

**Оглядова стаття = Review article = Обзорная статья**

Ukr Neurosurg J. 2019;25(2):5-11  
doi: 10.25305/unj.155730

**Лікування внутрішньошлуночкових крововиливів у новонароджених**

Ловга М.І.<sup>1</sup>, Чомоляк Ю.Ю.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Ортопедо-травматологічне відділення, Волинська обласна дитяча клінічна лікарня, Луцьк, Україна

<sup>2</sup> Обласний клінічний центр нейрохірургії та неврології, Ужгород, Україна

Надійшла до редакції 03.02.2019  
Прийнята до публікації 26.03.2019

**Адреса для листування:**

Ловга Михайло Іванович, Ортопедо-травматологічне відділення, Волинська обласна дитяча клінічна лікарня, пр. Відродження, 30, Луцьк, 43024, Україна, e-mail: dr.lovga@gmail.com

Внутрішньошлуночкові крововиливи (ВШК) – патологія ЦНС, яку найчастіше діагностують у новонароджених дітей. Її виникнення та перебіг напряму пов'язані з терміном гестації та масою новонародженого. ВШК трапляються у 30–40% новонароджених масою менше 1500 г і розвиваються у більшості з них на 2-гу–3-тю добу після народження. У 55% новонароджених після перенесених ВШК виникають психоневрологічні порушення. У 30% випадків ВШК призводять до інвалідизації дітей у ранньому дитячому віці, у 70% – у наступні вікові періоди. Передчасно народжені діти з ВШК III-IV ст. мають високий ризик виникнення постгеморагічної гідроцефалії (ПГГ), центральних паралічів та ментальних порушень. Проведено огляд та аналіз літератури в найбільших медичних базах даних світу (MEDLINE, EMBASE, Cochrane Database of Systematic Reviews, PubMed) з вивченням етіології, патогенезу, перебігу та лікування внутрішньошлуночкових крововиливів і постгеморагічних гідроцефалій у новонароджених дітей. Висвітлено переваги та недоліки різних методів контролю внутрішньочерепної гіпертензії внаслідок виникнення ВШК та ПГГ. Золотий стандарт лікування та методика постійного контролю внутрішньочерепної гіпертензії – вентрикулоперитонеальне шунтування часто потребує попереднього застосування методик тимчасового контролю внутрішньочерепного тиску і має низку обмежень у цієї категорії пацієнтів. З огляду на відсутність універсальної методики лікування ВШК та ПГГ і низку недоліків кожного з представлених методів тимчасового чи постійного дренивання ліквору, варті уваги втручання, суть яких полягає в швидкому очищенні лікворних шляхів. Серед запропонованих методик найбільшої уваги заслуговує нейроендоскопічний лаваж, після проведення якого у пацієнтів нижчі показники інфекційних ускладнень та менша потреба в проведенні нейрохірургічних втручань. З огляду на патогенетичний механізм виникнення ПГГ та результати лікування методика нейроендоскопічного втручання потребує подальшого вивчення та впровадження в практику лікування ВШК у дітей в Україні.

**Ключові слова:** внутрішньошлуночковий крововилив; гермінальний матрикс; постгеморагічна гідроцефалія; нейроендоскопічний лаваж

**Treatment of intraventricular hemorrhage in infants**

Mykhailo I. Lovga<sup>1</sup>, Yuriy Y. Chomolyak<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Orthopedic and Traumatological Department, Volyn Regional Pediatric Clinical Hospital, Lutsk, Ukraine

<sup>2</sup> Regional Clinical Center of Neurosurgery and Neurology, Uzhgorod, Ukraine

Received: 03 February 2019  
Accepted: 26 March 2019

**Address for correspondence:**

Mykhailo I. Lovga, Orthopedic and Traumatological Department, Volyn Regional Pediatric Clinical Hospital, 30, Vidrozhennya ave, Lutsk, 43024, Ukraine, e-mail: dr.lovga@gmail.com

Intraventricular hemorrhage (IVH) is a disorder of the central nervous system, which is most frequently diagnosed in newborns. The disorder occurrence and development are related to the gestation age and weight of a newborn. IVH arises in 30 % of newborns with weight under 1500 g and develops on the 2<sup>nd</sup> – 3<sup>rd</sup> day after birth. Fifty-five percent of newborns present a neurological deficit following IVH, 30 % of patients with IVH have a permanent disability in early childhood and 70 % – at a different age. Premature newborns with IVH of III-IV grade have a high risk of developing posthemorrhagic hydrocephalus (PHH), cerebral palsy and mental disturbances. Literature review and analysis of the world major medical databases (MEDLINE, EMBASE, Cochrane Database of Systematic Reviews, PubMed) of etiology, pathogenesis, treatment of IVH in infants illustrate advantages and limitations of the various methods for the control of intracranial hypertension associated with IVH and PHH. Gold standard and method of permanent control of intracranial hypertension – ventriculoperitoneal shunting frequently requires temporary control of the intracranial pressure and has limitations in this category of patients. Considering that there is no the only correct way of treatment of IVH and PHH, and recognizing disadvantages for each method of temporary and permanent draining of the CSF, the interventions should focus on the early clearing of the CSF pathways. Among proposed techniques, neuroendoscopic lavage is worthy



of special attention, because it is associated with a lower rate of infectious complications and need in subsequent neurosurgical interventions according to the research results. Considering the pathogenesis of PHH development and treatment results, techniques of neuroendoscopic lavage need to be further researched and implemented in the list of neurosurgical procedures for the children with IVH in Ukraine.

