

კრიტიკულ მდგომარეობაში მყოფი  
ახალშობილის სამედიცინო მართვა

ტომი II

თბილისი 2021



# კრიტიკულ მდგომარეობაში მყოფი ახალშობილის საექთნო მართვა

სასწავლო მასალა შექმნილია სს „ევექსის ჰოსპიტლებისა“ და  
„ევროპის განვითარებისა და რეკონსტრუქციის ბანკის“ მხარდაჭერით

## ტომი II

თბილისი  
2021

წინამდებარე სახელმძღვანელო განკუთვნილია პროფესიული და საბაკალავრო პროგრამის ექთნებისათვის. წიგნში მოცემული მასალა მიზნად ისახავს თანამედროვე, დასავლური, პროფესიული ინფორმაციის მიწოდებასა და მათი კრიტიკული და ანალიტიკური აზროვნების უნარის გაუმჯობესებას. ამისათვის, საკითხავ ტექსტს თან სადისკუსიო კითხვები და სავარჯიშოები ერთვის, რომელიც ჯგუფური მეცადინეობისას შესაძლოა ნაყოფიერი აღმოჩნდეს.

წიგნის შემქმნელთა წინაშე იდგა ამოცანა, შეემუშავებინათ დასავლური სტანდარტების შესაბამისი საექთნო პროფესიული ლიტერატურა ქართულ ენაზე. ამისათვის, მათ სხვადასხვა გამომცემლობების მიერ გამოქვეყნებული წიგნებისა და სტატიების კომპილაცია, ინტერპრეტაცია და სინთეზი მოახდინეს.

წიგნის ყოველ თავს გამოყენებული ლიტერატურის სია ერთვის, რომელიც მკითხველს, საჭიროების შემთხვევაში, ამა თუ იმ საკითხის დაწვრილებით შესწავლაში დაეხმარება.

წიგნი 2 ტომად არის წარმოდგენილი; მასში გამოყენებულია „Merenstein & Gardner’s handbook of neonatal intensive care / [edited by] Sandra L. Gardner, Brian S. Carter, Mary Enzman Hines, Jacinto A. Hernandez. Eighth edition“ -ის ფოტო მასალა.

**მასალა მომზადებულია** სალომე აბაშიძის მიერ  
**რეცენზირებულია** ნინო სოლომონიას მიერ  
**ტექსტის რედაქტორი:** სალომე ჭინჭარაული  
**ყდის დიზაინერი:** სალომე ჭინჭარაული

წიგნზე მუშაობისას განეული წვლილისთვის განსაკუთრებულ მადლობას ვუხდით დავით ტვილდიანის სამედიცინო უნივერსიტეტის კურსდამთავრებულ მამუკა ხუნდაძეს.

© თბილისი 2021

სასწავლო მასალა შექმნილია სს „ვექსის ჰოსპიტლებისა“ და „ვეროპის განვითარებისა და რეკონსტრუქციის ბანკის“ მხარდაჭერით



# შინაარსი

## პარაბრაფი 4

ახალშობილთა ინფექციური და ჰემატოლოგიური დაავადებები

### თავი 20

ახალშობილთა ჰემატოლოგია  
სისხლის წითელი უჯრედები ფიზიოლოგია..... 6

### თავი 21

ახალშობილთა ჰიპერბილირუბინემია ..... 62

### თავი 22

ახალშობილთა ინფექციები ..... 97

## პარაბრაფი 5

ახალშობილთა ყველაზე ხშირი სისტემური დაავადებები

### თავი 23

რესპირატორული დაავადებები .....157

### თავი 24

კარდიოვასკულური დაავადებები .....215

### თავი 25

ნეონატალური ნეფროლოგია .....239

### თავი 26

ნეფროლოგიური დაავადებები .....298

### თავი 27

გენეტიკური დაავადებები, მალფორმაციები და მეტაბოლიზმის  
თანდაყოლილი დარღვევები .....357

**თავი 28**

ახალშობილთა ძირუბრია .....395

**პარაგრაფი 6**

ახალშობილზე გრუნვის პროცესში არსებული ფსიქო  
სოციალური ასპექტები

**თავი 29**

ოჯახები კრიზისულ მდგომარეობაში  
თეორიული და პრაქტიკული მოსაზრებები .....427

**თავი 30**

მწუხარება და დანაკარგი პერინატალურ პერიოდში .....470

**თავი 31**

ახალშობილის განერის დაგეგმვა და მისი მდგომარეობის  
გადაფასება ახალშობილთა ინტენსიური მოვლის განყოფილებიდან  
განერის შემდეგ .....506

**თავი 32**

ეთიკური საკითხები, ღირებულებები და კალიატიური  
გრუნვა ახალშობილთა ინტენსიურ განყოფილებაში .....522

## პარაბრაფი 4

ახალშობილთა ინფექციური და  
ჰემატოლოგიური დაავადებები

# თაზი 20

## ახალშობილთა ჰემატოლოგია

### სისხლის წითელი უჯრედები ფიზიოლოგია

სისხლის წითელ უჯრედები მემბრანით გარშემორტყმული ჰემოგლობინის შემცველი მარტივი უჯრედებია, რომელსაც ჟანგბადი სასიცოცხლო ორგანოებამდე და ქსოვილებამდე მიაქვს. ჰემოგლობინი სისხლის წითელი უჯრედების ცილაა, რომელიც ჟანგბადს კონცენტრაციის სხვაობის მიხედვით იკავშირებს და ათავისუფლებს. ალვეოლურ ჰაერში ჟანგბადის წნევა კაპილარებში არსებულ წნევაზე მეტია, შესაბამისად, ერითროციტები იერთებს ჟანგბადს, შემდეგ კი სისტემურ ცირკულაციაში ათავისუფლებს, საშვილოსნოში ჟანგბადი პლაცენტალური ვენური ცირკულაციიდან დიფუზიის გზით გადადის ნაყოფის სისხლის ცირკულაციაში.

ნაყოფის წითელი უჯრედები უნიკალურ ჰემოგლობინს (ფეტალური ჰემოგლობინი, ჰემოგლობინ F) შეიცავს, რომელშიც ზრდასრულის ჰემოგლობინის (ჰემოგლობინ A1) ორი ბეტა ჯაჭვი ორი გამა ჯაჭვითაა ჩანაცვლებული. ფეტალურ ჰემოგლობინს ზრდასრულის ჰემოგლობინთან შედარებით ჟანგბადის მიმართ მაღალი აფინურობა (თავსებადობა) აქვს. ნაყოფის ნორმალურ წითელ უჯრედებს მაღალი აქვთ: ჰემოგლობინის საშუალო შემცველობა ერითროციტში (MCH), ერითროციტების საშუალო მოცულობა (MCV), ჰემოგლობინი და ჰემატოკრიტი. დაბადების შემდეგ ჰაერით სუნთქვაზე გადასვლისა და ჟანგბადის მაღალი წნევის შედეგად, ახალშობილის ძვლის ტვინს, წითელი უჯრედების წარმომქმნელი ჰიპოქსიური სტიმული ეხსნება. მცირდება ჰორმონ ერითროპოეტინის კონცენტრაცია, რომელიც ძვლის ტვინში ერითროციტების წარმოქმნას ასტიმულირებს. ცირკულაციაში მცირდება ახალგაზრდა წითელი უჯრედების, რეტიკულოციტების რაოდენობა. შედეგად, ჰემოგლობინისა და ჰემატოკრიტის კონცენტრაცია მცირდება სანამ ახალი წონასწორობა არ იქნება მიღწეული. ერითროციტების წარმოქმნის პოსტნატალური ცვლილებებია ჰემოგლობინ A-ს და F-ს შორის თანაფარდობისა და ერითროციტული ფერმენტის 2,3-დიფოსფოგლიცერატის (2,3-დფგ) დონის გაზრდა. 2,3-დფგ ჰემოგლობინის ჟანგბადის მიმართ აფინურობას ამცირებს და ხელს უწყობს ქსოვილებში ჟანგბადის გამოთავისუფლებას.

ჰემატოპოეზური უჯრედების წარმოქმნა პირველად ხდება ყვითრის პარკში, 14 დღის ემბრიონში, და ორსულობის მე-11 კვირას წყდება. ემბრიონულ ქსოვილებში ჰემატოპოეზი ყვითრის პარკიდან წამოსული ღეროვანი უჯრედების კოლონიზებით ხდება. მეხუთე-მეექვსე კვირისთვის ემბრიონული ერითროპოეზური აქტივობა ღვიძლში იწყება. 8-9 კვირიდან კი სისხლის წითელი უჯრედების მთავარი წყარო ღვიძლი ხდება.

8-12 კვირის შუალედში ერითროპოეზში ერთვება ელენთა და ლიმფური კვანძები, თირკმელები, თიმუსი და შემაერთებული ქსოვილი. ძვლის ტვინში ერითროპო-

ები 10-11 კვირიდან იწყება და მისი აქტიურობა 24 კვირამდე სწრაფად მატულობს, ამ პროცესში ღვიძლის ჩართვამდე.

10 კვირამდე ერითროპოეტინის წარმოქმნა არ ხდება ნაყოფის ორგანიზმში. ორსულობის მეათე კვირის შემდეგ ერითროპოეტინის დონე იზრდება და მესამე ტრიმესტრში ძვლის ტვინში წითელი უჯრედების წარმოქმნას ასტიმულირებს. თავდაპირველად, ერითროპოეტინი ნაყოფის ღვიძლში წარმოიქმნება და ბოლო ტრიმესტრისკენ ამ ფუნქციას თირკმელი ითავსებს. ორსულობის 34 კვირის შემდეგ ერითროპოეტინის დონე ნელ-ნელა მნიშვნელოვან დონემდე მატულობს. ხოლო ნაყოფის ჰიპოქსიის დროს ერითროპოეტინის დონე ნორმაზე მეტად იზრდება.

99 %-ზე მეტ ჯანმრთელ დროულად დაბადებულ ჩვილს ჰემატოკრიტი აქვს 48-69% და ჰემოგლობინი 16-20 გ/დლ.

დაბადებისას სისხლის ანალიზში ცვლილებები ნაჩვენებია ცხრილში 20-1. ჩვეულებრივ, დროული ახალშობილის ჰემოგლობინის კონცენტრაცია საშუალოდ 17 გ/დლ-დან 2-3 თვის ასაკისთვის 11 გ/დლ-მდე იკლებს. ერითროციტების ასეთ მაჩვენებელს ახალშობილის ფიზიოლოგიური ანემია ეწოდება და საშვილოსნოს გარე გარემოს ადაპტირების ნორმალური პროცესის ნაწილს წარმოადგენს.

**ცხრილი 20-1 ერითროპოემის ცვლილებები დროული დაბადების დროს**

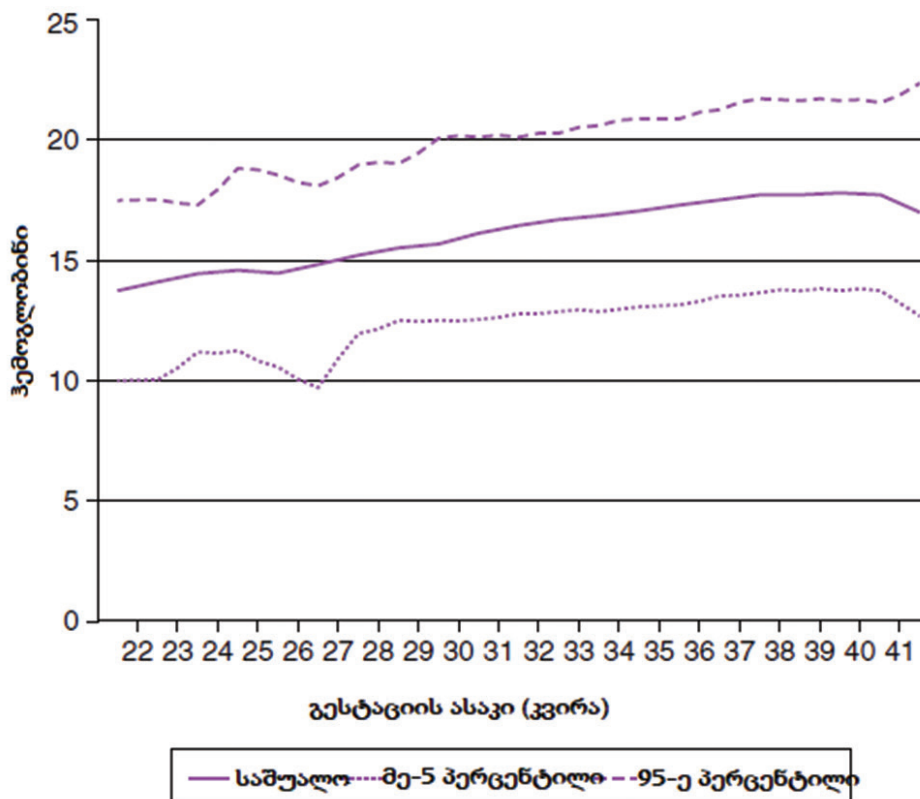
	საშვილოსნოში	მშობიარობის შემდეგ
ჟანგბადის სატურაცია (%)	45*	95
ერითროპოეტინის დონე	მაღალი	შეუმჩნეველი
წითელი უჯრედების წარმოქმნა	სწრაფი	<10% (მე-7 დღისთვის)
რეტიკულოციტების რაოდენობა (%)	3-7	0-1 (მე-7 დღისთვის)
ჰემოგლობინი (გ/დლ)	16.8	18.4
ჰემატოკრიტი (%)	53	58
ერითროციტების საშუალო მოცულობა (MCV) (ფლ)	107	98 (მე-7 დღისთვის)
ჰემოგლობინის საშუალო კონცენტრაცია ერითროციტში (MCHC) (გ/დლ) <sup>4,7</sup>	31.7	33 (მე-7 დღისთვის)

\* ნარმოდგენილია საშუალო მოცულობა

ახალშობილში ჰემატოკრიტის მაჩვენებლის ინტერპრეტირებისას გათვალისწინებული უნდა იყოს ჩვილის ასაკი (საათებშიც და დღეებშიც), სისხლის აღების ადგილი და ანალიზის მეთოდი. პირველი 24 საათის განმავლობაში ჰემატოკრიტი

მნიშვნელოვნად იცვლება; ის პიკს 2 საათის ასაკისთვის აღწევს და შემდეგ პროგრესულად იკლებს. ჰემატოკრიტის განსაზღვრის მეთოდი მნიშვნელოვან გავლენას ახდენს მაჩვენებელზე. კაპილარული ჰემატოკრიტი სისხლის დინების ვარიაციებზე დამოკიდებული. ზოგადად, ჰემატოკრიტი ყველაზე მაღალი კაპილარულ სისხლში, ყველაზე დაბალი არტერიულ და საშუალო ვენურ სინჯებშია. პუნქციის ადგილის წინასწარ გათბობა ამცირებს ჰემატოკრიტის არტეფაქტურად გაზრდის რისკს. სისხლის ანალიზის აღებისას გაითვალისწინებეთ, რომ დროული და დღენაკლი ბავშვების კაპილარულ და ცენტრალურ ვენურ ჰემატოკრიტის მაჩვენებელს შორის შესაძლოა 20 %-მდე სხვაობა იყოს.

სისხლის ანალიზის პარამეტრების ინტერპრეტირება შესაძარებელი მაჩვენებლების წყაროს ცოდნას საჭიროებს. ნორმალური საზღვრები ძირითადად ჯანმრთელი სუბიექტების დიდი პოპულაციისგან დგინდება, რომლებშიც გამორიცხულია ისეთი ფაქტორები, როგორცაა პერსონალური და ოჯახის ისტორია. ახალშობილი ჩვილს, განსაკუთრებით დღენაკლ ბავშვს, მრავალი გართულების განვითარების რისკი აქვს, მაგალითად, ინფექცია, ჰიპოქსია და ანთეზა; რთულია დაადგინო ჯანმრთელია თუ არა დღენაკლი ბავშვი. ასეთ გარემოებაში ხშირად გამოიყენება მაჩვენებლების დიაპაზონი, რომელიც რობერტ კრისტენსენმა და მისმა კოლეგებმა ჩვილების დიდი პოპულაციისგან (20,000 ჩვილზე მეტი) დაადგინეს. კრიტიკულად დღენაკლ ახალშობილებში ჰემოგლობინი ნაკლებია 5 %-ზე, რაც ნიშნავს 10მგ/დლ ში, 28 კვირის ვადაზე ადრე დაბადებულში ჰემოგლობინი არის 30 %-ზე ნაკლები, ორსულობის 32 ან მეტი კვირის ჩვილებში კი ქვედა ზღვარი 113 გ/დლ და 40 %-ია (სურათი 20-1).



სურათი 20-1 – ნაჩვენებია 22-42 კვირის პაციენტების დაბადებიდან 6 საათში სისხლში ჰემოგლობინის კონცენტრაციის დონე

## ანემიის პათოფიზიოლოგია

ანემია სისხლში წითელი უჯრედებისა და ჰემოგლობინის კონცენტრაციის ნაკლებობას ეწოდება, რაც ჰიპოქსიასა და აციდოზს იწვევს. ანემიის განსაზღვრებაა ჩასახვის შემდეგ და პოსტნატალურ პერიოდში ჰემოგლობინის ან ჰემატოკრიტის საშუალოდან ქვემოთ 2 ან მეტი ერთეულით სტანდარტული გადახრა. ნორმალურ დროულ ჩვილში ცხოვრების პირველ კვირას 113 გ/დლ-ზე ნაკლები ჰემოგლობინი ანემიად მიიჩნევა. მკურნალობისთვის მნიშვნელოვანია ანემიის მიზეზის დადგენა. ახალშობილებში ანემიას ერთი ან რამდენიმე საბაზისო მექანიზმი იწვევს:

- სისხლის კარგვა (მწვავე ან ქრონიკული);
- წითელი უჯრედების წარმოქმნის შემცირება;
- წითელი უჯრედების სიცოცხლის უნარიანობის დაქვეითება;

## სისხლის კარგვა

ნაყოფის ანემიის ყველაზე ხშირი გამომწვევი მიზეზები სისხლის მწვავე და ქრონიკული კარგვაა. სისხლის კარგვა შესაძლოა განვითარდეს საშვილოსნოში, პერინატალურ ან პოსტნატალურ პერიოდში. ორსულობის 50 %-ში დედისა და ნაყოფის სისხლის შერევა ხდება გარკვეულ დონეზე. ჩვეულებრივ ეს უმნიშვნელოა, თუმცა, ორსულობის 8 %-ში გადასული სისხლის რაოდენობა 0.5-40 მლ-ია, ხოლო 1%-ში სისხლის მოცულობა 40 მლ-ს აღემატება. ნაყოფის სისხლის მოცულობა დაახლოებით 90 მლ/კგ-ა. სისხლის დიდი რაოდენობით დაკარგვამ შესაძლოა სერიოზული ასფიქსია და სიკვდილი გამოიწვიოს; სისხლის ქრონიკული კარგვით გამოწვეული ანემია ნაკლებად საშიშია, რადგან ახალშობილს შეუძლია დაკარგული სისხლი წითელი უჯრედების მასის გაზრდით დააკომპენსიროს (ჩანართი 20-1).

## ჩანართი 20-1 ნაყოფის სისხლის კარგვის მიზეზები

<p>1. სისხლდენა დაბადებამდე</p> <p>ა. ფეტომატერნალური ტრავმული ამნიოცენტები ან პერიუმბილიკალური სისხლის სინჯი</p> <ul style="list-style-type: none"><li>➢ სპონტანური;</li><li>➢ კუჭ-ნაწლავის სისტემიდან ქრონიკული სისხლდენა;</li><li>➢ დედის მუცლის ბლაგვი ტრავმა;</li><li>➢ პოსტექსტერნალური პოზიციონირება;</li></ul> <p>ბ. ტყუპიდან ტყუპში ტრანსფუზია</p> <p>გ. გარე</p> <ul style="list-style-type: none"><li>➢ პლაცენტის აცლა;</li><li>➢ პლაცენტის წინ მდებარეობა;</li></ul> <p>2. სისხლდენა მშობიარობისას</p> <p>ა. პლაცენტის მალფორმაცია</p> <ul style="list-style-type: none"><li>➢ ქორანგიომა;</li></ul>
--



➤ ქორანგიოკარცინომა;

ბ. ჭიპლარის ან პლაცენტას ჰემატომა;

გ. ნორმალური ჭიპლარის გახეთქვა

➤ რთული მშობიარობა;

➤ გადახლართვა;

დ. ჭიპლარის გახეთქვა

➤ ვარიკოზები;

➤ ანევრიზმა;

ე. სისხლძარღვების გახეთქვა

➤ სისხლძარღვის პათოლოგია;

➤ ჭიპლარის გარსოვანი მიმაგრება;

➤ პლაცენტის მულტილობულარული სისხლძარღვები;

ვ. საკეისროს დროს პლაცენტის გაჭრა

3. ნაყოფის ან ახალშობილის შინაგანი სისხლდენა

ა. ინტრაკრანიალური;

ბ. გიგანტური ცეფალოჰემატომა;

გ. ფილტვის

დ. რეტროპერიტონეუმი;

ე. ღვიძლი ან ელენთა;

ვ. თირკმლის ან თირკმელზედა ჯირკვლის;

4. ახალშობილის სისხლდენა

ა. ჭიპლარის დაგვიანებული კლიპირება;

ბ. კუჭ-ნაწლავის დაავადებები;

გ. იატროგენული, სისხლის აღებით გამოწვეული.

ნაყოფიდან და დედის ორგანიზმში სისხლის ტრანსფუზია ნაყოფში სისხლის ფარული კარგვის ხშირი გამომწვევია. დედის ცირკულაციაში ნაყოფის სისხლის მოცულობა დედის სისხლის ნაცხზე სინათლის მიკროსკოპით ნაყოფის წითელი უჯრედების დათვლით დგინდება. მაღალ სიმძლავრეზე დანახული ნაყოფის 10 უჯრედი ნაყოფის სისხლი 1 მლ-ს ექვივალენტია.

ფეტო ფეტალური (დაყოფიდან ნაყოფზე) სისხლის ტრანსფუზია სისხლის ფარული კარგვის ერთ-ერთი მიზეზია და პლაცენტის სისხლძარღვოვანი დარღვევების მქონე მონოქორიონული ტყუპების 15-30 %-ში გვხვდება. ანემიური (ანუ დონორი) ტყუპი პლაცენტის ვასკულარული მალფორმაციის არტერიულ მხარესაა. ტყუპებს შორის ტრანსფუზიის კლინიკური მახასიათებლები ტრანსფუზიის ხანგრძლივობაზე დამოკიდებულია. ქრონიკული ტრანსფუზიის შემთხვევაში, პლაცენტის უკმარისობის მსგავსად, ტყუპების წონას შორის 20%-იანი სხვაობაა. ჩვეულებრივ, ყველაზე მეტად მიძღები (ანუ რეციპიენტი) ტყუპი ზიანდება.



ინტრაკრანიალური სისხლდენას შეუძლია ანემიის გამოწვევა.

როდესაც მშობიარობის პროცესში ხდება ნაყოფის მიერ დედის სისხლის გადაყლაპვა, შესაძლოა ეს აერიოთ კუჭ-ნაწლავის სისტემის პათოლოგიით არსებულ სისხლდენაში. Apt (Alkali denaturation test) აპტ ტესტი გამოიყენება იმისთვის, რომ მოხდეს ნაყოფის სისხლის განსხვავება – გადაყლაპული 5 მლ განზავებულ სისხლს ემატება ნატრიუმის ჰიდროქსიდის 1% ხსნარი. ნაყოფის ჰემოგლობინი ვარდისფერი რჩება, ხოლო ზრდასრულის ჰემოგლობინი ყვითლდება.

სისხლის იატროგენული კარგვა ხდება სისხლის ხშირი ალებისას და არასწორი პუნქციით. სან ფრანცისკოს კალიფორნიის უნივერსიტეტის ინტენსიური თერაპიის სამშობიაროში ჩატარებული კვლევის თანახმად<sup>1</sup> ცხოვრების პირველ კვირაში ლაბორატორიული ტესტების გამო ახალშობილი საშუალოდ 38.9 მლ სისხლს კარგავს. დღენაკლი ჩვილების შემთხვევაში, რომელთა სისხლის მოცულობაც შეიძლება 50 მლ იყოს, ანემიას ხშირად სისხლის ალება იწვევს. სამშობიაროში ჩატარებული გადასხმების უმეტესობა სისხლის ხშირად ალებას უკავშირდება.

### ერთროციტების წარმოქმნის შემცირება

ერთროციტების წარმოქმნის დაქვეითებით გამოწვეული ანემია ნელ-ნელა ვითარდება, რაც ფიზიოლოგიური კომპენსირების საშუალებას იძლევა. ასეთ ჩვილებს შესაძლებელია ჰქონდეთ მხოლოდ ფერმკრთალი კანი, დაბალი რეტიკულოციტების რაოდენობა.

რკინის დეფიციტი ჩვილებისა და ბავშვების ანემიის მთავარი გამომწვევია. რკინა დეფიციტური ანემია შეიძლება მაშინ განვითარდეს, როდესაც ორგანიზმის ზრდა ერთროპოფიზისთვის საკმარისი რკინის მარაგსა და დიეტიდან მიღებულ რაოდენობას აღემატება. დაბადებისას რკინის მარაგი სხეულის წონის პროპორციულია. ჩვეულებრივ, ჩვილები, სანამ ისინი საკუთარ წონას არ გააორმაგებენ, ახალი წითელი უჯრედების წარმოქმნისთვის რკინის საკმარისი მარაგით იბადებიან. მხოლოდ დედის რძეზე ან რკინით გამდიდრებულ ფორმულასა და ბურღულეულზე მყოფ ბავშვს რკინადეფიციტური ანემიის განვითარების დაბალი ალბათობა აქვს.

დღენაკლ ახალშობილებში, დაბალი წონის, ზრდის სწრაფი ტემპისა და სისხლის იატროგენულად კარგვის გამო, რკინის მარაგი პოსტნატალური პერიოდის 3 თვის მანძილზე ნარჩუნდება. ანემიის პრევენციისთვის აუცილებელია ახალშობილისთვის რკინის დანამატების დროული მიცემა (ცხრილი 20-2).

### ცხრილი 20-2 ახალშობილისთვის რეკომენდებული რკინის დანამატები

ჯგუფი	დოზა (მგ/კგ/დღე)	დანყება, ხანგრძლივობა
სრული ვადა	1	4 თვიდან 3 წლამდე

<sup>1</sup> Shannon KM: Anemia of prematurity: progress and prospects, Am J Pediatr Hematol Oncol 12:14, 1990

დღენაკლი, დაბალი სხეულის მასა დაბადებისას	2	2 თვიდან 1 წლამდე, შემდეგ
	1	1 წლიდან 3 წლამდე
ძალიან დაბალი სხეულის მასა დაბადებისას	4	2 თვიდან 1 წლამდე, შემდეგ
	1	1 წლიდან 3 წლამდე

რკინის დეფიციტი ჰიპოქრომულ, მიკროციტულ ანემიას იწვევს. პერიფერიულ ნაცხზე სხვადასხვა ფორმისა და ზომის პატარა, ფერმკრთალი წითელი უჯრედები ჩანს, რაც შედარებითი განაწილების საზღვრებს ზრდის. გაზრდილია თრომბოციტების რაოდენობა და ის შესაძლოა 1,000,000/ $\mu$ L-ზე მეტი იყოს. რკინადეფიციტის მსუბუქი ფორმების დიაგნოსტიკისას მნიშვნელოვანია დიფერენციალური დიგნოზის გატარება ინფექციებსა და თალასემიას შორის, რადგან ეს დაავადებებიც იწვევს რკინის დეფიციტს.

დღენაკლი ახალშობილების ანემია ხშირია ორსულობის 35 კვირაზე ადრე დაბადებულ ჩვილებში. ეს არის ნორმოციტული, ნორმოქრომული ანემია, რომელიც 2-6 კვირაში ვლინდება. ახასიათებს რეტიკულოციტების მცირე რაოდენობა და ერითროპოეტინზე არასაკმარისი რეაქცია. თუ ჰემოგლობინის დონე 10 გ/დლ-ზე ნაკლები გახდება, შეიძლება ჩვილი ნაკლებად აქტიური გახდეს, შეფერხდეს მისი ზრდა და განუვითარდეს ტაქიპნოე და ტაქიკარდია. რანდომიზირებულმა პლაცებო-კონტროლის კვლევებმა<sup>2</sup> აჩვენეს, რომ დღენაკლი ჩვილები მცირე რაოდენობით სისხლის გადასხმას, რკინის დამატების შემთხვევაში პასუხობენ. რადგანაც ამჟამად წინა ორ ათწლეულთან შედარებით დღენაკლი ჩვილები ერითროციტების ნაკლებ გადასხმებს იღებენ, ისინი რკინის დეფიციტის მაღალი რისკის ქვეშ არიან. მიუხედავად იმისა, რომ ამერიკის პედიატრთა აკადემიის რეკომენდაციით დღენაკლ ჩვილებს 2-4 მგ/კგ/დღე და პარალელურად ერითროპოეტინზე მყოფ დღენაკლ ჩვილებს 4-6 მგ/კგ/დღე რკინა ეძლევათ, რკინა დეფიციტური ანემიის პრევენციისთვის უფრო მაღალი დოზები უკეთეს გამოსავალთან არის ასოცირებული.

რკინის დეფიციტი, ანემიით ან მის გარეშე, კოგნიტიურ და ქცევით დარღვევებს უკავშირდება.

ჰიპოთირეოზი იწვევს ტრანსკობალამინ II-ის დეფიციტს და კობალამინის გამოყენების თანდაყოლილ დეფექტებს, მაკროციტულ ანემიას ძვლის ტვინის შემცირებული და არაეფექტური წარმოქმნის ხარჯზე. მნიშვნელოვანია ანემიის მეტაბოლური გამომწვევების დიაგნოსტიკა და მკურნალობა, რადგან ასეთმა დეფიციტებმა შესაძლოა პერმანენტული ნევროლოგიური და კოგნიტიური დეფიციტი გამოიწვიოს.

წითელი უჯრედების აპლაზიას ასევე დაიმონდ-ბლეკფანის (*Diamond-Blackfan*) ანემიას უწოდებენ. მას რიბოსომული ცილის გენის 200-ზე მეტი მუტაცია იწვევს. ეს

<sup>2</sup> Meyer MP, Meyer JH, Commerford A, et al: Recombinant human erythropoietin in the treatment of the anemia of prematurity: results of a double-blind, placebo controlled study, *Pediatrics* 93:918, 1994.

ნორმოციტული ან მაკროციტული ანემია ჩვილების 10%-ში ვლინდება დაბადებისას და 25%-ში 1 თვის ასაკში. დაავადების ნიშნები და სიმპტომებია: სიფერმკრთალე, ანემია და რეტიკულოციტოპენია. წითელი უჯრედის აპლაზიისას თრომბოციტების რაოდენობამ შესაძლოა მოიმატოს, ხოლო ლეიკოციტების რაოდენობა მცირედით შემცირდეს. ჩვილების ზრდასთან ერთად უცვლელი რჩება ნაყოფის ერითროპოეზის მახასიათებლები, მათ შორის, მომატებული ჰემოგლობინი, I ანტიგენი, ერითროციტების ადენოზინ დეამინაზა და ასევე ერითროციტების სხვა ფერმენტი. დაავადებული ჩვილების 70% კორტიკოსტეროიდებზე რეაგირებს, განსაკუთრებით თუ მკურნალობა დროულად იწყება. იმ შემთხვევაში თუ სტეროიდებით მკურნალობა შედეგს არ იძლევა, საჭიროა ერითროციტული მასის ტრანსფუზია, რის გამოც ისინი რკინით გადატვირთვის რისკის ქვეშ არიან.

ფანკონის ანემია ძვლის ტვინის პროგრესული უკმარისობის თანდაყოლილი სინდრომია, რომელიც აუტოსომურ რეცესიული ნიშანია და მემკვიდრეობით გადაიცემა. დაბადებისას ჩვილებს შესაძლოა ერთი ან მეტი ასოცირებული თანდაყოლილი დეფექტი ჰქონდეს, როგორცაა მიკროცეფალია, მოკლე სხეული, ცერის დეფექტი ან არარსებობა და კანის, ძვალკუნთოვანი და უროგენიტალური სხვა დეფექტები. ძირითადად, პირველი ჰემატოლოგიური დარღვევა თრომბოციტოპენია და ერითროციტების საშუალო მოცულობის ზრდაა, მაგრამ ნეონატალურ პერიოდში ამ დარღვევის აღმოჩენა იშვიათად ხდება. ფანკონის ანემიის დროს დეფექტი დეოქსირუბონუკლეინის მჟავის ხარვეზის შესწორების უნარის დაკარგვაა. პრენატალური დიაგნოსტიკებისთვის გამოიყენება ქრომოსომული ანალიზი და სპეციფიკური მოლეკულური დიაგნოსტიკა. დაიმონდ-ბლექფანის და ფანკონის ანემიების მკურნალობა მოიცავს ძვლის ტვინის ტრანსპლანტაციას. ჰემოგლობინის ალფა ან გამა ჯაჭვების გენეტიკური მუტაციების მქონე ჩვილებს გააჩნიათ ჰემოგლობინი, რომელსაც ჟანგბადის მიმართ დაბალი აფინურობა აქვთ. ამ დროს დაბალია ჰემოგლობინის კონცენტრაცია და არ აღინიშნება ჰიპოქსიის ნიშნები.

*პარვოვირუს B 19* ძვლის ტვინში წითელი უჯრედების წარმოქმნას აფერხებს. ორსულობისას პარვოვირუს B 19-ით ინფიცირებამ შესაძლოა ნაყოფის წყალმანკი, *hydrops fetalis*, გამოიწვიოს. სხვადასხვა მიზეზით გამონვეული ეს კლინიკური სინდრომი საშვილოსნოს შიდა პერიოდში განვითარებული მძიმე ანემიის შედეგია. ამ მდგომარეობას თან სდევს გულის შეგუბებითი უკმარისობა, კანის მასიური შემუპება და საშვილოსნოს შიდა სიკვდილი, განსაკუთრებით პირველ ორი ტრიმესტრის განმავლობაში. ორსულ ქალებში პარვოვირუსის ადრეული აღმოჩენა და ულტრასონოგრაფიით სერიული გამოკვლევების გაკეთება მნიშვნელოვანია დაავადების დიაგნოსტიკისა და მონიტორინგისთვის. დაავადებულ ჩვილებს წარმატებით მკურნალობენ საშვილოსნოსშიდა ტრანსფუზიით (ერითროციტული მასის გადასხმით). პარვოვირუსის პოსტნატალური ინფექცია ჩვილების უმეტესობაში ანემიას არ იწვევს, თუ მათ უკვე არ აქვთ ისეთი ერითროციტები, რომელთაც შემცირებული აქვთ სიცოცხლის უნარი.

## ნითელი უჯრედების სიცოცხლისუნარიანობის შემცირება

ზრდასრული ადამიანის ერითროციტები საშუალოდ 120 დღის განმავლობაში ცირკულირებს. ახალშობილის ერითროციტებს დიდ ბავშვებთან და ზრდასრულებთან შედარებით 20-25 %-ით ნაკლები სიცოცხლის ხანგრძლივობა აქვთ. დღენაკლი ჩვილის ერითროციტების სიცოცხლისუნარიანობა კი დაახლოებით 50%-ით არის შემცირებული ნორმალური ახალშობილის ერითროციტთან შედარებით. დაბერებულ ერითროციტებს ცირკულაციას აცილებს რეტიკულოენდოთელიალური სისტემა. ჰემოგლობინში არსებული ჰემის ჯგუფის დაშლით წარმოიქმნება ბილირუბინი, ხოლო რკინა ხელახლა გამოიყენება. ჩანართში 20-2 ჩამოთვლილია ის დაავადებები, რომელიც იწვევს ერითროციტების სიცოცხლის ხანგრძლივობის შემცირებას.

ჰემოლიზი წარმოადგენს ნორმალური ერითროციტების ნაადრევად დაშლის პროცესს. ჰემოლიზის შემთხვევების უმეტესობაში თვალსაჩინოა ჰიპერბილირუბინემია. ამ დროს ვითარდება რეტიკულოციტოზი, თუმცა ქრონიკული ავადმყოფობის, ნუტრიციული დეფიციტის ან თანდაყოლილი ინფექციის შემთხვევაში რეტიკულოციტების რაოდენობა შესაძლოა ანემიის დონისთვის მოსალოდნელზე დაბალი იყოს. საშვილოსნოს შიდა ჰემოლიზის ყველაზე მძიმე შემთხვევებში შედეგია ნაყოფის წყალმანკი, *Hydrops fetalis* (ჩანართი 20-2).

## ჩანართი 20-2 ნითელი უჯრედების სიცოცხლის ხანგრძლივობის შემცირების მიზეზები ახალშობილის ორგანიზმში

1. იზომუნური ჰემოლიზი
  - ა. რეზუს შეუთავსებლობა;
  - ბ. ABO შეუთავსებლობა;
  - გ. სისხლის უჯრედების ანტიგენების შეუთავსებლობა;
2. ინფექცია
  - ა. ბაქტერიული სეფსისი;
  - ბ. *Campylobacter jejuni*;
  - გ. *Clostridium welchii*;
  - დ. ნითურა;
  - ე. ციტომეგალოვირუსი;
  - ვ. ეპშტეინ-ბარის ვირუსი;
  - ზ. დისემინირებული ჰერპესი;
  - თ. მალარია;
  - ი. ტოქსოპლაზმოზი;
  - კ. სიფილისი;
3. მიკროანგიოპათიური და მაკროანგიოპათიური
  - ა. კავერნოზური ჰემანგიომა (კასაბახ-მერიტის);
  - ბ. თირკმლის ვენის თრომბოზი;
  - გ. დისემინირებული ინტრავასკულარული კოაგულაცია;
  - დ. აორტის კოარქტაცია;
  - ე. თირკმლის არტერიის სტენოზი;



4. E ვიტამინის დეფიციტი
5. წითელი უჯრედების თანდაყოლილი დაავადებები
  - ა. მემკვიდრული სფეროციტოზი;
  - ბ. მემკვიდრული ელიფტოციტოზი;
  - ი. მემკვიდრული პოიკილოციტოზი;
  - ii. მემკვიდრული პიროპოიკილოციტოზი;
  - iii. მემკვიდრული სტომატოციტოზი;
  - გ. ჩვილის პიკნოციტოზი;
6. ერითროციტული ფერმენტების თანდაყოლილი დაავადებები
  - ა. გლუკოზა-6-ფოსფატის დეჰიდროგენაზას დეფიციტი;
  - ბ. პირუვატ კინაზას დეფიციტი;
7. თანდაყოლილი ჰემოგლობინოპათიები
  - ა. ალფა და გამა ჯაჭვების დეფექტები, მათ შორის, თალასემიები; სტრუქტურული დარღვევები; არასტაბილური ჰემოგლობინი;
8. მეტაბოლური დაავადებები
  - ა. გალაქტოზემიია;
  - ბ. ორგანული აციდურია; ოროტული აციდურია;
  - გ. ხანგრძლივი ან რეკურენტული აციდოზი;
9. ღვიძლის დაავადება

იზოიმუნური ჰემოლიზური ანემია ვითარდება მაშინ, როდესაც ნაყოფის უჯრედები, მამისგან გადაცემული ისეთი ანტიგენებით, რომელიც დედას არ გააჩნია, დედის ცირკულაციაში ხვდება და იმუნოგლობულინ G-ს წარმოქმნას ასტიმულირებს. ეს ანტისხეულები პლაცენტას კვეთს, ფარავს ნაყოფის წითელ უჯრედებს და შედეგად ხდება მათი რეტიკულო-ენდოთელური სისტემის მიერ განადგურება.

ნაყოფში იზოიმუნური ჰემოლიზური ანემიის გამომწვევი წითელი უჯრედების მნიშვნელოვანი ანტიგენებია რებუს უარყოფითი დედისთვის რებუს (იგივე D) ანტიგენი და O ჯგუფის დედისთვის A და B ჯგუფის ანტიგენები. იზოიმუნური ჰემოლიზური ანემიის გამომწვევა კელის, დაფისა და ქიდის ანტიგენებსაც შეუძლიათ. ნაყოფის ერითროციტების ანტიგენებზე, დედის სენსიტიზირება შესაძლოა განვითარდეს: ქორიონის ხაოების ნიმუშების აღების, ამნიოცენტეზის, აბორტის, ექტოპიური ორსულობის გახეთქვის, დედის სისხლის გადასხმისა და ფეტომატერნალური ტრანსფუზიის შედეგად.

სენსიტიზირებული დონორის პლაზმიდან მიღებული ანტი-რებუს ანტისხეულები რებუს უარყოფით დედებს ორსულობის 28 კვირაზე, მშობიარობისას და ზემოთ ჩამოთლილი მდგომარეობისას ეძლევათ. ეს ანტისხეულები დედის ცირკულაციაში არსებულ ნაყოფის ყველა წითელ უჯრედს ფარავს და იმუნური რეაქციის განვითარებას უშლის ხელს. ამიტომაც, ის პასიური იმუნიზაციის ერთ-ერთი ფორმაა. რებუს უარყოფით დედებში რებუს იმუნოგლობულინის ფართო გამოყენებამ ანტი-რებუს ანტისხეულების წარმოქმნის სიხშირე 17-19 %-დან 13%-მდე დაიყვანა.

*ABO ჰემოლიზური ანემია* რეზუს ჰემოლიზურ დაავადებაზე უფრო ხშირი, მაგრამ უფრო მსუბუქია. რეზუს დაავადებისგან განსხვავებით, ABO შეუთავსებლობით გამოწვეული ჰემოლიზი პირველი ორსულობის დროსაც შეიძლება განვითარდეს, რადგან A და B ანტიგენები ბაქტერიებსა და საკვებშია გავრცელებული, რაც სენსიტიზაციას იწვევს.

*თანდაყოლილმა ბაქტერიულმა და ვირუსულმა ინფექციებმა* შესაძლოა ჰემოლიზური ანემია და ძვლის ტვინის სუპრესია გამოიწვიოს, რასაც შედეგად რეტიკულოციტოზი მოყვება. შეიძლება გამოკვეთილი იყოს მიკროსფეროციტოზი.

*მიკროანგიოპათიებსა და მაკროანგიოპათიებს* წითელი უჯრედების ფრაგმენტაცია, მათი სიცოცხლისუნარიანობის შემცირება და თრომბოციტოპენია ახასიათებთ. კავერნოზული ჰემანგიომისა და დისემინირებული ინტრავასკულური კოაგულაციის დროს ხდება კოაგულაციური ცილების მოხმარება.

*E ვიტამინი* ცხიმში ხსნადი ანტიოქსიდანტია. მისი დეფიციტი ჰემოლიზური ანემიით, რეტიკულოციტოზით, თრომბოციტოზითა და ქვედა კიდურების შეშუპებით ვლინდება. პოლიუჯერი ცხიმოვანი მჟავებითა და რკინით მდიდარი დიეტა E ვიტამინზე მოთხოვნას ზრდის. ჩვილების საკვებ ფორმულებსა და პარენტერალურ ნუტრიციაში E ვიტამინის არსებობის გამო წყალში ხსნადი ტოკოფეროლით მისი დეფიციტის პრევენცია საჭირო აღარ არის.

ახალშობილებში *ერიტროციტების სიცოცხლის უნარიანობის შემცირება* (მათი შინაგანი დეფექტის გამო) იშვიათი, მაგრამ მნიშვნელოვანი დაავადებაა. რადგანაც ჯანმრთელ ახალშობილებში ერიტროციტების სიცოცხლისუნარიანობა შემცირებულია, ვითარდება ჰიპერბილირუბინემია. ამ სინდრომების გამოვლინება ხშირად მძიმედ მიმდინარეობს. წითელი უჯრედების დეფექტის წინასწარი დიაგნოსტიკა ოჯახური ანამნეზის გაცნობითა და პერიფერიული ნაცხის გამოკვლევით ხდება. ხშირად კონკრეტული ერიტროციტის დეფექტი ვლინდება სფეროციტების, ელიპტოციტების, პიკნოციტების, "ჩაკბეჩილი უჯრედების", სამიზნე უჯრედებისა და სხვა უცნაური მორფოლოგიური სტრუქტურის სახით.

ასეთი დეფექტები ცხოვრების ბოლომდე ჰემოლიზურ ანემიას იწვევს. მათ შორის მემკვიდრული სფეროციტოზი ყველაზე გავრცელებულია. ის ძირითადად აუტოსომურ დომინანტური დამემკვიდრებით ვრცელდება და ყველაზე ხშირად ჩრდილოელ ევროპელებს ემართება. პიროპოიკილოციტოზი მსუბუქი მემკვიდრული ელიპტოციტოზის ჩვილების ფორმაა. მას პერიფერიულ ნაცხზე ერიტროციტების გამოკვეთილი პიკნოციტები, ფრაგმენტები და მსუბუქი ჰემოლიზი ახასიათებს. ტიპური ელიპტოციტები შესაძლოა დაბადებიდან რამდენიმე თვემდე არ გამოვლინდეს.

*გლუკოზა-6-ფოსფატ დეჰიდროგენაზა* (გნფდ) ერიტროციტების ენერჯის მეტაბოლიზმის პენტოზა ფოსფატის გზის პირველი სიჩქარის განმსაზღვრელი ფერმენტია. ეს ფერმენტი მნიშვნელოვანია ნიკოტინამიდ ადენინ დინუკლეოტიდ ფოსფატის (NADPH) წარმოსაქმნელად, რომელიც უჯრედულ სისტემას აღდგენილ ფორმაში ინარჩუნებს. გნფდ-ს დეფიციტი წითელი უჯრედების ყველაზე გავრცელებული მემკვიდრული დარღვევაა, რომელიც X ქრომოსომასთან შეჭიდული რეცესიული დამემ-

კვიდრებით გადაიცემა. აქედან გამომდინარე, დაავადებული ჩვილების უმეტესობა მამრობითი სქესისაა. პათოლოგიური გნფდ-ს მრავალნაირი იზოფორმა არსებობს. ხმელთაშუა ზღვისპირეთის ტიპი ყველაზე მძიმე ჰემოლიზს იწვევს, ხოლო აფრიკელ ამერიკელების ფორმა ძირითადად მსუბუქია. ჩვილები ასიმპტომატურები არიან, სანამ ინფექცია ან მიღებული მედიკამენტები მათში ოქსიდაციურ სტრესს არ გამოიწვევს. გნფდ-ს დეფიციტის მქონე ჩვილებში ჰემოლიზთან ასოცირებული ნივთიერებები მოცემულია ჩანართში 20-3. *პირუვატ კინაზას დეფიციტი* წითელი უჯრედების ფერმენტის მეორე ყველაზე ხშირი დეფიციტია და მისი კლინიკური გამოვლინება შესაძლოა გნფდ-ს დეფიციტს ჰგავდეს. ის შესაძლოა ავტოსოურ დომინანტური ან რეცესიური გზით გადადიოდეს და, შესაბამისად, ქალებშიც და კაცებშიც გვხვდება.

*ჰემოგლობინოპათიები* იმ გენების მუტაციებით გამოწვეული მემკვიდრული დარღვევებია, რომელიც ჰემოგლობინის ჯაჭვების რაოდენობასა და ხარისხს განსაზღვრავს. ჰემოგლობინოპათიის კლინიკური გამოვლინება კონკრეტულ გლობინის ჯაჭვზე, გლობინის სინთეზის განვითარების ეტაპზე, ალტერნატიული ჰემოგლობინების რაოდენობასა და ფუნქციაზეა დამოკიდებული. დაბადებისას გამოვლენილი ჰემოგლობინოპათია ალფა ან გამა ჯაჭვის დეფექტს მოიცავს. ჰემოგლობინის ბეტა ჯაჭვები პოსტნატალური პერიოდის 3 თვემდე არ წარმოიქმნება; აქედან გამომდინარე, ბეტა ჯაჭვების დეფექტები, როგორცაა *ნამგლისებრი ანემია* და *ბეტა-თალასემია*, სამშობიაროში ყოფნის პერიოდში არ ვლინდება. *თალასემიები* კონკრეტული გლობინის არარსებობით ან შემცირებით ვლინდება. რადგანაც ალფა გლობინის სინთეზს ოთხი გენი ახორციელებს (მე-16 ქრომოსომის თითო ალელში ორი), კლინიკური გამოვლინების სპექტრი შესაძლოა ასიმპტომურიდან (ალფა ჰემოგლობინის ერთი გენის დელეცია) სიცოცხლესთან შეუთავსებლობამდე (ოთხივე გენის დეფექტი) განვითარდეს. ალფა თალასემიასთან დაკავშირებული ზომიერი ან მძიმე ანემიის მქონე ჩვილების უმეტესობას სამი გენის დელეცია აქვს. ალფა გლობინი ჰემოგლობინ F-ისა და A-ს აუცილებელი კომპონენტებია. ალფა თალასემიის დადგენა შესაძლებელია ნეონატალურ პერიოდში ახალშობილის უნივერსალური სკრინინგის დროს ჰემოგლობინ ბარტის აღმოჩენით, რომელიც ოთხი გამა ჯაჭვისგან შედგება. ჰემოგლობინ ბარტსი მოგვიანებით კომპენსატორული ჰემოგლობინით, ჰემოგლობინ H-ით ნაცვლდება, რომელიც ბეტა ჯაჭვის ტეტრამერია. დასავლურ საზოგადოებაში, რისკის ქვეშ მყოფ წყვილებში, მოლეკულური დიაგნოსტიკური მეთოდების ფართოდ გამოყენების გამო, დრამატულად შემცირდა მძიმე თალასემიის სინდრომების მქონე ახლად დაბადებული ჩვილების რიცხვი.

### **ჩანართი 20-3 – გნფდ-ს დეფიციტის მქონე პაციენტებში ჰემოლიზის გამომწვევი ნივთიერებები**

<p><b>ნამლები და ქიმიკატები, რომელიც აშკარად იწვევს კლინიკურად მნიშვნელოვან ჰემოლიზურ ანემიას გნფდ-ს დეფიციტის დროს</b></p> <p>აცეტანილიდი მეთილენის ლურჯი</p>
--

ნალიდიქსური მჟავა (ნეგრამი)  
ნაფტალინი  
ნირიდაზოლი (ამბილჰარი)  
ფენილჰედრალაზინი  
პრიმაქვინი  
პამაქვინი  
პენტაქვინი  
სულფანილამიდი  
სულფაცეტამიდი  
სულფაპირიდინი  
სულფამეთოქსაზოლი (განტანოლი)  
თიაზოლსულფონი  
ტოლუიდინის ლურჯი  
ტრინიტროტულუენი

**ნამლები, რომელიც სავარაუდოდ უსაფრთხოა თერაპიულ დოზებში გნფდ-ს დეფიციტის მქონე ინდივიდებში (არასფეროციტული ჰემოლიზური ანემიის გარეშე)**

აცეტამინოფენი (პარაცეტამოლი, ტილენოლი, ტრალგონი, ჰიდროქსიაცეტანილიდი)  
აცეტოფენეტიდინი (ფენაცეტინი)  
აცეტილსალიცილის მჟავა (ასპირინი)  
ამინოპირინი (პირამიდონი, ამიდოპირინი)  
ანტაზოლინი (ანტისტინი)  
ანტიპირინი  
ასკორბის მჟავა (C ვიტამინი)  
ბებჰექსოლი (არტანი)  
ქლორაფენიქოლი  
ქლორგუანიდინი (პროგუანილი, პალუდრინი)  
ქლოროქვინი  
კოლხიცინი  
დიფენჰიდრამინი (ბენადრილი)  
L-დოპა  
მენადიონის ნატრიუმის ბისულფიტი (ჰიკინონი)  
მენაფტონი  
p-ამინობენზოს მჟავა  
ფენილბუტაზონი  
ფენიტონი  
პრობენეციდი (ბენემიდი)  
პროკაინის ამიდის ჰიდროქლორიდი (პრონესტილი)  
პირიმეთამინი (დარაპრიმი)  
ქვინიდინი  
ქვინინი  
სტრეპტოციკინი



სულფაციტინი  
 სულფადიაზინი  
 სულფაგუანიდინი  
 სულფამერაზინი  
 სულფამეთოქსიპირიდაზინი (კინექსი)  
 სულფისოქსაზოლი (განტრისინი)  
 ტრიმეტოფრიმი  
 ტრიპელენამინი (პირიბენზამინი)  
 K ვიტამინი

*მეთემოგლობინი* ჰემის რკინის დაჟანგულ ფორმას,  $Fe^{3+}$ -ს შეიცავს, რაც მას ჟანგბადის შექცევადად ბმის უნარს უკარგავს. ნეონატალურ პერიოდში გამოვლენილი კონსტიტუციური მეთემოგლობინემია წითელი უჯრედების ფერმენტ *მეთემოგლობინ რედუქტაზას* ან ჰემოგლობინის გამა ჯაჭვის *M ჰემოგლობინოპათიით* არის გამოწვეული. რომელიმე ამ დაავადების მქონე ჩვილებს კანისა და ლორწოვანი გარსების ციანოზი ახასიათებთ და ძირითადად სხვა მხრივ ასიმპტომატურები არიან. მძიმე ჰიპოქსემიის გამო, *შეძენილი მეთემოგლობინემია* შესაძლოა სიცოცხლისთვის საშიში იყოს. ჯანმრთელ ახალშობილ ჩვილებს გარემო ტოქსინებისა და ფარმაკოლოგიური ნივთიერებებისგან ტოქსიკური/შეძენილი მეთემოგლობინემიის განვითარების რისკი აქვთ, რადგან ნეონატალურ ერითროციტებს *NADH-მეთემოგლობინ რედუქტაზას* დაბალი დონე აქვთ. ნიტრატების მიღების გარდა, ქსილოკაინი და მისგან წარმოებული ნივთიერებები, ანილინის საღებავები და დაფსონი მეთემოგლობინემიის გამომწვევი ყველაზე გავრცელებული მედიკამენტებია.

## **მონაცემების შეგროვება**

### **ისტორია**

მოპოვებული ინფორმაცია უნდა მოიცავდეს ორსულობის დროს დედის ავადმყოფობისა და დიეტის ისტორიას, მშობიარობის ტიპს, სისხლდენის ეპიზოდის არსებობას, გადასხმას ან რკინის პრეპარატებით თერაპიის საჭიროებას და მშობიარობისას ნებისმიერ დარღვევას. ოჯახის წევრების დეტალური სამედიცინო ისტორია მოიცავს ანემიის, რკინის ან გადასხმითი თერაპიის, სიფერმკრთალის, სიყვითლის, სპლენომეგალიის, სპლენექტომიის, ნალვლის ბუშტის კენჭების, ქოლეცისტექტომიის ან ჩვილის მშობლებისა და ახლო ნათესავების თანდაყოლილი მალფორმაციების შესახებ კონკრეტულ კითხვებს.

### **ნიშნები და სიმპტომები**

ანემიის მქონე ახალშობილის ფიზიკალური გამოკვლევის შესრულებისას ყურადღება უნდა მიექცეს ჩვილის კარდიოვასკულურ ფუნქციას, ზოგად სიძლიერეს, სიფერმკრთალის, სიყვითლის, კანის დაზიანებების, ჰეპატოსპლენომეგალიის, ლიმფადენოპათიისა და თანდაყოლილი სიმახინჯეების ნიშნებს (ჩანართი 20-4).

## ჩანართი 20-4 ანემიის ნიშნები და სიმპტომები ახალშობილში

1. მწვავე ანემია (ჰემორაგიას თავდაპირველად ანემია შესაძლოა არ ახლდეს; ჰემოდილუცია 3-4 საათის განმავლობაში ვითარდება)
  - ა. ჰიპოვოლემია, ჰიპოტენზია;
  - ბ. ჰიპოქსემია, ტაქიპნოე;
  - გ. ტაქიკარდია;
2. ქრონიკული ანემია (შესაძლოა კარგად ომპენსირებული იყოს)
  - ა. სიფერმკრთალე, მეტაბოლური აციდოზი, ცუდი ზრდა;
  - ბ. შეგუბებითი გულის უკმარისობის მაღალი ნუთმოცულობა;
  - გ. ჟანგბადის პერსისტენტული ან გაზრდილი საჭიროება;
  - დ. რკინის დეფიციტი ჰიპოქრომიითა და მიკროციტოზით.

### ლაბორატორიული მონაცემები

ანემიის დიაგნოზი ჰემოგლობინისა და ჰემატოკრიტის პოსტნატალურ ასაკში ნორმალურ მაჩვენებლებთან შედარებაზე და მოკიდებული. ანემიის თავდაპირველი ლაბორატორიული შეფასება უნდა მოიცავდეს სისხლის საერთო ანალიზს და განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მიექცეს ერითროციტების მაჩვენებლებს, რეტიკულოციტების რაოდენობასა და სისხლის ნაცხის შესწავლას. დამატებითი ლაბორატორიული ტესტირება ანემიის დამახასიათებელ ნიშნებზე და მოკიდებული (ცხრილი 20-3). თუ პერიფერიული ნაცხი ერითროციტების სერიოზული ანიზოციტოზით, პოიკილოციტოზით, სფეროციტებით, „ჩაკბენილი უჯრედებით“ ან ერითროციტების განაწილების დარღვევებზე მიუთითებს, მაშინ ბავშვისთვის გადასხმამდე გნფდ-ს, პირუვატ კინაზას და წითელი უჯრედების სხვა ფერმენტების შესაფასებლად მოიპოვეთ სინჯარა-ACD (ყვითელი), ხოლო წითელი უჯრედების მემბრანის ცილების შესაფასებლად და ჰემოგლობინის ელექტროფორეზისთვის სინჯარა-EDTA (იისფერი).

### ცხრილი 20-3 ანემიის დახასიათება

დახასიათება	ტესტი
სისხლის კარგვა	კლაიპაუერ-ბეტკე დედის სინჯზე
	ჩვილის კუჭის სისხლის Apt ტესტი, ჩვენებისამებრ
ძვლის ტვინის შეფასება	რეტიკულოციტების რაოდენობა
	თრომბოციტებისა და სისხლის თეთრი უჯრედების რაოდენობა
	ერითროპოეტინის დონე
	T3, T4, TSH
	ძვლის ტვინის ასპირატი და ბიოფსია

	ნაყოფის ჰემოგლობინ iAg, MCV
რკინის დეფიციტი	ფერითინი, რკინა და რკინასთან დაკავშირების უნარის განსაზღვრა
ანტისხეულებით წარმართული	დედისა და ჩვილის სისხლის ტიპი
	პირდაპირი და არაპირდაპირი კუმბსის ტესტი
ჰემოლიზი	ბილირუბინი
	კოაგულაციის ტესტები (თუ ეჭვია სეფსისზე ან ღვიძლის დაავადებაზე)
	ოსმოსური სიმყიფე, წითელი უჯრედის მემბრანის ცილების კონკრეტული ფაქტორები, ფერმენტები, ჰემოგლობინი და ცერულოპლაზმინი, ჩვენებისამებრ
ინფექცია	კულტურა და სეროლოგიური კვლევები, ჩვენებისამებრ
მიკროანგიოპათია, მაკროანგიოპათია	დისემინირებული ინტრავასკულარული კოაგულოპათია (DIC-ს სკრინინგი)
E ვიტამინის დეფიციტი	E ვიტამინის დონე
მეტაბოლური დარღვევა	pH, ლაქტატი, პირუვატი
	გალაქტოზემიის სკრინინგი

### კლინიკური გადანყვეტილება ანემიის შემთხვევაში

- ა. მოახდინეთ პრენატალური ინფექციებისა და გამოყენებული მედიკამენტების დოკუმენტირება. აღნიშნეთ დედის ვაგინალური სისხლდენის, პლაცენტის აშრევების, პლაცენტის წინმდებარეობის, საკეისრო კვეთის, მენჯით წინმდებარეობის ან ტრავმული დაზიანების სამედიცინო ანამნეზი. მოიპოვეთ ნეონატალური სიყვითლის, ანემიის, სპლენომეგალიისა და ნაღვლის ბუშტის აუხსნელი კენჭების ოჯახური ისტორია;
- ბ. ფიზიკალური გამოკვლევისას მიაქციეთ ყურადღება ტაქიპნოეს, ტაქიკარდიას, პერიფერიულ ვაზოკონსტრიქციას (სისხლის მწვავე კარგვა) და ჰეპატოსპლენომეგალიას (ქრონიკული ანემია, საშვილოსნოს შიდა ინფექცია, თანდაყოლილი ავთვისებიანობა). სიყვითლე სიცოცხლის პირველის 24 საათის ასაკში მნიშვნელოვან ჰემოლიზზე მიუთითებს;
- გ. დაბადებიდან პირველი 3 დღის განმავლობაში 45%-ზე დაბალი ჰემატოკრიტი არის დარღვევა და ახსნას საჭიროებს. დაბადებისას ერითროციტების საშუალო მოცულობა (MCV) ჩვეულებრივ, 95-ზე მაღალია. 95-ზე დაბალი მაჩვენებელი აღფა თალასემიაზე ან საშვილოსნოს ქრონიკულ შიდა სისხლდენაზე (როგორც ფეტო-მატერნალური ტრანსფუზიის დროს) მიუთითებს. იშვიათად, დაბალი MCV შესაძლოა მემკვიდრული ელიპტოციტოზით ან პიროპოიკილოციტოზით გამოწვეული ჰემოლიზური ანემიის დროს შეგვხვდეს.

- ნეიტროპენიის ან თრომბოციტოპენიის არსებობა შესაძლო ინფექციაზე მიუთითებს. გადაუდებელი შემთხვევების გარდა, არცერთ ანემიურ ახალშობლს არ უნდა გადაეხას სისხლი ადეკვატურ დიაგნოსტიკურ კვლევებამდე;
- დ. რეტიკულოციტების ნორმალური მაჩვენებელი ცხოვრების პირველ დღეს 3-7 %-ია, ხოლო მეორე და მესამე დღეს 1-3 %. სერიოზული ანემიის ფონზე რეტიკულოციტების დაბალი მაჩვენებელი ძვლის ტვინის უკმარისობაზე მიუთითებს;
  - ე. არაპირდაპირი ჰიპერბილირუბინემია, აბნორმული პერიფერული სისხლის ნაცხი ან დედასა და ჩვილს შორის ABO ან რეზუს შეუთავსებლობა ჰემოლიზზე მიუთითებს;
  - ვ. გააკეთეთ პირდაპირი და არაპირდაპირი კუმბსის ტესტები. ABO იზომუნიზაცია ხშირად უარყოფით პირდაპირ და დადებით არაპირდაპირ კუმბსის ტესტთან ასოცირდება;
  - გ. იმუნური ჰემოლიზის მქონე ჩვილებს სხვადასხვა დონის ჰემოლიზი აქვთ, რაც შესაძლოა 3 თვემდე გრძელდებოდეს. მძიმე, სიცოცხლისთვის საშიში ანემია რეზუს სენსიტიზირებულ ჩვილებში შეიძლება განვითარდეს; ასეთ ჩვილებს, ჰემოლიზის მოგვარებამდე, დეტალური შემოწმება და ჰემატოკრიტის სერიულად შეფასება ესაჭიროებათ;
  - თ. შეაფასეთ პერიფერული სისხლის ნაცხი. სფეროციტები ABO იზომუნიზაციაზე, მემკვიდრულ სფეროციტოზზე ან ინფექციაზე (მაგ., ციტომეგალოვირუსი) მიუთითებს. წითელი უჯრედების ფრაგმენტაცია ინტრავასკულურ ჰემოლიზზე (ინფექცია, დისემინირებული ინტრავასკულური კოაგულაცია) მიუთითებს. განიხილეთ ინფექცია ან დისემინირებული ინტრავასკულური კოაგულაცია ყველა იმ ავადმყოფ ახალშობილში, რომელთაც ჰემოლიზი აქვს, განსაკუთრებით თუ მათ თრომბოციტოპენიაც ახლავს;
  - ი. გადახედეთ სამეანო ისტორიას და გამოიკვლიეთ პლაცენტა ნაყოფის სისხლის კარგვის მიზეზის დასადგენად;
  - კ. გააკეთეთ კლაიპაურ-ბეტკეს ტესტი, დედის სისხლში ნაყოფის წითელი უჯრედების აღმოსაჩენად. ცრუ-უარყოფითი შედეგებია, როდესაც ABO შეუთავსებლობა დედის სისხლში ჩვილის წითელი უჯრედების სწრაფ განადგურებას იწვევს;
  - ლ. სერიოზული პრენატალური ან პერინატალური სისხლის კარგვის მქონე ახალშობილები ცხოვრების პირველი 6 თვის განმავლობაში რკინის დეფიციტის რისკის ქვეშ არიან;
  - მ. ანემიურ ახალშობილებს, რომლებსაც ჰემოლიზის ან სისხლდენის სხვა ნიშნები არ აქვთ, რომელთა დედებიც კლაიპაურ-ბეტკეს ტესტზე უარყოფითები არიან, შესაძლოა ალფა თალასემია ჰქონდეთ, განსაკუთრებით თუ MCV 95-ზე დაბალია. ყველაზე ხშირად ეს სამხრეთ და სამხრეთ-აღმოსავლეთ აზიურ ელემენტებში, ხმელთაშუა ზღვისპირეთის მკვიდრებსა და აფრიკელებში გვხვდება.



ალფა-თალასემიის დიაგნოზის დადასტურება ჰემოგლობინის ელექტროფორეზით შეიძლება, რომელიც ბარტის ჰემოგლობინს აჩვენებს.

### **ანემიის მკურნალობა**

თუ ეჭვია სისხლის მწვავე კარგვაზე და ჩვილი დაბადებისას ფერმკრთალი და სუსტია, მაშინ უნდა გაკონტროლდეს სისხლის წნევა, შეფასდეს პერფუზია, დაიწყოს ინტრავენური სითხეების ინფუზია, 20 მლ/კგ მოცულობით და ახალშობილს უნდა მიეცეს ჟანგბადი. სისხლის აირების გასაზომად ჭიპლარის არტერიაში საჭიროა მოთავსდეს კათეტერი. სისხლის საერთო ანალიზისთვის, რეტიკულოციტების რაოდენობის დასადგენად, კუმბის ტესტის გასაკეთებლად, სისხლის ტიპის დასადგენად, ფრაქციონირებული ბილირუბინის განსასაზღვრად და შრატში სისხლის ჯგუფის ანტისხეულების სკრინინგისთვის აღებულ უნდა იქნას სისხლი. რადგანაც 4 თვეზე ნაკლები ასაკის ჩვილები იშვიათად წარმოქმნიან ანტისხეულებს სისხლის ჯგუფის ანტიგენების საწინააღმდეგოდ, ანტისხეულების სკრინინგისთვის შეიძლება დედის შრატის გამოყენება.

მდგომარეობის დასტაბილურების შემდგომ, შესაძლოა გადასხმის შესახებ გადაწყვეტილების მიღება. თუ ჩვილი ანემიურია და ჰიპოქსემიის ნიშნები აქვს ან გააჩნია ფილტვის ან გულის დაავადება, მაშინ ერითროციტების მიერ ჟანგბადის გადატანის უნარის გასაზრდელად შესაძლოა 2-3 საათის განმავლობაში 10 მლ/კგ წითელი უჯრედების გადასხმა (იხილეთ წითელი უჯრედების თანდაყოლილი დეფექტების დიაგნოზი ლაბორატორიული მონაცემების სექციაში). ჩვეულებრივ, სისხლის ამაზე დიდი რაოდენობა ერთი გადასხმისას არ უნდა გადაისხას. ნეონატალური ინტენსიური თერაპიის განყოფილების მქონე დაწესებულებებში სისხლის ბანკების უმეტესობას ნეონატალური სისხლის ტრანსფუზიისთვის თავისი პროტოკოლი აქვს. გადასხმისთვის გამოყენებული სისხლი 7 დღეზე ძველი არ უნდა იყოს და გამოკვლეული უნდა იყოს ციტომეგალოვირუსზე. იმ ჩვილებს, რომლებსაც სისხლდენა უგრძელდებათ და სისხლის ერთ მოცულობაზე მეტი მასიური ტრანსფუზია ესაჭიროებათ, იმისათვის რომ მოხდეს შედეგების ფაქტორების ჩანაცვლება და შენახული სისხლის მასიურად გადასხმით გამოწვეული კოაგულოპათიის პრევენცია, აუცილებელია გადაესხათ ახლად გაყინული პლაზმა. ასევე, შესაძლოა საჭირო გახდეს თრომბოციტების მასის გადასხმა.

სისხლის გადასასხმელად აუცილებელია ექიმის დანიშნულება. გადასხმამდე კი ექიმმა უნდა მოიპოვოს მშობლის თანხმობა. ნეონატალური ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში მოქმედებს სისხლის „ორჯერ გადამოწმების“ წესი, რომელიც აუცილებელია იმისათვის, რომ ჩვილს სწორი სისხლი გადაესხას. სისხლი უნდა გათბეს და გადაესხას 40  $\mu$ m ან უფრო მცირე სისხლის ფილტრით. ახალი სისხლის შეყვანა შესაძლებელია 25-კალიბრის ნემსით მნიშვნელოვანი ჰემოლიზის გარეშე.

საავადმყოფოებში, გეგმიური სისხლის ტრანსფუზიებისთვის პირდაპირი დონორის პროგრამები გამოიყენება, განსაკუთრებით პატარა დღენაკლ ჩვილებში. ბიოლოგიური მშობლების უმეტესობას შეუძლია თავისი ახალშობილისთვის პირდა-

პირი დონორი იყოს. პირდაპირი დონაციების დროს სისხლის მომზადება უფრო ძვირადღირებულია, ვიდრე სისხლის სტანდარტული ერთეულების მომზადება. ტესტირებისთვის კი ერთსა და იმავე დროს საჭიროებს. ამ ეტაპზე არ არსებობს მეცნიერული მონაცემები, რომელიც მიუთითებდეს, რომ პირდაპირი დონორის პროგრამები სისხლის უსაფრთხოებას ზრდის. დედისა და მამის დონორობის შემთხვევაშიც შესაძლოა გარკვეული იმუნოლოგიური შეუთავსებლობები არსებობდეს; აქედან გამომდინარე, მშობლის დონორობისთვის უნდა განიხილებოდეს შემდეგი გზამკვლევები<sup>3</sup>:

- დედები არ უნდა იყვნენ ლაზმის შემცველი სისხლის კომპონენტების დონორები. დედის ერითროციტების გადასხმის შემთხვევაში ერითროციტები უნდა გაირეცხოს;
- მამების დონორად გამოყენება (წითელი, თეთრი და თრომბოციტები) რეკომენდებული არ არის, გარდა იმ შემთხვევებისა, როდესაც დედის შრატში ციტოტოქსიკური ანტისხეულები არ არის;
- ჩვილისთვის გადასხმამდე მშობლის სისხლის ყველა კომპონენტს უნდა გაუკეთდეს ირადიაცია.

სისხლის გადასხმისთვის საჭირო აღჭურვილობებია ფილტრი, დამაგრძელებელი მილი და ტუმბო. ექსტრემალური გადაუდებელი სიტუაციების გარდა, სისხლი უნდა გადაეხსას პერიფერიული კათეტერით და არა ჭიპლარის არტერიის კათეტერით. აუცილებელია დადასტურდეს, რომ გადასასხმელი სისხლი ერთეული სისხლის ბანკის ტიპირებულ ფორმასა და მისადაგებულ რიცხვს, პაციენტის სახელსა და პაციენტის საავადმყოფოს ნომერს შეესაბამება. უნდა გაითვალისწინოთ ვარგისიანობა. სისხლის გადასხმისთვის გამოსაყენებელი ინტრავენური მილი სისხლის პროდუქტების გადასხმის დაწყებამდე 0.45 %-იანი ნორმალური მარილხსნარით უნდა გამოირეცხოს.

სისხლის ჩანთების გამოყენება გახსნიდან 4-6 საათზე მეტ ხანს არ შეიძლება. გადასხმის დროს სასიცოცხლო ნიშნები ყოველ 15 წუთში ერთხელ უნდა შეფასდეს და დოკუმენტირდეს. კარგად უნდა დააკვირდეთ რეაქციებს, მათ შორის, ტემპერატურის მომატებას, ოფლიანობას, არარეგულარულ რესპირაციას, ბრადიკარდიას, მოუსვენრობასა და სიფერმკრთალებს. ამ ნიშნების გამოჩენის შემთხვევაში გადასხმა მყისიერად უნდა შეწყდეს. სისხლის გადასხმისთვის გამოყენებული ყველა მასალა უნდა მოთავსდეს შესაბამისი ნარჩენის კონტეინერში.

სისხლის მწვავე ან ქრონიკული მიზეზებით კარგვის მქონე ანემიურ ჩვილებს, რომელთაც გადასხმა არ სჭირდებათ, უნდა უმკურნალოთ რკინის ჩანაცვლებითი თერაპიით 6 მგ/კგ/დღე, სისხლის ანალიზის ნორმალიზებასა და დამატებით 2 თვე ორგანიზმში მარაგის შევსებამდე.

ჩვილებს, რომლებიც *იზოიმუნური პემოლიზური ანემიით* დაიბადნენ, ხშირად, ჩანაცვლებითი ტრანსფუზიით მკურნალობენ. ამ პროცედურისას, კათეტერები ცენ-

<sup>3</sup> Dallman PR: Anemia of prematurity, *Annu Rev Med* 32:143,1981.

ტრალურ და პერიფერულ ვენებში იდგმება, რომლითაც ჩვილის სისხლი მცირე ულუფებით ამოაქვთ და მას ერთროციტური მასით, ძირითადად ახლად გაყინულ პლაზმასთან ერთად ანაცვლებენ.

ჩვილები, რომლებსაც იზოიმუნურ ჰემოლიზურ ანემიაზე საშვილოსნოს შიდა ტრანსფუზიით მკურნალობენ, შესაძლოა ნორმალური ან თითქმის ნორმალური ჰემატოკრიტითა და ბილირუბინის დონით დაიბადონ. ჩანაცვლებითი ტრანსფუზია ანტისხეულების მოსაშორებლად და პოსტნატალური ჰემოლიზის შესამცირებლად, ხშირად, დაბადებიდან მალევე კეთდება. ჰიპერბილირუბინემიის მკურნალობა ფოტოთერაპიის გამოყენებითაა შესაძლებელი.

მონაცემები ახალშობილის ჰემოლიზური დაავადებისთვის ინტრავენური იმუნოგლობულინის გამოყენების შესახებ არაერთგვაროვანია. რამდენიმე პროსპექტულმა, რანდომიზებულმა კლინიკურმა კვლევამ<sup>4,5</sup> აჩვენა, რომ ჩანაცვლებითი ტრანსფუზიის საჭიროება ან ასოცირებული გართულებების სიხშირე არ შემცირებულა.<sup>6,7</sup> ამასთან ერთად, არსებობს მტკიცებულებები, რომ მაღალი დოზის IVIG-ის გაკეთება მანეკრობებელი ენტეროკოლიტის გაზრდილ რისკთან არის ასოცირებული. აქედან გამომდინარე, ამ ეტაპზე არ არსებობს შეთანხმება ახალშობილის ჰემოლიზური დაავადებისთვის IVIG-ს რუტინულად გამოყენებაზე.

### **ანემიის პრევენცია**

შესაძლებელია ნეონატალური ანემიის მრავალი ფორმის თავიდან აცილება. ნაყოფის მონიტორინგის გაუმჯობესებამ და ანტენატალურმა ზრუნვამ შესაძლოა მშობირობისას სისხლის დაკარგვით გამოწვეული ანემიის პრევენცია მოახდინოს.

რეზუს დადებითი ჩვილების არასენსიტიზირებული რეზუს უარყოფითი დედისთვის, მშობიარობამდე 72 საათის განმავლობაში რეზუს იმუნოგლობულინის გაკეთება მომდევნო ორსულობისას ნაყოფის წყალმანკის უმეტესი შემთხვევების პრევენციას ახდენს.

მძიმე თალასემიური სინდრომებისა და ნამგლისებრი ანემიის შემთხვევაში, შესაძლებელია დიაგნოზის პრენატალურად დასმა. საშვილოსნოს შიდა გადასხმები ასევე ადეკვატური იქნება ალფა თალასემიის მქონე ჩვილებისთვის.

გნფდ-ს დეფიციტის მქონე ჩვილებში ჰემოლიზის პრევენცია ოქსიდაციული სტრესის გამომწვევი წამლების გამოყენებისგან თავის შეკავებითაა შესაძლებელი.

დღენაკლი ჩვილების დაბალი წონა მოგვიანებით ანემიის განვითარების მაღალ რისკს წარმოადგენს, რადგან ერთროპოეტინის ენდოგენურად წარმოქმნა დაქვე-

<sup>4</sup> Santos M, Sa C, Gomez S, et al: The efficacy of the use of intravenous human immunoglobulin in Brazilian newborns with rhesus hemolytic disease: a randomized double-blind trial, *Transfusion* 53:772, 2011.

<sup>5</sup> Smite-Wintjens V, Walther F, Rath M, et al: Intravenous immunoglobulin in neonates with Rhesus hemolytic disease: a randomized controlled trial, *Pediatrics* 127:680, 2011.

<sup>6</sup> Santos M, Sa C, Gomez S, et al: The efficacy of the use of intravenous human immunoglobulin in Brazilian newborns with rhesus hemolytic disease: a randomized double-blind trial, *Transfusion* 53:772, 2011.

<sup>7</sup> Smite-Wintjens V, Walther F, Rath M, et al: Intravenous immunoglobulin in neonates with Rhesus hemolytic disease: a randomized controlled trial, *Pediatrics* 127:680, 2011.

ითებულია, რასაც ლაბორატორიული ზედამხედველობის გამო სისხლის ფლუბოტომიის გამო კარგვა კიდევ უფრო აუარესებს. ასევე მნიშვნელოვან როლს თამაშობს არაადეკვატური ნუტრიცია და სხვა დამატებითი ფაქტორები.

დაბალი წონის დღენაკლ ჩვილებს გადასხმა ხშირად კრიტიკული დაავადების გამო ესაჭიროებათ და ისინი დაბალი წონის გამო სისხლის ალების შედეგად სისხლს ყველაზე დიდი რაოდენობით კარგავენ. გადასხმების რაოდენობისა და დონორის გამოყენების შემცირების მიზნით, სამედიცინო ცენტრების უმეტესობამ უფრო შეზღუდული გზამკვლევები მიიღო, რასაც საკმაოდ კარგი შედეგები მოჰყვა. ადამიანის რეკომბინანტული ერითროპოეტინი (r-HuEPO) წარმატებით გამოიყენება მცირე წონიან დღენაკლ ჩვილებში, ანემიის სიმძიმისა და სისხლის გადასხმის რაოდენობის შესამცირებლად. დღენაკლ ახალშობილებში ანემიის პრევენციისთვის ერითროპოეტინს უნივერსალურად არ იყენებენ. ახალი კოხრეინის მონაცემთა ბაზის მეტა-ანალიზების თანახმად, ერითროპოეტინის პოტენციური კლინიკური სარგებელი უფრო შეზღუდულია.<sup>8</sup> მეტა-ანალიზით<sup>9</sup> დადგინდა, რომ მიუხედავად გადასხმების რაოდენობის გაზრდისა, ჯამში გადასხმული რაოდენობა და დონორის გამოყენება მნიშვნელოვნად არ შემცირებულა. ამასთან ერთად, ამ ანალიზის თანახმად, არსებობს კავშირი r-HuEPO-სა და ნაადრევ რეტინოპათიას შორის. სისხლის გადასხმის შემცირების გარდა თერაპიის სხვა სარგებელი ცნობილი არ არის. თუ მიღებულია r-HuEPO-ით მკურნალობის გადანყვეტილება, მაშინ თერაპიის დაწყება შესაძლებელი იქნება მაშინ, როდესაც ჩვილის მდგომარეობა დასტაბილურდება და შეეძლება რკინის დანამატების ატანა. ეს ძირითადად ხდება მაშინ, როდესაც ენტერალური კვებით კალორიული საჭიროებების 60 %-ს ახალშობილის ორგანიზმი კარგად იტანს. r-HuEPO-ის რეკომენდებული დოზაა 250 U/კგ მიცემული ინტრავენურად ან კანქვეშ, კვირაში სამჯერ. ადეკვატური რეაქციის დასაფიქსირებლად უნდა მოხდეს რეტიკულოციტების რაოდენობის მონიტორინგი. რკინის ორალური დანამატების მიღება თერაპიის დროს უნდა დაიწყოს 2 მგ/კგ/დღე რკინით და გაიზარდოს 6 მგ/კგ/დღე-მდე, იმის მიხედვით, თუ როგორ აიტანს ჩვილი ამას. უნდა დადგინდეს ბაზალური ჰემატოკრიტის მაჩვენებელი და რეტიკულოციტების რაოდენობა გადამონმდეს ყოველ კვირას. დობირება უნდა იყოს ისეთი, რომ რეტიკულოციტების რაოდენობა 6 %-ზე ზემოთ შენარჩუნდეს. თერაპიის დაწყებისას შესაძლებელია E ვიტამინისა (15-25 IU/დღე) და ფოლიუმის მჟავის (100 მკგ/კგ/დღე) დანამატების მიცემა. მკურნალობა 6 კვირა ან ჩასახვის შემდეგ 36 კვირამდე გრძელდება. მისი შეწყვეტის შემდეგ, ჰემატოკრიტის დონე ყოველ მეორე კვირას უნდა შემოწმდეს, სანამ ის არ დასტაბილურდება.

<sup>8</sup> Aher S, Ohlsson A: Late erythropoietin for preventing red cell transfusion in preterm and/or low birth weight infants, *Cochrane Database Syst Rev* 9:CD004868, 2012.

<sup>9</sup> Ohlsson A, Aher S: Early erythropoietin for preventing red blood cell transfusion in preterm and/or low birth weight infants, *Cochrane Database Syst Rev* 9:CD004863, 2012.



## პოლიციტემია და ჰიპერვისკოზურობა

### ფიზიოლოგია

ნეონატალური პოლიციტემია დროულ ჩვილში ვითარდება მაშინ, როდესაც პერიფერული ვენური ჰემოგლობინი 22 გ/დლ-ზე მეტი, ხოლო ჰემატოკრიტი 65%-ზე მეტია. ვისკოზურობა (სიბლანტე) ჰემატოკრიტს უკავშირდება, მაგრამ მისი იდენტიფიკაცია არ არის. სისხლის ვისკოზურობა ხაზოვნად იზრდება, სანამ ჰემატოკრიტი 60 % არ გახდება. ამის შემდეგ ის ექსპონენციალურად, მაგრამ არათანმიმდევრულად მატულობს.<sup>10</sup> მიუხედავად იმისა, რომ ვისკოზურობის გაზომვა პირდაპირ შესაძლებელია, საჭირო ინსტრუმენტები კლინიკურ ლაბორატორიაში ბევრგან არ მოიპოვება და ამიტომ მის მაგივრად ხდება ჰემატოკრიტის განსაზღვრა. პოლიციტემიური ჰიპერვისკოზურობის დიაგნოსტიკისთვის ჰემატოკრიტისა და ვისკოზურობის დასადგენად იდეალურია სისხლის სინჯის აღება პოსტნატალურ პერიოდში 12 საათის ასაკისთვის. სკრინინგისთვის შესაძლებელია კაპილარული ჰემატოკრიტის გამოყენება, მაგრამ მნიშვნელოვნად მაღალი ჰემატოკრიტის გადასამოწმებლად საჭიროა ცენტრალური ვენური სინჯის აღება, რადგან ეს მაჩვენებლები შესაძლოა 20 %-მდე სხვაობას იძლეოდეს.

### პათოფიზიოლოგია

პოლიციტემიის პათოფიზიოლოგია ჰიპერვისკოზურობას ან ერითროციტების მასის გაზრდას უკავშირდება. ჰიპერვისკოზურობა ცირკულაციის შეფერხების სინდრომია, რომელიც სისხლის დინების მიმართ გაზრდილი წინააღმდეგობითაა გამოწვეული. პოლიციტემიისა და ჰიპერვისკოზურობის გართულებებია: რესპირატორული დისტრესი, გულის შეგუბებითი უკმარისობა, ნევროლოგიური ნიშნები და შედეგები, როგორცაა მოტორული და გონებრივი ჩამორჩენა და ცერებრული დამბლა. ასევე შეიძლება განვითარდეს თრომბოემბოლია, არტერიული იშემიური ინსულტი, მანევროზირებული ენტეროკოლიტი და მწვავე ტუბულარული ნეკროზი. წითელი უჯრედების მასის ზრდასთან დაკავშირებული გართულებებია ჰიპოგლიკემია და ჰიპერბილირუბინემია.

პოლიციტემია მრავალმა პერინატალურმა გართულებამ შეიძლება გამოიწვიოს, როგორც ეს ჩანართ 20-5-შია ნაჩვენები. თუმცა, სხვა მხრივ ნორმალურად განვითარებულ დროულ ჩვილში პოლიციტემიისა და ჰიპერვისკოზურობის მიზეზი უცნობია. მიუხედავად იმისა, რომ ჭიპლარის დაგვიანებული კლიპირება დროულ ჩვილებში პოლიციტემიის ყველაზე ხშირ მიზეზად სახელდება, დროულ ახალშობილებში ჩატარებულმა ორმა ახალმა **რანდომიზებულმა კლინიკურმა კვლევამ ეს მოსაზრება უარყო.** <sup>11,12</sup>

<sup>10</sup> MackIntosh TF, Walker CHM: Blood viscosity in the newborn, Arch Dis Child 48:547, 1973.

<sup>11</sup> Andersson O, Hellstrom-Westas L, Anderson D, Domellof M: Effect of delayed versus early umbilical cord clamping on neonatal outcomes and iron status at 4 months: a randomized controlled trial, BMJ 343:d7157, 2011.

<sup>12</sup> Upadhyay A, Gothwal S, Parihar R, et al: Effect of umbilical cord milking in term infants: randomized control trial, Am J Obstet Gynecol 208:e1, 2013.

## ჩანართი 20-5 ნეონატალური პოლიციტემიის მიზეზები

1. პლაცენტალური ტრანსფუზია
  - ა. ჭიპლარის კლიპირების დაგვიანება (შესაძლოა ჩვილის სისხლის მოცულობა და წითელი უჯრედების მასა 55%-მდე გაზარდოს);
  - ბ. ტყუპებს შორის ტრანსფუზია;
2. საშვილოსნოს შიდა ჰიპოქსია/პლაცენტის ვასკულური უკმარისობა
  - ა. საშვილოსნოს შიგნით ზრდის შეზღუდვის სინდრომი;
  - ბ. დედის დიაბეტი;
  - გ. დედის მიერ თამბაქოს მოხმარება;
  - დ. დედის ჰიპერტენზიული სინდრომები;
  - ე. დედის გულის ციანოზური დაავადება;
3. ნაყოფის ფაქტორები
  - ა. ტრისომია 13, 18, 21;
  - ბ. ჰიპერთიროიდიზმი;
  - გ. ნეონატალური თიროტოქსიკოზი;
  - დ. თირკმელზედა ჯირკვლის თანდაყოლილი ჰიპერპლაზია;
  - ე. ბეკვით-ვიდემანის სინდრომი;
4. ზღვის დონიდან მაღლა ყოფნა;
5. იდიოპათიური;

მონოქლონული ტყუპების დაახლოებით ერთ მესამედში გვხვდება ერთიდან მეორესთვის სისხლის მნიშვნელოვანი ტრანსფუზია, რაც ჩვილების ჰემოგლობინში 5 გ/დლ-ზე მეტ განსხვავებას იძლევა. ჩვეულებრივ, მიმღები ტყუპისცალი უფრო დიდია და კარდიორესპირატორული სიმპტომებისკენ, ჰიპერვისკოზურობისა და ჰიპერბილირუბინემიისკენაა მიდრეკილი, ხოლო დონორი ტყუპისცალი უფრო პატარაა, ანემიურია და გულის შეგუბებითი უკმარისობის განვითარების მომატებული რისკი აქვს.

### მონაცემების შეგროვება

#### ისტორია

ორსულობისა და მშობიარობის სრულ სამედიცინო ანამნეზთან ერთად, ასევე უნდა შეგროვდეს ინფორმაცია დედის დაავადებებზე, როგორცაა ინსულინ-დამოკიდებული შაქრიანი დიაბეტი, ჰიპერტენზია და გულის დაავადება. **დამატებითი რისკ-ფაქტორებია თამბაქოს მოხმარება და ზღვის დონიდან მაღლა ცხოვრება.** ნაყოფის რისკ-ფაქტორები მოიცავს საშვილოსნოს შიგნით ზრდის შეზღუდვასა და ჭიპლარის კლიპირების დაგვიანებას.

## ნიშნები და სიმპტომები

65-70 %-ზე მაღალი ჰემატოკრიტის მქონე ახალშობილებში შესაძლოა გამოვლინდეს ვისკოზურობის სიმპტომები. ფიზიკალური გამოკვლევის შედეგებია როგორც წესი ნორმალურია, თუცა ზოგჯერ შესაძლოა დაფიქსირდეს სისხლსავსეობა და/ან ციანოზი. ნევროლოგიურ სიმპტომებს შორის შესაძლებელია განვითარდეს ლეტარგია, გაღიზიანებადობა, ჰიპოტონია, ტრემორი, გულყრები და სუსტი წოვა. ასევე შეიძლება იყოს ტაქიპნოე, ტაქიკარდია და რესპირატორული დისტრესი; კუჭ-ნაწლავის სისტემის ფუნქციის დაქვეითება და შესაძლოა მუცლის შებერვაც, ნაწლავების ხმიანობის შემცირება.

## ლაბორატორიული მონაცემები

იმისათვის, რომ პოლიციტემიას დიაგნოზი დაისვას, ჩასახვის შემდეგ ჰემოგლობინი და ჰემატოკრიტი, პოსტნატალური პერიოდის ნორმიდან ორი სტანდარტული გადახრის მაჩვენებლებს უნდა შეეძაროს. მნიშვნელობანია დაავადების დამახასიათებელი სიმპტომებისა და ნიშნების გათვალისწინებაც.

## მკურნალობა

პოლიციტემიის თერაპია არა მხოლოდ ლაბორატორიულ მაჩვენებლებს, არამედ ჰიპერვისკოზურობის კლინიკურ ნიშნებსა და სიმპტომებს უნდა ეყრდნობოდეს. ტრადიციულად, პოლიციტემიის მკურნალობისას სისხლის ვისკოზურობის შემცირება ფლებოტომიით ან ნაწილობრივი ჩანაცვლებითი ტრანსფუზიის გზით მიღებული ერთროციტების მოცულობის შემავსებლებით ჩანაცვლებით ხდება. დამხმარე თერაპიაა ინტრავენური სითხეების გადასხმა, ჰიპოგლიკემიის მართვა და ფოტოთერაპია ჰიპერბილირუბინემიის დროს. მიუხედავად იმისა, რომ ნაწილობრივი ჩანაცვლებითი ტრანსფუზიის დროს შესაძლოა მოკლე ხნით ტვინში სისხლის დინება გაიზარდოს, ხანგრძლივი სარგებელი (შეფასება 2 წელზე მეტ ხნის ასაკში) უმნიშვნელო აღმოჩნდა. კონსერვატიული მკურნალობა, დაკვირვებითა და სითხეებით მართულ პაციენტებში, ნეიროგანვითარებაზე გავლენას არ ახდენს.<sup>13</sup>

როგორც ჩანს, ჰიპერვისკოზურობის მქონე ბავშვებში ნევროლოგიური შედეგები ნაყოფის ასფიქსიის პრენატალურ რისკ-ფაქტორებს უფრო მეტად უკავშირდება, ვიდრე ჰემატოკრიტს.<sup>1458</sup> ამასთან ერთად, შესაძლოა არსებობდეს კავშირი ნაწილობრივ ჩანაცვლებითი ტრანსფუზიასა და კუჭ-ნაწლავის ავადობას ანუ მანეკროზირებელ ენტეროკოლიტს შორის.

<sup>13</sup> Mimouni R, Merlob P, Dollberg S, et al: Neonatal polycythemia: critical review and a consensus statement of the Israeli Neonatology Association, *Acta Paediatr* 100:1290, 2011; Moraq I, Strauss T, Lubin D, et al: Restrictive management of neonatal polycythemia, *Am J Perinatol* 28:677, 2011.

<sup>14</sup> Ramamurthy RD, Brans YW: Neonatal polycythemia. I. Criteria for diagnosis and treatment, *Pediatrics* 68:168, 1981

ჰემატოკრიტისა და ვისკოზურობის გამოსასწორებლად თავდაპირველად ახლად გაყინული პლაზმა, ფიზიოლოგიურ ხსნარზე უფრო ეფექტური არ არის და არც უკეთეს გამოსავალთან არის ასოცირებული. რანდომიზებული კონტროლირებულ კვლევაში, როიტმაიერმა და მისმა კოლეგებმა<sup>15</sup> აჩვენეს, რომ პოლიციტემიურ ახალშობილებში ჰემატოკრიტის შემცირებისთვის კრისტალოიდური ხსნარის (ფიზიოლოგიური ხსნარი, რინგერის ხსნარი) გამოყენებით ნაწილობრივი ჩანაცვლებითი ტრანსფუზიის გაკეთება ისეთივე ეფექტური იყო, როგორც კოლოიდური (პლაზმის) ხსნარით ჩანაცვლებითი ტრანსფუზიის გაკეთების შემთხვევაში. კრისტალოიდის ხსნარი კოლოიდს იმით სჯობს, რომ ის უფრო იაფია და მას ინფექციის გადაცემის რისკი არ ახლავს. ჩანაცვლებითი ტრანსფუზია ხშირად ჭიპლარის ვენური კათეტერის ჩადგმას საჭიროებს. პოლიციტემიურ ჩვილებში ჭიპლარის კათეტერიზაციის რისკებს შორისაა კარის ვენის თრომბოზი, კარის ვენის ფლემბიტი და პლაზმის მოცულობის შემცირება (თუ მხოლოდ ფლებოტომია გამოიყენება). ამასთან ერთად, პოლიციტემიისა და ჰიპერვისკოზურობის მქონე ჩვილებს დიდი სისხლძარღვების სპონტანური თრომბოზის, განსაკუთრებით თირკმლის ვენის თრომბოზისა და ინსულტის, გაზრდილი რისკი აქვთ.

## **კოაგულაცია**

### **ფიზიოლოგია**

სისხლძარღვის დაზიანებისას, დაზიანების ადგილზე სისხლის კოაგულაციები წარმოიქმნება კარგად კონტროლირებული უჯრედული და ფერმენტული რეაქციების შედეგად. პირველ რიგში, დაზიანებულ ენდოთელიუმს *თრომბოციტები*, უკავშირდება მემბრანული ინტეგრინ *გლიკოპროტეინ 1 $\alpha$ -სა* და ფონ ვილებრანდის ცილის (*ფონ ვილებრანდის ფაქტორი [vWF]*) საშუალებით, რომელიც დაზიანებული სისხლძარღვის ენდოთელიუმში წარმოიქმნება. თრომბოციტები ადენოზინ დიფოსფატს (ადფ) ათავისუფლებს, რომელიც კოლაგენთან ერთად უფრო მეტი თრომბოციტის მოზიდვას ახდენს. აქტივირებული თრომბოციტები სისხლის ცილა ფიბრინოგენის რეცეპტორების,  *GPIIb/IIIa*-ს ექსპრესიას ახდენს, რომელიც თრომბოციტებს იკრავს და აკავშირებს მათ ერთმანეთთან.

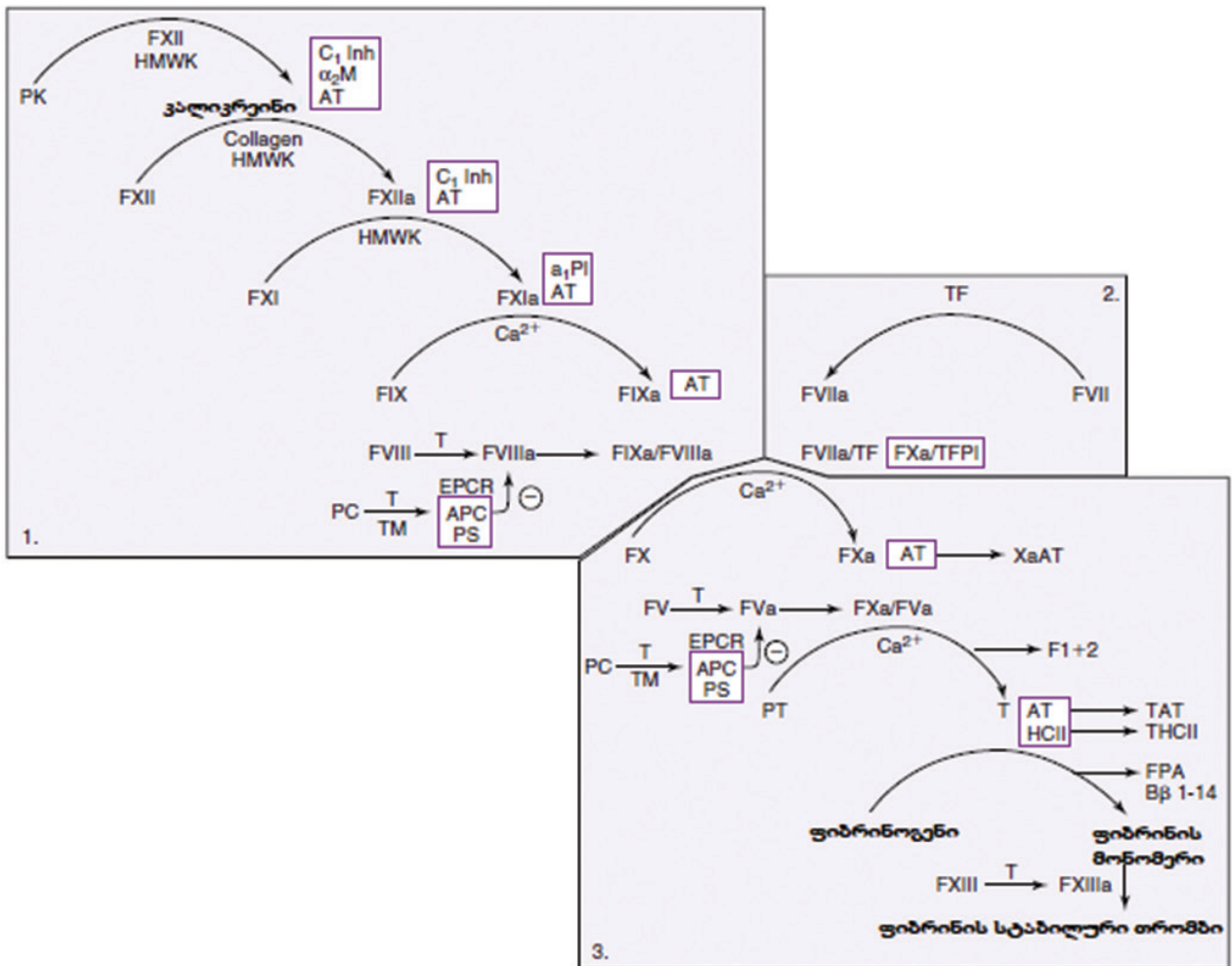
*ფიბრინოგენი* კუმშვადი ცილაა, რომელიც თრომბოციტებს ერთმანეთთან აახლოვებს და დაზიანებულ სისხლძარღვზე მტკიცე ბადეს წარმოქმნის. *vWF*, *ფიბრონექტინი* და *თრომბოსპონდინი* ასევე *GPIIb/IIIa* რეცეპტორის საშუალებით თრომბოციტებს ააქტიურებს. ამას თრომბოციტების საცობი ეწოდება და პირველი აჩერებს სისხლდენას, განსაკუთრებით ცხვირის, პირის, ყელის, კუჭ-ნაწლავისა და შარდსასქესო სისტემის ტრაქტების ლორწოვან გარსებში. ამავე დროს, თრომბოციტების პროსტაგლანდინის გზით წარმოქმნილი *თრომბოქსანები* მათ აგრეგაციას, ვაზოკონსტრიქციასა და სისხლის დინების შემცირებას იწვევს.

სურათში 20-3-ში ნაჩვენებია კოაგულაციის კასკადის საფეხურები, რომელსაც *შედეგების კასკადი* ეწოდება. სისხლში კოაგულაციის ცილები გააქტიურებამდე

<sup>15</sup> Roithmaier A, Arlettaz R, Bauer K, et al: Randomized controlled trial of Ringer solution versus serum for partial exchange transfusion in neonatal polycythemia, *Eur J Pediatr* 154:53, 1995.



ინერტული პროენზიმებისა და მიმოგენების სახით გვხვდება. პირველადი აქტივაციის პროცესი მემბრანის ძძლავრი გლიკოპროტეინის რეცეპტორის ქსოვილის ფაქტორის გამოჩენას მოიცავს. ჩვეულებრივ, ქსოვილოვანი ფაქტორი სუბენდოთელიუმშია დამალული და მისი გამოჩენა სისხლძარღვების დაზიანების შემთხვევაში ან ანთებითი პროცესისას მონიციტებისა და ენდოთელიური უჯრების დაუზიანებელ მემბრანებზე ხდება. პლაზმაში მცირე რაოდენობით მოცირკულირე გააქტიურებული VII ფაქტორი (FVIIa) გაშიშვლებულ ქსოვილის ფაქტორს უკავშირდება და წარმოქმნის კომპლექსს, რომელიც თანმიდევრულად X ფაქტორისა და შემდეგ II ფაქტორის (იგივე პროთრობინი) გააქტიურებას იწვევს. ეს ბიოქიმიური რეაქციები ერთმანეთს იმით ჰგავს, რომ ისინი დაზიანების ადგილზე აქტივირებული ენდოთელიური უჯრედებისა და თრომბოციტების პროკოაგულანტ ფოსფოლიპიდის ზედაპირზე მიმდინარეობს, საჭიროებს კალციუმზე დამოკიდებულ დასაკავშირებელ ზედაპირს და მათი მოქმედების აჩქარება კოფაქტორებითაა შესაძლებელი (აქტივირებული VIII და V ფაქტორები).



**სურათი 20-3 შედეგების კასკადი. 1-ელ და მე-3 პანელებში არის aPTT სკრინინგ ტესტი და კოაგულაციის ტესტის ფაქტორები. უჯრებში დანერილი ცილები პროკოაგულაციურ რეაქციებს აინჰიბირებს. EPCR წარმპადგენს ენდოთელიური ცილა C-ს რეცეპტორს.**

X ფაქტორის აქტივაციის ალტერნატიური მეთოდი კონტაქტით აქტივაციის გზაა. ამ დროს, XII ფაქტორი უარყოფითად დამუხტულ სუბენდოთელიურ კოლაგენთან შეხებით, აციდოზის ან თერმული დაზიანების შედეგად აქტიურდება. გააქტიურებული XII ფაქტორი შედგომ XI და IX ფაქტორების აქტივაციას იწვევს. *პრეკალიკრინი* და მაღალი მოლეკულური წონის *კინინოგენი* აქტივაციის კოფაქტორები არიან. კონტაქტით აქტივაცია კოლტის დაშლას და ასევე მრავალ ანთებით გზას იწვევს, მათ შორის, კოპლემენტის სისტემის გააქტიურებას, რომელიც მასპინძლის თავდაცვის მნიშვნელოვანი კომპონენტია. ხდება ქსოვილოვანი ფაქტორისა და კონტაქტის გზის ჰვარედინი აქტივაცია.

პროკოაგულანტი II, VII, IX და X ფაქტორები და მარეგულირებელი ცილები – ცილა C, S და Z ერთმანეთს ბიოქიმიურად ენათესავება. ყველა მათგანი ღვიძლში წარმოიქმნება და ფუნქციონირებისთვის K ვიტამინს საჭიროებს. K ვიტამინი კარბოქსილის ჰგუფების K ვიტამინ-დამოკიდებული ცილების გამა პოზიციაზე გლუტამის მჟავაზე გადატანის რეაქციის კატალიზატორია; მხოლოდ კარბოქსილაციის შემდეგ შეუძლიათ ამ უნიკალურ ცილებს ზედაპირზე კალციუმის საშუალებით დაკავშირება.

*თრომბინი* კოაგულაციის ტერმინალური ფერმენტია და ის ამ პროცესის მნიშვნელოვანი რეგულატორია. თრომბინი თრომბოციტების მძლავრი აქტივატორია. იგი VIII და V ფაქტორებს დადებითი უკუკავშირით ააქტიურებს. უჯრედის რეცეპტორ, *თრომბომოდულინთან* დაკავშირებული თრომბინი პროკოაგულანტიდან ანტიკოაგულანტი ცილად გარდაიქმნება და VIIa და Va ფაქტორების C ცილის აქტივირების საშუალებით ინაქტივაციას იწვევს. ენდოთელიუმის C ცილის რეცეპტორი (EPCR) C ცილის აქტივაციას აძლიერებს და ის ამ სისტემის მნიშვნელოვანი ნაწილია. თრომბინი ჭრის ფიბრინოგენს და მის მაგივრად ფიბრინის წებოვან ძაფს წარმოქმნის. XIII ფაქტორი თრომბინით აქტიურდება და ის ფიბრინის ძაფებს შორის ჰვარედინ ბმებს წარმოქმნის, რაც მას ძალასა და სტაბილურობას მატებს. შემდეგ, ფიბრინი იკუმშება და მჭიდრო კოლტს წარმოქმნის. ფიბრინის კოლტი ზედაპირებს ერთმანეთზე მიახლოებულს დაახლოებით ერთი კვირა აჩერებს, რა დროსაც თრომბინი და ზრდის სხვა ფაქტორები ფიბრობლასტებში ზრდას ასტიმულირებს.

საბოლოოდ, ნაწიბური თავდაპირველ დაზიანებას ახშობს. როდესაც სისხლის კოლტი საჭირო აღარაა, ის ფერმენტული სისტემის საშუალებით იშლება, რასაც *ფიბრინოლიზი* ეწოდება. სისხლის ზიმოგენი პლაზმინოგენი ქსოვილის პლაზმინოგენის აქტივატორით (TPA) ან უროკინაზას ტიპის პლაზმინოგენის აქტივატორით (UPA) აქტივირდება, რომელიც შესაბამისად ვასკულარული ენდოთელიური უჯრედებიდან ან თირკმლის ეპითელიური უჯრედებიდან თავისუფლდება. თრომბინი ასევე ააქტიურებს ცილას სახელად *თრომბინით გააქტიურებადი ფიბრინოლიზური ინჰიბიტორი* (TAFI), რომელიც ფიბრინს ლიზინის ნაშთებს აცლის და შედეგად პლაზმინოგენისა და TPA-ს ფიბრინზე ბმას უშლის ხელს, რაც ფიბრინოლიზს ამცირებს. აქტიური პლაზმინი ფიბრინის კოლტს სხვადასხვა ზომის ფრაგმენტებად, *ფიბრინის დაშლის პროდუქტებად* (FSP) შლის. დაშლის პროდუქტებს, რომელიც XIII ფაქტორის საშუალებით ჰვარედინად დაკავშირებულ ფიბრინს შეიცავს, *D-დიმერის ფრაგმენტები*

ენოდება. კოაგულაციის პროცესს რამდენიმე ცილა არეგულირებს და უზრუნველყოფს, რომ ეს მძლავრი ფერმენტები სისტემურ ცირკულაციაში არ გააქტიურდეს და არაკონტროლირებადი შედეგება არ გამოიწვიოს. ამ მარეგულირებელ ცილებს შორის ყველაზე მნიშვნელოვანი ანტითრობინი, C ცილა და მისი კოფაქტორი S ცილებია. ჰეპარინის II კოფაქტორი, ალფა 2-მაკროგლობულინი და ალფა 1-ანტიტრიფსინი ასევე კოაგულაციის რეგულირების როლს ასრულებს. პლაზმინოგენის აქტივატორის ინჰიბიტორი (PAI), ჰისტამინით მდიდარი გლიკოპროტეინისა და პლაზმინოგენი ფიბრინოლიზის აქტივაციას არეგულირებს.

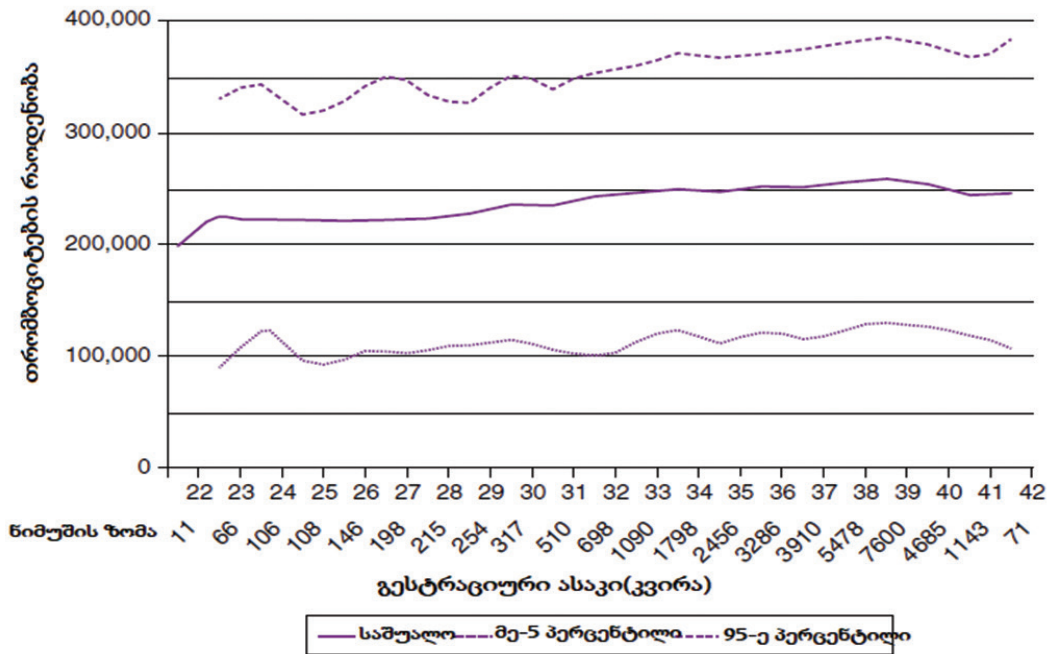
### **ნორმალური მაჩვენებლები**

ზოგადად, ჯანმრთელ დროულ და დღენაკლ ჩვილებს თრომბოციტების რაოდენობა ნორმალური ზრდასრულის ფარგლებში აქვთ. 34,000-ზე მეტი ქალის (22-42 კვირა) მშობიარობისას ჭიპლარის სისხლის შესწავლით დაადგინეს, რომ თრომბოციტების საშუალო რაოდენობა 200-250,000 / $\mu$ L-ია და ის ორსულობის ასაკთან ერთად მცირედით იზრდება. თუმცა, 33 კვირაზე ნაკლები ორსულობის სხვა მხრივ ჯანმრთელ შვილებში მეხუთე პერცენტილი 100,000 / $\mu$ L-ზე მცირედით მეტი ან ნაკლები იყო<sup>16</sup> (სურათი 20-4). ამ კვლევაში თრომბოციტების რაოდენობა დაბადების შემდეგ სწრაფად იზრდებოდა და მეშვიდე დღეზე ორსულობის პერიოდის მიუხედავად მეხუთე პერცენტილი 150,000 / $\mu$ L იყო. თრომბოციტების კონკრეტული ფუნქციის ზოგიერთი ტესტი, მათ შორის, ფიზიოლოგიურ აგონისტებზე თრომბოციტების აგრეგაცია, დაბადებისას და პირველი სამი კვირის განმავლობაში შემცირებულ მაჩვენებლებს იძლევა.<sup>17</sup> ნეონატალურ პერიოდში კლასიკური აგრეგომეტრიის ჩატარება რთულია, რადგან მას სისხლის დიდი მოცულობა ესაჭიროება, თუმცა, შესაძლებელია თრომბოციტების ფუნქციის ინ ვიტრო აქტივაციით შეფასება და მას შემდეგ აქტივირებული თრომბოციტების ნაკადური ციტომეტრიით შეფასება.<sup>18</sup> PFA-100 სისხლის საერთო ტესტია, რომელიც თრომბოციტების ფუნქციას კოლაგენითა და ეპინეფრინით ან კოლაგენითა და ადფ-ით დაფარული მემბრანის ოკლუზიით საზღვრავს. PFA-100 ყველაზე გამოსადეგი თრომბოციტების ფუნქციის მძიმე კონსტიტუციური დეფექტების დასადგენადაა, როგორცაა მაგალითად *გლანცმანის თრომბოპასტენია*. თუმცა, თრომბოციტების კოლაგენზე მიწებება ფონ ვილებრანდის ფაქტორით არის წარმართული, რომლის რაოდენობაც დაბადებისას მომატებულია.

<sup>16</sup> Christensen RD, Henry E, Del Vecchio A: Thrombocytosis and thrombocytopenia in the NICU: incidence, mechanisms and treatments, J Matern Fetal Neonatal Med 25:15, 2012.

<sup>17</sup> Sola-Visner M: Platelets in the neonatal period: developmental differences in platelet production, function, and hemostasis and the potential impact of therapies, Hematology 201:506, 2012.

<sup>18</sup> Strauss T, Sidlik-Muskatel R, Kenet G: Developmental hemostasis: primary hemostasis and evaluation of platelet function in neonates, Semin Fetal Neonatal Med 16:301, 2011.



**სურათი 20-4 – თრომბოციტების რაოდენობის მონოდებული ზღვრული მაჩვენებლები, დაბადებისას ორსულობის 22-43 კვირების მიხედვით. მათში არ შედის ბაქტერიული ან სოკოვანი სეფსისის, მანევროზირებული ენტეროკოლიტისა და ექსტრაკორპორარული მემბრანის ოქსიგენაციის მქონე ჩვილების მაჩვენებლები.**

ახალშობილის კოაგულაციის სისტემა უნიკალური იმითაა, რომ სისხლის შედედების ცილები სხვადასხვა სისწრაფით მნიფდება (ცხრილი 20-4).

**ცხრილი 20-4 – ნაყოფისა და ახალშობილის კოაგულაციის ფაქტორების მაჩვენებლები\***

ასაკობრივი ჯგუფი	I (მგ/დლ)	II	V	VII	VIII:C	vWF:Ag	IX	X	XI
ნაყოფი (~20 კვირა)	96	0.16	0.7	0.21	0.50	0.65	0.10	0.19	-
	(40)	(0.10)	(0.40)	(0.12)	(0.23)	(0.40)	(0.05)	(0.15)	-
დღენაკლი ახალშობილი (25-32 კვირა)	250	0.32	0.80	0.37	0.75	1.50	0.22	0.38	0.20
	(100)	(0.18)	(0.43)	(0.24)	(0.40)	(0.90)	(0.17)	(0.20)	(0.12)
დღენაკლი ახალშობილი (33-36 კვირა)	300	0.45	0.82	0.59	0.93	1.66	0.41	0.44	-
	(120)	(0.26)	(0.48)	(0.34)	(0.54)	(1.35)	(0.20)	(0.21)	-

\* შედედების აქტივობა ან ქროგენური სუბსტრატის მეთოდები (გარდა C ცილა:Ag-ის და S ცილა:Ag-ისა) ცხოვრების პირველ 24 საათში.



დროული ახალშობილი (37-41 კვირა)	240	0.52	1	0.57	1.50	1.60	0.35	0.45	0.42
	(150)	(0.25)	(0.54)	(0.35)	(0.55)	(0.84)	(0.15)	(0.30)	(0.20)
მომზდილი ჩვილი (ასაკი და დონე, როდესაც ზრდასრულის მაჩვენებელი დადგინდება)	340	0.97	1	0.90	0.93	1.13	0.7	0.55	0.52
	(21 დღე)	(45- 60 დღე)	(1 დღე)	(21 დღე)	(1-2 დღე)	(1 კვირა)	(6 თვე)	(6 კვირა)	(6 კვი- რა)

ასაკობრივი ჯგუფი	XII	PK	HMWK	XIII	პლაზმი- ნოგენი	ალფა <sub>2</sub> -ანტი- პლაზმინი	AT-III	C ცილა: Ag	S ცილა:Ag
ნაყოფი (~20 კვირა)	-	-	-	≈0.30	-	-	0.23	0.10	-
	-	-	-	-	-	-	(0.12)	(0.06)	-
დღენაკლი ახალშობილი (25-32 კვირა)	0.22	0.26	0.28	0.11- 0.40	0.35	74	0.35	0.29	-
	(0.09)	(0.14)	(0.20)	-	(0.20)	(≈50)	(0.20)	(0.21)	-
დღენაკლი ახალშობილი (33-36 კვირა)	0.25	0.33	-	-	0.38	73	0.40	0.38	-
	(0.09)	(0.23)	-	-	(0.26)	(≈50)	(0.25)	(0.23)	-
დროული ახალშობილი (37-41 კვირა)	0.44	0.35	0.64	0.61	0.49	83	0.56	0.50†	0.24†
	(0.16)	(0.16)	(0.50)	(0.36)	(0.25)	(≈65)	(0.32)	(0.30)	(0.10)
მომზდილი ჩვილი (ასაკი და დონე, როდესაც ზრდასრულის მაჩვენებელი დადგინდება)	1	0.86	0.82	1	1	1	0.82	0.82	-
	(14 დღე)	(6 თვე)	(6 თვე)	(1 თვე)	(6 თვე)	(1 კვირა)	(3-6 თვე)	(24 თვე)	-

მაჩვენებლები (ტექსტში განხილული წყაროებიდან აღებული მონაცემები) გამოხატულია ერთეულებში მილილიტრზე შედარებული ნორმალური ზრდასრულის პლაზმასთან (100%=1 U/მლ); ნაჩვენებია საშუალო და ქვედა ზღვარი (ანუ -2 სტანდარტული გადახრა).

† ჭიპლარის სისხლი. ყველა სხვა მაჩვენებელი არის ვენური. ყველა სუბიექტმა დაბადებისას მიიღო K ვიტამინი.

V და VIII ფაქტორებისა და ფიბრინოგენის საშუალო დონე ნორმას ნაყოფის განვითარების მე-20 კვირაზე აღწევს. ამ ცილების ძალიან დაბალი დონე არასოდესაა ნორმალური. ფონ ვილბრანდის ფაქტორის დონე დაბადებისას ზრდასრულის ნორმალურ მაჩვენებელზე მაღალია და ნეონატალური vWF ცილის სუბერთეულები (მულტიმერები) ულტრადიდ ფორმებს მოიცავს, რომელიც ცილას თრომბოციტებზე და სისხლძარღვების კედლებზე უფრო ნებოვანს ხდის. ნაყოფის ფიბრინოგენი ზრდასრულის მოლეკულისგან იმით განსხვავდება, რომ ის სიალის მჟავას შეიცავს. ეს ახალშობილის თრომბინის დროის (TT) გახანგრძლივებას იწვევს, თუმცა, ნაყოფის ფიბრინოგენი ახალშობილში სისხლდენის განვითარებაში მონაწილეობას სავარაუდოდ არ იღებს. K ვიტამინზე დამოკიდებული II, VII, IX და X ფაქტორები და C და S ცილები ნელა წარმოიქმნება. IX ფაქტორი ზრდასრულის პოტენციალს 9 თვის ასაკამდე არ აღწევს; C ცილის დონემ ნორმას შესაძლოა გარდატეხის ასაკამდე ვერ მიაღწიოს. ძალიან რთულია განისაზღვროს ამ ცილების დონე გენეტიკური დეფიციტის მქონე ჩვილში ნეონატალურ პერიოდში.

შედეგების სისტემის შეფასება ჰემოსტაზის სკრინინგით ხდება, რომელიც მოიცავს გააქტიურებული ნაწილობრივი თრომბლოპლასტინის დროს (aPPT), პროთრომბინის დროს (PT), TT-ს, ფიბრინოგენის კონცენტრაციასა და თრომბოციტების რაოდენობის განსაზღვრას. შესაძლოა თრომბოციტების ფუნქციის ტესტი, როგორცაა თრომბოციტების ფუნქციის ანალიზატორის (PFA-100) გამოყენება, თუმცა ეს სტანდარტულად არ ხდება. შესაძლოა, დაბადებისას aPTT ზრდასრულის საზღვრებში იყოს ან ამ დონეს ცოტათი გვიან, 2 თვის ასაკისთვის მიაღწიოს. 1000 გრამზე ნაკლები წონის, სტაბილური დღენაკლი ჩვილის aPTT ხშირად ძალიან გვიან აღწევს ზრდასრულის დონეს, მაგრამ ჭარბი სისხლდენის ნიშნებს არ ავლენს.

ჩვეულებრივ, PT დაბადებისას თითქმის ნორმალურ დონეზეა. ის შესაძლოა 3 დღისთვის ცოტათი გახანგრძლივებული იყოს, მაგრამ ზრდასრულის დონეს მე-5 დღისთვის აღწევს. ნაყოფის ფიბრინოგენის გამო TT 3 კვირამდე მცირედით გახანგრძლივებულია. ფიბრინოგენის საშუალო დონე სტაბილურ, დროულ და დღენაკლ ჩვილებში ნორმალური ზრდასრულის ფარგლებშია. თუმცა, 175 დღენაკლ ჩვილის ახალი კვლევის შედეგის თანახმად (რომელშიც არ შედის ნაადრევად დაწყებული ინფექციის, დადასტურებული ალოიმუნური თრომბოციტოპენიის ან თანდაყოლილი კოაგულოპათიის, მაგალითად ჰემოფილიის მქონე ჩვილები) მაჩვენებლების ფართო სპექტრი არსებობს, სადაც მე-5 პერცენტილში ფიბრინოგენის აქტივობა 71 გ/დლ-ა, ხოლო 95-ე პერცენტილი 535.<sup>19</sup> კოაგულაციის გლობალურმა შეფასებამ აჩვენა, რომ ახალშობილის პლაზმა ზრდასრულთან შედარებით ნაკლებ თრომბინს წარმოქმნის, მაგრამ თრომბინის აქტივობა ზრდასრულში დაწყების დროსთან შედარებით მოკლე შეფერხების შემდეგ იწყება.<sup>20</sup> ახალშობილის პლაზმაში თრომბინის

<sup>19</sup> Christensen RD, Baer VL, Lambert DK, et al: Reference intervals for common coagulation tests of preterm infants, *Transfusion* 54:627, 2014.

<sup>20</sup> Symington A, Paes B: Fetal and neonatal alloimmune thrombocytopenia: harvesting the evidence to develop a clinical approach to management, *Am J Perinatol* 28:137, 2011

ადრეული წარმოქმნა, რომელიც დღენაკლი ჩვილის პლაზმაში გაძლიერებულია, ძირითადად ქსოვილის ფაქტორის გზით ინჰიბიტორის (TFPI) დეფიციტს და მეორეულად შემცირებულ ანტითრომბინს და C ცილის აქტიურობის შემცირებას უკავშირდება.

## **პათოფიზიოლოგია**

### **თრომბოციტოპენია**

თრომბოციტოპენია არის ზოგადი ტერმინი, რომელიც ჩვილის სისხლში თრომბოციტების ნაკლებობას აღნიშნავს. თრომბოციტოპენია ახალშობილში კოაგულაციის ყველაზე გავრცელებული დაავადებაა. დაადგინეთ ჩვილი ავად გამოიყურება თუ ჯანმრთელად. სხვა მხრივ, ჯანმრთელ ჩვილში თრომბოციტოპენიის გამომწვევი მიზეზები განსხვავდება მწვავე ავადმყოფობის მქონე ახალშობილისგან (ჩანართი 20-6).

### **ჩანართი 20-6 თრომბოციტოპენიის მიზეზები ახალშობილში**

#### **1. ჯანმრთელი ჩვილი**

ა. იმუნური

ალოიმიუნური თრომბოციტოპენია;

დედის იდიოპათიური თრომბოციტოპენიური პურპურა;

ბ. კონსტიტუციური

თრომბოციტოპენია-absent radius – სხივის ძვლის არ არსებობის სინდრომი;

ამეგაკარიოციტული თრომბოციტოპენია;

ვისკოტ-ალდრიჩის სინდრომი;

ფანკონის ანემია;

ბერნარ-სულიეს სინდრომი;

აუტოსომურ-დომინანტური თრომბოციტოპენია;

#### **2. ავადმყოფი ჩვილი**

ა. რესპირატორული დისტრეს სინდრომი;

ბ. ბაქტერიული სეფსისი;

გ. ვირუსული ინფექცია;

დ. მანეკროზირებული ენტეროკოლიტი;

ე. ჰიპერვისკოზურობა;

ვ. დისემინირებული ინტრავასკულური კოაგულაცია;

#### **3. ჩვილი, რომელიც ჯანმრთელად ან ავად გამოიყურება**

ა. კასაბახ-მერიტის (გიგანტური ჰემანგიომა) სინდრომი;

ბ. ტრისომია 21, 18, 13;

გ. ლეიკემია;

დ. თრომბოზი.

ჯანმრთელი შეხედულების ჩვილს შესაძლოა *ნეონატალური ალოიმუნური თრომბოციტოპენია* (NAIT) ჰქონდეს, რომლის დროსაც მოციკულირე ანტისხეულებით დაფარული თრომბოციტები ელენთასა და ღვიძლში სწრაფად ნადგურდება. ალოიმუნური თრომბოციტოპენია მაშინ ვითარდება, როდესაც დედა თრომბოციტების ანტიგენზე, ძირითადად PLA-1-ზე, უარყოფითია, ხოლო მამა დადებითი. NAIT-ის დადასტურებული შემთხვევების 50% დედის პირველ ჩვილს ემართება. მომდევნო ჩვილებს შესაძლოა უფრო მძიმე ფორმა ჰქონდეთ. NAIT შესაძლოა ასიმპტომური იყოს, სადაც თრომბოციტების დაბალი დონის აღმოჩენა შემთხვევით ხდება, საშვილოსნოში დაწყებული ფატალური ინტრაკრანიალური ჰემორაგიის შემდეგ. *იდიოპათიური თრომბოციტოპენიური პურპურის* (ITP) მქონე დედების ჩვილებს თრომბოციტების დაბალი რაოდენობა შესაძლოა იმიტომ ჰქონდეთ, რომ დედის ანტისხეულები პლაცენტას გადალახავს, თუმცა მათ ძირითადად არ უვითარდებათ სიცოცხლისთვის საშიში ჰემორაგიები.

კონსტიტუციური თრომბოციტოპენია იშვიათია. დაავადებულ ჩვილებს ხშირად ზედა კიდურების ჩონჩხის თანდაყოლილი მალფორმაციები უვითარდებათ. *თრომბოციტოპენია-სხივის ძვლის არარსებობის სინდრომი* იშვიათი, მაგრამ დახასიათებული სინდრომია. მეგაკარიოციტების შესაფასებებლად მნიშვნელოვანია ძვლის ტვინის გამოკვლევა. *ბერნარდ-სულიეს სინდრომის* დროს თრომბოციტების რაოდენობა საშუალოდ შემცირებულია და პერიფერიულ ნაცხზე გიგანტური თრომბოციტები ჩანს. *21-ე ქრომოსომის ტრისომიის (დაუნის სინდრომი)*, 18 ტრისომიის ან 13 ტრისომიის მქონე ჩვილებს შესაძლოა აშკარა დაავადების გარეშე თრომბოციტების პათოლოგიური რაოდენობა განუვითარდეთ. დაუნის სინდრომის მქონე ჩვილების ძვლის ტვინი მეტად რეაქტიულია. ასევე უნდა იყოს 21 ტრისომიის სხვა მახასიათებლებიც.

*დიდი კავერნოზული ჰემანგიომისა და არტერიოვენური მალფორმაციების* მქონე ახალშობილებში შესაძლებელია მოხდეს თრომბოციტების შებოჭვა და ფიბრინოგენის მოხმარება. ამ სინდრომებზე შეიძება მიუთითებდეს კანის ჰემანგიომები; ღვიძლზე, ელენთაზე ან ტვინზე მოსმენილი შუილი და სტრუქტურულად ნორმალური გულის მაღალი ნუთმოცულობითი გულის შეგუბებითი უკმარისობა. *კაპოშისებრი ჰემანგიოენდოთელიომა* (KHE) სისხლძარღვის სპეციფიკური სიმსივნეა, რომელიც მძიმე, ხშირად სიცოცხლისთვის საშიშ კოაგულოპათიასთან ასოცირდება, რომლის დროსაც დატყვევებული თრომბოციტები და ფიბრინოგენი მძიმე თრომბოციტოპენიას და ჰიპოფიბრინოგენემიას იწვევს, რასაც *კასაბახ-მერიტის ფენომენი* (KMP) ეწოდება. KHE, რომელიც ჯანმრთელობის ეროვნული ინსტიტუტის ახალი კონფერენციის თემა იყო,<sup>21</sup> ჩვილებში თრომბოციტებისა და ფიბრინოგენის ძალიან დაბალი რაოდენობითა და მომატებული D-დიმერთ ვლინდება. სისხლდენა, მათ შორის, ინტრაკრანიალური ჰემორაგია, შესაძლოა სიცოცხლისთვის საშიში იყოს.

ავადმყოფ ჩვილებს, ჩვეულებრივ, ზომიერი თრომბოციტოპენია აქვთ. ახალშობილში თრომბოციტოპენიის ყველაზე ხშირი გამომწვევი ბაქტერიული და ვირუსული ინფექციებია და თრომბოციტოპენიური მდგომარეობის დროს მათი გამორიცხ-

<sup>21</sup> Drolet BA, Trenor CC, Brandão LR, et al: Consensus-derived practice standards for complicated kaposiform hemangioendothelioma, *J Pediatr* 163:285, 2013.



ვა აუცილებელია. ქორიამნიონიტის მქონე დედის ჩვილებს ხშირად აქვთ თრომბოციტოპენია ჭიპლარის სისხლში. თრომბოციტოპენია იმ ჩვილების უმეტესობაში ვითარდება, რომლებსაც ესაჭიროებათ მექანიკური ვენტილაცია. თრომბოციტების ყველაზე დაბალი მაჩვენებელი, ჩვეულებრივ, ცხოვრების მესამე დღეზეა და თუ ჩვილის მდგომარეობა ინფექციით ან თრომბოზით არ გართულდა, ნორმალურ რაოდენობას 10 დღეში უბრუნდება. ორსულობის 32-ე კვირაზე დაბადებულ ჩვილებს რესპირატორული დისტრესისა და მძიმე თრომბოციტოპენიის განვითარების რისკთან ერთად ინტრაკრანიალური ჰემორაგიის გაზრდილი რისკიც აქვთ.

ახალშობილში თრომბოზი ხშირად თრომბოციტების იდიოპათიურად მკვეთრად შემცირებული რაოდენობით ვლინდება. თრომბოზები უფრო ხშირად ჭიპლარის არტერიის კათეტერიზს – UAC-სა და ჭიპლარის ვენის კათეტერის – UVC-ს წვერზე გვხვდება და მათი დიაგნოსტიკა ულტრასონოგრაფიითაა შესაძლებელი. ინფიცირებულ კოლტზე ეჭვი მიტანილი უნდა იყოს კათეტერთან ასოცირებული თრომბოზის დიაგნოზის დასმის, ტემპერატურის, რესპირატორული სტაბილურობის ან კარდიოვასკულური სტაბილურობის ცვლილების შემდეგ. ახალშობილში სპონტანური თრომბოზი ყველაზე ხშირად თირკმლის ვენის ან ცერებრულ ვენოზური თრომბოზითა და არტერიული იშემიური ინსულტით ვლინდება.

ჰეპარინით გამოწვეული თრომბოციტოპენია (HIT) გვხვდება ახალშობილებში, განსაკუთრებით მათში, ვისაც გულის ოპერაციასთან, კარდიოპულმონურ შუნტთან ან ექსტრაკორპორალურ მემბრანულ ოქსიგენაციასთან დაკავშირებით ჰქონია ჰეპარინთან შეხება. HIT იმ ანტისხეულებითაა გამოწვეული, რომელიც თრომბოციტის ზედაპირზე ჰეპარინისა და თრომბოციტის ფაქტორ 4-ის კომპლექსის წინააღმდეგაა მიმართული. HIT-ზე ეჭვის მიტანისას ჰეპარინი სრულად უნდა იყოს მოხსნილი, მათ შორის, კათეტერების გამოსარეცხად გამოყენებული ხსნარებიდან. ახალშობილებში კარდიოლოგიური პროცედურის ან ოპერაციის დროს ანტიკოაგულაციისთვის შესაძლებელია თრომბოზის პირდაპირი ინჰიბიტორების გამოყენება. არგატრობანი და ბივალირუდინის გამოყენება შესწავლილია მნიშვნელოვანი რისკის მქონე (სპონტანური ჰემორაგია, მათ შორის, ინტრაკრანიალური ჰემორაგია) ახალშობილებში.

### **დისემინირებული ინტრავასკულური კოაგულაცია**

ავადმყოფ ბავშვში თრომბოციტოპენია ხშირად დისემინირებული ინტრავასკულური კოაგულაციის ნაწილია. DIC-ის დროს სისხლის შედედების ცილების გააქტიურება ქსოვილის ფაქტორით ბაქტერიული პროდუქტების (ენდოტოქსინი), ანთების (პროტეაზით აქტივირებული რეცეპტორების უჯრედული ექსპრესიით) ან კონტაქტის სისტემის გამო იწყება. შედედების ცილების აქტივაცია ჰიპერკოაგულაციურ გარემოს ქმნის და ვითარდება თრომბოზი, განსაკუთრებით ღვიძლის, ელენთის, ტვინის, ფილტვების, თირკმელებისა და თირკმელზედა ჯირკვლების მცირე სისხლძარღვებში. თრომბოციტებისა და შედედების ფაქტორების ცირკულაციაში გამოთავისუფლებით ძვლის ტვინი და ღვიძლი ნაწილობრივ კომპენსაციას ახდენს. თუმცა, კოაგულაციის მარეგულირებელი სისტემა დროულ და დღენაკლ ახალშობილებში



მოუმწიფებელია. გააქტიურებული შედეგების ცილების განეიტრალების უნარი მალევე ამოიწურება და შედეგად თრომბოციტებისა და შედეგების ფაქტორების დეფიციტს *კოაგულოპათია* ეწოდება. C ცილის დეფიციტი ახალშობილ ჩვილში DIC-ის მნიშვნელოვანი მონაწილეა. პროკოაგულანტი ცილების ამოწურვა სისხლდენასა და პარადოქსულ სისხლდენას იწვევს, მაგრამ შესაძლებელია ამავდროულად თრომბოზიც განვითარდეს. DIC ახალშობილს ინტრაკრანიალური ჰემორაგიის განვითარების რისკის ქვეშ აყენებს. თავდაპირველად ვითარდება ჩანასახოვანი მატრიქსის ვენური თრომბოზი, რასაც პოსტთრომბოზული ჰემორაგია მოყვება. სისხლდენა ასევე ვითარდება კანში, ჩადგმული კათეტერების, ენდოტრაქეალური მილების ირგვლივ; ფილტვებსა და სხვა პარენქიმულ ორგანოში და შარდსა და განავალში.

### **ღვიძლის უკმარისობა**

ღვიძლის უკმარისობით გამოწვეული კოაგულოპათია კომპლექსური მდგომარეობაა და მოიცავს თრომბოციტოპენიას, თრომბოციტების დისფუნქციას, ღვიძლში კოაგულაციის ცილების სინთეზის შემცირებასა და ფიბრინოლიზის გაძლიერებას. ღვიძლის მძიმე დაავადებას aPTT-ის გახანგრძლივებასთან შედარებით მნიშვნელოვნად დარღვეული PT ახასიათებს. ღვიძლის უკმარისობა ნეონატალურ პერიოდში შესაძლოა ვირუსული ჰეპატიტის ან იშვიათი მეტაბოლური დაავადების, მაგალითად ჩვილის ჰემოქრომატოზის შედეგი იყოს. ასევე აღინიშნება ღვიძლის დისფუნქციის სხვა ნიშნები, როგორცაა ჰეპატომეგალია, სიყითლე და ღვიძლის ფერმენტების მომატება. ღვიძლის დისფუნქციის მქონე ჩვილებს უვითარდებათ სისხლდენა კანქვეშ, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში, რეტროპერიტონეუმსა და თავის ტვინში. ინვაზიური პროცედურები დამატებით რისკს წარმოადგენს ასეთი პაციენტებისათვის.

### **თრომბოციტების თანდაყოლილი დისფუნქცია**

ნეონატალურ პერიოდში მძიმე სისხლდენის გამომწვევი თრომბოციტების გენეტიკური დეფექტები საკმაოდ იშვიათი მდგომარეობაა. *გლანცმანის თრომბოპათია* აუტოსომურ-რეცესიური დაავადებაა, რომლის დროსაც თრომბოციტების რაოდენობა ნორმაშია, თუმცა თრომბოციტის ფიბრინოგენის GPIIb/IIIa რეცეპტორის მნიშვნელოვანი დეფიციტი ან დისფუნქცია ახასიათებს. შესაბამისად, შეიძლება განვითარდეს მძიმე ნეონატალური სისხლდენა, მათ შორის, ინტრაკრანიალური ჰემორაგია. რეცეპტორების არარსებობის დადგენა ნაკადური ციტომეტრიითაა შესაძლებელი.

*ჰერმანსკი-ჰუდლაკის სინდრომი* რეცესიურად დამემკვიდრებული სინდრომია, რომელსაც თრომბოციტებში მყარი გრანულების არარსებობა ახასიათებს. დაავადების ძირითადი ნიშნებია კანისა და თვალების ალბინიზმი. *ჩედაკ-ჰიგაშის დაავადებას* თრომბოციტებში დიდი, დისფუნქციური გრანულების არსებობა ახასიათებს.

*რუხი თრომბოციტის სინდრომის* დროს, ალფა გრანულები გამჭრალა და პერიფერიულ ნაცხზე თრომბოციტები ფერმკრთალი შეფერილობისაა. დედის მიერ მშობიარობამდე ცოტა ხნით ადრე ასპირინის ან თრომბოციტების ფუნქციაზე მოქმედი

სხვა წამლის გამოყენების შემთხვევაში ჩვილში თრომბოციტების შექნილმა დისფუნქციამ სისხლდენა შესაძლოა გამოიწვიოს ცხოვრების პირველ დღეებში.

### **K ვიტამინის დეფიციტი**

სტაბილურ ახალშობილში სისხლდენის ყველაზე მნიშვნელოვანი სინდრომი ახალშობილის ჰემორაგიული დაავადებაა, რომელიც K ვიტამინის დეფიციტითაა გამოწვეული. დედისა და ჩვილის პლაზმებს შორის K ვიტამინის კონცენტრაციებში ათმაგი გრადიენტია. ცნობილი არ არის თუ რატომ არის ჩვილში K ვიტამინის დონე ფიზიოლოგიურად დაბალი. არსებობს ვარაუდი, რომ მაღალ დონეზე K ვიტამინი ინ ვიტრო გარემოში მუტაგენურია და დაბალი დონე საშილოსნოში შესაძლოა უჯრედების სწრაფი გამრავლებისას და დიფერენციაციისას დამცავ როლს ასრულებდეს. ნაყოფში K ვიტამინის მარგინალურ რაოდენობას კიდევ უფრო ამცირებს დედის მიერ ანტიკონვულსანტებისა და ვარფარინის გამოყენება. ნორმალური დროული ორსულობისას აღებული ჭიპლარის სინჯების დაახლოებით 3 % არაკარბოქსილირებული შედედების ცილებს შეიცავს, რაც K ვიტამინის დეფიციტს უკავშირდება. ახალშობილის ადრეული ჰემორაგიული დაავადებება ცხოვრების პირველ 24 საათში კანზე დაჟეჟილობებით, მასიური კეფალოპემატომით, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან სისხლდენით ან ინტრაკრანიალური ჰემორაგიით ვლინდება. ახალშობილის კლასიკური ჰემორაგიული დაავადება ცხოვრების 1-დან 7 დღემდე ვითარდება; K ვიტამინის გვიანდელი დეფიციტი კი დაბადებიდან 1 კვირა – 2 თვის შუალედში. K ვიტამინის დეფიციტით გამოწვეული ინტრაკრანიალური ჰემორაგია სამხრეთ აზიაში ცერებრული დამბლის ყველაზე ხშირი გამომწვევი მიზეზია. ამერიკის პედიატრთა აკადემიის რეკომენდაციით ყველა ახალშობილს 1 მგ K ვიტამინის ინექციით უკეთდება; ჩვილების უმეტესობაში K ვიტამინის ეს დოზა სისხლდენის პრევენციისთვის საკმარისია. K ვიტამინის პროფილაქტიკის გაკეთება ორალური პრეპარატითაა შესაძლებელი. თუმცა, რადგანაც ორალური თერაპია პირველი 6 კვირის განმავლობაში მრავალ დოზას საჭიროებს, ასეთი თერაპიის კონტროლი საკმაოდ რთულია. ორალურ K ვიტამინზე რეკომენდაციები შეგიძლიათ იხილოთ ევროპულ და იაპონურ ლიტერატურაში, სადაც ორალური K ვიტამინი უფრო ხშირად გამოიყენება. K ვიტამინის ადმინისტრირება საექთნო ჩანაწერებით უნდა იქნას დადასტურებული.

K ვიტამინის კონცენტრაცია ფიზიოლოგიურად ქალის რძეში დაბალია; ძროხის რძე 10-ჯერ მეტ K ვიტამინს შეიცავს (1.5 მგ/ლ ადამიანის რძეში და 15 მგ/ლ ძროხის რძეში), მაგრამ დედის რძის მიღების შემთხვევაში ჩვილში K ვიტამინის ბიომეღწევადობა უფრო მაღალია, ვიდრე ძროხის რძის მიმღებ ახალშობილში. ძუძუს რძეზე მყოფ ბავშვებში ცხოვრების პირველ კვირას, როდესაც რძის წარმოქმნა და სითხის მოცულობა შესაძლოა შემცირებული იყოს, გაზრდილია K ვიტამინის დეფიციტის რისკი. ამასთან ერთად, ხანგრძლივ ანტიბიოტიკოთერაპიაზე მყოფი ჩვილები, კისტური ფიბროზის, ცხიმის მალაბსორბციის, ალფა 1 ანტიტრიფსინის დეფიციტის ან ბილიარული ატრეზიის მქონე ახალშობილებში გაზრდილია K ვიტამინის

დეფიციტის განვითარების რისკი. გვიან დაწყებული K ვიტამინის დეფიციტის მქონე ყველა ჩვილი აუცილებელია შეფასდეს ცხიმების მალაბსორბციის სინდრომზე.

### **ჰემოფილია და სისხლდენის სხვა თანდაყოლილი დაავადებები**

ჰემოფილია გამონვეულია ერთი ან მეტი კოაგულაციის ცილის გენეტიკური დეფიციტით. VIII ფაქტორის დეფიციტი ჰემოფილიების 80 %-ს იწვევს, ხოლო IX ფაქტორის დეფიციტი დანარჩენი შემთხვევების უმეტესობას. ჰემოფილიას ახასიათებს სისხლდენა, რომელიც მთელი ცხოვრების განმავლობაში გრძელდება და ორივე კოაგულაციური ფაქტორის გენი X ქრომოსომაზეა მოთავსებული; აქედან გამომდინარე დეფექტური გენი დედიდან შვილებზე გადადის და მხოლოდ მამრობითი სქესის შვილებში ვლინდება.

ჰემოფილიის მქონე ჩვილების შემთხვევაში ფიზიოლოგიური მშობიარობისას მიღებული ტრავმით გამონვეული ინტრაკრანიალური ჰემორაგია ჰემოფილიის 1-4%-შია დაფიქსირებული. ამჟამინდელი რეკომენდაციებით გართულებების არარსებობის შემთხვევაში მშობიარობა უნდა მოხდეს ვაგინალურად; თუმცა, გახანგრძლივებული ან გართულებული მშობიარობის თავიდან ასაცილებლად, საჭიროებისამებრ, შესაძლოა გაკეთდეს საკეისრო კვეთა. ვაკუუმისა და მაშების გამოყენება არაა რეკომენდებული.

ჭიპლარიდან გახანგრძლივებული სისხლდენა XIII ფაქტორის დეფიციტზე მიუთითებს. V, VII, X, XIII ფაქტორების ან ფიბრინოგენის ჰომოზიგოტური დეფიციტის მქონე ჩვილებში ასევე შეიძლება განვითარდეს სპონტანური ინტრაკრანიალური ჰემორაგია.

ახალშობილის ჰემორაგიული დაავადების შესაძლებლობის გამორიცხვის შემდეგ წინდაცვეთის პროცედურის ჩატარება დაუშვებელია.

### **მონაცემების შეგროვება**

#### **სამედიცინო ისტორია**

ყველა ჩვილის დაბადებისას შესწავლილი უნდა იყოს დედის სამედიცინო ანამნეზი (სისხლდენების ეპიზოდები, ქირურგიული ოპერაციები, სტომატოლოგიური პროცედურები, ტრავმები, სამეანო ანამნეზი) მიღებული მედიკამენტების ჩათვლით. მნიშვნელოვანია, შეფასდეს სისხლდენის გამომწვევი დაავადებების ოჯახური ისტორიაც.

#### **ნიშნები და სიმპტომები**

ჩვეულებრივ, თრომბოციტოპენია კანზე მცირე სისხლდენებით, პეტეჩიებით, ვლინდება, რომელიც ხელის დაჭერისას არ თეთრდება. პეტეჩია შესაძლოა კისრისა და ილლიის კანის ნაკვეთებში, გადამჭერის (ტურნიკეტის) გარშემო იყოს კონცენტრირებული ან მთელ სხეულზე მიმოფანტული. უფრო მძიმე თრომბოციტოპენია დიდ ექვიმოზებს იწვევს, რომელიც ბრტყელი დაჟეჟილობებია. მძიმე თრომბოცი-

ტოპენის მქონე ჩვილებს სისხლდენა შესაძლოა ცნს-სა ან კუჭნაწლავის ტრაქტში განუვითარდეთ.

კოაგულაციის დარღვევებით გამოწვეული სისხლდენა კანისა და თავის ქალის *ჰემატომებს* იწვევს. ხშირია დიდი კეფალოჰემატომები და მათ შესაძლოა ჰემატოკრიტის შემცირება გამოიწვიოს. შესაძლოა განვითარდეს ინტრაკრანიალური, რეტროპერიტონეალური, ინტრაპერიტონეალური, კუჭ-ნაწლავისა და შარდ-სასქესო ტრაქტის სისხლდენა. ოპერაციების ან პროცედურების დროს სისხლდენა შესაძლოა მყისიერად ან მოგვიანებით განვითარდეს. მძიმე ჰემოფილიის მქონე ჩვილების სამ მეოთხედში დიაგნოზის დასმა ხდება პირველ თვეში.

*ჰემანგიომები* მუქი წითელი, კანიდან შემალღებული წარმონაქმნებია, რომელიც ზეწოლის შედეგად თეთრდება. KHE სიმსივნეები, ჩვეულებრივ, ცალკეული გამკვრივებული სიმსივნეა, რომელსაც უხეში ზედაპირი და გაურკვეველი საზღვრები აქვს. დაზიანებები შესაძლოა ჰიპერტრიქოზთან ან გაზრდილ ოფლიანობასთან იყოს ასოცირებული. *არტერიოვენურ მალფორმაციების დროს* შესაძლოა კანის სიმპტომები არ იყოს გამოხატული, თუმცა შეშუპება და ადგილობრივად სიმხურვალე ახასიათებს. სტეტოსკოპის გამოყენებით მასზე შესაძლოა ისმინებოდეს შუილიც.

### **ლაბორატორიული მონაცემები**

სისხლდენის ნიშნების მქონე ნებისმიერ ჩვილს უნდა გაუკეთდეს ჰემოსტაზის სკრინინგი და დაუდგინდეს თრომბოციტების რაოდენობა. სისხლის საერთო ანალიზში ყურადღება უნდა მიექცეს ყველა უჯრედს. პერიფერიული ნაცხი კარგად უნდა იყოს გამოკვლეული, დააკვირდით არის თუ არა გიგანტური თრომბოციტები ან თრომბოციტების აგრეგაცია ნაცხის კიდეში. ჯანმრთელი და დაავადების მქონე ჩვილის ჰემოსტაზის სკრინინგის შედეგები ნაჩვენებია ცხრილში 20-5-ში. ჰემოფილიის შესაძლებლობა VIII და IX ფაქტორების სპეციფიკური ტესტით უნდა გამოირიცხოს. ფონ ვილებრანდის მძიმე დაავადება შესაძლოა ნეონატალურ პერიოდში მძიმე სისხლდენით გამოვლინდეს და მისი დიგანოსტიკა 10 IU/დლ ფონ ვილებრანდის აქტივობით ხდება. ამასთან ერთად, აუხსნელი სერიოზული ჰემორაგიის, როგორცაა ინტრაკრანიალური ჰემორაგია, მქონე ჩვილში უნდა შეფასდეს ფიბრინოგენი, XIII ფაქტორი, ალფა 2-ანტიპლაზმინი და პლაზმინოგენის აქტივატორის ინჰიბიტორი-1 (PAI-1). თუ არსებობს ეჭვი გლანცმანზე ან თრომბოციტების მსგავს დისფუნქციაზე, მაშინ უნდა გაკეთდეს თრომბოციტების ფუნქცია სკრინინგ ტესტით, როგორცაა მაგალითად PFA-100, სისხლდენის დრო და აგრეგაციის კვლევები. HIT-ს ტესტები უნდა გაუკეთდეს იმ ჩვილებს, რომლებსაც განუვითარდათ თრომბოციტოპენია ან შეუმცირდათ თრომბოციტების რაოდენობა 50 %-ზე მეტად ჰეპარინის თერაპიაზე ყოფნის დროს სხვა აშკარა გამოწვევის არარსებობის შემთხვევაში.



**ცხრილი 20-5 კოაგულაციის შედეგები ნორმალურ და სისხლდენის სინდრომების მქონე ახალშობილში**

აღწერა	PTT	PT	TT	F <sub>IB</sub>	D-დიმერი	O <sub>LT</sub> C <sub>T</sub>
ჯანმრთელი დროული	მ-↑	ნ-↑	↑	ნორმალური	ნეგატიური	ნორმალური
ჯანმრთელი დღენაკლი	↑↑	ნ-↑	↑	ნორმალური	ნეგატიური	ნორმალური
K ვიტამინის დეფიციტი	↑↑	↑↑↑	↑	ნორმალური	ნეგატიური	ნორმალური
ღვიძლის დაავადება	↑↑	↑↑↑	↑↑-↑↑↑	↓	დადებით	↓
ჰემოფილია	↑↑↑	ნ-↑	↑	ნორმალური	ნეგატიური	ნორმალური
დისემინირებული ინტრავასკულური კოაგულაცია	↑↑↑	↑↑	↑↑	↓	დადებითი	↓↓

**მკურნალობა**

**თრომბოციტოპენია**

თრომბოციტოპენიის თერაპია დამოკიდებულია ჯანმრთელობის ზოგად მდგომარეობაზე, ახალშობილის სტაბილურობასა და მის გამომწვევ მიზეზზე. იმუნური თრომბოციტოპენიის დროს, ნეონატალური თრომბოციტების წინააღმდეგ მიმართულმა ანთისხეულებმა ასევე შესაძლოა გადასხმული თრომბოციტების სწრაფი განადგურება გამოიწვიოს.

ნაყოფისა და ახალშობილის ალოიმუნური თრომბოციტოპენიის მართვა ახლახანს იქნა გადახედილი. NAIT-ის მქონე ჩვილებში თრომბოციტების ანთისხეულები დედის თრომბოციტებთან რეაქციაში არ შედის და დედის გარეცხილი თრომბოციტები ეფექტური თერაპიაა დაავადებულ ჩვილებში სერიოზული სისხლდენის დროს. თრომბოციტოპენია ინტრავენურ იმუნოგლობულინებზე კარგად რეაგირებს. იმის ალბათობა, რომ ალოიმუნური თრომბოციტოპენიის მქონე ჩვილებს შემთხვევითი დონორისგან შეუთავსებელ თრომბოციტებს გადაუსხამენ მაღალია და საჭიროების შემთხვევაში, თუ ამის დრო და საშუალება არის, თრომბოციტების გადასხმა დედის ანტიგენის პროფილის მქონე დონორისგან უნდა განხორციელდეს. HIT-ზე ეჭვის მიტანის შემთხვევაში, მყისიერად უნდა შეჩერდეს ჰეპარინი, გაიგზავნოს სინჯი HIT-ზე ტესტირებისთვის და ტესტის შედეგების მიღებამდე დაიწყოს ალტერნატიული ანტიკოაგულაცია (მაგ., არგატრობანი ან ბივალირუდინი). მიუხედავად იმისა, რომ არ არსებობს პროსპექტული რანდომიზირებული კლინიკური ცდები, KHE-სა და KMP-ს მქონე ჩვილებს სტეროიდებით ან ვინკრისტინით, ანტიფიბრინოლიზურ საშუალებებ-



თან (ეფსილონ-ამინოკაპროის მჟავა ან ტრანექსამის მჟავა), თრომბოციტების ინჰიბიტორებთან (ასპირინი, ტიკლოპიდინი, კლოპიდოგრელი) ან ინტერფერონ- $\alpha$ -თან ერთად მკურნალობენ. ამჟამად, მიმდინარეობს კლინიკური კვლევა ვასკულური მალფორმაციებისთვის, მათ შორის KHE-სთვის, სიროლიმუსის გამოყენებაზე.

თრომბოციტოპენიური ახალშობილებისათვის პირველადი დახმარება თრომბოციტების ჩანაცვლებითი ტრანსფუზიებია, რომელიც დონორებისგან არის მიღებული. სტაბილური, სხვა მხრივ, ჯანმრთელი ჩვილი 20,000/მიკრო ლიტრ თრომბოციტებსაც კი აიტანს სერიოზული სისხლდენის რისკის გარეშე. თუმცა, ნებისმიერი ორსულობის 30 კვირაზე ნაკლებ, მექანიკურ ვენტილაციაზე მყოფ, ECMO თერაპიაზე მყოფ, ჩადგმული UAC ან SVC-ის მქონე, სეპტიურ ან სხვა მხრივ არასტაბილურ ჩვილში, სისხლდენის პრევენციისთვის ან სამკურნალოდ თრომბოციტების რაოდენობა 50,000მკ/ლ უნდა იყოს.

### **დისემინირებული ინტრავასკულური კოაგულაცია**

თრომბოციტოზის ან DIC-ს მქონე ჩვილისთვის თრომბოციტების გადასხმამ ქვემდებარე დაავადებისთვის შესაძლოა გააძლიეროს თრომბოციტების მოხმარება სპეციფიკური თერაპიის ჩატარების გარეშე. DIC-ის პირველადი მკურნალობა გამომწვევის აღმოფხვრაა (ჩანართი 20-7). ადეკვატური ვენტილაცია, ცირკულაციისა და პერფუზიის შენარჩუნება, სეფსისის მკურნალობა და ზოგადი მხარდამჭერი ზრუნვა, ჩვეულებრივ, DIC-ის პროცესს 48 საათში აჩერებს. DIC-ის სისხლდენის გარეშე მქონე ჩვილებისთვის FFP-ის რუტინული ინფუზია გამოსავალს არ აუმჯობესებს, მაგრამ აქტიური სისხლდენის მქონე ახალშობილებს ჩანაცვლება ესაჭიროებათ კოაგულაციური ცილებისა და თრომბოციტების მინიმალურ ჰომეოსტაზურ დონეებამდე შენარჩუნებისთვის. ზოგ შემთხვევაში გამოსადეგია კოაგულაციის მარეგულირებელი ცილების FFP-ით ან ანტითრომბინის კონცენტრატით ჩანაცვლება ან კოაგულაციის აქტივაციის დაბალი დოზის ჰეპარინით ინჰიბირება.

### **ჩანართი 20-7 დისემინირებული ინტრავასკულური კოაგულაციის თერაპია**

- |   |
|---|
| <ol style="list-style-type: none"><li>1. გამომწვევის აღმოფხვრა: უმკურნალოდ დარღვევას;</li><li>2. სისხლდენის მქონე ჩვილებში ფიბრინოგენისა (<math>&gt;100</math> მგ/დლ) და თრომბოციტების (<math>50\ 000/\mu\text{ლ}</math>) ჰომეოსტაზური დონე კრიოპრეციფიტატით, FFP-ით და თრომბოციტების კონცენტრატების (<math>10</math> მლ/კგ) შეინარჩუნეთ. FFP ასევე ნაჩვენებია ნორმის ზღვრიდან 3 წამზე მეტი PT-ის მქონე ჩვილებში;</li><li>3. საჭიროების შემთხვევაში, ჩანაცვლეთ მარეგულირებელი ცილები; ანტითრომბინი ან C ცილის კონცენტრატი (<math>50-150</math> U/კგ);</li><li>4. თუ გადასხმული ფიბრინოგენისა და თრომბოციტების სიცოცხლისუნარიანობა <math>&lt;12</math> სთ-ია, მაშინ განიხილეთ დაბალი დოზის ჰეპარინის გამოყენება (<math>10</math> U/კგ/სთ).</li></ol> |
|---|

## ახალშობილთა ჰემორაგიული დაავადებები

K ვიტამინის დეფიციტის მქონე ჩვილებს 1 მგ K ვიტამინით მკურნალობენ ნელი IV ან კანქვეშა ინექციის გზით. აქტიური სისხლდენის მართვისთვის შესაძლოა 10-15 მლ/კგ FFP-ს მიცემა.

ღვიძლის მძიმე დაავადებების მქონე ახალშობილებში FFP-ისა და თრომბოციტების კონცენტრატების გადასხმებით შესაძლებელია მათი ღვიძლის ბიოფსისთვის მომზადება ან აქტიური სისხლდენის მკურნალობა. K ვიტამინის პარენტერალური გამოყენება უნდა იყოს დადასტურებული; ცხიმის მალაბსორბციის არსებობის შემთხვევაში შესაძლოა საჭირო გახდეს უწყვეტი ჩანაცვლება. სისხლდენის კლინიკური ნიშნების გარეშე ღვიძლის დაავადების და არანორმალური შედეგების ტესტირების მქონე ბავშვების მკურნალობას სარგებელი არ მოაქვს. ღვიძლის უკმარისობის დროს სისხლდენის სამართავად გამოუყენებიათ გააქტიურებული VII ფაქტორის რეკომბინანტური პრეპარატი (rFVIIa, NovoSeven, Novo Nordisk, Copenhagen, Denmark) იმედის მომცემი შედეგებით. ასევე ხელმისაწვდომია ადამიანის პლაზმიდან ამოღებული K ვიტამინზე დამოკიდებული შედეგების ფაქტორების კონცენტრატები (პროთრომბინის კომპლექსის კონცენტრატები), რომელიც ვირუსის ინაქტივაციის ტექნიკებითაა დამზადებული. ამ კონცენტრატების დოზირება FFP-ზე ნაკლები მოცულობით არის შესაძლებელი და შესაძლებელია იმ კლინიკურ სიტუაციებში იყოს გამოსადეგი, როდესაც მოცულობის სტატუსი საყურადღებოა.

კოაგულაციის ფაქტორების თანდაყოლილი დეფიციტების მკურნალობა დეფიციტურ ფაქტორზეა დამოკიდებული. გამოყენებული უნდა იყოს ყველაზე სპეციფიკური და ვირუსისგან უსაფრთხო პროდუქტი. სისხლდენის მქონე ახალშობილში (ან ოპერაციისთვის) VIII ან IX ფაქტორი რეკომბინანტული ცილებით უნდა ჩანაცვლდეს. VII ფაქტორის ჩანაცვლება ყოველ 6-12 საათში 15-25 მკგ/კგ rFVIIa-ით არის შესაძლებელი. vWF, ფიბრინოგენის, XIII ფაქტორის, AT-სა და C ცილისთვის ხელმისაწვდომია ვირუსისგან გაუვნებელყოფილი, ადამიანის პლაზმიდან მიღებული კონცენტრატები. II (პროთრომბინი) და X ფაქტორების ჩანაცვლება პროთრომბინის კომპლექსის კონცენტრატების გამოყენებით არის შესაძლებელი; XIII ფაქტორისა და ფიბრინოგენის ჩანაცვლება კრიოპრეციფიტაციით. V ფაქტორისა და შედეგების სხვა ცილების ჩანაცვლება, ჩვეულებრივ FFP-ს საჭიროებს. დესმოპრესინი (DDAVP) სინთეტური ვაზოპრესინია, რომელიც ენდოთელიული მარაგიდან VIII ფაქტორისა და ფონ ვილებრანდის ცილის გამოთავისუფლებას ასტიმულირებს. ახალშობილებში ჰიპონატრემიასთან დაკავშირებული გულყრების გამონვების შესაძლებლობის გამო, ის ამ ასაკობრივ ჯგუფში არ გამოიყენება. PAI-1-ის მძიმე დეფიციტის მქონე ბავშვებში ეფექტურია ანტიფიბრინოლიზური აგენტები.

## **პრევენცია და მშობლის განათლება**

ჰემორაგიული დაავადების მქონე ახალშობილში, სისხლდენის შემცირება ტრავმის პრევენციით არის შესაძლებელი. შეძლებისდაგვარად, მოერიდეთ კუნთში ინექციებს და სხვა ინვაზიური პროცედურების შესრულებას. K ვიტამინის გაკეთება შესაძლებელია მძიმე ჰემოფილიის მქონე ჩვილებისთვის, თუ სიფრთხილით გამოყენებული იქნება მცირე კალიბრის ნემსი. ახალშობილს რაც შეიძლება ნაზად უნდა მოეპყრათ. კიდურის დაჭერისას და ტურნიკეტის გაკეთებისას დაწოლა უნდა იყოს მინიმალური. საჭიროა სიფრთხილე არტერიული პუნქციის გაკეთებისას.

ნებისმიერი საჭირო ინვაზიური პროცედურის წინ განხილული უნდა იყოს თრომბოციტის ჩანაცვლების ან შედეგების ფაქტორის ინფუზია. მშობლები ინფორმირებული უნდა იყვნენ სისხლდენის დაავადების ბუნებასა და მის მიზეზებზე. კონსტიტუციური თრომბოციტოპენიის ან კოაგულოპათიის მქონე ჩვილებს ცხოვრების განმავლობაში სისხლდენის გაზრდილი რისკი აქვთ. უნდა მოხდეს გენეტიკური თრომბოციტოპენიის ან ჰემორაგიული დაავადების გენეტიკური რისკის მქონე ნებისმიერი ოჯახის წევრის იდენტიფიცირება და სკრინინგი.

ორსულ დედებს უნდა მიენოდოთ ინფორმაცია K ვიტამინის დეფიციტის პრევენციის შესახებ, რომელიც ახალშობილს ინექციის სახით უკეთდება.

ჰემოფილიისა და კონსტიტუციური თრომბოციტოპენიის შესახებ ოჯახების განათლება დიაგნოზის დასმისთანავე იწყება. ექთნებმა უნდა ასწავლონ მშობლებს ჩვილის მოვლის რუტინა და შესაძლო სისხლდენის აღმოჩენა.

## **თრომბოზი**

### **პათოფიზიოლოგია**

თრომბოზი პედიატრიული პაციენტების იშვიათი პრობლემაა, რომლის ინციდენტობაც ნეონატალურ პერიოდსა და პოსტპერტატულ ასაკში მომატებულია. ახალშობილში თრომბოზის გაზრდილი რისკის ფიზიოლოგიური კორელაციები ნაჩვენებია ჩანართში 20-8 და 20-9-ში.

### **ჩანართი 20-8 – ახალშობილის სისხლის პროთრომბოზული მახასიათებლები**

- ჰემატოკრიტის გაზრდილი მაჩვენებელი;
- ფონ ვილერანდის ფაქტორის მულტიმერების გაზრდილი კონცენტრაცია და ზომა;
- მოციტოკულირე ქსოვილის ფაქტორის გაზრდილი კონცენტრაცია დღენაკლ ჩვილებში;
- ფიზიოლოგიური ანტიკოაგულანტების, ანტითრომბინის, C ცილის, S ცილისა და ქსოვილოვანი ფაქტორის გზის ინჰიბიტორის დაბალი კონცენტრაციები;
- ფიბრინოლიზური ცილის, პლაზმინოგენის, დაბალი კონცენტრაცია;
- მცირე კალიბრის, რეაქტიული სისხლძარღვები;

## ჩანართი 20-9 პათოლოგიური მდგომარეობები, რომელიც ახალშობილში თრომბოზის რისკს ზრდის

- ჰიპოტენზია;
- ჰიპერვისკოზურობა;
- ანტითრომბინის, C ცილის, S ცილისა და პლაზმინოგენის მძიმე გენეტიკური და შეძენილი დეფიციტები;
- V ფაქტორისა და პროთრობინის გენეტიკური მუტაციები; ჰომოცისტეინისა და ლიპოპროტეინის მომატება (ა);
- კათეტერით წარმოქმნილი მექანიკური ობსტრუქცია;
- დედის შაქრიანი დიაბეტი.

ახალშობილში სპონტანური თრომბოზის ყველაზე ხშირი ადგილი თირკმლის ვენები, ცნს, ზედა და ქვედა ღრუ ვენები და აორტაა. კრიტიკული ზრუნვისთვის ჩადგმული კათეტერი თრომბოზის გაზრდილ რისკთან არის ასოცირებული.

სტაბილურ დროულ ჩვილში თრომბოზი ყველაზე ხშირად პირველ რამდენიმე დღეში ვლინდება, თუმცა, ეს პროცესი შესაძლებელია დაწყებული იყო მუცლად ყოფნის პერიოდშიც. ამისგან განსხვავებით, დღენაკლ ახალშობილებში ინსულტი და სხვა თრომბოზები ყველაზე ხშირად ჩადგმულ კათეტერებსა და სხვა ქვემდებარე სამედიცინო პრობლემებს უკავშირდება; აქედან გამომდინარე, გამოვლინება ხშირად გვიან ხდება.

### ელვისებრი პურპურა

*ელვისებრი პურპურა წარმოადგენს C ან S ცილის მძიმე დეფიციტით გამოწვეული პოსტკაპილარული ვენულების თრომბოზის გამო განვითარებულ კანის ნეკროზის სინდრომს. შემთხვევების უმეტესობა ჰომოზიგოტური ან ჰეტეროზიგოტური გენეტიკური დეფექტებითაა გამოწვეული. როგორც წესი, C ან S ცილა, ძირითადად ლაბორატორიულად ვერ ფასდება დაბალი კონცენტრაციების გამო. კოაგულაციის სკრინინგ ტესტები, თავდაპირველად ნორმაშია, მაგრამ მალევე ვითარდება DIC, რისი მართვაც მხოლოდ დაკარგული ცილის ჩანაცვლებითაა შესაძლებელი. ელვისებრი პურპურა მკურნალობის გარეშე ყველა შემთხვევაში ფატალურია.*

*ელვისებრი პურპურათი* გართულებულ ბაქტერიულ სეფსის ან მენინგიტს გენეტიკური დეფიციტის მსგავსი პათოფიზიოლოგია აქვს და ის ენდოთელიუმის ზედაპირზე C და S ცილების შეძენილი მოხმარებით არის გამოწვეული. ინფექციასთან ასოცირებული ელვისებრი პურპურა, ძირითადად, გვიან ასაკში ვლინდება და გენეტიკურ სინდრომებთან შედარებით უფრო ნელა პროგრესირებს.



## **თრომბოციტოზი**

ნეონატალურ პერიოდში *თრომბოციტოზის* ყველაზე ხშირი მიზეზია ინფექციით გამოწვეული ანთება. თრომბოციტოზი რკინადეფიციტურ ანემიასთან ერთად გვხვდება. თრომბოზის მიერ, თრომბოციტების მოხმარების შეწყვეტის შემდეგ, რაც წარმატებული ანტიკოაგულაციის შემდეგ ხდება, ძვლის ტვინის აქტივაციის გამო ჩვილს ხშირად თრომბოზი უვითარდება. თრომბოზი ასევე შესაძლოა უკავშირდებოდეს *ნეირობლასტომასა* და დაუნის სინდრომს. *პირველადი თრომბოციტოზი* ძალიან იშვიათი სინდრომია, რომლის დიაგნოსტიკაც ნეონატალურ პერიოდში იშვიათად ხდება.

## **მონაცემების შეგროვება**

### **ისტორია**

50 წლამდე ასაკის მშობლებისა და ახლო ნათესავების თრომბოზის ანამნეზი, მათ შორის, ღრმა ვენის თრომბოზი, პულმონარული ემბოლიზმი, გულის შეტევა ან ინსულტი გენეტიკურ თრომბოფილიაზე ეჭვს ზრდის. დედაში ფიბრინოგენის დარღვევები ორსულობის ადრეულ შეწყვეტასთან და პლაცენტის სრულ ამრევებასთან არის ასოცირებული. დედის შაქრიანი დიაბეტი და პლაცენტაში ანტიფოსფოლიპიდური ანტისხეულების გადატანა შეძენილ ნეონატალურ თრომბოფილიას იწვევს.

მონაცემების შეგროვებისას მნიშვნელოვანი დედის სამეანო ანამნეზი სხვა ორსულობის დროს ნაყოფის ან ახალშობილის თრომბოზისგან სიკვდილის ისტორია. დედის მძიმე ან რეკურენტული პრეეკლამფსია, მესამე ტრიმესტრში მუცლის მოშლის ან 10 კვირის შემდეგ ნაყოფის სიკვდილის ისტორია პოტენციურად გენეტიკურ თრომბოფილიაზე მიუთითებს.

## **ნიშნები, სიმპტომები და ლაბორატორიული მონაცემები**

### **თრომბოზი**

ორგანოების პერფუზიის შემცირებისა და, შედეგად, დისფუნქციის ნიშნები თრომბოზის შესაძლებლობაზე მიუთითებს. თირკმლის ვენის თრომბოზის კლასიკური გამოვლინება არის ჰემატურია, თრომბოციტოპენია და ჰიპერტენზია. ფიზიკალური შეფასებისას ზოგჯერ შესაძლებელია ისინჯებოდეს გადიდებული თირკმელი. თირკმლის უნილატერალური ან ბილატერალური მასები პრენატალურ პერიოდში თირკმლის ვენური თრომბოზის განვითარებაზე მიუთითებს.

*ინსულტი* ძირითადად ცხოვრების პირველ 24 საათში გულყრით ვლინდება. *აორტის თრომბოზი* ფერმკრთალი, გრილი კიდურებით, შემცირებული პულსით, კაპილარული ავსების გახანგრძლივებითა და ზედა კიდურის ჰიპერტენზიით ვლინდება.

თრომბოზის დადასტურება ხდება თირკმლის ვენების, მუცლის სხვა სისხლძარღვების, ქვედა ღრუ ვენისა და აორტის ექოსკოპიური გამოკვლევით, თირკმლის სკანირებითა და ტვინის კომპიუტერული ტომოგრაფიით ან მაგნიტორეზონანსული ტომოგრაფიითა და ანგიოგრაფიით.

არტერიული ემბოლიების კლასიკური ნიშანია იისფერი ხელისა და ფეხის თითები.



## **ელვისებრი პურპურა**

ელვისებრი პურპურა დრამატული სინდრომია, რომელიც დაბადებიდან რამდენიმე საათში ვლინდება. ჩვილებს ტანსა და დუნდულოებზე, როგორც წესი, დამოკიდებულ არეებში, კანის თრომბოზების ლაქები უვითარდებათ. შესაძლებელი არის დაზიანებების პალპაცია. ის თავდაპირველად მუქი წითელია, შემდეგ ის სწრაფად გარდაიქმნება დაბურულ იისფრად და ბოლოს შავად; შემდეგ წარმოიქმნება ფუფხი. დაზიანებები ძალიან მტკივნეულია. C ცილის დეფიციტის მქონე ჩვილების უმეტესობას უვითარდებათ საშვილოსნოს შიგნით მინისებრი სხეულის პირველადი ვენების თრომბოზით გამოწვეული ბადურის აშრევების, ჰემორაგიისა და სიბრმავის გამო თვალების თეთრი შუქის რეფლექსი.

ახალშობილთა უმეტესობაში ტვინის გამოსახულებითი კვლევები ცნს-ის ინფარქტის ნიშნებს ავლენს. არც ისე იშვიათია თირკმლის ვენის თრომბოზიც.

## **თრომბოზი**

ახალშობილებს იშვიათად უვითარდებათ თრომბოციტოზის ნიშნები. ზოგჯერ, 2,000,000 / მკ/ლ-ზე მეტი თრომბოციტების რაოდენობა ტვინის იშემიასთან არის ასოცირებული და ის შესაძლოა გამოვლინდეს ცუდად კვებით, გაღიზიანებადობით, ლეთარგიით ან ფოკალური ნევროლოგიური დეფიციტით.

## **ლაბორატორიული შეფასება**

ანტიკოაგულაციის დაწყებამდე უნდა გაკეთდეს სისხლის საერთო ანალიზი და კოაგულაციური კვლევები. რადგანაც ჩვილებს ფიზიოლოგიურად აქვთ გახანგრძლივებული aPTT, ანტითრომბინის დაბალი და ვარიაბელური დონე წამლის კლირენსი გაძლიერებულია. თუ შესაძლებელია, უნდა მოხდეს ჰეპარინის პროდუქტებით ანტიკოაგულაციის მონიტორინგი ანტი-Xa აქტიურობის დონის გამოყენებით. თუ ანტი-Xa დონე არაფრაქციონირებული ჰეპარინის მაღალ დოზებზე სუბთერაპიულია, განიხილეთ ანტითრომბინის დონის შემოწმება. ამასთან ერთად, არაფრაქციონირებული ჰეპარინის ანტიკოაგულაციური ეფექტების მიმართ რეფრაქტორულ ჩვილებს ხშირად დაბალ მოლეკულურ ჰეპარინზე გაძლიერებული რეაქცია აქვთ.

## **მკურნალობა**

### **თრომბოზი**

ნეონატალური თრომბოზის ოპტიმალური თერაპია ჯერჯერობით დადგენილი არ არის. არსებობს ორი მიდგომა – არაფრაქციონირებული ან დაბალ-მოლეკულური ჰეპარინით ანტიკოაგულაცია, კოლტის გავრცელების პრევენციის მიზნით ან ფიბრინოლიზური თერაპია კოლტის დაშლის მიზნით, როგორც ეს ნაჩვენებია ჩანართში 20-10.

სერიოზული უკუჩვენებების არსებობის გარდა, ანტიკოაგულაცია ნეონატალური თრომბოზების სამკურნალო სტანდარტულ მიდგომად რჩება. ნეონატები, უფროს ბავშვებთან და ზრდასრულებთან შედარებით ჰეპარინის მიმართ შედარებით რეზის-

ტენტულები არიან და მათი ანტიტრობმინის ბაზისური დონე ზრდასრულის დონის 50 %-ია. ამასთან ერთად, ახალშობილში ჰეპარინის კლირენსი უფრო სწრაფად ხდება და მისი დისტრიბუციის მოცულობაც უფრო დიდია, რაც ანტი-Xa-ის თერაპიული დონის მიღწევას ართულებს.

### **ჩანართი 20-10 – ანტიტრომბოლიზური თერაპია ახალშობილში**

<p><b>ანტიკოაგულაციური თერაპია</b></p> <p><b>არაფრაქციონირებული ჰეპარინი</b></p> <p><b>დროული ჩვილები: 100 U/კგ ბოლუსი</b> 25-50 U/კგ/სთ შენარჩუნება; შესწორებული ანტი-Xa აქტიურობის დონის 0.3-0.7 U/მლ ფარგლებში შენარჩუნებისთვის</p> <p><b>დღენაკლი ჩვილები: 50 U/კგ ბოლუსი</b> 15-35 U/კგ/სთ შენარჩუნება; შესწორებული ანტი-Xa აქტიურობის დონის 0.3-0.7 U/მლ ფარგლებში შენარჩუნებისთვის</p> <p><b>დაბალი მოლეკულური წონის ჰეპარინი (ენოქსაპარინი)</b> 1.5 მგ/კგ კანქვეშ ყოველ 12 საათში; შესწორებული ინექციის შემდეგ ანტი-Xa აქტიურობის დონის 0.5-1 U/მლ ფარგლებში შენარჩუნებისთვის ; ჰეპარინის მიმართ რეზისტენტულობის შემთხვევაში, ჰეპარინის ეფექტის გასაძლიერებლად განიხილეთ 10 მლ/კგ FFP ან 50-150 ერთეული/კგ AT კონცენტრატის ყოველ 24-48 საათში ერთხელ</p> <p><b>ფიბრინოლიზური თერაპია</b></p> <p><b>ქსოვილის პლაზმინოგენის აქტივატორი (TPA)</b> 0.1-0.5 მგ/კგ/სთ 4-12 სთ-ის განმავლობაში (უფრო მაღალ დოზებზე სისხლდენის რისკი მაღალია) ან 0.06-0.12 მგ/კგ/სთ 12-48 სთ-ის განმავლობაში; ახალშობილებში ფიბრინოლიზური თერაპია შესაძლებელია შესრუდეს მაღალი დოზით ხანმოკლე ინფუზიებით ან მცირე დოზებით და ხანგრძლივი ინფუზიებით. მაღალი დოზის ინფუზია შესაძლოა მწვავე, არტერიულ ან დაბალი მოცულობის (მაგ., აორტის ან გულის) თრომბოზებში იყოს უფრო ეფექტური. დაბალი, ხანგრძლივი ინფუზია შესაძლოა უფრო დიდ, ძველ ან ვენურ თრომბოზში (მაგ., ლავინქვეშა ან ღრუ ვენის დიდი) იყოს ეფექტური; TPA-ს უკუჩვენებები: ინტრაკრანიალური ჰემორაგია, ბოლო 10 დღის განმავლობაში ოპერაცია ან იშემია (დაბალი ქულა აპგარის შკალაზე); ოპერაცია ბოლო 7 დღის განმავლობაში; ინვაზიური პროცედურა ბოლო 72 სთ-ის განმავლობაში; გულყრა ბოლო 48 საათის განმავლობაში; აქტიური სისხლდენა; TPA-სთან ერთად შესაძლებელია 10 U/კგ/სთ (არა ბოლუსი) ჰეპარინის ან 0.5 მლ/კგ ენოქსაპარინის მიცემა კანქვეშ ყოველ 12 საათში; პლაზმინოგენის ჩასანაცვლებლად განიხილეთ 10 მლ/კგ FFP-ს გამოყენება ყოველ 24 სთ-ში; დროულ ჩვილებს არაფრაქციონირებული და დაბალი-მოლეკულური-წონის ჰეპარინის ყველაზე დიდი დოზები სჭირდებათ მაღალი დისტრიბუციის მოცულობის ან პლაზმიდან სწრაფი ელიმინაციის შემთხვევაში. კრიტიკულად დაღენაკლ ჩვილებს ესაჭიროებათ ყველაზე მცირე დოზები.</p>
--

ჰეპარინის მიმართ რეზისტენტულ ახალშობილებში თერაპიული ანტიკოაგულაციის მისაღწევად ხდება ანტითრომბინის კონცენტრატის „არაპირდაპირი ჩვენებით“ – off-label გამოყენება. შექმნილია ახალი ანტიკოაგულანტები, რომელიც თერაპიული მოქმედებისთვის ანტითრომბინს არ საჭიროებს, როგორცაა მაგალითად თრომბინის პირდაპირი ინჰიბიტორი (DTI). *ბივალირუდინსა* და არგატრობანზე ჩატარებულია რამდენიმე პროსპექტული კვლევა, მათ შორის 6 თვეზე ნაკლები ასაკის ჩვილებზე.<sup>22</sup> ამ კვლევებმა აჩვენეს კლინიკურად მნიშვნელოვანი სისხლდენის დაბალი სიხშირე, თუმცა მძიმე სისხლდენა, მათ შორის, ინტრაკრანიალური ჰემორაგია, DTI-ის სერიოზულ რისკად რჩება, განსაკუთრებით ავადმყოფ დღენაკლ ჩვილებში. საჭიროა დიდი, პროსპექტული კვლევების ჩატარება ბივალირუდინისა და არგატრობანის გამოყენებაზე ნეონატალურ პოპულაციებში. DTI-ის გამოყენება მხოლოდ ჰემატოლოგთან კონსულტაციის შემთხვევაში უნდა მოხდეს.

*ფიბრინოლიზური თერაპია* სისხლის დინების სწრაფად აღდგენისთვის გამოიყენება. თუმცა, ჰემორაგიის რისკი ფიბრინოლიზურ თერაპიას უფრო მაღალი აქვს, განსაკუთრებით დღენაკლ ჩვილებში. თრომბოლიზური თერაპიის ყველაზე ხშირი გართულება კათეტერების გარშემო მედიკამენტის გაჟონვაა, მაგრამ ყველაზე მნიშვნელოვანია ასფიქსიის მქონე ახალშობილებში ცნს-ში სისხლდენა, რომელიც ყველაზე ხშირად ასფიქსიის ან ჰიპოტენზიის წინა ეპიზოდის გამო ვითარდება. თუ ჩაითვლება, რომ ფიბრინოლიზური თერაპია უსაფრთხოა ის შესაძლოა გამოყენებულ იქნას კომპლექსური თანდაყოლილი გულის დაავადების სიცოცხლისთვის საშიში აორტის თრომბოზისა და შუნტების თრომბოზის დროს.

თრომბოლიზური თერაპიის ჩატარება შესაძლებელია თირკმლის ვენის ბილატერალური თრომბოზის შემთხვევაში, თუმცა, აღსანიშნავია, რომ თირკმლის ვენის თრომბოზის მრავალი ეპიზოდი საშვილოსნოში ვითარდება და თრომბოლიზის ეფექტურობისთვის კოლტები შეიძლება ზედმეტად ორგანიზებული იყოს. კოლტის ასაკის გამოსათვლელად შესაძლებელია თირკმლის გარკვეული გამოსახულებითი მახასიათებლების გამოყენება. ვარფარინით ან დაბალი მოლექულური წონის ჰეპარინით ხანგრძლივი ანტიკოაგულაცია ახალშობილების მხოლოდ იმ მცირე ნაწილშია საჭირო, რომელთაც აქვთ რეკურენტული თრომბოზის განვითარების რისკი.

## **ელვისებრი პურპურა**

გენეტიკური თრომბოფილიით გამოწვეული ნეონატალური ელვისებრი პურპურის მკურნალობა დეფიციტური მარეგულირებელი ცილის ჩანაცვლებას მოიცავს. თხის სისხლისგან დამზადებული ტრანსგენური რეკომბინანტური ანტითრომბინის ცილა დამტკიცებულია FDA-ის მიერ. მძიმე დეფიციტების სამკურნალოდ FDA-ის დამტკიცებული აქვს ადამიანის პლაზმისგან მიღებული C ცილისა და ანტითრომბინის ვირუს-ინაქტივირებული კონცენტრატები.

<sup>22</sup> Young G, Boshkov LK, Sullivan JE, et al: Argatroban therapy in pediatric patients requiring non-heparin anticoagulation: an open label, safety, efficacy and pharmacokinetic study, *Pediatr Blood Cancer* 56:1103, 2011;

Young G, Taranino MD, W Ehrley J, et al: Pilot dose-finding and safety study of bivalirudin in infants >6 months of age with thrombosis, *J Thromb Haemost* 5:1654, 2007.

დამამტკიცებელი ლაბორატორიული ტესტების შესრულებამდე შესაძლებელია FFP-ის გაკეთება 10 მლ/კგ სიჩქარით ყოველ 8-12 საათში. C ცილის მძიმე გენეტიკური დეფიციტის მქონე პაციენტებისთვის პროფილაქტიკური ჩანაცვლებისთვის ამჟამად ხელმისაწვდომია C ცილის კონცენტრატი, თუმცა ზოგი ახალშობილის მართვა ნეონატალური პერიოდის შემდეგ მოზარდობამდე მხოლოდ ანტიკოაგულაციითაცაა შესაძლებელი. აუტოანტისხეულებით გამონვეული C ან S ცილის შეძენილი დეფიციტის მქონე ახალშობილების სტეროიდებით მკურნალობა შესაძლებელია იყოს შედეგიანი.

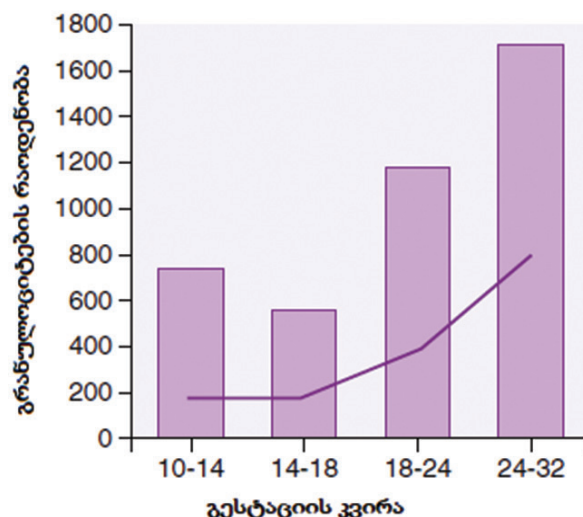
### **მშობლების ინფორმირება და განათლება**

C ან S ცილის მძიმე გენეტიკური დეფიციტის მქონე ჩვილების მშობლებს სჭირდებათ ინტენსიური სწავლება ანტიკოაგულაციური თერაპიის ჩატარებასა და მონიტორინგზე, ელვისებრ პურპურაზე, სისხლდენის ადრეული განვითარების რისკებზე, ადრეული დაზიანებების მოვლასა და რეაბილიტაციაზე, რომელმაც შესაძლოა სიბრძნვე, კანის ნეკროზი და სხვა დაზიანება გამოიწვიოს.

### **სისხლის თეთრი უჯრედები**

#### **ფიზიოლოგია**

ნაყოფში თეთრი უჯრედების წარმოქმნა ორსულობის შედარებით გვიან ეტაპზე (14-16 კვირა) იწყება და ერთროპოფილისგან განსხვავებით ის მხოლოდ ძვლის ტვინში მიმდინარეობს. ნეიტროფილების სამარაგო ავზის ზომა მეორე ტრიმესტრში ძალიან მცირეა და ის ორსულობის განმავლობაში ნელ-ნელა იზრდება. 18-20 კვირაზე ნაყოფის ჯამური თეთრი უჯრედები 4000-ია, რომელთაგან 5% ნეიტროფილებია. 26-30 კვირისთვის მათი რაოდენობა 8.5%-მდე ანუ აბსოლუტური რაოდენობით 350-მდე იზრდება. გრანულოციტებისა და ნეიტროფილების ჯამური დონე ნაჩვენებია სურათში 20-5.

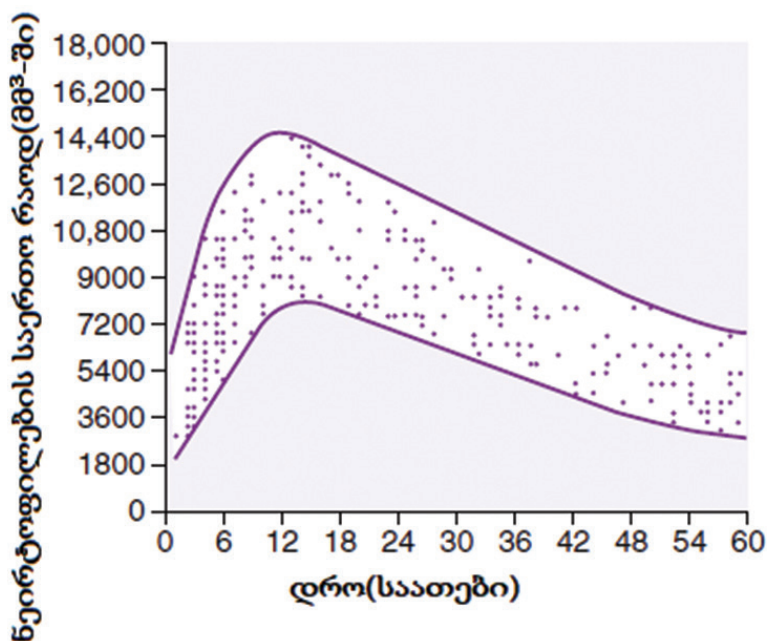


**სურათი 20-5 ნეიტროფილების საშუალო რაოდენობა და ფარგლები ორსულობის 10-14, 14-18, 18-24 და 24-32 კვირებში.**



აქედან გამომდინარე, კრიტიკულად დღენაკლ ახალშობილს ნეიტროფილების ძალიან შეზღუდული მარაგი აქვს, შესაბამისად, ბაქტერიული ინფექციის განვითარების მაღალი ალბათობაც.

თეთრი უჯრედების რაოდენობა ნორმალური მშობიარობის შემდეგ იმატებს და პიკს დაბადებიდან 12 საათში აღწევს, თუმცა 48 საათის განმავლობაში ნელ-ნელა მცირდება, როგორც ეს ნაჩვენებია სურათზე 20-6.



**სურათი 20-6 ახალშობილის სისხლში ნეიტროფილების საერთო რაოდენობა დაბადების პირველი 60 საათის განმავლობაში.**

### **ნეიტროპენიის პათოფიზიოლოგია**

ანემიის მსგავსად, ნეიტროპენიის მიზეზია მათი შემცირებული წარმოქმნა ან სიცოცხლისუნარიანობა. ნეიტროფილების წარმოქმნის დაქვეითების მიზეზი შეიძლება დედის ჰიპერტენზია იყოს. ნეიტროპენიის გამომწვევი კონსტიტუციური დაავადებები იშვიათია, მაგრამ მათი უმეტესობა ინფექციების რისკს ზრდის. *რეტოვირუსული დისგენეზია* მძიმე დეფექტია, რომელიც ყველა მიელოიდური უჯრედის, მათ შორის, ნეიტროფილების, მონოციტების, მაკროფაგებისა და ლიმფოციტების წარმოქმნის შეჩერებას იწვევს.

*კოსტმანის სინდრომი* აუტოსომურ-რეცესიული დაავადებაა, რომელიც მძიმე ნეიტროპენიას, მონოციტოზსა და ეოზინოფილიას იწვევს. შვახმან-დაიმონდი ნეიტროპენიის გამომწვევი აუტოსომურ რეცესიული სინდრომია, რომელიც სხეულის ტანის სიმოკლესთან, მეტაფიზურ დიზოსტოზთან და პანკრეასის ეგზოკრინულ უკმარისობასთან არის ასოცირებული.

*მიელოკათები* დაავადებაა რომლის დროსაც ხდება არანორმალური მორფო-



ლოგის ნეიტროფილების ცირკულაციაში მცირე რაოდენობით გამოთავისუფლება. X ქრომოსომასთან შეჭიდული თანდაყოლილი დისკერატომისას გვხვდება ფრჩხილების დისტროფია, ჰიპერპიგმენტული დისტროფიული კანი და ლეიკოპლაკია. ბავშვების მესამედში ვითარდება ნეიტროპენია.

*ხრტილ-თმის ჰიპოპლაზია* აუტოსომურ რეცესიური სინდრომია, რომელსაც მოკლე კიდურებიანი დისოსტოზი ახასიათებს, ბავშვების ¼-ში ვითარდება ნეიტროპენია ან ლიმფოპენია. არსებობს ოჯახური ნეიტროპენიის უფრო მსუბუქი და ნაკლებად სიმპტომატური გენეტიკური ფორმები. კეთილთვისებიანი თანდაყოლილი ნეოტროპენიის უმეტესობა ინფექციასთან არ ასოცირდება და ხშირად ნეონატალურ პერიოდში მისი აღმოჩენა არ ხდება.

ანტისხეულების მომატების ინფექციის ან ანთების გამო იწყება ნეიტროფილების დაშლა. კონგენიტალური შეძენილი ნეიტროპენიის მიზეზი შესაძლოა იყოს დედის წითელი მგლურა (ლუპუსი) ან გარკვეული მედიკამენტები, რომელიც იზოიმუნური ანემიის დროს გვხვდება. NAIT-ის მსგავსი ნეონატალური იზოიმუნური ნეიტროპენია 1000-დან 1 ცოცხლად დაბადებულში გვხვდება და მას ხშირად სისხლის საერთო ანალიზში შემთხვევით აღმოაჩენენ ხოლმე. ნეონატალურ განყოფილებაში ნეიტროპენიების უმეტესობის მიზეზს წარმოადგენს ინფექცია ან რაიმე სხვა სტრეს-ფაქტორი, მათ შორის, რესპირატორული დისტრეს სინდრომი და ინტრაკრანიალური ჰემორაგია.

ნეიტროფილების ფუნქციის დარღვევების ყველაზე მძიმე თანდაყოლილი დაავადებაა ქრონიკული გრანულომატოზური დაავადება (ქგდ). ქგდ აუტოსომურ რეცესიული გზით გადაიცემა და მას ნეიტროფილების ნორმალური რაოდენობა, მაგრამ რესპირატორული უკმარისობა ახასიათებს, რის შედეგადაც კატალაზა დადებითი ორგანიზმებით გამოწვეული (მაგ., ოქროსფერი სტაფილოკოკი, *Pseudomonas aeruginosa* და *Burkholderia cepacia* [იგივე *Pseudomonas cepacia*]), რეკურენტული ინფექციები ვითარდება. ასეთ პაციენტებში ასევე ვითარდება სოკოვანი (ასპერგილოზისა და კანდიდა) ინფექციები.

## **მონაცემების შეგროვება**

### **სამედიცინო ისტორია**

ისტორია უნდა მოიცავდეს კითხვებს დედის სამედიცინო ანამნეზზე, ორსულობის გართულებებზე, ჰიპერტენზიაზე, კოლაგენის სისხლძარღვების დაავადებებსა და მიღებულ მედიკამენტებზე.

### **ნიშნები და სიმპტომები**

ნეიტროპენიის ნიშნები და სიმპტომები ძირითადად მეორეული ინფექციებისგან მომდინარეობს. მოზრდილ ახალშობილებს ნეიტროპენიის გამო შესაძლოა ცხელება და აფთოზური წყლულები განუვითარდეთ.

## **ლაბორატორიული მონაცემები**

სისხლის საერთო ანალიზში უჯრედის ყველა ხაზს უნდა მიექცეს ყურადღება. მნიშვნელოვანია პერიფერიული ნაცხის ყურადღებით გამოკვლევა.

## **მკურნალობა**

იმუნური ნეიტროპენია IVIG-სა და სტეროიდებზე რეაგირებს. ქგდ-ს მკურნალობა გრანულოციტის კოლონიის მასტიმულირებელი ფაქტორითა და  $\gamma$ -ინტერფერონით არის შესაძლებელი. ჩანაცვლებითი IVIG როლს თამაშობს იმ დეფექტებში, რომლებიც ასევე ლიმფოციტების მიერ ანტისხეულების წარმოქმნაზე ახდენს გავლენას. გადასხმული გრანულოციტების როლი სადაოა და მათი გამოყენება ყველაზე მეტად მიზანშეწონილია გრამ-ნეგატიური ინფექციებით ინფიცირებულ ნეიტროპენიურ ახალშობილებში.

## **პრევენცია და მშობლის განათლება**

გენეტიკური ნეიტროპენიის შედეგის პრევენცია ძვლის ტვინის ტრანსპლანტაციითაა შესაძლებელი. ყველა ნეიტროპენიური ბავშვისთვის მნიშვნელოვანი სპეციფიკური მიდგომა მოიცავს მათთან შეხებისას ჰიგიენის დაცვას, ინფექციებისა და კანის ტრავმის პრევენციისთვის ჩვილის კანის მოვლას და ადრეული ნიშნების აღმოჩენას.

თანდაყოლილი ნეიტროპენიის მქონე ბავშვების მშობლები ინფორმირებულნი უნდა იყვნენ დიაგნოზის, დეფექტის, ხელმისაწვდომი მკურნალობისა და გრძელვადიანი პროგნოზის შესახებ.

## ბამოყენებელი ლიტერატურა

- Aher S, Ohlsson A: Late erythropoietin for preventing red cell transfusion in preterm and/or low birth weight infants, *Cochrane Database Syst Rev* 9:CD004868, 2012
- Alter BP: Fanconi's anemia: current concepts, *Am J Pediatr Hematol Oncol* 14:170, 1992.
- Andersson O, Hellstrom-Westas L, Anderson D, Domellof M: Effect of delayed versus early umbilical cord clamping on neonatal outcomes and iron status at 4 months: a randomized controlled trial, *BMJ* 343:d7157, 2011.
- Apt L, Downey WS: "Melena" neonatorum: the swallowed blood syndrome: a simple test for the differentiation of adult and fetal hemoglobin in bloody stools, *J Pediatr* 47:6, 1955.
- Ascari WQ, Levine P, Pollack W: Incidence of maternal Rh immunization by ABO compatible and incompatible pregnancies, *BMJ* 1:399, 1969.
- Bada HS, Korones SB, Pourcyrous M, et al: Asymptomatic syndrome of polycythemic hyperviscosity: effect of partial plasma exchange transfusion, *J Pediatr* 120:579, 1992.
- Barness LA: *Vitamins in pediatric nutrition handbook*, Evanston, Ill, 1979, American Academy of Pediatrics. .
- Boria I, Quarello P, Avondo F, et al: A new database for ribosomal protein genes which are mutated in Diamond-Blackfan anemia, *Hum Mutat* 29:E263, 2008.
- Boussios T, Bertles JF, Goldwasser E: Erythropoietin: receptor characteristics during the ontogeny of hamster yolk sac erythroid cells, *J Biol Chem* 148:443, 1989.
- Bray GL, Luban NLC: Hemophilia presenting with intracranial hemorrhage, *Am J Dis Child* 141:1215, 1987.
- Chavez GF, Mulinare J, Edmonds LD: Epidemiology of Rh hemolytic disease of the newborn in the United States, *JAMA* 265:3270, 1991.
- Christensen RD, Henry E, Del Vecchio A: Thrombocytosis and thrombocytopenia in the NICU: incidence, mechanisms and treatments, *J Matern Fetal Neonatal Med* 25:15, 2012
- Christensen RD, Baer VL, Lambert DK, et al: Reference intervals for common coagulation tests of preterm infants, *Transfusion* 54:627, 2014.
- Clapp DW, Shannon KM: Embryonic and fetal erythropoiesis. In Feig SA, Freedman MH, editors: *Clinical disorders and experimental models of erythropoietin failure*, Boca Raton, Fla, 1993, CRC Press.
- Cohen A, Manno C: Anemia, intensive care of the fetus and neonate. In Spitzer AR, editor: *Intensive care of the fetus and neonate*, St Louis, 1996, Mosby.
- Cvirn G, Gallistl S, Leschnik B, Muntean W: Low tissue factor pathway inhibitor (TFPI) together with low antithrombin allows sufficient thrombin generation in neonates, *J Thromb Hemos* 1:263, 2003.

- Cvirn G, Gallistl S, Muntean W: Effects of antithrombin and protein C on thrombin generation in newborn and adult plasma, *Thromb Res* 93:183, 1999.
- Dahlbäck B, Villoutreix BO: Regulation of blood coagulation by the protein C anticoagulant pathway, *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 25:1, 2005.
- Dallman PR: Anemia of prematurity, *Annu Rev Med* 32:143, 1981.
- Drolet BA, Trenor CC, Brandão LR, et al: Consensus-derived practice standards for complicated kaposiform hemangioendothelioma, *J Pediatr* 163:285, 2013.
- Ergenekon E, Hirfanoglu I, Turan O, et al: Partial exchange transfusion results in increased cerebral oxygenation and faster peripheral microcirculation in newborns with polycythemia, *Acta Paediatr* 100:1432, 2011.
- Figueras-Aloy J, Rodríguez-Miguélez JM, Iriando-Sanz M, et al: Intravenous immunoglobulin and necrotizing enterocolitis in newborns with hemolytic disease, *Paediatrics* 125:139, 2010.
- Finne PH, Halvorsen S: Regulation of erythropoiesis in the fetus and newborn, *Arch Dis Child* 47:683, 1972.
- Forbes T, Hijazi Z, Young G: Bivalirudin as a procedural anticoagulant in the pediatric population undergoing intravascular procedures for congenital heart disease, *Catheter Cardiovasc Interv* 77:671, 2011.
- Gilmore JR: Normal hematopoiesis in intra-uterine and neonatal life, *J Pathol Bacteriol* 52:25, 1941.
- Goldenberg NA, Manco-Johnson MJ: Pediatric hemostasis and use of plasma components, *Best Pract, Blumberg, Francis and Heal* 19:143, 2006.
- Gross GP, Hathaway WE, McGaughey HR: Hyperviscosity in the neonate, *J Pediatr* 82:1004, 1973.
- Hartman KP, Manco-Johnson M, Rawlings J, et al: Homozygous protein C deficiency: early treatment with warfarin, *Am J Pediatr Hematol Oncol* 11:395, 1989.
- Hathaway WE, Bonnar J: *Hemostatic disorders of the pregnant woman and newborn infant*, New York, 1987, Elsevier Science.
- Jaffe ER: The reduction of methemoglobin in erythrocytes of a patient with congenital methemoglobinemia, subjects with glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency, and normal individuals, *Blood* 21:561, 1963.
- Jopling J, Henry E, Wiedmeier SE, Christensen RD: Reference ranges for hematocrit and blood hemoglobin concentration during the neonatal period: data from a multihospital health care system, *Pediatrics* 123:e333, 2009
- Kan YW, Forget BG, Nathan DG: Gamma-beta thalassemia: a cause of hemolytic disease of the newborn, *N Engl J Med* 286:129, 1972.
- King PJ: Iron supplementation in prematurity: how much is too much? *J Pediatr* 151:3, 2007.

- Kulkarni R, Soucie JM, Lusher J, et al: the Hemophilia Treatment Center Network Investigators: Sites of initial bleeding episodes, mode of delivery and age of diagnosis in babies with hemophilia diagnosed before the age of 2 years: a report from the CDC's Universal Data Collection (UDC) project, *Hemophilia* 15:1281, 2009.
- Lane PA, Hathaway WE: Vitamin K deficiency, *J Pediatr* 106:351, 1985.
- Linderkamp O, Versmold HT, Strohhacker I, et al: Capillaryvenous hematocrit differences in newborn infants, *Eur J Pediatr* 127:9, 1977.
- Lipton JM, Alter BP: Blackfan-Diamond anemia. In Feig SA, Freedman MH, editors: *Clinical disorders and experimental models of erythropoietic failure*, Boca Raton, Fla, 1993, CRC Press.
- Lozoff B, Jimenez E, Hagen J, et al: Poorer behavioral and developmental outcome more than 10 years after treatment for iron deficiency in infancy, *Pediatrics* 105:e51, 2000.
- MackIntosh TF, Walker CHM: Blood viscosity in the newborn, *Arch Dis Child* 48:547, 1973.
- Mahasandana C, Suvatte V, Chuansumrit A, et al: Homozygous protein S deficiency in an infant with purpura fulminans, *J Pediatr* 117:750, 1990.
- Maheshwari A, Christensen RD: *Fetal and neonatal physiology*, ed 2, Philadelphia, 2004, Saunders.
- Manco-Johnson MJ: Disseminated intravascular coagulation and other hypercoagulable syndromes, *Int J Pediatr Hematol Oncol* 1:1, 1994.
- McCann J, Ames B: An overview of evidence for a causal relation between iron deficiency during development and deficits in cognitive or behavioral function, *Am J Clin Nutr* 85:931, 2007.
- McDonald M, Hathaway W, Reeve E, et al: Biochemical and functional study of antithrombin III in newborns infants, *Thromb Haemostas* 47:56, 1982.
- McDonald M, Jacobson L, Hay W, Hathaway W: Heparin clearance in the newborn, *Pediatr Res* 15:1015, 1981.
- Mentzer WC Jr, Shannon KM, Phibbs RH: Recombinant human erythropoietin (Epoetin Alpha) in patients with the anemia of prematurity. In Ersler AJ, et al: *Erythropoietin, molecular cellular, and clinical biology*, Baltimore, 1991, Johns Hopkins University Press.
- Meyer MP, Meyer JH, Commerford A, et al: Recombinant human erythropoietin in the treatment of the anemia of prematurity: results of a double-blind, placebo controlled study, *Pediatrics* 93:918, 1994.
- Mimouni R, Merlob P, Dollberg S, et al: Neonatal polycythemia: critical review and a consensus statement of the Israeli Neonatology Association, *Acta Paediatr* 100:1290, 2011.
- Moraq I, Strauss T, Lubin D, et al: Restrictive management of neonatal polycythemia, *Am J Perinatol* 28:677, 2011.



- Oh W, Lind J: Venous and capillary hematocrit in newborn infants and placental transfusion, *Acta Paediatr* 55:38, 1966.
- Ohlsson A, Aher S: Early erythropoietin for preventing red blood cell transfusion in preterm and/or low birth weight infants, *Cochrane Database Syst Rev* 9:CD004863, 2012.
- Oski FS: Iron deficiency anemia in infancy and childhood, *N Engl J Med* 329:190, 1993.
- Ozek E, Soll R, Schimmel M: Partial exchange transfusion to prevent neurodevelopmental disability in infants with polycythemia, *Cochrane Database Syst Rev* 1:CD005089, 2010.
- Paludetto R: Neonatal complications specific to twin (multiple) births (twin transfusion syndrome, intrauterine death of cotwins), *J Perinatal Med* 19:246, 1964.
- Ramamurthy RD, Brans YW: Neonatal polycythemia. I. Criteria for diagnosis and treatment, *Pediatrics* 68:168, 1981.
- Roithmaier A, Arlettaz R, Bauer K, et al: Randomized controlled trial of Ringer solution versus serum for partial exchange transfusion in neonatal polycythemia, *Eur J Pediatr* 154:53, 1995.
- Rosen PJ, Johnson C, McGehee WG, et al: Failure of methylene blue treatment in toxic methemoglobinemia associated with glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency, *Ann Intern Med* 75:83, 1971.
- Rothenberg T: Partial plasma exchange transfusion in polycythemic neonates, *Arch Dis Child* 86:60, 2002.
- Santos M, Sa C, Gomez S, et al: The efficacy of the use of intravenous human immunoglobulin in Brazilian newborns with rhesus hemolytic disease: a randomized double-blind trial, *Transfusion* 53:772, 2011.
- Schimmel M, Bromiker R, Soll R: Neonatal polycythemia: is partial exchange transfusion justified? *Clin Perinatol* 31:545, 2004.
- Shannon KM: Anemia of prematurity: progress and prospects, *Am J Pediatr Hematol Oncol* 12:14, 1990.
- Shannon KM, Naylor GS, Torkildson JC, et al: Circulating erythroid progenitors in the anemia of prematurity, *N Engl J Med* 317:728, 1987.
- Shapiro AD, Jacobson LJ, Armon ME, et al: Vitamin K deficiency in the newborn infant: prevalence and perinatal risk factors, *J Pediatr* 109:675, 1986.
- Shohat M, Reisner SH: Neonatal polycythemia. I. Early diagnosis and incidence relating to time of sampling, *Pediatrics* 73:7, 1984.
- Smite-Wintjens V, Walther F, Rath M, et al: Intravenous immunoglobulin in neonates with Rhesus hemolytic disease: a randomized controlled trial, *Pediatrics* 127:680, 2011.
- Sola-Visner M: Platelets in the neonatal period: developmental differences in platelet production, function, and hemostasis and the potential impact of therapies, *Hematology* 201:506, 2012.

- Strauss T, Sidlik-Muskatel R, Kenet G: Developmental hemostasis: primary hemostasis and evaluation of platelet function in neonates, *Semin Fetal Neonatal Med* 16:301, 2011.
- Strief W, Paes B, Berry L, et al: Influence of exogenous factor VIIa on thrombin generation in cord plasma of full-term and pre-term newborns, *Blood Coag Fibrinolysis* 11:349, 2000.
- Symington A, Paes B: Fetal and neonatal alloimmune thrombocytopenia: harvesting the evidence to develop a clinical approach to management, *Am J Perinatol* 28:137, 2011.
- Tan KL, Tan R, Tan SH, et al: The twin transfusion syndrome: clinical observation of 35 affected pairs, *Clin Pediatr* 18:111, 1979.
- Todd D, Lai MC, Beaven GH, et al: The abnormal haemoglobins in homozygous alpha-thalassemia, *Br J Haematol* 20:9, 1970.
- Upadhyay A, Gothwal S, Parihar R, et al: Effect of umbilical cord milking in term infants: randomized control trial, *Am J Obstet Gynecol* 208:e1, 2013.
- Van Winckel M, De Bruyne R, Van De Velde S, Van Biervliet S: Vitamin K, an update for the pediatrician, *Eur J Pediatr* 168:127, 2009.
- Villalta IA, Pramanik AK, Diaz-Blanco J, et al: Diagnostic errors in neonatal polycythemia based on method of hematocrit determination, *J Pediatr* 115:460, 1989.
- Wong T, Huang Y, Weiser J, et al: Antithrombin concentrate use in children: a multicenter cohort study, *J Pediatr* 163:1329, 2013.
- Woodrow JC, Donohue WTA: Rh-immunization by pregnancy: results of a survey and their relevance to prophylactic therapy, *BMJ* 4:139, 1968.
- Yaegashi N, Shiraishi H, Takeshita T, et al: Propagation of human parvovirus B19 in primary culture of erythroid lineage cells derived from fetal liver, *J Virol* 63:2422, 1989.
- Young G, Boshkov LK, Sullivan JE, et al: Argatroban therapy in pediatric patients requiring nonheparin anticoagulation: an open label, safety, efficacy and pharmacokinetic study, *Pediatr Blood Cancer* 56:1103, 2011.
- Young G, Taranino MD, Wohrley J, et al: Pilot dose-finding and safety study of bivalirudin in infants >6 months of age with thrombosis, *J Thromb Haemost* 5:1654, 2007.
- Zipursky A, Hull A, White FD, et al: Foetal erythrocytes in the maternal circulation, *Lancet* 1:451, 1959.
- Zivny J, Kobilkova J, Neuwirt J, et al: Regulation of erythropoiesis in fetus and mother during normal pregnancy, *Obstet Gynecol* 60:77, 1982.

# თაზი 21

## ახალშობილთა ჰიპერბილირუბინემია

ახალშობილთა ჰიპერბილირუბინემია წარმოადგენს სისხლის შრატში საერთო ბილირუბინის კონცენტრაციის მომატებას, რომელიც 5 მგ/დლ-ზე მეტია.

არსებობს ახალშობილთა ფიზიოლოგიური სიყვითლე, რომლის დროსაც ახალშობილების სისხლის შრატში ბილირუბინის დონე მაღალია, რადგან ბილირუბინის სწრაფი წარმოქმნის მიუხედავად, მოუმწიფებელი ღვიძლი ვერ ახერხებს ბილირუბინის დროულ გაფილტვრას სისხლიდან. შესაბამისად, ხდება ქსოვილებში ბილირუბინის ჩალაგება, რაც კანისა და ლორწოვანის (მაგ., სკლერების) ყვითელ შეფერილობას განაპირობებს.

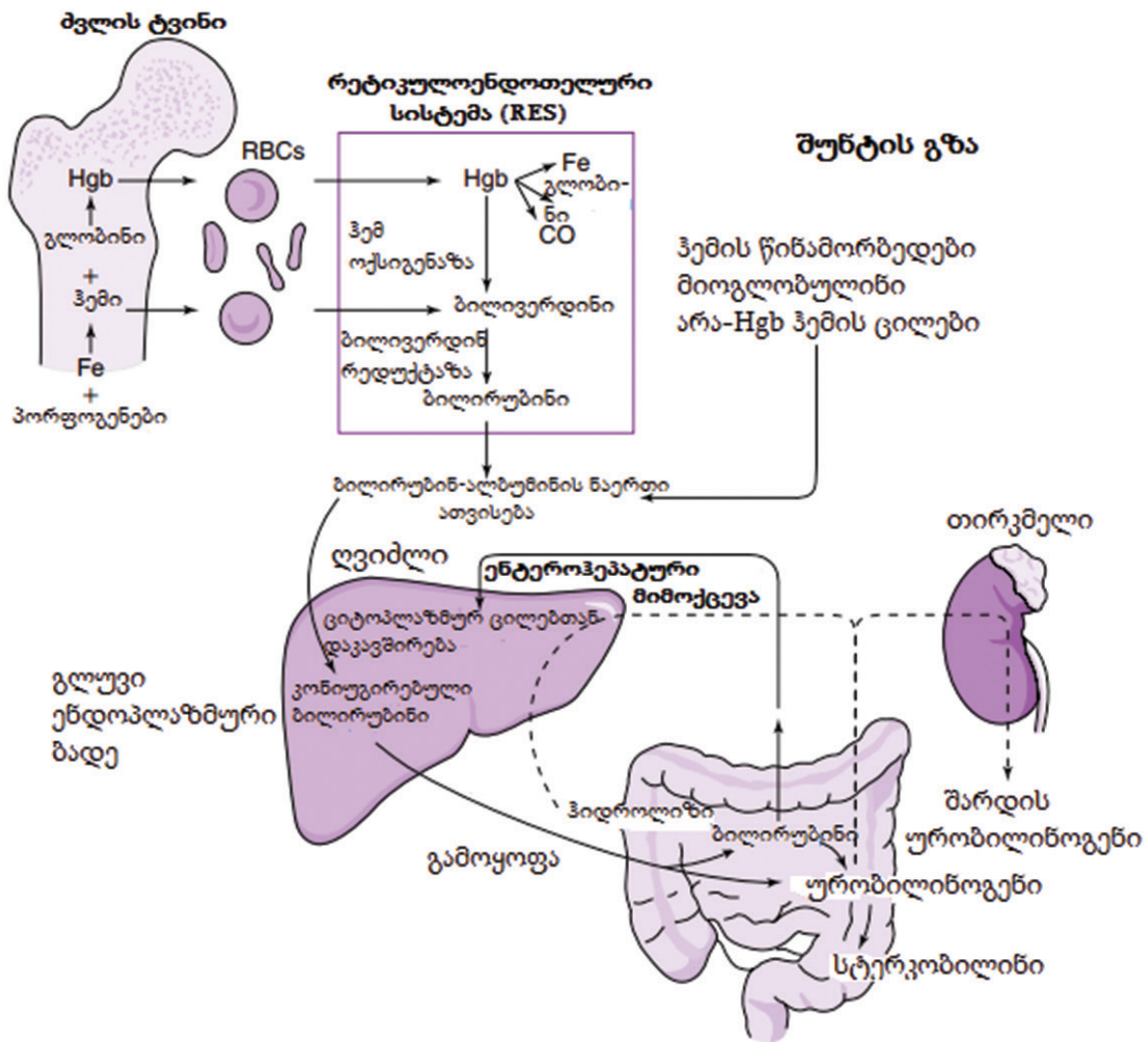
დადგენილია, რომ კლინიკურად გამოვლენილი სიყვითლე ჯანმრთელ ახალშობილთა დაახლოებით 60-80%-ში დაბადებიდან პირველი კვირის განმავლობაში ვლინდება. მიუხედავად ამისა, მწვავე ჰიპერბილირუბინემიისა და ბირთვული სიყვითლის, კერნიქტერუსის, (ბილირუბინის ტოქსიურობით განპირობებული პერმანენტული ხასიათის ცნს-ის დაზიანება) განვითარების სიხშირე შედარებით დაბალია (ჩანართი 21-1).

### ჩანართი 21-1 ჰიპერბილირუბინემიისა და კერნიქტერუსის სიხშირე

- TSB >15 მგ/დლ: ახალშობილთა 8-10%-ში;
- TSB >20 მგ/დლ: ახალშობილთა 1.2%-ში;
- TSB >25 მგ/დლ: ახალშობილთა 1/770-ში (0.13%);
- TSB >30 მგ/დლ: ახალშობილთა 1/10,000-ში (0.01%);
- კერნიქტერუსი (დაახლოებით): ახალშობილთა 1/100,000 (0.001%)
  - TSB >25 მგ/დლ: 1/18 (5%);
  - TSB >30 მგ/დლ: 1-7 (15%);
  - TSB >35 მგ/დლ: ყველა ჩვილს აქვს გართულებები (100%).

### პათოფიზიოლოგია

ჰიპერბილირუბინემიის პათოფიზიოლოგიისა და კლინიკური მნიშვნელობის გასაგებად აუცილებელია განვიხილოთ ახალშობილში ბილირუბინის ნორმალური მეტაბოლიზმის პროცესი (სურათი 21-1).



**სურათი 21-1 ბილირუბინის ფიზიოლოგია: ბილირუბინის წარმოქმნის, ტრანსპორტირებისა და მეტაბოლიზმის გზები. Fe – რკინა; Hgb – ჰემოგლობინი; RBC – სისხლის წითელი უჯრედები; CO – ნახშირბადის მონოქსიდი.**

ახალშობილის ორგანიზმში წარმოქმნის ბილირუბინს 8-10 მგ/კგ/24 სთ სიჩქარით, რომელიც 2-2.5-ჯერ სწრაფია, მოზარდებთან შედარებით. ახალშობილებში ერითროციტების სიცოცხლის ხანგრძლივობა არის 70-90 დღე, ხოლო ზრდასრულებში – 120 დღე. ახალშობილებს, ზრდასრულებთან შედარებით, ერითროციტალური უჯრედოვანი მასა წონასთან მიმართებით გაცილებით მეტი აქვთ. რადგანაც კატაბოლიზმის შედეგად 1გ ჰემოგლობინიდან წარმოიქმნება 35 მგ ბილირუბინი, ახალშობილებში ბილირუბინის უმეტესი ნაწილი (75-85%) ერითროციტების დაშლის შედეგად წარმოიქმნება. ხოლო ბილირუბინის დარჩენილი 15-25% წარმოიქმნება არაერიტროციტული რკინის ცილებისგან ძირითადად ღვიძლში, ძვლის ტვინსა და ექსტრამედულარულ ჰემატოპოეტურ ქსოვილებში.

ბილირუბინის მეტაბოლიზმი იწყება რეტიკულოენდოთელურ სისტემაში, ძირითადად ღვიძლსა და ელენთაში, სადაც დისფუნქციური ან პათოლოგიური ერითროციტები ხვდება სისხლის საშუალებით. ფერმენტი, ჰემ ოქსიგენაზა, მოქმედებს



რკინაზე, რომლისგანაც წარმოიქმნება ბილივერდინი და შემდეგ ბილივერდინიდან ბილივერდინ რედუქტაზას საშუალებით – ბილირუბინი. ბილირუბინის არაკონიუგირებადი/არაპირდაპირი ფორმა გამოიყოფა პლაზმაში, სადაც ის უკავშირდება ალბუმინს, რათა მოხდეს მისი ტრანსპორტირება. ბილირუბინი ალბუმინს უკავშირდება შემდეგი მოლარული შეფარდებით: ყოველი ერთი მოლი ალბუმინი იკავშირებს 0.5-1 მოლ ბილირუბინს. ბილირუბინ/ალბუმინის ერთი მოლური შეფარდება შეესაბამება დაახლოებით ალბუმინის 8.5 მგ ბილირუბინს/გ. შეფარდება უფრო დაბალია დაბადებისას ძალიან დაბალი წონის (VLBW) მქონე ჩვილში, რომელსაც ასევე შესაძლოა ჰქონდეს შრატში დაბალი ალბუმინის კონცენტრაცია. მნიშვნელოვანია აღინიშნოს, რომ შრატის საერთო ბილირუბინი (შსბ) გულისხმობს ალბუმინთან დაკავშირებულ ბილირუბინის დონეს.

ალბუმინის ბილირუბინთან დაკავშირების უნარზე მოქმედებს ისეთი ფაქტორები როგორცაა: პლაზმური pH, თავისუფალი ცხიმოვანი მჟავის კონცენტრაცია და კონკრეტული მედიკამენტები, როგორცაა სულფონამიდები და ცეფტრიაქსონი. ალბუმინის არაკონიუგირებულ ბილირუბინთან დაკავშირება შესაძლოა მნიშვნელოვანი იყოს ბილირუბინის ტოქსიურობის პრევენციისთვის, რადგან მცირდება არადაკავშირებული/არაკონიუგირებული ბილირუბინის რაოდენობა, რაც ნეირონთა დაზიანებას იწვევს.

არაკონიუგირებული ბილირუბინის („თავისუფალი ბილირუბინი“) დონე შესაძლოა უფრო მნიშვნელოვანი იყოს ნეირონთა დაზიანების წინასწარი განსაზღვრისთვის. ალბუმინთან დაკავშირებული ბილირუბინი ტრანსპორტირდება ღვიძლში და ჩამოშორდება ალბუმინს, სანამ მოხვდება ჰეპატოციტებში. ჰეპატოციტში შესვლის პროცესი პასიური დიფუზიის საშუალებით ხდება და ნაწილობრივ რეგულირდება გადამტანი ცილების მიერ, რომლის დროს მონაწილეობას იღებს სინუსოიდალური გადამტანი SLCO1B და ნაწილობრივ ორგანული ანიონის გადამტანი ცილები (OATPs). ღვიძლის უჯრედის ციტოპლაზმაში არაკონიუგირებული ბილირუბინი უკავშირდება ცილებს გლუტათიონ-ს-ტრანსფერაზას და Z ცილას. ესენი მთავარი უჯრედშიდა გადამტანი ცილებია და ბილირუბინთან მათი კავშირის შედეგად, დაბალია პოტენციურად ტოქსიური თავისუფალი ფორმის კონცენტრაცია. მას შემდეგ, რაც ბილირუბინი მოხვდება ჰეპატოციტის ციტოპლაზმაში გლუვ ენდოპლაზმურ ბადებზე იწყება კონიუგაციის პროცესი. ამ რეაქციის შედეგად, რომელსაც აკატალიზებს ფერმენტი ურიდინ დიფოსფატ გლუკურონოზილ ტრანსფერაზა (UGT-1A1), წარმოიქმნება წყალში ხსნადი ნივთიერებები-ბილირუბინ გლუკურონიდები. შემდეგ კონიუგირებული ბილირუბინი აქტიურად გამოიყოფა ნაღველში და გადადის წვრილ ნაწლავში. წვრილ ნაწლავში მიმდინარეობს კონიუგირებული ბილირუბინის უკუშენიშვნა, რადგან ნაწლავის ლორწოვანი ეპითელური ქსოვილი შეიცავს ფერმენტს ბეტა-გლუკურონიდაზას, რომელსაც შეუძლია კონიუგირებული ბილირუბინის გადაქცევა გლუკურონის მჟავად და არაკონიუგირებულ ბილირუბინად. ეს გზა წარმოადგენს ბილირუბინის ენტეროჰეპატურ ცირკულაციას, რაც მნიშვნელოვნად პასუხისმგებელია ჩვილის ორგანიზმში ბილირუბინის დონეზე. ჩვილის ჰორმონული



(ესტროგენი) გარემო შესაძლოა აქვეითებდეს და ცვლიდეს ღვიძლის ფუნქციასა და ბილირუბინის გამოყოფის პროცესს.

