

ԵՐԵՎԱՆԻ ՄԽԻԹԱՐ ՀԵՐԱՑՈՒ ԱՆՎԱՆ ՊԵՏԱԿԱՆ ԲԺՇԿԱԿԱՆ ՀԱՄԱԼՍԱՐԱՆ

ՔՆԱՐԻԿ ՎԱՐԴԱՆԻ ՆԻԿՈՂՈՍՅԱՆ

**ԱՆՀԱՍ ՆՈՐԱԾԻՆՆԵՐԻ ԳԼԽՈՒՂԵՂԻ ՊԵՐԻՆԱՏԱԼ
ԱԽՏԱՀԱՐՈՒՄՆԵՐԸ ԵՎ ՆՅԱՐԴԱԲԱՆԱԿԱՆ ԶԱՐԳԱՑՄԱՆ
ԵԼՔԵՐԸ ՎԱՂ ՄԱՆԿԱԿԱՆ ՏԱՐԻՔՈՒՄ**

Ատենախոսություն

ԺԴ.00.06 – «Մանկաբուժություն»

մասնագիտությամբ բժշկական գիտությունների
թեկնածուի գիտական աստիճանի հայցման համար

Գիտական ղեկավար՝

բժշկական գիտությունների դոկտոր

Պ.Ա. Մազմանյան

Երևան, 2017թ.

Բովանդակություն

ՆԵՐԱԾՈՒԹՅՈՒՆ.....	5
ԳԼՈՒԽ 1. ԳՐԱԿԱՆՈՒԹՅԱՆ ՏԵՍՈՒԹՅՈՒՆ.....	11
1.1. Անհաս նորածինների ապրելիության վերաբերյալ ժամանակակից պատկերացումները.....	12
1.2. Անհաս երեխաների մոտ պերինատալ շրջանի բարդությունները և գլխուղեղի ախտահարումները.....	15
1.3. Անհաս երեխաների նյարդաբանական զարգացման ելքերը վաղ մանկական տարիքում.....	19
1.4. Գլխուղեղի պերինատալ ախտահարումների և նյարդաբանական զարգացման ելքերի ախտորոշման ժամանակակից մեթոդները.....	29
ԳԼՈՒԽ 2. ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅԱՆ ՆՅՈՒԹ ԵՎ ՄԵԹՈԴՆԵՐ.....	38
2.1. Հետազոտության կազմակերպումը.....	38
2.2. Հետազոտության մեջ ներգրավված հիվանդների ընդհանուր նկարագիրը.....	38
2.3. Հետազոտության մեթոդները	40
ԳԼՈՒԽ 3. ՆՈՐԱԾՆԱՅԻՆ ՇՐՋԱՆԻ ԲԱՐԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՈՒՍՈՒՄԱՍԻՐՈՒՄԸ.....	49
3.1. Նորածնային շրջանի հիվանդությունները.....	53
3.2. Գլխուղեղի պերինատալ ախտահարումների նեյրոսոնոգրաֆիկ ախտորոշումը	55
3.3. Մահվան պատճառների ուսումնասիրություն.....	66
ԳԼՈՒԽ 4. ԱՆՀԱՍ ԾՆՎԱԾ ԵՐԵՒԱՆԵՐԻ ԱՃԻ ԵՎ ՀԻՎԱՆԴԱՑՈՒԹՅԱՆ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒՄԸ	72
4.1. Երեխաների անթրոպոմետրիկ ցուցանիշների ուսումնասիրումը	73
4.2. Հիվանդացության մակարդակը, իմունիզացիան երեխաների շրջանում.....	76
4.3. Երեխաների սնուցման առանձնահատկությունները կյանքի առաջին տարում.....	78
4.4. Անհաս երեխաների ծնողների բնութագրի առանձնահատկությունները.....	79
4.4.1. Մոր մոտ սթրեսի մակարդակի հետազոտումը.....	79
4.4.2. Ծնողների կրթական մակարդակի ուսումնասիրումը.....	81

ԳԼՈՒԽ 5. ՆՅԱՐԴԱԲԱՆԱԿԱՆ ԶԱՐԳԱՑՄԱՆ ԵԼՔԵՐԻ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒՄԸ ՎԱՂ ՄԱՆԿԱԿԱՆ ՏԱՐԻՔՈՒՄ	84
5.1. Մտավոր զարգացում	84
5.2. Շարժողական զարգացում	86
5.3. Խոսքի զարգացում.....	94
5.4. Սոցիալ-էմոցիոնալ և հարմարվողական-վարքագծային զարգացում	96
5.5. Տեսողական խանգարումներն անհասների շրջանում.....	101
5.6. Հասուն և անհաս ծնված երեխաների զարգացման ելքերի համեմատական բնութագիրը	104
5.7. Ներգանգային արյունազեղումով երեխաների վաղ նեոնատալ ելքերը և զարգացումը մանկական տարիքում.....	110
5.8. Գլխուղեղի պերինատալ ախտահարումների և զարգացման շեղումների ռիսկի գործոններ.....	113
ԱՄՓՈՓՈՒՄ	127
ԵԶՐԱԿԱՑՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ	134
ԳՈՐԾՆԱԿԱՆ ԱՌԱՋԱՐԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ.....	135
ԳՐԱԿԱՆՈՒԹՅԱՆ ՑԱՆԿ	138
ՀԱՎԵԼՎԱԾՆԵՐ.....	153

Հապավումների ցանկ

- CPAP – շարունակական դրական ճնշում շնչուղիներում
- ԱՆ – Առողջապահության նախարարություն
- ԱՌ – անհասության ռետինոպաթիա
- ԲԹԴ – բրոնխաթոքային դիսպլազիա
- ԳՏ – գեստացիոն տարիք
- ԹԱՇ – թոքերի արհեստական շնչառություն
- ԿՆՀ – կենտրոնական նյարդային համակարգ
- Կ-ՊՎԼ – կիստոզ պերիվենտրիկուլյար լեյկոմալյացիա
- ՀՀ – Հայաստանի Հանրապետություն
- ՀՊԻ – հեմոռագիկ պարենխիմալ ինֆարկտ
- ՄԶ – մարմնի զանգված
- ՄՀց – մեգահերց
- ՄՈՒԿ – մանկական ուղեղային կաթված
- ՄՌՏ – մագնիտառեզոնանսային տոմոգրաֆիա
- ՆԳԱ – ներգանգային արյունազեղում
- ՆԷԿ – նեկրոզացնող էնտերոկոլիտ
- ՆՍԳ – նեյրոսոնոգրաֆիա
- ՆՓԱ – ներփորոքային արյունազեղում
- ՇԽՀ – շնչառական խանգարումների համախտանիշ
- ՈՒՁՀ – ուլտրաձայնային հետազոտություն
- ՊՀՎՄ – պոստհեմոռագիկ վենտրիկուլոմեգալիա
- ՊՎԷ – պերիվենտրիկուլյար էխոգենություն
- ՊՎԼ – պերիվենտրիկուլյար լեյկոմալյացիա
- ՍԷԿ – սուբէպենդիմալ կիստա
- ՍՇ – ստանդարտ շեղում

ՆԵՐԱԾՈՒԹՅՈՒՆ

Թեմայի արդիականությունը

Անհաս նորածինների ծնունդն ամբողջ աշխարհում հետզհետե արդիական ու համատարած առողջապահական խնդիր է դառնում (Frey, Klebanoff, 2016): Նորածինը համարվում է անհաս, եթե ծնվում է մինչև 37 շաբաթական գեստացիոն տարիքը: Անհաս նորածիններին բնորոշ է հիվանդացության և մահացության բարձր հաճախականություն՝ պայմանավորված անհասության բարդություններով (Harrison, Goldenberg, 2015): Որքան երեխան անհաս է ծնվում, այնքան անհասության բարդություններին բախվելու վտանգն ավելի բարձր է լինում (Stoll, 2010):

Ծնվելիս ընդունված են գեստացիայի և մարմնի զանգվածի երեք ենթաբաժանումներ: Եթե երեխան ծնվում է մինչև 28 շաբաթական գեստացիոն տարիքը, ապա համարվում է ծայրահեղ անհաս, եթե 28-ից 32 շաբաթականն ընկած ժամանակահատվածում՝ շատ անհաս: Երբ երեխան լույս աշխարհ է գալիս 32 շաբաթական գեստացիոն տարիքից ուշ՝ մինչև 37 շաբաթականը, ապա համարվում է ուշ անհաս նորածին (WHO, 2015): Ծնվելիս մինչև 1000 գ մարմնի զանգվածը համարվում է ծայրահեղ ցածր քաշ, 1000 գ-ից մինչև 1500 գ-ը՝ շատ ցածր քաշ, իսկ 1500 գ-ից մինչև 2500 գ-ը՝ ցածր քաշ:

Շատ ցածր քաշով ծնված անհաս երեխաները խոցելի խումբ են կազմում ինչպես մահացության և հիվանդացության, այնպես նաև նյարդաբանական զարգացման շեղումների ու հաշմանդամության զարգացման առումով: Այս խմբի նորածինների մոտ անատոմիական և ֆիզիոլոգիական առանձնահատկությունների պատճառով գլխուղեղի ծանր և կայուն ախտահարումներն ավելի հաճախ են հանդիպում՝ երեխաների այլ խմբերի համեմատությամբ (Costeloe et al., 2012; Fanaroff et al., 2007):

Անհասության հաճախականությունն ԱՄՆ-ում տատանվում է 11%-ի սահմաններում, Եվրոպական երկրներում՝ 5-7%, իսկ Կանադայում կազմում է գրեթե 6.5% (Goldenberg, 2002; Joseph et al., 2001): Շատ ցածր քաշով և մինչև 32 շաբաթական գեստացիոն տարիքը ծնվում են 1-2% դեպքերում: ՀՀ-ում տվյալները համեմատելի են

համաշխարհային տվյալների հետ: Ըստ ՀՀ ԱՆ տվյալների (ՀՀ ԱՆ Վիճակագրական տարեգիրք, 2015)՝ վերջին 25 տարիների ընթացքում անհասությունը կազմել է 5.7-6.9% (ծայրահեղ ցածր քաշով նորածինները՝ 0.14-0.2%):

Արդյունաբերական երկրներում վաղաժամկետ ծննդաբերությունները կազմում են նորածնային շրջանում մահացության պատճառների 70%-ը և հիվանդացության 75%-ը: Մանկական մահացության գրեթե մեկ երրորդը կապված է անհասության հետ: Ծայրահեղ անհաս ծնված երեխաների մահացության մակարդակը մոտավորապես 50% է (ամենաբարձրն է մյուս գեստացիոն խմբերի համեմատ), և նրանք առավել հաճախ են բախվում երկարաժամկետ հիվանդացության հետ: Լսողական և ճանաչողական խանգարումների 25%-ի, տեսողական խանգարումների 35%-ի և մանկական ուղեղային կաթվածի (ՄՈՒԿ) 45%-ի պատճառը անհասությունն է (Eichenwald, Stark, 2008): Վերջինս պատասխանատու է նաև երկարաժամկետ թոքային դիսֆունկցիայի համար (Priante et al., 2016):

Չնայած այն հանգամանքին, որ անհաս ծնված երեխաների մեծամասնությունը զարգանում է նորմալի սահմաններում, առանց էական շեղումների, նրանց մոտ, այնուամենայնիվ, հասուն հասակակիցների համեմատ, ավելի հաճախակի են ՄՈՒԿ և մտավոր հետամնացություն զարգանում, որի վտանգը բարձրանում է գեստացիոն տարիքի նվազմանը զուգահեռ: Այժմ նրանց մոտ հայտնի է նաև ավելի թեթև շեղումների բարձր վտանգը՝ ուշադրության պակաս, խոսքի հապաղում, տեսողական խանգարումներ, նուրբ շարժողական խնդիրներ, որոնք ազդեցություն են թողնում երեխայի ամենօրյա գործունեության վրա (Marret et al., 2013; Aarnoudse-Moens et al., 2009):

Զարգացման ծանր շեղումների կանխատեսումը նորածնային շրջանում համեմատաբար ավելի հեշտ է, սակայն կարևոր է կանխատեսել միջին և թեթև արտահայտվածության խանգարումները, որոնք ոչ պակաս ազդեցություն ունեն կյանքի որակի վրա: Սա դեռ չլուծված խնդիր է նորածնային բժշկության մեջ (Aylward, 2002; Gibson, 2007):

Անհաս երեխաների մոտ տարբեր ծանրության շեղումների զարգացման բարձր վտանգի պատճառով խիստ կարևոր է դառնում ելքի կանխատեսման

հնարավորությունը: Վերջինս թույլ է տալիս գիտականորեն հիմնավորված ինֆորմացիա տրամադրել ծնողներին, վաղ ախտորոշել և բուժական միջամտություններ կազմակերպել շեղումների զարգացման դեպքում, ուսումնասիրել լայն տարածում ունեցող միջամտությունների հեռակա ազդեցությունները և միջոցառումներ կազմակերպել հետևանքները լավացնելու ուղղությամբ, իսկ ծանր հաշմանդամության անխուսափելի լինելու դեպքում կայացնել ինտենսիվ բուժումը դադարեցնելու որոշում (Allen, 2002; de Vries et al., 2004; Broitman et al., 2007):

Անհաս ծնված երեխաների զարգացման ելքերն ուսումնասիրող հետազոտությունների հետաքրքրության առարկան է դարձել նյարդաբանական զարգացման կանխատեսման բարելավումը (Allen, 2002): Երեխաների զարգացման ելքերը կանխատեսելիս խիստ կարևորվում է նորածնային շրջանում երեխայի հետազոտման մեթոդների կիրառումը:

Նյարդաբանական զարգացման ելքերը կանխատեսող կարևորագույն գործոններն են գլխուղեղի կառուցվածքի և ֆունկցիայի գնահատումը, սակայն ռիսկի խումբ կազմող երեխաների մոտ հաճախ հնարավոր չէ իրականացնել նյարդաբանական վիճակի քննություն, հետևաբար ավելի օբյեկտիվ և նպատակահարմար է դառնում հետազոտության գործիքային մեթոդների (գլխուղեղի ուլտրաձայնային հետազոտություն (ՈւՁՀ) և մագնիտառեզոնանսային տոմոգրաֆիա) կիրառումը (Ciambra et al., 2013; de Vries et al., 2004): Այդ է պատճառը, որ վերջին հետազոտություններից շատերն արժևորում են նեյրոսոնոգրաֆիայի և մագնիտառեզոնանսային տոմոգրաֆիայի (ՄՌՏ) դերը: Գլխուղեղի ՈւՁՀ-ի պարբերաբար իրականացումը կարևոր նշանակություն ունի հենց նորածնային ինտենսիվ խնամքի բաժանմունքում նույնիսկ ամենահիվանդ նորածինների գլխուղեղի զարգացմանը հետևելու համար՝ առանց տեղաշարժելու և անհանգստացնելու երեխային (van Wezel-Meijler et al., 2010):

Ամենից հաճախ մանկական ուղեղային կաթվածի զարգացման պատճառ են դառնում գլխուղեղի ՈւՁՀ ծանր ախտահարումները (երրորդ աստիճանի ներփորոքային արյունազեղում, պարենխիմատոզ արյունազեղում, պերիվենտրիկուլյար լեյկոմալյացիա) (Miller et al., 2005):

Լայն տարածում են գտել նաև տեսողության ու լսողության ստուգման սկրինինգային ծրագրերը (Section on Ophthalmology of AAP, 2006; Thompson et al., 2001):

Անհասների նյարդաբանական զարգացման ելքերն ուսումնասիրող հետազոտությունները հիանալի տվյալներ են մատակարարում անհաս գլխուղեղի զարգացման և վնասված ուղեղի վերականգնման հնարավորությունների մասին (Young et al., 2016; Luu et al., 2009; Leijser et al., 2009): Բուժման լավագույն մարտավարությունների մշակման համար բանալի են հանդիսանում նյարդաբանական զարգացման ելքերի մասին գիտելիքները: Վաղաժամկետ ծննդաբերությունների հետևանքով զարգացող հաշմանդամության և շեղումների կանխարգելումը պետք է լինի ժամանակակից պերինատալ բժշկության վերջնական նպատակը (Allen, 2002):

Զարգացած և զարգացող երկրներում անհաս երեխաների առողջությունն ու զարգացման ելքերը ուսումնասիրվել են բազում հետազոտությունների շրջանակներում (Ballot et al., 2012; Naila et al., 2006; Ruegger et al., 2012): Արդյունքները շատ տարբեր են՝ կախված նորածնային բժշկության զարգացածության մակարդակից, բաժանմունքների հագեցվածությունից, երկրի սոցիալ-տնտեսական վիճակից (Vohr et al., 2004):

Սակավաթիվ հետազոտություններ են ուսումնասիրել ներգանգային ծանր ախտահարումների տարածվածությունը ցածր և միջին եկամուտով երկրների անհաս նորածինների կոհորտում (Ajayi, Nzeh, 2003; Kadri et al., 2006; Badiee, 2007): Այդ նպատակով հազվադեպ է կիրառվել նեյրոսոնոգրաֆիան՝ որպես ախտորոշիչ մեթոդ: Նախկինում հրապարակված տվյալներ չկան նման տնտեսական պայմաններում նեյրոսոնոգրաֆիայի ներդրման հնարավորության և կլինիկական օգտակարության մասին, որոնք վերաբերում են անհասների գլխուղեղի վնասման հայտնաբերմանը և հետևողական հսկողությանը:

Նորածնային մահացության մակարդակի էական անկում նկատվել է միջին եկամուտով բազմաթիվ երկրներում՝ 1990-2013թթ-ի ընթացքում, ներառյալ 42% հարավային Ասիայի և 47% միջին Արևելքի ու հյուսիսային Աֆրիկայի շրջաններում (UNICEF, 2014): Հայաստանում նեոնատալ մահացության մակարդակը նվազել է 47%-

ով՝ 1000 կենդանաձնի հաշվարկով 17-ից հասնելով 8-ի 1990-2005թթ. միջակայքում (National Statistical Service, 2010): ՀՀ-ում նորածնային ինտենսիվ խնամքի ծառայությունը ներդրվել է 1987թ-ից, մինչդեռ գլխուղեղի ՈւՁՀ-ն տեղում հասանելի է եղել միայն 2012թ-ից: Մյուս կողմից, երկարատև հետևողական հսկողության ծառայությունը (follow-up) դեռևս համակարգված բնույթ չի կրում և մանկաբուժական պետական ծառայության բաղադրիչ մաս չի կազմում:

ՀՀ-ում, չնայած նորածնային բժշկության ձեռքբերումներին և հաջողություններին, երբևէ չի կատարվել անհաս երեխաների առողջությունը և զարգացումը գնահատող կոհորտային պրոսպեկտիվ հետազոտություն: Անհաս երեխաների շրջանում հաշմանդամության տարածվածության և հիմնական պերինատալ պատճառների մասին հրապարակված գիտական տվյալներ չկան:

Վերոնշյալից ակնհայտ է դառնում, որ անհաս և մարմնի շատ ցածր քաշով ծնված երեխաների գլխուղեղի պերինատալ ախտահարումների, առողջության և զարգացման ուսումնասիրությունը ՀՀ-ում արդիական է:

Հետազոտության նպատակը

Հետազոտության նպատակն է շատ ցածր քաշով ծնված անհաս երեխաների մոտ ուսումնասիրել գլխուղեղի պերինատալ ախտահարումները և գնահատել նյարդաբանական զարգացման ելքերը վաղ մանկական տարիքում:

Հետազոտության խնդիրները

- Անհասության բարդությունների և մահվան պատճառների ուսումնասիրություն, ռիսկի գործոնների առանձնացում:
- Վաղ մանկական տարիքում նյարդաբանական զարգացման գնահատում (մանկական ուղեղային կաթվածի, մտավոր հետամնացության, խոսքի հապաղման, վարքագծային շեղումների, տեսողական խանգարումների հայտնաբերում), աճի և հիվանդացության ուսումնասիրում:
- Նորածնային շրջանի առանձնահատկությունների, գլխուղեղի պերինատալ ախտահարումների և զարգացման շեղումների միջև կապի ուսումնասիրում:

- Անհասության բարդությունների վաղ հայտնաբերման և հետագա երկարաժամկետ հսկողության ուղեցույցների մշակում:

Գիտական նորույթը

- ՀՀ-ում առաջին անգամ հաջորդական ուլտրաձայնային քննությունների միջոցով հետազոտվել է անհաս (շատ ցածր քաշով ծնված) և հասուն (առողջ) ծնված նորածինների գլխուղեղը, որը հնարավորություն է տվել գնահատել գլխուղեղի պերինատալ ախտահարումների տարածվածությունը և ծանրության աստիճանը:
- Ժամանակակից միջազգային ստանդարտացված թեստի միջոցով (Բեյլիի սանդղակի երրորդ վերամշակված տարբերակով) հետազոտվել են անհաս և հասուն ծնված երեխաների զարգացման ելքերը վաղ մանկական տարիքում:
- Անհասության կարճաժամկետ և երկարաժամկետ բարդությունների համար առանձնացվել են ռիսկի գործոններ:

Աշխատանքի գործնական նշանակությունը

- Ցույց է տրվել, որ նեյրոսոնոգրաֆիան վստահելի և համեմատաբար մատչելի մեթոդ է՝ գլխուղեղի պերինատալ ախտահարումների ախտորոշման բարձր զգայունությամբ:
- Նյարդաբանական զարգացման ելքերի ստացված տվյալները կարող են հիմք հանդիսանալ ռիսկի խմբի երեխաների հետագա զարգացման ելքերի կանխատեսման համար:
- Ստացված արդյունքները կարևորում են ՀՀ-ում երկարաժամկետ հետևողական հսկողության ծառայության ներդրման անհրաժեշտությունը:
- Գլխուղեղի նեյրոսոնոգրաֆիկ հետազոտության և երկարաժամկետ հետևողական հսկողության տվյալները պետք է կիրառել որպես բուժման որակի գնահատման գործիք:

ԳԼՈՒԽ 1.

ԳՐԱԿԱՆՈՒԹՅԱՆ ՏԵՍՈՒԹՅՈՒՆ

Մինչև 1940-ական թվականները նորածնային խնամքի քաղաքականությունը անհաս ծնված երեխաների նկատմամբ ակտիվ բուժում չէր նախատեսում, քանի որ հասարակությունը հետաքրքրված չէր վաղ ժամկետներում ծնված երեխաների ճակատագրով: Շատ ցածր քաշով ծնվելու դեպքում շատ քչերն էին ապրում, իսկ ողջ մնացածների մեծամասնությունը հաշմանդամ էր մնում ամբողջ կյանքի ընթացքում: Այդ մասին էին վկայում անհասների զարգացման ելքերը լուսաբանող գրականության տվյալները:

Ամերիկյան մանկաբուժական ակադեմիայի 1950 թ. հանդիպման ժամանակ Hess-ը ներկայացրեց շատ ցածր քաշով ծնված անհաս երեխաների զարգացման ելքերի մասին առաջին տվյալները: Նա ուսումնասիրել էր 1922-1950 թթ. Չիկագոյի հիվանդանոցներից մեկում 600-1200 գ քաշով ծնված և բուժում ստացած երեխաների զարգացման ելքերը: Ողջ մնացած երեխաների 92%-ից 41%-ի մոտ նա ախտորոշել էր տարբեր ծանրության զարգացման շեղումների առկայություն, իսկ 15%-ի մոտ՝ ծանր հաշմանդամություն (Hess, 1953): Երկարաժամկետ հետևողական հսկողության այս առաջին հետազոտությունը ցույց տվեց, որ անհաս ծնված երեխաների զգալի մասը, այնուամենայնիվ, նորմալ զարգացում է ունենում: Այս փաստը նպաստեց շատ ցածր քաշով ծնված երեխաների ելքերի նկատմամբ օպտիմիզմով լցվելուն: Արդյունքում, 1950-1960-ական թվականներից ամբողջ աշխարհում սկսվեցին բացվել նորածնային բաժանմունքներ (Vohr, 2001):

Հետագա տարիների ընթացքում նեոնատոլոգիայում ներդրվեցին նորագույն տեխնոլոգիաներ և միջամտություններ, որոնք նպաստեցին երեխաների ապրելիության բարձրացմանը տարբեր շեղումների հաճախացմամբ, ինչը սկսեցին կապել այդ նոր ներդրված բուժման մոտեցումների հետ: Օրինակ՝ ավելցուկ թթվածնի մատակարարումը նպաստեց ռետրոլենտալ ֆիբրոպլազիայի զարգացմանը և երեխաների կուրացմանը (Kinsey, 1956), իսկ ստրեպտոմիցինի նշանակումը հանգեցրեց լսողության կորստի զարգացմանը (Allen, 2002): Արդյունքում ոլորտի

մասնագետները եկան այն եզրահանգման, որ նեոնատալ ինտեսնիվ խնամքի ներդրումը կարող է նպաստել կյանքի ցածր որակով հաշմանդամ երեխաների քանակի ավելացմանը (Drillien, 1958):

Ժամանակակից նեոնատոլոգիայի ներդրման շնորհիվ 1980-ական թվականներից ծայրահեղ ցածր քաշով ծնված երեխաների ապրելիությունը կտրուկ բարձրացավ, սակայն երկարաժամկետ հիվանդացության և հաշմանդամության հարցերը մնացին հակասական (Lorenz, 2001):

Ծանր բարդությունները, ինչպիսիք են ՄՈՒԿ-ը, կուրությունը, խլությունը, մտավոր հետամնացությունը, սովորաբար հնարավոր է ախտորոշել մինչև կյանքի 18-24 ամսական հասակը: Ավելի թեթև աստիճանի ախտահարումները, որոնք համեմատաբար աննկատ են կամ ավելի ակնհայտ են դառնում հետագա կյանքի ընթացքում (դպրոցում՝ դժվարություններ, հասարակական կյանքում՝ բարդություններ, վարքագծային շեղումներ), միջավայրային գործոնների ազդեցությամբ մեծ փոփոխությունների կարող են ենթարկվել: Անշեղ և ներկայանալի տվյալներ ստանալու համար անհրաժեշտ են աշխարհագրական տարբեր գոտիներում իրականացվող երկարաժամկետ հետազոտություններ (Evans et al., 2001):

Ամբողջ աշխարհում նեոնատալ բաժանմունքների գործունեության մեջ միտում կա ստեղծել սեփական երկարաժամկետ հետևողական հսկողության ծրագրեր՝ ուսումնասիրելու իրենց նեոնատալ խնամքի առանձնահատկությունների ազդեցությունը անհաս նորածինների զարգացման ելքերի վրա: Նման հետազոտությունները ժամանակի ընթացքում ավելի լայնածավալ են դառնում, ինչը վաղաժամ ծննդաբերությունների նեոնատալ ելքերի վերաբերյալ ավելի ակնառու պատկեր է տալիս:

1.1. Անհաս նորածինների ապրելիության վերաբերյալ ժամանակակից պատկերացումները

Նեոնատոլոգիայի զարգացման սկզբնական շրջանում անհաս և հատկապես ծայրահեղ ցածր քաշով ծնված երեխաների ողջ մնալը համարվում էր մեծ

հաջողություն: Ներկայումս անտենատալ բժշկության և նորածնային խնամքի ձեռքբերումների շնորհիվ աճել է անհաս նորածինների ապրելիության մակարդակը (Owens et al., 2015):

Վերջին 2 տասնամյակում էական ձեռքբերումներ են գրանցվել նորածնային բժշկության բնագավառում: Հասանելի են դարձել շնչառության օժանդակության ոչ ինվազիվ և քիչ ագրեսիվ սարքավորումներ: Անհաս նորածինների թոքերի հասունացման նպատակով լայնորեն սկսել են կիրառել նախաձննդյան կորտիկոստերոիդներ, ավելի մասշտաբային է դարձել սուրֆակտանտի օգտագործումը: Այս փոփոխությունները, միանշանակ, ազդեցություն են թողել անհաս երեխաների ապրելիության վրա՝ նկատելիորեն նվազեցնելով մահացության մակարդակը (Ancel et al., 2015): ՀՀ-ում մահացությունը ևս էապես նվազել է՝ 25 տարվա ընթացքում 20.7%-ից հասնելով մինչև 4.6% (ՀՀ ԱՆ Վիճակագրական տարեգիրք, 2015): Մյուս կողմից ավելացել են բազմապտուղ հղիությունների (0.7%-ից 1.1%) և հղիության արհեստական բեղմնավորման արդյունքում ծնված երեխաների թիվը, որոնց շրջանում անհասությունը և տարբեր բարդությունների վտանգն ավելի բարձր է (Bodeau-Livinec et al., 2013; Masuda et al., 2011):

Վերջին տարիների ընթացքում տեխնիկական և դեղորայքային առաջխաղացումը, ինչպիսիք են հղիի պրենատալ ուղղորդումը երրորդ մակարդակի բուժհաստատություններ, անտենատալ ստերոիդների կիրառումը թոքերի հասունացման նպատակով, օժանդակ օդափոխության սկսումն անմիջապես ծնվելիս, սուրֆակտանտի ներմուծումը, թոքերի օդափոխման նոր մեթոդների ներդրումը, պերինատալ խնամքի ռեգիոնալիզացիան, նպաստել են պերինատալ վարման բարելավմանը: Արդյունքում էապես բարձրացել է վաղ գեստացիաներում ծնված և ծայրահեղ ցածր քաշ ունեցող նորածինների ապրելիության մակարդակը (Ancel et al., 2015):

Ներկա ժամանակներում վարման, ելքերի, էթիկ հարցերի առումով ամենամեծ մարտահրավերը ներկայացնում են 26 շաբաթականից փոքր գեստացիոն տարիքով ծնված երեխաները: Ըստ Costeloe-ի և համահեղինակների՝ 2000 թ. հրապարակած EPIcure հետազոտության արդյունքների՝ 20-25 շաբաթ գեստացիոն տարիքում ծնված

երեխաների ապրելիությունը 1995 թ. կազմել է 39% (Costeloe et al., 2000): Բելգիայի բոլոր պերինատալ կենտրոնների տվյալները համակցելով՝ ծայրահեղ ցածր քաշով անհաս երեխաների ապրելիության մակարդակը կազմել է 54% (Vanhaesebrouck et al., 2004):

Larroque-ի և համահեղինակների 2004 թ. EPIPAGE հետազոտության սահմաններում հրապարակած տվյալների համաձայն 22-32 շաբաթական գեստացիոն տարիքում ծնված երեխաների ապրելիությունը կազմում է 67% բոլոր ծնունդների հաշվարկով: Ապրելիության մակարդակը հակադարձ համեմատական է գեստացիոն տարիքին՝ 24 շաբաթականում ծնվածների մոտ կազմելով 31%, 28 շաբաթականում ծնվածների մոտ՝ 78%, իսկ 32 շաբաթականում ծնվածների մոտ՝ 97%: Ապրելիության մակարդակը համեմատաբար ցածր է պտղի ներարգանդային հապաղում ունեցող, բազմապտուղ հղիություններից ծնված, ինչպես նաև արական սեռի երեխաների մոտ: Մահվան դեպքերի 50%-ը տեղի է ունեցել ինտենսիվ բուժումը դադարեցնելու արդյունքում. 66%-ը՝ ծանրանում, իսկ 44%-ը՝ նորածնային ինտենսիվ խնամքի բաժանմունքներում (Larroque et al., 2004):

Ancel-ի և համահեղինակների հետազոտությունը (Ancel et al., 2015) ցույց է տվել, որ մինչև 24 շաբաթական գեստացիոն տարիքը ծնված երեխաների 0.7%-ն է ողջ մնացել, որոնցից 31.2%-ը կազմել են 24 շաբաթ գեստացիոն տարիքով նորածինները, 59.1%-ը՝ 25 շաբաթ և 75.3%-ը՝ 26 շաբաթ գեստացիա ունեցողները: Ապրելիության մակարդակը 93.6% էր 27-31 շաբաթական գեստացիա ունեցող երեխաների շրջանում, 98.9%՝ 32-34 շաբաթականների մոտ: Նորածինները դուրս են գրվել ծննդատնից տուն առանց ծանր նեոնատալ հիվանդացության 0% դեպքերում՝ 23 շաբաթական գեստացիայի պարագայում, 11.6%-ում՝ 24 շաբաթական, 30.0%-ում՝ 25 շաբաթական, 47.5%-ում՝ 26 շաբաթական գեստացիաներում, 81.3%-ում՝ 27-31 շաբաթականում, 96.8%-ում՝ 32-34 շաբաթականում: Համեմատելով տվյալները 1997 թվականին ունեցած տվյալների հետ՝ առանց նեոնատալ ծանր հիվանդացության ողջ մնացած երեխաների մասնաբաժինը 2011թ. ավելացել է 14.4%-ով ($p<0.001$) 25-29 շաբաթական գեստացիայով ծնված երեխաների շրջանում և 6%-ով ($p<0.001$) 30-31 շաբաթականում ծնված երեխաների մոտ, սակայն էապես չի փոխվել 25 շաբաթականից փոքր երեխաների շրջանում:

1.2. Անհաս երեխաների մոտ պերինատալ շրջանի բարդությունները և գլխուղեղի ախտահարումները

Չնայած վերջին տասնամյակների ընթացքում նորածնային մահացությունն էապես իջել է, հիվանդացության մակարդակը համեմատաբար անփոփոխ է մնացել (Fanaroff et al., 2003): Անհասությունը շարունակում է մնալ երեխաների հիվանդացության և կյանքի որակի վրա ազդող կարևոր ռիսկի գործոն: Այս նորածինների խնամքի և վարման հիմնական նպատակն է ինտակտ գոյատևումը, այսինքն՝ ողջ մնալն առանց նեոնատալ հիվանդացության, առանց ապագայում հաշմանդամության և զարգացման շեղումների (Farooqi et al., 2006): Նեոնատալ ծանր ընթացքով հիվանդությունները, որոնք անցանկալի հետևանքներ են թողնում ծայրահեղ ցածր քաշով ծնված երեխաների զարգացման ելքերի վրա, ներառում են գլխուղեղի վնասումը, բրոնխաթոքային դիսպլազիան, անհասության ռետինոպաթիան, դանդաղ աճը՝ որպես նեկրոզացնող էնտերոկոլիտի, տարբեր վիրահատական միջամտությունների կամ ինֆեկցիայի հետևանք:

Գեստացիոն տարիքի և մարմնի զանգվածի նվազմանը զուգահեռ անհաս նորածիններն ավելի հակված են դառնում կարճաժամկետ բարդությունների զարգացմանը, որը հետևանք է անատոմիական և ֆունկցիոնալ անհասության (Costeloe et al., 2012): Կարճաժամկետ են համարվում այն բարդությունները, որոնք զարգանում են նորածնային շրջանում: Անհասության կարճաժամկետ բարդություններից են շնչառական խանգարումների համախտանիշը (ՇԽՀ), թոքային ինտերստիցիալ էմֆիզեման, պնևմոթորաքսը, բրոնխաթոքային դիսպլազիան (ԲԹԴ), անհասության ապնոէն:

Նեկրոզացնող էնտերոկոլիտը (ՆԷԿ) աղետամոքսային ուղու բարդություններից է, որը բարձրացնում է նյարդաբանական զարգացման շեղումների և աճի խանգարումների հավանականությունը հետագա կյանքի ընթացքում (Rees et al., 2007): Ուշ նեոնատալ սեպսիսը հանդիպում է շատ ցածր քաշով նորածինների 21%-ի մոտ (Stoll et al., 2002): Այն ևս ասոցացված է աճի խանգարման և նյարդաբանական զարգացման շեղումների հետ (Stoll et al., 2004):

Սիրտ-անոթային համակարգի կարճաժամկետ բարդություններից են բաց զարկերակային ծորանը և համակարգային հիպոտենզիան: Բաց զարկերակային ծորանը նպաստում է թոքային արյան շրջանառության ուժեղացմանը և համակարգային շրջանառության մեջ արյան հոսքի նվազմանը՝ ծախից աջ արյան շունտավորման հետևանքով: Մեծ ծավալով արյան շունտավորումը պատճառ կարող է հանդիսանալ շնչառական դիսթրեսի, ապնոէի և սրտային անբավարարության զարգացման: Ծնվելուց անմիջապես հետո զարգացող համակարգային հիպոտենզիան կարող է դառնալ ՆՓԱ-ի զարգացման պատճառ (Seri, Noori, 2005):

ԲԹԴ-ն թոքերի խրոնիկ հիվանդությունն է, որը սահմանվում է որպես թթվածնային կախվածության պահպանում մինչև 36 շաբաթական պոստկոնցենտուալ տարիքը: Տարբեր հետազոտությունների տվյալներով հիվանդության հանդիպման հաճախականությունը լայնորեն տատանվում է՝ 23 շաբաթական գեստացիոն տարիքում կազմելով 53-86%, 24 շաբաթականում՝ 34-77%, 25 շաբաթականում՝ 33-70% (Costeloe et al., 2000; Serenius et al., 2004): Շատ ցածր քաշով նորածինների մոտ միջինում դիտվում է 42% դեպքերում (Stoll et al., 2010): Հիվանդությունը կապված է վատ սնուցման, աճի, պարբերաբար ռեհոսպիտալիզացիաների անհրաժեշտության հետ՝ գումարվող թոքային ինֆեկցիայի պատճառով (Hack et al., 2005):

Անհասության ռետինոպաթիան (ԱՌ) իրավիճակ է, որը զարգանում է միջինում 34 շաբաթական գեստացիոն տարիքում՝ անհաս նորածնի ցանցաթաղանթի ոչ ամբողջական անոթավորման հետևանքով: ԱՌ-ն սովորաբար ինքնուրույն ապաքինվող պրոցես է, սակայն պահանջում է բուժում ծանր աստիճանի դեպքում կամ սպոնտան լավացման բացակայության պարագայում: Անհասության ռետինոպաթիայի հանդիպման հաճախականությունն ավելանում է գեստացիոն տարիքի նվազմանը զուգահեռ: Հիվանդության ծանր դեպքերը կարող են ավարտվել կուրությամբ՝ ցանցաթաղանթի շերտազատման հետևանքով (Parag et al., 2016): Անհասության ռետինոպաթիայի ծանր դեպքերը 23 շաբաթական գեստացիոն տարիքում հանդիպում են 18-55% դեպքերում, 24 շաբաթականում՝ 20-37%-ում, իսկ 25 շաբաթականում՝ 9-27% դեպքերում (Costeloe et al., 2000; Chan et al., 2001): ԱՌ-ով երեխաները հակված են տեսողական խանգարումներ ունենալուն: Կրիթերապիայի և լազերային բուժման

ներդրման շնորհիվ կուրության հաճախականությունն էապես նվազել է, սակայն ծանր աստիճանի կարճատեսության վտանգը պահպանվում է:

Ուլտրաձայնային հետազոտությամբ հայտնաբերված գլխուղեղի վնասման նշանների առկայությունը՝ երրորդ աստիճանի ներփորոքային և պարենխիմատոզ արյունազեղում, պերիվենտրիկուլյար լեյկոմալյացիա, հիդրոցեֆալիա, կարող է դառնալ հաշմանդամության պատճառ (de Vries et al., 2004): Մյուս կողմից, նորմալ ՌԻՁՀ տվյալները չեն բացառում երկարաժամկետ զարգացման շեղումների առաջացումը, քանի որ փոքր կիստաները և գլխուղեղի սպիտակ նյութի դիֆուզ ախտահարումները կարող են բաց թողնվել ռուտին ՌԻՁՀ քննությունների ժամանակ:

Ներգանգային արյունազեղումները (ՆԳԱ) անհաս նորածինների մոտ ամենահաճախ հանդիպող ԿՆՀ ախտահարումներից են: Ներփորոքային արյունազեղումը (ՆՓԱ) ներգանգային արյունազեղման ամենատարածված տեսակն է, որն առավելապես հանդիպում է 32 շաբաթ և ցածր գեստացիոն տարիքով նորածիններ մոտ: Տարբեր կենտրոններում հաճախականությունը տատանվում է՝ իջնելով գեստացիոն տարիքի աճին զուգահեռ, մեծապես կախված լինելով պերինատալ ռիսկի գործոններից: Ներփորոքային արյունազեղման հաճախականության նվազում դիտվել է դեռևս 1980-ական թվականներից (50-80%): Այժմ այն մոտենում է 10-15%-ի: Ծայրահեղ անհաս ծնված երեխաների ապրելիության բարձրացումն ակնհայտ է դարձնում ՆՓԱ-ի խնդրի արդիականությունը: Անհաս երեխաների մոտ ՆՓԱ-ն գլխուղեղի վնասման առաջատար պատճառն է (Volpe, 2008):

ՆՓԱ-ն, ինչպես անվանումն է հուշում, գլխուղեղի փորոքների մեջ կամ դրանց շուրջ արյունահոսությունն է, որն առաջանում է նուրբ գերմինալ մատրիքսից: Գերմինալ մատրիքսն առատ անոթավորված և բջջային հարուստ շերտեր ունեցող կառույց է՝ տեղակայված սուբէպենդիմալ սուբվենտրիկուլյար գոտում, որը երեխայի զարգացման ընթացքում հանդիսանում է գլխայի և նեյրոնների ծագման վայրը: Տարբերում են ՆՓԱ-ի չորս աստիճան: Առաջին աստիճանի ՆՓԱ-ն (ՆՓԱ-I^o) արյունազեղումն է կողմնային փորոքների հատակում տեղակայված գերմինալ մատրիքսում, որը չի թափանցում փորոքների լուսանցք: Երկրորդ աստիճանի ՆՓԱ-ն (ՆՓԱ-II^o) արյունազեղման առաջխաղացումն է դեպի փորոքների լուսանցք՝ առանց վերջիններիս լայնացման:

Երրորդ աստիճանի ՆՓԱ-ի (ՆՓԱ-III⁰) ժամանակ արյունազեղման հետևանքով փորոքները դառնում են լայնացած: Չորրորդ աստիճանի ՆՓԱ-ն (ՆՓԱ-IV⁰), որը ժամանակակից գրականության մեջ հայտնի է որպես հեմոռագիկ պարենխիմալ ինֆարկտ (<ՊԻ), ամենածանր աստիճանն է, երբ արյունազեղումը հսկա չափերի պատճառով ներթափանցում է պերիվենտրիկուլյար սպիտակ նյութ կամ ճնշում գործադրելով տերմինալ երակների վրա՝ պարենխիմալում առաջացնում է հեմոռագիկ ինֆարկտ: ՆՓԱ-I⁰ և ՆՓԱ-II⁰ սովորաբար չեն առաջացնում հետագա բարդություններ: ՆՓԱ-III⁰ և <ՊԻ-ն (ծանր աստիճանի արյունազեղում) ավելի հազվադեպ են հանդիպում, սակայն հարուցում են գլխուղեղի կայուն վնասում: Ծանր արյունազեղումով երեխաների մահացությունը մոտ 20% է, իսկ 50%-ից ավելին տառապում է պրոգրեսիվող վենտրիկուլոմեգալիայով (Volpe, 2008):

ՆՓԱ-ի զարգացումն առավել հաճախ սպառնում է մինչև 1500 գ զանգված և մինչև 32 շաբաթ գեստացիոն տարիք ունեցող նորածիններն: Գերմինալ մատրիքսն ինվոլյուցիայի է ենթարկվում 32 շաբաթ գեստացիոն տարիքում, որի պատճառով այս գեստացիայից հետո արյունազեղման հավանականությունն էապես նվազում է: ՆՓԱ-ի դեպքերի 90%-ը զարգանում է կյանքի առաջին երեք օրերին (Volpe, 2008):

Արյունազեղումներից հետո անհաս երեխաների մոտ ամենահաճախ հանդիպող ԿՆՀ ախտահարումներից է պերիվենտրիկուլյար լեյկոմալյացիան (ՊՎԼ), որը երբեմն հարկ է լինում տարբերել պարենխիմատոզ արյունազեղումից: ՊՎԼ-ը կողմային փորոքների շուրջ տեղակայված պարենխիմալի հիպօքսիկ-իշեմիկ ախտահարման արդյունքն է: Մեծ մասամբ զարգանում է մինչև երեխայի ծնունդը, սակայն պոստնատալ դեպքեր ևս հանդիպում են: Ախտահարումը կիստոզ վերափոխմամբ ակնհայտ է դառնում ինսուլտից երեք-չորս շաբաթ անց: Կիստոզ ՊՎԼ-ի հաճախականությունը 3% է շատ ցածր քաշով նորածինների մոտ (≤ 1500 գ քաշ ծնվելիս): Ավելի թեթև աստիճանի վնասումը դրսևորվում է պերիվենտրիկուլյար շրջաններում պարենխիմալի պերսիստենտ հիպերէխոգենությամբ (Volpe, 2008):

ՆՓԱ-ի ախտորոշումը դեպքերի մեծ մասի մոտ իրականացվում է գլխուղեղի ուլտրաձայնային հետազոտության (ՈւՁՀ) միջոցով (նեյրոսոնոգրաֆիա): Բոլոր անհաս նորածինները պետք է անցնեն սկրինինգային նեյրոսոնոգրաֆիկ հետազոտություն,

քանի որ ՆՓԱ-ի դեպքերի գրեթե կեսն ընթանում է կլինիկորեն համր (Ment et al., 2002): Հետագա անցանկալի ելքերի հավանականությունը բարձրանում է ՆՓԱ-ի աստիճանի մեծացման և երեխայի մարմնի զանգվածի ու գեստացիոն տարիքի նվազմանը զուգահեռ: ՆՓԱ-ի երկարաժամկետ բարդությունները ներառում են ճանաչողական ոլորտի խանգարումները, մանկական ուղեղային կաթվածը (ՄՈւԿ), նեյրոզգայական շեղումները (Sherlock et al., 2005, Luu et al., 2009):

Անընդմեջ զարգացող նեյրոփզիոլոգիայի մեթոդների շնորհիվ, որոնք թույլ են տալիս գնահատել պերինատալ ռիսկի գործոնների առկայությունը, նյարդաբանական զարգացման շարունակական հսկողության ծրագրերը հնարավորություն են տալիս հասկանալ անհաս գլխուղեղի զարգացման առանձնահատկությունները, վնասման առկայությունը և վնասումից հետո ապաքինման հնարավորությունները (Young et al., 2016): Ընդհանուր առմամբ, որքան ավելի շատ բարդություններ են դիտվում նորածնային շրջանում, այնքան բարձր է անհասության երկարաժամկետ բարդությունների հավանականությունը (Eichenwald, Stark, 2008): Նյարդաբանական զարգացման ելքերի վրա ազդող գործոնների ճանաչումն է այն միակ ուղին, որը թույլ կտա մշակել բուժման լավագույն մոտեցումները:

1.3. Անհաս երեխաների նյարդաբանական զարգացման ելքերը վաղ մանկական տարիքում

Ժամանակակից պերինատոլոգիայի հաջողությունը գնահատելիս կարևորվում է ոչ թե անհաս երեխաների ապրելիությունը, այլ ողջ մնացածների շրջանում զարգացման շեղումների տարածվածությունը և կյանքի որակի մակարդակը: Շատ ցածր քաշով ծնված անհաս երեխաների առողջության մոտակա և հեռակա ելքերի ուսումնասիրությունը գիտական բազում հետազոտությունների հետաքրքրության առարկան է (Milner et al., 2015):

Ավելի քան 50 տարի է՝ անհասության հետևանքով առաջացած հաշմանդամության մակարդակը բավական բարձր է՝ համեմատած հասուն ծնված երեխաների հետ (Bracewell, Marlow, 2002): Շատ ցածր քաշով ծնված երեխաների գրեթե 10%-ին

սպառնում է ծանր հաշմանդամություն, իսկ ևս 30-50%-ին՝ միջին և թեթև արտահայտվածության շեղումների զարգացում (Aylward, 2005): Այդ իսկ պատճառով, պերինատալ բժշկության համար ուսումնասիրությունների կարևորագույն խնդիրներ են անհաս ծնված երեխաների ապրելիության և հաշմանդամության հարցերը:

Ծայրահեղ ցածր քաշով նորածինների շրջանում նյարդաբանական զարգացման բարդությունների արդյունքում դրսևորվում են ֆունկցիոնալ սահմանափակումներ, ինչպիսիք են ընդհանուր զարգացման, աճի, շարժողական հետամնացությունը, սոցիալական հմտությունների, ֆիզիկական կարողությունների սահմանափակումը և զգայանյարդաբանական դեֆիցիտները: Ծայրահեղ ցածր քաշով ծնված երեխաները մանկական տարիքում հաճախ են օգնության կամ գործիքային օժանդակության կարիք ունենում առօրյա գործողություններ կատարելու համար, օրինակ՝ լվացվելու, հագնվելու, կերակրվելու համար, ավելի հաճախ են դեղորայքի ընդունման կարիք ունենում: Կրթության ոլորտում ևս դժվարություններն ավելի շատ են հասուն ծնված երեխաների համեմատ, ինչը լրացուցիչ ուսումնական ծրագրի, հատուկ դպրոցներում ուսումնառելու, առողջապահական հատուկ մարմինների մասնագիտացված հսկողության անհրաժեշտություն է առաջացնում (Johnson et al., 2016b; Wolke et al., 2015a; Stein et al., 2006):

Անհաս ծնված և ինտենսիվ խնամք ստացած երեխաների շրջանում բարձր են աճի խանգարումների և ընդհանուր հիվանդացության մակարդակը, ստացիոնար բուժման անհրաժեշտությունը, ասթմայի զարգացման հավանականությունը: Անհաս ծնված երեխաներին բնորոշ է մարմնի զանգվածի ցածր ինդեքս, նրանք ավելի կարճահասակ և թեթևակշիռ են, հասուն ծնված հասակակիցների համեմատ ունեն գլխի ավելի փոքր շրջագիծ՝ աճի դանդաղման հետևանքով: Ծայրահեղ ցածր քաշով ծնված երեխաների շրջանում աճի դանդաղ տեմպերը սկսել են ուշադրություն գրավել վերջին տարիներին: Պատճառը նման երեխաների ապրելիության ժամանակի աճն է, որի արդյունքում ակնհայտ է դառնում խնդիրը: Կյանքի առաջին 2-3 տարիների ընթացքում անհաս ծնված երեխաներին բնորոշ են աճի ավելի արագ տեմպեր, որի արդյունքում նրանք անթրոպոմետրիկ ցուցանիշներով հասնում են իրենց հասակակիցներին: Սակայն այս գործընթացը դանդաղ է ընթանում ծայրահեղ ցածր քաշով ծնված երեխաների

շրջանում: Չնայած արագ աճի տեմպերը նկարագրված են նաև պատանեկան և երիտասարդական հասակում, այս քաշային կարգում ծնված երեխաները միջինում հասակակիցների համեմատ ավելի կարճահասակ են լինում (Hack et al., 2003):

Անհասների մոտ հաճախ են ախտորոշվում խրոնիկ բժշկական խնդիրներ՝ գաստրոէզոֆագեալ ռեֆլյուքս, բրոնխաթոքային դիսպլազիա, լսողական ու տեսողական խանգարումներ, բարձր է մանկական հանկարծամահության վտանգը: Անհաս երեխաներն ավելի մեծ հավանականությամբ են ռեհոսպիտալացվում ռեկուրենտ հիվանդությունների պատճառով, ներառյալ սնուցման խանգարումները, վիրաբուժական պաթոլոգիաները, ինֆեկցիաները, շնչառական խնդիրները, այդ թվում և ասթման (Koivisto, 2005; Underwood et al., 2007): Անհաս ծնված երեխաների մոտ հայտնաբերվել է նաև լեյկոզների զարգացման բարձր վտանգ (Huang et al., 2016):

Ամենահաճախ հանդիպող նյարդաբանական խանգարումը մտավոր հետամնացություն է, որը բնութագրվում է ստանդարտացված կոգնիտիվ թեստերի արդյունքում երկու ստանդարտ շեղումից ցածր միավորների հավաքմամբ (Weiss et al., 2010): Մտավոր հետամնացության խնդիրն արդիական է, քանզի մինչև 32 շաբաթ գեստացիոն տարիքը ծնված անհասների 10-25%-ը մտավոր հետամնաց են ($IQ < 70$), իսկ ևս 15%-ն ունեն IQ -ի սահմանային ցուցանիշ ($IQ = 70-85$; նորմա՝ 100) (Seitz et al., 2006; Wolke, 1998): Ծայրահեղ ցածր քաշով ծնվածների շրջանում հավանականությունն ավելի բարձր է՝ համապատասխանաբար 40% և 25% (Marlow et al., 2005):

Վերջին հետազոտությունները ոչ միայն հաստատում են անհաս ծնված երեխաների շրջանում մտավոր հետամնացության բարձր մակարդակը հասուն հասակակիցների համեմատ, այլ նաև ցույց են տալիս, որ դրանք ավելի հաճախակի են, քան շարժողական, տեսողական և լսողական խանգարումները (Wilson-Costello et al., 2007; Kirkegaard et al., 2006): Հետազոտություններից մեկի արդյունքում երկու տարեկան հասակում մինչև 27 շաբաթական գեստացիոն տարիքը ծնված երեխաների 54%-ն ուներ մտավոր հետամնացություն (նորմայի համեմատ երկու ստանդարտ շեղումից բարձր), և միայն 40%-ն էր ցուցաբերում մտավոր զարգացման նորմալ մակարդակ (Sommer et al., 2007): Կոգնիտիվ շեղումների հաճախականությունը հակադարձ

համեմատական է գեստացիոն տարիքին և ծնվելիս մարմնի զանգվածին: Մտավոր ունակությունների ստուգումը վաղ մանկական տարիքում ոչ միշտ է կանխորոշում մտավոր կարողությունները հետագա կյանքի ընթացքում (Jobe, 2010):

Անհասությամբ պայմանավորված նյարդաբանական այլ խանգարումներից է շարժողական դիսֆունկցիան: Առավել անհանգստացնողը ՄՈՒԿ-ի զարգացումն է: Վերջինս սահմանվում է որպես շարժումների և կեցվածքի ոչ պրոգրեսիվող ախտահարում, որը ներառում է տոնուսի, ռեֆլեքսների, կոորդինացիայի և շարժումների խանգարումներ, շարժողական հմտությունների ձեռքբերման ուշացում և պարզագույն ռեֆլեքսների շեղում: ՄՈՒԿ-ի ամենատարածված տեսակը սպաստիկ ձևն է՝ դիպլեգիա, կվադրիպլեգիա և հեմիպլեգիա (Bracewell, Marlow, 2002): Ցածր քաշով ծնված որոշ երեխաներ դրսևորում են շարժողական խանգարումների թեթև նյարդաբանական նշաններ, որոնք ներառում են խոսքի, հավասարակշռության, քայլվածքի, տոնուսի, նուրբ մոտորիկայի և տեսաշարժողական հմտությունների շեղումներ, որոնք չեն մատնանշում գլխուղեղի տեղային ախտահարում (Breslau et al., 2000): Շարժողական ֆունկցիայի ստանդարտ գնահատումը նախատեսում է մկանային տոնուսի, ուժի, ռեֆլեքսների, հոդային անկյունների և կեցվածքի ուսումնասիրում:

Չնայած անհաս երեխաներից շատերը նեյրոշարժողական ոլորտում դրսևորում են շեղումներ, նրանցից ոչ բոլորն են ունենում ՄՈՒԿ: Կյանքի որակն էապես իջեցնող ՄՈՒԿ-ը հանդիպում է շատ ցածր քաշով ծնված երեխաների 5%-ի մոտ՝ ծայրահեղ ցածր քաշով ծնվածների մոտ հասնելով մինչև 15-20% (Platt et al., 2007; Wood et al., 2000): Իսկ ՄՈՒԿ չունեցող անհաս երեխաների 20-40%-ի մոտ, այնուամենայնիվ, ախտորոշվում են խանգարումներ շարժողական ոլորտում (Bracewell, Marlow, 2002):

Տեսողական և լսողական խնդիրները, ընդհուպ մինչև կուրություն ու խլություն, ևս սպառնում են անհաս ծնված երեխաներին՝ անխուսափելիորեն խոչընդոտելով երեխայի նորմալ զարգացումը: Տեսողական և լսողական խանգարումների դրսևորման տեսանկյունից առավելապես վտանգված են ամենաանհաս և ամենահիվանդ նորածինները: Ծանր աստիճանի ռետինոպաթիա հանդիպում է 1250գր-ից ցածր քաշ ունեցող երեխաների 6%-ի մոտ՝ հաճախ պատճառ դառնալով կուրության (Msall et al.,

2000): Շլությունը, տեսողության սրության անկումը և ակնոցներ կրելու անհրաժեշտությունը ևս անհասության բարդություններ են (Cooke et al., 2004):

