელი შედეგებით. მრავალი ავტორიტეტული კვლევით დამტკიცებულია, რომ რაც უფრო მძიმე ხარისხის არის ინტრავენტრიკულური ჰემორაგია, მით უფრო მაღალია ნერვული სტატუსის (როგორც კოგნიტიური ისევე მოტორული) დაზიანების ალბათობა. ამასთანავე, ნაკლები ყურადღება ეთმობა მსუბუქი და საშუალო სიმძიმის ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის (I და II ხარისხი) დამაზიანებელი ეფექტების შესწავლას. სწორედ აღნიშნულის გათვალისწინებით ავტორებმა Theresa E. Scott et al. 2020 წელს გამოაქვეყნეს ერთობ საინტერესო ამერიკული კვლევა, რომელშიც რეტროსპექტიულად იქნა შესწავლილი 336 დღენაკლი ახალშობილის მკურნალობის და ნეიროგანვითარების მონაცემები ჰოსპიტალიზაციისა და პოსტჰოსპიტალურ ეტაპზე. დაკვირვება გრძელდებოდა 24-42 თვის განმავლობაში. 336 ახალშობილიდან, კვლევიდან გამოირიცხა 43 პაციენტი, რადგან მათთან გამოვლინდა დამატებითი დგომარეობები, რაც ეჭვქვეშ აყენებდა კვლევის ობიექტურობას. დარჩენილი 293 დღენაკლი ახალშობილიდან 226 (77%) პაციენტს არ აღნიშნებოდა რაიმე სახის ინტრავენტრიკულური ჰემორაგია და ის-

ინი წარმოადგენდნენ კონტროლ ჯგუფს, ხოლო 67(23%) ახალშობილს აღენიშნებოდა I და II ხარისხის ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიები. პაციენტების ნევროლოგიური განვითარებაზე დაკვირვება ხორციელდებოდა Bayley Scales of Infant Development 3rd edition მიხედვით, 24 და 42 თვის ასაკზე. შემოწმება მოიცავდა კოგნიტიური, მოტორული და მეტყველების უნარების შემოწმებას. ჯგუფებს შორის გესტაციური ასაკის მიხედვით არ იყო სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი განსხვავება (27.3+ 3 vs 27.9 +3; P ¼.12).

დადგინდა, რომ დაბალი ხარისხის ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიით დაავადებულ ახალშობილებს ქონდათ შედარებით დაბალი კოგნიტიური (91.7 vs 93.2, P ¼.39), მოტორული (86.8 vs 87.4, P ¼.74) და ვერბალური (88.7 vs 92.4, P ¼.08) განვითარების მონაცემები, კონტროლ ჯგუფთან შედარებით, თუმცა ჯგუფებს შორის არსებული განსხვავება არ იყო სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი. აღნიშნული თანაბარი მაჩვენებლები, შეიძლება იყოს სწორად ორგანიზებული რეაბილიტაციის პროცესის შედეგი, რადგანაც ახალშობილები რომლებსაც დაბადებისას გამოუვლინდათ მსუბუქი ხარისხის ინტრავენტრიკულური ჰემორაგია, პოსტჰოსპიტალურ პერიოდში გადიოდნენ რეაბილიტაციური დახმარების კურსს, რაც მოიცავდა მეტყველების, მოტორიკისა და დასწავლის უნარების განვითარებას. ავტორების აზრით, მსუბუქი ხარისხის ინტრავენტრიკულური ჰემორაგია (I და II ხარისხი), თუ ის არ არის გართულებული ჰისტჰემორაგიული ჰიდროცეფალიით ან/და თავის ტვინის პარენქიმის ფოკალური დაზიანების ნიშნებით, არ ზრდის ნევროლოგიური განვითარების (მეტყველება, მოძრაობა, კოგნიტიური უნარები) ჩამორჩენას რისკს სიცოცხლის 24-42 თვის ვადაზე, დღენაკლულობის იგივე ვადაზე დააბადებულ სხვა ახალშობილებთან შედარებით. ამასთანავე, ავტორები ხაზს უსვამენ იმ ფაქტორს, რომ დღენაკლულობა დამოუკიდებლად, ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის გარეშე, შესაძლებელია წარმოადგენდეს ნერვული განვითარების შეფერხების რისკფაქტორს (Béatrice Larroque 1, S Marret, Pierre-Yves Ancel, Catherine Arnaud, Loic Marpeau, Karine Supernant, Véronique Pierrat,

Jean-Christophe Rozé, Jacqueline Matis, Gilles Cambonie, Antoine Burguet, Monique Andre, Monique Kaminski, Gérard Bréart, EPIPAGE Study Group).

ფრაგნი მეცნიერების მიერ ჩატარებულ იქნა ფართომასშტაბიანი კვლევა, რათა დაედგინათ, რამდენად ხრიშია დღენაკლ ახალშობილებში სხვადასხვა ტიპის ნევროლოგიური დარღვევები და შეიძლება თუ არა ღრმა ნევროლოგიური დარღვევები გამოვლინდეს თავის ტვინის დაზიანების რადიოლოგიური ნიშნების არ არსებობის პირობებში (Pierre-Yves Ancel, Florence Livinec, Béatrice Larroque et al.) აღნიშნულ კვლევაში რეტროსპექტიულად იქნა გამოკვლეული 2459 დღენაკლი ახალშობილის სამედიცინო მონაცემები, რომელთა გესტაციური ასაკი შეადგენდა 24-32 კვირას. მათგან 2 წლიანი დაკვირვება მოხერხდა 1954 პაციენტზე. მკვლევართა ძირითად ინტერესს წარმოადგენდა დაედგინათ ცერებრული დამბლის განვითარების სიხშირე და მისი კორელაცია თავის ტვინის პარენქიმის დაზიანებასთან. ცერებრული დამბლის კლასიფიკაცია წარმოებდა European Cerebral Palsy Network სქემის საფუძველზე. 2 წლის ასაკისათვის 1954 პაციენტიდან ცერებრული დამბლა გამოუვლინდა 165 პაციენტს (8,4%), მათგან ბილატერალური ნევროლოგიური დაზიანება გამოუვლინდა 72%, ჰემიპლეგია 9%, ხოლო მონოპლეგია 10%. აღნიშნული პაციენტების 50% 2 წლის ასაკისათვის შეეძლო დამოუკიდებლად გადაადგილება, 31% შეეძლო დამოუკიდებლად ჯდომა, თუმცა გადაადგილება იყო შეუძლებელი, 19% შემთხვევაში დამოუკიდებელი გადაადგილება და ჯდომა შეუძლებელი იყო. ამასთანავე 1954 პაციენტიდან, 2 წლის ასაკისათვის გადაადგილების დასწავლის პრობლემა ცერებრული დამბლის არარსებობის პირობებში ქონდა პაციენტების 1,4%. ავტორებმა დაასკვნეს, რომ რაც უფრო მაღალი იყო პაციენტის გესტაციური ასაკი, მით უფრო იკლებდა ცერებრული დამბლის განვითარების სიხშირე, ასე მაგალითად: გესტაციური ასაკი < 27 კვირაზე - ცერებრული დამბლის განვითარების სიხშირე იყო 20%, გესტაციური ასაკი 27-28 კვირა - ცერებრული დამბლის განვითარების სიხშირე 12%, გესტაციური ასაკი 29 -30 კვირა - ცერებრული

დამბლის განვითარების სიხშირე 8%, გესტაციური ასაკი 30-32 კვირა - ცერებრული დამბლის განვითარების სიხშირე 7-4%. აღსანიშნავია, რომ კვლევაში ჩართული დღენაკლი ახალშობილებიდან, 1238 პაციენტთან თავის ტვინის ულტრაბგერითი კვლევის არცერთ ეტაპზე, თავის ტვინის დაზიანება არ გამოვლენილა, მიუხედავად ამისა 2 წლის ასაკისათვის მათ 4,4% აღენიშნებოდა სხვადასხვა ხარისხის ცერებრული დამბლა. 165 პაციენტიდან, რომელთაც განუვითარდათ ცერებრული დამბლა, 56 პაციენტი (35%) იყო თავის ტვინის დაზიანების რადიოლოგიური ნიშნების გარეშე, 14% დადგენილი ქონდა სხვადასხვა ხარისხის ინტრავენტრიკულური ჰემორაგია პარენქიმის დაზიანების გარეშე, ხოლო 52% თავის ტვინის ულტრაბგერითი კვლევით აღენიშნებოდა ტვინის თეთრი ნივთიერების სტრუქტურული დაზიანება. საყურადღებოა რომ ცერებრული დამბლის კონკრეტული ფორმების ურთიერთკავშირი, თავის ტვინის დაზიანების რადიოლოგიური მონაცემების არსებობასთან არ გამოვლინდა. ავტორებს უჭირთ ზუსტად ახსნან მიზეზები, თუ რატომ არის ცერებრული დამბლის ასეთი მაღალი სიხშირე პაციენტებში, რომელთაც თავის ტვინის დაზიანების რადიოლოგიური ნიშნები არ ქონდათ დიაგნოსტირებული (Reynolds PR, Dale RC, Cowan FM. 2001; 84: F92-F95 33. De Vries L, Van Haastert ILC, Rademaker KJ, Koopman C, Gorenendaal F. 2004;144:815-820).

ნეიროქირურგებისა და ნევროლოგების არსებითი ყურადღების საგანს III და IV ხარისხის ინტრავენტრიკულური ჰემორაგია/პოსტჰემორაგიული ჰიდროცეფალია და შემდგომ ნეიროგანვითარებაზე, მისი შესაძლო შედეგები წარმოადგენს. Annemieke Brouwer at all. შემოგვთავა კვლევა, იმის დასადგენათ, თუ როგორ მოქმედებს III და IV ხარისხის ინტრავენტრიკულური ჰემორაგია ნევროლოგიურ გამოსავალზე. მათ კვლევაში ჩართულ იქნა 214 დღენაკლი ახალშობილი, რომელთა გესტაციური ასაკი იყო 34 კვირაზე ნაკლები. 94 მათგანს (44%) დიაგნოსტირებული ქონდა III ხარისხის ინტრავენტრიკულური ჰემორაგია, ხოლო 120 ახალშობილს (56%) დიაგნოსტირებული ჰქონდა IV ხარისხის ინტრავენტრიკულური ჰე-

მორაგია. პაციენტებზე კლინიკური დაკვირვება ხორციელდებოდა 24 თვის ასაკამდე. ნევროლოგიური განვითარების მონიტორინგი მიმდინარეობდა Griffiths' Mental Developmental Scale ის მიხედვით. III ხარისხის ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიით დაავადებული 94 ახალშობილიდან 26 (28)% გარდაიცვალა. 16 შემთხვევაში სიკვდილის მიზეზი ასოცირებული იყო უკიდურესი უმწიფრობით გამოწვეულ მულტიორგანულ დაზიანებასთან. IV ხარისხის ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიით დაავადებული 120 ახალშობილიდან გარდაიცვალა 44(37%). 144 გადარჩენილი ახალშობილიდან, ნეიროქირურგიული ინტერვენცია დასჭირდა 93(65%). მათგან III ხარისხის ჰემორაგიით დაავადებულები იყო 53/68 - 78%, ხოლო IV ხარისხის ჰემორაგია აღენიშნებოდა 40/76 - 53%; IV ხარისხის ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიით დაავადებულ პაციენტებში, რომელთაც დასჭირდათ ნეიროქირურგიული ინტერვენცია, ვენტრიკულო პერიტონული შუნტირების მაჩვენებელი იყო უფრო მაღალი 15/40; 38%, III ხარისხის ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიით დაავადებულ ახალშობილებთან შედარებით 11/53; 21%; III ხარისხის ჰემორაგიით დაავადებული, 24 თვეზე ცოცხლად გადარჩენილი 68 პაციენტიდან, ცერებრული დამბლა განუვითარდა 5 პაციენტს. ყველა შემთხვევაში ცერებრული დაბლის ხარისხი იყო მძიმე, სხვადასხვა ხარისხის დარღვევები აღენიშნებოდა პაციენტების 60%. IV ხარისხის ჰემორაგიით დაავადებულ, ცოცხლად გადარჩენილ ახალშობილებში, ცერებრული დამბლის სიხშირე იყო 48% (37 შემთხვევა 76 ახალშობილზე), 10 ახალშობილს განუვითარდა სპასტიური დიპლეგია. ეპილეფსია განუვითარდა III ხარისხის ჰემორაგიით დაავადებულთა 1,2%, ხოლო IV ხარისხის ჰემორაგიით დაავადებულთა 11%. ყველა შემთხვევაში ეპილეფსია შეჭიდული იყო ცერებრულ დამბლასთან. აღსანიშნავია, რომ აღნიშნული კვლევის შედეგები, მსოფლიო ლიტერატურის მონაცემებთან კორელაციაში ოპტიმისტურად გამოიყურება, არსებობს მთელი რიგი კვლევებისა, რომელშიც მძიმე ხარისხის ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის შემდეგ, ფიქსირდება უარესი ნევროლოგიური გამოსავალი.

## 1.11 ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის პრევენცია

ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის/ პოსტჰემორაგიული ჰიდროცეფალიის გამომწვევი მიზეზების, კლინიკური მიმდინარეობისა და გამოსავლის შესწავლის პარალელურად, აუცილებელია შევისწავლოთ და კლინიკური გამოყენება მივცეთ ცოდნას, რომელიც მიმართულია ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის განვითარების პრევენციისაკენ. აღნიშნული საკითხი შეისწავლეს და მიღებული შედეგები სტატიის სახით გამოაქვეყნეს ავტორებმა Jina Lim, MD, Eunice Hagen. გამომდინარე იქიდან, რომ დღენაკვლ ახალშობილებში, ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის 38% აღმოცენდება სიცოცხლის პირველი 6 საათის განმავლობაში, ხოლო 95% შემთხვევაში გამოვლინდება ოთხი დღის ასაკამდე, ავტორები მიიჩნევენ, რომ უშუალოდ სამშობიარო ბლოკში და დაბადებიდან პირველ საათებში მიღებული სათანადო ზომებით, შესაძლებელია ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის განვითარების სიხშირის შემცირება (Volpe J, Darras B, de Vries LS, du Plessis A, Neil J, Perlman J. Philadelphia, PA: Elsevier; 2017; chap 24:637–640; Al-Abdi SY, Al-Aamri MA. J Clin Neonatol. 2014;3 (2):76–88).

**ანტენატალური გლუკოკორტიკოსტეროიდები** - რადგანაც ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის /გერმინალ მატრიქსი სისხლჩაქცევის ძირითად რისკ ფაქტორს, მძიმე დღენაკვლულობა წარმოადგენს, ფაქტორები რომლებიც ამცირებენ ნაადრევი მშობიარობის რისკს, ასევე ირიბად ამცირებენ თავად ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის განვითარების შესაძლებლობას. ამერიკის გინეკოლოგთა კოლეჯის რეკომენდაციით, მოსალოდნელი ნაადრევი მშობიარობის დროს, რეკომენდირებულია დედას ჩაუტარდეს გლუკოკორტიკოიდების 7 დღიანი კურსი. გლუკოკორტიკოსტეროიდების პრაქტიკაში დანერგვამ შეამცირა როგორც ნაადრევი მშობიარობის სიხშირე, ასევე დღენაკვლ ახალშობილებში ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის განვითარების რისკებიც. უფრო ზუსტად, ანტენატალურ პერიოდში ჩატარებული გლუკოკორტიკოსტეროიდული კურსი, დღენაკვლ ახალშობილ-



ში ამცირებს რესპირატორული დისტრეს სიდრომის აღმოცენების სიხშირეს ან მისი კლინიკური გამოვლინების სიმწვავეს, ასევე სიცოცხლის პირველი 48 საათის განმავლობაში მცირდება ნეკროზული ენტეროკოლიტის და სისტემური ინფექციის განვითარებას სიხშირე. დღენაკლ ახალშობილზე ანტენატალური კორტიკოსტეროიდების მომამწიფებელი ეფექტი თვალსაჩინოა, თუმცა მოქმედების ზუსტი მექანიზმის შესწავლა კვლავაც გრძელდება (Roberts D, Brown J, Medley N, Dalziel SR. 2017). პრაქტიკაში დანერგილია გლუკოკორტიკოსტეროიდის ორი ვარიანტი: დექსამეტაზონი და ბეტამეტაზონი. ორივე მათგანი ანტენატალური ადმინისტრირების პერიოდში კარგად გადის პლაცენტის ბარიერს და ხვდება ნაყოფის ორგანიზმში. როგორც შემდგომი კვლევებით გამოვლინდა, ორივე მათგანი თანაბრად ამცირებს ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის განვითარების სიხშირეს, თუმცა ბეტამეტაზონი დამატებით ამცირებს დღენაკლი ახალშობილის საერთო სიკვდილიანობასაც. ამასთანავე 1000 გრამზე ნაკლები მასით დაბადებულ დრენაკლ ახალშობილებზე ჩატარებული კვლევით დადგინდა, რომ პაციენტები რომლებიც ადმინისტრირებული იყვნენ ბეტამეტაზონით, აღენიშნებოდათ ნეიროგანვითარების უკეთესი შედეგები, დექსამეტაზონით ადმინისტრირებულ პაციენტებთან შედარებით (Lee BH, Stoll BJ, McDonald SA, Higgins RD; Pediatrics. 2008;121(2):289–296).

**ტრანსპორტირება** - ფართო მულტიცენტრული კვლევის საფუძველზე, რომელში გამოკვლეულ იქნა 67,600 ახალშობილი, ავტორები ცალსახად ამტკიცებენ, რომ სიცოცხლის პირველი 48 საათის განმავლობაში დღენაკლი ახალშობილის ტრანსპორტირება ასოცირდება ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის განვითარების მომატებულ საფრთხესთან (Mohamed MA, Aly H. 2010;95(6):F403–F407). ამასთანავე, რაც უფრო ხანგრძლივია ტრანსპორტირება (>60 წთ), მით უფრო იზრდება ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის განვითარების სიხშირე (Mori R, Fujimura M, Shiraiishi J, et al. 2007;49(4):452–458.) რაც შეიძლება ასოცირებული იყოს ტრანსპორტირების დროს თერმორეგულაციის,

სტაბილური ჰემოდინამიკის, უწყვეტი ოქსიგენაციის არასათანადო / ცვლად პირობებთან.

**მშობიარობის ტიპი და დრო** - დღენაკლ ახალშობილებში ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის განვითარებაზე, ამა თუ იმ მშობიარობის ტიპის მაპროვოცირებელი ეფექტრის შესახებ, არსებობს ურთიერთგამომრიცხავი მონაცემები, (Riskin A, Riskin-Mashiah S, Bader D, et al. *Obstet Gynecol.* 2008;112(1):21–28). მიუხედავად ზემოთაღნიშნულისა, ავტორები ცალსახად თანხმდებიან რომ უმეტესად მძიმე ხარისხის ინტრავენტრიკულური ჰემორაგია ვითარდება პაციენტებთან, რომლებიც იბადებიან 24:00–07:00 ფარგლებში, რისი ზუსტი მიზეზი დადგენაც კვლევის ფარგლებში ვერ მოხერხდა. ავტორები მიიჩნევენ, რომ მშობიარობის ტიპი და დრო ნამდვილად თამაშობს გარკვეულ როლს, ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის განვითარებაში, ამიტომაც საკითხი საჭიროებს შემდგომ შესწავლას.

**ინტუბაცია** - გართულებული ინტუბაციის შემდეგ, ხშირად ვითარდება ისეთი მდგომარეობები როგორცაა ხანმოკლე დესატურაცია, ბრადიკარდია, არტერიული ჰიპო ან ჰიპერტენზია, ინტრაკრანიალური წნევის მატება. 188 ახალშობილზე დაკვირვებამ აჩვენა, რომ ახალშობილები რომლებსაც ჩაუტარდათ ტრაქეის ინტუბაცია გართულებების გარეშე, აღენიშნებოდათ მსუბუქი ხარისხის ინტრავენტრიკულური ჰემორაგია, ხოლო პაციენტები რომლებთანა ინტუბაცია ჩატარდა გართულებებით ჭარბობდა მძიმე ხარისხის ინტრავენტრიკულური ჰემორაგია (Kelly MA, Finer NN.) არსებობს მონაცემები, რომ მძიმე დღენაკლ ახალშობილებში, რომელთა მასა დაბადებისას არის 750 გრამზე ნაკლები, ინტუბაციის ოთხზე მეტი მცდელობა ასოცირდება მძიმე ხარისხის ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის განვითარების სიხშირის 28 ჯერ მომატებასთან (Sauer CW, Kong JY, Vaucher YE, et al. *J Pediatr.* 2016;177:108–113). მიღებული შედეგების შეჯამებით, ცალსახად შეიძლება ითქვას, რომ კრიტიკულად მცირე მასით დაბადებულ მძიმე დღენაკლ ახალშობილებში, ტრაქეის ინტუბაცია

უნდა შესრულდეს კვალიფიციური სამედიცინო პერსონალის მიერ, რაც საგრძნობლად ამცირებს ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის განვითარების რისკს.

**თავის პოზიცია** - რამდენიმე მეცნიერის აზრით, ღრმა დღენაკლ ახალშობილებში, ინტენსიური მოვლის პირობებში თავის პოზიცია შესაძლოა გადამწყვეტი აღმოჩნდეს ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის განვითარებაში. მათი მოსაზრებით, თავის მობრუნება 90° კუთხით შესაძლოა იწვევდეს საუღლე ვენის კომპრესიას, რაც თავის მხრივ პირველადად ზრდის თავის ტვინში ვენურ წნევას, ხოლო მეორეადად იწვევს ინტრაკრანიალ ჰიპერტენზიას. გამომდინარე ზემოთ გამოთქმული მოსაზრებიდან ისინი გვთავაზობენ ვუზრუნველყოთ თავის როტაცია არაუმეტეს 30° გრადუსისა (MaluskyS, DonzeA. [DOI: 10.1891/0730-0832.30.6.381] (LiaoSM, RaoR, MathurAM. [DOI: 10.1055/ s-0034-1390348] [PMID: 25282608]). აღნიშნული საკითხის შესწავლისას Olga Romantsik 1, Maria Grazia Calevo 2, Matteo Bruschetti ავტორებმა ვერ გამოავლინეს თავის ნეიტრალურ პოზიციონირების სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი დადებითი ეფექტი, რაც შესაძლოა უკავშირდებოდეს მეთოდის რეალურად განხორციელების სირთულეს (განსაკუთრებით არაინტუბირებულ პაციენტებში). (LeahyFA, DurandM, CatesD, ChernickV.)

**ოქროს 60 წუთის** თეორია თავდაპირველად დაინერგა გადაუდებელ მედიცინაში, ტრავმული დაზიანებების მართვის პროტოკოლის სახით, თუმცა შემდგომში აღნიშნული კონცეფცია მეტად პოპულარული გახდა ახალშობილთა ინტენსიურ თერაპიაში (NICU), რადგანაც დღენაკლ ახალშობილებში, სიცოცხლის პირველი საათის განმავლობაში მიმდინარე პროცესები, შესაძლოა გახდეს მთელი დარჩენილი ცხოვრების განმსაზღვრელი. როგორ ნეონატოლოგები ამბობენ, „პირველი ერთი საათი არის ოქროს 60 წუთი და შესაძლოა გაგრძელდეს მთელი ცხოვრება“.

ახალშობილთა ინტენსიური ტერაპიის პირობებში ტერმინი ოქროს 60 წუთი დანერგა Reynolds et al. 2009 წელს, მათი მიზანი იყო შეედგინათ მოქმედებების ზუსტი პროტოკოლი, რომელიც დღენაკლ ახალშობილებში შეამცირებდა შემდეგი პათოლოგიების განვითარების სიხშირეს: ინტრავენტრიკულური ჰემორაგია (IVH), ფილტვების ქრონიკული დაზიანება (LCD), ახალშობილთა რეტინოპათია (ROP) სეფსისი, უეცარი კარდიული სიკვდილი და ა.შ. შემდგომში აღნიშნულმა პროტოკოლმა არაერთი განახლება განიცადა, რამაც ის მეტად პრაქტიკული და შედეგზე ორიენტირებული გახადა. ქვემოთ მოცემულია მოქმედებების ძირითადი ნუსხა, რომელიც უნდა განხორციელდეს ოქროს 60 წუთის ფარგლებში.

1. ავტორების აზრით, 28 კვირამდე გესტაციური ასაკის ახალშობილის დაბადებისას, პირველი რიგის ამოცანას წარმოადგენს მშობიარობის პროცესში მონაწილე და დამსწრე სამედიცინო პერსონალის კარგი გუნდური მუშაობის უნარი, რაც გადამწყვეტია შემდეგი 60 წუთის განმავლობაში პოტენციურად საჭირო მოქმედებების სრულფასოვნად ჩატარებისათვის.
2. ჭიპლარის გვიანი გადაკვანძვა - წარსულში, ჭიპლარის ადრეულ გადაკვანძვად (ECC) მიიჩნევოდა მისი გადაკვანძვა დაბადებიდან 1 წუთის განმავლობაში, ხოლო ჭიპლარის გვიანი გადაკვანძვის(DCC) ქვეშ იგულისხმებოდა, მისი გადაკვანძვა დაბადებიდან 5 წუთის შემდეგ. თანამედროვე პრინციპებით ECC გულისხმობს ჭიპლარის გადაკვანძვას დაბადებიდან პირველი 15 წამის განმავლობაში, ხოლო DCC ჭიპლარის გადაკვანძვას 15 წამიდან 3 წუთამდე შუალედში. ფიზიოლოგიურ დონეზე თუ განვიხილავთ, რადგანაც დაბადებიდან 3 წუთში მინიმუმამდე მცირდება ხოლო მეხუთე წუთისათვის სრულიად წყდება პლაცენტასა და ახალშობილს შორის სისხლის მიმოქცევა, ადრეული გადაკვანძვის შემთხვევაში ხელოვნურად ვწყვეტთ პლაცენტასა და ახალშობილს შორის სისხლის მიმოქცევას. ხოლო გვიანი გადაკვანძვის შემთხვევაში ნაყოფს ვუტოვებთ საშუალებას, ბოლომდე მიიღოს ნარჩენი სისხლის მოცულობა. თანამედროვე მიდგომით,

ჭიპლარის გვიანი გადაკვანძვა რეკომენდირებულია, თუ არ არის რენიმაციული ან სხვა გადაუდებელი მოქმედების დაწყების აუცილებლობა. ამასთანავე, DCC რუტინულად გამოყენება, არ არის რეკომენდირებული 29 კვირამდე გესტაციური ასაკის ახალშობილებში. Rabe et al. შეისწავლეს DCC უპირატესობები და დაადგინეს: ჰემოტრანსფუზიის ნაკლები საჭიროება, ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის განვითარების ნაკლები სიხშირე (RR 0.59, 95% CI 0.41–0.85), ნეკროზული ენტეროკოლიტის განვითარების ნაკლები სიხშირე.

3. ჰიპოთერმიის პრევენცია - ახალშობილთათვის ჰიპოთერმიად მიჩნეულია  $36,5^{\circ}\text{C}$  ნაკლები ტემპერატურა. რადგანაც მცირე წონის ახალშობილთა ორგანიზმი შეიცავს მინიმალური რაოდენობით კანქვეშა ცხიმოვან შრეს, ამასთანავე პროპორციულად დიდია თავის ზომა, მათი ორგანიზმი ზრდასრულებთან შედარებით 4 ჯერ უფრო მიდრეკილია გადაცივებისაკენ. უფრო კონკრეტულად, დღენაკლ ახალშობილებში სითბოს კარგვა მიმდინარეობს ოთხი მექანიზმით: გამტარებლობა, კონვექცია, აორთქლება, გამოსხივება. კვლევებით დადგინდა, რომ ჰიპოთერმია წარმოადგენს ახალშობილთა არაკეთილსაიმედო გამოსავლის მყარ წინაპირობას და იწვევს შემდეგი პათოლოგიების სიხშირის მატებას: სეფსისი, ინტრავენტრიკულური ჰემორაგია, ჰიპოგლიკემია, რესპირატორული დისტრეს სინდრომი (Chang HY, 2015).
4. რესპირატორული მხარდაჭერა - სამშობიარო ბლოკში ნეონატოლოგის ძირითად ფუნქციას, საჭიროების შემთხვევაში ახალშობილისათვის რესპირატორული დახმარების აღმოჩენა წარმოადგენს. რაც შეიძლება მოიცავდეს: სასუნთქი სისტემის მექანიკური გასუფთავება, პოზიტიური წნევით ვენტილაცია (CPAP), ინვაზიური ვენტილაცია, სურფაქტანტის გამოყენება. დროული რესპირატორულ მხარდაჭერა, არამხოლოდ ხელს უწყობს შემდგომი დაავადებების პრევენციას, არამედ სიცოცხლის შემანარჩუნებელი ძირითადი ღონისძიებაა.

5. კარდიოვასკულური სისტემის მხარდაჭერა - დრენაკლ ახალშობილებში დროული კარდიოვასკულური მხარდაჭერის ძირითად მიზანს წარმოადგენს გულისცემის სიხშირის და საშუალო არტერიული წნევის ნორმალიზაცია. ახალშობილში ჰიპოტენზიის მიზეზები შეიძლება იყოს: ასფიქსია, სეფსისი, აირის შეგუბების სინდრომი, დედის ანესთეზია, ახალშობილის არითმია, ახალშობილის მწვავე პოსტპემორაგიული ანემია ან ტყუპი პაციენტების შემთხვევაში twin to twin transfusion სინდრომი. ოქროს 60 წუთის პროტოკოლის ძირითადი მიზანია, დროულად, კომპენსატორულ ფაზაში იქნას გამოვლენილი კარდიოგენული შოკი და დაწყებული იქნას შესაბამისი მკურნალობა.
6. კვების ადრეული დაწყება - ჭიპლარის გადაკვანძვის შემდეგ, დღენაკლ ახალშობილში წყდება საკვები ნივთიერებების მოხვედრა, რაც განაპირობებს კატაბოლური პროცესების განვითარებას. ამიტომაც ადრეული, პირველი 1 საათის განმავლობაში დაწყებული ამინომჟავებით ნუტრიცია დადებითად აისახება ახალშობილის მდგომარეობაზე. ახალშობილებში, სტაბილური კლინიკური მდგომარეობით, უმჯობესია პირველი ერთი საათის განმავლობაში დაწყებულ იქნას ენტერალური კვლევა დედის რძით. როგორც კვლევებით არის დადგენილი, დღენაკლ ახალშობილებში პირველი საათის განმავლობაში დაწყებული კვება, შემდგომში დადებითად აისახება ნეიროგანვითარების მაჩვენებლებზე.
7. ინფექციური პროცესის პრევენცია - Lancet ში გამოქვეყნებული უახლესი კვლევის თანახმად, დღენაკლი ახალშობილების სიკვდილიანობის და ავადობის ძირითად მიზეზებს შორის, პირველ ადგილს სწორედ ახალშობილთა სეფსისი იკავებს. დღენაკლ ახალშობილებში, სეფსისის პრევენციისათვის მრავალი ფაქტორის გათვალისწინება არის აუცილებელი, მათ შორის ყველაზე მნიშვნელოვანს, ასეპტიკის წესების ზედმიწევით დაცვა წარმოადგენს. პაციენტები, რომლებთანაც არსებობს სეფსისი ეჭვი, აუცილებელია დაბადებიდან ერთი საათის განმავლობაში ადმინის-

ტირებულ იქნენ ანტიბიოტიკის პირველი დოზით, ამასთანავე ბაქტერიოლოგიური კვლევისათვის სისხლის კულტურა უნდა იქნეს აღებული სტერილობის წესების მაქსიმალური დაცვით.

## 1.12 ენდოსკოპიური მკურნალობის ისტორია, უპირატესობა, ნაკლოვანება

ნეიროქირურგიაში ენდოსკოპიის გამოჩენა თავიდანვე შეფასდა როგორც ინოვაციური და პოზიტიური წინგადადგმული ნაბიჯი. რადგანაც ენდოსკოპის საშუალებით შესაძლებელი გახდა თავის ტვინის ისეთი სტრუქტურების და ანატომიური ერთეულების ვიზუალიზაცია, რაც ადრე წარმოუდგენლად იყო მიჩნეული. თუმცა ნეიროენდოსკოპიური ინსტრუმენტები, რომლებსაც იყენებდნენ აღნიშნული დარგის პიონერები, იყო საკმაოდ პრიმიტიული. პრობლემები იყო როგორც განათებასთან, ასევე გამოსახულების ხარისხთან, რაც ბუნებრივია ზღუდავდა ნეიროენდოსკოპიის შესაძლებლობებს.

თანამედროვე პრინციპებზე აგებული პირველი ენდოსკოპის შექმნა უკავშირდება Max Nitze-ს 1879 წელს. Schultheiss, et al მონაცემებით ეს იყო მყარი ენდოსკოპი, ინტეგრირებული სინათლის წყაროთი (Schultheiss D, Truss M, Jonas U- 1998). პირველი ენდოსკოპიური ნეიროქირურგიული ოპერაცია შესრულდა 1910 წელს L'Espinasse მიერ. მან ჰიდროცეფალიით დაადაბებულ პაციენტებში ჩაატარა ორი ენდოსკოპიური ოპერაცია - სისხლძარღვოვანი წნულის კოაგულაცია. პოსტოპერაციულად ერთი პაციენტი გარდაიცვალა, ხოლო მეორესთან მიღწეული იქნა სასურველი შედეგი (Walker ML- 2001). 12 წლის შემდეგ 1922 წელს, Walter Dandy აღწერა ნეიროენდოსკოპის გამოყენება ქორიოდული წნულის რეზექციისათვის (Dandy WE -1922), მალევე Walter Dandy აღწერა ნეიროენდოსკოპიური ვენტრიკულოსტომია ობსტრუქციული ჰიდროცეფალიის დროს, როგორც მკურნალობის დამოუკიდებელი მეთოდი.

1935 წელს Scarff-მა გამოაქვეყნა, საკუთარი ხელით შექმნილი ნეიროენდოსკოპით ჩატარებული ენდოსკოპიური ოპერაციის შედე-

გები. მის მიერ გამოყენებული ენდოსკოპი აღჭურვილი იყო განათების გაუმჯობესებული სისტემით, ასევე ირიგაციის სისტემით, რაც უზრუნველყოფდა პარკუჭის გაბერილ მდგომარეობაში შენარჩუნებას. ის აღნიშნულ ენდოსკოპს წარმატებით იყენებდა ობსტრუქციული ჰიდროცეფალიის დროს მესამე პარკუჭის ფსკერის ფენესტრაციისათვის (Scarff JE-1935).

1947 წელს McNickle-მა აღწერა მესამე პარკუჭის ფსკერის ფენესტრაციის პერკუტანული მეთოდი, ნეიროენდოსკოპიური ასისტენციით. ის ფენესტრაციისათვის იყენებდა 19 G დიამეტრის ნემსს და ენდოსკოპს ვიზუალიზაციისათვის. შემდგომში მან შეცვალა მიდგომა და ვიზუალიზაციისათვის იყენებდა მხოლოდ რენტგენოლოგიურ მონაცემებს. მიუხედავად იმისა, რომ McNickle მესამე პარკუჭის ფსკერის ფენესტაციას აწარმოებდა როგორც ობსტრუქციული, ასევე არეზორბციული ჰიდროცეფალიის დროს, მისი შედეგები საკმაოდ ოპტიმისტურად გამოიყირობოდა და წარმატებული შემთხვევების რიცხვით აღემატებოდა Dandy's მიერ შემოთავაზებულ ღია ქირურგიულ ჩარევის შედეგებს (McNickle HF-1947). მიუხედავად იმისა, რომ მრავალი ავტორიტეტული კვლევა ადასტურებდა ნეიროენდოსკოპიის უპირატესობას გარკვეული პათოლოგიების მკურნალობის შემთხვევაში, აღნიშნულმა მეთოდმა საკმაოდ ხანგრძლივი დროის მანძილზე ვერ მიიღო საერთო აღიარება და საყოველთაო გავრცელება. აღნიშნულის მიზეზად მიჩნეულია ინტრაოპერაციული არასათანადო განათება და გადიდების არასაკმარისი შესაძლებლობა, რაც წარმოადგენდა ნეიროენდოსკოპის პრაქტიკაში აქტიურად გამოყენების ძირითად დამაბრკოლებელ ფაქტორს. ნეიროქირურგიის ისეთი ვირტუოზების ხელშიც კი, როგორც Dandy's იყო, ნეიროენდოსკოპიური მეთოდი გამოიყურებოდა საკმაოდ არასანდოდ და სახიფათოდ.

**ნეიროენდოსკოპიის დავიწყება** - მიუხედავად იმისა, რომ Fay, Grant, Putnam, Scarff აქტიურად ემბრობოდნენ და ცდილობდნენ დაენერგათ ნეიროენდოსკოპია, როგორც ნეიროქირურგიის დამოუკიდებ-



ელი დარგი, ქირურგიის აღნიშნული მეთოდი ათწლეულების მაძილზე დავიწყებას მიეცა.

**ნეიროენდოსკოპის დაბრუნება** - მიუხედავად იმისა, რომ ჰიდროცეფალიის მკურნალობაში შუნტების გამოყენებამ რევოლუციური გარღვევა მოახდინა, აღნიშნულ მეთოდს ახასიათებს ისეთი გართულებები, როგორცაა: ინფექციური გართულებები, შუნტის მიგრაცია, ჰიპერდრენაჟი, შუნტის სხვა დისფუნქციები (Walker ML-2001; Kang JK, Lee IW: Long-term follow-up of shunting therapy. Childs Nerv Syst 15:711-717, 1999). აღნიშნული გართულებების სიჭარბემ, უკეთესი შედეგის მისაღებად ნეიროქირურგებს უბიძგა მოეძებნათ მკურნალობის ახალი, ალტერნატიული მეთოდები. 1978 წელს Vries გამოაქვეყნა ჰიდროცეფალიით დაავადებული 5 პაციენტის ენდოსკოპიური მკურნალობის შედეგები, ყველა პაციენტს ოპტიკურ-ბოჭკოვანი ენდოსკოპის გამოყენებით ჩაუტარდა მესამე პარაკუჭის ფსკერის ფენესტრაცია. მიუხედავად იმისა, რომ ხუთივე პაციენტს შემდგომში დაჭირდა მუდმივი მაშუნტირებელი ოპერაცია, ენდოსკოპის გამოყენებასთან დაკავშირებული ინტრაოპერაციული ან პოსტოპერაციული გართულება არ დაფიქსირებულა (Vries J-1978).

ახალშობილებში ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის ენდოსკოპიური ირიგაციის მეთოდით მკურნალობის პირველი მცდელობა, ჩვენი მონაცემით ეკუთვნის S Kamikawa 1, A Inui, N Kobayashi, N Tamaki, T Yamadori 2001, მათ კვლევაში ჩართული იყო 4 ახალშობილი, 3 მათგანს დიაგნოსტირებული ქონდა 3 ხარისხის ინტრავენტრიკულური ჰემორაგია, 1 ახალშობილს დიაგნოსტირებული ქონდა 4 ხარისხის ინტრავენტრიკულური ჰემორაგია. ყველა პაციენტს ულტრაბგერითი და CT კვლევით აღენიშნებოდა პროგრესირებადი ვენტრიკულოდილატაცია. ყველა პაციენტს ოპერაციული მკურნალობა ჩაუტარდა ზოგადი ანესთეზიის პირობებში, yamadori type 8 endoscope ენდოსკოპის გამოყენებით. ქირურგიული ჩარევის მასშტაბს ოთხივე შემთხვევაში წარმოადგენდა: პარაკუჭოვანი სისტემის ენდოსკოპიური სანაცია, ქორიოიდული წნულის კოაგულაცია, მესა-

მე პარაკუქის ფსკერის ფენესტრაცია, შუნტის ან დროებითი კათეტერის ენდოსკოპიური პოზიციონირება. ავტორების მონაცემებით, არცერთი ახალშობილის შემთხვევაში, ენდოსკოპიურ მანიპულაციისთან დაკავშირებული გართულება არ დაფიქსირებულა, 3 ახალშობილს შემდგომში დასჭირდა ვენტრიკულოპერიტონული შუნტირება. შემდგომი კვლევა, სადაც აღწერილი იყო ახალშობილებში ინტრავენტრიკულური ჰეორაგიის ენდოსკოპიური მეთოდის გამოყენების შედეგები, გამოქვეყნდა 2012 წელს Matthias Schulz & Christoph Bühner & Birgit Spors & Hannes Haberl & Ulrich-Wilhelm Thomale. აღნიშნულ კვლევაშიც, ჩართული იყო 4 ახალშობილი, რომელთაც დიაგნოსტირებული ქონდათ ინტრავენტრიკულური ჰემორაგია, დინამიკაში ჩატარებული სონოსკოპიური და CT კვლევით გამოვლინდა პროგრესირებადი ვენტრიკულომეგალია. აღნიშნულ ჯგუფში საბოლოოდ ყველა პაციენტს ჩაუტარდა ვენტრიკულოპერიტონული შუნტირება.

