

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი

ხელნაწერის უფლებით

ევგენი ქურდაძე

კომპიუტერული ტომოგრაფია ქალა ტვინის მწვავე ტრავმების დროს: დიაგნოსტიკა,
მკურნალობის ტაქტიკა, პროგნოზი

დისერტაცია

14.00.28 - ნეიროქირურგია

წარმოდგენილია მედიცინის მეცნიერებათა
კანდიდატის სამეცნიერო ხარისხის მოსაპოვებლად

ხელმძღვანელები: მედ.მეცნ. დოქტორი, პროფესორი ე.ფხაკაძე

მედ.მეცნ. კანდიდატი გ. ნანავა

თბილისი
2006

შ ი ნ ა ა რ ს ი

შესავალი.

თავი I ლიტერატურის მიმოხილვა.

თავი II კვლევის მასალა და მეთოდები.

2.1 გაწეული კვლევის მეთოდიკა.

2.2. კლინიკური მასალის დახასიათება.

თავი III საკუთარი კვლევის შედეგები

3.1 ქალა ტვინის ტრავმის კომპიუტერულ ტომოგრაფიული მახასიათებლები.

3.2 ქტტ-ს გამოსავლის შეფასება.

3.3 კორელაციები კლინიკურ და კომპიუტერულ ტომოგრაფიულ მაჩვენებლებს შორის. 3.4. განმეორებითი კტ-ს დიაგნოსტიკური ღირებულების შეფასება.

თავი IV შედეგების განხილვა.

დასკვნები.

პრაქტიკული რეკომენდაციები.

ლიტერატურა.

შ ე ს ა ვ ა ლ ი

პრობლემის აქტუალობა

ქალა-ტვინის მწვავე ტრავმა ნეიროქირურგიის ერთ-ერთი ყველაზე რთული პრობლემაა. ქალა-ტვინის მწვავე ტრავმა ყველა სახეობის ტრავმების დაახლოებით 40 %-ს შეადგენს. ჯანმრთელობის დაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის სტატისტიკის თანახმად მას ახასიათებს წელიწადში საშუალოდ 2%-ით ზრდის ტენდენცია. ქალა-ტვინის მწვავე ტრავმა განეკუთვნება მიმდებარე დაზიანებათა კატეგორიას და ხშირად, 5 %-დან 70 %-მდე შემთხვევაში ლეტალური შედეგით მთავრდება. ჩვენი მონაცემებით, მარტო 2003 – 2006 წლებში რეგისტრირებულია ქალა-ტვინის მწვავე ტრავმით გამოწვეული 4000 ლეტალური შემთხვევა. ზომიერი ქტტ-ს შემდეგაც კი პაციენტთა

უმეტესობა ხანგრძლივი დროის მანძილზე განიცდის თავის ტკივილებს, თავბრუსხვევას და აზროვნების პრობლემებს [7,95,56] ამდენად იგი წარმოადგენს არა მარტო სამედიცინო, არამედ სოციალურ პრობლემასაც [141,5]

განსაკუთრებით მძიმეა ქალასა და თავის ტვინის დაზიანებები, რომლებსაც თან სდევს ქალასშიგა სისხლჩაქცევები ანუ ჰემატომები, რაც ამწვავებს დაავადების მიმდინარეობას და შედეგს. ქალა-ტვინის დაზიანებული ტრავმის დროს ქალასშიგა სისხლჩაქცევების სიხშირე მერყეობს 16-დან 42 %-მდე.

დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის დროს დაშვებული შეცდომები შეიძლება სერიოზული გართულებებისა და დაშვებულთა დაღუპვის მიზეზი გახდეს. გართულებების თავიდან აცილება მნიშვნელოვანწილად არის დამოკიდებული თავის ტვინის დაზიანების მექანიზმებისა და ხასიათის ცოდნაზე. ქტტ-ს გამოსავალი დამოკიდებულია თტ-ს დაზიანების სიმძიმეზე, ავადმყოფის ასაკზე და საწყის ნევროლოგიურ სტატუსზე[184],

ქალა-ტვინის მძიმე ტრავმიან ავადმყოფთა მკურნალობის უპირველესი ამოცანებია ლეტალობის შემცირება, დიაგნოსტიკის და მკურნალობის მეთოდების სრულყოფა, აგრეთვე სრულფასოვანი პიროვნების გადარჩენა და შრომითი რეაბილიტაცია [181, 47,151] ქალა-ტვინის ტრავმის დროს დიაგნოსტიკის სხივური მეთოდები საერთო კლინიკური გამოკვლევის განუყოფელი ნაწილია და მათ გადაწყვეტი მნიშვნელობა აქვთ იმისათვის, რომ განვსაზღვროთ დაზიანებათა ხასიათი და შევიმუშაოთ დაშვებულთა მკურნალობის შემდგომი ტაქტიკა [9,175] ნეიროქირურგიის განვითარების ფართო პერსპექტივები დაკავშირებულია კლინიკურ პრაქტიკაში სპირალური კომპიუტერული ტომოგრაფიისა და მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფიის დანერგვასთან.

ამჟამად, ქალა-ტვინის მწვავე ტრავმების დროს, კომპიუტერული ტომოგრაფია უნდა მივიჩნიოთ უალტერნატივო მეთოდად, როგორც სხივური დიაგნოსტიკის მაღალინფორმაციული, არაინვაზიური მეთოდი, რომელსაც არანაირი უკუჩვენება არ ახლავს. კომპიუტერული ტომოგრაფია საშუალებას იძლევა, არა მარტო განვსაზღვროთ ტვინის ნივთიერების მდგომარეობა, გამოვავლინოთ ქალასშიგა სისხლჩაქცევები არამედ შევაფასოთ ტვინის პარაკუჭების მდგომარეობა და ყოველივე

ამის საფუძველზე განვსაზღვროთ შემდგომი მკურნალობის ტაქტიკა. თუმცა არსებობს აზრთა სხვადასხვაობა კტ-ს გამოყენების კლინიკურ კრიტერიუმებსა და ვადების შესახებ [127,59,117], რის გამოც მნიშვნელოვანია კტ-ს დროებრივი პარამეტრების და კლინიკური კრიტერიუმების დაზუსტება. ინტერესს იწვევს ასოციაციები კლინიკურ ნიშნებსა და კტ-ს მახასიათებლებს შორის [79].

გარდა ამისა, კომპიუტერული ტომოგრაფია საშუალებას გვაძლევს, თვალი ვადევნოთ დიაგნოსტიკაში მკურნალობის ეფექტიანობას და დროულად გამოვავლინოთ შესაძლო გართულებების განვითარება [200,4], ამ თვალსაზრისით განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია კტ-ს პროგნოზული მაჩვენებლების დაზუსტება. [57,103,85,118], რისთვისაც აუცილებელია გამოსავლის პროგნოზული ფაქტორებისა და ფარდობითი შანსის დადგენა.

ნაშრომის მიზანი

კვლევის მიზანია კომპიუტერული ტომოგრაფიის ტაქტიკის შემუშავება, კომპიუტერული ტომოგრაფიის შესაძლებლობათა განსაზღვრა თავის ტვინის დაზიანებათა სინდრომის გამოვლენაში და გამოსავლის პროგნოზირება.

ამოცანები:

1. კომპიუტერული ტომოგრაფიის პირველადი გამოყენების და შემდგომი დინამიკური დაკვირვებების ოპტიმალური დროებრივი პარამეტრების განსაზღვრა.
2. კომპიუტერულ ტომოგრაფიულ მახასიათებელთა სტატისტიკური შეფასება ქალა-ტვინის მწვავე ტრავმის გამოსავლის მიხედვით.
3. ქალა-ტვინის მწვავე ტრავმის გამოსავლის პროგნოზული ფაქტორების დადგენა და ფარდობითი შანსის გამოთვლა კომპიუტერული ტომოგრაფიის მახასიათებლების მიხედვით.
4. კორელაციების განსაზღვრა კომპიუტერული ტომოგრაფიის მახასიათებლებსა და კლინიკურ მაჩვენებლებს შორის ქალა-ტვინის მწვავე ტრავმის დროს.

5. კომპიუტერული ტომოგრაფიის გამოყენების ოპტიმალური ალგორითმის შემუშავება როგორც მეთოდური, ისე დროებრივი მაჩვენებლების თვალსაზრისით.

ნაშრომის მეცნიერული სიახლე:

პირველად:

- წარმოებული გამოკვლევების საფუძველზე დაზუსტდა თავის ტვინის დაზიანებათა სემიოტიკა სხვადასხვა ფორმის მორფოლოგიური ცვლილებების დროს. განისაზღვრა კომპიუტერული ტომოგრაფიის გამოყენების ოპტიმალური დროებრივი და მეთოდიკური პარამეტრები, როგორც პაციენტის პირველადი გამოკვლევისას, ისე ჩატარებული მკურნალობისა და შესაძლო გართულებების თავიდან აცილების ეფექტიანობაზე დინამიკური დაკვირვებისას.
- დადგინდა ქალა-ტვინის მწვავე ტრავმის გამოსავლის პროგნოზული ფაქტორები და განისაზღვრა ფარდობითი შანსი კომპიუტერული ტომოგრაფიის მახასიათებლების მიხედვით.
- განსაზღვრა კორელაციები კომპიუტერული ტომოგრაფიის მახასიათებლებსა და კლინიკურ მაჩვენებლებს შორის ქალა-ტვინის მწვავე ტრავმის დროს.
- განისაზღვრა თავის ტვინის დაზიანების სინდრომი, რომელიც საშუალებას გვაძლევს დროულად ვივარაუდოთ, რომ მოსალოდნელია საშიში გართულებები და ამის მეოხებით განვსაზღვროთ შემდგომი მკურნალობის ტაქტიკა.
- შემუშავებულია სხივური დიაგნოსტიკის მაღალტექნოლოგიური მეთოდიკების გამოყენების თანამიმდევრობის ალგორითმი თავის ტვინის არსებული კლინიკური და მორფოლოგიური ცვლილებების საფუძველზე.

პრაქტიკული ღირებულება:

- სხივური დიაგნოსტიკის მაღალტექნოლოგიური მეთოდიკების გამოყენების შემუშავებული ალგორითმი საშუალებას გვაძლევს, შევამციროთ ქალა-ტვინის მწვავე ტრავმიან ავადმყოფთა ლეტალობისა და მძიმე ინვალიდობის მაჩვენებლები.

- დისერტაციაში დადგენილი პროგნოზული ფაქტორები იძლევა გართულების და ლეტალობის რისკის კონტინგენტის დროულად გამოგვლენის და ადექვატური მკურნალობის ჩატარების საშუალებას.

დასაცავად გამოტანილი ძირითადი დებულებები

1. კომპიუტერული ტომოგრაფია დიაგნოსტიკის უალტერნატივო მეთოდია ქალა-ტვინის მწვავე ტრავმების დროს არა მარტო თავის ტვინში მომხდარი მორფოლოგიური ცვლილებების გამოვლენის თვალსაზრისით, არამედ მკურნალობის მეთოდის არჩევისა და მისი ეფექტიანობისადმი დინამიკური დაკვირვების თვალსაზრისითაც.
2. კომპიუტერული ტომოგრაფიის პირველადი გამოყენების შემდეგ დინამიკური დაკვირვებების ოპტიმალურ დროს წარმოადგენს 6 სთ. 6 საათის შემდგომი კტ გამოირჩევა მაღალი მგრძნობელობით და საშუალო სპეციფიურობით
3. კომპიუტერული ტომოგრაფიის მეშვეობით შესაძლებელია მარტო დიაგნოზის დასმა, არამედ ტვინის პოსტტრავმული შეშუპების განვითარების დინამიკის შეფასება შესაძლო გართულებების თავიდან აცილების მიზნით, ქალა-ტვინის ტრავმის გამოსავლის პროგნოზირება და მკურნალობის ოპტიმალური ტაქტიკის შემუშავება.
4. ქალა-ტვინის მწვავე ტრავმის დროს კომპიუტერული ტომოგრაფიის მახასიათებლები კორელირებს კლინიკურ მაჩვენებლებთან.

პრაქტიკაში დანერგვა

კვლევის შედეგები დანერგილია აკადემიკოს ო. ლუდუშაურის სახელობის ეროვნული სამედიცინო ცენტრის დიაგნოსტიკურ დეპარტამენტში.

ნაშრომის აპრობაცია და პუბლიკაციები:

დისერტაციის ძირითადი დებულებები მოხსენებულია სხდომაზე, აკადემიკოს ოთარ ლუდუშაურის 80 წლისთავისადმი მიძღვნილ საერთაშორისო კონფერენციაზე. დისერტაციის თემასთან დაკავშირებით გამოქვეყნებულია სამი სამეცნიერო ნაშრომი.

დისერტაციის სტრუქტურა და მოცულობა:

ნაშრომი წარმოდგენილია ქართულ ენაზე ნაბეჭდი 153 გვერდით, მოიცავს შესავალს, ლიტერატურის მიმოხილვას, საკუთარი კვლევების 4 თავს, მიღებული შედეგების ანალიზს, გამოყენებული ლიტერატურის სიას, რომელიც მოიცავს 204 წყაროს. იგი ილუსტრირებულია 53 სურათით, 5 დიაგრამით და 9 ცხრილით.

თავი I

ლიტერატურის მიმოხილვა

თბ ტრავმა წარმოადგენს ტრავმული სიკვდილობის მთავარ მიზეზს. იგი საზოგადოებას უჯდება წელიწადში 40 მილიარდი დოლარი[31]. მისი სიხშირე მერყეობს 200-დან 300-მდე ყოველ 1 მილიონზე [75,97]. ზომიერი ქტტ-ს შემდეგაც კი პაციენტთა უმეტესობა ხანგრძლივი დროის მანძილზე განიცდის თავის ტკივილებს, თავბრუსხვევას და აზროვნების პრობლემებს [7,95,56]. ამდენად იგი წარმოადგენს არა მარტო სამედიცინო, არამედ სოციალურ პრობლემასაც [141,5]

ამჟამად საყოველთაოდ არის მიღებული, რომ ტრავმის შემდეგ თავის ტვინის დაზიანების პათოლოგიური ანატომია შედგება ისეთი ძირითადი კომპონენტებისაგან, როგორც არის : 1) პირველადი და მეორადი დაზიანების კერები; 2) ჰემოდინამიკის მოშლა; 3) ლიკვორადინამიკის დარღვევა; 4) ასეპტიკური და სეპტიკური წარმოშობის ანთებითი პოცესები; 5) უცხო სხეულების არსებობა შესაბამისი ქსოვილური რეაქციით; 6) ორგანიზაციისა და შეხორცების პროცესები[21,44]. თითოეული მათგანის შესწავლის ხარისხი, ისევე როგორც მათში საკუთრივ მორფოლოგიის წარმოდგენის ხარისხი სხვადასხვაგვარია [172,110,187].

ბიომექანიკის მიხედვით განასხვავებენ ქალა-ტვინის ტრავმების სამ ვარიანტს. ესენია: დარტყმითი და დარტყმის საპირისპირო, ტრავმები რომლებიც

განპირობებულია გარეშე დამზიანებელი ფაქტორისა და თავის კონტაქტური ურთიერთქმედებით, დამჩქარებელ-შემყოვნებელი (ინერციული), ტრავმები, რომლის არსია თავის მოულოდნელი გაჩერება მისი მოძრაობის დროს, ან, პირიქით, თავის მკვეთრი მოძრაობის დროს, რომელიც მანამდე უძრავად იყო (ამასთანავე, არ არის აუცილებელი, თავის კონტაქტური ურთიერთმოქმედება დამზიანებელ ფაქტორთან, და ყველაზე ხშირი ვარიანტი – ეს არის პირველი ორის შეხამება. კონტაქტური ვარიანტისათვის უფრო დამახასიათებელია კანის მთლიანობის დარღვევა და ქალას ძვლების მოტეხილობები, რაც იწვევს ქალა-ტვინის ღია ტრავმას, აპონევროზის დაზიანებისას. ინერციულისათვის – ქალა-ტვინის დახურული ტრავმა. ამავე დროს, თუ დაზიანებულია ტვინის მაგარი გარსი, ქალა-ტვინის ტრავმა კვალიფიცირდება როგორც შეღწევადი, მისი ინტაქტურობის დროს კი – როგორც შეუღწეველი[162].

თავის ქალის მოტეხილობებს შორის ყველაზე ხშირია ხაზოვანი მოტეხილობები, არცთუ იშვიათად – ფრაგმენტული. განსაკუთრებულ პირობებში წარმოიქმნება იმპრესიული ან იმპრესიულ-ტერასისებური მოტეხილობები.

ქალას ყველა მოტეხილობის თითქმის 2/3 მოდის ქალა-ტვინის დახურულ ტრავმაზე [177].

განასხვავებენ თავის ქალას სარქველის, მისი ფუძის მოტეხილობებსა და კომბინირებულ მოტეხილობებს. ქალას ფუძის მოტეხილობები უფრო ხშირად გვხვდება ქალას შუა ფოსოში, შემდეგ წინა ფოსოში.

ქალას მოტეხილობები სახიფათოა, უწინარესად, მისი ჰერმეტიზაციის დარღვევის გამო, რასაც შეიძლება მოჰყვეს გართულებები, როგორც ჰოსპიტალიზაციამდე (სისხლის ასპირაცია, სუნთქვის მწვავე უკმარისობის განვითარება), ისე სტაციონარის პირობებში ინფექციის შეჭრის შემთხვევებში, განსაკუთრებით ქალას ფუძის დაზიანების დროს და ცხვირის დანამატი ღრუებიდან ინფექციის შეჭრის გზების ფორმირებისას. ამის შედეგად შეიძლება განვითარდეს ქალა-ტვინის ღია ტრავმის ერთ-ერთი არცთუ იშვიათი გართულება – ჩირქოვანი მენინგიტი., რომელიც ანთებითი პროცესის შეზღუდვისას შეიძლება გადაიქცეს თავის ტვინის პოსტტრავმულ აბსცესად.

მეორე საშიში გართულებაა გარსის შუა არტერიის დაზიანება და გარსოვანი ჰემატომის წარმოქმნა, აგრეთვე შიგნითა საძილე არტერიის ინტრაკავერნოზული კედლის მთლიანობის დარღვევა და კაროტიდულ – კავერნოზული ჰემოსინუსის განვითარება.

ცალკე უნდა აღინიშნოს ქალა-ტვინის ტრავმების არცთუ ხშირი, მაგრამ მეტად სერიოზული გართულებები, საქმე ეხება ქალასშიგა სისხლძარღვების ეგრეთ წოდებული განშრევებადი ანევრიზმების განვითარებას, რომლებსაც მოჰყვება დაზიანებულ სისხლძარღვში სისხლდენის შეწყვეტა და ტვინის მასიური, როგორც წესი, სასიკვდილო ინფარქტების განვითარება. (დ. ე. მაციო. 1993).

ქალა-ტვინის ტრავმების კლინიკურ-მორფოლოგიურ ფორმებს განეკუთვნება ტვინის შერყევა, დაჟეჟილობა (კეროვანი, დიფუზიური) და ტვინის დაზიანება, აგრეთვე კომპრესია[60].

ტვინის შერყევის დროს მისი დაზიანების მორფოლოგიური სუბსტრატი ვერც მაკრო და ვერც მიკროსკოპულად ვერ განისაზღვრება.

ამავე დროს ექსპერიმენტული მასალის ულტრასტრუქტურული გამოკვლევა [164] ავლენს თავის ტვინის შერყევისათვის დამახასიათებელ მთელ რიგ ცვლილებებს. კონიევის აზრით, ტრავმის შემდეგ პირველ 5 წუთს და შემდგომ 2 საათში ცენტრალური და წამყვანი ადგილი უკავიათ ტვინის ჰემისფეროს ქერქის სინაფსური აპარატისა და დიენცეფალური არის ცვლილებებს. მეორე კომპონენტია უჯრედშიგა და უჯრედშორისი სითხის გადანაწილება. ტრავმიდან 5 წუთის შემდეგ აღინიშნება სინაფსური აპარატის აქტივაცია, ასტროციტების მორჩების შემუშება, ფართოვდება უჯრედშორისი სივრცე. ორი საათის შემდეგ სუსტდება სინაფსური აპარატის ფუნქციები, შეინიშნება ნეირონების ჰიპერქრომია, დენდრიტების მიკროვაკუოლიზაცია და მიტოქონდრიების შემუშება. მომდევნო 3 – 7 დღე-ღამის განმავლობაში მთლიანად აღდგება ტვინის ნახევარსფეროს ქერქის ულტრასტრუქტურა და 14 დღის შემდეგ იგი საკონტროლო მასალის ანალოგიური ხდება. დიენცეფალურ არეში ამ დროისათვის კვლავ იგივე ცვლილებებია, ღეროს უფრო კაუდალურ ნაწილებში კი – ღრმავდება.

ტვინის დაჟეჟილობად ითვლება დახურული დაზიანება, რომელიც ხასიათდება დესტრუქციის ხილული კერებით, სისხლჩაქცევით და ნეკროზით მის ქერქში. [155,191,195,198]. გამოყოფენ პირველად კონტუზირებულ კერებს და მეორად ნეკროზს და სისხლჩაქცევებს [166].

ტვინის კეროვანი დაჟეჟილობა (კონტუზია, ქერქის პირველადი ნეკროზის კერა) მორფოლოგიურად ვლინდება მის ნივთიერებაში კეროვანი დესტრუქციული ცვლილებებით.

მიკროსკოპულად ეს ვლინდება ტვინის ჰემორაგიული დარბილებით ან ჰემორაგიული გაჟღენთით. იშვიათ შემთხვევებში ნეკროზს შეიძლება არ სდევდეს თან სისხლჩაქცევები. ამასთან, როგორც მიღებულია, გამოჰყოფენ სამ ზონას: ქერქის უშუალო დარღვევის ზონას, შეუქცევადი ცვლილებების ზონას და შექცევადი ცვლილებების ზონას.

კონტუზიური კერების ლოკალიზაცია მეტად დამახასიათებელია ქალა-ტვინის ტრავმის ყველაზე ტიპობრივ შემთხვევებში - ეს არის შუბლისა და საფეთქლის წილების პოლუსურ-ბაზალური ნაწილები. არცთუ იშვიათად ლოკალიზაციას წარმოადგენს დიდი ნახევარსფეროების კონვექსური ზედაპირიც.

ზოგიერთი ავტორი გამოჰყოფს საკუთრივ კონტუზიის კერას, ანუ ეგრეთ წოდებულ ზედაპირულ კონტუზიას, და დაჟეჟილობის კერას, ანუ მძიმე კონტუზიას. განსხვავება მათ შორის ის არის, რომ პირველ შემთხვევაში შენარჩუნებულია ტვინის რბილი გარსი, ცვლილებები კი ხვეულების თხემებში საკმაოდ შეზღუდულია, დაჟეჟილობის წყაროს შემთხვევაში, დეტრიტად გადაქცეული ტვინის ნივთიერება ნადგურდება, იგი ტვინის დაზიანებული რბილი გარსის გავლით გადის ტვინის ფარგლებიდან. დაჟეჟილობის კერები იყოფა რაოდენობის მიხედვით (ერთეული, მრავლობითი, იზოლირებული, შეხამებული (შეთავსებული), ლოკალიზაციის (წილების მიხედვით, მათ შორის კონვექსიტალური ან პოლუსურ-ბაზალური), ტვინის მძიმე დაზიანებების მიხედვით (ქერქოვანი, ქერქოვან-ქვექერქოვანი, ტვინისშიგა, შერეული) და მოიცავენ შემდეგ მორფოლოგიურ ვარიანტებს: დაჟეჟვის კერა უჰემატომოდ, დაჟეჟვის კერა გარსის ჰემატომით, დაჟეჟვის კერა სატელიტური

შედგებული სისხლით, დარბილების კერა ტვინისშიგა ჰემატომის გარშემო, ტვინის ნივთიერების დესტრუქცია ლოკალური იმპრესიული მოტეხილობის ქვეშ [166].

ტვინის კონტუზიის კერები კტ-ზე ჩანს როგორც მომატებული, შემცირებული და ნორმალური სიმკვრივის უბნები. უფრო ხშირად ისინი ლოკალიზდებიან საფეთქლების და შუბლის ზონებში და გარემოცული არიან შეშუპების ზონებით. ქალასშიდა წნევის მომატებაზე მიუთითებს სუბარაქნოიდალური ცისტერნების ობლიტერაცია და პარაკუჭების ზომების შემცირება [184,100].

ლ.ი. სმირნოვი [196] ტვინის დაჟეჟილობას ყოფდა მორფოლოგიის საფუძველზე:

1) ჰემორაგიული დარბილების დიდი კორტიკულ-სუბკორტიკული კერები, როდესაც ზიანდება ტვინის რბილი გარსი; 2) ტვინის დაუზიანებელი რბილი გარსის დროს ქერქის ჰემორაგიული დარბილების ლაქები, რომლებიც მოიცავენ ქერქის მთელ სისქეს; 3) ქერქის ჰემორაგიული დარბილება მოლეკულური შრის დაუზიანებლობის დროს; 4) ქერქისშიგა (შრეებრივი) დარბილებები, რომლებიც ლოკალიზებულია ქერქის III-IV შრეებში; 5) კონტუზიური დარბილების კერა, რომელიც გართულებულია იმით, რომ ტვინის მაგარი გარსი სკდება და ძვლის ფრაგმენტები ხვდება ტვინის ნივთიერებაში. კტ-ზე შემცირებული სიმკვრივის კერები შეესაბამებიან როგორც იშემიას, ისე ტვინის შეშუპებას [161,162].

ხშირად ასეთი კერები ყალიბდება მოგვიანებით, ტრავმის შემდგომ პერიოდში [27]. ასეთი მეორადი კერები ჰემორაგიული ინფარქტის სახით ყალიბდება ხანგრძლივი სისხლძარღვოვანი სპაზმის და სტაზის შედეგად, რასაც თან ახლავს იშემიური ნეკროზი [177,197]. სისხლის მიკროცირკულაციაზე დაკვირვება საშუალებას იძლევა ტვინის დაჟეჟილობის მიმდინარეობის პროგნოზირების საშუალებას [193]. თტ-ს მსუბუქი დაჟეჟილობის დროს სისხლის მიმოქცევის ნორმალიზება ხდება 7-10 დღეღამის განმავლობაში [182], სისხლძარღვების დაზიანება განაპირობებს სისხლის მიმოქცევის დარღვევას, რაც იწვევს იშემიას. იშემიურ კერას ზოგიერთი ავტორი კტ-ზე აღწერს როგორც ტვინის დაჟეჟილობის პირველ სახეს [175], თუმცა ლებედევის აზრით ეს არის პოსტტრავმული ჰემოანგიოპათიური იშემიის კერა [40]. შემდგომში

იგი განიცდის ევოლუციას ამა-თუ იმ მხარეს სისხლძარღვების დაზიანების ხარისხის და ბიოქიმიური პროცესების დართვევის მიხედვით [181].

ამ ცვლილებებს თან ახლავს უჯრედის მიტოქონდრიების ულტრასტრუქტურის რღვევა და ენერგეტიკული ცვლის დარღვევა [163,179,189,177].

ტვინის მძიმე დაჟეჟილობებისას, როგორც წესი, ზიანდება მისი ღეროვ. გ. ლ. სერვატინსკის მონაცემებით [194], უნდა გამოვყოთ ღეროს პირველადი პროგრესირებადი დაზიანება და აუცილებლად გავითვალისწინოთ ქალა-ტვინის ტრავმის კლინიკური მონაცემები და ბიომექანიზმი, ვინაიდან მარტო მორფოლოგიური სურათი ყოველთვის როდი იძლევა ღეროს პირველად და მეორად დაზიანებას (ტვინის დისლოკაციის შედეგად) შორის დიფერენციული დიაგნოსტიკის საშუალებას.

ამრიგად, თავის ტვინის დაზიანებას ქალა-ტვინის ტრავმის დროს იყოფა ორ ნაწილად პირველად და მეორადად. პირველადი განპირობებულია უშუალოდ ტრავმული ზემოქმედებით, პათომორფოლოგიურად იგი ხასიათდება ნერვიული ბოჭკოების დიფუზიური დაზიანებით. მეორადი დაზიანებები წარმოიქმნება ქალასშიდა გართულებების (ქალასშიდა ჰემატომები, ტვინის შეშუპება და ინფექციები) ან ტვინში ჟანგბადის ან საკვები ნივთიერებების მიწოდების დარღვევის შედეგად. ქტტ-ს გამოსავალი დამოკიდებულია თტ-ს დაზიანების სიმძიმეზე, ავადმყოფის ასაკზე და საწყის ნევროლოგიურ სტატუსზე [184,150], რის გამოც ხშირად პირველი კტ-ს შემდეგ – დაზიანებიდან 2-4 საათის შემდეგ აღინიშნება ტვინის დაჟეჟილობის შეზღუდული კერა პერიფოკალური შეშუპების და დისლოკაციის გარეშე, ხოლო 6-12 საათის შემდეგ განმეორებით კტ-ზე აღინიშნება ტვინის დაზიანებული უბნის გარშემო ტვინის მზარდი პერიფოკალური შეშუპება, რომელიც რამდენჯერმე აღემატება დაჟეჟილობის კერას, ასევე შეიძლება გაიზარდოს ჰემორაგიული კომპონენტი, შეიძლება განვითარდეს განივი ან აქსიალური დისლოკაცია [45].

ტვინის ტრავმის დროს ყოველთვის არსებობს რთული პათოლოგიური კერა, რომელიც შედგება დაჟეჟილი უბნისაგან, მასში სისხლჩაქცევისაგან და თანმდევი მეორადი პროცესებისგან [167,166].

ტვინის დაჟეჟილობის კლინიკური ფორმები – დიენცეფალური, მეზენცეფალური, ექსტრაპირამიდული, მეზენცეფალობულბალური – ასახავს მხოლოდ კლინიკურ სურათს და არ განსაზღვრავს დაჟეჟილობის ფორმას [167,192].

ტვინის დაჟეჟილობის ფაზურობის კონცეფციაც ასახავს კლინიკური სურათის ცვლილების ფაზურობას, რომელიც შესაძლებელია გამოწვეული იყოს ნებისმიერი მწვავე პათოლოგიური კერის ევოლუციით [183].

ტვინის კომპრესია ქალა-ტვინის ტრავმისას უფრო ხშირად განპირობებულია გარსოვანი ან ტვინისშიგა სისხლჩაქცევებით (კეროვანი ფორმები). ტრავმის ისეთი გართულებები, როგორც არის შემუშება, შესივება ან ქალასშიგა წნევის მომატება, განაპირობებენ ტვინის საერთო კომპრესიის განვითარებას (დიფუზიური ფორმები).

ტვინის კომპრესიის კლინიკური გამოვლინებები დამოკიდებულია, უწინარესად, წარმოქმნილი ჰემატომის სისქესა და მის ლოკალიზაციაზე. ტვინისშიდა სისხლჩაქცევებს შეიძლება ჰქონდეს ნებისმიერი ლოკალიზაცია [160, 154].

ქალასშიდა ჰემატომები განსხვავდება ფორმისა და ლოკალიზაციის მიხედვით ეპიდურალურ ჰემატომას გააჩნია ორმხრივ ამოზნექილი ფორმა, მის საზღვრებს წარმოადგენს ტვინის მაგარი გარსის თავის ქალის ნაკერებთან მიმაგრების წირები.

სუბდურალური ჰემატომა არ შემოისაზღვრება ნაკერებით და შეიძლება გავრცელდეს ნახევარსფეროების დიდ ნაწილზე, თუმცა არ გადაკვეთს დიდი ტვინის გრძივ ღარს. ზოგჯერ კტქს საშუალებით რთულია ეპიდურალური და სუბდურალური ჰემატომების გარჩევა.

სუბარაქნოიდალური სისხლჩაქცევა (SAH) ხშირად გვხვდება ქტტ-ს დროს, სუბარაქნოიდულ სივრცეში ჩადვრილი სისხლი აღწევს ღარებში, სუბარაქნოიდულ ცისტერნებში და ზოგჯერ პარაკუჭოვან სისტემაში, რაც კტ-ზე აისახება დენსიტომეტრიული მონაცემების შეცვლით [105,122].

მეორეულ სისხლჩაქცევებს, რომლებიც ვითარდება ტრავმიდან რამდენიმე ხნის შემდეგ, განეკუთვნებიან თანამიმდევრული სისხლჩაქცევები, რომლებიც ხშირად მარეციდივებელია, და გვიანდელი სისხლჩაქცევები, რომლებიც ვითარდება ტრავმიდან რამდენიმე საათის, დღისა და თვის შემდეგაც კი. ამის მიზეზი შეიძლება

იყოს ტრავმის მომენტში სისხლძარღვის გახეთქვა, რაც შემდგომში პროგრესირდება და შეიძლება გაწყდეს კიდეც, თანდართული ინფექცია, სისხლის კოაგულოპათიური თვისებების ცვლილება. ყველა ასეთი სისხლჩაქცევა ქალა-ტვინის ტრავმის გამოვლინებაა, რაც აისახება ცვლილებებით კტ-ზე.

ზოგიერთი კვლევის თანახმად კტ გაუარესებას ადგილი აქვს მხოლოდ იმ შემთხვევაში, როდესაც უარესდება კლინიკური სურათი [188]. [66]-ის მიხედვით ყველა პაციენტს, რომელთაც აღენიშნებოდათ კტ სურათის დამძიმება ჰქონდათ კოაგულოპათია, ჰიპოტენზია, ICP მომატება ან GCS (გლაზგოს შკალა) გაუარესება. რისკის ჯგუფის დადგენა შესაძლებელია პათოლოგიური მენტალური სტატუსით და კოაგულოპათიით [3] არსებობს სარწმუნო ასოციაციები გვიან გართულებებსა და საწყისი დაზიანების სიმძიმეს შორის ($P < 0.001$) აგრეთვე კოაგულოპათიასთან, სუბდურალურ ჰემატომაზე კტ-ს მიხედვით. გარდა ამისა მეორადი დაზიანება დაკავშირებულია უფრო მაღალ სიკვდილობასთან, დაგვიანებულ აღდგენასთან და ნაკლებად კეთილსაიმედო გამოსავლთან 6 თვის განმავლობაში ($P < 0.001$). სხვა მონაცემებით ტვინის დაგვიანებული დაზიანება არ იყო დაკავშირებული ასაკთან, სქესთან, დაზიანების მექანიზმთან, სხვა კტ დარღვევებთან გარდა ქალასშიდა ჰემატომისა, ან დაგვიანებული ნევროლოგიური დეფიციტის ტიპზე. [128]. ტრავმულ პაციენტებში კტ ცვლილებები ასოცირებულია დაზიანების სერიოზულობასთან და გამოსავალთან [43,49,67,137],

ქალა-ტვინის ტრავმის დროს ქალასშიგა პირველად სისხლჩაქცევებს შორის თითქმის ყოველთვის ხდება მეტ-ნაკლებად გამოხატული სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევა [20,41] ტრავმის ადგილთან ან დარტყმის საპირისპირო ზონაში, ზოგჯერ კი - დიფუზიური. ეს სისხლჩაქცევები წარმოიქმნება ძვლების მოტეხილობის ზონაში ტვინის რბილი გარსის დაზიანების შედეგად ტვინის ტრავმის ან კომპრესიის დროს[26]. სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევა უნდა შეფასდეს, როგორც ტვინის დაზიანების განუყოფელი ნაწილი.

სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევის ბაზალური ლოკალიზაციისა და ტრავმის ამკარა ნიშნების უქონლობის დროს, შეიძლება მეტისმეტად დიდი დიფერენციალურ - დიაგნოსტიკური სიძნელეები წარმოიქმნას ეტიოლოგიური თვალსაზრისით.

უწინარესად, უნდა გამოირიცხოს ტომრისებრი ანევრიზმა, სისხლძარღვოვანი მალფორმაცია, შესაძლო ინტოქსიკაციები.

მასიურ სუბარაქნოიდულ სისხლჩაქცევებს შეიძლება მოჰყვეს სისხლის გადასროლა პარაკუჭოვან სისტემაში, რის გამოც დაირღვევა ლიკვოროდინამიკა, ეს კი გამოიწვევს ჰიდროცეფალიას[38]. სუბარაქნოიდულ სისხლჩაქცევები მნიშვნელოვან როლს ასრულებენ მეორადი იშემიური დაზიანების წარმოშობაში [18,19,23, 65,72,79,88,24,92,111]

არსებობს კავშირი არტერიულ სპაზმსა და ნევროლოგიური დეფექტის განვითარებას შორის [47, 109, 127, 106, 131, 152,136].

ტვინის გარსების მიკროსკოპიისას რამდენიმე წლის განმავლობაში ჩანს სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევის შედეგები: ჰემოსიდერინის თავისუფლად განლაგებული კოლტები ან ჰემოსიდეროფაგები[39]. მულტიცენტრული კვლევის თანახმად სუბარაქნოიდული ჩაქცვიდან 6 თვის შემდეგ არაკეთილსაიმედო შედეგები აღენიშნება ავადმყოფთა ნახევარს [28], სხვა კვლევებით ეს რიცვი მერყეობს 46-დან 70%-მდე [6, 21, 89, 120, 135] ამდენად სუბარაქნოიდული ჩაქცევა შეიძლება განხილულ იქნას როგორც არაკეთილსაიმედო შედეგის პროგნოზული ფაქტორი [64,72]

ეპიდურული ჰემატომა ყალიბდება ტვინის მაგარი გარსის სისხლძარღვებიდან, უფრო ხშირად გარსის შუა არტერიიდან სისხლჩაქცევის შედეგად. მისი ფორმირების კვალობაზე, ტვინის მაგარი გარსი აშრევდება ქალას ძვლებიდან, რის გამოც ხდება თავის ტვინის მზარდი კომპრესია და მისი შემდგომი დისლოკაცია.

ჩვეულებრივ, ეპიდურული ჰემატომა ვითარდება ტრავმის მხარეს. სისხლჩაქცევების ეს ვარიანტი ქალა-ტვინის ტრავმის ლეტალურ შემთხვევებში გვხვდება 5-15 %-ის სიხშირით. დაახლოებით 50 % შემთხვევაში ეპიდურული ჰემატომები განლაგებულია საფეთქლის ძვლის ქერცლოვანი ნაწილის თავზე. ყველაზე იშვიათი, მაგრამ ყველაზე საშიშია ჰემატომები ქალას უკანა ფოსოში.

მასიური სისხლჩაქცევების დროს ეპიდურული ჰემატომები აღწევენ 2 - 2,5 სმ, სისქეს და იწვევენ ტვინის ნივთიერების ლამბაქისებრ იმპრესიას. ტრავმიდან

პირველი დღე-ღამის განმავლობაში ჩაქცეული სისხლი უპირატესად თხევადია მცირეოდენი კოლტებით. მომდევნო 2-3 დღეში წარმოიქმნება სველი, პრიალა მუქი წითელი სისხლის შენადედი, შემდეგ 4-7 დღეში იგი მკვრივდება, ედება მქრქალი ფერი, კარგავს ელასტიურობას. მეორე კვირის დამლევს შენადედი მუქი ყავისფერი ხდება, იფშვნება, მესამე კვირის ბოლოს კი შეიძლება წარმოიქმნას ქსოვილ-შემამერთებელი კაფსულა.

სუბდურული ჰემატომა ყალიბდება, ჩვეულებრივ, ზედა გასწვრივ სინუსში შემავალი ვენების დასკდომის შედეგად, ან მასიური კონვენსიური კონტუზიური კერების დროს [7, 41].

სუბდურულ ჰემატომებს ჩამოყალიბების პროცესში შეიძლება ჰქონდეთ კლინიკურად “ნათელი შუალედი”, ანუ არანაირად არ ვლინდება სარეზერვო სივრცეების სისხლით შევსების გამო (თავ-ზურგის ტვინის სითხის მაქსიმალური მოცულობა სუბარაქნოიდულ სივრცესა და ტვინის ცისტერნებში შეადგენს 200 მლ.) ჰემატომის ზრდის დროს თავის ტვინი განიცდის დეფორმაციას და კომპრესიას, რასაც მოსდევს მისი შემდგომი დისლოკაცია [52].

სისხლის შედედება იწყება 30 წუთის შემდეგ. 2-3 დღის შემდეგ წარმოიქმნება კარგად ჩამოყალიბებული ლეკერტი, 2-3 კვირაში კი იწყება კაფსულის ფორმირება. აუტოფსიის დროს გარდაცვლილებს, რომლებსაც ავადმყოფობისას მწვავე სუბდურული ჰემატომა განუვითარდათ, შეენიშნებათ ცვლილებები ჰემატომის მიმდებარე ტვინის ქერქში.

განსაკუთრებით დიდი კლინიკური მნიშვნელობა აქვს იმ ფაქტს, რომ სუბდურული ჰემატომები ხშირად ორმხრივია ხოლმე. ამასთან, ეს სისხლჩაქცევები, ისევე როგორც ეპიდურული სისხლჩაქცევები, ყველაზე სახიფათოა ქალას უკანა ფოსოში ლოკალიზაციის დროს.

სუბდურული ჰემატომის დროს გამოსავალი კორელირებს ჰემატომის სისქესთან, შუახაზის წანაცვლებასთან და ძირითადი ცისტერნების მდგომარეობასთან [118]. [92,150,55]-ის მიხედვით საშუალო სიმძიმის ქტტ-ს მქონე ავადმყოფთა შორის, რომელთაც ჰქონდათ სუბდურული ჰემატომა, 35% დაიღუპა, ან დაინვალიდა და არც ერთს არ აღენიშნებოდა სრული აღდგენა.

სუბდურული ჰიდრომა წარმოადგენს სუბდურულ სივრცეში სითხის შემოსაზღვრულ გამონაჟონს, რომელიც თავისი შემადგენლობით თავ-ზურგის ტვინის სითხის მსგავსია. მისი წარმოქმნის მექანიზმად მიიჩნევენ სარქველის მექანიზმის თეორიას ტვინის სისხლძარღვოვანი გარსის დაზიანების დროს და ტრანსუდატივურ თეორიას, რომელიც ჰიდრომის გენეზს ხსნის ტვინის მაგარი გარსის კაპილარების კედლის ცვლილებით, რასაც შემდგომში მოჰყვება მასში სისხლის პლაზმის გაჟონვა.

ცალკე ჯგუფს წარმოადგენს ტვინის იშემიური დაზიანებები ქალა-ტვინის ტრავმის დროს. მათი გენეზი უაღრესად მრავალფეროვანია და ვარირებს შემთხვევიდან შემთხვევამდე. მიზეზებად სახელდება ქალასშიგა წნევის მომატება, გულის გაჩერება, ვაზოსპაზმი, განშრევებული ანევრიზმები, თრომბოზები და ა. შ.

ქალა-ტვინის ტრავმის მეორეულ გამოვლინებებს განეკუთვნებიან, უწინარესად, ტვინის სხვადასხვა სახის დისლოკაციები, რომლებიც განპირობებულია მიზეზთა კომპლექსით, (შეშუპება, ჰემატომისმიერი კომპრესია და ა.შ.) მორფოლოგიურად ისინი გამოვლინდებიან წნევით გამოწვეული კვალით (კერნოვანის "სტრანგილაციური" ღარებით) ტვინის ზოგიერთი წარმონაქმნის ზედაპირზე უფრო მაგარი გარემომცველი სტრუქტურების ზემოქმედების გამო.

ს. ლ. ცემენტისის მიხედვით [200] თავის ტვინის ნივთიერების სიმკვრივე შეიძლება დიფუზიურად დაქვეითებული იყოს, რაც მის შემშუპებაზე მიუთითებს; შეიძლება ნორმალური დარჩეს ან რამდენადმე მოიმატოს, რაც მოწმობს იმას, რომ ტვინი სისხლით გაივსო.

ერთ-ერთი არასახარბიელო პროგნოზული ნიშანია, როდესაც კომპიუტერული ტომოგრაფიის დროს ვლინდება განივი და ხიდური ცისტერნების სხვადასხვა ხარისხის დეფორმაციები, რაც ღეროს აქსიალური დისლოკაციის, კომპრესიის ან გამაგრების მაჩვენებელია.

ქალა-ტვინის დახურული ტრავმის დროს ყველაზე ხშირად თავის ტვინის კომპრესიის მიზეზებია ქალასშიგა ჰემატომები და ჰიდრომები. უფრო იშვიათია თავის ტვინის კომპრესია ძვლოვანი ფრაგმენტებითურთ და ტრავმული შეშუპების განვითარება.