Լսողական խանգարումները՝ օժանդակ սարքերի պահանջով, դիտվում են ծայրահեղ ցածր քաշով նորածինների 1-9%-ի մոտ (Vohr et al., 2004): Թեթև աստիճանի լսողական խանգարումներն ավելի հաճախակի են: Լսողության անդարձ կորստի դեպքերի գրեթե 15%-ը բաժին են ընկնում նորածնային ինտենսիվ խնամք ստացած երեխաներին (Hille et al., 2007): Անհաս ծնված երեխաների 0.8-6%-ն ունենում են լսողական լուրջ խանգարումներ (Fawke, 2007), իսկ ծայրահեղ ցածր քաշով ծնվածների 6%-ը 11 տարեկանում լսողական սարքեր կրելու կարիք է ունենում (Farooqi et al., 2006):

Անհասությունը, հատկապես շատ ցածր քաշով նորածինների ծնունդը, կապված է վարքագծային և հոգեբանական բազում ախտորոշումների և շեղումների հետ: Վարքագծային շեղումներից հաճախ ախտորոշվում է ուշադրության պակաս, գերակտիվություն, անհանգիստ պահվածք, դեպրեսիաներ, սոցիալական հմտությունների պակաս, որոնք դիտվում են մինչև 32 շաբաթ. գեստացիոն տարիքը ծնված երեխաների 16-23%-ի մոտ: Համեմատություն համար նշենք, որ ժամանակին ծնված հասակակիցների մոտ վարքագծային շեղումները 4-7%-ի մոտ է ախտորոշվում (Johnson et al., 2016a; Wolke et al., 2015b; Bhutta et al., 2002):

Անհանգստություն կա նաև ծնվելիս մարմնի ցածր զանգվածի և գեստացիոն տարիքի ու աուտիզմի միջև կապի առկայության վերաբերյալ, սակայն իրական վտանգի չափը դեռևս անհայտ է (Schendel, Bhasin, 2008): Որոշ աշխատություններ վկայում են, որ անհաս ծնված երեխաների շրջանում աուտիզմի հավանականությունը բարձր է հասակակիցների համեմատ (շատ ցածր քաշով ծնվածների մոտ՝ 1-2%, ծայրահեղ ցածր քաշով ծնվածների մոտ՝ 8%, մինչդեռ ընդհանուր պոպուլյացիայում տարածվածությունը 0.6% է) (Johnson et al., 2010a):

Վերջին տասնամյակում կատարված աշխատանքները ցույց են տալիս նաև կապ երեխայի ընդհանուր զարգացման և ծնողների հոգեբանական վիճակի, կրթվածության մակարդակի, ընտանիքի սոցիալական դրության միջև (Antoine et al., 2006; Naila et al., 2006):

Երեխաների զարգացման ցուցանիշները 6 տարեկանում համապատասխանում են նորածնային շրջանում նեյրոսոնոգրաֆիկ տվյալներով գլխուղեղի վնասման հետ: Սակայն անհաս երեխաները նույնիսկ նյարդաբանական շեղումների բացակայության պարագայում ցուցաբերում են զարգացման ավելի վատ ցուցանիշներ, քան հասուն ծնված հասակակիցները: Դա ցույց է տրվել բրիտանական հետազոտություններից մեկում, երբ մինչև 26 շաբաթ գեստացիան ծնված երեխաները վատ ցուցանիշներ են դրսևորել տարբեր շարժողական հանձնարարականների ժամանակ, ինչպես նաև ավելի հաճախ են ցուցաբերել ձախ ձեռքի գերադասություն (28% ի համեմատ 10%-ի), նեյրոզգայական դժվարություններ և տեսողական խնդիրներ (Marret et al., 2013; Marlow et al., 2007): Այս խնդիրները բացասաբար են անդրադառնում երեխաների՝ դպրոցում ցուցաբերած վարքի վրա:

Անհաս ծնված մեծահասակների շրջանում ևս բարդությունների վտանգն ավելի մեծ է, մասնավորապես, ավելի հաճախ են զարկերակային գերճնշման և ինսուլին-դեպոսիտո շաքարային դիաբետի դեպքերը (Rotteveel et al., 2008): Անհաս ծնվածները չափահաս տարիքում հաճախ դրսևորում են ամաչկոտ և ներփակված վարքագիծ, նրանց սպառնում է անուշադրության, անհանգստության, դեպրեսիայի, «հանման համախտանիշի» վարքագծի, սոցիալական խնդիրների մեծ վտանգ: Մյուս կողմից նրանք ավելի հազվադեպ են ներգրավվում ռիսկային իրավիճակներում, օրինակ՝ ալկոհոլի և թմրանյութերի օգտագործում, հանցավոր վարքագիծ, սեռական բարձր ակտիվություն, պատանեկան տարիքում հղիություն (Hack et al., 2004): Վերարտադրողական ֆունկցիան իջած է անհասների պոպուլյացիայում: Անհաս ծնված կանանց մոտ բարձր է անհաս երեխա ունենալու հավանականությունը, ինչը օրինաչափ չէ անհաս ծնված տղամարդկանց պարագայում (Swamy et al., 2008):

Նյարդաբանական շեղումների հաճախականության տվյալների բազմազանությունը կարող է անհասների բուժման մոտեցումների տարբերության հետևանք լինել: Հետևողական հսկողության երկարատևության, սուբյեկտների հսկման հաջողությունների, հետազոտման և ախտորոշման չափանիշների տարբերություններն ազդում են հաշմանդամության հաճախականության գրանցման վրա, ինչը ցույց է տրվել 1000 գ-ից ցածր քաշով ծնված երեխաների նյարդաբանական զարգացման

ելքերի գնահատման գերմանական տարեկան հաշվետվությունների ամփոփման ժամանակ (Voss et al., 2007):

Epipage հետազոտության շրջանակներում (Antoine et al., 2006) Ֆրանսիայի Nord-Pas-de-Calais շրջանում գնահատվել է 1997թ. (հետսուրֆակտանտային ժամանակաշրջան) մինչև 33 շաբաթ. գեստացիան ծնված երեխաների զարգացման ելքը երկու տարեկան հասակում, ինչպես նաև մտավոր ու շարժողական հետամնացության զարգացման դեպքում որոշվել ռիսկի գործոնները: Հետազոտության մեջ ընդգրկվել է 546 անհաս նորածին, որոնցից 461-ը (84.4%) կլինիկական քննություն է անցել երկու տարեկան հասակում, այդ թվում՝ 380 (69.6%) երեխա գնահատվել է երեխաների զարգացման Բրունետ-Լեգլինի սանդղակով: Երեխաներից 9%-ի մոտ ախտորոշվել է մանկական ուղեղային կաթված (ՄՈԽԿ), 0.2%-ը կույր են եղել, իսկ 0.8%-ը լսողական օժանդակության կարիք են ունեցել: Զարգացման միջին գործակիցը 94 ± 11 է եղել, որը նվազել է 97-ից մինչև 86 համապատասխանաբար 32 շաբաթականից 24-25 շաբաթ գեստացիան նվազելիս: Երեխաները՝ ծնված 24 - 25 շաբաթական գեստացիոն հասակում, ունեին զարգացման գործակցի միջինում 11-ով իջեցում (-20, -1)՝ համեմատած 32 շաբաթականում ծնվածների հետ: Տարբերությունը փոքր էր 26 - 32 շաբաթում ծնվածների մոտ: Տղաներն ունեին 4-ով ցածր զարգացման գործակցից աղջիկների համեմատ (-7, -1): Հետազոտության արդյունքները ցույց են տվել, որ ծայրահեղ անհաս ծնված երեխաների ելքն անբարենպաստ է: Քսանհինգ շաբաթական գեստացիոն տարիքից հետո ելքը մեծապես կախված է ընտանիքի սոցիալ-սովորույթային բնութագրից և գլխուղեղի ծանր ախտահարումների առկայությունից: Հետևաբար, հետսուրֆակտանտային ժամանակահատվածում առաջարկվում է հետագա հսկողության ծրագրեր իրականացնել ծայրահեղ անհաս ծնված երեխաների շրջանում և ուշադրությունը կենտրոնացնել սոցիալական և ընտանեկան անբարենպաստ պայմաններում ապրողների վրա (Antoine et al., 2006):

Կրկին Epipage հետազոտության շրջանակներում (Ancel et al., 2006) գնահատվել է Ֆրանսիայի 9 շրջաններում 1997թ. ծնված բոլոր անհաս երեխաների մոտ (22-32 շաբաթ գեստացիոն հասակ ունեցող) ՄՈԽԿ-ի տարածվածությունը երկու տարեկանում: Գնահատվել է ստացված տվյալների կապը գեստացիոն տարիքի, սեռի, գլխուղեղի

ուլտրաձայնային ախտահարումների հետ: Երկու տարեկանում հետազոտված 1954 երեխաներից ՄՌԻԿ ախտորոշվել է 8.2%-ի մոտ (95%, վստահելիության գործակիցը՝ 7.0-9.4%): Երկկողմանի սպաստիկ կաթված՝ 72% (որից՝ դիպլեգիա 44%, կվադրիպլեգիա՝ 28%), հեմիպլեգիա՝ 9%, մոնոպլեգիա՝ 10% դեպքերում: ՄՌԻԿ-ով երեխաների 50%-ը երկու տարեկանում քայլում էր ինքնուրույն, 31%-ն ի վիճակի չէր քայլել, բայց նստում էր առանց հենվելու, իսկ 19%-ն ի վիճակի չէր ինքնուրույն նստել (չէր պահում գլուխը և մեջքը): ՄՌԻԿ-ի տարածվածությունը 24-26 շաբաթական գեստացիայով երեխաների մոտ 20% է եղել, մինչդեռ 32 շաբաթ գեստացիայի դեպքում՝ 4%: ՄՌԻԿ-ով երեխաների 17%-ն ուներ երրորդ աստիճանի ներփորոքային արյունազեղում, իսկ 25%-ը՝ գլխուղեղի սպիտակ նյութի ախտահարում (վենտրիկուլոմեգալիա, պերսիստենտ էխոգենություն կամ կիստոզ պերիվենտրիկուլյար լեյկոմալյացիա): ՄՌԻԿ ունեցող երեխաների 35%-ի մոտ գլխուղեղի ՌԻՁՀ ախտահարում չի հայտնաբերվել: Ի համեմատություն այդ տվյալների՝ նորմալ ուլտրաձայնային տվյալներ ունեցող երեխաների ընդամենը 4%-ն ուներ ՄՌԻԿ: Առանց ՄՌԻԿ-ի երեխաների 1.4%-ը ինքնուրույն չէր քայլում երկու տարեկանում: Հետևաբար, չնայած վերջերս անհաս երեխաների ապրելիության բարձրացման միտումին, մանկական ուղեղային կաթվածը մնում է տարածված խնդիր շատ անհաս ծնված երեխաների մոտ: Գլխուղեղի ծանր ախտահարումները սերտ կապ ունեն շարժողական խանգարումների զարգացման հետ, սակայն ՄՌԻԿ-ով երեխաների մեկ երրորդը գլխուղեղի ՌԻՁՀ ախտահարում չունի (Ancel et al., 2006):

Յոհանսբուրգում (Հարավային Աֆրիկա) հետազոտվել է շատ ցածր քաշով ծնված երեխաների զարգացման ելքը (Ballot et al., 2012): Հետազոտության հետաքրքրությունը կայանում է նրանում, որ սահմանափակ ռեսուրսների պայմաններում երեխաների զարգացումը կարող է էապես տարբերվել զարգացած երկրներում ստացված արդյունքներից: Երեխաների զարգացումը գնահատվել է Բեյլիի սանդղակի միջոցով (BSID III): Հետազոտության իրականացման ժամանակահատվածում հիվանդանոցից դուրս են գրվել 178 հիվանդ, որոնցից 26-ը տարբեր պատճառներով դուրս են մնացել հետազոտությունից, 9-ը մահացել են (5.9%) մինչև հետազոտվելը, իսկ մնացած 143-ից 106-ը (74.1%) անցել են Բեյլիի թեստը՝ միջինը 16 ամսական հասակում: Բեյլիի

սանդղակի միջոցով զարգացման գնահատման արդյունքները հետևյալն են. ճանաչողական, շարժողական և խոսքի զարգացման ոլորտներում առանձին-առանձին երեխաների միջինում 8%-ն ունեցել է ոչ նորմալ զարգացում, 33%-ը ռիսկի խմբում է գտնվել, իսկ 59%-ը զարգացել է նորմալի սահմաններում: Մանկական ուղեղային կաթված ախտորոշվել է 4 (3.7%) երեխայի մոտ: Երեխաների 15%-ի զարգացման գործակիցը ըստ Բեյլիի սանդղակի գնահատվել է <70 (նորմա՝ >85, ռիսկի խումբ՝ 70-85, զարգացման շեղում՝ <70): Նրանցից 8%-ն ունեցել է զարգացման շեղում միայն մեկ ոլորտում, 3%-ի մոտ հայտնաբերվել են շեղումներ երկու տարբեր ոլորտներում, իսկ 4%-ն ունեցել է շեղում բոլոր ոլորտներում: Վատ ելքի հետ կապված գործոններն են պերիվենտրիկուլյար լեյկոմալյացիան, ծնվելիս վերակենդանացման միջոցառումների իրականացման անհրաժեշտությունը, մոր հղիությունների և ծննդաբերությունների քանակը, երկարատև հոսպիտալիզացիան և թթվածնաբուժման տևողությունը: Պերիվենտրիկուլյար լեյկոմալյացիան կապված է անբարենպաստ ելքի հետ զարգացման բոլոր երեք տիրույթներում: Մարմնի քաշը և գեստացիոն տարիքը ծնվելիս վստահելի գործոններ չեն ելքի կանխատեսման համար: Հետազոտության արդյունքների համաձայն երեխաների մեծամասնությունը զարգացել է նորմալի սահմաններում՝ մանկական ուղեղային կաթվածի համեմատաբար ցածր հաճախականությամբ, որը, սակայն, կարող է բացատրվել 900գր.-ից ցածր քաշով երեխաների ցածր ապրելիությամբ: Մյուս կողմից երեխաների մեկ երրորդ մասը սահմանվել է որպես ռիսկի խումբ ավելի մեծ տարիքում նյարդաբանական շեղումների զարգացման համար, որն առաջ է քաշում այս երեխաների երկարաժամկետ հսկողության անհրաժեշտությունը (Ballot et al., 2012):

Naila-ի և համահեղինակների համատեղ իրականացրած հետազոտության շրջանակներում (Naila et al., 2006) գնահատվել է Բանգլադեշի երրորդ մակարդակի ինտենսիվ խնամքի բաժանմունքում անհաս ծնված երեխաների նյարդաբանական զարգացումը: Մինչև 33 շաբաթական գեստացիոն տարիքը ծնված երեխաները պարբերաբար զննվել են բժիշկների և զարգացման հոգեբանների կողմից: Սկզբնական այցի ժամանակ երեխաները գնահատվել են որպես նյարդաբանական զարգացման շեղումների «ցածր», «միջին» և «բարձր» ռիսկ ունեցողներ: Իսկ հետագա

այցերի ժամանակ երեխաները գնահատվել են Բեյլիի սանդղակի միջոցով (BSID II) և ըստ ծանրության աստիճանի՝ դասակարգվել որպես «նորմալ զարգացած», «թեթև» կամ «լուրջ» շեղումներ ունեցողներ: Հետազոտության մեջ ընդգրկված 159 երեխաներից 65%-ը ողջ է մնացել և հետազոտման համար հասանելի եղել, 16%-ը մահացել է, 19%-ը՝ դուրս մնացել հետագա հսկողությունից: Մահացած երեխաների ընտանիքների եկամուտը ամենացածրն էր, իսկ մոր կամ հոր գրագիտությունը ամենաբարձրն էր ողջ մնացած երեխաների շրջանում: Ութսունհինգ երեխա հետազոտվել է միջինում 31 ամսականում, որոնցից 32%-ը գնահատվել է որպես նորմալ զարգացած, 45%-ն ուներ թեթև, իսկ 23%-ը՝ լուրջ նյարդաբանական շեղումներ: Ամենատարածվածը ճանաչողական ֆունկցիայի պակասն էր (գրեթե 60%): Ընդ որում, վերջնական հետազոտման արդյունքներն ավելի բարենպաստ էին, քան առաջին անգամ երեխաներին զննելիս: Տարբեր շեղումների հանդիպման հաճախականությունը հետևյալն էր. շարժողական խանգարումներ՝ 19% (որից դիպլեգիա՝ 9%, տետրապլեգիա՝ 2%, ուշացած զարգացում՝ 6%, հիդրոցեֆալիա՝ 1%), տեսողական խնդիրներ՝ 16% (շլություն առանց տեսողության խանգարման՝ 8%, շլություն մեկ աչքում տեսողության սրության իջեցմամբ՝ 2%, անհասության ռետինոպաթիա՝ 6%), լսողության խանգարում՝ 4% (միակողմանի խլություն՝ 1%, երկկողմանի խլություն՝ 2%), խոսքի ուշացում՝ 20%, ճանաչողական թերֆունկցիա՝ 36%, էպիլեպսիա՝ 1%, վարքագծային շեղումներ՝ 8%: Ընդ որում, հիվանդների 72%-ը շեղում ուներ զարգացման մեկից ավելի ոլորտներում: Հետազոտության արդյունքում ցույց է տրվել, որ ծնողների կրթական մակարդակը և սոցիալական վիճակը էական ազդեցություն ունեն դուրս գրվելուց հետո անհաս երեխաների մահացության վրա: Երեխաների երկու երրորդը նյարդաբանական շեղումներ են ունեցել: Համեմատաբար թեթև շեղումները կարող են բաց թողնվել միայն մեկ մասնագետի զննման ժամանակ, ուստի մուլտիդիսցիպլինար մոտեցումը դիսկի խումբ կազմող երեխաների գնահատման ժամանակ ավելի խրախուսելի է (Naila et al., 2006):

1.4. Գլխուղեղի պերինատալ ախտահարումների և նյարդաբանական զարգացման ելքերի ախտորոշման ժամանակակից մեթոդները

Գլխուղեղի պերինատալ ախտահարումների գործիքային հետազոտման մեթոդներն են գլխուղեղի ՈւՁՀ կամ նեյրոսոնոգրաֆիան (ՆՍԳ), գլխուղեղի ՄՌՏ հետազոտությունը և գլխուղեղի համակարգչային տոմոգրաֆիան: Վերջինս վերոնշյալ երկու մեթոդների նկատմամբ ունի ավելի ցածր զգայունություն և սպեցիֆիկություն և խիստ սահմանափակ է կիրառվում նորածինների շրջանում (van Wezel-Meijler, 2010):

Նորածինների մեծ գաղթունը հիանալի պատուհան է ՆՍԳ մեթոդով գլխուղեղի հետազոտման համար: ՆՍԳ-ն մի շարք առավելություններ ունի հետազոտման այլ մեթոդների համեմատ, այն է՝ կատարվում է տեղում՝ առանց երեխային անհանգստություն պատճառելու և կենսական կարևոր սարքերն անջատելու, կարող է իրականացվել ծնվելուց անմիջապես հետո, ապահով մեթոդ է, կարելի է հետազոտությունը կրկնել որքան հարկն է, թույլ է տալիս գնահատել գլխուղեղի զարգացումը, ախտահարումների առկայությունը, առաջացման ժամանակը: Այն վստահելի գործիք է գլխուղեղի պոստհենոռագիկ ախտահարումները, իշեմիկ վնասումը, կալցիֆիկատները, ուղեղի ինֆեկցիոն խնդիրները, զարգացման արատները հայտնաբերելու համար ինչպես անհասների, այնպես էլ հասուն նորածինների մոտ: Գլխուղեղի որոշ ախտահարումներ ախտորոշվում են բացառապես ՆՍԳ-ով (լենտիկուլոստրիար վասկուլոպաթիա, կալցիֆիկատներ, գերմինոլիտիկ կիստաներ): Միևնույն հետազոտության ժամանակ կարելի է կատարել նաև գլխուղեղի անոթների դոպլեր հետազոտություն: Այն ավելի քիչ թանկարժեք է նեյրովիզուալիզացիայի այլ մեթոդների համեմատությամբ, հիանալի մեթոդ է գլխուղեղի սերիական քննությունների համար (նորածնային շրջանից մինչև գաղթունի փակվելը) (van Wezel-Meijler, 2010):

ՆՍԳ-ի նպատակն է գնահատել գլխուղեղի աճը և զարգացումը, գլխուղեղի ախտահարումների և զարգացման արատների առկայությունը, վնասման ժամանակահատվածը, ինչպես նաև կանխատեսել նորածնի նյարդաբանական ելքերը: Գլխուղեղի բնածին և ձեռքբերովի լուրջ ախտահարումներ ունեցող նորածինների

կյանքում ՆՍԳ-ն խաղում է որոշիչ դեր ինտենսիվ բուժումը շարունակելու կամ դադարեցնելու հարցում: Այն կարող է նպաստել բուժման օպտիմալացմանը և ընտանիքի անդամներին հոգեբանական օժանդակություն ցուցաբերելուն ինչպես նորածնային շրջանում, այնպես էլ հետագա ժամանակահատվածում:

ՆՍԳ-ի համար անհրաժեշտ սարքավորումներն են՝ ժամանակակից շարժական ՈՒՁՀ սարք՝ առանց նորածնին տեղափոխելու անհրաժեշտության տեղում հետազոտությունն իրականացնելու համար, դոպլեր հետազոտություն կատարելու հնարավորություն, համապատասխան տվիչներով հագեցվածություն (միկրոկոնվեքս տվիչ 7.5 ՄՀց հաճախականությամբ և գծային տվիչ), տվյալները թվային ֆորմատով պահելու հնարավորություն: Հետազոտման արդյունքները գրանցվում են երեխայի անձնական քարտում (van Wezel-Meijler, 2010):

ՆՍԳ-ի համար ակուստիկ պատուհաններ են հանդիսանում մեծ (առաջային) գաղթունը, փոքր (հետին) գաղթունը, քունքային պատուհանը և մաստոիդ գաղթունը: Յուրաքանչյուր պատուհանով հետազոտությունը կատարվում է երկու հարթությամբ՝ կորոնալ և սագիտալ: Ստանդարտ ՆՍԳ կատարվում է մեծ գաղթունից, հետազոտվում է ամբողջ գլխուղեղը՝ ճակատային բլթից մինչև ծոծրակային, աջից ձախ, հայտնաբերված ախտահարումները հետազոտվում և պահվում են երկու հարթություններով:

ՆՍԳ լրացուցիչ ակուստիկ պատուհաններով կատարվում է հետին գաղթունից՝ գնահատելու համար ծոծրակային և քունքային պարենխիման, կողմնային փորոքների ծոծրակային և քունքային եղջյուրները, հետին գանգափոսը, քունքային պատուհանից գնահատվում են միջին ուղեղը, Վիլյզյան օղը, արյան հոսքի պարամետրերը, մաստոիդ գաղթունից հետազոտվում են միջին ուղեղը, հետին գանգափոսը, փորոքային համակարգը:

ՆՍԳ-ի ժամանակ գնահատվում է գլխուղեղի անատոմիան, հասունությունը, կեղևի և սպիտակ նյութի տարբերակումը, կեղևի էխոգենությունը, սպիտակ նյութի էխոգենությունը և հոմոգենությունը, խորանիստ գորշ նյութի էխոգենությունը և հոմոգենությունը, փորոքային համակարգը՝ չափերը, գծագրությունը, էխոգենությունը՝ լայնացման պարագայում կատարելով հաջորդական ՈՒՁՀ, սուբարախնոիդ

տարածության լայնությունը, միջին գծից շեղումը (van Wezel-Meijler, 2010):

ՆՍԳ ցուցված է կատարել գլխուղեղի ուշացած կամ անոմալ զարգացման բարձր ռիսկով նորածիններին, ԿՆՀ-ի ախտահարման (բնածին կամ ձեռքբերովի) բարձր ռիսկով նորածիններին, ինչպես նաև նյարդաբանական ախտաբանական նշաններով նորածիններին:

Նորածնային բաժանմունքներում անհրաժեշտ է ռուտին սկրինինգի պրոտոկոլի ներդրում: Ցուցումների առկայության դեպքում կատարել սերիական քննություններ մինչև դուրս գրումը, ախտահարումների հայտնաբերման պարագայում հաճախակի կատարել ՆՍԳ: Հասունին համարժեք պոստկոնցենպտուալ տարիքում ՆՍԳ ցուցված է այն բոլոր դեպքերում, երբ նորածնի գեստացիոն տարիքն է՝ < 32 շաբաթ, մարմնի զանգվածը՝ < 1500 գ, առկա է պարենխիմայի վնասման կասկած, ոչ ֆիզիոլոգիական պերիվենտրիկուլյար էխոգենություն (ՊՎԷ) դուրս գրվելիս, ՆՓԱ – III^o, ՆՓԱ-ի բարդություններ, մենինգիտ և գլխուղեղի ինֆեկցիա (van Wezel-Meijler, 2010):

ՆՍԳ-ն բավական զգայուն հետազոտման մեթոդ է հետագա հաշմանդամության կանխատեսման համար: Linda de Vries-ի և համահեղինակների կողմից կատարված բազմաձևալ հետազոտությունը առաջին փորձերից է ներդրումն ունեցող հաջորդական քննությունների կանխատեսիչ ուժը ցույց տալու հարցում, մասնավորապես ռիսկի խումբ կազմող երեխաների շրջանում մանկական ուղեղային կաթվածի զարգացման վտանգի գնահատման համար: Հետազոտությունը պրոսպեկտիվ բնույթ է կրել՝ ներառելով 2139 նորածին, որոնցից 1636-ը՝ < 32 շաբաթ գեստացիոն տարիքով (խումբ Ա), 503-ը՝ 33-36 շաբաթ (խումբ Բ): Հետազոտությունը կատարվել է շաբաթը մեկ անգամ, այնուհետև՝ 40 շաբաթական պոստկոնցենպտուալ տարիքում: Երրորդ աստիճանի ներփորոքային արյունազեղումները (ՆՓԱ), հեմոռագիկ պարենխիմալ ինֆարկտը (ՀՊԻ), կիստոզ պերիվենտրիկուլյար լեյկոմալյացիան (ՊՎԼ) և ֆոկալ ինֆարկտները համարվել են գլխուղեղի ծանր ՈԻՁՀ ախտահարումներ: ՄՈԽԿ ախտորոշումը դրվել է նվազագույնը 24 ամսականում (de Vries et al., 2004): Հետազոտության մեջ ընդգրկված < 32 շաբաթ գեստացիայով 1636 երեխաների 11%-ն է մահացել նորածնային շրջանում, իսկ 33-36 շաբաթական 503 երեխաների՝ 7%-ը: Հետևողական հսկողության այցերի ժամանակ հետազոտվել են

երեխաների 80%-ը, այդ թվում նաև ծանր ՈւՁՀ ախտահարումներով բոլոր երեխաները (բացի երկուսից): Մինչև 32 շաբաթական գեստացիոն տարիքը ծնված և ողջ մնացած 1460 երեխաներից 76-ի մոտ (5%) զարգացել է ՄՈՒԿ: Մահացած երեխաներից 70-ի մոտ (92%) նորածնային շրջանում նեյրոսոնոգրաֆիայով հայտնաբերվել են գլխուղեղի ախտահարումներ, որոնք ծանր աստիճանի են եղել 83% դեպքերում: Չորս երեխա երրորդ աստիճանի ՆՓԱ-ից բացի ունեցել են նաև առաջին աստիճանի ՊՎԼ: Նրանցից երկուսի մոտ զարգացել է թեթև աստիճանի սպաստիկ դիպլեգիա, մյուս երկուսի մոտ՝ ծանր աստիճանի սպաստիկ դիպլեգիա: Հինգ երեխայի մոտ ախտորոշվել է երրորդ աստիճանի ՆՓԱ կիսոռոգ ՊՎԼ-ի հետ միասին, որոնցից մեկի մոտ զարգացել է հեմիպլեգիա, մյուս չորսի մոտ՝ ասիմետրիկ կվադրիպլեգիա: Տասնյոթ երեխա ունեցել են հեմոռագիկ պարենխիմալ ինֆարկտ միակողմանի պոռենցեֆալիկ կիստաների զարգացմամբ: Նրանցից 14-ի մոտ զարգացել է հեմիպլեգիա, մեկի մոտ՝ թեթև ասիմետրիկ դիպլեգիա, երկուսի մոտ՝ ասիմետրիկ կվադրիպլեգիա: Այս 17 երեխաներից երեքը շունտավորման կարիք են ունեցել: Տասներկու երեխայի մոտ զարգացել է առաջին աստիճանի ՊՎԼ, և բոլորի մոտ զարգացել է թեթև դիպլեգիա: Երկրորդ աստիճանի ՊՎԼ-ով տասը երեխայից երեքի մոտ զարգացել է հեմիպլեգիա, չորսի մոտ՝ թեթև դիպլեգիա, երեքի մոտ՝ ծանր դիպլեգիա: Երրորդ աստիճանի ՊՎԼ ախտորոշվել է 17 նորածնի մոտ՝ բոլորի մոտ պատճառ հանդիսանալով ծանր դիպլեգիայի կամ կվադրիպլեգիայի զարգացման: Բոլոր երեխաներն անվասայլակի միջոցով էին տեղաշարժվում: Հինգ երեխայի մոտ դիտվել է ֆոկալ ինֆարկտ, որոնցից չորսի մոտ զարգացել է հեմիպլեգիա, իսկ թալամուսների երկկողմանի ինֆարկտով մեկ երեխայի մոտ՝ դիպլեգիա (de Vries et al., 2004): Ողջ մնացած 469 անհաս երեխաների մոտ՝ ծնված 33-36 շաբաթական գեստացիոն տարիքում, ՄՈՒԿ զարգացել է 6% դեպքերում (29 երեխայի մոտ): ՄՈՒԿ-ով 29 երեխաներից 28-ի մոտ (96%) գլխուղեղի ՈւՁՀ-ով ախտորոշվել են ծանր աստիճանի ախտահարումներ 89% դեպքերում (25 երեխա) և թեթև աստիճանի՝ 11%-ում (3 երեխա): Վեց երեխայի մոտ ախտորոշվել է ՀՊԻ պոռենցեֆալիկ կիստաների ձևավորմամբ, հինգ դեպքում՝ անտենատալ ծագմամբ: ՀՊԻ-ով երեխաներից հինգի մոտ զարգացել է հեմիպլեգիա, մեկի մոտ՝ ասիմետրիկ կվադրիպլեգիա: Երկու դեպքում շունտավորման անհրաժեշտություն է

եղել: Երեք երեխա ունեցել են առաջին աստիճանի ՊՎԼ և հետագայում թեթև դիպլեգիայի զարգացում: Երեք դեպքերում երկրորդ աստիճանի ՊՎԼ-ով պայմանավորված կրկին զարգացել է թեթև դիպլեգիա: Երրորդ աստիճանի ՊՎԼ-ով 9 երեխայի մոտ զարգացել է ծանր աստիճանի դիպլեգիա, և նրանցից ոչ ոք չէր կարողանում քայլել առանց օգնության: Երկու դեպքում զարգացել է սուբկորտիկալ կիստոզ լեյկոմալյացիա՝ պատճառ դառնալով կվադրիպլեգիայի և ծանր աստիճանի կենտրոնական տեսողության խաթարման: Երկու երեխայի մոտ ախտորոշվել էր բազալ հանգույցների համաչափ ախտահարում՝ դիսկինետիկ ՄՈՒԿ-ի զարգացմամբ: Ֆոկալ ինֆարկտով երեք երեխայի մոտ զարգացել է հեմիպլեգիա (de Vries et al., 2004): Ա խմբի երեխաներից 19-ի մոտ զարգացել են գլխուղեղի սպիտակ նյութի կիստոզ ախտահարումներ, որոնք սովորաբար տեսանելի են լինում կյանքի 28-րդ օրից հետո և համարվում են ՄՈՒԿ-ի հետագա զարգացման կարևոր գործոն: Տասներկու երեխայի մոտ կիստոզ փոփոխությունները հայտնաբերվել են շաբաթական ՆՍԳ-ների ժամանակ, երբ երեխաները դեռևս գտնվում էին նորածնային ինտենսիվ խնամքի բաժանմունքներում, մինչդեռ երեք երեխայի դեպքում կիստաները տեսանելի են եղել դուրս գրվելիս կատարված նեյրոսոնոգրաֆիայի ժամանակ՝ 6-7 շաբաթականում: Մեկ երեխայի մոտ հայտնաբերվել են էքստենսիվ կիստոզ փոփոխություններ 36 շաբաթական պոստկոնցենյատուալ տարիքում՝ էնտերովիրուսային վարակի պատճառով երեխայի ռեհոսպիտալացման ժամանակ: Վեց երեխայի մոտ կիստոզ ՊՎԼ-ի զարգացումն ակներև է եղել հասուն գեստացիայում երեխաների այցի ժամանակ: Ուշ զարգացող կիստոզ ՊՎԼ ախտորոշվել է 5 երեխայի մոտ՝ սեպսիսի, հիպոկարբիայի, թոքային արյունահոսությամբ պայմանավորված վատացման 9 հաճախակի ծանր ապնոէների հետևանքով: Այս դեպքերում կիստոզ փոփոխությունների զարգացումը սկսվել է դեռևս նորածնային բաժանմունքներում երեխաների գտնվելու ժամանակ: Այս երեխաներից 17-ի մոտ զարգացել է ՄՈՒԿ՝ 16-ի մոտ պայմանավորված լինելով երկրորդ կամ երրորդ աստիճանի ՊՎԼ-ով: ՀՊԻ-ով 36 երեխաներից մեկի մոտ 40 շաբաթական գեստացիոն տարիքում է առաջին անգամ հայտնաբերվել պոռենցեֆալիկ կիստայի զարգացում՝ առանց նորածնային շրջանում ՀՊԻ ախտորոշման: Կլինիկական վատացումը դիտվել է դուրս գրվելուց հետո: ՄՈՒԿ-ով 58 երեխաներից 17-ի մոտ (29%)

գլխուղեղի ծանր ախտահարումները չէին ախտորոշվի, եթե նեյրոսոնոգրաֆիկ հաջորդական քննությունները դադարեցվեին չորս շաբաթականում: Բ խմբի երեխաներից ոչ մեկի մոտ կիստոզ փոփոխություն չի զարգացել կյանքի 28-րդ օրվանից հետո (de Vries et al., 2004):

ՄՈՒԿ ունեցող 105 երեխաներից 7-ի (7%) մոտ են նեյրոսոնոգրաֆիայի արդյունքները նորմայի սահմաններում եղել բոլոր քննությունների ժամանակ (de Vries et al., 2004): Նրանցից 6-ը եղել են ծնված մինչև 32 շաբաթական գեստացիան: Երկուսը պտղի ներարգանդային զարգացման ծանր աստիճանի հապաղում ունեին (ծնված էին 510 գր և 485 գր մարմնի զանգվածով համապատասխանաբար 27 և 29 շաբաթական գեստացիոն տարիքով): Նրանք երկուսն էլ ունեին թեթև աստիճանի ատաքսիա 7 տարեկանում և արդեն կարողանում էին քայլել: Գլխուղեղի ՄՌՏ հետազոտությամբ հայտնաբերվել էր վենտրիկուլոմեգալիա առանց պերիվենտրիկուլյար գլիոզ փոփոխությունների մեկի մոտ և ուղեղիկի ատրոֆիա վենտրիկուլոմեգալիայով մյուսի մոտ: Մեկ այլ երեխայի մոտ զարգացել էր ատաքսիա, սակայն նա ևս կարողանում էր ինքնուրույն քայլել: Նրա մոտ համակարգչային տոմոգրաֆիայով որևէ ախտահարում չէր հայտնաբերվել: Մոնոգլիոտ երկվորյակներից մեկի մոտ զարգացել էր թեթև դիպլեգիա, մյուսի մոտ՝ միջին ծանրության հեմիպլեգիա, սակայն երկուսն էլ կարողանում էին քայլել առանց օժանդակության: Մեկ այլ երեխայի մոտ ՆՍԳ-ով և ՄՌՏ-ով հայտնաբերվել էր վենտրիկուլոմեգալիա առանց պերիվենտրիկուլյար գլիոզի, ախտորոշվել էր դիպլեգիա, սակայն կրկին կարողանում էր քայլել առանց օգնության: Միայն մեկ երեխան էր պատկանում Բ խմբին՝ ծնված 34 շաբաթական գեստացիոն տարիքով, մոնոգլիոտ երկվորյակներից մեկը, որի մոտ զարգացել էր թեթև հեմիպլեգիա: ՄՌՏ հետազոտությունը երկու տարեկանում հայտնաբերել էր միակողմանի պերիվենտրիկուլյար ինֆարկտ (de Vries et al., 2004): Ա խմբի 121 ողջ մնացած երեխաներից 63-ն (52%) ունեցել են գլխուղեղի ծանր ախտահարում, սակայն նրանց մոտ ՄՈՒԿ չի զարգացել: Երրորդ աստիճանի ՆՓԱ-ով երեխաների մեծամասնության մոտ (26-ը 32 ողջ մնացածից, 81%) ՄՈՒԿ չի զարգացել, սակայն նրանցից 12-ի մոտ (38%) զարգացման գործակիցը երկու տարեկանում եղել է փոքր 85-ից: ՀՊԻ-ով երեխաների կեսից ավելիի մոտ (19-ը 36-ից, 53%) ևս ՄՈՒԿ չի զարգացել:

Պարենխիմալ ախտահարումներով երեխաների մոտ ՄՈՒԿ-ի զարգացումը կախված է ախտահարման տեղակայումից: Առանց ՄՈՒԿ-ի երեխաներից տասնվեցի մոտ ախտահարումը եղել է տրիգոնից առջև տեղակայված, տրիգոնի շրջանում՝ երեքի մոտ, մինչդեռ ՄՈՒԿ-ով երեխաների դեպքում ախտահարումը եղել է տրիգոնից հետ տեղակայված 17-ի մոտ: Առանց ՄՈՒԿ-ի 19 երեխայից 5-ի մոտ զարգացման գործակիցը եղել է փոքր 85-ից, իսկ մեկ երեխան կույր էր՝ անհասության ռետինոպաթիայով պայմանավորված: Կիստոզ պերիվենտրիկուլյար լեյկոմալյացիայով երեխաներից քչերի մոտ է զարգացումը եղել նորմալի սահմաններում՝ 41% երկրորդ աստիճանի ՊՎԼ-ի (7-ը 17-ից) և 6% երրորդ աստիճանի ՊՎԼ-ի (1-ը 18-ից) դեպքում: Ֆոկալ ինֆարկտով երեխաների կեսից ավելիի մոտ (58%՝ 12 ողջ մնացածներից 7-ի մոտ) ՄՈՒԿ չի զարգացել, սակայն նրանցից երեքի մոտ (25%) զարգացման գործակիցը 85-ից ցածր էր: Բ խմբից միայն 17% երեխաների մոտ ՄՈՒԿ չի զարգացել գլխուղեղի ծանր ախտահարումներից հետո (30-ից 5-ի մոտ): Դրանք հիմնականում միակողմանի պարենխիմալ արյունազեղումով երեխաներն են եղել (3-ը 9-ից, 33%) (de Vries et al., 2004):

Linda de Vries-ի և համահեղինակների կողմից կատարված հետազոտության շրջանակներում հաշվվել է ՄՈՒԿ-ի զարգացման հարցում նեյրոսոնոգրաֆիայի կանխատեսման արժեքը: Երբ երրորդ աստիճանի ՆՓԱ-ն, ՀՊԻ-ն, կիստոզ-ՊՎԼ-ը և ֆոկալ ինֆարկտները համարվել են որպես գլխուղեղի ծանր ախտահարումներ, Ա և Բ խմբերի համար դրանց սպեցիֆիկությունը կազմել է 95% և 99% համապատասխանաբար: Զգայունությունը համեմատաբար ցածր է՝ 76% և 86%, համապատասխանաբար: Դրական կանխատեսման արժեքը հատկապես ցածր էր Ա խմբի երեխաների մոտ (48%)՝ պայմանավորված մեծ թվով երեխաների նորմալ զարգացմամբ՝ անկախ գլխուղեղի ծանր ախտահարումների առկայության: Խոսքը հիմնականում երրորդ աստիճանի ՆՓԱ-յին է վերաբերվում, երբ այդ ախտահարումով ողջ մնացած 32 երեխայից միայն 4-ի (12.5%) մոտ է զարգացել դիպլեգիա: Եթե երրորդ աստիճանի ՆՓԱ-ն համարվեր որպես գլխուղեղի թեթև ախտահարում, ապա ՆՍԳ-ի դրական կանխատեսման արժեքն ավելի կմեծանար՝ դառնալով 61%: Միայն երրորդ աստիճանի կիստոզ պերիվենտրիկուլյալ լեյկոմալյացիան էր խիստ կապված ՄՈՒԿ-ի

զարգացման հետ բոլոր դեպքերում, բացի մեկ երեխայից: Առաջին աստիճանի ՊՎԼ-ը տարածված ախտահարում էր, սակայն 331 երեխայից միայն 15-ի (4.5%) մոտ էր զարգացել թեթև սպաստիկ դիպլեգիա (de Vries et al., 2004):

Linda de Vries-ի և համահեղինակների հետազոտության արդյունքներն ամփոփելով պարզ է դառնում, որ 32 շաբաթականից փոքր գեստացիայով 1460 ողջ մնացած երեխաներից 5%-ի մոտ զարգացել է ՄՈՒԿ: Այդ երեխաներից 92%-ի մոտ (76-ից 70-ի) ախտորոշվել են գլխուղեղի ծանր աստիճանի ախտահարումներ 83%-ի մոտ և թեթև աստիճանի 17%-ի մոտ: ՄՈՒԿ-ով երեխաներից 29%-ի մոտ կիստաների զարգացում նկատվել է կյանքի 28-րդ օրվանից հետո: Ավելի մեծ գեստացիայով անհաս (33-36 շաբաթական գեստացիոն տարիքով) երեխաներից 469 ողջ մնացածներից 6%-ի մոտ է զարգացել ՄՈՒԿ: Նրանցից 96%-ի մոտ հայտնաբերված են եղել գլխուղեղի ծանր ախտահարումներ 89% դեպքերում և թեթև ախտահարումներ՝ 11%-ում: Գլխուղեղի ախտահարումներ չունեցող միայն մեկ երեխայի մոտ է զարգացել ՄՈՒԿ: Գլխուղեղի ծանր ախտահարումները ՄՈՒԿ-ի զարգացման համար ունեն 95% և 99% սպեցիֆիկություն, 76% և 86% զգայունություն Ա և Բ խմբերի երեխաների համար համապատասխանաբար: Դրական կանխատեսման արժեքը եղել է 48% Ա խմբի համար և 83%՝ Բ խմբի համար: Փաստորեն, ՄՈՒԿ-ի դեպքերի 79%-ը պայմանավորված են եղել գլխուղեղի ծանր ախտահարումներով: ՄՈՒԿ-ի զարգացման համար բարձր կանխատեսիչ նշանակություն ունեցող կիստոզ ՊՎԼ-ի ախտորոշման համար անհրաժեշտ է կատարել հաջորդական նեյրոսոնոգրաֆիկ քննություններ՝ ընդհուպ մինչև 40 շաբաթական պոստկոնցեպտուալ տարիքը (de Vries et al., 2004): Սա առաջին հետազոտությունն էր, որը երեխաների մեծ թվի վրա ցույց տվեց հաջորդական նեյրոսոնոգրաֆիկ քննությունների ինֆորմատիվությունը, դրանց կարևորությունը երեխաների շրջանում ՄՈՒԿ-ի զարգացման կանխատեսման հարցում (de Vries et al., 2004):

Ciambra-յի և համահեղինակների տպագրությունում (Ciambra et al., 2013) ցույց է տրվել, որ մինչև հասուն գեստացիոն տարիքն իրականացված հաջորդական նեյրոսոնոգրաֆիկ քննությունները անփոխարինելի տեղեկություն են տալիս սպիտակ նյութի ախտահարման վաղ փուլերում՝ հաճախ մատնանշելով դիֆուզ ախտահարման

զարգացման վտանգը: Անհաս երեխաների շրջանում սպիտակ նյութի աննշան ախտահարումներն առավել դիպուկ ախտորոշվում են գլխուղեղի ՄՌՏ-ի միջոցով:

Գլխուղեղի ՄՌՏ հետազոտությունն ավելի թանկարժեք և դժվար հասանելի մեթոդ է, որը կատարվում է հստակ ցուցումներով: Գլխուղեղի նեյրոսոնոգրաֆիկ ռուտին հետազոտման ներդրումը նորածնային ինտենսիվ խնամքի բաժանմունքներում կնվազեցնի ՄՌՏ հետազոտության անհրաժեշտությունը (de Vries et al., 2004):

Երկու տարեկանում երեխաների նյարդաբանական զարգացման գնահատման համար կան մի շարք գործիքներ, որոնցից համատարած կիրառում են գտել Գրիֆիթի զարգացման սանդղակը (Griffiths Mental Developmental Scales) և երեխաների զարգացման Բեյլիի սանդղակը (Bayley Scale of Infant Development): Դրանք իրականացվում են սերտիֆիկացված մասնագետների կողմից:

Երկու թեստերն էլ վստահելի են 24 ամսականին մոտ տարիքում երեխաների զարգացման օբյեկտիվ գնահատման համար (Cirelli et al., 2015), այնուամենայնիվ Բեյլիի սանդղակի երրորդ վերամշակված տարբերակը ներկայումս առավել լայն տարածում ունեցող թեստն է: Այն անհատական կերպով կիրառվող մեթոդ է՝ նախատեսված մեկից մինչև 42 ամսական երեխաների զարգացման առանձնահատկությունները գնահատելու համար:

Բեյլիի սանդղակի միջոցով գնահատվում են երեխաների շարժողական (նուրբ և խոշոր մոտորիկա), խոսքի (ընկալում և արտաբերում), մտավոր, սոցիալ-էմոցիոնալ և հարմարվողական-վարքագծային զարգացման ոլորտները: Բեյլիի թեստը երեխայի զարգացման մակարդակը ցույց է տալիս նախնական (մոտորի դեպքում՝ խոշոր և նուրբ մոտորիկա, իսկ խոսքի դեպքում՝ ռեցեպտիվ և էքսպրեսիվ հաղորդակցում) և ամփոփիչ գնահատականների տեսքով (Weiss et al., 2010): Այն թույլ է տալիս երեխաների զարգացումը գնահատել ոչ միայն քանակապես, այլ նաև որակապես:

ԳԼՈՒԽ 2.

ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅԱՆ ՆՅՈՒԹ ԵՎ ՄԵԹՈԴՆԵՐ

2.1. Հետազոտության կազմակերպումը

Որպես հետազոտվող նյութ ընտրվել են 2012թ. երկու խոշոր պերինատալ կենտրոններում (Մոր և մանկան առողջության պահպանման գիտահետազոտական կենտրոնում (ՄՄԱՊԳՀ) և Վերարտադրողական առողջության, պերինատոլոգիայի և մանկաբարձության հանրապետական ինստիտուտում (ՎԱՊՄԳՀ)) ծնված և բուժում ստացած շատ ցածր քաշով անհաս նորածինները (ծնվելիս քաշը ≤ 1500 գ կամ գեստացիոն տարիքը ≤ 32 շաբաթ):

Որպես հսկիչ խումբ ընտրվել են 2013թ. ՄՄԱՊԳՀ-ում ծնված հասուն և առողջ նորածինները (ծնվելիս մարմնի զանգվածը՝ ≥ 2500 գ և գեստացիոն տարիքը 39-41 շաբաթ):

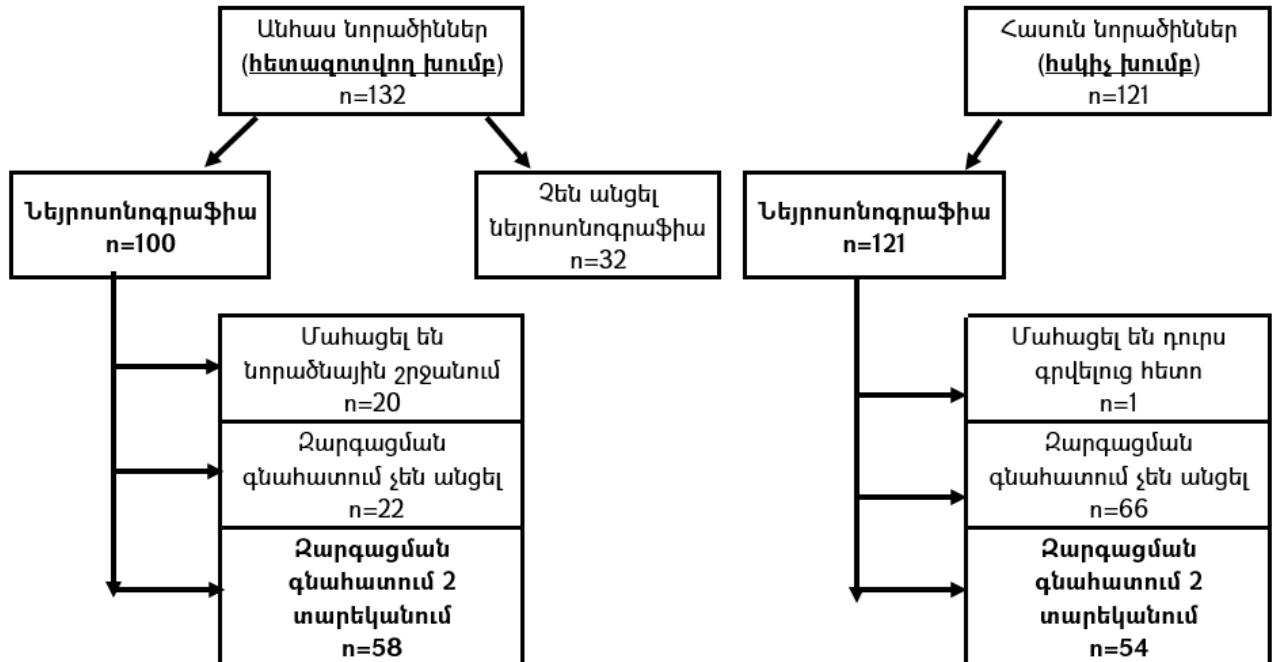
Հետազոտվող և հսկիչ խմբերում ընդգրկվել են բոլոր երեխաները, ովքեր նորածնային շրջանում հետազոտվել են գլխուղեղի ՈւՁՀ քննությամբ, իսկ տեխնիկական կամ վաղ նորածնային մահվան պատճառով ներոսոնոգրաֆիա չանցած նորածինները դուրս են մնացել: Հետազոտության արդյունքները չչեղելու նպատակով հսկիչ խմբում չեն ընդգրկվել բարդացած մանկաբարձական կամ նորածնային անամնեզ ունեցող երեխաները:

Երեխաների զարգացումը երկու տարեկանում գնահատվել է զարգացման մանկաբույժի կողմից «Արբես» առողջության կենտրոնում: Տեսողության քննությունն իրականացվել է «Քանաքեռ-Զեյթուն» բժշկական միավորման Ակնաբուժական կլինիկայում ակնաբույժի կողմից:

2.2. Հետազոտության մեջ ներգրավված հիվանդների ընդհանուր նկարագիրը

Հետազոտության մեջ ընդգրկված հիվանդների ընդհանուր քանակը 253 է: Վերոնշյալ երկու պերինատալ կենտրոններում 2012թ. ծնվել են 132 շատ ցածր քաշով

անհաս նորածին (ծնվելիս քաշը ≤ 1500 գ կամ գեստացիոն տարիքը ≤ 32 շաբաթ), որոնցից 32-ի մոտ տեխնիկական (n=16) կամ վաղ նեոնատալ մահվան (n=16) պատճառով հնարավոր չի եղել իրականացնել նեյրոսոնոգրաֆիա, հետևաբար նրանք չեն ընդգրկվել հետազոտության մեջ (նկար 1):



Նկար 1. Հետազոտվող և հսկիչ խմբերի սխեմատիկ նկարագիրը

Հետազոտման համար հասանելի 100 նորածինների մոտ կատարվել են գլխուղեղի սերիական ՈւՁՀ քննություններ: Նրանցից 20-ը մահացել են նորածնային շրջանում, իսկ ողջ մնացած 80 երեխաներից 58-ի զարգացումը գնահատվել է վաղ մանկական տարիքում (միջինը երկու տարեկան ճշգրտված հասակում): Մնացած 22 երեխաները նյարդաբանական զարգացման հետազոտման համար անհասանելի են եղել Հայաստանի հեռավոր շրջաններում բնակվելու կամ ծնողների հետ կապը կորցնելու պատճառով:

Հսկիչ խմբում ընդգրկված բոլոր երեխաները (n=121) հետազոտվել են գլխուղեղի ՈւՁՀ քննությամբ: Նրանցից 54-ը (45%) վաղ մանկական տարիքում հետազոտվել են զարգացման մանկաբույժի կողմից՝ զարգացման ելքերը գնահատելու նպատակով, իսկ մնացած 67 երեխաներից 30-ի ծնողները հրաժարվել են հետազոտությունից, 36-ի հետ կապ հաստատել չի ստացվել (նկար 1): Մեկ երեխան մահացել է 10 ամսականում՝

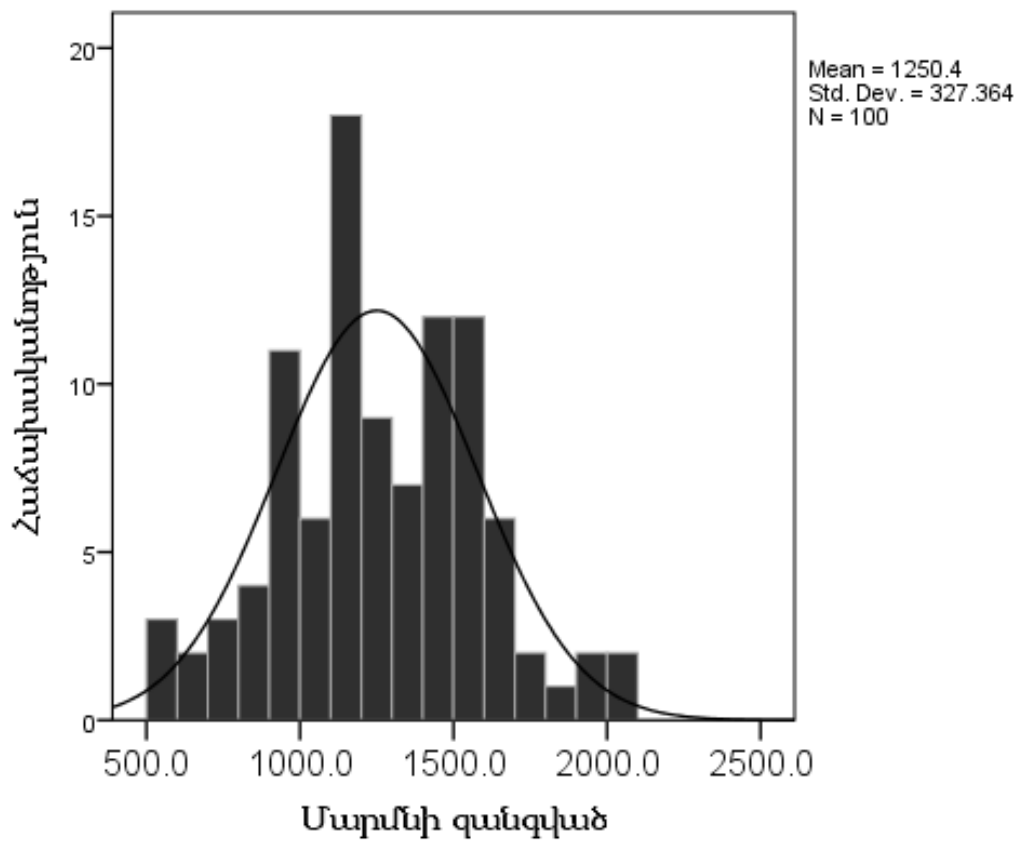
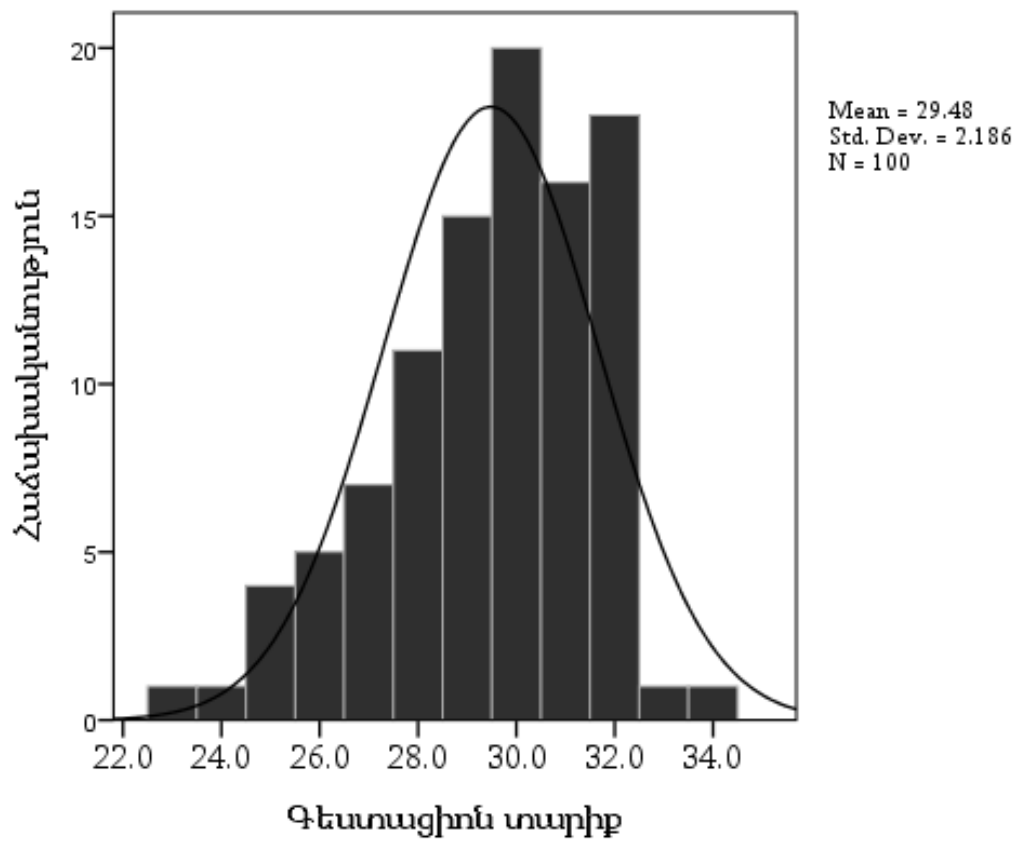
գլխուղեղի քաղցկեղի պատճառով:

Հետազոտվող և հսկիչ խմբերի երեխաների մարմնի զանգվածի և գեստացիոն տարիքի ցուցանիշներն ունեն նորմային մոտ բաշխվածություն (նկար 2, 3), հետևաբար վիճակագրական պարամետրիկ թեստերի կիրառումն ընդունելի է:

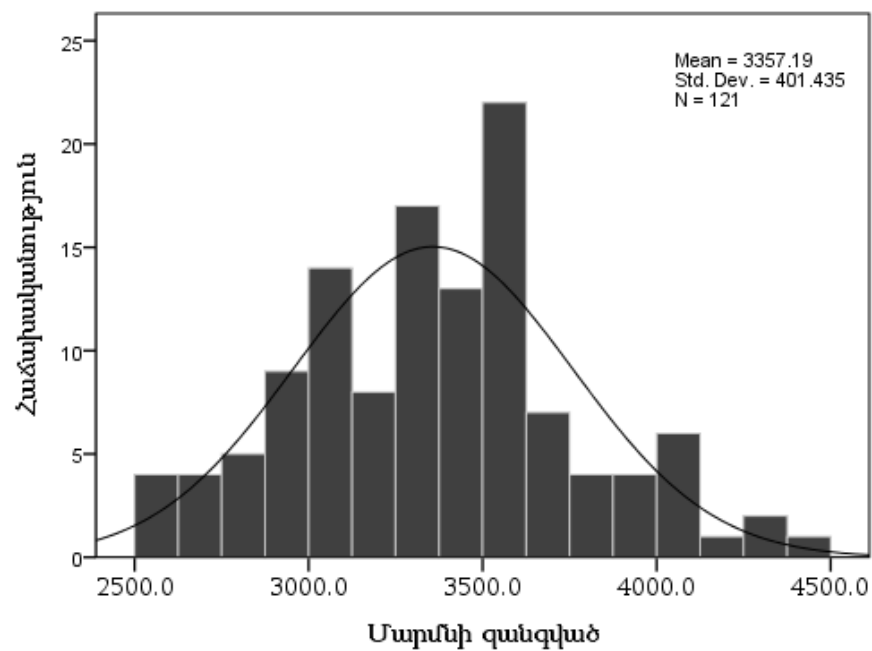
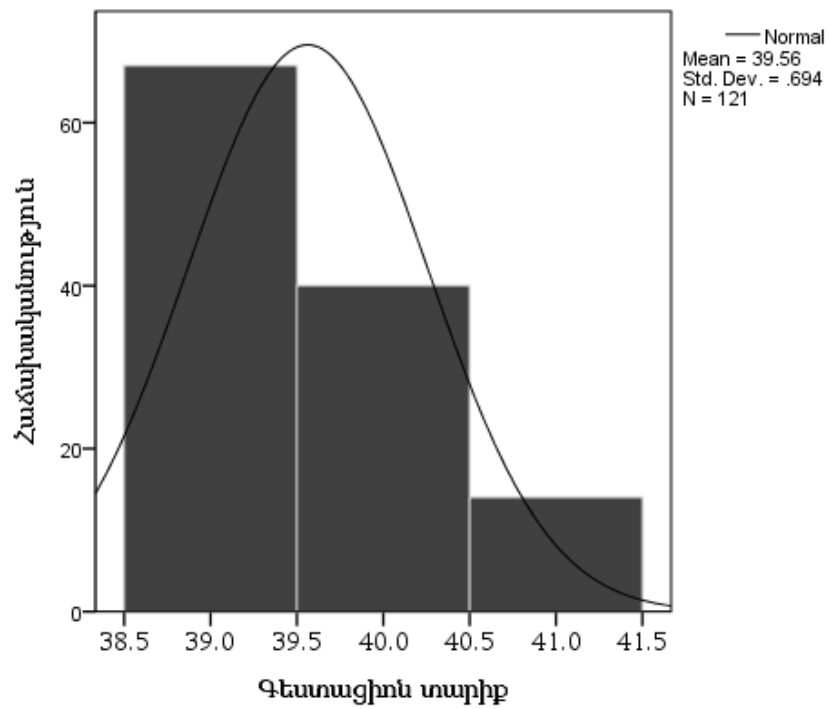
2.3. Հետազոտության մեթոդները

I. Գլխուղեղի ուլտրաձայնային հետազոտություն (նեյրոսոնոգրաֆիա)՝ գլխուղեղի կառուցվածքային առանձնահատկությունները և ախտահարումներն ուսումնասիրելու համար: Այն կատարվել է տեղում՝ նորածնային ինտենսիվ խնամքի բաժանմունքում, նորածինների անկողինների մոտ կամ կյուվեզներում, առանց տեղաշարժելու և անհանգստացնելու նորածիններին, շարժական գերժամանակակից ուլտրաձայնային սարքի միջոցով (z.one ultra-Convertible Ultrasound System, Zonare Medical Systems Inc, Mountain View, California, USA; 7.5-8 ՄՀց հաճախականությամբ միկրոկոնվեքս C9-4t տվիչ), մեկ հետազոտողի կողմից: Նեյրոսոնոգրաֆիկ հետազոտությունը կատարվել է նախապես մշակված ուղեցույցների համաձայն՝ հստակ հետևելով վերջինիս ցուցումներին:

Անհաս երեխաները հետազոտվել են սերիական քննությունների միջոցով՝ առաջին հետազոտությունն անցնելով ծնվելուց հետո որքան հնարավոր է վաղ (կյանքի առաջին 1-3-րդ օրերին), երկրորդը՝ ծնվելուց 2-3 շաբաթ անց, երրորդը՝ դուրս գրվելուց կամ այլ հիվանդանոց տեղափոխվելուց հետո (սովորաբար 34-37 շաբաթ պոստկոնցեպտուալ տարիքում), իսկ չորրորդը՝ հասունին համարժեք գեստացիայում (39-40 շաբաթ): Լրացուցիչ հետազոտություն՝ սխեմայից դուրս, կատարվել է, եթե երեխայի կլինիկական վիճակը վատացել է, հայտնաբերվել են նյարդաբանական յուրահատուկ ախտանիշներ կամ գլխի շրջագծի կտրուկ աճ: Հասուն ծնված և հսկիչ խումբ կազմող երեխաներին նեյրոսոնոգրաֆիա կատարվել է մեկ անգամ՝ կյանքի 2-3-րդ օրը:

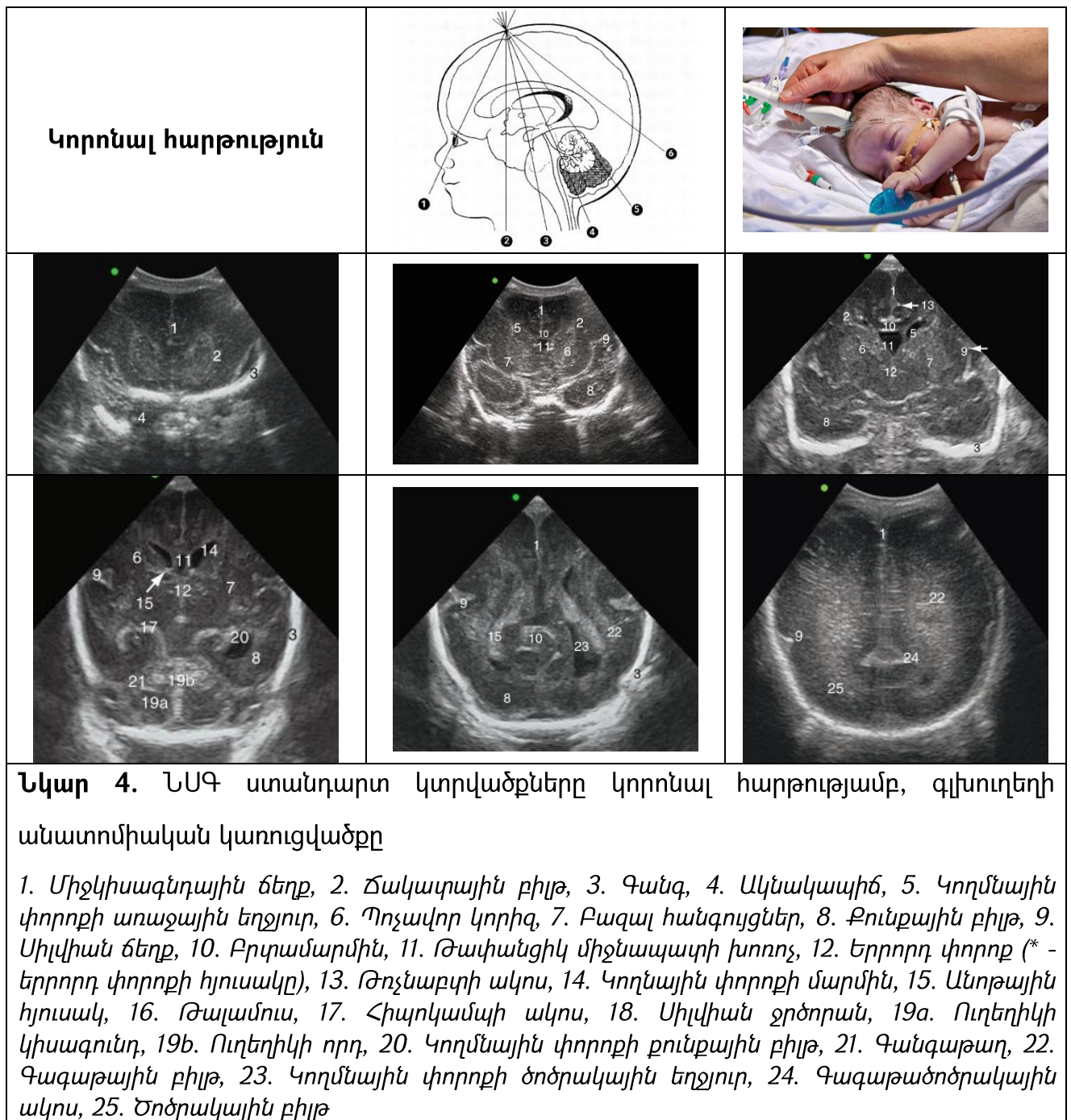


Նկար 2. Հետազոտվող խմբի գեստացիոն տարիքի և մարմնի զանգվածի բաշխվածությունը



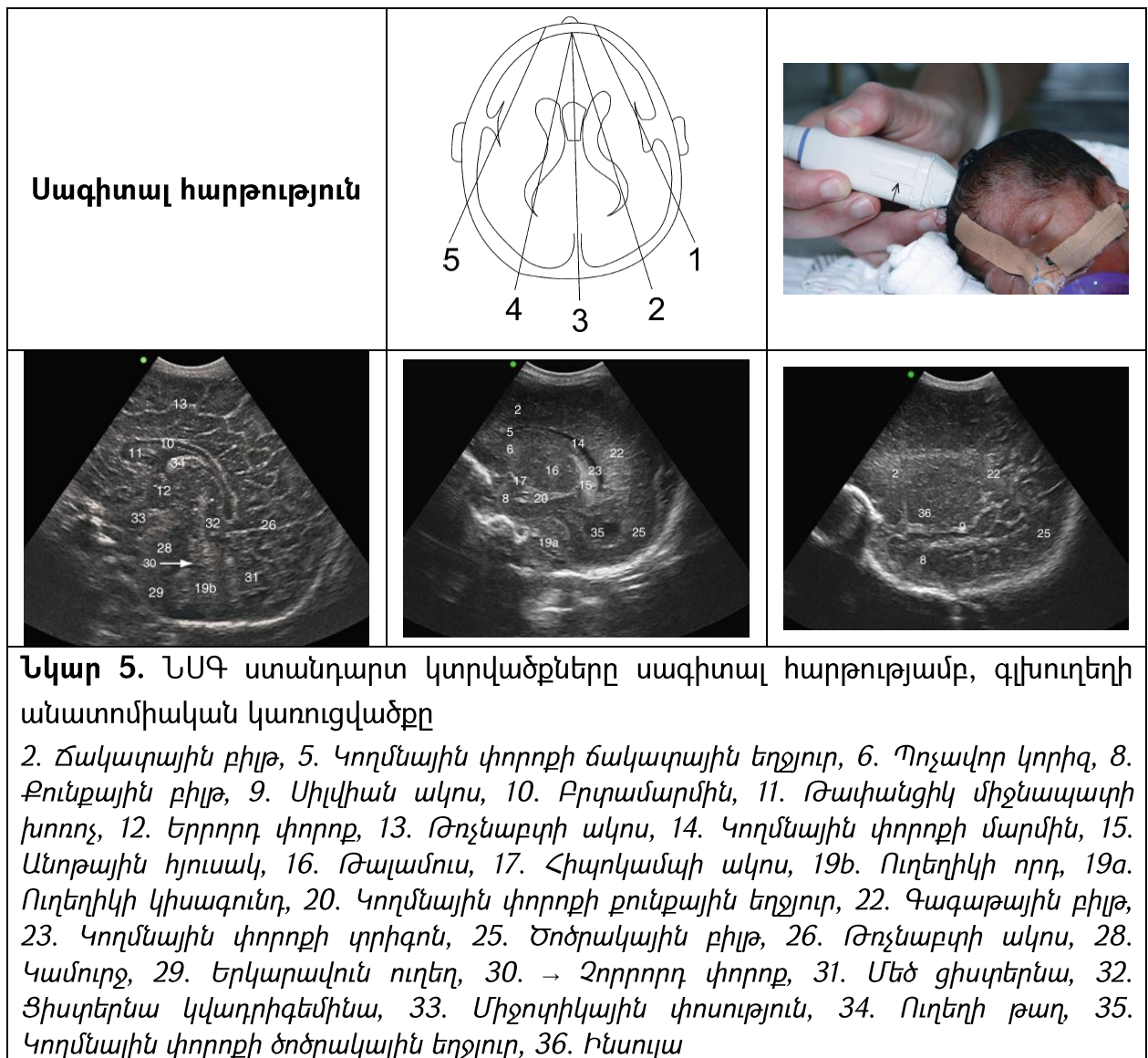
Նկար 3. Հսկիչ խմբի գեստացիոն տարիքի և մարմնի զանգվածի բաշխվածությունը

Նեյրոսոնոգրաֆիայի ուղեցույցը նախատեսում է ստանալ պատկերներ հինգ կորոնալ (նկար 4), մեկ սագիտալ և երկու աջ ու երկու ձախ պարասագիտալ կտրվածքներով (նկար 5)՝ համաձայն van Wezel-Meijler-ի և համահեղինակների (van Wezel-Meijler et al., 2010):



Նկարները պահվել են թվային ֆորմատով՝ հետագա վերանայման նպատակով: Գնահատվել է գլխուղեղի նորմալ անատոմիան, փորոքների չափերը, ներփորոքային արյունազեղումների, պարենխիմատոզ ախտահարումների, պերիվենտրիկուլյար հիպերէխոգենության, կիստոզ պերիվենտրիկուլյար լեյկոմալյացիայի, սուբէպենդիմալ կիստաների, լենտիկուլոստրիար վասկուլոպաթիայի և այլ ախտաբանությունների առկայությունը կամ բացակայությունը: Նկարների մեկնաբանումը կատարվել է երկու անկախ փորձագետների կողմից (Պավել Մազմանյան, Frances Cowan), որոնցից մեկը

գտնվել է Մեծ Բրիտանիայում, այնուհետև երկուստեք համաձայնությամբ ընտրվել է վերջնական ախտորոշումը:



Ներփորոքային արյունազեղումները դասակարգվել են ըստ Volpe-ի (Volpe, 2008).

- Առաջին աստիճանի ՆՓԱ (ՆՓԱ-I^o) – արյունազեղումը սահմանափակված է գերմինալ մատրիքսով,
- Երկրորդ աստիճանի ՆՓԱ (ՆՓԱ-II^o) – արյունազեղումն ընդգրկում է ներփորոքային տարածությունը՝ սագիտալ կտրվածքով գրավելով կողմնային փորոքի լուսանցքի 10-50%-ը,
- Երրորդ աստիճանի ՆՓԱ (ՆՓԱ-III^o) – ներփորոքային զանգվածային արյունազեղումն է, որը գրավում է կողմնային փորոքի լուսանցքի 50%-ից ավելին՝

առաջացնելով փորոքների լայնացում,

- Պարենխիմատոզ արյունազեղում կամ հեմոռագիկ պարենխիմալ ինֆարկտ (Պապիլի դասակարգմամբ՝ ՆՓԱ-IV⁰) – գլխուղեղի պարենխիմայում տեղակայված արյունազեղումն է:

II. Կիրառվել են հիվանդների բուժման ընթացքում օգտագործված կլինիկական և լաբորատոր քննությունների տվյալները՝ սոմատիկ հիվանդությունների, անթրոպոմետրիկ ցուցանիշների ուսումնասիրման համար: Հիվանդությունների սահմանման համար կիրառվել է հիվանդությունների միջազգային դասակարգման 10-րդ վերանայումը, իսկ մարմնի զանգվածի, հասակի և գլխի շրջագծի համապատասխանությունը գեստացիոն տարիքին գնահատվել է Ֆենտոնի կողմից մշակված կորերի օգնությամբ (Fenton, Kim, 2013):

III. Նյարդաբանական զարգացման ելքերի գնահատումը կատարվել է Բեյլիի սանդղակի միջոցով՝ երրորդ վերամշակված տարբերակով (Bayley Scale of Infant Development (BSID III)): Գնահատումը կատարվել է զարգացման մանկաբույժի կողմից (Իրինա Թովմասյան) «Արբես» առողջության կենտրոնում, ամբողջ հետազոտության ընթացքը նկարահանվել է և պահվել թվային ֆորմատով՝ հետագա վերանայման նպատակով: Բեյլիի սանդղակը անհատական կերպով կիրառվող մեթոդ է՝ նախատեսված մեկից մինչև 42 ամսական երեխաների զարգացման առանձնահատկությունները գնահատելու համար (Weiss et al., 2010): Թեստն իրենից ներկայացնում է ստանդարտ չափումների հանրագումար՝ երեխաների շարժողական (նուրբ և խոշոր մոտորիկ), խոսքի (ընկալում և արտաբերում), մտավոր, սոցիալ-էմոցիոնալ և հարմարվողական-վարքագծային զարգացման ոլորտներն ուսումնասիրելու համար: Հարմարվողական-վարքագծային զարգացման ոլորտն ունի իր չորս ենթաօլորտները՝ ընդհանուր հարմարվողական բաղադրյալ (ԸՀԲ), կոնցեպտուալ հարմարվողական ասպարեզ (ԿՀԱ), սոցիալ հարմարվողական ասպարեզ (ՍՀԱ) և պրակտիկ հարմարվողական ասպարեզ (ՊՀԱ): Կոնցեպտուալ հարմարվողական ասպարեզն ունի հմտությունների երեք բաժին (հաղորդակցություն, ֆունկցիոնալ նախակրթական, ինքնակառավարում), սոցիալ հարմարվողական ասպարեզը՝ երկու (ազատ ժամանակ և սոցիալ), իսկ պրակտիկ հարմարվողական

ասպարեզը՝ չորս (համայնքում կողմնորոշում, տնային գործեր, առողջություն և անվտանգություն, ինքնապաշտպանություն): Բեյլիի սանդղակով երեխայի շարժողական, խոսքի և մտավոր զարգացման գնահատումը կատարվում է 45-60 րոպե տևողությամբ զարգացման խաղերի միջոցով, որի ժամանակ զարգացման մանկաբույժի կողմից տրված առաջադրանքները հաջողությամբ կատարելու դեպքում երեխան նախնական միավորներ է հավաքում, որոնք հետագայում փոխակերպվում են վերջնական և հավաքական միավորների: Այս միավորներն օգնում են օբյեկտիվորեն, թվայնացված տարբերակով երեխայի ունակությունները տվյալ զարգացման ոլորտում համեմատել հասակակից երեխաների հետ (Torras-Mañà M et al., 2014): Վերջնական միավորների նորմայի սահմանը 7-13 է, իսկ հավաքական միավորներինը՝ 85-115: Նշված սահմաններից ցածր միավորները վկայում են զարգացման հապաղման մասին: Երեխաների սոցիալ-էմոցիոնալ և հարմարվողական վարքագծային զարգացման գնահատումը կատարվում է հատուկ հարցաթերթիկների միջոցով, որոնք լրացվում են ծնողների կամ խնամակալների կողմից: Հարցաթերթիկների գնահատումը կատարվում է նույն մեխանիզմով, ինչը ներկայացված էր զարգացման խաղերի պարագայում: Արդյունքները կրկին համեմատվում են տարիքային նորմերի հետ (Weiss et al., 2010): Բեյլիի սանդղակը թույլ է տալիս երեխաների զարգացումը գնահատել ոչ միայն քանակապես, այլ նաև որակական բնութագրերի միջոցով: Աղյուսակ 1-ում ներկայացված են նյարդաբանական զարգացման մակարդակների քանակական և որակական բնութագրերի համապատասխանությունը:

Աղյուսակ 1.

Հավաքական միավորների քանակական և որակական բնութագրերի համապատասխանությունը

Հավաքական միավոր	Դասակարգում
130 և ավել	Շատ բարձր
120-129	Բարձր
110-119	Միջինից բարձր
90-109	Միջին
80-89	Միջինից ցածր
70-79	Սահմանագծային
69 և պակաս	Ծայրահեղ ցածր

Այսպիսով, եթե երեխան զարգացման որևէ ոլորտում հավաքում է 75 կամ 125 հավաքական միավոր, ապա նրա զարգացման որակական բնութագիրը համապատասխանաբար կլինի սահմանագծային և բարձր:

IV. Երկու տարեկանում երեխաների աճի ցուցանիշները (մարմնի զանգված, հասակ, գլխի շրջագիծ) համեմատվել են ստանդարտ կորագծերի հետ (WHO growth charts, 2009):

V. Մոր մոտ սթրեսային ինդեքսը ստուգվել է ստանդարտացված հարցաշարի միջոցով՝ «The Parental Stress Scale» աղբյուրից (Berry, Jones, 1995): Հարցաշարը բաղկացած է 18 հարցից, որոնք ներկայացնում են ծնող լինելու հաճույքները և դրական էմոցիաները, ինչպես նաև բացասական բաղադրիչները: Հարցաշարը լրացնելիս ծնողը պետք է համաձայնի կամ չհամաձայնի բերված դրույթների հետ, որոնք վերաբերում են իրեն և իր երեխայի հետ փոխհարաբերությանը, հոգեկան կապին: Հնարավորություն ունեն ընտրելու հինգ տարբերակներից մեկը՝ «ընդհանրապես համաձայն չեմ», «համաձայն չեմ», «չեմ կողմնորոշվում», «համաձայն եմ», «խիստ համաձայն եմ»: Դրական 8 պատասխանները հակադարձաբար են գնահատվում, և ամփոփվում է ընդհանուր միավորը, որի ինտերվալը 18-90-ն է: Որքան մեծ է լինում հավաքված միավորը, այնքան ավելի բարձր է մոր մոտ սթրեսի մակարդակը: Այս թեստին ուղղված տարբերակող վերլուծությունը ցույց է տվել, որ կարելի է գտնել տարբերություններ նորմալ զարգացող երեխայի ծնողների և զարգացման հապաղումով երեխաների ծնողների սթրեսի մակարդակի միջև: Ծնողների մոտ սթրեսի բարձր մակարդակը կարող է վկայել ծնող-երեխա փոխհարաբերության ցածր որակի, երեխայի մոտ վարքագծային խանգարման, երեխայի նկատմամբ ծնողի զգայունության ցածր մակարդակի մասին: Հարցաշարը լրացվում է ծնողի կողմից ինքնուրույն կամ հարցազրույցի տեսքով: Լրացման գործընթացը համեմատաբար կարճ է տևում՝ 10 րոպե կամ պակաս:

VI. Տեսողությունը ստուգվել է ակնաբույժի կողմից (Ելենա Մաթևոսյան)՝ «Քանաքեռ-Զեյթուն» Բժշկական Միավորման Ակնաբուժական կլինիկայում: Ակնահատակը գնահատվել է անուղղակի օֆթալմոսկոպիայի միջոցով, ռեֆրակցիայի խանգարումները՝ սկիոսկոպիայի մեթոդով, շլուքյան առկայությունը՝ ըստ Գիրշբերգի:

VII. Վիճակագրական հաշվարկները կատարվել են IBM SPSS Statistics (version 21) համակարգչային ծրագրի միջոցով: Հաշվվել է ախտահարումների հաճախականությունը: Գլխուղեղի նեյրոսոնոգրաֆիկ խնդիրների, կլինիկական ու պերինատալ տվյալների, ինչպես նաև զարգացման ելքերի միջև կապն ուսումնասիրվել է Ֆիշերի ճշգրիտ թեստի (կատեգորիկ փոփոխականների պարագայում) և Մանն-Ուիթնի թեստի (քանակական փոփոխականների պարագայում) միջոցով:

Հետազոտության մասնակցության համար նորածինների ծնողներից վերցվել է գրավոր և բանավոր համաձայնություն նորածնային շրջանում՝ ծննդատանը, և երկու տարեկան հասակում՝ նյարդաբանական զարգացումը գնահատելիս: Ծնողներին բաժանվել է նեյրոսոնոգրաֆիկ հետազոտությունը նկարագրող գրքույկներ:

ԳԼՈՒԽ 3.

ՆՈՐԱԾՆԱՅԻՆ ՇՐՋԱՆԻ ԲԱՐԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՈՒՍՈՒՄԱՍԻՐՈՒՄԸ

Հետազոտության մեջ ընդգրկված 100 անհաս երեխաների գեստացիոն տարիքը միջինում եղել է 29.5 ± 2.19 շաբաթ, քաշը ծնվելիս՝ 1250 ± 327 գ (աղյուսակ 2): Երեխաներից 18-ը (18%) եղել են ծայրահեղ անհաս, 23-ը (23%)՝ ծայրահեղ ցածր քաշով: Ամենաանհաս երեխան ունեցել է 23 շաբաթ գեստացիոն տարիք և 550 գ մարմնի զանգված, իսկ ամենամեծ գեստացիան ունեցել է 34 շաբաթ և 1410 գ քաշով նորածինը: Նորածիններից 28-ն ունեցել են 1500 գր-ից բարձր զանգված, սակայն 32 շաբաթ և փոքր գեստացիոն տարիք, իսկ երեքն ունեցել են 32 շաբաթ-ից բարձր գեստացիա, սակայն 1500 գր-ից ցածր մարմնի զանգված: Ծնվելիս 21 երեխայի մարմնի զանգվածը փոքր է եղել 10-րդ պերցենտիլից և ախտորոշվել է որպես պտղի ներարգանդային աճի դանդաղում: Դուրս գրվելիս երեխաների 77%-ի մարմնի զանգվածը ևս փոքր է եղել պոստկոնցեսպտուալ տարիքին բնորոշ զանգվածի 10-րդ պերցենտիլից՝ վկայելով պոստնատալ աճի դանդաղման մասին: Ծնվելիս երեխաների 14%-ի և դուրս գրվելիս 17%-ի մոտ ախտորոշվել է գլխի շրջագծի՝ 10-րդ պերցենտիլից փոքր ցուցանիշ:

Ուսումնասիրելով մայրերի մանկաբարձական անամնեզը՝ 4% դեպքերում հայտնաբերվել է խորեոամնիոնիտ, 7%-ում՝ երկար անջուր շրջան (> 18 ժամ), 6%-ում՝ պտղաջրերի վաղաժամ արտահոսք, 4%-ում՝ շուրջծննդյան տենդ: Ընկերքի շերտազատում դիտվել է մայրերի 6%-ի մոտ, իսկ 15% դեպքերում մայրերն ունեցել են ծանր աստիճանի պրեէկլամպսիա: Հղիությունների 7%-ը եղել է արտամարմնային բեղմնավորումից և արգանդի խոռոչ էմբրիոնի տեղադրումից հետո (աղյուսակ 2):

Վաղաժամ հղիությունների 70%-ն ավարտվել են կեսարյան հատումով, 24%-ը՝ նորմալ բիոմեխանիզմով՝ գլխային առաջադրությամբ, 6%-ը՝ հետույքային առաջադրությամբ: Երեխաների 27%-ը ծնվել են բազմապտուղ հղիությունից (21-ը եղել են զույգեր, 6-ը՝ եռյակներ): Աղջիկ-տղա փոխհարաբերությունը կազմել է 1.27:1-ի:

Աղյուսակ 2.

Հետազոտվող խմբի դեմոգրաֆիկ տվյալները և նորածնային շրջանի բնութագրերը

Բնութագիրը	Հետազոտվող նորածիններ (n=100)		
		<10-րդ պերցենտիլ	>90-րդ պերցենտիլ
Գեստացիոն տարիք, շաբաթ (միջին $\pm$ ՍՇ); ինտերվալ	29.5 $\pm$ 2.19; (23-34)		
Մարմնի զանգված, գ (միջին $\pm$ ՍՇ); ինտերվալ	1250 $\pm$ 327; (550-2000)	21	2
Քաշը դուրս գրվելիս,* գ (միջին $\pm$ ՍՇ)	1896 $\pm$ 229	77	0
Հասակը ծնվելիս, սմ (միջին $\pm$ ՍՇ)	37.4 $\pm$ 3.9	35	3
Հասակը դուրս գրվելիս,* սմ (միջին $\pm$ ՍՇ)	44.0 $\pm$ 1.6	47	0
Գլխի շրջագիծը ծնվելիս, սմ (միջին $\pm$ ՍՇ)	27.6 $\pm$ 2.3	14	5
Գլխի շրջագիծը դուրս գրվելիս,* սմ (միջին $\pm$ ՍՇ)	32.0 $\pm$ 1.4	17	3
Հղիության բարդություններ			
Խորեոամնիոնիտ (%)**		4	
Երկար անջուր շրջան (>18 ժամ) (%)		7	
Պտղաջրերի վաղաժամ արտահոսք (%)		6	
Մոր շուրջծննդյան տենդ (%)		4	
Ընկերքի շերտազատում (%)		6	
Ծանր պրեէկլամպսիա (%)		15	
Հղիություն արտամարմնային բեղմնավորումից հետո (%)		7	
Նորածնային շրջանի բնութագրեր			
Ծննդաբերության մեխանիզմը			
- Գլխային / հետույքային առաջադրություն (%)		24 / 6	
- Կեսարյան հատում (%)		70	
Ապգարով գնահատականը			
- 1-ին րոպեին (միջին $\pm$ ՍՇ); ինտերվալ		4,2 $\pm$ 1.5 (1-7)	
- 5-րդ րոպեին (միջին $\pm$ ՍՇ); ինտերվալ		5,4 $\pm$ 1.2 (2-8)	
Զույգեր / եղյակներ (%)		20 / 7	
Տղա/աղջիկ (%; փոխհարաբերություն)		56/44 (1.27:1)	
Անտենատալ ստերիոդների կիրառում (%)		43	
Վիտամին K-ի կիրառում (%)		39	

Աղյուսակ 2 (շարունակություն).

Հետազոտվող խմբի դեմոգրաֆիկ տվյալները և նորածնային շրջանի բնութագրերը

Վերակենդանացման միջոցառումներ (%)	26
Ինտուբացիա ծնարանում (%)	3
Բաժանմունքից դուրս է գրվել տուն (%)	73
Տեղափոխվել է այլ հիվանդանոց / մանկատուն (%)	8
Նորածնային մահեր (%)	19
- Տարիքը մահանալիս, օր (միջին $\pm$ ՍՇ); ինտերվալ	17 ± 15 ; 3-65
- Մահացած երեխաների գեստացիան, շաբաթ (միջին $\pm$ ՍՇ); ինտերվալ	27 ± 2.4 ; 23-32
- Մահացած երեխաների մարմնի զանգվածը, գ (միջին $\pm$ ՍՇ); ինտերվալ	914 ± 241 ; 570-1250
Այլ հիվանդանոց տեղափոխելուց հետո մահ (%)	1

*- տվյալները միայն ողջ մնացած երեխաներին են, ովքեր բաժանմունքից դուրս են գրվել տուն

** - քանի որ հետազոտվող երեխաների թիվը 100 է, ապա *n*-ի բացարձակ արժեքը հավասար է տոկոսն արտահայտող թվին (%), այդ պատճառով աղյուսակում միայն մեկ թիվ է գրված:

Հղիության ընթացքում անտենատալ կորտիկոստերիոիդային կանխարգելում իրականացվել է 43% դեպքերում, իսկ ծնվելուց հետո վիտամին K ստացել է նորածինների 39%-ը: Երեխաների 26%-ը ծնվելիս ակտիվ վերակենդանացման միջոցառումների կարիք է ունեցել, 3%-ը՝ ինտուբացիայի անհրաժեշտություն:

Երեխաներից 73%-ը բաժանմունքից անմիջապես դուրս է գրվել տուն, 4%-ը տեղափոխվել է այլ հիվանդանոց՝ նեղ մասնագիտական բուժօգնություն ստանալու համար, 4%-ը տեղափոխվել է մանկատուն՝ երեխաների խնամքից ծնողների հրաժարման պատճառով (աղյուսակ 2): Երեխաների 20%-ը մահացել է նորածնային խնամքի բաժանմունքում (19-ը ծննդատանը, մեկը՝ այլ բուժօգնության տեղափոխվելուց հետո):

Ինչպես վերը նշվել է, հետազոտման մեջ նորածինների ընդգրկման կարևորագույն գործոնը՝ գեստացիոն տարիքի և մարմնի զանգվածի հետ միասին, հանդիսացել է նեյրոսոնոգրաֆիայի իրականացումը: Այն երեխաները, ովքեր տարբեր պատճառներով նեյրոսոնոգրաֆիա չեն անցել, դուրս են մնացել հետազոտությունից: Հետազոտման համար հասանելի անհաս երեխաներից ընդգրկված (նեյրոսոնոգրաֆիա անցած) և

չընդգրկված (նեյրոսոնոգրաֆիա չանցած) խմբերի միջև վիճակագրորեն հավաստի տարբերություններ չկան (բացառությամբ մահացության մակարդակի, որի պատճառով վերջիններս դեպքերի 50%-ում ժամանակի առումով չեն հասցրել հետազոտվել ՈւՁՀ քննությամբ), հետևաբար հետազոտման վերջնական արդյունքների վրա դրանք չեղող ազդեցություն չպետք է թողնեն (աղյուսակ 3):

Աղյուսակ 3.

Հետազոտված խմբերի մի շարք ցուցանիշների համեմատական բնութագիրը

Բնութագիրը	Հետազոտության մեջ ընդգրկված երեխաներ (n=100)	Հետազոտության մեջ չընդգրկված երեխաներ (n=32)	p
Գեստացիոն տարիք (շաբաթ); միջին (ՍՇ)	29.5 (ՍՇ 2.19)	29.5 (ՍՇ 2.63)	p>0.05
Մարմնի զանգված (գ); միջին (ՍՇ)	1250 (ՍՇ 327)	1248 (ՍՇ 391)	p>0.05
Տղա/աղջիկ; n (փոխհարաբերություն)	56/44 (1.27:1)	18/14 (1.28:1)	p>0.05
Նորմալ բիոմեխանիզմ; n (%)	30 (30%)	8 (25%)	p>0.05
Կեսարյան հատում; n (%)	70 (70%)	24 (75%)	p>0.05
Ապգարով գնահատականը կյանքի 1-ին րոպեին (միջին; ՍՇ)	4.2 (ՍՇ 1.5)	4.3 (ՍՇ 2.0)	p>0.05
5-րդ րոպեին (միջին; ՍՇ)	5.4 (ՍՇ 1.2)	5.1 (ՍՇ 1.5)	p>0.05
Նեոնատալ մահ; n (%)	20 (20%)	16 (50%)	p<0.05

Հսկիչ խմբի մեջ ընդգրկվել են առանց բարդացած մանկաբարձական և նեոնատալ անամնեզի նորածինները (մարմնի զանգվածը՝ 3357 ± 401 գ, գեստացիոն տարիքը՝ 39.5 ± 0.7 շաբաթ): Դեմոգրաֆիկ տվյալները ներկայացված է աղյուսակ 4-ում: Հղիությունների 85%-ն ավարտվել է նորմալ բիոմեխանիզմով ծնունդով, 15%-ը՝ կեսարյան հատումով: Երեխաների 3.3%-ը բազմապատուղ հղիությունից է (բոլորը զույգեր): Աղջիկ-տղա փոխհարաբերությունը կազմել է 1.27:1-ի, վիտամին K կիրառվել է 100% դեպքերում: Բոլոր երեխաները դուրս են գրվել տուն:

Աղյուսակ 4.

Հսկիչ խմբի դեմոգրաֆիկ տվյալները և նորածնային շրջանի բնութագրերը

Բնութագիրը	Հսկիչ խմբի նորածիններ (n=121)
Գեստացիոն հասակ, շաբաթ (միջին $\pm$ ՍՇ); ինտերվալ	39.5 $\pm$ 0.7; (39-41)
Մարմնի զանգված, գ (միջին $\pm$ ՍՇ); ինտերվալ	3357 $\pm$ 401; (2500-4400)
Հասակը ծնվելիս, սմ (միջին $\pm$ ՍՇ)	51.6 $\pm$ 1.9
Գլխի շրջագիծը ծնվելիս, սմ (միջին $\pm$ ՍՇ)	35.1 $\pm$ 1.2
Հղիության բարդություններ (%)	0
Նորածնային շրջանի բնութագրեր	
Ծննդաբերության մեխանիզմը	
- Գլխային առաջադրություն (%)	103 (85)
- Կեսարյան հատում (%)	18 (15)
Ապգարով գնահատականը	
- 1-ին րոպեին (միջին $\pm$ ՍՇ); ինտերվալ	8.7 $\pm$ 0.55 (7-9)
- 5-րդ րոպեին (միջին $\pm$ ՍՇ); ինտերվալ	8.9 $\pm$ 0.35 (8-9)
Զույգեր / եղյակներ (%)	3.3 / 0
Տղա/աղջիկ (%; փոխհարաբերություն)	56/44 (1.27:1)
Վիտամին K-ի կիրառում, n (%)	121 (100)
Վերակենդանացման միջոցառումներ, n (%)	0
Ինտուբացիա ծնարանում, n (%)	0
Բաժանմունքից դուրս է գրվել տուն, n (%)	121 (100)
Տեղափոխվել է այլ հիվանդանոց / մանկատուն, n (%)	0
Նորածնային մահեր, n (%)	0
Դուրս գրվելուց հետո մահ, n (%)	1 (0.8)

3.1. Նորածնային շրջանի հիվանդությունները

Հետազոտվող խմբի նեոնատալ հիվանդությունները և կլինիկական տվյալները ներկայացված են աղյուսակ 5-ում: Հետազոտված բոլորը երեխաներն ունեցել են շնչառական խանգարումներ: Նրանցից 83-ի մոտ (83%) այն պայմանավորված է եղել շնչական խանգարումների համախտանիշով, իսկ 17-ի մոտ (17%) հայտնաբերվել են

բնածին թոքաբորբի կլինիկական և ռենտգենաբանական նշաններ: Երեխաների 77%-ը շնչառության օժանդակության CPAP մեթոդի կիրառման կարիք է ունեցել, իսկ թոքերի արհեստական շնչառության անհրաժեշտություն եղել է 22 երեխայի մոտ (22%):

Աղյուսակ 5.

Հետազոտվող խմբի նեոնատալ հիվանդությունները և կլինիկական տվյալները

Կլինիկական տվյալներ	Հետազոտվող նորածիններ (n=100)
Շնչառական խանգարումների համախտանիշ (%)	83
Բնածին թոքաբորբ (%)	17
Նեոնատալ սեպսիս (%)	32
Նեկրոզացնող էնտերոկոլիտ (%)	8
Բրոնխաթոքային դիսպլազիա (%)	5
Անհասության ռետինոպաթիա (3-4-րդ աստիճան) (%)	3
Անհասության անեմիա (%)	54
Արյան փոխներարկում (%)	50
Շնչառական բուժում	
Միայն CPAP-ով օժանդակություն (%)	77
CPAP-ի օրերի քանակը (միջին, ինտերվալ)	3; 1-17
Թոքերի արհեստական շնչառության իրականացում (%)	22
Արհեստական շնչառության օրերի քանակը (միջին, ինտերվալ)	5.4; 1-16
Օքսիգենոթերապիայի անհրաժեշտություն (%)	100
Օքսիգենոթերապիայի օրերի քանակը (միջին, ինտերվալ)	12; 2-40

Սոմատիկ բարդություններից շնչական խանգարումների համախտանիշից հետո առավել հաճախ հանդիպողը ինֆեկցիայով պայմանավորված հիվանդություններն են, որոնք արտահայտվել են տեղայնացված կամ գեներալիզացված ձևերով: Երեխաների մոտ 32% դեպքերում ախտորոշվել է նեոնատալ սեպսիս, նեկրոզացնող էնտերոկոլիտ՝ 8% դեպքերում: Շատ ցածր քաշով ծնված անհաս նորածինների 54%-ի մոտ զարգացել է անհասության անեմիա՝ 50%-ում կարիք ունենալով էրիթրոցիտար զանգվածի փոխներարկման: Բրոնխաթոքային դիսպլազիա զարգացել է հինգ երեխայի մոտ (5%):

Երեք դեպքում (3%) դիտվել է անհասության ռետինոպաթիա 3-4-րդ աստիճանի:

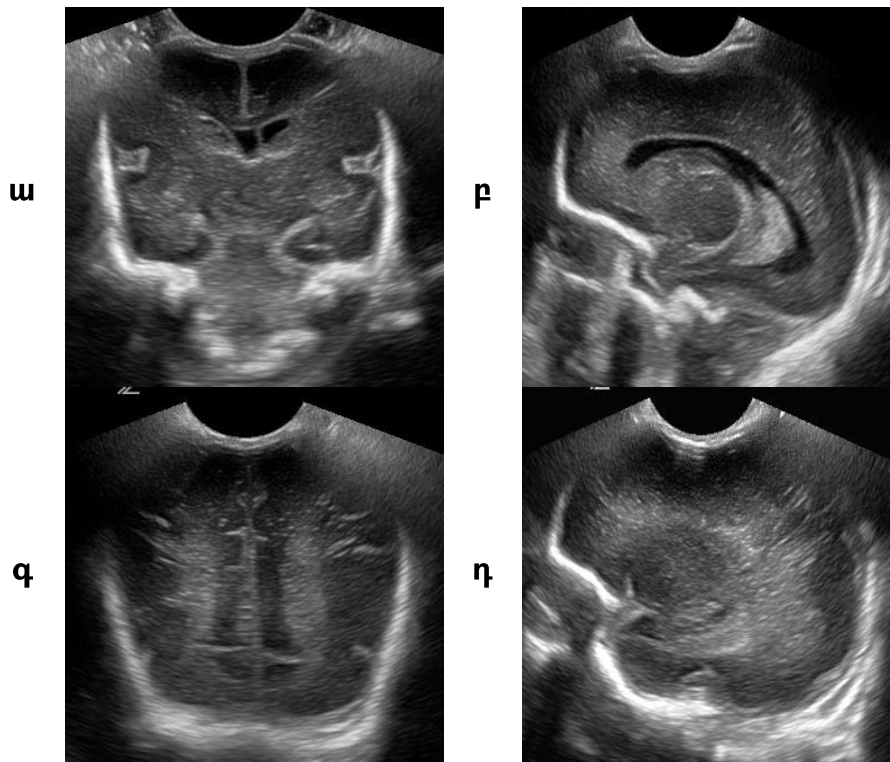
Դուրս գրման պահին երեխաների 2%-ն ունեցել են ծանր աստիճանի ռետինոպաթիա, 1%-ը՝ ծանր բրոնխաթոքային դիսպլազիայի հետևանքով թթվածնային կախվածություն:

3.2. Գլխուղեղի պերինատալ ախտահարումների նեյրոսոնոգրաֆիկ ախտորոշումը

Հետազոտության ընթացքում անհաս ծնված երեխաներին, ըստ ուղեցույցների, կատարվել է գլխուղեղի 341 ուլտրաձայնային քննություն: Մինչև հասուն գեստացիոն տարիքն ապրած երեխաներին ($n=81$) միջինում կատարվել է 4 հետազոտություն (ինտերվալը՝ 1-7), իսկ մահացած երեխաներին միջինում կատարվել է 2 հետազոտություն (ինտերվալը՝ 1-4): Կյանքի առաջին 10 օրերի ընթացքում կատարվել է 99 քննություն (կյանքի միջին օրը՝ 4, ինտերվալը՝ 1-10), կյանքի 11-21-րդ օրերին՝ 68 քննություն (կյանքի միջին օրը՝ 17, ինտերվալը՝ 11-21), դուրս գրվելիս՝ 100 քննություն (միջինում կյանքի 37-րդ օրը, ինտերվալը՝ 22-68) և 74 հետազոտություն կատարվել է հասունին համարժեք գեստացիայում (միջինում կյանքի 87-րդ օրը, ինտերվալը՝ 33-191): Նորածինների 93%-ի մոտ գլխուղեղի ուլտրաձայնային քննությամբ հայտնաբերվել են տարբեր շեղումներ:

3.2.1. Վաղ հետազոտման արդյունքները

Նորածիններից 17-ի մոտ հայտնաբերվել է թեթև աստիճանի միակողմանի կամ երկկողմանի վենտրիկուլոմեգալիա (կողմնային փորոքների լայնացում)՝ 14 դեպքում առանց ներփորոքային արյունազեղման առկայության (նկար 6): Երեք երեխայի մոտ վենտրիկուլոմեգալիան պահպանվել է մինչև հասուն գեստացիոն տարիքը, մեկ դեպքում այն պայմանավորված է եղել բնածին ցիտոմեգալովիրուսային վարակի առկայությամբ: Ուղեղիկի որդը թերզարգացած էր մեկ երեխայի մոտ և տարօրինակ ուրվագիծ ուներ մեկ ուրիշի մոտ:



Նկար 6. Նեյրոսոնոգրաֆիկ ախտահարումներ

«ա» և «բ» նկարներում միջին կորոնալ և պարասագիտալ կտրվածքներով առկա է թեթև վենտրիկուլոմեգալիա առանց ներփորոքային արյունազեղման՝ 24 շաբաթ գեստացիայով նորածնի մոտ: «գ» և «դ» նկարներում հետին կորոնալ և պարասագիտալ կտրվածքներով երևում է երկկողմանի պերիվենտրիկուլյար էխոգենություն (ոչ խիստ արտահայտված)՝ 31 շաբաթ գեստացիայով ծնված 7 օրական նորածնի մոտ:

Ներգանգային արյունազեղում հայտնաբերվել է 17 երեխայի մոտ: Տասն ունեին երրորդ աստիճանի ՆՓԱ (արյունազեղում ունեցող երեխաների 59%-ն են կազմում), որոնցից հինգի մոտ ախտորոշվել է նաև ուղեղիկի արյունազեղում: Ինը երեխայի մոտ ախտորոշվել է հեմոռագիկ պարենխիմալ ինֆարկտ (արյունազեղման դեպքերի 53%-ը), որոնցից 7-ն ունեին նաև երրորդ աստիճանի ՆՓԱ (41%) և մեկն ուներ առաջին աստիճանի ՆՓԱ: Ծանր աստիճանի ՆՓԱ-ի և ՀՊԻ-ի հանդիպման ընդհանուր հաճախականությունը կազմել է 12%: Երկրորդ աստիճանի ՆՓԱ հայտնաբերվել է երկու նորածնի մոտ (12%), որոնցից մեկի մոտ հետագայում զարգացավ նաև կիստոզ պերիվենտրիկուլյար լեյկոմալյացիա: Առաջին աստիճանի ՆՓԱ ախտորոշվել է չորս նորածնի մոտ (արյունազեղման դեպքերի 24%-ը, աղյուսակ 6): Բոլոր նորածինների մոտ, բացի մեկից, արյունազեղումն առաջացել է կյանքի առաջին 10 օրերի ընթացքում (նկար 7): Երկու դեպքում արյունազեղումն առաջացել է մինչև ծննդաբերությունը:

Ներգանգային արյունազեղումներով 17 նորածնից 7-ը (41%) մահացել է նորածնային շրջանում: Նրանցից հինգը (71%) ունեցել են ՆՓԱ III⁰ + ՀՊԻ, մեկն ունեցել է ՆՓԱ III⁰, մեկը՝ ՀՊԻ: Ծանր աստիճանի ՆՓԱ և/կամ ՀՊԻ ունեցող երեխաների 60%-ը մահացել է նորածնային շրջանում:

Աղյուսակ 6.