ახალშობილებში ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის ენდოსკოპიური მეთოდის მკურნალობის შესახებ პირველი მოცულობითი კვლევა 2014 წელს გამოქვეყნდა (Matthias Schulz, M.D.,<sup>1</sup> Christoph Bühner, M.D.,<sup>2</sup> Anja Pohl-Schickinger, M.D.,<sup>2</sup> Hannes Haberl, M.D.,<sup>1</sup> and Ulrich-Wilhelm Thomale, M.D.<sup>1</sup>), აღნიშნულ კვლევაში ჩართული იყო 19 ახალშობილი. ენდოსკოპიური მეთოდის შედეგები შედარებულ იქნა არსებულ, ტრადიციულ მეთოდებთან (10 ახალშობილი). ქირურგიული მკურნალობის ჩვენებას, როგორც ზემოთ აღნიშნულ შემთხვევებში, ამჯერადაც წარმოადგენდა სერიული ულტრაბგერითი და CT კვლევით დიაგნოსტირებული პოსტჰემორაგიული ჰიდროცეფალია. ენდოსკოპიურ ჯგუფში, ოპერაციის მასშტაბს წარმოადგენდა: პარაკუქის ენდოსკოპიური ირიგაცია, კოლტების ექსტრაქცია, სეპტოსტომია, ლიქვორის დროებითი დრენირების მიზნით კანქვეშა რეზერვუარის ან ვენტრიკულოსტომის ფორმირება. აღნიშნული კვლევის შედეგები დრამატულად შთამბეჭდავი აღმოჩნდა: 1. არ დაფიქსირებულა არცერთი გართულება, რომელიც ასოცირდებოდა ენდოსკოპის გამოყენებასთან 2. ვენტრიკულოპერიტონული შუნტი-

რება საჭირო გახდა 11 (58%) პაციენტთან. 3. ენდოსკოპიურ ჯგუფში, ქირურგიული ჩარევის საშუალო სიხშირე შეადგენდა 2 ოპერაციას, კონტროლ ჯგუფში 3,5. ასევე მნიშვნელოვნად დაბალი იყო ინფექციური გართულებების განვითარების სიხშირე. 2018 წელს, აღნიშნულ მკვლევართა ჯგუფმა გამოაქვეყნა განახლებული შედეგები, რომელიც მოიცავდა 35 დღენაკლ ახალშობილს. კვლევის შედეგები თითქმის სრულ იმეორებდა წინა კვლევის შედეგებს, რაც კიდევ ერთხელ ადასტურებს აღნიშნული მეთოდის უსაფრთხოებას. 2016 წელს გამოქვეყნდა თურქი მეცნიერების მიერ ჩატარებული კვლევა (Volkan ETUS&Co), სადაც ახალშობილებში მძიმე ხარისხის ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის მკურნალობის ძირითად მეთოდად გამოიყენეს პარკუჭების ადრეული ენდოსკოპიური ირიგაცია. აღნიშნულ შემთხვევაშიც, პოსტჰემორაგიული ჰიდროცეფალიის მკურნალობის ნეიროენდოსკოპიურმა მეთოდმა აჩვენა უსაფრთხოების მაღალი ხარისხი, ამასთანავე ყველა ასპექტში გამოვლინდა მისი უპირატესობა, სხვა არსებულ ქირურგიული მკურნალობის მეთოდებთან შედარებით. თუმცა ავტორები ერთმნიშვნელოვნად თანხმდებიან, რომ საკითხი საჭიროებს შემდგომ შესწავლას, კვლევაში მეტი პაციენტის ჩართულობით. ამასთანავე მსოფლიო ლიტერატურაში არ არსებობს მყარი კონსენსუსი, რომელშიც განსაზღვრული იქნება დღენაკლ ახალშობილებში, პოსტჰემორაგიული ჰიდროცეფალიის ადრეულ სტადიაზე მკურნალობის ქირურგიული ტაქტიკა და ქირურგიული ჩარევის დრო.

ჩვენს მიერ აღნიშნული საკითხის შესწავლის დაწყების შემდეგ, პოსტჰემორაგიული ჰიდროცეფალიის ნეიროენდოსკოპიური მკურნალობის შედეგებთან დაკავშირებით გამოჩნდა რამდენიმე მნიშვნელოვანი განახლება. ავტორებმა Philine Behrens, Anna Tietze, Elisabeth Walch et al. გამოაქვეყნეს კვლევა, რომელიც შეეხებოდა პოსტჰემორაგიული ჰიდროცეფალიის ნეიროენდოსკოპიური მკურნალობის შემდეგ, ნეიროგანვითარების 2 წლიანი შედეგების ანალიზს. კვლევაში ჩართული იქნა 42 ახალშობილი, რომლებსაც 2010-2016 წლების განმავლობაში ჩაუტარდათ ნეიროენდოსკოპიური სანაცია

(Matthias Schulz, Christoph Bühner, Anja Pohl-Schickinger, Hannes Haberl, Ulrich-Wilhelm Thomale). ავტორების მიერ კვლევაში ჩართულ იქნა მხოლოდ 2 წლის ასაკისათვის ცოცხლად გადარჩენილი ახალშობილები. ნეიროგანვითარების მონიტორინგი ხორციელდებოდა BSID II MDI, the Gross Motor Function Classification System (GMFCS) კლასიფიკაციის გამოყენებით. 36 პაციენტს მონიტორინგი ჩატარდა GMFCS სკალით, 27 პაციენტს BSID II MDI სკალის გამოყენებით. 29 პაციენტს ჩატარდა თავის ტვინის დაზიანების MRI მონიტორინგი. 2 წლის ასაკისათვის, 41 პაციენტიდან 30(73%) პაციენტი არ საჭიროებდა ანტიეპილეფსიურ მკურნალობას. 36 პაციენტიდან, რომელთაც ჩატარდა სკრინინგი GMFCS სისტემის მიხედვით, 13 (36%) პაციენტთან არ გამოვლინდა ცერებრული დამბლის ნიშნები - გადაადგილდებოდნენ დამოუკიდებლად, 4 პაციენტი (11%) გადაადგილდებოდა დამოუკიდებლად, თუმცა კიდურებში აღენიშნებოდა სპასტიკა. 11 პაციენტი (31%) გადაადგილდებოდა მხოლოდ მეორე პირის დახმარებით, 3 პაციენტი (8%) გადაადგილდებოდა მხოლოდ ეტლის დახმარებით, კიდევ 3 პაციენტი (8%) გადაადგილდებოდა დამოუკიდებლად, ხოხვით. ჯდომის პროცესში დამხმარე პირის გარეშე უჭირდათ ტორსის გამართულ პოზიციაში დაჭერა. ხოლო 2 პაციენტს (6%) არ შეეძლო, არცერთი ფორმით დამოუკიდებლად გადაადგილება.

BSID II MDI სისტემით შემოწმებული 27 პაციენტიდან, 8 პაციენტის (30%) ქულა იყო  $\geq 85$ , რაც 2 წლის ასაკისათვის წარმოადგენს ნორმას. 4 პაციენტთან (15) გამოვლინდა მინიმალური ასაკობრივი ჩამორჩენა, მათი ქულები მერყეობდა 70-დან 84-ის ფარგლებში. 3 პაციენტთან (11%) გამოვლინდა გონებრივი განვითარების საშუალო სიმძიმის ჩამორჩენა, მათი ქულები მერყეობდა 55-69 ფარგლებში. 12 პაციენტს (44%) დაუდგინდა 54 ქულაზე ნაკლები, რაც ნიშნავს მძიმე გონევირვი ჩამორჩენილობას.

ავტორების მტკიცებით, მას შემდეგ რაც 2010 წლიდან დაიწყო პოსტკემორაგიული ჰიდროცეფალიის ნეიროენდოსკოპიური მკურნალობა, საგრძლობლად იმატა დადებითი ნევროლოგიური გა-

მოსავლის სიხშირემ. პაციენტების 1/3 რომელთან დასჭირდათ პოსტჰემორაგიული მკურნალობის შემდეგ ნეიროენდოსკოპიური ოპერაცია, 2 წლის ასაკისათვის ნევროლოგიური ჩამორჩენის გარეშე ვითარდებიან. პაციენტების 3/4, 2 წლის ასაკისათვის გადაადგილდება დამოუკიდებლად ან მინიმალური დახმარებით. ასევე პაციენტების 2/3-ზე მეტს არ სჭირდებოდა ანტიეპილეფსიური მკურნალობა. თუმცა პაციენტების 44% ორი წლის ასაკისათვის აღენიშნებოდა ღრმა კოგნიტიური დარღვევა. ავტორების აზრით, პაციენტებს რომლებსაც თავის ტვინის MRI კვლევით ნაკლებად ქონდათ გამოხატული თავის ტვინის პარენქიმის დაზიანება, აღენიშნებოდათ უკეთესი ნეიროგანვითარების შედეგები. ამასთანავე, პაციენტები რომლებიც იტარებდნენ ანტიეპილეფსიურ მკურნალობას, მათი ნევროლოგიური განვითარება ჩამორჩებოდა ანალოგიური MRI მონაცემების მქონდე პაციენტების ნეიროგანვითარებას, რომლებიც ანტიეპილეფსიურ მედიკამენტებს არ საჭიროებდნენ.

შედარებისათვის, ავტორებმა გამოაქვეყნეს კონტროლ ჯგუფში ცოცხლად გადარჩენილი პაციენტების ნევროლოგიური განვითარების შედეგებიც. კონტროლ ჯგუფში 7 პაციენტით ნაკლებს ქონდა კარგი ნევროლოგიური განვითარების მონაცემები (BSID II MDI ქულა  $\geq 85$ ) ნეიროენდოსკოპიურ ჯგუფთან შედარებით (23% vs 30%). ამასთავანე ჯგუფებს შორის მნიშვნელოვანი სტატისტიკური განსხვავება დაფიქსირდა ნეიროგანვითარების მსუბუქი და საშუალო სიმძიმის ჩამორჩენის მხრივაც (მსუბუქი: 26% vs 15%; საშუალო: 20% vs 11%). მიღებული შედეგები თვალნათლივ ცხადყოფს, რომ ნეიროენდოსკოპიური ოპერაცია, როგორც პოსტჰემორაგიული ჰიდროცეფალიის მკურნალობის საწყისი მეთოდი, მნიშვნელოვნად ამცირებს ინვალდიზაციის რისკებს. მიუხედავად მიღწეული შედეგებისა, ავტორები მაინც თავს იკავებენ ერთმნიშვნელოვანი დასკვნების გაკეთებისაგან და პოსტჰემორაგიული მკურნალობის უკეთესი ნეიროქირურგიული მეთოდის ასარჩევად, საჭიროდ მიიჩნევენ უფრო ფართომასშტაბიანი კვლევების ჩატარებას.

2020 წლის მიწურულს გამოქვეყნდა ფართომასშტაბიანი ესპანური კვლევა, რომელშიც წარმოდგენილი იყო 46 დღენაკლი ახალშობილის მკურნალობის შედეგები, რომელთაც პოსტჰემორაგიული ჰიდროცეფალიის მკურნალობის მიზნით, საწყის ეტაპზე ჩაუტარდათ ნეიროენდოსკოპიური ოპერაცია. Jorge Tirado-Caballero, MD, Mónica Rivero-Garvia, MD, PhD, Francisco Arteaga-Romero, MD,<sup>1</sup> Jorge Herreria-Franco, MD,<sup>1</sup> Ángel Lozano-Gonzalez, MD, and Javier Marquez-Rivas, MD, PhD ავტორების მიერ ჩატარებულ კვლევაში ჩართული იყო, მხოლოდ პროგრესირებადი პოსტჰემორაგიული ჰიდროცეფალიით გართულებილი, III და IV ხარისხის ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიით დაავადებული დღენაკლი ახალშობილები. ნეიროენდოსკოპიური მკურნალობა ჩაუტარდა მხოლოდ კლინიკურად სტაბილურ პაციენტებს, სტაბილური ვიტალური პარამეტრებით. აღნიშნული კვლევის შედეგები საინტერესო იყო იმითაც, რომ პაციენტების ნაწილს ჩაუტარდა განმეორებითი ნეიროენდოსკოპიური სანაცია, კერძოდ: 46 პაციენტიდან ერთი ნეიროენდოსკოპიური ოპერაცია ჩაუტარდა 21 ახალშობილს, 2 ნეიროენდოსკოპიური ირიგაცია 13 ახალშობილს, 3 ნეიროენდოსკოპიური სანაცია 12 ახალშობილს. ავტორების მტკიცებით, განმეორებითი ნეიროენდოსკოპიური ინტრვენციის ჩვენებას წარმოადგენდა, პროგრესირებადი ჰიდროცეფალიის შენარჩუნების პარალელურად საკონტროლო რადიოლოგიურ კვლევაზე პარკუჭებში რეზიდუალური სისხლის კოლტის არსებობა. პირველი ნეიროქირურგიული ოპერაცია აღნიშნულ პაციენტებში საშუალოდ ჩატარდა სიცოცხლის მეოცე დღეს.

46 პაციენტიდან 3 პაციენტი გარდაიცვალა, თუმცა მათი გარდაცვალება არ უკავშირდებოდა ნეიროენდოსკოპიურ ჩარევას და ყველა შემთხვევაში გამოწვეული იყო ინფექციური ან სხვა სისტემური პათოლოგიით, რაც ასოცირებულია უკიდურეს დღენაკლულობასთან. ამ და სხვა მიზეზების გათვალისწინებით 24 თვიანი ნეიროკოგნიტიური და მოტორული განვითარების მონიტორინგი მოხერხდა 46-დან 38 პაციენტზე. ნეიროგანვითარების მონიტორინგი მინდინარეობდა GMFCS სკალის მიხედვით. აღნიშნული სკალის მიხედ-

ვით I ხარისხი გამოვლინდა 17 პაციენტთან (44,7%), II ხარისხი 8 პაციენტთან (21%), III ხარისხი 1 პაციენტთან (2,6%), IV ხარისხი 6 პაციენტთან (15,7%), V ხარისხი ასევე 6 პაციენტთან (17,5%). საბოლოო ჯამში კარგი ნევროლოგიური გამოსავალი (იგულისხმება GMFCS I და II ხარისხი) დაფიქსირდა 25 პაციენტთან (65,79%), ხოლო ცუდი ნევროლოგიური გამოსავალი (იგულისხმება GMFCS III, IV და V ქულა) დაფიქსირდა 13(34,21%) პაციენტთან. ამასთანავე, ავტორების მტკიცებით პაციენტებში რომელთა წონა დაბადებისას იყო 1200 გრამზე და გესტაციური ასაკი 30 კვირაზე მეტი, დაფიქსირდა უკეთესი ნევროლოგიური გამოსავალი. როგორც მოსალოდნელი იყო, მეოთხე ხარისხის ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის შემდეგ, 24 თვის ასაკისათვის უარესი ნევროლოგიური განვითარება დაფიქსირდა, მესამე ხარისხის ჰემორაგიასთან შედარებით.

როგორც უახლესი სამედიცინო კვლევებით დგინდება, გერმინალური მატრიქსი ასრულებს ნევრული უჯრედების „დეპოს“ როლს, საიდანაც 25-34 კვირის ვადაზე GABAergic ნეირონები მიგრირებენ თავის ტვინის ქერქის მიმართულებით. შესაძლოა პოსტჰემორაგიულ პაციენტებში აღნიშნული ჯაჭვის რღვევა, დამატებით როლს ასრულებს, ნევროლოგიური განვითარების შეფერხების პროცესში (Bolisetty S, Dhawan A, Abdel-Latif M, et al. *Pediatrics*. 2014;133(1); Bystron I, Blakemore C et al. *Nat Rev Neurosci*. 2008;). აღნიშნული კვლევა კიდევ უფრო საინტერესო იყო ინფექციის განვითარების სიხშირის თვალსაზრისით. როგორც ავტორები ამტკიცებენ, პირველი ნეიროენდოსკოპიური ოპერაციის შემდეგ ინფექციური გართულების სიხშირე იყო 4,76%, ხოლო მესამე ნეიროენდოსკოპიური ოპერაციის შემდეგ აღნიშნული მაჩვენებელი 58,33% მდე გაიზარდა. აღნიშნული მონაცემები საყურადღებოა და ეჭვქვეშ აყენებს ყოველი შემდეგი ნეიროენდოსკოპიური ოპერაციის ჩატარების მიზანშეწონილობას.

შეჯამების სახით, ავტორებმა დადებითად შეაფასეს ნეიროენდოსკოპიური მკურნალობის შედეგები, როგორც ნეიროგანვითა-

რების უკეთესი შედეგების თვალსაზრისით, ასევე თავის ტვინის პარენქიმის მძიმე ხარისხის დაზიანების სიხშირის კლების კუთხით.

ჩვენი განსაკუთრებული ყურადღება მიიპყრო 2021 წელს გამოქვეყნებულმა კვლევამ, რომელშიც იტალიური მკვლევარების მიერ აღწერილი იყო, პოსტემორაგიული ჰიდროცეფალიის მქონე 63 პაციენტის მკურნალობის შედეგები. აღნიშნული კვლევის აქტუალურობა მდგომარეობს იმაში, რომ ნეიროენდოსკოპიური მკურნალობის შემდეგ, მეორე ეტაპად განახორციელეს ვენტრიკულოსუბგალეური შუნტირება. აღნიშნული ორი ქირურგიული მეთოდის კომბინაცია წარმოადგენს სიახლეს. ავტორები, ნეიროენდოსკოპიური მეთოდის გამოჩენამდე, პოსტემორაგიული ჰიდროცეფალიის მკურნალობისათვის რუტინულად იყენებდნენ ვენტრიკულოსუბგალეური შუნტირების მეთოდს, მას შემდეგ რაც 2017 წელს გამოჩნდა ცნობები ნეიროენდოსკოპიური მეთოდის, ვენტრიკულური რეზერვუარის იმპლანტაციასთან კომბინაციის შესახებ, მათ გადაწყვიტეს შეესწავლათ ნეიროენდოსკოპიური სანაცის ეფექტურობა, ვენტრიკულოსუბგალეურ შუნტირებასთან კომბინაციაში (Paolo Frassanito<sup>1</sup> & Francesca Serrao<sup>2</sup> & Francesca Gallini<sup>2,3</sup> & Federico Bianchi<sup>1</sup> & Luca Massimi<sup>1</sup> & Giovanni Vento<sup>2,3</sup> & Gianpiero Tamburrini<sup>1,3</sup> Received: 29 March 2021 /Accepted: 13 May 2021 # The Author(s) 2021).

კვლევაში ჩართული 63 ახალშობილიდან 49 პაციენტს ჩაუტარდა ვენტრიკულოსუბგალეური შუნტირება, ხოლო დარჩენილ 14 პაციენტს ნეიროენდოსკოპიური სანაცია, ვენტრიკულოსუბგალეურ შუნტირებასთან კომბინაციაში. პირველი ნეიროქირურგიული ოპერაცია ჩატარდა საშუალოდ დაბადებიდან 32 დღეს, 5 შემთხვევაში დაფიქსირდა ლეტალური გამოსავალი. მკვლევარები იზიარებენ მოსაზრებას, რომ ნეიროენდოსკოპიური მეთოდის გამოყენება ამცირებს ინფექციური გართულებების განვითარების რისკს, ასევე თავის ტვინის პარენქიმის დაზიანებისა და მულტიფოკალური ჰიდროცეფალიის განვითარების სიხშირეს. თუმცა, მათ მიერ ვერ იქნა დადგენილი შუნტირების სიხშირის კლების კორელაცია, ნეიროენდოსკოპიური მეთოდის გამოყენებასთან. ავტორები ცალსახად ემხრობიან



მოსაზრებას, რომ ნეიროენდოსკოპიური მეთოდი არის მკურნალობის ეფექტური და უსაფრთხო მეთოდი, თუმცა ამასთანავე გამოყოფენ მის უარყოფით მხარეებს, რაც პირველ რიგში ქირურგიული ჩარევის ხანგრძლივობასა და ოპერაციის მასშტაბურობაში მდგომარეობს. ზემოთ აღნიშნული მიზეზებიდან გამომდინარე, ნეიროენდოსკოპიური მკურნალობისათვის საჭიროა პაციენტების ყურადღებით შერჩევა. აღნიშნულ კვლევაში არ განხორციელებულა ნევროლოგიური განვითარების ხანგრძლივი მონიტორინგი, ამიტომაც ავტორებმა თავი შეიკავეს აღნიშნული მახასიათებლის განხილვისაგან. შეჯამების სახით, ავტორები აღიარებენ მკურნალობის ორივე მეთოდის ეფექტურობას, თუმცა ცალსახად რომელიმეს რეკომენდირებისაგან თავს იკავებენ.

### 1.13 ზოგადი შედეგები

სხვადასხვა, ერთმანეთისაგან დამოუკიდებელი მკვლევარების მიერ, კატამნეზური მონაცემების შესწავლით დადგინდა, რომ ახალშობილებში ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის გამოსავალი, პირველ რიგში დამოკიდებულია ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის ხარისხზე (Shankaran S., et al., 1982; Boynton B.R. et al., 1986; James H.E. et al., 1987; Bussel JB et al., 1991; Michael L. et al., 1997; Resch B. et al., 1996);. თუმცა არანაკლებ მნიშვნელოვანია: განმეორებითი ოპერაციების რაოდენობა, უმწიფრობის ხარისხი, დაბადებისას ახალშობილის წონა, სქესი, ქულა აპგარის შკალით, ეპილეფსიური გულყრის არსებობა, შუნტირების დრო და ასაკი (Michael L. et al., 1997).

ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის განვითარებისათვის განსაკუთრებულ რისკ ჯგუფს წარმოადგენენ კრიტიკულად დაბალი სხეულის მასის ახალშობილები. განსაკუთრებული ყურადღება ეთმობა ანტენატალურ მეთვალყურეობას და მკურნალობას, რომელიც მიმართულია პლაცენტარული სისხლის მომარაგების გაუმჯობესებისკენ. ნაადრევი მშობიარობის თავიდან არიდება, რესპირაციული დისტრეს სინდრომის პროფილაქტიკა, ნაყოფის იშემიური პროცესე-

ბის პროფილაქტიკა ასევე მნიშვნელოვანი და საყურადღებო საკითხებია.

პოსტჰემორაგიული მწვავე პერიოდის დასრულების შემდეგ, ნევროლოგიური განვითარების მონიტორინგის მიზნით, აუცილებელია შემდეგ მაჩვენებლებზე დაკვირვება: ნორმალური ნევროლოგიური სტატუსი და ფსიქომოტორული განვითარება, ცერებრული დამბლის არსებობა, დისტონია, დიპლეგია, მოტორიკის დარღვევები და მეტყველების დასწავლის დარღვევები.

Stewart R. et al. პოსტჰემორაგიულ ნეიროგანვითარების დარღვევებს ყოფს ორ ჯგუფად: 1. უხეში ნევროლოგიური დარღვევები (ბავშვთა ცერებრული დამბლა, ნეიროსენსორული სიჩლუნგე, Griffiths კოეფიციენტი 70 ზე ნაკლები) 2. მსუბუქი ნევროლოგიური დარღვევები (რეფლესებისა და ტონუსის უმნიშვნელო ცვლილებები). გარდა ზემოთ აღნიშნულისა, არსებობს კლასიფიკაციის მრავალი სისტემა, რათა დღენაკვლ ახალშობილებში შეფასდეს პოსტჰემორაგიული და პოსტიჰემიური პერიოდის ნევროლოგიური განვითარების ხარისხი.

მკვლევართა ჯგუფმა ლოს ანჯელესიდან გამოაქვეყნა მძიმე ხარისხის ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის მქონე 52 ახალშობილის მკურნალობის შედეგები. 52 ახალშობილიდან გადარჩა მხოლოდ 19 ახალშობილი. მათგან 15 ახალშობილს განუვითარდა ინტელექტუალური/ნევროლოგიური ფუნქციის უხეში დარღვევა, საშუალო ხარისხის დარღვევა 1 ახალშობილს, ხოლო მსუბუქი 3 პაციენტს. ღრმა ტეტრაპარეზი განუვითარდა 12 ახალშობილს, საშუალო სიმძიმის ტეტრაპარეზი 2 ახალშობილს, ჰემიპლეგია განუვითარდა 3 ახალშობილთან, დიპლეგია 1 პაციენტთან, საშუალო ხარისხის ჰემიპარეზი ჩამოყალიბდა 1 პაციენტთან. 11 პაციენტს ჩამოყალიბდა ელიპფესიური აქტივობა გულყის სახით. მკურნალობის ღირებულება საშუალოდ შეადგენდა 150,000 დოლარს (Pikus H.J. et al.). გამომდინარე მკურნალობის ესოდენ მაღალი ხარჯების და შედეგების არც ისე ოპტიმისტური მონაცემებიდან, დღესაც აქტიურად მიდის მუშა-

ობა, მკურნალობის მეტად ეფექტური მეთოდის შემუშავების მიზნით.

## **2. კვლევის მეთოდოლოგია**

კლინიკური (ნევროლოგიური და სომატური სტატუსი), ინსტრუმენტული (თავის ტვინის ულტრაბგერითი კვლევა, კომპიუტერული ტომოგრაფია, მაგნიტო რეზონანსული ტომოგრაფია), ლაბორატორიული და სტატისტიკური მეთოდები.

### **2.1 კვლევის მასალა**

კვლევის მასალას წარმოადგენენ სხვადასხვა ხარისხის ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიით და პოსტჰემორაგიული ჰიდროცეფალიით დაავადებული დღენაკლი ახალშობილები. კვლევაში ჩართული იყო 60 ახალშობილები, რომელთა საშუალო გესტაციური ასაკი შეადგენდა 29.41 კვირას, ხოლო საშუალო წონა დაბადებისას 1351 გრამს.

### **2.2 პაციენტთა შეფასება კლინიკო ნევროლოგიური სტატუსის მიხედვით**

ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიით დაავადებული ახალშობილების კლინიკური შემოწმება მოიცავდა: დედის გინეკოლოგიური ანამნეზის გამოკვლევას, ინტრანატალური და პოსტნატალური თავისებურებების გამოვლენას და შესწავლას, ასევე პაციენტის კლინიკური და ნევროლოგიური მდგომარეობის მონიტორინგს ჰოსპიტალიზაციის მთელი ხანგრძლივობის განმავლობაში. NICU განყოფილებაში მოთავსებულ ყველა ახალშობილს რუტინულად უტარდებოდა თავის ტვინის ულტრაბგერითი გამოკვლევა (ნეიროსონოსკოპია). პაციენტები, რომლებსაც გამოუვლინდათ ინტრავენტრიკულური ჰემორაგია, იმყოფებოდნენ განსაკუთრებული დაკვირვების ქვეშ, რაც გულისხმობს: თავის გარშემოწერილობის ყოველდღიური მონიტორინგს.

რინგი, თავის ტვინის ულტრაბგერითი კვლევა კვირაში 2-ჯერ, ასევე ისეთი კლინიკური მონაცემების კონტროლი, როგორცაა დიდი ყიფლიბანდის დაჭიმულობა, ქალას ძვლებს შორის ნაკერების გახსნა. მიუხედავად იმისა, რომ მძიმე კლინიკური მიმდინარეობისას (ფხვ), ნევროლოგიური განისჯვა წარმოადგენს სირთულეს და მისი ინფორმაციულობის ამპლიტუდა შემცირებულია, აღნიშნული კონტიგენტის პაციენტების ნევროლოგიური გასინჯვა წარმოებდა გლაზგოს პედიატრიული ტესტის გამოყენებით. ხოლოდო პოსტკოსპიტალურ ეტაპზე The Denver Developmental Screening Test (DDST)-ის მიხედვით.

ცხრილი N1

ტესტი	საპასუხო რეაქცია	ქულა
თვალეების გახელა	არ არსებობა	1
	ტკივილზე	2
	ხმოვან გაღიზიანებაზე	3
	სპონტანურად	4
ტკივილზე ემოციური საპასუხო რეაქცია	არ არსებობა	1
	მტკივნეული გრიმასა	2
	უხმო ტირილი	3
	ტირილი ხმდაბლა	4
	ტირილი ხმამალლა	5
ზოგადი მოტორული აქტივობა (ტკივილზე ან სპონტანურად)	არ არსებობა	1
	პათოლოგიური გაშლითი	2
	პათოლოგიური მოხრითი	3
	მოშორებითი რეაქცია	4
	მოტორული აღზნება	5
	არაკორდინირებული მოტორული აქტივობა	6

პედიატრიული გლაზგოს სკალა

## 2.2 ლაბორატორიული მეთოდები

კვლევის ლაბორატორიული მეთოდებიდან, ჩვენ ვსარგებლობდით:

- კაპილარული, ვენური სისხლი, პლაზმა, შრატის, სისხლის ფორმირებული ელემენტები, ერითროციტები, ჰემოგლობინი, ლეიკოციტები, თრომბოციტები, კაპილარული სისხლის შედედების სიჩქარე, პროთრომბინის ინდექსი, ფიბრინოგენი, საერთო ცილა, ცილის ფრაქციები, კრეატინინი, გლუკოზის დონე სისხლში, ჰემატოკრიტი, ნატრიუმი და კალიუმი, პროთრომბინის დრო, თრომბინის დრო, ფიბრინოგენი, ნაწილობრივ აქტივირებული თრომბინის დრო.
- თავზურგტვინის სითხე: ცილა, ლეიკოციტები, ერითროციტები, გლუკოზა.

## 2.3 კვლევის ინსტრუმენტული მეთოდები

ახალშობილის თავის ტვინის კვლევის ძირითად ინსტრუმენტულ მეთოდებს მიეკუთვნება: თავის ტვინის ულტრაბგერითი კვლევა, თავის ტვინის კომპიუტერული ტომოგრაფია, თავის ტვინის მაგნიტო რეზონანსული ტომოგრაფია.

**2.3.1 თავის ტვინის ულტრაბგერითი გამოკვლევა** - ხორციელდებოდა GE 500 აპარატზე, აღნიშნული კვლევა წარმოებდა რუტინულად, ახალშობილის სიცოცხლის პირველ დღეებში და პირველი კვირის ბოლოს. ასევე ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის რისკ ფაქტორების გამოვლენის შემთხვევაში კვირაში ორჯერ. კვლევაში ჩართულ ყველა პაციენტთან, ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის ხარისხი დადგინდა თავის ტვინის ულტრაბგერითი კვლევის საშუალებით PAPILE მოდერნიზებული სექმის მიხედვით.

მძიმე ხარისხის ინტრავენტრიკულური ჰემორაგია, როგორც წესი რთულდება პოსტჰემორაგიული ჰიდროცეფალიით. ჰიდროცეფალია ხასიათდება პარაკუჭოვანი სისტემის პროგრესირებადი დი-

ლატაციით, თავის ტვინის პარენქიმაზე მზარდი კომპრესიით. პარკუჭების დილატაცია როგორც წესი იწყება ჰემორაგის განვითარებიდან 1-3 დღის განმავლობაში, თუმცა რიგ შემთხვევებში შესაძლებელია უფრო გვიან ვადაზეც გამოვლინდეს. აღნიშნული კვლევის პირობებში, ისევე როგორც ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის ხარისხის დადგენა, პოსტჰემორაგიული ჰიდროცეფალიის - ვენტრიკულოდილატაციის ხარისხის განსაზღვრა და მონიტორინგიც თავის ტვინის ულტრაბგერითი კვლევის მეშვეობით მიმდინარეობდა.

თავის ტვინის ულტრაბგერითი კვლევის დახმარებით, ჩვენს მიერ გამოყოფილი იქნა პოსტჰემორაგიული ჰიდროცეფალიის სამი ტიპი: 1. გარდამავალი ჰიდროცეფალიური სინდრომი (ხანმოკლე დილატაციის შემდეგ, სპონტანურად ან ვენტრიკულური პუნქციის ფონზე, პარკუჭები უბრუნდებოდა ნორმალურ ზომას) 2. ატროფიული ვენტრიკულომეგალია (ჰემატომის გაწოვის შემდეგ, პარკუჭები რჩებოდნენ დილატირებული, თუმცა შემდგომი პროგრესირების და ინტრაკრანიალი ჰიპერტენზიის ნიშნების გარეშე) 3. პროგრესირებადი ჰიდროცეფალია (მიუხედავად ჩატარებული ვენტრიკულური პუნქციებისა, ინტრაკრანიალი ჰიპერტენზია პროგრესირებდა).

ინტრავენტრიკულური სისხლჩაქცევის ხარისხის, პარკუჭების ზომების და დილატაციის ტიპის გარდა, ულტრაბგერითი კვლევის გამოყენებით, ვიღებდით ინფორმაციას თავის ტვინის პარენქიმის პერფუზიის ცვლილებასთან დაკავშირებითაც. ყველა პაციენტთან მოწმდებოდა თავის ტვინის წინა, შუა და უკანა არტერიების პერფუზიის ხარისხი, სისტოლური, დაისტოლური და საშუალო მოდინების სიჩქარეს (RI რეზისტენციალური ინდექსი).

**2.3.2 თავის ტვინის კომპიუტერულ ტომოგრაფიული გამოკვლევა** - ხორციელდებოდა აპარატზე „Siemens Somatom emotion“, გადაღება ხდებოდა პედიატრიული მოდულის შესაბამისად. კვლევაში ჩართულ ყველა პაციენტს წინასაოპერაციო მომზადების ფარგლებში ჩატარდა თავის ტვინის CT კვლევა.

**2.3.3 თავის ტვინის მაგნიტო რეზონანსული ტომოგრაფია** - სრულდებოდა «MRI GE Signa HDE 1.5T» აპარატზე. თავის ტვინის MRI იგეგმებოდა, იმ შემთხვევაში როდესაც საჭირო იყო თავის ტვინის დეტალური ვიზუალიზაცია, ინტრაცერებრული ცისტების არსებობის და მათი პარაკუჭებთან კავშირის დადგენა. აღნიშნული კვლევა რუტინულად არ გამოიყენებოდა.

## **2.4 კვლევის სტატისტიკური მეთოდები**

კვლევის შედეგები ემყარება 60 პაციენტის სამედიცინო ისტორიის მონაცემებს. რომლებიც მკურნალობას გადიოდნენ სხვადასხვა ხარისხის ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიისა და პოსტჰემორაგიული ჰიდროცეფალიის გამო.

37 პაციენტის ინფორმაციის დამუშავება განხორციელდა სარქივო მონაცემების გამოყენებით, ხოლო 23 პაციენტის პირველადი ინფორმაციის დამუშავების გზით. შერჩევის მეთოდისთვის გამოყენებულ იქნა არაალბათური მიზნობრივი შერჩევა, სადაც კვლევაში მონაწილეობის კრიტერიუმები იყო შემდეგი: დღენაკლული ახალშობილი, რომელსაც ნეონატალურ პერიოდში გამოუვლიდა ინტრავენტრიკულური ჰემორაგია / პოსტჰემორაგიული ჰიდროცეფალია. კვლევიდან გამორიცხვის კრიტერიუმს წარმოადგენსა სხვა ნეიროქირურგიული პათოლოგიის არსებობა, როგორცაა: სპინა ბიფიდა, ენცეფალოცელე, თანდაყოლილი ჰიდროცეფალია, თავისა და ზურვის ტვინის სიმსივნური პათოლოგიები.

პირველ ეტაპზე პაციენტებზე დაკვირვება მიმდინარეობდა პაციენტის კლინიკიდან გაწერამდე ან გარდაცვალებამდე. ხოლო მეორე, პოსტჰოსპიტალურ ეტაპზე შემდეგი სქემით: პირველი თვის განმავლობაში თითო ვიზიტი ორ კვირაში ერთხელ, შემდეგი 3 თვის განმავლობაში თვეში ერთი ვიზიტი, შემდეგ 1 წლის განმავლობაში ყოველ 3 თვეში ერთი გეგმიური ვიზიტი. პაციენტს ყოველ ვიზიტზე რუტინულად უტარდებოდა თავის ტვინის ულტრაბგერითი კვლევა, თავის გარშემოწერილობის მონიტორინგი, ნევროლოგიური გა-

სინჯვა. პაციენტებს სიცოცხლის მე 6 და მე 12 თვეს უტარდებოდათ ნერვული განვითარების სკრინინგი დენვერის ტესტის მიხედვით.

გამოსაკვლევ პაციენტთა შორის 32 იყო მდედრობითი სქესის, ხოლო 28 მამრობითი. სქესის კუთვნილების მიხედვით, სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი განსხვავება არ დაფიქსირებულა  $\chi^2 < \chi^2_{0.05,1}$ .

აკად ო. ლუდუშაურის სახელობის ეროვნული სამედიცინო ცენტრის და პედიატრიული პრევატ კლინიკის NICU განყოფილება და საოპერაციო ბლოკი აღჭურვილია უახლესი სამედიცინო აპარატურითა და მაღალკვალიფიცირებული სამედიცინო გუნდით, რაც აუცილებელ პირობას წარმოადგენს აღნიშნული კონტიგენტის პაციენტების მართვისათვის.

აღნიშნული შერჩევის განხორციელების შემთხვევაში მიღებული ინფორმაციის ცდომილება დაყვანილი იყო მინიმუმამდე, რადგან კვლევა ჩატარდა უშუალოდ სამიზნე ჯგუფზე. პირველადი მონაცემების უტყუარობა გამყარებულია შერჩეული მეთოდოლოგიის პრინციპების დაცვით და მათი დასაბუთებული ანალიზით.

შერჩევის მეთოდიდან გამომდინარე, განსაზღვრულ იქნა სანდოობის 95% დონე, 5% ცდომილების ალბათობით ( $P < 0.05$ ). ანუ, მონაცემთა განაწილებებს შორის არსებული სხვაობა სტატისტიკურად მნიშვნელოვანია, თუ მონაცემთა შორის სხვაობის სარწმუნოობის მნიშვნელობა 0,05-ზე ნაკლებია ( $P < 0,05$ ).

მიღებული შედეგები შეყვანილ იქნა სპეციალურ სტატისტიკურ კომპიუტერულ პროგრამაში SPSS, რომელიც კარგად არის მორგებული რაოდენობრივი კვლევის ტიპზე, მინიმუმამდე ამცირებს ტექნიკური და ლოგიკური ხასიათის შეცდომებს და მარტივად ორგანიზებულ მონაცემთა ბაზის შექმნის შესაძლებლობას იძლევა. მონაცემთა ელექტრონულად შეყვანის შემდეგ მათი დამუშავება განხორციელდა აღნიშნული პროგრამის საშუალებით. მონაცემების ანალიზი პირველ ეტაპზე განხორციელდა აღწერითი სტატისტიკით, განისაზღვრა ცვლადების სიხშირეთა განაწილება და მონაცემები წარმოდგენილ იქნა შესაბამისი რიცხობრივი და პროცენტული მაჩვენებლებით, ასევე ცენტრალური ტენდენციის აღმწერი საზომებით.



ცვლადებს შორის კავშირის დასადგენად გამოყენებულ იქნა ბივარიაციული ანალიზის მეთოდი, რომლის შედეგებიც მოცემულია შესაბამისი მაჩვენებლებისა და ცხრილების სახით. საკვლევი ცვლადების მაჩვენებლების სიხშირეთა განაწილების სანდოობის დასადგენად ბივარიაციული მეთოდებიდან კვლევაში გამოყენებულ იქნა პირსონის ხი-კვადრატ ტესტი (Pearson Chi-Square).

შემოწმდა ნულოვანი ჰიპოთეზის იმის დასადგენად, არსებობს თუ არა განსხვავება ორ A და B ჯგუფებს შორის ჩატარებული ოპერაციების მიხედვით. გამოყენებულ იქნა მანნა-უიტნის U-კრიტერიუმი. A ჯგუფი -19 პაციენტი, B ჯგუფი-41 პაციენტი.

ცვლადების ანალიზი განხორციელდა ორ ეტაპად, პირველ ეტაპზე სტატისტიკური მონაცემები მივიღეთ თავდაპირველად განაწილებული ჯგუფების მიხედვით, ხოლო მეორე ეტაპზე განხორციელდა ცვლადების გადაჯგუფება, რათა გამოვლენილი ყოფილიყო ყველა შესაძლო სტატისტიკურად სარწმუნო განსხვავება. მიღებული შედეგები გათვალისწინებულ იქნა დასკვნაში.