ეპიდურული ჰემატომები ჩნდება ქალას ძვლების მოტეხილობისას, როდესაც უფრო ხშირად ზიანდება გარსოვანი არტერიები, უფრო იშვიათად დიპლოიდური ვენები, ვენური სინუსები, ან ქსელური გარსის გრანულაციები. ეპიდურული ჰემატომების ლოკალიზაცია ყველაზე ხშირია ქალას შუა ფოსოში. 4-10 % შემთხვევებში ჰემატომები წარმოიქმნა ქალას უკანა ფოსოში. ხშირად გვხვდება შეზღუდული ხასიათის ეპიდურული ჰემატომები, ერთი-ორი წილის ფარგლებში.

კომპიუტერული ტომოგრაფიისა და მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფიის დროს ჰემატომებს ახასიათებთ შეცვლილი სიმკვრივის (კომპიუტერული ტომოგრაფიის დროს) და მაგნიტურ-რეზონანსული სიგნალის (მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფიის დროს) ორმაგამობურცული, ბრტყელ-ამობურცული ან, უფრო იშვიათად ნამგლისებრი, ქალას სარქვლის მიმდებარე ზონა. როდესაც ჰემატომა მნიშვნელოვანი ზომისაა, შეინიშნება ტვინის სისხლჭარბობა ან შეშუპება. ამავე დროს ვლინდება მოცემული ჰემატომების პათოგიომიური ნიშნები: ტვინის თეთრ და რუხ ნივთიერებებს შორის საზღვრის გადაწევა (შეშუპების არარსებობის დროს) და ტვინის მაგარი გარსის შიგა ფურცლისგან ტვინის განდევნა ქალას ძვლების მიმდებარე ჰემატომის კიდებთან.

კომპიუტერული ტომოგრაფიის დროს ეპიდურულ ჰემატომებს, როგორც წესი, მომეტებული სიმკვრივე აქვთ (60-65 HU ფარგლებში). დაქვეითებული სიმკვრივე დამახასიათებელია იმ ჰემატომებისათვის, რომლებიც შეიცავს შეუღებულ სისხლს. ქრონიკულ ჰემატომებს უფრო ხშირად არაერთგვაროვანი სიმკვრივე აქვთ.

[კტ-ზე არ ჩანს პარენქიმული დაზიანებები, MR-ზე ჩანს].

კტ წარმოადგენს საუკეთესო პროცედურას ქირურგიული დაზიანებების აღმოსაჩენად, თუმცა მასზე არ ჩანს ქერქოვანი დაჟეჟილობები და და გაფანტული აქსონული დაზიანებები, რაც უკეთესად აისახება მრ-ზე, თუმცა ნეიროფსიქოლოგიურ შედეგებთან კორელირებს მხოლოდ გვიანი MR[9]. მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფია დიაგნოსტიკის დიდად ეფექტიანი მეთოდია, მაგრამ ყველა კლინიკა როდია აღჭურვილი ამ სახეობის ძვირადღირებული აპარატურით, რომელსაც ამავე დროს აქვს მთელი რიგი ნაკლოვანებები და უკუჩვენებები ქალა-ტვინის მწვავე ტრავმის შემთხვევებში გამოყენებისას.

მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფიის შესრულებას გაცილებით მეტი დრო სჭირდება, ვიდრე კომპიუტერულ ტომოგრაფიას, გარდა ამისა, თავის არეში ლითონის გვირგვინებისა და ლითონის შესაძლო უცხო სხეულების არსებობა ყოვლად დაუშვებელია ასეთი გამოკვლევის დროს.

მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფიის გამოყენებისას გარკვეულ სიმძლევებს ვაწყდებით ახალგაჩენილი სისხლდენის გამოვლენაში, ტრავმული სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევა ხომ სრულიად შეუმჩნეველი რჩება. გარდა ამისა, მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფიის მოწყობილობა არ იძლევა შესაძლებლობას, თავისუფლად ჩავუტაროთ გამოკვლევა იმ ავადმყოფებს, რომლებსაც სპეციალური აპარატურა ესაჭიროებათ ორგანიზმის სასიცოცხლო მნიშვნელობის ფუნქციების შესანარჩუნებლად.

ამრიგად, ქალა-ტვინის მწვავე ტრავმების დროს კომპიუტერულ ტომოგრაფიას არ აქვს ალტერნატივა როგორც სასწრაფო დიაგნოსტიკის, ისე მკურნალობის ეფექტიანობისადმი კონტროლის თვალსაზრისით, აგრეთვე იმ მხრივაც, რომ მის გამოყენებას არ გააჩნია არანაირი უკუჩვენება.

ამდენად კტ წარმოადგენს კვლევის მთავარ მეთოდს ქტტ-ის მწვავე სტადიაში [178]. კტ არ ტარდება მხოლოდ იმ შემთხვევაში, როდესაც ადგილი არ აქვს გონების ხანგრძლივ დაკარგვას და ნევროლოგიური გამოკვლევით არ ვლინდება რაიმე გადახრა [176]. ოპერაციული ჩარევისათვის საჭიროა კლინიკურ ტომოგრაფიული კრიტერიუმების შერჩევა [173].

ქტტ-ს კლინიკური შეფასება ხდება გლაზგოს შკალით [130,62], თუმცა ქტტ-ს დროს საკმარისი არ არის კლინიკური შეფასება [51,156]. ჩრდილოამერიკული სტანდარტების თანახმად ქტტ-ს დროს აუცილებელია კტ, ხოლო ევროპაში საშუალო სიმძიმის ქტტ-ს დროს უბრალო რენტგენოგრაფია [127,59,117]

კვლევის მთავარ მეთოდს ქტტ-ის მწვავე სტადიაში წარმოადგენს კტ. კტ არ ტარდება მხოლოდ იმ შემთხვევაში, როდესაც ადგილი არ აქვს გონების ხანგრძლივ დაკარგვას და ნევროლოგიური გამოკვლევით არ ვლინდება რაიმე გადახრა [176]. [144]-ის მონაცემების მიხედვით არ არის აუცილებლობა, რომ გლაზგოს შკალით 13 –

ით შეფასებულ პაციენტებს ჩაუტარდეთ კტ.(სამშუალო სიმძიმის დაზიანებად გლაზგოს შკალით ითვლება >13) [10,139]

დღემდე ოპერაციული ჩვენების განმსაზღვრელად გამოიყენებოდა ქალასშიდა ჰემატომა, ამიტომ აქცენტი კეთდებოდა ჰემატომის მახასიათებლებზე (მოცულობა, სისქე, გავრცელება, შემადგენლობა (არართგვაროვნება, მრავალკამერულობა კაფსულის არსებობა და სხვ.)). თუმცა ამ დროს ხშირად წამყვან როლს ასრულებს არა თავად ჰემატომა, არამედ მთელი პათოლოგიური კერა – ჰემატომა, დაზიანების კერა, ტვინის თანმხლები შეშუპება, ვენური სტაზი, ჰიპოპერფუზია და სხვა [157,158,160]. ამიტომ კტ-ს გაშიფვრის დროს გათვალისწინებული უნდა იყოს პათოლოგიური კერის ყველა კომპონენტი – მომატებული და შემცირებული სიმკვრივის უბნები, მათი მოცულობა ცალკ-ცალკე და ერთად, აგრეთვე კერის მოქმედების ნიშნები ტვინზე – განივი და აქსიალური წანაცვლების სიდიდე, ლიქვორის სისტემის მდგომარეობა და სხვა [186]. ჰემატომის მომატებული რისკი გააჩნიათ ავადმყოფებს ქტ-ს მოტეხილობით [114, 42,29,54]. ამავე დროს დაზიანების ანატომიური ხარისხი ყოველთვის არ შეესაბამება კლინიკურ სურათს. ზოგიერთი ავტორის აზრით დღეისათვის არსებული დაზიანებების კტ კლასიფიკაციები არ შეესაბამება მოთხოვნებს [174,175]. ოპერაციული ჩარევისათვის საჭიროა როგორც კლინიკური, ისე ტომოგრაფიული კრიტერიუმების შერჩევა [173].

კომაში მყოფ ავადმყოფთა შორის, რომელთაც არ აქვთ დაზიანებული ბაზალური ცისტერნები და უგონო მდგომარეობა არ აღემატება 2 დღეს, ლეტალური შედეგი აღინიშნება 28%-ში, ხოლო კარგი შედეგი 35%-ში. ბაზალური ცისტერნების კომპრესიისას ასეთ ავადმყოფებს შორის ლეტალური გამოსავალი აღინიშნება 46%-ში, ხოლო კარგი შედეგი 19%-ში [143, თუ ბაზალური ცისტერნები არ განისაზღვრება, ლეტალობა აღწევს 79%-ს, ხოლო კარგი შედეგის სიხშირე 11%-ია. ტრავმული დაზიანების გამოსავალზე გავლენას ახდენს ტვინის დისლოკაცია [181]. გართულების რისკი ნაკლებია კტ-ზე ერთეულოვანი დაზიანების კერების არსებობის დროს[142].

არსებობს ძლიერი სტატისტიკურად სარწმუნო კორელაცია SAH და არაკეთილსაიმედო გამოსავალს შორის. ასეთ ავადმყოფებს ჰქონდათ უფრო დაბალი მაჩვენებლები გლაზგოს შკალით, ლოგისტიკური რეგრესიული ანალიზით

დადგენილია, რომ ამ დროს ლეტალური შედეგი ძირითადად დაკავშირებულია საწყისი დაზიანების სიმძიმესთან [116].

315 პაციენტის კვლევამ აჩვენა, რომ სიკვდილობის მაჩვენებელს ზრდის ასაკი, ჰიპოტენზია, დაბალი გლაზგოს შკალა, პათოლოგიური მოტორული პასუხი. კტ-ს მაჩვენებლებიდან – ტვინის შეშუპება, შიდაპარაკუჭოვანი სისხლის არსებობა და ცენტრალური ღარის წანაცვლების ხარისხი [33]. 272 პაციენტის რეტოსპექტულმა ანალიზმა აჩვენა, რომ არაკეთილსაიმედო შედეგთან კორელირებდა GCS, ასაკი, მრავლობითი პარენქიმული დაზიანებები კტ-ზე, სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევა [103].

ლიტერატურის უმრავლესობა ეძღვნება მძიმე და საშუალო ქტტ-ს გამოსავალს [80,63,99,121,123,68,69,15,75,101]. განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ამ დროს ნევროლოგიური დაღვევები [78,138,133] გადატანილი საშუალო სიმძიმის ქტტ-ს შემდეგ ნეიროფსიქოლოგიური მდგომარეობის სრული აღდგენა ხდებოდა პაციენტთა 38-40%-ში [108,124]. გამოსავლის განსაზღვრისათვის ფრიად მნიშვნელოვანია დაზიანების ტიპი [43,83]. აღსანიშნავია ასოციაციები კტ-ზე მრავლობით ჰემორაგიულ შიდაცერებრალურ დაზიანებასა და არაკეთილსაიმედო შედეგს შორის [125]. ამავე დროს აღნიშნავენ, რომ შემოსაზღვრული არაჰემორაგიული ტიპის გაფანტული აქსონური დაზიანებები არ იყო დაკავშირებული არაკეთილსაიმედო შედეგთან, ხოლო ჰემორაგიულები განსაზღვრავდნენ არაკეთილსაიმედო შედეგს [32,132,145]. ასევე პროგნოზულ მნიშვნელობას ანიჭებენ გაფანტულ დაზიანებებს [17,91].

საშუალო სიმძიმის ქტტ-ს დროს GCS-ის პარამეტრებს შორის მნიშვნელოვან როლს აკისრებენ ზეპირ პასუხებს [146,124], გამოსავლისათვის მაღალი პროგნოზული მნიშვნელობა გააჩნია ფოკალურ ნევროლოგიურ დარღვევებს [36,119].

ზოგიერი ავტორი იძლევა რეკომენდაციას კტ შერჩევით გამოყენებისათვის, როდესაც ადგილი აქვს თტ-ს მცირე დაზიანებას [129,148], ხოლო [50]-ის მონაცემებით კლინიკურ ექსპერტიზას დიაგნოსტიკური ღირებულება არ გააჩნია და გონების დაკარგვისას გლაზგოს შკალით 13-15-ის დროსაც კი აუცილებელია კტ-ს ჩატარება, კტ აუცილებელია, როდესაც ეჭვია სუბარაქნოიდულ სისხლჩაქცევაზე [17],

რამდენადაც სუბარაქნოიდული ჰემატომის დროს არაკეთილსაიმედო გამოსავლის სიხშირე სარწმუნოდ მეტია სხვა შემთხვევებთან შედარებით (შესაბამისად 60% და 30%, $p < 0,001$) [64]. 753 პაციენტის კტ გამოკვლევამ აჩვენა, რომ არაკეთილსაიმედო გამოსავლის პრედოქტორებს წარმოადგენენ ცენტრალური ღარის წანაცვლება, ცისტერნების შეკუმშვა ან ობლიტერაცია, სუბარაქნოიდული ჩაქცევა [26].

სისხლჩაქცევის პროგრესირება აღენიშნება ქტ-ს მქონე პაციენტთა 50%-ს და დაკავშირებულია ქალასშიდა წნევის მომატებასთან. რისკის ფაქტორებიდან აღნიშნავენ უფროს ასაკს, და თრომბოპლასტინის დროსთან [102]. როდესაც ადგილი აქვს ბაზალური განგლიების ჰემატომას, არაკეთილსაიმედო გამოსავლის რისკი მაღალია პროცესის დინამიურობის გამო. ამ დროს რისკი იზრდება ჰემატომის დიდი ზომის (>25სმ-ზე) და მაღალი ქალასშიდა წნევის შემთხვევაში[8]

I-II ტიპის დაზიანების მქონე ავადმყოფებს შორის ჩატარებულმა გამოკვლევამ, რომელთაც ჩაუტარდათ საწყისი კტ ტრავმიდან 24 სთ-ზე ნაკლებ დროში აჩვენა, რომ ასაკი, საწყისი დაზიანება, კოაგულოპათია არ კორელირებდა გაუარესების რისკთან. გაუარესების რისკს ზრდიდა ქალასშიდა ჰიპერტენზია, (OR=9,8). გამოსავალი დამოკიდებული იყო განმეორებით კტ-ს შედეგებზე. კტ-ს ცვლილება განსაზღვრავდა არაკეთილსაიმედო გამოსავალს[82]. სხვა გამოკვლევებით ქალასშიდა წნევა კტ-ს შედეგებთან ამჟღავნებს სუსტ, მაგრამ სარწმუნო კორელაციას, კტ-ს შედეგებთან კორელირებს საშუალო არტერიული წნევა და წნევის რეაქტიულობის ინდექსი[53]. მცირე დაზიანების დროს, ნორმალური კტ-თი და ცენტრალური ღარის წანაცვლების გარეშე, არტერიული წნევა, ქალასშიდა წნევის მომატება (ICP), და ტვინის პერფუზიული წნევის(CPP)(საშუალო წნევას მინუს ICH) შემცირება განსაზღვრავენ მეორადი დაზიანების და არაკეთილსაიმედო გამოსავლის რისკს [104,16,112]. ქალასშიდა წნევა პროგნოზულ ფაქტორს წარმოადგენს ბავშვებშიც [25].

ამდენად, ქალასშიდა წნევის კონტროლი აუცილებელია, როდესაც GCS < 8, ადგილი აქვს პათოლოგიურ კტ-ს ან ნორმალური კტ-ს დროს ასაკი>40, სისტოლური წნევა < 90 მმ Hg, [98,70] ლიტერატურის სისტემატიურმა მიმოხილვამ აჩვენა, რომ განმეორებითი კტ გამოკვლევის შემდეგ 8 დან 67%-მდე ადგილი აქვს დაზიანების პროგრესირებას, რაც მოითხოვს ნეიროქირურგიულ ჩარევას

ხოლო კომპიუტერი მდგომარეობის დროს, თუ პირველი კტ ჩატარდა ტრავმიდან 3 სთ-ს განმავლობაში, აუცილებელია 12 სთ-ს შემდეგ განმეორებითი კტ [113], რამდენადაც პირველადი კტ შესაძლოა ადექვატურად არ ასახავდეს დაზიანებას და საჭიროა განმეორებითი კტ [112,85,118].

განმეორებითი კტ უნდა ჩატარდეს იგივე დონეებზე, რაზეც პირველი [180]. განმეორებითი კტ-ს ჩატარება რეკომენდებულია, როდესაც ადგილი აქვს დიფუზიურ დაზიანებას, რადგან ამ შემთხვევაში ხშირად აღინიშნება კერის გაზრდა [115]. [30] აღნიშნავს, რომ სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევის დროს პაციენტთა ნახევარს განმეორებით (12 და 24 საათის შემდეგ) კტ-ზე აღენიშნებოდათ გართულება. ქტ ტრავმის დროს ასაკისობრივ ჯგუფებს შორის არსებობს განსხვავება როგორც ტრავმის ხასიათის, ისე სირთულის მიხედვით [100], ზოგიერთი ავტორი [46,134] რეკომენდაციას იძლევა, რომ ბავშვებში, რომელთაც აღენიშნებათ 3 ან მეტი ქალასშიდა დაზიანება, ჩატარდეთ განმეორებითი კტ 24 სთ-ის განმავლობაში.

ამავე დროს არ არის დაზუსტებული კონტინგენტი, ვისაც სჭირდება განმეორებითი კტ კვლევა [149,87]. აღნიშნავენ, რომ არაადექვატური დიაგნოზისა და მკურნალობის რისკის ჯგუფს წარმოადგენს საშუალო სიმძიმის ქტტ [171] გართულების ალბათობა მდალია პირველად კტ-ზე მრავლობითი დაზიანების აღმოჩენის შემთხვევაში, კტ რეკომენდებულია დაბალი GCS მნიშვნელობის დროს, ფოკალური ნევროლოგიური დეფიციტის, თავის ქალის მოტეხილობების შემთხვევაში [142].

ზოგიერთი ავტორის აზრით, სერიული კტ გამოკვლევა – საწყისი, 12 სთ-ის შემდგომი და 24სთ შემდგომი არ არის კლინიკურად ეფექტური და არ იძლევა სასწრაფო ოპერაციული ჩარევის ჩვენებას [36]. პედიატრიულ პაციენტებში თანამიმდევრულ კტ-ს არსებითი მნიშვნელობა არ აქვს [37]. მინიმალური დაზიანების დროს, თუ ადგილი არ აქვს კლინიკურ გაუარესებას, არ არის აუცილებელი განმეორებითი კტ [147], თუმცა აღსანიშნავია, რომ ხშირად მინიმალური დაზიანებისას, 24 საათის განმავლობაში ადგილი აქვს სერიოზულ გართულებებს [140].

იმ შემთხვევაში, როდესაც განმეორებითი კტ-ს გადაღება რთულია, ან დაკავშირებულია დიდ ხარჯებთან, განმეორებითი კტ-ს გადაღების დირექტივა არსებობს მხოლოდ კლინიკური გაუარესების დროს [22].

კლინიკური კრიტერიუმების როლის და კტ ჩვენების განსაზღვრისათვის თტ მცირე ტრავმის დროს შერჩეულ იქნა (გლაზგოს შკალით 15) 2143 პაციენტი, შესწავლილი იყო შემდეგი რისკის ფაქტორები: თავის ტკივილი, გულისრევა, ღებინება, თავის ქალის მოტეხილობა. 1302 ავადმყოფს არ ჰქონდა არავითარი რისკის ფაქტორი, მათგან 3,7%-ს აღმოაჩნდა პათოლოგიური კტ, ხოლო დანარჩენი 841 პაციენტიდან, ვისაც ჰქნდა თუნდაც ერთი რისკის ფაქტორი, აღმოაჩნდათ კტ პათოლოგია, 5 მათგანს დასჭირდა ნეიროქირურგიული ჩარევა [96].

მულტიცენტრული კვლევით დადგენილია, რომ ქტ-ის დროს პაციენტთა 1,4%-ს აღენიშნება პარკუჭოვანი სისხლჩაქცევა, მათგან 70%-ს აღენიშნება არაკეთილსაიმედო გამოსავალი, რაც დაკავშირებულია გლაზგოს შკალის მაჩვენებლებთან და ჩაქცევებთან მესამე ან მეოთხე პარკუჭში. ის ასეთი პაციენტები დადებითი კლინიკით ამჟღავნებდნენ გაუმჯობესების ტენდენციას. შედეგი დამოკიდებული არ იყო ასაკზე [4].

ინტრაპარენქიმული დაჟეჟილობის და ჰემატომების (IPHs) დროს პროგრესირების რისკის განსაზღვრისათვის ჩატარებულმა რეტროსპექტულმა ანალიზმა აჩვენა, რომ პირველ და მეორე კტ-ს შორის დაზიანება მცირდებოდა 4%-ის შემთხვევაში, იზრდებოდა 38%-ის შემთხვევაში და არ იცვლებოდა 58%-ის შემთხვევაში. პროგრესირება დაკავშირებული აღმოჩნდა სუბარაქნოიდულ სისხლჩაქცევასთან (OR=1,6, 95%CI, 1.12-2.3), სუბდურულ ჰემატომასთან OR=1,9 95%CI, 1.1-3.43 და საწყის ზომასთან OR=1.11; 95%CI-1.02-1.21. საწყისი IPH ზომები კორელირებდა შემდგომ ზრდასთან, [11]. 141 ავადმყოფის გამოკვლევით და რეგრესიული ანალიზით დადგინდა, რომ კტ პროგრესიის დამოუკიდებელ პრედიქტორებს წარმოადგენენ სუბარაქნოიდული ჩაქცევის მოცულობა და კომის მასშტაბი გლაზგოს მიხედვით [13].

ტრავმული სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევა ხშირად ახლავს დახურული ქტ-ს. იგი წარმოადგენს არაკეთილსაიმედო გამოსავლის ფაქტორს [48,21].

შესწავლილ იქნა 252 პაციენტის კტ სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევით, კტ კორელირებდა გლაზგოს შკალასთან [14,94].

უკანასკნელ ხანებში მოწოდებულია კლასიფიკაციის ახალი მოდელები – ძირითადი ცისტერნების მდგომარეობა, წანაცვლება, სუბარაქნოიდული ან პარაკუქოვანი სისხლჩაქცევა, სხვადასხვა ტიპის მასიური დაზიანებების არსებობა [86,58]. ქტტ-ს მქონე ავადმყოფთა კლასიფიკაციისათვის და გამოსავლის პროგნოზისათვის რეკომენდებულია ახალი პროგნოზული მოდელების შემუშავება [57] რამდენადაც დღეისათვის ჩამოყალიბებული კლასიფიკაციები – მარშალის[90] და სხვები [34,81,84]. კლასიფიკაცია დაკავშირებული იყო სერიოზული დაზიანების შემთხვევებისათვის (GCS < 8), გარდა [81].

გამოყენებული ლიტერატურის ანალიზმა ცხადყო, რომ ქალა-ტვინის მწვავე ტრავმის დროს კომპიუტერული ტომოგრაფიის თაობაზე ერთობ განსხვავებული აზრები არსებობს. არ არის ერთიანი მიდგომა კომპიუტერული ტომოგრაფიის, სპირალური კომპიუტერული ტომოგრაფიის, კონტრასტული გაძლიერების გამოყენების დროებრივი პარამეტრებისადმი, და რაც მთავარია, არ არის შემუშავებული იმ სამკურნალო ღონისძიებათა მწყობრი ტაქტიკა, რომლებიც დაეფუძნება კლინიკური კომპიუტერული ტომოგრაფიის მონაცემებსა და მის დინამიკურ დაკვირვებებს.

თავი II

კვლევის მასალა და მეთოდები.

2.1. კლინიკური მასალის ზოგადი დახასიათება და გაწეული კვლევის მეთოდიკა.

წარმოდგენილი ნაშრომი ეფუძნება აკადემიკოს ო. ლუდუშაურის სახელობის მედიცინის ეროვნული ცენტრის დიაგნოსტიკურ დეპარტამენტში 2003-2005 წლებში გაწეული კომპიუტერული დიაგნოსტიკის შედეგების ანალიზს. აღნიშნულ პერიოდში გამოკვლეულია ქალა-ტვინის მწვავე ტრავმიანი 2000-ზე მეტი პაციენტი. გაანალიზდა მათგან რანდომიზაციით შერჩეული 100 პაციენტის გამოკვლევის

კომპიუტერული ტომოგრაფიის მონაცემები. აქედან 82 მამაკაცი, 18 ქალი. დაშავებულთა ასაკი მერყეობდა 6 დან 55 წლამდე.

ჩართვის კრიტერიუმები: 6-დან 70 წლამდე ასაკის პაციენტები ქალა-ტვინის ტრავმით. **გამორიცხვის კრიტერიუმები:** თავის ტვინის ვასკულარული დაავადებები, სხვა ორგანოთა მძიმე დაზიანებები, მძიმე სისტემური და ენდოკრინული დაავადებები.

ჩვენს მიერ გამოყენებული სპირალური სკანირებისას ერთდროულად სრულდება ორი პროცედურა: რენტგენის მილაკი განუწყვეტლივ ბრუნავს ობიექტის გარშემო და პაციენტის მაგიდა ასევე განუწყვეტლივ მოძრაობს წინ. ამ შემთხვევაში რენტგენის სხივთა კონის ტრაექტორია იძენს სპირალის ფორმას. სპირალური კომპიუტერული ტომოგრაფიის ტექნოლოგია ხორციელდება მეოთხე და მეხუთე თაობების დანადგარებზე. სპირალური კომპიუტერული ტომოგრაფიის ძირითადი უპირატესობაა არა მარტო სკანირების მიმდინარეობის მნიშვნელოვანი დაჩქარება, არამედ მოცულობითი სკანირების პრინციპიც, რომელიც ახალ შესაძლებლობებს ქმნის მიღებული მონაცემების პროცესის შემდგომი დამუშავებისათვის, კერძოდ, აქსიალური ტომოგრამების მრავალსიბრტყიან და სამგანზომილებიან გამოსახულებად გარდაქმნისათვის [77].

ნაშრომში წარმოდგენილი მთელი მასალა მიღებულია იმ ტომოგრამების ანალიზის შედეგად, რომლებიც გადაღებულია “Toshiba” -ს ფირმის მეოთხე თაობის აპარატით როგორც ცალკეული, ისე სპირალური სკანირების რეჟიმით.

ჩვენ გამოვიყენეთ, ძირითადად, თავის სკანირების მიღებული, სტანდარტული მეთოდისა.

კომპიუტერულ ტომოგრაფიული გამოკვლევა დავიწყეთ მიმოხილვითი ციფრული რენტგენოგრამის (ტომოგრამის) გადაღებით, რომელიც წარმოადგენს ქალას მიმოხილვით სურათს გვერდით პროექციაში. ციფრული კანგრამის მიხედვით განვსაზღვრეთ სკანირების პირველი განივი ანათალის ანუ მთელი ზონის დონე. გამოკვლევის დასრულების შემდეგ მასში აისახა ყველა შესრულებული განივი ტომოგრამების მდგომარეობა და აღინიშნა რიგითი ნომრები.

პირველი განივი ტომოგრამის დონის განსაზღვრის შემდეგ ვასრულებდით თანამიმდევრული ტომოგრაფიული ანათალების სერიას ქალას ფუმიდან მის კონვექსიტალურ ნაწილებამდე.

ამასთან, ტომოგრაფიული შრის სისქე და მაგიდის ბიჯი შეადგენდნენ: ქალას ფუმისათვის 2 მმ-ს, სუპრატენტორიალური ნაწილებისათვის - 4-7 მმ-ს.

თავის გამოკვლევის დროს ტომოგრაფირების ძირითად სიბრტყედ მიჩნეულია ის სიბრტყე, რომელიც გადის თვალის გარეგანი კუთხისა და გარეთა სასმენი მილის შემაერთებელ ხაზზე, ეგრეთ წოდებულ ორბიტულ-მეტალურ ხაზზე. ამ სიბრტყის გამოყენება საშუალებას გვაძლევს, მივიღოთ თავის ტვინის სუპრატენტორიალური ნაწილების აქსიალური ტომოგრამები. სუპრატენტორიალური ნაწილების გამოსახულების მიღების მიზნით კეთდება ქალას უკანა ფოსოს ფსკერის პარალელური ანათალები (20° ორბიტულ-მეტალური ხაზის კაუდალურად). გამოსახულების ამ სიბრტყის გამოყენება მნიშვნელოვნად ამცირებს ქალას ფუმის ძვლების სიმკვრივით გამოწვეულ არტეფაქტების რაოდენობას.

თავის კომპიუტერული ტომოგრაფია დავყავით სამ დონედ: 1) ქვედად, (ბაზალური), რომელიც შეიცავს ინფორმაციას ქალას უკანა ფოსოსა და ბოლო ტვინის ბაზალური ნაწილების შესახებ; 2) შუად, რომელიც წარმოადგენას იძლევა ქერქქვეშა (ბაზალური) ბირთვების შესახებ და 3) ზედად, რომელიც შეიცავს ინფორმაციას დიდი (თავის) ტვინის ნახევარსფეროს ქერქის ზედა არეების შესახებ.

ნორმის პირობებში კომპიუტერულ ტომოგრამებზე ხშირად შეინიშნება თავის ტვინის ნივთიერებისა და გარსების მეტ-ნაკლებად გამოხატული ფიზიოლოგიური კალციფიკატები.

ჩაკირვის უბნები განლაგებული იყო გვერდითი პარაკუჭების სისხლძარღვოვან წნულებში, ბაზალურ ბირთვებში. გვერდითი პარაკუჭების სისხლძარღვოვან წნულებში ფიზიოლოგიური კალციფიკატები შევნიშნეთ ადრეული ასაკის ბავშვებშიც. გამოვლენილი კალციფიკატები უმეტესწილად ორმხრივი ხასიათისა იყვნენ.

თავის ტვინის ნივთიერების ფიზიოლოგიური ატროფია აღენიშნათ ხანდაზმულ პაციენტებს, აგრეთვე დამძიმებული ანამნეზის მქონე პაციენტებს (ალკოჰოლი, დიაბეტი, ნარკოტიკები).

ნორმის პირობებში ტვინის დიდი ღარების სიგანე არ აღემატებოდა 2-4 მმ-ს, ზომიერი ატროფიების დროს იგი იზრდებოდა 6-9 მმ - მდე, გამოხატული ატროფიის დროს კი 9 მმ-ს აღემატებოდა.

ლიკვორშემცველი სივრცეების სისტემების შეფასებისთვის ვიყენებით ტვინის გვერდითი პარაკუჭების ინდექსს და წრფივ ზომებს, დიდი ნახევარსფეროს სუბარაქნოიდული სივრცეების წრფივ ზომებს.

გვერდითი პარაკუჭების სხეულთა ინდექსი გამოვიანგარიშეთ ფორმულით:

$$SI_{გვ} = 100 \cdot \frac{PI_{გვ}}{L} (1\%)$$

სადაც $SI_{გვ}$ არის გვერდითი პარაკუჭების სხეულის ინდექსი.

$PI_{გვ}$ - გვერდითი პარაკუჭის განივი ზომა, სმ.

L - მაქსიმალური მანძილი ქალას ძვლების შიგა ფირფიტებს შორის, სმ.

დენსიტომეტრული მაჩვენებლები განვსაზღვრეთ აბსოლუტური ერთეულებით (HU).

ცხრილი 1

თავის ტვინის ინდექსები და დენსიტომეტრული მაჩვენებლები		
რუხი ნივთიერების სიმკვრივე	HU	30-35
თეთრი ნივთიერების სიმკვრივე	HU	25-29
ნერივენტრიპულური ზონების სიმკვრივე	HU	5-8
გვერდითი პარაკუჭების წინა რქების სიგანე	Mმ	2-5
ლატერალური ღარის სიგანე	Mმ	3-5
III პარაკუჭის სიგანე	Mმ	2,5-4,5
IV პარაკუჭის სიგანე	-	12-14
III პარაკუჭის ინდექსი	-	3-4
IV პარაკუჭის ინდექსი	-	10-20
გვერდითი პარაკუჭების სხეულთა ინდექსი	-	20-30
გვერდითი პარაკუჭების წინა რქების ინდექსი	-	20-25
კუდიანი ბირთვების ინდექსი	-	8-9

კომპიუტერული ტომოგრაფიის მეშვეობით თავის ტვინის სხვადასხვა დაავადებისა და დაზიანების გამოვლენის შესაძლებლობებს ჩვენ ვუკავშირებით ან

ნორმალური ანატომიური კავშირების დარღვევას ქალას ღრუში, ან ნორმალური და პათოლოგიურად შეცვლილი ქსოვილების მიერ რენტგენული გამოსხივების სხვადასხვაგვარ შესუსტებას. მაგალითად, ნორმის პირობებში, ტვინის ქსოვილის ყველა სტრუქტურული ელემენტის სიმკვრივეთა თანაფარდობა სტაბილურია. პათოლოგიური პროცესების დროს იგი იცვლება. შიდა და გარე სივრცეში წყლის შემცველობის ზრდას მოჰყვება ქსოვილის სიმკვრივის შემცირება, რაც შეინიშნება ტვინის შეშუპების დროს.

ნებისმიერი დამატებითი პათოლოგიური კერის არსებობა იწვევს მეორადი ცვლილებების განვითარებას ლიქვორშემცველი სივრცეების კომპრესიის სახით, თავის ტვინის შუა სტრუქტურების - გამჭვირვალე ტიხარის, III პარაკუჭის გადაწევას, მათ გადანაცვლებას ვერტიკალური მიმართულებით თავის ტვინის ღეროს ჩაჭედვის ნიშნების განვითარების დროს, რაც ლატერალური და აქსიალური დისლოკაციის ნიშანია.

ხშირად ნორმალური და პათოლოგიური ქსოვილები არ განსხვავდებიან ერთმანეთისაგან რენტგენულ სიბრტყეზე. ამ შემთხვევაში, კომპიუტერული ტომოგრაფიის დროს ვიყენებთ გამოსახულების კონტრასტულობის გაძლიერების მეთოდებს, რომლის არსიც ის არის, რომ ჩვეულებრივი ან ავტომატური შპრიცით ვენაში შეგვყავს კონტრასტული ნივთიერებები, რომლებიც წყალში იხსნება. გამოკვლევის ჩვენებულმა გამოცდილებამ ცხადყო, რომ ტვინის ქსოვილების ოპტიმალური კონტრასტირებისათვის საჭიროა კონტრასტის შეყვანა 1 კგ წონაზე 1 გრ გაანგარიშებით, თუ ავადმყოფის წონა 75 კგ-ს აღწევს. როდესაც ავადმყოფის საერთო წონა 75 კგ-ს აღემატება, საუკეთესო შედეგების მიღწევა შეიძლება, თუ კონტრასტს შევიყვანთ 1,5 გრამს 1 კგ წონაზე გაანგარიშებით. ჩვენი აზრით, თუ ავადმყოფს კარგად აქვს განვითარებული კანქვეშა ცხიმოვანი შრე, კონტრასტის ნაწილს ანეიტრალურ ცხიმოვანი ქსოვილი და კონტრასტის დამაკმაყოფილებელი კონცენტრაციის მიღწევა ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში გაძნელებულია.

იმის მიხედვით, თუ როგორ გამოიხატება კლინიკური გამოვლინებები, ქალა-ტვინის მწვავე ტრავმებს ჰყოფენ სამ ხარისხად: მსუბუქი, საშუალო სიმძიმის და მძიმე. დაზიანების სიმძიმის ხარისხს განსაზღვრავენ საყოველთაოდ მიღებული

მეთოდით გლაზგო სკალის მიხედვით: 12-15 დაზიანების მსუბუქი ხარისხი, 8-12 - საშუალო სიმძიმის და 8-ზე ქვემოთ - მძიმე ხარისხი[54].

ქტტ-ს გამოსავლის შესაფასებლად ჩვენს მიერ შესწავლილ ქნა შემდეგი ფაქტორები (ცხრილი 2)

ცხრილი 2

რისკის ფაქტორები

სიმკვრივე	რუხი ნივთიერების
	თეთრი ნივთიერების
	პერივენტრიკულური ზონების
	გვერდითი პარაკუჭების წინა რქების სიგანე
	ლატერალური დარის სიგანე
	III პარაკუჭის სიგანე
	IV პარაკუჭის სიგანე
ინდექსები	III პარაკუჭის ინდექსი
	IV პარაკუჭის ინდექსი
	გვერდითი პარაკუჭების სხეულთა ინდექსი
	გვერდითი პარაკუჭების წინა რქების ინდექსი
	კუდიანი ბირთვების ინდექსი
	სტრუქტურების გადანაცვლება
ჰემატომის ტიპი	სუბდურული
	ეპიდურული
	სუბარაქნოიდული
ჰემატომის ზომები	მცირე <40 სმ ³
	საშუალო - 40 დან 60სმ ³
	დიდი 60 დან 90სმ ³
	მასიური >90სმ ³
დაზიანების ხასიათი	დახურული
	ღია
	შემღწევი (ტვინის მაგარი გარსის დაზიანებით)
	შეუღწეველი
დაზიანების ტიპი	იზოლირებული
	შერწყმული
	კომბინირებული
თავის ტვინის დაჟეილოზის ხარისხი	მსუბუქი ხარისხის
	საშუალო ხარისხის
	მძიმე ხარისხის
კომპრესიის ფაქტორები	ქალასშიგა ჰემატომები და ჰიდრომები
	ძვლის ჩამონატეხები
	შემუპება-გასივება
	პნევმოცეფალია
	დიფუზიური/აქსონური დაზიანება
	თავის კომპრესია
გლაზგოს შკალა	ქალას სარქველისა და ფუძის ძვლების მოტეხილობები
	სადი ცნობიერება - 15 ქულა
	ზომიერი გაბრუება 13-14
	ღრმა გაბრუება 11-12
	სოპორი 8-10
	ზომიერი კომა 6-7

	ღრმა კომა-4-5
	ტერმინალური 3
დაზიანების ფორმირების დრო	
პირველადი ზონის	ფართობი
	მოცულობა
	მორფოლოგიური ცვლილებების სიღრმე
	ლოკალიზაცია
მეორეული დაზიანების	გავრცელების ფართობი
	მოცულობა
	მისი გავრცელების დროებრივი პარამეტრები
	ზონის ინტენსივობა
ქლასშიგა ხარისხი	წნევის მსუბუქი
	ზომიერი
	მკვეთრი
დისლოკაციური პროცესების გამოხატულება	

ფაქტორების შერჩევის შემდეგ, მოვახდინეთ მათი კოდირება. ყოველმა ფაქტორმა შეიძლება მიიღოს განსაზღვრული მნიშვნელობა (1 ან 0). შემდეგ განვსაზღვრეთ განსხვავების სტატისტიკური შეფასება ცალკეულ ნიშნებს შორის.

შეფასებულ იქნა შანსების ფარდობა და სარწმუნობის ინტერვალი თითოეული ფაქტორისათვის ჯგუფების მიხედვით [199,159].

პარამეტრებს შორის ურთიერთკავშირის დასადგენად ჩატარდა სპირმენის რანგული კორელაციური ანალიზი (Spearman). კორელაციის კოეფიციენტი ნიშნადად ითვლება, თუ $p < 0,05$

რაოდენობრივი მაჩვენებლების სარწმუნობის შეფასებას ვახდენდით სტუდენტის კრიტერიუმით (t), ხოლო ხარისხოვანი მაჩვენებლების შეფასებას χ^2 კრიტერიუმით - ჯგუფებს შორის შედარება ხდებოდა Pearson-ით [202].

განსხვავება ითვლებოდა სარწმუნოდ, თუ $t > 1,96$ $p < 0,05$ და $\chi^2 > 3,84$, $p < 0,05$ ტესტის ინფორმატიულობის განსაზღვრისათვის გამოიყენებოდა სპეციფიურობა, მგრძობელობა, დიაგნოსტიკური სიზუსტე და პროგნოზული ღირებულება. მათემატიკური უზრუნველყოფა განხორციელდა პროგრამების პაკეტის SPSS 11-5 –ის გამოყენებით.

2.2. კლინიკური მასალის დახასიათება

ჩვენს მიერ შესწავლილ იქნა 6-დან 70 წლამდე 100 პაციენტი ქალა-ტვინის მწვავე ტრავმით, მათ შორის 82 მამაკაცი, 18 ქალი.

მათგან 88-ს აღენიშნა ქალასშიგა ჰემატომები და ჰიდრომები;

სუბდურული ჰემატომა აღენიშნებოდა 54 პაციენტს; ეპიდურული ჰემატომა – 42-ს; სუბარაქნოიდული+ინტერაქნოიდული ჰემატომა - 52-ს;

ზომების მიხედვით: მცირე ზომის ჰემატომა<40 სმ – 46 პაციენტს; საშუალო - 40 დან 60სმ - 34-ს; დიდი 60 დან 90სმ - 6-ს; მასიური 90სმ - 10-ს;

დაზიანების ტიპის მიხედვით პაციენტები შემდეგნაირად განაწილდა: დახურული დაზიანება აღენიშნებოდა 76 პაციენტს; ღია დაზიანება - 26-ს; შემღწევი ტვინის მაგარი გარსის დაზიანებით) - 24-ს; შეუღწეველი დაზიანება - 74-ს; იზოლირებული - 38-ს; შერწყმული დაზიანება - 60-ს; კომბინირებული დაზიანება არ აღინიშნა;

დაჟეჟილობის სიმძიმის მიხედვით - მსუბუქი ხარისხის დაჟეჟილობა - 24-ს; საშუალო ხარისხის დაჟეჟილობა - 18-ს; მძიმე ხარისხის დაჟეჟილობა - 58-ს;

გარდა ამისა ძვლის ჩამონატეხები დაფიქსირდა – 20 შემთხვევაში; ქალას სარქველისა და ფუძის ძვლების მოტეხილობები – 58 შემთხვევაში; პნევმოცეფალია აღენიშნა 22 პაციენტს; დიფუზიური აქსონური დაზიანება - 14-ს; თავის კომპრესია - 86-ს; პირველადი ზონის მორფოლოგიური ცვლილებები აღენიშნა – 64 პაციენტს; ზონის ინტენსივობა - 2; ქალასშიგა წნევის არისხი - მსუბუქი - 16; - ზომიერი - 18; - მკვეთრი - 21; დისლოკაციური პროცესები – 9 პაციენტს;

პაციენტთა კლინიკური მდგომარეობა შეფასდა გლაზგოს შკალის მიხედვით, ავადმყოფებს მიენიჭათ შემდეგი შეფასება: საღი ცნობიერება - 15 ქულა არ აღმოაჩნდა არც ერთ ჩვენს მიერ შესწავლილ ავადმყოფს; ზომიერი გაბრუება 13-14 – ჰქონდა 14 პაციენტს; ღრმა გაბრუება 11-12 - 18-ს; სოპორი 8-10 - 12-ს; ზომიერი კომა 6-7 - 22-ს; ღრმა კომა-4-5 - 30-ს; ტერმინალური 3 - 4-ს;

დაზიანების ლოკალიზაციებს შორის პრევალირებდა - საფეთქელი - 32; დაზიანება შუბლის არეში აღმოაჩნდა 22 პაციენტს; თხემის არეში - 6-ს; თხემსაფეთქელის არეში - 8-ს; შუბლსაფეთქელის არეში - 16-ს; შუბლსაფეთქელთხემის არეში - 20-ს;

თავი III

საკუთარი კვლევის შედეგები

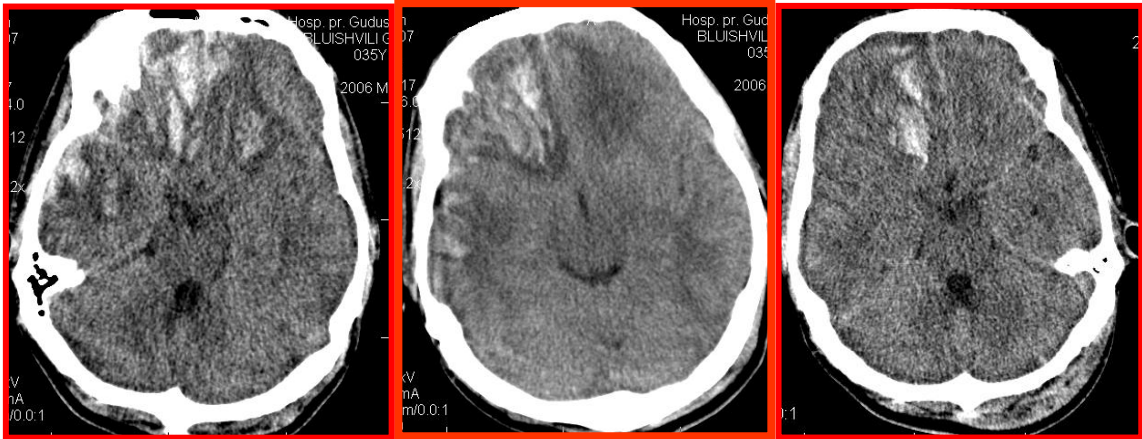
3.1. ქალა ტვინის ტრავმის კომპიუტერულ ტომოგრაფიული მახასიათებლები

ქალა ტვინის ტრავმის კვლევით დადგინდა, რომ დაჟეჟილობების ტიპის მიხედვით კომპიუტერულ ტომოგრაფიული სურათი განსხვავდებოდა ტვინის ნივთიერების სიმკვრივის ცვლილებების განსხვავებული მახასიათებლებით. I ტიპის დაჟეჟილობას ახასიათებდა ტვინის ნივთიერების სიმკვრივის შემცირება 4-6 HU ფარგლებში. ტვინის ქსოვილის ასეთი სახის ცვლილებები არ გამოირიცხავს მათში წვრილწერტილოვანი სისხლჩანაქცევების არსებობას. პირველი ტიპის დაჟეჟილობები სწრაფად განიცდიან უკუგანვითარებას.