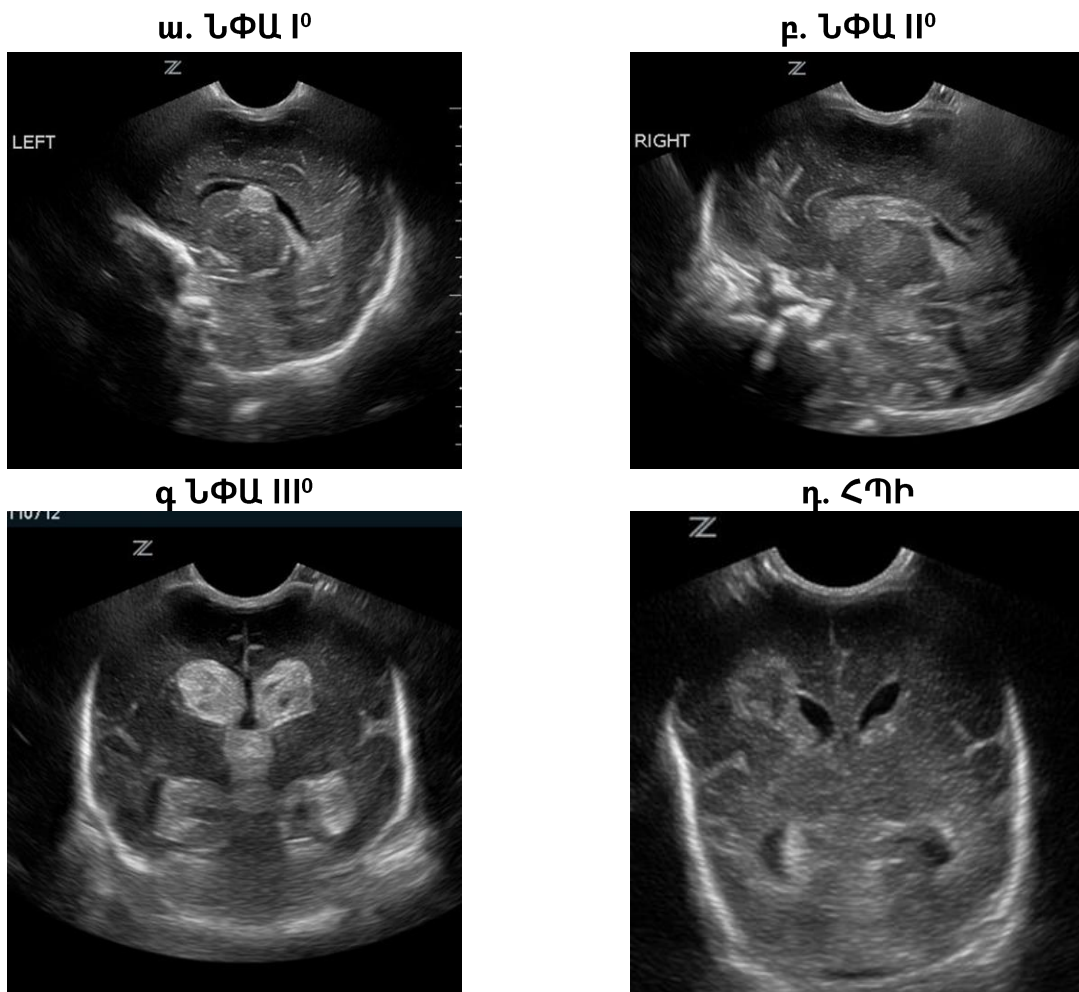
Ներգանգային արյունազեղումների հաճախականությունը և ծանրությունը

Արյունազեղման տեսակը	Դեպքերի հաճախականություն, n (%)**
ՆՓԱ I ⁰ *	4 (24%)
ՆՓԱ II ⁰ *	2 (12%)
ՆՓԱ III ⁰ *	10 (59%)
ՀՊԻ	9 (53%)
ՆՓԱ III ⁰ + ՀՊԻ	7 (41%)

* Արյունազեղման աստիճանը որոշված է տվյալ հիվանդի մոտ առկա ամենածանրով (որոշ հիվանդներ ունեցել են մեկ կողմում ավելի թեթև աստիճանի, իսկ մյուսում՝ ավելի ծանր աստիճանի արյունազեղում, իսկ այլ հիվանդներ ունեցել են սկզբում թեթև աստիճանի արյունազեղում, որը հետագայում պատռվելով դարձել է ավելի ծանր աստիճանի)

** Տոկոսները հաշվված են արյունազեղման դեպքերից (n=17), իսկ հաճախականությունն արտահայտող թիվը հավասար է արյունազեղման հանդիպման տոկոսին՝ հաշվված բոլոր հետազոտված երեխաների թվից (n=100):

Երկկողմանի պերիվենտրիկուլյար էխոգենություն դիտվել է երեխաների 80%-ի մոտ (նկար 6): Երկու երեխաներ ունեին սուբէպենդիմալ պսևդոկիստա, երկուսը՝ լենտիկուլոստրիար վասկուլոպաթիա, երեքը՝ անոթային հյուսակի կիստա:



Նկար 7. Վաղ նեյրոսոնոգրաֆիկ ախտահարումներ

3.2.2. Սպիտակ նյութի ախտահարումները և հեմոռագիկ բարդությունները՝ հայտնաբերված կրկնակի ՈւՁՀ քննությունների ժամանակ

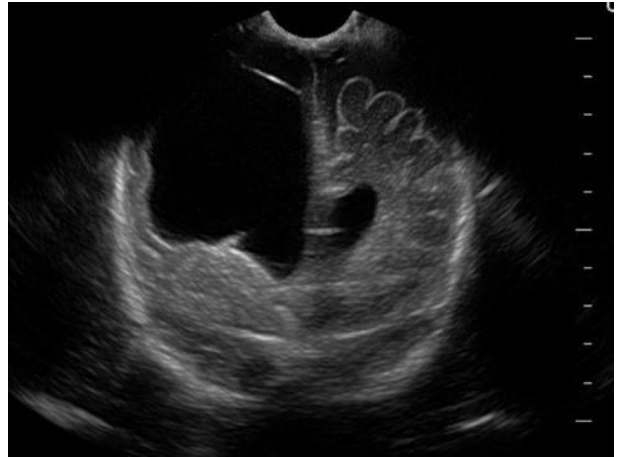
Մեկ երեխայի մոտ ախտորոշվել է ՆՓԱ, որը չկար առաջին քննության ժամանակ: Պոստհեմոռագիկ վենտրիկուլոմեգալիա զարգացել է երեք նորածնի մոտ՝ առանց շունտավորման անհրաժեշտության: Հեմոռագիկ պարենխիմալ ինֆարկտով 9 երեխաներից 6-ը մահացել են, իսկ ողջ մնացած երեխաներից երկուսի մոտ առաջացել են պոռենցեֆալիկ կիստաներ (նկար 8): Մահացած երեխաներից մեկի մոտ արյունազեղումը ասիպիկ էր, ֆոկալ տեղակայմամբ: Իսկ ողջ մնացած մեկ հիվանդի

մոտ ախտորոշվել էր ՀՊԻ հիշեցնող ախտահարում (կասկածելի ՀՊԻ), որը հասուն գեստացիոն տարիքում պաթոլոգիական վերափոխման չի ենթարկվել:

ա. Արյան մակարդուկ կողմնային փորոքում պոստհեմոռագիկ վենտրիկուլոմեգալիայով



բ. Պոռնեցեֆալիկ կիստա

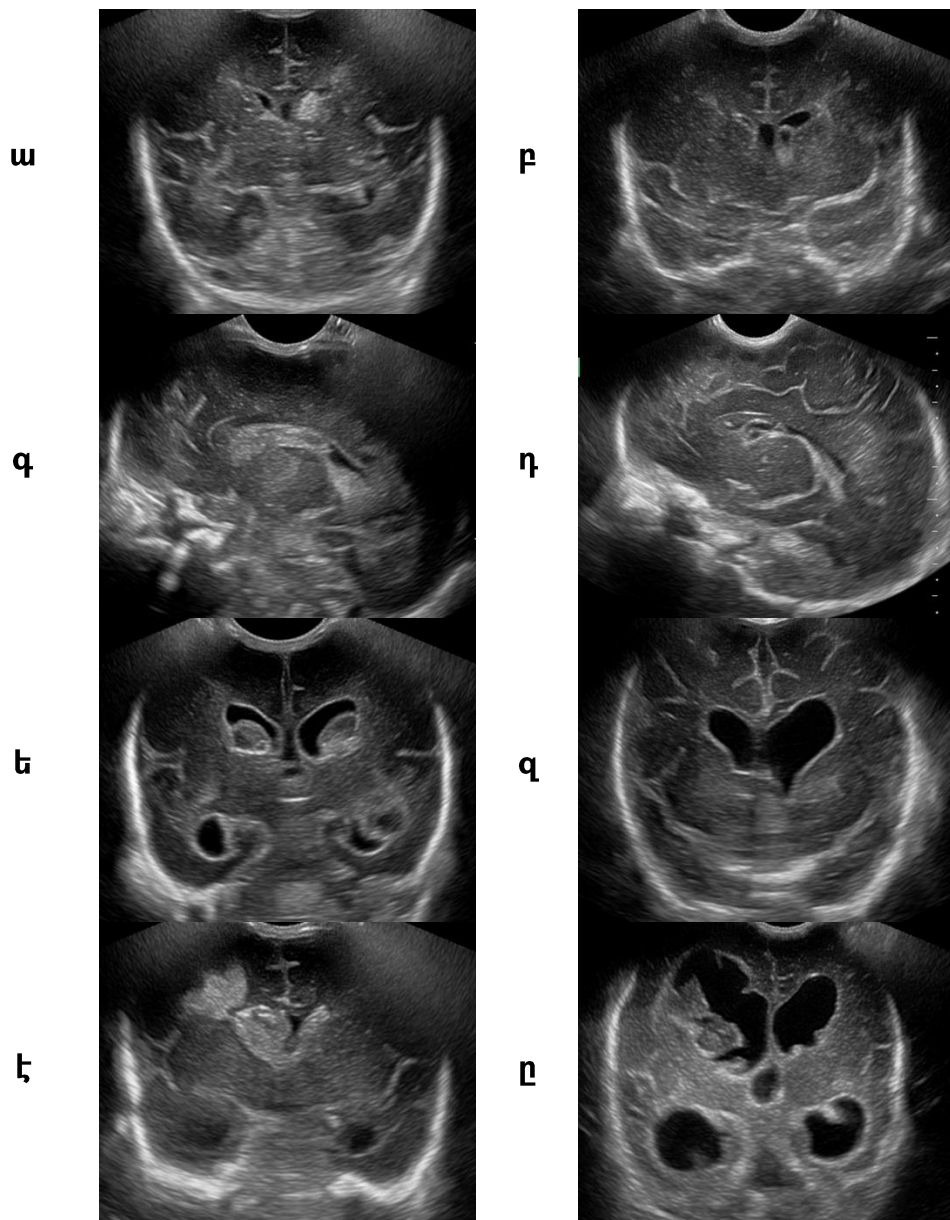


Նկար 8. Ուշ նեյրոսոնոգրաֆիկ ախտահարումներ

Ուղեղիկի արյունազեղում հայտնաբերվել է հինգ նորածնի մոտ, որոնք բոլորն ունեին երրորդ աստիճանի ՆՓԱ, չորսն ունեին ՀՊԻ: Այս երեխաներից երկուսը մահացել են: Որոշ տիպիկ օրինակներ արյունազեղումների վաղ և ուշ պատկերների վերաբերյալ նեյկայացված են նկար 9-ում:

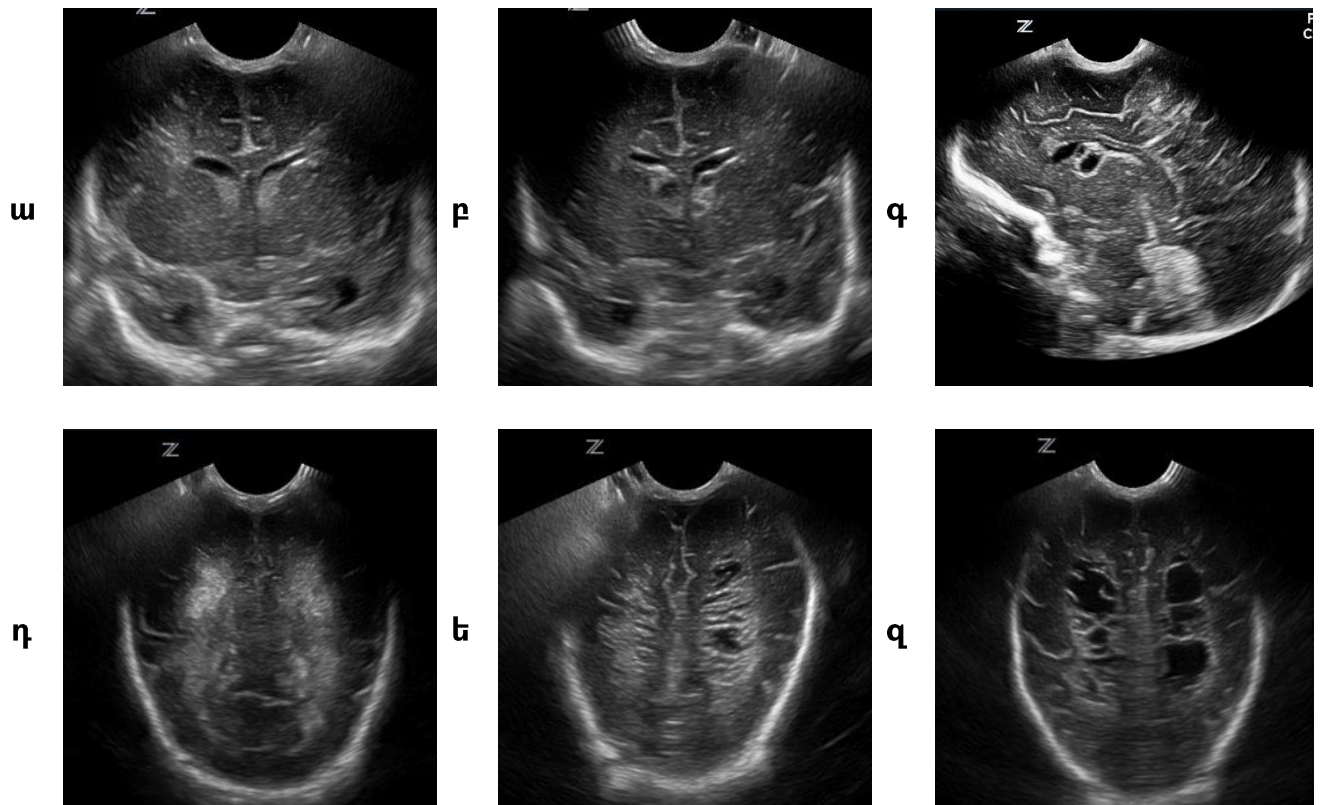
Երկկողմանի պերիվենտրիկուլյար էխոգենություն ունեցող երեխաներից 34-ի մոտ էխոգենությունը պահպանվել է 2-3 շաբաթ տևողությամբ, 20-ի մոտ՝ 4-10 շաբաթ, իսկ 17-ի մոտ՝ մինչև հասունին համարժեք գեստացիոն տարիքը:

Պերիվենտրիկուլյար էխոգենությունը բժավոր տեսք ուներ յոթի մոտ՝ վկայելով սպիտակ նյութի կետավոր ախտահարման մասին: Դեպքերի 26%-ում էխոգենությունը միայն տրիգոնի շրջանում էր: Երկու երեխայի մոտ զարգացել է կիստոզ պերիվենտրիկուլյար լեյկոմալյացիա (նկար 10): Մեկ դեպքում այն ախտորոշվել է երեխայի կյանքի 18-րդ օրը, մյուս դեպքում՝ 42-րդ:



Նկար 9. Ներգանգային արյունազեղումների ուլտրաձայնային պատկերը և հետագա փոփոխությունները

ա)-ում պատկերված է առաջին աստիճանի ՆՓԱ-ով հիվանդի գլխուղեղի ՈւՁՀ պատկերը (կյանքի 4-րդ օրը) և հետագա կիսրոզ վերափոխումը կյանքի 18-րդ օրը (նկար բ): Այս երեխան ունի նյարդաբանական նորմալ զարգացում: գ) և դ) նկարներում երկրորդ աստիճանի ՆՓԱ ունեցող երեխայի ՈւՁՀ պատկերներն են կյանքի 16-րդ և 26-րդ օրերին: Նկատվում է կողմնային փորոքներում կիսրաների զարգացում: Երեխան ողջ է մնացել, սակայն ունի մանկական ուղեղային կաթված: ե) և զ) նկարները երրորդ աստիճանի ՆՓԱ-ի օրինակներ են կյանքի 14-րդ օրը արյունազեղման պատկերով և 44-րդ օրը պոստհեմոռագիկ վենտրիկուլոմեգալիայի զարգացմամբ: Երեխայի մոտ զարգացել են շարժողական խանգարումներ (ոչ մանկական ուղեղային կաթվածի տիպի): է) և ը) նկարներում երրորդ աստիճանի ՆՓԱ-ի զուգակցում է ՀՊԻ-ի հետ՝ հայտնաբերված կյանքի 3-րդ օրը՝ հետագայում պոստհեմոռագիկ վենտրիկուլոմեգալիայի և պոռնինգեֆալիկ կիսրաների զարգացմամբ (կյանքի 23-րդ օրվա հետազոտությունում): Երեխայի մոտ զարգացել է մանկական ուղեղային կաթված:



Նկար 10. Կաուդոթալամիկ էխոգենության և կիստոզ պերիվենտրիկուլյար լեյկոմալյացիայի օրինակներ

«ա», «բ» և «գ» նկարներում բերված է կաուդոթալամիկ հատվածում էխոգենության օրինակ՝ հետագայում երկկողմանի կիստոզ վերփոխմամբ:

«դ», «ե» և «զ» նկարներում երրորդ աստիճանի պերիվենտրիկուլյար էխոգենության օրինակ է՝ կյանքի երրորդ շաբաթում կիստոզ լեյկոմալյացիայի զարգացմամբ: Հասունին համարժեք գեստացիոն տարիքում լեյկոմալյացիան երրորդ աստիճանի է դարձել:

3.2.3. Հասուն գեստացիոն տարիքում հայտնաբերված ախտահարումները

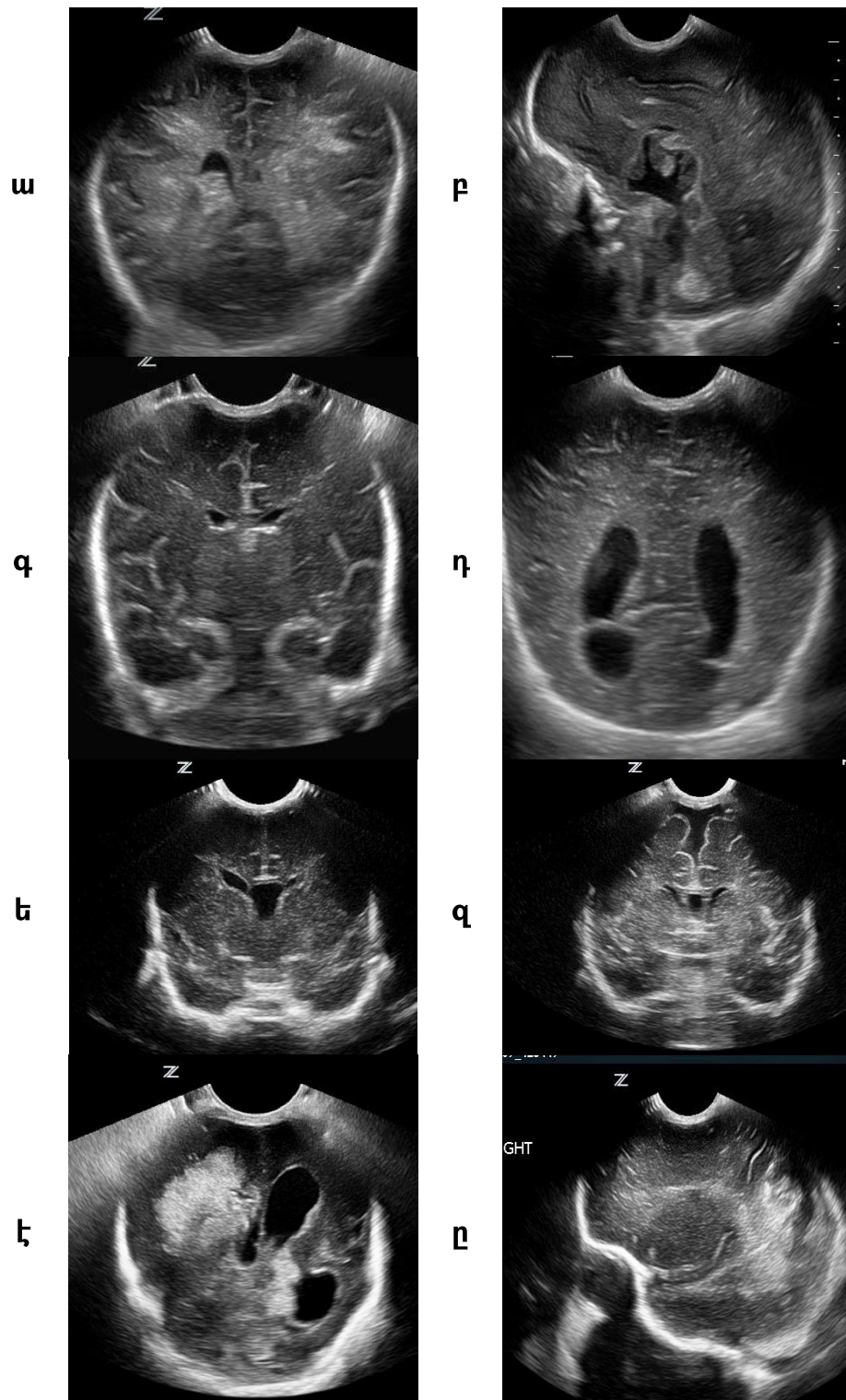
Այս ժամանակահատվածում հիմնական ախտահարումը չափավոր վենտրիկուլոմեգալիան էր՝ նկատված 17 երեխայի մոտ, որոնք դեպքերի մեծ մասում ($n=13$; 76%) պայմանավորված չէին ՆՓԱ-ով: Երեխաներից մեկ հինգերորդի մոտ վենտրիկուլոմեգալիան առկա էր նաև առաջին հետազոտման ժամանակ: Մեկ երեխայի մոտ հայտնաբերվել է կիստոզ պերիվենտրիկուլյար լեյկոմալյացիա: Այլ ախտահարումներից են էքստրացերեբրալ տարածության և միջկիսագնդային ճեղքի

լայնացումը, բրտամարմնի բարակումը, սպիտակ նյութի ծավալի նվազումը, որոնք չէին հայտնաբերվել վաղ քննությունների ժամանակ: Անսպասելի հայտնաբերում էր երեխաների ավելի քան կեսի մոտ բազալ հանգույցների և թալամուսների դիֆուզ էխոգենությունը, որը որոշ երեխաների մոտ արդեն երևում էր 36 շաբաթ պոստկոնցենպտուալ տարիքում, իսկ դեպքերի մեկ երրորդում զուգակցված էր էքստրացերեբրալ տարածության և միջկիսագնդային ճեղքի լայնացման հետ (նկար 11): Երեխաներից 11-ի մոտ քննության տվյալները նորմալ էին:

3.2.4. Գերմինալ մատրիքսի և կաուդոթալամիկ հատվածի ոչ նորմալ էխոգենություն և կիստոզ փոփոխություններ

Չորս նորածնի մոտ կողմնային փորոքների առաջային եղջյուրներում որպես իզոլացված ախտահարում դիտվել են սուբէպենդիմալ կիստաներ: Յոթ երեխայի մոտ ախտորոշվել է անոթային հյուսակի կիստա, որոնցից հինգի մոտ հայտնաբերվել է նաև բազալ հանգույցների և թալամուսների էխոգենություն, իսկ չորսի մոտ զարգացել է էքստրացերեբրալ տարածության և միջկիսագնդային ճեղքի լայնացում ($p < 0.05$): Այլ ասոցիացիաներ չեն հայտնաբերվել: Լենտիկուլոստրիար վասկուլոպաթիա դիտվել է 7 երեխայի մոտ, որոնցից երկուսն ունեցել են նաև կաուդոթալամիկ հատվածի էխոգենություն և կիստա, երեքն ունեցել են 4 շաբաթից ավել տևողությամբ պերիվենտրիկուլյար էխոգենություն, հինգն ունեցել են բազալ հանգույցների և թալամուսների էխոգենություն, երեքն ունեցել են վենտրիկուլոմեգալիա հասուն գեստացիայում, երկուսն ունեցել են էքստրացերեբրալ տարածության և միջկիսագնդային ճեղքի լայնացում և մեկը՝ բարակ բրտամարմին:

Կաուդոթալամիկ հատվածում էխոգենություն՝ ոչ բնորոշ ներփորոքային արյունազեղումներին, զարգացել է կյանքի երկրորդ շաբաթից հետո 40 նորածնի մոտ՝ առավել արտահայտված դառնալով ուշ քննությունների ժամանակ և 22 նորածնի մոտ (55%) կիստոզ վերափոխումով (նկար 10): Այս երեխաներից տասի մոտ Գատրիի քարտերի միջոցով ստուգվել է ցիտոմեգալովիրուսային վարակի առկայությունը՝



Նկար 11. Նեյրոսոնոգրաֆիկ ախտահարումների օրինակներ

«ա» - արհիպիկ երկկողմանի պարենխիմալ աղբյուրազեղում, «բ» - արյունազեղում ուղեղիկում, «գ» - բազալ հանգույցներում և թալամուսներում էխոգենություն, «դ» - կողմնային փորոքների հեղին եղջյուրում ձգանների առկայություն բնածին ցիստներով փրոսային վարակով նորածնի մոտ, «ե» - կողմնային փորոքների ասիմետրիա, «զ» - լայնացած միջկիսագնդային ճեղքի և էքստրադերեբրալ տարածության օրինակ, «է» - պարենխիմալ աղբյուրազեղում արտահայտված վենոփրիկուլոմեգալիայով, «ը» - պարենխիմալ աղբյուրազեղման տեսքը պարասագիտալ կտրվածքով:

վերցված կյանքի առաջին շաբաթում: Ինը հիվանդի մոտ արդյունքը բացասական էր, մինչդեռ մեկ երեխայի մոտ այն դրական էր: Վերջինիս վաղ նեյրոսոնոգրաֆիկ հետազոտման ժամանակ հայտնաբերվել էին փոփոխություններ՝ խիստ բնորոշ բնածին ցիտոմեգալովիրուսային վարակին (կաուդոթալամիկ հատվածի կիստաներ, պերիվենտրիկուլյար էխոգենություն, ձգաններ կողմնային փորոքում):

Աղյուսակ 7-ում նեյկայացված են նեյրոսոնոգրաֆիկ բոլոր հետազոտությունների ժամանակ (չորս ժամանակահատվածներում) հայտնաբերված ախտահարումների հանդիպման հաճախականությունը:

3.2.5. Գլխուղեղի ուլտրաձայնային հետազոտության տվյալները հասուն նորածինների մոտ

Հասուն ծնված առողջ երեխաների շրջանում կատարված նեյրոսոնոգրաֆիայի արդյունքները բացարձակ նորմալ են եղել 79% դեպքերում: Կյանքին վտանգ սպառնացող ծանր ախտահարումներ չեն հայտնաբերվել: Առավել հաճախ հայտնաբերված ախտահարումը եղել է լենտիկուլոստրիար վասկուլոպաթիան՝ 9 երեխայի մոտ (7.4%), սպիտակ նյութի ֆոկալ պերիտրիգոնալ հիպերէխոգենությունը՝ 8 երեխայի մոտ (6.6%), սուբէպենդիմալ պսևդոկիստաները՝ երկուսի մոտ (1.6%), անոթային հյուսակի կիստան՝ երեքի մոտ (2.5%) և կողմնային փորոքների ասիմետրիան՝ չորս նորածնի մոտ (3.3%):

Վիճակագրական հետազոտության ժամանակ հավաստի կապ չի հայտնաբերվել հասուն նորածինների պերինատալ տվյալների և նեյրոսոնոգրաֆիկ ախտահարումների միջև:

Համեմատվել են անհաս և հասուն ծնված երեխաների մոտ գլխուղեղի ախտահարումների հանդիպման հաճախականությունը (աղյուսակ 8): Անհաս երեխաների մոտ տրիգոնալ ՊՎԷ, կողմնային փորոքների ասիմետրիա և ներգանգային արյունազեղումներ հավաստիորեն ավելի հաճախ են հանդիպել հասունների համեմատ ($p < 0.05$): Արյունազեղման դեպքեր հասուն խմբի մոտ չեն գրանցվել:

Աղյուսակ 7.

Գլխուղեղի պերինատալ ախտահարումների հանդիպման հաճախականությունը անհաս նորածինների շրջանում

Գլխուղեղի նեյրոսոնոգրաֆիկ ախտահարումներ	n=%
Ներփորոքային արյունազեղում առաջին աստիճանի	4
Ներփորոքային արյունազեղում երկրորդ աստիճանի	2
Ներփորոքային արյունազեղում երրորդ աստիճանի	10
Հեմոռագիկ պարենխիմալ ինֆարկտ	9
Ուղեղիկի արյունազեղում	5
Պոստհեմոռագիկ վենտրիկուլոմեգալիա	3
Կիստոզ պերիվենտրիկուլյար լեյկոմալյացիա	3
Պոռէնցեֆալիկ կիստա	2
Սուբէպենդիմալ կիստա	4
Վենտրիկուլոմեգալիա ծնվելիս	17
Բազալ հանգույցների և թալամուսների էխոգենություն - Արտահայտված՝ 11 - Չափավոր՝ 14 - Թեթև՝ 30	55
Կաուլոթալամիկ հատվածի էխոգենություն	40
Կաուլոթալամիկ հատվածի կիստա	22
Պերիվենտրիկուլյար էխոգենություն	80
Պերիվենտրիկուլյար էխոգենություն՝ 2-3 շաբաթ տևողությամբ	34
Պերիվենտրիկուլյար էխոգենություն՝ 4-10 շաբաթ տևողությամբ	27
Պերիվենտրիկուլյար էխոգենություն՝ պահպանված մինչև հասուն գեստացիոն տարիքը	17
Էքստրացերեբրալ տարածության և միջկիսագնդային ճեղքի լայնացում - Միայն էքստրացերեբրալ տարածության լայնացում՝ 4 - Միայն միջկիսագնդային ճեղքի լայնացում՝ 8 - Սպիտակ նյութի ծավալի նվազում՝ 3	27
Վենտրիկուլոմեգալիա հասուն գեստացիայում	17
Բարակ բրտամարմին	10
Անոթային հյուսակի կիստա	7
Լենտրիկուլոստրիար վասկուլոպաթիա	7

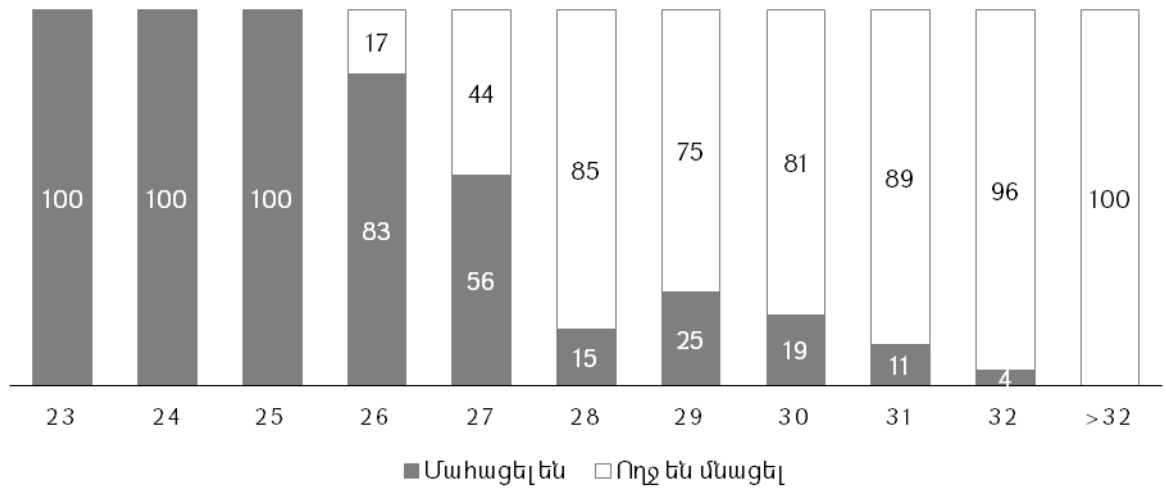
Աղյուսակ 8.

Հասուն և անհաս նորածինների շրջանում գլխուղեղի ախտահարումները

Գլխուղեղի պերինատալ ախտահարումներ	Անհաս նորածիններ (%)	Հասուն նորածիններ (%)	p
Լենտիկուլոստրիար վասկուլոպաթիա	7	7.4	p>0.05
Պերիվենտրիկուլյար էխոգենություն տրիգոնի հատվածում	26	6.6	p<0.05
Սուբէպենդիմալ պսևդոկիստա	4	1.6	p>0.05
Անոթային հյուսակի կիստա	7	2.5	p>0.05
Կողմնային փորոքների ասիմետրիա	10	3.3	p<0.05
Ներգանգային արյունազեղում	17	0	p<0.05
Պերիվենտրիկուլյար լեյկոմալյացիա	3	0	p>0.05
Նեյրոսոնոգրաֆիկ տարբեր ախտահարումներ	93	21	p<0.05

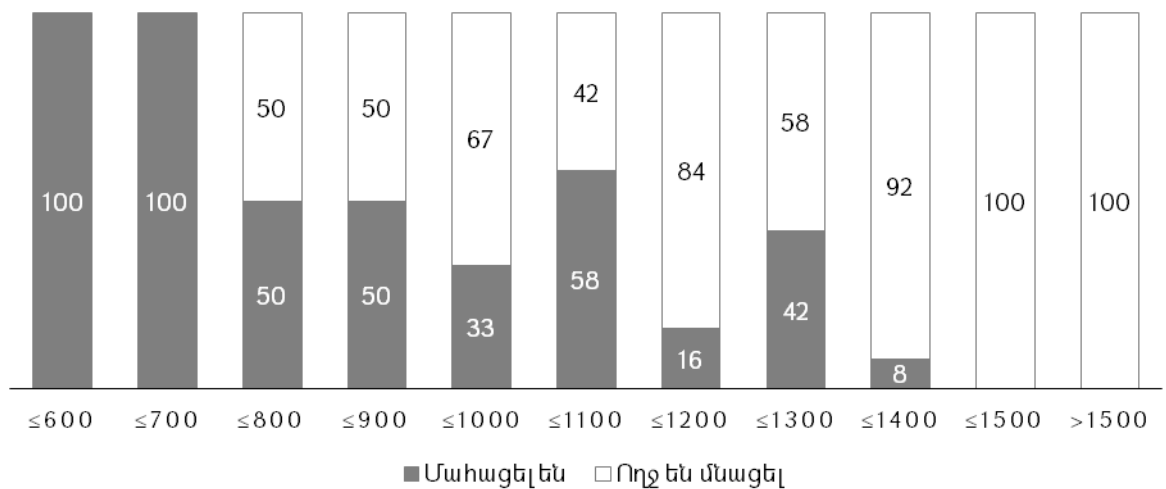
3.3. Մահվան պատճառների ուսումնասիրություն

Նեոնատալ մահացությունը անհաս նորածինների հետազոտված կոհորտում կազմել է 20%: Երեխաներից մեկը մահացել է այլ բուժհաստատություն տեղափոխվելուց հետո: Մահացած երեխաների գեստացիոն տարիքը միջինում կազմել է 27 շաբաթ (ՍՇ՝ 2.4 շաբաթ), մարմնի զանգվածը՝ 914 գ (ՍՇ՝ 241 գ) (աղյուսակ 1): Մահացությունն ըստ գեստացիոն տարիքի և ծնվելիս մարմնի զանգվածի ներկայացված են համապատասխանաբար նկար 12, 13, և 14-ում:



Նկար 12. Մահացությունն ըստ ծնվելիս գեստացիոն տարիքի (շաբաթ, %)

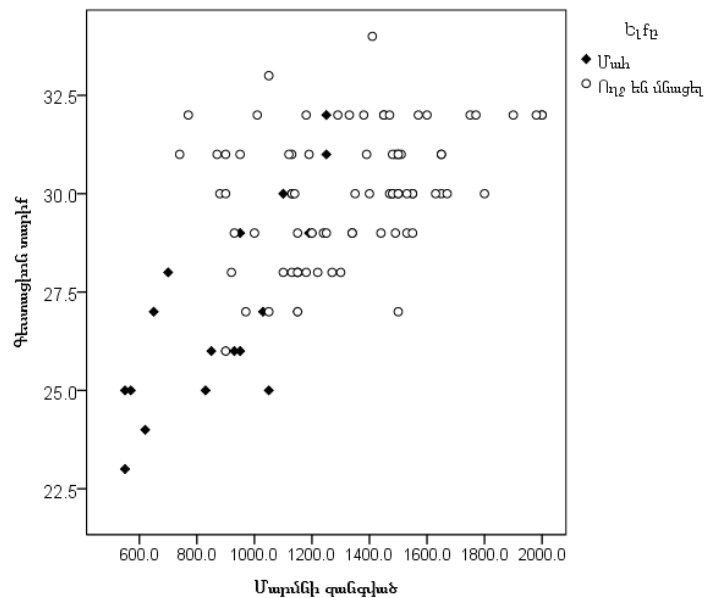
Մահացած նորածինների 63%-ը ծնվելիս ունեցել են ծայրահեղ ցածր քաշ, իսկ 74%-ը ծնվել են մինչև 28 շաբաթ գեստացիոն տարիքը: Աղջիկ-տղա փոխհարաբերությունը կազմել է 1:1.1-ի:



Նկար 13. Մահացությունն ըստ ծնվելիս մարմնի զանգվածի (գ, %)

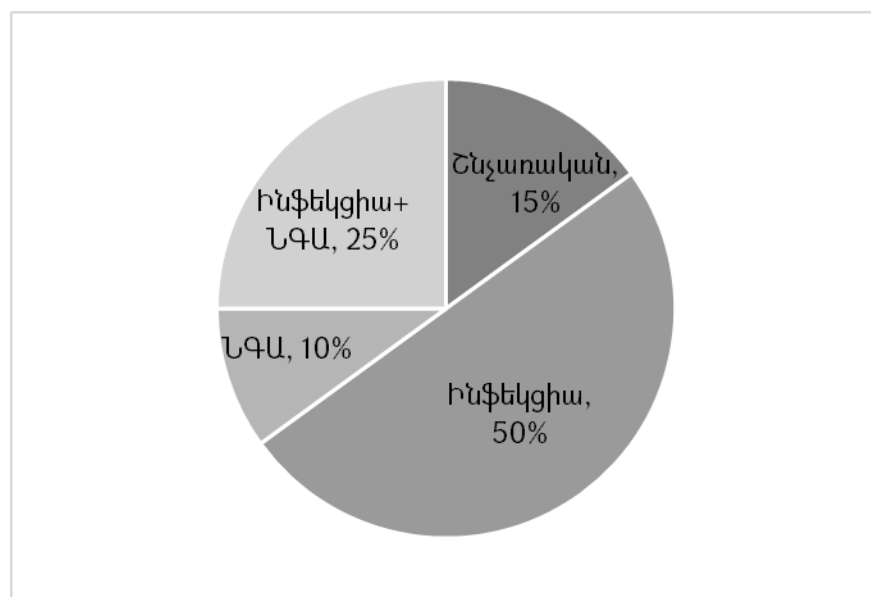
Երեխաների միջին տարիքը մահանալիս եղել է 17 օր (95% վստահելիության գործակիցը՝ 9-23): Երեխաների 60%-ը (n=12) մինչև մահանալը գտնվել է թոքերի արհեստական շնչառության պայմաններում 2 և ավելի օր տևողությամբ:

Մահվան հիմնական պատճառները ներկայացված են նկար 15-ում:



Նկար 14. Մահացությունն ըստ մարմնի զանգվածի (գ) և գետնացիոն տարիքի (շաբաթ)

Շնչառական համակարգի հիվանդությունների պատճառով (ծանր ՇԽՀ, բնածին թոքաբորբ) մահվան ելք դիտվել է 3 երեխայի մոտ, ինֆեկցիոն բարդություններից (ՆԷԿ, վաղ կամ ուշ նեոնատալ սեպսիս)՝ 10 երեխայի մոտ, ներգանգային արյունազեղումից (ՆՓԱ III⁰, ՀՊԻ)՝ 2 երեխայի մոտ, իսկ ինֆեկցիոն բարդությունների և ներգանգային արյունազեղումների միաժամանակյա առկայության պատճառով մահացել է 5 երեխա:



Նկար 15. Մահվան հիմնական պատճառները

Հասուն, պայմանականորեն առողջ ծնված հսկիչ խմբի նորածինների մոտ նեոնատալ մահացությունը կազնել է 0%: Երեխաներից մեկը մահացել է տասնամյական հասակում՝ գլխուղեղի ուռուցքի պատճառով: Վերջինիս մոտ նորածնային շրջանում կատարված նեյրոսոնոգրաֆիայի ժամանակ շեղում հայտնաբերված չի եղել:

Վերլուծություն

Ամփոփելով վերոնշյալը, կարելի է սահմանել, որ անհաս ծնված երեխաների հիվանդացության հիմնական պատճառներն են շնչառական խանգարումները և ինֆեկցիոն բարդությունները:

Հետազոտության ընթացքում շատ ցածր քաշով անհաս նորածինների շրջանում 93% դեպքերում հայտնաբերվել են գլխուղեղի ախտահարումներ: Մեր հետազոտած կոհորտում ՆԳԱ հաճախականությունը կազմել է 17%, որն ավելի բարձր է հրապարակված տվյալների համեմատ (10-15%; Volpe, 2008): Ծանր աստիճանի ներգանգային ախտահարումները (ՆՓԱ III^o, ՀՊԻ) շատ ավելի հաճախ են հանդիպել, քան թեթև աստիճանի ՆՓԱ-ները, որը ոչ հաճախ է հանդիպում միջազգային հրապարակումներում (Horbar JD et al., 2012):

Հետազոտված երեխաների մոտ առաջին աստիճանի ՆՓԱ-ն կազմել է ներգանգային արյունազեղումների 24%-ը, երկրորդ աստիճանի ՆՓԱ-ն՝ 12%, երրորդ աստիճանի ՆՓԱ-ն՝ 59%, ՀՊԻ-ն և երրորդ աստիճանի ՆՓԱ-ն՝ 41%, մինչդեռ զարգացած երկրներում այն կազմում է 40%՝ առաջին աստիճանի, 25%՝ երկրորդ աստիճանի, 20%՝ երրորդ աստիճանի և 15%՝ ՀՊԻ-ի և երրորդ աստիճանի ՆՓԱ-ի զուգակցման համար (Volpe, 2008):

Երկրորդ և երրորդ աստիճանի ՆՓԱ դիտվել է երեխաների 12%-ի մոտ, որոնցից կեսից ավելին ունեցել են նաև ՀՊԻ: Ստացված հաճախականությունը էապես չի տարբերվում արևմտյան երկրներում ստացված տվյալներից (Miller et al., 2003; Leijser et al., 2009; Plaisier et al., 2015), սակայն նշված հետազոտություններում երեխաներն ավելի փոքր գեստացիա ունեին, հետևաբար մեր կոհորտում ՆՓԱ-ի և ՀՊԻ-ի հաճախականությունն ավելի բարձր կլինի, եթե արդյունքները համապատասխանեցնենք գեստացիոն տարիքին:

Երկկողմանի ՊՎԷ-ն տարածված ախտահարում է, որը տևել է երկու շաբաթից ավել 34% երեխաների մոտ, 10 շաբաթից ավել՝ 27%-ի մոտ և հանդիպել է նաև հասուն գեստացիոն տարիքում 17% դեպքերում: Չնայած այս հաճախականությունը բարձր է արևմտյան երկրների տվյալներից (De Vries et al., 2004; Miller et al., 2003; Leijser et al., 2009; Plaisier et al., 2015), կիստոզ-ՊՎԷ-ի հաճախականությունը ցածր է և համեմատելի այդ և այլ աղբյուրների հետ (De Vries et al., 2004; Miller et al., 2003; Leijser et al., 2009; Plaisier et al., 2015; Inder et al., 2003; Ciambra et al., 2013; Bajwa et al., 2011; van Haastert et al., 2011; Horbar et al., 2012):

Հետաքրքիր հայտնաբերում էր կաուդոթալամիկ շրջանում 36 նորածնի մոտ էխոգենության զարգացումը, որը հետագայում 22-ի մոտ վերափոխվեց կիստաների: Leijser-ը և համահեղինակները (Leijser et al., 2009) գտել են գերմինոլիտիկ կիստաների 5.3% հաճախականություն Նիդերլանդներում հետազոտված 113 շատ ցածր քաշով նորածինների մոտ՝ ընդունվելիս, և 4.4%՝ հասուն պոստկոնցենպտուալ տարիքում: Մենք բացառել ենք բնածին ցիտոմեգալովիրուսային վարակի առկայությունը 10 հետազոտված հիվանդներից 9-ի մոտ: Սովորաբար կաուդոթալամիկ շրջանի էխոգենությունը զարգացել է կյանքի երկրորդ-երրորդ շաբաթում, ինչը բավական վաղ է ցիտոմեգալովիրուսային վարակի պոստնատալ զարգացման դրսևորման համար, որը, սակայն, չի հետազոտվել: Կյանքի առաջին օրերին երեխաները սովորաբար կերակրվել են մայրական կրծքի կաթով, որը կարող է լինել ցիտոմեգալովիրուսի աղբյուր:

Ոչ սովորական հայտնաբերում է եղել նաև բազալ հանգույցների և թալամուսների էխոգենության ուշ զարգացումը: Van Wezel-Meijler-ը և համահեղինակները (van Wezel-Meijler et al., 2011) հրապարակել են երկկողմանի բազալ հանգույցների և թալամուսների էխոգենության 92% հաճախականություն՝ հետազոտված 130 շատ ցածր քաշով երեխաների մոտ, սակայն բոլոր դեպքերում էխոգենությունը հայտնաբերվել է վաղ շրջաններում՝ անհետանալով հասուն գեստացիոն տարիքում: ՄՌՏ հետազոտությունը բազալ հանգույցների և թալամուսների որևէ ախտահարում այդ երեխաների մոտ չի հայտնաբերել: Հեղինակները եզրակացրել են, որ այդ էխոգենությունը անհասությանմբ պայմանավորված հասունացման նորմալ ֆենոմեն է:

Այլ հետազոտության տվյալներ (Leijser et al., 2004; Soghier et al., 2006) հայտնաբերել են բազալ հանգույցների և թալամուսների էխոգենության այլ պատկեր՝ ոչ միշտ երկկողմանի, 10% շատ ցածր քաշով նորածինների մոտ:

Հասուն գեստացիայում ծնված հարաբերական առողջ երեխաների մոտ արյունազեղումներ և գլխուղեղի ծանր ախտահարման դեպքեր չեն հայտնաբերվել:

Մահացության մակարդակն անհասների շրջանում կազմել է 20%: Մահվան պատճառներում գերակշռել են ինֆեկցիոն խնդիրները և ներգանգային արյունազեղումները: Մահացությունը հատկապես բարձր է եղել առավել փոքր քաշով և գեստացիայով ծնված երեխաների շրջանում: Ըստ Costeloe-ի և համահեղինակների՝ 2000 թ. հրապարակած EPICure հետազոտության արդյունքների՝ 20-25 շաբաթ գեստացիոն տարիքում ծնված երեխաների ապրելիությունը 1995 թ. կազմել է 39% (Costeloe et al., 2000): Մեր հետազոտած խմբում մահացությունը 26 շաբաթականից փոքր երեխաների շրջանում կազմել է 100%:

Larroque-ի և համահեղինակների 2004 թ. EPIPAGE հետազոտության սահմաններում հրապարակած տվյալների համաձայն՝ 22-32 շաբաթական գեստացիոն տարիքում ծնված երեխաների ապրելիությունը նորածնային ինտենսիվ խնամքի բաժանմունք ընդունվածների հաշվարկով կազմում է 89%: Ապրելիության մակարդակը հակադարձ համեմատական է գեստացիոն տարիքին՝ 24 շաբաթականում ծնվածների մոտ կազմելով 31%, 28 շաբաթականում ծնվածների մոտ՝ 78%, իսկ 32 շաբաթականում ծնվածների մոտ՝ 97% (Larroque et al., 2004):

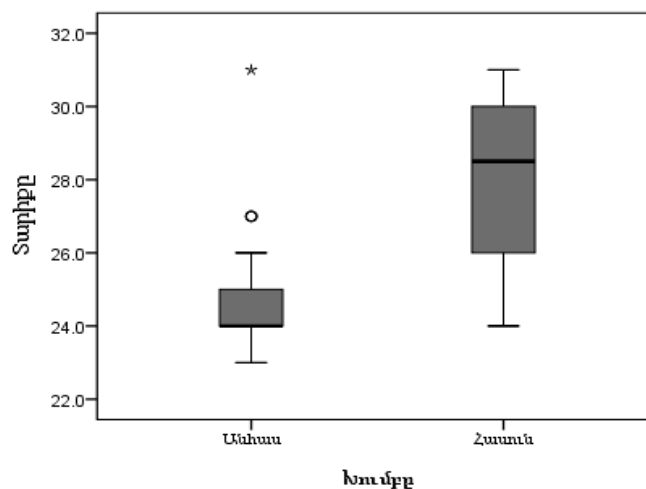
Հասուն ծնված երեխաների շրջանում նեոնատալ մահացությունը 0% է եղել:

ԳԼՈՒԽ 4.

ԱՆՀԱՍ ԾՆՎԱԾ ԵՐԵՒԱՆԵՐԻ ԱՃԻ ԵՎ ՀԻՎԱՆԴԱՑՈՒԹՅԱՆ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒՄԸ

Վաղ մանկական տարիքում զարգացման մանկաբույժի կողմից հետազոտման համար հասանելի են եղել 58 անհաս ծնված երեխա և 54 հասուն երեխա՝ որպես հսկիչ խումբ: Հետազոտված անհաս երեխաների միջին գեստացիոն տարիքը՝ 30.2 շաբաթ (ՍՇ $\pm$ 1.7, ինտերվալը՝ 26-34 շաբաթ), միջին քաշը ծնվելիս՝ 1344 գ (ՍՇ $\pm$ 303, ինտերվալը՝ 740-2000 շաբաթ), աղջիկ-տղա փոխհարաբերությունը՝ 1.5:1-ի: Հետազոտված հասուն երեխաների միջին գեստացիոն տարիքը՝ 39.5 շաբաթ (ՍՇ $\pm$ 0.6, ինտերվալը՝ 39-41 շաբաթ), միջին քաշը ծնվելիս՝ 3425 գ (ՍՇ $\pm$ 386, ինտերվալը՝ 2740-4300 շաբաթ), աղջիկ-տղա փոխհարաբերությունը՝ 1.1:1-ի:

Երեխաների զարգացումը գնահատվել է միջինում 24.7 (ՍՇ $\pm$ 1.3, ինտերվալը՝ 23-31 ամս.) ամսականում անհաս երեխաների պարագայում և 27.8 (ՍՇ $\pm$ 2.3, ինտերվալը՝ 24-31 ամս.) ամսականում հասուն երեխաների դեպքում (նկար 16): Անհաս երեխաների մոտ հաշվված է ճշգրտված տարիքը (իրական տարիքից հանվել է անհասությամբ պայմանավորված ժամանակահատվածը):



Նկար 16. Երեխաների տարիքը (ամս.) զարգացումը գնահատելիս

Հաշվի առնելով հետազոտվելիս խմբերի միջև վիճակագրորեն հավաստի տարիքային տարբերությունը ($p < 0.001$)՝ բոլոր ցուցանիշները գնահատվել են ստանդարտացված թվերով, այլ ոչ բացարձակ թվերով՝ կեղծ շեղումներից խուսափելու նպատակով (օրինակ՝ քաշը, հասակը, գլխի շրջագիծը հետազոտվելիս):

4.1. Երեխաների անթրոպոմետրիկ ցուցանիշների ուսումնասիրումը

Անհաս երեխաները երկու տարեկանում միջինում կշռել են 11.2 կգ ($U\pm 1.6$), հասունները՝ 12.8 կգ ($U\pm 1.6$), $p = 0.001$: Անհասների գլխի շրջագիծը միջինում եղել է 47.9 սմ ($U\pm 1.6$), հասուններինը՝ 49.0 սմ ($U\pm 1.3$), $p = 0.001$: Հետազոտված խմբերի մարդաչափական (անթրոպոմետրիկ) ցուցանիշները ներկայացված են ստորև բերված աղյուսակ 9-ում:

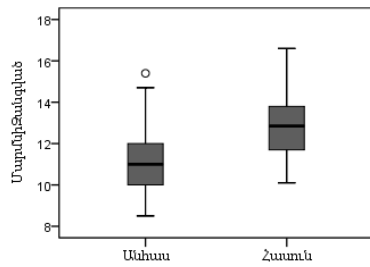
Աղյուսակ 9.

Հետազոտված խմբերի մարդաչափական ցուցանիշները

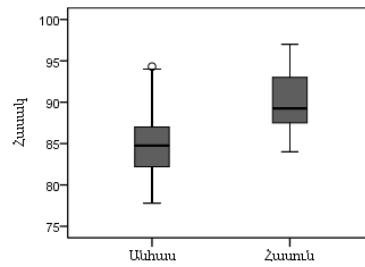
Անթրոպոմետրիկ ցուցանիշը	Խումբը	Միջին ցուցանիշը	ՍՇ	Ինտերվալը	p
Մարմնի զանգված	Անհասներ	11.2 կգ	1.6	9 - 15	$p < 0.05$
	Հասուններ	12.8 կգ	1.6	10 - 17	
Հասակ	Անհասներ	84.3 սմ	3.9	78 - 94	$p < 0.05$
	Հասուններ	89.9 սմ	3.5	84 - 97	
Գլխի շրջագիծ	Անհասներ	47.9 սմ	1.6	45 - 52	$p < 0.05$
	Հասուններ	49.0 սմ	1.3	47 - 52	

Մարդաչափական ցուցանիշների գրաֆիկական պատկերումը երկու խմբերի մոտ ներկայացված է նկար 17-ում: Ինչպես վերը նշվեց, հետազոտվելիս խմբերի միջև կար տարիքային էական տարբերություն, որով բացատրվում է ուսումնասիրված երեք ցուցանիշներում վիճակագրորեն հավաստի տարբերությունների առկայությունը ($p < 0.001$): Այդ պատճառով ճշգրիտ հետևություններ կատարելու համար երեխաների աճը ստուգվել է նաև ստանդարտացված մեթոդով՝ պերցենտիլային կորերի օգնությամբ (WHO growth charts):

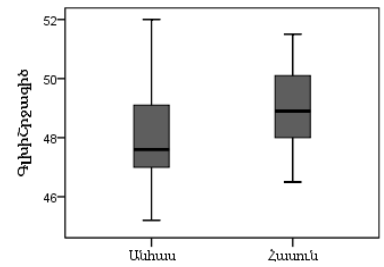
Մարմնի զանգված, $p < 0.05$



Հասակ, $p < 0.05$

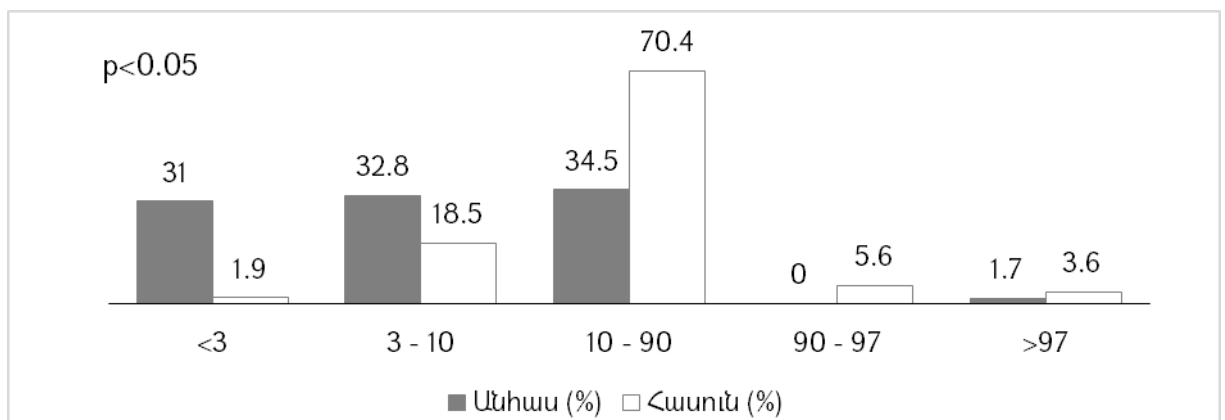


Գլխի շրջագիծ, $p < 0.05$



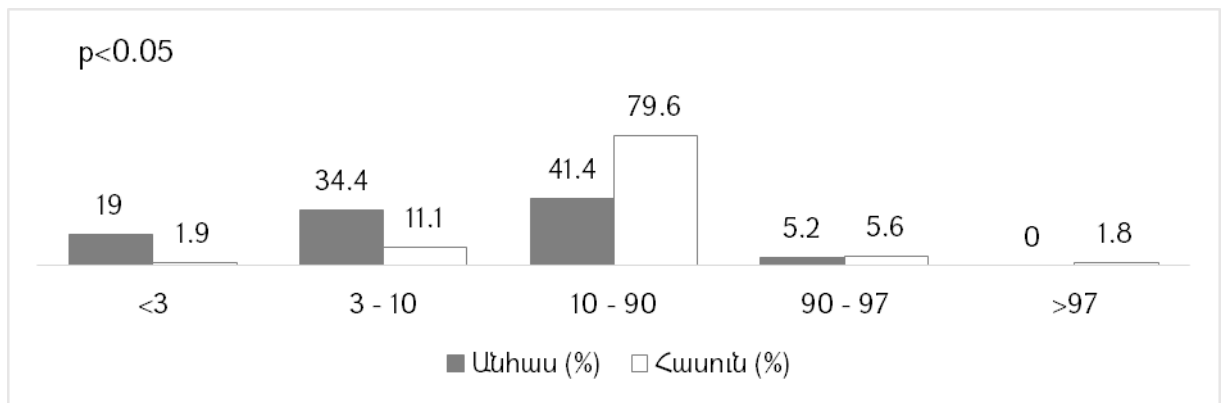
Նկար 17. Մարդաչափական ցուցանիշների գրաֆիկական պատկերումը երկու խմբերի մոտ

Մարմնի զանգվածը միջինը երկու տարեկանում հետազոտելիս անհաս և հասուն ծնված երեխաների միջև հայտնաբերվել են էական տարբերություններ ($p < 0.001$; նկար 18): Անհաս երեխաների շրջանում ավելի հաճախ է հանդիպում անբավարար փարթամություն (31% ի համեմատ 1.9%-ի), թերսնուցման վտանգ (32.8% ի համեմատ 18.5%-ի): Անհաս երեխաների 34.5%-ն ունի տարիքին համապատասխան մարմնի զանգված, մինչդեռ հասունների մոտ այդ ցուցանիշը կազմում է 70.4%: Գիրություն և գիրացման վտանգ դիտվել է հասուն ծնված երեխաների 3.6 և 5.6%-ի մոտ համապատասխանաբար, մինչդեռ անհասների շրջանում այն 1.7% և 0% է կազմել:



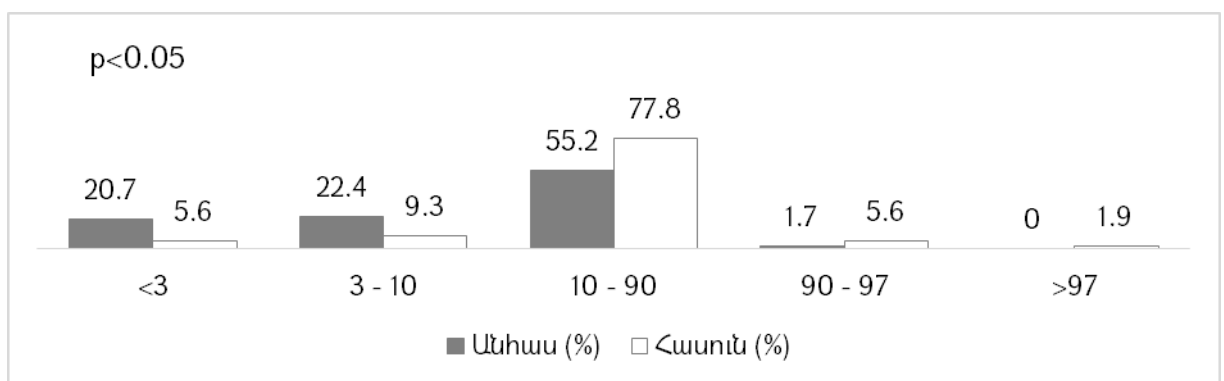
Նկար 18. Մարմնի զանգվածը պերցենտիլներով՝ անհաս և հասուն ծնված երեխաների մոտ

<3' անբավարար փարթամություն, 3-10' թերսնուցման վտանգ, 10-90' տարիքին համապատասխան ցուցանիշ, 90-97' գիրացման վտանգ, >97' գիրություն (հավելյալ քաշ)



Նկար 19. Հասակի պերցենտիլային տարբերությունները երկու խմբերի մոտ <3' ցածրահասակություն, 3-97' տարիքին համապատասխան ցուցանիշ, >97'բարձրահասակություն

Հասակն ուսումնասիրելիս ևս էական տարբերություններ են դիտվել հասուն և անհաս ծնված երեխաների շրջանում ($p<0.001$; նկար 19): Անհաս երեխաների 19%-ը ցածրահասակ է, մինչդեռ հասուններից միայն 1.9%-ի մոտ է այն դիտվել: Անհասներից ոչ մեկի մոտ բարձրահասակություն չի դիտվել, այնինչ հասունների 1.8%-ն ունեցել է նորմայից բարձր հասակ:



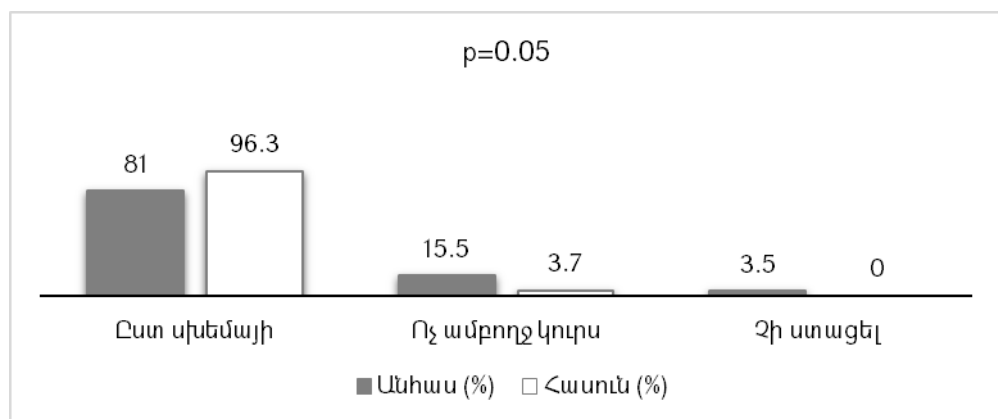
Նկար 20. Գլխի շրջագծի տարբերությունները անհաս և հասուն երեխաների մոտ <3' գլխի անբավարար աճ, միկրոցեֆալիա (զարգացման հապաղման վտանգ), 3-97' տարիքին համապատասխան ցուցանիշ, >97' գլխի ավելցուկային աճ (գլխի շրջագծի մեծացում)