### 3. მკურნალობის შედეგები

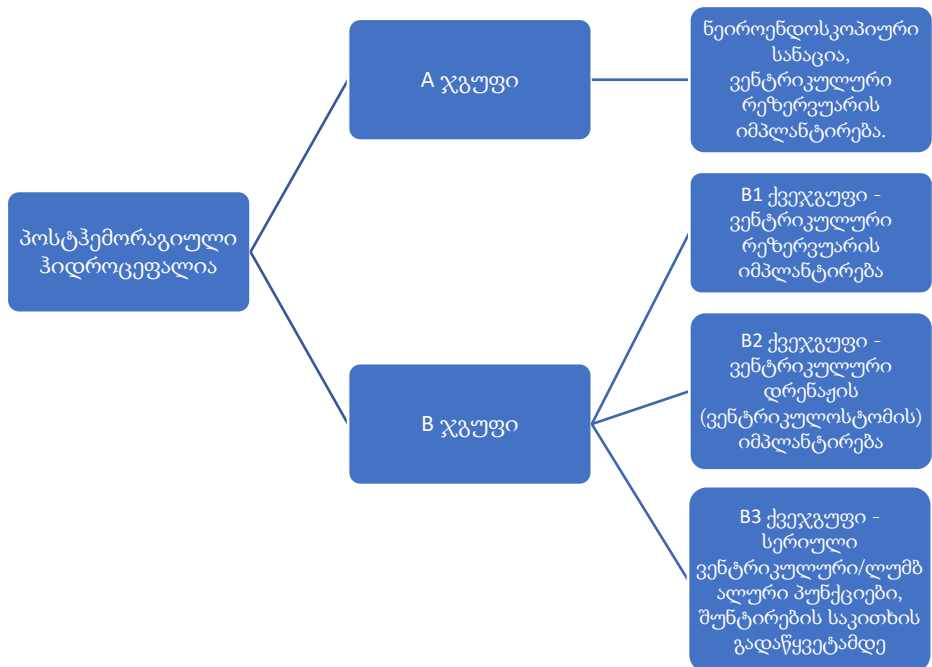
ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის შედეგად აღმოცენებული მწვავე პოსტჰემორაგიული ჰიდროცეფალის მკურნალობისათვის, ჩვენს მიერ გამოყენებულ იქნა მკურნალობის შემდეგი მეთოდები: 1. შუნტირების საკითხის გადაწყვეტამდე, სერიული ვენტრიკული/ლუმბალური პუნქცია 2. ვენტრიკულური დრენირება 3. ვენტრიკულური რეზერვუარის იმპლანტირება 4. პარაკუჭოვანი სისტემის ენდოსკოპიური სანაცია, ირიგაცია, ვენტრიკულური რეზერვუარის იმპლანტირება

ჩატარებული პირველი ნეიროქირურგიული ოპერაციის ტიპის მიხედვით პაციენტები დაიყო ორ დიდ ჯგუფად: A ჯგუფში გაერთიანდნენ პაციენტები, რომლებსაც ჩაუტარდათ ნეიროენდოსკოპიური სანაცია, ირიგაცია, ვენტრიკულური რეზერვუარის იმპლანტირება, ხოლო B ჯგუფში გაერთიანდნენ პაციენტები, რომლებსაც

პირველი ნეიროქირურგიული ოპერაცია ჩაუტარდათ ტრადიციული ქირურგიული მეთოდების გამოყენებით.

ტრადიციულ ჯგუფში გაერთიანებული 41 პაციენტი, თავის მხრივ, ჩატარებული პირველი ოპერაციის ტიპის მიხედვით დაიყო სამ ქვეჯგუფად: B1 ქვეჯგუფში გაერთიანდა 24 ახალშობილი, რომლებსაც ჩაუტარდათ ვენტრიკულური რეზერვუარის იმპლანტირება, B2 ქვეჯგუფში გაერთიანდა 12 ახალშობილი, რომელთაც ჩაუტარდათ ვენტრიკულოსტომია, ხოლო 5 ახალშობილი, რომელთაც ვენტრიკულოპერიტონული შუნტირების საკითხის გადაწყვეტამდე უტარდებოდათ სერიული ვენტრიკულური/ლუმბალური პუნქციები გაერთიანდნენ -B3 ქვეჯგუფში. პაციენტების ჯგუფებად დაყოფის პრინციპი მოცემულია გრაფიკის სახით:

### გრაფიკი N1



### 3.1 ვენტრიკულური პუნქცია

ვენტრიკულური პუნქციის ჩვენებას წარმოადგენდა ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის შემდეგ განვითარებული ჰიდროცეფალიური სინდრომი, რომელიც შემთხვევათა უმეტესობაში განვითარდა მწვავედ. მანიპულაცია ტარდებოდა NICU დეპარტამენტში, სპეციალურ სამანიპულაციო მაგიდაზე, გარდა იმ შემთხვევებისა, როდესაც პაციენტები იმყოფებოდნენ მძიმე კლინიკურ მდგომარეობაში და მათი შემდგომი ტრანსპორტირება დამატებით რისკებთან იყო ასოცირებული. მსგავს შემთხვევაში ვენტრიკულური პუნქცია ტარდებოდა ინკუპატორში. რუტინულად ხორციელდებოდა მარჯვენა გვერდითი პარაკუჭის წინა რქის პუნქცია (გარდა იმ ერთეული შემთხვევებისა, როდესაც იზოლირებულად იყო დილატირებული მარცხენა გვერდითი პარაკუჭი). ევაკუირებული სითხის დასაშვები რაოდენობა იყო 10-12 მლ ერთ კგ-ზე, ასევე ვითვალისწინებდით ჰიდროცეფალიური სინდრომის სიმძაფრეს და პაციენტის ზოგად მდგომარეობას. კვლევაში ჩართულ ყველა პაციენტს, პოსტჰემორაგიული ჰიდროცეფალიის განვითარების საწყის პერიოდში, მკურნალობის შემდგომი ქირურგიული მეთოდის არჩევამე, მინიმუმ 3-ჯერ ჩაუტარდა ვენტრიკულური პუნქცია. ხოლო 5 პაციენტს, რომელთა კლინიკური მდგომარეობა შეფასდა როგორც კრიტიკულად მძიმე და დამატებითი ოპერაციული ჩარევა შესაძლოა გამხდარიყო ლეტალური გამოსავლის მიზეზი, უტარდებოდა სერიული ვენტრიკულური პუნქციები უშუალოდ შუნტირების საჭიროების დადგომამდე. აღნიშნული 5 პაციენტი გაერთიანდა - B3 ქვეჯგუფში.

### 3.2 ვენტრიკულური დრენაჟი

ვენტრიკულური დრენირება, როგორც პირველი ნეიროქირურგიული ჩარევა, ჩვენს მიერ გამოყენებულ იქნა 12 პაციენტთან, აღნიშნული პაციენტები გაერთიანებული არიან - B-B2 ჯგუფში. ვენტრიკულური დრენაჟის იმპლანტირება, ისევე როგორც სხვა ყველა ნეირ-

ოქირურგიული ოპერაცია, ჩატარდა საოპერაციო ბლოკში, ზოგადი ბალანსირებული ანესთეზიის პირობებში. ყველა პაციენტს, რუტინულად უტარდებოდა წინასაოპერაციო CT და ინტრაოპერაციული ულტრაბგერითი მონიტორინგი. პოსტოპერაციულად, კლინიკური, რადიოლოგიური და ლაბორატორიული მონაცემების გათვალისწინებით, რეგულირდებოდა დრენირებული თავზურგტვინის სითხის რაოდენობა. ასევე ყველა შემთხვევაში ინდივიდუალურად ვადგენდით, ვენტრიკულური დრენაჟის ფუნქციონირებისათვის ოპტიმალურ ინტრაკრანიალ წვენას. ჩვენი კვლევის ფარგლებში, ლიქვორის გარე დრენირება ჩაუტარდათ ახალშობილებს, რომელთაც აღენიშნებოდათ მძიმე ხარისხის ინტრავენტრიკულური სისხლჩაქცევა, სწრაფად პროგრესირებადი ჰიდროცეფალია და იმყოფებოდნენ მძიმე, არასტაბილურ კლინიკური მდგომარეობაში. აღნიშნული კონტიგენტის პაციენტებში, ლიქვორის გარე დრენირების ოპერაცია, არჩეულ იქნა შემდეგი კრიტერიუმით: ქირურგიული ჩარევის ნაკლები ხანგრძლივობა, აგრესიულად მიმდინარე ჰიდროცეფალიის მართვის ოპტიმალური პირობები, ლიქვორის უწყვეტი დრენირების შესაძლებლობა, რაც განაპირობებს სტაბილურ ICP- ის.

### **3.3 ვენტრიკულური რეზერვუარის იმპლანტირება**

ვენტრიკულური რეზერვუარის იმპლანტირება, როგორც პირველი ნეიროქირურგიული ოპერაცია ჩაუტარდა 24 ახალშობილს. ვენტრიკულური რეზერვუარის იმპლანტირების ჩვენებას წარმოადგენდა: პროგრესირებადი პოსტჰემორაგიული ჰიდროცეფალია, არასანირებული დილატირებული პარაკუჭების მიერ თავის ტვინის პარენქიმაზე მზარდი კომპრესია, მოსალოდნელი ლიქვორის სანაციის ხანგრძლივი პერიოდი, ახალშობილის ექსტრემალურად მცირე წონა. ქირურგიული ჩარევა ყველა შემთხვევაში განხორციელდა საოპერაციო ბლოკში, ზოგადი ანესთეზიის პირობებში. ქირურგიულ მიდგომად შემთხვევათა უმეტესობაში არჩეულ იქნა მარჯვენა გვერდითი პარაკუჭის უკანა რქნა.

იწარმოებოდა ნახევარმთვარისებრი განაკვეთი მარჯვნივ, დენდის წერტილში. რბილი ქსოვილების მობილიზაციის შემდეგ, კეთდებოდა 0,3-0,6 სმ დიამეტრის ტრეპანაციული ხვრელი. მაგარი გარსის კოაგულაციის შემდეგ, უშუალოდ ვენტრიკულური კათეტერით სრულდებოდა მარჯვენა გვერდითი პარაკუჭის უკანა რქის პუნქცია, ვენტრიკულური რეზერვუარი კვანძოვანი ნაკერებით ფიქსირდებოდა ძვლისსაზრდელაზე. ყველა შემთხვევაში გამოყენებულ იქნა Medtronic ის ფირმის ვეზერვუარი. კანი იკერებოდა უწყვეტი ნაკერით.

### 3.4 ნეიროენდოსკოპიური სანაცია

პარაკუჭების ენდოსკოპიური სანაცია, ირიგაცია + ვენტრიკულური რეზერვუარის იმპლანტირება, პივეულ ნეიროქირურგიულ ოპერაციად ჩაუტარდა 19 ახალშობილს. ნეიროენდოსკოპიური სანაციის ჩვენებას წარმოადგენდა: პროგრესირებადი პოსტჰემორაგიული ჰიდროცეფალია, პათოლოგიურად დილატირებული არასანირებული პარაკუჭების მიერ თავის ტვინის პარენქიმის პროგრესირებადი კომპრესია. ნეიროენდოსკოპიური მიდგომის მოსალოდნელი დადებითი ეფექტები იყო: პარაკუჭოვანი სისტემის ადრეული სანაცია, ჰემატომის დაშლის პროდუქტების ადრეული ევაკუაციის ფონზე ქიმიური მენინგიტის პრევენცია და შესაბამისად ლიქვორის უკუმეწოვაზე პასუხისმგებელი უჯრედების დაზიანებისაგან დაცვა, საჭირო ნეიროქირურგიული ოპერაციების და მანიპულაციების რაოდენობის შემცირება, უკეთესი ნეიროგანვითარების ხარისხის მიღწევა.

ნეიროენდოსკოპიური სანაცია, ირიგაცია, ვენტრიკულური რეზერვუარის იმპლანტირება, ისევე როგორც სხვა ყველა ნეიროქირურგიული ოპერაცია, ჩატარდა საოპერაციო ბლოკში, ზოგადი ბალანსირებული ანესთეზიის პირობებში. წინასაოპერაციო CT და ინტრაოპერაციული ულტრაბგერითი მონიტორინგით ინდივიდუალურად შეირჩა ქირურგიული მიდგომის მხარე. მხარის განსაზღვრისას უპირატესობას ვანიჭებდით შედარებით მეტად დილატირებულ

გვერდითა პარკუჭს, ჰემატომის ჭარბი გავრცელებით. ორ შემთხვევაში ოპერაციული მიდგომა განხორციელდა გვერდითი პარკუჭის წინა რქინდან, ხოლო 17 შემთხვევაში გვერდითი პარკუჭის უკანა რქინდან.

ყველა ნეიროენდოსკოპიური ოპერაცია იყოფოდა ორ ეტაპად: პირველ ეტაპზე სრულდებოდა ენდოსკოპიური ჩარევა - პარკუჭოვანი სისტემის ენდოსკოპიური სანაცია, ირიგაცია, პოსტჰემორაგიული დაშლის პროდუქტების ევაკუაცია. ყველა შემთხვევაში პარკუჭის პუნქცია განხორციელდა უშუალოდ ენდოსკოპის კანულის მეშვეობით. ენდოსკოპის პარკუჭში შეყვანის შემდეგ, საირიგაციო კანულის საშუალებით ხორციელდებოდა მუდმივი ირიგაცია (რინგერის ხსნარით, რომლის ტემპერატურა იყო 35-37 გრადუსამდე). ირიგაციის ნაკადის დამიზნებით, სისხლის კოაგულაციის პარკუჭის კედლებიდან ჩამორეცხვის შემდეგ, ხდებოდა თავისუფლად მოფლოტირე სისხლის კოაგულაციის ექსტრაქცია. ორ შემთხვევაში შესრულდა სეპტოსტომია და მეორე გვერდითი პარკუჭის ირიგაცია, თუმცა არადამაკმაყოფილებლად (ორივე გვერდითი პარკუჭის თანაბარი სანაცია ვერ იქნა მიღწეული), გვერდითი პარკუჭის გამორეცხვის დასრულების შემდეგ, წარმოებდა მესამე პარკუჭის ირიგაცია. პროცედურა გრძელდებოდა ლიქვორის სრულ სანაცამდე. ირიგაციისთვის ვიყენებდით საშუალოდ 2000-2500 მლ რინგერის ხსნარს. ოპერაციის პირველი ეტაპი სრულდებოდა ენდოსკოპის კანულის საოპერაციო ველიდან მოცილებით.

ოპერაციის მეორე (II) ეტაპი - არსებული პოსტენდოსკოპიური არხის გამოყენებით, ვენტრიკულურ სისტემაში ვათავსებდით ვენტრიკულური რეზერვუარის ვენტრიკულურ ბოლოს, თვითონ რეზერვუარი ფიქსირდებოდა სტანდარტულად ძვლისსაზრდელაზე, ყველა შემთხვევაში გამოყენებულ იქნა Medtronic-ის ფირმის ვენტრიკულური რეზერვუარი. პოსტოპერაციულად პაციენტების მკურნალობა გრძელდებოდა ნეონატოლოგიურ, ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში. პროფილაქტიკური ანტიბიოტიკოთერაპია მიმდინარეობდა ყველა პაციენტთან.

განსხვავებით სხვა, ტრადიციული ნეიროქირურგიული ოპერაციებისაგან, ნეიროენდოსკოპიური ოპერაციის ხანგრძლივობა და მასშტაბი იყო უფრო დიდი: ნეიროენდოსკოპიური ოპერაციის საშუალო ხანგრძლივობა 50 წუთს შეადგენა, ასევე შედარებით დიდი იყო ჩარევის მასშტაბი. აღნიშნული მიზეზების გათვალისწინებით, არასტაბილურ / კრიტიკულად მძიმე პაციენტებთან ოპერაციული მკურნალობისთვის შერჩეულ იქნა მკურნალობის ტრადიციული, ნაკლებინვაზიური მეთოდები.

პოსტოპერაციულად თავის გარშემოწერილობის და პარაკუჭების დილატაციის ულტრაბგერითი კონტროლი ხორციელდებოდა რუტინულად, კვირაში 2-ჯერ. იმ პაციენტებს, რომელთაც პოსტოპერაციულ პერიოდში უნარჩუნდებოდათ პროგრესირებადი ვენტრიკულოდილატაცია, მზარდი ინტრაკრანიალი კიპერტენზიით, უტარდებოდათ კანქვეშა ვენტრიკულური რეზერვუარის პუნქცია, ჭარბი ლიქვორის ევაკუაცია. ევაკუირებული სითხის მოცულობა განისაზღვრებოდა ინდივუდუალურად - 10-12 მლ -1 კგ-ზე პროპორციით.

შუნტირება: იმ შემთხვევაში, თუ ჩატარებული მკურნალობის მიუხედავად ნარჩუნდებოდა აქტიური ჰიდროცეფალია, ლიქვორის სრული სანაციის შემდეგ პაციენტი მზადდებოდა მუდმივი ლიქვორომადრენირებელი ოპერაციისათვის. ჩვენს მიერ, შუნტირებისათვის პირველ ეტაპზე ყველა შემთხვევაში გამოყენებულ იქნა პერიტონეუმის ღრუ. შუნტირების კრიტერიუმი იყო სტანდარტული. შუნტირების მომენტისათვის ყველა პაციენტი იწონიდა 1600 გრამზე მეტს.

#### **4. მკურნალობის მეთოდების ეფექტურობის შეფასება**

მკურნალობის ეფექტურობის დასადგენად, აუცილებელი იყო კომპლექსური მიდგომა, რათა გამოგვევლინა ურთიერთკავშირი რაიდიოლოგიურ, ლაბორატორიულ და კლინიკურ მონაცემებს შორის. ასევე მნიშვნელოვანი იყო მკურნალობის ცალკეული მეთოდების შე-

დეგების სრულფასოვანი გაანალიზება. ამიტომაც თითოეულ პაციენტთან ინდივიდუალურად განხორციელდა კლინიკური, რადიოლოგიური და ლაბორატორიული მონაცემების სრულფასოვანი შეჯამება.

დღენაკლ ახალშობილებში სიცოცხლის ადრეულ ეტაპზე ნევროლოგიური სტატუსის შეფასება, ნევროლოგიური განვითარების მონიტორინგი წარმოადგენს სირთულეს, არ გამოირჩევა ინფორმატიულობით და მოითხოვს დიდ ძალისხმევას, მიუხედავად ამისა, ჩვენს მიერ ოპტიმალურად ჩაითვალა ნევროლოგიური გასინჯვა გლაზგოს პედიატრიული ტესტის გამოყენებით. მოგვიანებით, პოსტკოსპიტალური დაკვირვების ეტაპზე, პაციენტების ნევროლოგიური მონიტორინგი მიმდინარეობდა დენვერის ტესტის საფუძველზე. რადიოლოგიური მონიტორინგისათვის გამოყენებულ იქნა, თავის ტვინის პარენქიმის დაზიანების ულტრაბგერითი კვლევის მეთოდი, რომლის საფუძველზეც გამოიყო სამი მდგომარეობა: 1. თავის ტვინის პარენქიმა დაზიანების გარეშე 2. ფოკალური პარენქიმული დაზიანება 3. დიფუზური პარენქიმული დაზიანება/ მულტიფოკალური ჰიდროცეფალია.

## **5. კვლევის შედეგები და მათი განხილვა**

### **5.1 A ჯგუფში გაერთიანებული ახალშობილების მონაცემების ზოგადი ანალიზი**

A ჯგუფში გაერთიანებულ იქნა სხვადასხვა ხარისხის ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიით /პოსტჰემორაგიული ჰიდროცეფალიით დაავადებული 19 პაციენტი. მათგან 17 პაციენტი 2018-2021 წლების განმავლობაში მკურნალობას გადიოდა აკად ო.ლუდუშაურის სახელობის ეროვნულ სამედიცინო ცენტრში, ხოლო 2 პაციენტი პედიატრიულ პრივატ კლინიკის, ახალშობილთა ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში. კლინიკიდან გაწერის შემდეგ 1 წლიანი დაკვირვება



მოხერხდა 19-დან 15 პაციენტზე. პაციენტების ზოგადი მახასიათებლები მოცემულია ცხრილში:

ცხრილი N2

მახასიათებელი	რაოდენობა
პაციენტების საერთო რაოდენობა	19
სქესი	10(52.63%)
მდედრობითი	9(47.36%)
მამრობითი	
წონა (დაბადებისას)	1423 გრამი
გესტაციური ასაკი	31 კვირა
ლეტალური გამოსავალი	0
კლინიკაში დაყოვნების საშუალო დრო	126 დღე

როგორც ცხრილიდან ჩანს, ჯგუფში წარმოდგენილი ახალშობილები იყვნენ მძიმედ დღენაკლები, განსაკუთრებით მცირე მასით, პაციენტებს შორის სქესის მიხედვით სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი განსხვავება არ დაფიქსირებულა. დღენაკლ ახალშობილებში, პაციენტის მძიმე მიმდინარეობას როგორც წესი განაპირობებს რამდენიმე დაავადების სიმულტანურად მიმდინარეობა. A ჯგუფის პაციენტების აბსოლუტურ უმეტესობაში, ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის /პოსტჰემორაგიული ჰიდროცეფალიის გარდა, ფიქსირდებოდა სხვა მძიმე თანმხლები დაავადებები, რომლეთა რაოდენობრივი და პროცენტული სიხშირე მოცემულია ცხრილში:

ცხრილი N3

დაავადება	რაოდენობა	%
რესპირატორული დისტრეს სინდრომი	17	89,47%

პერივენტრიკულური ლეიკომალ- აცია	3	15,78%
ნეკროზული ენტეროკოლიტი	7	36,84%
პნევმოთორაქსი	5	23,31%
ახალშობილთა რეტინოპათია	12	63,15%
ასფიქსია დაბადებისას	3	15,78%
სხვა დაავადებები	12	63,15%

ლიტერატურული მონაცემების ანალიზით და ჩვენი შედეგების დაჯამებით, ცალსახად შეიძლება ითქვას, რომ დღენაკლ ახალშობილებში ყველაზე ხშირ თანმხლებ დაავადებას სასუნთქი სისტემის პათოლოგიები მიეკუთვნება, მათ შორის პირველი ადგილი რესპირაციული დისტრეს სინდრომს უკავია. ასევე ხშირად გვხვდებოდა პნევმოთორაქსი, რომელიც შემთხვევათა 75% იყო ორმხრივი. სხვა გავრცელებულ თანმხლებ დაავადებებს მიეკუთვნება ახალშობილთა რეტინოპათია და ნეკროზული ენტეროკოლიტი. ნაკლები სიხშირით გვხვდებოდა ისეთი დაავადებები, როგორცაა სეფსისი, ქრომოსომული ანომალიები, ჭიპის თიაქარი, ბრონქოპულმონური დისპლაზია და ა.შ. აღსანიშნავია რომ მიუხედავად დატვირთული ანამნეზისა, A ჯგუფის ახალშობილებში, ლეტალური გამოსავალი არ დაფიქსირებულა.

დღენაკლ ახალშობილებში ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის განვითარებასა და პაციენტის ზოგად მიმდინარეობაზე მნიშვნელოვან გავლენას ახდენს დედის ჯანმრთელობის მდგომარეობა და გინეკოლოგიური ანამნეზი. ლიტერატურაში აღწერილია მთელი რიგი დედისეული დაავადებები და ჯანმრთელობის მდგომარეობები, რომლებიც წარმოადგენენ ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის

განვითარების უშუალო რისკფაქტორს. ცხრილში მოცემულია A ჯგუფის პაციენტების, დედების გინეკოლოგიური ანამნეზი: ცხრილი N4

სამეანო გინეკოლოგიური ანამნეზი	რაოდენობა	%
ორსულობა		
სამზე ნაკლები	10	52,63
სამი და მეტი	9	47,36
მშობიარობა		
პირველი	7	36.84%
მეორე ან/და მესამე	10	52,63
მეოთხე და შემდეგი	2	10,52
მშობიარობის ტიპი		
საკეისრო კვეთა	16	84.21%
ვაგინალური მშობიარობა	3	15.78%
მოსალოდნელი აბორტი	6	31,57%
თანხმლები გინეკოლოგიური დაავადება	3	15,78%
თანხმლები არაგინეკოლოგიური დაავადება	9	47,36

როგორც მოცემული ცხილიდან ჩანს, პაციენტების 52,63% დაბადებული იყო მეორე და მესამე მშობიარობის შედეგად, პაციენტების 36,84% იყო პირველი მშობიარობის შედეგად დაბადებული და მხოლოდ 10% ში იყო მეოთხე და შემდეგი მშობიარობის შედეგად დაბადებული. დედების 87 პროცენტს აღენიშნებოდა სხვადასხვა სახის ჯანმრთელობის პრობლემა, მათ 15% აღენიშნებოდა გინეკოლოგიური, ხოლო 48% არაგინეკოლოგიური დაავადებები. არაგინეკოლოგიური დაავადებებიდან ყველაზე ხშირად გვხვდებოდა სხვადასხვა ტიპის ენდოკრინული დარღვევები, მწვავედ გამოხატული კრიტიკული ანემია, მწვავე ვირუსული ინფექცია და საშარდე გზების მწვავე ინფექცია.

### ცხრილი N5

მიზეზი	სიხშირე	%
სანაყოფე სითხის ნაადრევი დაღვრა	6	31,57
ნორმალურად მიმაგრებული პლაცენტის ნაადრევი აცლა	5	26,31
პრეეკლამფსია	3	15,78
მწვავედ განვითარებული სხვა დაავადებები	1	5,26
მიზეზის დადგენა ვერ მოხერხდა	2	10,52
ნაყოფის არადამაკმაყოფილებელი მდგომარეობა	2	10,52

ცხრილის სახით მოცემულია A ჯგუფის ახალშობილების ნაადრევი დაბადების მიზეზები. როგორც ცხრილიდან ჩანს, ნაადრევი მშობიარობის მიზეზებს შორის წამყვანი ადგილი უჭირავს სანაყოფე სითხის ნაადრევი დაღვრას, ასევე ნორმალურად მიმაგრებული პლაცენტის ნაადრევი აცლას, აღნიშნული მიზეზების პროცენტული რაოდენობა 50% აღემატება. შედარებით ნაკლები სიხშირით გვხვდება ისეთი პათოლოგიები, როგორიცაა მძიმე ფორმის პრეეკლამფსია. 2 შემთხვევაში გადაუღებელი საკეისრო კვეთის ჩვენებას წარმოადგენდა ნაყოფის გულისცემის სიხშირის კლება. 2 შემთხვევაში პაციენტები კლინიკაში შემოყვანილ იქნენ მძიმე კლინიკურ მდგომარეობაში, უკვე აღძრული სამშობიარო მოქმედებით, მათთან ნაადრევი მშობიარობის მიზეზის დადგენა ვერ მოხერხდა.

გარდა დედისმიერი ანტი და ინტრანატალური ფაქტორებისა, არსებობს მთელი რიგი დაავადებები და მდგომარეობები, რომლებიც გადამწყვეტ როლს ასრულებენ დღენაკლ ახალშობილში ინტრავენტრიკულური სისხლჩაქცევის განვითარებაში, მათ შორის: ასფიქსია, რესპირატორული დისტრეს სინდრომი, ღრმა მეტაბოლური დარღვევები, მასიური ჰემოტრანსფუზია, აქტიური რენალიზაციული ღონისძიებები, პოსტნატალური ინფექცია, სხვადასხვა ტიპის კოაგულოპათია. მძიმე ფორმის ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიით დაავადებული ახალშობილების უმეტესობას, ანამნეზში აღენიშნებოდა

ზემოთ აღნიშნული რამდენიმე ანტე, ინტრა და პოსტნატალური ფაქტორის კომბინაცია.

ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის განვითარების ვადები დამოკიდებულია მისი გამომწვევი ფაქტორების სიმწვავეზე და რამდენიმე ფაქტორის ერთობლივ აღმოცენებაზე. ლიტერატურული მონაცემების თანახმად, შემთხვევათა უმეტესობაში გერმინალურ მატრიქსში სისხლჩაქცევა, ვითარდება სიცოცხლის პირველ კვირას. A ჯგუფის პაციენტების მონაცემების ანალიზით, აღნიშნულ ჯგუფში ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის განვითარების ვადები, ძირითადად კორელაციაშია სამედიცინი ლიტერატურაში არსებულ მონაცემებთან. თუმცა, ორ პაციენტს ინტრავენტრიკულური ჰემორაგია განუვითარდა სიცოცხლის მეორე კვირას, რაც თავის მხრივ იყო პაციენტის ზოგადი მდგომარეობის გაუარესების შედეგი (უეცრად განვითარებული პნევმოთორაქსი, მასიური ჰემოტრანსფუზია, სეფსისი). A ჯგუფში ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის განვითარების ვადები და პროცენტული გადანაწილება მოცემულია ცხრილის სახით:

ცხრილი N6

ასაკი	რაოდენობა	%
1 დღე	2	10,52
2 დღე	3	15,78
3 დღე	5	26,31
4 დღე	2	10,52
5 დღე	3	15,78
6 და მეტი	4	21,05

A ჯგუფის პაციენტებში, III ხარისხის ინტრავენტრიკულური ჰემორაგია განუვითარდა პაციენტების 73,68%, IV ხარისხის ჰემორაგია 10,5%, ხოლო II ხარისხის ინტრავენტრიკულური ჰემორაგია 15%. აღნიშნული მონაცემები კორელაციაშია ლიტერატურაში მოწოდებულ ინფორმაციასთან, სტატისტიკურად უმნიშვნელო დისბალანსი აღინიშნება II ხარისხის ჰემორაგიასთან დაკავშირებით, რაც შესაძლებელია ასოცირებული იყოს შემდგომში ჰემორაგიის ხარისხის გაღრმავებასთან. ჩვენი დაკვირვებით, პაციენტები რომელთაც და-

უდგინდათ ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის ხარისხის გაღრმავება, ნეიროქირურგიული თვალსაზრისით კლინიკურად მიმდინარეობდნენ უფრო მძიმედ, ვიდრე პაციენტები რომელთაც თავიდანვე გამოუვლინდათ მძიმე ხარისხის ინტრავენტრიკულური ჰემორაგია. A ჯგუფში არსებული 19 პაციენტიდან 3 პაციენტთან გამოვლინდა ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის ხარისხის გაღრმავების შემთხვევა. ერთ შემთხვევაში I ხარისხის ინტრავენტრიკულური ჰემორაგია ტრანსფორმირდა II ხარისხის ჰემორაგიაში, შემდგომში პოსტჰემორაგიული ჰიდროცეფალიის განვითარებით. ორ შემთხვევაში I და II ხარისხის ჰემორაგიები ტრანსფორმირდა III ხარისხის ინტრავენტრიკულურ ჰემორაგიად. ყველა შემთხვევაში ჰემორაგია გაღრმავდა, მისი აღმოცენებიდან ერთი კვირის ვადაში. აღსანიშნავია რომ აღნიშნული სამი პაციენტი, სხვა არცერთი კლინიკური თუ ანამნეზური მონაცემებით, მნიშვნელოვნად არ განსხვავდებოდა ჯგუფში გაერთიანებული სხვა პაციენტებისაგან. ჩვენს მიერ ვერ იქნა დადგენილი, უშუალოდ რა გახდა რეჰემორაგიის მიზეზი. ლიტერატურაში არსებული მონაცემების მიხედვით, აღნიშნულის მიზეზი შეიძლება იყოს სხვადასხვა ტიპის კოაგულოპათია, შედედების ფაქტორების გენეტიკური ან შეძენილი დეფიციტი, თუმცა ჩვენს პირობებში აღნიშნული მონაცემების შემოწმება ვერ მოხერხდა. აქვე აღსანიშნავია, რომ შემდგომი მკურნალობის პროცესში, აღნიშნულ პაციენტებთან რაიმე სახის კლინიკურად მნიშვნელოვანი კოაგულოპათია არ მოვლენილა.

ცხრილის სახით მოცემულია A ჯგუფის პაციენტებში, სხვადასხვა ხარისხის ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის სიხშირე:

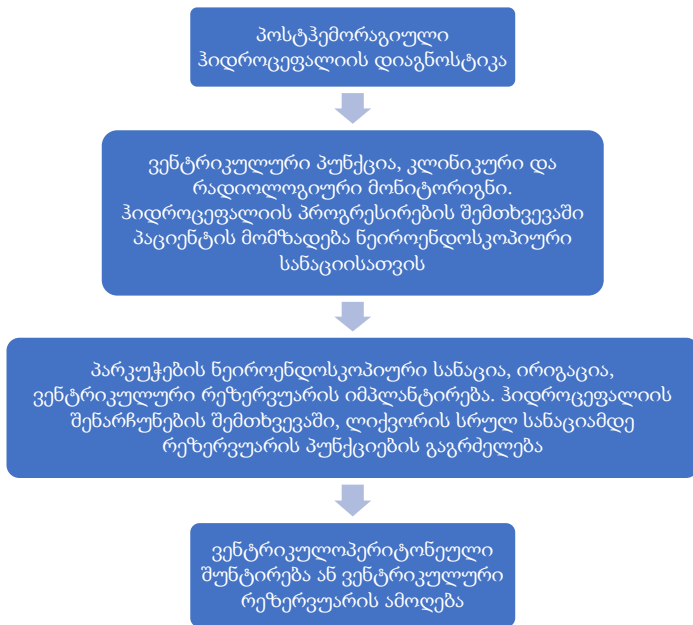
ცხრილი N7

სისხლჩაქცევის ხარისხი	რაოდენობა	%
I ხარისხი	0	0
II ხარისხი	3	15,78
III ხარისხი	14	73,68
IV ხარისხი	2	10,52

### 5.1.1 A ჯგუფის პაციენტების, ქირურგიული მკურნალობის შედეგები

A ჯგუფში გაერთიანებული 19 პაციენტს პირველ ნეიროქირურგიულ ოპერაციად ჩაუტარდა პარკუჭოვანი სისტემის ნეიროენდოსკოპიური ირიგაცია, სანაცია, კოლტების ექსტრაქცია, ვენტრიკულური რეზერვუარის იმპლანტირება. A ჯგუფის პაციენტების მკურნალობის ალგორითმი მოცემულია სქემატურად:

გრაფიკი N2



თავის ტვინის ულტრაბგერითი კვლევით ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის და პოსტჰემორაგიული ჰიდროცეფალიის დიაგნოსტიკის შემდეგ, პაციენტს უტარდებოდა ვენტრიკულური პუნქცია, ჭარბი ლიქვორის ევაკუაცია, პარკუჭების განტვირთვა. აღნიშნული მანიპულაცია საშუალოდ სრულდებოდა 2-3 ჯერ, ერთი-ორი კვირის მანძილზე. პუნქციის შემდეგ პაციენტს უტარდებოდა თავის ტვინის საკონტროლო ულტრაბგერითი კვლევა, თავის გარშემოწერილობის და სხვა კლინიკო ლაბორატორიული მაჩვენებლების მონიტორინგი. პაციენტები, რომელთანაც ჩატარებული მანიპულაციების მიუხედა-

ავად ნარჩუნდებოდა აქტიური ჰიდროცეფალია, წარმოადგენდნენ ნეიროენდოსკოპიური ოპერაციული მკურნალობის კანდიდატებს. წინასაოპერაციო მომზადება წარმოებდა სტანდარტულად, ოპერაცია მიმდინარეობდა საოპერაციო ბლოკში, ზოგადი ანესთეზიის პირობებში. პრე და პოსტოპერაციულად ყველა პაციენტთან ჩატარდა ლიქვორის კლინიკური და ბაქტერიოლოგიური ანალიზი. პაციენტებს, რომელთაც პოსტოპერაციულ პერიოდში უნარჩუნდებოდათ აქტიური ჰიდროცეფალია, უტარდებოდათ ვენტრიკულური რეზერვუარის პერიოდული პუნქცია. 15 პაციენტს, რომელთაც აქტიური ჰიდროცეფალია შეუნარჩუნდათ, ვენტრიკულური რეზერვუარის პუნქცია უტარდებოდა ლიქვორის სრულ სანაცვამდე, რის შემდეგაც მათთან ჩატარდა შემდეგი ნეიროქირურგიული ოპერაცია - ვენტრიკულოპერიტონული შუნტირება. 4 პაციენტთან ნეიროენდოსკოპიური მკურნალობის ფონზე მოხერხდა ჰიდროცეფალიის სიმპტომების კუპირება, რის შემდეგაც მათ ჩაუტარდათ ოპერაციული მკურნალობა - ვენტრიკულური რეზერვუარის ამოღება.

A ჯგუფში გაერთიანებულ პაციენტებს, პირველი ჰოსპიტალიზაციის ეტაპზე ჯამში ჩაუტარდათ 52 ნეიროქირურგიული ოპერაცია. აღნიშნულ ჯგუფში, ერთ პაციენტზე ჩატარებული ოპერაციების მაქსიმალური რაოდენობა იყო 4, ხოლო მინიმალური რაოდენობა 2. A ჯგუფში ჩატარებული ნეიროქირურგიული ოპერაციების პროცენტული გადანაწილება მოცემულია ცხრილის სახით:

ცხრილი N8

ნეიროქირურგიული ოპერაციების რაოდენობა	პაციენტების რაოდენობა	%
ერთო ოპერაცია	0	0
ორი ოპერაცია	9	47,36
სამი ოპერაცია	6	31,57
ოთხი ოპერაცია	4	21,05

როგორც ცხრილიდან ჩანს, პაციენტების უმრავლესობას (47%) ჩაუტარდა ორი ნეიროქირურგიული ოპერაცია, რაც ჩვენს მიერ მიჩნეულია როგორც კარგი შედეგი. მეორე ოპერაცია 3 შემთხვევაში იყო

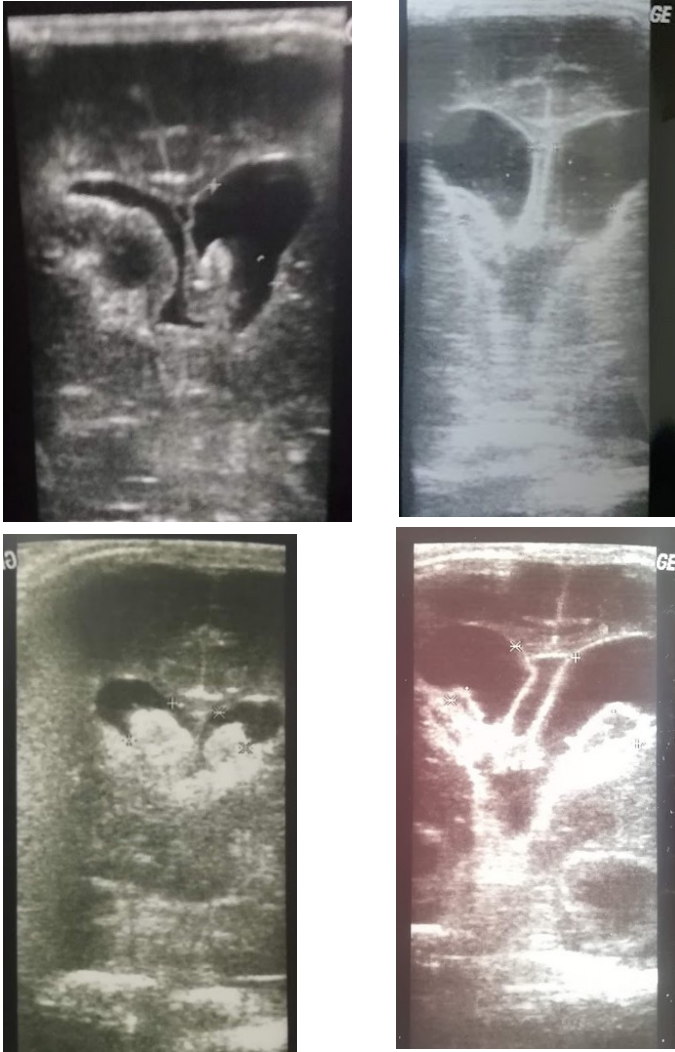


ვენტრიკულური რეზერვუარის ამოღება, ხოლო 6 შემთხვევაში ვენტრიკულოპერიტონული შუნტირება. პაციენტების 31% ჩაუტარდა სამი ნეიროქირურგიული ოპერაცია. მათგან 4 შემთხვევაში მეორე ოპერაცია იყო ვენტრიკულოპერიტონული შუნტირება, ხოლო მესამე ოპერაცია დისფუნქციური შუნტის რევიზია. ერთ შემთხვევაში, მეორე ოპერაცია იყო დისფუნქციური ვენტრიკულური რეზერვუარის გამოცვლა, ხოლო მესამე ოპერაცია ვენტრიკულოპერიტონული შუნტირება. კიდევ ერთ შემთხვევაში, პაციენტს ვენტრიკულური რეზერვუარის პუნქციების ეტაპზე განვითარებული ბაქტერიული მენინგიტის გამო ჩაუტარდა არსებული რეზერვუარის ამოღება, ვენტრიკულოსტომია. ხოლო ლიქვორის სრული სანაციის და ინფექციის კუპირების შემდეგ, ჩაუტარდა მესამე ოპერაცია - ვენტრიკულოპერიტონული შუნტირება. 19 ახალშობილიდან 4 პაციენტს, დასჭირდა 4 ნეიროქირურგიული ოპერაცია. ორ შემთხვევაში ადგილი ქონდა ვენტრიკულოპერიტონული შუნტის დისფუნქციას, საჭირო გახდა არსებული შუნტის რევიზია. ხოლო 2 შემთხვევაში, ბაქტერიული მენინგიტის გამო, საჭირო გახდა ლიქვორის გარე დრენირების გამოყენება და მხოლოდ ლიქვორის სრული სანაციის შემდეგ შესრულდა განმეორებითი ვენტრიკულოპერიტონული შუნტირება. ერთ შემთხვევაში, ბაქტერიული მენინგიტის გამო შესრულებული ვენტრიკულოსტომიის შემდეგ, განმეორებითი ვენტრიკულოპერიტონული შუნტის საჭიროება არ გამოვლინდა. A ჯგუფის პაციენტებში, პირველი ნეიროქირურგიული ოპერაცია საშუალოდ ჩატარდა დაბედებიდან 22 (5-35) დღეს, ხოლო ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის დიაგნოსტირებიდან 18 (2 - 32) დღეს.