მეორე ტიპის დაჟეჟილობა ერთ შემთხვევებში ვლინდებოდა შემცირებული სიმკვრივის ზონაში დიდი სიმკვრივის წვრილწერტილოვანი ჩანართების - სისხლჩანაქცევების არსებობით, სხვა შემთხვევებში - სიმკვრივის ზომიერი ჰომოგენური გაზრდით 50 HU-მდე. მეტწილ შემთხვევებში ისინი აგრეთვე განიცდიან უკუგანვითარებას.

III ტიპის დაჟეჟილობები თავს იჩენს ტვინის ნივთიერებების სიმკვრივის არაერთგვაროვანი ზონების სახით. როგორც წესი, გაზრდილი სიმკვრივის (სისხლის ახალი შენადედეები) უბნები 65...75 HU ენაცვლება 18 ... 25 HU სიმკვრივის უბნებს (შემუპებული ან დაჩეჩვილი ქსოვილი).

IV ტიპის დაჟეჟილობებს ახასიათებდათ მრგვალი ან ოვალური ფორმის ინტენსიური ჰომოგენურად გაზრდილი 65-დან 75-მდე HU სიმკვრივის ცალკეული ან მრავალი კერა (სურ. №№1,2,3,4).



სურ.№1,2,3. მძიმე დაჟეჟილობა

შუბლისა და საფეთქლის წილების ბაზალური ნაწილების დაჟეჟილობა



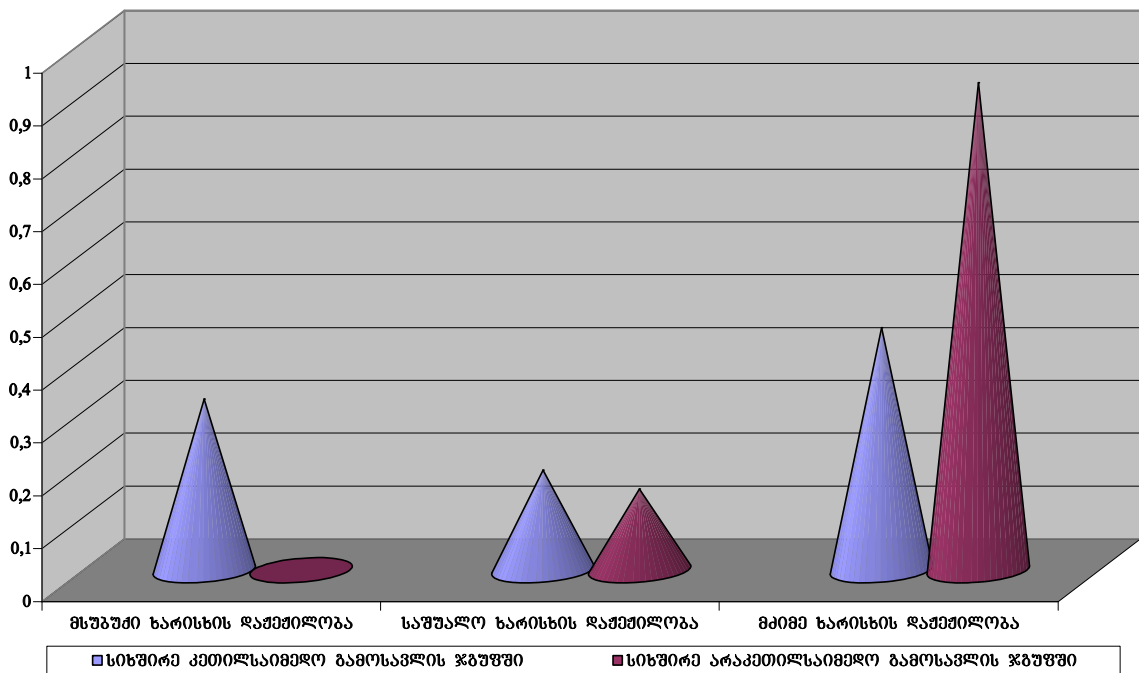
სურ. №4 თავის ტვინის მარჯვენა ჰემისფეროს კონვექსიტალური ზედაპირის დაჟეჟილობა

თავის ტვინის ამ ტიპის დაჟეჟილობას ბევრი ავტორი ტრავმულ ტვინსშიგა ჰემატომად მიიჩნევს

ხაზგასმით უნდა აღინიშნოს, რომ დინამიკის დაკვირვებისას ზოგჯერ შეინიშნებოდა ტვინის პირველი სამი ტიპის დაჟეჟილობის ტრანსფორმაცია გაზრდილი სიმკვრივის ჰომოგენურ კერებში. ამასთან დაკავშირებით, IV ტიპის დაჟეჟილობებს შორის გამოჰყოფენ ჰემორაგიულ კონტუზიურ კერებს, რომლებიც წარმოიქმნება ტრავმის მიღებისთანავე და ყალიბდება რამდენიმე დღის განმავლობაში. III და IV ტიპის ჰემორაგიულ დაჟეჟილობებს შორის ყოველთვის როდია მკვეთრი განსხვავება.

კლინიკურ გამოვლინებათა გამოხატულების მიხედვით განასხვავებენ თავის ტვინის სამი ხარისხის დაჟეჟილობებს (მსუბუქი, საშუალო და მძიმე), რომელთაგან თითოეულს შეესაბამება კომპიუტერული ტომოგრაფიის განსაზღვრული სურათი. პაციენტთა განაწილება დაზიანების ხარისხის მიხედვით მოცემულია №1 დიაგრამაზე

პაციენტთა განაწილება დაზიანების ხარისხის მიხედვით



დიაგრამა №1

მსუბუქი ხარისხის დაჟეჟილობა აღენიშნებოდა 23 პაციენტს, ამ დროს ტვინის ნივთიერების სიმკვრივის ცვლილება შეენიშნებოდა დაშავებულთა ნახევარს. როგორც წესი მას ახასიათებს შუბლისა და საფეთქლის ნაწილების ბაზალურ არეებში სიმკვრივის სიდიდის ზომიერი ზრდა 45 HU-მდე. ეს არცთუ იშვიათად ეხამება თეთრი ნივთიერების ზემდებარე შრეების სიმკვრივის ზომიერ შემცირებას, რაც დაკავშირებული უნდა იყოს შეშუპების რეაქციასთან, რომელიც, თავის მხრივ გამოწვეულია დაჟეჟილობის ზონებში განვითარებული ჰიპერემიითა და მრავალწერტილოვანი სისხლჩაქცევებით.

ასეთი მრავალწერტილოვანი სისხლჩაქცევების დიაგნოსტიკა კომპიუტერული ტომოგრაფიის გამოყენებით საკმაოდ გაძნელებულია.

დარტყმის საპირისპირო ზონაში ტვინის დაჟეჟილობა ასევე ვლინდებოდა სიმკვრივის ზომიერი ზრდისა და შემცირების კერებით, რომლებიც ლოკალიზდება ქერქის ზონაში. იმ დაშავებულებს, რომლებსაც თავის ტვინის მსუბუქი ხარისხის დაჟეჟილობა.

თავის ტვინის საშუალო ხარისხის დაჟეჟილობის მქონე ავადმყოფებში – 18 პაციენტი, კომპიუტერული ტომოგრაფიის დროს, როგორც წესი, შეინიშნებოდა II და III ტიპის კონტუზიური დაზიანებები. ამ დაზიანებებს, დარტყმის ადგილას ქერქის ზონაში რომ ლოკალიზდებიან, აქვთ ლანცეტისებრი ფორმა, რომელიც გარსის ჰემატომების კონტურს მოგვაგონებს. ამავე ადგილას, პრაქტიკულად ყოველთვის იკვეთება ნამდვილი ჰემატომები და თავის რბილი ქსოვილების შემუპება. არცთუ იშვიათად ვლინდებოდა ტვინის დაჟეჟილობები დარტყმასაწინალო მექანიზმების მიხედვით. მათთვის დამახასიათებელი იყო ლოკალიზაცია შუბლისა და საფეთქლის არეების პოლუსურ-ბაზალურ ნაწილებში დარტყმისაგან დამოუკიდებლად, ამასთანავე ზიანდებოდა არა მარტო ქერქოვანი ზონა, არამედ ტვინის თეთრი ნივთიერებაც.

საშუალო ხარისხის დაჟეჟილობის დროს კონტუზიური კერების თავისებურებას წარმოადგენდა უხეში დესტრუქციული ცვლილებების დენსიტომეტრიული ნიშნების უქონლობა, დაზიანების ლოკალურობა და უკუგანვითარება კომპლექსური მკურნალობის პროცესში, რომელიც მიმდინარეობს 2-3 კვირის განმავლობაში და ერწყმოდა, როგორც წესი, ტვინის ზომიერი ატროფიის განვითარებას (სურ. №1,2,3)...

თავის ტვინის მძიმე ხარისხის დაჟეჟილობის დროს – (58 პაციენტი), კომპიუტერული ტომოგრაფიის მონაცემების მიხედვით ჩვენ გამოვყავით ორი კლინიკური ვარიანტი.

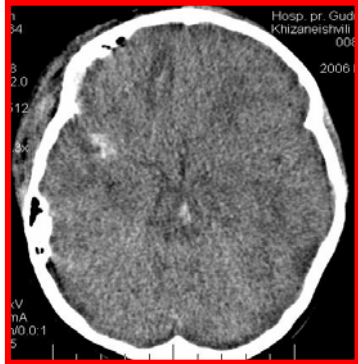
პირველი ვარიანტისთვის დამახასიათებელი იყო დარტყმასაწინალო მექანიზმით წარმოქმნილი III და IV ტიპის მასიური ჰემოფროდიტული დაჟეჟილობები. ისინი გამოისახებიან ტვინის ნივთიერების სიმკვრივის არაერთგვაროვანი ან ინტენსიური ჰომოგენური გაზრდის ზონების სახით. მათ გარშემო ხშირად ვითარდებოდა ნეიროფონული შემუპება, რომელსაც ახასიათებს მე-

3/მე-10 დღეს ზრდის ტენდენცია. დენსიტომეტრიის დროს შემუშავება ვლინდება ჰემორაგიული დაჟეჟილობის კერის პერიფოკალურ ზონაში სიმკვრივის +18 HU-მდე შემცირებით. შემუშავება შეიძლება გავრცელდეს მეზობელ არეებზე მას-ეფექტის ზრდის ტენდენციითა და გენერალიზაციით, რომელიც იწვევს პარკუჭოვანი სისტემისა და სუბარაქნოიდული სივრცეების კომპრესიას, აგრეთვე თავის ტვინის შუა სტრუქტურების გადანაცვლებას. პარკუჭოვანი სისტემისა და სუბარაქნოიდალური სივრცის მკვეთრად გამოხატული გადანაცვლებისას შეიმჩნეოდა აგრეთვე თავის ტვინის შუა სტრუქტურების გადაწევა, პარკუჭოვანი სისტემის გამოხატული გადანაცვლებისას აღინიშნებოდა გვერდითი პარკუჭების წინა ნაწილების მკვეთრი კომპრესია, დაზიანების მხარეთა სხეულის, უკანა და ქვედა რქების სრული კომპრესიითურთ. საპირისპირო მხარეზე თავ-ზურგის ტვინის სითხის დაგროვების შედეგად, უკანა რქაში და სხეულში ზოგჯერ ყალიბდებოდა ცალმხრივი დისლოკაციური ჰიდროცეფალია.

ჰემორაგიული დაჟეჟილობის კერების დინამიკის განმასხვავებელი თავისებურება ის იყო, რომ შემდგომში მცირდებოდა როგორ ეს კერები, ისე პერიფოკალური შემუშავების მოცულობა, რასაც თან სდევდა მოცულობითი ზემოქმედების თანდათანობითი რეგრესი მის სრულ გაქრობამდე. ჰემორაგიული დაჟეჟილობის კერის ადგილზე მისი გაწოვის შემდეგ რჩებოდა თავ-ზურგის ტვინის სიმკვრივესთან მიახლოებული თავის ტვინის შემცირებული სიმკვრივის ზონა, რომელიც უახლოვდებოდა თავ-ზურგის ტვინის სითხის სიმკვრივეს (7-9 HU). დესტრუქციული შედეგების დენსიტომეტრიული ცვლილებების ხარისხი და დაზიანების სიფართოვე დარტყმასაწინალო ზონაში პრევალირებდა დარტყმის ადგილას გამოვლენილ ცვლილებებზე, რომლებიც კომპიუტერული ტომოგრაფიის დროს ხშირად საერთოდ არ ვლინდებოდა.

მეორე ვარიანტი კლინიკურად ვლინდებოდა სხვადასხვა ხანგრძლივობის ღრმა კომის განვითარებით, რასაც თან სდევს სასიცოცხლო მნიშვნელობის ფუნქციების აშკარად გამოხატული მოშლა და თვალშისაცემი ღეროს სიმპტომატიკა. დაშავებულთა საერთო მდგომარეობა შემოსვლის დროს მძიმე ან უაღრესად მძიმეა. შემდგომი დინამიკა ხასიათდება არასახარბიელო მიმდინარეობით. კომპიუტერული

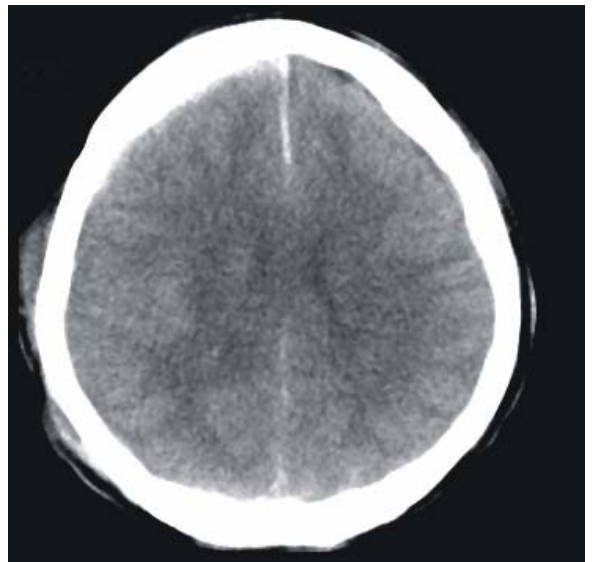
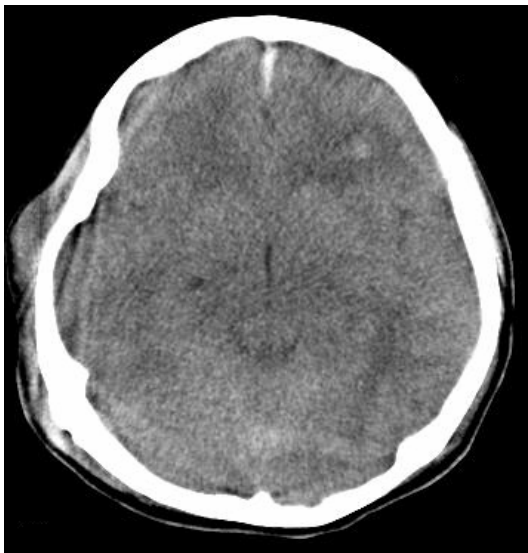
ტომოგრაფიის დროს ვლინდება ან თავის ტვინის დიფუზიური კონტუზიური დაზიანების, ან ტვინის მოცულობის მწვავე დიფუზიური გადიდების ნიშნები (სურ.№5)..



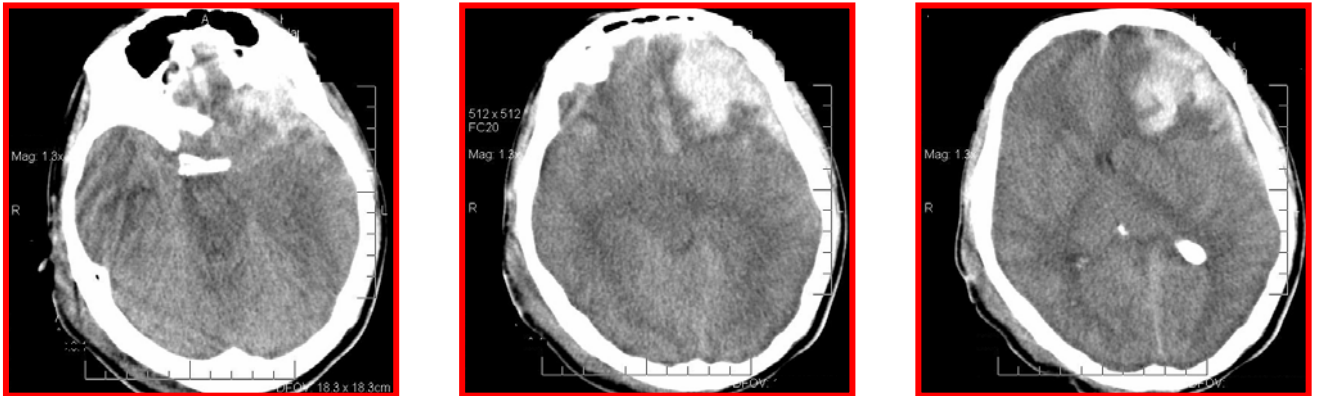
სურ.№5 დეროს დაქექილობა
მძიმე ხარისხი

კომპიუტერული ტომოგრამის პირველ შემთხვევაში სურათს ახასიათებდა გადიდებული სიმკვრივის მრავალი დიფუზიური კონტუზიური კერა, რომლებიც ლოკალიზდებიან თავის ტვინის ორივე ნახევარსფეროში, კორძიან სხეულში, პერივენტრიკულარულ ზონებში, თავის ტვინის დეროს ნაწილებში. აღნიშნული კონტუზიური კერები, როგორც წესი, ენაცვლება შემცირებული სიმკვრივის უბნებს, რომლებიც ლოკალიზებული არიან ტვინის თეთრ ნივთიერებაში.

ჩვენი დაკვირვებით, შეშუპების ზრდა შეიძლება მიმდინარეობდეს გაცილებით უფრო სწრაფად, ვიდრე ეს ლიტერატურულ მონაცემებშია მითითებული. ლიტერატურის მონაცემების მიხედვით, ტვინის ისეთი შეშუპება, რომელიც საფრთხეს უქმნის ავადმყოფის სიცოცხლეს, ვითარდება 3-10 დღის განმავლობაში, მაგრამ ჩვენი გამოკვლევების გამოცდილებამ ცხადყო, რომ ავადმყოფის სიცოცხლისათვის საშიში ტვინის პოსტტრავმული შეშუპება შეიძლება განვითარდეს საკმაოდ მოკლე ვადაში ტრავმის შემდეგაც. მოგვყავს კლინიკური დაკვირვება.



პაციენტი მ. 25 წლის, ავტოავარიის შემდეგ, მულტიტრავმა, პირველი კტ 2 ტრავმიდან საათში. პაციენტის მდგომარეობა გლაზგო შკალის მიხედვით შეესაბამებოდა 9-10 ქულას. სუბარაქნოიდული სივრცეები შევიწროებულია, შემომხვევი ცისტენა შევიწროებულია, მარცხენა შუბლის წილში აღინიშნება ჰიპოდენსია 20-25HU, წერტილოვანი სისხლჩაქცევა, მცირე ზომის სუბდურული სისხლჩაქცევა. ადგილი ჰქონდა მეორადი დაზიანების განვითარების მაღალ რისკს, საჭიროა კტ 6 საათში.



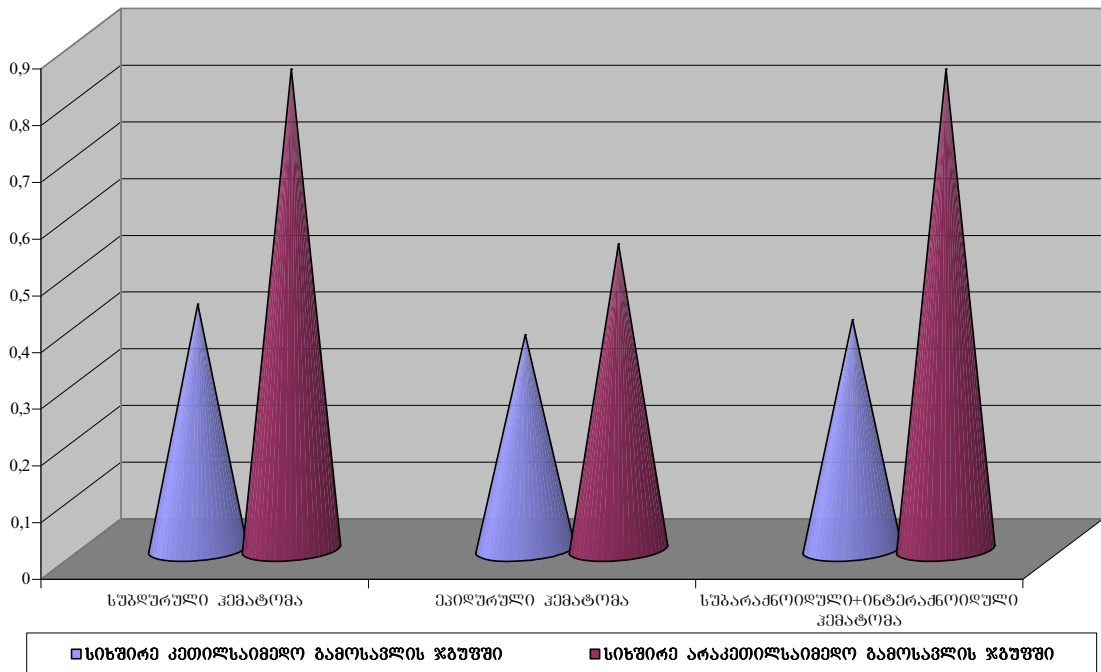
6 საათის შემდეგ გამოვლინდა დიდი ზომის კონტუზიური უბანი, ჰემორაგიული დაჟეჟილობა, ტვინის შეშუპება, პარაკუჭების ცდომა. ღეროს ცისტერნები არ ჩანს, შეიძლება მოხდეს ღეროს დისლოკაცია ჩატარდა სასწრაფო ოპერაცია!

კომპიუტერული ტომოგრამის მეორე შემთხვევაში სურათი გამოირჩევა სიმკვრივით. ეპიდურული ჰემატომის უტყუარი სიმპტომია მისი მკაფიოდ გამოხატული გარემომცველი გარსი (ჰემატომის კაფსულა). კომპიუტერული ტომოგრამა-სურათი ხასიათდება ტვინის მოცულობის მწვავე დიფუზიური ზრდით, რომელსაც თან სდევს პარაკუჭოვანი სისტემისა და სუბარაქნოიდული სივრცეების მკვეთრი კომპრესია. თავის ტვინის ნივთიერების სიმკვრივე შეიძლება იყოს დიფუზიურად დაქვეითებული, რაც მის შეშუპებაზე მიგვანიშნებს, ანდა რამდენადმე მომეტებული, რაც ტვინის სისხლმეტობის მაჩვენებელია სურ. №№10,11,12,13.

კომპიუტერული ტომოგრაფიის დროს ჰემატომები გამოისახება ძალზე მკვრივი (65-75 HU) ერთგვაროვანი მომრგვალებული ფორმის საკმაოდ სწორი კონტურების მქონე კერების სახით. დამახასიათებელი ნიშანია ის, რომ მათ გარს აკრავს შემცირებული სიმკვრივის ვიწრო ზოლი.

ჰემატომის ტიპის მიხედვით პაციენტთა განაწილება მოცემულია №2 დიაგრამაზე

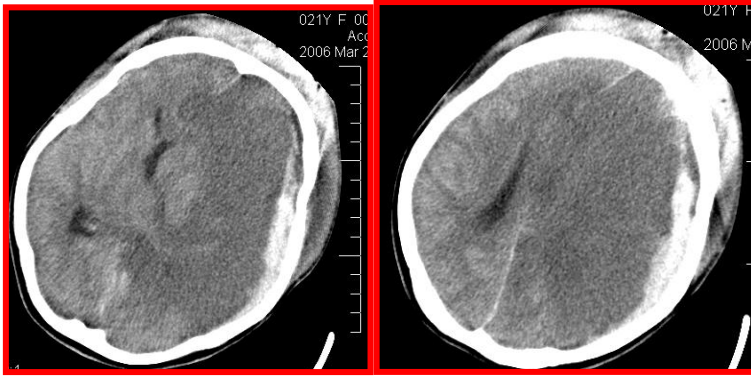
პაციენტთა განაწილება ჰემატომის ტიპის მიხედვით



დიაგრამა№2

სუბდურული ჰემატომა. ქალა-ტვინის დახურული ტრავმის დროს სუბდურული ჰემატომა ყველაზე ხშირად წარმოიქმნება ტვინის სინუსში შემავალი პიალური სისხლძარღვებისა და ვენების დასკდომის დროს. ჩვენი მონაცემებით სუბდურული ჰემატომა აღენიშნებოდა 54 პაციენტს.

მწვავე სუბდურულ ჰემატომებს ახასიათებდათ ამოზნექილ-ჩაზნექილი (ნახევარმთვარისებური) ფორმის კერები უსწორმასწორო შიგა ზედაპირით, რომელიც თავისი მოხაზულობით იმეორებდა ტვინის რელიეფს სისხლჩაქცევის ზონაში ნახ. №14,15.....(მარცხენა ჰემისფეროს სუბდურული ჰემატომა, ტვინის შეშუპება, შუამდებარე სტრუქტურების ცდომა,)



სურ.№№14,15

მარცხენა შუბლ-საფეთქლის არის სუბდურული ჰიდრომა



პარაკუჭების წინა რქების დაახლოება და მათი ფორმების წაწვეტება.
.(სურ.№16)

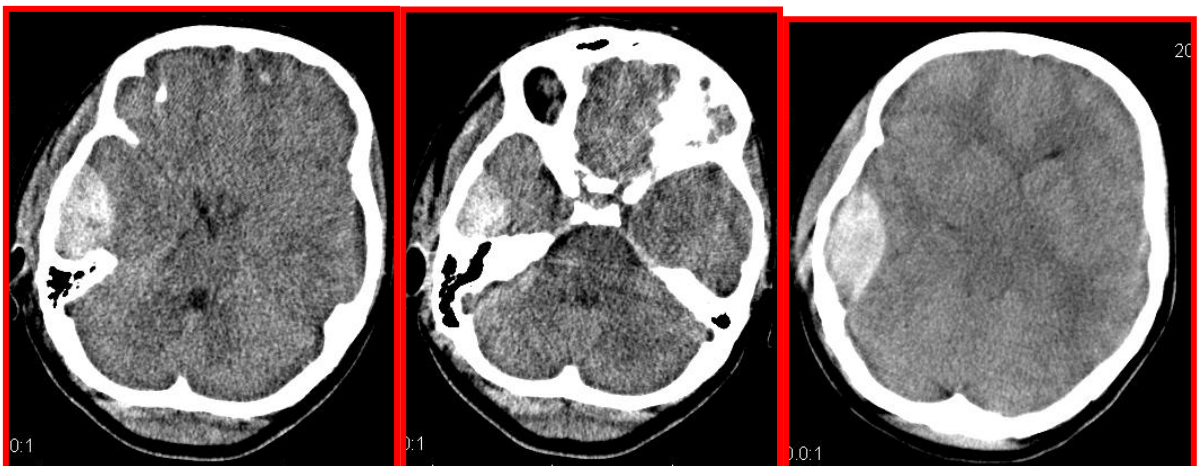
სურ. №16

სხივური დიაგნოსტიკის დროს განსაკუთრებით ჭირს ორმხრივი იზომკვრივი სუბდურული ჰემატომების გამოვლენა, როცა დიაგნოსტიკური ნიშანია გვერდითი პარაკუჭების ზომების შემცირება. აღწერილია “ყურცქვიტას” სიმპტომი ორმხრივი სუბდურული ჰემატომების დროს, რომლისთვისაც დამახასიათებელია გვერდითი

ანგარიშგასაწევ დიფერენციულ-დიაგნოსტიკურ პრინციპს წარმოადგენს სისხლჩაქცევის მნიშვნელოვანი ფართობი, ჰემატომის წაწვეტებული კიდეები, ღარებსა და სუბარაქნოიდულ ხვრელებში გავრცელების ტენდენცია, თეთრსა და რუხ ნივთიერებას შორის საზღვრის გადანაცვლების სიმპტომების უქონლობა, აგრეთვე ტვინის მაგარი გარსის შიგა ფურცლისგან ტვინის მოცილება. კომპიუტერული ტომოგრაფიის დროს ეპიდურულ ჰემატომებს აქვთ, როგორც წესი, მომეტებული სიმკვრივე (60-65HU). დაქვეითებული სიმკვრივე დამახასიათებელია ჰემატომებისათვის, რომლებიც ახალ შეუდედებელ სისხლს შეიცავენ.

ქრონიკულ ჰემატომებს არაერთგვაროვანი სიმკვრივე აქვთ. ეპიდურული ჰემატომის უტყუარი სიმპტომია მისი აშკარად გამოხატული გარემომცველი გარსი (ჰემატომის კაფსულა)

სურ. №№17,18,19 ეპიდურული ჰემატომა



ჰემატომის ხნოვანობის განსაზღვრას დამატებით სიძნელეებს უქმნის განმეორებითი სისხლჩაქცევები მის შიგთავსში.

იზომკვრივი ჰემატომების სიხშირე მერყეობდა 5-დან 25%-მდე. იზომკვრივი სუბდურული ჰემატომის დიაგნოზი ეფუძნება მის მეორად ნიშნებს, რომლებსაც განეკუთვნება გვერდითი პარაკუჭების კომპრესია, კონვექსიტალური სუბარაქნოიდული ღარების ობლიტერაცია და მედიალური გადაადგილება, შუა სტრუქტურების დისლოკაცია.(ნახ№)

ეპიდურული და სუბდურული ჰემატომების დამახასიათებელი ნიშნების მიუხედავად, გამოკვლევის სხივური მეთოდების მონაცემების მიხედვით, მათ შორის დიფერენციული დიაგნოსტიკა ხშირად გაძნელებულია. ეპიდურულ ჰემატომებს

განსაკუთრებით ჰგავს სუბდურული ჰემატომები, რომლებსაც დიდი სისქე აქვთ და ლოკალიზდებიან გვერდითი ხვრელის არეში. ჩვენს მასალაში ეპიდურული ჰემატომა აღინიშნა 41 პაციენტს.

გარსის ჰემატომების დიფერენცირებაში გარკვეულ სიმნელებს ქმნიან ჰემატომით შევიწროებული ტვინის ნახევარსფეროს დაჟეჟილობები, რის გამოც სუბდურულ ჰემატომას შეიძლება ჰქონდეს როგორც შეზნეკილი, ისე სწორი ან გამოზნეკილი კიდე.

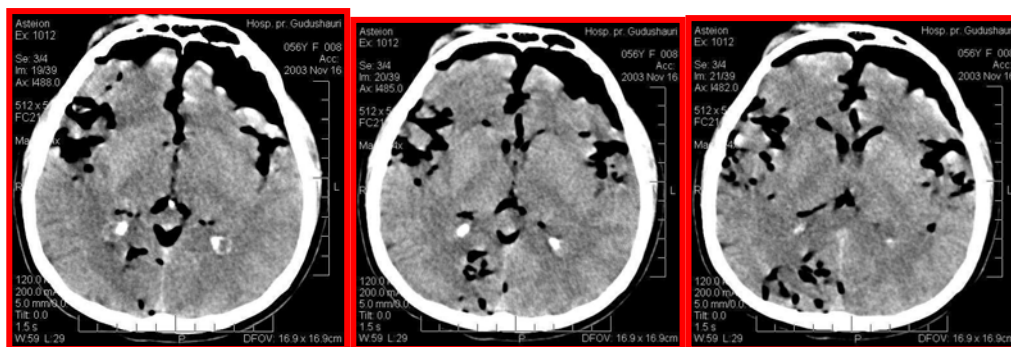
სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევის სხივური დიაგნოსტიკა ემყარება კომპიუტერული ტომოგრაფიის დროს ტვინის ცისტერნების გაზრდილ სიმკვრივეს და სისხლის კოლტებს სუბარაქნოიდულ სივრცეში, რომლებიც გვხვდებოდა შემთხვევათა 30 %-ის დროს. კომპიუტერული ტომოგრაფიის დროს მწვავე სუბარაქნოიდული ჰემატომის სიმკვრივე იყო 55-65 HU-ს ფარგლებში. მათი სტრუქტურა გამოირჩეოდა ერთგვაროვნებით. უნდა აღინიშნოს, რომ სიმკვრივის გადიდება ის სიმპტომია, რომელიც ყველაზე ხშირად გვხვდება სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევის დროს

სურ. №№20,21,22 სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევა, ინტრაკრანიალური ჰიპერტენზია

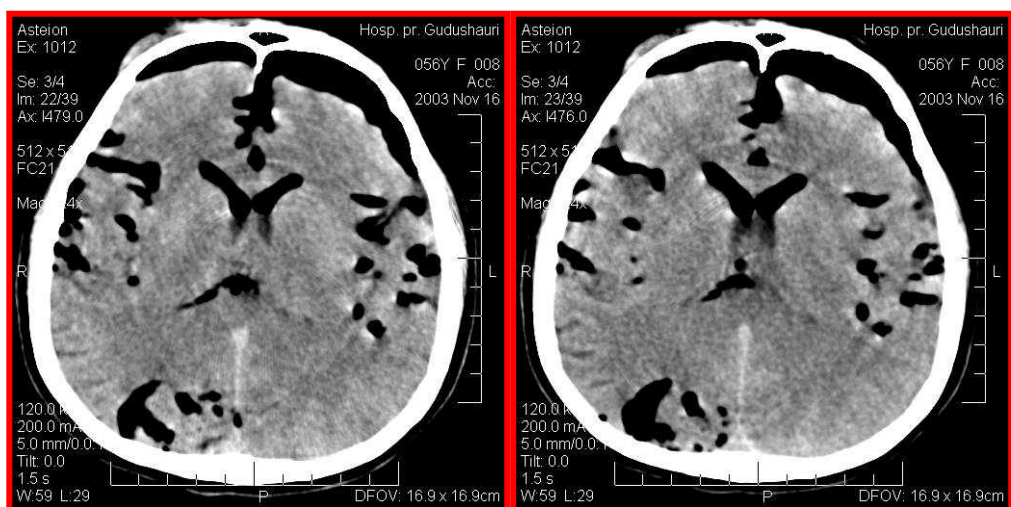


სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევა დიაგნოსტირდა 48 პაციენტის შემთხვევაში, ხოლო სუბარაქნოიდული+ინტრაცერებრული ჰემატომა – 52 პაციენტში.

პაციენტთა 22 შემთხვევაში ადგილი ჰქონდა პნევმოცეფალიას



სურ. №№23,24,25

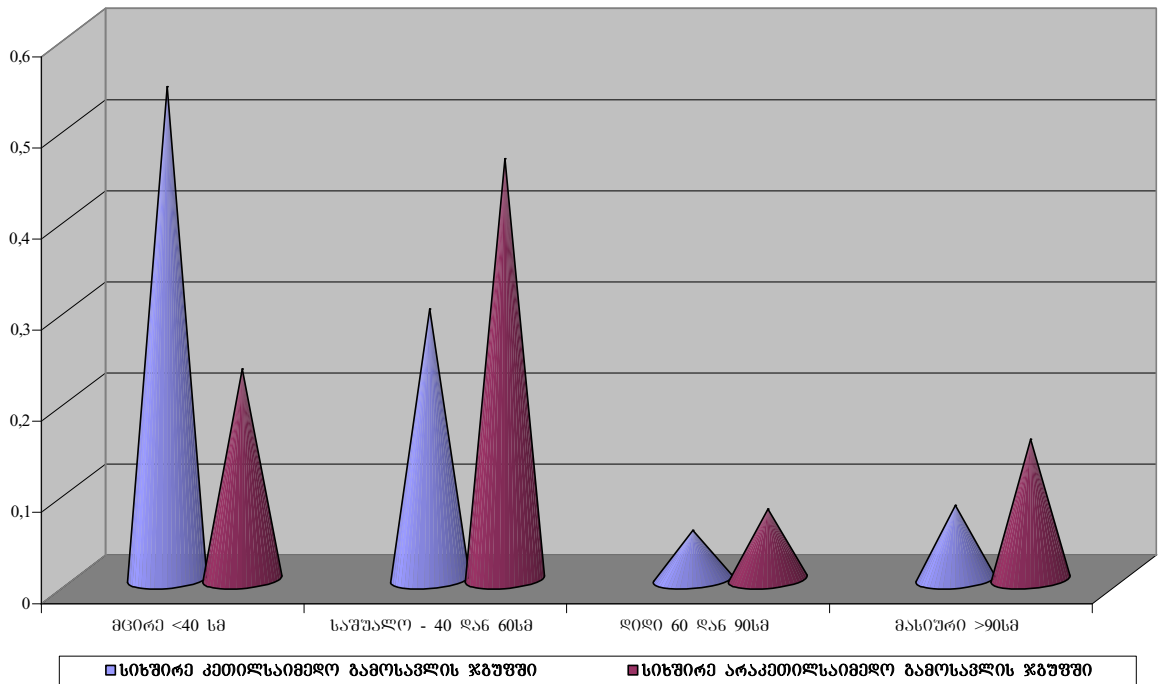


სურ. №№ 26,27,28

გარკვეული კლინიკური მნიშვნელობა აქვს გარსის ჰემატომების ზომას, რომლის მოცულობის უტყუარი განსაზღვრა შეიძლება კომპიუტერული ტომოგრაფიის დროს; მიჩნეულია, რომ 40სმ^3 -მდე მოცულობის გარსის ჰემატომები მცირე ზომისაა, 40 და 60სმ^3 -მდე - საშუალო, 60 და 90სმ^3 -მდე - დიდი და 90სმ^3 -ზე მეტი მასიური. ჩვენს მასალაში მასიური ჰემატომა დაფიქსირდა 10, დიდი - 6, საშუალო - 34, მცირე 45.

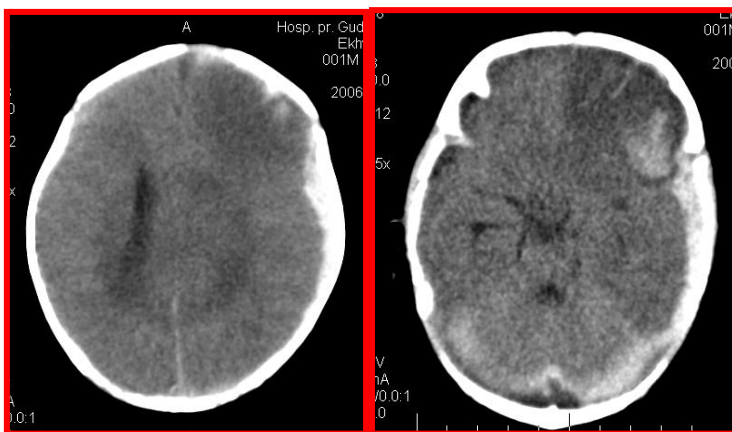
ჰემატომების განაწილება ზომების მიხედვით მოცემულია 13 დიაგრამაზე

აკვიენტთა ბანაჟილება კემატომის ზომების მიხედვით

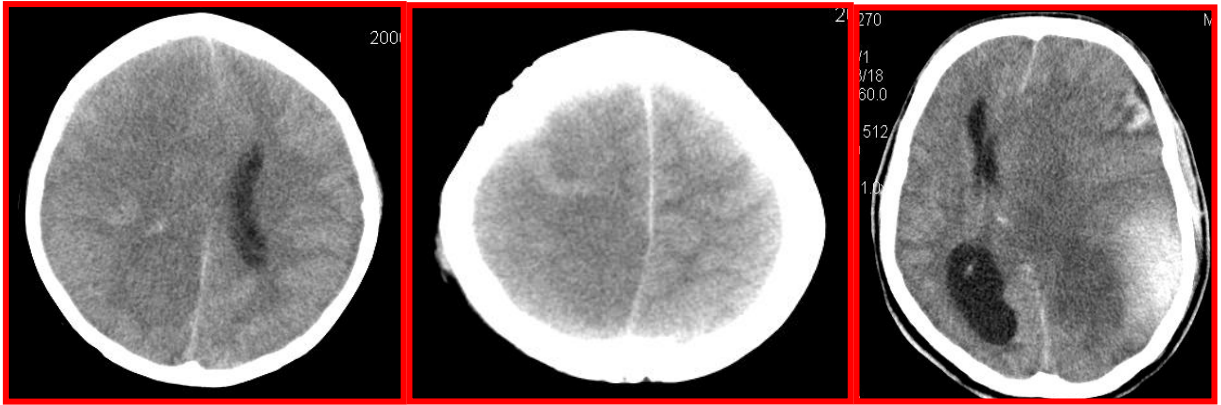


დიაგრამა №3

50სმ³-ზე მეტი მოცულობის სუბდურულ ჰემატომებთან ერთად ადგილი ჰქონდა დაზიანებული ნახევარსფეროს გამოხატულ შეშუპებას და შუა სტრუქტურების გადანაცვლებას ჰემატომების საპირისპირო მხარეს.