**Keywords:** *intraventricular hemorrhage; germinal matrix; posthemorrhagic hydrocephalus; neuroendoscopic lavage*

## Лечение внутрижелудочковых кровоизлияний у новорожденных

Ловга М.И.<sup>1</sup>, Чомоляк Ю.Ю.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Ортопедо-травматологическое отделение, Волынская областная детская клиническая больница, Луцк, Украина

<sup>2</sup> Областной клинический центр нейрохирургии и неврологии, Ужгород, Украина

Поступила в редакцию 03.02.2019

Принята к публикации 26.03.2019

### Адрес для переписки:

Ловга Михаил Иванович, Ортопедо-травматологическое отделение, Волынская областная детская клиническая больница, пр. Возрождения, 30, Луцк, 43024, Украина, e-mail: dr.lovga@gmail.com

Внутрижелудочковые кровоизлияния (ВЖК) – патология ЦНС, наиболее часто диагностируемая у новорожденных детей. Её возникновение и течение напрямую связаны с гестационным возрастом и массой новорожденного. ВЖК встречаются у 30–40% новорожденных с массой меньше 1500 г и развиваются у большинства из них на 2-е–3-и сутки после рождения. У 55% новорожденных после перенесенных ВЖК появляются психоневрологические нарушения. В 30% случаев ВЖК приводят к инвалидизации в раннем детском возрасте, в 70% – в следующие возрастные периоды. Преждевременно рожденные дети с ВЖК III–IV ст. имеют высокий риск возникновения постгеморрагической гидроцефалии (ПГГ), центральных параличей и ментальных нарушений. Проведены обзор и анализ литературы в наибольших медицинских базах данных мира (MEDLINE, EMBASE, Cochrane Database of Systematic Reviews, PubMed) с изучением этиологии, патогенеза, течения и лечения ВЖК и ПГГ у новорожденных детей. Освещены преимущества и недостатки разных методов контроля внутричерепной гипертензии вследствие возникновения ВЖК и ПГГ. Золотой стандарт лечения и метод постоянного контроля внутричерепной гипертензии – вентрикулоперитонеальное шунтирование часто требует применения методик временного контроля внутричерепного давления и имеет ряд ограничений у данной категории пациентов. Учитывая отсутствие универсальной методики лечения ВЖК и ПГГ и ряд недостатков каждого из представленных методов временного или постоянного дренирования ликвора, заслуживают внимания операции, суть которых заключается в быстрой очистке ликворных путей. Среди предложенных методик наибольшего внимания заслуживает нейроэндоскопический лаваж, после проведения которого у пациентов самые низкие показатели инфекционных осложнений и меньшая потребность в проведении нейрохирургических вмешательств. Учитывая патогенетический механизм возникновения ПГГ и результаты лечения, методика нейроэндоскопического лечения требует дальнейшего изучения и внедрения в практику лечения ВЖК у детей в Украине.

**Ключевые слова:** *внутрижелудочковое кровоизлияние; герминальный матрикс; постгеморрагическая гидроцефалия; нейроэндоскопический лаваж*

З огляду на зростання кількості передчасно народжених дітей, частим ускладненням яких є внутрішньошлункові крововиливи (ВШК) та їх наслідки, питання раннього та найефективнішого нейрохірургічного лікування цієї категорії пацієнтів має важливе соціальне та економічне значення. Відсутність стандарту надання нейрохірургічної допомоги пацієнтам з ВШК, спірна ефективність різних видів операцій потребує пошуку нових ефективних методів нейрохірургічного лікування.

Згідно з рекомендаціями Всесвітньої організації охорони здоров'я, недоношеною вважається дитина, яка народилася в термін гестації від 22 до 37 повних тижнів (154–259 повних діб від першого дня останньої менструації) незалежно від маси тіла і зросту при народженні. Передчасно народжених дітей розділяють на декілька груп залежно від терміну вагітності на момент їх появи на світ (терміну гестації, або гестаційного віку плоду). Пізня недоношена дитина

– дитина, котра народилася між 34-м і 36-м тижнем вагітності, помірно недоношена – в терміні від 32-го до 34-го тижня вагітності, глибоко недоношена – до 32-го тижня гестації, екстремально, або надзвичайно недоношена, – до 28-го тижня. Недоношених дітей та дітей з низькою масою тіла розділяють на декілька груп залежно від маси тіла при народженні. Новонародженою з низькою масою тіла вважається дитина будь-якого терміну гестації, в якій при народженні маса тіла становила менше ніж 2500 г. До цієї категорії належить абсолютна більшість недоношених дітей. Залежно від маси тіла при народженні розрізняють новонароджених: з нормальною масою (2500–3999 г), низькою масою (<2500 г), дуже низькою масою (<1500 г), екстремально низькою масою (<1000 г) [1,2].

Ураження центральної нервової системи (ЦНС) у новонароджених домінує серед причин ранньої захворюваності, інвалідизації та смертності. Так, 10–15%

випадків гідроцефалії у дитинстві та 40–50% у недоношених новонароджених виникають унаслідок крововиливів у гермінальному матриксі. Найбільш тяжким і частим ураженням головного мозку в недоношених новонароджених є ВШК (60–90% випадків). Що меншим є термін гестації і маса тіла новонароджених, то частіше виникає та має тяжчий перебіг ВШК [3–7].

Гермінальний матрикс розташований субпендинарно в стінці шлуночка. В терміни гестації 8–28-й тиждень гермінальний матрикс є джерелом нейронів і гліальних клітин, які мігрують та заповнюють кору головного мозку. Інволюція гермінального матриксу до каудо-таламічної щілини починається в другому триместрі і закінчується до 32-го тижня вагітності. Гермінальний матрикс є метаболічно активною зоною з багатим кровопостачанням через тонкі капілярні мережі, які беруть початок у передній мозковій артерії. Це кровопостачання надходить з артерії Гюбнера на рівні отвору Монро, а також кінцевих гілок латеральних стріарних артерій, які локалізуються вище. Венозний кров'яний відтік здійснюється через термінальні вени, які дренуються через внутрішні мозкові вени у вену Галена [8]. Крововилив у гермінальний матрикс та інтравентрикулярні крововиливи є найчастішими і найважливішими причинами ушкодження головного мозку в передчасно народжених дітей. Крововиливи зазвичай симетричні, локалізуються в епендими зовнішньої стінки бокових шлуночків, хвостатому ядрі, частіше – в борозні між хвостатим ядром і здоровим горбом. Локалізація крововиливів у недоношених дітей саме в цій зоні зумовлена анатомічними особливостями і кровопостачанням плоду до 35-го тижня вагітності. Гомеостатичні компенсаторні можливості в новонароджених є обмеженими. Коливання кров'яного тиску і току крові в паренхімі мозку може призвести до розриву примітивних судин гермінального матриксу або розвитку інфаркту в метаболічно активному гермінальному матриксі. Пошкодження може поширюватися в перивентрикулярну білу речовину, що призводить до значних неврологічних наслідків, зокрема парезів, розумової відсталості та судом. Зміни в гермінальному матриксі є причиною високого рівня захворюваності та смертності в передчасно народжених дітей [9].