### **ფიზიოლოგიური სიყვითლე**

დღესდღეობით გრძელდება დისკუსია და დავა ჯანმრთელ დროულ ახალშობილ ჩვილებში TSB – შრატის საერთო ბილირუბინის (შსბ) ნორმალური ან ფიზიოლოგიური კონცენტრაციის დიაპაზონის განსაზღვრასთან დაკავშირებით. ტრადიციულად, შესაძლებელია ფიზიოლოგიური სიყვითლისა და პათოლოგიური მიზეზით განპირობებული ჰიპერბილირუბინემიის ერთმანეთისგან გარჩევა, რომელიც საჭიროებს დამატებით შეფასებასა და გარკვეულ ჩარევას. მრავალი კვლევის მონაცემების მიხედვით, ჯანმრთელ დროულ ახალშობილებში შრატის საერთო ბილირუბინის მაქსიმალურ კონცენტრაციად (რაც შეესაბამება 97-ე პერცენტილს) მიჩნეულია 12.4 მგ/დლ იმ ჩვილებისთვის, რომლებიც იმყოფებიან ხელოვნური კვების რეჟიმზე, ხოლო 14.8 მგ/დლ – ძუძუთი კვების დროს.<sup>232425</sup> როცა შსბ-ს დონე მაღალია 17 მგ/დლ-ზე, საჭიროა შესაბამისი ინტერვენცია.

დროულ, ჯანმრთელ ახალშობილში ფიზიოლოგიური სიყვითლის კლინიკური მიმდინარეობისთვის დამახასიათებელია შრატის საერთო ბილირუბინის კონცენტრაციის სწრაფი და პროგრესული ზრდა ჭიპლარის სისხლის სინჯში, 2 მგ/დლ-დან საშუალოდ 5-6 მგ/დლ-მდე პირველ 3 და 4 დღის მანძილზე (*ფიზიოლოგიური სიყვითლის ფაზა I*). დაბადების პირველი კვირის ბოლოს სწრაფად მცირდება შსბ-ის დონე 3 მგ/დლ-მდე, რომელიც ნელა აგრძელებს შემცირებას და დაბადების მეორე კვირის ბოლოს აღწევს ზრდასრულთა დონეს- < 2 მგ/დლ-ზე (*ფიზიოლოგიური სიყვითლე ფაზა II*).

არსებობს რამდენიმე კრიტერიუმი, რომლის საშუალებით შესაძლებელია დროულ ჩვილში ფიზიოლოგიური სიყვითლის დიაგნოზის გამორიცხვა:

- (1) კლინიკურად გამოვლენილი სიყვითლე დაბადების პირველი 24 საათის განმავლობაში;
- (2) TSB – შრატის საერთო ბილირუბინის (შსბ) დონე, რომელიც იზრდება 0.2 მგ/დლ/სთ-ზე მეტი სიჩქარით;
- (3) TSB -შრატის საერთო ბილირუბინის (შსბ) კონცენტრაცია, რომელიც აჭარბებს 95 -ე პერცენტილს;
- (4) შრატში პირდაპირი ბილირუბინის დონე, რომელიც აჭარბებს 1.5-2 მგ/დლ-ს;
- (5) კლინიკური სიყვითლე, რომელიც გრძელდება 2 კვირაზე დიდხანს. თუმცა, ამ კრიტერიუმების არარსებობა არ გამორიცხავს, რომ სიყვითლე შესაძლოა იყოს ფიზიოლოგიური.

<sup>23</sup> Amin SB, Lamola AA: Newborn jaundice technologies: unbound bilirubin and bilirubin binding capacity in neonates, *Semin Perinatol* 35:134, 2011

<sup>24</sup> Bhutani VK, Johnson LH, Keren R: Diagnosis and management of hyperbilirubinemia in the term neonate: towards a safer first week, *Pediatr Clin North Am* 51:843, 2004.

<sup>25</sup> Newman TB: Outcomes among newborns with total serum bilirubin levels of 25 mg per deciliter or more, *N Engl J Med* 354:1889, 2006.

## ჰიპერბილირუბინემიის ეტიოლოგია

ახალშობილებში ბილირუბინის დონის მომატების სამი მთავარი მექანიზმი არსებობს: ბილირუბინის გაძლიერებული წარმოქმნა (სწრაფად იშლება სისხლის წითელი უჯრედები), ბილირუბინის შემცირებული გამოყოფა (დროებითი UGT-1A1 ნაკლებობა)<sup>26</sup> და ბილირუბინის გაძლიერებული უკუშენიშვნა (ენტეროჰეპატური მიმოქცევა) (ჩანართი 21-2).

## ჩანართი 21-2 ჰიპერბილირუბინემიის მიზეზები

### ჭარბი წარმოქმნა

- ახალშობილთა ჰემოლიზური დაავადება (ანტისხეულ-დამოკიდებული ჰემოლიზი: Rh, ABO, Kell და სხვა);
- მემკვიდრული ჰემოლიზური ანემია:
  - მემბრანული დეფექტები (სფეროციტოზი, ელიპტოციტოზი, პიკნოციტოზი);
  - ჰემოგლობინოპათიები;
  - ფერმენტის დეფექტები (G6PD ნაკლებობა);
- პოლიციტემია;
- კეფალოჰემატომა, სისხლჩაქცევები
  - ჩალურჯება ან შემოფარგლული სისხლჩაქცევა (მაგ., კეფალოჰემატომა);
- ენტეროჰეპატური ცირკულაციის დარღვევა (დღენაკლულობა, კვებითი დარღვევები, ნაწლავის ობსტრუქცია);

### ექსკრეციის შეფერხება

- ღვიძლის მიერ ათვისების შეფერხება:
  - შემცირებული სინუსოიდალური პერფუზია;
  - ლიგანდინის ნაკლებობა და SLCO1B1 ნაკლებობა;
- კონიუგაციის პროცესის შეფერხება
  - UGT-1A1 ნაკლებობა (კრიგლერ-ნაჯარის სინდრომი, ჟილბერტის სინდრომი);
  - ფერმენტის ინჰიბირება (ლუსეი-დრისკოლის სინდრომი);
- ჰეპატოციტიდან ტრანსპორტირების დარღვევა;
- სანაღვლე გზების ობსტრუქცია (დუბინ-ჯონსონის სინდრომი, როტორის სინდრომი, ნაღვლის ბუშტის ატრეზია);

### შერეული (ჭარბი წარმოქმნა და შენელებული გამოყოფა)

- ბაქტერიული ინფექცია;
- თანდაყოლილი საშვილოსნოსშიდა ინფექცია;
- ძუძუთი კვება

<sup>26</sup> Skierka JM, Kotzer KE, Lagerstedt SA, et al: UGT1A1 genetic analysis as a diagnostic aid for individuals with unconjugated hyperbilirubinemia, *J Pediatr* 162:1146, 2013

- კვებით გამონვეული სიყვითლე („სარძვევე ჯირკვლის არა საკმარისი რძით“ განპირობებული სიყვითლე);
- დედის რძით გამონვეული სიყვითლე;

**ფიზიოლოგიური  
სხვადასხვა**

- გალაქტოზემია;
- ჰიპოთიროიდიზმი;
- დედის დიაბეტი.

მწვავე ჰიპერბილირუბინემიის მართვაში, მნიშვნელოვანია პროცესის აღწერა მისი დაწყების მიხედვით (ადრეული ვითარდება პირველი 24-48 საათში, მოგვიანებითი 48-96 საათის შემდეგ), რათა დადგინდეს ზუსტი გამომწვევი მიზეზი. ზოგადად, ადრე დაწყებული მწვავე ჰიპერბილირუბინემია დაკავშირებულია ბილირუბინის მომატებულ წარმოქმნასთან, ხოლო მოგვიანებითი ჰიპერბილირუბინემია – ბილირუბინის შეფერხებულ გამოყოფასთან, ბილირუბინის გაზრდილ წარმოქმნასთან ერთად ან მის გარეშე (სურათი 21-2).

<b>ადრეული ჰიპერბილირუბინემია (ასაკი &lt;72 სთ)</b>		<b>გვიანი ჰიპერბილირუბინემია (ასაკი &gt;72 სთ და &lt;2 კვირა)</b>
<b>დაბადების შემდეგ პირველი 24 საათი</b>	<b>დაბადების შემდეგ პირველი კვირა</b>	<b>დაბადების შემდეგ &gt;1 კვირა</b>
დადებითი პირდაპირი კუმბს ტესტი: <ul style="list-style-type: none"> <li>• იმომუნური;</li> <li>• ერითრობლასტოზის ფეტალისი;</li> <li>• რეზუს კონფლიქტით განპირობებული დაავადება;</li> <li>• სისხლის ჯფუფის მინორული შეუთავსებლობები;</li> <li>• ABO შეუთავსებლობა (ხშირად პირდაპირი კუმბს ტესტი არის უარყოფითი);</li> </ul>	კეთილთვისებიანი იდიოპათიური სიყვითლე (ფიზიოლოგიური; <40 პერცენტილი)	გახანგრძლივებული იდიოპათიური სიყვითლე (დედის რძით გამონვეული სიყვითლე; TSB <13 მგ/დლ)
	სეფსისი (ვირუსული ან ბაქტერიული)	სეფსისი (ვირუსული ან ბაქტერიული)
	ენტეროკოპატური მიმოქცევის დარღვევა	კუჭ-ნაწლავის სისტემის ფუნქციური დარღვევა

<p><b>უარყოფითი პირდაპირი კუმბს ტესტი:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• G6PD-ის ნაკლებობა;</li> <li>• სისხლის წითელი უჯრედების შიდა დეფექტი</li> <li>• სფეროციტოზი;</li> <li>• ელიპტოციტოზი;</li> <li>• ჰემოგლობინოპათიები;</li> </ul>	<p><b>ბილირუბინის მეტაბოლიზმის დარღვევები:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• UGT1A1 გენის პოლიმორფიზმები (შეფერხებული კონიუგაცია)</li> <li>• UGT1A1 პოლიმორფიზმის მემკვიდრეობით მიღება G6PD ნაკლებობასთან ერთად, ABO შეუთავსებლობა;</li> <li>• სფეროციტოზი;</li> <li>• კრიგლერ-ნაჯარის სინდრომი: I და II;</li> <li>• ჟილბერტის სინდრომი;</li> <li>• სხვა;</li> </ul> <p><b>მეტაბოლური დარღვევები:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• გალაქტოზემია;</li> <li>• ალფა<sub>1</sub>-ანტიტრიფსინის ნაკლებობა;</li> <li>• სხვა;</li> </ul>	
	<p>შემოსაზღვრული სისხლჩაქცევები:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• ცეფალოსპორინები;</li> <li>• სუბაპონევროზული სისხლჩაქცევა;</li> <li>• ჩალურჯება.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• კისტური ფიბროზი</li> <li>• ჰიპოთიროიდიზმი</li> </ul>

**სურათი 21-2 ახალშობილთა მწვავე ჰიპერბილირუბინემიის დიფერენციალური დიაგნოზი პათოფიზიოლოგიისა და მისი განვითარების ასაკის მიხედვით. G6PD, გლუკოზა-6-ფოსფატ დეჰიდროგენაზა; TSB, შრატის საერთო ბილირუბინი.**

## ბილირუბინის ჭარბი წარმოქმნა

### ახალშობილთა ჰემოლიზური დაავადება

ახალშობილთა ჰემოლიზური დაავადება შესაძლოა განვითარდეს სისხლის ჯგუფური და რეზუს შეუთავსებლობის დროს და კლასიკურ მაგალითს მიეკუთვნება ერთთრობლასტოზი, რომელიც გამონვეულია Rh ფაქტორის ცილის შეუთავსებლობით. აღსანიშნავია, რომ Rh კონფლიქტი ვითარდება, მაშინ როდესაც ადგილი აქვს დედის წინასწარ სენსიბილიზაციას (Rh (+) სისხლის გადასხმით, წინამორბედი ორსულობიდან Rh (+) ბავშვის გაჩენით, აბორტით. შესაბამისად, პირველი ორსულობისას ახალშობილთა ჰემოლიზური დაავადება არ ვითარდება და მისი რისკი იზრდება სენსიბილიზაციის ხარისხის პროპორციულად.

მომდევნო ზემოქმედების საპასუხოდ (მეორე ორსულობა), დედის IgG გადაკვეთს პლაცენტას და ხვდება ნაყოფის სისხლის მიმოქცევის სიტემაში, სადაც ის უკავშირდება Rh ანტიგენს ნაყოფის ერთროციტებზე. ეს ანტისხეულით დაფარული უჯრედები აღიქმება როგორც პათოლოგიური და იწყება მათი დაშლა. ჰემოლიზის შედეგად ნაყოფისა და ახალშობილის სისხლში გროვდება დიდი რაოდენობით

არაპირდაპირი ბილირუბინი, რომელიც ლიპოტროპულობის გამო ტოქსიურად მოქმედებს ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე (ცნს), ღვიძლსა და სხვა ორგანოებზე.

აღნიშნული მდგომარეობის პრევენციისთვის ანტენატალურად, გესტაციის 26-28 კვირაზე გამოიყენება ანტი-D გამა გლობულინი (RhOGAM), არასენსიბილირებულ Rh-უარყოფით ქალებში, რაც ამცირებს Rh იზომუნიზაციისა და ახალშობილ ჩვილებში ჰიპერბილირუბინემიის განვითარების შემთხვევებს.

RhOGAM-ის ფართო გამოყენების შედეგად, დღესდღეობით ახალშობილთა ჰემოლიზური დაავადება ყველაზე ხშირად გამონჭვეულია ABO სისხლის ჯგუფური შეუთავსებლობით. ABO შეუთავსებლობა ვლინდება მაშინ, როცა დედა არის **O(I)**, ბავშვი **A(II)** ან **B(III)** ჯგუფის და შესაძლოა განვითარდეს პირველი ორსულობისას. ABO-ის დროს ორგანოების, სისტემების დაზიანების ხარისხი და სიმძიმე დაკავშირებულია დედისგან ანტისხეულების ტრანსფერის ვადასა და ხანგრძლივობაზე. O ჯგუფის მქონე ყველა ადამიანს ბუნებრივად აქვს ანტი-A და ანტი-B (IgG) ანტისხეულები, რის გამოც სპეციფიკური სენსიტიზაცია არ არის საჭირო. ჯგუფური შეუთავსებლობის დროს ახალშობილში განვითარებული ჰიპერბილირუბინემია ზოგადად უფრო მსუბუქად მიმდინარეობს, ვიდრე Rh შეუთავსებლობის დროს.

### **თანდაყოლილი ჰემოლიზური ანემიები**

ერიტროციტების ჰემოლიზის გაძლიერება შესაძლებელია გამოიწვიოს თანდაყოლილმა **მემბრანულმა პათოლოგიებმა** (სფეროციტოზი, ელიპტოციტოზი, სტომატოციტოზი და პიკნოციტოზი), **ფერმენტოპათიებმა** (*გლუკოზა-6-ფოსფატ დეჰიდროგენაზას (G6PD) ნაკლებობა*, შედარებით იშვიათია პირუვატ კინაზას ნაკლებობა და **ჰემოგლობინოპათიებმა** (თალასემია და ა.შ)

მემბრანული პათოლოგიების დროს დროს შეუძლებელია სისხლის წითელი უჯრედების მთლიანობის შენარჩუნება, პათოლოგიური ოსმოსური რეზისტენტობისა (ზოგადად მომატებულია) და ელენთაში მათი გაძლიერებული დაშლის გამო.

ერიტროციტების დაშლის რისკი მაღალია იმ პაციენტებში, რომლებიც ჰემოგლობინის პათოლოგიურ ფორმებს შეიცავს.

*გლუკოზა-6-ფოსფატ დეჰიდროგენაზას (გნფდ) ნაკლებობა* არის ყველაზე ხშირი ფერმენტული დეფექტი, რომელიც უფრო მეტად დამახასიათებელია კონკრეტული რასისა და ეთნიკური ჯგუფებისთვის (აღმოსავლეთ აზია, ხმელთაშუა და აფრიკის მოსახელობა).

მიუხედავად იმისა, რომ *გნფდ* ნაკლებობა არის X-თან შეჭიდული რეცესიული დაავადება, რომელიც გვხვდება მამრობით სქესსა და ჰომოზიგოტურ მდედრობით ინდივიდებში, ჰეტეროზიგოტურ მდედრობითი სქესის ადამიანებში ასევე შესაძლოა ფენოტიპურად გამოვლინდეს ფერმენტის ნაკლებობა X ქრომოსომის ინაქტივაციის შემთხვევაში.

დაავადებულ ჩვილებში ოქსიდაციური მაპროვოცირებადი ფაქტორის ზემოქმედების შედეგად (ინფექცია, შიმშილი ან მედიკამენტის ზეგავლენა, განსაკუთრებით სულფონამიდები) შესაძლოა გამოვლინდეს მწვავე ჰემოლიზი ან ძლიერი ჰიპერბილირუბინემია. თუმცა, უფრო ხშირად დამახასიათებელია მოგვიანებით (დაბადების



პირველი კვირის ბოლოს) განვითარებული ჰიპერბილირუბინემია მნიშვნელოვანი ანემიის გარეშე.

ჰემოგლობინოპათიები ახალშობილებში კლინიკურად უმეტესად არ მჟღავნდება. გამონაკლისია ალფა თალასემიის სინდრომი, რომლის დროს დაზიანებულია ოთხი გლობინის გენიდან სამი ან ოთხივე, რაც იწვევს ჰემოგლობინ H დაავადებას (სამი გენის დაზიანების შემთხვევაში) ან ჰომოზიგოტურ ალფა თალასემიას (ოთხივე გენის არარსებობა ალფა გლობინის სინთეზისთვის). ჰემოგლობინ H დაავადება შესაძლოა გამოვლინდეს ახალშობილში ჰემოლიზის ან ანემიის ფორმით, ხოლო ჰომოზიგოტური ალფა თალასემია ხშირად იწვევს ძლიერ ჰემოლიზს, ანემიას, ნაყოფის წყალმანკსა (hydrops fetalis) და სიკვდილს.

### **პოლიციტემია**

პოლიციტემიის (ცენტრალური ვენური ჰემატოკრიტი  $Hct > 65\%$  მაღალი მაჩვენებლით) დროს გაზრდილია სისხლის წითელი უჯრედების მასა, შემცირებულია ერითროციტების სიცოცხლის ხანგრძლივობა.

ნეონატალური პოლიციტემიის გამომწვევ მიზეზებად მიჩნეულია:

- გაზრდილი საშვილოსნოსშიდა ტრანსფუზია; ტყუპიდან-ტყუპზე ტრანსფუზიის სინდრომი; დედა-ნაყოფის ტრანსფუზიის სინდრომი; ჭიპლარის დაგვიანებული გადაკვანდა-დაბადებიდან 1 წთ-ის შემდგომ.

### **კეფალოჰემატომა, სისხლჩაქცევები**

შემოსაზღვრულ სისხლჩაქცევებს მიეკუთვნება: კეფალოჰემატომა, ცერებრული სისხლჩაქცევა, თირკმელზედა ჯირკვლის სისხლჩაქცევა, მუცლის ღრუში ან რეტროპერიტონეალური სისხლდენა, მასშტაბური ჩალურჯება. როდესაც ეს შემოსაზღვრული სისხლჩაქცევები შემცირდება, მასში არსებული სისხლის წითელი უჯრედები იშლება და იზრდება ბილირუბინის წარმოქმნა.

### **ბილირუბინის რეაბსორბციის გაზრდა გასტროინტესტინალური ტრაქტიდან**

როგორც უკვე იყო ნახსენები, ნაწლავის ეპითელური შრე შეიცავს ფერმენტს, ბეტა გლუკურონიდაზას, რომლის საშუალებით კონიუგირებული ბილირუბინი გარდაიქმნება არაკონიუგირებად (ათვისებად) ფორმად და გლუკურონის მჟავად.

მეკონიუმი შეიცავს ბილირუბინის მნიშვნელოვან რაოდენობას. ყოველ 1გ მეკონიუმში არის 1 მგ ბილირუბინი. მეკონიუმის პასაჟის ნებისმიერი შეფერხებისას, რომელიც შესაძლოა განვითარდეს დღენაკ ახალშობილებში, კვების დეფიციტის ან ნაწლავის ობსტრუქციის დროს, ზრდის ბინილურინის კონცენტრაციას სისხლში, რაც რეაბსორბციის პროცესის გახანგრძლივებითაა გამოწვეული. ჰიპერბილირუბინემია, რომელსაც სჭირდება მკურნალობა, იშვიათად შესამჩნევია დაბადების პირველ 24-48 საათებში.

## **ბილირუბინის ექსკრეციის შეფერხება**

ახალშობილებში ნორმალური სიჩქარით ბილირუბინის წარმოქმნის მიუხედავად, მისი ექსკრეცია შესაძლებელია შეფერხდეს, ქვემოთ განხილულია ყველა ის მდგომარეობა, რომელიც ბილირუბინის ექსკრეციის შეფერხებასთანაა დაკავშირებული

## **ღვიძლის მიერ ბილირუბინის ათვისების შეფერხება**

ღვიძლის მიერ ბილირუბინის ათვისების შეფერხების მიზეზი შესაძლოა იყოს ღვიძლის სინუსოიდების არასაკმარისი პერფუზია ან ბილირუბინის გადამტანი ცილების (Y და Z) ნაკლებობა. ღვიძლის სინუსოიდების *არასაკმარისი პერფუზიის მიზეზებია*: ვენურ სადინარში განვითარებული შუნტი ან ექსტრაჰეპატური პორტული ვენის თრომბოზი; ჰიპერვისკოზურობა ან ჰიპოვოლემია.

გადამტანი ცილების *ფუნქციურ დეფიციტს იწვევს* კონკრეტული მედიკამენტების გამოყენება (მაგ., სტეროიდული ჰორმონები, ქლორამფენიკოლი), რომელიც კონკურენტულად უკავშირდება მათ და იკავებს ბილირუბინის დასაკავშირებელ ადგილებს, შესაბამისად, გადამტანი ცილების აქტივობა მცირდება.

## **ბილირუბინის კონიუგაციის შემცირება**

ბილირუბინის კონიუგაციის შემცირება შესაძლოა გამოწვეული იყოს *UGT-1A1 ნაკლებობით*, რომელიც გამოხატულია კრიგლერ-ნაჯარის სინდრომისა და ჟილბერტის სინდრომის დროს. ეს დაავადებები გამოწვეულია *UGT-1A1* გენური კომპლექსის დეფიციტით, რომელიც ბოლო დროს აღმოჩენილია 2 ქრომოსომაზე. *კრიგლერ-ნაჯარის სინდრომი* არის იშვიათი დაავადება, რომელიც ორი ტიპისაა ფერმენტის აქტივობის შემცირების მიხედვით: სრული (I ტიპი) ან ნაწილობრივი (II ტიპი). I ტიპი არის აუტოსომურ რეცესიული დაავადება, რომლისთვის დამახასიათებელია არააქტიური *UGT-1A1* ფერმენტი, შედეგად ახალშობილში მნიშვნელოვნად იზრდება ბილირუბინით გამოწვეული ენცეფალოპათიის რისკი. ერთადერთ შესაძლო მკურნალობის მეთოდს წარმოადგენს ღვიძლის გადანერგვა. *კრიგლერ-ნაჯარის II ტიპისთვის დამახასიათებელია* ფერმენტის დაბალი კონცენტრაცია და ჰიპერბილირუბინემიის საშუალო სიმძიმის ხარისხი.

*ჟილბერტის სინდრომი* უფრო მსუბუქი, აუტოსომურ დომინანტური დაავადება, რომლისთვისაც დამახასიათებელია *UGT-1A1* ფერმენტის ნაწილობრივი აქტივობა. ჟილბერტის სინდრომი უმეტესად ვლინდება მსუბუქად მომატებული ბილირუბინის სახით, თუმცა სტრესის ან შიმშილის შემთხვევაში ვლინდება მწვავე ჰიპერბილირუბინემია. ჟილბერტის სინდრომი არ იწვევს ღვიძლის ქრონიკულ ანთებას ან ფიბროზს.

## **ჰეპატოციტიდან პათოლოგიური გადაადგილება**

*დუბინ-ჯონსონის სინდრომი* (დჯს) და *როტორის სინდრომი* აუტოსომურ რეცესიული დაავადებებია, მსგავსი ფენოტიპური გამოვლინებებით. დჯს-სთვის დამა-

ხასიათებელია კონიუგირებული და არაკონიუგირებული ბილირუბინის მომატება, რაც გამონვეულია ნალვლის წვენში ორგანული ანიონების გამოყოფის შეფერხებით (გარდა ნალვლის მჟავისა). როტორის სინდრომის განვითარების მექანიზმი განსხვავებულია, რომლის დროს დარღვეულია კონიუგირებული ბილირუბინის ღვიძლის უჯრედებში აკუმულაცია. ორივე მდგომარეობა არის კეთილთვისებიანი და არ საჭიროებს მკურნალობას.

დიაგნოზის დასმის მიზნით არ არის რეკომენდებული ღვიძლის ბიოფსია, რადგან მასში არ გამოვლინდება პათოლოგიური ცვლილებები.

### **სანალვლე გზების ობსტრუქცია**

სანალვლე გზების ობსტრუქციის დროს მნიშვნელოვანია დიფერენციული დიაგნოზის გატარება ჰეპატოუჯრედულ დაზიანებასა და მექანიკურ ობსტრუქციას შორის.

ინფექციები და სხვადასხვა მეტაბოლური დაავადება იწვევს ჰეპატოუჯრედულ დაზიანებას. ახალშობილთა ინტენსიური მოვლის განყოფილებაში ჰეპატოუჯრედული დაზიანების ყველაზე ხშირი გამომწვევი მიზეზია პარენტერალური კვება. ამ დაზიანების ბუსტი მექანიზმი არ არის დადგენილი, თუმცა დაავადება ვითარდება სულ მცირე 2 კვირაში და განსაკუთრებით გამოხატულია კრიტიკულად დაბალი წონის მქონე ჩვილებში. სანალვლე გზების ატრეზიის შედეგად შესაძლოა განვითარდეს ნალვლის დინების მექანიკური ობსტრუქცია, რაც იწვევს კონიუგირებულ ჰიპერბილირუბინემიასა და განავალის ღია შეფერილობას.

### **ერთდროულად ჭარბი წარმოქმნა და შენელებული გამოყოფა**

#### **ინფექციები**

ბაქტერიული ინფექციების (ახალშობილთა სეფსისი, განსაკუთრებით ნეკროზული ენტეროკოლიტი და საშარდე გზების ინფექცია, რომელიც გამონვეულია ტოქსინის გამომყოფი ორგანიზმების მიერ, მაგალითად *ნანლაგური ჩხირის* კონკრეტული შტამები) ან საშვილოსნოსშიდა ვირუსული ინფექციების შედეგად შესაძლოა გაიზარდოს ბილირუბინის წარმოქმნა და შემცირდეს ღვიძლის მიერ მისი გამოყოფის პროცესი.

საშვილოსნოსშიდა ინფექციები, მაგალითად, სიფილისი, ტოქსოპლაზმოზი, ნითურა, ციტომეგალოვირუსი, ჰერპეს ვირუსი, კოქსსაკისა და ჰეპატიტის ვირუსი, იწვევს კლინიკურ სიყვითლესა და ჰეპატოუჯრედულ დაზიანებას.

#### **შაქრიანი დიაბეტის მქონე დედის ჩვილი**

ახალშობილს, რომლის დედასთან დიაგნოსტირებულია შაქრიანი დიაბეტი, აქვს ჰიპერბილირუბინემიის განვითარების მაღალი რისკი, მიზეზი მრავალფაქტორულია. დღენაკლულობისა და კვების პრობლემების გარდა, რაც ისედაც დაკავშირებულია ნანლაგთა პერისტალტიკის გაუარესებასთან, ახალშობილს შესაძლოა ჰქონდეს ერთთროციტების მასის მომატება და, შესაბამისად, ბილირუბინის გაძლიერებული წარმოქმნა.

## ძუძუთი კვებასთან დაკავშირებული სიყვითლე

ეს არის გახანგრძლივებული სიყვითლე, რომელიც ვითარდება დაბადებიდან რამდენიმე დღეში. კვლევების მონაცემებზე დაყრდნობით, არსებობს გარკვეული კავშირი ძუძუთი კვებასა და ჰიპერბილირუბინემიის გაზრდილ სიხშირესა/სიმწვავეს შორის.<sup>27,28,29</sup> აღწერილია ძუძუთი კვებასთან ასოცირებული სიყვითლის ორი ფორმა: პირველს ეწოდება ძუძუთი კვებასთან დაკავშირებული სიყვითლე, ხოლო მეორეს – სარძევე ჯირკვლის რძით გამოწვეული სიყვითლე.

ძუძუთი კვების დროს ჩვილებისთვის დამახასიათებელია 12 მგ/დღ-ზე მაღალი შსბ-ს დონე, ვიდრე ხელოვნური რძის მიღების დროს (13% და 4%). აქედან გამომდინარე, ჰიპერბილირუბინემიის უმთავრეს რისკ-ფაქტორს წარმოადგენს ძუძუთი კვების ისეთი რეჟიმი, რომლის დროსაც კვება არ ხორციელდება ეფექტურად და სახეზეა წონაში მკვეთრი კლება.

წარმატებული ძუძუთი კვების ხელშეწყობა და მხარდაჭერა არის მთავარი კომპონენტი ჰიპერბილირუბინემიის მართვაში. შესაბამისად, სამედიცინო პერსონალმა უნდა შეაფასოს ყველა ის ჩვილი, რომლებიც ბუნებრივ კვებაზე, სამშობიაროდან განწერამდე 48-72 საათის განმავლობაში.

## ძუძუთი კვების რეჟიმთან დაკავშირებული სიყვითლე

მნიშვნელოვანია, აღინიშნოს ის ფაქტი, რომ ყველა იმ ჩვილს, რომლებიც ბუნებრივ კვებაზე არიან, არ მიეწოდება საკმარისი რაოდენობით რძე დაბადებიდან პირველი რამდენიმე დღის განმავლობაში; მხოლოდ ძუძუთი კვების დროს ახალშობილთა 10-18% კარგავს დაბადების სანყისი წონის 10 %-ზე მეტს. არსებობს მოსაზრება, რომ ადრეული სიყვითლე დაკავშირებულია მიღებული და ათვისებული კალორიისა და სითხის სიმცირესა (რასაც ზოგჯერ ეწოდება „ძუძუს არასაკმარისი რძით“ გამოწვეული სიყვითლე)<sup>30</sup> და მომატებულ ენტეროჰეპატურ მიმოქცევასთან, რაც იწვევს მცირე რაოდენობით განავალის გამოყოფას.

კვლევებზე დაყრდნობით, არსებობს კავშირი ჰიპერბილირუბინემიის ხარისხსა და დაბადების შემდეგ დაკარგულ წონის ოდენობას შორის. თუმცა, ძუძუთი კვებასთან დაკავშირებული სიყვითლე არ არის გამოწვეული ბილირუბინის გაძლიერებული წარმოქმნის გამო.

ძუძუთი კვების დროს საუკეთესო მართვა დედისა და ჩვილისთვის არის ადრეული და ხშირი კვება: ყოველდღიურად 8-12-ჯერ. თუ ჩვილს არ შეუძლია ამ სიხშირით საკვების მიღება, დედას უნდა ვაცნობოთ სარძევე ჯირკვლის მექანიკური ტუმ-

<sup>27</sup> American Academy of Pediatrics, Subcommittee on Hyperbilirubinemia: Clinical Practice Guideline. Management of hyperbilirubinemia in the newborn infant 35 or more weeks of gestation, *Pediatrics* 114:297, 2004.

<sup>28</sup> Hansen TWR: Bilirubin production, breast feeding and neonatal jaundice, *Acta Paediatr* 90:716, 2001.

<sup>29</sup> Madan A, McMahon JR, Stevenson DK: Neonatal hyperbilirubinemia. In Taeusch HW, Ballard RA, Gleason CA, editors: *Avery's diseases of the newborn*, ed 8, Philadelphia, 2005, Saunders Elsevier.

<sup>30</sup> Manganaro R, Mami C, Marrone T, et al: Incidence of dehydration and hypernatremia in exclusively breast-fed infants, *J Pediatr* 139:673, 2001.



ბოს რეგულარული გამოყენების თაობაზე, რათა გაუმჯობესდეს რძის წარმოქმნა და ჩვილს მიენოდოს გამონველილი რძე ან ხელოვნური ნარევი, რათა გაუმჯობესდეს ჩვილის კვება და ნაწლავთა მოქმედება.

### **დედის რძესთან დაკავშირებული სიყვითლე**

დედის რძით გამონვეული სიყვითლე არის მდგომარეობა, რომელიც ქრება მკურნალობის გარეშე. ამ დროს ჩვილებში ვითარდება არაკონიუგირებადი ჰიპერბილირუბინემია (ნაკლებია 12 მგ/დლ-ზე), რომლის დროსაც ბილირუბინის დონე მატულობს დაბადებიდან პირველი კვირის ბოლოს. სხვა მხრივ, დედის რძესთან დაკავშირებული სიყვითლის მქონე ჩვილები არიან ჯანმრთელები, აქვთ ნორმალური წონაში მატება, ნორმალურად გამოყოფენ განავალსა და შარდს, არ აქვთ ჰიპერბილირუბინემიის გამომწვევი სხვა ეტიოლოგიური ფაქტორი. თუ მანკვებლები მეტია 12 მგ/დლ-ზე და უგრძელდებათ რამდენიმე კვირა, გამოკვლევულ უნდა იქნას ჰიპერბილირუბინემიის გამომწვევი სხვა მიზეზი. უმეტეს შემთხვევაში არ არის აუცილებელი ბუნებრივი კვების შეწყვეტა, იმ შემთხვევაშიც კი, თუ ბილირუბინის კონცენტრაცია ფოტოთერაპიას საჭიროებს.

### **ჰიპერბილირუბინემია გვიან დღენაკლულში – დაბადებული გესტაციის 34-36 კვირის ვადაზე**

გესტაციის 34<sup>0/7</sup>-36<sup>6/7</sup> კვირაზე დაბადება წარმოადგენს ერთ-ერთი ყველაზე ხშირ დადასტურებულ რისკ-ფაქტორს, რომლის გამოც შესაძლებელია განვითარდეს ძლიერი ჰიპერბილირუბინემია და სიყვითლე, რადგან ამ დროს ახალშობილებში დაახლოებით რვაჯერ გაზრდილია შრატის საერთო ბილირუბინის მანკვებელი (20 მგ/დლ-ზე), რომელიც მნიშვნელოვან დაკვირვებასა და კონტროლს საჭიროებს.

### **ჰიპერბილირუბინემიის გამომწვევი სხვა მიზეზი**

ჰიპერბილირუბინემიას იშვიათ გამომწვევებს მიეკუთვნება ჰიპოთიროიდიზმი და გალაქტოზემია, რომელიც სიყვითლის ეტიოლოგიური ფაქტორების შეფასებისას აუცილებლად უნდა იქნას გათვალისწინებული.

ჰიპოთიროიდიზმის დროს გვხვდება გახანგრძლივებული არაკონიუგირებადი ჰიპერბილირუბინემია, რომლის განვითარების მექანიზმი არ არის ცნობილი, მაგრამ ცხოველებში ჩატარებული სხვადასხვა კვლევის მიხედვით, აღმოჩნდა რომ ბილირუბინის ღვიძლიდან გამოყოფას ესაჭიროება თიროქსინის არსებობა.

გალაქტოზემია არის აუტოსომურ რეცესიული დაავადება, რომლისთვისაც დამახასიათებელია სიყვითლე იმ ჩვილებში, რომლებიც იკვებებიან დედის რძით ან ლაქტობას შემცველი ფორმულით. გალაქტოზემიის დროს ჰიპერბილირუბინემიის განვითარების მექანიზმი შესაძლოა დაკავშირებული იყოს გლუკურონიდაციისთვის საჭირო სუბსტრატის ნაკლებობასა და პათოლოგიური ჰეპატოტოქსიური შუალედური პროდუქტების დაგროვებასთან.



## **ბილირუბინით გამოწვეული ნეიროტოქსიურობის მექანიზმი**

ძლიერი ჰიპერბილირუბინემიის განვითარების რისკის ქვეშ მყოფი ახალშობილთა გამოვლენა, საშუალებას აძლევს ექიმებს უზრუნველყონ დროული მკურნალობა, რაც ახდენს ნეირონთა დაზიანების პრევენციას. ამერიკის პედიატრიული აკადემიის მიერ აღწერილია ჰიპერბილირუბინემიის რისკ-ფაქტორები, რომელიც ჩამოთვლილია ჩანართში 21-3.

## **ჩანართი 21-3 ახალშობილებში ჰიპერბილირუბინემიის განვითარების რისკ-ფაქტორები**

### **მთავარი რისკ-ფაქტორები**

- განწვანდუ შრატის საერთო ბილირუბინის მაღალი დონე;
- სიყვითლე დაბადების შემდეგ პირველ 24 საათში;
- სისხლის ჯგუფობრივი შეუთავსებლობა. დადებით პირდაპირ ანტიგლობულინის ტესტთან, არსებული სხვა ჰემოლიზური დაავადება;
- 35-36 გესტაციური კვირა;
- უფროსი და-ძმა, რომელსაც დასჭირდათ ფოტოთერაპია;
- კეფალოჰემატომა ან ძლიერი ჩალურჯება;
- ექსკლუზიური ძუძუთი კვება, განსაკუთრებით თუ ძუძუთი კვება არ მიმდინარეობს სრულყოფილად და გამოხატულია ძლიერად წონაში კლება.

### **საშუალო სიმძიმის გამომწვევი რისკ-ფაქტორები**

- განწვანდუ შრატის საერთო ბილირუბინის საშუალებე მაღალი დონე;
- 37-38 გესტაციური კვირა;
- განწვანდუ შემჩნეული სიყვითლე;
- უფროსი და-ძმა, რომელსაც ჰქონდათ სიყვითლე;
- დიაბეტის მქონე დედის მაკროსომული ჩვილი;
- დედის ასაკი  $\geq 25$  წელი;
- მამრობითი სქესი;

### **სიყვითლის მსუბუქი ფორმის გამომწვევი რისკ-ფაქტორები**

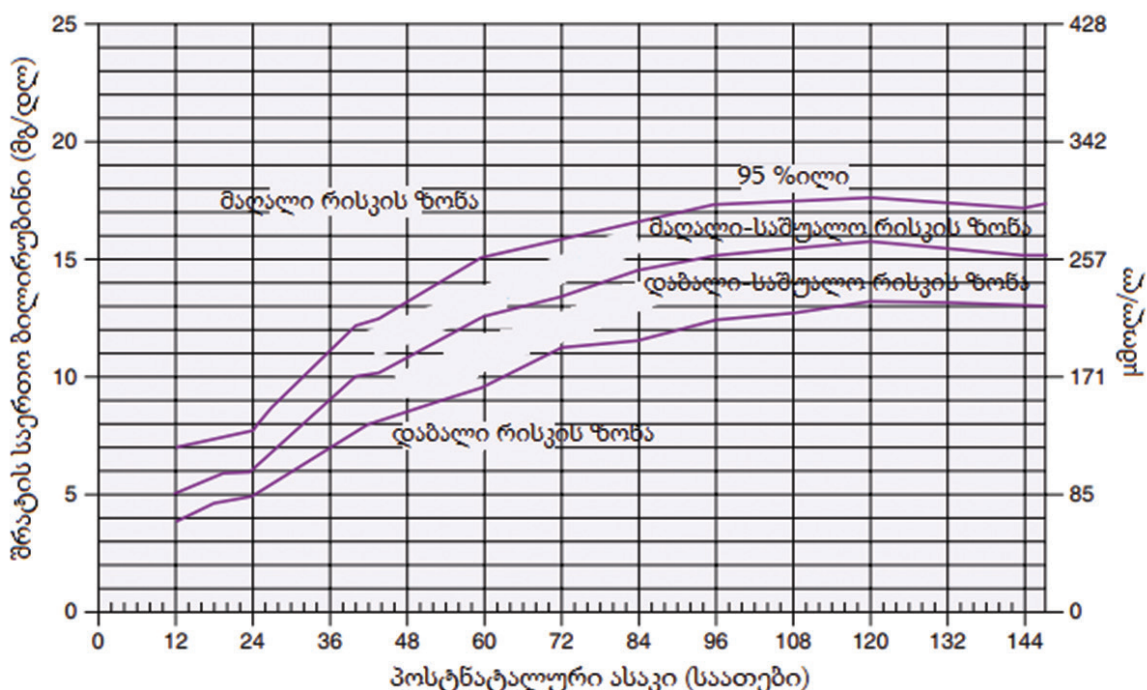
- შრატის ბილირუბინის მცირედ მომატება;
- გესტაციური კვირა  $\geq 41$ ;
- იკვებება მხოლოდ ბოთლიდან;
- შავკანიანი ახალშობილი;
- ბინაზე განწვანა დაბადებიდან 72 საათის შემდეგ;

ჰიპერბილირუბინემიის მიერ გამოწვეული თავის ტვინის დაზიანების განმსაზღვრელი ფაქტორებია: არაკონიუგირებული და თავისუფალი ბილირუბინის კონცენტრაცია, შრატის ალბუმინის დონე და მისი არაკონიუგირებად ბილირუბინთან დაკავ-

შირების უნარი, წყალბადის იონების კონცენტრაცია (pH) და ნეირონთა დაზიანების მიმართ მიდრეკილება.

### ბილირუბინის მაღალი კონცენტრაცია

ამერიკის პედიატრიული აკადემიის მიერ მოწოდებულია ბუტანის ნორმოგრამა, რომლის საშუალებითაც შესაძლებელია განისაზღვროს თუ რამდენად მაღალია შრატის ბილირუბინის კონცენტრაცია, ახალშობილის ასაკის (საათებში) გათვალისწინებით (სურათი 21-3).



სურათი 21-3 რისკის შესაფასებელი ბუტანის ნორმოგრამა

### ჰიპერბილირუბინემიის პრევენცია

#### ადრეული კვება

მნიშვნელოვანია ახალშობილის დროული კვება, რადგან შიმშილმა (24-28 საათის შემდეგ კვება) შეიძლება გამოიწვიოს ენტეროჰეპატური ცირკულაციის გაძლიერება და ბილირუბინის დაგროვება პლაზმაში.

### RhoGAM

როგორც აღწერილია, RhoGAM-ს ფართო გამოყენება ეფექტურია Rh უარყოფით დედებში მშობიარობის შემდეგ ან Rh დადებითი ნაყოფის აბორტის შემდეგ სენსიტიზაციის პრევენციის მიზნით. RhoGAM, ანუ ანტი-D გამა გლობულინი, უზრუნველყოფს პასიურ დაცვას, რადგან ის აფერხებს დედის ორგანიზმში ანტი-Rh ანტისხეულების წარმოქმნას, რომელსაც შესაძლოა ჰქონდეს ეფექტი მომდევნო Rh დადებითი ორსულობების შემთხვევაში, რაც იწვევს ნაყოფის სისხლის წითელი უჯ-

რედების დაშლას. მნიშვნელოვანია სწორი დოზის მიწოდება შემდგომი გართულებების თავიდან აცილების მიზნით.

### **ფენობარბიტალი**

ფენობარბიტალი ასტიმულირებს მიკროსომულ ფერმენტებს, ზრდის UGT-1A1 დონეს. ის ასევე აძლიერებს ნალველის გამოყოფას არაობსტრუქციული ქოლესტაზის მქონე ჩვილებში და ზრდის ლიგანდინის კონცენტრაციას. თუმცა, ფოტოთერაპიასთან ერთად გამოყენების დროს ფენობარბიტალი არ აჩქარებს ბილირუბინის კონცენტრაციის შემცირების პროცესს. ფენობარბიტალი არის ეფექტური, როდესაც ის მიეწოდება დედას მშობიარობამდე. ახალშობილთა ძლიერი ჰემოლიზური დაავადების მქონე ჩვილებში ის აქვეითებს ბილირუბინის მომატების სიჩქარეს და ამცირებს შენაცვლებითი გადასხმის გამოყენების საჭიროებას. ფენობარბიტალით მკურნალობენ კრიგლერ-ნაჯარის II ტიპის სინდრომით დაავადებულ ჩვილებს. სხვა შემთხვევაში ის რეგულარულად არ გამოიყენება.

### **ჰიპერბილირუბინემიის მქონე ახალშობილების შეფასება**

ჰიპერბილირუბინემიის მქონე ახალშობილის მართვის დროს მნიშვნელოვანია შეფასდეს როგორც დედის სამედიცინო და ანტენატალური ანამნეზი, ასევე მოხდეს ახალშობილის ფიზიკალური მონაცემებისა და ლაბორატორიული კვლევის შედეგების განხილვა (ჩანართი 21-4).

### **ჩანართი 21-4 ახალშობილში არაკონიუგირებადი ჰიპერბილირუბინემიის შეფასება**

<p><b>ისტორია</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• ოჯახური;</li><li>• პერინატალური და სამეანო;</li><li>• ნეონატალური;</li></ul> <p><b>ფიზიკალური გასინჯვა</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• სიფერკმთაღე;</li><li>• გადიდებული ელენთა;</li><li>• შემოსაზღვრული სისხლჩაქცევა;</li><li>• პეტეჩიები;</li><li>• თანდაყოლილი ანომალიები;</li></ul> <p><b>ლაბორატორიული მონაცემი</b></p> <p><b>სიყვითლის მქონე ყველა ჩვილი</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• დედისა და ნაყოფის სისხლის ჯგუფი;</li><li>• ჭიპლარის სისხლის კუმბსის ტესტი;</li></ul>
---

- საერთო/პირდაპირი ბილირუბინი (რეგულარული გამოძვები);
- სისხლის საერთო ანალიზი, რომელიც მოიცავს: ჰემატოკრიტს, რეტიკულოციტებისა და თრომბოციტების რაოდენობას, დიფერენციალურ სისხლის თეთრ უჯრედებსა და პერიფერიულ ნაცხს სისხლის წითელი უჯრედების მორფოლოგიისთვის;
- შარდის საერთო ანალიზი, ალდგენილი ნივთიერებების ტესტი;

#### **კონკრეტული შემთხვევები**

- ცილა, საერთო/ალბუმინი

#### **სეფსისის შეფასება**

- IgM;
- შარდის ციტოლოგია ციტომეგალოვირუსისთვის;
- ვირუსული კულტურები;

#### **ახალი მეთოდები**

- პერკუტანული ბილირუბინომეტრია;
- ბილირუბინთან დაკავშირების ტესტები.

### **სამედიცინო ისტორია**

სიყვითლის მქონე ჩვილის შეფასება იწყება ოჯახური, პერინატალური და ახალშობილობის პერიოდის სამედიცინო ანამნეზის შეფასებით. ოჯახური ისტორია უნდა მოიცავდეს ჰიპერბილირუბინემიასთან დაკავშირებული დაავადებების არსებობას სხვა ოჯახის წევრებში, განსაკუთრებით და-ძმაში. და-ძმაში ფოტოთერაპიის საჭიროება წარმოადგენს ჰიპერბილირუბინემიის რისკ-ფაქტორს, რომელიც მოითხოვს დაავადებულ ბავშვში ჩარევას. ასევე მნიშვნელოვანია შეფასდეს ადრეულად განვითარებული ნალვლ-კენჭოვანი დაავადებისა და ქრონიკული ანემიის ოჯახური ისტორია; ორსულობის პერიოდში არსებული ინფექციები; ასფიქსიური ეპიზოდების არსებობა მშობიარობისას; მშობიარობის პროცესში ოქსიტოცინის გამოყენება; ახალშობილის კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მდგომარეობა.

მნიშვნელოვანია, ზუსტი განსაზღვრება იმისა თუ დაბადებიდან რამდენ ხანში ვითარდება სიყვითლე. პირველ 24 საათში განვითარებული კლინიკური სიყვითლე მიიჩნევა პათოლოგიურად და შესაძლოა ის მიუთითებდეს ჰემოლიზურ პროცესზე.

### **კლინიკური მიდგომის ნიშნები და სიმპტომები**

სიყვითლის მქონე ჩვილში შესაძლოა განვითარდეს ისეთი ნიშნები და სიმპტომები, რომელიც ხშირად დამოკიდებულია სიყვითლის გამომწვევ მიზეზებზე. ახალშობილში სიყვითლის აღმოჩენა უმეტესად გარეგნული დათვალიერებითაა შესაძლებელია, როდესაც ბილირუბინის დონე არის 6-7 მგ/დლ.

ხილული სიყვითლე თავდაპირველად ჩნდება თავსა და სახეზე და შემდეგ ვრცელდება ცეფალოკაუდალური მიმართულებით. კიდურების კანზე, განსაკუთრებით ხელისა და ფეხისგულების ზედაპირებზე სიყვითლე შეიმჩნევა ყველაზე ბო-

ლოს; როდესაც TSB დონე მიუახლოვდება 15 მგ/დლ-ს, შესამჩნევი ხდება სხეულის მთელს ზედაპირზე. თუმცა, ბევრი კვლევის მიხედვით დადგენილია, რომ ხილულად სიყვითლის ხარისხის შეფასება არ არის ზუსტი გამოცდილი ექიმების მიერაც კი; ამგვარად, თუ არსებობს ეჭვი სიყვითლეზე, ყველა ახალშობილი უნდა შეფასდეს შრატში ან პერკუტანული ჰიპერბილირუბინემიის არსებობაზე.

ახალშობილებს ძლიერი ჰემოლიზური დაავადების დროს ასევე შესაძლოა ჰქონდეთ პანკრეასის კუნძულოვანი უჯრედების ჰიპერპლაზია და ჰიპოგლიკემიის განვითარების გაზრდილი რისკი.

### **ბილირუბინის ტოქსიურობის ნიშნები**

ჰიპერბილირუბინემია არის კლინიკურად საყურადღებო, რადგან მას გააჩნია თავის ტვინის დაზიანების პოტენციალი. ბილირუბინის ტოქსიურობის მთავარი სამიზნე უჯრედებია ნეირონები.

*ბილირუბინით გამონვეული მწვავე ენცეფალოპათია (ABE)* შეიმჩნევა ჰიპერბილირუბინემიის დროს და მის შემდეგაც. ABE კლინიკურ ნიშნებს მიეკუთვნება: ჩვილის მენტალური და ქცევითი სტატუსის პროგრესული ცვლილებები, რომელიც მოიცავს სისუსტეს, ცუდ კვებას, ჰიპოტონიას, რომელსაც შემდეგ მოჰყვება ჰიპერტონუსი, მოროს რეფლექსის ცვლილება კიდურების არასრული მოხრით და მაღალი ხმით ტირილი. ABE სიმპტომების გაუარესებასთან ერთად ვითარდება აპნოე, გულყრები და კომა, რომელმაც შესაძლოა გამოიწვიოს ახალშობილის სიკვდილი.

*კერნიქტერუსი – ბირთვული სიყვითლე, ანუ ბილირუბინით გამონვეული ქრონიკული ენცეფალოპათია*, არის შეუქცევადი თავის ტვინის დაზიანება. პათანატომიურად შეინიშნება ცენტრალური ნერვული სისტემის ღრმად მდებარე ბირთვების მოყვითალო შეფერილობა, შეღებვის შემდეგ. აღინიშნება ბაზალური განგლიის, გლობუს პალიდუსის, ხიდისა და თავის ტვინის ღეროს ბირთვების, თალამუსის ქვეშ მდებარე ბირთვის, ნათხემისა და ჰიპოკამპუსის დაზიანება. თავის ტვინის სხვა დაზიანებებთან განსხვავებით ბირთვული სიყვითლის დროს არსებობს მკაფიო კავშირი ეტიოლოგიას, პათოგენეზსა და სიმპტომებს შორის.

სიყვითლის კლინიკურ ნიშნებს მიეკუთვნება: ექსტრაპირამიდული მოძრაობითი დარღვევა, რომლისთვისაც დამახასიათებელია დისტონია და ქორეოათეტოიდური მოძრაობები (სწრაფი, ძალიან რთული, უნებლიე, სპაზმური მოძრაობები); მზერის ფიქსაციის პრობლემა (განსაკუთრებით ზემოთ ახედვის დამბლა); სმენის დარღვევები (სიყრუე); სარძევე კბილების მინანქრის გადაგვარება.

ნეირომტორული დარღვევები შესაძლოა იყოს მსუბუქი, რომელთაგან ყველაზე მეტად გამოხატულია სმენითი დარღვევები, რადგან სმენის მაკონტროლებელი ნერვული ტრაქტები ყველაზე მგრძობიარეა ბილირუბინის მიერ გამონვეული დაზიანების მიმართ.

მოგვიანებით, ძალიან მწვავე სიყვითლის მქონე ახალშობილებში შესაძლოა გამოვლინდეს: ქორეოათეტოზი, კრუნჩხვის მსგავსი მოძრაობები, ცერებრული დამბლა, გონებრივი ჩამორჩენა, სიყრუე და მხედველობის პრობლემები, მორტორული ბალანსის დარღვევა. უფრო მსუბუქ ნევროლოგიურ ნიშნებს შესაძლოა მიეკუთვნება



ნებოდეს: სწავლასა და ქცევასთან დაკავშირებული პრობლემები, მოუქნელობა, სიარულის მანერის ცვლილება, ნატიფი მოძრაობების დარღვევები.

ბილირუბინის ტოქსიკურობა ძალზე მცირე წონის მქონე ახალშობილებში ჰემოლიზური დაავადების მქონე ან ნაადრევად დაბადებულ (განსაკუთრებით ძალზე მცირე წონის) ჩვილებს უნდა ჩაუტარდეთ ფოტოთერაპია და სისხლის შენაცვლებითი ტრანსფუზია ბილირუბინის დაბალი კონცენტრაციის შემთხვევაში, დროულ ან სხვა მხრივ ჯანმრთელი ჩვილებისგან განსხვავებით. სამწუხაროდ, ჯერ არ არის დადგენილი ბილირუბინის ის „კრიტიკული დონე“, რომლის დროსაც ნაადრევ ან დროულ ჩვილებში ვითარდება ტოქსიკურობა. დღენაკლულ ჩვილებში უფრო ხშირია ბილირუბინის კონცენტრაციის მატება, რაც გამონვეულია უმწიფარი ღვიძლის ნაკლებ ეფექტური კონიუგირების უნარით, ალბუმინთან დაკავშირების დაქვეითებული უნარითა და ცენტრალური ნერვული სისტემის მომატებული მგრძობელობით თავისუფალი ბილირუბინის მიმართ.

### **ლაბორატორიული მონაცემი**

კლინიკური გადანწყვტილებები დაფუძნებულია TSB-ის დონეზე. ახალშობილთა მოვლისა და მეთვალყურეობის განყოფილებებში ხშირად გამოიყენება პერკუტანული ბილიმეტრები, რათა მოხდეს ჰიპერბილირუბინემიის სკრინინგი. მისი საშუალებით სინათლის სხივი ეცემა კანს და ზომავს არეკლილ სინათლეს, რომლის ათვისება არ ხდება კანში არსებული ბილირუბინის მიერ. რადგანაც კანქვეშა გზით მიღებული ბილირუბინის მარცვნილების სიზუსტე ნაკლებად სანდოა, არ არის რეკომენდებული ამ ხელსაწყოს პასუხის ნდობა, როდესაც მისი დონე მეტია 15 მგ/დლ-ზე.

### **დამატებით ლაბორატორიული შეფასება**

სიყვითლის მქონე ახალშობილში ბილირუბინის დონის სხვადასხვა მეთოდით განსაზღვრის გარდა, მნიშვნელოვანია შეფასდეს: დედისა და ჩვილის სისხლის ჯგუფები, Rh სტატუსი და ჩატარდეს ჭიპლარის სისხლზე ანტიგლობულინის ტესტი. სისხლის საერთო ანალიზი (CBC), რომელიც მოიცავს ჰემატოკრიტს, რეტიკულოციტებისა და თრომბოციტების რაოდენობის განსაზღვრასა და ერითროციტების მორფოლოგიურ შეფასებას. რეგულარულად უნდა შეფასდეს ბილირუბინის კონცენტრაცია. ბილირუბინის მაღალი კონცენტრაციის შემთხვევაში შესაძლოა დამატებით შრატში ალბუმინის დონის განსაზღვრა და ასევე ბილირუბინ:ალბუმინის ფარდობის ფაქტორით გადანწყვტილების მიღება, ფოტოთერაპიის საჭიროებისა და სისხლის შენაცვლებითი ტრანსფუზიის ჩატარების თაობაზე.

როდესაც არ არის ცნობილი ეტიოლოგია, მნიშვნელოვანია ჰიპერბილირუბინემიის სხვა შესაძლო მიზეზის შეფასება.

ჰემოლიზური დაავადების მქონე ჩვილებში იზრდება გვიან განვითარებული ანემიის რისკი, საავადმყოფოდან გაწერის შემდეგ. ამ დროს შესაძლოა საჭირო გახდეს ერითროპოეტინით მკურნალობა ან სისხლის გადასხმა. შესაბამისად, მნიშვნელოვანია გაწერის შემდეგ ასეთი ახალშობილების რუტინული კონტროლი, შესაბამისი სპეციალისტების მიერ.

## მკურნალობა

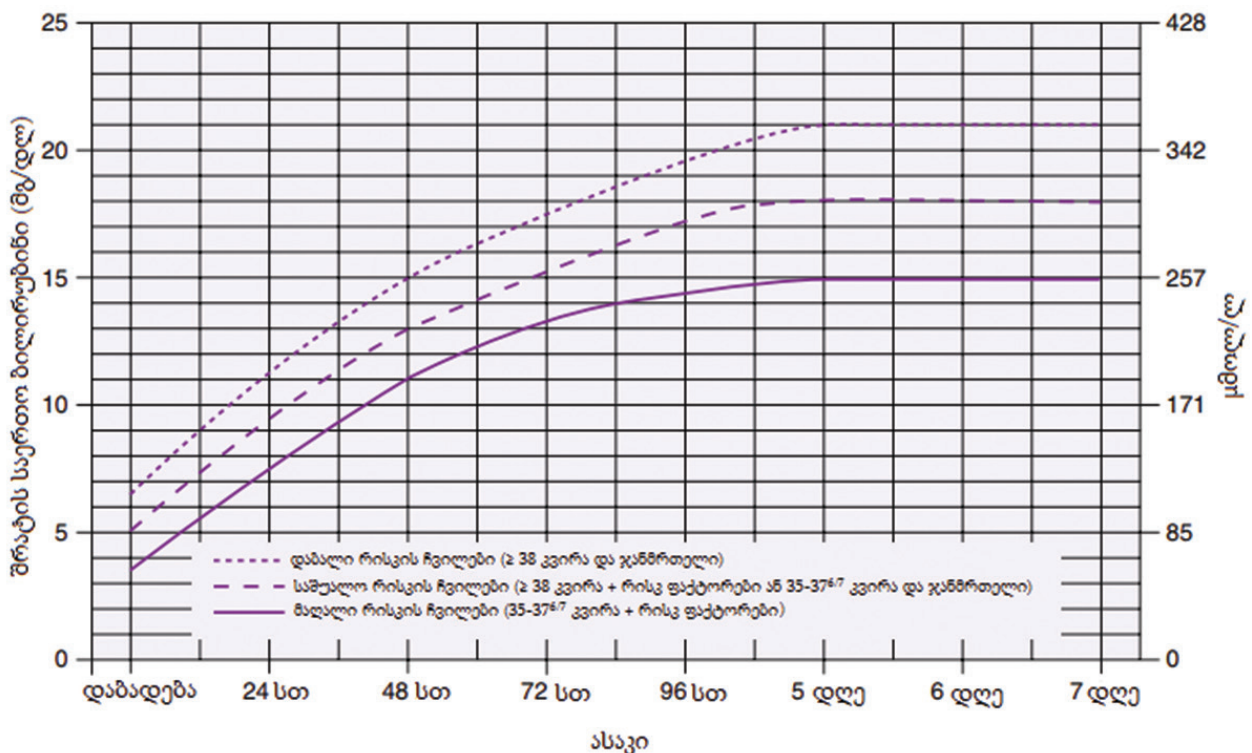
მკურნალობის მიზანია სისხლის მიმოქცევაში არსებული ბილირუბინის კონცენტრაციის შემცირება ან მისი დონის გაზრდის შეფერხება, რის შედეგადაც შესაძლებელია ბილირუბინის მიერ გამოწვეული მწვავე ენცეფალოპათიისა და სიყვითლის გართულებების პრევენცია.

2004 წელს ამერიკის პედიატრიულმა აკადემიამ ჰიპერბილირუბინემიის ქვეკომიტეტმა გამოაქვეყნა კლინიკური გზამკვლევები ფოტოთერაპიისა და შენაცვლებითი გადასხმის გამოყენების შესახებ (ცხრილი 21-1).

### ცხრილი 21-1 დაბადებისას ძალიან მცირე წონისა და ექსტრემალურად მცირე წონის

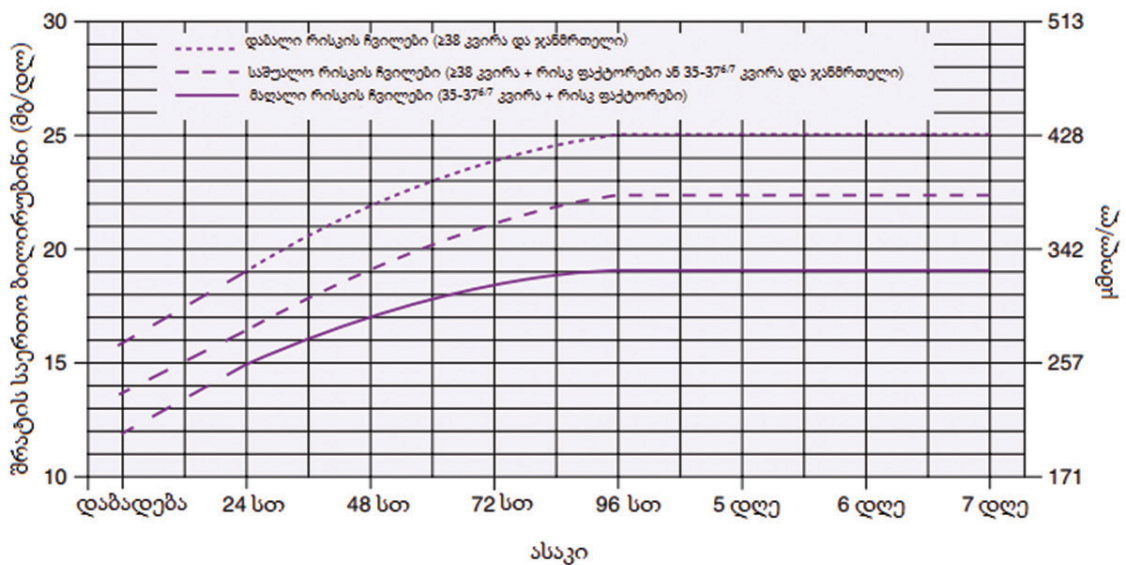
ჩვილებში ფოტოთერაპიისა და შენაცვლებითი გადასხმის გამოყენების კრიტერიუმი		
წონა (გ)	ფოტოთერაპიის დაწყება (მგ/დღ)	შენაცვლებითი გადასხმის განხილვა (მგ/დღ)
500-750	5-8	12-15
751-1000	6-10	>15
1001-1250	8-10	15-18
1251-1500	10-12	17-20

აღნიშნული გზამკვლევები მოცემულია სურათზე 21-4 (ფოტოთერაპია) და 21-5 (შენაცვლებითი ტრანსფუზია).



- გამოიყენეთ საერთო ბილირუბინის მაჩვენებელი. არ გამოირიცხოთ პირდაპირ-მოქმედი ან კონიუგირებული ბილირუბინი;
- რისკ-ფაქტორები = იზოიმუნური ჰემოლიზური დაავადება, G6PD-ის ნაკლებობა, ასფიქსია, ძლიერი სისუსტე, არასტაბილური ტემპერატურა, სეფსისი, აციდოზი ან ალბუმინი <3.0 გ/დლ (თუ შესაძლებელია გაზომვა);
- ჯანმრთელი 35-37<sup>6/7</sup> კვირის ჩვილების შემთხვევაში ჩარევის მიზნით შესაძლებელია შრატის საერთო ბილირუბინის (შსბ) დონის შეცვლა საშუალო რისკის ხაზის ირგვლივ. შესაძლებელია ჩარევა დაბალი **შსბ** დონეების დროს, თუ ჩვილის ასაკი არის 35 კვირასთან ახლოს და მაღალი **შსბ** დონეების შემთხვევაში, თუ ჩვილის ასაკი ახლოს არის 37<sup>6/7</sup> კვირასთან;
- შესაძლებელია სტანდარტული ფოტოთერაპიის გამოყენება საავადმყოფოს ან სახლის პირობებში, თუ **შსბ** დონე არის 2-3 მგ/დლ-ზე (35-50 მმოლ/ლ) დაბალი, მაგრამ არ შეიძლება სახლის პირობებში ფოტოთერაპიის გამოყენება ნებისმიერ ჩვილში რისკ-ფაქტორების არსებობის დროს.

**სურათი 21-4** ამერიკული პედიატრთა აკადემიის გზამკვლევი, რომელიც შეეხება საავადმყოფოში მოთავსებულ 35 ან მეტი გესტაციური კვირის ჩვილებში ფოტოთერაპიის გამოყენებას. (შენიშვნა: ეს ოქმები დაფუძნებულია მცირე მონაცემებზე და აღნიშნული დონეები არის მიახლოებითი მაჩვენებელი).

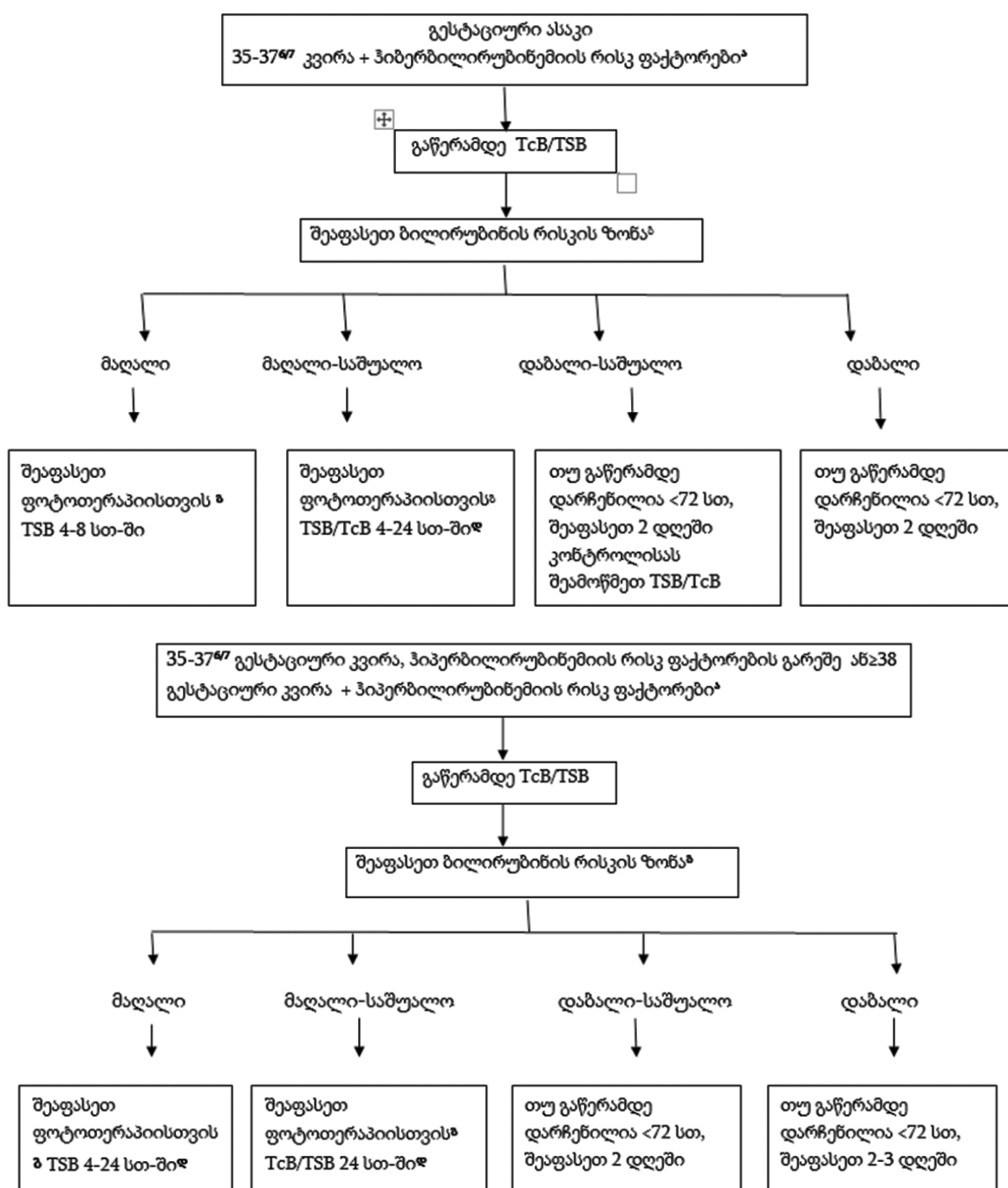


- დაბადების პირველი 24 საათის წყვეტილი ხაზები აღნიშნავს დაუზუსტებლობას კლინიკურ შემთხვევათა ფართო ცვლილებისა და ფოტოთერაპიის მიმართ განსხვავებული რეაქციების გამო;
- რეკომენდებულია დაუყოვნებლივ ჩანაცვლებითი გადასხმის ჩატარება, თუ ჩვილში გამოხატულია ბილირუბინის მწვავე ენცეფალოპათიის ნიშნები (ჰიპერტონია, მოხრა, რეტროკოლისი, ოპისტოტონუსი, სიციხე, მაღალი ტემბრის ტირილი) ან თუ შსბ  $\geq 5$  მგ/დლ-ზე (85  $\mu$ მოლ/ლ) ამ ხაზების ზემოთ;

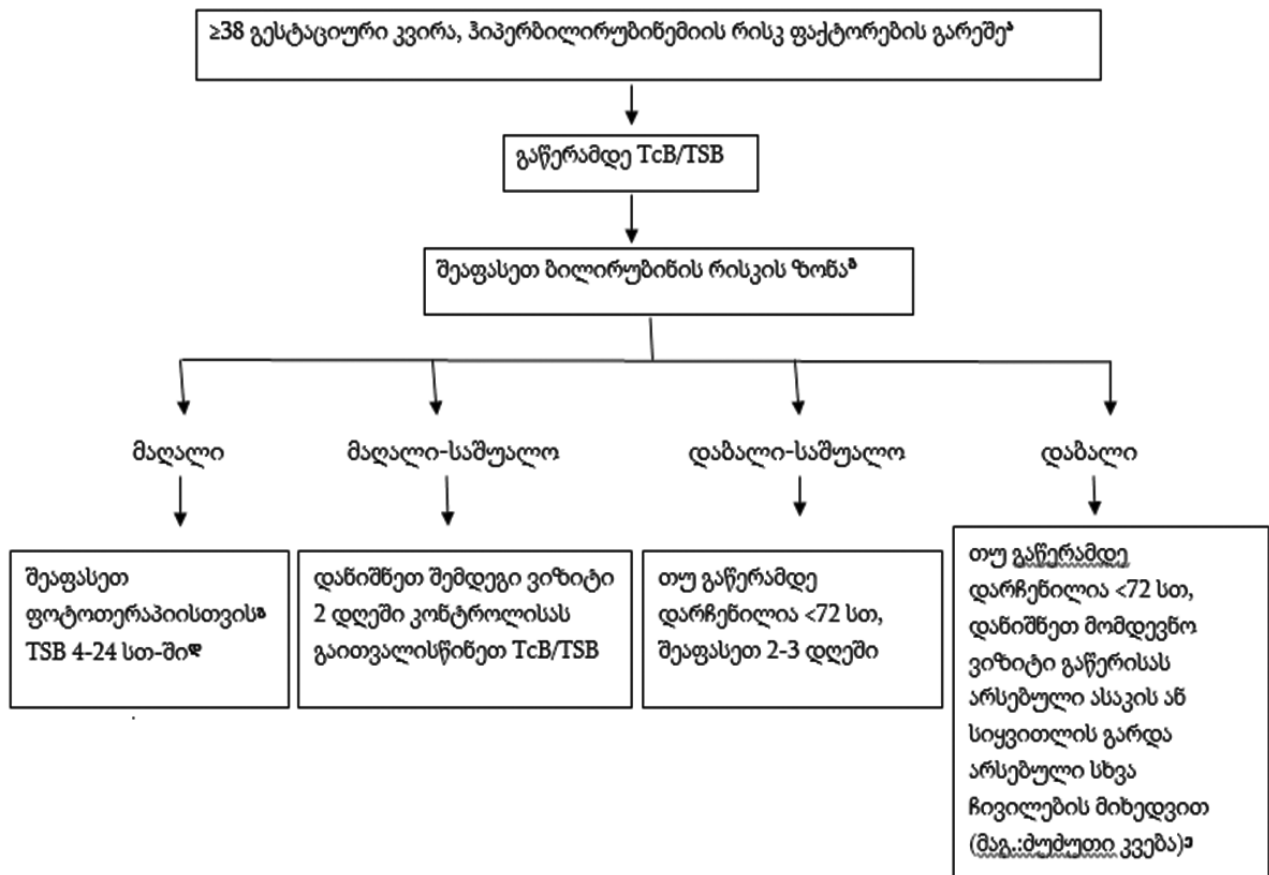
- რისკ-ფაქტორები: იზოიმუნური ჰემოლიზური დაავადება, G6PD ნაკლებობა, ასფიქსია, მნიშვნელოვანი სისუსტე, მერყევი ტემპერატურა, სეფსისი, აციდოზი;
- თუ ჩვილის გესტაციური ასაკია 35-37<sup>6/7</sup> კვირა და ჯანმრთელია (საშუალო რისკი), გადასხმისთვის TSB დონე უნდა შეესაბამებოდეს სწორ გესტაციურ ასაკს.

**სურათი 21-5** ამერიკული პედიატრთა აკადემიის გზამკვლევი, რომელიც შეეხება 35 ან მეტი გესტაციური ასაკის ჩვილებში ჩანაცვლებით გადასხმას.

ამ გზამკვლევის გამოქვეყნების შემდეგ, ეს რეკომენდაციები განახლდა კვლევების საფუძველზე და დადგინდა რომ განერამდე შრატის საერთო ბილირუბინის განსაზღვრა, ჰიპერბილირუბინემიის რისკის წინასწარ შეფასება და კლინიკური რისკ-ფაქტორების ანალიზი აუმჯობესებდა პაციენტების გამოსავალს (სურათი 21-6).







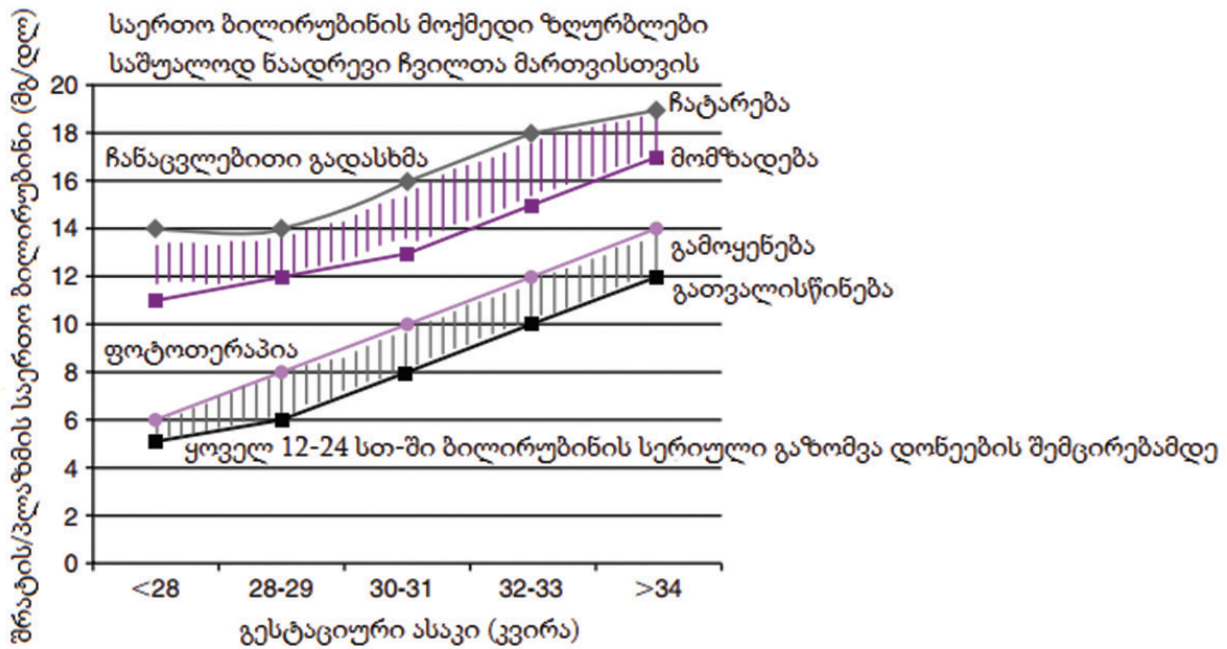
სურათი 21-6

- რეკომენდაცია: განმეორებით შრატის საერთო ბილირუბინის (შსბ) გაზომვის დრო დამოკიდებულია პირველად გაზომვის ასაკზე და შსბ დონეზე ( იმ შემთხვევაში თუ ცდება 95 პერცენტილს) (სურათი 21-3);
- (ა) რისკ-ფაქტორები, (ბ) სურათი 21-3, (გ) სურათი 21-4, (დ) საავადმყოფოში ან ამბულატორიულ კლინიკაში, (ე) კონტროლისას მიცემული რჩევები შესაძლებელია შეესაბამებოდეს ჰიპერბილირუბინემიის რისკის დონეს.

2013 წელს ვალენშტაინმა და ბუტანმა<sup>31</sup> გამოაქვეყნეს რეკომენდაციები. რომელიც შეეხებოდა ჰიპერბილირუბინემიის მართვას ნაადრევად დაბადებულ ჩვილში, 32-34 კვირის გესტაციური ასაკის დროს (სურათი 21-7).

<sup>31</sup> Wallenstein MB, Bhutani VK: Jaundice and kernicterus in the moderately preterm infant, *Clin Perinatol* 40:679, 2013.





**სურათი 21-7 რეკომენდებული ფოტოთერაპიისა და შენაცვლებითი გადასხმის გამოყენება 35-ზე ნაკლები გესტაციის კვირის ჩვილებში.**

### ფოტოთერაპია

ფოტოთერაპია ჰიპერბილირუბინემიის მკურნალობის ყველაზე ხშირი მეთოდია. ფოტოთერაპიის ფართო გამოყენებასთან ერთად, თითქმის აღარ მიმართავენ არა-ჰემოლიზური ჰიპერბილირუბინემიის მქონე ჩვილებში შენაცვლებითი გადასხმის გამოყენებას. ფოტოთერაპიის დაწყების გადანყვითილება უნდა შეესაბამებოდეს თითოეულ ახალშობილს და ეფუძნებოდეს მტკიცებულებას.

### ფოტოთერაპიის გამოყენებისას ბილირუბინის შემცირების სიჩქარე

წარმატებული ფოტოთერაპიის დროს ბილირუბინი საათობრივად მცირდება, ხოლო 24 საათის შემდეგ მისი კონცენტრაცია საერთო ჯამში 30-40 %-ით უნდა იყოს შემცირებული.

ყველაზე ეფექტურია სინათლის სპექტრი, რომელიც ფოტოთერაპიისას გამოიყენება და არის 425-475 ნმ. ფოტოთერაპია იყენებს სინათლის ამ ენერგიას, რათა შეცვალოს ბილირუბინის ფორმა და სტრუქტურა, რომლის შედეგადაც ის გარდაიქმნება ფოტოიზომერებად, რომელიც კონიუგირების გარეშე გამოიყოფა ნაღველსა და შარდში. ყველაზე სწრაფად წარმოიქმნება ფორმაცვალებადი იზომერები (Z, E და E, Z იზომერები), თუმცა რეაქცია შექცევადია. ამ იზომერებიდან ყველაზე მნიშვნელოვანია ლუმირუბინი, სტაბილური სტრუქტურული ფოტოიზომერი. ლუმირუბინი არ საჭიროებს კონიუგაციას და სწრაფად გამოიყოფა ნაღველსა და შარდში. ლუმირუბინი წარმოიქმნება შეუქცევადი რეაქციის საშუალებით.

ფოტოთერაპიის ეფექტურობა დამოკიდებულია სინათლის წყაროს მიერ გამოყოფილ ენერჯიაზე (გამოსხივება), ჩვილსა და სინათლის წყაროს შორის მანძილსა და ჩვილის სხეულის იმ ზედაპირის ფართობზე, რომლისკენაც მიმართულია სინათლე. ინტენსიური ფოტოთერაპია შედგება 30 ან უფრო მაღალი  $\mu\text{W}/\text{cm}^2/\text{nm}$ -სგან.<sup>32</sup> ასევე გამოიყენება სპეციალური, ბოჭკო-ოპტიკური საბნები, რომელიც აწვდის ფოტოთერაპიას მაღალი ინტენსიური სინათლის წყაროსგან და გამოიყენება იზოლირებულად ან ფოტოთერაპიის სხვა წყაროებთან ერთად, თუმცა დროული ჩვილის შემთხვევაში მათ არ აქვთ საკმარისი ეფექტი.

### **სინათლის წყაროები**

ფოტოთერაპიის აპარატები გამოყოფს საკმარის ენერჯიას ხილული სპექტრის ლურჯ-მწვანე ნაწილში, რომელიც ეფექტურია სტანდარტული ფოტოთერაპიის გამოყენების დროს. ფოტოთერაპიისთვის კომერციულად ხელმისაწვდომ ყველაზე ეფექტურ სინათლის წყაროებს მიეკუთვნება ის მოწყობილობები, რომელიც იყენებს სპეციალურ ლურჯ ფლუროსცენტულ ნათურებს ან სპეციალურად შექმნილ სინათლის გამომყოფ დიოდურ სინათლეს.

მნიშვნელოვანია იმ ფაქტის აღნიშვნა, რომ სპეციალური ლურჯი ნათურები გამოასხივებს უფრო მეტ სინათლეს, ვიდრე სტანდარტული ლურჯი ნათურები (მონიშნულია, როგორც *F20T12/B*), რადგან ისინი უზრუნველყოფს სინათლეს უმეტესად ლურჯ-მწვანე სპექტრში. ამ ტაღლის სიგრძეებზე სინათლე კარგად აღწევს კანში და მაქსიმალურად ათვისებულია ბილირუბინის მიერ.

ფოტოთერაპიის ბოჭკო-ოპტიკური „საბნები“ იყენებს მაღალი ინტენსივობის ჰალოგენის სინათლის წყაროს. სინათლის გადაცემა ხდება ბოჭკო-ოპტიკური კონეზით. გამოსხივების ინტენსივობა და მისი ეფექტურობა სტანდარტულ ფოტოთერაპიასთან შედარებითია. მათი დადასტურებული უპირატესობებია: არ საჭიროებენ თვალების დამცავ სათვალეს და მოქმედებენ უფრო დიდი ზედაპირის ფართობზე.

ფოტოთერაპიის დაწყებამდე აუცილებელია ყველა პაციენტის ფიზიკალური და ლაბორატორიული შეფასება. ფოტოთერაპიის დაწყებასთან ერთად უნდა შემოწმდეს შრატის საერთო ბილირუბინი. ცხრილში 21-2 განხილულია საექთნო შეფასება და მართვა, რომელიც უნდა ჩატარდეს ჩვილებში ფოტოთერაპიის გამოყენების დროს.

---

<sup>32</sup> American Academy of Pediatrics, Subcommittee on Hyperbilirubinemia: Clinical Practice Guideline. Management of hyperbilirubinemia in the newborn infant 35 or more weeks of gestation, *Pediatrics* 114:297, 2004.

**ცხრილი 21-2 ფოტოთერაპიის გამოყენებისას ჩვილების საექტონო მართვა**

<b>საექტონო შეფასება</b>	
<b>სფერო მაჩვენებელი</b>	
ფიზიკური მდგომარეობა	სითხის მიღება და გამოყოფა; კანის ფერი; სიყვითლის გამოვლენის ადგილი სხეულზე; კანის მთლიანობა; განავალი (მახასიათებელი, კონსისტენცია); სასიცოცხლო ნიშნები; ჩვილის/გარემოს ტემპერატურა; ჰიდრატაციის სტატუსი; ფოტოთერაპიის გვერდითი მოვლენები; გამონადენი თვალიდან და ცრემლდენა; ჩვილის სხეულის პოზიცია; აქტივობა;
ნეიროქცევითი სტატუსი	ძილ-ღვიძილის მდგომარეობის შეფასება; მგრძობელობითი ზღურბლი; ქცევითი რეაქტიულობა; კვებითი ქცევები; უნარები; სტრესის საპასუხო ქცევა; ურთიერთობის შესაძლებლობა;
<b>საექტონო მართვა</b>	
<b>საექტონო დიაგნოზი</b>	<b>ჩარევა</b>
სითხის მოცულობის დეფიციტი	მიღებული და გამოყოფილი სითხის კონტროლი (არსებული ან შესაძლო); ჰიდრატაციის სტატუსის შეფასება (წონა, ხვედრითი წონა, შარდის გამოყოფა); განავალის კონსისტენციის, მახასიათებლის კონტროლი სითხის ადეკვატური რაოდენობის მიღების შენარჩუნება (ორალური ან პარენტერალური);
კვებითი დარღვევები	კვებითი ქცევისა და აქტივობის შეფასება; სითხისა და კალორიების მიღების, წონისა და მუცლის გარშემოწერილობის კონტროლი; კვების დროს თვალის დამცავის მოშორება; ორალურად კვების დროს ჩვილის ხელში დაჭერა, მისი ჯანმრთელობის მდგომარეობის გათვალისწინებით; გამოკვების დაწყებამდე ახალშობილის სიფხიზლის მდგომარეობამდე მიყვანა; კვება მოთხოვნის და, შესაბამისად, შესაძლებლობის ფარგლებში;

კანის მთლიანობის დარღვევა	კანის ფერის, გამონაყარისა და ექსკორიაციების არსებობის შეფასება; კანის გასუფთავება სუფთა წყლით; პერინეალური არეს გასუფთავება დეფეკაციის შემდეგ; ხშირი გადაბრუნება და პოზიციის შეცვლა; თვალის დამცავი სათვალის პოზიციის შეფასება;
დაზიანების რისკი	ფოტოთერაპიასთან დაკავშირებულ გვერდით მოვლენებზე დაკვირვება; სეფსისის ნიშნებზე დაკვირვება; მკურნალობა ფოტოთერაპიის გვერდითი მოვლენების შესამცირებლად; თვალების სინათლისგან დაცვა გაუმჭვირვალე ნახვევით; თვალზე დამცავი სათვალის დადებისას ქუთუთების დახურვა რქოვანას დაზიანების თავიდან ასაცილებლად; თვალის დამცავი სათვალის მოხსნა და რეგულარულად თვალების შემოწმება; თვალის დამცავი სათვალის მდებარეობის შემოწმება, ცხვირის დახშობის თავიდან ასარიდებლად; თვალის დამცავი სათვალის შესაკრავის სიფრთხილით გამოყენება განსაკუთრებით ნაადრევ ჩვილებში; თვალისგან გამონადენზე, ცრემლდენაზე დაკვირვება; სათესლეების დაცვა საფენით (საკვერცხეების დაცვის საჭიროებაზე არ არსებობს მკაფიო მონაცემები)/
არაეფექტური თერმორეგულაცია	თბილ, თერმონეიტრალურ გარემოში მოთავსება; გარემოსა და ჩვილის ტემპერატურის კონტროლი; ჰიპოთერმიისა და ჰიპერთერმიის შეფასება; სიმხურვალის დანაკარგების შემცირება გარემოს წყაროებიდან; სერვოკონტროლის გამოყენება ინკუბატორში მყოფ ჩვილებში ან სხივური გამათბობელის არსებობისას; დაიცავით სერვოკონტროლის თერმოსტორი ფოტოთერაპიის სხივების პირდაპირი ზემოქმედებისგან.

## რეციდივი

ფოტოთერაპიის შეწყვეტის შემდეგ სულ მცირე 24 საათის განმავლობაში უნდა შემოწმდეს შრატის საერთო ბილირუბინი, რათა შეფასდეს მნიშვნელოვანი რეციდივის არსებობა. რეციდივი უმეტესად დამახასიათებელია 37-ე კვირაზე ნაკლები გესტაციის და ასევე ჰემოლიზური დაავადების მქონე ჩვილებში.

## უსაფრთხოება

ფოტოთერაპიის დროს მნიშვნელოვანია ჩვილის თვალების დაცვა დამცავი სათვალით, რომელიც უნდა ფარავდეს თვალებს ზედმეტი ბენოლის წარმოქმნის გარეშე. მნიშვნელოვანია არ მოხდეს ნესტოების დახშობა.

## **სითბოს ბალანსის შენარჩუნება**

დაბალი წონის ახალშობილებში, ფოტოთერაპიისა და სხივური გამათბობელის გამოყენებამ, შესაძლოა მნიშვნელოვნად გაზარდოს ფარული წყლის დანაკარგი. შესაძლებელია განვითარდეს ზედმეტი გადახურება იმ ახალშობილებში, რომლებიც მოთავსებული არიან ინკუბატორებში. ფოტოთერაპიის გამოყენებისას მნიშვნელოვანია ახალშობილის სითბის ბალანსის, სხეულის ტემპერატურის, წონისა და მიღებული საკვების რაოდენობის ზედმინევით შეფასება.

## **ქოლესტატური სიყვითლე და ფოტოთერაპია**

ქოლესტატური სიყვითლის მქონე ჩვილებში, რომლებშიც გამოიყენება ფოტოთერაპია, იშვიათად, თუმცა შესაძლოა განვითარდეს „ბრინჯაოს ახალშობილის სინდრომი“, რომლის განვითარების მექანიზმი სრულყოფილად არაა შესწავლილი. ამ დროს ჩვილში ვითარდება კანის, შარდისა და შრატის მუქი მონაცრისფრო-მოყავისფერო შეფერილობა. ზოგადად, სხვა კლინიკური სიმპტომები არ ვითარდება, თუმცა აღწერილია სულ მცირე ერთი სიკვდილის შემთხვევა. ფოტოთერაპიის შეწყვეტის შემდეგ კანის ბრინჯაოსფერი შეფერილობა თანდათანობით მცირდება.

## **გარდამავალი გვერდითი ეფექტები**

აღწერილია კანზე გამონაყარისა და „გარუჯვის“ შემთხვევები, რაც გამონვეულია მელანინის გაძლიერებული წარმოქმნით, ასევე აღწერილია ჩვილებში კანის ბუშტუკოვანი გამონაყარის განვითარება. სხვა შესაძლო პრობლემებს მიეკუთვნება: ბიოლოგიური რიტმის დარღვევა და დედასა და ჩვილს შორის შეზღუდული კავშირი.

## **ინტრავენური იმუნოგლობულინი**

იმუნური ჰემოლიზის არსებობისას, როდესაც შრატის საერთო ბილირუბინის მაჩვენებელი იზრდება ინტენსიური ფოტოთერაპიის გამოყენების მიუხედავად ან უახლოვდება შენაცვლებით დონეს, ჩვილს უნდა მიენოდოს ინტრავენური იმუნოგლობულინი, ჰემოლიზის შემცირების მიზნით. დოზა შეადგენს 500 მგ/კგ-1 გ/კგ ი.ვ. 2-4 საათის განმავლობაში და შესაძლოა განმეორდეს ერთხელ 12 საათის გასვლის შემდეგ.

კვლევებით დადგენილია, რომ ინტრავენური იმუნოგლობულინი ამცირებს შენაცვლებითი ტრანსფუზიის საჭიროებას Rh და ABO ჰემოლიზური დაავადების დროს.

იმუნოგლობულინის გამოყენება არა ეფექტურია G6PD ნაკლებობის, ჟილბერტის სინდრომის ან სფეროციტოზის დროს.



## შენაცვლებითი ტრანსფუზია

შენაცვლებითი ტრანსფუზია ნაჩვენებია ანემიის კორექტირებისთვის, მწვავე ჰემოლიზური დაავადების დროს ან ბილირუბინით გამონვეული მწვავე ენცეფალოპათიის ნიშნების მკურნალობისათვის. დაუშვებელია შენაცვლებითი ტრანსფუზიის ჩვენებისას მისი ჩანაცვლება ფოტოთერაპიით, მწვავე ჰემოლიზური დაავადების დროს. ერთროციტული მასით შენაცვლებითი ტრანსფუზია, რომელიც გულისხობს O ჯგუფის Rh-უარყოფითი სისხლის ტრანსფუზიას, ახდენს ანემიის კორექციას და ასევე გამორეცხავს მგრძობიარე უჯრედებსა და ბილირუბინს, რაც უფრო სრულად გამოასწორებს პრობლემას.

ხაზი უნდა გაესვას იმ ფაქტს, რომ შენაცვლებითი ტრანსფუზიის ჩატარების გადამწყვეტილება უნდა ეფუძნებოდეს დასაბუთებულ ჩვენებას, განსაკუთრებით ძალზე მცირე მასის ახალშობილი ჩვილების შემთხვევაში (სურათში 21-5 და სურათი 21-7).

უმეტესად ატარებენ ორმაგი მოცულობის შენაცვლებით ტრანსფუზიას, რომლის დროს გამოიყენება შესაბამისი მთლიანი სისხლის პროდუქტის 160 მლ/კგ. თუ არ არის ხელმისაწვდომი ახალი მთლიანი სისხლი, შესაძლოა მოითხოვონ აღდგენილი მთლიანი სისხლი, რომლის შერევა შესაძლებელია სასურველი ჰემატოკრიტის მიხედვით. Rh შეუთავსებლობის შემთხვევებში უნდა გამოიყენონ ABO ჯგუფის სპეციფიკური Rh-უარყოფითი სისხლი, O ჯგუფის Rh სპეციფიკურ უჯრედებს იყენებენ ABO შეუთავსებლობის შემთხვევებში. მიუხედავად იმისა, რომ ერთი მოცულობისას შენაცვლდება ჩვილის სისხლის 63 %, ორმაგი მოცულობის გამოყენებისას შენაცვლდება 86%.

## შენაცვლებითი ტრანსფუზიის პროცედურა

პროცედურამდე და მის შემდეგ ჩვილი უნდა იყოს მოთავსებული ახალშობილთა ინტენსიური მოვლის განყოფილებაში, რათა მოხდეს მასზე ხშირი დაკვირვება. პროცედურამდე 2-3 საათით ადრე და პროცედურის შემდეგ გარკვეული დროის განმავლობაში უნდა შეწყდეს ჩვილის ენტერალური კვება.

პროცედურა გულისხმობს მცირე ზომის სინჯებით ჩვილის სისხლის ამოღებას და მსგავსი მცირე ზომის სინჯებით გადასხმული სისხლის პროდუქტით შენაცვლებას, რომლის დროს აკონტროლებენ სისხლის წნევას, გულისცემის რიტმსა და პაციენტის ზოგად მდგომარეობას. უმეტესად გამოიყენება 5-20 მლ სისხლის სინჯები, რაც დამოკიდებულია ჩვილის ზომასა და მდგომარეობაზე. თითოეული სინჯი უნდა იყოს დადგენილი სისხლის მოცულობის 5-8% ან 5 მლ/კგ, რომლის აღება ან გადასხმა მიმდინარეობს დაახლოებით 5 მლ/კგ/წთ სიჩქარით. მთლიანი პროცედურა უნდა გრძელდებოდეს 60-90 წუთი და მოიცავდეს ალებისა და გადასხმის 30-35 ციკლს.<sup>33</sup> ზოგადად, ნელი შენაცვლებისას შრატის საერთო ბილირუბინის მაჩვენებელი უფრო ნაკლებად უბრუნდება სანყის დონეს, ვიდრე სწრაფი შენაცვლებისას, რადგან ექსტრაავასკულარული ბილირუბინი შესაძლოა უფრო სწრაფად გაუთანაბრდეს პლაზმუ-

<sup>33</sup> Falciiglia HS, Greenwood CS: Double volume exchange transfusion: a review of the “ins and outs,” *NeoReviews* 14:e513, 2013.

რი ბილირუბინის დონეს. პირველი სინჯის აღებისას ის უნდა გაიგზავნოს ლაბორატორიაში, რათა შემომდეს ბილირუბინის დონე, ჰემატოკრიტი, კალციუმის იონის რაოდენობა და ჩატარდეს სისხლის ბაქტერიოლოგიური კვლევა.

შენაცვლებისას გამოყენებული სისხლი უნდა იყოს თბილი, რათა არ განვითარდეს „ცივი გულის სინდრომი“, რომელმაც შესაძლოა გამოიწვიოს არითმია და გულის გაჩერება. შენაცვლების გამოყენებული ბოლო სინჯი იგზავნება ლაბორატორიაში შემდეგი მაჩვენებლების შესაფასებლად როგორცაა: სისხლის საერთო ანალიზი, ფრაქციული ბილირუბინი, კალციუმისა და მაგნიუმის იონი, ელექტროლიტები. საჭიროა განმეორდეს სისხლის ჯგუფისა და თავსებადობის კვლევები, შესრულდეს სისხლის ბაქტერიოლოგიური კვლევა. გარდა იმ პერსონალისა, რომლებიც უშალოდ ატარებენ შენაცვლებით თერაპიას, დამატებით ერთი ადამიანი უნდა ახდენდეს პროცედურის მანძილზე შესრულებული ყველა ქმედების, ზუსტი დროის, აღებული და გადასხმული სისხლის რაოდენობის, სასიცოცხლო ნიშნებისა და მიწოდებული მედიკამენტების, აღრიცხვას.

### **შესაძლო გართულებები**

შენაცვლებითი გადასხმის პროცედურისთვის დამახასიათებელი გართულებები შესაძლოა გამოვლინდეს პაციენტთა 0.5%-ში. შესაბამისად, აღნიშნული პროცედურა უნდა შესრულდეს გამოცდილი სამედიცინო პერსონალის მიერ, სრულყოფილი რეანიმაციული ღონისძიებების ჩატარების პირობებში. განვიხილოთ შენაცვლებითი ტრანსფუზიის რისკები და მათი გამომწვევი მიზეზები:

- სწრაფი შენაცვლებისა და დიდი მოცულობის სინჯების გამოყენების შემთხვევაში შესაძლოა განვითარდეს ნაწლავის იშემია;
- თერაპიის დროს გამოყენებული ციტრატი, რომელიც გამოიყენება როგორც შედედების საწინააღმდეგო ხსნარი, უკავშირდება ორვალენტოვანი იონებს, როგორც არის კალციუმი და მაგნიუმი; აქედან გამომდინარე, პროცედურის დროს მნიშვნელოვანია კალციუმისა და მაგნიუმის ლაბორატორიული შეფასება. ყოველი 100 მლ გადასხმის დასრულების შემდეგ უნდა შეფასდეს ჩვილში ჰიპოკალცემიის არსებობა. მიუხედავად იმისა, რომ სიმპტომური ჰიპოკალცემია იშვიათად ვითარდება, მის კლინიკურ ნიშნებსა და სიმპტომებს მიეკუთვნება: გაღიზიანებადობა, ტაქიკარდია ან Q-Tc ინტერვალის გახანგრძლივება. ჰიპოკალცემიის განვითარებისას ხდება 10%-იანი კალციუმ გლუკონატის 1 მლ ხსნარის ნელა გადასხმა გულის შეკუმშვების მუდმივი კონტროლის ქვეშ;
- თავდაპირველად განვითარებული ჰიპერგლიკემიის შემდეგ შესაძლოა განვითარდეს რეაქტიული ჰიპოგლიკემია გამოყოფილი ინსულინის საპასუხოდ;
- გადასხმის დროს შესაძლოა განვითარდეს აციდოზი და შენაცვლების შემდგომ კი ალკალოზი, რადგან ციტრატი ღვიძლში განიცდის მეტაბოლიზმს და გარდაიქმნება ბოკარბონატად;

- შესაძლოა განვითარდეს სისხლდენა ჭარბი ჰეპარინიზებული სისხლის გადასხმისას, რომელიც შექცევადია პროტამინ სულფატის გამოყენებით;
- ერთ-ერთი გართულებაა თრომბოციტოპენია განსაკუთრებით იმ ჩვილებში, რომელთაც ესაჭიროებათ განმეორებითი შენაცვლებითი გადასხმები;
- იშვიათია ბაქტერიული ინფექცია და, შესაბამისად, რუტინული ანტიბაქტერიული თერაპია არ არის ნაჩვენები.

ყოველივე ზემოთ აღნიშნულის გათვალისწინებით მაინც შესაძლებელია გართულებათა უმეტესობის თავიდან არიდება, თუ ყურადღება გამახვილდება ტექნიკის სწორად და ზედმინევნით შესრულებაზე.

### **მშობელთა განათლება**

ჰიპერბილირუბინემიის მართვაში მნიშვნელოვანია მშობლების სიტყვიერი და წერილობით ინფორმირება სიყვითლის, მისი გამომწვევი მიზეზებისა და მკურნალობის თაობაზე.

დღესდღეობით დროული, ჯანმრთელი ახალშობილები დედასთან ერთად სამშობიაროდან ეწერებიან 2 ან 3 დღეში. შესაბამისად, მნიშვნელოვანია როგორც ახალშობილების მჭიდრო ამბოლატორიული მონიტორინგი, ასევე მშობლების სწორი ინფორმირება და განათლება, სიყვითლისა და ჰიპერბილირუბინემიის თაობაზე. ინფორმირება უნდა მოხდეს მშობლისთვის გასაგები სიტყვებისა და ტერმინების გამოყენებით, რათა მათ ავარიდოთ ზედმეტი დისკომფორტი თუ შიში, რაც თან ახლავს სიყვითლისა და ჰიპერბილირუბინემიის მკურნალობის პროცესს.

## ბამოყენებელი ლიტერატურა

- Academy of Breastfeeding Medicine, Protocol Committee: Guidelines for management of jaundice in the breastfeeding infant 35 or greater weeks' gestation, *Breast Feeding Med* 5:87, 2010.
- Ahlfors CE, Wennberg RP, Ostrow JD, Tiribelli C: Unbound (free) bilirubin improving the paradigm for evaluating neonatal jaundice, *Clin Chem* 55:1288, 2009
- Ahlfors CE, Parker AE: Bilirubin binding contributes to the increase in total bilirubin concentration in newborns with jaundice, *Pediatrics* 126:e639, 2010.
- Amin SB, Lamola AA: Newborn jaundice technologies: unbound bilirubin and bilirubin binding capacity in neonates, *Semin Perinatol* 35:134, 2011.
- American Academy of Pediatrics, Subcommittee on Hyperbilirubinemia: Clinical Practice Guideline. Management of hyperbilirubinemia in the newborn infant 35 or more weeks of gestation, *Pediatrics* 114:297, 2004.
- Anderson D, Ali K, Blanchette V, et al: Guidelines on the use of intravenous immunoglobulin for hematologic conditions, *Transfus Med Rev* 21(2 suppl 1):S9, 2007.
- Bartlett MG, Gourley GR: Assessment of UGT polymorphism and neonatal jaundice, *Semin Perinatol* 35:127, 2011.
- Bhutani VK, Johnson L, Sivieri EM: Predictive ability of a pre-discharge hour-specific serum bilirubin for subsequent significant hyperbilirubinemia in healthy term and near-term newborns, *Pediatrics* 103:6, 1999.
- Bhutani VK, Johnson LH, Keren R: Diagnosis and management of hyperbilirubinemia in the term neonate: towards a safer first week, *Pediatr Clin North Am* 51:843, 2004.
- Bhutani VK, Johnson L: Prevention of severe neonatal hyperbilirubinemia in healthy infants of 35 or more weeks gestation: implementation of a systems based approach, *J Pediatr (Rio J)* 83:289, 2007.
- Bhutani VK, Johnson L: Synopsis report from the pilot USA Kernicterus Registry, *J Perinatol* 29:S4, 2009.
- Bhutani VK, Vilms RJ, Johnson L, et al: Universal bilirubin screening for severe neonatal hyperbilirubinemia, *J Perinatol* 30:S6, 2010.
- Bhutani VK: Jaundice due to glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency, *NeoReviews* 13:e166, 2012.
- Brites D: Bilirubin to neurons and glial cells: new players, newer targets and newer insights, *Semin Perinatol* 35:114, 2011.
- Canadian Paediatric Society, Fetus and Newborn Committee: Guidelines for detection, management and prevention of hyperbilirubinemia in term and late preterm newborn infants (35 or more weeks' gestation), *Paediatr Child Health* 12:1B, 2007.
- Cashore WJ: Bilirubin and jaundice in the micropremie, *Clin Perinatol* 27:178, 2000.

- Cuperus FJC, Hafkamp AM, Hulzebos CV, Verkade HJ: Pharmacologic therapies for unconjugated hyperbilirubinemia, *Curr Pharm Design* 15:2927, 2009.
- Dewey KG, Nammsen-Rivers LA, Heining MJ, et al: Risk factors for suboptimal infant breast feeding behavior, delayed onset of lactation, and excess neonatal weight loss, *Pediatrics* 112:607, 2003.
- Engle WA, Tomashek KM, Wallman C: Committee on Fetus and Newborn, American Academy of Pediatrics: Late preterm infants: a population at risk, *Pediatrics* 120:1391, 2007.
- Falciglia HS, Greenwood CS: Double volume exchange transfusion:a review of the “ins and outs,” *NeoReviews* 14:e513, 2013.
- Fay DL, Schellhase KG, Suresh GK: Bilirubin screening for normal newborns: a critique of the hour-specific bilirubin nomogram,*Pediatrics* 124:1203, 2009.
- Gartner LM: Jaundice and breastfeeding, *Pediatr Clin North Am* 48:389, 2001.
- Hansen TWR: Bilirubin production, breast feeding and neonatal jaundice, *Acta Paediatr* 90:716, 2001.
- Ip S, Chung M, Kulig J, et al: An evidence-based review of important issues concerning neonatal hyperbilirubinemia, *Pediatrics* 114:e130, 2004.
- Johnson L, Bhutani VK, Karp K, Shapiro SM: Clinical report from the pilot USA Kernicterus Registry (1992 to 2004), *J Perinatol* 29:S25, 2009.
- Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations (JCAHO): Revised guidelines to help prevent kernicterus, *Sentinel Event Alert*, Issue 31, August 31, 2004.
- Juretschke LJ: Kernicterus: still a concern, *Neonatal Netw* 24:7, 2005.
- Kaplan M, Hammerman C: Glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency and severe neonatal hyperbilirubinemia: a complexity of interactions between genes and environment, *Semin Fetal Neonatal Med* 15:148, 2010.
- Kaplan M, Wong RL, Sibley E, Stevenson DK: Neonatal jaundice and liver disease. In Martin RJ, Fanaroff AA, Walsh MC, editors: *Fanaroff and Martin's neonatal-perinatal medicine: diseases of the fetus and infant*, ed 9, St Louis, 2011, Mosby Elsevier.
- Kappas A, Drummond GS, Valaes T: A single dose of Snmesoporphyrin prevents development of severe hyperbilirubinemia in glucose-6-phosphate dehydrogenase-deficient newborns,, *Pediatrics* 108:25, 2001.
- Keren R, Luan X, Friedman S, et al: A comparison of alternative risk-assessment strategies for predicting significant neonatal hyperbilirubinemia in term and near-term infants, *Pediatrics* 121:e170, 2008.
- Kuzniewicz MW, Escobar GJ, Newman TB: Impact of universal bilirubin screening on severe hyperbilirubinemia and phototherapy use, *Pediatrics* 124:1031, 2009.
- Leite MJ, Granato Vde A, Facchini FP, et al: Comparison of transcutaneous and plasma bilirubin measurement, *J Pediatr (Rio J)* 83:283, 2007.



- Madan A, McMahon JR, Stevenson DK: Neonatal hyperbilirubinemia. In Taeusch HW, Ballard RA, Gleason CA, editors: *Avery's diseases of the newborn*, ed 8, Philadelphia, 2005, Saunders Elsevier.
- Maisels MJ, McDonagh AF: Phototherapy for neonatal jaundice, *N Engl J Med* 358:920, 2008.
- Maisels MJ, DeRidder EA, Balasubramaniam M: Routine transcutaneous bilirubin measurement combined with clinical risk factors improve the prediction of subsequent hyperbilirubinemia, *J Perinatol* 29:612, 2009.
- Maisels MJ: Neonatal hyperbilirubinemia and kernicterus: not gone but sometimes forgotten, *Early Hum Dev* 85:727, 2009.
- Maisels MJ, Bhutani VK, Bogen D, et al: Hyperbilirubinemia in the newborn infant 35 or more weeks' gestation: an update with clarifications, *Pediatrics* 124:1193, 2009.
- Maisels MJ, Watchko JF, Bhutani CK, Stevenson DK: An approach to the management of hyperbilirubinemia in the preterm infant less than 35 weeks of gestation, *J Perinatol* 32:660, 2012.
- Maisels MJ, Newman TB: Prevention, screening and postnatal management of neonatal hyperbilirubinemia. In Stevenson DK, Maisels MJ, Watchko JF, editors: *Care of the jaundiced neonate*, New York, 2012, McGraw-Hill.
- Manganaro R, Mami C, Marrone T, et al: Incidence of dehydration and hyponatremia in exclusively breast-fed infants, *J Pediatr* 139:673, 2001.
- Martinez JC, Garcia HO, Otheguy LE, et al: Control of severe hyperbilirubinemia in full-term newborns with the inhibitor of bilirubin production Sn-mesoporphyrin, *Pediatrics* 103:1, 1999.
- Morris BH, Oh W, Tyson JE, et al: Aggressive vs conservative phototherapy for infants with extremely low birth weight, *N Engl J Med* 359:1885, 2008.
- Murki S, Kumar P: Blood exchange transfusion for infants with severe neonatal hyperbilirubinemia, *Semin Perinatol* 35:175, 2011.
- Newman TB: Outcomes among newborns with total serum bilirubin levels of 25 mg per deciliter or more, *N Engl J Med* 354:1889, 2006.
- Preer GL, Philipp BL: Understanding and managing breast milk jaundice, *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 96:F461, 2011.
- Roca L, Calligaris S, Wenberg R, et al: Factors affecting the binding of bilirubin to serum albumin: validation and application of the peroxidase method, *Pediatr Res* 60:724, 2008.
- Schwartz HP, Haberman BE, Ruddy RM: Hyperbilirubinemia: current guidelines and emerging therapies, *Pediatr Emerg Care* 27:884, 2011.
- Shapiro SM, Bhutani VK, Johnson L: Hyperbilirubinemia and kernicterus, *Clin Perinatol* 33:387, 2006.

- Skierka JM, Kotzer KE, Lagerstedt SA, et al: UGT1A1 genetic analysis as a diagnostic aid for individuals with unconjugated hyperbilirubinemia, *J Pediatr* 162:1146, 2013.
- Stevenson DK, William A: Silverman lecture, *J Perinatol* 34:1, 2014
- Stevenson DK, Wong RJ: Metalloporphyrins in the management of neonatal hyperbilirubinemia, *Semin Fetal Neonatal Med* 15:164, 2010.
- Strassberg CP: Hyperbilirubinemia syndrome (Gilbert- Meulengracht, Crigler-Najjar, and Rotor syndrome), *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 24:555, 2010.
- Ta Trikalinos, Chung M, Lau J, et al: Systematic review of screening for bilirubin encephalopathy in neonates, *Pediatrics* 124:1031, 2009.
- US Preventive Services Task Force: Screening of infants for hyperbilirubinemia to prevent chronic bilirubin encephalopathy, US Preventive Services Task Force recommendation statement, *Pediatrics* 124:1172, 2009.
- Vales T, Petmezaki S, Henschke C, et al: Control of jaundice in preterm newborns by an inhibitor of bilirubin production: studies with tin mesoporphyrin, *Pediatrics* 93:1, 1994.
- Wallenstein MB, Bhutani VK: Jaundice and kernicterus in the moderately preterm infant, *Clin Perinatol* 40:679, 2013.
- Watchko JF: Genetics and the risk of neonatal hyperbilirubinemia, *Pediatr Res* 56:677, 2004.
- Watchko JF: Vigintiphobia revisited, *Pediatrics* 115:1747, 2005.
- Watchko JF: Neonatal hyperbilirubinemia: what are the risks? *N Engl J Med* 354:1947, 2006.
- Watchko JF: Hyperbilirubinemia and bilirubin toxicity in the late preterm infant, *Clin Perinatol* 33:839, 2006.
- Watchko J: Identification of neonates at risk for hazardous hyperbilirubinemia:emerging clinical insights, *Pediatr Clin North Am*56:671, 2009.
- Watchko JF: Neonatal indirect hyperbilirubinemia and kernicterus. In Gleason CA, Devaskar SU, editors: *Avery's diseases of the newborn*, ed 9, Philadelphia, 2012, Elsevier/Saunders.
- Watchko JF: Genetics and pediatric unconjugated hyperbilirubinemia, *J Pediatr* 162:1092, 2013.
- Watchko JF, Tribelli C: Bilirubin-induced neurologic damage— mechanisms and management approaches, *N Engl J Med* 369:2021, 2013.
- Zangen S, Kidron D, Gelbart T, et al: Fatal kernicterus in a girl deficient in glucose-6-phosphate dehydrogenase: a paradigm of synergistic heterozygosity, *J Pediatr* 154:616, 2009.
- <https://www.moh.gov.ge/uploads/guidelines/2017/06/08/c259323387c67db-924dcad8fefdeb9bf.pdf>

## თავი 22

### ახალშობილთა ინფექციები

ამ თავში განხილულია ინფექციური დაავადებების გამომწვევი მიზეზები, ასევე, განსაკუთრებული აქცენტით განხილულია პრევენცია, ანამნეზი, არსებული ნიშნები და სიმპტომები, ლაბორატორიული კვლევები, მკურნალობის მეთოდები. ჩვილებში მარტივად ვითარდება ინფექციური დაავადებები, შესაბამისად, მშობელთა განათლებას განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს, კერძოდ, ახალშობილთა მოვლის თავისებურებების კუთხით.

#### **პათოფიზიოლოგია და პათოგენები**

ახალშობილებში ინფექციის წყარო შეიძლება დავყოთ სამ კატეგორიად: (1) ტრანსპლაცენტალური ინფიცირება (საშვილოსნოს შიგნით არსებული ინფექცია), (2) პრენატალური ინფიცირება ორსულობისას ან მშობიარობისას (ინტრაპარტუმ ინფექცია), და (3) ჩვილობის პერიოდში, სავადმყოფოში შეძენილი ინფექცია (პოსტნატალური ინფექცია) დედისგან, სავადმყოფოდან ან მომუშავე პერსონალისგან.

ჩვეულებრივ, ინფექციური ორგანიზმების უმეტესობას, შესაფერის გარემო პირობებში, შეუძლიათ პლაცენტის გადალახვა ან სამშობიარო გზებიდან, აღმავალი გზით, რისკის ქვეშ მყოფი ჩვილის ინფიცირება. ინფექციას შეუძლია გამოიწვიოს აბორტი, მკვდრადშობადობა, დაავადებული ბავშვის დაბადება ან ჩვილობის პერიოდში დაავადების განვითარება.

შესაბამისად, უკიდურესად მნიშვნელოვანია, ნაყოფსა და ახალშობილში ინფექციის პრევენცია. სამწუხაროდ, არსებობს როგორც პლაცენტარული, ისე პრენატალური პერიოდში ინფიცირების დადასტურებული შემთხვევები. პრევენციული საშუალებების ცოდნა მნიშვნელოვანია, რადგან არაბაქტერიული ინფექციების უმეტესობა (სიფილისის, ტოქსოპლაზმოზის, ციტომეგალოვირუსისა და ჰერპესული ინფექციის გამოკლებით) ძნელად ექვემდებარება არსებულ თერაპიას.

#### **ეტიოლოგია**

ინფექციური დაავადების დიაგნოსტიკისთვის მნიშვნელოვანია სრული მონაცემების შეგროვება, რომელიც მოიცავს პრენატალურ ისტორიას, ინფექციის ნიშნებსა და სიმპტომებს და ლაბორატორიულ მონაცემებს. საშვილოსნოსშიდა (ინტრაუტერიული), მშობიარობის პროცესის (ინტრაპარტუმ) ან ახალშობილობის პერიოდის დაავადება შეიძლება გამოწვეული იყოს მრავალი ორგანიზმის მიერ, რომელთა უმეტესობაც განხილულია ამ თავში.

#### **სპეციფიური ინფექციური დაავადებები**

ინფექციური დაავადებები დაჯგუფებულია გამომწვევის მიხედვით.

## **ინფექციების ტრანსპლაცენტალური (საშვილოსნოსშიდა) გადაცემა**

### **ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსის ინფექცია და შეძენილი იმუნოდეფიციტის სინდრომი**

#### **პრევენცია**

ჩვილებში, ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსის (აივ) ინფექციის განვითარების პირველადი რისკი, განპირობებულია შეძენილი იმუნოდეფიციტის სინდრომის მქონე დედასთან კონტაქტით: საშვილოსნოსშიდა პერიოდში, მშობიარობის პროცესში და მშობიარობის შემდგომ პერიოდში. ვირუსის გამოყოფა ხდება სისხლიდან და ადამიანის სხეულის სითხეებიდან. კერძოდ, სისხლი, სპერმა, ვაგინალური სეკრეტი და დედის რძე. ინფექციაზე ტესტირება რეკომენდებულია და აუცილებელია ყველა ორსულში.

იმის გამო, რომ სამედიცინო ისტორიასა და ფიზიკალურ გასინჯვას არ შეუძლია ყველა აივ პაციენტის იდენტიფიკაცია (ან სისხლით გადამდები სხვა პათოგენის) და მშობიარობისას და ბავშვის დაბადების საწყის ეტაპზე მომვლელებს უწევთ დიდი რაოდენობით დედის სისხლთან შეხება, აუცილებელია სტანდარტული დამცავი საშუალებების (მაგ., ხელთათმანები) გამოყენება.

#### **მონაცემების შეგროვება**

##### **ანამნეზი**

აივ ინფიცირებული დედა ინფექციის მატარებელი შესაძლებელია გახდეს დაუცველი სქესობრივი კონტაქტის ან ინტრავენური ნარკოტიკის ბოროტად გამოყენებისას. ინფექცია შეიძლება იყოს ასიმპტომური. ინფიცირებული დედიდან ჩანასახზე ან ჩვილზე გადაცემა ვლინდება 13 – 19%-ში. გადაცემის დაახლოებით 40% ხდება დაბადებამდე და დანარჩენი კი მშობიარობის დროს. ინფექციების 2/3, რომელიც მშობიარობისას ვლინდება, გამოწვეულია მშობიარობამდე 14 დღით ადრე ტრანსმისიით. აივ ინფექციის პერინატალური ტრანსმისიის რისკი იზრდება: დედის პლაზმაში ვირუსის მაღალი შემცველობის, საშვილოსნოსა და მის ყელში ვირუსის მაღალი რაოდენობის, დაბალი CD4+ ლიმფოციტების რაოდენობის, დედის პროგრესირებადი დაავადების, დედის სისხლთან ჩანასახის გაზრდილი კონტაქტის, ნაადრევი მშობიარობის, გახანგრძლივებული მშობიარობის, გახანგრძლივებული უწყლო პერიოდის დროს. მშობიარობის ზოგიერთი მეთოდი ასევე ზრდის აივ ინფექციის პერინატალური ტრანსმისიის რისკს.

#### **ნიშნები და სიმპტომები**

პერინატალურად შეძენილი აივ ინფექციის მქონე ჩვილებს, ნეონატალურ პერიოდში, როგორც წესი, არ აქვთ სიმპტომები, მაგრამ მათ უმეტესობას, 24 თვის ასაკში (საშუალო ასაკი სიმპტომების გამოვლინების არის 11-12 თვემდე) აღენიშნებათ დაავადება. ინფიცირებული ჩვილების 1/5 უვითარდებათ მწვავე დაავადება

ან ერთი წლის განმავლობაში იღუპებიან. სიმპტომები მოიცავს ზრდის შეფერხებას, ნევროლოგიურ დარღვევებს, ჰეპატოსპლენომეგალიას, ზოგად ლიმფადენოპათიას, ჰეპატიტს, ორალურ კანდიდიამბსა (სტომატიტი) და ქრონიკულ ან რეკურენტულ დიარეას. ლიმფოიდური ინტერსტიციალური პნევმონია ასეთ ჩვილებში ხშირად გვხვდება. აივ ინფიცირებულ ჩვილებს ხშირად აქვთ ოსტეომიელიტი, პნევმონია, სეფსისი, მენინგიტი და შუა ყურის ანთება. ხშირი პათოგენომური გამომწვევია მაგ., *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* ტიპი b. აღნიშნული ინფექციები შეიძლება იყოს რეკურენტულიც.

### **ლაბორატორიული მონაცემები**

აივ დიაგნოსტიკა ხდება ვირუსის ნუკლეარული მჟავების პერიფერული სისხლიდან გამოყოფილ DNA-ზე, პოლიმერაზას ჯაჭვური რეაქციით (PCR). ეს არის ოქროს სტანდარტი ინფიცირებული ჩვილების ადრეული დიაგნოზირებისთვის, შედეგი ხელმისაწვდომია 24 საათში. აივ ინფიცირებულ ჩვილებში, 48 საათში მიღებული ნიმუშის დაახლოებით 30%-ში, პასუხი დადებითია. ხოლო 2 კვირის ასაკში აღებული ნიმუშების დაახლოებით 93%-შია შესაძლებელი აივ DNA-ის იდენტიფიცირება. ერთი თვის ასაკში ტესტირების ჩატარებისას კი შედეგი ყოველთვის დადებითია. პირველადი სეროლოგიური ლაბორატორიული ტესტი, აივ ანტისხეულებისთვის, არის ფერმენტთან-დაკავშირებული იმუნოსორბენტის ტესტი (ELISA). "Western blot"-ის ტესტი გამოიყენება დადებითი ELISA ტესტის დასადასტურებლად. პასიურად შეძენილი ანტისხეულების მქონე ჩვილის დიფერენცირება აქტიური ინფექციის მქონე ბავშვისგან რთულია, თუმცა მნიშვნელოვანი. შეძენილი ანტისხეულების ნახვა 75% – ში 12 თვემდე და 15-დან 18 თვემდე ჩვილებში შეუძლებელია. ასევე აღწერილია ჩვილები უარყოფითი სეროლოგიური სტატუსით, მაგრამ აქტიური ინფექციით. ვირუსის იზოლაცია კულტურით საკმაოდ რთული და ძვირადღირებული პროცესია, ხოლო p24 ანტიგენის აღმოჩენა ნაკლებად სენსიტიურია. პლაზმის აივ RNA PCR ტესტი გამოიყენება ვირუსის მოცულობის დასადგენად, მაგრამ რუტინულად დიაგნოსტიკისთვის არ გამოიყენება.

### **მკურნალობა**

ანტივირუსული თერაპია, მხოლოდ ზიდოვუდინით (ZDV) ან სხვა ანტივირუსულ მედიკამენტებთან ერთად კომბინაციაში, ამცირებს აივ ტრანსმისიას დაინფიცირებული დედიდან ახალშობილზე. ZDV უნდა მივცეთ ინფიცირებული დედის ჩვილს დაბადებიდან 8-დან 12 საათამდე და უნდა გავაგრძელოთ მიღება 6 კვირის განმავლობაში. ZDV მიღება ხდება პერორალურად 2 მგ/კგ სხეულის წონაზე/დოზა ყოველ 6 საათში. ჩვილებს, რომელთა ინფიცირებული დედა არ მკურნალობდა, ენიშნებათ ZDV 6 კვირის განმავლობაში და 3 დოზა ნავირაპინი (NVP) პირველ კვირაში (დაბადებისას, 48 საათის შემდგომ და მეორე დოზიდან 96 საათში). აუცილებელია მკურნალობის დაწყება დაბადებიდან რაც შეიძლება მალე. NVP-ის მიღება ხდება პერორალურად 8 მგ/დოზა (ჩვილებისთვის 1.5-2.0 კგ) ან 12 მგ/დოზა



(ჩვილებისთვის >2.0კგ). თუ ჩვილის აივ ტესტი დადებითია, ZDV ჩანაცვლდება მულტი – მედიკამენტოზური ანტივირუსული რეჟიმით. პერინატალურად ინფიცირებული ჩვილები, ცხოვრების პირველი წლის განმავლობაში *Pneumocystis jiroveci* პნევმონიის განვითარების მაღალი რისკის ქვეშ არიან (აღრე ცნობილი როგორც *Pneumocystis carinii* პნევმონია). საერთაშორისო გზამკვლევების მიხედვით PCP პრევენციის პროფილაქტიკური პრევენცია უნდა მოხდეს ყველა აივ ინფიცირებულ ჩვილთან, 4-6 კვირის ასაკში, CD 4+ რაოდენობის მიუხედავად. ჩვილები, რომლებიც იღებენ ZDV-ს, PCP პროფილაქტიკა იწყება ZDV-ის 6 კვირიანი კურსის შემდგომ. PCP პროფილაქტიკა მოიცავს: 150 მგ/მ<sup>2</sup>/დღე (5 მგ/კგ/დღე) ტრიმეტოპრიმით (TMP) და 750მგ/მ<sup>2</sup>/დღე (25მგ/კგ/დღე) სულფამეთოქსაზოლი (SMX). ინიშნება ორად დაყოფილი დოზით კვირაში, ზედიზედ სამი დღის განმავლობაში. TMP/SMX პროფილაქტიკა გრძელდება ერთი წლის განმავლობაში ან სანამ აივ ინფექცია ნაწილობრივ არ აღმოიფხვრება.

### **მშობლების სწავლება**

აივ რისკის ქვეშ მყოფი ჩვილები საჭიროებენ დაკვირვებულ და ხანგრძლივ მოვლას. ამ პროცესში მშობლების ჩართვა მნიშვნელოვანია. მშობლების ცნობიერების ამაღლება მაქსიმალურად გაზრდის ბრუნვის გეგმის წარმატებით განხორციელების შანსს. ასევე მნიშვნელოვანია ყველა ხელმისაწვდომი საზოგადოებრივი რესურსების გამოყენება დამატებითი მხარდაჭერისთვის.

მშობლების კონსულტაცია აუცილებელია შემდეგ საკითხებზე:

- იმუნიზაცია ქვეყანაში მოქმედი იმუნიზაციის კალენდრის მიხედვით;
- იმ შემთხვევაში თუ ჩვილს ექნება შეხება ვარიცელასთან (შეიძლება საჭიროებდეს ვარიცელა-ზოსტერის იმუნო გლობულით [VZIG] კონტაქტიდან 96 საათში) ან წითურასთან (საჭიროებს იმუნო გლობულინს, იმუნიზაციის სტატუსის მიუხედავად), აუცილებელია დაუკავშირდნენ ნეონატოლოგს;
- ტეტანუსის საშიშროების მქონე ჭრილობების შემთხვევაში დაუკავშირდნენ ექიმს (საჭიროებს ტატანუსის იმუნო გლობულინს იმუნიზაციის სტატუსის მიუხედავად);
- სტომატიტის, საფენისგან გამონეული გამონაყარის ან სხვა დაავადების ნიშნების ან სიმპტომების გამოვლინების შემთხვევაში სასწრაფოდ დაუკავშირდნენ ექიმს.

ინფექციების პრევენცია მნიშვნელოვანია და საჭიროებს ხელების ხშირ და სწორ დაბანას, (ბოთლის, ძუძუს დვრილებისა და სანოვარას სწორ დამუშავებასა და გასუფთავებას), ასევე კანის კარგად მოვლას (საფენის ხშირად გამოცვლა და კანის დამატენიანებელი კრემის გამოყენებას) კანის სიმშრალისა და დაზიანების თავიდან ასარიდებლად).

## **ციტომეგალოვირუსული (CMV) ინფექცია**

### **პრევენცია**

CMV ინფექციის პრევენციისთვის არ არსებობს პრაქტიკული მეთოდები. ინფიცირებულ პირთან კონტაქტის თავიდან არიდება შეუძლებელია, რადგან ინფექცია ხშირად ასიმპტომურია, თუმცა თავიდან შეგვიძლია ავირიდოთ სისხლის გადასხმა.

სამედიცინო პერსონალმა უნდა იცოდეს რომ CMV-ით ინფიცირებული ჩვილების უმრავლესობა ხშირად ასიმპტომურია, შესაბამისად, ინფექცია არ არის იდენტიფიცირებული საავადმყოფოში ყოფნის პერიოდში. პრობლემების თავიდან ასარიდებლად აუცილებელია ხელის ჰიგიენის დაცვა ჩვილთან შეხებამდე. ხელთათმანების გამოყენება შარდთან ან სხვა ბიოლოგიური სითხეებთან შეხებისას.

### **მონაცემების შეგროვება**

#### **სამედიცინო ისტორია**

თანდაყოლილი ინფექციები წარმოდგენილია დაავადებების ფართო სპექტრით, ასიმპტომური ან მკაფიოდ გამოხატული სიმპტომური დაავადებებით. CMV ინფექცია მშობლებში ჩვეულებრივ ასიმპტომურია.

#### **ნიშნები და სიმპტომები**

ჩვილი CMV ინფექციით, ჩვეულებრივ, ასიმპტომურია. თანდაყოლილი გამოვლინებები მოიცავს საშვილოსნოსშიდა ზრდის შეფერხებას (IUGR), ნეონატალურ სიყვითლეს (პირდაპირი ბილირუბინის ფრაქციის მომატება), პურპურას, ჰეპატოსპლენომეგალიას, შესაძლოა გამოვლინდეს მიკროცეფალია, გულყრები, ინტრაცერებრალური კალციფიკატები, ქორიორეტინიტი და პროგრესიული სენსონევრალური სმენის დაქვეითება.

#### **ლაბორატორიული მონაცემები**

CMV ბაქტერიული კულტურის აღება შეიძლება შარდიდან, ფარინგეალური სეკრეტიდან და პერიფერიული ლეიკოციტებიდან. თუ ვირუსის იზოლაცია შესაძლებელია დაბადებიდან სამი კვირის განმავლობაში, ეს მიგვანიშნებს ინფექციის ტრანსპლაცენტარულ გადაცემაზე. როდესაც შრატის ტიტრი იზრდება ოთხჯერ ან ჰისტოპათოლოგია აჩვენებს გარკვეულ ქსოვილებში ბირთვულ ჩანართებს, ეს ადასტურებს ინფექციის არსებობას. PCR ამოიცნობს ვირუსის DNA-ს ქსოვილებსა და თავზურგტვინის სითხეში.

#### **მკურნალობა**

სერთიფიცირებული ანტივირუსული მედიკამენტები, რომელიც ეფექტურია CMV ინფექციის მიმართ, შემდეგია: განციკლოვირი, ფოსკარნეტი, ვალგანციკლოვირი და ციდოფოვირი. აღნიშნული მედიკამენტები გამოიყენება სიცოცხლისთვის საშიში

ან მხედველობისთვის საშიში დაავადებების შემთხვევაში. რანდომიზებული საკონტროლო კვლევით,<sup>34</sup> 42 თანდაყოლილი CMV ინფექციის შემთხვევის დროს, რომელიც მიმდინარეობდა ცენტრალური ნერვული სისტემის დარღვევით, 6 შემთხვევაში, ინტრავენური განციკლოვირის გამოყენებამ, ხელი შეუშალა სმენის დაქვევებას. თუმცა, ჩვილების 2/3, რომლებიც მკურნალობდნენ განციკლოვირით, აღენიშნათ მკაფიოდ გამოხატული ნეიტროპენია.<sup>35</sup> ანტირეტროვირუსული თერაპია თანდაყოლილი CMV ინფექციისთვის, რეკომენდებულია ჩვილებში, რომლებიც CNS-ის დაზიანების რისკის ქვეშ არიან, მაგ., სენსორულ-ნევრალური სმენის დაკარგვა.

## **მშობლების სწავლება**

ახალშობილის საავადმყოფოდან განწერისას, ინსტრუქცია უნდა მიეცეთ მშობლებს ხელის სწორედ დამუშავებისა და ჩვილის მოვლის შესახებ.

## **წითურა (რუბელა)**

### **პრევენცია**

სამედიცინო პერსონალი უნდა დარწმუნდეს, რომ ყველა დედა ორსულობამდე შემოწმებულია და გააჩნია წითურას საწინააღმდეგო ანტისხეულები. თუ პაციენტთან ინფექციის განვითარების რისკი მაღალია, აუცილებელია აიცრას ორსულობამდე და აუცილებელია ვურჩიოთ თავი აარიდოს ორსულობას ვაქცინაციიდან 28 დღის განმავლობაში. თუ პაციენტს არ აქვს იმუნიტეტი წითურას მიმართ ორსულობის დროს, მან უნდა ჩაიტაროს იმუნიზაცია მშობიარობის შემდგომ პერიოდში, ძუძუთი კვების მიუხედავად.

აუცილებელია პერინატალურ დანესებულებაში მომუშავე პერსონალის შემოწმება და საჭიროების შემთხვევაში მათი იმუნიზაცია. რეპროდუქციული ასაკის არაიმუნურ ქალებში მიზანშეწონილია იმუნიზაციის წახალისება.

## **მონაცემების შეგროვება**

### **სამედიცინო ისტორია**

წითურას ინფექციის დროს, დედა შეიძლება იყოს შედარებით ასიმპტომური ან მსუბუქად ავად, რესპირატორული სიმპტომებითა და გამონაყრით ან მის გარეშე.

### **ნიშნები და სიმპტომები**

თანდაყოლილი ინფექციის სიმპტომებია: საშვილოსნოსშიდა ზრდის შეფერხება, სმენის დეფიციტი, კატარაქტა, ნეონატალური სიყვითლე (გაზრდილი პირდაპირი ფრაქცია), პურპურა, ჰეპატოსპლენომეგალია, მიკროცეფალია, ქრონიკულ ენცეფალიტი, ქორიორეტინიტი და კარდიალური დეფექტები (ღია არტერიული სადინარი

<sup>34</sup> Demmler GJ: Congenital cytomegalovirus infection treatment, *Pediatr Infect Dis J* 22:1005, 2003.

<sup>35</sup> Kimberlin DW, Lin CY, Sánchez PJ, et al: Effect of ganciclovir therapy on hearing in symptomatic congenital cytomegalovirus disease involving the central nervous system: a randomized, controlled trial, *J Pediatr* 143:16, 2003.

და პულმონური სტენოზი). ნაკლებად ხშირი გამოვლინებები მოიცავს ძვლის დაზიანებებსა და პნევმონიას.

### **ლაბორატორიული მონაცემები**

ვირუსის იზოლაცია შესაძლებელია ყელის ნაცხიდან, სისხლიდან, შარდიდან და ცერებროსპინალური სითხიდან (CSF). დიაგნოსტიკური ტესტებია: არაპირდაპირი ჰემაგლუტინაციის (IHA) ინჰიბიციის ტესტი ან არაპირდაპირი ფლუროსენტული ანტიბიოტის (IFA) ტესტი. IHA არის ზოგადად ჩანაცვლებული რომელიმე უფრო სენსიტიური მეთოდით, როგორცაა ELISA ან ლატექს აგლუტინაცია და პოლიმერაზას ჯაჭვური რეაქციის (RT-PCR) ტესტი.

### **მშობლების სწავლება**

რადგან თანდაყოლილი წითურას სინდრომის ინფექცია გრძელდება ხანგრძლივი დროის განმავლობაში, მშობლებს უნდა მიეცეთ დეტალური ინსტრუქცია, რომელიც მოიცავს პრევენციულ ზომებს, კერძოდ, ინფექციის მიმართ მგრძობიარე ორსულ ქალებთან ინფიცირებული და პოტენციურად ინფიცირებული პირებთან კონტაქტის შემცირებას. მშობლებს შეგნებული უნდა ჰქონდეთ, რომ პოტენციურმა სერონეგატიურმა რეპროდუქციულ ასაკში მყოფმა ქალებმა თავი აარიდონ პირდაპირ კონტაქტს ჩვილთან. ოჯახში ამის დანერგვა რთულია. განერის გეგმა ოჯახთან შეთანხმებით უნდა გაიწეროს, საზოგადოებრივი ჯანდაცვის, სამედიცინო, საექთნო და სოციალური მუშაკების თანადგომითა და დახმარებით(არსებობის შემთხვევაში). მშობლებისთვის მნიშვნელოვანია იმის ახსნა, რომ დაბადებისას ახალშობილო შესაძლოა იყოს ნორმალურ მდგომარეობაში, თუმცა მოგვიანებით პერიოდში გამოვლინდეს ცენტრალური ნერვული სისტემის დარღვევები, შესაბამისად, მნიშვნელოვანია მსგავს ჩვილებთან მჭიდრო მონიტორინგი.

### **სიფილისი (ათაშანგი)**

#### **პრევენცია**

ლაბორატორიული მონიტორინგი ორსულობის ადრეულ და გვიან პერიოდში მნიშვნელოვანია, რათა მოხდეს დედის განკურნება დაავადების შესაბამის სტადიაზე. თავდაპირველად სიფილისის სამკურნალოდ გამოიყენებოდა ერთრომიცინი, პენიცილინის მიმართ მგრძობიარე ქალებში. ერთრომიცინი არ არის ადეკვატური სამკურნალო საშუალება ორსულობის დროს, მკურნალობის 30 %-ში წარუმატებელია, შესაბამისად, ახალშობილებშიც არ არის ეფექტური, ტრანსპლაცენტარულ ბარიერში ცუდი გამავლობის გამო. ერთრომიცინით ნამკურნალები ქალების ჩვილებს აქვთ ინფექციის განვითარების მაღალი რისკი და საჭიროებენ სათანადო შეფასებასა და მკურნალობას. თუ ორსულ ქალს დაუდასტურდა ალერგია პენიცილინზე, მწვავე დესენსიტიზაციაა საჭირო. დესენსიტიზაცია შეიძლება გამოვიწვიოთ ორალური პენიცილინის გაზრდილი დოზით, 4-6 საათის განმავლობაში.



## **მონაცემების შეგროვება**

### **სამედიცინო ისტორია**

თანდაყოლილი ინფექცია შესაძლოა გამოხატული იყოს მულტისისტემური დაავადებით. პირველადი სიფილისური შანკრი საშვილოსნოს ყელზე ან რექტალურ ლორწოვან გარსზე, რომელიც ორსულ ქალზე შეიძლება შეუმჩნეველიც კი იყოს.

### **ნიშნები და სიმპტომები**

ჩვილს, რომელსაც ჰქონდა შეხება სიფილისთან შეიძლება ასიმპტომატური იყოს დაბადებისას ან პირიქით დაავადებამ ყველა ორგანოთა სისტემა შეიძლება მოიცვას. ასეთ შემთხვევაში კლინიკური მანიფესტაციების მოიცავს ჰეპატიტის, პნევმონიას, ძვლის ტვინის უკმარისობას, მიოკარდიტს, მენინგიტს, ნეფროზულ სინდრომს, რინიტს, გამონაყარს ხელისა და ფეხის გულებზე და კიდურების ფსევდო დამბლა.

### **ლაბორატორიული მონაცემები**

წყლულიდან აღებული მასალაზე ბნელი ველის მიკროსკოპით ხდება სპიროქეტების იდენტიფიცირება. არასპეციფიური, არატრეპონემული ტესტებია ვენერიული დაავადების კვლევის ლაბორატორიის ტესტები და სწრაფი პლაზმური (RPR) ტესტები, რომელსაც შემდგომ მოჰყვება სერიული ტესტირებები, დაბადების შემდგომი სკრინინგისთვის. სპეციფიური ტრეპონემას ანტისხეულების სეროლოგიური ტესტები, როგორცაა ფლუროსენტული ტრეპონემალური ანტისხეულების ტესტი (FTA-ABS) ან მიკროჰემაგლუტინაციის ტესტი (MHA-TP) უზრუნველყოფს დიაგნოსტიკას. მაგრამ FTA-ABS იმუნოგლობულინ M-ის ტესტი არა არის სანდო. ცრუ-დადებითი შედეგები ვლინდება იმ შემთხვევაში, თუ არატრეპონემალური ტესტები ჩატარდა მეორეული სამედიცინო მდგომარეობის ან სხვა სპიროქეტალური დაავადების დასადგენად. შესაბამისად, დიაგნოზის გადამოწმება აუცილებელია. გრძელი ძვლის რენტგენოლოგიური კვლევა გვიჩვენებს მეტაფიზიტს ან პერიოსტიტს, რომელიც სიფილისის დიაგნოზის დასმაში გვეხმარება. VDRL ტესტები CSF-ზე არის სავალდებულო ყველა ჩვილში, რომელთაც შესაძლოა ჰქონდეთ თანდაყოლილი სიფილისი. როდესაც აქტიური თანდაყოლილი სიფილისის დიაგნოზი ისმევა, ხშირად უმჯობესია მკურნალობის დაწყება და დიაგნოზის გადამოწმება სერიული სეროლოგიური ტესტებით.

### **მკურნალობა**

იხილეთ ცხრილი 22-1

### **მშობლების სწავლება**

აუცილებელია როგორც ასიმპტომური, ასევე სიმპტომების მქონე ჩვილების ადეკვატური სრულყოფილი გამოკვლევა. ფიზიკალური შეფასების ჩატარება საჭიროა 1, 2, 3, 6 და 12 თვის ასაკისათვის. სეროლოგიური ტესტები უნდა შესრულდეს 3, 6 და 12 თვისთვის, თერაპიის დასრულების შემდგომ ან სანამ ტიტრი ოთხჯერ



არ შემცირდება. ჩვილები, რომელებიც არ არიან დაინფიცირებულები ან განხორციელდა ადეკვატური მკურნალობა, ტიტრი უნდა შემცირდეს 3 თვის ასაკისთვის. იმ შემთხვევაში, თუ ტიტრი გაიზარდა 6 – 12 თვის შემდგომ, აუცილებელია ჩვილის განმეორებითი შეფასება და განმეორებითი მკურნალობა. ნეირო სიფილის მქონე ჩვილებთან საჭიროა CSF გამოკვლევა ყოველ 6 თვეში ერთხელ, სანამ ნორმალური პასუხი არ იქნება და VDRL არ გახდება არარეაქტიული. თუ VDRL 6 თვისთვის ისევ რეაქტიულია ან CSF თეთრი უჯრედების რაოდენობა არ მცირდება, თითოეული გასინჯვის დროს ან 24 თვისთვის ისევ პათოლოგიურია, განმეორებით მკურნალობაა საჭირო.

## **ტოქსოპლაზმოზი**

### **პრევენცია**

ქალებმა თავი უნდა აარიდონ უმი ხორცისა და ისეთი ხილის ან ბოსტნეულის მირთმევას, რომელიც სათანადოდ არაა გასუფთავებული. იმ შემთხვევაში თუ სახლში ოჯახს ჰყავს კატა, აუცილებელია კატის ფეკალიების მოშორებისას ხელთათმანის გამოყენება, რომელიც გარკვეულწილად იცავს ორსულ ქალს (ან მათ ვინც ცდილობს რომ დაორსულდეს). ორსულმა ქალმა (ან ქალი რომელიც ცდილობს, რომ დაორსულდეს) ხელი უნდა დაიბანოს ცხელი წყალით და საპონით ინფექციის წყაროს შეხებისთანავე, ხელთათმანების ტარების შემთხვევაშიც კი.

## **მონაცემების შეგროვება**

### **სამედიცინო ისტორია**

თანდაყოლილი ინფექციები შეიძლება წარმოდგენილი იყოს დაავადების ფართო სპექტრით, ასიმპტომური დაავადებებიდან დაწყებული კარგად გამოხატული სიმპტომური დაავადებებით დამთავრებული და ყ

ველა გამოვლინება საჭიროებს მკურნალობას. მშობლებმა შეიძლება ბავშვს შეამჩნიონ ინფლუენზას მსგავსი სიმპტომები, ცერვიკალური ადენიტი ან ქორიორეთინიტი, თუმცა ნაკლებადაა გამოხატული თანხმლები ნიშნები ან სიმპტომები. ისტორიაში ასევე აღსანიშნავია კატის ფეკალიებთან შეხება ან უმი ხორცის მიღება.

### **ნიშნები და სიმპტომები**

ჩვილებში გამოვლინებები შეიძლება იყოს დღენაკლულობა, საშვილოსნოს შიდა ზრდის შეფერხება (IUCR), ჰიდროცეფალია, ქორიორეთინიტი, გულყრები, ცერებრალური კალციფიკატები, ჰეპატოსპლენომეგალია, თრომბციტოპენია, სიყვითლე, ზოგადი ლიმფადენოპათია და გამონაყარი.

## **ლაბორატორიული მონაცემები**

*Toxoplasma gondii*-ის იზოლაცია სისხლიდან და ორგანიზმის ბიოლოგიური სითხეებიდან რთულია. პლაცენტაში ან ნაყოფის/ახალშობილის ქსოვილებში შესაძ-

ლებელია ცისტების პოვნა. თანდაყოლილად ინფიცირებულ ბავშვებში შესაძლოა ჩავატაროთ საბინ-ფელდმანის შეღებვის ტესტის ტიტრი, რომელიც 1:1000 მეტია დაბადებისას.

### მკურნალობა

დეტალები იხილეთ ცხრილში 22-1.

<b>ცხრილი 22-1</b> რეკომენდირებული თერაპია მითითებული მდგომარეობისთვის	
<b>მდგომარეობა</b>	<b>მკურნალობა</b>
<b>სეფსისი და/ან მენინგიტი საწყისი თერაპია</b>	
ადრეული დასაწყისი	ინტრავენური (IV) ამპიცილინი და გენტამიცინი ან IV ამიკაცინი (თუ გენტამიცინის რეზისტენტობა დაფიქსირდა, ამპიცილინისა და ცეფოტაქსიმის კომბინაცია კარგი ალტერნატივაა, განსაკუთრებით მენინგიტის დროს).
გვიანი დასაწყისი	IV ვანკომიცინი პლუს ცეფოტაქსიმი ან IV ამინოგლიკოზიდი (იხილეთ ადრეული დასაწყისი)
<b>ორგანიზმების გამოვლენის შემდეგ</b>	
B ჯგუფის სტრეპტოკოკი (GBS)	<b>IV ამპიცილი და გენტამიცინი 10-14 დღე (გენტამიცინი შეიძლება შეწყვიტოს თუ შტამი არ არის მგრძობიარე)</b>
<b>Coliform სახეობები</b>	IV ამპიცილინი და გენტამიცინი 10-14 დღე (გენტამიცინი შესაძლოა ჩანაცვლდეს ცეფოტაქსიმით)
<i>Listeria monocytogenes</i>	IV ამპიცილინი და IV გენტამიცი 14-21 დღით
<i>Enterococci</i>	ლისტერია მონოციტოგენის მსგავსად. ამპიცილინის რეზისტენტობის შემთხვევაში გამოიყენეთ ვანკომიცინი
A ჯგუფის <i>Streptococcus</i>	IV პენიცილინ G 10-14 დღე
D ჯგუფის სტრეპტოკოკი (არაენტეროკოკული)	<i>Streptococcus A</i> ჯგუფის მსგავსად
<i>Staphylococcus aureus</i>	IV ნაფცილინი 10-14 დღე; IV ვანკომიცინი მეტიცილი-რეზისტენტული შტამისთვის
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	IV ვანკომიცინი 10-14 დღე
<i>Pseudomonas Aeruginosa</i>	IV ცეფტაზიმიდი და ამინოგლიკოზიდი 10-14 დღე
<i>Anaerobes</i>	IV მეტრონიდაზოლი, კლინდამიცინი ან მეროპენემი

<b>პნევმონია</b>	
B ჯგუფი სტრეპტოკოკი	სეფსისის მსგავსად (რესპირატორული დისტრეს სინდრომი შეიძლება გამოვლინდეს როგორც პნევმონია და პირიქით)
Staphylococcus aureus	სეფსისის მსგავსად
Chlamydia trachomatis	ორალური (PO) ერითრომიცინი 14 დღე
Pneumocystis jiroveci	PO ან IV ტრიმეთოპრიმი და სულფამეტოქსაზოლი, ან ინტრავენური (IV) პენტამიდინის ისეთიონატი
Pertussis	PO ან IV აბითრომიცინი 5 დღით (თუ კლინიკური გამოვლინება არ შეიცვალა, მაგრამ გამოყოფა საგრძნობლად შემცირებულია)
სხვა ორგანიზმები	სეფსისის მსგავსად
<b>კანისა და რბილი ქსოვილის ინფექციები</b>	
იმპეტიგო	ინტრავენური (IV) ან ინტრაკუნთოვანი (IM) ნაფცილინი; PO ცეფალექსინი 7 დღის განმავლობაში (კლინიკურ სიმძიმის მიხედვით). მეთიცილინ რეზისტენტული ორგანიზმისთვის, გამოიყენეთ ვანკომიცინი. ასევე შესაძლოა ტოპიკალური მუპიროცილის გამოყენება
A ჯგუფის სტრეპტოკოკული ინფექციები	IV პენიცილინი G 7 დღით
სარძევე ჯირკვლის აბსცესი	ინტრავენური (IV) ნაფცილინი და გენტამიცინი 7 დღით ეტიოლოგიური გამომწვევის დადგენამდე (შეცვალეთ (IV) პენიცილინი თუ სტრეპტოკოკია გამომწვევი; (IV) ამპიცილინი ან გენტამიცინი გამოიყენება კოლიფორმული სახეებისთვის მგრძნობიარობის დადგენამდე); ქირურგიული დრენაჟის ხარისხი ინდივიდუალურია; ვანკომიცი მეთიცილინ რეზისტენტული შტამისთვის
ომფალიტის და/ან ფუნისიტი	(IV) ნაფცილინი 7 დღით (პენიცილინი შეიძლება გამოვიყენოთ თუ ინფექცია გამომწვეულია A და B ჯგუფის სტრეპტოკოკით); თუ გრამ უარყოფითი შტამებია წარმოდგენილი, მაშინ ასევე შეგვიძლია გამოვიყენოთ გენტამიცინი ან ცეფოტექსიმი
<b>გასტროინტესტინალური ინფექციები</b>	
სალმონელას სახეობები	(IV) ამპიცილინი 7-10 დღე; ან (IV) ცეფოტექსიმი 7-10 დღე სენსიტიურობის მიხედვით (მენინგიტისა და ართრიტის ფოკალური გართულებები დაკვირვებით უნდა ვაკონტროლოთ)
შიგელას სახეობები	PO ტრიმეთოპრიმი/სულფამეტოქსაზოლი ან PO ან (IV) ამპიცილინი, მგრძნობელობის მიხედვით
ნეკროზული ენტეროკოლიტი	(IV) ამპიცილინი და (IV) გენტამიცინი 2-3 კვირა (თუ ფსევდომონას იზოლაცია მოხდა, (IV) ცეფტაზიდიმი ან პიპერაცილინი/ტაზობაქტამის კომბინაციით შეიძლება შევცვალოთ ამპიცილინი); დამხმარე ზომები (კუჭნაწლავის ამორეცხვა) ასევე შესაძლებელია

<b>ოსტეომიელიტი ან სექტიური ართრიტი</b>	
B ჯგუფის სტრეპტოკოკი	IV პენიცილინ G მინიმუმ 21 დღე
Staphylococcus aureus	IV ოქსაცილინი მინიმუმ 21 დღე
Coliform სახეობები	IV გენტამიცინი 21 დღე (IV ამპიცილინი მინიმუმ 21 დღით თუ ორგანიზმი სენსიტიურია)
Gonococcus სახეობები	IV პენიცილინი G 10 დღე
უცნობი	IV ოქსაცილინი და გენტამიცინი მინიმუმ 21 დღე
საშარდე გზების ინფექციები	შესაძლო ანატომიური დეფექტის წინასწარ განწყობა თუ საშარდე გზების ინფექციაა გამოხატული; საჭიროა ინდივიდუალური გამოკვლევა და დამუშავება
Coliform სახეობები	გენტამიცინი, 3 მგ/კგ გაყოფილი ყოველ 8 საათში 10 დღე
Enterococcus სახეობები	ამპიცილინი, 150 მგ/კგ/დღე გაყოფილი ყოველ 8 საათში 10 დღე
<b>სხვადასხვა მდგომარეობები</b>	
თანდაყოლილი სიფილისი  • ცენტრალური ნერვული სისტემის გარეშე  • ცენტრალური ნერვული სისტემით	<p>თუ ერთ დღეზე მეტი მკურნალობის დღეა გამოტოვებული, მთლიანი კურსი თავიდან უნდა დაიწყოს</p> <p>IM პროკაინი პენიცილინი G (50,000 ერთეული/კგ) ყოველდღე 10-14 დღე (განმეორებითი ვენერული დაავადებების კვლევის ლაბორატორიული (VDRL) ტესტი უნდა დაუბრუნდეს ნორამას თუ მკურნალობა ადექვატურია)</p> <p>IV კრისტალური პენიცილინი G 100,000-150,000 U/კგ/დღე, მიღებული როგორც 50,000 მიიღება სრულად U/კგ/დღე ყოველ 12 საათში დაბადებიდან პირველ 7 დღეში და ყოველ 8 საათში 10 დღის განმავლობაში. განმეორებითი ლუმბარული პუნქცია ყოველ 6 თვეში სანამ შედეგები არ იქნება ნორმის ფარგლებში</p>
ტოქსოპლაზმოზი	<p>PO სულფადიაზინი, 100-120 მგ/კგ/დღე გაყოფილი ყოველ 12 საათში და PO პირიმეთამინი, 1მგ/კგ/დღე ყოველ 12 საათში (მკურნალობის ხანგრძლივობაზე დავა შეიძლება, თუმცა უნდა იყოს ხანგრძლივი (მაგ., თვეები); დამატებით ფოლიუმის მჟავა, 1მგ/დღე, უნდა დავამატოთ)</p> <p>თვალის, CNS, ან ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსის (HIV) ჩართულობის შემთხვევაში შეიძლება საჭირო იყოს დამატებითი თერაპია</p>

<p>ჰერპეს სიმპლექს ინფექციები</p> <p>კონუქტივითი</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• ქლამიდიას სახეობები</li> <li>• გონოკოკუს სახეობები</li> </ul>	<p>IV აციკლოვირი 20 მგ/კგ/დღეა ყოველ 8 საათში, 14 დღე კანის ან ლორწოვანი გარსის ჩართვით, 21 დღე თუ CNS ჩართულია</p> <p>PO ერითრომიცინი 10 დღე (ტოპიკალურად შეიძლება იყოს არა-ეფექტური)</p> <p>IV პენიცილინი G 10 დღე, ცეფოტაქსიმი პენიცილინ რეზისტენტული შტამისთვის</p>
<p>ოტიტის მედია</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• ჯანმრთელ ჩვილებში</li> <li>• ნობოკომური დაავადების მქონე ჩვილებში</li> </ul>	<p>PO ამოქსაცილი/კლავულანის მჟავა (აუგმენტინი), 40 მგ/კგ გაყოფილი ყოველ 8 საათში 10 დღე</p> <p>PO ან IV ამპიცილინი და IV გენტამიცინი (თუ მკურნალობაზე პასუხი არ გვაქვს, განიხილება დიაგნოსტიკური ტიმპანოცენტეზი; სტაფილოკოკუს აურეუსის და კოლიფორმის სახეობები შეიძლება იყოს)</p>

## **ინფექციები რომელიც გადაეცემა ახალშობილს დედისგან მშობიარობის პროცესში**

Chlamydia trachomatis- ით გამონვეული ინფექცია

### **პრევენცია**

თვალის პროფილაქტიკა ერითრომიცინით (უმჯობესია) ან ტეტრაციკლინის ოფთალმოლოგიური მალამოთი, ამცირებს კონიუნქტივითის განვითარებას, მაგრამ შეიძლება არ ქონდეს ეფექტი შემდგომ პნევმონიის განვითარებაში.

### **მონაცემების შეგროვება**

#### **სამედიცინო ისტორია**

Chlamydia trachomatis-ის ინფექციის მქონე დედა ჩვეულებრივ ორსულობის დროს ასიმპტომატურები არიან.

### **ნიშნები და სიმპტომები**

კონიუნქტივითი შეიძლება გამოვლინდეს როგორც კონიუნქტივის შემუპებით ისე მინიმალური გამონადენით დაბადებიდან 1-2 კვირის შემდგომ და გრძელდება რამდენიმე კვირა რეციდივით, კერძოდ ტოპიკალური თერაპიის შემდგომ. პნევმონიის მქონე ჩვილებს არ ქვთ ცხელება, მაგრამ შეიძლება ქონდეთ გახანგრძლივებული სტოკატოს ტიპის ხველება, ტაქიპნეა, მსუბუქი ჰიპოქსემია და ეოზინოფილია. შუა ყურის ანთება და ასევე შეილება ბრონქიოლიტი იყოს გამოხატული.



## ლაბორატორიული მონაცემები

დიაგნოსტიკა ხდება ორგანიზმის გამოყოფით ქსოვილური კულტურიდან, ტესტირებით (NAAT) (მაგ., PCR). *Chlamydia trachomatis* ანტიგენის აღმოჩენა კულტურაში, რომელიც სრულდება პირდაპირი ფლუროსენტული ანტისხეულის მეთოდით, სანდოა. ნიმუშის სწორად აღებისთვის აფხიკეთ ქვედა კონიუქტივა (კონიუქტივიტის დროს) ან ღრმა ტრაქეალური სანაცით აღებული სეკრეტი ან ნაზოფარინგიალური ასპირატი (პნევმონიის შემთხვევაში). კონიუქტივიტის დროს, სეროლოგიური ტესტები ნაკლებ სანდოა, IgM – სპეციფიური ანტისხეულების მნიშვნელოვანი მომატება პნევმონიის შემთხვევაში საგულისხმოა. ეოზინოფილია (300 ეოზინოფილი/მმ<sup>3</sup>-ზე მეტი) ასევე შეიძლება მიგვანიშნებდეს *Chlamydia trachomatis*-ის მიერ გამოწვეულ პნევმონიაზე.

## ენტეროვირუსული (კოქსსაკის ვირუსი A, კოქსსაკის ვირუსი B, ექოვირუსი და პოლიომიელიტი) ინფექციები

ენტეროვირუსული ინფექციები ყველაზე ხშირად იდენტიფიცირებული ინფექციებია NICU-ში.

### პრევენცია

პოლიომიელიტის პრევენციისთვის, საჭიროა პოლიომიელიტის იმუნიტეტის უზრუნველყოფა, დაორსულებამდე აქტიური იმუნიზაციით. **რეკომენდირებულია, რომ არააქტიური პოლიოვირუსის ვაქცინა (IPV) გამოყენებულ იქნას სამშობიაროში.** IPV-ის მიღება ხდება კუნთში ინექციის გზით. იგი შეიცავს მხოლოდ მკვდარ ვირუსს, რაც შეეხება ორალურ პოლიოვირუსის ვაქცინას (OPV) (რომელიც უკვე აღარ გამოიყენება ამერიკის შეერთებულ შტატებში), მიიღება ორალურად და შეიცავს ცოცხალ, მაგრამ დასუსტებულ ვირუსს, რომელიც გავრცელებული ინფორმაციით იწვევს ინფექციას იმუნოკომპრომეტირებულ პაციენტებში.

### მონაცემების შეგროვება

#### სამედიცინო ისტორია

ინფექცია შეიძლება გამოვლინდეს წლის ნებისმიერ დროს, მაგრამ უფრო გავრცელებულია ივნისიდან დეკემბრამდე პერიოდში. ენტეროვირუსების უმეტესობა ასიმპტომატურია. პოლიომიელიტი დღეს იშვიათი ინფექციაა, ვაქცინით გამოწვეული მაღალი იმუნიტეტის გამო.

#### ნიშნები და სიმპტომები

დედები ენტეროვირუსული ინფექციებით, როგორც წესი, მსუბუქად ავადობენ, დაავადება მიმდინარეობს ცხელებით ან დიარეით. ჩვილები შეიძლება იყვნენ ასიმპტომატურები ან გამოხატული ქონდეთ ცხელება ან დიარეა. დაავადებულ ჩვილებში რომლებსაც დედისეული ანტისხეულები არ გააჩნიათ, აღენიშნებათ შედარებით

მწვავედ მიმდინარე დაავადება და სიკვდილიანობის მაღალი რისკი. ცხელება, გაღიზიანებადობა, სისუსტე და გამონაყარი ხშირი გამოვლინებებია.

მწვავე დაავადება მიმდინარეობს სეფსისით, მენინგოენცეფალიტით, მიოკარდიტით, პნევმონიით, ჰეპატიტით ან კოაგულოპათიებით. დღენაკლულობა, დაავადების ნაადრევი გამოვლინება (დაბადებიდან 7 დღემდე), დედის ანამნეზში ამ დაავადების არსებობა, სისხლის თეთრი უჯრედების მაღალი რაოდენობა (15.000/მმ<sup>3</sup> ან უფრო მეტი) და ჰემოგლობინი 10,7 გ/დლ-ზე ნაკლები, წარმოადგენს მაღალ რისკ-ფაქტორს მწვავე ინფექციის განვითარებისთვის.

### **ლაბორატორიული მონაცემები**

ვირუსის გამოყოფა შეიძლება ყელიდან, რექტუმიდან ან CSF-დან. იზოლირებული კოქსაკის ვირუსი A შეიძლება საჭიროებდეს მეძუძურ თაგვში ინოკულაციას. სეროლოგიური სკრინინგი არ არის პრაქტიკული, სეროტიპების სიმრავლის გამო. PCR ტესტი ენტეროვირუსის რნმ-ის CSF-ში ბევრად მგრძობიარე ტესტია ვიდრე ვირუსის იზოლაცია.

### **მკურნალობა**

ანტივირუსული მედიკამენტი პლეკონარილი – ამჟამად მულტიცენტრალურ, რანდომიზებულ, პლაცებო-კონტროლირებული კვლევის მეორე ფაზა მიმდინარეობს. გამოიყენება ენტეროვირუსული სეფსისის მქონე ახალშობილებში, რომელთაც აქვთ გამოხატული ჰეპატიტი, კოაგულოპათია ან მიოკარდიტი. პრეპარატის მოქმედების მექანიზმი მოიცავს ვირუსის მიმაგრებისა და მასპინძელ უჯრედებში შესვლის პრევენციას. არსებული მონაცემებით, ჩვილები კარგად იტანენ ამ მედიკამენტს.

ხელის ჰიგიენა უპირველესია ენტეროვირუსული ინფექციების გავრცელების კონტროლში. ინტრავენური იმუნოგლობულინი შეიძლება ეფექტური იყოს მწვავე ენტეროვირუსული ინფექციების დროს.

## **B ჯგუფის სტრეპტოკოკული ინფექცია**

### **პრევენცია**

B ჯგუფის streptococcus (GBS) გამონვეული სეფსისი არის ასოცირებული მნიშვნელოვანი ავადობისა და სიკვდილიანობის რისკებთან. დაავადებების კონტროლისა და პრევენციის ცენტრების (CDC) რეკომენდაციებით, მონოდებულია ორსული ქალების უნივერსალური სკრინინგი 35-37-ე გესტაციურ კვირაზე და კოლონიზირებულ ორსულ ქალებში პროფილაქტიკური ანტიბაქტერიული თერაპია, რათა მოხდეს GBS-ით გამონვეული სეფსისის პრევენცია. GBS დადებითი ორსული ქალების მკურნალობა ხდება მშობიარობის პროცესში, პენიცილინით ან ამპიცილინით. როცა დედა ალერგიულია, მაშის ცეფაზოლინით. კლინდამიცინი, ზოგადად არ არის რეკომენდებული, მაგრამ თუ ბაქტერიული კულტურა სენსიტიურია (რემისტენტული GBS შტამის გამო, კულტურის 20%-ში) და როცა ამნიონურ სითხეში და ნაყოფის სისხლში ვერ ხდება მედიკამენტის სათანადო ბაქტერიოციდული დონის მიღწევა, შესაძლოა მისი გამოყენებაც.

დაბადებამდე, 4 საათზე ნაკლები დროის პერიოდში ჩატარებული ანტიბაქტერიული თერაპია, არ არის ადეკვატური GBS-ის ტრანსმისიის პრევენციისთვის. დადასტურებულია, რომ ამ გაიდლაინის გამოყენებამ 80%-ით შეამცირა იმ ჩვილების რაოდენობა, რომლებიც ადრეული GBS სეფსისით არიან დაავადებულნი.

## **მონაცემების შეგროვება**

### **სამედიცინო ისტორია**

დედის სამედიცინო ისტორია რომელიც მოიცავს ნებისმიერ რისკ-ფაქტორს, როგორცაა (1) გესტაციური ასაკი 37 კვირაზე ნაკლები, (2) სანაყოფე ბუშტის მთლიანობის დარღვევა 18 საათზე ხანგრძლივი პერიოდის განმავლობაში (3) დედის სხეულის ტემპერატურა 38 C (100.4 F) ან უფრო მაღალი, (4) GBS ბაქტერიურიის ისტორია მიმდინარე ორსულობის დროს ან (5) პირველი ჩვილის ინფიცირება GBS-ით, ორსულში ანტიბაქტერიული მკურნალობის დაწყების ჩვენებაა.

### **ნიშნები და სიმპტომები**

სიმპტომები ადრეული GBS-ის დროს ვლინდება დაბადებიდან 24 საათში. ცხრილი 22-2 აღწერს კლინიკურ და ლაბორატორიულ გამოვლინებებს, ადრეული GBS ინფექციის დროს.

### **ლაბორატორიული მონაცემები**

ახალი სკრინინგ ტესტები შეიქმნა GBS-ის სწრაფი იდენტიფიცირებისთვის. მოიცავს პიგმენტურ გამამრავლებელ ბულიონს, ქრომოგენურ აგარს, DNA ნიმუშებსა და NAAT-ს, როგორცაა PCR. სეფსის სრული შეფასებისთვის, საჭიროა ლუმბალური პუნქცია რომელიც აუცილებელია ნებისმიერი ახალშობილისთვის, რომელსაც გამოუვლინდა ინფექციისთვის დამახასიათებელი ნიშნები.

### **მკურნალობა**

განახლებული მკურნალობის ალგორითმი მოიცავს რისკის ქვეშ მყოფი ჩვილების მართვას, GBS ინფექციის პრევენციის მიზნით ცხრილი 22-1 განიხილავს GBS ინფექციის მკურნალობას.

### **გართულებები**

განახლებული მკურნალობის ალგორითმის გამოყენებამ შეამცირა ადრეული სეფსისის სკრინინგული შეფასებისა და ანტიბაქტერიული მკურნალობის საჭიროება, GBS ინფექციის გამოვლენის სიხშირის გაზრდის გარეშე.

### მშობლების სწავლება

ადრეული ბაქტერიული დაავადებების გამოვლინება და მშობლების სწავლება მოცემულია აღნიშნული თავის დასასრულს.

### ცხრილი 22-2 დედისა და ჩვილის კლინიკური მახასიათებლები ადრეული GBS დაავადებისთვის

GBS სტატუსი	ROM> 18 სთ	ცხე- ლება	ცხელე- ბა >38 C	ინტრა- პარტუმ ანტიბი- ოტიკები	დრო- ული	ნაად- რევი	გამო- იყურება ავად	შეცვლი- ლილე- იკოციტის რაოდ.	კრიტიკუ- ლად ავად/ მორსი
უარყო- ფითი (n=16)	7 (44)	8 (50)	3 (19)	2 (12)	14(88)	2(12)	11(69)	12(75)	5(31)
დადები- თი (n=5)	3 (60)	2 (40)	1(20)	2(40)	2(40)	3(60)	4(80)	2(40)	2(40)
უცნობი (n=4)	0 (0)	2 (50)	1(25)	0(0)	1(25)	3(75)	4(100)	4(100)	4(100)
			5(20)	4(16)	17(68)	8(32)	19(76)	18(72)	11(44)

### ცხრილი 22-3 პასიური იმუნიზაციისთვის შესაფერისი მეთოდები ახალშობი- ლებში

დაავადება	ჩვენებები	როდის უნდა გამოვიყენოთ	პროდუქტი	დოზა
ჰეპატიტი A	აქტიური ინფექცია დედაში ან ოჯახის ახლო წევრებთან კონტაქტი	რაც შეიძლება სწრაფად	HSIG	0.02-0.04 მლ/კგ სხეულის წონა, IM
ჰეპატიტი B	დედები მწვავე B ტიპის ინფექციით ან რომელ- თაც აქვთ ანტიგენი(+)	რაც შეიძლება სწრაფად (12 სა- ათის განმავლობა- ში)	HBIG*	0.5 მლ IM
ტეტანუსი	არაადექვანტურად იმუნი- ზირებული დედები და- ბინძურებული ჩვილით (მაგ., ბინძური ჭიპლა- რი)	რაც შეიძლება სწრაფად	TIG	250 ერთეული IM (ოპტიმალუ- რი დოზაა არ არის დადგენი- ლი)

ვარიცელა (ჩუთყვაკვი- ლა)	მიანოდეთ ახალშობილს რაც შეიძლება სწრა- ფად, იმ შემთხვევაში თუ დედას განუვითარდა დაზიანება <5 დღით ადრე მშობიარობამდე, ან 7 დღის შემდგომ მშობიარობიდან, ან როდესაც/თუ ჩვილს აქვს ვარიცელა-ზოსტერ ვირუსთან კონტაქტი ჰოსპიტალიზაციის და- საწყისში	10 დღეში	ZIG	2 მლ IM
--------------------------------	--	----------	-----	---------

**ცხრილი 22-4 ახალშობილებში აქტიური იმუნიზაციისთვის შესაფერისი მეთოდები**

დაავადება	ჩვენება	როდის უნდა გამოვიყენოთ	პროდუქტი	დოზა
ჰეპატიტი B	HbsAg დადებითი ან HbsAg უარყოფითი	3 ცალკეული დოზა: დაბა- დებისას*; 1 თვისას და 6 თვისას	რეკომბინაქ- სი HB ენგერიქსი-B	0.5 მლ IM 0.5 მლ IM
ყვიანახველა	ინკუბატორში ინფექ- ციის კონტროლისთ- ვის	რაც შეიძლება სწრაფად	ყვიანახვე- ლას ვაქცინა	0,25-0,5 მლ კანქვეშ
ტუბერკუ- ლოზი	ტუბერკულოზის გან- ვითარების რისკის ქვეშ მყოფი ჩვილები	რაც შეიძლება სწრაფად	კალმეტე-ჟუ- ერინის ბაცი- ლუსი (BCG)	0.1 მლ ინტრა-დერმალუ- რი და გაყოფილი 2 ადგი- ლას, დელტოიდის კუნთზე

HbsAg, ჰეპატიტი B ზედაპირული ანტიგენი; IM, კუნთში.

\* რაც შეიძლება სწრაფად

**ჰეპატიტი B**

**პრევენცია**

ქალების პრენატალური სკრინინგი B ჰეპატიტის ზედაპირულ ანტიგენზე (HbsAg), აუცილებელია და ხარჯ-ეფექტურია. აქტიური და პასიური იმუნიზაციის ჩვენებაა ჩვილებში, რომელსაც HbsAg დადებითი დედა ყავს (ცხრილები 22-3 და 22-4). აქტიური იმუნიზაციის ჩვენებაა HbsAg-უარყოფითი ქალების ჩვილებშიც, რეკომენდირებულია დაბადებისას.



## **მონაცემების შეგროვება**

### **სამედიცინო ისტორია**

დედები, რომლებიც არიან HbsAg დადებითი, არიან ქრონიკული მატარებლები ან აქვთ მწვავე დაავადება მშობიარობამდე. მათ შეიძლება გადასცენ ინფექცია ჩვილებს მშობიარობის პროცესში. რისკის ქვეშ არიან ასევე ქალები, რომლებსაც ანამნეზში აქვთ ღვიძლის დაავადება, ი.ვ. ნარკოტიკული საშუალებების მოხმარება, ან სისხლთან ხშირი შეხება სამედიცინო-სტომატოლოგიურ დაწესებულებაში.

### **ნიშნები და სიმპტომები**

ჰეპატიტი B ინფექციის დროს, ჩვილი, როგორც წესი, ასიმპტომატურია. შესაძლებელია აღენიშნოს ღვიძლის ფერმენტების მატება ან მწვავე ფულმინანტური ჰეპატიტი. ჩვილების ინფექცია შემდგომში ქრონიკული მატარებლობით, მოგვიანებით კი პირველადი ჰეპატოცელულარული კარცინომის განვითარებასთანაა ასოცირებული.

### **ლაბორატორიული მონაცემები**

HbsAg ნეგატიური მშობლების ჩვილების უმეტესობა, დაბადებისას ჰეპატიტის შეძენის რისკის ქვეშ არიან. ბევრი არა-ნამკურნალები ჩვილი ხდება HbsAg დადებითი დაბადებიდან 4-12 კვირაში და ცხოვრების განმავლობაში ასიმპტომატური მატარებლები ან უვითარდებათ მწვავე ჰეპატიტი B.

### **ჰეპატიტი C**

#### **პრევენცია**

ჩვილები, შეძენილი ჰეპატიტი C ვირუსით (HCV), დედისგან, უმეტესად ვერტიკალური გზით, ინფიცირდებიან; იშვიათად, ჰეპატიტი C-ით დაბინძურებული სისხლის ტრანსფუზიით. ვერტიკალური ტრანსმისიის სიხშირე დედიდან ჩვილზე განსხვავდება (დაახლოებით 5%) და რისკ-ფაქტორებში აღსანიშნავია HCV ვირუსის მაღალი შემცველობა, აივ კონფექცია, სანაყოფე ბუშტის მთლიანობის დარღვევა 6 საათზე მეტი ხნის განმავლობაში. ძუძუთი კვება არ ასოცირდება ტრანსმისიის გაზრდილ რისკთან და არ არის უკუჩვენება. სისხლის სკრინინგი HCV-სთვის არის სავალდებულო, ტრანსფუზიასთან ასოცირებული HCV ინფექციის პრევენციისთვის.

## **მონაცემების შეგროვება**

### **სამედიცინო ისტორია**

ვერტიკალური ტრანსმისია ვლინდება, მხოლოდ დედებში რომლებიც HCV რნმ დადებითია მშობიარობის დროს. HCV რნმ-ის ტიტრი იზრდება ჩვილებში დაბადებიდან რამდენიმე კვირაში, რაც მიგვითითებს პერინატალურ გადაცემაზე და არა საშვილოსნოს შიდა ტრანსმისიაზე.

## **ნიშნები და სიმპტომები**

პერინატალური შეძენილი HCV ინფექციის მქონე ჩვილები, ჩვეულებრივ, ასიმპტომატურები არიან სიყვითლის გარეშე და ნორმალური ან მხოლოდ მსუბუქად მომატებული ღვიძლის ტრანსამინაზას დონით. ინფექციის ქრონიკულ ჰეპატიტამდე პროგრესი ხშირია და ვლინდება დაახლოებით ინფიცირებული ჩვილების 80%-ში. ღვიძლის ბიოფსია, პერინატალურად შეძენილი HCV ჩვილებში, განმეორებით გამოკვლევისას გვიჩვენებს ქრონიკული ანთების სურათს. ჩვილების მცირე პროცენტში (20%) შეიძლება ინფექცია სპონტანურად ალაგდეს.

## **ლაბორატორიული მონაცემები**

დიაგნოზისთვის აუცილებელია HCV რნმ პოზიტიურობა PCR-ის ორ ტესტში მაინც. PCR სენსიტიურობა არის 22% 1 თვეზე პატარა ჩვილებში და 97% 1 თვის შემდგომ ასაკში. დედის ანტისხეულები შეიძლება შენარჩუნდეს ჩვილებში 13-18 თვის განმავლობაში და დიაგნოსტიკისათვის არ გამოდგება. ღვიძლის ანთებითი პროცესის მონიტორინგის მიზნით შეიძლება გამოვიყენოთ ღვიძლის ტრანსამინაზას მაჩვენებელი.

## **მკურნალობა**

რიბავირინი და ინტერფერონ ალფა მოზრდილებში სამკურნალოდ გამოიყენება. თუმცა, მხოლოდ ლიმიტირებული მონაცემები არსებობს ჩვილებში რიბავირინის ან ინტერფერონების გამოყენებისა და შედეგების თაობაზე, ამიტომ საჭიროებს შემდგომ კვლევას.

## **ჰერპესის ვირუსი – Herpes simplex (ტიპები 1 და 2)**

### **პრევენცია**

ჰერპეს ინფექციის თავიდან არიდებისთვის მნიშვნელოვანია, კონტაქტის თავიდან არიდება. მესამე ტრიმესტრში, ანტივირუსული მედიკამენტებით გამოყენება, ამცირებს დედასთან დაზიანებების სიხშირებს და ამცირებს საკეისრო კვეთების რაოდენობას. თუმცა, დაბალია მტკიცებულება, რომ ეს სტრატეგია ნეონატალურ ჰერპესის პრევენციაში გვეხმარება. დედასთან აქტიური დაზიანებების არსებობის ან პროდრომის დროს, მიზანშეწონილია საკეისრო კვეთის ჩატარება, სამშობიარო გარსების მთლიანობის დარღვევიდან, 4-6 საათის განმავლობაში. აციკლოვირით მკურნალობაა საჭირო, ნეონატალური დაავადების პირველი ნიშნის გამოვლინებისთანვე ან როდესაც ჩვილს აქვს კონტაქტი აქტიურ დაზიანებასთან.

სამეანო და ნეონატალური სერვისის წარმომადგენლებთან აქტიური კომუნიკაცია მეანთან და ნეონატალური სამსახურის პერსონალთან მნიშვნელოვანია, რათა განისაზღვროს ჰერპესის ისტორიის მქონე ოჯახის სტატუსი.

## **მონაცემების შეგროვება**

### **სამედიცინო ისტორია**

დაავადება, რომელიც გამოწვეულია მარტივი ჰერპესის პირველი ტიპით, ვრცელდება ორალური გზით, ხოლო ტიპი 2 გენიტალური გზით. დედების უმრავლესობა, რომელიც გადასცემს ინფექციას ახალშობილს ასიმპტომატურები არიან. ჩვილებში დაზიანების რეციდივის რისკი მინიმალურია.

### **ნიშნები და სიმპტომები**

ჰერპეს სიმპლექსის მქონე ჩვილებში, დაავადება ვლინდება როგორც სპექტრი, რომელიც იწყება ლოკალურად კანის დაზიანებით და მთავრდება ზოგადი ინფექციით, რომელიც მოიცავს ღვიძლს, ფილტვებსა და ცენტრალურ ნერვულ სისტემას. დისემინირებულ დაავადებას აქვს მაღალი ავადობისა და სიკვდილობის ხარისხი.

### **ლაბორატორიული მონაცემები**

დაზიანებული კანის ვეზიკულის ციტოლოგიური კვლევა, გიემზას საღებავით (ცანკის ტესტი) გვიჩვენებს დამახასიათებელ ინტრანუკლეარულ ინკლუზიებსა და არასპეციფიურ გიგანტურ უჯრედებს. ვირუსის გამოყოფა შესაძლებელია ქსოვილოვანი კულტურიდან, რესპირატორული და გენიტალური ტრაქტიდან აღებული მასალიდან, სისხლიდან, შარდიდან და ცერებრო სპინალური სითხიდან (ცსს), 48 საათის განმავლობაში. სწრაფი დიაგნოზი, პირდაპირი ფლუროსენტული ანტისხეულის ტესტით, ფართოდაა ხელმისაწვდომი. თუმცა, PCR-ით ცსს-ში ვირუსის იდენტიფიცირება უფრო სასურველია, რა თქმა უნდა თუ ხელმისაწვდომია. თუმცა, შეწყვილებული სეროლოგიური ტესტები, როგორცაა კომპლიმენტის ფიქსაციის ტესტი (CF), ELISA, და ნეიტრალიზაცია ასევე ხელმისაწვდომია, მათ მწვავე კლინიკურ შემთხვევებში მცირე ღირებულება აქვთ. მომატებული ღვიძლის ტრანსამინაზა და თრომბოციტოპენია შეიძლება მიგვანიშნებდეს ჰერპესის ინფექციაზე.

### **მკურნალობა**

ცხრილში 22-1 აღწერილია ჰერპეს ინფექციის მკურნალობა.

### **მშობლების სწავლება**

ჰერპეს ინფექციის მქონე ოჯახები საჭიროებენ მუდმივ და დეტალურ სწავლებას ჰერპესის ჩვილისთვის ტრანსმისიის პრევენციის შესახებ. მეძუძურ დედებს, უნდა ავუხსნათ, რომ მათ შეუძლიათ განაგრძონ ძუძუთი კვება. ასევე უნდა ვასწავლოთ, რომ აუცილებელია ძუძუს შემოწმება და დაზიანების განვითარების კონტროლი.

აქტიური ჰერპესის მქონე მშობლებმა უნდა ისწავლონ ხელების დაბანის სწორი ტექნიკა. ორალური ჰერპესის მქონე მშობლებმა თავი უნდა აარიდონ ჩვილის კოცნას გამონაყარის არსებობისას.

## **Listeria Monocytogenes ინფექცია**

### **პრევენცია**

ორსული ქალები უნდა ერიდონ არაპასტერიზებული რძის პროდუქტების მოხმარებას (მაგ., რძე და ყველი) *Listeria monocytogenes* ინფექციის პრევენციისთვის.

### **მონაცემების შეგროვება**

ლაბორატორიული მონაცემები იხილეთ *Chlamydia trachomatis* ქვეთავში არსებულ ლაბორატორიულ მონაცემებში.

### **მკურნალობა**

მოცემულია ცხრილში 22-1.

## **Mycobacterium Tuberculosis ინფექცია**

### **პრევენცია**

*Mycobacterium tuberculosis* ინფექციის რისკის ქვეშ მყოფი დედების იდენტიფიკაცია შეიძლება მოხდეს ტუბერკულოზის ტესტით, ორსულობის დროს. თუ დედას ტუბერკულოზის სინჯი დადებითი აქვს ორი წლის განმავლობაში, მკერდისა და ფილტვების რადიოგრაფული კვლევა უნდა ჩატარდეს. თუ დედას აქვს აქტიური ტუბერკულოზი, უნდა იმკურნალოს იზონიაზიდით, რიფამპინით და ეთამბუტოლით, 9 თვის განმავლობაში მაინც. პირაზინამიდის უსაფრთხოება ორსულებში არ არის კარგად გამოხატული და ამის გამო რუტინულად არ გამოიყენება. პირიდოქსინი (ვიტამინი B6) აუცილებელია იზონიაზიდთან ერთად ორსულობისა და ძუძუთი კვების დროს, რადგან ამ ვიტამინის მოთხოვნილება იზრდება. თუ დედას არ აქვს აქტიური ტუბერკულოზი, უნდა შეფასდნენ ოჯახის წევრები და თუ დაავადება იდენტიფიცირებულია, ჩვილი ტუბერკულოზის განვითარების მაღალი რისკის ქვეშაა. განვაცალკევოთ ჩვილები აქტიური დაავადების მქონე დედებისგან, სანამ დედის დაავადება არააქტიურ ფაზაში გადავა (ნახველის ნაცხი უარყოფითი). მაღალი რისკის ჩვილებს ვმკურნალობთ იზონიაზიდით (10მგ/კგ/დღე) იხილეთ ცხრილი 22-4.

### **მონაცემების შეგროვება**

#### **სამედიცინო ისტორია**

სრულყოფილი სამედიცინო ისტორია და დედის კონტაქტი ტუბერკულოზთან გვეხმარება დიაგნოზის დასმაში. აივ ინფექციის მქონე დედები, აქტიური ტუბერკულოზის განვითარების მაღალი რისკის ქვეშ არიან.

#### **ნიშნები და სიმპტომები**

დედებში დაავადება შეიძლება შედარებით ასიმპტომატურად მიმდინარეობდეს ან ქონდეთ ზოგადი ნიშნები და სიმპტომები, (ცხელება და წონაში კლება). თანდა-

ყოლილი ინფექციები ძალიან იშვიათია. არასპეციფიკური ნიშნები და სიმპტომები როგორცაა ზრდის შეფერხება და აუხსნელი ჰიპოთერმია ან ჰიპერთერმია ნეონატალურ პერიოდში ხშირი გამოვლინებაა.

### **ლაბორატორიული მონაცემები**

მჟავის მიმართ მდგრადი ორგანიზმები, რომელსაც კუჭის შიგთავსში, ნახველში, ცხს-ში ან ინფიცირებულ ქსოვილში აღმოვაჩინოთ, მიგვანიშნებს ჩვილში ტუბერკულოზის არსებობას. დიაგნოზისთვის ხდება *Mycobacterium tuberculosis* გამოყოფა ბაქტერიული კულტურით. ტუბერკულოზის სინჯი, როგორც წესი, დადებითია (10 მმ დიდი შენითლება) აქტიური დაავადების მქონე პაციენტებში. თუმცა, დადებითი კანის სინჯის შედეგი საჭიროებს ინფექციიდან 3 – 12 კვირას, რომ გამოვლინდეს და ჩვილებში, როგორც წესი, უარყოფითია. გულმკერდის რადიოგრაფიული კვლევა, როგორც წესი, უარყოფითია ჩვილებში.

### **მკურნალობა**

რადგანაც თანდაყოლილი ტუბერკულოზი იშვიათი მდგომარეობაა, ჯერ-ჯერობით ჩამოყალიბებული ოპტიმალური მკურნალობა არ არის განსაზღვრული. თუმცა, რეკომენდებულია ოთხი წამლის კომბინაციით თერაპია (იზონიაზიდო, რიფამპინი, პირაზინამიდი და სტრეპტომიცინი ან კანამიცინი).

### **მშობელთა განათლება**

იმ ჩვილებს, რომლებსაც მიეწოდებათ იზონიაზიდო, ან თუ დედა იღებს იზონიაზიდს ძუძუთი კვების დროს, დამატებით უნდა დაენიშნოთ პირიდოქსინი.

### ***Neisseria gonorrhoeae* - თი გამონვეული ინფექცია**

#### **პრევენცია**

მშობიარობამდე მაღალი რისკის მქონე დედების სკრინინგის საშუალებით შესაძლებელია ასიმპტომური *N. gonorrhoeae*-ს აღმოჩენა. დადებითი პასუხის შემთხვევაში აუცილებელია მშობიარობამდე დედების ან მშობიარობის შემდეგ ჩვილების მკურნალობა.

ვაგინალური გზით მშობიარობის დროს აუცილებელია ვერცხლის ნიტრატის, ერთრომიცინის ან ტეტრაციკლინის ჩანვეთება თვალებში.

### **მონაცემთა შეგროვება**

#### **ისტორია**

ის დედები, რომლებსაც გადატანილი აქვთ ვენერიული დაავადება, მიეკუთვნებიან მაღალი რისკის ჯგუფს, რადგან დაინფიცირებულ დედათა 80% შესაძლოა იყოს ასიმპტომური.



## **ნიშნები და სიმპტომები**

გონორეას მთავარი გამოვლინება ახალშობილში არის *ოფთალმია ნეონატორუმი*, თუმცა იშვიათად შესაძლოა გამოვლინდეს როგორც სისტემური ინფექცია, რომელიც აზიანებს სახსრებს, ფილტვებს, ენდოკარდიუმსა და ცნს-ს. კონიუქტივითი ძირითადად იწყება დაბადებიდან 2-5 დღის შემდეგ. თვალის პროფილაქტიკური მკურნალობა ამცირებს, თუმცა არ აქრობს დაინფიცირების რისკს.

## **ლაბორატორიული მონაცემები**

დიაგნოსტიკური კვლევას წარმოადგენს თვალიდან ჩირქოვანი გამონადენის დროს, ნაცხის აღება და გრამის წესით შეღებვა და გრამ-უარყოფითი უჯრედშიდა დიპლოკოკის აღმოჩენა. გონორეას დიაგნოზს ამყარებს კულტურის დადასტურება ფერმენტაციის ან ფლუორესცენციის საშუალებით. ორგანიზმი არის ლაბილური, რის გამოც კულტურის ნიმუშები დაუყოვნებლივ უნდა გაიგზავნოს ლაბორატორიაში. *N. gonorrhoeae*-ს შესაძლოა თან ახლდეს სხვა სქესობრივად გადამდები დაავადებები (განსაკუთრებით *Chlamydia trachomatis*-ით გამოწვეული ინფექცია).

## **მკურნალობა**

დეტალები იხილეთ ცხრილში 22-1.

## **ჩუტყვავილა (varicella)**

### **პრევენცია**

ცხრილში 22-3 აღწერილია ინფექციის პრევენცია.

## **მონაცემთა შეგროვება**

### **ისტორია**

ჩასახვამდე პერიოდში დედის ანამნეზში გადატანილი ჩუტყვავილა ფაქტიურად გამორიცხავს დიაგნოზს. დედასთან ჩუტყვავილა გამოვლინდება სიცხით, სასუნთქ სისტემასთან დაკავშირებული სიმპტომებითა და დამახასიათებელი გამონაყარით, ძირითადად ტორსზე. თუ ეს სიმპტომები გამოვლინდება მშობიარობიდან 5 დღის შემდეგ, მაშინ ახალშობილი არის დაინფიცირების რისკის ქვეშ. პრევენციული ლონისციდები უნდა დაიწყოს შეძლებისდაგვარად სწრაფად. პერინატალური მწვავე ჩუტყვავილა ხშირად არის რთული სისტემური დაავადება. პოტენციურად მნიშვნელოვან პრობლემას წარმოადგენს მაღალი რისკის ჩვილებისთვის ჩუტყვავილას შეძენა საავადმყოფოში ყოფნის პერიოდში (ცხრილი 22-5).

**ცხრილი 22-5 ინფექციის მართვის ღონისძიებები და კონკრეტული დაავადებების გამოყოფის მეთოდები**

რეკომენდირებული სიფრთხილეები								
დაავადება/ ორგანიზმები	ხელე- ბის დაბა- ნა	კერ- ძო ოთა- ხი	ნი- ლაბი	ხა- ლა- თი	ხელთათ- მანი	ინფიცირე- ბული მასა- ლები	იზოლაციის ხანგრძლი- ვობა/სიფრ- თხილე	კომენტარი
AIDS/HIV	X	D	არა	(X)	(X)	სისხლი და სხეულის სითხეები	დაავადების განმავლო- ბაში	ბასრი საგნების ჩხვლეტისგან თავის არიდება
ადენოვირუსი	X	X	არა	(X)	(X)	რესპირა- ტორული სეკრეტები და განავა- ლი	ჰოსპიტა- ლიზაციის პერიოდში	აფეთქების დროს, იმ პაციენტებში რომელთაწა- ც ეჭვობენ ადე- ნოვირუსის არ- სებობას
კონიუქტივითი								
• გონო- კოკული (ოფთალ- მია ნეონა- ტორუმი)	X	X	არა	არა	(X)	ჩირქოვანი გამონადე- ნი	ეფექტური მკურნა- ლობის დანწყები- დან 24-სთ მდე	
• ქლამიდია	X	არა	არა	არა	(X)	ჩირქოვანი გამონადე- ნი	დაავადე- ბის განმავ- ლობაში	
კოქსსაკი ვი- რუსი	X	D	არა	(X)	(X)	განავალი და რესპირა- ტორუ- ლი სეკრე- ტები	დაავადე- ბის დაწ- ყებიდან 7 დღის გან- მავლობაში	
ციტომეგა- ლოვირუსი	X	არა	არა	არა	(X)	შარდი და რესპირა- ტორული სეკრეტები	პერსონა- ლის გა- მოკვლევა	

დღიარეა	X	D	არა	(X)	(X)	განავალი	დაავადების განმავლობაში	კულტურის საშუალებით კოლონიზებული ან დაინფიცირებული ჩვილების აღმოჩენა
ექოვირუსი	X	D	(X)	(X)	განავალი და რესპირატორული სეკრეტი	დაავადების დაწყებიდან 7 დღის განმავლობაში		
გასტროენტერიტი	X	X	არა	(X)	(X)	განავალი	დაავადების მიმდინარეობის დროს	
ჰეპატიტი A	X	D	არა	(X)	(X)	განავალი	დაავადების დაწყებიდან 7 დღის განმავლობაში	კონტაგიოზურია სიმპტომების დაწყებამდე
ჰეპატიტი B	X	არა	არა	(X)	(X)	სისხლი და სხეულის სითხეები	პოზიტიური პასუხის განმავლობაში	ბასრი საგნების ჩხვლეტისგან თავის არიდება (ნემსი)
ჰერპეს სიმპლექსი	X	X	არა	(X)	(X)	წყლულები, დაზიანებები, შარდი, განავალი		
ინფლუენზა A და B	X	X	არა	(X)	(X)	რესპირატორული სეკრეტები	დაავადების მიმდინარეობის დროს	ვირუსის გავრცელების დროს იმ პაციენტების კოჰორტიზაცია, რომლებიც სავარაუდოდ დაინფიცირებულნი არიან ვირუსით; აუცილებელია პერსონალის აცრა გრიპის ვაქცინით ყოველწლიურად

მენინგიტი								
ასეპტიური	X	D	არა	(X)	(X)	განავალი		კოლონიზებული ან დაინფიცირებული ჩვილების კოპორტიზაცია
ბაქტერიული	X	არა	არა	არა	არა			
ნეკროზული ენტეროკოლიტი	X	არა	არა	(X)	(X)	(?) განავალი		დაინფიცირებული პაციენტების კოპორტიზაცია
რესპირატორულ სინციტიალური ვირუსი	X	X	X	(X)	(X)	რესპირატორული სეკრეტები		დაინფიცირებული ახალშობილების კოპორტიზაცია, განსაკუთრებით დღენაკლების
წითურა	X	X	X	არა	არა	რესპირატორული სეკრეტები	დაავადების მიმდინარეობის დროს	ჩვილებმა შესაძლოა გამოყონ/გაავრცელონ ვირუსი 2 წლის განმავლობაში; სეროლოგიურად უარყოფითმა ქალებმა თავიდან უნდა აირიდონ კონტაქტი
სტაფილოკოკური დაავადება (staphylococcus aureus)	X	D	არა	(X)	(X)	ჩირქოვანი გამონადენი	დაავადების მიმდინარეობის დროს	
სტრეპტოკოკული დაავადება								
ჯგუფი A	X	D	არა	(X)	(X)	რესპირატორული სეკრეტები	ეფექტური თერაპიის დაწყებიდან 24 საათის შემდეგ	

ჭკუფი B	X	D	არა	(X)	(X)	რესპირატორული და გენიტალური სეკრეტები	ახალშობილთა განყოფილებაში დაავადებული ჩვილების კოჰორტიზაცია	
სიფილისი	X	არა	არა	არა	(X)	კანზე არსებული დაზიანებებიდან არსებული გამონაჟონი, სისხლი	ეფექტური თერაპიის დაწყებიდან 24 საათის შემდეგ	
ტოქსოპლაზმოზი	X	არა	არა	არა	არა	არ აქვს		
ჩუტყვავილა	X	X	X	X	X	გამონაჟონი კანზე არსებული დაზიანებებიდან; რესპირატორული სეკრეტები	მანამ სანამ დაზიანებები გარდაიქმნება ფუფხებად	ინფიცირებული დედების ახალშობილები უნდა მოთავსდნენ იზოლირებულად
ვანკომიცინ რეზისტენტული ორგანიზმები	X	X	არა	X	X	სეკრეციები	დაავადების მიმდინარეობის დროს	

*AIDS*- შეძენილი იმუნოდეფიციტის სინდრომი; *D*- სასურველი, თუმცა არჩევითი; *HIV*-ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსი; *X* – ყოველთვის რეკომენდირებულია; *(X)* – რეკომენდირებულია თუ კონტამინაცია არის შესაძლებელი ან დაინფიცირებულ ნივთიერებებთან შეხებისას.

### ნიშნები და სიმპტომები

თანდაყოლილი ჩუტყვავილა არის იშვიათი ინფექცია, თუმცა დედის ჩუტყვავილათი დაინფიცირების შემთხვევაში ის გრძელდება ორსულობის პირველი ტრიმესტრიდან მოყოლებული და შეუძლია გამოიწვიოს ნაყოფის კიდურის ატროფია, კანის ნაწიბურები და ცნს-ისა და თვალის პათოლოგიები.



## **ლაბორატორიული მონაცემები**

არასპეციფიკური, თუმცა დამხმარე მახასიათებელია კანიდან აღებული ნიმუშის გიემბას წესით შეღებვის შემთხვევაში მრავალ ბირთვიანი გიგანტური უჯრედების შემცველი შიდა ბირთვული ჩანართების აღმოჩენა. ვირუსის გამოყოფა შესაძლებელია ვეზიკულას ფუძის ანათალიდან გასკდომის შემდეგ პირველი 3-4 დღის განმავლობაში, პირდაპირი ფლუროსცენტული ანტისხეულის ტესტის ან ქსოვილის კულტურაში ვირუსის გამოყოფის საშუალებით. ვირუსის გამოყოფა სასუნთქი ტრაქტიდან რთულია. ხელმისაწვდომია რამდენიმე სეროლოგიური ტესტი, როგორცაა: ფლუროსცენტული ანტისხეულის მემბრანული ანტიგენის ტესტი, იმუნური ადჰერენტული ჰემაგლუტინაციის ტესტი, ELISA და ნეიტრალიზაციის ტესტი, თუმცა ისინი არ გამოიყენება მწვავე კლინიკურ შემთხვევაში. ცერებროსპინალური სითხის სეროლოგიური ტესტები შედარებით ნაკლებ მგრძნობიარეა.

## **ბაქტერიული დაავადების ადრეული გამოვლინება**

### **მონაცემთა შეგროვება**

#### **სამედიცინო ისტორია**

ბაქტერიული დაავადების ადრეული გამოვლინება თითქმის ყოველთვის მიუთითებს მის პერინატალურ პერიოდში შექცენაზე.

ნაადრევად გამოვლენილი დაავადებისთვის დამახასიათებელია მულტისისტემური დაზიანებების სწრაფად განვითარება დაბადებიდან პირველ დღეებში (72 საათზე ნაკლები). დაავადების ადრეულად განვითარების მნიშვნელოვან რისკ-ფაქტორებს მიეკუთვნება: დღენაკლულობა, დაბადებისას დაბალი წონა, მშობიარობის ნაადრევი დაწყება, სანაყოფე გარსების მთლიანობის რღვევა 18 საათის განმავლობაში, ან უფრო ხანგრძლივად, ინტრნატალურ პერიოდში დედის ცხელება, 38°C-ზე (100.4°F) ან უფრო მაღალი სხეულის ტემპერატურა და ქორიოამნიონიტი. ბაქტერიებით დაინფიცირება, რომელიც პასუხისმგებელია ახალშობილში დაავადების ადრეულად განვითარებაზე, ხდება მშობიარობის დროს და ჩამოთვლილია ჩანართში 22 – 1.

**ჩანართი 22-1 ორგანიზმები, რომელიც იწვევს ბაქტერიული სეფსისის ადრეულ განვითარებას**

**ხშირი ორგანიზმები**

B ჯგუფის სტრეპტოკოკი

ნაწლავის ჩხირი

კოაგულაზა-უარყოფითი სტაფილოკოკი

**უჩვეულო ორგანიზმები**

ოქროსფერი სტაფილოკოკი

ნეისერია მენინგიტიდი

სტრეპტოკოკუს პნევმონია

ჰემოფილუს ინფლუენცა (B ტიპი და არატიპური)

**იშვიათი ორგანიზმები**

კლებსიელა პნევმონია

ფსევდომონა აერუგინოზა

ენტერობაქტერიის სახეობები

სერაცია მარსენსი

A ჯგუფის სტრეპტოკოკი

ანაერობული სახეობები

მიუხედავად იმისა, რომ ორსულობის პერიოდში ანტიბაქტერიული პროფილაქტიკის შედეგად GBS პათოგენით გამონვეული დაავადების ადრეულად განვითარების სიხშირე შემცირდა, მისი სრულად გაქრობა ჯერ ვერ იქნა მიღწეული. მაღალი რისკის ქვეშ იმყოფებიან შავკანიანი, დღენაკლი ახალშობილები, თეთრკანიან დღენაკლ ჩვილებთან შედარებით.

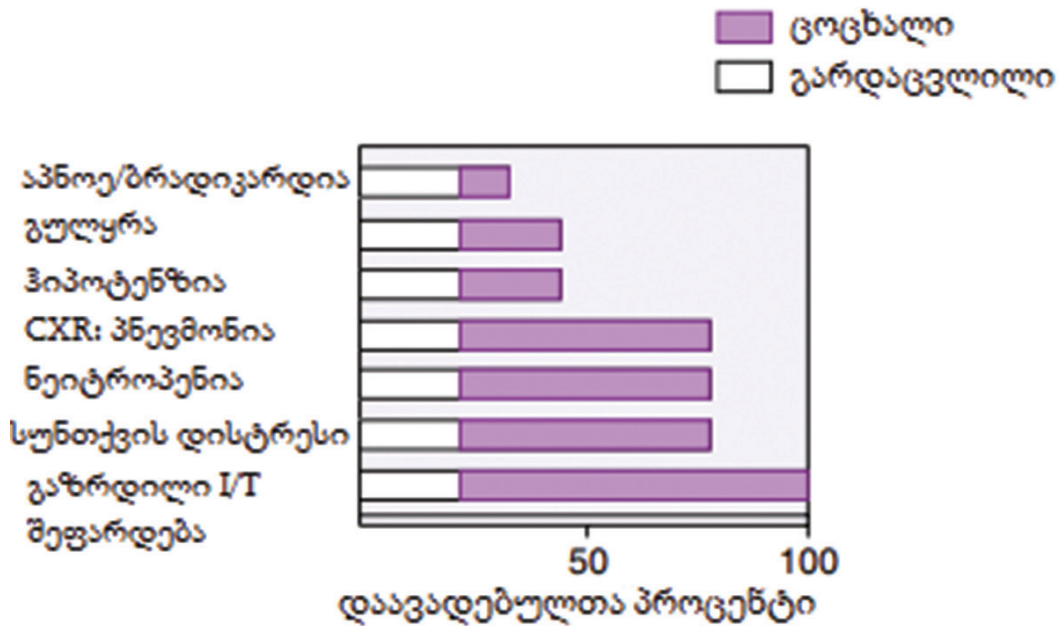
ორსულობის პერიოდში დაწყებული პროფილაქტიკური მკურნალობის შემდეგ, ჩვილებში, რომელთა დაბადების წონა ნაკლებია 1500 გრამზე, გრამ-უარყოფითი ორგანიზმებით განპირობებული ინფექცია რჩება პრობლემად. დღესდღეობით გრამ-უარყოფითი ორგანიზმები წარმოადგენს ადრეულ პერიოდში განვითარებული სეფსისის შემთხვევათა ნახევარზე მეტის მიზეზს. ადრეული დაავადება დაკავშირებულია სიკვდილიანობის მაღალ მაჩვენებელთან და მნიშვნელოვან ავადობასთან.

**ნიშნები და სიმპტომები**

ახალშობილთა ბაქტერიული სეფსისისთვის დამახასიათებელია ინფექციის სისტემური ნიშნები, განპირობებული ბაქტერიემიით. ბაქტერიემია შესაძლოა იყოს ახალშობილში მენინგიტის მიზეზი, ის შეიძლება განვითარდეს უარყოფითი სისხლის კულტურის მქონე ახალშობილთა 15-38%-ში. ამასთან ერთად, სისხლის მიმოქცევაში არსებული ბაქტერია შეიძლება გავრცელდეს სხვა ქსოვილებში და გამოიწვიოს ლოკალური დაავადება.

**ადრეულად გამოვლენილი დაავადების ნიშნები (განსაკუთრებით არასპეციფიკურია)**

ნიშნებსა და სიმპტომებს მიეკუთვნება: არასტაბილური ტემპერატურა (ჰიპოთერმია ან ჰიპერთერმია), სუნთქვის უკმარისობა (აპნოე, ციანოზი და ტაქიპნოე), სისუსტე, კვების პრობლემები (პირღებინება, მუცლის შებერილობა), სიყვითლე (განსაკუთრებით პირდაპირი ბილირუბინის ფრაქციის), გულყრები ან პურპურა (სურათი 22-1).



**სურათი 22-1 B** ჰგუფის სტრუქტოკოკული დაავადების ადრეული გამოვლინების ნიშნებისა და სიმპტომების მქონე ცხრა ჩვილის კლინიკური და ლაბორატორიული ნიშნები. CXR, გულმკერდის რენტგენი; I/T იგივე, უ:ს ფარდობა – უმნიშვარი ნეიტროფილების შეფარდება საერთო რაოდენობასთან.

ახალშობილთა ადრეულად განვითარებული სეფსისის რისკების განსაზღვრით, დედის რისკ-ფაქტორების გათვალისწინებითა და ახალშობილის კლინიკური შეფასების შედეგებით, შესაძლოა მკვეთრად შემცირდეს ახალშობილებში ანტიბიოტიკების გამოყენება დაბადების შემდეგ.

ახალშობილთა სეფსისის შკალა (SOS-Newborn Scale of Sepsis) არის ობიექტური, სანდო და ახალშობილთა ინფექციის შეფასების მიღებული მეთოდი. კლინიკური მაჩვენებლებისა (მაგ., ფერი, მიმოქცევა, კუნთის ტონუსი, ტკივილზე პასუხი, სუნთქვის უკმარისობა და სიხშირე, ტემპერატურა და აპნოე) და ლაბორატორიული მონაცემების (მაგ., სისხლის თეთრი უჯრედების რაოდენობა, მოუმწიფებელი ნეიტროფილების შეფარდება ჯამურ რაოდენობასთან, თრომბოციტების რაოდენობა, pH და ნეიტროფილთა სრული რაოდენობა) გამოყენებით ექიმი თითოეულ პარამეტრს ანიჭებს ქულას.

## ლაბორატორიული მონაცემები

ბაქტერიული სეფსისის დიაგნოზის დასმის ყველაზე ეფექტური მეთოდია ბაქტერიების გამოყოფა სისხლიდან, CSF-დან, შარდიდან. ზედაპირიდან აღებული კულტურების (ყური და კუჭის ასპირაციები) საშუალებით შეუძლებელია სისტემური აქტიური ინფექციის არსებობის დადგენა. ბაქტერიული ანტიგენები ან ენდოტოქსინები შესაძლოა აღმოჩნდეს შრატში, CSF-ში, შარდში ან სხეულის სითხეებში სხვადასხვა მეთოდის საშუალებით (შემხვედრი იმუნოელექტროფორეზი, ლატექს აგლუტინაცია და ლიმულუს ლიზატის ტესტები). ამ ტიპის აღმოჩენა არ არის სრულად განმსაზღვრელი და ის არ აღმოაჩენს დამაზიანებელი ორგანიზმის ანტიბიოტიკის მიმართ მგრძობელობას. ცრუ-დადებითი რეაქციების შესაძლო მიზეზია კანის ზედაპირის კონტამინაცია ან ანტიგენის ათვისება კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან. იმ ჩვილთა უმეტესობაში, რომლებშიც ეჭვობენ სეფსისის არსებობას, იკვლევენ CSF-ს, რადგან ახალშობილებში სეფსისის ხშირი გამოვლინება არის მენინგიტი, გასაკუთრებით სიმპტომურ ჩვილებში, GBS-ით გამოწვეული სეფსისის მქონე ჩვილებში და გვიან განვითარებული დაავადების შემთხვევაში ის ცხრილი 22-6.

### ცხრილი 22-6 ახალშობილთა თავზურგტვინის სითხის ნორმალური მაჩვენებლები\*

	სისხლის თეთრი უჯრედები	პოლიმორფონუკლეალური ნეიტროფილები	ცილა(მგ/დლ)	ცილა(მგ/დლ)
<b>დღენაკლი ჩვილები</b>				
დადგენილი საშუალო	2-27		75-150	79-83
დადგენილი დიაპაზონი	0-112		31-292	64-106
<b>დროული ჩვილები</b>				
დადგენილი საშუალო	3-5	2-3	47-67	51-55
დადგენილი დიაპაზონი	0-90	0-70	17-240	32-78

ვარაუდობენ, რომ რადგანაც ლუმბალურ პუნქციას აქვს დაბალი ეფექტი და შესაძლო გვერდითი ეფექტები, სასურველია ასიმპტომურ ჩვილებში CSF-ის გამოკვლევისგან თავის შეკავება. CSF-ს იკვლევენ იმ ჩვილთა უმეტესობაში, რომლებშიც ეჭვობენ სეფსისის არსებობას, რადგან რთულია მენინგიტის გამორიცხვა ლუმბალური პუნქციის გარეშე. CSF-ის კვლევას მნიშვნელოვანი გავლენა აქვს თერაპიაზე.

ახალშობილთა სეფსისის შესაფასებლად რამდენიმე ლაბორატორიული მეთოდი გამოიყენება, თუმცა ეს ტესტები არ არის საკმარისად სენსიტიური და სპეციფიკური, რომ მხოლოდ მათ საფუძველზე მოხდეს კლინიკური გადაწყვეტილებების მიღება.

ლეიკოციტური ინდექსების საშუალებით შესაძლებელია სეფსისის პროგნოზირება, რომლის სენსიტიურობა მერყეობს 17-90%-მდე, ხოლო სპეციფიკურობა 31-100%-მდე. *C-რეაქტიული ცილა (CRP)* არის მწვავე ფაზის ცილა, რომელიც სინთეზირდება ღვიძლში ინფექციური პროცესის დაწყებიდან პირველ 6-8 საათში, თუმცა ადრეულად განვითარებული სეფსისის შემთხვევაში აქვს დაბალი სენსიტიურობა (60%). რეგულარული CRP-ის გაზომვები 24 და 48 საათში აუმჯობესებს სენსიტიურობას 82% და 84%-ით, ხოლო სპეციფიკურობასა და წინასწარ დადგენილ დადებით მონაცემებს – 83-100%-ით. დადგენილია, რომ CRP-ის მონაცემების რეგულარული გამოყენება ეხმარება ექიმებს ინფექციის გაქრობასა და ანტიბიოტიკებით მკურნალობის სტატუსის შეფასებაში. CRP-ის დონეზე არ მოქმედებს გესტაციური ასაკი. აღმოჩენილია, რომ CRP-ის პასუხი უკეთესია გრამ-უარყოფითი ინფექციების შემთხვევაში, ვიდრე კოაგულაზა-დადებითი სტაფილოკოკით გამონვეული ინფექციების დროს. ბოლო პერიოდში სპეციალისტების მიერ აქტიურ განხილვაშია CRP-ის გამოყენება და მისი საჭიროება ახალშობილთა სეფსისის დროს.

*პროკალციტონინი, მწვავე-ფაზის რეაქტანტია*, რომელიც იზრდება ბაქტერიული ენდოტოქსინის ზემოქმედებიდან 4 საათში, სენსიტიურობა და სპეციფიკურობა მერყეობს 83-100%-მდე. დადასტურებულია, რომ შრატში პროკალციტონინის დონე უფრო მნიშვნელოვანია, ვიდრე CRP-ის მაჩვენებელი, სეფსისის დიაგნოზის დასმისთვის, ინფექციის გაქრობის შემდეგ და მისი საშუალებით შესაძლებელია სეფსისისა და სხვა ანთებითი პროცესების (მაგ., ტრავმა) დიფერენციაცია. პროკალციტონინს შესაძლოა ჰქონდეს საკმარისი დიაგნოსტიკური სიზუსტე, რათა განასხვავონ სოკოვანი ინვაზიური ინფექციები ბაქტერიული ინფექციებისგან.

მარკერების კომპლექტის (მაგ., CRP და ინტერლეიკინ-6<sup>36</sup>; CRP და ლეიკოციტების ინდექსები) შეფასება, რომელიც მოიცავს მწვავე ფაზის რეაქტანტებს, ლეიკოციტებსა და ციტოკინებს/ქემოკინებს, შესაძლოა ზრდიდეს სეფსისის დიაგნოზის სენსიტიურობასა და სპეციფიკურობას. შესაძლოა უფრო ეფექტური იყოს აღნიშნული ნივთიერებების რეგულარული გაზომვები და/ან ტესტების კომბინაცია. დიაგნოსტიკაში დამხმარე მეთოდებია გულმკერდისა და სხვა კონკრეტული ადგილების რადიოლოგიური გამოკვლევა, რომელიც კეთდება კლინიკური ჩვენებების მიხედვით.

ახალშობილთა სეფსისს შესაძლოა თან ახლდეს რამდენიმე სხვა არასპეციფიკური ლაბორატორიული მონაცემების დარღვევები, როგორცაა: ჰიპერგლიკემია, ჰიპოგლიკემია და აუხსნელი მეტაბოლური აციდოზი.

დღეისათვის პოლიმერაზული ჯაჭვური რეაქცია (პჯრ/PCR), რომელიც შეისწავლის *16S rDNA*-ის 380 ფუძეს, სჭირდება 4 საათზე ნაკლები, რომელიც ბუსტად შეესაბამება სისხლის კულტურის შედეგებს. პჯრ-ი მიკროსხივურ ჰიბრიდიზაციასთან ერთად არა მხოლოდ აღმოაჩენს ბაქტერიემიას, არამედ აღმოაჩენს ინფექციურ ორგანიზმს სწრაფად და სანდოდ. შესაძლოა მომავალში ბაქტერიემიის ბუსტი და სწრაფი გზით დიაგნოზის დასმის მეთოდი გახდეს პჯრ მიკროსხივური ჰიბრიდიზაციის ტექნიკა.

<sup>36</sup> Ohlsson A, Lacy JB: Intravenous immunoglobulin for suspected or subsequently proven infection in neonates, Cochrane Database Syst Rev 1:CD001239, 2004.



## მკურნალობა

მთავარი სამკურნალო საშუალება ახალშობილთა სავარაუდო ან დადასტურებული ინფექციების დროს არის ანტიბაქტერიული მედიკამენტები. სისტემური ანტიბიოტიკების არარეგულარული ან შეუსაბამო გამოყენების შედეგად შესაძლოა განვითარდეს არასასურველი გვერდითი ეფექტები, წარმოიქმნას ბაქტერიების რეზისტენტული შტამები და შეიცვალოს ახალშობილთა ნორმალური ფლორა. ანტიბიოტიკებით მკურნალობის დაწყებამდე საჭიროა საკმარისი და შესაფერისი ნიმუშების აღება ბაქტერიული კულტურისთვის. უმთავრესი კლინიკური პრობლემაა გრამ-უარყოფითი რეზისტენტული ორგანიზმების გამოჩენა. NICHD ახალშობილთა კვლევის გაერთიანების მონაცემების მიხედვით *E. Coli*-ის მიერ გამოწვეული დაავადების ადრეული განვითარებისას, 85% და 75% იყო ამპიცილინის მიმართ რეზისტენტული, 1998-2000 და 2002-2003 წლების კოჰორტებში.<sup>37 38</sup> NICU-ში აღმოჩენილი იყო პლაზმიდ-დამოკიდებული ფართო სპექტრის ბეტა-ლაქტამაზის წარმომქმნელი (*Klebsiella* სახეობები, *E.coli* და *Serratia*-ს მიერ), რაც განაპირობებს რეზისტენტულობას სხვადასხვა β-ლაქტამური აგენტების (პენიცილინები და ცეფალოსპორინები) მიმართ და ქრომოსომაზე დამოკიდებული AmP-C-ტიპის ბეტა-ლაქტამაზის (*Enterobacter* და *Citrobacter* სახეობები) წარმომქმნელი გრამ-უარყოფითი ორგანიზმები. რეზისტენტული ორგანიზმებით დაინფიცირების რისკის ქვეშ არიან ძალიან დაბალი წონის მქონე ჩვილები და ის ახალშობილები, რომელთაც მკურნალობენ მესამე თაობის ცეფალოსპორინებით (მაგ., ცეფოტაქსიმი). კულტურისა და მისი სენსიტიურობის შედეგების მოლოდინის პერიოდში ადრეულად განვითარებული სეფსისის მკურნალობას იწყებენ ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკებით. უმეტესად ამპიცილინითა და ამინოგლიკოზიდით. როდესაც დაადგენენ გამომწვევ ორგანიზმებს და ანტიბიოტიკების მიმართ მის მგრძობელობას, მკურნალობა უნდა გაგრძელდეს ყველაზე მეტად შესაფერისი და ნაკლებად ტოქსიკური ანტიბიოტიკით ან ანტიბიოტიკთა კომბინაციით. მკურნალობა ხდება განსაზღვრული დროის პერიოდითა და მიწოდების გზით. თუ მისაღები პერიოდის შემდეგ (24-48 საათი) შესაბამისი კულტურა იქნა უარყოფითი, შემთხვევათა უმეტესობაში შესაძლებელია ანტიბიოტიკებით მკურნალობის შეწყვეტა. ინფექციის მკურნალობის პროცესში ანტიბიოტიკები არ არის ერთადერთი საშუალება. მნიშვნელოვანია როგორც შესაფერისი ანტიბიოტიკის შერჩევა, ისე ასოცირებული მდგომარეობების მკურნალობა. მაგალითად: შოკი, ჰიპოქსემია, თერმული დარღვევები, ელექტროლიტთა ან მჟავა-ტუტოვანი ბალანსის დარღვევა, მნიშვნელოვანია ისეთი ფაქტორების გათვალისწინება, როგორცაა ნეუტრიციული სტატუსი, ანემია, ჩირქის ან უცხო სხეულების არსებობა. საჭიროა დამატებითი კვლევა, მანამ სანამ მოხდება დამატებითი საშუალებებით მკურნალობა, ისეთით როგორცაა IV იმუნოგლობულინი ან პრევენციული საშუალებები (იხ. ცხრილი 22-1). ცხრილში 22-7 განხილულია ახალშობილთა განყოფილებაში

<sup>37</sup> Stoll BJ, Hansen N, Fanaroff AA, et al: Changes in pathogens causing early-onset sepsis in very-low-birth-weight infants, N Engl J Med 347:240, 2002.

<sup>38</sup> Stoll B, Hansen N, Higgins R, et al: Very low birth weight preterm infants with early onset neonatal sepsis, Pediatr Infect Dis J 24:635, 2005.

ხშირად გამოყენებული ანტიბიოტიკები, სამკურნალო დოზა, მიწოდების გზა და მიღების სიხშირე.

**ცხრილი 22-7 ანტიბიოტიკების, ანტივირუსული და სოკოს სანინააღმდეგო საშუალებების დოზები ახალშობილებისთვის**

		ყოველდღიური დოზები და ინტერვალები	
<b>ანტიბიოტიკები, ანტივირუსული ან სოკოს სანინააღმდეგო საშუალებები</b>	<b>შეყვანის გზა</b>	<b>0-7 დღის ასაკი</b>	<b>7 დღეზე მეტი ასაკის</b>
აცკლოვირი†	IV	20 მგ/კგ ყოველ 8-12 სთ-ში, რაც დამოკიდებულია გესტაციასა და ასაკზე	იგივე დოზირება
ამიკაცინ სულფატი	IV,IM	7.5-10 მგ/კგ ყოველ 12 საათში, დამოკიდებულია გესტაციასა და ასაკზე	იგივე დოზირება
ამოქსიცილინი	PO	50 მგ/კგ/დღე გაყოფილი ყოველ 12 სთ-ში ერთხელ	50 მგ/კგ/დღე გაყოფილი ყოველ 8 სთ-ში ერთხელ
ამოქსიცილინი/კლავულანის მჟავა	PO	არ არის რეკომენდირებული	30 მგ/კგ/დღე გაყოფილი დოზა ყოველ 12 სთ-ში
<b>ამპიცილინი</b>			
• მენინგიტი	IV	100 მგ/კგ/დღე გაყოფილი დოზა ყოველ 12 საათში	150-200 მგ/კგ/დღე გაყოფილი დოზა ყოველ 6-8
• სხვა მდგომარეობები	IV,IM,PO	50 მგ/კგ/დღე გაყოფილი დოზა ყოველ 12 საათში	75 მგ/კგ/დღე გაყოფილი დოზა ყოველ 8 სთ-ში
აზითრომიცინი	IV, PO	5 მგ/კგ/დღე ყოველ 24 საათში	10 მგ/კგ/დღე ყოველ 24 სთ-ში
ცეფაზოლინი*	IV, IM	50 მგ/კგ/დღე გაყოფილი დოზა ყოველ 12 საათში	50-75 მგ/კგ/დღე გაყოფილი დოზა ყოველ 8-12 სთ-ში
ცეფოტაქსიმი	IV, IM	100 მგ/კგ/დღე გაყოფილი დოზა ყოველ 12 სთ-ში	150 მგ/კგ/დღე გაყოფილი დოზა ყოველ 8 სთ-ში
ცეფტაზიმიდიმი*	IV	100 მგ/კგ/დღე გაყოფილი დოზა ყოველ 12 სთ-ში	150 მგ/კგ/დღე გაყოფილი დოზა ყოველ 8 სთ-ში
კლინდამიცინი	IV, PO	10-15 მგ/კგ/დღე გაყოფილი დოზა ყოველ 8-12 სთ-ში	15-20 მგ/კგ/დღე გაყოფილი დოზა ყოველ 6-8 სთ-ში

ერიტრომიცინ ეთილ სუქცინატი(EES)	PO	20 მგ/კგ/დღე გაყოფილი დოზა ყოველ 12 სთ-ში	30-40 მგ/კგ/დღე გაყოფილი დოზა ყოველ 8 სთ-ში
განციკლოვირი†	IV	6 მგ/კგ ყოველ 12-24 სთ-ში, რაც დამოკიდებულია გესტაციასა და ასაკზე	
გენტამიცინი	IV, IM	2.5 მგ/კგ ყოველ 8-24 სთ-ში, რაც დამოკიდებულია გესტაციასა და ასაკზე	იგივე დოზირება
მეროპენემი*	IV	40 მგ/კგ/დღე გაყოფილი დოზა ყოველ 12 სთ-ში	60 მგ/კგ/დღე გაყოფილი დოზა ყოველ 8 სთ-ში( უფრო მაღალი დოზები შეიძლება საჭირო იყოს მენინგიტის დროს)
მეტრონიდაზოლი	IV, PO	7,5-15 მგ/კგ/დღე გაყოფილი დოზა ყოველ 12-24 სთ-ში	15-30 მგ/კგ/დღე გაყოფილი დოზა ყოველ 12 სთ-ში
ნაფცილინი	IV	50-75 მგ/კგ/დღე გაყოფილი დოზა ყოველ 8-12 სთ-ში	75-150 მგ/კგ/დღე გაყოფილი დოზა ყოველ 6-8 სთ-ში
ნისტატინი‡	PO	400,000 ერთეული/დღე გაყოფილი დოზა ყოველ 6 სთ-ში	იგივე დოზირება
<b>პენიცილინ G</b>			
• მენინგიტი	IV	100,000-150,000 ერთეული/კგ/დღე გაყოფილი დოზა ყოველ 8-12 სთ-ში	200,000-225,000 ერთეული/კგ/დღე გაყოფილი დოზა ყოველ 6-8 სთ-ში
• სხვა მდგომარეობები	IV	50,000 ერთეული/კგ/დღე გაყოფილი დოზა ყოველ 12 სთ-ში	75,000 ერთეული/კგ/დღე გაყოფილი დოზა ყოველ 6-8 სთ-ში
პენიცილინ G, ბენზათინი	IM	50,000 ერთეული/კგ (მხოლოდ 1 დოზა)	იგივე დოზირება
პენიცილინ G, პროკაინი	IM	50,000 ერთეული/კგ (მხოლოდ 1 დოზა)	იგივე დოზირება
პენტამიდინ იზეთიონატი	IV	4 მგ/კგ/დღე 14 დღის განმავლობაში	იგივე დოზირება
პიპერაცილინ/ტაზობაქტამი	IV	100-200 მგ/კგ/დღე გაყოფილი დოზა ყოველ 12 სთ-ში	300 მგ/კგ/დღე გაყოფილი დოზა ყოველ 8 სთ-ში

რიფამპინი	IV, PO	10 მგ/კგ/დღე ყოველ 24 სთ-ში	იგივე დოზირება
ტიკარცილინი	IV, IM	150-225 მგ/კგ/დღე გაყოფილი დოზა ყოველ 8-12 სთ-ში	225-300 მგ/კგ/დღე გაყოფილი დოზა ყოველ 6-8 სთ-ში
ტობრამიცინი	IV, IM	2.5 მგ/კგ ყოველ 12-24 სთ-ში, რაც დამოკიდებულია გესტაციასა და ასაკზე	2.5 მგ/კგ ყოველ 8-18 სთ-ში
ტრიმეტოპრიმ/სულფამეტოქსაზოლი (TMP/SMX)	IV, PO	10-20 მგ/კგ/დღე TMP და 50-100მგ/კგ/დღე SMX	იგივე დოზირება
ვანკომიცინი	IV	15 მგ/კგ ყოველ 12-24 სთ-ში, რაც დამოკიდებულია გესტაციასა და ასაკზე	15 მგ/კგ ყოველ 8-18სთ-ში, რაც დამოკიდებულია გესტაციასა და ასაკზე
ზიდოვუდინი <sup>†</sup>	IV	1.5 მგ/კგ ყოველ 6-12 სთ-ში, რაც დამოკიდებულია გესტაციასა და ასაკზე	იგივე დოზირება
	PO	2 მგ/კგ ყოველ 6-12სთ-ში, რაც დამოკიდებულია გესტაციასა და ასაკზე	იგივე დოზირება

*CDC*, დაავადების კონტროლისა და პრევენციის ცენტრი; *IM*, კუნთში; *IV*, ინტრავენურად; *PO*, ორალურად.