სურ. №№29,30,31 დაჟეჟილობა, ლოკალური შეშუპება, ინტრაცერებრული, სუბდურული



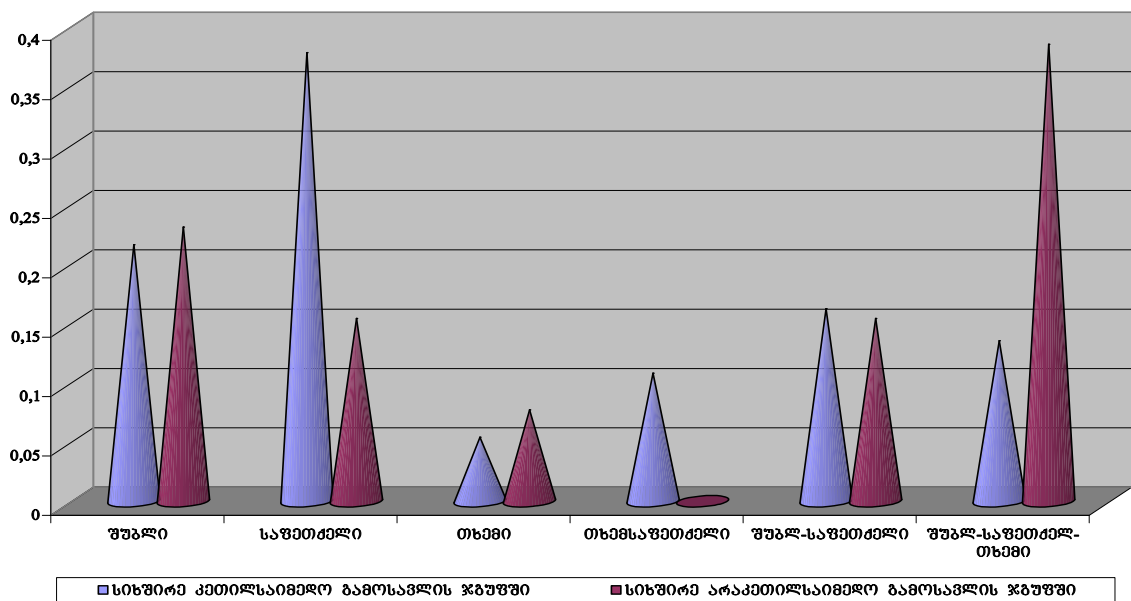
სურ. №№ 32,33,34 დაქუეილობა, ჰემისფეროს დიფუზური შეშუპება



სურ. №№ 35,36,37 ინტრაცერებრული ჰემატომა

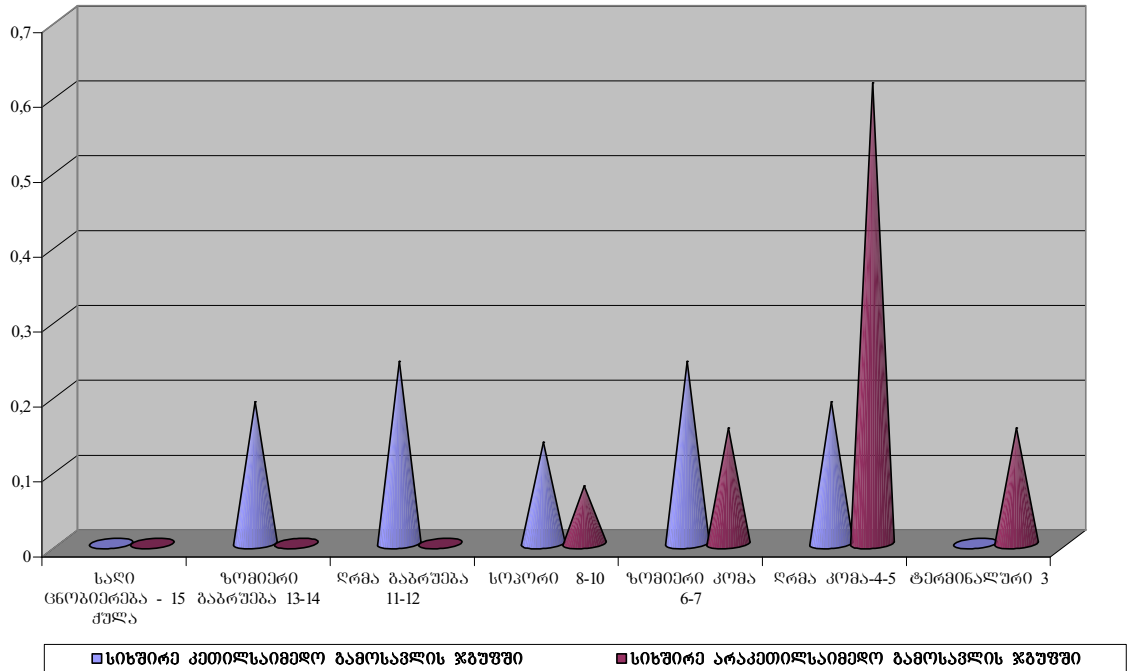
გამოსავლისათვის მნიშვნელოვანი ფაქტორია დაზიანების ლოკალიზაცია; ლოკალიზაციის მიხედვით პაციენტთა განაწილება მოცემულია №4 დიაგრამაზე

პაციენტთა განაწილება დაზიანების ლოკალიზაციის მიხედვით



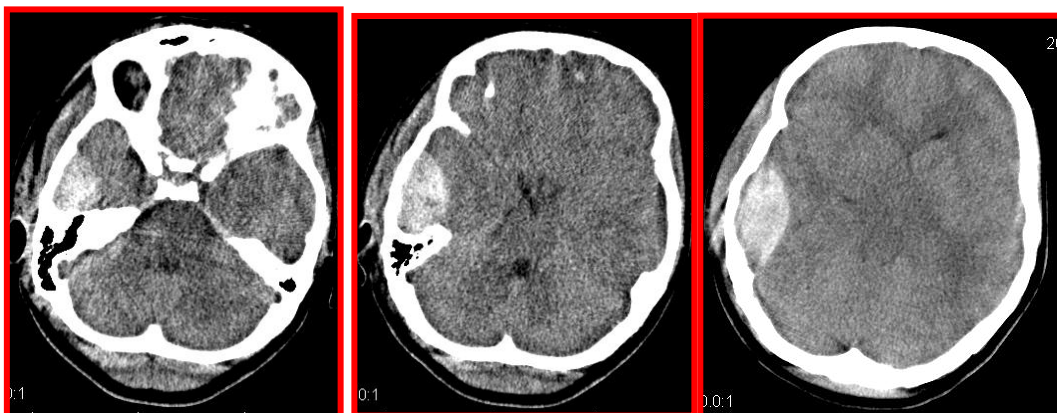
კტ-ს მონაცემები ძრითადად ასახავდა პაციენტთა კლინიკურ მდგომარეობას. კლინიკური შეფასება გლაზგოს შკალის მიხედვით მოცემულია №5 დიაგრამაზე

პაციენტთა განაწილება გლაზგოს შკალის მიხედვით



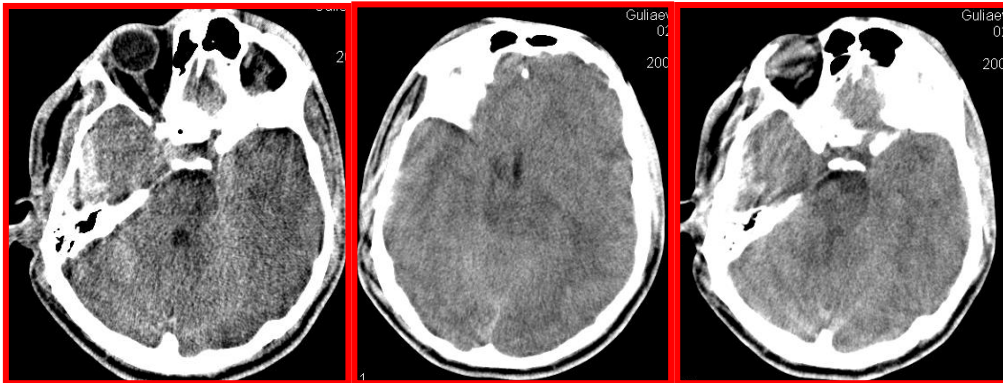
დიაგრამა №5

თუმცა ყურადსაღებია უსიმპტომო ჰემატომები, რომელთა განვითარებას ჰქონდა ადგილი ჩვენს შემთხვევაში კლინიკური დაკვირვება №1 პაციენტი მ.ვ., 20 წლის შემოვიდა ქალა ტვინის მწვავე ტრავმით. I კტ ჩაუტარდა დაზიანებიდან 2 სთ-ში. პაციენტი შეფასდა გლაზგოს შკალის მიხედვით 13 ქულით სურ№№ 38,39,40 უსიმპტომო ეპიდურული ჰემატომა მარჯვნივ, საფეთქლის არეში,



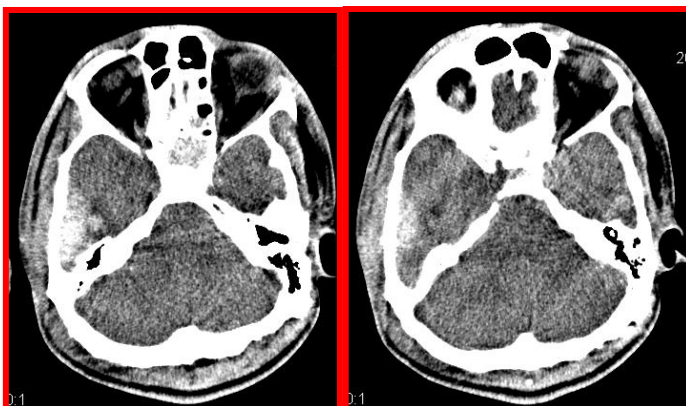
პაციენტს მ.ვ. ჩაუტარდა ოპერაციული მკურნალობა და გაეწერა 15 დღეში დამაკმაყოფილებელ მდგომარეობაში კლინიკური მაგალითი №2 პაციენტი ლ.პ. 45 წლის დიაგნოზი: უსიმპტომო ეპიდურული ჰემატომა, პაციენტი შეფასდა გლაზგოს შკალის მიხედვით 13 ქულით. არჩეულ იქნა მკურნალობის კონსერვატიული მეთოდი.

სურ. №№ 41,42,43 ტრავმიდან 10 საათში

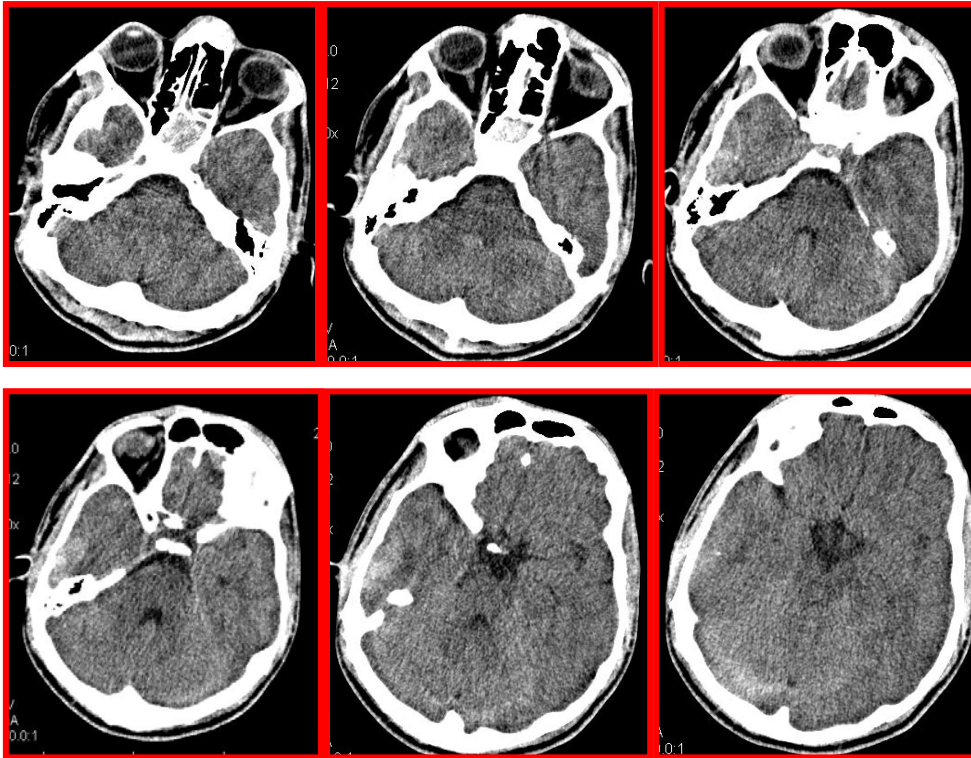


10 სთ-ის შემდეგ კლინიკურ ცვლილებებს ადგილი არ ჰქონდა

სურ. №№ 44,45 პაციენტი ლ.პ. 24 საათის შემდეგ



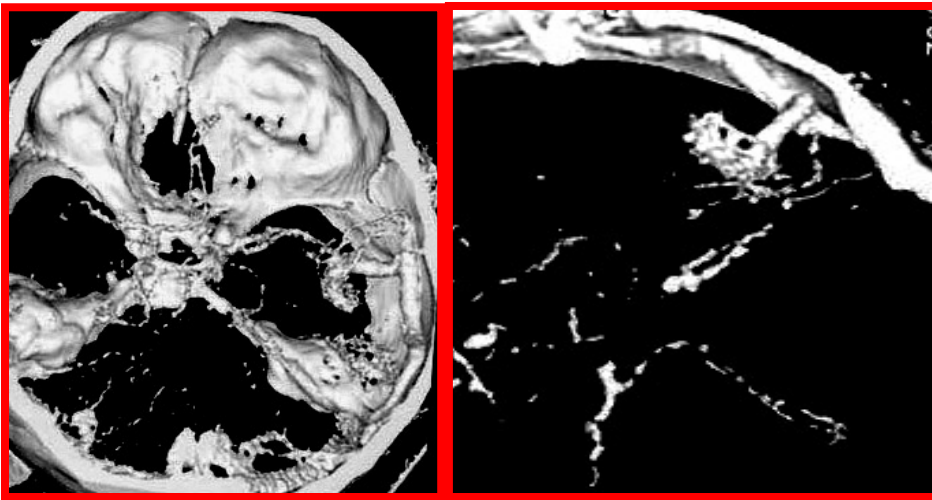
პაციენტი ლ.პ. 10 დღის შემდეგ აღინიშნა ჰემატომის ლიზისი და მე-16 დღეს გაეწერა დამაკმაყოფილებელ მდგომარეობაში. სურ. №№46,47,48,49,50,51



კომპიუტერული ტომოგრაფიის მოწყობის შესაძლებლობის არარსებობისას არ დაუკარგავთ თავიანთი მნიშვნელობა ჩვეულებრივ კრანოიოგრაფიას და ცერებრარულ ანგიოგრაფიას[76]. ამასთანავე, 19-დან 5 შემთხვევაში ჩვენ ვაკვირდებოდით ბაზალური და კონვექსიტალური სუბარაქნოიდული დარების ლოკალურ გაფართოებას 8-15მმ-მდე, რაც ჩვენი აზრით, მოწმობს თავ-ზურგის ტვინის ცირკულაციის მწვავე დარღვევას გარსქვეშა სივრცეებში.

ზოგიერთ შემთხვევაში ადგილი აქვს არტერიულ ვენურ მალფორმაციას რაც შეიძლება შეცდომით მიჩნეულ იქნას სისხლჩაქცევად ბაზალურ მიდამოში. დიაგნოზის დასაზუსტებლად რეკომენდებულია კტ ანგიოგრაფიის ჩატარება. სურ. 52,53,54,55





გაცილებით უფრო იშვიათად იჩენდა თავს ტვინის ატროფიის ნიშნები პარკუჭოვანი სისტემისა და სუბარაქნოიდული სივრცეების უმნიშვნელო გაფართოებით.

ქალა-ტვინის ტრავმის კლასიფიკაციების სრულყოფის საფუძველს წარმოადგენს სულ უფრო ფაქიზი პათოგენეტიკური მექანიზმების, პათოლოგოანატომიური და მიკროანატომიური ცვლილებების დაზუსტება, რამაც საშუალება მოგვცა თანამედროვე კლასიფიკაციაში არა მარტო დაგვეზუსტებინა, რამდენად მძიმეა ტვინის ქსოვილების დაზიანება, არამედ გაგვეთვალისწინებინა კიდევ გარსების, ქალას, რბილი ქსოვილების თანამდევი დაზიანებები.

3.2. ქტტ-ს გამოსავლის შეფასება

ქალა-ტვინის ტრავმის გამოსავლის შესაფასებლად ჩვენს მიერ ჩატარებულ იქნა კომპიუტერულ-ტომოგრაფიულ მაჩვენებელთა საშუალო მნიშვნელობების სტატისტიკური შეფასება ქტტ-ს გამოსავლის მიხედვით (ცხრილი №3).

ცხრილი 3

კომპიუტერულ-ტომოგრაფიულ მაჩვენებელთა საშუალო მნიშვნელობების სტატისტიკური შეფასება ქტტ-ს გამოსავლის მიხედვით

ფაქტორთა ჩამონათვალი	არაკეთილსაიმედო გამოსავლის ჯგუფი n=26		კეთილსაიმედო გამოსავლის ჯგუფი n=74		t	p
	M	SD	M	SD		
რუხი ნივთიერების სიმკვრივე	31,923	1,468	33,486	1,185	-4,900	0,000
თეთრი ნივთიერების სიმკვრივე	27,001	0,706	27,515	0,894	-3,046	0,046
პერივენტრიკულური ზონების სიმკვრივე	26,692	0,471	26,405	0,792	1,738	0,085
გვერდითი პარაკუჭების წინა რქების სიგანე	26,385	6,506	29,297	7,413	-1,892	0,064
ლატერალური დარის სიგანე	0,615	0,941	1,432	1,315	-3,409	0,001
III პარაკუჭის სიგანე	0,615	0,941	1,757	2,937	-2,941	0,004
IV პარაკუჭის სიგანე	14,692	6,638	18,676	2,294	-4,487	0,000
გვერდითი პარაკუჭების წინა რქების ინდექსი	25,000	5,122	25,081	11,244	-0,035	0,972
სტრუქტურების გადანაცვლება	10,462	8,281	5,432	4,714	3,781	0,000
დაზიანების ფორმირების დრო	3,461	1,580	6,351	3,956	-3,614	0,000
პირველადი ზონის ფართობი	14,000	6,560	9,541	7,118	2,915	0,005
პირველადი ზონის მოცულობა	51,538	28,813	37,378	30,594	2,121	0,039
მეორეული დაზიანების გავრცელების ფართობი	30,692	21,881	8,757	10,456	6,743	0,000
მეორეული დაზიანების მოცულობა	128,846	104,769	33,973	47,360	6,224	0,000
ასაკი	31,000	14,631	31,351	20,316	-0,081	0,936

არაკეთილსაიმედო გამოსავლის ჯგუფში კეთილსაიმედო გამოსავლის ჯგუფთან შედარებით შემცირებული იყო როგორც რუხი, ისე თეთრი ნივთიერების სიმკვრივე, მომატებული იყო ლატერალური დარის სიგანე, III პარაკუჭის სიგანე, IV პარაკუჭის სიგანე, სტრუქტურების გადანაცვლების საშუალო მაჩვენებელი, როგორც პირველადი ზონის მოცულობა და ფართობი, ისე პირველადი ზონის, მეორეული დაზიანების მოცულობა და გავრცელების ფართობი, გამოსავლისათვის ნიშნადი არ აღმოჩნდა ნერივენტრიკულური ზონების სიმკვრივე, გვერდითი პარაკუჭების წინა რქების სიგანე ად გვერდითი პარაკუჭების წინა რქების ინდექსი. აგრეთვე სარწმუნო განსხვავება არ დაფიქსირდა პაციენტთა ასაკის მიხედვით.

კვლევის შემდგომ ეტაპზე შევისწავლეთ ქტტ-ს მახასიათებელ კლინიკურ და კომპიუტერულ-ტომოგრაფიულ მაჩვენებელთა სიხშირეები ორივე ჯგუფში (ცხრილი №4)

ცხრილი №4

არაკეთილსაიმედო გამოსავლის რისკის ფაქტორთა სიხშირეების სტატისტიკური შეფასება

ფაქტორთა ჩამონათვალი	სიხშირე კეთილსაიმედო გამოსავლის ჯგუფი	სიხშირე არაკეთილსაიმედო გამოსავლის ჯგუფი	χ^2	P
სუბდურული ჰემატომა	0,432	0,846	11,64	<0,001
ეპიდურული ჰემატომა	0,378	0,538	1,42	>0,05
სუბარაქნოიდული+ინტრაცერებრული ჰემატომა	0,405	0,846	13,26	<0,0005
მცირე <40 სმ	0,541	0,231	6,24	<0,05
საშუალო - 40 დან 60სმ	0,297	0,462	1,64	>0,05
დიდი 60 დან 90სმ	0,054	0,077	0,00	>0,05
მასიური >90სმ	0,081	0,154	0,47	>0,05
დახურული დაზიანება	0,811	0,615	3,03	>0,05
ღია დაზიანება	0,189	0,462	6,07	<0,05
შემღწევი (ტვინის მაგარი გარსის დაზიანებით)	0,189	0,385	3,03	>0,05
შეუღწეველი დაზიანება	0,811	0,538	6,07	<0,05
იზოლირებული	0,486	0,077	12,02	<0,001
შერწყმული დაზიანება	0,486	0,923	13,52	<0,0005
კომბინირებული დაზიანება	0,000	0,000	-	-
მსუბუქი ხარისხის დაჟეჟილობა	0,324	0,000	9,39	<0,005
საშუალო ხარისხის დაჟეჟილობა	0,189	0,154	0,01	>0,05
მძიმე ხარისხის დაჟეჟილობა	0,459	0,923	15,13	<0,0005
ქალასშიგა ჰემატომები და ჰიდრომები	0,838	1,000	3,38	>0,05
ძვლის ჩამონატეხები	0,108	0,462	12,89	<0,0005
პნევმოცეფალია	0,189	0,308	0,96	>0,05
დიფუზიური აქსონური დაზიანება	0,027	0,462	26,67	<0,0005
თავის კომპრესია	0,811	1,000	4,26	<0,05
ქალას სარქველისა და ფუძის ძვლების მოტეხილობები	0,541	0,692	1,25	>0,05
სადი ცნობიერება - 15 ქულა	0,000	0,000	-	-
ზომიერი გაბრუება 13-14	0,189	0,000	4,26	<0,05
ღრმა გაბრუება 11-12	0,243	0,000	6,15	<0,05
სოპორი 8-10	0,135	0,077	0,19	>0,05
ზომიერი კომა 6-7	0,243	0,154	0,45	>0,05
ღრმა კომა-4-5	0,189	0,615	14,67	<0,0005
ტერმინალური 3	0,000	0,154	8,19	<0,005
საპოგენური პროცესები	0,000	0,000	-	-
პირველადი ზონის მორფოლოგიური ცვლილებების სიღრმე	0,541	0,923	10,62	<0,001

ლოკალიზაცია- შუბლი	0,216	0,231	0,01	>0,05
ზონის ინტენსივობა	0,027	0,000	0,00	>0,05
ქალასშიგა წნევის ხარისხი - მსუბუქი	0,216	0,000	6,69	<0,01
- ზომიერი	0,176	0,192	0,04	>0,05
- მკვეთრი	0,095	0,538	22,85	<0,0005
დისლოკაციური პროცესების გამოხატულება	0,000	0,351	10,59	<0,005
საფეთქელი	0,378	0,154	3,49	>0,05
თხემი	0,054	0,077	0,00	>0,05
თხემსაფეთქელი	0,108	0,000	1,76	>0,05
შუბლსაფეთქელი	0,162	0,154	0,04	>0,05
შუბლსაფეთქელთხემი	0,135	0,385	6,01	<0,05

არაკეთილსაიმედო გამოსავლის ჯგუფში კეთილსაიმედო გამოსავლის ჯგუფთან შედარებით სარწმუნოდ მაღალია შემდეგ ფაქტორთა სიხშირე: სუბდურული ჰემატომა; სუბარაქნოიდული+ინტრაცერებრული ჰემატომა; მასიური ჰემატომა >90სმ; ღია დაზიანება; შემღწევი (ტვინის მაგარი გარსის დაზიანებით); შერწყმული დაზიანება; მძიმე ხარისხის დაჟეჟილობა; ქალასშიგა ჰემატომები და ჰიდრომები; ძვლის ჩამონატეხები; შეშუპება-გაჯირჯვება; დიფუზიური აქსონური დაზიანება; ზომიერი კომა 6-7; ღრმა კომა-4-5; პირველადი ზონის მორფოლოგიური ცვლილებების სიღრმე; ლოკალიზაცია-თხემსაფეთქელი; შუბლსაფეთქელი; შუბლ-საფეთქელ-თხემი; ქალასშიგა წნევის ხარისხი - მკვეთრი; დისლოკაციური პროცესების გამოხატულება, ხოლო სარწმუნოდაა შემცირებული: მცირე ჰემატომა<40 სმ; დახურული დაზიანება; შეუღწეველი და იზოლირებული დაზიანება; ქალასშიგა წნევის მსუბუქი ხარისხი; კვლევის შემდეგ ეტაპზე მოვახდინეთ არაკეთილსაიმედო გამოსავლის ფარდობითი შანსის შეფასება ქტტ-ს მახასიათებლების მიხედვით (ცხრილი №5). არაკეთილსაიმედო გამოსავლის ფარდობით შანსს ზრდის: სუბდურული ჰემატომა; სუბარაქნოიდული+ინტრაცერებრული ჰემატომა; მასიური ჰემატომა>90სმ; ღია დაზიანება; შემღწევი (ტვინის მაგარი გარსის დაზიანებით); შერწყმული დაზიანება; მძიმე ხარისხის დაჟეჟილობა; ქალასშიგა ჰემატომები და ჰიდრომები;

ცხრილი 5

არაკეთილსაიმედო გამოსავლის ფარდობითი შანსის სტატისტიკური შეფასება

ფაქტორთა ჩამონათვალი	OR	95%CI	
სუბდურული ჰემატომა	7,22	2,26	58,69
ეპიდურული ჰემატომა	1,92	0,78	25,06
სუბარაქნოიდული+ინტრაცერებრული ჰემატომა	8,07	2,52	62,06
მცირე <40 სმ	0,26	0,09	21,69
საშუალო - 40 დან 60სმ	2,03	0,81	23,70
დიდი 60 დან 90სმ	1,46	0,25	8,86
მასიური >90სმ	5,80	2,21	39,92
დახურული დაზიანება	0,37	0,14	10,90
ღია დაზიანება	3,67	1,40	27,79
შემღწევი (ტვინის მაგარი გარსის დაზიანებით)	3,14	1,19	25,21
შეუღწეველი დაზიანება	0,27	0,10	10,09
იზოლირებული	0,09	0,02	101,62
შერწყმული დაზიანება	12,67	2,79	85,75
საშუალო ხარისხის დაჟეილობა	0,78	0,23	15,73
მძიმე ხარისხის დაჟეილობა	14,12	3,11	91,16
ქალასშიგა ჰემატომები და ჰიდრომები	3,16	1,14	36,32
ძვლის ჩამონატეხები	7,07	2,44	35,80
შეშუპება-გასივება	7,30	1,60	61,84
პნევმოცეფალია	1,90	0,69	19,35
დიფუზიური აქსონური დაზიანება	30,86	6,21	83,18
ქალას სარქველისა და ფუძის ძვლების მოტეხილობები	1,91	0,74	27,47
სოპორი 8-10	0,53	0,11	14,10
ზომიერი კომა 6-7	3,23	1,18	24,08
ღრმა კომა-4-5	6,86	2,57	42,92
პირველადი ზონის მორფოლოგიური ცვლილებების სიღრმე	10,20	2,25	75,70
ლოკალიზაცია შუბლი	1,09	0,37	17,04
ქალასშიგა წნევის ხარისხი - მსუბუქი	0,00	-	-
- ზომიერი	1,12	0,36	15,76
მკვეთრი	11,17	3,73	49,57
საფეთქელი	0,30	0,09	24,69
თხემი	1,46	0,25	8,86
თხემსაფეთქელი	3,67	1,21	22,06
შუბლსაფეთქელი	3,23	1,18	24,08
შუბლსაფეთქელთხემი	4,00	1,42	25,67

ძვლის ჩამონატეხები; შეშუპება-გაჯირჯვება; დიფუზიური აქსონური დაზიანება; ზომიერი კომა 6-7; ღრმა კომა-4-5; პირველადი ზონის მორფოლოგიური ცვლილებების სიღრმე; ლოკალოზაცია-თხემ-საფეთქელი; შუბლ-საფეთქელი; შუბლ-საფეთქელ-თხემი;

ამრიგად, ქალა ტვინის ტრავმის გამოსავალს განსაზღვრავს როგორც კომპიუტერულ ტომოგრაფიული მაჩვენებლები, ისე კლინიკური ნიშნები. გარდა ამისა, მაღალი პროგნოზული მნიშვნელობა გააჩნია მეორეული დაზიანების ფორმირების დროს, მოცულობას და გავრცელების ფართობს, რაც განსაზღვრავს გართულების რისკის ჯგუფში განმეორებითი კტ-ს ჩატარების აუცილებლობას.

3.3. კორელაციები კლინიკურ და კომპიუტერულ-ტომოგრაფიულ მაჩვენებლებს

შორის

კტ-ს ჩვენების განსაზღვრისათვის აუცილებელია კავშირის ცოდნა კლინიკურ და კტ მახასიათებლებს შორის. კლინიკურ და კომპიუტერულ-ტომოგრაფიულ მაჩვენებლებს შორის ასოციაციების დასადგენად ჩავატარეთ კორელაციური ანალიზი (ცხრილი №6)

კლინიკურ და კომპიუტერულ-ტომოგრაფიულ მაჩვენებელთა კორელაციური

მატრიცა

		რუხი ნივთიერების სიმკვრივე	თეთრი ნივთიერების სიმკვრივე	ნერივენ-ტრიპულური ზონების სიმკვრივე	გვერდითი პარაკუჭების წინა რქების სიგანე	ლატერალ. ღარის სიგანე	III პარაკუჭის სიგანე
თეთრი ნივთიერების სიმკვრივე	რ	0,299					
	კ	0,003					
პერივენტრიკულური ზონების სიმკვრივე	რ	0,329	0,964				
	კ	0,001	0,000				
გვერდითი პარაკუჭების წინა რქების სიგანე	რ	0,424	0,022	0,057			
	კ	0,000	0,827	0,572			
ლატერალური ღარის სიგანე	რ	0,278	-0,256	-0,244	0,658		
	კ	0,005	0,010	0,014	0,000		
III პარაკუჭის სიგანე	რ	0,216	-0,041	-0,032	0,360	0,442	
	კ	0,031	0,684	0,751	0,000	0,000	
IV პარაკუჭის სიგანე	რ	0,366	0,010	-0,028	0,132	0,264	

	კ	0,000	0,919	0,780	0,189	0,008	
გვერდითი პარკუჭების წინა რქების ინდექსი	რ	0,081	-0,342	-0,341	0,391	0,449	
	კ	0,420	0,000	0,001	0,000	0,000	
სტრუქტურების გადანაცვლება	რ	-0,467	0,082	0,086	-0,534	-0,650	
	კ	0,000	0,415	0,398	0,000	0,000	
სუბდურული ჰემატომა	რ	-0,201	0,002	0,002	-0,342	-0,441	
	კ	0,044	0,983	0,983	0,001	0,000	
ეპიდურული ჰემატომა	რ	0,123	0,264	0,274	-0,209	-0,211	
	კ	0,224	0,008	0,006	0,037	0,035	
სუბარაქნოიდული+ინტრაცერებრული ჰემატომა	რ	-0,367	-0,185	-0,136	-0,205	-0,180	
	კ	0,000	0,066	0,176	0,041	0,073	
მცირე <40 სმ	რ	0,370	0,104	0,053	0,314	0,504	
	კ	0,000	0,302	0,601	0,001	0,000	
საშუალო - 40 და 60სმ	რ	-0,159	-0,009	0,049	0,069	-0,324	
	კ	0,115	0,930	0,630	0,495	0,001	
დიდი 60 და 90სმ	რ	-0,191	-0,161	-0,167	-0,426	-0,110	
	კ	0,057	0,110	0,098	0,000	0,275	
მასიური >90სმ	რ	-0,206	-0,035	-0,037	-0,320	-0,320	
	კ	0,040	0,727	0,717	0,001	0,001	
დახურული დაზიანება	რ	0,163	0,109	0,113	0,269	0,245	
	კ	0,105	0,279	0,262	0,007	0,014	
ღია დაზიანება	რ	-0,161	-0,075	-0,078	-0,252	-0,246	
	კ	0,109	0,459	0,442	0,011	0,013	
შემღწევი (ტვინის მაგარი გარსის დაზიანებით)	რ	-0,163	-0,109	-0,113	-0,269	-0,245	
	კ	0,105	0,279	0,262	0,007	0,014	
შეუღწეველი დაზიანება	რ	0,161	0,075	0,078	0,252	0,246	
	კ	0,109	0,459	0,442	0,011	0,013	
იზოლირებული	რ	0,216	-0,061	-0,063	0,409	0,449	
	კ	0,031	0,546	0,531	0,000	0,000	
შერწყმული დაზიანება	რ	-0,240	0,032	0,034	-0,413	-0,470	
	კ	0,016	0,749	0,740	0,000	0,000	
მსუბუქი ხარისხის დაჟეჟილობა	რ	0,330	0,139	0,144	0,133	0,271	
	კ	0,001	0,168	0,152	0,188	0,006	
საშუალო ხარისხის დაჟეჟილობა	რ	0,010	-0,091	-0,166	0,231	0,411	
	კ	0,920	0,368	0,099	0,021	0,000	
მძიმე ხარისხის დაჟეჟილობა	რ	-0,378	-0,049	0,004	-0,317	-0,587	
	კ	0,000	0,626	0,965	0,001	0,000	
ქლასშიგა ჰემატომები და ჰიდრომები	რ	-0,195	-0,010	-0,010	-0,117	-0,178	
	კ	0,052	0,923	0,920	0,246	0,076	
ძვლის ჩამონატეხები	რ	-0,273	-0,053	-0,055	-0,307	-0,205	
	კ	0,006	0,600	0,587	0,002	0,041	
შეშუპება-გაჯირჯვება	რ	-0,269	0,127	0,132	-0,247	-0,540	
	კ	0,007	0,207	0,191	0,013	0,000	
პნევმოცევალია	რ	0,004	-0,082	-0,085	0,014	-0,130	
	კ	0,968	0,418	0,401	0,892	0,197	
დიფუზიური აქსონური დაზიანება	რ	-0,508	0,202	0,209	-0,182	-0,388	
	კ	0,000	0,044	0,037	0,071	0,000	
თავის კომპრესია	რ	-0,139	0,104	0,108	-0,169	-0,248	
	კ	0,168	0,304	0,286	0,093	0,013	
ქლას სარქველისა და ფუძის ძვლების მოტეხილობები	რ	-0,151	0,004	-0,051	-0,211	-0,331	
	კ	0,133	0,966	0,613	0,035	0,001	
ზომიერი გაბრუება 13-14	რ	0,260	0,049	0,051	0,193	0,430	

	კ	0,009	0,629	0,616	0,054	0,000	
ღრმა გაბრუნება 11-12	რ	0,156	-0,022	-0,094	0,310	0,329	
	კ	0,121	0,827	0,350	0,002	0,001	
სოპორი 8-10	რ	0,152	0,091	0,095	-0,045	0,081	
	კ	0,131	0,366	0,349	0,660	0,420	
ზომიერი კომა 6-7	რ	0,139	-0,082	-0,085	0,174	-0,054	
	კ	0,166	0,418	0,401	0,084	0,594	
ღრმა კომა-4-5	რ	-0,496	-0,012	0,048	-0,471	-0,526	
	კ	0,000	0,909	0,635	0,000	0,000	
ტერმინალური 3	რ	-0,155	0,005	0,006	-0,142	-0,196	
	კ	0,125	0,957	0,956	0,158	0,050	
დაზიანების ფორმირების დრო	რ	-0,267	-0,328	-0,324	0,180	0,344	
	კ	0,007	0,001	0,001	0,073	0,000	
პირველადი ზონის ფართობი	რ	-0,236	0,034	0,020	-0,324	-0,322	
	კ	0,018	0,737	0,844	0,001	0,001	
პირველადი ზონის მოცულობა	რ	-0,131	-0,093	-0,040	-0,293	-0,330	
	კ	0,193	0,355	0,692	0,003	0,001	
პირველადი ზონის მორფოლოგიური ცვლილებების სიღრმე	რ	-0,455	-0,241	-0,192	-0,203	-0,330	
	კ	0,000	0,016	0,055	0,043	0,001	
ლოკალიზაცია შუბლი	რ	0,106	-0,018	-0,019	0,354	0,402	
	კ	0,296	0,860	0,854	0,000	0,000	
მეორეული დაზიანების გავრცელების ფართობი	რ	-0,420	-0,048	0,006	-0,383	-0,427	
	კ	0,000	0,634	0,950	0,000	0,000	
მეორეული დაზიანების მოცულობა	რ	-0,490	-0,033	-0,007	-0,436	-0,483	
	კ	0,000	0,747	0,944	0,000	0,000	
მისი გავრცელების დროებრივი პარამეტრები	რ	-0,313	-0,350	-0,346	0,149	0,311	
	კ	0,002	0,000	0,000	0,140	0,002	
ზონის ინტენსივობა	რ	-0,008	0,098	-0,094	-0,030	-0,025	
	კ	0,937	0,330	0,351	0,764	0,807	
ქალასშიგა წნევის ხარისხი	რ	0,173	-0,002	-0,057	-0,208	-0,381	
	კ	0,085	0,983	0,571	0,038	0,000	
დისლოკაციური პროცესების გამოხატულება	რ	0,191	0,106	0,094	-0,112	-0,139	
	კ	0,057	0,292	0,352	0,268	0,167	
საფეთქელი	რ	0,232	0,075	0,019	0,192	0,084	
	კ	0,020	0,458	0,852	0,056	0,407	
თხემი	რ	-0,014	0,062	0,065	-0,077	0,023	
	კ	0,889	0,537	0,522	0,446	0,824	
თხემსაფეთქელი	რ	0,087	0,105	0,008	-0,104	-0,109	
	კ	0,390	0,296	0,936	0,305	0,280	
შუბლსაფეთქელი	რ	-0,024	-0,061	0,012	-0,010	-0,076	
	კ	0,809	0,548	0,906	0,922	0,455	
შუბლსაფეთქელთხემი	რ	-0,414	-0,053	-0,124	-0,487	-0,402	
	კ	0,000	0,600	0,220	0,000	0,000	
	კ	0,372	0,407	0,390	0,638	0,455	
ასაკი	რ	-0,123	-0,120	-0,133	0,245	0,126	
	კ	0,223	0,235	0,187	0,014	0,213	
არაკეთილსამედო გამოსავალი	რ	-0,481	0,106	0,173	-0,177	-0,282	
	კ	0,000	0,292	0,085	0,079	0,004	

		სტრუქტურების	სუბდურული	ეპიდური ული კემატო	სუბარაქნოიდული	მცირე <40	საშუალო - 40	დიდი 60 დას	მასი
--	--	--------------	-----------	--------------------	----------------	-----------	--------------	-------------	------

		გადან აცვლე ბა	ჰემატ ომა	მა	+ინტერ აქნოიდ ული ჰემატო მა	სმ	დან 60სმ	90სმ	უ რ ი > 90 ს მ
სუბდურული ჰემატომა	r	0,260							
	p	0,009							
ეპიდურული ჰემატომა	r	0,298	- 0,190						
	p	0,003	0,058						
სუბარაქნოიდული+ ინტრაცერებული ჰემატომა	r	0,134	0,157	-0,156					
	p	0,182	0,118	0,122					
მცირე <40 სმ	r	-0,558	- 0,436	-0,135	-0,077				
	p	0,000	0,000	0,181	0,446				
საშუალო - 40 დან 60სმ	r	0,180	0,239	-0,012	0,098	- 0,66 2			
	p	0,072	0,017	0,906	0,332	0,00 0			
დიდი 60 დან 90სმ	r	0,297	0,064	0,126	-0,094	- 0,23 3	-0,181		
	p	0,003	0,526	0,211	0,350	0,02 0	0,071		
მასიური >90სმ	r	0,510	0,174	0,122	0,053	- 0,30 8	-0,239	-0,084	
	p	0,000	0,084	0,228	0,598	0,00 2	0,017	0,405	
დახურული დაზიანება	r	-0,016	- 0,331	0,099	-0,259	0,23 7	-0,190	-0,055	0, 0 3 1
	p	0,874	0,001	0,329	0,009	0,01 8	0,059	0,585	0, 7 5 8
ღია დაზიანება	r	-0,005	0,364	-0,042	0,296	- 0,27 3	0,152	0,042	- 0, 0 4 6
	p	0,964	0,000	0,675	0,003	0,00 6	0,131	0,676	0, 6 5 2
შემღწევი (ტვინის მაგარი გარსის დაზიანებით)	r	0,016	0,331	-0,099	0,259	- 0,23 7	0,190	0,055	- 0, 0 3 1
	p	0,874	0,001	0,329	0,009	0,01 8	0,059	0,585	0, 7 5 8

შეუღწეველი დაზიანება	r	0,005	-0,364	0,042	-0,296	0,273	-0,152	-0,042	0,046
	p	0,964	0,000	0,675	0,003	0,006	0,131	0,676	0,652
იზოლირებული	r	-0,487	-0,435	-0,082	-0,238	0,518	-0,388	-0,024	-0,261
	p	0,000	0,000	0,418	0,017	0,000	0,000	0,810	0,009
შერწყმული დაზიანება	r	0,507	0,475	0,116	0,196	-0,557	0,414	0,034	0,272
	p	0,000	0,000	0,251	0,051	0,000	0,000	0,734	0,006
მსუბუქი ხარისხის დაუქვილობა	r	-0,363	-0,421	0,186	-0,397	0,421	-0,304	0,055	-0,187
	p	0,000	0,000	0,064	0,000	0,000	0,002	0,585	0,062
საშუალო ხარისხის დაუქვილობა	r	-0,275	0,015	0,023	0,033	0,194	-0,226	-0,118	-0,156
	p	0,006	0,885	0,819	0,742	0,053	0,024	0,241	0,121
მძიმე ხარისხის დაუქვილობა	r	0,534	0,434	-0,097	0,399	-0,678	0,525	0,044	0,284
	p	0,000	0,000	0,338	0,000	0,000	0,000	0,661	0,004
ქალასშიგა კემატომები და პიდრომები	r	0,114	0,277	-0,185	0,384	-0,030	0,135	-0,166	-0,082
	p	0,259	0,005	0,066	0,000	0,770	0,180	0,099	0,417
ძვლის ნამონატეხები	r	0,045	0,361	0,081	0,280	-0,261	0,063	0,084	0,000
	p	0,655	0,000	0,423	0,005	0,009	0,531	0,405	1,000

									0 0
შეშუპება- გაჯირჯება	r	0,516	0,271	-0,062	0,332	- 0,53 4	0,378	0,165	0, 2 1 8
	p	0,000	0,006	0,541	0,001	0,00 0	0,000	0,100	0, 0 2 9
პნეუმოცეფალია	r	-0,056	0,200	0,037	0,124	- 0,20 0	0,230	0,069	- 0, 1 7 7
	p	0,582	0,047	0,713	0,220	0,04 7	0,021	0,494	0, 0 7 8
დიფუზიური აქსონური დაზიანება	r	0,427	0,141	0,124	0,157	- 0,25 7	0,319	-0,102	0, 0 5 8
	p	0,000	0,161	0,220	0,119	0,01 0	0,001	0,313	0, 5 6 9
თავის კომპრესია	r	0,235	0,090	0,227	0,074	- 0,20 6	0,046	0,102	0, 1 3 4
	p	0,019	0,372	0,023	0,465	0,04 0	0,648	0,313	0, 1 8 2
ქალას სარქველისა და ფუძის ძვლების მოტეხილობები	r	0,285	0,109	0,314	0,075	- 0,43 4	0,354	-0,126	0, 1 4 9
	p	0,004	0,281	0,001	0,461	0,00 0	0,000	0,211	0, 1 4 0
ზომიერი გაბრუნება 13-14	r	-0,281	0,322	0,124	-0,305	0,43 7	-0,290	-0,102	- 0, 1 3 4
	p	0,005	0,001	0,220	0,002	0,00 0	0,003	0,313	0, 1 8 2
ღრმა გაბრუნება 11- 12	r	-0,393	0,299	-0,082	-0,175	0,40 3	-0,336	-0,118	- 0, 1 5 6
	p	0,000	0,003	0,416	0,082	0,00 0	0,001	0,241	0, 1 2 1
სოპორი 8-10	r	-0,114	0,030	-0,065	-0,015	0,03 0	-0,005	0,166	- 0, 1 2 3

	p	0,259	0,770	0,522	0,884	0,770	0,959	0,099	0,222
ზომიერი კომა 6-7	r	-0,126	0,103	-0,256	0,124	-0,200	0,332	-0,134	-0,177
	p	0,212	0,309	0,010	0,220	0,047	0,001	0,183	0,078
ღრმა კომა-4-5	r	0,649	0,342	0,150	0,192	-0,429	0,175	0,202	0,364
	p	0,000	0,001	0,135	0,055	0,000	0,082	0,044	0,000
ტერმინალური 3	r	0,207	0,188	0,240	0,196	-0,188	0,069	-0,052	0,272
	p	0,039	0,060	0,016	0,051	0,060	0,495	0,610	0,006
დაზიანების ფორმირების დრო	r	-0,024	-	-0,165	0,212	0,050	-0,062	-0,017	0,072
	p	0,815	0,289	0,100	0,034	0,620	0,538	0,864	0,479
პირველადი ზონის ფართობი	r	0,564	0,118	0,329	0,004	-0,515	0,112	0,222	0,580
	p	0,000	0,243	0,001	0,965	0,000	0,266	0,027	0,000
პირველადი ზონის მოცულობა	r	0,577	0,199	0,295	0,019	-0,620	0,183	0,267	0,601
	p	0,000	0,047	0,003	0,851	0,000	0,069	0,007	0,000
პირველადი ზონის მორფოლოგიური ცვლილებების სიღრმე	r	0,420	0,395	-0,290	0,447	-0,562	0,450	0,014	0,250
	p	0,000	0,000	0,003	0,000	0,000	0,000	0,890	0,012
ლოკალიზაცია შუბლი	r	-0,415	0,006	-0,158	-0,070	0,285	-0,177	-0,134	-0,177

	p	0,000	0,954	0,115	0,492	0,004	0,078	0,183	0,078
მეორეული დაზიანების გაგრძელების ფართობი	r	0,627	0,271	0,053	0,225	0,377	0,047	0,205	0,444
	p	0,000	0,006	0,601	0,024	0,000	0,640	0,041	0,000
მეორეული დაზიანების მოცულობა	r	0,659	0,289	0,059	0,176	0,386	-0,005	0,220	0,522
	p	0,000	0,004	0,557	0,079	0,000	0,958	0,028	0,000
მისი გაგრძელების დროებრივი პარამეტრები	r	0,007	0,063	-0,190	0,239	0,011	-0,045	-0,015	0,095
	p	0,947	0,533	0,058	0,017	0,911	0,660	0,885	0,346
ზონის ინტენსივობა	r	-0,063	0,132	-0,122	-0,149	0,155	-0,103	-0,036	0,048
	p	0,532	0,191	0,228	0,140	0,124	0,310	0,721	0,638
ქალასშიგა წნევის ხარისხი	r	0,123	0,047	-0,135	0,003	0,208	0,185	0,105	0,094
	p	0,222	0,645	0,181	0,975	0,038	0,066	0,300	0,354
დისლოკაციური პროცესების გამოსატყულება	r	0,116	0,143	0,157	0,125	0,167	-0,111	-0,039	0,051
	p	0,250	0,157	0,118	0,217	0,096	0,272	0,700	0,611
საფეოქელი	r	-0,207	0,313	0,024	-0,113	0,313	-0,040	-0,173	0,229
	p	0,039	0,002	0,810	0,262	0,002	0,694	0,085	0,022
თხემი	r	-0,085	0,105	-0,044	-0,094	0,105	-0,181	-0,064	0,000