Патоморфологічні зміни при гермінальних і внутрішньошлуночкових крововиливах характеризуються кровотечею в субпендинарний гермінальний матрикс з/без поширення в латеральні шлуночки. Патогенез гермінального крововиливу є багатофакторним. Авторегуляція току крові у відповідь на зміни кров'яного тиску в зоні гермінального матриксу незрозуміла у новонароджених дітей, стоншені судини мікроциркулярного русла мають схильність до розриву. Незрілі мезенхіма та нейроглія також призводять до виникнення гермінальних крововиливів. Значні коливання кровоплину і кров'яного тиску можуть спричинити ушкодження судин гермінального матриксу та крововиливи [10].

Метаболічно активна зона гермінального матриксу є надзвичайно чутливою до гіпотензії та гіперперфузії, що може призвести до вогнищевих чи дифузних інфарктів. В результаті у зазначених зонах можуть виникати крововиливи після реперфузії. Незалежно від описаних механізмів крововилив може виникати

лише в субпендинарному шарі, поширюватися в шлуночки або на паренхіму мозку [8].

Етіологія крововиливів також пов'язана з обструкцією дренажних вен згустком крові в гермінальному матриксі [11]. Таким чином, усі інтервенції можуть бути спрямовані на профілактику або лікування ВШК через вплив на будь-який з наведених механізмів. До наслідків гермінальних та внутрішньошлуночкових крововиливів належать деструкція гермінального матриксу, перивентрикулярний геморагічний інфаркт з наступною енцефаломалациєю та постгеморагічною гідроцефалією (ПГГ). Основні чинники ризику гермінальних крововиливів – ранній гестаційний вік, низька маса тіла, гострий амніоніт та неотримання стероїдів антенатально в перші 48 год. Іншими неонатальними чинниками ризику є проведення загальної анестезії при кесарському розтині, рівень за шкалою Апгар менше 4 балів у перші хвилини або менше 8 балів на 5-й хвилині, респіраторний дистрес, незарощення міжпередсердної (боталової) протоки, анемія та артеріальна катетеризація [12–14].

Додаткові докази пошкоджувального впливу ПГГ отримано при використанні ближньої інфрачервоної спектроскопії (NIRS), яка дає змогу постійно вимірювати зміни концентрації оксигенованого і неоксигенованого гемоглобіну та окисненої цитохромоксидази у новонароджених приліжково. За результатами проведених останнім часом досліджень встановлено, що церебральна перфузія, об'єм церебральної крові, окисний метаболізм є зниженими у новонароджених з ПГГ, а зменшення об'єму ліквору призводить до значного поліпшення цих параметрів [8, 15].

Внутрішньочерепні геморагії у недоношених мають багатофакторний генез. Більшість дослідників дотримуються думки про більшу значущість постнатальних чинників, оскільки у більшості випадків ВШК є постнатальним феноменом. Серед антенатальних чинників найбільшу роль відіграють внутрішньоутробні інфекції, особливо вірусної етіології. Інтранатальні чинники – відшарування плаценти, стрімкі пологи, розвиток синдрому дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові у матері тощо. До найважливіших (постнатальних) чинників належать штучна вентиляція легень з високим позитивним тиском на вдосі, масивні довенні інфузії гіперосмолярних розчинів, більшість інвазивних досліджень, порушення температурного, вологісного і об'ємного режимів. Виділяють також комбінований вплив недоношеності, внутрішньоутробної гіпоксії, механічних сил у період проходження плоду крізь родові шляхи, хоча вплив останніх чинників багатьма дослідниками заперечується [16–18].

Діагностику гермінальних та внутрішньошлуночкових крововиливів проводять за допомогою нейровізуалізаційних методів. З огляду на обмежені можливості проведення комп'ютерної та магнітно-резонансної томографії через значний ризик транспортування цієї категорії пацієнтів, опромінення у разі застосування комп'ютерної томографії, нейросонографія є основним методом діагностики. Наявність фізіологічного кісткового вікна при проведенні обстеження через велике тім'ячко дає змогу застосовувати нейросонографію як скринінговий метод обстеження, а також визначати об'єм та поширення крововиливів

у динаміці та, відповідно, показання до хірургічного лікування. Класифікацію Папіле, розроблену в 1978 р. для оцінки ВШК за допомогою комп'ютерної томографії, використовують також при нейросонографії.

Залежно від розташування та розмірів виділяють чотири ступені ВШК:

I – крововилив обмежується стінкою шлуночка і не проникає в порожнину шлуночка;

II – крововилив поширюється в просвіт шлуночка (менше 50%), але шлуночок не розширюється;

III – наявність внутрішньошлуночкової геморагії (понад 50%) та розширеної шлуночкової системи;

IV – поширення крововиливу в паренхіму мозку.