\* ახალშობილებში ფარმაკოკინეტიკა არ არის კარგად ჩამოყალიბებული. ეს წამლები ახალშობილებში უნდა გამოიყენებოდეს დამატებითი სიფრთხილით (რეკომენდირებულია პედიატრიული ინფექციური დაავადების შესახებ კონსულტაცია).

<sup>†</sup> ანტივირუსული საშუალება.

<sup>‡</sup> სოკოს სანინააღმდეგო საშუალება.

ცხრილი 22-8 აღწერს ანტიბიოტიკების შეღწევას პლაცენტის გავლით, ხოლო ცხრილი 22-9 – მათ შეღწევას დედის რძეში.

**ცხრილი 22-8 ანტიბიოტიკების შეღწევადობა პლაცენტაში\***

<b>ანტიბიოტიკების პროცენტულობა მოცემულ კატეგორიაში</b>	<b>ანტიბიოტიკი</b>
შრატის კონცენტრაციის შესაბამისია	ამოქსიცილინი ამპიცილინი კარბენიცილინი ქლორამფენიკოლი მეთიცილინი ნიტროფურანტონი პენიცილინ G სულფონამიდები
შრატის კონცენტრაციის 50%	ამინოგლიკოზიდები
შრატის კონცენტრაციის 10-15%	ამიკაცინი ცეფალოსპორინები კლინდამიცინი ნაფცილინი ტობრამიცინი
უმნიშვნელო (შრატის კონცენტრაციის <10%)	დიკლოქსაცილინი ერითრომიცინი
*რამდენიმე ფაქტორი განსაზღვრავს ანტიბიოტიკთა შეღწევადობის ხარისხს პლაცენტაში, რომელიც მოიცავს: ცხიმში ხსნადობას, იონიზაციის ხარისხს, მოლეკულურ წონას, ცილასთან კავშირს, პლაცენტის მომნიშვნელობასა და პლაცენტისა და ნაყოფის სისხლის მიმოქცევას.	

**ცხრილი 22-9 ანტიბიოტიკების შეღწევა სარძევე ჯირკვლის რძეში\***

<b>ანტიბიოტიკების პროცენტულობა ნაჩვენებ კატეგორიაში</b>	<b>ანტიბიოტიკი</b>
შრატის კონცენტრაციის შესაბამისი	იზონიაზიდი მეტრონიდაზოლი სულფონამიდები ტრიმეთოპრიმი
შრატის კონცენტრაციის 50%	ქლორამფენიკოლი ერითრომიცინი ტეტრაციკლინები
შრატის კონცენტრაციის <25%	ცეფაზოლინი კანამიცინი ნიტროფურანტონი



	<p>ოქსაცილინი</p> <p>პენიცილინი G</p> <p>პენიცილინი V</p>
<p>* ადამიანის სარძევე ჯირკვლის რძეში ანტიბიოტიკთა კონცენტრაციების შესახებ მონაცემები არის მწირი. რადგანაც ანტიბიოტიკთა უმეტესობა არსებობს სარძევე ჯირკვლის რძეში მიკროგრამული რაოდენობით, ნორმაში ჩვილი თერაპიული დოზებით მათ არ ითვისებს.</p>	

### **მშობელთა განათლება**

ტრანსპლაცენტური ინფექცია ხშირად იწვევს ნაყოფის პათოლოგიას ან სიკვდილს. გამოჯანმრთელებულ ახალშობილებში შესაძლოა განვითარდეს ქრონიკული გართულებები, როგორცაა ზრდა-განვითარების, ნევროლოგიური, მოტორული, სენსორული, ზრდისა და ფიზიკური დარღვევები. ანტიბიოტიკების გამოყენებამდე ბაქტერიული სეფსისით გამოწვეული სიკვდილიანობის სიხშირე იყო 95-100%, მაგრამ ანტიბიოტიკების გამოყენებისა და სხვადასხვა სისტემების თერაპიული მხარდაჭერის შედეგად სიკვდილიანობის სიხშირე შემცირდა და შეადგენს 50%-ზე ნაკლებს; თუმცა, ძალიან განსხვავდება გამოჯანმრთელების სიხშირე, რომელიც დამოკიდებულია ორგანიზმზე, გამომწვევზე ან თანდართულ მდგომარეობებზე. ბაქტერიული სეფსისის ყველაზე ხშირი გართულებებია მენინგიტი და სეპტიკური შოკი. შედეგი დამოკიდებულია ადრეულ აღმოჩენასა და სწორ მკურნალობაზე შესაბამისი ანტიბიოტიკებითა და კლინიკურად სწორი მოვლით.

### **პოსტნატალურ პერიოდში შეძენილი ბაქტერიული დაავადება რომელიც ახალშობილში გვიან ვლინდება**

#### **პრევენცია**

CDC-ის განსაზღვრების მიხედვით *ნობოკომიური* ეწოდება ახალშობილთა ყველა იმ ინფექციას, რომელსაც იძენენ მშობიარობის პროცესში ან საავადმყოფოში განთავსების დროს. განსაკუთრებით მაღალია ინფექციების რისკი იმ ჩვილებში, რომელთაც ესაჭიროებათ სპეციალური მზრუნველობა NICU-ში. რისკ-ფაქტორებს მიეკუთვნება: დღენაკულობა, სტრესი, მოუმწიფებელი იმუნური სისტემა და სამედიცინო და ქირურგიული გართულებები. დამატებით, იმ ჩვილებს, რომლებიც მკურნალობენ NICU-ში მრავალფეროვანი დიაგნოსტიკური და თერაპიული პროცედურები ესაჭიროებათ; ამ პროცედურებიდან ბევრი ახდენს ზეგავლენას ბუნებრივ ფიზიკურ ბარიერებზე, რის გამოც შესაძლოა მოხდეს კოლონიზაცია და ნობოკომიური (გვიან დაწყებული) ინფექციის განვითარება.

ცენტრალურ ხაზთან დაკავშირებული სისხლის მიმოქცევაში არსებული ინფექციები (CLABSIs-Central line-associated bloodstream infections), რომელსაც ასევე კათეტერთან ასოცირებული სისხლის ინფექციებს უწოდებენ, საავადმყოფოში შეძენილი ყველაზე ხშირი ინფექციებია და მათ დიდი მნიშვნელობა ენიჭება NICU-ში,

რადგან აღნიშნულ განყოფილებაში მუდმივად გამოიყენება მუდმივი კათეტერის ხაზის სითხეებისთვის, საკვებისა და წამლებისთვის. ინფექცია ვითარდება კათეტერის შეყვანის ადგილიდან მიკროორგანიზმების გავრცელებით კათეტერის/კათეტერის შპრიცის გასწვრივ, ინფექციის სხვა ადგილიდან დისემინაციისა და დაინფიცირებული სითხეების გადასხმის გზით.

**კათეტერის ხანგრძლივად გამოყენების დრო დაკავშირებულია CLABSIs-ის მაღალ რისკთან.** ინფექციის მაჩვენებლები იზრდება პირველი 2 კვირის დროს და შემდეგ რჩება მაღალი კათეტერის არსებობის პერიოდში. კათეტერის დადგმიდან პირველ 40 დღეში, ყველაზე გავრცელებული ორგანიზმებია გრამ-დადებითი სტაფილოკოკი. 50 დღის შემდეგ გრამ-უარყოფითი ინფექციის რისკი იზრდება.

ყოველ NICU-ში ინფექციის კონტროლის პოლისები უნდა მოიცავდეს სისტემურ და მრავალპროფილურ მიდგომას რომელიც ემსახურება CLABSIs-ის შემცირებას. ასეთი პოლისები შესაძლოა შეიქმნას ცალკეულ NICUs-ში ან ალებულ იქნას მტკიცებულებაზე დაფუძნებული საუკეთესო პრაქტიკებიდან. CLABSIs-ის საპრევენციო ზოგად სტრატეგიებს მიეკუთვნება: (1) ყველა ექიმისთვის ინფორმაციის მიწოდება, (2) საკმარისი რაოდენობის საექთნო პერსონალის არსებობა (3) ხელის ჰიგიენის მკაცრი კონტროლი, (4) ასეპტიური ტექნიკის მკაცრი კონტროლი, (5) კათეტერის ჩადგმის მანიპულაციების შეზღუდვა და (6) კათეტერის გამოყენების დროის შეზღუდვა. კათეტერის ჩადგმისათვის რეკომენდირებულია მაქსიმალურად სტერილური ბარიერების (მაგ., ქუდი, ნიღაბი, სტერილური ხალათი და ხელთათმანები) და სრულად სტერილური სხეულის გადასაფარებლის გამოყენება. სხვა სტრატეგიებს მიეკუთვნება: ულტრაბგერის აპარატურის გამოყენება რამდენიმე ჩადგმის მცდელობების შეზღუდვის მიზნით, კანქვეშა ჩადგმისას ბარძაყის ვენის გამოყენების თავიდან არიდება და დგუშების, დამაკავშირებლებისა და მილების შესაბამისი დებინფექცია. კათეტერი დაუყოვნებლივ უნდა იქნას ამოღებული როდესაც ინფექციის ნიშნები ან ფლებიტი შესამჩნევია. კათეტერის გამოყენების გაგრძელების საჭიროება უნდა შეფასდეს ყოველდღიურად და კათეტერი უნდა ამოიღონ რაც შეიძლება სწრაფად. ასევე მნიშვნელოვანია კათეტერების ხანგრძლივობის საჭიროების შეფასება.

ცხრილში 22-10 აღწერილია ინფექციის კონტროლის პრინციპები და ნოზოკომიური ინფექციების საპრევენციო ღონისძიებები.

**ცხრილი 22-10 ინფექციის კონტროლის პრინციპები და ნოზოკომიური ინფექციის საპრევენციო მოქმედებები**

პრინციპი	მოქმედება
<p><b>ხელების დაბანა</b> ხელების დაბანა წარმოადგენს ინფექციის კონტროლის ყველაზე მნიშვნელოვან პროცედურას NICU-ში.</p>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. ყოველი პროცედურის წინ ხელების, მაჯების, მკლავებისა და იდაყვების დამუშავება ანტისეპტიკით. ხელების გახეხვა ჯაგრისით ან საფენით 2-3 წუთის განმავლობაში და საგულდაგულოდ ჩამობანა. უპირატესობა ენიჭება: ქლორჰექსიდინს, ჰექსაქლოროფენსა და იოდოფორებს.</li> <li>2. პაციენტებს შორის ხელების დაბანა 10-15 წამის განმავლობაში. საკმარისია საპონი და წყალი, თუ ჩვილი არ არის დაინფიცირებული ან თუ არ ჰქონდა შეხება დაინფიცირებულ ნივთებთან.</li> <li>3. ქირურგიულ ან მსგავს ინვაზიურ პროცედურებამდე ხელების დაბანა ანტისეპტიკის გამოყენებით.</li> <li>4. ხშირად იყენებენ ალკოჰოლის შემცველ დეზინფექტანტებს, რომელიც ეფექტურია პაციენტთან კონტაქტის წინ და მის შემდეგ.</li> </ol>
<p><b>პაციენტის მოთავსება</b> NICU-ში პაციენტთა ჭარბი რაოდენობისას იზრდება ინფექციის გადადების რისკი.</p>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. ჩვილების საწოლებს შორის უნდა არსებობდეს 120-180 სმ დაშორება.</li> </ol>
<p><b>კანისა და ჭიპლარის მოვლა</b> კანი, სეკრეტები და ნორმალური ფლორა წარმოადგენს ბუნებრივ თავდაცვის მექანიზმებს, რაც იცავს ინვაზიური პათოგენებისგან. არ არის აღმოჩენილი ჭიპლარის მოვლის რაიმე მეთოდი, რაც შეძლებს კოლონიზაციის პრევენციას ან დაავადების განვითარების შეზღუდვას.</p>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. პედიატრთა ამერიკული აკადემიის მიერ რეკომენდირებულია მშრალი მეთოდის გამოყენება:             <ol style="list-style-type: none"> <li>ა. სანყისი გასუფთავების დაყოვნება, მანამ სანამ ტემპერატურა არ გახდება სტაბილური. უნდა შეამცირონ ჩვილის კანზე მანიპულაციების ჩატარება.</li> <li>ბ. სტერილური ბამბის ღრუბლებისა და წყლის ან მცირე რაოდენობის საპნის გამოყენება, სახისა და პერინეალური მიდამოდან სისხლის მოსაშორებლად.</li> <li>გ. სხვა ადგილების შეხებისგან თავის არიდება თუ ისინი არ არის შესამჩნევად დაბინძურებული.</li> </ol> </li> <li>2. დღესდღეობით გამოიყენება ადგილობრივად სხვადასხვა ანტიმიკრობული საშუალებები.</li> </ol>

**სამედიცინო მონყობილობები**

სამედიცინო მონყობილობები აჩქარებს ინფექციების განვითარებას შემდეგი მექანიზმებით:

1. არ აქვს ზეგავლენა ნორმალურ თავდაცვის მექანიზმებზე, რის შედეგადაც აქვს პირდაპირი ხელმისაწვდომობა სისხლსა და ქსოვილებზე
2. ხელს უწყობს მიკროორგანიზმების ზრდას და ისეთი ბაქტერიული რეზერვების წარმოქმნას, რომლიდანაც ბაქტერიები ვრცელდება ერთი პაციენტიდან მეორეზე
3. წარმოადგენს „დამცველობით ადგილს“, როდესაც მას ათავსებენ ღრმა ქსოვილში, რის შემდეგ ფაგოციტოზის ან თავდაცვის მექანიზმების საშუალებით შეუძლებელია ორგანიზმების გამოდევნა
4. სტერილური სამედიცინო მონყობილობების გამოყენება, რომელიც ზოგჯერ დაინფიცირებულია სხვადასხვა მიზეზით

1. IV გადასხმის მონყობილობები ხელს უწყობს ფლებიტისა და ბაქტერემიის განვითარებას ჩვილებში. პრევენციულ ღონისძიებებს მიეკუთვნება: ადგილის დამუშავება იოდინის ხსნარით (2% იოდინი 70%-იან ალკოჰოლში), იოდოფორით ან 70%-იანი ალკოჰოლით; IV-ის მჭიდროდ დაფიქსირება; ადგილის შეფასება და მოვლა ყოველ 24 სთ-ში (რეგულარული ადგილის მოვლა არ არის აუცილებელი პოლიურეთანის ნახვევის დროს); ადგილის შეტრიალება ყოველ 48-72 სთ-ში; რეგულარულად IV-ის გამოყენების დროს IV მილის გამოცვლა ყოველ 24-48 სთ-ში; გართულების პირველივე ნიშნის შემჩნევისას IV გამოყენების შეწყვეტა.
2. არტერიული ხაზები ჩვილებში ბაქტერემიის განვითარებას უწყობს ხელს. პრევენციულ ღონისძიებებს მიეკუთვნება: კათეტერის ასეპტიურად ჩადგმა ხელთათმანების გამოყენებით, ჩადგმის ადგილის შეფასება და მოვლა ყოველ 24 სთ-ში, კათეტერისა და მილის ირგვლივ სტერილური გარემოს შექმნა და მანიპულაციების შემცირება სისხლის ყველა ნიმუშის ერთსადამივე დროს აღებით.
3. სისხლძარღვშია წნევის კონტროლის სისტემები ჩვილებში ზრდის სეპტიცემიის რისკს. პრევენციულ ღონისძიებებს მიეკუთვნება: გამორეცხვის ხსნარის ჩანაცვლება ყოველ 24 სთ-ში, კათეტერის კამერის გამოცვლა, მილისა და დინების მუდმივად მიწოდების ხელსაწყოს (თუ იყენებენ) გამოცვლა 48 სთ-იანი შუალედით და თითოეულ პაციენტს შორის.
4. სასუნთქი თერაპიის მონყობილობები კონტამინაციის რისკს ზრდის. პრევენციულ ღონისძიებებს მიეკუთვნება: ამოტუმბვის დროს ასეპტიური მეთოდის გამოყენება; გახსნილი ხსნარის მონიშვნა ამორეცხვისთვის, დატენიანებისთვის, გამოყოფისთვის და გადაგდება 24 სთ-ის შემდეგ; ყველა სასუნთქი აღჭურვილობის ჩანაცვლება და გასუფთავება, რაც მოიცავს: ამბუს ჩანთებს, კასკადურ აეროზოლებს, ენდოტრაქეალური მილის ადაპტორებსა და მილებს; და ყოველ რამდენიმე დღეში ნახველის კულტურებისა და გრამით შეღებილი მასალების შემოწმებას, რათა შეფასდეს კოლონიზაციის ხარისხი ან ინფექცია ინტუბირებულ პაციენტში.



<p><b>ნიმუშის აღება</b></p> <p>არასწორად აღებული ნიმუშები იწვევს მცდარ დიაგნოზს, რაც განაპირობებს არასწორი ანტიბიოტიკის მინოდებას ან შესაფერისი ანტიბიოტიკის მიღების შეყოვნებას.</p>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. ნიმუშის აღებამდე ხელების დაბანა.</li> <li>2. ასეპტიურ მეთოდზე ყურადღების გამახვილება, რათა შემცირდეს ინფექციის რისკი და არ მოხდეს ნიმუშის დაბინძურება.</li> <li>3. ნიმუშების დაუყოვნებლივ გაგზავნა ლაბორატორიაში.</li> <li>4. ბარდაყის მიდამო ნემსის გასაკეთებლად არ უნდა იქნას გამოყენებული</li> </ol>
<p><b>საექთნო ტანსაცმელი</b></p> <p>სამედიცინო პერსონალის პირადი ტანსაცმელი და დაუმუშავებელი კანის ადგილები არ უნდა შეეხოს ჩვილის სხეულს</p>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. მოკლემკლავიანი ხალათის ჩაცმისას აუცილებელია იდაყვების დაბანა.</li> <li>2. უნდა ჩაიცვან გრძელ მკლავიანი ხალათები და გამოიცვალოს ყოველ დაინფიცირებულ ან შესაძლო დაინფიცირებულ ჩვილებთან კონტაქტის შემდეგ.</li> <li>3. სტერილური პროცედურების დროს აუცილებელია სტერილური ხალათების ჩაცმა.</li> </ol>
<p><b>პერსონალის ჯანმრთელობა</b></p> <p>დაავადების გადაცემა პაციენტებსა და სამედიცინო პერსონალს შორის შესაძლებელია მოხდეს ორმხრივად. თითოეულ NICU-ში უნდა არსებობდეს შესაბამისი წესები მოვალეობების შეზღუდვის შესახებ, რომელიც დაფუძნებულია პერსონალის დაავადების გადაცემის აღბათობასა და დაავადების შექენის რისკის შესაძლებლობაზე.</p>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. იმ მდგომარეობებს, რომლის დროს ხშირად შეზღუდულია თანამშრომელი NICU-ს პაციენტთა მოვლისგან, მიეკუთვნება: კანის დაზიანებები და ჭრილობებიდან გამონაჟონი, მწვავედ მიმდინარე სასუნთქი გზების ინფექციები, სიცხე, გასტროენტერიტი, აქტიური პერაპეს სიმპლექსი (ორალური, გენიტალური ან პარონიქიალური) და პერაპეს ზოსტერი.</li> <li>2. იმ მდგომარეობებს, რომელიც გადაეცემა ჩვილებიდან პერსონალზე, მიეკუთვნება: <ol style="list-style-type: none"> <li>ა. წითურა: რეპროდუქციული ასაკის ქალებში წითურას ტიტრების შემონმება; თუ არ არსებობს დამცველობითი დონე, აუცილებელია ვაქცინას გაკეთება.</li> <li>ბ. ციტომეგალოვირუსი წარმოადგენს შესაძლო რისკს ორსული ქალებისთვის. ინფექციის კონტროლის წესების დაცვისას შესაძლოა შემცირდეს ეს რისკი.</li> <li>გ. როგორც წესი NICU-ში B ჰეპატიტი არ არის უმთავრესი პრობლემა რადგან ხელმისაწვდომია ვაქცინა და შესაძლოა მისი გამოყენება მაღალი რისკის მქონე ინდივიდებში (იხილეთ ცხრილები 22-3 და 22-4).</li> <li>დ. სხეულის სითხეებთან შეხებისას ხელთათმანების გამოყენების საშუალებით შემცირდება B ჰეპატიტის ვირუსისა და ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსის გადაცემის რისკი.</li> </ol> </li> </ol>



<p><b>პაციენტთა იზოლაცია/კოჰორტიზაცია</b></p> <p>კოჰორტიზაცია წარმოადგენს ინფექციის კონტროლის მნიშვნელოვან ღონისძიებას, რომელიც უმთავრესად გამოიყენება აფეთქებების ან ეპიდემიების დროს NICU-ში. კოჰორტიზაციის მიზანია ერთი ჩვილის სხვა ჩვილებთან და პერსონალთან კონტაქტის შეზღუდვა.</p>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. იმ ჩვილების ერთად დაჯგუფება, რომლებიც დაიბადნენ ერთსა და იმავე დროის ჩარჩოში (ძირითადად 24-48 სთ) ან რომლებშიც კოლონიზებულია/დაინფიცირებულია მსგავსი ორგანიზმით. ეს ჩვილები უნდა მოთავსდნენ ერთ სივრცეში განწმენდვით.</li> <li>2. იმ პერსონალის მიერ საექთნო მოვლის უზრუნველყოფა, რომლებიც არ უვლიან სხვა ჩვილებს.</li> <li>3. მას შემდეგ რაც კოჰორტაში მყოფი ყველა ჩვილი გაწმენდა, ოთახის დასუფთავება მანამ სანამ იქ მოათავსებენ ჩვილთა სხვა ჯგუფს.</li> </ol>
<p>NICU, ახალშობილთა ინტენსიური მოვლის განყოფილება.</p>	

ცხრილში 22-5 გამოკვეთილია ინფექციის კონტროლის ღონისძიებები და კონკრეტული დაავადების დროს იზოლაციის მეთოდები.

**მონაცემთა შეგროვება**  
**ისტორია**

ახალშობილის მოგვიანებით განვითარებული ინფექციური გადაავადება შესაძლოა გამოვლინდეს დაბადებიდან 3 დღის ასაკში, თუმცა უფრო ხშირია დაბადებიდან პირველი კვირის შემდეგ. დაავადებულ ჩვილებს შესაძლოა ჰქონდეთ სამედიცინო გართულებების ისტორია, მაგრამ ეს უფრო იშვიათია, ვიდრე სამედიცინო გართულებები ადრეულად განვითარებული დაავადების შემთხვევაში. გვიან განვითარებული სეფსისისა და მენინგიტის გამომწვევ ბაქტერიებს მიეკუთვნება ორგანიზმები, რომლის შეძენა ხდება დედის სასქესო ტრაქტიდან და დაბადების შემდეგ ადამიანთა კონტაქტის, დაინფიცირებულ აღჭურვილობის ან მასალის შეხების შემდეგ (ჩანართი 22-2).

**ჩანართი 22-2 ორგანიზმები, რომელიც იწვევს გვიან განვითარებულ სეფსისს**

- კოაგულაზა უარყოფითი სტაფილოკოკი
- ნაწლავის ჩხირი
- კლესიელას სახეობები
- ენტერობაქტერის სახეობები
- კანდიდას სახეობები
- მალასებია ფურფური
- სხვა ენტერული ორგანიზმები
- B ჯგუფის სტრეპტოკოკი
- მეტიცილინ რეზისტენტული ოქროსფერი სტაფილოკოკი

გვიან განვითარებულ სეფსისზე უმეტესად პასუხისმგებელია გრამ-დადებითი ორგანიზმები, ხოლო გრამ-უარყოფითი ორგანიზმები გვხვდება სეფსისის შემთხვევათა ერთ მესამედ ნაწილში ძალიან მცირე წონის ჩვილების შემთხვევაში. მიუხედავად იმისა, რომ ყველაზე ხშირ რისკ-ფაქტორად რჩება დღენაკლულობა, ახალშობილში ჩატარებული ინვაზიური პროცედურები, როგორც არის: ინტუბაცია, კათეტერის ჩადგმა და ქირურგიული ოპერაციები, ასევე ზრდის ბაქტერიული ინფექციის განვითარების რისკს.

### **ნიშნები და სიმპტომები**

ადრეულად გამოვლენილი სეფსისის მსგავსად, სპეციფიური ნიშნები და სიმპტომები მოგვიანებით განვითარებულ სეფსისსაც არ ახასიათებს. არასპეციფიკური ნიშნებია გულის რითმის ცვალებადობა, გულის რითმის აჩქარება და შენელება, რომელიც ვითარდება აქტივობისა და სხვადასხვა მდგომარეობების შედეგად. გულის რითმის შემცირებული ცვალებადობა (ნორმის ფარგლებიდან) და ხანგამოშვებით შენელება წარმოიქმნება სეფსისის სიმპტომების განვითარებამდე 24 საათამდე ადრე. აქედან გამომდინარე, გულის რითმის შემცირებული ცვალებადობა წარმოადგენს გვიან განვითარებულ სეფსისის ადრეულ ნიშანს. გულის რითმის ცვალებადობა ასევე ვითარდება სისტემური ანთებითი რეაქციის სინდრომის, ნეკროზული ენტეროკოლიტის, პარკუჭშიდა სისხლჩაქცევისა და ფილტვის ქრონიკული დაავადების დროს. ასევე ცვალებადობაზე მოქმედებს სხვადასხვა მედიკამენტები. შექმნილია სკრინინგის ალგორითმები (არაინვაზიური) გვიან განვითარებული სეფსისისთვის, რომელშიც ყურადღება გამახვილებულია გულის რითმის საშუალო ცვალებადობაზე. ეს ალგორითმები გამოიყენება კლინიკურ შეფასებასთან/დაკვირვებასთან და ლაბორატორიულ მონაცემებთან ერთად, რომლის საშუალებით შესაძლებელია გადანწყვეტილების მიღება სეფსისის შეფასებისა და ემპირიული ანტიბიოტიკების გამოყენების შესახებ. თუმცა, მუდმივი კვლევა არის საჭირო, რათა დადგინდეს გულის რითმის ცვალებადობის გამოყენება სხვა ფიზიოლოგიური პარამეტრების შეფასებასთან ერთად აუმჯობესებს თუ არა წინასწარ განსაზღვრის სიზუსტეს.

### **ლაბორატორიული მონაცემები**

უნდა აიღონ ნიმუშების სრული კულტურა, თუმცა არსებობს ადრეულად განვითარებული ინფექციის მსგავსი შეზღუდვები.

### **მკურნალობა**

სანამ გახდება ცნობილი კულტურისა და მგრძობელობის შესახებ ინფორმაცია, ხშირად იწყებენ ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკებით მკურნალობას, უმეტესად ვანკომიცინი და ამინოგლიკოზიდი ან მესამე თაობის ცეფალოსპორინი. თუმცა, ვანკომიცინის რეზისტენტულობა რჩება შესაძლო პრობლემად დაავადებული ახალშობილების მოვლაში. რეზისტენტული ორგანიზმების განვითარების შემცირების მიზნით, CDC-ის მიერ რეკომენდირებულია: ვანკომიცინის წინდახედულად გამოყენება,

სამედიცინო პერსონალისთვის ვანკომიცინის რეზისტენტულობის პრობლემაზე ინფორმაციის მიწოდება, ორგანიზმების ადრეული აღმოჩენა და დროული შეტყობინება და შესაფერისი ინფექციის კონტროლის ღონისძიებების დაუყოვნებლივ ჩართვა (იხილეთ ცხრილი 22-10).

### **გართულებები**

CLABSIs ზრდის ავადობისა და სიკვდილიანობის სიხშირეს, ჰოსპიტალიზაციის გახანგრძლივებას და მკურნალობის ხარჯების გაზრდას.

### **სოკოვანი ინფექცია**

სოკოვანი ინფექციები წარმოადგენს ახალშობილთა ავადობისა და სიკვდილიანობის მნიშვნელოვან მიზეზს. სოკოვანი ინფექციები არის მეორე ყველაზე ხშირი ინფექცია იმ ჩვილებში, რომელთა დაბადებიდან გასულია 72-ზე მეტი საათი და იწონიან 1500 გრამზე ნაკლებს. ყველაზე ხშირად გვხვდება *Candida spp.* სახეობები. დაბადებისას ძალიან დაბალი წონის (ELBW) ჩვილებში კანდიდას ინვაზიური ინფექციები დაკავშირებულია სიკვდილიანობასთან გამოჯანმრთელებულ ბავშვთა დაახლოებით 30%-ში, ხოლო უარყოფით ნეიროგანვიტარების შედეგებთან – 50%-ში. ამასთან ერთად, ის ძირითადად ვითარდება იმ ჩვილებში, რომლებსაც აქვთ თანდაყოლილი ანომალიები, რომელიც საჭიროებს ქირურგიულ ჩარევას, ან იმ ჩვილებში, რომლებიც მოითხოვენ რამდენიმე ან ხანგრძლივ სისხლძარღვოვან კათეტერიზაციას.

### **პრევენცია**

აუცილებელია მკაცრი ასეპტიკური ტექნიკის დაცვა ცენტრალურ კათეტერებთან შეხებისას. მნიშვნელოვან რისკ-ფაქტორებს წარმოადგენს ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკების გამოყენება (მაგ., ცეფალოსპორინები) და ჰისტამინის-2 (H2) რეცეპტორის ინჰიბიტორების მიწოდება, რის გამოც მათი გამოყენება უნდა იყოს შეზღუდული.

### **მონაცემთა შეგროვება**

#### **ისტორია**

სოკოვანი ინფექციების რისკ-ფაქტორებს მიეკუთვნება: დღენაკლულობა (32 კვირაზე ნაკლები გესტაციური ასაკი), 5 წუთზე აპგარის ქულა 5-ზე ნაკლები, შოკი, ანტიბიოტიკოთერაპია, 5 დღეზე ხანგრძლივი პარენტერალური კვება, ცენტრალური კათეტერის არსებობა, 7 დღეზე ხანგრძლივი ჰოსპიტალიზაცია, H2 ინჰიბიტორების გამოყენება და ინტუბაცია.

## ნიშნები და სიმპტომები

ახასიათებს არასპეციფიკური ნიშნები და სიმპტომები. მისი გარჩევა რთულია ბაქტერიული სეფსისისგან. მაღალი რისკის ჩვილებში, განსაკუთრებით ძალიან დაბალი წონის ჩვილებში, კანის ინფექციები შესაძლოა იყოს ინვაზიური და უნდა მოხდეს მათი მკურნალობა.

## ლაბორატორიული მონაცემები

რუტინული ლაბორატორიული მონაცემების, რომელიც შესაძლოა გაკეთდეს კლინიკური ნიშნებსა და სიმპტომებზე დაფუძნებით, იშვიათად შესაძლებელია სოკოვანი ინფექციების გარჩევა ბაქტერიულიდან. სისტემურ ინფექციაზე მიუთითებს დადებითი კულტურა შარდიდან, სისხლიდან, CSF-დან ან კანის ბიოფსიური მასალიდან. სოკოვანი დისემინირებული ინფექციების დროს აუცილებელია: შარდის ანალიზი და კულტურა, ოფთალმოლოგიური გამოკვლევა, თავის ტვინის კომპიუტერული ტომოგრაფია ან მაგნიტურ რეზონანსული კვლევა, ენდოკარდიტის აღმოსაჩენად ექოკარდიოგრაფია და თირკმლის ულტრაბგერა სოკოვანი მიცეტომების დროს.

## მკურნალობა

მნიშვნელოვანია მხარდაჭერითი მოვლა და ინფექციის კერების მოშორება (მაგ., დაინფიცირებული კათეტერები ან სოკოვანი მიცეტომები). ახალშობილში სოკოვანი ინვაზიური ინფექციებისთვის ყველაზე ხშირად გამოიყენება სოკოს საწინააღმდეგო მკურნალობა ამფოტერიცინ B-ის საშუალებით. CNS კანდიდიამის დროს ამფოტერიცინ B-ის მონოთერაპიულ მკურნალობას, თუ რამდენიმე დღეში CSF არ გახდა სტერილური ან თუ უფრო დამძიმდა ახალშობილის მდგომარეობა, ამატებენ 5 ფლუროციტოზინს (5-FC). 5-FC კარგად აღწევს CSF-ში და გამოიყენება კომბინაციაში მხოლოდ ამფოტერიცინ B-სთან ერთად CNS კანდიდიამით დაავადებულ ახალშობილებში (ცხრილი 22-11).

## ცხრილი 22-11 სოკოვანი ინფექციის საწინააღმდეგო მკურნალობა

ნაშალი	დოზა	კომენტარები
ამფოტერიცინ B	0.1-1 მგ/კგ/დღე IV; დაიწყეთ 0.1 მგ/კგ-ით და გაზარდეთ ყოველდღიურად ამტანობის მიხედვით	ნეფროტოქსიური
ამფოტერიცინ B-ის ცხიმოვანი კომპლექსი	1-5 მგ/კგ IV 2 სთ-ის განმავლობაში; დაიწყეთ 1 მგ/კგ-ით და გაზარდეთ ყოველდღიურად ამტანობის მიხედვით	თრომბოციტოპენია ანემია ჰიპოკალემია

5 ფლუოროციტოზინი (5-FC)	50-100 მგ/კგ/დღე PO ყოველ 6 სთ-ში	ჰეპატოტოქსური ძვლის ტვინის სუპრესია
ფლუკონაზოლი	დატვირთვის დოზა 12 მგ/კგ IV; შემდეგ ყოველი დოზის 6 მგ/კგ 30 წუთის განმავლობაში ყოველ 24-72 სთ-ში, რაც დამოკიდებულია პოსტნატალურ და გესტაციურ ასაკზე	ღვიძლის ტოქსიურობა
IV, ინტრავენური; PO, ორალური.		

ხელმისაწვდომია ამფოტერიცინის ცხიმოვანი ფორმულები, რომელიც არის ნაკლებად ტოქსიური და შესაძლოა იყოს არჩევის პრეპარატი იმ ჩვილებისთვის, რომლებიც ვერ იტანენ სტანდარტულ ამფოტერიცინს. **ფლუკონაზოლით** მკურნალობას შესაძლოა ჰქონდეს ამფოტერიცინის მსგავსი ეფექტურობა ტოქსიურობის გარეშე. ფლუკონაზოლის ინტრავენური პროფილაქტიკის საშუალებით შესაძლოა მოხდეს სოკოვანი ინვაზიური ინფექციის პრევენცია ახალშობილებში და შეამციროს სიკვდილიანობის რისკი ჰოსპიტალიზაციის პერიოდში იმ ახალშობილებში, რომელთა დაბადების წონა შეადგენდა 1500 გ-ზე ნაკლებს. თუმცა, მნიშვნელოვან პრობლემად რჩება ფლუკონაზოლის მიმართ რეზისტენტობა. ოთხი კვლევის მეტა ანალიზით რომელიც 536 VLBW ჩვილებზე შესრულდა ერთმანეთს შედარდა ფლუკონაზოლისა და პლაცებოს ეფექტი, ფლუკონაზოლით პროფილაქტიკის შედეგად შემცირდა სოკოვანი ინვაზიური ინფექცია პლაცებოსთან შედარებით (შედარებითი რისკი [RR] 0.23, 95% ნდობის ინტერვალი [CI] 0.11-0.46), თუმცა საავადმყოფოდან განწმენდა სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი სიკვდილიანობის მაჩვენებლების განსხვავების გარეშე იყო (RR 0.61, 95% CI 0.37-1.03).<sup>39</sup> ფლუკონაზოლით პროფილაქტიკის შედეგად არ წარმოიქმნა რეზისტენტული Candida-ს სახეობები; თუმცა, დაკვირვების პერიოდები შესაძლოა არ იყო საკმარისი, რომ აღმოჩენილიყო ცვლილებები რეზისტენტობაში. რეტროსპექტულ კვლევებში აღწერილია წინააღმდეგობრივი შედეგები ფლუკონაზოლ რეზისტენტული Candida -ს სახეობების წარმოქმნის შესახებ.

ამერიკისა და იტალიის ბოლო კვლევის<sup>40,41</sup> მიხედვით ვარაუდობენ, რომ NICU-ში ფლუკონაზოლით პროფილაქტიკის ხშირი გამოყენება არ წარმოქმნის რეზისტენტულ ორგანიზმებს, თუმცა მაინც საჭიროებს მონიტორინგს. შევაჯამოთ, მაღალი რისკის პაციენტებში ფლუკონაზოლით პროფილაქტიკა შესაძლოა იყოს ეფექტური სოკოვანი ინფექციებისა და სიკვდილიანობის სიხშირის შემცირებაში (მაგ., ELBW ჩვილები, ახალშობილები, რომლებსაც მიეწოდებათ რამდენიმე ანტიბიოტიკი, ახალშობილთა

<sup>39</sup> CleriheW L, Austin N, McGuire W: Prophylactic systemic antifungal agents to prevent mortality and morbidity in very low birth weight infants, *Cochrane Database Syst Rev* 4:CD003850, 2007

<sup>40</sup> Borg-von Zepelin M, Kunz L, Ruchel R, et al: Epidemiology and antifungal susceptibilities of Candida spp. to six antifungal agents: results from a surveillance study on fungaemia in Germany from July 2004 to August 2005, *J Antimicrob Chemother* 60:424, 2007.

<sup>41</sup> Healy CM, Campbell JR, Zaccaria E, et al: Fluconazole prophylaxis in extremely low birth weight neonates reduces invasive candidiasis mortality rates without emergence of fluconazoleresistant Candida species, *Pediatrics* 121:703, 2008.



განყოფილებებში არსებული ჩვილები, რომლებშიც სისტემური სოკოვანი ინფექციების საშუალო სიხშირე არის მაღალი).

### **მშობელთა განათლება**

მშობლებს, რომელთა ჩვილი დაავადებულია ვირუსული ან ბაქტერიული ინფექციით, ესაჭიროებათ მხარდაჭერა და თავიანთი ჩვილის მდგომარეობის შესახებ ინფორმაციის მიწოდება. წარმოიქმნება შეკითხვები მკურნალობის, პროგნოზისა და ინფექციის ხანგრძლივი ეფექტების შესახებ. მშობლებში ვითარდება დანაშაულის მნიშვნელოვანი გრძნობები, რომელიც დაფუძნებულია არასწორ წარმოდგენებზე ინფექციის განვითარებაში საკუთარი როლის შესახებ. ექიმები თანაგრძნობით უნდა მოეკიდნენ მშობლების განცდილ კრიზისს და ყურადღება გაამახვილონ ეტიოლოგიის, მკურნალობისა და პროგნოზის პრობლემებზე. მშობლებს თანდათან უნდა გაუზიარონ სწორი და ნამდვილი მონაცემები და გართულებებისა და ხანგრძლივი ეფექტების შესახებ ინფორმაცია.

ყველაზე მნიშვნელოვანია სამშობიაროში/განყოფილებაში ინფექციის კონტროლი, თუმცა ეს არ გამოირიცხავს მშობლების მიერ თავიანთი ჩვილის ზრუნვას. ყველამ უნდა დაიცვას შესაფერისად ხელის დაბანის, ხალათის ჩაცმისა და იზოლაციის წესები. კოპერაციას განაპირობებს ამ პროცედურების მნიშვნელობის გაზიარება მშობლებისა და და-ძმისთვის.

ჩვილს არ უნდა შეეხოს ნებისმიერი პიროვნება (პერსონალის ჩათვლით), თუ მას აქვს: სიცხე, რესპირატორული სიმპტომები (ხველა, ცხვირიდან გამონადენი, ყელის ტკივილი), კუჭ-ნაწლავთან დაკავშირებული სიმპტომები (გულისრევა, ღებინება, ფაღარათი) ან კანის დაზიანებები. ასევე დაავადებულ ახალშობილთან არ უნდა ჰქონდეს კავშირი ადამიანებს, რომლებსაც აქვთ გადამდები დაავადება (მაგ., ჩუტყვავილა). საჭიროა მშობელს სამედიცინო პერსონალმა აჩვენოს/ასწავლოს ჭიკლარის ყოველდღიური მოვლის წესები და თვითონ მშობლებს შეასრულებინოს ახალშობილის დასუფთავების პროცესი ჩვილის განწმენდვით.

## გამოყენებული ლიტერატურა

- Abzug MJ: The enteroviruses: problems in need of treatments, *J Infect* 68(suppl 1):S108, 2014.
- Abzug MJ: Presentation, diagnosis, and management of enterovirus infections in neonates, *Paediatr Drugs* 6:1, 2004.
- Abzug MJ, Cloud G, Bradley J, et al: Double blind placebo-controlled trial of pleconaril in infants with enterovirus meningitis, *Pediatr Infect Dis J* 22:335, 2003.
- Adler-Shohet F, Waskin H, Lieberman JM: Amphotericin B lipid complex for neonatal invasive candidiasis, *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 84:F131, 2001.
- American Academy of Pediatrics and American College of Obstetricians and Gynecologists: *Guidelines for perinatal care*, ed 7, Elk Grove Village, Ill, 2012, The Academy/The College.
- American Academy of Pediatrics, Committee on Pediatric AIDS: HIV testing and prophylaxis to prevent mother-to-child transmission in the United States, *Pediatrics* 122:1127, 2008.
- Arkader RE, Troster J, Lopes MR, et al: Procalcitonin does discriminate between sepsis and systemic inflammatory response syndrome, *Arch Dis Child* 91:117, 2006.
- Ascher DP, Wilson S, Mendiola J, et al; Group B streptococcal latex agglutination testing in the neonate, *J Pediatr* 119: 458, 1991.
- Baker CJ, Byington CL, Polin RA: the Committee on Infectious Diseases and the Committee on the Fetus and Newborn of the American Academy of Pediatrics: Policy statement—recommendations for the prevention of perinatal group B streptococcal (GBS) disease, *Pediatrics* 128:611, 2011.
- Baltimore RS: Consequences of prophylaxis for group B streptococcal infections of the neonate, *Semin Perinatol* 31:33, 2007.
- Benjamin DK, Stoll BJ, Gantz MG, et al: Neonatal candidiasis: epidemiology, risk factors, and clinical judgment, *Pediatrics* 126:e865, 2010.
- Bizzarro MJ, Gallagher PG: Antibiotic-resistant organisms in the neonatal intensive care unit, *Semin Perinatol* 31:26, 2007.
- Bliss JM, Wellington M, Gigliotti F: Antifungal pharmacotherapy for neonatal candidiasis, *Semin Perinatol* 27:365, 2003.
- Boppana SB, Fowler KB, Britt WJ, et al: Symptomatic congenital cytomegalovirus infection in infants born to mothers with preexisting immunity to cytomegalovirus, *Pediatrics* 104: 55, 1999.
- Borghesi A, Stronati M: Strategies for the prevention of hospitalacquired infections in the neonatal intensive care unit, *J Hosp Infect* 68:e293, 2008.

- Borg-von Zepelin M, Kunz L, Rüchel R, et al: Epidemiology and antifungal susceptibilities of *Candida* spp. to six antifungal agents: results from a surveillance study on fungaemia in Germany from July 2004 to August 2005, *J Antimicrob Chemother* 60:424, 2007.
- Boyer SM, Gotoff SP: Prevention of early onset group B streptococcal disease with selected intrapartum chemoprophylaxis, *N Engl J Med* 31:1655, 1986.
- Caviness AC, Demmler GJ, Selwyn BJ: Clinical and laboratory features of neonatal herpes simplex virus infection: a case-control study, *Pediatr Infect Dis J* 27:425, 2008.
- Centers for Disease Control and Prevention: Preventing congenital toxoplasmosis, *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 49(RR2):57, 2000.
- Centers for Disease Control and Prevention: Control and prevention of rubella: evaluation and management of suspected outbreaks, rubella in pregnant women, and surveillance for congenital rubella syndrome, *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 50(suppl):12, 2001.
- Centers for Disease Control and Prevention: Sexually transmitted diseases: treatment guidelines, 2006, *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 55(RR11):6, 2006.
- Centers for Disease Control and Prevention. In Siegel JD, Rhinehart E, Jackson M, et al., for the Healthcare Infection Control Advisory Committee: *Guideline: Management of multidrug resistant organisms in healthcare settings* (pp. 1-74), Atlanta, 2009, CDC. from. [www.cdc.gov/ncidod/dhqp/pdf/ar/mdroGuideline2006.pdf](http://www.cdc.gov/ncidod/dhqp/pdf/ar/mdroGuideline2006.pdf).
- Centers for Disease Control and Prevention: Prevention of perinatal group B streptococcal disease, revised guidelines of CDC, 2010, *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 59(no. RR-10):1, 2010.
- Centers for Disease Control and Prevention: Prevention of varicella: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP), *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 56(RR4):1, 2007.
- Centers for Disease Control and Prevention: Increased detections and severe neonatal disease associated with coxsackievirus B1 infection—United States, 2007, *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 57:553, 2008.
- Centers for Disease Control and Prevention: Newborn hepatitis B vaccination coverage among children born January 2003–June 2005—United States, *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 57:825, 2008.
- Centers for Disease Control and Prevention: National Immunization Program: Epidemiology and prevention of vaccine preventable diseases: varicella. In *The Pink Book*, ed 10, Bethesda, Md, 2008, U.S. Department of Health and Human Services, pp 283–304. from. [www.cdc.gov/vaccines/pubs/pinkbook/downloads/varicella.pdf](http://www.cdc.gov/vaccines/pubs/pinkbook/downloads/varicella.pdf).
- Chakraborty R, Luck S: Syphilis is on the increase: the implications for child health, *Arch Dis Child* 93:105, 2008.

- Chapman RL, Faix RG: Invasive neonatal candidiasis: an overview, *Semin Perinatol* 27:352, 2003.
- Christensen RD, Rothstein G, Hill HR, et al: Fatal early onset group B streptococcal sepsis with normal leukocyte counts, *Pediatr Infect Dis J* 4:242, 1985.
- Clerihew L, Austin N, McGuire W: Prophylactic systemic antifungal agents to prevent mortality and morbidity in very low birth weight infants, *Cochrane Database Syst Rev* 4:CD003850, 2007.
- Da Silva O, Ohlsson A, Kenyon C: Accuracy of leukocyte indices and C-reactive protein for diagnosis of neonatal sepsis: a critical review, *Pediatr Infect Dis J* 14:362, 1995.
- Davison SM, Mieli-Vergani G, Sira J, et al: Perinatal hepatitis C virus infection: diagnosis and management, *Arch Dis Child* 91:781, 2006.
- de Azavedo JC, McGavin M, Duncan C, et al: Prevalence and mechanisms of macrolide resistance in invasive and noninvasive group B *Streptococcus* isolates from Ontario, Canada, *Antimicrob Agents Chemother* 45:3504, 2001.
- Demmler GJ: Congenital cytomegalovirus infection treatment, *Pediatr Infect Dis J* 22:1005, 2003.
- DiPersio LP, DiPersio JR: High rates of erythromycin and clindamycin resistance among OBGYN isolates of group B *Streptococcus*, *Diagn Microbiol Infect Dis* 54:79, 2006.
- Dollner H, Vatten L, Austgulen R: Early diagnostic markers for neonatal sepsis: comparing C-reactive protein, interleukin-6, soluble tumour necrosis factor receptors and soluble adhesion molecules, *J Clin Epidemiol* 54:1251, 2001.
- Dou YH, Du JK, Liu HL, Shong XD: The role of procalcitonin in the identification of invasive fungal infection—a systemic review and meta-analysis, *Diagn Microbiol Infect Dis* 76:464, 2013.
- Driessen M, Ellis B, Cooper PA, et al: Fluconazole vs. Amphotericin B for the treatment of neonatal fungal septicemia: a prospective randomized trial, *Pediatr Infect Dis J* 15:1107, 1996.
- Dunn DT, Gibb DM, Healy M, et al: Timing and interpretation of tests for diagnosing perinatally acquired hepatitis C virus infection, *Pediatr Infect Dis J* 20:715, 2001.
- Engle WD, Rosenfeld CR: Neutropenia in high risk neonates, *J Pediatr* 105:982, 1984.
- Enocksson E, Wretling B, Sterner G, et al: Listeriosis during pregnancy and in neonates, *Scand J Infect Dis* 71(suppl):89, 1990.
- Escobar GJ, Puopolo KM, Wi S, et al: Stratification of risk of early-onset sepsis in newborns 34 weeks' gestation, *Pediatrics* 133:30, 2014.
- European Paediatric Hepatitis C Virus Network: Three broad modalities in the natural history of vertically acquired hepatitis C virus infection, *Clin Infect Dis* 41:45, 2005.

- Fairchild KD: Predictive monitoring for early detection of sepsis in neonatal ICU patients, *Curr Opin Pediatr* 25:172, 2013.
- Faix RG, Chapman RL: Central nervous system candidiasis in the high-risk neonate, *Semin Perinatol* 27:384, 2003.
- Fakler CR, Weisman LE: Currently available nonantibiotic approaches to the prevention or adjunct therapy of neonatal bacterial infections, *Semin Pediatr Infect Dis* 10:97, 1999.
- Fielkow S, Reuter S, Gotoff SP: Cerebrospinal fluid examination in symptom free infants with risk factors for infection, *J Pediatr* 119:971, 1991.
- Fisher D, Cochran KM, Provost LP, et al: Reducing central line-associated bloodstream infections in North Carolina NICUs, *Pediatrics* 132:e1664, 2013.
- Fowler KB, Stagno S, Pass RF: Maternal immunity and prevention of congenital cytomegalovirus infection, *JAMA* 289:1008, 2003.
- Franz AR, Steinbach G, Kron M, et al: Reduction of unnecessary antibiotic therapy in newborn infants using interleukin-8 and C-reactive protein as markers of bacterial infections, *Pediatrics* 104:447, 1999.
- Freedman E, Mindel A: Epidemiological, clinical and laboratory aids for the diagnosis of neonatal herpes: an Australian perspective, *Herpes* 11:2, 2004.
- Freeman J, Platt R, Epstein MF, et al: Birth weight and length of stay as determinants of nosocomial coagulase negative staphylococcal bacteremia in neonatal intensive care unit populations: potential for confounding, *Am J Epidemiol* 132:1130, 1991.
- Fryklund B, Tullu K, Burman LG: Epidemiology of enteric bacteria in neonatal units: influence of procedures and patient variables, *J Hosp Infect* 18:15, 1991.
- Gardner SL: Sepsis in the neonate, *Crit Care Nurs Clin North Am* 21:121, 2009.
- Garner JS; The Hospital Infection Control Practices Advisory Committee: Guideline for isolation precautions in hospitals. Part I. Evolution of isolation practices, *Am J Infect Control* 24:24, 1996.
- Garner JS; The Hospital Infection Control Practices Advisory Committee: Guideline for isolation precautions in hospitals, *Infect Control Hosp Epidemiol* 17:53, 1996.
- Gerber SI, Jones RC, Scott MV, et al: Management of outbreaks of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infection in the neonatal intensive care unit: a consensus statement, *Infect Control Hosp Epidemiol* 27:139, 2006.
- Gerdes JS: Clinicopathologic approach to the diagnosis of neonatal sepsis, *Clin Perinatol* 18:361, 1991.
- Golan Y, Doron S, Sullivan B, et al: Transmission of vancomycin-resistant enterococcus in a neonatal intensive care unit, *Pediatr Infect Dis J* 24:566, 2005.



- Gonzalez-Peralta RP, Kelly DA, Haber B, et al: Interferon alfa-2b in combination with ribavirin for the treatment of chronic hepatitis C in children: efficacy, safety, and pharmacokinetics, *Hepatology* 42:1010, 2005.
- Griffin MP, Moorman JR: Toward the early diagnosis of neonatal sepsis and sepsis-like illness using novel heart rate analysis, *Pediatrics* 107:97, 2001.
- Gupta A: Hospital-acquired infections in the neonatal intensive care unit—*Klebsiella pneumoniae*, *Semin Perinatol* 26:340, 2002.
- Gupta A, Ampofo K, Rubenstein D, et al: Extended spectrum beta lactamase-producing *Klebsiella pneumoniae* infections: a review of the literature, *J Perinatol* 23:439, 2003.
- Haque K, Mohan P: Pentoxifylline for neonatal sepsis, *Cochrane Database Syst Rev* 4:CD004205, 2003.
- Healy CM, Campbell JR, Zaccaria E, et al: Fluconazole prophylaxis in extremely low birth weight neonates reduces invasive candidiasis mortality rates without emergence of fluconazoleresistant *Candida* species, *Pediatrics* 121:703, 2008.
- Heelan JS, Hasenbein ME, McAdam AJ: Resistance of group B *Streptococcus* to selected antibiotics, including erythromycin and clindamycin, *J Clin Microbiol* 42:1263, 2004.
- Hicks JH, Fairchild KD: Heart rate characteristics in the NICU: what nurses need to know, *Adv Neonatal Care* 13:396, 2013.
- Hofer N, Zacharias E, Müller W, Resch B: An update on the use of C-reactive protein in early-onset neonatal sepsis: current insights and new tasks, *Neonatology* 102:25, 2012.
- Hollier LM, Wendel GD: Third trimester antiviral prophylaxis for preventing maternal genital herpes simplex virus (HSV) recurrences and neonatal infection, *Cochrane Database Syst Rev* 1:CD004946, 2008.
- Hu J, Doucette K, Hartling L, et al: Treatment of hepatitis C in children: a systematic review, *PLoS One* 5:e11542, 2010.
- Hundalani S, Pammi M: Invasive fungal infections in the newborn and current management strategies, *Exp Rev Anti-infect Ther* 11:709, 2013.
- Johnson CE, Whitwell JK, Pethe K, et al: Term newborns who are at risk for sepsis: are lumbar punctures necessary? *Pediatrics* 99:e10, 1997.
- Jones JL, Kruszon-Moran D, Wilson M: *Toxoplasma gondii* infection in the United States, 1999-2000, *Emerg Infect Dis* 9:1371, 2003.
- Jordan JA, Durso MB: Comparison of *16S rRNA* gene PCR and BACTEC 9240 for detection of neonatal bacteremia, *J Clin Microbiol* 38:2574, 2000.
- Jordan JA, Durso MB: Real-time polymerase chain reaction for detecting bacterial DNA directly from blood of neonates being evaluated for sepsis, *J Mol Diagn* 7:575, 2005.

- Kaufman D, Boyle R, Hazen KC, et al: Fluconazole prophylaxis against fungal colonization and infection in preterm infants, *N Engl J Med* 345:1660, 2001.
- Kawamura M, Nishida H: The usefulness of serial C-reactive protein measurement in managing neonatal infection, *Acta Paediatr* 84:10, 1995.
- Khetsuriani N, Lamonte A, Oberste MS, et al: Neonatal enterovirus infections reported to the National Enterovirus Surveillance System in the United States, 1983-2003, *Pediatr Infect Dis J* 25:889, 2006.
- Kimberlin DW: Neonatal herpes simplex infection, *Clin Microbiol Rev* 17:1, 2004.
- Kimberlin DW, Lin CY, Sánchez PJ, et al: Effect of ganciclovir therapy on hearing in symptomatic congenital cytomegalovirus disease involving the central nervous system: a randomized, controlled trial, *J Pediatr* 143:16, 2003.
- Kimberlin DW, Whitley RJ: Neonatal herpes: what have we learned, *Semin Pediatr Infect Dis* 16:7, 2005.
- King SM: Evaluation and treatment of the human immunodeficiency virus-1-exposed infant, *Pediatrics* 114:497, 2004.
- Koksal N, Harmanci R, Cetinkaya M, et al: Role of procalcitonin and CRP in diagnosis and follow-up of neonatal sepsis, *Turk J Pediatr* 49:21, 2007.
- Landers S, Moise AA, Fraley JK, et al: Factors associated with umbilical catheter-related sepsis in neonates, *Am J Dis Child* 145:675, 1991.
- Lewis DE, Adu-Oppong A, Hollinger FB, et al: Sensitivity of immune complex-dissociated p24 antigen testing for early detection of human immunodeficiency virus in infants, *Clin Diagn Lab Immunol* 2:87, 1995.
- Li S, Bizzarro MJ: Prevention of central line associated bloodstream infections in critical care units, *Curr Opin Pediatr* 23:85, 2011.
- Lin TY, Kao HT, Hsieh SH, et al: Neonatal enterovirus infections: emphasis on risk factors of severe and fatal infections, *Pediatr Infect Dis J* 22:889, 2003.
- March of Dimes, Professionals and Researchers, Medical References: *Quick reference and fact sheets: rubella*, White Plains, NY, 2007, March of Dimes. From [www.marchofdimes.com/professionals/14332\\_1225.asp](http://www.marchofdimes.com/professionals/14332_1225.asp).
- Mast EE, Hwang LY, Seto DS, et al: Risk factors for perinatal transmission of hepatitis C virus (HCV) and the natural history of HCV infection acquired in infancy, *J Infect Dis* 192:1880, 2005.
- McNanley AR, Glantz JC, Hardy DJ, et al: The effect of intrapartum penicillin on vaginal group B *Streptococcus* colony counts, *Am J Obstet Gynecol* 197:583e1, 2007.
- Merino-Diaz L, Torres-Sanchez MJ, Aznar-Martin J: Prevalence and mechanisms of erythromycin and clindamycin resistance in clinical isolates of beta-haemolytic streptococci of Lancefield groups A, B, C and G in Seville, Spain, *Clin Microbiol Infect* 14:85, 2008.

- Milstone AM, Reich NG, Advani S, et al: Catheter dwell time and CLABSIs in neonates with PICCs: a multicenter cohort study, *Pediatrics* 132:e1609, 2013.
- Mofenson LM: Technical report: perinatal human immunodeficiencyvirus testing and prevention of transmission, Committee on Pediatric AIDS, *Pediatrics* e88:106, 2000.
- Mofenson LM: U.S. Public Health Service Task Force recommendations for use of antiretroviral drugs in pregnant HIV-1-infected women for maternal health and interventions to reduce perinatal HIV-1 transmission in the United States, *MMWR Recomm Rep* 51(RR-18):1, quiz CE1. 2002.
- Mohan P, Brocklehurst P: Granulocyte transfusions for neonates with confirmed or suspected sepsis and neutropenia, *Cochrane Database Syst Rev* 4:CD003956, 2003.
- Montoya JG, Remington JS: Management of *Toxoplasma gondii* infection during pregnancy, *Clin Infect Dis* 47:554, 2008.
- Moorman JR, Lake DE, Griffin MP: Heart rate characteristics monitoring for neonatal sepsis, *IEEE Trans Biomed Eng* 53:126,2006.
- Mukhopadhyay S, Dukhovny D, Mao W, et al: 2010 perinatal GBS guideline and resource utilization, *Pediatrics* 133:196, 2014.
- Nahmias AJ: Neonatal HSV infection. Part I. Continuing challenges,*Herpes* 11:2, 2004.
- Nandyal RR: Update on group B streptococcal infections: perinatal and neonatal periods, *J Perinat Neonatal Nurs* 22:230, 2008.
- Ng PC: Diagnostic markers of infection in neonates, *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 89:F229, 2004.
- Noyola DE, Fernandez M, Moylett EH, et al: Ophthalmologic, visceral, and cardiac involvement in neonates with candidemia,*Clin Infect Dis* 32:1018, 2001.
- O'Grady NP, Alexander M, Burns LA, et al: and the Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee: Guidelines for the prevention of intravascular catheter-related infections, *Clin Infect Dis* 52:e162, 2011.
- Ohlsson A, Lacy JB: Intravenous immunoglobulin for suspected or subsequently proven infection in neonates, *Cochrane Database Syst Rev* 1:CD001239, 2004.
- Ohto H, Terazawa S, Sasaki N, et al: Transmission of hepatitis C virus from mothers to infants. The Vertical Transmission of Hepatitis C Virus Collaborative Study Group, *N Engl J Med* 330:744, 1994.
- Palomba E, Manzini P, Fiammengo P, et al: Natural history of perinatal hepatitis C virus infection, *Clin Infect Dis* 23:47, 1996.
- Pammi M, Hammerschlag M: *Chlamydia trachomatis* infections in the newborn. In Rose B, editor: *UpToDate*, Waltham, Mass,2013, Up-to-Date, Inc. from [www.uptodate.com/contents/chlamydia-trachomatis-infections-inthe-newborn](http://www.uptodate.com/contents/chlamydia-trachomatis-infections-inthe-newborn).

- Pappas PG, Kauffman CA, Andes D, et al: Clinical practice guidelines for the management of candidiasis: 2009 update by the Infectious Diseases Society of America, *Clin Infect Dis* 48:503, 2009.
- Pessoa-Silva CL, Meurer-Moreira B, Camara-Almeida V, et al: Extended-spectrum beta- lactamase producing *Klebsiella pneumoniae* in a neonatal intensive care unit: risk factors for infection and colonization, *J Hosp Infect* 53:198, 2003.
- Pettersson K: Perinatal infection with group B streptococci, *Semin Fetal Neonatal Med* 12:193, 2007.
- Pickering LK, Baker CJ, Kimberlin DW, Long SS, editors: and the American Academy of Pediatrics: *Red book 2012: 2012 report of the Committee on Infectious Disease*, ed 29, Elk Grove Village, Ill, 2012, The Academy.
- Polin RA, Denson S: Brady MT and the Committee on Fetus and the Newborn and the Committee on Infectious Diseases of the American Academy of Pediatrics: Strategies for prevention of healthcare-associated infections in the NICU, *Pediatrics* 129:e1085, 2012.
- Posfay-Barbe KM, Wald ER: Listeriosis, *Pediatr Rev* 25:151, 2004.
- Pourcyrous M, Bada HS, Korones SB, et al: Significance of serial C-reactive protein responses in neonatal infection and other disorders, *Pediatrics* 92:431, 1993.
- Read JS: Human milk, breastfeeding, and transmission of human immunodeficiency virus type 1 in the United States. American Academy of Pediatrics, Committee on Pediatric AIDS, *Pediatrics* 112:1196, 2003.
- Remington JS, Klein JO, editors: *Infectious diseases of the fetus and the newborn infant*, ed 7, Philadelphia, 2010, Saunders.
- Resti M, Jara P, Hierro L, et al: Clinical features and progression of perinatally acquired hepatitis C virus infection, *J Med Virol* 70:373, 2003.
- Ronnestad A, Abrahamsen TG, Gaustad P, et al: C-reactive protein (CRP) response patterns in neonatal septicaemia, *APMIS* 107:593, 1999.
- Ronnestad A, Abrahamsen TG, Medbo S, et al: Septicemia in the first week of life in a Norwegian national cohort of extremely premature infants, *Pediatrics* 115:e262, 2005.
- Rotbart HA: Antiviral therapy for enteroviral infections, *Pediatr Infect Dis J* 18:632, 1999.
- Rotbart HA, Webster AD: Treatment of potentially life-threatening enterovirus infections with pleconaril, *Clin Infect Dis*: 32:228, 2001.
- Rupp ME, Marion N, Fey PD, et al: Outbreak of vancomycinresistant *Enterococcus faecium* in a neonatal intensive care unit, *Infect Control Hosp Epidemiol* 22:301, 2001.

- Saiman L, Ludington E, Pfaller M, et al: Risk factors for candidemia in neonatal intensive care unit patients. The National Epidemiology of Mycosis Survey Study Group, *Pediatr Infect Dis J* 19:319, 2000.
- Schrag SJ, Stoll BJ: Early-onset neonatal sepsis in the era of widespread intrapartum chemoprophylaxis, *Pediatr Infect Dis J* 25: 939, 2006.
- Schulman J, Stricof R, Stevens TP, et al: New York State Regional Perinatal Care Committee: Statewide NICU central-line-associated bloodstream infection rates decline after bundles and checklists, *Pediatrics* 127:436, 2011.
- Schwerenski J, McIntyre L, Bauer CR: Lumbar puncture frequency and cerebrospinal fluid analysis in the neonate, *Am J DisChild* 145:54, 1991.
- Shang S, Chen G, Wu Y, et al: Rapid diagnosis of bacterial sepsis with PCR amplification and microarray hybridization in *16S rRNA* gene, *Pediatr Res* 58:143, 2005.
- Siegel JD, Rhinehart E, Jackson M, et al., and the Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee: 2007 guideline for isolation precautions: preventing transmission of infectious agents in healthcare settings, June 2007. from [www.cdc.gov/ncidod/dhqp/gl\\_isolation.html](http://www.cdc.gov/ncidod/dhqp/gl_isolation.html).
- Singh AE, Romanowsski B: Syphilis: review with emphasis on clinical, epidemiologic, and some biologic features, *Clin Microbiol Rev* 12:187, 1999.
- Smith PB, Cotton CM, Garges HP, et al: A comparison of neonatal gram-negative rod and gram-positive cocci meningitis, *J Perinatol* 26:111, 2006.
- Stoll BJ, Hansen N, Fanaroff AA, et al: Changes in pathogens causing early-onset sepsis in very-low-birth-weight infants, *N Engl J Med* 347:240, 2002.
- Stoll BJ, Hansen N, Fanaroff AA, et al: Late-onset sepsis in very low birth weight neonates: the experience of the NICHD Neonatal Research Network, *Pediatrics* 110(2 pt 1):285, 2002.
- Stoll B, Hansen N, Higgins R, et al: Very low birth weight preterm infants with early onset neonatal sepsis, *Pediatr Infect Dis J* 24:635, 2005.
- Swanson EC, Schleiss MR: Congenital cytomegalovirus infection: new prospects for prevention and therapy, *Pediatr Clin North Am* 60:335, 2013.
- Tama P, Serwint JR: Toxoplasmosis, *Pediatr Rev* 28:470, 2007.
- Thillagavathie P: Current issues in maternal and perinatal tuberculosis: impact of the HIV-1 epidemic, *Semin Neonatol* 5:189, 2000.
- Thorne C, Newell ML: Mother-to-child transmission of HIV infection and its prevention, *Curr HIV Res* 1:447, 2003.
- Thorne C, Newell ML: HIV, *Semin Fetal Neonatal Med* 12:174, 2007.
- Tovo PA, Pembrey LJ, Newell ML: Persistence rate and progression of vertically acquired hepatitis C infection, European paediatric hepatitis C virus infection, *J Infect Dis* 181:419, 2000.



- Trincado DE, Rawlinson WD: Congenital and perinatal infections with cytomegalovirus, *J Paediatr Child Health* 37:187, 2001.
- Vazzalwar R, Pina-Rodrigues E, Puppala BL, et al: Procalcitonin as a screening test for late-onset sepsis in preterm very low birth weight infants, *J Perinatol* 25:397, 2005.
- Verboon-Maciolek MA, Krediet TG, Gerards LJ, et al: Clinical and epidemiologic characteristics of viral infections in a neonatal intensive care unit during a 12-year period, *Pediatr Infect Dis J* 24:901, 2005.
- Wasunna A, Whitelaw A, Gallimore R, et al: C-reactive protein and bacterial infection in preterm infants, *Eur J Pediatr* 149:424, 1990.
- Weisman LE, Stoll BJ, Cruess DF, et al: Early onset group B streptococcal sepsis: a current assessment, *J Pediatr* 121:428, 1992.
- Weiss MD, Burchfield DJ: Adjunct therapies to bacterial sepsis in the neonate, *Newborn Infant Nurs Rev* 4:46, 2004.
- Weiss MG, Ionides SP, Anderson CL: Meningitis in premature infants with respiratory distress: role of admission lumbar puncture, *J Pediatr* 119:973, 1991.
- Weitkamp JH, Aschner JL: Diagnostic use of C-reactive protein (CRP) in assessment of neonatal sepsis, *NeoReviews* 6:e508, 2005.
- Wirth S, Lang T, Gehring S, et al: Recombinant alfa interferon plus ribavirin therapy in children and adolescents with chronic hepatitis C, *Hepatology* 36:1280, 2002.
- Wirth S, Pieper-Boustani H, Lang T, et al: Peginterferon alfa-2b plus ribavirin treatment in children and adolescents with chronic hepatitis C, *Hepatology* 41:1013, 2005.
- Wiswell TE, Hachey WE: Multiple site blood cultures in the evaluation for neonatal sepsis during the first week of life, *Pediatr Infect Dis J* 10:365, 1991.

## პარაბრაფი 5

ახალშობილთა ყველაზე ხშირი სისტემური  
დაავადებები

# თავი 23

## რესპირატორული დავადებები

რესპირატორული დისტრესის მქონე დღენაკლი ახალშობილების წარმატებული მკურნალობისა და მართვის შედეგად მკვეთრად გაუმჯობესებული სიკვდილობისა და ავადობის პროცენტული მაჩვენებელი, თუმცა მიუხედავად ამისა დღესაც მნიშვნელოვან გამოწვევად რჩება რესპირატორული დაავადებების მართვა.

### ფიზიოლოგია

მიუხედავად იმისა რომ კლინიკისტებმა კარგად იციან რესპირატორული სისტემის ემბრიოლოგიური განვითარების საფეხური, საჭიროა ყურადღება გამახვილდეს ამ მიმართულებით ძირეულ დეტალებზე.

ფილტვის ქსოვილში ალვეოლის ზედაპირზე არსებობს აქტიური ნივთიერებები, როგორცაა ფოსფატიდილქოლინი და ფოსფატიდილგლიცეროლი, რომლებიც ალვეოლის შიდა ზედაპირის სტაბილიზაციას განაპირობებს. გარდა ამისა ალვეოლებზე გავლენას ახდენს ზედაპირის დაჭიმულობის ძალა. აღნიშნული ძალის მოქმედების დროს ჰაერის და აირების ურთიერთქმედების შედეგად ხდება წყლის ნაწილაკების დაგროვება ალვეოლაში და ალვეოლის “ავსება”. იმ შემთხვევაში თუ ალვეოლის ზედაპირის დაჭიმულობის ძალა გაიზრდება ეს გამოიწვევს ალვეოლების კოლაბირებას. ნივთიერებას რომელიც ამცირებს ალვეოლის ზედაპირის დაჭიმულობას და უზრუნველყოფს რომ ალვეოლა იყოს მუდმივად ღია მდგომარეობაში ეწოდება სურფაქტანტი.

სურფაქტანტი, გარდა ზედაპირის დაჭიმულობის შემცირებისა სხვა მნიშვნელოვან ფუნქციებსაც ასრულებს, როგორცაა: ფილტვის ტევადობის გაზრდა და ალვეოლების სტაბილიზაცია; ასევე ხელს უშლის ფილტვის კოლაბირებას ამოსუნთქვის ფაზაში.

სურფაქტანტი მუდმივად წარმოიქმნება, ინახება, გამოიყოფა, იხარჯება და ისევ თავიდან ბრუნდება ციკლში. არსებობს მდგომარეობები რომელიც ხელს უშლის სურფაქტანტის მეტაბოლიზმს. ეს მდგომარეობებია აციზოდი, ჰიპოქსია, შოკი, ჰიპერვენტილაცია, ჰიპოვენტილაცია, პულმონური ედემა, მექანიკური ვენტილაცია და ჰიპერკაპნია.

სურფაქტანტის წარმოქმნა დაყოვნებულია დიაბეტით დაავადებული დედების A, B, C კლასის ახალშობილებში, ტყუპი ახალშობილებიდან პატარა ტყუპში და წყალმანკიან ახალშობილებში. ამის სანინაალმდეგოდ სურფაქტანტის წარმოქმნა გაძლიერებულია:

- დიაბეტით დაავადებული დედების ახალშობილებში D, F და R კლასებში
- ჰერონზე დამოკიდებული დედების ახალშობილებში
- სანაყოფე გარსების ნაადრევი დარღვევის (48 სთ და მეტი პერიოდის) შემთხვევაში
- ჰიპერტენზიის მქონე დედების ახალშობილებში

- ახალშობილებში რომლებიც მუცლადყოფნის პერიოდში იყვნენ დედის ინფექციის ზემოქმედების ქვეშ
- ახალშობილებში პლაცენტის უკმარისობისას
- ახალშობილებში რომლებშიც ადმინისტრირებული იქნა კორტიკოსტეროიდები

ნაყოფის ფილტვი შეიცავს გარკვეული მოცულობის სითხეს (20 ან 30 მლ/კგ) რომელიც უტოლდება ფუნქციური ნარჩენის ტევადობას (Functional residula capacity). ეს სითხე ფილტვებში წარმოიქმნება 2-დან 4 მლ/კგ/სთ სიჩქარით.

ფილტვში წარმოქმნილი სითხე და მისი კომპონენტები (განსაკუთრებით ალსანიშნავია ლეციტინი) გამოიყოფა ამნიონურ სითხეში, ლეციტინ (L)-სფინგომიელინის (S) თანაფარდობა მნიშვნელოვანი კლინიკური ინსტრუმენტია კლინიციისტებისთვის. L/S-ის თანაფარდობის მკვეთრი მომატებით შესაძლოა ვივარაუდოთ თუ რომელ ახალშობილს ექნება რესპირატორული დისტრეს სინდრომის(რდს) განვითარების რისკი.

ფოსფატიდილგლიცეროლი სურფაქტანტის მეორე ყველზე მნიშვნელოვანი ფოსფოლიპიდია, რომელიც იწყებს წარმოქმნას გესტაციის 36 კვირაზე და მისი რაოდენობა მატულობს ნაყოფის დაბადებამდე. შესაბამისად ფოსფატიდილგლიცეროლის არსებობა განაპირობებს რდს-ის განვითარების ძალიან დაბალ შესაძლებლობას და საპირისპიროდ მისი სიმცირე კავშირშია რდს-ის შესაძლო განვითარების მაღალ რისკთან. ლეციტინ(L)-სფინგომიელინის თანაფარდობის განსაზღვრის წესისგან განსხვავებით ფოსფატიდილგლიცეროლის განსაზღვრა შესაძლებელია ისეთ ამნიონურ სითხეშიც კი რომელიც სისხლითაა დაბინძურებული.

ფიზიოლოგიური მშობიარობის დროს ნაყოფის ფილტვებში არსებული სითხის  $\frac{1}{3}$  გამოიდევენება მაშინ როდესაც ნაყოფის გულმკერდზე ხდება ზეწოლა, სამშობიარო გზებში მოსვლის დროს, ხოლო დარჩენილი სითხე გადინება ხდება ფილტვის ლიმფური მიმოქცევისა და პულმონური კაპილარების საშუალებით. საკეისრო კვეთის დროს კი ფილტვებში არსებული სითხის გამოდევნა ხდება ფილტვის ლიმფური სისტემის და კაპილარული ქსელის საშუალებით.

ტაქტილური, თერმული, ქიმიური და მექანიკური სტიმულის საპასუხოდ ხორციელდება სიცოცხლის პირველი ჩასუნთქვა. სითხით სავსე ფილტვი და ზედაპირის დაჭიმულობის ძალა დაბრკოლებათ პირველი ჩასუნთქვისათვის.

ნაყოფის დაბადების დროს აირები ალვეოლებში ანაცვლებენ სითხეს, ალვეოლების გასაშლელად. მას შემდეგ რაც ალვეოლები გაიხსნება ალვეოლის ზედაპირის აქტიური ნივთიერებები უზრუნველყოფენ მისი ზედაპირის სტაბილიზებას.

პირველი ჩასუნთქვისათვის საჭიროა წნევა 60-დან 80სმ H<sub>2</sub>O, რომელიც ყოველ მომდევნო ჩასუნთქვაზე უფრო და უფრო ნაკლებადაა საჭირო.

## ძირითადი ეტიოლოგიური ფაქტორები

რესპირატორული დაავადებები, ალვეოლის დონეზე მიმდინარე გაბთა ცვლის პროცესის პროგრესირებადი დარღვევების შედეგია. ახალშობილების რესპირატორულ სისტემაში მიმდინარე პათოლოგიური პროცესები რომელიც შემდგომ დაავადების ჩამოყალიბებას განაპირობებს სისტემის ნებისმიერ ნაწილში შესაძლოა დაიწყოს. რდს-ის ყველაზე ხშირი გამომწვევი ფაქტორი მაინც უმწიფრობა და დღენაკლობაა. დაავადების ინციდენტობა უკუპროპორციულია გესტაციური ასაკისა და შესაბამისად დაავადება ვითარდება ისეთ ახალშობილებში რომელთა დაბადების წონაა <1200გ და ასაკი < 30 გესტაციის კვირაზე. რდს-ი ორჯერ უფრო ხშირია მამრობითი სქესის ახალშობილებში გოგონებთან შედარებით.

რდს-ის მთავრ განმაპირობებელ ფაქტორად დღენაკლ ახალშობილებში მიჩნეულია სურფაქტანტის ნაკლებობა.

პრენატალურ პერიოდში დედის გართულებები ზრდის ახალშობილში რესპირატორული დაავადების განვითარების რისკს, როგორცაა კარდიორესპირატორული დაავადებები, ჰიპოქსია, ჰემორაგია, შოკი, ჰიპოტენზია ან ჰიპერტენზია და დედის მწვავე ანემია, პლაცენტის დაავადებები რომელსაც ახალშობილებში ასფიქსიისა და ჰიპოქსიის გამომწვევა შეუძლია, ინფექციები, დედის ნარკოტიკ დამოკიდებულება.

გარდა ამისა ნებისმიერი ფაქტორი რომელიც იმოქმედებს ნაყოფზე დაბადების მომენტში დაკავშირებულია რესპირატორულ დისტრესთან. ნაყოფის სუნთქვის ცენტრის დათრგუნვა შეუძლია დედის მიერ მიღებულ წამლებს, რომლებიც კვეთს პლაცენტარულ ბარიერს. რაც შეეხება მედიკამენტებს, რომელიც გამოყენებულია მშობიარობისას ანალგეზიისა და ანესთეზიისათვის, რომელთა ადმინისტრირების შემდეგ ბავშვი მალე იბადება, ძალიან მინიმალური ეფექტი აქვს ახალშობილის რესპირატორულ ფუნქციაზე.

ოქსიტოცინით ინდუცირებულმა საშვილოსნოს გადაჭარბებულმა კუმშვითმა აქტივობამ შესაძლოა იმოქმედოს საშვილოსნოში მიდინებულ სისხლის ნაკადზე და შეამციროს იგი, რაც მოგვიანებით უარყოფითად აისახება ახალშობილის გულის კუმშვადობის უნარზე და სუნთქვით აქტივობაზე.

თავის ტვინში განვითარებულმა ჰემორაგიამ ან თავის ტვინის ტრავმამ შესაძლოა პირდაპირ იმოქმედოს სუნთქვის ცენტრზე და გამოიწვიოს რესპირატორული ფუნქციის დათრგუნვა.

მშობიარობამდე ამნიონური სითხით ან მეკონიუმით ასპირაციამ შესაძლოა გამოიწვიოს სასუნთქი გზების ობსტრუქცია და შემდგომში ინფექციის განვითარება.

ნებისმიერმა თანდაყოლილმა ნეონატალურმა დეფექტმა რომელიც მოქმედებს თავის ტვინის სუნთქვის ცენტრიდან იმპულსების გატარებაზე შესაძლოა გავლენა იქონიოს ფილტვებში გაბთა ცვლის პროცესზე, დაავადებათა ამ ჯგუფს მიეკუთვნება გულისა და დიდი სისხლძარღვების ანომალიები, დიაფრაგმული თიაქარი და ჰიპობლასტიური ფილტვი, რესპირატორული სისტემის ანომალიები (ქოანების ატრეზია ან ტრაქეოფოთაგული ფისტულა), გულმკერდის დეფორმაციები და ცნს-ის განვითარების დეფექტები.



რდს-ის გამოწვევა შეუძლია ჰემოლიზურ დაავადებებს, ჯგუფურ და რეზუს შეუთავსებლობას და ახალშობილის ბრონქოპულმონურ დისპლაზიას.

### **პრევენციისათვის საჭირო ძირითადი ღონისძიებები**

პრევენციისათვის საჭირო ღონისძიებები აერთიანებს იმ ქმედებებს რომელიც უნდა განხორციელდეს სრულად ანტენატალურ პერიოდში. რდს-ის გამომწვევი ფაქტორების არსებობის ან მათი განვითარების ალბათობიდან გამომდინარე ძალიან დიდი მნიშვნელობა აქვს ჩასახვამდე, ჩასახვის შემდგომ და მშობიარობის შემდგომი პერიოდის სწორ მართვას.

### **მონაცემების შეგროვება**

ნეონატალური დაავადებების უმეტესობა (კარდიალური, მეტაბოლური, ნევროლოგიური, ჰემატოლოგიური) გამოვლინდება რესპირატორული სიმპტომებით, შესაბამისად სასიცოცხლოდ მნიშვნელოვანია მონაცემების შეგროვებისას ამ ყველაფრის გათვალისწინება.

### **ნიშნები და სიმპტომები**

სასიცოცხლო ფუნქციების: ტემპერატურის, პულსის, რესპირაციისა და სისხლის წნევის შეფასება აუცილებელია. ჰიპოთერმია ან ჰიპერთერმია დაკავშირებულია ბაზალური მეტაბოლური სინჯარის ცვლილებასთან რაც თავის მხრივ ზრდის ჟანგბადის მოთხოვნილებას. ჰიპოტენზია ძალიან ხშირად დაკავშირებულია რესპირატორულ დისტრესთან.

### **რესპირატორული ფუნქციის შეფასება**

ახალშობილებში სუნთქვის სიხშირე და სიღრმე, როგორც წესი, არარეგულარულია, ძირითადად ახასიათებს მუცლის ტიპის სუნთქვა და არა გულმკერდის, 30-დან 60 სუნთქვა/წუთში.

ბრადიპნოე არის მდგომარეობა როდესაც სუნთქვის სიხშირე არის < 30 სუნთქვა/წუთში, რომელიც რეგულარულია და შესაძლოა გამომწვეული იყოს ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში სუნთქვის ცენტრის დათრგუნვით.

ტაქიპნოე არის მდგომარეობა, როდესაც სუნთქვის სიხშირე არის >60 სუნთქვა/წუთში, თუ ტაქიპნოე განვითარდა დაბადებიდან 1 საათში, ეს ყველაზე მეტად მიუთითებს რესპირატორულ დაავადებაზე.

პერიოდული სუნთქვა არის ციკლური რესპირაცია რომლის დროსაც აპნოე (5-დან 10 წამამდე) და ვენტილაცია ( 10-დან 15 წამამდე) ცვლის ერთმანეთს. ამ დროს სუნთქვის სიხშირე არის 30-დან 40 სუნთქვამდე/წუთში.

აპნოე არის პერიოდი რომლის დროსაც არ ჩერდება სუნთქვითი აქტი, რაც შეიძლება 20 წამიც გაგრძელდეს.

სუნთქვაში დამატებითი კუნთების გამოყენება მიუთითებს სუნთვისათვის ძალისხ-

მევის გაზრდას, რაც თავის მხრივ პათოლოგიით არის განპირობებული. ამ დროს ვითარდება გულმკერდის რეტრაქცია, გულმკერდის შიგნით უარყოფითი წნევის გაზარდვად და ჩასუნთქვის უზრუნველსაყოფად. გულმკერდის რეტრაქციის ხარისხი პირდაპირაა დაკავშირებული დაავადების სიმძიმესთან.

ცხვირის ნესტოების ვიბრაცია უკვე კომპენსატორულ მექანიზმს აღნიშნავს. ამ დროს სტეტოსკოპის გარეშეც კარგად ისმის ექსპირაციული ხმიანობა (grunting), რაც გამონწვეულია ყიის ნაწილობრივი დახურვის გამო. ყიას შევიწროვების დროს ალვეოლებში იზრდება ტრანსპულმონური წნევა, ყოვნდება ამოსუნთქვა და შესაბამისად იზრდება გაბთა ცვლა ალვეოლებში.

ახალშობილის კანის ფერის მსუბუქი ცვლილება დაბადებიდან პირველი 10 წუთის მანძილზე ნორმალურია. აკროციანოზი ეს არის პერიფერიული (ხელები და ტერფები) ციანოზი რომელიც ნორმად ითვლება დაბადებიდან პირველი 24 საათის განმავლობაში. კანის სიფერმკრთალე, გაღარიბებული პერიფერიული ცირკულაციით სისტემურ ჰიპოტენზიას მიუთითებს.

ღაჟღაჟა, სისხლსავსე კანი ჰიპერვისკოზურობასა და პოლიციტემიას ახასიათებს რომლებსაც შეუძლია რესპირატორული სიმპტომების გამონწვევა.

ციანოზი არის უფრო მოგვიანებით განვითარებული მნიშვნელოვანი სიმპტომი, რომლის დროსაც კანს აქვს მოლურჯო შეფერილობა, ფრჩხილის სარეცელისა და ლონროვანი მემბრანების ჩათვლით. ამ დროს მნიშვნელოვანია კარგად განვასხვავოთ ერთმანეთისგან პერიფერიული და ცენტრალური ციანოზი.

ახალშობილის გულმკერდი სიმეტრიულია და უფრო მეტად მრგვალი, კასრისებრი ფორმა აქვს. იმ შემთხვევაში თუ რესპირატორული დისტრესი გახანგრძლივდა ახალშობილის გულმკერდი ქათმის მკერდის ფორმას დაემსგავსება.

აუსკულტაციის დროს, როგორც წესი, ერთი მხარე მეორეს უნდა შედარდეს. იმის გათვალისწინებით რომ ახალშობილის გულმკერდი ძალიან მცირე ზომისაა სუნთქვითი ხმიანობები ჰიპერრეზონანსულია. ამიტომ მხოლოდ აუსკულტაციით პათოლოგიის გამორიცხვა არ შეიძლება.

პერკუსიის საშუალებით ჰაერისა და სითხის არსებობის გამორიცხვა ახალშობილთან ფაქტიურად შეუძლებელია მათი გულმკერდის პატარა ზომისა და ჰიპერრეზონანსულობის გამო.

კისრის მიდამოში, ლავინის გარშემო ან გულ-მკერდის კედელზე კრეპიტაციის პალპაცია შესაძლოა ჰაერის გამოჟონვაზე მიუთითებდეს.

### **არარესპირატორული შეფასება**

ჰიპოტონიის დროს ახალშობილის კიდურებს ბაყაყის მსგავსი პოზიცია აქვს, პირი ღიაა და ახალშობილი მივარდნილი. კიდურების მოხრის პროგრესირება ჰიპოქსიის პროგრესირებას მიუთითებს, აღნიშნული მდგომარეობა შესაძლებელია დაკავშირებული იყოს კარდიალურ და სხვადასხვა სისტემის დიაზიანებასთან.

ეტლისებრი მუცელი დიაფრაგმულ თიაქარს ახასიათებს.

## **ლაბორატორიული მონაცემები**

ყველაზე მნიშვნელოვანი კვლევა არის გულმკერდის რენტგენოგრაფია, რომლის დროსაც შესაძლებელია როგორც ფილტვის ქსოვილის დაზიანების ისე პნევმოთორაქსის, ჰაერის გაჟონვისა და დიაფრაგმის თიაქრის აღმოჩენა.

არტერიული სისხლის აირების შეფასება გამოიყენება მუავა ტუტოვანი ბალანსის შესაფასებლად.

პულსოქსიმეტრია ჟანგბადის სატურაციის განსასაზღვრად.

შუნტის შესწავლა საშუალებას აძლევს პერსონალს შეაფასონ რესპირატორული დისტრესის მიზეზი სასუნთქი სისტემაა თუ გულ-სისხლძარღვთა სისტემა.

ჰემატოკრიტის შეფასება აუცილებელია ანემიის ან პოლიციტემიის გამოსარიცხად, რადგან მათაც შეუძლიათ რესპირატორული სიმპტომების გამოწვევა.

სისხლის თეთრი უჯრედების რაოდენობა და დიფერენცია, C რეაქტიული ცილის რაოდენობის შეფასება მნიშვნელოვანია დისტრესის ინფექციური გენეზის გამოსარიცხად. იმ შემთხვევაში თუ ეჭვი ინფექციაზე რჩება, მნიშვნელოვანია სისხლის ბაქტერიოლოგიური კვლევა შესრულდეს ანტიბიოტიკების მიცემამდე. მნიშვნელოვანი კვლევებია ასევე გლუკოზის რაოდენობის განსაზღვრა და ECG .

ელექტროენცეფალოგრამა (EEG) და თავის ტვინის ულტრასონოგრაფიული კვლევა ტარდება ცნს-ის პათოლოგიების გამოსარიცხად.

შრატის ელექტროლიტები (კალციუმი, ნატრიუმი და კალიუმი) მნიშვნელოვანია მეტაბოლური დარღვევების აღმოსაჩენად, რომელსაც ასევე შეუძლია რესპირატორული სიმპტომების გამოწვევა და მნიშვნელოვანია სწორი დიაგნოსტიკისთვის.

## **მკურნალობის ძირითადი სტრატეგია**

ნებისმიერი მდგომარეობის მკურნალობა მისი გამომწვევი მიზეზის მკურნალობას გულისხმობს.

ახალშობილთა რდს-ის მკურნალობაში უმნიშვნელოვანესია რესპირატორული სისტემის მხარდაჭერა, რომელიც თავის მხრივ გულისხმობს საჭირო რაოდენობის ჟანგბადის მიწოდებას და ადეკვატურ ვენტილაციას.

## **ჟანგბადის მიწოდება**

ჟანგბადი არის მედიკამენტი, რომელიც ყველაზე ხშირად გამოიყენება ახალშობილთა განყოფილებებში.

ჟანგბადის უკონტროლო გამოყენება დაკავშირებულია სხვადასხვა მნიშვნელოვან გართულებებთან, როგორცაა დღენაკლების რეტინოპათია, ნეკროზული ენტეროკოლიტი, პერივენტრიკულური ლეიკომალაცია, ჰიპოქსიურ-იშემიური ენცეფალოპათია და PDA.

თავისუფალი რადიკალები მეტაბოლიზმის შედეგად წარმოიქმნება ჩვენს ორგანიზმში და სხვადასხვა ბიოლოგიური ფუნქციის შესრულებაში ღებულობენ მონაწილეობას. თუმცა თავისუფალ რადიკალებს საკმაოდ დიდი ზიანის მიყენებაც შეუძლიათ. რადგან ისინი არიან თავისუფალი ელექტრონის მქონე მოლეკულები რომლებიც და-

ლიან სწრაფად ურთიერთქმედებენ სხვა მოლეკულებთან და უცვლიან მათ სტრუქტურასა და ფუნქციას.

განსაკუთრებული დამაზიანებელი ეფექტი ამ თავისუფალ რადიკალებს აქვთ დღენაკლი ახალშობილის ორგანიზმზე რადგან მათ ჯერ არ აქვთ მომნიჭებული თავისუფალი რადიკალებისგან გასათავისუფლებელი ენდოგენური ანტიოქსიდანტური სისტემა, შესაბამისად ექიმმა უნდა მიანოდოს რაც შეიძლება მცირე რაოდენობით ჟანგბადი მნიშვნელოვანი თერაპიული ეფექტის მისაღებად.

იმ შემთხვევაში თუ ახალშობილს აქვს ოქსიგენაციის პრობლემა რა თქმა უნდა გამოყენებული უნდა იყოს ჟანგბადი, თუმცა დიდი სიფრთხილითა და ყურადღებით. რადგან უკვე ვახსენეთ რომ ჟანგბადიც მედიკამენტია, მისი დანიშნვა ხდება მხოლოდ სპეციფიური ჩვენების დროს, ბიოქიმიური და კლინიკური კრიტერიუმის შესაბამისად. ბიოქიმიური კრიტერიუმია PaO<sub>2</sub> ნაკლები 60 მმ Hg, ხოლო კლინიკური კრიტერიუმებია: რესპირატორული დეპრესია, ცენტრალური ციანოზი, აპნოე, ასფიქსია, ჰიპოტონია და ჟანგბადის დაბალი სატურაცია.

ჟანგბადის მინოდების დროს მნიშვნელოვანია გვახსოვდეს:

- არ არსებობს ჟანგბადის ისეთი კონცენტრაცია რომელიც ჩაითვლებოდა რომ არის “უსაფრთხო”, მაგ: 30%, 40%, 80% და ა.შ. ყველგან სადაც ხდება ჟანგბადის მინოდება აუცილებელია იყოს ჟანგბადის შემრევი სპეციალური მონაცემები.
- აუცილებელია მინოდებული ჟანგბადის ტიტრაცია. საჭიროა არტერიული Po<sub>2</sub>-ის გაზომვა და მისი შენარჩუნება ნორმის ფარგლებში ( 60 დან 80 მმ Hg).
- აუცილებელია ჟანგბადის ტიტრაცია და მისი დოზირების მორგება ჟანგბადის სატურაციაზე (უნწყვეტი არაინვაზიური პულსოქსიმეტრია) რომელიც თავის მხრივ შედარებული იქნება ახალშობილის წონას, გესტაციის ასაკსა და ქრონილოგიურ ასაკზე.
- დაუშვებელია ჟანგბადის მინოდება უწყვეტი მონიტორინგის გარეშე (არტერიული სისხლის აირები, პულსოქსიმეტრია)
- მინოდებული ჟანგბადი უნდა იყოს დატენიანებული (30%-დან 40%-მდე), რადგან მშრალი გაზი ინვევს სასუნთქი სისტემის გამოშრობას და გაღიზიანებას. დამატენიანებელი მონაცემების გამოყენებისას მიყევით მწარმოებლის ინსტრუქციას.
- ჟანგბადი უნდა იყოს თბილი (31-დან 34°C). იმ შემთხვევაში თუ ჟანგბადის მინოდება ხდება ენდოტრაქეალური მილით, იგი უნდა გათბეს სხეული ტემპერატურის შესაბამისად ( 36,5-დან 37°C) იმისათვის რომ შევამციროთ სიცვიით გამოწვეული სტრესი.
- მნიშვნელოვანია მინოდებული ჟანგბადის მუდმივი მონიტორინგი და საათობრივად მონაცემების დაფიქსირება. კერძოდ, ჟანგბადის:



- მოცულობა
- მიწოდების გზა
- რაოდენობა
- ჟანგბადის მონიტორები და ანალიზატორები უნდა დაკალიბრდეს მწარმოებლის ინსტრუქციის შესაბამისად.
- მნიშვნელოვანია ჟანგბადის კონცენტრაციის სტაბილურად შენარჩუნება Pao<sub>2</sub>-ის დონის შესანარჩუნებლად.
- შეაფასეთ ახალშობილის კანის ფერი, რესპირაცია, აქტივობა, არტერიული ჟანგბადის კონცენტრაცია და ჟანგბადის სატურაცია იმისათვის რომ განსაზღვროთ ჟანგბადის საჭიროება და/ან განახორციელოთ დოზის სწორი მორგება პაციენტის მდგომარეობიდან გამომდინარე.
- კლინიკური დაკვირვება, Fio<sub>2</sub> კონცენტრაციის შეფასება. მონაცემების დოკუმენტირება.

### **ძალზე მცირე მასის ახალშობილის ჟანგბადით მკურნალობა**

გესტაციის 28 კვირამდე დაბადებული დღენაკლი ახალშობილისათვის ჟანგბადის მიწოდებისას უნდა გავითვალისწინოთ შემდეგი:

- სამიზნე SpO<sub>2</sub> არის 90%-დან 95%-მდე. მოცემული ზღვარის დაცვა თავიდან აგვარიდებს ჰიპოქსიის/ჰიპეროქსიის განვითარებას. მნიშვნელოვანია ასევე ფრაქციონირებული ჩასუნთქული ჟანგბადის კონცენტრაციის საათობრივი მორგება პაციენტზე, დღე-ღამის მანძილზე შესაძლოა ცვლილება საჭირო გახდეს ყოველ საათში ან უფრო მეტჯერაც კი.
- სხვადასხვა კვლევით დადგინდა რომ ჰიპეროქსიის მდგომარეობაში მყოფი ახალშობილების სიხშირე იზრდებოდა იმ განყოფილებაში სადაც ერთი ექთანნი 1-ზე მეტი ახალშობილის მდგომარეობაზე იყო პასუხისმგებელი.
- დღეისათვის არსებობს მონყობილობა (CLAC) რომელიც ავტომატურად აკონტროლებს Fio<sub>2</sub> კონცენტრაციას იმ ახალშობილებთან ვისთანაც იყენებენ CPAP და მექანიკურ ვენტილაციას.

### **ჟანგბადის მიწოდების მეთოდები**

ჟანგბადის მიწოდებისას მნიშვნელოვანია გვახსოვდეს რომ ახალშობილის შესაბამისი ზომის ჟანგბადის კარავი უნდა იქნეს გამოყენებული. ხუფი არ უნდა იყოს არც დიდი (გამოჟონვა) და არც პატარა( ბენოლა კისერზე).

ჟანგბადის დამატებითი წყარო საჭირო ხდება კვების, ხელში აყვანისა და სანაყის დროს.

როგორც საავადმყოფოში ისე სახლის პირობებში ნაზალური კანულა აქტიურად გამოიყენება ჟანგბადის მისაწოდებლად, რაც რა თქმა უნდა დამოკიდებულია ბავშვის განვითარების დონეზე.



ნაბალური კანულის გამოყენებისას საჭიროა გავითვალისწინოთ:

- კანულის ზომა რომელიც კარგად მოერგება ახალშობილს. ზედმეტად დიდი კანულა გამოიწვევს ნესტოების ობსტრუქციას, ჟანგბადის გაჟონვას და ლორწოვანის გაღიზიანებას რაც არაკომფორტული იქნება ბავშვისათვის.
- კანულის ფიქსაცია სწორ პოზიციაში. ფიქსაციისთვის გამოიყენეთ ჰიდროკოლოიდური ბარიერი ან ისეთი დასაფიქსირებელი მასალა რომელიც არ გამოიწვევს კანის გაღიზიანებას.
- ჟანგბადის მილის სიგრძე, რომელმაც ხელი არ უნდა შეუშალოს პატარას, მოტორული უნარების განვითარებაში.

**გაფრთხილება:** ახალშობილები სუნთქავენ მხოლოდ ცხვირის ღრუს საშუალებით, შესაბამისად ცხვირის ღრუს ობსტრუქცია (ლორწო ან რძე) შეამცირებს მიღებული ჟანგბადის რაოდენობას, ამიტომ საჭიროა ცხვირის ღრუს გასუფთავება მუდმივად.

რადგან კანულით მიწოდებული ჟანგბადის ზუსტი კონცენტრაციის განსაზღვრა არ ხდება, ნაკადის სიჩქარის ტიტრაცია უნდა ეფუძნებოდეს  $PaO_2$  – ის ან პულსოქსიმეტრიის მაჩვენებლებს.

რდს-ისა და აპნოეს მქონე დღენაკლი ახალშობილებში ხშირად გამოყენებულია გამთბარი, ნოტიო, მაღალი ნაკადურობის ( მეტი 1 ლ/წთ-ში) ნაბალური კანულა (HHHFNC), ექსტუბაციის შემდეგ დამატებით აწვდიან ჟანგბადს უწყვეტ დადებითი წნევით (NCPAP).

იმ შემთხვევაში თუ გამოყენებული იქნება HHHFCN -ის საშუალებით უწყვეტი დადებითი წნევით ჟანგბადის მიწოდების მეთოდი მისი ეფექტურობა დამოკიდებულია მიწოდებული აირის სიჩქარეზე და ახალშობილის წონაზე.

ცხრილში 23-1 მოცემულია CPAP – ის ჩვენებები და გართულებები.

**ცხრილი 23-1 მუდმივი დადებითი წნევით ვენტილაცია (CPAP)**

ჩვენება	გართულება
ახალშობილი მსუბუქი და საშუალო რდს-ით რომლებიც სუნთქავენ სპონტანურად	სუნთქვის გაძნელება მეორადად კანულის კბილანების მიერ ნესტოების გამავალი სივრცის დახშობის გამო
ძალზე მცირე მასის ახალშობილი პირველადი და მეორად აპნოეთი	პნევმოთორაქსი
მექანიკური ვენტილაციის დროს მოხსნის პროცესში მხარდაჭერა	ნაბალური ან/და ძვიდის გაღიზიანება, ტრავმა, დეფორმაცია, ობსტრუქცია, კუჭისა და მუცლის გადაბერვა, პერფორაცია, ინფექცია

## უნყვეტი გახანგრძლივებული წნევის(CDP) გამოყენება

CDP-ის გამოყენება ზრდის ფილტვის ნარჩენ ფუნქციურ ტევადობას და Pao<sub>2</sub>-ს. ოქსიგენაცია უმჯობესდება ინტრაპულმონური შუნტის შემცირების ხარჯზე რომლის შედეგად ვენტილაცია და პერფუზიაც უმჯობესდება. რაც უფრო ადრე იქნება გამოყენებული CDP რდს-ის მქონე ახალშობილებში მით უფრო იკლებს მონაცვლეობითი დადებითი ვენტილაციის გამოყენების საჭიროება.

CDP-ის მიწოდების მეთოდებს განეკუთვნება CPAC და უნყვეტი უარყოფით წნევა (CNP).

CPAC-ის გამოყენების დროს აუცილებელია ექიმის ან ექთნის მუდმივი მეთვალყურეობა.

ამერიკის პედიატრიული აკადემიის პოლიტიკის მიხედვით ახალშობილის რესპირატორული მხარდაჭერა უნდა დაიწყოს NCPAP-ით რუტინული ინტუბაციისა და ადრეული სურფაქტანტით თერაპიამდე.<sup>1</sup> ძალზე დღენაკლი ახალშობილის შემთხვევაში აღნიშნული პოლიტიკა ითვალისწინებს ასევე NCPAP-სა და სურფაქტანტით კომბინაციურ თერაპიას.

იმ შემთხვევაში თუ ახალშობილი ინარჩუნებს ვენტილაციას რომელიც საჭიროა არტერიულ სისხლში ნახშირორჟანგის დონის შესანარჩუნებლად დამატებითი რესპირატორული მხარდაჭერა არ არის საჭირო.

CPAC-ის მიწოდება შესაძლებელია ნილბით, ნაბალური ფარინგეალური მილით, ნაბალური კანულით ან ენდოტრაქეალური მილით, თუმცა ნაბალური კანულა გამოიყენება ყველაზე ხშირად.

სამედიცინო ლიტერატურაში მრავლადაა კლინიკური კვლევების შედეგები სადაც CPAC-ის დროს ნაბალური კანულისა და ნაბალური ფარინგეალური მილის გამოყენების ჩვენებები და უპირატესობებია ერთმანეთთან შედარებული.

ნაბალური კანულის გამოყენების უპირატესობებია:

- ენდოტრაქეალურ მილთან შედარებით ნაკლებ ინვაზიურობა
- ამცირებს გართულებების რისკს რომელიც შესაძლებელია მოყვეს ინტუბაციას
- ადრეული ექსტუბაცია
- ამცირებს ბრონქოპულმონური დისპლაზიისა და ფილტვის ქრონიკული დაავადების ავადობის ინციდენტობას
- აძლიერებს ოქსიგენაციას და ამცირებს სუნთქვისას დატვირთვას
- ამცირებს სურფაქტანტის საჭიროებას და/ან დამატებითი დოზის აუცილებლობას
- ამცირებს სიკვდილობის სიხშირეს

<sup>1</sup> American Academy of Pediatrics, Committee on Fetus and Newborn: Respiratory support in preterm infants at birth, Pediatrics 133:171, 2014.

ნაბალური კანულის გამოყენების ნაკლოვანებებია:

- ნაწლავების აირებით გადაბერვა ან საჭმლის მომნელებელ სისტემაში პერფორაცია (ორივე ძალიან იშვიათი გართულებაა)
- ზრდის პნევმოთორაქსის განვითარების რისკს
- რთულია კანულის კბილანების ცხვირის ღრუში სტაბილურად განთავსება
- ინვევს ახალშობილის გაღიზიანებას
- აფართოებს ნესტოებს და ცვლის შესახედაობას

ექთნის მხრიდან ნაბალური კანულის ზომის სწორად შერჩევა უმნიშვნელოვანესია, რადგან არასწორად შერჩეულმა კანულამ შესაძლოა გამოიწვიოს ცხვირის ღრუში ქსოვილების ეროზია.

ჩანართში 23-1 მოცემულია მნიშვნელოვანი ასპექტები რომელიც საჭიროა გათვალისწინებული იყოს CPAC-ის ახალშობილთან გამოყენების დროს.

### **ჩანართი 23-1 CPAC-ის გამოყენების დროს ახალშობილზე ზრუნვა და პროცედურის უსაფრთხოებისა და ეფექტურობის უზრუნველყოფა**

<p>ნაბალური კანულის კბილანები( Prongs)</p> <ul style="list-style-type: none"><li>● კანულის კბილანებმა უნდა შეავსოს ნესტოები. არ უნდა გააფართოვოს ნესტოები და არ უნდა გამოიწვიოს ადგილობრივად ნესტოების გაფერმკრთალება.</li><li>● სასურველია ნესტოებს შორის მანძილი იყოს მინიმუმ 2 მმ მაინც</li><li>● ნაბალური კანულის დამჭერი სამაგრები გამოყენებული უნდა იყოს ნაზად თანაბარი დაჭიმულობისთვის</li><li>● ყოველ საათში შეაფასეთ CPAC-ის აპარატის კანულის პოზიცია და ფუნქციონირება</li><li>● 2-4 საათში ერთხელ საჭიროა CPAC-ის მოხსნა და კანის მთლიანობის შეფასება ( ფერი, პერფუზია, გუნჯა, ექსკორიაცია) ცხვირის ძვიდის მასაჟი</li></ul> <p>ცხვირის ღრუ</p> <ul style="list-style-type: none"><li>● გაასუფთავეთ ცხვირის ნესტოები საჭიროებისას</li><li>● თავი აარიდეთ ცხვირის ღრუს ღრმა სანაცხას</li><li>● დაადეთ ჰიდროკოლოიდური სახვევი ცხვირის გარშემო, რომელიც უზრუნველყოფს კანის დაცვას მექანიკური დაზიანებისგან</li></ul> <p>პირის ღრუ</p> <ul style="list-style-type: none"><li>● გამოიყენეთ ოროგასტრალური მილი კუჭის დეკომპრესიისთვის</li><li>● ეცადეთ რომ ბავშვს პირი ქონდეს დახურული და ამისათვის გამოიყენეთ სანოვარა ან დაანვინეთ მუცელზე</li></ul> <p>სიმშვიდის და კომფორტის ხელშეწყობა</p> <ul style="list-style-type: none"><li>● უზრუნველყავით ახალშობილის ისეთი პოზიცია რომელიც შეამცირებს კანულის ამოვარდნის რისკს</li></ul>
--

- 2-4 საათში ერთხელ ან ბავშვის გაღიზიანებისას მოხსენით მონყობილობა ახალშობილს და შეაფასეთ კანი
- უზრუნველყავით მშობლისა და ახალშობილის კანით კანთან კონტაქტი
- დაამშვიდეთ ბავშვი სანოვარათი ან საქრობით
- შეამცირეთ განათება და შეინარჩუნეთ მშვიდი გარემო ხმაურის გარეშე
- შეაფასეთ ახალშობილის ტკივილის დონე და შეატყობინეთ ექიმს.

CPAC-ის წარუმატებლობა დაკავშირებული შესაძლოა იყოს:

1. ახალშობილის დაბადების წონასთან, რომელიც ნაკლებია 1500 გ-ზე;
2. გესტაციის ასაკზე, რომელიც არის < 30 კვირაზე;
3. გულმკერდის რენტგენოგრაფიისას „თეთრი“ გამოსახულების არსებობაზე;
4. Fio2 მაჩვენებელზე, რომელიც არის 50% ან მეტი 20 წუთიანი CPAC-ის პროცედურის შემდეგ;
5. PEEP მაჩვენებელი 5.5 ან მეტი სმ H2O.

### **პულმონური სისტემის გასუფთავება**

ფილტვის გასუფთავებაში მონაწილეობას ღებულობს წამწამოვანი ეპითელიუმი რომლითაც მოფენილია სასუნთქი გზები, ამ ქსოვილის მიერ წარმოქმნილი ლორწო გამოიყოფა სუნთქვისა და დახველების დროს, ბრონქების სანათურის გაფართოება და შევიწროვების დროს.

ახალშობილებში ფიზიოლოგიური ვარიაცა მცირედ ცვლის ამ მექანიზმს რადგან მათი სასუნთქი სისტემის დიამეტრი 4-ჯერ უფრო პატარაა ზომაში ზრდასრულ ადამიანთან შედარებით. ფაქტორები რომელიც მცირედ შეავიწროებს მოზრდილი ადამიანის ბრონქების სანათურს, ახალშობილის შემთხვევაში გამოიწვევს კრიტიკულ შედეგს. გარდა ამისა ცნობილია ისიც რომ ახალშობილს სრულყოფილად არ აქვს განვითარებული ხველის რეფლექსი.

სუსტი ახალშობილი რომელიც დამოკიდებულია სხვადსხვა აპარატულ მხარდაჭერაზე, მოთავსებულია ერთსა და იმავე პოზიციაში, ის სეკრეტი რასაც პულმონური სისტემა გამოყოფს იქვე გროვდება და იწვევს ჰიპოსტაზურ პნევმონიას.

პულმონური სისტემის გასუფთავება აერთიანებს ორ ძირითად კომპონენტს: გულმკერდის ფიზიოთერაპიასა და სანაციას.

პულმონური სისტემის გასუფთავების მიზანია:

- სისტემის გასუფთავება სეკრეტისგან
- ოქსიგენაციისა და ვენტილაციის ხელშეწყობა
- სეკრეტის დაგროვების შედეგად განვითარებული ინფექციის პრევენცია
- სანაციის გამარტივებისათვის სეკრეტის მოძრაობის ხელშეწყობა

პულმონური სისტემის გასუფთავება მკურნალობის ერთ-ერთ მეთოდს წარმოადგენს ატელექტაზის, პნევმონიის, მეკონიუმის ასპირაციის, რდს- ისა და ბრონქოპულმონური დისპლაზიის მქონე ინტუბირებულ პაციენტებში.

### **გულმკერდის ფიზიოთერაპია**

გულმკერდის ფიზიოთერაპია მოიცავს სხეულის პოზიციონირებას, პერკუსიასა და ვიბრაციას. სხეულის პოზიციის ცვლილება გრავიტაციული ძალიც ცვლილების გამო აადვილებს ფილტვებში დაგროვებული ნივთიერებების მოძრაობას მცირე ზომის ბრონქებიდან დიდი ზომის ბრონქებისაკენ. სხეულის პოზიციის ცვლილება იგივენაირად გამოიყენება ახალშობილებში როგორც პედიატრიულ და მოზრდილ პაციენტებში. მიუხედავად ამისა მცირე მასის და ძალზე მცირე მასის ახალშობილები სხეულის პოზიციის ცვლილებას კარგად ვერ იტანენ.

პერიოდული ( ყოველი 2-დან 4 საათში ერთხელ) რეპოზიცია ცვლის ვენტილაცია-პერფუზიას და აუმჯობესებს ოქსიგენაციას.

მუცელზე მწოლარე პოზიცია აუმჯობესებს როგორც ფილტვის მოცულობას ასევე ოქსიგენაციას.

გულმკერდზე პერკუსია უზრუნველყოფს სეკრეტის უფრო “გაშლას”. პერკუსიული მოძრაობები სრულდება დაზიანებული ფილტვის მხარეს ძალიან ნაზად. ვიბრაციის გამოყენება ხდება პერკუსიის შემდეგ ამოსუნთქვისას რადგან გაადვილდეს სეკრეტის გადაადგილება ჰაერთან ერთად, თუმცა გასათვალისწინებელია ის ფაქტიც რომ ახალშობილებთან ამ პროცედურის ზედმინევენით შესრულება საკმაოდ რთულია რადგან მათ აქვთ ძალიან სწორი და ზედაპირული სუნთქვა.

ნებისმიერი მანიპულაცია რაც ახალშობილზე სრულდება დაკავშირებულია ოქსიგენაციის შემცირებასთან და ჰიპოქსიის შესაძლო განვითარებასთან.

გულმკერდის ფიზიოთერაპიის დროს განვითარებული სტრესის ნიშნები რომელიც გამოწვეულია ოქსიგენაციის ცვლილებით არის: ბრადიკარდია, ციანოზი, ჰიპოტონია, სიფერმკრთალე. გარდა ამისა გულმკერდის ფიზიოთერაპიისა და სანაციის დროს პლაზმაში იმატებს ეპინეფრინისა და ნორეპინეფრინის დონე.

აუცილებელია პროცედურის შესრულებამდე ახალშობილის ჰიპოქსიის მდგომარეობის გამორიცხვა და მისი ოქსიგენაციის სტატუსის შეფასება გართულებების თავიდან არიდების მიზნით.

ყველაზე საშიში გართულება რომელიც შესაძლოა მოყვეს ამ პროცესს არის ინტრავენტრიკულური სისხლჩაქცევა და ცერებრალური ენცეფალოპათია.

დღესდღეობით ძალიან მწირია ინფორმაცია გულმკერდის ფიზიოთერაპიის ეფექტურობის გართულებების გამოსავლის, ეფექტურობისა და უსაფრთხოების შესახებ. ინფორმაციის ნაკლებობის გამო არ არსებობს მყარი მტკიცებულებები სარგებლიანობის შესახებ, ასევე მნიშვნელოვანია გვახსოვდეს ძალზე მცირე მასის ახალშობილების შემთხვევაში ზემოთ აღნიშნული გამონაკლისიც, სწორედ ამიტომ ჩამოყალიბდა შემდეგი რეკომენდაციები:

- სიფრთხილთა და დაკვირვებით შეასრულეთ გულ-მკერდის ფიზიოთერაპია



- არ გამოიყენოთ პროცედურა ძალზე მცირე მასის ახალშობილებში დაბადებიდან 1 თვის განმავლობაში.
- პროცედურა უნდა შესრულდეს სწორად შერჩეულ პაციენტებთან
- პროცედურის ჩატარება რუტინულად არ შეიძლება. იგი უნდა შესრულდეს ინდივიდუალური შეფასებისა და სიფრთხილის ზომების შეფასების შემდეგ.
- პერკუსიის მეთოდი შესაძლებელია გამოყენებული იქნეს იმ შემთხვევაში როცა სეკრეტისგან განთავისუფლება ვერ ხერხდება მხოლოდ სანაცით.

## **სანაცია**

პულმონურ სისტემაში სეკრეტის რომელიმე კონკრეტულ ადგილზე ლოკალიზაციის შემთხვევაში ხდება სანაციის გზით მისი მოშორება.

### **ნაზო-ოროფარინგიული სანაცია**

როდესაც ახალშობილი არ არის ხელოვნურ ვენტილაციაზე ნაზო-ოროფარინგიული სანაცია გამოიყენება ორი მიზეზით: პირველი, სეკრეტის მოსაშორებლად და მეორე, ხველის რეფლექსის აღძვრისათვის რომელიც უზრუნველყოფს სეკრეტის მობილიზებას. ნესტოების სტიმულაციის დროს შესაძლებელია მოხდეს ოროფარინგიული ნარჩენის ინჰალაცია, ამიტომ თავდაპირველად უნდა განხორციელდეს სანაცია პირიდან და შემდეგ უკვე ცხვირის ღრუდან.

**სიფრთხილის ზომები:** სანაციის პროცედურა არ უნდა განხორციელდეს კვების შემდგომ 30 წთ-დან 1 საათის შუალედში, გამონაკლისი შემთხვევების გარდა. კათეტერის მილი ძალიან ნაზად უნდა მოთავსდეს ცხვირის ღრუში, არასდროს არ გამოიყენოთ ძალა. იმ შემთხვევაში თუ კათეტერი არ გადადის თავისუფლად პროცედურა უნდა გადაიდოს.

ხშირად შესრულებული ნაზალური სანაცია იწვევს ტრავმას და შეშუპებას. გარდა ამისა კათეტერმა შეიძლება გამოიწვიოს ვაზოვასკულური სტიმულაცია, შეცვალოს გულისცემის სიხშირე და გამოიწვიოს ბრადიკარდია.

### **ენდოტრაქეალური სანაცია**

ინტუბირებული პაციენტების შემთხვევაში სასუნთქ გზებში არსებული მილი ( როგორც უცხო სხეული) იწვევს პულმონური სეკრეტის დაგროვებას. ამ შემთხვევაში საჭიროა სტერილურად ჩატარდეს ენდოტრაქეალური სანაცია თუმცა ამ შემთხვევაშიც პროცედურა სრულდება ინდივიდუალური საჭიროების მიხედვით და არა რუტინულად.

ინდივიდუალური შეფასების შედეგი, თუ ვის ჭირდება სანაცია, მოცემულია ჩანართში 23-2 . მრავალი კვლევით დადასტურდა რომ რდს- ის დროს მწვავე ფაზის დროს პირველ 72 საათში მცირე რაოდენობით სეკრეტი წარმოიქმნება, შესაბამისად ხშირი სანაცია არ არის საჭირო.

## ჩანართი 23-2 სანაცის განხორციელების ინდივიდუალური შეფასების კრიტერიუმები

### სეკრეტის არსებობა

- ხილული სეკრეტი მილში
- სუნთქვითი ხმიანობის ცვლილება
- პალპაციისას ვიბრაციის არსებობა გულმკერდზე

### სასიცოცხლო ფუნქციების ცვლილება

- ძალდატენვითი სუნთქვითი მოქმედება
- ტაქიპნოე ან აპნოე
- ტაქიკარდია ან ბრადიკარდია

### ზოგადი მდგომარეობის ცვლილება

- გაღიზიანებადობა, შფოთვა
- ტონუსის ცვლილება
- ლეთარგიული, მოდუნებული

### შეცვლილი ოქსიგენაცია და ვენტილაცია

- დესატურაცია (<90%) ან ლაბილური სატურაცია პულსოქსიმეტრზე
- კანის ფერის შეცვლა- ფერმკრთალი, ციანოზური ნესტოების სტიმულაციის დროს შესაძლებელია მოხდეს ოროფარინგიალური ნარჩენის ინჰალაცია
- ცვლილებები არტერიულ სისხლის გაზებში- მომატებული  $P_{CO_2}$ , შემცირებული  $P_{aO_2}$ , რესპირატორული აციდოზი
- მაქსიმალური ჩასუნთქვის წნევის გაზრდა მაქანიკური ვენტილაციის დროს
- მაღალი სიხშირის ვენტილაციის დროს გულმკერდის ვიბრაციის შემცირება

ენდოტრაქეალური მილის სანაცია დაკავშირებულია მთელ რიგ ფიზიოლოგიურ ცვლილებებთან და გართულებებთან. სანაცამდე შესაძლებელია განხორციელდეს პრეოქსიგინირება, ან იმ შემთხვევაში თუ ჟანგბადის სატურაცია დაეცემა (<90%) შესაძლებელია ახალშობილის ჰიპერვენტილირება. პრეოქსიგინირება გულისხმობს  $F_{iO_2}$  – ის მომატებას 10%-დან 20%-მდე, თუმცა აქაც კლინიკურ მდგომარეობას აქვს გადამწყვეტი მნიშვნელობა. ძალზე მცირე მასის ახალშობილებთან შესაძლებელია  $F_{iO_2}$  – ის გაზრდა 2%-დან 5%-მდე. სანაციის დროს რეკომენდებულია მაქსიმალური კომფორტის შექმნა ახალშობილისათვის. ჩანართში 23-3 მოცემულია ენდოტრაქეალური სანაციით გამოწვეული ფიზიოლოგიური ცვლილებები და გართულებები.

## ჩანართი 23-3 ენდოტრაქეალური სანაცით გამოწვეული ფიზიოლოგიური ცვლილებები და გართულებები

### ჰიპოქსია/ჰიპოქსემია

- გამოწვეულია ვენტილაციის და ჟანგბადის წყაროდან მოხსნის გამო გულისცემის სიხშირის ცვლილება
- ბრადიკარდია, დისრითმია და ჰიპოქსემიით გამოწვეული ასისტოლია, სისტოლური წნევის მაჩვენებლის ცვლილება
- ჰიპერტენზია/ჰიპოტენზია. ცერებრული სისხლის დინების ცვლილება
- ოქსიგენაციის, გულისცემის სიხშირის და სისხლის წნევის გაზრდის გამო იზრდება თავის ტვინში სისხლის მიდინება (პროცედურის დასაწყისში და მას შემდეგ) რასაც მოყვება ინტრაკრანალური წნევის მომატება რასაც შეუძლია ინტრავენტრიკულური სისხნაქცევის გამოწვევა. პლაზმაში ეპინეფრინისა და ნორეპინეფრინის დონის მომატება ქსოვილების დიაზიანება
- გრანულომის ფორმირება სასუნთქ სისტემაში; გრამ-უარყოფითი ბაცილების კოლონიზაცია და არსებული ფილტვისმიერი დაავადების გამწვავება; ბრონქიალური სტენოზი; ატელექტაზი; პნევმოთორაქსი; ინფექცია; დაუგეგმავი ექსტუბაცია

ფიზიოლოგიური ცვლილებები რომელიც ენდოტრაქეალური სანაციის დროს შესაძლოა განვითარდეს არის შემცირებული PEEP, ასევე ფილტვის მოცულობის შემცირება და ჟანგბადის შემცირება ღია სისტემით სანაციის შესრულების დროს. დახურული სისტემით სანაცია (მაგ., ადაპტერი რომლის საშუალებით შესაძლებელია სანაცია ვენტილაციისგან მოხსნის გარეშე) ამცირებს პროცედურასთან დაკავშირებულ ჰიპოქსიისა და ბრადიკარდიის განვითარებას.

კოხრეინის შეფასების მიხედვით,<sup>2</sup> მიუხედავად იმისა რომ დახურული სისტემით სანაცია დაკავშირებულია კარგ შედეგებთან ჯერ-ჯერობით არ არსებობს საკმარისი მტკიცებულება იმისათვის რომ აღიარებული იქნას როგორც უკონკურენტო პროცედურა, თუმცა ამ პროცედურის უპირატესობებს აღიარებს ამერიკის ახალშობილთა რესპირატორული ცენტრი. დახურული სისტემით სანაცია მიჩნეულია როგორც „საუკეთესო მეთოდი“ NICU- ში ნობოკომიური ინფექციების შესამცირებლად.

### დახურული სისტემით სანაციის პროცედურა

#### საჭირო აღჭურვილობა

- სასანაციო კათეტერი (უნდა შეიცვალოს ყოველდღე)
- სტერილური ფიზიოლოგიური ხსნარი
- სანაციის ბალონი და მილი( 60 დან 80 მმ Hg უარყოფითი წნევა)

<sup>2</sup> Taylor JE, Hawley G, Flenady V, Woodgate PG: Tracheal suctioning without disconnection in intubated ventilated neonates, Cochrane Database Syst Rev 2:CD003065, 2011.

## **პროცედურა**

- გახსენით სანაცის კათეტერი, დააჭირეთ წნევის მაკონტროლებელ სარქველს და შეამოწმეთ სანაცის წნევა.
- ადაპტერის პროქსიმალურ ბოლოში მოათავსეთ ფიზიოლოგიური ხსნარით სავსე შპრიცი და გამორეცხეთ კათეტერი სანაცის პროცედურის დაწყებამდე. მოათავსეთ ფიზიოლოგიური ხსნარით სავსე ნემსი ადაპტერის დისტალურ ნაწილში რომელიც საჭიროა პროცედურის დროს.
- ჩაასრიალეთ კათეტერი ენდოტრაქეალურ მილში, შესაბამის დისტანციაზე. სასანაციო მილი არ უნდა გასცდეს ენდოტრაქეალური მილის წვერს.
- კათეტერმა არ უნდა დაახშოს ენდოტრაქეალური მილი. სანაცია უნდა შესრულდეს სასანაციო მილის გამონევის დროს. მხოლოდ ერთი გამოქაჩვა სრულდება მანამ სანამ ახალშობილი ისევ არ ვენტილირდება, პროცედურის დროს მნიშვნელოვანია პაციენტის კანის ფერის, გულისცემის სიხშირისა და აქტივობის შეფასება. პროცედურის დროს რეკომენდებულია ჰიპერვენტილაციური მდგომარეობის შექმნა.
- სანაცის შემდეგ ხდება პორტის გამორეცხვა პორტის ადაპტერის დისტალურ ნაწილზე მიმაგრებული შპრიცში არსებული სტერილური ფიზიოლოგიური ხსნარის საშუალებით. დაახურეთ პორტი გამორეცხვის შემდეგ.
- მოტრიალებით ჩაკეტეთ სანაცის ხუფი.
- არ გააცალკევოთ დახურული სანაცის კათეტერი სასანაციო ხაზიდან რადგან ეს ქმედება გამოიწვევს ალტურვილობის კონტამინაციას.
- გადაამოწმეთ ვენტილატორის ფუნქციები განგაშის სისტემის ჩათვლით. შეამოწმეთ მილის პოზიცია.
- დაადოკუმენტირეთ სანაცის დროს მიღებული სითხის შესახებ ინფორმაცია.

## **ღია სისტემით სანაცის პროცედურა**

### **ალტურვილობა**

- შესაბამისი ზომის სტერილური სასანაციო კათეტერი
- სტერილური ხელთათმანები
- სტერილური ფიზიოლოგიური ხსნარი
- სტეტოსკოპი
- სასანაციო მოწყობილობა და მილი ( 60-დან 80 მმ Hg უარყოფითი წნევა)

## პროცედურა

- გახსენით სტერილური ხელთათმანის და კათეტერის შეფუთვა.
- სტერილური ფიზიოლოგიური ხსნარი (0.25 და 0.5 მლ) ამოიღეთ 1 მლ- იან შპრიცში. ცალკე მომზადებული უნდა გვქონდეს ამბუ რომელიც მიერთებული იქნება ჟანგბადის წყაროსთან იმ შემთხვევაში თუ ახალშობილთან განვითარდება ბრადიკარდია და აპნოე.
- სანაცის კათეტერი დაასველეთ ფიზიოლოგიური ხსნარით.
- მორგეთ ხელთათმანები და სტერილური კათეტერი მიამაგრეთ სასანაციო მილთან, გამოაერთეთ ენდოტრაქეალური მილი ვენტილატორისგან.
- ნაზად მოათავსეთ სანაციის მილი ენდოტრაქეალურ მილში წინასწარ შეფასებულ დონემდე.
- დაახშეთ სასანაციო ხვრელი კათეტერზე და ამოტუმბეთ.
- პროცედურა გრძელდება მანამ სანამ არ ამოიტუმბება სეკრეტი სრულად.
- პროცედურის დროს მნიშვნელოვანია პაციენტის კანის ფერის, გულისცემის სიხშირისა და აქტივობის შეფასება.
- ერთი სანაციის შემდეგ შეაერთეთ ენდოტრაქეალური მილი ვენტილატორს და შესაბამისი  $FiO_2$  ის ფონზე განახორციელეთ ჰიპერვენტილაცია 6 ან 8 ჩასუნთქვა მანამ სანამ ჟანგბადის კონცენტრაცია არ მიაღწევს ნორმის მაჩვენებელს. შემდეგ ისევ გაიმეორეთ სანაცია.
- გადაამოწმეთ ვენტილატორის ფუნქციები განგაშის სისტემის ჩათვლით. შეამოწმეთ მილის პოზიცია.

**შენიშვნა:** პროცედურის დროს ორი ადამიანის ტექნიკა საკმაოდ მოსახერხებელია რადგან ერთი შეასრულებს სანაციას ხოლო მეორე დაეხმარება მას ენდოტრაქეალური მილის ვენტილატორზე მიერთებაში.

გაითვალისწინეთ რომ ახალშობილებს სანაციის შემდეგ ესაჭიროებათ გარკვეული დრო დასვენებისთვის რადგან აღნიშნული პროცედურა საკმაოდ სტრესულია მათთვის და შესაბამისად სანაციის შემდეგ არ უნდა დაიგეგმოს ზრუნვის არცერთი პროცედურა თუნდაც კვება.

## ენდოტრაქეალური ინტუბაცია

ენდოტრაქეალური ინტუბაცია შესაძლებელია შესრულდეს როგორც ოროტრაქეალური ისე ნაზოტრაქეალური მიდგომით.

ახალშობილების ენდოტრაქეალური მილის ზომა დაახლოებით მათი ნეკა თითის ზომისაა დიამეტრში.

იმისათვის რომ შეფასდეს ენდოტრაქეალური მილის ზომა პირის ღრუდან ტრაქეის ბიფურკაციამდე (კარინამდე) შესაძლებელია ბავშვის თავ-ქუსლის ზომა გავამ-



რავლთ 0.2-ზე, გადაუდებელ სიტუაციებში იყენებენ 7-8-9-10 – ის წესს რომელიც გულისხმობს საინტუბაციო მილის სიგრძე ტუჩებიდან კარინამდე არის 1 კგ ბავშვის შემთხვევაში 7 სანტიმეტრი, 2 კგ – 8 სმ, 3 კგ- 9 სმ, 4 კგ შემთხვევაში 10 სმ.

ინტუბაციამდე პრემედიკაცია მოწოდებულია ყველა გეგმიური ინტუბაციის საჭიროების დროს.

ინტუბაცია მტკივნეული პროცედურაა რომელიც დაკავშირებულია ისეთ ფიზიოლოგიურ ცვლილებებთან როგორცაა: ბრადიკარდია, დესატურაცია, პულმონური წნევის მომატება. ძალზე მცირე წონის მქონე ახალშობილებში იზრდება ინტრაკრანიალური წნევა რაც ამ კატეგორიის პაციენტებში საკმაოდ მნიშვნელოვანია.

ტკივილისთვის გამოიყენება ფენტანილის, რემიფენტანილის ან მორფინის მინიმალური დოზა. ატროპინი ხასიათდება ვაგოლიზური მოქმედებით და ბლოკავს ვაგალურ პასუხს ლარინგოსკოპისა და ენდოტრაქეალური მილის მოთავსების დროს, მნიშვნელოვნად ამცირებს ნერწყვდენას და უადვილებს ექიმს ვიზუალიზაციას პროცედურის დროს.

ატროპინის მოწოდებული დოზაა 0.01-დან 0.03 მგ/კგ/დოზა ინტრავენურად ან კუნთში 1 წუთით ადრე პროცედურის დაწყებამდე.

### **ინტუბაციის პროცედურა**

ენდოტრაქეალური მილის მოთავსებისთანავე საჭიროა აუსკულტაცია და გულმკერდის რენტგენოგრაფია მილის სწორი პოზიციის შესაფასებლად. ETco<sub>2</sub>-ის დეტექტორი ძალიან მოსახერხებელია, იმ შემთხვევაში თუ ამოსუნთქულ ჰაერში არის CO<sub>2</sub>(6 სუნთქვითი აქტის შემდეგ) ამ შემთხვევაში დეტექტორი შეიცვლის ფერს და გაყვითლდება, ამ პროცედურას ჭირდება დაახლოებით 4-დან 12 წამამდე როცა კლინიკურად შეფასებას 0-დან 90 წამი მაინც ჭირდება. მილის მდებარეობის სწრაფი შეფასება იძლევა იმის საშუალებას, რომ დროულად განხორციელდეს შესაბამისი ქმედებები თუ მილი მოხვდება საყლაპავში.

### **ექსტუბაცია**

დაინტუბირებული პაციენტის მდგომარეობის სტაბილიზაციის შემდეგ ექიმები განიხილავენ ექსტუბაციის საკითხს.

ექსტუბაციამდე არ შეიძლება ბავშვის კვება, სასურველია კუჭი იყოს ცარიელი, ასევე მნიშვნელოვანია ექსტუბაციამდე ცხვირის ღრუს სანაცია.

ექსტუბაციამდე სასურველია ღრმა სუნთქვის უზრუნველყოფა და შემდეგ მილის ამოღება. ამოღების შემდეგ მოათავსეთ ახალშობილი თბილ, დატენიანებული ჟანგბადის კარავში სადაც შესაძლებელი იქნება სატურაციის 92% ან 94%-მდე შენარჩუნება.

ექსტუბაციიდან 15-20 წუთში უნდა შეფასდეს არტერიული სისხლის გაზები, ჩატარდეს გულმკერდის რენტგენოგრაფია ფილტვის სრული გაშლის დასადასტურებლად ან ატელექტაზის გამოსარიცხად.

## მექანიკური ვენტილაცია

მექანიკური ვენტილაცია არის პროცედურა რომელიც ახალშობილებში იმისათვის გამოიყენება რომ კორეგირდეს ჟანგბადის პარციალური წნევა სისხლში, გაუმჯობესდეს ალვეოლარული ვენტილაცია და შეამსუბუქოს რესპირატორული დატვირთვა.

## ვენტილატორული მხარდაჭერა

ვენტილაციის საჭიროების განსასაზღვრად საჭიროა ვენტილატორის შესაძლებლობებისა და პროცედურის დროს გამოყენებული მიდგომის ცოდნა.

**წყვეტილი მანდატორული ვენტილაცია (IMV)** ყველაზე ხშირად გამოყენებული სიხშირეა რომელიც უზრუნველყოფს უწყვეტი გაზების ნაკადს ახალშობილის მიერ სპონტანური სუნთქვის დროს. აღნიშნული ტექნიკა არაინვაზიურია და ხორციელდება ნაბალური მიდგომით.

**უწყვეტი გამაფართოებელი წნევა (CDP)** მიეწოდება IMV -ს გარეშე ან მასთან ერთად. მისი ეფექტია ალვეოლების სტაბილურობის გაზრდა, ფუნქციური ნარჩენი მოცულობის გაზრდა, ატელექტაზის რისკის შემცირება, გულმკერდის შიგნით არსებული წნევის მომატება, ალვეოლარული კაპილარებიდან სითხის გამოჟონვის პროცესის შეფერხება და შესაბამისად პულმონური ედემის განვითარების შეფერხება.

**მაქსიმალური ჩასუნთქვის (ინსპირატორული) წნევა (PIP)** მექანიკური ვენტილაციის დროს მიწოდებული ჩასუნთქული აირების მაქსიმალური წნევის მაჩვენებელია. PIP ასახავს ერთი ჩასუნთქვის პირობებში ჩასუნთქული აირის მოცულობას ფილტვში (მოქცევითი მოცულობა: 4-დან 6 მლ/კგ დღენაკლებში; 8-დან 10 მლ/კგ დროულ ახალშობილებში).

**სუნთქვის სიხშირე (Rate)** გამოხატავს რა რაოდენობის აირების მოცულობა უნდა მოხვდეს ახალშობილის სასუნთქ სისტემაში და გამოისახება ერთ წუთში განხორციელებული სუნთქვის რაოდენობით.

**ჩასუნთქვა/ამოსუნთქვის თანაფარდობა (I/E Ratio)** აღწერს ჩასუნთქვისას და ამოსუნთქვის დროს დახარჯული დროის თანაფარდობას. როცა სუნთქვის სიხშირე არის 60 სუნთქვა/წუთში, სუნთქვის ციკლი გრძელდება 1 წამი და I/E თანაფარდობა არის 1:1, ასეთი მაჩვენებელი ნიშნავს რომ ჩასუნთქვა გრძელდება 0.5 წამი და ამოსუნთქვა 0.5 წამი. თუ I/E თანაფარდობა იქნება 1:2 თან, სუნთქვის სიხშირე 60 სუნთქვა/წუთში საერთო რესპირატორული ციკლი 1 წამი, ჩასუნთქვის ხანგრძლივობა იქნება 0.33 წამი და ამოსუნთქვის ხანგრძლივობა 0.66 წამი.

**MAP** – არის რესპირატორულ სისტემაში განვითარებული წნევა, რომელიც ნარმოქმნება სისტემაში ერთი სრულყოფილი რესპირატორული ციკლის განმავლობაში. ნებისმიერი ცვლილება რაც განხორციელდება რესპირატორზე აუცილებლად

აისახება MAP- ის მონაცემზე. MAP დაკავშირებულია ოპტიმალურ ოქსიგენაციასთან და ვენტილაციასთან როდესაც წნევა არის 6- 14 სმ H<sub>2</sub>O.

მექანიკური ვენტილაციის ეფექტურობის შესაფასებლად მნიშვნელოვანია პულსოქსიმეტრისა და არტერიული სისხლის გაზების მონიტორინგი.

არტერიული გაზების დონე შენარჩუნებული უნდა იყოს:

- **Pao<sub>2</sub>: 60 დან 80 მმ Hg**
- **Paco<sub>2</sub>: 35 დან 45 მმ Hg**
- **Ph: 7.35 დან 7.45**

### **ვენტილაციის (Patient-Triggered Ventilation) რეჟიმებს მიეკუთვნება:**

- სინქრონიზებული ხანგამოშვებითი მანდატორული ვენტილაცია(SIMV)
- ასისტირებული კონტოლირებული ვენტილაცია (ACV)—ოქსიგენაცია, მოცულობა გარანტირებული ვენტილაცია (VGV), ნევროლოგიურად მორგებული ვენტილატორული მხარდაჭერა (NAVA) და წუთობრივი ვენტილაცია (Vmin)
- წნევით მხარდაჭერილი ვენტილაცია(PSV)
- წნევით რეგულირებული მოცულობითი კონტროლი (PRVC)
- პროპორციულად ასისტირებული ვენტილაცია (PAV)

**SIMV** ახორციელებს მექანიკურ ვენტილაციას ფიქსირებული სიჩქარით. აღნიშნულ რეჟიმს შეუძლია ვენტილაციის სიხშირის სინქრონიზება ახალშობილის მიერ ინიცირებულ სუნთქვასთან.

**ACV**-ის საშუალებით შესაძლებელია **Fio<sub>2</sub>**, **PIP** მორგება ფუნქციურ მოცულობას და ვენტილაციის სიხშირესთან იმისათვის რომ გაუმჯობესდეს წუთობრივი ვენტილაცია.

**VGV**-ის საშუალებით ნარჩუნდება ფიზიოლოგიურად საჭირო ფუნქციური მოცულობა (4-დან 5 მლ/კგ) ჭარბი წნევისა და პოტენციური ბაროტრამვის საპრევენციოდ.

**NAVA** რეჟიმი იყენებს ელექტრომიოგრაფიის სიგნალებს რომლის საშუალებითაც აკონტროლებს ვენტილაციის სტატუსსა და ახალშობილის სუნთვით მოთხოვნილებას.

**Vmin მანდატორული წუთობრივი ვენტილაცია (MMV)** ახალი რეჟიმი რომლის გამოყენება ხდება NICU-ში, რომელიც მხოლოდ იმ შემთხვევაში ახორციელებს მექანიკურ ვენტილაციას თუ ახალშობილის სპონტალური სუნთვის სიხშირე ერთ წუთში ჩასუნთქული ჰაერის მინიმალურ მოცულობის ზღვარსაც ვერ აკმაყოფილებს.

**PSV** ავსებს ჩვილის სუნთქვის ძალისხმევას მექანიკური ვენტილაციის საშუალებით რომელიც ხორციელდება სპეციფიურ წნევაზე.

**PRVC** ახორციელებს წნევის საშუალებით სამიზნე ფუნქციური მოცულობის მიღწევას. აღნიშნული რეჟიმით რეგულირებულია როგორც მოცულობა ისე წნევა.

**PAV** აღნიშნული რეჟიმის გამოყენების დროს ვენტილატორის წნევა იზრდება ჩასუნთქული მოცულობის პროპორციულად.

### **მაღალი სიხშირით ვენტილაცია (HFV)**

კონვენციური მექანიკური ვენტილაციის დროს იმ ახალშობილებს ვისაც ასეთი ტიპის მხარდაჭერა ესაჭიროებათ ყოველთვის თან ახლავს ისეთი ტიპის თანხმლები გართულება როგორცაა ბაროტამპა და მოცულობითი ტრამპა.

HFV-ის მიზანია RDS-ის დროს მაქსიმალურად შემცირდეს ბაროტრამპის განვითარების რისკი მაშინ, როცა ახალშობილს უკვე განვითარებული აქვს ემფიზემა, რეკურენტული პნევმოთორაქსი ან ბრონქოპულმონური ფისტულა.

### **ექსტრაკორპორული მემბრანული ოქსიგენაცია / ექსტრაკორპორული მხარდაჭერა (ECMO/ECLS)**

ECMO/ECLS ტრადიციულად გამოიყენება კარდიოქირურგიული ოპერაციების დროს საოპერაციოში. აღნიშნული ტექნიკა საშულებას იძლევა მოხდეს გაბთა ცვლა ფილტვების გარეშე, სისხლის პერფუზიით მემბრანულ ოქსიგენატორში. ტექნიკის მიზანია „დროის მოგება“ და ფილტვებში აღდგენითი პროცესების ხელშეწყობა.

ECMO/ECLS გამოიყენება მაშინ როცა ახალშობილის მდგომარეობა უკვე აღარ პასუხობს მაქსიმალურ კონვენციონალურ თერაპიას.

ECMO/ECLS შესრულების კრიტერიუმებია:

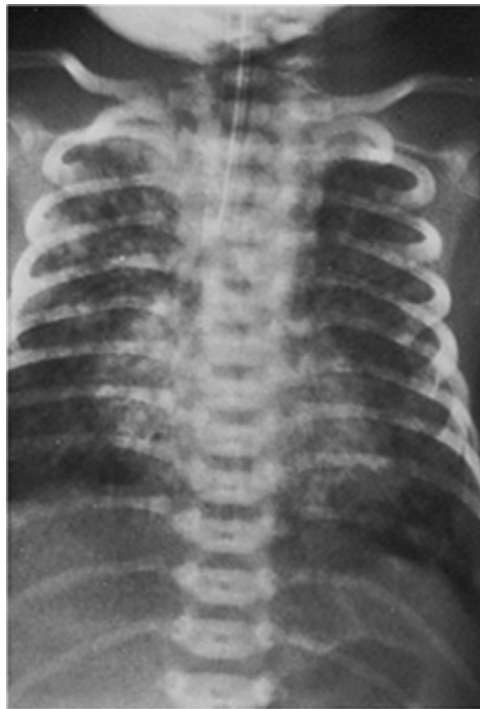
- გესტაციის ასაკი  $>34$  -ზე. წონა  $>2000$  გრ.
- 7-10 დღეზე მეტი არ უნდა იყოს განხორციელებული ასისტირებული ვენტილაცია
- ფილტვის შექცევადი დაზიანება
- როცა ახალშობილს არ აღენიშნება ცნს-ის დაზიანება, მულტი სისტემური დაავადება ან თანდაყოლილი სიცოცხლესთან შეუთავსებელი ანომალია
- ინტრაკრანიალური სისხლჩაქცევის დროს თუ აღნიშნული დაზიანება არ არის I ხარისხზე უფრო მწვავე განვითარების
- გულის დაავადებების არ არსებობა( გამონაკლისია კარდიოქირურგიული ოპერაციის დროს, პრე და პოსტოპერაციული პერიოდი)
- თუ არ არის დაფიქსირებული მწვავე ჰიპოქსია
- სრულყოფილი სამედიცინო მართვის უშედეგობის დროს
- ვენტილატორული ინდექსი (MAP x სიხშირე)  $>1500$  ან ოქსიგენაციის ინდექსი(MAP x Fio<sub>2</sub> x100/Pao<sub>2</sub>)  $> 40$ -ზე

## **ძირითადი გართულებები**

### **ჰაერის გაჟონვა**

#### **ფიზიოლოგია**

სხვადასხვა პულმონურ დაავადებას შესაძლოა თან ახლდეს ალვეოლების დისექცია რომლის შედეგად შესაძლებელია ჰაერი ალვეოლიდან დაგროვდეს შუასაყარში (პნევმომედიასტინუმი), პლევრულ სივრცეში (პნევმოთორაქსი), გულის გარშემო არსებულ სივრცეში (პნევმოპერიკარდიუმი) და კანქვეშ (კანქვეშა ემფიზემა). გარდა ამისა თავისუფალი ჰაერის დაგროვების გამო ვითარდება ინტერსტიციული ემფიზემა, სურათი 23-1.



**სურათი 23-1. ინტესტინალური ემფიზემა**

#### **ეტიოლოგია**

ამ დაავადების განვითარების რისკის ქვეშ არიან ჯანმრთელი დროული ახალშობილები, ახალშობილები სხვადასხვა პულმონური დაავადებით და დადებითი წნევით ვენტილაციისას CPAC ან IMV რეჟიმით.

რდს-ის დროს დაჭიმული და გაუხეშებული ფილტვი იმისათვის რომ კარგად გაიშალოს საჭიროებს მაღალი წნევით ვენტილაციას. იმ შემთხვევაში თუ მოხდება ჭარბი ვენტილირება შესაძლებელია ალვეოლი გადაიჭიმოს და გასკდეს. ენდოტრაქეალური მილის ჩადგმის დროსაც შესაძლებელია აღნიშნული დაზიანების გამონწვევა.



## **სიმპტომები და ნიშნები**

დროულ ახალშობილებში ჰაერის გაჟონვა უსიმპტომოდ მიმდინარეობს, 24-48 საათში შეიძლება თავისით ალაგდეს. ადრეული კლინიკური გამოვლინება არის ალგზნებადობა, ლეთარგია, ტაქიპნოე და სუნთქვის პროცესში დამატებითი კუნთების გამოყენება.

არტერიული სისხლის გაზებში აღინიშნება ჰიპოქსია და ჰიპერკაპნია, მეტაბოლური აციდოზი.

გულმკერდის რეტენოგრაფია გამოიყენება დიაგნოზის დასასმელად.

## **მკურნალობა**

ჰაერის გაჟონვა საჭიროებს გადაუდებელ ქირურგიულ ჩარევას. გულმკერდის ღრუში არსებული დაჭიმულობის გამო ფილტვის მოძრაობა და გულის მუშაობა შეზღუდულია, დაგროვებული ჰაერის ევაკუაცია ამცირებს დაჭიმულობას. ენდოტრაქიალური ინტუბაცია წარმოადგენს კონსერვატიულ მკურნალობის მეთოდს. პნევმოთორაქსის მკურნალობა ხდება ჰაერის ასპირაციით.

გადაუდებელი დახმარება მოიცავს ახალშობილის პოზიციას ისე რომ სანოლის თავი აწეული იყოს 30-40 გრადუსით, საჭიროა ჟანგბადის მიწოდება.

მძიმე შემთხვევების დროს საჭირო ხდება გადაუდებელი პროცედურების შესრულება, როდესაც არ არის იმის დრო რომ დაველოდოთ რენტგენოლოგიური კვლევის პასუხს.

ნემსით ასპირაციის შემთხვევაში ნემსი შეყვანილია მესამე ნეკნთაშუა სივრცეში რომელიც ხელს უწყობს ჰაერის გამოსვლას და ფილტვების გაშლას.

თორაკოტომია პნევმოთორაქსის მკურნალობაში მნიშვნელოვანი მკურნალობის მეთოდია, პროცედურის გართულებაა: ჰემორაგია, ფილტვის პერფორაცია, ინფარქტი, დიაფრაგმული ნერვის დაზიანება.

## **მწვავე რესპირატორული დაავადებები**

### **რესპირატორული დისტრეს სინდრომი (რდს)**

რდს არის დაავადება რომელიც ვითარდება ფილტვის ანატომიური და ფიზიოლოგიური უმნიშვნელობის გამო. მოუმწიფებელი ფილტვი ვერ ახორციელებს ოქსიგენაციასა და ვენტილაციას, რადგან ალვეოლები არ არის საკმარისად განვითარებული რაც ხელს უშლის გაზთა ცვლას. სურფაქტანტის ნაკლებობა ალვეოლის კოლაფსს იწვევს შესაბამისად ფუნქციური ნარჩენი მოცულობა არ წარმოიქმნება ფილტვში. ფილტვების მოცულობის ცვლილება წნევის ცვალებადობასთან მიმართებაში დაქვეითებულია. აღნიშნული ფიზიოლოგიური ცვლილებები იწვევს: დაღლილობას, სუნთქვის გაძნელებას, ატელექტაზს, ფუნქციური ნარჩენის მოცულობის შემცირებას, ვენტილაცია-პერფუზიის თანაფარდობის დარღვევებს.

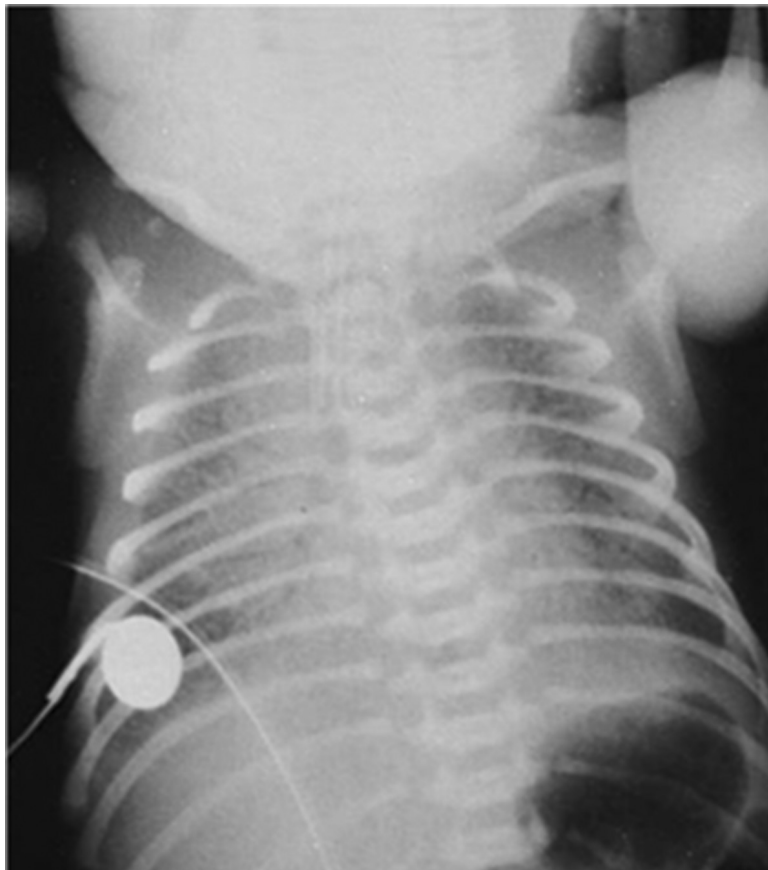
რდს-ის ყველაზე ხშირი და ერთმანეთთან დაკავშირებული პრობლემებია ატელექტაზი და პერსისტენტული პულმონური ჰიპერტენზია.

რდს ვლინდება მაშინ როდესაც დაბადებული ახალშობილი დღენაკლია, შესაბამისად ფილტვის ქსოვილი მოუმწიფებელი. დაბადებიდან რამდენიმე წუთში ახალშობილებს ეწყებათ ტაქიპნოე, აღინიშნება ცხვირის ნესტოების ბერვა, გულმკერდის რეტრაქცია, შესაძლოა კანი იყოს ციანოზური.

გულმკერდის რენტგენოგრაფიაზე რდს-ის დროს აღინიშნება:

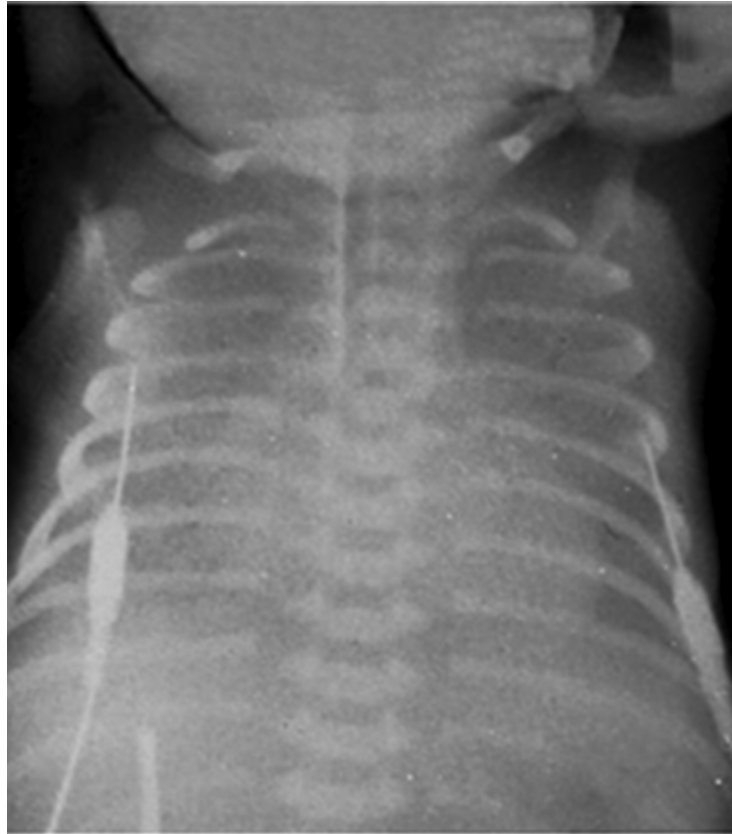
1. ფილტვის მოცულობის შემცირება
2. აეროვანი ბრონქოგრამა
3. რეტიკულოგრანულიტი
4. ფილტვის გამუქება.

სურფაქტანტის დეფიციტის გამო ვითარდება დიფუზური ატელექტაზი, ფილტვის მოცულობის შემცირება (იხილეთ სურათი 23-2 ).



**სურათი 23-2. 27 კვირის გესტაციის ახალშობილის გულმკერდის რენტგენოგრაფია. რდს-ის ინფლიტრაციული ხასიათის აეროვანი ბრონქოგრამით**

დიფუზური გამუქება გამონვეულია გაუშლელი ალვეოლების არსებობით, პულმონური შეშუპებით ან პულმონური პემორაგიით, რის გამოც რენტგენოგრაფიაზე გულის საზღვრები ცუდად ჩანს, იხ. სურათი 23-3.



**სურათი 23-3. 28 კვირის გესტაციის ახალშობილი მწვავე რდს-ით**

**პრევენცია** ანტენატალური სტეროიდების გამოყენება ამცირებს რდს-ს განვითარების რისკს.

### **მკურნალობა**

ეფექტურ კლინიკურ სტრატეგიად მოიაზრება ეგზოგენური ნივთიერებების შეყვანა ფილტვში. რომელიც ამცირებს ფილტვის ქრონიკული დაავადებების განვითარებასა და ბრონქოპულმონური დაავადების განვითარების რისკს, ასევე ამცირებს სიკვდილობის სიხშირეს.

მკურნალობისთვის გამოიყენება აზოტის ოქსიდის ინჰალაცია რომელიც აუმჯობესებს ოქსიგენაციას ფილტვის ქსოვილის დაზიანებულ არესთან სისხლის მიდინების გაძლიერების გზით. მიუხედავად ამისა აზოტის ოქსიდი არ გამოიყენება დღენაკლ ახალშობილებში.

### **ნეონატალური პნევმონია**

ნეონატალური პნევმონია შესაძლებელია განვითარდეს როგორც პერინატალურ ისე პოსტნატალურ პერიოდში. ახალშობილთა ის კატეგორია რომელიც ხანგრძლივი პერიოდით საჭიროებს ახალშობილთა ინტენსიური მოვლის განყოფილებაში მკურნალობას რისკის ქვეშ არიან ნობოკომიური პნევმონიის განვითარების კუთხით.

ყველაზე ხშირად ახალშობილთა პნევმონიას იწვევს B ჯგუფის სტრეპტოკოკი და გრამ-უარყოფითი ორგანიზმები ( Escherichia coli, Klebsiella, Pseudomonas,

*Serratia marcescens*). ვირუსული ინფექციებიდან გვხვდება ჰერპეს ვირუსი, ციტომეგალოვირუსი, ვარიცელა ზოსტერი. აღსანიშნავია ასევე სიფილისი. საზოგადოებაში შექმნილი ვირუსული ინფექციებიდან გვხვდება რესპირატორული სინციტიალური ვირუსი, ენტეროვირუსები, ადენოვირუსები და პარაინფლუენზა ვირუსი.

ბაქტერიული პნევმონიის დროს ალვეოლებში ვითარდება ანთება და შეშუპება. ცილით მდიდარმა სითხემ შესაძლოა ნაწილობრივ ან სრულად ამოავსოთ ალვეოლის პარკი. ***S. aureus* and *Klebsiella*** ინვევენ ალვეოლების სერიოზულ დაზიანებას, ფილტვის ქსოვილის დაშლას და ზოგ შემთხვევაში აბსცესების ფორმირებას.

ვირუსებისა და მიკოპლაზმის მიერ გამოწვეული პნევმონიის დროს ვითარდება ლორწოს დაგროვება ბრონქებში.

სოკოვანი ინფექციებით ინფიცირება შესაძლოა მოხდეს მუცლად ყოფნის პერიოდში და მშობიარობის დროს. იმ შემთხვევაში თუ ახალშობილი იმყოფება ვენტილატორულ მხარდაჭერაზე 48 საათზე მეტი დროის განმავლობაში, რისკია განვითარდეს ვენტილატორ ასოცირებული პნევმონია (VAP). VAP-ის რისკ ფაქტორებია: უმწიფრობა, დაბალი წონა, რეინტუბაცია და გახანგრძლივებული მექანიკური ვენტილაცია. ყველაზე ხშირი გამომწვევი ორგანიზმებია გრამუარყოფითი ბაქტერიები (*E. coli*, *Klebsiella*, *Pseudomonas*), გრამ დადებითი ბაქტერიები (*S. aureus*) და სოკო(*candida*).

### **ფიზიკალური გამოკვლევა და კვლევები**

ახალშობილს პნევმონიის შემთხვევაში გამოხატული აქვს რდს-ს სიმპტომები: ტაქიპნოე, აპნოე, ჰიპოგლიკემია, ტემპერატურის მომატება, სუნთქვის პრობლემები. ზოგ შემთხვევაში პნევმონია არასპეციფიურად მიმდინარეობს და რთულია მისი განსხვავება სხვა დაავადებებისგან. ასეთ შემთხვევაში გადამწყვეტია რენტგენოლოგიური კვლევის შედეგი.

ტრაქიალური ასპირატის და სისხლის კულტურალური კვლევა დამატებითი საშუალებაა გამომწვევი ორგანიზმის იდენტიფიცირებისათვის.

### **მკურნალობა**

ახალშობილთა პნევმონიის მკურნალობა გულისხმობს თერმორეგულაციის, ადეკვატური კვების, ოქსიგენაციის და საჭიროების შემთხვევაში ვენტილატორულ მხარდაჭერას. გამომწვევის მიხედვით ანტიბაქტერიული, ანტივირუსული ან ანტიფუნგალური აგენტები.

### **აპნოე**

პულმონურ ვენტილაციას ორი ძირითადი მექანიზმი აკონტროლებს ესენია: ნერვული და ქიმიური სისტემები.

სუნთქვის სიხშირისა და რითმის კონტროლს ცენტრალური ნერვული სისტემის დონზე ახორციელებს თავის ტვინის ქერქი და მოგრძო ტვინი.

ქიმიური კონტროლი ხორციელდება ასევე მოგრძო ტვინის საშუალებით, რომელიც მგრძობიარეა ნახშირორჟანგის პარციალური წნევის ცვლილების მიმართ.

ქიმიური სისტემის მექანიზმში ერთიანდება საძილე არტერიებსა და აორტაში არსებული რეცეპტორების რომელიც აღიქვამენ სისხლში ნახშირორჟანგის პარციალური წნევის ცვლილებას. ალვეოლარული ვენტილაცია რომელიც კონტროლდება ქიმიური სისტემის მიერ ჰიპოქსიისგან დამცველ მთავარ მექანიზმს მიეკუთვნება.

აპნოე არის სუნთქვის გაჩერება რომელიც შეიძლება გახანგრძლივდეს 20 წამის განმავლობაში ან გახანგრძლივდეს 15 წამის განმავლობაში, რომელსაც ახლავს ციანოზი და ბრადიკარდია.

როგორც წესი აპნოე არ არის დაკავშირებული სხვა სპეციფიურ დაავადებებთან. რაც უფრო დაბალია გესტაციის ასაკი მით უფრო მეტია აპნოეს განვითარების სიხშირე.

აპნოე გამომწვევის მიხედვით იყოფა ცენტრალურ და ობსტრუქციულ აპნოედ თუმცა კომბინირებული ფორმა ყველაზე ხშირად ვითარდება.

ანოეს ეპიზოდი უხშირესად ვითარდება ძილის განმავლობაში (დღენაკლ ახალშობილებს უმეტესად ძინავთ) და განსაკურებით REM (rapid eye movement) ძილის დროს.

იატროგენული აპნოე შეიძლება გამოიწვიოს გარემოს ტემპერატურის უეცარმა მომატებამ, სანაცის საპასუხოდ განვითარებულმა ვაგალურმა რეაქციამ, ღებინებამ ან საჰაერო გზების ობსტრუქციამ.

რეფლექსური აპნოე ვითარდება მაშინ როდესაც პირხახაში უცხო სხეულის მოხვედრის გამო განვითარდება აპნოეს ეპიზოდი.

აპნოეს ეპიზოდების დროს ხშირია გულისცემის სიხშირისა და ჟანგბადის სატურაციის ცვლილება. სწორედ ამიტომ იმ ახალშობილებს რომლებსაც ერთხელ მაინც დაუფიქსირდებათ აპნოეს ეპიზოდი განსაკუთრებული მონიტორინგი ესაჭიროებათ.

დღენაკლების შემთხვევაში პირველადი აპნოეს სამკურნალოდ იყენებენ მეთილქსანტინებს. მეორეული აპნოეს შემთხვევაში გამოიყენება ნაზი ტაქტილური სტიმულაცია. აპნოე ასევე პასუხობს დაბალი წნევით ნაზალურ CPAP -ის ( 3 დან 5 სმ H<sub>2</sub>O) გამოყენებას. დაავადების პროგნოზი დამოკიდებულია გამომწვევ მიზეზზე და დაავადების პროცესის მიმდინარეობაზე.

## **მშობლების სწავლება**

სპეციალური რესპირატორული მოთხოვნილებების მქონე ახალშობილების მშობლებს კარგად უნდა ქონდეთ გათავისებული საკუთარი ახალშობილის მდგომარეობა და საჭიროებები. ბავშვის ჰოსპიტალიზაციის და განწერამდე პერიოდში მნიშვნელოვანია დოკუმენტაციის მონესრიგება და მშობლების ინფორმირებულობა სამომავლოდ განმეორებითი კვლევებისა თუ კონსულტაციის შესახებ.

ახალშობილის მდგომარეობიდან გამომდინარე უნდა შედგეს სპეციალისტთან ვიზიტების გეგმა და მდგომარეობის შეფასება.



## ბამოყენებელი ლიტერატურა

- Abdel-Hady H, Shouman B, Aly H: Early weaning from CPAP to high flow nasal cannula in preterm infants is associated with prolonged oxygen requirement: a randomized controlled trial, *Early Hum Dev* 87:205, 2011.
- Abdel-Latif ME, Osborn DA: Laryngeal mask airway surfactant administration for prevention of morbidity and mortality in preterm infants with or at risk of respiratory distress syndrome, *Cochrane Database Syst Rev* 7:CD008309, 2011.
- Abdel-Latif ME, Osborn DA: Nebulized surfactant in preterm infants with or at risk of respiratory distress syndrome, *Cochrane Database Syst Rev* 10:CD008310, 2012.
- Afjeh SA, Sabzehei MK, Karimi A, et al: Surveillance of ventilator-associated pneumonia in a neonatal intensive care unit: characteristics, risk factors, and outcome, *Arch Iran Med* 15:568, 2012.
- Alexander N, Rosenlocher F, Stadler T, et al: Impact of antenatal synthetic glucocorticoid exposure on endocrine stress reactivity in term-born children, *J Clin Endocrinol Metab* 97:3538, 2012.
- Al-Saif S, Alvaro R, Manfreda J, et al: A randomized controlled trial of theophylline versus CO2 inhalation for treating apnea of prematurity, *J Pediatr* 153:513, 2008.
- Aly H, Badawy M, El-Kholy A, et al: Randomized, controlled trial on tracheal colonization of ventilated infants: can gravity prevent ventilator-associated pneumonia? *Pediatrics* 122:770, 2008.
- Aly H, Badawy M, Tomerak RH, et al: Tracheal colonization in preterm infants supported with nasal continuous positive airway pressure, *Pediatr Int* 54:356, 2012.
- American Academy of Pediatrics, Committee on Fetus and Newborn: Respiratory support in preterm infants at birth, *Pediatrics* 133:171, 2014.
- American Academy of Pediatrics and American College of Obstetricians and Gynecologists: *Guidelines for perinatal care*, ed 7, Elk Grove Village, Ill, 2012, American Academy of Pediatrics.
- American Academy of Pediatrics and the Canadian Pediatrics Society: Postnatal corticosteroids to treat or prevent chronic lung disease in preterm infants, *Pediatrics* 117:1846, 2006.
- American Academy of Pediatrics, Committee on Fetus and Newborn: Postnatal corticosteroids to prevent or treat bronchopulmonary dysplasia, *Pediatrics* 126:800, 2010.
- American Association for Respiratory Care: AARC Clinical practice guidelines: endotracheal suctioning of mechanically ventilated patients with artificial airways, 2010, *Respir Care* 55:758, 2010.
- American College of Obstetricians and Gynecologists: Committee on Obstetric Practice: ACOG Committee Opinion #475. Antenatal corticosteroid therapy for fetal maturation, *Obstet Gynecol* 177:422, 2011.

- Askie LM, Ballard RA, Cutler GR, et al: Meta-analysis of preterm patients on inhaled nitric oxide collaboration: an individual-patient data meta-analysis of randomized trials, *Pediatrics* 128:729, 2011.
- Askie L, Brocklehurst P, Darlow BA, et al: NeOProm: Neonatal Oxygenation Prospective Meta-analysis Collaboration Study protocol, *BMC Pediatr* 11:6, 2011.
- Askie L, Henderson-Smart D, Irwing L, et al: Oxygen saturation targets and outcomes in extremely preterm infants, *N Engl J Med* 349:959, 2003.
- Atsay B, Ergun H, Okulu E, et al: The association between cord hormones and transient tachypnea of the newborn in late preterm and term neonates who are delivered by cesarean section, *J Matern Fetal Neonatal Med* 26:877, 2013.
- Avery ME, Tooley WH, Keller JB, et al: Is chronic lung disease in low birth weight infants preventable? A survey of eight centers, *Pediatrics* 79:26, 1987.
- Aziz H, Martin J, Moore J: The pediatric disposable end-tidal carbon dioxide detector role in endotracheal intubation in newborns, *J Perinatol* 19:110, 1999.
- Baba L, McGrath J: Oxygen free radicals: effects in the newborn period, *Adv Neonatal Care* 8:256, 2008.
- Badr MA, Ali YF, Albanna EA, et al: Ventilator associated pneumonia in critically ill neonates admitted to neonatal intensive care unit, Zagazig university hospitals, *Iran J Pediatr* 21:418, 2011.
- Bagley CE, Gray PH, Tudehope DI, et al: Routine postextubation chest physiotherapy: a randomized controlled trial, *J Paediatr Child Health* 41:592, 2005.
- Bahman-Bijari B, Malekiyan A, Niknafs P, Baneshi MR: Bubble-CPAP vs. ventilatory-CPAP in preterm infants with respiratory distress, *Iran J Pediatr* 21:151, 2011.
- Bak SY, Shin YH, Jeon JH, et al: Prognostic factors for treatment outcomes in transient tachypnea of the newborn, *Pediatr Int* 54:875, 2012.
- Ballabh P, Kumari J, Krauss A, et al: Soluble E-selectin, soluble L-selectin and soluble ICAM-1 in bronchopulmonary dysplasia, and changes with dexamethasone, *Pediatrics* 111:461, 2003.
- Ballard P, Truog W, Merrill J, et al: Plasma biomarkers of oxidative stress: relationship to lung disease and inhaled nitric oxide therapy in premature infants, *Pediatrics* 121:555, 2008.
- Bancalari E, Claure N: The evidence for non-invasive ventilation in the preterm infant, *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 98:F98,2013
- Baquero H, Soliz A, Neira F, et al: Oral sildenafil in infants with persistent pulmonary hypertension of the newborn: a pilot randomized blinded study, *Pediatrics* 117:1077, 2006.
- Barbarosa AL, Cardoso MV, Brasil TB, Scochi CG: Endotracheal and upper airways suctioning: changes in newborns' physiological parameters, *Rev Lat Am Enfermagem* 19:1369, 2011.

- Barrington K: Hazards of systemic steroids for ventilator-dependent preterm infants: what would the parents want? *J Can Med Assoc* 165:33, 2001.
- Barrington K: The adverse neurodevelopmental effects of postnatal steroids in the preterm infant: a systematic review of RCTs, *BMC Pediatr* 1:1, 2001.
- Barrington K, Bull D, Finer N: Randomized trial of nasal synchronized intermittent mandatory ventilation compared with continuous positive airway pressure after extubation of very low birth weight infants, *Pediatrics* 107:638, 2001.
- Barrington K, Finer N: Inhaled nitric oxide for respiratory failure in preterm infants, *Cochrane Database Syst Rev* 3:CD000509, 2010.
- Baumer J: International randomized controlled trial of patient triggered ventilation in neonatal respiratory distress syndrome, *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 82:F5, 2000.
- Beardsmore CS, Westaway J, Killer H, et al: How does the changing profile of infants who are referred for extracorporeal membrane oxygenation affect their overall respiratory outcome? *Pediatrics* 120:e762, 2007.
- Beck J, Reilly M, Grasselli G, et al: Patient ventilator interaction during neutrally adjusted ventilator assists in low birth weight infants, *Pediatr Res* 65:663, 2009.
- Beligere N, Roa R: Neurodevelopmental outcome of infants with meconium aspiration syndrome: report of a study and literature review, *J Perinatol* 28(suppl 3):S93, 2008.
- Bell E, Acarregui M: Restricted versus liberal water intake for preventing morbidity and mortality in preterm infants, *Cochrane Database Syst Rev* 1:CD000503, 2008.
- Benders MJ, Groenendaal F, Van Bel F, et al: Brain development of the preterm neonate after neonatal hydrocortisone treatment for chronic lung disease, *Pediatr Res* 66:555, 2009.
- Bennett NJ, Tabarani CM, Bartholoma NM, et al: Unrecognized viral respiratory tract infections in premature infants during their birth hospitalization: a prospective surveillance study in two neonatal intensive care units, *J Pediatr* 161:814, 2012.
- Ben Said M, Hays S, Loys CM, et al: Postnatal steroids in extremely low birth weight infants: betamethasone or hydrocortisone? *Acta Paediatr* 102:689, 2013.
- Benson F, Cilander OC, Haglund G, et al: Positive pressure respirator treatment of severe pulmonary insufficiency in the newborn infant: a clinical report, *Acta Anaesth Scand* 2:37, 1958.
- Beresford MW, Shaw NJ, Manning D: Randomised controlled trial of patient triggered and conventional fast rate ventilation in neonatal respiratory distress syndrome, *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 82:F14, 2000.
- Bernstein G, Mannino F, Heldt G, et al: Randomized multicenter trial comparing synchronized and conventional intermittent mandatory ventilation (SIMV vs. IMV) in neonates, *J Pediatr* 128:4, 1996.

- Bhandari A, Schramm CM, Kimble C, et al: Effect of a short course of prednisolone in infants with oxygen-dependent bronchopulmonary dysplasia, *Pediatrics* 121:e344, 2008.
- Bhandari V, Gavino RG, Nedrelow JH, et al: A randomized controlled trial of synchronized nasal intermittent positive pressure ventilation in respiratory distress syndrome, *J Perinatol* 27:697, 2007.
- Bhat RY, Rafferty GF, Hannam S, et al: Acid gastroesophageal reflux in convalescent preterm infants: effects of posture and relationship to apnea, *Pediatric Res* 62:620, 2007.
- Bhutani VK: Developing a systems approach to prevent meconium aspiration syndrome: lessons learned from multinational studies, *J Perinatol* 28:S30, 2008.
- Birnkrant DJ, Picone C, Markowitz W, et al: Association of transient tachypnea of the newborn and childhood asthma, *Pediatr Pulmonol* 41:978, 2006.
- Bonsante F, Latorre G, Iacobelli S, et al: Early low-dose hydrocortisone in very preterm infants: a randomized, placebo-controlled trial, *Neonatology* 91:217, 2007.
- BOOST II United Kingdom Collaborative group, BOOST II Australia Collaborative group, BOOST II New Zealand Collaborative group, et al: Oxygen saturation and outcomes in preterm infants, *N Engl J Med* 368:2094, 2013.
- Boros SJ, Matalon SV, Ewald R, et al: The effect of independent variations in inspiratory-expiratory ratio and end expiratory pressure during mechanical ventilation in hyaline membrane disease: the significance of mean airway pressure, *J Pediatr* 91:114, 1977.
- Brion L, Primhak R, Yong W: Aerosolised diuretics for preterm infants with (or developing) chronic lung disease, *Cochrane Database Syst Rev* 3:CD001694, 2006.
- Breatnach C, Conlon NP, Stack M, et al: A prospective crossover comparison of neutrally adjusted ventilator assist and pressuresupport ventilation in a pediatric and neonatal intensive care unit population, *Pediatr Crit Care Med* 11:7, 2010.
- Buckmaster AG, Arnold G, Wright IM, et al: Continuous positive airway pressure therapy for infants with respiratory distress in non-tertiary care centers: a randomized, controlled trial, *Pediatrics* 120:509, 2007.
- Buzzella B, Claire N, D'Ugard C, Bamcalari E: A randomized controlled trial of two nasal continuous positive airway pressure levels after extubation in preterm infants, *J Pediatr* 164:46, 2014.
- Campbell DM, Shah PS, Shah V, et al: Nasal continuous positive airway pressure from high flow cannula versus infant flow for preterm infants, *J Perinatol* 26:546, 2006.
- Carlo WA: Gentle ventilation: the new evidence from the SUPPORT, COIN, VON, CURPAP, Colombian Network, and Neocosur Network trials, *Early Hum Dev* 88(suppl 2):S81,2012.

- Carlo WA, McDonald SA, Fanaroff AA, et al., and the Eunice Kennedy Shriver National Institute of Child Health and Human Development Neonatal Research Network. Association of antenatal steroids with mortality and neurodevelopmental outcomes among infants born at 22-25 weeks' gestation, *J Am Med Assoc* 306:2348, 2011.
- Carlo WA, Stark A, Wright L, et al: Minimal ventilation to prevent BPD in extremely-low-birth-weight infants, *J Pediatr* 141:370, 2002.
- Cederqvist K, Haglund C, Heikkila P, et al: Pulmonary trypsin-2 in the development of bronchopulmonary dysplasia in preterm infants, *Pediatrics* 112:570, 2003.
- Cernada M, Aguar M, Brugada M, et al: Ventilator-associated pneumonia in newborn infants diagnosed with an invasive bronchoalveolar lavage technique: a prospective observational study, *Pediatr Crit Care Med* 14:55, 2013.
- Cernada M, Brugada M, Golombek S, Vento M: Ventilator-associated pneumonia in neonatal patients: an update, *Neonatology* 105:98, 2014.
- Chawla S, Bapat R, Pappas A, et al: Neurodevelopmental outcome of extremely premature infants exposed to incomplete, no or complete antenatal steroids, *J Matern Fetal Neonatal Med* 26:1542, 2013.
- Chawla S, Lua J, Natarajan G, et al: Postnatal respiratory compliance among premature ventilated neonates associated with variable timing and dosing of antenatal steroids, *Am J Perinatol*, April 4, 2014. E-pub ahead of print.
- Chen IL, Ou-Yang MC, Chen FS, et al: High aspartate aminotransferase level predicts poor neurodevelopmental outcome in infants with meconium aspiration syndrome, *Am J Perinatol*, December 17, 2013. E-pub ahead of print.
- Cheong JL, Burnett AC, Lee KJ, the Victorian Infant Collaborative Study Group, et al: Association between postnatal dexamethasone for treatment of bronchopulmonary dysplasia and brain volumes at adolescence in infants born very preterm, *J Pediatr* 164:737, 2014.
- Chin S, Brodsky N, Bhandari V: Antenatal steroid use is associated with increased gastroesophageal reflux in neonates, *Am J Perinatol* 20:205, 2003.
- Choi CW, Kim BI, Koh YY, et al: Clinical characteristics of chronic lung disease without preceding respiratory distress syndrome in preterm infants, *Pediatr Int* 47:72, 2005.
- Choi HJ, Hahn S, Lee J, et al: Surfactant lavage therapy for meconium aspiration syndrome: a systematic review and meta-analysis, *Neonatology* 101:183, 2012.
- Cignacco E, Humers JP, van Lingen RN, et al: Pain relief in ventilated preterms during endotracheal suctioning: a randomized controlled trial, *Swiss Med Weekly* 138:635, 2008.
- Clark EA, Mele L, Wapner RJ, et al: Eunice Kennedy Shriver National Institute of Child Health and Human Development Maternal-Fetal Medicine Units Network: Repeated course antenatal steroids, inflammation gene polymorphisms, and neurodevelopmental outcomes at age 2, *Am J Obstet Gynecol* 205:79, 2011.



- Clark R, Gerstmann D, Jobe A, et al: Lung injury in neonates: causes, strategies for prevention, and long-term consequences, *J Pediatr* 139:478, 2001.
- Clark R, Huckaby J, Kueser T, et al: Low-dose nitric oxide therapy for PPHN: 1-year follow-up, *J Perinatol* 23:300, 2003.
- Clark R, Powers R, White R, et al: Prevention and treatment of nosocomial sepsis in the NICU, *J Perinatol* 24:446, 2004.
- Clark R, Yoder B, Sell M: Prospective, randomized comparison of high-frequency oscillation and conventional ventilation in candidates for extracorporeal membrane oxygenation, *J Pediatr* 124:447, 1994.
- Clark RH, Kueser TJ, Walker MW, et al: Low-dose nitric oxide therapy for persistent pulmonary hypertension of the newborn, *N Engl J Med* 342:469, 2000.
- Coates EW, Klinepeter ME, O'Shea TM: Neonatal pulmonary hypertension treated with inhaled nitric oxide and high-frequency ventilation, *J Perinatol* 28:675, 2008. Cole FS, Alleyne C, Barks JD, et al: NIH Consensus Development Conference statement: inhaled nitric-oxide therapy for premature infants, *Pediatrics* 127:363, 2011.
- Collins CL, Barfield C, Horne RS, Davis PG: A comparison of nasal trauma in preterm infants extubated to either heated humidified high-flow nasal cannulae or nasal continuous positive airway pressure, *Eur J Pediatr* 173:181, 2014.
- Collins CL, Holberton JR, Barfield C, Davis PG: A randomized controlled trial to compare heated humidified high-flow nasal cannulae with nasal continuous positive airway pressure postextubation in premature infants, *J Pediatr* 162:949, 2013.
- Collins CL, Holberton JR, Konig K: Comparison of the pharyngeal pressure provided by two heated, humidified high-flow nasal cannulae devices in premature infants, *J Paediatr Child Health* 49:554, 2013.
- Colnaghi M, Condo V, Pugni L, et al: Endogenous nitric oxide production in the airways of preterm and term infants, *Biol Neonate* 83:113, 2003.
- Cone S, Pickler RH, Grap MJ, et al: Endotracheal suctioning in preterm infants using four-handed versus routine care, *J Obstet Gynecol Neonatal Nurse* 42:92, 2013.
- Coney S: Physiotherapy technique banned in Auckland, *Lancet* 345:510, 1995.
- Cools F, Askie LM, Offringa M, et al: Elective high-frequency oscillatory versus conventional mechanical ventilation in preterm infants: a systematic review and meta-analysis of individual patients' data, *Lancet* 375:2082, 2010.
- Cools F, Offringa M, Askie LM: Elective high-frequency oscillatory ventilation versus conventional ventilation for acute pulmonary dysfunction in preterm infants, *Cochrane Database Syst Rev* 3:CD000104, 2013.
- Copetti R, Cattarossi L: The "double lung point": an ultrasound sign diagnostic of transient tachypnea of the newborn, *Neonatology* 91:203, 2007.
- Cordero L, Sananes M, Ayers L: Comparison of a closed (Trach Care MAC) with an open endotracheal suction system in small premature infants, *J Perinatol* 3:151, 2000.

- Cordero L, Sananes M, Ayers L: A comparison of two airway suctioning frequencies in mechanically ventilated, very-lowbirthweight infants, *Respir Care* 46:783, 2001.
- Costa S, Rocha G, Leitao A, Guimaraes H: Transient tachypnea of the newborn and congenital pneumonia: a comparative study, *J Matern Fetal Neonatal Med* 25:992, 2012.
- Courtney S, Aghai Z, Saslow J, et al: Changes in lung volume and work of breathing: a comparison of variable-flow nasal continuous positive airway pressure devices in low birth weight infants, *Pediatr Pulmonol* 36:248, 2003.
- Cox C, Wolfson M, Shafer T: Liquid ventilation: a comprehensive overview, *Neonatal Netw* 15:31, 1996.
- Cross JH, Harrison CJ, Preston PR, et al: Postnatal encephaloclastic porencephaly: a new lesion? *Arch Dis Child* 67:307, 1992.
- Curtis P: Hyaline membrane disease, *J Pediatr* 51:726, 1957.
- Dangeman BC, et al: The variability of PaO<sub>2</sub> in newborn infants in response to routine care, *Pediatr Res* 10:149, 1976.
- D'Angio CT, Chess PR, Kovacs SJ, et al: Pressure regulated volume control ventilation vs. synchronized intermittent mandatory ventilation for very-low-birth weight infants, *Arch Pediatr Adolesc Med* 159:868, 2005.
- Dani C, Bertini G, Pezzati M, et al: Effects of pressure support ventilation plus volume guarantee vs. high frequency oscillatory ventilation on lung inflammation in preterm infants, *Pediatr Pulmonol* 41:242, 2006.
- Dargaville PA: Respiratory support in meconium aspiration syndrome: a practical guide, *Int J Pediatr* 2012:965159, 2012.
- Dargaville PA: Innovation in surfactant therapy, I: surfactant lavage and surfactant administration by fluid bolus using minimally invasive techniques, *Neonatology* 101:326, 2012.
- Dargaville PA, Aiyappan A, DePaoli AG, et al: Minimally invasive surfactant in preterm infants on continuous positive airway pressure, *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 98:F122, 2013.
- Dargaville PA, Copnell B, Mills JF, et al., and the less MAS Trial Study Group. Randomized controlled trial of lung lavage with dilute surfactant for meconium aspiration syndrome, *J Pediatr* 158:383, 2011.
- Dargaville PA, Copnell B, Mills JF, and the less MAS Trial Study Group, et al: Fluid recovery during lung lavage in meconium aspiration syndrome, *Acta Paediatr* 102:e90, 2013.
- Darlow B, Graham P: Vitamin A supplementation to prevent mortality and short- and long-term morbidity in very low birthweight infants, *Cochrane Database Syst Rev* 10:CD000501, 2011.

- Davis J, Parad R, Michele T, et al: Pulmonary outcome at 1 year corrected age in premature infants treated at birth with recombinant human CuZn Superoxide Dismutase, *Pediatrics* 111:469, 2003.
- Davis JM, Bhutani VK, Stefano JL, et al: Changes in pulmonary mechanics following caffeine administration in infants with bronchopulmonary dysplasia, *Pediatr Pulmonol* 6:49, 1989.
- Davis P, Henderson-Smart D: Extubation from low rate intermittent positive airways pressure vs. extubation after a trial of endotracheal CPAP in intubated preterm infants, *Cochrane Database Syst Rev* 4:CD001078, 2001.
- Davis P, Henderson-Smart D: Nasal continuous positive airways pressure immediately after extubation for preventing morbidity in preterm infants, *Cochrane Database Syst Rev* 2:CD000143,2003.
- Davis PG, Morley CJ, Owen LS: Non-invasive respiratory support of preterm neonates with respiratory distress: continuous positive airway pressure and nasal intermittent positive pressure ventilation, *Semin Fetal Neonatal Med* 14:14, 2009.
- Davis PG, Schmidt B, Roberts RS, et al: Caffeine for apnea of prematurity trial: benefits may vary in subgroups, *J Pediatr* 156:382, 2010.
- DeBoer S, Seaver M: End tidal CO2 verification of endotracheal tube placement in neonates, *Neonatal Netw* 23:29, 2004.
- Demirel G, Uras N, Celik IH, et al: Nasal intermittent mandatory ventilation versus nasal continuous positive airway pressure for transient tachypnea of newborn: a randomized, prospective study, *J Matern Fetal Neonatal Med* 26:1099, 2013.
- DePaoli A, Davis P, Faber B, et al: Devices and pressure sources for administration of nasal continuous positive airway pressure(NCPAP) in preterm neonates, *Cochrane Database Syst Rev* 4:CD002977, 2008.
- DePaoli A, Davis P, Lemyre B: Nasal continuous positive airway pressure vs. nasal intermittent positive pressure ventilation for preterm neonates: a systematic review and meta-analysis, *Acta Paediatr* 92:70, 2003.
- Derbent A, Tatli MM, Duran M, et al: Transient tachypnea of the newborn: effects of labor and delivery type in term and preterm pregnancies, *Arch Gynecol Obstet* 283:947, 2011.
- DiFiore J, Arko M, Whitehouse M, et al: Apnea is not prolonged by acid gastroesophageal reflux (GER) in preterm infants, *Pediatrics* 116:1059, 2005.
- DiFiore JM, Walsh M, Wrage L, et al., and the SUPPORT study group: Low oxygen saturation target range is associated with increased incidence of intermittent hypoxia, *J Pediatr* 161:1047,2012.
- Donn S, Sinha S: Invasive and noninvasive neonatal mechanical ventilation, *Respir Care* 48:426, 2003.
- Donohue PK, Gilmore MM, Cristofalo E, et al: Inhaled nitric oxide in preterm infants: a systematic review, *Pediatrics* 127:e414, 2011.

- Doyle LW, Davis PG, Morley CJ, et al., Low-dose dexamethasone facilitates extubation among chronically ventilator-dependent infants: a multicenter, international, randomized, controlled trial, *Pediatrics* 117:75, 2006.
- Doyle LW, Davis PG, Morley CJ, et al: and the DART Study Investigators. Outcome at 2 years of age of infants from the DART study: a multicenter, international, randomized, controlled trial of low-dose dexamethasone, *Pediatrics* 119:716, 2007.
- Doyle LW, Ehrenkranz RA, Halliday HL: Postnatal hydrocortisone for preventing or treating bronchopulmonary dysplasia in preterm infants: a systematic review, *Neonatology* 98:111, 2010.
- Doyle LW, Ehrenkranz RA, Halliday HL: Early (<8 days) corticosteroids for preventing chronic lung disease in preterm infants, *Cochrane Database Syst Rev* 5:CD001146, 2014.
- Doyle LW, Ehrenkranz RA, Halliday HL: Late (>7 days) corticosteroids for preventing chronic lung disease in preterm infants, *Cochrane Database Syst Rev* 5:CD001145, 2014.
- Duman N, Tuzun F, Sutcuoglu S, et al: Impact of volume guarantee on synchronized ventilation in preterm infants: a randomized controlled trial, *Intensive Care Med* 38:1358, 2012.
- Dumas DeLa Roque E, Bertrand C, Tandonnet O, et al: Nasal high frequency percussive ventilation versus nasal continuous positive airway pressure in transient tachypnea of the newborn: a pilot randomized controlled trial (NCT00556738), *Pediatr Pulmonol* 46:218, 2011.
- Dunn MS, Kaempf J, deKlerk A, et al: Vermont Oxford Network Delivery Room Management Study Group: Randomized trial comparing 3 approaches to the initial respiratory management of preterm infants, *Pediatrics* 128:e1069, 2011.
- Durrmeyer X, Hummler H, Sanchez-Luns M, and the European Union Nitric Oxide Study Group, et al: Two-year outcomes of a randomized controlled trial of inhaled nitric oxide in premature infants, *Pediatrics* 132:e695, 2013.
- Edtahi M, Puorpulad H, Kargar M, et al: Olfactory stimulation by vanillin prevents apnea in premature newborn infants, *Iran J Pediatr* 23:261, 2013.
- Ehrenkranz RA, Walsh MC, Vohr BR, et al: National Institutes of Child Health and Human Development Neonatal Research Network: Validation of the National Institutes of Health consensus definition of bronchopulmonary dysplasia, *Pediatrics* 116:1353, 2005.
- Eichenwald E, Abimbola A, Stark A: Apnea frequently persists beyond term gestation in infants delivered at 24-28 weeks, *Pediatrics* 100:354, 1997.
- Ekekezie II, Thibeault DW, Simon SD, et al: Low levels of tissue inhibitors of metalloproteinases with a high matrix metalloproteinase-9/tissue inhibitor of metalloproteinase-1 ratio are present in tracheal aspirate fluids of infants who develop chronic lung disease, *Pediatrics* 113:1709, 2004.

- El-Ferzil GT, Dreher M, Patel RP, Ambalavanan N: ABO blood group is associated with response to inhaled nitric oxide in neonates with respiratory failure, *PLoS One* 7:e45164, 2012.
- El Shahed AI, Dargaville P, Ohlsson A, et al: Surfactant for meconium aspiration syndrome in full term/near term infants, *Cochrane Database Syst Rev* 3:CD002054, 2007.
- Eriksen V, Nielsen LH, Klokke M, et al: Follow-up of 5- to 11-year-old children treated for persistent pulmonary hypertension of the newborn, *Acta Paediatr* 98:304, 2009.
- Evans J: Incidence of hypoxia associated with caregiving in premature infants, *Neonatal Netw* 10:17, 1991.
- Evans J: Reducing the hypoxemia, bradycardia and apnea associated with suctioning in low birthweight infants, *J Perinatol* 7:137, 1992.
- Extracorporeal Life Support Organization: Neonatal ECMO registry: neonatal selection criteria.
- Farrow KN, Steinhorn RH: Sildenafil therapy for bronchopulmonary dysplasia: not quite yet, *J Perinatol* 32:1, 2012.
- Finer N, Barrington K: Nitric oxide for respiratory failure in infants born at or near term, *Cochrane Database Syst Rev* 4:CD000399, 2006.
- Finer N, Craft A, Vaucher Y, et al: Postnatal steroids: short-term gain, long term pain? *J Pediatr* 137:9, 2000. Finer NN, Mannino FL: High-flow cannula: a kinder, gentler CPAP? *J Pediatr* 154:160, 2009.
- Firme S, McEvoy C, Alconcel C, et al: Episodes of hypoxemia during synchronized intermittent mandatory ventilation in ventilator-dependent very low birth weight infants, *Pediatr Pulmonol* 40:9, 2005.
- Fischer C, Rybakowski C, Ferdynus C, et al: A population-based study of meconium aspiration syndrome in neonates born between 37 and 43 weeks of gestation, *Int J Pediatr* 2012:321545, 2012.
- Fischer HS, Buhner C: Avoiding endotracheal ventilation to prevent bronchopulmonary dysplasia: a meta-analysis, *Pediatrics* 132:e1351, 2013.
- Friedman CA, Menchaca RC, Baker MC, et al: Bubble nasal CPAP, early surfactant treatment, and rapid extubation associated with decreased incidence of bronchopulmonary dysplasia in very-low-birth-weight newborns: efficacy and safety considerations, *Respir Care* 58:1134, 2013.
- Gadhia MM, Cutter GR, Abman SH, Kinsella JP: Effects of early inhaled nitric oxide therapy and vitamin A supplementation on the risk for bronchopulmonary dysplasia in premature newborns with respiratory failure, *J Pediatr* 164:744, 2014.
- Garland J, Nelson D, Rice T, et al: Increased risk of gastrointestinal perforations in neonates mechanically ventilated with either face mask or nasal prongs, *Pediatrics* 76:406, 1985.



- Geary C, Caskey M, Fonseca R, et al: Decreased incidence of bronchopulmonary dysplasia after early management changes, including surfactant and nasal continuous positive airway pressure treatment at delivery, lowered oxygen saturation goals, and early amino acid administration: a historical cohort study, *Pediatrics* 121:89, 2008.
- Gelfand S, Fanaroff J, Walsh M: Controversies in the treatment of meconium aspiration syndrome, *Clin Perinatol* 31:445, 2004.
- Gillespie LM, White SD, Sinha SK, et al: Usefulness of the minute ventilation test in predicting successful extubation in newborn infants: a randomized controlled trial, *J Perinatol* 23:205, 2003.
- Gillies D, Spence K: Deep versus shallow suction of endotracheal tubes in ventilated neonates and young infants, *Cochrane Database Syst Rev* 7:CD003309, 2011.
- Gitto E, Pellegrino S, Aversa S, et al: Oxidative stress and persistent pulmonary hypertension of the newborn treated with inhaled nitric oxide and different oxygen concentrations, *J Matern Fetal Neonatal Med* 25:1723, 2012.
- Gizzi C, Papoff P, Campelli M, et al: Surfactant and non-invasive ventilation for preterm infants, *Acta Biomed* 83(suppl 1):24, 2012.
- Gluck L, Kulovich M: Fetal lung development, *Pediatr Clin North Am* 20:367, 1973.
- Gonzalez A, Fabres J, D'Apréemont I, et al: Randomized controlled trial of early compared with delayed use of inhaled nitric oxide in newborns with moderate respiratory failure and pulmonary hypertension, *J Perinatol* 30:420, 2010.
- Gopel W, Kribs A, Ziegler A, and the German Neonatal Network, et al: Avoidance of mechanical ventilation by surfactant treatment in spontaneously breathing preterm infants (AMV): an open-label, randomized, controlled trial, *Lancet* 378:1627, 2011.
- Gordon P, Rutledge J, Sawin R, et al: Early postnatal dexamethasone increases the risk of focal small bowel perforation in extremely low birth weight infants, *J Perinatol* 19:573, 1999.
- Gover A, Brummelte S, Synnes AR, et al: Single dose of antenatal steroids did not alter cortisol in preterm infants up to 18 months, *Acta Paediatr* 101:604, 2012.
- Greenspan J, Wolfson M, Shaffer T: Liquid ventilation, *Semin Perinatol* 24:396, 2000.
- Greenspan JS, Shaffer TH: Ventilator-induced airway injury: a critical consideration during mechanical ventilation of the infant, *Neonatal Netw* 25:159, 2006.
- Gregory G: Respiratory care of newborn infants, *Pediatr Clin North Am* 19:311, 1972.
- Greisen G, Frederiksen P, Hertel J, et al: Catecholamine response to chest physiotherapy and endotracheal suctioning in preterm infants, *Acta Paediatr Scand* 74:525, 1985.

- Gupta P, Green JW, Tang X, et al: Comparison of high-frequency oscillatory ventilation and conventional mechanical ventilation in pediatric respiratory failure, *JAMA Pediatr* 168:243, 2014.
- Gupta S, Sinha SK, Donn SM: The effect of two levels of pressure support ventilation on tidal volume delivery and minute ventilation, *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 94:F80, 2009.
- Gupta S, Sinha SK, Tin W, et al: A randomized controlled trial of post-extubation bubble continuous positive airway pressure versus Infant Flow Driver continuous positive airway pressure in preterm infants with respiratory distress syndrome, *J Pediatr* 154:645, 2009.
- Guthrie SO, Lynn C, Lafleur BJ, et al: A crossover analysis of mandatory minute ventilation compared to synchronized intermittent mandatory ventilation in neonates, *J Perinatol* 25:643, 2005.
- Guven S, Bozdog S, Saner H, et al: Early neonatal outcomes of volume guaranteed ventilation in preterm infants with respiratory distress syndrome, *J Matern Fetal Neonatal Med* 26:396, 2013.
- Hagadorn JI, Furey AM, Nghiem TH, et al: Achieved versus intended pulse oximeter saturation in infants born less than 28 weeks' gestation: the AVIOx study, *Pediatrics* 118:1574, 2006.
- Hahn S, Choi HJ, Soll R, Dargaville PA: Lung lavage for meconium aspiration syndrome in newborn infants, *Cochrane Database Syst Rev* 4:CD003486, 2013.
- Hallenberger A, Poets CF, Horn W, et al: Closed-loop automatic oxygen control in preterm infants: a randomized controlled trial, *Pediatrics* 133:e379, 2014.
- Hameed NN, Abdul-Jaleel RK, Saugstad OD: The use of continuous positive airway pressure in preterm babies with respiratory distress syndrome: a report from Baghdad, Iraq, *J Matern Fetal Neonatal Med* 27:629, 2014.
- Harding JE, Miles FK, Becroft DM, et al: Chest physiotherapy may be associated with brain damage in extremely premature infants, *J Pediatr* 132:440, 1998.
- Harrison H: Premies on steroids: a new iatrogenic disaster? *Birth* 28:57, 2001.
- Harrison VC, Heese H, Klein M: The significance of grunting in hyaline membrane disease, *Pediatrics* 41:549, 1968.
- Henderson-Smart D, Davis P: Prophylactic methylxanthines for extubation in preterm infants, *Cochrane Database Syst Rev* 12:CD000139, 2010.
- Henderson-Smart DJ, DePaoli AG, Clark RH, Bhuta T: High frequency oscillatory ventilation versus conventional mechanical ventilation for infants with severe pulmonary dysfunction born at or near term, *Cochrane Database Syst Rev* 3:CD002974, 2009.
- Henderson-Smart DJ, Hutchinson JL, Donoghue DA, et al: Prenatal predictors of chronic lung disease in very preterm infants, *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 91:F40, 2006.

- Henderson-Smart D, Osborn D: Kinesthetic stimulation for preventing apnea in preterm infants, *Cochrane Database Syst Rev* 2:CD000373, 2002.
- Henderson-Smart D, Steer P: Prophylactic methylxanthine for prevention of apnea in preterm infants, *Cochrane Database Syst Rev* 12:CD000432, 2010.
- Henderson-Smart D, Steer P: Caffeine versus theophylline for apnea of prematurity, *Cochrane Database Syst Rev* 1:CD000273, 2010.
- Hernandez-Diaz S, Van Marter LJ, Werler MM, et al: Risk factors for persistent pulmonary hypertension of the newborn, *Pediatrics* 120:e272, 2007.
- Herrera C, Gerhardt T, Claure N, et al: Effects of volume-guaranteed synchronized intermittent mandatory ventilation in preterm infants recovering from respiratory failure, *Pediatrics* 110:529, 2002.
- Hibbs AM, Walsh MC, Martin RJ, et al: One-year respiratory outcomes of preterm infants enrolled in the Nitric Oxide (to prevent) Chronic Lung Disease trial, *J Pediatr* 153:525, 2008.
- Higgins RD, Bancalari E, Willinger M, et al: Executive summary of the workshop on oxygen in neonatal therapies: controversies and opportunities for research, *Pediatrics* 119:790, 2007.
- Hofer N, Jank K, Resch E, et al: Meconium aspiration syndrome— a 21 years' experience from a tertiary care Center and analysis of risk factors for predicting severity, *Klin Pediatr* 225:383, 2013.
- Hofmeyr GJ, Xu H: Amnioinfusion for meconium-stained liquor in labour, *Cochrane Database Syst Rev* 1:CD000014, 2010
- Holleman-Duray D, Kaupie D, Weiss MG: Heated humidified high-flow nasal cannula: use and neonatal early extubation, *J Perinatol* 27:776, 2007. 190a. Hoo AF, Beardsmore CS, Castle RA, et al and the INNOVO Trial Collaborating Group: Respiratory function during infancy in survivors of the INNOVO trial, *Pediatric Pulmonary* 44:155, 2009.
- Hoskote A, Castle R, Hoo A, et al: Airway function in infants treated with inhaled nitric oxide for persistent pulmonary hypertension, *Pediatr Pulmonol* 43:224, 2008.
- Hough JL, Flenady V, Johnson L, et al: Chest physiotherapy for reducing respiratory morbidity in infants requiring ventilatory support, *Cochrane Database Syst Rev* 3:CD006445, 2008.
- Howlett A, Ohlsson A: Inositol for respiratory distress syndrome in preterm infants, *Cochrane Database Syst Rev* 3:CD000366, 2012.
- Inder TE, Benders M: Postnatal steroids in the preterm infant—the good, the ugly, and the unknown, *J Pediatr* 162:667, 2013.
- Ingimarsson J, Bjorklund L, Curstedt T, et al: Incomplete protection by prophylactic surfactant against the added effects of large inflations at birth in immature lambs, *Intensive Care Med* 30:1446, 2004.

- Jardine LA, Inglis GD, Davies MW: Strategies for the withdrawal of nasal continuous positive airway pressure (NCPAP) in preterm infants, *Cochrane Database Syst Rev* 2:CD006979, 2011.
- Jobe AH: Postnatal corticosteroids for bronchopulmonary dysplasia, *Clin Perinatol* 36:177, 2009.
- Jobe AH: The new bronchopulmonary dysplasia, *Curr Opin Pediatr* 23:167, 2011.
- Johnson K, Scott SD, Fraser KD: Oxygen use for preterm infants: factors that may influence clinical decisions surrounding oxygen titration, *Adv Neonatal Care* 11:8, 2011.
- Johnson PJ: Caffeine citrate therapy for apnea of prematurity *Neonatal Netw* 30:408, 2011.
- Joshi VH, Bhuta T: Rescue high frequency jet ventilation versus conventional ventilation for severe pulmonary dysfunction in preterm infants, *Cochrane Database Syst Rev* 1:CD000437, 2006.
- Kahramaner Z, Erdemir A, Turkoglu E, et al: Unsynchronized nasal intermittent positive pressure versus nasal continuous positive airway pressure in preterm infants after extubation, *J Matern Fetal Neonatal Med* 27:926, 2014.
- Kahveci H, Yilmaz O, Avsar U, et al: Oral sildenafil and inhaled iloprost in the treatment of pulmonary hypertension of the newborn, *Pediatr Pulmonol*, January 14, 2014. E-pub ahead of print.
- Kaiser J, Gauss C, Williams D: Tracheal suctioning is associated with prolonged disturbances of cerebral hemodynamics in very low birth weight infants, *J Perinatol* 28:34, 2008.
- Kalyn A, Blatz S, Feuerstake S, et al: Closed suctioning of intubated neonates maintains better physiologic stability: a randomized controlled trial, *J Perinatol* 23:218, 2003.
- Kamath-Rayne BD, DeFranco EA, Marcotte MP: Antenatal Steroids for treatment of fetal lung immaturity after 34 weeks gestation: an evaluation of neonatal outcomes, *Obstet Gynecol* 119:909, 2012.
- Kanmaz HG, Erdeve O, Canpolat FE, et al: Surfactant administration via thin catheter during spontaneous breathing: randomized controlled trial, *Pediatrics* 131:e502, 2013.
- Karemaker R, Heijnen CJ, Veen S, et al: Differences in behavioral outcome and motor development at school age after neonatal treatment for chronic lung disease with dexamethasone versus hydrocortisone, *Pediatr Res* 60:745, 2006.
- Karen T, Vatlatch S, Poets A, et al: The impact of oral sucrose on apnea and bradycardia in preterm infants: a randomized crossover trial, *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 98:F93, 2012.
- Karn CM, Steward DK: Nutrition and weight gain before the diagnosis of bronchopulmonary dysplasia, *Newborn Infant Nurs Rev* 5:149, 2005.

- Kassab M, Khriesat WM, Bawadi H, Anabrees J: Furosemide for transient tachypnea of the newborn, *Cochrane Database Syst Rev* 6:CD003064, 2013.
- Kattwinkel J: Endotracheal intubation. In Kattwinkel J, editor: *Neonatal resuscitation provider textbook*, ed 6, Elk Grove, Ill, 2011, American Academy of Pediatrics and American Heart Association.
- Kavvadia V, Greenough A, Itakura Y, et al: Neonatal lung function in very immature infants with and without RDS, *J Perinat Med* 27:382, 1999.
- Kawaza K, Machen HE, Brown J, et al: Efficacy of a low-cost bubble CPAP system in treatment of respiratory distress in a neonatal ward in Malawi, *PLoS One* 9:e86327, 2014.
- Keles E, Yazgan H, Gebesce A, Pahir E: The type of anesthesia used during cesarean section is related to the transient tachypnea of the newborn, *ISRN Pediatr* 2013:264340, 2013.
- Kersbergen KJ, DeVries LS, Van Kooij BJ, et al: Hydrocortisone treatment for bronchopulmonary dysplasia and brain volumes in preterm infants, *J Pediatr* 163:666, 2013.
- Keszler M: Strategy matters, *Am J Perinatol* 24:147, 2007.
- Khalof N, Brodsky N, Hurley J, et al: A prospective randomized controlled trial comparing synchronized nasal intermittent positive pressure ventilation vs. nasal continuous positive airway pressure as modes of extubation, *Pediatrics* 108:13, 2001.
- Kieler H, Artama M, Engeland A, et al: Selective serotonin reuptake inhibitors during pregnancy and risk of persistent pulmonary hypertension in the newborn: population based cohort study from the five Nordic countries, *BMJ* 344:d8012, 2011.
- Kiernan EA, Twomey AR, Molloy EJ, et al: Randomized trial of prongs or mask for nasal continuous positive airway pressure in preterm infants, *Pediatrics* 130:e1170, 2012.
- Kim MJ, Yoo JH, Jung JA, Byun SY: The effects of inhaled albuterol in transient tachypnea of the newborn, *Allergy Asthma Immunol Res* 6:126, 2014.
- Kinsella J: Inhaled nitric oxide in the term newborn, *Early Hum Dev* 84:709, 2008.
- Kinsella J, Cutter G, Walsh W, et al: Early inhaled nitric oxide therapy in premature newborns with respiratory failure, *N Engl J Med* 355:354, 2006.
- Kiraly NJ, Tingay DG, Mills JF, et al: Volume not guaranteed: closed endotracheal suction compromises ventilation in volumetargeted mode, *Neonatology* 99:78, 2011.
- Kirpalani H, Millar D, Lemyre B, and the NIPPV Study Group, et al: A trial comparing noninvasive ventilation strategies in preterm infants, *N Engl J Med* 369:611, 2013.



- Klebermass-Schrehof K, Wald M, Schwindt J, et al: Less invasive surfactant administration in extremely preterm infants: impact on mortality and morbidity, *Neonatology* 103:252, 2013.
- Klingberg C, Pettersen M, Hansen EA, et al: Patient comfort during treatment with heated humidified high flow nasal cannulae versus nasal continuous positive airway pressure: a randomized cross-over trial, *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 99:F134, 2014.
- Klinger G, Beyene J, Shah P, et al: Do hyperoxaemia and hypocapnia add to the risk of brain injury after intrapartum asphyxia? *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 90:F49, 2005
- Knight D: Neonatal shaken baby syndrome: lessons to be learned *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 87:F161, 2002.
- Knight D, Bevan C, Harding J, et al: Chest physiotherapy and porencephalic lesions in very preterm infants, *J Paediatr Child Health* 37:554, 2001.
- Kohelet D, Boaz M, Serour F, et al: Esophageal pH study and symptomatology of gastroesophageal reflux in newborn infants, *Am J Perinatol* 21:85, 2004.
- Konduri GG, Sokol GM, Van Meurs KP, et al: Impact of early surfactant and inhaled nitric oxide therapies on outcomes in term/late preterm neonates with moderate hypoxic respiratory failure, *J Perinatol* 33:944, 2013.
- Konduri GG, Vohr B, Robertson C, et al: Early inhaled nitric oxide therapy for term and near-term newborn infants with hypoxic respiratory failure: neurodevelopmental follow-up, *J Pediatr* 150:235, 2007
- Koti J, Murki S, Gaddam P, et al: Bubble CPAP for respiratory distress syndrome in preterm infants, *Indian Pediatr* 47:139, 2010.
- Kubicka ZJ, Limauro J, Darnall RA: Heated, humidified, highflow nasal cannula therapy: yet another way to deliver continuous positive airway pressure? *Pediatrics* 121:82, 2008.
- Kugelman A, Riskin A, Sais W, et al: A randomized pilot study comparing heated humidified high-flow nasal cannulae with NIPPV for RDS, *Pediatr Pulmonol*, March 12, 2014. E-pub ahead of print.
- Kumar P, and American Academy of Pediatrics, Committee on Fetus and Newborn: Use of inhaled nitric oxide in preterm infants, *Pediatrics* 133:164, 2014.
- Kumar P, Denson SE, Mancuso TJ, and Committee on Fetus and Newborn, Section on Anesthesiology and Pain Medicine: Premedication for nonemergency endotracheal intubation, *Pediatrics* 125:608, 2010.
- Kumar VH, Hutchison AA, Lakshminrusimha S, et al: Characteristics of pulmonary hypertension in preterm neonates, *J Perinatol* 27:214, 2007.
- Kurzner SI, Garg M, Bautista DB, et al: Growth failure in infants with bronchopulmonary dysplasia: nutrition and elevated resting metabolic expenditure, *Pediatrics* 81:379, 1988.

- Lal M, Manktelow B, Draper E, et al: Chronic lung disease of prematurity and intra-uterine growth retardation: a population based study, *Pediatrics* 111:483, 2003.
- Lampland AL, Plumm B, Meyers PA, et al: Observational study of humidified high-flow nasal cannula compared with nasal continuous positive airway pressure, *J Pediatr* 154:177, 2009.
- Lazar DA, Cass DL, Olutoye OO, et al: The use of ECMO for persistent pulmonary hypertension of the newborn: a decade of experience, *J Surg Res* 177:263, 2012.
- Leach CL, Greenspan JS, Rubenstein SD, et al: Partial liquid ventilation with perflubron in premature infants with severe respiratory distress syndrome, *N Engl J Med* 335:761, 1996.
- Lee BH, Stoll BJ, McDonald SA, et al: Adverse neonatal outcomes associated with antenatal dexamethasone versus antenatal betamethasone, *Pediatrics* 117:1503, 2006.
- Lee J, Kim HS, Sohn JA, et al: Randomized crossover study of neutrally adjusted ventilator assist in preterm infants, *J Pediatr* 161:808, 2012.
- Lemyre B, Davis P, DePaoli A: Nasal intermittent positive pressure ventilation (NIPPV) vs. nasal continuous positive airway pressure (NCPAP) for apnea of prematurity, *Cochrane Database Syst Rev* 1:CD002272, 2002.
- Levesque BM, Kalisch LA, LaPierre J, et al: Impact of implementing 5 potentially better practices on neonatal outcomes and costs, *Pediatrics* 128:e218, 2011.
- Liem JJ, Huq SI, Ekuma O, et al: Transient tachypnea of the newborn may be an early clinical manifestation of wheezing symptoms, *J Pediatr* 151:29, 2007.
- Lim D, Kulik T, Kim D, et al: Aminophylline for the prevention of apnea during prostaglandin E1 infusion, *Pediatrics* e27:112, 2003.
- Lim K, Wheeler KI, Gale TJ, et al: Oxygen saturation targeting in preterm infants receiving continuous positive airway pressure, *J Pediatr* 164:730, 2014.
- Lipkin P, Davidson D, Spivak L, et al: Neurodevelopmental and medical outcomes of PPHN in term newborns treated with nitric oxide, *J Pediatr* 140:306, 2002.
- Lista G, Castoldi F, Bianchi S, et al: Volume guarantee versus high-frequency ventilation: lung inflammation in preterm infants, *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 93:F252, 2008.
- Lista G, Castoldi F, Fontana P, et al: Nasal continuous positive airway pressure (CPAP) versus bi-level nasal CPAP in preterm babies with respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial, *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 95:F85, 2010.
- Liu J, Liu F, Liu Y, et al: Lung ultrasound for the diagnosis of severe neonatal pneumonia, *Chest*, May 15, 2014. E-pub ahead of print.
- Livera L, Spencer S, Thorniley M, et al: Effects of hypoxaemia and bradycardia on neonatal cerebral haemodynamics, *Arch Dis Child* 66:376, 1991.

- Locke R, Wolfson M, Shaffer T, et al: Inadvertent administration of positive end-dis-tending pressure during nasal cannula flow, *Pediatrics* 91:135, 1993.
- Machado LU, Fiori HH, Baldisserotto M, et al: Surfactant deficiency in transient tachypnea of the newborn, *J Pediatr* 159:750, 2011.
- Manley BJ, Dold SK, Davis PG, Roehr CC: High-flow nasal cannulae for respiratory support of preterm infants: a review of the evidence, *Neonatology* 102:300, 2012.
- Manley BJ, Owen LS, Doyle LW, et al: High-flow nasal cannulae in very preterm infants after extubation, *N Engl J Med* 369:1425,2013.
- Manzoni P, De Luca D, Stronati M, et al: Prevention of nosocomial infections in neonatal intensive care units, *Am J Perinatol* 30:81, 2013.
- Mariani G, Cifuentes J, Carlo W: Randomized trial of permissive hypercapnia in preterm infants, *Pediatrics* 104:1082, 1999.
- Marinelli P, Ortiz A, Alden E: Acquired eventration of the diaphragm: a complica-tion of chest tube placement in neonatal pneumothorax, *Pediatrics* 67:552, 1981.
- McNamara PJ, Laique F, Muang-In S, et al: Milrinone improves oxygenation in ne-onates with severe persistent pulmonary hypertension of the newborn, *J Crit Care* 21:217, 2006.
- McNamara PJ, Shivananda SP, Sahni M, et al: Pharmacology of milirinone in ne-onates with persistent pulmonary hypertension of the newborn and suboptimal response to inhaled nitric oxide, *Pediatr Crit Care Med* 14:74, 2013.
- Mercier JC, Hummler H, Durrmeyer X, and the EUNO Study Group, et al: Inhaled nitric oxide for prevention of bronchopulmonary dysplasia in premature babies (EUNO): a randomized controlled trial, *Lancet* 376:346, 2010.
- Migliori C, Bottino R, Angeli A, et al: High frequency partial liquid ventilation in two infants, *J Perinatol* 24:118, 2004.
- Mikolka P, Mokra D, Kopincova J, et al: Budesonide added to modified porcine surfactant improve the lung functions in meconium aspiration syndrome, *Physiol Res* 62(suppl):S191, 2013.
- Miller JD, Carlo WA: Safety and effectiveness of permissive hypercapnia in the preterm infant, *Curr Opin Pediatr* 19:142,2007.
- Mokra D, Calkovska A: How to overcome surfactant dysfunction in meconium as-piration syndrome? *Respir Physiol Neurobiol* 187:58, 2013.
- Mokra D, Mokry J, Tonhajzerova I: Anti-inflammatory treatment of meconium aspi-ration syndrome: benefits and risks, *Respir Physiol Neurobiol* 187:52, 2013.
- Moretti C, Giannini L, Fassi C, et al: Nasal flow-synchronized intermittent pos-itive pressure ventilation to facilitate weaning in very low-birthweight infants: unmasked randomized controlled trial, *Pediatr Int* 50:85, 2008.
- Mori R, Kusuda S, Fujimura M: Antenatal corticosteroids promote survival of ex-tremely preterm infants born at 22-23 weeks gestation, *J Pediatr* 159:110, 2011.

- Morley CJ, Davis PG, Doyle LW, et al: Nasal CPAP or intubation at birth for very preterm infants, *N Engl J Med* 358:700,2008
- Mosca F, Colnaghi M, Agosti M, Fumagalli M: High-flow nasal cannula: transient fashion or new method of non-invasive ventilator assistance? *J Matern Fetal Neonatal Med* 25(suppl 4):68,2012.
- Mosca F, Colnaghi M, Lattanzio M, et al: Closed versus open endotracheal suctioning in preterm infants: effects on cerebral oxygenation and blood volume, *Biol Neonate* 72:9, 1997.
- Mourani PM, Sontag MK, Ivy DD, et al: Effects of long-term sildenafil treatment for pulmonary hypertension in infants with chronic lung disease, *J Pediatr* 154:379, 2009.
- Moya F, Gadzinowski J, Bancalari E, et al: A multicenter, randomized, masked, comparison trial of lucinactant, colfosceril palmitate, and beractant for the prevention of respiratory distress syndrome among very preterm infants, *Pediatrics* 115:1018,2005.
- Mugford M, Elbourne D, Field D: Extracorporeal membrane oxygenation for severe respiratory failure in newborn infants, *Cochrane Database Syst Rev* 3:CD001340, 2008.
- Murphy KE, Willan AR, Hannah ME, et al: Effect of antenatal corticosteroids on fetal growth and gestational age at birth, *Obstet Gynecol* 119:917, 2012.
- Nair J, Orié J, Lakshminrusimha S: Successful treatment of a neonate with idiopathic persistent pulmonary hypertension with inhaled nitric oxide via nasal cannula without mechanical ventilation, *AJP Rep* 2:29, 2012.
- Narandran V, Donovan E, Hoath S, et al: Early bubble CPAP and outcomes in ELBW preterm infants, *J Perinatol* 23:195,2003.
- National Institutes of Health: Antenatal corticosteroids revisited:repeat courses, *NIH Consens Statement* 2000(17):1, 2000
- Neonatal Inhaled Nitric Oxide Study Group: Inhaled nitric oxide in full-term and nearly full-term infants with hypoxic respiratory failure, *N Engl J Med* 336:597, 1997.
- Neonatal Inhaled Nitric Oxide Study Group: Inhaled nitric oxide in term and near-term infants: neurodevelopmental follow-up of the Neonatal Inhaled Nitric Oxide Study Group(NINOS), *J Pediatr* 136:611, 2000.
- Ng G, DaSilva O, Ohlsson A: Bronchodilators for the prevention and treatment of chronic lung disease in preterm infants,*Cochrane Database Syst Rev* 6:CD003214, 2012.
- Ng G, Ohlsson A: Cromolyn sodium for the prevention of chronic lung disease in preterm infants, *Cochrane Database Syst Rev* 6:CD003059, 2012.
- Ng SP, Gomez JM, Lim SH, Ho NK: Reduction of nosocomial infection in a neonatal intensive care unit (NICU), *Singapore Med J* 39:319, 1998.

- Niwas R, Nadroo AM, Sutija V, et al: Malposition of endotracheal tube: association with pneumothorax in ventilated neonates, *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 92:F233, 2007.
- Noori S, Friedlich P, Wong P, et al: Cardiovascular effects of sildenafil in neonates and infants with congenital diaphragmatic hernia and pulmonary hypertension, *Neonatology* 91:92, 2007.
- Noori S, McCoy M, Friedlich P, et al: Failure of ductus arteriosus closure is associated with increased mortality in preterm infants, *Pediatrics* 123:e138, 2009.
- Northway W, Rosan R: Radiographic features of pulmonary oxygen toxicity in the newborn: bronchopulmonary dysplasia, *Radiology* 91:49, 1968.
- Nuntnarumit P, Bada H, Yang W, et al: Cerebral blood flow velocity changes after bovine natural surfactant instillation, *J Perinatol* 4:240, 2000.
- Nyp M, Sandritter T, Poppinga N, et al: Sildenafil citrate, bronchopulmonary dysplasia and disordered pulmonary gas exchange: any benefits? *J Perinatol* 32:64, 2012.
- Okasaki K, Kondo M, Kato M, et al: Serum cytokine and chemokine profiles in neonates with meconium aspiration syndrome, *Pediatrics* 121:e748, 2008.
- Onland W, Offringa M, Cools F, et al: Systemic Hydrocortisone to Prevent Bronchopulmonary Dysplasia in preterm infants (the SToP-BPD study): a multicenter randomized placebo-controlled trial, *BMC Pediatr* 11:102, 2011.
- Onland W, Offringa M, Van Kaam A: Late (>7 days) inhalation corticosteroids to reduce bronchopulmonary dysplasia in preterm infants, *Cochrane Database Syst Rev* 4:CD002311, 2012.
- Ornoy A, Koren G: Selective serotonin reuptake inhibitors in human pregnancy: on the way to resolving the controversy, *Semin Fetal Neonatal Med* 19:188, 2014.
- Padan ML, Conrad SA, Rycus PT, Thiagarajan RR, and the ELSO Registry: Extracorporeal life support Organization Registry report 2012, *ASAIOJ* 59:202, 2013.
- Panickar J, Scholefield H, Kumar Y, et al: Atypical chronic lung disease in preterm infants, *J Perinat Med* 32:162, 2004.
- Parikh NA, Kennedy KA, Lasky RE, et al: Pilot randomized trial of hydrocortisone in ventilator-dependent extremely preterm infants: effects on regional brain volumes, *J Pediatr* 162:685, 2013.
- Patel DS, Rafferty GF, Lee S, et al: Work of breathing during SIMV with and without pressure support, *Arch Dis Child* 94:434, 2009.
- Paula LC, Ceccon ME: Randomized, comparative analysis between two tracheal suction systems in neonates, *Rev Assoc Med Bras* 56:434, 2010.
- Peliowski A, and the Canadian Paediatric Society, Fetus and Newborn Committee: Inhaled nitric oxide in newborns, *Paediatr Child Health* 17:95, 2012
- Pearlman J, Volpe J: Episodes of apnea and bradycardia in the preterm newborn: impact on cerebral circulation, *Pediatrics* 76:33, 1985.