									8 4
	p	0,402	0,300	0,661	0,350	0,300	0,071	0,528	0,405
თხემსაფეთქელი	r	0,108	-0,024	0,048	-0,307	-0,124	-0,056	0,236	0,147
	p	0,286	0,815	0,637	0,002	0,218	0,580	0,018	0,143
შუბლსაფეთქელი	r	0,160	0,074	-0,150	0,201	-0,184	0,378	-0,110	-0,145
	p	0,113	0,462	0,135	0,045	0,067	0,000	0,275	0,149
შუბლსაფეთქელთსემი	r	0,458	0,461	0,182	0,180	-0,361	-0,042	0,295	0,500
	p	0,000	0,000	0,069	0,073	0,000	0,677	0,003	0,000
სქესი-მამრობითი	r	-0,001	-0,074	0,040	0,127	-0,035	0,083	-0,119	0,145
	p	0,994	0,462	0,694	0,209	0,729	0,412	0,237	0,149
ასაკი	r	0,092	0,021	-0,180	0,190	-0,198	0,214	-0,187	0,229
	p	0,362	0,834	0,074	0,059	0,048	0,032	0,063	0,022
არაკეთილსაიმედოგამოსავალი	r	0,357	0,364	0,142	0,387	-0,273	0,152	0,042	0,106
	p	0,000	0,000	0,158	0,000	0,006	0,131	0,676	0,292

		დახურული დაზიანება	ლიადაზიანება	შემღწევის მაგარი გარს	შეუღწეული დაზიანება	იზოლირებული	შერწყმული დაზიანება	მსუბუქი ხარისხის დაჟეკილი ობა	საშუალო ხარისხის დაჟეკილობა
--	--	-----------------------	--------------	-----------------------------	------------------------	-------------	------------------------	--	-----------------------------------

				ის დაზი ანები თ)			ა		
ღია დაზიანება	r	- 0,948							
	p	0,000							
შემღწევი (ტენის მაგარი გარსის დაზიანებით)	r	- 1,000	0,948						
	p	.	0,000						
შეუღწეველი დაზიანება	r	0,948	1,000	- 0,948					
	p	0,000	.	0,000					
იზოლირებული	r	0,440	0,370	- 0,440	0,370				
	p	0,000	0,000	0,000	0,000				
შერწყმული დაზიანება	r	- 0,363	0,298	- 0,363	0,298	- 0,959			
	p	0,000	0,003	0,000	0,003	0,000			
მსუბუქი ხარისხის დაჟეჟილობა	r	- 0,316	0,333	- 0,316	0,333	0,525	- 0,497		
	p	0,001	0,001	0,001	0,001	0,000	0,000		
საშუალო ხარისხის დაჟეჟილობა	r	- 0,102	0,197	- 0,102	0,197	0,062	- 0,043		
	p	0,311	0,049	0,311	0,049	0,539	0,675	0,008	
მძიმე ხარისხის დაჟეჟილობა	r	- 0,194	0,227	- 0,194	0,227	0,503	- 0,463	- 0,660	-0,340
	p	0,054	0,023	0,054	0,023	0,000	0,000	0,000	0,001
ქალასშიგა ჰემატომები და ჰიდრომები	r	- 0,208	0,219	- 0,208	0,219	0,218	0,201	- 0,369	0,173
	p	0,038	0,029	0,038	0,029	0,029	0,045	0,000	0,085
ძელის ნამონატეხები	r	- 0,773	0,844	- 0,773	0,844	0,288	0,306	- 0,281	0,286
	p	0,000	0,000	0,000	0,000	0,004	0,002	0,005	0,004
შეშუპება- გაჯირჯეება	r	- 0,266	0,289	- 0,266	0,289	0,387	0,356	- 0,552	-0,034
	p	0,008	0,004	0,008	0,004	0,000	0,000	0,000	0,736
პნევმოცეფალია	r	- 0,606	0,676	- 0,606	0,676	0,117	0,039	- 0,298	0,254
	p	0,000	0,000	0,000	0,000	0,245	0,697	0,003	0,011
დიფუზიური აქსონური დაზიანება	r	- 0,043	0,024	- 0,043	0,024	0,197	0,212	- 0,227	-0,189
	p	0,670	0,815	0,670	0,815	0,049	0,034	0,023	0,060
თავის კომპრესია	r	-	0,108	-	0,092	-	0,2	-	0,039

		0,092			0,108	0,278	59	0,313	
	p	0,364	0,286	0,364	0,286	0,005	0,009	0,002	0,700
ქალას სარქველისა და ფუძის ძვლების მოტეხილობები	r	-	-	-	-	0,419	0,380	-	-0,023
	p	0,054	0,023	0,054	0,023	0,000	0,000	0,005	0,819
ზომიერი გაბრუება 13-14	r	-	-	-	-	0,397	0,376	0,583	-0,039
	p	0,023	0,017	0,023	0,017	0,000	0,000	0,000	0,700
ღრმა გაბრუება 11-12	r	-	-	-	-	0,277	0,255	0,102	0,458
	p	0,161	0,114	0,161	0,114	0,005	0,010	0,311	0,000
სოპორი 8-10	r	-	-	-	-	0,091	0,075	0,225	-0,173
	p	0,531	0,437	0,531	0,437	0,366	0,456	0,025	0,085
ზომიერი კომა 6-7	r	-	-	-	-	0,117	0,039	-	-0,123
	p	0,127	0,018	0,127	0,018	0,245	0,097	0,003	0,222
ღრმა კომა-4-5	r	-	-	-	-	0,423	0,445	0,368	-0,080
	p	0,156	0,278	0,156	0,278	0,000	0,000	0,000	0,432
ტერმინალური 3	r	-	-	-	-	0,160	0,167	0,115	-0,096
	p	0,218	0,269	0,218	0,269	0,112	0,097	0,256	0,344
დაზიანების ფორმირების ღრმ	r	-	-	-	-	0,146	0,138	0,162	0,242
	p	0,569	0,469	0,569	0,469	0,146	0,171	0,107	0,015
პირველადი ზონის ფართობი	r	-	-	-	-	0,346	0,370	-	-0,256
	p	0,827	0,702	0,827	0,702	0,000	0,000	0,017	0,010
პირველადი ზონის მოცულობა	r	-	-	-	-	0,392	0,419	-	-0,276
	p	0,162	0,147	0,162	0,147	0,000	0,000	0,010	0,005
პირველადი ზონის მორფოლოგიური ცვლილებების სიღრმე	r	-	-	-	-	0,529	0,493	-	-0,191
	p	0,001	0,011	0,001	0,011	0,000	0,000	0,000	0,057
ლოკალიზაცია შუბლი	r	-	-	-	-	0,380	0,355	0,154	0,128

	p	0,474	0,879	0,474	0,879	0,00 0	0,0 00	0,127	0,204
მეორეული დაზიანების გაგრძელების ფართობი	r	- 0,004	- 0,019	- 0,004	- 0,019	- 0,46 7	- 0,4 23	- 0,454	- -0,220
	p	0,968	0,854	0,968	0,854	0,00 0	0,0 00	0,000	0,028
მეორეული დაზიანების მოცულობა	r	- 0,028	- 0,050	- 0,028	- 0,050	- 0,42 3	- 0,4 38	- 0,403	- -0,206
	p	0,782	0,623	0,782	0,623	0,00 0	0,0 00	0,000	0,040
მისი გაგრძელების დროებრივი პარამეტრები	r	- 0,037	- 0,050	- 0,037	- 0,050	- 0,10 4	- 0,1 00	- 0,223	- 0,246
	p	0,712	0,624	0,712	0,624	0,30 2	0,3 24	0,026	0,013
ზონის ინტენსივობა	r	- 0,080	- 0,085	- 0,080	- 0,085	- 0,11 2	- 0,1 17	- 0,080	- 0,305
	p	0,427	0,402	0,427	0,402	0,26 8	0,2 48	0,427	0,002
ქალასშიგა წნევის ხარისხი	r	- 0,045	- 0,002	- 0,045	- 0,002	- 0,06 1	- 0,0 16	- 0,049	- -0,224
	p	0,656	0,986	0,656	0,986	0,54 5	0,8 71	0,629	0,025
დისლოკაციური პროცესების გამოსატულება	r	- 0,247	- 0,234	- 0,247	- 0,234	- 0,12 1	- 0,1 26	- 0,087	- 0,330
	p	0,013	0,019	0,013	0,019	0,23 1	0,2 11	0,390	0,001
საფეთქელი	r	- 0,016	- 0,016	- 0,016	- 0,016	- 0,08 1	- 0,0 53	- 0,217	- 0,125
	p	0,874	0,877	0,874	0,877	0,42 2	0,6 04	0,030	0,215
თხემი	r	- 0,055	- 0,042	- 0,055	- 0,042	- 0,02 4	- 0,0 34	- 0,055	- 0,101
	p	0,585	0,676	0,585	0,676	0,81 0	0,7 34	0,585	0,318
თხემსაფეთქელი	r	- 0,166	- 0,175	- 0,166	- 0,175	- 0,07 9	- 0,0 90	- 0,007	- 0,054
	p	0,099	0,082	0,099	0,082	0,43 5	0,3 72	0,946	0,595
შუბლსაფეთქელი	r	- 0,118	- 0,134	- 0,118	- 0,134	- 0,11 7	- 0,0 22	- 0,245	- -0,204
	p	0,244	0,183	0,244	0,183	0,24 7	0,8 26	0,014	0,041
შუბლსაფეთქელ თხემი	r	- 0,187	- 0,160	- 0,187	- 0,160	- 0,39 1	- 0,4 08	- 0,281	- 0,026
	p	0,062	0,113	0,062	0,113	0,00 0	0,0 00	0,005	0,797
სქესი-მამრობითი	r	- 0,138	- 0,114	- 0,138	- 0,114	- 0,00 4	- 0,0 22	- 0,138	- -0,080
	p	0,171	0,257	0,171	0,257	0,96 5	0,8 26	0,171	0,432
ასაკი	r	- 0,018	- 0,020	- 0,018	- 0,020	- 0,10 0,10	- 0,1 17	- 0,323	- 0,107

						0			
	p	0,861	0,841	0,861	0,841	0,320	0,244	0,001	0,290
არაკეთილსაიმედო გამოსავალი	r	-0,201	0,272	0,201	-0,272	0,370	0,391	-0,333	-0,040
	p	0,045	0,006	0,045	0,006	0,000	0,000	0,001	0,690

		მძიმე ხარისხის დაჟეჟილობა	ქალასშიგა ჰემატომები და ჰიდრომები	ძვლის ჩამონატეხები	შეშუპება-გასივება	პნევმოცეფალია	დიფუზიური აქსონური დაზიანება	თავის კომპრესია	ქალას სარქველისა და ფუძის ძვლების მოტეხილობები
ქალასშიგა ჰემატომები და ჰიდრომები	r	0,309							
	p	0,002							
ძვლის ჩამონატეხები	r	0,122	0,185						
	p	0,228	0,066						
შეშუპება-გასივება	r	0,592	0,295	0,218					
	p	0,000	0,003	0,029					
პნევმოცეფალია	r	0,256	0,196	0,459	0,348				
	p	0,010	0,051	0,000	0,000				
დიფუზიური აქსონური დაზიანება	r	0,343	0,149	0,086	0,264	0,064			
	p	0,000	0,139	0,392	0,008	0,527			
თავის კომპრესია	r	0,241	0,028	0,202	0,365	0,075	0,163		
	p	0,016	0,779	0,044	0,000	0,457	0,106		
ქალას სარქველისა და ფუძის ძვლების მოტეხილობები	r	0,425	0,309	0,122	0,239	0,158	0,110	0,357	
	p	0,000	0,002	0,228	0,017	0,115	0,277	0,000	
ზომიერი გაბრუნება 13-14	r	-0,474	-0,028	-0,202	-0,491	-0,214	-0,163	-0,502	-0,124
	p	0,000	0,779	0,044	0,000	0,032	0,106	0,000	0,220
ღრმა გაბრუნება 11-12	r	-0,551	-0,147	-0,104	-0,261	-0,123	-0,189	0,039	-0,234
	p	0,000	0,143	0,303	0,009	0,222	0,060	0,700	0,019
სოპორი 8-10	r	-0,185	-0,242	-0,031	-0,027	-0,196	-0,149	0,149	-0,060
	p	0,066	0,015	0,761	0,791	0,051	0,139	0,139	0,554
ზომიერი კომა 6-7	r	0,452	0,196	-0,024	0,137	0,301	-0,214	-0,064	0,256
	p	0,000	0,051	0,812	0,174	0,002	0,032	0,527	0,010
ღრმა კომა-4-5	r	0,469	0,107	0,218	0,429	0,074	0,365	0,264	0,027
	p	0,000	0,287	0,029	0,000	0,466	0,000	0,008	0,793
ტერმინალური 3	r	0,174	0,075	0,153	0,134	0,138	0,506	0,082	0,174
	p	0,084	0,456	0,128	0,185	0,171	0,000	0,415	0,084
დაზიანების ფორმირების დრო	r	-0,044	0,100	-0,045	-0,110	-0,046	0,036	-0,287	-0,143
	p	0,664	0,321	0,660	0,278	0,647	0,719	0,004	0,157
პირველადი ზონის ფართობი	r	0,455	0,002	0,042	0,325	-0,079	0,282	0,232	0,320
	p	0,000	0,986	0,680	0,001	0,437	0,005	0,020	0,001
პირველადი ზონის მოცულობა	r	0,495	-0,070	-0,086	0,389	-0,056	0,179	0,213	0,202
	p	0,000	0,489	0,393	0,000	0,577	0,075	0,034	0,043
პირველადი ზონის	r	0,797	0,364	0,167	0,509	0,097	0,303	0,178	0,290

მორფოლოგიური ცვლილებების სიღრმე									
	p	0,000	0,000	0,097	0,000	0,339	0,002	0,077	0,003
ლოკალიზაცია შუბლი	r	-0,233	-0,101	-0,024	-0,284	0,068	-0,075	-0,203	-0,331
	p	0,020	0,317	0,812	0,004	0,504	0,457	0,043	0,001
მეორეული დაზიანების გავრცელების ფართობი	r	0,611	0,204	-0,031	0,439	-0,028	0,475	0,240	0,175
	p	0,000	0,041	0,759	0,000	0,779	0,000	0,016	0,082
მეორეული დაზიანების მოცულობა	r	0,551	0,120	0,002	0,409	-0,073	0,483	0,222	0,133
	p	0,000	0,236	0,982	0,000	0,471	0,000	0,027	0,187
მისი გავრცელების დროებრივი პარამეტრები	r	0,013	0,150	-0,031	-0,070	-0,044	0,066	-0,272	-0,095
	p	0,895	0,137	0,761	0,488	0,666	0,513	0,006	0,346
ზონის ინტენსივობა	r	-0,168	0,053	-0,071	0,094	-0,076	-0,058	0,058	0,122
	p	0,095	0,602	0,480	0,355	0,453	0,569	0,569	0,228
ქალასშიგა წნევის ხარისხი	r	0,216	0,094	-0,161	0,342	0,091	-0,257	-0,090	0,054
	p	0,031	0,353	0,111	0,001	0,368	0,010	0,372	0,596
დისლოკაციური პროცესების გამოსატყულება	r	-0,182	0,057	0,279	0,101	0,262	-0,062	0,062	-0,157
	p	0,071	0,573	0,005	0,317	0,008	0,538	0,538	0,118
საფეთქელი	r	-0,372	-0,011	-0,021	-0,206	0,050	-0,153	-0,094	0,063
	p	0,000	0,917	0,832	0,040	0,624	0,128	0,353	0,536
თხემი	r	-0,126	0,093	0,084	-0,018	-0,134	0,141	0,102	0,044
	p	0,211	0,356	0,405	0,856	0,183	0,162	0,313	0,661
თხემსაფეთქელი	r	-0,048	-0,118	-0,147	0,193	-0,157	-0,119	0,119	0,102
	p	0,637	0,242	0,143	0,054	0,120	0,238	0,238	0,315
შუბლსაფეთქელი	r	0,371	0,161	-0,218	0,167	-0,100	0,138	0,019	0,040
	p	0,000	0,109	0,029	0,097	0,322	0,170	0,852	0,694
შუბლსაფეთქელთხემი	r	0,324	0,031	0,250	0,327	0,097	0,086	0,202	0,223
	p	0,001	0,761	0,012	0,001	0,339	0,392	0,044	0,026
სქესი-მამრობითი	r	0,181	-0,161	-0,191	0,071	0,100	0,176	-0,019	0,071
	p	0,071	0,109	0,057	0,480	0,322	0,080	0,852	0,484
ასაკი	r	0,263	0,165	0,006	0,292	0,036	0,111	-0,083	0,087
	p	0,008	0,100	0,950	0,003	0,720	0,273	0,411	0,389
არაკეთილსაიმედო გამოსავალი	r	0,412	0,219	0,388	0,289	0,125	0,549	0,239	0,135
	p	0,000	0,029	0,000	0,004	0,214	0,000	0,017	0,181

		ზომიერი გაბრუნება 13-14	ღრმა გაბრუნება 11-12	სოპორი 8-10	ზომიერი კომა 6-7	ღრმა კომა 4-5	ტერმინალური 3	დაზიანების ფორმირების დრო	პირველადი ზონის ფართობი
ღრმა გაბრუნება 11-12	r	-0,189							
	p	0,060							
სოპორი 8-10	r	-0,149	-0,173						
	p	0,139	0,085						
ზომიერი კომა 6-7	r	-0,214	-0,249	-0,196					
	p	0,032	0,013	0,051					

ღრმა კომა-4-5	r	-0,264	-0,307	-0,242	-0,348				
	p	0,008	0,002	0,015	0,000				
ტერმინალური 3	r	-0,082	-0,096	-0,075	-0,108	-0,134			
	p	0,415	0,344	0,456	0,283	0,185			
დაზიანების ფორმირების დრო	r	0,287	-0,127	-0,113	-0,085	0,026	0,048		
	p	0,004	0,207	0,264	0,398	0,800	0,636		
პირველადი ზონის ფართობი	r	-0,184	-0,350	-0,019	-0,011	0,325	0,307	-0,023	
	p	0,067	0,000	0,852	0,910	0,001	0,002	0,820	
პირველადი ზონის მოცულობა	r	-0,222	-0,358	-0,043	-0,037	0,400	0,311	-0,027	0,829
	p	0,026	0,000	0,670	0,711	0,000	0,002	0,786	0,000
პირველადი ზონის მორფოლოგიური ცვლილებების სიღრმე	r	-0,418	-0,408	-0,108	0,298	0,400	0,153	0,225	0,392
	p	0,000	0,000	0,286	0,003	0,000	0,128	0,025	0,000
ლოკალიზაცია შუბლი	r	0,203	0,128	-0,048	0,068	-0,242	-0,108	0,193	-0,180
	p	0,043	0,204	0,639	0,504	0,015	0,283	0,054	0,074
მეორეული დაზიანების გავრცელების ფართობი	r	-0,294	-0,317	-0,226	-0,076	0,575	0,335	0,048	0,422
	p	0,003	0,001	0,024	0,450	0,000	0,001	0,634	0,000
მეორეული დაზიანების მოცულობა	r	-0,264	-0,287	-0,214	-0,177	0,611	0,330	0,063	0,409
	p	0,008	0,004	0,033	0,079	0,000	0,001	0,536	0,000
მისი გავრცელების დროებრივი პარამეტრები	r	0,261	-0,136	-0,125	-0,082	0,053	0,062	0,990	0,021
	p	0,009	0,178	0,214	0,417	0,602	0,538	0,000	0,832
ზონის ინტენსივობა	r	-0,058	0,305	-0,053	-0,076	-0,094	-0,029	-0,053	-0,093
	p	0,569	0,002	0,602	0,453	0,355	0,773	0,599	0,355
ქალასშიგა წნევის ხარისხი	r	-0,141	-0,119	-0,094	0,382	0,009	-0,188	-0,125	0,094
	p	0,161	0,238	0,353	0,000	0,931	0,060	0,217	0,350
დისლოკაციური პროცესების გამოსატრელება	r	-0,062	-0,041	-0,057	-0,082	0,210	-0,032	-0,014	-0,220
	p	0,538	0,682	0,573	0,417	0,036	0,755	0,888	0,028
საფეთქელი	r	0,094	0,237	0,142	-0,054	-0,262	-0,140	-0,130	-0,300
	p	0,353	0,018	0,157	0,595	0,008	0,165	0,198	0,002
თხემი	r	0,141	0,101	-0,093	-0,134	0,018	-0,052	-0,052	-0,118
	p	0,162	0,318	0,356	0,183	0,856	0,610	0,611	0,241
თხემსაფეთქელი	r	-0,119	0,054	0,118	0,021	-0,032	-0,060	-0,088	0,433
	p	0,238	0,595	0,242	0,833	0,751	0,552	0,387	0,000
შუბლსაფეთქელი	r	-0,176	-0,204	0,007	0,295	0,071	-0,089	-0,025	-0,088
	p	0,080	0,041	0,947	0,003	0,480	0,378	0,809	0,383
შუბლსაფეთქელთხემი	r	-0,202	-0,104	-0,185	-0,266	0,436	0,408	0,026	0,327
	p	0,044	0,303	0,066	0,008	0,000	0,000	0,795	0,001
სქესი-მამრობითი	r	0,019	-0,080	-0,007	-0,032	0,048	0,089	0,107	0,172
	p	0,852	0,432	0,947	0,755	0,638	0,378	0,287	0,088
ასაკი	r	0,016	-0,042	-0,224	0,121	-0,065	0,322	0,350	0,255
	p	0,876	0,675	0,025	0,231	0,523	0,001	0,000	0,010
არაკეთილსაიმედო გამოსავალი	r	-0,239	-0,278	-0,079	-0,095	0,408	0,344	-0,008	0,272
	p	0,017	0,005	0,437	0,349	0,000	0,000	0,933	0,006

		პირველადი ზონის მოცულობა	პირველადი ზონის მორფოლოგიური ცვლილებების სიღრმე	ლოკალიზაცია შუბლი	მეორეული დაზიანების გავრცელების ფართობი	მეორეული დაზიანების მოცულობა	მისი გავრცელების დროები პარამეტრები	ზონის ინტენსივობა	ქალასშიგა წნევის ხარისხი
პირველადი ზონის მორფოლოგიური ცვლილებების სიღრმე	r	0,409							
	p	0,000							
ლოკალიზაცია შუბლი	r	-0,273	-0,205						
	p	0,006	0,041						
მეორეული დაზიანების გავრცელების ფართობი	r	0,530	0,578	-0,263					
	p	0,000	0,000	0,008					
მეორეული დაზიანების მოცულობა	r	0,483	0,518	-0,271	0,941				
	p	0,000	0,000	0,006	0,000				
მისი გავრცელების დროები პარამეტრები	r	0,012	0,288	0,167	0,103	0,110			
	p	0,902	0,004	0,097	0,309	0,275			
ზონის ინტენსივობა	r	-0,113	-0,190	-0,076	-0,079	-0,082	-0,041		
	p	0,264	0,058	0,453	0,434	0,420	0,683		
ქალასშიგა წნევის ხარისხი	r	0,190	0,107	-0,296	-0,112	-0,117	-0,132	0,155	
	p	0,058	0,289	0,003	0,268	0,245	0,190	0,124	
დისლოკაციური პროცესების გამოხატულება	r	-0,201	-0,206	-0,082	-0,127	-0,114	-0,073	0,063	0,167
	p	0,044	0,040	0,417	0,207	0,260	0,470	0,535	0,096
საფეთქელი	r	-0,304	-0,379	-0,364	-0,382	-0,351	-0,152	0,208	-0,031
	p	0,002	0,000	0,000	0,000	0,000	0,131	0,038	0,760
თხემი	r	-0,175	0,014	-0,134	0,205	0,248	-0,031	-0,036	-0,064
	p	0,082	0,890	0,183	0,041	0,013	0,756	0,721	0,526
თხემსაფეთქელი	r	0,333	-0,086	-0,157	-0,025	-0,048	-0,078	0,484	0,319
	p	0,001	0,395	0,120	0,804	0,638	0,440	0,000	0,001
შუბლსაფეთქელი	r	0,047	0,327	-0,232	0,113	-0,033	-0,018	-0,062	0,254
	p	0,639	0,001	0,020	0,264	0,745	0,857	0,538	0,011
შუბლსაფეთქელთხემი	r	0,393	0,271	-0,266	0,455	0,548	0,063	0,286	0,040
	p	0,000	0,006	0,008	0,000	0,000	0,530	0,004	0,692
ქესი-მამრობითი	r	0,169	0,127	-0,032	0,044	0,055	0,148	0,062	-0,144
	p	0,093	0,207	0,755	0,666	0,585	0,141	0,538	0,152
ასაკი	r	0,278	0,386	0,226	0,143	0,123	0,366	-0,002	-0,021
	p	0,005	0,000	0,024	0,157	0,224	0,000	0,984	0,834
არაკეთილსაიმედო გამოსავალი	r	0,204	0,350	0,015	0,563	0,532	0,036	-0,085	0,547
	p	0,042	0,000	0,879	0,000	0,000	0,719	0,402	0,000

		დისლოკაციური პროცესების გამოსატყულებ	საფეთქელი	თხემი	თხემ-საფეთქელი	შუბლსაფეთქელი	შუბლსაფეთქელთხემი	სქესი-მამრობითი	ასაკი
საფეთქელი	r	0,225							
	p	0,024							
თხემი	r	-0,039	-0,173						
	p	0,700	0,085						
თხემსაფეთქელი	r	-0,002	-0,044	-0,075					
	p	0,986	0,662	0,461					
შუბლსაფეთქელი	r	-0,067	-0,299	-0,110	-0,129				
	p	0,505	0,002	0,275	0,202				
შუბლსაფეთქელთხემი	r	-0,048	-0,236	-0,126	0,037	-0,218			
	p	0,639	0,018	0,210	0,716	0,029			
სქესი-მამრობითი	r	-0,322	-0,051	-0,119	-0,072	0,190	0,082		
	p	0,001	0,611	0,237	0,474	0,058	0,418		
ასაკი	r	-0,214	-0,178	-0,294	0,019	-0,099	0,224	0,052	
	p	0,032	0,077	0,003	0,848	0,329	0,025	0,605	
არაკეთილსაიმედო გამოსავალი	r	-0,092	-0,211	0,042	-0,175	-0,010	0,274	0,134	-0,008
	p	0,365	0,035	0,676	0,082	0,922	0,006	0,183	0,936

რუხი ნივთიერების სიმკვრივესთან სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს - თეთრი ნივთიერების სიმკვრივე; ნერივენტრიკულური ზონების სიმკვრივე; გვერდითი პარაკუჭების წინა რქების სიგანე; ლატერალური ღარის სიგანე; III პარაკუჭის სიგანე; IV პარაკუჭის სიგანე; მცირე <40 სმ; მსუბუქი ხარისხის დაჟეჟილობა; ზომიერი გაბრუება 13-14; ლოკალიზაცია – საფეთქელი უარყოფითს - სტრუქტურების გადანაცვლება; სუბდურული ჰემატომა; სუბარაქნოიდული+ინტრაცერებრული ჰემატომა; შერწყმული დაზიანება; მძიმე ხარისხის დაჟეჟილობა; ქლასშიგა ჰემატომები და ჰიდრომები; ძვლის ჩამონატეხები; შეშუპება-გაჯირჯვება; დიფუზიური აქსონური დაზიანება; ღრმა კომა-4-5; დაზიანების ფორმირების დრო; პირველადი ზონის ფართობი; პირველადი ზონის მორფოლოგიური ცვლილებების სიღრმე; მეორეული დაზიანების გავრცელების ფართობი; მეორეული დაზიანების მოცულობა; მისი გავრცელების დროებრივი პარამეტრები; ლოკალიზაცია – შუბლსაფეთქელთხემი; არაკეთილსაიმედო გამოსავალი

თეთრი ნივთიერების სიმკვრივესთან სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს პერივენტრიკულური ზონების სიმკვრივე; ეპიდურული ჰემატომა; დიფუზიური

აქსონური დაზიანება; ზონის ინტენსივობა; უარყოფითს - ლატერალური ღარის სიგანე; გვერდითი პარკუჭების წინა რქების ინდექსი; მეორეული დაზიანების გავრცელების დროებრივი პარამეტრები; დაზიანების ფორმირების დრო; პირველადი ზონის მორფოლოგიური ცვლილებების სიღრმე

ნერივენტრიკულური ზონების სიმკვრივესთან – დადებითს - დიფუზიური აქსონური დაზიანება; ეპიდურული ჰემატომა. უარყოფითს - ლატერალური ღარის სიგანე; გვერდითი პარკუჭების წინა რქების ინდექსი; დაზიანების ფორმირების დრო; მეორეული დაზიანების გავრცელების დროებრივი პარამეტრები;

გვერდითი პარკუჭების წინა რქების სიგანესთან – დადებითს: ლატერალური ღარის სიგანე; III პარკუჭის სიგანე; გვერდითი პარკუჭების წინა რქების ინდექსი; მცირე <40 სმ; დახურული დაზიანება; შეუღწეველი დაზიანება; იზოლირებული; საშუალო ხარისხის დაჟეჟილობა; ლოკალიზაცია შუბლი; გავრცელების დროებრივი პარამეტრები; ასაკი. უარყოფითს - სტრუქტურების გადანაცვლება; სუბდურული ჰემატომა; ეპიდურული ჰემატომა; სუბარაქნოიდული+ინტრაცერებრული ჰემატომა; დიდი 60 დან 90სმ; მასიური >90სმ; ღია დაზიანება; შემღწევი (ტვინის მაგარი გარსის დაზიანებით); შერწყმული დაზიანება; მძიმე ხარისხის დაჟეჟილობა; ძვლის ჩამონატეხები; შეშუპება-გაჯირჯვება; ქალას სარქველისა და ფუძის ძვლების მოტეხილობები; ღრმა გაბრუება 11-12; ღრმა კომა-4-5; პირველადი ზონის ფართობი; პირველადი ზონის მოცულობა; პირველადი ზონის მორფოლოგიური ცვლილებების სიღრმე; მეორეული დაზიანების გავრცელების ფართობი; მეორეული დაზიანების მოცულობა; ზონის ინტენსივობა; ქალასშიგა წნევის ხარისხი; შუბლსაფეთქელთხემი

ლატერალური ღარის სიგანესთან – დადებითს: III პარკუჭის სიგანე; IV პარკუჭის სიგანე; გვერდითი პარკუჭების წინა რქების ინდექსი; მცირე <40 სმ; დახურული დაზიანება; შეუღწეველი დაზიანება; იზოლირებული; მსუბუქი ხარისხის დაჟეჟილობა; საშუალო ხარისხის დაჟეჟილობა; ზომიერი გაბრუება 13-14; ღრმა გაბრუება 11-12; დაზიანების ფორმირების დრო; ლოკალიზაცია შუბლი. უარყოფითს - სტრუქტურების გადანაცვლება; სუბდურული ჰემატომა; ეპიდურული ჰემატომა; საშუალო - 40 დან 60სმ; მასიური >90სმ; ღია დაზიანება; შემღწევი (ტვინის მაგარი გარსის დაზიანებით); შერწყმული დაზიანება; მძიმე ხარისხის დაჟეჟილობა;

ძვლის ჩამონატეხები; შეშუპება-გასივება; დიფუზიური აქსონური დაზიანება; თავის კომპრესია; ქალას სარქველისა და ფუძის ძვლების მოტეხილობები; ღრმა კომა-4-5; პირველადი ზონის ფართობი; პირველადი ზონის მოცულობა; პირველადი ზონის მორფოლოგიური ცვლილებების სიღრმე; მეორეული დაზიანების გავრცელების ფართობი; მეორეული დაზიანების მოცულობა; ქალასშიგა წნევის ხარისხი; შუბლსაფეთქელთხემი; არაკეთილსაიმედო გამოსავალი

III პარაკუჭის სიგანესთან – დადებით – მცირე ზომის <40 სმ; იზოლირებული ჰემატომა; მსუბუქი ხარისხის დაჟეჟილობა; ლოკალიზაცია შუბლი; უარყოფით: სტრუქტურების გადანაცვლება; ეპიდურული ჰემატომა; საშუალო - 40 დან 60სმ; შერწყმული დაზიანება; მძიმე ხარისხის დაჟეჟილობა; ძვლის ჩამონატეხები; შეშუპება-გასივება; დიფუზიური აქსონური დაზიანება; ღრმა კომა-4-5; პირველადი ზონის მორფოლოგიური ცვლილებების სიღრმე; მეორეული დაზიანების გავრცელების ფართობი; მეორეული დაზიანების მოცულობა

IV პარაკუჭის სიგანესთან -დადებით მცირე ზომის<40 სმ; და იზოლირებული ჰემატომა მსუბუქი ხარისხის დაჟეჟილობა; სოპორი 8-10; შუბლსაფეთქელთხემი. უარყოფით - სტრუქტურების გადანაცვლება; ეპიდურული ჰემატომა; საშუალო - 40 დან 60სმ; შერწყმული დაზიანება; მძიმე ხარისხის დაჟეჟილობა; ძვლის ჩამონატეხები; პნევმოცეფალია; შეშუპება-გასივება; თავის კომპრესია; ღრმა კომა-4-5; პირველადი ზონის მორფოლოგიური ცვლილებების სიღრმე; მეორეული დაზიანების გავრცელების ფართობი; მეორეული დაზიანების მოცულობა; შუბლსაფეთქელი; სქესი-მამრობითი; არაკეთილსაიმედო გამოსავალი

გვერდითი პარაკუჭების წინა რქების ინდექსი – დადებით: მცირე <40 სმ; იზოლირებული დაზიანება; საშუალო ხარისხის დაჟეჟილობა ; ზომიერი გაბრუება 13-14; ღრმა გაბრუება 11-12; ლოკალიზაცია – საფეთქელი, შუბლსაფეთქელი; სქესი-მამრობითი. უარყოფით: სტრუქტურების გადანაცვლება,სუბდურული ჰემატომა; მძიმე ხარისხის დაჟეჟილობა; შეშუპება-გაჯირჯვება; დიფუზიური აქსონური დაზიანება; თავის კომპრესია; ღრმა კომა-4-5; პირველადი ზონის მორფოლოგიური ცვლილებების სიღრმე მეორეული დაზიანების გავრცელების ფართობი

მეორეული დაზიანების მოცულობა, ქალასშიგა წნევის ხარისხი; ლოკალიზაცია - თხემსაფეთქელი; არაკეთილსაიმედო გამოსავალი.

სტრუქტურების გადანაცვლებასთან – დადებით: სუბდურული ჰემატომა; ეპიდურული ჰემატომა; დიდი 60 დან 90სმ; მასიური >90სმ; შერწყმული დაზიანება; შეშუპება-გაჯირჯვება; დიფუზიური აქსონური დაზიანება; თავის კომპრესია; ქალას სარქველისა და ფუძის ძვლების მოტეხილობები მძიმე ხარისხის დაჟეჟილობა დაჟეჟილობა ღრმა კომა-4- 5; ტერმინალური 3 პირველადი ზონის ფართობი; პირველადი ზონის მოცულობა; პირველადი ზონის მორფოლოგიური ცვლილებების სიღრმე; მეორეული დაზიანების გავრცელების ფართობი; მეორეული დაზიანების მოცულობა შუბლსაფეთქელთხემი; არაკეთილსაიმედო გამოსავალი.

უარყოფით: მცირე <40 სმ; იზოლირებული მსუბუქი ხარისხის დაჟეჟილობა; საშუალო ხარისხის; ზომიერი გაბრუება 13-14; ღრმა გაბრუება 11-12; დაზიანების ფორმირების დრო; ლოკალიზაცია შუბლი; საფეთქელი

სუბდურულ ჰემატომასთან – დადებით: ღია დაზიანება; შემღწევი (ტვინის მაგარი გარსის დაზიანებით); შერწყმული დაზიანება; ზომიერი გაბრუება 13-14; ღრმა გაბრუება 11-12; ღრმა კომა-4-5; პირველადი ზონის ფართობი; პირველადი ზონის მოცულობა; პირველადი ზონის მორფოლოგიური ცვლილებების სიღრმე; ქალასშიგა ჰემატომები და ჰიდრომები; ძვლის ჩამონატეხები; შეშუპება-გასივება; პნევმოცეფალია; დიფუზიური აქსონური დაზიანება; თავის კომპრესია; ქალას სარქველისა და ფუძის ძვლების მოტეხილობები; დაზიანების ფორმირების დრო; მეორეული დაზიანების გავრცელების ფართობი; მეორეული დაზიანების მოცულობა; ლოკალიზაცია – შუბლსაფეთქელთხემი; არაკეთილსაიმედო გამოსავალი

უარყოფითს - ეპიდურული ჰემატომა; მცირე <40 სმ; საშუალო - 40 დან 60სმ; დახურული დაზიანება; შეუღწეველი დაზიანება; იზოლირებული; მსუბუქი ხარისხის დაჟეჟილობა; საშუალო ხარისხის დაჟეჟილობა; ლოკალიზაცია-საფეთქელი

ეპიდურული ჰემატომა – დადებითს - თავის კომპრესია; ქალას სარქველისა და ფუძის ძვლების მოტეხილობები; ტერმინალური 3; პირველადი ზონის ფართობი; პირველადი ზონის მოცულობა; უარყოფითს - ზომიერი კომა 6-7; პირველადი ზონის მორფოლოგიური ცვლილებების სიღრმე

სუბარაქნოიდული+ინტრაცერებრული ჰემატომა დადებითს: ღია დაზიანება; შემღწევი (ტვინის მაგარი გარსის დაზიანებით) მძიმე ხარისხის დაჟეჟილობა; ქალასშიგა ჰემატომები და ჰიდრომები; ძვლის ჩამონატეხები; შეშუპება-გაჯირჯვება დაზიანების ფორმირების დრო; პირველადი ზონის მორფოლოგიური ცვლილებების სიღრმე; მეორეული დაზიანების გავრცელების ფართობი; მისი გავრცელების დროებრივი პარამეტრები; არაკეთილსაიმედო გამოსავალი.

უარყოფითს: დახურული დაზიანება; მსუბუქი ხარისხის დაჟეჟილობა; შეუღწეველი დაზიანება; იზოლირებული; ზომიერი გაბრუება 13-14

მცირე ზომის ჰემატომასთან დადებითს - დახურული დაზიანება; შეუღწეველი დაზიანება

იზოლირებული; მსუბუქი ხარისხის დაჟეჟილობა; საშუალო ხარისხის დაჟეჟილობა ზომიერი გაბრუება 13-14; ღრმა გაბრუება 11-12; ლოკალიზაცია შუბლი; უარყოფითს - ღია დაზიანება; შემღწევი (ტვინის მაგარი გარსის დაზიანებით); შერწყმული დაზიანება; მძიმე ხარისხის დაჟეჟილობა; ქალასშიგა ჰემატომები და ჰიდრომები; ძვლის ჩამონატეხები; შეშუპება-გაჯირჯვება; პნევმოცეფალია; დიფუზიური აქსონური დაზიანება; თავის კომპრესია; ქალას სარქველისა და ფუძის ძვლების მოტეხილობები; პირველადი ზონის მორფოლოგიური ცვლილებების სიღრმე; მეორეული დაზიანების გავრცელების ფართობი; მეორეული დაზიანების მოცულობა; ქალასშიგა წნევის ხარისხი; შუბლსაფეთქელი; შუბლსაფეთქელთხემი; ასაკი; არაკეთილსაიმედო გამოსავალი

მასიურ >90სმ ჰემატომასთან – დადებითს: შერწყმული დაზიანება; მძიმე ხარისხის დაჟეჟილობა

შეშუპება-გასივება; ღრმა კომა-4-5; პირველადი ზონის ფართობი; პირველადი ზონის მოცულობა; პირველადი ზონის მორფოლოგიური ცვლილებების სიღრმე; მეორეული დაზიანების გავრცელების ფართობი; მეორეული დაზიანების მოცულობა; ლოკალიზაცია –შუბლსაფეთქელთხემი; ასაკი.

უარყოფითს – იზოლირებული დაზიანება

ღია დაზიანებასთან - დადებითს: შემღწევი (ტვინის მაგარი გარსის დაზიანებით); შერწყმული დაზიანება; მძიმე ხარისხის დაჟეჟილობა; ქალასშიგა ჰემატომები და

ჰიდრომები; ძვლის ჩამონატეხები; შეშუპება-გაჯირჯვება; პნევმოცეფალია; ქალას სარქველისა და ფუძის ძვლების მოტეხილობები; ზომიერი კომა 6-7; პირველადი ზონის მორფოლოგიური ცვლილებების სიღრმე; დისლოკაციური პროცესების გამოხატულება; არაკეთილსაიმედო გამოსავალი; უარყოფითს - იზოლირებული; მსუბუქი ხარისხის დაჟეჟილობა; საშუალო ხარისხის დაჟეჟილობა.

შემდწევ დაზიანებასთან (ტვინის მაგარი გარსის დაზიანებით) – დადებითს - შერწყმული დაზიანება; ქალასშიგა ჰემატომები და ჰიდრომები; ძვლის ჩამონატეხები; შეშუპება-გაჯირჯვება; პნევმოცეფალია; პირველადი ზონის მორფოლოგიური ცვლილებების სიღრმე; დისლოკაციური პროცესების გამოხატულება; არაკეთილსაიმედო გამოსავალი

უარყოფითს იზოლირებული; მსუბუქი ხარისხის დაჟეჟილობა; ზომიერი გაბრუება 13-14

მძიმე ხარისხის დაჟეჟილობა – დადებითს: ქალასშიგა ჰემატომები და ჰიდრომები; შეშუპება-გაჯირჯვება; პნევმოცეფალია; დიფუზიური აქსონური დაზიანება; თავის კომპრესია; ქალას სარქველისა და ფუძის ძვლების მოტეხილობები; ზომიერი კომა 6-7; ღრმა კომა-4-5; პირველადი ზონის ფართობი; პირველადი ზონის მოცულობა; პირველადი ზონის მორფოლოგიური ცვლილებების სიღრმე; მეორეული დაზიანების გავრცელების ფართობი; მეორეული დაზიანების მოცულობა; მისი გავრცელების დროებრივი პარამეტრები; ქალასშიგა წნევის ხარისხი; ლოკალიზაცია; შუბლსაფეთქელი; შუბლსაფეთქელთხემი; ასაკი; არაკეთილსაიმედო გამოსავალი.

უარყოფითს - ზომიერი გაბრუება 13-14; ღრმა გაბრუება 11-12; ლოკალიზაცია შუბლი; საფეთქელი

ქალასშიგა ჰემატომებთან და ჰიდრომებთან - სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს

შეშუპება-გასივება; პნევმოცეფალია; ქალას სარქველისა და ფუძის ძვლების მოტეხილობები; სოპორი 8-10; პირველადი ზონის მორფოლოგიური ცვლილებების სიღრმე; მეორეული დაზიანების გავრცელების ფართობი; არაკეთილსაიმედო გამოსავალი

ძვლის ჩამონატეხებთან – დადებითს: შეშუპება-გაჯირჯვება; პნევმოცეფალია; თავის კომპრესია; ღრმა კომა-4-5; დისლოკაციური პროცესების გამოხატულება; შუბლსაფეთქელთხემი; არაკეთილსაიმედო გამოსავალი
უარყოფითს: ზომიერი

შეშუპება-გასივებასთან – დადებითს: პნევმოცეფალია; დიფუზიური აქსონური დაზიანება; თავის კომპრესია; ქალას სარქველისა და ფუძის ძვლების მოტეხილობები; ღრმა კომა-4-5;

პირველადი ზონის ფართობი; პირველადი ზონის მოცულობა;

პირველადი ზონის მორფოლოგიური ცვლილებების სიღრმე; მეორეული დაზიანების გავრცელების ფართობი; მეორეული დაზიანების მოცულობა; ქალასშიგა წნევის ხარისხი; შუბლსაფეთქელთხემი; ასაკი; არაკეთილსაიმედო გამოსავალი; უარყოფითს - ზომიერი გაბრუება 13-14; ღრმა გაბრუება 11-12; ლოკალიზაცია – შუბლი; საფეთქელი.