При оцінці перебігу ВШК слід також урахувати такі чинники [19]:

- у 10% випадків причиною ПГГ є обструкція фрагментами тромбів шляхів лікворовідтоку (водогону, рідше отворів Монро, Люшка і Мажанді);

- наявність крові в лікворі призводить до реактивного запалення арахноїдальної оболонки в ділянці задньої черепної ямки (ЗЧЯ) з розвитком зливного арахноїдиту, внаслідок чого порушується резорбція ліквору в ЗЧЯ (основний патогенетичний механізм розвитку ПГГ у 90% пацієнтів);

- при виникненні крововиливу порушується природний бар'єр між кров'ю і мозком, у результаті значно підвищується ризик розвитку інфекційних ускладнень, таких як менінгіт і венікуліт;

- крововилив значно змінює систему згортання крові, що призводить до прогресування ВШК та розвитку геморагій іншої локалізації;

- ВШК призводить до пошкодження нервових структур гермінального матриксу і значно ускладнює прогноз для дитини.

Постгеморагічна гідроцефалія у недоношених дітей виникає як ускладнення при ВШК унаслідок обструкції шляхів відтоку ліквору. Це захворювання, яке прогресує та супроводжується збільшенням розмірів лікворних шляхів. ПГГ виникає внаслідок порушення балансу між продукцією і відтоком чи резорбцією ліквору. На відміну від ПГГ, гідроцефалія *ex vasculo*, яка виникає внаслідок атрофії мозкової речовини, не супроводжується внутрішньочерепною гіпертензією і не має тенденції до наростання в динаміці.

ПГГ розвивається в 56–70% дітей з ВШК III-IV ст. і часто є причиною високої летальності та інвалідності. Так, у дітей з дуже низькою масою тіла при народженні за відсутності ВШК летальність становить 6,5%, а при тяжких крововиливах та розвитку прогресуючої гідроцефалії – 70% [18].

Такі клінічні симптоми внутрішньочерепної гіпертензії, як напруження і вибухання великого тім'ячка, розходження швів, швидкий приріст розмірів голови, зригання або блювання «фонтаном», типові окорухові порушення, можуть тривалий час не спостерігатись у недоношених дітей. При цьому тривала венікуломегалія може призвести до вторинної атрофії мозкової речовини [20].

Аналіз віддалених наслідків у недоношених дітей з ПГГ доводить можливість нормального неврологічного розвитку за відсутності паренхіматозного пошкодження.

Таким чином, збільшення частоти народжуваності недоношених дітей і виживання дітей з дуже низькою

масою тіла при народженні підтверджує важливість проблеми тяжких ВШК і ПГГ у неонатології. В більшості країн і зокрема в Україні не існує національного стандарту надання допомоги дітям з ПГГ.

Використовувані раніше медикаментозні методи лікування ПГГ (ацетазоламід, фуросемід) нині визнані неефективними. Проведені в 2003 р. два незалежних дослідження 16 та 17 новонароджених дітей з ПГГ довели, що призначення ацетазоламіду та фуросеміду при ПГГ не зменшує частоту і ризик хірургічного лікування, післяопераційних ускладнень чи летальності внаслідок ПГГ. Неефективність будь-яких методів зниження продукції ліквору пов'язана з тим, що основною причиною розвитку гідроцефалії є зниження відтоку ліквору і резорбції [21–23].

Серед хірургічних методів лікування виділяють методи тимчасової і постійної корекції підвищеного внутрішньочерепного тиску. До тимчасових методів належать повторні люмбальні та венікулярні пункції, зовнішній венікулярний дренаж, венікуло-субгалеальне шунтування, імплантація резервуара Омая. За даними літератури, ефективність таких методів лікування становить 20–80%. Методом постійної корекції внутрішньочерепного тиску є імплантація шунтувальної системи з розміщенням дистального катетера в порожнині – венікулоперитонеальне, венікулоторакальне, венікулоатріальне шунтування.

Серійні люмбальні пункції (ЛП), які часто використовують для розвантаження лікворної системи, хоч і призводять до зменшення венікулодилатації, але не впливають на перебіг ПГГ. Серійні венікулярні пункції (ВП), незважаючи на технічну легкість виконання, часто ускладнюються субдуральними, паренхіматозними чи внутрішньошлуночковими геморагіями, призводять до формування енцефаломалії і поренцефалії за ходом пункційного каналу, особливо при гідроцефалії. Жоден з методів лікування повторними люмбальними чи венікулярними пункціями не впливає на частоту шунтувальних операцій або поліпшення неврологічного розвитку пацієнтів і проводяться лише для санації ліквору перед імплантацією шунтувальної системи [18,24–26].

З огляду на низку ускладнень та обмежень, серійні люмбальні чи венікулярні пункції не можуть бути стандартизованими методами лікування для пацієнтів з ПГГ [27].

Широке використання фібринолітиків для інтра-венікулярного введення при ВШК у недоношених дітей не рекомендоване. Ефект від внутрішньошлуночкового введення стрептокінази оцінювали за співвідношенням ризику виникнення постійної шунт-залежності, грубих неврологічних порушень або смерті у новонароджених та ризику появи ПГГ. У двох рандомізованих дослідженнях групу спостереження було утворено з 12 пацієнтів, в яких розвинулась постгеморагічна венікулодилатація (ПГВД). Порівняння групи новонароджених, яким вводили стрептокіназу внутрішньошлуночково, з групою пацієнтів, котрі отримували консервативну терапію з приводу ПГВД, виявило, що показники смертності і шунт-залежності в обох групах однакові. Не встановлено впливу введення стрептокінази внутрішньошлуночково на неврологічний розвиток цієї групи пацієнтів. Є підстави для за-

непокоєння щодо виникнення менінгітів та вторинних ВШК, але кількості обстежуваних недостатньо для кількісного визначення ризиків. У цілому, застосування стрептокінази у віці до 1 міс у новонароджених з ПГВД не рекомендується [28,29].

Частіше використовують методи лікування тяжких форм ВШК – зовнішнє вентрикулярне дренивання (ЗВД), вентрикулосубгалеальне шунтування (ВСШ), імплантацію підшкірних вентрикулярних резервуарів (ПВР). Кожний з цих методів розглядається різними авторами як метод тимчасового лікування гідроцефалії, свого роду етап підготовки до імплантації постійних шунтувальних систем – вентрикулоперитонеальних, вентрикулоторакальних чи вентрикулоатріальних.