ცხრილი N9

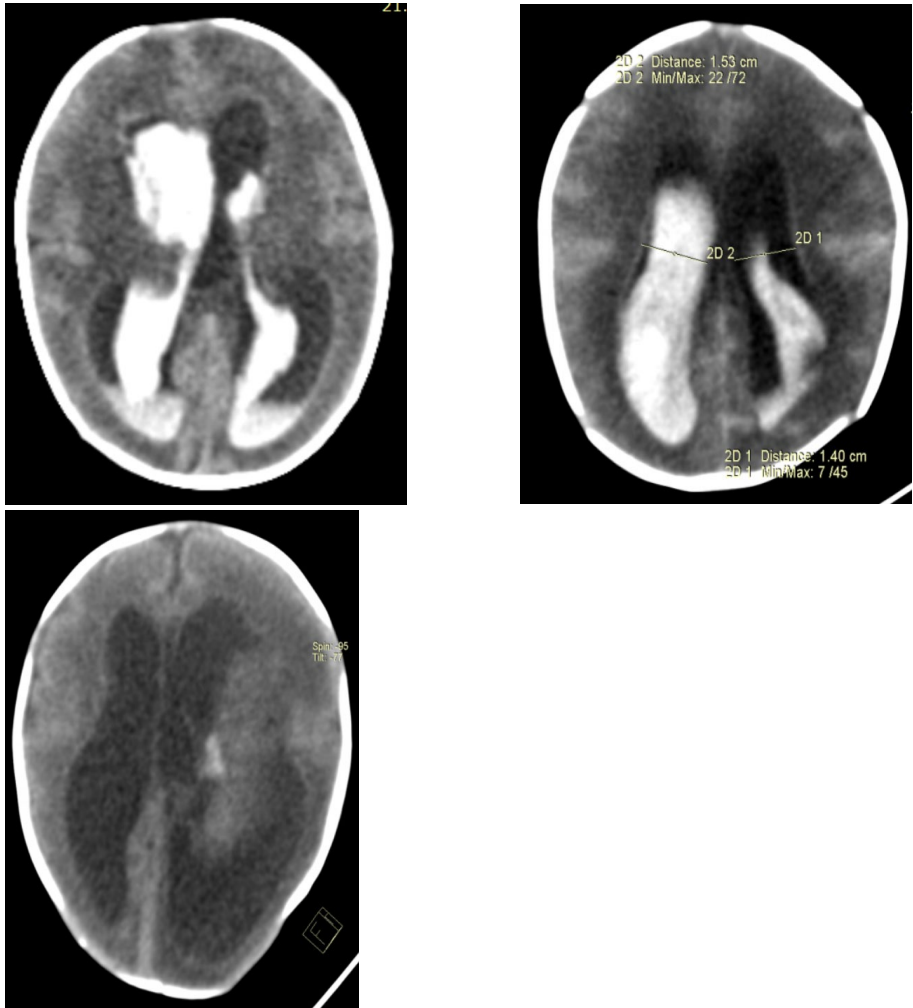
მახასიათებელი	რაოდენობა
მულტიფოკალური ჰიდროცეფალის სიხშირე	1
მენინგიტის განვითარების სიხშირე	3
შუნტირების სიხშირე	15

### სურათი N3



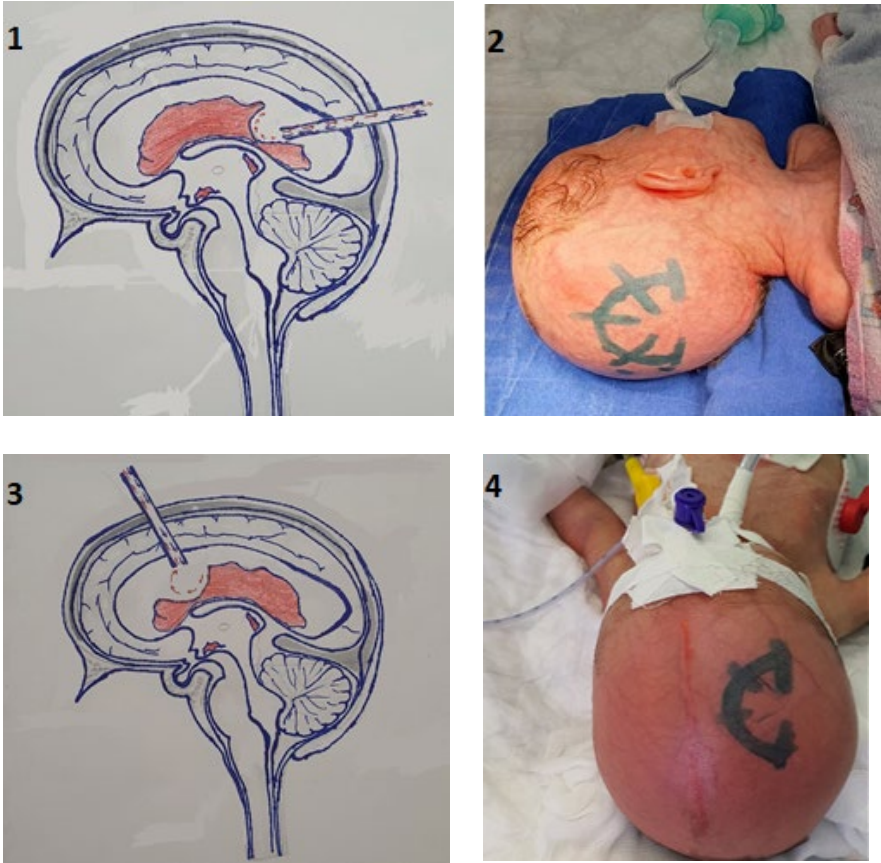
სურათზე მოცემულია A ჯგუფში გაერთიანებული პაციენტების თავის ტვინის ულტრაბგერითი კვლევის შედეგები, სადაც ნათლად ჩანს პოსტჰემორაგიული ჰიდროცეფალიით გართულებული სხვადასხვა ხარისხის ინტრავენტრიკულური ჰემორაგია. აღნიშნულ ეტაპზე ინტრაკრანიალური ჰიპერტენზიის კუპირების მიზნით, ყველა მათგანთან ჩატარდა ვენტრიკულური პუნქცია, პაციენტები მზადდებოდნენ ოპერაციული მკურნალობისათვის.

სურათი N4



სურათებზე მოცემულია სამი დღენაკლი პაციენტის CT კვლევის შედეგი. აღნიშნულ პაციენტებს, მძიმე ხარისხის ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის ფონზე, განუვითარდათ პოსტჰემორაგიული ჰიდროცეფალია. მათ სათანადო წინასაოპერაციო მომზადების შემდეგ ჩაუტარდათ პარკუჭოვანი სისტემის ენდოსკოპიური სანაცია, ირიგაცია, ვენტრიკულური რეზერვუარის იმპლანტაცია.

სურათი N5



სურათზე მოცემულია ნეიორენდოსკოპიური ოპერაციის სქემატური გამოსახულება. ქირურგიული მიდგომა გვერდითი პარაკუჭის უკანა რქის გამოყენებით შესრულდა 17 შემთხვევაში, ხოლო გვერდითი პარაკუჭის წინა რქიდან 2 შემთხვევაში. ჩვენს მიერ შესრულებული ოპერაციული ტაქტიკა, განსხვავდება ლიტერატურაშია არსებული მეთოდებისაგან, კერძოდ უცხოელი ავტორები ოპტიმალურად მიიჩნევენ, ქირურგიული მიდგომისათვის გვერდითი პარაკუჭის წინა რქის გამოყენებას, შემდგომი სეპტოსტომიითა და მომიჯნავე გვერდითი პარაკუჭის სანაციით, ჩვენს მიერ აღნიშნული მეთოდიკით შესრულდა 2 ნეიორენდოსკოპიური ოპერაცია, თუმცა ვერ იქნა მიღწე-

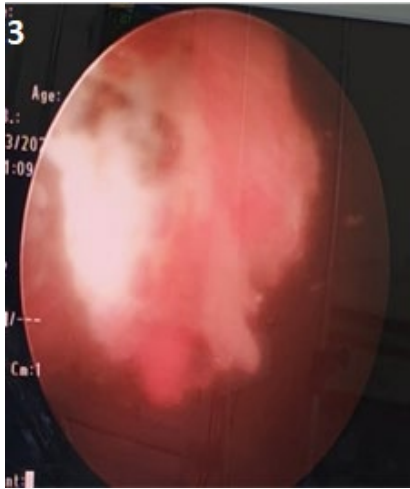
ული მეორე გვერდითი პარაკუჭის სრულფასოვანი სანაცია, ასევე აღნიშნული ჩარევა გაუმართლებლად ზრდის ოპერაციის მასშტაბს, ხანგრძლივობას და შესაძლო ინტრაოპერაციული გართულებების რისკს. ყველა ჩამოთვლილი ფაქტორის გათვალისწინებით, ჩვენს მიერ შემუშავებულ იქნა ნეიროენდოსკოპიური ოპერაციის განსხვავებული სტრატეგია:

ნეიროენდოსკოპიური ჩარევისათვის პარაკუჭის შერჩევა წარმოებდა წინასაოპერაციო მომზადების ფარგლებში, CT და ულტრაბგერითი კვლევის საფუძველზე შეირჩევოდა ლატერალური პარაკუჭი, რომელშიც ჭარბად იყო წარმოდგენილი ინტრავენტრიკულური ჰემატომის კომპონენტები. ქირურგიული მიდგომისათვის ვიყენებით გვერდითი პარაკუჭის უკანა რქას, რაც გვადლევდა კონკრეტულ გვერდით პარაკუჭზე სრულ წვდომას, ასევე ყველა შემთხვევაში ადვილად მოხერხდა მესამე პარაკუჭის სანაცია.

სურათი N6

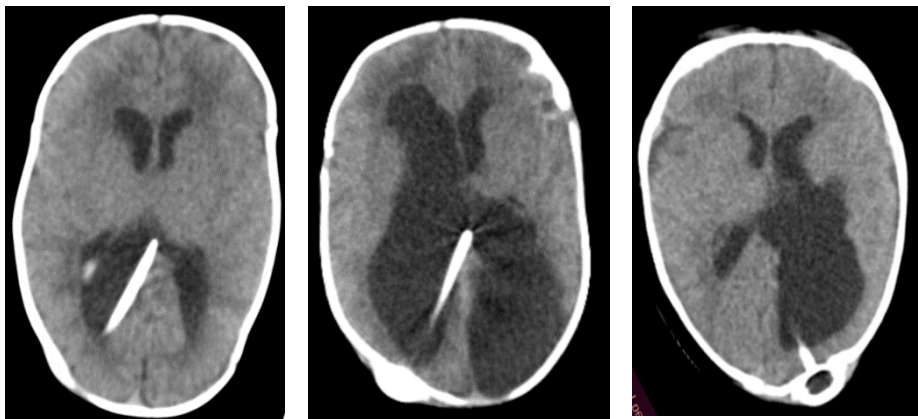


ახალშობილებში მძიმე ხარისხის ინტრავენტრიკულური სისხლჩაქცევის მკურნალობის ოპტიმალური ალგორითმის შემუშავება



სურათზე მოცემულია პაციენტის მკურნალობის წინასაოპერაციო, ინტრაოპერაციული და პოსტოპერაციული კადრები. პირველ სურათზე ნაჩვენებია წინასაოპერაციო პერიოდში ჩატარებული ვენტრიკულური პუნქციის შედეგად მიღებული ჰემორაგიული ლიქვორი. მეორე და მესამე სურათებზე მოცემულია ინტრაოპერაციული კადრები. მეორე სურათზე ნაჩვენებია საოპერაციო ველი, Medtronic-ის ფირმის ნეიროენდოსკოპი, უშუალოდ ირიგაციის პროცესი. მესამე სურათზე ნაჩვენებია გვერდითი პარაკუჭი, ჰემორაგიულ ლიქვორში მოფლოტირე სისხლის კოლტი, რომელიც მეოთხე სურათზე ექსტრაქტირებულია. მეხუთსე სურათზე ნაჩვენებია საოპერაციო ველი, ოპერაციის მეორე ეტაპი, პარაკუჭის სრული სანაციის შემდეგ შესრულებულია ვენტრიკულური რეზერვუარის იმპლანტაცია და საცდელი პუნქციის პირობებში მიღებულია გამჭვირვალე შიგთავსე. მეექვსე სურათზე ნაჩვენებია წინასაოპერაციო და უშუალოდ პოსტოპერაციული პერიოდის ლიქვორის ვიზუალური განსხვავება.

სურათი N7



სურათზე მოცემულია ზემოთ აღნიშნული სამი პაციენტის თავის ტვინის საკონტროლო CT კვლევის შედეგები ენდოსკოპიური სანაცია, ირიგაციისა და ვენტრიკულური რეზერვუარის იმპლანტაციის შემდეგ.

A ჯგუფის 4 პაციენტი კლინიკიდან გაეწერა დამატებითი ლიქვოროდრენირებელი მოწყობილობის გარეშე. მათგან 2 პაციენ-

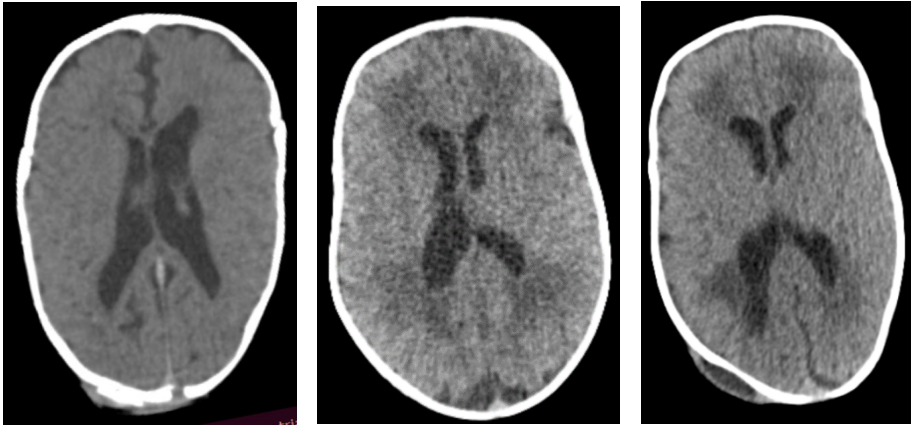
ტს დიაგნოსტირებული ქონდა II ხარისხის ინტრავენტრიკულური ჰემორაგია, ასევე 2 პაციენტს დიაგნოსტირებული ქონდა III ხარისხის ინტრავენტრიკულური ჰემორაგია. აღნიშნული პაციენტების ზოგადი კლინიკური მონაცემები მოცემულია ცხრილის სახით:  
ცხრილი N10

მახასიათებელი	რაოდენობა
პაციენტების საერთო რაოდენობა	4
სქესი მდედრობითი	2
მამრობითი	2
წონა (დაბადებისას)	1250 გრ
გესტაციური ასაკი	31 კვირა
ლეტალური გამოსავალი	0
კლინიკაში დაყოვნების საშუალო დრო	136 დღე
მენინგიტის განვითარების სიხშირე	1

პაციენტებს, რომელთაც არ დასჭირდათ VP შუნტირების ჩატარება, საბოლოო ნეიროსონოსკოპიით და თავის ტვინის CT კვლევით დიფუზური დაზიანება არ გამოუვლინდათ. 2 პაციენტთან გამოვლინდა საშუალო ზომის ფოკალური დაზიანების რადიოლოგიური ნიშნები. ორ პაციენტს თავის ტვინის დაზიანების რადიოლოგიური ნიშნები არ აღენიშნებოდა.



## სურათი N8



სურათზე მოცემულია პაციენტების CT მონაცემები, რომელთაც არ დასჭირდათ ვენტრიკულოპერიტონული შუნტირება და კლინიკა დატოვეს ვენტრიკულური რეზერვუარის ამოღების შემდეგ. აღნიშნულ პაციენტებთან, შუნტირების საჭიროება კლინიკიდან გაწერის შემდეგ დაკვირვების პერიოდშიც არ გამოვლენილა.

კლინიკიდან გაწერის წინ ჩატარებული ნეიროვიზუალიზაციით A ჯგუფის 19 პაციენტიდან 10 (52.63%) პაციენტს თავის ტვინის პარენქიმის დაზიანება არ გამოუვლინდა, 8(42,10%) პაციენტთან გამოვლინდა თავის ტვინის პარენქიმის ადგილობრივი დაზიანების ნიშნები, 1(5,26%) პაციენტთან გამოვლინდა მულტიფოკალური დაზიანება (დიფუზური ლეიკოენცეფალომალაცია).

A ჯგუფის 19 პაციენტიდან, ნეიროგანვითარების 1 წლიანი მონიტორინგი მოხერხდა 15 ახალშობილზე. ნერვული სტატუსის მონიტორინგი განხორციელდა დენვერის პედიატრიული ტესტის მიხედვით. აღსანიშნავია, რომ მოტორული დეფიციტი გამოუვლინდა 6 პაციენტს, მათგან 4 შემთხვევაში დეფიციტი იყო მსუბუქად გამოხატული, ხოლო 2 შემთხვევაში გამოვლინდა შერეული ცერებრული დამბლის სიმპტომატიკა. ორივე პაციენტს ანამნეზში აღენიშნებოდა IV ხარისხის ინტრავენტრიკულური ჰემორაგია. ნეიროკოგნიტური დარღვევები გამოვლინდა 6 პაციენტთან, მათგან 3 შემთხვევაში ჩამორჩენა იყო მსუბუქი ხარისხის და ადვილად ექვემდებარებო-

და შერჩეულ რეაბილიტაციურ მკურნალობას, 3 შემთხვევაში სახეზე იყო მძიმე ხარისხის გონებრივი ჩამორჩენილობის ნიშნები, დასწავლის უნარების ღრმა დეფიციტით. A ჯგუფის პაციენტების, ნეიროგანვითარების მონაცემები, მოცემულია ცხრილის სახით:

**ცხრილი N11**

დენვერის პედატრიული ტესტი	A ჯგუფი
პაციენტების რაოდენობა	15
ნევროლოგიური დეფიციტის გარეშე	9(60%)
მოტორული დეფიციტი	6(40%)
მსუბუქი	4(26,6%)
მძიმე	2(13,3%)
ნეიროკოგნიტური დეფიციტი	6(40%)
მსუბუქი	3(20%)
მძიმე	3(20%)

ჩვენი დაკვირვებით, ცერებრული დაბლის და ზოგადად ღრმა ნევროლოგიური დეფიციტის განვითარებაში, გადაწყვეტი როლი ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის მაღალი ხარისხის გარდა, ჰემორაგიის ბილატერალურად გავრცელებასაც ეკისრება. 12 თვის ასაკისათვის A ჯგუფის პაციენტებში, ხშირ ნევროლოგიურ დაზიანებებს მიეკუთვნებოდა: 1. კრანიალი ნერვების დაზიანების ნიშნები 2. მეტყველების და დასწავლის უნარის დარღვევა. ერთეულ შემთხვევებში გამოვლინდა: მონოპლევია, სხვადასხვა ხარისხის ჰემი და პარაპარეზი. A ჯგუფის პაციენტების ნეიროგანვითარების ზოგადი მაჩვენებლები იყო დამაკმაყოფილებელი, პაციენტების ნეიროგანვითარების ხარისხი საგრძნობლად აღემატებოდა ტრადიციული ჯგუფის შედეგებს  $\chi^2 = 4.629(p < 0.05)$   $\chi^2 > \chi^2_{0.05, 1}$ .

**5.2 B ჯგუფში გაერთიანებული ახალშობილების მონაცემების ზოგადი ანალიზი**

B ჯგუფში გაერთიანდა სხვადასხვა ხარისხის ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიით /პოსტჰემორაგიული ჰიდროცეფალიით დაავადებ-

ული 41 დღენაკლი ახალშობილი. ყველა პაციენტი 2016-2021 წლებში მკურნალობას გადიოდა აკად ო.ღუდუშაურის სახელობის ეროვნულ სამედიცინო ცენტრში, ახალშობილთა ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში (NICU). B ჯგუფში გაერთიანებული პაციენტები, ჩატარებული პირველი ნეიროქირურგიული ოპერაციის ტიპის მიხედვით, დაიყო სამ ქვეჯგუფად - B1, B2 და B3. B1 ქვეჯგუფში გაერთიანდა 24 ახალშობილი, რომლებსაც პირველი ნეიროქირურგიული ოპერაციის სახით ჩუტარდათ ვენტრიკულური რეზერვუარის იმპლანტირება. B2 ქვეჯგუფში გაერთიანდა 12 ახალშობილი, რომელთა პირველი ოპერაცია იყო - ვენტრიკულოსტომია, ხოლო B3 ქვეჯგუფში 5 პაციენტს შუნტირების საკითხის გადაწყვეტამდე უტარდებოდათ პირდაპირი ვენტრიკულური /ლუმბალური პუნქციები.

B ჯგუფის პაციენტებიდან, ნეიროგანვითარების 1 წლიანი მონიტორინგი მოხერხდა 21 ახალშობილზე. B ჯგუფში გაერთიანებული პაციენტების ზოგადი მახასიათებლები მოცემულია ცხრილის სახით:

ცხრილი N12

მახასიათებელი	რაოდენობა
პაციენტების საერთო რაოდენობა	41
სქესი მდედრობითი	19(46.34%)
მამრობითი	22(53.65%).
წონა (დაბადებისას)	1379 გრამი
გესტაციური ასაკი	29.51 კვირა
ლეტალური გამოსავალი	9
კლინიკაში დაყოვნების საშუალო დრო	142 დღე

როგორც ცხრილიდან ჩანს, ჯგუფში წარმოდგენილი ახალშობილები იყვნენ განსაკუთრებით მცირე მასის, უკიდურესი უმწიფრობის ვადაზე დაბადებულები. B ჯგუფის პაციენტებში სქესის მიხედვით სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი განსხვავება არ ფიქსირდებოდა ( $p>0.05$ ). B ჯგუფში გაერთიანებული ახალშობილების საშუალო გესტაციური ასაკი და წონა უმნიშვნელოდ ნაკლები იყო A ჯგუფის პაციენტების ანალოგიურ მაჩვენებელთან შედარებით.

დღენაკლ ახალშობილებში პაციენტის მძიმე კლინიკურ მიმდინარეობას, როგორც წესი განაპირობებს რამდენიმე თანმხლები დაავადების ერთდროულად მიმდინარეობა. ისევე როგორც A ჯგუფის პაციენტების შემთხვევაში, B ჯგუფის პაციენტების აბსოლიტურ უმრავლესობას, ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის/პოსტჰემორაგიული ჰიდროცეფალიის გარდა, აღენიშნებოდათ სხვა მძიმე თანმხლები დაავადებები, რომელთა რაოდენობრივი და პროცენტული სიხშირე მოცემულია ცხრილის სახით:

ცხრილი N13

დაავადება	რაოდენობა	%
რესპირატორული დისტრეს სინდრომი	40	97.56
პერივენტრიკულური ლეიკომალაცია	8	19.51
ნეკროზული ენტეროკოლიტი	10	24.39
პნევმოთორაქსი	18	43.9
ახალშობითა რეტინოპათია	29	70.73
ასფიქსია დაბადებისას	11	26.8
სეფსისი	24	58.53
სხვა დაავადებები	40	97.56

მიღებულ შედეგებზე დაყრდნობით, ცალსახად შეიძლება ითქვას, რომ დღენაკლ ახალშობილებში ყველაზე ხშირ თანმხლებ დაავადებას სასუნთქი სისტემის პათოლოგიები მიეკუთვნება, მათ შორის პირ-

ველი ადგილი ისევე როგორც A ჯგუფის ახალშობილებში, რესპირატორულ დისტრეს სინდრომს უკავია. ასევე ხშირად გვხვდებოდა პნევმოთორაქსი და სხვადასხვა ხარისხის ბრონქოპულმონური დისპლაზია. გარდა ზემოთ ჩამოთვლილი დაავადებებისა, B ჯგუფის პაციენტებში გვხვდებოდა: სხვადასხვა ტიპის გენეტიკური დაავადებები, ნეკროზული ენტეროკოლიტი, ახალშობილთა რეტინოპათია და ახალშობილის უმწიფრობასთან ასოცირებული სხვა პათოლოგიები. A ჯგუფისაგან განსხვავებით, B ჯგუფის პაციენტებში საკმაოდ ხშირი იყო ბაქტერიული სეფსისის შემთხვევები (58,53%), რაც ახალშობილთა ინტენსიური თერაპიის მოვლის პირობებში მიჩნეულია სიცოცხლის საფრთხის შემცველ, სერიოზული გართულებად რომელიც ასოცირდება პაციენტის ზოგადი მდგომარეობასის უკიდურეს დამძიმებასთან და არაკეთილსაომედო გამოსავლის მომატებულ რისკებთან. B ჯგუფის პაციენტებში, მძიმე თანმხლები დაავადებების არსებობა, პირადპირ კავშირში იყო კლინიკაში დაყოვნების პერიოდში დაფიქსირებულ 9 ლეტალური გამოსავალთან. როგორც უკვე აღვნიშნეთ, დღენაკლ ახალშობილებში, ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის განვითარებაზე, ასევე სხვა თანმხლები დაავადებების აღმოცენებასა და მათი გამოვლენის სიხშირეზე, მნიშვნელოვნად მოქმედებს დედის გინეკოლოგიურ ანამნეზი და მის ჯანმრთელობასთან დაკავშირებულ საკითხები. ცხრილში მოცემულია B ჯგუფის პაციენტების დედისმხრივი ანამნეზი:

ცხრილი N14

სამეანო გინეკოლოგიური ანამნეზო	რაოდენობა	%
<b>ორსულობა</b> სამზე ნაკლები	20	48.78
სამი და მეტი	21	51.21
<b>მშობიარობა</b> პირველი	14	34,14
მეორე ან/და მესამე	21	51,21
მეოთხე და შემდეგი	6	14,63

მშობიარობის ტიპი საკეისრო კვეთა	35	85,36
ვაგინალური მშობიარობა	6	14,63
მოსალოდნელი აბორტი	6	14,63
თანხმლები გინეკოლოგიური დაავადება	13	31,7
თანხმლები არაგინეკოლოგიური დაავადება	21	51,21

როგორც მოცემული ცხილიდან ჩანს, პაციენტების 51,21% იყო დაბადებული მეორე და მესამე მშობიარობის შედეგად, 34,14% პირველი მშობიარობის და მხოლოდ 14% ში იყო მეოთხე და შემდეგი მშობიარობის შედეგად დაბადებული. დედების 82 პროცენტს აღენიშნებოდა ჯანმრთელობის სხვადასხვა სახის პრობლემა, მათ 31% აღენიშნებოდა გინეკოლოგიური, ხოლო 51% არაგინეკოლოგიური დაავადებები. არაგინეკოლოგიური დაავადებებიდან ყველაზე ხშირად გვხვდებოდა მწვავედ განვითარებული ვირუსული და ბაქტერიული ინფექციები, ასევე მწვავე აბდომინალური და კარდიოლოგიური პათოლოგიები. ქრონიკული ენდოკრონოკოგიური და ჰემატოლოგიური მდგომარეობები. გინეკოლოგიური პათოლოგიებიდან ხშირი იყო: სხვადასხვა გენეზის ანთებითი დაავადებები, გადატანილი გინეკოლოგიური სამეანო/გინეკოლოგიური ოპერაციები, წარსულში პირველადი უნაყოფობა, მშობიარობა მკვდარი ნაყოფით და ა.შ.

ჩვენს მიერ შესწავლილ და გამოვლენილ იქნა B ჯგუფში გაერთიანებული პაციენტების ვადაზე ადრე დაბადების გამომწვევი მიზეზები, რაც მოცემულია ცხრილის სახით:

**ცხრილი N15**

მიზეზი	სიხშირე	%
სანაყოფე სითხის ნაადრევი დაღვრა	16	39,02
ნორმალურად მიმაგრებული პლაცენტის ნაადრევი აცლა	8	19,51
პრეეკლამფსია	9	21,95
მწვავედ განვითარებული სხვა დაავადებები	4	9,75
მიზეზის დადგენა ვერ მოხერხდა	4	9,75

როგორც ცხრილიდან ჩანს, ნაადრევი მშობიარობის მიზეზებს შორის წამყვანი ადგილი უჭირავს სანაყოფე სითხის ნაადრევ დაღვრას (39%), პრეეკლამფსიას (21%), ნორმალურად მიმაგრებული პლაცენტის ნაადრევ აცლას (19%). აღნიშნული მიზეზების პროცენტული რაოდენობა 80% აღწევს. ნაადრევი მშობიარობის მიზეზებს შორის ასევე გვხვდებოდა სხვა მწვავე დაავადებები, რომლებიც წარმოადგენდნენ ორსულობის შეწყვეტის აბსოლიტურ ჩვენებას. 4 შემთხვევაში ნაადრევი მშობიარობის მიზეზის მოძიება საარქივო მასალაში ვერ მოხერხდა.

ისევე როგორც A ჯგუფში, B ჯგუფის პაციენტებშიც, გარდა დედისმიერი ანტე და ინტრანატალური ფაქტორებისა, გამოვლინდა დაავადებების მთელი რიგი, რომლებიც გადამწყვეტ როლს თამაშობდნენ ახალშობილში ინტრავენტრიკულური სისხლჩაქცევის განვითარებაში, მათ შორის: ასფიქსია, რესპირატორული დისტრეს სინდრომი, ღრმა მეტაბოლური დარღვევები, მასიური ჰემოტრანსფუზია, აქტიური რენიმაციული ღონისძიებები, პოსტნატალური ინფექცია, სხვადასხვა ტიპის კოაგულოპათია. პაციენტების უმეტესობას, რომელთაც შემდგომში განუვითარდა მძიმე ფორმის ინტრავენტრიკულური ჰემორაგია, აღენიშნებოდა რამდენიმე ანტე, ინტრა და პოსტნატალური ფაქტორის კომბინაცია.

B ჯგუფის პაციენტებში, ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის ხარისხი და სიხშირე წარმოდგენილია ცხრილის სახით:

ცხრილი N16

სისხლჩაქცევის ხარისხი	რაოდენობა	%
I ხარისხი	0	0
II ხარისხი	9	21.95
III ხარისხი	27	65.85
IV ხარისხი	5	12.19

როგორც ცხრილიდან ჩანს, B ჯგუფის პაციენტებში, III ხარისხის ინტრავენტრიკულური ჰემორაგია განუვითარდა პაციენტების 65,85%, IV ხარისხის ჰემორაგია 12,19%, ხოლო II ხარისხის ინტრავენტრიკულური ჰემორაგია 21,95%. B ჯგუფის პაციენტებში, სხვადასხვა ხა-

რისხის ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის განვითარების სიხშირე, კორელაციაშია ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის შესახებ ლიტერატურაში არსებულ მონაცემებთან. ჩვენი დაკვირვებით, ისევე როგორც A ჯგუფის პაციენტების შემთხვევაში, B ჯგუფის პაციენტები, რომელთაც დაუდგინდათ ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის საწყისი ხარისხის გაღრმავება, იყვნენ მძიმე კლინიკური მდგომარეობაში, არასტაბილური ჰემოდინამიკური და რესპირატორული პარამეტრებით. ჯგუფში არსებული 41 პაციენტიდან 9 პაციენტთან გამოვლინდა ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის ხარისხის გაღრმავების შემთხვევა, მათგან 3 პაციენტი გარდაიცვალა.

ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის განვითარების ვადები, დამოკიდებული იყო მისი გამომწვევი ფაქტორების სიმწვავეზე, ასევე რამდენიმე ფაქტორის ერთობლივ აღმოცენებაზე. ლიტერატურული მონაცემების თანახმად, შემთხვევათა უმეტესობაში გერმინალურ მატრიქსში სისხლჩაქცევა სიცოცხლის პირველ კვირას ვითარდება. B ჯგუფის პაციენტების მონაცემების ანალიზით, აღნიშნულ ჯგუფში ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის განვითარების ვადები, სრულ კორელაციაშია სამედიცინო ლიტერატურაში არსებულ შედეგებთან. ამასთანავე, პაციენტების 19% ინტრავენტრიკულური ჰემორაგია განუვითარდა სიცოცხლის მერ დღეს და შემდეგ, რაც თავის მხრივ, ვადებში ემთხვევოდა, პაციენტის ზოგადი მდგომარეობის შემდგომ კლინიკურ გაუარესებას(სეფსისი, უეცრად განვითარებული პნევმოთორაქსი, მასიური ჰემოტრანსფუზიის საჭიროება). B ჯგუფის პაციენტებში, ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის განვითარების ვადები და პროცენტული გადანაწილება მოცემულია ცხრილის სახით:

ცხრილი N17

ასაკი	რაოდენობა	%
1 დღე	4	9,75
2 დღე	9	21,95
3 დღე	9	21,95
4 დღე	7	17,07

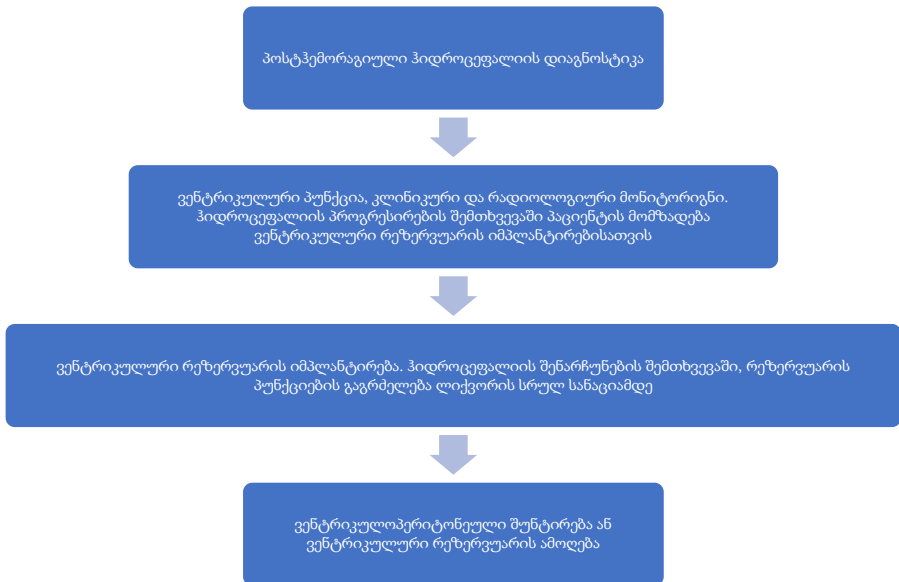


5 დღე	4	9,75
6 და მეტი	8	19,51

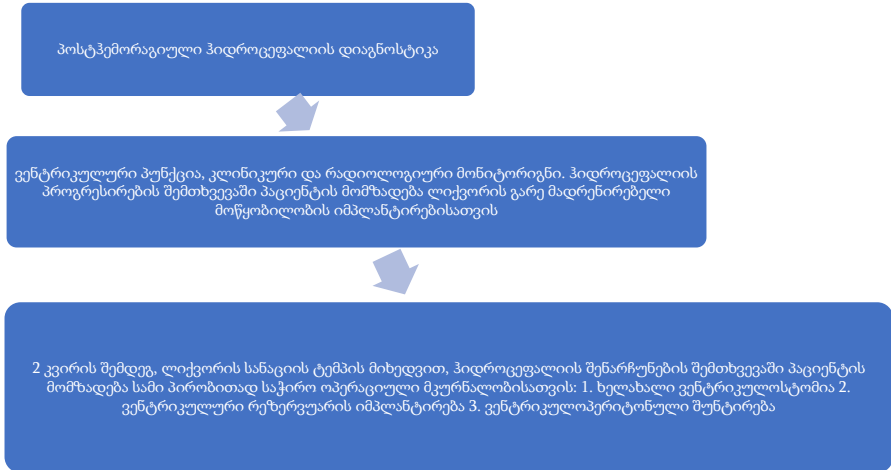
### 5.2.1 B ჯგუფის პაციენტებში, ქირურგიული მკურნალობის შედეგები

B ჯგუფში გაერთიანებული პაციენტები, ჩატარებული პირველ ნეიროქირურგიული ოპერაციის ტიპის მიხედვით, დაიყო სამ ქვეჯგუფად - B1, B2 და B3. B ჯგუფის პაციენტების მკურნალობის ალგორითმი მოცემულია სქემატურად:

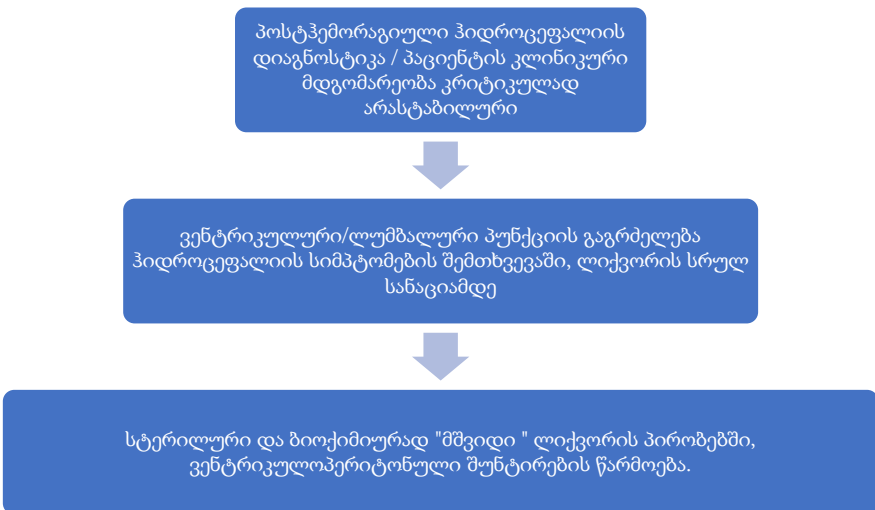
ნეიროქირურგიული მკურნალობის ტაქტიკა B1 ქვეჯგუფში:  
გრაფიკი N3



## ნეიროქირურგიული მკურნალობის ტაქტიკა B2 ქვეჯგუფში: გრაფიკი N4



## ნეიროქირურგიული მკურნალობის ტაქტიკა B3 ქვეჯგუფში: გრაფიკი N5



წინასაოპერაციო მომზადება წარმოებდა სტანდარტულად. ყველა ოპერაცია ჩატარდა საოპერაციო ბლოკში, ზოგადი ანესთეზიის პირობებში. პრე და პოსტოპერაციულ პერიოდში შეფასდა პაციენ-

ტების ნევროლოგიური სტატუსი, ჩატარდა ლიქვორის კლინიკური და ბაქტერიოლოგიური ანალიზი.