დიფუზიურ აქსონური დაზიანებასთან - დადებითს ღრმა კომა-4-5; ტერმინალური 3; პირველადი ზონის ფართობი; პირველადი ზონის მორფოლოგიური ცვლილებების სიღრმე; მეორეული დაზიანების გავრცელების ფართობი; მეორეული დაზიანების მოცულობა; არაკეთილსაიმედო გამოსავალი. უარყოფითს: ზომიერი კომა 6-7; ქალასშიგა წნევის ხარისხი

თავის კომპრესიასთან - დადებითს - ქალას სარქველისა და ფუძის ძვლების მოტეხილობები; ღრმა კომა-4-5; პირველადი ზონის ფართობი; პირველადი ზონის მოცულობა; მეორეული დაზიანების გავრცელების ფართობი; მეორეული დაზიანების მოცულობა; შუბლსაფეთქელთხემი; არაკეთილსაიმედო გამოსავალი. უარყოფითს - ზომიერი გაბრუება 13-14; დაზიანების ფორმირების დრო; ლოკალიზაცია – შუბლი

ქალას სარქველისა და ფუძის ძვლების მოტეხილობებთან - დადებითს: ზომიერი კომა 6-7; პირველადი ზონის ფართობი; პირველადი ზონის მოცულობა; პირველადი ზონის მორფოლოგიური ცვლილებების სიღრმე; ლოკალიზაცია - შუბლსაფეთქელთხემი უარყოფითს: ღრმა გაბრუება 11-12; ლოკალიზაცია – შუბლი.

ზომიერი კომასთან 6-7 - დადებითს: პირველადი ზონის მორფოლოგიური ცვლილებების სიღრმე; ქალასშიგა წნევის ხარისხი; შუბლსაფეთქელი; უარყოფითს - შუბლსაფეთქელთხემი

ღრმა კომასთან-4-5 - დადებითს: პირველადი ზონის ფართობი; პირველადი ზონის მოცულობა; პირველადი ზონის მორფოლოგიური ცვლილებების სიღრმე; მეორეული დაზიანების გავრცელების ფართობი; მეორეული დაზიანების მოცულობა; ლოკალიზაცია - შუბლსაფეთქელთხემი; არაკეთილსაიმედო გამოსავალი უარყოფითს - ლოკალიზაცია შუბლი; საფეთქელი

ტერმინალურ მდგომარეობასთან 3 - დადებითს: პირველადი ზონის ფართობი; პირველადი ზონის მოცულობა; მეორეული დაზიანების გავრცელების ფართობი; მეორეული დაზიანების მოცულობა; შუბლსაფეთქელთხემი; ასაკი; არაკეთილსაიმედო გამოსავალი

პირველადი ზონის ფართობთან: პირველადი ზონის მოცულობა; პირველადი ზონის მორფოლოგიური ცვლილებების სიღრმე; მეორეული დაზიანების გავრცელების ფართობი; მეორეული დაზიანების მოცულობა; თხემსაფეთქელი; შუბლსაფეთქელთხემი; ასაკი; არაკეთილსაიმედო გამოსავალი; უარყოფითს - ლოკალიზაცია - საფეთქელი

პირველადი ზონის მოცულობასთან: დადებითს - პირველადი ზონის მორფოლოგიური ცვლილებების სიღრმე; მეორეული დაზიანების გავრცელების ფართობი; მეორეული დაზიანების მოცულობა; მისი გავრცელების დროებრივი პარამეტრები; თხემსაფეთქელი; შუბლსაფეთქელთხემი; ასაკი; არაკეთილსაიმედო გამოსავალი. უარყოფითს - ლოკალიზაცია შუბლი; საფეთქელი

პირველადი ზონის მორფოლოგიური ცვლილებების სიღრმესთან - დადებითს: მეორეული დაზიანების გავრცელების ფართობი; მეორეული დაზიანების მოცულობა; მისი გავრცელების დროებრივი პარამეტრები; შუბლსაფეთქელი; ასაკი; არაკეთილსაიმედო გამოსავალი უარყოფითს - ლოკალიზაცია - შუბლი; საფეთქელი

მეორეული დაზიანების გავრცელების ფართობთან - დადებითს - მეორეული დაზიანების მოცულობა; ლოკალიზაცია - თხემი; შუბლსაფეთქელთხემი; არაკეთილსაიმედო გამოსავალი. უარყოფითს - ლოკალიზაცია - საფეთქელი

მეორეული დაზიანების მოცულობასთან - დადებითს - თხემი; შუბლსაფეთქელთხემი; არაკეთილსაიმედო გამოსავალი უარყოფითს –საფეთქელი **ქალასშიგა წნევის ხარისხთან** - ლოკალიზაცია დადებითს: თხემსაფეთქელი; შუბლსაფეთქელი; უარყოფითს - არაკეთილსაიმედო გამოსავალი **დისლოკაციური პროცესების გამოხატულებასთან:** დადებითს – ლოკალიზაცია – საფეთქელი, უარყოფითს: მამრობითი სქესი და ასაკი.

კორელაციური ანალიზი საშუალებას იძლევა ამა თუ იმ კლინიკური ნიშნის არსებობის მიხედვით ვივარაუდოთ მასთან დაკავშირებული კლინიკური და კომპიუტერულ ტომოგრაფიული ნიშნების არსებობა, ასევე განვსაზღვროთ გამოსავლის და გართულების ალბათობა

3.4. განმეორებითი კტ-ს დიაგნოსტიკური ღირებულების შეფასება

ზემოაღნიშნულიდან გამომდინარე, ჩვენ შევიმუშავეთ და წამოვაყენეთ ორიგინალური სქემა კომპიუტერული ტომოგრაფიის და სპირალური კომპიუტერული ტომოგრაფიის გამოყენებისა ქალა-ტვინის მწვავე ტრავმების დროს, სხვადასხვა ეტაპზე, მიუხედავად ტრავმის შემდგომ განვლილი დროისა და ნევროლოგიური სტატუსის გამოხატულებისა.

კომპიუტერულ ტომოგრაფიას ვიყენებდით მიმღებ განყოფილებაში დაშავებულის მოყვანისთანავე, მიუხედავად იმისა, თუ რა დრო იყო გასული ტრავმის მიღებიდან.

კომპიუტერული ტომოგრაფია ხორციელდებოდა სტანდარტული მეთოდის მიხედვით ჩვეულებრივი რეჟიმით ვენისშიდა გაძლიერების გარეშე. მოცემული გამოკვლევა საშუალებას გვაძლევდა, განგვესაზღვრა ქალას ძვლების მოტეხილობის არსებობა-არარსებობა, ძვლის ფრაგმენტების განლაგება თუ ლოკალიზაცია, მოტეხილობის ხაზის სიახლოვე ცენტრალური ნერვული სისტემის მაგიორალურ სისხლძარღვებთან. დაგვედგინა დაზიანების პირველადი ზონის არსებობა-არარსებობა, მისი მოცულობა, მორფოლოგიური ცვლილებების სიღრმე და ლოკალიზაცია. შეგვეფასებინა მეორეული დაზიანების ხასიათი, ზონის ინტენსივობა

და გავრცელების ფართობი. გამოგვევლინა ქალასშიგა წნევის ხარისხი და დისლოკაციური პროცესების გამოხატულობა. ზემოაღნიშნულ ცვლილებათა გამოვლენისა და შეფასებისას ვიღებდით გადაწყვეტილებას შემდგომი მკურნალობის ტაქტიკის შესახებ.

იმ შემთხვევაში, თუ კომპიუტერული ტომოგრაფიით გამოკვლევისას ვავლენდით დაზიანების მხოლოდ პირველ კერას, მისი ლოკალიზაციის, მოცულობის და ინტენსივობის მიუხედავად, ჩვენ ვიმეორებდით კომპიუტერულ-ტომოგრაფიულ გამოკვლევას 6 საათის შემდეგ. აღნიშნულმა მეთოდმა საშუალება მოგვცა, უფრო ზუსტად განგვესაზღვრა მეორეული დაზიანების ზონის ფართობი, მოცულობა და მისი გავრცელების დროებრივი პარამეტრები.

რამდენადაც ქტტ-ს დიაგნოსტიკაში განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება მეორეული დაზიანების განსაზღვრას, ამ მხრივ სადისკუსიოა მეორე კტ-ს გადაღების ვადები. ჩვენს მიერ შემუშავებული მათოდიკის თანახმად, როდესაც პირველი კტ გადაღებულია ტრავმიდან პირველი 2-4 სთ-ის შემდეგ, მეორე კტ-ს გადაღება საჭიროა 6 სთ-ის შემდეგ. ამ მეთოდის სადიაგნოსტიკო ღირებულების შესაფასებლად ჩვენს მიერ განხილულ იქნა 73 შემთხვევა

17 ცხრილში მოცემულია კვლევის შედეგები. ოქროს სტანდარტად აღებულ იქნა ან ოპერაციის ოქმი, ან 24 სთ-ის შემდეგი კტ.

ცხრილი №7

ტესტის შედეგების შეფასება

	ქეშმარიტად დადებითი	ცრუ უარყოფითი	ცრუ დადებითი	ქეშმარიტად უარყოფითი
აბს.	34	14	3	22
%	46,5	19,2	4,1	30,1

როგორც კვლევამ გვიჩვენა, 6 სთ-ის შემდეგ გართულება აღმოაჩნდა 37 პაციენტს, მათგან 34 დადასტურდა შემდგომ კტ-ზე, 36 პაციენტს მეორე კტ-ზე გართულება არ აღენიშნებოდათ, თუმცა 24 ს-ის შემდეგ გართულება აღმოაჩნდა მათგან 14-ს.

№8 ცხრილში მოცემულია 6 სთ-ის შემდგომი კტ-ს მგრძნობელობის და სპეციფიურობის შეფასება

ცხრილი №8

სადიაგნოსტიკო ტესტის შეფასება

	მგრძნობელობა	სპეციფიურობა
მნიშვნელობა	0.919	0.611
95%CI	0.831	0.452
	1.00	1.00

6 საათიანი სადიაგნოსტიკო ტესტი გამოირჩევა მაღალი მგრძნობიარობით, და საშუალო სპეციფიურობით

ცხრილი №9

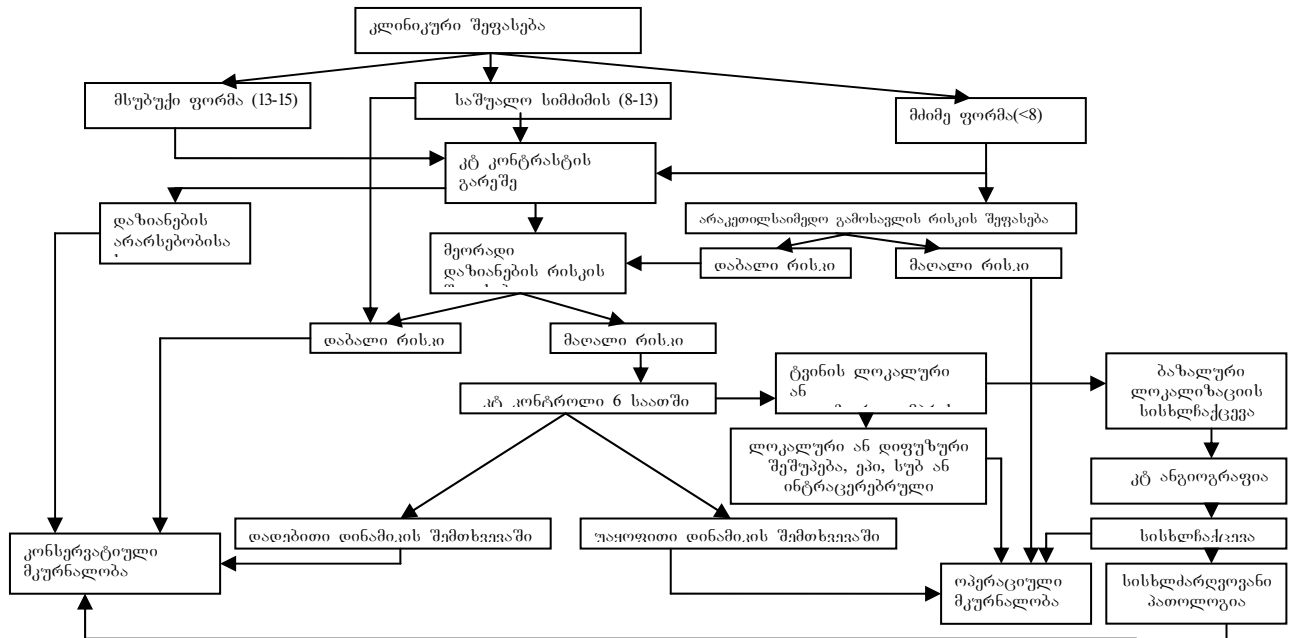
ტესტის სადიაგნოსტიკო ღირებულების შეფასება

	დადებითი შედეგის პროგნოზული ღირებულებულება	უარყოფითი შედეგის პროგნოზული ღირებულებულება	დიაგნოსტიკური სიზუსტე
მნიშვნელობა	0.708	0.880	0.767
95%CI	0.580	0.753	0.670
	0.837	1.00	0.864

მაღალია დადებითი და უარყოფითი შედეგის პროგნოზული ღირებულება, ამასთან უარყოფითი შედეგის პროგნოზული ღირებულება აღემატება დადებითს; ასევე საშუალოზე მაღალია ტესტის დიაგნოსტიკური სიზუსტე. ამდენად 6 საათიანი სადიაგნოსტიკო ტესტი შეიძლება გამოვიყენოთ გართულების პროგნოზირებისათვის.

კვლევის საფუძველზე შემუშავებულია სპირალური კომპიუტერული ტომოგრაფიის გამოყენების ალგორითმი ქტტ-ს დროს (ნახN^o)

სპირალური კომპიუტერული ტომოგრაფიის გამოყენების ალგორითმი ქტტ-ს დროს



თავი IV

შედეგების განხილვა

თტ ტრავმა წარმოადგენს ტრავმული სიკვდილობის მთავარ მიზეზს [31,75]. კტ წარმოადგენს კვლევის მთავარ მეთოდს ქტტ-ის მწვავე სტადიაში [178]. კტ არ ტარდება მხოლოდ იმ შემთხვევაში, როდესაც ადგილი არ აქვს გონების ხანგრძლივ დაკარგვას და ნევროლოგიური გამოკვლევით არ ვლინდება რაიმე გადახრა [176].

დღემდე ოპერაციული ჩვენების განმსაზღვრელად გამოიყენებოდა ქალასშიდა ჰემატომა, ამიტომ აქცენტი კეთდებოდა ჰემატომის მახასიათებლებზე (მოცულობა, სისქე, გავრცელება, შემადგენლობა, თუმცა ამ დროს ხშირად წამყვან როლს ასრულებს არა თავად ჰემატომა, არამედ მთელი პათოლოგიური კერა – ჰემატომა, დაზიანების კერა, ტვინის თანმხლები შეშუპება, ვენური სტაზი, ჰიპოპერფუზია და სხვა [157,158,160]. ამიტომ კტ-ს გაშიფვრის დროს გათვალისწინებული უნდა იყოს პათოლოგიური კერის ყველა კომპონენტი – მომატებული და შემცირებული სიმკვრივის უბნები, მათი მოცულობა ცალკ-ცალკე და ერთად, აგრეთვე კერის

მოქმედების ნიშნები ტვინზე – განივი და აქსიალური წანაცვლების სიდიდე, ლიქვორის სისტემის მდგომარეობა და სხვა[186]. ჩვენს მიერ ქტტ-ს გამოსავლის პროგნოზული ფაქტორების, გართულებების პრედიქტორების დასადგენად და განმეორებითი კტ-ს ჩვენების განსაზღვრისათვის შესწავლილ იქნა ქტტ-ს კლინიკური და კომპიუტერულ-ტომოგრაფიული მაჩვენებლები - სიმკვრივე; კტ ინდექსები; დაჟეჟილობის სიმძიმე; ჰემატომის ტიპი; ჰემატომის ზომები; დაზიანების ხასიათი; დაზიანების ტიპი; კომპრესიის ფაქტორები; გლაზგოს შკალა; საპოგენური და რეპარაციული პროცესების აქტივაცია; დაზიანების ფორმირების დრო; პირველადი ზონის და მმეორეული დაზიანების ფართობი და მოცულობა; ქალასშიგა წნევის ხარისხი; დისლოკაციური პროცესების გამოხატულება., კომის სიმძიმე გლაზგოს შკალის მიხედვით.

კომპიუტერული ტომოგრაფიის დროს თავის ტვინის დაჟეჟილობა შეიძლება გამოიხატოს სხვადასხვა, როგორც მომეტებული, ისე შემცირებული და შერეული სიმკვრივის კერებით[184].

თტ-ს სიმკვრივის შემცირება დაკავშირებულია ქტტ-ს გამოსავალთან - რუხი ნივთიერების სიმკვრივე არაკეთილსაიმედო შედეგის ჯუფში - $31,923 \pm 1,468$; $33,486 \pm 1,185$; $t = -4,9$; $p < 0,000$) თეთრი ნივთიერების სიმკვრივე ($27,0010,706 \pm$; $27,515 \pm 0,894$; $t = -3,046$; $p < 0,046$).

ტვინის დაჟეჟილობად ითვლება დახურული დაზიანება, რომელიც ხასიათდება დესტრუქციის ხილული კერებით, სისხლჩაქცევით და ნეკროზით მის ქერქში [155,191,195,198,170]. გამოყოფენ პირველად კონტუზირებულ კერებს და მეორად ნეკროზს და სისხლჩაქცევებს [166,174].

კლინიკურ გამოვლინებათა გამოხატულობის მიხედვით, ჩვენ განვასხვავეთ თავის ტვინის დაჟეჟილობის სამი ხარისხი (მსუბუქი, საშუალო, მძიმე), რომელთაგან თითოეულს შეესაბამება გარკვეული კომპიუტერული ტომოგრამა-სურათი.

მსუბუქი ხარისხის დაჟეჟილობის დროს ტვინის ნივთიერების სიმკვრივის ცვლილებები შეენიშნებოდა დაზარალებულთა 32,4%-ს. ყველა მათგანს აღენიშნა კეთილსაიმედო გამოსავალი. როგორც წესი, მას ახასიათებდათ სიმკვრივის სიდიდის ზომიერი ზრდა შუბლისა და საფეთქლის არეების ბაზალურ ნაწილებში 45 HU -მდე.

ეს არცთუ იშვიათად ეხამებოდა თეთრი ნივთიერების ზემდებარე შრეების სიმკვრივის ზომიერ დაქვეითებას, რაც დაკავშირებული უნდა იყოს შეშუპების რეაქციასთან, რომელსაც დაჟეჟილობის ზონაში იწვევს ჰიპერემია ან წერტილოვანი სისხლჩანაქცევები. ტვინის დაჟეჟილობა დარტყმის საპირისპირო არეში ვლინდებოდა ქერქის ზონაში ლოკალიზებული მსუბუქი ხარისხის სიმკვრივის ზომიერი გადიდებით ან შემცირებით. თავის ტვინის მსუბუქი ხარისხის დაჟეჟილობის მქონე დაშავებულებს პარკუჭოვანი სისტემა, როგორც წესი, შეცვლილი ჰქონდათ. ჩვენი შედეგების მიხედვით მსუბუქი ხარისხის დაჟეჟილობის მქონე ყველა პაციენტს აღენიშნა კეთილსაიმედო გამოსავალი (0,324),

ჩვენი მონაცემებით მსუბუქი ხარისხის დაჟეჟილობასთან კორელირებს შემდეგი კლინიკური და კომპიუტერულ ტომოგრაფიული ნიშნები: სარწმუნო დადებით კორელაციებს ამჟღავნებს: ზომიერი გაბრუება და სოპორი, ხოლო უარყოფითს: კტ-ს მხრივ - პირველადი და მეორეული ზონის ფართობი; ქალასშიგა ჰემატომები; შეშუპება; დიფუზიური აქსონური დაზიანება; კლინიკური ნიშნების მიხედვით - ზომიერი კომა და ღრმა გაბრუება; **მსუბუქი ხარისხის დაჟეჟილობა ურყოფით კორელაციაშია** არაკეთილსაიმედო გამოსავალთან;

თავის ტვინის საშუალო ხარისხის დაჟეჟილობის მქონე დაშავებულებს, როგორც წესი, შეემჩნეოდათ ტვინის II და III ტიპის კონტუზიური დაზიანებანი, რომლებიც დარტყმის ადგილას ლოკალიზდებოდა ქერქის ზონაში და ჰქონდათ ლანცეტისებრი ფორმა, გარსის ჰემატომის კონტურს რომ წააგავს. ამავე ადგილას, პრაქტიკულად ყოველთვის, შეიმჩნეოდა ნამდვილი ნევროტიკული ჰემატომები. არცთუ იშვიათად, წარმოიშობა ტვინის დაჟეჟილობა წინაღდარტყმის მექანიზმის მიხედვით. მათ ახასიათებდათ ლოკალიზაცია შუბლისა და საფეთქლის არეების პოლუსურ-ბაზალურ ნაწილებში, მიუხედავად დარტყმისა, არა მარტო ქერქის ზონის, არამედ აგრეთვე ტვინის თეთრი ნივთიერების დაზიანებით. საშუალო ხარისხის დაჟეჟილობის მქონე პაციენტებში გამოსავლის სიხშირის მიხედვით სარწმუნო განსხვავება არ აღინიშნა 0,154 და 0,189 ($P^2=0,01$; $p>0,05$); იგი არ წარმოადგენს გამოსავლის პროგნოზულ ფაქტორს

საშუალო ხარისხის დაჟეჟილობასთან სარწმუნო დადებით კორელაციებს ამჟღავნებს: ღრმა გაბრუება; დაზიანების ფორმირების დრო; ხოლო უარყოფითს: პირველადი და მეორეული ზონის ფართობი.

თავის ტვინის მძიმე ხარისხის დაჟეჟილობისას, კომპიუტერული ტომოგრაფიის მონაცემების მიხედვით ჩვენ გამოვყავით ორი კლინიკური ვარიანტს:

პირველ ვარიანტს ახასიათებდა წინაღდარტყმის მექანიზმის მიხედვით წარმოშობილი III და IV ტიპის მასიური ჰემორაგიული დაჟეჟილობის არსებობა. ისინი ვლინდება ტვინის ნივთიერების სიმკვრივის არაერთგვაროვანი ან ინტენსიურ-ჰომოგენური ზრდის ზონების სახით. მათს გარშემო არცთუ იშვიათად ვითარდება პერიფონალური შეშუპება, რომელსაც აქვს ზრდის ტენდენცია. ჩვენი დაკვირვებით, შეშუპების ზრდა შეიძლება მიმდინარეობდეს გაცილებით უფრო სწრაფად, ვიდრე ეს ლიტერატურულ მონაცემებშია მითითებული. ლიტერატურის მონაცემების მიხედვით, ტვინის ისეთი შეშუპება, რომელიც საფრთხეს უქმნის ავადმყოფის სიცოცხლეს, ვითარდება 3-10 დღის განმავლობაში, მაგრამ ჩვენი გამოკვლევების გამოცდილებამ ცხადყო, რომ ავადმყოფის სიცოცხლისათვის საშიში ტვინის პოსტრავმული შეშუპება შეიძლება განვითარდეს საკმაოდ მოკლე ვადაში ტრავმის შემდეგაც.

დენსინომეტრიის დროს შეშუპება თავს იჩენს ჰემორაგიული დაჟეჟილობის კერის პერიფონალურ ზონაში სიმკვრივის შემცირებით +18 HU -მდე. შეშუპება შეიძლება გავრცელდეს მეზობელ არეებზე გენერალიზაციისა და მოცულობითი ეფექტის ზრდის ტენდენციით, რომელიც იწვევს პარაკუჭოვანი სისტემის და სუბარაქნოიდულ კომპრესიას და დეფორმაციას, აგრეთვე თავის ტვინის შუა სტრუქტურების გადანაცვლებას. პარაკუჭოვანი სისტემის ამკარად გამოხატული გადანაცვლების დროს აღინიშნება გვერდითა პარაკუჭების წინა არეების მკვეთრი კომპრესია სხეულის სრული კომპრესიით - დაზიანების მხარეს ზედა და ქვედა რქებისა. მოპირისპირე მხარეს თავ-ზურგის ტვინის სითხის დაგროვების შედეგად უკანა რქასა და სხეულში შეიძლება ჩამოყალიბდეს ცალმხრივი დისლოკაციური ჰიდროცეფალია.

მძიმე ხარისხის დაჟეჟილობის სიხშირე არაკეთილსაიმედო გამოსავლის ჯგუფში სარწმუნოდ აღემატება სიხშირეს კეთილსაიმედო გამოსავლის ჯგუფში - შესაბამისად

0,923 და 0,459 ($\chi^2=15,13$; $p<0,0001$); მძიმე ხარისხის დაჟეჟილობა წარმოადგენს არაკეთილსაიმედო გამოსავლის რისკის ფაქტორს - OR=14,12; 95%CI=3,11-91,16.

მძიმე ხარისხის დაჟეჟილობასთან სარწმუნო დადებით კორელაციებს ამჟღავნებს: ქალასშიგა ჰემატომები და ჰიდრომები; შეშუპება-გასივება; პნევმოცეფალია; დიფუზიური აქსონური დაზიანება; თავის კომპრესია; ქალას სარქველისა და ფუძის ძვლების მოტეხილობები; ზომიერი კომა 6-7; ღრმა კომა-4-5; პირველადი ზონის ფართობი; პირველადი ზონის მოცულობა; პირველადი ზონის მორფოლოგიური ცვლილებების სიღრმე; მეორეული დაზიანების გავრცელების ფართობი; მეორეული დაზიანების მოცულობა; მისი გავრცელების დროებრივი პარამეტრები; ქალასშიგა წნევის ხარისხი; ლოკალიზაცია; შუბლსაფეთქელი; შუბლსაფეთქელთხემი; ასაკი; არაკეთილსაიმედო გამოსავალი.

უარყოფით - ზომიერი გაბრუება 13-14; ღრმა გაბრუება 11-12; ლოკალიზაცია - შუბლი; საფეთქელი

ქალა-ტვინის მწვავე ტრავმის არაკეთილსაიმედო გამოსავლის ფარდობითი შანსს ზრდის როგორც ზომიერი, OR =3,23;95%CI =1,18-24,08, ისე ღრმა კომა - OR=4-5, 6,86;2,57-42,92,

ჰემორაგიულ დაჟეჟილობათა კერების დინამიკის განმასხვავებელი თავისებურებაა შემდგომში როგორც მათი, ისე პერიფონალური შეშუპების მოცულობის შემცირება, რასაც თან სდევს მოცულობითი ზემოქმედების თანდათანობითი რეგრესი მის სრულ გაქრობამდე. დესტრუქციული ცვლილებების დენსიტომეტრული მაჩვენებლების შეცვლის ხარისხი და დაზიანების სიფართოვე განაპირობებს იმას, რომ დარტყმის საპირისპირო ზონაში პრევალირებენ სისხლჩანაქცევები, ჰემატომის წვეტიანი კიდეები, ღარებსა და სუბარაქნოიდულ ხვრელებში გავრცელების ტენდენცია, თეთრ და რუხ ნივთიერებას შორის საზღვრის გადაადგილებით, აგრეთვე ტვინის მყარი გარსის შიდა ფურცლიდან ტვინის კომპრესიის სიმპტომების არარსებობა. კომპიუტერული ტომოგრაფიის დროს მწვავე სუბდურული ჰემატომების სიმკვრივე მერყეობს 65-73 HU ფარგლებში. მათი სტრუქტურა ერთგვაროვნებით გამოირჩეოდა. ჰემატომის ხნოვანების განსაზღვრას დამატებით სიძნელეებს უქმნის განმეორებითი სისხლჩანაქცევები მის შიგთავსში.

იზომკვრივი ჰემატომების სიხშირე მერყეობს 5-დან 25%-მდე. იზომკვრივი სუბდურული ჰემატომის დიაგნოზი ემყარება მის მეორეულ ნიშნებს, რომელთაც განეკუთვნება გვერდითა პარკუჭების კომპრესია, ობლიტერაცია და კონვექსიტალური სუბარაქნოიდული ღარების და შუა სტრუქტურების დისლოკაციის მედიალური გადაადგილება.

გარკვეული კლინიკური მნიშვნელობა აქვს გარსის ჰემატომის ზომას, რომლის მოცულობაც შეიძლება დიდი უტყუარობით განისაზღვროს კომპიუტერული ტომოგრაფიის დროს. 40 სმ³ - მდე მოცულობის ჰემატომა მცირედ ითვლება, 40-დან 60 სმ³-მდე - საშუალოდ, 60-დან - 90 სმ³- მდე - დიდად და 90 სმ³-ზე მეტი-მასიურად. 50 სმ³-ზე მეტი მოცულობის სუბდურულ ჰემატომას თან სდევს დაზიანებული ნახევარსფეროს აშკარად გამოხატული შეშუპების განვითარება და შუა სტრუქტურების გადანაცვლება ჰემატომის საპირისპირო მხარეს.

მასიური დაზიანება >90სმ ზრდის არაკეთილსაიმედო გამოსავლის ფარდობით შანსს OR =5,80; 95%CI =2,21-39,92

მასიურ >90სმ ჰემატომასთან – სარწმუნო დადებით კორელაციას აჩვენებენ: შერწყმული დაზიანება; მძიმე ხარისხის დაჟეჟილობა; შეშუპება-გასივება; ღრმა კომა-4-5; პირველადი ზონის ფართობი; პირველადი ზონის მოცულობა; პირველადი ზონის მორფოლოგიური ცვლილებების სიღრმე; მეორეული დაზიანების გავრცელების ფართობი; მეორეული დაზიანების მოცულობა; ლოკალიზაცია – შუბლსაფეთქელთხემი; ასაკი.

ეპიდურული და სუბდურული ჰემატომების დამახასიათებელი ნიშნების მიუხედავად, ზოგჯერ გამწვანებულია მათ შორის დიფერენცირებული დიაგნოსტიკა კომპიუტერული ტომოგრაფიის მონაცემების მიხედვით. ეპიდურულ ჰემატომას ძალიან ჰგავს სუბდურული ჰემატომები, რომლებიც მეტი სისქით გამოირჩევიან ან ლოკალიზდებიან ლატერალური ღარის მიდამოში[153]. გარსის ჰემატომების დიფერენცირებაში გარკვეულ სირთულეებს ქმნიან ჰემატომით კომპრესირებული ტვინის ნახევარსფეროს დაჟეჟილობანი, რის გამოც სუბდურულ ჰემატომას შეიძლება ჰქონდეს როგორც ჩაზნექილი, ისე სწორი ან ამოზნექილი კიდე. ქალა-ტვინის

დახურული ტრავმის დროს სუბდურული ჰემატომები ჩნდება მეტწილად ტვინის სინუსებში შემავალი ფიალური სისხლძარღვებისა და ვენების გასკდომისას.

მწვავე სუბდურულ ჰემატომებს კომპიუტერული ტომოგრაფიის დროს ახასიათებდათ ამოზნექილ-ჩაზნექილი (ნახევარმთვარისებრი) ფორმის კერების არსებობა, რომლებსაც ჰქონდათ უსწორმასწორო შიდა ზედაპირი, თავისი მოხაზულობით სისხლჩაქცევების ზონაში ტვინის რელიეფს რომ იმეორებს. პათოლოგიის კერის სიგრძისა და სისქის თანაფარდობა შეადგენს საშუალოდ 10:1-ზე. მწვავე სუბდურული ჰემატომების დიდმნიშვნელოვან დიფერენციულ-დიაგნოსტიკურ ნიშნებს წარმოადგენს მნიშვნელოვანი ფართობი დარტყმის ადგილას გამოვლენილ ცვლილებებზე, რომლებიც კომპიუტერული ტომოგრაფიის პირობებში შეიძლება საერთოდ არ გამოვლინდეს. სუბდურული ჰემატომის სიხშირე არაკეთილსაიმედო გამოსავლის ჯგუფში სარწმუნოდ აღემატება სიხშირეს კეთილსაიმედო გამოსავლის ჯგუფში შესაბამისად 0,846 და 0,432 ($\chi^2= 11,64$; $p<0,0001$); სუბდურული ჰემატომების არსებობა ქტტ-ს დროს ზრდის არაკეთილსაიმედო გამოსავლის ფარდობითი შანსს - OR=7,22; 95%CI=2,26-58,69.

სუბდურულ ჰემატომასთან ღია დაზიანება; შემღწევი (ტვინის მაგარი გარსის დაზიანებით); შერწყმული დაზიანება; ღრმა კომა-4-5; პირველადი ზონის ფართობი; პირველადი ზონის მოცულობა; პირველადი ზონის მორფოლოგიური ცვლილებების სიღრმე; ქალასშიგა ჰემატომები და ჰიდრომები; ძვლის ჩამონატეხები; შეშუპება-გასივება; პნევმოცეფალია; დიფუზიური აქსონური დაზიანება; თავის კომპრესია; ქალას სარქველისა და ფუძის ძვლების მოტეხილობები; დაზიანების ფორმირების დრო; მეორეული დაზიანების გავრცელების ფართობი; მეორეული დაზიანების მოცულობა; ლოკალიზაცია – შუბლსაფეთქელთხემი; არაკეთილსაიმედო გამოსავალი

ეპიდურული ჰემატომები წარმოიშობა ქალას ძვლების მოტეხილობებისას მეტწილად გარსის არტერიების, იშვიათად - დიპლოიდური ვენების, ვენის სინუსების დაზიანებით ან ქსელისებრი გარსის გრანულაციით. ყველაზე ხშირია ეპიდურული ჰემატომების ლოკალიზაცია - ქალას შუა ფოსოში. მაგრამ 5-8 % შემთხვევებში ჩვენ ვაკვირდებოდით ჰემატომის ფორმირებას ქალას უკანა ფოსოში. უფრო ხშირად მათ ჰქონდათ შეზღუდული ხასიათი, ერთი-ორი წილის ფარგლებში.

კომპიუტერული ტომოგრაფიის ეპიდურული ჰემატომები ხასიათდება ორმაგამოზნეილი, ბრტყელამოზნეილი ან, უფრო იშვიათად, სიმკვრივეშეცვლილი ნამგლისებრი ზონით, რომელიც ქალას სარქველს ებჯინება. პათოლოგიის კერის სიგრძისა და სისქის თანაფარდობა საშუალოდ შეადგენს 5:1-ზე. ჰემატომის მნიშვნელოვანი ზომების დროს შეინიშნებოდა ტვინის სისხლმეტობა ან შეშუპება. ამასთან, თავს იჩენს ჰემატომების მოცემული ტიპის პათოლოგიური ნიშნები: ტვინის თეთრ და რუხ ნივთიერებას შორის საზღვრის გადაწევა (შეშუპების არარსებობისას) და ტვინის გამოდევნა ტვინის მყარი ქერქის შიდა ფურცლებიდან ჰემატომის კიდეებთან, რომლებიც ქალას ძვლებს ეკვრის.

ეპიდურული ჰემატომის სიხშირე არაკეთილსაიმედო და კეთილსაიმედო გამოსავლის ჯგუფში სარწმუნოდ არ განსხვავდებიან შესაბამისად 0,538 და 0,378 ($P^2=1,42$; $p>0,05$);

ეპიდურული ჰემატომასთან სარწმუნო დადებით კორელაციებს ამჟღავნებს თავის კომპრესია; ქალას სარქველისა და ფუძის ძვლების მოტეხილობები; ტერმინალური მდგომარეობა

ტრავმული სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევა ხშირად ახლავს დახურულ ქტტ-ს. იგი წარმოადგენს არაკეთილსაიმედო გამოსავლის ფაქტორს[135,143].

კომპიუტერული ტომოგრაფიის დროს სუბარაქნოიდულ სისხლჩაქცევებს ახასიათებთ ტვინის ცისტერნებისა და სისხლის შენადეების მომეტებული სიმკვრივე სუბარაქნოიდულ სივრცეში. უნდა აღინიშნოს, რომ სიმკვრივის გადიდება ის სიმპტომია, რომელიც ყველაზე ხშირად გვხვდება სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევის დროს ამავე დროს, სისხლის შენადეები სუბარაქნოიდულ სივრცეში ჩვენ ძალზე იშვიათად შეგვხვედრია.

ჩვენი მონაცემებით სუბარაქნოიდული+ინტრაცერებრული ჰემატომების სიხშირე არაკეთილსაიმედო გამოსავლის ჯგუფში სარწმუნოდ აღემატება სიხშირეს კეთილსაიმედო გამოსავლის ჯგუფში შესაბამისად 0,846 და 0,405 ($P^2=13,26$; $p<0,0001$); სუბარაქნოიდული+ინტრაცერებრული ჰემატომების არსებობა ქტტ-ს დროს ზრდის არაკეთილსაიმედო გამოსავლის ფარდობითი შანსს - OR =8,07; 95%CI =2,52-62,06.

სუბარაქნოიდულ სისხლჩაქცევები მნიშვნელოვან როლს ასრულებენ მეორადი იშემიური დაზიანების წარმოშობაში [73,79,88,89,92,111]. ჩვენი მონაცემებით **სუბარაქნ.+ინტრაცერებრული ჰემატომასთან** სარწმუნო დადებით კორელაციებს ამჟღავნებს : ღია დაზიანება; შემღწევი (ტვინის მაგარი გარსის დაზიანებით) მძიმე ხარისხის დაჟეჟილობა; ქალასშიგა ჰემატომები და ჰიდრომები; ძვლის ჩამონატეხები; შეშუპება-გაჯირჯვება დაზიანების ფორმირების დრო; პირველადი ზონის მორფოლოგიური ცვლილებების სიღრმე; მეორეული დაზიანების გავრცელების ფართობი; მისი გავრცელების დროებრივი პარამეტრები; არაკეთილსაიმედო გამოსავალი.

ერთ-ერთ არასახარბიელო პროგნოზულ ნიშანს წარმოადგენს კომპიუტერული ტომოგრაფიის დროს განივი და (ან) ხიდური ცისტერნების დეფორმაციის სხვადასხვა ხარისხი, რომელიც მიგვანიშნებს ღეროს აქსიალურ დისლოკაციაზე, კომპრესიაზე ან ჩაჭედვაზე.

სტრუქტურების გადანაცვლების საშუალო მაჩვენებელი სარწმუნოდ მაღალია არაკეთილსაიმედო ჯგუფში შესაბამისად $10,462 \pm 8,281$; $5,432 \pm 4,714$ ($t=3,781$, $p<0,000$) **სტრუქტურულ გადანაცვლებასთან** სარწმუნო დადებით კორელაციებს ამჟღავნებს სუბდურულ და ეპიდურალურ ჰემატომა; დაჟეჟილობის მძიმე ხარისხი; შეშუპება; დიფუზიური აქსონური დაზ.იანება; ღრმა კომა; პირველადი და მეორეული ზონის ფართობი; არაკეთილსაიმედო გამოსავალი; ხოლო უარყოფითს: დაჟეჟილობის მსუბუქ და საშუალო ხარისხი; ზომიერი და ღრმა გაბრუება;

ქალა-ტვინის დახურული ტრავმის დროს თავის ტვინის კომპრესიის ყველაზე ხშირი მიზეზია ქალასშიდა ჰემატომები და ჰიდრომები, აგრეთვე თავის ტვინის ტრავმული შეშუპების განვითარება. ქალასშიგა ჰემატომები და ჰიდრომების სიხშირე მომატების ტენდენციას ამჟღავნებს არაკეთილსაიმედო გამოსავლის ჯგუფში - 1,000 და 0,838 ($\chi^2=3,38$, $p>0,05$), მათი არსებობა ქტტ-ს დროს ზრდის არაკეთილსაიმედო გამოსავლის ფარდობითი შანსს $OR = 3,16$; $95\%CI = 1,14-36,32$

ქალასშიგა ჰემატომები და სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს - შეშუპება-გასივება; პნევმოცეფალია; ქალას სარქველისა და ფუძის ძვლების მოტეხილობები;

სოპორი 8-10; პირველადი ზონის მორფოლოგიური ცვლილებების სიღრმე; მეორეული დაზიანების გავრცელების ფართობი; არაკეთილსაიმედო გამოსავალი სხვადასხვა ხანგრძლივობის ღრმა კომის განვითარების კლინიკურ გამოვლინებათა მეორე ვარიანტის დროს აშკარად არის გამოხატული სასიცოცხლო მნიშვნელობების ფუნქციების მოშლა და ტვინის ღეროს სიმპტომატიკა.

დაშავებულთა საერთო მდგომარეობა შემოსვლისას მძიმე ან უაღრესად მძიმეა. შემდგომი დინამიკა გამოირჩევა არასახარბიელო მიმდინარეობით. კომპიუტერული ტომოგრაფიის დროს ვლინდება თავის ტვინის ან დიფუზიური კონტუზიური დაზიანების, ანდა ტვინის მოცულობის მწვავე დიფუზიური გადიდების ნიშნები. ჩვენს მიერ შესწავლილი ფაქტორებიდან ღრმა კომასთან კორეირებს - პირველადი ზონის ფართობი; პირველადი ზონის მოცულობა; პირველადი ზონის მორფოლოგიური ცვლილებების სიღრმე; მეორეული დაზიანების გავრცელების ფართობი; მეორეული დაზიანების მოცულობა; ლოკალიზაცია - შუბლსაფეთქელთხემი; არაკეთილსაიმედო გამოსავალი

პირველ შემთხვევაში კომპიუტერული ტომოგრამა ხასიათდება მომეტებული სიმკვრივის მრავლობითი დიფუზიური კონტუზიური კერის არსებობით, რომლებიც ლოკალიზებულნი არიან ორივე ნახევარსფეროში, კოჟრებიან სხეულში, პარავენტრიკულარულ ზონებში, თავის ტვინის ღეროს ნაწილებში. აღნიშნული კონტუზიური კერები, როგორც წესი, ენაცვლება დაქვეითებული სიმკვრივის უბნებს, რომლებიც ლოკალიზდებიან ტვინის თეთრ ნივთიერებაში. მეტწილ შემთხვევებში ტვინის მოცულობის ზრდა როგორც უშუალოდ ტრავმის შემდეგ, ისე შემდგომში არ აღინიშნება.

მეორე შემთხვევაში კომპიუტერული ტომოგრამა ხასიათდება ტვინის მოცულობის მწვავე დიფუზიური ზრდით, რომელსაც თან სდევს პარაკუჭოვანი სისტემისა და სუბარაქნოიდული სივრცეების მკვეთრი კომპრესია. თავის ტვინის ნივთიერების სიმკვრივე შეიძლება იყოს დიფუზიურად დაქვეითებული, რაც მის შემუპებაზე მიგვანიშნებს, ანდა რამდენადმე მომეტებული, რაც ტვინის სისხლმეტობის მაჩვენებელია.

დიფუზიურ აქსონურ დაზიანებათა სიხშირე არაკეთილსაიმედო გამოსავლის ჯგუფში სარწმუნოდ აღემატება სიხშირეს კეთილსაიმედო გამოსავლის ჯგუფში, შესაბამისად - 0,462 და 0,027 ($\chi^2= 26,67$; $p<0,0001$); დიფუზიური აქსონური დაზიანების არსებობა ქტტ-ს დროს ზრდის არაკეთილსაიმედო გამოსავლის ფარდობითი შანსს - $OR=30,86$; $95\%CI=6,21-83,18$.

დიფუზიური აქსონური დაზიანებასთან სარწმუნო დადებით კორელაციებს ამჟღავნებს ღრმა კომა-4-5; ტერმინალური 3; პირველადი ზონის ფართობი; პირველადი ზონის მორფოლოგიური ცვლილებების სიღრმე; მეორეული დაზიანების გავრცელების ფართობი; მეორეული დაზიანების მოცულობა; არაკეთილსაიმედო გამოსავალი.

ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში სხვადასხვა პათოლოგიური პროცესების წარმოშობისა და განვითარების სპეციფიკური ხასიათის მიუხედავად, აღინიშნება იმ საბაზო პათოფიზიოლოგიური რეაქციების გარკვეული სტერეოტიპულობა, რომლებიც დაავადების ან ტრავმის შედეგად ვითარდება. მთლიანად, ტვინის ქსოვილის ქსოვილისმიერი რეაქციები, ისევე როგორც ნებისმიერი სხვა ორგანოს ქსოვილისმიერი რეაქციები, მწვავე ან ქრონიკული ანთების კანონების მიხედვით მიმდინარეობს. ამასთან, ანთება ფასდება როგორც იმ პათოლოგიური და ადაპტაციურ-შესაგუებელი პროცესების შეხამება, რომლებიც დაზიანებული ორგანოს ავადობის მორფოფუნქციონალურ და კლინიკურ სტრუქტურას განაპირობებენ. ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანების პათოფიზიოლოგიური მექანიზმების კანონზომიერებათა გაგებისათვის ზოგჯერ დასაშვებად არის მიჩნეული პირობითი დაყოფა სტრუქტურულ და ფუნქციონალურ შემადგენლებად, თუმცა სინამდვილეში განსახილველი ცნებები განუყოფელია.