Зовнішнє вентрикулярне дренивання має низку переваг, зокрема легкість постановки, незначну тривалість втручання, тривалий контроль внутрішньочерепного тиску постійним дрениванням і таким чином розрешення гідроцефалії. Частими ускладненнями при ЗВД є оклюзія, самовидалення дренажа, високий ризик інфекційних ускладнень. Тому постановка ЗВД може бути методом вибору при лікуванні ПГГ у разі, якщо тривалість лікування становить 2-3 тиж.

Рівень інфекційних ускладнень у новонароджених у разі ЗВД варіює від неймовірно високих [30] до дуже низьких значень, незважаючи на тривалість зовнішнього дренивання. Одне з досліджень [31] виявило відсутність інфекційних ускладнень у 14 пацієнтів з ПГГ, яким проводили ЗВД завдяки ретельно моніторингу та імплантації ЗВД в умовах відносно чистого та стабільного середовища реанімаційного відділення новонароджених дітей. За результатами досліджень Berger [32] та Rhodes [33], кожний з яких представив спостереження за 37 пацієнтами, ризик інфікування становить 5,4 та 6,0% відповідно. В дослідженні 42 передчасно народжених пацієнтів [34] встановлено ризик інфікування 7,1%. Weninger зі співавт. [35] провели бактеріологічне дослідження ліквору з кінчика катетера для ЗВД у кожного з 27 пацієнтів та виявили рівень контамінації 26%, але без клінічних чи лабораторних доказів вентрикуліту. Важливо, що в усіх наведених дослідженнях підтверджено, що інфекція ліквору в результаті імплантації ЗВД, є незалежним предиктором грубих неврологічних наслідків [36].

Інші проблеми, такі як гіпердренивання та розвиток субдуральних гідром, можна мінімізувати обережним контролем внутрішньочерепного тиску. ЗВД дає змогу легко інтратекально вводити препарати. Вплив ЗВД на шунт-залежність та неврологічні наслідки є недостовірним. Тривале ЗВД може зумовити потребу в імплантації шунтувальної системи при зниженні природної реабсорбції ліквору. З іншого боку, необхідність постійного шунтування може бути зменшена шляхом регулярного видалення кров'янистого та багатого на білок ліквору. Потреба в імплантації постійного шунта після ЗВД становить 64–68% [31, 33].

У разі вентрикуло-субгалеального шунтування дренивання ліквору здійснюють у хірургічно створеному субгалеальному просторі. У дослідженнях низки авторів виявлено, що ризик інфекційних ускладнень становить 10%, частота повторних ВСШ – 17%, а 90% пацієнтів потребують у подальшому постановки постійного вентрикулоперитонеального шунта [37].

Перевагами вентрикулярного резервуару є легкість імплантації та подальшого використання, виведення значної кількості ліквору (що неможливо при серійних ЛП), можливість отримувати ліквор протягом тривалого періоду часу після імплантації, незначний ризик інфікування, оклюзії і пролежнів, можливість інтравентрикулярного введення антибіотиків. Значним недоліком є непостійний контроль внутрішньочерепного тиску [20,38,39].

Вентрикулоперитонеальне шунтування (ВПШ) – золотий стандарт лікування ПГГ у недоношених дітей, який забезпечує постійність контролю внутрішньочерепного тиску. Однак успіх лікування залежить від багатьох причин. Насамперед необхідні низький рівень білка, відсутність інфекції, достатня маса тіла дитини. Досягнення санації ліквору та оптимального для ВПШ рівня білка (за даними різних авторів, від 1,0 до 2,0 г/л) при вмісті 6 г/л і вище часто потребує тривалого лікування іншими методами дренивання ліквору [40,41]. Спроба ранньої імплантації ВПШ, тобто в максимально ранні терміни від початку розвитку ПГГ (до санації ліквору), згідно з дослідженнями Boynton зі співавт., призводить до високої частоти шунт-інфекцій (до 50% дітей протягом 3 міс після шунтування), необхідності частих ревізій, а також до високої частоти абдомінальних ускладнень [30,42].

Ефективність кожного із запропонованих методів хірургічного лікування оцінюють за такими критеріями: тривалість і постійність контролю внутрішньочерепного тиску, легкість та простота використання методу, низький ризик інфікування і дисфункцій.

Незважаючи на велику кількість можливих методів лікування, його результати часто є незадовільними (35–75%). У сучасній практиці не існує хірургічного методу лікування, ефективного для всіх клінічних випадків. Таким чином, при виборі методу лікування в кожному випадку оцінюють переваги і ризики. Крім цього, слід ураховувати, що контингент дітей з ПГГ – це глибоко недоношені діти, в яких є низка інших порушень. Труднощі виникають при постановці довенних катетерів і проведенні штучної вентиляції легень. У зв'язку з незрілістю імунної системи у недоношених високий ризик інфекційних ускладнень, який зростає при введенні вентрикулярного катетера. Залишки крові в бокових шлуночках після ВШК часто спричиняють оклюзію дренивального катетера. Ця категорія пацієнтів має тонку шкіру та високий ризик пролежнів, загоєння післяопераційних ран нерідко проблематичне. Некротизуючий ентероколіт часто ускладнює відведення ліквору в черевну порожнину у разі ВПШ [43,44].

З огляду на відсутність універсальної методики лікування ВШК і ПГГ, низку недоліків кожного з наведених методів тимчасового чи постійного дренивання, пошук альтернативних варіантів лікування, які знижують потребу у ВПШ, частоту їх ревізій, зменшують ризик ускладнень, а також впливають на смертність пацієнтів після ВШК III-IV ст., заслуговують на увагу методики лікування, суть яких полягає в швидкому очищенні лікворних шляхів. У публікаціях останнього десятиріччя описано методики очищення лікворних шляхів шляхом промивання ризичинами з/без застосування фібринолітичної терапії.