- Pearlman J, Volpe J: Suctioning on the preterm infant: effects on cerebral blood flow velocity, intracranial pressure, and arterial blood pressure, *Pediatrics* 72:329, 1983.
- Peltoniemi O, Kari MA, Heinonen K, et al: Pre-treatment cortisol values may predict responses to hydrocortisone administration for the prevention of bronchopulmonary dysplasia in high-risk infants, *J Pediatr* 146:632, 2005.
- Peltoniemi OA, Lano A, Puosi R, and the Neonatal Hydrocortisone Working Group, et al: Trial of early neonatal hydrocortisone: two-year follow-up, *Neonatology* 95:240, 2009.
- Peter C, Sporodowski N, Bohnhorst B, et al: Gastroesophageal reflux and apnea of prematurity: no temporal relationship, *Pediatrics* 109:8, 2002.
- Petty J: Understanding neonatal ventilation: strategies for decision making in the NICU, *Neonatal Netw* 32:246, 2013.
- Pfister RH, Soll RF, Wiswell T: Protein containing surfactant versus animal derived surfactant extract for the prevention and treatment of respiratory distress syndrome, *Cochrane Database Syst Rev* 4:CD006180, 2009.
- Pietrzyk JJ, Kwinta P, Wollen EJ, et al: Gene expression profiling in preterm infants: new aspects of bronchopulmonary dysplasia development, *PLoS One* 8:e78585, 2013.
- Pillekamp F, Hermann C, Keller T, et al: Factors influencing apnea and bradycardia of prematurity: implications for neurodevelopmental delay, *Neonatology* 91:155, 2007.
- Pillow JJ, Minocchieri S: Innovation in surfactant therapy, II: surfactant administration by aerosolization, *Neonatology* 101:337, 2012.
- Piotrowski A, Sobala W, Kawczynski P: Patient initiated, pressure-regulated, volume-controlled ventilation compared with intermittent mandatory ventilation in neonates: a prospective, randomized study, *Intensive Care Med* 23:975, 1997.
- Pirr SM, Lange M, Hartmenn C, et al: Closed versus open endotracheal suctioning in extremely low-birth-weight neonates: a randomized, crossover trial, *Neonatology* 103:124, 2013.
- Poets C: Gastroesophageal reflux: a critical review of its role in preterm infants, *Pediatrics* 113:128, 2004.
- Poets CF: Interventions for apnoea of prematurity: a personal view, *Acta Paediatr* 99:172, 2010.
- Poets CF: Gastroesophageal reflux and apnea of prematurity— coincidence, not causation, *Neonatology* 103:103, 2013.
- Polin RA, Carlo WA, and Committee on Fetus and Newborn: Surfactant replacement therapy for preterm and term neonates with respiratory distress, *Pediatrics* 133:156, 2014.

- Porta NFM, Steinhorn RH: Pulmonary vasodilator therapy in the NICU: inhaled nitric oxide, sildenafil and other pulmonary vasodilating agents, *Clin Perinatol* 39:149, 2012.
- Porto AM, Coutinho IC, Correia JB, Amorim MM: Effectiveness of antenatal corticosteroids in reducing respiratory disorders in late preterm infants: randomized clinical trial, *BMJ* 342:d1696, 2011.
- Powell K, Kerkering KW, Barker G, et al: Dexamethasone dosing, mechanical ventilation and the risk of cerebral palsy, *J Matern Fetal Neonatal Med* 19:43, 2006.
- Pritchard M, Flenady V, Woodgate P: Systematic review of the role of preoxygenation for tracheal suctioning in ventilated newborn infants, *J Paediatr Child Health* 39:163, 2003.
- Purohit D, Caldwell C, Levkoff A: Multiple fractures due to physiotherapy in a neonate with hyaline membrane disease, *Am J Dis Child* 129:1103, 1975.
- Rademaker KJ, deVries LS, Uiterwaal CS, et al: Postnatal hydrocortisone treatment for chronic lung disease in the preterm newborn and long-term neurodevelopmental follow-up, *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 93:F58, 2008.
- Rainer C, Gardetto A, Fruhwirth M, et al: Breast deformity in adolescence as a result of pneumothorax drainage during neonatal intensive care, *Pediatrics* 111:80, 2003.
- Ramaekers V, Casaer P, Daniels H: Cerebral hyperperfusion following episodes of bradycardia in the preterm infant, *Early Hum Dev* 34:199, 1993.
- Ramanathan R: Nasal respiratory support through the nares: its time has come, *J Perinatol* 30(suppl):S67, 2010.
- Ramanathan R, Sekar KC, Rasmussen M, et al: Nasal intermittent positive pressure ventilation after surfactant treatment for respiratory distress syndrome in preterm infants < 30 weeks' gestation: a randomized controlled trial, *J Perinatol* 32:336, 2012.
- Ramsay S: The Birmingham experience, *Lancet* 345:510, 1995.
- Raval D, Yeh T, Mora A, et al: Chest physiotherapy in preterm infants with RDS in the first 24 hours of life, *J Perinatol* 7:301, 1987.
- Redline R, Wilson-Costello D, Hack M: Placental and other perinatal risk factors for chronic lung disease in very low birthweight infants, *Pediatr Res* 52:713, 2002.
- Reyes ZC, Claure N, Tauscher MK, et al: Randomized, controlled trial comparing synchronized intermittent mandatory ventilation and synchronized intermittent mandatory ventilation plus pressure support in preterm infants, *Pediatrics* 118:1409, 2006.
- Rhein LM, Dobson NR, Darnall RA, and the Caffeine Pilot Study Group, et al: Effects of caffeine on intermittent hypoxia in infants born prematurely: a randomized controlled trial, *JAMA Pediatr* 168:250, 2014.

- Ricotti A, Salvo V, Zimmerman LJ, et al: N-SIPPV versus bi-level N-CPAP for early treatment of respiratory distress syndrome in preterm infants, *J Matern Fetal Neonatal Med* 26:1346, 2013.
- Rieger H, Kuhle S, Ipsiroglu OS, et al: Effects of open vs. Closed system endotracheal suctioning on cerebral blood flow velocities in mechanically ventilated extremely low birth weight infants, *J Perinatol Med* 33:435, 2005.
- Roberts CT, Dawson JA, Alquoka E, et al: Are high flow nasal cannulae noisier than bubble CPAP for preterm infants?, *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*, March 13, 2014. E-pub ahead of print.
- Roberts D, Dalziel S: Antenatal corticosteroids for accelerating fetal lung maturation for women at risk of preterm birth, *Cochrane Database Syst Rev* 3:CD004454, 2006.
- Rogers E, Alderdice F, McCall E, et al: Reducing nosocomial infections in neonatal intensive care, *J Matern Fetal Neonatal Med* 23:1039, 2010.
- Rojas MA, Lozano JM, Rojas MX, and the Colombian Neonatal Research Network, et al: Very early surfactant without mandatory ventilation in premature infants treated with early continuous positive airway pressure: a randomized, controlled trial, *Pediatrics* 123:137, 2009.
- Rojas-Reyes MX, Morley CJ, Soll R: Prophylactic versus selective use of surfactant in preventing morbidity and mortality in preterm infants, *Cochrane Database Syst Rev* 3:CD000510, 2012.
- Romejko-Wolniewicz E, Teliga-Czajkowska J, Czajkowski K: Antenatal steroids: can we optimize the dose? *Curr Obstet Gynecol* 26:77, 2014.
- Romero R, Yoon BH, Chaemsaitong P, et al: Secreted phospholipase A2 is increased in meconium-stained amniotic fluid of term gestations: potential implications for the genesis of meconium aspiration syndrome, *J Matern Fetal Neonatal Med*, January 6, 2014. E-pub ahead of print.
- Rosenthal VD, Rodriguez-Calderon ME, Rodriguez-Ferrer M, et al: Findings of the International Nosocomial Control Consortium (INICC), part II: impact of a multidimensional strategy to reduce ventilator-associated pneumonia in neonatal intensive care units in 10 developing countries, *Infect Control Hosp Epidemiol* 33:704, 2012.
- Salama H, Abughalwa M, Taha S, et al: Transient tachypnea of the newborn: is empiric antimicrobial therapy needed? *J Neonatal Perinatal Med* 6:237, 2013.
- Salvesen B, Curstedt T, Mollnes TE, Saugstad OD: Effects of natural versus synthetic surfactant with SP-B and SP-C analogs in a porcine model of meconium aspiration syndrome, *Neonatology* 105:128, 2014.
- Sandri F, Ancora G, Lanzoni A, et al: Prophylactic nasal continuous positive airways pressure in newborns of 28-31 weeks, gestation: multicenter randomized controlled clinical trial, *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 89:F394, 2004.

- Saugstad OD, Aune D: In search of the optimal oxygen saturation for extremely low birth weight infants: a systematic review and meta-analysis, *Neonatology* 100:1, 2011.
- Saugstad OD, Aune D: Optimal oxygenation of extremely low birth weight infants: a meta-analysis and systematic review of the oxygen saturation target studies, *Neonatology* 105:55, 2014.
- Saugstad OD, Kwinta P, Wollen EJ, et al: Impact of antenatal glucocorticosteroids on whole-genome expression in preterm babies, *Acta Paediatr* 102:349, 2013
- Schipper J, Mohammad G, van Straaten H, et al: The impact of surfactant replacement therapy on cerebral and systemic circulation and lung function, *Eur J Pediatr* 156:224, 1997.
- Schmidt B, Roberts RS, Davis P, for the Caffeine for Apnea of Prematurity Trial Group, et al: Caffeine therapy for apnea of prematurity, *N Engl J Med* 354:2112, 2006.
- Schmidt B, Roberts RS, Davis P, et al: Long-term effects of caffeine therapy for apnea of prematurity, *N Engl J Med* 357:1893, 2007.
- Schmidt B, Whyte RK, Asztalos EV, and the Canadian Oxygen Trial (COT) group, et al: Effects of targeting higher vs. Lower arterial oxygen saturations on death or disability in extremely preterm infants: a randomized clinical trial, *J Am Med Assoc* 309:2111, 2013.
- Schreiber M, Gin-Mestan K, Narcks J, et al: Inhaled NO in premature infants with RDS, *N Engl J Med* 349:2099, 2003
- Schulze A, Gerhardt T, Musante G, et al: Proportional assist ventilation in low birth weight infants with acute respiratory disease: a comparison to assist/control and conventional mechanical ventilation, *J Pediatr* 135:339, 1999.
- Schulze A, Rieger-Fackeldey E, Gerhardt T, et al: Randomized crossover comparison of proportional assist ventilation and patient-triggered ventilation in extremely low birth weight infants with evolving chronic lung disease, *Neonatology* 92:1, 2007.
- Seidner SR, Ikegami M, Yamada T, et al: Decreased surfactant dose-response after delayed administration to preterm rabbits, *Am J Respir Crit Care Med* 152:113, 1995.
- Shah P, Ohlsson A: Sildenafil for pulmonary hypertension in neonates, *Cochrane Database Syst Rev* 3:CD005494, 2007.
- Shah SS, Ohlsson A, Halliday H, Shah VS: Inhaled versus systemic corticosteroids for the treatment of chronic lung disease in ventilated very low birth weight preterm infants, *Cochrane Database Syst Rev* 5:CD002057, 2012.
- Shah SS, Ohlsson A, Halliday H, Shah VS: Inhaled versus systemic corticosteroids for preventing chronic lung disease in ventilated very low birth weight preterm infants, *Cochrane Database Syst Rev* 5:CD002058, 2012.

- Shah VS, Ohlsson A, Halliday H, Dunn M: Early administration of inhaled corticosteroids for preventing chronic lung disease in ventilated very low birth weight preterm neonates, *Cochrane Database Syst Rev* 5:CD001969, 2012.
- Shenai J, Mellen B, Chytil F: Vitamin A status and postnatal dexamethasone treatment in BPD, *Pediatrics* 106:547, 2000.
- Shi Y, Tang S, Zhao J, Shen J: A prospective, randomized, controlled study of NIP-PV versus nCPAP in preterm and term infants with respiratory distress syndrome, *Pediatr Pulmonol*, September 4, 2013. E-pub ahead of print.
- Shoemaker MT, Pierce MR, Yoder BA, et al: High flow nasal cannula versus nasal CPAP for neonatal respiratory disease: a retrospective study, *J Perinatol* 27:85, 2007.
- Singh N, Hawley KL, Viswanathan K: Efficacy of porcine versus bovine surfactants for pretrem newborns with respiratory distress syndrome: systematic review and meta-analysis, *Pediatrics* 128:e1588, 2011.
- Singh SN, Malik GK, Prashanth GP, et al: High frequency ventilation versus synchronized intermittent mandatory ventilation in preterm neonates with hyaline membrane disease: a randomized controlled trial, *Indian Pediatr* 49:405, 2012.
- Singh SN, Srivastava R, Singh A, et al: Respiratory distress including meconium aspiration syndrome in vigorous neonates born through meconium stained amniotic fluid: incidence, onset, severity and predictors at birth, *Indian J Pediatr* 80:538, 2013.
- Slocum C, Arko M, DiFiore J, et al: Apnea, bradycardia and desaturation in preterm infants before and after feeding, *J Perinatol* 29:209, 2009.
- Sola A: Oxygen for the preterm newborn: one infant at a time, *Pediatrics* 121:1257, 2008.
- Soll R: Multiple versus single doses of exogenous surfactant extract for the prevention or treatment of neonatal respiratory distress syndrome, *Cochrane Database Syst Rev* 1:CD000141, 2009.
- Soll RF: Commentary on elective high-frequency oscillatory ventilation versus conventional mechanical ventilation for acute pulmonary dysfunction in preterm infants, *Neonatology* 103:8, 2013.
- Speer CP, Sweet DG: Surfactant replacement: present and future. In Bancalari E, editor: *The newborn lung*, ed 2, Philadelphia, 2012, Elsevier.
- Squires AJ, Hyndman M: Prevention of nasal injuries secondary to NCPAP application in the ELBW infant, *Neonatal Netw* 28:13, 2009.
- Squires KA, DePaoli AG, Williams C, Dargaville PA: High-frequency oscillatory ventilation with low oscillatory frequency in pulmonary interstitial emphysema, *Neonatology* 104:243, 2013.
- Sreenan C, Lemke R, Hudson-Mason A, et al: High-flow nasal cannulae in the management of apnea of prematurity: a comparison with conventional nasal continuous positive airway pressure, *Pediatrics* 107:1081, 2001



- Sriram S, Wall S, Khoshnood B, et al: Racial disparity in meconium- stained amniotic fluid and meconium aspiration syndrome in the United States, 1989-2000, *Obstet Gynecol* 102:1262, 2003.
- Stark AR, Carlo WA, Tyson JE, et al: Adverse effects of early dexamethasone treatment in extremely low-birth-weight infants, *N Engl J Med* 344:95, 2001.
- Stefanescu B, Murphy W, Hansell B, et al: A randomized, controlled trial comparing two different continuous positive airway pressure systems for the successful extubation of ELBW infants, *Pediatrics* 112:1031, 2003.
- Stein H, Alish H, Ethington P, White DB: Prospective crossover comparison between NAVA and pressure control ventilation in premature neonates less than 1500 grams, *J Perinatol* 33:452, 2013.
- Steinhorn RH: Pharmacotherapy of pulmonary hypertension, *Pediatr Clin North Am* 59:1129, 2012.
- Steinhorn RH: Diagnosis and treatment of pulmonary hypertension in infancy, *Early Hum Dev* 89:865, 2013.
- Steinhorn RH, Kinsella JP, Pierce C, et al: Intravenous sildenafil in the treatment of neonates with persistent pulmonary hypertension, *J Pediatr* 155:841, 2009.
- Stevens T, Blennow M, Soll R: Early surfactant administration with brief ventilation vs selective surfactant and continued mechanical ventilation for preterm infants with or at risk for respiratory distress syndrome, *Cochrane Database Syst Rev* 4:CD003063,2007.
- Stewart A, Brion LP: Intravenous or enteral loop diuretics for preterm infants with (or developing) chronic lung disease, *Cochrane Database Syst Rev* 9:CD001453, 2011.
- Stewart A, Brion LP, Ambrosio-Perez I: Diuretics acting on the distal renal tubule for preterm infants with (or developing) chronic lung disease, *Cochrane Database Syst Rev* 9:CD001817, 2011.
- Stoll B, Hansen N, Fanaroff A, et al: Late-onset sepsis in VLBW neonates: the experience of the NICHD Neonatal Research Network, *Pediatrics* 110:285, 2002.
- Stroustrup A, Transande L, Holzman IR: Randomized controlled trial of restrictive fluid management in transient tachypnea of the newborn, *J Pediatr* 160:38, 2012.
- Sun B: Inhaled nitric oxide and neonatal brain damage: experimental and clinical evidences, *J Matern Fetal Neonatal Med* 25:51,2013.
- Sun H, Chang R, Kang W, et al: High-frequency oscillatory ventilation versus synchronized intermittent mandatory ventilation plus pressure support in preterm infants with severe respiratory distress syndrome, *Respir Care* 59:159, 2014.
- SUPPORT study group of the Eunice Kennedy Shriver NICHD Neonatal Research Network, Carlo WA, Finer NN, et al: Target ranges of oxygen saturation in extremely preterm infants, *N Engl J Med* 362:1959, 2010.

- Swarnam K, Soraisham AS, Sivanandan S: Advances in the management of meconium aspiration syndrome, *Int J Pediatr* 2012:359571, 2012.
- Sweet DG, Carnielli V, Greisen G, et al: European consensus guidelines on the management of neonatal respiratory distress syndrome in preterm infants—2013 update, *Neonatology* 103:353, 2013.
- Tam EW, Chau V, Ferriero DM, et al: Preterm cerebellar growth impairment after postnatal exposure to glucocorticosteroids, *Sci Transl Med* 3:105ra105, 2011.
- Tan B, Zhang F, Ahang X, et al: Risk factors for ventilator-associated pneumonia in the neonatal intensive care unit: a metaanalysis of observational studies, *Eur J Pediatr* 173:427, 2014.
- Tang S, Zhao J, Shen J, et al: Nasal intermittent positive pressure ventilation versus nasal continuous positive airway pressure in neonates: a systematic review and meta-analysis, *Indian Pediatr* 50:371, 2013.
- Tanriverdi S, Koroglu OA, Uygur O, et al: The effect of inhaled nitric oxide therapy on thromboelastogram in newborns with persistent pulmonary hypertension, *Eur J Pediatr*, May 4, 2014. E-pub ahead of print.
- Taylor JE, Hawley G, Flenady V, Woodgate PG: Tracheal suctioning without disconnection in intubated ventilated neonates, *Cochrane Database Syst Rev* 2:CD003065, 2011
- Ter Wolbeek M, de Sonnevile LM, de Vries WB, et al: Early life intervention with glucocorticoids has negative effects on motor development and neuropsychological function in 14-17 year-old adolescents, *Psychoneuroendocrinology* 38:975, 2013.
- The STOP-ROP Multicenter Study Group: Supplemental therapeutic oxygen for pre-threshold retinopathy of prematurity (STOP-ROP), a randomized controlled trial, I: primary outcomes, *Pediatrics* 105:295, 2000
- Thomas NJ, Guardia CG, Moya FR, and the PALISI Network, et al: A pilot, randomized, controlled clinical trial of lucinactant, a peptide-containing synthetic surfactant, in infants with acute hypoxemic respiratory failure, *Pediatr Crit Care Med* 13:646, 2012
- Tin W, Gupta S: Optimum oxygen therapy in preterm babies, *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 92:F143, 2005
- Tin W, Milligan W, Pennefather P, et al: Pulse oximetry, severe retinopathy, and outcome at one year in babies of less than 28 weeks' gestation, *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 84:F106, 2001.
- Tin W, Wiswell T: Adjunctive therapies in chronic lung disease: examining the evidence, *Semin Fetal Neonatal Med* 13:44, 2008.
- Torres C, Holditch-Davis D, O'Hale A, et al: Effect of Standard rest periods on apnea and weight gain in preterm infants, *Neonatal Netw* 16:35, 1997.
- Tourneux P, Cardot V, Museaux N, et al: Influence of thermal drive on central sleep apnea in the preterm neonate, *Sleep* 31:549, 2008.

- Tourneux P, Rakza T, Bouissou A, et al: Pulmonary circulatory effects of norepinephrine in newborn infants with persistent pulmonary hypertension, *J Pediatr* 153:345, 2008.
- Tran S, Caughey A, Musci T: Meconium-stained amniotic fluid is associated with puerperal infections, *Am J Obstet Gynecol* 189:746, 2003.
- Truog WE, Ballard PL, Norberg M, and the Nitric Oxide (to Prevent) Chronic Lung Disease Study Investigators, et al: Inflammatory markers and mediators in tracheal fluid of premature infants treated with inhaled nitric oxide, *Pediatrics* 119:670,2007.
- Tsao P, Wei S, Su Y, et al: Placenta growth factor elevation in the cord blood of premature neonates predicts poor pulmonary outcome, *Pediatrics* 113:1348, 2004.
- Tuncer O, Peker E, Demir N, et al: Spectrophotometric analysis in umbilical cords of infants with meconium aspiration syndrome, *J Membr Biol* 246:525, 2013.
- Turunen R, Nupponen I, Siitonen S, et al: Onset of mechanical ventilation is associated with rapid activation of circulating phagocytes in preterm infants, *Pediatrics* 117:448, 2006.
- Van Berkel S, Binkhorst M, Van Heijst AF, et al: Adapted ECMO criteria for newborns with persistent pulmonary hypertension after inhaled nitric oxide and/or high-frequency oscillatory ventilation, *Intensive Care Med* 39:1113, 2013. Vain N, Szyld E, Prudent L, et al: Oropharyngeal and nasopharyngeal suctioning of meconium-stained neonates before delivery of their shoulders: multicenter, randomized controlled trial, *Lancet* 364:597, 2004.
- Vanderveen DK, Mansfield TA, Eichenwald EC: Lower oxygen saturation alarm limits decrease the severity of retinopathy of prematurity, *JAPOS* 10:445, 2006.
- Velaphi S, Vidayasagar D: Intrapartum and postdelivery management of infants born to mothers with meconium-stained amniotic fluid: evidence-based recommendations, *Clin Perinatol* 33:29, 2006.
- Vento G, Tana M, Tirone C, et al: Efficacy of exogenous surfactan during conventional and high-frequency oscillatory ventilation in preterm infants with RDS, *Acta Biomed* 84(suppl 1):25, 2013.
- Vergales BD, Paget-Brown AO, Lee H, et al: Accurate automated apnea analysis in preterm infants, *Am J Perinatol* 31:157, 2014
- Vergine M, Copetti R, Brusa G, Cattarossi L: Lung ultrasound accuracy in respiratory distress syndrome and transient tachypnea of the newborn, *Neonatology* 106:87, 2014.
- Wapner RJ, Sorokin Y, Mele L, for the National Institutes of Child Health and Human Development Maternal-Fetal Medicine Units Network, et al: Long-term outcomes after repeat doses of antenatal corticosteroids, *N Engl J Med* 357:1190,2007.
- Ward-Larson C, Horn R, Gosnell F: The efficacy of facilitated tucking for relieving procedural pain of endotracheal suctioning in very low birthweight infants, *MCM Am J Matern Child Nurs* 29:151, 2004.

- Wardle AJ, Wardle R, Luyt K, Tulloh R: The utility of sildenafil in pulmonary hypertension: a focus on bronchopulmonary dysplasia, *Arch Dis Child* 98:613, 2013.
- Wardle S, Hughes A, Chen S, et al: Randomized controlled trial of oral vitamin A supplementation in preterm infants to prevent chronic lung disease, *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 84:F9, 2001.
- Watterberg K, Gerdes J, Cole C, et al: Prophylaxis of early adrenal insufficiency to prevent BPD: a multicenter trial, *Pediatric* 114:1649, 2004.
- Watterberg K, Gerdes J, Gifford KL, Lin HM: Prophylaxis against early adrenal insufficiency to prevent chronic lung disease in premature infants, *Pediatrics* 104:1258, 1999.
- Watterberg KL, Shaffer ML, Mishefske MJ, et al: Growth and neurodevelopmental outcomes after early low-dose hydrocortisone treatment in extremely low birth weight infants, *Pediatric* 120:40, 2007.
- Weintraub AS, Cadet CT, Perez R, et al: Antibiotic use in newborns with transient tachypnea of the newborn, *Neonatology* 103:235, 2013.
- Wheeler K, Klingenberg C, McCallion N, et al: Volume-guarantee versus pressure-limited ventilation in the neonate, *Cochrane Database Syst Rev* 11:CD003666, 2010.
- Wheeler K, Morley CJ, Hooper SB, Davis PG: Lower back-up rates improve ventilator triggering during assist-control ventilation: a randomized crossover trial, *J Perinatol* 32:111, 2012.
- Wiedemann JR, Saugstad AM, Barnes-Powell L, et al: Meconium aspiration syndrome, *Neonatal Netw* 27:81, 2008.
- Wilkinson D, Andersen C, O'Donnell CP, De Paoli AG: High flow nasal cannula for respiratory support in preterm infants, *Cochrane Database Syst Rev* 11:CD006405, 2011.
- Wilkinson D, Andersen C, Smith K, et al: Pharyngeal pressure with high-flow nasal cannulae in premature infants, *J Perinatol* 28:42, 2008.
- Williams A, Sunderland R: Neonatal shaken baby syndrome: an aetiological view from Down Under, *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 86:F29, 2002.
- Williams PD, Press A, Williams AR, et al: Fatigue in mothers of infants discharged to the home on apnea monitors, *Appl Nurs Res* 12:69, 1999
- Wilson G, Hughes G, Rennie J, et al: Evaluation of two endotracheal suction regimes in babies ventilated for respiratory distress syndrome, *Early Hum Dev* 25:87, 1991.
- Wilson-Costello D, Walsh MC, Langer JC, et al: Impact of postnatal corticosteroid use on neurodevelopment at 18 to 22 months' adjusted age: effects of dose, timing, and risk of bronchopulmonary dysplasia in extremely low birth weight infants, *Pediatrics* 123:e430, 2009.

- Wood B: Infant ribs: generalized periosteal reaction resulting from vibrator chest physiotherapy, *Radiology* 162:811, 1987.
- Woodgate P, Flenady V: Tracheal suctioning without disconnection in intubated ventilated neonates, *Cochrane Database Syst Rev* 12:CD003065, 2011.
- York J, Landers S, Kirby R, et al: Arterial oxygen fluctuation and ROP in VLBW infants, *J Perinatol* 24:82, 2004.
- Youngquist TM, Richardson CP, Diblasi RM: Effects of condensation in the exhalation limb of neonatal circuits on airway pressure during bubble CPAP, *Respir Care* 58:1840, 2013.
- Yuksel B, Greenough A, Gamsu H: Neonatal MAS and respiratory morbidity during infancy, *Pediatr Pulmonol* 16:358, 1993.
- Zhou Q, Leew SK, Jiang SY, et al: Efficacy of an infection control program in reducing ventilator-associated pneumonia in a Chinese neonatal intensive care unit, *Am J Infect Control* 41:1059, 2013.



# თაზი 24

## კარდიოვასკულური დაავადებები

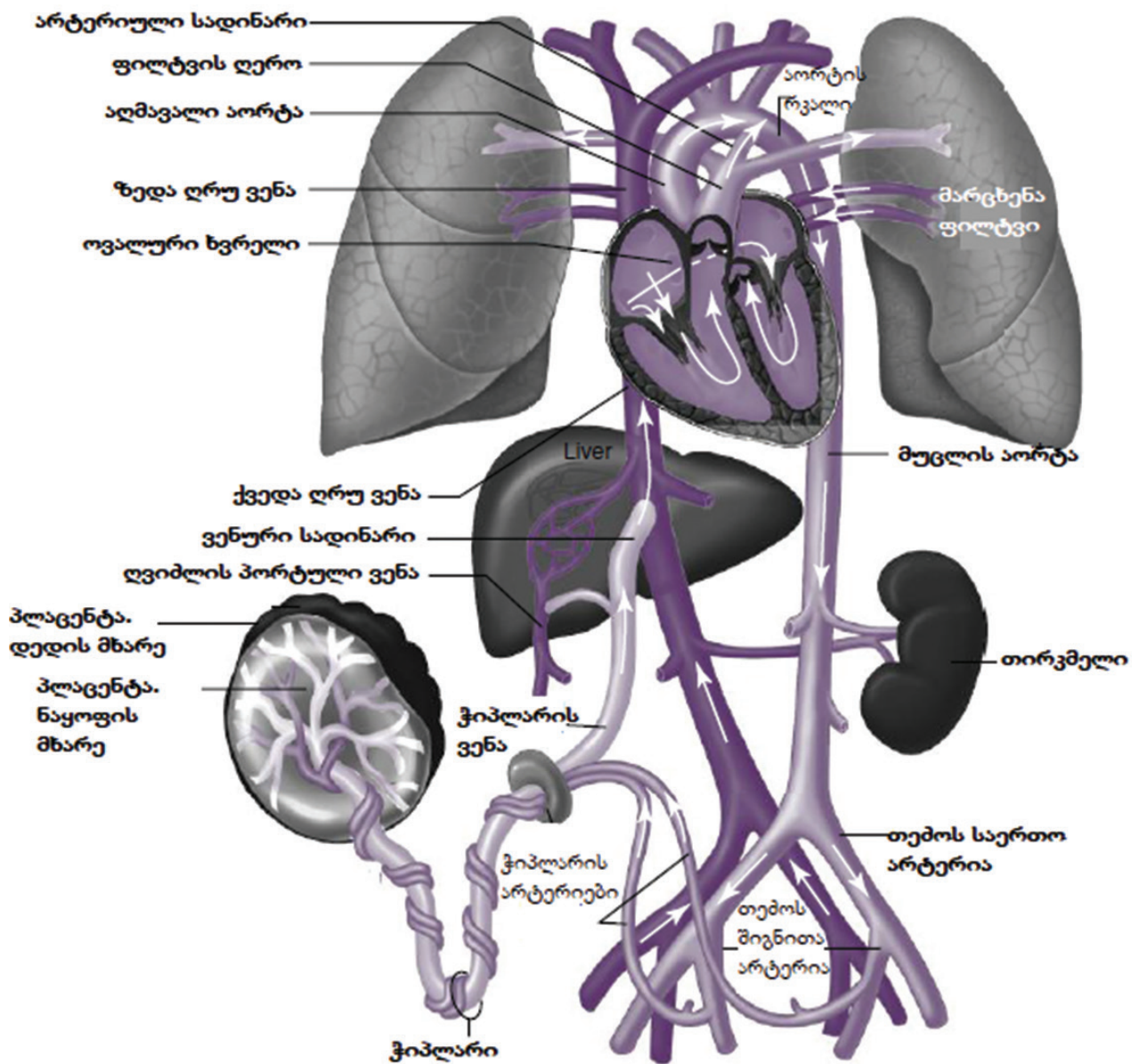
ახალშობილთა ინტენსიური მოვლის განყოფილებაში გულ-სისხლძარღვთა თანდაყოლილი დაავადებები ერთ-ერთ ყველაზე ხშირ პათოლოგიად ითვლება. გულის სტრუქტურის თანდაყოლილი დეფექტები ბოლო წლების მონაცემებით საკმაოდ მომატებულია. დიაგნოსტიკური კვლევების, გულზე ქირურგიული ჩარევისა და ახალშობილთა ინტენსიური ზრუნვის გაუმჯობესებამ მნიშვნელოვნად შეამცირა სიკვდილობა აღნიშნული დაავადებების მქონე ახალშობილებში.

### ემბრიოლოგია

გული წარმოადგენს ორგანოს რომელიც ყველაზე ადრე დიფერენცირდება და იწყებს ფუნქციონირებას. ემბრიონში გული ძგერას იწყებს ჩასახვიდან 22-23 დღეზე, ხოლო სისხლს ეფექტურად გადატუმბავს მე-4 კვირაში. გულის განვითარება გესტაციის მე-6 კვირაზე სრულდება, ეს ის დროა როდესაც დედამ შესაძლოა არც კი იცოდეს რომ ორსულადაა. გულის ემბრიოლოგიური განვითარების ცვლილებას მოყვება გულის თანდაყოლილი დაავადების განვითარება. ასეთი დაზიანებები საჭიროებს ჩარევას დაბადებიდან რაც შეიძლება სწრაფად, შესაბამისად პრენატალური დიაგნოსტიკა ახალშობილის სიცოცხლის შენარჩუნებაზე მნიშვნელოვან გავლენას ახდენს.

### ფიზიოლოგია

ნაყოფის ცირკულაცია დამოკიდებულია პლაცენტაზე რომლის საშუალებითაც ხდება გაზთა ცვლა. სურათი 24-1. ჟანგბადით მდიდარი სისხლი დედიდან ნაყოფის ცირკულაციაში ხვდება ჭიპლარის ვენის საშუალებით, სისხლი მიედინება ქვედა ღრუ ვენაში ვენური სადინარის საშუალებით, ქვედა ღრუ ვენიდან სისხლი შედის მარჯვენა წინაგულში. სისხლის დიდი ნაწილი მარჯვენა წინაგულიდან ოვალური ხვრელის საშუალებით გადადის მარცხენა წინაგულში, შემდეგ სისხლი მიტრალური სარქველის გავლით ჩადის მარცხენა პარკუჭში, მარცხენა პარკუჭიდან აორტის სარქველის გავლით ხვდება აორტაში. აორტიდან სისხლით მარაგდება გვირგვინოვანი არტერიები და ბრაქიოცეფალური სისხლძარღვები. სწორედ ამის შედეგია ის, რომ ჟანგბადით ყველაზე მდიდარი სისხლი პირველად ხვდება თავის ტვინში, ზედა კიდურებში და თავად გულში. მხოლოდ მცირე რაოდენობით სისხლი, აორტის საშუალებით, ხვდება დანარჩენ სხეულში. მას შემდეგ, რაც ჟანგბადი მოიხმარება ორგანოების მიერ, სისხლი ბრუნდება მარჯვენა წინაგულში ზედა ღრუ ვენის საშუალებით. სისხლი სამკარინი სარქველის საშუალებით ხვდება მარჯვენა პარკუჭში და პულმონური სარქველის საშუალებით გადადის პულმონურ არტერიაში.



სურათი 23-1 ნაყოფის ცირკულაცია

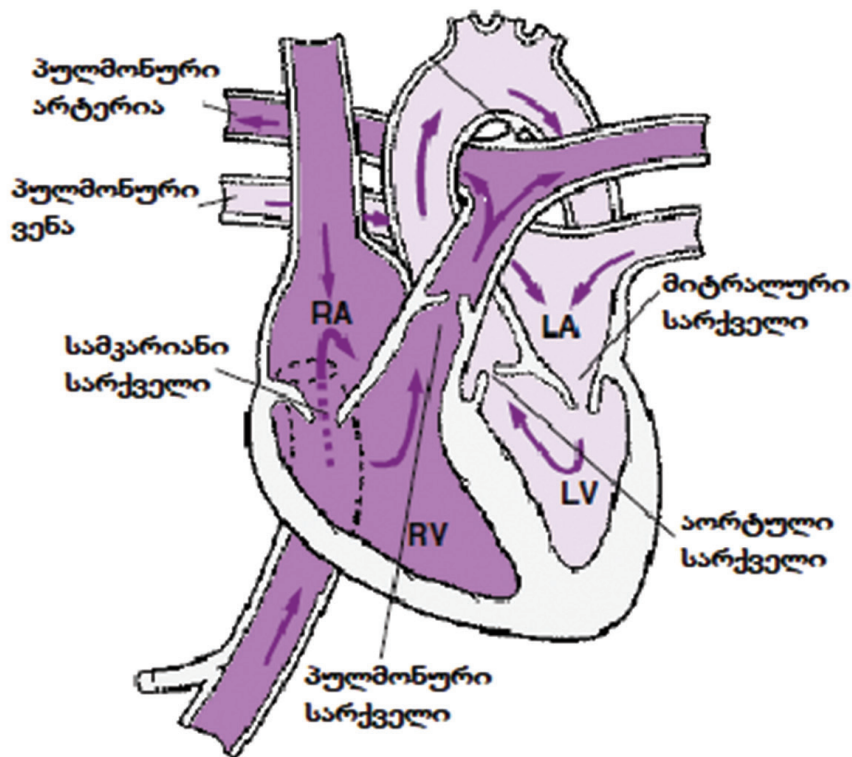
მუცლად ყოფნის პერიოდში, ნაყოფის ფილტვი სუნთქვისთვის არ გამოიყენება. ჟანგბადისა და ნახშირორჟანგის ცვლა დამოკიდებულია პლაცენტაზე, ფილტვში არის ძალიან მაღალი პულმონური ვასკულური რეზისტენტობა, ფილტვებში თითქმის არ ხვდება სისხლი, პულმონურ არტერიასა და აორტას შორის არსებობს დამაკავშირებელი სისხლძარღვი, ე.წ. არტერიული სადინარი(ductus arteriosus).

### პრენატალური ცირკულაციის გარდაქმნა პოსტნატალურ ცირკულაციაში

საშვილოსნოში სისტემური ვასკულარული რეზისტენტობა არის დაბალი, რაც განპირობებულია პლაცენტაში არსებული დაბალი რეზისტენტობით. ამის საწინააღმდეგოტ ნაყოფის პულმონური ვასკულური რეზისტენტობა მაღალია, პულმონური არტერიოლების შევიწროვების გამო ისინი უფრო რეზისტენტული ხდებიან სისხლის ნაკადის მიმართ. მშობიარობის პროცესი და პირველი რამდენიმე ჩასუნთქვა იწვევს

ნაყოფის ცირკულაციის დასრულებას. დაბადების შემდეგ პლაცენტა ეთიშება ამ ცირკულაციას, რაც იწვევს სისტემური ვასკულური რეზისტენტობის სწრაფად მომატებას. პირველი რამდენიმე ჩასუნთქვა გაშლის ფილტვებს და რა თქმა უნდა ამ დროს იზრდება ჟანგბადის კონცენტრაცია ახალშობილის სისხლში. ორივე ეს ცვლილება იწვევს პულმონური ვასკულური რეზისტენტობის შემცირებას. მას შემდეგ რაც ახალშობილის სისხლში მოიმატებს ჟანგბადის პარციალური წნევა, აორტასა და პულმონურ არტერიას შორის არსებული სისხლძარღვი, ე.წ. არტერიული სადინარი, აღარ არის საჭირო და იგი იხურება, დახურვის პროცესი დაბადებიდან შეიძლება რამდენიმე დღე გაგრძელდეს. საბოლოო, სრულყოფილი ფიბროზული დახურვა ხდება დაბადებიდან რამდენიმე კვირის ან თვის განმავლობაში, აღნიშნული პროცესების შემდეგ ფილტვის ქსოვილში სისხლის ცირკულაცია იზრდება, შესაბამისად უფრო მეტი სისხლი ბრუნდება მარცხენა წინაგულში. მარცხენა წინაგულში წნევის მომატების გამო ოვალური ხვრელი იხურება, ოვალური ხვრელის ანატომიური დახურვა შესაძლებელია გახანგრძლივდეს რამდენიმე თვის განმავლობაში.

აღნიშნული ცვლილებების შედეგად ახალშობილის სისხლის მიმოქცევის სისტემა ემსგავსება ზრდასრული ადამიანის სისხლის მიმოქცევის სისტემას. სურათი 24-2.



სურათი 24-2. პოსტნატალური ცირკულაცია. LA – მარცხენა წინაგული; LV – მარცხენა პარკუჭი; RA – მარჯვენა წინაგული; RV – მარჯვენა პარკუჭი.

## ეთიოლოგია

გულის ანომალიების გამომწვევი მიზეზი უმეტეს შემთხვევაში უცნობია. ტრადიციულად გულის თანდაყოლილი დეფექტების ეთიოლოგიას განიხილავენ როგორც მრავალფაქტორულს, რომელშიც ჩართულია როგორც გენეტიკური ასევე გარემო ფაქტორები. გარდა ამისა დედის პრეგესტაციული დიაბეტი, ალკოჰოლის მომხმარება, დედის ფენილკეტონურია, სისტემური წითელი მგლურა, ინფექციური დაავადება ზრდის ნაყოფის გულის თანდაყოლილი დაავადების განვითარების რისკს.

ბოლო კვლევების თანახმად წამყვანი რისკ-ფაქტორია გენეტიკური ფაქტორი. ცხრილში 24-1 მოცემულია ყველაზე ხშირი გენეტიკური დაავადებები რომლებიც დაკავშირებულია გულის თანდაყოლილ ანომალიებთან.

### ცხრილი 24-1 ქრომოსომული დაავადებები, რომელიც კავშირშია გულის თანდაყოლილ ანომალიებთან

		ყველაზე ხშირი დაზიანება		
პოპულაცია	გულის თანდაყოლილი დაავადებების სიხშირე (%)	1	2	3
21 -ე ქრომოსომის ტრისომია	50	პარკუჭთაშუა ძგიდის დეფექტი	წინაგულთაშუა ძგიდის დეფექტი	ღია არტერიული სადინარი
მე- 18 ქრომოსომის ტრისომია	99+	პარკუჭთაშუა ძგიდის დეფექტი	ღია არტერიული სადინარი	ფილტვის არტერიის სტენოზი
მე- 13 ქრომოსომის ტრისომია	90	პარკუჭთაშუა ძგიდის დეფექტი	ღია არტერიული სადინარი	დექსტროკარდია
ტერნერის სინდრომი	35	აორტის კოარქტაცია	აორტის სტენოზი	წინაგულთაშუა ძგიდის დეფექტი
22 q დელეციის სინდრომი (დი ჯორჯის სინდრომი)	50	აორტის რკალის წყვეტა	არტერიული სადინარი	ფალოტის ტეტრადა

## პრენატალური დიაგნოზი

ინტრანატალურ პერიოდში ექოსკოპიური კვლევა იძლევა იმის საშუალებას რომ გულის ანომალიები ადრეულ ასაკზე იქნეს ამოცნობილი. ადრეულმა დიაგნოსტიკამ და დროულად შესრულებულმა ქირურგიულმა ჩარევამ მნიშვნელოვნად შეამცირა ახალშობილთა ავადობა და სიკვდილობა.



მიუხედავად ამისა ექოსკოპიური კვლევა არ წარმოადგენს 100%-იან სკრინინგულ ტესტს გულის დაავადებების აღმოსაჩენად. ჩანართში 24-1 მოცემულია ის მდგომარეობები, რომლის აღმოჩენა ექოსკოპიურ კვლევაზე არ ხდება.

**ჩანართი 24-1 გულის დაზიანებები, რომელიც ხშირად ვერ დგინდება მუცლად ყოფნის პერიოდში ექოსკოპიურ კვლევაზე**

- პატარა ზომის პარაკუტაშუა ძგიდის დეფექტი(VSD)
- წინაგულოვანი ძგიდის დეფექტი(ASD)
- ღია არტერიული სადინარი (patent ductus arteriosus (PDA))
- პულმონური ვენების ტოტალური ან ნაწილობრივი ანომალური დაბრუნება გულში (Total or partial anomalous pulmonary venous return (TAPVR/PAPVR))
- აორტისა და პულმონური არტერიის საშუალო ხარისხის სტენოზი
- აორტის კოარქტაცია

**გულის დაავადებების მქონე ახალშობილების მდგომარეობის კლინიკური გამოვლინებები**

გულის თანდაყოლილი დაავადებების არსებობა შესაძლებელია დადგინდეს მხოლოდ დაბადების შემდეგ, რაც სხვადასხვა ნიშნებითა და სიმპტომებით გამოიხატება, როგორცაა: ციანოზი, რესპირატორული დისტრესი, გულის შეგუბებითი უკმარისობა, გულის ნუთმოცულობის შემცირება, რითმის დარღვევა და შუილის არსებობა. ამ ნიშნებისა და სიმპტომების დაწყების დრო დამოკიდებულია პათოლოგიის ფიზიოლოგიაზე.

**შუილი**

შუილის მოსმენა ახალშობილებში ზოგადად ნორმად ითვლება, რომელიც გამონვეულია ღია არტერიული სადინარის არსებობით. შუილის არსებობა არ ნიშნავს გულის დაავადებას, შესაბამისად მნიშვნელოვანია ახალშობილის მდგომარეობის ზედმინევენით სიფრთხილით შეფასება.

პათოლოგიური შუილის არსებობა რომელიც დაკავშირებულია ნახევარმთვარი-სებრი სარქვლის სტენოზის და ატრიოვენტრიკულარული სარქვლის უკმარისობის დროს, დაბადებისთანავეა შესამჩნევი. ამის საპირისპიროდ შუილები, რომელიც გამონვეულია მარცხნიდან მარჯვნივ შუნტის დროს (PDA და VSD) დაბადებიდან მე-3 ან მე-4 კვირაზე ისმინება.

შუილების მოსმენისას, დიაგნოზის ვერიფიცირებაში ასევე მნიშვნელოვანია განისაზღვროს გულის ციკლის რომელ ფაზას ემთხვევა ის, რა ინტენსივობისაა, როგორია მისი ხარისხი, ადგილმდებარეობა და შუილის გავრცელება.



## **ციანოზი**

ციანოზი ერთ-ერთი ყველაზე ხშირი სიმპტომია რომელიც გულის თანდაყოლილი დაავადებების არსებობის დროს ვლინდება. ციანოზის ხარისხი დამოკიდებულია ჰიპოქსიის სიმწვავეზე და ჰემოგლობინის კონცენტრაციაზე. ნამდვილი ცენტრალური ციანოზი განსხვავდება აკროციანოზისგან, რომელიც შეუძლება ფიზიოლოგიურ ცვლილებად ჩაითვალოს.

კლინიკურად ციანოზი შეიძლება გამოვლინდეს ჰიპოქსიის გარეშეც მეთემოგლობინემიისა და პოლიციტემიის დროს.

ციანოზის შესაფასებლად გამოიყენება პულსოქსიმეტრია, რომელიც ყველაზე უსაფრთხო და ეფექტური ტესტია.

## **რესპირატორული დისტრესი**

გულის შეგუბებითი უკმარისობის დროს რესპირატორული დისტრესი იმ შემთხვევაში ვითარდება თუ ფილტვები იმყოფება ე.წ. „სველ მდგომარეობაში“, აღნიშნული მდგომარეობა გვხვდება როცა მცირე წრეში დიდი რაოდენობით სისხლი გადაიტუმბება ან როცა პულმონური ცირკულაციის სისხლძარღვების ანომალიების დროს დრენირების პროცესი შეფერხებულია.

## **გულის შეგუბებითი უკმარისობა**

გულის შეგუბებითი უკმარისობა ვითარდება მაშინ, როცა გული ვერ პასუხობს ქსოვილების მეტაბოლურ მოთხოვნილებებს. ამ დროს ვლინდება გულის ნუთმოცულობისა და პერფუზიის შემცირება. ჩანართში 24-2 მოცემულია უხშირესი სიმპტომები რომელიც თან ახლავს გულის შეგუბებით უკმარისობას.

## **ჩანართი 24-2 გულის შეგუბებითი უკმარისობის დროს არსებული კლინიკურად მნიშვნელოვანი სიმპტომები და ნიშნები**

- ტაქიკარდია
- გულის გადიდება
- ტაქიპნოე
- გალოპის რითმი
- პერიფერიული პულსის შემცირება და კანის აჭრელება კიდურებზე
- გამოყოფილი შარდის რაოდენობის შემცირება და შეშუპება
- დიაფორეზი
- ჰეპატომეგალია
- ჰიპოტენზია
- აქტივობის შემცირება
- კვებასთან დაკავშირებული პრობლემები
- გულის ნუთმოცულობის შემცირება

## **ტაქიკარდია**

გული წუთმოცულობის შემცირების კომპენსირებას ცდილობს გულისცემის სიხშირის გაზრდისა და დარტყმითი მოცულობის გაზრდის ხარჯზე. ახალშობილის გულის კუნთში კუნთოვანი ელემენტები ჩამოუყალიბებელია და ასევე სიმპატიკური ინერვაცია მწირად არის განვითარებული. დარტყმითი მოცულობის გაზრდა ზოგადად ლიმიტირებულია. სწორედ ამიტომ ახალშობილებში გულის წუთმოცულობის მომარტება ძირითადად გულისცემის სიხშირის გაზრდის ხარჯზე მიიღწევა.

## **გულის გადიდება**

მოცულობის, წნევის მომატებისა და გულის გადატვირთვის გამო შესაძლებელია განვითარდეს კარდიომეგალია, რომელიც გულისხმობს გულის ჰიპერტროფიას და დილატაციას.

## **გალოპის რითმი**

გულისცემის რითმის დარღვევაა რომელიც გულის შეგუბებითი უკმარისობის დროს ვითარდება და გამოწვეულია გულის სისხლით ავსების პათოლოგიის დროს.

## **პერიფერიული პულსის შესუსტება/გახანგრძლივებული კაპილარული ავსება**

გულის წუთმოცულობის შემცირების გამო კომპენსატორულად სისხლი ნაწილდება სასიცოცხლო ორგანოების ქსოვილებში. პერიფერიული ქსოვილების პერფუზია შემცირებულია, შედეგად პერიფერიაზე პულსი შესუსტებულია და კაპილარული ავსების დროც გახანგრძლივებული. სწორედ პერიფერიული კაპილარული ავსების შენელება შეიძლება გახდეს მთავარი განგაშის სიგნალი, რომელიც პერსონალს მიუთითებს გულის ფუნქციის ცვლილებაზე და შესაძლო უკმარისობის არსებობაზე. პერიფერიული პულსისა და კაპილარული ავსების მონიტორინგი უმნიშვნელოვანესია ისეთ ახალშობილებში, სადაც არსებობს გულის უკმარისობის განვითარების რისკი.

## **გამოყოფილი შარდის რაოდენობის შემცირება და შეშუპება**

თირკმლის პერფუზიის შემცირება იწვევს გლომერულაში ფილტრაციის შენელებასაც, აღნიშნული პროცესები იწვევს ისეთი კომპენსატორული მექანიზმების განვითარებას ახალშობილის ორგანიზმში, როგორცაა ვაზოკონსტრიქცია და სითხის შეკავება ქსოვილებში. აღნიშნული ცვლილებები გამოვლინდება წნევის მომატებითა და პერიორბიტალური შეშუპებით.

## **დიაფორეზი**

გულის შეგუბებითი უკმარისობის დროს იზრდება მეტაბოლური სინჯარე, მატულობს აუტონომური ნერვული სისტემის აქტივობა რაც დიაფორეზს განაპირობებს.

## ჰეპატომეგალია

გულის შეგუბებითი უკმარისობის დროს მარჯვენა პარკუჭი ადეკვატურად არ იკუმშება რაც იწვევს წნევის მომატებას მარჯვენა წინაგულში, ცენტრალურ ვენურ ცირკულაციასა და პორტულ სისტემაში. სწორედ ამიტომ ვენური სისტემის გადატვირთვა გამონწვეულია ვენურ სისტემაში სისხლის შეგუბებით რაც ჰეპატომეგალიის ჩამოყალიბებას განაპირობებს.

## მკურნალობის ძირითადი სტრატეგია

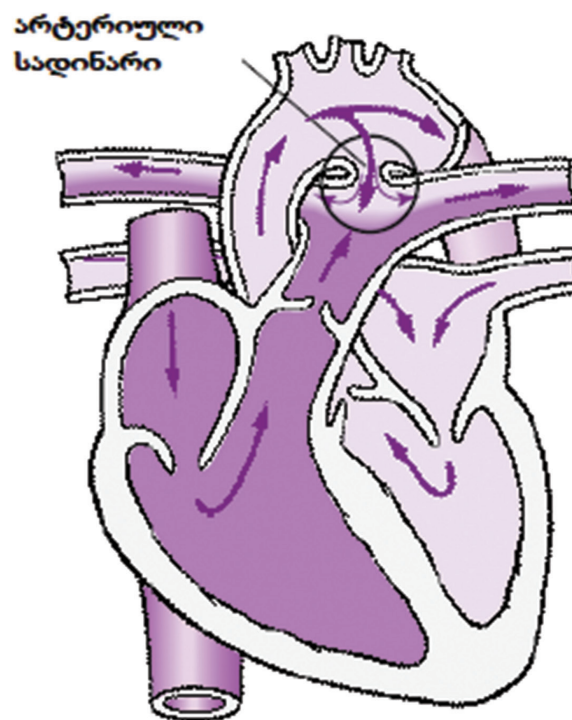
ახალშობილის მდგომარეობის ოპტიმალური მართვისათვის მნიშვნელოვანია სპეციალიზებული საექსპერტო შეფასება. ჰიპოქსიის, ჰიპოგლიკემიის, აციდოზის, გულის შეგუბებითი უკმარისობის და პერიფერიული პერფუზიის მონიტორინგი. ასევე მნიშვნელოვანია კარდიოპულმონური სისტემის უწყვეტი მონიტორინგი ბრადიკარდიის, ტაქიკარდიისა და დისრიტმიების გამოსავლენად. სავალდებულოა ჟანგბადის სატურაციის კონტროლი, სითხის ბალანსის, პერიფერიული პულსის, სისხლის წნევისა და კაპილარული ავსების შეფასება.

## სპეციფიური მდგომარეობები

### ღია არტერიული სადინარი

#### ფიზიოლოგია

არტერიული სადინარის (DA) არსებობა ნაყოფში ნორმალური ფიზიოლოგიური სტრუქტურაა, რომლის საშუალებით მარჯვენა პარკუჭიდან და პულმონური არტერიებიდან სისხლი გადადის დაღმავალ აორტაში (სურათი 24-3).



სურათი 24-3. ღია არტერიული სადინარი (Patent ductus arteriosus)

დაბადების შემდეგ, პულმონურ ცირკულაციაში წნევის შემცირებისა და აორტაში წნევის მომატების გამო სისხლი გადადის აორტიდან პულმონურ არტერიაში (შუნტი არის მარცხნიდან მარჯვნივ).

DA იხურება დაბადებიდან რამდენიმე საათში ან დღეში, დღენაკლ ახალშობილებში დახურვა, შესაბამისად, დაყოვნებულია. ღია არტერიული სადინრის არსებობისას არსებული სიმპტომები დამოკიდებულია პულმონურ ვასკულარულ რეზისტენტობაზე და ხვრელის ზომამზე.

### **ფიზიკალური მონაცემები**

როგორც წესი, PDA-ს არ ახლავს ციანოზი რადგან შუნტი განვითარებულია მარცხნიდან მარჯვნივ. ჟანგბადის სატურაციაც შენარჩუნებულია ნორმის ფარგლებში.

შუნტის არსებობის გამო სტერნალური კუთხის მარცხენა ზედა ნაწილთან ყველაზე კარგად ისმინება A ხარისხის I და III სისტოლური შუილი, რომელიც ირადიაცირებულია მარცხენა ილლიის მხარეს და სუსტად ზურგზეც.

არსებობს შემთხვევები, როდესაც დიდი ზომის PDA-ის გამო საერთოდ არ ისმის შუილი.

პერიფერიული პულსის არსებობა უნდა შეფასდეს ბრაქიალური, ტერფისა და ბარძაყის არტერიის პულსაციის წერტილებზე. ღია არტერიული სადინარის არსებობის დროს აღინიშნება მარტივად მოსაძებნი და ჰიპერდინამიკური პულსაცია.

მოცულობითი გადატვირთვის გამო ზედმეტად იტვირთება მარცხენა პარკუჭი რაც იწვევს გულის შეგუბებით უკმარისობასა და პულმონურ შეშუპებას.

### **ლაბორატორიული მონაცემები**

**არტერიული სისხლის გაზები** PDA-ის დროს, როგორც წესი, ნორმის ფარგლებშია. გამონაკლისია დღენაკლი ახალშობილები დიდი ზომის PDA-ით, როდესაც შესაძლებელია განვითარდეს აციდოზი.

**გულმკერდის რენტგენოგრაფია** პატარა ზომის PDA-ის დროს, როგორც წესი, ნორმალურია. რენტგენოგრაფიაზე კარდიომეგალია აღინიშნება დიდი ზომის დეფექტის დროს.

**თავის ტვინის ნატრიუმული პეპტიდის (BNP)** დონე თუ მოიმატებს 123-დან 300 ნგ/ლ-ში საჭიროებს ინტერვენციას.

**ელექტროკარდიოგრაფიის** მაჩვენებლები შესაძლოა იყოს ნორმა, თუმცა შესაძლოა გამოვლინდეს ისეთი ცვლილებები, რომელიც დაკავშირებულია მარცხენა პარკუჭის ან კომბინირებულ პარკუჭოვან ჰიპერტროფიასთან.

**გულის ექოსკოპიური კვლევის** ჩატარება(დოპლერი) მოწოდებულია თერაპიული ან ქირურგიული ჩარევის წინ რათა გამოირიცხოს დაზიანებასთან ასოცირებული სხვა ანომალიების არსებობა.

გულის კათეტერიზაცია არ არის საჭირო დიაგნოზის დასმისათვის. იგი გამოიყენება იმ შემთხვევაში, თუ შუნტი ინვეზს მნიშვნელოვან კლინიკურ სიმპტომატიკას საშუალო და დიდი ზომის დეფექტის დროს.

## **მკურნალობა**

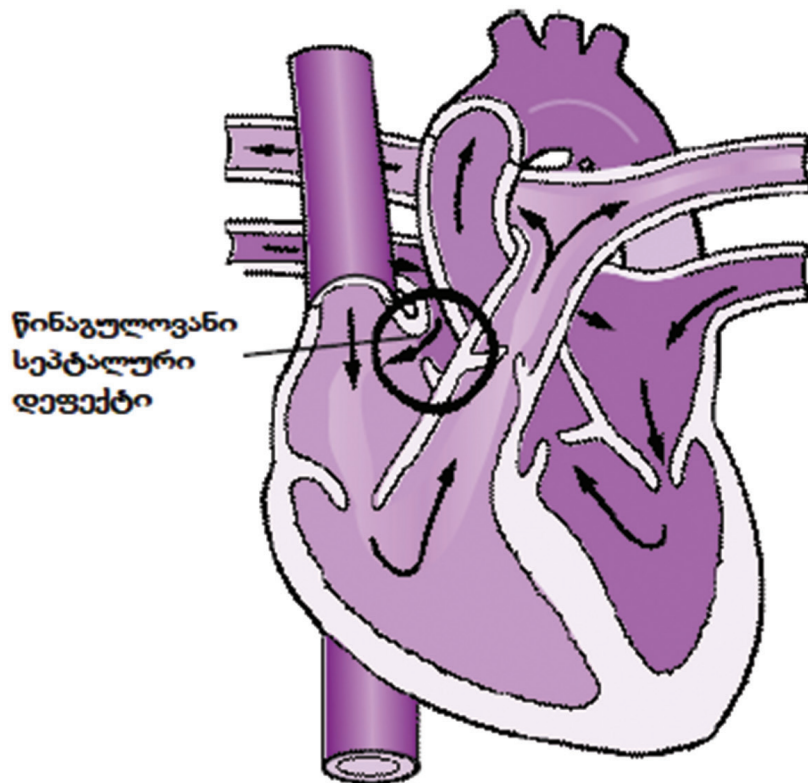
ასიმპტომური მდგომარეობა არ საჭიროებს მედიკამენტოზურ ან ქირურგიულ ჩარევას. იმ შემთხვევაში, თუ ახალშობილს აღენიშნება მწვავე სიმპტომები, საჭირო ხდება დეფექტის დახურვა, როგორც ფარმაკოლოგიური ისე ქირურგიული ლიგაციის გზით.

## **წინაგულთაშუა ძგიდის დეფექტი**

### **ფიზიოლოგია**

წინაგულთაშუა ძგიდის დეფექტი (ASD) წარმოადგენს როგორც იზოლირებულ ანომალიას, ისე ძალიან ბევრი კარდიოლოგიური პრობლემის თანმხლებს.

ASD არის გულის თანდაყოლილი ანომალია რომლის დროული დიაგნოსტირება დღესაც გამონწვევად რჩება (სურათი 24-4).



**სურათი 24-4. წინაგულთაშუა ძგიდის სეპტალური დეფექტი(ASD)**

წინაგულთაშუა ძგიდის დეფექტის მქონე ახალშობილები ძირითადად ასიმპტომატურები არიან, შესაბამისად, აღნიშნული დეფექტის დიაგნოსტირება არა ხდება ახალშობილობის პერიოდში.



## **ფიზიკალური მონაცემები და ლაბორატორიულ ინსტრუმენტული კვლევები**

იზოლირებული ASD- ის დროს ციანოზი არ არის გამოხატული, რადგან აღნიშნული დეფექტის დროს შუნიტი განვითარებულია მარცხენა წინაგულიდან მარჯვენა წინაგულისკენ.

ასევე არ მოისმინება გულის პათოლოგიური ტონები. არტერიული სისხლის გაზები ნორმის ფარგლებშია, ნორმაშია ასევე ელექტროლიტების მაჩვენებელიც.

გულმკერდის რენტგენოგრაფია და ელექტრო კარდიოლოგიური კვლევები ნორმის ფარგლებშია.

ორგანზომილებიანი ექოკარდიოგრამით დემონსტრირდება წინაგულთაშუა ძგიდის დეფექტის ზომა, ადგილმდებარეობა და რაოდენობა.

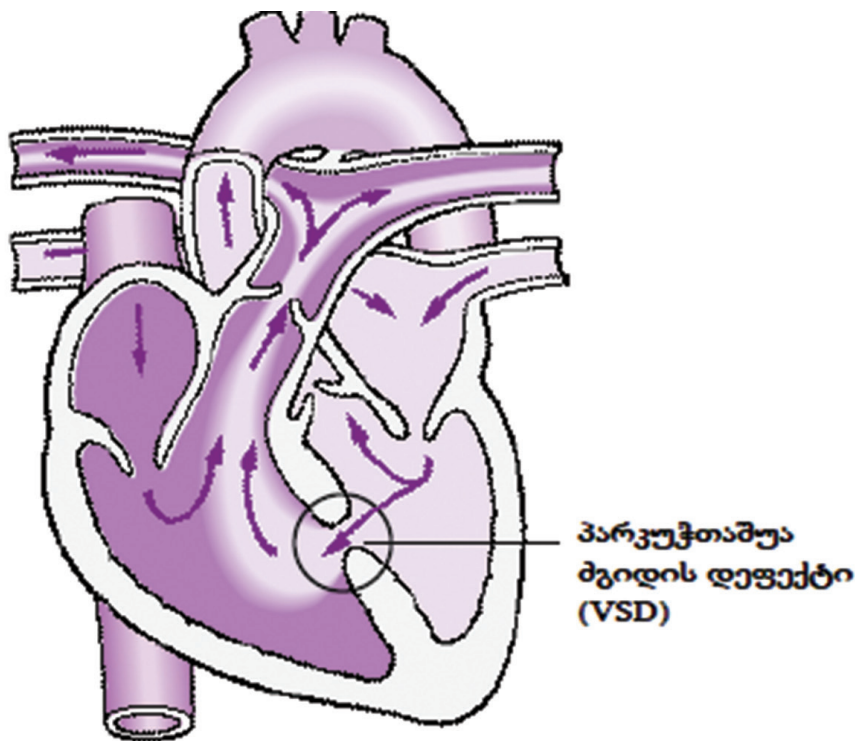
## **მკურნალობა**

სიმპტომების გამოვლენამდე დეფექტის მკურნალობა არ ხდება. ქირურგიული ჩარევა მოგვიანებით, სკოლამდელ ასაკში ხდება ხოლმე საჭირო. 8 მმ პატარა დეფექტი 2 წლის ასაკამდე სპონტანურად იხურება.

ქირურგიული ჩარევის კონკრეტული დრო დამოკიდებულია დეფექტით გამოწვეული სიმპტომებისა და თანხმლები დაავადების სიმძიმეზე.

## **პარკუჭთაშუა ძგიდის დეფექტი**

პარკუჭთაშუა ძგიდის დეფექტი (VSD) შესაძლებელია განვითარებული იყოს როგორც იზოლირებულად ისე კომპლექსში გულის სხვადასხვა დაზიანებებთან ერთად (სურათი 24-5).



სურათი 24-5. პარკუჭთაშუა ძგიდის დეფექტი (VSD)

VSD გულის ყველაზე ხშირად განვითარებული თანდაყოლილი დეფექტია. გარდა ამისა VSD ტიპსა და ზომაზე დამოკიდებულია სიმპტომები და შემდგომ მკურნალობა.

მცირე ზომის დეფექტის დრო მხოლოდ მცირე რაოდენობის სისხლი გადადის მარცხენა პარკუჭიდან, მაღალი წნევის გარემოდან მარჯვენა პარკუჭში ანუ დაბალი წნევის გარემოში. შესაბამისად ასეთი ცვლილება არ იწვევს სიმპტომების ჩამოყალიბებას.

დიდი ზომის დეფექტის შემთხვევაში შესაძლებელია განვითარდეს: გულის შეგუბებითი უკმარისობა, პულმონური შეშუპება, რესპირატორული დისტრესი და განვითარების შეფერხება.

გარდა დეფექტის ზომისა, დაავადების მიმდინარეობის სიმწვავეზე გავლენას ახდენს პულმონური ვასკულარული რეზისტენტობა (PVR). დაბადების შემდეგ პულმონური ვასკულარული რეზისტენტობა მცირდება და განაგრძობს კლებას დაბადებიდან რამდენიმე თვის განმავლობაში. PVR-ის შემცირება უფრო მეტი სისხლის გადასვლას განაპირობებს შუნტის გზით და სიმპტომების სიმწვავეც იმატებს.

VSD მქონე დღენაკლ ახალშობილებს ახასიათებთ დაბალი PVR, მარცხნიდან მარჯვნივ შუნტი, რომელსაც ახლავს სიმპტომებიც.

### **ფიზიკალური მონაცემები და ლაბორატორიულ-ინსტრუმენტული კვლევები**

იზოლირებული VSD-ის დროს, როგორც წესი, ციანოზი არ აღინიშნება. აღნიშნული დეფექტის მქონე ახალშობილების უმრავლესობას აქვს შუილი. შუილის არსებობა და მისი დროული აღმოჩენა დამოკიდებულია დეფექტის ზომაზე. როგორც წესი, II-დან III/IV ხარისხის სისტოლური შუილი მოისმინება სტერნალურ, მარცხენა ქვედა კუთხეში.

დიდი ზომის დეფექტის შემთხვევაში შესაძლოა VSD-ის ახლდეს გულის შეგუბებითი უკმარისობის სიმპტომები დაბადებიდან რამდენიმე თვის შემდეგ. არტერიული სისხლის გაზები და ელექტროლიტები ნორმის ფარგლებშია.

გულმკერდის რენტგენოგრაფია ნორმალურია ან გადიდებულია გული იმ შემთხვევაში თუ პულმონურ ცირკულაციაში ნაკადი მომატებულია.

ელექტროკარდიოგრაფია ნორმალურია, თუმცა შესაძლებელია გამოიხატოს მარცხენა ან ორმხრივი პარკუჭოვანი ჰიპერტროფიის ნიშნები.

ექოკარდიოგრაფიის საშუალებით შესაძლებელია უმცირესი დეფექტის იდენტიფიცირებაც კი.

კათეტერიზაციის გამოყენება დიაგნოზის დასასმელად არ არის საჭირო. პროცედურის გამოყენება ხდება დეფექტის დახურვის დროს.

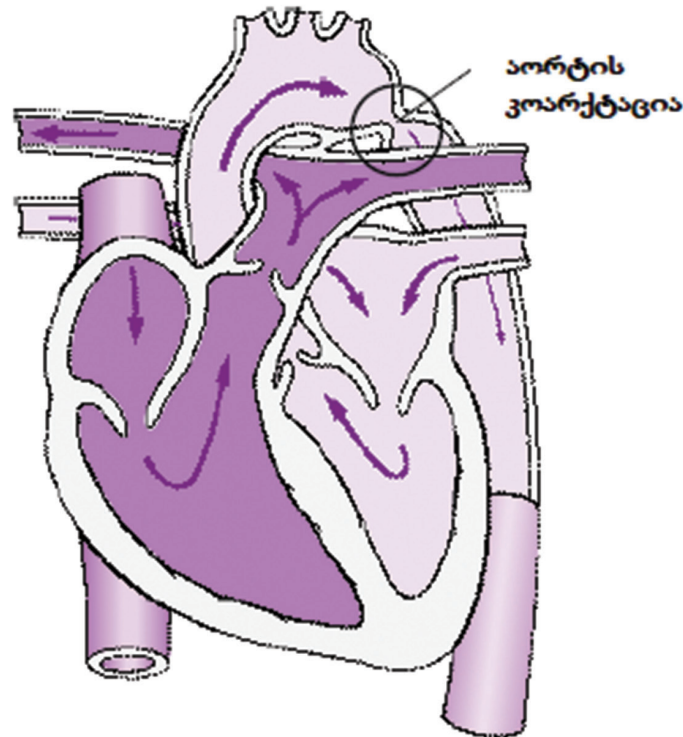
### **მკურნალობა**

VSD-ის მკურნალობის დროს, თუ მას ახლავს გულის შეგუბებითი უკმარისობა, იყენებენ დიგოქსინს, შარდმდენებს, დატვირთვის შემამცირებელ მედიკამენტებს. ქირურგიული მკურნალობა მოიცავს როგორც დეფექტის ქირურგიული ნაკერებით დახურვას ისე სინთეზური მასალით ხვრელის დახურვას.

## აორტის კოარქტაცია

### ფიზიოლოგია

აორტის კოარქტაცია, როგორც წესი, უმეტესად ვითარდება აორტის განივ ნაწილსა და დაღმავალი აორტის კვეთაზე, იხ. სურათი 24-6



სურათი 24-6. აორტის კოარქტაცია

მიუხედავად ამისა, კოარქტაცია შესაძლებელია განვითარდეს აორტის მთელ სიგრძეზე. ამ დაზიანების სიმწვავე დამოკიდებულია თანხმლებ ანომალიებსა და მათ მიერ გამოწვეულ სიმპტომებზე. თანხმლები ანომალიებია PDA, VSD და ბიკუსპიდალური აორტული სარქველის არსებობა (50%).

გულის თანდაყოლილი დეფექტებიდან აორტის კოარქტაცია დაახლოებით 7 %-ში და ტერნერის სინდრომით დაავადებული ახალშობილების 10%-ში გვხვდება.

აორტის კოარქტაცია შესაძლებელია განვითარდეს პოსტნატალურ პერიოდშიც როდესაც არტერიული სადინარი დაიხურება და სადინარის გარშემო არსებული ქსოვილი შეავიწროებს აორტას.

ამ დეფექტის დიაგნოსტიკა დაბადებამდე საკმაოდ ძნელია. იმ შემთხვევაში თუ ექოკარდიოგრაფიული მონაცემები აორტის კოარქტაციის არსებობის ეჭვს იძლევა ახალშობილი აყვანილი უნდა იქნეს განსაკუთრებულ მონიტორინგზე დაბადებიდან რამდენიმე დღის განმავლობაში. მონიტორინგი მოიცავს: კიდურებზე პულსაციის მონიტორინგს, სისხლის წნევისა და შარდის გამოყოფის კონტროლს.

## **ფიზიკალური მონაცემები და ლაბორატორიულ-ინსტრუმენტული კვლევები**

ღია არტერიული სადინარის დახურვის შემდეგ კოარქტაციის არსებობის შემთხვევაში ახალშობილის მდგომარეობა შესაძლებელია კრიტიკულად დამძიმდეს, რადგან მარცხენა პარკუჭს არ აქვს საკმარისი ძალა რათა გადატუმბოს სისხლი აორტაში ობსტრუქციის მიღმა.

როგორც წესი, ციანოზი აღინიშნება, თუმცა შესაძლებელია ჟანგბადის სატურაცია ზედა კიდურებსა და ქვედა კიდურებს შორის განსხვავებული იყოს. სატურაციის სამიზნე მაჩვენებელია 92% იმ შემთხვევაში თუ მხოლოდ აორტის კოარქტაციაა განვითარებული. გულის ტონების პათოლოგიური ხმიანობა შეიძლება იყოს -შეიძლება არა. კომბინირებული მანკების შემთხვევაში მოისმინება I-დან II/VI ხარისხის სისტოლური შუილი მარცხენა სტერნალურ კუთხეში, რომელიც გადადის მარცხენა ილღის მიდამოში და უკან ზურგის მხარეს. იმ შემთხვევაში თუ შუილი უფრო კარგად ისმის ზურგის მხარეს, მაღალი ალბათობით ეს შუილი მიუთითებს აორტის კოარქტაციის არსებობას.

აორტის კოარქტაციისა და გულის შეგუბებითი უკმარისობის ერთდროულად განვითარების შემთხვევაში, ზოგჯერ, აღინიშნება გალოპის რითმი.

სისხლის წნევა უფრო მაღალია დეფექტთან, ობსტრუქციის ადგილამდე. ყველაზე მნიშვნელოვანი მახასიათებელი აორტის კოარქტაციის შემთხვევაში არის სისტოლური წნევის განსხვავებული მაჩვენებელი ზედა და ქვედა კიდურებს შორის, რომელიც შესაძლებელია განსხვავდებოდეს 10 და მეტი მმ.ვცხწყ.სვ-ით. მნიშვნელოვანია რომ წნევა შეფასებული იყოს შესაბამისი ზომის წნევის მანჟეტით.

## **ფიზიკალური მონაცემები და ლაბორატორიულ-ინსტრუმენტული კვლევები**

არტერიული სისხლის გაზები შესაძლოა იყოს ნორმის ფარგლებში. გულმკერდის რენტგენოგრაფიაზე აღსანიშნავია კარდიომეგალია და კარდიოქოსკოპიაზე გამოხატულია აორტაზე შევიწროვების უბანი და მარცხენა პარკუჭის ან ორივე პარკუჭის ჰიპერტროფია. კათეტერიზაციის საჭიროება იშვიათად დგება ხოლო ბალონურ ანგიოპლასტიკას იშვიათად მიმართავენ ახალშობილებში.

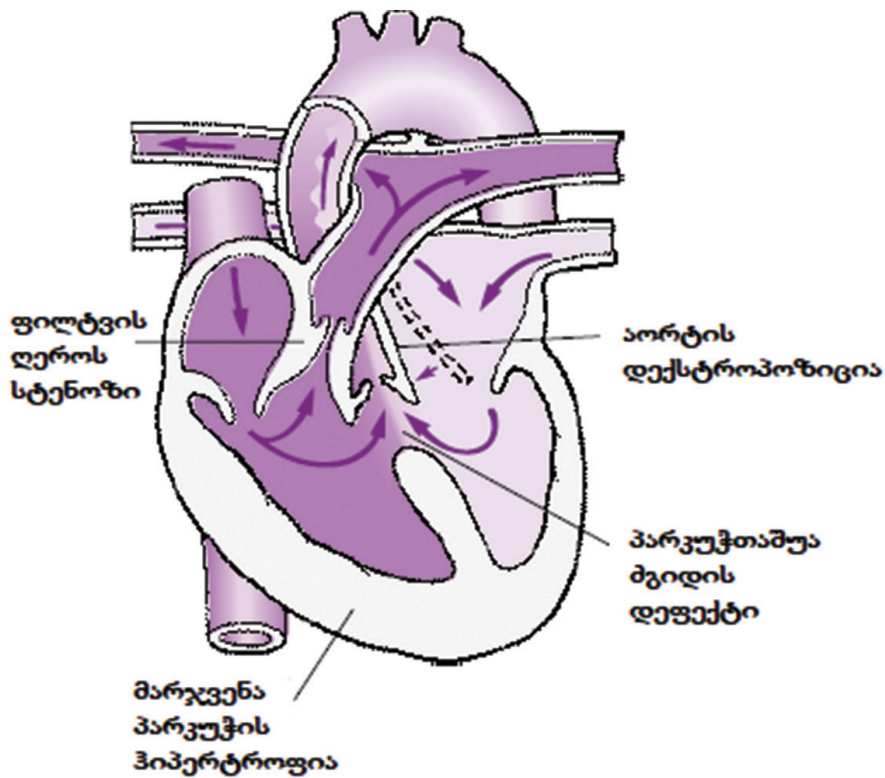
## **მკურნალობა**

მკურნალობა მოიცავს პორსტაგლანდინების (PGE1) უწყვეტ ინფუზიას, რომელიც უზრუნველყოფს არტერიული სადინარის ღია მდგომარეობაში შენარჩუნებას. გამოიყენება ასევე დოპამინი და დობუტამინი ინოტროპული მხარდაჭერისთვის და შესაბამისი სიმპტომური მკურნალობა. ყველაზე ხშირი ქირურგიული პროცედურაა კოარქტაციის რეზექცია და ბოლო-ბოლოზე ანასტომოზი.

## **ფალოტის ტეტრადა**

ფალოტის ტეტრადა არის გულის ყველაზე ხშირი თანდაყოლილი მალფორმაცია ციანოზით (სურათი 24-7).





სურათი 24-7. ფალოტის ტეტრადა

ფალოტის ტეტრადის შემადგენელი კომპონენტებია: პარკუჭოვანი ძგიდის დეფექტი, აორტის შემოგრეხვა, მარჯვენა პარკუჭის გასავალი ტრაქტის ობსტრუქცია და მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფია.

### ფიზიკალური მონაცემები

სიმპტომები დამოკიდებულია მარჯვენა პარკუჭის გასავლის ობსტრუქციის ხარისხზე. შუნტი განვითარებულია მარჯვნიდან მარცხნივ, ახალშობილთა უმეტესობას აღენიშნება ციანობი, რომელსაც შეიძლება ახლდეს ალგზნებადობა, სიფერმკრთალე, ტაქიპნოე, გონების კარგვა.

მნიშვნელოვანია ჟანგბადის სატურაციის კონტროლი. მოისმინება სისტოლური შუილები. S2 არის იზოლირებული და ძლიერი.

### მკურნალობა

ახალშობილთა უმეტესობა სტაბილურია და არ საჭიროებს მედიკამენტებსა და ინტერვენციას. მარჯვენა პარკუჭის გასავლის მწვავედ მიმდინარე ობსტრუქციის დროს შესაძლოა გამოყენებულ იქნას პროსტაგლანდინები არტერიული სადინარის ღია მდგომარეობაში შესანარჩუნებლად. ქირურგიული ჩარევა ახალშობილებში არ არის რეკომენდებული.



## **სამკარიანი სარქვლის ატრეზია**

### **ფიზიოლოგია**

სამკარიანი სარქვლის ატრეზია გულისხმობს, სარქვლის სრულ აგენზიას რომლის დროსაც მარჯვენა წინაგულსა და პარკუჭს შორის არ არსებობს კომუნიკაცია.

ვენური სისხლი, მარჯვენა წინაგულიდან გადადის, ოვალური ხვრელის ან წინაგულს შორის ძგიდის დეფექტის საშუალებით, მარცხენა წინაგულში.

### **ფიზიკალური მონაცემები**

აღნიშნულ პათოლოგიას ყოველთვის ახლავს ციანოზი, შესაძლოა არსებობდეს შუილიც ან დიდი შუნტის არსებობისას განვითარდეს გულის შეგუბებითი უკმარისობა.

ანემია უფრო მეტად ამწვავებს ჰიპოქსიას. დიაგნოზის დასმა ხდება ექოკარდიოგრაფიის საშუალებით.

### **მკურნალობა**

მკურნალობის მთავარი მიზანია პულმონარული სისხლის ნაკადის ადეკვატურობის შენარჩუნება, ქირურგიული ჩარევით დეფექტის სრულად გამოსწორება ვერ ხერხდება, საჭირო ხდება დეფექტის მაქსიმალური აღდგენა ორ საფეხურად.

### **დისრიტმიები**

დისრიტმიების დიაგნოზის დეფინირებისა და ტიპის დასადგენად გამოიყენება 12 განხრებიანი ECG. ECG-ის კარდიოგრამის გაშიფვრისას ყურადღება ექცევა წინაგულებისა და პარკუჭების შეკუმშვების სიხშირეს, რითმულობასა და QRS მორფოლოგიას.

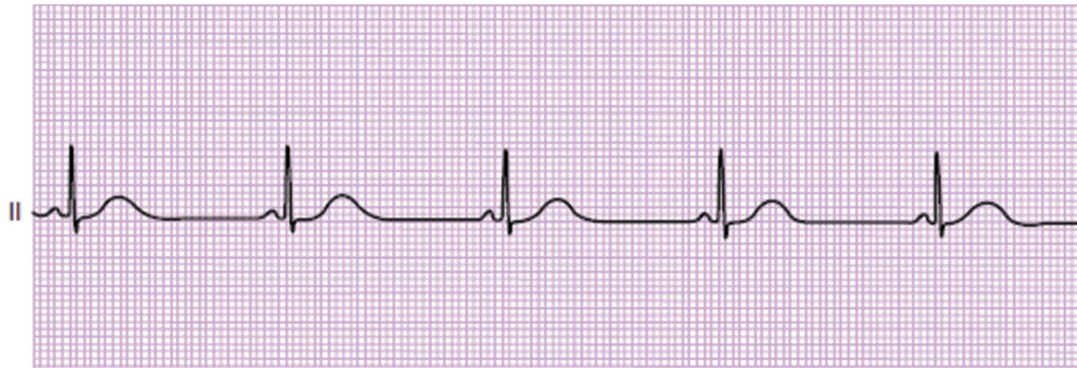
### **ფიზიოლოგია**

გულის გამტარებელი სისტემის ჩამოყალიბება გრძელდება დაბადების შემდეგ, რაც განპირობებულია სიმპატიკური ინერვაციის მომატებით. ახალშობილობის პერიოდში განვითარებულ დისრიტმიებს მიეკუთვნება არასრულყოფილი პარკუჭოვანი განმუხტვები, არასრულყოფილი წინაგულოვანი განმუხტვები, ექტოპიური წინაგულოვანი რითმი, მოძრავი წინაგულოვანი პეისმეიკერი, სინუსური არესტის ეპიზოდები. აქ ჩამოთვლილ დისრიტმიებს დაუყოვნებლივი მკურნალობა არ ჭირდება, თუ მას თან არ ახლავს გულის სხვა დაავადება, სეფსისი, წამლებით მოწამვლა, ჰიპოქსია, თირკმლის უკმარისობა, მჟავატუტოვანი დისბალანსი, ჰიპოგლიკემია და ჰიპოკალცემია.

### **კეთილთვისებიანი დისრიტმიები**

**კეთილთვისებიანი დისრიტმიები: სინუსური ბრადიკარდია, სინუსური ტაქიკარდია და სინუსური დისრიტმიები**

დღენაკლი ახალშობილების დაახლოებით 40%-ში ვლინდება სინუსური ბრადიკარდიის ეპიზოდები სურათი 24-8, სინუსური ტაქიკარდია ან სინუსური დისრიტმიები სურათი 24-9.



**სურათი 24-8. სინუსური ბრადიკარდია**



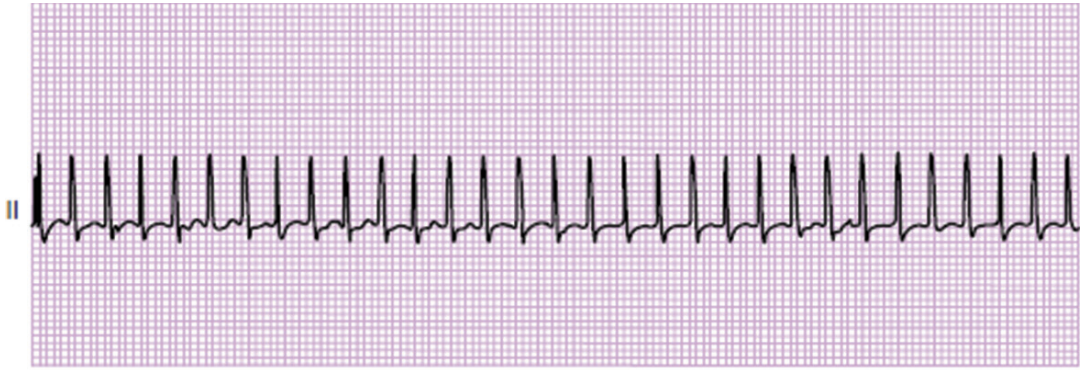
**სურათი 24-9. სინუსური დისრიტმია**

დღენაკლი ჯანმრთელი ახალშობილისა და ნორმალური ფიზიოლოგიური ახალშობილის გულის ცემის სიხშირე მერყეობს 90-200-მდე. იმ შემთხვევაში თუ გულის ცემის სიხშირე აღნიშნული მონაცემებიდან გადაიხრება, საჭიროა ელექტროკარდიოგრამის გადაღება.

### **სუპრავენტრიკულური ტაქიკარდია (SVT)**

SVT ახალშობილობის პერიოდის ყველაზე ხშირი რითმის დარღვევაა, რომელიც შესაძლებელია ახლდეს გულის სხვადასხვა დაავადებას (სურათი24-10), სარქვლოვან დაზიანებებს, კარდიომიოპათიასა და მიოკარდიტს. პარკუჭოვანი რითმი 200-ზე მეტია წუთში, ფიქსირებული და რეგულარული R-R ინტერვალებით და გულის რითმის მცირედი ვარიაციით. QRS არის ვიწრო კომპლექსოვანი და P ტალღა ხშირად არ არის გამოხატული. მკურნალობის გარეშე გახანგრძლივებული SVT შესაძლოა გადაიზარდოს კარდიოვასკულურ კოლაფსში და განვითარდეს სიკვდილი.





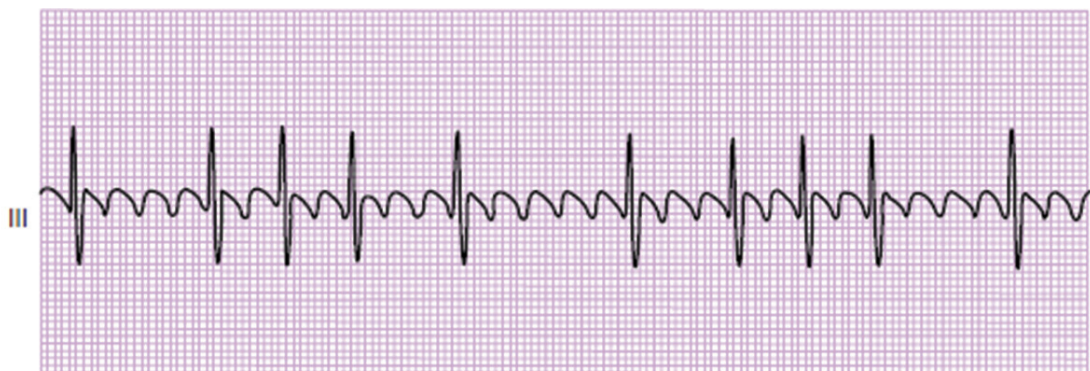
**სურათი 24-10. სუპრავენტრიკულური ტაქიკარდია**

### **მკურნალობა**

ვაგალური მანევრი არ გამოიყენება ახალშობილებში. ჰემოდინამიკურად სტაბილურ ახალშობილებში პირველი ხაზის მკურნალობად ითვლება ყინულის ჩანთის დადება სახეზე. ადენოზინი, პურიენერგული ანტაგონისტები, გამოიყენება მკურნალობისთვის. ჰემოდინამიკურად არასტაბილური ახალშობილებისათვის სუპრავენტრიკულური ტაქიკარდიის მკურნალობა ხდება პირდაპირი კარდიოვერსიით, რომელიც მკურნალობის ყველაზე ეფექტურ და სწრაფ მეთოდად მიიჩნევა.

### **წინაგულოვანი თრთოლვა და ფიბრილაცია**

წინაგულოვან თრთოლვას განაპირობებენ გულის საკმაოდ რთული დაავადებები. წინაგულოვანი თრთოლვის დროს გულისცემის სიხშირე არის მეტობის ნიშანი 220/დარტყმა/წუთში, P ტალღა არის რეგულარული, ხასიათდება ხერხისკბილისებრი გამოსახულებით კარდიოგრამაზე (სურათი 24-11).



**სურათი 24-11. წინაგულოვანი თრთოლვა**

პარკუჭოვანი რითმი დამოკიდებულია AV ბლოკის ხარისხზე. წინაგულოვანი ფიბრილაცია არის ძალიან იშვიათი მდგომარეობა, რომელიც ყოველთვის აღნიშნავს გულის სერიოზულ დაავადებას.

## **მკურნალობა**

წინაგულოვანი თრთოლვისა და ფიბრილაციის დროს იყენებენ პირდაპირ კარდიო ვერსიას. ასევე მოწოდებულია ანტი არითმიული მედიკამენტების გამოყენება.

## **პარკუჭვანი ტაქიკარდია**

პარკუჭვანი ტაქიკარდია არის შედარებით იშვიათი მდგომარეობა, რომელიც თან ახლავს ისეთ მწვავე სამედიცინო მდგომარეობებს როგორცაა: ჰიპოქსია, შოკი, მჟავა-ტუტოვანი დარღვევები და დიგოქსინით მოწამვლა. კარდიოგრამაზე აღინიშნება ფართე QRS კომპლექსები და ძალიან რთულია მისი სუპრავენტრიკულური ტაქიკარდიისგან განსხვავება.

## **მკურნალობა**

მკურნალობის საუკეთესო მეთოდია პირდაპირი კარდიოვერსია. ლიდოკაინი შესაძლებელია გამოყენებული იქნას ბოლუსად ან უწყვეტ ინტრავენურ ინფუზიად.

## **სრული წინაგულოვან პარკუჭოვანი ბლოკადა**

სრული წინაგულოვან პარკუჭოვანი ბლოკადის დროს სინოატრიალური კვანძი(SA) ფუნქციონირებს ნორმალურად და აგზავნის იმპულსებს წინაგულეებში მაგრამ ატრიოვენტრიკულური კვანძი(AV) ფუნქციას არ ასრულებს არ ატარებს ელექტრულ იმპულსებს პარკუჭებისაკენ. შესაბამისად თუ პარკუჭები ვერ მიიღებენ ელექტრულ იმპულსს AV კვანძისგან მათ ძალიან ნელი შეკუმშვის განხორციელება შეუძლიათ დამოუკიდებლად. შედეგად ვიღებთ ისეთ მდგომარეობას როცა წინაგულეები და პარკუჭები ერთმანეთისგან დამოუკიდებლად იკუმშებიან.

ECG-ზე P ტალღა აჩვენებს ასაკთან შესაბამისს გულის რითმს, მაგრამ QRS კომპლექსი სრულად დისოცირებულია P ტალღასთან მიმართებით.

ახალშობილებში სრული წინაგულოვან პარკუჭოვანი ბლოკადა ახალვს ისეთ დაავადებებს როგორცაა გულის სტრუქტურული დეფექტები, მიოკარდიტი და ენდოკარდიალური ფიბროელასტოზი.

ასევე დედის კოლაგენური დაავადება, მაგ., სისტემური წითელი მგლურა, მჭიდროდაა დაკავშირებული ახალშობილში სავარაუდო ბლოკადის განვითარების რისკთან.

## **მკურნალობა**

თუ ახალშობილი ჰემოდინამიკურად სტაბილურია გადაუდებელი მკურნალობა არ არის საჭირო. გულის წუმოვანობა პირდაპირაა დამოკიდებული პარკუჭის შეკუმშვის სიხშირეზე. პეისმეიკერის ჩადგამდე შესაძლოა გამოყენებული იყოს იზოპროტერენოლი პარკუჭოვანი რითმის მოსაწესრიგებლად.

იმ შემთხვევაში თუ პარკუჭის შეკუმშვის სიხშირე არის ტოლი ან ნაკლები 55 დარტყმისა/წუთში ახალშობილს უვითარდება ნიშნები და სიმპტომები, რომელიც მიგვანიშნებს გულის თანდაყოლილ ანომალიაზე და საჭირო ხდება პეისმეიკერის ჩამდგმა.

## ბამოყენებელი ლიტერატურა

- Aggarwal S, Chintala K, Humes RA: Sildenafil use in a symptomatic neonate with severe Ebstein's anomaly of the tricuspid valve, *Am J Perinatol* 25:125, 2008.
- American Heart Association: *Understand your risk for congenital heart defect*, Dallas, 2008. The Association.
- Anderson JB, Iyer SB, Schidlow DN, et al: Variation in growth of infants with a single ventricle, for the National Pediatric Cardiology Quality Improvement Collaborative, *J Pediatr* 161:16, 2012.
- Ashburn DA, Blackstone EH, Wells WJ, et al; the Congenital Heart Surgeons Society: Determinants of mortality and type of repair in neonates with pulmonary atresia—intact ventricular septum, *J Thorac Cardiovasc Surg* 127:1000, 2004.
- Bahtiyar MO, Campbell K, Dulay AT, et al: Is the rate of congenital heart defects detected by fetal echocardiography among pregnancies conceived by in vitro fertilization really increased
- case-historical control study, *J Ultrasound Med* 29:917, 2010.
- Battaglia A, Hoyme HE, Dallapiccola B, et al: Further delineation of deletion 1p36 syndrome in 60 patients: a recognizable phenotype and common cause of developmental delay and mental retardation, *Pediatrics* 121:404, 2008.
- Bobhate P, Pinto R: Summary of the new guidelines for prevention of infective endocarditis: implication for developing countries, *Ann Pediatr Cardiol* 56:58, 2008.
- Brown DW, Connor JA, Pigula FA, et al, and the Joint Council on Congenital Heart Disease National Pediatric Cardiology Quality Improvement Collaborative (NPC-QIC): Variation in pre- and intra-operative care for first stage palliation of single ventricle heart disease: a report from the JCCHD National Quality Improvement Collaborative, *Congenital Heart Dis* 6:1116, 2011.
- Castanada A: Congenital heart disease: a surgical historical perspective, *Ann Thorac Surg* 79:S2217, 2005.
- Chai JP, Jacobs JP, Quintessenza JA: Surgery for common arterial trunk, *Cardiol Young* 22:691, 2012.
- Cloherty JP, Eichenwald EC, Stark AR: *Manual of neonatal care*, ed 5, Philadelphia, 2004, Lippincott Williams & Wilkins.
- Costello JE, Cecava ND, Tucker JE, Bau JL: CT radiation dose: current controversies and dose reduction strategies, *Am J Roentgenol* 201:1283, 2013.
- d'Udekem Y, Xu MY, Galati JC, et al: Predictors of survival after single-ventricle palliation: the impact of right ventricular dominance, *J Am Coll Cardiol* 59:1178, 2012.
- Dice JE, Bhatia J: Patent ductus arteriosus: an overview, *J Pediatr Pharmacol Ther* 12:138, 2007.



- Donofrio MT, Moon-Grady AJ, Hornberger LK, et al: Diagnosis and treatment of fetal cardiac disease: a scientific statement from the American Heart Association, *Circulation* 129:2183, 2014.
- Dulac Y, Pienkowski C, Abadir S, et al: Cardiovascular abnormalities in Turner's syndrome: what prevention? *Arch Cardiovasc Dis* 101:485, 2008.
- Egan M, Holzer RJ: Comparing balloon angioplasty, stenting and surgery in the treatment of aortic coarctation, *Expert Rev Cardiovasc Ther* 7:1401, 2009.
- Feinstein JA, Benson DW, Dubin AM, et al: Hypoplastic left heart syndrome: current considerations and expectations, *J Am Coll Cardiol* 59:S1, 2012.
- Finer NN, Kinsella JP: Neonatal intensive care perspective, *Pediatr Crit Care Med* 12:S62, 2011.
- Fonseca A, Nazare B, Canavarro MC: Patterns of parental emotional reactions after a pre- or postnatal diagnosis of a congenital anomaly, *J Reprod Infant Psychology* 29:178, 2011.
- Franklin O, Burch M, Manning N, et al: Prenatal diagnosis of coarctation of the aorta improves survival and reduces morbidity, *Heart* 87:67, 2002.
- Galantowicz M, Cheatham JP, Phillips A, et al: Hybrid approach for hypoplastic left heart syndrome: intermediate results after the learning curve, *Ann Thorac Surg* 85:2063, 2008.
- Gaynor JW, O'Brien JE, Rychik J, et al: Outcome following tricuspid valve detachment for ventricular septal defects closure, *Eur J Cardiothorac Surg* 19:279, 2001.
- Gupta N, Kamlin COF, Stewart M, et al: Predictors of duct dependent congenital heart disease in infants transferred by Newborn Emergency Services (NETS) Victoria, *Arch Dis Child* 97:A327, 2012
- Gutierrez FR, Ho M, Siegel MJ: Practical application of magnetic resonance in congenital heart disease, *Magn Reson Imaging Clin North Am* 16:403, 2008.
- Hagen PT, Scholz DG, Edwards WD: Incidence and size of patent foramen ovale during the first 10 decades of life: an autopsy study of 965 normal hearts, *Mayo Clin Proc* 59:17, 1984.
- Hancock Friesen CL, Zurakowski D, Thiagarajan RR, et al: Total anomalous pulmonary venous connection: an analysis of current management strategies in a single institution, *Ann Thorac Surg* 79:596, 2005.
- Hoffman JE, Kaplan S: The incidence of congenital heart disease, *J Am Coll Cardiol* 39:1890, 2002.
- Hoffman GM, Brosig CL, Mussatto KA, et al: Perioperative cerebral oxygen saturation in neonates with hypoplastic left heart syndrome and childhood neurodevelopmental outcome, *J Thorac Cardiovasc Surg* 146:1153, 2013.
- Kabra NS, Schmidt B, Roberts RS, et al: Neurosensory impairment after surgical closure of patent ductus arteriosus in extremely low birth weight infants: results of the trial of indomethacin prophylaxis in preterms, *J Pediatr* 150:229, 2007.

- Kalra VK, Debari VA, Zauk A, et al: Point of care testing for B-type natriuretic peptide in premature neonates with patent ductus arteriosus, *Ann Clin Lab Sci* 41:131, 2011.
- Kanter KR: Surgical repair of total anomalous pulmonary venous connection, *Semin Thorac Cardiovasc Surg Pediatr Card Surg Annu* 40:2006, 2006.
- Karamlou T, Poynter JA, Walters HL III, et al: Long-term functional health status and exercise test variables for patients with pulmonary atresia with intact ventricular septum: a Congenital Heart Surgeons Society study, *J Thorac Cardiovasc Surg* 145:1018, 2013.
- Karamlou T, McCrindle BW, Williams WG: Surgery insight: late complications following repair of tetralogy of Fallot and related surgical strategies for management, *Nat Clin Pract Cardiovasc Med* 3:611, 2006.
- Katalinic A, Rosch C, Ludwig M, et al; the German ICSI Followup Study Group: Pregnancy course and outcome after intracytoplasmic sperm injection: a controlled, prospective cohort study, *Fertil Steril* 81:1604, 2004.
- Kemper AR, Mahle WT, Martin GR, et al: Strategies for implementing screening for critical congenital heart disease, *Pediatrics* 128:e1, 2011.
- Kipps AK, Feuille C, Azakie A, et al: Prenatal diagnosis of hypoplastic left heart syndrome in the current era, *Am J Cardiol* 108:421, 2011.
- Kohon B, Butler H, Kirshbom P, et al: Closure of symptomatic ventricular septal defects: how early is too early? *Pediatr Cardiol* 29:36, 2008.
- Langley SM, Sunstrom RE, Reed RD, et al: The neonatal hypoplastic aortic arch: decisions and more decisions, *Semin Thorac Cardiovasc Surg Pediatr Cardiac Surg Annu* 15:43, 2013.
- Lexicomp Online: Digoxin. Accessed June 22, 2014.
- Lexicomp Online Medication Reference: Accessed June 22, 2014.
- Lie RT, Lyngstadaas A, Orstavik KH, et al: Birth defects in children conceived by ICSI compared with children conceived by other IVF-methods: a meta-analysis, *Int J Epidemiol* 34:696, 2005.
- Mahle WT: Physical examination and pulse oximetry in newborn infants: out with the old, in with the new? *J Pediatr* 152:747, 2008.
- Mahle WT, Newburger JW, Matheme GP, et al, on behalf of the American Heart Association
- Congenital Heart Defects Committee of the Council on Cardiovascular Disease in the Young, Council on Cardiovascular Nursing, and Interdisciplinary Council on Quality of Care and Outcomes Research; and the American Academy of Pediatrics Section on Cardiology and Cardiac Surgery, and Committee on Fetus and Newborn: Role of pulse oximetry in examining newborns for congenital heart disease: a scientific statement from the American Heart Association and American Academy of Pediatrics, *Circulation* 120:447, 2009.

- Marek J, Tomek V, Skovranek J, et al: Prenatal ultrasound screening of congenital heart disease in an unselected national population: a 21-year experience, *Heart* 97:124, 2011.
- Marino BS, Lipkin PH, Newburger JW, et al: Neurodevelopmental outcomes in children with congenital heart disease: evaluation and management: a scientific statement from the American Heart Association, *Circulation* 126:1143, 2012.
- Maulik D: Echocardiography in detection of fetal heart abnormalities, *J Matern Fetal Neonatal Med* 19:9, 2006.
- Moon-Grady A, Shananavaz S, Brook M, et al: Can a complete fetal echocardiogram be performed at 12 to 16 weeks gestation? *J Am Soc Echocardiogr* 25:1342, 2012.
- Morris SA, Ethen MK, Penny DJ, et al: Prenatal diagnosis, birth location, surgical center, and neonatal mortality in infants with hypoplastic left heart syndrome, *Circulation* 129:285, 2014.
- National Pediatric Cardiology Quality Improvement Collaborative: a JCCHD initiative. 2014, August 2. Red Flag Action Plan Template, resourced from <https://jcchdqi.org/resources>.
- Obidi E, Toubia P, Sharma J: Atrial flutter in a premature infant with a structurally normal heart, *J Matern Fetal Neonatal Med* 19:113, 2006.
- Ohlsson A, Walia R, Shah S: Ibuprofen for the treatment of patent ductus arteriosus in preterm and/or low birth weight infants, *Cochrane Database Syst Rev* 4:CD003481, 2013.
- Oster ME, Lee KA, Honein MA, et al: Temporal trends in survival among infants with critical congenital heart defects, *Pediatrics* 131:e1502, 2013.
- Pashia SE: Ebstein's anomaly, *Neonatal Netw* 26:197, 2007. 55. Paul J, Chai J, Jeffery P, et al: Surgery for common atrial trunk, *Cardiol Young* 22:691, 2012.
- Pinto NM, Keenan HT, Minich LL, et al: Barriers to prenatal detection of congenital heart disease: a population based study, *Ultrasound Obstet Gynecol* 40:418, 2012.
- Radzik D, Davignon A, van Doesburg N, et al: Predictive factors for spontaneous closure of atrial septal defects diagnosed in the first 3 months of life, *J Am Coll Cardiol* 22:851, 1993.
- Rao PS: Perinatal circulatory physiology: its influence on clinical manifestations of neonatal heart disease, *Neonatal Today* 3:6, 2008
- Reefhuis J, Honein MA, Schieve LA, et al; the National Birth Defects Prevention Study: Assisted reproductive technology and major structural birth defects in the United States, *Hum Reprod* 24:360, 2009.
- Rempel GR, Ravindran V, Rogers LG, Magill-Evans J: Parenting under pressure: a grounded theory of parenting young children with life-threatening congenital heart disease, *J Adv Nurs* 69:619, 2013.
- Rigby ML: Severe aortic or pulmonary valve stenosis in premature infants, *Early Hum Dev* 88:291, 2012.

- Rimm AA, Katayama AC, Diaz M, Katayama KP: A meta-analysis of controlled studies comparing major malformation rates in IVF and ICSI infants with naturally conceived children, *J Assist Reprod Genet* 21:437, 2004.
- Rimm AA, Katayama AC, Katayama KP: A meta-analysis of the impact of IVF and ICSI on major malformations after adjusting for the effect of subfertility, *J Assist Reprod Genet* 28:699, 2011.
- Rogers LS, Glatz AC, Ravishankar C, et al: 18 years of the Fontan operation at a single institution: results from 771 consecutive patients, *J Am Coll Cardiol* 60:1018, 2012.
- Russell HM, Pasquali SK, Jacobs JP, et al: Outcomes of repair of common arterial trunk with truncal valve surgery: a review of the Society of Thoracic Surgeons Congenital Heart Surgery Database, *Ann Thorac Surg* 93:164, 2012.
- Song MS, Hu A, Dyamenahalli U, et al: Extracardiac lesions and chromosomal abnormalities associated with major fetal heart defects: comparison of intrauterine, postnatal and postmortem diagnoses, *Ultrasound Obstet Gynecol* 35:376, 2010.
- Spevak PJ, Johnson PT, Fishman EK: Review of surgically corrected congenital heart defects: utility of 64-MDCT, *AJR Am J Roentgenol* 191:854, 2008.
- Tobon MT, White MG, Young TW, Snyder CS: A case of tricuspid atresia with normally related great vessels and coarctation of the aorta, *Congenital Heart Dis* 6:402, 2011.
- Ungerleider RM, Pasquali SK, Welke KF, et al: Contemporary patterns of surgery and outcomes for aortic coarctation: an analysis of the Society of Thoracic Surgeons Congenital Heart Surgery Database, *J Thorac Cardiovasc Surg* 145:150, 2013.
- Unolt M, Putotto C, Silvestri LM, et al: Transposition of the great arteries: new insights into the pathogenesis, *Front Pediatr* 1:11, 2013.
- Walley KR: Use of central venous oxygen saturation to guide therapy, *Am J Respir Crit Care Med* 184:514, 2011.
- Warburton D, Rehan M, Shinebourne EA: Selective criteria for differential diagnosis of infants with symptoms of congenital heart disease, *Arch Dis Child* 56:94, 1981.
- Ware SM, Jefferies JL: New genetic insights into congenital heart disease, *J Clin Exp Cardiol* 15:S8, 2012.
- Wooley CF, Miller PJ, Osler W, et al: The origins of congenital heart disease in North America, *Am Heart Hosp J* 6:51, 2008.
- Wren C, Reinhardt Z, Khawaja K: Twenty-year trends in diagnosis of life-threatening neonatal cardiovascular malformations, *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 93:F33, 2008.
- Zeigler VL: Congenital heart disease and genetics, *Crit Care Nurs Clin North Am* 20:159, 2008. ၀၅၃၀ ၂၅

# თაზი 25

## ნეონატალური ნეფროლოგია

ემბრიონული განვითარების პერიოდში თირკმელი არ იღებს მონაწილეობას ტოქსინების მოშორებასა და სითხისა და ელექტროლიტების ჰომეოსტაზში; მუცლად ყოფნის პერიოდში თირკმლის მაგივრად, ამ ფუნქციებს პლაცენტა ითავსებს. დაბადებისას, თირკმლის ფუნქცია დრამატულად იცვლება, რაც მის კლინიკურ შეფასებას ართულებს. რაც უფრო რთულია ორგანოს განვითარება, მით უფრო ხშირია მისთან დაკავშირებული განვითარების დარღვევები. შესაბამისად, შარდ სასქესო სისტემის ანომალიები პრენატალურად დიაგნოსტირებული ანომალიების 30%-ს მოიცავს.

თირკმლის დაავადებები ახალშობილის ჯანმრთელობაზე დიდ გავლენას ახდენს. ის ასევე გავლენის მქონეა მოზარდობის ასაკში განვითარებულ თირკმლის პათოლოგიებზეც. თანამდროვე სამეცნიერო კვლევებით დასტურდება კავშირი პრე და ნეონატალური პერიოდის მოვლენებს, ზრდის ასაკში განვითარებულ ჰიპერტენზიასა და თირკმლის უკმარისობას შორის<sup>3,4</sup>.

### თირკმლის ემბრიონული განვითარება

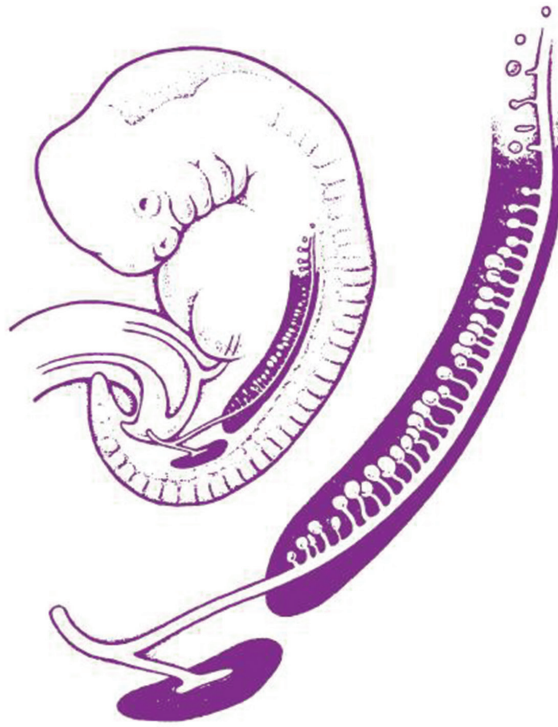
ძუძუმწოვართა ემბრიონში ექსკრეტორული ორგანოთა სისტემები ეტაპობრივად ვითარდება. „ემბრიონული თირკმელი“ აერთიანებს პრონეფროსს, მეზონეფროსს და მეტანეფროსს (სურათი 25-1). პრონეფროსი, ორსულობის მე-3 კვირას კისრის მალეების დონეზე მდებარეობს. პრონეფროსის დეგენერაცია მისი წარმოქმნიდან მალევე იწყება და რეგრესია მე-5 კვირისთვის სრულდება. პრონეფროსს ექსკრეტორული ფუნქცია არ გააჩნია, მაგრამ ის მეზონეფროსის წარმოქმნაში მნიშვნელოვან როლს ასრულებს. პრონეფროსის პრიმიტიული შარდსანვეთი, პრონეფროსის მილოვანი კვირტების შეერთებით, ვოლფის, ანუ მეზონეფრულ სადინარს ქმნის. ორსულობის მე-4 კვირას, მეზონეფრული მილი მეორე თირკმლის, მეზონეფროსის წარმოქმნას განაპირობებს. მეზონეფროსი ნეფროგენული მილისგან წარმოიქმნება და 40 თხელკედლიან ტუბულას და ექსკრეტორული ფუნქციის მქონე გლომერულას წარმოქმნის. მეზონეფრული მილის ნაწილები ნარჩუნდება მამრობითი სქესის ჩანასახში საიდანაც ვითარდება ეპიდიდისი, სპერმის გამომტანი სადინარი და ეაკულაციური მილის ნაწილები. მეზონეფრული მილის დანარჩენი ნაწილი უკუვითარდება გესტაციის მეოთხე კვირაში მეტანეფრული თირკმლის ჩამოყალიბებასთან ერთად. მდედრობითი სქესის ნაყოფში აღნიშნული სტრუქტურების სრული დეგენერაცია ორსულობის მესამე თვეში სრულდება.

მეტანეფროსი ორსულობის 4.5-5 კვირაში ჩნდება.

<sup>3</sup> Becherucci F, Lazzeri E, Lasagni L, Romagnani P: Renal progenitors and childhood: from development to disorders, *Pediatr Nephrol* 29:711, 2014.

<sup>4</sup> Luyckx VA, Bertram JF, Brenner BM, et al: Effect of fetal and child health on kidney development and long-term risk of hypertension and kidney disease, *Lancet* 382:273, 2013. MacKenzie HS, Brenner BM: Fewer nephrons at birth: a missing link in the etiology of essential hypertension? *Am J Kidney Dis* 26:91, 1995.





**სურათი 25-1. ადამიანის თირკმლის ემბრიოგენეზის სტადიების გადაფარვის სქემატური ასახვა.**

მეტანეფრული მეზენქიმისა და შარდსანვეთის კოკრის კომპლექსური ურთიერთქმედების გამო, თირკმლის ანომალიებს ხშირად შემკრები სისტემის ანომალიებიც მოჰყვება.

თირკმლისა და საშარდე გზების თანდაყოლილი ანომალიები (CAKUT) აერთიანებს თირკმლის ანატომიურ (აგენეზი, ჰიპო/დისპლაზია, მულტიკისტური თირკმლის დისპლაზია) და შარდსადინარ-მენჯის (დუპლექსური შემკრები სისტემა, მეგაურეთერი, ვეზიკოურეთრალური რეფლუქსი, უკანა შარდსანვეთის სარქველები) ანომალიების ფართო სპექტრს. ეს თანდაყოლილი ანომალიები იწვევს თირკმლის ქრონიკულ, პროგრესულ დაავადებას ბავშვთა ასაკში.

ნეფროგენეზი არის ნეფრონის წარმოქმნის პროცესი რომელიც მოიცავს მრავალი ტიპის უჯრედის დიფერენციაციასა და ზრდას. პროცესი თირკმლის ქერქში, მედულასთან ყველაზე ახლოს (იუქსტამედულარული ნეფრონები) იწყება და გრძელდება დიქტომური ცენტრიფუგური გატოტვით, სადაც ყველაზე გარე (ზედაპირული ქერქის) ნეფრონები ბოლოს წარმოიქმნებიან. მეტანეფრული მეზენქიმისა და შარდსანვეთის კოკრის ურთიერთქმედებას რეორგანიზაციის რამდენიმე ფაზა აერთიანებს. შემკრები სისტემის წარმოქმნა შარდსანვეთის კოკრის გატოტვის შემდეგ ხდება, ფუნქციური ნეფრონის ერთეულების წარმოქმნის პარალელურად.

ნეფროგენეზის ოთხი პროგრესული ფაზა არსებობს, რომელშიც ნეფრონი სხვადასხვა შუალედურ ფორმას იღებს. მეოთხე სტადიაზე, იქმნება საბოლოო გლომერულა, დიფერენცირებული ვისცერული და პარიეტალური ეპითელიური უჯრედებით. სისხლძარღვოვანი სისტემის განვითარება ნეფრონის წარმოქმნასთან ერთად ხდება. დარჩენილი უჯრედების ტიპების შესავსებად, გარშემორტყმული სისხლძარღვები და

ნერვული განგლია იზრდება მეტანეფროსში. ორსულობის მე-15 კვირას, თირკმლის სისხლძარღვოვანი არქიტექტურა ახალშობილის თირკმლის იდენტურია.

### **თირკმლის ფიზიოლოგიური განვითარება**

იმის და მიუხედავად, რომ ახალშობილის თირკმელს „მოუმწიფებელს“ უწოდებენ, ის იდეალურად ასრულებს თავის ფუნქციას. ორსულობის ბოლო ტრიმესტრში, თირკმლის მთავარი ფუნქციაა ამნიონური სითხის მოცულობის შენარჩუნება. შესაბამისად, ნაყოფის მიერ გამოყოფილი შარდი შეადგენს 10 მლ/კგ/საათში, რომელიც ნატრიუმის იონითაა გაჯერებული. ნატრიუმის ფრაქციული ექსკრეცია (გლომერულურ ფილტრატში ნატრიუმის რაოდენობის ნაწილი, რომელიც შარდით გამოიყოფა) განსაკუთრებით მაღალია და დაახლოებით 15% უტოლდება, ხოლო დროული მშობიარობის შემდეგ დაბადებულ ჩვილში ეს რიცხვი 1%-ზე დაბლა ჩამოდის.

ორსულობისას ნაყოფის უჯრედგარე სითხის მოცულობა მთლიანი ორგანიზმის 65%-ს შეადგენს, დაბადების შემდგომ 40%-ს და 1 წლის ასაკში კი ის 25 %-ია. ყოველივე ამის გათვალისწინებით, ჩანს რომ თირკმელი ყველაზე მეტად იტვირთება დაბადებიდან პირველი კვირების განმავლობაში. პირველ კვირაში დროული ახალშობილები კარგავენ საწყისი წონის 10 %-ს.

ჯანმრთელი ახალშობილის თირკმელი უმკლავდება ამ გამოწვევებს. საბოლოოდ, შემდგომ კვირებში, თირკმელმა უნდა შეინარჩუნოს ზრდისთვის საჭირო ელექტროლიტები და წარმოქმნას განზავებული შარდი რათა დააბალანსოს დედის რძის სახით მიღებული სითხის დიდი რაოდენობა.

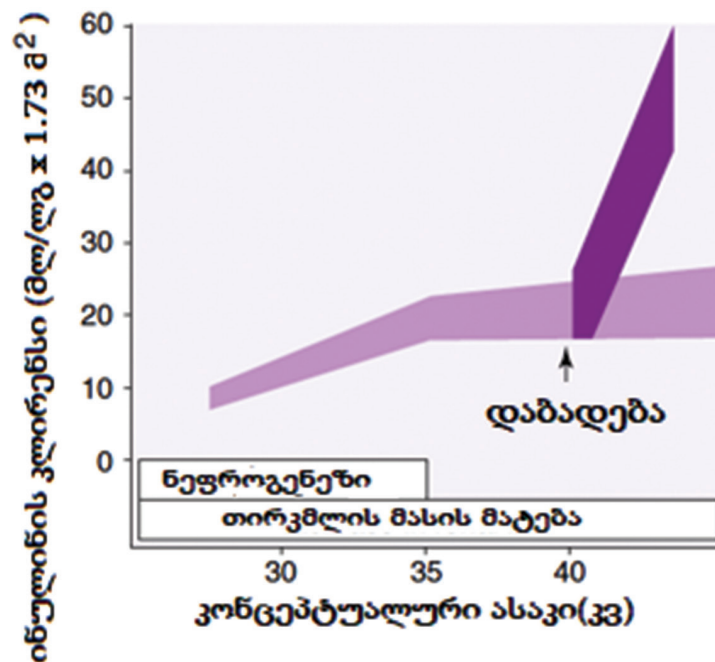
თირკმლის მიერ შარდის კონცენტრირების, ნატრიუმისა და კალიუმის ექსკრეციის, ნატრიუმის შეკავებისა (ნაადრევად დაბადებულ ბავშვებში) და მჟავა-ტუტოვანი ბალანსის რეგულაციის უნარის დაქვეითება ხდება მაშინ, როდესაც სხვა მხრივ ჯანმრთელ ახალშობილს უწევს წყლის, ელექტროლიტებისა ან მჟავა-ტუტოვანი სტატუსის მოულოდნელ დარღვევებთან გამკლავება. მოზრდილებთან შედარებით ახალშობილის (განსაკუთრებით დღენაკლულის) თირკმელს ნაკლებად შეუძლია ამ პრობლემის კორეგირება.

### **ნეფრონის განვითარება**

ერთ თირკმელში, ზრდასრული 600 000 (250 000-დან 2 000 000-მდე) ნეფრონის წარმოქმნა ორსულობის 34-35 კვირაზე სრულდება. თავდაპირველად იექსტამედულური ნეფრონები ვითარდება, ხოლო ბოლოს კორტიკალური ნეფრონები. ზოგადად, ნეფრონის განვითარება ნაადრევად დაბადებულ ბავშვებში დაბადების შემდეგაც გრძელდება, მაგრამ ეს პროცესი უფრო ნელა მიდის ვიდრე მუცლად ყოფნის პერიოდში; შესაბამისად, ნაადრევად დაბადებულ ჩვილებს ნეფრონების დაბალი რიცხვი აქვთ დროულ ახალშობილთან შედარებით (სურათი 25-2). საგულისხმოა, რომ საშვილოსნოში ზრდის შეფერხებისა და ძალზე მცირე მასის ახალშობილების თირკმელში შესაძლოა ვერ ჩამოყალიბდეს ნეფრონების ნორმალური რაოდენობა, რაც მოზარდობის ასაკში თირკმლის ფუნქციის დარღვევასთან ასოცირდება.

## გორგლოვანი ფილტრაციის სიჩქარე

გლომერულური ფილტრაციის სიჩქარე (*Glomerular Filtration Rate- GFR*) არის სიჩქარე, რომლითაც თირკმლის პლაზმის ფილტრაციდან წარმოიქმნება პირველადი შარდი. ახალშობილებში, პლაცენტა უზრუნველყოფს სითხისა და ელექტროლიტების დონის შენარჩუნებას და მეტაბოლური ნარჩენებისგან სისხლის გასუფთავებას. შესაბამისად, არტერიული სისხლის დინება ემბრიონის გულის წუთმოცულობის დაახლოებით 5%-ია ზრდასრულებთან შედარებით, რომლებშიც ეს რიცხვი 25%-ს უტოლდება. GFR აგრძელებს ზრდას ცხოვრების პირველი 2 წლის განმავლობაში და ზრდასრულის მონაცემებს (სხეულის ზედაპირის ფართობის გათვალისწინებით) 19 თვის ასაკისთვის აღწევს.



სურათი 25-2. გლომერულური ფილტრაციის სიჩქარის კორელაცია ინულინის კლირენსა და ასაკთან

## მილაკოვანი ფუნქცია

შარდის დინება დამოკიდებულია როგორც GFR-ზე ასევე მილაკოვან რეაბსორბციაზე.

ოლიგურია განიმარტება როგორც 1 მლ/კგ/სთ-ით ნაკლები დიურეზი. თუმცა დიურეზი დროებით მცირდება 1 მლ/კგ/საათზე დაბლა დაბადებისთანავე, რადგან მშობიარობისას ჩანასახის ანტიდიურეზული ჰორმონის (ADH) დონე მატულობს და წყლის მილაკოვანი რეაბსორციაც იზრდება.

დროული ახალშობილების 50% პირველ 12 საათში შარდავს, 92% – 24 საათში და 99% დაბადებიდან პირველ 48 საათში.

ახალშობილის ორგანიზმს შარდის კონცენტრირების შეზღუდული უნარი აქვს. ამაზე რამდენიმე ფაქტორია პასუხისმგებელი. პირველ რიგში, დედის რძეში და ხე-

ლოვნურ საკვებში წყლის მაღალი და პროტეინების დაბალი კონცენტრაციაა. ასევე, მიღებული ცილა უმეტესწილად ზრდისთვის გამოიყენება და შარდოვანას სინთეზში ნაკლებად მონაწილეობს. ახალშობილებს ასევე ახასიათებთ ADH-ის მიმართ რეზისტენტობა, რაც გამოწვეულია შემკრებ მილში აქვავპორინ 2-ის (წყლის მოლეკულის გადამტანები) არხების ექსპრესიის ნაკლებობით.

### **პროქსიმალური მილაკოვანი ფუნქცია**

პროქსიმალური მილაკი პასუხისმგებელია გლუკოზის, ამინომჟავების ბიკარბონატის, ნატრიუმის ქლორიდის, შარდმჟავისა და წყლის შეწოვაზე. დაბალი წონის, ნაადრევად დაბადებულ ჩვილებში, მილაკოვანი ტრანსპორტის მექანიზმები არასრულფასოვანია ამ ნივთიერებების სრულად შეწოვისათვის.

### **ნატრიუმი**

ცხოვრების პირველ კვირაში ფიზიოლოგიურ დიურეზს თან ფიზიოლოგიური ნატრიურეზი მოსდევს. თირკმელი პასუხისმგებელია გამოიყენოს საკვებით მიღებული ნატრიუმი ზრდის პროცესებში. ეს რთული პროცესია ნაადრევად დაბადებული ახალშობილებისთვის (სურ 25-3), რომლებსაც ნატრიუმის კარგვის საპირწონედ ჭარბი ნატრიუმის მიღება სჭირდებათ. საპირისპიროდ, ნატრიუმის მაღალი რაოდენობის შემთხვევაში (მაგ, ნატრიუმის ჭარბი რაოდენობის მიღებისას), ახალშობილის თირკმელი ვერ ახდენს კომპენსაციას ნატრიუმის ექსკრეციის გაზრდით, რის შედეგადაც ვითარდება შეშუპება და მოცირკულირე სითხის მოცულობის სიჭარბე.

### **კალიუმი**

ორგანიზმში კალიუმის ბალანსის რეგულირებისთვის მნიშვნელოვანი ორგანოა თირკმელი. ზრდასრულში, ის ნულოვანი ბალანსის შენარჩუნებაზეა პასუხისმგებელი. ახალშობილების შემთხვევაში მნიშვნელოვანია კალიუმის დადებითი ბალანსი. ამ კონტექსტში, არ არის გასაკვირი, რომ კალიუმის ექსკრეციის მექანიზმები დაბადებისას ნაკლებად განვითარებულია. შრატის კალიუმის კონცენტრაცია ახალშობილში მაღალია (5.5-6 მექვ/ლ). კალიუმის ეს რაოდენობა არ ითვლება პათოლოგიურად. იგი აუცილებელია ზრდისა და განვითარებისათვის.

### **მჟავა-ტუტოვანი ბალანსი**

ზრდასრულთა სტანდარტის მიხედვით შრატის ბიკარბონატის კონცენტრაცია დაბალია დროულად დაბადებულ ახალშობილებში ( 19 – 21 მექვ/ლ) და კიდევ უფრო დაბალია ნაადრევად დაბადებულ ბავშვებში (16 – 20 მექვ/ლ).

ახალშობილის პროქსიმალურ მილაკებში ბიკარბონატის რეაბსორბციის უნარი ზრდასრულის უნარის 1/3-ს წარმოადგენს. რადგან პროქსიმალურ მილაკში ნატრიუმისა და ბიკარბონატის რეაბსორბცია მჭიდროდ არის დაკავშირებული ერთმანეთთან, ჭარბი ნატრიუმის ქლორიდის არსებობის შემთხვევაში ნატრიუმის რეაბსორბციის



შემცირებასთან ერთად, ბიკარბონატიც იკარგება. შემკრებ მილაკში ხდება წყალბადის იონების სეკრეცია ხოლო სეკრეტირებული წყალბადის დასაბალანსებლად პროქსიმალურის მილაკში ამონიუმის წარმოქმნა დაქვეითებულია. შესაბამისად, საბოლოო შედეგი არის მეტაბოლური აციდოზის კორექციის შექმლული უნარი. ეს შეზღუდვა განსკუთრებით ნათელია პათოლოგიური მეტაბოლური აციდოზის დროს, რაც მწვავე თირკმლის უკმარისობის დროს გვხვდება. თუმცა, შარდის მინიმალური pH-ის მიღწევის უნარი შენახულია. შესაბამისად, როცა შრატის ბიკარბონატი საკმაოდ დაბალია (მაგ. 14-15 მექვს/), თირკმელს შეუძლია არსებული ბიკარბონატის სრულად რეაბსორბცია და შარდის pH-ის 5-მდე შენარჩუნება.

შრატის ბიკარბონატის კონცენტრაცია პირველი წლის ბოლოს ზრდასრულ ორგანიზმში არსებულ კონცენტრაციას უტოლდება (24-26 მექვ/ლ).

### **შარდმჟავა**

ახალშობილში, შრატის შარდმჟავის კონცენტრაცია იზრდება დაბადებისთანავე ნუკლეოტიდების დაშლის გამო, განსაკუთრებით შარდმჟავის მომატება დღენაკვალ ახალშობილებში აღინიშნება. აღნიშნულ პროცესს შარდმჟავის გაზრდილი ექსკრეცია მოჰყვება. შარდში შარდმჟავის მაღალი კონცენტრაციის იდენტიფიცირება საფენზე ვარდისფერი ან წითელი შარდ მჟავის კრისტალების არსებობით ხდება. ის ხშირად სისხლში ერევათ ხოლმე. გაუგებრობის თავიდან ასაცილებლად უნდა შესრულდეს ჰემატურიის დამადასტურებელი ლაბორატორიული კვლევა.

### **ახალშობილის თირკმლის დაავადების კლინიკური შეფასება**

#### **სამედიცინო ისტორია**

მნიშვნელოვანია თირკმლის დაავადებებისა და სინდრომების სრული ოჯახური ანამნეზის შეკრება. პრენატალურ პერიოდში დედის ინფექციები, მიღებული მედიკამენტები, ტოქსინები და სხვა ნივთიერებები ახალშობილში თირკმლის დაავადების განვითარების რისკ-ფაქტორს წარმოადგენს. მამის მიერ თამბაქოს მოხმარება და ასაკი ასევე დაკავშირებულია საშარდე გზების ანომალიების განვითარებასთან.

ამნიონური სითხის რაოდენობა არის ემბრიონის თირკმლის ფუნქციის მაჩვენებელი, რადგან მეორე ტრიმესტრიდან, ნაყოფის შარდითაა შექმნილი ამნიონური სითხის ძირითადი ნაწილი. ჩვეულებრივ, ორსულობისას ამნიონური სითხის რაოდენობა იზრდება და პიკს ორსულობის 34 კვირაზე აღწევს. ნებისმიერი ემბრიონული თირკმლის პათოლოგია, რომელიც ფუნქციის მნიშვნელოვან დაქვეითებასა და დიურეზის შემცირებას იწვევს, შეიძლება ოლიგოჰიდრამნიოზთან იყოს ასოცირებული.

ოლიგოჰიდრამნიოზის გაუარესების შემთხვევაში, შესაძლოა საქმე გვექონდეს პოტერის სინდრომთან, რაც აერთიანებს ემბრიონში ფილტვის ჰიპოპლაზიას, დაბრტყელებულ ცხვირს, ჩაღრმავებულ ნიკაპს, დაწეულ ყურებს და კიდურების კოპრესიას. შარდის კონცენტრაციის მძიმე დეფექტები (მაგ., უშქრო დიაბეტი – Diabetes insipidus და ბარტერის სინდრომი) შეიძლება ასოცირებული იყოს პოლიჰიდრამნიოზასთან.



პერინატალური ანამნეზის შეფასებისას განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მიექცეს, მიღებული პარენტერალური სითხეების შემადგენლობას, რათა დროულად მოხდეს იატროგენული ელექტროლიტური დარღვევების აღმოჩენა.

### **ნიშნები და სიმპტომები**

საშარდე გზებისა და თირკმლის ანომალიები ხშირად წარმოადგენს მულტისისტემური მალფორმაციური სინდრომის ნაწილს, რომელიც გამონვეულია ქრომოსომული დარღვევებით. აღნიშნული სინდრომები მოიცავს: შერწყმულ თირკმელს, დუბლიკაციურ დეფექტებს, თირკმლის აგენეზიას ან ჰიპოპლაზიას, ჰიდრონეფროზს, ჰიდროურეტერს, თირკმლის დისპლაზიას, კისტურ დაავადებას, ჰიპოსპადიას, მიკროპენისა და კრიპტორხიზმს.

იმის მიუხედავად, რომ ზოგიერთი დაავადება კონკრეტული ქრომოსომული დაავადებების ინდიკატორია, არც ერთი თირკმლის მალფორმაცია არ არის დაკავშირებული ექსკლუზიურად რომელიმე ქრომოსომულ დაავადებასთან.

### **ლაბორატორიული მონაცემები**

#### **შრატის კრეატინინის კონცენტრაცია**

შრატის კრეატინინის კონცენტრაცია ახალშობილის თირკმლის ფუნქციის მონიტორინგისთვის გამოიყენება. ცისტატინ C არის კრეატინინის ალტერნატივა და თირკმლის ფუნქციის უფრო ზუსტი მარკერი, მაგრამ ტესტის შესრულებას უფრო მეტი დრო ჭირდება.

შრატში კრეატინინის დონე მაღალია დაბადებისას, რაც დედის თირკმლის ფუნქციას ასახავს, მაგრამ სწრაფად იკლებს და ნორმალიზდება 0.4 მგ/დლ-მდე, დროულად დაბადებულ ჩვილში დაბადებიდან 1-2 კვირაში. სხვა მხრივ ჯანმრთელ, ძლიერ დღენაკლ ახალშობილში ვხვდებით შრატის კრეატინინის დროებით მომატებას (კრეატინინის მილაკოვანი რეაბსორბციის გამო), რომელიც პიკს დაბადებიდან მე-4 დღეს აღწევს, რასაც 3-4 კვირის მანძილზე კრეატინინის პროგრესული შემცირება და ნორმალურ დონემდე ჩამოსვლა მოყვება.

ზოგადად, რაც უფრო დღენაკლია ახალშობილი, მით უფრო მაღალია მისი შრატის კრეატინინი და მით მეტი დრო სჭირდება მას ნორმალიზაციისთვის.

იდეალური მდგომარეობის პირობებში (რომელიც ხშირად არ გვხვდება ახალშობილში), შრატში კრეატინინის კონცენტრაცია ზუსტად უნდა ასახავდეს GFR-ის დონეს. კრეატინინი შედარებით მუდმივი სიჩქარით წარმოიქმნება. წონასწორობის მდგომარეობაში, კრეატინინის ექსკრეცია მისი წარმოქმნის ტოლია და პირიქით.

გორგლოვანი ფილტრაციის სიჩქარის გამოთვლის განტოლება შემდეგნაირად გამოისახება:

$$\text{GFR (მლ/წთ/1.73 მ}^2\text{)} = 0.413 \times \text{სიმაღლე (სმ) / შრატის კრეატინინი (მგ/დლ)}.$$

შესაბამისად, კრეატინინის კონცენტრაციის გაზრდა 0.4-დან 0.5 მგ/დლ-მდე მიანიშნებს GFR-ის 20%-ით შემცირებას.

ზოგადი გზამკვლევების მიხედვით 1 კვირის ასაკში შრატის კრეატინინის ზრდადი,

სტაბილური ან ერთჯერადი რაოდენობა, რომელიც 0.5 მგ/დლ-ს აჭარბებს, თირკმლის დისფუნქციაზე მიუთითებს.

### **შარდის ანალიზი**

**შარდის ხვედრითი წონა** არის შარდში გახსნილი ნივთიერებების კონცენტრაციის საზომი. უფრო სპეციფიკურად კი შარდის სიმკვრივის შეფარდება წყლის სიმკვრივესთან. ახალშობილების შარდის ხვედრითი წონა 1.005-დან 1.020-მდე ვარირებს. ის თირკმლის კონცენტრაციისა და განზავების უნარის კარგი ინდიკატორია. ის შეიძლება გლუკოზის, ცილების ან შარდის კონტრასტული აგენტების ფონზე შეიცვალოს. ასეთ შემთხვევებში მნიშვნელოვანია შეფასდეს შარდის ოსმოლალობა.

**გლუკოზურია.** გლუკოზის ძალიან მცირე რაოდენობა შესაძლოა ხანდახან გვხვდებოდეს დროული ჩვილების და უფრო ხშირად დღენაკლი ახალშობილების შარდში. **პლაზმის გლუკოზის ცოტაოდენ ცვლილებებსაც კი შეუძლია გლუკოზურიის გამოწვევა. გლუკოზის დიდი რაოდენობა ოსმოსურ დიურეზს იწვევს.**

**შარდის pH.** შარდის pH არის დაახლოებით 6, თუმცა ახალშობილების უმეტესობას შეიძლება pH 5-მდე შეუმცირდეს.

**ჰემატურია, როცა შარდში შესამჩნევია ერითროციტები.** ჭეშმარიტია ჰემატურია თუ მიკროსკოპულ მხედველობის არეში სისხლის წითელი უჯრედების რაოდენობა  $>5$  -ზე ) **ჰემატურია შესაძლოა განვითარდეს მშობიარობის დროს თირკმლის დაზიანების შედეგად.** ეს განსაკუთრებით დიდი ზომის თირკმელს ეხება. **ჰემატურია ასევე ხშირია პერინატალური ასფიქსიის დროს.** ჰემატურიასთან ასოცირებული დაავადებებია: თირკმლის ვენის ან არტერიის თრომბოზი, საშარდე გზების ინფექცია, კათეტერიზაციის დროს შარდის ბუშტის ტრავმა, თირკმლის არტერიის ემბოლია (განსაკუთრებით ჭიპლარის არტერიის კათეტერებისგან), თირკმლის ქერქის ნეკროზი, ჰიპერკალციურია და იშვიათად კოაგულოპათები. თუ ჰემატურია პერსისტენტულია, უნდა ჩატარდეს მიკროსკოპული კვლევა. ასევე მნიშვნელოვანია შარდის კულტურალური კვლევა, შარდში ცილის, კალციუმისა და GFR-ის შეფასება და თირკმლის ანატომიური გამოკვლევა.

**პიურია** ხშირია ახალშობილებში, განსაკუთრებით მდედრობით სქესში. პიურია შესაძლოა იყოს ინფექციის მანიშნებელი, შესაბამისად, აუცილებელია მოხდეს კულტურალური კვლევა. თუმცა, პიურია ახასიათებს თირკმლის არაინფექციური დაზიანებებსაც (ინტერსტიციალური ნეფრიტი).

**პროტეინურია.** ცილის დადებითი (dipstick) ტესტი მიანიშნებს ცილების ამინო ჯგუფების არსებობას შარდში. იმის მიუხედავად, რომ ეს ტესტი ძალიან მოსახერხებელია, მას რიგი შეზღუდვები ახასიათებს. იმის გამო, რომ ალბუმინი და დაბალი მოლეკულური წონის ცილები დადებით შედეგს იძლევიან, ტესტი ვერ განასხვავებს გლომულურულ და მილაკოვან პროტეინურიას. ტუტე შარდმა (pH დაახლოებით 8),

შარდში სატესტო ქაღალდის გახანგრძლივებულმა დაყოვნებამ, შეიძლება ცრუ დადებითი შედეგი მოგვცეს. ეს ტესტი (Dipstick) უზრუნველყოფს პროტეინურიის არსებობის შეფასებას, რომელიც უნდა გადამოწმდეს ცილის რაოდენობრივი ტესტით.

## გამოსახულებითი კვლევები

პრენატალური ულტრასონოგრაფია იძლევა საშუალებას შეფასდეს თირკმლის ანატომიური სტრუქტურები და არა მისი ფუნქცია. მსუბუქი გაფართოება ყოველთვის არ ნიშნავს ობსტრუქციას, მაშინ როდესაც ძლიერი გაფართოება და შემცირებული ამნიონური სითხის მოცულობა დიდი ალბათობით ობსტრუქციასა და თირკმლის დარღვეულ ფუნქციაზე მიუთითებს. რაც უფრო ძლიერია გაფართოება ( ორსულობის 32-ე კვირის შემდეგ  $>7$  მმ-ზე მეტი), მით უფრო დიდია ალბათობა, რომ ჩვილს საშარდე გზების პათოლოგია აქვს.

თირკმლის ბირთვული სკანირება ( $Tc99m - MAG3$ ) (მერკაპტო აცეტილ ტრიგლიცინი) ან  $Tc99m-DTPA$  (დიეთილენ ტრიამინ პენტა აცეტილის მჟავა) ყველაზე კარგად აღიქვამს თირკმელში სისხლის დინებას და ფუნქციას, თუმცა როდესაც GFR არის დაბალი, ინდიკატორის ფილტრაციის შემცირების გამო, ზუსტი შეფასება შეუძლებელია. ცისტურეთეროგრაფია შარდის გამოყოფის დროს (VCUG) გამორიცხავს ვეზიკოურეთრალურ რეფლუქსს და მისი საშუალებით იდენტიფიცირდება შარდსადენის უკანა სარქველი, შარდის ბუშტის დივერტიკულა და საშარდე გზების ფისტულები.

კომპიუტერული ტომოგრაფია (CT) ან მაგნიტო რეზონანსული ტომოგრაფია (MRI) გამოიყენება ზოგიერთ (სიმსივნეები) შემთხვევაში, როდესაც საჭიროა უფრო ზუსტად ანატომიური გამოსახულების მიღება და შეფასება.

## თირკმლის მწვავე უკმარისობა

### პათოფიზიოლოგია

თირკმლის მწვავე დაზიანება (AKI) ახალშობილებში შედარებით ხშირი პრობლემაა. იმის და მიუხედავად, რომ ახალშობილთა ინტენსიური მოვლის განყოფილებაში თირკმლის მწვავე დაზიანების ზუსტი ავადობის კოეფიციენტი და გავრცელება უცნობია, ზოგიერთ კვლევაში ავადობის კოეფიციენტი 6%-დან 24%-მდე სახელდება.<sup>5;6;7;8</sup> KI ხასიათდება თირკმლის ძირითადი ფუნქციის უცარი დაქვეითებით და ხშირად GFR-ის შემცირებით და სისხლში კრეატინინისა და აზოტოვანი პროდუქტების მომატებით. ასევე ირღვევა თირკმლის მიერ სითხისა და ელექტროლიტების ჰომეოსტაზის უნარი. მნიშვნელოვანია კრეატინინის შეფასება.

<sup>5</sup> Andreoli SP: Acute renal failure in the newborn, *Semin Perinatol* 28:112, 2004.

<sup>6</sup> Chevalier RL, Campbell F, Brenbridge AN: Prognostic factors in neonatal acute renal failure, *Pediatrics* 74:265, 1984.

<sup>7</sup> Karlowicz MG, Adelman RD: Nonoliguric and oliguric acute renal failure in asphyxiated term neonates, *Pediatr Nephrol* 9:718,1995.

<sup>8</sup> Stapleton FB, Jones DP, Green RS: Acute renal failure in neonates: incidence, etiology and outcome, *Pediatr Nephrol* 1:314,1987.

## ეთიოლოგია

**ახალშობილის თირკმლის მწვავე დაზიანების მრავალი მიზეზი არსებობს (ჩანართი 25-1), გამომწვევი მიზეზების კლასიფიკაცია ხდება პრერენულ, რენულ და პოსტრენულ (ობსტრუქციულ) კატეგორიებად. ახალშობილებში დაზიანების მიზეზთა უმეტესობა პრერენული ბუნებისაა (მაგ., ჰიპოქსია, ჰიპოვოლემია, ჰიპოტენზია).**

პრერენული უკმარისობის დროს, თირკმლის ფუნქცია დარღვეულია ჰიპოპერფუზიის გამო და არა თირკმლის პათოლოგიის გამო. თირკმლის ჰიპოპერფუზიას იწვევს ინტრავასკულური სითხის მოცულობის (სისხლდენა, დეჰიდრატაცია) შემცირება ან ეფექტური მოცირკულირე მოცულობის შემცირება (გულის შეგუბებითი უკმარისობა, გულის ტამპონადა). დარღვევის დროული გამოსწორება და ნორმალური პერფუზიის აღდგენა იწვევს თირკმლის ფუნქციის გაუმჯობესებას. საპირისპიროდ, გახანგრძლივებული და გაძლიერებული ჰიპოპერფუზია იწვევს მწვავე მილაკოვან ნეკროზს და ქერქის ნეკროზსაც კი.

## ჩანართი 25-1 ახალშობილების თირკმლის მწვავე დაზიანების ეტიოლოგია

### პრერენალური უკმარისობა

შემცირებული ინტრავასკულარული მოცულობა

- დეჰიდრატაცია/ინტრავასკულური მოცულობის განღვევა
- გასტროინტესტინალური დანაკარგები
- სისხლდენა
- მარლის დამკარგველი თირკმლის ან თირკმელზედა ჯირკვლის დაავადება
- უშაქრო დიაბეტი

### შემცირებული ეფექტური მოცირკულირე სითხის მოცულობა

- გულის შეგუბებითი უკმარისობა
- პერიკარდიტი
- გულის ტამპონადა
- მესამე სივრცის დანაკარგები (სეფსისი, ქსოვილის ტრავმული დაზიანება, ღვიძლის უკმარისობა, ნეფროტული სინდრომი)

### თირკმლის დაავადებები

#### მწვავე ტუბულარული ნეკროზი

- იშემიური/ ჰიპოქსიური დაზიანება
- წამლით გამოწვეული
- ამინოგლიკოზიდები
- ინტრავასკულარული კონტრასტი
- არასტეროიდული ანტიანთებითი წამლები



- ამფოტერიცინი
- პიგმენტური ნეფროპათა
- რაბდომიოლიზი/მიოგლობინურია
- ჰემოგლობინურია
- სისხლძარღვოვანი დაზიანებები
- თირკმლის არტერიის თრომბოზი
- თირკმლის ვენური თრომბოზი
- ინფექციური დაავადებები
- თირკმლის პიელონეფრიტი

#### **ობსტრუქცია (პოსტრენალური)**

- თირკმლის ობსტრუქცია
- ბილატერალური შარდსანვეთის ობსტრუქცია
- შარდსადენის ობსტრუქცია

პრერენალური უკმარისობის განვითარება არ ხდება უეცრად, რის გამოც ორგანიზმი ცდილობს მრავალი კომპენსატორული მექანიზმის კოოპერაციით შეინარჩუნოს თირკმლის პერფუზია.

რენული უკმარისობა მოიცავს მილაკოვან და სისხლძარღვოვან დაზიანებებს, რომლებიც იწვევს თირკმლის უკმარისობას, მაგრამ ისინი ქრონიკულ დაავადებებად ითვლებიან.

თირკმლის მწვაე უკმარისობის ყველაზე ხშირი მიზეზია ასფიქსია, როგორც ოლიგურიული, ისე არაოლიგურიული (65%). დღენაკლ ახალშობილებში, მეორე ყველაზე ხშირი მიზეზია სეფსისი (35%). გულის შეგუბებითი უკმარისობის მქონე პაციენტებში გულის ოპერაციის ან კათეტერიზაციის შემდეგ, განსაკუთრებით გაზრდილია მილაკოვანი ნეკროზის რისკი.

ახალშობილებში ნეფროტოქსინით გამოწვეული მილაკოვანი დაზიანება ხშირად ასოცირებულია ამინოგლიკოზიდების, არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო მედიკამენტების, ინტრავასკულური კონტრასტული ნივთიერებებისა და ამფოტერიცინ B-ს გამოყენებასთან. ამინოგლიკოზიდები არის მედიკამენტების ჯგუფი რომელიც ახალშობილებში წამლით გამოწვეული ნეფროტოქსიურობის ერთ-ერთი ყველაზე ხშირი მიზეზია. სასურველი კონცენტრაციების მიღწევისთვის და რისკის შემცირებისთვის აუცილებელია ფარმაკოკინეტიკური მონიტორინგი. ოტოტოქსიურობა არის ამინოგლიკოზიდების მეორე მთავარი გვერდითი მოვლენა და ნეფროტოქსიურობისგან განსხვავებით, შეუქცევადია.

1970-იანი წლებიდან, ღია არტერიული სადინარის (patent ductus arteriosus) სამკურნალოდ დღენაკლ ახალშობილებში გამოიყენება ინდომეტაცინი, პროსტაგლანდინის არასპეციფიკური ინჰიბიტორი. ინდომეტაცინი, როგორც სხვა არასტერო-



იდული ანთების საწინააღმდეგო (NSAID) მედიკამენტები გამოირჩევა სხვადასხვა გვერდითი ეფექტებით. მათ შორისაა ტვინის, მეზენტერული და თირკმლის ცირკულაციური ჰემოდინამიკური ცვლილებები. თირკმელთან ასოცირებული გვერდითი ეფექტები სამ ფენომენს უკავშირდება: (1) საშვილოსნოსშიდა ციკლოქსიგენაზას (COX) ბლოკირება იწვევს თირკმლის დისპლაზიასა და დისგენეზიას (2)ოლიგოპიდრამნიოზის განვითარება, ამავდროულად მცირდება თირკმლის სისხლის დინება და გლომერულური ფილტრაცია. (3) ინდომეტაცინი, რომელიც იწვევს ღია არტერიული სადინარის დახურვას, მეორეს მხრივ არღვევს იუქსტამედულარული ნეფრონების პერფუზიის ბალანსს, რაც თავის მხრივ თირკმლის უკმარისობის მიზეზია. იმის მიუხედავად, რომ ეს ცვლილებები შექცევადია, დღენაკლ ახალშობილებში NSAID-ის ხმარებაა უნდა მოხდეს სიფლთხილით და თირკმლის ფუნქციის მუდმივი მონიტორინგით.<sup>4</sup> როდესაც სახეზეა GFR-ის ცვლილება (მაგ., იზრდება პლაზმის კრეატინინის კონცენტრაცია), NSAID-ების შეყვანა უნდა შეჩერდეს.

თირკმლის მილაკების მწვავე ნეკროზის დროს თირკმლის ფუნქციის გაუმჯობესება დამოკიდებულია დაზიანების გამომწვევი მიზეზისა და დაზიანების ხანგრძლივობაზე. თირკმლის ფუნქციის ნორმაში დაბრუნებას შესაძლოა მოჰყვეს ჭარბი დიურეზი და პოლიურიული ფაზა. ამ ფაზის დროს, ყურადღება მიაქციეთ სითხისა და ელექტროლიტების ბალანსს, თირკმლის დამატებითი ზიანის პრევენციისათვის.

სისხლძარღვოვანი დაზიანებები მოიცავს თირკმლის არტერიის თრომბოზსა და თირკმლის ვენის თრომბოზს.

**პოსტრენალური უკმარისობა:** მრავალი ობსტრუქციული დაავადება ასოცირდება ახალშობილის თირკმლის მწვავე დაზიანებასთან. თირკმლის უკმარისობა ვლინდება როდესაც ადგილი აქვს ერთი ან ორივე თირკმლის ფუნქციურ ან ანატომიურ ობსტრუქციას.

## დიაგნოზი

თირკმლის მწვავე უკმარისობის დიაგნოზის დასმა ახალშობილში არ არის მარტივი, რადგან ოლიგურია ყოველთვის არ გვხვდება და შრატის კრეატინინი ხშირად არ ასახავს გლომერულური ფილტრაციის სიჩქარეს. ლიტერატურაში თირკმლის მწვავე უკმარისობის მრავალი განმარტება არსებობს, თუმცა 99 პერსენტელზე მაღალი კრეატინინის დონე, გახანგრძლივებული ოლიგურია ან არარსებული დიურეზი, კლინიკურად მნიშვნელოვანია.

პრერენალური უკმარისობისა და მწვავე მილაკოვანი ნეკროზის გარჩევისთვის, სასარგებლოა ისეთი მონაცემები, როგორცაა შარდის ოსმოლალობა (Uosm), შარდში ნატრიუმის კონცენტრაცია (Una), ნატრიუმის ფრაქციული გამოყოფა (FENa). ეს დიფერენციაცია ეყრდნობა იმ ფაქტს, რომ პრერენალური უკმარისობის დროს, მილაკები ინარჩუნებენ ფუნქციას და შესაბამისად აკავებენ მარილსა და წყალს, მაშინ როდესაც მწვავე მილაკოვანი ნეკროზის დროს, დაზიანებული მილაკები ვეღარ შეინოვენ ნატრიუმს. თუმცა მნიშვნელოვანია გვახსოვდეს, რომ როგორც დღენაკლ ისე დროულ ახალშობილებში თირკმლის მილაკები შედარებით განუვითარებელია და

პრერენალურ უკმარისობასა და მწვავე მილაკოვან ნეკროზს შორის განსხვავება არც ისე მარტივია, როგორც მოზრდილ ბავშვებში.

ახალშობილებში, პრერენალური უკმარისობის ამსახველი მონაცემებია: 350 მილიოსმოლ/ლ-ზე მაღალი შარდის ოსმოლალობა (Uosm), შარდის ნატრიუმი <30-30 მექვ/ლ და ნატრიუმის ფრაქციული ექსკრეცია <3%. ამის საპირისპიროდ, მწვავე მილაკოვანი ნეკროზისთვის დამახასიათებელი მონაცემებია Uosm <350 მილიოსმილი/ლ, U<sub>Na</sub> >30-40 მექვ/ლ და FENa >4-5%. დააკვირდით რომ მოცემული რიცხვები ვარირებს ასაკთან და რაც უფრო იზრდება უმნიფრობა, მით უფრო ჰგავს ერთმანეთს ეს დაავადებები. შესაბამისად, ახალშობილობის პერიოდში თირკმლის უკმარისობის შეფასებისას, მნიშვნელოვანია ამ დეტალების გათვალისწინება (ცხრილი 25-1).

**ცხრილი 25-1 - ახალშობილში მწვავე თირკმლის დაზიანების ეტიოლოგია**

	თირკმლის მწვავე დაზიანების საშარდე მაჩვენებლები				
	UNa(mEq/L)	FENa (%)	RFI	U/P <sub>კრე</sub>	U/P <sub>ოსმ</sub>
პრერენული	31.4 ± 19.5	0.95 ± 0.55	1.29 ± 0.82	29.2 ± 15.6	>1.3
რენული და ოსტრენული	63.4 ± 34.7	4.25 ± 2.2	11.6 ± 9.6	9.6 ± 3.6	>1

თირკმლის ულტრასონოგრაფიული გამოკვლევა ტარდება თირკმლის მწვავე უკმარისობის დიაგნოზის მქონე ყველა ახალშობილში, შარდ გამომყოფი სისტემის თანდაყოლილი ანომალიების არსებობის შესაფასებლად.

**პრევენცია**

ზოგადი რეკომენდაციები:

- პერინატალური ასფიქსიის განვითარების რისკის შემცირება
- დედისა და ჩვილის ანგიოტენზინის გარდამქმნელი ფერმენტის ინჰიბიტორების გამოყენებისგან თავის შეკავება
- ჰიპოქსემიის, ჰიპოვოლემიის, ჰიპოტენზიის, აციდოზისა და ჰიპოთერმიის აგრესიული მართვა
- ინფექციის დროულად დადგენა და მკურნალობა
- ვაზოპრესორული და ნეფროტოქსიკური მედიკამენტების გამოყენების შეზღუდვა (მაგ., დიურზული საშუალებები, ამინოგლიკოზიდები, NSAID-ები).

**მართვა და მკურნალობა**

თირკმლის მწვავე უკმარისობისას მნიშვნელოვანია მეტაბოლური დარღვევების დროული მართვა, მათ შორის, სითხის ბალანსის, ელექტროლიტური სტატუსის, მჟავა ტუტოვანი ბალანსისა და ენტერალური კვების ნორმალიზაცია. საჭიროების შემთხვევაში ტარდება თირკმლის ჩანაცვლებითი თერაპია.

## ინტრავასკულარული მოცულობის შენარჩუნება

პრერენული მიზეზების მართვა გულისხმობს ინტრავასკულარული სითხის მოცულობის აღდგენას, გულის ნუთმოცულობის და ნორმალური არტერიული წნევის მაჩვენებლის შენარჩუნებას. იმ შემთხვევაში თუ გული ნორმალურად ფუნქციონირებს, რეკომენდებულია კრისტალოიდის გადასხმა. დღენაკლი ახალშობილის სხეულის წონაზე 10 მლ/კგ, ხოლო დროულ ბავშვებში 20 მლ/კგ წონაზე. სიფრთხილით გამოძილი ცენტრალური ვენური წნევა გვეხმარება სხეულის სითხის მოცულობის შესაფასებლად.

თუ ინტრავასკულარული მოცულობის აღდგენამ არ გააუმჯობესა დიურეზი, შესაძლებელია შარდმდენი საშუალებების გამოყენება. დიურეზის გაზრდა საშუალებას აძლევს პაციენტს მიიღოს მეტი სითხე პარენტერალური და ენტერალური სახით, რაც ამარტივებს მისი მდგომარეობის მართვას.

თირკმლის მწვავე უკმარისობის მქონე ახალშობილებში შარდმდენების დანიშნვისას, გაითვალისწინეთ მათი პოტენციური რისკები და სარგებელი. აღნიშნული მედიკამენტები იწვევენ ინტრავასკულარული სითხის შემცირებას და აუარესებენ არსებულ მწვავე მილაკოვან ნეკროზს. შარდმდენების პირველი რიგის პრეპარატებს რომლებსაც ახალშობილებში იყენებენ მიეკუთვნება მარყუჟოვანი შარდმდენები. მათი უმეტესობა, იფილტრება ნეფრონის მილაკებიდან მანამ სანამ მიაღწევს თერაპიულ სამიზნეს დონეს მილაკის სანათურში. შესაბამისად, შესაფერისი მილაკოვანი კონცენტრაციის მისაღწევად, შემცირებული GFR-ის შემთხვევაში, მარყუჟოვანი შარდმდენების მაღალი დოზებია საჭირო (მაგ., ფუროსემიდი 3-5 მგ/კგ ინტრავენურად).

ახალშობილებში, განსაკუთრებით დღენაკლებში უკუნაჩვენებია მანიტოლი, თავისი ჰიპეროსმოლარობისა და ინტრავენტრიკულური სისხლჩაქცევის რისკის გამო.

იმემიური ინსულტის შემდეგ, თირკმლის პერფუზიის გასაუმჯობესებლად შემოთავაზებულია დოპამინის ან ფენოლდოპამის “თირკმლის” დოზის გამოყენება. თუმცა არ არსებობს საკმარისი მტკიცებულება, რომ ეს მედიკამენტები ამცირებს დიალიზის საჭიროებას ან აუმჯობესებს გამოსავალს.<sup>9;10;11</sup>

## ელექტროლიტური და მჟავა-ტუტოვანი ბალანსის დარღვევები

თირკმლის მწვავე უკმარისობის დროს ხშირია მსუბუქი ჰიპონატრემია, უმეტეს წილად სითხის გადატვირთვით გამოწვეული განზავებული ჰიპონატრემია. მძიმე შემთხვევებში (შრატის ნატრიუმი <120 მექვ/ლ) იზრდება გულყრების რისკი და რეკომენდირებულია ჰიპერტონული ხსნარით ნატრიუმის დონის 125 მექვ/ლ მდე აწევა.

ჰიპერკალემია საკმაოდ ხშირი და სიცოცხლისთვის საშიში გართულებაა. ჰიპერკალემია იწვევს გულის რითმის დარღვევას. რეფრაქტორული ჰიპერკალემია დიალიზის საჭიროებს.

<sup>9</sup> Friedrich JO, Adhikari N, Herridge MS, Beyene J: Meta-analysis: low-dose dopamine increases urine output but does not prevent renal dysfunction or death, *Ann Intern Med* 142:510, 2005.

<sup>10</sup> Ricci Z, Stazi GV, Di CL, et al: Fenoldopam in newborn patients undergoing cardiopulmonary bypass: controlled clinical trial, *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 7:1049, 2008.

<sup>11</sup> Yoder SE, Yoder BA: An evaluation of off-label fenoldopam use in the neonatal intensive care unit, *Am J Perinatol* 26:745, 2009.

ჰიპოკალცემია და მეტაბოლური აციდოზი ასევე ხშირია თირკმლის მწვავე უკმარისობის დროს. მძიმე მეტაბოლური აციდოზის მკურნალობა შესაძლოა ინტრავენური ან ორალური ნატრიუმის ბიკარბონატით, ორალური ნატრიუმის ციტრატის ხსნარებითა და/ან დიალიზური თერაპიით. აციდოზის მკურნალობის დროს, მნიშვნელოვანია შრატის იონიზირებული კალციუმის რაოდენობის გათვალისწინება. აციდოზის სწრაფი კორექცია ამცირებს იონიზირებული კალციუმის კონცენტრაციას და შეიძლება ინვევდეს ტეტანიას ან/და გულყრებს.

ჰიპერფოსფატემიის მართვა უნდა მოხდეს საკვების ფოსფორის შეზღუდვითა და ორალური კალციუმის კარბონატის მიღებით. შრატის ფოსფორის სამიზნე კონცენტრაცია 6.5-7 მგ/დლ-ზე ნაკლებია. ჰიპერფოსფატემია იშვიათად არის დიალიზის ჩვენება.

### **თირკმლის ჩანაცვლებითი თერაპია**

თირკმლის ჩანაცვლებითი თერაპია ინიშნება იმ შემთხვევაში თუ სახეზეა ჭარბი სითხის არსებობა, მეტაბოლური აციდოზი, რემისტენტული ჰიპერკალემია, ახალშობილებში იშვიათი სიმპტომური ურემია, სამედიცინო მკურნალობაზე რემისტენტული ჰიპერამონემია, წამლების და ტოქსინების ინტოქსიკაციის შემთხვევები.

ახალშობილების დიალიზის ტიპები მოიცავს ჰემოდიალიზს (HD), თირკმლის ჩანაცვლების უწყვეტ თერაპიას (CRRT) ან პერიტონეალურ დიალიზს (PD). ყველა ტიპი ეფუძნება დიფუზიის პრინციპს (გახსნილი ნივთიერებების მოძრაობა მაღალი კონცენტრაციიდან დაბალი კონცენტრაციისკენ) და კონვექცია / ულტრაფილტაცია (გახსნილი ნივთიერებების წყლის პროპორციულად მოძრაობას). თითოეული ახალშობილისთვის დიალიზის შესაფერისი ტიპი განისაზღვრება ჰემოდინამიკური სტაბილურობის, კომორბიდული პათოლოგიების, ანტიკოაგულაციის რისკების და თერაპიის მიზნების მიხედვით.

**ჰემოდიალიზი.** ჰემოდიალიზის დროს, ცენტრალური ჰემოდიალიზური კათეტერის მეშვეობით ახალშობილის სისხლის გაფილტრვა ხდება შესაფერისი ზომის ხელოვნური ფილტრით (დიალიზერი), მაშინ როდესაც სასურველი შემადგენლობის დიალიზატი საპირისპირო მიმართულებით მოძრაობს (სისხლის საპირისპირო მიმართულებით). ამ მეთოდით, ნივთიერებები გადადიან მაღალი კონცენტრაციიდან დაბალ კონცენტრაციის ადგილას, პაციენტის სისხლი იწმინდება. დიალიზატის ეს საპირისპირო დინება აუმჯობესებს ნივთიერებების მოშორებას დიფუზიის გრადიენტის გაზრდით. ფილტრზე მოქმედებს ტრანსმემბრანული წნევა, რათა მოხდეს სითხის მოშორება სასურველი სიჩქარით. ამის შემდეგ, სისხლი უბრუნდება ახალშობილის სხეულს. ჰემოდიალიზის ჩვეული სესია 2-4 საათს გრძელდება, მაგრამ საჭიროების შემთხვევაში შეიძლება უფრო დიდი ხანიც გაგრძელდეს (მაგ., ტოქსინების ან ამიაკის მოსაშორებლად). სასურველი შედეგების სწრაფად მისაღწევად აუცილებელია ანტიკოაგულანტის გამოყენება, ყველაზე ხშირად იყენებენ ჰეპარინს, რომელსაც შეუძლია მიმოქცევაში თრომბის წარმოქმნის პრევენცია მოახდინოს. ეს განსაკუთრებულად მნიშვნელოვანია, რადგან ახალშობილებში სისხლის მიმოქცევის სიჩქარე დაბალია.

ჰემოდიალიზის უპირატესობაა ნივთიერებებისა და სითხის კონცენტრაციული პათო-

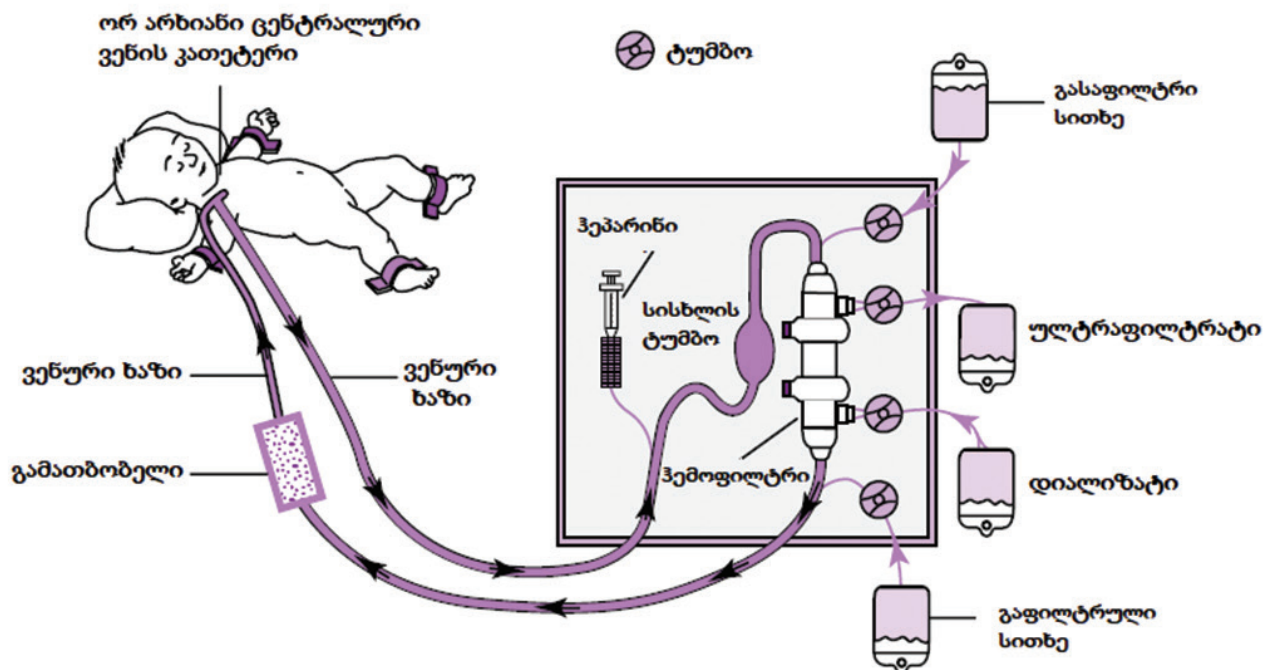


ლოგიების სწრაფი კორექცია. მისი უარყოფითი მხარეა სისხლძარღვოვანი წვდომის საჭიროება (ყველზე ხშირად 7-Fr ორ არხიანი ვენური ჰემოდიალიზის კათეტერი).

პროცედურის დროს უმნიშვნელოვანესია კვალიფიციური ექთნების მიერ პაციენტის მდგომარეობაზე უწყვეტი დაკვირვება და გადაფასება.

**თირკმლის განგრძობითი ჩანაცვლებითი თერაპია (CRRT)** ბოლო რამდენიმე წლის მანძილზე აქტიურად გამოიყენება თირკმლის მწვავე უკმარისობის სამკურნალოდ (სურათი 25-3). თერაპია მოიცავს დიფუზიის რამდენიმე სახეობასა და კონვექციას. პროცედურა ჰგავს დიალიზს, მაგრამ დიალიზისგან განსხვავებით იგი უწყვეტად მიმდინარეობს (მაგ., 24 საათი). შესაბამისად, CRRT-ის მეშვეობით შესაძლებელია სითხისა და ნივთიერებების ნელი სიჩქარით მოშორება, რასაც უკეთესად იტანენ ჰემოდინამიკურად არასტაბილური პაციენტები. უწყვეტი დიალიზი ასევე გამოიყენება ტოქსინების/მედიკამენტების ჭარბი დოზის მიღებისას, როდესაც საჭიროა გახანგრძლივებული კლირენსი. თერაპია შესაძლოა იყოს თავიდან აგრესიული, შემდეგ ნაკლებად ინტენსიური და გახანგრძლივებული. CRRT-ის უარყოფითი მხარეები მოიცავს სისხლძარღვოვანი წვდომის უწყვეტობისა და ანტიკოაგულაციის საჭიროებას.

ბევრ საავადმყოფოში ახალშობილთა ინტენსიური თერაპიის განყოფილებებში, განყოფილების ექთანი მართავს CRRT აპარატს და ამავდროულად უვლის ახალშობილს, რაც ნიშნავს იმას, რომ ამ მეთოდს ჰემოდიალიზთან შედარებით ნაკლები პერსონალი სჭირდება. ანტიკოაგულაცია შეიძლება იყოს სისტემური (მაგ., ჰეპარინი) ან ადგილობრივი (მაგ., ციტრატი, რომელიც ახდენს პაციენტიდან გამოსული სისხლის ანტიკოაგულაციას. პაციენტში ამ სისხლის დაბრუნებისას, საჭიროა კალციუმის დამატება, ანტიკოაგულაციული ეფექტის შესაბრუნებლად).



სურათი 25-3. თირკმლის ჩანაცვლებითი თერაპია ახალშობილში



სურათზე ნაჩვენებია ტიპური განლაგება. სისხლი იტუმბება პაციენტიდან ცენტრალური კათეტერით და გადის ჰემოფილტრში (ხელოვნური თირკმელი) 5-10 მლ/კგ/წთ სისწრაფით (მინიმუმ 30 მლ/წთ). სისხლის შედედების სანინაალმდეგოდ, ხდება მუდმივი ანტიკოაგულანტური ინფუზია(ჰეპარინი). ულტრაფილტრატის რაოდენობა (მოშორებული სითხე) რეგულირდება ინდივიდუალური მოთხოვნილებებისა და ტოლერანტობის მიხედვით. არასაჭირო ულტრაფილტრატი შეიცავს სითხესა და ნივთიერებებს/ტოქსინებს; შესაბამისად, ისინი პაციენტის ცირკულაციიდან შორდება. სანამ სისხლი დაუბრუნდება პაციენტს, ის გადის სისხლის გამათბობელში, რათა მოხდეს ჰიპოთერმიის პრევენცია.

**პერიტონეალური დიალიზი.** მწვავე პერიტონეალური დიალიზი (PD) ახალშობილის თირკმლის მწვავე და ქრონიკული უკმარისობის მთავარი თერაპიის ტიპია. განსაკუთრებით მაშინ, როდესაც რთულია სისხლძარღვოვანი წვდომის შენარჩუნება. PD იყენებს პერიტონეალურ მემბრანას ფილტრად და მოქმედებს დიფუზიისა და ულტრაფილტრაციის მექანიზით. ამ თერაპიისთვის, დიალიზის კათეტერი იდგმება პერიტონეუმში. საუკეთესო შედეგები მიიღწევა კარგად დაფიქსირებული “პერმანენტული” პერიტონეალური დიალიზის კათეტერით, რომელიც ქირურგიულად, საოპერაციო ოთახში გამოცდილი პედიატრიული ქირურგის მიერ უნდა იქნას ჩაყენებული. არჩევის კათეტერია curled silastic Tenckhoff კათეტერი, რომელსაც აქვს 1 ან ორი სამაჯე, რომელიც ლოკალურად ემაგრება და აფიქსირებს კათეტერის შიდა ნაწილს. დიალიზის სითხე (დიალიზატი) გადაისხმება პერიტონეალურ სივრცეში, ყოვნდება საჭირო დროის განმავლობაში. ამ დროს, იწყება დიფუზიის პროცესი დიალიზატსა და პერიტონეუმის კაპილარებს შორის. მაგალითად, შარდოვანა და კრეატინინი სისხლიდან დიალიზატში იფილტრება, რომელიც თავის მხრივ არ შეიცავს შარდოვანასა და კრეატინინს. საპირისპიროდ, ბიკარბონატი დიალიზატიდან სისხლში გადადის, რაც მეტაბოლური აციდოზის კომპენსირებას უწყობს ხელს. დიალიზატში დექსტროზის რაოდენობა, რომელიც შრატის გლუკოზის კონცენტრაციაზე ბევრად მაღალია, ქმნის ოსმოსურ დატვირთვას, რომელიც ასტიმულირებს სისხლიდან დიალიზატში სითხეების ულტრაფილტრაციას.

დიალიზატი დრენირდება და ციკლი ისევ მეორდება. PD-ის დადებითი მხარეა პროცედურის შედარებით სიმარტივე, ასევე არ საჭიროებს ანტიკოაგულანტების გამოყენებას.

თუმცა, პერიტონეალური დიალიზის არ გამოყენება იმ ბავშვებში, რომლებსაც აქვთ მძიმე ინტრააბდომინალური დაავადებები.

ასევე გასათვალისწინებელია ის ფაქტიც რომ სითხის ბუსტი კონტროლი შეუძლებელია, ინდივიდუალური პერიტონეალური მემბრანის სატრანსპორტო პარამეტრების სხვაობის გამო.

პერიტონეალური დიალიზი ასევე ასოცირებულია პერიტონიტის განვითარების რისკთან.

## **შედეგები და პროგნოზი**

ახალშობილ ჩვილში, თირკმლის უკმარისობის პროგნოზი და გამოჯანმრთელება დამოკიდებულია თირკმლის მწვავე დაზიანების ეტიოლოგიაზე.

თირკმლის მწვავე დაზიანების დროს სიკვდილობის რისკი იზრდება თუ სახეზეა მულტიორგანული დაზიანება, ჰიპოტენზია, ვაზოპრესორების გამოყენების საჭიროება, ჰემოდინამიკური არასტაბილურობა, მექანიკური ვენტილაციისა და დიალიზის აუცილებლობა.

თირკმლის ქრონიკული დაავადების რისკი ასევე გაზრდილია დღენაკლ ჩვილებში. შესაბამისად, AKI-ს მქონე ახალშობილებს უნდა უტარდებოდეთ თირკმლის ფუნქციის, წნევისა და შარდის ანალიზის მონიტორინგი მთელი ცხოვრების განმავლობაში. უმეტეს წილად, თირკმლის ქრონიკული დაავადება გამოვლინდება ჰიპერტენზიით, პროტეინურიითა და საბოლოოდ გაზრდილი BUN და კრეატინინით.

## **თირკმლის თანდაყოლილი პარენქიმული ანომალიები**

### **თირკმლის აგენეზია**

თირკმლის ქსოვილის თანდაყოლილი არარსებობა ან აგენეზია შეიძლება იყოს უნილატერალური და/ან ბილატერალური. უნილატერალური აგენეზიის დროს პაციენტს აქვს (დაახლოებით 1:3000 ცოცხლად დაბადებულ ჩვილებში) კომპენსაციური ჰიპერტროფიის მექანიზმით გადიდებული ერთი თირკმელი. უნილატერალური აგენეზია ასოცირებულია ტერნერის, პოლანდისა და VATER-ის სინდრომებთან. უნილატერალური აგენეზიის დროს, პაციენტები არიან ხშირად ასიმპტომატურები, ეს დაზიანება შემთხვევით იჩენს თავს. ერთი თირკმლით დაბადებულ ჩვილებში, აუცილებელია ვეზიკოციტოურეთროგრაფია, რათა გამოიცხოს ვეზიკოურეთრალური რეფლუქსი.

ბილატერალური აგენეზია, ასევე ცნობილი როგორც პოტერის მიმდევრობა, არის იშვიათი დაავადება რომელიც ჩვილების 1:4000 გვხვდება. ბილატერალური თირკმლის აგენეზის დროს, ჩვილთა უმეტესობა არის მამრობითი სქესის, ასაკისთვის პატარა წონისა და დედის ოლიგო/ანჰიდრამნიოზის ისტორიით. დამახასიათებელი სახის მახასიათებლები მოიცავს ერთმანეთისგან შორს მდებარე თვალებს, გაბრტყელებულ ცხვირს, ნაკვეთილ ნიკაპსა და დიდი, დაწეულ ყურებს. ამ დაავადებასთან ასოცირებული მალფორმაციებია ფილტვის ჰიპოპლაზია, ჰიდროცეფალია, მენინგოცელე, ჩონჩხის მრავლობითი ანომალიები და არაპერფორირებულ ანუსი.

### **თირკმლის ჰიპოპლაზია**

თირკმლის ჰიპოპლაზია დაავადებაა რომლის დროსაც თირკმელი ანომალურად პატარა ზომისაა თირკმლის ქსოვილის სიმცირე გამო.

ჰისტოლოგიურად, თირკმლის სტრუქტურა ნორმალურია, თუმცა ნეფრონის მასის სიმცირე GFR-ის ფილტრაციის ხარისხზეც აისახება.

## **თირკმლის დისპლაზია**

თირკმლის ქსოვილის დიფერენციაციის ანომალიები ყველაზე ხშირად დისპლაზიური თირკმლებით ვლინდება. თირკმლის დისპლაზია გამონვეულია მეტანეფროზის არასწორი განვითარების გამო. დისპლაზია შესაძლოა მოიცავდეს თირკმლის მთლიან სტრუქტურას, სეგმენტს ან მიკროსკოპულად მცირე ადგილს. დისპლაზიის ხარისხი განაპირობებს თირკმლის ქრონიკული დაავადების რისკსა და თირკმლის ჩანაცვლებითი თერაპიის სამომავლო საჭიროებას.

## **მულტიცისტური დისპლაზიური თირკმელი (MCDK)**

თირკმლის მულტიცისტური დისპლაზია ბილატერალური დაავადებაა, რომელიც შეუთავსებელია სიცოცხლესთან. თირკმლის ცისტური დაავადებებიდან MCDK ყველაზე ხშირი ფორმაა, რომლის დროსაც შესაძლებელია აბდომინალური მასის პალპაცია. დაავადებას თან ახლავს შარდსანვეთის ატრეზია ან არ არსებობა. პაციენტების დაახლოებით 1/3-ში გვხვდება კონტრალატერალური თირკმლის ანომალია, უმეტესად ვეზიკულურეთრალური რეფლუქსი, შარდსანვეთი-მენჯის შეერთების (UPJ) ობსტრუქცია ან დისპლაზია.

კონტრალატერალური ანომალიების მქონე პაციენტებში არსებობს ქრონიკული ჰიპერტენზიის, პროტეინურიისა და თირკმლის ქრონიკული დაავადების გაზრდილი რისკი.<sup>12</sup> ასეთი თირკმლები დროის განმავლობაში დეგენერირდება, ასე რომ რეკომენდებულია მათი კონსერვატიული მართვა.

## **თირკმლის პოლიკისტური დაავადება**

ახალშობილებში თირკმლის პოლიკისტური დაავადება (PKD) ორი ტიპის არსებობს: (1) აუტოსომურ რეცესიული თირკმლის პოლიკისტური დაავადება (ARPKD) ან 2) აუტოსომურ დომინანტური თირკმლის პოლიკისტური დაავადება (ADPKD).

**აუტოსომურ რეცესიული თირკმლის დაავადება.** აუტოსომურ რეცესიული თირკმლის პოლიკისტური დაავადება (ARPKD) ადრეულ ასაკში განსხვავებული სიმძიმით გამოვლინდება. ის ყოველთვის ორმხრივია. თირკმელი იზრდება ზომაში, შემკრები მილაკები ფართოვდება, თუმცა თირკმელი თავის ფორმას ინარჩუნებს. ARPKD-ს დროს დაზიანებულია არა მარტო თირკმელი არამედ ღვიძლიც. ღვიძლის დაავადებები მოიცავს ღვიძლის ფიბროზს, ჰეპატოსპლენომეგალიას და პორტალურ ჰიპერტენზიას ან ინტრაჰეპატური სანაღვლე გზების არაობსტრუქციულ დილატაციას (კაროლის დაავადება), ქოლანგიტის განვითარების მაღალი რისკით. პრენატალური ექოსკოპიური კვლევა ხშირად აჩვენებს ბილატერალურად გადიდებულ ექოგენურ თირკმლებს, რაც ასოცირებულია ოლიგოჰიდრამნიოზთან. დაავადებულ ახალშობილში გვხვდება მძიმე ჰიპერტენზია, ნეფრომეგალია, ფილტვის ჰიპოპლაზია და თირკმლის უკმარისობა.

<sup>12</sup> Mansoor O, Chandar J, Rodriguez MM, et al: Long-term risk of chronic kidney disease in unilateral multicystic dysplastic kidney, *Pediatr Nephrol* 26:597, 2011.

მკურნალობა სიმპტომურია და მოიცავს ჰიპერტენზიის და თირკმლის ქრონიკული დაავადების გართულებების კონტროლს. ანგიოტენზინ – გარდამქმნე-ლი ფერმენტის (აგფ-ს) ინჰიბიტორები ხშირად არჩევითი ანტიჰიპერტენზიული პრე-პარატი, თუმცა არ არსებობს ამ ჯგუფის მედიკამენტების სხვა ჯგუფზე უპირატესობის მტკიცებულება. დღენაკლი ახალშობილების შემთხვევაში მათი გამოყენება უნდა შეიზღუდოს თუ GFR არის 30 მლ/წთ/1.73 მ<sup>2</sup>-ზე ნაკლები.

**აუტოსომურ დომინანტური თირკმლის პოლიკისტური დაავადება.** აუტოსო-მურ დომინანტური თირკმლის პოლიკისტური დაავადების (ADPKD) დროს კისტები ვითარდება ნეფრონის ან ბოუმანის კაფსულის ნებისმიერ ნაწილში. დაავადებას ახა-სიათებს პროგრესირებული მიმდინარეობა, თირკმელში მაკროცისტების წარმოქმნა და თირკმლის ნორმალური პარენქიმის კომპრესია, რომელიც ასაკის მატებასთან ერთად პროგრესირებს. კისტები ასევე ვითარდება სხვა ვისცერალურ ორგანოებში, მათ შორის ღვიძლში, პანკრეასსა და ელენთაში.

დაავადების მართვისათვის მნიშვნელოვანია წნევის რუტინული კონტროლი და საჭიროებისას აგფ ინჰიბიტორების ჩართვა.

ბოლო პერიოდში ჩატარებულმა კვლევებმა აჩვენა, რომ პრავასტატინი ამცი-რებს თირკმლის სტრუქტურული დაზიანების პროგრესიას ბავშვებსა და ახალგაზრ-და ზრდასრულებში 8-22 წლამდე;<sup>13</sup> თუმცა ეს ეფექტი უფრო პატარა ბავშვებზე ჯერ შესწავლილი არ არის.

### **თირკმლის ვენის თრომბოზი**

თირკმლის ვენის თრომბოზი (RVT) შეიძლება იყოს მწვავე, სიცოცხლისთვის სა-შიში ან ნელა განვითარებადი დაავადება. იგი ასოცირებულია ისეთ მდგომარეობებ-თან, რომლებიც თირკმლის ინტრავასკულარული მოცულობისა და ოქსიგენაციის შემცირებას იწვევს. დაავადების განვითარების რისკ-ფაქტორებია დედის დიაბეტი, თიაზიდების გამოყენება ორსულობისას, პოლიციტემია, პლაცენტარული უკმარისო-ბა, ასფიქსია, დღენაკლულობა, რესპირატორული დისტრესის სინდრომი (RDS) და სეფსისი.

თრომბოზი ყველაზე ხშირად გვხვდება თირკმლის პატარა ვენებში. სისხლმომა-რაგების დაღვევის გამო გასინჯვისას შესაძლებელია თირკმლის პალპაცია. სხვა კლინიკური ნიშნები და სიმპტომები მოიცავს მაკრო ან მიკროსკოპურ ჰემატურიას, შემცირებულ დიურეზს, ანემიასა და თრომბოციტოპენიას (< 75 500). აუცილებელია თრომბოფილიის ოჯახური ანამნეზის შესწავლა და საჭიროების შემთხვევებში სწორი შეფასება.

---

<sup>13</sup> Cadnapaphornchai MA, George DM, McFann K, et al: Effect of pravastatin on total kidney volume, left ventricular mass index, and microalbuminuria in pediatric autosomal dominant polycystic kidney disease, Clin J Am Soc Nephrol 9:889, 2014.



## **ჰიდრონეფროზი**

### **ეტიოლოგია და გამოვლინებები**

თირკმლის შემკრები სისტემის ფუნქციაა თირკმლიდან შარდის გამოყოფა. ჰიდრონეფროზი, ახალშობილში პალპაციით აბდომინალური მასის ერთ-ერთი ყველაზე ხშირი მიზეზია, რომლის დროსაც ვითარდება თირკმლის შემკრები სისტემის დილატაცია ობსტრუქციის გამო.

ობსტრუქცია ვითარდება თირკმლის მენჯისა და შარდსანვეთის შეერთების ადგილზე. თირკმლის ექსკოპიური კვლევით ჩანს თირკმლის მენჯის გაფართოება შარდსანვეთისა და შარდის ბუშტის ნორმალური გამოსახულებით. დაავადება სიმპტომური ხდება მაშინ თუ ობსტრუქცია ორმხრივადაა განვითარებული. იშვიათად ვხვდებით რეკურენტულ პირღებინებას, განსაკუთრებით სითხის მიღების შემდეგ ან აბდომინალურ დისკომფორტს. დაზიანების მკურნალობა ხდება ქირურგიული ჩარევით.

ჰიდრონეფროზის განვითარების ერთ-ერთი მიზეზია შარდსადენი სარქველების არსებობა. ამ მდგომარეობის მქონე მამაკაცებში ვხვდებით თირკმლის უკმარისობასა და შარდის ბუშტის გასაზღვრის ობსტრუქციით გამოწვეულ შემცირებულ დიურეზს. ზოგ შემთხვევაში შესაძლებელი გადიდებული შარდის ბუშტის ან ჰიდრონეფროზული თირკმელების პალპაციას. ექსკოპიური კვლევა აჩვენებს გადიდებულ, სქელ კედლიან შარდის ბუშტს, ჰიდრონეფროზის განსხვავებულ დონესა და თირკმლის დისპლაზიას. შარდსადენის უკანა სარქველის ქირურგიულ აღდგენამდე საჭიროა შარდის ბუშტის დეკომპრესია და თირკმლის ქრონიკული დაავადების მეორეული ნიშნების გამოსწორება. დეკომპრესიამ შეიძლება გამოიწვიოს პოსტობსტრუქციული დიურეზი, ასე რომ მნიშვნელოვანია სითხის სტატუსის ყურადღებით მონიტორინგი.

დღენაკლ ახალშობილებში მათი დაბალი წონის გამო ტრანსურეთრალური მიდგომა გართულებულია, შესაბამისად შესაძლოა საჭირო გახდეს მუდმივი კათეტერის გამოყენება ან ბოქვენზედა მილის ადგილზე დატოვება.

### **მკურნალობა**

მსუბუქი და საშუალო სიმძიმის უნილატერალური ობსტრუქცია არ საჭიროებს გადაუდებელ მკურნალობას. თირკმლის ზრდის მონიტორინგისთვის რეკომენდებულია დაკვირვება და ძლიერი ობსტრუქციის ქირურგიული მკურნალობა.

### **ჰიპერტენზია**

ახალშობილებში სისტემური ჰიპერტენზია მნიშვნელოვანი კლინიკური პრობლემაა. იმის და მიუხედავად, რომ ამ დაავადების განვითარების სიხშირე დაბალია (0.2%-3%), ის შეიძლება განვითარდეს ფილტვის ქრონიკული დაავადებისა და/ან ჭიპის არტერიის კათეტერიზაციის მქონე დღენაკლ ახალშობილებში. ჰიპერტენზია ახალშობილში ხშირად ასიმპტომატურია, თუმცა იშვიათად შესაძლოა გამოიწვიოს გულის შეგუბებითი უკმარისობა ან ინტრაკრანიალური სისხლდენა.



## დიაგნოზი

ახალშობილში წნევის გაზომვის ოქროს სტანდარტად მიჩნეულია პულსური წნევის ტალღის პირდაპირი ინტრაარტერიული ანალიზი. უფრო მოზრდილ ბავშვებთან შედარებით, ახალშობილებში ჭიპლარის არტერიისა და პერიფერიული არტერიის კათეტერის წნევის კორელაცია უფრო ძლიერია<sup>14</sup>. ახალშობილთა ინტენსიური მოვლის განყოფილებებში, წნევის პირდაპირი გაზოვა პალპაციით ან აუსკულტაციით არ არის რეკომენდირებული. დოპლერის სონოგრაფიული შეფასება ჩანაცვლებულია ოსცილომეტრიული გაზომვებით. ეს მეთოდი განსაზღვრავს საშუალო არტერიულ წნევას და შემდეგ სისტოლური და დიასტოლური წნევის გასაზომად თითოეული მწარმოებლისთვის კონკრეტულ ალგორითმს იყენებს. რამდენიმე კვლევის ფარგლებში, შედარებული იქნა სპეციფიკური ოსცილომეტრიული წნევის მონიტორების არტერიული წნევის გაზომვის სიზუსტე. სიზუსტე ვარირებდა ჩვილის ზომასთან ერთად<sup>15</sup>. პირდაპირ გაზომვასთან დაკავშირებით, ოსცილომეტრიული მეთოდები უფრო ხშირად მაღალ რიცხვებს აჩვენებენ.

ასევე მნიშვნელოვანია სისხლის წნევის გაზომვის დროს ახალშობილის სხეულის მდგომარეობის გათვალისწინება. სისხლის წნევის მნიშვნელოვან ვარიაციებს იწვევს ჩვილის აქტივობის დონე, პოზიცია და კვება.

ახალშობილებში წნევის გაზომვის სტანდარტიზირებული პროტოკოლია შემუშავებული. ის მოიცავს სამედიცინო ჩარევიდან ან კვებიდან 1.5 საათის შემდეგ ბურგზე ან მუცელზე მწოლიარე ჩვილისთვის მკლავის გარშემოწერილობის შესაბამისი მანუეტით სისხლის წნევის ოსცილომეტრით გაზომვას. წნევა უნდა გაიზომოს სამჯერ, 2 წუთიანი ინტერვალებით. სასურველია ახალშობილს ეძინოს ან იყოს მშვიდი ღვიძლის მდგომარეობაში.

წნევის ნორმალური მონაცემები სხეულის წონისა და პოსტნატალური ასაკის მიხედვით შემუშავდა<sup>16</sup> (სურათი 25-4). ახალშობილებზე ჩატარებულმა კვლევებმა აჩვენა, რომ წნევა იზრდება ასაკის და დაბადების წონის მატებასთან ერთად<sup>17;18</sup>.

ცხოვრების პირველ 5 დღეში, სისტოლური და დიასტოლური წნევა იზრდება დღეში დაახლოებით 2 მმ ჰგ. ზრდის სისწრაფე იკლებს 0.25 მმ ჰგ/დღეში სისტოლურისთვის და 0.15 მმ/ჰგ დიასტოლურისთვის შემდეგი 3 თვის განმავლობაში<sup>19</sup>.

<sup>14</sup> Butt WW, Whyte H: Blood pressure monitoring in neonates: comparison of umbilical and peripheral artery catheter measurements, *J Pediatr* 105:630, 1984.

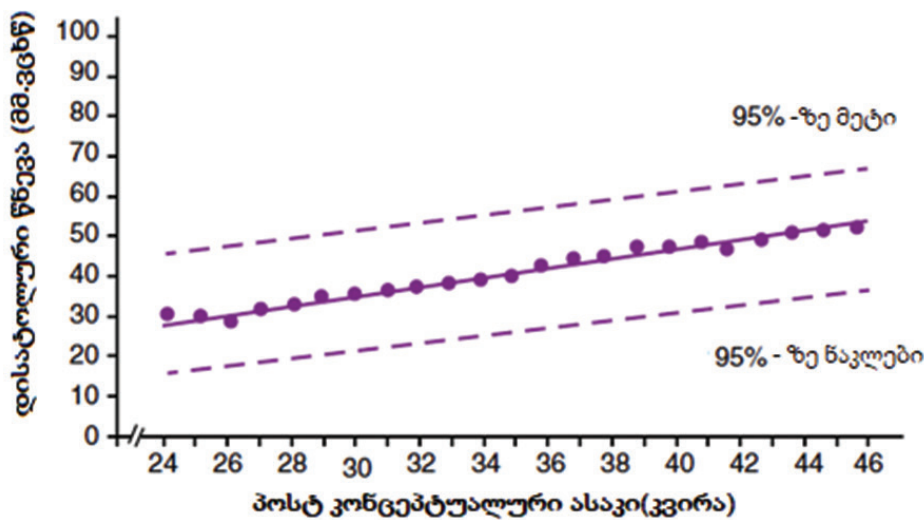
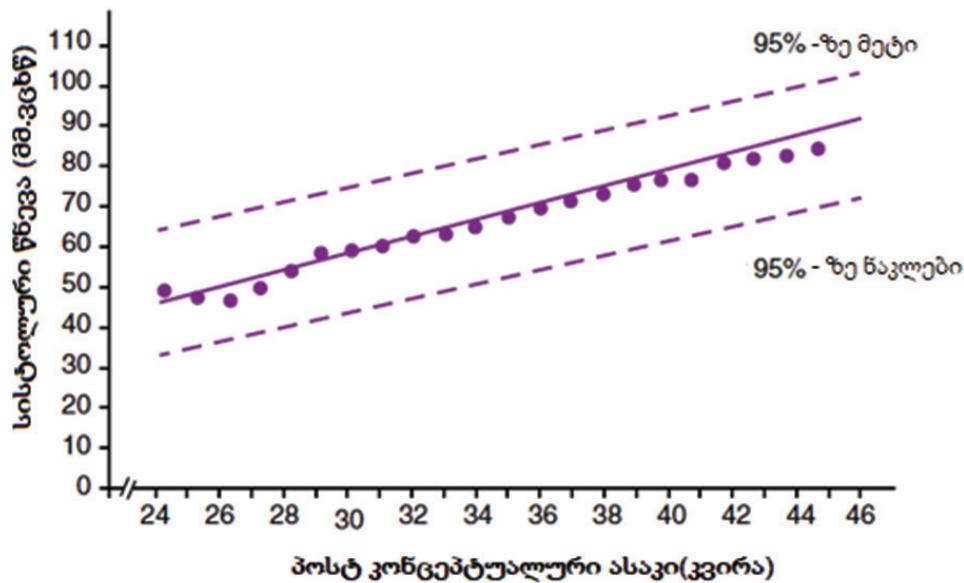
<sup>15</sup> Dannevig I, Dale HC, Liestol K, Lindemann R: Blood pressure in the neonate: three non-invasive oscillometric pressure monitors compared with invasively measured blood pressure, *Acta Paediatr* 94:191, 2005

<sup>16</sup> Falkner B, Daniels SR, Loggie JMH, et al: Update on the 1987 Task Force Report on High Blood Pressure in Children and Adolescents: a Working Group Report from the National High Blood Pressure Education Program, *Pediatrics* 98:649, 1996.

<sup>17</sup> Kent AL, Kecskes Z, Shadbolt B, Falk MC: Blood pressure in the first year of life in healthy infants born at term, *Pediatr Nephrol* 22:1743, 2007.

<sup>18</sup> Kent AL, Kecskes Z, Shadbolt B, Falk MC: Normative blood pressure data in the early neonatal period, *Pediatr Nephrol* 22:1335, 2007.

<sup>19</sup> Zubrow AB, Hulman S, Kushner H, Falkner B: Determinants of blood pressure in infants admitted to neonatal intensive care units: a prospective multicenter study, *J Perinatol* 15:470, 1995.



**სურათი 25-4. საშუალო სისტოლური (ზედა პანელი) და დიასტოლური (ქვედა პანელი) სისხლის წნევის ხაზობრივი რეგრესია. პოსტკონცეპტუალური ასაკი გამოსახული კვირეებში, 95 % ნდობის ზღვარით.**

დღენაკლ ჩვილებს, რომლებიც ორსულობის 28-31 კვირაში დაიბადნენ, პირველი 2-3 კვირის განმავლობაში წნევის მაჩვენებლების უფრო სწრაფი ზრდა ახასიათებს, ვიდრე დროულად დაბადებულ ბავშვებს<sup>20</sup>. ცხოვრების პირველ წელს, წნევა აღწევს სტაბილურ დონეს დაახლოებით 2-3 თვის ასაკისთვის. დაბადებიდან 12 თვემდე ასაკის ბიჭებისა და გოგონების ნორმალური წნევის სპეციფიკური პერცენტილები ხელმისაწვდომია შესაბამის სამედიცინო ლიტერატურაში<sup>21</sup>. წნევის ნორმალური მაჩვენებლები 2 კვირის ასაკის ახალშობილებისათვის მოცემულია ცხრილში 25-2, ხოლო ჩვილობის დროს სურათზე 25-5.

<sup>20</sup> Kent AL, Kecskes Z, Shadbolt B, Falk MC: Normative blood pressure data in the early neonatal period, *Pediatr Nephrol*22:1335, 2007.

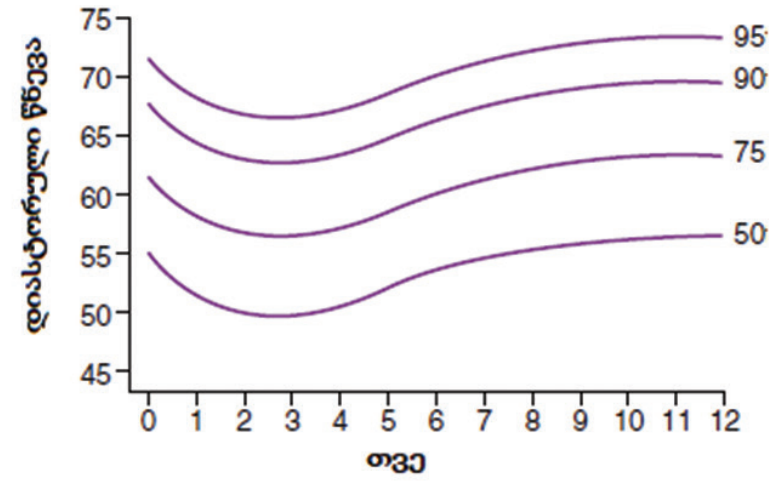
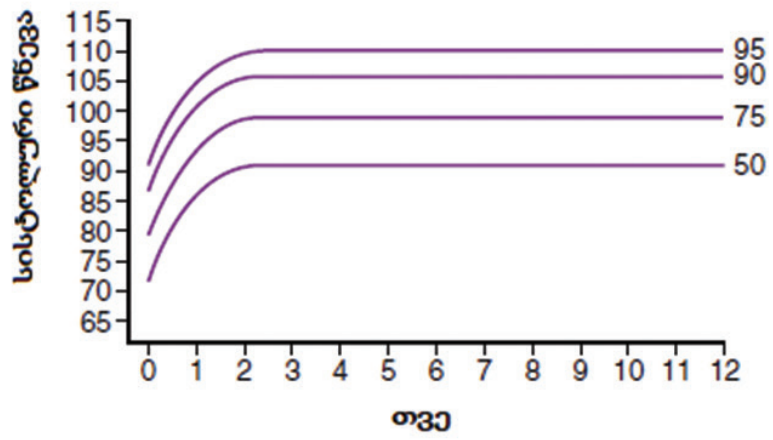
<sup>21</sup> National Heart, Lung, and Blood Institute, Bethesda, Maryland, Task Force on Blood Pressure Control in Children: Report of the Second Task Force on Blood Pressure Control in Children—1987, *Pediatrics* 79:1, 1987.

**ცხრილი 25-2** – კონცეპტუალური ასაკის მიხედვით, დაბადებიდან 2 კვირის განმავლობაში, არტერიული წნევის შესაძლო მაჩვენებლები

პოსტკონცეპტუალური ასაკი (კვირა)	50 პერსენტილი	95 პერსენტილი	99 პერსენტილი
<b>44</b>			
SBP	88	105	110
DBP	50	68	73
MAP	63	80	85
<b>42</b>			
SBP	85	98	102
DBP	50	65	70
MAP	62	76	81
<b>40</b>			
SBP	80	95	100
DBP	50	65	70
MAP	60	75	80
<b>38</b>			
SBP	77	92	97
DBP	50	65	70
MAP	59	74	79
<b>36</b>			
SBP	72	87	92
DBP	50	65	70
MAP	57	72	77
<b>34</b>			
SBP	70	85	90
DBP	40	55	60
MAP	50	65	70
<b>32</b>			
SBP	68	83	88
DBP	40	55	60
MAP	49	65	69
<b>30</b>			
SBP	65	80	85

DBP	40	55	60
MAP	48	65	68
<b>28</b>			
SBP	60	75	80
DBP	38	50	54
MAP	45	58	63
<b>26</b>			
SBP	55	72	77
DBP	30	50	56
MAP	38	57	63

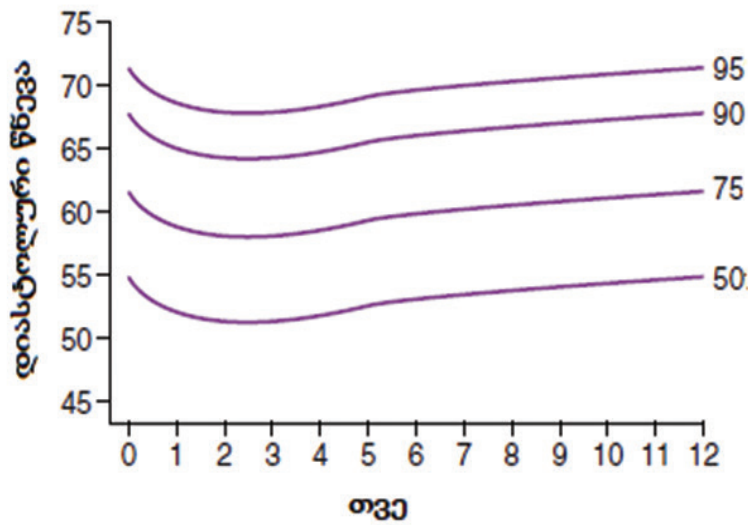
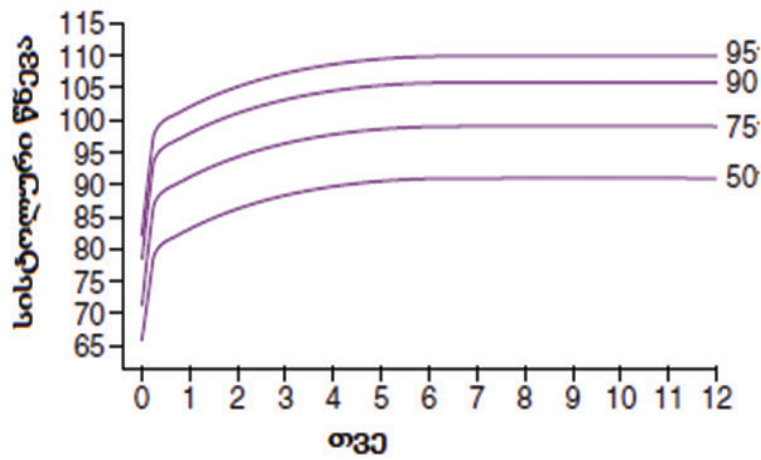
DBP – სისხლის დიასტოლური წნევა; MAP – საშუალო არტერიული წნევა; SBP – სისხლის სისტოლური წნევა.



90  
პერცენტილი

**A**

სისტოლური წნ.	87	101	106	106	106	106	106	105	105	105	105	105	105
დიასტოლური წნ.	68	66	63	63	63	66	66	67	68	68	69	69	69
სიმაღლე (სმ)	51	59	63	66	66	70	72	73	74	76	77	78	80
წონა (კგ)	4	4	5	5	6	7	8	9	9	10	10	11	11



90

B

**პერცენტილი**

სისტოლური წნ.	76	88	101	104	105	106	106	106	106	106	106	106	105
დიასტოლური წნ.	68	65	64	64	65	65	66	66	66	67	67	67	67
სიმაღლე(სმ)	54	55	56	58	61	63	66	68	70	72	74	75	77
წონა(კგ)	4	4	4	5	5	6	7	8	9	9	10	10	11

**სურათი 25-5 სისხლის წნევის პერცენტილები ასაკი მიხედვით.  
სურათი A-ბიჭების შემთხვევაში, სურათი B-გოგონების შემთხვევაში.**

**ეთიოლოგია**

ჰიპერტენზიის ეტიოლოგიური ფატორები მოყვანილია ჩანართში 25-2. ახალშობილებში სისტემური ჰიპერტენზიის ყველაზე ხშირი ეტიოლოგიური ფაქტორი დაკავშირებულია თირკმლის სისხლძარღვოვან და პარენქიმულ დაავადებებთან.

გასათვალისწინებელია ის ფაქტიც რომ თირკმლის ერთი ან ორივე არტერიის კომპრესია რენოვასკულარულ ჰიპერტენზიას იწვევს.



**ჩანართი 25-2 ახალშობილში ჰიპერტენზიის ეტიოლოგიური ფაქტორები**

<p><b>სისხლძარღვოვანი</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• თრომბოემბოლიზმი</li> <li>• თირკმლის არტერიის სტენოზი</li> <li>• აორტის კოარქტაცია</li> <li>• ჰიპოპლაზიური აბდომინალური აორტა (შუა აორტის კოარქტაცია)</li> <li>• თირკმლის ვენის თრობოზი</li> <li>• თანდაყოლილი წითურა (რუბელა)</li> <li>• იდიოპათიური არტერიული კალციფიკაცია</li> </ul> <p><b>თირკმლის პარენქიმული დაავადება თანდაყოლილი</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• თირკმლის პოლიკისტური დაავადება (აუტოსომურ დომინანტური ან რეცესიული)</li> <li>• მულტიკისტური დისპლაზიური თირკმელი (იშვიათი)</li> <li>• თირკმლის ჰიპო/დისპლაზია (იშვიათი)</li> <li>• ტუბეროზული სკლეროზი</li> <li>• საშარდე გზების ობსტრუქცია</li> </ul> <p><b>შექენილი</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• მწვავე ტუბულარული ნეკროზი</li> <li>• თირკმლის კორტიკალური ნეკროზი</li> <li>• ჰემოლიზურ-ურემიული სინდრომი (იშვიათი)</li> <li>• საშარდე გზების ობსტრუქცია</li> <li>• რეფლუქს ნეფროპათია</li> </ul>	<p><b>ნეოპლაზია</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• უილმსის სიმსივნე</li> <li>• ნეირობლასტომა</li> <li>• ბრონქოპულმონარული დისპლაზია</li> </ul> <p><b>ენდოკრინული</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• ადროგენიტალური სინდრომი</li> <li>• კუშინგის დაავადება</li> <li>• ჰიპერალდოსტერონიზმი</li> <li>• თიროტოქსიკოზი</li> <li>• პსევდოჰიპოალდოსტერონიზმი, ტიპი 2 (გორდონის სინდრომი)</li> </ul> <p><b>სხვა</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• მუცლის კედლის დახურვის დეფექტები (კოპარტმენტის სინდრომი)</li> <li>• ჭარბი სითხე</li> <li>• ჰიპერკალცემია</li> <li>• გაზრდილი ინტრაკრანიალური წნევა</li> <li>• წამლები:</li> </ul> <p>ფენილეფრინი კორტიკოსტეროიდები თეოფილინი/კაფეინი დეოქსიკორტიკოსტერონი D ვიტამინით ინტოქსიკაცია (ჰიპერკალცემია) ACTH</p> <p><b>ღედის მიერ კოკაინის ან ჰეროინის გამოყენება</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• სისხლჩაქცევა თირკმელზედა ჯირკვალში</li> <li>• ექსტრაკორპორალური მემბრანული ოქსიგენაცია</li> </ul>
---	--

## **მონაცემების შეგროვება**

### **სამედიცინო ისტორია**

ახალშობილებში განვითარებული ჰიპერტენზიის დროს მნიშვნელოვანია ჰიპერტენზიასთან ასოცირებული დაავადების ოჯახური ისტორიის შეფასება.

### **ნიშნები და სიმპტომები**

სისტემური ჰიპერტენზიის მქონე ახალშობილთა უმეტესობა ასიმპტომატურია ძლიერი ჰიპერტენზიის დროს. ხანდახან ვხვდებით გულის შეგუბებით უკმარისობას, თირკმლის დისფუნქციას ან ჰიპერტენზიულ რეტინოპათიას. გვხვდება არასპეციფიკური სიმპტომები, მათ შორის კვების სირთულე, ლეთარგია, გაღიზიანებადობა, მადის დაქვეითება ან გულყრები.

მნიშვნელოვანია ახალშობილის სრულყოფილი ფიზიკალური შეფასება. საჭიროა შეფასდეს როგორც პულსი ისე წნევა.

### **ლაბორატორიული მონაცემები**

ლაბორატორიული შეფასება მოიცავს ელექტროლიტების ( მაგ., ჰიპოკალემიურ მეტაბოლურ ალკალოზი მონოგენური ჰიპერტენზიის/ მინერალოკორტიკოიდების სიჭარბის დროს), თირკმლის ფუნქციის, შრატის კალციუმის და შარდის საერთო ანალიზის შესრულებას. ზოგიერთ შემთხვევაში, მიზანშეწონილია შრატის კორტიზოლის, ფარისებრი ჰორმონების ფუნქციური ტესტების ან შრატის ალდოსტერონის დონის განსაზღვრა.

ნეონატალური ჰიპერტენზიის დროს პლაზმის რენინის განსაზღვრა როგორც რუტინული ტესტი – არ არის რეკომენდებული.

ჰიპერტენზიის მქონე ყველა პაციენტთან უნდა ჩატარდეს თირკმლის დოპლეროგრაფია. ასეთი ვიზუალიზაცია ეფექტურია თირკმლის ანატომიის შეფასებისთვის, თირკმლის ვენის ან არტერიის თრომბოზის გამოსარიცხად და აორტული და თირკმლის არტერიის თრომბოზის საპოვნელად. მაგნიტო რეზონანსული ანგიოგრაფია ან კომპიუტერული ტომოგრაფია კონტრასტით იძლევა დამატებით ინფორმაციას დიდი სისხლძარღვების ანატომიაზე, მაგრამ არც ერთია საკმარისი თირკმლის შიდა სისხლძარღვების სტენოზის დიაგნოზისთვის. ასეთ შემთხვევებში, გამოიყენება კლასიკური კონტრასტული ანგიოგრაფია. თუმცა, ასეთი გამოკვლევების ჩატარებამდე, გათვალისწინებული უნდა იყოს ახალშობილის ზომა და ინტერვენციის პოტენციალი.

### **მკურნალობა**

არსებობს ზოგადი შეთანხმება, რომ ნეონატალური ჰიპერტენზია უნდა იმართოს მედიკამენტოზურად, თუ წნევა აჭარბებს 99-ე პერცენტილს.

ახალშობილში გამოყენებული წამლები და მათი დოზები მოცემულია ცხრილში 25-3.

**ცხრილი 25-3 ჰიპერტენზიის სამკურნალო მედიკამენტები**

კლასი	ნამალი	მიღების გზა	დოზა	ინტერვალი	კომენტარი
აგფ ინჰიბიტორები	კაპტოპრილი	ორალურად	0.01-0.05 მგ/კგ/დღე მაქს 2 მგ/კგ/დღე	TID	პირველმა დოზამ შეიძლება გამოიწვიოს წნევის უეცარი ვარდნა, განსაკუთრებულად დიურეტიკებთან ერთად გამოყენების დროს
	ლიზინოპრილი	ორალურად	0.07-0.6 მგ/კგ/დღე	QD	
ალფა და ბეტა ანტაგონისტები	ლაბეტალოლი	ორალურად	0.5-1 მგ/კგ/დღე; მაქს 10 მგ/კგ/დღე	BID-TID	BPD შედარებითი უკუჩვენება
		IV	0.2-1 მგ/კგ/დღე; 0.25-3 მგ/კგ/სთ	Q4-6 HR; ინფუზია	
	კარვედილოლი	ორალურად	0.1-0.5 მგ/კგ/დღე	BID	
ბეტა ანტაგონისტები	ესმოლოლი	IV	100-500 მკგ/კგ/წთ	ინფუზია	სწრაფად მოქმედი; ამონმეთ გულისცემის სიხშირე; მოერიდეთ BPD-ს დროს
	პროპრანოლოლი	ორალურად	0.5-1 მგ/კგ/დღე; მაქს 8-10 მგ/კგ/დღე	TID	
კალციუმის არხის ბლოკერები	ამლოდიპინი	ორალურად	0.05-0.3 მგ/კგ/დღე; მაქს 0.6 მგ/კგ/დღე	QD	ყველამ შეიძლება გამოიწვიოს რეფლექსური ტაქიკარდია
	ისრადიპინი	ორალურად	0.05-0.15 მგ/კგ/დღე; მაქს 0.8 მგ/კგ/დღე	QID	
	ნიკარდიპინი	IV	1-4 მგ/კგ/წთ	ინფუზია	
ცენტრალური ალფა აგონისტი	კლონიდინი	ორალურად	5-10 მკგ/კგ/დღე; მაქს 25 მკგ/კგ/დღე	TID	შეიძლება გამოიწვიოს მსუბუქი სედაცია

დიურეტიკები	ქლორთიაზი- დი	ორალურად	5-15 მგ/კგ/ დღე	BID	აკონტროლეთ ელექტროლიტები
	ჰიდროქლორ- თიაზიდი	ორალურად	1-3 მგ/კგ/დღე	QD	
	სპირინოლაქ- ტონი	ორალურად	0.5-1.5 მგ/კგ/ დღე	QD-BID	
ვაზოდინა- ტატორი	ჰიდრალიზინი	ორალურად	0.25-1 მგ/კგ/ დღე	TID_QID	ტაქიკარდია, სით- ხის შეკავება
		IV	0.15-0.6 მგ/კგ/ დღე	TID_QID	
	მინოქსიდილი	ორალურად	0.1-0.2 მგ/კგ/ დღე	BID-TID	ტაქიკარდია, სით- ხის შეკავება, ჰი- პერტრიქოზი
	ნიტროპრუსი- დი	IV	0.5-10 მგ/კგ/ დღე	ინფუზია	გახანგრძლივებული გამოყენებისას სა- შიშია თიოციანატის ტოქსიკურობა ან თირკმლის უკმარი- სობა (>72სთ).

ACE-ანგიოტენზინის მაკონვერტირებელი ენზიმი, BID-დღეში ორჯერ; BPD ბრონქოპულმონარული დისპ-  
ლაზია; IV, ინტრავენური, kg კილოგრამი; mcg-მიკროგრამი; mg, მილიგრამი, PO(per os)- ორალურად, Q,  
ყოველი/დღეში ერთხელ; QID-დღეში ოთხჯერ; TID-დღეში სამჯერ. ახალშობილებში, აგვ ინჰიბიტორებიდან,  
აშშ-ს საკვებისა და წამლების ადმინისტრაციით დაშვებულია მხოლოდ კაპტოპრილი და ლიზინოპრილი

ზოგი მეცნიერის აზრით აგვ ინჰიბიტორების ან ანგიოტენზინის რეცეპტორის  
ბლოკერების გამოყენება არ უნდა მოხდეს ნეფროგენების პროცესის დასრულებამ-  
დე რომელიც კონცეპტუალური ასაკით 44 კვირას მთავრდება.

### წარმონაქმნი მუცლის ღრუში (აბდომინური მასები)

**ახალშობილობის პერიოდში გამოვლენილი აბდომინალური მასის 50%-ზე  
მეტი, რენული წარმონაქმნისაა.** ლიტერატურაში არ არსებობს ერთგვაროვანი მონა-  
ცემები აღნიშნული პათოლოგიების სიხშირეზე, თუმცა არსებობს ზოგადი შეთანხება  
ასეთი ახალშობილების სასწრაფო და ყოვლის მომცველ გამოკვლევებზე, რათა დად-  
გინდეს ზუსტი დიაგნოზი და დაიგეგმოს შესაბამისი ინტერვენცია. აბდომინალური მა-  
სის დიფერენციალური დიაგნოზი მოცემულია ცხრილში 25-4.

### ცხრილი 25-4 ნეონატალური აბდომინალური მასები

მასის ტიპი	ჯამური პროცენტი
თირკმლის მასები	

<p>ჰიდრონეფროზი</p> <p>მულტიკისტური დისპლაზიური თირკმელი</p> <p>თირკმლის პოლიკისტური დაავადება</p> <p>მეზობლასტური ნეფრომა</p> <p>თირკმლის ექტოპია</p> <p>თირკმლის ვენის თრომბოზი</p> <p>ნეფრობლასტომატოზი</p> <p>ვილმსის სიმსივნე</p>	55
<b>გენიტალური მასები</b>	
<p>ჰიდრომეტროკოლპოსი</p> <p>საკვერცხეს კისტა</p>	15
<b>გასტროინტესტინალური მასები</b>	
<p>დუბლიკაცია</p> <p>ვალვულუსი</p> <p>გართულებული მეკონიალური ილუუსი</p> <p>მეზენტერულ-ომენტალური კისტა</p> <p>ატრეზიის პროქსიმალურად მდებარე “ფსევდოკისტა”</p>	15
<b>არარენალური რეტროპერიტონეალური მასები</b>	
<p>თირკმელზედა სისხლჩაქცევა</p> <p>ნეირობლასტომა</p> <p>ტერატომა</p>	10
<b>ჰეპატოსპლენობილიარული მასები</b>	
<p>ჰემანგიოენდოთელიომა</p> <p>ჰეპატობლასტომა</p> <p>ლვიძლის კისტა</p> <p>ელენთის ჰემატომა ან კისტა</p> <p>ბილიარული კისტა</p> <p>ნაღვლის ბუშტის ჰიდროპსი</p>	5



## ეთიოლოგია

აბდომინალური მასის შეფასებისას მნიშვნელოვანია პაციენტის ფიზიკალური შეფასება და მიზანმიმართულად ლაბორატორიული და ინსტრუმენტული კვლევების განხორციელება.

უცნობი მასის მდებარეობის მიხედვით შესაძლებელია სავარაუდო დიაგნოზზე მსჯელობა:

- 1. ფერდი:** ფერდის ტკივილის ყველაზე ხშირი მიზეზი თირკმლის მასაა, როგორცაა: ჰიდრონეფროზი, მულტიკისტური დისპლაზიური თირკმელი, თირკმლის პოლიკისტური დაავადება ან თირკმლის არტერიის ან ვენის თრომბოზი. მყარ მასების არსებობა განპირობებულია ისეთი სიმსივნეებით როგორცაა კეთილთვისებიანი მეზობლასტური ნეფრომა და ვილმსის სიმსივნე. ვილმსის სიმსივნე აღინერება როგორც მყარი, გლუვი, თირკმელთან შერწყმული მასა. შემთხვევათა 10%-ში ჩართულია ორივე თირკმელი. იუქსტარენალური დაზიანებებია ნეირობლასტომა, თირკმელზედა ჯირკვლის სისხლჩაქცევა, ბრონქოგენული კისტა და ფილტვის (ექსტრალობალურ) დიაფრაგმის ქვედა სექვესტრაცია.
- 2. მარჯვენა ზედა კვანდრატი (RUQ):** RUQ მასების უმეტესობა ღვიძლიდან და სანაღვლე გზებიდან ვითარდება. ღვიძლის კეთილთვისებიანი სიმსივნის ყველაზე ხშირი და კლასიკური მაგალითია ღვიძლის ჰემანგიომა (ჰემანგიოენდოთელიომა). ამ რეგიონის მოცულობით წარმონაქმნებს მიეკუთვნება კეთილთვისებიან მეგენქიმურ ჰამარტომა, ჰეპატობლასტომა (ერთადერთი მნიშვნელოვანი პირველადი ღვიძლის სიმსივნე ახალშობილებში) და ქოლედოხუსის კისტები.
- 3. მარცხენა ზედა კვანდრატი (LUQ):** ელენთის კისტები ან ჰემატომები იშვიათად გვხვდება ახალშობილებში.
- 4. მუცლის ღრუს ცენტრალური ნაწილი:** მუცლის ღრუში წარმონაქმნი ( ე.წ. აბდომინური მასა) უმეტეს წილად ნაწლავების პროექციაზე აღინიშნება. ისინი გამოვლინდებიან როგორც ასიმპტომური, პალპირებადი მასები, თუმცა ზოგჯერ ინვევენტკივილს, ნაწლავურ ობსტრუქციას, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან სისხლდენას ან ნაწლავის შემოკრებას. შუა მდებარეობის აბდომინური მასები მოიცავს ნაწლავურ ლიმფურ მალფორმაციებს, მეკონიუმის ფსევდოკისტებსა და ომფალომეგენტერულ ნარჩენებს. ვიტელინური სადინარის ( ყვივთის პარკის) არასრული ობლიტერაცია სხვა პათოლოგიებს იწვევს, მათ შორისაა მეკელის დივერტიკულა, ომფალომეგენტერული სინუსი, კისტა ან ფისტულა.
- 5. მენჯი:** მდებარი ჩვილის შემთხვევაში შესაძლოა იყოს გადიდებული საშო (ჰიდროკოლპოსი) ან საშვილოსნო (ჰიდრომეტროკოლპოსი). მსგავსი გამოვლინებები მიუთითებს პერინეუმისა და ვაგინალური ხვრელის კვლევის საჭიროებაზე. მენჯის ღრუში დამატებითი ქსოვილოვანი წარმონაქმნი შესაძლოა იყოს ურახალური კისტა და ტერატომა.

## **ფიზიკალური გამოკვლევა**

მუცლის ღრუს შეფასებისას, ჩვილი უნდა იწვეს ბურგზე. მანუალურ შეფასებამდე ტარდება მუცლის ინსპექცია. რათა მოხდეს წარმონაქმნის ვიზუალური დათვალირება. აღწერილი უნდა იქნას მუცლის ფორმა, ჭიპის პოზიცია და თიაქარის არსებობა. ერთი ხელის თითების ბრტყელი ზედაპირის გამოყენებით და მეორე ხელის ჩვილის ფერდზე დაჭერით ტარდება მუცლის შეფასებას ღრმა პალპაციის დროს. პათოლოგიური მასის მახასიათებლებია მისი ადგილმდებარეობა, ზომა, ფორმა, ტექსტურა, მობილობა და მტკივნეულობა. მყარი და კისტური მასების დიფერენციაცია რთულია მხოლოდ ფიზიკალური გამოკვლევით. პერკუსიის მეშვეობით შესაძლებელია საეჭვო ადგილის საზღვრების ნახვა.

თუ ეჭვი არის კუჭის ან ნაწლავის შებერილობაზე, უნდა ჩაიდგას ნაზოგასტრული მილი და მოხდეს ჰაერისა და სითხის ევაკუაცია. თუ ეჭვია შარდის შეკავებაზე, უნდა ჩაიდგას საშარდე კათეტერი ან ჩატარდეს შეფასება კრედეს მანევრით ინდუცირებული მოშარდვის შემდეგ. რექტალური გამოკვლევა შესაძლოა სასარგებლო ინფორმაციის მომცემი იყოს, განსაკუთრებით მენჯის ღრუს წარმონაქმნის შემთხვევაში.

## **ნიშნები და სიმპტომები**

აბდომინური მასა ჩვილებში ხშირად ასიმპტომატურია და მისი აღმოჩენა რუტინული ფიზიკალური გასინჯვის დროს ხდება. თირკმლის მასა ასოცირდება ჰიპერტენზიასა და თირკმლის ფუნქციის ცვლილებასთან. დიდი ზომისა და მოცულობის მასა გავლენას ახდენს ჩვილის კვებაზე, განსაკუთრებით დღენაკლ ახალშობილებში.

## **ლაბორატორიული მონაცემები**

ახალშობილში აბდომინური მასების ყველაზე მნიშვნელოვანი შესაფასებელი ინსტრუმენტია ულტრასონოგრაფია. ულტრასონოგრაფია არის არაინვაზიური, მარტივად ჩასატარებელი, რადიაციისგან თავისუფალი და უმტკივნეულო საშუალება. მას შეუძლია მასის ადგილმდებარეობის, ბუნების, ვასკულარობის და მიმდებარე სტრუქტურების ვიზუალიზაცია. დოპლერის სონოგრაფია განსაკუთრებულად მნიშვნელოვანია თირკმლის არტერიის ან ვენის თრომბოზის და მულტიკისტური დისპლაზიური თირკმლის სისხლის დინებისა შესაფასებლად.

თირკმლის სცინტიგრაფია შესაძლოა ეფექტური იყოს არაფუნქციური მულტიკისტური დისპლაზიური თირკმლის, ჰიდრონეფროზული ან კისტური დისპლაზიური თირკმლის დიფერენციაციაში, მაგრამ ამისთვის იშვიათად გამოიყენება. ცისტოურეთროგრაფია შარდის გამოყოფის დროს არის არჩევითი დიაგნოსტიკური კვლევა ვეზიკოურეთრალური რეფლუქსის დროს, რომელიც ასოცირებულია მნიშვნელოვან ჰიდროურეთრონეფროზთან და/ან შარდის ბუშტის გასავლის ობსტრუქციასთან.