B ჯგუფში გაერთიანებულ პაციენტებს საშუალოდ ჩაუტარდა 2,70 (1-11) ოპერაცია, აღნიშნულ ჯგუფში, ერთ პაციენტზე ჩატარებული ოპერაციების მაქსიმალური რაოდენა იყო 11, ხოლო მინიმალური რაოდენობა 1. B ჯგუფში ჩატარებული ნეიროქირურგიული ოპერაციების რაოდენობრივი და პროცენტული გადანაწილება მოცემულია ცხრილის სახით:

ცხრილი N18

ნეიროქირურგიული ოპერაციების რაოდენობა	რაოდენობა	%
ერთო ოპერაცია	12	29.26
ორი ოპერაცია	12	29.26
სამი ოპერაცია	7	17,07
ოთხი ოპერაცია	3	7,31
ხუთი და მეტი ოპერაცია	7	17,07

როგორც ცხრილიდან ჩანს, პაციენტების უმრავლესობას ჩაუტარდა ერთი (31,7%) და ორი (31,7%) ნეიროქირურგიული ოპერაცია. 12 პაციენტიდან, რომელთაც ჩაუტარდათ ერთი ნეიროქირურგიული ოპერაცია, 4 პაციენტი გარდაიცვალა შემდეგი ოპერაციული მკურნალობის საჭიროების დადგენამდე. დარჩენილი 8 პაციენტიდან 4 პაციენტისათვის აღნიშნული ოპერაცია იყო ვენტრიკულოპერიტონული შუნტირება (B3 ჯგუფი). 4 პაციენტი კლინიკიდან გაეწერა ვენტრიკულური რეზერვუარით. ერთ თვიანი ამბულატორიული მონიტორინგის შემდეგ, ყველა მათგანთან ვენტრიკულური რეზერვუარი იქნა ამოღებული, 1 წლიანი დაკვირვების პერიოდში, ჰიდროცეფალის პროგრესირება არ დაფიქსირებულა არცერთ მადგანთან. რადგან B ჯგუფის პაციენტებში, ვენტრიკულური რეზერვუარის ამოღების ოპერაცია ჩატარდა კლინიკიდან გაწერის შემდეგ გეგმიური რეჰისპიტალიზაციის პირობებში, არნიშნული მონაცემები არ იქნა შეტანილი სტატისტიკურ მონაცემებში.

პირველი ჰოსპიტალიზაციის პერიოდში, ორი ოპერაცია ჩაუტარდა 12 ახალშობილს. 9 შემთხვევაში აღნიშნული ოპერაციების

ტიპი იყო I ვენტრიკულური რეზერვუარის იმპლანტირება, II ვენტრიკულოპერიტონული შუნტირება (B1 ჯგუფი), მათგან გარდაიცვალა 1 პაციენტი (გარდაცვალების მიზეზის იყო ფილტვების რთული ფორმის კონგენიტალური დაზიანება).

B ჯგუფის 41 პაციენტიდან გარდაიცვალა 9 პაციენტი. გარდაცვალების მიზეზების დასადგენად, პათანატომიური ექსტერტიზა არ ჩატარებია არცერთ პაციენტს, თუმცა კლინიკური და რადიოლოგიური მონაცემების გათვალისწინებით, სიკვდილის უშუალო მიზეზი არცერთ შემთხვევაში არ იყო ასოცირებული ნეიროქირურგიული ინტერვენციასთან და ძირითადად წარმოადგენდა მძიმე სეპტიური და რესპირატორული მდგომარეობის შედეგს. B ჯგუფში, გარდაცვლილი პაციენტების ზოგადი მახასიათებლები მოცემულია ცხრილის სახით:

ცხრილი N19

მახასიათებელი	რაოდენობა
პაციენტების საერთო რაოდენობა	9
სქესი	3
მდედრობითი	
მამრობითი	6
საშუალო წონა (დაბადებისას)	993 გრამი
საშუალო გესტაციური ასაკი	27,7 კვირა
ქვეჯგუფისადმი კუთვნილება	
B1	6 (66,7%)
B2	3 (33,3%)
B3	0
კლინიკაში დაყოვნების საშუალო დრო	124 დღე

როგორც ცხრილიდან ჩანს, გარდაცვლილი პაციენტების ისეთი მონაცემები, როგორცაა გესტაციური ასაკი და საშუალო წონა დაბადე-

ბისას, მნიშვნელოვნად ნაკლები იყო, მთლიანი B ჯგუფის აღნიშნულ მახასიათებლებთან შედარებით. საყურადღებო იყო გარდაცვლილი პაციენტების მამრობითი სქესისადმი კუთვნილების მაღალი სიხშირე. როგორც ცხრილიდან დგინდება B1 ქვეჯგუფიდან ლეტალური გამოსავლი დაფიქსირდა 6 პაციენტთან, ხოლო B2 ქვეჯგუფებში 3 პაციენტთან. რაც შეეხება ლეტალური გამოსავლის არ არსებობას B3 ქვეჯგუფში, აღნიშნული წარმოადგენს ცრუ პოზიტიურ შედეგს, რადგანაც B3 ქვეჯგუფში პაციენტების ჩართვა ხდებოდა, მხოლოდ მას შემდეგ, რაც მათი ზოგადი მდგომარეობა გაუმჯობესდებოდა, კლინიკო-ლაბორატორიული მონაცემები უბრუნდებოდნენ ნორმის ფარგლებს და პაციენტი მზად იყო ვენტრიკულოპერიტონული შუნტირებისათვის.

როგორც ქვემოთ მოცემული ცხრილიდან ჩანს, გარდაცვლილ პაციენტებში, მთლიან B ჯგუფთან შედარებით, ხშირად გვხვდება საშუალო სიმძიმის ინტრავენტრიკულური ჰემორაგია.

#### ცხრილი N20

სისხლჩაქცევის ხარისხი	რაოდენობა	%
I ხარისხი	0	0
II ხარისხი	3	33.33
III ხარისხი	5	55.55
IV ხარისხი	1	11.11

B ჯგუფის პაციენტებში, პირველი ნეიროქირურგიული ოპერაცია ჩატარდა დაბედეებიდან საშუალოდ 40(5-158) დღეს, ხოლო ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის დიაგნოსტიკებიდან 33 (1 - 129) დღეს.

B ჯგუფის 41 პაციენტიდან, ნეიროგანვითარების 1 წლიანი მონიტორინგი მოხერხდა 23 ახალშობილზე. ნერვული სტატუსის მონიტორინგი განხორციელდა დენვერის პედიატრიული ტესტის მიხედვით. აღსანიშნავია, რომ მოტორული დეფიციტი გამოვლინდა 15 პაციენტს, მათგან 5 შემთხვევაში დეფიციტი იყო მსუბუქად გამოხატული, ხოლო 10 შემთხვევაში გამოვლინდა შერეული ცერებრული დამბლის სიმპტომატიკა. 10 პაციენტს ანამნეზში აღენიშნებოდა მეოთხე ხარისხის ინტრავენტრიკულური ჰემორაგია. ნეიროკოგ-

ნიტური დარღვევები გამოვლინდა 15 პაციენტთან, მათგან 4 შემთხვევაში ჩამორჩენა იყო მსუბუქი ხარისხის, 11 შემთხვევაში სახეზე იყო მძიმე ხარისხის გონებრივი ჩამორჩენილობის ნიშნები, დასწავლის უნარების ღრმა დეფიციტით. B ჯგუფის პაციენტების, ნეიროგანვითარების მონაცემები, მოცემულია ცხრილის სახით:

ცხრილი N21

დენერის პედიატრიული ტესტი	B ჯგუფი
პაციენტების რაოდენობა	23
ნევროლოგიური დეფიციტის გარეშე	6(26%)
მოტორული დეფიციტი	15(62.2%)
მსუბუქი	5(21,7%)
მძიმე	10(43,4%)
ნეიროკოგნიტური დეფიციტი	15(62.2%)
მსუბუქი	4(17.3%)
მძიმე	11(47.8%)

### 5.3 B1, B2 და B3 ქვეჯგუფების პაციენტების ზოგადი მახასიათებლები და მკურნალობის შედეგები

როგორც უკვე აღვნიშნეთ, B1 ქვეჯგუფში გაერთიანდა 24 ახალშობილი, რომელთაც ჩაუტარდათ ვენტრიკულური რეზერვუარის იმპლანტირება. B1 ქვეჯგუფში საერთო ჯამში ჩატარდა 61 ნეიროქირურგიული ოპერაცია, მუდმივი მაშუნტირებელი ოპერაცია ჩაუტარდა 16 პაციენტს. გარდაიცვალა 6 პაციენტი, მათგან 3 პაციენტის გარდაცვალების მიზეზი იყო სომატური პათოლოგია და ლეტალური გამოსავალი დადგა შუნტირების შემდგომ პერიოდში. აღნიშნულ ქვეჯგუფში, ერთ პაციენტზე ჩატარებული ოპერაციების მაქსიმალური რაოდენა იყო 6, ხოლო მინიმალური რაოდენობა 1. B1 ქვეჯგუფში ჩატარებული ოპერაციების დეტალური ანალიზი იხილეთ ცხრილის სახით:

ცხრილი N22

ნეიროქირურგიული ოპერაციების რაოდენობა	პაციენტების რაოდენობა	%
ერთი ოპერაცია	7	29,16
ორი ოპერაცია	10	41,66
სამი ოპერაცია	1	4,16
ოთხი ოპერაცია	2	8,33
ხუთი და მეტი ოპერაცია	4	16,67

B2 ჯგუფში გაერთიანდა 12 ახალშობილი, რომელთაც პირველ ნეიროქირურგიული ოპერაციის სახით ჩაუტარდათ ვენტრიკულოსტომია (ვენტრიკულური დრენაჟი ლიქვორის გარე დრენირებისათვის). B2 ქვეჯგუფში საერთო ჯამში ჩატარდა 42 ნეიროქირურგიული ოპერაცია, მუდმივი მაშუნტირებელი ოპერაცია დასჭირდა 8 პაციენტს, გარდაიცვალა 4 პაციენტი, მათგან 3 ლეტალური გამოსავალი დაფიქსირდა შუნტირების შემდგომ პერიოდში, რისი მიზეზიც იყო სხვადასხვა სომატური პათოლოგია. აღნიშნულ ქვეჯგუფში, ერთ პაციენტზე ჩატარებული ოპერაციების მაქსიმალური რაოდენა იყო 11, ხოლო მინიმალური რაოდენობა 1. B2 ქვეჯგუფში ჩატარებული ოპერაციების დეტალური ანალიზი იხილეთ ცხრილის სახით:

ცხრილი N23

ნეიროქირურგიული ოპერაციების რაოდენობა	პაციენტების რაოდენობა	%
ერთი ოპერაცია	3	25
ორი ოპერაცია	1	8,33
სამი ოპერაცია	4	33,33
ოთხი ოპერაცია	1	8,33
ხუთი და მეტი ოპერაცია	3	25

B3 ქვეჯგუფში გაერთიანდა 5 ახალშობილი, რომელთაც შუნტირების საკითხის გადაწყვეტამდე უტარდებოდათ სერიული ვენტრიკულური/ლუმბალური პუნქციები. B3 ქვეჯგუფში საერთო ჯამში ჩატარდა 7 ნეიროქირურგიული ოპერაცია, მუდმივი მაშუნტირებელი ოპერაცია ჩაუტარდა 5 პაციენტს, გარდაცვალება აღნიშნულ ქვეჯგუფში არ დაფიქსირებულა, თუმცა როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ, B3 ქვეჯგ-

გუფში ლეტალური გამოსავლის არ არსებობა, განპირობებულია აღნიშნულ ქვეჯგუფის პაციენტების კვლევაში ჩართვის კრიტერიუმით და არ ატარებს კლინიკურ მნიშვნელობას. B3 ქვეჯგუფში, ერთ პაციენტზე ჩატარებული ოპერაციების მაქსიმალური რაოდენა იყო 2, ხოლო მინიმალური რაოდენობა 1.

## 6. მიღებული შედეგების ინტერპრეტაცია

სტატისტიკურ მონაცემებზე დაყრდნობით, შეგვიძლია ვთქვათ, რომ გადარჩენილი დღენაკლი ახალშობილების რაოდენობის ზრდასთან ერთად, გაიზარდა სხვადასხვა პათოლოგიის სიხშირეც, რომელიც წარსულში ნაკლებად გვხვდებოდა. ეს პირველ რიგში ეხება ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის სიხშირის ზრდას. სწორედ ინტრავენტრიკულურ ჰემორაგია და მასთან ასოცირებული გართულებები, წარადგენს დღენაკლი ახალშობილების გარდაცვალების და შემდგომი ინვალიდიზაციის ერთ-ერთ ძირითად მიზეზს. სწორედ სიკვდილიანობის შემცირება და ცოცხლად გადარჩენილ ახალშობილებში, ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის/პოსტჰემორაგიული ჰიდროცეფალიის შედეგად განვითარებული ნერვული სისტემის შეუქცევადი დაზანების შედეგად განვითარებული ინვალიდიზაცია, წარმოადგენს თანამედროვე ნეიროქირურგიის ძირითად გამოწვევას. (Барашнев Ю.И., 2001; Марущенко Л.Л. с соавт., 2002; Ларионов С.Н., с соавт., 2002; Шабалов Н.П., 1997; 2006; Watt T.J., 1994; Wildrick D., 1997; Tortorolo G. et al., 1999; Volpe J J., 2001; Whitelaw A., et al., 2003; 2007).

დღენაკლ ახალშობილებში ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის კლინიკური მიმდინარეობის სიმძიმე, შესაძლოა დამოკიდებული იყოს რამდენიმე ფაქტორზე, მათ შორის წამყვანი ადგილი ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის ხარისხის გარდა, ადრეულ პოსტჰემორაგიულ პერიოდში მწვავედ განვითარებულ ოკლუზიურ ჰიდროცეფალიას უკავია. ჩვენს მიერ შესწავლილ იქნა თანაბარი სიმძიმის ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიით დაავადებული B ჯგუფის



პაციენტები, რომელთაც განუვითარდათ ჰიდროცეფალია ოკლუზიური და არეზორბციული ტიპით. პაციენტები, რომლებსაც განუვითარდათ მწვავე პოსტჰემორაგიული ობსტრუქციული ჰიდროცეფალია, კლინიკურად მიმდინარეობდნენ უფრო მძიმედ, შემდგომში რადიოლოგიური და ნევროლოგიური გამოსავალი აღნიშნულ კონტიგენტში იყო უფრო მძიმე, არეზორბციული პოსტჰემორაგიული ჰიდროცეფალიით დაავადებულ ახალშობილებთან შედარებით.

სამედიცინო ლიტერატურაში ფართოდ მოიპოვება მონაცემები, თავის ტვინის ნერვულ უჯრედებზე, ჰემატომის დაშლის პროფუქტების დამიაზიანებელ მოქმედების შესახებ, კერძოდ ჰემატომის დაშლის პროდუქტები - თავისუფალი ჰემოგლობინი, ბილირუბინი, სეროტონინი, კინინები და ა.შ. ტოქსიურად მოქმედებენ ნერვულ უჯრედებზე. ისინი ასევე ხასიათდებიან გამოხატული ვაზოკონსტრუქციული უნარით, იწვევენ თავის ტვინის სისხლძარღვების სპაზმს, რის შედეგადაც ღრმავდება თავის ტვინის იშემიური პროცესები და ღრმავდება ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანების ხარისხი. ჰემატომის დაშლის პროდუქტები, ასევე იწვევენ ე.წ. „ქიმიურ მენინგიტს“ და ლიქვორომემწოვი უჯრედების დაზიანება, რაც შემდგომში გამოვლინდება არეზორბციული ჰიდროცეფალიით. ამ დასხვა მიზეზების გათვალისწინებით, ჩვენი აზრით, პარკუჭების ადრეული გამონთავისუფლება სისხლისა და მიდი დაშლის პროდუქტებისაგან, წარმოადგენს ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიისა და პოსტჰემორაგიული ჰიდროცეფალიის მკურნალობის საკვანძო საკითხს. თვალსაჩინოებისათვის: A ჯგუფის პაციენტებში, რომლებსაც ჩატარდათ პარკუჭების ენდოსკოპიური სანაცია, ირიგაცია, ჰემატომის დაშლის პროდუქტების ასპირაცია, არ დაფიქსირებულა არცერთი ლეტალური გამოსავალი ( $\chi^2 = 5.679$  ( $p < 0.05$ )  $\chi^2 > \chi^2_{0.05,1}$  კავშირი ამ ორ თვისობრივ მაჩვენებელს შორის სტატისტიკურად სარწმუნოა. ასევე აღნიშნულ ჯგუფში ნაკლები იყო თავის ტვინის პარენქიმის მძიმე ხარისხის დაზიანების შემთხვევები, რაც ბუნებრივად აისახა უკეთეს ნევროლოგიურ გამოსავალში  $\chi^2 = 4.664$  ( $p < 0.05$ )  $\chi^2 > \chi^2_{0.05,1}$  კავშირი ამ ორ თვისობრივ მაჩვენებელს შორის სტატისტი-

კურად სარწმუნოა. ნეიროენდოსკოპიურ ჯგუფში, ტრადიციულ ჯგუფთან შედარებით, ნაკლები იყო პაციენტების კლინიკაში დაყოვნების ხანგრძლივობა.

ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის/ პოსტჰემორაგიული ჰიდროცეფალიის გამოსავალზე უარყოფითად მოქმედ ფაქტორს ასევე მიეკუთვნება, პოსტჰემორაგიული ჰიდროცეფალიის კლინიკურად „ჩუმად“ მიმდინარე ფორმა, როდესაც ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის/პოსტჰემორაგიული ჰიდროცეფალიის აღმოჩენა ხდება დაავადების განვითარების გვიან ეტაპზე, როდესაც უკვე შეუქცევადად არის გამოხატული თავის ტვინის პარენქიმის დაზიანების მეორეული ნიშნები. ლატენტურად მიმდინარე პოსტჰემორაგიული ჰიდროცეფალიის დროულად გამოვლენის საუკეთესო გზას, სიცოცხლის პირველ დღეებში, პირველი კვირის ბოლოს, ასევე ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის აღმოცენების ნებისმიერი რისკ ფაქტორების გამოვლენის შემთხვევაში, თავის ტვინის ულტრაბგერითი კვლევის რუტინულად ჩატარება წარმოადგენს. ულტრაბგერითი კვლევის უპირატესობებს მიეკუთვნება: წარმოადგენს კვლევის არაინვაზიურ მეთოდს, შესაძლებელია მონაცემების მიღება „რეალურ დროში“, შესაძლებელია გამოყენებულ იქნას კრიტიკულად მძიმე პაციენტებთან, მათი ტრანსპორტირების გარეშე. ასევე შეიძლება ჩატარდეს ნეიროქირურგის მიერ, რაც გადაუდებელ შემთხვევებში წარმოადგენს მეთოდის უპირატესობას. აღსანიშნავია თავის ტვინის ულტრაბგერითი კვლევის დაბალი ფინანსური ღირებულება, რაც ჩვენს რეალობაში ასევე წარმოადგენს მნიშვნელოვან ბენეფიტს.

ჩვენს მიერ შესწავლილ და გამოვლენილ იქნა ყველაზე ხშირი რისკ ფაქტორები, რომლებიც წინ უძღოდა ახალშობილებში ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის განვითარებას, ესენია: 36 კვირაზე ნაკლები გესტაციური ასაკი, დაბადებისას 1650 გრამზე ნაკლები წონა, ასფიქსია, რესპირატორული დისტრეს სინდრომი, სასუნთქი სისტემის სხვა დარღვევები. დამატებით რისკ ფაქტორებს მიეკუთვნება: მძიმე მეტაბოლური დარღვევები, სისხლისა და მისი კომპონენტების გადასხმა, აქტიური რეანიმაციული ღონისძიებები, პნევმოთორაქსი,

პოსტნატალური ინფექცია, ქირურგიული ჩარევა, სისხლის შედედების სისტემის დარღვევები, ახალშობილის ხანგრძლივი ტრანსპორტირება. დღენაკლულ ახალშობილებში, ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის განვითარებაში მნიშვნელოვანი როლი ენიჭება დედის დამძიმებულ გინეკოლოგიურ ანამნეზს და ორსულობის პერიოდში დედის ჯანმრთელობის მდგომარეობის გაუარესებას.

წინასაოპერაციო მომზადების მიზნით, თავის ტვინის ულტრაბგერითი კვლევის გარდა, რეკომენდირებულად მიგვაჩნია დეტალური რადიოლოგიური გამოსახვა, რაც პაციენტის ზოგადი მდგომარეობის გათვალისწინებით შესაძლოა იყოს თავის ტვინის CT ან MRI კვლევა.

ულტრაბგერითი კვლევით ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის დიაგნოსტიკის შემდეგ, აუცილებელია დაიწყოს პაციენტის მართვის მეორე ეტაპი, რაც გულისხმობს პაციენტების ყოველდღიურ კლინიკო-ლაბორატორიულ მონიტორინგს. აუცილებელია პერიოდულად გადამოწმდეს ისეთი ლაბორატორიული მაჩვენებლები როგორცაა: ანემია, თრომბოციტოპენია, კოაგულოგრამა, სისხლის ბიოქიმიური ანალიზი. ლაბორატორიული მონაცემების მონიტორინგის პარალელურად, აუცილებელია ნევროლოგიური სტატუსის დინამიური მონიტორინგი, რაც შეიძლება ოპტიმალურად განხორციელდეს პედიატრიული გლაზგოს კომის სკალის გამოყენებით, აღნიშნული სკალა ოპტიმალურია დღენაკლი ახალშობილებისათვის. აღნიშნული სკალა არ იძლევა ინფორმაციას თავის ტვინის კეროვანი დაზიანების შესახებ, თუმცა ზოგადტვინოვანი სიმპტომატიკა და ცნობიერების დათრგუნვის ხარისი შესაძლოა უშეცდომოდ დადგინდეს. რადგან თავის ტვინის დაზიანების კეროვანი სიმპტომები წინა პლანზე მოდის პაციენტის ზოგადი მდგომარეობის დასტაბილურების შემდეგ, ნევროლოგიური სტატუსის პედიატრიული გლაზგოს სკალით მონიტორინგის პარალელურად, აუცილებელია თავის ტვინის პერიოდული რადიოლოგიური გამოკვლევა, რათა მოგვეცეს პათოლოგიური პროცესის სრული მასშტაბის აღქმის შესაძლებლობა. ჩვენი კვლევის პირობებში, პედიატრიული გლაზგოს სკალით ნავა-

რაუდები ინტრაკრანიალური პათოლოგიური პროცესის არსებობა, თავის ტვინის ულტრაბგერითი კვლევით დადასტურდა 68% ში. ასევე მაღალი იყო, პედიატრიული გლაზგოს სკალის მგრძნობელობა ჰემორაგიის გაღრმავებისა და ჰიდროცეფალიის ხარისხის ზრდის საკითხებშიც.

A და B ჯგუფის მონაცემების შედარების შედეგად, ჯგუფებს შორის განსხვავება არ გამოვლინდა შემდეგი მახასიათებლების მიხედვით: პაციენტების საშუალო წონა დაბადებისას  $\chi^2 < \chi^2_{0.05,1}$ , ქულა აპგარის სკალის მიხედვით სიცოცლის პირველი წუთის განმავლობაში  $\chi^2 < \chi^2_{0.05,1}$ , თანმხლები დაავადებების სიხშირე  $\chi^2 < \chi^2_{0.05,1}$ , სქესი  $\chi^2 < \chi^2_{0.05,1}$ .

პაციენტების საშუალო გესტაციური ასაკი ტრადიციულ ჯგუფში იყო ნაკლები, ენდოსკოპიურ ჯგუფთან შედარებით. B ჯგუფის პაციენტების ზოგადი მდგომარეობა იყო შედარებით მძიმე, ნეიროენდოსკოპიურ პაციენტებთან შედარებით, რაც განპირობებული იყო არა იმდენად ჯგუფებს შორის ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის ხარისხებს შორის სხვაობით, რამდენადაც მძიმედ მიმდინარე თანმხლები დაავადებებით. B ჯგუფის პაციენტების კლინიკაში დაყოვნების საშუალო ხანგრძლივობა იყო მეტი A ჯგუფის პაციენტების აღნიშნულ მახასიათებელთან შედარებით, აღნიშნული განსხვავება კიდევ უფრო საგრძნობი იქნებოდა, რომ არა კვლევის თავისებურება: A ჯგუფის ყველა პაციენტს, რომელთაც ვენტრიკულოპერიტონული შუნტირება არ დასჭირდა, ვენტრიკულური რეზერვუარის ამოდების ოპერაცია ჩატარდათ კლინიკიდან გაწერამდე, ხოლო B ჯგუფში აღნიშნული ოპერაცია ჩატარდა გაწერიდან დაახლოებით 1 თვის შემდეგ, რაც არ იქნა შეტანილი სტატისტიკურ მონაცემებში. ასევე აღსანიშნავია, რომ ლიქვორის სანაცია ნეიროენდოსკოპიურ ჯგუფში მიღწეულ იქნა გაცილებით ადრე, ვიდრე B ჯგუფში. ამიტომაც შუნტირებისას A ჯგუფის ახალშობილების საშუალო მასა 1700 გრამს შეადგენდა, მაშინ როდესაც B ჯგუფის ახალშობილებში, აღნიშნული მაჩვენებელი 2000 გრამის ფარგლებში მერყეობდა.

მიღებული შედეგების ანალიზითა და ლიტერატურული მონაცემებთან შედარებით, გამოვყავით მკურნალობის ტრადიციული მეთოდის ნაკლოვანებები: 1. ცნს-ის ინფექციის განვითარების მაღალი რისკი 2. პოსტპუნქციური პორენცეფალიის განვითარების მაღალი ალბათობა (პაციენტებში, რომელთან ხანგრძლივად უტარდებოდათ ვენტრიკულური პუნქციები) 3. ცილისა და ელექტროლიტების ხანგრძლივი, უკონტროლო კარგვა 4. მანიპულაციის განხორციელებისა და პაციენტების მართვის პროცესში ნეიროქირურგის უწყვეტი მონაწილეობის საჭიროება (იგულისხმება B2 და B3 ქვეჯგუფები, პაციენტები რომლებსაც უტარდებოდათ ვენტრიკულური პუნქციები, ასევე ვენტრიკულური დრენაჟის მონიტორინგი).

პაციენტები, რომლებსაც ჩაუტარდათ ვენტრიკულოსტომია ან შუნტირების საკითხის გადაწყვეტამდე უტარდებოდათ სერიული ვენტრიკულური პუნქციები, საწყის ეტაპზე იმყოფებოდნენ უფრო მძიმე კლინიკურ მდგომარეობაში. მათი უმეტესობა დაბადებული იყო ასფიქსიაში. აღნიშნულ ქვეჯგუფების პაციენტებში ხშირად გვხვდებოდა ისეთი სიცოცხლისათვის საშიში გართულებები, როგორც არის: სეფსისი, მძიმე ფორმის რესპირაციული დისტრეს სინდრომი, ნეკროზული ენტეროკოლიტი. სწორედ ზემოთ ჩამოთვლილი მძიმე თანხლები დაავადებები და არასტაბილური კლინიკური მიმდინარეობა გახდა განმსაზღვრელი, აღნიშნულ პაციენტებთან, შედარებით ხანმოკლე და ნაკლებინვაზიური ქირურგიული მიდგომის არჩევის.

A ჯგუფის პაციენტებში გაცილებით ნაკლები იყო ისეთი გართულებები, როგორცაა ცნს ის ინფექციები, მულტიფოკალური ჰიდროცეფალია, თავის ტვინის მძიმე ხარისხის ლეიკომალაცია. ასევე ნაკლები იყო პოსტპუნქციური პორენცეფალური დაზიანების განვითარების სიხშირე. მიღებული შედეგების გათვალისწინებით, გამოვყოფთ ნეიროენდოსკოპიური მეთოდის გამოყენების რამდენიმე უპირატესობას: 1. ლიქვორის ბიოქიმიური თავისებურებების ნორმალიზაციის შედარებით ხანმოკლე პერიოდი 2. ვენტრიკულური რეზერვუარის ნაკლები ვადით საჭიროება. 3. ცნს-ის ინფექციური

დაავადებების განვითარების დაბალი სიხშირე 4. ნეიროქირურგიული ინტერვენციების სიხშირის შემცირება 5. თავის ტვინის პარენქიმის დაზიანების ნაკლები ხარისხი და სიხშირე 6. ნეიროგანვითარების უკეთესი მაჩვენებელი 7. ჰოსპიტალიზაციის ხანგრძლივობის შემცირება. მეთოდის ნაკლოვანებად ჩვენს მიერ მიჩნეულ იქნა, სხვა ტრადიციულ ქირურგიულ მეთოდებთან შედარებით, ოპერაციის ხანგრძლივობა (საშუალო ხანგრძლივობა 50 წუთი), რაც ზღუდავს აღნიშნული მეთოდის გამოყენების შესაძლებლობას კრიტიკულად მძიმე პაციენტებში 2. ვეტრიკულური რეზერვუარის ამოღებისათვის საჭირო დამატებითი ოპერაციული ჩარევის საჭიროება, ასევე ამოღებისას სისხლძარღვოვანი წნულის სისხლძარღვების დაზიანების რისკი (თუმცა აღნიშნული არ ეხება მხოლოდ A ჯგუფის პაციენტებს, მზგავსი საჭიროება არის B1 ქვეჯგუფის პაციენტებშიც). 3. საჭიროა ძვირადღირებული ნეიროენდოსკოპიური აპარატურის არსებობა, ასევე მაღალკვალიფიციური ნეიროქირურგიული ბრიგადა, რომელიც სპეციალიზირებულია ნეიროენდოსკოპიურ ოპერაციებზე.

ამდენად შეიძლება დავასკვნათ, რომ ნეიროენდოსკოპიურ ჯგუფში მიღწეულ იქნა უკეთესი შედეგები, როგორც ჰოსპიტალიზაციის ეტაპზე, ასევე ჰოსპიტალიზაციის შემდეგ რეაბილიტაციის პერიოდში, რაც გამოიხატება როგორც ლეტალობისა და ინვალიდიზაციის სიხშირის კლებით, ასევე ისეთი გართულებების შემცირებით როგორცაა მენინგიტი, მულტიფოკალური ჰიდროცეფალია, თავის ტვინის პარენქიმის დიფუზური დაზიანების სხვა ფორმები. ნეიროენდოსკოპიური ჯგუფის პაციენტებში, ტრადიციულ ჯგუფებთან შედარებით მეტი იყო ვენტრიკულოპერიტონული შუნტის გამარული ფუნქციონირების ხანგრძლივობაც.

### **კლინიკური შემთხვევა N 1:**

დიაგნოზი: [P22.0]ახალშობილთა რესპირაციული დისტრეს-სინდრომი, [P07.2] უკიდურესი უმწიფრობა (დღენაკლულობა), [P07.1]სხვა მცირე წონის ნაყოფი დაბადებისას, [P52.2]ნაყოფის და ახალშობილის პარკუჭშიდა (არატრავმული) სისხლჩაქცევა, III ხარის-

ხის, [G91.8]ჰიდროცეფალის სხვა ფორმები, [P25.1]პნევმოთორაქსი, აღმოცენებული პერინატალურ პერიოდში.

ახალშობილი მამრ. სქესის დაიბადა აკად.ო. ლუდუშაურის სახელობის ეროვნულ სამედიცინო ცენტრში, გესტაცია -27+ 5/7კვ; დაბადების მასა-1300გრ. სიგრძე-41სმ. ბავშვის სისხლის კუთვნილება-BA-OP, სუროგატი დედის სისხლის კუთვნილება- AP. მშობიარობის ტიპი-ვაგინალური. აპგარი 5/ 6/7ქულა. დედის სამეანო დიაგნოზი: ტყუპი ნაყოფი, I ნაყოფის თავით წინმდებარეობა. ახალშობილის რეანიმაცია ბლოკში-ზემო სასუნთქი გზების სანაცია, სტიმულაცია, დადებითი წნევით ვენტილაცია, INSURE -ეგზოგენური სურფაქტანტის ინსტალაცია: Sol.Survanta 25mg/ml-2 ფლაკონი.

23.07.20 20:50 სთ-ზე. რესპირატორული მხარდაჭერა გაგრძელდა Ncpap-pc რეჟიმით. რამდენიმე საათში ახალშობილის ზოგადი მდგომარეობა გაურაესდა, გაღრმავდა სუნთქვის უკმარისობის კლინიკური ნიშნები, გაიზარდა მოთხოვნილება ჟანგბადზე, ჩატარდა ტრაქეის ინტუბაცია და ფხვ გაგრძელდა მოცულობით კონტროლირებადი (S)CMV რეჟიმით.

24.07.20 17:30 ახალშობილთან განვითარდა მარჯვენამხრივი პნევმოთორაქსი, ჩაიდგა პლევრალური დრენაჟი, დაწყებულ იქნა აქტიური დრენირება. ზოგადი მდგომარეობა რჩებოდა მძიმე, კვლავ გამოხატული იყო ჰემოდინამიკის დარღვევა, დაწყებულ იქნა Epinephrinis-მიკროინფუზია. კლინიკური მდგომარეობის გათვალისწინებით ა/ბ თერაპიის კურსს დაემატა Vancovery. ანემიის და ჰიპოკოაგულაციის გამო ახალშობილთან ტარდებოდა ერთი მასის და აგპ-ს ტრანსფუზია.

25.07.20 04:30 ახალშობილის ზოგადი მდგომარეობა გაურაესდა, განვითარდა მარცხენამხრივი პნევმოთორაქსი, ჩაიდგა პლევრალური დრენაჟი, დაწყებულ იქნა აქტიური დრენირება. ახალშობილთან ჰემოდინამიკა იყო არასტაბილური, გრძელდებოდა Dobutamin-ის და Epinephrin-ის მიკროინფუზია გაზრდილი დოზებით.

27.07.20 ახალშობილთან ჩატარდა ნეიროსონოსკოპიული კვლევა - მარჯვენა ლატერალური პარაკუჭის შუბლის რქის დორსო-ლატერალურად ვიზუალიზაცია მნათი უბანი - ვენტური ინფარქტი. სუბეპენდიმურად ორივე ლატერალური პარაკუჭის შუბლის რქის მედიალურ კიდესთან ვიზუალიზაცია ჰემატომა, პარაკუჭების ღრუებში თრომბოზია, მსუბუქად დილატირებულია ლატერალური პარაკუჭები -მესამე ხარისხის ბილატერალური ინტრაკრანიალური ჰემორაგია. პაციენტის მკურნალობასა და მონიტორინგში ჩაერთო ნეიროქირურგი.

02.08.20 კლინიკური და პარაკლინიკური მაჩვენებლების გათვალისწინებით ჩატარდა ტრექის ექსტუბაცია, რესპირატორული მხარდაჭერა გაგრძელდა Ncpap-pc, Ncpap და შემდეგ HHHFC-ით. ვიტ. პარამეტრებს ინარჩუნებდა ნორმის ფარგლებში.

06.08.2020 თავის ტვინის ულტრაბგერითი კვლევით გამოვლინდა მზარდი ჰიდროცეფალური სინდრომი, თავის გარშემოწერილობის ზრდა >2 სმ. ნეიროქირურგის მიერ ჩატარდა ვენტრიკულური პუნქცია. შემდგომი ულტრაბგერითი კვლევით პარაკუჭოვანი სისტემის დილატაცია არ ფიქსირდებოდა.

07.08.20. ამოღებულ იქნა მარჯვენა პლევრის ღრუდან დრენაჟი. 09.08.20 ამოღებულ იქნა მარცხენა პლევრის ღრუდან დრენაჟი. შეწყდა ინოტროპული მხარდაჭერა.

14.08.20 თავის ტვინის ულტრაბგერითი კვლევით გამოვლინდა მზარდი ჰიდროცეფალური სინდრომი, თავის გარშემოწერილობა დინამიკაში იმატებდა, აღინიშნებოდა ინტრაკრანიალური ჰიპერტენზიის პირდაპირი ნიშნები. ნეიროქირურგის მიერ ჩატარდა ვენტრიკულური პუნქცია. დაიგეგმა თავის ტვინის CT კვლევა, პაციენტის მომზადება ნეიროქირურგიული ჩარევისათვის.

16.08.20 ახალშობილთან ჩატარდა ოპერაციული ჩარევა-პარაკუჭოვანი სისტემის ენდოსკოპიური სანაცია, კოლტების ექსტრაქცია, სეპტოსომია. ვენტრიკულური რეზერვუარის იმპლანტირება. პაციენტს პერიოდულად უტარდებოდა ვენტრიკულური რეზერვუარის პუნქციები.



12.09.20 10:00 ზოგადი მდგომარეობა გაუმჯობესდა. აღარ საჭიროებდა დამატებით ოქსიგენაციას. ვიტ. პარამეტრები რჩება ნორმის ფარგლებში. აღენიშნა მასის სტაბილური ნამატი. განმეორებითი ნეიროსონოსკოპიით: ვიზუალიზდება პოსტჰემორაგიული ასიმეტრიული ვენტრიკულოდილატაცია.პაციენტი იმყოფება ნეიროქირურგის მეთვალყურეობის ქვეშ.

26.09.20 ჩატარდა CT კვლევა-დასკვნა: თ/ტ შიგნითა არეზორბციული ჰიდროცეფალია. 27.09.20 ჩატარდა ნეიროქირურგიული ოპერაცია- ვენტრიკულო-პერიტონეული შუნტირება. მდგომარეობა იყო სტაბილური, გაგრძელდა მკურნალობა და აქტიური მონიტორინგი

15.10.20 პაციენტი დამაკმაყოფილებელი ზოგადი მდგომარეობით, მასით-2.900გ, სიგრძე-52სმ, თ.გ 35სმ გაეწერა ბინაზე.

12 თვის ასაკისათვის, პაციენტს ნევროლოგიური დეფიციტი არ აღენიშნება, ნევროლოგიური განვითარება შეესაბამება ასაკობრივ ნორმას. შუნტის დისფუნქცია არ დაფიქსირებულა.

## **კლინიკური შემთხვევა N 2:**

დიაგნოზი: [P21.1] მსუბუქი და საშუალო ხარისხის ასფიქსია დაბადებისას,[P22.8] ახალშობილთა სხვა რესპირაციული დისტრესი, [P07.3] დღენაკლულობის სხვა შემთხვევები, [P07.1] სხვა მცირე წონის ნაყოფი დაბადებისას, [P52.2] ნაყოფის და ახალშობილის პარკუჭშიდა (არატრავმული) სისხლჩაქცევა, III ხარისხის, [P05.0] გესტაციურ ასაკთან შედარებით მცირე წონის ნაყოფი, [Z98.2] მდგომარეობა, დაკავშირებული თავზურგტვინის სითხის სადრენაჟო მოწყობილობის არსებობასთან, [K42] ჭიპის თიაქარი, [G91.8] ჰიდროცეფალიის სხვა ფორმები.

15.07.20 14:09 ახალშობილი დაიბადა ო.ღუდუშაურის სახ. ეროვნული სამედიცინო ცენტრი, სამშობიარო განყოფილებაში. დაიბადა ასფიქსიაში, გამოხატული იყო უხეში ჰიპოტონია, დაწყებული იქნა დადებითი წნევით ვენტილაცია, ამ ფონზე ფონზე მაღალი რჩებოდა ჟანგბადზე მოთხოვნილება, არაინვაზიური სატურაცია რჩებო-

და 80%, ჭიპლარის სისხლის PH და გაზების კონტროლით გამოხატული იყო დეკომპენსირებული მეტაბოლური აციდოზი, ჩატარდა ტრაქეის ინტუბაცია, გადმოყვანილი იქნა ო.ლუდუშაურის სახ. ესე ახალშობილთა ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში III დონის ინტენსიური მკურნალობის ქვეშ. დაბადებიდან პირველ 24 საათში გამოიხატა კრუნჩხვა, ჩატარდა ნევროლოგის კონსულტაცია, მიმდინარეობდა მუდმივი ეეგ მონიტორინგი, უტარდებოდა ანტიკონვულსიური თერაპია Midazolam-ით.

16.07.20 დინამიკაში მდგომარეობა გაუარესდა, გამოიხატა ინფექციის კლინიკური ნიშნები: კანის ტოქსიური შეფერელობა, გახანგრძლივდა კაპ. ავსება, ტაქიკარდია, ჰიპერგლიკემია. მოიმატა ინფექციის პარაკლინიკურმა მარკერმა. მკურნალობა გაგრძელდა Claforan/Vankover-ის კომბინაციით. ჰემოდინამიკის სტაბილიზაციის მიზნით დაიწყო ინოტროპული მხარდაჭერა Dobutamin-ით.

16.07.2020 პაციენტს ჩაუტარდა თავის ტვინის ულტრაბგერითი კვლევა, გამოვლინდა: III ხარისხის ინტრავენტრიკულური ჰემორაგია, ინტრაპარენქიმული ჰემორაგია, დილატირებულია ლატერალური პარაკუჭები. პაციენტის მკურნალობასა და მონიტორინგში ჩართო ნეიროქირურგი.

21.07.20 ზოგადი მდგომარეობა რჩებოდა მძიმე, ფხვ SCMV რეჟიმით, გაგრძელდა ა/ზ თერაპია, განმეორებითი ნეიროსონოგრაფიით გამოვლინდა: დინამიკაში გაზრდილი ლატერალური პარაკუჭები. თავის ტვინის CT კვლევით გამოვლინდა ინრაცერებრული ჰემატომა, ინტრავენტრიკულური ჰემორაგია, სუპრატენტორული შიგნითა ჰიდროცეფალია, ინტრაკრანიალური ჰიპერტენზია. ნეიროქირურგის მიერ ჩატარდა ვენტრიკულური პუნქცია, მწვავედ გამოხატული ობსტრუქციული ჰიდროცეფალიის გამო დაიგეგმა სასწრაფო ოპერაცია.