У рандомізованому клінічному дослідженні 2007 р. Whitelaw зі співавт. методу лікування ВШК DRIFT, суть якого полягає в дренуванні, іригації та фібринолітичній терапії, проведено оцінку лікування 70 дітей, народжених у терміни гестації 24–34 тиж, в яких виявлено прогресуюче розширення шлуночків після ВШК. Пацієнтів розподілили на дві групи: 34 дітям провели лікування за методикою DRIFT, решта отримала звичайне лікування шляхом імплантації ПВР та його пункцій. Оцінку результатів здійснювали після 6-місячного спостереження чи на момент виписки пацієнта зі стаціонару в разі тривалішого перебування в лікарні. Виявлено відсутність впливу дренування, іригації та фібринолітичної терапії на кількість шунтувальних операцій і смертність порівняно з контрольною групою. Повторні ВШК є основним чинником, який нівелює можливий терапевтичний ефект від вимивання старої крові [45].

Найбільшу зацікавленість викликала робота з оцінки методики нейроендоскопічного лаважу при лікуванні ВШК та гідроцефалії у новонароджених, представлена в 2014 р. Schulz зі співавт. Суть методу лікування полягала в ендоскопічно-контрольованому очищенні ліквору та видаленні геморагічних згустків з бокових та ІІІ шлуночків. Проведено порівняльну оцінку лікування 10 дітей, яким призначали звичайні методи лікування ВШК та ПГГ (ПВР, ЗВД, ВП, ЛП), та 19 дітей, котрих лікували за допомогою ендоскопічного лаважу. Пацієнти в групах не відрізнялися за терміном гестації чи масою тіла. У групі ендоскопії не виявлено жодних процедуро-залежних ускладнень. Після ендоскопічного лаважу 11 пацієнтів з 19 (58%) потребували ВПШ порівняно зі 100% пацієнтів контрольної групи, а також меншої кількості хірургічних процедур (2,0 проти 3,5 на пацієнта), у них була значно менша частота інфекційних ускладнень (2 проти 5) і супратенторіальних мультикістозних гідроцефалій (0 проти 4) [46]. Схожі результати лікування отримали Etus та співавт. [47].

Таким чином, проблема ефективного лікування ПГГ у недоношених новонароджених дітей залишається актуальною. Пошук оптимального методу лікування чи їх комбінацій у різних клінічних ситуаціях часто дуже складний, залежить від матеріально-технічної бази та досвіду нейрохірурга. Методика ендоскопічного лаважу, з огляду на зменшення частоти проведення ВПШ, відсутність процедуро-залежних ускладнень, патогенетичну сутність та розвиток ендоскопічної техніки, є, на нашу думку, найперспективнішою для лікування ВШК та ПГГ. Ця методика потребує всебічного вивчення перед впровадженням у практику.

### Розкриття інформації

#### Конфлікт інтересів

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

### References

- Buonocore G, Bracci R, Weindling M, editors. Neonatology. Springer Milan; 2012; doi: 10.1007/978-88-470-1405-3.
- Murphy BP, Inder TE, Rooks V, Taylor GA, Anderson NJ, Mogridge N, Horwood LJ, Volpe JJ. Posthaemorrhagic ventricular dilatation in the premature infant: natural history and predictors of outcome. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 2002 Jul;87(1):F37-41. doi: 10.1136/fn.87.1.f37. PubMed PMID: 12091289; PubMed Central PMCID: PMC1721419.
- Barashnev Yu.I. Perinatal neurology. Moscow: Triada-N; 2001. Russian.
- Semenkov OG, Iova AS, Lebedko AM, Rozner GO. Comprehensive treatment of severe intraventricular hemorrhage in newborns. Pediatrics. 2008;87(1): 44-48. Russian.
- Shabalov NP. Neonatology. Moscow: MEDpress-inform; 2006. Russian.
- Orlov YA., Kasyanov V A. The differentiated treatment of perinatal intracranial hemorrhages at newborns. Ukr Neurosurg J. 2008;(1):50-53. Russian. doi: 10.25305/unj.108882
- Gerus SV, Orlov YA, Marushchenko LL, Protsenko IP, Shchirov VN. Peculiarities of intracranial hemorrhages clinical course during perinatal period in premature newborns. Coliection of scientific works of staff member of P. L. Shupyk NMAPE. 2013;22(1):104-112. Russian.
- Shooman D, Portess H, Sparrow O. A review of the current treatment methods for posthaemorrhagic hydrocephalus of infants. Cerebrospinal Fluid Res. 2009 Jan 30;6:1. doi: 10.1186/1743-8454-6-1. PubMed PMID: 19183463; PubMed Central PMCID: PMC2642759.
- Vespa PM, McArthur D, O'Phelan K, Glenn T, Etchepare M, Kelly D, Bergsneider M, Martin NA, Hovda DA. Persistently low extracellular glucose correlates with poor outcome 6 months after human traumatic brain injury despite a lack of increased lactate: a microdialysis study. J Cereb Blood Flow Metab. 2003 Jul;23(7):865-77. doi: 10.1097/01.WCB.0000076701.45782.EF. PubMed PMID: 12843790.
- Ballabh P, Braun A, Nedergaard M. Anatomic analysis of blood vessels in germinal matrix, cerebral cortex, and white matter in developing infants. Pediatr Res. 2004 Jul;56(1):117-24. doi: 10.1203/01.PDR.0000130472.30874.FF. PubMed PMID: 15128918.
- Whitelaw A, Odd D. Postnatal phenobarbital for the prevention of intraventricular hemorrhage in preterm infants. Cochrane Database Syst Rev. 2007 Oct 17;(4):CD001691. doi: 10.1002/14651858.CD001691.pub2. PubMed PMID: 17943755.
- Synnes AR, Macnab YC, Qiu Z, Ohlsson A, Gustafson P, Dean CB, Lee SK; Canadian Neonatal Network. Neonatal intensive care unit characteristics affect the incidence of severe intraventricular hemorrhage. Med Care. 2006 Aug;44(8):754-9. doi: 10.1097/01.mlr.0000218780.16064.df. PubMed PMID: 16862037.
- Pontello D, Ianni A, Driul L, Della Martina M, Veronese P, Chiandotto V, Furlan R, Macagno F, Marchesoni D. Prenatal risk factors for intraventricular hemorrhage, neonatal death and impaired psychomotor development in very low birth weight infants. Minerva Ginecol. 2008 Jun;60(3):223-9. PubMed PMID: 18547984.
- Köksal N, Baytan B, Bayram Y, Nacarküçük E. Risk factors for intraventricular haemorrhage in very low birth weight infants. Indian J Pediatr. 2002 Jul;69(7):561-4. doi: 10.1007/bf02722677. PubMed PMID: 12173693.
- Soul JS, Eichenwald E, Walter G, Volpe JJ, du Plessis AJ. CSF removal in infantile posthemorrhagic hydrocephalus results in significant improvement in cerebral hemodynamics. Pediatr Res. 2004 May;55(5):872-6. doi: 10.1203/01.PDR.0000119370.21770.AC. PubMed PMID: 14739352.
- Volpe J.J. Intracranial hemorrhage: germinal matrix-intraventricular hemorrhage. In Volpe JJ, ed. Neurology of the Newborn. 5th edition. Philadelphia, Saunders Elsevier; 2008: 517-288.
- Whitelaw A, Aquilina K. Management of posthaemorrhagic ventricular dilatation. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 2012 May;97(3):F229-3. doi: 10.1136/adc.2010.190173. PubMed PMID: 21289015.
- de Vries LS, Liem KD, van Dijk K, Smit BJ, Sie L, Rademaker KJ, Gavilanes AW; Dutch Working Group of Neonatal Neurology. Early versus late treatment of posthaemorrhagic ventricular dilatation: results of a retrospective study from five neonatal intensive care units in The Netherlands. Acta Paediatr. 2002;91(2):212-7. doi: 10.1111/j.1651-2227.2002.tb01697.x. PubMed PMID: 11952011.
- Ballabh P. Intraventricular hemorrhage in premature infants: mechanism of disease. Pediatr Res. 2010 Jan;67(1):1-8. doi:

- 10.1203/PDR.0b013e3181c1b176. Review. PubMed PMID: 19816235; PubMed Central PMCID: PMC2799187.
20. Hudgins RJ, Boydston WR, Gilreath CL. Treatment of posthemorrhagic hydrocephalus in the preterm infant with a ventricular access device. *Pediatr Neurosurg.* 1998 Dec;29(6):309-13. doi: 10.1159/000028744. PubMed PMID: 9973678.
  21. Del Bigio MR, Di Curzio DL. Nonsurgical therapy for hydrocephalus: a comprehensive and critical review. *Fluids Barriers CNS.* 2016 Feb 5;13:3. doi: 10.1186/s12987-016-0025-2. PubMed PMID: 26846184; PubMed Central PMCID: PMC4743412.
  22. International randomised controlled trial of acetazolamide and furosemide in posthaemorrhagic ventricular dilatation in infancy. International PHVD Drug Trial Group. *Lancet.* 1998 Aug 8;352(9126):433-40. doi: 10.1016/s0140-6736(97)12390-x. PubMed PMID: 9708751.
  23. Whitelaw A, Kennedy CR, Brion LP. Diuretic therapy for newborn infants with posthemorrhagic ventricular dilatation. *Cochrane Database Syst Rev.* 2001;(2):CD002270. doi: 10.1002/14651858.CD002270. PubMed PMID: 11406041.
  24. Levene MI, Starte DR. A longitudinal study of post-haemorrhagic ventricular dilatation in the newborn. *Arch Dis Child.* 1981 Dec;56(12):905-10. doi: 10.1136/adc.56.12.905. PubMed PMID: 7332337; PubMed Central PMCID: PMC1627500.
  25. Maertzdorf WJ, Vles JS, Beuls E, Mulder AL, Blanco CE. Intracranial pressure and cerebral blood flow velocity in preterm infants with posthaemorrhagic ventricular dilatation. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2002 Nov;87(3):F185-8. doi: 10.1136/fn.87.3.f185. PubMed PMID: 12390988; PubMed Central PMCID: PMC1721495.
  26. Garton HJ, Piatt JH Jr. Hydrocephalus. *Pediatr Clin North Am.* 2004 Apr;51(2):305-25. doi: 10.1016/j.pcl.2003.12.002. PubMed PMID: 15062673.
  27. Whitelaw A. Repeated lumbar or ventricular punctures in newborns with intraventricular hemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev.* 2001;(1):CD000216. Review. Update in: *Cochrane Database Syst Rev.* 2017 Apr 06;4:CD000216. doi: 10.1002/14651858.CD000216. PubMed PMID: 11279684.
  28. Luciano R, Velardi F, Romagnoli C, Papacci P, De Stefano V, Tortorolo G. Failure of fibrinolytic endoventricular treatment to prevent neonatal post-haemorrhagic hydrocephalus. A case-control trial. *Childs Nerv Syst.* 1997 Feb;13(2):73-6. doi: 10.1007/s003810050045. PubMed PMID: 9105740.
  29. Yapicioğlu H, Narlı N, Satar M, Soyupak S, Altunbaşak S. Intraventricular streptokinase for the treatment of posthaemorrhagic hydrocephalus of preterm. *J Clin Neurosci.* 2003 May;10(3):297-9. doi: 10.1016/s0967-5868(03)00028-6. PubMed PMID: 12763331.
  30. Gurtner P, Bass T, Gudeman SK, Penix JO, Philput CB, Schinco FP. Surgical management of posthemorrhagic hydrocephalus in 22 low-birth-weight infants. *Childs Nerv Syst.* 1992 Jun;8(4):198-202. doi: 10.1007/bf00262844. PubMed PMID: 1394250.
  31. Cornips E, Van Calenbergh F, Plets C, Devlieger H, Casaer P. Use of external drainage for posthemorrhagic hydrocephalus in very low birth weight premature infants. *Childs Nerv Syst.* 1997 Jul;13(7):369-74. doi: 10.1007/s003810050102. PubMed PMID: 9298272.
  32. Berger A, Weninger M, Reinprecht A, Haschke N, Kohlhauser C, Pollak A. Long-term experience with subcutaneously tunneled external ventricular drainage in preterm infants. *Childs Nerv Syst.* 2000 Feb;16(2):103-9; discussion 110. doi: 10.1007/s003810050022. PubMed PMID: 10663817.
  33. Rhodes TT, Edwards WH, Saunders RL, Harbaugh RE, Little CL, Morgan LJ, Sargent SK. External ventricular drainage for initial treatment of neonatal posthemorrhagic hydrocephalus: surgical and neurodevelopmental outcome. *Pediatr Neurosci.* 1987;13(5):255-62. doi: 10.1159/000120339. PubMed PMID: 3504286.