Տարիքի նորմայից ցածր գլխի շրջագիծ ունեցել է անհաս երեխաների 20.7%-ը՝ կազմելով զարգացման հապաղման վտանգ ունեցող երեխաների խումբը: Այն հասունների շրջանում կազմել է 5.6%: Գլխի ավելցուկային աճ անհասների մոտ չի

ախտորոշվել, մինչդեռ հասունների 1.9%-ի մոտ այն առկա է եղել: Նորմալ գլխի շրջագիծ ունեցող անհաս և հասուն երեխաների պերցենտիլային մակարդակը համեմատելիս հասուն ծնվածներն ավելի բարձր ցուցանիշներ են ունեցել (նկար 20): Բոլոր նշված ցուցանիշները վիճակագրորեն հավաստի են ($p < 0.01$):

4.2. Հիվանդացության մակարդակը, իմունիզացիան երեխաների շրջանում

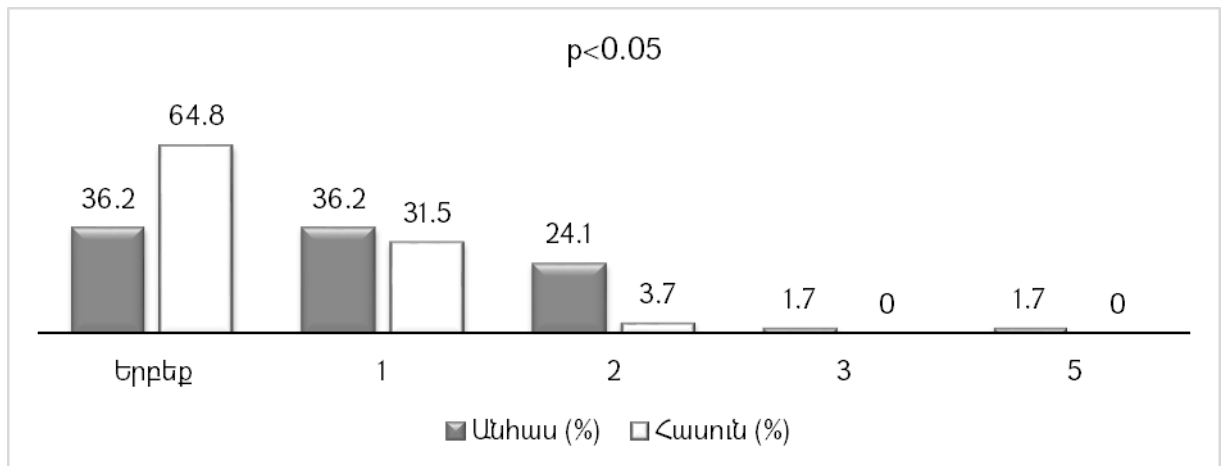
Երեխաների մոտ իմունիզացիայի ներգրավվածության մակարդակն ուսումնասիրելիս հավաստի տարբերություն է հայտնաբերվել անհաս և հասուն ծնված երեխաների միջև (նկար 21): Հասուն ծնվածները ավելի հաճախ են վակցինացվել ըստ սխեմայի (96.3% ի համեմատ 81%-ի), մինչդեռ անհասների մոտ հաճախակի են եղել ոչ ամբողջական կուրս ստացածները (15.5% ի համեմատ 3.7%-ի): Անհաս ծնվածների 3.5%-ն ընդհանրապես չի վակցինացվել, մինչդեռ հասունների խմբում վակցինացիա չստացած երեխաները կազմել են 0%:



Նկար 21. Իմունիզացիայի ներգրավվածության մակարդակը երկու խմբերում

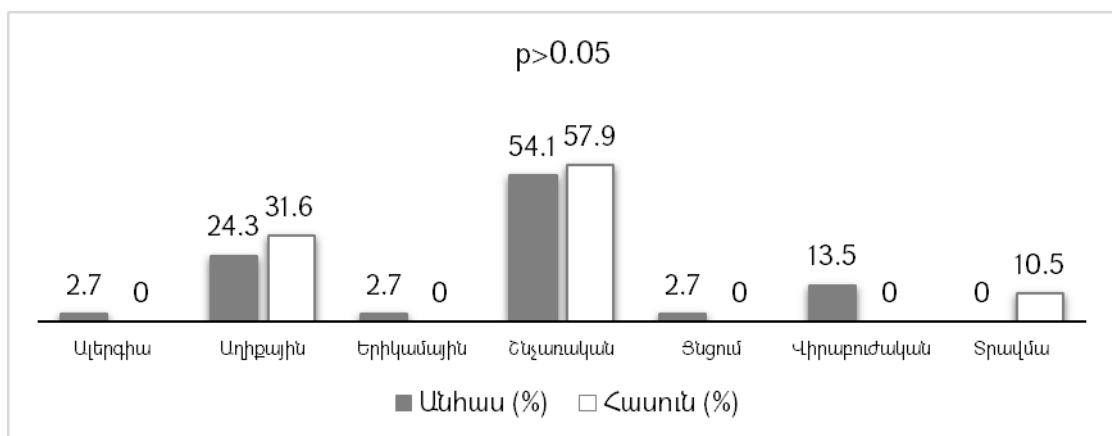
Երկու տարեկանում հետազոտված երեխաների անամնեստիկ տվյալներից ելնելով՝ ուսումնասիրվել են ռեհոսպիտալիզացիայի տարածվածությունը, հաճախականությունը և պատճառները երկու խմբերի մոտ: Հասուն ծնված երեխաների 64.8%-ը երբեք չի հոսպիտալացվել ծննդատնից դուրս գրվելուց հետո, այնինչ անհասների նույնչափ տոկոսը 1 և ավելի անգամ հոսպիտալացվելու կարիք է ունեցել (նկար 22): Հասուն

ծնված երեխաները հոսպիտալացվել են հիմնականում մեկ անգամ, միայն 3.7%-ը՝ երկու անգամ: Ավելի հոսպիտալացված երեխաներ հասունների խմբում չի եղել: Պատկերն այլ է անհաս ծնված երեխաների շրջանում ($p<0.01$): Նրանց 36.2%-ը հոսպիտալացվել է մեկ անգամ, 24.1%-ը՝ երկու, 3.4%-ը երեքից հինգ անգամ:



Նկար 22. Ռեհոսպիտալիզացիոն տարբերությունները երեխաների մոտ

Հոսպիտալիզացիայի կարիք ունեցող երեխաների շրջանում ($n=56$, անհաս՝ 37, հասուն՝ 19) ուսումնասիրվել են հոսպիտալացման պատճառները (նկար 23): Երկու խմբերում պատճառները 50%-ից ավելի դեպքերում շնչառական համակարգի ինֆեկցիաներն են եղել, միջինը մեկ երրորդում՝ աղիքային ինֆեկցիաները: Ալերգիայի, երիկամային խնդիրների, ցնցման և վիրաբուժական միջամտության ցուցումներով հոսպիտալացվել են միայն անհաս երեխաները, մինչդեռ տրավմատիկ ախտահարում



Նկար 23. Ռեհոսպիտալիզացիոն պատճառների տարբերությունների երեխաների մոտ

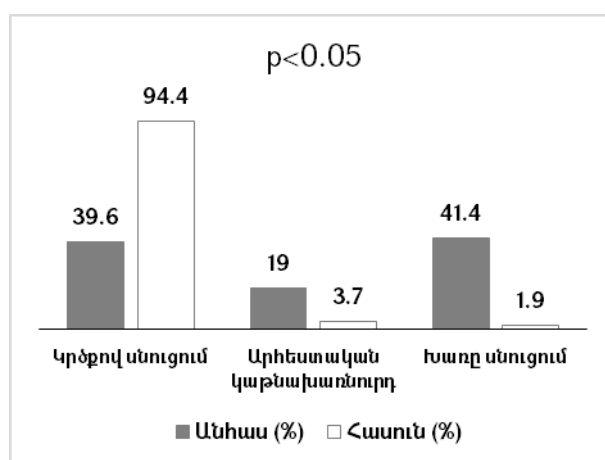
եղել է հասուն ծնված երեխաների մոտ: Երկու խմբերի միջև վիճակագրորեն հավաստի տարբերություն չի հայտնաբերվել հոսպիտալիզացիայի պատճառների առումով ($p=0.2$):

Գնահատվել է հնարավոր կապի առկայությունը երեխաների մոտ ռեհոսպիտալիզացիաների հաճախականության և վակցինացիայի մակարդակի միջև, սակայն վիճակագրորեն հավաստի կապ չի հայտնաբերվել ($p=0.55$):

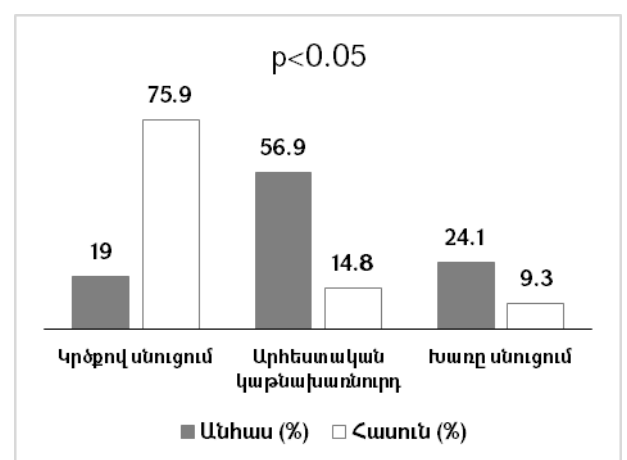
4.3. Երեխաների սնուցման առանձնահատկությունները կյանքի առաջին տարում

Համեմատվել են անհաս և հասուն ծնված երեխաների շրջանում սնուցման առանձնահատկությունները: Ծննդատնից դուրս գրվելիս հասուն նորածինների 94.4%-ը սնուցվել է միայն կրծքով, մինչդեռ անհաս երեխաները մեծ մասամբ գտնվել են խառը սնուցման պայմաններում (կրծքի կաթին հավելյալ կերակրվել են նաև արհեստական կաթնախառնուրդով, $p<0.001$): Արհեստական սնուցում կիրառվել է 19% անհասների մոտ, այնինչ հասունների շրջանում այն կազմել է միայն 3.7% (նկար 24):

Վեց ամսական հասակում կրծքով սնուցման առումով կրկին գերակշռել են հասուն նորածինները (75.9% ի համեմատ 19%-ի): Անհաս նորածինների 24.1%-ի մոտ սնուցումը եղել է խառը բնույթի, իսկ 56.9%-ը սնվել է միայն արհեստական կաթնախառնուրդով ($p<0.001$; նկար 25):

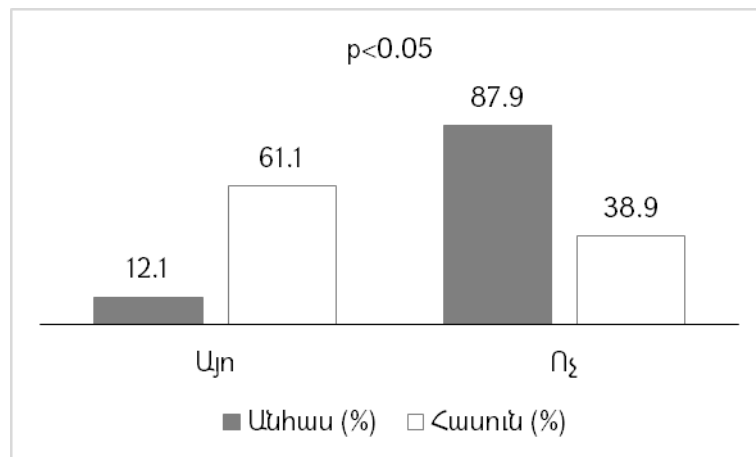


Նկար 24. Սնուցման տեսակը դուրս գրվելիս



Նկար 25. Սնուցման տեսակը վեց ամսականում

Մեկ տարեկանում կրծքով սնուցվել է անհասների ընդամենը 12.1%-ը, այնինչ հասունների շրջանում այն կազմել է 60%-ից ավելի ($p<0.001$; նկար 26):



Նկար 26. Կրծքով սնուցումը մեկ տարեկանում

Հետազոտության շրջանակներում ուսումնասիրվել է սնուցման տեսակի կապը երեխաների հիվանդացության և ռեհոսպիտալիզացիայի հետ: Հայտնաբերվել է հավաստի կապ ծննդատնից դուրս գրվելիս սնուցման տեսակի և ռեհոսպիտալիզացիայի հաճախականության ($p=0.001$), 6 ամսականում սնուցման տեսակի և ռեհոսպիտալիզացիայի անհրաժեշտության ($p=0.031$) ու հաճախականության ($p=0.048$), ինչպես նաև մեկ տարեկանում կրծքով սնուցման և ռեհոսպիտալիզացիայի անհրաժեշտության միջև ($p=0.029$): Բոլոր վերոնշյալ դեպքերում կրծքով սնուցումը պաշտպանական նշանակություն է ունեցել հիվանդացության և ռեհոսպիտալիզացիայի անհրաժեշտության առումով: Հավաստի կապ չի հայտնաբերվել ռեհոսպիտալացման պատճառի և երեք տարիքային խմբերում սնուցման տեսակի միջև ($p>0.05$):

4.4. Անհաս երեխաների ծնողների բնութագրի առանձնահատկությունները

4.4.1. Մոր մոտ սթրեսի մակարդակի հետազոտումը

Ծնողների կողմից լրացվել և հետ են վերադարձվել ընդհանուր թվով 92 հարցաշար՝ մոր մոտ սթրեսի մակարդակի վերաբերյալ: Անհաս երեխաների մայրերի

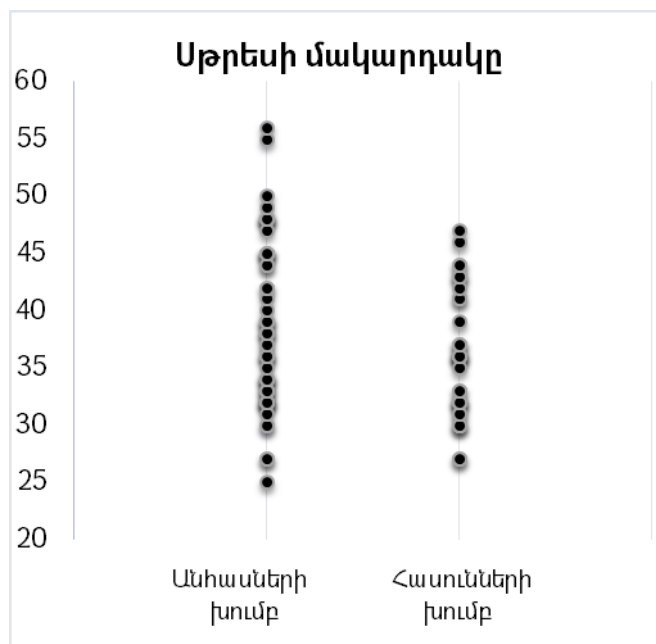
կողմից լրացվել է 57 (հետազոտված երեխաների 98%-ը) հարցաթերթիկ, հասունների կողմից՝ 35 (հետազոտված երեխաների 65%-ը): Սթրեսի մակարդակը որոշվել է ընտրված պատասխանները թվային սանդղակի վերածելուց հետո: Հավաքված միավորների հնարավոր սահմանը 18-90 է: Որքան բարձր է միավորը, այնքան բարձր է մոր մոտ սթրեսի մակարդակը: Աղյուսակ 10-ում բերված են հարցաթերթիկների հետազոտման արդյունքում ստացված տվյալները: Միջինում սթրեսի ինդեքսը անհաս երեխաների մայրերի մոտ 38.6 է, հասունների մայրերինը՝ 36.2:

Աղյուսակ 10.

Մայրերի մոտ սթրեսային ինդեքսի տարբերությունները

Մոր մոտ սթրեսի ինդեքսը	Միջին ցուցանիշը	ՍՇ	Ինտերվալը	p
Անհասներ	38.6	7.1	25 – 56	>0.05
Հասուններ	36.2	5.5	27 – 47	

Ստորև ներկայացված է գրաֆիկական պատկերումը (նկար 27): Երկու խմբերի մայրերի սթրեսի մակարդակի միջև վիճակագրորեն հավաստի տարբերություն չի հայտնաբերվել ($p > 0.1$):



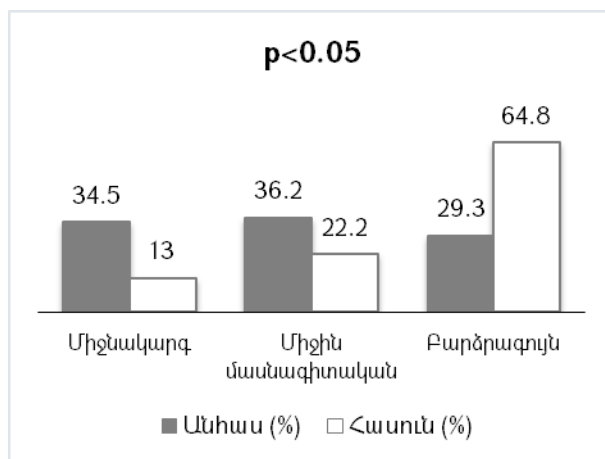
Նկար 27. Սթրեսային ինդեքսի բաշխվածությունը երկու խմբերում ընդգրկված երեխաների մայրերի մոտ

4.4.2. Ծնողների կրթական մակարդակի ուսումնասիրումը

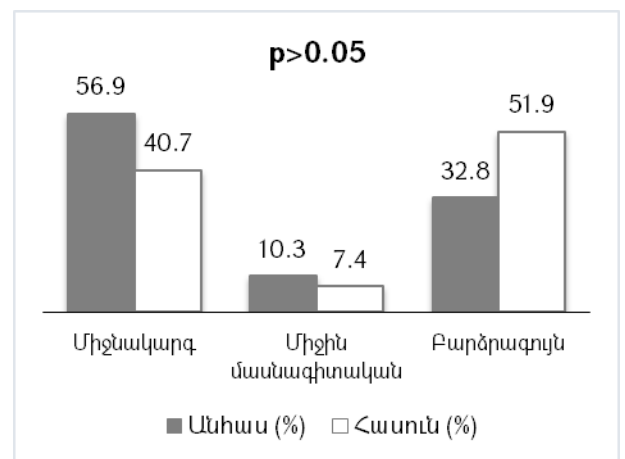
Հետազոտության շրջանակներում հետազոտվել է նաև ծնողների կրթական մակարդակը, ինչպես նաև ուսումնասիրված են տարբերությունների առկայությունը անհաս և հասուն ծնված երեխաների շրջանում:

Անհաս երեխաների մայրերն ավելի հաճախ են ունեցել միայն միջնակարգ (34.5% ի համեմատ 13%-ի) կամ թերի մասնագիտական (36.2% ի համեմատ 22.2%-ի) կրթություն, մինչդեռ հասուն ծնված երեխաների մայրերը 64.8% դեպքերում ունեն բարձրագույն կրթություն (ի համեմատ 29.3%-ի անհասների մայրերի պարագայում): Հայտնաբերված տարբերությունները վիճակագրորեն հավաստի են ($p < 0.001$; նկար 28):

Հետազոտվել է նաև հայրերի կրթական մակարդակը, որտեղ անհասների հայրերի կրթությունը ևս ավելի հաճախ եղել է միջնակարգ կամ թերի մասնագիտական՝ ի տարբերություն հասունների հայրերի, որոնց կեսից ավելին ունեցել է բարձրագույն կրթություն (նկար 29), սակայն, ի տարբերություն մայրերի, հայրերի դեպքում այդ տարբերությունները վիճակագրորեն հավաստի չեն ($p > 0.05$):



Նկար 28. Մայրերի կրթական մակարդակների տարբերությունները երկու խմբերի մոտ



Նկար 29. Հայրերի կրթական մակարդակների տարբերությունները երկու խմբերի մոտ

Վերլուծություն

Ամփոփելով վերոնշյալը, անհաս ծնված երեխաներն աճի (մարմնի զանգված, հասակ և գլխի շրջագիծ) ավելի ցածր ցուցանիշներ ունեն երկու տարեկանում՝ հասուն հասակակիցների համեմատությամբ ($p < 0.05$): Սա համընկնում է հրապարակված տվյալների հետ, ըստ որոնց անհաս ծնված երեխաներին բնորոշ է մարմնի զանգվածի ցածր ինդեքս, ավելի կարճահասակ և թեթևակշիռ են, հասուն ծնված հասակակիցների համեմատ ունեն գլխի ավելի փոքր շրջագիծ՝ աճի դանդաղման հետևանքով (Bracewell et al., 2008): EPICure հետազոտության մեջ ներգրավված և մինչև 26 շաբաթ գեստացիոն տարիքը ծնված երեխաները 2.5 տարեկան հասակում ունեն ավելի ցածր քաշ և գլխի փոքր շրջագիծ, քան հասուն ծնված հասակակիցները: Բայց, այնուամենայնիվ, բոլոր չափումները նորմայի սահմաններում են (Wood et al., 2003):

Հրապարակված տվյալների համաձայն՝ անհաս երեխաներն ավելի մեծ հավանականությամբ են ռեհոսպիտալացվում ռեկուրենտ հիվանդությունների պատճառով՝ ներառյալ սնուցման խանգարումները, վիրաբուժական պաթոլոգիաները, ինֆեկցիաները, շնչառական խնդիրները (Underwood et al., 2007): Նրանց շրջանում բարձր են ինչպես աճի խանգարումների և ընդհանուր հիվանդացության մակարդակը, այնպես և ստացիոնար բուժման անհրաժեշտությունը, ասթմայի զարգացման հավանականությունը (Halvorsen et al., 2004): Տվյալները համեմատելի են մեր կոհորտում ստացված արդյունքների հետ, ըստ որի՝ հոսպիտալիզացիայի պատճառներում գերակշռել են շնչառական համակարգի ինֆեկցիաները, աղիքային ինֆեկցիաները: Ալերգիայի, երիկամային խնդիրների, ցնցման և վիրաբուժական միջամտության ցուցումներով հոսպիտալացվել են միայն անհաս երեխաները, մինչդեռ տրավմատիկ ախտահարում եղել է հասուն ծնված երեխաների մոտ:

Իրականացված վակցինացիաների մակարդակը ավելի բարձր է եղել հասուն ծնված երեխաների մոտ ($p < 0.05$): Անհաս ծնված երեխաներն ավելի հաճախ են հոսպիտալիզացիայի անհրաժեշտություն ունեցել մանկական հասակում ($p < 0.05$): Ընդ որում, կրճքով սնուցումը պաշտպանական նշանակություն է ունեցել հոսպիտալիզացիայի անհրաժեշտության և հաճախականության առումով ($p < 0.05$):

Կրճքով սնուցման հավանականությունը ծննդատնից դուրս գրման պահին, վեց ամսական հասակում և մեկ տարեկանում ավելի բարձր է եղել հասուն ծնված երեխաների մոտ ($p < 0.05$):

Վերջին տասնամյակում կատարված աշխատանքները ցույց են տալիս նաև երեխայի ընդհանուր զարգացման և ծնողների հոգեբանական վիճակի, կրթվածության մակարդակի, ընտանիքի սոցիալական դրության միջև եղած կապը (Antoine et al., 2006; Naila et al., 2006): Մեր կոհորտում երկու տարեկանում անհաս և հասուն ծնված երեխաների մայրերի մոտ սթրեսի մակարդակում տարբերությունները վիճակագրորեն հավաստի չեն ($p > 0.05$): Անհաս ծնված երեխաների ծնողներն ավելի հաճախ են կրթական ցածր մակարդակ ունեցել հասունների ծնողների համեմատ (մայրեր՝ $p < 0.05$, հայրեր՝ $p > 0.05$):

ԳԼՈՒԽ 5.

ՆՅԱՐԴԱԲԱՆԱԿԱՆ ԶԱՐԳԱՑՄԱՆ ԵԼՔԵՐԻ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒՄԸ ՎԱՂ ՄԱՆԿԱԿԱՆ ՏԱՐԻՔՈՒՄ

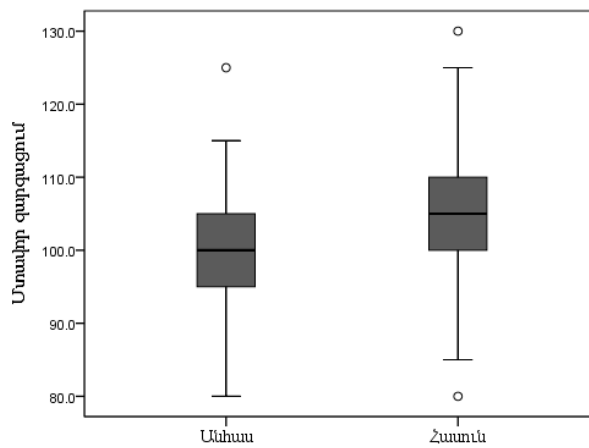
5.1. Մտավոր զարգացում

Միջինը երկու տարեկան ճշգրտված հասակում զարգացման գնահատում անցած 58 անհաս և 54 հասուն ծնված երեխաների մտավոր կարողությունները ստուգելիս էական տարբերություններ են հայտնաբերվել վերջնական և հավաքական միավորների միջև (աղյուսակ 11, նկար 30): Անհաս երեխաների մտավոր զարգացման վերջնական միավորի միջին ցուցանիշը 10 է ($U\pm 1.86$; ինտերվալ՝ 6-15), հավաքական միավորի միջին ցուցանիշը՝ 100.1 ($U\pm 9.25$; ինտերվալ՝ 80-125): Հասուն ծնված երեխաներն ավելի բարձր միավորներ են հավաքել՝ 11.1 ($U\pm 2.05$; ինտերվալ՝ 6-16) և 105.1 ($U\pm 10.3$; ինտերվալ՝ 80-130) համապատասխանաբար ($p < 0.05$), չնայած որ առավելագույն և նվազագույն սահմաններում էական տարբերություններ չեն եղել:

Աղյուսակ 11.

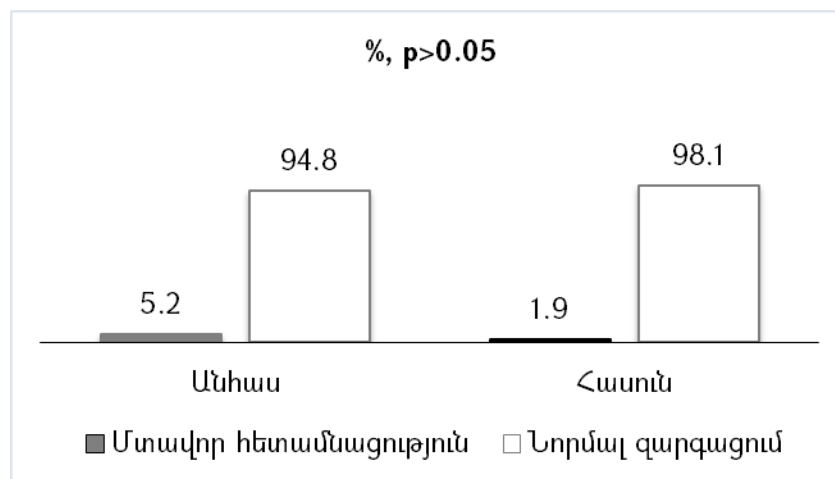
Մտավոր զարգացման վերջնական և հավաքական միավորները երեխաների մոտ

	Միջին ցուցանիշ	ՍՇ	Ինտերվալ	p
Վերջնական միավոր				
Անհաս	10.0	1.86	6-15	<0.05
Հասուն	11.0	2.05	6-16	
Հավաքական միավոր				
Անհաս	100.1	9.25	80-125	<0.05
Հասուն	105.1	10.3	80-130	



Նկար 30. Երկու խմբերի մտավոր զարգացման հավաքական միավորների տարբերությունները

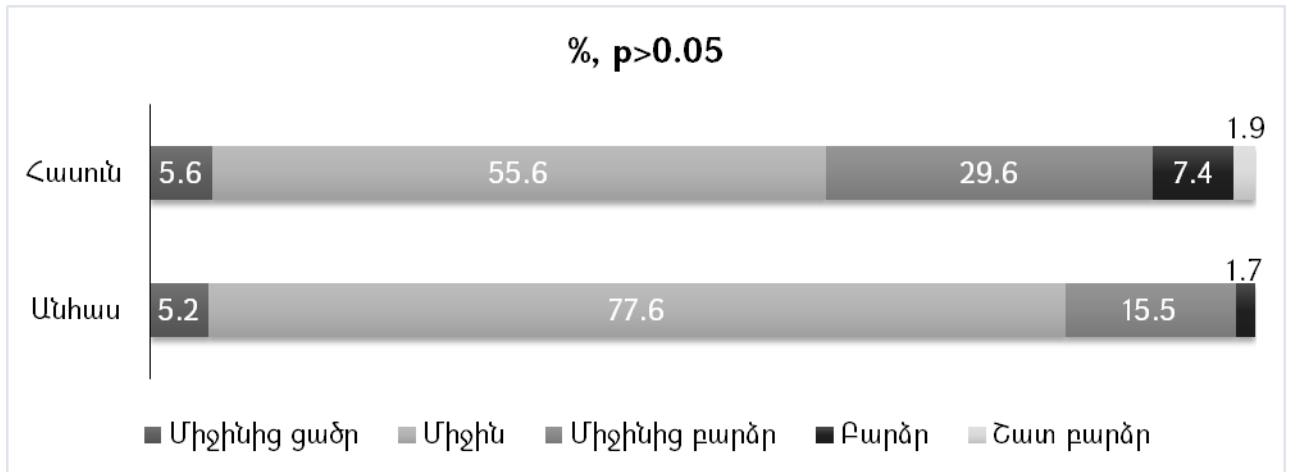
Ինչպես վերը նշվել է, եթե վերջնական միավորը փոքր է 7-ից, իսկ հավաքական միավորը՝ 85-ից, ապա դա վկայում է տվյալ ոլորտում զարգացման հապաղման առկայության մասին: Ելնելով այդ ցուցանիշներից, անհաս երեխաների 5.2%-ի և հասունների 1.9%-ի մոտ հայտնաբերվել է մտավոր հետամնացություն (նկար 31): Խմբերի միջև տարբերությունը վիճակագրորեն հավաստի չէ ($p=0.6$):



Նկար 31. Մտավոր հետամնացությունը անհաս և հասուն երեխաների շրջանում

Հավաքական միավորների միջոցով կատարվել է նաև զարգացման որակական քննություն (130 և ավելի միավոր=չատ բարձր զարգացում, 120-129 միավոր = բարձր, 110-119 միավոր = միջինից բարձր, 90-109 միավոր = միջին, 80-89 միավոր = միջինից

ցածր, 70-79 միավոր = սահմանագծային, 69 և պակաս միավոր = ծայրահեղ ցածր զարգացում), որի ժամանակ ծանր մտավոր հետամնացություն չի հայտնաբերվել ոչ մի երեխայի մոտ (նկար 32):



Նկար 32. Մտավոր զարգացման որակական բնութագրերը երկու խմբերի մոտ

Հասուն երեխաների 5.6%-ը և անհասների 5.2%-ն ունեցել են միջինից ցածր զարգացում: Անհասների գերակշռող մեծամասնությունը՝ 77.6%-ը, ունեցել է միջին զարգացում: Միջինից բարձր և բարձր զարգացում ավելի հաճախ է հանդիպել հասուն ծնվածների մոտ, քան անհասների (37% ի համեմատ 17.2%-ի): Հասուններից 1.9%-ի մոտ դիտվել է շատ բարձր զարգացում, մինչդեռ անհասների մոտ այդպիսի ցուցանիշ չի արձանագրվել:

5.2. Շարժողական զարգացում

Անհաս ծնված երեխաների խոշոր մոտորիկայի վերջնական միավորի միջին ցուցանիշը 8.8 է ($ՍՇ \pm 2.7$; ինտերվալը՝ 1-15), նուրբ մոտորիկայի վերջնական միավորը՝ 10.9 ($ՍՇ \pm 2.2$; ինտերվալը՝ 6-14): Շարժողական զարգացման հավաքական միավորը միջինում կազմել է 99.2 ($ՍՇ \pm 13.2$; ինտերվալը՝ 61-127): Հասուն ծնված երեխաների դեպքում նշված միավորները եղել են համապատասխանաբար 11.1 ($ՍՇ \pm 2.1$; ինտերվալը՝ 6-15), 11.9 ($ՍՇ \pm 1.6$; ինտերվալը՝ 8-14) և 109.3 ($ՍՇ \pm 9.7$; ինտերվալը՝ 85-

124): Երկու խմբերի միջև առկա են վիճակագրորեն հավաստի տարբերություններ ($p < 0.05$; աղյուսակ 12):

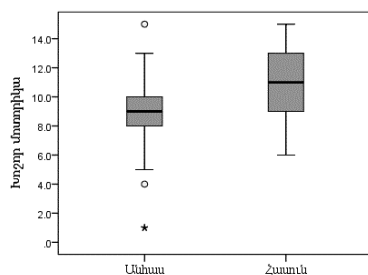
Աղյուսակ 12.

Երեխաների շարժողական զարգացման վերջնական և հավաքական միավորները

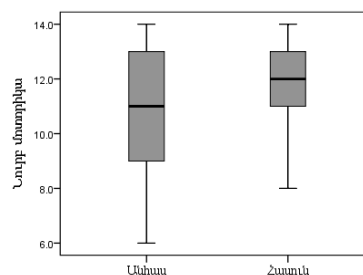
	Միջին ցուցանիշ, միավոր	ՍՇ	Ինտերվալ	p
Խոշոր մոտորիկայի վերջնական միավոր				
Անհաս	8.8	2.7	1-15	<0.05
Հասուն	11.1	2.1	6-15	
Նուրբ մոտորիկայի վերջնական միավոր				
Անհաս	10.9	2.2	6-14	<0.05
Հասուն	11.9	1.6	8-14	
Շարժողական զարգացման հավաքական միավոր				
Անհաս	99.2	13.2	61-127	<0.05
Հասուն	109.3	9.7	85-124	

Բոլոր առումներով հասուն երեխաներն ավելի բարձր ցուցանիշներ են արձանագրել անհաս երեխաների համեմատ: Տարբերությունների գրաֆիկական պատկերը ներկայացված է նկար 33-ում:

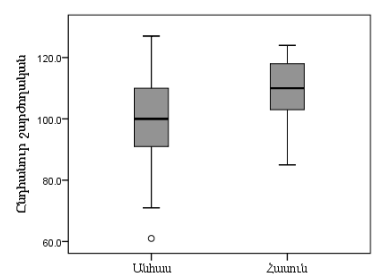
Խոշոր մոտորիկա, $p < 0.05$



Նուրբ մոտորիկա, $p < 0.05$



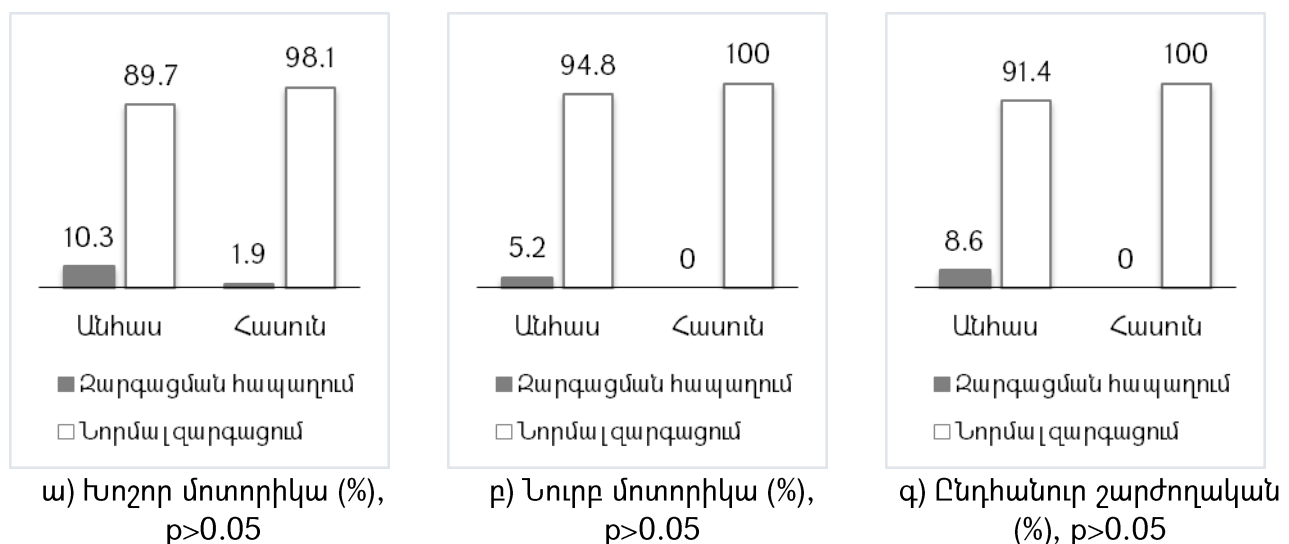
Ընդհ. շարժողական, $p < 0.05$



Նկար 33. Շարժողական զարգացման հավաքական միավորների տարբերությունները երկու խմբերի մոտ

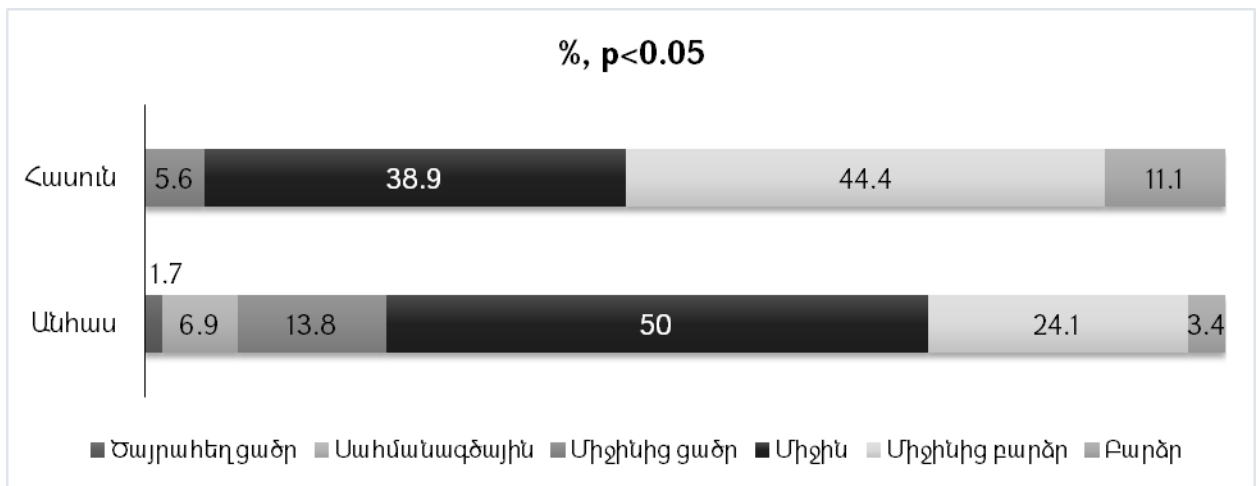
Նկար 34-ում ներկայացվել է անհաս և հասուն երեխաների նուրբ և խոշոր

մոտորիկայի, ինչպես նաև ընդհանուր շարժողական զարգացման հետամնացության հաճախականությունը: Խոշոր մոտորիկայի զարգացման խանգարում դիտվել է 10.3% անհաս երեխաների մոտ, մինչդեռ հասունների մոտ այն կազմել է 1.9%: Նուրբ մոտորիկայի խանգարում հասուն երեխաների մոտ չի հայտնաբերվել, այնինչ անհասների 5.2%-ի մոտ այն ակնառու է եղել: Ընդհանուր շարժողական հապաղում (նուրբ և խոշոր մոտորիկան միասին՝ հավաքական միավորով գնահատված) ունեցել են անհասների 8.6%-ը, մինչդեռ հասունների շրջանում այն բացակայել է: Չնայած բացարձակ թվերում երկու խմբերի միջև կային վիճակագրորեն հավաստի տարբերություններ, հապաղումների առումով տարբերությունն էական չէր ($p>0.05$): Ընդհանուր շարժողական հապաղումով երեխաների մեծամասնության մոտ ախտորոշվել է մանկական ուղեղային կաթված:



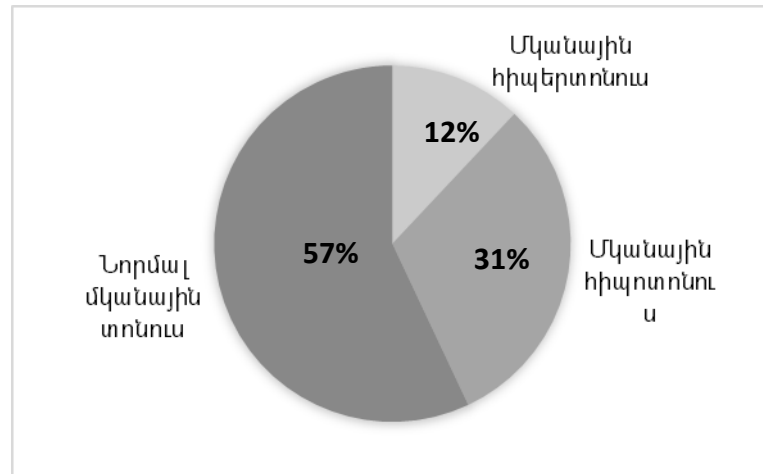
Նկար 34. Շարժողական հետամնացությունը (խոշոր, նուրբ մոտորիկա և ընդհանուր շարժողական) անհաս և հասուն երեխաների շրջանում

Նկար 35-ում ներկայացված է երեխաների շարժողական զարգացման որակական գնահատականը: Ինչպես երևում է, սահմանագծային և ծայրահեղ ցածր զարգացում ունեցել են անհասների համապատասխանաբար 6.9%-ը և 1.7%-ը: Հասունների 5.6%-ի մոտ ախտորոշվել է միջինից ցածր զարգացում (ի համեմատ անհասների 13.8%-ի): Հասուն երեխաները ավելի հաճախ են ցուցաբերել միջինից բարձր և բարձր զարգացում անհաս երեխաների համեմատ ($p<0.05$):



Նկար 35. Շարժողական զարգացման որակական բնութագրերը երկու խմբերի մոտ

Անհաս երեխաների շրջանում ստուգվել է նաև մկանային տոնուսը (նկար 36): Կեսից ավելի երեխաների մոտ մկանային տոնուսը եղել է նորմայի սահմաններում: Չափավոր մկանային հիպերտոնուս նկատվել է երեխաների 12%-ի մոտ, իսկ մկանային հիպոտոնուս՝ 31%-ի մոտ: Մկանային հիպոտոնուսը մեծ մասամբ թեթև արտահայտություն է ունեցել և չի խանգարել երեխայի շարժողական ֆունկցիային:



Նկար 36. Մկանային տոնուսի առանձնահատկություններն անհաս ծնված երեխաների մոտ

Քանի որ մանկական ուղեղային կաթվածը լուրջ առողջապահական խնդիր է, հետազոտված երեխաների մոտ առանձին ուսումնասիրվել է նաև ՄՈւԿ-ի և այլ շարժողական խնդիրների առանձնահատկությունները:

Բեյլիի սանդղակով քննություն անցած 112 (58 անհաս և 54 հասուն ծնված)

երեխաներից 9-ի մոտ հայտնաբերվել են շարժողական խնդիրներ (աղյուսակ 13, 14): Նրանցից 8-ը եղել են անհաս ծնված, մեկը՝ հասուն:

Անհաս ծնված վեց երեխայի մոտ ախտորոշվել է մանկական ուղեղային կաթված (աղյուսակ 13 և 14-ում ներկայացված հիվանդներից N 1-6): Անթրոպոմետրիկ ցուցանիշները, պրենատալ և նեոնատալ բնութագրերը բերված են աղյուսակում: Նրանցից երեքի մոտ (հիվանդներ N 2,3,6) ՄՈւԿ-ը եղել է ծանր աստիճանի (երեխաները չէին կարողանում ինքնուրույն նստել (առանց հենվելու) կամ քայլել): Նրանց մոտ խոշոր մոտորիկական Բեյլիի սանդղակով 1 էր (նորման՝ 7-13), նուրբ մոտորիկական էապես ախտահարված չէր (նորմայից ցածր էր միայն մեկի մոտ): Երկուսի մոտ մկանային տոնուսը նորմայից բարձր էր, մեկի մոտ՝ զգալի ցածր: Խոսքը խանգարված էր միայն մեկ երեխայի մոտ, վարքագծային խանգարում ունեին երկուսը: ՄՈւԿ-ով մյուս երեք երեխաների մոտ շարժողական զարգացումն առանց էական հապաղումների էր (հիվանդներ N 1,4,5), նրանք տեղաշարժվում էին ինքնուրույն՝ նվազագույն սահմանափակումներով: Երկուսի մոտ ախտորոշվել էր ծախակողմյան հեմիպլեգիա, երրորդի մոտ՝ կվադրիպլեգիա թեթև աստիճանի: Բոլորի մոտ մկանային տոնուսը չափավոր բարձր էր, երկուսի մոտ կար նաև վարքագծային զարգացման շեղում (աղյուսակ 13, 14):

Անհաս երեխաներից մեկի մոտ (N 7) ախտորոշվել է ոչ-ՄՈւԿ շարժողական խանգարում՝ երրորդ աստիճանի ներփորոքային արյունազեղման և պոստհեմոռագիկ վենտրիկուլոմեգալիայի հետևանքով: Նորածնային շրջանը բարդացած ընթացք է ունեցել՝ պայմանավորված սեպսիսի և ներգանգային արյունազեղման առկայությամբ, 16 օր եղել է ԹԱՇ պայմաններում: Բեյլիի հետազոտման արդյունքներն են. խոշոր մոտորիկա՝ 5, նուրբ մոտորիկա՝ 6, ընդհանուր շարժողական զարգացում՝ 73 (նորման՝ համապատասխանաբար 7-13, 7-13 և 85-115): Մկանային տոնուսը նորմայից ցածր էր: Երեխան ինքնուրույն քայլում էր, սակայն ուներ շարժումների կոորդինացման խանգարում: Հաճախել էր վերականգնողական կենտրոն: Տեսողական քննությունը հայտնաբերել էր երկկողմանի զուգամիտվող շլություն, որը շտկելու նպատակով մեկ

Աղյուսակ 13.

Շարժողական խանգարումներով երեխաների բնութագիրը

N	Հղիության բարդություններ	Սեռը	ԳՏ	ՄՁ	Նորածն. հիվանդ.	ՆՍԳ ախտահարումներ	Տեսողական խանգարումներ	Խոշոր մոտորիկա	Նուրբ մոտորիկա	Ընդհ. շարժողական
1	Երկար անջուր շրջան	Տղա	29	1340	Սեպսիս	ՆՓԱ II ⁰ , Կ-ՊՎԼ	Ցածր աստիճանի հեռատեսություն	8	8	88
2	Տոքսոպլազմոզ	Տղա	29	1200	Թոքաբորբ	Կ-ՊՎԼ	Կարճատեսություն	1	6	61
3	Բազմապտուղ հղիություն	Տղա	30	1650	Սեպսիս	ՊՎԷ	Հեռատեսություն	1	10	73
4	Պտղաջրերի վաղաժամ արտահոսք	Տղա	30	1550	ՇեւՀ	ՊՎԷ	Ցածր աստիճանի հեռատեսություն	7	9	85
5	Զույգ պտղի մահ	Աղջիկ	32	1380	ՇեւՀ	ՊՎԷ	Ցածր աստիճանի հեռատեսություն	6	12	94
6	Ընկերքի շերտազատում	Տղա	27	970	ԲԹԴ	ՆՓԱ II ⁰	Կարճատեսություն	1	10	73
7	Մետաբոլիկ համախտանիշ	Տղա	27	1050	Սեպսիս	ՆՓԱ III ⁰ , ՊՀՎՄ	Շլություն	5	6	73
8	Սակավաջրություն	Տղա	34	1410	Սեպսիս	Ձգաններ փորոքում, ՊՎԷ	Ցածր աստիճանի հեռատեսություն	4	6	71
9	-	Աղջիկ	40	3380	-	Անոթային հյուսակի կիստա	-	6	9	85

Աղյուսակ 14.

Շարժողական խանգարումներով երեխաների բնութագիրը (շարունակություն)

N	Մկանայի ն տոնուս	Մտա- վոր	Խոսքի ընկա- լում	Խոսքի արտաբե- րում	Ընդհ. խոսք	Ջարգացում	Սոցիալ- էմոցիոնալ	Ընդհ.հա րմարվող	Կոնցեպ տուալ	Սոց իալ	Պրա կտիկ
1	Բարձր	90	10	8	94	ՄՈԼԿ	80	71	76	77	68
2	Բարձր	110	12	13	115	ՄՈԼԿ	140	89	109	93	83
3	Բարձր	125	12	13	115	ՄՈԼԿ	100	89	111	90	82
4	Բարձր	105	11	9	100	ՄՈԼԿ	85	81	82	71	84
5	Բարձր	100	12	8	100	ՄՈԼԿ	85	92	99	83	90
6	Ցածր	105	7	5	77	ՄՈԼԿ	85	65	65	77	76
7	Ցածր	105	12	13	115	Ոչ ՄՈԼԿ- շարժողական խնդիրներ	85	107	117	93	105
8	Բարձր	80	0	0	0	Խլություն, խոսք, մտավոր, շարժողական	75	60	56	71	67
9	Ցածր	85	10	6	89	Շարժողական, խոսք	-	-	-	-	-

անգամ արդեն ենթարկվել էր վիրահատական միջամտության: Խոսքի, մտավոր և վարքագծային զարգացման շեղումներ չունեն (աղյուսակ 13, 14):

Մեկ այլ անհաս երեխայի մոտ (հիվանդ N 8)՝ ծնված 34 շաբաթ գեստացիոն տարիքով, 1410 գ քաշով, պրենատալ անամնեզում՝ սակավաջրություն, նեոնատալ անամնեզում՝ սեպսիս, նեյրոսոնոգրաֆիկ հետազոտման ժամանակ հայտնաբերվել են ձգաններ կողմային փորոքում, սուբէպենդիմալ կիստաներ երկու կողմից և պերիվենտրիկուլյար էֆուզենություն: Լսողության սկրինինգի ժամանակ հայտնաբերվել է երկկողմանի խլություն, որը հետագայում հաստատվել է աուդիոմետրիայով: Երկկողմանի խլության պատճառով (չորրորդ աստիճանի նեյրոսենսոր ծանրախլություն) երեխան կրում էր լսողության սարք: Խոսքն ընդհանրապես զարգացած չէր (0 միավոր ըստ Բեյլիի), ուներ մտավոր, շարժողական և վարքագծային զարգացման հապաղումներ: Երեխայի մոտ PCR հետազոտությամբ հայտնաբերվել էր բնածին ցիտոմեգալովիրուսային վարակ, որով էլ բացատրվում էր ընդհանուր զարգացման հապաղումը (աղյուսակ 13, 14):

Հասուն ծնված երեխան (հիվանդ N 9) արական սեռի էր, 40 շաբաթ գեստացիայով, 3380 գ քաշով, պրենատալ և նեոնատալ անամնեզը՝ առանց բարդությունների: Նեյրոսոնոգրաֆիկ հետազոտության ժամանակ հայտնաբերվել է կիստա անոթային հյուսակում: Բեյլիի սանդղակով հավաքել է 6 միավոր խոշոր մոտորիկայից (նորման՝ 7-13), 9 միավոր նուրբ մոտորիկայից (նորման՝ 7-13) և 85 միավոր ընդհանուր շարժողական զարգացումից (նորման՝ 85-115): Երեխան ինքնուրույն նստում էր, քայլում առանց օգնության: Մկանային տոնուսը չափավոր իջած էր: Մտավոր և խոսքի ընկալման զարգացումը նորմայի սահմաններում էր: Ունեցել է նաև խոսքի արտաբերման խանգարում (6 միավոր), չնայած խոսքի ընդհանուր զարգացման վրա դա չի անդրադարձել (89 միավոր): Այսպիսով, երեխան ունեցել է խոշոր մոտորիկայի և խոսքի արտաբերման ոչ ծանր հապաղում, որը երեխայի մոտ լուրջ սահմանափակումներ չէր առաջացնում (աղյուսակ 13, 14):

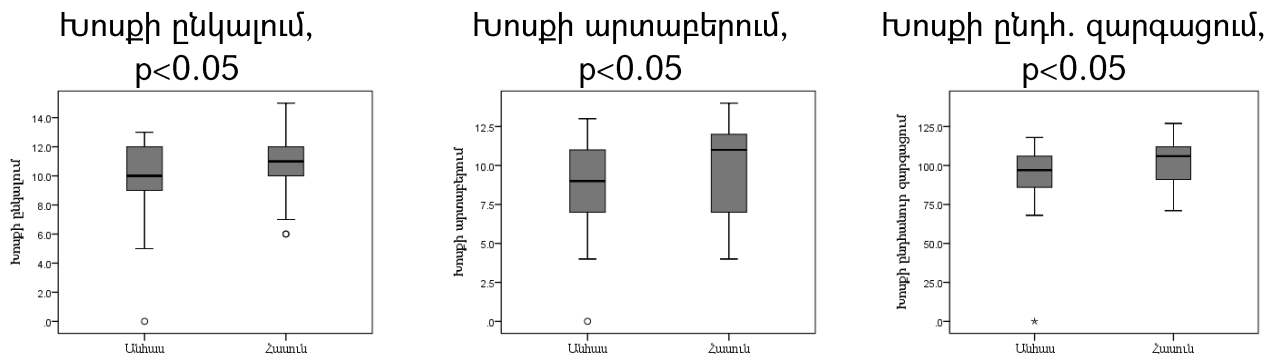
5.3. Խոսքի զարգացում

Անհաս երեխաների խոսքի ընկալման վերջնական միավորը միջինում կազմել է 9.8 (ՍՇ $\pm$ 2.3; ինտերվալ՝ 0-13), հասունների դեպքում՝ 10.9 (ՍՇ $\pm$ 1.9; ինտերվալ՝ 6-15), $p=0.014$, խոսքի արտաբերման վերջնական միավորը անհասների մոտ միջինում կազմել է 8.7 (ՍՇ $\pm$ 2.9; ինտերվալ՝ 0-13), հասունների մոտ՝ 9.9 (ՍՇ $\pm$ 2.9; ինտերվալ՝ 4-14), $p=0.037$, իսկ խոսքի զարգացման հավաքական միավորը՝ 94.9 (ՍՇ $\pm$ 18.1; ինտերվալ՝ 0-118) անհասների և 102.4 (ՍՇ $\pm$ 12.9; ինտերվալ՝ 71-127) հասունների մոտ, $p=0.018$: Անհաս և հասուն երեխաների մոտ խոսքի զարգացման տարբերությունները հավաստի են ($p<0.05$)՝ ավելի ցածր ցուցանիշներ ներկայացնելով անհասների շրջանում (աղյուսակ 15): Տարբերությունների գրաֆիկական պատկերումը ցույց է տրված նկար 37-ում:

Աղյուսակ 15.