23.07.20 ახალშობილთან ჩატარდა ოპერაციული ჩარევა- პარაკუჭოვანი სისტემის ენდოსკოპიური სანაცია, კოლტების ექსტრაქცია, სეპტოტომია, ვენტრიკულური რეზერვუარის იმპლანტირება.

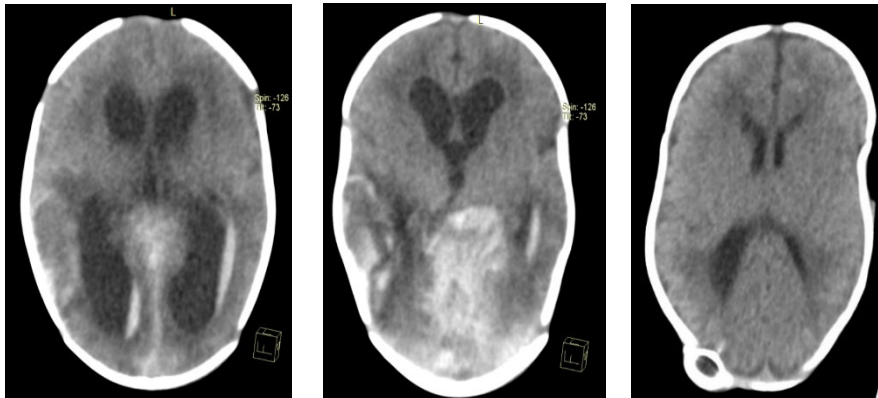
29.07.20 დადებითი ვენტულაციური პარამეტრების ფონზე, პაციენტს ჩაუარდა ტრაქეის ექსუბაცია, ვენტულაცია გაგრძელდა NCPAP რეჟიმით.

დინამიკაში პაციენტი იმყოფებოდა ნეიროქირურგის მეთვალყურეობის ქვეშ. პერიოდულად უტარდებოდა ვენტრიკულური რეზერვუარის პუნქცია. ჩატარებული მკურნალობის ფონზე ჰიდროცეფლიური სინდრომი რეგრესირდა, დინამიკაში ჩატარებული თავის ტვინის ულტრაბგერითი და CT კვლევით აღნიშნა დადებითი რადიოლოგიური დინამიკა. გასინჯვით არ ფიქსირდებოდა ინტრაკრანიალური ჰიპერტენზიის ნიშნები.

14.09.20 პაციენტს ჩაუტარდა ოპერაციული ჩარევა: ვენტრიკულური რეზერვუარის ამოღება. 29.10.2020 პაციენტი დამაკმაყოფილებელ ზოგად მდგომარეობაში, გაეწერა ბინაზე.

12 თვის ასაკისათვის, პაციენტს აღენიშნება მსუბუქი ნევროლოგიური ჩამორჩენა, იმყოფება ნევროლოგის მეთვალყურეობის ქვეშ, იტარებს ანტიეპილეფსიურ მკურნალობას. ნეიროქირურგიული კუთხით, დამატებითი ნეიროქირურგიული ჩარევის საჭიროება არ გამოვლენილა.

სურათი N9



სურათზე მოცემულია პაციენტი N2 წინასაოპერაციო და ნეიროენდოსკოპიური ოპერაციის ჩატარების შემდგომი CT სურათები. როგორც პირველი ორი კადრიდან ჩანს, პაციენტთან გამოხატული იყო

პოსტჰემორაგიული ჰიდროცეფალიით გართულებული, მწვავე ინტრავენტრიკულური, ინტრაპარენქიმული ჰემორაგია. ნეიროენდოსკოპიური სანაციის, ირიგაციის და ვენტრიკულური რეზერვუარის იმპლანტირების ფონზე, მიღწეულ იქნა ჰიდროცეფალიის კუპირება.

### **კლინიკური შემთხვევა N 3:**

დიაგნოზი: [G91.8] ჰიდროცეფალიის სხვა ფორმები, [P22.8] ახალშობილთა სხვა რესპირაციული დისტრესი, [P07.3] დენაკლულოზის სხვა შემთხვევები, [P07.1] სხვა მცირე წონის ნაყოფი დაბადებისას, [P52.3] ნაყოფის და ახალშობილის პარკუჭშიდა (არატრავმული) სისხლჩაქცევა, II ხარისხის, [P92.2] ახალშობილის სუსტი წოვა, [Z98.2] მდგომარეობა, დაკავშირებული თავზურგტვინის სითხის სადრენაჟო მოწყობილობის არსებობასთან, [P27.1] ბრონქოპულმონური დისპლაზია, განვითარებული პერინატალურ პერიოდში.

ახალშობილი დაიბადა 25.02.20-ში გინეკოლოგიური პროფილის კლინიკაში, II ორსულობიდან და I ნაადრევი მშობიარობიდან, საკეისრო კვეთის ოპერაციის გზით. საკეისრო კვეთის ჩვენება - პლაცენტის აცლა, სისხლდენა, ახალშობილი დაიბადა გესტაციით 28-29 კვირა, დაბადების მასა 1100გრ, სიგრძე 43სმ. აპგარით შეფასდა 6/7 ქულით. საშობიარო ბლოკიდან ახალშობილი გადაყვანილ იქნა ახალშობილთა ინტენსიური მეთვალყურეობის განყოფილებაში III დონის მეთვალყურეობის ქვეშ, სადაც მკურნალობდა 21 დღის განმავლობაში, უტარდებოდა შესაბამისი რეანიმაციული ღონისძიებები. ნეიროსონოსკოპიით პაციენტთან დაფიქსირდა ინტრავენტრიკულური ჰემორაგია IIb. საკონტროლო ნეიროსონოსკოპიით აღინიშნა უარყოფითი დინამიკა, გამოიხატა ვენტრიკულომეგალია, აღნიშნულის გამო საჭიროებდა ნეიროქირურგის მეთვალყურეობას და ნეიროქირურგიულ ჩარევას, რის გამოც კატასტროფის ბრიგადით 18.03.20 15:40 ახალშობილი გადაყვანილ იქნა აკად. ო. ლუდუშაურის სახ ესც-ში.

ჩატარებული თავის ტვინის ულტრაბგერითი და CT კვლევით დადასტურდა არსებული დიაგნოზი: არეზორბციული ჰიდრო-

ცეფალა. პაციენტს ჩაუტარდა ნეიროქირურგის კონსულტაცია, ინტრაკრანიალური ჰიპერტენზიის დროებითი კუპირების მიზნით ვენტრიკულური პუნქცია. დაიგეგმა ოპერაციული მკურნალობა.

22.03.2020 პაციენტს ჩაუტარდა ოპერაციული ჩარევა: პარაკუჭოვანი სისტემის ენდოსკოპიური სანაცია, კოლტების ექსტრაქცია, ვენტრიკულური რეზერვუარის იმპლანტირება.

დინამიკაში ჩატარებული ნერისონოსკოპიით: შემცირებული იყო ლატერალური პარაკუჭების ზომები. პაციენტი იმყოფებოდა ნეიროქირურგის მეთვალყურეობის ქვეშ, ხდებოდა ვენტრიკულური რეზერვუარიდან ლიქვორის პერიოდული ევაკუირება. დინამიკაში გამოვლენილი რესპირაციული არასტაბილურობის ფონზე, პოსტკონცეპტუალური ასაკის, კლინიკური და პარაკლინიკური მონაცემების გათვალისწინებით დაისვა ბრონქოპულმონალური დისპლაზიის დიაგნოზი. მკურნალობის კურსში ჩაერთო Hy ro or zo. ანემიის და ჰიპოკოაგულაციის გამო ჩატარდა სისხლის კომპინენტების ტრანსფუზია. 14.04.20 შეწყდა დამხმარე ვენტილაცია. ვენტრიკულური რეზერვუარიდან ხდებოდა ყოველდღიური პუნქციის გზით ჭარბი ლიქვორის ევაკუაცია. დინამიკაში პუნქციების საჭიროებამ იკლო, გაიზარდა ინტერვალის პუნქციებს შორის. ჩატარებული ნერისონოსკოპიური და CT კვლევით გამოვლინდა პარაკუჭოვანი სისტემის დილატაციის ხარისხის კლება. პაციენტი არ საჭიროებდა ლიქვორის განმტვირთავ მანიპულაციებს, ინფექციის პრევენციის მიზნით, რეკომენდირებული იყო არსებული ვენტრიკულური რეზერვუარის ამოღება. 29.04.20 შეწყდა დამატებითი ოქსიგენაცია.

06.05.20 ჩატარდა ოპერაციული ჩარევა - ვენტრიკულური რეზერვუარის ამოღება.

20.05.20 გაეწერა ბინაზე მასით-2740გ, სიგრძე-50სმ, თ.გ-33,5 სმ.

12 თვის ასაკისათვის, პაციენტს აღენიშნება მსუბუქი ნევროლოგიური ჩამორჩენა, ცნობიერება ნათელი, მშობლის გამოკითხვით - მარტივ დავალებებს ასრულებს, აჩვენებს სხეულის ნაწილებს, იცის რამდენიმე სიტყვა მიზანმიმართულად (5-6). გუგები თანაბრად

მრგვალია, ფოტორეაქცია-ნორმა. აღენიშნება მარცხენამხრივი, იოლი, შიგნითა სტრაბიზმი. სხვა კრანიული ნერვები გასინჯვით პათოლოგიის გარეშეა. მოძრაობები სრული. კუნთთა ტონუსი-კარგი, თანაბარი. მყეს-ძვალთა რეფლექსები ზომიერი სიცხოველის, სიმეტრიული. მენინგიალური ნიშნები და პათ. რეფლექსები უარყოფითია. იმყოფება ნევროლოგის მეთვალყურეობის ქვეშ. დამატებითი ნეიროქირურგიული ჩარევა საჭირო არ არის.

სურათი N10



სურათზე მოცემულია პაციენტი N3 CT მონაცემები.

#### კლინიკური შემთხვევა N4:

დიაგნოზი: [P22.8] ახალშობილთა სხვა რესპირაციული დისტრესი, [G91.8] ჰიდროცეფალიის სხვა ფორმები, [P59.0] ახალშობილთა სიყვითლე დაკავშირებული ნაადრევ მშობიარობასთან დღენაკლულთა ჰიპერბილირუბინემია, [P61.2] დღენაკლულთა ანემია, [P92.2] ახალშობილის სუსტი წოვა, [P52.2] ნაყოფის და ახალშობილის პარკუჭიდა (არატრავმული) სისხლჩაქცევა, III ხარისხის, [P07.3] დღენაკლულობის სხვა შემთხვევები, [T85.0] ინტრაკრანიული პარკუჭოვანი (შემაერთებელი) შუნტის მექანიკური გართულება.

21.11.20 ახალშობილი დაიბადა ესც-ში. მამრობითი სქესის. გესტაცია-32+5/7კვ; ორსულობა-II, მშობიარობა-II, დაბადების მასა-1600გრ სიგრძე-43სმ დედის სისხლის კუთვნილება-AP, ბავშვის სისხლის კუთვნილება-AP, ორსულობის პერიოდის გართულებები-ორსულობისას იღებდა: ფოლიუმის მჟავას, დავი, ულტროჟესტანს. იყენებდა პაპავერინის სანთელს. ისთმიკო-ცერვიკალური უკმარისობის გამო საშვილოსნოს ყელზე დაედო სილიკონის პესარი. ჩატარებული აქვს ახალშობილის რ.დ.ს-ის პროფილაქტიკა Dexamethazonით (სრული კურსი), მშობიარობის ტიპი-ვაგინალური მშობიარობა. აპგარი 7/7 ქულა. დაბადებისთანავე გამოხატული იყო სუნთქვის უკმარისობის კლინიკური ნიშნები. ჩაუტარდა ზ/ს გზების სანაცია, ტაქტილური სტიმულაცია, დაწყებული იქნა დადებითი წნევით ვენტილაცია, ახალშობილი საჭიროებდა დამატებით კვლევებს და შესაბამის მკურნალობას, რის გამოც შემოყვანილი იქნა ახ. ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში III დონის ინტენსიური მეთვალყურეობის ქვეშ. 21.11.20წ ახალშობილის ზოგადი მდგომარეობა იყო მძიმე, რაც განპირობებული იყო სუნთქვის უკმარისობის კლინიკური ნიშნებით. დაწყებული იქნა დადებითი წნევით ვენტილაცია CPAP თერაპია, ტიპი - HHHF anula-ით, რის ფონზეც ვიტ. პარამეტრები ნორმალიზდა. ანემიის გამო რამოდენიმეჯერმე ჩატარდა ერთ. მასის ტრანსფუზია. 23.11.20წ ჩაუტარდა თავის ტვინის ულტრაბგერითი კვლევა, გამოვლინდა: მარჯვენა ლატერალური პარაკუჭის შუბლის რქის დორსოლატერალურად პერივენტრიკულური ჰემორაგიული ინფარქტი. სუბეპენდიმურად მარჯვენა კუდიანი ბირთვის თავის მედიალური ჰემატომა. მარჯვენა ლატერალური პარაკუჭის ღრუ სავსე იყო თრომბებით. ასიმეტრიულად დილატირებული ლატერალური პარაკუჭები-IIIb. ინტრაკრანიალი ჰემორაგია. იმყოფებოდა ნეიროქირურგის მეთვალყურეობის ქვეშ, ინტრაკრანიალი ჰიპერტენზიის კუპირების მიზნით უტარდებოდა ვენტრიკულური პუნქციები.

11.12.20 ჩატარებული ნეიროსონოსკოპიული კვლევით პარაკუჭოვანი დილატაცია დინამიკაში იმატებდა, მიუხედავად პერიოდულად ჩატარებული ვენტრიკულური პუნქციებისა. თავის ტვინის

CT კვლევით: თ/ტ შიგნითა არეზორბციული ჰიდროცეფალია, სუბეპენდიმალური და ინტრაცერებრული სისხლჩაქცევა, ქვემწვავე ფაზაში. ინტრაკრანიალური ჰიპერტენზია. Mega cisterna magna. დაიგეგმა ნეიროქირურგიული ოპერაცია.

19:10-20:10 პაციენტს ჩაუტარდა ოპერაციული ჩარევა: პარაკუჭოვანი სისტემის ენდოსკოპიური სანაცია, კოლტების ექსტრაქცია, ვენტრიკულური რეზერვუარის იმპლანტირება.

პოსტოპერაციულ პერიოდში ნეიროსონოსკოპიული კვლევით მიმდინარეობდა პარაკუჭების ზომების მონიტორინგი და ვენტრიკულური რეზერვუარიდან ლიქვორის ყოველდღიური ევაკუაცია. ამის მიუხედავად შენარჩუნდა ჰიდროცეფალია. ჩატარებული თავის ტვინის CT კვლევით: თ/ტ კისტოზური ლეიკომალაცია, შიგნითა ჰიდროცეფალია კორტიკალური და დენდიულოკერის მალფორმაცია. სუბეპენდიმალური სისხლჩაქცევები. ნეიროსონოსკოპიული კვლევით პარაკუჭების დილატაცია შეესაბამება IIIb. პაციენტთან დაიგეგმა სასწრაფო ოპერაციული ჩარევა.

09.01.21 ჩატარდა ოპერაციული ჩარევა: ვენტრიკულოპერიტონული შუნტირება.

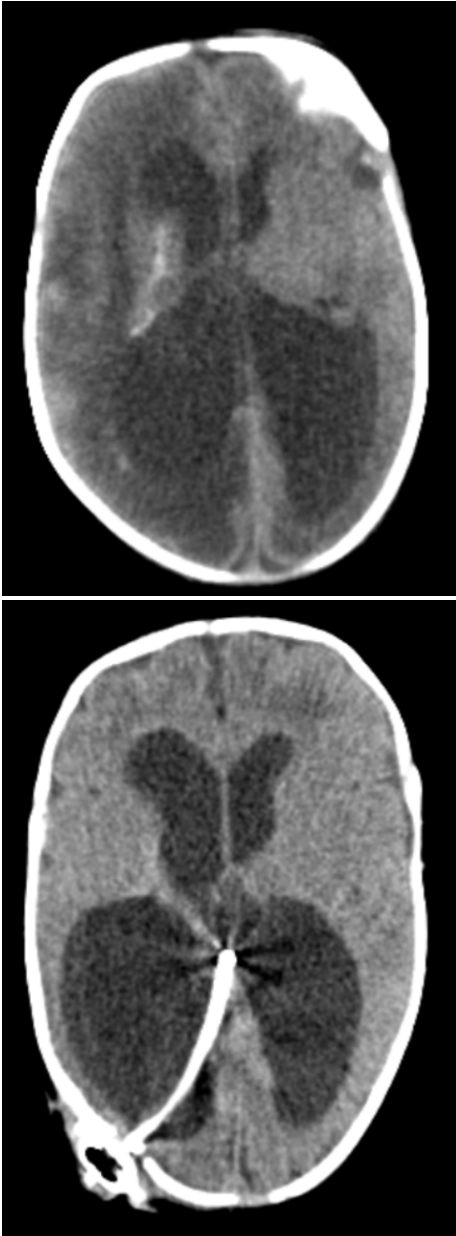
პოსტოპერაციულ პერიოდში პაციენტის ზოგადი მდგომარეობა რჩებოდა საყურადღებო. დინამიკაში გამოვლინდა დიდი ყიფლიბანდის დაჭიმულობა, ინტრაკრანიალური ჰიპერტენზიის ნიშნები, შუნტის პომპის გარშემო აღინიშნებოდა ჰიპერემია. პომპა მექანიკური გააქტიურების მიუხედავად რჩებოდა დისფუნქციური. ლიქვორის საერთო ანალიზით ანთებითი ცვლილებები არ გამოვლინდა. რეკომენდირებულად ჩაითვალა შუნტის რევიზია.

18.02.21 ჩატარდა ოპერაციული ჩარევა: ვენტრიკულოპერიტონული შუნტის რევიზია, დისფუნქციური შუნტის ამოღება, ვენტრიკულო პერიტონული შუნტირება.

31.03.21 დინამიკაში ახალშობილის ზოგადი მდგომარეობა გახდა დამაკმაყოფილებელი. აღენიშნა წონაში სტაბილური ნამატი. ახალშობილი გაეწერა ბინაზე დამაკმაყოფილებელ მდგომარეობაში. გაწერისას m - 5465გრ.



სურათი N11



სურათზე მოცემულია პაციენტ N4 CT მონაცემები.

### კლინიკური შემთხვევა N5:

დიაგნოზი: [P22.0] ახალშობილთა რესპირაციული დისტრეს-სინდრომი, [P28.5] ახალშობილის სუნთქვითი უკმარისობა, [P92.2] ახალშობილის სუსტი წოვა, [G91.8] ჰიდროცეფალიის სხვა ფორმები, [P07.1] სხვა მცირე წონის ნაყოფი დაბადებისას, [P07.3] დღენაკულობის სხვა შემთხვევები, [J43.9] ემფიზემა (ფილტვის), [P36.8] ახალშობილთა სხვა ბაქტერიული სეფსისი, [P25.1] პნევმოთორაქსი, აღმოცენებული პერინატალურ პერიოდში, [G00.9] ბაქტერიული მენინგიტი, დაუზუსტებელი, [P27.1] ბრონქოპულმონური დისპლაზია, განვითარებული პერინატალურ პერიოდში, [P52.2] ნაყოფის და ახალშობილის პარკუჭშიდა (არატრავმული) სისხლჩაქცევა, III ხარისხის, [Z98.2] მდგომარეობა, დაკავშირებული თავზურგტვინის სითხის სადრენაჟო მოწყობილობის არსებობასთან, [P91.0] ახალშობილთა ცერებრული იშემია.

მოკლე ანამნეზი: გესტაცია - 31კვ; ორსულობა - IV, მშობიარობა - III, დაბადების მასა - 1100გ, - სიგრძე 37 სმ. დედის სისხლის კუთვნილება AP, ბავშვის სისხლის კუთვნილება - AP. ორსულობის პერიოდში ჩატარებული აქვს ვიტამინოთერაპია და ა/ზ თერაპია. ნაყოფის RDS პროფილაქტიკა Dexametazon სრული კურსი. ბოლო რამდენიმე კვირის განმავლობაში აღენიშნებოდა არტერიული წნევის მატება. მშობიარობის ტიპი - საკეისრო კვეთა, ჩვენება: პრეეკლამფსია მძიმე ფორმის. აპგარი -7/7 ქულა. ახალშობილს დაბადებისთანავე აღენიშნებოდა რესპირატორული დისტრესის კლინიკა, დაწყებულ იქნა დადებითი წნევით ვენტილაცია, რის ფონზეც ვიტალური პარამეტრები ნორმალიზდა. შემდგომი მკურნალობისა და გამოკვლევების მიზნით გადმოყვანილ იქნა ინტენსიური თერაპიის პალატაში.

ახალშობილი, მდებრობითი სქესის, დაიბადა ო.ლუდუშაურის სახ. ეროვნული სამედიცინო ცენტრის სამშობიარო განყოფილებაში, 06.07.2020. დაბადებიდანვე გამოიხატა სუნთქვის უკმარისობის კლინიკა, ტაქიპნოე, მკვნესარე სუნთქვა, მკერდის ძვლის რეტაქცია, საჭიროებდა დადებითი წნევით ვენტილაციას, რის გამოც 06.07.2020

14:40 გადმოყვანილი იქნა ო.ლუდუშაურის სახ. ესც ახალშობილთა ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში III დონის ინტენსიური მკურნალობის ქვეშ. დაწყებული იქნა დამხმარე ვენტილაცია nCPAP-PC-რეჟიმით, აღებულ იქნა ყურისა და სისხლის ნაცხი ბაქტერიოლოგიური კვლევის მიზნით, დაწყებულ იქნა ა/ზ თერაპია Claforan-ით, ინფუზური თერაპია სითხესა და ელექტროლიტებზე სადღეღამისო მოთხოვნილებების გათვალისწინებით. ხორციელდებოდა სისხლის PH -ისა და გაზების კონტროლი, ტარდებოდა შესაბამისი კორექცია. გულმკერდის რენტგენოგრაფიით სტრუქტურა მკვრივი, ბრონქო-სისხლძარღვოვანი სურათი წაშლილი.

07.07.20 07:00 ზოგადი მდგომარეობა გაუარესდა, გაიზარდა ჟანგბადზე მოთხოვნილება, სუნთქვის უკმარისობის ნიშნები გაღრმავდა, რისი გათვალისწინებითაც ჩატარდა ტრაქეის ინტუბაცია, გადაყვანილი იქნა აპარატული სუნქთვის SCMV რეჟიმზე.

07.07.20 07:00 ჩატარდა ეგზოგენური სურფაქტანტის ინსტალაცია-Survanta(250მგ/მლ-4მლ) - 1ფლაკონი(90მ/კგ.). 10:45 გულმკერდის რენტგენოგრაფიით აღინიშნა მარჯვენამხრივი პნევმოთორაქსი, ჩატარდა პლევრის დრუს დრენირება. ჰემოდინამიკის სტაბილიზაციის მიზნით დაწყებულ იქნა ინოტროპული მხარდაჭერა Dobutamin-Epinefrinის მიკროინფუზიით. დინამიკაში მდგომარეობა გაუარესდა, გამოიხატა ინფექციის კლინიკური ნიშნები, ა/ზ თერაპია შეიცვალა, გაგრძელდა Meropenemi+Vancovey-ის კომბინაციით. იმყოფებოდა სრულ პარენტერალურ კვებაზე.

09.07.20 ჩატარებული თავის ტვინის ულტრაბგერითი კვლევით: მარჯვენა ლატერალური პარაკუჭის გარეთა კუთხის დორსოლატერალურად ვიზუალიზდა მნათი უბანი-ვენური ინფარქტი. სუბეპენდიმურად ორივე ლატერალური პარაკუჭის შუბლის რქის მედიალურ კიდესთან ვიზუალიზდა ჰემატომა, ღრუები სავსე თრომბებით-მესამე ხარისხის ბილატერალური ინტრაკრანიალური ჰემორაგია. მსუბუქად დილატირებულია ლატერალური პარაკუჭები. პაციენტის მკურნალობისა და მონიტორინგის პროცესში ჩაერთო ნეიროქირურგი.

15.07.20 შეწყდა ფხვ, ჩატარდა ტრაქეის ექსტუბაცია, გაგრძელდა დამხმარე ვენტილაცია დინამიკაში ჩატარებული ნეიროსონოგრაფიული კვლევით აღინიშნა პარკუჭოვანი ინდექსის პათოლოგიური მატება, კონსულტირებულ იქნა ნეიროქირურგის მიერ, ტარდებოდა ვენტრიკულური პუნქციები განტვირთვის მიზნით. საწყის ეტაპზე ვენტრიკულური პუნქციებით მოხერხდა ჰიდროცეფალიის კუპირება, თუმცა შემდგომში აღინიშნა უარყოფითი ნეიროსონოსკოპიური და კლინიკური დინამიკა. აღნიშნული უარყოფითი დინამიკის გათვალისწინებით, პაციენტს ჩატარდა თ/ტ ნატიური კომპიუტერული ტომოგრაფია. მიღებულ ტომოგრამაზე: თ/ტ შიგნითა ჰიდროცეფალია, ვენტრიკულური სისხლჩაქცევები.

01.08.2020 ჩატარდა ოპერაციული მკურნალობა: პარკუჭოვანი სისტემის ენდოსკოპიური სანაცია, კოლტების ექსტრაქცია, ვენტრიკულური რეზერვუარის იმპლანტირება.

05.08.20 პოსტკონცეპტუალური ასაკი 36 კვირა, რჩებოდა ჟანგბადდამოკიდებული, კლინიკური და რენდგენოლოგიური მონაცემების საფუძველზე დაისვა ბრონქოპულმონალური დისპლაზიის, ბულოზური კისტის დიაგნოზი, დაენიშნა ჰორმონოთერაპია. ჩატარებული მკურნალობის ფონზე, პაციენტი 1 თვის განმავლობაში აღარ საჭიროებდა ლიქვორის განმტვირთავ მანიპულაციებს. რადიოლოგიური და კლინიკური მონაცემებზე დაყრდნობით 16.09.20 ჩატარდა ოპერაციული ჩარევა: ვენტრიკულური რეზერვუარის ამოღება.

პოსტოპერაციულ პერიოდში აღინიშნა ლიქვორეა პოსტოპერაციული ჭრილობიდან, რომლის დახურვაც ვერ მოხერხდა. დინამიკაში ჩატარებული რადიოლოგიური კვლევებით გამოვლინდა ლატერალური პარკუჭების ზომების მატება, 08.10.20 ჩატარდა ნეიროქირურგიული ოპერაცია ვენტრიკულოპერიტონული შუნტირება.

29.12.20.22:00 ზოგადი მდგომარეობა კიდევ უფრო გაუარესდა, გაღრმავდა სუნთქვის უკმარისობა. გულმკერდის რენტგენოლოგიური კვლევით: მარჯვენა მხარეს შუა და ქვემო ველში ემფიზემატოზური ფილტვის ქსოვილი, პნევმატიზაცია არაჰომოგ-

ენური, მარჯვნივ აპიკალურად-დაქვეითებული. ბრონქო-სისხლძარღვოვანი ქსოვილი მკვეთრად გაღარიბებული, მარცხნივ სტრუქტურა მკვრივი, არაჰომოგენური. აღნიშნული მდგომარეობის გათვალისწინებით, ჩატარდა ტრაქეის ინტუბაცია, გაგრძელდა ფხვ

15.01.21 პაციენტს ჩაუტარდა ოპერაციული მკურნალობა: ფილტვის დაზიანებული სეგმენტის ამოკვეთა, ფილტვის აღდგენა.

02.02.21 ჩატარდა ექსტუბაცია, გაგრძელდა დამხმარე ვენტილაცია.

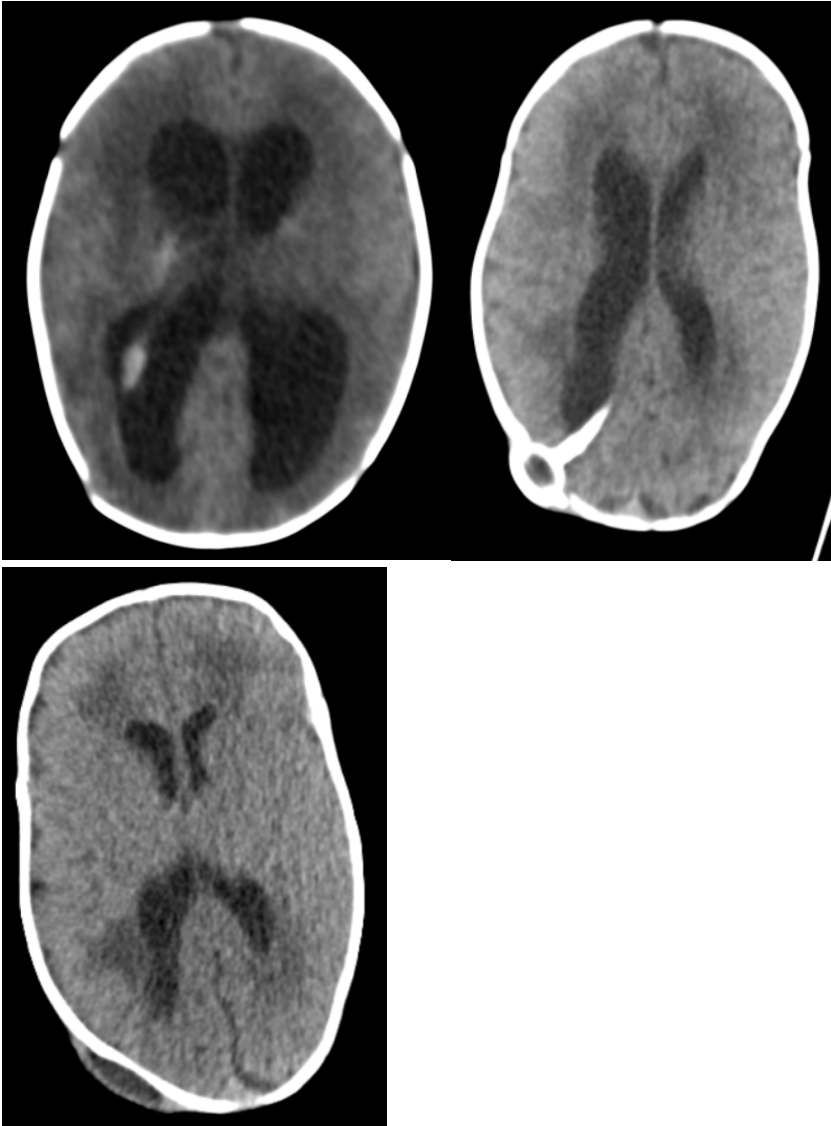
15.04.21 გამოვლინდა ინფექციის კლინიკური ნიშნები, ჩატარდა ლიქვორის კლინიკური ანალიზი, ციტოზი-80 გაგრძელდა მენინგიტის მკურნალობა. Meropenem+vancover-ით, შემდეგ - cefepim-ით, გაგრძელდა მეთვალყურეობა.

მიუხედავად ჩატარებული ა/ზ თერაპიისა ლიქვორში ნარჩუნდებოდა მაღალი ციტოზი, 23.04.21 ჩატარდა ნეიროქირურგიული ოპერაცია, ვენტრიკულოპერიტონული შუნტის ამოღება, ვენტრიკულოსტომია(AASF00), გაგრძელდა პოსტოპერაციული მკურნალობა ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში.

07.05.21 ლიქვორი კლინიკური და ბაქტერიოლოგიური ანალიზით ჩაითვალა სანირებულად, ნეიროქირურგის მიერ ამოღებულ იქნა ვენტრიკულური დრენაჟი. დინამიკაში პროგრესირებადი ჰიდროცეფალიის რადიოლოგიური და კლინიკური ნიშნები არ გამოვლინდა.

04.06.21-ში პაციენტს ჩაუტარდა თავის ტვინის კომპიუტერული ტომოგრაფია: ასიმეტრიული ვენტრიკულომეგალია, მარჯვენა თხემ-კეფის წილის კისტოზური ლეიკომალაცია, ინტრაკრანიალი ჰიპერტენზიის რადიოლოგიური ნიშნების გარეშე. 05.06.21-ში ნეიროქირურგთან შეთაბხმებით პაციენტი გაეწერა ბინაზე დამაკმაყოფილებელ მდგომარეობაში მასით 5,170.

სურათი N12



სურათზე მოცემულია პაციენტი N5 CT მონაცემები.

## 7. პოსტჰემორაგიული ჰიდროცეფალიის მკურნალობის ალგორითმი

1. სიცოცხლის პირველი 10 დღის განმავლობაში, ყველა კლინიკურად დაინტერესებულ დღენაკლ ახალშობილს, 2 დღის ინტერვალით უნდა ჩაუტარდეს თავის ტვინის გეგმიური ულტრაბგერითი კვლევა ან/და მდგომარეობის უეცარი გაუარესების შემთხვევაში, რუტინულად.
2. პაციენტები, რომლებიც სიცოცხლის 10 დღის ასაკის შემდეგაც იმყოფებიან ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის განვითარების მომატებული რისკის ქვეშ, უნდა ჩაუტარდეთ თავის ტვინის ულტრაბგერითი კვლევა კვირაში 2-ჯერ ან/და მდგომარეობის უეცარი გაუარესების შემთხვევაში, რუტინულად.
3. პაციენტები, რომლებთანაც გამოვლინდება ნებისმიერი ხარისხის ინტრავენტრიკულური ჰემორაგია, უნდა გადავიდნენ განსაკუთრებულ მონიტორინგზე, რაც გულისხმობს: 1. თავის ტვინის ულტრაბგერითი კვლევის ჩატარება არსებული წესით 2. თავის გარშემოწერილობის მონიტორინგი ყოველდღიურად 3. დიდი ყიფლიბანდის და ქალას ძვლებს შორის ნაკერების მონიტორინგი ყოველდღიურად 4. სასიცოცხლო ფუნქციებისა და ლაბორატორიული მონაცემების კონტროლი.
4. პაციენტებთან, რომლებთანაც გამოვლინდება: 1. თავის გარშემოწერილობის ზრდა კვირაში 2სმ და მეტი 2. ულტრაბგერითი კვლევით პარკუჭების პროგრესირებადი დილატაცია 3. დიდი ყიფლიბანდის დაჭიმულობა, ქალას ძვლებს შორის ნაკერებს შორის დიასტაზი 4. ოფთალმოლოგიური ნიშნების + ცნობიერების ცვალებადობა. პაციენტის მკურნალობაში უნდა ჩაერთოს ნეიროქირურგი, საჭიროების შემთხვევაში უნდა ჩაუტარდეს ვენტრიკულური პუნქცია, ჭარბი ლიქვორის ევაკუაცია, ინტრაკრანიალური ჰიპერტენზიის დროებითი კუპირება. ევაკუირებული სითხე არ უნდა აღემატებოდეს 10-12 მლ - 1 კგ-ზე.

5. პაციენტები, რომელთაც მიუხედავად ჩატარებული ვენტრიკულური პუნქციებისა, უნარჩუნდებათ პროგრესირებადი ჰიდროცეფალიური სინდრომი, წარმოადგენენ ოპერაციული მკურნალობის კანდიდატებს
6. პირველი ნეიროქირურგიული ოპერაციის ტიპის არჩევისას, ყურადსაღებია შემდეგი მონაცემები: 1. პაციენტის ზოგადი მდგომარეობა (პაციენტებში, რომლებიც იმყოფებიან მძიმე კლინიკურ მდგომარეობაში, არასტაბილური ჰემოდინამიკით, ვაზოკონსტრუქტორების მხარდაჭერით, რეკომენდირებულად მიგვაჩნია შედარებით ნაკლებინვაზიური ნეიროქირურგიული ჩარევა: ვენტრიკულური დრენაჟის ფორმირება ან ვენტრიკულური რეზერვუარის იმპლანტაცია. პაციენტებში, რომელთაც აღენიშნებათ მძიმე ხარისხის ინტრავენტრიკულური ჰემორაგია, უპირატესობა ენიჭება ვენტრიკულოსტომიას) 2. ჰიდროცეფალური სინდრომის აღმოცენების დრო (თუ ჰემორაგიის ბოლო ეპიზოდიდან, გასულია 3 კვირაზე მეტი, ენდოსკოპიური სანაციის აზრი იკარგება) 3. გამოცდილი ნეიროქირურგიული ბრიგადის არსებობა (ნეიროენსკოპიური ქირურგიული ჩარევისათვის, მეთოდის პოტენციური დადებითი ეფექტის შესანარჩუნებლად, რეკომენდირებულია ენდოსკოპიურ ნეიროქირურგიაში გამოცდილი სპეციალისტის არსებობა)
7. ნებისმიერი ქირურგიული ჩარევის წინ, რეკომენდირებულია თავის ტვინის მაღალტექნოლოგიური რადიოლოგიური გამოსახვა (CT, MRI)
8. ნეიროქირურგის მიერ პაციენტის ყოველდღიური მონიტორინგი.
9. ლიქვორის სრული სანაციის პირობებში, ჰიდროცეფალიური სინდრომის შენარჩუნებისას, თუ პაციენტის წონა  $>1600$  გრამზე და პაციენტის ზოგადი მდგომარეობა არის დამაკმაყოფილებელი, რეკომენდირებულია ვენტრიკულოპერიტონული შუნტირება.



10. მე-9 პუნქტში მოცემული კრიტერიუმების დაკმაყოფილების მიუხედავად, უნდა გაგრძელდეს ლიქვორის დროებითი ევაკუაციის ღონისძიებები და ვენტრიკულოპერიტონული შუნტირებისაგან თავი უნდა იქნას შეკავებული, თუ: 1. პაციენტს აქვს მწვავე ბაქტერიული/ვირუსული ინფექცია, სეფსისი 2. როდესაც პაციენტი დაავადებულია ნევროზული ეტეროკოლიტით, ან სხვა მწვავე აბდომინური პათოლოგია. აღნიშნულ შემთხვევაში შესაძლებელია შესრულდეს ვენტრიკულოატრიული შუნტირება 3. როდესაც პაციენტი საჭიროებს სხვა, გადაუდებელ ქირურგიულ ჩარევას.
11. თუ პერიტონეუმის ღრუში არსებული პრობლემების გათვალისწინებით, მოსალოდნელია შუნტის დისტალური ბოლოს ობსტრუქციის მაღალი ალბათობა, ალტერნატივის სახით შესაძლებელია გამოყენებულ იქნას ვენტრიკულოატრიული შუნტირება. თუმცა აღნიშნული წარმოადგენს სიფრთხილის საგანს და ჩვენი რეკომენდაციაა გამოყენებულ იქნას მკაცრად განსაზღვრულ შემთხვევებში, როდესაც მუცლის ღრუში შუნტის დისტალური ბოლოს იმპლანტირება კრიტიკულად არასასურველია.
12. შუნტირების შემდეგ, რეკომენდირებულია დაკვირვება მინიმუმ 2 კვირის განმავლობაში, რაც გულისხმობს: 1. პროფილაქტიკური ანტიბიოტიკოტერაპია, ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკებით 5 დღე 2. თავის ტვინის პერიოდული ულტრაბერითი მონიტორინგი 3. ჭრილობების შეხორცების მონიტორინგი, პაციენტის კლინიკიდან გაწერა მხოლოდ ნაკერების მოხსნის შემდეგ. 4. ჰოსპიტალიდან გაწერის შემდეგ, პაციენტის მონიტორინგი შემდეგი სქემით: პირველი თვის მანძილზე, 2 კვირაში ერთი ვიზიტი, შემდეგი 3 თვის განმავლობაში თვეში ერთი ვიზიტი, შემდეგ 1 წლის განმავლობაში ყოველ 3 თვეში ერთი გეგმიური ვიზიტი. პაციენტს ყოველ ვიზიტზე რუტინულად უნდა ჩაუტარდეს თავის ტვინის რადიოლოგიური კვლევა, თავის გარშემოწერილობის მონიტორინგი, ნევროლოგიური გასინჯვა.

## 8. დასკვნები

1. შესწავლილი და დადგენილი იქნა, დღენაკლ ახალშობილებში პოსტემორაგიული ჰიდროცეფალიის არაკეთილსაიმედო გამოსავალზე მოქმედი ფაქტორები.
2. გამოვლინდა ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის ხარისხის გაღრმავების როლი, პაციენტის შემდგომ გამოსავალზე.
3. დადგინა ტრადიციული ქირურგიული მკურნალობის ეფექტურობის ზღვარი, ასევე მისი გამოყენების ჩვენება.
4. შესწავლილ იქნა ნეიროენდოსკოპიური მეთოდის უპირატესობა და ნაკლოვანებები. განისაზღვრა მისი პრაქტიკული გამოყენების ალგორითმი.