  34. Reinprecht A, Dietrich W, Berger A, Bavinski G, Weninger M, Czech T. Posthemorrhagic hydrocephalus in preterm infants: long-term follow-up and shunt-related complications. *Childs Nerv Syst.* 2001 Nov;17(11):663-9. doi: 10.1007/s00381-001-0519-2. PubMed PMID: 11734984.
  35. Weninger M, Salzer HR, Pollak A, Rosenkranz M, Vorkapic P, Korn A, Lesigang C. External ventricular drainage for treatment of rapidly progressive posthemorrhagic hydrocephalus. *Neurosurgery.* 1992 Jul;31(1):52-7; discussion 57-8. doi: 10.1097/00006123-199207000-00008. PubMed PMID: 1641110.
  36. Volpe JJ. *Neurology of the newborn.* 5th Edition. Philadelphia: Saunders; 2008.
  37. Willis BK, Kumar CR, Wylen EL, Nanda A. Ventriculosubgaleal shunts for posthemorrhagic hydrocephalus in premature infants. *Pediatr Neurosurg.* 2005 Jul-Aug;41(4):178-85. doi: 10.1159/000086558. PubMed PMID: 16088252.
  38. Fountain DM, Chari A, Allen D, James G. Comparison of the use of ventricular access devices and ventriculosubgaleal shunts in posthaemorrhagic hydrocephalus: systematic review and meta-analysis. *Childs Nerv Syst.* 2016 Feb;32(2):259-67. doi: 10.1007/s00381-015-2951-8. PubMed PMID: 26560885; PubMed Central PMCID: PMC4749661.
  39. Heep A, Engelskirchen R, Holschneider A, Groneck P. Primary intervention for posthemorrhagic hydrocephalus in very low birthweight infants by ventriculostomy. *Childs Nerv Syst.* 2001 Jan;17(1-2):47-51. doi: 10.1007/s003810000363. PubMed PMID: 11219623.
  40. Paraicz E, Kónya, Bognár M, Balla Z. On early surgery of hydrocephalus in low-birth-weight infants. *Zentralbl Neurochir.* 1992;53(1):20-4. PubMed PMID: 1595314.
  41. Pulido-Rivas P, Martínez-Sarries FJ, Ochoa M, Sola RG [Treatment of hydrocephalus secondary to intraventricular haemorrhage in preterm infants. A review of the literature]. *Rev Neurol.* 2007 May 16-31;44(10):616-24. Spanish. PubMed PMID: 17523121.
  42. Benzel EC, Reeves JP, Nguyen PK, Hadden TA. The treatment of hydrocephalus in preterm infants with intraventricular haemorrhage. *Acta Neurochir (Wien).* 1993;122(3-4):200-3. doi: 10.1007/bf01405529. PubMed PMID: 8372708.
  43. Eymann R, Steudel WI, Kiefer M. Pediatric gravitational shunts: initial results from a prospective study. *J Neurosurg.* 2007 Mar;106(3 Suppl):179-84. doi: 10.3171/ped.2007.106.3.179. PubMed PMID: 17465381.
  44. Sainte-Rose C, Piatt JH, Renier D, Pierre-Kahn A, Hirsch JF, Hoffman HJ, Humphreys RP, Hendrick EB. Mechanical complications in shunts. *Pediatr Neurosurg.* 1991-1992;17(1):2-9. doi: 10.1159/000120557. PubMed PMID: 1811706.
  45. Whitelaw A, Evans D, Carter M, Thoresen M, Wroblewska J, Mander M, Swietlinski J, Simpson J, Hajivassiliou C, Hunt LP, Pople I. Randomized clinical trial of prevention of hydrocephalus after intraventricular hemorrhage in preterm infants: brain-washing versus tapping fluid. *Pediatrics.* 2007 May;119(5):e1071-8. doi: 10.1542/peds.2006-2841. PubMed PMID: 17403819.
  46. Schulz M, Bühner C, Pohl-Schickinger A, Haberl H, Thomale UW. Neuroendoscopic lavage for the treatment of intraventricular hemorrhage and hydrocephalus in neonates. *J Neurosurg Pediatr.* 2014 Jun;13(6):626-35. doi: 10.3171/2014.2.PEDS13397. Erratum in: *J Neurosurg Pediatr.* 2014 Jun;13(6):706. PubMed PMID: 24702621.
  47. Etus V, Kahilogullari G, Karabagli H, Unlu A. Early Endoscopic Ventricular Irrigation for the Treatment of Neonatal Posthemorrhagic Hydrocephalus: A Feasible Treatment Option or Not? A Multicenter Study. *Turk Neurosurg.* 2018;28(1):137-141. doi: 10.5137/1019-5149.JTN.18677-16.0. PubMed PMID: 27759873.