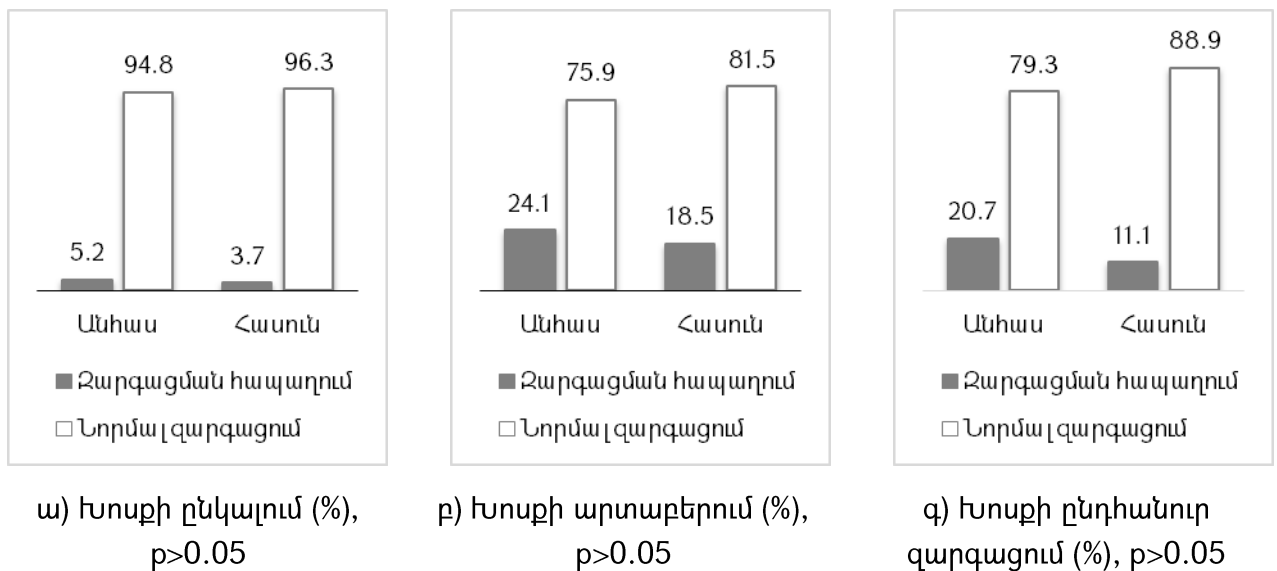
Խոսքի զարգացման վերջնական և հավաքական միավորները երեխաների մոտ

	Միջին ցուցանիշ	ՍՇ	Ինտերվալ	p
Խոսքի ընկալման վերջնական միավոր				
Անհաս	9.8	2.3	0-13	<0.05
Հասուն	10.9	1.9	6-15	
Խոսքի արտաբերման վերջնական միավոր				
Անհաս	8.7	2.9	0-13	<0.05
Հասուն	9.9	2.9	4-14	
Խոսքի զարգացման հավաքական միավոր				
Անհաս	94.9	18.1	0-118	<0.05
Հասուն	102.4	12.9	71-127	

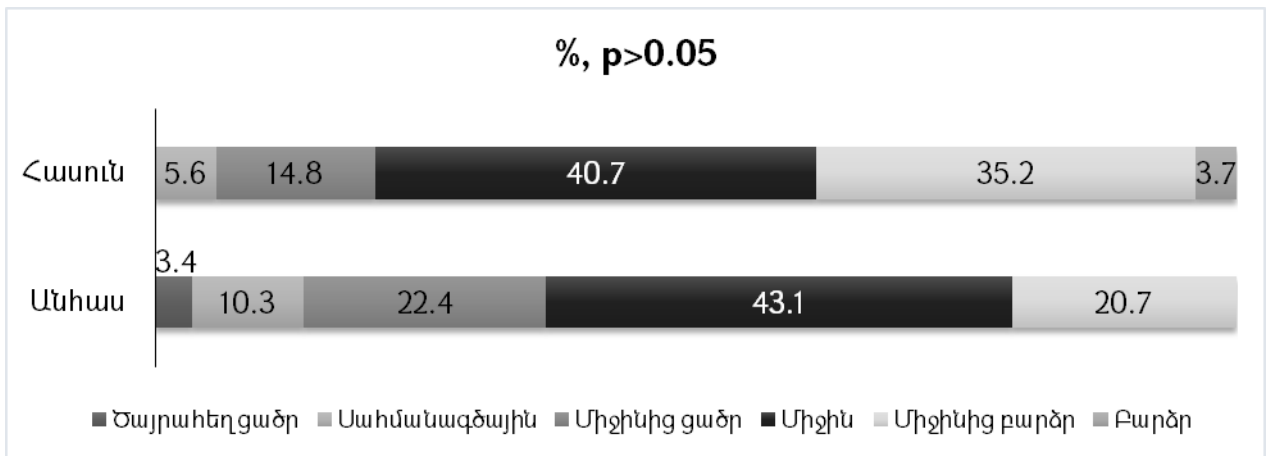


Նկար 37. Խոսքի զարգացման հավաքական միավորների տարբերությունները

Երկու խմբերի մոտ հետազոտվել է հապաղման առկայությունը խոսքի տարբեր ոլորտներում: Հապաղման առկայության առումով երկու խմբերի միջև նշանակալի տարբերություններ չկան ($p > 0.05$): Այնուամենայնիվ, զարգացման մյուս ոլորտների համեմատ ամենահաճախ հանդիպող շեղումներն առկա են խոսքի ոլորտում:



Նկար 38. Խոսքի (ընկալման, արտաբերման և ընդհանուր ոլորտներում) հապաղումը անհաս և հասուն երեխաների շրջանում



Նկար 39. Խոսքի զարգացման որակական բնութագրերը երկու խմբերի մոտ

Խոսքի ընկալման ոլորտում անհաս երեխաների 5.2%-ը և հասունների 3.7%-ն ունեն նորմայից ցածր ցուցանիշներ: Խոսքի արտաբերման ոլորտում հապաղման հաճախականությունն էապես բարձր էր՝ հասնելով 24.1%՝ անհասների և 18.5%՝ հասունների մոտ: Խոսքի ընդհանուր զարգացման հապաղում ախտորոշվել է անհասների 20.7%-ի և հասունների 11.1%-ի մոտ (նկար 38):

Խոսքի զարգացման որակական բնութագրման ժամանակ երկու խմբերի մոտ ևս նշանակալի տարբերություններ չեն հայտնաբերվել, այնուամենայնիվ, միջինից բարձր ցուցանիշներ ավելի հաճախ արձանագրվել են հասուն երեխաների մոտ, մինչդեռ միջինից ցածր, ընդհուպ մինչև ծայրահեղ ցածր զարգացում անհասների մոտ դիտվել է ավելի բարձր հաճախականությամբ (նկար 39): Անհաս ծնված երեխաներից երկուսի մոտ խոսքի արտաբերումն ընդհանրապես զարգացած չէր (մեկ դեպքում՝ պայմանավորված ծանր նեյրոսենսոր խլության հետ):

5.4. Սոցիալ-էմոցիոնալ և հարմարվողական-վարքագծային զարգացում

Ծնողների կողմից լրացված հարցաթերթիկների միջոցով հետազոտվել է երեխաների սոցիալ-էմոցիոնալ և հարմարվողական-վարքագծային զարգացման առանձնահատ-

կություններն անհաս և հասուն ծնված երեխաների շրջանում: Ընդհանուր առմամբ ծնողների կողմից հետ է վերադարձվել 92 հարցաթերթիկ սոցիալ-էմոցիոնալ զարգացման վերաբերյալ՝ 57 անհասների ծնողների (հետազոտված անհաս երեխաների 98%-ը) և 35 հասուն ծնված երեխաների ծնողների (65%-ը բոլոր հետազոտված հասուններից) կողմից: Հարմարվողական-վարքագծային զարգացմանն ուղղված հարցաթերթիկներից հետ է վերադարձվել 91-ը (56-ը անհասներից և 35-ը հասուններից):

Ինչպես վերը նշվել է, հարմարվողական-վարքագծային զարգացման ոլորտն ունի իր չորս ենթաոլորտները՝ ընդհանուր հարմարվողական բաղադրյալ (ԸՀԲ), կոնցեպտուալ հարմարվողական ասպարեզ (ԿՀԱ), սոցիալ հարմարվողական ասպարեզ (ՍՀԱ) և պրակտիկ հարմարվողական ասպարեզ (ՊՀԱ):

Կոնցեպտուալ հարմարվողական ասպարեզն ունի հմտությունների երեք բաժին (հաղորդակցություն, ֆունկցիոնալ նախակրթական, ինքնակառավարում), սոցիալ հարմարվողական ասպարեզը՝ երկու (ազատ ժամանակ և սոցիալ), իսկ պրակտիկ հարմարվողական ասպարեզը՝ չորս (համայնքում կողմնորոշում, տնային գործեր, առողջություն և անվտանգություն, ինքնապաշտպանություն):

Սոցիալ-էմոցիոնալ և հարմարվողական-վարքագծային զարգացման վերջնական և հավաքական միավորները հասուն և անհաս ծնված երեխաների մոտ ներկայացված են աղյուսակ 16-ում:

Սոցիալ-էմոցիոնալ զարգացման միջին ցուցանիշը անհասների մոտ կազմել է 99.0 ($ՍՇ\pm 19.2$; ինտերվալ՝ 65-140), հասունների մոտ՝ 98.0 ($ՍՇ\pm 16.6$; ինտերվալ՝ 75-130), $p=0.97$: Հարմարվողական-վարքագծային զարգացման ընդհանուր հարմարվողական բաղադրյալի միջին ցուցանիշը անհասների մոտ կազմել է 100.8 ($ՍՇ\pm 17.6$; ինտերվալ՝ 60-129), հասունների մոտ՝ 104.8 ($ՍՇ\pm 14.6$; ինտերվալ՝ 76-136), $p=0.56$: Կոնցեպտուալ հարմարվողական ասպարեզի միջին ցուցանիշը անհասների մոտ կազմել է 100.6 ($ՍՇ\pm 16.2$; ինտերվալ՝ 56-127), հասունների մոտ՝ 103.6 ($ՍՇ\pm 14.9$; ինտերվալ՝ 71-135), $p=0.44$: Սոցիալ հարմարվողական ասպարեզի միջին ցուցանիշը անհասների մոտ կազմել է 96.9 ($ՍՇ\pm 18.9$; ինտերվալ՝ 50-127), հասունների մոտ՝ 97.4 ($ՍՇ\pm 17.0$; ինտերվալ՝ 68-133),

$p=0.83$: Պրակտիկ հարմարվողական ասպարեզի միջին ցուցանիշը անհասների մոտ կազմել է 99.5 ($U\pm 17.3$; ինտերվալ՝ 65-137), հասունների մոտ՝ 103.3 ($U\pm 14.8$; ինտերվալ՝ 79-135), $p=0.44$: Երկու խմբերի միջև տարբերությունները նշանակալի չեն ($p>0.05$):

Աղյուսակ 16.

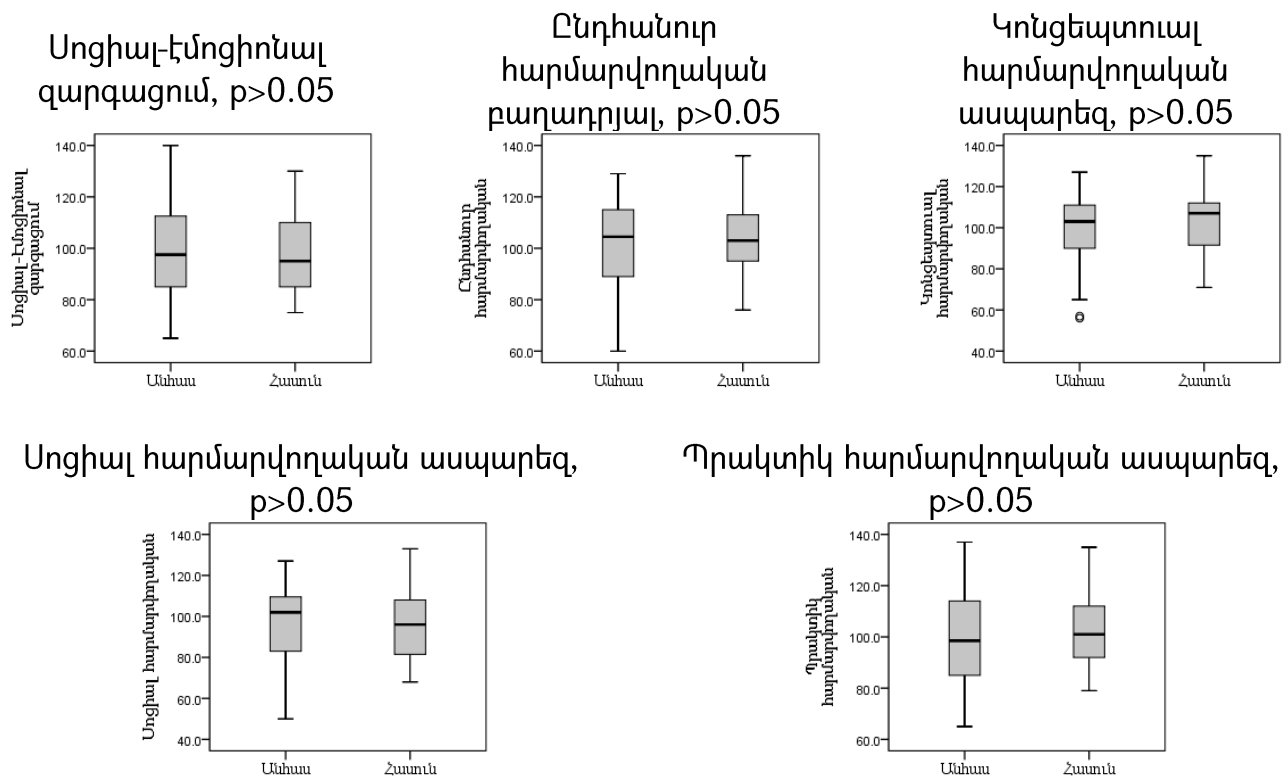
Սոցիալ-էմոցիոնալ և հարմարվողական-վարքագծային զարգացման վերջնական և հավաքական միավորները հասուն և անհաս ծնված երեխաների մոտ

	Միջին ցուցանիշ, միավոր	ՍՇ	Ինտերվալ	p
Սոցիալ-էմոցիոնալ զարգացում (ՍԷՁ)				
Անհաս	99.0	19.2	65-140	>0.05
Հասուն	98.0	16.6	75-130	
Հարմարվողական-վարքագծային զարգացում				
Ընդհանուր հարմարվողական բաղադրյալ (ԸՀԲ)				
Անհաս	100.8	17.6	60-129	>0.05
Հասուն	104.8	14.6	76-136	
Կոնցեպտուալ հարմարվողական ասպարեզ (ԿՀԱ)				
Անհաս	100.6	16.2	56-127	>0.05
Հասուն	103.6	14.9	71-135	
Սոցիալ հարմարվողական ասպարեզ (ՍՀԱ)				
Անհաս	96.9	18.9	50-127	>0.05
Հասուն	97.4	17.0	68-133	
Պրակտիկ հարմարվողական ասպարեզ (ՊՀԱ)				
Անհաս	99.5	17.3	65-137	>0.05
Հասուն	103.3	14.8	79-135	

Տարբեր ենթաոլորտներում հավաքական միավորների տարբերությունները ներկայացված են նկար 40-ում:

Սոցիալ-էմոցիոնալ զարգացման ոլորտում անհասների 22.8%-ի մոտ հայտնաբերվել է նորմայից շեղում (ի համեմատ հասունների 14.3%-ի, նկար 41): Որակական բնութագրման

ժամանակ ևս էական տարբերություններ չեն նկատվել երկու խմբերի մոտ (աղյուսակ 17): Զարգացման բոլոր մակարդակներում երեխաների քանակը համեմատելի է եղել, չնայած որ միջին ցուցանիշներից շեղումներ ավելի հաճախ անհասների մոտ է հանդիպել (թե՛ ծայրահեղ ցածր, թե՛ շատ բարձր): Ընդհանուր հարմարվողական զարգացման հապաղում ևս ավելի հաճախ անհասների մոտ է ախտորոշվել (16.1% ի համեմատ 2.9%-ի), չնայած որ տարբերությունը վիճակագրորեն հավաստի չէ (նկար 41):

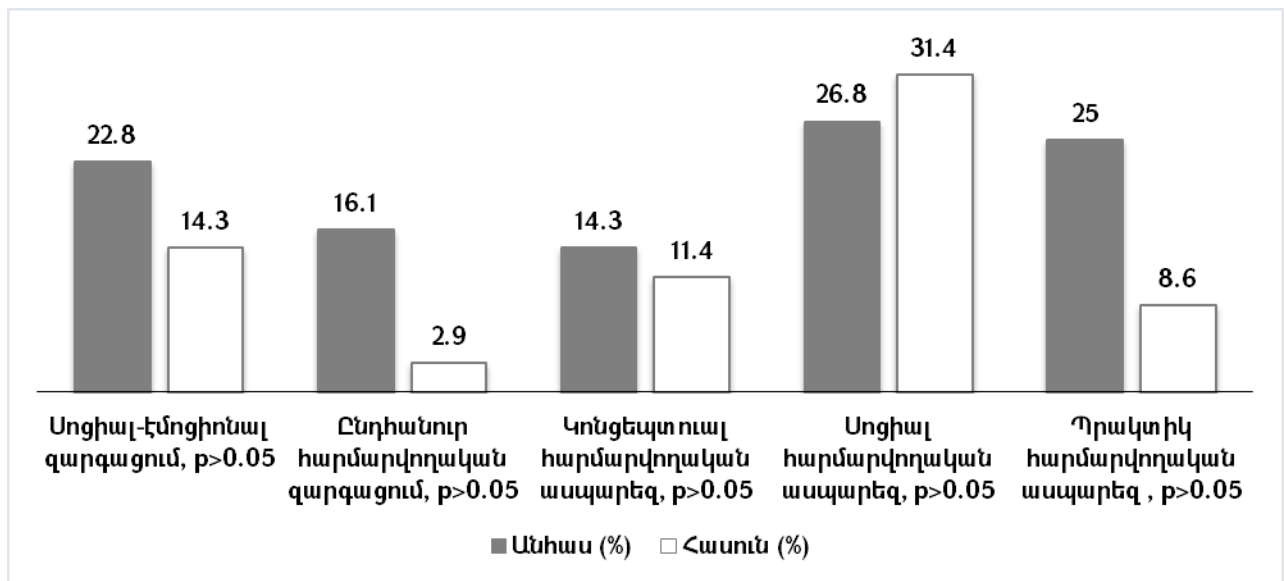


Նկար 40. Սոցիալ-էմոցիոնալ և հարմարվողական-վարքագծային զարգացման հավաքական միավորների տարբերությունները երկու խմբերի մոտ

Ընդհանուր հարմարվողական զարգացման որակական առանձնահատկությունները ներկայացված են աղյուսակ 17-ում: Կրկին տարբերությունները հավաստի չեն ($p > 0.05$), սակայն զարգացման ծայրահեղ ցածր և սահմանագծային մակարդակները հաճախ են հանդիպել անհասների մոտ (7.1% և 5.4%՝ ի համեմատ 2.9%-ի): Կոնցեպտուալ հարմարվողական զարգացման հապաղում ախտորոշվել է անհաս երեխաների 14.3%-ի և

հասուն երեխաների 11.4%-ի մոտ ($p>0.05$, նկար 41): Այս ոլորտում զարգացման որակական բնութագիրը բերված է աղյուսակ 17-ում:

Երկու խմբերի մոտ շեղումներ ամենահաճախը դիտվել են սոցիալ հարմարվողական ոլորտում (26.8% անհասների և 31.4% հասունների մոտ): Չնայած տարբերությունը վիճակագրորեն հավաստի չէ, սակայն սա զարգացման միակ ոլորտն է, որտեղ հասուն երեխաների մոտ շեղումներն ավելի հաճախ են հանդիպել անհասների համեմատ (նկար 41):



Նկար 41. Վարքագծային և սոցիալ-էմոցիոնալ զարգացման ոլորտներում շեղումների հանդիպման հաճախականությունը (%) հասուն և անհաս երեխաների մոտ

Սոցիալ-հարմարվողական ոլորտի որակական զարգացումը ներկայացված է աղյուսակ 17-ում: Հասունների 45.7%-ը և անհասների 42.9%-ն ունի միջին զարգացում: Միջինից ցածր և միջինից բարձր զարգացում ավելի հաճախ ունեն հասուն երեխաները, մինչդեռ սահմանագծային/ծայրահեղ ցածր և բարձր/շատ բարձր զարգացում ավելի տարածված է անհասների շրջանում:

Պրակտիկ հարմարվողական ոլորտում զարգացման տարբերություններն անհաս և հասուն ծնված երեխաների շրջանում ևս էական չեն ($p>0.05$): Այս ոլորտում հապաղում ախտորոշվել է անհասների 25%-ի մոտ և հասունների 8.6%-ի մոտ (նկար 41): Պրակտիկ

հարմարվողական ոլորտում երեխաների զարգացման որակական բնութագրերը ևս առանց հավաստի տարբերությունների են ($p>0.05$) (աղյուսակ 17), չնայած որ անհասների 5.4%-ն ունեցել է ծայրահեղ ցածր, և ևս 5.4%-ը՝ սահմանագծային զարգացում: Մինչդեռ հասունների 8.6%-ն ունեցել է շատ բարձր զարգացում (ի համեմատ անհասների 1.7%-ի):

Աղյուսակ 17.

Սոցիալ-էմոցիոնալ և վարքագծային զարգացման որակական բնութագրերը երկու խմբերի մոտ

Զարգացման որակական բնութագիր	Սոցիալ- էմոցիոնալ զարգացում, $p>0.05$		Վարքագծային զարգացում							
			Ընդհանուր հարմարվողա- կան բաղադրյալ, $p>0.05$		Կոնցեպտուալ հարմարվողակ- ան ասպարեզ, $p>0.05$		Սոցիալ հարմարվողա- կան ասպարեզ, $p>0.05$		Պրակտիկ հարմարվողակ- ան ասպարեզ, $p>0.05$	
	Անհաս (%)	Հասուն (%)	Անհաս (%)	Հասուն (%)	Անհաս (%)	Հասուն (%)	Անհաս (%)	Հասուն (%)	Անհաս (%)	Հասուն (%)
Ծայրահեղ ցածր	1.8	0	7.1	0	5.4	0	7.1	2.9	5.4	0
Սահմանա- գծային	8.8	8.6	5.4	2.9	5.4	8.6	16.1	11.4	5.4	2.9
Միջինից ցածր	29.8	28.6	14.3	11.4	8.9	8.6	8.9	17.1	17.8	11.4
Միջին	31.6	34.3	41.1	54.3	50	45.7	42.9	45.7	39.3	54.3
Միջինից բարձր	7	11.4	17.8	14.3	21.4	25.7	12.5	14.3	16.1	17.1
Բարձր	7	11.4	14.3	5.7	8.9	8.6	12.5	5.7	14.3	5.7
Շատ բարձր	14	5.7	0	11.4	0	2.8	0	2.9	1.7	8.6

5.5. Տեսողական խանգարումներն անհասների շրջանում

Ողջ մնացած 80 անհաս երեխաներից երկու տարեկանում տեսողության քննություն անցել են 46-ը (58%): Հետազոտված երեխաների միջին գեստացիոն տարիքը 30 շաբաթ է (ՍՇ՝ 1.7 շաբաթ), մարմնի զանգվածը՝ 1365 գ (ՍՇ՝ 318 գ): Աղջիկ-տղա

փոխհարաբերությունը 1:2-ի է:

Նորածնային շրջանում անհասության ռետինոպաթիայի (ԱՌ) սկրինինգ իրականացվել է ողջ մնացած 80 երեխայի մոտ (100%): Նրանցից երկուսը (2.5%) ունեցել են երրորդ աստիճանի ԱՌ՝ կարիք ունենալով վիրահատական միջամտության, 45-ը (56%) ունեցել են անհասության ռետինոպաթիա առաջին կամ երկրորդ աստիճանի, երկրորդ կամ երրորդ զոնայում՝ առանց վիրահատական միջամտության անհրաժեշտության: Մեկ երեխան՝ մահացած ծննդատանը կյանքի 65-րդ օրը, ևս ունեցել է ԱՌ և ենթարկվել է ֆոտոլազերկոագուլյացիայի: Երեխաներից 33-ի մոտ (41.5%) ԱՌ չի հայտնաբերվել: Երկու տարեկանում հետազոտված երեխաների 78%-ը նորածնային շրջանում ունեին ԱՌ առաջին կամ երկրորդ աստիճանի:

Երկու տարեկանում տեսողության ստուգման արդյունքները ներկայացված են աղյուսակ 18-ում: Երեխաների 59%-ն ունեն ցածր աստիճանի տեսողական խանգարումներ (հեռատեսություն կամ կարճատեսություն), որը երկու տարեկանում դեռևս համարվում է նորմայի տարբերակ: 8% երեխաների շրջանում ախտորոշվել է բարդ աստիգմատիզմ (հիպերմետրոպիկ/միոպիկ տիպերի փոխհարաբերությունը՝ 1:1):

Միջին ծանրության խնդիրները հանդիպել են 13%-ում (9% հեռատեսություն և 4% կարճատեսություն), բարձր աստիճանի կարճատեսություն՝ 4%-ում: Երեխաներից երկուսը (4%) ունեին շլություն, մեկ դեպքում՝ վիրահատական միջամտությամբ: Երեխաների 18%-ի մոտ որևէ շեղում չի հայտնաբերվել:

Կատարվել է վիճակագրական ուսումնասիրություն տեսողական խնդիրների զարգացման համար ռիսկի գործոնների հայտնաբերման նպատակով: Ուսումնասիրվել են մարմնի զանգվածի, գեստացիոն տարիքի, սեռի, նորածնային շրջանի հիվանդությունների, գլխուղեղի նեյրոսոնոգրաֆիկ ախտահարումների, անհասության ռետինոպաթիայի և երկու տարեկան հասակում տեսողական խանգարումների (թեթև, միջին ծանրության և ծանր աստիճանի) միջև կապերը, սակայն վիճակագրորեն հավաստի կապ չի հայտնաբերվել (բոլոր դեպքերում $p > 0.05$, աղյուսակ 19):

Աղյուսակ 18.

Անհաս ծնված երեխաների տեսողական խնդիրները երկու տարեկանում

Տեսողական խնդիր	Հիվանդների թիվը, n (%)
Ցածր աստիճանի հեռատեսություն	26 (57%)
Ցածր աստիճանի կարճատեսություն	1 (2%)
Ցածր աստիճանի հեռատեսություն + բարդ հիպերմետրոպիկ աստիգմատիզմ	2 (4%)
Միջին աստիճանի հեռատեսություն	3 (7%)
Միջին աստիճանի հեռատեսություն + շլություն	1 (2%)
Միջին աստիճանի կարճատեսություն	1 (2%)
Բարձր աստիճանի կարճատեսություն	1 (2%)
Միջին կամ բարձր աստիճանի կարճատեսություն + բարդ միոպիկ աստիգմատիզմ	2 (4%)
Երկկողմանի զուգամիտվող շլություն	1 (2%)
Առանց պաթոլոգիայի	8 (18%)

Աղյուսակ 20-ում և 21-ում բերված են միջին և բարձր աստիճանի տեսողական խնդիրներ ունեցող երեխաների (n=12) նորածնային շրջանի տվյալները և զարգացման ելքերը: Չնայած վիճակագրորեն հավաստի կապեր չեն հայտնաբերվել անամնեստիկ առանձնահատկությունների և տեսողական խնդիրների միջև (զուգե հետազոտված երեխաների նվազ թվի պատճառով), այնուամենայնիվ տեսողական խանգարումներ զարգացել են առավել հիվանդ և բարդացած նորածնային ընթացքով երեխաների մոտ:

Աղյուսակ 19.

Վիճակագրական կապերը տեսողական խնդիրների և գեստացիայի, քաշի ու սեռի միջև

	Տեսողական խնդիրներ (միջին և ծանր աստիճանի)	Նորմալ	p
Գեստացիոն տարիք, շաբաթ (ՍՇ)	29.7 (ՍՇ±2.3)	30.5 (ՍՇ±1.5)	> 0.05
Քաշ, գ (ՍՇ)	1389 (ՍՇ±390.0)	1388 (ՍՇ±307.1)	> 0.05
Սեռը (աղջիկ / տղա)	50% / 50%	27% / 73%	> 0.05

Տեսողական խնդիրներով երեխաների կեսը եղել են բազմապատուղ հղիությունից ծնված, հինգի մոտ եղել են ինֆեկցիոն բարդություններ (սեպսիս, թոքաբորբ), մեկ երեխա ունեցել է բրոնխաթոքային դիսպլազիա: Երեխաների մեծ մասը երկարատև շնչառական օժանդակության կարիք է ունեցել (ԹԱՇ, CPAP, օքսիգենոթերապիա): Երեխաներից երեքի մոտ եղել են ներգանգային ծանր ախտահարումներ (ՆՓԱ երկրորդ և երրորդ աստիճանի, կիստոզ պերիվենտրիկուլյար լեյկոմալյացիա) (աղյուսակ 20, 21):

Տեսողական խնդիրներով երեխաների 42%-ն ուներ նաև հապաղում զարգացման այլ ոլորտներում (աղյուսակ 21): Երեք երեխա ունեին մանկական ուղեղային կաթված, մեկն ուներ շարժողական խանգարումներ (ոչ ՄՈւԿ տիպի), ևս մեկն ուներ խոսքի հապաղում: Հետազոտության արդյունքները ցույց են տալիս, որ շատ ցածր քաշով ծնված անհաս երեխաների 21%-ը երկու տարեկան հասակում ունեցել է միջին աստիճանի տեսողական խանգարում, 4%-ը՝ բարձր, մինդեռ 75%-ի մոտ ախտահարումներ չեն հայտնաբերվել կամ ցածր աստիճանի են եղել, որոնք դեռևս տարիքային նորմայի մեջ են մտել: Հետազոտված խմբում կուրության դեպք չի հայտնաբերվել:

5.6. Հասուն և անհաս ծնված երեխաների զարգացման ելքերի համեմատական բնութագիրը

Երեխաների զարգացման գնահատման հիման վրա ուսումնասիրվել է տարբեր խնդիրների տարածվածությունը անհաս և հասուն ծնված երեխաների մոտ (նկար 42, 43):

Գրաֆիկներից ակնհայտ երևում է, որ անհասների 64%-ը և հասունների 81%-ը հետազոտման երեք ոլորտներում (շարժողական, մտավոր, խոսք) ունեցել է նորմալ զարգացում, անհասների 20%-ը և հասունների 17%-ն ունեցել են խոսքի հապաղում (առավելապես խոսքի արտաբերման ոլորտում):

Աղյուսակ 20.

Միջին և ծանր աստիճանի տեսողական խնդիրներ ունեցող երեխաների տվյալները

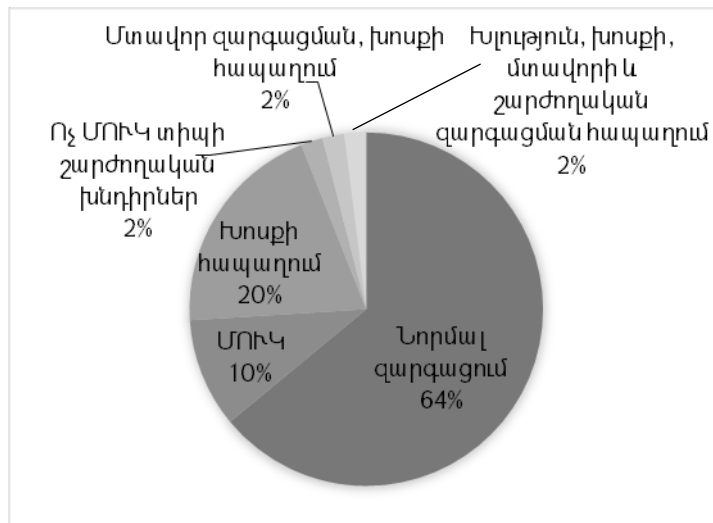
N	Ծննդալուծման ձևը	Սեռը	ԳՏ, շաբաթ	ՄՁ, գ	Նորածնային հիվանդություններ	Շնչառական բուժման տեսակը և տևողությունը	Նեյրոսոնոգրաֆիկ ախտահարում
1	Բնականոն	Տղա	27	970	ԲԹԴ	Թթվածին 40 օր	ՆՓԱ II ⁰
2	Բնականոն	Տղա	29	1200	Թոքաբորբ	Թթվածին 23 օր	Կ-ՊՎԼ
3	Օպերատիվ	Տղա	30	1650	Սեպսիս	CPAP 5 օր	ՊՎԷ, անոթային հյուսակի կիստա
4	Օպերատիվ	Աղջիկ	32	1900	ՇԽՀ	CPAP 2 օր	ՊՎԷ
5	Օպերատիվ	Աղջիկ	32	1470	ՇԽՀ	CPAP 2 օր	ՊՎԷ
6	Օպերատիվ	Աղջիկ	26	900	ՇԽՀ	CPAP 4 օր	Բարակ բրտամարմին
7	Օպերատիվ	Աղջիկ	32	2000	ՇԽՀ	CPAP 2 օր	ՊՎԷ
8	Օպերատիվ	Աղջիկ	32	1750	ՇԽՀ	Թթվածին 7 օր	ՊՎԷ
9	Օպերատիվ	Տղա	32	1600	ՇԽՀ	CPAP 3 օր	ՊՎԷ
10	Բնականոն	Աղջիկ	29	1250	Թոքաբորբ	Թթվածին 13 օր	Բարակ բրտամարմին
11	Օպերատիվ	Տղա	27	1050	Սեպսիս	ԹԱՇ 16 օր	ՆՓԱ III ⁰ , ՊՀՎՄ
12	Օպերատիվ	Տղա	29	930	Սեպսիս	Թթվածին 28 օր	ՍԷԿ

Աղյուսակ 21.

Միջին և ծանր աստիճանի տեսողական խնդիրներ ունեցող երեխաների տվյալները
(շարունակություն)

N	Ակնաբույժի ախտորոշում	Աջ աչք	Ձախ աչք	Ջարգացման գնահատման արդյունքները
1	Միջին աստ.կարճատեսություն	«-» 4.5	«-» 2.5	ՄՈւԿ (ծախ սպաստիկ հեմիպլեգիա), խոսքի հապաղում
2	Կարճատեսություն	«-» 2.0	«-» 2.0	ՄՈւԿ (սպաստիկ կվադրիպլեգիա)
3	Միջին աստ.հեռատեսություն	«+» 4.5	«+» 5.0-5.5	ՄՈւԿ (սպաստիկ կվադրիպլեգիա)
4	Հեռատեսություն, բարդ հիպերմետրոպիկ աստիգմատիզմ	«+» 2.5-3.5	«+» 2.0-3.0	Նորմալ զարգացում
5	Հեռատեսություն, բարդ հիպերմետրոպիկ աստիգմատիզմ	«+» 3.5-4.5	«+» 3.0-4.0	Նորմալ զարգացում
6	Կարճատեսություն, բարդ միոպիկ աստիգմատիզմ	«-» 4.5/«-» 3.5	«-» 2.5/«-» 1.5	Նորմալ զարգացում
7	Միջին աստ.հեռատեսություն	«+» 4.5	«+» 2.0	Նորմալ զարգացում
8	Միջին աստ.հեռատեսություն, շլություն	«+» 4.5	«+» 5.0	Նորմալ զարգացում
9	Միջին աստ.հեռատեսություն	«+» 2.0	«+» 3.0-3.5	Նորմալ զարգացում
10	Բարձր աստ.կարճատեսություն, բարդ միոպիկ աստիգմատիզմ	«-» 6.0-11.0	«-» 6.5-9.5	Նորմալ զարգացում
11	Երկկողմանի զուգամիտվող շլություն	«+» 2.0	«+» 2.0	Շարժողական խնդիրներ
12	Բարձր աստ.կարճատեսություն	«-» 3.0-3.5	«-» 6.5	Խոսքի հապաղում

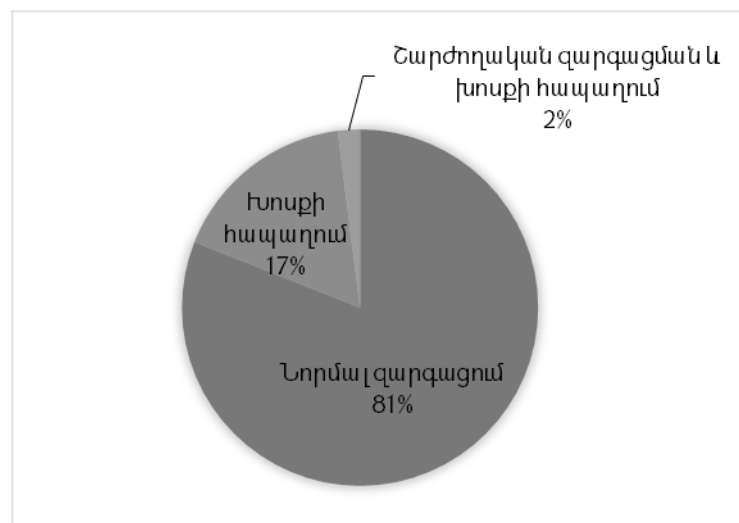
Մանկական ուղեղային կաթվածի հաճախականությունը անհասների մոտ 10% է: Հասունների հետազոտված խմբում մանկական ուղեղային կաթվածի դեպք չի հայտնաբերվել:



Նկար 42. Անհասների մոտ զարգացման խնդիրների տարածվածությունը

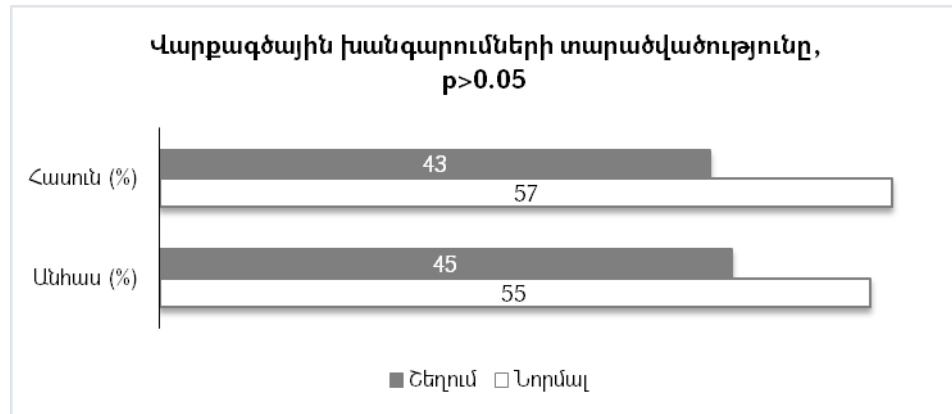
Հասունների 2%-ի մոտ հայտնաբերվել է շարժողական (ոչ ՄՈՒԿ) և խոսքի թեթև հետամնացություն: Անհաս երեխաների 2%-ի մոտ հայտնաբերվել է ոչ ՄՈՒԿ տիպի շարժողական խանգարում, 2%-ի մոտ՝ մտավոր և խոսքի հետամնացություն, և ևս 2%-ի մոտ՝ խլություն, խոսքի զարգացման բացակայություն, շարժողական և մտավոր հետամնացություն՝ պայմանավորված բնածին ցիտոմեգալովիրուսային վարակի հետ:

Հետազոտված երկու խմբերի մոտ զարգացման խնդիրների տարածվածության տարբերությունները վիճակագրորեն հավաստի են ($p=0.03$):



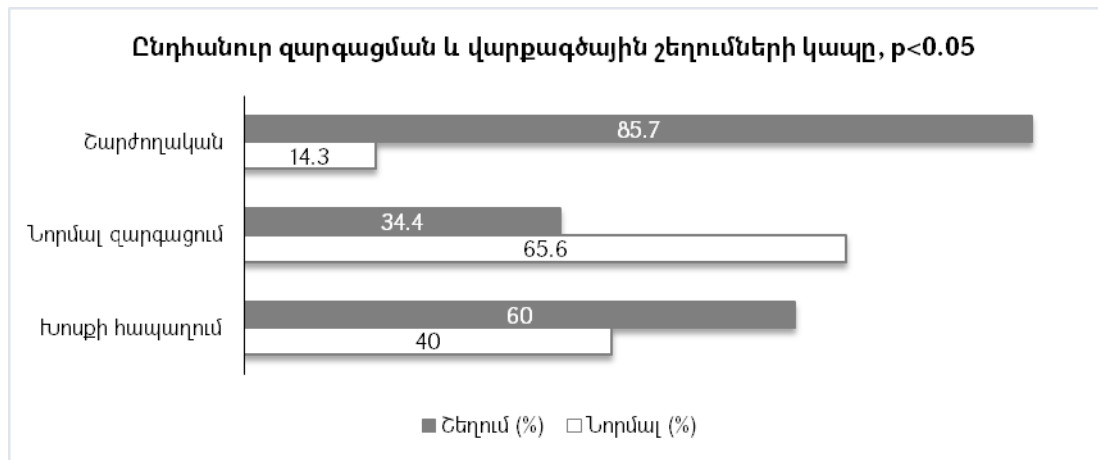
Նկար 43. Հասունների մոտ զարգացման խնդիրների տարածվածությունը

Հետազոտվել է նաև վարքագծային խանգարումների (բոլոր ոլորտները միասին) տարածվածությունը հետազոտված խմբերի մոտ (նկար 44): Ինչպես երևում է գրաֆիկից, վարքագծային խանգարումների տարածվածությունը միանման է հասուն և անհաս ծնված երեխաների մոտ (համապատասխանաբար 43% և 45%, $p>0.05$):



Նկար 44. Վարքագծային խանգարումների տարածվածությունը հետազոտված խմբերի մոտ (բոլոր ոլորտները միասին)

Ստուգվել է նաև ընդհանուր զարգացման (մտավոր, շարժողական, խոսք) և վարքագծային շեղումների միջև առկա կապը (նկար 45): Ակնհայտ է դառնում, որ շարժողական խնդիրներ ունեցող երեխաների 85.7%-ը և խոսքի հապաղում ունեցող երեխաների 60%-ն ունեն նաև վարքագծային խանգարումներ:



Նկար 45. Ընդհանուր զարգացման (մտավոր, շարժողական, խոսք) և վարքագծային շեղումների միջև առկա կապի գրաֆիկը

Ընդհանուր առմամբ (մտավոր, շարժողական, խոսք) նորմալ զարգացում ունեցող երեխաներից 34.4%-ի մոտ ևս հայտնաբերվել են վարքագծային շեղումներ: Նշված տարբերությունները վիճակագրորեն հավաստի են ($p < 0.05$):

Աղյուսակ 22-ում բերվել է զարգացման բոլոր ոլորտներում շեղումների հանդիպման հաճախականությունը հասուն և անհաս երեխաների մոտ: Զարգացման բոլոր ենթաոլորտներում տարբերությունները երկու խմբերի միջև վիճակագրորեն հավաստի չեն ($p > 0.05$) թերևս ընտրանքի փոքր թվի պատճառով: Այնուամենայնիվ, անհասների 10%-ը ունեցել է խոշոր մոտորիկայի խանգարում, մինչդեռ հասունների մոտ այն կազմել է 2%, իսկ 5%-ն ունեցել է նուրբ մոտորիկայի խանգարում (հասունների 0%-ի համեմատ): Գրեթե բոլոր ենթաոլորտներում շեղումներն անհասների մոտ ավելի հաճախակի են, քան հասունների մոտ:

Աղյուսակ 22.

Զարգացման տարբեր ոլորտներում շեղումների հանդիպման հաճախականությունը
հասուն և անհաս երեխաների մոտ

Ոլորտը	Խնդիրը	Անհաս	Հասուն	p
Շարժողական	Խոշոր մոտորիկա	10 %	2 %	>0.05
	Նուրբ մոտորիկա	5 %	0	>0.05
	Ընդհանուրը	9 %	0	>0.05
Մտավոր	Հետամնացություն	5 %	2 %	>0.05
Խոսք	Ընկալման	5 %	4 %	>0.05
	Արտաբերման	24 %	19 %	>0.05
	Ընդհանուր հապաղում	21 %	11 %	>0.05
Սոցիալ-էմոցիոնալ	Խնդիրներ	23 %	14 %	>0.05
Վարքագծային զարգացում	Ընդհանուր հարմարվողական	16 %	3 %	>0.05
	Կոնցեպտուալ	14 %	11 %	>0.05
	Սոցիալ	27 %	31 %	>0.05
	Պրակտիկ	25 %	9 %	>0.05

5.7. Ներգանգային արյունազեղումով երեխաների վաղ նեոնատալ ելքերը և զարգացումը մանկական տարիքում

Նորածնային շրջանում կատարված նեյրոսոնոգրաֆիկ հետազոտության տվյալներով 17 նորածնի մոտ հայտնաբերվել է ներգանգային արյունազեղում: Վերջիններիս մանրամասն նկարագիրը տրված է համապատասխան բաժնում: Աղյուսակ 23-ում և 24-ում ներկայացված են արյունազեղում ունեցող երեխաների նեոնատալ և հեռակա ելքերի նկարագիրը: Ինչպես երևում է աղյուսակից, 17 հիվանդից յոթը մահացել է նորածնային շրջանում՝ առանց հասնելու հասուն պոստկոնցենտուալ տարիքի: Ողջ մնացածների մոտ արյունազեղումից գլխուղեղում մնացորդային հետևանքներ են մնացել փորոքային համակարգում կամ պարենխիմայում կիստաների ու վենտրիկուլոմեգալիայի տեսքով (աղյուսակ 23):

Ողջ մնացած 10 հիվանդից 7-ի զարգացումը գնահատվել է Բեյլիի սանդղակի միջոցով, երկուսի ծնողների հետ կոնսուլտացիա է կատարվել հեռախոսազանգի միջոցով, իսկ մեկ երեխայի ծնողը հրաժարվել է որևէ տեղեկություն տալուց:

Այս երեխաներից երկուսը՝ երրորդ աստիճանի ՆՓԱ-ով և ՀՊԻ-ով, ունեցել են շարժողական խանգարումներ ՄՈւԿ տիպի, սակայն կարողանում էին քայլել օրթեզների օգնությամբ, մեկը՝ ՆՓԱ III⁰-ով, ուներ ոչ ՄՈւԿ տիպի շարժողական խանգարում (տոնուսի և ռեֆլեքսների նյարդաբանական շեղումներ, նուրբ և խոշոր մոտորիկայի խանգարում): Երկու երեխա ՆՓԱ II⁰-ով (մեկն ուներ նաև կիստոզ պերիվենտրիկուլյար լեյկոմալյացիա) ունեին ՄՈւԿ (սպաստիկ հեմիպլեգիա), երեք երեխա ՆՓԱ I⁰-ով և մեկ երեխան ՀՊԻ հիշեցնող ախտահարումով ունեին նորմալ զարգացում (աղյուսակ 24): ՄՈւԿ-ով երեխաները և ՀՊԻ հիշեցնող ախտահարումով երեխան ունեին նաև շեղումներ հարմարվողական-վարքագծային զարգացման ոլորտում (աղյուսակում նշված են *-ով):

Աղյուսակ 23.

Ներգանգային արյունազեղումներով երեխաների նորածնային ելքերը

N	ՆԳԱ տեսակը	ԳՍ	ՄԶ	Սեռը	Ստերոիդներ	ԹԱՇ օր	Ելքը	Հասուն տարիքում նեյրոսոնոգրաֆիա
1	ՆՓԱ I ⁰ / II ⁰ / Կ-ՊՎԼ	29	1340	Տղա	Այո	4	Ողջ մնացած	Կիստա փորոքում և պարենխիմայում
2	ՆՓԱ I ⁰ / ՀՊԻ	27	1150	Տղա	Ոչ	5	Մահ	-
3	ՆՓԱ I ⁰	29	1550	Աղջիկ	Այո	0	Ողջ մնացած	Կիստա գերմինալ մատրիքսում
4	ՆՓԱ I ⁰	30	1480	Տղա	Ոչ	0	Ողջ մնացած	Կիստա գերմինալ մատրիքսում
5	ՆՓԱ I ⁰	32	1010	Տղա	Այո	0	Ողջ մնացած	Կիստա գերմինալ մատրիքսում
6	ՆՓԱ II ⁰ / III ⁰ / ՀՊԻ	31	1250	Տղա	Ոչ	8	Մահ	-
7	ՆՓԱ II ⁰	27	970	Տղա	Այո	0	Ողջ մնացած	Կիստա փորոքային համակարգում
8	ՆՓԱ III ⁰ / ՀՊԻ / Ուղեղիկի արյունազեղում	25	830	Աղջիկ	Ոչ	6	Մահ	-
9	ՆՓԱ III ⁰ / ՀՊԻ	26	930	Աղջիկ	Ոչ	3	Մահ	-
10	ՆՓԱ III ⁰ / ՀՊԻ / Ուղեղիկի արյունազեղում	29	1200	Տղա	Ոչ	5	Մահ	-
11	ՆՓԱ III ⁰ / ՀՊԻ / Ուղեղիկի արյունազեղում	32	1250	Տղա	Ոչ	2	Մահ	-
12	ՆՓԱ III ⁰	25	550	Տղա	Ոչ	6	Մահ	-
13	ՆՓԱ III ⁰ / Ուղեղիկի արյունազեղում	31	1650	Աղջիկ	Ոչ	0	Ողջ մնացած	Թեթև վենտրիկուլոմեգալիա
14	ՆՓԱ III ⁰ / ՀՊԻ / Ուղեղիկի արյունազեղում	31	1500	Աղջիկ	Ոչ	13	Ողջ մնացած	ՊՀՎՄ, պոռենցեֆալիկ կիստա
15	ՆՓԱ III ⁰ / ՀՊԻ	32	1770	Աղջիկ	Ոչ	0	Ողջ մնացած	ՊՀՎՄ, պոռենցեֆալիկ կիստա
16	ՆՓԱ III ⁰	27	1050	Տղա	Ոչ	16	Ողջ մնացած	ՊՀՎՄ
17	ՀՊԻ հիշեցնող ախտահարում	28	1150	Տղա	Այո	0	Ողջ մնացած	Առանց պաթոլոգիայի

Աղյուսակ 24.

Ներգանգային արյունազեղումով երեխաների զարգացման ելքերը վաղ մանկական տարիքում

N	ՆՓԱ տեսակը	Բեյլիի տարիքը	Զարգացման ելքերը	ԽՄ	ՆՄ	ԸՇ	ՄԶ	ԽԸ	ԽԱ	ԸԽ	ՍԷ	ԸՀ 2	ԿՀ	ՍՀ	ՊՀ
1	ՆՓԱ I ⁰ / II ⁰ / Կ-ՊՎԼ	25 ամս	ՄՈԼԿ	8	8	88	90	10	8	94	80	71*	76*	77*	68*
3	ՆՓԱ I ⁰	24 ամս	Նորմալ զարգացում	9	12	103	100	10	13	109	100	108	109	108	99
4	ՆՓԱ I ⁰	24 ամս	Նորմալ զարգացում	10	12	107	105	10	11	103	105	118	109	118	114
5	ՆՓԱ I ⁰	26 ամս	Նորմալ զարգացում	8	12	100	100	10	9	86	90	112	103	116	107
7	ՆՓԱ II ⁰	24 ամս	ՄՈԼԿ	1*	10	73*	105	7	5*	77*	85	65*	65*	77*	76*
13	ՆՓԱ III ⁰ / Ուղեղիկի արյունազեղում	-	Տվյալներ չկան	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
14	ՆՓԱ III ⁰ / ՀՊԻ / Ուղեղիկի արյունազեղում	-	Չի հետազոտվել, ունի ՄՈԼԿ*	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
15	ՆՓԱ III ⁰ / ՀՊԻ	-	Չի հետազոտվել, ունի ՄՈԼԿ*	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
16	ՆՓԱ III ⁰	23 ամս	Ոչ ՄՈԼԿ- շարժողական խնդիրներ	5*	6*	73*	105	12	13	115	85	107	117	93	105
17	ՀՊԻ հիշեցնող ախտահարում	25 ամս	Նորմալ զարգացում	10	13	110	105	11	9	100	85	69*	79*	59*	80*

*-ախտորոշված նյարդաբանների կողմից, ԽՄ – խոշոր մոտորիկա, ՆՄ – նուրբ մոտորիկա, ԸՇ – ընդհանուր շարժողական, ՄԶ – մրավոր զարգացում, ԽԸ – խոսքի ընկալում, ԽԱ – խոսքի արտաբերում, ԸԽ – ընդհանուր խոսքի զարգացում, ՍԷ – սոցիալ-էմոցիոնալ, ԸՀ2 – ընդհանուր հարմարվողական զարգացում, ԿՀ – կոնցեպտուալ հարմարվողական զարգացում, ՍՀ – սոցիալ-հարմարվողական, ՊՀ – պրակտիկ հարմարվողական

5.8. Գլխուղեղի պերինատալ ախտահարումների և զարգացման շեղումների ռիսկի գործոններ

Նորածնային շրջանում ռիսկի գործոնների հայտնաբերման նպատակով վիճակագրական հաշվարկներ են կատարվել երեք հիմնական ուղղություններով.

- ա) պերինատալ գործոններ՝ կապված նեոնատալ հիվանդացության հետ,
- բ) պերինատալ և պոստնատալ գործոններ՝ կապված գլխուղեղի պերինատալ ախտահարումների հետ,
- գ) գործոններ՝ կապված մահվան հետ:

Պերինատալ գործոնների և նեոնատալ հիվանդությունների միջև հայտնաբերվել է վիճակագրորեն հավաստի կապվածություն խորեոամնիոնիտի և սեպսիսի ու բնածին թոքաբորբի միջև ($p < 0.05$):

Պերինատալ գործոններից վաղ նեյրոսոնոգրաֆիկ ախտահարումների համար ռիսկի գործոններ են անտենատալ ստերոիդային կանխարգելման բացակայությունը, որը կապված է երկրորդ և երրորդ աստիճանի ՆՓԱ-ի զարգացման հետ (84% ի համեմատ 53%-ի, $p = 0.037$) և ՀՊԻ-ի հետ (100% ի համեմատ 54%-ի, $p = 0.019$), ինչպես նաև ծնվելիս ինտուբացիան, որը կապված էր երկրորդ և երրորդ աստիճանի ՆՓԱ-ի հետ (15.5% ի համեմատ 1%-ի, $p = 0.044$):

Ուշ շրջանում կաուդոթալամիկ հատվածում էխոգենության և հետագայում կիստաների զարգացումը էապես ասոցացված է թթվածնաբուժության օրերի ($p = 0.003$), CPAP-ի օրերի ($p = 0.043$), ծայրահեղ անհասության ($p = 0.018$) և արյան փոխներարկումների քանակի հետ ($p = 0.033$): Էքստրացերեբրալ տարածության լայնացումը և հասուն գեստացիայում վենտրիկուլոմեգալիան (ոչ պոստհեմոռագիկ) կապված են երկար անջուր շրջանի ($p = 0.005$) և սեպսիսի հետ ($p = 0.029$), իսկ միայն հասուն գեստացիայում դիտված վենտրիկուլոմեգալիան կապված է ՆԷԿ-ի հետ ($p = 0.039$):

Ուշ զարգացող բազալ հանգույցների և թալամուսների էխոգենությունը հակադարձորեն կապված է այլ նեյրոսոնոգրաֆիկ ախտահարումների հետ և առավելապես երրորդ աստիճանի ՆՓԱ-ի ($p = 0.005$) ու ՀՊԻ-ի հետ ($p = 0.02$): Այս

երեխաներն ավելի մեծ գեստացիա ունեին (31 շաբաթ ի համեմատ 28.9-ի, $P < 0.001$) և կյանքի առաջին ռոպեին ավելի բարձր Ապգար ունեին (միջինում 4.6 ի համեմատ 3.97-ի, $P = 0.024$), եթե համեմատվեն առանց նշված ախտահարման երեխաների հետ: Սա նշանակում է, որ համեմատաբար առողջ անհաս նորածինների մոտ ավելի հաճախ են հասուն տարիքում զարգանում բազալ հանգույցների և թալամուսների էխոգենություն:

Վիճակագրական մեթոդների օգնությամբ ուսումնասիրվել են նաև տարբեր գործոնների ազդեցությունը մահվան վրա: Արդյունքները ներկայացված են աղյուսակ 25-ում: Աղյուսակից երևում է, որ մի շարք պերինատալ և կլինիկական գործոններ ասոցացված են նեոնատալ մահացության հետ, սակայն բազմաչափ վերլուծություն (մուլտիվարիատ անալիզ) կատարելիս էական կապվածություն հայտնաբերվել է միայն ցածր գեստացիոն տարիքի ($p = 0.008$), մարմնի զանգվածի ($p = 0.01$) և անտենատալ ստերոիդային կանխարգելման բացակայության հետ ($p = 0.06$), իսկ նեյրոսոնոգրաֆիկ ախտահարումներից՝ միայն ՀՊԻ-ի հետ ($p = 0.002$):

Վիճակագրական ուսումնասիրության միջոցով հետազոտվել են նաև զարգացման հիմնական շեղումների (շարժողական, խոսք, վարքագիծ) հետ կապված հնարավոր ռիսկի գործոնները:

Հետազոտվող խմբի համար շարժողական խնդիրների զարգացման տեսանկյունից ռիսկի գործոն են հանդիսացել ԹԱՇ-ի իրականացումը ($p = 0.017$), անեմիան նորածնային շրջանում ($p = 0.008$), երկրորդ աստիճանի ՆՓԱ-ն ($p = 0.017$), կ-ՊՎԼ-ը ($p = 0.017$), էքստրացերեբրալ և միջկիսագնդային տարածության լայնացումը ($p = 0.016$) և վենտրիկուլոմեգալիան հասուն գեստացիայում ($p = 0.007$):

Խոսքի հապաղման համար ռիսկի գործոն են հանդիսացել պրենատալ ստերոիդային կանխարգելման բացակայությունը ($p = 0.028$), արական սեռը ($p = 0.032$), անեմիան նորածնային շրջանում ($p = 0.028$), սուբէպենդիմալ կիստայի առկայությունը ($p = 0.047$), գլխի փոքր շրջագծի առկայությունը (≤ 3 պերցենտիլ) մանկական տարիքում ($p = 0.03$) և մոր մոտ կրթական ցածր մակարդակը ($p = 0.012$):

Վարքագծային խանգարման համար ռիսկի գործոն է համարվել կյանքի առաջին օրերին հայտնաբերված վենտրիկուլոմեգալիան ($p = 0.019$):

Աղյուսակ 25.