ხანდახან საჭირო ხდება CT და MRI-ს ჩატარება, განსაკუთრებით სიმსივნეების წარმოშობისა და გავრცელების შესაფასებლად.

## **მკურნალობა და პროგნოზი**

მკურნალობა და პროგნოზი დამოკიდებულია ქვემდებარე დაზიანების ბუნებაზე. ამ თავში უკვე განხილული იქნა თირკმლის სპეციფიკური დაზიანებები. ვილმსის სიმსივნეს ზოგადად კარგი პროგნოზი აქვს მკურნალობის შემთხვევაში, რომელიც ხშირად მოიცავს სიმსივნის ქირურგიულ ამოკვეთას, რადიაციულ და ქიმიოთერაპიას. ავთვისებიანი ნეირობლასტომის პროგნოზი დამოკიდებულია პირველადი სიმსივნის ადგილზე, მის ჰისტოლოგიურ სურათზე, სტადიასა და პაციენტის ასაკზე. მნიშვნელოვანი ჰიდრონეფროზი შესაძლოა ასოცირებული იყოს ქრონიკულ გლომერულურ ან მილაკოვან დისფუნქციასთან.

## **მილაკოვანი დაარღვევები**

თირკმლის მილაკოვანი დაავადებების უმეტესობა თანდაყოლილია, თუმცა ბევრი მათგანი ახალშობილების პერიოდში კლინიკურად არ ვლინდება. მილაკოვანი ანომალიები ინვევენ მძიმე და ხშირად სიცოცხლისთვის საშიშ ელექტროლიტურ დარღვევებს და სითხის დეფიციტს.

## **ეტიოლოგია**

ტერმინი *თირკმლის ტუბულოპათია* აერთიანებს მრავალი სახის პათოლოგიურ მდგომარეობას. პროქსიმალური მილაკოვანი ფუნქციური პათოლოგიები ინვევს რენალურ ტუბულარულ აციდოზს (ტიპი 2), რომელიც ვითარდება როგორც იზოლირებული ფენომენი ისე გენერალიზირებული, პროქსიმალური მილაკოვანი დისფუნქციის ფონზე (ფანკონის სინდრომი).

იზოლირებული პროქსიმალური ტუბულარული აციდოზი შედარებით მოგვიანებით ჩვილობის ასაკში ვლინდება და ინვევს ჰიპერქლორემიულ მეტაბოლურ აციდოზს ნორმალური ანიონური სხვაობით (Anion gap). საპირისპიროდ, ფანკონის სინდრომი ხასიათდება ამინოაციდურიით, ფოსფატურიით, ჰიპერურემიით და გლიკოზურიით, რომელიც შესაძლოა ასოცირებული იყოს ისეთ გენეტიკურ და მეტაბოლურ დარღვევებთან, როგორცაა ცისტინოზი, ლოუვის (ოკულოცერებრორენალური) სინდრომი, თიროზინემია, გალაქტოემია, ფრუქტოზის თანდაყოლი აუტანლობა და მიტოქონდრიული დაზიანებით მიმდინარე დაავადებებთან.

*ბარტერის სინდრომი* არის ჰენლეს მარყუჟის თანდაყოლილი ტუბულოპათია, რომელიც დედის პოლიჰიდრამნიოზის არსებობასთან შესაძლებელია იყოს დაკავშირებული. ამ დაავადების არსებობის შემთხვევაში ვითარდება ქრონიკული პოლიურია და პოლიდიფსია, ჰიპოკალემიურ მეტაბოლური ალკალოზი და ნეფროკალცინოზი. აღნიშნული მეტაბოლური დარღვევები კარგად იმართება მარყუჟოვანი შარდმდენების გამოყენებით.

ნეფრონის დისტალური მილაკის უზრედეების სპეციფიკური მუტაციები ინვევენ *ლიდლის სინდრომს* (ჰიპერტენზიას, ჰიპოკალემიურ მეტაბოლურ ალკალოზს), ფსევდოჰიპოალდოსტერონიზმს ტიპი 1-სა და (ალდოსტერონის რეზისტენტობასთან ასო-

ცირებული, სიცოცხლისთვის საშიში ჰიპერკალემიის ეპიზოდები), ფსევდოჰიპოალდოსტერონიზმს ტიპი 2-ს (გორდონის სინდრომილ ჰიპერტენზია ჰიპერკალემიური მეტაბოლური აციდოზით).

აუტოსომურ რეცესიული დისტალური ტუბულარული აციდოზი შესაძლოა ასოცირებული იყოს პროგრესულ სენსორო ნეირონალურ სუყრუესთან.

საშარდე გზების ობსტრუქცია, რომელიც ხშირად პრენატალურად დგინდება, ასოცირებულია თირკმლის მილაკოვან აციდოზთან, განსაკუთრებით ჰიპერკალემიურ ტიპთან (ტიპი 4).

შემკრებ მილაკში ვაზოპრესინ V2-ის რეცეპტორის ან აქვაფორინ-2 წყლის არხის დეფექტები იწვევს ნეფროგენულ უშაქრო დიაბეტს, რომელიც გამოვლინდება შარდის კონცენტრირების პროცესის დარღვევით, პოლიურიითა და პოლიდიფსიით, რეკურენტული დეჰიდრატაციის მაღალი რისკით ჰიპერნატრემიასთან და ჰიპეროსმოლალობასთან ერთად.

ტუბულოპათიების უმეტესობის მემკვიდრული ბუნების გამო, ოჯახის სამედიცინო ისტორიის სრულყოფილი შეგროვება დაავადების სწორად მართვის ერთ-ერთი ქვაკუთხედი.

### **მკურნალობა და გართულებები**

მილაკოვანი დარღვევები დაბადებისას კლინიკურად არ ვლინდება. კლინიცისტმა ყურადღებით უნდა შეამოწმოს ის ჩვილები რომელთაც დიაგნოსტირებული აქვთ პრენატალურად უროლოგიური ანომალიები, წყლისა და ელექტროლიტების ცვლის დარღვევები. მკურნალობა დამოკიდებულია ქვემდებარე დაავადებაზე რადგან მძიმე ტუბულოპათიების სპეციფიკური მკურნალობები არსებობს. თუმცა თირკმლის მილაკოვანი დაავადებების ადრეული შეფასება და მართვა შესაძლოა სიცოცხლისთვის საშიში დეჰიდრატაციის, ზრდისა და განვითარების დარღვევების პრევენციას წარმოადგენდეს.

### **საშარდე გზების ინფექციები**

საშარდე გზების ინფექციები (UTIs) დროული ახალშობილების დაახლოებით 1%-ს და დღენაკლი ბავშვების 3%-ს აღენიშნება. მამრობითი სქესის ჩვილები 5-ჯერ უფრო ხშირად ავადდებიან.

საშარდე გზების ინფექციების დროს ყველაზე ხშირი რადიოგრაფიული მიგნება ახალშობილებში არის პირველადი ან მეორეული ვეზიკოურეთერალური რეფლუქსი (VUR).

მწვავედ მიმდინარე დაავადების გამონწვევის გარდა, საშარდე გზების ინფექციების გართულებას წარმოადგენს თირკმლის ფუნქციური მასისა და გლომერულარული ფილტრაციის სიჩქარის შემცირება და ან თირკმლის ქრონიკული დაავადების ჩამოყალიბება.



## ეთიოლოგია

ინფექციის განვითარების ყველაზე ხშირი მიზეზია საშარდე გზების ანომალიები. გაურკვეველია, როგორ ვრცელდება ინფექცია უფრო ხშირად, აღმავალი თუ ჰემატოგენური გზით, მაგრამ ვეზიკოურეთრალური რეფლუქსის იდენტიფიკაციისას მნიშვნელოვანია პოტენციური მეორეული ეთიოლოგიების შესწავლა. რეფლუქსის სიმძიმე აისახება 4-5 ქულიანი შკალით, რომელიც შეფასების სისტემაზეა დამოკიდებული, რომელშიც სტადია IV ასახავს მასიურ ჰიდროურეთრონეფროზსა და შარდსადენის გაფართოებას.

დედის საშარდე ინფექციები ასევე ასოცირებულია ახალშობილის UTI-ებთან. სიმპტომური მანიფესტაციები მოიცავს ცხოვრების პირველ დღეებში მკვეთრად წონაში კლებას, კვების გაუარესებას, დეჰიდრატაციას, გაღიზიანებადობას, ლეთარგიას, ციანოზს, სიყვითლესა და სეპტიცემიას. ზოგ შემთხვევაში, დაზიანებული თირკმელი პალპირებადი. გასათვალისწინებელია ის ფაქტიც რომ ინფიცირებულ ახალშობილებში შესაძლოა დაავადების დამახასიათებელი სიმპტომები არც გამოვლინდეს.

## მონაცემთა შეგროვება

საშარდე გზების ინფექციებზე ეჭვის შემთხვევაში ინიშნება შარდისა და სისხლის ბაქტერიოლოგიური კვლევა და სისხლის საერთო ანალიზი.

კულტურისთვის შარდის ალების ოპტიმალური მეთოდია შარდის ბოქვენზედა ასპირაცია ან კათეტერიზაციით მიღებული ნიმუში. შარდსადენის სტრიქტურის რისკის შემთხვევაში რომელიც უფრო ხშირია მამრობითი სქესის ახალშობილებში კათეტრიზაციის პროცედურა ვერ შესრულდება.

შარდის შესაგროვებელ ჩანთაში მოთავსებული შარდი არ უნდა იქნას გამოყენებული კულტურალური კვლევისათვის.

საშარდე გზების ინფექციების დიაგნოზის დროს, საჭიროა რადიოგრაფული შეფასების განხორციელება ანატომიური ანომალიების გამოსარიცხად.

## მკურნალობა

საშარდე გზების ინფექციის მკურნალობა ინიშნება მაშინ, როდესაც გვაქვს შარდის დადებითი კულტურა. თუმცა, შესაძლებელია საჭირო გახდეს ემპირიული ანტიბაქტერიული თერაპია ბაქტერიოლოგიის პასუხის მიღებამდე.

*Escherichia coli* არის ის ორგანიზმი, რომელიც ყველაზე ხშირად იწვევს ახალშობილთა საშარდე გზების ინფექციებს. მეორე ყველაზე გავრცელებული ბაქტერიაა *Klebsiella*.

მკურნალობისთვის გამოიყენება ამპიცილინი, ამინოგლიკოზიდები და მესამე თაობის ცეფალოსპორინები რომლებიც კარგად ფარავენ გრამ ნეგატიურ ორგანიზმებს და ამინოგლიკოზიდებისგან განსხვავებით არ ახასიათებთ ნეფროტოქსიკურობა. ახალშობილში სულფონამიდები უკუნაჩვენებია, რადგან შეიძლება გამოიწვიოს ახალშობილთა ბილირუბინემია.



ანტიბიოტიკოთერაპია უნდა გაგრძელდეს 10-14 დღის განმავლობაში და მკურნალობის დამთავრების შემდეგ, მას უნდა მოჰყვეს შარდის ახალი კულტურის აღება და გადამოწმება.

ბევრი კლინიცისტი რეკომენდაციას ანტიბიოტიკური პროფილაქტიკა იქამდე, სანამ არ მოხდება ანატომიური ანომალიებისა და მნიშვნელოვანი რეფლუქსის გამორიცხვა.

დადგენილი ვეზიკოურეთერალური რეფლუქსის დროს, რეფლუქს ნეფროპათიის პრევენციისთვის ანტიბიოტიკების პროფილაქტიკური ღირებულება ჯერ კიდევ სადაო საკითხია. საჭიროა პოტენციური სარგებელისა და რისკების შეფასება, იმის გათვალისწინებით, რომ ახალშობილებში და პატარა ბავშვებში, მწვავე საშარდე გზების ინფექციები უფრო ფართო და არასპეციფიკური სიმპტომებით მიმდინარეობს.

### **ნეიროგენური შარდის ბუშტი**

ნეიროგენული შარდის ბუშტი (ნეიროგენული დისფუნქცია) არის მოშარდვის რეფლუქსის ანატომიური დაზიანება რომელიც სტიმულირებულია შარდის ბუშტის გავსების დროს. შარდის ბუშტი შეიძლება იყოს მოშვებული და ვერ ახერხებდეს შარდისგან დაცვას, ან სპასტიური, ჰიპერ რეფლექსიური და პირიქით ვერ ახერხებდეს შარდის დაგროვებას. ქვედა მოტორული ნეირონების დეფიციტი იწვევს შარდის ბუშტის ატონიას, ხოლო ზედა მოტორული ნეირონების დეფიციტები სპასტიურობას. ლუმბოსაკრალური სპინალური მალფორმაციების მქონე ბავშვებს ხშირად აქვთ ნეიროგენური შარდის ბუშტი.

დაავადების ნიშნები და სიმპტომები შერეულია. დიაგნოზი ისმევა ახალშობილის სანოლთან როდესაც ექიმი შეამჩნევს შარდის ნაკადის არ არსებობას/ არასრულყოფილებას, რომელსაც სხვა გამომწვევი მიზეზი არ გააჩნია.

### **მკურნალობა**

ახალშობილს შეიძლება დასჭირდეს ქირურგიული ჩარევა, თუ მას აქვს ობსტრუქციასთან ასოცირებული ნეიროგენური შარდის ბუშტი, განსაკუთრებით ძლიერი ვეზიკოურეთერალური რეფლუქსი ან რეკურენტული საშარდე გზების ინფექცია. შარდის თავისუფლად გადინებისთვის უროლოგი აკეთებს ვეზიკოსტომას.

### **გართულებები**

ნეიროგენური შარდის ბუშტის მქონე ჩვილების ადრეული დიაგნოზი და ჩარევა ამცირებს შემდგომი გართულებების რისკს. გრძელვადიანი გართულებები მოიცავს რეკურენტულ UTI-სა და ვეზიკოურეთერალურ რეფლუქს, ობსტრუქციულ უროპათიას და ელექტროლიტურ დარღვევებს.

ბავშვებში თირკმლის ქრონიკული დაავადების მთავარი გამომწვევი მიზეზი ობსტრუქციული ნეფროპათიაა, რომელსაც შეუძლია თირკმლის მწვავე უკმარისობის ჩამოყალიბება და შესაბამისად დიალიზის ან ტრანსპლანტაციის საჭიროება.

## ნეფროკალცინოზი და ნეფროლითიაზი

ახალშობილთა ინტენსიურ განყოფილებაში ხანგრძლივად მყოფი დღენაკლი ახალშობილების 30%-60%-ს უვითარდება ისეთი დაავადებები როგორცაა ნეფროკალცინოზი და ნეფროლითიაზი. აღნიშნული დაავადების მთავარი ხელშემწყობი ფაქტორია მარყუჟოვანი შარდმდენებია(ფუროსემისი), რადგან ისინი შარდში კალციუმის ექსკრეციას ზრდიან. დამატებით რისკ-ფაქტორებს მიეკუთვნება ორსულობაში ჰიპერკალცემია, შარდში ციტრატის დაბალი ექსკრეცია და თირკმლის იშემია ან ნეფროტოქსიკური წამლების გამოყენება, რომლებიც იწვევს კალციუმის ფოსფატის ან ოქსალატის ინტარენალურ ჩალაგებას მილაკოვანი დაზიანების გამონვევით.

ნეფროკალცინოზთან ასოცირებული სპეციფიკური დაავადებებია: უილიამსის სინდრომი, რომელიც ქრონიკულ ჰიპერკალცემიასთან ასოცირდება; ახალშობილთა პირველადი ჰიპერპარათიროიდოზი; თირკმლის დისტალურ მილაკოვან აციდოზი; პირველადი ჰიპეროქსალურია; ნეონატალურ ბარტერის სინდრომი.

აღნიშნული მდგომარეობების სამკურნალოდ გამოიყენება თიაზიდური შარდმდენები მათი ჰიპოკალციურიული ეფექტის გამო.

კენჭოვანი დაავადების მკურნალობაში მნიშვნელოვანია პაციენტის საკმარისი რაოდენობის სითხით უზრუნველყოფა; თუმცა, ეს მიზანი არ უნდა ანაცვლებდეს საკმარისი რაოდენობით საკვების მიღებას.

ჯერ-ჯერობით არ არის დადასტურებული<sup>22</sup> რამდენად იწვევს ნეფროკალცინოზი<sup>23</sup> თირკმლის ფუნქციის ქრონიკულ დაზიანებას, რადგან დღენაკლი ახალშობილების თირკმელებში მისი ფუნქციური ერთეულების-ნეფრონების მასა ისედაც შემცირებულია.

## თირკმლის ქრონიკული უკმარისობა

თერაპიული ჩარევებისა და ახალშობილთა მოვლის გაუმჯობესებასთან ერთად, გაიზარდა იმ ახალშობილთა რაოდენობა, რომლებსაც ესაჭიროებათ ქრონიკული დიალიზი. ამ თერაპიას თან ახლავს განსაკუთრებული ეთიკური დილემები, რადგან ბევრი ექიმი მიიჩნევს მას როგორც არჩევით და არა აუცილებელ მკურნალობის გზას, რადგან ეს მეთოდი დაკავშირებულია სამედიცინო, ფინანსურ და ფსიქო-სოციალურ პრობლემებთან ოჯახისა და საზოგადოების დონეზე. აქედან გამომდინარე, მნიშვნელოვანია, რომ მშობლებს შეძლებისდაგვარად გასაგებად მიეწოდოთ ინფორმაცია, ქრონიკული დიალიზის მოსალოდნელი გართულებების შესახებ. ასეთი რთული ახალშობილების მართვა მოითხოვს მრავალპროფილური სპეციალისტების გუნდს, რომელიც შედგება: ნეონატოლოგისგან, ნეფროლოგისგან, უროლოგისგან, ქირურგი ტრანსპლანტოლოგისგან, დიალიზის მცოდნე ექთნისგან.

<sup>22</sup> Kist-van Holthe JE, van Zwieten PH, Schell-Feith EA, et al: Is nephro-calcinosis in preterm neonates harmful for long-term blood pressure and renal function? *Pediatrics* 119:468, 2007.

<sup>23</sup> Porter E, McKie A, Beattie TJ, et al: Neonatal nephrocalcinosis: long term follow up, *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 91:F333, 2006.

## **თირკმლის ჩანაცვლებითი თერაპიის გამოყენება თირკმლის უკმარისობის ტერმინალური სტადიის მქონე ახალშობილებში**

ჩვილებში რომელთაც აქვთ თირკმლის უკმარისობის ტერმინალური სტადია, შესაბამისი ზრდისა და ჯანმრთელობის შენარჩუნების ხელშეწყობისათვის ესაჭიროებათ დიალიზი, მანამ სანამ ისინი გახდებიან თირკმლის გადანერგვის შესაფერისი კანდიდატები.

შესაძლებელია ჰემოდიალიზის (HD) ან პერიტონეალური დიალიზის (PD) ქრონიკულად გამოყენება, თუმცა საავადმყოფოთა უმეტესობა უპირატესობას ანიჭებს პერიტონეალურ დიალიზს.

ხანგრძლივად გამოყენებული პერიტონეალური დიალიზის უკუჩვენებებს მიეკუთვნება: პერიტონეალური ფუნქციის დაკარგვა; შეხორცებები, რაც აფერხებს დიალიზატის დინებას, გამოუსწორებელი მექანიკური დეფექტები, რაც აფერხებს ეფექტურ PD-ის ჩატარებას ან ზრდის ინფექციის რისკს (მაგ., ომფალოცელე, გასტრომიზისი, დიაფრაგმის თიაქარი, შარდის ბუშტის ექსტროფია);

მიუხედავად იმისა, რომ ხანგრძლივი პერიტონეალური დიალიზი ტექნიკურად დაკავშირებულია სირთულეებთან, ის გამოიყენება ძალზე მცირე მასის ახალშობილებში რომელთა წონა დაბადებისას შეადგენდა 930 გრამს<sup>24</sup>.

თირკმლის გადანერგვა იშვიათად ტარდება სხეულის 7-8 კგ-იან რეციპიენტთან. უპირატესობა ენიჭება 10 კგ სხეულის წონას, რათა მაქსიმალურად შემცირდეს გართულებების განვითარების ალბათობა, მაშინ როცა დონორების უმეტესობა ზრდასრულია.

საშუალოდ 5 წლის პაციენტის სიცოცხლის უნარიანობის მაჩვენებელი დაახლოებით შეადგენს 75%-ს იმ ბავშვებისთვის, რომლებშიც დიალიზი იწყება 1 წლის ასაკამდე<sup>25</sup>. გადანერგვის დრო მით უფრო ხანგრძლივდება, რაც უფრო მცირეწლოვან ასაკში დაიწყება დიალიზის პროცედურები.

დღეისათვის თირკმლის ალოგრაფტის საშუალო მოქმედება 10-12 წელს გრძელდება. ამგვარად, თირკმლის უკმარისობის მქონე ახალშობილებს თავიანთი ცხოვრების განმავლობაში შესაძლოა რამდენჯერმე დასჭირდეთ თირკმლის გადანერგვა. ანტიგენური მგრძნობელობიდან გამომდინარე შეუძლებელია სამ ალოგრაფტზე მეტის მიღება თითოეული ინდივიდის შემთხვევაში.

აქედან გამომდინარე, ახალშობილებში ქრონიკული თირკმლის ჩანაცვლებით მკურნალობის გამოყენების გადანწყვეტილება ზედმინევნიტ უნდა იქნას განხილული ოჯახთან ერთად.

<sup>24</sup> Faas D, Klauwer D, Klaus G, et al: Long term peritoneal dialysis in an anuric preterm infant—a futile treatment? *Klin Padiatr* 224:76, 2012.

<sup>25</sup> Alexander RT, Foster BJ, Tonelli MA, et al: Survival and transplantation outcomes of children less than 2 years of age with end-stage renal disease, *Pediatr Nephrol* 27:1975, 2012.

## კვება და ზრდა

თირკმლის ქრონიკული დაავადების მქონე ახალშობილებში ბევრი ფაქტორის ურთიერთქმედება იწვევს ზრდა განვითარებასთან დაკავშირებულ პრობლემებს რომელსაც მიეკუთვნება: ანორექსია; გულისრევა და ღებინება; გასტროგზოფაგალური რეფლუქსი, რომელიც შესაძლოა გამწვავდეს პერიტონიალური დიალიზის დროს მუდმივი დიალიზატის შედეგად გამონვეული მუცლის შებერილობით; პერიტონიალური გაუარესება, რომელიც მოიცავს შეფერხებულ კუჭის მოქმედებას, რაც შესაძლოა დაკავშირებული იყოს კალორიებით მდიდარი ხელოვნური საკვების მიღებით; სითხისა და ელექტროლიტების შეზღუდვის საჭიროება; ნეფროპათია, თირკმლის ოსტეოდისტროფია; ქრონიკული ანემია.

მიუხედავად იმისა, რომ უპირატესობა ენიჭება ორალურ კვებას, ენტერალური გზით კვება საჭიროა სხვადასხვა შემთხვევაში საკმარისი რაოდენობით ცილებითა და კალორიებით უზრუნველსაყოფად, რაც ხელს შეუწყობს თირკმლის უკმარისობის დროს სომატური ზრდისა და კოგნიტური ფუნქციების ნორმალურ განვითარებას.

უპირატესობა ენიჭება *გასტროსტომული მილების* გამოყენებას. *ყურადღება უნდა მიექცეს* გასტროსტომის ხანგრძლივობას იმ ბავშვებში ვისაც უკვე მიენოდებათ პერიტონიალური დიალიზი, ინფექციის შესაძლო განვითარების რისკის გამო. შესაძლოა საჭირო გახდეს და ჩატარდეს ფუნდოპლიკაცია; გამოცდილებიდან გამომდინარე, პერიტონიალური დიალიზის დაწყებასთან ერთად ხშირად იწყება გასტროგზოფაგალური რეფლუქსის სიმპტომები, მუცლისშიდა დიალიზატის ზეწოლის გამო.

**კალორიების მიღება** – არ არსებობს მტკიცებულება იმის შესახებ რომ ქრონიკული თირკმლის უკმარისობის მქონე ბავშვებს ესაჭიროებათ უფრო მეტი კალორია, ჯანმრთელ ბავშვებთან შედარებით.

ძალზე მცირე მასის და ზრდაში ჩამორჩენილი ახალშობილებისათვის აუცილებელია დამატებითი კალორიების მიწოდება.

**ცილის მიღება** – პერიტონიალური დიალიზის დროს ბავშვებში ცილის მიღება განისაზღვრება შესაბამისად საკვებიდან მიღებულისა (DRI) და 0.15-0.3 გ/კგ/დღე დამატებული რაოდენობით, რათა მოხდეს დიალიზატის მიერ გამონვეული ცილისა და ამინომჟავების დანაკარგების აღდგენა. ასევე მნიშვნელოვანია მიღებული ცილის ტიპი, რადგან შრატის ცილა ბიოლოგიურად უფრო მეტად ათვისებადია, ვიდრე კაზეინი. მტკიცებულებების თანახმად შრატის ცილა უზრუნველყოფს უფრო სწრაფ კუჭის მოქმედებას<sup>26</sup>, კაზეინის შემცველ ხელოვნურ საკვებთან შედარებით. შრატის ფორმულა ცნობილია ალუმინის დაბალი შემადგენლობით.<sup>27</sup>

<sup>26</sup> Foster BJ, McCauley L, Mak RH: Nutrition in infants and very young children with chronic kidney disease, *Pediatr Nephrol* 27:1427, 2012

<sup>27</sup> Nelms CL, Juarez M, Warady BA: Renal disease. In Corkins MR, editor: *The A.S.P.E.N. pediatric nutrition support core curriculum*, Silver Spring, Md, 2010, American Society for Pediatric and Enteral Nutrition.



**რძის მიღება** – საჭიროებიდან გამომდინარე, შესაძლებელია დამატებით კალორიული ან ცილოვანი ნივთიერებების მიწოდება. ხელოვნური საკვების არჩევანი დამოკიდებულია პაციენტის თირკმლის პათოლოგიასთან ასოცირებულ შემდგომ ვებსა და კუჭ-ნაწლავის სისტემის ამტანობაზე. დედის რძე ღარიბია კალიუმითა და ფოსფატით, რის შედეგადაც თირკმლის უკმარისობის ტერმინალური სტადიის მქონე ახალშობილები ადვილად ითვისებენ მას. სხვა მხრივ, სპეციალური ხელოვნური საკვები, რომელიც შეიცავს კალიუმისა და ფოსფატის მცირე რაოდენობას, გამოიყენება ქრონიკული თირკმლის უკმარისობის მქონე ახალშობილებში, უფროს ბავშვებსა და მოზარდებში (ცხრილი 25-5).

**ცხრილი 25-5 ჩვილთა ხელოვნური საკვები და მოდულირებადი დანამატები თირკმლის უკმარისობის დროს**

<b>ფორმულა (ყოველი 100 მლ)</b>							
	<i>სარძევე ჯირკვლის რძე</i>	<b>სიმილაკ PM 60/40</b>	<i>გუდს-ტარტი (gentle)</i>	<b>სიმილაკ ადვანსი</b>	<i>სუპლენა</i>	<i>ნეფრო</i>	<i>რენალ-კალკი</i>
ენერგია (კკალ)	67–77	<b>68</b>	<b>68</b>	<b>68</b>	<b>180</b>	<b>180</b>	<b>200</b>
<b>მაკრონუტრიენტების განაწილება (სრული კალორიების %)</b>							
ნახშირწყლები	36	41	46	43	42	34	58
ცილა	4	9	9	8	10	18	7
ცხიმი	41	50	46	49	48	48	35
ნახშირწყლები (გ)	6.9–7.5	6.9	7.8	7.3	19.6	16	29
ცილა (გ)	0.85–1.25	1.6	1.5	1.4	4.5	8.1	3.4
ცხიმი (გ)	3.5–4.3	3.8	3.4	3.65	9.6	9.6	8.2
ნატრიუმი (მმოლ)	0.69–0.96	0.7	0.8	0.7	3.5	4.6	0.3
კალიუმი (მმოლ)	1.26–1.44	1.5	1.9	1.8	2.9	2.7	0.2
კალციუმი (მგ)	25.4–30	6 38	45	53	105	105	6
ფოსფატი (მგ)	11.8–16.2	19	26	28	72	72	10
რკინა (მგ)	0.02–0.04	0,15	1	1.2	1.9	1.9	–



<b>მოდულარები</b>				
	<b>ბენეპროტეინი</b>	<b>მიკროლიპიდი</b>	<b>MCT ცხიმი</b>	<b>დეუკალი</b>
ფორმულა	ფხვნილი	<b>სითხე</b>	<b>სითხე</b>	ფხვნილი
რაოდენობა ყოველ ერთეულში	7 გ/21 მლ	15 მლ	15 მლ	100 გ
ენერჯია (კკალ)	25	68	115	492
<b>მაკრონუტრიენტების განაწილება (სრული კალორიების %)</b>				
ცილა	<b>100</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>0</b>
ცხიმი	<b>0</b>	<b>100</b>	<b>100</b>	<b>41</b>
ნახშირწყლები (გ)	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>73</b>
ცილა (გ)	<b>6</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>0</b>
ცხიმი (გ)	0	7.5	14	22.3
ნატრიუმი (მმოლ)	0.43	–	–	<0.87
კალიუმი (მმოლ)	0.9	–	–	<0.13
კალციუმი (მგ)	30	–	–	<5
ფოსფატი(მგ)	15	–	–	<5
რკინა (მგ)	–	–	–	–

თირკმლის უკმარისობის დროს ჩვილებში პირველადი არჩევანია როგორც სიმლაკი PM 60/40 (როს აბოტი), ისე გუდსტარტ ჯენტლ (გერბერი). ხელოვნური საკვების კონცენტრირება ხშირად აუცილებელია, რათა პაციენტს მიეწოდოს ენერჯია, ცილა და სხვა ნივთიერებები მიღებული ნორმის ფარგლებში.

### **სითხისა და ელექტროლიტების მოთხოვნილებები**

თირკმლის უკმარისობის დროს ახალშობილებში სითხესა და ელექტროლიტებზე მოთხოვნილება განსხვავებულია და დამოკიდებულია არსებულ თირკმლის დაავადებაზე, თირკმლის უკმარისობის სტადიასა და თირკმლის ჩანაცვლებითი თერაპიის მეთოდზე. *ანურიას ან ოლიგურიის* დროს ბავშვებში აუცილებელია მიღებული სითხისა და ნატრიუმის შეზღუდვა. თანდაყოლილი ობსტრუქციული უროპათიის დროს განვითარებული *პოლიურიული თირკმლის უკმარისობის* მქონე ბავშვებს კი შესაძლოა დასჭირდეთ დამატებით ნატრიუმისა და სითხის მიღება. პერიტონიალური დიალიზის დროს ახალშობილებში შესაძლოა განვითარდეს ნატრიუმის ძიერი დანაკარგი

დიალიზატის გზით, რის გამოც აუცილებელია ნატრიუმის დამატებითი მიწოდება<sup>28;29</sup>. ზოგიერთ ახალშობილში შესაძლოა ნაჩვენები იყოს საკვებით მიღებული კალიუმის შეზღუდვა.

როდესაც ბალანსირებული კვება შეუძლებელია კალიუმის შეზღუდვის მიზნით, დედის რძეში ან ხელოვნური საკვების რძეში შეიძლება ნატრიუმ პოლისტირენის სულფონატის დამატება, რათა შემცირდეს კალიუმის შემცველობა<sup>30</sup>.

ასევე შესაძლებელია მოზარდთა, ე.წ. თირკმლის განზავებული ნარევის გამოყენება<sup>31</sup>, მაგრამ არ არის ცნობილი, მოზარდებისთვის განკუთვნილი ნარევის მოქმედება ჩვილებზე, რის გამოც შესაძლოა უკეთესი იყოს ჩვილთა ხელოვნური საკვების მიწოდება რომელიც განკუთვნილია 1 წლამდე ასაკის ბავშვებისთვის.<sup>32</sup>

## კალციუმი და ფოსფატი

ახალშობილებში შრატში კალციუმისა და ფოსფატის ნორმალური მაჩვენებელი მაღალია უფრო დიდი ასაკის ბავშვებთან შედარებით და გათვალისწინებული უნდა იყოს ასაკის შესაბამისი ნორმები, რაც ხელს შეუწყობს ძვლის ნორმალურ განვითარებას.

**ვიტამინები.** თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის მქონე ბავშვებისათვის საჭიროა B ჯგუფის ვიტამინების; ფოლიუმის მჟავის; C, A, E და K ვიტამინების; სპილენძისა და თუთიის მიწოდება. ამასთან ერთად, რეკომენდირებულია, რომ დიალიზის დროს ბავშვებმა მიიღონ წყალში ხსნადი ვიტამინები, რათა აღდგეს დიალიზატის მიერ გამოწვეული დანაკარგები<sup>33</sup>. ხელმისაწვდომია თირკმლის პოლივიტამინური ფორმულები, რომლის დოზირება და დამატება სარძევე ჯირკვლის ან ხელოვნურ რძეში ადვილად შესაძლებელია.

## ჩვილის ზრდა

თირკმლის უკმარისობის ტერმინალური სტადიის დროს ბავშვის სიმაღლეში ზრდა შეფერხებულია, რაც გამოწვეულია ზრდის ჰორმონის (GH) მიმართ შედარებითი რეზისტენტობით. ამ რეზისტენტობის ეტიოლოგია მრავალფაქტორულია, ამ პროცესის ერთ ერთი მიზეზია ის რომ ზრდის ფაქტორი სამიზნე ორგანოებში საკუთარ რეცეპტორს ვეღარ უკავშირდება, რადგან ამ რეცეპტორთან დაკავშირებულია მაინჰიბირებელი ცილები<sup>34</sup>.

<sup>28</sup> Thompson K, Flynn J, Okamura D, Zhou L: Pretreatment of formula or expressed breast milk with sodium polystyrene sulfonate (Kayexalate®) as a treatment for hyperkalemia in infants with acute or chronic renal insufficiency, *J Ren Nutr* 23:333,2013.

<sup>29</sup> Rees L, Shaw V: Nutrition in children with CRF and on dialysis, *Pediatr Nephrol* 22:1689, 2007.

<sup>30</sup> Bunchman TE, Wood EG, Schenck MH, et al: Pretreatment of formula with sodium polystyrene sulfonate to reduce dietary potassium intake, *Pediatr Nephrol* 5:29, 1991.

<sup>31</sup> Hobbs DJ, Gast TR, Ferguson KB, et al: Nutritional management of hyperkalemic infants with chronic kidney disease, using adult renal formulas, *J Ren Nutr* 20:121, 2010.

<sup>32</sup> Foster BJ, McCauley L, Mak RH: Nutrition in infants and very young children with chronic kidney disease, *Pediatr Nephrol* 27:1427, 2012

<sup>33</sup> KDOQI Work Group: Clinical Practice Guideline for Nutrition in Children with CKD: 2008 update. Executive summary, *Am J Kidney Dis* 53:S11, 2009.

<sup>34</sup> Mahesh S, Kaskel F: Growth hormone axis in chronic kidney disease, *Pediatr Nephrol* 23:41, 2008.

მიუხედავად იმისა, რომ ჯერ კიდევ არ არსებობს ძლიერი მტკიცებულება, ახალშობილებში ადამიანის რეკომბინანტული ზრდის ჰორმონის გამოყენების თერაპიული ეფექტის შესახებ, ბოლო კვლევების თანახმად ჰორმონის გამოყენებამ აჩვენა დადებითი დინამიკა.

რთულია თირკმლის დაავადების მქონე ჩვილების ენტერალური კვების მართვა. რეკომენდირებულია, რომ საშუალო სიმძიმის თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის დროს, ახალშობილთა ზრდის პარამეტრები ორჯერ უფრო ხშირად შემოწმდეს, ჯანმრთელ ახალშობილებთან შედარებით, ხოლო თირკმლის მწვავე უკმარისობის დროს – კიდევ უფრო ხშირად. რათა დროულად იქნას აღმოჩენილი ნებისმიერი დარღვევა და შეირჩეს ისეთი მხარდაჭერითი ღონისძიებები და რაც ხელს შეუწყობს შესაძლო საუკეთესო შედეგების მიღწევას. სწორედ ამიტომ მნიშვნელოვანია, მულტიდისციპლინურ გუნდში დიეტოლოგის მონაწილეობა და მართვის ერთიანი სტრატეგიის შემუშავება ამ პრობლემის მქონე ახალშობილების სამართავად.

### **კოგნიტიური ფუნქციის განვითარება**

სამეცნიერო კვლევების მიხედვით თირკმლის უკმარისობის ტერმინალური სტადიის მქონე ბავშვებში ხშირია კოგნიტიური განვითარების პრობლემები. ერთ-ერთი კვლევის მიხედვით, როდესაც შეფასდა შედარებით მძიმედ მიმდინარე თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის მქონე ბავშვების გონებრივი მაჩვენებელი, აკადემიური მოსწრება, ყურადღების რეგულაცია და უმაღლესი ფუნქციები, დაახლოებით ერთ მესამედში გამოვლინდა საშუალო მონაცემებიდან სულ მცირე ერთი სტანდარტული გადახრა ქვემოთ<sup>35</sup>, უფრო ახლო წარსულში ჩატარებული მცირე კვლევის მიხედვით, 16 თვემდე ასაკის ბავშვებში დიალიზის დაწყებისას გამოვლინდა მნიშვნელოვანი ინტელექტუალური და კოგნიტიური ფუნქციური დარღვევები, მათ და-ძმასთან შედარებით<sup>36</sup>. დიალიზის რამდენიმეთვიანი მკურნალობა და მცირეწლოვან ასაკში ჩატარებული თირკმლის გადანერგვის პროცედურა დაკავშირებული იყო უკეთეს შედეგებთან. მიუხედავად მწირი მონაცემებისა, ამ შედეგებს შეუძლია მნიშვნელოვანი ზეგავლენის მოხდენა განათლებასა და მის შემდგომ პროფესიულ განვითარებაზე. შესაბამისად, ადრეული მიზანმიმართული ჩარევა აუცილებელია.

### **თირკმლის უკმარისობის მქონე ახალშობილის საექთნო მართვა**

თირკმლის უკმარისობის მქონე ახალშობილის შეფასებასა და მართვაში ექთნებს მნიშვნელოვანი როლი უჭირავთ. ახალშობილში განვითარებული ცვლილებები, როგორც არის: შარდის შემცირებული გამოყოფა, წონის მატება და ელექტროლიტთა დარღვეული ბალანსი, შესაძლოა მიუთითებდეს მწვავე თირკმლის უკმარისობის არსებობას. სითხის შეკავების სიმპტომებს მიეკუთვნება: მთლიანი სახის, კიდურებისა და მუცლის შეშუპება, სუნთქვის სიხშირის გაზრდა, წნევისა და წონის მატება.

<sup>35</sup> Hooper SR, Gerson AC, Butler RW, et al: Neurocognitive functioning of children and adolescents with mild-to-moderate chronic kidney disease, *Clin J Am Soc Nephrol* 6:1824, 2011.

<sup>36</sup> Johnson RJ, Warady BA: Long-term neurocognitive outcomes of patients with end-stage renal disease during infancy, *Pediatr Nephrol* 28:1283, 2013.

რადგანაც თირკმლის უკმარისობას ხშირად თან ახლავს ელექტროლიტური ბალანსის დარღვევა, ექთანმა უნდა შეაფასოს პაციენტი და მიღებული მონაცემები შეატყობინოს ექიმს. ექთანს უნდა შეეძლოს შეცვლილი მონაცემებით გამოწვეული ცვლილებებისა და სიმპტომების ამოცნობა.

*ჰიპონატრემია* ხშირად განპირობებულია სისხლის მოცულობის მომატებით, რაც ვითარდება თირკმლის უკმარისობის დროს, ჭარბი სითხის შეკავებით; თუმცა, ზოგიერთ ახალშობილში მარილის კარგვით მიმდინარე ნეფროპათია იწვევს ჰიპონატრემიასა და დეჰიდრატაციას. აქედან გამომდინარე, ჰიპონატრემიის მკურნალობა შესაძლოა მოიცავდეს სითხის შეზღუდვას ან ნატრიუმის ჩანაცვლებას, რაც განპირობებულია ჰიპონატრემიის გამომწვევი მექანიზმით.

*ჰიპერკალემიის* დროს თუ არ მოხდა დროული შეფასება და მკურნალობა, შესაძლოა სწრაფად მოხდეს მდგომარეობის გაუარესება. მკურნალობა მოიცავს: საკვებში კალიუმის მიღების შეზღუდვას და იმ წამლების შეწყვეტას ან ჩანაცვლებას, რომელიც ზრდის შრატში კალიუმის კონცენტრაციას. იმ ღონისძიებების გატარებას, რომლის საშუალებით კალიუმი შედის უჯრედის შიგნით, მაგ., ინტრავენური ნატრიუმის ბიკარბონატის, ინსულინის და გლუკოზის ადმინისტრირება, რაც დროებით შეამცირებს პლაზმაში კალიუმის რაოდენობას, თუმცა მნიშვნელოვანია სხეულიდან კალიუმის სრული გამოყოფა საშარდე (კალიუმის გამომყოფი შარდმდენები) ან გასტროინტესტინული (კათიონის ჩამანაცვლებელი რეზინები) სისტემის საშუალებით. ჰიპერკალემიამ შესაძლოა გამოიწვიოს პარაკუჭოვანი არითმიები, შესაბამისად აუცილებად უნდა მოხდეს *ელექტროკარდიოგრაფიული შეფასება და მონიტორინგი*. ინტრავენური კალციუმის გამოყენებით შესაძლებელია მიოკარდიუმის აქტივობის სტაბილიზაცია, რაც შეამცირებს ჰიპერკალემიის ეფექტს გულის რიტმზე.

თირკმლის უკმარისობის დროს ხშირად უნდა შემოწმდეს შრატში ბიკარბონატის კონცენტრაცია, რადგან თირკმელი მნიშვნელოვან როლს ასრულებს სისხლში მჟავატუტოვანი წონასწორობის შენარჩუნებაში.

### **პერიტონეალური დიალიზის შეფასება და მართვა**

პერიტონეალური დიალიზია არის დიალიზის ის ტიპის რომელსაც ყველაზე ხშირად მიმართავენ ახალშობილი პაციენტების შემთხვევაში.

იმ პაციენტებთან ვისაც დიალიზი უტარდებათ რეგულარულად უნდა შემოწმდეს შრატში ელექტროლიტებისა და სითხის ბალანსი, ელექტროლიტების დონის კონტროლის, სითხის ბალანსის და ყოველდღიური სხეულის წონის საშუალებით. ეს მონაცემები უმნიშვნელოვანესია კლინიკური მართვისთვის, რადგან პერიტონეალური დიალიზის დროს გამოყოფილი სითხის რაოდენობა დაუზუსტებელია და ის დამოკიდებულია მრავალ ფაქტორზე, როგორც არის: დიალიზატში დექსტროზას კონცენტრაცია და პერიტონეალური მემბრანის ტრანსპორტის მახასიათებლები.

ასევე მნიშვნელოვანია ექთნის როლი დიალიზის პროცედურის დაწყებისას. ნეფროლოგი განსაზღვრავს დიალიზატის ტიპს და ყველა იმ ნივთიერებას (ჰეპარინი ან ელექტროლიტები) რომელიც საჭიროა პროცესის წარმატებით წარმართვისთვის. სა-



ჭირო მოცულობები დაფუძნებულია ჩვილის წონაზე და ძირითადად იწყებენ 10-20 მლ/კგ-ზე, ხოლო საბოლოო მიზანს შეადგენს 40 მლ/კგ-ის მიწოდება. პროცედურის დასაწყისში მცირე მოცულობების მიწოდება აუცილებელია, რათა არ მოხდეს ახალი ჩადგმული კათეტერიდან სითხის გამოჟონვა ან არ გადაივსოს პერიტონიალური ღრუ.

ნეფროლოგის მიერ რეკომენდებული კონკრეტული დროის განმავლობაში ხდება მუცლის ღრუს შევსება სითხით. ჩამკეტის გადატრიალების საშუალებით სითხე გრავიტაციის ძალით იწყებს დრენირებას მუცლის ღრუდან სადრენაჟო სისტემაში. მნიშვნელოვანია დრენირებული სითხის ბუსტი გაზომვა, რომელის გამოთვლა ხდება შემდეგნაირად: გადასხმული სითხის მოცულობას გამოკლებული გამოყოფილი სითხის მოცულობა.

პროცედურის განმავლობაში ექთნის მოვალეობაა შეაფასოს პაციენტის მუცელი, ყურადღება გაამახვილოს პერიტონიალური კათეტერის ნახვევზე. დარწმუნდეს რომ კათეტერის ირგვლივ არ ხდება დიალიზატის გამოჟონვა.

*გართულებები, რომელიც შესაძლოა განვითარდეს პერიტონიალური დიალიზის დროს:*

- ინფექცია:* კათეტერის ადგილის დაინფიცირება და/ან პერიტონიტი (პერიტონეალური შრის ინფექცია) შესაძლოა განვითარდეს, თუ მკაცრად არ გაკონტროლდება ასეპტუკრი ტექნიკის დაცვაზე. რეკომენდებულია ნახვევის შეცვლა ყოველ კვირეულად, სტერილური ტექნიკის გამოყენებით სანამ არ შეხორცდება კათეტერის ჩადგმის ადგილი. ამ პროცესს შესაძლოა დასჭირდეს 2-6 კვირა. ნახვევის ხშირი შეცვლა მოწოდებულია ჭარბი გამონაჟონის, ნახვევის დაბინძურების ან დასველების შემთხვევაში. ინფექციის რისკი საგრძნობად იზრდება გამონაჟონის არსებობისას. რეკომენდებულია ყოველ კვირეულად, ნახვევის შეცვლის დროს, ადგილობრივად ანტიბიოტიკის შემცველი კრემის ან მალამოს გამოყენება. ჩადგმის ადგილას, ტრავმის აცილების მიზნით, მიზანშეწონილია კათეტერის მოძრაობის შეზღუდვა. მანუალური დიალიზის შემთხვევაში ყოველდღიურად უნდა გამოცვალონ მილები სტერილური ტექნიკის საშუალებით. როდესაც ჩვილი გადაყავთ ავტომატურ დიალიზის აპარატზე, დიალიზის მართვაში გამოცდილი გუნდი ყოველდღიურად ცვლის ჩანთას და მილს. მნიშვნელოვანია დრენირების ციკლის დროს ნაკადის ხარისხის შეფასება, რათა აღმოჩენილ იქნას პერიტონიტისთვის დამახასიათებელი ნიშნები. გარდა ამისა ტემპერატურის მომატება და მუცლის ტკივილი მიუთითებს პერიტონიტის შესაძლო არსებობაზე. თუ ნაკადი არის მღვრიე ან შესაბამისი კვლევით მასში აღმოჩნდება ფიბრინი, აუცილებელია სითხის კვლევა, პერიტონიტის გამოსარიცხად. პერიტონიალური დიალიზის სითხე უნდა გაიგზავნოს საერთო ანალიზისა და უჯრედული დიფერენციაციისთვის, გრამ წესით შეღებვისა და ბაქტერიოლოგიური კვლევისთვის. შესაძლოა საჭირო გახდეს ანტიბაქტერიული მკურნალობა სანამ კვლევების პასუხები იქნება ცნობილი. შესაძლოა დაინიშნოს ინტრაპერიტონეალური ანტიბაქტერიული მედიკამენტები, რომელიც პირდაპირ დიალიზატის ჩანთებში დაემატება;



2. სითხის მიდინების/გამოდინების პრობლემები: სითხის მიდინებისა და გამოდინების პრობლემები შესაძლოა განვითარდეს მანუალური ან ავტომატური დიალიზის ხელსაწყოთი ჩატარებული პერიტონიალური დიალიზის დროს. ყოველი მანუალური ჩანაცვლების დროს ზუსტად ზომავენ დიალიზატის მოცულობას. თუ პრობლემები წარმოიქმნა მიდინების დროს, შეამოწმეთ დახურული მომჭერის ან კვანძის ხაზები. შეეცადეთ, რომ შეცვალოთ პაციენტის პოზიცია, რათა გაუმჯობესდეს სითხის მიდინება. მანუალური დიალიზი დამოკიდებულია გრავიტაციაზე, რის გამოც მნიშვნელოვანია, რომ პაციენტი სადრენაჟო სისტემის ზემოთ იყოს მოთავსებული.

სითხის ცუდად გამოდინების მიზეზებია პერიტონიალური დიალიზის კათეტერის ზედა ნაწილის გამოძრავება, ბადექონის მიერ კათეტერის ზედა ნაწილის დახშობა ან ყაბზობა. დაუყოვნებლივ შეატყობინეთ პრობლემა ექიმს. შესაძლოა საჭირო გახდეს მუცლის ღრუს რენტგენოლოგიური გამოკვლევა, კათეტერის ადგილმდებარეობა. ნებისმიერ შემთხვევაში თუ პრობლემა არ გამოსწორდა არ შეიძლება დიალიზის გაგრძელება. დიალიზის მკურნალობის წარმატება დამოკიდებულია კათეტერის ფუნქციაზე.

3. სითხის შესაძლო გადაჭარბება ან დეჰიდრატაცია: სითხის ბალანსის დადგენისას მნიშვნელოვანია მიდინებული და გამოდინებული სითხის მოცულობის შეფასება. შეამოწმეთ წონა დიალიზის მკურნალობამდე და მის შემდეგ და მიდინებული და გამოდინებული მოცულობები, რათა დადასტურდეს განზონანსორებული სითხის არსებობა. სასიცოცხლო ნიშნების ხშირი კონტროლი მნიშვნელოვანია, რათა დროულად იქნას აღმოჩენილი გულის რიტმის ან სისხლის წნევის ნებისმიერი ცვლილება. დეჰიდრატაციის სიმპტომებს მიეკუთვნება: კანის დაქვეითებული ტურგორი, ჩაცვნილი თვალები და ჩავარდნილი ყიფლიბანდი, გახაბგრძლივებული კაპილარული ავსება, ჰიპოტენზია, ტაქიკარდია და წონის კლება, რაც მიუთითებს სითხის ჭარბ გამოყოფას დიალიზის მიმდინარე გეგმის გამო.

ჭარბი სითხის არსებობის ნიშნებს მიეკუთვნება: შეშუპება, წონის სწრაფი მატება, მომატებული სისხლის წნევა და შესაძლო სუნთქვის უკმარისობა. ნებისმიერი ამ მდგომარეობების არსებობის ან განვითარების შემთხვევაში უნდა ეცნობოს ექიმს, რათა შესაბამისად შეიცვალოს მკურნალობის გეგმა.

4. თიაქარი: თიაქარი არის პერიტონიალური დიალიზის ერთ-ერთი გართულება. ყველაზე ხშირად ვითარდება ჭიპლარის ან საზარდულის თიაქარი, რომელიც შესაძლოა წარმოიქმნას დიალიზატის მოცულობის გამო მომატებული მუცლის შიგნითა წნევით. ამ ადგილას ზეწოლის შესამცირებლად რეკომენდებულია დიალიზატის მოცულობის შემცირება მანამ, სანამ არ გამოსწორდება თიაქარი.

ახალშობილში განვითარებული თირკმლის უკმარისობა და პერიტონიალური დიალიზის საშუალებით მკურნალობა მოითხოვს ექთნის მიერ პაციენტის შეფასებასა და სასიცოცხლო ნიშნების, წონისა და სითხის მიდინების/გამოდინების მაჩვენებლების ზუსტ აღწერას.

ახალშობილებში დიალიზის ქრონიკული გამოყენების საჭიროება სტრესულია ოჯახისთვის. ასეთ სიტუაციაში სამედიცინო პერსონალის მხარდაჭერას განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს ოჯახისათვის.

გუნდის მიზანია ახალშობილის კარგი ზრდა და განვითარება, რათა საბოლოოდ შესაძლებელი გახდეს თირკმლის გადანერგვა და ხანგრძლივი, ჯანმრთელი ცხოვრება.

## ბამოყენებელი ლიტერატურა

- Abitbol CL, Seeherunvong W, Galarza MG, et al: Neonatal kidney size and function in preterm infants: what is a true estimate of glomerular filtration rate? *J Pediatr* 164:1026, 2014.
- Abman SH: Monitoring cardiovascular function in infants with chronic lung disease of prematurity, *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 87:F15, 2002.
- Abman SH, Warady BA, Lum GM, Koops BL: Systemic hypertension in infants with bronchopulmonary dysplasia, *J Pediatr* 104:928, 1984.
- Akima S, Kent A, Reynolds GJ, et al: Indomethacin and renal impairment in neonates, *Pediatr Nephrol* 19:490, 2004.
- Al Naimi A, Baumuller JE, Spahn S, Bahlmann F: Prenatal diagnosis of multicystic dysplastic kidney disease in the second trimester screening, *Prenat Diagn* 33:726, 2013.
- Alexander RT, Foster BJ, Tonelli MA, et al: Survival and transplantation outcomes of children less than 2 years of age with end-stage renal disease, *Pediatr Nephrol* 27:1975, 2012.
- Andreoli SP: Acute renal failure in the newborn, *Semin Perinatol* 28:112, 2004.
- Askenazi DJ: Do children with acute kidney injury require longterm evaluation for CKD? *Am J Kidney Dis* 59:478, 2012
- Auron A, Mhanna MJ: Serum creatinine in very low birth weight infants during their first days of life, *J Perinatol* 26:755, 2006.
- Bao W, Threefoot SA, Srinivasan SR, Berenson GS: Essential hypertension predicted by tracking of elevated blood pressure from childhood to adulthood: the Bogalusa Heart Study, *Am J Hypertens* 8:657, 1995.
- Barrington KJ: Umbilical artery catheters in the newborn: effects of position of the catheter tip, *Cochrane Database Syst Rev* 2: CD000505, 2000.
- Bauer JH: Age-related changes in the renin-aldosterone system: physiological effects and clinical implications, *Drugs Aging* 3:238,1993.
- Bauer S, Eliakim A, Pomeranz A, et al: Urinary tract infection in very low birth weight preterm infants, *Pediatr Infect Dis J* 22:426, 2003.
- Bauer SB, Austin PF, Rawashdeh YF, et al: International Children's Continence Society's recommendations for initial diagnostic evaluation and follow-up in congenital neuro-pathic bladder and bowel dysfunction in children, *Neurourol Urodyn* 31:610, 2012.
- Baum M: Developmental changes in proximal tubule NaCl transport, *Pediatr Nephrol* 23:185, 2008.
- Beaulieu MJ, Carsello C: A review of drug therapy for neonatal hypertension, *Neonatal Netw* 33:95, 2014.
- Becherucci F, Lazzeri E, Lasagni L, Romagnani P: Renal progenitors and childhood: from development to disorders, *Pediatr Nephrol* 29:711, 2014.

- Becker AM: Postnatal evaluation of infants with an abnormal antenatal renal sonogram, *Curr Opin Pediatr* 21:207, 2009.
- Beetz R: Evaluation and management of urinary tract infections in the neonate, *Curr Opin Pediatr* 24:205, 2012.
- Belz MM, Fick-Brosnahan GM, Hughes RL, et al: Recurrence of intracranial aneurysms in autosomal-dominant polycystic kidney disease, *Kidney Int* 63:1824, 2003.
- Belz MM, Hughes RL, Kaehny WD, et al: Familial clustering of ruptured intracranial aneurysms in autosomal dominant polycystic kidney disease, *Am J Kidney Dis* 38:770, 2001.
- Bienstock JL, Birsner ML, Coleman F, Hueppchen NA: Successful in utero intervention for bilateral renal agenesis, *Obstet Gynecol* 124:413, 2014.
- Boedy RF, Goldberg AK, Howell CG, et al: Incidence of hypertension in infants on extracorporeal membrane oxygenation, *J Pediatr Surg* 25:258, 1990.
- Boo NY, Wong NC, Zulkifli SS, Lye MS: Risk factors associated with umbilical vascular catheter-associated thrombosis in newborn infants, *J Paediatr Child Health* 35:460, 1999.
- Brandao LR, Simpson EA, Lau KK: Neonatal renal vein thrombosis, *Semin Fetal Neonatal Med* 16:323, 2011.
- Bunchman TE, Wood EG, Schenck MH, et al: Pretreatment of formula with sodium polystyrene sulfonate to reduce dietary potassium intake, *Pediatr Nephrol* 5:29, 1991.
- Butt WW, Whyte H: Blood pressure monitoring in neonates: comparison of umbilical and peripheral artery catheter measurements, *J Pediatr* 105:630, 1984.
- Cadnapaphornchai MA, Clark G, Chantler C: Kidney disease in children. In Schrier RW, editor: *Diseases of the kidney & urinary tract*, ed 8, Philadelphia, 2007, Lippincott Williams & Wilkins.
- Cadnapaphornchai MA, George DM, McFann K, et al: Effect of pravastatin on total kidney volume, left ventricular mass index, and microalbuminuria in pediatric autosomal dominant polycystic kidney disease, *Clin J Am Soc Nephrol* 9:889, 2014.
- Cadnapaphornchai MA, McFann K, Strain JD, et al: Prospective change in renal volume and function in children with ADPKD, *Clin J Am Soc Nephrol* 4:820, 2009.
- Caione P, Nappo SG: Posterior urethral valves: long-term outcome, *Pediatr Surg Int* 27:1027, 2011.
- Cantarovich F, Rangoonwala B, Lorenz H, et al: High-dose furosemide for established ARF: a prospective, randomized, doubleblind, placebo-controlled, multicenter trial, *Am J Kidney Dis* 44: 402, 2004.
- Chadha V, Alon US: Hereditary renal tubular disorders, *Semin Nephrol* 29:399, 2009.
- Chandler JC, Gauderer MW: The neonate with an abdominal mass, *Pediatr Clin North Am* 51:979, 2004.
- Chang HY, Hsu CH, Tsai JD, et al: Renal calcification in very low birth weight infants, *Pediatr Neonatol* 52:145, 2011.

- Chen X, Wang Y: Tracking of blood pressure from childhood to adulthood: a systematic review and meta-regression analysis, *Circulation* 117:3171, 2008.
- Chevalier RL: The moth and the aspen tree: sodium in early postnatal development, *Kidney Int* 59:1617, 2001.
- Chevalier RL, Campbell F, Brenbridge AN: Prognostic factors in neonatal acute renal failure, *Pediatrics* 74:265, 1984.
- Choker G, Gouyon JB: Diagnosis of acute renal failure in very preterm infants, *Biol Neonate* 86:212, 2004.
- Dannevig I, Dale HC, Liestol K, Lindemann R: Blood pressure in the neonate: three non-invasive oscillometric pressure monitors compared with invasively measured blood pressure, *Acta Paediatr* 94:191, 2005.
- Davidson AJ: Uncharted waters: nephrogenesis and renal regeneration in fish and mammals, *Pediatr Nephrol* 26:1435, 2011.
- Dionne JM, Abitbol CL, Flynn JT: Hypertension in infancy: diagnosis, management, and outcome *Pediatr Nephrol* 27:22, 2012.
- Doganis D, Mavrikou M, Delis D, et al: Timing of voiding cystourethrography in infants with first time urinary infection, *Pediatr Nephrol* 24:319, 2009.
- Dube SK, Jhaveri RC, Rosenfeld W, et al: Urinary catecholamines, plasma renin activity and blood pressure in newborns: effects of narcotic withdrawal, *Dev Pharmacol Ther* 3:83, 1981.
- Edelmann CM Jr, Barnett HL, Stark H: Effect of urea on concentration of urinary nonurea solute in premature infants, *J Appl Physiol* 21:1021, 1966.
- Eickmeyer AB, Casanova NF, He C, et al: The natural history of the multicystic dysplastic kidney—is limited follow-up warranted? *J Pediatr Urol* 10:655, 2014.
- Elsaify WM: Neonatal renal vein thrombosis: grey-scale and Doppler ultrasonic features, *Abdom Imaging* 34:413, 2009.
- Faa G, Gerosa C, Fanni D, et al: Marked interindividual variability in renal maturation of preterm infants: lessons from autopsy, *J Matern Fetal Neonatal Med* 23:129, 2010.
- Faas D, Klauwer D, Klaus G, et al: Long term peritoneal dialysis in an anuric preterm infant—a futile treatment? *Klin Padiatr* 224:76, 2012.
- Falkner B, Daniels SR, Loggie JMH, et al: Update on the 1987 Task Force Report on High Blood Pressure in Children and Adolescents: a Working Group Report from the National High Blood Pressure Education Program, *Pediatrics* 98:649, 1996.
- Farmer DL: Urinary tract masses, *Semin Pediatr Surg* 9:109, 2000.
- Ferrara E, Lemire J, Reznik VM, Grimm PC: Dietary phosphorus reduction by pre-treatment of human breast milk with sevelamer, *Pediatr Nephrol* 19:775, 2004.
- Fick GM, Johnson AM, Strain JD, et al: Characteristics of very early onset autosomal dominant polycystic kidney disease, *J Am Soc Nephrol* 3:1863, 1993.



- Fine RN, Koch VH, Boechat MI, et al: Recombinant human growth hormone (rhGH) treatment of children undergoing peritoneal dialysis, *Perit Dial Int* 10:209, 1990.
- Fine RN, Stablein D, Cohen AH, et al: Recombinant human growth hormone post-renal transplantation in children: a randomized controlled study of the NAPRTCS, *Kidney Int* 62:688, 2002.
- Flynn JT: Neonatal hypertension: diagnosis and management, *Pediatr Nephrol* 14:332, 2000
- Flynn JT: Neonatal hypertension, *J Med Liban* 58:149, 2010.
- Flynn JT: Hypertension in the neonatal period, *Curr Opin Pediatr* 24:197, 2012.
- Foster BJ, McCauley L, Mak RH: Nutrition in infants and very young children with chronic kidney disease, *Pediatr Nephrol* 27:1427, 2012.
- Friedman AL, Husted VA: Hypertension in babies following discharge from a neonatal intensive care unit: a 3-year follow-up, *Pediatr Nephrol* 1:30, 1987.
- Friedrich JO, Adhikari N, Herridge MS, Beyene J: Meta-analysis: low-dose dopamine increases urine output but does not prevent renal dysfunction or death, *Ann Intern Med* 142:510, 2005.
- Frimberger D, Cheng E, Kropp BP: The current management of the neurogenic bladder in children with spina bifida, *Pediatr Clin North Am* 59:757, 2012.
- Gattineni J, Baum M: Developmental changes in renal tubular transport-an overview, *Pediatr Nephrol*, November 20, 2013. Epub ahead of print.
- Gilbert T, Lelievre-Pegorier M, Merlet-Benichou C: Immediate and long-term renal effects of fetal exposure to gentamicin, *Pediatr Nephrol* 4:445, 1990.
- Glick RD, Hicks MJ, Nuchtern JG, et al: Renal tumors in infants less than 6 months of age, *J Pediatr Surg* 39:522, 2004.
- Gouyon JB, Guignard JP: Management of acute renal failure in newborns, *Pediatr Nephrol* 14:1037, 2000.
- Greenbaum LA, Munoz A, Schneider MF, et al: The association between abnormal birth history and growth in children with CKD, *Clin J Am Soc Nephrol* 6:14, 2011.
- Grinsell MM, Butz K, Gurka MJ, et al: Sport-related kidney injury among high school athletes, *Pediatrics* 130:e40, 2012.
- Grinsell MM, Showalter S, Gordon KA, Norwood VF: Single kidney and sports participation: perception versus reality, *Pediatrics* 118:1019, 2006.
- Guay Woodford LM, Bissler JJ, Braun MC, et al: Consensus expert recommendations for the diagnosis and management of autosomal recessive polycystic kidney disease: report of an international conference, *J Pediatr* 165:611, 2014.
- Gunasekara WD, Ng KH, Chan YH, et al: Specialist pediatric dialysis nursing improves outcomes in children on chronic peritoneal dialysis, *Pediatr Nephrol* 25:2141, 2010.

- Gunay-Aygun M, Font-Montgomery E, Lukose L, et al: Characteristics of congenital hepatic fibrosis in a large cohort of patients with autosomal recessive polycystic kidney disease, *Gastroenterology* 144:112, 2013.
- Gupta JM, Scopes JW: Observations on blood pressure in newborn infants, *Arch Dis Child* 40:637, 1965.
- Gurkan S, Estilo GK, Wei Y, Satlin LM: Potassium transport in the maturing kidney, *Pediatr Nephrol* 22:915, 2007.
- Hartnoll G, Betremieux P, Modi N: Body water content of extremely preterm infants at birth, *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 83:F56, 2000.
- Heikkila J, Holmberg C, Kyllonen L, et al: Long-term risk of end stage renal disease in patients with posterior urethral valves, *J Urol* 186:2392, 2011.
- Herndon CD, McKenna PH, Kolon TF, et al: A multicenter outcomes analysis of patients with neonatal reflux presenting with prenatal hydronephrosis, *J Urol* 162:1203, 1999.
- Hobbs DJ, Gast TR, Ferguson KB, et al: Nutritional management of hyperkalemic infants with chronic kidney disease, using adult renal formulas, *J Ren Nutr* 20:121, 2010.
- Holtback U, Aperia AC: Molecular determinants of sodium and water balance during early human development, *Semin Neonatol* 8:291, 2003.
- Hooper SR, Gerson AC, Butler RW, et al: Neurocognitive functioning of children and adolescents with mild-to-moderate chronic kidney disease, *Clin J Am Soc Nephrol* 6:1824, 2011.
- Horn PT: Persistent hypertension after prenatal cocaine exposure, *J Pediatr* 121:288, 1992.
- Hufnagle KG, Khan SN, Penn D, et al: Renal calcifications: a complication of long-term furosemide therapy in preterm infants, *Pediatrics* 70:360, 1982.
- Hughson M, Farris AB, Douglas-Denton R, et al: Glomerular number and size in autopsy kidneys: the relationship to birth weight, *Kidney Int* 63:2113, 2003.
- Johnson RJ, Warady BA: Long-term neurocognitive outcomes of patients with end-stage renal disease during infancy, *Pediatr Nephrol* 28:1283, 2013.
- Jones KL, Jones MC, del Campo M: *Smith's recognizable patterns of human malformations*, ed 7, Philadelphia, 2013, W.B. Saunders.
- Juhola J, Magnussen CG, Viikari JS, et al: Tracking of serum lipid levels, blood pressure, and body mass index from childhood to adulthood: the Cardiovascular Risk in Young Finns Study, *J Pediatr* 159:584, 2011.
- KDOQI Work Group: Clinical Practice Guideline for Nutrition in Children with CKD: 2008 update. Executive summary, *Am J Kidney Dis* 53:S11, 2009.
- Karlowicz MG, Adelman RD: Nonoliguric and oliguric acute renal failure in asphyxiated term neonates, *Pediatr Nephrol* 9:718, 1995.

- Kent AL, Kecskes Z, Shadbolt B, Falk MC: Blood pressure in the first year of life in healthy infants born at term, *Pediatr Nephrol* 22:1743, 2007.
- Kent AL, Kecskes Z, Shadbolt B, Falk MC: Normative blood pressure data in the early neonatal period, *Pediatr Nephrol* 22:1335, 2007.
- Kist-van Holthe JE, van Zwieten PH, Schell-Feith EA, et al: Is nephro-calcinosis in preterm neonates harmful for long-term blood pressure and renal function? *Pediatrics* 119:468, 2007.
- Kocaoglu M, Bulakbasi N, Sanal HT, et al: Pediatric abdominal masses: diagnostic accuracy of diffusion weighted MRI, *Magn Reson Imaging* 28:629, 2010.
- Krishnamoorthy SS, Nair A, Furness J, Sanderson J: Gentamicin use in neonates: should we have a change of practice? *Scott Med J* 58:241, 2013.
- Lantos JD, Warady BA: The evolving ethics of infant dialysis, *Pediatr Nephrol* 28:1943, 2013.
- Lau KK, Stoffman JM, Williams S, et al: Neonatal renal vein thrombosis: review of the English-language literature between 1992 and 2006, *Pediatrics* 120:e1278, 2007.
- Leech S, Penney MD: Correlation of specific gravity and osmolality of urine in neonates and adults, *Arch Dis Child* 62:671, 1987
- Letavernier E, Rodenas A, Guerrot D, Haymann JP: Williams-Beuren syndrome hypercalcemia: is TRPC3 a novel mediator in calcium homeostasis? *Pediatrics* 129:e1626, 2012.
- Lopez-Novoa JM, Quiros Y, Vicente L, et al: New insights into the mechanism of aminoglycoside nephrotoxicity: an integrative point of view, *Kidney Int* 79:33, 2011.
- Low JA, Panagiotopoulos C, Smith JT, et al: Validity of newborn oscillometric blood pressure, *Clin Invest Med* 18:163, 1995.
- Luyckx VA, Bertram JF, Brenner BM, et al: Effect of fetal and child health on kidney development and long-term risk of hypertension and kidney disease, *Lancet* 382:273, 2013.
- MacKenzie HS, Brenner BM: Fewer nephrons at birth: a missing link in the etiology of essential hypertension? *Am J Kidney Dis* 26:91, 1995.
- Mactier RA, Khanna R, Moore H, et al: Kinetics of peritoneal dialysis in children: role of lymphatics, *Kidney Int* 34:82, 1988.
- Mahesh S, Kaskel F: Growth hormone axis in chronic kidney disease, *Pediatr Nephrol* 23:41, 2008.
- Mammen C, Al Abbas A, Skippen P, et al: Long-term risk of CKD in children surviving episodes of acute kidney injury in the intensive care unit: a prospective cohort study, *Am J Kidney Dis* 59:523, 2012.
- Mansoor O, Chandar J, Rodriguez MM, et al: Long-term risk of chronic kidney disease in unilateral multicystic dysplastic kidney, *Pediatr Nephrol* 26:597, 2011.

- McBride BF, White CM, Campbell M, Frey BM: Nicardipine to control neonatal hypertension during extracorporeal membrane oxygen support, *Ann Pharmacother* 37:667, 2003.
- McDonald SP, Craig JC: Long-term survival of children with end-stage renal disease, *N Engl J Med* 350:2654, 2004.
- Mesrobian HG: Urologic problems of the neonate: an update, *Clin Perinatol* 34:667, 2007.
- Milou C, Buche-Benouachkou V, Semama DS, et al: Intravenous nicardipine as a first-line antihypertensive drug in neonates, *Intensive Care Med* 26:956, 2000.
- Musu M, Finco G, Antonucci R, et al: Acute nephrotoxicity of NSAID from the foetus to the adult, *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 15:1461, 2011.
- Nasir AA, Ameh EA, bdur-Rahman LO, et al: Posterior urethral valve, *World J Pediatr* 27:205, 2011.
- Nasser F, Azhir A, Rahmanian S, et al: Nephrocalcinosis in very low birth weight infants, *Saudi J Kidney Dis Transpl* 21:284, 2010
- National Heart, Lung, and Blood Institute, Bethesda, Maryland, Task Force on Blood Pressure Control in Children: Report of the Second Task Force on Blood Pressure Control in Children— 1987, *Pediatrics* 79:1, 1987.
- National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents: The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents, *Pediatrics* 114:555, 2004.
- Neal WA, Reynolds JW, Jarvis CW, Williams HJ: Umbilical artery catheterization: demonstration of arterial thrombosis by aortography, *Pediatrics* 50:6, 1972.
- Nelms CL, Juarez M, Warady BA: Renal disease. In Corkins MR, editor: *The A.S.P.E.N. pediatric nutrition support core curriculum*, Silver Spring, Md, 2010, American Society for Pediatric and Enteral Nutrition.
- Nwankwo MU, Lorenz JM, Gardiner JC: A standard protocol for blood pressure measurement in the newborn, *Pediatrics* 99:E10, 1997.
- O'Shea J, Dempsey EM: A comparison of blood pressure measurements in newborns, *Am J Perinatol* 26:113, 2009
- Omoloja AA: Neonatal renal physiology. In Chand DH, Valentini RP, editors: *Clinician's manual of pediatric nephrology*, Hackensack, NJ, 2011, World Scientific Publishing.
- Parekh RS, Flynn JT, Smoyer WE, et al: Improved growth in young children with severe chronic renal insufficiency who use specified nutritional therapy, *J Am Soc Nephrol* 12:2418, 2001.
- Parikh CR, McCall D, Engelman C, Schrier RW: Congenital renal agenesis: case-control analysis of birth characteristics, *Am J Kidney Dis* 39:689, 2002.

- Park MK, Menard SM: Accuracy of blood pressure measurement by the Dinamap monitor in infants and children, *Pediatrics* 79:907, 1987.
- Porter E, McKie A, Beattie TJ, et al: Neonatal nephrocalcinosis: long term follow up, *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 91:F333, 2006.
- Portman RJ, Carter BS, Gaylord MS, et al: Predicting neonatal morbidity after perinatal asphyxia: a scoring system, *Am J Obstet Gynecol* 162:174, 1990.
- Potter EL: Bilateral renal agenesis, *J Pediatr* 29:68, 1946.
- Potter EL: Facial characteristics of infants with bilateral renal agenesis, *Am J Obstet Gynecol* 51:885, 1946.
- Queisser-Luft A, Stolz G, Wiesel A, et al: Malformations in newborn: results based on 30,940 infants and fetuses from the Mainz congenital birth defect monitoring system (1990–1998), *Arch Gynecol Obstet* 266:163, 2002.
- Quigley R, Baum M: Neonatal acid base balance and disturbances, *Semin Perinatol* 28:97, 2004.
- Quigley R, Lisec A, Baum M: Ontogeny of rabbit proximal tubule urea permeability, *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 280:R1713, 2001.
- Raaijmakers R, Houkes LM, Schroder CH, et al: Pre-treatment of dairy and breast milk with sevelamer hydrochloride and sevelamer carbonate to reduce phosphate, *Perit Dial Int* 33:565, 2013.
- Rainey KE, DiGeronimo RJ, Pascual-Baralt J: Successful longterm peritoneal dialysis in a very low birth weight infant with renal failure secondary to fetofetal transfusion syndrome, *Pediatrics* 106:849, 2000.
- Ramiro-Tolentino SB, Markarian K, Kleinman LI: Renal bicarbonate excretion in extremely low birth weight infants, *Pediatrics* 98:256, 1996.
- Rees L, Shaw V: Nutrition in children with CRF and on dialysis, *Pediatr Nephrol* 22:1689, 2007
- Renkema KY, Winyard PJ, Skovorodkin IN, et al: Novel perspectives for investigating congenital anomalies of the kidney and urinary tract (CAKUT), *Nephrol Dial Transplant* 26:3843, 2011.
- Ricci Z, Stazi GV, Di CL, et al: Fenoldopam in newborn patients undergoing cardiopulmonary bypass: controlled clinical trial, *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 7:1049, 2008.
- Rodriguez MM, Gomez AH, Abitbol CL, et al: Histomorphometric analysis of postnatal glomerulogenesis in extremely preterm infants, *Pediatr Dev Pathol* 7:17, 2004.
- Rugolotto S, Gruber M, Solano PD, et al: Necrotizing enterocolitis in an 850 gram infant receiving sorbitol-free sodium polystyrene sulfonate (Kayexalate): clinical and histopathologic findings, *J Perinatol* 27:247, 2007.
- Saint Faust M, Boubred F, Simeoni U: Renal development and neonatal adaptation, *Am J Perinatol* 31:773, 2014.



- Satlin LM: Developmental regulation of expression of renal potassium secretory channels, *Curr Opin Nephrol Hypertens* 13:445,2004.
- Schell-Feith EA, Moerdijk A, van Zwieten PH, et al: Does citrate prevent nephrocalcinosis in preterm neonates? *Pediatr Nephrol* 21:1830, 2006.
- Schreuder MF, Westland R, van Wijk JA: Unilateral multicystic dysplastic kidney: a meta-analysis of observational studies on the incidence, associated urinary tract malformations and the contralateral kidney, *Nephrol Dial Transplant* 24:1810, 2009.
- Schwartz GJ, Haycock GB, Edelmann CMJ, Spitzer A: A simple estimate of glomerular filtration rate in children derived from body length and plasma creatinine, *Pediatrics* 2:259, 1976.
- Schwartz GJ, Munoz A, Schneider MF, et al: New equations to estimate GFR in children with CKD, *J Am Soc Nephrol* 20:629, 2009.
- Seliem WA, Falk MC, Shadbolt B, Kent AL: Antenatal and postnatal risk factors for neonatal hypertension and infant follow-up, *Pediatr Nephrol* 22:2081, 2007.
- Sertel H, Scopes J: Rates of creatinine clearance in babies less than one week of age, *Arch Dis Child* 48:717, 1973.
- Setiabudy R, Suwento R, Rundjan L, et al: Lack of a relationship between the serum concentration of aminoglycosides and ototoxicity in neonates, *Int J Clin Pharmacol Ther* 51:401,2013.
- Shamshirsaz A, Bekheirnia RM, Kamgar M, et al: Autosomaldominant polycystic kidney disease in infancy and childhood: progression and outcome, *Kidney Int* 68:2218, 2005.
- Siegel SR, Oh W: Renal function as a marker of human fetal maturation, *Acta Paediatr Scand* 65:481, 1976.
- Singh HP, Hurley RM, Myers TF: Neonatal hypertension: incidence and risk factors, *Am J Hypertens* 5:51, 1992.
- Sousa CN, Gama M, Andrade M, et al: Haemodialysis for children under the age of two years, *J Ren Care* 34:9, 2008.
- Stapleton FB: Renal uric acid clearance in human neonates, *J Pediatr* 103:290, 1983.
- Stapleton FB, Jones DP, Green RS: Acute renal failure in neonates: incidence, etiology and outcome, *Pediatr Nephrol* 1:314, 1987.
- Taylor JH: End stage renal disease in children: diagnosis, management, and interventions, *Pediatr Nurs* 22:481, 1996.
- Thayyil S, Sheik S, Kempsey ST, Sinha A: A gestation- and postnatal age-based reference chart for assessing renal function in extremely premature infants, *J Perinatol* 28:226, 2008.
- Thompson K, Flynn J, Okamura D, Zhou L: Pretreatment of formula or expressed breast milk with sodium polystyrene sulfonate (Kayexalate®) as a treatment for hyperkalemia in infants with acute or chronic renal insufficiency, *J Ren Nutr* 23:333, 2013.

- Toschke AM, Kohl L, Mansmann U, von KR: Meta-analysis of blood pressure tracking from childhood to adulthood and implications for the design of intervention trials, *Acta Paediatr* 99:24, 2010.
- Tsukahara H, Hiraoka M, Hori C, et al: Urinary uric acid excretion in term and premature infants, *J Paediatr Child Health* 32:330, 1996.
- Tullus K, Brennan E, Hamilton G, et al: Renovascular hypertension in children, *Lancet* 371:1453, 2008.
- Van Arendonk KJ, Boyarsky BJ, Orandi BJ, et al: National trends over 25 years in pediatric kidney transplant outcomes, *Pediatrics* 133:594, 2014.
- van den Anker JN, Allegaert K: Pharmacokinetics of aminoglycosides in the newborn, *Curr Pharm Des* 18:3114, 2012.
- Vieux R, Hascoet JM, Merdarius D, et al: Glomerular filtration rate reference values in very preterm infants, *Pediatrics* 125:e1186, 2010.
- Warady BA, Belden B, Kohaut E: Neurodevelopmental outcome of children initiating peritoneal dialysis in early infancy, *Pediatr Nephrol* 13:759, 1999.
- Warady BA, Chadha V: Chronic kidney disease in children: the global perspective, *Pediatr Nephrol* 22:1999, 2007.
- Watkinson M: Hypertension in the newborn baby, *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 86:F78, 2002.
- Watson AR, Hayes WN, Vondrak K, et al: Factors influencing choice of renal replacement therapy in European paediatric nephrology units, *Pediatr Nephrol* 28:2361, 2013.
- Weber S: Novel genetic aspects of congenital anomalies of kidney and urinary tract, *Curr Opin Pediatr* 24:212, 2012.
- Westland R, Schreuder MF, Ket JC, van Wijk JA: Unilateral renal agenesis: a systematic review on associated anomalies and renal injury, *Nephrol Dial Transplant* 28:1844, 2013.
- Winyard P, Chitty LS: Dysplastic kidneys, *Semin Fetal Neonatal Med* 13:142, 2008.
- Woolf AS, Winyard PJD, Hermanns MM, Welham SJM: Maldevelopment of the human kidney and lower urinary tract an overview. In Vize PD, Woolf AS, Bard JBL, editors: *The kidney: from normal development to congenital disease*, San Diego, 2003, Elsevier Science.
- Yaseen H, Khalaf M, Dana A, et al: Salbutamol versus cationexchange resin (Kayexalate) for the treatment of nonoliguric hyperkalemia in preterm infants, *Am J Perinatol* 25:193, 2008.
- Yoder SE, Yoder BA: An evaluation of off-label fenoldopam use in the neonatal intensive care unit, *Am J Perinatol* 26:745, 2009.
- Zaffanello M, Bassareo PP, Cataldi L, et al: Long-term effects of neonatal drugs on the kidney, *J Matern Fetal Neonatal Med* 23:87, 2010.

- Zaritsky J, Warady BA: Peritoneal dialysis in infants and young children, *Semin Nephrol* 31:213, 2011.
- Zubrow AB, Hulman S, Kushner H, Falkner B: Determinants of blood pressure in infants admitted to neonatal intensive care units: a prospective multicenter study, *J Perinatol* 15:470, 1995.
- Zurowska AM, Fischbach M, Watson AR, et al: Clinical practice recommendations for the care of infants with stage 5 chronic kidney disease (CKD5), *Pediatr Nephrol* 28:1739, 2013.

# თაზი 26

## ნევროლოგიური დაავადებები

ბოლო წლებში ახალშობილთა მოვლასთან დაკავშირებული პროცესების გაუმჯობესების მიუხედავად ნევროლოგიური გართულებები კვლავ პრობლემას წარმოადგენს.

მიუხედავად იმისა, რომ ამ მიმართულების ბევრი კვლევა ტარდება ისეთი ნევროლოგიური დაავადებების ძირითადი მექანიზმები, როგორცაა ახალშობილთა გულყრები და პარკუჭშიდა სისხლჩაქცევები (IVHs), ჯერ კიდევ დაუზუსტებელია. თავის მხრივ ნევროლოგიური გართულებები დაკავშირებულია სხვადასხვა სახის გართულებებთან, როგორცაა: კარდიოპულმონური და მეტაბოლური დაავადებები, შოკი, ინფექცია და სისხლის შედედების დარღვევები, რაც ხშირად გვხვდება ახალშობილთა ინტენსიური მოვლის განყოფილებებში.

### თანდაყოლილი ანომალიები

#### ფიზიოლოგია, ეტიოლოგიური ფაქტორები და კლინიკური ნიშნები

ნერვული სისტემის თანდაყოლილი ანომალიები გამოწვეულია ნორმალური მომნიშვნისა და განვითარების პროცესის შეფერხებით (ცხრილი 26-1).

#### ცხრილი 26-1 ცენტრალური ნერვული სისტემის განვითარება და მასთან დაკავშირებული დეფექტები

მომნიშვნის პროცესი	დრო	დაკავშირებული დეფექტები
ნერვული მილის დეფექტები (დორსალური ინდუქცია, ნერვული ფილუმის ნარმოქმნა)	3-4 კვირა	კრანორაქიზი ანენცეფალია მიელოშიზი ენცეფალოცელე, მიელომენინგოცელე ქიარის ანომალია
პროზენცეფალური განვითარება	2-3 თვე	ციკლოპია ჰოლოპროზენცეფალია არინენცეფალია სეპტო-ოპტიკური დისპლაზია კორდიანი სხეულის აგენეზია ძგიდის აგენეზია
გაყოფა	2-4 თვე	მიკროცეფალია მეგალენცეფალია ნერვული მილის-კანის სინდრომი

გადაადგილება	3-5 თვე	შიზენცეფალია ლიზენცეფალია პაქი-გირია (მაკროგირია) მიკროგირია (პოლიმიკროგირია) ნერვული ჰეტეროტოპიები
ნერვული და ფუნქციური ფორმირება	6 თვე	დაუნის სინდრომი გონებრივი ჩამორჩენა გენეტიკური გულყრა
მიელინობაცია	მეორე ტრიმესტრი	ჟანგბადის დეფიციტი/იშემიით გამოწვეული დაზიანება

ეს ანომალიები არსებობს დაბადებისას, ახასიათებს მულტიფაქტორული ეტიოლოგია და ზოგჯერ მისი გამომწვევი მიზეზი უცნობია. მიუხედავად იმისა, რომ მხოლოდ დესტრუქციული დაზიანებები (მაგ., საძილე არტერიის ორმხრივი დახშობით გამოწვეული ჰიდრანენცეფალია) გამოყოფილია მორფოგენების პირველადი დარღვევებისგან, ორივე უნდა იყოს განხილული თანდაყოლილი ანომალიების ფართო კატეგორიაში.

ნორმალური ემბრიოლოგიური განვითარების ცოდნა მნიშვნელოვანია თანდაყოლილი ანომალიების გაცნობიერებისთვის, შესაძლო მიზეზის დადგენისა და დაზიანების ჩამოყალიბების გარკვევის მიზნით.

### ნერვული მილის დეფექტები

დანართში 26-1 მოცემულია ნერვული მილის დეფექტის კლინიკური მახასიათებლები

### დანართი 26-1 ნერვული მილის დეფექტების დამახასიათებელი კლინიკური ნიშნები

- ნერვული მილის დეფექტების (NTDs) შემთხვევების 50% ან უფრო მეტის პრევენცია შესაძლებელია.
- ამერიკაში ქალთა ორ მესამედზე მეტი ფოლიუმის მჟავას არ იღებს საკმარისი რაოდენობით, ხოლო მისი შემცველი მარცვლეული პროდუქტები ამარაგებს ორგანიზმის დღიური მოთხოვნის მხოლოდ ერთ მეოთხედს.
- რეპროდუქციულ ასაკში ყველა ქალმა უნდა მიიღოს ყოველდღიურად **400 მკგ** ფოლიუმის მჟავა ორსულობის დაგეგმვის მიუხედავად.
- **მაღალი რისკის დროს:** ქალები, რომელთა წინა ორსულობისას ბავშვს განუვითარდა NTD. ამ შემთხვევაში რეკომენდირებული ფოლიუმის მჟავის დოზა **გაზრდილია 4 მგ-მდე ყოველდღიურად**. ეს უნდა მიიღონ ჩასახვამდე სულ მცირე 1 თვით ადრე.
- **წყაროები:** კვებითი დანამატები, მდიდარი მარცვლეულთა პროდუქტები და ფოლიუმის მჟავით მდიდარი საკვების მიღება (ციტრუსები, ლობიო, ფოთლოვანი მწვანე პროდუქტები).



- დაავადებათა კონტროლისა და პრევენციის ცენტრების, პედიატრთა ამერიკული აკადემიის რეკომენდაციის მიხედვით უნდა გაიზარდოს ფოლიუმის მჟავის რაოდენობა მარცვლულ პროდუქტებში 140-დან 350 მკგ-მდე, ყოველ 100 გრამში.
- ქალებისთვის არასაკმარისი რაოდენობის ინფორმაციის მიწოდება ჯერ კიდევ წარმოადგენს პრობლემას.

ნერვული მილის დეფექტების გავრცელების შემცირების მიუხედავად, ის მაინც წარმოადგენს ერთ-ერთ ყველაზე ხშირ თანდაყოლილ ანომალიას, რომელიც იწვევს ჩვილებში ავადობასა და სიკვდილიანობას. დეფექტებთან ერთად ხშირად გვხვდება მალეების, სისხლძარღვების, მენინგიალური გარსებისა და კანის სტრუქტურული ცვლილებები. ნერვული მილის დეფექტების უფრო ხშირ ტიპებს მიეკუთვნება: ანენცეფალია, ენცეფალოცელე, მიელომენინგოცელე და ხერხემლის დახურული ნაპრალი. გენეტიკური და გარემო ფაქტორები მნიშვნელოვან როლს ასრულებენ ნერვული მილის დეფექტების განვითარებაში. რისკ-ფაქტორებად მიჩნეულია: ოჯახური ანამნეზი, ორსულობამდე დიაბეტის ისტორია, კონკრეტული მედიკამენტები (განსაკუთრებით გულყრის საწინააღმდეგო საშუალებები და სულფონამიდური ჯგუფის პრეპარატები), დედის ჰიპერთემია, რაც მეორადად გამოწვეულია ცხელი აბაზანის ან საუნას გამოყენებით, დედის ჭარბი წონა.

უმთავრესი გარემო ფაქტორი, რომელიც დაკავშირებულია ნერვული მილის დეფექტთან არის საკვებში ფოლიუმის მჟავის დონე. ორსულობამდე და ორსულობის დროს მიღებული ფოლიუმის მჟავა, საგრძნობლად ამცირებს ამ პათოლოგიის განვითარების სიხშირეს. ამერიკის ჯანდაცვის სისტემამ გამოაქვეყნა რეკომენდაცია, რაც ასახავს რეპროდუქციულ ასაკში ქალების მიერ ყოველდღიურად 400 მკგ ფოლიუმის მჟავის მიღებას ნერვული მილის დეფექტების პრევენციისთვის. ასევე ამ რჩევას მხარს უჭერს პედიატრთა ამერიკული აკადემია (AAP).

გესტაციის მეოთხე კვირის ბოლოსთვის, ნერვული სტრუქტურების განუვითარებლობა იწვევს ნეირულაციის (ან დორსალური ინდუქციის) დეფექტებს. ამ დეფექტებს შორის ყველაზე მწვავეა კრანოორაქიშიზისი, რომლის დროსაც ვითარდება თავის ტვინის გამოხატული სიმახინჯე (როგორც ანენცეფალიის დროს), უკანა თავის ქალას არ არსებობა და ხერხემლის სვეტის გასწვრივ მთლიან სიგრძეზე ღია ხერხემალი. დაავადებული ემბრიონებიდან მხოლოდ უმნიშვნელო ნაწილი ცოცხლობს.

ანენცეფალია არის კრანოორაქიშიზის მსგავსი დაზიანება ხერხემლის დეფექტის გარეშე. ტვინის ღეროსა და თალამუსის ზემოთ თითქმის არ ვითარდება ნორმალური ტვინის ქსოვილი და ამ სტრუქტურების ნაწილები არის განუვითარებელი. ვარაუდობენ, რომ აღნიშნული პროცესი იწყება ორსულობის 24 კვირამდე. ანენცეფალიის მქონე ჩვილთა უმეტესობა ინტენსიური მოვლის გარეშე იღუპება დაბადების პირველივე კვირაში.

მიელოშიზისი გამოწვეულია უკანა ნერვული მილის წარუმატებელი დახურვით.

ენცეფალოცელე გამოწვეულია ნერვული მილის როსტრალური (თავის) დაბოლოების წარუმატებელი დახურვით.

*მიელომენინგოცელე* (ან უფრო მეტად შეზღუდული მენინგოცელე) წარმოადგენს მიელოშიზის იშვიათ ფორმას, რომელსაც თან ახლავს ნერვული მილის კაუდალური (უკანა) დაბოლოების წარუმატებელი დახურვა. მენინგოცელეს დროს ტვინის გარსები გამოდის მალეებიდან და მოთავსებულია პარაკში. ნორმალური მდებარეობა აქვთ ბურგის ტვინს და ნერვულ ფესვებს, რაც აუმჯობესებს პროგნოზს ამ შემთხვევაში. სამწუხაროდ, მიელომენინგოცელეს დროს, ხშირად ტვინის გარსები და ბურგის ტვინი გამოდის ხერხემლის სვეტის ღია სივრცის საშუალებით, ნევროლოგიური დეფიციტები ვითარდება გამოსვლის დონის ანუ დაზიანების ქვემოთ. ამ კატეგორიას მიეკუთვნება ქიარის ანომალიები.

ნებისმიერი სახის ანომალია, რომლის დროსაც ბურგის ან თავის ტვინის სტრუქტურები გარედან „ღიაა“, დაკავშირებულია სანაყოფე სითხეში მომატებულ ალფა-ფეტოპროტეინის (AFP) დონესთან. ამ ნივთიერების კვლევა ორსულობის პერიოდში საშუალებას იძლევა შეფასდეს და დაიგეგმოს დაუყოვნებელი ქმედებები ახალშობილის დაბადებისთანავე.

### **განცალკევების დეფექტები**

ნერვული მილის წარმოქმნისა და დახურვის შემდეგ, იწყება თავის ტვინის სხვადასხვა ნაწილის განვითარება. ჩასახვიდან 10-13 კვირაზე თავის ტვინი იყოფა ჰემისფეროებად, წარმოიქმნება პარაკუჭთა სისტემა და მთავარი ღარების სტრუქტურები, რომელიც დამახასიათებელია განვითარების ამ პერიოდისთვის. ამ დროს წარმოიქმნება თავის ტვინის მთავარი უბნები, რომელსაც მიეკუთვნება: ნათხემი, ბაზალური ბირთვი, თავის ტვინის ღეროს ბირთვები, თალამუსი და ჰიპოთალამუსი. ნერვული განვითარების ამ ფაზის დროს ვითარდება განცალკევებისა და დაყოფის დეფექტები. რადგანაც ეს ანომალიები მოიცავს უმეტესად ვენტრალური ინდუქციის დარღვევებს ვიდრე დორსალურისა (მაგ., ნეირულაცია), ზეგავლენა აქვს სახეზე, თვალეებზე, ცხვირზე, პირსა და თმებზე.

*ჰოლოპროზენცეფალიისთვის* დამახასიათებელია ერთი შუახაზზე მდებარე გვერდითი პარაკუჭი, ჰემისფეროთა შორის არასრული ნაპრალი ან მისი სრული არარსებობა, ყნოსვის სისტემის არარსებობა, შუა სახის ნაპრალები და ჰიპოტელორიზმი (პათოლოგიურად შემცირებულია სივრცე თვალებს შორის). ჰოლოპროზენცეფალიის ყველაზე მწვავე ფორმაა ციკლოპია (შუახაზზე მდებარე ერთი შერწყმული თვალი) და თვალის ბუდის ზემოთ მდებარე ცხვირის სტრუქტურა. შუალედურ ფორმას ეწოდება ცებოცეფალია, რაც გულისხმობს თვალის ჰიპოტელორიზმსა და ბრტყელ ცხვირს, ერთი ნესტოთი.

### **გადაადგილებისა და ქერქის ფორმირების დეფექტები**

ტვინის შემდგომი განვითარება ორჯერ უფრო ხანგრძლივად მიმდინარეობს, ვიდრე მანამდე აღწერილი განვითარება, რომელიც მოიცავს: უზრეველ გამრავლებას, გადაადგილებას, ფორმირებასა და მიელინიზაციას. უზრეველი გადაადგილების დარღვევები გამოვლინდება იმით, რომ რუხი ნივთიერება გვხვდება მისთვის არადა-

მახასიათებელ ადგილებში (ჰეტერეტოპიები), შედეგად ვითარდება პათოლოგიური ხვეულები და ღარები, თავის ტვინში პათოლოგიური სივრცეები და რუხი ნივთიერების დარღვეული ფუნქციისთვის დამახასიათებელი კლინიკური ნიშნები, რომლებიც ახალშობილობის პერიოდში კლინიკურად შესაძლებელია არც გამოვლინდეს.

*მიკროცეფალია* ნიშნავს „პატარა თავის ტვინს“. მიკროცეფალიის ეტიოლოგია: (1) გენეტიკური (დომინანტური, რეცესიული, სქესთან შეჭიდული) ან ქრომოსომული (ტრანსლოკაცია), (2) ტერატოგენული (კოკაინი, ალკოჰოლი), (3) ინფექციები (ნიტურა, ციტომეგალოვირუსი) ან (4) უცნობი მიზეზი. ზოგჯერ არსებობს ჩანასახოვანი მატრიქსის უჯრედების მცირე რაოდენობა ან წარუმატებელი საკმარისი გადაადგილება, რაც განაპირობებს თავის ტვინის ქერქში ნერვული უჯრედების შემცირებულ რაოდენობას.

*ლიზენცეფალიის დროს* თავის ტვინს აქვს გლუვი ზედაპირი მცირე რაოდენობის ხვეულებით ან მათი არარსებობით (ხვეულები). მნიშვნელოვანია ის ფაქტი, რომ ნაყოფის ნორმალურ ტვინს აქვს გლუვი ზედაპირი მუცლადყოფნის ადრეული პერიოდის დროს, ხოლო ხვეულები წარმოიქმნება მუცლადყოფნის პერიოდის განმავლობაში და დროული ჩვილებისთვის უკვე დამახასიათებელია თავის ტვინში ღარებისა და ხვეულების არსებობა. ლიზენცეფალია არის ქერქში დარღვეული გადაადგილება, რაც იწვევს აგირიას, პაქიგირიასა და სხვა პრობლემებს. ლიზენცეფალიის I ტიპის გენეტიკური ფორმაა *მილერ-დიეკერის სინდრომი*, რომელიც გამოწვეულია 17p13.3 მიკროდელეციით. მისთვის დამახასიათებელია: ვიწრო შუბლი, გრძელი ტუჩის ღარი, ზემოთ აწეული ცხვირი, რეტროგნათია, ბადურის ჭარბი სისხლმომარაგება და თითების ანომალიები. ლიზენცეფალიის ტიპი II- ს თან ახლავს მაკროცეფალია დაბადებისთანავე ან მის შემდგომ დროის მოკლე პერიოდში. ის ყოველთვის დაკავშირებულია ბადურის, ნათხემისა და კუნთოვან დარღვევებთან. ლიზენცეფალიისთვის დამახასიათებელ სხვა კლინიკურ ნიშნებს მიეკუთვნება: ჰიპოტონია, კვების პრობლემები და შემცირებული მოძრაობა, რაც ზოგჯერ ახალშობილში გამოვლინდება ათროგრიპოზის სახით. აღსანიშნავია დარღვევები ელექტროენცეფალოგრამაზე (EEG). მოგვიანებით შესაძლოა განვითარდეს მწვავე გონებრივი ჩამორჩენა, სპასტიურობა და სიკვდილი.

### **თავის ტვინის სხვა დეფექტები**

ნათხემის ანომალიები: ნათხემის სრული არასებობა, აღწერილია ჰემისფერული აპლაზია ან ნათხემის ჭიის აპლაზია და ოჯახური ფორმები. *დენდი-უოკერის ცისტა* არის რთული ანომალია, რომელიც მოიცავს ნათხემს და დამახასიათებელია გაფართოებული მეოთხე პარაკუჭი, რაც გარდაიქმნება ცისტურ სტრუქტურად. ახასიათებს მაჟენდისა და ლუშკას ხვრელების ატრეზია, რის შედეგადაც ვითარდება ჰიდროცეფალია. ნათხემი არის მცირე ზომის და წინ არის გადანაცვლებული. მასთან დაკავშირებულ ანომალიებს მიეკუთვნება: ჰეტერეტოპიები, კორდიანი სხეულის აგენგია, სილვიის წყალსადენის სტენოზი და სირინგომიელია. გამომწვევე მიზეზი უცნობია. დიფერენციალურ დიაგნოზში უნდა იყოს გათვალისწინებული უკანა ფოსოს ქსელი-სებრი გარსის ცისტა.

დენდი-უოლკერის ცისტას კლინიკურ ნიშნებს მიეკუთვნება: პროგრესირებადი ჰიდროცეფალია, თავის ქალას კეფისა და უკანა ნაწილის გაფართოება და მომატებული ქალასშიდა წნევის კლინიკური სიმპტომები, გულ-სისხლძარღვთა და შარდგამომყოფი სისტემის ანომალიები.

*კრანოსინოსტოზი* არის თავის ქალას ძვლების პათოლოგიური ნაადრევი დახურვა (შერწყა), რაც იწვევს თავის ქალას დეფორმაციას. შესაძლებელია განვითარდეს თავის ქალას ისეთი დეფორმაციები, როგორიცაა: პლაგიოცეფალია, ბრაქიცეფალია, სკაფოცეფალია და ტრიგონოცეფალია, რაც დამოკიდებულია კონკრეტული ნაკერის ნაადრევ დახურვაზე. კრანოსინოსტოზზე უნდა მიიტანონ ეჭვი მიკროცეფალიის ან პათოლოგიური თავის ფორმის არსებობის შემთხვევაში. შესაფერისი გამოკვლევა მოითხოვს კლინიკურ გასინჯვას ნაკერების პალპაციით, რათა დადგინდეს მათი ზედდების ან შერწყმის არსებობა, თავის ქალას რენტგენი და კომპიუტერული ტომოგრაფია (CT), რათა განისაზღვროს რომელი ნაკერები განიცდის სტენოზს და თან ახლავს თუ არა თავის ტვინის ანომალია ან ჰიდროცეფალია. კრანოსინოსტოზი უნდა განასხვავონ პოზიციით გამონვეული დეფორმაციებისგან, რაც გამონვეულია ჩვილის ერთ მდგომარეობაში ხანგრძლივად ყოფნის გამო. კლასიკური მაგალითია დოლიქოცეფალია (ვინრო და წაგრძელებული ფორმა), რაც გვხვდება დღენაკლ ჩვილებში.

*ჰიდროცეფალიის* გამომწვევი მიზეზები მრავალფეროვანია. ჰიდროცეფალია ვითარდება, როდესაც თავზურგტვინის სითხის (CSF) ნორმალური დინება ფერხდება. ეს შეიძლება გამომწვეული იყოს პარაკუჭთა სისტემაში გარკვეული უბნის ატრეზიით, გარედან არსებული ბენოლით, პარაკუჭთა სისტემაში ანთებითი პროცესით, რაც განაპირობებს მუდმივ ობსტრუქციას ან იშვიათად CSF-ის ჭარბი რაოდენობით წარმოქმნას.

### **მონაცემთა შეგროვება**

ცენტრალური ნერვული სისტემის (CNS) ანომალიების დიაგნოზი შესაძლოა იყოს ძალიან თვალნათელიც (ანენცეფალიის შემთხვევაში) ან უფრო მეტად შეუმჩნეველი. ყველა ახალშობილის ზედმინწვნიტ გასინჯვისას ამოიცნობენ ანომალიების უმეტესობას. ზოგჯერ დიაგნოზის ეჭვი დაფუძნებულია არა გასინჯვის შედეგებზე, არამედ თანდართულ ნიშანზე, როგორიცაა მაგალითად გულყრები. მუცლადყოფნის პერიოდში ნერვული სისტემის თანდაყოლილი ანომალიების დიაგნოზის დასმა შესაძლებელია ვიზუალური კვლევების საშუალებით. ულტრაბგერითი კვლევის (დედის მუცლის ულტრაბგერითი კვლევა) ან ნაყოფის MRI-ის გამოყენებით, შესაძლებელია კონკრეტული ანომალიების იდენტიფიცირება ნაყოფზე დაკვირვების შედეგად. მუცლადყოფნის პერიოდში შესაძლებელია ჰიდროცეფალიის, ენცეფალოცელეს, მიელომენინგოცელეს, ნათხემის ანომალიების, სისხლჩაქცევის, ინსულტისა და ანენცეფალიის დიაგნოზის დასმა. სანაყოფე სითხესა და დედის შრატში ალფა ფეტოპროტეინის (AFP) დონის განსაზღვრის შედეგად შესაძლებელია ანენცეფალიისა და ღია მიელომენინგოცელეს აღმოჩენა. პათოლოგიურად დახურული ნერვული სისტემის არსებობა და-



კავშირებულია სანაყოფე სითხეში მნიშვნელოვნად გაზრდილ AFP-ის დონესთან. ამ-  
ნიოცენტების საშუალებით ხელმისაწვდომია AFP-ის დონის შეფასება. იმ შემთხვევაში  
თუ პაციენტი უარს ამბობს ამნიოცენტების ჩატარებაზე შესაძლებელია დედის შრატში  
AFP-ის დონის განსაზღვრა ულტრაბგერით კლევასთან ან ნაყოფის MRI-თან ერთად.

## **მკურნალობა**

ნერვული სისტემის თანდაყოლილი ანომალიების მკურნალობა შეზღუდულია.  
არსებობს სხვადასხვა მეთოდი მეორეული გართულებების შესამცირებლად ან ადრე-  
ული მართვის უზრუნველყოფისთვის.

ძირითადად მიელომენინგოცელეს დროს ტარდება ქირურგიული ჩარევა შეძლე-  
ბისდაგვარად სწრაფად (24-48 საათში). უმნიშვნელოვანესია ინფექციის პრევენციის  
კონკრეტული ზომების მიღება: სტერილური ტექნიკისა და პროფილაქტიკურად ან-  
ტიბიოტიკების გამოყენება. ტრავმის თავიდან არიდება შესაძლებელია ჩვილის გუ-  
ლალმა მწოლიარე პოზის შენარჩუნებით და სტერილური დოლბანდის გამოყენებით,  
რომელიც დამუშავებულია თბილი, სტერილური ფიზიოლოგიური ხსნარით. სასიცოც-  
ხლოდ მნიშვნელოვანია განავლით დაბინძურების პრევენცია. რამდენიმე ავტორის  
მიერ რეკომენდირებულია სტერილური, ელასტიური ზენრის გამოყენება, რომელიც  
უნდა იყოს დამაგრებული ანალური ხვრელის ზემოთ, მაგრამ დაზიანების ქვემოთ,  
რათა განავალი არ ეხებოდეს დეფექტის ადგილს.

ჯანმრთელობის საერთაშორისო ინსტიტუტებმა (NIH) დააფინანსეს მიელომე-  
ნინგოცელეს მართვის საცდელი კვლევა (MOMS), რომელიც იყო მულტიცენტრული,  
პროსპექტული, რანდომიზებული კონტროლირებული კვლევა, სადაც ერთმანეთს  
ადარებდნენ მუცლადყოფნის პერიოდში ჩატარებულ ქირურგიულ პროცედურასა და  
ახალშობილთა სტანდარტულ მკურნალობის შედეგებს. კვლევამ აჩვენა, რომ მუც-  
ლადყოფნის პერიოდის 26 კვირამდე ჩატარებული ოპერაციის შემდეგ შემცირებული  
იყო ვენტრიკულოპერიტონეალური შუნტების საჭიროება, შემცირებული იყო უკანა  
თავის ტვინის ნაწილში თიაქარის განვითარების სიხშირე და შენარჩუნებული იყო  
ნევროლოგიური ფუნქცია. თუმცა, პროცედურა დაკავშირებული იყო ისეთ გართულებ-  
ებთან, როგორცაა ნაადრევი მშობიარობა და დედასთან დაკავშირებული გართუ-  
ლებები.

სხვა ანომალიების შემთხვევაში მკურნალობა მოითხოვს სიმპტომურ მართვას,  
როგორცაა გულყრები, გაზრდილი ქალას შიდა წნევა და ინფექცია. ნაჩვენებია ნე-  
იროქირურგისა და ნევროლოგის კონსულტაცია.

ჰიდროცეფალიის დროს შესაძლოა საჭირო გახდეს შუნტირების გაკეთება (ჩა-  
ნართი 26-2 და 26-3 და სურათი 26-1).

თანდაყოლილი ჰიდროცეფალიის მართვაში მნიშვნელოვანია დაბადების შემდეგ  
ადრეული შუნტირების განხორციელება.

ზოგადად, კრანოსინოსტომის მქონე ჩვილებისთვის დამახასიათებელია თავის  
ქალას დეფორმაცია. მკურნალობა ხდება ქირურგიული გზით.



## ჩანართი 26-2 ვენტრიკულოპერიტონეალური შუნტის ოპერაციის შემდგომი მზრუნველობა

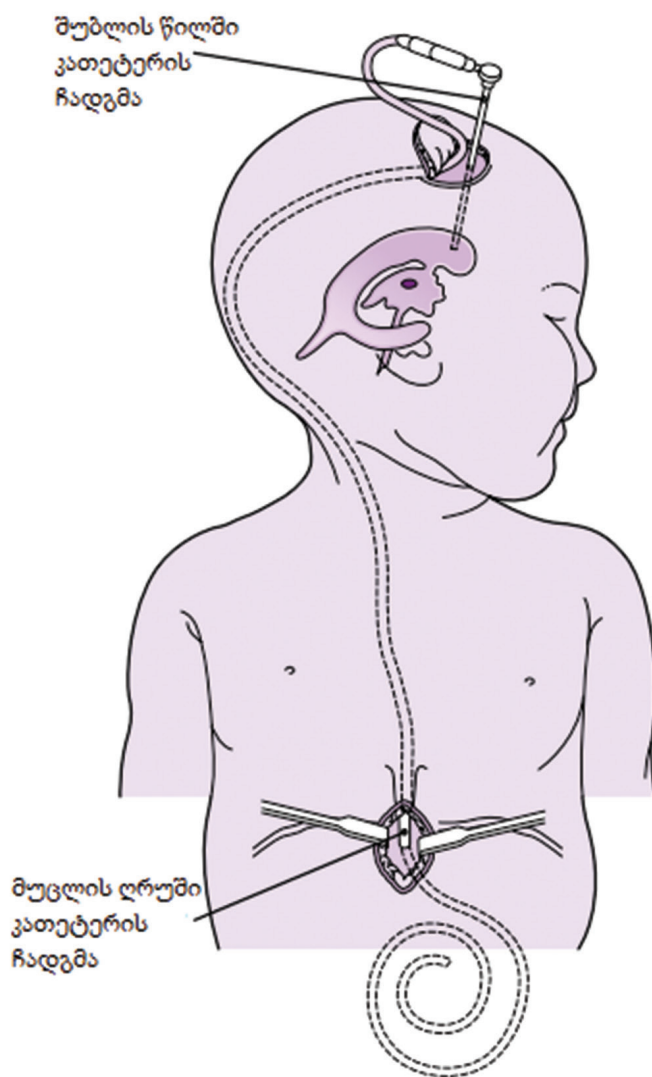
- მდებარეობა:
  - მოათავსეთ ჩვილი დაუზიანებელ მხარეს (შესაძლოა მოთავსდეს შუნტის გაკეთების მხარეს „დონატის“ ფორმის მსგავსად ოპერაციის ადგილას, როდესაც ნაკერი შეხორცდება). საწოლზე თავი უნდა იდოს სწორად (15-30 კუთხის დახრით), რათა მოხდეს ძალიან სწრაფი სითხის დაკარგვის პრევენცია;
  - ფრთხილად დაუფიქსირეთ თავი ჩვილს მოძრაობისას;
  - ყოველ 2 საათში ერთხელ მოაბრუნეთ თავის დაუზიანებელი მხარიდან ზურგისკენ;
- შუნტის ადგილი:
  - გამოიყენეთ ასეპტიკური ტექნიკა ნახვევის შეცვლის დროს;
  - ამოტუმბეთ შუნტი მხოლოდ იმ შემთხვევაში თუ ეს პროცედურა დანიშნულია ნეიროქირურგის მიერ;
  - დააკვირდით შუნტის გარშემო სითხის გამონაჟონის არსებობას;
- დააკვირდით და ჩაინიშნეთ ყველა სითხის მიღება და გამოყოფა. დააკვირდით თავზურგტვინის სითხის ჭარბი გამონაჟონისთვის დამახასიათებელი სიმპტომების არსებობას:
  - ჩაბნეილი ყიფლიბანდი;
  - შარდის ჭარბი გამოყოფა;
  - გაზრდილი ნატრიუმის დანაკარგი;
- დააკვირდით, ჩაინიშნეთ და შეატყობინეთ ექიმს ნებისმიერი გულყრის აქტივობის ან პარეზის არსებობა;
- დააკვირდით ნაწლავის გაუვალობის ნიშნების არსებობას:
  - გადიდებული მუცელი (რეგულარულად გაზომეთ მუცლის გარშემოწერილობა);
  - ნაწლავური ხმების არარსებობა;
  - კუჭის შიგთავსის დანაკარგი პირღებინების შედეგად ან ოროგასტრალური მილის საშუალებით;
- ჩაატარეთ ყველა კიდურზე მოძრაობითი ვარჯიშები;
- დააკვირდით და შეაფასეთ მომატებული ქაღალს შიდა წნევის სიმპტომები (წარუმატებელი შუნტი):
  - გაზრდილი თავის გარშემოწერილობა (ყოველდღიურად გაზომეთ თავის გარშემოწერილობა);
  - სავსე ან დაჭიმული ყიფლიბანდი;
  - გასინჯვისას ნაკერების უფრო მეტად დაცილება ერთმანეთთან;
  - მაღალი ტონის, გამჭოლი კივილი;

- გალიზიანებადობა და/ან უძილობა;
- ღებინება;
- ცუდი კვება;
- ნისტაგმი;
- თვალების მზის ჩასვლის ნიშანი;
- მბზინვარე თავის ქალა გაფართოებული სისხლძარღვებით;
- ჰიპოტონია და/ან ჰიპერტონია;
- დააკვირდით და შეაფასეთ ინფექციის ნიშნები:
  - სინთლე ან გამონაჟონი შუნტის ადგილას;
  - ჰიპოთერმია და/ან ჰიპერთერმია;
  - სისუსტე და/ან გალიზიანებადობა;
  - ცუდი კვება და/ან წონაში ცუდი მატება;
  - ფერმკრთალი კანი;
- მშობლის სწავლება:
  - აჩვენეთ და შემდეგ თვითონ გაიმეოროს ნამლის მიწოდების ტექნიკა;
  - ასწავლეთ მშობლებს ნამლების გვერდითი ეფექტები;
  - აუხსენით განყოფილებიდან განერის კრიტერიუმები და განუმარტეთ ახალშობილის რეგულარული მზრუნველობის მეთოდები.

### ჩანართი 26-3 მშობელთა სწავლება

- ვენტრიკულოპერიტონეალური შუნტის მიზეზი**
- პარაკუჭები არის განყოფილების მსგავსი სივრცე, რომელიც მდებარეობს ნორმალურ თავის ტვინში. ამ პარაკუჭებში ყოველდღიურად წარმოიქმნება თავზურგტვინის სითხე. ეს გამჭვირვალე სითხე გადაადგილდება თავის ტვინიდან ქვემოთ ზურგის ტვინის გარშემო. თავზურგტვინის სითხე იცავს თავის ტვინს დაზიანებისგან, ინარჩუნებს თავის ტვინში ტენიან პირობებს და უზრუნველყოფს ნარჩენი პროდუქტების გამოდევნას.
  - ჰიდროცეფალიის დროს ბავშვის პარაკუჭებში გროვდება პათოლოგიურად ჭარბი რაოდენობის თავზურგტვინის სითხე, რაც ძირითადად გამოწვეულია თავზურგტვინის სითხის დინების ნაკადის შეფერხებით. რადგანაც პარაკუჭები განაგრძობს ყოველდღიურად თავზურგტვინის სითხის წარმოქმნას, გროვდება სითხე, ჭარბი სითხე წარმოქმნის ზეწოლას თავის ტვინზე და მკურნალობის გარეშე შეიძლება გამოიწვიოს თავის ტვინის შეუქცევადი დაზიანება.
  - ვენტრიკულოპერიტონეალური შუნტის მიზანი და ფუნქციაა ჭარბი თავზურგტვინის სითხის გადაადგილება მილის საშუალებით პარაკუჭიდან მუცლის ღრუში, სადაც ხდება მისი შეწოვა.

### ვენტრიკულოპერიტონეალური შუნტის გზა (იხილეთ სურათი 26-1)



სურათი 26-1 ვენტრიკულოპერიტონეალური შუნტი.

- თავის ქალაზე პატარა განაკვეთის გაკეთების საშუალებით მილი თავსდება პარაკუჭში. მილი მდებარეობს კანის ქვეშ, რომელიც გადაადგილდება ყურის უკან, კისრის ქვემოთ და გრძელდება მუცლის ღრუში, ხოლო მეორე განაკვეთის გაკეთების მიზანია მილის დაბოლოების დაფიქსირება მუცლის ღრუში. ზოგიერთ შემთხვევაში ბავშვებში საჭიროა მესამე განაკვეთის გაკეთება კისრის ადგილას.
- თავის ქალაზე განაკვეთი დაიფარება, როდესაც ბავშვის თმები დაიწყებს სიგრძეში ზრდას. თქვენ დაინახავთ და შეიგრძნობთ შუნტის მილს (როგორც დიდ ვენას კანქვეშ), მაგრამ ის თითქმის აღარ არის შესამჩნევი ბავშვის წონაში მატების შემდეგ.

### შუნტის დაინფიცირების ნიშნები და სიმპტომები

- შუნტის არსებობისას იზრდება დაინფიცირების რისკი, რადგან ის არის უცხო სხეული, რომელიც მოთავსებულია სხეულის შიგნით. თქვენ ყურადღებით უნდა დააკვირდეთ შუნტის დაინფიცირების ნიშნებს და დაუყოვნებლივ შეატყობინოთ მის შესახებ თქვენს ექიმს თუ:

- ◇ ტემპერატურა 38.3 ან უფრო მაღალია;
- ◇ შეშუპება, სინითლე ან გამონაჟონია შუნტის მილის გზის გასწვრივ;
- ◇ სისუსტე ან გაღიზიანებადობა (ქცევითი ცვლილება);
- ◇ მადის დაკარგვა ან ცუდი კვება.

**ნარუმატებელი შუნტირების/გაზრდილი ქალას შიდა წნევის ნიშნები და სიმპტომები**

- თავზურგტვინის სითხე შეიცავს ცილებსა და ქიმიურ ნივთიერებებს, რომელიც შეიძლება დაგროვდეს შუნტში და შეაფერხოს სითხის მოძრაობა. ასევე შესაძლებელია, რომ თავის ტვინში ან მუცლის ღრუში არსებულმა ქსოვილმა შეაფერხოს შუნტი, ან ნარუმატებლობის მიზეზი იყოს მოწყობილობის გაუმართაობა. შუნტის ნარუმატებლობა (გაუმართავი მოქმედება) ნიშნავს, რომ თავზურგტვინის სითხე კვლავ დაგროვდება და წარმოქმნის ზეწოლას თავის ტვინზე, რამაც შესაძლოა გამოიწვიოს შეუქცევადი დაზიანება. ამგვარად, ძალიან მნიშვნელოვანია, რომ თქვენ დააკვირდეთ თავის ტვინში გაზრდილ ქალას შიდა წნევის ნიშნებს, რაც ვითარდება ნარუმატებელი შუნტის შემთხვევაში და დაუყოვნებლივ შეატყობინოთ ის თქვენს ექიმს:

- ◇ სისუსტე ან ძილიანობა;
- ◇ უჩვეულო გაღიზიანებადობა, შფოთვა ან ჭარბი ტირილი;
- ◇ განმეორებითი გულისრევა;
- ◇ ცუდი კვება;
- ◇ ბავშვის წყნარად ჯდომისას ამობურცული რბილი ადგილის წარმოქმნა;
- ◇ მაღალი ტონალობის გამჭოლი ტირილი;
- ◇ დაბლა მიმართული თვალები;
- ◇ თავის ქალას ძვლებს შორის გაზრდილი სივრცე;
- ◇ გულყრები.

**ჯანმრთელობასთან დაკავშირებული პრობლემების დაუყოვნებლივ მკურნალობის მიზეზი და მნიშვნელობა**

- დაუყოვნებელი მკურნალობა თქვენი ბავშვის ჯანმრთელობის პრობლემების (მაგ., ყურის ინფექციები, კანის ინფექციები) მნიშვნელოვანია ინფექციების შუნტში გავრცელების საპრევენციოდ.

**რეგულარული შემოწმების მნიშვნელობა**

- განერის შემდეგ ბავშვის მდგომარეობის რუტინული კონტროლი შესაბამის სპეციალისტთან.

**შუნტის მოვლა**

- თქვენ შეძლებთ ბავშვის დაჭერას, ჩახუტებასა და მასთან ერთად თამაშს, როგორც ნებისმიერი ბავშვის შემთხვევაში. პოსტოპერაციული პერიოდის გასვლის შემდეგ, შესაძლებელია თქვენი ბავშვის ნებისმიერ პოზიციაში დაძინება.

## მშობელთა სწავლება

თანდაყოლილი ანომალიის მქონე ჩვილის დაბადებისას, მშობლებს უნევთ გამკლავება ისეთ სტრესულ მდგომარეობასთან, რომელიც მნიშვნელოვან ცვლილებებს იწვევს მათ ცხოვრებაში. ძალიან დიდი როლი უჭირავს პერსონალის უნარს სწორად შეაფასოს მშობელთა გრძნობები და დამოკიდებულებები. ჩარევის მთავარი მიზანია დაძაბულობის შემცირება, ოჯახების შიშების დაძლევაში დახმარება, შეგუების გაუმჯობესება და კავშირის დამყარების პროცესში დახმარება.

თანდაყოლილი ანომალიების მქონე ჩვილებისთვის დამახასიათებელია უამრავი პრობლემა, რის გამოც მშობელთა სწავლება და ემოციური მხარდაჭერა უნდა დაიწყოს შეძლებისდაგვარად სწრაფად და რაც მთავარია მიზანმიმართულად.

## მშობიარობის პროცესთან ასოცირებული ტრავმები

### ფიზიოლოგია და ეტიოლოგია

მშობიარობის პროცესთან დაკავშირებული დაზიანებების კლასიფიკაცია ძირითადად დაფუძნებულია როგორც დაზიანების ეტიოლოგიაზე (პროვოცირებადი ფაქტორები ან დაზიანების მექანიზმები) ისე ანატომიურ თავისებურებებზე. ცხრილში 26-2 მოცემულია ასეთი დაზიანებების ანატომიური კლასიფიკაცია.

### ცხრილი 26-2 მშობიარობის დროს განვითარებული დაზიანებების ანატომური კლასიფიკაცია

დაზიანების ადგილი	დაზიანების ტიპი
თავის ქალას კანი	Caput Succedaneum (სამშობიარო სიმსივნე) ცეფალოჰემატომა სუბგალეალური სისხლჩაქცევა
თავის ქალა	ხაზოვანი მოტეხილობა ჩაზნექილი მოტეხილობა კეფის ოსტეოდიასტაზი
ინტრაკრანიალური	ეპიდურული ჰემატომა სუბდურული ჰემატომა (დიდი ტვინის ნამგალის, ნათხემის ფარდულის ან ზედაპირული ვენების დაზიანება) სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევა ცერებრული კონტუზია ნათხემის კონტუზია ნათხემის შიდა ჰემატომა
ზურგის ტვინი (კისრის)	ვერტებრალური არტერიის დაზიანება ზურგის ტვინის შიდა სისხლჩაქცევა ზურგის ტვინის დაზიანება



<b>წნულის დაზიანებები</b>	ერბის დამბლა კლამპკეს დამბლა მხრის წნულის სრული (შერეული) დაზიანება პორნერის სინდრომი დიაფრაგმის პარალიზი წელისა და გავის წნულის დაზიანება
<b>კრანიალური და პერიფერიული ნერვის დაზიანება</b>	სხივის ნერვის დამბლა/ნერვის დაზიანებები მედიალური ნერვის დამბლა საჯდომი ნერვის დამბლა ხორხის ნერვის დამბლა დიაფრაგმის პარალიზი სახის ნერვის დამბლა

უნდა აღინიშნოს, რომ მშობიარობის მიღებულ ტრავმას შესაძლოა ჰქონდეს მრავალი გამომწვევი მიზეზი. ამგვარად, კეფალოჰემატომას მიზეზი შესაძლოა იყოს მშობიარობა მაშის ან ვაკუუმის გამოყენებით, ან რუტინული ფიზიოლოგიური მშობიარობა.

ქვემოთ ჩამოთვლილია ისეთი მაპროვოცირებელი ფაქტორები, რომლებიც ზრდის მშობიარობისას დაზიანების განვითარების რისკს:

- მაკროსომია;
- ნაყოფის თავისა და დედის მენჯის ზომებს შორის პროპორციის დარღვევა;
- საშვილოსნოს პათოლოგიები;
- დისტოცია;
- ნაადრევი მშობიარობა;
- გახანგრძლივებული ან უეცარი მშობიარობა;
- მშობიარობა მენჯით წინმდებარეობით/ნაყოფის პათოლოგიური მდებარეობა;
- ხელსაწყოების საშუალებით მშობიარობა: მამა/ვაკუუმი;
- ნაყოფის ბრუნვა;
- ნაყოფის შემოტრიალება და ამოქაჩვა.

ყველაზე ხშირი რისკ-ფაქტორები, რომელიც გვხვდება მშობიარობების დროს, და ასოცირებულია მშობიარობისას მიღებულ დაზიანებებთან:

- მშობიარობის პათოლოგიური მიმდინარეობა;
- ნაყოფის პათოლოგიური ზომა ან ფორმა (მუცლადყოფნის ასაკთან შედარებით დიდი ნაყოფი ან ჰიდროცეფალია);
- მშობიარობის დროს წარმოქმნილი პრობლემები (დისტოცია ან მაშის გამოყენება);

- ნაყოფის პათოლოგიური ან მოულოდნელი მდებარეობები (მენჯით წინ მდებარეობა ან ორი ნაყოფი).

### **პრევენცია**

მშობიარობამდე პროცესის სწორი დაგეგმვა და რისკ-ფაქტორების ზუსტი შეფასება, მინიმუმადე ამცირებს მშობიარობის პროცესში დაზიანებების განვითარების ალბათობას. ულტრაბგერითი გამოკვლევის საშუალებით შესაძლებელია მაკროსომიის, ჰიდროცეფალიისა და ნაყოფის პათოლოგიური მდებარეობების მშობიარობამდე აღმოჩენა და ასეთ შემთხვევაში ორსულობა სრულდება საკეისრო კვეთით.

ცალ-ცალკე განვიხილოთ მშობიარობის დროს განვითარებული დაზიანებები.

### **ექსტრაკრანიალური სისხლჩაქცევები**

დანართში 26-4 მოცემულია ექსტრაკრანიალური სისხლჩაქცევების კლინიკური გამოვლინებები

### **დანართი 26-4 კლინიკური გამოვლინებები ექსტრაკრანიალური სისხლჩაქცევა**

<p>არსებობს ექსტრაკრანიალური სისხლჩაქცევის სამი ყველაზე ხშირი ფორმა განსხვავებული გამოვლინებითა და კლინიკური მანიფესტაციებით, როგორცაა:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Caput Succedaneum ( სამშობიარო სიმსივნე)       <ol style="list-style-type: none"> <li>ა. <i>ეთიოლოგია:</i> თავის ქალას ტრავმა (ძირითადად ჩვილის კეფით წინ მდებარეობით მშობიარობის დროს), რომელიც იწვევს სისხლჩაქცევის შედეგად შეშუპებას თავის ქალას აპონევროზის ზედაპირულად.</li> <li>ბ. <i>ნიშნები:</i> რბილი, ჩაზნექილი შეშუპება, რომელიც კვეთს ნაკერების ხაზებს.</li> </ol> </li> <li>2. კეფალოჰემატომა       <ol style="list-style-type: none"> <li>ა. <i>ეთიოლოგია:</i> მექანიკური ტრავმა; ყველაზე ხშირად გვხვდება პირველი მშობიარობის ან მაშისა და ვაკუუმის დახმარებით მშობიარობის დროს.</li> <li>ბ. <i>ნიშნები:</i> მკვრივი, დაგროვებული სისხლი, რომელიც შემოსაზღვრულია ნაკერებით. მშობიარობის შემდეგ ადგილის ზომა ხშირად იზრდება. არ ახასიათებს მნიშვნელოვანი სისხლდენა. სისხლი გროვდება ძვლისსაზრდელას ქვეშ (სუბპერიოსტეალურად).</li> <li>გ. <i>გაფრთხილება:</i> შემთხვევების 25%-ში დაკავშირებულია თავის ქალას ხაზოვან მოტეხილობასთან.</li> </ol> </li> <li>3. აპონევროზის ქვეშ განვითარებული სისხლჩაქცევა (subgaleal haemorrhage)       <ol style="list-style-type: none"> <li>ა. <i>ეთიოლოგია:</i> ძალა, რომელიც აწვება თავს და შემდეგ გამოქაჩავს მენჯის ღრუდან.(ვაკუუმი)</li> <li>ბ. <i>ნიშნები:</i> მკვრივი შეშუპება, რომელიც კვეთს ნაკერთა ხაზებს და გასინჯვისას არის არამდგრადი. სისხლი გროვდება აპონევროზის ქვეშ (შემაერთებელი ქსოვილი, რომელიც აკავშირებს კეფისა და შუბლის წილის კუნთებს ერთმანეთთან). სისხლდენა (შეშუპება) შესაძლოა გაგრძელდეს მშობიარობის შემდეგ და გავრცელდეს ქსოვილოვანი სიბრტყეების გასწვრივ კისრისკენ.</li> <li>გ. <i>გაფრთხილება:</i> შესაძლოა განვითარდეს მწვავე სისხლდენა და შესაძლოა გამოვლინდეს შოკის სიმპტომით.</li> </ol> </li> </ol>
--

VS – (სასიცოცხლო ნიშნები) -ის შემონიშნება შოკის ნიშნების აღმოსაჩენად:

ანქარებული გულისცემის სიხშირე (HR)

შემცირებული სისხლის წნევა (BP)

ბავშვის შეფასება შოკის ნიშნების აღმოსაჩენად:

ფერმკრთალი კანი

დაყოვნებული კაპილარების ავსების დრო

შემცირებული ტონუსი

სუნთქვის უკმარისობა

სისხლის გადასხმა შესაძლოა გახდეს საჭირო: შეაფასეთ სისხლის ტიპი და შეთავსებადობა.

რეგულარულად უნდა შემოწმდეს ჰემატოკრიტი (Hct).

საკულისხმოა მომატებული ბილირუბინი, რაც გამოწვეულია სისხლის წითელი უჯრედების დაშლით.

ეს ექსტრაკრანიალური თავის ქალას დაზიანებები მიეკუთვნება ნევროლოგიურ დაზიანებებს არა იმის გამო, რომ თან ახლავს ნევროლოგიური პრობლემები, არამედ ოჯახის ან სამედიცინო პერსონალის მოთხოვნის შესაბამისად საჭირო ხდება ნევროლოგის ჩართულობა პაციენტის მართვაში.

### **ფიზიოლოგია და ეტიოლოგია**

Caput Succedaneum-ი (სამშობიარო სიმსივნე) ვითარდება თავის ქალაზე მიყვებული ტრავმის შედეგად, ძირითადად კეფით წინ მდებარე ნაყოფის ფიზიოლოგიური მშობიარობის დროს. დაზიანება წარმოიქმნება თავის ქალას ძვლისსაზრდელაზე ზედაპირულად. კეფალოჰემატომის დროს ძვლისსაზრდელას ქვეშ გროვდება სისხლი, რომელიც შემოფარგლულია თავის ქალას ნაკერებით. მისი სიხშირე ყოველი ცოცხლადშობილი ჩვილიდან შეადგენს 1-2%-ს. გამომწვევი მიზეზი თითქმის ყოველთვის მექანიკური ტრავმაა და ის უფრო ხშირად გვხვდება პირველი მშობიარობის, ასევე მაშის ან ვაკუუმის გამოყენების დროს. უფრო ხშირად დამახასიათებელია მამრობითი სქესის ბავშვებისთვის, ვიდრე მდედრობითისთვის. Caput Succedaneum-ი დაკავშირებულია თავის ქალას ხაზოვან მოტეხილობასთან.

აპონევროზის ქვეშ განვითარებული სისხლჩაქცევის წარმოქმნა დაკავშირებულია იმ ძალასთან, რომელიც წარმოქმნის ბენოლას თავზე და გამოქაჩავს ჩვილს მენჯის ღრუდან. მნიშვნელოვანი მწვავე სისხლდენა შესაძლოა განვითარდეს შოკთან ერთად, როგორც დამახასიათებელი სიმპტომი. მშობიარობის შემდეგ შესაძლოა გაგრძელდეს სისხლდენა დაგროვებული სისხლის მოცულობის მატებასთან ერთად და სისხლი გავრცელდეს ქსოვილთა სიბრტყეების გასწვრივ კისრისკენ. ყველაზე ხშირად ამ ტიპის სისხლჩაქცევისთვის დამახასიათებელია გართულებები, მაგრამ საბედნიეროდ ეს არის მშობიარობის პროცესთან დაკავშირებული თავის ქალას ყველაზე იშვიათი დაზიანება.

## **მონაცემთა შეგროვება**

Caput Succedaneum-ის შემთხვევაში ფიზიკალური შეფასებისას აღინიშნება რბილი, ჩაზნექილი შეშუპება, რომელიც არის დიფუზური და კვეთს ნაკერთა ხაზებს. არ არის აუცილებელი ლაბორატორიული ტესტების გაკეთება. კეფალოჰემატომა შესაძლოა განვითარდეს ნებისმიერ ადგილას, მაგრამ ყველაზე ხშირად ის წარმოიქმნება თხემის არეში, ცალ მხარეს. რადგანაც სისხლი გროვდება ძვლისსაზრდელას ქვეშ, სისხლი შემოსაზღვრულია ნაკერთა ხაზებით. უმეტესად თან არ ახლავს სიმპტომები. ჩვილთა 10-25%-ის შემთხვევაში კეფალოჰემატომას მიზეზია თავის ქალას მოტეხილობა. თავის ქალას რენტგენოლოგიური კვლევისას დგინდება მოტეხილობა. იშვიათ გართულებებს მიეკუთვნება: ინფექცია, ოსტეომიელიტი, ჰიპერბილირუბინემია, მენინგიტი და გვიან გამოვლენილი ანემია.

აპონევროზის ქვეშ განვითარებული სისხლჩაქცევის დროს სისხლის გროვა მდებარეობს აპონევროზის ქვეშ (შემაერთებელი ქსოვილი, რომელიც კეფისა და შუბლის წილის კუნთებს აკავშირებს ერთმანეთთან) და ძვლისსაზრდელას ზედაპირულად, იგი კვეთს ნაკერთა ხაზებს. გამოჟონილი სისხლი თავის ქალადან გადაადის კეფაზე, რაც გამოიწვევს ყურის გარეთ გამოწვევას და გასინჯვისას არის მკვრივი, თუმცა არამდგრადი. ფრთხილად უნდა შეფასდეს სასიცოცხლო ნიშნების პარამეტრები, რათა აღმოაჩინონ შოკის სიმპტომები. საჭიროა აღინეროს რეგულარულად თავის გარშემოწერილობა, სიფერკმთაღე, კაპილარული ავსების დრო, კუნთოვანი ტონუსის დაქვეითება, სუნთქვის უკმარისობა, გულის ცემის მომატებული სიხშირე ან შემცირებული წნევა. შესაძლოა საჭირო გახდეს გადასხმა. რეგულარულად უნდა შემწმდეს ჰემატოკრიტი და გამოჯანმრთელების პერიოდში უნდა განისაზღვროს ბილირუბინის დონე.

## **მკურნალობა**

უმეტეს შემთხვევაში Caput Succedaneum-ის ან კეფალოჰემატომის დროს არ არის საჭირო მკურნალობა. აპონევროზის ქვეშ განვითარებული სისხლჩაქცევის დროს სისხლდენის ან შოკის არსებობისას შესაძლოა აუცილებელი იყოს მკურნალობა. გამოჯანმრთელების დროს სისხლის დაშლამ შესაძლოა გამოიწვიოს ჰიპერბილირუბინემია, რაც საჭიროებს შესაბამის ჩარევას.

## **მშობელთა სწავლება**

კეფალოჰემატომის მქონე ჩვილის მშობლებს უნდა ჰქონდეთ ინფორმაცია, რომ შესაძლოა კეფალოჰემატომა გაიზარდოს ზომაში, მაგრამ ეს არ იქნება საშიში, თუ არ განვითარდება ადგილობრივად ცვლილებები, რაც მიუთითებს მეორად ინფექციას (სინითლე, გამაგრება ან გამონაჟონი). არ შეიძლება ამ დაზიანების დრენირება და შესაძლოა არსებობდეს 6-8 კვირის განმავლობაში. სისხლჩაქცევის უკუშეწოვის შემდეგ შესაძლოა დარჩეს კალციფიკაციის მცირე ზომის უბანი. სისხლჩაქცევამ შესაძლოა გამოიწვიოს ჰიპერბილირუბინემია ან (იშვიათად) ანემია. ზოგიერთ შემთხვევაში კლინიკიდან განერის შემდგომ, შესაძლოა საჭირო გახდეს ამბულატორიულად ბილირუბინისა და ჰემატოკრიტის დონის გადამოწმება.



Caput Succedaneum-ის მქონე ჩვილის მშობლებმა უნდა გააცნობიერონ, რომ ეს შემუპება მდებარეობს თავის ტვინის სივრცის გარეთ და ის ძირითადად 48 საათში იწოვება.

მნიშვნელოვანია მშობლების გაფრთხილება აპონევროზის ქვეშ განვითარებული სისხლჩაქცევის დროს მწვავე გვერდითი მოვლენების შესახებ. მშობლები უნდა იყვნენ გაფრთხილებულები სახის, თავისა და კისრის შესაძლო შემუპებისა და ფერის ცვლილების განვითარების შესახებ. მშობლებს უნდა აუხსნათ ჰემატოკრიტისა და ბილირუბინის დონის რეგულარულად განსაზღვრის მიზეზი. შემუპება, როგორც წესი, უნდა გაქრეს 2-3 კვირაში.

### **თავის ქალას მოტეხილობები**

მშობიარობის პროცესში განვითარებული თავის ქალას მოტეხილობის სამი ფორმაა აღწერილი: ხაზოვანი მოტეხილობები, ჩაზნექილი მოტეხილობები და კეფის ძვლის ოსტეოდიასტაზი.

### **ფიზიოლოგია და ეტიოლოგია**

თავის ქალას მოტეხილობის ყველაზე ხშირი ფორმაა თავის ქალას ხაზოვანი მოტეხილობა (არაჩაზნექილი მოტეხილობა). მშობიარობის დროს თავის ქალას ბუნების შედეგს, თავის ქალას ხაზოვანი მოტეხილობას, თან არ ახლავს დაზიანებები და არ იწვევს სიმპტომებს. სისხლდენა შესაძლოა განვითარდეს ექსტრაკრანიალურად (ხშირი) ან თავის ქალას შიგნით (იშვიათი). ინტრაკრანიალური სისხლდენის სიმპტომები დაკავშირებულია სისხლდენასთან და არა თვითონ მოტეხილობასთან.

როგორც წესი, თავის ქალას ჩაზნექილი მოტეხილობა არის „პინგ-პონგის“ ბურთის ტიპის, ჩაზნექილობა ძვლოვანი მთლიანობის დარღვევის გარეშე. როდესაც იყენებენ მაშას მშობიარობის დროს, შესაძლოა მოხდეს პირდაპირი დაზიანება, მაგრამ ხშირად მას არ ახლავს გართულებები ან შემდგომ განვითარებული პათოლოგიური მოვლენები. ნევროლოგიური ნიშნების არსებობის შემთხვევაში ეჭვი უნდა მიიტანონ პირდაპირ ცერებრულ დაზიანებაზე, ინტრაკრანიალურ სისხლდენაზე ან ძვლის თავისუფალი ფრაგმენტების არსებობაზე.

კეფის ოსტეოდიასტაზი, კეფის ძვლის ბრტყელ და ლატერალურ ნაწილს შორის არსებული ხრტილოვანი სახსრის დაცილება, ვითარდება ნაყოფის მენჯით წინ მდებარეობისას ტრავმული მშობიარობების დროს. ეს დაზიანება იწვევს უკანა ფოსოს სუბდურულ სისხლჩაქცევას, რაც დაკავშირებულია ნათხემის ლაცერაციასთან. ახალშობილის გახანგრძლივებული ავადობიდან გამომდინარე, სამედიცინო და გინეკოლოგთა ამერიკული კოლეჯის რეკომენდაციით, უმჯობესია საკეისრო გზით მშობიარობა, ვიდრე ფიზიოლოგიური მშობიარობა, 2002 წელს დროული ერთნაყოფიანი მენჯით წინმდებარე ბავშვთა 87% დაიბადა საკეისრო გზით, რის შედეგადაც კეფის ძვლის ოსტეოდიასტაზის შემთხვევები იშვიათია.



## **მონაცემთა შეგროვება**

თავის ქალას ხაზოვანი მოტეხილობისთვის უმეტეს შემთხვევაში არ არის დამახასიათებელი ნიშნებისა და სიმპტომების არსებობა, თუ არ განვითარდა ინტრაკრანიალური სისხლჩაქცევა. თავის ქალას რენტგენოლოგიური კვლევა ყველაზე ხშირად გამოავლენს თხემის ძვლის მოტეხილობას. შესაძლოა შენიშნონ ჩაზნექილი თავის ქალას მოტეხილობა შესამჩვევი დებრესიის ან გასინჯვადი „პინგ-პონგის“ მოტეხილობის არსებობისას თხემის ან საფეთქლის წილის ადგილას. სხვა ნიშნები და სიმპტომები არ ახასიათებს, თუ არ განვითარდა ინტრაკრანიალური სისხლჩაქცევა ან თუ ისინი არ არის გამოწვეული ქერქის ადგილობრივი დაზიანების შედეგად. აუცილებელია თავის ქალას რენტგენოლოგიური ან CT გამოკვლევით შეფასება, რათა განისაზღვროს მოტეხილობის ტიპი და დროულად შეფასდეს გართულებები.

## **მკურნალობა**

თავის ქალას ხაზოვანი მოტეხილობა არ საჭიროებს მკურნალობას. ჩაზნექილი თავის ქალას მოტეხილობის მკურნალობის მეთოდები განსხვავებულია. თუ აღმოაჩენენ თავისუფალ ძვლოვან ფრაგმენტებს ან კოლტებს, აუცილებელია ნეიროქირურგიული ჩარევა. ნაჩვენებია უფრო კონსერვატიული მიდგომების გამოყენება თუ თან არ ახლავს გართულებები ან ნევროლოგიური სიმპტომები. არაინვაზიური მკურნალობის მეთოდები, როგორცაა ვაკუუმით ამოქაჩვა ან ასპირაციის მონეობილობების გამოყენება წარმატებულად ითვლება დეფექტის ჩასასწორებლად.

## **გართულებები**

თავის ქალას ხაზოვანი მოტეხილობის შემთხვევაში ერთადერთი გართულება, რის შესახებაც პერსონალმა უნდა იცოდეს, არის „ზრდადი“ თავის ქალას მოტეხილობა. მაგარი გარსის მთლიანობის დარღვევისას ლეპტომენინგები გადაადგილდებიან მოტეხილობის ადგილისკენ, რაც ლეპტომენინგეალური ცისტის წარმოქმნის საშუალებას იძლევა. ცისტას ზომაში მატებასთან ერთად შეუძლებელია მოტეხილობის კიდების შერწყმა და ისინი სცილდებიან ერთმანეთს, რაც გარეგნულად იძლევა „ზრდადი“ მოტეხილობის სურათს. გასინჯვისას და რენტგენოლოგიური კვლევისას გამოჩნდება ეს დაზიანება. შესაძლოა საჭირო გახდეს ქირურგიულად შესწორება, რათა დაჩქარდეს შეხორცება და მოხდეს მომავალი გართულებების პრევენცია. ჩაზნექილი თავის ქალას მოტეხილობის დროს იშვიათად ვითარდება ინტრაკრანიალური სისხლჩაქცევა და პირდაპირი ცერებრული დაზიანება გულყრებით ან ნევროლოგიური დეფიციტით.

## **მშობელთა სწავლება**

სამედიცინო პერსონალმა უნდა აუხსნას მშობლებს რომ მნიშვნელოვანია აკონტროლონ მოტეხილობის ადგილი რამდენიმე თვის განმავლობაში, რათა დადასტურდეს ძვლის ნაწილების შერწყმა. პაციენტებს არ დასჭირდებათ სხვა სახის მზრუნვე-

ლობა, თუ არ არის აუცილებელი ნეიროქირურგიული ჩარევა ან თუ არ განვითარდება გართულებები.

### **მშობიარობის პროცესის დროს განვითარებული ინტრაკრანიალური დაზიანებები**

არსებობს ინტრაკრანიალური სისხლდენის სამი ძირითადი ფორმა: ეპიდურული ჰემატომა, სუბდურული სისხლჩაქცევა და სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევა (დანართი 26-5).

### **დანართი 26-5 მშობიარობის დროს განვითარებული ინტრაკრანიალური დაზიანებების კლინიკური ნიშნები**

<p>1. ეპიდურული ჰემატომა</p> <p>ა. სიხშირე: იშვიათი.</p> <p>ბ. ადგილმდებარეობა: სისხლდენა ვითარდება ეპიდურულ სივრცეში. სისხლი გროვდება თავის ქალას ძვლის შიგნითა ნაწილსა და ძვლისსაზრდელას შორის.</p> <p>გ. პათოფიზიოლოგია: უმეტესობა (არა ყველა) დაკავშირებულია ტრავმული მშობიარობის ისტორიასთან.</p> <p>დ. კლინიკური ნიშნები:</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• გაზრდილი თავის ქალას შიდა წნევა (შეშუპებული ყიფლიბანდი).</li><li>• შესაძლოა განვითარდეს გულყრები.</li></ul> <p>ე. დაკავშირებული პრობლემები: თითქმის ყოველთვის თან ახლავს თავის ქალას ხაზოვანი მოტეხილობა.</p> <p>2. სუბდურული სისხლჩაქცევა</p> <p>ა. სიხშირე: უფრო ხშირია დროულ ჩვილებში, ვიდრე დღენაკლულ ბავშვებში.</p> <p>ბ. ადგილმდებარეობა: სისხლდენის მიზეზია ცერებლური ვენის ან სინუსის დაზიანება, რომელსაც ხშირად თან ახლავს მაგარი გარსის დაზიანება. ჰემატომას ზუსტი ადგილმდებარეობა დამოკიდებულია სისხლდენის წყაროს ლოკაციაზე.</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• ცერაბრალური ტენტორიუმის ლაცერაცია</li><li>• ნამგალის ლაცერაცია</li><li>• ზედაპირული ცერებლური ვენის ლაცერაცია</li><li>• კეფის ძვლის ოსტეოდიასტაზი</li></ul> <p>გ. პათოფიზიოლოგია:</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• კითხვის ნიშნის ქვეშ არის მისი არსებობა დაკავშირებულია თუ არა მშობიარობის ტრავმასთან. ვოლპის შეხედულებით შემთხვევათა უმეტესობა გამონვეულია ტრავმის შედეგად.</li><li>• დაკავშირებულია დედის მიერ ასპირინისა და ფენობარბიტალის მიღებასთან.</li></ul> <p>დ. კლინიკური ნიშნები: ძლიერი სისხლდენის დროს დაბადებისას დამახასიათებელია პათოლოგიური ნევროლოგიური სტატუსი:</p>
--

- გულყრები
- დაბინდული გონება ან კომა
- თვალების ირიბი გადახრა
- გუგების ცვლილებები: არათანაბარი გუგები, გუგების ცუდი რეაქცია, უძრავი და გადიდებული გუგები
- კისერის გაშეშება
- აპნოე და ბრადიკარდია
- ქალას შიდა წნევის მომატების ნიშნები

ე. დაკავშირებული პრობლემები: ლუმბალური პუნქციის დროს თიაქარის განვითარების რისკი.

### 3. სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევა

ა. სიხშირე: ახალშობილთა ინტრაკრანიალური სისხლჩაქცევის ყველაზე ხშირი ფორმა.

ბ. ადგილმდებარეობა: სისხლი გროვდება სუბარაქნოიდულ სივრცეში, მაგრამ არა სხვა ადგილებიდან გავრცელების გამო. უფრო ხშირია მცირე ზომის სისხლჩაქცევები. ის წარმოიქმნება მცირე ზომის სისხლძარღვოვანი არხებიდან.

გ. პათოფიზიოლოგია:

- დროულ ჩვილში: ძირითადად გამოწვეულია ტრავმის შედეგად
- დღენაკლ ჩვილში: ძირითადად გამოწვეულია ჰიპოქსიის შედეგად

დ. კლინიკური ნიშნები:

- ყველაზე ხშირად: უმნიშვნელო სიმპტომები ან მის გარეშე
- გულყრები (განსაკუთრებით დროულ ჩვილებში)
- აპნოე (განსაკუთრებით დღენაკლ ჩვილებში)
- ძლიერი სისხლდენის დროს (იშვიათი): მდგომარეობის უცარი გაუარესება; სიკვდილი

ე. დაკავშირებული პრობლემები:

- ძირითადად არ ახასიათებს თუ ჩვილს არ აქვს ძლიერი ტრავმა ან ჰიპოქსია.
- ძლიერი სისხლდენის შემდეგ:

ჰიდროცეფალია (ყველაზე ხშირი გართულება)

ნევროლოგიური დეფიციტი

სიკვდილი

გარდა ამისა მას მიეკუთვნება: ნათხემის სისხლჩაქცევები, ნათხემის კონტუზიები და ცერებრული კონტუზიები. თითოეულისთვის დამახასიათებელია საკუთარი ნიშნები და სიმპტომები, გართულებები და მომავალში განვითარებული დაზიანებები.

## **ფიზიოლოგია და ეტიოლოგია**

ეპიდურული ჰემატომის განვითარების შემთხვევაში მას თითქმის ყოველთვის თან ახლავს თავის ქალას ხაზოვანი მოტეხილობა შუა მენინგეალური არტერიის გასწვრივ.

სუბდურული სისხლჩაქცევა უფრო ხშირია დროულ ჩვილებში, ვიდრე დღენაკულებში და წარმოიქმნება ტრავმის შედეგად, რომელიც აზიანებს ვენებსა და ვენურ სინუსებს. მიუხედავად იმისა, რომ ზოგიერთის აზრით მისი არსებობა მიუთითებს დაბადების ტრავმას, ზოგიერთი ავტორი თვლის, რომ ეს ყოველთვის არ არის მშობიარობის პროცესის გართულება. სუბდურული სისხლჩაქცევა დაკავშირებულია დედის მიერ ასპირინისა და ფენობარბიტალის მიღებასთან. ახალშობილთა ინტრაკრანიალური სისხლჩაქცევის ყველაზე ხშირი ფორმაა სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევა. დროულ ჩვილებში მისი ყველაზე ხშირი გამომწვევი მიზეზია ტრავმა, ხოლო დღენაკულ ჩვილებში – ჟანგბადის ნაკლებობა. უფრო ხშირია მცირე ზომის სისხლჩაქცევები რომელიც ძირითადად გამოწვეულია ვენური სისხლდენის შედეგად, რომელსაც შესაძლებელია თან ახლდეს კონტუზია.

ცერებრული კონტუზიები ცალკეულად იშვიათად ვითარდება. კონტუზიის წარმოსაქმნელად აუცილებელია ადგილობრივად ბლაგვი ტრავმის ისტორიის არსებობა. პათოლოგიურად შეიმჩნევა სისხლჩაქცევისა და ნეკროზის ადგილობრივი უბნები. დაცილების გამომწვევმა ძალებმა შესაძლოა განავითაროს თეთრ ნივთიერებაში ნაპრალისებური დაზიანებები. იშვიათად გვხვდება *ნათხემის კონტუზია* და *ნათხემის შიდა სისხლჩაქცევა*, რომლებიც ძირითადად დაკავშირებულია კეფის ძვლის ოსტეოდინასტაზთან და ტენტორიუმის ქვემოთ განვითარებულ სუბრედულ სისხლჩაქცევასთან. ეს ისეთი რთული შემთხვევებია, რომლებიც ხშირად მთავრდება პაციენტის სიკვდილით.

## **მონაცემთა შეგროვება**

ეპიდურული სისხლჩაქცევის შემთხვევაში ნიშნები და სიმპტომები შესაძლოა იყოს დიფუზური (შიდა ქალას წნევის მომატება ამობურცულ ყიფლიბანდთან ერთად) და მოიცავდეს ადგილობრივ ან ლატერალიზაციის ტიპის გულყრებს, თვალების გადახრასა და ჰემიპლეგურ სინდრომებს. ლაბორატორიული კვლევები უნდა მოიცავდეს რენტგენოლოგიურ გამოკვლევას მოტეხილობების აღმოსაჩენად და CT ან MRI კვლევას სისხლდენის ამოსაჩენად.

სუბდურული სისხლჩაქცევის მქონე ჩვილებს ხშირად დაბადებისას ახასიათებთ პათოლოგიური ნევროლოგიური სტატუსი, თვალების ირიბი გადახრა, არათანაბარი ზომის გუგები, აპნოე ან კომა. პროგრესული თიაქარისთვის დამახასიათებელ ნიშნებს მიეკუთვნება კისრის გაშეშება და ოპისტოტონუსი. ზედაპირული ცერებრული ვენების ლაცერაციით გამოწვეული სუბდურული სისხლჩაქცევის ნიშნები და სიმპტომები მრავალფეროვანია. მცირე ზომის კოლტებმა შესაძლოა არ გამოიწვიოს შესამჩნევი

დისფუნქცია. ტიპურ ნიშნებს მიეკუთვნება ადგილობრივი ან ლატერალიზაციური ცერებრული დისფუნქცია, თუმცა შესაძლოა განვითარდეს ქალასშიდა წნევის მომატება.

როდესაც ეჭვობენ სუბდურული სისხლჩაქცევის არსებობაზე, დაუყოვნებლივ უნდა შესრულდეს უკანა ფოსოს CT ან კრანიალური MRI კვლევა. ლუმბალური პუნქცია არ ითვლება სადიაგნოსტიკო მეთოდად თიაქარის რისკის არსებობის გამო.

კონტუზიით გამოწვეული სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევის დროს შესაძლებელია ადგილობრივი ნევროლოგიური ნიშნების წარმოქმნა; ქალას შიდა წნევის მცირედით მომატება რომელსაც შესაძლოა თან ახლდეს გაღიზიანებადობა. გულყრები ხშირია დროულ ჩვილებში, ხოლო აპნოე – დღენაკლულებში. დიაგნოზი ზოგადად ისმევა CT კვლევის საშუალებით. ლუმბალური პუნქციის ჩატარების მიზები არის სხვა ფაქტორი (მაგ., მენინგიტის გამორიცხვა) და აჩვენებს მომატებულ სისხლის წითელ უჯრედებსა (RBCs) და ცილას. მნიშვნელოვანი დაზიანების არ არსებობის შემთხვევაში, როგორცაა ტრავმა ან ჟანგბადის ნაკლებობა პროგნოზი კეთილსაიმედოა.

## **მკურნალობა**

შესაძლოა საჭირო იყოს დაუყოვნებლივ ქირურგიული ჩარევის საშუალებით ეპიდურული და სუბდურული კოლტების მოშორება. შესაძლოა სარგებლის მომტანი იყოს სუბდურული სივრციდან სითხის ამოღება სიმპტომურ ჩვილებში, რაც გამოწვეულია ზედაპირული ცერებრული ვენების ლაცერაციით განვითარებული სუბდურული სისხლდენით. შედეგებასთან დაკავშირებული დეფექტების დროს შესაძლოა საჭირო გახდეს დაუყოვნებელი ჩარევა თრომბოციტების, K ვიტამინის ან შედეგების დეფიციტური ფაქტორების ჩანაცვლების სახით. ინტრაკრანიალური სისხლდენის მქონე ჩვილთა უმეტესობას შესაძლოა დასჭირდეს გულყრების საწინააღმდეგო მკურნალობაც.

## **გართულებები**

ეპიდურულ სისხლჩაქცევას შესაძლოა თან არ ახლდეს გართულებები ან პირიქით განვითარდეს მუდმივი ნევროლოგიური დეფიციტები გულყრებთან ერთად ან მის გარეშე. სუბდურული სისხლჩაქცევის გართულებები ვითარდება ჩვილთა 20-25%-ში. ყველაზე ხშირი გართულებაა ადგილობრივი ნევროლოგიური ნიშნების განვითარება. ნაკლებად ხშირად გვხვდება გულყრები და ჰიდროცეფალია. ჰიდროცეფალია არის სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევის უმთავრესი შესაძლო გართულება, რომელიც პირდაპირ დაკავშირებულია მდგომარეობის ცვლილებასთან.

## **მშობელთა სწავლება**

მნიშვნელოვანია მოშლებთან ყურადღება გამახვილდეს რეგულარული კონტროლისა და ჩარევის საჭიროების მნიშვნელობაზე.



## **ზურგის ტვინის დაზიანებები**

### **ფიზიოლოგია და ეტიოლოგია**

ზურგის ტვინის დაზიანებები (უმთავრესად კისრის ნაწილის) არის ყველაზე ხშირი გართულება მენჯით წინმდებარე ნაყოფის მშობიარობის დროს. მანამ სანამ დაიწყებდნენ ნაყოფის მენჯით წინმდებარეობისას საკეისრო გზით მშობიარობას, ფიზიოლოგიური გზით მშობიარობის მცდელობები ხშირად დაკავშირებული იყო ზურგის ტვინის შიდა სისხლჩაქცევასთან. ყველაზე საშიში მდგომარეობაა ნაყოფის მენჯით წინმდებარეობა ზემოთ აწეულ თავთან ერთად.

### **მონაცემთა შეგროვება**

კლინიკური გამოვლინებები დამოკიდებულია დაზიანების სიმძიმესა და ადგილმდებარეობაზე. კლინიკურ სინდრომებს მიეკუთვნება: მკვდრადშობადობა ან ახალშობილის სწრაფი სიკვდილი, სუნთქვის უკმარისობა და სპინალური შოკის სინდრომი. ზურგის ტვინის კისრის ნაწილის დაზიანებები უფრო მეტად იწვევს მკვდრადშობადობას ან ახალშობილის სწრაფ სიკვდილს. ხერხემლის უფრო ქვემო ნაწილში არსებული დაზიანებები იწვევს მწვავე ზურგის ტვინის სინდრომს. სპინალური შოკისთვის დამახასიათებელ ხშირ ნიშნებს მიეკუთვნება: მოდუნებული კიდურები (შესაძლოა მოიცავდეს მხოლოდ ქვედა კიდურებს, თუ ზურგის ტვინის კისრის ნაწილი არ არის დაზიანებული); მგრძობელობითი დონე, დიაფრაგმის ჩართვით სუნთქვა, მუცლის კუნთების დამბლა, ანალური ხვრელის სფინქტერის ტონუსის დაკარგვა და გადიდებული შარდის ბუშტი. მნიშვნელოვანი ლაბორატორიული კვლევებია ხერხემლის MRI ან CT და სომატოსენსორული გამოწვეული პოტენციალები (მაგ., ელექტრული სტიმულაციის მიმართ განვითარებული პერიფერული ნერვების რეაქცია) რათა დადგინდეს დაზიანების მოცულობა და ადგილმდებარეობა. დიფერენციალურ დიაგნოზში მოისაზრება: დისრაფიზმი, ნერვ-კუნთოვანი დაავადება და ზურგის ტვინის სიმსივნეები.

### **გართულებები**

მწვავე ფაზის შემდეგ ქრონიკულ დაზიანებებს მიეკუთვნება: ცისტები, სისხლძარღვების დაზიანება, ადჰეზიები და ზურგის ტვინის ნეკროზი. მოსალოდნელია მოდუნებული ან სპაზმური ფორმის ოთხივე კიდურის პარალიზი. ზურგის ტვინის დაზიანებების მქონე ბოგიერთი ჩვილი იმყოფება ხელოვნურ სუნთქვის აპარატზე და უგრძელდება ნაწლავთან და შარდის ბუშტთან დაკავშირებული პრობლემები.

### **მშობელთა სწავლება**

მშობლებს გაცნობიერებული უნდა ჰქონდეთ სრულიად ზურგის ტვინის მწვავე დაზიანების მოსალოდნელი შედეგები. ხშირად გაუმჯობესება არის მინიმალური ან არ არსებობს. შესაძლოა საჭირო გახდეს სპეციალური მზრუნველობის გაგრძელება, როგორცაა ხელოვნური სუნთქვითი თერაპია, საავადმყოფოდან განერის შემდეგაც კი.

ინდივიდუალური მრავალპროფილური გუნდური მიდგომა საავადმყოფოდან განერის დასაგეგმად მნიშვნელოვანია მშობელთა თავდაჯერებულობისა და დროულად განერისთვის.

## ნერვული ნსულების დაზიანებები

### ფიზიოლოგია და ეტიოლოგია

ნერვული ნსულის დაზიანებები უფრო ხშირად ვითარდება, ვიდრე ბურგის ტვინის დაზიანებები, რომელიც გამოწვეულია მხრის გვერდით (ნაყოფის ყიფლიბანდით მდებარეობისას) ან თავის განევით (ნაყოფის მენჯით მდებარეობისას). რისკ-ფაქტორებს მიეკუთვნება: დიდი ზომის ჩვილი, ნაყოფზე ზენოლა, ნაყოფის მენჯით მდებარეობა და სხვადასხვა სამეანო ფაქტორი. ნებისმიერ იმ ფაქტორს, რომელიც ართულებს ბავშვის ფიზიოლოგიური გზით მშობიარობას, შეუძლია დაზიანების რისკის გაზრდა (მაგ., გახანგრძლივებული მშობიარობის მეორე საფეხური, პლაცენტის წინმდებარეობა). 35,796 ჩვილის (54 ახასიათებდა მხრის ნსულის დაზიანებას) კვლევამ დაადასტურა, რომ დაბადებამდე არ ხდება მხრის ნსულის დაზიანებების წინასწარი დიაგნოზის დასმა.<sup>37</sup>

ზოგიერთი ავტორი აღწერს რამდენიმე რისკ-ფაქტორის პრევენციას. მხრის ნსულის დაზიანებების სავარაუდო სიხშირეა ყოველი 1000 ცოცხალდაბადებულიდან 0.5-2.<sup>38</sup> ძალიან მსუბუქ შემთხვევებს ხშირად ახასიათებს შეუმჩნეველი ნიშნები და შესაძლოა ვერ მოხდეს მათი დადასტურება. პათოლოგიური ცვლილებები მოიცავს როგორც შემუპებას ისე ნერვის გარსის სისხლჩაქცევას და ბურგის ტვინიდან ნერვული ფესვის დაცილებასაც კი. ნსულის დაზიანებების აღრიცხული შემთხვევების 90% მოიცავს კისრის მალის მე-5 ნერვიდან (C5) – C7 ნერვულ ფესვებამდე და ეწოდება *Erb's (ბრაქიალური ნსულის დამბლა) დამბლა*.<sup>39;40</sup> შემთხვევების მცირე პროცენტში ასევე ჩართულია C4 ნერვული ფესვი. ერბ პალსის დაზიანების ადგილი არის ერბის ნერტილი, სადაც C5 და C6 ნერვული ფესვები ერთმანეთს უერთდება და წარმოიქმნება მხრის ნსულის ზედა ღერო. ზიანდება მხარი და ზედა მკლავი და შემცირებულია ორთავა კუნთის რეფლექსი. როდესაც ჩართულია C4, ვითარდება დიაფრაგმის დისფუნქცია.

შემთხვევათა 8-9%-ში ვითარდება *მხრის ნსულის სრული დამბლა*. ნსულის ჩართულობა არის დიფუზური (კისრის მე-5 ნერვიდან [C5] გულმკერდის პირველ ნერვამდე [T1] და ზოგჯერ C4). ზიანდება ზედა და ქვედა მკლავი და ხელი. შემცირებულია ორთავა და სამთავა კუნთის რეფლექსები. როდესაც ჩართულია T1 ნერვი, ზიანდება სიმპათიკური ბოჭკოები იმავე მხარეს განვითარებულ *ჰორნერის სინდრომთან* (ჩამოშვებული ქუთუთო, ანჰიდროზი და მიოზი) ერთად და შესაძლოა ახასიათებდეს ფერადი გარსის პიგმენტაციის შეფერხებაც. ახალშობილთა პერიოდის დროს იშვიათად ვითარდება კლუმპკეს დამბლა, როცა ზიანდება ზედა კიდურის დისტალური ნაწილი, მაგრამ არა კიდურის პროქსიმალური კუნთები. ამ დროს დაზიანებაში ჩართულია ნსულის ქვედა ნაწილი, C8-დან T1-მდე. შემცირებულია სამთავა კუნთის რეფლექ-

<sup>37</sup> Donnelly V, Foran A, Murphy J, et al: Neonatal brachial plexus palsy: an unpredictable injury, Am J Obstet Gynecol 187:1209, 2002.

<sup>38</sup> Volpe JJ: Neurology of the newborn, ed 5, Philadelphia, 2008, Saunders.

<sup>39</sup> Hill A: Neurological and neuromuscular disorders. In MacDonald MG, Mullett MD, Seshia MMK, editors: Avery's Neonatology: pathophysiology and management of the newborn, ed 6, Philadelphia, 2005, Lippincott Williams & Wilkins.

<sup>40</sup> Volpe JJ: Neurology of the newborn, ed 5, Philadelphia, 2008, Saunders.

სი. დისტალური და პროქსიმალური სისუსტის არსებობა უნდა ჩაითვალოს წნულის სრულ დამბლად.

### მონაცემთა შეგროვება

მხრის წნულის დამბლის ნიშნები განსხვავდება ერთმანეთისგან, რადგან ხშირად ცალკეული კლინიკური სინდრომები ერთდროულად არსებობს. მხრისა და მკლავის დაზიანებები დამახასიათებელია ჭეშმარიტი ერბის დამბლისთვის. ხელისა და თითების ჩართულობა დამახასიათებელია სრული ფორმების ან კლუმპკეს დამბლის დროს. ცხრილი 26-3 აღწერს ზურგის ტვინის კონკრეტული დონეების ჩართულობასა და ასევე სხვადასხვა ფუნქციას, რომელიც შესაძლოა შეფასდეს.

ადგილი	ზურგის ტვინის სეგმენტი
<b>ცხრილი 26-3 მხრის წნულის გასინჯვა: განმასხვავებელი დამახასიათებელი ნიშნები</b>	
დიაფრაგმის მოძრაობა (ქვემოთა) C4 (C3-5)	<b>C 4 (C3-C5)</b>
<b>დელტისებრი კუნთი</b>	<b>C 5</b>
<b>სპინატუს კუნთი</b>	<b>C 5</b>
<b>ორთავა კუნთი</b>	<b>C 5-C 6</b>
ბრაქიორადიალის კუნთი	<b>C 5-C 6</b>
<b>მაჯის სუპინატორი</b>	<b>C 5-C 6</b>
<b>ორთავა მყესის რეფლექსი</b>	<b>C 6-C 7</b>
<b>მაჯის გამშლელი კუნთები</b>	<b>C 6-C 7</b>
თითების გრძელი გამშლელი კუნთი	<b>C6-C7</b>
სამთავა მყესის რეფლექსი	<b>C6-C7</b>
თითის მომხრელები	<b>C7-C8,T1</b>
ფერადი გარსის გამაფართოებელი (სიმპათიკური ჯაჭვი, ჰორნერის სინდრომი)	<b>T1</b>
ქუთოთოს ამწევი (სრული აწევა) (ზედა მდგომარეობის მსგავსი)	<b>T1</b>
მოროს რეფლექსი (მხრის განზიდვა)	<b>C8-T1</b>
მოროს რეფლექსი (ხელის მოძრაობა)	<b>C8-T1</b>
ხელის მოჭერა	C8-T 1

ზოგჯერ საჭიროა დიაფრაგმის ფუნქციის შეფასება რენტგენოლოგიური კვლევის საშუალებით. ზურგის ტვინის MRI კვლევა შესაძლოა საჭირო გახდეს ნერვული

ფესვის ატკეჩვის აღმოსაჩენად, რაზეც ძირითადად უნდა მიიტანონ ეჭვი შეფერხებული გაუმჯობესების დროს. ელექტრომიოგრაფია ხშირად აღმოაჩენს პათოლოგიურ ცვლილებებს დაზიანების მიმდინარეობის ადრეულ საფეხურზე, რაც საშუალებას გვაძლევს ვიჭვოთ, რომ ეს პროცესი დაიწყო ორსულობის ბოლო კვირას და არა მშობიარობისას.

## **მკურნალობა**

მკურნალობა მოიცავს პასიურ მოძრაობით ვარჯიშებს, რომელსაც მოჰყვება დაზიანებული კიდურის მოქმედების პროგრესული გაზრდა. თავდაპირველად მკურნალობა შეიძლება გულისხმობდეს უმოძრაო მდგომარეობის შენარჩუნებას 1-5 დღის განმავლობაში, რის შემდეგაც საჭიროა ფრთხილი პასიური მოძრაობითი ვარჯიშების დაწყება კონტრაქტურების ჩამოყალიბების პრევენციისთვის. ასევე შესაძლოა საჭირო გახდეს თითის ან მაჯის არტაშანების გამოყენება.

იმ ჩვილისთვის, რომელსაც 3 თვის ასაკში საკმარისად არ გაუმჯობესდება ფუნქციური მდგომარეობა, მხედველობაში უნდა იყოს მიღებული კლინიკურ სპეციალისტთან გადამისამართება, რომელსაც მხრის წნულის დაზიანების დარგში აქვს კვალიფიკაცია. იშვიათად აუცილებელია დაზიანებული ნერვული ფესვის ნერვის გადანერგვითი ქირურგიული პროცედურის ჩატარება.

## **გართულებები**

მხრის წნულის დამბლასთან დაკავშირებულ ხშირ დაზიანებებს მიეკუთვნება: ლავინის მოტეხილობა, მხრის დისლოკაცია, ზურგის ტვინის დაზიანება, სახის ნერვის დაზიანება და მხრის ძვლის მოტეხილობა. საერთაშორისო გაერთიანებული პერინატალური კვლევით, სიცოცხლის პირველ წელს შემთხვევათა 88-92%-ში, წნულის ფუნქციის სრული აღდგენა აღწერილი.<sup>41</sup>

## **მშობელთა სწავლება**

მნიშვნელოვანია მშობლებმა ისწავლონ პასიური მოძრაობითი ვარჯიშები, რათა ხელი შეუწყონ ჩვილის გადაადგილების უნარს და მოახდინონ კონტრაქტურების განვითარების პრევენცია. მითითების მიცემა უნდა დაიწყოს საავადმყოფოდან განერამდე, რომელსაც ძირითადად აწვდის ახალშობილთა ექთანი ან ოკუპაციური ან ფიზიკური თერაპევტი.

მშობლები მხრის წნულის დაზიანების არსებობას შესაძლოა უკავშირებდნენ არასათანადო სამეანო მოვლას, თუმცა ხშირ შემთხვევაში ეს შეხედულება მცდარია. ელექტრომიოგრაფიაზე ადრეული ცვლილებების აღმოჩენის ფაქტი შესაძლოა გამოყენებულ იქნას, მშობლების ინფორმირებულობისათვის (დაზიანების მშობიარობამდე არსებობის დასასაბუთებლად).

<sup>41</sup> Klebanoff MA: The Collaborative Perinatal Project: a 50-year retrospective, Paediatr Perinat Epidemiol 23:2, 2009.



## კრანიალური და პერიფერული ნერვის დაზიანებები

მხრის (median) ნერვის დაზიანებები ძირითადად ვითარდება დაბადების შემდეგ, რაც გამოწვეულია მხრის და სხივის არტერიის დაზიანებით. საჭდომი ნერვის დაზიანების მიზეზი შესაძლოა იყოს ქვედა საჭდომი არტერიის სპაზმი (ჭიპლარის არტერიის ხაზში წამლის შეყვანა). გამოჯანმრთელობის ალბათობა განსხვავებულია. *სხივის ნერვის დაზიანება* ძირითადად დაკავშირებულია მხრის ძვლის მოტეხილობასთან. გამოჯანმრთელებისთვის საჭიროა რამდენიმე კვირიდან რამდენიმე თვემდე. სხივის ნერვის დამბლა გამოვლინდება ჩამოკიდებული მაჯით (შემცირებული თითისა და მაჯის გაშლა).

*ხორხის ნერვის დამბლა* შესაძლოა გამოვლინდეს სახის ან დიაფრაგმის დამბლასთან ერთად. ცალმხრივი დამბლის დროს შესაძლოა ისმოდეს ხრინწიანი ტირილი. ორმხრივი დაზიანების დროს გართულებულია სუნთქვა და შუახაზზე დახურულია სახმო იოგები. ამ შემთხვევებში მნიშვნელოვანია თავის ტვინის ღეროს შიგნითა და ავადების გამორიცხვა. ხშირად ამის დადასტურებაში გვეხმარება სხვა თავის ტვინის ღეროსთან დაკავშირებული პათოლოგიური მდგომარეობების არსებობა, როგორცაა თვალის მოძრაობის პრობლემები, აპნოე ან სახის დამბლა. თავის ტვინის ღეროს სმენითი და სომატოსენსორული მაპროვოცირებელი პოტენციალების საშუალებით შესაძლოა გამოირიცხოს თავის ტვინის ღეროს ჩართულობა.

ხორხის ნერვის დამბლისთვის დამახასიათებელია გაძნელებული ყლაპვა (ზედა ტოტი), სუნთქვის გაძნელება (ორმხრივი). ასევე თავი არის ზემოთ აწეული და მსუბუქი შემოტრიალებისას გვერდით ფიქსირდება. მწვავე შემთხვევების დროს შესაძლოა საჭირო გახდეს ტრაქეოტომია და დამხმარე მოწყობილობებით კვება, როგორცაა ზონდი ან გასტროსტომური მილი.

*დიაფრაგმის დამბლა* ყველაზე ხშირად დაკავშირებულია წნულის დაზიანებებთან (80-90%-ს აქვს თან დართული წნულის დაზიანება) და აქვს ერთი და იგივე ეტიოლოგია. პაციენტთა უმეტესობა სრულად გამოჯანმრთელდება 6-12 თვეში. დიაფრაგმის დამბლა გამოვლინდება სუნთქვის გაძნელებით დაბადების პირველივე საათებში. რენტგენოლოგიურად გამოვლინდება დიაფრაგმის ნახევარი ნაწილის აწევა პარადოქსულ მოძრაობასთან ერთად, რომელიც შეიძლება გაქრეს ამოსუნთქვის ბოლოს დადებით წნევის მაჩვენებელზე (PEEP) ან CPAP-ზე.

*სახის ნერვის დამბლის* მიზეზი შესაძლოა იყოს თავის ტვინის ღეროს დაავადება (იხილეთ მანამდე აღწერილი ხორხის ნერვის დამბლა), მუცლადყოფნის პერიოდში ზენოლა, ტრავმა, ნერვის დეფორმაცია ან სხვა მდგომარეობები, როგორცაა მოებიუსის სინდრომი ან მიოტონური დისტროფია. ჩვილთა უმეტესობა სრულიად გამოჯანმრთელდება 3 კვირაში, თუმცა ზოგიერთ ჩვილს რამდენიმე თვის შემდეგაც უნარჩუნდება ეს დეფექტები. გართულებებს (წარუმატებელი სრული გამოჯანმრთელობის გამო) მიეკუთვნება: კონტრაქტურები და სინკინეზია. ზოგჯერ აუცილებელია კოსმეტიკური მიზნით ქირურგიული ჩარევების განხორციელება, თუმცა ხშირად მათ ჩატარებას აყოვნებენ რამდენიმე წლით.



## **მშობელთა სწავლება**

სახის დამბლის მქონე ჩვილებს შესაძლოა დასჭირდეთ ხელოვნური ცრემლების გამოყენება, თუ არ შეუძლიათ დაზიანებულ მხარეს თვალის სრულად დახურვა. ზოგჯერ საჭიროა თვალის შეხვევა, რათა მოხდეს რქოვანას დაზიანების პრევენცია. ასევე მშობლებს უნდა აუხსნან, რომ ახალშობილს შესაძლოა პირის კუთხიდან გამოუვიდეს საკვები ძუძუთი კვების ან ხელოვნური საკვების მიწოდების დროს.

ხორხის ნერვის დამბლის მქონე ჩვილთა უმეტესობის მდგომარეობა უმჯობესდება დაბადებიდან პირველ 6-12 თვეში. თავდაპირველად სიმპტომები მოითხოვს მშობელთათვის დამატებითი ინფორმაციის მიწოდებასა და მხარდაჭერას. ჩვილის ასპირაციის რისკისთვის აუცილებელია ფრთხილი კვება.

## **ჰიპოტონია**

ჰიპოტონია ახალშობილობის პერიოდისთვის დამახასიათებელი ხშირი გამოვლინებაა. ასევე მნიშვნელოვანია ჰიპოტონიისა და კუნთის სისუსტის ერთმანეთისგან განსხვავება. ჩვილთა უმეტესობაში ჰიპოტონიის მიზეზია ცენტრალური ნერვული სისტემის პრობლემა. ამ შემთხვევებში სისუსტეზე მეტად უფრო გამოხატულია ჰიპოტონია. ჰიპოტონია შესაძლოა გამონვეული იყოს: თანდაყოლილი ენცეფალოპათიით (ყველაზე ხშირია ჰიპოქსიურ-იშემიური ენცეფალოპათია), ინტრაკრანიალური სისხლჩაქცევით, თავის ტვინის თანდაყოლილი ანომალიით ან მეტაბოლური დაავადებით.

მოტორული სისუსტის შესაძლო მიზეზებს მიეკუთვნება: კრანიალური ნერვის მოტორული ბირთვების (როგორც მოებიუსის სინდრომის დროს), ზურგის ტვინის წინა რქის უჯრედების (როგორც სპინალური კუნთოვანი ატროფია), ზურგის ტვინის (რაც იწვევს ძლიერ სისუსტეს), პერიფერული ნერვების, ნეიროკუნთოვანი კავშირის (ახალშობილთა მიასტენია გრავის) ან თვითონ კუნთის (მიოტონური დისტროფია, თანდაყოლილი მიოპათია, კუნთოვანი დისტროფია) დაზიანებები.

## **მონაცემთა შეგროვება**

აუცილებელია თავის ტვინის MRI კვლევის ჩატარება, რათა შეფასდეს ჰიპოტონიის მიზეზი არის თუ არა ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანება. მაგნიტორეზონანსული კვლევის ნორმალური პასუხის შემთხვევაში ყურადღება ექცევა სხვა მიზეზებსაც. კრეატინ კინაზას (CK) საკმაოდ მაღალი დონის არსებობა შესაძლოა მიუთითებდეს დისტროფულ პროცესს, რომლის დროს იშლება კუნთის ბოჭკოები. ფიზიოლოგიური მშობიარობის შემდეგ CK-ის დონე საშუალოდ მომატებულია რამდენიმე დღის განმავლობაში. შესაძლოა ჩატარდეს ლუმბალური პუნქცია, რათა შეფასდეს თავზურგტვინის სითხეში ცილის მაღალი შემცველობა, რაც დამახასიათებელია დემიელინიზირებადი სინდრომებისთვის. ჩვენების შესაბამისად უნდა ჩატარდეს გენეტიკური გამოკვლევა მიოტონური დისტროფიის და სპინალური კუნთოვანი ატროფიის აღმოსაჩენად. როდესაც ეჭვი აქვთ მიოტონურ დისტროფიაზე, ორივე მშობელი უნდა შემოწმდეს, რაც შესაძლოა დაეხმაროს ექიმებს მათი ჩვილის მსგავსი დაავადების დიაგნოზის დასმაში. შესაძლებელია ჩატარდეს ელექტრომიოგრაფიული (EMG) და

ნერვის გამტარებლობის კვლევა (NCS), რათა დადგინდეს სისუსტის მიზეზი ნერვის პრობლემაა თუ კუნთის. EMG კვლევის ჩატარება ახალშობილებში რთულია, რადგან მოითხოვს გამოცდილ პერსონალს. თუ აუცილებლად საჭიროა უნდა ჩატარდეს კუნთის ბიოფსიური კვლევა, თუმცა ხშირ შემთხვევაში მას აკეთებენ უფრო მოზარდ ჩვილში. კუნთის მასალის აღება ძირითადად ხდება ოთხთავა კუნთიდან.

### **მშობელთა სწავლება**

მშობელთა სწავლება დამოკიდებულია ჩვილის დიაგნოზზე. ზოგადად ნერვ-კუნთოვანი დაავადების მქონე ჩვილებში ვითარდება სასუნთქ სისტემასთან და კვებასთან დაკავშირებული პრობლემები. ამ დროს ჩვილებს შესაძლოა დასჭირდეთ ხელოვნური სუნთქვის აპარატი და ნაზოგასტრალური ან გასტროსტომური მილის საშუალებით საკვების მიწოდება. მკურნალობის პროცესში უნდა იყოს ჩართული ფიზიკური და ოკუპაციური თერაპევტი, რომელიც დაეხმარება გადაადგილებაში და მისცემს რჩევას ოჯახს სახლის პირობებისთვის დამხმარე მოწყობილობების შესახებ. გენეტიკური დაავადების შემთხვევაში საჭიროა გენეტიკოსის კონსულტაცია.

### **ახალშობილთა გულყრები**

ახალშობილებში ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანების დროს ყველაზე ხშირ კლინიკურ ნიშანს მიეკუთვნება გულყრები. ახალშობილთა გულყრების არსებობისას დაუყოვნებლივ უნდა მოხდეს მისი მიზეზის შეფასება და სრულყოფილად უნდა შეფასდეს მასთან დაკავშირებული დაავადების არსებობა. კლინიკური ისტორიის, შესაძლო მიზეზისა და გულყრის ეპიზოდების სიხშირის საფუძველზე შესაძლებელია გულყრის სანინაალმდეგო ნამღების გამოყენება. ახალშობილთა გულყრების ჯამური შემთხვევითობის ზუსტი დადგენა რთულია, რადგან მისი სიხშირე განსხვავდება მუცლადყოფნის ასაკისა და დაბადების წონის მიხედვით. იმ ახალშობილებში, რომლებიც იწონიან 1500 გ-ს, გულყრის სიხშირეა 57.5 ყოველ 1000 ბავშვში, ხოლო 2500-3999 გ-ის შემთხვევაში – 2.8 ყოველ 1000 ბავშვში.<sup>42</sup> გულყრები უფრო ხშირია ახალშობილობის პერიოდში, ვიდრე სხვა ასაკში.

გულყრების მქონე ახალშობილებში იზრდება სხვა ნევროლოგიური დაავადების რისკი, როგორცაა განვითარების ჩამორჩენისა და გაზრდილი სიკვდილიანობის რისკის არსებობა ან განვითარება. ადრეული და აგრესიული გულყრის მართვისას უმჯობესდება ჩვილის ნევროლოგიური და განვითარებასთან დაკავშირებული შედეგები. ახალშობილში გულყრების არსებობამ შესაძლოა გამოიწვიოს ცნობიერებასთან და ქცევასთან დაკავშირებული მოგვიანებითი გართულებების და ასევე ეპილეფსიის განვითარების პროვოცირება.

მნიშვნელოვანია ახალშობილთა გულყრებისა და მისი ეტიოლოგიის დროული აღმოჩენა და მკურნალობა, რათა გაუმჯობესდეს ბავშვის ჯანმრთელობის დროებითი და ხანგრძლივი შედეგები. ხშირად გულყრები დაკავშირებულია მნიშვნელოვან ზოგად

<sup>42</sup> Lanska MJ, Lanska DJ, Baumann RJ, Kryscio RJ: A populationbased study of neonatal seizures in Fayette County, Kentucky, *Neurology* 45:724, 1995.

დაავადებებთან, რაც ასევე შესაძლოა მოითხოვდეს მკურნალობას. ექსპერიმენტული მონაცემის მიხედვით განმეორებადმა ან გახანგრძლივებულმა გულყრებმა შესაძლოა გამოიწვიოს თავის ტვინის დაზიანება და უარყოფითი კლინიკური პროგნოზი.

ეპილეფსური გულყრები გამოწვეულია CNS-ის ნეირონებისგან წარმოქმნილი ჭარბი სინქრონული ელექტრული განმუხტვებით. ახალშობილთა გულყრები არ უნდა მიეკუთვნებოდეს კონკრეტული დაავადების მთლიანობას, არამედ უნდა განიხილებოდეს ცალკე სიმპტომის სახით. გულყრები შესაძლოა დაკავშირებული იყოს ბევრ ისეთ დაავადებასთან, რომელიც პირდაპირ ან არაპირდაპირ მოქმედებს თავის ტვინზე, რადგან ის ცვლის ნეირონების ელექტრულ-ქიმიურ სტაბილურობას. იმ ინტრაკრანიალურ პროცესებს, რომლებმაც შესაძლოა გამოიწვიოს ახალშობილთა გულყრები, მიეკუთვნება: მენინგიტი, ინტრაკრანიალური სისხლჩაქცევა (სუბდურული, შიდაპარაკუჭოვანი, პირველადი სუბარაქნოიდალური), იშემიური ცერებრული ინფარქტი (ინსულტი), ენცეფალიტი და თავის ტვინის თანდაყოლილი სიმსივნეები. ასევე ლიტერატურაში აღწერილია კავშირი მშობიარობის დროს განვითარებულ მაღალ ტემპერატურასა და დროულ ახალშობილებში აუხსნელ გულყრის აქტივობას შორის. მაღალი ტემპერატურის არსებობისას ნორმასთან შედარებით ოთხჯერ გაზრდილია გულყრის აქტივობის განვითარების რისკი მაშინაც კი, როდესაც არ დადასტურებულა ინფექციის არსებობა.

გულყრებისთვის კლინიკურად დამახასიათებელია ნევროლოგიური ფუნქციების შეტევითი ცვლილება (ქცევით, მოტორული ან ავტონომიური).

**ეტიოლოგია და მონაცემთა შეგროვება**

ახალშობილთა გულყრები შესაძლოა გამოწვეული იყოს თავის ტვინის მწვავე და ქრონიკული დაავადებებით. ცხრილში 26-4 ჩამოთვლილია ახალშობილთა გულყრების გამომწვევი მიზეზების ზოგადი ჯგუფები.

**ცხრილი 26-4 ახალშობილთა გულყრების ხშირი მიზეზები**

კლასიფიკაცია	მიზეზები
მწვავე მეტაბოლური მდგომარეობები (სისხლის გაზების, pH-ის, HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> -ის, Na-ის, K-ის, Ca-ის, Mg-ის, გლუკოზის, სისხლში შარდოვანას შეფასება)	ჰიპოკალცემია ჰიპოგლიკემია ჰიპერგლიკემია ჰიპომაგნეზემია პირიდოქსინ დამოკიდებულება ან ნაკლებობა ჰიპონატრემია, ჰიპერნატრემია
თანდაყოლილი მეტაბოლური მდგომარეობები (ხშირია აციდოზი; სისხლში ამინო მჟავების, ლაქტატის, პირუვატის, ამიაკის [NH <sub>3</sub> ] გალაქტოზის შეფასება და შარდში ამინომჟავებისა და ორგანული მჟავების შეფასება)	ნეკერჩხალის სიროფის დაავადება არაკეტონური ჰიპერგლიკემია ჰიპერპროლინემია ჰიპერგლიცინემია გალაქტოზემია

	შარდოვანას ციკლის დარღვევები ორგანული აციდემიები
ინფექციები (შემთხვევათა 12%; CSF-ის შეფასება; სისხლის, CSF-ის დათესვა; CSF-ის პოლიმერაზული ჯაჭვის რეაქციით შეფასება; გამოსახულებითი კვლევები)	ვირუსული ენცეფალიტი, ჰერპესი ან ენტეროვირუსული ინფექცია თანდაყოლილი ინფექციები ბაქტერიული მენინგიტი სეფსისი თავის ტვინის აბსცესი სეპტიური ვენური თრომბოზი
ინტრაკრანიალური სისხლჩაქცევა (შემთხვევათა 15%; გამოსახულებითი კვლევების შეფასება; გამოკვლევა)	სუბდურული ჰემატომა CSF თავის ქალას კონტუზია სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევა ეპიდურული სისხლჩაქცევა პარაკუჭში და სისხლჩაქცევა (ნაადრევი)
ჰიპოქსია-იშემია (0-3 დღე) ყველაზე ხშირი (60%) ცერებრული ინფარქტი თანდაყოლილი ანომალიები ახალშობილებში წამლების მიღების უეცარი შეწყვეტა (მაგ., ოპიატები) ადგილობრივი ანესთეზური საშუალებებით ინტოქსიკაცია ბირთვული სიყვითლე კონკრეტული არაგენეტიკური სინდრომები ახალშობილთა ოჯახური კეთილთვისებიანი გულყრები, უცნობი (მხოლოდ 10%-ში, მიზეზი დაუდგენელია)	

მუცლადყოფნის პერიოდში განვითარებული პრობლემების დეტალურად გამოკითხვისას ხშირად შესაძლებელია დიფერენციალური დიაგნოზების ჩამონათვალის შემცირება ან ორ შესაძლო მიზეზამდე. მნიშვნელოვანია სწრაფად შეფასდეს ისეთი მწვავე, შექცევადი ან განკურნებადი მეტაბოლური დაავადებები, რომლებსაც შეუძლია გულყრების განვითარება. ახალშობილთა ინტენსიური მოვლის განყოფილებაში დაუყოვნებლივ უნდა შემოწმდეს სისხლში გლუკოზის დონე გლუკომეტრის საშუალებით, რადგან ჰიპოგლიკემია წარმოადგენს საშიშ, თუმცა გულყრების განკურნებად მიზეზს (ცხრილი 26-5).



**ცხრილი 26-5 ახალშობილთა გულყრების მედიკამენტოზური მკურნალობა**

ნამალი	დოზა	კომენტარი
გლუკოზა	10%-იანი ხსნარი. 2 მლ/კგ IV ბოლუსი ჰიპოგლიკემიის შემთხვევაში. <i>შემანარჩუნებელი: 8 მგ/კგ/წთ IV.</i>	უმკურნალები გლუკომეტრის ტესტით დადასტურებულ ჰიპოგლიკემიას (მაგ., აკუჩეკი; ვან ტან II).
ფენობარბიტალი (არჩევის პრეპარატი ახალშობილთა გულყრის დროს)	<i>საწყისი: 20 მგ/კგ/ IV 10-15 წთ ნელა; დამატებით 5 მგ/კგ მაქსიმალური 40 მგ/კგ დოზის მიღწვიდან 1 საათის შემდეგ, რეფრაქტორული გულყრებისას.</i>	<i>თერაპიული დონე: 15-40 მკგ/მლ</i> (განსაზღვრეთ დონეები ნებისმიერ დროს); სასუნთქი დეპრესანტი; შეუთავსებელია ხსნარში სხვა ნამლებთან ერთად.
	<i>შემანარჩუნებელი: 3-4 მგ/კგ/ 24 სთ-ში 2 გაყოფადი დოზის სახით, საწყისი დოზის მიღებიდან 12 საათის შემდეგ.</i>	შეინარჩუნეთ ადეკვატური ოქსიგენაცია და ვენტილაცია
ფოსფენიტონის (ცერებიქსი) ფენიტონისგან* განსხვავებით	ფოსფენიტონის დოზა 1 მგ (ამა- PE ფოსფენიტონი = 1 მგ ფენიტონი. როდესაც გულყრების კონტროლი შეუძლებელია მხოლოდ ფენობარბიტალით) <i>საწყისი: 15-20 მგ PE/კგ IM ან IV<sup>†</sup> მიეწოდება ნელა სულ მცირე 10 წუთის განმავლობაში. გამორეცხეთ კათეტერი ფიზიოლოგიური ხსნარით ნამლის შეყვანამდე და მას შემდეგ</i>	<i>ფოსფენიტონის უპირატესობები: წყალში ადვილად იხსნება; pH-ის მონაცემი ახლოს არის ნეიტრალურთან; სწრაფი, უსაფრთხო მიწოდების გზა; მიეწოდება IM უსაფრთხოდ; არ ზიანდება ქსოვილი IV გადასხმისას; ადვილად მოსამზადებელია IV ხსნარში.</i> <i>თერაპიული დონე: გამომეთ ფენიტონის (და არა ფოსფენიტონის) შრატში უმცირესი დონე</i> საწყისი IV დოზის მიღებიდან 48 სთ-ის შემდეგ; სასურველი დონეა 10-20 მკგ/მლ.
	<i>შემანარჩუნებელი: 4-8 მგ PE/კგ 24 სთ IM ან ნელა მიწოდება IV გზით (იხილეთ ზემოთ განხილული განზავების აღწერილობა); გადასხმა უნდა მიმდინარეობდეს არაუმეტეს 1.5 მგ/კგ/ წთ. გამორეცხეთ IV გადასხმამდე და მის შემდეგ NS-ით. შემანარჩუნებელი დოზა უნდა დაიწყოს საწყისი დოზის მიწოდებიდან 24 საათის შემდეგ. დროულ ჩვილებს, რომელთა ასაკი მეტია 1 კვირაზე, შესაძლოა დასჭირდეთ ყოველ 8-12 საათში 8 მგ PE/კგ-მდე.</i>	გადასხმის განმავლობაში ხშირად აკონტროლეთ წნევა; შესაძლებელია ლორაზეპამთან ან ფენობარბიტალთან ერთად ადმინისტრირება საბოლოო გადასხმის ადგილიდან. უსაფრთხოება ჯერ ისევ არ არის დადგენილი ახალშობილებისთვის; ფრთხილად გამოიყენეთ ჰიპერბილირუბინემიის მქონე ჩვილებში.



<p>ფენიტონი გამოიყენება ცერებრიქსის ნაცვლად იმ გულყრების კონტროლისთვის, რომელიც არ დაემორჩილა მხოლოდ ფენობარბიტალს</p>	<p><i>საწყისი:</i> 15-20 მგ/კგ IV მიეწოდება სულ მცირე 30 წუთის განმავლობაში (0.5 მგ/ კგ/წთ სინქარზე მეტად არა). გამორეცხეთ მილი NS-ით გადასხმამდე და მის შემდეგ. არასოდეს მიეწოდება IM გზით.</p> <p>არასოდეს გამოიყენება გადასხმისას ცენტრალური ვენები.</p> <p><i>შემანარჩუნებელი:</i> 4-8 მგ/კგ/ 24 სთ IV ნელა (0.5 მგ/კგ/წთ სინქარზე მეტად არა) ან ორალური გზით (PO). გამორეცხეთ მილი NS-ით გადასხმამდე და მის შემდეგ. ათვისება უნარი ცვალებადია PO მიწოდების გზის დროს. დროულ ჩვილებს, რომელთა ასაკი მეტია 1 კვირაზე, შესაძლოა დასჭირდეთ ყოველ 8-12 საათში 8 მგ/კგ-მდე.</p>	<p>ფენიტონის უარყოფითი მახასიათებელი: შეუთავსებელია გლუკოზასთან და სხვა ნამლებთან; შეუძლებელია მისი ადმინისტრირება IM გზით (განიცდის კრისტალიზაციას კუნთში); სწრაფი მიწოდების შემდეგ შესაძლოა განვითარდეს ბრადიკარდია, დისრითმიები, ჰიპოტენზია.</p> <p>ხსნარის pH არის 12, რაც დამაბიანებელია ვენებისთვის. გამონაჟონის შედეგად შესაძლოა განვითარდეს ქსოვილის ნეკროზი. <i>თერაპიული დონე:</i> უნდა გაიზომოს საწყისი დონის მიწოდებიდან 48 საათის შემდეგ უმდაბლესი დონე. თავდაპირველად შრატში მისი დონეა 6-15 მკგ/მლ, ხოლო პირველი რამდენიმე კვირის შემდეგ – 10-20 მკგ/მლ.</p>
<p>პირიდოქსინი (ვიტამინი B<sub>6</sub>)</p>	<p>50-100 მგ IV ან IM ჩვენების მიხედვით</p>	<p>გამოიყენება პირიდოქსინის (ვიტამინი B<sub>6</sub>) ნაკლებობით გამოწვეული გულყრების დიაგნოზის დასმისა და მკურნალობისთვის. მიწოდებისას შეამონმეთ ECG. დაიცავით სინათლისგან. დიაგნოზი ისმევა, როდესაც გულყრები ჩერდება წუთებში და ECG დაუბრუნდება ნორმას რამდენიმე წუთის ან საათის შემდეგ.</p>
<p>ლორაზეპამი ( ატივინი) გამოიყენება იმ გულყრების დროს რომელთა კონტროლი შეუძლებელია ფენობარბიტალითა და ფოსფენიტონით (ან ფენიტონით თუ მიეწოდება)</p>	<p>0.05-0.1 მგ/კგ IV მიეწოდება ნელა რამდენიმე წუთის განმავლობაში</p>	<p>მოქმედების დაწყებისთვის საჭიროა 5 წუთზე ნაკლები დრო. აკონტროლეთ სუნთქვის უკმარისობა. შეამონმეთ IV ადგილი ფლებიტის ან გამონაჟონის აღმოსაჩენად. უფრო უსაფრთხოა მისი გამოყენება დიაზეპამისგან (ვა ლიუმი) განსხვავებით, რომელიც არ გამოიყენება ახალშობილებში.</p>
<p><b>დამატებითი მკურნალობა ჩვენების მიხედვით:</b></p>		
<p>კალციუმ გლუკონატი, 5% ხსნარი  მაგნიუმის სულფატი, 50% ხსნარი  IV ანტიბიოტიკები (ბაქტერიული ინფექცია), აციკლოვირი (ჰერპესი)</p>		

- \* უფრო ენიჭება უპირატესობა, თუმცა მისი უსაფრთხოება არ არის ზუსტად დადგენილი.
- † უნდა იყოს განზავებული NS-ში ან D<sub>5</sub>W-ში, რათა მიიღებოდეს 1.5-25 მგ PE/მლ კონცენტრაცია IV გამოყენებისთვის.
- ‡ ვოლბის აბრით უნდა გამოიყენონ 3-4 მგ/კგ/24 სთ IV გაყოფად დოზებში ყოველ 12 საათში, რომელიც უნდა დაიწყოს საწყისი დოზის მიღებიდან 12 საათის შემდეგ.

უნდა ჩატარდეს ლუმბალური პუნქცია, რათა დადგინდეს ან გამოირიცხოს ბაქტერიული მენინგიტის არსებობა, რომელიც არის ერთ-ერთი საშიში, თუმცა განკურნებადი გულყრების გამომწვევი მიზეზი. ასევე ყოველთვის ყურადღება უნდა გამახვილდეს სეფსისზე, როგორც გულყრების შესაძლო გამომწვევ მიზეზზე, რადგან გამომწვევი ინფექციური ორგანიზმი შესაძლოა პირდაპირ შეიჭრას CNS-ში.

ნეიროგამოსახულებითი კვლევების საშუალებით შესაძლებელია სტრუქტურული დაზიანებების აღმოჩენა. თუ ჩვილის კლინიკური მდგომარეობიდან გამომდინარე უსაფრთხოა მისი რადიოლოგიურ განყოფილებაში მოთავსება, შესაძლოა ჩატარდეს MRI ან CT კვლევა. თუ შეუძლებელია ჩვილის უსაფრთხოდ გადაყვანა, შესაძლოა კრანიალური ულტრაბგერის (CUS) ( ნეიროსონოსკოპია) ჩატარება მის საწოლთან. CUS-ის საშუალებით შესაძლოა აღმოაჩინონ ინტრავენტრიკულური სისხლჩაქცევა (IVH), პარაკუჭების გარშემო თეთრი ნივთიერების დაზიანება, ჰიდროცეფალია და სხვა გულყრებთან დაკავშირებული სტრუქტურული დაზიანებები.

ჩვილის კლინიკური ისტორია საკუთესთესო გზაა ექიმისთვის დაავადების ეტიოლოგიის დასადგენად. ფიზიკალური გასინჯვის შედეგად შესაძლოა დამატებითი ინფორმაციის მიღება, რაც ხელს შეუწყობს დიაგნოზის დასმას.

აუცილებელი ლაბორატორიული კვლევებია: არტერიული სისხლის გაზებისა და ელექტროლიტების განსაზღვრა, სისხლში გლუკოზის, კალციუმისა და მაგნიუმის დონის შეფასება, სისხლისა და შარდის, ხახისა და ტრაქეას ასპირაციებიდან და CSF-დან ბაქტერიოლოგიური კვლევა. საჭიროა CSF სრული კვლევა. დამატებით შესაძლოა შესრულდეს PCR ტესტები სხვადასხვა ვირუსის იდენტიფიკაციისთვის.

გულყრების გამომწვევი მიზეზის აღმოჩენის საწყისი მეთოდის გარდა, კრანიალური ულტრაბგერა წარმოადგენს კვლევას, რომლის საშუალებით შესაძლებელია ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიისა (IVH) და ჰიდროცეფალიის მიმდინარეობის შეფასება. ულტრაბგერითი კვლევის დროს ჩვილი არ იმყოფება დასხივების ქვეშ და არ არსებობს მასთან დაკავშირებული რისკები ან გართულებები.

### **კლინიკური გულყრის სახეები**

მუდმივი EEG ვიდეო და ამპლიტუდიანი EEG ჩანაწერების გამოყენების საშუალებით შესაძლებელია უფრო ზუსტი დიაგნოზის დასმა.

გულყრები გამომწვეულია ქერქის ნეირონების პათოლოგიური, ჭარბი ელექტრული მუხტის გამოყოფის ან დეპოლარიზაციის შედეგად. ისინი არის დაავადების გამოვლინება და არ წარმოადგენს ცალკე მდგომ დაავადებას. ნევროლოგიური ფუნქციის შეტევითი სახის ცვლილებასთან ერთად, ეს ქცევითი, მოტორული ან აუტონომური

კლინიკური ფენომენი, დაკავშირებულია EEG-ის ელექტრულ აქტივობასთან. ახალშობილებში ასევე არსებობს შეტევითი კლინიკური მდგომარეობა, რაც მუდმივად არ შეეფერება EEG-ის ელექტრულ გულყრის აქტივობას, რაც განისაზღვრება თავის ქალას ჩანაწერების საშუალებით. თუმცა სხეულის მომატებული აქტივობა მიუთითებს, რომ ეპილეფსური გულყრა შესაძლოა განვითარდეს ქერქის ქვეშ მდებარე დონეებიდან, რისი აღმოჩენაც შეუძლებელია ზედაპირულად EEG ჩანაწერებით.

ბევრ ახალშობილში EEG-ის საშუალებით აღმოჩენილ ელექტრულ გულყრებს თან არ ახლავს რაიმე სახის მოტორული ან ქცევითი კლინიკური აქტივობა და ამ ფენომენს ეწოდება სუბკლინიკური გულყრის აქტივობა ან ელექტროკლინიკური დისოციაცია.

ყველაზე ხშირად ადგილობრივ კლონურ და მრავლობით კეროვან კლონურ გულყრის აქტივობებს თან ახლავს EEG-ზე ელექტროცერებრული გულყრისთვის დამახასიათებელი ნიშნები. შესაძლოა გულყრა გარეგნულად გამოვლინდეს მხოლოდ თავალის ხამხამით, რომელიც არის კლონურისთვის დამახასიათებელი, ან ნისტაგმით. ახალშობილში ადგილობრივი კლონური გულყრები არის ცერებრული ინფარქტის ან ინსულტის მნიშვნელოვანი გამოვლინება. აპნოე, რომელსაც თან ახლავს ელექტრული გულყრის აქტივობა, წარმოადგენს იქტალურ გამოვლინებას ყველაზე ხშირად დროულ ჩვილებში. დღენაკლ ახალშობილებში აპნოეს ეპიზოდები ხშირად არ არის დაკავშირებული ეპილეფსურ მოვლენებთან და არ ხასიათდება EEG-ზე ეპილეფსიისთვის დამახასიათებელი ნიშნები.

საკუთესო კავშირი EEG-სა და კლინიკურ გამოვლინებებს შორის შესაძლებელია დადგინდეს გულყრის აქტივობის პერიოდის დროს ჩატარებული EEG კვლევის საშუალებით. თუმცა, როგორც განხილული იყო მანამდე, საფუძველის მიხედვით შესაძლოა არსებობდეს ღრმად მდებარე ეპილეფსური მუხტები, რომელიც არ გამოჩნდება EEG ჩანაწერებში. ხშირად გამოყენებული ახალშობილთა გულყრების კლასიფიკაცია განხილულია ცხრილში 26-6. ახალშობილთა გულყრების კლასიფიკაცია განსხვავდება გულყრების საერთაშორისო კლასიფიკაციისგან, რომელიც მიესადაგება უფროს ბავშვებსა და ზრდასრულებს. ახალშობილებში გულყრები უფრო შეუმჩნეველია და რთულია მათი აღმოჩენა, ვიდრე უფრო მოზრდილ ჩვილებსა და ბავშვებში. ასევე დიაგნოზის გართულებაზე პასუხისმგებელია ეპილეფსიური გულყრების მსგავსი მდგომარეობა, როგორცაა ახალშობილთა თრთოლვა (ცხრილი 26-6).

**ცხრილი 26-6 კლინიკური ნიშნები გულყრებისა და თრთოლვის განსხვავება**

კლინიკური მახასიათებლები	გულყრა	თრთოლვა
თვალის მოძაობის დარღვევები (თვალის გადახრები ან დაჟინებული მზერა)	კი	არა
დაზიანებული სხეულის ნაწილის მსუბუქი მოძრაობის შეზღუდვა, რომელიც აფერხებს აქტივობას	არა	კი
სტიმულაციის შედეგად ადვილად გამოვლენილი აქტივობა (მაგ., ხმა, მოძრაობები)	არა	კი

დამახასიათებელ აქტივობას წარმოადგენს ნელი კლონური კრუნჩხვები, რომელსაც ახასიათებს როგორც სწრაფი, ისე ნელი კომპონენტები	კი	არა
კანკალი, რომლის დროსაც ამპლიტუდა და ჩანაცვლებითი მოძრაობების სიჩქარე ერთმანეთის ტოლია	არა	კი
აუტონომური ცვლილებები (მაგ., აპნოე, ტაქიკარდია, მაღალი სისხლის წნევა, გუგის ცვლილებები, გაზრდილი ნერწყვდენა)	კი	არა

## მკურნალობა

ახალშობილთა გულყრების პირველადი მკურნალობა გულისხმობს გულყრის აქტივობის შეჩერებას ანტიეპილეფსური წამლის საწყისი დოზის საშუალებით, განმეორებითი გულყრის პრევენციას წამლის შემანარჩუნებელი დოზებით, ანტიკონვულსიური თერაპიის გვერდითი ეფექტების შემცირებასა და გამომწვევი განკურნებადი მდგომარეობების გამოსწორებას.

მკურნალობის მიზანია განმეორებითი ან ხანგრძლივი გულყრების შეჩერება. ახალშობილთა გულყრების კონტროლისთვის ყველაზე ხშირად გამოიყენება ფენობარბიტალი და ფოსფენიტონი (იხილეთ ცხრილი 26-5), თუმცა ხშირად იყენებენ ისეთ წამლებს, როგორცაა: ლორაზეპამი, მიდაზოლამი, ტოპირამატი და ლევეტირაცეტამი. როდესაც პირველადი წამლის მიწოდებისას ვერ მოხდება გულყრის კონტროლი, ნაჩვენებია მეორეული ან მესამეული ეპილეფსიის საწინააღმდეგო წამლის გამოყენება. თავდაპირველად აწვდიან ფენობარბიტალს და ფოსფენიტონს ინტრავენურად 20 მგ/კგ საწყისი დოზით, რომლის შედეგად ჩვილთა უმეტესობის სისხლში მიიღწევა თერაპიული კონცენტრაცია. საწყისი დოზის შემდეგ შესაძლებელია ფენობარბიტალის შემანარჩუნებელი დოზების მიწოდება ძირითადად 3-5 მგ/კგ/დღე ორალურად ან ინტრავენურად. რადგანაც ახალშობილებში ფენობარბიტალის ნახევარ დაშლის დრო შეადგენს 40 საათს ან უფრო მეტს, სისხლში მისი დონის რეგულარული კონტროლის საშუალებით შესაძლებელია დოზის სიხშირის მართვა და დოზასთან დაკავშირებული, სისტემური გვერდითი მოვლენებისა და ნეიროტოქსიურობის თავიდან არიდება. თუ მხოლოდ ფენობარბიტალით შეუძლებელია გულყრების მართვა, განიხილება სხვა წამლების მიწოდება. ეპილეფსიის საწინააღმდეგო პროფილაქტიკური მკურნალობის ხანგრძლივობა დაფუძნებულია გულყრების სიმწვავესა და სიხშირეზე და ასევე არსებულ სხვა ნევროლოგიურ დარღვევებზე.

გამომწვევი განკურნებადი მდგომარეობების აღმოჩენითა და გამოსწორების საშუალებით შესაძლებელია გულყრის მართვა. შესაძლებელია ემპირიულად გლუკოზის, კალციუმისა და პირიდოქსინის მიწოდება განსაკუთრებით ხშირად განმეორებითი გულყრების დროს ან იმ გულყრების საწინააღმდეგოდ, რომელიც არ ემორჩილება ეპილეფსიის საწინააღმდეგო წამლებს.



ისეთი გულყრები რომელიც არ პასუხობს მიღებულ თერაპიას, საჭიროებს გენეტიკური ტესტის ჩატარებას, რათა დადგინდეს ჩვილში გენური მუტაციის არსებობა, რაც დაკავშირებულია ახალშობილთა ან ადრეულ ინფანტილურ გულყრებთან.

### **მშობელთა სწავლება**

მშობლებმა უნდა იცოდნენ თუ რა არის გულყრა და რა ინვესტაცია მას. სამედიცინო პერსონალმა მათთან უნდა განიხილოს შესაბამისი პირველადი დახმარების ღონისძიებები, რათა მშობლებმა გააცნობიერონ თუ როგორ მართონ ეს მდგომარეობა სახლის პირობებში. მარტივ ენაზე დაწერილი განმარტებები დაეხმარება მშობლებს გულყრის მქონე ჩვილის მოვლის პროცესში. განმარტებები უნდა არსებობდეს სხვადასხვა ენაზე, რათა ხელმისაწვდომი იყოს ფართო პოპულაციისთვის.

ჩვილის საავადმყოფოში ყოფნის პერიოდში სამედიცინო პერსონალმა ისინი უნდა ჩართოს ბავშვის ყოველდღიურ მოვლაში, მათ შორის, მედიკამენტების ადმინისტრირების პროცესშიც.

### **ჰიპოქსიური-იშემიური ენცეფალოპათია(HIS)**

#### **პათოფიზიოლოგია**

ჰიპოქსიისა და იშემიის კომბინაცია წარმოადგენს თავის ტვინის დაზიანების ერთ-ერთ ხშირ მიზეზს როგორც დროულ, ისე დღენაკლულ ახალშობილებში. *ჰიპოქსემია* გულისხმობს სისხლში და შესაძლო თავის ტვინის ქსოვილში ჟანგბადის დაბალ კონცენტრაციას. *იშემიის* დროს შემცირებულია თავის ტვინის პერფუზია.

ჰიპოქსემიისა და იშემიის ერთმანეთთან შედარებისას, იშემია უფრო საშიში მდგომარეობაა, რადგან ამ დროს ირღვევა ჟანგბადისა და გლუკოზის მიწოდება თავის ტვინის ქსოვილში და დარღვეულია ლაქტატისა და უჯრედული მეტაბოლიზმის სხვა ნეიროტოქსიკური ნახევარდაშლის ნივთიერებების გამოყოფა.

ჰიპოქსიითა და იშემიით გამოწვეული თავის ტვინის დაზიანება მიმდინარეობს ორ ფაზად. თავდაპირველად ქსოვილი ზიანდება ჟანგბადისა და სისხლმომარაგების შეფერხებული მიწოდების გამო, რაც იწვევს მაღალი ენერჯის ნაერთების შემცირებულ რაოდენობასა და აციდოზს. მეორე ფაზის დროს ჟანგბადისა და პერფუზიის აღდგენიდან 8-16 საათში ვითარდება რეპერფუზიული დაზიანება. მეორეული ფაზის დროს განვითარებულმა მეტაბოლურმა დარღვევებმა შესაძლოა დამატებით დააზიანოს თავის ტვინი, რომლის მიზეზია: ქსოვილში გლუტამატის დონის გაზრდა, ნეიროტოქსიკური ციტოკინების გამოთავისუფლება, ანთება, მიტოქონდრიის ფუნქციის დარღვევა და თავისუფალი რადიკალების წარმოქმნა. დაზიანების პირველ და მეორეულ ფაზას შორის არსებული პერიოდი წარმოადგენს *თერაპიულ ფანჯარას*, რათა ჩატარდეს შესაძლო ნევროლოგიური სისტემის დამცველი ინტერვენციები.



## ეტოლოგია

პლაცენტის და/ან სასუნთქი სისტემის ფუნქციის დარღვევა არის ხშირი, მაგრამ იშვიათად ერთადერთი, HIE-ის გამომწვევი მიზეზი. HIE ვითარდება დაახლოებით ყოველი 1000 ცოცხალშობილიდან ერთ ან ორ ახალშობილში, რომელთაგანაც დაახლოებით ერთ მესამედს ახასიათებს მნიშვნელოვანი ნევროლოგიური გართულებები. შემთხვევათა თითქმის 20% დაკავშირებულია მშობიარობამდე არსებულ მოვლენებთან, როგორცაა: დედის ჰიპერტენზია, დედის დიაბეტი ან საშვილოსნოს შიდა ზრდის შეფერხება. დაახლოებით 35% დაკავშირებულია მშობიარობის დროს განვითარებულ მოვლენებთან, როგორც არის: პლაცენტის აცლა, ჭიპლარის გამოვარდნა ან ტრავმული მშობიარობა, ხოლო დაახლოებით 10% – მშობიარობის შემდეგ განვითარებულ გულ-ფილტვის უკმარისობასთან. შემთხვევათა დაახლოებით 35% გამოწვეულია მშობიარობამდე და მის დროს განვითარებული გართულებების კომბინაციით. გამოქვეყნებულია დოქტრინები პედიატრთა ამერიკული აკადემიისა და სამედიცინო-გინეკოლოგთა ამერიკული კოლეჯის მიერ, რომელიც შეეხება იმ კრიტერიუმს, რომელიც გასათვალისწინებელია მშობიარობის დროს განვითარებული HIE-ით გამოწვეულ ნევროლოგიურ დაზიანებისას<sup>43</sup>:

1. მწვავე მეტაბოლური აციზოდი –  $\text{pH} < 7.0$  და ფუძე ნივთიერებების ნაკლებობა  $\geq 12$  მმოლ/ლ.
2. ახალშობილობის პერიოდში (34 კვირის ორსულობა ან მოგვიანებით) გამოხატული მნიშვნელოვანი, საშუალო ან მძიმე სიმძიმის ენცეფალოპათია.

უნდა გამოირიცხოს ახალშობილთა ენცეფალოპათიის სხვა შესაძლო მიზეზების არსებობა (მენინგიტი, ენცეფალიტი, გენეტიკური მდგომარეობები ან თრომბოციტოზი და აავადებები).

ამ მთავარი კრიტერიუმის გარდა მშობიარობის დროს გამოვლენილი მოვლენები შესაძლოა მიუთითებდეს ჰიპოქსიურ იშემიურ ენცეფალოპათიის არსებობას, ეს მოვლენებია (1) ფარული ჰიპოქსიური მდგომარეობა, რომელიც ვითარდება მშობიარობამდე ან მის დროს; (2) ჩვილის უეცარი და სტაბილური ბრადიკარდია ან ჩვილის გულის რიტმის ცვალებადობის არარსებობა მიმდინარე ხანგრძლივი, გვიანი ან ცვალებადი შენელებების დროს, რომელიც ძირითადად ვითარდება ფარული ჰიპოქსიური მოვლენის შემდეგ, ხოლო მანამდე არსებული მდგომარეობა იყო ნორმალური; (3) დაბადებიდან 5 წუთის შემდეგ ან მოგვიანებით აპგარის მაჩვენებელი 0-3; (4) დაბადებიდან 72 საათში პოლიორგანული დაზიანება და (5) თავის ტვინის ანომალიის არსებობა, რომელიც შეინიშნება ადრეულ გამოსახულებით კვლევებში.

<sup>43</sup> American Academy of Pediatrics and American College of Obstetricians and Gynecologists: Neonatal encephalopathy and cerebral palsy: defining the pathogenesis and pathophysiology, Washington, DC, 2003, American College of Obstetricians and Gynecologists.

## პრევენცია

HIE-ის პრევენცია მოითხოვს მის ადრეულ აღმოჩენას, თავიდან არიდებასა და იმ მდგომარეობების (მშობიარობამდე, მის დროს ან დაუყოვნებლივ, მშობიარობის შემდეგ) ადრეულ მკურნალობას, რომელიც აფერხებს თავის ტვინში ჟანგბადის მიწოდებასა და სისხლმომარაგებას. მაგალითად, ქორიოამნიონიტის ადრეული აღმოჩენისა და მკურნალობის საშუალებით შესაძლებელია ცირკულაციაში არსებული ციტოკინებით გამოწვეული თავის ტვინის დაზიანების რისკის შემცირება. მნიშვნელოვანია მშობიარობის შემდეგ გულ-ფილტვის სისტემის ფუნქციის შენარჩუნება, რათა შემცირდეს CNS-ის დაზიანების რისკი. სისხლში გლუკოზის დონის ნორმის ფარგლებში შენარჩუნება მნიშვნელოვანია, რადგან დაბალი ან მაღალი კონცენტრაციები აუარესებს ახალშობილის მდგომარეობას HIE-ის დროს.

## მონაცემთა შეგროვება

### სამედიცინო ისტორია

HIE-ის დიაგნოზი დაფუძნებულია მშობიარობამდე, მის დროს და შემდეგ არსებული მოვლენების დეტალურ ანამნეზსა და ფიზიკალური შეფასებაზე. მუცლადყოფნის პერიოდში ჩვილის გულის პათოლოგიური რიტმი ან მოძრაობების უეცარი შეჩერება, დაბადებისას დაბალი აპგარის ქულა, რომელიც გრძელდება 5-10 წუთის შემდეგაც. შესაძლოა გამოხატული იყოს პოლიორგანული დაზიანება და მწვავე ენცეფალოპათიის ნიშნები.

### ნიშნები და სიმპტომები

HIE-ის დიაგნოზი შესაძლოა დაისვას ფიზიკალური გასინჯვისას აღმოჩენილი ნიშნების საფუძველზე, რომელიც დამახასიათებელია ენცეფალოპათიისთვის (ცხრილი 26-7).

## ცხრილი 26-7 კლინიკური ნიშნები ჰიპოქსიური-იშემიური ენცეფალოპათიის სტადიები და ნევროლოგიური შეფასება

სტადია	ნევროლოგიური შეფასება
I სტადია: მსუბუქი ენცეფალოპათია	ჭარბად აქტიურობა, ნორმალური ტონუსი, სტიმულაციის საპასუხო გაცხოველებული რეაქცია, რეაგირებადი გუგები, გულყრითი აქტივობის გარეშე
II სტადია: საშუალო ხარისხის ენცეფალოპათია	საშუალო სიძლიერის ჰიპოტონია, სუსტი წოვითი რეფლექსი, შევიწროვებული, მაგრამ რეაგირებადი გუგები; ხანგამოშვებითი სუნთქვითი აქტივობა ან აპნოე გულყრის აქტივობის ან ლეთარგიის განვითარება მიუთითებს მდგომარეობის გაუარესებას
III სტადია: მწვავე ენცეფალოპათია	მწვავე ენცეფალოპათია დაბინდული გონება ან კომა, გამქრალი რეფლექსები, არარეაგირებადი გუგები, გამქრალი სპონტანური აქტივობა, მოითხოვს ხელოვნურ სუნთქვის აპარატს

თუ გულყრები განვითარდება დაბადების შემდეგ პირველი 12 საათის განმავლობაში ექვი ჩნდება HIE-ის არსებობაზე.

### **ლაბორატორიული მონაცემი**

ლაბორატორიული შედეგები ხშირად მიუთითებს პოლიორგანულ დისფუნქციას, რომელიც მოიცავს: ელექტროლიტთა კონცენტრაციების დარღვევას, ღვიძლის ფერმენტების მომატებას, ღვიძლის ფუნქციური ტესტების შეცვლილ მონაცემებს, თირკმლის ფუნქციური ტესტებისა და შედეგების ფუნქციის პათოლოგიურ მონაცემებს. სისხლში აირთა კონცენტრაცია შესაძლოა მიუთითებდეს ჰიპოქსემიას, CO<sub>2</sub>-ის მომატებას, მეტაბოლურ ან რესპირატორულ აციდოზს ან ორივეს.

ECG შეიძლება მიუთითებდეს ჰიპოქსიურ-იშემიურ გულის დაზიანებას. CSF კვლევების საშუალებით შესაძლოა დაისვას ინფექციის ან სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევის დიაგნოზი. გულმკერდის რენტგენულ გამოსახულებაზე შესაძლოა შეიმჩნეოდეს ფილტვის დარღვეული ფუნქცია ან განუვითარებლობა. EEG-ის საშუალებით შესაძლებელია გულყრების დიაგნოზის დასმა და ახალშობილთა **ენცეფალოპათიის შეფასება**. იმპულსის ჩახშობა, იზოელექტრული ნიშნები და ძალიან დაბალი EEG-ის ამპლიტუდა მიუთითებს მწვავე CNS-ის დისფუნქციას, რომელიც დაკავშირებულია ცუდ პროგნოზთან. MRI გვანჯდის ინფორმაციას CNS-ის დაზიანების ბუნების, ადგილმდებარეობის, გავრცელებისა და კონკრეტული ნიშნების შესახებ, რომელიც მკვეთრად დაკავშირებულია ჰიპოქსიურ-იშემიურ დაზიანებასთან. ასევე MRI-ის საშუალებით შესაძლებელია კონკრეტული დაზიანებების თანმიმდევრული კონტროლი და მათი განვითარების შეფასება.

### **მკურნალობა**

მკურნალობა უმთავრესად მიმართულია ზოგად მხარდაჭერით ღონისძიებებზე, რომელიც მოიცავს: სუნთქვის უზრუნველყოფას; ნორმალური წნევის შენარჩუნებას; ტემპერატურის შემონახვას; გლუკოზის, კალციუმისა და ელექტროლიტთა ნორმალური დონეების შენარჩუნებასა და გულყრების კონტროლს.

ზოგადი მხარდაჭერითი ღონისძიებების გარდა თერაპიული ჰიპოთერმიის გამოყენება ბოლო რამდენიმე წლის მიხედვით სტანდარტული მკურნალობის მეთოდი\* გახდა. გამოიყენება *თავის გაგრილების ან მთლიანი სხეულის გაგრილების ტექნიკები* (დანართი 26-7).