თავის ტვინის დაზიანებას ქალა-ტვინის ტრავმის დროს იყოფა ორ ნაწილად პირველადად და მეორადად. პირველადი განპირობებულია უშუალოდ ტრავმული ზემოქმედებით [45].

ტვინის ნივთიერების მორფოლოგიური სტრუქტურის პირველადს დარღვევას ადგილი აქვს სხვადასხვა ეტიოლოგიური ფაქტორების (ტრავმა, სისხლჩაქცევა, იშემია) ზემოქმედების გამო, მიუხედავად იმისა, თუ რა იყო თავის ტვინის ქსოვილის

დაზიანების გამომწვევი პირველმიზეზი, კერის დონეზე მიზანშეწონილია გამოვყოთ დაზიანების ორი ზონა ნახ. 1.....

პირველადი	მეორეული
დაზიანების	დაზიანების
ზონა	ზონა

საკუთრივ, პირველადი დაზიანების ზონა წარმოდგენილია ტვინის ნივთიერებით, რომლის ნეირონები წერტილოვანი ფაქტორის ზემოქმედებით მთლიანად ჰკარგავენ ნორმალურ მორფოლოგიურ სტრუქტურას. არსებითად, ეს არის შეუქცევადი მდგომარეობის სფერო, რომლის მიმართაც, თუ ეს აუცილებელია, მიიღება გადაწყვეტილება ქირურგიული სანაცხის შესახებ.

ამ ზონაში ნეირონებისა და გლიალური სტრუქტურების რღვევის შედეგად აღინიშნება ნეიროტოქსიკურ ნივთიერებათა მაღალი აქტივობა. ცენტრალური ნერვული სისტემის მწვავე დაზიანებისას, პირველადი დაზიანების ზონაში უკვე პირველივე დღეს აღინიშნება ჟანგვის პროცესების ინტენსივობის მკვეთრი დაცემა, სხვადასხვა მეტაბოლიტების დაგროვება ჰიპოქსიის და მეტაბოლიზმის არასაკმარისობის შედეგად.

სტრუქტურული დეგენერაციის პროცესის ერთდროულად აქტიურდება საპოგენური მექანიზმები, რომლებიც დაზიანებული უბნების ლიზისს ემსახურებიან. პრინციპული მნიშვნელობა ენიჭება პირველადი დაზიანების ზონის მოცულობას.

პირველადი ზონის ფართობი სარწმუნოდ დიდია არაკეთილსაიმედო გამოსავლის ჯგუფში (14,000;9,541; $t=2,915$; $p<0,005$), ასევე სარწმუნოდ დიდია პირველადი ზონის მოცულობა (51,538;37,378; $t =2,121$; $p<0,039$).

პირველადი დაზიანების ზონის მნიშვნელოვანი ზომების პირობებში ბუნებრივი საპოგენური პროცესების სიჩქარე შეიძლება არასაკმარისი იყოს (საადაპტაციო

პოტენციალის გამოლევა). საპოგენური რეაქციის გამოხატულება ინდივიდუალურია. იგი მნიშვნელოვანწილად განისაზღვრება გენეტიკურად და ფენოტიპურად დეტერმინირებული ორგანიზმის რეაქტიურობით. დაზიანებაზე ქსოვილის რეაქციის მორფოლოგიურ გამოვლინებად უნდა ჩაითვალოს ნეკროზი და შეშუპება. არსებითად, თავის ტვინის სტრუქტურების შეშუპება შემოჭრილი ფაქტორის ზემოქმედების პასუხად წარმოადგენს კანონზომიერ რეაქციას, რომელიც ვითარდება ლოკალური და დროებრივი ინტერვალით. პირველადი ზონის მორფოლოგიური ცვლილებების სიღრმე წარმოადგენს გამოსავლის პროგნოზულ ფაქტორს - $OR = 10,20$; $95\%CI = 2,25-75,70$,

პირველადი დაზიანების ზონების შეუქცევად სტრუქტურულ-ფუნქციონალურ დარღვევებთან ერთად პრაქტიკულად ყოველთვის აქვს ადგილი ანალოგიურ აშლილობებს არეებში, რომლებიც უშუალოდ ემიჯნება პათოლოგიის კერას. როგორც წესი, თავის ტვინის ქსოვილის რღვევის ინტენსივობა კლებულობს იმ არეებისაკენ გადასვლისას, რომლებიც მორფოლოგიურად არ არის ჩაბმული კერის პათოლოგიურ პროცესში, მეორეული დაზიანების ზონა თეორიულად შეიძლება შეფასდეს როგორც მორფოლოგიურად დაცული უჯრედების არე, რომელთა უშუალო სიახლოვეც პირველადი დაზიანების ზონასთან განაპირობებს უპირატესად ფუნქციურ აშლილობებს.

მეორადი დაზიანებები წარმოიქმნება ქალასშიდა გართულებების (ქალასშიდა ჰემატომები, ტვინის შეშუპება და ინფექციები) ან ტვინში ჟანგბადის ან საკვები ნივთიერებების მიწოდების დარღვევის შედეგად. რის გამოც ხშირად პირველი კტ-ს შემდეგ – დაზიანებიდან 2-4 საათის შემდეგ აღინიშნება ტვინის დაჟეჟილობის შეზღუდული კერა პერიფოკალური შეშუპების და დისლოკაციის გარეშე, ხოლო 6-12 საათის შემდეგ განმეორებით კტ-ზე აღინიშნება ტვინის დაზიანებული უბნის გარშემო ტვინის მზარდი პერიფოკალური შეშუპება, რომელიც რამდენჯერმე აღემატება დაჟეჟილობის კერას, ასევე შეიძლება გაიზარდოს ჰემორაგიული კომპონენტი, შეიძლება განვითარდეს განივი ან აქსიალური დისლოკაცია [45].

გარე და შიდა ფაქტორების ზემოქმედებამ შეიძლება ხელი შეუწყოს პათოლოგიური პროცესის პროგრესირებას. ჩვენი მონაცემებით მეორეული

დაზიანების ზონის მოცულობა და ხასიათი დამოკიდებულია პირველადი დაზიანების ზონის მოცულობასა ($r=0,634$; $p<0,422$), და ფართობზე ($r=0,536$; $p<0,409$), სხვადასხვა კლინიკური ფორმის კვალობაზე მეორეული დაზიანების ზონას სხვადასხვაგვარად უწოდებენ: პარატუმოროზული ანუ პარაკონტუზიური შეშუპების ზონას, “ნახევარჩრდილის ზონას” იშემიის დროს.

ქტტ-ს გამოსავლისათვის მნიშვნელოვანია როგორც მეორეული დაზიანების გავრცელების ფართობი - არაკეთილსაიმედო გამოსავლის ჯგუფში - $30,692\pm 21,881$; კეთილსაიმედო გამოსავლის ჯგუფში - $8,757\pm 10,456$; ($t=6,743$; $p<0,000$), ისე მეორეული დაზიანების მოცულობა - არაკეთილსაიმედო გამოსავლის ჯგუფში - $128,846\pm 104,769$; კეთილსაიმედო გამოსავლის ჯგუფში - $33,973\pm 47,360$; ($t=6,2240$, $p<000$).

ამრიგად, სწორედ მეორეული დაზიანების ზონა უნდა ჩაითვალოს მეტწილად სამედიცინო მოქმედებათა სამიზნე არედ, ვინაიდან პირველადი პათოლოგიური პროცესის უკონტროლო გავრცელება გარდაუვლად გამოიწვევს არახელსაყრელ სიტუაციას, და გაზრდის შემდგომში უხეში ნევროლოგიური დეფიციტის შენარჩუნების შესაძლებლობას.

უნდა აღინიშნოს, რომ თანამედროვე პრინციპები და ყველაზე ეფექტიანი სამკურნალო ღონისძიებები ძირითადად ორგანულ დონეს ემყარება.

ქალასშიდა წნევა და დისლოკაციური რეაქციები წარმოადგენენ ყველაზე ხშირ ვარიანტს, რომელიც განაპირობებს პათოლოგიური პროცესის პროგრესირებას.

ქალასშიგა წნევის მსუბუქი ხარისხი აღინიშნებოდა პაციენტებს მხოლოდ კეთილსაიმედო ჯგუფში - $0,216$, ზომიერი ხარისხი თანაბრად აღინიშნება ორივე ჯგუფში – შესაბამისად $0,176$ და $0,192$ ($\chi^2=0,04$; $p>0,05$); ქალასშიგა წნევის მკვეთრი მომატება აღინიშნება არაკეთილსაიმედო შედეგის ჯგუფში - $0,095$ და $0,538$, ($\chi^2=22,85$; $p<0,05$); ამდენად არაკეთილსაიმედო შედეგის ფარდობით შანსს ზრდის ქალასშიგა წნევის მკვეთრი მატება $OR=11,17$ ($95\% CI= 3,73-49,57$).

ორგანულ დონეზე, დაზიანების მოცულობის გარდა, აქტუალურია ისეთი კრიტერიუმებიც, როგორც არის მისი ფორმირების დრო, ლოკალიზაცია. დროებრივი ფაქტორი განაპირობებს კომპენსატორული რეაქციების

საფუძვლიანობის ლიმიტირებას. ქალა-ტვინის მწვავე ტრავმის დროს კრიოსპინალური სივრცის კომპონენტების სწრაფი ზრდა, დამატებითი მოცულობის წარმოშობა ზღუდავს შეგუების რეაქციის განვითარებას. ეს აისახება კლინიკური სურათის გამოვლენის სიჩქარეზე, დაავადების ზოგად სიმძიმესა და საბოლოო შედეგზე. ამის საპირისპიროდ, დაავადების ნელი პროგრესირების დროს ქალასშიგა წნევა დიდხანს რჩება ნორმის ფარგლებში, ხოლო დაავადების კლინიკური მანიფესტაცია არცთუ იშვიათად ხდება უკვე დეკომპენსაციის სტადიაზე.

ჩვენი მონაცემების მიხედვით მეორადი დაზიანების ფორმირების დრო სარწმუნოდ მცირეა არაკეთილსაიმედო ჯგუფში (3,461; 6,351; $t=-3,614$; $p<0,000$)

დაზიანების ლოკალიზაციის თვალსაზრისით გამოიკვეთა შუბლსაფეთქელთხემი, ტრავმის შუბლსაფეთქელთხემში ლოკალიზაციის სიხშირე არაკეთილსაიმედო გამოსავლის ჯგუფში სარწმუნოდ აღემატება სიხშირეს კეთილსაიმედო გამოსავლის ჯგუფში, შესაბამისად - 0,385 და 0,135 ($P^2=6,01$; $p<0,05$); არაკეთილსაიმედო გამოსავლის ფარდობითი შანსი იზრდება ტრავმის შემდეგი ლოკალიზაციისას - თხემსაფეთქელი OR =3,67; 95%CI =1,21-22,06, შუბლსაფეთქელი OR=3,23; 95%CI =1,18-24,08, შუბლსაფეთქელთხემი OR =4,00; 95%CI =1,42-25,67.

დაზიანების სახეებიდან: ღია დაზიანება OR=3,67;95%CI=1,40-27,79, შემღწევი (ტვინის მაგარი გარსის დაზიანებით) OR =3,14;95%CI =1,19-25,21,შერწყმული დაზიანებაOR =12,67;95%CI =2,79-85,75, ძვლის ჩამონატეხები OR =7,07;95%CI =2,44-35,80,

ორგანულ დონეზე ქალა-ტვინის მწვავე ტრავმის დროს პროცესი შეიძლება აღიწეროს, ადაპტაციის სინდრომის კონცეფციიდან გამომდინარე, და დაიყოს სამ პერიოდად: 1. დაზიანების ზონების ფორმირება, 2. ქალასშიგა ჰიპერტენზია (შეშუპება), 3. საპოგენური და რეპარაციული პროცესების, უპირატესად, ფუნქციური დარღვევების აქტივაცია.

საწყის პერიოდში მიმდინარეობს ზემოთაღწერილი დაზიანების ზონების ფორმირება (5-12 სთ), რაც განისაზღვრება დამზიანებელი ფაქტორის ინტენსივობითა და ხასიათით, მისი ლოკალიზაციით კრიოსპირალური ნაკვეთურების ფარგლებში.

სიცოცხლესთან შეუთავსებელი დაზიანებების არარსებობისას აღინიშნება ქალასშიგა წნევის პროგრედიენტული აწევა, რასაც განაპირობებს თავის ტვინის

შეშუპების ზრდა, აგრეთვე კანონზომიერად განვითარებადი რეპერფუზიული ჰემოდინამიკური რეაქციები.

ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანებისას შეშუპება წარმოადგენს დაგეგმილ, მიზანშეწონილ საპოგენურ ღონისძიებას, რომლის მიზანია შეამსუბუქოს წყალხსნადი ანტიგენების გამორეცხვა პირველადი დაზიანების ზონიდან, უზრუნველყოს იმუნო-კომპეტენტური უჯრედების თავისუფალი მისაწვდომობა. ამასთანავე, აღნიშნულ პერიოდში შეიმჩნევა პაციენტთა მდგომარეობის გაუარესება, რასაც, უწინარესად, განაპირობებს ზოგადად ტვინისა და კერის ნევროლოგიური სიმპტომატიკა, და წარმოიშობა შემდგომი მკურნალობის ოპტიმალური ტაქტიკის არჩევის სასწრაფო საჭიროება [100].

შეშუპების სიხშირე არაკეთილსაიმედო გამოსავლის ჯგუფში სარწმუნოდ აღემატება სიხშირეს კეთილსაიმედო გამოსავლის ჯგუფში, შესაბამისად - 0,923 და 0,622 ($\chi^2= 6,95$; $p<0,01$); შეშუპების არსებობა ქტტ-ს დროს ზრდის არაკეთილსაიმედო გამოსავლის ფარდობითი შანსს - $OR=7,30; 1,60-61,84$.

შეშუპებასთან სარწმუნო დადებით კორელაციებს ამჟღავნებს: პნევმოცეფალია; დიფუზიური აქსონური დაზიანება; თავის კომპრესია; ქალას სარქველისა და ფუძის ძვლების მოტეხილობები; ღრმა კომა-4-5; პირველადი ზონის ფართობი; პირველადი ზონის მოცულობა; პირველადი ზონის მორფოლოგიური ცვლილებების სიღრმე; მეორეული დაზიანების გავრცელების ფართობი; მეორეული დაზიანების მოცულობა; ქალასშიგა წნევის ხარისხი; შუბლსაფეთქელთხემი; ასაკი; არაკეთილსაიმედო გამოსავალი;

ქალატვინის ტრავმის გამოსავლის შესაფასებლად ჩვენს მიერ ჩატარებულმა კომპიუტერულ-ტომოგრაფიულ მაჩვენებელთა საშუალო მნიშვნელობების სტატისტიკურმა შეფასებამ გვიჩვენა, რომ არაკეთილსაიმედო შედეგის ჯგუფში სარწმუნოდ შემცირებულია ლატერალური ღარის სიგანე ($0,615; 1,432; t = -3,409$; $p<0,001$), სარწმუნოდ მომატებულია III პარაკუჭის სიგანე ($0,615; 1,757; t = -2,941$; $p<0,004$); და IV პარაკუჭის სიგანე ($14,692; 18,676; t = -4,487$; $p<0,000$)

კლინიკურ და კომპიუტერულ-ტომოგრაფიულ მაჩვენებლებს შორის ასოციაციების დასადგენად ჩატარებულმა კორელაციურმა ანალიზმა გამოავლინა,

რომ რუხი ნივთიერების სიმკვრივესთან სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს - თეთრი ნივთიერების სიმკვრივე; ნერივენტრიპულური ზონების სიმკვრივე; გვერდითი პარაკუჭების წინა რქების სიგანე; ლატერალური ღარის სიგანე; III პარაკუჭის სიგანე; IV პარაკუჭის სიგანე; მცირე <40 სმ; მსუბუქი ხარისხის დაჟეჟილობა; ზომიერი გაბრუნება 13-14; ლოკალიზაცია – საფეთქელი უარყოფითს - სტრუქტურების გადანაცვლება; სუბდურული ჰემატომა; სუბარაქნოიდული+ინტერაქნოიდული ჰემატომა; შერწყმული დაზიანება; მძიმე ხარისხის დაჟეჟილობა; ქლასშიგა ჰემატომები და ჰიდრომები; ძვლის ჩამონატეხები; შეშუპება-გასივება; დიფუზიური აქსონური დაზიანება; ღრმა კომა-4-5; დაზიანების ფორმირების დრო; პირველადი ზონის ფართობი; პირველადი ზონის მორფოლოგიური ცვლილებების სიღრმე; მეორეული დაზიანების გავრცელების ფართობი; მეორეული დაზიანების მოცულობა; მისი გავრცელების დროებრივი პარამეტრები; ლოკალიზაცია – შუბლსაფეთქელთხეში; არაკეთილსაიმედო გამოსავალი

თეთრი ნივთიერების სიმკვრივესთან სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს ნერივენტრიპულური ზონების სიმკვრივე; ეპიდურული ჰემატომა; დიფუზიური აქსონური დაზიანება; ზონის ინტენსივობა; უარყოფითს - ლატერალური ღარის სიგანე; გვერდითი პარაკუჭების წინა რქების ინდექსი; მეორეული დაზიანების გავრცელების დროებრივი პარამეტრები; დაზიანების ფორმირების დრო; პირველადი ზონის მორფოლოგიური ცვლილებების სიღრმე

პერივენტრიკულური ზონების სიმკვრივესთან – სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს დიფუზიური აქსონური დაზიანება; ეპიდურული ჰემატომა. უარყოფითს - ლატერალური ღარის სიგანე; გვერდითი პარაკუჭების წინა რქების ინდექსი; დაზიანების ფორმირების დრო; მეორეული დაზიანების გავრცელების დროებრივი პარამეტრები;

გვერდითი პარაკუჭების წინა რქების სიგანესთან – სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს: ლატერალური ღარის სიგანე; III პარაკუჭის სიგანე; გვერდითი პარაკუჭების წინა რქების ინდექსი; მცირე <40 სმ; დახურული დაზიანება; შეუღწეველი დაზიანება; იზოლირებული; საშუალო ხარისხის დაჟეჟილობა;

ლოკალიზაცია შუბლი; გავრცელების დროებრივი პარამეტრები; ასაკი. უარყოფით - სტრუქტურების გადანაცვლება; სუბდურული ჰემატომა; ეპიდურული ჰემატომა; სუბარაქნოიდული+ინტერაქნოიდული ჰემატომა; დიდი 60 დან 90სმ; მასიური >90სმ; ღია დაზიანება; შემღწევი (ტვინის მაგარი გარსის დაზიანებით); შერწყმული დაზიანება; მძიმე ხარისხის დაჟეჟილობა; ძვლის ჩამონატეხები; შეშუპება-გაჯირჯვება; ქალას სარქველისა და ფუძის ძვლების მოტეხილობები; ღრმა გაბრუება 11-12; ღრმა კომა-4-5; პირველადი ზონის ფართობი; პირველადი ზონის მოცულობა; პირველადი ზონის მორფოლოგიური ცვლილებების სიღრმე; მეორეული დაზიანების გავრცელების ფართობი; მეორეული დაზიანების მოცულობა; ზონის ინტენსივობა; ქალასშიგა წნევის ხარისხი; შუბლსაფეთქელთხემი

ლატერალური ღარის სიგანესთან – დადებით: III პარაკუჭის სიგანე; IV პარაკუჭის სიგანე; გვერდითი პარაკუჭების წინა რქების ინდექსი; მცირე <40 სმ; დახურული დაზიანება; შეუღწეველი დაზიანება; იზოლირებული; მსუბუქი ხარისხის დაჟეჟილობა; საშუალო ხარისხის დაჟეჟილობა; ზომიერი გაბრუება 13-14; ღრმა გაბრუება 11-12; დაზიანების ფორმირების დრო; ლოკალიზაცია შუბლი. უარყოფით - სტრუქტურების გადანაცვლება; სუბდურული ჰემატომა; ეპიდურული ჰემატომა; საშუალო - 40 დან 60სმ; მასიური >90სმ; ღია დაზიანება; შემღწევი (ტვინის მაგარი გარსის დაზიანებით); შერწყმული დაზიანება; მძიმე ხარისხის დაჟეჟილობა; ძვლის ჩამონატეხები; შეშუპება-გასივება; დიფუზიური აქსონური დაზიანება; თავის კომპრესია; ქალას სარქველისა და ფუძის ძვლების მოტეხილობები; ღრმა კომა-4-5; პირველადი ზონის ფართობი; პირველადი ზონის მოცულობა; პირველადი ზონის მორფოლოგიური ცვლილებების სიღრმე; მეორეული დაზიანების გავრცელების ფართობი; მეორეული დაზიანების მოცულობა; ქალასშიგა წნევის ხარისხი; შუბლსაფეთქელთხემი; არაკეთილსაიმედო გამოსავალი

III პარაკუჭის სიგანესთან – დადებით – მცირე ზომის <40 სმ; იზოლირებული ჰემატომა; მსუბუქი ხარისხის დაჟეჟილობა; ლოკალიზაცია შუბლი; უარყოფით: სტრუქტურების გადანაცვლება; ეპიდურული ჰემატომა; საშუალო - 40 დან 60სმ; შერწყმული დაზიანება; მძიმე ხარისხის დაჟეჟილობა; ძვლის ჩამონატეხები; შეშუპება-გარიჯვება; დიფუზიური აქსონური დაზიანება; ღრმა კომა-4-5; პირველადი

ზონის მორფოლოგიური ცვლილებების სიღრმე; მეორეული დაზიანების გავრცელების ფართობი; მეორეული დაზიანების მოცულობა

IV პარკუჭის სიგანესთან -დადებითს მცირე ზომის<40 სმ; და იზოლირებული ჰემატომა მსუბუქი ხარისხის დაჟეჟილობა; სოპორი 8-10; შუბლსაფეთქელთხემი.

უარყოფითს - სტრუქტურების გადანაცვლება; ეპიდურული ჰემატომა;

საშუალო - 40 დან 60სმ; შერწყმული დაზიანება; მძიმე ხარისხის დაჟეჟილობა; ძვლის ჩამონატეხები; პნევმოცეფალია; შეშუპება-გაჯირჯვება; თავის კომპრესია; ღრმა კომა-4-5; პირველადი ზონის მორფოლოგიური ცვლილებების სიღრმე; მეორეული დაზიანების გავრცელების ფართობი; მეორეული დაზიანების მოცულობა; შუბლსაფეთქელი; სქესი-მამრობითი; არაკეთილსაიმედო გამოსავალი

გვერდითი პარკუჭების წინა რქების ინდექსთან – დადებითს: მცირე <40 სმ; იზოლირებული დაზიანება; საშუალო ხარისხის დაჟეჟილობა ; ზომიერი გაბრუება 13-14; ღრმა გაბრუება 11-12; ლოკალიზაცია – საფეთქელი, შუბლსაფეთქელი; სქესი-მამრობითი. უარყოფითს: სტრუქტურების გადანაცვლება,სუბდურული ჰემატომა; მძიმე ხარისხის დაჟეჟილობა; შეშუპება-გასივება; დიფუზიური აქსონური დაზიანება; თავის კომპრესია; ღრმა კომა-4-5; პირველადი ზონის მორფოლოგიური ცვლილებების სიღრმე; მეორეული დაზიანების გავრცელების ფართობი; მეორეული დაზიანების მოცულობა, ქალასშიგა წნევის ხარისხი; ლოკალიზაცია - თხემსაფეთქელი; არაკეთილსაიმედო გამოსავალი.

ამრიგად - ქალა-ტვინის მწვავე ტრავმის დროს არსებობს კორელაციური კავშირი კომპიუტერული ტომოგრაფიის მახასიათებლებსა და კლინიკურ მაჩვენებლებს შორის;

ლიტერატურის მიხედვით ქტტ-ს გამოსავალი დამოკიდებულია თტ-ს დაზიანების სიმძიმეზე, ავადმყოფის ასაკზე და საწყის ნევროლოგიურ სტატუსზე [184].

სიკვდილობის მაჩვენებელს ზრდის ასაკი, ჰიპოტენზია, დაბალი გლაზგოს შკალა, პათოლოგიური მოტორული პასუხი. კტ-ს მაჩვენებლებიდან – ტვინის შეშუპება, შიდაპარკუჭოვანი სისხლის არსებობა და ცენტრალური ღარის

წანაცვლების ხარისხი[33] ასაკი, მრავლობითი პარენქიმული დაზიანებები კტ-ზე, სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევა [103,125].

ჩვენი შედეგების მიხედვით არაკეთილსაიმედო გამოსავალთან სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს შემდეგი კლინიკური და კომპიუტერულ-ტომოგრაფიული მაჩვენებლები: სტრუქტურების გადანაცვლება $r=0,357$, $p<0,000$; სუბდურული ჰემატომა - $r=0,364$; $p<0,000$; სუბარაქნოიდული +ინტერაქნოიდული ჰემატომა- $r=0,387$; $p<0,000$; ღია დაზიანება - $r=0,272$; $p<0,006$; შემღწევი (ტვინის - მაგარი გარსის დაზიანებით) $r=0,201$; $p<0,045$; შერწყმული დაზიანება - $r=0,391$; $p<0,000$; მძიმე ხარისხის დაჟეჟილობა - $r=0,412$; $p<0,000$; - ქალასშიგა ჰემატომები და ჰიდრომები $r=0,219$; $p<0,029$; ძვლის ჩამონატეხები - $r=0,388$; $p<0,000$; შეშუპება-გასივება - $r=0,289$; $p<0,004$; დიფუზიური აქსონური დაზიანება - $r=0,549$; $p<0,000$; თავის კომპრესია $r=0,239$; $p<0,017$; ღრმა კომა-4-5 - $r=0,408$; $p<0,000$; ტერმინალური 3 - $r=0,344$; $p<0,000$; პირველადი ზონის ფართობი - $r=0,272$; $p<0,006$; პირველადი ზონის მოცულობა - $r=0,204$; $p<0,042$; პირველადი ზონის მორფოლოგიური ცვლილებების სიღრმე - $r=0,350$; $p<0,000$; ქალასშიგა წნევის ხარისხი - $r=-0,547$; $p<0,000$; ლოკალიზაცია შუბლსაფეთქელთხემი - $r=0,274$; $p<0,006$

ხოლო უარყოფით - რუხი Nნივთიერების სიმკვრივე $r=-0,481$; $p<0,000$; ლატერალური ღარის სიგანე $r=-0,282$; $p<0,004$; IVპარაკუჭის სიგანე $r=-0,413$; $p<0,000$ მცირე ზომის დაზიანება <40 სმ - $r=-0,273$; $p<0,006$; დახურული დაზიანება - $r=-0,201$; $p<0,045$; შეუღწეველი დაზიანება - $r=-0,272$; $p<0,006$; იზოლირებული - $r=-0,370$; $p<0,000$; მსუბუქი ხარისხის დაჟეჟილობა - $r=-0,333$; $p<0,001$; ზომიერი გაბრუება 13-14 - $r=-0,239$; $p<0,017$; ღრმა გაბრუება 11-12 - $r=-0,278$; $p<0,005$; დაზიანების ფორმირების დრო; $r=-0,008$; $p<0,933$; ლოკალიზაცია-საფეთქელი, $r=-0,211$; $p<0,035$;

განსაკუთრებით აღსანიშნავია, რომ არაკეთილსაიმედო გამოსავალთან მაღალ კორელაციას ამჟღავნებს მეორეული დაზიანების გავრცელების ფართობი $r=0,563$; $p<0,000$; და მეორეული დაზიანების მოცულობა - $r=0,532$; $p<0,000$; აქედან გამომდინარე მნიშვნელოვანია განმეორებითი კტ-ს ჩატარება

განმეორებითი კტ-ს ჩვენების დასადგენად ინტერესს იწვევს მეორეული დაზიანების ფართობისა და მოცულობის კავშირი საწყის კომპიუტერულ-ტომოგრაფიულ და კლინიკურ მაჩვენებლებთან.

ლიტერატურის მონაცემებით დაზიანების პროგრესირება დაკავშირებული აღმოჩნდა სუბარაქნოიდულ სისხლჩაქცევასთან, სუბდურულ ჰემატომასთან და დაზიანების საწყის ზომასთან[11]. 1 პროგრესიის დამოუკიდებელ პრედიქტორებს წარმოადგენს აგრეთვე კომის მასშტაბი გლაზგოს მიხედვით [13].

ჩვენი შედეგებით მეორეული დაზიანების გავრცელების ფართობთან სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს შემდეგი კომპიუტერულ-ტომოგრაფიული და კლინიკური მაჩვენებლები: სტრუქტურების გადანაცვლება - $r=0,627$; $p<0,000$; სუბდურული ჰემატომა - $r=0,271$; $p<0,006$; დიდი 60 დან 90სმ - $r=0,205$; $p<0,041$; მასიური >90 სმ - $r=0,440$; $p<0,000$; იზოლირებული - $r=-0,467$; $p<0,000$; შერწყმული დაზიანება - $r=0,423$; $p<0,000$; მძიმე ხარისხის დაჟეჟილობა - $r=0,611$; $p<0,000$; ქალასშიგა ჰემატომები და ჰიდრომები - $r=0,204$; $p<0,041$; შეშუპება-გასივება - $r=0,439$; $p<0,000$; დიფუზიური აქსონური დაზიანება - $r=0,475$; $p<0,000$; თავის კომპრესია - $r=0,240$; $p<0,016$; ღრმა კომა - 4-5 - $r=0,575$; $p<0,000$; ტერმინალური 3 - $r=0,335$; $p<0,001$; პირველადი ზონის ფართობი - $r=0,422$; $p<0,000$; პირველადი ზონის მოცულობა - $r=0,530$; $p<0,000$; პირველადი ზონის მორფოლოგიური ცვლილებების სიღრმე - $r=0,578$; $p<0,000$; მეორეული დაზიანების მოცულობა - $r=0,941$; $p<0,000$; ლოკალიზაცია - თხემი - $r=0,205$; $p<0,041$; შუბლსაფეთქელთხემი - $r=0,455$; $p<0,000$; არაკეთილსაიმედო გამოსავალი - $r=0,563$; $p<0,000$;

ხოლო უარყოფით: რუხი Nნივთიერების სიმკვრივე - $r=-0,420$; $p<0,000$; გვერდითი პარაკუჭების წინა რქების სიგანე - $r=-0,383$; $p<0,000$; ლატერალური ღარის სიგანე - $r=-0,427$; $p<0,000$; III პარაკუჭის სიგანე - $r=-0,294$; $p<0,003$; IV პარაკუჭის სიგანე - $r=-0,251$; $p<0,012$; გვერდითი პარაკუჭების წინა რქების ინდექსი - $r=-0,287$; $p<0,004$; მცირე <40 სმ - $r=-0,377$; $p<0,000$; ზომიერი გაბრუება 13-14 - $r=-0,294$; $p<0,003$; ღრმა გაბრუება 11-12 - $r=-0,317$; $p<0,001$; სოპორი 8-10 - $r=-0,226$; $p<0,024$; მსუბუქი ხარისხის დაჟეჟილობა - $r=-0,454$; $p<0,000$; საშუალო ხარისხის დაჟეჟილობა - $r=-0,220$; $p<0,028$; ლოკალიზაცია შუბლი - $r=-0,263$; $p<0,008$; საფეთქელი - $r=-0,382$; $p<0,000$;

მეორეული დაზიანების მოცულობასთან სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს შემდეგ კომპიუტერულ-ტომოგრაფიული და კლინიკურ მაჩვენებლები:

სტრუქტურების გადანაცვლება - $r=0,659$; $p<0,000$; სუბდურული ჰემატომა - $r=0,289$; $p<0,004$; $p<0,000$; დიდი ზომის ჰემატომა 60 და 90სმ - $r=0,220$; $p<0,028$; მასიური ჰემატომა >90 სმ - $r=0,526$; $p<0,000$; შერწყმული დაზიანება - $r=0,438$; - $p<0,000$; მძიმე ხარისხის დაჟეჟილობა - $r=0,551$; $p<0,000$; ქალასშიგა ჰემატომები და ჰიდრომები - $r=0,120$; $p<0,236$; შეშუპება-გასივება - $r=0,409$; $p<0,000$; დიფუზიური აქსონური დაზიანება - $r=0,483$; $p<0,000$; თავის კომპრესია - $r=0,222$; $p<0,027$; ღრმა კომა-4-5 - $r=0,611$; $p<0,000$; ტერმინალური 3 - $r=0,330$; $p<0,001$; პირველადი ზონის ფართობი - $r=0,409$; $p<0,000$; პირველადი ზონის მოცულობა - $r=0,483$; $p<0,000$; პირველადი ზონის მორფოლოგიური ცვლილებების სიღრმე - $r=0,518$; $p<0,000$; მეორეული დაზიანების გავრცელების ფართობი - $r=0,941$; $p<0,000$; ლოკალიზაცია - თხემი - $r=0,248$; $p<0,013$; შუბლსაფეთქელთხემი - $r=0,548$; $p<0,000$; არაკეთილსაიმედო გამოსავალი - $r=0,532$; $p<0,000$;

უარყოფით - რუხი Nნივთიერების სიმკვრივე - $r=-0,490$; $p<0,000$; გვერდითი პარაკუჭების წინა რქების სიგანე - $r=-0,436$; $p<0,000$; ლატერალური ღარის სიგანე - $r=-0,483$; $p<0,000$; III პარაკუჭის სიგანე - $r=-0,300$; $p<0,002$; IV პარაკუჭის სიგანე - $r=-0,216$; $p<0,031$; გვერდითი პარაკუჭების წინა რქების ინდექსი - $r=-0,206$; $p<0,040$; მცირე ზომის ჰემატომა <40 სმ - $r=-0,386$; იზოლირებული - $r=-0,423$; - $p<0,000$; მსუბუქი ხარისხის დაჟეჟილობა - $r=-0,403$; $p<0,000$; საშუალო ხარისხის დაჟეჟილობა - $r=-0,206$; $p<0,040$; ზომიერი გაბრუება 13-14 - $r=-0,264$; $p<0,008$; ღრმა გაბრუება 11-12 - $r=-0,287$; $p<0,004$; სოპორი 8-10 - $r=-0,214$; $p<0,033$; ლოკალიზაცია შუბლი - $r=-0,271$; $p<0,006$; საფეთქელი - $r=-0,351$; $p<0,000$; იმ ფაქტორების არსებობისას, რომლებთანაც დაფიქსირდა დადებითი კორელაციური კავშირი, მაღალი ალბათობით უნდა ვივარაუდოთ მეორადი დაზიანების გავრცელება

ჩვენი შედეგები ემთხვევა ლიტერატურის მონაცემებს, რომლის მიხედვითაც, პირველადი კტ შესაძლოა ადექვატურად არ ასახავდეს დაზიანებას, რისთვისაც რეკომენდებულია განმეორებითი კტ [112,85,118].

ზემოაღნიშნულიდან გამომდინარე, ჩვენ შევიმუშავეთ და წამოვაცენეთ ორიგინალური სქემა კომპიუტერული ტომოგრაფიის და სპირალური კომპიუტერული ტომოგრაფიის გამოყენებისა ქალა-ტვინის მწვავე ტრავმების დროს, სხვადასხვა ეტაპზე, მიუხედავად ტრავმის შემდგომ განვლილი დროისა და ნევროლოგიური სტატუსის გამოხატულებისა.

კომპიუტერულ ტომოგრაფიას ვიყენებდით მიმღებ განყოფილებაში დაშავებულის მოყვანისთანავე, მიუხედავად იმისა, თუ რა დრო იყო გასული ტრავმის მიღებიდან.

კომპიუტერული ტომოგრაფია ხორციელდებოდა სტანდარტული მეთოდიკის მიხედვით ჩვეულებრივი რეჟიმით ვენისშიდა გამძლიერების გარეშე. მოცემული გამოკვლევა საშუალებას გვაძლევდა, განგვესაზღვრა ქალას ძვლების მოტეხილობის არსებობა-არარსებობა, ძვლის ფრაგმენტების განლაგება თუ ლოკალიზაცია, მოტეხილობის ხაზის სიახლოვე ცენტრალური ნერვული სისტემის მაგიორალურ სისხლძარღვებთან. დაგვედგინა დაზიანების პირველადი ზონის არსებობა-არარსებობა, მისი მოცულობა, მორფოლოგიური ცვლილებების სიღრმე და ლოკალიზაცია. შეგვეფასებინა მეორეული დაზიანების ხასიათი, ზონის ინტენსივობა და გავრცელების ფართობი. გამოგვევლინა ქალასშიგა წნევის ხარისხი და დისლოკაციური პროცესების გამოხატულობა. ზემოაღნიშნულ ცვლილებათა გამოვლენისა და შეფასებისას ვიღებდით გადაწყვეტილებას შემდგომი მკურნალობის ტაქტიკის შესახებ.

იმ შემთხვევაში, თუ კომპიუტერული ტომოგრაფიით გამოკვლევისას ვავლენდით დაზიანების მხოლოდ პირველ კერას, მისი ლოკალიზაციის, მოცულობის და ინტენსივობის მიუხედავად, ჩვენ ვიმეორებდით კომპიუტერულ-ტომოგრაფიულ გამოკვლევას 6 საათის შემდეგ ვენისშიდა გამამძლიერებლის მეთოდიკის მიხედვით. აღნიშნულმა მეთოდიკამ საშუალება მოგვცა, უფრო ზუსტად განგვესაზღვრა მეორეული დაზიანების ზონის ფართობი, მოცულობა და მისი გავრცელების დროებრივი პარამეტრები.

გართულების ალბათობა მდალია პირველად კტ-ზე მრავლობითი დაზიანების აღმოჩენის შემთხვევაში, კტ რეკომენდებულია დაბალი GCS მნიშვნელობის დროს,

ფოკალური ნევროლოგიური დეფიციტის, თავის ქალის მოტეხილობების შემთხვევაში [142].

ზოგიერთი ავტორის აზრით, სერიული კტ გამოკვლევა – საწყისი, 12 სთ-ის შემდგომი და 24სთ შემდგომი არ არის კლინიკურად ეფექტური და არ იძლევა სასწრაფო ოპერაციული ჩარევის ჩვენებას [36].

იმ შემთხვევაში, როდესაც განმეორებითი კტ-ს გადაღება რთულია, ან დაკავშირებულია დიდ ხარჯებთან, განმეორებითი კტ-ს გადაღების დირექტივა არსებობს მხოლოდ კლინიკური გაუარესების დროს [147,22,140]

ჩვენი მონაცემებით კომპიუტერული ტომოგრაფიის პირველადი გამოყენების შემდეგ დინამიკური დაკვირვებების ოპტიმალურ დროს წარმოადგენს 6 სთ. 6 საათის შემდგომი კტ-ს მგრძნობელობა - 0.919; 95%CI=0.831-1.00; სპეციფიურობა - 0.611; 95%CI=0.452-1.00 დადებითი შედეგის პროგნოზული ღირებულებულება-0.708; 95%CI=0.580-0.837; უარყოფითი შედეგის პროგნოზული ღირებულებულება - 0.880; 95%CI=0.753-1.007, დიაგნოსტიკური სიზუსტე - 0.767; 95%CI=0.670-0.864

ამრიგად, კომპიუტერული ტომოგრაფია საშუალებას გვაძლევს, განვსაზღვროთ არა მარტო ცენტრალური ნერვული სისტემის არსებული პირველადი დაზიანების ხასიათი, არამედ აგრეთვე თვალის გავადევნოთ მეორეული დაზიანების ზონების განვითარებას, აგრეთვე განვსაზღვროთ მკურნალობის ოპტიმალური ტაქტიკა და კტტ-ს პროგნოზი.

დასკვნები:

1. კომპიუტერული ტომოგრაფიის პირველადი გამოყენების შემდეგ დინამიკური დაკვირვებების ოპტიმალურ დროს წარმოადგენს 6 სთ. 6 საათის შემდგომი კტ-ს მგრძნობელობა - 0.919; 95%CI=0.831-1.00; სპეციფიურობა - 0.611; 95%CI=0.452-1.00 დადებითი შედეგის პროგნოზული ღირებულებულება - 0.708; 95%CI=0.580-0.837; უარყოფითი შედეგის პროგნოზული ღირებულებულება - 0.880; 95%CI=0.753-1.007, დიაგნოსტიკური სიზუსტე - 0.767; 95%CI=0.670-0.864.

2. ქალა ტვინის ტრავმის დროს არაკეთილსაიმედო გამოსავლის ჯგუფში კეთილსაიმედო გამოსავლის ჯგუფთან შედარებით სარწმუნოდ შემცირებულია რუხი ნივთიერების სიმკვრივე (31,923; 33,486; $t=-4,9$; $p<0,000$) თეთრი ნივთიერების სიმკვრივე (27,001; 27,515; $t=-3,046$; $p<0,046$) ლატერალური დარის სიგანე (0,615; 1,432; $t=-3,409$; $p<0,001$) და სარწმუნოდ მომატებულია III პარაკუჭის სიგანე(0,615; 1,757; $t =-2,941$; $p<0,004$) IV პარაკუჭის სიგანე (14,692; 18,676; $t=-4,487$; $p<0,000$)სტრუქტურების გადანაცვლება(10,462; 5,432; $t=3,781$; $p<0,000$) პირველადი ზონის ფართობი (14,000; 9,541; $t=2,915$; $p<0,005$)პირველადი ზონის მოცულობა (51,538; 37,378; $t=2,121$; $p<0,039$)მეორეული დაზიანების გავრცელების ფართობი (30,692;8,757; $t=6,743$ $p<0,000$) მეორეული დაზიანების მოცულობა (128,846;33,973; $t=6,224$ 0,000). მეორადი დაზიანების ფორმირების დრო სარწმუნოდ მცირეა არაკეთილსაიმედო ჯგუფში (3,461;6,351; $t =-3,614$; $p<0,000$);
3. ქალა-ტვინის მწვავე ტრავმის დროს არაკეთილსაიმედო გამოსავლის ფარდობით შანსს ზრდის შემდეგი კომპიუტერული ტომოგრაფიის მახასიათებლები: ჰემატომის სახეებიდან: სუბდურული ჰემატომა, სუბარაქნოიდული+ინტრაცერებრული ჰემატომა OR=8,07; 95%CI=2,52-62,06 ქალასშიგა ჰემატომები და ჰიდრომები OR=3,16; 95%CI=1,14-36,32, დაზიანების სახეებიდან: მასიური დაზიანება >90სმ OR=5,80; 95%CI=2,21-39,92 ღია დაზიანება OR=3,67; 95%CI=1,40-27,79, შემღწევი (ტვინის მაგარი გარსის დაზიანებით) OR=3,14; 95%CI=1,19-25,21,შერწყმული დაზიანება OR=12,67; 95%CI=2,79-85,75, მძიმე ხარისხის დაჟეჟილობა OR=14,12; 95%CI=3,11-91,16, ძვლის ჩამონატეხები OR=7,07; 95%CI =2,44-35,80, შეშუპება-გასივება OR=7,30;1,60-61,84, დიფუზიური აქსონური დაზიანება OR=30,86;95%CI =6,21-83,18, გლაზგოს შკალის მიხედვით: ზომიერი კომა 6-7 OR =3,23;95%CI =1,18-24,08, ღრმა კომა - OR=4-5, 6,86;2,57-42,92, პირველადი ზონის მორფოლოგიური ცვლილებების სიღრმე OR=10,20; 95%CI=2,25-75,70, ლოკალიზაცია - თხემსაფეთქელი OR=3,67; 95%CI=1,21-22,06, შუბლსაფეთქელი OR=3,23; 95%CI=1,18-24,08, შუბლსაფეთქელთხემი OR =4,00; 95%CI =1,42-25,67; ქალასშიგა წნევის მკვეთრი მატება OR=11,17 (95% CI= 3,73-49,57).

4. ქალა-ტვინის მწვავე ტრავმის დროს არსებობს სარწმუნო მაღალი კორელაციები კომპიუტერული ტომოგრაფიის მახასიათებლებსა და კლინიკურ მაჩვენებლებს შორის; არაკეთილსაიმედო გამოსავალთან მაღალ სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს შემდეგი კლინიკური და კომპიუტერულ-ტომოგრაფიული მაჩვენებლები: დიფუზიური აქსონური დაზიანება - $r=0,549$; $p<0,000$; ქალასშიგა წნევის ხარისხი - $r=-0,547$; $p<0,000$; მეორეული დაზიანების გავრცელების ფართობი $r=0,563$; $p<0,000$; და მეორეული დაზიანების მოცულობა - $r=0,532$; $p<0,000$;
5. შემუშავებულია კომპიუტერული ტომოგრაფიის გამოყენების ოპტიმალური ალგორითმი როგორც მეთოდური, ისე დროებრივი მაჩვენებლების თვალსაზრისით.