## 9. პრაქტიკული რეკომენდაცია

1. ახალშობილებში ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის/ პოსტემორაგიული ჰიდროცეფალიის დროს არაკეთილსაიმედო გამოსავლის ძირითადი მიზეზებია: მძიმე ხარისხის ინტრავენტრიკულური ჰემორაგია, მძიმე დღენაკლულობა, ინტრანატალური ჰიპოქსია, მძიმე თანმხლები დაავადებების არსებობა, ჰემორაგიის გაღრმავება, ჰიდროცეფალიის სწრაფი, აგრესიული განვითარება.
2. მსუბუქი ხარისხის ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის ტრანსფორმაცია, მძიმე ხარისხის ინტრავენტრიკულურ ჰემორაგიაში, ვითარდება ზოგადი მდგომარეობის დამძიმებისა და თანმხლები დაავადებების გაუარესების ფონზე. პაციენტებში, რომელთაც დაფიქსირდა ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის ხარისხის გაღრმავება, არაკეთილსაიმედო გამოსავლის სიხშირე მეტი იყო, ვიდრე პაციენტებში რომელთაც თავიდანვე გამუვითარდათ მაღალი ხარისხის ინტრავენტრიკულური ჰემორაგია.
3. ჰიდროცეფალიური სინდრომის მკურნალობის კონსერვატიული მეთოდი არაეფექტურია. მკურნალობის ტრადიციული მეთოდები როგორცაა: ვენტრიკულური პუნქცია, ვენტრიკულური დრენაჟისა

და ვენტრიკულური რეზერვუარის იმპლანტაცია, შესაძლებელია წარმატებით იქნას გამოყენებული, თუ პაციენტის მდგომარეობა მძიმეა და ხანგრძლივი ნეიროენდოსკოპიური ოპერაციის პირობებში მოსალოდნელია მდგომარეობის გაუარესება.

4. ნეიროენდოსკოპიური ოპერაცია, ვენტრიკულური რეზერვუარის იმპლანტაციასთან კომბინაციაში წარმოადგენს მკურნალობის ეფექტურ და უსაფრთხო მეთოდს, რომელიც შეიძლება წარმატებით იქნას გამოყენებული საშუალო და მძიმე ფორმის ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიით / პოსტჰემორაგიული ჰიდროცეფალიით დაავადებული პაციენტების მკურნალობისათვის, თუ მათი ზოგადი მდგომარეობა იძლევა საშუალებას, ჩატარდეს შედარებით ხანგრძლივი (საშუალოდ 50 წუთი) ოპერაციული ჩარევა. ნეიროენდოსკოპიური მეთოდი საგრძნობლად ამცირებს ლეტალობას, ნეიროინფექციის განვითარების რისკს, პაციენტის ჰოსპიტალიზაციის ხანგრძლივობას. ნაკლებია თავის ტვინის პარენქიმის მძიმე ხარისხის დაზიანების სიხშირე. საშუალოდ, 1 წლიანი დაკვირვებით, ნეიროენდოსკოპიური ჯგუფის პაციენტებში ფიქსირდება უკეთესი ნეიროგანვითარება B ჯგუფის(ტრადიციული ქირურგიულ მეთოდები) პაციენტებთან შედარებით.

5. ზემოთ ჩამოთვლილი შედეგების გათვალისწინებით, მიგვაჩნია რომ დღენაკლ ახალშობილებში ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის, პოსტჰემორაგიული ჰიდროცეფალიის მკურნალობის ჩვენს მიერ მოწოდებული ალგორითმი წარმოადგენს მკურნალობის ოპტიმალურ გზას. პარაკუჭების ენდოსკოპიური სანაცია, ირიგაცია, ვენტრიკულური რეზერვუარის იმპლანტირება, დღენაკლ ახალშობილებში პოსტჰემორაგიული მკურნალობის მკურნალობისათვის, შესაძლებელია უსაფრთხოდ და ეფექტურად იქნას გამოყენებული.

## ბიბლიოგრაფია:

1. Rahman A, Abdellatif M, Sharef SW, Fazalullah M, Al-Senaidi K, Khan AA, Ahmad M, Kripail M, Abuanza M, Bataclan F. Changing Survival Rate of Infants Born Before 26 Gestational Weeks: Single-centre study. Sultan Qaboos Univ Med J. 2015 Aug;15(3): e 351-6. doi: 10.18295/squmj.2015.15.03.008. Epub 2015 Aug 24. PMID: 26357555; PMCID: PMC4554269.
2. Ballabh P. Intraventricular hemorrhage in premature infants: mechanism of disease. Pediatr Res. 2010 Jan;67(1):1-8. doi: 10.1203/PDR.0b013e3181c1b176. PMID: 19816235; PMCID: PMC2799187.
3. Leijser LM, de Vries LS. Preterm brain injury: Germinal matrix-intraventricular hemorrhage and post-hemorrhagic ventricular dilatation. Handb Clin Neurol. 2019; 162:173-199. doi: 10.1016/B978-0-444-64029-1.00008-4. PMID: 31324310.
4. Christian EA, Melamed EF, Peck E, Krieger MD, McComb JG. Surgical management of hydrocephalus secondary to intraventricular hemorrhage in the preterm infant. J Neurosurg Pediatr. 2016 Mar;17(3):278-84. doi: 10.3171/2015.6.PEDS15132. Epub 2015 Nov 13. PMID: 26565942.
5. Guillot M, Chau V, Lemyre B. Routine imaging of the preterm neonatal brain. Paediatr Child Health. 2020 Jun;25(4):249-262. doi: 10.1093/pch/pxaa033. Epub 2020 Jun 10. Erratum in: Paediatr Child Health. 2021 May 24;26(4):259. PMID: 32549742; PMCID: PMC7286736.
6. Gilard V, Chadie A, Ferracci FX, Brasseur-Daudruy M, Proust F, Marret S, Curey S. Post hemorrhagic hydrocephalus and neurodevelopmental outcomes in a context of neonatal intraventricular hemorrhage: an institutional experience in 122 preterm children. BMC Pediatr. 2018 Aug 31;18(1):288. doi: 10.1186/s12887-018-1249-x. PMID: 30170570; PMCID: PMC6119335.

7. Adams-Chapman I, Hansen NI, Stoll BJ, Higgins R; NICHD Research Network. Neurodevelopmental outcome of extremely low birth weight infants with posthemorrhagic hydrocephalus requiring shunt insertion. *Pediatrics*. 2008 May;121(5):e1167-77. doi: 10.1542/peds.2007-0423. Epub 2008 Apr 7. PMID: 18390958; PMCID: PMC2803352.
8. Kosmetatos N, Dinter C, Williams ML, Lourie H, Berne AS. Intracranial Hemorrhage in the Premature: Its Predictive Features and Outcome. *Am J Dis Child*. 1980;134(9):855-859. doi:10.1001/archpedi.1980.02130210039011
9. Boynton BR, Boynton CA, Merritt TA, Vaucher YE, James HE, Bejar RF. Ventriculoperitoneal shunts in low birth weight infants with intracranial hemorrhage: neurodevelopmental outcome. *Neurosurgery*. 1986 Feb;18(2):141-5. doi: 10.1227/00006123-198602000-00004. PMID: 3960289.
10. James HE, Boynton BR, Boynton CA, Merritt TA, Vaucher YE, Bejar RE. Severe intracranial hemorrhage and hydrocephalus in low-birthweight infants treated with CSF shunts. *Childs Nerv Syst*. 1987;3(2):110-3. doi: 10.1007/BF00271136. PMID: 3621227.
11. Resch B, Gedermann A, Maurer U, Ritschl E, Müller W. Neurodevelopmental outcome of hydrocephalus following intra-/periventricular hemorrhage in preterm infants: short- and long-term results. *Childs Nerv Syst*. 1996 Jan;12(1):27-33. doi: 10.1007/BF00573851. PMID: 8869171.
12. Tortorolo G, Luciano R, Papacci P, Tonelli T. Intraventricular hemorrhage: past, present and future, focusing on classification, pathogenesis and prevention. *Childs Nerv Syst*. 1999 Nov;15(11-12):652-61. doi: 10.1007/s003810050454. PMID: 10603006.
13. Ahmann, P. A. Cerebral blood flow. P. A. Ahmann, F. D. Dykes, A. Lazzara // *Pediatrics*. - 1983. - Vol. 71, № 2. - P. 296-298

14. Marlin, A. E. The etiology and management of hydrocephalus in preterm infant. E. Marlin, S. J. Gaskill // Concepts neurosurg. - 1990. - Vol. 3. - P. 67-68.
15. Weller, R. O. Infantile hydrocephalus: clinical, histological, and ultrastructural study of brain damage. R. O. Weller, K. Shulman // J neurosurg. - 1992. - Vol. 36, № 3: - P. 255-265.
16. Volpe, J. J. Cerebral white matter injury - recent insights. J. J. Volpe // Hot topics in neonatology. - Washington, 2001. - P. 90 - 110.
17. Wilson-Costello, D. Survival and Neuro developmental Outcomes of Preterm Infants. D. Wilson-Costello, H. Friedman, N. Minich // Pediatrics. -2005. - Vol. 115.-P. 997—1003.
18. Whitelaw, A. Intraventricular streptokinase after intraventricular hemorrhage in newborn infants Whitelaw, D. E. Odd // Cochrane Database of Systematic Reviews 2007, Issue 4. Art. No.: CD000498. DOI: 10.1002/14651858.CD000498.pub2.
19. Randomised trial of early tapping in neonatal posthaemorrhagic ventricular dilatation. Ventriculomegaly Trial Group. Arch Dis Child. 1990 Jan;65(1 Spec No):3-10. doi: 10.1136/adc.65.1\_spec\_no.3. PMID: 2407200; PMCID: PMC1590164.
20. Rahman S, Teo C, Morris W, Lao D, Boop FA. Ventriculosubgaleal shunt: a treatment option for progressive posthemorrhagic hydrocephalus. Childs Nerv Syst. 1995 Nov;11(11):650-4. doi: 10.1007/BF00300724. PMID: 8608582.
21. Tortorolo G, Luciano R, Papacci P, Tonelli T. Intraventricular hemorrhage: past, present and future, focusing on classification, pathogenesis and prevention. Childs Nerv Syst. 1999 Nov;15(11-12):652-61. doi: 10.1007/s003810050454. PMID: 10603006.
22. Mancini MC, Barbosa NE, Banwart D, Silveira S, Guerpelli JL, Leone CR. Intraventricular hemorrhage in very low birth weight infants: associated risk factors and outcome in the neonatal period. Rev Hosp Clin Fac Med Sao Paulo. 1999 Sep-Oct;54(5):151-4. doi: 10.1590/s0041-87811999000500004. PMID: 10788836.

23. Levene, M. J. Textbook of Pediatrics / M. J. Levene, L. de Vries. - Edinburgh; London; New York; Sydney; Toronto, 1998. - 249.
24. Boynton BR, Boynton CA, Merritt TA, Vaucher YE, James HE, Bejar RF. Ventriculoperitoneal shunts in low birth weight infants with intracranial hemorrhage: neurodevelopmental outcome. *Neurosurgery*. 1986 Feb;18(2):141-5. doi: 10.1227/00006123-198602000-00004. PMID: 3960289.
25. James HE, Boynton BR, Boynton CA, Merritt TA, Vaucher YE, Bejar RE. Severe intracranial hemorrhage and hydrocephalus in low-birthweight infants treated with CSF shunts. *Childs Nerv Syst*. 1987;3(2):110-3. doi: 10.1007/BF00271136. PMID: 3621227.
26. Dobbing J, Sands J. Quantitative growth and development of human brain. *Arch Dis Child*. 1973 Oct;48(10):757-67. doi: 10.1136/ad.48.10.757. PMID: 4796010; PMCID: PMC1648530.
27. O'Rahilly R, Müller F, Hutchins GM, Moore GW. Computer ranking of the sequence of appearance of 40 features of the brain and related structures in staged human embryos during the seventh week of development. *Am J Anat*. 1988 Aug;182(4):295-317. doi: 10.1002/aja.1001820402. PMID: 3189193.
28. Okado, N. An electron microscopic study on the structural development of the neural lobe in the human fetus. N. Okado, N. Yokota // *Am j anatom*. - 1980. -Vol. 159.-P. 261-273.
29. Desmond ME, O'Rahilly R. The growth of the human brain during the embryonic period proper. 1. Linear axes. *Anat Embryol (Berl)*. 1981;162(2):137-51. doi: 10.1007/BF00306486. PMID: 7283177.
30. Fitzgerald, M. J. T. Neuroanatomy: basic and applied. M. J. T. Fitzgerald // Bailliere Tindall. - London, 1985.
31. Müller F, O'Rahilly R. The first appearance of the neural tube and optic primordium in the human embryo at stage 10. *Anat Embryol (Berl)*. 1985;172(2):157-69. doi: 10.1007/BF00319598. PMID: 4051192.

32. Anwar, M. Management of posthemorrhagic hydrocephalus in the preterm infant. M. Anwar, A. J. Doyle, S. Kadam et al. // J pediatr surg. - 1986. -Vol. 21, № 4.. 334-337.
33. Pape, K. E. Hemorrhage, ischemia and perinatal brain /K. E. Pape, J. S. Wigglesworth // Clinics in Dev. Med. - London.: Heinemann Medical Books. - 1979. - № 69/70. -P 283-294
34. Szymonowicz W, Schafler K, Cussen LJ, Yu VY. Ultrasound and necropsy study of periventricular haemorrhage in preterm infants. Arch Dis Child. 1984 Jul;59(7):637-42. doi: 10.1136/adc.59.7.637. PMID: 6465933; PMCID: PMC1628974.
35. Grant, E. G. Neurosonography of the pre-term-neonate. E. G. Grant. — Spring- Verlag; New York; Berlin; Heidelberg; Tokyo, 1986. - 116.
36. Leech, R. W. Subependymal and intraventricular hemorrhages in the newborn R. W. Leech, P. Kohlen//Am j pathol. - 1974. -№ 77. - P. 465-475.
37. Rorke, Lucy Balian. Pathology of Perinatal Brain Injury. New York: Raven Press, 1982. Print.
38. Guzzetta F, Shackelford GD, Volpe S, Perlman JM, Volpe JJ. Periventricular intraparenchymal echodensities in the premature newborn: critical determinant of neurologic outcome. Pediatrics. 1986 Dec;78(6):995-1006. PMID: 3537951.
39. Gould, S. Periventricular intraparenchymal cerebral hemorrhage in preterm infants: the role of venous infarction. S. Gould, S. Howard, P. Hope // J pathol. -1987.-Vol. 151.-P. 197-202.
40. Counsell, S. J. Periventricular haemorrhagic infarct in a preterm neonate. S. J. Counsell, E. F. Maalouf, M. A. Rutherford et al. // Europ j paediatr neurol. — 1999. -№3(1). - P. 25-27.
41. Tayrol, G. A. Effect of germinal matrix haemorrhage on terminal vein position and potency. G. A. Tayrol // Pediatr radiol. - 1995. -Vol. 25. - P. 37 - 40.



42. Paul DA, Leef KH, Stefano JL. Increased leukocytes in infants with intraventricular hemorrhage. *Pediatr Neurol.* 2000 Mar;22(3):194-9. doi: 10.1016/s0887-8994(99)00155-1. PMID: 10734249.
43. Boynton BR, Boynton CA, Merritt TA, Vaucher YE, James HE, Bejar RF. Ventriculoperitoneal shunts in low birth weight infants with intracranial hemorrhage: neurodevelopmental outcome. *Neurosurgery.* 1986 Feb;18(2):141-5. doi: 10.1227/00006123-198602000-00004. PMID: 3960289.
44. Ballabh P. Intraventricular hemorrhage in premature infants: mechanism of disease. *Pediatr Res.* 2010 Jan;67(1):1-8. doi: 10.1203/PDR.0b013e3181c1b176. PMID: 19816235; PMCID: PMC2799187.
45. Fabres, J. Both Extremes of Arterial Carbon Dioxide Pressure and the Magnitude of Fluctuations in Arterial Carbon Dioxide Pressure Are Associated^ With Severe Intraventricular Hemorrhage in Preterm Infants / J. Fabres // *Pediatrics.* -2007. - Vol. 119. - P. 299-305.
46. Dubowitz, L. The neurological assessment of the preterm and full-term newborn infant / L. Dubowitz, V. Dubowitz. // *Clin developmental med\**. - London: SIMP/Heinemann, 1981.-P. 103.
47. Hansen A, Whitelaw A, Lapp C, Brugnara C. Cerebrospinal fluid plasminogen activator inhibitor-1: a prognostic factor in posthaemorrhagic hydrocephalus. *Acta Paediatr.* 1997 Sep;86(9):995-8. doi: 10.1111/j.1651-2227.1997.tb15186.x. PMID: 9343282.
48. Schmid G, Emons D, Kowalewski S. Intraventriculäre Hirnblutung des Feten als Ursache eines konnatalen Hydrozephalus. Ein Beitrag zur Genese des konnatalen Hydrozephalus [Intraventricular cerebral hemorrhage in the fetus as a cause of congenital hydrocephalus. A contribution to the origin of congenital hydrocephalus]. *Monatsschr Kinderheilkd.* 1986 Jul;134(7):470-2. German. PMID: 3748042.
49. Allenby PA, Gould NS, Thomas C. Congenital posthemorrhagic hydrocephalus: report of a case. *Pediatr Pathol.* 1985;4(3-4):303-8. doi: 10.3109/15513818509026903. PMID: 3835553.

50. Lui K, Hellmann J, Soto G, Donoghue V, Daneman A. Regional cerebral blood flow velocity patterns in newborn infants. *J Paediatr Child Health*. 1990 Feb;26(1):55-7. doi: 10.1111/j.1440-1754.1990.tb02380.x. PMID: 2184875.
51. Pääkkö E, Löppönen T, Saukkonen AL, Pyhtinen J, Laitinen J, Serlo W, Knip M. Information value of magnetic resonance imaging in shunted hydrocephalus. *Arch Dis Child*. 1994 Jun;70(6):530-4; discussion 534-5. doi: 10.1136/ad.70.6.530. PMID: 8048826; PMCID: PMC1063406.
52. Kirkinen P, Partanen K, Ryyänen M, Ordén MR. Fetal intracranial hemorrhage. Imaging by ultrasound and magnetic resonance imaging. *J Reprod Med*. 1997 Aug;42(8):467-72. PMID: 9284007.
53. Papile LA, Burstein J, Burstein R, Koffler H. Incidence and evolution of subependymal and intraventricular hemorrhage: a study of infants with birth weights less than 1,500 gm. *J Pediatr*. 1978 Apr;92(4):529-34. doi: 10.1016/s0022-3476(78)80282-0. PMID: 305471.
54. Levene, M. J. Classification of IVH / M. J. Levene, L. Grespighy // *Lancet*. - 1983.-643p.
55. Ment LR, Duncan CC, Ehrenkranz RA, Lange RC, Taylor KJ, Kleinman CS, Scott DT, Sivo J, Gettner P. Intraventricular hemorrhage in the preterm neonate: timing and cerebral blood flow changes. *J Pediatr*. 1984 Mar;104(3):419-25. doi: 10.1016/s0022-3476(84)81109-9. PMID: 6707798.
56. Takashima S, Mito T, Ando Y. Pathogenesis of periventricular white matter hemorrhages in preterm infants. *Brain Dev*. 1986;8(1):25-30. doi: 10.1016/s0387-7604(86)80116-4. PMID: 3486608.
57. Boynton BR, Boynton CA, Merritt TA, Vaucher YE, James HE, Bejar RF. Ventriculoperitoneal shunts in low birth weight infants with intracranial hemorrhage: neurodevelopmental outcome. *Neurosurgery*. 1986 Feb;18(2):141-5. doi: 10.1227/00006123-198602000-00004. PMID: 3960289.

58. Wildrick D. Intraventricular hemorrhage and long-term outcome in the premature infant. *J Neurosci Nurs.* 1997 Oct;29(5):281-9. doi: 10.1097/01376517-199710000-00002. PMID: 9361998.
59. Hansen AR, Allred EN, Leviton A. Predictors of ventriculoperitoneal shunt among babies with intraventricular hemorrhage. *J Child Neurol.* 1997 Sep;12(6):381-6. doi: 10.1177/088307389701200608. PMID: 9309522.
60. Roland EH, Hill A. Intraventricular hemorrhage and posthemorrhagic hydrocephalus. Current and potential future interventions. *Clin Perinatol.* 1997 Sep;24(3):589-605. PMID: 9394862.
61. Michael, L. L. For Preterm Infants with Germinal Matrix Hemorrhage and Progressive Hydrocephalus / L. L. Michael, S. Levy, M. S. Lena Masri et al. // *Neurosurgery.* - 1997. - Vol. 41. - P. 1111-1118.
62. Bussel, James B. M.D.; Tanli, Sarper M.D.; de C. Peterson, Hart M.D. Favorable Neurological Outcome in 7 Cases of Perinatal Intracranial Hemorrhage Due to Immune Thrombocytopenia, *American Journal of Pediatric Hematology/Oncology:* Summer 1991 - Volume 13 - Issue 2 - p 156-159
63. Watt TJ. Intraventricular hemorrhage in the premature infant. *Nebr Med J.* 1994 Sep;79(9):322-5. PMID: 7991000.
64. Wildrick D. Intraventricular hemorrhage and long-term outcome in the premature infant. *J Neurosci Nurs.* 1997 Oct;29(5):281-9. doi: 10.1097/01376517-199710000-00002. PMID: 9361998.
65. Mantovani JF, Pasternak JF, Mathew OP, Allan WC, Mills MT, Casper J, Volpe JJ. Failure of daily lumbar punctures to prevent the development of hydrocephalus following intraventricular hemorrhage. *J Pediatr.* 1980 Aug;97(2):278-81. doi: 10.1016/s0022-3476(80)80495-1. PMID: 7400898.
66. Whitelaw A. Intraventricular haemorrhage and posthaemorrhagic hydrocephalus: pathogenesis, prevention and future interventions. *Semin Neonatol.* 2001 Apr;6(2):135-46. doi: 10.1053/siny.2001.0047. PMID: 11483019.

67. Whitelaw A, Kennedy CR, Brion LP. Diuretic therapy for newborn infants with posthemorrhagic ventricular dilatation. *Cochrane Database Syst Rev.* 2001;2001(2):CD002270. doi: 10.1002/14651858.CD002270. PMID: 11406041; PMCID: PMC8436729.
68. Whitelaw A, Mowinckel MC, Fellman V, Abildgaard U. Endogenous tissue plasminogen activator in neonatal cerebrospinal fluid. *Eur J Pediatr.* 1996 Feb;155(2):117-9. doi: 10.1007/BF02075763. PMID: 8775226.
69. Anwar M, Doyle AJ, Kadam S, Hiatt IM, Hegyi T. Management of posthemorrhagic hydrocephalus in the preterm infant. *J Pediatr Surg.* 1986 Apr;21(4):334-7. doi: 10.1016/s0022-3468(86)80197-x. PMID: 2422341.
70. Anwar M, Kadam S, Hiatt IM, Hegyi T. Serial lumbar punctures in prevention of post-hemorrhagic hydrocephalus in preterm infants. *J Pediatr.* 1985 Sep;107(3):446-50. doi: 10.1016/s0022-3476(85)80532-1. PMID: 3897499.
71. Brockmeyer DL, Wright LC, Walker ML, Ward RM. Management of posthemorrhagic hydrocephalus in the low-birth-weight preterm neonate. *Pediatr Neurosci.* 1989;15(6):302-7; discussion 308. doi: 10.1159/000120487. PMID: 2489588.
72. Gurtner P, Bass T, Gudeman SK, Penix JO, Philput CB, Schinco FP. Surgical management of posthemorrhagic hydrocephalus in 22 low-birth-weight infants. *Childs Nerv Syst.* 1992 Jun;8(4):198-202. doi: 10.1007/BF00262844. PMID: 1394250.
73. Constantini S, Elran H. Ventriculosubgaleal shunts and small babies with intraventricular hemorrhage. *Childs Nerv Syst.* 1996 Aug;12(8):425. doi: 10.1007/BF00261617. PMID: 8891358.
74. Steinbok P, Cochrane DD. Ventriculosubgaleal shunt in the management of recurrent ventriculoperitoneal shunt infection. *Childs Nerv Syst.* 1994 Nov;10(8):536-9. doi: 10.1007/BF00335079. PMID: 7882378.

75. Rahman S, Teo C, Morris W, Lao D, Boop FA. Ventriculosubgaleal shunt: a treatment option for progressive posthemorrhagic hydrocephalus. *Childs Nerv Syst.* 1995 Nov;11(11):650-4. doi: 10.1007/BF00300724. PMID: 8608582.
76. Craver RD. The cytology of cerebrospinal fluid associated with neonatal intraventricular hemorrhage. *Pediatr Pathol Lab Med.* 1996 Sep-Oct;16(5):713-9. PMID: 9025870.
77. Boynton BR, Boynton CA, Merritt TA, Vaucher YE, James HE, Bejar RF. Ventriculoperitoneal shunts in low birth weight infants with intracranial hemorrhage: neurodevelopmental outcome. *Neurosurgery.* 1986 Feb;18(2):141-5. doi: 10.1227/00006123-198602000-00004. PMID: 3960289.
78. Dykes FD, Dunbar B, Lazarra A, Ahmann PA. Posthemorrhagic hydrocephalus in high-risk preterm infants: natural history, management, and long-term outcome. *J Pediatr.* 1989 Apr;114(4 Pt 1):611-8. doi: 10.1016/s0022-3476(89)80707-3. PMID: 2926574.
79. Benzel EC, Reeves JP, Nguyen PK, Hadden TA. The treatment of hydrocephalus in preterm infants with intraventricular haemorrhage. *Acta Neurochir (Wien).* 1993;122(3-4):200-3. doi: 10.1007/BF01405529. PMID: 8372708.
80. Leonhardt, A. Management of posthaemorrhagic hydrocephalus with a subcutaneous ventricular catheter reservoir in premature infants / A. Leonhardt, H. H. Steiner, O. Linderkamp // *Arch dis child.* - 1989. - Vol. 64, № 1. - P. 24- 28.
81. Brockmeyer DL, Wright LC, Walker ML, Ward RM. Management of posthemorrhagic hydrocephalus in the low-birth-weight preterm neonate. *Pediatr Neurosci.* 1989;15(6):302-7; discussion 308. doi: 10.1159/000120487. PMID: 2489588.
82. Benzel EC, Reeves JP, Nguyen PK, Hadden TA. The treatment of hydrocephalus in preterm infants with intraventricular haemorrhage. *Acta Neurochir (Wien).* 1993;122(3-4):200-3. doi: 10.1007/BF01405529. PMID: 8372708.

83. Hansen AR. CNS fibrinolysis: a review of the literature with a pediatric emphasis. *Pediatr Neurol*. 1998 Jan;18(1):15-21. doi: 10.1016/s0887-8994(97)00127-6. PMID: 9492086.
84. Constantini, S. Ventriculosubgaleal shunt: an effective CSF drainage in shunt disconnection / S. Constantini, U. Wald, R. Katzenelson et al. // *Childs nerv sys.* - 1986. -Vol. 2, № 5. - P. 277-278.
85. Steinbok P, Cochrane DD. Ventriculosubgaleal shunt in the management of recurrent ventriculoperitoneal shunt infection. *Childs Nerv Syst*. 1994 Nov;10(8):536-9. doi: 10.1007/BF00335079. PMID: 7882378.
86. Rahman S, Teo C, Morris W, Lao D, Boop FA. Ventriculosubgaleal shunt: a treatment option for progressive posthemorrhagic hydrocephalus. *Childs Nerv Syst*. 1995 Nov;11(11):650-4. doi: 10.1007/BF00300724. PMID: 8608582.
87. Öhman, J., Servo, A., & Heiskanen, O. (1991). Effect of intrathecal fibrinolytic therapy on clot lysis and vasospasm in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage, *Journal of Neurosurgery*, 75(2), 197-201. Retrieved Nov 28, 2021, from <https://thejns.org/view/journals/j-neurosurg/75/2/article-p197.xml>
88. Zabramski JM, Spetzler RF, Lee KS, Papadopoulos SM, Bovill E, Zimmerman RS, Bederson JB. Phase I trial of tissue plasminogen activator for the prevention of vasospasm in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg*. 1991 Aug;75(2):189-96. doi: 10.3171/jns.1991.75.2.0189. PMID: 1906534.
89. Mizoi K, Yoshimoto T, Fujiwara S, Sugawara T, Takahashi A, Kosu K. Prevention of vasospasm by clot removal and intrathecal bolus injection of tissue-type plasminogen activator: preliminary report. *Neurosurgery*. 1991 Jun;28(6):807-12; discussion 812-3. doi: 10.1097/00006123-199106000-00004. PMID: 1906142.
90. Mizoi K, Yoshimoto T, Takahashi A, Fujiwara S, Kosu K, Sugawara T. Prospective study on the prevention of cerebral vasospasm by intrathecal fibrinolytic therapy with tissue-type plasminogen

- activator. *J Neurosurg.* 1993 Mar;78(3):430-7. doi: 10.3171/jns.1993.78.3.0430. PMID: 8433145.
91. Findlay JM, Kassell NF, Weir BK, Haley EC Jr, Kongable G, Germanson T, Truskowski L, Alves WM, Holness RO, Knuckey NW, et al. A randomized trial of intraoperative, intracisternal tissue plasminogen activator for the prevention of vasospasm. *Neurosurgery.* 1995 Jul;37(1):168-76; discussion 177-8. Erratum in: *Neurosurgery.* 1995 Nov;37(5):1026-7. PMID: 8587685.
92. Mayfrank L, Kissler J, Raoofi R, Delsing P, Weis J, Küker W, Gilsbach JM. Ventricular dilatation in experimental intraventricular hemorrhage in pigs. Characterization of cerebrospinal fluid dynamics and the effects of fibrinolytic treatment. *Stroke.* 1997 Jan;28(1):141-8. doi: 10.1161/01.str.28.1.141. PMID: 8996503.
93. Neuhaus KL, Feuerer W, Jeep-Tebbe S, Niederer W, Vogt A, Tebbe U. Improved thrombolysis with a modified dose regimen of recombinant tissue-type plasminogen activator. *J Am Coll Cardiol.* 1989 Nov 15;14(6):1566-9. doi: 10.1016/0735-1097(89)90399-9. PMID: 2509531.
94. Whitelaw A. Intraventricular haemorrhage and posthaemorrhagic hydrocephalus: pathogenesis, prevention and future interventions. *Semin Neonatol.* 2001 Apr;6(2):135-46. doi: 10.1053/siny.2001.0047. PMID: 11483019.
95. Whitelaw A, Kennedy CR, Brion LP. Diuretic therapy for newborn infants with posthemorrhagic ventricular dilatation. *Cochrane Database Syst Rev.* 2001;2001(2):CD002270. doi: 10.1002/14651858.CD002270. PMID: 11406041; PMCID: PMC8436729.
96. Sasaki O, Takeuchi S, Koike T, Koizumi T, Tanaka R. Fibrinolytic therapy for acute embolic stroke: intravenous, intracarotid, and intra-arterial local approaches. *Neurosurgery.* 1995 Feb;36(2):246-52; discussion 252-3. doi: 10.1227/00006123-199502000-00002. PMID: 7731503.

97. Berg-Dammer, E. Thromboembolic occlusion of the middle cerebral artery due to angiography and endovascular procedures: safety and efficacy of local intraarterial fibrinolysis / E. Berg-Dammer, H. Henkcs, H. C. Nahscr et al. // *Cerebrovasc dis.* - 1996. - № 6. - P. 222-230.
98. del Zoppo GJ, Higashida RT, Furlan AJ, Pessin MS, Rowley HA, Gent M. PROACT: a phase II randomized trial of recombinant pro-urokinase by direct arterial delivery in acute middle cerebral artery stroke. PROACT Investigators. *Prolyse in Acute Cerebral Thromboembolism. Stroke.* 1998 Jan;29(1):4-11. doi: 10.1161/01.str.29.1.4. PMID: 9445320.
99. Shankaran S, Slovis TL, Bedard MP, Poland RL. Sonographic classification of intracranial hemorrhage. A prognostic indicator of mortality, morbidity, and short-term neurologic outcome. *J Pediatr.* 1982 Mar;100(3):469-75. doi: 10.1016/s0022-3476(82)80462-9. PMID: 7062184.
100. Levy ML, Masri LS, McComb JG. Outcome for preterm infants with germinal matrix hemorrhage and progressive hydrocephalus. *Neurosurgery.* 1997 Nov;41(5):1111-7; discussion 1117-8. doi: 10.1097/00006123-199711000-00015. PMID: 9361065.
101. Resch B, Gedermann A, Maurer U, Ritschl E, Müller W. Neurodevelopmental outcome of hydrocephalus following intra-/periventricular hemorrhage in preterm infants: short- and long-term results. *Childs Nerv Syst.* 1996 Jan;12(1):27-33. doi: 10.1007/BF00573851. PMID: 8869171.
102. Pikus HJ, Levy ML, Gans W, Mendel E, McComb JG. Outcome, cost analysis, and long-term follow-up in preterm infants with massive grade IV germinal matrix hemorrhage and progressive hydrocephalus. *Neurosurgery.* 1997 May;40(5):983-8; discussion 988-9. doi: 10.1097/00006123-199705000-00021. PMID: 9149257.
103. van de Bor M, Verloove-Vanhorick SP, Baerts W, Brand R, Ruys JH. Outcome of periventricular-intraventricular hemorrhage at 2 years of age in 484 very preterm infants admitted to 6 neonatal intensive care



- units in The Netherlands. *Neuropediatrics*. 1988 Nov;19(4):183-5. doi: 10.1055/s-2008-1052442. PMID: 2462695.
104. Kim MJ, Choi DH, Yoo CJ, Lim YC, Yoon SH. Relationships between Head Circumference Percentile, Lumbar Puncture Pressure, and Cerebrospinal Fluid Space in Young Children: Increased Cerebrospinal Space and Pressure May Result in Compensatory Enlargement of Head Circumference Only in the Infant Period. *Pediatr Neurosurg*. 2019;54(6):386-393. doi: 10.1159/000503113. Epub 2019 Oct 10. PMID: 31600754.
105. Kaiser AM, Whitelaw AG. Normal cerebrospinal fluid pressure in the newborn. *Neuropediatrics*. 1986 May;17(2):100-2. doi: 10.1055/s-2008-1052509. PMID: 3724988.
106. Le Douarin NM, Brito JM, Creuzet S. Role of the neural crest in face and brain development. *Brain Res Rev*. 2007 Oct;55(2):237-47. doi: 10.1016/j.brainresrev.2007.06.023. Epub 2007 Aug 7. PMID: 17765317.
107. Graca AM, Cardoso KR, da Costa JM, Cowan FM. Cerebral volume at term age: comparison between preterm and term-born infants using cranial ultrasound. *Early Hum Dev*. 2013 Sep;89(9):643-8. doi: 10.1016/j.earlhumdev.2013.04.012. Epub 2013 May 23. PMID: 23707692.
108. Shi F, Yap PT, Wu G, Jia H, Gilmore JH, Lin W, Shen D. Infant brain atlases from neonates to 1- and 2-year-olds. *PLoS One*. 2011 Apr 14;6(4):e18746. doi: 10.1371/journal.pone.0018746. PMID: 21533194; PMCID: PMC3077403.
109. Doyle LW, Nahmias C, Firnau G, Kenyon DB, Garnett ES, Sinclair JC. Regional cerebral glucose metabolism of newborn infants measured by positron emission tomography. *Dev Med Child Neurol*. 1983 Apr;25(2):143-51. doi: 10.1111/j.1469-8749.1983.tb13737.x. PMID: 6602073.
110. Volpe JJ, Herscovitch P, Perlman JM, Raichle ME. Positron emission tomography in the newborn: extensive impairment of

- regional cerebral blood flow with intraventricular hemorrhage and hemorrhagic intracerebral involvement. *Pediatrics*. 1983 Nov;72(5):589-601. PMID: 6605514.
111. Chugani HT. Imaging Brain Metabolism in the Newborn. *J Child Neurol*. 2018 Nov;33(13):851-860. doi: 10.1177/0883073818792308. Epub 2018 Aug 16. PMID: 30112963.
112. Kostović I, Sedmak G, Judaš M. Neural histology and neurogenesis of the human fetal and infant brain. *Neuroimage*. 2019 Mar;188:743-773. doi: 10.1016/j.neuroimage.2018.12.043. Epub 2018 Dec 27. PMID: 30594683.
113. Ballabh P. Pathogenesis and prevention of intraventricular hemorrhage. *Clin Perinatol*. 2014 Mar;41(1):47-67. doi: 10.1016/j.clp.2013.09.007. Epub 2013 Dec 12. PMID: 24524446; PMCID: PMC3925310.
114. Mohan S, Rogan EA, Batty R, Raghavan A, Whitby EH, Hart AR, Connolly DJ. CT of the neonatal head. *Clin Radiol*. 2013 Nov;68(11):1155-66. doi: 10.1016/j.crad.2013.06.011. Epub 2013 Aug 9. PMID: 23937824.
115. Barkovich MJ, Barkovich AJ. MR Imaging of Normal Brain Development. *Neuroimaging Clin N Am*. 2019 Aug;29(3):325-337. doi: 10.1016/j.nic.2019.03.007. Epub 2019 Apr 30. PMID: 31256857.
116. Arichi T, Moraux A, Melendez A, Doria V, Groppo M, Merchant N, Combs S, Burdet E, Larkman DJ, Counsell SJ, Beckmann CF, Edwards AD. Somatosensory cortical activation identified by functional MRI in preterm and term infants. *Neuroimage*. 2010 Feb 1;49(3):2063-71. doi: 10.1016/j.neuroimage.2009.10.038. Epub 2009 Oct 23. PMID: 19854281.
117. Meltzoff AN, Ramírez RR, Saby JN, Larson E, Taulu S, Marshall PJ. Infant brain responses to felt and observed touch of hands and feet: an MEG study. *Dev Sci*. 2018 Sep;21(5):e12651. doi: 10.1111/desc.12651. Epub 2018 Jan 14. PMID: 29333688; PMCID: PMC6045975.

118. Adams-Chapman I, Hansen NI, Stoll BJ, Higgins R; NICHD Research Network. Neurodevelopmental outcome of extremely low birth weight infants with posthemorrhagic hydrocephalus requiring shunt insertion. *Pediatrics*. 2008 May;121(5):e1167-77. doi: 10.1542/peds.2007-0423. Epub 2008 Apr 7. PMID: 18390958; PMCID: PMC2803352.
119. Bhat V, Bhat V. Neonatal neurosonography: A pictorial essay. *Indian J Radiol Imaging*. 2014 Oct;24(4):389-400. doi: 10.4103/0971-3026.143901. PMID: 25489132; PMCID: PMC4247508.
120. Been JV, Rours IG, Kornelisse RF, Lima Passos V, Kramer BW, Schneider TA, de Krijger RR, Zimmermann LJ. Histologic chorioamnionitis, fetal involvement, and antenatal steroids: effects on neonatal outcome in preterm infants. *Am J Obstet Gynecol*. 2009 Dec;201(6):587.e1-8. doi: 10.1016/j.ajog.2009.06.025. Epub 2009 Sep 2. PMID: 19729143.
121. Malaeb S, Dammann O. Fetal inflammatory response and brain injury in the preterm newborn. *J Child Neurol*. 2009 Sep;24(9):1119-26. doi: 10.1177/0883073809338066. Epub 2009 Jul 15. PMID: 19605775; PMCID: PMC3695470.
122. Moscuza F, Belcari F, Nardini V, Bartoli A, Domenici C, Cuttano A, Ghirri P, Boldrini A. Correlation between placental histopathology and fetal/neonatal outcome: chorioamnionitis and funisitis are associated to intraventricular haemorrhage and retinopathy of prematurity in preterm newborns. *Gynecol Endocrinol*. 2011 May;27(5):319-23. doi: 10.3109/09513590.2010.487619. Epub 2010 Jun 8. PMID: 20528214.
123. Soraisham AS, Singhal N, McMillan DD, Sauve RS, Lee SK; Canadian Neonatal Network. A multicenter study on the clinical outcome of chorioamnionitis in preterm infants. *Am J Obstet Gynecol*. 2009 Apr;200(4):372.e1-6. doi: 10.1016/j.ajog.2008.11.034. Epub 2009 Feb 14. PMID: 19217596.