### **დანართი 26-7 HIE-ის დროს ახალშობილებში გაგრილებითი მეთოდის გამოყენების კრიტერიუმი**

<p><b>სკრინინგის დამადასტურებელი კრიტერიუმი</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• გესტაციური ასაკი <math>\geq 36</math> კვირა</li><li>• დაბადებიდან <math>\leq 6</math> საათში დაისვა ენცეფალოპათიის დიაგნოზი</li></ul>
---

- $\text{pH} \leq 7$  ან დაბადების პირველ საათებში (თავის გაგრილებისთვის) ჭიპლარის სისხლში ან სისხლის აირებში ტუტოვანი დეფიციტი  $> 16$  მმოლ/ლ
- $\text{pH} 7.01-7.15$  და დაბადების პირველ საათებში (მთლიანი სხეულის გაგრილებისთვის) ტუტოვანი დეფიციტი  $10-15.9$  მმოლ/ლ
- თუ პირველივე საათებში სისხლის გაზების გამოკვლევა არ არის ხელმისაწვდომი, მაშინ ასევე უნდა იყოს:
  - ◇ მშობიარობამდე მწვავე მოვლენის არსებობა **ან**
  - ◇ დაბადებიდან 10 წუთში აპგარის ქულა  $< 5$  **ან**
  - ◇ დაბადებისას დაიწყეს ხელოვნური სუნთქვითი აპარატის (PPV ან CPAP) გამოყენება და ხანგრძლივობა სულ მცირე 10 წუთი

### **დამადასტურებელი კრიტერიუმი**

- ახლავს გულყრითი აქტივობა
- საშუალო სიმძიმის ან მწვავე ენცეფალოპათიის დიაგნოზი, რომლისთვისაც დამახასიათებელია ჩამოთვლილთაგან რომელიმე:
  - ◇ ლეთარგია
  - ◇ დაქვეითებული ტონუსი (შესაძლოა ჰქონდეს ნორმალური პერიფერული ტონუსი, თუმცა ახასიათებდეს ცენტრალური ჰიპოტონია), პათოლოგიური მყესოვანი რეფლექსები, სუსტი წოვითი რეფლექსი, პათოლოგიური მოროს რეფლექსი
  - ◇ გულყრისთვის დამახასიათებელი რაიმე ნიშნის არსებობა
  - ◇ პათოლოგიური სუნთქვა
  - ◇ EEG-ზე ამპლიტუდის საშუალო-მწვავე შემცირება (ქვედა ზღვარი  $< 5$  მიკროვოლტი და/ან ზედა ზღვარი  $< 10$  მიკროვოლტი), რაც შეიმჩნევა 20 წუთიან aEEG-ზე ან გულყრის ნიშნების არსებობა

### **გამორიცხვის კრიტერიუმი**

- დაბადებიდან გასულია  $> 6$  საათი (შეუძლებელია გაგრილების დაწყება დაბადებიდან 6 საათის გასვლის შემდეგ)
- საშვილოსნოსშიდა ზრდის მწვავე შეფერხება ( $< 1.8$  კგ)
- მნიშვნელოვანი თანდაყოლილი ანომალია
- თავის ტრავმა, რომელმაც გამოიწვია მწვავე ინტრაკრანიალური სისხლჩაქცევა (თავის გაგრილება)
- პროფილაქტიკური მიზნით მიეწოდება მაღალი დოზით გულყრის სანინაალმდეგო საშუალებები (თავის გაგრილება)
- მშობლების წინააღმდეგობა პროცედურის ჩატარებაზე

საშუალო სიძლიერის ჰიპოთერმიის წარმოქმნის საშუალებით შესაძლებელია დაზიანებული CNS უჯრედების დაცვა და ასევე ამ მეთოდის საშუალებით შესაძლებელია თავის ტვინის შეშუპების კონტროლი. ჰიპოთერმიის გამოყენებამ აჩვენა გაუმჯობესებული პროგნოზი HIE-ის მქონე ახალშობილებში, ნეიროგანვითარების შეფერხების სიხშირის შემცირების ჩათვლით.

სხეულის გაგრილებითი პროცედურების გართულებებს მიეკუთვნება: გულისცემისა და რიტმის დაავადებები, ჰიპოტენზია, თრომბოციტოპენია, შედედების პროცესების დარღვევა, თირკმლის ფუნქციის დარღვევა და კანქვეშა ცხიმოვანი ნეკროზი.

### **გართულებები**

HIE-ის მქონე ახალშობილებში გაზრდილია სიკვდილიანობის სიხშირე, რომლის მაჩვენებელი ახალშობილობის პერიოდში 20-50%-მდეა. ქრონიკულ ნევროლოგიურ გართულებებს მიეკუთვნება: ეპილეფსია, ჭარბი აქტიურობა, სპასტიურობა, მოძრაობითი დაავადებები, დისტონია, ატაქსია, სმენის დაკარგვა, მხედველობის დაკარგვა და აზროვნებისა და გონებრივი განვითარების შეფერხებები.

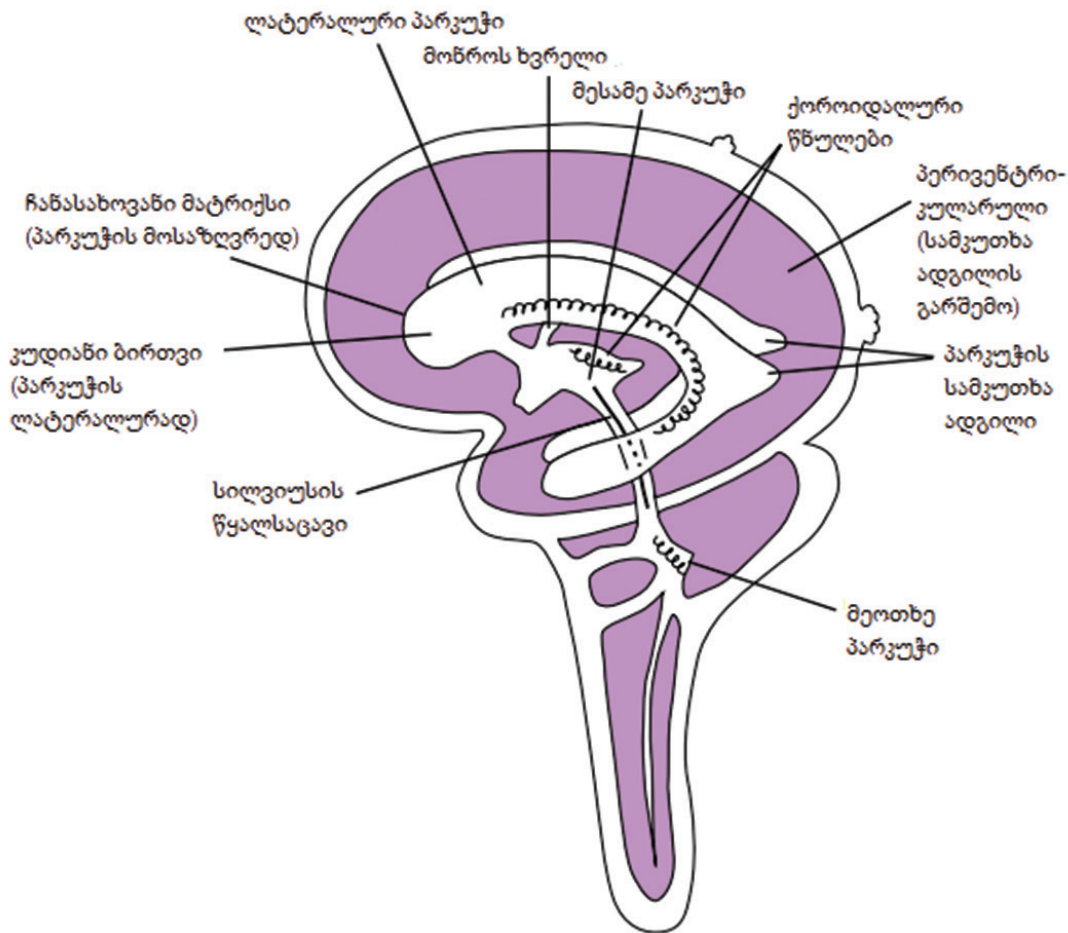
### **პარაკუჭშიდა სისხლჩაქცევა(IVH)**

პარაკუჭშიდა სისხლჩაქცევა (IVH) დღენაკლ ახალშობილებში მთავარ პრობლემას წარმოადგენს, რომელთა უდიდეს ნაწილს უვითარდება ნეიროგანვითარებითი გართულებები. ბოლო პერიოდში მედიცინის განვითარებასა და დღენაკლი ჩვილების გაზრდილ სიცოცხლისუნარიანობასთან ერთად IVH წარმოადგენს მნიშვნელოვან პრობლემას. დღენაკლი ჩვილების 20-25%-ში ვითარდება IVH, რომლის სიხშირე უფრო იზრდება დაბადებისას მცირე წონის მქონე ბავშვებში. ძირითადად IVH დამახასიათებელია 32 კვირაზე ნაკლები გესტაციური ასაკის ახალშობილებში და სიხშირე უფრო იზრდება შემცირებულ გესტაციურ ასაკთან ერთად. IVH-ის სიხშირე დროულ ჩვილებში შეადგენს 3.5%-ს, რაც ამყარებს ფაქტს, რომ ამ ასაკის ჯგუფისთვის IVH არის იშვიათი და მოულოდნელი დიაგნოზი.

### **ფიზიოლოგია**

მიუხედავად იმისა, რომ სისხლდენისას განიხილავენ *პარაკუჭშიდა* და *ინტრაკრანიალ კემორაგიას*, ეს ტერმინები ზუსტად არ ასახავს მათ გამომწვევ მიზეზებს. სისხლდენის წყაროა ისეთი ადგილები, რომლებსაც დიდი რაოდენობით მიეწოდება სისხლი, რომელთა სისხლძარღვები შედარებით ადვილად ზიანდება და აქვს ცუდი მხარდაჭერა. დღენაკლ ახალშობილებში სისხლდენის ძირითადი წყარო არის *ჩანასახოვანი მატრიქსი*, რომელიც მდებარეობს ეპენდიმური ადგილის ქვეშ, კუდიან ბირთვთან ახლოს (სურათი 26-2).





**სურათი 26-2 ცენტრალური ნერვული სისტემა/პარაკუჭოვანი სისტემა**

უმეტესად სისხლდენის მოცულობის საშუალებით შესაძლებელია გართულებებისა და მისი შედეგის წინასწარ განსაზღვრა. სისხლდენა შესაძლოა შემოსაზღვრავდეს ჩანასახოვან მატრიქსს ან ქოროიდულ წნულს, ან შესაძლოა ის მოიცავდეს პარაკუჭოვან სისტემას. ზეწოლის შედეგად მისი მოცულობის გაზრდამ შესაძლოა გამოიწვიოს პარაკუჭოვანი სისტემის გაფართოება. ასევე სისხლის გაჟონვის შედეგად ის შეიძლება აღმოჩნდეს თავის ტვინის პარენქიმაში.

არსებობს რამდენიმე კლასიფიკაციის მეთოდი, რომლის მიხედვით შესაძლებელია სისხლდენის ხარისხის ან არსებული სისხლის რაოდენობის შეფასება. ვოლპმა შექმნა ჩანასახოვანი მატრიქსის IVH სამი სტადია, რათა დადგინდეს ჩანასახოვან მატრიქსსა და ლატერალურ პარაკუჭებში სისხლის არსებობა და მოცულობა (ცხრილი 26-8).

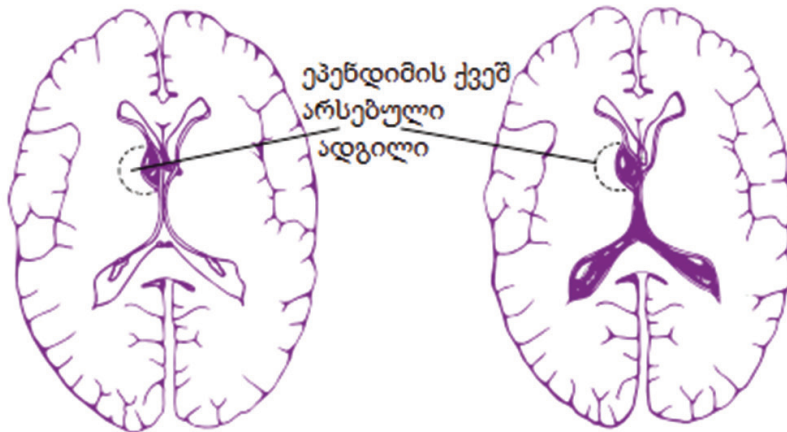
**ცხრილი 26-8 ჩანასახოვანი მატრიქსის სიმწვავის სტადიები პარაკუჭში და სისხლჩაქცევა ულტრაბგერითი კვლევის მიხედვით**

სიმწვავე	აღწერა
I სტადია	ჩანასახოვანი მატრიქსის სისხლჩაქცევა მინიმალურ პარაკუჭში და სისხლჩაქცევასთან ერთად ან მის გარეშე (პარასაგიტალურ ტრილში მოიცავს პარაკუჭთა ადგილის 10%-ს)

II სტადია	პარკუჭშიდა სისხლჩაქცევა (პარასაგიტალურ ჭრილში მოიცავს პარკუჭების 10-50%-ს)
III სტადია	პარკუჭშიდა სისხლჩაქცევა (პარასაგიტალურ ჭრილში მოიცავს პარკუჭების >50%; ძირითადად აფართოვებს ლატერალურ პარკუჭს)
ცალკეული ჩანანერი	პარკუჭთა გარშემო შეინიშნება ექოგენურობა (ადგილმდებარეობა და მოცულობა)

„ცალკეული ჩანანერი“ იქმნება „პარკუჭთა გარშემო ჰემორაგიული ინფარქტის ან სხვა პარენქიმული დაზიანების“ არსებობისთვის. ამ ცალკეული ჩანანერის გამოყენებას ის ხსნის იმ ფაქტით, რომ ეს დარღვევები უმეტესად არ არის გამონვეული მატრიქსის სისხლჩაქცევის ან IVH-ის მარტივი „გავრცელებით“ „ნორმალური თავის ტვინის პარენქიმაში“.

უფრო ძველი კლასიფიკაციის სისტემა ყოფს ჩანასახოვანი მატრიქსის სისხლჩაქცევებს სტადიების მხრივ CT კვლევის პასუხის მიხედვით (სურათი 26-3),



I სტადია - მხოლოდ ეპენდიმის ქვეშ არსებული სისხლჩაქცევა

II სტადია - პარკუჭშიდა სისხლჩაქცევა პარკუჭთა გაფართოების გარეშე



III სტადია - პარკუჭშიდა სისხლჩაქცევა გაფართოებულ პარკუჭთან ერთად



IV სტადია - პარკუჭშიდა და პარენქიმული სისხლჩაქცევა

**სურათი 26-3 პერივენტრიკულარული-პარკუჭშიდა სისხლჩაქცევა, სტადიები I-IV**

**0 – სისხლდენის გარეშე;**

**I – მოიცავს მხოლოდ ჩანასახოვან მატრიქსს;**

**II – მოიცავს ჩანასახოვან მატრიქსს პარკუჭებთან ერთად;**

**III – მოიცავს ჩანასახოვან მატრიქსს პარკუჭებთან ერთად და ვითარდება ჰიდროცეფალია (გაფართოებული პარკუჭები);**

**IV – პარკუჭშიდა და პარენქიმული სისხლდენა (ჩანასახოვანი მატრიქსის გარდა)**

დღესდღეობით ეს სისტემა იშვიათად გამოიყენება. ორივე სტადიის სისტემა მითითებულია ლიტერატურაში, ორივე აღწერილია ამ თავში.

### **ეტიოლოგია**

ჩვილებში IVH გამონვეულია მრავალი მიზეზით და შესაძლოა მისი დაყოფა მშობიარობამდელ, მის დროს და მშობიარობის შემდეგ განვითარებულ ფაქტორებად. მათ მიეკუთვნება: ასფიქსია, მწვავე სუნთქვის უკმარისობა, პნევმოთორაქსი, ჰიპოგლიკემია, შოკი, აციდოზი, სისხლის გადასხმები, გულყრები და მოცულობის სწრაფი ზრდა (დანართი 26-8).

### **დანართი 26-8 კლინიკური ნიშნები. ფაქტორები, რომლებიც ზრდის ახალშობილის თავის ტვინში პარკუჭშიდა სისხლჩაქცევის მიდრეკილებას**

#### **დღენაკლულობა**

- დაბადებისას წონა <1500 გ
- დაბადება 34 კვირამდე

#### **ასფიქსია**

- დაბადებამდე, მშობიარობის დროს, მის შემდეგ

#### **სასუნთქი სისტემა**

- სუნთქვის უკმარისობა- იდიოპათიური
- ჰიპოქსია
- დადებითი წნევით ვენტილაცია
- პნევმოთორაქსი
- აპნოე

#### **გულ-სისხლძარღვთა სისტემა**

- მოცულობის სწრაფი გაზრდა
- მაღალი ვენური წნევა
- მაღალი ან დაბალი არტერიული წნევა (შოკი, გადასხმები)

### **ჰემატოლოგიური ფაქტორები**

- სისხლის მაღალი ოსმოლარობა
- შედედებასთან დაკავშირებული დაავადებები
- სისხლის მომატებული სიბლანტე

### **მეტაბოლური ფაქტორები**

- ჰიპოგლიკემია/ჰიპერგლიკემია
- ჰიპერნატრემია/ჰიპონატრემია
- მეტაბოლური აციდოზი
- pH-ის სწრაფი ცვლილებები

### **სხვა ფაქტორები**

- ჰიპოთერმია
- აცეტილსალიცილის მჟავას მიღება დედის მიერ
- ახალშობილთა ტკივილი
- ახალშობილთა გარემოს სტრესული ფაქტორები

პათოლოგიური მდგომარეობა ხშირად გამოწვეულია თავის ტვინის სისხლის დინების მონაცვლეობით/ცვლილებით, რაც იწვევს ჩანასახოვან მატრიქსში მდებარე თხელკედლიანი სისხლძარღვებიდან სისხლდენას. ბოლო პერიოდში დადგინდა გენეტიკური ფაქტორების მონაწილეობა IVH-ის განვითარებაში. აღმოაჩინეს იმ გენების მუტაცია, რომლებსაც შეუძლია თრომბოფილიისა და კოლაგენის წარმოქმნის პროვოცირება, რაც განაპირობებს IVH-ის განვითარებას. პარკუჭშიდა სისხლდენა ვითარდება უმეტესად დაბადებიდან პირველ რამდენიმე საათში ან დღეში. მნიშვნელოვან ფიზიოლოგიურ ცვლილებებთან ერთად, რომელიც ნორმაში შეინიშნება დაბადების შემდეგ, ნაადრევ ჩვილში განვითარებული ბევრი პრობლემა (ძირითადად გულ-ფილტვის) განაპირობებს პარკუჭშიდა სისხლდენის ხშირ გამოვლინებას. შეუძლებელია ზუსტად იმ ხარისხის შეფასება, თუ რა როლი აქვს სისხლდენის განვითარებაში ნაადრევი ჩვილების აგრესიულ მართვას.

ზოგადად უფრო რთულად დაავადებულ ახალშობილებს ესაჭიროებათ უფრო მეტი ჩარევა და უფრო მეტად გაზრდილია სისხლდენის განვითარების რისკიც.

### **მონაცემთა შეგროვება**

#### **ისტორია**

რადგანაც დღენაკლი ახალშობილებისთვის, განსაკუთრებით თუ მათი წონა დაბადებისას ნაკლებია 1500 გ-ზე, დამახასიათებელია ბევრი პრობლემა; არ არის გასაკვირი, რომ IVH-ის კლინიკური გამოვლინება მერყეობს მსუბუქი ფორმიდან (ან გამოუმჟღავნებელიც კი) – კატასტროფულ სიმპტომებამდე.

## **ნიშნები და სიმპტომები**

ჩანასახოვანი მატრიქსის სისხლჩაქცევის ხშირ ნიშნებს მიეკუთვნება: აპნოე, ჰიპოტენზია, შემცირებული ჰემატოკრიტი, გულყრები, მოდუნებულობა, გამქრალი რეფლექსები, შევსებული ყიფლიბანდი, დაჭიმული პოზა და თვალმამოძრავებელი ფუნქციის დარღვევები.

## **ლაბორატორიული მონაცემი**

როდესაც ეჭვი აქვთ ინტრაკრანიალური სისხლდენის არსებობაზე, აუცილებელია, რომ შეძლებისდაგვარად სწრაფად ჩატარდეს ინტრაკრანიალური სტრუქტურების გამოკვლევის შესაბამისი კვლევები. IVH-ის დროს პირველადი არჩევის კვლევაა ულტრაბგერა. ნევროლოგთა ამერიკული აკადემიის რჩევის მიხედვით უნდა ჩატარდეს ყველა ახალშობილის სკრინინგი, რომელთა მუცლადყოფნის პერიოდი ნაკლებია 30 კვირაზე. პირველი ულტრაბგერითი კვლევა უნდა ჩატარდეს დაბადებიდან 7-14 დღის განმავლობაში, რათა აღმოაჩინონ IVH, ხოლო განმეორებითი კვლევა კეთდება გესტაციის 36-40 კვირაზე, რათა გამოვლინდეს CNS დაზიანება. კონტროლისთვის იყენებენ დამატებით MRI კვლევას, სადაც უკეთესად აისახება თეთრი ნივთიერების ცვლილებები, ცისტები და სისხლდენითი დაზიანებები.

## **პრევენცია**

IVH-ის საპრევენციო ღონისძიებები დაფუძნებულია მშობიარობამდე და მის შემდგომ გამოყენებულ ჩარევებზე. IVH-ის განვითარების პრევენცია შესაძლებელია შემდეგი ჩარევების განხორციელებით: ნაადრევი მშობიარობის პრევენცია, დედის გადაყვანა ადგილობრივ ახალშობილთა ცენტრში და მშობიარობამდე გლუკოკორტიკოიდების მიღება, სხვა შესწავლილ ფარმაკოლოგიურ საშუალებებს, რომელთა სარგებელი არ არის დადასტურებული, მიეკუთვნება: K ვიტამინი, ფენობარბიტალი და მაგნიუმ სულფატი.

ლიტერატურაში აღწერილია განსხვავებული წარმატების შედეგები IVH-ის მშობიარობის შემდგომ მკურნალობისას. შესწავლილ საშუალებებს მიეკუთვნება: ფენობარბიტალი, პავულონი, E ვიტამინი, ეთამზილატი, ინდომეტაცინი, იბუპროფენი და რეკომბინანტური VIIa ფაქტორი. ამ საშუალებებზე არ არსებობს კარგი მონაცემი, რომელიც მხარს დაუჭერს მათ რეგულარულ გამოყენებას. ერთ-ერთ ყველაზე ფართოდ შესწავლილ თერაპიას მიეკუთვნება მშობიარობის შემდგომ პროფილაქტიკური მიზნით ნაადრევ ჩვილებში ფენობარბიტალის გამოყენება. თუმცა, რადგანაც ფენობარბიტალი მოითხოვს ხელოვნური სუნთქვის აპარატის ხშირ გამოყენებას, ეს მეთოდი არ არის რეკომენდირებული მშობიარობის შემდგომ IVH-ის პროფილაქტიკური მიზნით საპრევენციოდ.



## მკურნალობა

IVH-ის პირველადი მკურნალობის მეთოდს მიეკუთვნება სიმპტომური მიდგომა. სიკვდილიანობისა და ავადობის შესამცირებლად ძალიან მნიშვნელოვანია შემდეგი ღონისძიებები: ხელოვნური სუნთქვის აპარატის ხელმისაწვდომობა, ჟანგბადის ნორმალური რაოდენობის მიწოდების შენარჩუნება, მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობის რეგულაცია, გულყრების შემცირება და შედეგების პროცესის დარღვევასთან დაკავშირებული თანდართული ნებისმიერი სახის დაავადების მკურნალობა. თუმცა, დაუზუსტებელია წარმატებულ მართვას რა როლი უკავია გართულებების შემცირებაში ან პრევენციაში.

## გართულებები

IVH-ის გართულებები დაკავშირებულია გამომწვევ მიზეზებსა და სისხლდენის მოცულობაზე. დიდი მოცულობის სისხლდენა პარაკუჭთა სისტემის გაფართობასთან ერთად უფრო ხშირად იწვევს თავის ტვინის ფუნქციაში მწვავე ცვლილებას, ქალას შიდა წნევის გაზრდას, თავის ტვინის ღეროს პათოლოგიებთან და აპნოესთან ერთად. სისხლჩაქცევის უფრო მსუბუქი ხარისხები შესაძლოა მიმდინარეობდეს სიმპტომების გარეშე ან იყოს დაკავშირებული გულყრის მსგავს მოვლენებთან, კუნთის ტონუსის ცვლილებებთან ან აპნოესთან.

როდესაც სისხლდენა ვრცელდება პარენქიმაში შესაძლოა განვითარდეს პორენცეფალია, რაც გამოწვეულია ნეკროზით ან იშემიით გამოწვეული ენცეფალომალაციით. კონტროლისას თავის ტვინის სტრუქტურულ კვლევებზე შესაძლოა გამოვლინდეს შემცირებული სიმკვრივის მქონე ადგილები, სადაც დაგროვებულია სისხლი; მოგვიანებით შესაძლოა გამოჩნდეს პორენცეფალური არეები.

IVH-ის სხვა გართულებებს მიეკუთვნება: *სისხლდენის შემდგომი ჰიდროცეფალია (PHH)* და *პარაკუჭთა ირგვლივი ლეიკომალაცია (PVL)*. სისხლდენის შემდგომი ჰიდროცეფალიის არსებობა გამოკვლეულ უნდა იქნას ყველა პაციენტში, რომლებსაც პქონდათ ჩანასახოვანი მატრიქსის სისხლჩაქცევა. პარაკუჭთა ზომის დასადგენად უნდა გამოიყენონ CT კვლევა ან ულტრაბგერა, რადგან მხოლოდ კლინიკური ნიშნები არ არის სანდო. შუნტის გამოყენების თავიდან ასარიდებლად ჩაატარეს ჰიდროცეფალიის მაკონტროლირებელი რამდენიმე კვლევა. სხვადასხვა კვლევამ შეაფასა პარაკუჭშიდა სტრეპტოკინაზა, ლუმბალური ან პარაკუჭოვანი პუნქციები და დრენირება/გამორეცხვა/ფიბრინოლიზური თერაპია, რომლიდანაც არცერთი ჩარევა იყო ეფექტური.<sup>44</sup>

IVH-ის მქონე ჩვილთა უმეტესობაში ვითარდება ნევროლოგიური გართულებები. ზოგადად ყველაზე მეტად დაავადებული და მცირე წონის ახალშობილებისთვის დამახასიათებელია ყველაზე მეტი გართულება. დადასტურებულია ზუსტი კავშირი სისხლდენის ხარისხსა და მნიშვნელოვან ნევროლოგიურ გართულებების რისკს შორის. IVH-ის მე-3 მე-4 ხარისხის მქონე ნაადრევი ბავშვების 50%-ზე მეტისთვის დამახასიათებელი იქნება ცნობიერების მნიშვნელოვანი დარღვევები, რომლიდა-

<sup>44</sup> McCrae HJ, Ment LR: The diagnosis, management, and postnatal prevention of intraventricular hemorrhage in the preterm neonate, Clin Perinatol 35:77, 2008.

ნაც 75%-სთვის საჭირო იქნება სპეციალური კოგნიტური თერაპია. მსუბუქი ხარისხის მქონე სისხლჩაქცევების დროსაც კი დამახასიათებელია ფსიქიატრული და ქცევითი პრობლემები.

### **მშობელთა სწავლება**

მშობლებს გაცნობიერებული უნდა ჰქონდეთ ქრონიკული ნევროლოგიური გართულებების რისკი. მიუხედავად იმისა, რომ რთულია წინასწარ გართულებების პროგნოზირება ნებისმიერი ხარისხის სიზუსტით, შესაძლოა განვითარდეს: გონებრივი და მოტორული შეზღუდვები, განვითარების საფეხურების მიღწევის ჩამორჩენა, გულყრები და ჰიდროცეფალიასა და შესაძლო შუნტის ჩადგმასთან დაკავშირებული პრობლემები. ამ პრობლემებისთვის კონკრეტული მზადება იწყება ინკუბატორში და ნებისმიერის განვითარების შემთხვევაში საჭიროა დაუყოვნებელი გადამისამართება შესაბამის სამედიცინო სპეციალისტებთან.

### **პედიატრული ინსულტი**

#### **პათოფიზიოლოგია**

ახალშობილობის პერიოდში ინსულტი განისაზღვრება, როგორც ჰეტეროგენული მდგომარეობების ჯგუფი, რომლის დროსაც (1) ადგილობრივად ირღვევა თავის ტვინის სისხლმომარაგება, რაც გამონვეულია არტერიული ან ვენური თრომბოზით ან ემბოლიით, (2) ვითარდება მუცლადყოფნის პერიოდის 28 კვირასა და დაბადების შემდგომ 28 დღეს შორის და (3) დადასტურებულია გამოსახულებითი ნევროლოგიური ან ნეიროპათოლოგიური კვლევის საშუალებით. პერინატალურ პერიოდში განვითარებული ინსულტი დამატებით შეიძლება დაიყოს სამ ქვეჯგუფად: პერინატალურ პერიოდში განვითარებული არტერიული ინსულტი (PAS), ცერებრული სინოვენური თრომბოზი (CSVT) ან პერინატალური ჰემორაგიული ინსულტი (PHS).

ინსულტის ყველაზე ხშირი ფორმა, PAS, დამახასიათებელია როგორც დროული, ისე დღენაკლი ჩვილებისთვის, რომლის სიხშირეა ყოველი 2300-5000 დაბადებულიდან ერთ ჩვილში.<sup>45;46;47</sup> ყველაზე ხშირად PAS მდებარეობს მარცხენა შუა ცერებრულ არტერიაში. ზოგიერთი კვლევის მიხედვით შედარებით უფრო ხშირად დამახასიათებელია მამრობითი სქესის ახალშობილებში, ვიდრე – მდედრობითში.

ცერებრული სინოვენური თრომბოზი – CSVT უფრო იშვიათად გვხვდება, ვიდრე PAS, რომლის სიხშირე შეადგენს ერთ წელში ყოველი 100,000 ცოცხალდაბადებულიდან 40-ზე მეტ ჩვილს. PAS შემთხვევის მსგავსად, CSVT უფრო ხშირად ვითარდება მამრობითი სქესის ჩვილებში.<sup>48</sup> CSVT განიმარტება, როგორც „კრანიალ ვენურ სინუსში თრომბის არსებობა, თავის ტვინის დიდი ღრმა ვენა ან მცირე ზომის ქერქოვანი

<sup>45</sup> Kirton A, deVeber G: Advances in perinatal ischemic stroke, *Pediatr Neurol* 40:205, 2009.

<sup>46</sup> Nelson KB, Lynch JK: Stroke in newborn infants, *Lancet Neurol* 3:150, 2004.

<sup>47</sup> Raju TN, Nelson KB, Ferriero D, et al: Ischemic perinatal stroke: summary of a workshop sponsored by the National Institute of Child Health and Human Development and the National Institute of Neurological Disorders and Stroke, *Pediatrics* 120:609, 2007.

<sup>48</sup> Yang JY, Chan AK, Callen DJ, et al: Neonatal cerebral sinovenous thrombosis: sifting the evidence for a diagnostic plan and treatment strategy, *Pediatrics* 126:e693, 2010.

ან ღრმა ვენა ნაწილობრივი ან სრული დახშობით“.<sup>49</sup> ახალშობილებში ინსულტის ყველაზე იშვიათი ფორმაა PHS, რომლის სიხშირეა ყოველი 100,000 ცოცხალშობილიდან 6,2.<sup>50</sup>

## **ეტიოლოგია**

PAS-ის გამომწვევი მექანიზმი არის მრავალფეროვანი და მრავალფაქტორული. მიზეზებს შეიძლება მიეკუთვნებოდეს: ემბოლია, რომელიც პირველადად განვითარდა გულში, თავის ტვინის სისხლძარღვოვანი დაავადებები და სისხლის დინების შეჩერება, რაც იწვევს თრომბოზს. PAS-ის მქონე ნახევარზე მეტ ახალშობილში აღმოაჩინეს შედეგების დარღვევასთან დაკავშირებული დაავადება, რომლის ყველაზე ხშირ მიზეზს წარმოადგენს თრომბოემბოლია.<sup>51;52</sup> ემბოლიის განვითარების მაღალი რისკის ქვეშ არიან განსაკუთრებით ახალშობილები მშობიარობის დროს პლაცენტასთან დაკავშირებული ცვლილებების გამო. ახალშობილთა გულის ანატომიიდან გამომდინარე ვენური კოლტები კვეთს ღია ოვალურ ხვრელს და გულის დაავადებების დროს ასევე შესაძლოა განვითარდეს მარჯვნიდან მარცხნივ მიმართული შუნტები. PHS მიზეზი შესაძლოა იყოს: არტერიული ან ვენური ინფარქტის პემორაგიული ტრანსფორმაცია, სისხლძარღვოვანი დარღვევების შედეგად განვითარებული პარენქიმის შინაგანი სისხლდენა, სისხლდენისადმი მიდრეკილება ან უცნობი ეტიოლოგია.

## **პრევენცია**

რადგანაც PAS არის მრავალფაქტორული, მხოლოდ ერთი პრევენციული ღონისძიება არ არის ეფექტური. რეკომენდებულია შედეგებასთან დაკავშირებული დაავადების მქონე დედის რისკ-ფაქტორის პრევენცია (მაგ., სიგარეტის მოწევა, ნორმალური წონის შენარჩუნება და უმოდრაობის დროს კომპრესიული წინდების გამოყენება), რადგან თრომბოზის განვითარების ერთ-ერთი რისკ-ფაქტორია დეჰიდრატაცია, ნაჩვენებია მშობიარობის დროს სითხის მიღებაზე ყურადღების გამახვილება.

## **მონაცემთა შეგროვება**

### **სამედიცინო ისტორია**

არსებობს PAS-ის გამომწვევი უამრავი რისკ-ფაქტორი, რომელთაგან მხოლოდ ერთის პრიორიტეტიზაცია შეუძლებელია. შესაძლო რისკ-ფაქტორებს მიკუთვნება: დედის დაავადებები და პლაცენტის პათოლოგიები, მშობიარობამდე განვითარებული ასფიქსია, სისხლთან დაკავშირებული დაავადებები, გულის დაავადებები, ინფექციები, ტრავმა და მედიკამენტები.

<sup>49</sup> Govaert P, Ramenghi L, Taal R, et al: Diagnosis of perinatal stroke. I. Definitions, differential diagnosis and registration, Acta Paediatrica 98:1556, 2009.

<sup>50</sup> Armstrong-Wells J, Claiborne Johnston S, Wu YW, et al: Prevalence and predictors of perinatal hemorrhagic stroke: results from the Kaiser pediatric stroke study, Pediatrics 123:823, 2009

<sup>51</sup> Kirton A, deVeber G: Advances in perinatal ischemic stroke, Pediatr Neurol 40:205, 2009.

<sup>52</sup> Van Der Aa N, Benders MJ, Groenendaal F, et al: Neonatal stroke: a review of the current evidence on epidemiology, pathogenesis, diagnostics and therapeutic options, Acta Paediatr 103:356, 2014.

მრავალფაქტორულია CSVT რომელზეც ზეგავლენას ახდენს მშობიარობამდელი, მის დროს არსებული და მშობიარობის შემდგომი ფაქტორები. ორსულობასთან დაკავშირებულ რისკ-ფაქტორებს მიეკუთვნება: პრეეკლამპსია, ქორიოამნიონიტი და გესტაციური დიაბეტი. მშობიარობასთან დაკავშირებულ რისკ-ფაქტორებს მიეკუთვნება: ნაყოფის დისტრესი და დაბადებისას განვითარებული ასფიქსია. დაბადების ნორმალურმა პროცესმა, რომელიც იწვევს თავის ფორმის პათოლოგიურ ცვლილებასა და ნაკერების ერთმანეთზე გადაფარვას, შესაძლოა დაახშოს მაგარი გარსის სინუსი, რის შედეგადაც ჩამოყალიბდეს კოლტი. ასევე შესაძლოა მნიშვნელოვან როლს თამაშობდეს მშობიარობის შემდგომი დეჰიდრატაცია, სეფსისი, გულის დეფექტები და მენინგიტი. ახალშობილებში, რომლებსაც ჟანგბადი მიეწოდებათ ხელოვნური მემბრანის გზით, იზრდება CSVT-ის განვითარების რისკი, რადგან კანულაცია ახშობს საულლე ვენის დინებას. უცნობია პროთრომბული პათოლოგიების როლი ახალშობილებში CSVT-ის განვითარებაში. ახლანდელი კვლევების მიხედვით ჰემორაგიული ინსულტის შესაძლო რისკ-ფაქტორებს მიეკუთვნება: ნაყოფის დისტრესი და ახალშობილის დღენაკლულობა.<sup>53:54</sup> სხვა კვლევაში დამატებითი რისკ-ფაქტორი ასევე იყო გულის თანდაყოლილი დაავადება.<sup>55</sup>

### **ნიშნები და სიმპტომები**

PAS-ის მქონე ჩვილთა უმეტესობა დაბადებისას არის ასიმპტომური. ინსულტის მქონე ახალშობილთა 25%-ში დამახასიათებელია სისტემური დაავადების არსებობა. ინფარქტისგან განსხვავებით გულყრები წარმოადგენს ახალშობილთა ინსულტის ყველაზე ხშირ გამოვლინებას და გვხვდება შემთხვევათა 70-90%-ში. PAS-ის მსგავსად, CSVT გამოვლინდება დაბადების შემდეგ პირველი დღიდან პირველ კვირამდე. CSVT-ის ყველაზე ხშირი გამოვლინებაა გულყრები. ასევე ხშირია: ლეთარგია, გაღიზიანებადობა, ცუდი კვება, აპნოე და ჭირვეულობა. PHS-ის მქონე ახალშობილებში გამოხატულია სხვა ქვესახის ინსულტისთვის დამახასიათებელი ნიშნები, რომელთაგან ხშირია: გულყრები, აპნოე, სუნთქვის უკმარისობა, სიცხე და ცუდი კვება. დიაგნოზი დაფუძნებულია CT ან MRI ან მაგნიტურ რეზონანსულ ანგიოგრაფულ კვლევაზე (MRA)/V.

### **ლაბორატორიული მონაცემი**

გამოსახულებითი კვლევა ინიშნება ახალშობილთა ინსულტის დიაგნოზისთვის. MRI წარმოადგენს პირველად არჩევით კვლევას PAS-ის, CSVT-სა PHS-ის დიაგნოსტიკისთვის. MRI აღმოაჩენს ისეთ დაზიანებებს როგორცაა თრომბი და ინფარქტის ადგილები. ულტრაბგერითი კვლევა ნაკლებად გამოიყენება PAS-ის დიაგნოზის

<sup>53</sup> Armstrong-Wells J, Claiborne Johnston S, Wu YW, et al: Prevalence and predictors of perinatal hemorrhagic stroke: results from the Kaiser pediatric stroke study, Pediatrics 123:823, 2009.

<sup>54</sup> Bruner JP, Tulipan N, Reed G, et al: Intrauterine repair of spina bifida: preoperative predictors of shunt-dependent hydrocephalus, Am J Obstet Gynecol 190:1305, 2004.

<sup>55</sup> Bruno CJ, Breslow LA, Witmer CM, et al: Haemorrhagic stroke in term and later preterm neonates, Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 99:F48, 2013.



დასასმელად და CT კვლევაზე შესაძლოა არ გამოჩნდეს მცირე ზომის ან ადრეული ინფარქტები. CT კვლევა აღმოაჩენს სისხლჩაქცევას PHS-ის შემთხვევაში. CSVT-ის დროს დოპლერის ულტრაბგერაზე შეიმჩნევა შემცირებული დინება. ახალშობილთა გულყრების დროს იყენებენ EEG-სა და ლაბორატორიულ კვლევებს, რათა დაადგინონ გულყრების მიზეზი: სისხლის საერთო ანალიზი, CSF, ბაქტერიოლოგიური კვლევები, გლუკოზის კონცენტრაცია, კალციუმი და ელექტროლიტები, კოაგულოგრამა. MRI-ზე გამოსახული მრავალკეროვანი ინფარქტებისას ან გულის პათოლოგიების შეფასებისას (მაგ., შუილი) საჭიროა ექოკარდიოგრამა, რათა აღმოაჩინონ გულის თანდაყოლილი ანომალია. პლაცენტის გამოკვლევა აუცილებელია, რათა დადგინდეს თრომბოემბოლიისა და სისტემური სისხლძარღვოვანი პათოლოგიების წყარო.

MR ვენოგრაფია საჭიროა, თრომბის არსებობის შესაფასებლად. დიაგნოზის გასამყარებლად შესაძლებელია დოპლერის ულტრაბგერის გამოყენება, რომლის საშუალებით გამოიხატება შეფერხებული ან შემცირებული დინება. დამატებითი კვლევების საჭიროება დამოკიდებულია კლინიკურ გამოვლინებაზე და შესაძლოა მოიცავდეს: ლაბორატორიულ ანალიზს, ლუმბალურ პუნქციას, EEG-სა და ექოკარდიოგრაფიას.

## **მკურნალობა**

PAS-ის მართვა მიმდინარეობს სიმპტომური მიდგომით და მიმართულია ნებისმიერი გამომწვევი მდგომარეობის მკურნალობაზე. ნაჩვენებია ჰიდრატაციის, ელექტროლიტების, გლუკოზის, ჟანგბადისა და pH-ის ნორმალური დონეების შენარჩუნება. გულყრების სამკურნალოდ დაუყოვნებლივ იყენებენ ანტიკონვულსიურ მედიკამენტებს, თუმცა ახალშობილთა უმეტესობა საავადმყოფოდან ეწერება გულყრის სანინაალმდეგო საშუალების გარეშე. რეგულარულად არ მკურნალობენ PAS-ის ასპირინით ან შედედების სანინაალმდეგო საშუალებებით. შესაძლოა საჭირო გახდეს გულის თანდაყოლილი მანკის მკურნალობა, როგორც PAS-ის მიზეზი, ანტითრომბოციტული ან შედედების სანინაალმდეგო საშუალებებით (მაგ., ჰეპარინი ან დაბალი მოლეკულური მასის ჰეპარინი [LMWH]) პედიატრ კარდიოლოგის კონსულტაციის მიხედვით. გენეტიკური თრომბოფილიას დიაგნოზის შემთხვევაში მდგომარეობას მართავს პედიატრ ჰემატოლოგი ანტითრომბოციტული ან შედედების სანინაალმდეგო საშუალებებით. CSVT-ის მკურნალობა მიმართულია თრომბის წარმოქმნის მიზეზის მკურნალობისკენ. ანტითრომბული თერაპია მოიცავს იმ ახალშობილებში ჰეპარინის ან LMWH-ის გამოყენებას, რომლებსაც არ ახასიათებთ მნიშვნელოვანი ინტრაკრანიალური სისხლჩაქცევა, რომლის შემდეგ დამატებით 6-12 კვირის განმავლობაში აწოდებენ LMWH-ს.

სისხლჩაქცევის არსებობის შემთხვევაში რადიოლოგიურად აკონტროლებენ თრომბს (5 და 7 დღეს), რომლის შემდეგ მკურნალობენ შედედების სანინაალმდეგო საშუალებებით იმ შემთხვევაში, თუ თრომბი ზომაში გაიზარდება.



## გართულებები

PAS-ის მთავარ გართულებას წარმოადგენს ჰემიპლეგური ცერებრული დამბლა, რომელიც ვითარდება ბავშვების 20-80%-ში.<sup>56;57;58</sup> ასევე არსებობს მუდმივი გულყრების რისკი, რომელიც ვითარდება PAS-ის მქონე 15-40% პაციენტში. ხშირია გონებრივი, მეტყველების, მხედველობისა და ქცევითი ჩამორჩენები, რომელიც თვალსაჩინოა ბავშვობის ასაკში.

CSVТ-ით დაავადებულ ახალშობილებში იზრდება მნიშვნელოვანი ნევროლოგიური გართულებების განვითარების რისკი. ნევროლოგიურ დეფიციტებს მიეკუთვნება: ეპილეფსია, ცერებრული დამბლა და გონებრივი ჩამორჩენები.

## მშობელთა სწავლება

ახალშობილში ნებისმიერი სახის პერინატალური ინსულტის დიაგნოზის დასმისას მშობელთა სწავლება მიმართულია გართულებებისა და მასთან დაკავშირებული მდგომარეობების გამკლავებისკენ. მშობლებმა უნდა ისწავლონ თავიანთ ჩვილში გულყრების ამოცნობა, მედიკამენტის უსაფრთხოდ მიწოდება და ყველა გამოყენებული მედიკამენტის გვერდითი ეფექტები. მშობლებს გაცნობიერებული უნდა ჰქონდეთ, რომ ინსულტთან დაკავშირებული ავადობის რისკი გრძელდება მთელი ცხოვრება, მაგრამ ბავშვის ცხოვრების ხარისხი შესაძლოა იყოს კარგი ახალშობილის თავის ტვინის პლასტიკურობიდან გამომდინარე.

---

<sup>56</sup> Kirton A, deVeber G: Advances in perinatal ischemic stroke, *Pediatr Neurol* 40:205, 2009.

<sup>57</sup> Raju TN, Nelson KB, Ferriero D, et al: Ischemic perinatal stroke:summary of a workshop sponsored by the National Institute of Child Health and Human Development and the National Institute of Neurological Disorders and Stroke, *Pediatrics* 120:609,2007.

<sup>58</sup> Van Der Aa N, Benders MJ, Groenendaal F, et al: Neonatal stroke:a review of the current evidence on epidemiology, pathogenesis, diagnostics and therapeutic options, *Acta Paediatr* 103:356, 2014.

## ბამოყენებელი ლიტერატურა

- American Academy of Pediatrics and American College of Obstetricians and Gynecologists: *Neonatal encephalopathy and cerebral palsy: defining the pathogenesis and pathophysiology*, Washington, DC, 2003, American College of Obstetricians and Gynecologists.
- American College of Obstetricians and Gynecologists, Committee on Obstetric Practice: Mode of term singleton breech delivery, 2012. Available at [www.acog.org/Resources-And-Publications/Committee-Opinions/Committee-on-Obstetric-Practice](http://www.acog.org/Resources-And-Publications/Committee-Opinions/Committee-on-Obstetric-Practice).
- Armstrong-Wells J, Claiborne Johnston S, Wu YW, et al: Prevalence and predictors of perinatal hemorrhagic stroke: results from the Kaiser pediatric stroke study, *Pediatrics* 123:823, 2009.
- Azzopardi DV, Strohm B, Edwards AD, et al: Moderate hypothermia to treat perinatal asphyxia encephalopathy, *N Engl J Med* 361:1349, 2009.
- Back S: Congenital malformations of the central nervous system. In Taeusch H, Ballard R, Gleason C, editors: *Avery's diseases of the newborn*, ed 9, Philadelphia, 2012, Saunders.
- Ballabh P: Pathogenesis and prevention of intraventricular hemorrhage, *Clin Perinatol* 41:47, 2014.
- Barks JD, Donn SM: Intracranial hemorrhage. In Donn SM, editor: *Michigan manual of neonatal intensive care*, ed 3, Philadelphia, 2003, Hanley & Belfus.
- Bassan H: Intracranial hemorrhage in the preterm infant: understanding it, preventing it, *Clin Perinatol* 36:737, 2009
- Berkovic SF, Heron SE, Giordano L, et al: Benign familial neonatal- infantile seizures: characterization of a new sodium channelopathy, *Ann Neurol* 55:550, 2004.
- Blackburn ST, Ditzenberger GR: Neurologic system. In Kenner C, Lott JW, editors: *Comprehensive neonatal care: an interdisciplinary approach*, ed 4, Philadelphia, 2007, Saunders.
- Blume HK, Garrison MM, Christakis DA, et al: Neonatal seizures: treatment and treatment variability in 31 United States pediatric hospitals, *J Child Neurol* 24:148, 2009.
- BoI KA, Collins JS, Kirby RS; National Birth Defects Prevention Network: Survival of infants with neural tube defects in the presence of folic acid fortification, *Pediatrics* 117:803, 2006.
- Bonifacio SL, Glass HC, Peloquin S, Ferriero DM: A new neurological focus in neonatal intensive care, *Nat Rev Neurol* 7:485,2011.
- Brent RL, Oakley GP, Mattison DR: The unnecessary epidemic of folic acid-preventable spina bifida and anencephaly, *Pediatrics* 106:825, 2000.
- Bruner JP, Tulipan N, Reed G, et al: Intrauterine repair of spina bifida: preoperative predictors of shunt-dependent hydrocephalus, *Am J Obstet Gynecol* 190:1305, 2004

- Bruno CJ, Breslow LA, Witmer CM, et al: Haemorrhagic stroke in term and later preterm neonates, *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 99:F48, 2013.
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC): *Folic acid now: frequently asked questions* (last review January 30, 2008). From [www.cdc.gov/ncbddd/folicacid/faqs.htm](http://www.cdc.gov/ncbddd/folicacid/faqs.htm).
- Chau V, Poskitt KJ, Sargant MA, et al: Comparison of computer tomography and magnetic resonance imaging scans on the third day of life in term newborns with neonatal encephalopathy, *Pediatrics* 123:319, 2009.
- Clancy RR: Prolonged electroencephalogram monitoring for seizures and their treatment, *Clin Perinatol* 33:649, 2006.
- Clancy RR: Summary proceedings from the neurology group on neonatal seizures, *Pediatrics* 117:S23, 2006.
- Castro Conde C, Hernandez-Borges AA, Domenech Martinez E, et al: Midazolam in neonatal seizures with no response to phenobarbital, *Neurology* 64:876, 2005.
- Coppola G, Castaldo P, Miraglia del Guidice E, et al: A novel KCNQ2 K<sup>+</sup> channel mutation in benign neonatal convulsions and centrotemporal spikes, *Neurology* 61:131, 2003.
- Danzer E, Johnson MP: Fetal surgery for neonatal tube defects, *Semin Fetal Neonatal Med* 19:2, 2014.
- Donnelly V, Foran A, Murphy J, et al: Neonatal brachial plexus palsy: an unpredictable injury, *Am J Obstet Gynecol* 187:1209, 2002.
- Dunham EA: Obstetrical brachial plexus palsy, *Orthop Nurs* 22:106, 2003.
- Ferriero DM: Neonatal brain injury, *N Engl J Med* 351:2004, 1985.
- Fichter MA, Dornseifer U, Henke J, et al: Fetal spina bifida repair: current trends and prospects of intrauterine neurosurgery, *Fetal Diagn Ther* 24:318, 2008.
- Geisel J: Folic acid and neural tube defects in pregnancy, *J Perinat Neonatal Nurs* 17:268, 2003.
- Gleeson JG, Dobywns WB, Plawner L, et al: Congenital structural defects. In Swaiman KF, Ashwal S, Ferriero DM, editors: *Pediatric neurology: principles and practice*, ed 5, St Louis, 2012, Mosby.
- Govaert P, Ramenghi L, Taal R, et al: Diagnosis of perinatal stroke. I. Definitions, differential diagnosis and registration, *Acta Paediatrica* 98:1556, 2009.
- Gunes T, Ozturk MA, Koklu E, et al: Effect of allopurinol supplementation on nitric oxide levels in asphyxiated newborns, *Pediatr Neurol* 36:17, 2007.
- Hauser KW, Lilly CM, Frias JL: Florida health care providers' knowledge of folic acid for the prevention of neural tube defects, *South Med J* 97:437, 2004.
- Hauser WA, Annegers JF, Kurland LT: Incidence of epilepsy and unprovoked seizures in Rochester, Minnesota: 1935–1984, *Epilepsia* 34:4534, 1993.

- Hellstrom-Westas L, Blennow G, Lindroth M, et al: Low risk of seizure recurrence after early withdrawal of antiepileptic treatment in the neonatal period, *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 72:F97, 1995.
- Higgins RD, Tonse NKR, Perlman J, et al: Hypothermia and perinatal asphyxia: executive summary of the National Institute of Child Health and Human Development workshop, *J Pediatr* 148(2):170, 2006.
- Hill A: Neurological and neuromuscular disorders. In MacDonald MG, Mullett MD, Seshia MMK, editors: *Avery's Neonatology: pathophysiology and management of the newborn*, ed 6, Philadelphia, 2005, Lippincott Williams & Wilkins.
- Holden KR, Mellits ED, Freeman JM: Neonatal seizures. I. Correlation of prenatal and perinatal events with outcomes, *Pediatrics* 70:165, 1982.
- Holmes GL, Ben-Ari Y: The neurobiology and consequences of epilepsy in the developing brain, *Pediatr Res* 49:320, 2001.
- Hoover-Fong JE, Shah S, Van Hove JL, et al: Natural history of nonketotic hyperglycinemia in 65 patients, *Neurology* 63:1847, 2004.
- Inder TE, Volpe JJ: Mechanisms of perinatal brain injury, *Semin Neonatol* 5:3, 2000.
- Jacobs S, Hunt R, Tarnow-Mordi W, et al: Cooling for newborns with hypoxic ischaemic encephalopathy, *Cochrane Database Syst Rev* 4:CD003311, 2007. Jordan LC, Rafay MF, Smith SE, et al: Antithrombotic treatment in neonatal cerebral sinovenous thrombosis: results of the international pediatric stroke study, *J Pediatr* 156:704, 2010.
- Juul SE, Ferriero DM: Pharmacologic neuroprotective strategies in neonatal brain injury, *Clin Perinatol* 41:119, 2014.
- Kersbergen KJ, Groenendaal F, Benders MJ, et al: Neonatal cerebral sinovenous thrombosis: neuroimaging and long-term follow up, *J Child Neurol* 26:1111, 2011.
- Kirton A, Armstrong-Wells J, Chang T, et al: Symptomatic neonatal arterial ischemic stroke: the international pediatric stroke study, *Pediatrics* 128:e1402, 2011.
- Kirton A, deVeber G: Advances in perinatal ischemic stroke, *Pediatr Neurol* 40:205, 2009.
- Kirton A, deVeber G: Life after perinatal stroke, *Stroke* 44:3265, 2013.
- Klebanoff MA: The Collaborative Perinatal Project: a 50-year retrospective, *Paediatr Perinat Epidemiol* 23:2, 2009.
- Klusman A, Heinrich B, Stopler H, et al: A decreasing rate of neural tube defects following the recommendations for periconceptional folic acid supplementation, *Acta Paediatr* 94:1538, 2005.
- Kumar A, Ramakrishna VK, Basu S, et al: Oxidative stress in perinatal asphyxia, *Pediatr Neurol* 38(3):181, 2008.
- Lanska MJ, Lanska DJ, Baumann RJ, Kryscio RJ: A populationbased study of neonatal seizures in Fayette County, Kentucky, *Neurology* 45:724, 1995.

- Levene M: The clinical conundrum of neonatal seizures, *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 86:F75, 2002.
- Levene MI: Intracranial haemorrhage at term. In Rennie JM, Robertson NRC, editors: *Robertson's textbook of neonatology*, ed 4, Edinburgh, 2005, Elsevier Health Sciences.
- Lieberman E, Eichenwald E, Mathur G, et al: Intrapartum fever and unexplained seizures in term infants, *Pediatrics* 106:983, 2000.
- Lumley J, Watson L, Watson M, et al: Periconceptional supplementation with folate and/or multivitamins for preventing neural tube defects, *Cochrane Database Syst Rev* 3:CD001056, 2008.
- Lynam L, Verklan MT: Neurologic disorders. In Verklan MT, Walden M, editors: *Core curriculum for neonatal intensive care nursing*, ed 4, Philadelphia, 2010, Saunders.
- Madan A, Hamrick SEG, Ferriero DM: Central nervous system injury and neuroprotection. In Taeusch H, Ballard R, Gleason C, editors: *Avery's diseases of the newborn*, ed 9, Philadelphia, 2012, Saunders.
- March of Dimes: *New folic acid seal helps women choose enriched grain foods to help prevent birth defect* (last review January 29, 2008). [www.marchofdimes.com/cgibin](http://www.marchofdimes.com/cgibin).
- Martin JSA, Hamilton BE, Sutton PD, et al: Births: final data for 2002, *Natl Vital Stat Rep* 52:1, 2003.
- McCrae HJ, Ment LR: The diagnosis, management, and postnatal prevention of intraventricular hemorrhage in the preterm neonate, *Clin Perinatol* 35:77, 2008.
- Miller M, Elixhauser A, Zhan C: Patient safety events during pediatric hospitalizations, *Pediatrics* 111:1358, 2003.
- Miller SP, Vigneron DB, Henry RG, et al: Serial quantitative diffusion tensor MRI of the premature brain: development in newborns with and without injury, *J Magn Reson Imaging* 16:621, M2002.
- Miller SP, Latal B, Clark H, et al: Clinical signs predict 30-month neurodevelopmental outcome after neonatal encephalopathy, *Am J Obstet Gynecol* 190:93, 2004.
- Miller SP, Ferriero DM: Hypoxic-ischemic brain injury in the term newborn. In Swaiman KF, Ashwal S, Ferriero DM, Schor NF, editors: *Swaiman's pediatric neurology, principles and practice*, ed 5, MElsevier/Saunders, 2012.
- Mitchell LE: Epidemiology of neural tube defects, *Am J Med Genet C Semin Med Genet* 135:88, 2005.
- Molloy AM, Kirke PN, Troendle JF, et al: Maternal vitamin B12 status and risk of neural tube defects in a population with high neural tube defect prevalence and no folic acid fortification, *Pediatrics* 123:917, 2009.



- Monagle P, Chan AK, Goldenberg NA, et al: Antithrombotic therapy in neonates and children: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, *Chest* 141(2 suppl):e737S, 2012.
- Moore KL, Persaud TVN: The nervous system. In Moore KL, Persaud TVN, editors: *Before we are born: essentials of embryology and birth defects*, ed 8, Philadelphia, 2011, Saunders.
- Mwaniki MK, Atieno M, Lawn JE, Newton CR: Long-term neurodevelopmental outcomes after intrauterine and neonatal insults: a systematic review, *Lancet* 379:445, 2012.
- Nelson KB: Perinatal ischemic stroke, *Stroke* 38:742, 2007.
- Nelson KB, Lynch JK: Stroke in newborn infants, *Lancet Neurol* 3:150, 2004.
- Pearl PL: New treatment paradigms in neonatal metabolic epilepsies, *J Inherit Metab Dis* 32:204, 2009.
- Raju TN, Nelson KB, Ferriero D, et al: Ischemic perinatal stroke: summary of a workshop sponsored by the National Institute of Child Health and Human Development and the National Institute of Neurological Disorders and Stroke, *Pediatrics* 120:609,2007.
- Rakhade SN, Jensen FE: Epileptogenesis in the immature brain:emerging mechanisms, *Nat Rev Neurol* 5:380, 2009.
- Rathnau CH: The ABCs of genetics, *Central Lines* 17:21, 2001.
- Ronen GM, Buckley D, Penney S, Streiner DL: Long-term prognosis in children with neonatal seizures: a population-based study, *Neurology* 69:2007, 1816.
- Sarnat HB: Embryology and malformations of the central nervous system. In Fanaroff AA, Martin RJ, editors: ed 9, *Neonatal-perinatal medicine: diseases of the fetus and infant*, vol. 2. St Louis, 2010, Mosby.
- Sarnat HB, Sarnat MS: Neonatal encephalopathy following fetal distress: a clinical and electroencephalographic study, *Arch Neurol* 33:696, 1976.
- Shalak LF, Lupton AR, Velaphi SC, et al: Amplitude integrated electroencephalography coupled with an early neurologic examination enhances prediction of term infants at risk for persistent Mencephalopathy, *Pediatrics* 111:351, 2003.
- Shankaran S, Pappas A, Lupton AR, et al: Outcomes of safety and effectiveness in a multicenter randomized, controlled trial of whole-body hypothermia for neonatal hypoxic-ischemic-encephalopathy, *Pediatrics* 122:e791, 2008.
- Shaw PS, Ohlsson A, Perlman M: Hypothermia to treat neonatal hypoxic ischemic encephalopathy, *Arch Pediatr Adolesc Med* 161:951, 2007.
- Silverstein FS: Do seizures contribute to neonatal hypoxic-ischemic brain injury? *J Pediatr* 155:304, 2009.
- Singh NA, Westenskow P, Charlier C, et al: KCNQ2 and KCNQ3 potassium channel genes in benign familial neonatal convulsions: expansion of the functional and mutation spectrum, *Brain* 126:2726, 2003.

- Smit E, Odd D, Whitelaw A: Postnatal phenobarbital for the prevention of intraventricular hemorrhage in preterm infants, *Cochrane Database Systemic Review* 8:CD0001691, 2013.
- Smith SA, Ouvrier R: Peripheral neuropathies. In Swaiman KF, Ashwal S, Ferriero DM, editors: *Pediatric neurology: principles and practice*, ed 5, St Louis, 2012, Mosby.
- Thompson DNP: Postnatal management and outcome for neural tube defects including spina bifida and encephalocoeles, *Prenat Diagn* 29:412, 2009.
- Van Der Aa N, Benders MJ, Groenendaal F, et al: Neonatal stroke: a review of the current evidence on epidemiology, pathogenesis, diagnostics and therapeutic options, *Acta Paediatr* 103:356, 2014.
- Vannucci RC, Palmer C: Hypoxia-ischemia: neuropathology, pathogenesis, and management. In Fanaroff AA, Martin RJ, editors: ed 7, *Neonatal-perinatal medicine: diseases of the fetus and infant*, vol. 2. St Louis, 2002, Mosby.
- Vannucci RC, Towfighi J, Vannucci SJ: Secondary energy failure after cerebral hypoxia-ischemia in the immature rat, *J Cereb Blood Flow Metab* 24:1090, 2004.
- Volpe JJ: *Neurology of the newborn*, ed 5, Philadelphia, 2008, Saunders.
- Volpe JJ: Neonatal encephalopathy: an inadequate term for hypoxic- ischemic encephalopathy, *Ann Neurol* 72:156, 2012.
- Wald NJ: Folic acid and the prevention of neural-tube defects, *N Engl J Med* 350:101, 2004.
- Watkins ML, Rasmussen SA, Honein MA, et al: Maternal obesity and risk for birth defects, *Pediatrics* 111:1152, 2003.
- Whitby EH, Griffiths PD, Rutter S, et al: Frequency and natural history of subdural haemorrhages in babies and relation of obstetric factors, *Lancet* 362:846, 2004.
- Willoughby RE, Nelson KB: Chorioamnionitis and brain injury, *Clin Perinatol* 29:603, 2002.
- Yang JY, Chan AK, Callen DJ, et al: Neonatal cerebral sinovenous thrombosis: sifting the evidence for a diagnostic plan and treatment strategy, *Pediatrics* 126:e693, 2010.
- Yerby MS: Management issues for women with epilepsy: neural tube defects and folic acid supplementation, *Neurology* 1:61, 2003.
- Yildiz EP, Tatli B, Ekici B, et al: Evaluation of etiologic and prognostic factors in neonatal convulsions, *Pediatr Neurol* 47:186, 2012

## თაზი 27

### გენეტიკური დაავადებები, მალფორმაციები და მეტაბოლიზმის თანდაყოლილი დარღვევები

მალფორმაციით, გენეტიკური სინდრომით ან მწვავე მეტაბოლური დარღვევით დაბადებული ახალშობილის მართვა, ინტენსიური მოვლის განყოფილების თანამშრომლებისთვის მნიშვნელოვან გამოწვევას წარმოადგენს. საჭირო ქმედებების განსახორციელებლად, მნიშვნელოვანია ამ მდგომარეობაზე ექვის მიტანა და დიაგნოსტიკა. შესაბამისად, ზუსტი დიაგნოზის განსაზღვრაც აუცილებელია.

ასეთი მდგომარეობების შესაფასებლად კომპლექსური გენეტიკული კვლევაა საჭირო, რომელიც მოითხოვს ნორმალური და პათოლოგიური ვარიაციების ერთმანეთისგან გარჩევის უნარს, ემბრიოლოგიის და დისმორფოლოგიის პრინციპების ცოდნას. არანაკლებ მნიშვნელოვანია პრენატალური და ოჯახის წევრების სამედიცინო ანამნეზის სწორად შეგროვება.

აღნიშნული თავი წარმოადგენს გენეტიკური დაავადებებისა და სპეციფიკური დიაგნოზების დასმის ტექნიკების შეჯამებას.

ტერმინოლოგიისა და სპეციფიკური გენეტიკური მექანიზმების უფრო დეტალური გარჩევისთვის იხილეთ ჩანართი 27-1 .

#### ჩანართი 27-1 – ლექსიკონი<sup>59</sup>

**აკროცენტრული ქრომოსომა** – ქრომოსომა, რომლის ცენტრომერი ბოლოში მდებარეობს

**ალელი** – ერთსა და იმავე ლოკუსში არსებული გენის ალტერნატიული ფორმების წყვილი

**ანეუპლოიდია** – ქრომოსომების ნებისმიერი რიცხვი, რომელიც ჰაპლოიდური ნაკრების ზუსტი ჯერადი არ არის

**აუტოსომა** – არა სასქესო ქრომოსომა

**ცენტრომერი** – ქრომოსომის პირველადი შევიწროვებული ადგილი, სადაც გრძელი და მოკლე მხარეები ხვდება ერთმანეთს

**ქრომატიდი** – ქრომოსომის რეპლიკაციის შემდეგ, შესაძლებელი ხდება ცენტრომერზე დამაგრებული ორი სუბერთეულის დანახვა; თითოეულს ქრომატიდი ჰქვია და დაყოფის შემდეგ, შვილეულ უჯრედში თითოეული ხდება ქრომოსომა

**ქრომოსომა** – ბირთვის უჯრედში არსებული დნმ-ის შემცველი მიკროსკოპული სტრუქტურები, რომლებიც დნმ-ისა და პროტეინებისგან შედგება

**თანდაყოლილი** – დაბადებიდან არსებული

**დერმატოგლიფიკები** – თითებზე, ხელის გულებსა და ფეხის გულებზე არსებული ანაბეჭდები

**დიპლოიდი** – ყველა ქრომოსომის ორი კოპია; სომატურ უჯრედებში ქრომოსომების ნორმალური რიცხვი. ადამიანებში ეს 46-ია და ხანდახან აღინიშნება, როგორც 2N

<sup>59</sup> Nussbaum RL, McInnes RP, Willard HF: *Thompson and Thompson genetics in medicine*, ed 7, Philadelphia, 2007, Saunders.

**დომინანტი** – გენი (ალელი), რომელიც კლინიკურად მხოლოდ ჰეტერომიგოტურ მდგომარეობაში გამოვლინდება. დომინანტურ დაავადებებში, მუტანტი ალელი ჯობნის ნორმალურ ალელს

**დისმორფული** – მორფოლოგიური ანომალია, რომელიც ხშირად უმნიშვნელო ფიზიკური გამოვლინებით ხასიათდება და შეიძლება არ ჰქონდეს კოსმეტიკური ან ფუნქციური მნიშვნელობა. ის ახალშობილთა პოპულაციის 4%-ზე ნაკლებში გვხვდება

**უჯრედშიდა ფლუორესცენტული ჰიბრიდიზაცია(FISH)** – ქრომოსომებში მიკროდელეციების აღმოჩენის მოლეკულური ციტოგენეტიკური მეთოდი

**გამეტა** – ზრდასრული რეპროდუქციული უჯრედი, კვერცხუჯრედი ან სპერმატოზოიდი, რომელიც ქრომოსომების ჰაპლოიდურ რიცხვს შეიცავს

**გენი** – დამემკვიდრების ფუნქციური ერთეული

**გენოტიპი** – ადამიანის გენეტიკური მასალა

**ჰაპლოიდი** – ქრომოსომების ერთი ასლი; გამეტებში წარმოდგენილი ქრომოსომების რაოდენობა; ადამიანებში ეს რიცხვი 23-ია და აღინიშნება, როგორც N.

**ჰემიზიგოტური** – მდგომარეობა, როდესაც გენი ნორმაში მხოლოდ ერთი ასლითაა წარმოდგენილი, შესაბამისად ის ექსპრესირდება, რადგან არ არსებობს მეორე ქრომოსომა, რომელიც მას დააბალანსებს (X ან Y ქრომოსომის გენები).

**ჰეტერომიგოტი** – ადამიანი, რომელსაც ორ ჰომოლოგურ ქრომოსომაზე, მოცემულ ლოკუსში ორი განსხვავებული ალელი აქვს

**ჰომოლოგიური ქრომოსომები** – ერთი და იმავე ქრომოსომული წყვილის წევრები; ნორმალურ პირობებში, მათ გენების იგივე რიცხვი და განლაგება აქვთ

**ჰომოზიგოტი** – ადამიანი, რომელსაც ორ ჰომოლოგურ ქრომოსომაზე, მოცემულ ლოკუსში ორი ერთნაირი ალელი აქვს

**კარიოტიპი** – ქრომოსომული წყვილების ვიზუალური განლაგება და მათი რიცხობრივი მონიშვნა ცენტრომერის პოზიციასა და სიგრძეზე დაყრდნობით

**ლოკუსი** – გენის პოზიცია ან ადგილი, რომელსაც ის ქრომოსომაზე იკავებს

**მალფორმაცია** – მორფოგენების ლოკალიზირებულ შეცდომაზე პასუხისმგებელი პირველადი სტრუქტურული დეფექტი; ანომალიური განვითარება

**მეტაცენტრული ქრომოსომა** – ქრომოსომა, რომელსაც ცენტრში ცენტრომერი აქვს

**მონოსომია** – ქრომოსომის წყვილიდან ერთის არარსებობა

**მობაიციზმი** – ერთ ადამიანში ორი ან მეტი ქრომოსომული შემადგებლობის არსებობა

**მუტაცია** – გენეტიკური მასალის გენეტიკურად გადაცემადი ცვლილება

**დაუცილებლობა** – ორი ჰომოლოგიური ქრომოსომების თანაბრად გაყოფის დროს დაშვებული შეცდომა, რომელიც ხდება მეიოზის დროს, ეს პროცესი გამეტებში ან სომატურ უჯრედებში ქრომოსომების არანორმალურ რაოდენობას იწვევს

**ფენოტიპი** – ნიშანთვისებების ფიზიკურად ან ბიოქიმიურად შესამჩნევი ექსპრესია

**რეცესიული** – გენი(ალელი), რომელიც კლინიკურად ჰომოზიგოტურ მდგომარეობაში გამოვლინდება. რეცესიული დაავადების დროს, მოცემულ ლოკუსზე არსებული ორივე გენი უნდა იყოს ანომალიური, რათა ეს დაავადება გამოვლინდეს.

**სასქესო ქრომოსომები** – X და Y ქრომოსომები

**სინდრომი** – მრავლობითი მალფორმაციების ამოსაცნობი მიმდევრობა, რომელიც ვითარდება ერთად და აქვს ერთი და იგივე მიზეზი

**ტრანსკრიპცია** – პროცესი, რომლითაც დნმ-დან კომპლემენტარული მესენჯერული რნმ-ი სინთეზირდება

**ტრანსლაცია** – პროცესი, რომლითაც მოცემული პოლიპეპტიდის ამინო მჟავები რნმ-დან სინთეზირდება

**ტრანსლოკაცია** – ქრომოსომის დაზიანების შედეგ, ქრომოსომის ნაწილის ან მთლიანი ქრომოსომის სხვა ადგილზე გადასვლა (იმავე ან მეორე ქრომოსომაზე)

**ტრისომია** ორის მაგივრად, სამი ჰომოლოგიური ქრომოსომის არსებობა

**X-თან შეჭიდული** – გენი, რომელიც X ქრომოსომაზეა განლაგებული

**ზიგოტა** – განაყოფიერებული კვერცხუჯრედი, რომელიც ემბრიონად ყალიბდება

## გენეტიკური პრინციპები

### გენები

გენი არის დეოქსირიბონუკლეის მჟავის (დნმ) მოლეკულის სეგმენტი, რომელიც ერთი პოლიპეპტიდის სინთეზს აკოდირებს და შეიცავს განვითარებისთვის ან ფუნქციონირებისთვის საჭირო თანდაყოლილ ინფორმაციას. დნმ, რომელიც თანდაყოლილი ინფორმაციის შენახვის, გამრავლებისა და გადამუშავების საშუალებას იძლევა, შედგება ორი გრძელი, ერთმანეთზე დახვეული ჯაჭვისაგან. თითოეული ჯაჭვი შედგება ოთხი ნუკლეოტიდისგან: გუანინი (G), ადენინი (A), თიმინი (T) და ციტოზინი (C). ნუკლეოტიდების სპეციფიკური მიმდევრობა იმ ადგილში ზუსტ ინფორმაციას განაპირობებს. გენებს შეუძლია (1) სხვა გენების დარეგულირება, მათი “ჩართვით” ან “გამორთვით”; (2) ცილების ზუსტი სტრუქტურის განსაზღვრა, რომლებიც შემდეგ უჯრედის აქტივობას განსაზღვრავს; და (3) რიბონუკლეის მჟავის (რნმ) სტრუქტურის განსაზღვრა, რომლებიც აუცილებელია ცილების სინთეზისთვის.

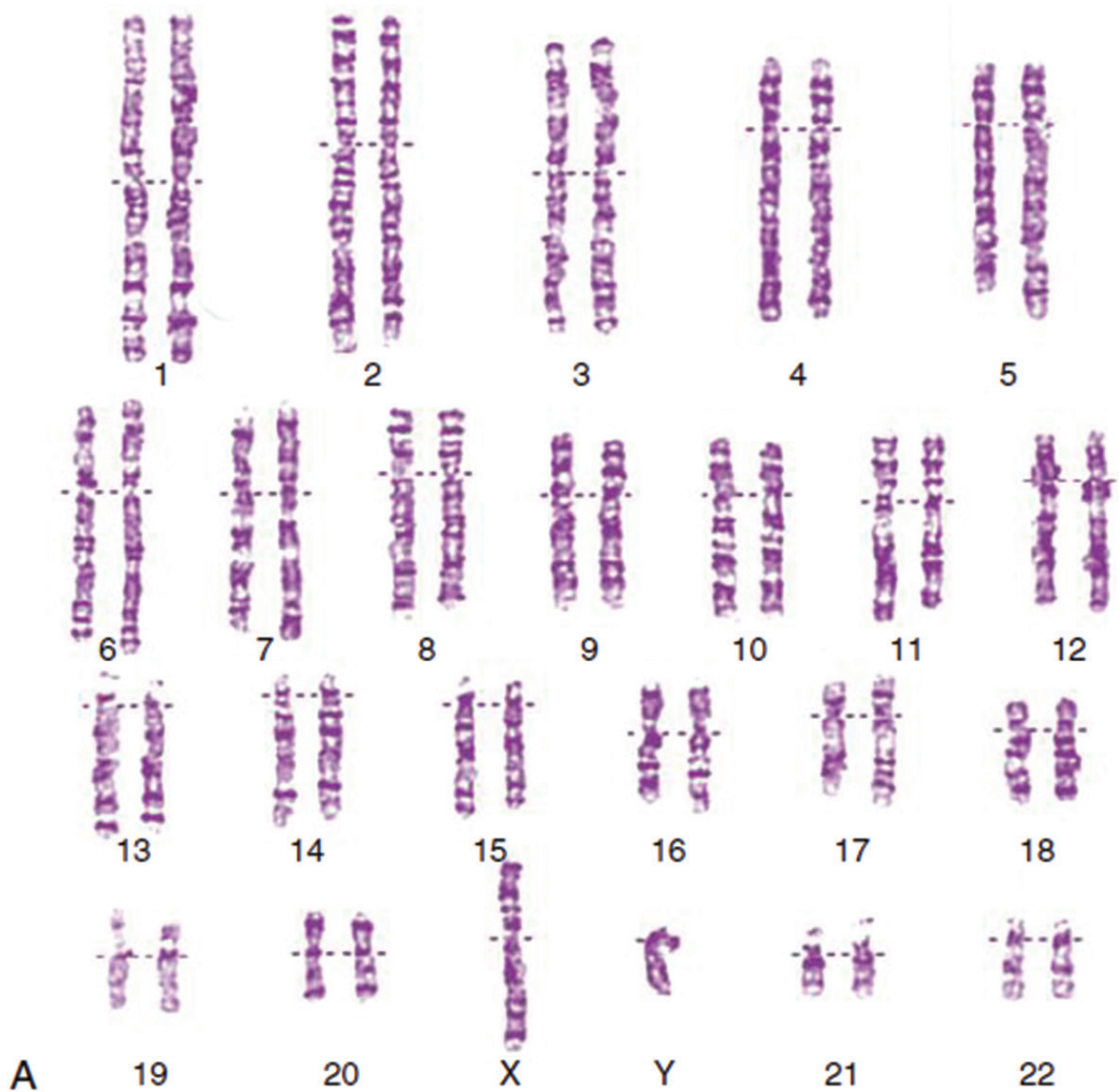
### ქრომოსომები

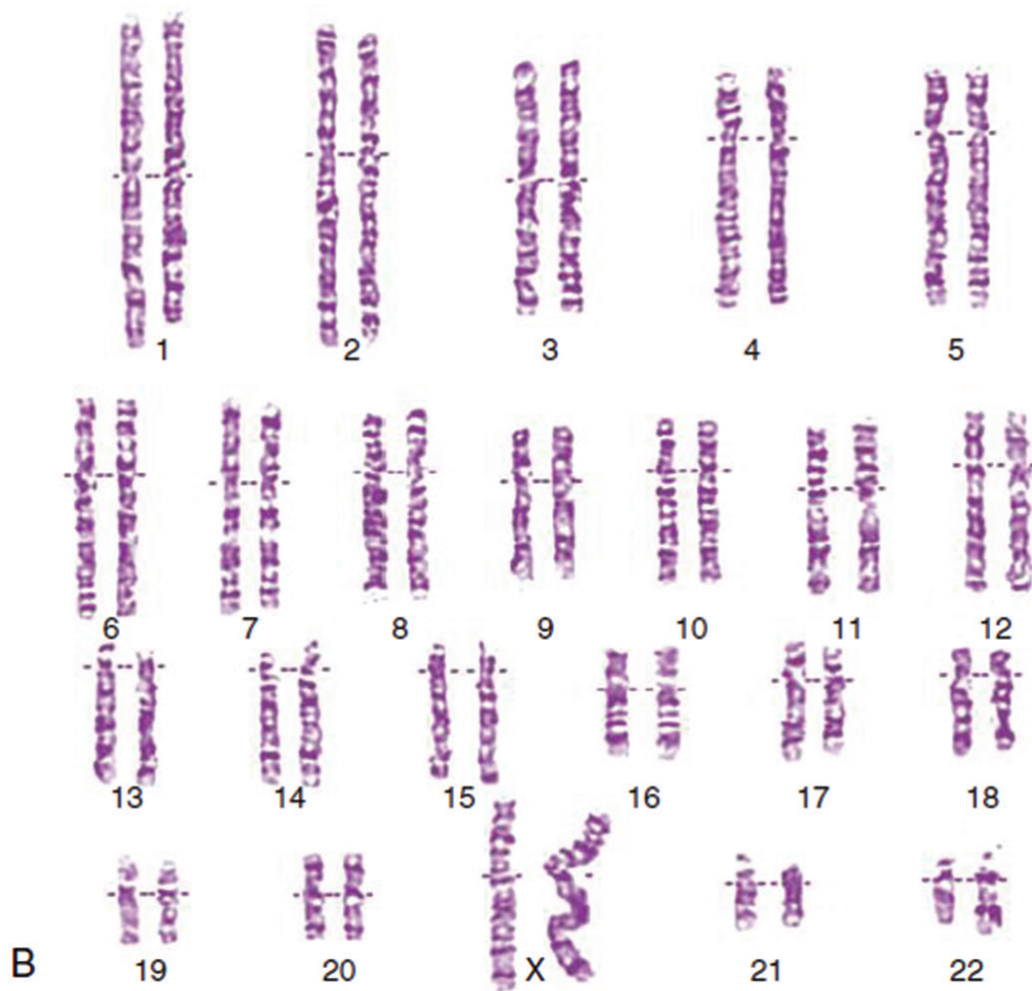
გენები ქრომოსომებში ხაზობრივადაა ჩალაგებული, ქრომოსომები უჯრედის ბირთვში მდებარეობს. ადამიანის ნორმალური სომატური უჯრედი შეიცავს 46 ქრომოსომას (დიპლოიდური რიცხვი), რომელთაგანაც 44 წარმოადგენს აუტოსომურ, ხოლო 2 სასქესო ქრომოსომას. ქალებს აქვთ ორი X ქრომოსომა (XX), ხოლო კაცებს X და Y ქრომოსომები (XY). გამეტები კვერცხუჯრედი და სპერმატოზოიდი შეიცავს 23 ქრომოსომას (ჰაპლოიდური რიცხვი). ზიგოტასა და სომატურ უჯრედში, ქრომოსომებს წყვილები ჰყავთ (ჰომოლოგები). თითოეულ წყვილში, ერთი ჰომოლოგი არის დედის, ხოლო მეორე მამის. თითოეულ ქრომოსომულ წყვილს აქვს განსაკუთრებული მოფროლოგიური მონაცემები, რომელიც სხვა ქრომოსომებისგან გარჩევის საშუალებას იძლევა. მაგალითად ზომა, ცენტრომერის პოზიცია და განსაკუთრებული სეგმენტები. იხ. სურათი 27-1.



შვილულ უჯრედზე გენეტიკური ინფორმაციის გადასაცემად, ქრომოსომები უნდა გამრავლდეს და ამის შემდგომ უნდა მოხდეს მათი გაყოფა. სომატური უჯრედები გადიან მიტოზს, რომლის დროსაც უჯრედები ჯერ მრავლდებიან, შემდეგ იყოფიან ორ გენეტიკურად იდენტურ, 46 ქრომოსომის მქონე შვილულ უჯრედებად. გამეტებში, ადგილი აქვს მეიოზს, რომელიც მიტოზისგან განსხვავდება იმით, რომ შვილული უჯრედები ქრომოსომების ჰაპლოიდ (23) რიცხვს შეიცავენ. ასევე, ორ ჰომოლოგს შორის რეკომინაცია ხდება, რაც შთამომავლობაში გენეტიკურ ვარიაციას განაპირობებს.

ინდივიდის ქრომოსომული შემადგენლობის დადგენა შესაძლებელია გაყოფის პროცესში არსებული უჯრედების კონკრეტულ ლაბორატორიულ პირობებში შესწავლით. ასეთი ქსოვილებია, მაგალითად, სისხლის ლიმფოციტები ან კანის ფიბრობლასტები. კარიოტიპი (სურათი 27-1), ანუ ქრომოსომების განლაგების ვიზუალური ასახვა, ადამიანში ქრომოსომების რაოდენობასა და სტრუქტურას გვიჩვენებს.





**სურათი 27-1 A - მამრობითი სქესის ნორმალური კარიოტიპი; B - მდედრობითი სქესის ნორმალური კარიოტიპი. თითოეული კარიოტიპი შეიცავს 46 ქრომოსომას (44 აუტოსომას და 2 სასქესო ქრომოსომას: XY - კაცი; XX - ქალი) აუტოსომები 1-დან 22-მდე აღინიშნება.**

### ეტიოლოგია

გენეტიკური დაავადებები და მალფორმაციები სრულად ან ნაწილობრივ გამონვულია გენეტიკური ფაქტორებით, რომელთა დაჯგუფებაც ოთხ კატეგორიად არის შესაძლებელი: (1) ქრომოსომული რაოდენობრივი ან სტრუქტურული გამონვეული დაავადებები, (2) ერთი გენის მუტაციით გამონვეული, ერთი გენის ან მენდელური დაავადებები; (3) კომპლექსური ან მულტიფაქტორიალური დაავადებები, რომლებიც გენებისა და გარემოს ურთიერთქმედებით არის გამონვეული; და (4) ანომალიები, რომლებიც გამონვეულია განვითარების დროს ნაყოფის გარემოსთან ურთიერთქმედებით.

### ქრომოსომული დაავადებები

ცოცხლად შობილ ახალშობილთა 0.5%-0.7%-ს აღენიშნება ქრომოსომული ანომალიები და ისინი პერინატალური სიკვდილების 4%-7%-ზე არიან პასუხისმგებლები. მეტიც, დაახლოებით დათვლილია, რომ აღმოჩენილი სპონტანური აბორტების 50%

ქრომოსომული დარღვევითაა გამოწვეული. თანამედროვე ციტოგენური ტექნიკები, როგორცაა მაღალი რეზოლუციის ფლუორესცენტული უჯრედშიდა (ინ-სიტუ) ჰიბრიდიზაცია და შედარებითი გენომური ჰიბრიდიზაცია (CGH) ბევრად აუმჯობესებენ ქრომოსომული აბერაციების დადგენის სიზიარეს.

ქრომოსომული აბერაციებზე ეჭვი უნდა აღიძრას შემდეგ სიტუაციებში:

- **გესტაციური ასაკისთვის დაბალი წონის**, სიგრძის ან თავის გარშემოწერილობის დროს;
- ერთი ან მეტი **თანდაყოლილი მალფორმაციისას**;
- **დისმორფული ნიშნების** არსებობისას;
- **ნევროლოგიური ან ნეირომუსკულარული დისფუნქციებისას**;
- **მრავალი სპონტანური აბორტისა და ოჯახში ინტელექტუალური დარღვევის ან დეფექტების არსებობის შემთხვევაში**, ზემოთ ჩამოთვლილ პირობებთან ერთად.

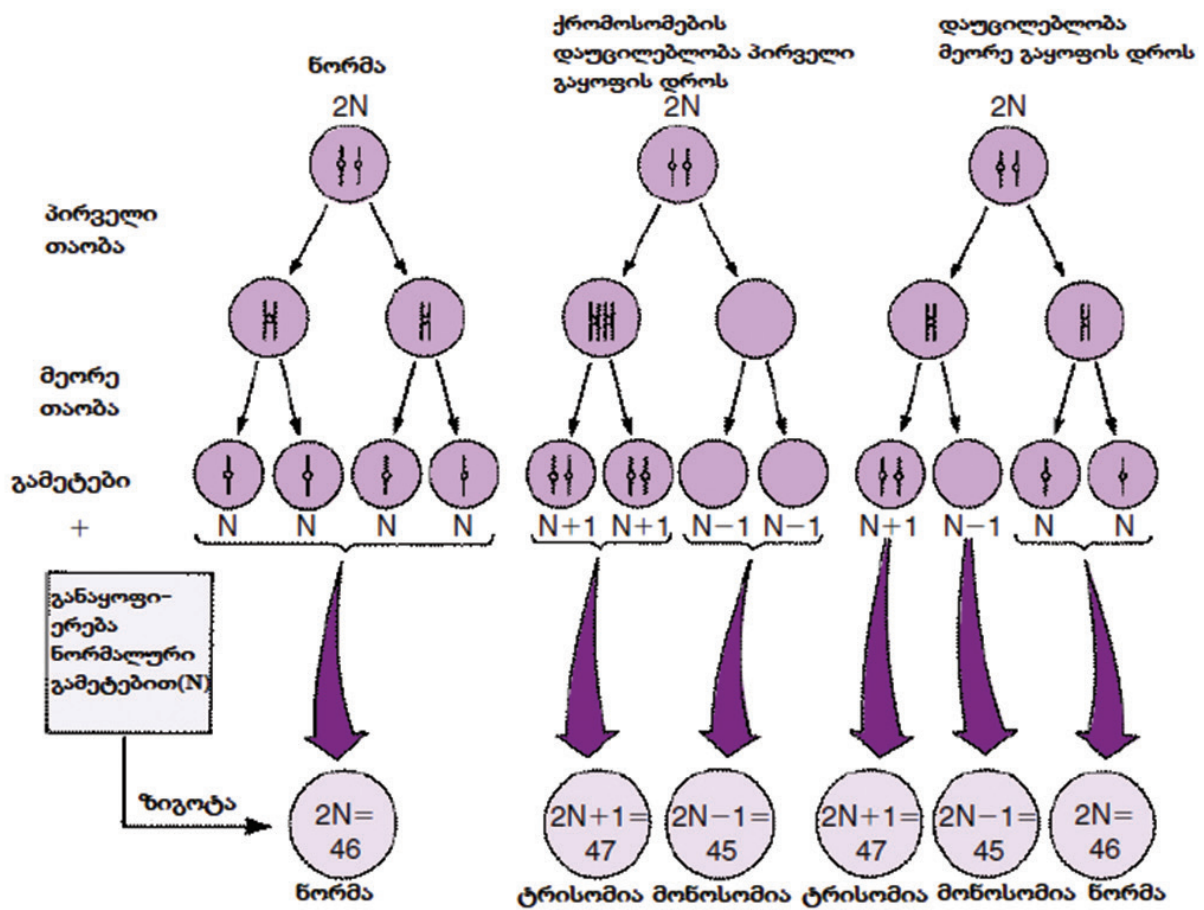
ქრომოსომული ანომალიები ორ მთავარ კატეგორიად იყოფა: (1) ქრომოსომული რიცხვის ანომალიები (ანეუპლოიდია), რომლის დროსაც ქრომოსომების რაოდენობა ზედმეტი ან ნაკლებია ნორმაზე და (2) ქრომოსომული სტრუქტურის ანომალიები, რომლებიც ქრომოსომული მასალის დაკარგვაში ან დუპლიკაციაში გამოვლინდება. აუტოსომურ ანომალიებს ბევრად უფრო მძიმე გავლენა აქვთ ჩვილის განვითარებაზე ვიდრე სასქესო ქრომოსომის ანომალიებს.

### **ქრომოსომული რიცხვის ცვლილებით გამოწვეული ანომალიები**

ქრომოსომის რაოდენობრივი ანომალიები მომდინარეობს დაუცილებლობის პრობლემისგან, რომლის დროს არანორმალური სეგრეგაცია იწვევს ქრომოსომების დაკარგვას ან დამატებით შექმნას. დაუცილებლობა შეიძლება მოხდეს მეიოზის ან მიტოზის დროს, რაც არანორმალურ გამეტას (კვერცხუჯრედს ან სპერმატოზოიდს) ან არანორმალურ სომატურ უჯრედს წარმოქმნის (სურათი 27-2).

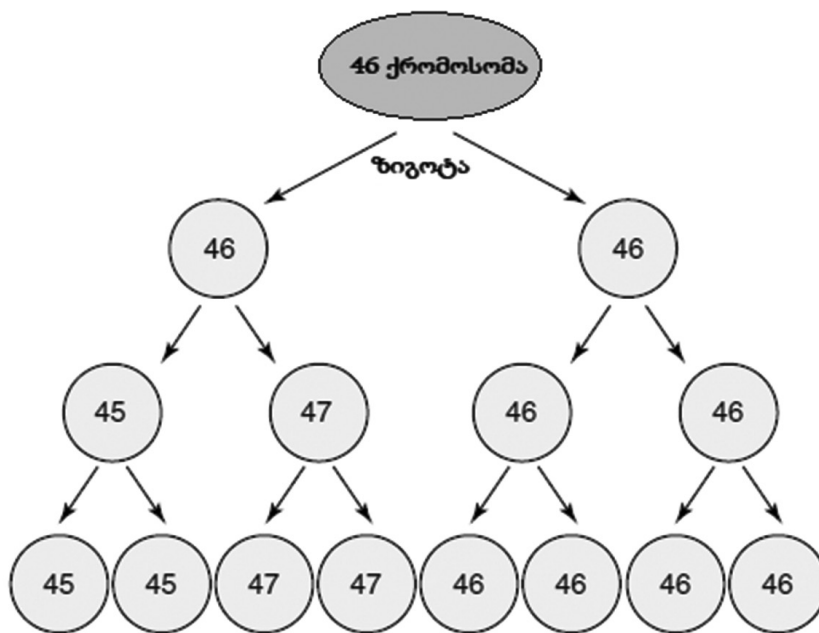
ანეუპლოიდიური გამეტის განაყოფიერება ნორმალური გამეტით წარმოქმნის ერთი ზედმეტი ქრომოსომის მქონე ზიგოტას (ტრისომია) ან ერთით ნაკლებ ქრომოსომას (მონოსომია).

სომატური უჯრედების ანეუპლოიდია იწვევს ქრომოსომულ მოზაიციზს (ანუ ნორმალური ქრომოსომული რიცხვის მქონე უჯრედებისა და არანორმალური ქრომოსომული რიცხვის მქონე უჯრედების თანაარსებობა) (სურათი 27-3). იმის მიუხედავად, რომ დაუცილებლობა შესაძლოა ნებისმიერ ქრომოსომულ წყვილს ეხებოდეს, ყველაზე ხშირად დაფიქსირებული ტრისომიებია 21 ქრომოსომის ტრისომია (დაუნის სინდრომი), მე-18 ქრომოსომის ტრისომია (ედვარდის სინდრომი) და მე-13 ქრომოსომის ტრისომია (პატაუს სინდრომი). მე-16 ქრომოსომის ტრისომია მხოლოდ სპონტანურ აბორტებშია დაფიქსირებული.



სურათი 27-2 დაუცილებლობა.

გამეტების წარმოქმნისას, დაუცილებლობა- როგორც პირველი, ასევე მეორე მეოიზური გაყოფის დროს.



სურათი 27-3 მონაცემი. დაუცილებლობა, რომელიც ზიგოტის წარმოქმნის შემდეგ ხდება, იწვევს ნორმალური ქრომოსომული რიცხვის მქონე უჯრედებისა და არანორმალური ქრომოსომული რიცხვის მქონე უჯრედების თანაარსებობას.

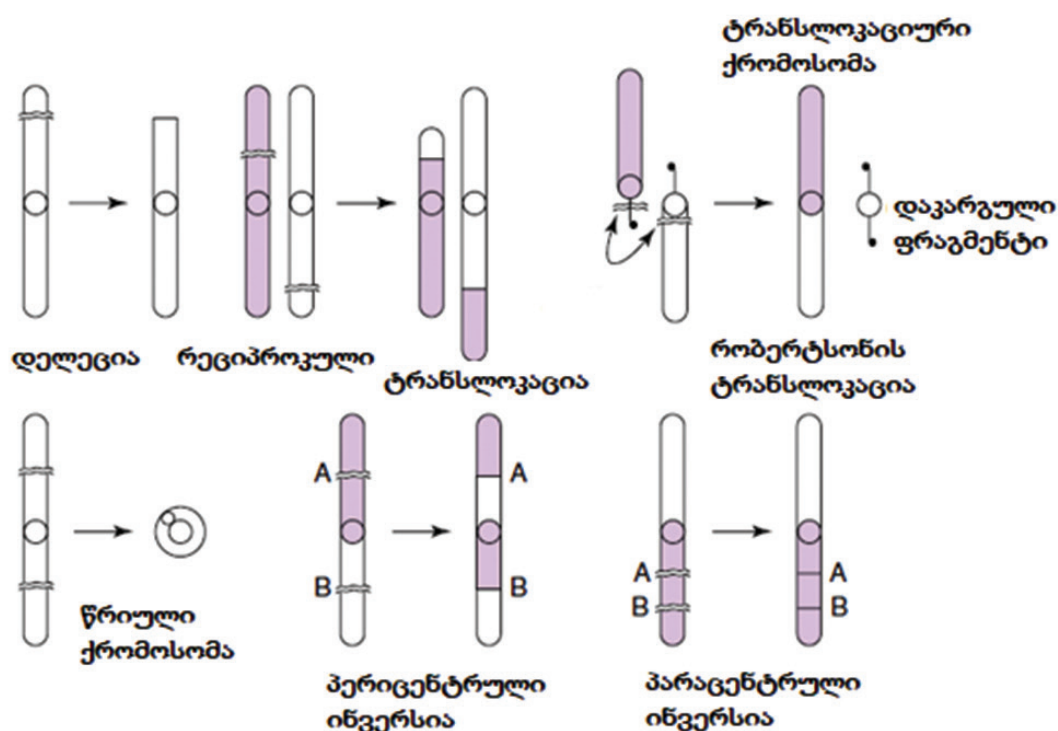


ყველაზე ხშირი მონოსომია 45, X, ტერნერის სინდრომია რომელიც ქრომოსომის რაოდენობრივ დარღვევებთანაა ასოცირებული. საშვილოსნოს შიდა ზრდის შეფერხება, დისმორფული ნიშნები, მალფორმაციები და ინტელექტუალური დარღვევები. მოზაიციზმის მქონე ახალშობილებში, ფიზიკური ანომალიები შეიძლება იყოს უფრო მსუბუქად გამოხატული იყოს ან საერთოდ არ არსებობდეს.

### ქრომოსომული სტრუქტურის ანომალიები

ქრომოსომული ანომალიები აღწერილია ყველა ქრომოსომაზე. ისინი მოიცავს დელეციებს, ტრანსლოკაციებს, დუბლიკაციებს და ინვერსიებს. (სურათი 27-4). **დელეცია** არის ქრომოსომული მასალის დაკარგვა, რომელიც ჩართული ქრომოსომის ნაწილობრივ მონოსომიას იწვევს. ქრომოსომის ბოლოდან გენეტიკური მასალის დაკარგვას ასევე ტერმინალური დელეცია ეწოდება. ამის მაგალითია 5p-, ანუ კრი დუ ჩეტის სინდრომი. ინტერსტრუქტურული დელეცია გულისხმობს ისეთი გენეტიკური მასალის დაკარგვას, რომელიც არ მდებარეობს ქრომოსომის ბოლოებში. ქრომოსომის ორივე ბოლოს ტერმინალურმა დელეციამ შესაძლოა დარჩენილი ბოლოების ერთმანეთზე მიმაგრება და წრიული ქრომოსომის წარმოქმნა გამოიწვიოს. დამატებითი ქრომოსომული მასალის არსებობა ქრომოსომის **დუბლიკაციას** ან ნაწილობრივ ტრისომიას იწვევს.

**ტრანსლოკაცია** არის ქრომოსომული სეგმენტის თავისი ნორმალური ლოკაციიდან მოშორება და სხვა ქრომოსომაზე მიმაგრება. ტრანსლოკაცია არის დაბალანსებული თუ უკრედი შეიცავს ქრომოსომული მასალის ორ სრულ ასლს, თუმცა მიმდევრობა განსხვავებულია. არადაბალანსებული ტრანსლოკაციის დროს, გადალაგება იწვევს ნაწილობრივ ტრისომიას ან მონოსომიას.



სურათი 27-4 სტრუქტურული ქრომოსომული ანომალიების სქემატური მაგალითი



ტრანსლოკაციები შეიძლება იყოს რეციპროკალური ან რობერტსონისეული. რეციპროკალური ტრანსლოკაცია მოიცავს ორ ქრომოსომას შორის სეგმენტის გაცვლას (მაგ., მე-4 ქრომოსომის მოკლე ფეხის ადგილის გაცვლა მე-10 ქრომოსომის რეგიონთან). რობერტსონისეული ტრანსლოკაცია მოიცავს ცენტრომერებში შერწყმულ ორ აკროცენტრულ ქრომოსომას. ყველაზე ხშირი რობერტსონისეული ტრანსლოკაცია გვხვდება მე-14 და 21-ე ქრომოსომას შორის.<sup>60</sup>

**ინვერსიები** არის პროცესი რომლის დროსაც ხდება ერთ ქრომოსომაში ორმაგი განწყვეტის და შემოტრიალებული ქრომოსომული მასალის უკან ჩაჯდომა. ინვერსიები არის ან პერიცენტრული (ცენტრომერის ჩათვლით) ან პარაცენტრული (ცენტრომერის გარეშე). ყველაზე ხშირი ინვერსია არის მე-9 ქრომოსომის პატარა პერიცენტრული ინვერსია, რომელიც ნორმალურ ვერსიად ითვლება და გვხვდება ზოგადი პოპულაციის დაახლოებით 1%-ში. სხვა ყველა ინვერსიას შეუძლია ისეთი გამეტების წარმოქმნა, რომელიც არაბალანსირებულ წყობას გვაძლევს.

### მიკროდელეციები და სინდრომები

სტრუქტურული ქრომოსომული ანომალიები სუბმიკროსკოპული ზომისაა და ვერ დგინდება ჩვეულებრივი ციტოგენური ტექნიკებით. **FISH არის მოლეკულური ციტოგენური მეთოდი, რომელიც აადვილებს მიკროდელეციების აღმოჩენას.** FISH იყენებს ფლუოროსცენტურად მონიშნულ დნმ-ის პრობებს, რომლებსაც მხოლოდ ქრომოსომის სპეციფიკურ ადგილზე მიმაგრება შეუძლიათ, რომელიც შემდეგ მიკროსკოპული ვიზუალიზაციისას გამოანათებს. ქრომოსომული სეგმენტის დელეციისას, პრობას არ შეუძლია ქრომოსომის სეგმენტზე მიმაგრება, შესაბამისად, ამ სეგმენტში ნათება არ იქნება.

სუბმიკროსკოპული დელეციებისა და დუბლიკაციების აღმოჩენის ყველაზე თანამედროვე ტექნიკაა შედარებითი გენომური ჰიბრიდიზაცია (array-CGH). ეს ტექნოლოგია მოლეკულური ტექნოლოგიებისა და ციტოგენეტიკის ნაზავს წარმოადგენს და სხვა ტექნიკებთან შედარებით, გენომის უფრო მაღალი ხარისხით სკანირების საშუალებას გვაძლევს. ეს ტექნიკა ზომავს ორი დნმ-ის ასლების რაოდენობას შორის განსხვავებას კონკრეტულ სეგმენტში. შესაბამისად, შესაძლებელი ხდება მიკროსკოპული შენაძენებისა და დანაკარგების აღრიცხვა.

მირკოდელეციები ფენოტოპური ანომალიებით ვლინდება. ახალშობილთა ინტენსიური მოვლის განყოფილებაში ბევრი კარგად ცნობილი მიკროდელეციის სინდრომი გვხვდება.

პრადერ ვილის სინდრომი, რომელიც მე-15 ქრომოსომის (q11q13)-ის ინტერსტიციალური დელეციითაა გამოწვეული, ჩვილში ძლიერი ჰიპოტონიით, კვების სირთულეებით, მიკროპენისით ან ჰიპოპლასტური ლაბიით ვლინდება.

უილიამსის სინდრომი, მე-7 ქრომოსომაზე ელასტინის გენის ინტერსტიციალური დელეციით ან მე-7 ქრომოსომის გრძელ მხარზე (7q11) მუტაციითაა გამოწვეული. ეს

<sup>60</sup> Hay WW, Levin MJ, Deterding RR, et al: *Current pediatric diagnosis and treatment*, ed 19, Norwalk, Conn, 2008, McGraw-Hill

მდგომარეობა ყველაზე ხშირად გამოვლინდება გახანგრძლივებულ ორსულობებში; ჩვილი ზედმეტად პატარაა. მას შესაძლებელია ჰქონდეს გულის თანდაყოლილი მანკი, კერძოდ აორტის სტენოზი და ფილტვის არტერიის სტენოზი; ჰიპოტონია; მადის დაქვეითება, გასტროემზოფაგალური რექტლუქსი; ყლაპვისა და წოვის პრობლემები; პირღებინება და გაღიზიანებადობა ან კოლიკა. სახეზე გამოხატული დისმორფული ნიშნები; ინფანტილური ჰიპერკალცემია გამოხატულია დაახლოებით ჩვილთა 20%-ში.

ერთ-ერთი ყველაზე ხშირი მიკროდელეციური 22q11.2 დელეციის სინდრომია (22q11DS), რომელიც სასის ნაპრალით ან ველოფარინგეალური უკმარისობით, ჰიპერნაზალური საუბრის მანერით, სწავლის პრობლემებით, გულის დეფექტებით და დამახასიათებელი სახეებით ხასიათდება. 22qDS, 22q11-ით (del22q11) გამოწვეული კლინიკური დაავადებების სპექტრის ერთ-ერთ დაავადებას წარმოადგენს. ისინი მოიცავს ველოკარდიოფაციალურ სინდრომს (VCFS); სასის ანომალიებს, თანდაყოლილ გულის დაავადებას, დამახასიათებელ სახის ნიშნებს და განვითარებით პრობლემებს, დიჰორჯის სინდრომს (DGS, კონოტრუნკალურ გულის დაავადებებს, ჰიპოკალცემიას და თიმუსის ჰიპოპლაზიას), ანომალური სახის სინდრომს უწოდებენ. დამატებით, del22q11DS ნაპოვნია არასინდრომული თანდაყოლილი გულის დაავადებების 11-16%-ში და იდენტიფიცირებულია როგორც იზოლირებული ჩვილების ჰიპოკალცემიის მიზეზი. საერთო ჯამში, del22q11DS-ის სიხშირე დაახლოებით 1-2000/4000 ჩვილში გვხვდება.

მნიშვნელოვანია პაციენტის ოჯახის სამედიცინო ისტორიის შეგროვება და მშობლების შემოწმება მსუბუქ სიმპტომებზე, რადგან ჩვილების 7% დაავადებას მშობლებისგან იღებს.

### **ქრომოსომული ანომალიების კლინიკური მაგალითები დაუნის სინდრომი**

დაუნის სინდრომი დაახლოებით 600 ცოცხლად დაბადებული ახალშობილიდან 1-ში გვხვდება. შემთხვევათა 95% 21 ქრომოსომის დაუცილებლობითაა გამოწვეული, 4% ტრანსლოკაციით, ხოლო 1% მოზაიციზმია. დაუნის სინდრომი შეიძლება გამოვლინდეს ჰიპოტონიით; მძიმე მალფორმაციებით, ყველაზე ხშირად გულის დეფექტებით, თორმეტგო ატრეზიით, ტრაქეოემზოფაგეალური ფისტულით და დამახასიათებელი დისმორფული ნიშნებით. დაუნის სინდრომის კლასიკური ფენოტიპი მოიცავს გაბრტყელებულ კეფას, შუა სახის ჰიპოპლაზიას, ჩაზნექილ ცხვირის ძვიდეს, ზემოთ აწეულ თვალის ჭრილს, ეპიკანთურ ნაკეცებს, რუხი ფერის ლაქებს გუგაზე (ბრუშფილდის წერტილები) და მიკროგნათიას. ასევე აღინიშნება ჭარბი კისრის ნაოჭი, ხელის გულზე განივი ნაოჭი, კლინოდაქტილია და ფეხის პირველ და მე-2 თითს შორის დაშორება (სურათი 27-5).

დაუნის სინდრომის კლასიკური ფენოტიპის მქონე დროულ ჩვილებში დიაგნოზის დასმა სირთულეს არ წარმოადგენს. თუმცა აუცილებელია ციტოგენეტიკური კვლევების ჩატარება, რათა განასხვავონ დაუცილებლობა ტრისომიასა და ტრანსლოკაციას შორის. ეს განსხვავება მნიშვნელოვანია შემდგომ დაბადებულ ბავშვებში გენეტიკური

რისკის შესაფასებლად. ნაადრევად დაბადებულ ჩვილებში, კლასიკური ფენოტიპი ხშირად შეუმჩნეველია, რაც ართულებს კლინიკური დიაგნოზის დასმას. ატრიოვენტრიკულური არხის ან თორმეტგოჯა ნაწლავის ატრეზიის არსებობა, და სხვა მალფორმაციები, ექიმს უნდა მიაჩნებდეს შესაძლო დაუნის სინდრომის არსებობაზე.



**სურათი 27-5 A. ჩვილი დაუნის სინდრომით. სახის ჰიპოპლაზია და უნაგირისებრი ცხვირის ძგიდე, B. ხელის გულის ერთი ნაოჭი**

### **მე-18 ქრომოსომის ტრისომია**

ტრისომია 18 გვხვდება 6000 ცოცხლად შობილიდან 1-ში. მთავარი ფენოტიპური ნიშან-თვისებები მოიცავს პრენატალური ზრდის შეფერხებას, გულის კომპლექსურ მალფორმაციებს, არანორმალურ კუნთოვან ტონუსს, მიკროცეფალიას, გამოკვეთილ კეფას, მოკლე გულმკერდს, დაწეულ და დეფორმირებულ ყურებს, რქოვანას დაზიანებას, მიკროგნათიას, სპციფიკურ ხელის პოზიციას, როცა მეორე და მესამე თითი გადაეფარება მესამე და მეოთხე თითს, ფრჩხილების ჰიპოპლაზიას, არანორმალურ დერმატოგლიფების არსებობას, გამოკვეთილი ქუსლის არეს და პირველ და მეორე თითს შორის დაშორებას (სურათი 27-6). დაავადების პროგნოზი ძალიან ცუდია, ჩვილთა უმეტესობა ცხოვრების პირველ რამდენიმე თვეში კვდება. ხოლო ისინი ვინც უფრო დიდი ხანი ცოცხლობენ ინტელექტუალურად ძალიან ჩამორჩენილები არიან.



**სურათი 27-6. ტრისომია 18-ი. ტიპური სახე პატარა ნიკაპით, ყურის ნიჟარის პათოლოგიური ფორმა და პოზიცია, გამოკვეთილი კეფა. ხელის ტიპური პოზიცია გადაფარული თათებით**



### მე-13 ქრომოსომის ტრისომია

ტრისომია 13 დაახლოებით 15 000 ცოცხლად შობილებიდან 1-ში გვხვდება. ფენოტიპური ნიშან-თვისებები მოიცავს: პრენატალური და პოსტნატალური ზრდის შეფერხებას, მიკროცეფალიას, დახრილ შუბლს, გუგის კოლობომას, მიკროფთალმიას ან ანოფთალმიას, ყურების დაბლა დგომას ან დეფორმაციას.

ზედა ტუჩისა და სახის ნაპრალი, პოსტაქსიალური პოლიდაქტილია, ხელის გულის შეცვლილი ნაოჭები და დერმატოგლიფიკები (სურათი 27-7). შინაგანი ორგანოების პათოლოგიები მოიცავს: ცენტრალური ნერვული სისტემის მალფორმაციას, როგორცაა ჰოლოპროზენცეფალია, გულის ანატომიურ ანომალიებს, ომფალოცელე, თირკმლის მალფორმაციებს და უროგენიტალურ ანომალიებს, როგორცაა კრიპტორქიზმი მამაკაცებში და საშვილოსნოს მალფორმაციები ქალებში. დაავადების მიმდინარეობის პროგნოზი ძალიან ცუდია, რადგან ჩვილთა უმეტესობა ცხოვრების პირველ რამდენიმე თვეში კვდება.



სურათი 27-7 ტრისომია 13-ის მაგალითი. სახის ნაპრალები და მიკროცეფალია; ხელების არანორმალური პოზიცია

### ტერნერის სინდრომი

ერთადერთი მონოსომია, რომელიც ცოცხლადშობილებში გვხვდება არის ტერნერის სინდრომი-ქალები 45,X კარიოტიპით. ტერნერის სინდრომი გვხვდება 5000 მდედრობითი ჩვილიდან 1-ში.<sup>61</sup> კლინიკური გამოვლინებები ჩნდება ახალშობილო-

<sup>61</sup> Robinson A, Bender B, Linden M, et al: Sex chromosome aneuploidy:the Denver prospective study, *Birth Defects Orig Art Ser*26:59, 1990.



ბის პერიოდში. ჩვილები არიან სიგრძეში ძალიან პატარები, აღენიშნებათ ჭარბი კანი კისრის უკანა ნაწილში და შესამჩნევი ხელებისა და ფეხების ედემა (სურათი 27-8). გულის თანდაყოლილი დეფექტები გვხვდება დაახლოებით პაციენტთა ნახევარში, მათი 30% წარმოადგენს აორტის კოარქტაციას. ასევე ვხვდებით თირკმლის ანომალიებსაც. დაავადების პროგნოზი დამოკიდებულია გულის თანდაყოლილი დეფექტების არსებობასა და სიმძიმეზე. ინტელექტი ნორმის ფარგლებშია, თუმცა ტერნერის სინდრომის მქონე ზოგ ქალს სივრცის აღქმისა და ზუსტი მოტორული უნარების პრობლემები აღენიშნება.



**სურათი 27-8 მდედრობით სქესის ჩვილი ტერნერის სინდრომით.**

**A. დაბლა მდებარე უკანა თმის ხაზი.**

**B. ხელისა და ფეხის დორსალური ნაწილების ლიმფედემა**

### **კრი დუ ჩეტი**

კრი დუ ჩეტი ან „კატის კნავილის“ სინდრომი არის მე-5 ქრომოსომის (5p-) მოკლე მხარის ტერმინალური დაკარგვა. სინდრომის სახელი ასახავს უჩვეულო კატის მსგავს, სუსტ ტირილს, რომელიც აქვთ ამ ჩვილებს ნეონატალურ პერიოდში. ეს ჩვილები არიან ასაკისთვის შეუფერებლად პატარები, ჰიპოტონურები, აღენიშნებათ მიკ-

როცეფალია და შესაძლოა ჰქონდეთ ოკულარული ჰიპერტელორიზმი, ეპიკანტალური ნაკეცები, ქუთუთოების ნაპრალის დაბლა დაწვევა, დაწეული ყურები და მიკროგნათია. კრი დუ ჩეტის მქონე ბავშვებს ინტელექტუალურად ძალიან დაბალი განვითარების დონე გააჩნიათ.

### **სან ლუის ველის სინდრომი**

რეკომბინანტური 8 ან სან ლუის ველის სინდრომი. სახელი იმ ადგილიდან მომდინარეობს, სადაც პირველად აღმოაჩინეს ამ დაავადების მქონე ადამიანები.

დაავადება არის არაბალანსირებული პერიცენტრიკული ინვერსიის მაგალითი, სადაც ვხვდებით მე-8 ქრომოსომის მასალის როგორც დუბლიკაციას ასევე დელეციას. მე-8 ქრომოსომის პერიცენტრულ ინვერსიას ვხვდებით მშობელში და ბავშვის სხვა ნათესავებში. მათ არ აქვთ ფენოტიპური გამოვლინება, რადგან ეს ბალანსირებული გადალაგებაა. თუმცა, გენეტიკური პათოლოგიის მატარებელს აქვს მეიოზის დროს არაბალანსირებული გამეტების წარმოქმნის მაღალი რისკი. რეკომბინანტურ 8 სინდრომში, მე-8 ქრომოსომის მოკლე მხრის ქრომოსომული მასალის დელეციაა და ამავე ქრომოსომის გრძელი მხრის მასალის დუბლიკაცია. ფენოტიპი ხასიათდება უჩვეულო სახის ნაკვთებით, მათ შორის, ფართო სახით, უნაგირისებრი ცხვირის ძგიდით, ჰიპერტელორიზმით, ქუთუთოების ნაპრალის დაბლა დაწევით, ზემოთ აწეული ცხვირით, გრძელი ღარით ცხვირსა და ტუჩს შორის, დაბლა დაწეული და დეფორმირებული ყურებით, კურდღლის ტუჩით ან მგლის სასით, გულის თანდაყოლილი დაავადებებითა და თირკმლის ანომალიებით.

### **პრევენცია**

ახალშობილში ქრომოსომული ანომალიების აღმოჩენა მნიშვნელოვანია, არამარტო ახალშობილის მდგომარეობის მართვის დასაგეგმად, არამედ სამომავლოდ ქრომოსომული დარღვევის გამეორების რისკის შესაფასებლადაც.

ზოგადად, ქრომოსომების რიცხოვრივ ანომალიებს რეკურენტულობის დაბალი ალბათობა აქვს (1%-2%). სტრუქტურული ანომალიების არსებობისას, გამეორების რისკი დამოკიდებულია იმაზე, ატარებს თუ არა რომელიმე მშობელი დაბალანსებულ მუტაციას. თუ მშობლის ქრომოსომები ნორმაშია, მუტაციის გამეორების რისკი მინიმალურია. თუმცა, თუ მშობელი დაბალანსებული ქრომოსომული მუტაციის მატარებელია, გამეორების რისკი მნიშვნელოვნად იზრდება. ზუსტი რისკის რაოდენობა ვარირებს სპეციფიკურ ქრომოსომულ მუტაციასთან და ზოგ შემთხვევაში მატარებელი მშობლის სქესთან ერთად. აღნიშნული ინფორმაცია ხელმისაწვდომი უნდა იყოს მშობლებისათვის.

## **ერთი გენის მუტაციით გამოწვეული დაავადებები**

ერთი გენის მუტაციით გამოწვეული დაავადებები მოსახლეობის 1%-ში გვხვდება. იგი იყოფა აუტოსომურ დომინანტურ, აუტოსომურ რეცესიულ, X-თან შეჭიდულ დომინანტურ და X-თან შეჭიდულ რეცესიულ დაავადებებად. ადამიანს აქვს თითოეული გენის ორი ვერსია, რომელიც ჰომოლოგიურ ქრომოსომებზე იდენტურ ადგილებზე (ლოკუსებზე) მდებარეობს. ერთი გენის მუტაციით გამოწვეულ დაავადებებში, არანორმალური ან მუტირებული ალელი (გენის ალტერნატიული ფორმა) ქრომოსომების წყვილიდან ან ერთზე ან ორივე ქრომოსომაზე მდებარეობს. კონკრეტულ ლოკუსში იდენტური ალელების მქონე ადამიანებს ამ გენის ჰომოზიგოტები ჰქვიათ. განსხვავებული ალელების მქონე ადამიანებს კი ჰეტეროზიგოტები. 44 ქრომოსომაზე არსებული გენები ანომალიები აუტოსომური დაავადებების მიზეზია: X ქრომოსომაზე არსებული გენების ანომალიები კი X-თან შეჭიდული დაავადებების. დაავადებები არის დომინანტური, როდესაც ფენოტიპი გამოვლინდება მაშინ, როდესაც მუტირებული გენის მხოლოდ ერთი ასლი არსებობს. რეცესიული დაავადებები კი, ვლინდება მხოლოდ მაშინ, როდესაც ორივე ქრომოსომა ატარებს მუტირებულ გენს.

## **აუტოსომურ დომინანტური დაავადებები**

აუტოსომურ დომინანტური დაავადებები არის ის დაავადებები, რომლებიც ჰეტეროზიგოტურ მდგომარეობებშიც ვლინდება. მთავარი მახასიათებლები მოიცავს: (1) მრავალი თაობის ჩართულობა (ანუ ჩვილს დაავადებული მშობლები ეყოლება); (2) კაცებიც და ქალებიც ავადდებიან და ორივე სქესს შეუძლია შთამომავლობაზე დაავადების გადაცემა (ანუ მამიდან მამრობითი სქესის ახალშობილზე გადაცემა შესაძლებელია); (3) თითოეული ბავშვიდან შთამომავლობაზე გადაცემის რისკი 50%-ია; 4) იმ ადამიანებისგან, რომელთაც ეს გენი არ აქვთ, შთამომავლობაზე მისი გადაცემა შეუძლებელია.

ოჯახის ისტორიაში დაავადების არარსებობა არ გამორიცხავს აუტოსომურ დომინანტური დაავადების არსებობას. უარყოფითი ოჯახური ანამნეზის შემთხვევაში, დაავადების განვითარების მიზეზებია (1) ახალი მუტაციით განპირობებული ჩვილის დაავადება; (2) მშობლებს დაავადების ძალიან მსუბუქი გამოვლინება აქვთ და ის აქამდე არადაგნოზირებული იყო; (3) ბავშვი იზრდება არაბიოლოგიური მშობლების მიერ; (4) შემცირებული გადაცემა (ანუ ყველას, ვისაც აქვს ეს გენი არ გამოვლინდება ფენოტიპური ანომალიები, ანუ თაობის გამოტოვება და (5) მუტაციის მოზაიციზმი (იხ. არატრადიციული დამემკვიდრების სექცია).

დომინანტური დაავადებებს, რომლებსაც შეიძლება შევხვდეთ NICU-ში არის ჩონჩხის დისპლაზია, როგორიცაა აქონდროპლაზია (FGFR3-ის გენი), ოსტეოგენეზის იმპერფექტა (COL1A1-ის ან COL1A2-ის ანომალია), აპერტისა და კრუმონის სინდრომი (FGFR2-ის ანომალია), ტრეჩერ კოლინსის სინდრომი (TCOF1, POLR1C ან POLR1D გენების მუტაცია, TCOF1-ის მუტაცია პასუხისმგებელია შემთხვევათა 93%-ზე) და ექტროდაქტილია. იხ. სურათი 27-9.



**სურათი 27-9 ფეხის ექტროდაქტილია (ლობსტერის კლანჭის დეფორმაცია).**

### **აუტოსომურ რეცესიული დაავადებები**

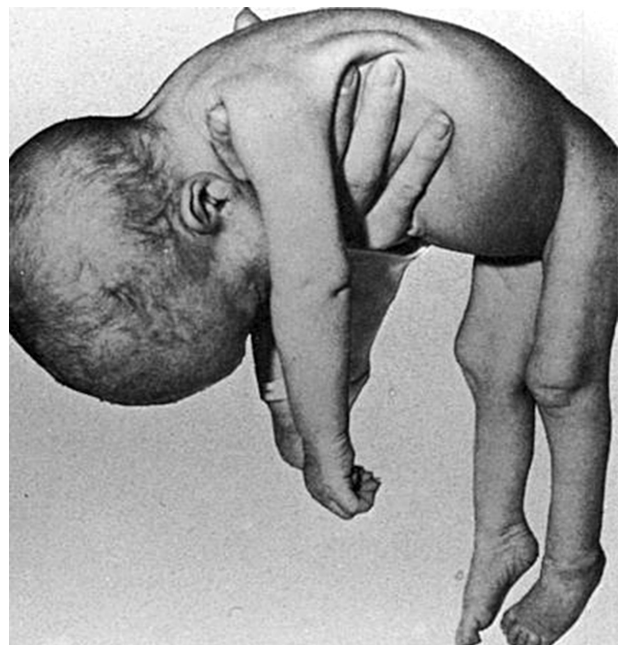
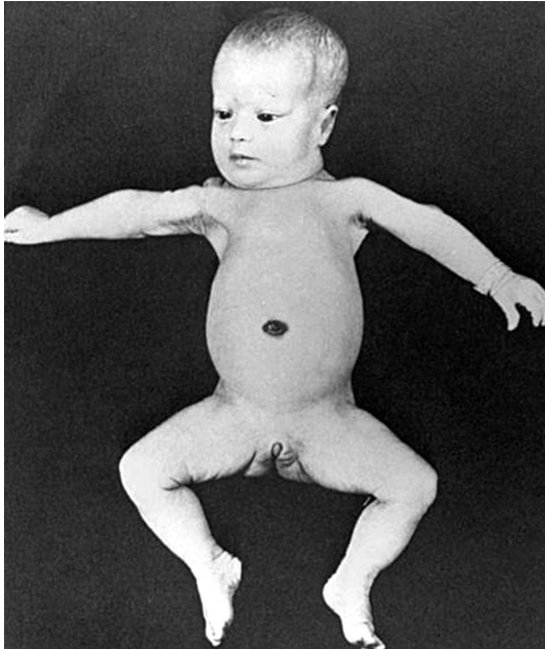
აუტოსომურ რეცესიული დაავადებები მხოლოდ ჰომოზიგოტურ მდგომარეობაში გამოვლინდება. შესაბამისად, იმისთვის, რომ ადამიანი დაავადდეს, მას ორივე მშობლისგან უნდა გადაეცეს გენი. პაციენტი, რომელიც არის ჰეტეროზიგოტური უმეტეს წილად ფენოტიპურად ნორმალურია და მას გენის მატარებელი ჰქვია. აუტოსომური რეცესიული დამემკვიდრების მახასიათებლებია: (1) ფენოტიპურად ნორმალური მშობლები, (2) დაავადებული დედამამიშვილები, (3) ავადდებიან როგორც ქალები ისე მამაკაცები (4) მატარებელი მშობლის შვილებს დაავადების განვითარების 25% რისკი აქვთ, (5) ფენოტიპურად ჯანმრთელ ბავშვებს, მატარებლობის ორი მესამედი რისკი აქვთ და 6) გაზრდილი ალბათობა სისხლით ნათესაობის შემთხვევაში.

აუტოსომურ რეცესიული დაავადებების იდენტიფიცირება ნეონატალურ პერიოდში შეიძლება, მათ შორის, მეტაბოლური დაავადებების (მაგ., ფენილკეტონურია (PKU), გალაქტოზემია და იზოვალერული აციდემია), ზოგიერთი მრავლობითი-მალფორმაციის სინდრომის (მაგ., მეკელ-გრუბერის სინდრომის), ცისტური ფიბროზის, რომელიც მეკონიური ილუუსით ვლინდება და ზელვეგერის (ცერებროპეპატორენალური) სინდრომის (სურათი 27-10), ჩონჩხის დისპლაზიების-აქონდროგენეზის დროს. უკვე ცნობილია ამ დაავადებების გამომწვევი სპეციფიკური გენი ან ბიოქიმიური დეფექტები.



## **X – ქრომოსომასთან შეჭიდული დაავადებები**

**X** – თან შეჭიდული დაავადებები გამონწვეულია X ქრომოსომაზე მდებარე არანორმალური გენით (ან გენებით). X-შეჭიდული დაავადებების უმეტესობა რეცესიულია და ფენოტიპურად მხოლოდ ჰომოზოგოტურ მამაკაცებში გამოვლინდება; ჰეტეროზიგოტური ქალები ფენოტიპურად ნორმალურები თუმცა გენის მატარებლები არიან.



**სურათი 27-10 ჩვილი ბელვეგერის სინდრომით. აუტოსომურ რეცესიული დაავადება. დააკვირდით, მაღალ შუბლს, ვიწრო სახეს და მძიმე ჰიპოტონიას. დაავადებულ მამაკაცებს დაავადებული ვაჟები არ ჰყავთ (კაციდან კაცზე გადაცემა); თუმცა ყველა ქალიშვილი მხოლოდ მატარებელია. მატარებელი ქალის დაავადებული ვაჟის ყოლის შანსი 50 %-ია.**

ხანდახან ჰეტეროზიგოტ ქალებში დაავადება ფენოტიპურად გამოვლინდება, მაგრამ ნაკლებად მძიმედ მიმდინარეობს მამაკაცებთან შედარებით. თუ დაავადება მძიმედ ვლინდება ქალებში, სხვა მექანიზმები, მათ შორის, X-თან შეჭიდული გენების ჰომოზიგოტურობა, შეიძლება იყოს პასუხისმგებელი ასეთ ფენოტიპურ გამოვლინებაზე. X-თან შეჭიდული დაავადებები, რომელიც ჩვილობის პერიოდში შეიძლება იქნას ამოცნობილი არის შედეგების კასკადის მე-8 და მე-9 ფაქტორის დეფიციტები (კლასიკური ჰემოფილია A და B), X-თან შეჭიდული ჰიდროცეფალია და ოპიცის სინდრომი.

X-თან შეჭიდული დომინანტური დაავადებები ჩნდება მაშინ, როდესაც X ქრომოსომაზე მუტირებული გენი გამოვლინდება როგორც ჰემიზიგოტურში, ასევე ჰეტეროზიგოტურ მდგომარეობებში. X-თან შეჭიდული რეცესიული დაავადებები არ გადაეცემა კაციდან კაცზე, რადგან დაავადებული კაცი ბიჭ შვილებს გადასცემს მხოლოდ Y ქრომოსომას და არა X ქრომოსომას. თუმცა, დაავადებული მამაკაცის ყველა ქალიშვილი მიიღებს მის X ქრომოსომას და შესაბამისად იქნება დაავადებული. დაავადებული ქალის ბიჭი შვილებისა და ქალიშვილების დაავადების რისკი 50%-ია. მამაკაცები



უფრო მძიმედ არიან დაავადებულები ვიდრე ქალები. მხოლოდ რამდენიმე დაავადება არის ცნობილი, რომელიც X-თან შეჭიდული დომინანტური დამემკვიდრებით გადადის. მათ შორისაა ინკონტინენცია პიგმენტი, ჰიპოფოსფატემია (ვიტამინ D რეზისტენტული რაქიტი) და ორნითინ ტრანსკარბამილაზას (OTC) დეფიციტი. OTC-ის ადრეული დიაგნოზი მნიშვნელოვანია, რადგან მკურნალობის გარეშე ის ახალშობილის ჰიპერამონემიასა და სიკვდილს იწვევს. დაავადებულ ქალებში, კლინიკური სურათი ვარირებს ასიმპტომატური მდგომარეობიდან, ცხოვრების პირველ კვირაში ლეთარგიით, პირღებინებითა და ცილების აუთვისებლობით გამოვლენილ დაავადებამდე, რომელიც გულყრით და კომით მთავრდება.

### **კომპლექსური და მულტიფაქტორული დაავადებები**

კომპლექსური, გავრცელებული არა მენდელიური დაავადებები, გენეტიკური და გარემო ფაქტორების ურთიერთქმედების შედეგია, რომლებსაც ხშირად მულტიფაქტორულ დაავადებებს უწოდებენ.

იზოლირებული ერთეული მალფორმაციების უმეტესობა, მათ შორის, თანდაყოლილი გულის დეფექტები, ნერვული მილის დეფექტები, კურდღლის ტუჩი და სასა, ასეთი გზით დამემკვიდრდება პილორული სტენოზი. მეტიც, უფრო კომპლექსური დაავადებები, მაგალითად შაქრიანი დიაბეტი, გვირგვინოვანი არტერიების დაავადებები და მსუბუქი ინტელექტუალური ჩამორჩენა მულტიფაქტორული დამემკვიდრების შედეგია. ერთი გენის მუტაციით გამოწვეული დაავადებებისგან განსხვავებით, მულტიფაქტორული დაავადებები ჩნდება ისეთ ოჯახებში, რომელშიც არ არსებობს დამემკვიდრების დამახასიათებელი მიმდევრობა და შემდგომში გამეორების რისკები ემპირიული მონაცემებით ვლინდება.

### **მულტიფაქტორიულ დაავადებების გამომწვევი ფაქტორები მოიცავს შემდეგს:**

- **დაავადებული ოჯახის წევრების რაოდენობა** (რაც უფრო მეტი ოჯახის წევრია დაავადებული, მით მაღალია გამეორების რისკი);
- **დაავადებულბთან ნათესაობის დონე** (ანუ პირველი რიგის ნათესავებში, გამეორების რისკი უფრო მაღალია ვიდრე მეორე და მესამე რიგის ნათესავებში);
- **დეფექტის სიმძიმე** (რაც უფრო მძიმეა დაავადებული ადამიანი, მით უფრო მაღალია გამეორების რისკი);
- **დაავადების სიხშირე, რომელიც ეთნოსთან ერთად იცვლება** (მაგალითად, ნერვული მილის დეფექტები უფრო ხშირია ინგლისელებსა და ირლანდიურ პოპულაციაში);
- **ადამიანის სქესი** (იმ დაავადებებისთვის, რომელშიც ერთი სქესი უფრო ხშირად ავადდება ვიდრე მეორე ( მაგ., პილორული სტენოზი უფრო ხშირია მამაკაცებში); თუ დაავადებულია ის სქესი, რომელსაც ნაკლებად ემართება, გამეორების რისკი უფრო მაღალია);

ულტრაბგერითი დიაგნოსტიკის დახვეწასთან ერთად, მშობიარობამდე ამ იზოლირებული მალფორმაციების დიაგნოსტიკის სიხშირე გაიზარდა. მეტიც, ნერვული მილის დეფექტების შემთხვევაში, ნაჩვენებია, რომ რეპროდუქციულ ასაკში მყოფი ქალების მიერ ფოლიუმის მჟავის დანამატების მიღება სპინა ბიფიდას რაოდენობას 70%-ით ამცირებს.<sup>62</sup>

### **არატრადიციული დამემკვიდრება**

ბოლო რამდენიმე წელიწადში მოლეკულური გენეტიკის დარგისა და მისი ტექნოლოგიების წარმოდგენელმა ზრდამ აქამდე უცნობი ან გაურკვეველი მრავალი გენეტიკური დაავადებისა და დაბადების დეფექტის დამემკვიდრების გამომწვევი მიზეზის დადგენა გახადა შესაძლებელი. მაგალითად, ადრე ითვლებოდა, რომ ოსტეგენეზის არასრულყოფილება, ე.წ. ოსტეოგენეზის იმპერფექტა (OI)-ს ლეტალური ფორმა, რომელიც ჯანმრთელი მშობლების რამდენიმე შვილში ვითარდება, აუტოსომურ რეცესიული დამემკვიდრებით ვრცელდებოდა. თუმცა, გაუმჯობესებული მოლეკულური ტექნიკების საშუალებით აღმოჩნდა, რომ ის აუტოსომურ დომინანტური დაავადებაა, რომელიც მოზაიციზმის შემთხვევაში ერთზე მეტ ბავშვში შეიძლება გამოვლინდეს. ანუ, მუტაცია ხდება ერთი მშობლის ორგანიზმში, რომელიც შედგომ ზოგ გამეტს OI მუტაციით, ზოგს კი მის გარეშე წარმოქმნის. ეს განსხვავება რეციდივის რისკს ცვლის თუმცა მნიშვნელოვანია გენეტიკური კონსულტაციისთვის.

### **გენომური იმპრინტინგი**

წარსულში, შთამომავლობისთვის აბნორმული გენის გადამცემი მშობლის სქესის გავლენას გენების ექსპრესიაზე, მცირე ყურადღება ეთმობოდა. ახლა აღიარებულია, რომ დედისა და მამის გენები შესაძლოა სხვადასხვანაირად ფუნქციონირებდნენ, რასაც *გენომური იმპრინტინგი* ეწოდება. მაგალითად, ბავშვებს, რომლებიც ჰანტინგტონის დაავადების (აუტოსომურ დომინანტური) გენს მამისგან იღებენ, დაავადების ბავშვობაში დაწყების უფრო მაღალი ალბათობა აქვთ.

**ერთმშობლისეული დისომია.** ერთმშობლისეული დისომია ქრომოსომის ორივე ასლის ერთი მშობლისგან მიღებითაა გამოწვეული. ითვლება, რომ ნორმალური ზრდისა და განვითარებისთვის ბავშვმა დედისა და მამის გენები უნდა მიიღოს; თუ ორივე ასლი მხოლოდ ერთი მშობლისგან მოდის, მაშინ განვითარება ირღვევა. ერთმშობლისეული დისომია ცისტური ფიბროზის მოკლე ტანიან პაციენტებსა და პრეიდერ-ვილის, ანგელმანის და ბეკვიტ-ვიდემანის სინდრომის მქონე ადამიანებში გვხვდება. ბავშვის ქრომოსომების წარმომავლობის დადგენა მხოლოდ მოლეკულური ანალიზითაა შესაძლებელი; ქრომოსომის რუტინული ანალიზი გამოუსადეგარია.

<sup>62</sup> Mitchell LE: Epidemiology of neural tube defects, *Am J Med Genet C Semin Med Genet* 135:88, 2005

## **ტრინუკლეოტიდების განმეორების დარღვევები**

ტრინუკლეოტიდების (სამმაგი) განმეორების დარღვევები გვერდიგვერდ, სამი ან მეტი ნუკლეოტიდის შემცველი დნმ-ის სეგმენტის არასტაბილური გაფართოებითაა გამოწვეული. თუ მუტაცია იმ გენში ხდება, რომელიც განმეორებითი ტრინუკლეოტიდების თანმიდევრობის მქონე სეგმენტს შეიცავს, მას ისეთი გაფართოების გამოწვევა შეუძლია, რომელიც გენის ექსპრესიას ან ფუნქციას შეუშლის ხელს. განმეორების დარღვევა 20-ზე მეტ დაავადებას იწვევს, მათ შორის, მიოტონურ დისტროფიას (DMPK გენში CTG ტრიპლეტების განმეორების გაფართოება) და მყიფე X-ის სინდრომი (FRAXA გენში CGG-ს გაფართოება). მნიშვნელოვანია აღინიშნოს, რომ ყოველთაობაში განმეორებების არანორმალური რაოდენობის გაფართოებამ შესაძლოა მომავალ თაობებში უფრო მძიმე ფენოტიპის გამოვლინება გამოიწვიოს, რასაც ანტი-სიპაცია ეწოდება.

დამემკვიდრების არატრადიციული გზის შესაძლებლობა გენეტიკურ კონსულტაციას იმაზე უფრო კომპლექსურს ხდის, ვიდრე აქამდე ითვლებოდა. აქედან გამომდინარე, მნიშვნელოვანია, რომ სამედიცინო პერსონალი აცნობიერებდეს ამ კომპლექსურობას და საჭიროებისამებრ, დეტალური დისკუსიისთვის ოჯახები გაგზავნონ გენეტიკოსთან ან გენეტიკურ კონსულტანტთან.

## **მეტაბოლიზმის თანდაყოლილი დარღვევები**

*მეტაბოლიზმის თანდაყოლილი დარღვევები ეწოდება* იმ გენეტიკურ დაავადებებს, რომლებიც ერთი გენის დეფექტის მიერ მეტაბოლური გზის კლინიკურად მნიშვნელოვანი ბლოკადით არის გამოწვეული. მეტაბოლიზმის თანდაყოლილი დარღვევებით გამოწვეული დაავადებების ამოცნობა ბოლო წლებში უფრო ხშირად ხდება და ახლა ისინი ახალშობილებისა და პედიატრიული ასაკობრივი ჯგუფის მნიშვნელოვან დაავადებებად ითვლება. მეტაბოლიზმის თანდაყოლილ დარღვევებში შედის ნახშირწყლების, ამინომჟავების, ორგანული მჟავებისა და პურინების მეტაბოლიზმის დეფექტები; ცხიმოვანი მჟავის დაჟანგვის დარღვევები; ლიზოსომური შენახვის დაავადებები; და პეროქსისომების დარღვევები. გახსოვდეთ, რომ თანდაყოლილი დარღვევები ნებისმიერ დროს შეიძლება გამოვლინდეს და შესაძლებელია თითქმის ნებისმიერ ორგანოზე იქონიოს გავლენა. სიმპტომატურ ახალშობილებში გასათვალისწინებელი კონკრეტული დაავადებებია გალაქტოზემია, ფენილკეტონურია (ფკუ), ორნითინ ტრანსკარბამილაზას ან კარბამოილ-ფოსფატ სინთეზაზას დეფიციტი, ნეკერჩხალის სიროფის დაავადება, არაკეტოზური ჰიპერგლიკემია, პროპიონისა და მეთილმალონის აციდემია, ისოვალერის აციდემია და გლუტარის აციდემია ტიპი II.

მიუხედავად იმისა, რომ ახალშობილთა უმეტესობას მეტაბოლიზმის დარღვევა არ აქვს, მისი ადრეული დიაგნოსტიკა უმნიშვნელოვანესია და შესაძლოა საჭიროებდეს სასწრაფო ჩარევას იმ შემთხვევაში, თუ მისი მკურნალობის მეთოდი არსებობს. ამ დარღვევების დიდი ნაწილის ეფექტური მკურნალობა შესაძლებელია, ხოლო მის გარეშე ზოგჯერ მოსალოდნელია ლეტალური გამოსავალი ახალშობილო-

ბის პერიოდშივე. ამასთან ერთად, სწორი დიაგნოზი საჭიროა მშობლებისთვის, რათა შეძლონ მომავალში დაავადების განმეორების რისკის განსაზღვრა.

კრიტიკულ მდგომარეობაში მყოფი ახალშობილის ყოლისას აუცილებელია მეტაბოლური დარღვევასთან დიფერენციალური დიაგნოზის გატარება შემდეგ შემთხვევებში: (1) ეჭვი ნეონატალურ სეფსისზე; (2) განმეორებადი ღებინება ან შეცვლილი ცნობიერება; (3) ჰიპოგლიკემია, გულყრები, ღვიძლის პარენქიმული დაავადება, უჩვეულო სუნი, ჰიპერამონემია ან აუხსნელი აციდოზი; (4) მსგავსი სიმპტომების ისტორია დედამამიშვილში, ოჯახში გონებრივი განვითარების ჩამორჩენის შემთხვევა ან ახალშობილის უეცარი სიკვდილის სინდრომი.

საერთოდ, ლაბორატორიული ანალიზები ახალშობილის სიმპტომებზე და მოკიდებული. ნებისმიერი მკურნალობის დაწყებამდე საჭიროა ელექტროლიტების, ამიაკის, გლუკოზის, შარდის pH-ის, შარდში არსებული ალმდგენი ნივთიერებებისა და შარდში კეტონების გამოკვლევა.

მეტაბოლურ დარღვევაზე მიმანიშნებელია (1) ახალშობილის ჰიპოგლიკემია და კეტონურია, (2) განმეორებითი ღებინება და ჰიპერამონემია აციდოზით, (3) აციდოზი, რომლის კორექცია რთულია და არ შეესაბამება კლინიკურ მდგომარეობას. თუ სხვა დარღვევები ამკარად არ ვლინდება, მაშინ შესაძლოა ჩატარდეს დამატებითი კვლევები, როგორცაა შრატის და შარდის ამინომჟავები და შარდის ორგანული მჟავების ანალიზი. ამას გარდა, დარღვევათა უმრავლესობისთვის კეთდება მოლეკულური (დნმ) ტესტირება.

### **ახალშობილთა სკრინინგი**

ახალშობილთა მეტაბოლური დარღვევების დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის დაგვიანებამ შესაძლოა მძიმე შედეგები გამოიღოს, მათ შორის გონებრივი შეზღუდულობა და ზოგ შემთხვევაში სიკვდილიც კი. შესაბამისად, აუცილებელია ამ დაავადებების იდენტიფიცირება, მკურნალობა და თუ შესაძლებელია, პრევენცია. ამ მიზნის განხორციელება ბევრი დაავადების შემთხვევაში ახალშობილთა სკრინინგის მეშვეობითაა შესაძლებელი (ჩანართი 27-2). სკრინინგისთვის საჭირო კრიტერიუმებია: დაავადების შედარებით მაღალი გავრცელება, არანამკურნალებ პაციენტებში სიმპტომების სიმძიმე, მკურნალობის შესაძლებლობა, საკვლევი მასალის მიღების სიმარტივე და მაღალი მგრძობელობისა და სპეციფიკურობის მქონე მარტივი სკრინინგული მეთოდის გონივრული ღირებულება.

ბოლო პერიოდში ახალშობილთა სკრინინგის ლაბორატორიული ტექნიკები მნიშვნელოვნად შეიცვალა, კერძოდ ტანდემური მასის სპექტრომეტრია (MS/MS). MS/MS ტექნიკის გამოყენებით ახალშობილის სისხლის ერთი წვეთით 50-ზე მეტი თანდაყოლილი დარღვევის აღმოჩენაა შესაძლებელი.



**ჩანართი 27-2. ახალშობილთა სკრინინგის პროგრამაში შემავალი დარღ-  
ვევათა ნაწილის სია**

**ტანდემური მასის სპექტრომეტრით ინდენტიფიცირებადი დარღვევები (MS/MS)  
ამინომჟავებისა და პურინული ცვლის დარღვევები**

ფენიკლეთონურია  
ჰომოცისტინურია  
ჰიპერმეთიონინემია  
არგინინოსუქცინული აციდემია  
ციტრულინემია  
არგინინემია  
თიროზინემია ტიპი I და II

**ორგანული მჟავების დარღვევები**

ნეკერჩხლის სიროფის დაავადება (ლეიცინოზი)  
იზოვალერიული აციდემია  
მეთილმალონური აციდემია  
პროპიონული აციდემია  
გლუტარული აციდემია ტიპი I  
იზობუტირილ-CoA დეჰიდროგენაზის დეფიციტი  
3-ჰიდროქსი-3-მეთილგლუტარილ- CoA ლიაზის დეფიციტი  
2-მეთილბუტირილ- CoA დეჰიდროგენაზის დეფიციტი  
3-მეთილკროტონილ- CoA კარბოქსილაზის დეფიციტი

**ცხიმოვანი მჟავების ოქსიდაციის დარღვევები**

საშუალო სიგრძის ჯაჭვის აცილ- CoA დეჰიდროგენაზის დეფიციტი  
მოკლე ჯაჭვის აცილ- CoA დეჰიდროგენაზის დეფიციტი  
ძალიან გრძელი ჯაჭვის აცილ- CoA დეჰიდროგენაზის დეფიციტი  
გრძელი ჯაჭვის ჰიდროქსიაცილ- CoA დეჰიდროგენაზის დეფიციტი  
გლუტარული აციდემია ტიპი II  
კარნიტინ/აცილკარნიტინ ტრანსლოკაზის დეფიციტი  
მრავლობითი CoA კარბოქსილაზის დეფიციტი  
ტრიფუნქციური ცილის დეფიციტი

**სხვა სკრინინგული მეთოდით დიაგნოსტირებადი დარღვევები**

თირკმელზედა ჯირკვლის თანდაყოლილი ჰიპერპლაზია  
გალაქტოზემია  
ნამგლისებრუჯრედოვანი დაავადება და ჰემოგლობინოპათიები  
ჰიპოთიროიდიზმი (თანდაყოლილი)

MS/MS ტექნიკა მრავალი წელია გამოიყენება სისხლსა და შარდში მეტაბოლი-  
ტების განსაზღვრისთვის. ამჟამად ყველა დარღვევისთვის ცრუ-დადებითი პასუხის  
მაჩვენებელი 0.3%-ია.<sup>63</sup>

<sup>63</sup> Zythovicz TH, Fitzgerald EF, Marsden D, et al: Tandem mass spectrometric analysis for amino, organic and fatty acid disorders in newborn dried blood spots: a 2-year summary from the New England Newborn Screening Program, *Clin Chem* 47:1945,2001.



მეტაბოლური დარღვევების სკრინინგს შტატები ინდივიდუალურად ახორციელებენ. შემდეგ დაავადებებზე სკრინინგი ამერიკის ყველა შტატში სავალდებულოა: ფენილკეტონურია, ჰიპოთიროიდიზმი, თირკმელზედა ჯირკვლის თანდაყოლილი ჰიპერპლაზია, ნამგლისებრუჯრედოვანი დაავადება, s-ბეტა თალასემია და გალაქტოზემია.

ნებისმიერ სკრინინგულ ტესტს შეუძლია როგორც ცრუ-დადებითი, ასევე ცრუ-უარყოფითი პასუხის მოცემა. ეს გულისხმობს MS/MS-ით იდენტიფიცირებულ დაავადებებსაც. დადებით პასუხს აუცილებლად უნდა მოჰყვეს დამადასტურებელი დიაგნოსტიკური ტესტიც. მეტიც, კონკრეტულ დარღვევაზე კლინიკური ეჭვის არსებობისას, დამატებითი კვლევების ჩატარება უარყოფითი პასუხის შემთხვევაშიც გამართლებულია. ცრუ დადებითი პასუხის დადასტურებასთან ერთად, ექიმებს უწევთ ცრუ-დადებითი პასუხით აღელვებულ მშობლებთან ურთიერთობა.

### **ახალშობილთა სმენის სკრინინგი**

დღეისათვის არსებობს მაღალი მგრძობელობის მქონე სმენის სკრინინგული კვლევები, ოღონდ ამისათვის მათი სწორად ჩატარება მნიშვნელოვანია. სმენის პრობლემები 1000-დან დაახლოებით 1-2 ახალშობილში გვხვდება. კვლევებმა<sup>64</sup> აჩვენა, რომ სიყრუის გენეტიკური და არაგენეტიკური მიზეზები არსებობს. მეტყველებაზე სიყრუის 60%-ს ცნობილი გენეტიკური ეტიოლოგია აქვს, მათ შორის ყველაზე ხშირი აუტოსომურ რეცესიული მემკვიდრული სინდრომული სმენის დაქვეითების მიზეზი კონექსინ 26 (Cx26) გენის მუტაციაა, მისი პროდუქტი უჯრედული კავშირის ცილების კონექსინის ოჯახის წევრია.

დღეს-დღეობით უკვე ხელმისაწვდომია კომერციული დნმ-დამოკიდებული სკრინინგული ტესტები გენეტიკური სმენის დაქვეითების ყველაზე გავრცელებული ფორმების სადიაგნოსტიკოდ, მათ შორისაა Cx26 და მიტოქონდრიული სიყრუე. APP-ს რეკომენდაციით სიყრუეზე სკრინინგი 3 თვემდე ასაკის ყველა ახალშობილს უნდა ჩაუტარდეს. დღესდღეობით საქართველოში ახალშობილთა და ბავშვთა სკრინინგი მიმდინარეობს მხოლოდ ოთხ დაავადებაზე: ჰიპოთირეოზი, ფენილკეტონურია, ჰიპერფენილალანინემია და მუკოვისციდოზი, რაც რეგულირდება საქართველოს მთავრობის №389 დადგენილებით.

### **გარემოთი განპირობებული დარღვევები**

ნაყოფის განვითარებაზე გარემოს შესაძლოა არახელსაყრელი (ტერატოგენული) ეფექტი ჰქონდეს, რაც ახალშობილებსა და ბავშვებში ნერვული სისტემის განვითარების დარღვევებითა და მალფორმაციებით ვლინდება. ტერატოგენული ქმედებისათვის აუცილებელი ოთხი მთავარი წინაპირობის არსებობა:

1. აგენტს უნდა ჰქონდეს ტერატოგენობის პოტენციალი.

---

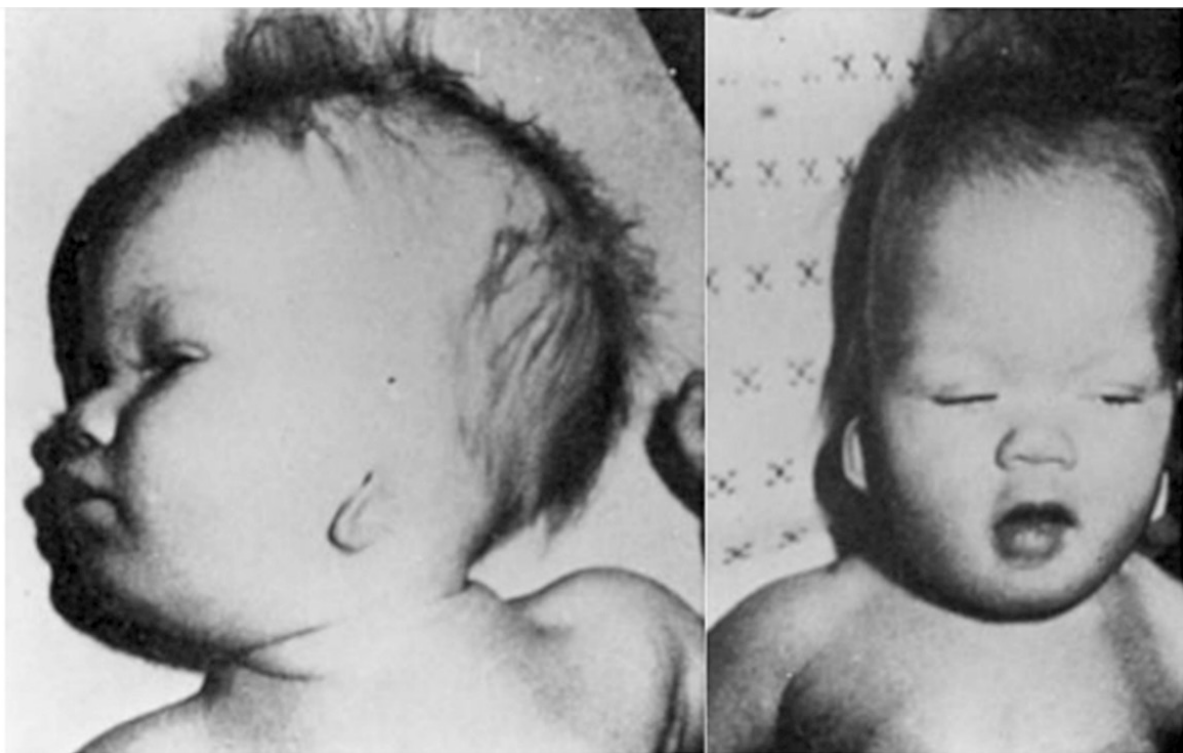
<sup>64</sup> Zelante L, Gasparini P, Estivill X, et al: Connexin 26 mutations associated with the most common form of nonsyndromic neurosensory autosomal recessive deafness (DFNB1) in Mediterraneans, Hum Mol Genet 6:1605, 1997.

ქიმიური ნაერთებისა და მედიკამენტების უმეტესობის ტერატოგენურ ეფექტზე მცირე ინფორმაცია მოიპოვება. დღეს-დღეობით არსებულ ცნობათა უმეტესობა, სხვადასხვა აგენტის ტერატოგენულ თვისებაზე, ცხოველებზე ჩატარებული კვლევებითაა მიღებული. თუმცა, ყველა მათგანი ადამიანის შემთხვევას ვერ მიესადაგება. აგენტის ტერატოგენობის დასამტკიცებლად აგენტის მოქმედებისა და მალფორმაციის განვითარების შემთხვევითი კავშირი უნდა დოკუმენტირდეს. მიუხედავად იმისა, რომ ნივთიერებების ძალიან მცირე რაოდენობის ტერატოგენულობაა დოკუმენტირებული, რამდენიმე მათგანის გამორჩევა მაინც შეიძლება, როგორცაა: ალკოჰოლი, კოკაინი, ანტიკონვულსანტები და იზოტრეტინოინი (აკუტანი). (სურათი 27-11).

**2. ორსულობის განსაზღვრულ პერიოდში მოქმედება.**

ნაყოფზე არახელსაყრელი მოქმედებისთვის აგენტმა მასზე ორგანოგენების ან ჰისტოგენების ეტაპზე უნდა იმოქმედოს. ჩასახვიდან პირველ 2 კვირაში, უჭრედების დიფერენციაციამდე არსებული გარემოსმიერი ზეგავლენა, ნაყოფისთვის ზიანის მომტანი არ იქნება. გესტაციის 2-დან 12 კვირის ვადაში (ორგანოგენები) მომხდარმა ზეგავლენამ შესაძლოა მალფორმაციის უმეტესი ტიპები გამოიწვიოს. მთავარი ორგანოთა სისტემების განვითარების დასრულების შემდეგ, მავნე ფაქტორს შეუძლიათ არა მალფორმაცია, არამედ ორგანოს დისფუნქციის გამოწვევა. თუმცა, ზოგ აგენტს შეუძლია ჯანმრთელი ორგანოს მორფოლოგიური დაზიანებაც.

ტერატოგენის დოზის და ტერატოგენული ეფექტის მძიმე ურთიერთკავშირი. რაც უფრო მაღალია დოზა, მით უფრო სერიოზულია ეფექტი და მით უფრო ხშირია ნაყოფის დაზიანება.



**სურათი 27-11 მუცლადყოფნისას აკუტანის ზემოქმედების შედეგი ახალშობილზე. ყურადღება გაამახვილეთ დისმორფულ სახესა და ყურის ნიჟარაზე ატრეზიული სასმენი მილით**

3. ბოლოს, გენეტიკურმა სურათმა ან როგორც დედისმიერმა, ისე ნაყოფისმიერ-მა გენეტიკურმა წინასწარგანწყობამ შესაძლოა გავლენა იქონიოს მეტაბოლიზმზე და აგრეთვე ტერატოგენის მიმართ ქსოვილის მგრძობელობაზე.

ტერატოგენული აგენტები შეიძლება ოთხ კატეგორიად დაიყოს: (1) ინფექციური აგენტები, (2) ქიმიური აგენტები (ნამლები და გარემოსმიერი), (3) რადიაცია და (4) დედისმხრივი ფაქტორები (მაგალითად, დედის დიაბეტი ან ფენიკლეთონურია).

ტრადიციულად ითვლება, რომ მალფორმაციების განვითარებაზე პასუხისმგებელი აგენტის დედაზე მოქმედებაა რეალურად დამაზიანებელი. არსებობს მოსაზრებები, რომ ზოგიერთ მამისმხრივ ფაქტორსაც აქვს ტერატოგენული ეფექტი. თეორიულად, სპერმასთან ერთად გამოყოფილ ტერატოგენს შეუძლია მოხვდეს ნაყოფის გარემოში და პოტენციური ტერატოგენი იყოს.

როდესაც თანდაყოლილი მალფორმაციები და ცნს-ის დისფუნქცია დოკუმენტირდება, ხოლო ფენოტიპი მიესადაგება რომელიმე აღწერილი ტერატოგენის ეფექტს, ტერატოგენულ ზემოქმედებასთან დიფერენციალური დიაგნოზის ჩატარებაა საჭირო. გენეტიკური კონსულტაციისთვის ამ ზეგავლენების არსებობის შეტყობინება მნიშვნელოვანია.

სამწუხაროდ სპეციფიკური ტერატოგენით და რომელიმე სხვა სინდრომით გამოწვეული ნაყოფის ფენოტიპი ერთმანეთში იკვეთება. ოჯახმა უნდა მიმართოს გენეტიკურ კლინიკას, რათა გამოირიცხოს მსგავსი ფენოტიპის მქონე სხვა გენეტიკური პათოლოგიები.

### **შესაბამისი ინფორმაციის შეგროვება**

ზედმინევნითი დიაგნოზისა და შეფასებისთვის, ფართო სანათესაო სამედიცინო ისტორია უნდა შეგროვდეს. ერთი ან რამდენიმე თანდაყოლილი ანომალიის მქონე ახალშობილის შეფასება მოწოდებულია სამედიცინო გენეტიკის ამერიკული კოლეჯის მიერ და ხელმისაწვდომია მათ ვებ გვერდზე.<sup>65</sup>

### **სამედიცინო ისტორია**

პრენატალური და პერინატალური ისტორიის გენეტიკური თვალსაზრისით შესწავლისას უნდა შეიკრიბოს ინფორმაცია პოტენციურ ტერატოგენებთან კონტაქტის თაობაზე, მათ შორის დედისმხრივ დაავადებებსა და მწვავე ავადმყოფობებზე.

ნაყოფის ზრდა და ქცევა (მაგ., ნაყოფის მოძრაობა, ყლაპვა) მნიშვნელოვანი მაჩვენებელია მისი ნეიროკუნთოვანი ფუნქციის შესაფასებლად. შესაბამისად, უნდა შეგროვდეს ინფორმაცია ნაყოფის პოზიციაზე, მოძრაობასა და ამნიონური სითხის რაოდენობაზე. პერინატალურმა ისტორიამ უნდა მოიცვას გესტაციის ხანგრძლივობა, ანთროპომეტრული მონაცემები დაბადებისას, მათ შორის, თავის გარშემოწერილობა და პერინატალური ადაპტაცია. ახალშობილში, ანომალური ცნს-ის ფუნქციონირებით, შესაძლოა ძნელი იყოს დიფერენცირება პირველადად განვითარებულ დარღვე-

<sup>65</sup> American College of Medical Genetics: *Evaluation of the newborn with single or multiple congenital anomalies: a clinical guideline.* from [www.acmg.net](http://www.acmg.net).

ვასა და პერინატალური გართულებებით გამოწვეულ დარღვევას შორის. გენეტიკური დარღვევის მქონე ახალშობილის პრობლემა შესაძლოა მშობიარობის შემდგომი ასფიქსიის ნიშნებით გამოვლინდეს (მაგ., ჰიპოქსია, აციდოზი, ჰიპოტონია, გულყრები). მეტიც, ვინაიდან პირველადი ანომალიის მქონე ახალშობილების დიდი ნაწილისთვის პერინატალური გართულებების რისკი მაღალია, დოკუმენტირებული მშობიარობის ტრავმები გენეტიკური წინაპირობის არსებობას არ გამოორიცხავს.

მიზეზისა და განმეორების რისკის დადგენაში განსაკუთრებით გვეხმარება ოჯახური ისტორია. მშობლებისგან მიღებულ ინფორმაციას თან უნდა დაერთოს მათი და მათი ოჯახის წევრების ფიზიკური გამოკვლევის შედეგები და ძველი სამედიცინო ჩანაწერების ანალიზი. ეს საჭიროა, რადგან მშობლებმა ყოველთვის არ იციან, რომ მათ ნათესავებში გამოვლენილი სხვადასხვა ტიპის დარღვევა შესაძლოა ერთიანი იმავე პრობლემის გამოხატულება იყოს.

მაგალითად, ერთ-ერთ აუტოსომურ დომინანტურ გენს ერთი ოჯახის წევრში შეუძლია ცერა თითის ჰიპოპლაზიის, ხოლო მეორე წევრში ცერა თითისა და სხივის ძვლის არ არსებობის გამოწვევა.

მოძიებულ უნდა იქნას სამი თაობის სამედიცინო ინფორმაცია, რაც გულისხმობს ინფორმაციის მოძიებას მშობლების, დედმამიშვილების, ბებია-ბაბუების, დეიდების, მამიდების, ბიძების და ბიძაშვილ-დეიდაშვილების შესახებ. უნდა შეიკრიბოს ინფორმაცია ორსულობის სპონტანურ შეწყვეტაზე, მკვდრადშობადობაზე, ბავშვობის ასაკში გარდაცვალებაზე, თანდაყოლილი მალფორმაციის და მშობიარობის ტრავმების მქონე ნათესავებზე, მენტალურ რეტარდაციასა და იმ სხვა დარღვევებზე, რაც მათ ოჯახში გვხვდება.

### **ფიზიკური გამოკვლევა**

მკვლევარს ფიზიკური გამოკვლევა დიდი და მცირე მალფორმაციების აღმოჩენაში ეხმარება (დისმორფული მახასიათებლები). *მცირე მალფორმაციები*, ზოგადი პოპულაციის 4%-ზე ნაკლებში გამოვლენილი სტრუქტურული ვარიაციაა, რომელიც არ იძლევა მნიშვნელოვან სამედიცინო ან კოსმეტიკურ ეფექტს. ის განსხვავებულია იმ სტრუქტურული ვარიაციებისგან, რომელიც ახალშობილების 4%-ზე მეტში გვხვდება და არის ნორმალური ვარიაციის მარჯვენა, ასეთია მონღოლოიდური ლაქა და კაპილარული ჰემანგიომა შუბლზე. შესაძლო მცირე მალფორმაციები იყოს ზოგიერთი სინდრომის იდენტიფიკაციისთვის საჭირო გასაღები. იზოლირებულად არსებული არც ერთი მცირე მალფორმაცია არ არის კლინიკურად მნიშვნელოვანი. თუმცა მათი კომბინაცია ან გარკვეული სახე შესაძლოა კონკრეტულ სინდრომს ახასიათებდეს. მაგალითად, ისეთი დისმორფული მახასიათებლები, როგორცაა ქუთუთოს ირიბი ნაოჭი (ეპიკანტი), ჰიპერტელორიზმი (სურათი 27-12) და არასწორი კანის დანაოჭების ტიპი (სურათი 27-13) თანდაყოლილი გულის დეფექტის მქონე ახალშობილში ეჭვს ბადებს დაუნის სინდრომის არსებობაც. მცირე მალფორმაციების არსებობა ექიმს დიდი მალფორმაციების არსებობაზეც მიანიშნებს. მაგალითად, პრეაურიკულარული ყურის წარმონაქმნი შიგნითა ყურის მალფორმაციების და სმენის დარღვევის მომა-



ტებულ რისკთან ასოცირდება. ამას გარდა, რაც მეტი მცირე მალფორმაცია ვლინდება ახალშობილში, მით მეტია შანსი ერთი ან მეტი დიდი მალფორმაციის აღმოჩენისა.

თუ მცირე მალფორმაციები დადგინდება, საჭირო ხდება ჩვილის მშობლების გამოკვლევა. მსგავსი მცირე მალფორმაციის მშობელში აღმოჩენა, შესაძლოა მის კეთილთვისებიანობაზე მიანიშნებდეს.

ტერფის მეორე და მესამე თითის მსუბუქი სინდაქტილია ხშირად იზოლირებული, მემკვიდრული, კლინიკურად უმნიშვნელო მდგომარეობაა. თუმცა კრანოსინოსტოზთან ასოცირებულმა სინდაქტილიამ შესაძლოა ცვალებადი გამოვლინების მქონე აუტოსომურ დომინანტური და კლინიკურად მნიშვნელოვანი პათოლოგია გამოაჩინოს.

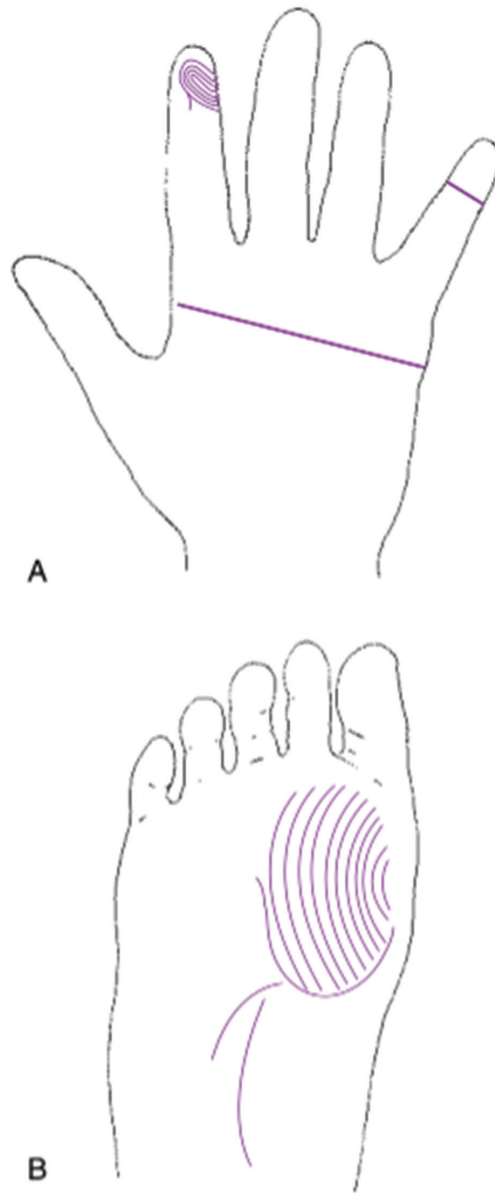
თუ ახალშობილი დისმორფულად გამოიყურება, უნდა დოკუმენტირდეს მისი სპეციფიკური მახასიათებლები. ერთმანეთს უნდა შედარდეს არსებული და ასაკ-დამოკიდებული ნორმები: სხეულის პროპორციები, კიდურების სიგრძე, თვალებს შორის მანძილი, თვალის ნაპრალის სიგრძე, ყურების ზომა და ცხვირ-ტუჩის ნაოჭის სიგრძე. სხვა მახასიათებლების აღწერა, როგორცაა კისრის ფორმა (აპკისებრი) ან გულმკერდის ზომა (ფართოდ დაშორებული ძუძუს დვრილები), ან კანის ნებისმიერი ტიპის დაზიანების სპეციფიკური აღწერა (ზომა, ფორმა, ლოკაცია და ჰიპერ- ან ჰიპოპიგმენტური შეფერილობა) შესაძლოა კონკრეტული დიაგნოზის გასაღები იყოს.

ნაოჭების განვითარება გესტაციის მე-13 კვირიდან იწყება და მე-19 კვირამდე სრულდება. ბევრი ქრომოსომული თუ გენური დარღვევა იწვევს კანის ნაოჭის ცვლილებას. მაგალითად, დაუნის სინდრომის მქონე ახალშობილს შესაძლოა ჰქონდეს ერთი განივი ნაოჭი ხელისგულზე (მაიმუნის ნაოჭი), ნეკა თითზე ერთი ნაკეცი და სანდალისებრი ნაოჭი ფეხის გულზე. ამასთან ერთად სპეციფიკური აღწერების ან, კიდევ უფრო ხელსაყრელ შემთხვევაში, ფოტოების გამოყენება საჭიროა დისმორფული მდგომარეობების აღწერისთვის (სურათი 27-12).



**სურათი 27-12 ჰიპერტელორიზმის დისმორფული მახასიათებელი. დააკვირდით ფართოდ დაშორებულ თვალებს**





**სურათი 27-13. დაუნის სინდრომის მქონე ახალშობილებში დერმატოგლიფები ხშირად გვხვდება. A. იდაყვისებრი ნაჭდევი საჩვენებელ თითზე, ერთი მომხრელი ნაოჭი ნეკა თითზე და ერთი ხელისგულის განივი ნაოჭი (მაიმუნის ნაოჭი). B. სანდალისებრი ნაოჭი ფეხის გულზე**

### **ლაბორატორიული მონაცემები**

გენეტიკურ დარღვევაზე ეჭვის შემთხვევაში დიაგნოზის დასასმელად გამოიყენება ისეთი ტესტები როგორცაა: ქრომოსომული ანალიზი, შედარებითი გენომური ჰიბრიდიზაცია, მოლეკულური დნმ ტესტირება, ბიოქიმიური კვლევები მეტაბოლიზმის დარღვევის გამოსარიცხად, რადიოგრამები, ორგანოების ინსტრუმენტული კვლევები და განსაკუთრებულ შემთხვევებში აუტოფსია. ყველა კვლევა ყველა პაციენტზე რუტინულად არ გამოიყენება, მაგრამ მათი არჩევა კონკრეტულ დარღვევაზე არსებული კლინიკური ეჭვის საფუძველზე ხდება.

## ქრომოსომული ანალიზი

რუტინულად, ქრომოსომული ანალიზის შედეგის მიღებას 2-3 კვირა სჭირდება. თუმცა, თუ ანალიზის პასუხი კლინიკური მენეჯმენტისთვის სასწრაფოა, ძვლის ტვინის ქრომოსომული ანალიზი შესაძლოა რამდენიმე საათში შესრულდეს, ხოლო ლეიკოციტური კულტურის წინასწარი პასუხი 48 საათში. გარდაცვალებამდე ნებისმიერი კრიტიკულად მძიმედ მყოფი ახალშობილის ქრომოსომული ანალიზია საჭირო, თუ მათ ასეთ მდგომარეობას რაიმე დამაჯერებელი ახსნა არ აქვს. გარდაცვალების შემდგომ ქრომოსომების მიღება ნებისმიერ ქსოვილიდანაა შესაძლებელი – მაგალითად გულში არსებული სისხლი, თიმუსი, კანი და გონადები. ეს ქსოვილები გარდაცვალების შემდგომ სტერილურ პირობებში და რაც შეიძლება სწრაფად უნდა იქნას მოპოვებული. ქსოვილი უნდა გადაიგზავნოს ლაბორატორიაში, მოთავსებული სტერილურ მარილხსნარში ან სპეციალურ კონტეინერში, და არა ფორმალინში.

## მოლეკულური და დნმ ანალიზი

ყოველდღიურად იზრდება იმ დაავადებების რიცხვი, რომელთა გამომწვევი გენები იდენტიფიცირებულია და შესაბამისად მათი მოლეკულური დიაგნოსტიკური ტესტებიც კომერციულად ხელმისაწვდომია.

ყოველთვის, როცა ექიმს კონკრეტულ დიაგნოზზე გონივრული ეჭვი აქვს, და ეს დამყარებულია კლინიკურ ფენოტიპზე, მისაღებია მოლეკულური ტესტირების შეთავაზება თუ ის ხელმისაწვდომია დიაგნოზის დასადასტურებლად და შესაფერისი გენეტიკური კონსულტაციის საწარმოებლად. მიუხედავად ამისა, ექიმს უნდა ახსოვდეს, რომ მუტაციური ანალიზი კომპლექსურია და მაშინ, როცა მისი დადებითი პასუხი დიაგნოზს ამტკიცებს, უარყოფითი პასუხი დაავადების არარსებობას სრულებით არ უარყოფს. ზოგიერთი დარღვევა (გენის სიმბოლოსთან ან ქრომოსომულ ლოკუსთან ერთად), რომელიც შესაძლოა ვნახოთ ახალშობილში, და რომელთათვისაც მოლეკულური გენური ტესტირება ხელმისაწვდომია, ჩამოთვლილია ცხრილში 27-1.

### ცხრილი 27-1. იმ დარღვევათა სიის ნაწილი, რომელიც ნანახია ახალშობილობის პერიოდში და რომელთა მოლეკულური ტესტირებაც კლინიკურად შესაძლებელია

სინდრომი	გენი	ქრომოსომული ლოკაცია
აპერტი და კრუზონი	<i>FGFR2</i>	10q26
აქონდროპლაზია და თანატოფორული დისპლაზია	<i>FGFR3</i>	4p16
კისტური ფიბროზი	<i>CFTR</i>	7q31
თანდაყოლილი მიოტონური დისტროფია	<i>DMPK</i>	19q13

მილერ-დიკერი	მიკროდელეცია	17p13.3
არასრული ოსტეოგენები	COL1A1 ან COL1A2	17q21.3-q22
ვოლფ-ჰირშპორნი	მიკროდელეცია	4p16.3

### **ბიოქიმიური კვლევები**

კრიტიკულ მდგომარეობაში მყოფ ახალშობილს, რომელზეც არსებობს მეტაბოლური დარღვევის ეჭვი ან არ აქვს დასმული რაიმე სპეციფიკური დიაგნოზი, უნდა ჩატარდეს შესაბამისი სისხლისა და შარდის ბიოქიმიური კვლევა (განხილულია სექციაში „ახალშობილთა მეტაბოლური დარღვევები“). სამედიცინო დახმარების მიმწოდებლებმა უნდა მოითხოვონ დეტალური ინსტრუქციები მემკვიდრულ მეტაბოლურ დარღვევებზე მომუშავე ლაბორატორიისგან იმის თაობაზე, თუ რომელი ქსოვილია საჭირო და როგორ უნდა მოხდეს მისი აღება, შენახვა და გაგზავნა ლაბორატორიაში.

### **რადიოგრამები**

ჩონჩხის დისპლაზიის ან ჩონჩხის ანომალიაზე ეჭვის შემთხვევაში რენტგენოლოგიური კვლევების წარმოება საჭიროა ძვლის დეფექტებსა და გენეტიკურ სინდრომებს შორის დიფერენციალური დიაგნოზისთვის. თუ ნაპოვნია ლოკალიზებული ძვლოვანი დეფექტი, საჭირო ხდება ჩონჩხის გამოკვლევის ჩატარება სხვა ძვლებში შესაძლო დეფექტების აღმოსაჩენად.

### **ინსტრუმენტული კვლევები**

ულტრაბგერა, მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფია (მრტ) და კომპიუტერული ტომოგრაფია (კტ) გამოიყენება მთავარი ორგანოების სტრუქტურული ანომალიების გამოსარიცხად, როგორცაა თავის ტვინი, გული და თირკმლები. მალფორმაციაზე ეჭვი შეიძლება გაჩნდეს ისეთი კლინიკური სიმპტომების საფუძველზე, როგორცაა ანურია ან მშობიარობის დეფექტებთან კავშირის მქონე დაავადება, როგორცაა ხერხემალი/ანუსი/ტრაქეოფოფაგური ფისტულა/ თირკმელი/სხივის ძვლის პათოლოგია (VATER). ამასთან ერთად, ზოგიერთი დისმორფული მახასიათებელი ასოცირებულია დიდ მალფორმაციასთან და ამიტომ მათი გამორიცხვაა საჭირო. მაგალითად, არსებობს ზოგიერთი სახის დისმორფული ცვლილება ასოცირებული თავის ტვინის შუა ხაზის დეფექტებთან.

### **აუტოფსია**

ახალშობილის სიკვდილის შემთხვევაში აუტოფსიამ შესაძლოა სწორი დიაგნოზის დასასმელად გადამწყვეტი ცნობა მოგვანოდოს. როგორც ხაზგასმულ იყო, ქრომოსომული, ბიოქიმიური ანალიზები, რენტგენოლოგიური კვლევები და ფოტოები, ყველა ერთად უნდა შეგროვდეს. კონკრეტული, დადასტურებული დიაგნოზის არ არსებობის შემთხვევაში, ოჯახმა უნდა განაცხადოს მტკიცე თანხმობა აუტოფსიის ჩატარებაზე და

ქსოვილის ნიმუში უნდა გაიყინოს მომდევნო კვლევებისთვის. ფასეული ინფორმაციის ქონის გარეშე, მშობლების გენეტიკური კონსულტაცია, მათ შორის, მიზეზის დასახელება და რისკის განმეორების შეფასება, შეუძლებელი ხდება.

### **მკურნალობა და ინტერვენცია**

გენეტიკური დარღვევებისა და მალფორმაციების უმეტესობის „განკურნება“ შეუძლებელია და მათი მხოლოდ სიმპტომური მკურნალობა არსებობს. რაც ნიშნავს, რომ შესაძლებელია მედიკამენტური და ქირურგიული ჩარევის განხორციელება, თუმცა გამომწვევი გენეტიკური დეფექტი ვერ გასწორდება. კონკრეტულ მალფორმაციაზე ჩატარებული ქირურგიული ინტერვენცია დამოკიდებულია თვითონ მალფორმაციაზე, მის მიზეზსა და პროგნოზზე. მაგალითად, ტუჩისა და სასის ნაპრალის ქირურგიულ მკურნალობას არაჩვეულებრივი შედეგი აქვს, მაგრამ გამომწვევი გენეტიკური მიზეზი არ იცვლება. გულის მარცხენა ნაწილის ჰიპოპლაზიით დაბადებული ახალშობილი შესაძლოა გულის ტრანსპლანტაციის კანდიდატად დასახელდეს. თუმცა, თუ გულის მალფორმაცია ქრომოსომული დარღვევის შედეგია როგორცაა ტრისომია 13, რომელსაც საკმაოდ ცუდი პროგნოზი აქვს, ასეთი ახალშობილის მართვა უფრო პალიატიურია, ვიდრე სამკურნალო.

მეტაბოლური დარღვევის დიაგნოზის შემთხვევაში მკურნალობა მოიცავს ნუტრიციულ ან ფარმაკოლოგიურ მიდგომას, ასეთია ფენილკეტონური დაავადებული ახალშობილისთვის ფენილალანინის აკრძალვა ან დეფიციტური ჰორმონის ჩანაცვლება ჰიპოთირეოიდიტის დროს.

კონკრეტული გენეტიკური დარღვევის სამკურნალოდ ძვლის ტვინის ტრანსპლანტაცია ეფექტურია, მათ შორისაა ლიმოსომური დაგროვების დაავადებები და ბეტათალასემია.

### **ადამიანის გენომის პროექტი**

2000 წელს გამოცხადდა, რომ შესაძლებელი გახდა ადამიანის გენომის უმეტესი ნაწილის სექვენირება. ეს საერთაშორისო ძალისხმევა, ნაწილობრივ დაფინანსებული ჯანმრთელობის ეროვნული ინსტიტუტის მიერ, რომელიც დაიწყო 1990 წელს, ადამიანის გენომის გენეტიკური და ფიზიკური რუკების განვითარებასთან ერთად და მიაღწია დასახულ მიზანს- 2000 წელს ადამიანის გენომის 3 მილიარდი წყვილი ფუძის სექვენირებით. ადამიანის გენომის გაშიფვრა მხოლოდ დასაწყისია ამ ცოდნის ამჟამინდელ და სამომავლო კვლევებში გამოყენებისთვის, რაც ინოვაციური თერაპიების შექმნას მისცემს დასაბამს. დნმ-ის პარალელური ჯაჭვების შესწავლის წყალობით (ხშირად მოიხსენიება, როგორც NextGen სექვენირება), დღეს მთლიანი გენომის გამოკვლევაა შესაძლებელი. *მთელი ეგზომის სექვენირება*, რომელიც კლინიკურად ხელმისაწვდომია, ყველა ეგზომის (მაკოდირებელი ნაწილი დნმ-ში) გამოკვლევის საშუალებას იძლევა. **ასევე ინერგება ახალი, მძლავრი ტექნოლოგიები გენის ექსპრესიის შესასწავლად, რათა შეიქმნას მედიკამენტები, რომელიც დაავადების პათოგენზურ გზას შეცვლის.** მეტიც, გენეტიკურ კვლევას შეუძლია გვაჩვენოს

რამდენად ეფექტური იქნება მედიკამენტური თერაპია, რადგან წამალზე რეაქცია ხშირად ინდივიდუალურ გენეტიკურ ვარიაციებზეა დამოკიდებული. ცნობილი გენის ვარიანტების იდენტიფიკაციით, რომელიც მონაწილეობს მედიკამენტის მოქმედებასა და მეტაბოლიზმში, ექიმს საშუალებას აძლევს განსაზღვროს ახალშობილის პასუხი – დადებითი ან უარყოფითი- კონკრეტული მედიკამენტით მკურნალობის რეჟიმზე.

მოლეკულურ გენეტიკაში არსებული წინსვლების წყალობით ისაზღვრება, დაემორჩილება თუ არა კონკრეტული გენეტიკური დარღვევა და მალფორმაცია საშვილოსნოსშიდა ან დაბადების შემდგომ მკურნალობას. წარმატებული გამოდგა ისეთი დეფექტების საშვილოსნოსშიდა კორექცია, როგორცაა საშარდე გზების მალფორმაციები, მიელომენინგოცელე და დიაფრაგმის თიაქარი.

1990 წელს, ჯანმრთელობის ეროვნულმა ინსტიტუტმა გენური თერაპიის პირველი მცდელობა განახორციელა. მკურნალობა გულისხმობდა სომატური გენის ჩანაცვლებას ადენოზინ დეამინაზას დეფიციტის მქონე 4 წლის პაციენტში, ეს არის იშვიათი გენეტიკური დაავადება, რომელიც ანადგურებს იმუნურ სისტემას.

მეცნიერების გამონვევაა უფრო უსაფრთხო და ეფექტური მექანიზმებზე მუშაობა, ამის მაგალითია ვექტორების განვითარება, რაც ადამიანის გენომის პროექტის საფუძველზე შეიქმნა და საკმაოდ იმედის მომცემია გენური ინჟინერიისა და შესაბამისი თერაპიის კუთხით.

### **მშობლების განათლება**

მალფორმაციის ან გენეტიკური დარღვევის მქონე ახალშობილის დაბადება ნებისმიერი ოჯახისთვის დიდი დარტყმაა. ნეონატალური გუნდის წევრები ოჯახის დახმარების წინა ხაზზე დგანან. ისინი მონაწილეობენ ახალშობილის პრობლემებთან გამკლავებასა და მძიმედ დაავადებული ახალშობილის და მისი ოჯახისათვის საუკეთესო გარემოს შექმნაში. ზოგადად, მშობლებისა და ოჯახების უმეტესობისათვის ყველაზე რთული გასამკლავებელი ფაქტორი ის არის, რაც გაურკვეველია და რაც არ იციან. ამიტომ არის დიაგნოზის დასმა უმნიშვნელოვანესი. მეტიც, მაშინაც კი, თუ დიაგნოზი ცუდ პროგნოზს გულისხმობს, მშობლებს ურჩევნიათ ამ ინფორმაციის ფლობა, რათა პქონდეთ რეალური მოლოდინი და მზაობა ყველა სიტუაციისთვის. დღეს-დღეობით პრენატალური დიაგნოსტიკის წყალობით, ბევრ მშობელს აქვს ინფორმაცია თავიანთი ახალშობილის მალფორმაციასა და გენეტიკურ დარღვევებზე და მისი ნეონატალურ ინტენსიურ განყოფილებაში მოთავსებისას, ისინი უკვე შემზადებულები არიან. მშობლის დაუჭერებლობის, შოკის, ბრაზისა და სასონარკვეთის განცდები ჩანაცვლდება „შვებით“, რადგან მოსალოდნელი პრობლემა დადასტურდა და მათ ახლა უნევთ სიტუაციასთან გამკლავება.

30-ე თავში კარგადაა განხილული მწუხარებისა და გლოვის პროცესი, რომელსაც მშობელი განიცდის, როცა მოსალოდნელი „იდეალური შვილი“ მალფორმაციით ან გენეტიკური დარღვევით იბადება.

დიაგნოზის დასმის შემდეგ, შესაძლებელია პროგნოზის, მკურნალობისა და მენეჯმენტის სხვა საკითხების რეალური განხილვა მშობლებთან. ბოლოს კი, ოჯახისთ-



ვის საჭირო დროს, შესაძლებელია რეკურენტობის რისკისა და მომავალი ორსულობების დაგეგმვაზე საუბარი.

ახალშობილთა ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში არსებული საქმიანი და სტრესული გარემო ნამდვილად არ იძლევა დეტალური ინფორმაციის გაზიარების საშუალებას. თუმცა, გენეტიკოსის მიერ ოჯახთან პირველი კონტაქტის დამყარება ინტენსიურ განყოფილებაში მიღებულია. აქ შეიკრიბება ინფორმაცია ორსულობაზე, პერინატალურ და ოჯახურ ისტორიაზე, რაც გზას გაკვალავს დიაგნოზისა და გამომწვევი მიზეზის დადგენისკენ. ამის შემდგომ, ნეონატალურ გუნდსა და გენეტიკოსს შეუძლიათ განიხილონ დიაგნოზი და მისი მართვა. მოგვიანებით, ოჯახისთვის მისაღებ დროს, უკვე შეიძლება ოჯახთან დაავადების განმეორების რისკზე საუბარი. საბოლოოდ, ოჯახმა უნდა მიიღოს წერილობითი აღწერა ყველა განხილულ საკითხზე.

გენეტიკური შეფასება კომპლექსური და მრავალმხრივი პროცესია, რომელიც განცალკევებულად ვერ ჩატარდება. ის გუნდურ მიდგომას მოითხოვს. გენეტიკოსს შეუძლია ახალშობილთა ინტენსიური განყოფილების წევრებთან ერთად იმუშაოს დიაგნოზის დასმაში, მიზეზისა და პროგნოზის შეფასებაში, რათა ერთობლივად ჩამოაყალიბდეს ახალშობილისათვის შესაბამისი მართვის სქემა და ოჯახთან განსახილველი საკითხები.

პერსონალმა უნდა დაიხმაროს გენეტიკოსთა გუნდი, როგორც რესურსი კონსულტაციისთვის და მათთან ერთად უზრუნველყოს ახალშობილისა და მისი ოჯახის წევრების სრულყოფილი და საუკეთესო მომსახურეობა.

## ბამოყენებელი ლიტერატურა

- American Academy of Pediatrics: Ethical and policy issues in genetic testing and screening of children, *Pediatrics* 131:620, 2013.
- American Academy of Pediatrics: Newborn and infant hearing loss: principles and guidelines for early detection and intervention programs, *Pediatrics* 120:898, 2007.
- American Academy of Pediatrics: Newborn screening expands: recommendations for pediatricians and medical homes—implications for the system, *Pediatrics* 121:192, 2008.
- American College of Medical Genetics: Newborn screening:toward a uniform screening panel and system, *Genet Med* 8:15,2006.
- American College of Medical Genetics: Evaluation of the newborn with single or multiple congenital anomalies: a clinical guideline. from [www.acmg.net](http://www.acmg.net).
- Bennett RL: The family medical history, *Prim Care Clin Office Pract* 31:479, 2004.
- Bruner JP, Tulipan N, Paschall RL, et al: Fetal surgery for myelomeningocele and the incidence of shunt dependent hydrocephalus,*JAMA* 282:1819, 1999.
- Calazzana-Calvo M, Hacein-Bey S, de Saint Basile G: Gene therapy of human severe combined immunodeficiency (SCID)-X1 disease, *Science* 288:669, 2000.
- Cassidy SB, McCandless S: Prader-Willi syndrome. In Cassidy SB, Allanson JE, editors: *Management of genetic syndromes*, ed 3, Hoboken,NJ, 2011, Wiley-Liss.
- Chace DH, Kalas TA, Naylor EW: Use of tandem mass spectrometry for multianalyte screening of dried blood specimens from newborns, *Clin Chem* 49:1797, 2003.
- Clayton-Smith J, Donnai D: Human malformations. In Rimoin DL, Connor JM, Pyeritz RE, et al: *Emery and Rimoin’s principles and practice of medical genetics*, ed 5, New York, 2006, Churchill Livingstone.
- Colie CF: Male mediated teratogenesis, *Reprod Toxicol* 7:3, 1993.
- Collins FS, Green ED, Guttmacher AE, et al: A vision for the future of genomics research, *Nature* 422:835, 2003.
- Driscoll DA, Salvin J, Sellinger B, et al: Prevalence of 22q11 microdeletions in Di-George and velocardiofacial syndromes: implications for genetic counseling and prenatal diagnosis, *J Med Genet* 30:813, 1993.
- Edelman L, Hirschhorn K: Clinical utility of array CGH for the detection of chromosomal imbalances associated with mental retardation and multiple congenital anomalies, *Ann NY Acad Sci* 1151:157, 2009.
- Flake AW: Fetal therapy: medical and surgical approaches. In Creasy RK, Resnick R, editors: *Maternal and fetal medicine*, ed 4, Philadelphia, 1998, Saunders.
- Flake AW, Crombleholme TM, Johnson MP, et al: Treatment of severe congenital diaphragmatic hernia by fetal tracheal occlusion:clinical experience with fifteen cases, *Am J Obstet Gynecol*183:1059, 2000.

- Gardner RJM, Sutherland GR, Shaffer LG: Chromosome abnormalities and genetic counseling, ed 4, New York, 2011, Oxford University Press.
- Gersen SL, Keagle MB: Principles of clinical cytogenetics, ed 2, Totowa, NJ, 2005, Humana Press
- Hanson JW: Human teratogens. In Rimoin DL, Connor JM, Pyeritz RE, et al: Emery and Rimoin's principles and practice of medical genetics, ed 5, New York, 2006, Churchill Livingstone.
- Harper PS: Practical genetic counseling, ed 6, Oxford, England, 2004, Hodder Arnold.
- Hay WW, Levin MJ, Deterding RR, et al: Current pediatric diagnosis and treatment, ed 19, Norwalk, Conn, 2008, McGraw-Hill.
- Jones KL, editor: Smith's recognizable patterns of human malformation, ed 7, Philadelphia, 2013, Saunders.
- Jorde LB, Carey JC, Bamshad MJ: Medical genetics, ed 4, Philadelphia, 2010, Mosby.
- Kamboj M: Clinical approach to the diagnosis of inborn errors of metabolism, *Pediatr Clin North Am* 55:1113, 2008.
- Kay MA, Manno CS, Ragni MV: Evidence for gene transfer and expression of factor IX in hemophilia B patients treated with an AAV vector, *Nat Genet* 24:257, 2000.
- Lamb DL: Current parent experiences with the Ohio Newborn Screening program since the implementation of the supplemental newborn screening program, dissertation, Cleveland, Ohio, 2004, Case Western Reserve University.
- Levy HL, Albers S: Genetic screening of newborns, *Annu Rev Genom Hum Genet* 1:139, 2000.
- Manning M, Hudgins L: Array-based technology and recommendations for utilization in medical genetics practice for detection of chromosomal abnormalities, *J Med Genet* 10:742, 2010.
- Marden AM, Smith DW, McDonald MN: Congenital anomalies in the newborn infant, including minor variations, *J Pediatr* 64:357, 1964.
- Marwick C: Two more cell infusions on schedule for gene replacement therapy patient, *JAMA* 265:2311, 1991.
- Matthews AL: Known fetal malformations during pregnancy: a human experience of loss, *Birth Defects Orig Artic Ser* 26:168, 1990.
- McCandless SE: A primer on expanded newborn screening by tandem mass spectrometry, *Prim Care Clin Office Pract* 31:583, 2004.
- McDonald-McGinn DM, Tonnesen MK, Laufer-Cahana A, et al: Phenotype of the 22q11.2 deletion in individuals identified through an affected relative: cast a wide FISHing net, *Genet Med* 3:23, 2001.
- McDonald-McGinn DM, Emanuel BS, Zachai EH: 22q11.2 deletion syndrome. from <http://www.genereviews.org>.

- Michlitsch JG, Walters MC: Recent advances in bone marrow transplantation in hemoglobinopathies, *Curr Mol Med* 8:675, 2008.
- Mitchell LE: Epidemiology of neural tube defects, *Am J Med Genet C Semin Med Genet* 135:88, 2005.
- Morris CA: Williams syndrome, University of Washington, from [www.genereviews.org](http://www.genereviews.org).
- National Newborn Screening and Genetics Resource Center website. from [genes-r-us.uthscsa.edu](http://genes-r-us.uthscsa.edu).
- Nussbaum RL, McInnes RP, Willard HF: Thompson and Thompson genetics in medicine, ed 7, Philadelphia, 2007, Saunders.
- Online Mendelian Inheritance in Man, OMIM. McKusick-Nathans Institute for Genetic Medicine, Johns Hopkins University (Baltimore, Md) and National Center for Biotechnology Information, National Library of Medicine (Bethesda, Md), 2009. from [www.ncbi.nlm.nih.gov/omim](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/omim).
- Pastores GM, Barnett NL: Current and emerging therapies for the lysosomal storage disorders, *Expert Opin Emerg Drugs* 10:891, 2005.
- Pletcher BA, Toriello HV, Noblin SJ, et al: Indications for genetic referral: a guide for healthcare providers, *Genet Med* 6:385, 2007.
- Robinson A, Bender B, Linden M, et al: Sex chromosome aneuploidy: the Denver prospective study, *Birth Defects Orig Art Ser* 26:59, 1990.
- Schuchman EH, Desnick RJ: Strategies for the treatment of genetic disease. In Rimoin DL, Connor JM, Pyeritz RE, editors: Emery and Rimoin's principles and practice of medical genetics, ed 5, New York, 2006, Churchill Livingstone.
- Sprintzen RJ: Velo-cardio-facial syndrome. In Cassidy SB, Allanson JE, editors: Management of genetic syndromes, ed 3, Hoboken, NJ, 2011, Wiley-Liss.
- Strachan T, Goodship J, Chinnery P: Genetics and genomics in medicine, New York, 2014, Garland Science.
- Sujansky E, Smith AC, Prescott KE, et al: Natural history of recombinant syndrome, *Am J Med Genet* 47:512, 1993.
- Thomas JA, Van Hove JLK: Inborn errors of metabolism. In Hay WW, Levin MJ, Deterding RR, et al: Current pediatric diagnosis and treatment, ed 19, Norwalk, Conn, 2008, McGraw-Hill.
- Tkachuk DC, Pinkel D, Kuo WL, et al: Clinical applications of fluorescence in situ hybridization, *Genet Anal Tech Appl* 7:49, 1991.
- Waisbren SE, Albers S, Amato S, et al: Effect of expanded newborn screening for biochemical genetic disorders on child outcomes and parental stress, *JAMA* 290:2564, 2003.
- Walker AP: Genetic counseling. In Rimoin DL, Connor JM, Pyeritz RE, et al: Emery and Rimoin's principles and practice of medical genetics, ed 5, New York, 2006, Churchill Livingstone.

- Walter J, Paulsen M: Imprinting and disease, *Semin Cell Dev Biol* 14:101, 2003.
- Wertelecy W: Dermatoglyphics. In Stevenson RE, Hall JG, editors: *Human malformations and related anomalies*, ed 3, New York, 2006, Oxford University Press.
- Yagi H, Furutani Y, Hamada H, et al: Role of TBX1 in human del22q.11 syndrome, *Lancet* 362:1366, 2003.
- Zelante L, Gasparini P, Estivill X, et al: Connexin 26 mutations associated with the most common form of nonsyndromic neurosensory autosomal recessive deafness (DFNB1) in Mediterraneans, *Hum Mol Genet* 6:1605, 1997.
- Zythovicz TH, Fitzgerald EF, Marsden D, et al: Tandem mass spectrometric analysis for amino, organic and fatty acid disorders in newborn dried blood spots: a 2-year summary from the New England Newborn Screening Program, *Clin Chem* 47:1945, 2001.



# თაზი 28

## ახალშობილთა ქირურგია

ახალშობილთა დაახლოებით 3% -ში გვხვდება თანდაყოლილი ანომალიები რომელიც იწვევს საკამოდ მძიმე ავადობას, ქრონიკულ მდგომარეობას და გარკვეულ შემთხვევებში ახალშობილთა სიკვდილსაც<sup>66</sup> კი. ახალშობილთა ერთ მესამედს ესაჭიროება სამედიცინო დახმარება საავადმყოფოდან განწერამდე. ადრეული დიაგნოსტიკა და მართვა მულტიდისციპლინური გუნდის მიერ, მდგომარეობის დადებითი გამოსავლის განმსაზღვრელი ფაქტორია.

### დიაფრაგმის თანდაყოლილი თიაქარი

#### ფიზიოლოგია და ეტიოლოგია

დიაფრაგმის თანდაყოლილი თიაქარი ყალიბდება როცა მუცლადყოფნის პერიოდში დიაფრაგმა არ იხურება სრულყოფილად. აღნიშნული დაზიანება 4000 ახალშობილიდან 1-ს უვითარდება. უხშირესად დიაფრაგმული თიაქარი უკანა ლატერატალური დეფექტის (ბოქდალეკის თიაქარი) სახით ვლინდება და დიაფრაგმული თიაქრების 95%-ს შეადგენს, იგი 95%-ში მარცხენამხრივია ხოლო 5 %-ში – მარჯვენამხრივი (იხილეთ სურათი 28-1). შედარებით იშვიათია მორგანის დიაფრაგმული თიაქარი (სურათი 28-2).

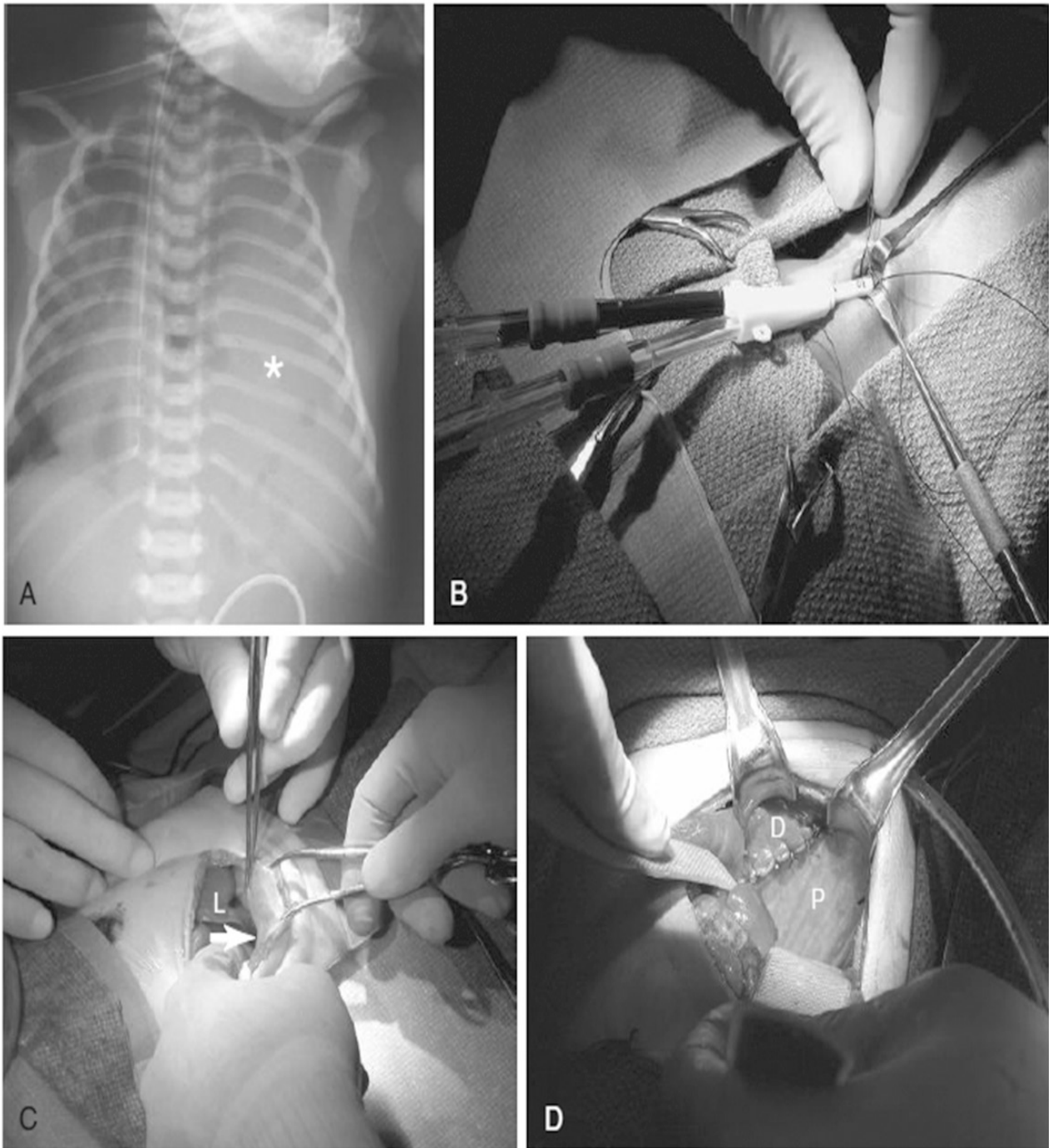
თიაქარის განვითარების ყველაზე გავრცელებული თეორიის მიხედვით, მის განვითარებას იწვევს გესტაციის მე-8 კვირაზე განვითარებული პლევროპერიტონიალური არხის არასრული დახურვა; შესაბამისად თიაქარს შეუძლია გამოიწვიოს პულმონური ჰიპოპლაზია. დაბადების შემდეგ ჰიპოპლაზიურ ფილტვში სისხლის დინება შემცირებულია, რაც გამოწვეულია პულმონური არტერიოლების რიცხვის შემცირებით და არტერიოლების კუნთის მასის ზრდით. შედეგად პულმონური სისხლძარღვების ტევადობა შემცირებულია.

პულმონური ჰიპოპერფუზია და სისტემური ჰიპოქსია ისეთი მდგომარეობებია, რომელიც ძალიან რთული სამართავია.

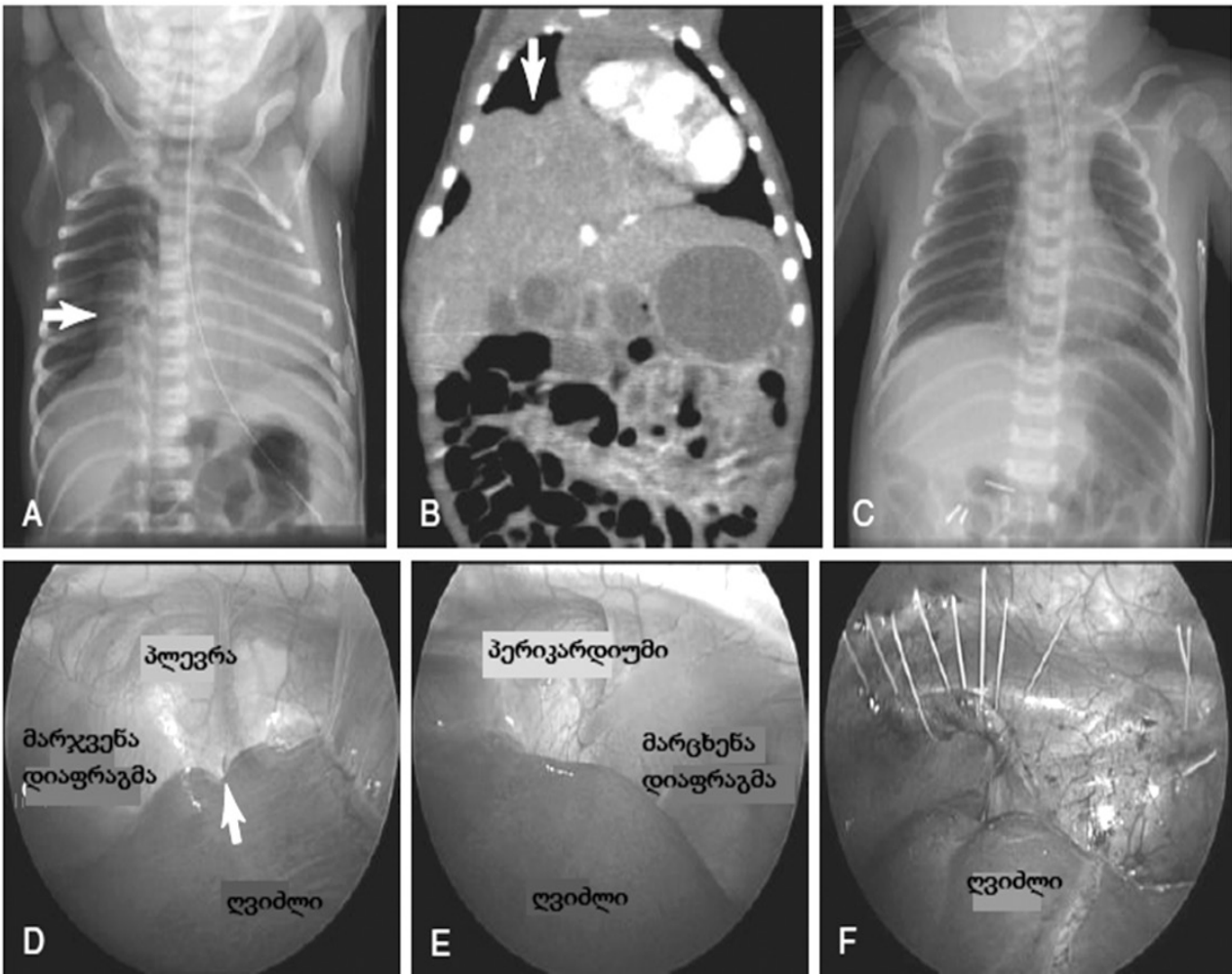
### მონაცემების შეგროვება

ტექნოლოგიურმა განვითარებამ შესაძლებელი გახადა მუცლადყოფნის პერიოდში თიაქარის დიაგნოსტიკა. პრენატალურ პერიოდში ფეტალური ექოსკოპიით, ხდება ფილტვისა და თავის ზომების შეფარდების (LHR) განსაზღვრა გესტაციის 28 კვირაზე. გარდა ამისა, სადიაგნოსტიკოდ გამოიყენება ფეტალური MRI, რომლითაც ფასდება ფილტვის მოცულობა და შესაძლო გართულებების წინასწარ განსაზღვრაც კი.

<sup>66</sup> Parker SE, Mai CT, Canfield MA, et al: for the National Birth Defects Prevention Network: Updated national birth prevalence estimates for selected birth defects in the United States, 2004–2006, *Birth Defects Res A Clin Mol Teratol* 88:1008, 2010.



სურათი 28-1 ახალშობილთა თანდაყოლილი მარცხენამხრივი დიაფრაგმული თიაქარი (ბოქდალეკის თიაქარი) A – გულმკერდის რენტგენოგრაფია სადაც ჩანს ღვიძლია პერნიაცია მარცხენა მხარეს, აღსანიშნავია ისიც რომ გული გადანაცვლებულია მარჯვენა მხარეს. B – ორ არხიანი ვენოვენოზური კანულაცია მარჯვენა შიდა საძილე ვენიდან ექსტრაკორპორული მხარდაჭერისათვის (ECLS). C – 4 დღის შემდეგ ბავშვის მდგომარეობის სტაბილიზაციის შემდეგ, ხდება დაზიანების აღდგენა (L – ღვიძლის მარცხენა წილი); D – დეფექტი საჭიროებს ბიოსინთეზურ მასალას (P დიაფრაგმის წინა ნაწილი).



სურათი 28-2 მორგანის დიაფრაგმული თიაქარი. A,B – გულმკერდის რენტგენოგრაფია და კომპიუტერული ტომოგრაფია, ისარი მიუთითებს ღვიძლის პერნიაციას. C – ოპერაციის შემდგომი პერიოდი, სადაც სრულად აღდგენილია დეფექტი და ღვიძლი დაუბრუნდა თავის ადგილს, თიაქარი ჩასწორებულია. D-F – ლაპარასკოპიული ტექნიკა-ნინა დიდი დეფექტის დახურვა.

### ნიშნები და სიმპტომები

ახალშობილის დაბადებისთანავე შესაძლოა განვითარდეს რესპირატორული დისტრესი ან სიმპტომები გაჩნდეს შედარებით სტაბილური მდგომარეობის შემდეგ. იმ შემთხვევაში თუ განვითარებულია პულმონური ჰიპოპლაზია ახალშობილს დაბადებისთანავე უვითარდება სიმპტომები, რომელიც გამოვლინდება რესპირატორული დისტრესისა და ცირკულარული შოკის სახით. გარდა ამისა ნაწლავები გადანაცვლებულია გულმკერდის ღრუში, მუცლის ღრუ ჩაზნექილია, გულმკერდის წინა-უკანა დიაფრაგმა გადიდებულია და ნაწლავები – გადაბერილია ჰაერით. ფილტვის ხმიანობა შემცირებულია ან არ ისმინება დაზიანების მხარეს, ხოლო შუასაყარი გადახრილია დაზიანებიდან კონტრალატერალურ მხარეს.

თიაქართან ასოცირებულია გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ანომალიები: ღია არტერიული სადინარი, აორტის კოარქტაცია, გულის მარცხენა ნაწილის ჰიპოპლაზიის

სინდრომი. გარდა ამისა შესაძლოა გამოვლინდეს ცენტრალური ნერვული სისტემის ანომალიები, შარდ-სასქესო სისტემის დაზიანება, საყლაპავის ატრეზია, ომფალოცელე და სასის ნაპრალი.

## **მკურნალობა**

### **პრეოპერაციული მოვლა (სტაბილიზაცია)**

დიაგნოზის დადასტურების შემდგომ, უნდა ჩაიდგას ოროგასტრალური მილი რათა მოხდეს კუჭისა და ნაწლავების დეკომპრესია. დიაფრაგმული თიაქრის არსებობისას, როგორც წესი, საჭირო ხდება ენდოტრაქეალური ინტუბაცია და მექნიკური ვენტილაცია, გაბთა ცვლის შენარჩუნებისათვის. გულ-სისხლძაღვთა პრობლემებისას საჭირო ხდება ვაზოპრესორული მხარდაჭერაც. დაბადებიდან რაც უფრო მალე განხდება რესპირატორული სიმპტომები მით უფრო ცუდი პროგნოზია მოსალოდნელი. სამკურნალო სტრატეგია გულისხმობს ვენტილაციას და ზომიერ ჰიპერკაპნიას, მანამ სანამ არ შემცირდება არტერიული pH – ის მონაცემი ( $<7.25$ ).

### **ქირურგიული ინტერვენცია**

ადრეული ოპერაციული ჩარევა არ აუმჯობესებს გამოსავალს. ოპერაციამდე აუცილებელია ახალშობილის მდგომარეობის სტაბილიზაცია, პულმონური ჰიპოქლაზიისა და ჰიპერტენზიის კორექცია.

დაბადებიდან 72 საათში შესრულებული ქირურგიული ჩარევა რეკომენდებულია მხოლოდ იმ შემთხვევაში, თუ ახალშობილს სუსტად ან საერთოდ არ აღენიშნება პულმონური დისფუნქცია.

იმ შემთხვევაში თუ მოხერხდა ახალშობილის მდგომარეობის სტაბილიზება, ქირურგიული ჩარევა მოწოდებულია დაბადების შემდგომ 4-დან 14 დღის ჩათვლით<sup>67</sup>.

ოპერაციის შემდეგ გულმკერდის დრენაჟი რჩება იმ შემთხვევაში თუ ახალშობილი საჭიროებს ექსტრაკორპორალურ (ECLS) მხარდაჭერას და არსებობს სისხლდენის განვითარების რისკი. (ECLS – ის დროს იყენებენ ანტიკოაგულაციური თერაპიას).

### **პოსტოპერაციული მოვლა**

პოსტოპერაციული მოვლისას ძირითად გამონვევად რჩება ეფექტური ვენტილაცია და ოქსიგენაცია ბაროტრამვისა და ტოქსიკურობის გარეშე.

### **გართულებები და პროგნოზი**

დიაფრაგმის თიაქრის არსებობის შემთხვევაში იმ ახალშობილების გადარჩენის სიხშირე დაბადებიდან 18-24 საათის განმავლობაში რომლებიც საჭიროებენ მექანიკურ ვენტილაციას არის 64%. იმ შემთხვევაში თუ დიაფრაგმული თიაქრის არსებობის დროს ახალშობილს არ აღენიშნება სუნთქვის პრობლემები გადარჩენის სიხშირე

<sup>67</sup> Weber TR, Kountzman B, Dillon PA, et al: Improved survival in congenital diaphragmatic hernia with evolving therapeutic strategies, Arch Surg 133:498, 1998.



პირველ 24 საათში 100%-ს უტოლდება. მოგვიანებით გართულებებს მიეკუთვნება ფილტვის ქრონიკული დაავადებები, განმეორებითი დიაფრაგმის თიაქარი, გასტრო-ემოფაგული რეფლუქსი, სქოლიოზი და ზრდის შეფერხება<sup>68</sup>.

გადარჩენილი ახალშობილების 30%-დან 50%-ს აღენიშნება ნევროლოგიური დარღვევები, რომელიც გამოიხატება სმენის დაქვეითებაში, ახალშობილი შეიძლება იყოს ჰიპოტონიური, ან აღენიშნებოდეს ფსიქომოტორული დარღვევები.

### **საყლაპავის ატრეზია და ტრაქეოემოფაგული ფისტულა**

გესტაციის 3-6 კვირაზე ორგანოგენეზის ყველაზე კრიტიკულ პერიოდში მიმდინარე ცვლილებები რომელიც იწვევს ღეროვანი უჯრედების ძალიან სწრაფ გაყოფას შესაძლოა დაკავშირებული იყოს ისეთ თანდაყოლილ ანომალიებთან, რომელიც დაკავშირებულია ტრაქეისა და საყლაპავის არასწორ ფორმირებასთან. აღნიშნული პათოლოგიები შესაძლოა განვითარდეს 3000 – 4500 ახალშობილიდან 1-ში. გარდა ორგანოების არასწორი ფორმირებისა ზიანდება საყლაპავის კუნთოვანი ბოჭკოს აგებულება, შესაბამისად უკვე მარტივად აიხსნება ის ფაქტი რომ ოპერაციის შემდეგაც რჩება საყლაპავის ბუნებრივი მოძრაობის შეფერხება და გასტროემოფაგული რეფლუქსი ოპერაციის შემდეგაც კი.

აღნიშნულ ანომალიებთან ხშირად დაკავშირებულია ხერხემლის მალეების ნაწილობრივი დაზიანება, ანორექტალური, კარდიალური, შარდ-სასქესო, საყრდენი სისტემისა და კუჭნაწლავის ტრაქტის დეფექტები, რადგან ზუსტად ამავე პერიოდში მიმდინარეობს ამ სისტემების ფორმირებაც. გარდა ამისა საყლაპავის ატრეზია ტრაქეოემოფაგალური ფისტულით ან ფისტულის გარეშე მაღალი ინციდენტობით გვხვდება 21-ე ქრომოსომის ტრისომიის დროს.

### **სამედიცინო ანამნეზი**

დედის პოლიჰიდრამნიოზი შესაძლოა კავშირში იყოს საყლაპავის ატრეზიასთან ან ისეთ მდგომარეობებთან, როდესაც ნაყოფი ნორმალურად არ ყლაპავს ამნიონურ სითხეს.

### **ნიშნები და სიმპტომები**

საყლაპავის ატრეზიის იდენტიფიცირება დაბადებისთანავე ხდება, რადგან ამ დროს ახალშობილებს აქვთ მომატებული სალივაცია, ასევე ვერ იღებენ საკვებს. კვების დროს ახალშობილებს ეწყებათ უეცარი ხველა და მოუნელებელი დედის რძის ან ფორმულის რეგურგიტაცია. ოროგასტრალური მილის ჩადგმის დროს ობსტრუქცია შეინიშნება ტუჩებიდან 8-12 სმ-ში. ასეთ შემთხვევაში ისმება ატრეზიის დიაგნოზი. იმ შემთხვევაში თუ ატრეზიასთან ერთად არის გასტროემოფაგული ფისტულაც ჰაერი

<sup>68</sup> Parker SE, Mai CT, Canfield MA, et al: for the National Birth Defects Prevention Network: Updated national birth prevalence estimates for selected birth defects in the United States, 2004-2006, *Birth Defects Res A Clin Mol Teratol* 88:1008, 2010.



გადის კუჭსა და ნაწლავებში და კარგად ჩანს ჰაერი კუჭნაწლავის ტრაქტში რენტგენოგრაფიაზე.

იმ შემთხვევაში თუ კუჭის შიგთავსი რეფლუქსის დროს მოხვდება ფილტვებში განვითარდება ქიმიური პნევმონია და რესპირატორული დისტრესი.

### **ფიზიკალური შეფასება**

მას შემდეგ, რაც იდენტიფიცირდება საყლაპავის ატრეზია საჭიროა ატრეზიასთან დაკავშირებული ანომალიების შეფასება.

### **მკურნალობა**

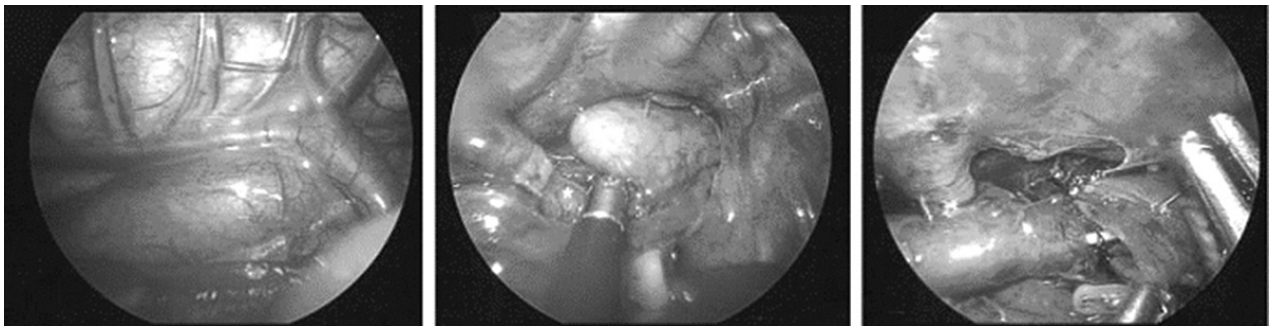
#### **პრეოპერაციული ზრუნვა**

ქირურგიულ ჩარევამდე მნიშვნელოვანია ახალშობილის თავი იყოს წამოწეულ, ამაღლებულ პოზიციაში, რეფლუქსის პრევენციის მიზნით. გარდა კონკრეტული პოზიციისა საჭიროა რეფლუქსის საწინააღმდეგო მედიკამენტების ადმინისტრირებაც. რეფლუქსის რისკის შესამცირებლად იყენებენ 10 ფრენჩიან მილს და ასრულებენ საყლაპავის ზედა ნაწილის სანაციას.

გადაუდებელი ქირურგიული ჩარევა არ არის საჭირო. ოპერაციამდე მნიშვნელოვანია ახალშობილის დეტალური გამოკვლევა. იმ შემთხვევაში თუ ახალშობილს აღენიშნება გულის თანდაყოლილი დაავადება ციანოზით, საყლაპავის რეკონსტრუქციამდე საჭიროა კარდიოლოგიური ინტერვენცია.

იმ შემთხვევაში თუ ახალშობილი დღენაკლია და ატრეზიასთან ერთად აქვს ფისტულაც, გასათვალისწინებელია რომ დღენაკლულები უმეტესად საჭიროებენ დადებითი წნევით ვენტილაციას. რეზიდუალურმა მოცულობამ შესაძლოა გადაინაცვლოს კუჭისკენ, შედეგად ეფექტური ვენტილაცია ვერ განხორციელდება და ამის საპირისპიროდ განვითარდება კუჭის გადაჭიმვა. ყოველივე ეს შეაფერხებს დიაფრაგმის მოძრაობას, რაც საჭიროებს ლიგატურის გადაუდებლად დადებას.

პაციენტის მდგომარეობის სტაბილიზაციის შემდეგ განიხილება ქირურგიული ჩარევა. იმ შემთხვევაში თუ ახალშობილის მდგომარეობა კარგია და საყლაპავის დაზიანება არ არის დიდი, კეთდება პირველადი ანასტომოზი მარჯვენა თორაკოტომიით. ბევრი ქირურგი ირჩევს თორაკოსკოპიულ მიდგომას რადგან თორაკოტომიას თან ახლავს ტკივილი და სიკვდილობის მომატებული რისკი, სურათი 28-3



**სურათი 28-3 საყლაპავის ატრეზიის თორაკოსკოპიული მიდგომით აღდგენა**

## **პოსტოპერაციული მოვლა**

ახალშობილის პოსტოპერაციული მოვლა გულისხმობს ტკივილის მართვას, სასუნთქი სისტემის გამართულ ფუნქციონირებას, პარენტერალურ კვებას და სისტემური ანტიბიოტიკების გამოყენებას. ქირურგიული ჩარევის შემდეგ არ არის რეკომენდებული რეკონსტრუქციის შემდეგ აღდგენილი საყლაპავისა და ტრაქეის სანაცია. ანტიბიოტიკოთერაპია გრძელდება 48-72 საათის განმავლობაში. რეტროპლევრალური დრენაჟის დატოვება რეკომენდებულია ანასტომოზიდან გამონაჟონის საკონტროლებლად. მანამ სანამ დაიწყება ახალშობილის კვება ოპერაციიდან 7-10 დღის შემდეგ, საჭიროა ეზოფაგოგრამის გადაღება და ანასტომოზის ადგილის შეხორცების შეფასება.

საყლაპავის ატრეზიის მქონე ყველა ახალშობილს აქვს საყლაპავის სხვადასხვა ხარისხის მოძრაობის პრობლემა და გასტროეზოფაგული რეფლუქსი. თავის აწევა 30-დან 45 გრადუსით, ჰისტამინის H2 ანტაგონისტებისა და (PPI) წყალბადის ტუმბოს ინჰიბიტორების ადმინისტრირება და ნელი კვება გვეხმარება რეფლუქსის მკურნალობაში.

## **გართულება და პროგნოზი**

პოსტოპერაციული გართულებებს მიეკუთვნება ანასტომოზიდან გამონაჟონი ან სტრიქტურა, საყლაპავის მოტორიკის დარღვევა. ანასტომოზიდან გამონაჟონის ან ნაკერების უკმარისობის დროს, აღნიშნული პრობლემა ქირურგიული ჩარევის გარეშე შესაძლებელია ალაგდეს, თუმცა შესაძლოა დატოვოს ნანიბური. სტრიქტურის შემთხვევაში საჭირო ხდება საყლაპავის დილატაცია და დეფექტური მკურნალობა მისი ფუნქციის შესანარჩუნებლად, თუმცა 2%-დან 19%-მდე ახალშობილებს ესაჭიროებათ რეოპერაცია და საყლაპავის ანასტომოზის რეკონსტრუქცია.

ჰაერგამტარი გზების პოსტოპერაციულმა დაზიანებამ შესაძლოა გამოიწვიოს ტრაქეობრონქომალაცია და რეკურენტული ხორხის ნერვის დაზიანება იწვევს სახმო იოგების დიფუნქციას.

საყლაპავის ატრეზიისა და ტრაქეოეზოფაგული ფისტულის ქირურგიული რეკონსტრუქციის შემდეგ შორეული პროგნოზი არის ძალიან კარგი<sup>69</sup>.

ნებისმიერ შემთხვევაში პროგნოზი დამოკიდებული 2 ძირითად ფაქტორზე: თანხმობა კარდიალურ გართულებაზე და უმნიფრობით გამონაჟონულ რესპირატორულ დისტრესზე.

## **გულმკერდის ღრუში არსებული თანდაყოლილი წარმონაქმნი**

### **ფიზიოლოგია და ეტიოლოგია**

ახალშობილთა პერიოდის ყველაზე ხშირ თანდაყოლილ წარმონაქმნებს, რომლებიც საჭიროებენ ქირურგიულ ჩარევას მიეკუთვნება თანდაყოლილი პულმონური მალფორმაცია, რომელსაც ასევე უწოდებენ ცისტურ ადენომატოზურ მალფორმაციას, პულმონური სეკვესტრაცია (ინტრა და ექსტრალობულური), ბრონქოგენური ცისტა და ნილოვანი ემფიზემა. ST MASSES

<sup>69</sup> Engum SA, Grosfeld JL, West KW, et al: Analysis of morbidity and mortality in 227 cases of esophageal atresia or tracheoesophageal fistula over two decades, Arch Surg 130:502, 1995.