პრაქტიკული რეკომენდაციები

- ქალა-ტვინის ტრავმის მქონე პაციენტებში რეკომენდებულია არაკეთილსაიმედო გამოსავლის რისკის ფაქტორების განსაზღვრა და შესაბამისი პრევენციული ღონისძიებების ჩატარება.
- საკონტროლო კომპიუტერულ-ტომოგრაფიული გამოკვლევისას დაზიანების მეორეული ზონის ფართობი და მოცულობა საწყისთან შედარებით 20-30%-ით გაზრდისას რეკომენდებულია სასწრაფო ქირურგიული ჩარევა.
- იმ შემთხვევაში, თუ კომპიუტერული ტომოგრაფიით გამოკვლევისას ვლინდება დაზიანების მხოლოდ პირველი კერა, მეორეული დაზიანების გავრცელების რისკის ფაქტორების არსებობისას რეკომენდებულია კომპიუტერულ-ტომოგრაფიულ გამოკვლევის გამეორება 6 საათის შემდეგ.

ლიტერატურა

1. Adams J.H., Doyle D., Ford I. et al. Diffuse axonal injury in head injury: definition, diagnosis and grading // Histopathology. – 1989, – Vol. 15, – P. 40-59.

2. Allen G.S., Ahn H.S., Preziosi T.J. et al. Cerebral arterial spasm. A controlled trial of nimodipine in patients with subarachnoid hemorrhage //N. Engl. J. Med. - 1983, - P.619—624.
3. Atzema C, Mower WR, Hoffman JR, Holmes JF, Killian AJ, Oman JA, Shen AH, Greenwood SD; National Emergency X-Radiography Utilization Study (NEXUS) II Group. Defining "therapeutically inconsequential" head computed tomographic findings in patients with blunt head trauma. *Ann. Emerg. Med.* -2004, -vol.44, -#1,- p.47-56.
4. Atzema C, Mower WR, Hoffman JR, Holmes JF, Killian AJ, Wolfson AB; National Emergency X-Radiography Utilization Study II Group. Prevalence and prognosis of traumatic intraventricular hemorrhage in patients with blunt head trauma. *J. Trauma.* - 2006,-vol.60,-#5,-p.1010-7; discussion 1017.
5. Azian AA, Nurulazman AA, Shuaib L, Mahayidin M, Ariff AR, Naing NN, Abdullah J.Computed tomography of the brain in predicting outcome of traumatic intracranial haemorrhage in Malaysian patients *Acta Neurochir (Wien).* -2001,-vol.143,-# 7,-p.711-20.
6. Bailey I., Bell A., Gray J. et al. A trial of the effect of nimodipine on outcome after head injury// *Acta Neurochir.* - 1991, -vol. 110, - P. 97-105.
7. Bohnen N, Twijnstra A, Jolles J: Persistence of postconcussional symptoms in uncomplicated, mildly head-injured patients: a prospective cohort study. *Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neurol.* -1993, -vol.6,-p.193-200.
8. Boto GR, Lobato RD, Rivas JJ, Gomez PA, de la Lama A, Lagares A.. Basal ganglia hematomas in severely head injured patients: clinicoradiological analysis of 37 cases *Neurosurg.* -2001,-vol.94,-# 2,-p.224-32.
9. Braun M, Cordoliani YS, Dosch JC. [Head and brain injuries. Place of imaging]. *Ann Fr Anesth Reanim.* -2000,-vol.19, -#4,-p.296-8.
10. Brown S.J., Fann J.R., Grant I.: Postconcussional disorder: time to acknowledge a common source of neurobehavioral morbidity. *J. Neuropsychiatry Clin Neurosci.* - 1994,-vol. 6,-p.15-22.

11. Chang EF, Meeker M, Holland MC. Acute traumatic intraparenchymal hemorrhage: risk factors for progression in the early post-injury period. *Neurosurgery*.- 2006,-vol.58, -# 4,-p.647-56; discussion 647-56.
12. Chesnut R.M., Luerssen T.G. et al. Posttraumatic ventricular enlargement in the Traumatic Coma Data Bank: Incidence, risk factors, and influence on outcome/ Avezaat CJJ. et al., eds. *Proceeding of the 8th International Symposium on Intracranial Pressure Heidelberg: Springer Verlag*. -1993. -P.503-506.
13. Chierigato A, Fainardi E, Morselli-Labate AM, Antonelli V, Compagnone C, Targa L, Kraus J, Servadei F. Factors associated with neurological outcome and lesion progression in traumatic subarachnoid hemorrhage patients.*Neurosurgery*. -2005, -vol.56, #4.-p.671-80; discussion 671-80.
14. Chierigato A, Fainardi E, Servadei F, Tanfani A, Pugliese G, Pascarella R, Targa L Centrifugal distribution of regional cerebral blood flow and its time course in traumatic intracerebral hematomas. *J. Neurotrauma*. - 2004,-vol.21, - # 6.-p.655-66.
15. Choi SC, Narayan RK, Anderson RL, Ward JD. Enhanced specificity of prognosis in severe head injury. *J. Neurosurg*. -1988,-vol.69,-p.381-5.
16. Clifton GL, Miller ER, Choi SC, Levin HS. Fluid thresholds and outcome from severe brain injury.*Crit Care Med*. -2002, -vol.30, -# 4,-p.739-45.
17. Collier BR, Miller SL, Kramer GS, Balon JA, Gonzalez LS 3rd Traumatic subarachnoid hemorrhage and QTc prolongation *J. Neurosurg Anesthesiol*. -2004,-vol.16,-# 3,-p.196-200.
18. Columella F., Delzano G.B. et al. Angiography in traumatic cerebral lacerations with special regard to some less common aspects // *Acta Radiol*. – 1963, -vol. 1, -P.239—247.
19. Compton J.S., Teddy P.J. Cerebral arterial vasospasm following severe head injury: A transcranial Doppler study // *Br. J. Neurosurgery*. – 1987, -vol.1. -P.435—439.
20. Courville C.B. *Pathology of the Central Nervous System. A study based upon a survey of lesions found in a series of forty thousand autopsies*. 3rd edn. Mountain View: Pacific Press,- 1950, - P.112—115.

21. Demircivi F, Ozkan N, Buyukkececi S, Yurt I, Miniksar F, Tektas S Traumatic subarachnoid haemorrhage: analysis of 89 cases *Acta Neurochir (Wien)*. -1993,-vol.122,-# 1-2,-p.45-8. .
22. Dharap SB, Khandkar AA, Pandey A, Sharma AK. Repeat CT scan in closed head injury. *Injury*.- 2005,-vol.36, -# 3,-p.412-6.
23. Dorsch N.W., Zurynski Y. Posttraumatic vasospasm influences head injury outcome //*Can. J. Neurol. Sci.* – 1993, -vol.10. - P.28.
24. Dowling G., Curry B. Traumatic basal subarachnoid hemorrhage. Report of six cases and review of the literature //*Am. J. Forensic Med. Pathol.* – 1988, -vol.9, - P.23—31.
25. Eder HG, Legat JA, Gruber W. Traumatic brain stem lesions in children. *Childs Nerv Syst.* -2000, -vol.16, -#1,-p.21-4.
26. *Eisenberg H.M., Gary H.E., Aldrich E.F. et al.* Initial CT findings in 753 patients with severe head injury. A report from the NIH Traumatic Coma Data Bank // *J. Neurosurg.* - 1990. –vol.73. - P. 688—698.
27. Englander J, Bushnik T, Duong TT, Cifu DX, Zafonte R, Wright J, Hughes R, Bergman W. Analyzing risk factors for late posttraumatic seizures: a prospective, multicenter investigation. *Arch Phys Med. Rehabil.* -2003,-vol.84,- # 3,-p.365-73.
28. European Study Group on Nimodipine in Se vere Head Injury. A multicentre trial on the efficacy of nimodipine on outcome after severe head injury //*J. Neurosurg.* - 1994,-vol. -80, -P.797—804.
29. Evans KT. The radiologist's dilemma . *Br. J. Radiol* -1977;-vol.50,-p.299-301.
30. Fainardi E, Chierigato A, Antonelli V, Fagioli L, Servadei F. Time course of CT evolution in traumatic subarachnoid haemorrhage: a study of 141 patients. *Acta Neurochir (Wien)*. -2004,-vol.146, -# 3,-p.257-63;
31. Fakhry SM, Trask AL, Waller MA, Watts DD; IRTC Neurotrauma Task Force. Management of brain-injured patients by an evidence-based medicine protocol improves outcomes and decreases hospital charges. *J. Trauma.* -2004, -vol.56, -#3,-p.492-9, discussion 499-500.

32. Fearnside M., McDougall P. Moderate head injury: a system of neurotrauma care. Aust N. Z. J. Surg. -1998,-vol.68,-p.58-64.
33. Fearnside MR, Cook RJ, McDougall P, et al. The Westmead head injury project outcome in severe head injury: a comparative analysis of pre-hospital, clinical and CT variables. Br J. Neurosurg.- 1993,-vol.7,-p.267-79.
34. Fearnside MR, Cook RJ, McDougall P, Lewis WA. The Westmead Head Injury Project. Physical and social outcomes following severe head injury. Br. J. Neurosurg. -1993,-vol.7, -# 6,-p.643-50
35. Feuerman T, Wackym PA, Gade GF, Becker DP. Value of skull radiography, head computed tomographic scanning and admission for observation in cases of minor head injury. Neurosurgery. -1988,-vol.22,-p.449-53.
36. Figg RE, Burry TS, Vander Kolk WE. Clinical efficacy of serial computed tomographic scanning in severe closed head injury patients.J. Trauma. -2003,-vol.55, -# 6,-p.1061-4.
37. Figg RE, Stouffer CW, Vander Kolk WE, Connors RH. Clinical efficacy of serial computed tomographic scanning in pediatric severe traumatic brain injury.Pediatr Surg Int. 2006,-vol.22, -#3,-p.215-8.
38. Foltz E.L., Ward A.A. Communicating hydro cephalus from subarachnoid bleeding //J. Neurosurg. – 1956, -vol.13, - P.546—566.
39. Ford R. Basal subarachnoid hemorrhage and trauma //J. Forensic Sci. – 1956, -vol. 1, - P.117—126.
40. Freidenfelt H., Sundstrom R. Local and generat spasm in the internal carotid system following trauma // Acta Radiol. – 1963, -vol. 1, - P.278—283.
41. Freytag E. Autopsy findings in head injuries from blunt forces: Statistical evaluation of 1367 cases //Arch. Pathol. — 1963, -vol.75,- P.402—413.
42. Galbraith S, Mendelow AD, Jennett B. Skull X-rays. Lancet -1981,-p.1350.
43. Gennarelli T.A., Spielman G.M., Langfitt T.W., et al. Influence of the type of intracranial lesion on outcome from severe head injury. A multicentre study using a new classification system. J. Neurosurg. -1982,-vol.56,-p.26-32.

44. Gennarelli T.A., Thibault L.I., Adams J.H. et al. Diffuse axonal injury and traumatic coma of the primate. In: Dacey R.G. Jr et al. Trauma of the Central Nervous System. New York Raven Press. -1985, – P. 169-193.
45. Giannetti AV, Prandini MN, Santos Araujo AB, de Araujo Herval LM Pathophysiology of posttraumatic temporal lobe lesions. Surg Neurol. -2005,-vol.64,-# 1,-p.22-9; discussion S1:29.
46. Givner A, Gurney J, O'Connor D, Kassarian A, Lamorte WW, Moulton S. Reimaging in pediatric neurotrauma: factors associated with progression of intracranial injury. J. Pediatr Surg. -2002, -vol.37,-# 3,-p.381-5.
47. Gornez C.R., Backer R.J. et al. Transcranial Doppler ultrasound following closed head injury: Vasospasm or vasoparalysis? //Surg. Neurol. -1991, -vol. 35, - P.30—35.
48. Greene KA, Jacobowitz R, Marciano FF, Johnson BA, Spetzler RF, Harrington Impact of traumatic subarachnoid hemorrhage on outcome in nonpenetrating head injury. Part II: Relationship to clinical course and outcome variables during acute hospitalization. J. Trauma. -1996,-vol.41,-# 6,-p.964-71.
49. Greene KA, Marciano FF, Johnson BA, et al. Impact of traumatic subarachnoid hemorrhage on outcome in nonpenetrating head injury. J. Neurosurg. -1995,-vol.83,-p.445–52.
50. Halley M.K., Silva PD, Foley J, Rodarte A. Loss of consciousness: when to perform computed tomography?Pediatr Crit. Care Med. -2004,-vol.5,-# 3,-p.230-3.
51. Harad FT, Kerstein MD. Inadequacy of bedside clinical indicators in identifying significant intracranial injury in trauma patients. J. Trauma -1992,-vol.32,-p.359-361.
52. Harders A., Kakarieka A., Braakmani R. et al. Traumatic subarachnoid hemorrhage and its treatment with nimodipine //J. Neurosurg. – 1996, -vol. 85, - P.82—89.
53. Hiler M, Czosnyka M, Hutchinson P, Balestreri M, Smielewski P, Matta B, Pickard JD. Predictive value of initial computerized tomography scan, intracranial pressure, and state of autoregulation in patients with traumatic brain injury. J. Neurosurg. -2006, -vol.104, -# 5,-p.731-7.

54. Hofmana P. A. M., P Nelemansb, G J Kemerinka, J T Wilminka. J Neurol Value of radiological diagnosis of skull fracture in the management of mild head injury: meta-analysis Neurosurg Psychiatry. -2000,-vol.68,-p.416-42.
55. Hsiang J, Marshall LF. Head injury. In : Swash M. Outcomes in neurological and neurosurgical disorders. Cambridge: Cambridge university press; -1998,- p. 157-80.
56. Hugenholtz H, Stuss DT, Stethem LL, et al: How long does it take to recover from a mild concussion? Neurosurgery.- 1988, -vol.22,-p.853-858.
57. Hukkelhoven CW, Rampen AJ, Maas AI, Farace E, Habbema JD, Marmarou A, Marshall LF, Murray GD, Steyerberg EW. Some prognostic models for traumatic brain injury were not valid. J. Clin Epidemiol. -2006 ,-vol.59, -# 2,-p.132-43.
58. Hukkelhoven CW, Steyerberg EW, Habbema JD, Farace E, Marmarou A, Murray GD, Marshall LF, Maas AI. Predicting outcome after traumatic brain injury: development and validation of a prognostic score based on admission characteristics. J. Neurotrauma. 2005,-vol.22, -# 10,-p.1025-39.
59. Hutchinson PJA, Kirkpatrick PJ, Addison J, et al. The management of minor traumatic brain injury. J Accid Emerg. Med. -1998, -vol.15,-p.84-88.
60. Javid M. Current concepts: Head injuries //N. Engl. J. Med. -1974,-vol. 291, -P.890—892.
61. Jennett B. Epidemiology of head injury. Arch. Dis. Child. – 1998. - vol.78, - #5,- p.403-6.
62. *Jennett B., Bond J.* Assessment of outcome after severe brain damage //A practical scale Lancer. – 1975,-vol. 1, - P.480—484.
63. Jiang JY, Gao GY, Li WP, Yu MK, Zhu C. Early indicators of prognosis in 846 cases of severe traumatic brain injury. J. Neurotrauma. -2002,-vol.19,-p.869-74.
64. *Kakarieka A., Braakman R. et al.* Clinical significance of the finding of subarachnoid blood on CT scan after head injury // Acta Neurochir. – 1994, –vol.129, - P.1—5.
65. Kakarieka A., Braakman R. et al. Subarachnoid haemorrhage after head injury //Cerebrovasc. Dis. – 1995, -vol 5, - P.403—406.

66. Kaups KL, Davis JW, Parks SN. Routinely repeated computed tomography after blunt head trauma: does it benefit patients? *J. Trauma.* -2004, -vol.56, -# 3,-p.475-80, discussion 480-1.
67. Kido D.E., Cox C., Hamill RW, et al. Traumatic brain injuries: predictive usefulness of CT. *Radiology.* -1992,-vol.182,-p.777–81.
68. King NS, Crawford S, Wenden FJ, Caldwell FE, Wade DT. Early prediction of persisting post-concussion symptoms following mild and moderate head injuries. *Br. J. Clin. Psychol.* -1999,-vol.38,-p.15-25.
69. King NS. Emotional, neuropsychological and organic factors: their use in the prediction of persisting post concussion symptoms after moderate and mild head injuries. *J. Neurol Neurosurg Psychiatr.* -1996,-vol.61,-p.75-81.
70. Kishore PR, Lipper MH, Becker DP, Domingues da Silva AA, Narayan RK. Significance of CT in head injury: correlation with intracranial pressure. *AJR Am J. Roentgenol.* - 1981,-vol.137, -# 4,-p.829-33.
71. Klauber MR, Marshall LF, Luerssen TG, et al. Determinants of head injury mortality: importance of the low risk patient. *Neurosurgery* -1989,-vol.24, -p.31-36.
72. Kobayashi S., Nakazawa S., Hiroyuki Y. et al. Traumatic subarachnoid-hemorrhage in acute severe head injury //No To Shinkei. – 1988, –vol. 40, - P.1131—1135.
73. Krauland W. The traumatic subarachnoidal hemorrhage // *Z. Rechtsmed.* -1981, - vol.87, - P. 1-7.
74. Kraus JF, Black MA, Hessol N, et al: The incidence of acute brain injury and serious impairment in a defined population. *Am J. Epidemiol* -1984,-vol.119,-p. 186-201.
75. Langfitt TW, Gennarelli TA. Can the outcome from head injury be improved? *J. Neurosurg* -1982,-vol.56,-p.19-25.
76. Leeds N., Reid N.D. et al. Angiographic changes in cerebral contusions and intracerebral hematomas // *Acta Radiol. Diag.* – 1966, -vol. 5, - P.320—327.
77. Lemkamp M, Filippi A, Berndt D, Lambrecht JT. Diagnostic possibilities of digital volume tomography. – 2006, -vol.116,-# 6,-p.645-53.

78. Levin H.S. Anderson T, Cole T. Neurobehavioral outcome of mild to moderate head injury. Mild to moderate head injury. -1992,- p. 52-185.
79. Levy M.L., Rezai A., Masri L.S. et al. The significance of subarachnoid hemorrhage after penetrating craniocerebral injury: Correlations with angiography and outcome in a civilian population // Neurosurgery. – 1993, -vol. 32, - P.532—540.
80. Liaquat I, Dunn LT, Nicoll JA, Teasdale GM, Norrie. Effect of apolipoprotein E genotype on haematoma volume after trauma. J. Neurosurg.- 2002,-vol.96,-p.90-6.
81. Liu HM, Tu YK, Su CT. Changes of brainstem and perimesencephalic cistern: dynamic predictor of outcome in severe head injury. Journal of Trauma Injury Infection and Critical Care. -1995,-vol.38,-p.330–3.
82. Lobato R.D., Alen JF, Perez-Nunez A, Alday R, Gomez PA, Pascual B, Lagares A, Miranda P, Arrese I, Kaen A [Value of serial CT scanning and intracranial pressure monitoring for detecting new intracranial mass effect in severe head injury patients showing lesions type I-II in the initial CT scan] Neurocirugia (Astur). -2005, -vol.16, -# 3,-p.217-34.
83. Lobato RD, Cordobes F, Rivas JJ. Outcome from severe head injury related to the type of intracranial lesion. A computerized Tomography study. J. Neurosurg -1983,-vol.59,- p.762-4.
84. Lobato RD, Gomez PA, Alday R, Rivas JJ, Dominguez J, Cabrera A, Turanzas FS, Benitez A, Rivero B.Sequential computerized tomography changes and related final outcome in severe head injury patients.Acta Neurochir (Wien). -1997,-vol.139, -# 5,- p.385-91.
85. Lubillo S, Bolanos J, Carreira L, Cardenosa J, Arroyo J, Manzano J. Prognostic value of early computerized tomography scanning following craniotomy for traumatic hematoma. J. Neurosurg. -1999,-vol.91,-#4,-p.581-7.
86. Maas AI, Hukkelhoven CW, Marshall LF, Steyerberg EW.Prediction of outcome in traumatic brain injury with computed tomographic characteristics: a comparison between the computed tomographic classification and combinations of computed

- tomographic predictors. *Neurosurgery*. -2005, -vol.57, -# 6,-p.1173-82; discussion 1173-82.
87. Macpherson P, Jennett B, Anderson ECT scanning and surgical treatment of 1551 head injured patients admitted to a regional neurosurgical unit. *Clin Radiol*. -1991,-vol.43, -# 3,-p.218.
88. Macpherson P., Graham DI. Correlation between angiographic findings and the ischaemia of head injury // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. -1978,-vol.41, - P.122—127.
89. Marshall L.F., Bruce S.A., Bueno L. et al. Vertebrobasilar spasm: A significant cause of neurological deficit in head injury // *J. Neurosurg*. — 1978, -vol.48, - P.560—564.
90. Marshall LF, Marshall SB, Klauber MR, et al. A new classification of head injury based on computerised tomography. *J. Neurosurg*. -1991,-vol.75,-p.14–20.
91. Marshall LF, Marshall SB. Outcome prediction in severe head injury. In : Wilkins RH, Rengachary SS. *Neurosurgery*. New York: McGraw- Hill; -1996, -p. 2717-21.
92. Martin N.A., Doberstein C., Zone C. et al. Posttraumatic cerebral arterial spasm: Transcranial Doppler ultrasound, cerebral blood flow and angiographic findings // *J. Neurosurg*. – 1992, ,vol. 77, - P.575—583.
93. Mataro M, Poca MA, Sahuquillo J, Pedraza S, Ariza M, Amoros S, et al. Neuropsychological outcome in relation to the traumatic coma data bank classification of computed tomography imaging. *J. Neurotrauma*. -2001,-vol.18,-p.869-79.
94. Mattioli C, Beretta L, Gerevini S, Veglia F, Citerio G, Cormio M, Stocchetti N. Traumatic subarachnoid hemorrhage on the computerized tomography scan obtained at admission: a multicenter assessment of the accuracy of diagnosis and the potential impact on patient outcome. *J. Neurosurg*. -2003, -vol.98, -# 1,-p.37-42.
95. Middelboe T, Birket-Smith M, Andersen HS, et al: Personality traits in patients with postconcussional sequelae. *J. Personal Disord*. -1992,-vol. 6,-p.246-255.
96. Miller EC, Holmes JF, Derlet RW.Utilizing clinical factors to reduce head CT scan ordering for minor head trauma patients. *J. Emerg Med*. -1997,- vol.15, -# 4,-p.453-7.
97. Miller JD: Head injury. *J. Neurol Neurosurg Psychiatry* -1993,-vol.56,-p.440-447.

98. Miller M.T., Pasquale M., Kurek S., White J, Martin P, Bannon K, Wasser T, Li M. Initial head computed tomographic scan characteristics have a linear relationship with initial intracranial pressure after trauma. *J. Trauma.* -2004, -vol.56, -# 5,-p.967-72. discussion 972-3.
99. Mukherjee KK, Sharma BS, Ramanathan SM, Khandelwal N, Kak VK. A mathematical outcome prediction model in severe head injury: a pilot study. *Neurol India.* -2000,-vol.48,-p.43-8.
100. Nagurney JT, Borczuk P, Thomas SH. Elder patients with closed head trauma: a comparison with nonelder patients. *Acad Emerg Med.* -1998, -vol.5, -# 7,-p.678-84.
101. Narayan RK, Greenberg RP, Miller JD. Improved confidence of outcome prediction in severe head injury. A comparative analysis of the clinical examination, multimodality evoked potentials, CT scanning and intracranial pressure. *Neurosurgery* -1981,-vol.54,-p.751-62.
102. Oertel M, Kelly DF, McArthur D, Boscardin WJ, Glenn TC, Lee JH, Gravori T, Obukhov D, McBride DQ, Martin NA. Progressive hemorrhage after head trauma: predictors and consequences of the evolving injury. *J. Neurosurg.* -2002, -vol.96, # 1,-p.109-16.
103. Ono J, Yamaura A, Kubota M, Okimura Y, Isobe K. Outcome prediction in severe head injury: analyses of clinical prognostic factors. *J. Clin Neurosci.* -200,-vol.8, -# 2,-p.120-3.
104. O'Sullivan MG, Statham PF, Jones PA, Miller JD, Dearden NM, Piper IR, Anderson SI, Housley A, Andrews PJ, Midgley S, et al. Role of intracranial pressure monitoring in severely head-injured patients without signs of intracranial hypertension on initial computerized tomography. *J. Neurosurg.* -1994,-vol.80, -# 1,-p.46-50.
105. Otsuka S., Nakatsu S., Sato S. et al. Study on cases of traumatic subarachnoid haemorrhage. //Nippon. Geka Hokan. -1988,- vol.57, - P.84-91.
106. Pasqualin A., Vivenza C., Rosta L. et al. Cerebral vasospasm after head injury //Neurosurgery. – 1984, -vol. 15, - P.855—858.

107. Paterakis K, Karantanas AH, Komnos A, Volikas Z. Outcome of patients with diffuse axonal injury: the significance and prognostic value of MRI in the acute phase. *J. Trauma.* - 2000, -vol.49, -p.1071-5.
108. Rimel RW, Giordani B, Barth JT, Jane JA. Moderate head injury: completing the clinical spectrum of brain trauma. *Neurosurgery.* -1982, -vol.11, -p.344-51.
109. Romner B., Bellner J. et al. Elevated transcranial Doppler flow velocities after severe head injury: Cerebral vasospasm or hyperemia? // *J. Neurosurg.* — -1996, -vol. 85, - P.90—97.
110. Rowland LP. *Merritt's textbook of neurology.* - 9th ed.: Williams and Wilkins - 1995, -vol.418, -p.437-438.
111. Sander D., Klingelhofer J. Cerebral vasospasm following posttraumatic subarachnoid hemorrhage evaluated by transcranial Doppler ultrasonography // *J. Neurol. Sci.* -1993, - vol. 119, - P.1—7.
112. Servadei F, Antonelli V, Giuliani G, Fainardi E, Chiericato A, Targa L. Evolving lesions in traumatic subarachnoid hemorrhage: prospective study of 110 patients with emphasis on the role of ICP monitoring. *Acta Neurochir Suppl.* -2002, -vol.81, -p.81-2
113. Servadei F, Ciucci G, Loroni L, et al. Diagnosis and management of minor head injury: a regional multicenter approach in Italy. *J. Trauma.* -1995, -vol.39 -p.696-701.
114. Servadei F, Ciucci G, Morichetti A, et al. Skull fracture as a factor of increased risk in minor head injuries. Indication for a broader use of cerebral computed tomography scanning. *Surg Neurol.* -1988, -vol.30, -p.364-369.
115. Servadei F, Murray GD, Penny K, Teasdale GM, Dearden M, Iannotti F, Lapierre F, Maas AJ, Karimi A, Ohman J, Persson L, Stocchetti N, Trojanowski T, Unterberg A. The value of the "worst" computed tomographic scan in clinical studies of moderate and severe head injury. *European Brain Injury Consortium. Int Neurosurgery.* -2000, -vol.46, -# 1, -p.70-5. discussion 75-7.
116. Servadei F, Murray GD, Teasdale GM, Dearden M, Iannotti F, Lapierre F, Maas AJ, Karimi A, Ohman J, Persson L, Stocchetti N, Trojanowski T, Unterberg A. Traumatic subarachnoid hemorrhage: demographic and clinical study of 750 patients

- from the European brain injury consortium survey of head injuries. *Neurosurgery*. - 2002, -vol.50, -# 2, -p.261-7. discussion 267-9.
117. Servadei F, Nanni A, Nasi MT, Zappi D, Vergoni G, Giuliani G, Arista A. Evolving brain lesions in the first 12 hours after head injury: analysis of 37 comatose patients. *Neurosurgery*. -1995, -vol.37,-#5, -p.899-906; discussion 906-7.
118. Servadei F, Nasi MT, Giuliani G, Cremonini AM, Cenni P, Zappi D, Taylor GS. CT prognostic factors in acute subdural haematomas: the value of the 'worst' CT scan. *Br J Neurosurg*. -2000,-vol.14,- # 2,-p.110-6.
119. Shackford SR, Wald SL, Ross SE, Cogbill TH, Hoyt DB, Morris JA, et al. The clinical utility of computed tomographic scanning and neurological examination in the management of patients with minor head injuries. *J Trauma*. -1992,-vol.33,-p.385-94.
120. Shigemori M., Tokutomi T., Hirohata M. et al. Clinical significance of traumatic subarachnoid hemorrhage // *Neurol. Med. Chir.* – 1990, -vol. 30, - P.396—400.
121. Signorini DF, Andrews PJ, Jones PA, Wardlaw JM, Miller JD. Predicting survival using simple clinical variables: a case study in traumatic brain injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. -1999,-vol.66,-p.20-5.
122. Simonsen J. Fatal subarachnoid haemorrhage in relation to minor head injuries // *J. Forensic Med.*- 1967, -vol. 14, - P.146—155.
123. Srinivasan U.S. A mathematical model for predicting the neurobehavioral sequelae in mild head injury. In : Wen Ta Chiu. International conference on recent advances in neurotraumatology. Bologna: Monduzzi Editore; -1999,- p. 281-5.
124. Srinivasan U.S. A mathematical model for predicting the outcome in moderate head injury. *Neurol India*. -2006,-vol.54,-p.28-32
125. Srinivasan US, Muthukumar N, Gajendran R, Mohansampathkumar M, Athiappan S. Influence of basal cisterns, midline shift and pathology on outcome in head injury. *Neurol India* -1993,-vol.41,-p.51-5
126. Steiger H.J., Aaslid R. et al. Transcranial Doppler monitoring in head injury: Relations between type of injury, flow velocities, vasoreactivity. and outcome // *Neurosurgery*. – 1994, -vol. 34, - P.79—86.

127. Stein C.S. Management of minor closed head injury. *Neurosurgery Quartely* -1996,-vol.6,-p.108-115.
128. Stein S.C, Spettell C, Young G, Ross SE. Delayed and progressive brain injury in closed-head trauma: radiological demonstration. *Neurosurgery*. -1993,-vol.32, -# 1,-p.25-30; discussion 30-1.
129. Stiell I.G, Wells G.A, Vandemheen K., Laupacis A., Brison R, Eisenhauer MA, Greenberg GH, MacPhail I, McKnight RD, Reardon M, Verbeek R, Worthington J, Lesiuk H. Variation in ED use of computed tomography for patients with minor head injury. *Ann Emerg. Med.* -1997,-vol.30, -# 1,-p.14-22.
130. Strub R.L, Black F.W. *The mental status examination in neurology*. Philadelphia: FA Davis Co; 1987. p. 17-85.
131. Suwanwela C., Suwanwela N. Intracranial arterial narrowing and spasm in acute head injury // *J. Neurosurg.* – 1972, -vol. 36, - P.314—323.
132. Sweet RC, Miller JD, Lipper M, Kishore PR, Becker DP. Significance of bilateral abnormalities on the CT scans in patients with severe head injury. *Neurosurgery*.-1978,-vol.3,-p.16-21.
133. Tabbador K, Mattis S, Zazula T. Cognitive sequelae and recovery course after moderate and severe head injury. *Neurosurgery*.- 1984,-vol.14,-p.701-8.
134. Tabori U., Kornecki A., Sofer S., Constantini S, Paret G, Beck R, Sivan Y Repeat computed tomographic scan within 24-48 hours of admission in children with moderate and severe head trauma *Crit Care Med.*-2000, -vol.28, -#3,-p.840-4.
135. Takizawa T., Matsumoto A., Salt S. et al. Traumatic subarachnoid hemorrhage // *Neurol. Med. Chir.* – 1984, -vol.24, - P.390—395.
136. Tatsuno Y., Lindenberg R. Basal subarachnoid hematomas as sole intracranial traumatic lesions // *Arch. Pathol.* – 1974, -vol. 97,- P.211—215.
137. Teasdale G, Teasdale E, Hadley D. Computed tomographic and magnetic resonance imaging. *J. Neurotrauma*. 1992,-vol.9,-p.249–57.

138. Teasdale G. Workshop consensus; Clinical management of mild to moderate head injury. In : Hoff J, Anderson T, Cole T. Mild to moderate head injury. Boston: Blackwell Scientific.- 1992,- p. 226-8.
139. Teasdale G., Jennet B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. Lancet.- 1974,-vol.2,-p.81-4.
140. Teasdale G.M. et al. Management of Head Injuries in Europe: Clinical Surveys and Trails, Course Book of EANS European Training Course. - Barcelona, -1999, - P. 33-34.
141. Teasdale G.M. Head injury //Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry. – 1996.– vol.61. - P. 526-540.
142. Thiruppathy S.P, Muthukumar N. Mild head injury: revisited. Acta Neurochir (Wien). 2004, -vol.146, -#10,-p.1075-82;
143. Toutant S.V., Klauber M.R., Marshall L.F. et al. Absent or Compressed Basal cisterns on First CT Scan, Ominous Predictor of Outcome in Severe Head Injury // J. Neurosurg. – 1984, – Vol. 61, – P. 691-694.
144. Uchino Y, Okimura Y, Tanaka M, Saeki N, Yamaura A. Computed tomography and magnetic resonance imaging of mild head injury is it appropriate to classify patients with Glasgow Coma Scale score of 13 to 15 as "mild injury"? Acta Neurochir (Wien). - 2001,-vol. 143,-#10,-p.1031-7.
145. van der Naalt J, Hew JM, van Zomeren AH, Sluiter WJ, Minderhoud JM. Computed tomography and magnetic resonance imaging in mild to moderate head injury:early and late imaging related to outcome. Ann Neurol. -1999,-vol.46,-p.70-82
146. Van der Naalt J, van Zomeren AH, Sluiter WJ, Minderhoud JM. One-year outcome in mild to moderate head injury: the predictive value of acute injury characteristics related to complaints and return to work. J. Neurol Neurosurg Psychiatr. -1999,-vol.66,-p.207-13.
147. Velmahos G.C., Gervasini A, Petrovick L, Dorer DJ, Doran ME, Spaniolas K, Alam HB, De Moya M, Borges LF, Conn AK. J Trauma. Routine repeat head CT for minimal head injury is unnecessary. -2006,-vol.60, -# 3,-p.494-9; discussion 499-501.

148. Velmahos G.C., Gervasini A., Petrovick L., Dorer D.J., Doran M.E., Spaniolas K, Alam HB, De Moya M, Borges LF, Conn AK. Routine repeat head CT for minimal head injury is unnecessary. J. Trauma. -2006, -vol.60, -# 3,-p.494-9.
149. Wang MC, Linnau KF, Tirschwell DL, Hollingworth W. Utility of repeat head computed tomography after blunt head trauma: a systematic review. J. Trauma. -2006,-vol. 61,-#, 226-33.
150. Wardlaw J M, Easton V J Statham P. Which CT features help predict outcome after head injury? Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry. -2002,-vol72,-p.188-192.
151. Weber M., Grolimund P. et al. Evaluation of posttraumatic cerebral blood flow velocities by transcranial Doppler ultrasound //Neurosurgery. – 1990,-vol. 27, - P.106—112.
152. Wilkins R.H., Odom G.L. Intracranial arterial spasm associated with craniocerebral trauma //J. Neurosurg. – 1970,- vol..32, - P.626—633.
153. Zhanaidarov ZhS, Klimash AV, Berdiev RN, Kasumov VR, Zavgorodniaia EV. Clinico-neurological features, diagnostics and surgical treatment of posttraumatic chronic subdural hematomas. Vestn Khir Im J. Grek. -2005,-vol.164, -# 6,-p.52-7.
154. Акимов Г.А. Некоторые аспекты проблемы закрытой черепно-мозговой травмы //Воен.-мед. журнал.-1988,-№11,-С.32-34.
155. Бабчин И.С. Закрытые повреждения черепа и головного мозга. Л., 1958.
156. Верещагин Н.В., Брагина Л.К., Вавилов С.В. Компьютерная томография головного мозга.-М.:Медицина, -1986,-251с.
157. Гайтур Е.И. Вторичные механизмы повреждения головного мозга при черепно-мозговой травме (диагностика, тактика лечения и прогноз) // Автореф. дисс. канд. мед. наук, Москва, -1999.
158. Гайтур Е.И., Потапов А.А., Амчславский В.Г. и др. Роль вторичных системных повреждающих факторов у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой // В книге Избранные вопросы неврологии и нейрохирургии, Ступино. -1997, -С. 12-13.

159. Гайятт Г., Ренни Д. Путеводитель читателя медицинской литературы – Принципы клинической практики, основанной на доказанном. Издательство. Медия Сфера. – М. 2003.
160. Горячкина Г.П. Нейрохирургия. Л.- 1971, - Т. 4, -С. 79-85.
161. Гринь А.А. Тактика лечения внутричерепных травматических эпидуральных с субдуральных гематом малого объема (до 50 см. куб.) супратенториальной локализации // Автореф. дисс. канд. мед. наук, Москва, -1999.
162. Громов А.П. Биомеханика травмы. Москва. “Медицина”, 1979, -С. 270.
163. Давыдов Б.В., Полумисков В.Ю., Голиков П.П. и др. Интегральная оценка баланса перекисного окисления липидов и антиоксидантной системы. Клиническая лабораторная диагностика // Тез. докл. 4-го Всесоюзного съезда специалистов по лабораторной диагностике, М., -1991, -с. 48-49.
164. Дралюк, М.Г. Конев В.К, Дралюк Н.С., Гринёв И.П., Компрессия мозга в остром периоде тяжелых изолированных и сочетанных черепно-мозговых травм. Первая Краевая – 1999, -№ 5.
165. Заграбян А.С., Габоян Р.А., Мартиросян М.М. Клинико-томографические параллели при ушибе головного мозга. Georgian medical news. -2004, - №3, - с. 10-13.
166. Зотов Ю.В., Касумов Р.Д., Исмаил Тауфик. Очаги разможжения головного мозга. С.-Петербург, -1996,- 252 С.
167. Зотов Ю.В., Щедренко В.В. Хирургия травматических внутричерепных гематом и очагов разможжений головного мозга. Л. -1984.
168. Ингороква Г.И., Шенгелая Н.В., Сария А.Ф., Курасбедиани М.С. Опыт хирургического лечения открытой огнестрельной черепно-мозговой травмы бюлетень Української Асоціації Нейрохірургів. -1998. - №7.– с. 47-50
169. Какарбека А. Травматическое субарахноидальное кровоизлияние Український нейрохірургічний журнал.- 2000,- N1(9)
170. Качков И.А., Филимонов Б.А. Легкая травма головного мозга. РМЖ, -1997, -№ 8, - т. 5

171. Компьютерная томография в неотложной нейрохирургии: Учеб. пособие.- М.: Медицина, -2005,-356с
172. Коновалов А. Н., Лихтерман Л. Б., Потапов А. А. Классификация черепно-мозговой травмы. Сб. научных трудов ИНХ. - М., -1992. - С. 28-29.
173. Коновалов, А.Н. Корниенко В.Н., И. Н. Пронин "Магнитно-резонансная компьютерная томография в нейрохирургии.-М: "Видар". – 2000.
174. Корниенко В.Н., Васин Н.Я., Кузьменко В.А. Компьютерная томография в диагностике черепно-мозговой травмы.-М.:Медицина,-1987,-302с.
175. Корниенко В.Н., Лихтерман Л.Б., Кузьменко В.А., Туркин А.М. Компьютерная томография. В книге Черепно-мозговая травма. Клиническое руководство, Москва. "Антидор",- 1998,- Т. 1.,- С. 472-495.
176. Крылов В., Лебедев В. Черепно-мозговая травма // Врач.- 2000.- №11.- С.13-18.
177. Крылов В.В., Гусев С.А., Титова Г.П., Гусев А.С. Сосудистый спазм при субарахноидальном кровоизлиянии, Москва, "МАКЦЕНТР", -2000, -. 191 С.
178. Кузнецов С.В. Компьютерная томография в диагностике черепно-мозговой травмы.-М.:Медицина, -1983,-287с.
179. Лебедев В.В., Голиков П.П., Сувалян А.Г. и др. Клинические предпосылки к раннему остеосинтезу при черепно-мозговой травме, сочетанной с травмой конечностей // Нейрохирургия, -1999, -№ 1, -С. 19-25.
180. Лебедев В.В., Крылов В.В. Замечания к патогенезу ушибов мозга, возникающих по противоударному механизму, в остром периоде их развития // Вопр. нейрох., - 1998, № 1, -С. 22-26.
181. Лебедев В.В., Крылов В.В. Неотложная нейрохирургия. Москва, "МЕДИЦИНА", -2000, -С. 567.
182. Лебедев В.В., Четверушкин Б.В., Поздышева И.С. Материалы Всесоюзного съезда нейрохир. М.- 1977.,- С. 58-63.
183. Лихтерман Л.Б., Фраерман А.П., Хитрин Л.Х. Фазность клинического течения черепно-мозговой травмы, Горький,- 1979, -С. 168-178.

184. Мартуза Р., Проктор М Черепно-мозговая травма, клиническое руководство,- 2006, т.1.
185. Метревели М.Ш. Отдаленные последствия легких черепно-мозговых травм. Georgian medical news. -2004, - №3, - с.35-37
186. Мироненко Т.В. Лікворо-динамічні зміни при наслідках легкої черепно-мозкової травми вісник наукових досліджень -1999, -№ 2, -С. 102-103
187. Педаченко Е.Г. Современные представления о патогенезе закрытой черепно-мозговой травмы.- Киев,-1986,-280с.
188. Полищук Н.Е., Рассказов С.Ю Унификация объема диагностики и медицинской помощи больным с черепно-мозговой травмой/ Український нейрохірургічний журнал. 1999.№3
189. Промыслов М.Ш. Молекулярная патология черепно-мозговой травмы. // Перший з'їзд нейрохірургів, України, Київ, -1993, -. 27 С.
190. Р. Мартуза, М. Проктор Черепно-мозговая травма, клиническое руководство, - 2006, -т.1
191. Рамм М.Г. Основы травматологии, М., 1952,- С. 256-340.
192. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. - Москва: Медия Сфера. - 2003, – 312с.
193. Сатиев С.С., Мамытов М.М. Перший з'їзд нейрохірургів України, Київ, 1993, стр. 55-56.
194. Серватинский,Г.Л Стволовые повреждения при тяжелой черепно-мозговой травме и их судебно-медицинское значение /Г .Л.Серватинский.//Судебно-медицинская экспертиза.-1993. - № 1. -С. 7 - 10
195. Сингур Н.А. Ушибы мозга, М., -1970.
196. Смирнов В.В. Глутатион-зависимая антиоксидантная система головного мозга при черепно-мозговой травме // Дис. : канд. мед. наук...-2006
197. Смирнов Л.И. Патологическая анатомия и патогенез травматических заболеваний нервной системы, М., -1949, Т. 2.

198. Угрюмов В.М., Зотов Ю.В. Руководство по нейротравматологии, М., -1978,- Ч. 1., -С. 276-304.
199. Флетчер Р., Флетчер С. Вагнер Э. Клиническая эпидемиология(основы доказательной медицины). Москва: Медиасфера – 1998, - 345с
200. Цементис С. А., Дифференциальная диагностика в неврологии и нейрохирургии: пер. с англ. /. под ред. Е. И. Гусева. - М.: ГЭОТАР-МЕДИА, -2005. - 368 с.
201. ფ. თოდუა, მ. ბერაია, ი. დიასანიძე, მ. ოკუჯავა თავის ტვინის მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფია სახელმძღვანელო გამომცემლობა “მეცნიერება”, თბილისი, -2001, გვ. 1-229
202. კონოლ ჯ. გარვი, რებეკა ჰენლონი კომპიუტერული ტომოგრაფია კლინიკურ პრაქტიკაში. დასაბუთებული (ფაქტებზე დაფუძნებული) მედიცინა.- 2003, - №1(3) .
203. გ.მაღალაშვილი, მ. კინწურაშვილი, ზ.ქობალია დეკომპრესიული ტრეპანაცია დაზიანების, სიმსივნეებისა და სისხლძარღვების ანევრიზმების მწვავე პერიოდში კლიპირების დროს. ო.ლუდუშაურის 80 წლისთავისადმი მიძღვნილი საერთაშორისო კონფერენციის თეზისთა კრებული. –თბილისი, -2005წ.
204. გ.მაღალაშვილი, ფ. თოდუა, რ. შაქარიშვილი, ა. გველესიანი სპირალური კომპიუტერულ-ტომოგრაფიული ანგიოგრაფიის შესაძლებლობები თავის ტვინის სისხლძარღვოვანი ანომალიების გამოვლენაში; რენტგენოლოგიის და რადიოლოგიის მაცნე, -2001, -3(9), გვ.11