124. Shatrov JG, Birch SCM, Lam LT, Quinlivan JA, McIntyre S, Mendz GL. Chorioamnionitis and cerebral palsy: a meta-analysis. *Obstet Gynecol.* 2010 Aug;116(2 Pt 1):387-392. doi: 10.1097/AOG.0b013e3181e90046. PMID: 20664400.
125. Stoll BJ, Hansen NI, Bell EF, Shankaran S, Laptook AR, Walsh MC, Hale EC, Newman NS, Schibler K, Carlo WA, Kennedy KA, Poindexter BB, Finer NN, Ehrenkranz RA, Duara S, Sánchez PJ, O'Shea TM, Goldberg RN, Van Meurs KP, Faix RG, Phelps DL, Frantz ID 3rd, Watterberg KL, Saha S, Das A, Higgins RD; Eunice Kennedy Shriver National Institute of Child Health and Human Development Neonatal Research Network. Neonatal outcomes of extremely preterm infants from the NICHD Neonatal Research Network. *Pediatrics.* 2010 Sep;126(3):443-56. doi: 10.1542/peds.2009-2959. Epub 2010 Aug 23. PMID: 20732945; PMCID: PMC2982806.
126. Viscardi RM. Ureaplasma species: role in diseases of prematurity. *Clin Perinatol.* 2010 Jun;37(2):393-409. doi: 10.1016/j.clp.2009.12.003. PMID: 20569814; PMCID: PMC2891804.
127. Malaeb S, Dammann O. Fetal inflammatory response and brain injury in the preterm newborn. *J Child Neurol.* 2009 Sep;24(9):1119-26. doi: 10.1177/0883073809338066. Epub 2009 Jul 15. PMID: 19605775; PMCID: PMC3695470.
128. Kutty RK, Sreemathyamma SB, Korde P, Prabhakar RB, Peethambaran A, Libu GK. Outcome of Ventriculosubgaleal Shunt in the Management of Infectious and Non-infectious Hydrocephalus in Pre-term Infants. *J Pediatr Neurosci.* 2018 Jul-Sep;13(3):322-328. doi: 10.4103/JPN.JPN\_41\_18. PMID: 30271465; PMCID: PMC6144600.
129. Vela-Huerta MM, Amador-Licon M, Medina-Ovando N, Aldana-Valenzuela C. Factors associated with early severe intraventricular haemorrhage in very low birth weight infants. *Neuropediatrics.* 2009 Oct;40(5):224-7. doi: 10.1055/s-0030-1248249. Epub 2010 Mar 10. PMID: 20221958.

130. Barnette AR, Myers BJ, Berg CS, Inder TE. Sodium intake and intraventricular hemorrhage in the preterm infant. *Ann Neurol*. 2010 Jun;67(6):817-23. doi: 10.1002/ana.21986. PMID: 20517944.
131. 136. *Neurology of the Newborn*, ed 5. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2008. Volpe JJ
132. Kuklisova-Murgasova M, Cifor A, Napolitano R, Papageorghiou A, Quaghebeur G, Rutherford MA, Hajnal JV, Noble JA, Schnabel JA. Registration of 3D fetal neurosonography and MRI. *Med Image Anal*. 2013 Dec;17(8):1137-50. doi: 10.1016/j.media.2013.07.004. Epub 2013 Jul 30. PMID: 23969169; PMCID: PMC3807810.
133. Dani C, Poggi C, Bertini G, Pratesi S, Di Tommaso M, Scarselli G, Rubaltelli FF. Method of delivery and intraventricular haemorrhage in extremely preterm infants. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2010 Dec;23(12):1419-23. doi: 10.3109/14767051003678218. Epub 2010 Mar 18. PMID: 20236026.
134. Schulz M, Bühner C, Pohl-Schickinger A, Haberl H, Thomale UW. Neuroendoscopic lavage for the treatment of intraventricular hemorrhage and hydrocephalus in neonates. *J Neurosurg Pediatr*. 2014 Jun;13(6):626-35. doi: 10.3171/2014.2.PEDS13397. Epub 2014 Apr 4. Erratum in: *J Neurosurg Pediatr*. 2014 Jun;13(6):706. PMID: 24702621.
135. Del Bigio MR. Cell proliferation in human ganglionic eminence and suppression after prematurity-associated haemorrhage. *Brain*. 2011 May;134(Pt 5):1344-61. doi: 10.1093/brain/awr052. Epub 2011 Apr 7. PMID: 21478186.
136. Fanaroff AA, Fanaroff JM. Short- and long-term consequences of hypotension in ELBW infants. *Semin Perinatol*. 2006 Jun;30(3):151-5. doi: 10.1053/j.semperi.2006.04.006. PMID: 16813974.
137. Batton B, Batton D, Riggs T. Blood pressure during the first 7 days in premature infants born at postmenstrual age 23 to 25 weeks. *Am J Perinatol*. 2007 Feb;24(2):107-15. doi: 10.1055/s-2007-970178. Epub 2007 Feb 15. PMID: 17304424.

138. Faust K, Härtel C, Preuß M, Rabe H, Roll C, Emeis M, Wieg C, Szabo M, Herting E, Göpel W; Neocirculation project and the German Neonatal Network (GNN). Short-term outcome of very-low-birthweight infants with arterial hypotension in the first 24 h of life. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2015 Sep;100(5):F388-92. doi: 10.1136/archdischild-2014-306483. Epub 2015 Jul 21. PMID: 26199082.
139. Vesoulis ZA, Ters NE, Foster A, Trivedi SB, Liao SM, Mathur AM. Response to dopamine in prematurity: a biomarker for brain injury? *J Perinatol.* 2016 Jun;36(6):453-8. doi: 10.1038/jp.2016.5. Epub 2016 Feb 18. Erratum in: *J Perinatol.* 2016 May;36(5):410. PMID: 26890555; PMCID: PMC4882223.
140. Volpe's neurology of the newborn, sixth edn. Elsevier, Philadelphia. (2018). Volpe JJ
141. Ballabh P. Intraventricular hemorrhage in premature infants: mechanism of disease. *Pediatr Res.* 2010 Jan;67(1):1-8. doi: 10.1203/PDR.0b013e3181c1b176. PMID: 19816235; PMCID: PMC2799187.
142. Fabres J, Carlo WA, Phillips V, Howard G, Ambalavanan N. Both extremes of arterial carbon dioxide pressure and the magnitude of fluctuations in arterial carbon dioxide pressure are associated with severe intraventricular hemorrhage in preterm infants. *Pediatrics.* 2007 Feb;119(2):299-305. doi: 10.1542/peds.2006-2434. PMID: 17272619.
143. Kribs A, Roll C, Göpel W, Wieg C, Groneck P, Laux R, Teig N, Hoehn T, Böhm W, Welzing L, Vochem M, Hoppenz M, Bühner C, Mehler K, Stützer H, Franklin J, Stöhr A, Herting E, Roth B; NINSAPP Trial Investigators. Nonintubated Surfactant Application vs Conventional Therapy in Extremely Preterm Infants: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Pediatr.* 2015 Aug;169(8):723-30. doi: 10.1001/jamapediatrics.2015.0504. PMID: 26053341.

144. Humberg A, Härtel C, Paul P, Hanke K, Bossung V, Hartz A, Fasel L, Rausch TK, Rody A, Herting E, Göpel W; German Neonatal Network (GNN). Delivery mode and intraventricular hemorrhage risk in very-low-birth-weight infants: Observational data of the German Neonatal Network. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2017 May;212:144-149. doi: 10.1016/j.ajogrb.2017.03.032. Epub 2017 Mar 22. PMID: 28363188.
145. Poryo M, Boeckh JC, Gortner L, Zemlin M, Duppré P, Ebrahimi-Fakhari D, Wagenpfeil S, Heckmann M, Mildenerger E, Hilgendorff A, Flemmer AW, Frey G, Meyer S; PROGRESS study consortium and NGFN - Nationales Genomforschungsnetz Deutschland. Ante-, peri- and postnatal factors associated with intraventricular hemorrhage in very premature infants. *Early Hum Dev.* 2018 Jan;116:1-8. doi: 10.1016/j.earlhumdev.2017.08.010. Epub 2017 Nov 5. PMID: 29091782.
146. Handley SC, Sun Y, Wyckoff MH, Lee HC. Outcomes of extremely preterm infants after delivery room cardiopulmonary resuscitation in a population-based cohort. *J Perinatol.* 2015 May;35(5):379-83. doi: 10.1038/jp.2014.222. Epub 2014 Dec 18. PMID: 25521563; PMCID: PMC4414658.
147. Lu H, Wang Q, Lu J, Zhang Q, Kumar P. Risk Factors for Intraventricular Hemorrhage in Preterm Infants Born at 34 Weeks of Gestation or Less Following Preterm Premature Rupture of Membranes. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2016 Apr;25(4):807-12. doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2015.12.011. Epub 2016 Jan 18. PMID: 26796051.
148. Arnon S, Dolfin T, Reichman B, Regev RH, Lerner-Geva L, Boyko V, Litmanovitz I. Delivery room resuscitation and adverse outcomes among very low birth weight preterm infants. *J Perinatol.* 2017 Sep;37(9):1010-1016. doi: 10.1038/jp.2017.99. Epub 2017 Jun 29. PMID: 28661514.
149. Sauer CW, Kong JY, Vaucher YE, Finer N, Proudfoot JA, Boutin MA, Leone TA. Intubation Attempts Increase the Risk for Severe

- Intraventricular Hemorrhage in Preterm Infants-A Retrospective Cohort Study. *J Pediatr.* 2016 Oct;177:108-113. doi: 10.1016/j.jpeds.2016.06.051. Epub 2016 Jul 26. PMID: 27470688.
150. Intraventricular streptokinase after intraventricular hemorrhage in newborn infants (Review) -2007. Whitelaw A, Odd D, Brion LP, Kennedy CR
151. Thorp JA, Jones PG, Clark RH, Knox E, Peabody JL. Perinatal factors associated with severe intracranial hemorrhage. *Am J Obstet Gynecol.* 2001 Oct;185(4):859-62. doi: 10.1067/mob.2001.117355. PMID: 11641666.
152. Szpecht D, Szymankiewicz M, Nowak I, Gadzinowski J. Intraventricular hemorrhage in neonates born before 32 weeks of gestation-retrospective analysis of risk factors. *Childs Nerv Syst.* 2016 Aug;32(8):1399-404. doi: 10.1007/s00381-016-3127-x. Epub 2016 May 28. PMID: 27236782; PMCID: PMC4967094.
153. Amer R, Moddemann D, Seshia M, Alvaro R, Synnes A, Lee KS, Lee SK, Shah PS; Canadian Neonatal Network and Canadian Neonatal Follow-up Network Investigators. Neurodevelopmental Outcomes of Infants Born at <29 Weeks of Gestation Admitted to Canadian Neonatal Intensive Care Units Based on Location of Birth. *J Pediatr.* 2018 May;196:31-37.e1. doi: 10.1016/j.jpeds.2017.11.038. Epub 2018 Jan 3. PMID: 29305231.
154. Brouwer AJ, Groenendaal F, Benders MJ, de Vries LS. Early and late complications of germinal matrix-intraventricular haemorrhage in the preterm infant: what is new? *Neonatology.* 2014;106(4):296-303. doi: 10.1159/000365127. Epub 2014 Aug 20. PMID: 25171657.
155. Schultheiss D, Truss MC, Jonas U. History of direct vision internal urethrotomy. *Urology.* 1998 Oct;52(4):729-34. doi: 10.1016/s0090-4295(98)00318-5. Erratum in: *Urology* 1999 Feb;53(2):456. PMID: 9763106.
156. Walker ML. History of ventriculostomy. *Neurosurg Clin N Am.* 2001 Jan;12(1):101-10, viii. PMID: 11175991.



157. Blitz AM, Ahmed AK, Rigamonti D. Founder of modern hydrocephalus diagnosis and therapy: Walter Dandy at the Johns Hopkins Hospital. *J Neurosurg.* 2018 Oct 1:1-6. doi: 10.3171/2018.4.JNS172316. Epub ahead of print. PMID: 30497200.
158. Azab WA, Shohoud SA, Alsheikh TM, Nasim K. John Edwin Scarff (1898-1978) and endoscopic choroid plexus coagulation: A historical vignette. *Surg Neurol Int.* 2014 Jun 7;5:90. doi: 10.4103/2152-7806.134106. PMID: 25024890; PMCID: PMC4093770.
159. Scarff JE: Endoscopic treatment of hydrocephalus. Description of a ventriculoscopes and preliminary report of cases. *Arch Neurol Psychiatry* 35:853–861, 1935
160. McNICKELE HF. The surgical treatment of hydrocephalus; a simple method of performing third ventriculostomy. *Br J Surg.* 1947 Jan;34(135):302-7. doi: 10.1002/bjs.18003413515. PMID: 20289122.
161. Walker ML. History of ventriculostomy. *Neurosurg Clin N Am.* 2001 Jan;12(1):101-10, viii. PMID: 11175991.
162. Kang JK, Lee IW. Long-term follow-up of shunting therapy. *Childs Nerv Syst.* 1999 Nov;15(11-12):711-7. doi: 10.1007/s003810050460. PMID: 10603012.
163. Vries JK. An endoscopic technique for third ventriculostomy. *Surg Neurol.* 1978 Mar;9(3):165-8. PMID: 635761.
164. Kamikawa S, Inui A, Kobayashi N, Tamaki N, Yamadori T. Intraventricular hemorrhage in neonates: endoscopic findings and treatment by the use of our newly developed Yamadori-type 8 ventriculoscope. *Minim Invasive Neurosurg.* 2001 Jun;44(2):74-8. doi: 10.1055/s-2001-16001. PMID: 11487788.
165. Schulz M, Bühner C, Spors B, Haberl H, Thomale UW. Endoscopic neurosurgery in preterm and term newborn infants--a feasibility report. *Childs Nerv Syst.* 2013 May;29(5):771-9. doi: 10.1007/s00381-012-2003-6. Epub 2012 Dec 29. PMID: 23274638.
166. Schulz M, Bühner C, Pohl-Schickinger A, Haberl H, Thomale UW. Neuroendoscopic lavage for the treatment of intraventricular

- hemorrhage and hydrocephalus in neonates. *J Neurosurg Pediatr.* 2014 Jun;13(6):626-35. doi: 10.3171/2014.2.PEDS13397. Epub 2014 Apr 4. Erratum in: *J Neurosurg Pediatr.* 2014 Jun;13(6):706. PMID: 24702621.
167. Behrens P, Tietze A, Walch E, Bittigau P, Bühner C, Schulz M, Aigner A, Thomale UW. Neurodevelopmental outcome at 2 years after neuroendoscopic lavage in neonates with posthemorrhagic hydrocephalus. *J Neurosurg Pediatr.* 2020 Aug 7:1-9. doi: 10.3171/2020.5.PEDS20211. Epub ahead of print. PMID: 32764179.
168. Bolisetty S, Dhawan A, Abdel-Latif M, Bajuk B, Stack J, Lui K; New South Wales and Australian Capital Territory Neonatal Intensive Care Units' Data Collection. Intraventricular hemorrhage and neurodevelopmental outcomes in extreme preterm infants. *Pediatrics.* 2014 Jan;133(1):55-62. doi: 10.1542/peds.2013-0372. Epub 2013 Dec 30. Erratum in: *Pediatrics.* 2019 Sep;144(3): PMID: 24379238.
169. Bystron I, Blakemore C, Rakic P. Development of the human cerebral cortex: Boulder Committee revisited. *Nat Rev Neurosci.* 2008 Feb;9(2):110-22. doi: 10.1038/nrn2252. PMID: 18209730.
170. Frassanito P, Serrao F, Gallini F, Bianchi F, Massimi L, Vento G, Tamburrini G. Ventriculosubgaleal shunt and neuroendoscopic lavage: refining the treatment algorithm of neonatal post-hemorrhagic hydrocephalus. *Childs Nerv Syst.* 2021 Nov;37(11):3531-3540. doi: 10.1007/s00381-021-05216-6. Epub 2021 May 20. PMID: 34014368; PMCID: PMC8578166.
171. Scott TE, Aboudi D, Kase JS. Low-Grade Intraventricular Hemorrhage and Neurodevelopmental Outcomes at 24-42 Months of Age. *J Child Neurol.* 2020 Aug;35(9):578-584. doi: 10.1177/0883073820922638. Epub 2020 May 21. PMID: 32438867.
172. Larroque B, Marret S, Ancel PY, Arnaud C, Marpeau L, Supernant K, Pierrat V, Rozé JC, Matis J, Cambonie G, Burguet A, Andre M, Kaminski M, Bréart G; EPIPAGE Study Group. White matter damage and intraventricular hemorrhage in very preterm infants: the

- EPIPAGE study. *J Pediatr.* 2003 Oct;143(4):477-83. doi: 10.1067/S0022-3476(03)00417-7. PMID: 14571224.
173. Ancel PY, Livinec F, Larroque B, Marret S, Arnaud C, Pierrat V, Dehan M, N'Guyen S, Escande B, Burguet A, Thiriez G, Picaud JC, André M, Bréart G, Kaminski M; EPIPAGE Study Group. Cerebral palsy among very preterm children in relation to gestational age and neonatal ultrasound abnormalities: the EPIPAGE cohort study. *Pediatrics.* 2006 Mar;117(3):828-35. doi: 10.1542/peds.2005-0091. PMID: 16510664.
174. Reynolds PR, Dale RC, Cowan FM. Neonatal cranial ultrasound interpretation: a clinical audit. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2001 Mar;84(2):F92-5. doi: 10.1136/fn.84.2.f92. PMID: 11207223; PMCID: PMC1721226.
175. De Vries LS, Van Haastert IL, Rademaker KJ, Koopman C, Groenendaal F. Ultrasound abnormalities preceding cerebral palsy in high-risk preterm infants. *J Pediatr.* 2004 Jun;144(6):815-20. doi: 10.1016/j.jpeds.2004.03.034. PMID: 15192633.
176. Lim J, Hagen E. Reducing Germinal Matrix-Intraventricular Hemorrhage: Perinatal and Delivery Room Factors. *Neoreviews.* 2019 Aug;20(8):e452-e463. doi: 10.1542/neo.20-8-e452. PMID: 31371554.
177. Atienza-Navarro, I., Alves-Martinez, P., Lubian-Lopez, S., & Garcia-Alloza, M. (2020). Germinal Matrix-Intraventricular Hemorrhage of the Preterm Newborn and Preclinical Models: Inflammatory Considerations. *International journal of molecular sciences*, 21(21), 8343. <https://doi.org/10.3390/ijms21218343>
178. Al-Abdi SY, Al-Aamri MA. A Systematic Review and Meta-analysis of the Timing of Early Intraventricular Hemorrhage in Preterm Neonates: Clinical and Research Implications. *J Clin Neonatol.* 2014 Apr;3(2):76-88. doi: 10.4103/2249-4847.134674. PMID: 25024973; PMCID: PMC4089133.
179. Committee on Obstetric Practice. Committee Opinion No. 713: Antenatal Corticosteroid Therapy for Fetal Maturation. *Obstet*

- Gynecol. 2017 Aug;130(2):e102-e109. doi: 10.1097/AOG.0000000000002237. PMID: 28742678.
180. Roberts D, Brown J, Medley N, Dalziel SR. Antenatal corticosteroids for accelerating fetal lung maturation for women at risk of preterm birth. *Cochrane Database Syst Rev.* 2017 Mar 21;3(3):CD004454. doi: 10.1002/14651858.CD004454.pub3. Update in: *Cochrane Database Syst Rev.* 2020 Dec 25;12:CD004454. PMID: 28321847; PMCID: PMC6464568.
181. Gatford, K. L., Owens, J. A., Li, S., Moss, T. J., Newnham, J. P., Challis, J. R., & Sloboda, D. M. (2008). Repeated betamethasone treatment of pregnant sheep programs persistent reductions in circulating IGF-I and IGF-binding proteins in progeny. *American journal of physiology. Endocrinology and metabolism*, 295(1), E170–E178. <https://doi.org/10.1152/ajpendo.00047.2008>
182. Mohamed MA, Aly H. Transport of premature infants is associated with increased risk for intraventricular haemorrhage. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2010 Nov;95(6):F403-7. doi: 10.1136/adc.2010.183236. Epub 2010 Jun 28. PMID: 20584801.
183. Mori R, Fujimura M, Shiraishi J, Evans B, Corkett M, Negishi H, Doyle P. Duration of inter-facility neonatal transport and neonatal mortality: systematic review and cohort study. *Pediatr Int.* 2007 Aug;49(4):452-8. doi: 10.1111/j.1442-200X.2007.02393.x. PMID: 17587267.
184. Riskin A, Riskin-Mashiah S, Bader D, Kugelman A, Lerner-Geva L, Boyko V, Reichman B. Delivery mode and severe intraventricular hemorrhage in single, very low birth weight, vertex infants. *Obstet Gynecol.* 2008 Jul;112(1):21-8. doi: 10.1097/AOG.0b013e31817cfd1. PMID: 18591303.
185. Kelly MA, Finer NN. Nasotracheal intubation in the neonate: physiologic responses and effects of atropine and pancuronium. *J Pediatr.* 1984 Aug;105(2):303-9. doi: 10.1016/s0022-3476(84)80137-7. PMID: 6747766.

186. Sauer CW, Kong JY, Vaucher YE, Finer N, Proudfoot JA, Boutin MA, Leone TA. Intubation Attempts Increase the Risk for Severe Intraventricular Hemorrhage in Preterm Infants-A Retrospective Cohort Study. *J Pediatr.* 2016 Oct;177:108-113. doi: 10.1016/j.jpeds.2016.06.051. Epub 2016 Jul 26. PMID: 27470688.
187. Romantsik O, Calevo MG, Bruschetti M. Head midline position for preventing the occurrence or extension of germinal matrix-intraventricular haemorrhage in preterm infants. *Cochrane Database Syst Rev.* 2020 Jul 7;7(7):CD012362. doi: 10.1002/14651858.CD012362.pub3. PMID: 32639053; PMCID: PMC7389561.
188. Malusky S, Donze A. Neutral head positioning in premature infants for intraventricular hemorrhage prevention: an evidence-based review. *Neonatal Netw.* 2011 Nov-Dec;30(6):381-96. doi: 10.1891/0730-0832.30.6.381. PMID: 22052118.
189. Liao SM, Rao R, Mathur AM. Head Position Change Is Not Associated with Acute Changes in Bilateral Cerebral Oxygenation in Stable Preterm Infants during the First 3 Days of Life. *Am J Perinatol.* 2015 Jun;32(7):645-52. doi: 10.1055/s-0034-1390348. Epub 2014 Oct 5. PMID: 25282608; PMCID: PMC4624398.
190. Romantsik O, Calevo MG, Bruschetti M. Head midline position for preventing the occurrence or extension of germinal matrix-intraventricular haemorrhage in preterm infants. *Cochrane Database Syst Rev.* 2020 Jul 7;7(7):CD012362. doi: 10.1002/14651858.CD012362.pub3. PMID: 32639053; PMCID: PMC7389561.
191. Leahy FA, Durand M, Cates D, Chernick V. Cranial blood volume changes during mechanical ventilation and spontaneous breathing in newborn infants. *J Pediatr.* 1982 Dec;101(6):984-7. doi: 10.1016/s0022-3476(82)80026-7. PMID: 7143179.
192. Арендт А.А., Гидроцефалия и ее хирургическое лечение - М. 1948 г. 200 с.

193. David C.Mccullough 1989r. Pediatric neurosurgery p. 180
194. Enchev Y, Oi S. Historical trends of neuroendoscopic surgical techniques in the treatment of hydrocephalus. *Neurosurg Rev.* 2008 Jul;31(3):249-62. doi: 10.1007/s10143-008-0131-y. Epub 2008 May 8. PMID: 18463909.
195. Oi S, Abbott R. Loculated ventricles and isolated compartments in hydrocephalus: their pathophysiology and the efficacy of neuroendoscopic surgery. *Neurosurg Clin N Am.* 2004 Jan;15(1):77-87. doi: 10.1016/S1042-3680(03)00072-X. PMID: 15062406.
196. Beems T, Grotenhuis JA. Long-term complications and definition of failure of neuroendoscopic procedures. *Childs Nerv Syst.* 2004 Nov;20(11-12):868-77. doi: 10.1007/s00381-004-0945-z. Epub 2004 Jun 10. PMID: 15197569.
197. Cools F, Offringa M. Neuromuscular paralysis for newborn infants receiving mechanical ventilation. *Cochrane Database Syst Rev.* 2005 Apr 18;2005(2):CD002773. doi: 10.1002/14651858.CD002773.pub2. PMID: 15846639; PMCID: PMC8451715.
198. Dykes FD, Dunbar B, Lazarra A, Ahmann PA. Posthemorrhagic hydrocephalus in high-risk preterm infants: natural history, management, and long-term outcome. *J Pediatr.* 1989 Apr;114(4 Pt 1):611-8. doi: 10.1016/s0022-3476(89)80707-3. PMID: 2926574.
199. Crowther CA, Henderson-Smart DJ. Vitamin K prior to preterm birth for preventing neonatal periventricular haemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev.* 2001;(1):CD000229. doi: 10.1002/14651858.CD000229. Update in: *Cochrane Database Syst Rev.* 2010;(1):CD000229. PMID: 11279686.
200. Robinson S. (2012). Neonatal posthemorrhagic hydrocephalus from prematurity: pathophysiology and current treatment concepts. *Journal of neurosurgery. Pediatrics*, 9(3), 242–258. <https://doi.org/10.3171/2011.12.PEDS11136>
201. Whitelaw A, Lee-Kelland R. Repeated lumbar or ventricular punctures in newborns with intraventricular haemorrhage. *Cochrane*

- Database Syst Rev. 2017 Apr 6;4(4):CD000216. doi: 10.1002/14651858.CD000216.pub2. PMID: 28384379; PMCID: PMC6478098.
202. Keen WW: Surgery of the lateral ventricles of the brain. *Lancet* 136:553–555, 1890
203. Davidoff LM: Treatment of hydrocephalus: Historical review and description of a new method. *JAMA Surg* 18:1737–1762, 1929
204. Aschoff A, Kremer P, Hashemi B, Kunze S. The scientific history of hydrocephalus and its treatment. *Neurosurg Rev.* 1999 Oct;22(2-3):67-93; discussion 94-5. doi: 10.1007/s101430050035. PMID: 10547004.
205. Senn N: Subcutaneous drainage in the surgical treatment of hydrocephalus internus. *Alienist Neurol* 24:316–324, 1903
206. Sharpe W: The operative treatment of hydrocephalus: A preliminary report of forty-one patients. *Am J Med Sci* 153:563–571, 1917 reported some success with the use of linen threads.
207. Torkildsen A: A new palliative operation in cases of inoperable occlusion of the Sylvian aqueduct. *Acta Psychiatr Scand* 14:221–221, 1939
208. Hakim S. Observations on the physiopathology of the CSF pulse and prevention of ventricular catheter obstruction in valve shunts. *Dev Med Child Neurol Suppl.* 1969;20:42-8. doi: 10.1111/j.1469-8749.1969.tb09243.x. PMID: 5263250.
209. Morota N, Ihara S, Araki T. Torkildsen shunt: re-evaluation of the historical procedure. *Childs Nerv Syst.* 2010 Dec;26(12):1705-10. doi: 10.1007/s00381-010-1182-2. Epub 2010 May 26. PMID: 20502902.
210. Torkildsen A: A follow-up study 14 to 20 years after ventriculocisternostomy. *Acta Psychiatr Scand* 35:113–121, 1960
211. NULSEN FE, SPITZ EB. Treatment of hydrocephalus by direct shunt from ventricle to jugular vein. *Surg Forum.* 1951:399-403. PMID: 14931257.

212. PUDENZ RH, RUSSELL FE, HURD AH, SHELDEN CH. Ventriculo-auriculostomy; a technique for shunting cerebrospinal fluid into the right auricle; preliminary report. *J Neurosurg.* 1957 Mar;14(2):171-9. doi: 10.3171/jns.1957.14.2.0171. PMID: 13416948.
213. Ames RH. Ventriculo-peritoneal shunts in the management of hydrocephalus. *J Neurosurg.* 1967 Dec;27(6):525-9. doi: 10.3171/jns.1967.27.6.0525. PMID: 6065126.
214. Haase J, Weeth R. Multiflanged ventricular Portnoy catheter for hydrocephalus shunts. *Acta Neurochir (Wien).* 1976;33(3-4):213-8. doi: 10.1007/BF01886670. PMID: 941715.
215. Portnoy HD. New ventricular catheter for hydrocephalic shunts. Technical note. *J Neurosurg.* 1971 May;34(5):702-3. doi: 10.3171/jns.1971.34.5.0702. PMID: 5090949.
216. Drake JM, Rose CS: *The Shunt Book.* New York: Wiley, 1995
217. Galarza M, Giménez Á, Pellicer O, Valero J, Amigó JM. New designs of ventricular catheters for hydrocephalus by 3-D computational fluid dynamics. *Childs Nerv Syst.* 2015 Jan;31(1):37-48. doi: 10.1007/s00381-014-2477-5. Epub 2014 Aug 6. PMID: 25096070.
218. Brydon, H. L., Bayston, R., Hayward, R., & Harkness, W. (1996). Reduced bacterial adhesion to hydrocephalus shunt catheters mediated by cerebrospinal fluid proteins. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*, 60(6), 671–675. <https://doi.org/10.1136/jnnp.60.6.671>
219. Brydon HL, Keir G, Thompson EJ, Bayston R, Hayward R, Harkness W. Protein adsorption to hydrocephalus shunt catheters: CSF protein adsorption. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1998 May;64(5):643-7. doi: 10.1136/jnnp.64.5.643. PMID: 9598681; PMCID: PMC2170097.
220. Weisenberg SH, TerMaath SC, Seaver CE, Killeffer JA. Ventricular catheter development: past, present, and future. *J Neurosurg.* 2016 Dec;125(6):1504-1512. doi: 10.3171/2015.12.JNS151181. Epub 2016 Mar 4. PMID: 26943845.



221. Camlar M, Ersahin Y, Ozer FD, Sen F, Orman M. Can using a peel-away sheath in shunt implantation prevent ventricular catheter obstruction? *Childs Nerv Syst.* 2011 Feb;27(2):295-8. doi: 10.1007/s00381-010-1226-7. Epub 2010 Jul 13. PMID: 20625740.
222. Harris CA, Resau JH, Hudson EA, West RA, Moon C, McAllister JP 2nd. Mechanical contributions to astrocyte adhesion using a novel in vitro model of catheter obstruction. *Exp Neurol.* 2010 Apr;222(2):204-10. doi: 10.1016/j.expneurol.2009.12.027. Epub 2010 Jan 4. PMID: 20051241.
223. Brouwer A, Groenendaal F, van Haastert IL, Rademaker K, Hanlo P, de Vries L. Neurodevelopmental outcome of preterm infants with severe intraventricular hemorrhage and therapy for post-hemorrhagic ventricular dilatation. *J Pediatr.* 2008 May;152(5):648-54. doi: 10.1016/j.jpeds.2007.10.005. Epub 2007 Dec 26. PMID: 18410767.
224. Martínez-Lage JF, Ruiz-Espejo Vilar A, Pérez-Espejo MA, Almagro MJ, Ros de San Pedro J, Felipe Murcia M. Shunt-related craniocerebral disproportion: treatment with cranial vault expanding procedures. *Neurosurg Rev.* 2006 Jul;29(3):229-35. doi: 10.1007/s10143-006-0022-z. Epub 2006 Mar 14. PMID: 16534633.
225. Hatlen TJ, Shurtleff DB, Loeser JD, Ojemann JG, Avellino AM, Ellenbogen RG. Nonprogrammable and programmable cerebrospinal fluid shunt valves: a 5-year study. *J Neurosurg Pediatr.* 2012 May;9(5):462-7. doi: 10.3171/2012.1.PEDS10482. PMID: 22546022.
226. Mangano FT, Menendez JA, Habrock T, Narayan P, Leonard JR, Park TS, Smyth MD. Early programmable valve malfunctions in pediatric hydrocephalus. *J Neurosurg.* 2005 Dec;103(6 Suppl):501-7. doi: 10.3171/ped.2005.103.6.0501. PMID: 16383248.
227. McGirt MJ, Buck DW 2nd, Sciubba D, Woodworth GF, Carson B, Weingart J, Jallo G. Adjustable vs set-pressure valves decrease the risk of proximal shunt obstruction in the treatment of pediatric hydrocephalus. *Childs Nerv Syst.* 2007 Mar;23(3):289-95. doi: 10.1007/s00381-006-0226-0. Epub 2006 Nov 15. PMID: 17106749.

228. Kehler U, Kiefer M, Eymann R, Wagner W, Tschan CA, Langer N, Rohde V, Ludwig HC, Gliemroth J, Meier U, Lemcke J, Thomale UW, Fritsch M, Krauss JK, Mirzayan MJ, Schuhmann M, Huthmann A. PROSAIKA: a prospective multicenter registry with the first programmable gravitational device for hydrocephalus shunting. *Clin Neurol Neurosurg.* 2015 Oct;137:132-6. doi: 10.1016/j.clineuro.2015.07.002. Epub 2015 Jul 8. PMID: 26196478.
229. Richards GD, Anton SC. Craniofacial configuration and postcranial development of a hydrocephalic child (ca. 2500 B.C.-500 A.D.): with a review of cases and comment on diagnostic criteria. *Am J Phys Anthropol.* 1991 Jun;85(2):185-200. doi: 10.1002/ajpa.1330850207. PMID: 1882981.
230. Gjerris F, Snorrason E. The history of hydrocephalus. *J Hist Neurosci.* 1992 Oct;1(4):285-312. doi: 10.1080/09647049209525541. PMID: 11618437.
231. Torack RM. Historical aspects of normal and abnormal brain fluids. I. Cerebrospinal fluid. *Arch Neurol.* 1982 Apr;39(4):197-201. doi: 10.1001/archneur.1982.00510160003001. PMID: 7041862.
232. el Khamlichi A. African neurosurgery. Part I: Historical outline. *Surg Neurol.* 1998 Feb;49(2):222-7. doi: 10.1016/s0090-3019(96)00422-3. PMID: 9457276.
233. Tomita T. (2013). Pediatric neurosurgery-science, art, and humility: reflection of personal experience. *Child's nervous system: ChNS: official journal of the International Society for Pediatric Neurosurgery*, 29(9), 1403–1414. <https://doi.org/10.1007/s00381-013-2157-x>
234. Quincke H (1891) Die Lumbalpunktion des Hydrocephalus. *Berlin Klin Wschr* 28:929–933, 965–968
235. Fleischmann S (1896) Die Ergebnisse der Lumbalpunktion. *Dtsch Zeitschr Nervenheilk* 10:342–367
236. Dandy W. E. (1918). VENTRICULOGRAPHY FOLLOWING THE INJECTION OF AIR INTO THE CEREBRAL VENTRICLES. *Annals of*

- surgery, 68(1), 5–11. <https://doi.org/10.1097/00000658-191807000-00002>
237. Krause F (1911) *Chirurgie des Gehirns und des Rückenmarks*. Urban und Schwarzenberg, Vienna, pp 146–173.
238. Welch K. The secretion of cerebrospinal fluid by lamina epithelialis. *Monogr Surg Sci*. 1967 Sep;4(3):155-92. PMID: 4864686.
239. Johanson CE, Duncan JA 3rd, Klinge PM, Brinker T, Stopa EG, Silverberg GD. Multiplicity of cerebrospinal fluid functions: New challenges in health and disease. *Cerebrospinal Fluid Res*. 2008 May 14;5:10. doi: 10.1186/1743-8454-5-10. PMID: 18479516; PMCID: PMC2412840.
240. Weed LH. Studies on Cerebro-Spinal Fluid. No. IV: The dual Source of Cerebro-Spinal Fluid. *J Med Res*. 1914 Sep;31(1):93-118.11. PMID: 19972195; PMCID: PMC2094440.
241. 1969 Dec 19;166(3912):1514-6. doi: 10.1126/science.166.3912.1514. Choroid plexus and cerebrospinal fluid production T H Milhorat 1 Affiliations expand PMID: 17655045 DOI: 10.1126/science.166.3912.1514
242. Maraković J, Oresković D, Rados M, Vukić M, Jurjević I, Chudy D, Klarica M. Effect of osmolarity on CSF volume during ventriculo-aqueductal and ventriculo-cisternal perfusions in cats. *Neurosci Lett*. 2010 Oct 29;484(2):93-7. doi: 10.1016/j.neulet.2010.07.058. Epub 2010 Jul 30. PMID: 20674671.
243. Foltz E, Blanks J, Morton ME. Experimental transcerebral fistula. Perineural olfactory CSF flow in the normal, hydrocephalic, and postoperative hydrocephalic dog shown by radionuclide ventriculography. *J Neurosurg*. 1984 Aug;61(2):355-64. doi: 10.3171/jns.1984.61.2.0355. PMID: 6737061.
244. Jackson RT, Tigges J, Arnold W. Subarachnoid space of the CNS, nasal mucosa, and lymphatic system. *Arch Otolaryngol*. 1979 Apr;105(4):180-4. doi: 10.1001/archotol.1979.00790160014003. PMID: 85446.

245. Edsbacke M, Tisell M, Jacobsson L, Wikkelso C. Spinal CSF absorption in healthy individuals. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2004 Dec;287(6):R1450-5. doi: 10.1152/ajpregu.00215.2004. Epub 2004 Aug 12. PMID: 15308484.
246. Miyajima M, Arai H. Evaluation of the Production and Absorption of Cerebrospinal Fluid. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 2015;55(8):647-56. doi: 10.2176/nmc.ra.2015-0003. Epub 2015 Jul 28. PMID: 26226980; PMCID: PMC4628155.
247. Chittiboina P, Pasioka H, Sonig A, Bollam P, Notarianni C, Willis BK, Nanda A. Posthemorrhagic hydrocephalus and shunts: what are the predictors of multiple revision surgeries? *J Neurosurg Pediatr*. 2013 Jan;11(1):37-42. doi: 10.3171/2012.8.PEDS11296. Epub 2012 Oct 26. PMID: 23101558.
248. Berry JG, Hall MA, Sharma V, Goumnerova L, Slonim AD, Shah SS. A multi-institutional, 5-year analysis of initial and multiple ventricular shunt revisions in children. *Neurosurgery*. 2008 Feb;62(2):445-53; discussion 453-4. doi: 10.1227/01.neu.0000316012.20797.04. PMID: 18382323.
249. Gmeiner M, Wagner H, van Ouwerkerk WJR, Sardi G, Thomae W, Senker W, Holl K, Gruber A. Long-Term Outcomes in Ventriculoatrial Shunt Surgery in Patients with Pediatric Hydrocephalus: Retrospective Single-Center Study. *World Neurosurg*. 2020 Jun;138:e112-e118. doi: 10.1016/j.wneu.2020.02.035. Epub 2020 Feb 13. PMID: 32061956.
250. Craven C, Asif H, Farrukh A, Somavilla F, Toma AK, Watkins L. Case series of ventriculopleural shunts in adults: a single-center experience. *J Neurosurg*. 2017 Jun;126(6):2010-2016. doi: 10.3171/2016.4.JNS16641. Epub 2016 Jul 8. PMID: 27392271.
251. Stringel G, Turner M, Crase T. Ventriculo-gallbladder shunts in children. *Childs Nerv Syst*. 1993 Sep;9(6):331-3. doi: 10.1007/BF00302035. PMID: 8269415.
252. Rivero-Garvía M, Pancucci G, Morcillo J, Millán A, Márquez-Rivas J. Ventriculobiliary Shunts, Another Option. *Pediatr Neurosurg*.

- 2015;50(3):152-6. doi: 10.1159/000381030. Epub 2015 Apr 25. PMID: 25925012.
253. Aldana PR, James HE, Postlethwait RA. Ventriculogallbladder shunts in pediatric patients. *J Neurosurg Pediatr.* 2008 Apr;1(4):284-7. doi: 10.3171/PED/2008/1/5/284. PMID: 18377303.
254. Luciano R, Velardi F, Romagnoli C, Papacci P, De Stefano V, Tortorolo G. Failure of fibrinolytic endoventricular treatment to prevent neonatal post-haemorrhagic hydrocephalus. A case-control trial. *Childs Nerv Syst.* 1997 Feb;13(2):73-6. doi: 10.1007/s003810050045. PMID: 9105740.
255. Chang HY, Sung YH, Wang SM, Lung HL, Chang JH, Hsu CH, Jim WT, Lee CH, Hung HF. Short- and Long-Term Outcomes in Very Low Birth Weight Infants with Admission Hypothermia. *PLoS One.* 2015 Jul 20;10(7):e0131976. doi: 10.1371/journal.pone.0131976. PMID: 26193370; PMCID: PMC4507863.
256. Reynolds RD, Pilcher J, Ring A, Johnson R, McKinley P. The Golden Hour: care of the LBW infant during the first hour of life one unit's experience. *Neonatal Netw.* 2009 Jul-Aug;28(4):211-9; quiz 255-8. doi: 10.1891/0730-0832.28.4.211. PMID: 19592362.
257. Sharma D. Golden 60 minutes of newborn's life: Part 1: Preterm neonate. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2017 Nov;30(22):2716-2727. doi: 10.1080/14767058.2016.1261398. Epub 2016 Dec 1. PMID: 27844483.