## **მონაცემების შეგროვება**

### **სამედიცინო ანამნეზი, ნიშნები და სიმპტომები**

გულმკერდის ღრუში არსებული წარმონაქმნები განვითარების რაც უფრო ადრეულ ეტაპზე იქნება აღმოჩენილი მით უკეთესია ახალშობილის დადებითი პროგნოზისათვის. იმ შემთხვევაში თუ მალფორმაციის იდენტიფიცირება ვერ მოხდება, ნებისმიერი მარტივი მანიპულაცია შესაძლოა რთული შედეგებით დასრულდეს. მაგალითად, სავარაუდოდ დაჭიმული პნევმოთორაქსის მოსახსნელად ჩადგმულმა დრენაჟმა, ისეთ ახალშობილში ვისაც აქვს თანდაყოლილი ნილოვანი ემფიზემა შეიძლება გამოიწვიოს ფილტვის ქსოვილის ტრამვა და თორაკოტომიის გამო შემცირებული ფილტვის რეზიდუალური მოცულობა.

საჭაერო გზების მალფორმაციების დიაგნოსტიკა მუცლად ყოფნის პერიოდშიც არის შესაძლებელი. აღნიშნული მალფორმაციები ძალიან ბევრ პრობლემასთან ასოცირდება, როგორცაა ფილტვის ცალმხრივი ან ორმხრივი ჰიპოპლაზია, ნაყოფის წყალმანკი და გულის შეგუბებითი უკმარისობა.

ხშირ შემთხვევაში საჭირო ხდება მშობიარობის ინდუქცია გესტაციის 34 კვირაზე.

გულმკერდის ღრუში ცისტური წარმონაქმნის შემთხვევაში საშვილოსნოს ღრუში ათავსებენ თორაკოამნიონურ შუნტს რაც ახდენს სისტემის განტვირთვას, მცირდება კომპრესია გულმკერდის ორგანოებზე და უმჯობესდება ჰემოდინამიკური სტატუსიც. რაც შეეხება მყარ წარმონაქმნებს მუცლად ყოფნის პერიოდში ის არ იწვევს სერიოზულ ცვლილებებს ჰემოდინამიკურად, თუმცა საყურადღებო ზომისაა მას შეუძლია დაბადებისთანავე გამოიწვიოს რესპირატორული დისტრესი.

ახალშობილის შეფასებისას მნიშვნელოვანია სონოგრაფიული გამოკვლევა რომელზეც შესაძლებელია მყარი ქსოვილის იდენტიფიცირება. ამასთანავე ხშირია რეკურენტული ინფექციებიც. იშვიათად ამ მალფორმაციებიდან შესაძლებელია ავთვისებიანი წარმონაქმნების განვითარებაც, როგორცაა პულმონური ბლასტომა, რაბდომიოსარკომა ან ბრონქო ალვეოლური კარცინომა.

**პულმონური სეკვესტრაცია** წარმოადგენს თანდაყოლილი მალფორმაციების 10 %-ს და ძირითადად ვითარდება ფილტვის ქვედა ნილებში. სეკვესტრები არის ბრონქოპულმონური ქსოვილოვანი მასები რომელსაც არ აქვს კავშირი ბრონქებთან და ამავე დროს პულმონური სისტემის სისხლით მარაგდება. სეკვესტრები შესაძლოა განვითარებული იყოს ფილტვის ნილებს შორის ან მათ გარეთ. მისი კლასიფიკაცია განისაზღვრება იმით რამდენად ხდება სეკვესტრების მიერ პლევრის ფურცლებისა და პლევრის ღრუს დაზიანება.

პულმონური სეკვესტრაციის დროს განვითარებული სიმპტომებია ქრონიკული ხველა, რომელსაც შეიძლება ახლდეს პნევმონია.

ანომალიები, რომელიც შესაძლოა ახლდეს პულმონურ სეკვესტრაციას არის დიაფრაგმული თიაქარი. გარდა ამისა სეკვესტრების გადაგვარებით შესაძლოა ჩამოყალიბდეს ბრტყელ უჯრედოვანი კარცინომა, ადენოკარცინომა და რაბდომიოსარკომა.

**ბრონქოგენული ცისტა** წარმოადგენს ორგანოგენების პროცესის არასწორი მიმდინარეობის შედეგს. 85 % არის მედიასტინალური და 15% – ინტრაპულმონური ტიპის.

ბრონქოგენული ცისტა შესაძლოა იყოს ამოვსებული ჰაერით ან სითხით, შესაძლოა რადიოგრაფიულ კვლევებზე ცისტაში ჰაერისა და სითხის გამყოფი ზოლის დანახვაც.

ყველაზე ხშირად ამ დროს ახალშობილს აღენიშნება სტრიდორი. იშვიათად დისფაგია, გულ-მკერდის ტკივილი და დისკომფორტი ეპიგასტრიუმის არეში. თუმცა მუდმივად ჰაერის გაჟონვამ შესაძლოა გამოიწვიოს ემფიზემა, ატელექტაზი ან ორივე ერთად.

**თანდაყოლილი წილოვანი ემფიზემა** როგორც წესი ვერ იდენტიფიცირდება მუცლად ყოფნის პერიოდში. რომელსაც ახლავს ერთი ან რამდენიმე წილის ჰაერით გადაბერვა. დაბადების შემდეგ დაზიანებულ წილებში ჰაერი შედის და ვეღარ გამოდის. წილოვანი ემფიზემა უფრო მეტად აზიანებს ფილტვის ზედა წილებს. ამ შემთხვევაში ახალშობილებს აღენიშნებათ საშუალო ან მძიმე ხარისხის რესპირატორული დისტრესი. დიდი რაოდენობით ჰაერის დაგროვების შემთხვევაში შესაძლოა განვითარდეს შუასაყრის ცდომა და ფილტვის ხმიანობის შემცირება ჯანმრთელ მხარეს.

თანდაყოლილი წილოვანი ემფიზემის დროს სიმპტომები არასპეციფიკურია როგორცაა: ხველა, მსტვენავი სუნთქვა და ციანოზი.

## **მკურნალობა**

მონოდებულია ქირურგიული გზით წარმონაქმნის ამოკვეთა. თუ რომელი ტექნიკა და მიდგომა იქნება გამოყენებული დამოკიდებულია ახალშობილის მდგომარეობაზე და ქირურგის უნარ-ჩვევებზე.

## **ნაწლავური მალფორმაციები და ნაწლავების შემოგრება**

### **ფიზიოლოგია და ეტიოლოგია**

გესტაციის მე-11 კვირაზე იმ შემთხვევაში თუ ნაწლავის ჩამოყალიბება მოხდება არასრულყოფილად, შესაძლოა განვითარდეს სხვადასხვა სპექტრის თანდაყოლილი ანომალიები, რომელსაც მიეკუთვნება გასტროშიზისი, ომფალოცელე და თანდაყოლილი დიაფრაგმული თიაქარი.

## **მონაცემების შეგროვება**

### **სამედიცინო ანამნეზი**

ახალშობილების უმეტესობას აღენიშნება საკვების აუტანლობა. თუმცა მალროტაცია შესაძლოა განვითარდეს ძალიან სწრაფად და ასეთ სიტუაციაში ახალშობილებს აღენიშნებათ ნაწლავების ობსტრუქცია. იმ შემთხვევაში თუ არ იქნება შესაბამისი ზომები მიღებული ობსტრუქცია პროგრესირდება ნაწლავის განგრენაში. იმ შემთხვევაში თუ განვითარდება ნაწლავური იშემია როგორც წესი გამოხატულია მუცლის კედლის ერთემა და დაჭიმულობა.



## ნიშნები და სიმპტომები

დაავადებას ახასიათებს საკვების აუტანლობა და ნალვლოვანი (ბილიარული) მასებით პირღებინება. იმ შემთხვევაში თუ დაგვიანდება დიაგნოზის დასმა და შესაბამისად მკურნალობა შესაძლოა ახალშობილს განუვითარდეს: ნაწლავის იშემია, მუცლის გადაბერვა, ლეთარგია, ჰიპოვოლემიური შოკი და ანურია. განსაკუთრებით საყურადღებოა ნალვლოვანი (ბილიარული) მასებით ღებინება, რომელიც საჭიროებს გადაუდებელ გამოკვლევებსა და დროულ დიაგნოზტირებას.

## მკურნალობა

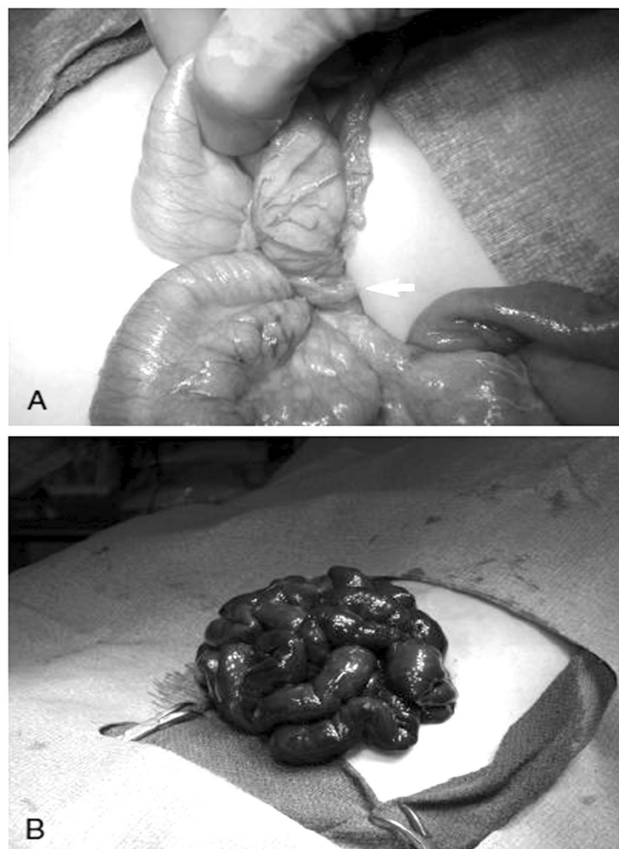
### პრეოპერაციული მოვლა

პრეოპერაციული მოვლა მოიცავს კუჭის დეკომპრესიას, სითხით რესუსციტაციას, მჟავა-ტუტოვანი ბალანსის კორექციას და ნორმის ფარგლებში შენარჩუნებას, ანტიბიოტიკების ადმინისტრირებას ოპერაციამდე.

### ოპერაციული ზრუნვა

ოპერაციის მიზანია თორმეტგოჯა ნაწლავის ობსტრუქციის შემცირება, მალროტაციის ჩასწორება და აპენდექტომია. ამ პროცედურის შესრულება როგორც წესი ხორციელდება ლაპარატომიული მიდგომით.

იმ შემთხვევაში თუ განვითარებულია ნაწლავების შემოგრება, ხორციელდება ნაწლავების განთავისუფლება და რეპერფუზია, იხილეთ სურათი 28-4.



სურათი 28-4 A – ნაწლავის შემოგრება ნეკროზის გარეშე, ისარი ნაჩვენებია 720 გრადუსიანი შემოგრება, B – ნაწლავის შემოგრება სრული ნეკროზით



ნეკროზის არსებობის შემთხვევაში დანეკროზებული უბანი ამოიკვეთება და ფორმირდება სტომა, რომელიც უკვე მოგვიანებით შესაძლოა გახდეს მოკლე ნაწლავის სინდრომის განვითარების მიზეზი.

### **გართულება და პროგნოზი**

პოსტოპერაციული გართულებებიდან აღსანიშნავია მოგვიანებით განვითარებული წვრილი ნაწლავის ობსტრუქცია რომელიც იშვიათ გართულებას წარმოადგენს.

დაუყოვნებლივი პოსტოპერაციული ზრუნვა მოიცავს ნაზოგასტრალურ დეკომპრესიას, ინტრავენურად სითხეების ადმინისტრირებას მანამ სანამ კუჭნაწლავის სისტემა დაუბრუნდება ნორმალურ ფუნქციონირებას, რომელიც მოსალოდნელია ოპერაციიდან 4-6 დღის შუალედში.

### **ინტესტინალური ატრეზია**

#### **ფიზიოლოგია და ეტიოლოგია**

კუჭნაწლავის სისტემაში შესაძლოა განვითარდეს ისეთი პათოლოგიები როგორცაა ნაწლავის რომელიმე სეგმენტის შევიწროვება (სტენოზი) ან გარკვეულ უბანზე ნაწლავის დახურვა (ატრეზია). ყველაზე ხშირია თორმეტგოჯა ნაწლავის ატრეზია და ეს დეფექტი ყალიბდება გესტაციის მე-5 კვირიდან დაწყებული მე-10 კვირის ჩათვლით. რადგან აღნიშნული დაზიანება მუცლადყოფნის პერიოდში ვითარდება, ამ დროს მაღალია (30%) ისეთი ანომალიების განვითარების სიხშირე როგორცაა 21-ე ქრომოსომის ტრისომია, გულის თანდაყოლილი დაავადება, ხერხემლის მალეების, ანორექტალური, შარდსასქესო, საყრდენი სისტემის და კუჭნაწლავის სისტემის დეფექტების<sup>70</sup>.

### **მონაცემების შეგროვება**

#### **სამედიცინო ანამნეზი და ფიზიკალური შეფასება**

ანამნეზში დედის პოლიჰიდრამნიოზი და დღენაკლობა მნიშვნელოვანი ფაქტორია დაავადების განვითარებაში. იმ შემთხვევაში თუ ატრეზია არის თორმეტგოჯა ან მლივი ნაწლავის სეგმენტზე ახალშობილს აღენიშნება საკვების აუტანლობა, ღებინება და ჩავარდნილი მუცელი (scaphoid abdomen). 85%- ში თორმეტგოჯა ნაწლავის ატრეზიის დროს, როცა ობსტრუქცია ვითარდება ფატერის ამპულარული ნაწილის დისტალურად გამოხატულია ღებინება ნაღვლოვანი მასებით.

ადრეულ გესტაციის კვირაზე განვითარებული ატრეზიის შემთხვევაში დაბადებისას მეკონიუმი არ გამოიყოფა.

მუცლის ღრუს რადიოგრაფიული კვლევით დასტურდება ატრეზიის დიაგნოზი, რომელზეც კარგად ჩანს ჰაერით გადავსებული კუჭი და თორმეტგოჯა ნაწლავის პროქსიმალური ნაწილი.

<sup>70</sup> Grosfeld JL, Rescorla FJ: Duodenal atresia and stenosis: reassessment of treatment and outcome based on antenatal diagnosis, pathologic variance, and long-term follow-up, *World J Surg* 17:301, 1993.

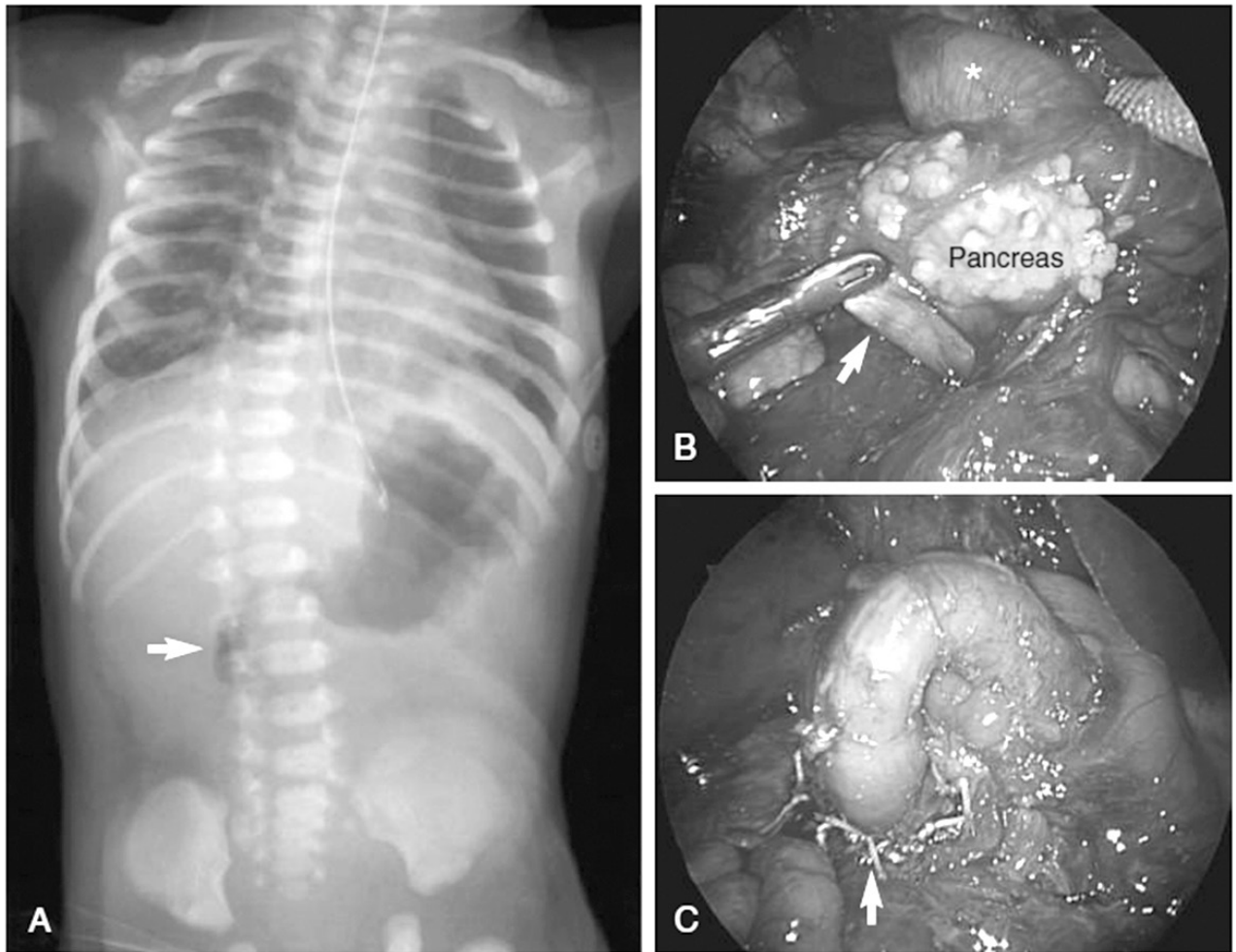
## მკურნალობა

### პრეოპერაციული მოვლა

პრეოპერაციული მოვლა გულისხმობს ნაზოგასტრალური მილით დეკომპრესიას ღებინებისა და შემდგომ ასპირაციის განვითარების რისკის შესამცირებლად, სითხით რესუსციტაციას და ელექტროლიტური დისბალანსის კორექციას. ოპერაციამდე საჭიროა ანტიბიოტიკების ადმინისტრირება.

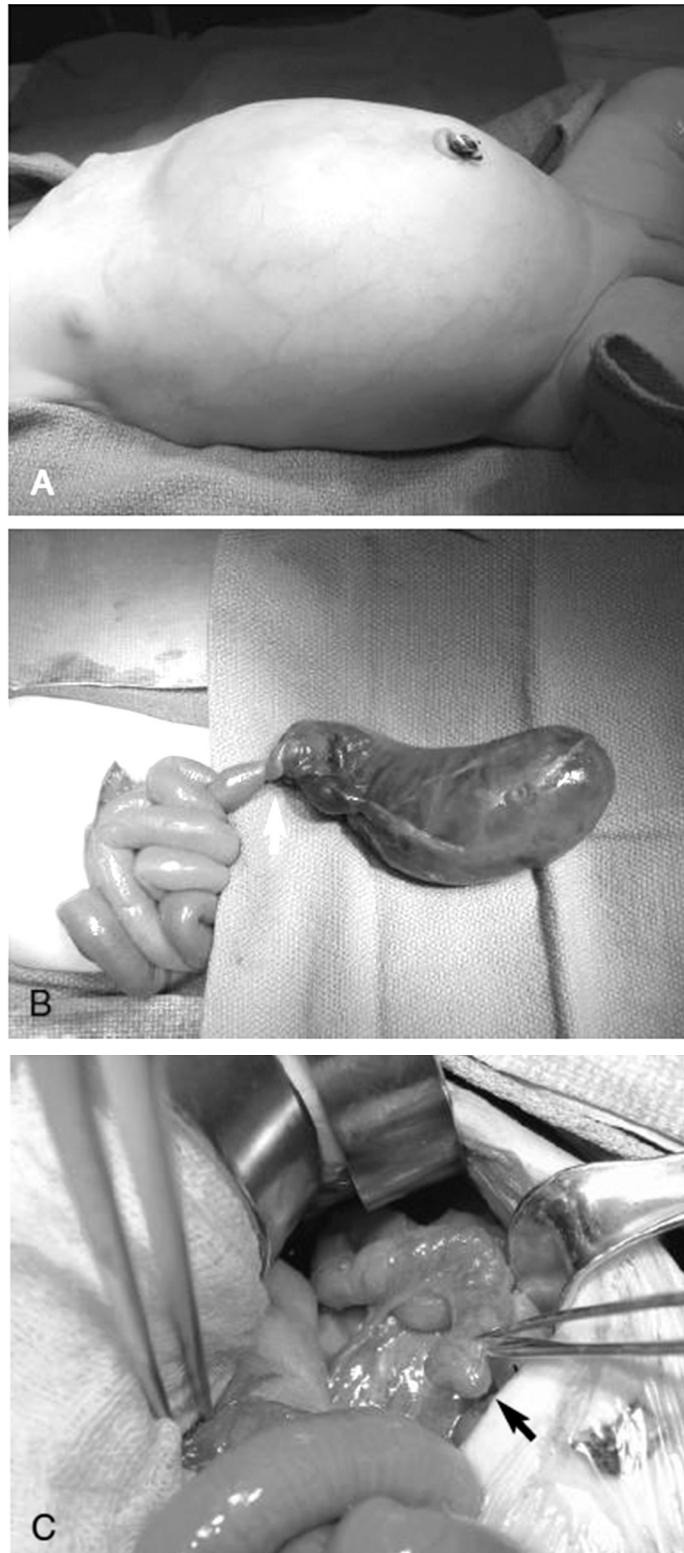
### ქირურგიული ჩარევა

ნებისმიერი ფორმის ატრეზიის დროს საჭიროა ქირურგიული კორექცია, კუჭ-ნაწლავის სისტემის ერთიანობის აღსადგენად. თორმეტგოჯა ნაწლავის ატრეზიის დროს სრულდება ლაპარასკოპიული მიდგომით პროქსიმალური და დისტალური ნაწილის ანასტომოზი, ამ დროს მნიშვნელოვანია რომ არ დაზიანდეს სანაღვლე და პანკრეასის სადინრები, სურათი 28-5



სურათი 28-5 თორმეტგოჯა ნაწლავის ატრეზია. A – მუცლის ღრუს რადიოგრაფია სადაც ჩანს ოროგასტრალური ზონდი, ისარი კი მიუთითებს ჰაერის არსებობას ნაწლავში, ეგრეთ წოდებული „ორმაგი ბუშტის ეფექტი“ B – ლაპარასკოპიული ჩარევა სადაც ჩანს თორმეტგოჯა ნაწლავის ატრეზია (ინსტრუმენტით აწვებიან ატრეზიის ადგილს), C – ანასტომოზის ადგილი.

სხვა სახის ატრეზიის შემთხვევაშიც სრულდება ბოლო-ბოლოზე ანასტომოზი, ხოლო იმ შემთხვევაში თუ ამ მეთოდის გამოყენება შეუძლებელია ზომის შეუსაბამობის გამო, ფორმირდება სტომა მანამ სანამ ნაწლავის დიამეტრი არ მისცემს ქირურგებს იმის საშუალებას რომ დაიდოს ანასტომოზი, სურათი 28-6



**სურათი 28-6 მსხვილი ნაწლავის ატრეზია. A – მნიშვნელოვნად გადაჭიმული მუცელი. B – შემოგრებილი ნაწილი, ისარი მიუთითებს დაგრებილ ნაწილზე, ასევე აღსანიშნავია შემოგრებილი ნაწილის ნეკროზი. C – მსხვილი ნაწლავის პატარა ნაწილი რომელიც პინცეტითაა ამონეული რომელზეც ისარი მიუთითებს.**

## **პოსტოპერაციული მოვლა**

პოსტოპერაციულად ოროგასტრალური მილი რჩება ადგილზე დეკომპრესიისთვის. აუცილებელია სტომის დაცვა გამოშრობისაგან, ამისათვის უნდა დაიფაროს ვაზელინიანი საფენით ან სპეციალური სტომის საფენით.

რადგან ეს მდგომარეობა შესაძლებელია გახანგრძლივდეს საჭიროა ცენტრალური ვენის კათეტერიზაცია და ორგანიზმის შევსება სითხეებითა და ელექტროლიტებით. ამასთანავე აუცილებელია ახალშობილის სკრინინგი ცისტურ ფიბროზზე, რადგან ამ დაავადებასაც შეუძლია გამოიწვიოს ნაწლავის დისფუნქცია.

## **გართულება და პროგნოზი**

ზოგადი პროგნოზი კარგია, იმ შემთხვევაში თუ კიდევ დამატებით რაიმე ანომალია არ უფიქსირდება ახალშობილს.

ქირურგიული ჩარევის შემდეგ ყველაზე მნიშვნელოვანი და პირველადი გართულებაა ნაწლავების დისფუნქცია. ასეთ შემთხვევაში ახალშობილს ხანგრძლივი დროით ესაჭიროება პარენტერალური კვება.

## **ნეკროზული ენტეროკოლიტი (NEC)**

### **პათოლოგია და ეტიოლოგია**

ნეკროზული ენტეროკოლიტი არის ნაწლავის ანთებითი დაავადება რომელის გამომწვევი მიზეზი ზუსტად არ არის ცნობილი. აღნიშნული დაავადება 1000 ცოცხლად შობილი ახალშობილიდან გვხვდება 1 =-ში. და 1500 გრამზე ნაკლები ჩვილების 5%-ს აღენიშნება. აღნიშნული დაავადება ახალშობილთა 17% -ისთვის ფატალურია, ძალზე მცირე წონის ახალშობილების 20%- ში იწვევს სიკვდილს. ხოლო 40%-დან 50%-ში ლეტალური გამოსავალი აქვს 1000 გრამამდე დაბადებული ახალშობილებისათვის.

ნეკროზული ენტეროკოლიტი უპირატესად დღენაკლი ახალშობილების დაავადებაა. თუმცა იგი შესაძლოა დროული ახალშობილების 5% -ში გამოვლინდეს.

ანთებითი პროცესები და იშემია დასაწყის ეტაპზე ვითარდება ნაწლავის ლორწოვან ქსოვილში თუმცა დაავადების პროგრესირების შემთხვევაში ზიანდება სუბმუკოზური შრეც. ამ პროცესების გამო ვითარდება ჰემორაგია და პნევმატოზი. ჰისტოლოგიურად ნაწლავის ქსოვილში აღენიშნება მწვავე ან ქრონიკული ანთება კოაგულაციური ნეკროზით. ყველაზე მეტად ჩართულია ნაწლავის ილეოცეკალური მიდამო (50%). NEC- ის ინციდენტობა მცირდება დედის რძის მიღების შემთხვევაში რასაც ადასტურებს ამ მიმართულებით განხორციელებული 24 რანდომიზებული კვლევა<sup>71</sup>.

<sup>71</sup> AlFaleh K, Anabrees J: Probiotics for prevention of necrotizing enterocolitis in preterm infants, *Cochrane Database Syst Rev* 4:CD005496, 2014.



## მონაცემების შეგროვება

### ნიშნები და სიმპტომები

საწყის ნიშანს განეკუთვნება საკვების აუტანლობა, მუცლის შებერილობა, სისხლიანი განავალი ენტერული კვების შემთხვევაში. თუ დაავადება გააგრძელებს პროგრესირებას ჩნდება შოკის ნიშნები (ლეთარგია, რესპირატორული დისტრესი, ტემპერატურის არასტაბილურობა, ჰიპოტენზია და ოლიგურია).

ფიზიკალური შეფასებისას აღსანიშნავია შებერილი მუცელი, ერთემა, ინდურაცია და შეშუპება.

ლაბორატორიული კვლევების შედეგებით ვლინდება თრომბოციტოპენია, ლეიკოციტოზი ან ლეიკოპენია, მეტაბოლური აციდოზი. C რეაქტიული ცილა საგრძნობლად მომატებულია. განავლის ტესტის ფარულ სისხლდენაზე დადებითია. სადიაგნოსტიკო ტესტებიდან მონოდებულია სამგანზომილებიანი რენტგენოლოგიური კვლევა.

## მკურნალობა

### პრეოპერაციული მოვლა

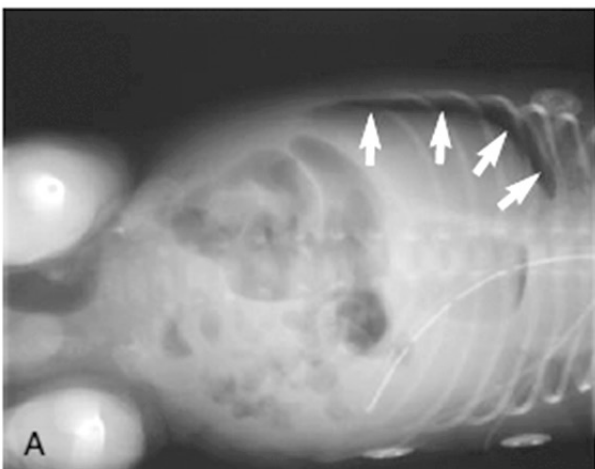
გადაუდებელი ქირურგიული ჩარევა საჭირო ხდება ნაწლავის პერფორაციის დროს რომელიც ვლინდება რადიოგრაფიულ კვლევაზე პნევმოპერიტონიტის სურათით.

კლინიკურად სტაბილური მდგომარეობის დროს საჭიროა ნაწლავის დასვენება, სითხით რესუსციტაცია, ფართო სპექტრის ანტიობიოტიკების ადმინისტრირება და სრული პარენტერალური კვება.

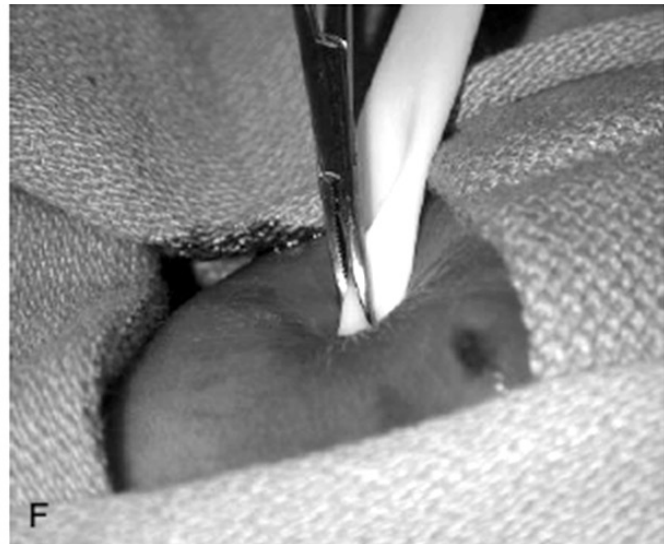
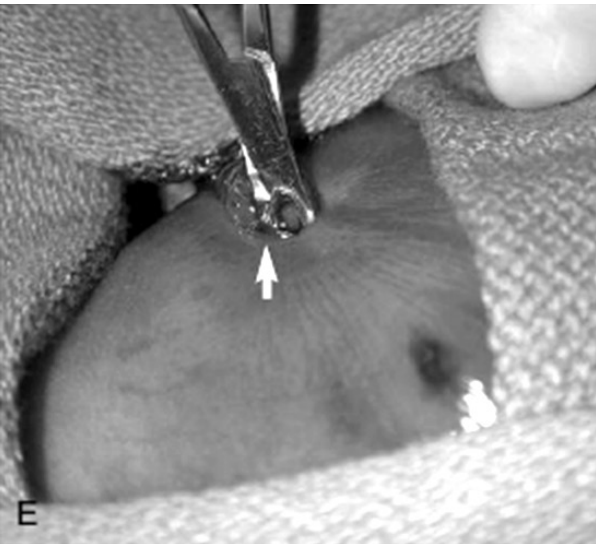
### ქირურგიული ინტერვენცია

ქირურგიული მართვის მიზანია ნაწლავის ნეკროზული უბნების მოცილება, ნაწლავის სიგრძის გათვალისწინებით.

1000 გრამამდე ახალშობილებში ქირურგიულ ჩარევამდე პირველად კეთდება პერიტონიალური დრენაჟი მუცლის ღრუს დეკომპრესიის მიზნით. პერიტონიალური დრენაჟი ითლება როგორც „ხიდი ლაპარატომიისკენ“ რათა დაიგეგმოს ლაპარატომიული მკურნალობა და განისაზღვროს ოპერაციის გამოსავალი.







**სურათი 28-7** ძალზე მცირე მასის ახალშობილების ნეკროზული ენტეროკოლიტის მაგალითები. **A, B** ერთი და იგივე ბავშვის სურათი მუცლის რადიოგრაფიაზე პნევმოპერიტონიუმით (ისარი **A**), **B** – გადაბერილი მუცელი. **C** – ლაპარატომია, პერფორაცია ჩანს ქირურგის თითთან, ისარით ნაჩვენებია ნაწლავის განგრენოზული სეგმენტი. **D** – პნევმატოზი. **E, F** – პერიტონიალური დრენაჟი, ისარი მიუთითებს პნევმოპერიტონუმის (ბუშტები) არსებობას.

### **პოსტოპერაციული მოვლა**

ლაპარატომიის შემდეგ მიწოდებულია დამხმარე თერაპიით უზრუნველყოფა, როგორცაა: სითხეებით რესუსციტაცია, სრული პარენტერალური კვება, ანტიბიოტიკოთერაპია.

ოპერაციიდან 2 კვირის შემდეგ დაბალი ოსმოლარობის სითხის მიწოდებაა შესაძლებელი მას შემდეგ, რაც გაჩნდება ნაწლავების მოძრაობა. სტომის დახურვის პროცედურა სრულდება პირველი ოპერაციიდან 6 ან 8 კვირის შემდეგ.

## **გართულება და პროგნოზი**

ადრეული გართულებაა კუჭის პროლაფსი და რეტრაქცია, ჭრილობის ინფექცია, აბსცესი მუცლის ღრუში და ნაწლავთა ობსტრუქცია. მოგვიანებითი გართულებაა მოკლე ნაწლავის სინდრომი და ხანგრძლივად პარენტერალური კვების საჭიროება.

ბოლო 2 ათწლეულის განმავლობაში 1000 გრამამდე წონის ახალშობილების გამოჯანმრთელების პროცენტული მაჩვენებელი გაუმჯობესდა 50 %-დან 80%-მდე.

## **მეკონიალური ილევუსი**

### **ფიზიოლოგია და ეტიოლოგია**

მეკონიალური ილევუსი არის ნაწლავების ობსტრუქციული დაავადება რომელიც გამოწვეულია ნაწლავებში არსებული ჰირკვლების ჰიპერვისკოზური სეკრეტის გაძლიერებული დაგროვებით და პანკრეატული ენზიმების არასაკმარისი რაოდენობის გამო.

ეს პროცესები იწვევს მეკონიუმისგან საცობის წარმოქმნას რომელიც ახშობს ნაწლავის სანათურს. ობსტრუქცია ძირითადად ვლინდება ტერმინალურ ილევუმში და ძალიან გავს ატრეზიას.

ახალშობილების 90% რომელთაც აქვთ მეკონიალური ილევუსი უდასტურდებათ ასევე ცისტური ფიბროზი, რომელიც გამოწვეულია მე-7 ქრომოსომის მესამე ფუძეთა წყვილის დელეციით. ამ აუტოსომული რეცესიული გენის დეფექტის გამო იცვლება ქლორის არხების ტრანსპორტირების ფუნქცია, რის გამოც სითხე გროვდება ეპითელიური უჯრედების ზედაპირზე და არ ტოვებს უჯრედს.

## **მონაცემების შეგროვება**

### **ნიშნები და სიმპტომები**

მეკონიალური ილევუსი არსებობს ორი ფორმით მარტივი (ობსტრუქცია და ოპტურაცია) და რთული (შემოგრეხა, ატრეზია, პერფორაცია, მეკონიალური პერიტონიტი)

მარტივი ფორმის დროს სიმპტომები იწყება დაბადებიდან 24-48 საათის შემდეგ. ასევე აღინიშნება ღებინება ნაღლოვანი მასებით, პროგრესირებადი მუცლის გადაბერვა, მეკონიუმის გამოყოფის შეფერხება. ფიზიკალური შეფასებისას შესაძლებელია აღინიშნოს მცირე რაოდენობით ნაცრისფერი მეკონიუმის არსებობა ანუსთან.

მძიმე ფორმის დროს სიმპტომები მანიფესტირდება უფრო სწრაფად. დაბადებიდან 24 საათში აღინიშნება მუცლის გადაბერვა, რესპირატორული დისტრესი, შეშუპებული, შენითლებული მუცელი.

## **მკურნალობა**

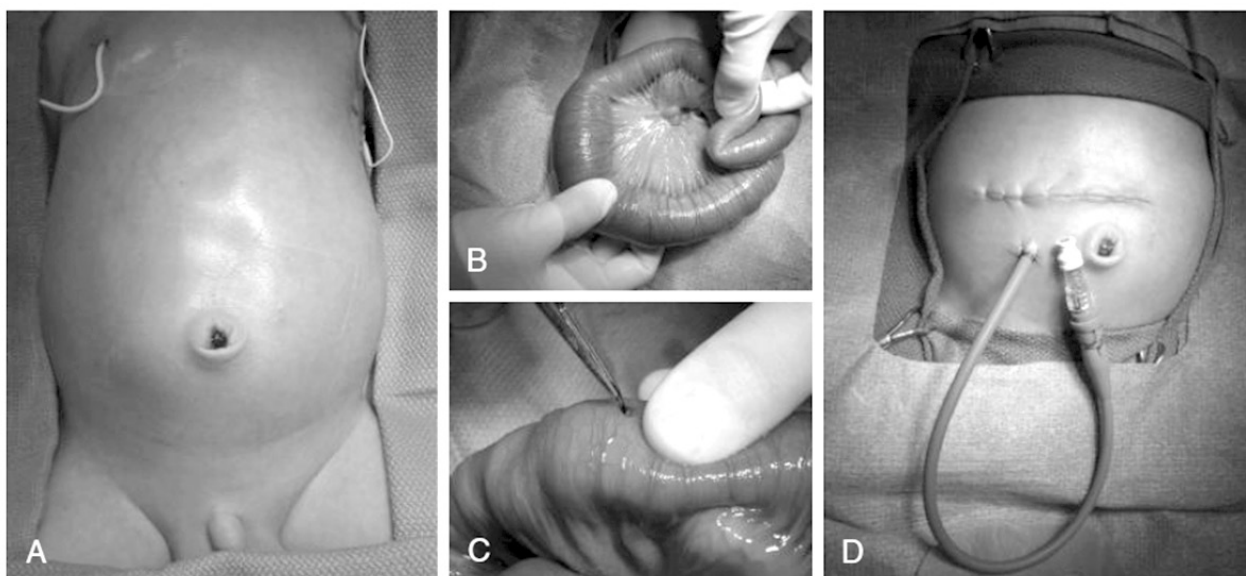
### **პრეოპერაციული მოვლა**

სავარაუდო მეკონიალური ილევუსის არსებობის დროს კეთდება ოროგასტრალური დეკომპრესია, ინტრავენური ჰიდრაცია, ელექტროლიტების დონის კონტროლი და შეაბამისად კორექცია. წყალში ხსნადი კონტრასტული საშუალებით ოყნის გაკე-

თება აადვილებს მეკონიუმის გადაადგილებას რამაც შეიძლება თერაპიულად კარგი ეფექტი იქონიოს ობსტრუქციაზე. იმ შემთხვევაში თუ ოყნის შემდეგ მეკონიუმი არ გამოიღვენა სავარაუდოა გართულებული მეკონიალური ილუუსი ან ატრეზიის არსებობა, რის შემდეგაც იგეგმება ქირურგიული ჩარევა.

### ქირურგიული ინტერვენცია

ქირურგიული ჩარევის მიზანია ობსტრუქციის მკურნალობა. ყველაზე ხშირად გამოიყენება T-მილით ენტეროსტომა რომელიც იქმნება პატარა კალიბრის რბილი მილის საშუალებით რომელიც თავსდება ნაწლავში და გამოდის მუცლის წინა კედელზე ისე როგორც სურათშია ნაჩვენები (სურათი 28-8) ამ მილის საშუალებით ხდება მუდმივი პოსტოპერაციული ირიგაცია ფიზიოლოგიური ან განზავებული მუკომისტით რომელიც უზრუნველყოფს ნაწლავის გამავლობის შენარჩუნებას. ენტეროსტომა იხურება 4-6 კვირის შემდეგ.



**სურათი 28-8 ახალშობილი ცისტური ფიბროზით, რომელსაც გამოვლენილი აქვს მეკონიალური ილუუსიც. A – გადაბერილი მუცელი რომელზეც კარგად ჩანს ნაწლავების მარყუქები. B – ქირურგი ორივე ხელით აწვება ნაწლავს, მარჯვენა ხელთან აღინიშნება მეკონიუმი. C – გაღიზიანებულ ნაწლავზე აფასებენ მეკონიუმის ვისკოზურობას. D – მუკომისტით ირიგაციის შემდეგ ხდება მეკონიუმის ევაკუაცია, ენტეროსტომა რჩება ირიგაციისთვის რამდენიმე კვირის განმავლობაში, მანამ სანამ ახალშობილის ნაწლავები სრულად არ გაიწმინდება მეკონიუმით და არ შეიძლება საკვების მიღებას.**

### პოსტოპერაციული მოვლა

ნაზოგასტრალური მილით დეკომპრესია, კვება, ენტეროსტომით ან ოყნით გამორეცხვები. ნაწლავების ფუნქციის აღდგენის შემდეგ კვება ხორციელდება მსუბუქი ფორმულით რომელიც მდიდარია პანკრეატული ფერმენტებით.

## **გართულება და პროგნოზი**

იზოლირებულად მიმდინარე მეკონიალურ ილუს დადებითი გამოსავალი აქვს. თუმცა რადგან იგი უმეტესად დაკავშირებულია ცისტურ ფიბროზთან მოგვიანებითი გართულებები შესაძლოა იყოს პულმონური გართულებები, ნაწლავის ობსტრუქცია, აპენდიციტი, რექტალური პროლაფსი, ნაწლავების სტრიქტურა, პანკრეატიტი და ღვიძლის ქოლესტაზური დაავადება.

## **ჰირშპრუნგის დაავადება**

### **ფიზიოლოგია და ეტიოლოგია**

ჰირშპრუნგის დაავადება არის ნაწლავების თანდაყოლილი დაავადება რომელიც გამომწვეულია ნაწლავების კედელში განგლიური უჯრედების სიმცირით. განგლიური უჯრედების სიმცირე იწვევს ნაწლავის დაჭიმულობას, რის გამოც განავლოვანი მასები ვერ გადაადგილდება ნაწლავში დაზიანებულ სეგმენტში. როგორც წესი ჰირშპრუნგის დროს დაზიანებულია უმეტესად მსხვილი ნაწლავი და უმეტესად ვნებს მამრობითი სქესის ახალშობილებს.

## **მონაცემების შეგროვება**

### **ნიშნები და სიმპტომები**

ნორმალური ახალშობილების 98%-ში მეკონიუმი გამოიყოფა დაბადებიდან 24-48 საათში. შესაბამისად ჰირშპრუნგის დროს მეკონიუმი არ გამოიყოფა, სახეზეა საკვების აუტანლობა, მუცლის გადაბერვა. იმ შემთხვევაში თუ ნაწლავის მხოლოდ მცირე სეგმენტია აგანგლიოზური, განავლის სპონტანური ევაკუაცია ხდება, ახალშობილი გამოიყურება როგორც ჯანმრთელი. იმ შემთხვევაში თუ აღინიშნება ღებინება, მუცლის შებერილობა, გაუვალობა საჭიროა გადაუდებელი ჩარევა და ახალშობილის გამოკვლევა. დაავადებული ახალშობილების 5-10%-ში გამოხატულია ენტეროკოლიტის სურათი (ტოქსიკური მეგაკოლონი), რომელსაც ახლავს ტემპერატურის მომატება, ღებინება, მუცლის გადაბერვა და დაჭიმულობა, დიარეა უსიამოვნო სუნის მასებით და სეპტიური შოკი. იმ შემთხვევაში თუ არ მოხდება ნაწლავის დეკომპრესია ახალშობილთა 50%-ს ლეტალური გამოსავლის რისკი აქვთ. დიაგნოსტიკა ხორციელდება კონტრასტული რენტგენოგრაფიით, ოყნის საშუალებით. უფრო ზუსტი დიაგნოზისთვის საჭიროა რექტალური ბიოფსია.

## **მკურნალობა**

### **პრეოპერაციული მოვლა**

ახალშობილებს რომელთაც აღენიშნებათ ჰირშპრუნგთან ასოცირებული ენტეროკოლიტი, ესაჭიროებათ ოროგასტრალური მილით დეკომპრესია, სითხეებით რესურსიტაცია, ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკო თერაპია, მჟავა-ტუტოვანი დარღვევის კორექცია. დიაგნოზის დასმის შემდეგ ტრანსანალური რექტალური ირიგაციაა რეკომენდებული დღეში ორჯერ, ქირურგიულ ჩარევამდე. ირიგაციის დროს ნაწლავის



ფუნქცია ნარჩუნდება შესაბამისად შესაძლებელია აღნიშნულ პერიოდში ბავშვის ენტერული კვება.

### **ქირურგიული ინტერვენცია**

მძიმე ფორმის ენტეროკოლიტის შემთხვევაში მონოდებულია გადაუდებელი ქირურგიული ჩარევა კოლოსტომის ფორმირებით. ქირურგიული სტრატეგია დამოკიდებულია ახალშობილის გესტრაციურ ასაკზე და წონაზე. ამ ყველაფრის გათვალისწინებით შესაძლებელია შესრულდეს ქირურგიული ჩარევები რამდენიმე საფეხურად: 1. პირველადი ლაპარასკოპიული ენდორექტალური ჩამოყვანის ოპერაცია, ისე როგორც სურათზეა ნაჩვენები 2. პირველადი ტრანსანალური ნაწლავის ჩამოყვანის ოპერაცია 3. რეკონსტრუქცია ნაწლავის ჩამოყვანიდან 3-6 თვეში. იხილეთ სურათი 28-9.

### **პოსტოპერაციული მოვლა**

კოლოსტომიანი ახალშობილების შემთხვევაში მნიშვნელოვანია სტომის შენარჩუნება და ჰიგიენის დაცვა. იხილეთ ჩანართი 28-1

### **ჩანართი 28-1 სტომის მოვლის ინსტრუქცია**

#### **აღჭურვილობა**

მშრალი საფენები

თბილი, სველი საფენები

რბილი საპონი

სამაგრი

კანის ბარიერი

სტომაზე დასაკრავი ლენტის

სტომის კონპლექტი

#### **პროცედურის ინსტრუქცია**

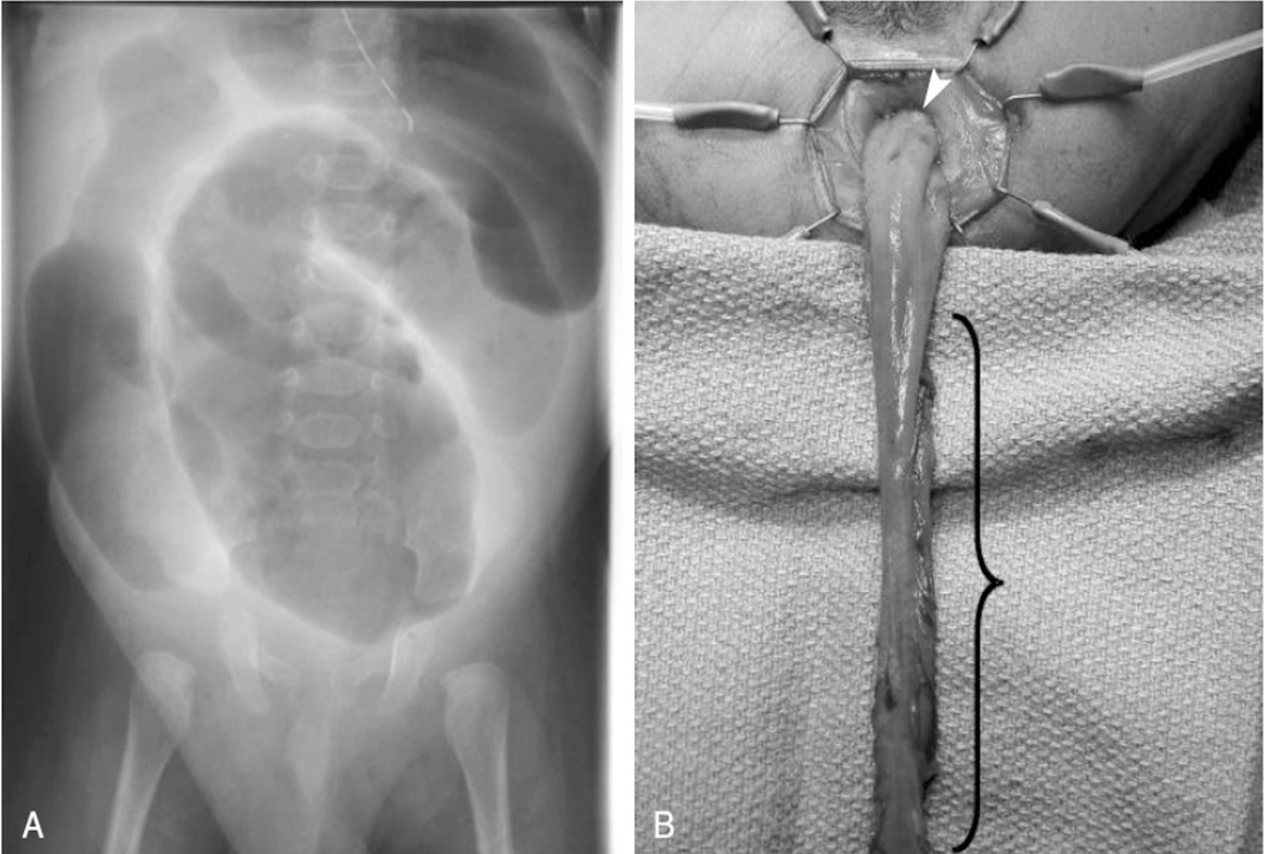
1. გაზომეთ სტომის დიამეტრი, გამოიყენეთ სპეციალური საზომი ფირფიტა
2. სტომის ჩანთის ვაფლი შემოჭერით შესაბამის ზომაზე, მოარგეთ ვაფლის სტომას
3. განმინდეთ და გაასუფთავეთ კანი სტომის გარშემო
4. დაიტანეთ კანის დამცავი სტომის ირგვლივ
5. განათავსეთ ვაფლი სტომაზე
6. დააჭირეთ ვაფლს კარგად იმისთვის რომ კარგად მოერგოს სტომას

#### **დამხმარე მითითებები**

1. შეცვალეთ სტომის ჩანთა დაუყოვნებლივ თუ შეამჩნევთ გამონაჟონს
2. გარეცხეთ ჩანთა ერთი და იგივე სურნელოვანი საპნით
3. ყოველთვის მზად გქონდეთ რამდენიმე უკვე გამოჭრილი ვაფლის რგოლი
4. მგზავრობის დროს თან იქონიეთ რამდენიმე წყვილი ტანსაცმელი და ასევე აღჭურვილობა.



ოპერაციის შემდეგ პერიანალური კანის მოვლა სხვადასხვა ბარიერებით კრიტიკულად მნიშვნელოვანია, განსაკუთრებით პირველადი ლაპარასკოპიული ენდორექტალური ნაწლავის გამოტანის ოპერაციის შემდეგ. ქირურგიული ჩარევის შემდეგ ტრანსანალური მანიპულაციების ჩატარება არ არის რეკომენდებული. (ტემპერატურის გაზომვა ან სუპოზიტორების გამოყენება)



**სურათი 28-9 ახალშობილი პირშპრუნგის დაავადებით. E – ახალშობილი, ორი დღის დაბადებულია, მეკონიუმი არ გამოიყო. მუცლის რადიოგრაფიაზე ჩანს ნაწლავების ობსტრუქცია. მენჯის ღრუში სწორი ნაწლავის საპროექციო არეზე გაზები არ აღინიშნება. B – ლაპარასკოპიული, ნაწლავის ტრანსანალური მობილიზაცია, დაზიანებული ნაწლავი გამოტანილია ანუსიდან. სურათზე ნაჩვენებია ნაწლავის განგლიური უბანი. თეთრი ისრით ნაჩვენებია ბიოფსიის ადგილი.**

### **გართულება და პროგნოზი**

ქირურგიული ჩარევის ადრეული გართულებაა კოლოანალური ანასტომოზის არასაკმარისი სისხლმომარაგება, ანასტომოზის სტრიქტურა. მოგვიანებითი გართულებებია პირშპრუნგთან ასოცირებული ენტეროკოლიტი, პერიანალური კანის ექსკორიაცია და შეკრულობა.

## **ანორექტალური მალფორმაციები**

ყველაზე ხშირი ანორექტალური მალფორმაციაა დახურული ანუსი (ანუსის ატრეზია). პერინეუმსა და ურუგენიტარულ ტრაქტს შორის ფისტულა თითქმის ყველა შემთხვევაში არსებობს. არის შემთხვევაში როდესაც რექტალური ფისტულა შედის შარდსადენის მემბრანოზულ ნაწილში მამაკაცებში, გოგონების შემთხვევაში შესაძლებელია ფისტულა იხსნებოდეს საშოში.

ანორექტალური მალფორმაცია დაკავშირებულია სპინალურ დიზმორფიზმთან, სწორედ ამიტომ ხერხემლის სრულყოფილი გამოკვლევაა რეკომენდებული.

## **მონაცემთა შეგროვება**

### **სიმპტომები და ნიშნები**

იმისათვის რომ ანორექტალური მალფორმაცია შეამჩნიოს ექიმმა, მნიშვნელოვანია ანუსის ინსპექცია. იმ შემთხვევაში თუ მეკონიუმი გამოიყოფა შარდთან ერთად ბიჭების შემთხვევაში და იშვიათად საშოდან გოგონების შემთხვევაში, მიუთითებს ძალიან მაღალი ხარისხის დაზიანებაზე.

დიაგნოზისთვის გამოიყენება დასასმელად პერიანალური ულტრასონოგრაფია.

## **მკურნალობა**

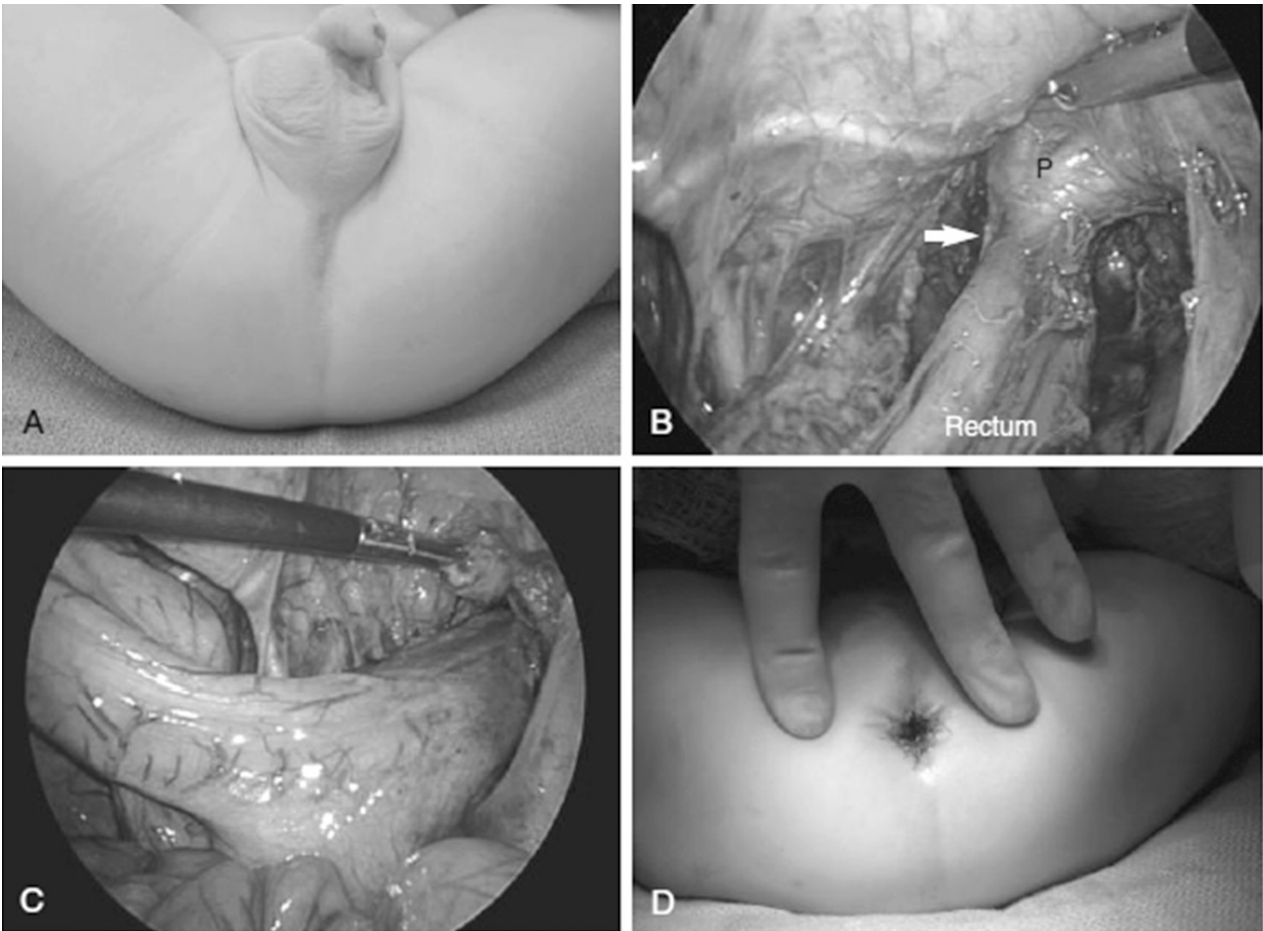
### **პრეოპერაციული მოვლა**

ზოგადი მდგომარეობიდან გამომდინარე ფისტულის არსებობის დროს მოწოდებულია ანოპლასტიკა. იმ შემთხვევაში თუ ადრეული აღდგენა უკუნაჩვენებია შეიძლება პერინეალური ფისტულის ტრაქტის გაფართოება დღეში ორჯერ იმისათვის რომ გამარტივდეს ფეკალური მასების გამოსვლა.

## **ქირურგიული ინტერვენცია**

ანუსის რეკონსტრუქცია ხორციელდება დაბადებიდან ერთი თვის განმავლობაში, იმ შემთხვევაში თუ განავალი ფისტულის ტრაქტიდან მარტივად და ადეკვატურად გამოიყოფა.

მაღალი ხარისხის შეხორცების შემთხვევაში სრულდება კოლოსტომის ოპერაცია რომლის რეკონსტრუქცია კეთდება დაბადებიდან 3 ან 6 თვის ასაკისთვის, ამ დროს ხორციელდება უკანა საგიტალური ანორექტოპლასტია ( აღნიშნული ქირურგიული ოპერაციის შემდეგ ფოლეთის კათეტერი რჩება 7-დან 14 დღის განმავლობაში). ჭრილობის გართულებებისა და პოსტოპერაციული ტკივილის შემცირების მიზნით შესაძლებელია გაკეთდეს ლაპარასკოპიული ანორექტოპლასტიკა(სურათი 28-10). ბიჭების შემთხვევაში ფოლეთის კათეტერი მუდმივად ჩადგმულია შარდის ბუშტში რომელიც აადვილებს პოსტოპერაციულ პერიოდში რექტუმისა და შარდსადენის ერთმანეთისგან გამოყოფას.



**სურათი 28-10** მამრობითი სქესის ახალშობილი დახურული ანუსით და რექტორეფერალური ფისტულით. **A** – ბრტყელი პერინეუმი კანის ფისტულის გარეშე. **B** – ლაპარასკოპიული სურათი, მენჯის სტრუქტურები დისექციის შემდეგ ისარი აჩვენებს პროსტატის დონეზე არსებულ რექტორეფერალურ ფისტულას (**P** – პროსტატა). **C** – ფისტულა გამოიყო და გაკეთდა ლიგირება, რექტუმი ჩაბრუნდა კოლოკუტანობურ ანასტომოზში სპინქტერის ცენტრში. **D** – ნეოანუსი.

### პოსტოპერაციული მოვლა

ანორექტოპლასტიკის შემდეგ მნიშვნელოვანია კანის ჰიგიენის შენარჩუნება, გარდა ამისა სრულდება ანალური დილატაცია რომელიც შეიძლება გახანგრძლივდეს 4-6 თვის განმავლობაში. კოლოსტომის დახურვა შესაძლებელია განხორციელდეს ოპერაციიდან 6-8 კვირის შემდეგ.

### გართულება და პროგნოზი

სტომის მექანიკური გართულებები როგორცაა პროლაფსი, სტენოზი და კანის დაზიანება შესაძლოა განვითარდეს პოსტოპერაციულ პერიოდში. ანტიბიოტიკებით პროფილაქტიკა ხორციელდება საშარდე გზების ინფექციების საპრევენციოდ. ხანგრძლივი გართულებაა შეკრულობა (კონსტიპაცია) ქირურგიული ჩარევის შემდეგ.

მაღალი ხარისხის დაზიანების შემთხვევაში ხშირი გართულებაა შეუკავებლობა, რომელიც დაკავშირებულია სპინქტერის განვითარების შეფერხებასთან ან მისი ინერვაციის დეფექტთან.

## **ომფალოცელე და გასტროშიზისი**

ომფალოცელე და გასტროშიზისი წარმოადგენს ჭიპთან ახლოს მუცლის კედლის დეფექტს. ომფალოცელე არის აბდომინალური ვისცერის ჭიპის რგოლში ჰერნიაცია. ომფალოცელე დაფარული ბუნებრივად პერიტონიუმის ფურცლით. აღნიშნული მალფორმაციის მიზეზია ემბრიონული განვითარების დროს აღმოცენებული დეფექტი, გესტაციის 12 კვირაზე. ომფალოცელეს განვითარება ასევე დაკავშირებულია ქრომოსომულ ანომალიებთან.

გასტროშიზისი არის მუცლის კედლის დეფექტი, რომელიც ვლინდება ჭიპის მარჯვენა მხარეს, ნაწლავები გამოსულია მუცლის ღრუდან და არ არის დაფარული ბუნებრივი საფარით ისე როგორც ომფალოცელეს შემთხვევაშია. გასტროშიზისი სამჯერ უფრო ხშირად გვხვდება ვიდრე ომფალოცელე.

## **მონაცემების შეგროვება**

### **სამედიცინო ისტორია**

მუცლის კედლის დეფექტები დიაგნოსტირდება ანტენატალურ პერიოდში ექოსკოპიური კვლევით. გასტროშიზისის არსებობის დროს რეკომენდებულია ვაგინალური მშობიარობა. ომფალოცელეს შემთხვევაში თუ ახალშობილის ღვიძლიც განიცდის ჰერნიაციას, ინიშნება საკეისრო კვეთა.

## **ნიშნები და სიმპტომები**

ორივე ანომალიის შემთხვევაში მუცლის შიგთავსი გამოსულია მუცლის წინა კედელზე. გასტროშიზისისგან განსხვავებით ომფალოცელეს განვითარების დროს შესაძლებელია ასევე განვითარდეს გულისა და საშარდე სისტემის მალფორმაციებიც.

გასტროშიზისი დაკავშირებულია ძალიან მცირე რაოდენობით ანომალიებთან როგორც წესი ის უვითარდებათ დღენაკლ ახალშობილებს.

## **მკურნალობა**

### **პრეოპერაციული მოვლა**

გასტროშიზისის მართვა იწყება სხეულის სითბოსა და საჭირო სითხეებით უზრუნველყოფით, სრულდება ოროგასტრალური დეკომპრესია, ნაწლავების დაცვა, ინფექციების მიმართ პროფილაქტიკა. მუცლის ღრუდან გამოსული ნაწლავები უნდა დაიფაროს სპეციალური სუფთა ნაწლავების ჩანთით. ისტორიულად ნაწლავების დასაფარად იყენებდნენ ფიზიოლოგიურ ხსნარში დასველებულ საფენებს, იმ შემთხვევაში თუ აღნიშნული მეთოდი არ განხორციელდება შესაბამისად, მას შეუძლია გამოიწვიოს ნაწლავების სისხლძარღვების იშემია.

ინტრავენური სითხეების გადასხმა და ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკების ადმინისტრირება უნდა დაიწყოს რაც შეიძლება ადრე. გასტროშიზისის შემთხვევაში შეუცვლელია იზოტონური ინტრავენური სითხეების გადასხმა პერიოპერაციულ პერიოდში. დაბადებიდან პირველ 24-48 საათში განსაკუთრებული სიზუსტით უნდა გაიზომოს გამოყოფილი შარდის რაოდენობა და სითხის ბალანსი.

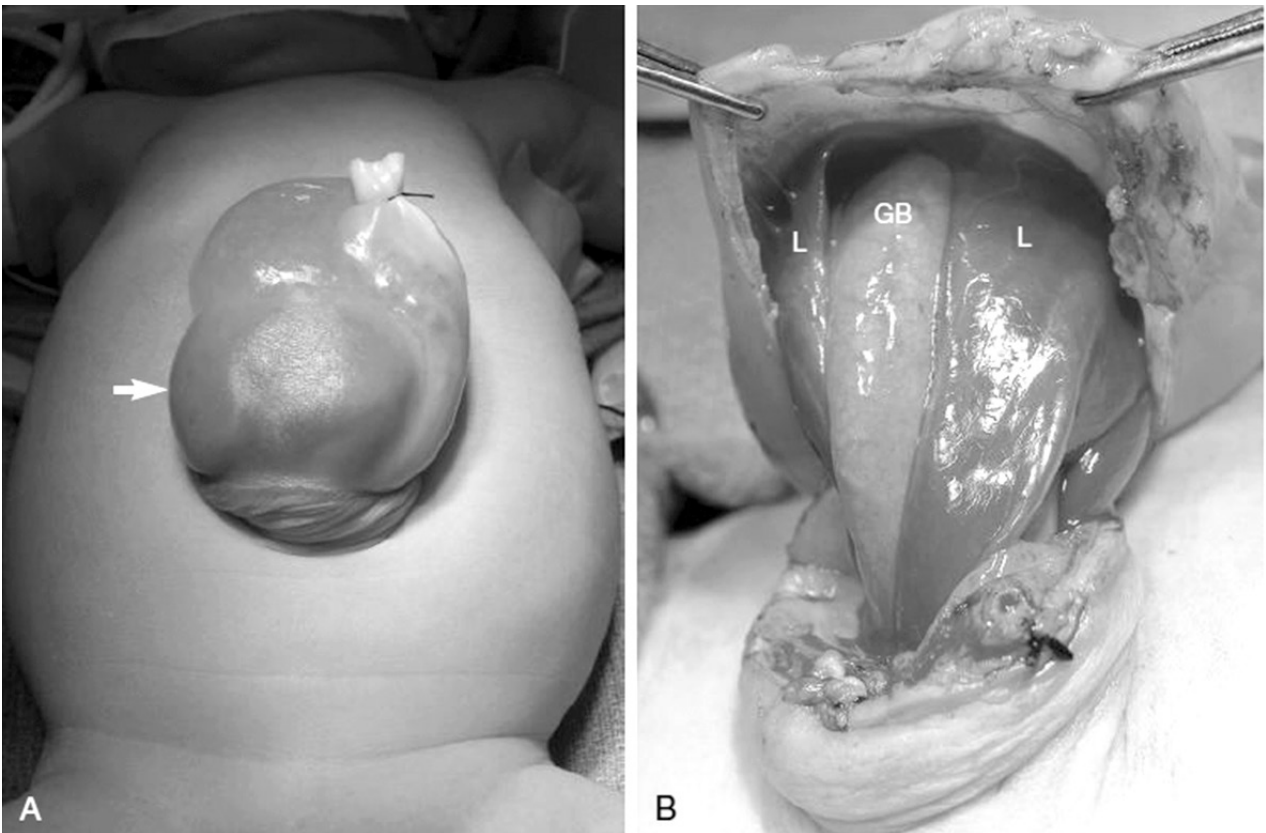


ომფალოცელეს შემთხვევაში იგი ბუნებრივი საფართოა დაფარული შესაბამისად სითხისა და სითბოს დაკარგვა ნაკლებად ხდება.

### ქირურგიული ინტერვენცია

ომფალოცელეს შემთხვევაში იშვიათადაა საჭირო ადრეული ქირურგიული დახურვა. იმ შემთხვევაში თუ ახალშობილს აღენიშნება სხვა ლეტალური მალფორმაცია ან აქვს გიგანტური ომფალოცელე, რომელიც შეიცავს ღვიძლის ნაწილს. როგორც წესი ხორციელდება ახალშობილის პალიატიური მოვლა, ომფალოცელეზე დაიტანება ყოველდღიურად სპეციალური მალამო. შედეგად წარმოიქმნება ქერქი 10-12 კვირის განმავლობაში ხდება მიდამოს ეპითელიზაცია. მუცლის ღრუზე რჩება დიდი თიაქარი რომლის აღდგენა განხორციელდება მოგვიანებით.

ახალშობილები ომფალოცელეთი რომლებსაც არ აღენიშნებათ ღვიძლის ჰერნიაცია ან სხვა დაკავშირებული ანომალიები უტარდებათ ქირურგიული რეკონსტრუქცია დაბადების შემდეგ ხანმოკლე პერიოდში. სურათი 28-11



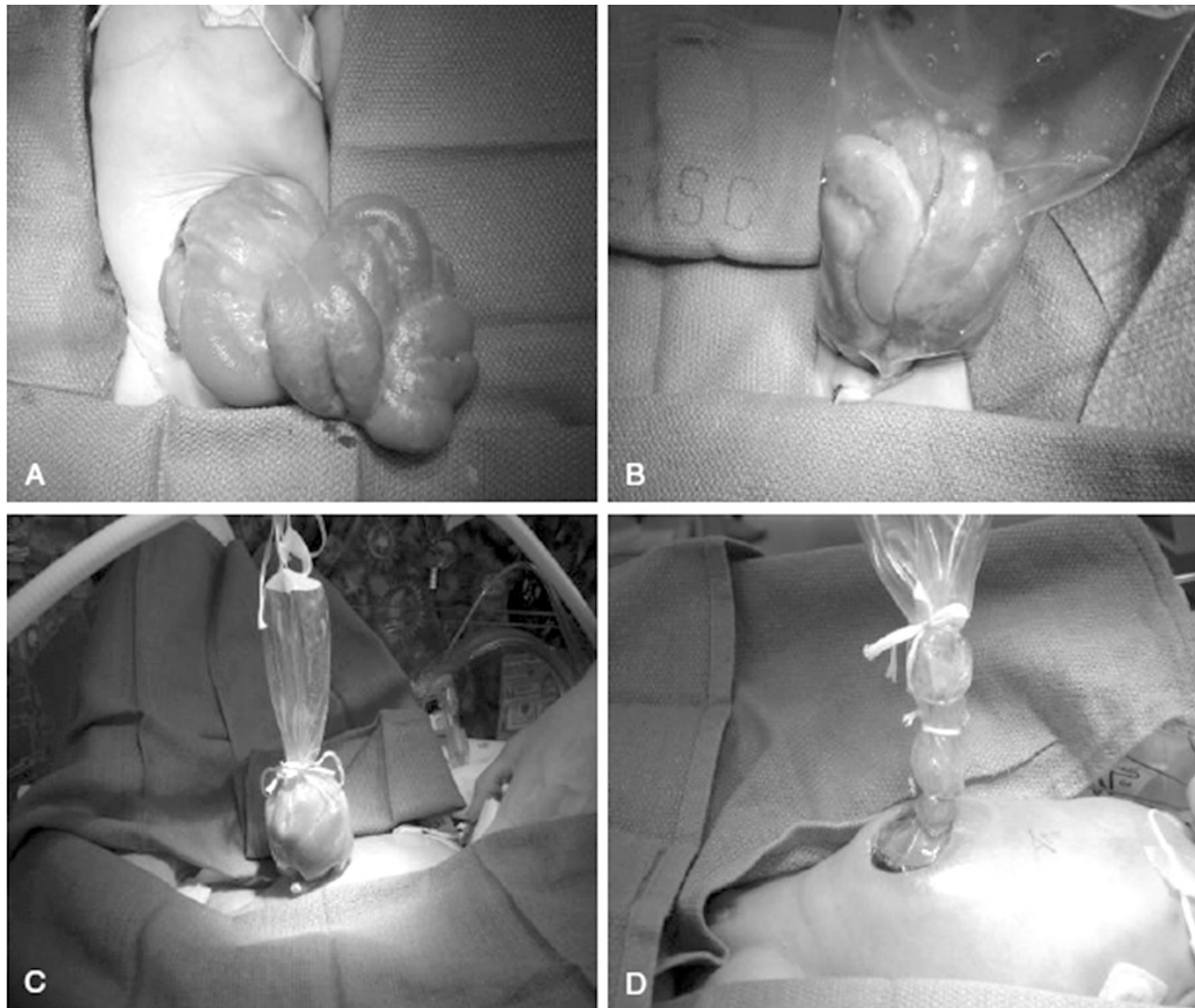
**სურათი 28-11 ომფალოცელე. A – ისარი აჩვენებს ღვიძლის არსებობას ომფალოცელეს პარკში. B – პარკის დისექცია. ღვიძლი მიწებებულია პარკზე (L – ღვიძლი, GB – ნაღვლის ბუშტი).**

გასტროშიზისის შემთხვევაში პირველადი ქირურგიული აღდგენა მიმართულია გარეთ გამოსული მუცლის ღრუს შიგთავსის ჩაბრუნებისკენ პერიტონიალურ ღრუში აბდომინალური წნევის მომატების გარეშე. იმ შემთხვევაში თუ გარეთ არსებული სტრუქტურები ზომამი პატარაა პირველადი აღდგენა მარტივი და უსაფრთხოა. გასტ-



როშიზის დახურვამდე ქირურგია აფასებს ატრეზიის არსებობას რომელიც გადამწყვეტია მომდევნო ქირურგიული ტაქტიკისთვის.

თუ არ არის შესაძლებელი პირველადი დახურვა, ხორციელდება სპეციალური პარკის, ე.წ. საილოს (silo) გამოყენება. 2-7 დღეში გრავიტაციის ძალის მეშვეობით, გამოსული შიგთავსი ბრუნდება მუცლის ღრუში. მას შემდეგ რაც შიგთავსი სრულად ჩაბრუნდება ახალშობილს ქირურგიულად ამორებენ silo-ს და ხურავენ ფასციას სურათი 28-12.



**სურათი 28-12 ახალშობილი გასტროშიზისით A,B – აღინიშნება ნაწლავების შეშუპება და გასქელება. ნაწლავები თავსდება სილასტიკურ SILO-ში. C პოსტოპერაციული 1 დღე. D – პოსტოპერაციული დღე 5 ნაწლავები სრულად ჩაბრუნებულია მუცლის ღრუში.**

### **გართულება და პროგნოზი**

ნაწლავების დაზიანება, რესპირატორული დეფიციტი. მოკლე ნაწლავის სინდრომის განვითარება განსაკუთრებით გასტროშიზისის დროს.

## მშობლების განათლება

როგორც წესი მშობლებს ახალშობილის ქირურგიული დიაგნოზის მიმართ გაზვიადებული შიშები და წარმოდგენები აქვთ. ეს შიშები როგორც წესი იმაზე ცუდია ვიდრე რეალობა. ამიტომ საჭიროა რომ მათ ნახონ თავისი ახალშობილი რაც შეიძლება მალე და აუცილებლად ქირურგიულ ინტერვენციამდე. თუ ახალშობილის მდგომარეობა იძლევა ამის საშუალებას მშობლებმა უნდა დაიჭირონ ხელში ბავშვი და უნდა მივცეთ საშუალება რომ გადაიღონ სამახსოვრო ფოტოებიც.

ქირურგიული ჩარევის შემდეგ მნიშვნელოვანია ბავშვის კვება განხორციელდეს დედის მიერ და მოხდეს ძუძუთი კვების ხელშეწყობა.

გეგმიური ქირურგიული ჩარევის წინ მნიშვნელოვანია მშობლებთან ყველა დეტალის განხილვა რაც გულისხმობს მოსალოდნელ შედეგებს, რისკებს, გართულებებს და დაავადებასთან დაკავშირებულ პროგნოზს. განხილვისას მშობლების ყველა კითხვას უნდა გაეცეს პასუხი. მნიშვნელოვანია რომ ამ გასაუბრებაზე მშობლებს თან ახლდეთ განყოფილების ექთანი რომელიც დაეხმარება მშობლებს ექიმებთან კომუნიკაციაში და უპასუხებს მათ კითხვებს ექიმების გუნდის წასვლის შემდეგ. გარდა ამისა ექთანს ევალება მიაწოდოს მშობლებს ინფორმაცია ახალშობილის პოსტოპერაციული მოვლის დეტალების შესახებ (ტკივილი, ჭრილობის მოვლა).

ოპერაციის შემდეგ რაც უფრო მალე შეძლებენ მშობლებს ბავშვის ნახვას მით უფრო კომფორტულია მათთვის. გარდა ამისა აუცილებელია ქირურგი შეხვდეს მშობლებს და გაესაუბროს მათ ოპერაციის მიმდინარეობაზე, ოპერაციის დროს განვითარებულ პრობლემებზე (ასეთის არსებობის შემთხვევაში).

პოსტოპერაციულ პერიოდში ექთნები უნდა დაეხმარონ მშობლებს რომ კონცენტრირდნენ ახალშობილზე და არ მიაქციონ ყურადღება ახალშობილთა ინტენსიურ განყოფილებაში არსებულ დაძაბულ გარემოს.

შესაძლებლობის ფარგლებში, ოპერაციის შემდეგ უნდა მივცეთ საშუალება მშობლებს რომ საკუთარი ახალშობილი ხელში დაიჭირონ ან შეასრულონ მარტივი მანიპულაციები (ილღიაში ტემპერატურის გაზომვა).

უმნიშვნელოვანესია ექთნის როლი დედისათვის ლაქტაციაში ხელშესაწყობად და დასახმარებლად. შესაბამისად საავადმყოფოში ახალშობილთა ინტენსიური მოვლის განყოფილებასთან სასურველია არსებობდეს მშვიდი სივრცე სადაც დედები შეძლებენ რძის გამონერვას და შეგროვებას საკუთარი ახალშობილისათვის.

თუ ახალშობილი განყოფილებიდან ეწერება სტომით, განერამდე მნიშვნელოვანია მშობელი ჩავრთოთ სტომის მოვლის პროცესში რომ მან სახლში დამოუკიდებლად შეძლოს სტომის ადეკვატური მოვლა.

სამედიცინო პერსონალის ვალია მიაწოდონ ინფორმაცია მშობლებს ოპერაციის შემდეგ შესაძლო გართულებების შესახებ და გარკვეული პერიოდის შემდეგ საჭირო ვიზიტებზე, რომელიც უნდა დაიგეგმოს მანამ პაციენტი გაეწერება საავადმყოფოდან.

## გამოყენებული ლიტერატურა

- Abdel-Latif NS, Bolisetty S, Abeywardana S, Lui K: Mode of delivery and neonatal survival of infants with gastroschisis in Australia and New Zealand, *J Pediatr Surg* 43:1685, 2008.
- Adzick NS, Nance ML: Pediatric surgery, *N Engl J Med* 342:1651, 2000.
- Aite L, Zaccara A, Nahom A, et al: Mother's adaptation to antenatal diagnosis of surgically correctable anomalies, *Early Human Dev* 82:649, 2006.
- AlFaleh K, Anabrees J: Probiotics for prevention of necrotizing enterocolitis in preterm infants, *Cochrane Database Syst Rev* 4:CD005496, 2014.
- Bax NM, van der Zee DC: Laparoscopic treatment of intestinal malrotation in children, *Surg Endosc* 12:1314, 1998.
- Chen CP, Liu FF, Jan SW, et al: Prenatal diagnosis and perinatal aspects of abdominal wall defects, *Am J Perinatol* 13:355, 1996.
- Chittmitrapap S, Spitz L, Kiely EM, et al: Oesophageal atresia and associated anomalies, *Arch Dis Child* 64:364, 1989.
- Chokshi NK, Guner Y, Henri RF: The role of IL-10 in experimental necrotizing enterocolitis, *J Am Coll Surg* 207:S14, 2008.
- Coran AG, Teitelbaum DH: Recent advances in the management of Hirschsprung's disease, *Am J Surg* 180:382, 2000.
- Cornette L: Transporting the sick neonate, *Curr Paediatr* 14:20, 2004.
- Dalla Vecchia LK, Grosfeld JL, West KW, et al: Intestinal atresia and stenosis: a 25-year experience with 277 cases, *Arch Surg* 133:490, 1998.
- Dimmitt RA, Meier AH, Skarsgard ED, et al: Salvage laparotomy for failure of peritoneal drainage in necrotizing enterocolitis in infants with extremely low birth weight, *J Pediatr Surg* 35:856, 2000.
- Drewitt M, Michailidis GD, Burge D: The perinatal management of gastroschisis, *Early Human Dev* 82:305, 2006.
- Engum SA, Grosfeld JL, West KW, et al: Analysis of morbidity and mortality in 227 cases of esophageal atresia or tracheoesophageal fistula over two decades, *Arch Surg* 130:502, 1995.
- Feitz R, Vos A: Malrotation: the postoperative period, *J Pediatr Surg* 32:1322, 1997.
- Fuchs JR, Langer JC: Long-term outcome after neonatal meconium obstruction, *Pediatrics* 101:E7, 1998.
- Georgeson KE, Cohen RD, Hebra A, et al: Primary laparoscopic assisted endorectal colon pull-through for Hirschsprung's disease: a new gold standard, *Ann Surg* 229:678, 1999.

- Grosfeld JL, Rescorla FJ: Duodenal atresia and stenosis: reassessment of treatment and outcome based on antenatal diagnosis, pathologic variance, and long-term follow-up, *World J Surg* 17:301, 1993.
- Hendren WH: Cloaca, the most severe degree of imperforate anus: experience with 195 cases, *Ann Surg* 228:331, 1998.
- How HY, Harris BJ, Pietrantonio M, et al: Is vaginal delivery preferable to elective cesarean delivery in fetuses with a known ventral wall defect? *Am J Obstet Gynecol* 182:1527, 2000.
- Hulka F, Harrison MW, Campbell TJ, et al: Complications of pyloromyotomy for infantile hypertrophic pyloric stenosis, *Am J Surg* 173:450, 1997.
- Hunter JH, Williams M, Petrosyan M, et al: *Lactobacillus* species abrogates pathogen induced experimental necrotizing enterocolitis by attenuating inducible nitric oxide synthase production, *J Am Coll Surg* 207:S54, 2008.
- Kalfa N, Allal H, Raux O, et al: Tolerance of laparoscopy and thoracoscopy in neonates, *Pediatrics* 115:785, 2005.
- Kao SC, Franken EA Jr: Nonoperative treatment of simple meconium ileus: a survey of the Society for Pediatric Radiology, *Pediatr Radiol* 25:97, 1995.
- Keckler SJ, St. Peter SD, Spilde TL, et al: Current significance of meconium plug syndrome, *J Pediatr Surg* 43:896, 2008.
- Kinsella JP, Truog WE, Walsh WF, et al: Randomized, multicenter trial of inhaled nitric oxide and high-frequency oscillatory ventilation in severe, persistent pulmonary hypertension of the newborn, *J Pediatr* 131:55, 1997.
- Langer JC: Gastroschisis and omphalocele, *Semin Pediatr Surg* 5:124, 1996.
- Lemons JA, Bauer CR, Oh W, et al: Very low birth weight outcomes of the National Institute of Child Health and Human Development Neonatal Research Network, January 1995 through December 1996, *Pediatrics* 107:E1, 2001.
- Li K, Zheng S, Xiao X, et al: The structural characteristics and expression of neuropeptides in the esophagus of patients with congenital esophageal atresia and tracheoesophageal fistula, *J Pediatr Surg* 42:1433, 2007.
- Lindower J, Atherton H, Kotagal U: Outcomes and resource utilization for newborns with major congenital malformations: the initial NICU admission, *J Perinatol* 19:212, 1999.
- Long FR, Kramer SS, Markowitz RI, et al: Radiographic patterns of intestinal malrotation in children, *Radiographics* 16:547, 1996.
- Messineo A, MacMillan JH, Palder SB, et al: Clinical factors affecting mortality in children with malrotation of the intestine, *J Pediatr Surg* 27:1343, 1992.
- Millar AJW, Rode H, Cywes S: Malrotation and volvulus in infancy and childhood, *Semin Pediatr Surg* 12:229, 2003.

- Moore SW, Satge D, Sasco AJ, Zimmermann A, Plaschkes J: The epidemiology of neonatal tumors, *Pediatr Surg Int* 19:509, 2003.
- Mushtaq I, Wright VM, Drake DP, et al: Meconium ileus secondary to cystic fibrosis: the East London experience, *Pediatr Surg Int* 13:365, 1998.
- Nobuhara KK, Lund DP, Mitchell J, et al: Long-term Outlook for survivors of congenital diaphragmatic hernia, *Clin Perinatol* 23:873, 1996.
- Nuchtern JG, London WB, Barnewolt CE, et al: A prospective study of expectant observation as primary therapy for neuroblastoma in young infants: a Children's Oncology Group study, *Ann Surg* 256:573, 2012.
- Parker SE, Mai CT, Canfield MA, et al: for the National Birth Defects Prevention Network: Updated national birth prevalence estimates for selected birth defects in the United States, 2004-2006, *Birth Defects Res A Clin Mol Teratol* 88:1008, 2010.
- Patwardhan N, Kiely EM, Drake DP, et al: Colostomy for anorectal anomalies: high incidence of complications, *J Pediatr Surg* 36:795, 2001.
- Pena A: Anorectal malformations, *Semin Pediatr Surg* 4:35, 1995.
- Pena A, Hong A: Advances in the management of anorectal malformations, *Am J Surg* 180:370, 2000.
- Radulescu A, Yu X, Chen Y, Besner GE: HB-EGF knockout mice have increased susceptibility to necrotizing enterocolitis, *J Am Coll Surg* 207:S54, 2008.
- Rescorla FJ, Grosfeld JL: Contemporary management of meconium ileus, *World J Surg* 17:318, 1993.
- Robb A, Lander A: Duodenal and small intestinal atresias and stenosis, *Surgery (Oxford)* 25:287, 2007.
- Sato S, Nishijima E, Muraji T, et al: Jejunoileal atresia: a 27-year experience, *J Pediatr Surg* 33:1633, 1998.
- Sauter ER, Faltermann KW, Arensman RM: Is primary repair of gastroschisis and omphalocele always the best operation? *Am Surg* 57:142, 1991.
- Shinall MC Jr, Koehler E, Shyr Y, Lovvorn III HN: Comparing cost and complications of primary and staged surgical repair of neonatally diagnosed Hirschsprung's disease, *J Pediatr Surg* 43:2220, 2008.
- Skari H, Bjornland K, Haugen G, et al: Congenital diaphragmatic hernia: a meta-analysis of mortality factors, *J Pediatr Surg* 35:1187, 2000.
- Spigland N, Yazbeck S: Complications associated with surgical treatment of congenital intrinsic duodenal obstruction, *J Pediatr Surg* 25:1127, 1990.
- Spitz L, Kiely EM, Morecroft JA, et al: Oesophageal atresia: at-risk groups for the 1990s, *J Pediatr Surg* 29:723, 1994.



- Teitelbaum DH, Cilley RE, Sherman NJ, et al: A decade of experience with the primary pull-through for Hirschsprung disease in the newborn period: a multicenter analysis of outcomes, *Ann Surg* 232:372, 2000.
- Torres AM, Ziegler MM: Malrotation of the intestine, *World J Surg* 17:326, 1993.
- Torres R, Levitt MA, Tovilla JM, et al: Anorectal malformations and Down's syndrome, *J Pediatr Surg* 33:194, 1998.
- Tovar JA: The neural crest in pediatric surgery, *J Pediatr Surg* 42:915, 2007.
- Ververidis M, Kiely EM, Spitz L, et al: The clinical significance of thrombocytopenia in neonates with necrotizing enterocolitis, *J Pediatr Surg* 36:799, 2001.
- Waldhausen JH, Sawin RS: Improved long-term outcome for patients with jejunoileal apple peel atresia, *J Pediatr Surg* 32:1307, 1997.
- Walsh DS, Adzick NS: Fetal surgical intervention, *Am J Perinatol* 17:277, 2000.
- Weber TR, Kountzman B, Dillon PA, et al: Improved survival in congenital diaphragmatic hernia with evolving therapeutic strategies, *Arch Surg* 133:498, 1998.
- Yanchar NL, Soucy P: Long-term outcome after Hirschsprung's disease: patients' perspectives, *J Pediatr Surg* 34:1152, 1999.

## პარამეტრი 6

ახალშობილზე გრუნვის პროცესში არსებული  
ფსიქო სოციალური ასპექტები

## თავი 29

### ოჯახები კრიზისულ მდგომარეობაში თეორიული და პრაქტიკული მოსაზრებები

ნაადრევად დაბადებული და კრიტიკულ მდგომარეობაში მყოფი ახალშობილების მკურნალობაში ტექნიკურმა წინსვლამ და განვითარებამ განაპირობა ახალშობილთა ავადობისა და სიკვდილიანობის შემცირება. მიუხედავად ამისა, ავადმყოფი ჩვილის ოჯახი ფსიქოლოგიური და ემოციური წნეხის ქვეშაა, რომელსაც გავლენა აქვს ოჯახის ნორმალურ ფუნქციონირებაზე. ამ მიღწევებს თან სდევს მომატებული ფსიქოლოგიური და ემოციური სტრესის დონე, რომელიც ხშირია დაავადებული ახალშობილების ოჯახებში, რასაც თან სდევს ოჯახის ცხოვრების წესის ცვლილება. პერინატალური განყოფილების ექიმებისთვის თითქმის აუცილებელი გახდა იცოდნენ იმ ოჯახის ზოგადი ფსიქოლოგიური მდგომარეობა, რომლებიც განიცდიან მტკივნეულ კრიზისს ავადმყოფი ახალშობილის დაბადების შემდეგ.

ამ თავში მოცემულია კონკრეტული ინტერვენციები, რომელიც საჭიროა ოჯახის კომპლექსური ფსიქო-სოციალური მოთხოვნილებების დასაკმაყოფილებლად ახალშობილის მკურნალობის საკმაოდ სტრესული პერიოდის განმავლობაში.

#### **ნორმალური მიჯაჭვულობა**

დედისა და ახალშობილის ემოციური კავშირი მყარდება არა დაბადებისას, არამედ ფეხმძიმობის დროს. ტერმინი მიჯაჭვულობა და ფიზიკური კავშირი გამოიყენება მშობლისა და ჩვილის ურთიერთობის პროცესის აღსაწერად. მიჯაჭვულობას ახასიათებს იგივე ნიშნები, რაც გამოიყენება სიყვარულის აღწერისთვის: ზრუნვა, პასუხისმგებლობა და გაცნობიერება. მშობლიური და რომანტიული სიყვარულის არსებობის დროს ადამიანის თავის ტვინში ერთი და იგივე უბანი აქტიურდება, რაც იწვევს „დაკავშირების“ ჰორმონის, ოქსიტოცინის, დონის მომატებას. მიჯაჭვულობა არის ინდივიდუალური პროცესი და იგი ავტომატურად არ მიმდინარეობს. ჩვილი სრულად არის დამოკიდებული მზრუნველზე როგორც ფიზიკურად, ისე ემოციურად, მაშინ როდესაც მზრუნველი არ არის დამოკიდებული მასზე.

ცხოველთა უმრავლეს სახეობებში დედას ახასიათებს სახეობისთვის დამახასიათებელი ქცევა, რაც შესაძლებლობას აძლევს მას გაიცნოს და მიისაკუთროს ახალშობილი. თუ ამ კრიტიკული პერიოდის დროს იქნება დარღვევა, ამან შეიძლება გამოიწვიოს დედის მხრიდან უარყოფა და ახალდაბადებულის სიკვდილი. მშობლიური მიკუთვნებულობა და სათანადო მზრუნველობითი ქცევები გადამწყვეტ როლს ასრულებს ახალშობილის ფიზიკურ, ფსიქოლოგიურ, ემოციურ ჯანმრთელობასა და გადარჩენაში. საბოლოოდ, ამ ზემოქმედებამ შეიძლება გავლენა იქონიოს ახალშობილის კეთილდღეობაზე, როგორც მოზარდზე, ასევე პოტენციური მშობლის უნარზე.

## **კრიტიკული და სენსიტიური პერიოდი**

დაბადების შემდგომ პერიოდში, ჯანმრთელი დედა და ახალშობილი მზად არიან ფიზიოლოგიურად და ფსიქოლოგიურადაც ორმხრივი ურთიერთობისთვის. თუმცა მშობიარობა და დაბადება დამღლეელია, დედების უმრავლესობა ამაღლებულ განწყობაზე და გრძნობენ მოზღვავებულ ენერჯიას მშობიარობის შემდეგ. ფსიქოლოგიურად, ოჯახი მზად არის ახალ წევრთან შესახვედრად და ურთიერთობისთვის. ცხოვრების პირველი საათი ახალდაბადებულისთვის შეიძლება იყოს სიფხიზლის პერიოდი. ძილის ფაზამდე ახალდაბადებული არის ფხიზლად, ამყარებს თვალთ კონტაქტს, ინსტიქტურად იწყებს დედის დვრილების მოძებნასა და კვებას. დაბადებისთანავე, ხუთივე გრძნობათა ორგანო აქტიურია და ჩვილი მზად არის მოერგოს გარემოს. „დედობრივი სენსიტიური პერიოდი“ არის ოპტიმალური დრო მიჯაჭვულობის განვითარებისთვის. სასიცოცხლოდ აუცილებელია ადრეული კონტაქტი მშობელსა და ახალშობილს შორის, რომელიც საშუალებას აძლევს ოჯახს დაიწყოს ახალი ურთიერთობა. ჩვილის არსებობა, თავის მხრივ, აძლევს შესაძლებლობას მშობლებს აღიქვან რეალობა და ჩვილის ინდივიდუალიზმი. ადრეული კონტაქტი ხელს უწყობს მშობელი-ჩვილის მიჯაჭვულობას და ეხმარება ახალშობილის ფიზიოლოგიურ და ქცევით რეგულირებას.

დედასა და ჩვილს შორის ადრეულ კანი-კანთან კონტაქტს მნიშვნელოვანი სარგებლის მოტანა შეუძლია, როგორცაა, 1) ძუძუთი კვების გაუმჯობესება, 2) ჩვილის ბუნებრივი ტემპერატურის შენარჩუნება, 3) სისხლში გლუკოზის მაღალი მაჩვენებელი, 4) დაბალი სუნთქვის სიხშირე, 5) სტაბილური გულის ცემის სიხშირე, 6) დედის მხრიდან მეტად ალერსიანი, მზრუნველი ქცევა, 7) ჩვილის ნერწყვი კორტიზოლის დაბალი დონე, 8) ჩვილის ნაკლები ტირილი. უსარგებლო „რუტინა“ და პროცედურები, რაც ხელს უშლის პირველად კონტაქტს, უნდა გადაიდოს თუ შესაძლებელია, სანამ ოჯახს ექნება დრო ამ მნიშვნელოვანი ურთიერთობისთვის. თუმცა, უშუალო კონტაქტის გადადება საჭირო სამედიცინო ჩარევისთვის არ უწყობს ხელს მიჯაჭვულობას, არც მთლად არ არყევს ამ პროცესს. საბედნიეროდ, დედა ავტომატურად არ ამბობს უარს ჩვილზე თუ არ შეუძლია უშუალო კავშირი. სამედიცინო ჩარევების განმავლობაში, მნიშვნელოვანია მივცეთ მშობელს საკუთარ ჩვილთან, რაც შეიძლება მეტი ურთიერთობის საშუალება, ვიზუალური კონტაქტი მაინც.

## **კრიზისული შემთხვევა: ორსულობა და დედობა**

ორსულობა, მშობიარობა და დედობა თითქმის უნივერსალურ მდგომარეობადაა მიჩნეული. მშობლის როლი მოითხოვს მნიშვნელოვან ცვლილებებს ცხოვრების წესსა და ურთიერთობებში. აღმავლობის, ცვლილებისა და აღქმის პერიოდში ახალბედა დედა მზადაა მიიღოს დახმარება პროფესიონალებისაგან.

## **გავლენა აღზრდის პროცესზე**

მშობლის უნარიანობაზე გავლენას ახდენს მრავალი ფაქტორი, რაც ხდება ჩვილის დაბადებამდე, დაბადებისას და მის შემდეგ. ცხოვრებისეული გამოცდილება,

მათ შორის, სტრესის/პრობლემის დაძლევის ხარისხი, გენეტიკური წვლილი, დედობა, წინა ორსულობები, შფოთი და აშლილობა, შიდაპერსონალური ურთიერთობები, გავლენას ახდენს ორსულობისა და დედობის როლის მორგებაზე. ორსულობასთან დაკავშირებული მიმდინარე მოვლენები და მათი მნიშვნელობა მშობლისთვის ზეგავლენას ახენს დედობრივ უნარზე.

მშობიარობის შემდეგ მშობელზე პოზიტიური ან ნეგატიური გავლენის მოხდენა შეუძლია ჩვილის გარეგნობას, სპეციალისტების ქცევას, და საავადმყოფოში მიმდინარე პროცესებს.

### **მიჯაჭვულობის ეტაპები**

კლაუსი და კენელი<sup>72</sup> გვთავაზობენ მიჯაჭვულობის პროცესის ცხრა ეტაპს.

#### **ეტაპი 1: ორსულობის დაგეგმვა**

ორსულობის დაგეგმვა არის მშობლის ვალდებულების საწყისი ეტაპი. ორსულობა იგეგმება ორი გზით: გაცნობიერებულად და გაუცნობიერებულად: ვინ დაგეგმა ფეხმძიმობა და რატომ იქნა კონკრეტულად ეს დრო არჩეული, არის ძალიან მნიშვნელობანი ინდიკატორი იმისა, თუ რამდენად ჩართულია ორივე მხარე ამ გადაწყვეტილებაში.

ფეხმძიმობა არ ნიშნავს ავტომატურად, რომ წყვილს ბავშვის ყოლა სურს. მიუხედავად იმისა, რომ ლეგალურად დასაშვებია, აბორტი შესაძლოა არ იყოს კულტურულად, მორალურად, ფინანსურად და ეთიკურად მისაღები ინდივიდისთვის.

#### **ეტაპი 2: ორსულობის დადასტურება**

ორსულობის დადასტურება იწყება მაშინ, როცა ფეხმძიმობის ფსიქოლოგიურად მიღება ხდება. აღიარების დაყოვნება იწვევს ორსულობის შესაძლო უარყოფას და მას გავლენა აქვს ორსულობის პროგრესირებაზე.

#### **ეტაპი 3: ორსულობის აღიარება**

ორსულობის აღიარება ანუ მიმღებლობა, ჩვეულებრივ, იწყება ფეხმძიმობის ადრეულ პერიოდში და ხასიათდება ემოციური ცვლილებებით, რაც გამოიხატება ნარცისიზმით, საკუთარ თავზე ზრუნვითა და პასიურობით. რადგანაც მოლოდინის რეჟიმში გადასული დედა ნაკლებად არის დაინტერესებული გარე სამყაროთი და მეტ ინტერესს იჩენს საკუთარი შიდა სამყაროს მიმართ, მან შეიძლება უპირატესობა მიანიჭოს საკუთარ მოთხოვნილებებს.

ორსულობის ადრეულ ეტაპზე ქალი აღიქვამს ნაყოფს, როგორც თავისი სხეულის ნაწილს. ფსიქოლოგიური ცვლილებები სასიცოცხლოდ მნიშვნელოვანია საკუთარ თავზე ზრუნვის საკითხში, რაც თავისთავად ნაყოფზე ზრუნვის გარანტია.

ორსულობის პირველ თვეებში კაციც და ქალიც აცნობიერებენ, რომ მშობლად

<sup>72</sup> Klaus MH, Kennell JH: Parent-infant bonding, ed 2, St Louis, 1982, Mosby.



ყოფნა მოითხოვს ცხოვრების ახალ წესთან შეგუებას. მომავალი მშობლები განიცდიან ფსიქოლოგიურ გარებებს.

#### **ეტაპი 4: ნაყოფის მოძრაობა**

ნაყოფის მოძრაობა, რომელსაც დედა უკვე გრძნობს ორსულობის მე-16-32-ე კვირების შუალედში, არის მისი როგორც პიროვნების აღიარებისა და მიღების დასაწყისი. ჩანასახის მოძრაობა არის უკვე პირველი კონკრეტული მტკიცებულება, რომ დედის წიაღში არსებობს სხვა პიროვნება. ბავშვის გულისცემის მოსმენა, ულტრაბგერითი სურათების ნახვა უკვე ადასტურებს ნაყოფის რეალურობას. ჩანასახის მოძრაობა მნიშვნელოვანი მოვლენაა, რომელიც ხშირად არასასურველი და დაუგეგმავი ორსულობის შემთხვევაშიც კი ხდება უკვე სასურველი.

ორსულობისას ნაყოფის მოძრაობა ქალისთვის ბედნიერების მომტანი შეგრძნებაა. ქალების უმრავლესობა ღიმილითა და სიხარულით აღსავსე საუბრობს ბავშვის მოძრაობებზე.

ნაყოფის მოძრაობის უარყოფითი ტონით ან სიტყვებით აღწერა საგანგაშო ნიშანია, რადგან ინდივიდი (ნაყოფი) შესაძლოა იყოს აღქმული, როგორც მყუდროების დამრღვევი ინდივიდი.

#### **ეტაპი 5: ნაყოფის აღიარება**

ნაყოფის, როგორც პიროვნების, აღიარება იწყება მისი მოძრაობის დაწყებისთანავე. იგი ავლენს ინდივიდუალობას თავისი მოძრაობის კონტროლის დროს; დედას არ შეუძლია ამ მოძრაობების არც დაწყება, არც შეჩერება. სხვა პიროვნების არსებობის გაცნობიერებით, მშობლები იწყებენ ნაყოფის როგორც ცალკე ინდივიდის აღიარებას. ამის შემდეგ ისინი ამჟღავნებენ სიყვარულს მის მიმართ და იწყებენ ურთიერთობის დამყარებას. ჩვეულებრივ მოვლენას წარმოადგენს მშობლების ფანტაზიები ბავშვის გარეგნობაზე, მის სქესსა და სურვილზე, რომ იგი იყოს ჯანმრთელი ბავშვი.

გარეგნულად, ნაყოფთან შესახვედრად მზაობა მიმდინარეობს სახლში; ყიდულობენ ბავშვის ტანსაცმელსა და ავეჯს, ამზადებენ ოთახს. ნაყოფს მოიხსენიებენ მეტსახელით ან საალერსო სიტყვებით. შეიძლება არჩეულ იქნას ბავშვის სახელიც. სახელის შერჩევა არის ზედმინვნით პიროვნული და მნიშვნელოვანი მოვლენა. მიუხედავად იმისა, რომ ახალშობილი ამართლებს მშობლების მოლოდინს „სქესთან მიმართებით“, მშობლისთვის გადამწყვეტ მნიშვნელობას იძენს ჩვილთან შეხება. ხშირად მშობლებს რომელიმე სქესის მიმართ ძლიერი მიკუთვნებულობის გამო, არ აქვთ შერჩეული სახელი. „მთავარია ჯანმრთელი იყოს“ ხშირად გაიგებთ ასეთ ფრაზას, რაც შეიძლება მიუთითებდეს სქესის უპირატესობის არქონას. მშობლების უმეტესობას აქვს შიში თანდაყოლილი დეფექტების მქონე შვილის გაჩენისა. ეს შიში შეიძლება გამოვლინდეს მკვდარ, დეფორმირებულ ან დაზიანებულ ნაყოფზე სიზმრების ნახვით ან ზოგადად სიზმრებით, რომლის მთავარი სიუჟეტი ნგრევაა. მშობიარობამდე და მის შემდეგაც, ნუგემის მომცემია მშობლებისთვის იმის ცოდნა, რომ ეს არის ჩვეულებრივი და საშიში ფენომენი, რომ ისინი არ „გაგიჟებულან“ და არც მათი შიშებია მაგიური.

მშობლების მოლოდინები ახალშობილთან დაკავშირებით უკვე ჩამოყალიბებულია მის დაბადებამდე. კვლევები<sup>73</sup> აჩვენებს, რომ რაც უფრო ძლიერი და მჭიდროა კავშირი ნაყოფთან, მით უფრო ნაკლებია მესამე ტრიმესტრისა და მშობიარობის შემდგომი პერიოდის (პოსტპარტუმ) დეპრესიის სიმპტომების ჩამოყალიბების ალბათობა. ზრდასრულ ქალებთან შედარებით, ფეხმძიმე მოზარდებს უფრო რთულად უყალიბდებათ ემოციური მიჯაჭვულობა ნაყოფთან.

## ეტაპი 6: მშობიარობა

მშობიარობა ფიზიოლოგიური, მომწიფებითი და ფსიქოლოგიური სტრესია ოჯახისთვის. მშობიარობა ორსულობის კულმინაციაა. ამ პროცესისადმი მშობლების დამოკიდებულებამ შეიძლება გავლენა მოახდინოს ჩვილის მიმართ მათ რეაქციებზე. კვლევამ<sup>74</sup> აჩვენა, რომ უწყვეტი ფიზიკური და ემოციური მხარდაჭერა მშობიარობის დროს მნიშვნელოვნად აუმჯობესებს მშობიარობის პროცესს დედისათვის (მაგ., მცირდება შობადობის ხანგრძლივობა, იკლებს ტკივილგამაყუჩებლის საჭიროება და ვაგინალური ოპერაციის აუცილებლობა). უკეთეს ფიზიოლოგიურ შედეგებთან ერთად, ნაჩვენებია გაუმჯობესებული ფსიქოლოგიური შედეგებიც, მათ შორის, 1) დედა-ჩვილის საკომუნიკაციო ქცევების გაზრდა, 2) მეტი თავდაჯერება და უნარიანობა მშობიარობის კრიზისის დასაძლევად, 3) დედის კმაყოფილება და პერსონალური კონტროლი მშობიარობის დროს, 4) გაძლიერებული დედობრივი თვითშეფასება, 5) პოზიტიური დამოკიდებულება დედობრივი და ოჯახური ურთიერთობების მიმართ, 6) დედის როლის მარტივად მორგება.

მამის მონაწილეობა მშობიარობის პროცესში მნიშვნელოვანი საკითხია. მრავალი წლის წინ, სპეციალისტები ვერ ხედავდნენ ვერანაირ სარგებელს მამის თანამონაწილეობაში. ბავშვის დაბადება არის ძლიერი ემოციური მოვლენა; მამები რომლებიც ესწრებიან მშობიარობას, უფრო მეტად ეკონტაქტებიან ახალშობილს. პერინატალურ მოვლენებში მამის ჩართულობამ შეიძლება აღძრას მასში მოვალეობის გრძნობა და ჩაერთოს მშობლის სხვადასხვა აქტივობაში.

ბავშვის დაბადებისას მშობლის ქცევებზე დაკვირვება მიუთითებს, თუ რამდენად იყვნენ ისინი ჩართული მთლიანად ორსულობის პროცესში

- როგორ გამოიყურება დედა ან მამა? ჩვილის ტირილის გაგებისთანავე მშობლები იღიმებიან და შვებით ამოისუნთქებენ. მხარდაჭერა, სიხარული და ბედნიერება არის ის პოზიტიური გრძნობები, რასაც მშობლები უზიარებენ ერთმანეთს;
- რას ამბობს დედა ან მამა? პოზიტიური ტონისა და ალერსიანი სიტყვების შემცველი საუბრით, მშობლები ეკონტაქტებიან ერთმანეთს და ახალშობილს;

<sup>73</sup> Goecke TW, Voight F, Faschingbauer F, et al: The association of prenatal attachment and perinatal factors with pre-and postpartum depression in first-time mothers, *Arch Gynecol Obstet* 286:309, 2012.

<sup>74</sup> Sauls D: Effects of labor support on mothers, babies, and birth outcomes, *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs* 31:733, 2002

- რას აკეთებს დედა ან მამა? როდესაც აწვდიან ჩვილს, ორივე მშობელი იხრება მის ასაყვანად. სპონტანურად, მშობლები ამყარებენ თვალთ კონტაქტს, სახელით მიმართავენ და აკვირდებიან ახალშობილს.

საალერსო ქცევები, როგორცაა კოცნა, მოფერება და ჩახუტება პოზიტიურ რეაქციებად არის აღქმული.

მშობიარობის პროცესი და ბავშვის გაჩენა იმდენად ძლიერი მოვლენაა, რომ ქალს შესაძლოა ფიზიკურად არ შეეძლოს მორგოს მშობლის როლი, სანამ ფსიქოლოგიურადაც არ მიიღებს ამ მოვლენას. იმ ქალებმაც, ვინც ნორმალურად იმშობიარა, სასურველია თავიანთი გამოცდილება სხვებს გაუზიარონ. დედის ტონალობაზე დაკვირვებითა და მოყოლილის შინაარსით აშკარა ხდება თუ როგორი გამოცდილება იყო ეს მისთვის. *დაკარგული ნაწილები* არის ტერმინი, რომელსაც გამოიყენებენ მშობიარობის იმ ასპექტების აღსაწერად, რომლებიც დაავიწყდათ ან ვერ იხსენებენ. ხანგრძლივმა, ხანმოკლე ან წამლის დახმარებით გამოწვეულმა მშობიარობამ შესაძლოა დედის მეხსიერებაში გამოიწვიოს *დაკარგული ნაწილების* გაჩენა. ფეხმძიმობამ, რომელიც არ შეესაბამებოდა მოლოდინს სირთულის, საკეისრო კვეთის, მამების გამოყენების ან ეპიზოტომიის გამო, შესაძლოა ზეგავლენა იქონიოს დედაზე. იმისთვის, რომ ამ ქალებმა შეძლონ მშობლის როლის შეთვისება, უნდა ვუბიძგოთ აღადგინონ ეს ხარვეზები მათ გონებაში და ვესაუბროთ ამ პროცესებზე.

### **ეტაპი 7: ჩვილის დანახვა**

ნახვა და შეხება არის ურთიერთობის სპეციფიკური გზა, რომლითაც ადამიანები ამყარებენ კავშირს შვილებთან. მყისიერ მიჯაჭვულობის ხელს უწყობს 1) პოზიტიური დედობრივი გრძნობების გამოხატვა ჩვილის მიმართ, 2) მშობიარობისთანავე ჩვილის დანახვა, 3) დედასა და ჩვილს შორის პირდაპირი კავშირი. კონტაქტის დამყარება შეიძლება გადაიდოს, როცა ახალშობილს ჯანმრთელობის პრობლემები აქვს ან ნაადრევად არის დაბადებული.

საწყის ეტაპზე, მშობიარობის შემდეგ, მშობელსა და ჩვილს შორის თვალთ კონტაქტი შეიძლება სიახლოვის, ზრუნვისა და სითბოს თავისუფლად გამოხატვის საშუალება გახდეს.

ტერმინი „*მოპირდაპირე*“ პოზიცია გამოიყენება, როცა დედის (ან მამის) თვალე-ბი და ჩვილის თვალები ერთსა და იმავე ვერტიკალურ დონეზე ხვდება ერთმანეთს. ეს პოზიცია აძლევს მათ საშუალებას უყურონ ერთმანეთს თვალებში (სურათი 29-1).



**სურათი 29-1 მოპირდაპირე პოზიცია, რომლის დროს ახალშობილი მჭიდრო კონტაქტშია დედასთან**

ახალშობილი არის ამ პროცესის აქტიური მონაწილე; ის ესაუბრება დედას მხედველობითი კონტაქტით. წუთების დაბადებული ახალშობილიც კი ხედავს და აჩვენებს ნიშნებს იმისა, რომ სახეებს ანიჭებს უპირატესობას. ახალშობილს შეუძლია თვალი გააყოლოს მშობლის სახეს და მიჰყვეს ხმას; სიგნალი მისცეს დედას სახის გამომეტყველებით, მოძრაობითა და ხმით, მათ შორის, უნდა აღინიშნოს საშინელი ტირილი, როცა დედის სხეულს ამორებენ. „გაცნობის“ ფაზაში ჩვილის მონაწილეობის შემაფერხებელ ფაქტორად შეიძლება ჩაითვალოს მისი გადაყვანა საბავშვო ოთახში, მედიკამენტოზური მკურნალობა გაუტკივარების მოსახსნელად და თვალის პროფილაქტიკა. სამედიცინო ჩარევის აუცილებლობის გარდა (ფიზიკური გადარჩენისთვის) ახალშობილი უნდა დარჩეს მშობელთან მშობიარობის შემდეგ. რადგანაც თვალის პროფილაქტიკა ხელს უშლის და აფერხებს მხედველობას, „გეგმიური“ თვალში ჩანვთების პროცესი შეიძლება გადავავადოთ, სანამ არ დასრულდება ჩვილთან სანყისი გაცნობის პროცესი. დედის დეპრესია კიდევ ერთი ფაქტორია, რომელიც დედისა და ახალშობილის ინტერაქციას უშლის ხელს.

### **ეტაპი 8: შეხება**

მშობლები სისტემატურად ეხებიან ახალშობილებს კიდურებზე, სხეულსა და თავზე. თავდაჯერებულობის მოპოვებისა და მოსამზადებელი პროცედურების გაცნობის



შემდეგ, მშობელი უკვე თამამად იხუტებს ბავშვს. ნაადრევად დაბადებული ახალშობილის შემთხვევაში ამ პროგრესს შეიძლება დასჭირდეს საათები, დღეები ან რამდენიმე ვიზიტი.

სუსტი, ნაადრევად დაბადებული ჩვილისთვის ზიანის მიყენების შიში ხელს უშლის მშობელს თავისუფლად შეეხოს მას. სანამ მშობლები არ იქნებიან დარწმუნებულები, რომ მათი მოქმედება არ მიაყენებს ზიანს ბავშვს, მანამ შეიძლება თავშეკავებულად შეეხონ ჩვილს ხელის გულებით ტანზე. არა მხოლოდ დედის შეხება, არამედ ჩვილის მგრძნობელობაც გავლენას ახდენს იმაზე, თუ როგორ აღიქვამს ბავშვი შეხებას.

დღენაკლულობის დროს, ჩვილის ხელში ჭერა დედა-ჩვილის ურთიერთობასთან მჭიდრო კავშირშია. დედები, რომლებიც მხოლოდ უყურებენ და ეხებიან ბავშვებს, ჯერ კიდევ განიცდიან ე.წ. „ცარიელი მკლავების“ გამოცდილებას. მხოლოდ შეხება არ არის სრულად დაკმაყოფილებული, სანამ მშობელი ხელში არ დაიჭერს თავის შვილს. დედების უმრავლესობას ურჩევნია ჩვილის მარცხნივ ჭერა. ამ მოვლენის ახსნა მდგომარეობს შემდეგში: ხელის დომინანტობა, დედის გულისცემის მნიშვნელობა, მარცხენა მკერდის მგრძნობელობა და ჩვილზე დაკვირვების უპირატესობა. ახლანდელი ჰიპოთეზების უმეტესობა ვარაუდობს, რომ დედის ალერსიანი სიგნალები (როგორც ვიზუალური, ასევე სმენითი) კარგად გადაიცემა ჩვილის მარცხენა ყურში და გადამუშავდება მეტი ნარმატებით ტვინის მარჯვენა ნახევარსფეროთი<sup>75</sup>.

## ეტაპი 9: მზრუნველობა

მიჯატვულობის ბოლო ეტაპი, მზრუნველობა, მნიშვნელოვანია კავშირის ფიზიკური დასასრულისთვის. ცხრა მნიშვნელოვანი კვლევის<sup>76</sup> შედეგებზე დაყრდნობით აღმოჩნდა ორი თანმდევი პროცესი, რაც საჭიროა ქალის დედობის მდგომარეობაში გადასასვლელად: 1) შეხვედრა, დედის მოვალეობა, რაშიც მოიაზრება ახალშობილთან აქტიური შეხება, მისი არსებობით ტკობა და ჩართულობა ბავშვზე ზრუნვისას; 2) ზრდა და ტრანსფორმაცია, რაც ახასიათებს ქალის ცვლილებას ახალ ამპლუაში. კაცებიც ასევე გადადიან მამობის როლში. კვლევამ<sup>77</sup> აჩვენა, რომ ისინი ვისაც ძალიან უნდოდათ თავიანთ შვილზე ზრუნვაში მონაწილეობის მიღება, არ საჭიროებდნენ დახმარებას სპეციალისტებისგან. მშობლებისთვის დახმარების გასაწევად, ექთნებმა უნდა გამოიყენონ ყველა საშუალება ორივე მშობელთან, სწავლების დროს.

პირველად, მზრუნველსა და ჩვილს შორის ურთიერთობა ორმხრივია. უმწეო ჩვილის ფიზიკური და ემოციური მოთხოვნილებები კმაყოფილდება მშობლის მზრუნველობითი ქცევებით, როგორიცაა გამოკვება, დამშვიდება, დაბანა, განმუნდა და თამაში. ჩვილის საპასუხო რეაქციები დამოკიდებულია იმაზე, თუ როგორი აღქმისა და მიღების უნარი აქვს მას. ახალშობილისგან მშობელი ელოდება საპასუხო რეაქციებს: დამშვიდებას, ძუძუს წოვას, ხელზე მოჭიდებას, ჩახუტებას, ყურებას, ღიმილსა და ხმის გაგებას.

<sup>75</sup> Sieratzki J, Woll B: Why do mothers cradle babies on their left? *Lancet* 347:1746, 1996.

<sup>76</sup> Nelson A: Transition to motherhood, *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs* 32:465, 2003

<sup>77</sup> De Montigny F, Lacharite C: Father's perceptions of the immediate postpartal period, *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs* 33:328, 2004.



ზრუნვის გამოსააშკარავებელი ქცევები (ტირილი, ღიმილი და ა.შ) ახალშობილის სიგნალებია ყურადღების მისაქცევად. დისკომფორტისგან თავის დაღწევა ახალშობილს საშუალებას აძლევს დაუბრუნოს პოზიტიური პასუხი თავის მზრუნველს. ჩვილი მზრუნველის საშუალებით ეცნობა სამყაროს და სწრაფად ითვისებს თუ როგორია გარემო, მზრუნველი და მოსიყვარულე თუ მტრული და ურეაქციო. თანმიმდევრული, წინასწარ გათვლილი აღზრდა და ზრუნვა ჩვილს უვითარებს ნდობას მზრუნველის, სამყაროსა და საკუთარის თავის მიმართ. მშობლებისგან ზრუნვა არის იდეალური მდგომარეობა ახალშობილისთვის, რადგან სწავლობს და პასუხობს მათ ქცევებს. ერთი ან ორი ადამიანის ზრუნვით, ჩვილს შეუძლია თავისი ფიზიოლოგიური ქცევითი პროცესების რეგულირება და მშობლებთან სინქრონიზირება. ერთი ადამიანის ზრუნვა აუმჯობესებს ძილისა და გაღვიძების ციკლის ბიო რიტმს, კვებასა და ვიზუალურ ყურადღებას. ბევრი მზრუნველი აბნევს ჩვილს, იწვევს მის გაღიზიანებას და ირღვევა ვიზუალური ყურადღება. მშობლების ზრუნვა უზრუნველყოფს ორმხრივ სტიმულირებას, გაცნობასა და ბუნებრივ გარემოსთან შეგუებას.

### **ახალშობილის ავადმყოფობასთან შეგუება**

ბავშვის დაბადება ადამიანების ცხოვრებაში უმთავრესი ცხოვრებისეული ცვლილებაა. ახალშობილის მშობლები ხშირად იმყოფებიან მაღალი სტრესის ქვეშ და ამის გამო მათი უნარი, ოპტიმალური ურთიერთობა დაამყარონ ჩვილთან, სუსტდება. ბევრისთვის ეს შეიძლება იყოს პირველი შემთხვევა, როცა მოუხდათ მნიშვნელოვან გამონვევასთან გამკლავება. ამ ყველაფერმა შეიძლება მიიყვანოს ისინი დეპრესიამდე, გახდნენ უფუნქციონი და იყოს უარყოფითი გავლენის მქონე მათი შვილისთვის. კრიზისულ პერიოდში, ოჯახებისთვის პრობლემის გადაჭრის ჩვეულებრივი მექანიზმები შეიძლება არ აღმოჩნდეს ადეკვატური იმ საკითხების დასაძლევად, რაც მათ წინაშეა წარმოდგენილი. ასეთ წინააღმდეგობრივ სიტუაციასთან ერთად, პიროვნებამ ან ოჯახმა სრულფასოვნად უნდა აქციონ აღზრდის ნორმალური განვითარების პროცესი. მშობლის ქცევა და რეაქციები განისაზღვრება არა მარტო მანამდე არსებული პიროვნული ფაქტორებით, სოციალური და კულტურული ცვლადებით და მნიშვნელოვან ადამიანებთან ურთიერთობით, არამედ რეალურ სიტუაციაზე სწრაფად მორგებით.

ცნობილია მშობლის სტრესის გამომწვევი ექვსი მთავარი წყარო:

- მანამდე არსებული და თანმდევი პიროვნული და ოჯახური ფაქტორები;
- პრენატალური და პერინატალური გამოცდილება;
- ჩვილის ავადმყოფობა, მკურნალობა და გარეგნობა;
- დამოკიდებულება ჩვილის მდგომარეობაზე;
- მშობლის როლის დაკარგვა;
- სამედიცინო პერსონალი;

ჩანართში 29-1 მოცემულია ის ფაქტორები რომელთაც გავლენა აქვთ პრობლემის მოგვარებასა და სტრესის დაძლევაზე.

### **ჩანართი 29-1 სიტუაციური ფაქტორები, რაც გავლენას ახდენს პრობლემის დაძლევაზე**

1. საავადმყოფოს პერსონალის ქცევები და დამოკიდებულება;
2. სენსიტიურობა, რომელსაც ადგილი აქვს ჩვილის გადაყვანის დროს ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში ან რეფერალურ საავადმყოფოში;
3. საავადმყოფოს პოლიტიკის მოქნილობა, რომელიც უკავშირდება მშობლისა და დედამამიშვილის ჩართულობასა და ვიზიტებს საბავშვო ოთახში;
4. მშობლების ინსტრუქტაჟი თავიანთი ჩვილის ინდივიდუალური ქცევებისა და თვისებების შესახებ;
5. ოჯახის ფუნქციონირების ფსიქო-სოციალური აღქმა და შეფასება პერსონალის მიერ. ოჯახის ადაპტაციის უნარი სტრესთან და კრიზისთან;
6. ემოციური მხარდაჭერის ინტერვენციული პროგრამების გამოყენება მშობლებისთვის, საბავშვო ოთახის გარემოცვაში;
7. სათანადო განტვირთვის გეგმის განვითარება, რათა უზრუნველყოფილ იქნას ადეკვატური მკურნალობის ეტაპები ჩვილისა და ოჯახისთვის.

ოჯახები ფსიქოლოგიურად მოწყვლადნი არიან ავადმყოფი ჩვილის დაბადების შემდეგ. ამ კრიზისულ პერიოდში გაზრდილია დახმარების მიღების სურვილი, მშობლები ხდებიან გულწრფელები და გულისხმიერები, რადგანაც ოჯახი იბრძვის ამ კრიზისთან გასამკლავებლად. ექთნის დახმარება მნიშვნელოვნად ასოცირდება დედის დეპრესიასთან. როგორც კი იკლებს ექთნის დახმარება, შესაბამისად, იზრდება დედის დეპრესიული სიმპტომები. სამედიცინო პერსონალს შეიძლება ჰქონდეს მნიშვნელოვანი პოზიტიური ზეგავლენა ოჯახის პრობლემასთან გამკლავების უნარზე, იხ ჩანართი 29-2.

### **ჩანართი 29-2 ოჯახზე ორიენტირებული ახალშობილის მკურნალობის პრინციპები**

1. სამედიცინო და ეთიკურ საკითხებზე მსჯელობისას ახალშობილის მკურნალობა დამყარებული უნდა იყოს გახსნილ და გულწრფელ კომუნიკაციაზე მშობლებსა და პროფესიონალებს შორის;
2. ინფორმაციის მისაღებად პერსონალთან მუდმივი კონტაქტი;
3. მშობლებს უფლება აქვთ მიიღონ გადაწყვეტილება თავიანთი ჩვილისთვის აგრესიულ მკურნალობაზე;
4. მომლოდინე მშობლებს უნდა მივანოდოთ ინფორმაცია არახელსაყრელი ორსულობის შედეგების შესახებ და მივცეთ შესაძლებლობა განაცხადონ თავიანთი სასურველი მკურნალობის გზა, თუ ჩვილი დაიბადება ნაადრევად ან ავადმყოფი.

**მშობლებმა და პროფესიონალებმა უნდა იმუშაონ ერთად რადგან:**

5. ჩვილს შეუმსუბუქონ ტკივილი ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში;
6. უზრუნველყონ სათანადო გარემო ჩვილისთვის;
7. უზრუნველყონ მკურნალობის საიმედოობა და ეფექტურობა;
8. განავითარონ აღმზრდელობითი უნარები, რომელიც წაახალისებს ოჯახების მაქსიმალურ ჩართულობას ჰოსპიტალიზებული ჩვილებისთვის;
9. ხანგრძლივი, თანმიმდევრული მკურნალობის ხელშესაწყობად
10. საჭირო მოთხოვნილებები გააცნობიერონ, მათთვის და მათი ოჯახებისთვის ადეკვატური მხარდაჭერის უზრუნველსაყოფად;
11. მათ უნდა იმუშაონ ერთად, რომ შეამცირონ უუნარობა პრენატალური მკურნალობის საშუალებით;

ოჯახის როლია 1) დაიცვან თავიანთი შვილი, 2) თანაბარი დახმარება გაუწიონ სხვა ოჯახებს, 3) კოლაბორაცია ექიმ კონსულტანტებთან, 4) სხვა მოკავშირე პროფესიონალებთან და თერაპევტებთან ურთიერთობა, 5) საავადმყოფოს კლინიკურ კომიტეტში მონაწილეობა, რომელიც მათი შვილის ჯანმრთელობის განხილვას ეთმობა. მშობლის როლის აღმოჩენა რთულია, განსაკუთრებით მაშინ თუ ჩვილი კრიტიკულ მდგომარეობაშია. ასეთ გამონკვევებს ხანგრძლივი ზეგავლენა აქვთ მშობლის კეთილდღეობასა და ოჯახის ფუნქციონირებაზე.

ექთნის ზრუნვა ხელს უწყობს დღენაკლულ ახალშობილთან ფიზიკური სიახლოვის ჩამოყალიბებას შემდეგნაირად:

1. ეხმარებიან დედებს მოიპოვონ ცოდნა საკუთარ თავსა და შესაძლებლობებზე;
2. აწვდიან ინფორმაციას მშობლებს თავიანთი შვილის ჯანმრთელობის მდგომარეობაზე;
3. ინარჩუნებს უწყვეტ პოზიტიურ უკუკავშირის მშობლებისთვის;
4. ეხმარება დედასა და მამას ჩვილთან ურთიერთობის მნიშვნელობის გაცნობიერებაში;
5. მაქსიმალურად ცდილობს ხელი შეუწყოს დედა-ჩვილის ურთიერთობას;
6. ბავშვის სანოლთან ყოფნის დროს არ აკონტროლებს მშობლებს.

ექთნის დამაბრკოლებელმა მოქმედებამ შეიძლება გამოიწვიოს 1) ზრუნვის პატრიარქალური, ავტორიტარული სტილი, 2) ფოკუსირება ჩვილის „დაცვაზე“ (მშობლებისგან), 3) ექთანი ინარჩუნებს ე.წ „ექსპერტის“ როლს, რომელიც აკონტროლებს მშობლების პირდაპირ ჩართულობას, 4) არაფრად აგდებს მშობლის წუხილს, შეხედულებებს, უფლებებსა და უნარებს. ექთნის დამაბრკოლებელი მოქმედების შემთხვევაში დედა რჩება მუდმივ ბრძოლაში თავის გრძნობებთან. დედები, რომლებიც დაშორებულნი და უკმაყოფილონი არიან ასეთი შეხვედრებით, გრძნობენ სიბრაზეს,

იმედგაცრუებას, სტრესსა და გაღიზიანებას. ეს გრძნობები, შესაბამისად, იწვევს 1) უუნარობას, რომ აღადგინოს ახალშობილთან განწყვეტილი ურთიერთობა, 2) აღმზრდელობითი პროცესის შეყოვნებას, 3) დეპრესიას. ასეთ სიტუაციაში დედის სტრატეგია მიმართულია მოერგოს ძალიან დაძაბულ ურთიერთობას, ხშირ შემთხვევაში მამაა ის, ვინც უკმაყოფილებას გამოხატავს. რამდენიმე კვლევის<sup>78</sup> შედეგად, დღენაკლული/ავადმყოფი ახალშობილის მშობლების „რეალური გამოცდილებიდან“ გამომჩნდა, რომ მშობლებს სჭირდებათ ურთიერთობა სპეციალისტებთან.

მკვლევარებმა დაასკვნეს, რომ მშობლებსა და თავიანთ დღენაკლულ ჩვილს შორის კავშირის ჩამოყალიბების „საფუძველი უნდა ვეძებოთ ექთნებთან ურთიერთობაში.“ ექთნებთან ურთიერთობა მშობლებს საშუალებას აძლევს:

- 1) გაუჩნდეთ ნდობა, რომ მათი შვილს კარგად მოუვლიან;
- 2) შეეგუონ ახალშობილთა ინტენსიური მოვლის განყოფილებას;
- 3) იგრძნონ თავი ნაკლებ იზოლირებულად და მეტად აკონტროლონ სიტუაცია;
- 4) ჰქონდეთ იმედი, რომ მათ შვილზე იზრუნებენ.

ნეონატალური ინტენსიური მოვლის განყოფილებაში კენგურუს მოვლის მეთოდზე ჩატარებულმა კვლევამ<sup>79</sup> აჩვენა, თუ რაოდენ მნიშვნელოვანია ინფორმაცია, კომუნიკაცია, თანმიმდევრულობა, ინდივიდუალურად ინფორმირებული მხარდაჭერა და ურთიერთობა ექთნებთან, რომლებიც ამხნევენ მშობლებს და მათებზე თავდაჯერებას იმისთვის, რომ შეეხონ და ხელში დაიჭირონ თავიანთი ჩვილი.

ნებისმიერი ნეონატალური დაავადებისა და თანმდევი ჰოსპიტალიზაციის დროს, ძალიან მნიშვნელოვანია ის სტრესი, რაც ოჯახს ელოდება. ახალშობილთა ინტენსიური მოვლის განყოფილებაში მყოფი ჩვილის მშობლებში არსებულ პოსტტრამავული სტრესზე ჩატარებულმა კვლევამ<sup>80</sup> აღმოაჩინა, რომ ჰოსპიტალიზაციის შემდეგ დედების 35%-სა და მამების 24%-ს აქვთ სტრესის მძიმე ფორმა 3-5 დღის განმავლობაში, ხოლო განყოფილებაში განთავსების შემდეგ 30 დღე დედების 15%-სა და მამების 8%-ს აღენიშნება პოსტტრამავული სტრესის ნიშნები.

სამედიცინო პერსონალის ამოცანაა დახმარება აღმოუჩინონ ამ ოჯახებს და ხელი შეუწყონ ავადმყოფი ჩვილის დაბადების სამწუხარო ფაქტთან შეგუებას. უკიდურესად მნიშვნელოვანია გახსოვდეთ, რომ თოთოეულ ადამიანს ან ოჯახს უნდა მიუდგეთ ინდივიდუალურად. ამასთან ერთად, ოჯახების რეაქციების განსაზღვრისას, მნიშვნელოვანია შევხედოთ თუ როგორ ძლევენ ისინი პრობლემებს დროთა განმავლობაში.

<sup>78</sup> Guillamani S, Michelin N, Amrani E, et al: Parents' expectations of staff in the early bonding process with their premature babies in the intensive care setting: a qualitative multicenter study with 60 parents, *BMC Pediatr* 13:18, 2013

<sup>79</sup> Lemmen D, Fristedt P, Lundqvist A: Kangaroo care in a neonatal context: parents' experiences of information and communication of nurse-parents, *Open Nurse J* 7:41, 2013

<sup>80</sup> Lefkowitz DS, Baxt C, Evans JR: Prevalence and correlates of posttraumatic stress and postpartum depression in parents of infants in the neonatal intensive care unit (NICU), *J Clin Psychol Med Settings* 17:230, 2010



კაპლანი და მეისონი<sup>81</sup> აღწერენ მშობლების ფსიქოლოგიურ განცდებს, რაც გავლენას ახდენს ამ ადამიანების ფსიქო-ემოციურ განწყობაზე:

- 1) ორსულობის განმავლობაში ჩამოყალიბებული შეხედულებებიდან ნაადრევი ნუხილი და შეფასება;
- 2) მარცხისა და დანაშაულის გრძნობა;
- 3) კრიზისული მოვლენები, რაც დაკავშირებულია მშობიარობასთან;
- 4) ახალშობილთან ურთიერთობის აღდგენის მცდელობა;
- 5) მზადება ჩვილის სახლში წასაყვანად;
- 6) ინტენსიური თერაპიის გარემოსთან შეგუება.

საბოლოოდ, ეს ექვსი ფსიქოლოგიური ამოცანა შეიძლება გამოყენებულ იქნას ნებისმიერ მშობელთან ურთიერთობისას, რათა მაქსიმალურად დავეხმაროთ მათ სტრესთან ადაპტაციაში.

### **მშობიარობა**

პირველი ფსიქოლოგიური ამოცანა მოიცავს მშობიარობასთან არსებულ კრიზისულ ფონზე მუშაობას. ნაადრევად დაბადებული ჩვილის მშობლებს ხშირად არ გააჩნიათ საჭირო დრო ფსიქოლოგიური და ფიზიკური მომზადებისთვის. მშობლები, რომლებიც კონცენტრირებულნი არიან საკუთარი თავის ჯანმრთელობაზე, შეიძლება ჯერ კიდევ არ იყვნენ მზად დედობისა და მამობისთვის, რადგანაც ნაადრევად მოირგეს მშობლის როლი. ამიტომაც აქვთ მშობიარობის აქტზე კონტროლის დაკარგვის დაუძლეველი გრძნობა. მეორე მხრივ, ზოგიერთ მშობელს აქვს საპირისპირო რეაქცია. მათ შეიძლება უნდოდეთ ორსულობის თავიდან არიდება მათთვის გაუცნობიერებელი მოვლენის შიშის გამო. ნაადრევად დაბადებულ ჩვილებს ბევრი დედა უფრო ადვილად უარყოფს. ამას გარდა, ეუფლებათ უსაფუძვლო და არაადეკვატური გრძნობა ჩვილის დროულად გაჩენის შემთხვევაში; ისინი გრძნობენ სიცარიელეს შიგნით, თითქოს რაღაც დაკარგეს. ნაადრევი მშობიარობისას, ჩვეულებრივ იმატებს გადაუდებელი შემთხვევები და ჩვილის ჯანმრთელობისა და გადარჩენის ალბათობა, ამავდროულად დედასაც შეიძლება ქონდეს ჯანმრთელობის მდგომარეობის გართულებები. ჩვილის დროულად თუმცა პრობლემებით დაბადების შემთხვევაში, მიუხედავად უპრობლემო ორსულობისა, ჩნდება დამთრგუნველი შოკისა და იმედგაცრუების განცდა. დედა აღიქვამს ამას, როგორც ქალური როლის მარცხს.

ემოციური რეაქციები და გრძნობები, რაც მშობლებს აქვთ ავადმყოფი ბავშვის გაჩენამდე ან მის შემდეგ, მოიცავს შიშს, შოკს, იზოლაციას, პანიკას, გაღიზიანებასა და სასონარკვეთას. მშობლები შეიძლება ისე იყვნენ დათრგუნულები მოვლენებისგან, რომ დაბლოკონ ნებისმიერი ემოციური, შესამჩნევი რეაქციები. ექთნების ჩართულობა ამ დროს უკიდურესად მნიშვნელოვანია, რადგანაც ისინი უყრიან საფუძველს შემ-

<sup>81</sup> Kaplan DM, Mason EA: Maternal reactions to premature birth viewed as an emotional disorder, Am J Orthopsych 30:539, 1960.



დგომ ურთიერთობას მშობლებსა და ექიმებს შორის. ეს ემოციურად რთული პერიოდია ექიმებისა და ექთნებისთვისაც, რადგანაც ისინიც ებრძვიან საკუთარი მარცხის, არაადეკვატურობისა და უმწეობის გრძნობებს.

### **ადრეული კომუნიკაცია**

მშობიარობის ფაზაში, მშობლებთან ადრეული კომუნიკაცია უმთავრესია. მნიშვნელოვანია, სწრაფი, პირდაპირი განმარტებები მშვიდი ხმით, რომელიც ამშვიდებს მშობელს. მშობლებთან საუბრის თავიდან არიდება მხოლოდ ზრდის მათ გაღიზიანებას.

### **საავადმყოფოს პერსონალის მხარდაჭერა**

მნიშვნელოვანია, რომ პერსონალის ერთ-ერთი წევრი მაინც დარჩეს მშობლებთან ნაადრევი მშობიარობის და შემდგომ პერიოდში, რათა შესთავაზოს მათ დახმარება და დაარწმუნოს, იმაში რომ ბავშვთან დაკავშირებული ნებისმიერი ინფორმაცია მათ დროულად ეცნობებათ. ეს მდგომარეობა არაკომფორტულია პერსონალისთვის, რადგან შეიძლება თავი იგრძნონ უმწეოდ, თავი აარიდონ მშობლებსა და მათ კითხვებს. უკიდურესად მნიშვნელოვანია სენსიტიურობის შენარჩუნება მშობლების მიმართ. მშობლები გამოხატავენ ერთად ყოფნის სურვილს „ცუდი ამბების“ გაგების დროს. მძიმე მდგომარეობაში მყოფი ახალშობილის დედაც და მამაც ძირითადად ერთმანეთში პოულობენ მხარდაჭერის უდიდეს წყაროს.

### **ჩვილის მონახულება**

ახალშობილის ნახვა ინდივიდუალური საკითხია თითოეული ოჯახისა და ახალშობილისთვის. ჩვილის ნახვა ეხმარება მიჯაჭვულობის განვითარებას, ამცირებს გაზვიადებულ ფანტაზიებს, ამცირებს ჩვილისგან წასვლის სურვილს და აძლიერებს რეალობის განცდას. საუკეთესო მიდგომაა მივცეთ მშობლებს შესაძლებლობა თვითონ გადაწყვიტონ ერთად უნდათ ჩვილის მონახულება თუ ცალ-ცალკე. დედისა და დღენაკლული ჩვილის კონტაქტი დაბადებიდან პირველ საათებში კრიტიკულად მნიშვნელოვანია. კვლევების<sup>82</sup> თანახმად, დაბადებიდან პირველ 3 საათს უწოდებენ „სენსიტიურ პერიოდს“ დღენაკლული ჩვილის დედებისთვის და დროის ამ მონაკვეთში მაქსიმალურად უნდა იქნას ხელშეწყობილი მათი შეხვედრა ურთიერთკავშირის ჩამოყალიბებისთვის. საბოლოოდ, ეს გადაწყვეტილება სპეციალისტთა გუნდის მხარდაჭერით მშობლებმა უნდა მიიღონ, იშვიათია იპოვო ისეთი ოჯახის წევრი, ექიმი, ექთანი ან სოციალური მუშაკი, რომელიც ურჩევს მშობლებს არ ნახონ ჩვილი. ზოგიერთ მშობელს არ აქვს გაცნობიერებული რა უნდა; ზოგი შეიძლება იყოს გაორებული და გაუბედავი. ამიტომაც, პროფესიონალის მოვალეობაა დაეხმაროს მშობლებს (ინფორმაცია და სულიერი მხარდაჭერა) გადაწყვეტილების მიღებაში. მშობლებს შეიძ-

<sup>82</sup> Mehler K, Wendrich D, Kissgen R, et al: Mothers seeing their VLBW infants within 3 h after birth are more likely to establish a secure attachment behavior: evidence of a sensitive period with preterm infants? *J Perinatol* 31:404, 2011

ლება დასჭირდეთ დრო ფიქრისთვის, სანამ მიიღებენ გადაწყვეტილებას. მათ შეიძლება დასჭირდეთ ფაქტობრივი ინფორმაცია ან მომზადება პროფესიონალისგან, როგორცაა ჩვილის გარეგნობისა და სამედიცინო აღჭურვილობის აღწერილობა. თუმცა, ხშირად დრო გადამწყვეტი ფაქტორია და გადაწყვეტილებაც სწრაფად არის მისაღები. მნიშვნელოვანია მშობლების დაჩქარება. თუ ეს არ არის შესაძლებელი დედასთან დაკავშირებული სამედიცინო მდგომარეობის გამო, მაშინ შესაძლებელია გამოყენებულ იქნას ახალშობილის ფოტო. თუ სამედიცინო თვალსაზრისით შესაძლებელია მშობლებისთვის ჩვილის ხელში აყვანა და შეხება, აუცილებლად უნდა იქნას გამოყენებული ეს შესაძლებლობა. შეხება ან ხელში ჭერა არა მხოლოდ მიჯაჭვულობის განვითარებას ეხმარება, არამედ ავსებს მშობლებს ემოციური გამოცდილებით, რაც არის მაცოცხლებელი პირობა იმისა, რომ მათ შეძლონ ყოფნა განცალკევებით ასეთ კრიტიკულ პერიოდში.

მშობლები ძალიან სენსიტიურები არიან ჩვილის მიმართ პერსონალის დამოკიდებულებაზე, რაც გამოხატულია მათ კომენტარებსა და ჩვილის მოპყრობის მანერაში.

### **მზრუნველობა**

მშობლების მზრუნველობითი მოთხოვნები გასაძლიერებლად საჭიროა მათთან მსჯელობა ჩვილის კვებაზე, უმრავლეს შემთხვევაში, ძუძუთი კვება შესაძლებელია ავადმყოფი ჩვილისთვის.

ძუძუთი კვების დროს დედა სიახლოვეს გრძნობს ჩვილთან. მას, ისე როგორც არავის, შეუძლია დაეხმაროს ჩვილს მკურნალობაში. თუ დედა არ გეგმავს ძუძუთი კვებას, მას თავი არ უნდა ვაგრძნობინოთ დამნაშავედ. ის ჯერ კიდევ მონყვლადია ამ გრძნობების მიმართ.

მშობიარობის შემდეგ, როცა დედა გადაჰყავთ თავის ოთახში ჯანმრთელი ჩვილის გარეშე, გრძნობს სიცარიელეს, თითქოს რაღაც მოკვეთეს. ის და მის გარშემო ყველა იწყებს ნერვიულობას. პერსონალის ჩარევა უნდა იყოს ფრთხილი და სენსიტიური ოჯახის წევრების მოთხოვნების მიმართ. ამ დროს ძალიან მნიშვნელოვანია ემპათია, პასუხისმგებლობა და მოსმენის უნარი, მშობლებისთვის სტიმულის მიცემა, რომ გამოხატონ სიტყვიერად თავიანთი გრძნობები და შეხედულებები, მიუხედავად სირთულისა.

დედას უნდა მივცეთ არჩევანის საშუალება, სად დარჩეს. ზოგ დედას უნდა რომ იმყოფებოდეს დედების განყოფილებაში; ზოგისთვის კი ძალიან მტკივნეულია ეს და მათ ურჩევნიათ ცალკე ყოფნა. მამისა და ახლობელი ადამიანებისთვის უმთავრესია ახალშობილთან ვიზიტისას შესასრულებელი კონკრეტული რეკომენდაციები, რათა მათ შეძლონ ერთმანეთის დახმარება ამ რთულ, გაურკვეველ პერიოდში. მათთვის ძალიან რთულია აითვისონ ყველაფერი, რაც მოხდა როგორც კოგნიტურად, ისე ემოციურად. თუ ჩვილი გადაყვანილია ან გადარჩენის შანსები ძალიან მცირეა, დედას უნდა მივცეთ საშუალება ნახოს ბავშვი რაც შეიძლება მალე.

## ნაადრევი მწუხარება

მშობიარობის შემდეგ, მშობლები ებრძვიან მეორე ფსიქოლოგიურ პრობლემას, რაც გამოიხატება ნაადრევი მწუხარებითა და მშობიარობამდე არსებული ურთიერთობების უარყოფით. ეს ამოცანა მოითხოვს, რომ მშობლებმა გააცნობიერონ, რომ მათი შვილი საფრთხის ქვეშ იმყოფება ან შეიძლება შვილის მდგომარეობა შესაძლოა დასრულდეს ლეტალური გამოსავლით. ზოგიერთი მშობლისთვის კრიტიკულ მდგომარეობაში მყოფი ან არასწორად განვითარებული ჩვილის შეხება შეიძლება იყოს მეტისმეტად დამთრგუნველი. მათ შეიძლება იფიქრონ ტკივილის, იმედგაცრუებისა და დანაშაულის განცდისაგან თავის დაცვაზე. ზოგიერთმა მშობელმა შეიძლება იგრძნოს გაორება. მათ შეიძლება იფიქრონ, რომ არ შეუძლიათ შვილის სიყვარული და მასთან დაკავშირებულ პრობლემებთან გამკლავება.

ამ პერიოდის განმავლობაში, მშობლები იმყოფებიან სტრესულ მდგომარეობაში; ისინი პირისპირ ეჭახებიან მტკივნეულ რეალობას, რომელშიც თანაბარი ალბათობით არის წარმოდგენილი როგორც ჩვილის დაკარგვის შიში, ისე მისი გადარჩენის იმედი. ემოციური განცალკევება და მწუხარება არის სრულიად ნორმალური ამ კრიტიკულ პერიოდში.

## მშობლის რეაქციები

მშობლები ავლენენ მრავალ ემოციურ რეაქციასა და ქცევას, რაც მიუთითებს მათ შინაგან ბრძოლაზე, ნაადრევი მწუხარებისა და განშორების წინააღმდეგ. ზოგიერთი მშობელი ძალიან სევდიანი, დეპრესიული და ცრემლიანია; ზოგი იმდენად აღელვებულია, რომ პანიკის ზღვარზეც შეიძლება აღმოჩნდეს. ზოგი მშობელი ავლენს მტრულ, წინააღმდეგობრივ ქცევას, სტრესთან გამკლავების მიზნით; ზოგი ოპტიმიზმით არის განწყობილი და ფიქრობს, რომ „ყველაფერი კარგად იქნება.“ მშობლებმა შეიძლება დასვან შემდეგი სახის კითხვები: „გაუძლებს ამას?“ „როგორ ფიქრობთ, რა შანსები აქვს?“ „კარგად იქნება, არა?“ „გყოლიათ მსგავსი პრობლემის მქონე ბავშვები?“ „გაუმკლავდნენ სხვა ბავშვები ამ პრობლემას?“ „რამდენ ხანს იქნება ბავშვი საავადმყოფოში?“ მშობლებმა შიშების გამო შეიძლება უარი თქვან შვილის ნახვასა და შეხებაზე. თუ ისინი ესტუმრებიან ჩვილს ახალშობილთა ინტენსიური მოვლის განყოფილებაში, შეიძლება შეინარჩუნონ დისტანცია ან არ ჰქონდეთ თვალთ კონტაქტი ჩვილთან, უარი თქვან შეხებაზე, შორს დადგნენ ინკუბატორისგან და პერსონალს დაუსვან მცირე რაოდენობის კითხვები. მშობლებს შეიძლება არც ჰქონდეთ ბავშვისთვის სახელის დარქმევის სურვილი; როდესაც მოიხსენიებენ ჩვილს, ისინი ამბობენ „ის,“ „მას,“ ან „ბავშვი.“ არსებობს სიტუაციები როცა მშობლები ერთმანეთის დაცვის მიზნით, ხელს უშლიან ერთმანეთს ჩაერთონ ჩვილთან მიმართებით. ეს ბუნებრივია განსაკუთრებით ტრანსპორტირების დროს, როცა ექთანმა შეიძლება შესთავაზოს მამას ან ოჯახის სხვა წევრს, რომ აჩვენონ ახალშობილი დედას რეფერალურ ჰოსპიტალში გადაყვანამდე. ბევრ მამას ეშინია, რომ ეს ფაქტი გაზრდის ემოციურ მიჯაჭვულობას ჩვილთან, და შესაბამისად, იმედგაცრუებისა და დანაკარგის შეგრძნებას ბავშვის სიკვდილის შემთხვევაში. მამა, როგორც წესი, შემფოთებულია თუ როგორ

გაუმკლავდეს დედის მწუხარებას საკუთარ მღელვარებასთან ერთად. ასეთი ტიპის ქცევაც ასევე ბუნებრივია სამედიცინო ინფორმაციის განხილვისას. პასუხი ამ დროს ასეთია: „ჩემი მეუღლე მეტისმეტად აღელვებულია და ვერ შეძლებს ცუდი ამბების გადატანას.“

სამსახური, დანარჩენ შვილებზე პასუხისმგებლობის აღება, ტრანსპორტირების სირთულეები და ოჯახის ფინანსური მდგომარეობა წარმოადგენს კანონიერ მიზეზებს, რის გამოც მშობლებს ვერ ექნებათ ხშირი კონტაქტი თავიანთ ჩვილთან. თუმცა, ეს ფაქტორები გაუცნობიერებლად არ ემსახურება ჩვილისგან დისტანცირების შენარჩუნებას.

მწუხარება და დაშორება ბუნებრივი პროცესის ნაწილია. იმისთვის რომ მშობლებმა განავითარონ მიჯაჭვულობა ჩვილთან, და მიიღონ რეალობა როგორც არის, მათ უნდა გადაიტანონ მწუხარების, სევდის, სიბრაზის, დანაშაულისა და იმედგაცრუების გრძნობები. დედის მწუხარება ნაადრევი მშობიარობის დროს, ისევე როგორც მისი ჩართულობის ხარისხი, საჭიროა ჩვილთან მიჯაჭვულობის უსაფრთხოებისთვის. ეს მწუხარება ემსახურება მშობლების გათავისუფლებას ემოციური ენერჯისგან, ასე რომ მათ შეეძლებათ ჰარმონიული ურთიერთობა თავიანთ ჩვილთან. მწუხარება აძლიერებს მშობლების ხელმისაწვდომობას ჩვილთან. ეს წვდომა ეხმარება მათ გაუმკლავდნენ ახალშობილის მდგომარეობას. პერინატალური სამკურნალო გუნდის მიზანიც სწორედ ეს არის, რომ დაეხმაროს ოჯახს გააცნობიერონ, რომ ეს გრძნობები არის ბუნებრივი და ნორმალური. მთავარია გაანალიზონ, რომ ნორმალურია შეხების შიში ჩვილთან, რომელსაც აქვს ჯანმრთელობის პრობლემები ან განვითარების დეფექტები.

ზოგჯერ მშობლებისთვის სასარგებლოა, სიტყვიერად გადმოსცენ თავიანთი შიშები. მათ შეიძლება ეშინოდეთ, რომ ბავშვი გარდაიცვლება, კოგნიტური ან მოტორული პრობლემები ექნება. როგორც კი ეს შიშები უარყოფილი იქნება სამედიცინო პერსონალის მიერ, უფრო ადვილია მშობლებისთვის მიიღონ თავიანთი ჩვილის დიაგნოზი და პროგნოზი და დაიწყონ მასთან ურთიერთობა.

### **სამედიცინო ინფორმაციასთან ხელმისაწვდომობა**

ექიმისა და პაციენტი/მშობლის კომუნიკაციური ქცევები ასოცირდება პაციენტის გაუმჯობესებულ ჯანმრთელობის სტატუსთან. პროფესიონალების როლი სამედიცინო ინფორმაციის გადაცემაში მნიშვნელოვანია. თუმცა, მიდგომა თითოეული ოჯახის მიმართ უნდა იყოს ინდივიდუალური და განონასწორებელი. მშობლებისთვის ახალშობილის ჯანმრთელობის შესახებ ინფორმაცია უნდა იყოს ზუსტი, მიმდინარე, სრული, მაგრამ არა მეტისმეტად პესიმისტური. მშობლებს სჭირდებათ სიტუაციის რეალური შეფასება, რომელიც არის პირდაპირი და გულწრფელი.

მშობლებს, რომელთაც ესმით „ტვინის დაზიანება“, „გონებრივად ჩამორჩენილი“, ან „ბავშვი დაიღუპება“, სავარაუდოდ, ვერ ივინყებენ ამ განცხადებებს. ეს ფრაზები შეიძლება ჩარჩეს მეხსიერებაში და უარყოფითად იმოქმედოს ახალშობილთან



ურთიერთობაზე. მათ შეიძლება ირწმუნონ, რომ ერთხელაც „ტვინის დაზიანება თავს იჩენს“ ან ჩვილი არის იმდენად მგრძობიარე და სუსტი, რომ საჭირო იქნება ფრთხილი მოპყრობა იმისთვის, რომ არ განვითარდეს სიცოცხლისთვის საშიში მდგომარეობა.

მშობლებისთვის სამედიცინო ინფორმაციის გადაცემისას არსებობს რამდენიმე რეკომენდაცია. როგორც უკვე აღვნიშნეთ, ჩვილის მდგომარეობაზე მშობლების აღქმა უკიდურესად მნიშვნელოვანია, რჩება მათ გონებაში და შეიძლება გავლენა იქონიოს ჩვილთან მათ ურთიერთობაზე. მშობლები ადვილად ახერხებენ, რომ არასწორად აღიქვან გადაცემული ინფორმაცია. ამგვარად, მათთან საუბრის დასაწყისში, უმთავრესია ჯერ განისაზღვროს მათი აღქმა. აღქმის შესაფასებლად ჰკითხეთ მშობელს: „შეგიძლიათ მითხრათ რა იცით თქვენი ბავშვის მდგომარეობის შესახებ?“ ეს აძლევს ექიმს ან ექთანს იმის შესაძლებლობას, რომ შეცვალოს ნებისმიერი არასწორი ინფორმაცია და გაიგოს მშობლების შეხედულებები.

ბავშვის ავადმყოფობის აღქმა/გააზრება ორივე მშობლის სტრესის წყაროა. დაავადების სიმწვავის აღქმა არის კომპლექსური და იცვლება პერიოდულად, რაზეც გავლენას ახდენს მშობლის აღელვება, ახალშობილის სხეულის მასა, აღჭურვილობისა და მკურნალობის ტიპი და რაოდენობა, პროფესიონალებისგან მიღებული ინფორმაციის ოდენობა.

სამედიცინო პერსონალისა და მშობლების კომუნიკაცია არ უნდა ემსახურებოდეს მღელვარების აღმოფხვრას, რომელმაც შესაძლოა ლექციის სახე მიიღოს. მსგავს სიტუაციაში სარგებელს მხოლოდ სამედიცინო პერსონალი იღებს. პერსონალმა არ უნდა გადატვირთოს მშობელი გრძელი ახსნა-განმარტებებით, რომელიც მეტისმეტად ტექნიკურია. არ არის აუცილებელი რესპირატორული დისტრეს სინდრომის ან ბრონქოპულმონური დისპლაზიის სრული აღწერა, ყოველთვის სასარგებლოა მარტივი სასაუბრო ლექსიკის გამოყენება.

### **კულტურულად კომპეტენტური მკურნალობა და კომუნიკაცია**

სპეციალისტთა გუნდისთვის მნიშვნელოვანია გაარკვიონ იმ განსაკუთრებული ჯგუფების ფასეულობები, შეხედულებები, ტრადიციები და ქცევები, რომელსაც ისინი ემსახურებიან.

### **ენა**

თუ ენობრივ ან საგანმანათლებლო ბარიერს წავანყდებით, აუცილებელია კვალიფიციური თარჯიმანის ჩართულობა. (ჩანართი 29-4). მიუღებელია ბავშვების თარჯიმნად გამოყენება. თარჯიმანი გარკვეული უნდა იყოს სამედიცინო ინფორმაციასა და ტერმინოლოგიაში.



## ჩანართი 29-4 თარჯიმანის არჩევის კონკრეტული რეკომენდაციები

### თარჯიმანის არჩევა

- თუ არ საუბრობთ თავისუფლად პაციენტის ენაზე, ყოველთვის დაიხმარეთ გამოცდილი თარჯიმანი;
- თუ თარჯიმანი არ არის ხელმისაწვდომი, ბავშვების გამოყენება მხოლოდ გამოუვალ შემთხვევაშია შესაძლებელი, სოციალური სტატუსის შეწყვეტის, სენსიტიური საკითხებისა და სიბუსტის გამო;
- მოზარდების ნათესავების ან მეგობრების ჩართულობა განსაკუთრებულ შემთხვევებში დასაშვებია, როცა გამოცდილი თარჯიმანი არ არის ხელმისაწვდომი, მაგრამ შეიძლება შეიქმნას სიბუსტის, კონფიდენციალობის, სამედიცინო ტერმინოლოგიის პრობლემები.

### თარგმნა

- ექიმი კონსულტანტი, თარჯიმანი, პაციენტი ან მშობელი უნდა ისხდნენ ტოლგვერდა სამკუთხედის პოზიციაში, რათა მნიშვნელოვანი არავერბალური ნიშნების შეფასება იყოს შესაძლებელი;
- ესაუბრეთ და შეინარჩუნეთ თვალთ კონტაქტი პაციენტთან/მშობელთან, და არა თარჯიმანთან;
- სთხოვეთ თარჯიმანს გადათარგმნოს რაც შეიძლება ზუსტად;
- თუ არასწორ თარგმანზე ან გაუგებრობაზე შეგეპარებათ ეჭვი, მოგვიანებით დაუბრუნდით საკითხს სხვა სიტყვების გამოყენებით;
- გამეორებით ხაზი გაუსვით მნიშვნელოვან ინსტრუქციებსა და განმარტებებს;
- გამოიყენეთ ვიზუალური საშუალებები (ცხრილები და დიაგრამები) შეძლებისდაგვარად;
- იმისთვის რომ დააბუსტოთ, გაიგოთ თუ არა თარგმანი პაციენტმა/მშობელმა, სთხოვეთ გაიმეორონ თქვენგან მიწოდებული ინფორმაცია;

### სამედიცინო ვიზიტის დასრულებისას

- თარჯიმანმა უნდა ჩამოწეროს მითითებების სია პაციენტისთვის ან მშობლისთვის, განსაკუთრებით რეცეპტები ან სხვა თერაპიული საშუალებები;
- თარჯიმანი ყოველთვის უნდა ახლდეს პაციენტს/მშობელს, რომ აღრიცხოს შემდგომი შეხვედრები რეგისტრატორთან.

## ინფორმაციაზე წვდომა

### მტიკებულებაზე დაფუძნებული პრაქტიკა.

ოჯახზე-ორიენტირებული ნეონატალური მკურნალობის პრინციპები სრულად უწყობს ხელს ოჯახის მონაწილეობას ჩვილის მკურნალობის თითოეულ ასპექტში.

პროფესიული დამოკიდებულებები, რამაც შეიძლება ხელი შეუშალოს ღია, გულწრფელ ურთიერთობებს გულისხმობს შემდეგს: 1) სავარაუდოდ მშობლები არიან მეტისმეტად ემოციურები, რომ აითვისონ ინფორმაცია და მიიღონ რაციონალური გადაწყვეტილება, 2) შესაძლებელია, გართულებებისა და ცუდი შედეგების შესახებ

ინფორმაციამ, გამოიწვიოს ახალშობილთან ურთიერთობის სურვილის დაკარგვა, 3) სავარაუდოდ, მშობლის დანაშაულის შეგრძნება და ფსიქოლოგიური ტრავმა გამოიწვევს არასწორი გადაწყვეტილების მიღებას, 4) თუ მშობლები არიან განსხვავებული კულტურის მქონე ადამიანები და საუბრობენ სხვა ენაზე.

ერთ-ერთი კვლევის<sup>83</sup> თანახმად, პრენატალური კონსულტაცია სასარგებლო აღმოჩნდა დედების 80%-სთვის. მნიშვნელოვანია მშობიარობამდე ქალს, რომელიც ნაადრევი მშობიარობის რისკის ქვეშაა, მიეწოდოს ინფორმაცია დღენაკლულობის დეტალური აღწერილობის, მკურნალობის მოთხოვნებისა და მშობლების როლის შესახებ.

ადამიანები განსხვავდებიან თავიანთი სურვილების მიხედვით, რომ იყვნენ ინფორმირებულნი და ჩართულები გადაწყვეტილების მიღებისას. ისინი ასევე განსხვავდებიან ინფორმაციის ათვისების მეთოდებით. ზოგიერთ მშობელს შეიძლება უნდოდეს ვრცელი ინფორმაცია თავისი შვილის მდგომარეობის შესახებ, მაშინ როცა სხვებს არ აქვთ ამის სურვილი. ზოგიერთმა შეიძლება თავი აარიდოს გადაწყვეტილების მიღებას და ეს უფლება მიანიჭოს მისსავე არჩეულ ექიმს. თუმცა, ექიმებს გააჩნიათ ეთიკური და კანონიერი ვალდებულება გააცნონ მშობლებს რეალური ფაქტები ახალშობილის ჯანმრთელობის მდგომარეობის შესახებ.

### **პოსტნატალური პერიოდის ფსიქიკური დარღვევები**

პოსტნატალური პერიოდის დროს, ქალებსა და მამაკაცებში მატულობს ფსიქიკური დარღვევების რისკი, რაც გავლენას ახდენს მთლიან ოჯახზე. პოსტნატალური ხასიათის დარღვევების პროცენტული გადანაწილება ასეთია: ქალების 50%-ს უვითარდებათ ორსულობის ბოლო ტრიმესტრში, 25 %-ს -მშობიარობიდან 1 წლის შემდეგ, ხოლო 15 %-ზე მეტს უშუალოდ მშობიარობის შემდგომ. მამებში დეპრესია გვხვდება 4%-დან დან 12%-ში. ყველაზე ძლიერი რისკ-ფაქტორი და მამის პოსტნატალური პერიოდის ფსიქიკური დარღვევების მაჩვენებელი დამოკიდებულია დედის პოსტნატალური დეპრესიის არსებობაზე. ინდივიდუალური და ოჯახური როლების მორგების დროს, ვერცერთი მშობელი ვერ იღებს საჭირო მხარდაჭერას ერთმანეთისგან, როცა ორივე მათგანი დეპრესიულია. პოსტნატალური ფსიქიკური აშლილობა შეიძლება გამოიხატოს ძალიან მსუბუქი ფორმით, რომელიც შექცევადია ან გამოიწვიოს მნიშვნელოვანი გართულებები. ჩანართში 29-5 მოცემულია ისეთი რისკ-ფაქტორები, რომელიც ხელს უწყობს ფსიქიკური აშლილობის განვითარებას.

მონაცემების მიხედვით, დღენაკლული, პრობლემური ჩვილების დედებს უფრო მეტად აწუხებთ ფსიქიკური აშლილობები დროული ახალშობილის დედებთან შედარებით. **ჩანართი 29-5** პოსტნატალური ხასიათის დარღვევების მნიშვნელოვანი განმაპირობებელი ფაქტორებია

<sup>83</sup> Paul D, Epps S, Leef K, et al: Prenatal consultation with a neonatologist prior to preterm delivery, *J Perinatol* 21:431, 2001

- დეპრესია ანამნეზში (ორსულობამდე და ორსულობის განმავლობაში, ბიპოლარული დარღვევა);
- ახლანდელი დეპრესია და შფოთვითი აშლილობა (პანიკა, პოსტტრავმული სტრესი, ობსესიურ-კომპულსური აშლილობა, ფობია);
- წინა პრენატალური დანაკარგით გამონვეული დეპრესია და შფოთი, რაც გრძელდება ჯანმრთელი ბავშვის დაბადების შემდეგაც;
- პრენატალური მიჯაჭვულობის დაბალი მაჩვენებელი;
- ქალები ორსულობისას ღებინების ანამნეზით;
- დაბალი თვითშეფასება;
- ნეგატიური, სტრესული ცხოვრებისეული მოვლენები (როგორცაა ბავშვობაში ფსიქიკური შეურაცხყოფა, ინტიმური პარტნიორის ძალადობა, დღენაკლული ბავშვი);
- ქორწინებაში უთანხმოება;
- დაბალი სოციალური სტატუსი;
- ჩვილის რთული ხასიათი;
- ბავშვის მოვლასთან ასოცირებული სტრესი;
- ენდოკრინული დისფუნქცია;
- დედის მელანქოლია;
- მარტოხელა დედის სტატუსი;
- ორსულობა არასრულწლოვან ასაკში;
- დაუგეგმავი/არასასურველი ორსულობა;
- ემიგრანტის სტატუსი.

### **პოსტნატალური მელანქოლია**

პოსტნატალური მელანქოლია ემართებათ დედების დაახლოებით 50-80%-ს. სიმპტომები შეიძლება იყოს განწყობის ცვლილება, მღელვარების დროს ძილისა და მაღის დაქვეითება, გაღიზიანება. სიმპტომები უმეტესად იწყება მშობიარობიდან რამდენიმე დღეში და მოკლე პერიოდის მანძილზე გრძელდება. სიმპტომები უარესდება მე-5-მე-7 დღეს და მე-12 დღისთვის მცირდება. მიუხედავად იმისა, რომ პოსტნატალური მელანქოლიის არსებობა არ მიუთითებს ფსიქიკურ დარღვევებზე, თუ სიმპტომები გაგრძელდება 2 კვირაზე მეტ ხანს, საჭიროა გარკვეული ზომების მიღება, რადგან გახანგრძლივებული მელანქოლიის მქონე ქალების დაახლოებით 20%-ს უვითარდებათ მძიმე პოსტნატალური დეპრესია.

### **პოსტნატალური დეპრესია**

პოსტნატალური დეპრესია შედარებით გავრცელებული დაავადებაა. დედების უმრავლესობა განიცდის დეპრესიულ სიმპტომებს მშობიარობიდან პირველ თვეში, თუმცა ზოგიერთი ორსულობის დროსაც აღნიშნავს მსგავს დარღვევებს. პოსტნატალური

ლური დეპრესიის ნიშნები და სიმპტომები მოიცავს: დეპრესიულ განწყობას, ინტერესის ნაკლებობას, დანაშაულის შეგრძნებას, კონცენტრაციის დაქვეითებას, უმადობას, დაბალ თვითშეფასებას, უმწეობის განცდასა და სუიციდალურ აზრების არსებობას.

### **პოსტნატალური ფსიქოზი**

პოსტნატალური ფსიქოზი არის იშვიათი, მაგრამ უკიდურესად სერიოზული მენტალური დაავადება, რომელიც 1000 მშობიარედან 1-2%-ს ემართება. ის ძირითადად ჩნდება მშობიარობის შემდეგ 2-3 კვირის განმავლობაში და საჭიროებს სასწრაფო ჩარევას. პოსტნატალური ფსიქოზის სიმპტომებია ტირილი, გაღიზიანება, მოუსვენრობა, უძილობა, ბოდვა, ჰალუცინაციები, ექსცენტრიულობა, ირაციონალური ქცევა. მაგალითად, ქალმა შეიძლება ბავშვი აღიქვას, როგორც ეშმაკი, გამოაცხადოს, რომ ბავშვი მკვდარია ან ბავშვების კომუტაციაში დაადანაშაულოს პერსონალი. არსებობს შვილის მკვლელობის ან თვითმკვლელობის მნიშვნელოვანი რისკები.

მამის დეპრესიის სიმპტომები ჩნდება დედის დეპრესიის დაწყების შემდეგ. სიმპტომები დედის სიმპტომების მსგავსია და უარესდება ბავშვის დაბადებიდან პირველ 3-6 თვეში. თუმცა, მამის დეპრესია მჟღავნდება უფრო მეტად ოსტატური სიმპტომებით, რაც მოიცავს აღზრდის უარყოფით ქცევებს, სოციალური სიტუაციებიდან განცალკევებას, ურთიერთობაში კონფლიქტს, ალკოჰოლისა და ნარკოტიკის მოხმარებასა და ინტიმურ პარტნიორზე ძალადობას.

მშობიარობის შემდგომი დაავადებების გამომწვევი მიზეზები მულტიფაქტორულია. ორსულობა კომპლექსური ბიოლოგიური პროცესია, რომელიც მიმდინარეობს ფსიქოლოგიური და სოციალური კონტექსტის ფონზე. ასეთ სიტუაციაში მნიშვნელოვან როლს თამაშობს დედის ფსიქოლოგიური პორტრეტი, ჰორმონალური ცვლილებები, გენეტიკა, სოციო-ეკონომიკურ სტატუსი, სტრესი, ბავშვის ჯანმრთელობა, ოჯახური არასტაბილურობა, გაორება და გარშემომყოფების ემოციური მხარდაჭერა.

ზოგადად, მშობიარობის შემდგომი ფსიქიკური დარღვევები შეუმჩნეველი და შეუფასებელია. ამის გამო დედა დგას პერიოდული დეპრესიის განვითარების რისკის ქვეშ, რაც ცვლის მის კავშირს ახალშობილთან. ასეთ სიტუაციაში მნიშვნელოვანია ფსიქიკური აშლილობის ნიშნების გაჩენისთანავე სპეციალისტის ჩართვა, როგორც ორსულობის ისე მშობიარობის შემდეგ.

### **ახალშობილთა ინტენსიური მოვლის განყოფილების გარემოსთან ადაპტაცია**

მაღალი რისკის მქონე ახალშობილებისთვის განკუთვნილი ინტენსიური თერაპიის სივრცის ზოგჯერ ქაოტური შესახედაობა, შიშის საფუძველს უქმნის მშობლებს, რაც თავისთავად ზრდის უმწეობისა და შფოთვის განცდებს. ექიმთან, ექთანთან შეხვედრამ შეიძლება გამოიწვიოს პოზიტიური და ნეგატიური გრძნობების ერთმანეთში აღრევა. მშობლები შეიძლება მადლიერები იყვნენ სამედიცინო პერსონალის მიმართ, მათი მხრიდან განეული ზრუნვისთვის ან პირიქით შესაძლებელია გაუმწვავდეთ უიმედობისა და უსუსურობის განცდა, რაც რეალურად გავლენას ახდენს მათ ფსიქო-ემოციურ მდგომარეობაზე.



უიმედობისა და შფოთვის განცდა მატულობს მაშინ როცა საჭირო ხდება ახალშობილის ტრანსპორტირება უფრო მაღალი დონის საავადმყოფოში, რომლისთვისაც მშობლების თანხმობაა საჭირო. დამატებითი სტრესია დაუგეგმავი ფინანსური ხარჯები, რომელიც იმატებს შორ მანძილზე ჩვილის გადაყვანის შემთხვევაში. ამ პროცესებს გავლენა აქვს არა მარტო მშობლებზე, არამედ ოჯახის ყველა წევრზე.

### **მშობლის რეაქციები**

ახალშობილთა ინტენსიური მოვლის განყოფილებაში მშობლები მზარდი ემოციური სტრესის ქვეშ არიან. დედები ავლენენ უფრო მეტ მღელვარებას, მტრულ განწყობილებასა და სტრესს, ვიდრე მამები. მნიშვნელოვანია, მშობლებთან სწორი კომუნიკაცია, თანაგრძნობა და მხარდაჭერა.

მშობლების მიერ გამოხატული არავერბალური და ვერბალური ნიშნები მიუთითებს, რომ ისინი იბრძვიან უსაფრთხოების მოსაპოვებლად. ზოგიერთი მშობელი გამოხატავს შიშს, გადაღლას, ნერვიულობას, განცალკევებას, ძალიან ცოტა კითხვა გააჩნიათ ახალშობილის მდგომარეობასთან დაკავშირებით, უხალისოდ რეკავენ ინფორმაციისთვის. ზოგი შეიძლება იყოს ზედმეტად აღელვებული, ვერ ახერხებდეს ჩვილზე კონცენტრირებას და ამის ნაცვლად ყურადღება გადაიტანოს სხვა ჩვილზე ან განყოფილებაში მიმდინარე სხვადასხვა აქტივობაზე. ზოგიერთმა მშობელმა შეიძლება დიდი ინტერესი გამოავლინოს ჩვილის მკურნალობის ტექნიკურ საკითხებზე, როგორცაა მაგალითად რესპირატორული მოწყობილობის გამოყენება, იმ მიზნით, რომ გაერკვნენ და გააუმჯობესონ ახალშობილის ჯანმრთელობის მდგომარეობა.

დედის მოთხოვნილებებზე ჩატარებულმა კვლევამ<sup>84,85</sup> აღმოაჩინა, რომ დედის მთავარ პრიორიტეტს წარმოადგენს ჩვილის დაცვა. თუ ისინი საკუთარ მოთხოვნებს დააყენებენ განყოფილებაში, მათ მიაკუთვნებენ ე.წ. „რთული“ ან „ მომთხოვნი“ მშობლის კატეგორიას. დედობრივი მოთხოვნილებები ძირითადად მოიცავს ახალშობილის ჯანმრთელობის შესახებ ინფორმაციის დროულ მიღებას, ინტერაქციას ჩვილთან, ემოციურ უსაფრთხოებასა და განყოფილებაში ისეთი გარემოს არსებობას, სადაც დედას არ შეექმნება არანაირი დისკომფორტი საკუთარ შვილთან ურთიერთობის დროს. როცა ეს მოთხოვნილებები ფერხდება, დედები გრძნობენ უმწეობას, სისუსტესა და ემოციურ არასტაბილურობას, ნაკლებად ახერხებენ ჩვილთან ურთიერთობას.

ასეთ სიტუაციაში სამედიცინო პერსონალის მხრიდან მხარდამჭერ ქმედებებში მოიაზრება:

- 1) ინდივიდუალურად ოჯახის წევრებთან შეხვედრა;
- 2) ახალშობილთა ინტენსიური მოვლის განყოფილებაში კეთილგანწყობილი გარემოს უზრუნველყოფა;

<sup>84</sup> McGrath J: Building relationships with families in the NICU: exploring the guarded alliance, *J Perinat Neonatal Nurs* 15:74, 2001.

<sup>85</sup> Pepper D, Rempel G, Austin W, et al: More information: a qualitative study of parents' perspectives on neonatal intensive care at the extremes of prematurity, *Adv Neonatal Nurs* 12:303, 2012.



- 3) ჩვილის პერსონალიზება;
- 4) მშობლების განათლება - თუ რას ნიშნავს მათი ახალშობილის ესა თუ ის ქცევა;
- 5) ინფორმაციის უწყვეტი მიწოდება;
- 6) გადანყვეტილების მიღებისა და მკურნალობის ყველა ასპექტში მშობლებთან პარტნიორობის ჩამოყალიბება, მათ შორის არჩევანის უფლების მინიჭება დაესწრონ პროცედურებს და მონაწილეობა მიიღონ ჩვილის ტკივილის შემსუბუქებაში.

### **ადაპტაციის ხელშეწყობა**

ოჯახების გაცნობისა და ნორმალური კომუნიკაციისათვის სხვადასხვა ინტერვენციაა საჭირო. პირველ რიგში, მეანს, პაციენტთა ტრანსპორტირების გუნდს და სხვა პროფესიონალს, რომლებსაც აქვთ კონტაქტი ოჯახთან, შეუძლიათ მიანოდონ საბაზისო ინფორმაცია სხვადასხვა ფორმით ახალშობილის მოვლისა და ინტენსიურ თერაპიაში მკურნალობის შესახებ (ბროშურა, ვიდეო ან ბუკლეტი, ილუსტრაცია). თუ ახალშობილის რეფერალი ხდება საჭირო, ტრანსპორტირების პერიოდში მშობლები ინფორმირებულნი არიან ჩვილის ჯანმრთელობის მდგომარეობის შესახებ, ხოლო დანიშნულ ადგილზე მისვლის შემდეგ მიმღები ჰოსპიტლის პასუხისმგებელი ექიმის საკონტაქტო ინფორმაცია გადაეცემათ მშობლებს.

ასევე მნიშვნელოვანია წინასწარ შეთანხმდეს განყოფილებაში მშობლების ვიზიტების გეგმა. რასაკვირველია, მშობლების პირველი ვიზიტი ინტენსიური მოვლის განყოფილებაში საკმაოდ სტრესულია. სამედიცინო პერსონალის ვალია დეტალურად აუხსნან მშობლებს განყოფილების მოწყობა და იქ არსებული აღჭურვილობა; მიანოდონ ინფორმაცია განყოფილებაში მიმდინარე პროცედურების შესახებ; განიხილონ მათი ახალშობილის მკურნალობის გეგმა და უპასუხონ მშობლების კითხვებს. პერსონალმა ყურადღება უნდა მიაქციოს დედის მოთხოვნებს, განსაკუთრებით მაშინ თუ დედას გაკეთებული აქვს საკეისრო კვეთა და ბავშვის მონახულების დროს უზრუნველყონ იგი მოხერხებული სკამით ან სავარძლით.

მშობლების ახალშობილთან ურთიერთობის ხელშეწყობა უმთავრესი ამოცანაა, ამიტომ უნდა მივცეთ საშუალება შეეხონ ან უბრალოდ ხელი გადაუსვან მაინც ბავშვს და თუ შესაძლებელია ხელში აიყვანონ.

პაციენტის პერსონალური ინფორმაციისა და კონფიდენციალობის დაცვა არის ეთიკური და ლეგალური ვალდებულება, რომელიც შესაბამისი საკანონმდებლო აქტებით განისაზღვრება. პაციენტის პერსონალური ინფორმაციის გაცემის რისკი ჩნდება მაშინ როდესაც: 1) ხდება დიალოგების მოსმენა შემთხვევით; 2) შეცდომით ვუკავშირდებით სხვა ადამიანს და გავცემთ პაციენტის ინფორმაციას; 3) ინფორმირებულ თანხმობას შეცდომით ვაზიარებთ მაგ., მეილი და სხვა წერილობით/ელექტრონული ფორმატი; 4) პაციენტის სამედიცინო (ქალაქად მატარებელი ან ელექტრონული) მონაცემები ყველასთვის ხელმისაწვდომია. მშობლისთვის სამედიცინო ჩანაწერებზე

წვდომა არის მისი კანონიერი უფლება, რომელიც არ შეიძლება უარყოფილ იქნას სამედიცინო პერსონალის მიერ. თუმცა, სამედიცინო დაწესებულებებს უნდა ჰქონდეთ სპეციფიური პოლიტიკა მშობლების მოთხოვნების დასაკმაყოფილებლად, რათა ჰქონდეთ მათ სამედიცინო ჩანაწერებზე წვდომა.

### **ჩვილთან ურთიერთობის აღდგენა**

ერთ-ერთი ფსიქოლოგიური ამოცანაა მშობლებისა და ჩვილის ურთიერთობის ხელახალი აღდგენა და მშობლების მხრიდან მზრუნველი როლის მორგება.

ახალშობილის წონაში რეგულარული მატება, ცვლილებები გამოკვების მეთოდებში, სასიცოცხლო მონაცემების მოხსნა ან ინკუბატორის გამოყენება, პირველ ჯერზე ბავშვის ტირილი, ან უფრო მეტად გააქტიურება, ან ჩვილის გადაყვანა ახალშობილთა ინტენსიური მოვლის განყოფილებიდან მე-2 დონის განყოფილებაში მშობლებისათვის სიგნალია რომ მათ უსაფრთხოდ შეუძლიათ ახალშობილთან ურთიერთობის დაწყება.

ჯექსონისა და მისი კოლეგების<sup>86</sup> კვლევის შედეგად დადგინდა, რომ მშობლის როლის ინტერნალიზაცია დღენაკლულ ჩვილთან ხდება დროთა განმავლობაში და ხშირად თან ერთვის გაუცხოებისა და პასუხისმგებლობის თავდაპირველი გრძნობები, რომელსაც მოსდევს მეტი თავდაჯერებულობა (მე-3-დან მე-6 თვეებში) და სიახლოვე (მე-18 თვეზე). მშობიარობიდან რამდენიმე კვირის შემდეგ ორივე მშობელი განიცდის გაუცხოებას: 1) დედები გრძნობდნენ გაორებას თავიანთი ბავშვის და თავისი ახალი ფუნქციის (დედობა) გამო, რაც დაკავშირებულია ბავშვის კეთილდღეობასთან, ჩვილის ზრუნვაში მონაწილეობასა და კონტროლის საჭიროებასთან; 2) კვლევის თანახმად, მამები იყვნენ მოუმზადებლები და სურდათ, რომ ბავშვზე მზრუნველობის პასუხისმგებლობა გადაეხარებინათ სამედიცინო პერსონალზე.

ამ ავტორიტეტული კვლევის თანახმად არცერთი მშობელი არ იყო მზად დღენაკლული ჩვილის სახლში გამოწერისთვის. ბავშვზე ზრუნვის სრული პასუხისმგებლობის საკუთარ თავზე აღება იწვევს ორივე მშობლის შიშის, საფრთხისა და წუხილის შეგრძნებებს და მამა იღებს უფრო მეტ პასუხისმგებლობას ბავშვის ზრუნვაზე. მე-6 თვისთვის ორივე მშობელი უფრო მეტად თავდაჯერებული ხდება დღენაკლული ბავშვის აღსაზრდელად; მე-18 თვეში კი მათ შორის ყალიბდება ურთიერთობაც. ყველაზე პატარა და ავადმყოფი ჩვილების დედებისთვის კი მე-6 თვეშიც არ იცვლება მდგომარეობა. სპეციალისტებმა უნდა ურჩიონ მშობლებს, რაც შეიძლება ადრე დაიწყონ ახალშობილთა ინტენსიური მოვლის განყოფილებაში ბავშვის მოვლაში ჩართულობა. მშობლებს შეუძლიათ უზრუნველყონ ჩვილის კანის მოვლა, ისწავლონ მისი სტიმულების წაკითხვა და პასუხის გაცემა, დაეხმარონ ჩვილს გადაბრუნებაში, თუნდაც რესპირატორთან იყოს მიერთებული, გამოუცვალონ საფენი და, შეძლებისდაგვარად, გამოკვებონ იგი. თუ მშობლებს ამორებთ მანძილი, მშობლებს შეუძლიათ გაგზავნონ ტანსაცმელი, მარტივი სათამაშოები და შესაძლებელია ჩანერილი ვიდე-

<sup>86</sup> Jackson K, Ternstedt B, Schollin J: From alienation to familiarity: experiences of mothers and fathers of preterm infants, *J Adv Nurs* 43:120, 2003.

ოები, რათა ბავშვმა შეძლოს მშობლების ხმის გაგონება. ზოგიერთი დედა საკუთარ გაყინულ რძეს აგზავნის განყოფილებაში ბავშვის გამოსაკვებად.

ახალშობილთა ინტენსიური მოვლის განყოფილებაში მშობლის ყოფნითა და ბავშვის ხელში ჭერით დადგინდა მნიშვნელოვანი ნეირო-ქცევითი სარგებელი 30 კვირის, ან უფრო პატარა გესტაციის ახალშობილებში. ადრეულმა აღმზრდელობითმა პროცესებმა (მაგ., ხელში ჭერა) გამოიწვია განვითარებაში მნიშვნელოვანი წინსვლა. კენგურუს მოვლის პრაქტიკა, კანი-კანთან კონტაქტი დედ/მამა-ჩვილს შორის, როცა ბავშვი ვერტიკალურ მდგომარეობაში უჭირავთ მშობლებს, იწვევს პოზიტიურ შეგრძნებებს. კენგურუს გამოყენება ააქტიურებს დედობრივ პროცესებს, რაც გულისხმობს თვითშეფასების აღდგენას, თავდაჯერებას და მაღალი რისკის მქონე ახალშობილის აღზრდას. მამის მიჯაჭვულობასაც ასევე ეხმარება ბავშვის ხელში ჭერა. სულივანის<sup>87</sup> კვლევა მიუთითებს, რომ რაც უფრო ადრეულ ეტაპზე აიყვანს ბავშვს მამა ხელში, მით უფრო მალე უჩნდება სიყვარულისა და სითბოს გრძნობა. იმავე კვლევაში, მამებმა დააფიქსირეს მიჯაჭვულობის გადავადება იმ დრომდე, სანამ არ დარწმუნდებოდნენ ჩვილის გადარჩენაში.

ბოლო დროს ოჯახებისთვის ჰოსპიტალიზაციის განმავლობაში და მის შემდეგ ტელე მედიცინის ტექნოლოგიები გამოიყენება სამედიცინო, ინფორმაციული და ემოციური მხარდაჭერის გასაძლიერებლად.

ვიდეო კონფერენციის მოდელი აძლევს ოჯახებს დისტანციური სწავლების საშუალებას განყოფილებაში ყოფნის დროს. უახლესი გამოკითხვის<sup>88</sup> შედეგად, ოჯახები, რომლებიც ამ ტექნოლოგიას იყენებდნენ უფრო მეტად კმაყოფილნი იყვნენ განყოფილების გარემოთი და სტუმრობის პოლიტიკით, რადგანაც მსგავსი მიდგომა ხელს უწყობდა სტუმრობას, როდესაც ოჯახის წევრებს არ შეეძლოთ განყოფილებაში ყოფნა.

### **განყოფილებაში სტუმრობა**

ახალშობილთა ინტენსიური მოვლის განყოფილებაში, ვიზიტის პოლიტიკა გამოყენებულ უნდა იქნას, როგორც მითითება და არა როგორც მკაცრი წესები, იმისთვის რომ ხელი შეუწყონ ოჯახებისა და მშობლების სტუმრობას. ბევრი მშობელი დაინტერესებულია აქტიურად იყოს ჩართული ჩვილის შესახებ მკურნალობაში, დისკუსიებსა და გადაწყვეტილების მიღებაში. ისინი უფრო მეტად კომფორტულად გრძნობენ თავს, თუ მათთან ერთად იქნება ოჯახის რომელიმე წევრი ან მეგობარი.

მშობლების მხრიდან მცირე ვიზიტების მიზეზი უხშირესად გამოწვეულია ფინანსური წნეხით, ქაოსური სოციალური სიტუაციით, სუსტი ფიზიკური ან მენტალური ჯანმრთელობით. მშობლებს შეიძლება ეშინოდეთ, რომ ჩვილი ვერ გადარჩება, იგრძნონ თავი უძნეოდ და იფიქრონ რომ მათი ვიზიტები უმნიშვნელოა. მათ შეიძლება მაგალითებით ისწავლონ, თუ რაოდენ მნიშვნელოვანია მათი ყოფნა და ზრუნვა ჩვილის გამოჯანმრთელებისა და გადარჩენისთვის.

<sup>87</sup> Sullivan J: Development of father-infant attachment in fathers of preterm infants, *Neonatal Netw* 18:33, 1999.

<sup>88</sup> Gray J, Pompilio G, Pursley D, et al: Baby CareLink: improving NICU care with telemedicine technologies, *Pediatr Res* 47:400a, 2000

## და-ძმის ურთიერთობა

ავადმყოფი ახალშობილის დაბადებასთან დაკავშირებულ მოვლენებში მნიშვნელოვანია და-ძმის ჩართულობა. მათი გადმოსახედიდან, ახალი ჩვილის დაბადება სტრესულია, რაც ფიზიკურ და ფსიქოლოგიურ ცვლილებებს იწვევს. მოახლოებული მშობიარობის გამო, ბავშვს ეუბნებიან, რომ დედა ცოტა ხნით უნდა წავიდეს საავადმყოფოში და რამდენიმე დღეში დაბრუნდება დასთან ან ძმასთან ერთად. დღენაკლული ან ავადმყოფი ჩვილის დაბადების შემთხვევაში, დედას შეიძლება მოუხდეს მოულოდნელად წასვლა საავადმყოფოში, დარჩენა დიდი ხნით, და ვერ დაბრუნდეს სახლში სავარაუდო „მეგობართან“ ერთად. ბედნიერი შემთხვევის აღნიშვნის ნაცვლად, მშობლები დარდობენ ახალშობილის დაკარგვაზე და ეჭახებიან თავიანთი ავადმყოფი ბავშვის პრობლემებს. მშობლები არ არიან დარწმუნებულნი იმაში თუ რა უნდა უთხრან დანარჩენ შვილს/ებს. მშობლების სტრესით დაბნეულმა ბავშვებმა შესაძლოა საკუთარი თავი და თავიანთი ცუდი ქცევები დაადასაშაულონ.

ბავშვს უნდა ავუხსნათ, რომ ჩვილი არის ცუდად, მისი დაავადება განსხვავდება და არ არის „გადამდები“, არ ჰგავს იმ დაავადებებს, რაც მას გამოუცდია. მას უნდა ვუთხრათ, რომ ექთნები და ექიმები ყველაფერს აკეთებენ ჩვილის გამოსაჯანმრთელებლად. რადგანაც 2-დან 6 წლამდე ბავშვების ამროვნება ფანტაზიებს ეყრდნობა, მათ უნდა ავუხსნათ, რომ ისინი არ არიან დამნაშავენი ჩვილის ავადმყოფობაში. 3 წლის და უფრო პატარებსაც არ ესმით ჩვილის დაბადების საკითხები. ამ ასაკობრივი ჯგუფისთვის უფრო მნიშვნელოვანია მშობლებისგან განცალკევება, რომლებიც ხშირად არიან საავადმყოფოში. 3 წლის ბავშვს უფრო მეტად აინტერესებთ ჩვილის ამბები. ზოგჯერ ძალიან საგულისხმოა სხვა ბავშვებისთვის პატარას სურათის ჩვენება. ბავშვის ბუნებრივი ცნობისმოყვარეობა კმაყოფილდება, როცა ხედავს პატარას. ქცევითი პრობლემები, როგორცაა ღამით შარდვის შეუკავებლობა, ძილისა და ჭამის სირთულეები და მშობლებთან განშორება, შეიძლება თავიდან ავირიდოთ ან შევამციროთ ვიზიტზე დაყოფიებით, რაც შეამცირებს ბავშვის მხრიდან წუხილს პატარაზე. ასეთი ვიზიტები თითოეული ოჯახისთვის ინდივიდუალურია.

ახალშობილთა ინტენსიური მოვლის განყოფილებაში ბავშვების ვიზიტი დამოკიდებულია საავადმყოფოს პერსონალის შეხედულებებზე. ზოგადად, პერსონალის წინააღმდეგობა განპირობებულია ნოზოკომიური ინფექციების გავრცელების რისკის გამო. ინფექციის კონტროლი არის მშობლებისა და პროფესიონალების პასუხისმგებლობის საკითხი. მშობლებს გაცნობიერებული უნდა ჰქონდეთ ინფექციების საფრთხე და ისწავლონ თუ როგორ შეამოწმონ ვიზიტამდე ბავშვები სიმპტომების მიხედვით, მაგალითად: სიცხე, ხველა და დიარეა. განყოფილებაში შესვლამდე ვიზიტორები იტარებენ ხელის დაბანის პროცედურას. ბავშვის/ების ვიზიტის დროს აუცილებელია კვალიფიციური პერსონალის ჩართვა და დამატებითი ყურადღების მიქცევა.

ვიზიტის შემდეგ, მშობლებმა და პერსონალმა უნდა შეძლონ ვიზიტის განხილვა და ნებისმიერ კითხვაზე პასუხის გაცემა. ზოგიერთი ბავშვი მოგვიანებით მსჯელობს ამ ვიზიტის შესახებ. ბავშვებისთვის გრძნობების გამოხატვის მეთოდს წარმოადგენს



თამაში ან წიგნები. კომფორტული გარემოს შექმნა არის უმთავრესი, სადაც ბავშვები შეძლებენ თავისუფლად კითხვების დასმას. ყველა კითხვას უნდა გაეცეს პასუხი, თუნდაც „არ ვიცი“, საჭიროების შემთხვევაში. ბავშვები ხშირად აკეთებენ ბუნებრივ კომენტარებს, როგორცაა „ის ნამდვილად შეუხედავია.“ ან „მოკვდება?“ ან „რატომ არის ასე შეხვეული?“ ეს შეიძლება მშობლებისთვის მძიმე მოსასმენი იყოს, რადგანაც თავადვე აცნობიერებენ სინამდვილეს. თუ ჩვილი დიდხანს დარჩება საავადმყოფოში, ბავშვებმა შეიძლება ინტერესი დაკარგონ მის მიმართ. ასეთი რეაქცია ხშირად მშობლის გაღიზიანებას იწვევს, რადგანაც თვითონვე ებრძვის ამ გრძნობებს.

პერსონალისა და მშობლების რეაქციები ვიზიტზე პოზიტიურია იმ საავადმყოფოებში, სადაც ხორციელდება შესაბამისი პოლიტიკა. ასეთმა პოლიტიკამ შეიძლება ხელი შეუწყოს ოჯახის გაერთიანებასა და ორმხრივ მხარდაჭერას ჰოსპიტალიზაციის სტრესულ პერიოდში. ვიზიტების მეორე უპირატესობა არის ის, რომ ბავშვს/ებს აღარ უწევთ მართო დარჩენა მშობლების საავადმყოფოში წასვლის გამო, არამედ ისინიც ჩართულები არიან ამ პროცესში, როგორც ოჯახის სრულყოფილებიანი წევრები.

### **მზადება ჩვილის სახლში წასაყვანად**

განწერა არის ემოციური მოვლენა მშობლებისათვის. მნიშვნელოვანია ახალშობილის ინდივიდუალური მოთხოვნილებების გათვალისწინება და მშობლის შესაბამისი განათლება.

ბავშვის საჭიროებებზე მშობლის განათლება სასწავლო პროცესია, რომელიც იწყება საავადმყოფოში შესვლიდან და გრძელდება სტაციონარში ყოფნის განმავლობაში. მზრუნველობითი უნარების სწავლება მოსახერხებელია ისეთ გარემოში, რომელშიც იგრძნობა ნაკლები დაძაბულობა ახალშობილთა ინტენსიური მოვლის განყოფილებასთან შედარებით. როცა კი შესაძლებელია, ჩვილი გადაყვანილ უნდა იქნას ისეთ სივრცეში, რომელიც ხელს შეუწყობს მშობლების მზრუნველობითი ფუნქციის გამოვლენას. ასეთი გარემო შეიძლება იყოს განსაკუთრებული მოვლის ან გარდამავალი საბავშვო ოთახი, II დონის განყოფილება ან ძირითადი პედიატრიული პალატა. განწერამდე მშობლების ზრუნვა საშუალებას აძლევს მათ გაითავისონ სრული პასუხისმგებლობა ჩვილის მოვლაზე. ეს ეხმარება მათ აითვისონ მზრუნველობითი აქტივობები და ჩვილის ქცევითი მაგალითები.

განსაკუთრებული პრობლემების (დაუნის სინდრომი, ცერებრალური დამბლა და ა.შ.) მქონე ჩვილებისთვის უნდა მოხდეს მათი ჩართვა ისეთ პროგრამებში, რომელიც უზრუნველყოფს ადრეულ ინტერვენციულ სერვისებს ჩვილებისთვის და მხარდაჭერ ჯგუფებს მშობლებისთვის. მშობლები, რომელთა ჩვილებსაც გააჩნიათ განსაკუთრებული სამედიცინო მოთხოვნილებები (ხელოვნური კვება, ტრაქეოსტომიის ან კოლოსტომის მოვლა, ჟანგბადის საჭიროება ან ფილტვების ვენტილაცია) უნდა იქნან შეფასებულნი სამედიცინო გუნდის მიერ, რათა განისაზღვროს არსებული სახელმწიფო რესურსები (ინვენტარი, მარაგი, გადაუდებელი მკურნალობა) და გაკეთდეს სათანადო მიმართვიანობა.



## ბამოყენებელი ლიტერატურა

- Affonso D: Missing pieces: a study of post-partum feelings, *Birth Fam J* 4:159, 1977.
- Ahmann E, Abraham M, Johnson B: *Changing the concept of families as visitors: supporting family presence and participation*, Bethesda, Md, 2003, Institute for Family-Centered Care.
- Alhusen JL, Gross D, Hayes MJ, et al: The role of mental health on maternal-fetal attachment in low-income women, *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs* 41:e71, 2012.
- Alhusen JL, Hayat MJ, Gross D: A longitudinal study of maternal attachment and infant developmental outcomes, *Arch Womens Ment Health* 16:521, 2013.
- Allen E, Manuel J, Legault C, et al: Perception of child vulnerability among mothers of former premature infants, *Pediatrics* 113:267, 2004.
- Altimier L: Healing environments: for patients and providers, *Newborn Infant Nurs Rev* 4:89, 2004.
- Altshuler LL, Cohen LS, Moline ML, et al: The expert consensus guideline series: treatment of depression in women, *Postgrad Med (Spec No.):* 1, 2001.
- American Academy of Pediatrics, Committee on Hospital Care and Institute for Family-Centered Care: Patient-and familycentered care and the pediatrician's role, *Pediatrics* 129:394, 2012.
- American College of Obstetricians and Gynecologists Committee on Health Care for Underserved Women: Intimate partner violence, Committee opinion no. 518, February 2012. [www.acog.org](http://www.acog.org).
- American Psychological Association: *Diagnostic and statistica manual of mental disorders*, ed 5, Washington, DC, 2013, The Association.
- Ammon K: How to survive and thrive in a multicultural setting, *Natl Assoc Perinat Soc Work Forum* 22:2, 2002.
- Baker L: Screening for postpartum depression, *Natl Assoc Perinat Soc Work Forum* 22:1, 2002.
- Beck C: Postpartum depression: a metasynthesis, *Qual Health Res* 12:453, 2002.
- Beck C: Revision of the Postpartum Depression Predictors Inventory, *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs* 31:394, 2002.
- Beck C: Recognizing and screening for postpartum depression in mothers of NICU infants, *Adv Neonatal Care* 3:37, 2003.
- Beck CT: Postpartum depression: it isn't just the blues, *Am J Nurs* 106:40, 2006.
- Beck CT, Gable RK: *Postpartum Depression Screening Scale manual*, Los Angeles, 2002, Western Psychological Services.
- Beck CT, Grable RK: Screening performance of the Postpartum Depression Screening Scale—Spanish version, *J Transcult Nurs* 16:331, 2005.

- Beck CT, Records K, Rice M: Further development of the Postpartum Depression Predictors Inventory—Revised, *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs* 35:735, 2006
- Berman H: Nurses' belief about family involvement in children's hospital, *Issues Compr Pediatr Nurs* 14:141, 1991
- Beveridge J, Bodnaryk K, Ramachandran C: Family centered care in the NICU, *Can Nurse* 97:14, 2001.
- Beydoun HA, Beydoun MA, Kaufman JS, et al: Intimate partner violence against adult women and its association with major depressive disorder, depressive symptoms and postpartum depression: a systematic review and meta-analysis, *Soc Sci Med* 75:959, 2012.
- Bialoskurski M, Cox C, Hayes J: The nature of attachment in a neonatal intensive care unit, *J Perinat Neonat Nurs* 13:66, 1999.
- Blackmore ER, Côté-Arsenault D, Tang W, et al: Previous prenatal loss as a predictor of perinatal depression and anxiety, *Br J Psychiatry* 198:373, 2011.
- Boss RD, Holton N, Sulpar LJ, et al: Values parents apply to decision- making regarding delivery room resuscitation for high-risk newborns, *Pediatrics* 122:583, 2008.
- Bracht M, Kandankery A, Nodwell S, et al: Cultural differences and parental responses to the preterm infant at risk: strategies for supporting families, *Neonatal Netw* 21:31, 2002.
- Brown J, Ritchie JA: Nurses' perceptions of parent and nurse roles in caring for hospitalized children, *Child Health Care* 19:28, 1990.
- Browne J: Early relationship environments: physiology of skinto- skin contact for parents and their preterm infants, *Clin Perinat* 31:287, 2004.
- Browne J, Talmi A: Family-based intervention to enhance infantparent relationships in the neonatal intensive care unit, *J Pediatr Psychol* 30:667, 2005.
- Buist A, Morse C, Durkin S: Men's adjustment to fatherhood: implications for obstetric health care, *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs* 32:172, 2003
- Burt V, Suri R, Altshuler L, et al: The use of psychotropic medications during breastfeeding, *Am J Psychiatry* 7:1001, 2001.
- Bystrova K, Ivanova V, Edhborg M, et al: Early contact versus separation: effects on mother-infant interaction one year later, *Birth* 36:97, 2009
- Calloway SD, Venegas LM: The new HIPAA law on privacy and Confidentialit y, *Nurs Adm Q* 26:40, 2002.
- Caplan G: Patterns of parental response to the crisis of premature birth, *Psychiatry* 23:365, 1960.
- Caplan G, Mason EA, Kaplan DM: Four studies of crisis in parents of prematures. 1965, *Community Ment Health J* 1:149, 2000.
- Carvajal S: A parent support group in the NICU, *Central Lines* 18:4, 2002.

- Catlett A, Miles M, Holditch-Davis D: Maternal perception of illness severity in premature infants, *Neonatal Netw* 13:45, 1994.
- Catlin A: Child abuse prevention: still something to think about, *Central Lines* 19:6, 2003.
- Cederbaum JA, Putnam-Hornstein E, King B, et al: Infant birth weight and maltreatment of adolescent mothers, *Am J Prev Med* 45:197, 2013
- Chaudron LH, Szilagyi PG, Campbell A, et al: Legal and ethical considerations: risks and benefits of postpartum depression screening at well-child visits, *Pediatrics* 119:123, 2007
- Chernick L, Cockrell T, Frech C, et al: Current staff attitudes regarding parental visitation within NICUs, *Pediatr Res* 47:391c, 2000.
- Chertok IRA, McCrone S, Parker D, Leslie N: Review of interventions to reduce stress among mothers of infants in the NICU, *Adv Neonatal Care* 14:30, 2014.
- Cinar IO, Ozturk A: The effect of planned baby care education given to primiparous mothers on maternal attachment and selfconfidence levels, *Health Care Women Int* 35:320–333, 2014.
- Clare CA, Yeh J: Postpartum depression in special populations: a review, *Obstet Gynecol Survey* 67:313, 2012.
- Clark A, Carter P: Why do nurses see families as “trouble?” *Clin Nurse Spec* 16:40, 2002.
- Cleveland LM: Parenting in the neonatal intensive care unit, *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs* 37:666, 2008.
- Cooper LG, Gooding JS, Gallagher J, et al: Impact of a familycentered care initiative on NICU care, staff and families, *J Perinatol* 27(suppl 2):S32, 2007.
- Cox JL, Holden JM: *Perinatal mental health: a guide to the Edinburgh Postnatal Depression Scale*, London, 2003, Gaskell.
- Cox JL, Holden JM, Sagovsky R: Detection of postnatal depression: development of the 10-item Edinburgh Postnatal Depression Scale, *Br J Psychiatry* 150:782, 1987.
- Crnic K, Greenberg M, Ragozin A, et al: Effects of stress and social support on mothers and premature and full-term infants, *Child Dev* 54:209, 1983.
- Damato E: Prenatal attachment and other correlates of postnatal maternal attachment to twins, *Adv Neonatal Care* 4:274, 2004.
- Davis L, Edwards H, Mobay H, Wollin J: The impact of very premature birth on the psychological health of mothers, *Early Human Dev* 73:61, 2003
- DeCrescenzo F, Perelli F, Armando M, Vicari S: Selective serotonin reuptake inhibitors (SSRIs) for postpartum depression (PPD): a systematic review of randomized controlled trials, *J Affect Disord* 152:39, 2014.
- De Montigny F, Lacharite C: Father’s perceptions of the immediate postpartal period, *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs* 33:328, 2004.

- Dennis CL, Dowswell T: Psychosocial and psychological interventions for treating postpartum depression, *Cochrane Database Syst Rev* 2:CD001134, 2013.
- Dhillon AS, Albersheim SG, Alsaad S, et al: Internet use and perceptions of information reliability by parents in a neonatal intensive care unit, *J Perinatol* 23:420, 2003.
- Docherty S, Miles M, Holditch-Davis D: Worry about child health in mothers of medically fragile infants, *Adv Neonatal Care* 2:84, 2002.
- Doering L, Dracup K, Moser D: Comparison of psychosocial adjustment of mothers and fathers of high-risk infants in the NICU, *J Perinatol* 19:132, 1999.
- Dokken D, Ahmann E: The many roles of family members in "Family-Centered Care." I. *Pediatr Nurs* 32:562, 2006.
- Dunn MS, Reilly MC, Johnston AM, et al: Development and dissemination of potentially better practices for the provision of family-centered care in neonatology: the family-centered care map, *Pediatrics* 118:S95, 2006.
- Eidelman A, Hoffman N, Kaitz M: Cognitive deficits in women after childbirth, *Obstet Gynecol* 81:764, 1993.
- Epperson N: Postpartum mood changes: are hormones to blame? *Zero to Three* 6:17, 2002.
- Feldman R, Eidelman A, Sirota L, Weller A: Comparison of skinto- skin (kangaroo) or traditional care: parenting outcomes and preterm infant development, *Pediatrics* 110:16, 2002.
- Feldman R, Gordon I, Zagoory-Sharon O: Maternal and paternal plasma, salivary, and urinary oxytocin and parent-infant synchrony: considering stress and affiliation components of human bonding, *Dev Sci* 14:752, 2011.
- Feldman R, Weller A, Leckman J, et al: The nature of the mother's tie to her infant: maternal bonding under conditions of proximity, separation and potential loss, *J Psychol Psychiatry* 40:929,1999.
- Fenwick J, Barclay L, Schmied V: Struggling to mother: a consequence of inhibitive nursing interactions in the neonatal nursery, *J Perinat Neonatal Nurs* 15:49, 2001.
- Fish M: Attachment in infancy and preschool in low socioeconomic status rural Appalachian children: stability and change and relations to preschool and kindergarten competence, *Dev Psychopathol* 16:293, 2004.
- Flores G: Culture and the patient-physician relationship: achieving cultural competency in health care, *J Pediatr* 136:14, 2000.
- Forsythe P: New practices in the transitional care center improve outcomes for babies and families, *J Perinatol* 18:S13, 1998.
- Garfield CF, Duncan G, Rutsohm J, et al: A longitudinal study of paternal mental health during transition to fatherhood as young adults, *Pediatrics* 133:836, 2014.

- Gjerdingen DK, McGovern P, Pratt R, et al: Postpartum doula and peer telephone support for postpartum depression: a pilot randomized controlled trial, *J Prim Care Community Health* 4:36,2013.
- Gleason TR, Evans ME: Perceived vulnerability: a comparison of parents and children, *J Child Health Care* 8:279, 2004.
- Glick C: Smoothing the waters for compassionate health care: transcultural proficiency, *Natl Assoc Perinat Soc Work Forum* 24:1,2004.
- Goecke TW, Voight F, Faschingbauer F, et al: The association of prenatal attachment and perinatal factors with pre-and postpartum depression in first-time mothers, *Arch Gynecol Obstet* 286:309, 2012.
- Goker A, Yanikkerem E, Dermet MM, et al: Postpartum depression:is mode of delivery a risk factor?, *ISRN Obstet Gynecol* December 13, 2012. Epub ahead of print.
- Gottfried AW, Gaiter JL: *Infant stress under intensive care*, Baltimore, 1985, University Park Press.
- Grant P, Siegel R: *Families in crisis: birth of a sick infant*, Scottsdale,Ariz, April, 1978, Presented at the Perinatal Section Meeting of the American Academy of Pediatrics.
- Gray J, Cutler C, Dean J, et al: Perinatal assessment of motherbaby interaction. In Helfer B, Kempe CH, editors: *Child abuse and neglect: the family and the community*, Cambridge, Mass, 1976, Ballinger.
- Gray J, Pompilio G, Pursley D, et al: Baby CareLink: improving NICU care with telemedicine technologies, *Pediatr Res* 47:400a, 2000.
- Griffin T: Visitation patterns: the parents who visit "too much,"*Neonatal Netw* 17:67, 1998.
- Griffin T: Visitation patterns: the parents who visit "too little,"*Neonatal Netw* 18:75, 1999.
- Griffin T: Facing challenges to family-centered care. I. Conflicts over visitation, *Pediatr Nurs* 29:135, 2003.
- Griffin T: Facing challenges to family-centered care. II. Anger in the clinical setting, *Pediatr Nurs* 29:212, 2003.
- Griffin T: A family-centered "visitation" policy in the neonatal intensive care unit that welcomes parents as partners, *J Perinat Neonatal Nurs* 27:160, 2013.
- Griffin T, Abraham M: Transition to home from the newborn intensive care unit: applying the principles of family-centered care to the discharge process, *J Perinat Neonatal Nurs* 20:243, 2006.
- Gulamani SS, Premji SS, Kanji Z, Azam SI: A review of postpartum depression, preterm birth, and culture, *J Perinat Neonatal Nurs* 27:52, 2013.



- Guillamani S, Michelin N, Amrani E, et al: Parents' expectations of staff in the early bonding process with their premature babies in the intensive care setting: a qualitative multicenter study with 60 parents, *BMC Pediatr* 13:18, 2013.
- Hack M: Continuity of neonatal care, *Lancet* 361:1809, 2003.
- Hamdan A, Tamim H: The relationship between postpartum depression and breastfeeding, *Int J Psychiatry Med* 43:243, 2012.
- Han A, Stewart DE: Maternal and fetal outcomes of intimate partner violence associated with pregnancy in the Latin American and Caribbean region, *Int J Gynaecol Obstet* 124:6, 2014
- Hanna B, Jarman H, Savage S, et al: The early detection of postpartum depression: midwives and nurses trial: a checklist, *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs* 33:191, 2004.
- Harrison H: The principles for family-centered neonatal care, *Pediatrics* 92:643, 1993.
- Harrison H: The offer they can't refuse: parents and perinatal decisions, *Semin Fetal Neonatal Med* 13:329, 2008.
- Hayes LJ, Goodman SH, Carlson E: Maternal antenatal depression and infant disorganized attachment at 12 months, *Attach Hum Dev* 15:133, 2013.
- Helfer B, Kempe CH: *Child abuse and neglect: the family and the community*, Cambridge, Mass, 1976, Ballinger.
- Hellmuth JC, Gordon KC, Stuart GL, Moore TM: Risk factors for intimate partner violence during pregnancy and postpartum, *Arch Womens Ment Health* 16:19, 2013.
- Hellmuth JC, Gordon KC, Stuart GL, Moore TM: Women's intimate partner violence perpetration during pregnancy and postpartum, *Matern Child Health* 17:1405, 2013.
- Holditch-Davis D, Miles M: Mothers' stories about their experiences in the NICU, *Neonatal Netw* 19:13, 2000
- Huhtala M, Korja R, Lehtonen L, et al: Parental psychological well-being and behavioral outcome of very low birth weight infants at 3 years, *Pediatrics* 129:e937, 2012.
- Hummel P: Parenting in the high-risk infant, *Newborn Infant Nurs Rev* 3:88, 2003.
- Hynan MT, Mounts KO, Vanderbilt DL: Screening parents of high-risk infants for emotional distress: rationale and recommendations, *J Perinatol* 33:748, 2013.
- Institute for Family-Centered Care: *Rationale for family-centered care*, Bethesda, Md, 2002, The Institute.
- Jackson K, Ternstedt B, Schollin J: From alienation to familiarity: experiences of mothers and fathers of preterm infants, *J Adv Nurs* 43:120, 2003.

- Janssen PA, Heaman MI, Urquia ML, et al: Risk factors for postpartum depression among abused and nonabused women, *Am J Obstet Gynecol* 207:489, 2012.
- James L, Brody D, Hamilton Z: Risk factors for domestic violence during pregnancy: a meta-analytic review, *Violence Vict* 28:359, 2013.
- Johnson B, Crocker L: *Privileged presence: personal stories of connections in health care*, Boulder, Colo, 2006, Bull.
- Johnston AM, Bullock CE, Graham JE, et al: Implementation and case-study results of potentially better practices for familycentered care: the family centered care map, *Pediatrics* 118:S108, 2006.
- Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations: *Joint Commission standards that support the provision of culturally and linguistically appropriate services*, 2006. from [www.jointcommission.org](http://www.jointcommission.org).
- Jordan B: *Birth in four cultures*, St Albans, Vt, 1978, Eden.
- Joseph RA, Mackley AB, Davis CG, et al: Stress in fathers of surgical neonatal intensive care unit babies, *Adv Neonatal Care* 7:321, 2007.
- Kaaresen PI, Ronning JA, Tunby J, et al: A randomized, controlled trial of an early intervention program in low birth weight children: outcome at 2 years, *Early Human Dev* 84:201, 2008.
- Kaminsky LM, Carlo J, Meunch MV, et al: Screening for postpartum depression with the Edinburgh Postnatal Depression Scale in an indigent population: does a directed interview improve detection rates compared with a standard self-completed questionnaire? *J Matern Fetal Neonatal Med* 21:321, 2008.
- Kaplan DM, Mason EA: Maternal reactions to premature birth viewed as an emotional disorder, *Am J Orthopsych* 30:539, 1960.
- Kaplan S, Greenfield S, Ware JJ: Assessing the effects of physician-patient interactions on the outcomes of chronic disease, *Am J Orthopsych* 30:539, 2008.
- Keeling J, Mason T: Postnatal disclosures of domestic violence: comparison with disclosure in the first trimester of pregnancy, *J Clin Nurs* 20:103, 2011.
- Klaus MH, Kennell JH: Mothers separated from their newborn infants, *Pediatr Clin North Am* 17:1015, 1970.
- Klaus M, Kennell J: Interventions in the premature nursery: impact on development, *Pediatr Clin North Am* 29:1263, 1982.
- Klaus MH, Kennell JH: *Parent-infant bonding*, ed 2, St Louis, 1982, Mosby.
- Klaus MH, Jerauld R, Kreger NC, et al: Maternal attachment: importance of the first postpartum days, *N Engl J Med* 286:460, 1972.
- Koh TH, Jarvis C: Promoting effective communication in neonatal intensive care units by audiotaping doctor-parent conversations, *Int J Clin Pract* 52:27, 1998.
- Koh TH, Casey A, Harrison H: Use of an outcome by gestation table for extremely

premature babies: a cross-sectional survey of the views of parents, neonatal nurses and perinatologists, *J Perinatol* 20:504, 2000.

- Koh TH, Harrison H, Morley C: Gestation versus outcome table for parents of extremely premature infants, *J Perinatol* 19:452, 1999.
- Koh TH, Butow PN, Coory M, et al: Provision of taped conversations with neonatologists to mothers of babies in intensive care: randomised controlled trial, *BMJ* 334:28, 2007.
- Korja R, Latva R, Lehtonen L: The effects of preterm birth on mother-infant interaction and attachment during the infant's first two years, *Acta Obstet Gynecol Scand* 91:164, 2012.
- Korja R, Mauna J, Kirjavainen J, et al: Mother-infant interaction is influenced by the amount of holding in preterm infants, *Early Hum Dev* 84:257, 2008.
- Kuhnly J, Freston M: Back transport: exploration of parents' feelings regarding the transition, *Neonatal Netw* 14:69, 1995.
- Kussano C, Maehara S: Japanese and Brazilian maternal bonding behavior towards preterm infants: a comparative study, *J Neonat Nurs* 4:23, 1998.
- Latta LC, Dick R, Parry C, et al: Parental responses to involvement in rounds on a pediatric inpatient unit at a teaching hospital: a qualitative study, *Acad Med* 83:292, 2008.
- Lavitt M: Perinatal clients and the Internet: quality of online support and potential for harm, *Natl Assoc Perinat Soc Work Forum* 21:8, 2001.
- Lawhon G: Facilitation of parenting the premature infant within the newborn intensive care unit, *J Perinat Neonatal Nurs* 16:71, 2002.
- Lee HC, Green C, Hintz SR, et al: Prediction of death for extremely premature infants in a population-based cohort, *Pediatrics* 126:e644, 2010
- Lefkowitz DS, Baxt C, Evans JR: Prevalence and correlates of posttraumatic stress and postpartum depression in parents of infants in the neonatal intensive care unit (NICU), *J Clin Psychol Med Settings* 17:230, 2010.
- Lemmen D, Fristedt P, Lundqvist A: Kangaroo care in a neonatal context: parents' experiences of information and communication of nurse-parents, *Open Nurse J* 7:41, 2013.
- Leonard L: Prenatal behavior of multiples: implications for families and nurses, *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs* 31:248, 2002.
- Letourneau NL, Tramonte L, Willms JD: Maternal depression, family functioning and children's longitudinal development, *J Pediatr Nurs* 28:223, 2013.
- Letourneau N, Dennis C, Benzies K, et al: Postpartum depression is a family affair: addressing the impact on mothers, fathers, and children, *Issues Ment Health Nurs* 33:445, 2012.

- LeTourneau N, Tryphonopoulos PD, Duffet-Leger L, et al: Support intervention needs and preferences of fathers affected by postpartum depression, *J Perinat Neonatal Nurs* 26:69, 2012.
- Leung J, Spear M, Locke R, et al: Developmental changes in family reactions during their infant's prolonged hospitalization in the NICU, *Pediatr Res* 45:207, 1999.
- Lewis C, Pantell R, Sharp L: Increasing patient knowledge, satisfaction, and involvement: randomized controlled trial of a communication intervention, *Pediatrics* 88:351, 1991.
- Lilja G, Edhborg M, Nissen E: Depressive mood in women at childbirth predicts their mood and relationship with infant and partner during the first year postpartum, *Scand J Caring Sci* 26:245, 2012.
- Lindgren K: A comparison of pregnancy health practices of women in inner-city and small urban communities, *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs* 32:313, 2003.
- Liu CH, Tronick E: Rates and predictors of postpartum depression by race and ethnicity: results from the 2004 to 2007 New York City PRAMS survey (Pregnancy Risk Assessment Monitoring System), *Matern Child Health* 17:1599, 2013.
- Logsdon MC, Usui W: Psychosocial predictors of postpartum depression in diverse groups of women, *West J Nurs Res* 23:563, 2001.
- Logsdon MC, Tomasulo R, Eckert D, et al: Identification of mothers at risk for postpartum depression by hospital-based perinatal nurses, *MCN Am J Matern Child Nurs* 37:218, 2012.
- London F: How to prepare families for discharge in the limited time available, *Pediatr Nurs* 30:212, 2004.
- Lucero NB, Beckstrand RL, Callister LC, Sanchez Birkhead AC: Prevalence of postpartum depression among Hispanic immigrant women, *J Am Acad Nurse Pract* 24:726, 2012.
- Ludermer AB, Lewis G, Valongueiro SA, et al: Violence against women by their intimate partner during pregnancy and postnatal depression: a prospective cohort study, *Lancet* 376:903, 2010.
- Lundqvist P, Jakobsson L: Swedish men's experiences of becoming fathers to their preterm infants, *Neonatal Netw* 22:25, 2003.
- Malta LA, McDonald SW, Hegadoren KM, et al: Influence of interpersonal violence on maternal anxiety, depression, stress and parenting morale in the early postpartum: a community based pregnancy cohort study, *BMC Pregnancy Childbirth* 12:153, 2012.
- Martin KR, Garcia L: Unintended pregnancy and intimate partner violence before and during pregnancy among Latina women in Los Angeles, California, *J Interper Violence* 26:1157, 2011.
- Matthey S, Barnett B, Kavanagh D, et al: Validation of the Edinburgh Postnatal Depression Scale for men and comparison of item endorsement with their partners, *J Affect Disord* 64:175, 2001.

- McAllister M, Dionne K: Partnering with parents: establishing effective long-term relationships with parents in the NICU, *Neonatal Netw* 25:329, 2006.
- McCabe K, Blucker R, Gillaspay JA, et al: Reliability of the Postpartum Depression Screening Scale in the neonatal intensive care unit, *Nurs Res* 61:441, 2012.
- McFarland J, Salisbury AL, Battle CL, et al: Major depressive disorder during pregnancy and emotional attachment to the fetus, *Arch Womens Ment Health* 14:425, 2011.
- McGrath J: Building relationships with families in the NICU: exploring the guarded alliance, *J Perinat Neonatal Nurs* 15:74, 2001.
- McGrath J: Family presence during procedures: breathing life into policy and everyday practice, *Newborn Infant Nurs Rev* 6:243, 2006.
- McMahan S, Armstrong DY: Intimate partner violence during pregnancy: best practices for social workers, *Health Soc Work* 37:9, 2012.
- Mehler K, Wendrich D, Kissgen R, et al: Mothers seeing their VLBW infants within 3 h after birth are more likely to establish a secure attachment behavior: evidence of a sensitive period with preterm infants? *J Perinatol* 31:404, 2011.
- Mehran P, Simbar M, Shams J, et al: History of perinatal loss and maternal-fetal attachment behaviors, *Women Birth* 26:185, 2013.
- Meijssen D, Wolf MJ, van Bakel H, et al: Maternal attachment representations after very preterm birth and the effect of early intervention, *Infant Behav Dev* 34:72, 2011.
- Meijssen DE, Wolf MJ, Koldewijn K, et al: Parenting stress in mothers after very preterm birth and the effect of the Infant Behavioural Assessment and Intervention Program, *Child Care Health Dev* 37:195, 2011.
- Melynk B, Alpert-Gillis L, Feinstein N, et al: Creating opportunities for parent empowerment: program effects on the mental health/coping outcomes of critically ill young children and their mothers, *Pediatrics* 113:e597, 2004.
- Melynk BM, Feinstein NF, Alpert-Gillis L, et al: Reducing premature infants' length of stay and improving parents' mental health outcomes with the Creating Opportunities for Parent Empowerment (COPE) neonatal intensive care unit program: a randomized controlled trial, *Pediatrics* 118:e1414, 2006.
- Mew A, Holditch-Davis D, Belyea M, et al: Correlates of depressive symptoms in mothers of preterm infants, *Neonatal Netw* 22:51, 2003.
- Meyer E, Garcia-Coll C, Seifer R, et al: Psychological distress in mothers of preterm infants, *J Dev Behav Pediatr* 16:412, 1995.
- Miles M, Carlson J, Funk S: Sources of support reported by mothers and fathers of infants hospitalized in a neonatal intensive care unit, *Neonatal Netw* 15:45, 1996.
- Miles M, Wilson S, Docherty S: African American mothers' responses to hospitalization of an infant with serious health problems, *Neonatal Netw* 18:17, 1999



- Miles M, Burchinal P, Holditch-Davis D, et al: Perceptions of stress, worry, and support in black and white mothers of hospitalized, medically fragile infants, *J Pediatr Nurs* 17:82, 2002.
- Milgrom J, Newnham C, Anderson P, et al: Early sensitivity training for parents of preterm infants: impact on the developing brain, *Pediatric Res* 67:330, 2010.
- Moore ER, Anderson GC, Bergman N: Early skin-to-skin contact for mothers and their healthy newborn infants, *Cochrane Database Syst Rev* 5:CD003519, 2012.
- Moore K, Coker K, DuBuisson A, et al: Implementing potentially better practices for improving family centered care in neonatal intensive care units: success and challenges, *Pediatrics* 11:e437, 2003
- Moore M, Moos M: *Cultural competence in the care of the childbearing families*, New York, 2003, March of Dimes Birth Defects Foundation.
- Moraes CL, de Oliveira AS, Reichenheim ME, Lobato G: Severe physical violence between intimate partners during pregnancy: a risk factor for early cessation of exclusive breast-feeding, *Public Health Nutr* 14:2148, 2011.
- Morey JA, Gregory K: Nurse-led education mitigates maternal stress and enhances knowledge in the NICU, *MCN Am J Matern Child Nurs* 37:182, 2012.
- Musser AK, Ahmed AH, Foli KJ, Coddington JA: Paternal postpartum depression: what health care providers should know, *J Pediatr Health Care* 27:479, 2013
- Nagata M, Yukiyo N, Hisanori S, et al: Depression in the early postpartum period and attachment to children in mothers of NICU infants, *Infant Child Dev* 13:93, 2004.
- Nelson A: Transition to motherhood, *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs* 32:465, 2003.
- Neufeld M, Woodrum D, Tarczy-Hornoch P: Prenatal and postnatal counseling for parents of infants at the limits of viability, *Pediatr Res* 47:420A, 2000.
- Newnham CA, Milgrom J, Skouteris H: Effectiveness of a modified Mother-Infant Transaction Program on outcomes for preterm infants from 3 to 24 months of age, *Infant Behav Dev* 32:17, 2009.
- Nystrom K, Axelsson K: Mother's experience of being separated from their newborns, *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs* 31:275, 2002.
- Ogonnaya IN, Macy RJ, Kupper LL, et al: Intimate partner violence and depressive symptoms before pregnancy, during pregnancy, and after infant delivery: an exploratory study, *J Interpers Violence* 28:2112, 2013.
- O'Reilly R, Beale B, Gillies D: Screening and intervention for domestic violence during pregnancy care: a systematic review, *Trauma Violence Abuse* 11:190, 2010.
- Paul D, Epps S, Leef K, et al: Prenatal consultation with a neonatologist prior to preterm delivery, *J Perinatol* 21:431, 2001.
- Pepper D, Rempel G, Austin W, et al: More information: a qualitative study of parents' perspectives on neonatal intensive care at the extremes of prematurity, *Adv Neonatal Nurs* 12:303, 2012.