Մահվան հետ կապված գործոնների վիճակագրական վերլուծություն

	Մահացած (n=20)	Ողջ մնացած (n=80)	p արժեք
Գեստացիոն տարիք (միջին $\pm$ ՍՇ)	27.163 $\pm$ 2.37	30.45 $\pm$ 1.61	<0.05
Ապգար 1-ին րոպե (միջին $\pm$ ՍՇ)	3.32 $\pm$ 1.5	4.44 $\pm$ 1.4	<0.05
Ապգար 5-րդ րոպե (միջին $\pm$ ՍՇ)	5.00 $\pm$ 1.3	5.53 $\pm$ 1.2	<0.05
Մարմնի զանգված (միջին $\pm$ ՍՇ)	903.7 $\pm$ 243.6	1330.6 $\pm$ 287.5	<0.05
Գլխի շրջագիծ (միջին $\pm$ ՍՇ)	25.13 $\pm$ 2.2	28.15 $\pm$ 1.8	<0.05
ԹԱՇ օրեր (միջին $\pm$ ՍՇ)	3.53 $\pm$ 3.08	0.65 $\pm$ 2.6	<0.05
Չեն ստացել անտենատալ ստերոիդներ, n (%)	17 (90)	40 (50)	<0.05
Վերակենդանացման միջոցառումներ ծնվելիս, n (%)	9 (47)	16 (20)	<0.05
Սեպսիս, n (%)	11 (58)	21 (26)	<0.05
ՆԷԿ, n (%)	6 (31)	2 (2.5)	<0.05
ՆՓԱ III ⁰ , n (%)	6 (31.5)	4 (5)	<0.05
ՀՊԻ, n (%)	5 (26)	2 (2.5)	<0.05

Վերլուծություն

Հրապարակված միջազգային տվյալների համաձայն անհաս ծնված երեխաների շրջանում մտավոր հետամնացությունն ամենահաճախ հանդիպող զարգացման հապաղումներից է (Marlow et al., 2007): Հետազոտություններից մեկի արդյունքում երկու տարեկան հասակում մինչև 27 շաբաթական գեստացիոն տարիքը ծնված երեխաների 54%-ն ուներ մտավոր հետամնացություն և միայն 40%-ն էր ցուցաբերում մտավոր զարգացման նորմալ մակարդակ (Sommer et al., 2007): Ֆրանսիական հետազոտությունը, ուսումնասիրելով 30-34 շաբաթական գեստացիոն տարիքում ծնված երեխաների զարգացման ելքերը, հայտնաբերել է, որ երեխաները գեստացիոն տարիքի աճին զուգահեռ դրսևորում են ավելի բարձր մտավոր կարողություններ, իսկ

85-ից բարձր զարգացման գործակից ունեցող երեխաների քանակը ավելանում է (65%-ից հասնելով մինչև 76%) (Marret et al., 2007):

Շատ ցածր և ծայրահեղ ցածր քաշով ծնված դպրոցահասակ երեխաներն ունեն ավելի ցածր ինտելեկտի մակարդակ (IQ) և ճանաչողական դիսֆունկցիա հասուն ծնված հասակակիցների համեմատ (Marlow et al., 2005): Տեսաշարժողական հմտությունները և հիշողությունը ևս հազվադեպ չեն: Շատ ցածր քաշով նորածինները հակված են ունենալու սովորելու դժվարություններ, ուշադրության պակաս և գերակտիվության համախտանիշ (Hack et al., 2002):

Մեր հետազոտած խմբում անհաս երեխաների 5.2%-ի և հասունների 1.9%-ի մոտ հայտնաբերվել է մտավոր հետամնացություն, սակայն խմբերի միջև տարբերությունը վիճակագրորեն հավաստի չէ ($p=0.6$): Մտավոր հետամնացության հայտնաբերված հաճախականությունն էապես ցածր է վերոնշյալ աղբյուրներում հրապարակված տվյալների համեմատությամբ: Կոգնիտիվ շեղումների հաճախականությունը, որպես կանոն, հակադարձ համեմատական է գեստացիոն տարիքին և ծնվելիս մարմնի զանգվածին: Սակայն մտավոր ունակությունների ստուգումը վաղ մանկական տարիքում ոչ միշտ է կանխորոշում մտավոր կարողությունները հետագա կյանքի ընթացքում (Jobe, 2010):

Գրականության տվյալների համաձայն ՄՈՒԿ-ը հանդիպում է շատ ցածր քաշով ծնված երեխաների 5%-ի մոտ՝ ծայրահեղ ցածր քաշով ծնվածների մոտ հասնելով մինչև 15-20% (Platt et al., 2007; Wood et al., 2000): ՄՈՒԿ-ի հաճախականությունը 1990-ական թվականներից հետո կազմել է 4-12% մինչև 1000 գ քաշով ողջ մնացած անհասների մոտ, 6-20% մինչև 27 շաբաթ գեստացիոն տարիքը ծնված անհասների մոտ և 21-23% մինչև 25 շաբաթ գեստացիոն տարիքը ծնված անհասների մոտ (Bahrman et al., 2007):

Հետազոտված կոհորտում շատ ցածր քաշով ծնված անհաս երեխաների մոտ շարժողական խանգարումներ են զարգացել 10.3% դեպքերում: Հասուն ծնված երեխաների մոտ այն կազմել է 2%: Մանկական ուղեղային կաթվածի հանդիպման հաճախականությունը հետազոտված կոհորտում եղել է 10%: Նուրբ մոտորիկայի խանգարում ախտորոշվել է 5.2% անհասների մոտ, իսկ հասուն ծնված երեխաների

մոտ այն չի հայտնաբերվել: Հասուն ծնված երեխաների շարժողական զարգացման որակական բնութագիրը էապես տարբերվում է անհաս ծնված երեխաների բնութագրից: Եթե հասուն երեխաների մեծ մասի շարժողական զարգացումը եղել է միջինից բարձր կամ բարձր մակարդակի է եղել, ապա անհասների մոտ գերակշռել է միջին և միջինից ցածր զարգացման մակարդակ: Ստացված արդյունքները համեմատելի են միջազգային տվյալների հետ: EPI-Cure հետազոտությունը ցույց է տվել, որ ծայրահեղ ցածր քաշով ծնված երեխաների 10%-ն ունեցել է ծանր հաշմանդամություն (հիմնականում ՄՈՒԿ) (Wood et al., 2000): Larroque-ի և համահեղինակների՝ 2008 թ. EPIPAGE-ի սահմաններում տպագրած նյութերում ուսումնասիրվում է 33 շաբաթականից ցածր գեստացիոն տարիքով երեխաների զարգացումը 5 տարեկան հասակում: ՄՈՒԿ-ի հաճախականությունը կազմել է 9%: Շատ ցածր քաշով ծնված երեխաների 5%-ն ունեցել է ծանր հաշմանդամություն, 9%-ը՝ միջին ծանրության շեղումներ, իսկ 25%-ը՝ թեթև աստիճանի խանգարումներ (Larroque et al., 2008): Հաշմանդամության վտանգը բարձր է եղել 24–28 շաբաթ գեստացիոն տարիք ունեցող երեխաների մոտ (49%):

Հյուսիսային Իռլանդիայում 1994–1997թթ. ծնված երեխաների շրջանում ՄՈՒԿ-ի հաճախականությունը 1000 կենդանածնի հաշվարկով կազմում էր 1.2՝ ծնվելիս 2500 գ-ից բարձր քաշ ունեցող երեխաների շրջանում, 11.3՝ 1500–2499 գ քաշ ունեցողների երեխաների շրջանում և 44.5՝ ծնվելիս 1500 գ-ից ցածր քաշ ունեցող երեխաների շրջանում (Dolk et al., 2006): ՄՈՒԿ-ի հաճախականության բարձրացումը մարմնի զանգվածի և գեստացիոն տարիքի փոքրացմանը զուգահեռ հայտնի փաստ է՝ ապացուցված անհասների զարգացումը գնահատող բազում հետազոտություններում: Սա վերաբերվում է նաև ծայրահեղ ցածր քաշով ծնված երեխաներին: Marret-ի և համահեղինակների (Marret et al., 2007) տվյալներով ՄՈՒԿ-ի հաճախականությունն ավելանում է ներարգանդային կյանքի յուրաքանչյուր շաբաթի նվազման հետ. 0.7%, 3.7%, 4.1%, 8.7% և 6.3% հետևյալ գեստացիոն տարիքով երեխաների մոտ՝ 34, 33, 32, 31 և 30 շաբաթ, համապատասխանաբար ($P < 0.01$):

Շվեդական հետազոտության տվյալներով 32–36 շաբաթական գեստացիոն տարիքում ծնված երեխաները 6 անգամ ավելի հաճախ են ունենում ՄՈՒԿ, քան

հասուն ծնված հասակակիցները (7-ը 1000-ից ի համեմատ 1.1-ը 1000 կենդանածնից) (The Swedish Medical Birth Registry): Ընդամենը մի քանի շաբաթ վաղ ծնվելու արդյունքում այս երեխաները հակված են անհասության բարդությունների զարգացմանը, հիվանդացության և մահացության բարձր վտանգին՝ համեմատած հասուն ծնվածների հետ: Անհաս ծնված շատ երեխաներ դրսևորում են թեթև աստիճանի խոշոր և նուրբ շարժողական խանգարումներ, թեթև, բայց կայուն նեյրոշարժողական խնդիրներ (անհամաչափություններ), ֆունկցիոնալ շեղումներ, պարզագույն գործողությունների թերի կատարում, սովորելու հետ կապված դժվարություններ, սոցիալ-էմոցիոնալ խնդիրներ (ինքնակառավարման դժվարություններ, հասակակիցների հետ շփման բարդություններ) (Fawke, 2007; Davis et al., 2007; Schmidhauser et al., 2006):

Կարդալու և խոսելու դժվարությունները ավելանում են գեստացիոն տարիքի և ծնվելիս մարմնի զանգվածի նվազմանը զուգահեռ (Kirkegaard et al., 2006): Դանիական հետազոտությունը՝ իրականացված 11-13 տարեկան երեխաների շրջանում, հայտնաբերել է էական տարբերություն 33-36 շաբաթական գեստացիոն տարիքում (ինչպես նաև 37-38 գեստացիոն տարիքում) ծնված երեխաների և 39-40 շաբաթականում ծնվածների միջև: Մեկ այլ հետազոտություն ուսումնասիրել է մինչև 28 շաբաթական գեստացիոն տարիքը ծնված երեխաների մոտ երկու տարեկանում բառապաշարի աղքատության համար ռիսկի գործոնները, որոնք են ծանր նեյրոսենսոր խանգարումները, արական սեռի առկայությունը, հոսպիտալիզացիայի երկարատևությունը և 12 ամսականում մարմնի զանգվածը (Marston et al., 2007): Մեր կոհորտում զարգացման մյուս ոլորտների համեմատ ամենահաճախը շեղումներ հանդիպել են խոսքի ոլորտում: Խոսքի ընկալման ոլորտում անհաս երեխաների 5.2%-ը և հասունների 3.7%-ն ունեին նորմայից ցածր ցուցանիշներ: Խոսքի արտաբերման ոլորտում հապաղման հաճախականությունն էապես բարձր էր՝ հասնելով 24.1%՝ անհասների և 18.5%՝ հասունների մոտ: Խոսքի ընդհանուր զարգացման հապաղում ախտորոշվել է անհասների 20.7%-ի և հասունների 11.1%-ի մոտ: Մեկ երեխայի մոտ, ով ուներ ծանր աստիճանի նեյրոսենսոր խլություն, խոսքն ընդհանրապես զարգացած չէր:

Չնայած, գրականության տվյալների համաձայն, վարքագծային խանգարումներն

ավելի հաճախակի են հանդիպում անհասների մոտ (Aarnoudse-Moens et al., 2009; Johnson et al., 2010; Johnson, Marlow, 2011), ներկա հետազոտության մեջ ընդգրկված կոհորտում վիճակագրորեն հավաստի տարբերություններ չեն հայտնաբերվել անհաս և հասուն ծնված հասակակից երեխաների մոտ: Վարքագծային և սոցիալ-էմոցիոնալ զարգացման գրեթե բոլոր ենթաոլորտներում զարգացման շեղումների հանդիպման հաճախականությունն անհասների մոտ ավելի բարձր է եղել, սակայն գուցե ընտրանքի փոքր լինելու պատճառով այն վիճակագրորեն հավաստի չէ: Ուսումնասիրված երեխաների երկու խմբերում զարգացման վերոնշյալ բոլոր ենթաոլորտներում շեղումների հաճախականությունը բավական բարձր է՝ հասնելով մինչև 31%՝ սոցիալ հարմարվողական, 25%՝ պրակտիկ հարմարվողական և 23%՝ սոցիալ-էմոցիոնալ զարգացման ոլորտներում:

Վարքագծային շեղումներից հաճախ ախտորոշվում է ուշադրության պակաս, գերակտիվություն, անհանգիստ պահվածք, դեպրեսիաներ, սոցիալական հմտությունների պակաս, որոնք դիտվում են մինչև 32 շաբաթ գեստացիոն տարիքը ծնված երեխաների 16-23%-ի մոտ: Համեմատություն համար նշենք, որ ժամանակին ծնված հասակակիցների մոտ վարքագծային շեղումները 4-7%-ում է ախտորոշվում (Bhutta et al., 2002):

Որոշ աշխատություններ վկայում են, որ անհաս ծնված երեխաների շրջանում աուտիզմի հավանականությունը բարձր է հասակակիցների համեմատ (շատ ցածր քաշով ծնվածների մոտ՝ 1-2%, ծայրահեղ ցածր քաշով ծնվածների մոտ՝ 8%) (Johnson et al., 2010a), սակայն հետազոտված երեխաների մոտ աուտիզմի դեպք գրանցված չէ:

Տեսողական և լսողական խնդիրները, ընդհուպ մինչև կուրություն ու խլություն, ևս սպառնում են անհաս ծնված երեխաներին՝ անխուսափելիորեն խոչընդոտելով երեխայի նորմալ զարգացումը: Ծանր աստիճանի ռետինոպաթիա հանդիպում է 1250 գ-ից ցածր քաշ ունեցող երեխաների 6%-ի մոտ՝ հաճախ պատճառ դառնալով կուրության (Msall et al., 2000): Շլությունը, տեսողության սրության անկումը և ակնոցներ կրելու անհրաժեշտությունը ևս անհասության բարդություններ են (Cooke et al., 2004; Darlow et al., 1997): Մեր հետազոտության արդյունքներով շատ ցածր քաշով ծնված անհաս երեխաների 21%-ը երկու տարեկան հասակում ունեցել է միջին

աստիճանի տեսողական խանգարում, 4%-ը՝ բարձր, մինդեռ 75%-ի մոտ ախտահարումներ չեն հայտնաբերվել կամ ցածր աստիճանի են եղել, որոնք դեռևս տարիքային նորմայի մեջ են մտել: Հետազոտված խմբում կուրության դեպք չի հայտնաբերվել:

Ստացված տվյալներով տեսողական խանգարումներն ավելի հաճախակի են հետազոտված խմբի մոտ, եթե համեմատենք միջազգային տվյալների հետ, ըստ որոնց մինչև 28 շաբաթական գեստացիոն տարիքը ծնված երեխաները նախադպրոցական հասակում 6%-ում ունենում են միջինից մինչև բարձր աստիճանի տեսողական խանգարումներ: Հաճախականությունը բավական բարձր է, եթե համեմատենք 28-32 շաբաթականում ծնվածների մոտ տեսողական խանգարումների հանդիպման հաճախականության 0.5%-ի հետ (Schiariti et al., 2007): Ծանր տեսողական խնդիրներ հանդիպում են 1-3% երեխաների մոտ՝ ծնված 1000 գ-ից ցածր քաշով և 2-6% երեխաների մոտ՝ գեստացիոն տարիքը ցածր 27 շաբաթից (Bahrmann et al., 2007; Marret et al., 2007): Հետազոտության արդյունքները համեմատելի են Բանգլադեշում հրապարակված տվյալների հետ, որտեղ տեսողական խնդիրների հանդիպման հաճախականությունը 16% է 33 շաբաթականից փոքր գեստացիայով երեխաների մոտ, շլություն առանց տեսողության խանգարման հանդիպել է 8%, շլություն մեկ աչքում՝ տեսողության սրության իջեցմամբ՝ 2% երեխաների մոտ (Naila et al., 2006):

Անհասությունը ռիսկի գործոն է զարգացման տարբեր ոլորտներում շեղումների դրսևորման համար (Kousar et al., 2010): Հետազոտված կոհորտում անհասների միայն 64%-ն է նորմալ զարգացում ունեցել՝ հասունների 81%-ի համեմատ: Տվյալները համեմատելի են զարգացող երկրներում ստացված արդյունքների հետ, ըստ որի անհաս երեխաների միջինը 59%-ն ունեցել են նորմալ զարգացում, 33%-ը կազմել է ռիսկի խումբ, իսկ 8%-ն ունեցել է զարգացման շեղում որևէ ոլորտում (Ballot et al., 2012): Վարքագծային խանգարումները բավական հաճախակի են երկու գեստացիոն խմբերում (43-45%): Վերջիններս ավելի տարածված են շարժողական խնդիրներ և խոսքի հապաղում ունեցող երեխաների մոտ:

Ընդհանուր շարժողական հապաղում ունեցել է անհասների 9%-ը, հասունների՝ 0%-ը: Մտավոր հետամնացությունը անհասների մոտ եղել է 5%՝ հասունների 2%-ի

համեմատ: Խոսքի ընդհանուր հապաղում ախտորոշվել է անհասների 21%-ի և հասունների 11%-ի մոտ: Սոցիալ-էմոցիոնալ և վարքագծային խանգարումները ևս ավելի տարածված են անհասների մոտ: Բանգլադեշում կատարված ուսումնասիրության արդյունքում (Naila et al., 2006) հետազոտված երեխաների 32%-ը գնահատվել է որպես նորմալ զարգացած, 45%-ն ուներ թեթև, իսկ 23%-ը՝ լուրջ նյարդաբանական շեղումներ: Տարբեր շեղումների հանդիպման հաճախականությունը հետևյալն էր. շարժողական խանգարումներ՝ 19%, տեսողական խնդիրներ՝ 16%, խոսքի ուշացում՝ 20%, ճանաչողական թերֆունկցիա՝ 36%, վարքագծային շեղումներ՝ 8%: Ընդ որում, հիվանդների 72%-ը շեղում ուներ զարգացման մեկից ավելի ոլորտներում:

Ընդհանուր առմամբ, ստացված տվյալների վերլուծությունը թույլ է տալիս սահմանել, որ շարժողական խնդիրների տարածվածությունը համեմատելի է միջազգայինի հետ, մտավոր հետամնացությունն ավելի հազվադեպ է հանդիպում, մինչդեռ վարքագծային խանգարումների և խոսքի հապաղման հանդիպման հաճախականությունն էապես ավելի բարձր է այլ երկրներում հրատարակված տվյալների համեմատությամբ: Տարբեր ոլորտներում երեխաների զարգացման վերաբերյալ առավել հավաստի տվյալներ ստանալու համար անհրաժեշտ է կատարել լայնածավալ հետազոտություն բոլոր տարիքային խմբերում:

Հետազոտությունները ցույց են տվել, որ հետևողական հսկողության երկարատևության, սուբյեկտների հսկման հաջողությունների, հետազոտումների և ախտորոշման չափանիշների տարբերությունները ազդում են հաշմանդամության հաճախականության գրանցման վրա (Voss et al., 2007): 6-10 տարեկան հասակում երեխաների 17%-ն ունենում են զարգացման ծանր շեղումներ (ՄՈՒԿ, մտավոր հետամնացություն ծանր աստիճանի, կուրություն, բուժման չենթարկվող հաշմանդամություն), 42%-ը՝ միջին ծանրության շեղումներ (նեյրոշարժողական խնդիրներ, ինտելեկտուալ և մտավոր զարգացման խանգարումներ թեթև աստիճանի, սոցիալ-էմոցիոնալ ոլորտի, խոսքի, խոշոր և նուրբ շարժումների, տեսողական, լսողական խնդիրներ, ուշադրության պակաս), իսկ 41%-ը զարգանում են նորմայի սահմաններում: Տասներկու երեխաներից միայն մեկի մոտ ՄՈՒԿ չէր ախտորոշվել 18 ամսական հասակում, սակայն մտավոր զարգացման շեղումներն ախտորոշելն ավելի

դժվար է եղել: Որքան երկար ժամանակ է տևում հետևողական հսկողության իրականացումը, այնքան ավելի ճշգրիտ է դառնում զարգացման շեղումների ախտորոշումը: Այսպես, 40 շաբաթական պոստմենստրուալ տարիքում երեխաների 48%-ի մոտ է ախտորոշվում զարգացման շեղումների առկայություն, մինչդեռ 1, 2, 3, 4 տարեկան հասակներում հաճախականություն ավելանում է մինչև 59%, 68%, 70% և 70% համապատասխանաբար:

Մեր կոհորտում առաջին աստիճանի արյունազեղումով երեխաներն ունեցել են նորմալ զարգացում, երկրորդ աստիճանի արյունազեղումով երեխաների մոտ զարգացել է մանկական ուղեղային կաթված և խանգարումներ վարքագծային ու սոցիալ-էմոցիոնալ զարգացման ոլորտում (նրանցից մեկն ունեցել է նաև կիստոզ պերիվենտրիկուլյար լեյկոմալյացիա, որը կարևոր ռիսկի գործոն է ՄՌԻԿ-ի զարգացման համար): Երրորդ աստիճանի ՆՓԱ և ՀՊԻ ունեցող երեխաների մոտ հաճախակի են շարժողական խանգարումները, չնայած նրանց մեծամասնությունը մահացել է նորածնային շրջանում:

Մեր հետազոտության արդյունքում ստացած արդյունքները տարբերվում են գրականության տվյալներից, սակայն, քանի որ հետազոտված երեխաների քանակը փոքր է, վիճակագրորեն հավաստի եզրակացություններ դժվար է կատարել: Այնուամենայնիվ, ստացված արդյունքները կարող են օգտակար ինֆորմացիա տրամադրել նեոնատոլոգներին և նյարդաբաններին՝ անհաս երեխաների ծնողների հետ ներգանգային արյունազեղումների ելքերի մասին կոնսուլտացիա կատարելիս:

Ռիսկի գործոնների ուսումնասիրման ստացված արդյունքների համաձայն՝ նեոնատալ մահացության և հիվանդացության համար կարևոր ռիսկի գործոններ են ինտուբացիայի անհրաժեշտությունը ծնվելիս և անտենատալ ստերոիդային կանխարգելման բացակայությունը: Դա փաստում են նաև հրապարակված միջազգային տվյալները, ըստ որոնց՝ շատ կարևոր է ծնարանում արագորեն կայունացնել նորածին՝ նվազեցնելու համար կարճաժամկետ բարդությունների զարգացումը (Lemons et al., 2001): Շատ ցածր քաշով ծնված նորածինների մեծ մասը ծնվելիս կարիք է ունենում վերակենդանացման միջամտությունների, այդ թվում էնդոտրախեալ ինտուբացիայի և արհեստական օդափոխություն, իսկ որոշ դեպքերում՝

դեղորայքային վերակենդանացման:

ՆՓԱ-ի կանխարգելման լավագույն միջոցը անհասության կանխարգելումն է: Անտենատալ կորտիկոստերոիդների կանխարգելման նշանակումը էապես նվազեցնում է ՆՓԱ-ի վտանգը, երբ վաղաժամկետ ծննդաբերությունն անխուսափելի է (Crowley, 2000): ՆՓԱ-ի ռիսկի գործոններն են երկարաձգված վերակենդանացումը, շնչական խանգարումների համախտանիշը (Palta et al., 2008), պնևմոթորաքսը, ցնցումները, նեկրոզացնող էնտերոկոլիտը (Jen et al., 2006): Մյուս կողմից, 33 շաբաթականից ցածր գեստացիոն տարիքով նորածինները, ում մայրերն ունեցել են խորեոամնիոնիտ, ևս վտանգված են ծանր ՆՓԱ-ի զարգացման համար (Soraisham et al., 2009): Շատ հազվադեպ է հասուն ծնված նորածինների մոտ զարգանում ծանր աստիճանի արյունազեղում, որն առաջանում է հիմնականում անոթային մալֆորմացիայի պատճառով, ալլոիմուն թրոմբոցիտոպենիայի, սինովենոզ թրոմբոզի, տրավմայի, օրինակ՝ որովայնի սեղմման և հեմոֆիլիայի հետևանքով (Tarantino et al., 2007; Wu et al., 2003):

Շնորհիվ անընդմեջ զարգացող նեյրովիզուալիզացիայի մեթոդների, որոնք թույլ են տալիս գնահատել պերինատալ ռիսկի գործոնների առկայությունը, նյարդաբանական զարգացման շարունակական հսկողության ծրագրերը հնարավորություն են տալիս հասկանալ անհաս գլխուղեղի զարգացման առանձնահատկությունները, վնասման առկայությունը և վնասումից հետո ապաքինման հնարավորությունները (Young et al., 2016): Նյարդաբանական զարգացման ելքերի վրա ազդող գործոնների ճանաչումն է միակ ուղին, որը թույլ կտա մշակել բուժման լավագույն մոտեցումները:

Մեր հետազոտած կրիորտում անսպասելի հայտնաբերում է եղել բազալ հանգույցների և թալամուսների էխոգենության ուշ զարգացումը, որը հակադարձ կապով կապված է եղել ծանր նեյրոսոնոգրաֆիկ ախտահարումների հետ, հատկապես վիճակագրորեն հավաստի լինելով ՆՓԱ III⁰-ի և ՀՊԻ-ի դեպքերում: Van Wezel-Meijler-ը և համահեղինակները (van Wezel-Meijler et al., 2011) եզրակացրել են, որ այդ էխոգենությունը անհասությամբ պայմանավորված հասունացման նորմալ ֆենոմեն է: Մեր հիվանդների մոտ բազալ հանգույցների և թալամուսների էխոգենության բարձր

հաճախականությունը, ծնվելիս ավելի բարենպաստ ընթացքը և հակադարձ կապվածությունը այլ նեյրոսոնոգրաֆիկ ախտահարումների հետ թույլ են տալիս ենթադրել, որ դրանք անցողիկ, ոչ ախտաբանական երևույթներ են:

Մենք գտել ենք վիճակագրորեն հավաստի կապ անտենատալ ստերոիդային կանխարգելման բացակայության և ՆՓԱ II⁰-III⁰-ի, ՀՊԻ-ի և նեոնատալ մահվան միջև, ինչպես նաև ծնվելիս ինտուբացիայի և ՆՓԱ-ի զարգացման միջև: Մի շարք հետազոտություններ (Roberts, Dalziel, 2006; Mwansa-Kambafwile et al., 2010) ցույց են տալիս, որ ադեկվատ պրենատալ և նեոնատալ ինտենսիվ խնամքի պայմաններում անտենատալ ստերոիդների և վերակենդանացման ժամանակ ոչ ինվազիվ շնչառական օժանդակության մեթոդների կիրառումն օգտակար են շատ ցածր քաշով նորածինների համար՝ միջին ռեսուրսներով երկրների համար (Mwansa-Kambafwile et al., 2010; Ruegger et al., 2012):

Հղի կնոջը ներարկված անտենատալ կորտիկոստերոիդներն անցնում են պլացենտայի պատնեշը և առաջացնում բջջային դիֆերենցացիա: Վերջինս նպաստում է նորածնային մահացության, ՇԽՀ-ի և ՆՓԱ-ի էապես նվազմանը (Norwitz et al., 2010): Անտենատալ ստերոիդները նպաստում են պտղի գլխուղեղի զարգացմանը՝ գերմինալ մատրիքսի միկրոանոթային ցանցը հասունացնելու և արյուն-ուղեղային պատնեշի թափանցելիությունը նվազեցնելու ճանապարհով: Սա բարձրացնում է գլխուղեղի դիմադրողականությունը սթրեսի նկատմամբ՝ նվազեցնելով ՆՓԱ-ի վտանգը: Կորտիկոստերոիդներն անփոխարինելի են պտղի թոքերի զարգացման համար: Ուշ գեստացիաների ժամանակ արյան մեջ շրջանառվող կորտիկոստերոիդների կոնցենտրացիան բարձրանում է թոքերի հասունացմանը զուգահեռ: Անհաս ծնված երեխաները զրկվում են կորտիկոստերոիդների մակարդակի նման բարձրացումից (Vogel et al., 2014; Delorme et al., 2016):

Գլխուղեղի կառուցվածքի և ֆունկցիայի գնահատումը նյարդաբանական զարգացման ելքերի կարևորագույն կանխատեսող գործոններն են: Նեյրոսոնոգրաֆիայի պարբերաբար իրականացումն արժեքավոր գործիք է նույնիսկ ամենահիվանդ նորածինների գլխուղեղի զարգացմանը հետևելու համար (de Vries et al., 2004): Երկու հետազոտություն ցույց են տվել, որ անհաս նորածիններին բնորոշ է

քրտամարմնի չափերի փոքրացում հասուն գեստացիոն տարիքում (հասուն հսկիչ խմբի հետ համեմատած). այն կապված է ծնվելիս ցածր գեստացիոն տարիքի, ՄՌԻԿ-ի և մտավոր զարգացման ցածր ցուցանիշների հետ (Anderson et al., 2006; Narberhaus et al., 2007): Մեկ այլ հետազոտություն ցույց է տվել, որ 1500 գ-ից ցածր քաշով ծնված երեխաներն, ում մոտ նեյրոսոնոգրաֆիայի արդյունքում հայտնաբերվել են սուբէպենդիմալ կիստաների առկայություն, երկու տարեկան հասակում ունենում են շարժողական զարգացման հետամնացություն (Chuang et al., 2007):

Չնայած նեյրոսոնոգրաֆիկ մեթոդով հայտնաբերած պարենխիմատոզ արյունազեղումը և գլխուղեղի սպիտակ նյութի ախտահարումը ուժեղ կանխատեսման արժեք ունեն, այնուամենայնիվ, մինչև 1000 գ մարմնի զանգվածով երեխաների 28-30%-ը նման նեյրոսոնոգրաֆիկ ախտահարումներով ցուցաբերում են նորմալ նյարդաբանական զարգացում 18-22 ամսական հասակում (Broitman et al., 2007): Մյուս կողմից, նորմալ ուլտրաձայնային տվյալներ ունեցող երեխաների 39%-ն ունենում են զարգացման տարբեր աստիճանի շեղումներ:

Anderson-ը և Doyle-ը (Anderson, Doyle, 2006) ցույց են տվել, որ թոքային հիվանդությունը ոչ միայն ռիսկի գործոն է ՄՌԻԿ-ի և մտավոր հետամնացության համար, այլ նաև խոսքի հապաղման, ակնաշարժական խանգարումների, միջինից ցածր ինտելեկտի, ուսուցման դժվարությունների, ուշադրության և վարքագծային խնդիրների, հիշողության պակասի համար: Նեկրոզացնող էնտերոկոլիտը, հատկապես բուժված վիրահատական միջամտությամբ, բարձրացնում է անհաս երեխաների ՄՌԻԿ-ի, մտավոր հետամնացության և տեսողական խանգարումների զարգացման վտանգը (Rees et al., 2007; Schulzke et al., 2007):

Նյարդաբանական զարգացման ելքերի գնահատմանն ուղղված փորձերը կարևոր տվյալներ են հաղորդում նորածնային ինտենսիվ խնամքի բաժանմունքներում ընդունված բուժման մոտեցումների անվտանգության և արդյունավետության վերաբերյալ: Որոշ հետազոտություններ ուսումնասիրել են գենային առանձնահատկությունները անհաս ծնված երեխաների մոտ և ցույց տվել, որ անհասությունը և նյարդաբանական զարգացման ելքերը բազմակի գենային-միջավայրային փոխազդեցությունների արդյունք են (Harding et al., 2007):

Միջազգային հրապարակված տվյալների համաձայն հետազա զարգացման վրա մեծ ազդեցություն ունեն ծնվելիս փոքր գեստացիոն տարիքը և մարմնի զանգվածը, արական սեռը, շնչական խանգարումների համախտանիշը, բրոնխաթոքային դիսպլազիայի զարգացումը, ներարգանդային աճի դանդաղումը, հետծննդյան շրջանում անբավարար աճը, ներփորոքային արյունազեղումները, անհասության ռետինոպաթիան, սեպսիսը և նեկրոզացնող էնտերոկոլիտը, բաց զարկերակային ծորանը, հետծննդյան կորտիկոստերոիդների նշանակումը (Cooke, 2005):

Գլխուղեղի ՈւՂՀ ծանր ախտահարումները (երրորդ աստիճանի ներփորոքային արյունազեղում, պարենխիմատոզ արյունազեղում, պերիվենտրիկուլյար լեյկոմալյացիա) ամենահաճախ են դառնում մանկական ուղեղային կաթվածի զարգացման պատճառ: Լայնածավալ հետազոտություններից մեկում ՄՈՒԿ-ով երեխաների միայն 3%-ի մոտ չի ախտորոշվել գլխուղեղի պաթոլոգիա (Miller et al., 2005):

Ներկա հետազոտության շրջանակներում առանձնացվել են մի շարք ռիսկի գործոններ հետազոտված կոհորտի մոտ նյարդաբանական շեղումների զարգացման համար: Շարժողական խնդիրների զարգացման համար ռիսկի գործոններ են հանդիսացել ԹԱՇ-ի իրականացումը, երկրորդ աստիճանի ՆՓԱ-ն, Կ-ՊՎԼ-ը, էքստրացերեբրալ և միջկիսագնդային տարածության լայնացումը և վենտրիկուլոմեգալիան հասուն գեստացիայում: Խոսքի հապաղման համար ռիսկի գործոններ են պրենատալ ստերոիդային կանխարգելման բացակայությունը, արական սեռը, սուբէպենդիմալ կիստայի առկայությունը, գլխի փոքր շրջագծի առկայությունը (≤ 3 պերցենտիլ) մանկական տարիքում: Վարքագծային խանգարման համար ռիսկի գործոն է կյանքի առաջին օրերին հայտնաբերված վենտրիկուլոմեգալիան:

ԱՄՓՈՓՈՒՄ

Անհաս նորածինների ծնունդն ամբողջ աշխարհում հետզհետե ավելի արդիական ու համատարած առողջապահական խնդիր է դառնում (Bahrman et al., 2007): Անհասության հաճախականությունն ԱՄՆ-ում տատանվում է 11%-ի սահմաններում, Եվրոպայում՝ 5-7%, Կանադայում՝ 6.5% (Goldenberg 2002; Joseph et al., 2001), ՀՀ-ում՝ 5.7-6.9% (ՀՀ ԱՆ Վիճակագրական տարեգիրք, 2015): Շատ ցածր քաշով (≤ 1500 գ) և մինչև 32 շաբաթական գեստացիոն տարիքը ծնվում են 1-2% դեպքերում: Շատ ցածր քաշով ծնված անհաս երեխաները խոցելի խումբ են կազմում ինչպես մահացության և հիվանդացության, այնպես և նյարդաբանական զարգացման շեղումների ու հաշմանդամության զարգացման առումով (Fanaroff et al., 2007; Stoll et al., 2010): Անհաս երեխաների մոտ տարբեր ծանրության շեղումների զարգացման բարձր վտանգի պատճառով խիստ կարևոր է դառնում ելքի կանխատեսման հնարավորությունը, որը թույլ է տալիս գիտականորեն հիմնավորված ինֆորմացիա տրամադրել ծնողներին, վաղ ախտորոշել և բուժական միջամտություններ կազմակերպել շեղումների զարգացման դեպքում, ուսումնասիրել լայն տարածում ունեցող միջամտությունների հեռակա ազդեցությունները և միջոցառումներ կազմակերպել հետևանքները լավացնելու ուղղությամբ (Allen, 2002; de Vries et al., 2004; Broitman et al., 2007): ՀՀ-ում երբևէ չի կատարվել անհաս երեխաների առողջությունը և զարգացումը գնահատող կոհորտային պրոսպեկտիվ հետազոտություն: Բացակայում են անհաս երեխաների կարճաժամկետ և երկարաժամկետ ելքերը և հիմնական պերինատալ պատճառները լուսաբանող հրապարակված տվյալներ:

Հետազոտության նպատակն է եղել ուսումնասիրել շատ ցածր քաշով ծնված անհաս երեխաների մոտ գլխուղեղի պերինատալ ախտահարումները և գնահատել նյարդաբանական զարգացման ելքերը վաղ մանկական տարիքում: Հետազոտության առջև դրված խնդիրներն են անհասության բարդությունների և մահվան դեպքերի

պատճառաբանական ուսումնասիրությունը, ռիսկի գործոնների առանձնացումը, առողջության ուսումնասիրումը (աճ, հիվանդացություն), երեխաների նյարդաբանական զարգացման ուսումնասիրումը վաղ մանկական տարիքում (մանկական ուղեղային կաթվածի, մտավոր հետամնացության, խոսքի հապաղման, վարքագծային շեղումների, տեսողական խանգարումների հայտնաբերում), ինչպես նաև նորածնային շրջանի առանձնահատկությունների, գլխուղեղի պերինատալ ախտահարումների և զարգացման շեղումների միջև կապի, հասուն և անհաս ծնված երեխաների զարգացման ելքերի համեմատական բնութագրի ուսումնասիրումը, անհասության բարդությունների վաղ հայտնաբերման և հետագա երկարաժամկետ հսկողության ուղեցույցների մշակումը:

ՀՀ-ում առաջին անգամ հաջորդական ուլտրաձայնային քննությունների միջոցով հետազոտվել է անհաս (շատ ցածր քաշով ծնված) և հասուն (առողջ) ծնված նորածինների գլխուղեղը, որը հնարավորություն է տվել գնահատել գլխուղեղի պերինատալ ախտահարումների տարածվածությունը և ծանրության աստիճանը: Երեխաների զարգացումը հետազոտվել է ստանդարտացված միջազգային ժամանակակից թեստի միջոցով (Բեյլիի երրորդ վերամշակված տարբերակով): Առանձնացվել են ռիսկի գործոններ անհասության կարճաժամկետ և երկարաժամկետ բարդությունների համար:

Որպես հետազոտվող նյութ ընտրվել են 2012թ. երկու պերինատալ կենտրոններում (ՄՄԱՊԳՀԿ և ՎԱՊՄԳԻ) ծնված շատ ցածր քաշով անհաս նորածինները (ծնվելիս քաշը ≤ 1500 գ կամ գեստացիոն տարիքը ≤ 32 շաբաթ)՝ գեստացիոն տարիքը միջինում՝ 29.5 ± 2.19 շաբաթ, քաշը ծնվելիս՝ 1250 ± 327 գ: Որպես հսկիչ խումբ ընտրվել են 2013թ. ՄՄԱՊԳՀԿ-ում ծնված հասուն և առողջ նորածինները (ծնվելիս մարմնի զանգվածը՝ ≥ 2500 գ և գեստացիոն տարիքը 39-41 շաբաթ)՝ մարմնի միջին զանգվածը՝ 3357 ± 401 գ, գեստացիոն տարիքը՝ 39.5 ± 0.7 շաբաթ: Հետազոտության մեջ ընդգրկված բոլոր նորածիններն անցել են նեյրոսոնոգրաֆիկ հաջորդական քննություններ: Արդյունքում շատ ցածր քաշով ծնված անհաս երեխաների 90%-ից ավելիի մոտ ախտորոշվել են տարբեր բնույթի և ծանրություն նեյրոսոնոգրաֆիկ

ախտահարումներ: Ներգանգային արյունազեղում ախտորոշվել է 17% նորածինների մոտ, որն ավելի բարձր է հրապարակված տվյալների համեմատ (10-15%; Volpe 2008): Ընդ որում, ծանր աստիճանի ներգանգային արյունազեղումներն (ՆՓԱ III^o, ՀՊԻ) ավելի հաճախ են հանդիպել, քան թեթև աստիճանի ՆՓԱ-ները, և դրանք կապված չեն եղել ծնվելիս մարմնի զանգվածի և գեստացիայի հետ: Սա ևս հաճախ հանդիպող երևույթ չէ՝ միջազգային հրապարակված տվյալների համաձայն (Horbar JD et al., 2012):

Երկկողմանի պերիվենտրիկուլյար էխոգենություն դիտվել է երեխաների 80%-ի մոտ: Նրանցից 34-ի մոտ էխոգենությունը պահպանվել է 2-3 շաբաթ տևողությամբ, 20-ի մոտ՝ 4-10 շաբաթ, իսկ 17-ի մոտ՝ մինչև հասունին համարժեք գեստացիոն տարիքը: Երեք երեխայի մոտ զարգացել է կիստոզ պերիվենտրիկուլյար լեյկոմալյացիա: Անսպասելի հայտնություն էր երեխաների ավելի քան կեսի մոտ բազալ հանգույցների և թալամուների դիֆուզ էխոգենությունը, որը որոշ երեխաների մոտ արդեն երևում էր 36 շաբաթ պոստկոնցեստուալ տարիքում, իսկ դեպքերի մեկ երրորդում զուգակցված էր էքստրացերեբրալ տարածության և միջկիսագնդային ճեղքի լայնացման հետ: Կաուդոթալամիկ հատվածում ներփորոքային արյունազեղումներին ոչ բնորոշ էխոգենություն զարգացել է 40 նորածնի մոտ կյանքի երկրորդ շաբաթից հետո՝ առավել արտահայտված դառնալով ուշ քննությունների ժամանակ, և 22 նորածնի մոտ (55%) կիստոզ վերափոխումով: Հասուն ծնված առողջ երեխաների շրջանում կատարված նեյրոսոնոգրաֆիայի արդյունքները նորմալ են եղել 79% դեպքերում: Ծանր ախտահարումներ և արյունազեղման դեպքեր չեն հայտնաբերվել:

Նեոնատալ մահացությունն անհաս նորածինների հետազոտված կոհորտում կազմել է 20%: Մահացած երեխաների գեստացիոն տարիքը միջինում կազմել է 27 շաբաթ (ՍՇ՝ 2.4 շաբաթ), մարմնի զանգվածը՝ 914 գ (ՍՇ՝ 241 գ): Մահվան պատճառներից են եղել շնչառական խնդիրները (15%), ինֆեկցիոն բարդությունները (50%), ներգանգային արյունազեղումները (10%) կամ վերջիններիս զուգակցումը (25%):

Զարգացման մանկաբույժի կողմից հետազոտման համար հասանելի են եղել մոտ երկու տարեկան 58 անհաս և 54 հասուն ծնված երեխա: Անհաս երեխաները երկու տարեկանում միջինում կշռել են 11.2 կգ (ՍՇ $\pm$ 1.6), հասունները՝ 12.8 կգ (ՍՇ $\pm$ 1.6),

$p=0.001$: Անհաս երեխաների հասակի միջին ցուցանիշը եղել է 84.3 սմ ($UC\pm 3.9$), հասուն երեխաների մոտ՝ 89.9 սմ ($UC\pm 3.5$), $p=0.001$: Անհասների գլխի շրջագիծը միջինում եղել է 47.9 սմ ($UC\pm 1.6$), հասուններինը՝ 49.0 սմ ($UC\pm 1.3$), $p=0.001$: Երեխաների աճը ստուգվել է նաև պերցենտիլային կորերի միջոցով (WHO growth charts): Երկու տարեկանում անհաս երեխաների մարմնի զանգվածը, հասակը և գլխի շրջագիծը վիճակագրորեն ավելի փոքր է եղել ($p<0.001$): Անհաս երեխաների շրջանում ավելի հաճախ է հանդիպել անբավարար փարթամություն (31% ի համեմատ 1.9%-ի), ցածրահասակություն (19% ի համեմատ 1.9%-ի) և գլխի շրջագծի անբավարար աճ (20.7% ի համեմատ 5.6%-ի): Հասուն ծնվածները ավելի հաճախ են վակցինացվել ըստ սխեմայի (96.3% ի համեմատ 81%-ի), մինչդեռ անհասների մոտ հաճախակի են եղել ոչ ամբողջական կուրս ստացածները (15.5% ի համեմատ 3.7%-ի): Անհաս ծնվածների 3.5%-ը ընդհանրապես չի վակցինացվել, մինչդեռ հասունների խմբում վակցինացիա չստացած երեխաները կազմել են 0%: Հասուն ծնված երեխաների 64.8%-ը երբեք չի հոսպիտալացվել ծննդատնից դուրս գրվելուց հետո, այնինչ անհասների նույնչափ տոկոսը 1 և ավելի անգամ հոսպիտալացվելու կարիք է ունեցել: Հասուն ծնված երեխաները հոսպիտալացվել են հիմնականում մեկ անգամ, միայն 3.7%-ը՝ երկու անգամ: Պատկերն այլ է անհաս ծնված երեխաների շրջանում: Նրանց 36.2%-ը հոսպիտալացվել է մեկ անգամ, 24.1%-ը՝ երկու, 3.4%-ը երեքից հինգ անգամ ($p<0.01$): Համեմատվել են անհաս և հասուն ծնված երեխաների շրջանում սնուցման առանձնահատկությունները: Ծննդատնից դուրս գրվելիս հասուն նորածինների 94.4%-ը սնուցվել է միայն կրծքով, մինչդեռ անհաս երեխաները մեծամասամբ գտնվել են խառը սնուցման պայմաններում ($p<0.001$): Վեց ամսական հասակում կրծքով սնուցման առումով կրկին գերակշռել են հասուն նորածինները (75.9% ի համեմատ 19%-ի): Մեկ տարեկանում կրծքով սնուցվել է անհասների ընդամենը 12.1%-ը, այնինչ հասունների շրջանում այն կազմել է 60%-ից ավելի ($p<0.001$): Կրծքով սնուցումը պաշտպանական նշանակություն է ունեցել հիվանդացության և ռեհոսպիտալիզացիայի անհրաժեշտության առումով ($p<0.05$):

Անհաս երեխաների 5.2%-ի և հասունների 1.9%-ի մոտ հայտնաբերվել է մտավոր

հետամնացություն: Խմբերի միջև տարբերությունը վիճակագրորեն հավաստի չէ ($p=0.6$): Մտավոր զարգացումը որակապես գնահատելիս պարզ է դառնում, որ հասուն երեխաների 5.6%-ը և անհասների 5.2%-ն ունեցել են միջինից ցածր զարգացում: Անհասների գերակշռող մեծամասնությունը՝ 77.6%-ը, ունեցել է միջին զարգացում: Միջինից բարձր և բարձր զարգացում ավելի հաճախ է հանդիպել հասուն ծնվածների մոտ, քան անհասների (37% ի համեմատ 17.2%-ի): Հասունների 1.9%-ի մոտ դիտվել է շատ բարձր զարգացում, երբ անհասների մոտ նման ցուցանիշ չի արձանագրվել: Երեխաների շարժողական զարգացումը հետազոտելիս խոշոր մոտորիկայի զարգացման խանգարում դիտվել է 10.3% անհաս երեխաների մոտ, մինչդեռ հասունների մոտ այն կազմել է 1.9%: Նույր մոտորիկայի խանգարում հասուն երեխաների մոտ չի հայտնաբերվել, այնինչ անհասների 5.2%-ի մոտ այն ակնառու է եղել: Ընդհանուր շարժողական հապաղում (նույր և խոշոր մոտորիկան միասին՝ հավաքական միավորով գնահատված) ունեցել են անհասների 8.6%-ը ($p>0.05$): Ընդհանուր շարժողական հապաղումով երեխաների մեծամասնության մոտ ախտորոշվել է մանկական ուղեղային կաթված: Հետազոտվել է երկու խմբերի մոտ խոսքի տարբեր ոլորտներում հապաղման առկայությունը: Հապաղման առկայության առումով երկու խմբերի միջև նշանակալի տարբերություններ չկան ($p>0.05$): Խոսքի ընկալման ոլորտում անհաս երեխաների 5.2%-ը և հասունների 3.7%-ն ունենին նորմայից ցածր ցուցանիշներ: Խոսքի արտաբերման ոլորտում հապաղման հաճախականությունն էապես բարձր էր՝ հասնելով 24.1% անհասների և 18.5% հասունների մոտ: Խոսքի ընդհանուր զարգացման հապաղում ախտորոշվել է անհասների 20.7%-ի և հասունների 11.1%-ի մոտ: Երկու տարեկանում տեսողության ստուգում անցած 46 անհաս երեխաներից 59%-ն ունեին ցածր աստիճանի տեսողական խանգարումներ (հեռատեսություն կամ կարճատեսություն): Երեխաների 8%-ի շրջանում ախտորոշվել է բարդ աստիգմատիզմ: Միջին ծանրության խնդիրները հանդիպել են 13% դեպքերում (9% հեռատեսություն և 4% կարճատեսություն), բարձր աստիճանի կարճատեսություն՝ 4%-ում:

Երեխաների ընդհանուր զարգացման գնահատումը ցույց է տվել, որ անհասների

64%-ը և հասունների 81%-ը ունեցել է նորմալ զարգացում հետազոտման երեք ոլորտներում (շարժողական, մտավոր, խոսք), անհասների 20%-ը և հասունների 17%-ն ունեցել են խոսքի հապաղում (առավելապես խոսքի արտաբերման ոլորտում): Մանկական ուղեղային կաթվածի հաճախականությունը անհասների մոտ 10% է: Հասունների հետազոտված խմբում ՄՈւԿ-ի դեպք չի հայտնաբերվել: Հասունների 2%-ի մոտ հայտնաբերվել է շարժողական (ոչ ՄՈւԿ) և խոսքի թեթև հետամնացություն: Անհաս երեխաների 2%-ի մոտ հայտնաբերվել է ոչ ՄՈւԿ շարժողական խանգարում, 2%-ի մոտ՝ մտավոր և խոսքի հետամնացություն, և ևս 2%-ի մոտ՝ խլություն, խոսքի զարգացման բացակայություն, շարժողական և մտավոր հետամնացություն՝ պայմանավորված բնածին ցիտոմեգալովիրուսային վարակի հետ: Հետազոտված երկու խմբերի մոտ զարգացման խնդիրների տարածվածության տարբերությունները վիճակագրորեն հավաստի են ($p=0.03$): Ներգանգային արյունազեղումներով երեխաներից երկուսը՝ երրորդ աստիճանի ՆՓԱ-ով և ՀՊԻ-ով, ունեցել են շարժողական խանգարումներ ՄՈւԿ տիպի, մեկը՝ ՆՓԱ III⁰-ով, ուներ ոչ ՄՈւԿ տիպի շարժողական խանգարում: Երկու երեխա ՆՓԱ II⁰-ով (մեկն ուներ նաև կիստոզ պերիվենտրիկուլյար լեյկոմալյացիա) ունեին ՄՈւԿ (սպաստիկ հեմիպլեգիա), երեք երեխա ՆՓԱ I⁰-ով ունեին նորմալ զարգացում:

Պերինատալ գործոնների և նեոնատալ հիվանդությունների միջև հայտնաբերվել է վիճակագրորեն հավաստի կապվածություն խորեոամնիոնիտի և նեոնատալ սեպսիսի ու բնածին թոքաբորբի միջև ($p<0.05$): Պերինատալ գործոններից ծանր աստիճանի ներգանգային արյունազեղումների զարգացման ռիսկի գործոններ են անտենատալ ստերոիդային կանխարգելման բացակայությունը և ծնվելիս ինտուբացիան: Մահվան համար ռիսկի գործոններ են ցածր գեստացիոն տարիքը ($p=0.008$), մարմնի զանգվածը ($p=0.01$) և անտենատալ ստերոիդների բացակայությունը ($p=0.06$), իսկ նեյրոսոնոգրաֆիկ ախտահարումներից՝ ՀՊԻ-ն ($p=0.002$): Շարժողական խնդիրների զարգացման համար ռիսկի գործոն են հանդիսացել ԹԱՇ-ի իրականացումը, երկրորդ աստիճանի ՆՓԱ-ն, կ-ՊՎԼ-ը, էքստրացերեբրալ և միջկիսագնդային տարածության լայնացումը և վենտրիկուլոմեգալիա հասուն գեստացիայում ($p<0.05$): Խոսքի

հապաղման համար ռիսկի գործոն են հանդիսացել պրենատալ ստերոիդային կանխարգելման բացակայությունը, արական սեռը, սուբէպենդիմալ կիստայի առկայությունը, գլխի փոքր շրջագիծը մանկական տարիքում և մոր մոտ կրթական ցածր մակարդակը ($p < 0.05$): Վարքագծային խանգարման համար ռիսկի գործոն է համարվել կյանքի առաջին օրերին հայտնաբերված վենտրիկուլոմեգալիան ($p < 0.05$):

Հետազոտության արդյունքները ցույց են տալիս, որ ՀՀ-ում հնարավոր է իրականացնել գլխուղեղի պերինատալ ախտահարումների ախտորոշում նեյրոսոնոգրաֆիայի միջոցով, տեղում՝ անմիջապես նորածնային ինտենսիվ խնամքի բաժանմունքներում, ինչպես նաև հնարավոր է իրականացնել ռիսկի խումբ կազմող երեխաների հետևողական հսկողության ծրագիր:

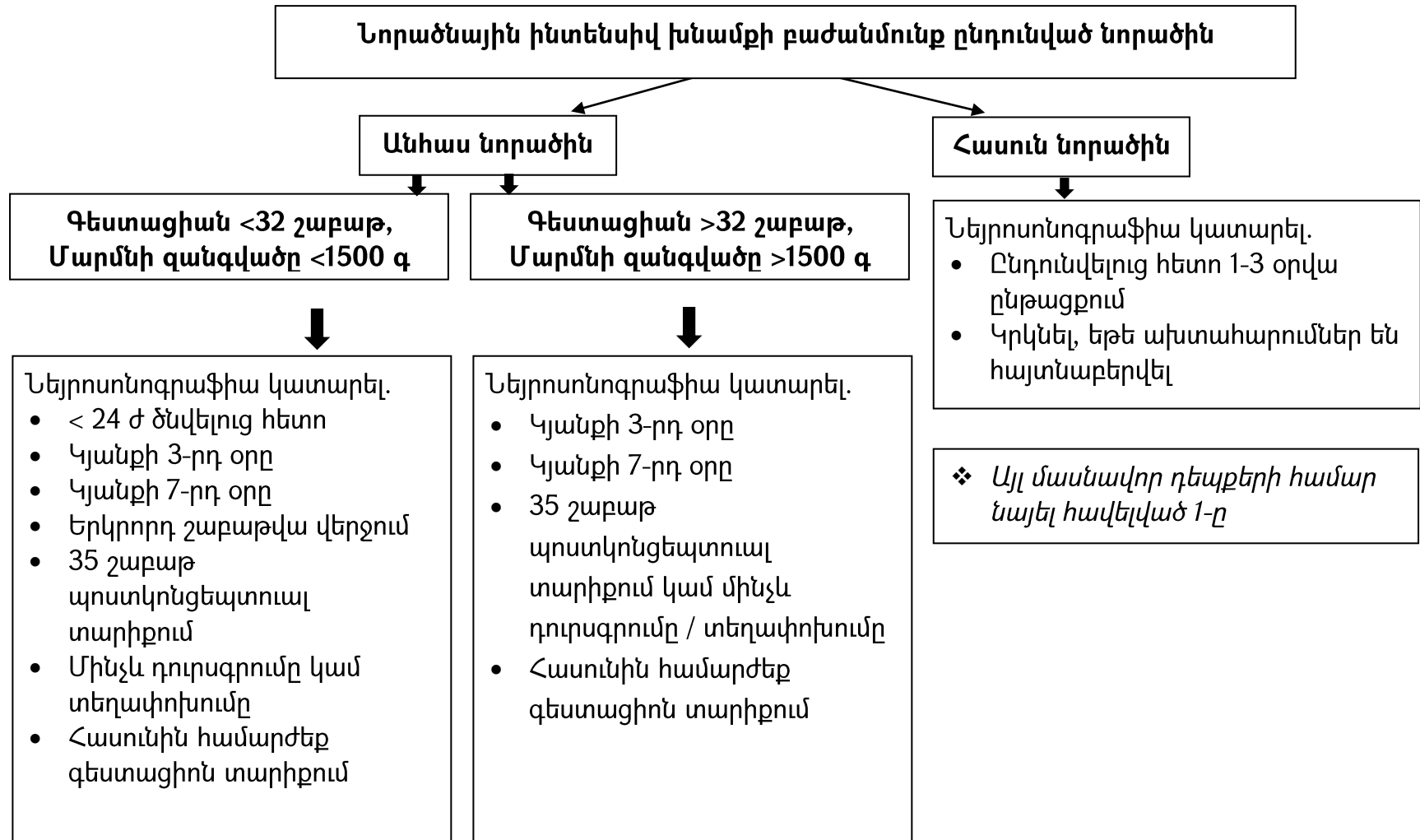
ԵԶՐԱԿԱՑՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ

1. Շատ ցածր քաշով ծնված անհաս երեխաների 93%-ի մոտ ախտորոշվել են տարբեր բնույթի և ծանրության նեյրոսոնոգրաֆիկ ախտահարումներ: Հետազոտված կոհորտում ներգանգային արյունազեղումների հաճախականությունը կազմել է 17%: Ծանր աստիճանի ներգանգային արյունազեղումներն ավելի հաճախ են հանդիպել՝ կազմելով արյունազեղման բոլոր դեպքերի 64%-ը: Ներգանգային արյունազեղումների զարգացման համար վիճակագրորեն նշանակալի ռիսկի գործոններ են անտենատալ ստերոիդային կանխարգելման բացակայությունը և ինտուբացիան ծնվելիս:
2. Հետազոտված անհաս նորածինների կոհորտում մահացության մակարդակը հակադարձ համեմատական է ծնվելիս մարմնի զանգվածին և գեստացիոն տարիքին՝ կազմելով 20%: Մահվան գերակշռող պատճառներն են ինֆեկցիոն բարդությունները (50%) և ներգանգային արյունազեղումները (35%):
3. Շատ ցածր քաշով ծնված անհաս նորածինների հետազոտված կոհորտում մանկական ուղեղային կաթված զարգացել է 10% դեպքերում, նուրբ մոտորիկայի խանգարում՝ 5%-ում: Շարժողական խնդիրների զարգացման համար ռիսկի գործոններ են թոքերի արհեստական շնչառության իրականացումը, երկրորդ աստիճանի ներփորոքային արյունազեղումները, կիստոզ պերիվենտրիկուլյար լեյկոմալյացիան:
4. Շատ ցածր քաշով ծնված անհաս երեխաների զարգացման ելքերն ուսումնասիրված կոհորտում մեծ մասամբ բարենպաստ են՝ 64%-ում լինելով բացարձակ նորմալ, 20%-ում ունենալով միայն խոսքի հապաղում: Առաջին աստիճանի ներփորոքային արյունազեղումով երեխաներն ունեցել են նորմալ զարգացում: Հաշմանդամության դեպքերը պայմանավորված են եղել գլխուղեղի պերինատալ ծանր ախտահարումներով:

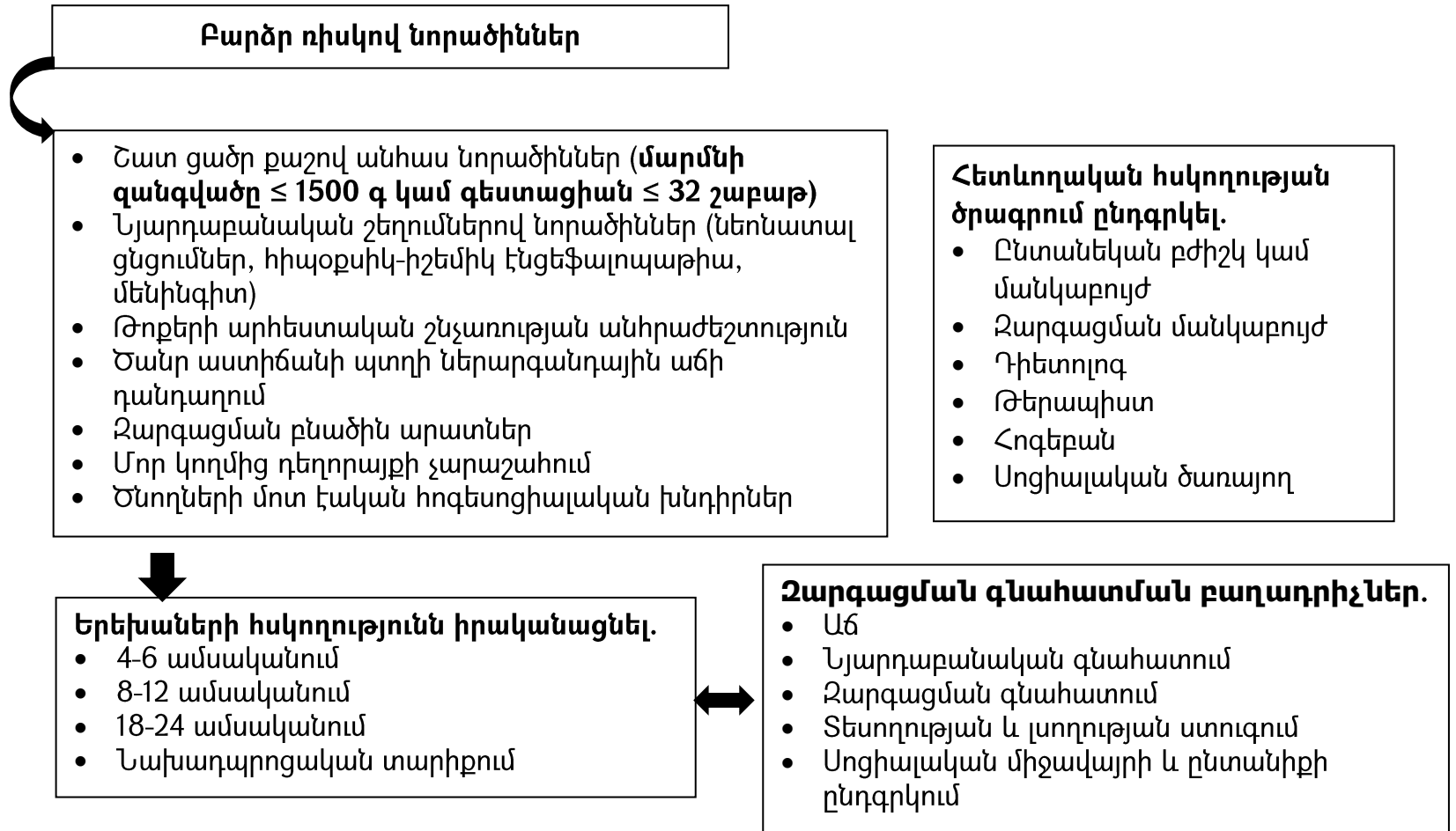
ԳՈՐԾՆԱԿԱՆ ԱՌԱՋԱՐԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ

- Հաշվի առնելով անտենատալ ստերոիդային կանխարգելման բացակայության բացասական ազդեցությունը նեոնատալ հիվանդացության և մահացության մակարդակի վրա՝ առաջարկվում է վաղաժամ ծննդաբերության սպառնալիքով բոլոր հղի կանանց կատարել դիսթրես կանխարգելում (անտենատալ ստերոիդային կանխարգելում)՝ ըստ ընդունված ուղեցույցների:
- Ինտենսիվ թերապիա ստացող անհաս նորածիններին հարկավոր է կատարել նեյրոսոնոգրաֆիկ հաջորդական քննություններ՝ առաջարկված ժամանակացույցին համապատասխան (նայել ալգորիթմ 1, հավելված 1):
- Նորածնային ինտենսիվ թերապիայի բաժանմունքներից դուրս գրված և ռիսկի խումբ կազմող երեխաները կարիք ունեն ընդգրկվելու երկարաժամկետ հետևողական հսկողության ծրագրերում (նայել ալգորիթմ 2, հավելված 2):
- Գլխուղեղի պերինատալ ախտահարումները և նյարդաբանական զարգացման ելքերի տվյալները պետք է կազմեն նեոնատալ և մանկաբուժական տարեկան հաշվետվությունների պարտադիր մաս:

Ալգորիթմ 1. Նեյրոսոնոգրաֆիայի կատարման ալգորիթմ



Ալգորիթմ 2. Բարձր ռիսկի նորածինների հետևողական հսկողության ծրագրի ալգորիթմ



Գրականության ցանկ

1. Aarnoudse-Moens CSH, Weisglas-Kuperus N, van Goudoever JB, Oosterlan J: **Meta-analysis of neurobehavioral outcomes in very preterm and/or very low birth weight children.** *Pediatrics* **2009**; 124: 717–28.
2. Ajayi O, Nzeh DA.: **Intraventricular haemorrhage and periventricular leukomalacia in Nigerian infants of very low birth weight.** *West Afr J Med* **2003**; 22: 164–6.
3. Allen MC: **Preterm outcomes research: a critical component of neonatal intensive care.** *Ment Retard Dev Disabil Res Rev* **2002**; 8:221–233.
4. Ancel Pierre-Yves, Florence Livinec, Béatrice Larroque, Stéphane Marret, Catherine Arnaud, Véronique Pierrat, Michel Dehan, et al., **Cerebral Palsy Among Very Preterm Children in Relation to Gestational Age and Neonatal Ultrasound Abnormalities: The EIPAGE Cohort Study.** *Pediatrics* **2006**;117;828; DOI: 10.1542/peds.2005-0091
5. Ancel PY, Goffinet F; EIPAGE-2 Writing Group. **Survival and morbidity of preterm children born at 22 through 34 weeks' gestation in France in 2011: results of the EIPAGE-2 cohort study.** *JAMA Pediatr.* **2015** Mar;169(3):230-8. doi: 10.1001/jamapediatrics.2014.3351.
6. Anderson NG, Laurent I, Woodward LJ, Inder TE: **Detection of impaired growth of the corpus callosum in premature infants.** *Pediatrics* **2006**; 118: 951–960.
7. Anderson PJ, Doyle LW: **Neurodevelopmental outcome of bronchopulmonary dysplasia.** *Semin Perinatol* **2006**; 30:227–232.
8. Antoine Fily, Véronique Pierrat, Valérie Delporte, Gérard Breart and Patrick Truffert: **Factors Associated With Neurodevelopmental Outcome at 2 Years After Very Preterm Birth: The Population-Based Nord-Pas-de-Calais EIPAGE Cohort.** *Pediatrics* **2006**; 117:357.
9. Aylward GP: **Cognitive and neuropsychological outcomes: more than IQ scores.** *Ment Retard Dev Disabil Res Rev* **2002**; 8:234–240.
10. Aylward GP: **Neurodevelopmental outcomes of infants born prematurely.** *J Dev Behav Pediatr* **2005**; 26:427–40.

11. Badiee Z.: **Intraventricular hemorrhage in very low birth weight infants. Associated risk factors in Isfahan, Iran.** *Saudi Med J* **2007**; 28: 1362–6.
12. Bahrman RE, Stith Butler A, editors. Institute of Medicine Committee on Understanding Premature Birth and Assuring Healthy Outcomes Board on Health Sciences Outcomes: **Preterm Birth: Causes, Consequences, and Prevention.** *The National Academies Press* **2007**; Washington DC. 772p
13. Bajwa NM, Berner M, Worley S, Pfister RE, Swiss Neonatal Network: **Population based age stratified morbidities of premature infants in Switzerland.** *Swiss Med Wkly* **2011**; 24: w13212.
14. Ballot Daynia E, Joanne Potterton, Tobias Chirwa, Nicole Hilburn and Peter A Cooper: **Developmental outcome of very low birth weight infants in a developing country.** *Biomedcentral* **2012**; DOI:10.1186/1471-2431-12-11
15. Berry JD & Jones WH: **The Parental Stress Scale: initial psychometric evidence.** *Journal of Social and Personal Relationships* **1995**; 12, 463 – 472.
16. Bhutta AT, Cleves MA, Casey PH, Cradock MM, Anand KJ: **Cognitive and behavioral outcomes of school-aged children who were born preterm: a meta-analysis.** *JAMA* **2002**; 288:728-37.
17. Bodeau-Livinec F, Zeitlin J, Blondel B, Arnaud C, Fresson J, Burguet A, Subtil D, Marret S, Rozé JC, Marchand-Martin L, Ancel PY, Kaminski M; **Etude Epidemiologique sur les Petits Ages Gestationnels (EPIPAGE) group. Do very preterm twins and singletons differ in their neurodevelopment at 5 years of age?** *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* **2013** Nov;98(6):F480-7. doi: 10.1136/archdischild-2013-303737. Epub 2013 Jul 17.
18. Bracewell M, Marlow N: **Patterns of motor disability in very preterm children.** *Ment Retard Dev Disabil Res Rev* **2002**; 8:241–248.
19. Bracewell MA, Hennessy EM, Wolke D, Marlow N: **The EPICure study: growth and blood pressure at 6 years of age following extremely preterm birth.** *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* **2008**; 93: F108.
20. Breslau N, Chilcoat HD, Johnson EO, et al.: **Neurologic Soft Signs and Low Birth Weight: Their Association and Neuropsychiatric implications.** *Biological Psychiatry*

- 2000; 47(1): 7179.
21. Broitman E, Ambalavanan N, Higgins RD, et al.; **Clinical data predict neurodevelopmental outcome better than head ultrasound in extremely low birth weight infants.** *J Pediatr*; 2007; 151:500–505.
 22. Chan, K., A. Ohlsson, A. Synnes, et al.; **Canadian Neonatal Network. Survival, morbidity, and resource use of infants of 25 weeks' gestational age or less.** *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2001; 185: 220–226.
 23. Chuang YC, Lee C, Chiu NC, et al.; **Neurodevelopment in very low birth weight premature infants with postnatal subependymal cysts.** *J Child Neurol* 2007; 22:402–405.
 24. Ciambra G, Arachi S, Protano C, Cellitti R, Caoci S, Di Biasi C, et al.; **Accuracy of transcranial ultrasound in the detection of mild white matter lesions in newborns.** *Neuroradiol J* 2013; 26: 284–9.
 25. Cirelli I, Bickle Graz M, Tolsa JF: **Comparison of Griffiths-II and Bayley-II tests for the developmental assessment of high-risk infants.** *Infant Behav Dev.* 2015 Nov;41:17–25. doi: 10.1016/j.infbeh.2015.06.004.
 26. Cooke RW, Foulder-Hughes L, Newsham D, Clarke D: **Ophthalmic impairment at 7 years of age in children born very preterm.** *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2004; 89:F249-253.
 27. Cooke RW: **Perinatal and postnatal factors in very preterm infants and subsequent cognitive and motor abilities.** *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2005; 90:F60-3.
 28. Costeloe KE, Hennessy AT, Gibson et al.; **The EPICure Study: outcomes to discharge from hospital for infants born at the threshold of viability.** *Pediatrics* 2000; 106: 659–671.
 29. Costeloe KL, Hennessy EM, Haider S, Stacey F, Marlow N, Draper ES. **Short term outcomes after extreme preterm birth in England: comparison of two birth cohorts in 1995 and 2006 (the EPICure studies).** *BMJ.* 2012 Dec 4;345:e7976. doi: 10.1136/bmj.e7976.

30. Crowley P: **Prophylactic corticosteroids for preterm birth.** *Cochrane Database Syst Rev* **2000**; CD000065.
31. Darlow BA, Clemett RS, Horwood LJ, Mogridge N: **Prospective study of New Zealand infants with birth weight less than 1500 g and screened for retinopathy of prematurity: visual outcome at age 7-8 years.** *Br J Ophthalmol* **1997**; 81:935-940.
32. Davis NM, Ford GW, Anderson PJ, Doyle LW: **Developmental coordination disorder at 8 years of age in a regional cohort of extremely-low-birthweight or very preterm infants.** *Dev Med Child Neurol* **2007**; 49:325–330.
33. De Vries LS, Van Haastert IL, Rademaker KJ, Koopman C, Groenendaal F: **Ultrasound abnormalities preceding cerebral palsy in high-risk preterm infants.** *J Pediatr* **2004**; 144:815-20.
34. Delorme P, Goffinet F, Ancel PY et al., **Cause of Preterm Birth as a Prognostic Factor for Mortality.** *Obstet Gynecol.* **2016** Jan;127(1):40-8.
35. Dolk H, Parkes J, Hill N: **Trends in the prevalence of cerebral palsy in Northern Ireland, 1981–1997.** *Dev Med Child Neurol* **2006**; 48:406–412.
36. Drillien CM: **Growth and development in a group of children of very low birth weight.** *Arch. Dis. Child.* **1958**; 33: 10–18.
37. Eichenwald EC, Stark AR: **Management and outcomes of very low birth weight.** *N Engl J Med* **2008**; 358: 1700.
38. Evans DJ & MI Levene: **Evidence of selection bias in preterm survival studies: a systematic review.** *Arch. Dis. Child Fetal Neonatal. Ed.* **2001**; 84: F79–F84.
39. Fanaroff AA, Hack M, Walsh MC: **The NICHD neonatal research network: changes in practice and outcomes during the first 15 years.** *Semin Perinatol* **2003**; 27:281–287.
40. Fanaroff AA, Stoll BJ, Wright LL, Carlo WA et al.,: **Trends in neonatal morbidity and mortality for very low birthweight infants.** *Am J Obstet Gynecol* **2007**; 196:147 e141–148.
41. Farooqi A, Hägglöf B, Sedin G, Gothefors L, Serenius F: **Chronic conditions, functional limitations, and special health care needs in 10- to 12-year-old children**

- born at 23 to 25 weeks' gestation in the 1990s: a Swedish national prospective follow-up study. *Pediatrics* **2006**; 118:e1466-1477.
42. Fawke J: **Neurological outcomes following preterm birth.** *Semin Fetal Neonatal Med* **2007**; 12:374–382.
43. Fenton R Tanis, Kim H Jae: **A systematic review and meta-analysis to revise the Fenton growth chart for preterm infants.** *BMC Pediatrics* **2013**, 13:59
44. Frey HA, Klebanoff MA: **The epidemiology, etiology, and costs of preterm birth.** *Seminars in Fetal & Neonatal Medicine* **2016**; <http://dx.doi.org/10.1016/j.siny.2015.12.011>
45. Gibson AT: **Outcome following preterm birth.** *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* **2007**; 21:869–882.
46. Goldenberg RL: **The management of preterm labor.** *Obstet. Gynecol.* **2002**; 100: 1020–1037.
47. Hack M, Flannery DJ, Schluchter M et al.,: **Outcomes in Young Adulthood for Very-Low Birth Weight infants.** *New England Journal of Medicine* **2002**; 246(3): 149-157.
48. Hack M, Taylor HG, Drotar D, et al.,: **Chronic conditions, functional limitations, and special health care needs of school-aged children born with extremely low-birth-weight in the 1990s.** *JAMA* **2005**; 294: 318.
49. Hack M, Youngstrom EA, Carter L, et al.,: **Behavioral Outcomes and evidence of Psychopathology among Very Low Birth Weight Infants at age 20 years.** *Pediatrics* **2004**; 114(4): 932-940.
50. Hack M., M. Schluchter, L. Cartar, et al.,: **Growth of very low birth weight infants to age 20 years.** *Pediatrics* **2003**; 112: e30–e38.
51. Halvorsen T, Skadberg BT, Eide GE, Roksund OD, Carlsen KH, Bakke P: **Pulmonary outcome in adolescents of extreme preterm birth: a regional cohort study.** *Acta Paediatr* **2004**; 93:1294-1300.
52. Harding DR, Humphries SE, Whitelaw A, et al.,: **Cognitive outcome and cyclooxygenase-2 gene (765 G/C) variation in the preterm infant.** *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* **2007**; 92:F108–F112.
53. Harrison MS, Goldenberg RL: **Global burden of prematurity.** *Seminars in Fetal &*

54. Hess JH: **Experiences gained in a thirty year study of prematurely born infants.** *Pediatrics* **1953**; 11: 425–434.
55. Hille ET, Van Straaten HI, Verkerk PH: **Prevalence and independent risk factors for hearing loss in NICU infants.** *Acta Paediatr* **2007**; 96: 1155–8.
56. Horbar JD, Carpenter JH, Badger GJ, Kenny MJ, Soll RF, Morrow KA, et al.: **Mortality and neonatal morbidity among infants 501 to 1500 grams from 2000 to 2009.** *Pediatrics* **2012**; 129: 1019–26.
57. Huang QT, Gao YF, Zhong M, Yu YH.: **Preterm Birth and Subsequent Risk of Acute Childhood Leukemia: a Meta-Analysis of Observational Studies.** *Cell Physiol Biochem.* **2016**; 39(3):1229-38. doi: 10.1159/000447828.
58. Inder TE, Anderson NJ, Spencer C, Wells S, Volpe JJ: **White matter injury in the premature infant: a comparison between serial cranial sonographic and MR findings at term.** *AJNR Am J Neuroradiol* **2003**; 24: 805–9.
59. Jen HC, Graber JJ, Hil JL, et al.: **Surgical necrotizing enterocolitis and intraventricular hemorrhage in premature infants below 1000 g.** *J Pediatr Surg* **2006**; 41: 1425.
60. Jobe AH: **“Miracle” Extremely Low Birth Weight Neonates.** *Obstetrics and Gynecology* **2010**; 116: 1184-1190.
61. Johnson S, Hollis C, Kochhar P, Hennessy E, Wolke D, Marlow N: **Psychiatric disorders in extremely preterm children: longitudinal finding at age 11 years in the EPICure study.** *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* **2010**; 49: 453–63.
62. Johnson S, Marlow N: **Preterm birth and childhood psychiatric disorders.** *Pediatr Res* **2011**; 69: 11R–8R.
63. Johnson S, Kochhar P, Hennessy E, Marlow N, Wolke D, Hollis C. **Antecedents of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder Symptoms in Children Born Extremely Preterm.** *J Dev Behav Pediatr.* **2016a** May;37(4):285-97.
64. Johnson S, Strauss V, Gilmore C, Jaekel J, Marlow N, Wolke D. **Learning disabilities among extremely preterm children without neurosensory impairment:**

- Comorbidity, neuropsychological profiles and scholastic outcomes.** *Early Hum Dev.* **2016b** Aug 9;103:69-75.
65. Johnson S., Hollis C., Kochhar P., et al.,: **Autism spectrum disorders in extremely preterm children.** *J pediatr* **2010a**; 156:525–531.
66. Joseph, K.S., S. Marcoux, A. Ohlsson, et al.,: **Changes in stillbirth and infant mortality associated with increases in preterm birth among twins.** *Pediatrics* **2001**; 108: 1055–1061.
67. Kadri H, Mawla AA, Kazah J.: **The incidence, timing, and predisposing factors of germinal matrix and intraventricular hemorrhage (GMH/IVH) in preterm neonates.** *Childs Nerv Syst* **2006**; 22: 1086–90.
68. Kinsey VE: **Caution in Oxygen Therapy to Prevent Retrolental Fibroplasia.** *Pediatrics* **1956**; 18;511
69. Kirkegaard I, Obel C, Hedegaard M, Henriksen TB: **Gestational age and birth weight in relation to school performance of 10-year-old children: a follow-up study of children born after 32 completed weeks.** *Pediatrics* **2006**; 118: 1600–1606.
70. Koivisto M, Marttila R, Saarela T, et al.,: **Wheezing illness and re-hospitalization in the first two years of life after neonatal respiratory distress syndrome.** *J Pediatr* **2005**; 147: 486.
71. Kousar T, Memon Y, Sheikh S, Memon S, Sehto R: **Risk factors and causes of death in Neonates.** *RMJ* **2010**; 35(2): 205-208.
72. Larroque B, Bréart G, Kaminski M, Dehan M, André M, Burguet A et al.,: **Survival of very preterm infants: Epipage, a population based cohort study.** *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* **2004**; 89:F139-144.
73. Larroque B, Ancel PY, Marret S, Marchand L, André M, Arnaud C et al.,; EPIPAGE Study group: **Neurodevelopmental disabilities and special care of 5-year-old children born before 33 weeks of gestation (theEPIPAGE study): a longitudinal cohort study.** *Lancet.* **2008** Mar 8;371(9615):813-20.
74. Leijser LM, de Bruine FT, Steggerda SJ, van der Grond J, Walther FJ, van Wezel-Meijler G: **Brain imaging findings in very preterm infants throughout the neonatal**

- period: part I. Incidences and evolution of lesions, comparison between ultrasound and MRI.** *Early Hum Dev* **2009**; 85: 101–9.
75. Leijser LM, Klein RH, Veen S, Liauw L, Van Wezel-Meijler G: **Hyperechogenicity of the thalamus and basal ganglia in very preterm infants: radiological findings and short-term neurological outcome.** *Neuropediatrics* **2004**; 35: 283–9.
 76. 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.** NICHD Neonatal Research Network. *Pediatrics* **2001**; 107: E1.
 77. Lorenz JM: **The outcome of extreme prematurity.** *Semin. Perinatol.* **2001**; 25: 348–359.
 78. Luu TM, Ment LR, Schneider KC, et al.,: **Lasting effects of preterm birth and neonatal brain hemorrhage at 12 years of age.** *Pediatrics* **2009**; 123: 1037.
 79. Marlow N, Hennessy EM, Bracewell MA, Wolke D: **Motor and executive function at 6 years of age after extremely preterm birth.** *Pediatrics* **2007**; 120:793–804.
 80. Marlow N, Wolke D, Bracewell MA, Samara M: **EPIcure Study Group. Neurologic and developmental disability at six years of age after extremely preterm birth.** *N Engl J Med* **2005**; 352:9-19.
 81. Marret S, Ancel PY, Marpeau L, et al.,: **Neonatal and 5-year outcomes after birth at 30–34 weeks of gestation.** *Obstet Gynecol* **2007**; 110:72–80.
 82. Marret S, Marchand-Martin L, Picaud JC, Hascoët JM, Arnaud C et al.,; EPIPAGE Study Group. **Brain injury in very preterm children and neurosensory and cognitive disabilities during childhood: theEPIPAGE cohort study.** *PLoS One.* **2013** May 2;8(5):e62683. doi: 10.1371/journal.pone.0062683. Print 2013.
 83. Marston L, Peacock JL, Calvert SA, et al.,: **Factors affecting vocabulary acquisition at age 2 in children born between 23 and 28 weeks' gestation.** *Dev Med Child Neurol* **2007**; 49:591–596.
 84. Masuda Sultana, Sabera Khatun, Rifan Ara, Asim Kumar Saha, Parul Akhter, Abu Bakkar Siddique Shah: **Maternal and Perinatal Outcome of Twin Pregnancy in a**

- Tertiary Hospital. *Ibrahim Card Med J.* 2011; 1(2): 35-39.**
85. Ment LR, Bada HS, Barnes P, et al.; **Practice parameter: neuroimaging of the neonate: report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the Practice Committee of the Child Neurology Society. *Neurology* 2002; 58: 1726.**
 86. Miller SP, Cozzio CC, Goldstein RB, Ferriero DM, Partridge JC, Vigneron DB, et al.; **Comparing the diagnosis of white matter injury in premature newborns with serial MR imaging and transfontanel ultrasonography findings. *AJNR Am J Neuroradiol* 2003; 24: 1661-9.**
 87. Miller SP, Ferriero DM, Leonard C, et al.; **Early brain injury in premature newborns detected with magnetic resonance imaging is associated with adverse early neurodevelopmental outcome. *J Pediatr* 2005; 147: 609-16**
 88. Milner KM, Neal EF, Roberts G, Steer AC, Duke T.; **Long-term neurodevelopmental outcome in high-risk newborns in resource-limited settings: a systematic review of the literature. *Paediatr Int Child Health.* 2015 Aug;35(3):227-42.**
 89. Msall ME, Phelps DL, Digaudio KM, et al.; **Severity of neonatal retinopathy of prematurity is predictive of neurodevelopmental functional outcome at age 5.5 years. Behalf of the Cryotherapy for Retinopathy of Prematurity Cooperative Group. *Pediatrics* 2000; 106: 998-1005.**
 90. Mwansa-Kambafwile J, Cousens S, Hansen T, Lawn JE; **Antenatal steroids in preterm labour for the prevention of neonatal deaths due to complications of preterm birth. *Int J Epidemiol* 2010; 39(Suppl 1): i122-33.**
 91. Naila Z. Khan, Humaira Muslima, Monowara Parveen, Mallika Bhattacharya, Nasreen Begum, Selim Chowdhury, Moshrat Jahan and Gary L. Darmstadt; **Neurodevelopmental Outcomes of Preterm Infants in Bangladesh. *Pediatrics* 2006; 118:280.**
 92. Narberhaus A, Segarra D, Caldu X, et al.; **Gestational age at preterm birth in relation to corpus callosum and general cognitive outcome in adolescents. *J Child Neurol* 2007; 22:761-765.**
 93. National Statistical Service (NSS) (Armenia), Ministry of Health (MOH), ORC Macro.:

- Armenia demographic and health survey 2010.** *Calverton, Maryland: National Statistical Service, Ministry of Health, and ORC Macro, 2006.* 421p
94. Norwitz ER, Phaneuf LE, Greenberg JA: **Beyond Antenatal Corticosteroids: What Did Mont Liggins Teach Us?** *Rev Obstet Gynecol* **2010**; 3(3): 79-80.
 95. Owens JD, Soltau T, McCaughn D, Miller J, O'Mara P, Robbins K, Temple DM, Wender DF. **Multi-hospital Community NICU Quality Improvement Improves Survival of ELBW Infants.** *J Miss State Med Assoc.* **2015** Aug;56(8):237-42.
 96. Palta M, Sadek-Badawi M, Carlton DP: **Association of BPD and IVH with early neutrophil and white counts in VLBW neonates with gestational age <32 weeks.** *J Perinatol* **2008**; 28: 604.
 97. Parag K Shah, Vishma Prabhu, Smita S Karandikar et al.,: **Retinopathy of prematurity: past, present and future.** *World J Clin Pediatr.* **2016**; Feb 8; 5(1): 35-46.
doi: 10.5409/wjcp.v5.i1.35
 98. Plaisier A, Raets MM, Ecury-Goossen GM, Govaert P, Feijen-Roon M, Reiss IK, et al.,: **Serial cranial ultrasonography or early MRI for detecting preterm brain injury?** *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* **2015**; 100: F293-300.
 99. Platt MJ, Cans C, Johnson A, et al.,: **Trends in cerebral palsy among infants of very low birth weight (<1500 g) or born prematurely (<32 weeks) in 16 European centres: a database study.** *Lancet* **2007**; 369:43-50.
 100. Priante E, Moschino L, Mardegan V, Manzoni P, Salvadori S, Baraldi E: **Respiratory Outcome after Preterm Birth. A Long and Difficult Journey.** *Am J Perinatol.* **2016**; Sep;33(11):1040-1042.
 101. Rees CM, Pierro A, Eaton S.: **Neurodevelopmental outcomes of neonates with medically and surgically treated necrotizing enterocolitis.** *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* **2007**; 92:F193-F198.
 102. Roberts D, Dalziel S: **Antenatal corticosteroids for accelerating fetal lung maturation for women at risk of preterm birth.** *Cochrane Database Syst Rev* **2006**; 3: CD004454.
 103. Rotteveel J, van Weissenbruch MM, Twisk JW, Delemarre-Van de Waal HA: **Infant and**

- childhood growth patterns, insulin sensitivity, and blood pressure in prematurely born young adults. *Pediatrics* 2008; 122: 313.**
104. Ruegger C, Hegglin M, Adams M, Bucher HU; Swiss Neonatal Network: **Population based trends in mortality, morbidity and treatment for very preterm- and very low birth weight infants over 12 years. *BMC Pediatr* 2012; 22: 17.**
 105. Schendel D, Bhasin TK: **Birth Weight and Gestational age Characteristics of Children with Autism, Including Comparison with other Developmental Disabilities. *Pediatrics* 2008; 121(6): 1155-1164.**
 106. Schiariti V, Hoube JS, Lisonkova S, et al.,: **Caregiver-reported health outcomes of preschool children born at 28 to 32 weeks' gestation. *J Dev Behav Pediatr* 2007; 28:9-15.**
 107. Schmidhauser J, Caflisch J, Rousson V, et al.,: **Impaired motor performance and movement quality in very-low-birthweight children at 6 years of age. *Dev Med Child Neurol* 2006; 48:718-722.**
 108. Schulzke SM, Deshpande GC, Patole SK: **Neurodevelopmental outcomes of very low-birth-weight infants with necrotizing enterocolitis: a systematic review of observational studies. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2007; 161:583- 590.**
 109. Section on Ophthalmology American Academy of Pediatrics. American Academy of Ophthalmology. American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus.: **Screening examination of premature infants for retinopathy of prematurity. *Pediatrics* 2006; 117:572-576.**
 110. Seitz J, Jenni OG, Molinari L, Caflisch J, Largo RH, Latal Hajnal B: **Correlations between motor performance and cognitive functions in children born < 1250 g at school age. *Neuropediatrics* 2006; 37:6-12.**
 111. Serenius, F., U. Ewald, A. Farooqi, et al.,: **Short-term outcome after active perinatal management at 23-25 weeks of gestation. A study from two Swedish perinatal centres. Part 3: neonatal morbidity. *Acta Paediatr* 2004; 93: 1090- 1097.**
 112. Seri I, Noori S: **Diagnosis and treatment of neonatal hypotension outside the transitional period. *Early Hum Dev* 2005; 81: 405.**

113. Sherlock RL, Anderson PJ, Doyle LW, Victorian Infant Collaborative Study Group.: **Neurodevelopmental sequelae of intraventricular haemorrhage at 8 years of age in a regional cohort of ELBW/very preterm infants.** *Early Hum Dev* 2005; 81: 909.
114. Soghier LM, Vega M, Aref K, Reinersman GT, Koenigsberg M, Kogan M, et al.:. **Diffuse basal ganglia or thalamus hyperechogenicity in preterm infants.** *J Perinatol* 2006; 26: 230–6.
115. Sommer C, Urlesberger B, Maurer-Fellbaum U, et al.:. **Neurodevelopmental outcome at 2 years in 23 to 26 weeks old gestation infants.** *Klin Padiatr* 2007; 219:23–29.
116. Soraisham AS, Singhal N, McMillan DD, et al.:. **A multicenter study on the clinical outcome of chorioamnionitis in preterm infants.** *Am J Obstet Gynecol* 2009; 200: 372.e1.
117. Stein RE, Siegel MJ, Bauman LJ: **Are children of moderately low birth weight at increased risk for poor health? A new look at an old question.** *Pediatrics* 2006; 118: 217.
118. 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* 2002; 110: 285.
119. Stoll BJ, Hansen NI, Adams-Chapman I, et al.:. **Neurodevelopmental and growth impairment among extremely low-birth-weight infants with neonatal infection.** *JAMA* 2004; 292(19): 2357-2365.
120. Stoll BJ, Hansen NI, Bell EF, et al.:. **Neonatal outcomes of extremely preterm infants from the NICHD Neonatal Research Network.** *Pediatrics* 2010; 126: 443.
121. Swamy GK, Ostbye T, Skjaerven R: **Association of preterm birth with long-term survival, reproduction, and next-generation preterm birth.** *JAMA* 2008; 299: 1429.
122. Tarantino MD, Gupta SL, Brusky RM: **The incidence and outcome of intracranial haemorrhage in newborns with haemophilia: analysis of the Nationwide Inpatient Sample database.** *Haemophilia* 2007; 13: 380.
123. The Swedish Medical Birth Registry: **The National Board of health and welfare.**

2003; 33p

124. Thompson DC, McPhillips H, Davis RL, et al.; **Universal newborn hearing screening: summary of evidence.** *JAMA* 2001; 286: 2000.
125. Torras-Mañà M., Guillamón-Valenzuela M., Ramirez-Mallafré A., Brun-Gasca C., Fornieles-Deu A: **Usefulness of the Bayley scales of infant and toddler development, third edition, in the early diagnosis of language disorder.** *Psicothema* 2014; Vol. 26, No. 3, 349-356
126. Underwood MA, Danielsen B, Gilbert WM: **Cost, causes and rates of rehospitalization of preterm infants.** *J Perinatol* 2007; 27: 614.
127. UNICEF. UNICEF analysis based on United Nations Inter-agency Group for Child Mortality Estimation (UN IGME), as published in UNICEF: **Committing to Child Survival: A promise renewed-Progress report 2014, UNICEF, New York 2014.** 104p
128. van Haastert IC, Groenendaal F, Uiterwaal CS, Termote JU, van der Heide-Jalving M, Eijssermans MJ, et al.; **Decreasing incidence and severity of cerebral palsy in prematurely born children.** *J Pediatr* 2011; 159: 86–91.
129. van Wezel-Meijler G, Leijser LM, Wiggers-de Bruine FT, Steggerda SJ, van der Grond J, Walther FJ: **Diffuse hyperechogenicity of basal ganglia and thalami in preterm neonates: a physiologic finding?** *Radiology* 2011; 258: 944–50.
130. van Wezel-Meijler G, Steggerda SJ, Leijser LM: **Cranial ultrasonography in neonates: role and limitations.** *Semin Perinatol* 2010; 34:28-38
131. Vanhaesebrouck, P., K. Allegaert, J. Bottu, et al.; **Extremely Preterm Infants in Belgium Study. The EPIBEL Study: outcomes to discharge from hospital for extremely preterm infants in Belgium.** *Pediatrics* 2004; 114: 663–675.
132. Vogel JP, Souza JP, Gülmezoglu AM, Mori R et al., WHO: **Use of antenatal corticosteroids and tocolytic drugs in preterm births in 29 countries: an analysis of the WHO Multicountry Survey on Maternal and Newborn Health.** *Lancet.* 2014 Nov 22;384(9957):1869-77.
133. Vohr BR, Wright LL, Dusick AM, et al.; **Center differences and outcomes of extremely low birth weight infants.** *Pediatrics* 2004; 113(4): 781-789.

134. Vohr BR: **Neonatal follow-up programs in the new millennium.** *NeoReviews* 2001; 11: 241–248.
135. Volpe JJ: **Neurology of the newborn. 5th edition.** Philadelphia: WB Saunders 2008; 517-588
136. Voss W, Neubauer AP, Wachtendorf M, et al.,: **Neurodevelopmental outcome in extremely low birth weight infants: what is the minimum age for reliable developmental prognosis?** *Acta Paediatr* 2007; 96:342–347.
137. Weiss G. Lawrence, Oakland T, Aylward G: **Bayley-III Clinical Use and Interpretation** Elsevier 2010
138. WHO growth charts: **Published by Center for Disease Control and Prevention. 2009**
139. WHO: **Preterm birth;** <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs363/en/>; 2015; 3p
140. Wilson-Costello D, Friedman H, Minich N, et al.,: **Improved neurodevelopmental outcomes for extremely low birth weight infants in 2000–2002.** *Pediatrics* 2007; 119:37–45.
141. Wolke D, Baumann N, Strauss V, Johnson S, Marlow N. **Bullying of preterm children and emotional problems at school age: cross-culturally invariant effects.** *J Pediatr.* 2015b Jun;166(6):1417-22. doi: 10.1016/j.jpeds.2015.02.055.
142. Wolke D, Strauss VY, Johnson S, Gilmore C, Marlow N, Jaekel J. **Universal gestational age effects on cognitive and basic mathematic processing: 2 cohorts in 2 countries.** *J Pediatr.* 2015a Jun;166(6):1410-6.e1-2. doi: 10.1016/j.jpeds.2015.02.065.
143. Wolke D: **Psychological development of prematurely born children.** *Arch Dis Child* 1998; 78:567-70.
144. Wood NS, Marlow N, Costeloe K, Gibson AT, Wilkinson AR: **EPICure Study Group. Neurologic and developmental disability after extremely preterm birth.** *N Engl J Med* 2000; 343:378-84
145. Wood, N.S., K. Costeloe, A.T. Gibson, et al., EPICure Study Group.: **The EPICure study: growth and associated problems in children born at 25 weeks of gestational age or less.** *Arch. Dis. Child Fetal Neonatal. Ed.* 2003; 88: F492–F500.

146. Wu YW, Hamrick SE, Miller SP, et al.: **Intraventricular hemorrhage in term neonates caused by sinovenous thrombosis.** *Ann Neurol* **2003**; 54: 123.
147. Young JM, Morgan BR, Whyte HE, Lee W, Smith ML, Raybaud C, Shroff MM, Sled JG, Taylor MJ. **Longitudinal Study of White Matter Development and Outcomes in Children Born Very Preterm.** *Cereb Cortex.* **2016** Sep 6; DOI: 10.1093/cercor/bhw221
148. ՀՀ ԱՆ ԱԱԻ Առողջապահության ազգային տեղեկատվական վերլուծական կենտրոն, **Մոր և մանկան առողջություն.** *Վիճակագրական տարեգիրք, 2015*; էջ 124-135.

ՀԱՎԵԼՎԱԾՆԵՐ

Հավելված 1.

Ներդրոսնոգրաֆիայի ուղեցույց

Նորածինների մեծ գաղթունը հիանալի պատուհան է ներդրոսնոգրաֆիկ (ՆՍԳ) մեթոդով գլխուղեղի հետազոտման համար:

ՆՍԳ-ի նպատակն է գնահատել.

- Գլխուղեղի աճը և զարգացումը
- Գլխուղեղի ախտահարումների և զարգացման արատների առկայությունը
- Վնասման ժամանակահատվածը
- Կանխատեսել նորածնի նյարդաբանական ելքերը

Գլխուղեղի բնածին և ձեռքբերովի լուրջ ախտահարումներով նորածինների կյանքում ՆՍԳ-ն խաղում է որոշիչ դեր ինտենսիվ բուժումը շարունակելու կամ դադարեցնելու հարցում: Այն կարող է նպաստել բուժման օպտիմալացմանը և ընտանիքի անդամներին հոգեբանական օժանդակություն ցուցաբերելուն ինչպես նորածնային շրջանում, այնպես էլ հետագա ժամանակահատվածում:

Շատ կարևոր է չգերազնահատել գլխուղեղի ոչ ծանր ախտահարումների երկարաժամկետ անբարենպաստ ելքերի հավանականությունը:

Առաջին և երկրորդ աստիճանի ՆՓԱ-ի ելքերը սովորաբար չեն տարբերվում արյունազեղում չունեցող երեխաների ելքերից:

Գործնական ցուցումներ

Անհրաժեշտ սարքավորումները.

- Ժամանակակից, շարժական ՈՒՁՀ սարք՝ տեղում հետազոտությունն իրականացնելու համար, առանց նորածնին տեղափոխելու անհրաժեշտության

- Դռալեր հետազոտություն կատարելու հնարավորություն
- Համապատասխան տվիչներով հագեցվածություն
 - միկրոկոնվեքս տվիչ 7.5 ՄՀց հաճախականությամբ
 - գծային տվիչ
- Տվյալները թվային ֆորմատով պահելու հնարավորություն
- Հետազոտման արդյունքների գրանցում երեխայի անձնական քարտում
- Հիգիենայի կանոնների պահպանում
 - Տվիչը մաքրել յուրաքանչյուր հետազոտությունից առաջ և հետո

ՆՍԳ-ի համար ակուստիկ պատուհաններ են հանդիսանում.

- Մեծ (առաջային) գաղթունը
- Փոքր (հետին) գաղթունը
- Քունքային պատուհանը
- Մաստոիդ գաղթունը

Յուրաքանչյուր պատուհանով հետազոտությունը կատարվում է երկու հարթությամբ.

- Կորոնալ
- Սագիտալ

Ստանդարտ ՆՍԳ

- Կատարվում է մեծ գաղթունից
- Հետազոտվում է ամբողջ գլխուղեղը՝ ճակատային բլթից մինչև ծոծրակային, աջից ձախ
- Ֆիքսվում են նվազագույնը 6 կորոնալ և 5 (պարա)սագիտալ կտրվածքները
- Հայտնաբերված ախտահարումները հետազոտվում և պահվում են երկու հարթություններով

ՆՍԳ լրացուցիչ ակուստիկ պատուհաններով

- Հետին գաղթուն – գնահատվում է ծոծրակային և քունքային պարենխիման, կողմնային փորոքների ծոծրակային և քունքային եղջյուրները, հետին գանգափոսը
- Քունքային պատուհան – գնահատվում է միջին ուղեղը, Վիլիզյան օղը, արյան հոսքի պարամետրերը

- Մաստիճի գաղթուն – հետազոտվում է միջին ուղեղը, հետին գանգափոսը, փորոքային համակարգը

Լրացուցիչ ակուստիկ պատուհաններով ՆՍԳ հետազոտման ցուցումներն են.

- Անհասություն՝ գեստացիոն տարիքը < 30 շաբաթ, կյանքի երրորդ օրը (**ուղեղիկի արյունազեղում ?**)
- Բարդացած նորածնային շրջան, սիրտ-անոթային և շնչառական անկայունություն
- ՆՓԱ, պերիվենտրիկուլյար արյունազեղում (**արյունազեղում ծոծրակային եղջյուրում ?, չորրորդ փորոքում ?, ուղեղիկի արյունազեղում ?**)
- Ստանդարտ ՆՍԳ-ի ժամանակ հետին գանգափոսի արյունազեղման կասկած
- Հետին գանգափոսում ախտահարման կասկած (օրինակ՝ անտենատալ շրջանում)
- Բնածին անոմալիաներ
- Անհայտ պատճառով փորոքների լայնացում
- Մետաբոլիկ հիվանդության կասկած
- Գլխուղեղի հիպօքսիկ-իշեմիկ ախտահարում հասուն կամ հասունին մոտ անհասների շրջանում
- Չբացատրվող նյարդաբանական ախտանիշներ

ՆՍԳ-ի ժամանակ գնահատել.

- Անատոմիան
- Հասունությունը
- Կեղևի և սպիտակ նյութի տարբերակումը
- Կեղևի էխոգենությունը
- Սպիտակ նյութի էխոգենությունը և հոմոգենությունը
- Խորանիստ գորշ նյութի էխոգենությունը և հոմոգենությունը
- Փորոքային համակարգը՝ չափերը, զծագրությունը, էխոգենությունը, լայնացման պարագայում կատարել հաջորդական ՈՒՁՀ
- Սուբարախնոիդ տարածության լայնությունը
- Միջին գծից շեղումը

ՆՍԳ կատարելու ցուցումները.

- Գլխուղեղի ուշացած կամ անոմալ զարգացման բարձր ռիսկով նորածիններ
- ԿՆՀ-ի ախտահարման (բնածին կամ ձեռքբերովի) բարձր ռիսկով նորածիններ
- Նյարդաբանական ախտաբանական նշաններով նորածիններ

ՆՍԳ կատարման հաճախականությունը.

- Հաջորդական քննություններ մինչև դուրս գրումը
- Ռուտին սկրինինգի պրոտոկոլ նորածնային բաժանմունքներում
- Հաճախակի ՆՍԳ ախտահարումների հայտնաբերման պարագայում
- ՆՍԳ հասունին համարժեք պոստկոնցեպտուալ տարիքում ցուցված է ստորև նշված դեպքերում.
 - Գեստացիոն տարիք՝ < 32 շաբաթ
 - Մարմնի զանգված՝ < 1500 գ
 - Պարենխիմայի վնասման կասկած
 - Ոչ ֆիզիոլոգիական պերիվենտրիկուլյար էխոգենություն (ՊՎԷ) դուրս գրվելիս
 - ՆՓԱ III^o
 - ՆՓԱ-ի բարդություններ
 - Մենինգիտ
 - Գլխուղեղի ինֆեկցիա

ՆՍԳ հետազոտման ուղեցույց

ա) Անհաս նորածիններ (գեստացիան < 32 շաբաթ, քաշը < 1500 գ)՝ կայուն կլինիկական ընթացքով և ՆՍԳ տվյալներով.

- < 24 ժ ծնվելուց հետո
- Կյանքի 3-րդ օրը (ներառյալ հետին գանգափոսը < 30 շաբաթ երեխաների շրջանում)
- Կյանքի 7-րդ օրը
- Երկրորդ շաբաթվա վերջում
- 35 շաբաթ պոստմենստրուալ տարիքում

- Մինչև դուրսգրումը կամ տեղափոխումը
- Հասունին համարժեք գեստացիոն տարիքում

բ) Անհաս նորածիններ (գեստացիան 32-35 շաբաթ, քաշը > 1500 գ)՝ կայուն կլինիկական ընթացքով և ՆՍԳ տվյալներով.

- Կյանքի 3-րդ օրը
- Կյանքի 7-րդ օրը
- 35 շաբաթ պոստմենստրուալ տարիքում կամ մինչև դուրսգրումը / տեղափոխումը
- Հասունին համարժեք գեստացիոն տարիքում

գ) Անհասներ (գեստացիա < 35 շաբաթ) կլինիկական վատացումից հետո (շնչառական կամ սիրտ-անոթային խնդիրներ, սեպսիս, նեկրոզացնող էտերոկոլիտ, ապնոէի էպիզոդներ և այլն).

- Միջադեպից հետո < 24 ժ ընթացքում
- Միջադեպից 3 օր հետո
- Միջադեպից 7 օր հետո
- Միջադեպից 1 շաբաթ հետո
- Այնուհետև «ա» կամ «բ» կատեգորիաներին համապատասխան

դ) Անհաս նորածին ՆՓԱ-ով.

- Ախտորոշումից հետո ամեն օր՝ մեկ շաբաթվա ընթացքում
- Ախտորոշումից մեկ շաբաթ անց
- Այնուհետև, եթե չկան բարդություններ (ուղեղիկի արյունազեղում, ՊՀՎՄ, ՀՊԻ), ապա «ա» կամ «բ» կատեգորիաներին համապատասխան

ե) Հասուն նորածին ՆՓԱ-ով.

- Ախտորոշումից հետո ամեն օր՝ մեկ շաբաթվա ընթացքում
- Այնուհետև, եթե չկան բարդություններ, ապա դուրս գրումից առաջ

զ) ՆՓԱ և ՊՀՎՄ (անկախ գեստացիայից).

- Ամեն օր՝ մինչև ՊՀՎՄ-ի կայունացումը
- Այնուհետև՝ շաբաթը մեկ մինչև դուրս գրումը կամ տեղափոխումը
- Եթե բուժում է անհրաժեշտ, ապա ամեն օր՝ մինչև կայունացումը

է) Անհաս նորածին՝ ոչ ֆիզիոլոգիական ՊՎԷ-ով և/կամ ՀՊԻ-ով.

- Ամեն շաբաթ՝ մինչև նորմալացումը
- Եթե կիստոզ փոփոխություններ են զարգանում, ապա շաբաթը մեկ՝ մինչև դուրս գրումը կամ տեղափոխումը
- Հասունին համարժեք գեստացիոն տարիքում

ը) Հասուն կամ հասունին մոտ անհաս (> 35 շաբաթ) նորածին՝ հիպօքսիկ-իշեմիկ էնցեֆալոպաթիայով.

- < 24 ժ ծնվելուց հետո
- Կրկնել երկրորդ օրը, եթե կլինիկական ախտանշաններ կամ ՆՍԳ ախտահարումներ կան
- Հսկել մինչև կայունացումը կամ նորմալացումը
- Դուրսգրումից կամ տեղափոխումից առաջ

թ) ԿՆՀ-ի ինֆեկցիայի կասկած.

- Կլինիկական ախտանշանները սկսելիս
- Կրկնել ամենաուշը օրը մեջ՝ մինչև կայունացումը առանց բարդությունների

ժ) Այլ (նորածնային ինտենսիվ խնամքի բաժանմունք ընդունվելիս).

- Ընդունվելուց հետո 1-3 օրվա ընթացքում
- Կրկնել, եթե ախտահարումներ են հայտնաբերվել (նայել վերնշյալը)

Գլխուղեղի ՄՌՏ հետազոտություն կատարելու ցուցումները

- Անհաս՝ < 30 շաբաթ. գեստացիոն տարիքով (ցանկալի է հասունին համարժեք գեստացիայում), եթե ՆՍԳ-ով ախտահարումներ են հայտնաբերվել
- ՆՓԱ > II⁰ (ցանկալի է հասունին համարժեք գեստացիայում)
- Հասուն (հասունին մոտ) նորածնի մոտ հիպօքսիկ-իշեմիկ էնցեֆալոպաթիա
- Գլխուղեղի պարենխիմայի վնասման ՆՍԳ կասկած
- Հետին գանգափոսի ախտահարման ՆՍԳ կասկած
- Սինովենոզ թրոմբոզի ՆՍԳ կասկած
- Էքստրացերեբրալ արյունազեղման ՆՍԳ կասկած
- Սիմպտոմատիկ, երկարաձգված, կրկնվող հիպոգլիկեմիա
- Ցնցումներ
- ԿՆՀ ինֆեկցիա՝ նյարդաբանական ախտանշաններով և/կամ ՆՍԳ շեղումներով

- Մետաբոլիկ խանգարումներ՝ նյարդաբանական ախտանշաններով և/կամ ՆՍԳ շեղումներով
- Կեռնիկտերուսի ՆՍԳ կասկած
- ԿՆՀ-ի զարգացման շեղումների ՆՍԳ կասկած

Հավելված 2.

Բարձր ռիսկի նորածինների երկարաժամկետ հետևողական հսկողության ծրագիր

Նպատակը

- Հաշմանդամության, զարգացման կամ վարքագծային շեղումների վաղ հայտնաբերում
- Ընթացիկ բժշկական խնդիրների վարում
- Վաղ միջամտության ֆասիլիտացիա՝ ըստ անհրաժեշտության ուղեգրելով այլ մասնագետների մոտ
- Օժանդակություն ընտանիքի անդամներին
- Նեոնատալ ելքերի մոնիտորինգ

Չափանիշները

Բարձր ռիսկով նորածիններ, որոնք են.

- Շատ ցածր քաշով անհաս նորածիններ
 - ❖ **Մարմնի զանգվածը ≤ 1500 գ կամ գեստացիան ≤ 32 շաբաթ**
- Նյարդաբանական շեղումներ, ներառյալ՝
 - ❖ Նեոնատալ ցնցումներ
 - ❖ Հիպօքսիկ-իշեմիկ էնցեֆալոպաթիա
 - ❖ Նեոնատալ մենինգիտ
- Թոքերի արհեստական օդափոխման անհրաժեշտություն
- Ծանր աստիճանի ՊՆԱԴ
- Զարգացման բնածին արատներ
- Մոր կողմից դեղորայքի չարաշահում
- Ծնողների մոտ էական հոգեսոցիալական խնդիրներ

Հետևողական հսկողության ծրագիրը պահանջում է մուլտիդիսցիպլինար մոտեցում, ներառյալ.

- Զարգացման մանկաբույժ, հատկապես ավելի մեծ տարիքի երեխաների դեպքում, երբ զարգացման գնահատումը դառնում է մասնագիտացված և բարդ
- Դիետոլոգ
- Թերապիստ
- Հոգեբան
- Սոցիալական ծառայություն

Ընտանեկան բժիշկը կամ մանկաբույժն իրականացնում են ընդհանուր մանկաբուժական խնամքը: Կարող է զգացվել այլ նեղ մասնագետների կարիք ևս, ինչպիսիք են թոքաբանը, ակնաբույժը և այլն:

Երեխաների հսկողությունն իրականացնել ըստ ներքոհիշյալ սխեմայի.

Հասունին համարժեք պոստկոնցենպտուալ տարիք	➔	• Հսկել բժշկական խնդիրների առկայության առումով, հետևել քաշի ավելացմանը և աճին
4-6 ամսական	➔	• Առավել ծանր շարժողական խանգարումները (ՄՈՒԿ) տեսանելի են դառնում: • Բազում նուրբ նյարդաբանական շեղումներ կարող են հայտնաբերվել, սակայն մեծամասնությունը հետագայում անցնում են:
8-12 ամսական	➔	• Խոսքի և հաղորդակցության հապաղումը դառնում է ակնհայտ:
18-24 ամսական		• Թեթև նյարդաբանական խանգարումները դառնում են ակնհայտ: • Վարքագծային և ուշադրության խնդիրները տեսանելի են դառնում:
Նախադպրոցական	➔	• Ախտորոշվում է խոսքի և հաղորդակցության հապաղում: • Վարքագծային և ուշադրության խանգարումներ տանը և այլուր: • Նուրբ մոտորիկայի և մտավոր զարգացման խանգարումներ:

Բաղադրիչները

- Աճ
- Նյարդաբանական գնահատում

- Զարգացման գնահատում, ներառյալ վարքագիծը
- Տեսողության և լսողության ստուգում
- Սոցիալական միջավայրի և ընտանիքի ընդգրկում

Զարգացման գնահատումն իրականացնել Բեյլիի սանդղակի միջոցով.

- Խոշոր մոտորիկա
- Նուրբ մոտորիկա
- Խոսքի ընկալում
- Խոսքի արտաբերում
- Մտավոր զարգացում
- Սոցիալ-էմոցիոնալ զարգացում
- Հարմարվողական-վարքագծային զարգացում