- Petersen M, Cohen J, Parsons V: Family-centered care: "Do we practice what we preach?" *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs* 33:421, 2004
- Pessagno RA, Hunker D: Using short-term group psychotherapy as an evidence-based intervention for first-time mothers at risk for postpartum depression, *Perspect Psychiatr Care* 49:202, 2013.
- Plaza A, Garcia-Esteve L, Torres A, et al: Childhood physical abuse as a common risk factor for depression and thyroid dysfunction in the earlier postpartum, *Psychiatry Res* 200:329, 2012.
- Raines D: Values of mothers of LBW infants in the NICU, *Neonatal Netw* 17:41, 1998.
- Rao J, Anderson L, Inui T, Frankel R: Communication interventions make a difference in conversations between physicians and patients: a systematic review of the evidence, *Med Care* 45:340, 2007.
- Rauh C, Beetz A, Burger P, et al: Delivery mode and the course of pre-and postpartum depression, *Arch Gynecol Obstet* 286:1407, 2012.
- Ravn IH, Smith L, Smeby NA, et al: Effects of early mother-infant intervention on outcomes in mothers and moderately and late preterm infants at age 1 year: a randomized controlled trial, *Infant Behav Dev* 35:36, 2012.
- Reck C, Noe D, Gerstenlauer J, Stehle E: Effects of postpartum anxiety disorders and depression on maternal self-confidence, *Infant Behav Dev* 35:264, 2012.
- Renker PR, Tonkin P: Postpartum women's evaluations of an audio/video computer-assisted perinatal violence screen, *Comput Inform Nurs* 25:139, 2007.
- Reynolds LC, Duncan MM, Smith GC, et al: Parental presence and holding in the neonatal intensive care unit and associations with early neurobehavior, *J Perinatol* 33:636, 2013.
- Roberts K: Providing culturally sensitive care to the childbearing Islamic family, *Adv Neonatal Care* 2:222, 2002.
- Roberts K: Providing culturally sensitive care to the childbearing Islamic family. II, *Adv Neonatal Care* 3:250, 2003.
- Rogers CE, Kidokoro H, Wallendorf M, Inder TE: Identifying mothers of very preterm infants at risk for postpartum depression and anxiety before discharge, *J Perinatol* 33:171, 2013.
- Roter D, Hall J, Kern D, et al: Improving physicians' interviewing skills and reducing patients' emotional distress: a randomized clinical trial, *Arch Intern Med* 155:1877, 1995.
- Rowe HJ, Wynter KH, Steele A, et al: The growth of maternal-fetal emotional attachment in pregnant adolescents: a prospective cohort study, *J Pediatr Adolesc Gynecol* 26:327, 2013.
- Sanchez SE, Alva AV, Diez Chang G, et al: Risk of spontaneous preterm birth in relation to maternal exposure to intimate-partner violence during pregnancy in Peru, *Matern Child Health J* 17:485, 2013.

- Sauls D: Effects of labor support on mothers, babies, and birth outcomes, *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs* 31:733, 2002.
- Schoening AM, Greenwood JL, McNichols JA, et al: Effect of an intimate partner violence educational program on the attitudes of nurses, *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs* 33:572, 2004.
- Scribano PV, Stevens J, Kaiser E: NFP-IPV Research Team. The effects of intimate partner violence before, during, and after pregnancy in nurse visited first time mothers, *Matern Child Health J* 17:307, 2013.
- Segre LS, O'Hara MW, Arndt S, Beck CT: Nursing care for postpartum depression. I. Do nurses think they should offer both screening and counseling? *MCN Am J Materna Child Nurs* 35:220, 2010.
- Shah M: *Transcultural aspects of perinatal health care: a resource guide*, Washington, DC, 2004, National Perinatal Association.
- Shah PE, Clements N, Poehlmann J: Maternal resolution of grief after preterm birth: implications for infant attachment security, *Pediatrics* 127:284, 2011.
- Sharp M, Strauss R, Lorch S: Communicating medical bad news: parents' experiences and preferences, *J Pediatr* 121:539, 1992.
- Shieh C, Kravitz M: Maternal-fetal attachment in pregnant women who use illicit drugs, *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs* 31:156, 2003.
- Shneyderman Y, Kiely M: Intimate partner violence during pregnancy: victim or perpetrator? Does it make a difference? *BJOG* 120:1375, 2013.
- Sieratzki J, Woll B: Why do mothers cradle babies on their left? *Lancet* 347:1746, 1996.
- Silverstein M, Feinberg E, Cabral H, et al: Problem-solving education to prevent depression among low-income mothers of preterm infants: a randomized controlled pilot trial, *Arch Womens Ment Health* 14:317, 2011.
- Simon J: Communicating patient information in the HIPAAera: the good news and the bad news, *Adv Neonatal Care* 2:60,2002.
- Singer L, Salvatore A, Guo S, et al: Maternal psychological distress and parenting stress after the birth of a very low-birthweight infant, *J Am Med Assoc* 281:799, 1999.
- Singer LT, Fulton S, Kirchner HL, et al: Longitudinal predictors of maternal stress and coping after very low-birth-weight birth, *Arch Pediatr Adolesc Med* 164:518, 2010.
- Solheim K, Spellacy C: Sibling visitation: effects on newborn infection rates, *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs* 17:43, 1988.
- Solnit AJ, Stark MH: Mourning and the birth of a defective child, *Psychoanal Study Child* 16:523, 1961.
- Spector R: *Cultural diversity in health and illness*, Upper Saddle River, NJ, 2004, Pearson Prentice Hall

- Stein T, Frankel R, Krupat E: Enhancing clinician communication skills in a large healthcare organization: a longitudinal case study, *Patient Educ Couns* 58:4, 2005.
- Sullivan J: Development of father-infant attachment in fathers of preterm infants, *Neonatal Netw* 18:33, 1999.
- Takahashi Y, Tamakoshi K, Matsushima M, Kawabe T: Comparison of salivary cortisol, heart rate, and oxygen saturation between early skin-to-skin contact with different initiation and duration times in healthy, full-term infants, *Early Human Dev* 87:151, 2011.
- Talmi A, Harmon RJ: Relationships between preterm infants and their parents: disruption and development, *Zero to Three* 24:13, 2003.
- Tashakori A, Behbahani AZ, Irani RD: Comparison of prevalence of postpartum depression symptoms between breastfeeding mothers and non-breastfeeding mothers, *Iran J Psychiatry* 7:61, 2012.
- Thackery D, Hibbard MD, Dowd D; Committee on Child Abuse and Neglect and the Committee on Injury, Violence and Poison Prevention for the AAP: Intimate partner violence: the role of the pediatrician, *Pediatrics* 125:1094, 2010.
- Tharner A, Dierckx B, Luijk MP, et al: Attachment disorganization moderates the effect of maternal postnatal depressive symptoms on infant autonomic functioning, *Psychophysiology* 50:195, 2013.
- Thomas K, Renaud M, DePaul D: Use of the Parenting Stress Index in mothers of preterm infants, *Adv Neonatal Care* 4:33, 2004.
- Tilokskulchai F, Phatthanasiriwethin S, Vichitsukon K, et al: Attachment behaviors in mothers of premature infants: a descriptive study in Thai mothers, *J Perinat Neonatal Nurs* 16:69, 2002.
- Tronick E, Reck C: Infants of depressed mothers, *Harv Rev Psychiatry* 17:147, 2009.
- Turan T, Basbakkai Z, Ozbek S: Effect of nursing interventions on stressors of parents of premature infants in neonatal intensive care unit, *J Clin Nurs* 17:2856, 2008.
- Tyson J, Parikh N, Langer J, et al, for the National Institute of Child Health and Human Development Neonatal Research Unit: Intensive care for extreme prematurity—moving beyond gestational age, *N Engl J Med* 358:1672, 2008.
- U.S. Preventive Services Task Force: Screening for intimate partner violence and abuse of elderly and vulnerable adults: U.S. Preventive Task Force recommendation statement, *Ann Intern Med* 158:478, 2013.
- Voos KC, Park N: Implementing an open unit (OU) policy in a neonatal intensive care unit (NICU): nurses' and parents' perceptions, *J Perinatal Neonatal Nurs* 28:313–318, 2014.
- Voos KC, Ross G, Ward MJ, et al: Effects of implementing family centered rounds in neonatal intensive care unit, *J Matern Fetal Neonatal Med* 24:1, 2011.

- Weisman O, Feldman R, Goldstein A: Parental and romantic attachment shape brain processing of infant cues, *Biol Psychol* 89:533, 2012.
- Weiss S, Chen J: Factors influencing maternal mental health and family functioning during the low birthweight infant's first year of life, *J Pediatr Nurs* 17:114, 2002.
- Wereszczak J, Miles M, Holditch-Davis D: Maternal recall of the neonatal intensive care unit, *Neonatal Netw* 16:33, 1997.
- Whitfield M: Psychosocial effects of intensive care on infants and families after discharge, *Semin Neonatol* 8:185, 2003.
- Willinger U, Diendorfer-Radner G, Willnauer R, et al: Parenting stress and parental bonding, *Behav Med* 31:63, 2005.
- Woolhouse H, Gartland D, Hegarty K, et al: Depressive symptoms and intimate partner violence in the 12 months after childbirth: a prospective pregnancy cohort study, *BJOG* 119:315, 2012.



# თავი 30

## მწუხარება და დანაკარგი პერინატალურ პერიოდში

ქალისათვის ორსულობა და მშობიარობა ასოცირდება სამომავლო იმედებთან, მოლოდინებთან და ბედნიერებასთან. მიუხედავად იმისა რომ, ორსულობა და მშობიარობა იწვევს მთავარ ცხოვრებისეულ ცვლილებას, მოლოდინით აღსავსე მშობლებს გულწრფელად სჭერათ რომ ჯანმრთელი, ბედნიერი ბავშვი მოახდენს ოჯახის ცხოვრებისეული პრობლემების კომპენსირებას.

სამწუხაროდ, ყველა ორსულობას არ აქვს ბედნიერი დასასრული. პერინატალურ პერიოდში ჯანმრთელი ჩვილის დაკარგვა, მაგ: როდესაც ადგილი აქვს ნაადრევ მშობიარობას, გავლენას ახდენს არა არტო მშობლებზე არამდე მშობლების ოჯახის წევრებზე, მეგობრებზე და სამედიცინო პერსონალზე.

პერინატალურ პერიოდში ბავშვის დაკარგვით განპირობებული მდგომარეობა განსაკუთრებით მძიმეა, რადგან 1)ის არის უეცარი და მოულოდნელი, 2)ის არის ყველაზე რთული დანაკარგი, 3)ის წყვეტს ორსულობის განვითარების მნიშვნელოვან ეტაპს და იწვევს სიტუაციურ კრიზისს, 4) ის წარმოადგენს იმ ბავშვის დაკარგვას, რომელსაც წაერთვა ცხოვრების შესაძლებლობა, 5) ის ხელს უშლის აღზრდის განვითარების შემდეგ ეტაპზე პროგრესირებას, რისი მოლოდინიც ჰქონდათ მშობლებს მთელი ორსულობის განმავლობაში, 6) იგი სავსეა გაურკვევლობით და მშობლის უფლების წართმევით გამოწვეული მწუხარებით, 7) წარმოადგენს ნარცისულ („დავკარგე საკუთარი თავი“) დანაკარგს მშობლებისთვის.

### მწუხარების პროცესი

ფასეული ადამიანის ან ნივთის დაკარგვისას ადამიანს უჩნდება მწუხარების განცდა და ეს განცდა არ ითვლება ინტელექტუალურ და რაციონალურ პასუხად. მეტ ნაკლებად, ის არის პიროვნების მიერ განცდილი სევდისა და დარდის ნაზავი. ადამიანებისთვის მწუხარება არის დაუძლეველი, ირაციონალური, უკონტროლო და „გიჟური“. ადამიანის დაკარგვის გაცნობიერების შემდეგ, თანდათანობით ხდება ემოციებისა და გრძნობებისგან დაცლა, რაც მოწმობს შესაძლო ფსიქოლოგიურ მზაობას ახალი ურთიერთობისთვის.

ტრადიციულად, მწუხარების მდგომარეობა გულისხმობს გარდაცვლილის მიმართ მკაცრ ვალდებულებებს, მაშინ როცა მშობლების მწუხარების დროს, „ახალი აღქმა“ ხაზს უსვამს მშობლების შემაკავებელ ურთიერთობას თავიანთ გარდაცვლილ ბავშვთან. საექთნო, სამედიცინო და სოციალური სამეცნიერო პუბლიკაციების განხილვის შემდეგ, დევისის მიხედვით: „უნწყვეტი კავშირების კონცეფცია უარყოფს დომინანტურ ვარაუდს, რომ მტკიცე მწუხარება ყალიბდება გარდაცვლილთან მკაცრი ვალდებულებების ფონზე.“ მშობლების სურვილია იცოდნენ თუ რა მნიშვნელობა და მიზანი აქვს თავიანთი ბავშვის დაბადებას და გარდაცვალებას, რომ მათი შვილი ეხსომება ყველას, ვინც კი „შეეხო“ მას.

ბავშვის გარდაცვალების შემდეგ, მშობლებმა შესაძლოა განავითარონ საშუალებები, რათა გარკვეული შესძინონ თავიანთ დანაკარგს, რათა შეინარჩუნონ კავშირი ბავშვთან, გააცოცხლონ მასზე მოგონებები და დაეხმარონ სხვებს მსგავს სიტუაციაში აღმოჩენის შემთხვევაში.

დანაკარგი, არ აქვს მნიშვნელობა ნამდვილია თუ წარმოსახვითი, რეალურია თუ შესაძლო, ნებისმიერ შემთხვევაში წარმოადგენს ტრამვას. გლოვა და მწუხარება განცალკევებული რეაქციის ფორმებია. ბავშვობაში დაშორების, შიში და მიტოვება არის ბავშვობის საყოველთაოდ ცნობილი ფაქტები მიუხედავად ასაკისა და განვითარების ეტაპისა. შესაძლოა მნიშვნელოვანი ადამიანის დაკარგვამ გააღვიძოს ბავშვობის შიშები და შეგვახსენოს „ჩვენი ყველანი მიჯაჭვულები ვართ უსაფრთხოებაზე.“

ცხოვრებისეული ცვლილებები ადამიანისთვის სტრესის მომტანია, რადგანაც ისინი საფრთხეს უქმნიან მთლიანობას და წონასწორობის მდგომარეობას. ახალი წევრის შემოსვლის დროს ოჯახის წევრები სტრესის ქვეშ, რაც ნორმალური მდგომარეობაა რადგან ხდება ოჯახის ყოველდღიურობის ცვლილება. პერინატალური პერიოდის გართულებები ან დანაკარგი კიდევ უფრო მეტად მძიმეა ოჯახისთვის, რომელიც ნაკლებად ან საერთოდ არ არის მომზადებული ამისთვის. კრიზისის შედეგები დამოკიდებულია კრიზისის დროს სტრესის დაძლევის უნარებისა და დახმარების ტიპის კომბინაციაზე.

პრენატალურ დიაგნოსტიკურ პროცედურებს, როგორცაა ულტრასონოგრაფია, ამნიოცენტები, ნაყოფის ენდოსკოპია, შეუძლია გამოავლინოს ნაყოფის მრავალგვარი საშიში და ლეტალური დეფექტები. როდესაც არსებობს წინასწარ გაფრთხილება, რომ ორსულობა/ნაყოფი ან ახალშობილი არ არის ჯანმრთელი, მშობლებს შეუძლიათ წინასწარვე ფსიქოლოგიურად მოემზადონ ბავშვის შესაძლო დაკარგვისთვის ან ამავდროულად იმედი იქონიონ მისი გადარჩენისთვის.

ორსულობის დროს ურთიერთობის განყვეტას შეიძლება თან ახლდეს წინასწარი მწუხარების ინტენსიური ემოციები. თუ წინასწარი მწუხარება გაგრძელდება, მშობელი შეიძლება მიუახლოვდეს ისეთ მდგომარეობას, როცა არ შეუძლია ჩვილის შეხება, მისი გადარჩენის შემთხვევაშიც კი. თუნდაც სუსტი იმედის შენარჩუნება, რომ ნაყოფი ან ახალშობილი გადარჩება, იცავს მშობელს სრული მწუხარების განცდისგან და ბავშვისგან ტოტალური განშორებისგან. ამგვარად, მუცლად ყოფნის პერიოდში კონსულტაციის შედეგად ნათქვამი: „ბავშვი არ გადარჩება მშობიარობის დროს.“ ან „ბავშვი იცოცხლებს რამდენიმე წუთი“ შეიძლება აღმოჩნდეს დესტრუქციული შესაგუებლად მშობიარობის დროს.

მშობლის წინასწარი მწუხარების ხარისხი ურთიერთკავშირშია ორსულობის შესახებ პოზიტიურ გრძნობებთან და მშობიარობის მეთოდთან, მაგრამ არა ჩვილის მძიმე ავადმყოფობასთან. მშობლის მოლოდინები, მისი ჩართვა, უფრო მეტი ნაადრევი მწუხარება არის პერინატალურ პერიოდში გართულებების შედეგი. თვითონ სამედიცინო პრობლემის სიმწვავე არ ასოცირდება წინასწარი მწუხარების ხარისხთან.

## **პერინატალური სიტუაცია, რომლის დროსაც მოსალოდნელია მწუხარება**

ნებისმიერი ცხოვრებისეული მოვლენა, რაც დანაკარგს ან ცვლილებას მოიცავს, მწუხარების თანაზიარია, მათ შორის არის საცხოვრებელი ადგილის შეცვლა, განქორწინება, დაშორება, მეუღლის ან ოჯახის რომელიმე წევრის გარდაცვალება, დაზიანება ან ავადმყოფობა, სამსახურიდან განთავისუფლება, სამუშაოს შეცვლა, მენოპაუზა და წარმატებაც კი. დანაკარგის კონცეფცია შეესაბამება ასევე მშობიარობის ან ნორმალური ორსულობის ფიზიკურ და ფსიქოლოგიურ ასპექტებსაც. რა თქმა უნდა, როცა ორსულობა არ სრულდება ჯანმრთელი ჩვილის დაბადებით, მაშინ ადგილი აქვს პერინატალური დანაკარგის შემთხვევას. (ჩანართი 30-1).

### **ჩანართი 30-1. პერინატალური სიტუაციები, რომლის დროსაც მწუხარებაა მოსალოდნელი.**

1. ორსულობა
2. მშობიარობა
  - ა. ნორმალური
  - ბ. საკეისრო კვეთა
  - გ. ქირურგიული (მაშების გამოყენებით)
  - დ. ეპიზოტომია
  - ე. მედიკამენტების გამოყენებით
  - ვ. ხანგრძლივი ან ხანმოკლე მშობიარობა
  - ზ. მშობიარობის ადგილი
3. პოსტნატალური
  - ა. პოსტნატალური მელანქოლია
  - ბ. დეპრესია
  - გ. ფსიქოზი
4. აბორტი
  - ა. სპონტანური
  - ბ. თერაპიული
  - გ. სელექციური
  - დ. შერჩევითი
5. მკვდრადშობადობა
6. დრული ბავშვის სიკვდილი
  - ა. დღენაკლი ბავშვის სიკვდილი
  - ბ. ბავშვი დაბადებული მრავლობითი ანომალიებით
  - გ. ავადმყოფი ახალშობილი
  - დ. „გაურკვეველი“ სქესი
7. ახალშობილის გარდაცვალება
8. ბავშვზე უარის თქმა.

## მკვდრადშობადობა

მკვდრადშობადობა არის სიცოცხლისუნარიანი ნაყოფის სიკვდილი, რომელიც რეალურად ფიქსირდება მშობიარობის შემდეგ. სელექციური ორსულობის დასრულება გენეტიკური დაავადებების არსებობისას, ხშირია ორსულობის მეორე ტრიმესტრში და მოიცავს სასურველი ბავშვის სიკვდილს. თუმცა მშობლები აცნობიერებენ ორსულობის შეწყვეტის რეალურ მიზეზს, სევდა, დანაშაულის შეგრძნება და ეჭვები ხშირად თან სდევს ამ გადაწყვეტილების მიღებას.

ჩანასახის სიკვდილი საშვილოსნოში ხდება როგორც პრენატალურ ისე პოსტნატალურ პერიოდში. მკვდრადშობადობის 50% არის უეცარი, გაფრთხილების გარეშე და გამონვეულია აუხსნელი მიზეზებით. ქალების უმრავლესობა, რომელთა ნაყოფიც კვდება საშვილოსნოში, მშობიარობენ ჩანასახის გარდაცვალებიდან 2 კვირის განმავლობაში. მკვდარი ჩანასახის ტარება, თვითნებური მშობიარობის ან ინდუქციის მოლოდინში სევდიანია და რთული ქალისთვის და მთელი ოჯახისთვის. ამ პერიოდს ახასიათებს უმწეობა, ურწმუნოება, დანაშაულის შეგრძნება და სისუსტე. არსებობს ამ არასასიამოვნო სიტუაციიდან თავის დაღწევის თითქმის უკონტროლო სურვილი.

ოჯახებისთვის, რომლებსაც აქვთ სიკვდილის გამოცდილება ინტრანატალურ პერიოდში, მშობიარობის სასიხარულო მოლოდინები იცვლება ყველაზე ცუდის მოლოდინის შიშით. ჩანასახის უეცარი სიკვდილი მოქმედებს როგორც მშობლებზე, ისე სპეციალისტებზე. იმის მიუხედავად ჩანასახი ადრე იკარგება თუ გვიან, ქალი და მისი ოჯახი არ კარგავს იმედს, რომ სპეციალისტებმა შეცდომა დაუშვეს და ნაყოფი ცოცხალია. მშობიარობის დადგომისთანავე თავს იჩენს იმედიც და შიშიც: იმედი რომ ჩვილი შეიძლება ცოცხალი დაიბადოს და ან მისი სიკვდილის აღიარება მოუწევთ.

მშობიარობით გამონვეული დისკომფორტი განსაკუთრებით რთულია იმ ქალისთვის, რომლის ნაყოფიც უკვე გარდაცვლილია და ამხელა წვალეებას არ მოსდევს შესაბამისი საფასური - ჯანმრთელი ჩვილის დაბადებით. თუმცა, მშობიარობის დროს მედიკამენტების ზედმეტად გამოყენება არ არის რეკომენდირებული, რადგანაც ისინი ქმნიან ილუზიისა და არარეალობის განცდას. ამ კრიზისის დროს მნიშვნელოვანია მშობლების ერთად ყოფნა ორმხრივი მხარდაჭერისა და ემოციების გაზიარებისთვის.

ძველად, მკვდრადშობადობის დროს დედას აძინებდნენ ანესთეზიით ან რაიმე ძლიერი საშუალებებით, ახალშობილს კი მაღავდნენ და მაშინვე გაყავდათ გარეთ. ეს ქალები ხშირად შიშისა და ფანტაზიების იმედად რჩებოდნენ: „ნორმალური იყო ბავშვი?“ „რომელი სქესის იყო?“ „როგორ გამოიყურებოდა?“ ჩვილის დანახვას, შეხებას და ხელში აყვანას შეუძლია მიჭაჭველობის ციკლის დასრულება. რადგანაც უფრო ადვილი შეიძლება იყოს რეალური სიტუაციიდან გამომდინარე დარდი, ვიდრე ოცნებებსა და ფანტაზიებში ყოფნა.

ჩვილის სიკვდილის გაცნობიერების შემდეგ იწყება მიზეზის ძებნა. ზოგიერთმა მშობელმა შეიძლება დაადანაშაულოს საკუთარი თავი წინ დაუხედაობაში. აუტოფსიამ შეიძლება დაადგინოს სიკვდილის მიზეზი, მაგრამ ხშირად გაკვეთის შედეგადაც სიკვდილის მიზეზი უცნობი რჩება. თუმცა გვამის გაკვეთის შედეგად მიღებული ინფორმაცია, შეიძლება დაეხმაროს იყოს, მშობლების დანაშაულის გრძნობის დაძლევაში და მომავალი ორსულობების მიმართ გაურკვევლობის განცდა შემცირდეს.



## **ჯანმრთელი ბავშვის დაკარგვა**

ორსულობის შედეგი შეიძლება არ იყოს ყოველთვის ის, რასაც მშობელი ელოდება. დღენაკლი, მრავლობითი ანომალიებით დაბადებული ჩვილის შემთხვევაში, მშობლების რეაქცია შედგება მწუხარებისა და გლოვისაგან. ნაცვლად იმისა რომ მიიღონ რეალობა და შეიყვარონ ავადმყოფი ბავშვს. ანალოგიური რეაქცია აქვთ მშობლებს ბავშვის სიკვდილის შემთხვევაშიც. თუმცაღა, გარდაცვალებისაგან განსხვავებით ცოცხალ, მაგრამ შესამჩნევი ანომალიებით დაბადებულ ბავშვს მოსდევს მუდმივი მწუხარებისა და დანაკარგის განცდა, მასზე დროის, ყურადღებისა და ზრუნვის დახარჯვის გამო როგორც ხანმოკლე პერიოდით (დღენაკლული ან ავადმყოფი ახალშობილი), ისე ხანგრძლივი პერიოდით (ფიზიკური ან მენტალური გართულებები). რეალობის დაძლევაში განეული ფიზიკური დატვირთვა და დანაკარგის სიღრმისეული განცდა არის რთული და ემოციურად გაუსაძლისი. ეს პროცესი მიმდინარეობს თანდათანობით და გრძელდება ინდივიდუალური ტემპით, რომელსაც ვერ ააჩქარებ, მაგრამ შესაძლებელია მხარდაჭერა და დახმარების აღმოჩენა. საოცნებო ბავშვის დაკარგვის გამო გლოვა აუცილებელია მანამდე, სანამ მშობლებს შეეძლება რეალურ ბავშვთან შეხება.

## **დღენაკლულობა**

ყოველი ქალი ელოდება ჯანმრთელი, ნორმალური ბავშვის დაბადებას დროულად. მაშასადამე, ნაადრევი მშობიარობის დასაწყისი როგორც ფიზიოლოგიურად, ისე ფსიქოლოგიურადაც მოულოდნელია.

ნაადრევი მშობიარობა არის კრიზისული და გადაუდებელი შემთხვევა, რომელიც ხასიათდება გაორმაგებული ზრუნვით ახალშობილის და ხშირად დედის გადასარჩენად. ნაადრევ მშობიარობას თან ახლავს უმწეობის, იზოლაციის, დანაშაულის, მარცხის, სიცარიელის და კონტროლის ნაკლებობის განცდა. დღენაკლულობასთან დაკავშირებულმა ნეგატიურმა და საშიშმა ატმოსფერომ შეიძლება გავლენა იქონიოს დღენაკლული ჩვილის მიმართ დამოკიდებულებაზე, რომელიც თავის მხრივ შეიძლება საშიშად და ნეგატიურად იქნას აღქმული.

დღენაკლული ჩვილის დაბადებისთანავე უეცრად სრულდება ორსულობასთან ნორმალური ადაპტაცია. ასევე წყდება პრენატალური ფანტაზიები ჩვილის შესახებ და დედისა და მამის ახალი როლების მორგება. ეს აიძულებს მშობლებს მოირგონ მშობლის როლს ნაადრევად რომლებიც არ არიან მზად ბავშვზე ზრუნვისთვის.

29-ე თავის თანახმად, ნაადრევი მწუხარება ერთ-ერთი ნორმალური ფსიქოლოგიური გამოწვევაა დღენაკლულ მშობიარობასთან დაკავშირებით. ეს მწუხარება შეიძლება შემცირდეს ადრეული კონტაქტით მშობლებსა და ახალშობილს შორის, ხოლო გაღრმავდეს დღენაკლული ჩვილისგან მშობლების დაშორებით.

## **ჩვილები თანდაყოლილი ანომალიით ან სინდრომით**

ყოველი 100 მშობიარობიდან დაახლოებით 2 ჩვილი იბადება თანდაყოლილი ანომალიით. რადგანაც საზოგადოება აფასებს ფიზიკურ სილამაზეს, ინტელექტს და



ნარმატებას, ჩვენს სოციუმში მენტალური და ფიზიკური პრობლემებით დაბადებული ბავშვი ითვლება კატასტროფულ მოვლენად.

უახლესმა სამედიცინო მიღწევებმა ახლა უკვე შესაძლებელი გახადა პოტენციური ჩანასახოვანი პრობლემების გამოვლენა საშვილოსნოში. როგორც კი მშობლები იგებენ ინფორმაციას მუცლად ყოფნის დროს, ისინი იწყებენ წუხილს. ისინი განიცდიან შოკს, სიბრაზეს, დანაშაულს და იმედს. ბავშვის დაბადების დროს მშობლები აწყდებიან სინამდვილეს და უმყარდებათ ანომალიაზე არსებობის ეჭვები. პირველი რეაქციებია ურწმუნობა და შოკია, რასაც ემატება სიბრაზე, დანაშაულის შეგრძნება და სირცხვილი.

დანაკარგისა და იმედგაცრუების გრძნობები შეიძლება ტვირთად დაანვეს მშობლებს, და შეიძლება ირწმუნონ რომ ასეთი რამ არავის არ გადაუტანია. მათი მარტოობა და იზოლაცია შეიძლება გაძლიერდეს სხვებისგან შორს ყოფნით.

ჯანმრთელი ბავშვის დაბადებისგან განსხვავებით, ავადმყოფი ან ანომალიის მქონე ჩვილის დაბადებას არ ზეიმობს ოჯახი. საზოგადოების წარმომადგენელების უარყოფითმა რეაქციებმა (ოჯახი, მეგობრები, ნაცნობები, და სამედიცინო პერსონალი) შეიძლება გაზარდოს მშობლების ნეგატიური გრძნობები საკუთარი ბავშვის მიმართ.

ანომალიის ხარისხი არ შეიძლება გამოვიყენოთ, როგორც მშობლების მწუხარების საზომი კრიტერიუმი, თუმცა მძიმე, თვალსაჩინო ანომალიამ შეიძლება გამოააშკარავოს უფრო მეტი ემოციური რეაქციები, ვიდრე დაფარულმა და შედარებით სუსტი სახის დეფექტმა. შესამჩნევად შედარებით უმნიშვნელო ანომალია, შეიძლება წარმოადგენდეს მძიმე გართულებას თავად მშობლებისთვის. სამედიცინო პერსონალი, რომელსაც უფრო მეტად აქვს შეხება სხვადასხვა ანომალიების მქონე ჩვილებთან, განსხვავებულ კონტექსტში აღიქვამს ბავშვის თანდაყოლილ დეფექტს, ვიდრე მშობლები, რომლებსაც არ გააჩნიათ მსგავსი გამოცდილება. სამედიცინო პერსონალი ჩვილის ანომალია აფასებს ნაკლებად პიროვნული, ნარცისული და უფრო მეტად ობიექტური პოზიციიდან, ვიდრე მშობლები.

ახალშობილის ავადმყოფობის დროს, მშობლების გლოვისა და მწუხარების ხარისხი არ უთანაბრდება ჩვილის ავადმყოფობის სირთულეს. უმნიშვნელო დაავადებაც კი, როგორცაა სიყვითლე და რესპირატორული გართულება, რომელსაც სჭირდება ფოტოთერაპია ან მინიმალური ჟანგბადის მიწოდება, მშობლებისთვის ასოცირდება გადარჩენისთვის ბრძოლასთან და მწუხარებასთან.

ამგვარად, ახალშობილის დაავადების მხოლოდ სამედიცინო ასპექტების გაცნობა არის პრიორიტეტული. ახალშობილის გამოჯანმრთელების პერიოდში, ოჯახის მხარდაჭერის და კომფორტის ალტრუისტული მცდელობისას, პროფესიონალმა შეიძლება უნებლიეთ არ მიიღოს მხედველობაში მშობლების რეალური გრძნობები. რის შემდეგაც თავს იჩენს უნდობლობა და მათი გრძნობების უპატივცემულობა.

### **ახალშობილის სიკვდილი**

ახალშობილის ავადმყოფობა და მასთან ასოცირებული მწუხარება ხელს უშლის მშობლებს მიიღონ და შეიყვარონ ავადმყოფი ბავშვი, როგორც პიროვნება. ამან შეიძლება გამოიწვიოს მშობელი-ჩვილის არასრულფასოვანი მიჯაჭვულობა.

ახალდაბადებული ბავშვი, რომელიც კრიტიკულ მდგომარეობაშია ან აღენიშნება რთული თანდაყოლილი ანომალია, წარმოადგენს ოჯახისთვის მტკივნეული მოლოდინის მიზეზს. მშობლების უწყვეტი ჭიდილი გაურკვევლობასთან, მათი ბავშვი იქნება თუ არა ჯანმრთელი და ცოცხალი, თუ გააგრძელებს განსაკუთრებულ სამედიცინო მკურნალობის კურსს, ან კიდევ დასრულდება თუ არა ეს პროცესი ბავშვის გარდაცვალებით.

ახალშობილების პერიოდში სიკვდილის შემთხვევების უმეტესობა ფიქსირდება დაბადებიდან პირველ 24 საათში, ვიდრე სიცოცხლის სხვა ნებისმიერ პერიოდში. სიკვდილიანობის უმრავლეს შემთხვევას იწვევს სიცოცხლესთან შეუთავსებელი თანდაყოლილი ანომალიები (20%) და დღენაკლულობა (17%). მიუხედავად სიკვდილის გამომწვევი მიზეზებისა, მშობლები გლოვობენ იმ ჩვილებსაც კი, რომლებიც ცოტა ხანს ცოცხლობენ. პრენატალურ პერიოდში მიჯაჭვულობა და ბავშვის სიყვარული იწვევს ახალშობილის სიკვდილთან დაკავშირებულ კლასიკურ მწუხარებას.

დაბადებასა და სიკვდილს შორის მცირე პერიოდიც კი აძლევს მშობლებს იმის შესაძლებლობას, რომ იზრუნონ თავიანთ ჩვილზე. მიჯაჭვულობის პროცესის დასრულება საშუალებას აძლევს მშობლებს გადავიდნენ ფიზიკური დაშორების შემდეგ პროცესზე. გარდაცვალებამდე მშობლის კონტაქტი ბავშვთან საშუალებას აძლევს მათ ერთად იყვნენ მოკლე დროით მაინც.

მრავალ ნაყოფიანი შობადობის დროს, როცა ერთი ან მეტი ჩვილი კვდება და სხვები ცოცხლობენ, მშობლები ერთდროულად დარდობენ გარდაცვლილ ჩვილზე, ან იმ ჩვილზე, რომელსაც ეხებოდნენ სანამ ცოცხალი იყო. ბევრ სიტუაციაში, გადარჩენილი ჩვილი ან ჩვილები იმყოფებიან ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში. ახალი მშობლებისთვის ემოციურ წნეხს წარმოადგენს სიყვარულის და მიჯაჭვულობის, მწუხარებისა და განშორების ურთიერთსაინანაღმდეგო გრძნობები, ისევე როგორც მკურნალობასთან დაკავშირებული მღელვარებაც. ეს პროცესი ანელებს მშობლების უნარს იზრუნონ გადარჩენილ ჩვილზე. მათ შეიძლება გაუჩნდეთ გაორებული გრძნობები როგორც გადარჩენილი, ისე გარდაცვლილი ჩვილის მიმართ.

როდესაც ახალშობილის გარდაცვალება გარდაუვალია მიუხედავად ყველა მცდელობისა. ეს გარკვეულწილად ეხმარება მშობლებს მწუხარების პერიოდში, რადგან მათ სცადეს ყველაფერი შვილის გადასარჩენად. მაშინ როცა ახალშობილის მდგომარეობა მძიმეა ან აქვს სიცოცხლესთან შეუთავსებელი ანომალიები, საჭიროა უწყვეტი მხარდაჭერის აღმოჩენა, მშობლებს კიდევ უფრო მეტი ტვირთი აწვებათ. სიტუაციამ შეიძლება გამოიწვიოს კონფლიქტები, ექიმების, ექთნების და ოჯახის სურვილებს შორის, რაც იწვევს დიდ ტანჯვას. ასეთი სიტუაცია არის აღწერილი სტატიაში<sup>89</sup> სათაურით: „ოთხი სურვილი ებრიუსთვის. მის მშობლებს ეკითხებიან რის გაკეთებას ისურვებდნენ მათი ბიჭისთვის მოსაგონებლად. ყოველგვარი ყოყმანის გარეშე დედა აცხადებს შემდეგ სურვილებს თავისი 5 თვის უკურნებელი სენით შეპყრობილი ვაჟისთვის:

1. ერთდროულად სამი სტუმრის დაშვება მის ოთხში.

<sup>89</sup> Carter BS, Brown JB, Brown S, Meyer EC: Four wishes for Aubrey, *J Perinatol* 32:10, 2012

2. ებრიუს მკერდში ჩახუტება და მასთან ერთად დანოლა დიდ სანოლში (სურათი 30-1)
3. ებრიუს გაყვანა გარეთ, რომ იგრძნოს მზის სითბო და სიო.

ებრუს დედის ყველა სურვილი შეძლებისდაგვარად შესრულდა. შესრულდა დედის მეოთხე სურვილიც გადაეღოთ სურათების მისთვის და მისი შვილისთვის თითქოს ისინი ერთდ დაძინებას აპირებდნენ.

საავადმყოფოების უმეტესობას აქვთ კომიტეტები, სადაც იმართება სამედიცინო და ეთიკური დისკუსიები. გადანყვეტილების მიღების პროცესი შეიძლება იყოს თანამშრომლობითი, მშობელზე ორიენტირებული, დირექტიული და არა დირექტიული. როდესაც მშობლები ჩართულები არიან გადანყვეტილების მიღებაში, ყველაფრის მიუხედავად მათ აინტერესებთ სწორია თუ არა მათი გადანყვეტილება. მათი შვილი გარდაიცვლება თუ იცოცხლებს, მათ აინტერესებთ როგორ შეიცვლებოდა მათი ცხოვრება განსხვავებული გადანყვეტილების მიღების შემთხვევაში.



**სურათი 30 – ემბრიუს დედის მეოთხე სურვილი**

### **მწუხარების ეტაპები**

მწუხარება არის ეტაპობრივი პროცესი, რომელიც დროთა განმავლობაში მიმდინარეობს. საყვარელ ადამიანთან როგორც ფიზიკურმა, ისე შინაგანმა დაშორებამ შეიძლება გამოიწვიოს ახალი ურთიერთობის დაწყება. მწუხარების თითოეული ეტაპი წარმოადგენს ფსიქოლოგიურ თავდაცვით მექანიზმს, რაც ეხმარება პიროვნებას კრიზისთან შეგუებაში. ასეთ ნელ ადაპტაციას თავისი მიზანი აქვს, იგი ხელს უშლის პიროვნების ფსიქიკას ტკივილისგან განადგურებაში.

მწუხარების პროცესი არის უფრო დინამიური, ვიდრე სტატისტიკური. მშობლები, ოჯახები და პროფესიონალები ვითარდებიან ციკლურად ეტაპებს შორის, ვიდრე თან-

მიმდევრულად დასაწყისიდან დასასრულამდე. თუმცა თითოეული პიროვნება განიცდის ამ მწუხარებას განსაკუთრებულად.

აუცილებელია თითოეული ეტაპის ცოდნა, რათა შეფასდეს პროცესის რომელ ეტაპზე იმყოფება პიროვნება. ეს ინფორმაცია შემდეგ გამოიყენება ადამიანების მხარდასაჭერად, როცა ისინი იმყოფებიან მწუხარების განსაკუთრებულ ეტაპზე. ასეთ სიტუაციაში საჭირო ხდება ფსიქოლოგიური დახმარება და ისეთი პროფესიონალების ჩართვა რომლებიც მზად არიან, რომ გაუგონ და პატივი სცენ ამ პროცესებს. ახალი ამბის გაგებისას უნდობლობის და უარყოფის გრძნობები აისახება მათ პასუხებში „შეუძლებელია, ყველაფერი ეს ჩემს თავს ხდებოდეს!“ ან „ეს სიმართლე არ არის, მათ ალბათ შეეშალათ.“ ასეთი უეცარი რეაქციები იცავს პიროვნებას დაკარგვით გამონვეული შოკისგან, რეალობის სრული აღქმის გადავადებით იქამდე სანამ, ფსიქიკას შეუძლია მისი მართვა. პოზიტიურ შედეგებზე ოცნებით, საშინელ რეალობასთან და მასთან ასოცირებულ მწუხარებასთან შეჯახებით, მისი დროში გახანგრძლივება საბოლოოდ დროებითია.

მწუხარების პირველი ეტაპი ხასიათდება გაკვირვებისა და შეცბუნების გრძნობებით. ეს ხშირად გამოიხატება, როგორც ემოციურად გახევება ან უმოძრაობა. ემოციური შოკი ხშირად გამოიხატება როგორც უუნარობა პრობლემების დაძლევაში ან ყოველდღიური უარყოფითი აქტივობების შესრულებაში, ვერ იმახსოვრებს სხვების ნათქვამს და იმეორებს ერთი და იგივე კითხვებს.

სიბრაზე არის სიტუაციის გაცნობიერების თანდათანობით განვითარების შედეგი. როგორც კი იაზრებენ სრულად დანაკარგის მნიშვნელობას, მშობლებს ეუფლებათ მღელვარებისა და სიბრაზის განცდები. ამას ემატება დანაშაულის გრძნობა, მრისხანება, შური ნორმალური შედეგებით დასრულებული ორსულების მიმართ.

სიბრაზის გამოხატვის წინააღმდეგ სოციალური აკრძალვა განსაკუთრებით ქალებისთვის იწვევს თავიანთი ემოციების საკუთარ თავში ჩაკვლას. სიბრაზის გულში ჩახვევა იწვევს დეპრესიას და დანაშაულის მძაფრ გრძნობას. „რატომ?“ „რა გავაკეთე არასწორად?“ პასუხები ამ კითხვებზე ხშირად არის ირაციონალური და არ აქვს არანაირი მიზეზ-შედეგობრივი კავშირი რეალურ გარემოებებთან.

ცუდი შედეგების მიზეზად ხშირად თვლიან წარსულ შეცდომებს, ნეგატიურ გრძნობებს ორსულობაზე.

გარშემო მყოფებისკენ მიმართული სიბრაზე ჩვეულებრივ გამოიხატება, როგორც საჯარო მტრობა არსებულ გარემოში (ოჯახი, ბავშვები, სამედიცინო პერსონალი და ჩვილი) ან ღმერთის მიმართ. მამები უფრო მეტ ბრაზს ავლენენ, ვიდრე დედები. დანაშაულის განცდა და ბრაზი შეიძლება აღმოჩნდეს დესტრუქციული ოჯახურ ურთიერთობებში.

დეპრესიის დასაწყისი დაკავშირებულია ტრაგედიის მიღებასა და გათავისებასთან. დანაკარგის სრული გაცნობიერებით, პიროვნება აანალიზებს რომ ნამდვილად არსებობს დარდის მიზეზი. ამ ეტაპის პრედომინანტური გრძნობებია საშინელი ტანჯვა და დარდი რაც გამოიხატება ტირილითა და ქვითინით. უმწეობისა და უძლურების განცდა განსაზღვრავს ისეთ დამოკიდებულებას, რომ ცხოვრება ფუჭია და ცარიელი.



დაშორება შეიძლება გამოხატულ იქნას მართო ყოფნის მოთხოვნით, ჩვილთან შემცირებული ან სრულად შეწყვეტილი ვიზიტებით ან სიჩუმით. დაშორების ხარისხი შეიძლება იყოს დეპრესიის სიღრმის ინდიკატორი.

მიმღებლობა არის მწუხარების რეზოლუციური ეტაპი, რომელიც ჩვეულებრივ ყოველდღიურ აქტივობებში ჩანს. ამ ეტაპს ჩვეულებრივ ვერ ხედავენ პერინატალური პერიოდის პროფესიონალები.

ანომალიის მქონე ბავშვის ოჯახისთვის მიმღებლობა არ არის კატეგორიული საკითხი, მაგრამ უფრო მეტად წარმოადგენს ბავშვის დეფექტთან ყოველდღიურ ადაპტაციას და გამკლავებას. ოჯახისთვის, იმედის გადანურვისა და დარდის პერიოდები ენაცვლება ბავშვისგან მიღებული მხიარულებისა და აღტაცების პერიოდებს. დეფექტიან ბავშვზე დარდის გამო, ოჯახის მწუხარების საბოლოო ეტაპი შესაძლებელია დადგეს ბავშვის სიკვდილის შემდეგ. მიმღებლობის ეტაპი წარმოადგენს დაკარგული ურთიერთობისთვის დამახასიათებელ მხიარულებასა და ნალველს. დანაკარგთან თანდათანობითი შეგუებით ვითარდება შედარებით ნაკლები ყოვლისმომცველი ტკივილი. როდესაც იხსენებენ მშობლები დაკარგულ შვილს, უფრო ნაკლებად აქვს ადგილი თვით-განადგურების გრძნობებს და უფრო მეტად განიცდიან სევდას. დანაკარგთან შეგუების უნარი ასევე ავლენს მწუხარების დასრულებას. შეგუება არ ნიშნავს იმას, რომ მშობლები იხსენებენ ჩვილს სევდის გარეშე, არამედ მათ შესწევთ უნარი იპოვონ ცხოვრების აზრი, რაიმე კარგი და პოზიტიური.

**მწუხარების სიმპტომები**

მიუხედავად იმისა რომ თითოეული პიროვნება უმკლავდება მწუხარებას ინდივიდუალური გზით, მაინც არსებობს სავარაუდო რეაქციები ასეთ სიტუაციაში. მწუხარების განსხვავებებსა და მსგავსებებზე ცოდნა საშუალებას აძლევს სამედიცინო პერსონალს გაიაზრონ საკუთარი რეაქციები, ისევე როგორც გაიზიარონ ფიქრები და გრძნობები მწუხარე ოჯახთან. პროფესიონალმა უნდა ისწავლოს გამოცნობა იმის, რომ პიროვნებები ხშირად ურთიერთობენ ქცევებით, ვიდრე სიტყვებით.

მწვავე მწუხარების ნიშნები და სიმპტომები კარგად არის აღწერილი და მოიცავს დანაკარგის ემოციური გამოცდილების სომატურ და ქცევით გამოვლინებებს (ჩანართი 30-2).

**ჩანართი 30-2. კრიტიკული აღმოჩენები მწუხარების ნიშნები და სიმპტომები**

<p><b>1. სომატური (ფიზიოლოგიური)</b></p> <p><b>ა. კუჭ-ნაწლავის სისტემა</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>➢ ანორექსია და წონის დაკლება</li> <li>➢ ზედმეტი საკვების მიღება</li> <li>➢ ღებინება</li> <li>➢ მუცლის ტკივილი ან სიცარიელის შეგრძნება</li> </ul>	<p><b>2. ქცევითი (ფსიქოლოგიური)</b></p> <p><b>ა. დანაშაულის შეგრძნება</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>➢ სევდა</li> <li>➢ სიბრაზე და მრისხანება</li> <li>➢ სიცარიელე და აპათია</li> <li>➢ უმწეობის განცდა</li> </ul>
--	--



<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ ფალარათი ან ყაბზობ</li> <li><b>ბ. რესპირატორული სისტემა</b></li> <li>➤ სუნთქვის გაძნელება</li> <li>➤ ხველება</li> <li>➤ ფილტვების ჰიპერვენტილაცია</li> <li><b>გულ-სისხლძარღვთა სისტემა</b></li> <li>➤ აჩქარებული გულისცემა</li> <li>➤ სიმძიმის შეგრძნება გულ-მკერდის არეში</li> <li><b>დ. ნერვულ-კუნთოვანი სისტემა</b></li> <li>➤ თავის ტკივილი</li> <li>➤ თავბრუსხვევა</li> <li>➤ გულის ნასვლა</li> <li>➤ კრუნჩხვა</li> <li>➤ კუნთების სისუსტე ან ძალის დაკარგვა</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ ტკივილი, დეპრესია, პესიმიზმი</li> <li>➤ სირცხვილი გრძნობა</li> <li>➤ სიმართოვე</li> <li><b>ბ. დაკარგულ ჩვილზე ნუხილი</b></li> <li>➤ ოცნება და ფანტაზიები</li> <li>➤ კოშმარები</li> <li>➤ ძლიერი ლტოლვა</li> <li><b>გ. შიდაპერსონალური</b></li> <li>➤ ურთიერთობები</li> <li>➤ გაზრდილი გაღიზიანება და მოუსვენრობა</li> <li>➤ შემცირებული სექსუალური ინტერესი</li> <li>➤ განმარტოება</li> <li><b>დ. ტირილი</b></li> <li><b>ე. უუნარობა ნორმალურ მდგომარეობაში დასაბრუნებლად</b></li> <li>➤ გადაღლა და გამოფიტვა ან უმიზნო მოქმედება</li> <li>➤ უძილობა ან ძილიანობა</li> <li>➤ ყურადღების დაქვეითება</li> <li>➤ შენელებული მოძრაობა, მეტყველებისა და ფიქრის უნარი</li> <li>➤ კონცენტრაციის და მოტივაციის დაკარგვა.</li> </ul>
---	--

### **განსხვავებები სქესის მიხედვით**

ორივე სქესის წარმომადგენლებს ერთი და იგივე რეაქციები აქვთ, თუმცა ქალები მაინც უფრო მეტი ექსპრესიულობით გამოხატავენ მწუხარებას ( ტირილი, სევდა, სიბრაზე, დანაშაული შეგრძნება და მედიკამენტების გამოყენება.), ვიდრე კაცები. ამ განსხვავებების და მათი გამომწვევი მიზეზების ცოდნა გადამწყვეტ მნიშვნელობას იძენს სპეციალისტებისთვის მშობლებთან ურთიერთობის დროს. ამ განსხვავებული რეაქციების განმარტება მშობლებისთვის ასევე ძალიან მნიშვნელოვანია, რათა არ გახდეს ეს მათი კამათის საგანი.

ორსულობის დროს მამის ჩართულობის ხარისხი, მამობის მოახლოება და მშობიარობასთან დაკავშირებული გარემოებები, გავლენას ახდენს დაკარგვით გამოწვეულ მის გრძნობებზე. რადგანაც მამა ვერ განიცდის ორსულობისას გადატანილ ცვლილებებს, ფეხმძიმობა შეიძლება იყოს დასაწყისშივე ნაკლებად რეალური მისთვის, ვიდრე თავად ორსულისთვის. მამები ხშირად აცხადებენ, რომ ჩვილი მათთვის რეალურ სახეს იღებს მაშინ როცა პირველად გაინძრევა მუცელში, ან მის პირველივე დანახვაზე. მამები, რომლებიც აყალიბებენ ბავშვთან ადრეულ მიჯაჭვულობას,

გრძნობენ სევდას, იმედგაცრუებას და ხშირად სიბრაზეს გაუმართლებელი მოლოდინის გამო. მშობიარობასთან დაკავშირებულ მოვლენებში მამის მონაწილეობა, გავლენას ახდენს მის მიჯაჭვულობაზე და საბოლოო ჯამში მის გრძნობებზე.

მშობიარობაზე არ დასწრება ამცირებს მამის ჩართულობას ცხოვრებისეულ კრიზისულ მოვლენებში, მაშინ როცა მშობიარობაზე დასწრებას მოაქვს მეტი პოზიტივი დედისთვის, ჩვილისთვის და თავად მამისთვისაც. თუ ჩვილი ცუდად არის, შეიძლება მამას ჰქონდეს თავდაპირველი კონტაქტი, ვიდრე დედას. იგი აკვირდება მის პირველ გამოღვიძებას, სტუმრობს ახალშობილს ახალშობილთა ინტენსიურ განყოფილებაში. ხშირად მამა იგებს პირველ ინფორმაციას ბავშვის მდგომარეობის შესახებ. ეს ადრეული, ხანგრძლივი კონტაქტია, რომელიც ზრდის მამის პასუხისმგებლობას და განაპირობებს უფრო ახლო და ადრეული კავშირის განვითარებას მამასა და ჩვილს შორის, ვიდრე დედასა და ჩვილს შორის. ამიტომაც ბავშვის დაკარგვა ძალიან მნიშვნელოვანია მამისთვისაც.

საზოგადოებრივი მოლოდინები მამაკაცურობისა და ქალურობის შესახებ ცხადად ახდენს გავლენას მწუხარების გამოხატულებაზე. სოციუმის მესიჯები მამაკაცების მიმართ იწყება ადრეულ ასაკშივე: „დიდი ბიჭები არ ტირიან“ და „ნუ ტირი, გოგოს დაგიძახებენ.“ კაცის პრივილიგირებულ იმიჯს ჩვენს საზოგადოებაში წარმოადგენს ავტონომიური, დამოუკიდებელი წარმატებული ადამიანი, რომელიც ყოველთვის ძლიერია და ინარჩუნებს კონტროლს უბედურების დროსაც კი. სწორედ ამ იმიჯის გამო, მამა გრძნობს პასუხისმგებლობას, რომ მან უნდა მიიღოს ყველა გადაწყვეტილება და ფლობდეს ყველანაირ ინფორმაციას, გაფილტროს, რათა დაიცვას დედა. თუმცა ეს ალტრუისტული ჟესტი ხელს უშლის დედას სრულად გამოავლინოს თავი და ჩაერთოს პროცესში.

ძლიერი დამცველის როლის მორგება მძიმე ტვირთია მამისთვის, რაც საკუთარი გრძნობებისა და მწუხარების ჩახშობას გულისხმობს. მიუხედავად იმისა რომ, იგი ცდილობს გაამართლოს საკუთარი და საზოგადოების მოლოდინები, ქალი ხედავს მეუღლის გრძნობების ნაკლებ გამოხატვას, განსაკუთრებით ტირილს და ფიქრობს, რომ „მას საერთოდ არ ადარდება.“

ზოგიერთ სიტუაციაში, მამამ შეიძლება გადაიტანოს ინტენსიური ემოციები ჩვილის სიკვდილიდან რამდენიმე თვის შემდეგ, რადგანაც ეს ემოციები ჩნდება კრიზისიდან დიდი ხნის შემდეგ, მან შეიძლება ვერც დაუკავშიროს ეს სიკვდილს. ახალმა ჩატარებულმა კვლევამ<sup>90</sup> აღმოაჩინა, რომ ბავშვის სიკვდილიდან 30 თვის შემდეგ, მამები უფრო მეტად დარდობდნენ, ვიდრე დედები, რომლებიც თავის მხრივ უფრო მეტად იყვნენ დამწუხრებულნი ბავშვის სიკვდილის შემდეგ.

<sup>90</sup> Vance J, Boyle F, Najman J, et al: Couple distress after sudden infant or perinatal death: a 30-month follow up, *J Paediatr Child Health* 38:368, 2002

## **მწუხარების დასრულების დრო**

### **მშობლები**

ემოციურად სტაბილური მდგომარეობა ბრუნდება დროთა განმავლობაში. არ არსებობს განსაზღვრული დრო, რაც სჭირდება ადამიანს მწუხარების დასაძლევად. თუმცა არსებობს გარკვეული პერიოდი, როცა მწუხარება აქტიურ ფაზაშია.

მწვავე რეაქციები ინტენსიურია ბავშვის დაკარგვიდან პირველ 4-6 კვირის განმავლობაში, ცოტა გაუმჯობესება შეიმჩნევა 6-დან მე-10 კვირის მოგვიანებით. ნორმალური და მსუბუქი მწუხარება რომელიც გრძელდება 6 თვიდან 1 წლამდე. თუმცა ბავშვის ან მეუღლის დაკარგვით გამოწვეული მწუხარება შეიძლება არასოდეს დასრულდეს.

ერთი-ერთი პარამეტრი, რაც განასხვავებს ნორმალურ და პათოლოგიურ მწუხარებას ერთმანეთისგან, არის მის დასაძლევად საჭირო დრო. მწუხარების დასაძლევად განეული სამუშაოც შეიძლება დავყოთ კატეგორიებად, როგორც ნორმალური/მსუბუქი, მაშინაც კი თუ ეს გრძელდება წელიწადზე მეტ ხანს, განსაკუთრებით თუ პიროვნება ებრძვის წარსულიდან გამოყოლილ დარდს. მწუხარების დაძლევა ენერჯის გამოფიტვას გულისხმობს. რადგანაც პერინატალურ პერიოდში დანაკარგი წარმოადგენს უფრო მეტს, ვიდრე ჩვეულებრივი ახალშობილის დაკარგვა. სევდისა და დეპრესიის ნიშნები შეიძლება ჯერ კიდევ ცხადი იყოს წელიწადი ან უფრო მეტ ხანს.

მწუხარება შეიძლება კიდევ გაგრძელდეს მთელი ცხოვრება. დეფექტიანი ბავშვების მქონე ოჯახებისთვის, „ქრონიკული სევდა“ ხდება თანმდევი იმდენ ხანს, რამდენ ხანსაც ბავშვი ცხოვრობს. ასეთი მშობლები ცხოვრობენ მუდმივად იმ განცდით, რომ მათი შვილი ვერასდროს იქნება ნორმალური. სიკვდილის მწუხარება კი უკვე საბოლოო ეტაპია. მშობლებისთვის წარმოუდგენელია შეეგუონ ან მიიღონ ბავშვის დეფექტი მწუხარების გარეშე.

მაშინაც კი როცა მწუხარება დასრულდება, გარდაცვალების წლისთავზე მწუხარების რეაქციების გაღვივება ნორმალურია. ასეთი რეაქციები თავს იჩენს არა მარტო ბავშვის სიკვდილის დღეს, არამედ მისი დაბადების დღეს, გამოყვანის დღეს და ა.შ. დღესასწაულები აახლებს ამ სევდიან გრძნობებს, განსაკუთრებით მაშინ როცა ოჯახის წევრები და მეგობრები იკრიბებიან და წარსულის მოგონებებს იხსენებენ.

### **სამედიცინო პერსონალი**

სამედიცინო პერსონალი ძალიან განიცდის დანაკარგს. ეს ფაქტი შეიძლება აღმოჩნდეს როგორც საფრთხე, ისევე პიროვნული ზრდის შესაძლებლობაც.

მიუხედავად იმისა, რომ სამედიცინო პერსონალს შეუძლია გაუმკლავდეს საკუთარ გრძნობებს, მათ არ შესწევთ უნარი ეს სხვების მაგივრად გააკეთონ. ზრუნვა გულწრფელი ინტერესისა და პასუხისმგებლობის გარეშე ვერ დაეხმარება ოჯახს, შეიძლება კიდევ შეაფერხოს გლოვის პროცესი. პროფესიონალები, რომლებსაც შეუძლიათ საკუთარ გრძნობებთან გამკლავება, შეძლებენ დაეხმარონ სხვებსაც თავიანთი პრობლემების დაძლევაში.

შედეგები ან სიკვდილი მათთვის ორმაგ მარცხს წარმოადგენს როგორც პიროვნულს, ისე პროფესიონალურს. როდესაც წარმატება უტოლდება ცხოვრებას, დანაკარგთან დაკავშირებული მარცხი ასოცირდება დანაშაულის გრძნობასთან, სიბრაზესთან, დეპრესიასთან და მტრობასთან. სწორედ დახმარების აღმოჩენის დროს პროფესიონალები საკუთარ გრძნობებს სწირავენ.

მწუხარების ეტაპები და გრძნობები, ოჯახის წევრების მსგავსად იგივეა იმ პერსონალისთვისაც, რომლებსაც შეხება ჰქონდათ ახალშობილთან. რადგანაც პერსონალი იზიარებს ავადმყოფი და მომაკვდავ ბავშვზე გადატანილ სტრესს ოჯახთან ერთად. სპეციალისტებიც იგივენაირად გრძნობენ დანაშაულს ბავშვის წინაშე, როგორც ოჯახის წევრები.

ხშირი კონტაქტი დანაკარგთან, აძლიერებს მარცხის, დანაშაულის, დეპრესიის, სიბრაზის, უმწეობის, მარტოობისა და მწუხარების გრძნობებს. ასეთი გრძნობების დასასრული ხშირად არის განცალკევების და ყველა აქტივობის თავიდან არიდების მიზეზი- როგორც თავ-დაცვის საშუალება.

მკურნალობის პროცესში ჩართულმა პერსონალმა შეიძლება შეამცირონ ორივე მშობელთან ურთიერთობა, მაშინ როდესაც არასასურველი შედეგი გარდაუვალია. პროფესიონალები, რომლებიც ოჯახის მწუხარების გაზიარებით რისკზე მიდიან, მომავალში ამგვარ ჩართულობას სიფრთხილით ეკიდებიან, რათა ტკივილი თავიდან აირიდონ.

ემოციური რეაქციების მართვაში ინდივიდუალური განსხვავებები და ასინქრონია ასევე იწვევს პრობლემებს პერსონალს შორის. პერინატალური დანაკარგის მუდმივმა გახსენებამ, შეიძლება გამოიწვიოს ზოგიერთი პიროვნების დესენსიტილიზაცია მანამდე, სანამ ისინი სრულიად უემოციოები ხდებიან კრიზისის მიმართ, მაშინ როცა სხვების მწუხარება ოჯახის რეაქციების თანხვედრაშია. პერსონალის ზოგიერთი წევრი შეიძლება მივიდეს ტრაგედიის მიღების ეტაპამდე, მაშინ როცა სხვებს სასწაულის იმედი აქვთ.

ახალშობილთა ინტენსიური თერაპიის განყოფილების ექთნებისთვის, ახალშობილის სიკვდილის შემდეგ სამი ყველაზე ეფექტური გზა სტრესის მართვისთვის არის 1) თანამშრომლებთან დისკუსია, 2) მწუხარე ოჯახის მხარდაჭერა და თანაგრძნობა, 3) საკუთარ ოჯახის წევრებთან საუბარი.

კოლეგების ორმხრივი მხარდაჭერა ან ჯგუფური სესიები უზრუნველყოფს მხარდაჭერის აღმოჩენას, ინფორმაციისა და გრძნობების გაზიარებას წევრებს შორის. ჯგუფური შეხვედრების დროს გამოცდილი ობიექტური პიროვნების ჩართულობა მნიშვნელოვანია იმისათვის რომ პერსონალს გაუწიოს დახმარება სტრესულ რეაქციებთან გამკლავებაში, რათა მათ უკეთესად შეძლონ თავის მხრივ მშობლების დახმარება. ჯგუფური სესიები ასევე ემსახურება სტრესის შემცირებას, კმაყოფილების განცდის გაზრდას და საბოლოო ჯამში კი ეხმარება პოსტტრავმული დეპრესიის განვითარების რისკის შემცირებას. სამედიცინო პერსონალი მოტივირებულია შეინარჩუნოს ჰუმანურობა ისეთ გარემოში, სადაც ფასდება ემოციები და ხდება მათი ჯანსაღი გრძნობების შემსუბუქება.



ოჯახთან მწუხარების გაზიარებით პერსონალს ეძლევა შანსი პიროვნული ზრდის-თვის, გაიხსენოს წარსული გამოცდილება და შეაფასონ თავიანთი გადაწყვეტილების ადეკვატურობა. ასევე სხვების დახმარება აძლევთ მათ შესაძლებლობას განიხილონ მიმდინარე და მომავალი დანაკარგები. ამგვარი ურთიერთობები მნიშვნელოვან ფსიქოლოგიურ კვალს ტოვებს პერსონალზე.

### **ინტერვენცია**

კრიზისში მყოფი ადამიანები ღიად ითხოვენ სხვებისგან დახმარებას, ამგვარად ისინი ავლენენ სიძლიერეს ან სისუსტეს, იმის და მიხედვით რა სახის დახმარებას იღებენ. გაძლიერებული გულახდილობა ხდის მათ მგრძობიარეს სხვების სახის გამომეტყველების, ხმის ტონის ან სიტყვების მიმართ. პროფესიული ჩარევა უზრუნველყოფს ფსიქოლოგიურ დახმარებას ამ პერიოდში. ინტერვენციის მიზანია პრობლემის დაძლევის და გადაჭრის უნარების გაუმჯობესება ამ პრეკრიზისული პერიოდის ფონზე.

პროფესიონალებისთვის, ახალშობილის სიკვდილით გამოწვეული მწუხარების გაგება საშუალებას აძლევთ მათ უზრუნველყონ უფრო მეტად სენსიტიური და არგუმენტებზე დამყარებული მკურნალობა დამწუხრებული ოჯახებისთვის.

### **არასაიმედო ჩარევა**

ორსულებზე და მათ ახალშობილებზე განეული შრომა და ზრუნვა ითვლება ბედნიერებად. რადგანაც არავინ ელოდება დანაკარგს და სიკვდილის დადგომას პერინატალურ პერიოდში, როდესაც ეს ხდება, ორივე ოჯახიც და პერსონალიც შოკში ვარდება. რეალობისგან თავდასაცავად პროფესიონალები მიმართავენ ინტერვენციულ ზომებს, რაც არ ეხმარება არც მათ და არც ოჯახს. ასეთი სახის ჩარევა ითვლება ალტრუისტულად, მაგრამ არ გააჩნია ეფექტური ინტერვენციისთვის დამახასიათებელი თვისებები.

ტრანკვილიზატორების, დამამშვიდებლების და სხვა წამლების დანიშვნა არ ეხმარება მწუხარებაში მყოფ პირებს, თუმცა სარგებელი მოაქვს იმისთვის, ვინც ნიშნავს წანალს. ამ მედიკამენტების ჭარბი მოხმარება ახანგრძლივებს უარყოფის მდგომარეობას ბუნდოვანი და მოჩვენებითი ემოციების შექმნით.

დანაკარგზე საუბრის ჩახშობა უარყოფის ძლიერი საშუალებაა. კამათის არ არსებობა ხელს უშლის მშობლებს რეალობას თვალი გაუსწორონ. პროფესიული უხალისობა, დანაკარგის შემდეგ სასაუბროდ კიდევ სხვა ძლიერ მესიჯს შეადგენს, რაც აბრკოლებს მწუხარების დაძლევას. თუ დანაკარგი არ არის ისეთი მნიშვნელოვანი რომ დისკუსია წარიმართოს, მაშინ საერთოდ არ ყოფილა მნიშვნელოვანი, „არ მაინტერესებს, და არც შენ უნდა გაინტერესებდეს.“ თემის თავიდან არიდება, ან სწრაფი, საქმიანი და სოციალური კომუნიკაცია, რაც საკითხს ეხება, ეუბნება მშობელს, რომ მწუხარებასთან გამკლავება საშიშია და რომ სხვებსაც ეშინიათ ამ მწუხარების და მისი გადატანის. მოკლედ, დისკუსიის არ ქონა არის არა ვერბალური მესიჯი რომ ტყუილად დარდობს, რაც მიუღებელია მობილისათვის.

აუცილებელია მშობლებისათვის ფსიქოლოგიური სახის დახმარება, რადგან ისი-



ნი ღელავენ თავიანთი წარსულის დამსხვრეულ მოლოდინებზე და ანმყოს სრულ რეალობაზე, მათ არ სურთ ყურადღების გადატანა სხვა საკითხზე.

მწუხარე ოჯახის იზოლაცია ხელს უშლის ურთიერთობების განვითარებას სხვებთან, რაც შეიძლება გახდეს მხარდაჭერისა და კომფორტის პოტენციური წყარო. ადამიანების გარეშე მშობლებს არ შეუძლიათ გაიზიარონ მწუხარება და შეიძლება გაიზარდოს კიდევ დანაშაულის გრძნობა, ბრაზი და დაკარგონ საკუთარი თავის რწმენა. პერინატალური დანაკარგით მიღებულმა გამოცდილებამ შეიძლება გარიყოს ადამიანი დანარჩენი სოციუმისგან, მათ შორის თავისი ოჯახისგანაც, რომელსაც ახალშობილის ან ორსულობის დროს დანაკარგი არ მიაჩნია მნიშვნელოვნად. მნიშვნელოვანია თანაგრძნობის გამოხატვა მშობლებისთვის, საზოგადოებისგან კი აუცილებელია მხარდაჭერის აღმოჩენა.

აკრძალული კონტაქტი მშობლებსა და ჩვილს შორის იწვევს დამახინჯებულ სიმართლეს, რაც ყოველთვის უფრო დამთრგუნველია, ვიდრე თავად რეალობა. უარყოფილი კონტაქტი ახანგრძლივებს ურწმუნოების მდგომარეობას. ყველა სახის პოლიტიკა, რაც აიძულებს მშობლებს ჩვილისგან მოშორებით იყვნენ, ხელს უშლის მწუხარების დაძლევას. განსაკუთრებით ანომალიის მქონე და მკვდრაშობილი ჩვილის შემთხვევაში, გადავადებული ან საერთოდ არ შემდგარი კონტაქტი წარმოადგენს სწორედ იმ მესიჯს, რომ ჩვილი არის მეტისმეტად საშინელი სანახავი და მიუღებელი მშობლებისთვის.

მწუხარე ოჯახის, მეგობრების, ნათესავების და პროფესიონალებისთვისაც კი თანაგრძნობის გამოსახატავად წარმოთქმული კომენტარები არ არის დახმარების აღმომჩენი. როგორცაა

- „ახალგაზრდა ხარ. კიდევ გეყოლება ბავშვები.“
- „კარგი და სხვე შვილებიც ხომ გყავს სახლში.“
- „უმჯობესია ეხლა დაკარგო ბავშვი, ვიდრე 4 წლის ასაკში.“
- „ის არასდროს იქნებოდა მაინც ნორმალური ბავშვი.“
- „ის მაინც მკვდარი დაიბადა. შანსი არ გექნებოდა რომ შეხებოდი.“
- „ეს ღმერთის ნებაა.“

ასეთი სახის კლიშეები არ ეხმარებიან მშობლებს თავიანთი შინაარსიდან გამომდინარე. მშობლებისთვის ჩანასახთან ან ახალშობილთან ფსიქოლოგიური მიჯაჭვულობისა და სიახლოვის მნიშვნელობა არ ჩანს ამ ფრაზებში, მათი შინაარსიდან იკვეთება, რომ ბავშვი არ არის მნიშვნელოვანი და სინამდვილეში არც არსებობს. რადგანაც ჩვილი განიხილება, როგორც მშობლის გენის გაგრძელება, იგი შვილში ხედავს თავისი თავის ნაწილს, შესაბამისად არავის არ მოსწონს როცა მის ნაწილს მკვდრად მოიაზრებენ.

სიტყვებს მწუხარების პერიოდში შეუფასებელი ძალა აქვს. მშობლები პერინატალური კრიზისის დროს ძალიან გახსნილები არიან, ისინი მგრძნობიარენი არიან არა მარტო ნათქვამი სიტყვების მიმართ, ან როგორ არის ეს სიტყვები მიწოდებული, ასე-

ვე არავერბალური მესიჯების მიმართაც. დაუფიქრებელი ან ცრუ ნუგეში შეიძლება შვება იყოს უფრო მეტად პროფესიონალებისთვის, ვიდრე მშობლებისთვის. ისეთი კომენტარები, როგორიცაა „არაუშავს“ ან „ყველაფერი კარგად იქნება“ უნდა იყოს გულწრფელი და დროული. მშობელს თუ ვეტყვით, რომ მის შვილს აქვს დაუნის სინდრომი და თან დავაყოლებთ „ყველაფერი კარგად იქნება“ ეს სიტყვები ნაკლებად სანუგეშოა. იმის დარწმუნება, რომ შემდგომი ორსულობა ან ბავშვი იქნება კარგი და ნორმალური არ არის იმედის მომცემი, სანამ მშობლები მზად არ იქნებიან ამის საფიქრელად ან დასაგეგმად მომავალში.

ამ დროს მნიშვნელოვანია გვახსოვდეს რომ მომავალში ასეთი მშობლებს შეიძლება აღარ ახსოვდეთ რაც უთხარით, მაგრამ არ დაავიწყდებათ როგორ აგრძნობინეთ მათ თავი.

ძირითადად ტერმინოლოგიამ, რაც ახლავს თან პერინატალური პერიოდის მწუხარებას, შეიძლება გააღიზიანოს მშობლები. სიტყვა *მკვდრის* ნაცვლად პროფესიონალები ხშირად მიმართავენ ნაკლებად შემადრწუნებელ სიტყვებს. სიტყვა *დანაკარგის* გამოყენება უფრო შესაფერისია, თუმცა შეიძლება არასწორად იქნას განმარტებული, სწორედ ამიტომ მნიშვნელოვანია სამედიცინო პერსონალმა კომუნიკაციისას სწორად შეარჩიოს ყველა ის ტერმინი რომელსაც მშობლებთან საუბრისას გამოიყენებენ.

## **გარემო**

პირველი ნაბიჯი, მწუხარების დაძლევაში არის უსაფრთხო, მხარდამჭერი, გრძნობების გამოხატვისთვის ხელისშემწყობი და თავისუფალი ეთიკური გარემოს შექმნა. ასეთი ტიპის გარემო არ არის დამოკიდებული ფიზიკურ აღჭურვილობაზე, მაგრამ უფრო მეტად არის შექმნილი და შენარჩუნებული სითბოთი, მზრუნველი და მგრძნობიარე პერსონალით. ასეთი ტიპის გარემო არის განსჯის წინააღმდეგი და ხასიათდება თავისუფალი და გახსნილი ურთიერთობებით. ადამიანები თავისუფლად გამოხატავენ თავიანთ გრძნობებს: სევდას, სიბრაზეს, სასონარკვეთას, და იუმორსაც კი ყოველგვარი განკითხვისა და განდევნის შიშის გარეშე. პერსონალის წევრები თავად არიან გულწრფელი კომუნიკაციის მაგალითები, უპირისპირდებიან მწუხარებას და თავს გრძნობენ კომფორტულად არაკომფორტულ სიტუაციაში.

პროფესიონალური მხარდაჭერა უმთავრესია კრიზისში მყოფი ოჯახებისთვის. მხარდამჭერი გარემოს გარკვეული ასპექტები, როგორიცაა სიმშვიდე, კომფორტი და მარტობა, შეიძლება ძნელად მოსაპოვებელი გახდეს ხმაურიან და ქაოსურ გარემოცვაში. რეკომენდაციის მიხედვით არასდროს ტოვებენ ოჯახს მარტო და ამავედროულად მშობლებს აძლევენ ჩვილთან განმარტოების საშუალებასაც. ბევრი მშობელი მოგვიანებით ნანობს, რომ არ გამოიყენა დრო მარტობისთვის და ფიქრისთვის.

რუტინული ალიაქოთისგან შორს მშვიდმა ადგილმა შეიძლება ხელი შეუწყოს როგორც მიჯაჭვულობას, ისე განცალკევებასაც.

მკვდრაშობილი ბავშვის მაშინვე ჩვენება დედისთვის სამშობიარო ოთახში, მაშინ როცა მიმდინარეობს საჭიროების შემთხვევაში ქირურგიული მანიპულაცია დედაზე არ წარმოადგენს ოპტიმალურ ფიზიკურ და ფსიქოლოგიურ გარემოს. ჩვილთან შეხე-

ბა და დამშვიდობება უმჯობესია განხორციელდეს შედარებით მშვიდ და პირად სივრცეში მისთვის მნიშვნელოვან ადამიანებთან ერთად.

**მხარდაჭერი, საიმედო ურთიერთობები.** თერაპიული გარემოს ფუნდამენტია მზრუნველ ადამიანთან ურთიერთობა, რომელიც სთავაზობს მუდმივ მხარდაჭერას და დახმარებას. კრიზისის განმავლობაში, როდესაც არსებობს მართლობისა და ვინმეზე დამოკიდებულების მოთხოვნილება, ადაპტაციური ქცევაა ეძებო მხარდაჭერა ოჯახისგან, მეგობრებისგან და პროფესიონალებისგან. ნორმალური ბავშვის მშობიარობასთან დაკავშირებული კრიზისის დროსაც კი, ბევრ კულტურაში არსებობენ ქალები, რომლებიც ასწავლიან ახალ დედებს მშობიარობის შემდგომ საკითხებს. მგლოვიარე ოჯახისთვის, ბევრად უფრო მნიშვნელოვანია პროფესიონალებთან დამყარებული ურთიერთობები, ვიდრე თერაპიული მკურნალობა.

შინაარსობრივი ინტერაქცია მშობლებსა და პროფესიონალებს შორის აუცილებელია საიმედო ურთიერთობის განსავითარებლად. მხარდაჭერა, „ადამიანის ძლიერი ეგოს გაზიარება მეორესთან საჭიროების შემთხვევაში“, განსაკუთრებით საგულისხმოა პერინატალური დანაკარგის დროს. მხარდაჭერა შეიძლება იყოს ისეთივე მარტივი, როგორცაა მშობლებთან ყოფნა. „მათთან ყოფნა“ მიუთითებს არა მარტო ფიზიკურ არსებობას, არამედ ემოციურ მზაობასაც, მწუხარების გაზიარებაში. ადამიანებმა ხშირად არ იციან ამ დროს რა უნდა თქვან. ჩვეულებრივ სიტყვები არც არის საჭირო, ვინაიდან ვერ აღწერს მოცემულ მომენტს ადექვატურად და ჩუმად ყოფნა შეიძლება უკეთესი მესიჯიც იყოს. თუმცა მხოლოდ ფიზიკური არსებობა არ არის საკმარისი;

პირველი შეხვედრა პროფესიონალებთან, რაც მოიცავს ვერბალურ და არავერბალურ სტიმულებს, ოჯახზე ძლიერ შთაბეჭდილებას ტოვებს. ოჯახის წევრების სახელით მიმართვა ამყარებს მათ შეხვედრას, ხანმოკლე შეხება ან ხელის ჩამორთმევა წარმოადგენს სიტბოს, ურთიერთობის და მიღების შესტს პროფესიონალისგან. საკუთარი თავის წარდგენა, საჭიროა მშობლებთან საორიენტაციოდ, მაგალითად „დილა მშვიდობის ქალბატონო ნ. და ბატონო გ. მე ვარ მარიაში, თქვენი ბავშვის ექთანი. ეს ნიშნავს იმას, რომ მე ვიზრუნებ ბავშვზე, სანამ აქ არის და ვიმუშავებ თქვენთან.“ ფიზიკურ გარემოზე და ტექნიკურ აღჭურვილობაზე ორიენტაცია აადვილებს უცხო და ხშირად დამთრგუნველი საავადმყოფოს გარემოში გადასვლას.

ემპათია არის სხვისი მდგომარეობის ემოციური გაგება და დახმარება. დახმარების, მოსმენის, ნუგეშის, წახალისების სურვილი და პოზიტიური უკუკავშირი აყალიბებს პროფესიონალს მგრძნობიარე, პასუხიმგებელ პიროვნებად, რომელსაც მშობლები ენდობიან. ეფექტური ინტერვენციის მიზნებია მხარდაჭერა მშობლის ნებისმიერ და ყველა სახის ჩართულობაზე, დარღვეული ეგოს დახმარება, და მშობლების დახმარება წარმატებით გაართვან თავი სხვადასხვა ამოცანებს.

საექტნო პერსონალი განსაზღვრავს საავადმყოფოს შიდა სამხარეულოს ხარისხს და წარმოადგენს მის სახეს. უსაფრთხო, საიმედო გარემოს განვითარება დამოკიდებულია იმ მოსაზრებაზე, რომ მშობლები განიხილებიან, როგორც მთავარი პარტნიორები თავიანთი ბავშვის მკურნალობაში და არა როგორც სტუმარი ან მოვლის რუტინის დამრღვევი.

პერინატალური დანაკარგის დროს ხელმისაწვდომია როგორც პროფესიული, ისე არაპროფესიული მხარდაჭერითი სისტემა. კრიზისის განმავლობაში ბევრ ადამიანთან ურთიერთობა ძნელია მშობლებისთვის. მაშასადამე, ოჯახმა კავშირი უნდა იქონიოს რაც შეიძლება ცოტა პროფესიონალთან. ეს განსაკუთრებული ზრუნვა არწმუნებს მშობლებს რომ ცოტა ადამიანი ზრუნავს და უყვართ მათი ჩვილი.

### **პათოლოგიური მწუხარება**

სპეციალური მკურნალობის საჭიროება დგება პერინატალურ დანაკარგზე შეუსაბამო რეაქციების არსებობისას (ჩანართი 30-3).

### **ჩანართი 30-3. პათოლოგიური მწუხარების ინდიკატორი**

1. მომეტებული აქტიურობა.
2. გარდაცვლილის ბოლო დაავადებასთან დაკავშირებული სიმპტომების შექცევა.
3. ფსიქოსომატური მდგომარეობა.
4. შეცვლილი ურთიერთობა მეგობრებთან და ნათესავებთან.
5. გამძვინვარებული მტრობა სხვების წინააღმდეგ.
6. შიზოფრენიის მსგავსი მანერები.
7. სოციალური ინტერაქციის დაქვეითება.
8. სოციალური და ეკონომიკური არსებობის დამადასტურებელი აქტივობების განსაზღვრა.
9. გაუარესებული დეპრესია.

რელიგიური რიტუალები შეიძლება აღმოჩნდეს თანაგრძნობისა და იმედის წყარო ასეთი ოჯახებისათვის.

**ინფორმაცია.** ინფორმაცია ოჯახს ეხმარება ინტელექტუალურად გაიაზროს კრიზისი, რაც ხელს უწყობს მის კონტროლში. ინფორმირებული მშობლები უკეთესად ახერხებენ გამოცდილების გაზიარებას ერთმანეთთან და გადაწყვეტილების მიღებაში თანამონაწილეობას.

ხშირად ისმევა კითხვები „როდის ვუთხრათ“ ან „რამდენი ვუთხრათ“ მშობლებს. მათ უნდა იცოდნენ გართულებების შესახებ რაც შეიძლება მალევე. ადრეულ პერიოდშივე ამ ინფორმაციის მიღება ეხმარება მშობლებს გაუჩინდეთ ნდობა სპეციალისტების მიმართ, შეაფასონ სიტუაციის რეალობა, გადალახონ მწუხარების პროცესი, და მობილიზება გაუკეთონ როგორც შიდა, ისე გარეგან მხარდაჭერას. ასევე მნიშვნელოვანია, რომ მშობლებმა იცოდნენ სრული სიმართლე. ინფორმაციის ერთხელ მიწოდება არ არის იმის მტკიცებულება, რომ მშობლებმა გაიაზრეს სინამდვილე. აუცილებელია პროფესიონალების მხრიდან გამეორებით სიტუაციის სინამდვილის თანდათანობითი განმარტება, ხშირად სტრესის ფონზე მშობლებს უჭირთ ნათქვამის აღქმა ამიტომაც მოთმინებით უნდა გაუმეოროთ მანამ სანამ ბუსტად არ აღიქვამენ მომხდარს. თავდაპირველ ინფორმაციას ჩვილის მდგომარეობის შესახებ აქვს ხანგრძლივი ზეგავლენა მშობლების შეხების ან განცალკევების უნარიანობაზე. ნეგატიური აღწერილობა და



თავდაპირველი პესიმიზმი მხოლოდ გაზრდის მწუხარებას. მაშასადამე, ინფორმაცია მიწოდებულ უნდა იქნას ნათლად, შესაძლო გართულებებზე მინიმალური ყურადღების აქცენტირებით, იხ ჩანართი 30-4

### ჩანართი 30-4. მშობლის სწავლება - მწუხარება

1. მწუხარება არის ნორმალური რეაქცია და მოსალოდნელია პერინატალურ სიტუაციებში: ორსულობა, აბორტი, მკვდრადშობადობა, დღენაკლული მშობიარობა, როდესაც ბავშვს აქვს დაავადება ან ანომალია, სიკვდილი, როდესაც მშობიარობის არ ამართლებს მშობლის მოლოდინებს, როდესაც არსებობს დეპრესია.
2. მწუხარება არის ეტაპობრივი პროცესი, რაც მიმდინარეობს დროთა განმავლობაში და ხასიათდება ეტაპებით: შოკი და ურწმუნოება, სიბრაზე, მოლაპარაკებები, დეპრესია და განცალკევება, საბოლოოდ შეგუება
3. მწუხარება ინდივიდუალური პროცესია და შეიძლება დედამ და მამამ სხვადასხვანაირად გადაიტანოს.
4. მწუხარების დასაძლევად, ახალშობილთა ინტენსიური თერაპიის განყოფილების პერსონალი უზრუნველყოფს უსაფრთხო გარემოს გრძნობების გამოსახატავად, ინფორმაციის მისაღებად ჩვილის მდგომარეობაზე.
5. ბავშვის ნახვა, შეხება, ხელში აყვანა ისეთივე მნიშვნელოვანია ავადმყოფი, ან მომაკვდავი ჩვილისთვის, როგორც ჯანმრთელი ბავშვისთვის.
6. როდესაც ჩვილი კვდება, მშობლებს და ჩვილს აქვთ უფლება ჰქონდეთ ერთმანეთთან კომუნიკაცია, შექმნან მოგონებები და ჩაატარონ სპეციალური კულტურული და რელიგიური ღონისძიებები.

მნიშვნელოვანია, რომ ექთანმა გაუწიოს დახმარება ექიმს მშობლებთან ურთიერთობაში. ნებისმიერი მღელვარების გამომწვევი ინფორმაცია შეიძლება მშობელმა ვერ გაიგოს თავდაპირველად. ექთანმა უნდა იცოდეს ზუსტად თუ როგორ და რა სახის ინფორმაცია მიაწოდოს მშობელს ექიმთან შეთანხმებით.

მშობლებს აინტერესებთ თავიანთი ჩვილის ჯანმრთელობის მდგომარეობის ყოველდღიური პროგრესი, პოზიტიურიც და ნეგატიურიც. მნიშვნელოვანია მშობელმა რაც შეიძლება მალე გაიგოს ჩვილის მდგომარეობის გართულების შესახებ. ამის შემდეგ ისინი შეძლებენ იზრუნონ თავიანთ ახალშობილზე. მათ უნდა ჰქონდეთ შეუზღუდავი წვდომა ტელეფონით გასაუბრებაზე. ნებისმიერ დროს უნდა შეეძლოს მშობელს საავადმყოფოში დარეკვა.

მომაკვდავი ბავშვის დედისთვის ლაქტაციამზე უარის თქმა, ფიზიოლოგიური უკუკავშირის მექანიზმით მიყავს იგი რძის წარმოქმნის შეწყვეტამდე. რძის გამოწველა თანდათანობით ამცირებს რძის წარმოქმნას. კარგად მორგებული ბიუსჰალტერი კი ტკივილს ამსუბუქებს. თანამედროვე კვლევის<sup>91</sup> მიხედვით მკერდის გაკვრამ აჩვენა

<sup>91</sup> Swift K, Janke J: Breast binding...is it all that it's wrapped up to be? J Obstet Gynecol Neonatal Nurs 32:332, 2003



უფრო მეტი ტკივილის, რძის გამოჟონვის და ტკივილგამაყუჩებლების გამოყენების საჭიროება. კვლევის რეკომენდაცია იყო მკერდის გაკვრა შეცვლილიყო მოსახერხებელი და მეტად კომფორტული ბიუსტჰალტერის გამოყენების მითითებით.

### **ემოციების გამოხატვისთვის საჭირო მოტივაცია**

რადგანაც მწუხარება ემოციური რეაქციაა, აუცილებელია ამ ემოციების გამოხატვა მწუხარების დაძლევის დასაწყებად და გასაგრძელებლად. ემოციების ღიად გამოხატვა თითოეულ ინდივიდში განსხვავებულია და ბევრ ფაქტორზეა დამოკიდებული.

ჩვილის დაკარგვის გადატანა ეფუძნება ამბივალენტურ გადასვლას დედობაში მოკლე პერიოდით. ეს ქალები ხშირად გრძნობენ ძლიერ იმედგაცრუებას.

დანაკარგზე საუბარი ეხმარებათ მშობლებს გაიაზრონ და გაითავისონ ეს გამოცდილება. რეალობასთან წინააღმდეგობა საშუალებას აძლევს მათ გაიაზრონ ეს შოკი, ვერბალურად გამოხატონ შიშები და იმედგაცრუება და გზა მისცენ ცრემლებს და მწუხარებას. საუბარი უმსუბუქებთ მათ ამ ტკივილს, რადგანაც ყოველ ჯერზე სხვას უზიარებენ და „გარეთ“ გამოაქვთ საკუთარი ემოციები.

ვერბალური და არავერბალური რეპლიკები ეხმარებათ პროფესიონალებს გააარკვიონ მწუხარების პროცესის რომელ ეტაპზე არიან მშობლები. პროფესიონალი აწვდის ინფორმაციას მშობლებს მსგავს სიტუაციებში არსებული გრძნობებისა და ემოციების შესახებ. ასეთ დროს გრძნობებს აძლევენ თავისუფლად გამოხატვის საშუალებას ან მშობლებს სჭირდებათ დრო დაამყარონ ურთიერთობა პროფესიონალთან, სანამ მზად იქნებიან ისინი ისაუბრონ ასეთ პირადულ ემოციებზე.

ემპათიურმა მოქმედებებმა და კომენტარებმა შეიძლება საშუალება მისცეს გულწრფელ კომუნიკაციას. არავერბალურმა სტიმულებმა, როგორცაა თავის დაქნევა, თვალთ კონტაქტი, მუდმივი ყურადღება და ფიზიკური სიახლოვე არის პოზიტიური უკუკავშირის ნიშანი ვერბალურ კომუნიკაციაზე და მიუთითებს პროფესიონალისგან აქტიურ მოსმენას.

ტირილი არის დარდის, ტკივილის გამოხატულება. თუმცა ზოგჯერ კულტურული, პროფესიული ტაბუ და სქესობრივი კუთვნილება ტირილს აფასებს, როგორც მიუღებელ და შეუფერებელ რეაქციას. სამედიცინო პერსონალმა შეიძლება ხელი შეუწყონ ტირილის ქცევას როგორც დედებისთვის, ისე მამებისთვის უსაფრთხო გარემოს უზრუნველყოფით, სიტყვებით და მოქმედებებით მოტივაციით. რადგანაც ტირილის უნარი არის ჯანსაღი რეაქცია, წყვილი წახალისებულ უნდა იქნას გამოიყენონ ეს მოქმედება ერთად. წარსულში, ტირილი პაციენტებისა და მათი ოჯახების თანდასწრებით ითვლებოდა „არაპროფესიულ“ ქცევად. როდესაც სპეციალისტი ტირის მშობელთან ერთდ, ეს მოიაზრება როგორც ემოციის გულწრფელი გამოხატულება, ემპათიის დემონსტრირება. მშობლები სპეციალისტებს ტირილს არ უთვლიან სისუსტედ, პირიქით, ისინი გრძნობენ განსაკუთრებულ კავშირს და ზრუნვას პროფესიონალებისგან, რომლებიც იზიარებენ მათ მწუხარებას.

## ახალშობილის ნახვა და შეხება

ახალშობილის ნახვა და მასთან შეხება მნიშვნელოვანია როგორც ჯანმრთელი ბავშვის მშობლებისთვის, ასევე მრავლობითი ანომალიების მქონე ახალშობილის მშობლებისთვის.

მიუხედავად იმისა რომ, წარსულში უამრავ დედას უნდოდა ჩვილის ნახვა, არსებული პრაქტიკა ხელს უშლიდა ამ სურვილს. ხშირად არანაირ ინფორმაციას არ აწვდიდნენ მშობლებს, ისინი კი თვითონ თხზავდნენ ისტორიებს ბავშვის პრობლემებისა ან სიკვდილის გამომწვევი მიზეზების თაობაზე. ახლანდელი პრაქტიკა მიუთითებს, რომ ახალშობილთან მშობლის კონტაქტი აღარ იწვევს მეტისმეტად მწუხარე რეაქციებს ან ემოციებს.

გაერთიანებულ სამეფოში მკვლევარებმა შეისწავლეს<sup>92</sup> დედებისა და მამების შეგრძნებები, რომლებმაც გამოთქვეს სურვილი მკვდრაშობილი ჩვილის ხელში აყვანის. კვლევის შედეგებზე დაყრდნობით მკვლევარები აფრთხილებენ მშობლებს, რომ მკვდარი ბავშვის ხელში დაჭერა მძიმე ფსიქოლოგიურ შედეგს იწვევს.

ბრიტანელი მკვლევარებმა, რომლებმაც აღმოაჩინეს მძიმე ფსიქოლოგიური შედეგები<sup>93</sup> მკვდრაშობილ ჩვილთან კონტაქტისას, აცხადებენ რომ ბევრი მშობელი დიდ მნიშვნელობას ანიჭებს მკვდარ ბავშვთან გატარებულ ძვირფასს დროს. ისინი მიდიან დათმობაზე, რომ მშობელმა თავად აირჩიოს ჰქონდეს თუ არა კონტაქტი გარდაცვლილ ჩვილთან, მიუხედავად შესაძლო მძიმე შედეგებისა. თითოეულმა მშობელმა თავად უნდა მიიღოს გადაწყვეტილება. ხშირად დედის დაცვის მიზნით, მამა ან ექიმი იღებს გადაწყვეტილებას, რომ არ ჰქონდეს მას ჩვილთან კონტაქტი. ამან კი შეიძლება გამოუსწორებელი ზიანი მიაყენოს წყვილის ურთიერთობას. ამ სიტუაციაში პერსონალის როლია დაეხმაროს მათ ჯანსაღი გადაწყვეტილების მიღებაში.

გადაწყვეტილების მიღებას დრო ჭირდება, იმიტომ რომ მშობლები გაორებულეები არიან თავიდან ჩვილის ნახვაზე. უმეტესობას უნდათ შეხება, მაგრამ ეშინიათ რეალობის. ექთნებს შეუძლიათ შეუმსუბუქონ მდგომარეობა, როდესაც მათ გვერდით იქნებიან ახალშობილის ნახვის დროს, თუ თვითონ მშობელმა არ მოსთხოვა ოთახის დატოვება. ახალშობილის ნახვა მშობლებს აბსოლუტურ რეალობას აჩვენებს. ისინი საკუთარი თვალებით ხედავენ ჩვილი ცოცხალია თუ გარდაცვლილი, ნორმალური განვითარებისაა თუ არა. სანამ ხელში უჭირავთ ბავშვი, მშობლები სწავლობენ მას და იკვლევენ მსგავსებას ოჯახის წევრებთან. მშობლები ასეთ პანაწინას და დეფორმირებულსაც კი აღიქვამენ, როგორც თავიანთი ოჯახის ნაწილს.

ანომალიის მქონე ბავშვის მშობლებისთვის, მწუხარება საოცნებო სრულყოფილ ბავშვზე შეიძლება დაიწყოს, ისე რომ ნამდვილი ბავშვი გახდეს სიყვარულის ობიექტი. ადრეული და ხშირი კონტაქტი მშობლებსა და ჩვილს შორის რეალურს ხდის ბავშვ-

<sup>92</sup> Turton P, Badenhorst W, Hughes P, et al: The psychological impact of stillbirth on fathers in subsequent pregnancy and puerperium, *Br J Psychiatry* 188:165, 2006.

154. Turton P, Hughes P, Evans C, et al: Incidence, correlates and predictors of post-traumatic stress disorder in the pregnancy after stillbirth, *Br J Psychiatry* 178:556, 2001.

<sup>93</sup> Badenhorst W, Hughes P: Psychological aspects of perinatal loss, *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 21:249, 2007.

ვის პრობლემას. ჩვილის ნახვა და შეხება საშუალებას აძლევს მშობლებს იდარდონ ბავშვის რეალურ პრობლემაზე, ვიდრე უფრო მეტად საშიშ და შემამფოთებელ ფანტაზიებს აყვნიენ.

მიუხედავად საბოლოო გადანყვეტილებისა, ნახონ თუ არა ჩვილი, პროფესიონალები პატივისცემით უნდა მოეკიდნენ მათ არჩევანს.

არსებობენ მშობლები რომლებიც თავს იკავებენ ახალშობილის ნახვისაგან და ამ შემთხვევებში სამედიცინო პერსონალი ვალდებულია მიაწოდოს დეტალური ინფორმაცია ჩვილის შესახებ როგორცაა ზოგადი აღწერილობა, მათ შორის სქესი, ზომა, წონა, თმა, ფერი, და სხვა განმასხვავებელი მახასიათებლები, ანომალიის მარტივი, რეალური აღწერილობაც საგულისხმოა და საკმარისი, რადგან ილუზია დეფექტის შესახებ უფრო მავნებელია მშობლების ფსიქოლოგიური მდგომარეობისთვის ვიდრე მისი რეალობა.

მშობლების ვერბალური მომზადება ჩვილის თანდაყოლილი ანომალიის შესახებ სანამ მოხდება ჩვილის ნახვა, მოიცავს არა მარტო დეფექტის მარტივ აღწერილობას, ასევე ჩვილის ნორმალური მახასიათებლების აღწერასაც. პროფესიონალმა უნდა აღწეროს ანომალია და ასევე მიუთითოს ნორმალური მახასიათებლებიც. ამ უკანასკნელზე ფოკუსირება ეხმარება მშობლებს ნაკლებად სრულყოფილ ბავშვთან მიჯაჭვულობაში.

ჩვილის ნახვამდე მშობლების მომზადება აუცილებელია. ბავშვის ზომა, კანის ფერი, ზოგადი მდგომარეობა აღწერილ უნდა იქნას და არა შოკის-მომგვრელი ფრაზებით. ნებისმიერი აპარატურა, რაც შეიძლება ბავშვს ჰქონდეს მიერთებული, აღწერილი და ახსნილი უნდა იქნას ნახვამდე. ყურადღების გამახვილება დეტალებზე, როგორცაა ბავშვის შეხვევა საბანში, ჩვილის გასუფთავება და მისი გულში ჩახუტება, მიუთითებს ზრუნვაზე და პოზიტიურ დამოკიდებულებაზე.

მშობლები, რომელთა ჩვილიც გარდაიცვალა, ან აქვს თანდაყოლილი ანომალია ან არის ავად, აგრძელებენ ჩვილის ნახვას და შეხებას ისეთივე სიხშირით, როგორც ჯანსაღი, ნორმალური ჩვილის მშობლები. შეხება მნიშვნელოვანი ფაქტორია, თუმცა არსებობს განსხვავება შეხებასა და ხელში ჭერას შორის. ხელში დაჭერა მეტად საყურადღებო მოვლენაა ნებისმიერი მდგომარეობის ახალშობილის შემთხვევაში.

ჩვილის შეხება, რომელიც გარდაიცვალა, შეიძლება არ იყოს საკმარისი; მშობლებს უნდა ჰქონდეთ შესაძლებლობა ჩახუტონ ჩვილი გარდაცვალებამდე, სიკვდილის დროსაც და მის შემდეგაც.

ჩვილის ნახვის ემოციური ეფექტი მოითხოვს მხარდაჭერას, დროს და ტირილზე ნებართვას.

მშობლებისთვის ემოციურ მხარდაჭერის პროცესში გუნდის წევრები ერთმანეთსაც უნდა ეხმარებოდნენ. ასეთ ემოციურ სტრესს სჭირდება დრო და მდგომარეობიდან გამოსვლა.

## **აუტოფსია**

მშობლებისთვის, რომლებიც გადაიტანენ მკვდრადშობადობას, სპონტანურ აბორტს, ან ახალშობილის გარდაცვალებას, მიზეზის ცოდნა მდგომარეობიდან გამოსვლის პროცესს აადვილებს. ახალშობილის აუტოფსია იძლევა მნიშვნელოვან ინფორმაციას გამომწვევი მიზეზების შესახებ შემთხვევების 10% დან 40 -მდე.

ხშირად აუტოფსიაზე მშობლები ნებართვას არ იძლევიან. მათ სჭირდებათ დრო გაუმკლავდნენ სიკვდილს. ოჯახის გრძნობების და მათი მწუხარების ეტაპის განსაზღვრა აადვილებს კომუნიკაციას პროფესიონალებთან. აუტოფსიის შედეგები, მათ შორის შესაძლო პასუხები თუ რატომ გარდაიცვალა მათი ჩვილი, უნდა განიხილებოდეს მშვიდ და აუღელვებელ გარემოში. ნათლად გარკვევის გარეშე შეიძლება იჩქარონ მშობლებმა გადაწყვეტილების მიღება და წინააღმდეგობა გაუწიონ კვლევის ემოციურ საკითხს.

აუტოფსიის შედეგებმა შეიძლება აჩვენოს ან ისეთი მდგომარეობა, რომელიც გაართულებს შემდგომ ორსულობას, ან კიდევ იქნება დაორსულებისთვის პრობლემური. აუტოფსიის შედეგებიდან გამომდინარე ასევე მნიშვნელოვანია გენეტიკოსის კონსულტაცია.

## **ბავშვები და მწუხარება**

მშობლებისთვის მძიმე ამოცანას წარმოადგენს სხვა შვილებისთვის (ასეთის არსებობის შემთხვევაში) დაკარგულ ჩვილზე ინფორმაციის მიწოდება. ბავშვისთვის სევდისა და სიბრაზის ბუნებრივი გრძნობებისთვის ხელის შეწყობა სირთულეს წარმოადგენს მშობლებისთვის, მაშინ როცა თვითონ განიცდიან შიშს საკუთარი მძიმე ემოციების გამო.

ბავშვობის მითის მიხედვით, ბავშვები დაცულები არიან სიკვდილის შესახებ ნებისმიერი ცოდნისგან, მაშინაც კი როცა ეს არის შეუცვლელი მოვლენა მათ ცხოვრებაში. მათ არ შეუძლიათ მწუხარების ფორმალიზება და გამოხატვა, ამიტომაც არიან ემოციური და ქცევითი პრობლემების რისკის ქვეშ.

ბავშვებს უნოდებენ დავიწყებულ „მგლოვიარეებს“. მოზარდებს შეუძლიათ ტირილი, პრობლემაზე საუბარი და თანდათანობით აცნობიერებენ მწუხარებას, ბავშვს არავინ ეხმარება იგივე გრძნობებთან გამკლავებაში. არავინ ესაუბრება ამ დანაკარგზე, რადგანაც შეიძლება მან იტიროს და უფროსს კი არ შესწევს ძალა ჰქონდეს სათანადო რეაქცია და პასუხი ამაზე.

მცდელობა, რომ ბავშვი დაცულ იქნას მწუხარებისგან და სიკვდილთან დაკავშირებული გლოვისგან იზოლირებულს ხდის მას. უმჯობესია მისი ასაკისა და განვითარების დონის შესაბამისად მიიღოს სათანადო ახსნა-განმარტება და ოჯახთან ერთად გადაიტანოს ეს ტრამვა, ვიდრე მოშორებული იყოს იმ ყველაფრისგან. ეს უარყოფითად მოქმედებს მისი, როგორც პიროვნების განვითარებაზე. ხშირად სიკვდილის ცნება, ისევე როგორც სექსი, ტაბუ დადებულია ბავშვებისთვის.

დანაკარგზე ბავშვის რეაქცია დამოკიდებულია მისი კოგნიტური განვითარების დონეზე, პრენატალური მიჯაჭვულობის მოცულობაზე, ამბივალენტური გრძნობების



ხარისხზე, და მშობლების რეაქციაზე. რადგანაც სიკვდილზე ბავშვების ცნობიერება განსხვავდება მოზარდებისგან, უმთავრესია ზრდის ეტაპების ცოდნა როგორც მშობლებისთვის, ისე პროფესიონალებისთვის, რომლებიც ბავშვებთან მუშაობენ. ასაკისა და განვითარების დონის მიუხედავად ბავშვობის უნივერსალურ შიშს წარმოადგენს მიტოვებისა და განცალკევების შიში. 5 წლამდე ასაკის ბავშვებისთვის ჩვილის დაკარგვა უკავშირდება ირიბად მშობლის მწუხარებას. ბავშვი განიცდის მგლოვიარე მშობლების ემოციურ განცალკევებას და ეშინია მათი დაკარგვის.

მიუხედავად იმისა რომ, განვითარების განსხვავებულ დონეზე ბავშვებს აქვთ საკუთარი კონცეფცია სიკვდილზე, უფროსებმა უნდა აუხსნან სიტუაცია მათთვის გასაგებ ენაზე.

დღეს დღეობით მშობლებისთვის ხელმისაწვდომია სხვადასხვა საინფორმაციო მასალაც, რათა უკეთ შეძლონ ბავშვებისთვის სიკვდილის ცნების ახსნა.

როგორც მოზარდებს ისე ბავშვებსაც ესაჭიროებათ განმარტებებისა გამეორება. ჩვილზე კითხვების დასმით და კომენტარების გაკეთებით ბავშვი აგრძელებს გამოცდილების მიღებას. ბავშვის მოთხოვნა უნდა იქნას დაკმაყოფილებული, ამგვარად მან იცის რომ საუბარის დანაკარგზე და სიკვდილზე მისაღებია. გულწრფელი საუბრები ბავშვს უფანტავს შიშებს და ფანტაზიებს და სამაგიეროდ ადგილს იკავებს ის რეალობა, რომელიც ნაკლებად საშიშია.

ბავშვებში ნებისმიერმა ავადმყოფობამ შეიძლება გამოიწვიოს იმის დარდი, რომ შეიძლება ისიც მოკვდეს. ბავშვმა შეიძლება არ გამოხატოს ეს შიში სიტყვიერად, მაგრამ ამ ემოციის არსებობა შეცვლილი ქცევებით შესაძლოა იდენტიფიცირდეს. კერძოდ, განმარტოებით, ან მშობელთან განსაკუთრებული სიახლოვის სურვილით (მიწებებით) და ბეაქტიურობით, რაც ბავშვისთვის არ არის დამახასიათებელი. სიტყვიერი დარწმუნება, რომ მას არაფერი მოუვა, ამ დროს უშედეგოა.

საჭიროა ბავშვებს აუხსნათ რომ მწუხარება ბუნებრივი გრძნობაა და შეუძლიათ გრძნობების თამამად და დაუფარავად გამოხატვა.

ისეთი სიტყვები, როგორიცაა „წავიდა“, „გარდაიცვალა“, „დაიკარგა“ ან „დაიძინა“ საშიში ტერმინებია ბავშვისათვის. რადგანაც პატარები პირდაპირ იგებენ ყველაფერს და შეიძლება იფიქრონ, რომ როცა თვითონ დაიძინებენ, მოკვდებიან.

ბავშვების დასწრება დაკრძალვაზე ან მემორიალურ ღონისძიებაზე ხელს უწყობს მათ მწუხარებას. საჭიროა ბავშვის სათანადო მომზადება რომელიც მოიცავს მსჯელობას ყველაფერზე, რასაც სავარაუდოდ ნახავს, გაიგებს, და იგრძნობს. უმჯობესია ბავშვს მშობლის გარდა ახლდეს სხვა უფროსი ახლობელი ადამიანი, რომელიც მის ფიზიკურ და ფსიქოლოგიურ მოთხოვნილებებს მზად დახვდება.

### **გლოვის პათოლოგიური მიმდინარეობა**

ახალშობილის სიკვდილის შემდეგ, დედების დაახლოებით 33% აღენიშნებათ სხვადასხვა მძიმე მდგომარეობები (ფობიები, ღრმა დეპრესია და ა.შ). მათ, ვისაც უჭირთ მწუხარებასთან გამკლავება იმყოფებიან ხანგრძლივი ემოციური სტრესის მდგომარეობაში.



ყოველდღიური აქტივობების შესრულების და რეალობის მიღების უუნარობა, დაუძლეველი დანაშაულის შეგრძნება, ოჯახისგან და მეგობრებისგან იზოლირება, ყოველივე ეს ახასიათებს გართულებულ მწუხარებას, რაც განსხვავდება დეპრესიისგან (ჩანართი 30-5.)

### **ჩანართი 30-5. გადაუჭრელი გლოვის სიმპტომები**

- |   |
|---|
| <ol style="list-style-type: none"><li>1. პერინატალურ დანაკარგთან დაკავშირებული საკითხების დეტალური დამახსოვრება</li><li>2. წარსულში დაბრუნება.</li><li>3. ყოველწლიური გლოვა.(სიკვდილის დღესთან დაკავშირებული)</li><li>4. ემოციები (ტირილი, სევდა და სიბრაზე), დანაკარგზე საუბრის დროს.</li><li>5. ინტენსიური ემოციები შემდგომი დანაკარგის ან კრიზისის დროს.</li></ol> |
|---|

ასეთი ხანგრძლივი გლოვის გამო მშობელი ვეღარ ზრუნავს სხვა შვილებზე. ეს შესაძლოა გახდეს ბავშვებში ისეთი ფსიქოლოგიური პრობლემების გაჩენის მიზეზი, როგორცაა თვით კონტროლის დაკარგვა, წარუმატებლობა და ძილის დარღვევები.

ახალი ორსულობის დაგეგმვა უნდა დაიწყოს მხოლოდ მას შემდეგ, რაც დასრულდება ჩვილის დაკარგვასთან დაკავშირებული გლოვა. ამ შემთხვევაში მშობლები მზად იქნებიან ახალშობილთან ახალი ურთიერთობებისთვის. რადგანაც ორსულობაზე გადაწყვეტილების მიღება ძალიან პირადული და ინდივიდუალურია, ბევრი ქალი ფეხმძიმდება დანაკარგიდან 6-12 თვის შემდეგ, რაც არის გამართლებული. ზოგიერთი მშობელი მომდევნო ორსულობას თვლის როგორც განკურნების საშუალებას.

პერინატალური დანაკარგის შემდეგ ორსულობა ხასიათდება:

1. ორსულობაზე გაზრდილი შფოთით, შიშით და ყურადღების დაძაბულობით
2. წინა და მიმდინარე ორსულობების ერთმანეთთან შედარებით
3. მიმდინარე ორსულობაზე ნაკლები მიჯაჭვულობით
4. ექიმთან უფრო ხშირი კონსულტაციის სურვილით
5. ყველა სახის პრენატალური კვლევების ჩატარების სურვილით

მომდევნო ორსულობამ როგორც დედებში, ისე მამებში შეიძლება გამოიწვიოს პოსტტრავმული დეპრესია. დედები მამებისგან განსხვავებით, მეტად ისმენენ ექიმების რჩევებს მომდევნო ორსულობის შესახებ, ასე რომ შეუძლიათ მიიღონ სწორი გადაწყვეტილება.

ეს რჩევები მოიცავს შემდეგს 1) მომდევნო ორსულობის მცდელობამდე ფიზიოლოგიური გამოჯანმრთელების შესაძლებლობა 2) ფსიქოლოგიური გამოჯანმრთელება, მწუხარების დაძლევის პროგრესირება და ოპტიმალური ემოციური მდგომარეობა ახალი ორსულობის დასაწყებად, 3)ყოველწლიური თარიღების აღნიშვნიდან თავის შეკავება შემდგომი ორსულობის დროს, 4) ურთიერთობის გაუმჯობესება, ნაკლები მღელვარება.

ფიზიკური და ემოციური ძალების აღსადგენად საჭირო დრო ინდივიდუალურია და მნიშვნელოვანია ამ პროცესში შესაბამისი სპეციალისტების ჩართვა.

## გამოყენებული ლიტერატურა

- American Academy of Pediatrics: Enhancing pediatric workforce diversity and providing culturally effective pediatric care: implications for practice, education and policymaking, *Pediatrics* 132:1105, 2013.
- American Academy of Pediatrics and the American College of Obstetricians and Gynecologists: Guidelines for perinatal care, ed 7, Elk Grove, Ill, 2012, The Academy.
- Angelou M: BrainyQuote.com. Available at [www.brainyquote.com/quotes/m/mayaangelo392897.html](http://www.brainyquote.com/quotes/m/mayaangelo392897.html)
- Armentrout D: Living with grief following removal of infant life support: parent's perspectives, *Crit Care Nurs Clin North America* 21:253, 2009.
- Armentrout D, Cates LA: Informing parents about the actual or impending death of their infant in a newborn intensive care unit, *J Perinat Neonatal Nurs* 25:261, 2011.
- Armstrong DS: Perinatal loss and parental distress after the birth of a healthy infant, *Adv Neonatal Care* 7:200, 2007.
- Armstrong DS, Hutti MH, Myers J: The influence of prior perinatal loss on parents' psychological distress after the birth of a subsequent healthy infant, *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs* 38:654, 2009.
- Askren H, Bloom K: Post adoptive reactions of the relinquishing mother: a review, *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs* 28:395, 1999.
- Badenhorst W, Hughes P: Psychological aspects of perinatal loss *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 21:249, 2007.
- Benfield D, Leib S, Reuter J, et al: Grief response of parents after referral of the critically ill newborn to a regional center, *N Engl J Med* 294:975, 1976.
- Bennett J, Dutcher J, Snyders M: Embrace: addressing anticipatory grief and bereavement in the perinatal population: a palliative care case study, *J Perinat Neonatal Nurs* 25:72, 2011.
- Berezin N: After a loss in pregnancy, help for families affected by a miscarriage, a stillbirth, or the loss of a newborn, New York, 1982, Fireside Books.
- Bibring GL: The death of an infant: a psychological study, *N Engl J Med* 283:370, 1970.
- Black B, Sandelowski M: Personal growth after severe fetal diagnosis, *West J Nurs Res* 32:1011, 2010.
- Blackmore ER, Cote-Arsenault D, Tang W, et al: Previous prenatal loss as a predictor of perinatal depression and anxiety, *Br Psychiatry* 198:373, 2011.
- Borg S, Lasker J: When pregnancy fails: families coping with miscarriage, stillbirth, and infant death, Boston, 1981, Beacon Press.

- Bracht M, Kandankery A, Nodwell S, et al: Cultural differences and parental responses to the preterm infant at risk: strategies for supporting families, *Neonatal Netw* 21:31, 2002.
- Brent DA: A death in the family: the pediatrician's role, *Pediatrics* 72:645, 1983.
- Brosig CL, Pierucci RL, Kupst MJ, et al: Infant end-of-life care: the parent's perspective, *J Perinatol* 27:510, 2007.
- Burkes N: Saying good-bye, *Neonatal Netw* 23:75, 2004.
- Byrnes A, Berk N, Cooper M, et al: Parental evaluation of informing interviews for cleft lip or palate, *Pediatrics* 112:308, 2003.
- Cadden V: Crisis in the family. In Caplan G, editor: *Principles of preventive psychiatry*, New York, 1964, Basic Books.
- Calderwood KA: Adapting the transtheoretical model of change to the bereavement process, *Soc Work* 56:107, 2011.
- Caplan G: *Principles of preventive psychiatry*, New York, 1964, Basic Books.
- Carter BS: Neonatal and infant death: what bereaved parents can teach us, *J Perinatol* 27:467, 2007.
- Carter BS, Brown JB, Brown S, Meyer EC: Four wishes for Aubrey, *J Perinatol* 32:10, 2012.
- Clements P, Vigil G, Manno M, et al: Cultural perspectives of death, grief and bereavement, *J Psychosoc Nurs* 41:18, 2003.
- Contro N, Larson J, Scofield S, et al: Hospital staff and family perspectives regarding quality of pediatric palliative care, *Pediatrics* 114:1248, 2004.
- Costello AC, Gardner SL, Merenstein GB: Perinatal grief and loss, *J Perinatol* 8:41, 1988.
- Cote-Arsenault D: The influence of perinatal loss on anxiety in multigravidas, *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs* 32:623, 2003.
- Cote-Arsenault D, Donato KL, Earl SS: Watching and worrying: early pregnancy after loss experiences, *MCN: Am J Matern Child Nurs* 31:356, 2006.
- Cote-Arsenault D, Marshall R: One foot in and one foot out: weathering the storm of pregnancy after perinatal loss, *Res Nurs Health* 23:473, 2000
- Cote-Arsenault D, Morrison-Beedy D: Women's voices: reflecting back on pregnancy after perinatal loss, *J Nurs Scholar* 33:239, 2001.
- Cummings ST: The impact of the child's defect on the father, *Am J Orthop* 46:246, 1976.
- Cummings ST, Bayley HC, Rie HE: Effects of the child's deficiency on the mother: a study of mothers of mentally retarded, chronically ill, and neurotic children, *Am J Orthopsychiatry* 36:595, 1966.

- Davies R: New understanding of parental grief: literature review, *J Adv Nurs* 46:506, 2004.
- de Montigny F, Beaudet L, Dumas L: A baby has died: the impact of perinatal loss on family social networks, *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs* 28:151, 1999.
- Dietz D: Debriefing to help perinatal nurses cope with a maternal loss, *MCN Am J Matern Child Nurs* 34:243, 2009.
- Dokken D: Making meaning after the death of a child: bereaved parents share their experiences, *Pediatr Nurs* 39:147, 2013.
- Doucette J, Pinelli J: The effects of family resources, coping, and strains on family adjustment 18 to 24 months after the NICU experience, *Adv Neonatal Care* 4:92, 2004.
- Downey V, Bengiamin M, Heuer L, et al: Dying babies and associated stress in NICU nurses, *Neonatal Netw* 14:41, 1995.
- Downie J, Letendre A: Parent's experiences of midwife managed care following the loss of a baby in a previous pregnancy, *J Adv Nurs* 39:127, 2002.
- Dyer KA: Identifying, understanding, and working with grieving parents in the NICU. I. Identifying and understanding loss and the grief response, *Neonatal Netw* 24:35, 2005.
- Dyer KA: Identifying, understanding, and working with grieving parents in the NICU. II. Strategies, *Neonatal Netw* 24:27, 2005.
- Eason WM: *The dying child*, Springfield, Ill, 1970, Charles C Thomas.
- Egan K, Arnold R: Grief and bereavement, *Am J Nurs* 103:42, 2003.
- Einaudi MA, LeCoz P, Malzac P, et al: Parental experience following perinatal death: Exploring the issues to make progress, *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 151:143, 2010.
- Engel GL: Grief and grieving, *Am J Nurs* 64:93, 1964.
- Ewing A, Carter BS: Once again, Vanderbilt NICU in Nashville leads the way in nurse's emotional support, *Pediatr Nurs* 30:471, 2004.
- Feudtner C: Grief-love: contradictions in the lives of fathers of children with disabilities, *Arch Pediatr Adolesc Med* 156:643, 2002.
- Feudtner C, Haney J, Dimmers M: Spiritual care needs of hospitalized children and their families: a national survey of pastoral care providers' perceptions, *Pediatrics* 111:e67, 2003.
- Gardner SL, Merenstein GB: Helping families deal with perinatal loss, *Neonatal Netw* 5:17, 1986.
- Gold KJ: Navigating care after a baby dies: a systematic review of parent experiences with health providers, *J Perinatol* 27:230, 2007.
- Gold KJ, Leon I, Chames MC: National survey of obstetrician attitudes about timing the subsequent pregnancy after perinatal death, *Am J Obstet Gynecol* 202:357, 2010.

- Gold KJ, Sen A, Hayward RA: Marriage and cohabitation outcomes after pregnancy loss, *Pediatrics* 125:e1202, 2010.
- Goldbach KR, Dunn DS, Toedter LJ, et al: The effects of gestational age and gender on grief after pregnancy loss, *Am J Orthop* 61:461, 1991.
- Goldberg H: *The hazards of being male*, New York, 1976, Sanford J. Greenberger.
- Gonzalez MT: Nursing support of the family with an abnormal infant, *Hosp Top* 15:68, 1971.
- Griffin T: Facing challenges to family-centered care. II. Anger in the clinical setting, *Pediatr Nurs* 29:212, 2003.
- Harmon R, Glick A, Siegel R: Neonatal loss in the intensive care nursery: effects of maternal grieving and a program for intervention, *J Am Acad Child Psychiatry* 23:68, 1984.
- Henley A, Schott J: The death of a baby before, during and/or shortly after birth: good practice from the parents' perspective, *Semin Fetal Neonatal Med* 13:325, 2008.
- Heron M: Deaths: leading causes for 2009, *Natl Vital Stat Rep* 61:1, 2012.
- Hobdell E: Chronic sorrow and depression in parents of children with neural tube defects, *J Neurosci Nurs* 36:82, 2004.
- Hughes P, Turton P, Evans C: Stillbirth as a risk factor for anxiety and depression in the next pregnancy: does time since loss make a difference? *BMJ* 318:1721, 1999.
- Hughes P, Turton P, Hopper RN, et al: Disorganized attachment behaviour in infants born subsequent to stillbirth, *J Child Psychol Psychiatry* 42:791, 2001.
- Jansen J: A bereavement model for the intensive care nursery, *Neonatal Netw* 22:17, 2003.
- Jonas-Simpson C: (Producer): *Why did baby die? Mothering children living with the loss, love and continuing presence of a baby sibling* [DVD], [www.yorku.ca/hlln/continuingeducation-tools.html](http://www.yorku.ca/hlln/continuingeducation-tools.html)
- Jonas-Simpson C: (Producer): *Nurses grieve too: insights into experiences with perinatal loss* [DVD], Available from [www.yorku.ca/hlln/continuing-education-tools.html](http://www.yorku.ca/hlln/continuing-education-tools.html).
- Jourard S: *The transparent self*, revised ed, New York, 1971, Van Nostrand Reinhold.
- Jung A, Milne P, Wilcox J, et al: Neonatal hand casting method, *J Perinatol* 23:519, 2003.
- Kaplow JB, Layne CM, Pynoos RS, et al: DSM-V diagnostic criteria for bereavement-related disorders in children and adolescents: developmental considerations, *Psychiatry: Interpersonal Biol Processes* 75:243, 2012.
- Kavanaugh K, Hershberger P: Perinatal loss in low income African American parents, *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs* 34:595, 2005.



- Kennell JH, Slyter H, Klaus MH: The mourning response of parents to death of a newborn infant, *N Engl J Med* 283:344, 1970
- Kersting A, Kroker K, Schlicht S, et al: Efficacy of cognitive behavioral internet-based therapy in parents after the loss of a child during pregnancy: pilot data from a randomized controlled trial, *Arch Women's Ment Health* 14:465, 2011a.
- Kersting A, Kroker K, Schlicht S, Wagner B: Internet-based treatment after pregnancy loss: concept and case study, *J Psychosom Obstet Gynaecol* 32:72, 2011b.
- Kersting A, Wagner B: Complicated grief after perinatal loss, *Dialogues in Clin Neurosci* 14:187, 2012.
- Kitson C: Commentary on: fathers experienced in stillbirth as a waste of life and needed to protect their partners and Express grief in their own way, *Evid Based Nurs* 5:61, 2002.
- Klaus M, Kennell J: Parent-infant bonding, ed 2, St Louis, 1982, Mosby.
- Kübler-Ross E: On death and dying, New York, 1969, Macmillan.
- Kymre IG, Bondas T: Skin-to-skin care for dying preterm newborns and their parents—a phenomenological study from the perspective of NICU nurses, *Scand J Caring Sci* 27:669, 2013.
- LaFarge C, Mitchell K, Fox P: Perinatal grief following a termination for foetal abnormality: the impact of coping strategies, *Prenat Diagn* 33:1173, 2013.
- Lang A, Fleischer AR, Duhamel F, et al: Perinatal loss and parental grief: the challenge of ambiguity and disenfranchised grief, *Omega (Westport)* 63:183, 2011.
- Leonard L: Prenatal behavior of multiples: implications for families and nurses, *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs* 31:248, 2002.
- Lindemann E: Symptomatology and management of acute grief, *Am J Psychiatry* 101:141, 1944.
- Lloyd-Williams M, Wilkinson C, Lloyd-Williams F: Do bereaved children consult the primary health care team more frequently? *Eur J Cancer Care* 7:120, 1998.
- Lobar S, Youngblut J, Brooten D: Cross-cultural beliefs, ceremonies and rituals surrounding death of a loved one, *Pediatr Nurs* 32:44, 2006.
- Lundqvist A, Nilstun T, Dykes A: Both empowered and powerless: mother's experience of professional care when their newborn dies, *Birth* 29:3, 2002.
- Lundqvist A, Nilstun T, Dykes A: Experiencing neonatal death: an ambivalent transition into motherhood, *Pediatr Nurs* 28:621, 2003.
- Machajewski V, Kronk R: Childhood grief related to the death of a sibling, *J Nurse Practitioners* 9:443, 2013.
- Maifield M, Hahn S, Titler M, et al: Decision making regarding multifetal reduction, *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs* 32:357, 2003.

- Mallow G, Bechtel G: Chronic sorrow: the experience of parents with children who are developmentally disabled, *J Psychosoc Nurs* 27:31, 1999.
- Marris P: *Loss and change*, New York, 1974, Pantheon Books.
- Matzo M, Sherman D, Lo K, et al: Strategies for teaching loss, grief and bereavement, *Nurse Educ* 28:71, 2003.
- McCarthy M: *Gender differences in reactions to perinatal loss: a qualitative study of couples (PhD dissertation)*, San Diego, Calif, 2002, California School of Professional Psychology.
- McCreight B: A grief ignored: narratives of pregnancy loss from a male perspective, *Sociol Health Illn* 26:326, 2004
- McGrath JM: Neonatal nurses: what about their grief and loss? *J Perinat Neonatal Nurs* 25:8, 2011.
- McHaffie H, Laing I, Lloyd D: Follow up care of bereaved parents after treatment withdrawal from newborns, *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 84:F125, 2001.
- Meert K, Thurston C: Spiritual needs of bereaved parents: a qualitative study, *Pediatr Res* 55:378, 2004.
- Meert KL, Shear K, Newth CJ, et al: Follow-up study of complicated grief among parents eighteen months after a child's death in the pediatric intensive care unit, *J Palliat Med* 14:207, 2011.
- Miller LA: When it simply won't go away, *J Perinat Neonatal Nurs* 25:86, 2011.
- Milstein J: Detoxifying death in the neonate: in search of meaningfulness at the end of life, *J Perinatol* 23:333, 2003.
- Mitchell L: Women's experiences of unexpected ultrasound findings, *J Midwifery Womens Health* 49:228, 2004.
- Moore D, Catlin A: Lactation suppression: forgotten aspect of care for the mother of a dying child, *Pediatr Nurs* 29:383, 2003.
- Moore M, Moos M: *Cultural competence in the care of childbearing families*, New York, 2003, March of Dimes Birth Defects Foundation.
- Moore T, Parrish H, Black BP: Interconception care for couples after perinatal loss: a comprehensive review of the literature, *J Perinat Neonatal Nurs* 25:44, 2011.
- Now I Lay Me Down to Sleep. Available at: [www.nowilaymedowntosleep.org](http://www.nowilaymedowntosleep.org).
- Nystrom K, Axelsson K: Mother's experience of being separated from their newborns, *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs* 31:275, 2002.
- Ohlshansky S: Chronic sorrow: a response to having a mentally defective child, *Soc Case* 43:190, 1962.
- O'Leary J: Grief and its impact on prenatal attachment in the subsequent pregnancy, *Arch Womens Ment Health* 7:7, 2004.

- O'Leary J, Warland J, Parker L: Bereaved parents' perceptions of the grandparents' reactions to perinatal loss and the pregnancy that follows, *J Fam Nurs* 17:330, 2011.
- Paloma-Castro O, Romero-Sanchez JM, Paramio-Cuevas JC, et al: Nursing diagnosis of grieving: content validity in perinatal loss, *Int J Nurs Knowl*. December 3, 2013. Epub ahead of print.
- Parkes CM: *Bereavement: studies of grief in adult life*, New York, International Universities Press.
- Pector E: Views of bereaved multiple-birth parents on life support decisions, the dying process, and discussions surrounding death, *J Perinatol* 24:4, 2004.
- Pector E: How bereaved multiple-birth parents cope with hospitalization, homecoming, disposition for deceased, and attachment to survivors, *J Perinatol* 24:714, 2004.
- Pector E, Smith-Levitin M: Bereavement in multiple birth. I. General considerations, *Female Patient* 26:31, 2001.
- Primeau M, Lamb J: When a baby dies: rights of the baby and parents, *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs* 24:206, 1995.
- Primeau M, Recht C: Professional bereavement photos: one aspect of a perinatal bereavement program, *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs* 23:22, 1994.
- Puia DM, Lewis L, Back CT: Experience of obstetric nurses who are present for a perinatal loss, *J Obstet Gynecol Nurs* 42:321, 2013.
- Purandare N, Ryan G, Ciprike V, et al: Grieving after early pregnancy loss—a common reality, *Ir Med J* 105:326, 2012.
- Putman M: Perinatal perimortem and postmortem examination: obligations and considerations for perinatal, neonatal and pediatric clinicians, *Adv Neonatal Care* 7:281, 2007.
- Rahe R, Meyer M, Smith M, et al: Social stress and illness onset, *J Psychosom Res* 8:35, 1964.
- Rapaport L: The state of crisis: some theoretical considerations. In Parad H, editor: *Crisis intervention*, New York, 1965, Family Service Association of America.
- Raphael D: *The tender gift: breastfeeding*, New York, 1973, Schocken Books.
- Ray L: Parenting and childhood chronicity: making visible the invisible work, *J Pediatr Nurs* 17:424, 2002.
- Reddick B, Catlin E, Jellinek M: Crisis within crisis recommendations for defining, preventing, and coping with stressors in the NICU, *J Clin Ethic* 12:254, 2001.
- Reilly-Smorawski B, Armstrong A, Catlin E: Bereavement support for couples following death of a baby: program development and 14-year exit analysis, *Death Stud* 26:21, 2002.

- Roberts K: Providing culturally sensitive care to the childbearing Islamic family: Part II, *Adv Neonatal Care* 3:250, 2003.
- Robertson P, Kavanaugh K: Supporting parents during and after a pregnancy subsequent to a perinatal loss, *J Perinat Neonatal Nurs* 12:63, 1998.
- Romesberg T: Understanding grief: a component of neonatal palliative care, *J Hosp Palliat Care Nurs* 6:161, 2004.
- Roose RE, Blanford CR: Perinatal grief and support spans the generations: parents' and grandparents' evaluations of an intergenerational perinatal bereavement program, *J Perinat Neonatal Nurs* 25:77, 2011.
- Samuelsson M, Radestad I, Segesten K: A waste of life: fathers' experience of losing a child before birth, *Birth* 28:124, 2001.
- Sandelowski M, Barroso J: The travesty of choosing after positive prenatal diagnosis, *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs* 34:307, 2005.
- Saylor D: Nursing response to mothers of stillborn infants, *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs* 8:39, 1977.
- Scheidt CE, Hasenburg A, Kunze M, et al: Are individual differences of attachment predicting bereavement outcome after perinatal loss? A prospective cohort study, *J Psychosom Res* 73:375, 2012.
- Schoenberg BA: *Anticipatory grief*, New York, 1974, Columbia University Press.
- Schoenberg BA, Carr A, Perety D, et al: *Loss and grief: psychological management in medical practice*, New York, 1970, Columbia University Press.
- Schwab R: Effects of a child's death on the marital relationship: a preliminary study, *Death Stud* 16:141, 1992.
- Seidman R, Kleine P: A theory of transformed parenting: parenting a child with developmental delay/mental retardation, *Nurs Res* 44:38, 1995.
- Shah M: *Transcultural aspects of perinatal health care: a resource guide*, Washington, DC, 2004, National Perinatal Association.
- Shah PE, Clements M, Poehlmann J: Maternal resolution of grief after preterm birth: implications for infant attachment security, *Pediatrics* 127:284, 2011.
- Simons C, Ritchie S, Mullett M: Parents' perceptions of medical diagnoses and related issues for their high-risk infants, *J Pediatric Health Care* 12:118, 1998.
- Smart CJ, Smith BL: A transdisciplinary team approach to perinatal loss, *MCN Am J Matern Child Nurs* 38:110, 2013.
- Solnit A, Stark M: Mourning and the birth of a defective child, *Psychoanal Study Child* 16:523, 1961.
- Stringer M, Shaw V, Savani R: Comfort care of neonates at the end of life, *Neonatal Netw* 23:41, 2004.

- Sudia-Robinson T: Palliative care. In Kenner C, McGrath J, editors: *Developmental care of newborns and infants: a guide for health professionals*, St Louis, 2004, Mosby.
- Sutan R, Amin RM, Ariffin KB, et al: Psychosocial impact of mothers with perinatal loss and its contributing factors: an insight, *J Zhejiang Univ Sci B* 11:209, 2010.
- Sutan R, Miskam HM: Psychosocial impact of perinatal loss among Muslim women, *BMC Womens Health* 12:15, 2012.
- Swanson K, Karmali Z, Powell S, et al: Miscarriage effects on couples' interpersonal and sexual relationships during the first year after loss: women's perspectives, *Psychosom Med* 65:902, 2003.
- Swanson P, Pearsall-Jones J, Hay D: How mothers cope with the death of a twin or higher multiple, *Twin Res* 5:156, 2002.
- Swift K, Janke J: Breast binding...is it all that it's wrapped up to be? *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs* 32:332, 2003.
- Taylor L, Scott S, Leuthner S: Experience of prenatal palliative care consultation, *Pediatr Res* 31:72, 2004
- Traxler P: *Poem for my son, blood calendar*, New York, 1975, William Morrow.
- Turton P, Badenhorst W, Hughes P, et al: The psychological impact of stillbirth on fathers in subsequent pregnancy and puerperium, *Br J Psychiatry* 188:165, 2006.
- Turton P, Hughes P, Evans C, et al: Incidence, correlates and predictors of post-traumatic stress disorder in the pregnancy after stillbirth, *Br J Psychiatry* 178:556, 2001.
- Ufema J: A need for gentleness, *Nursing* 34:66, 2004.
- Van P, Meleis A: Coping with grief after involuntary pregnancy loss: perspectives of African American women, *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs* 32:28, 2003.
- Vance J, Boyle F, Najman J, et al: Couple distress after sudden infant or perinatal death: a 30-month follow up, *J Paediatr Child Health* 38:368, 2002.
- Vasilescu C, Garel M, Caeymaex L: Experience of parents after the loss of a newborn twin in the NICU: a qualitative study 3 years after the death, *Arch Pediatr* 20:356, 2013.
- Wagner T, Higgins P, Wallerstedt C: Perinatal death: how fathers grieve, *J Perinatal Educ* 6:4, 1997.
- Wallerstedt C, Higgins P: Facilitating perinatal grieving between the mother and the father, *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs* 25:389, 1996.
- Wallerstedt C, Lilley M, Baldwin K: Interconceptional counseling after perinatal and infant loss, *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs* 32:533, 2003.
- Wender E; the Committee on Psychosocial Aspects of Child and Family Health: Supporting the family after the death of a child, *Pediatrics* 130:1184, 2012.



- Wheeler S: A loss of innocence and a gain in vulnerability: subsequent pregnancy after a loss, *Illness Crisis Loss* 8:310, 2000.
- Whitaker C, Kavanaugh K, Klima C: Perinatal grief in Latino parents, *MCN Am J Matern Child Nurs* 35:341, 2010.
- Whitfield M: Psychosocial effects of intensive care on infants and families after discharge, *Semin Neonatol* 8:185, 2003.
- Williams C, Munson D, Zupancic J, Kirpalani H: Supporting bereaved parents: practical steps in providing compassionate perinatal and neonatal end-of-life care: a North American perspective, *Semin Fetal Neonatal Med* 13:335, 2008
- Wilson AL, Fenton LJ, Stevens DC, et al: The death of a newborn twin: an analysis of parental bereavement, *Pediatrics* 70:587, 1982.
- Wilson S, Miles M: Spirituality in African-American mothers coping with a seriously ill infant, *J Soc Pediatr Nurses* 6:116, 2001.
- Workman E: Guiding parents through the death of their infant, *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs* 30:569, 2001.
- Young RK: Chronic sorrow: parent's response to the birth of a child with a defect, *MCN Am J Matern Child Nurs* 2:38, 1977.
- Youngblut JM, Brooten D, Cantwell GP, et al: Parent health and functioning 13 months after infant or child NICU/PICU death, *Pediatrics* 132:e1295, 2013.
- Zahourek R, Jensen J: Grieving and the loss of the newborn, *Am J Nurs* 73:836, 1973.
- Zhang B, El-Jawahri A, Prigerson HG: Update on bereavement research: evidence-based guidelines for the diagnosis and treatment of complicated bereavement, *J Palliat Med* 9:1188, 2006.

## თაზი 31

### ახალშობილის განერის დაგეგმვა და მისი მდგომარეობის გადაფასება ახალშობილთა ინტენსიური მოვლის განყოფილებიდან განერის შემდეგ

ყველა მშობელს რომელთა შვილებიც მკურნალობენ ახალშობილთა ინტენსიური მოვლის განყოფილებაში ადარდებთ ის ფაქტი, თუ როგორი იქნება მათი ახალშობილის მომავალი ცხოვრება და როგორ გაუმკლავდებიან ისინი ჩვილის ჯანმრთელობის პრობლემებს. სამწუხაროდ, ფაქტობრივად შეუძლებელია ასეთი ახალშობილების ჯანმრთელობის მდგომარეობის წინასწარ განსაზღვრა და გრძელვადიანი პროგნოზის გაკეთება.

როგორც წესი, ინტენსიური მოვლა ესაჭიროებათ დღენაკლ ახალშობილებს, თუმცა ინტენსიური სამედიცინო დახმარება ჯანმრთელობის სხვადასხვა პრობლემების გამო დროულ ახალშობილებსაც ესაჭიროებათ.

#### განერის დაგეგმვა

ორგანიზებული, კარგად დაგეგმილი განერის გეგმა პაციენტის სამომავლო ჯანმრთელობის მდგომარეობის სწორი შეფასების საწინდარია. მულტიდისციპლინური გუნდი, რომელშიც გაერთიანებულნი არიან სხვადასხვა სპეციალობის ექსპერტები, ოჯახთან ერთად ადგენს განერისა და ახალშობილის შემდგომი მეთვალყურების გეგმას.

ახალშობილები NICU-ში, როგორც წესი, ხანგრძლივად მკურნალობენ, რაც გავლენას ახდენს ახალშობილისა და მშობლების ურთიერთკავშირზე და განაპირობებს მიჯაჭვულობის პრობლემებს. სწორედ ამიტომ, მშობლები განიცდიან სტრესს და შფოთვას, როდესაც ახლოვდება ბავშვის სახლში წაყვანის დრო. ყოველივე ამისათვის საჭიროა მშობლების წინასწარი მომზადება. ხშირად მშობლებს ურჩევენ საავადმყოფოში რამდენიმე დღის გატარებას, ჩვილთან ერთად, რათა მშობელი მიეჩვიოს ახალშობილის მოვლას.

ბინაზე განერამდე, წინასწარ უნდა იქნას განსაზღვრული თუ ვინ გააგრძელებს ბავშვის სამედიცინო მეთვალყურეობას სახლის პირობებში. ასევე განერამდე ფასდება ისეთი მდგომარეობები, როდესაც საჭირო ხდება პროფესიონალი ექთნის დახმარება ბინაზე.

განერისთანავე აუცილებელია ექიმმა შექმნას დოკუმენტი რომელშიც თავმოყრილი იქნება ინფორმაცია და რეკომენდაციები ახალშობილის კვებისა და ზრდის თაობაზე, განვითარების პროცესისა და სხვა მნიშვნელოვანი ინფორმაციის შესახებ. იმ შემთხვევაში თუ ახალშობილს ესაჭიროება ბინაზე სამედიცინო აღჭურვილობა, სხვადასხვა სასიცოცხლო ფუნქციების მხარდასაჭერად, მნიშვნელოვანია ოჯახი წინასწარ გაეცნოს და მოემზადოს ამ პროცესის სახლის პირობებში განსახორციელებლად.

## განერის კრიტერიუმები

ყველა სამედიცინო დანესებულებას უნდა გააჩნდეს მკაფიოდ განსაზღვრული განერის კრიტერიუმები. პაციენტის განერისას ყველა კრიტერიუმი შეფასებულია ოჯახის წევრებთან ერთად. ჩანართში 31-1 მოცემულია განერის კრიტერიუმები

### ჩანართი 31-1 დღენაკლი ახალშობილის/სპეციფიკური მოთხოვნილებების მქონე ახალშობილის განერისათვის მოსამზადებელი კრიტერიუმები

#### ახალშობილი

- სტაბილური წონის მატება
- სხეულის ნორმალური ტემპერატურის შენარჩუნება ოთახის ტემპერატურაზე
- ძუძუთი კვების/ბოთლით კვების შემთხვევაში არ ვითარდება კარდიოპულმონური პრობლემები
- ნუტრიციული სტატუსის შეფასება შესრულებულია
- ჰემატოლოგიური შეფასება შესრულებულია
- დოკუმენტირებულია გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ფიზიოლოგიური ფუნქცია
- მშობლებს მიეწოდება ინფორმაცია ახალშობილის ნეირომენტალური განვითარებისა და ქცევითი სტატუსის შესახებ
- შესრულებულია მეტაბოლური დაავადებებისა და სმენის სკრინინგი
- ახალშობილი იმუნიზირებულია შესაბამისი ვაქცინაციის კალენდრის მიხედვით და განერილია მომდევნო ვაქცინაციის გეგმა
- შეფასებულია ახალშობილის ავტომანქანის გადასაყვანი სკამის შესაბამისობა და უსაფრთხოება
- ყველა სპეციალისტის მიერ (ვინც ჩართული იყო ბავშვის მკურნალობაში) განერილია სახლში მოვლის გეგმა

#### მშობლები ოჯახის წევრები და სახლის გარემო

- სახლის პირობებში მინიმუმ ორი ადამიანის იდენტიფიცირება რომელიც მოუვლის ახალშობილს
- ფსიქოსოციალური სტატუსის შეფასება; მზრუნველის ძლიერი და სუსტი მხარეების იდენტიფიცირება
- მშობლებთან ერთად სახლში ექიმის ვიზიტის განხილვა, საჭიროებისას
- რესურსების შეფასება (ფინანსები, აპარატურა, ტრანსპორტირება)
- მომვლელის უნარების შესაძლებლობების განსაზღვრა, შემდეგი კრიტერიუმების შესაბამისად:
  - შეუძლია ახალშობილის მოვლა: საფენის გამოცვლა, დაბანა, ჩაცმა, ჭიკლარის მოვლა
  - შეუძლია შეაფასოს ახალშობილის სხეულის ტემპერატურა და ამის გათვალისწინებით ბავშვს ჩააცვას შესაბამისად
  - შეუძლია ბავშვის კვება (ძუძუთი, ბოთლით, ნაზოგასტრალური მილით, გასტოსტომით, პარენტერალური საკვების მიცემა), შეუძლია ხელოვნური საკვების მომზადება

- შეუძლია ყველა საჭირო აღჭურვილობისა და სახარჯი მასალების მობილიზება
- შეუძლია პირველადი დახმარების განწვევა
- იცავს უსაფრთხოების წესებს ავტომანქანაში, სახლში, ელექტროობასთან, ტრანსპორტირებისას
- შეუძლია სხვადასხვა სიმპტომებისა და ნიშნების ამოცნობა და შემდეგ ექიმისთვის ან სასწრაფო დახმარების გუნდისთვის ინფორმაციის გადაცემა
- მედიკამენტების ადმინისტრირებისას შეუძლია ამოიცნოს წამლის გვერდითი ეფექტები
- ახალშობილის მომვლელი სეზონის შესაბამისად უნდა იქნას ვაქცინირებული გრიპის ვაქცინით.

### **სტაციონარში გადაყვანა**

ზოგიერთი ახალშობილი ახალშობილთა ინტენსიური მოვლის განყოფილებიდან პირდაპირ სახლში არ ეწერება. ახალშობილის მდგომარეობიდან გამომდინარე შესაძლებელია მოხდეს მისი გადაყვანა რეგიონული ან მესამეული ცენტრიდან უფრო დაბალი პერინატალური დონის მქონე დაწესებულებაში. ასეთ სიტუაციაში ოჯახს აქვს შესაძლებლობა ახლოს იყოს ახალშობილთან და უფრო მეტი სარგებელია მათთვისაც და ახალშობილისთვისაც.

### **ადრეული განერა**

დღენაკლი ახალშობილები საავადმყოფოდან ხშირად ეწერებიან ქრონოლოგიური ასაკის 35 და 37 კვირისათვის. ასეთი ახალშობილები სახლში ეწერებიან იმ შემთხვევაში თუ მათი კარდიორესპირატორული სტაბილურობა მიღწეულია, სხეულის ტემპერატურა შენარჩუნებულია, შეუძლიათ კვება.

მოგვიანებითი დღენაკლი ახალშობილები (გესტაციის 34-დან 36 კვირამდე) ხშირ შემთხვევაში ზომში გვანან დროულ ჩვილს, თუმცა ფიზიოლოგიურად და მეტაბოლურად მათი ორგანიზმი ჯერ კიდევ მოუმწიფებელია. აღნიშნულიდან გამომდინარე განერის პროცესის დაგეგმვა დაკავშირებულია ახალშობილის სხეულის ფიზიოლოგიური მომწიფების სტატუსთან და კვებით უნარებთან. როგორც წესი, მოგვიანებით დღენაკლ ახალშობილებს არ წერენ საავადმყოფოდან დაბადებიდან 48 საათში, რადგან სამედიცინო შეფასება და მდგომარეობის გადაფასება რეკომენდებულია განერის 24-48 სთ-ში.

### **სკრინინგი**

#### **გენეტიკური სკრინინგი**

რუტინული გენეტიკური სკრინინგი სავალდებულოა შესრულდეს სუსტ ან დღენაკლ ახალშობილთან დაბადებისთანავე რაც შეიძლება მალე. ადრეული სკრინინგი განხორციელება რეკომენდებულია ისეთ ახალშობილებში რომელთაც აქვთ თანდაყოლილი მეტაბოლური დაავადებები, თანდაყოლილი ენდოკრინოპათიები, ჰემოგლობინოპათიები.

სკრინინგული ტესტების საჭიროება განერის შემდეგაც დგება, შესაბამისად ეს ინფორმაცია უნდა მოხვდეს პაციენტის მდგომარეობის ამსახველ დოკუმენტში.

## **სმენა**

სმენის სკრინინგი უნდა შესრულდეს სტაბილურ ახალშობილებში, დაბადებიდან მაქსიმუმ ერთი თვის პერიოდში. იმ შემთხვევაში თუ ბავშვის მდგომარეობა ამის საშუალებას არ იძლევა დაბადებიდან სამი თვის განმავლობაში უნდა შესრულდეს სრული სპექტრის სმენის დიაგნოსტიკა. იმ შემთხვევაში თუ ახალშობილს დაუდასტურდება სმენის დაქვეითება მაქსიმუმ 6 თვის ასაკამდე უნდა მოხდეს სპეციალისტის ჩარევა. სკრინინგის მიზანია პრობლემის ადრეული აღმოჩენა რათა არ შეფერხდეს ბავშვის სოციალური განვითარება.

## **მხედველობა**

დღენაკლ ახალშობილებში მწვავე რეტინოპათია მნიშვნელოვან პრობლემას წარმოადგენს. რეტინოპათიის სკრინინგი და პაპილარული დილატაციის არსებობის შეფასება აუცილებელია გესტაციის 30-კვირამდე დაბადებული, 1500-გრამზე ნაკლები წონის ახალშობილებში, ასევე შერჩევითად, კლინიკური სტატუსის გათვალისწინებით. ამ შეფასებაში ხვდებიან 30-კვირის შემდეგ დაბადებული, 1500 და 2000 გრამის ახალშობილებიც.

რეტინოპათიის სკრინინგის ჩატარების დრო დამოკიდებულია პოსტნატალურ ასაკზე. განმეორებითი შეფასება დამოკიდებულია ბადურის მდგომარეობაზე, რომელსაც განსაზღვრავს ოფთალმოლოგი. აღნიშნული შეფასება სასურველია შესრულდეს პაციენტის განერამდე. ნებისმიერი სიმწვავის რეტინოპათიის არსებობის შემთხვევაში ოფთალმოლოგიური მონიტორინგი საჭიროა ბავშვის საავადმყოფოდან განერიდან 4-6 თვეში.

დღენაკლ ახალშობილებს, იმის მიუხედავად აქვთ თუ არა მწვავე რეტინოპათია, შესაძლოა განუვითარდეთ ამბლიოპია/სიელმე და რეფრაქტერული ფუნქციის დარღვევა.

## **პრევენციული ზრუნვა**

### **იმუნიზაცია**

იმუნიზაცია რეკომენდებულია NICU-ში მყოფი ყველა ახალშობილისათვის, დავადებათა კონტროლის ცენტრის მიერ მოწოდებული გეგმის მიხედვით. იმ შემთხვევაში თუ მშობლები უარს იტყვიან ვაქცინაციაზე აღნიშნული ინფორმაცია აუცილებლად უნდა აისახოს სამედიცინო დოკუმენტაციაში.



## კვება და ზრდა

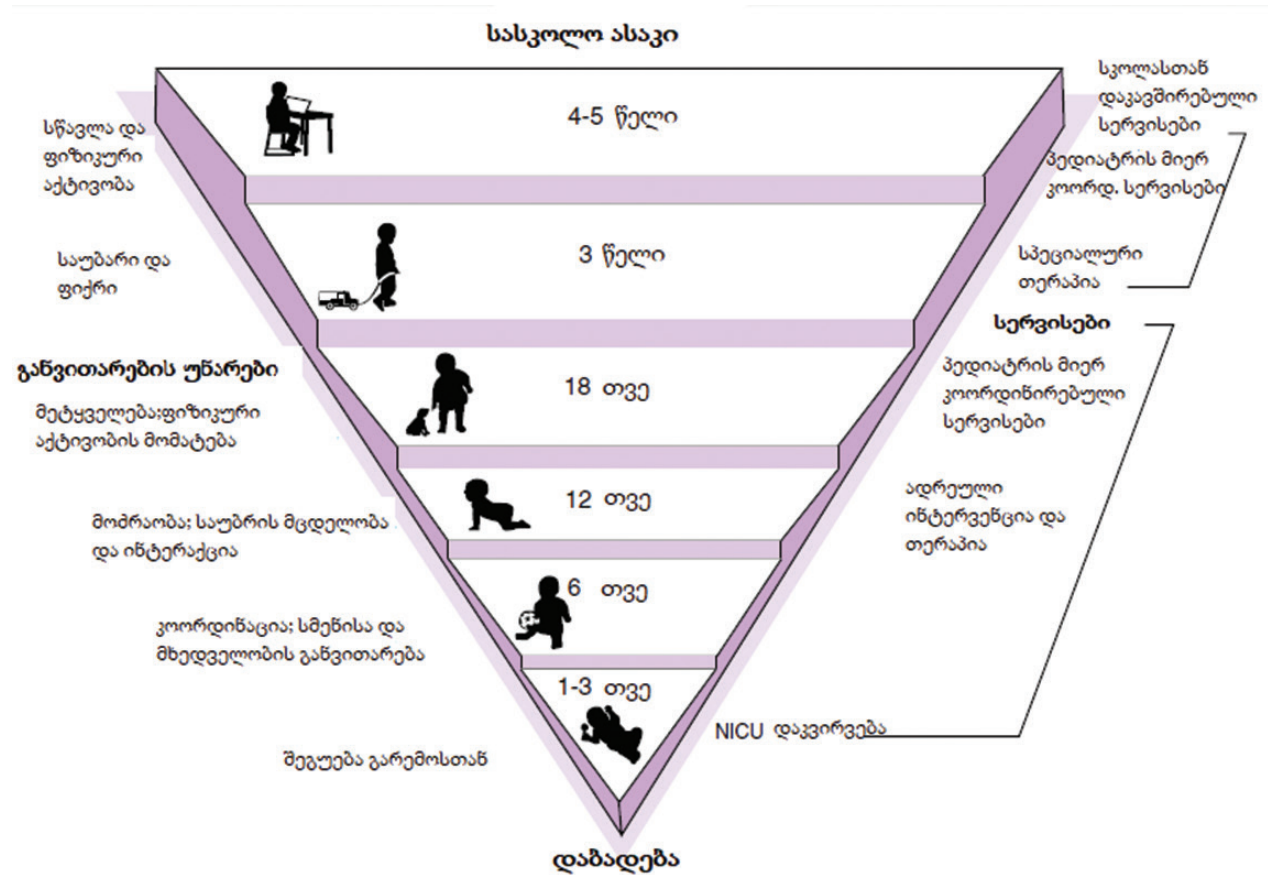
განვრამდე აუცილებელია ექიმის მიერ შეფასდეს პაციენტის ზრდის თანმიმდევრობა, გარდა ამისა შეფასებული უნდა იქნას ადეკვატურია თუ არა ზრდის ტენდენცია. შესაბამისად გაიცემა რეკომენდაციები ფორმულის, ვიტამინების და მინერალების მიწოდების შესახებ.

## მაღალი რისკის ახალშობილებში ნეიროგანვითარების გადამონშება/გადაფასება

იდეალურ სიტუაციაში NICU-დან განვრელი პაციენტზე დაკვირვება უნდა გაგრძელდეს ოჯახზე მორგებული, კოორდინირებული, განვითარების საფეხურების შესაბამისი სერვისების შეთავაზებით. იხილეთ სურათი 31-1.

ყველა ბავშვი უნიკალურია და შესაბამისად ზრუნვის მიმართულებებიც განსხვავდება ერთმანეთისაგან. ამ დაკვირვებისა და შესაბამისი ინტერვენციების მიზანია ბავშვის ინტეგრაცია ოჯახში, სკოლაში და სოციუმში.

სამწუხაროდ ჯანდაცვის სისტემაში არსებული მწირი რესურსების გამო საავადმყოფოდან განვრელ ახალშობილზე ზრუნვა და მდგომარეობაზე დაკვირვება მიმდინარეობას ფრაგმენტულად, თუმცა სხვადასხვა სპეციალისტის მიერ.



სურათი 31-1 დღენაკლი ახალშობილის განვითარების პროგრესი და მონიტორინგი

## **ნეიროგანვითარების გრძელვადიანი პერსპექტივა და მისი მეთვალყურეობა**

ჰოსპიტალიზაციის დროს მშობლებმა შეიძლება დასვან შეკითხვები მოსალოდნელ შედეგზე, რომელზეც უბრალოდ პასუხის გაცემა არ შეიძლება. მიუხედავად ამისა, შესაძლებელია ჩვილის კოგნიტური და მოტორული ფუნქციის დარღვევების შესაძლო განვითარებაზე დისკუსია. ასევე აუცილებელია მშობლებს განემარტოთ ის ფაქტი რომ არსებობს ნეიროგანვითარების დარღვევები რომელთა დიაგნოსტიკა შეუძლებელია დაბადების შემდეგ 12-დან 24 თვემდე. უმნიშვნელოვანესია მშობლებისათვის სწორი რეკომენდაციების მიწოდება, გრძელვადიან პერიოდში შესაძლო ცვლილებებზე და გართულებებზე ინფორმირება.

## **ჯანმრთელობის მდგომარეობის მიმდინარეობის მეთვალყურეობა პირველადი ჯანდაცვის ექიმის მიერ**

ახალშობილის განერის მომენტში, NICU-ს პერსონალი ვალდებულია პირველადი ჯანდაცვის პედიატრი და მშობლები უზრუნველყოს სრული და ზუსტი შემაჯამებელი ანგარიშით, რომელიც ასახავს ინფორმაციას პაციენტის ახალშობილთა ინტენსიური მოვლის განყოფილებაში განხორციელებული მკურნალობის კურსის შესახებ. სასურველია აღნიშნულ ანგარიშში მითითებული იყოს საავადმყოფოს გარეთ ახალშობილის მოვლის რეკომენდაციები და სამომავლო ზრუნვის გეგმა. ჩანართში 31-2 მოცემულია განერის შემდგომი ზრუნვის დეტალები და განსახორციელებელი ქმედებები.

## **ჩანართი 31-2 ახალშობილთა ინტენსიური განყოფილებიდან განერილი პაციენტების ჯანმრთელობის მდგომარეობაზე დაკვირვება**

### **ცენტრალური ნერვული სისტემა**

ინტრავენტრიკულური სისხლჩაქცევის/პერივენტრიკულური ლეიკომალაციის შემთხვევაში განერამდე აუცილებელია MRI-ის გადაღება და მიღებული შედეგების მიხედვით სამომავლო გეგმის შედგენა

### **მხედველობა**

დღენაკლი ახალშობილების მწვავე რეტინოპათიის სრულყოფილი მონიტორინგი ჩვენების შესაბამისად. მხედველობის შეფასება აუცილებელია 6 და 12 თვის ასაკის შუალედში

### **სმენა**

უნივერსალური სკრინინგის გარდა, განსაკუთრებული საჭიროების დროს განმეორებითი სკრინინგის დაგეგმვა 6 თვის ასაკისათვის

### **გულ-სისხლძარღვთა სისტემა**

ჰოსპიტალიზაციის პროცესში იდენტიფიცირებული სტრუქტურული თუ ფუნქციური დაზიანების მონიტორინგი

### **სასუნთქი სისტემა**

ბროქოპულმონური დისპლაზიის არსებობის შემთხვევაში ჟანგბადის, მონიტორისა და სხვა დამატებითი დამხმარე სისტემების გამოყენების მონიტორინგი (ტრაქეოსტომა, ვენტილატორი)

### **გასტროინტესტინალური**

კვების რეჟიმისა და ზრდის ტენდენციის მკაცრი კონტროლი.  
ენტერალური კვების საჭიროებების მართვა ორალური მიღების პრობლემების შემთხვევაში.  
კვებასთან დაკავშირებული პრობლემების შემთხვევაში დროული ჰოსპიტალიზაცია.

### **განვითარება**

მეტყველების, მოტორული და კოგნიტური ფუნქციის შეფერხების დროული იდენტიფიცირება და გადამისამართება სპეციალისტთან.

დღენაკლი ახალშობილების სპეციფიკური საჭიროებებიდან გამომდინარე საჭიროა უფრო დეტალური მონიტორინგი და რეკომენდაციების შესრულება. განსაკუთრებითი ყურადღება ექცევა:

- ნეიროგანვითარების შეფასებას
- მხედველობისა და სმენის ფუნქციის მონიტორინგს
- ზრდის, კვებისა და ნუტრიციული სტატუსის შეფასებას
- უმწიფრობისა და საყრდენ-მამოძრავებელი სისტემის სტატუსისა და ფუნქციის მონიტორინგს
- კბილის ემალის განვითარების შეფასებას
- ჰოსპიტალიზაციის დროს ძირითადი მდგომარეობის თანმხლები გართულების მონიტორინგს (პულმონური, გასტროინტესტინალური, ჰემატოლოგიური და ქირურგიული მდგომარეობები).

გარდა ამისა რეკომენდებულია ძილის, სხეულის ტემპერატურისა და სიყვითლის შეფასება/მონიტორინგი.

მნიშვნელოვანია ახალშობილის განერის შემდეგ მისი კვების სტატუსის კონტროლი, განსაკუთრებით ისეთი ახალშობილების ვისაც განერის მომენტისათვის ისედაც აღენიშნებათ ზრდაში ჩამორჩენა. ამ კატეგორიის ახალშობილები თუ საავადმყოფოში იღებდნენ ფორმულას, განერის შემდეგაც საჭიროებენ ცილებით, მინერალებით, გრძელ-ჭაჭვიანი პოლიუჯერი ცხიმოვანი მჟავებით მდიდარი საკვებით კვებას პირველი 9 თვის განმავლობაში.

სწორედ ამიტომ მნიშვნელოვანია რუტინულად თავის გარშემოწერილობის, სხეული სიგრძისა და სიგრძე/წონის თანაფარდობის მონიტორინგი.

საავადმყოფოს პირობებში ხშირად ვერ მიიღწევა ძუძუთი კვების სრულყოფილი რეჟიმი, თუმცა ამის საშუალება დედას სახლის პირობებში აქვს. ამისათვის საჭიროა დედას მიეცეს კონკრეტული რეკომენდაციები ძუძუთი კვების რუტინის შესახებ, რომელიც გარანტია იქნება ახალშობილის ადეკვატური განვითარებისა.

## გამოყენებული ლიტერატურა

- Aarnoudse-Moens C, Weisglas-Kuperus N, van Goudoever JB, Oosterlaan, J: Meta-analysis of neurobehavioral outcomes in very preterm and/or very low birth weight children, *Pediatrics* 124:717, 2009.
- Accardo PJ: *Capute and Accardo's neurodevelopmental disabilities in infancy and childhood*, ed 3, Baltimore, Md, 2008, Paul H Brookes.
- Adams-Chapman I: Neurodevelopmental outcome of the late preterm infant, *Clin Perinatol* 33:947, 2006
- Alkalay A, Graham J Jr, Kotton R, et al: Very low birth weigh infant outcome stratified by gestational age and birth weight, *Neonatal Intensive Care* 26:18, 2013.
- American Academy of Pediatrics, Medical Home Initiatives for Children with Special Needs Project Advisory Committee: The medical home, *Pediatrics* 110:184, 2002.
- American Academy of Pediatrics, Committee on Fetus and Newborn: Hospital discharge of the high-risk neonate, *Pediatrics* 122:1119, 2008
- American Academy of Pediatrics, Committee on Nutrition: Nutritional needs of the preterm infant. In Kleinman RE, editor: *Pediatric nutrition handbook*, ed 7, Elk Grove Village, Ill, 2014, The Academy.
- American Academy of Pediatrics, Committee on Injury and Poison Prevention and Committee on Fetus and Newborn: Safe transportation of preterm and low birth weight infants at hospital discharge, *Pediatrics* 123:1424, 2009.
- American Academy of Pediatrics, Council on Children with Disabilities: Care coordination in the medical home: integrating health and related systems of care for children with special health care needs, *Pediatrics* 116:1238, 2005.
- American Academy of Pediatrics, Council on Children and Disabilities: Early intervention, IDEA part C services, and the medical home: collaboration for best practice and best outcomes, *Pediatrics* 132:1073, 2013.
- American Academy of Pediatrics, Joint Committee on Infant Hearing, Year 2007 Position Statement: Principles and guidelines for early hearing detection and intervention programs, *Pediatrics* 120:898, 2007.
- American Academy of Pediatrics, Newborn Screening Authoring Committee: Newborn screening expands: recommendations for pediatricians and medical homes—implications for the system, *Pediatrics* 121:192, 2008.
- American Academy of Pediatrics, Section on Ophthalmology: Screening examination of premature infants for retinopathy of prematurity, *Pediatrics* 131:189, 2013.
- American Academy of Pediatrics, Section on Otolaryngology- Head and Neck Surgery and the Committee on Practice and Ambulatory Medicine: Hearing assessment in infants and children recommendations beyond neonatal screening, *Pediatrics* 124:1252, 2009.
- American Academy of Pediatrics, Section on Surgery and the Committee on Fetus and Newborn: Postdischarge follow-up of infants with congenital diaphragmatic hernia, *Pediatrics* 121(627), 2008. Reaffirmed May 2011.

- American Heart Association, Congenital Heart Defects Committee of the Council on Cardiovascular Disease in the Young, Council on Cardiovascular Nursing, and Stroke Council: Neurodevelopmental outcomes in children with congenital heart disease: evaluation and management, *Circulation* 126:1143, 2012.
- Amiel-Tison C, Cabrol D, Denver R, et al: Fetal adaptation to stress. I. Acceleration of fetal maturation and earlier birth triggered by placental insufficiency in humans, *Early Hum Dev* 78:15, 2004.
- Amiel-Tison C, Cabrol D, Denver R, et al: Fetal adaptation to stress. II. Evolutionary aspects; stress induced hippocampal damage; long-term effects on behavior; consequences on adult health, *Early Hum Dev* 78:81, 2004.
- Amiel-Tison C, Gosselin J: *Neurological development from birth to six years*, Baltimore, Md, 2001, Johns Hopkins University Press.
- Anderson PJ, Doyle LW: Neurodevelopmental outcome of bronchopulmonary dysplasia, *Semin Perinatol* 30:227, 2006.
- Arayici S, Kadioglu Simsek G, Oncel MY, et al: The effect of histological chorioamnionitis on the short-term outcome of preterm infants <32 weeks: a single-center study, *J Matern Fetal Neonatal Med* 27:1129-1133, 2014.
- Arnaud C, Daubisse-Marliac L, White-Koning M, et al: Prevalence and associated factors of minor neuromotor dysfunctions at age 5 years in prematurely born children, *Arch Pediatr Adolesc Med* 161:1053, 2007.
- Ashton D: Elective delivery at less than 39 weeks, *Curr Opin Obstet Gynecol* 22:506, 2010.
- Azzopardi D, Edwards AD: Hypothermia, *Semin Fetal Neonatal Med* 12:303, 2007.
- Back SA, Riddle A, McClure MM: Maturation dependent vulnerability of perinatal white matter in premature birth, *Stroke* 38(suppl 2):724, 2007.
- Bancalari E, Claure N: Definitions and diagnostic criteria for bronchopulmonary dysplasia, *Semin Perinatol* 30:164, 2006.
- Baron I, Erickson K, Ahronovitch M, et al: Neuropsychological and behavioral outcomes of extremely low birth weight at age three, *Dev Neuropsychol* 36:5, 2011
- Bayley N: *Bayley scales of infant and toddler development*, ed 3, San Antonio, Tex, 2006, The Psychological Corporation.
- Bhutta ZA, Khan I, Salat S, et al: Reducing length of stay in hospital for very low birthweight infants by involving mothers in a step-down unit: an experience from Karachi (Pakistan), *BMJ* 329:1151, 2004.
- Bird TM, Bronstein J, Hall R, et al: Late preterm infants: birth outcomes and health care utilization in the first year, *Pediatrics* 126:e311, 2010.
- Bonnier C: Evaluation of early stimulation programs for enhancing brain development, *Acta Paediatr* 97:853, 2008.
- BossR, HobbsJ: Continuity of care for NICU graduates. <http://contemporarypediatrics.modernmedicine.com>.
- Bracht M, O'Leary L, Lee S, O'Brien K: Implementing family integrated care in the NICU: a parent education and support program, *Adv Neonatal Care* 13:115, 2013.



- Brodsky D, Ouellette M, editors: *Primary care of the premature infant*, Philadelphia, 2008, Saunders.
- Carnevale FA, Alexander E, Davis M, et al: Daily living with distress and enrichment: the moral experience of families with ventilator-assisted children at home, *Pediatrics* 117:e48, 2006.
- Casey PH: Growth of low birth weight preterm children, *Semin Perinatol* 32:20, 2008.
- Centers for Disease Control and Prevention: CDC grand rounds: newborn screening and improved outcomes, *MMWR Morb Mort Wkly Rep* 61:Q2, 2012.
- Centers for Disease Control and Prevention: Recommended immunization schedules for persons aged 0-18 years—United States, *MMWR Morb Mort Wkly Rep* 5:108-109, 2014.
- Clark RH, Huckaby JL, Kueser TJ, et al: Low-dose nitric oxide therapy for persistent pulmonary hypertension: 1-year follow-up, *J Perinatol* 23(4):300, 2003.
- Danzer E, Gerdes M, Bernbaum J, et al: Neurodevelopmental outcome of infants with congenital diaphragmatic hernia prospectively enrolled in an interdisciplinary follow-up program, *J Pediatr Surg* 45:1759, 2010
- Danzer E, Gerdes M, D'Agostino J, et al: Preschool neurological assessment in congenital diaphragmatic hernia survivors: outcome and perinatal factors associated with neurodevelopmental impairment, *Early Hum Dev* 89:393, 2012
- Davis L, Edwards H, Mohay H, et al; The impact of very premature birth on the psychological health of mothers, *Early Hum Dev* 73:61, 2003.
- Davis NM, Ford GW, Anderson PJ, et al: the Victorian Infant Collaborative Study Group: Developmental coordination disorder at 8 years of age in a regional cohort of extremely-low-birthweight or very preterm infants, *Dev Med Child Neurol* 49:325, 2007
- DeGrazia M: Stability of the infant car seat challenge and risk factors for oxygen desaturation events, *JOGNN* 36:300, 2007.
- DeLuca J, Zanni K, Bonhomme N, Kemper A: Implications of newborn screening for nurses, *J Nurs Scholar* 45:25, 2013.
- Dewey D, Creighton D, Heath J, et al: Assessment of developmental coordination disorder in children born with extremely low birth weights, *Dev Neuropsychol* 36:42, 2011
- Donohue PK, Hussey-Gardner B, Sulpar LJ, et al: Parents' perception of the back-transport of very low-birth-weight infants to community hospitals, *J Perinatol* 29(8):575, 2009.
- Dusick AM, Pindexter BB, Ehrenkranz RA, et al: Growth failure in the preterm infant: can we catch up? *Semin Perinatol* 27:302, 2003.
- Ehrenkranz RA, Dusick AM, Vohr BR, et al: Growth in the neonatal intensive care unit influences neurodevelopmental and growth outcomes of extremely low birth weight infants, *Pediatrics* 117:1253, 2006.
- Ehrenkranz RA, Walsh MD, Vohr BR, et al: Validation of the National Institutes of Health consensus definition of bronchopulmonary dysplasia, *Pediatrics* 116:1353, 2005.

- Ellison PH, Daily DK: The neurologic examination of the preterm and full-term neonate and of the infant. In David RB, editor: *Child and adolescent neurology*, ed 2, Oxford, UK, 2005, Blackwell.
- Engle WA, Tomashek KM, Wallman C: Late-preterm infants: a population at risk, *Pediatrics* 120:1390, 2007. Escobar GJ, Clark RH, Greene JD: Short-term outcomes of infants born at 35 and 36 weeks' gestation: we need to ask more questions, *Semin Perinatol* 30:28, 2006.
- ESPGHAN Committee on Nutrition: Feeding preterm infants after hospital discharge: a commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition, *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 42:596, 2006.
- Fanaro S: Which is the ideal target for preterm growth? *Minerva Pediatr* 62:77, 2010
- Fanaroff AA, Stoll BJ, Wright LL, et al: Trends in neonatal morbidity and mortality for very low birthweight infants, *Am J Obstet Gynecol* 196:147.e1, 2007.
- Fligor BJ, Neault MW, Mullen CH, et al: Factors associated with sensorineural hearing loss among survivors of extracorporeal membrane oxygenation therapy, *Pediatrics* 115:1519, 2005.
- Fowler K, Boppana S: Congenital cytomegalovirus (CMV) infection and hearing deficit, *J Clin Virol* 35:226, 2006.
- Gardener H, Spiegelman D, Buka S: Perinatal and neonatal risk factors for autism: a comprehensive meta-analysis, *Pediatrics* 128:344, 2011.
- Garel M, Dardennes M, Blondel B: Mothers' psychological distress 1 year after very preterm childbirth: results of the EIPAGE qualitative study, *Child Care Health Dev* 33:137, 2007.
- Glascoe FP: Screening for developmental and behavioral problems, *MRDD Res Rev* 11:173, 2005.
- Goyal N, Fager C, Lorch S: Adherence to discharge guidelines for late-preterm newborns, *Pediatrics* 128:62, 2011.
- Greenberg JM: The challenge of car safety seats, *J Pediatr* 150:215, 2007.
- Greer FR: Post-discharge nutrition: what does the evidence support? *Semin Perinatol* 31:89, 2007.
- Griffin T, Abraham M: Transition to home from the newborn intensive care unit: applying the principles of family-centered care to the discharge process, *J Perinat Neonatal Nurs* 20:243, 2006.
- Guillet R, Edwards AD, Thoresen M, et al: Seven- to eight-year follow-up of the CoolCap trial of head cooling for neonatal encephalopathy, *Pediatr Res* 71:205, 2012.
- Gunn AJ, Wyatt JS, Whitelaw A, et al: Therapeutic hypothermia changes the prognostic value of clinical evaluation of neonatal encephalopathy, *J Pediatr* 152:55, 2008.
- Gupta S, Kechli A, Kanamalla U: Intracranial hemorrhage in term newborns: management and outcomes, *Pediatr Neurol* 40:1, 2009.

- Hack M: Young adult outcomes of very low birth weight children, *Semin Fetal Neonatal Med* 11:127, 2006.
- Hanrahan K, Gates M, Attar MA, et al: Neonatal back transport: perspectives from parents of Medicaid insured infants and providers, *Neonatal Netw* 26:301, 2007.
- Harris MN, Voigt RG, Barbaresi WJ, et al: ADHD and learning disabilities in former late preterm infants: a population-based birth cohort, *Pediatrics* 132:e630, 2013.
- Hart AR, Whitby EW, Griffiths PD, et al: Magnetic resonance imaging and developmental outcome following preterm birth: review of current evidence, *Dev Med Child Neurol* 50:655, 2008.
- Hoekstra RE, Ferrara TB, Couser RJ, et al: Survival and longterm neurodevelopmental outcome of extremely premature infants born at 23-26 weeks' gestation age at a tertiary center, *Pediatrics* 113:e1, 2004.
- Hummel P, Cronin J: Home care of the high-risk infant, *Adv Neonatal Care* 4:354, 2004.
- Iguchi A, Ridout D, Galan S, et al: Long-term survival outcomes and causes of late death in neonates, infants, and children treated with extracorporeal life support, *Pediatr Crit Care Med* 14:580,2013.
- Individuals with Disabilities Education Act (IDEA): 2004,website <http://idea.ed.gov/>.
- Jary S: Quantitative cranial ultrasound prediction of severity of disability in premature infants with post-haemorrhagic ventricular dilatation, *Arch Dis Child* 97:955, 2012.
- Jobe AH: The new BPD, *NeoReviews* 7:e531, 2006.
- Johnson S: Cognitive and behavioural outcomes following very preterm birth, *Semin Fetal Neonatal Med* 12:363, 2007.
- Kan E, Roberts G, Anderson PJ; the Victorian Infant Collaborative Study Group: The association of growth impairment with neurodevelopmental outcome at eight years of age in very preterm children, *Early Hum Dev* 84:409, 2008.
- Kaufman AS, Kaufman NL: *Kaufman assessment battery for children*, ed 2, Circle Pines, Minn, 2004, AGS Publishing.
- Kobaly K, Schluchter M, Minich N, et al: Outcomes of extremely low birth weight (<1 kg) and extremely low gestational age (<28 weeks) infants with bronchopulmonary dysplasia: effects of practice changes in 2000 to 2003, *Pediatrics* 121:73, 2008.
- Lainwala S, Perritt R, Poole K, et al: Neurodevelopmental and growth outcomes of extremely low birth weight infants who are transferred from neonatal intensive care units to level I or level II nurseries, *Pediatrics* 119:e1079, 2007.
- Leonard H, Nassar N, Bourke J, et al: Relation between intrauterine growth and subsequent intellectual disability in a tenyear population cohort of children in Western Australia, *Am J Epidemiol* 167:103, 2007.
- Lovette B: Safe transportation for children with special needs, *J Pediatr Health Care* 22:323, 2008.

- Marlow N: Neurocognitive outcome after very preterm birth, *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 89:F224, 2004.
- Marlow N: Outcome following extremely preterm birth, *Curr Obstet Gynaecol* 16:141, 2006.
- Martinez-Biarge M, Jowett V, Cowan F, Wusthoff C: Neurodevelopmental outcome in children with congenital heart disease, *Semin Fetal Neonatal Med* 18:279, 2013
- Melnyk BM, Feinstein NF, Alpert-Gillis L, et al: Reducing premature infants' length of stay and improving parents' mental health outcomes with the Creating Opportunities for Parent Empowerment (COPE) neonatal intensive care unit program: a randomized, controlled trial, *Pediatrics* 118:e1414, 2006.
- Merhar S, Tabangin M, Meinzen-Derr J, Schibler K: Grade and laterality of intraventricular haemorrhage to predict 18-22 month neurodevelopmental outcome in extremely low birthweight infants, *Acta Paediatr* 101:414, 2012.
- Merritt TA, Pillers D, Prows SL: Early NICU discharge of very low birth weight infants: a critical review and analysis, *Semin Neonatol* 8:95, 2003.
- Mirmiran M, Barnes PD, Keller K, et al: Neonatal brain magnetic resonance imaging before discharge is better than serial cranial ultrasound in predicting cerebral palsy in very low birth weight preterm infants, *Pediatrics* 114:992, 2004.
- Montagnino BA, Mauricio RV: The child with a tracheostomy and gastrostomy: parental stress and coping in the home—a pilot study, *Pediatr Nurs* 30:373, 2004.
- Moore G, Lemyre B, Barrowman N, Daboval T: Neurodevelopmental outcomes at 4 to 8 years of children born at 22 to 25 weeks' gestational age, *JAMA Pediatr* 167:967, 2013.
- Movsas T, Pinto-Martin J, Whitaker A, et al: Autism spectrum disorder is associated with ventricular enlargement in a low birth weight population, *J Pediatr* 163:73, 2013.
- Msall ME: The panorama of cerebral palsy after very and extremely preterm birth: evidence and challenges, *Clin Perinatol* 33:269, 2006.
- Mugford M, Elbourne D, Field D: ECMO for severe respiratory failure in newborn infants, *Cochrane Database Syst Rev* 3:CD001340, 2008.
- Mussatto K, Hoffman R, Hoffman G, et al: Risk and prevalence of developmental delay in young children with congenital heart disease, *Pediatrics* 133:e570, 2014.
- Mwaniki M, Atieno M, Lawn J, Newton C: Long-term neurodevelopmental outcomes after intrauterine and neonatal insults: a systematic review, *Lancet* 379:445, 2012.
- Nelson HD, Bougatsos C, Nygren P: Universal newborn hearing screening: systematic review to update the 2001 US Preventive Services Task Force recommendation, *Pediatrics* 122:e266, 2008.
- Newburger J, Sleeper L, Bellinger D, et al: Early developmental outcome in children with hypoplastic left heart syndrome and related anomalies, *Circulation* 125:2081, 2012.
- O'Brien K, Bracht M, Macdonell K, et al: A pilot cohort analytic study of family integrated care in a Canadian neonatal intensive care unit, *BMC Pregnancy Childbirth* 13:S12, 2013.

- O'Connor AR, Fielder AR: Visual outcomes and perinatal adversity, *Semin Fetal Neonatal Med* 12:408, 2007.
- O'Connor AR, Fielder AR: Long term ophthalmic sequelae of prematurity, *Early Hum Dev* 84:101, 2008.
- Ohgi S, Fukuda M, Akiyama T, et al: Effect of an early intervention programme on low birthweight infants with cerebral injuries, *J Paediatr Child Health* 40:689, 2004.
- O'Shea M: Cerebral palsy, *Semin Perinatol* 32:35, 2008. 107. Palisano R, Rosenbaum P, Walter S, et al: Development and reliability of a system to classify gross motor function in children with cerebral palsy, *Dev Med Child Neurol* 39:214, 1997.
- Pappas A, Kendrick DE, Shankaran S, et al, for the Eunice Kennedy Shriver National Institute of Child Health and Human Development Neonatal Research Network: Chorioamnionitis and early childhood outcomes among extremely low-gestational-age neonates, *JAMA Pediatr* 168:137-147, 2014.
- Picciolini O, Gianni ML, Vegni C, et al: Usefulness of an early neurofunctional assessment in predicting neurodevelopmental outcome in very low birthweight infants, *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 91:F111, 2006.
- Pilley E, McGuire W: The car seat: a challenge too far for preterm infants? *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 90:F452, 2005
- Pilley E, McGuire W: Pre-discharge "car seat challenge" for preventing morbidity and mortality in preterm infants, *Cochrane Database Syst Rev* 1:CD005386, 2008.
- Prince A, Groh-Wargo S: Nutrition management for the promotion of growth in very low birth weight premature infants, *Nutr Clin Pract* 28:659, 2013.
- Raju TN, Nelson KG, Ferriero D, et al; the NICH-NINDS Perinatal Stroke Workshop Participants: Ischemic perinatal stroke: summary of a workshop sponsored by the National Institute of Child Health and Human Development and the National Institute of Neurological Disorders and Stroke, *Pediatrics* 120:609,2007.
- Redline R: Disorders of placental circulation and the fetal brain, *Clin Perinatol* 36:549, 2009
- Rennie JM, Hagmann CF, Robertson NJ: Outcome after intrapartum hypoxic ischemia at term, *Semin Fetal Neonatal Med* 12:398, 2007.
- Roid GH: *Stanford-Binet intelligence scales*, ed 5, Itasca, Ill, 2003, Riverside Publishing.
- Rosenbaum P, Paneth N, Leviton A, et al: A report: the definition and classification of cerebral palsy—April 2006, *Dev Med Child Neurol* 49(suppl 109):8, 2006.
- Rosenberg A: The IUGR newborn, *Semin Perinatol* 32:219, 2008.
- Ruth VA: Extrauterine growth restriction: a review of the literature, *Neonatal Netw* 27:177, 2008.
- Saenz P, Cerda M, Cordobes JL, et al: Psychological stress of parents of preterm infants enrolled in an early discharge program from the neonatal intensive care unit: a prospective randomized trial, *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 94:F98, 2008.



- Salvador-Carulla L, Reed G, Vaez-Azizi L, et al: Intellectual developmental disorders: towards a new name, definition and framework for “mental retardation/intellectual disability” in ICD-11, *World Psychiatry* 10:175, 2011.
- Sarnat HB, Sarnat MS: Neonatal encephalopathy following fetal distress: a clinical and electroencephalographic study, *Arch Neurol* 3:696, 1976.
- Schulzke S, Deshpande G, Patole S: Neurodevelopmental outcomes of very low-birth-weight infants with necrotizing enterocolitis: a systematic review of observational studies, *Arch Pediatr Adolesc Med* 161:583, 2007.
- Shankaran S: Neonatal encephalopathy: treatment with hypothermia, *Neurotrauma* 26:437, 2009.
- Shevell M, Ashwal S, Donley D, et al: Practice parameter: evaluation of the child with global developmental delay—report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the Practice Committee of the Child Neurology Society, *Neurology* 60:367, 2003.
- Short EJ, Kirchner HL, Asaad GR, et al: Developmental sequelae in preterm infants having a diagnosis of bronchopulmonary dysplasia: analysis using a severity-based classification system, *Arch Pediatr Adolesc Med* 161:1082, 2007.
- Sleifer P, da Costa SS, Coser PL, et al: Auditory brainstem response in premature and full-term children, *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 71:1449, 2007.
- Spittle AJ, Orton J, Doyle LW, et al: Early developmental intervention programs post hospital discharge to prevent motor and cognitive impairments in preterm infants, *Cochrane Database Syst Rev* 2:CD005495, 2007.
- Spitzmiller RE, Phillips T, Meinzen-Derr J, et al: Amplitudeintegrated EEG is useful in predicting neurodevelopmental outcome in full-term infants with hypoxic-ischemic encephalopathy: a metaanalysis, *J Child Neurol* 22:1069, 2007.
- Stoll BJ, Hansen NI, Adams-Chapman I, et al: Neurodevelopmental and growth impairment among extremely low-birthweight infants with neonatal infection, *JAMA* 292:2357, 2004.
- Sullivan MC, McGrath MM, Hawes K, et al: Growth trajectories of preterm infants: birth to 12 years, *J Pediatr Health Care* 22:83, 2008.
- Tomashek KM, Shapiro-Mendoza CK, Weiss J, et al: Early discharge among late preterm and term newborns and risk of neonatal morbidity, *Semin Perinatol* 30:61, 2006.
- US Preventive Services Task Force: Universal screening for hearing loss in newborns: US Preventive Services Task Force recommendation statement, *Pediatrics* 122:143, 2008.
- Vohr BR: How should we report early childhood outcomes of very low birth weight infants? *Semin Fetal Neonatal Med* 12:355, 2007.
- Vohr B: Long-term outcomes of moderately preterm, late preterm and early term infants, *Clin Perinatol* 40:739, 2013.
- Vohr B: Neurodevelopmental outcomes of extremely preterm infants, *Clin Perinatol* 41:241, 2014.

- Vohr BR, Wright LL, Hack M, et al: Follow-up care of high-risk infants, *Pediatrics* 114:1377, 2004.
- Vohr BR, Wright LL, Poole WK, et al: Neurodevelopmental outcomes of extremely low birth weight infants <32 weeks' gestation between 1993 and 1998, *Pediatrics* 116:635, 2005.
- Wadhawan R, Oh W, Hintz S, et al: Neurodevelopmental outcomes of extremely low birth weight infants with spontaneous intestinal perforation or surgical necrotizing enterocolitis, *J Perinatol* 34:64, 2014.
- Walker DM, Marlow N: Neurocognitive outcome following fetal growth restriction, *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 93:F322, 2008.
- Wallon M, Kodjikian L, Binquet C, et al: Long-term ocular prognosis in 327 children with congenital toxoplasmosis, *Pediatrics* 113:1567, 2004.
- Wang KK, Barnard A: Technology-dependent children and their families: a review, *J Adv Nurs* 45:36, 2004.
- Wang ML, Dorer DJ, Fleming MP, et al: Clinical outcomes of near-term infants, *Pediatrics* 114:372, 2004.
- Washington State Department of Health: Low birth weight neonatal intensive care unit graduate, critical elements of care, 2005. Available at [www.medicalhome.org](http://www.medicalhome.org).
- Watson A: Understanding neurodevelopmental outcomes of prematurity: education priorities for NICU parents, *Adv Neonatal Care* 10:188, 2010.
- Wechsler D: *The Wechsler preschool and primary scale of intelligence— III*, San Antonio, Tex, 2002, The Psychological Corporation.
- Woodward LJ, Anderson PJ, Austin NC, et al: Neonatal MRI to predict neurodevelopmental outcomes in preterm infants, *N Engl J Med* 355:685, 2006.
- World Health Organization: *International classification of functioning, disability and health (ICF)*, Geneva, 2001, The Organization.
- Woythaler M, McCormick M, Smith V: Late preterm infants have worse 24-month neurodevelopmental outcomes than term infants, *Pediatrics* 127:e1, 2011.
- Zwicker JG, Harris SR: Quality of life of formerly preterm and very low birth weight infants from preschool age to adulthood: a systematic review, *Pediatrics* 121:366, 2008.

## თაზი 32

### ეთიკური საკითხები, ღირებულებები და პალიატიური გრუნვა ახალშობილთა ინტენსიურ განყოფილებაში

ახალშობილთა ინტენსიური მოვლის განყოფილებაში ყველაზე ფასეულია ახალშობილების სიცოცხლის შენარჩუნება, სიკვდილიანობის შემცირება, ტკივილის გაყუჩება, სიცოცხლის ხანგრძლივობის გაზრდა და პალიატიური მკომარეობის სრულყოფილი მართვა. სამედიცინო პერსონალის უნარ-ჩვევები და განსჯის უნარი დაკავშირებულია მათ ადამიანურ ღირებულებებთან.

ტექნოლოგიური სიახლეები ბევრი პაციენტისთვის სარგებლის მომტანია. ასეთ შემთხვევაში სამედიცინო პერსონალს ეძლევა საშუალება შეძლებისდაგვარად გაახანგრძლივოს პაციენტის სიცოცხლე, ამავე დროს წინასწარ შეაფასოს როდის ან როგორ მდგომარეობაშია შესაძლო დადგეს ლეტალური გამოსავალი.

უკიდურესად მძიმე ახალშობილების მდგომარეობის თაობაზე, კლინიკური გადაწყვეტილებების მიღების დროს, ეთიკურად გამართულ მსჯელობას განსაზღვრავს პერსონალის პიროვნული ღირებულებები.

ისტორიულად ახალშობილთა ინტენსიური მოვლის განყოფილებაში, ეთიკური გადაწყვეტილებები მორგებული იყო რისკსა და სარგებელზე. დღემდე დიდიხარისაა არსებული რესურსების საფუძველზე ეთიკურად რომელი კლინიკური გადაწყვეტილება იქნება სარგებლიანი პაციენტისათვის, ამის თვალსაჩინო მაგალითია ჟანგბადით თერაპია, რომელმაც შესაძლოა გამოიწვიოს სიბრმავე, ხოლო იმ შემთხვევაში თუ არ იქნება გამოყენებული ჟანგბადით თერაპია შესაძლოა განვითარდეს თავის ტვინის დაზიანება და შესაბამისად ლეტალური გამოსავალი. მსგავსი საკითხების გადაწყვეტაში ბევრი ადამიანია ჩართული, გადაწყვეტილების მიღება ხდება პაციენტების ინტერესებიდან გამომდინარე მშობლებისა და ექიმების შეთანხმების მიხედვით. თანამედროვე მიდგომებით ახალშობილთა ინტენსიური მოვლის განყოფილებაში მკურნალობის პროცესში მიღებული გადაწყვეტილებები მიღებულია ექიმების გუნდის მიერ. აღნიშნულ გუნდში გარდა ექიმებისა შედიან მშობლებიც, რომლებიც ექიმებთან ერთად აყალიბებენ საკუთარი ახალშობილის მკურნალობის გეგმას და მკურნალობის მიზნებს საუკეთესო შედეგის მისაღებად.

#### **ეთიკური გადაწყვეტილების მიღების საფეხურები**

ეთიკური გადაწყვეტილების მიღება ემსახურება ინდივიდუალური პაციენტის მკურნალობის გეგმის განხორციელებასა და იმპლემენტაციას. ასეთი გადაწყვეტილება პირველ რიგში საჭიროებს განსაზღვრას. გადაწყვეტილების მიმღები შეიძლება იყოს როგორც მშობელი ისე ექიმი, ან სხვა პიროვნება, ნებისმიერ შემთხვევაში გადაწყვეტილების მიმღებმა უნდა გაითვალისწინოს შემდეგი 1. მშობლებთან, ოჯახთან ურთიერთობის ფილოსოფია 2. ეთიკური პრინციპებისა და ღირებულებების ინტერპ-

რეტაცია 3. ეთიკის თეორიული საფუძვლების გამოყენება და 4. ზნეობრივი პრინციპების შენარჩუნება.

ჩანართში 32-1 მოცემულია ყველა ის დილემა რომელიც შესაძლებელია თან ახლდეს გადაწყვეტილების მიღების პროცესს.

### **ჩანართი 32-1 მიდგომები ეთიკური დილემის მიმართ**

1. წინასწარი განსაზღვრა, თუ ვინ იქნება ჩართული გადაწყვეტილების მიღებასა და იმპლემენტაციის პროცესში (ოჯახი, ახლობლები, კლინიცისტები, სოციუმი).
2. განსაზღვრა, თუ ვინ მიიღებს საბოლოო გადაწყვეტილებას. ან საჭირო გახდება თუ არა საკითხის ეთიკურ კომისიაზე გატანა.
3. კონკრეტულ კლინიკურ შემთხვევასთან დაკავშირებული სამედიცინო ფაქტების შეფასება, ნებისმიერი ქმედებისა თუ უკუქმედების ჩვენება ან ალტერნატიული ქმედების შეთავაზება.
4. ადამიანური ფაქტორის და ღირებულებების მნიშვნელობის შეფასება (ოჯახისთვის, მშობლებისთვის და მკურნალობაში ჩართული სამედიცინო გუნდისთვის).
5. ეთიკური დილემის ან კონფლიქტის იდენტიფიცირება.
6. გადაწყვეტილების მიღება:
  - ა. პრობლემების გადაწყვეტის გზების მოძებნა
  - ბ. ღირებულებების პრიორიტეტიზაცია
7. თავდაცვის მორალური და რაციონალური ასპექტების შეფასება.

ნებისმიერი გადაწყვეტილება უნდა ჯდებოდეს მორალის ჩარჩოში და ასევე მიმართული იყოს ახალშობილის ჯანმრთელობის მდგომარეობის სარგებლიანობისკენ. უმნიშვნელოვანესია მშობლებისათვის კლინიკური ინფორმაციის მიწოდებისას გათვალისწინებული იყოს მათი განცდები, შფოთვა და სტრესი, სხვა შემთხვევაში ისინი ვერ მიიღებენ სწორ გადაწყვეტილებას.

ნებისმიერ შემთხვევაში კლინიცისტები უნდა ასრულებდნენ ახალშობილების ადვოკატის როლს, რადგან მათ ყველაზე კარგად ესმით სამედიცინო მდგომარეობისა და საჭირო მკურნალობის კომპლექსურობა. ისინი უფრო ობიექტურად უდგებიან პრობლემას და ნაკლებ ემოციური კავშირია მათსა და ახალშობილებს შორის, მშობლებთან შედარებით.

დიდი ხნის განმავლობაში საავადმყოფოს ეთიკური კომიტეტი ძალიან დიდ როლს თამაშობდა ავადმყოფ ახალშობილებთან დაკავშირებით ეთიკური გადაწყვეტილების მიღების პროცესში. ძირითადად მათი როლი იყო სწავლება, საავადმყოფოში მოქმედი სხვადასხვა პროცესის ინტერპრეტაციისა და კლინიკური კონსულტაციის განწევა. ეთიკური კომიტეტი არ იღებდა კლინიკურ გადაწყვეტილებას, კლინიკური გადაწყვეტილება მიღებული უნდა იქნას იმ მხარის მიერ ვინც უშუალოდ არის ჩართული ახალშობილის მკურნალობისა და მართვის პროცესში. იდეალურ სიტუაციაში ეთიკური კომიტეტი არის ფასილიტატორი და ცდილობს კონფლიქტის ან გაურკვეველი საკითხების მოგვარებას და შეთანხმებას მშობლებსა და ექიმების გუნდს შორის, ასეთის არსებობის შემთხვევაში.

## **ეთიკური გარემოს შექმნა**

ეთიკური გადანყვეტილებები არ მიიღება ვაკუუმში. რეალობაში არსებულმა გარემომ ხელი უნდა შეუწყოს ეთიკური ქცევისა და განხილვის არსებობას. ეთიკური კომიტეტის ოჯახთან ერთად ჩატარებული რუტინული შეხვედრები უზრუნველყოფს ჯანსაღი გარემოს ხელშეწყობას, ახალშობილთა ინტენსიური მოვლის განყოფილებაში.

ზოგიერთი დაწესებულება ყოველკვირეულად ახორციელებს პერსონალთან შეხვედრებს, თანამშრომლებს შორის ღია კომუნიკაციის ხელშესაწყობად. ზოგჯერ, აღნიშნულ განხილვებში ჩართულნი არიან პაციენტის ოჯახის წევრებიც. ასეთ შეხვედრებზე მშობლებისათვის კიდევ უფრო თვალნათელი ხდება პაციენტების ჯანმრთელობის მდგომარეობა და მკურნალობის გეგმის მიზანი.

## **ოჯახის წევრებთან კომუნიკაცია**

კომუნიკაციის ყველაზე მნიშვნელოვანი ელემენტია მოუსმინოთ მშობლებს. კომპლექსურ სამედიცინო სიტუაციებში გადამწყვეტია მშობლები ინფორმაციას იღებდნენ ერთი პასუხისმგებელი ადამიანისგან, რომელიც სამედიცინო გუნდის წევრია. მშობლები ხშირად იბნევიან სხვადასხვა სპეციალისტთან საუბრის შემდეგ რადგან თითოეული აწვდის სხვადასხვა სახის ინფორმაციას, მათ არ შეუძლიათ დაინახონ „ფართო სურათი“ თავიანთი ახალშობილის მდგომარეობის შესახებ. ხშირ შემთხვევაში ინფორმაციის გადაცემისას კლინიკისტებს ხშირად ავიწყდებათ მშობლების ღელვის, შიშებისა და ემოციურობის შესახებ. ასეთმა გრძნობებმა შეიძლება საკმაოდ მნიშვნელოვანი როლი ითამაშოს გადანყვეტილების მიღებაზე. ეთიკა არის რაციონალური პროცესების ერთობლიობა რომელიც ითვალისწინებს ადამიანების ემოციურ წინაპირობას და არ ეყრდნობა მხოლოდ კლინიკურ ინფორმაციას.

მშობლებთან სრულყოფილი კომუნიკაციის მიღწევა უმნიშვნელოვანესია რადგან სწორედ მშობლები თამაშობენ საციცოცხლო როლს გადანყვეტილების მიღების პროცესში. ასევე მნიშვნელოვანია გადანყვეტილების მიღებამდე მშობლებს კარგად ქონდეთ გააზრებული საკუთარი ახალშობილის მდგომარეობა და არ იმყოფებოდნენ სტრესის მწვავე ფაზაში, რამაც შეიძლება გავლენა იქონიოს მიღებულ გადანყვეტილებაზე. პაციენტის ოჯახის წევრებთან ემპათიური კომუნიკაცია ეთიკური გარემოს შექმნის კრიტიკული კომპონენტია. ჩანართში 32-2 მოცემულია კითხვები რომელიც ხელს უწყობს თანაგრძნობის გამოხატვას კომუნიკაციისას.

## **ჩანართი 32-2 კითხვები რომელიც შესაძლოა გამოყენებული იქნას ემპათიური განწყობის გამოსახატავად დიალოგის დროს**

- თქვენ როგორ გგონიათ რა ჭირს თქვენ ბავშვს?
- ვინ არის თქვენი ბავშვის ექიმი? რა გითხრათ მან?
- სრული სამედიცინო ინფორმაცია გაქვთ, უფრო მეტი ხომ არ გაინტერესებთ?
- რა სახის ინფორმაცია გაინტერესებთ ამ ეტაპზე?
- რისი მოლოდინი გაქვთ?



- რას ფიქრობთ თქვენი ახალშობილის გრძნობების შესახებ?
- თქვენი აზრით როგორ არის თქვენი შვილი?
- ვინ არის ადამიანი ვინც ყველაზე მეტად გიჭერთ მხარს ან ესმის თქვენი?
- ეს ადამიანი ყოველთვის თქვენს გვერდითაა?
- ყველაზე მეტად რა განერვიულებთ ბავშვთან დაკავშირებით?
- ყველაზე მეტად რა გეხმარებათ იმაში რომ თავი კომფორტულად იგრძნოთ (შესაძლებლობების ფარგლებში)?
- რა ხდება სახლში?
- შიში და რწმენა ძალიან მნიშვნელოვანი კომპონენტებია გლოვის პროცესში. არის რამე ისეთი თქვენს შიშებში ან რწმენაში რაც უნდა გავითვალისწინოთ თქვენს ახალშობილზე ზრუნვის პროცესში?
- ვინ ან რა გეხმარებათ ამ პროცესის გავლაში?
- ჩვენი მიზანია ჯანმრთელობაზე ზრუნვის პროცესში 1. ხელი შეუწყოთ გამოჯანმრთელებას 2. ხელი შეუწყოთ ჯანმრთელობის შენარჩუნებას და 3. საჭიროებისას დავეხმაროთ გარდაცვალებაში.
- როგორ შეგვიძლია შევამსუბუქოთ თქვენი მგომარეობა

### **პალიატიური ზრუნვა ახალშობილთა ინტენსიური მოვლის განყოფილების პირობებში**

მაშინ როცა ახალშობილის მდგომარეობა გაურკვეველია და დიდი ალბათობით მისი მდგომარეობის პროგნოზირება ლეტალურ გამოსავალთან მიდის, ასეთ შემთხვევაში ახალშობილთა ინტენსიური მოვლის განყოფილებაში ახალშობილზე ზრუნვა მოიცავს კომპენსატორულ და მხარდაჭერ ქმედებებს.

ახალშობილთა პალიატიური მოვლა ცალკე დიდი მიმართულებაა, შესაბამისად არსებობენ ექიმები რომლებიც დახელოვნებულები არიან ამ მიმართულებით. გარდა ამისა, ამ კუთხით შექმნილია სხვადასხვა სახის გზამკვლევები და პროცედურები რომელიც ემსახურება ძალიან მძიმე მდგომარეობაში მყოფი ახალშობილის მოვლას და ოჯახის მხარდაჭერას.

ნეონატალურ და პერინატალურ კლინიკურ პრაქტიკაში არსებობს 4 ძირითადი სცენარი რომელიც გამოყენებულია იმ შემთხვევაში როცა:

1. ისმება ძალიან რთული დიაგნოზი, პოტენციურად ლეტალური გამოსავლით;
2. როცა მშობიარობის შემდეგ, ახალშობილის მდგომარეობა ასოცირდება ლეტალურ გამოსავალთან;
3. როცა დაბადების შემდეგ ახალშობილის მდგომარეობის პროგნოზი გაურკვეველია;
4. დაბადების შემდეგ პერიოდში, რამდენიმე კვირის ან თვის თავზე დამდგარი ლეტალობა.

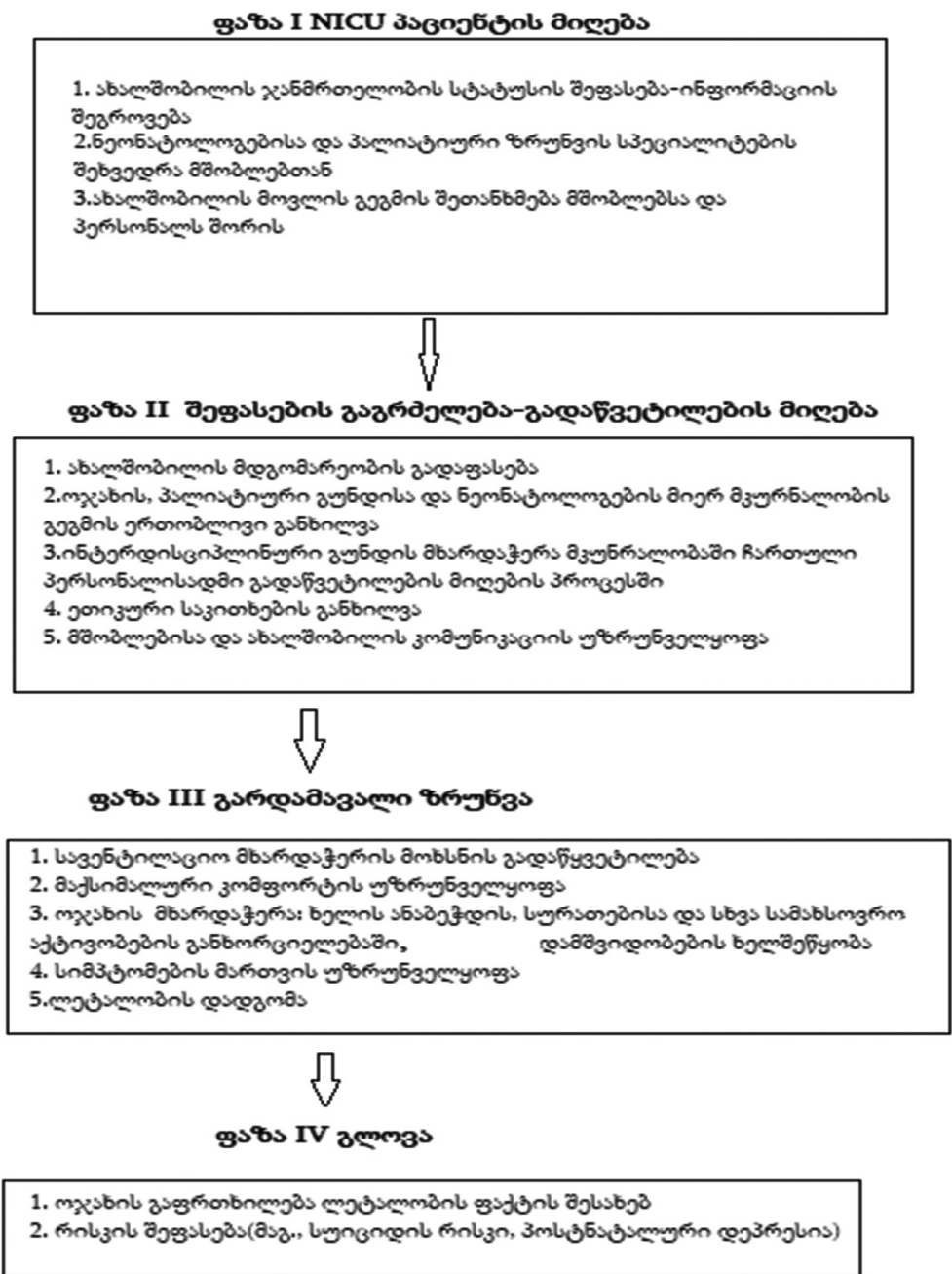
ზემოთ ჩამოთვლილ სიტუაციაში პალიატიური მედიცინის სპეციალისტები, სამშობიაროს პერსონალი და ნეონატოლოგები ერთიანდებიან და სთავაზობენ ოჯახებს

ახალშობილის ინტეგრირებულ მოვლის გეგმას, რომელშიც გათვალისწინებულია ფსიქოლოგიური, სოციალური და სულიერი მხარდაჭერა ოჯახისათვის.

პალიატიური მოვლის ინტეგრირება NICU-ში გარკვეულ გამოწვევებს ქმნის, რომელიც რა თქმა უნდა დაკავშირებულია მძიმე მდგომარეობაში მყოფი ახალშობილის სასიცოცხლოდ მნიშვნელოვანი ფუნქციების უზრუნველყოფასა და შენარჩუნებაში. პალიატიური ზრუნვის ინტეგრაციამდე მნიშვნელოვანია განყოფილების პერსონალის დატრენინგება ამ მიმართულებით.

პერსონალს გათავისებული უნდა ქონდეს რომ, ნებისმიერ ახალშობილს თავისი ოჯახის წევრებით, როდესაც ხვდება ახალშობილთა ინტენსიური მოვლის განყოფილებაში, აქვს ინდივიდუალური მოთხოვნები და მოლოდინები.

სურათზე 31-1 მოცემულია პალიატიური ზრუნვის ინტეგრირების მოდელი ახალშობილთა ინტენსიური მოვლის განყოფილებაში.



სურათი 32-1 ინტეგრირებული პალიატიური ზრუნვა. ინტერდისციპლინური მიდგომა

თითოეული ფაზა დამოკიდებულია პერსონალის მიერ განსაზღვრულ პროგნოზზე და მშობლების გადანყვეტილებაზე. მშობლებს ესაჭიროებათ დრო იმისათვის რომ გაერკვნენ, გაითავისონ და მაქსიმალურად სწრაფად შეეგუონ NICU-ში არსებულ საკმაოდ რთულ გარემოს.

ასეთი მოდელის პალიატიური ზრუნვა მიმართულია ახალშობილის და მისი ოჯახის წევრების მაქსიმალურ მხარდაჭერაზე და მათი მდგომარეობის შემსუბუქებაზე. სამედიცინო პერსონალი ეხმარება ოჯახს მიიღოს კრიტიკული გადანყვეტილება საკუთარ ახალშობილთან მიმართებით.

## გამოყენებული ლიტერატურა

- Ahluwalia J, Lees C, Paris J: Decisions for life made in the perinatal period: who decides and on what standards? *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 93:F332, 2008.
- Ajayi-Obe M, Saeed N, Cowan FM, et al: Reduced development of cerebral cortex in extremely preterm infants, *Lancet* 356:1162, 2000
- Allmark P, Mason S, Gill AB, et al: Obtaining consent for neonatal research, *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 88:F166, 2003
- American Academy of Pediatrics, Committee on Bioethics: Ethics and the care of critically ill infants and children, *Pediatrics* 98:149, 1995.
- American Academy of Pediatrics, Committee on Bioethics and Committee on Hospital Care: Palliative care for children, *Pediatrics* 106:2, 2000.
- American Academy of Pediatrics, Committee on Fetus and Newborn: Noninitiation or withdrawal of intensive care for high-risk newborns, *Pediatrics* 119:401, 2007.
- American Academy of Pediatrics, Committee on Fetus and Newborn: Perinatal care at the threshold of viability, *Pediatrics* 96:974, 1995.
- American Academy of Pediatrics, Section on Hospice and Palliative Medicine and Committee on Hospital Care: Pediatric palliative care and hospice care commitments, guidelines, and recommendations, *Pediatrics* 132:5, 2013.
- American College of Obstetricians and Gynecologists, Committee on Ethics: Patient choice: maternal-fetal conflict (ACOG committee opinion 55), Washington, DC, 1987, ACOG.
- American Hospital Association, Report of the Special Committee on Biomedical Ethics: Values in conflict: resolving ethical issues in hospital care, Chicago, 1985, American Hospital Publishing.
- Angell M: The Baby Doe rules, *N Engl J Med* 314:642, 1986.
- Arras JD: Toward an ethic of ambiguity, *Hastings Cent Rep* 14:25, 1984.
- Bancalari E: Corticosteroids and neonatal chronic lung disease, *Eur J Pediatr* 157:S31, 1998.
- Beauchamp T, Childress J: Principles of biomedical ethics, ed 6, New York, 2008, Oxford University Press.
- Berlinger N, Raymond B, Fleischman AR: Facing persistent challenges in pediatric decision-making: new Hastings Center guidelines, *Pediatrics* 152:5, 2013.
- Bhatia J: Palliative care in the fetus and newborn, *J Perinatol* 26(suppl 1):524, 2006.
- Board R, Ryan-Wenger N: State of the science on parental stress and family functioning in pediatric intensive care units, *Am J Crit Care* 9:2, 2000.
- Boss RD, Hutton N, Sulpar IJ, et al: Values parents apply to decision-making regarding delivery room resuscitation for high risk newborns, *Pediatrics* 122:3, 2008.
- Breeze AC, Lees CC: Antenatal diagnosis and management of life-limiting conditions, *Semin Fetal Neonatal Med* 18:68, 2013.
- Bruner J: Intrauterine surgery in myelomeningocele, *Semin Fetal Neonatal Med* 12:471, 2007.

- Buus-Frank ME: Sometimes a time to be born is also a time to die, *Adv Neonatal Care* 6:1, 2006.
- Canadian Pediatric Society and Society of Obstetricians and Gynecologists of Canada: Management of the woman with threatened birth of an infant with extremely low gestational age, *Can Med Assoc J* 155:547, 1994.
- Caplan AL, Murray TH, editors: *Which babies shall live? Humanistic dimensions of the care of imperiled newborns*, Clifton, NJ, 1985, Humana Press.
- Carroll KW, et al: Influences on decision making identified by parents of children receiving pediatric palliative care, *Am J Bioeth Prim Res* 3:1, 2012.
- Carter B, Wocial L: Ethics and palliative care: which consultant and when? *Am J Hospice Palliat Med* 29:146, 2012.
- Carter BS, Bhatia J: Comfort/palliative care guidelines for neonatal practice: development and implementation in an academic medical center, *J Perinatol* 21:279, 2001.
- Carter BS, Hubble C, Weise KL: Palliative medicine in neonatal and pediatric intensive care, *Child Adolesc Psychiatr Clin North Am* 15:759, 2006.
- Carter BS, Jones PM: Evidence-based comfort care for neonates towards the end of life, *Semin Fetal Neonatal Med* 18:88, 2013.
- Catlin A: Transition from curative efforts to purely palliative care for neonates, *Adv Neonatal Care* 11:3, 2011.
- Catlin A: Thinking outside the box: prenatal care and the call for a prenatal advance directive, *J Perinatal Neonatal Nurs* 19:2, 2005.
- Catlin A, Armigo C, Volat D, et al: Conscientious objection: a potential neonatal nursing response to care orders that cause suffering at the end of life? *Neonatal Netw* 27:101, 2008.
- Congress of the United States, Office of Technology Assessment: *Neonatal intensive care for low birth weight infants: costs and effectiveness*, Washington, DC, 1987, U.S. Government Printing Office.
- Costeloe K, Hennessy E, Gobson AT, et al: The EPICURE study: outcomes to discharge from hospital for infants born at the threshold of viability, *Pediatrics* 106:659, 2000.
- Doroshow RW, Hodgman JE, Pomerance JJ, et al: Treatment decisions for newborns at the threshold of viability: an ethical dilemma, *J Perinatol* 20:379, 2000.
- Duff R, Campbell AGM: Moral and ethical dilemmas in the special care nursery, *N Engl J Med* 289:890, 1973.
- ECHO: *Extreme Care, Human Options: Community recommendations for appropriate, humane medical care for dying or irreversibly ill patients*, Carmichael, Calif, 1997, Sacramento Health Care Decisions.
- Eisenberg L: The human nature of human nature, *Science* 176:123, 1972.
- Engelhardt HT Jr: Viability and use of the fetus. In Bondeson WB, editor: *Abortion and the status of the fetus*, Dordrecht, Netherlands, 1983, D Reidel Publishing.
- English NK, Hessler KL: Prenatal birth planning for families of the imperiled newborn, *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs* 42:3, 2013.



- Ferrell B: Understanding the moral distress of nurses witnessing medically futile care, *Oncol Nurs Forum* 33:922, 2006.
- Field MJ, Behrman RE: When children die: improving palliative and end-of-life care for children and their families (Report of the Institute of Medicine Task Force), Washington, DC, 2003, National Academy Press.
- Finer NN, Craft A, Vaucher YE, et al: Postnatal steroids: short-term gain, long-term pain? *J Pediatr* 137:9, 2000.
- Fleischman A, Murray T: Ethics committees for Infants Doe? *Hastings Cent Rep* 13:5, 1983.
- Fletcher J: *Humanhood: essays in biomedical ethics*, Buffalo, NY, 1979, Prometheus Books.
- Francoeur RT: From then to now. In Harris CC, Snowden F, editors: *Bioethical frontiers in perinatal intensive care*, Natchitoches, La, 1985, Northwestern State University Press.
- Gale G, Brooks A: Implementing a palliative care program in a newborn intensive care unit, *Adv Neonatal Care* 6:37, 2006.
- Gardner S, Hauser P, Merenstein G: Grief and perinatal loss. In Merenstein G, Gardner S, editors: *Handbook of neonatal intensive care*, ed 6, St Louis, 2006, Mosby.
- Hack M, Taylor G, Klein N, et al: Functional limitations and special health care needs of 10- to 14-year-old children weighing less than 750 grams at birth, *Pediatrics* 106:554, 2000.
- Hack M, Wilson-Costello D, Friedman H, et al: Neurodevelopment and predictors of outcomes of children with birth weights of less than 1000 g, *Arch Pediatr Adolesc Med* 154:725, 2000.
- Hudson KL, Guttmacher AE, Collins FS: In support of SUPPORT— a view from the NIH, *N Engl J Med* 368:2349, 2013.
- Kesselheim J, Johnson J, Joffe S: Ethics consultation in children's hospitals: results from a survey of pediatric clinical ethicists, *Pediatrics* 125:742, 2010.
- Kodish E: Informed consent for pediatric research: is it really possible? *J Pediatr* 142:89, 2003.
- Koogler TK, Wilfond BS, Ross LF: Lethal language, lethal decisions, *Hastings Cent Rep* 3:37, 2003.
- Koops BL, Morgan LJ, Battaglia FC: Neonatal mortality risk in relation to birth weight and gestational age: update, *J Pediatr* 101:969, 1982.
- Kuhse H, Singer P: *Should the baby live?*, New York, 1985, Oxford University Press.
- Lantos JD: SUPPORTing premature infants, *Pediatrics* 132:e1661, 2013.
- Lantos JD: Lessons from the controversy over the SUPPORT study, *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 99:F4, 2014. Lantos JD, Singer PA, Walker RM, et al: The illusion of futility in clinical practice, *Am J Med* 87:81, 1989.
- Larcher V: Ethical considerations in neonatal end-of-life care, *Semin Fetal Neonatal Med* 18:105, 2013.

- Leiken S: Children's hospital ethics committees, *Am J Dis Child* 141:954, 1987.
- Liggins GC, Howie RN: A controlled trial of antepartum glucocorticoid treatment for prevention of the respiratory distress syndrome in premature infants, *Pediatrics* 50:515, 1972.
- Lorber J: Results of treatment of myelomeningocele, *Dev Med Child Neurol* 13:279, 1971.
- Lorber J: Early results of selective treatment of spina bifida cystica, *BMJ* 4:201, 1973.
- Mason SA, Allmark PJ: Obtaining informed consent to neonatal randomized controlled trials: interviews with parents and clinicians in the Euricon study, *Lancet* 356:2045, 2000.
- Meert KL, Eggly S, Pollack M, et al; the National Institute of Child Health and Human Development Collaborative Pediatric Critical Care Research Network: Parents' perspectives regarding a physician-parent conference after their child's death in the pediatric intensive care unit, *J Pediatr* 151:50, 2007.
- Mitchell C: Care of severely impaired infant raises ethical issues, *Am Nurse* 16:9, 1984.
- National Institute of Health: *NIH consensus statement: antenatal corticosteroids revisited—repeat courses*, Bethesda, Md, 2000, The Institute.
- Nelson JE, Bassett R, Boss RD, et al: Models for structuring a clinical initiative to enhance palliative care in the intensive care unit: a report from the Improving Palliative Care in the ICU (IPAL- ICU) Project and the Center to Advance Palliative Care, *Crit Care Med* 38:1765, 2010.
- Nelson-Marten P, Braatan J, English NK: Critical caring: dying in the intensive care unit, *Crit Care Nurs Clin North Am* 13:577, 2001.
- O'Shea TM, Kothadia JM, Klinepeter KL, et al: Randomized placebo-controlled trial of a 42-day tapering course of dexamethasone to reduce the duration of ventilator dependency in very-low-birthweight infants: outcome of study participants at 1-year adjusted age, *Pediatrics* 104:15, 1999.
- Pellegrino ED: The anatomy of clinical ethical judgments in perinatology, *Semin Perinatol* 11:202, 1987.
- Peterson BS, Vohr B, Staib LH, et al: Regional brain volume abnormalities and long-term cognitive outcome in preterm infants, *JAMA* 284:1939, 2000.
- Pless JE: The story of Baby Doe, *N Engl J Med* 309:663, 1983.
- President's Commission for the Study of Ethical Problems in Medicine and Biomedical and Behavioral Research: *Deciding to forego life-sustaining treatment*, Washington, DC, 1983, U.S. Public Health Service, Health and Human Services.
- Ramsey P: *Ethics at the edges of life*, New Haven, Conn, 1978, Yale University Press.
- Rasmussen SA: Population-based analysis of mortality in trisomy 13 and trisomy 18, *Pediatrics* 111:4, 2003.
- Rhoden NK: Treating Baby Doe: the ethics of uncertainty, *Hasting Cent Rep* 16:34, 1986.

- Robertson JA: Involuntary euthanasia of defective newborns. In Mappes TA, Zembaty JS, editors: *Biomedical ethics*, ed 2, New York, 1986, McGraw-Hill.
- Schneiderman LJ, Jecker NS, Jonsen AR: Medical futility: its meaning and ethical implications, *Ann Intern Med* 112:949, 1990.
- Shelp EE: *Born to die? Deciding the fate of critically ill newborns*, New York, 1986, The Free Press.
- Shurtleff D: Care of the myelodysplastic patient. In Green M, Haggerty R, editors: *Ambulatory pediatrics*, Philadelphia, 1986, Saunders.
- Siegler M: Ethics committees: decisions by bureaucracy, *Hastings Cent Rep* 16:22, 1986.
- Solomon MZ, Dokken DL, et al, for IPPC: The Initiative for Pediatric Palliative Care (IPPC): background and goals. Newton, Mass, Education Development Center, Inc.
- Stark AR, Waldemar AC, Tyson JE, et al: Adverse effects of early dexamethasone treatment in extremely-low-birth-weight infants, *N Engl J Med* 344:95, 2001.
- Stenson BJ, Becher J-C, McIntosh N: Neonatal research: the parental perspective, *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 89:F321, 2004.
- Thomasma DC: Training in medical ethics: an ethical workup, *Forum Med* 1:33, 1978.
- Tooley M: *Abortion and infanticide*, New York, 1983, Oxford University Press.
- Victoroff M: The ballad of Baby Doe: parental discretion or medical neglect? *Prim Care* 13:271, 1986.
- Walters JW: Approaches to ethical decision making in the neonatal intensive care unit, *Am J Dis Child* 142:825, 1988.
- Weil WB: Issues associated with treatment and nontreatment decisions, *Am J Dis Child* 138:519, 1984.
- Weiner J, Sharma J, Lantos J, Kilbride H: How infants die in the neonatal intensive care unit; trends from 1999 through 2008, *Arch Pediatr Adolesc Med* 165:630, 2011.
- Weir RF: *Selective nontreatment of handicapped newborns*, New York, 1984, Oxford University Press.
- Williams C, Cairnie J, Fines V, et al, for the With Care Team: Construction of a parent-derived questionnaire to measure end-of-life care after withdrawal of life-sustaining treatment in the neonatal intensive care unit, *Pediatrics* 123:e87, 2009. Wisconsin Association for Perinatal Care: *Position statement: guidelines for the responsible utilization of neonatal intensive care*, Madison, Wisc, 1997, Lawrence University.
- Wolfe J: Suffering in children at the end of life: recognizing an ethical duty to palliate, *J Clin Ethics* 11:157, 2000.
- Wood NS, Marlow N, Costeloe K, et al: Neurologic and developmental disability after extremely preterm birth, *N Engl J Med* 343:378, 2000.
- Young EWD: Caring for disabled infants, *Hastings Cent Rep* 13:15, 1983.
- Zachary R: Ethical and social aspects of treatment of spina bifida, *Lancet* 2:274, 1968.



