

წინასწარმეტყველება

წინამდებარე წიგნს ნეიროქირურგია - „სასწავლო კურსი სტუდენტებისთვის“ საფუძვლად დაედო აშშ-ს ნეიროქირურგთა კონგრესის განათლების კომიტეტის მიერ შემუშავებული რეკომენდაციები და სახელმძღვანელოები, რომლებითაც სარგებლობენ აშშ-ს და დასავლეთ ევროპის სტუდენტები.

წიგნის დასაწყისში განხილულია ავადმყოფის ნევროლოგიური გასინჯვის ძირითადი ასპექტები.

თანამედროვე ნეიროქირურგიულ პრაქტიკაში დაავადებების სწორი დიაგნოსტიკა და მართვა ეფუძვნება ნეიროვიზუალიზაციის საშუალებებს, შესაბამისად წიგნში ასევე მიმოხილულია ნეიროვიზუალიზირების ძირითადი მეთოდები.

წიგნში დიდი ყურადღება ეთმობა თავის ტვინის და ზურგის ტვინის დაზიანებებს, მათ დიაგნოსტიკას და მართვას.

წიგნის ცალკეულ თავებში განხილულია სისხლძარღვოვანი და ფუნქციური ნეიროქირურგია, ნეიროონკოლოგია, ხერხემლის დეგენერაციული დაავადებები, პედიატრიული ნეიროქირურგიის ყველაზე ხშირი პათოლოგიები.

წიგნი წარმოადგენს ნეიროქირურგიის სახელმძღვანელოს პირველ გამოცემას, ამიტომ ავტორები მზად ვართ მივიღოთ და გავითვალისწინოთ კოლეგების შენიშვნები და მოსაზრებები.

მადლობას ვუხდით ავტორთა და თანაავტორთა ჯგუფს წიგნის დაწერაში გაწეული შრომისთვის.

ავტორთა სახელით მადლიერებას გამოვხატავ “ჯონსონ & ჯონსონ“-ის საქართველოს წარმომადგენლობის მიმართ წიგნის გამოცემაში გაწეული დახმარებისთვის.

ლადო წიქარიშვილი

ავტორები:

ლადო ჟიქარიშვილი

ნეიროქირურგი. მედიცინის დოქტორი. ქ. თბილისის პირველი საავადმყოფო. საუნივერსიტეტო კლინიკა-ნეიროქირურგიის ცენტრი.

ლაშა ბაქრაძე

ნეიროქირურგი. ს. ხეჩინაშვილის სახელობის საუნივერსიტეტო კლინიკა. ნეიროქირურგიის დეპარტამენტი.

ირაკლი თოიძე

ნეიროქირურგი. მედიცინის დოქტორი. ს. ხეჩინაშვილის სახ. საუნივერსიტეტო კლინიკა. ნეიროქირურგიის დეპარტამენტი.

თანავტორები:

არჩილ მრისთავი

ნეიროქირურგი. ნევროლოგიის და ნეიროქირურგიის ნაციონალური ჰოსპიტალი. ქ. ლონდონი. ინგლისი.

მანია მანია

ნევროლოგი. ავერსის კლინიკა. ნევროლოგიის დეპარტამენტი.

ეკატერინე ლაკიაშვილი

რადიოლოგი. მედიცინის დოქტორი. ცენტრალური საუნივერსიტეტო კლინიკა. რადიოლოგიის დეპარტამენტი.

ელისო ღიბრაძე

რადიოლოგი. მედიცინის დოქტორი. ქ. თბილისის პირველი საავადმყოფო. საუნივერსიტეტო კლინიკა-ნეიროქირურგიის ცენტრი.

მარიკა მებრელიშვილი

ნევროლოგი. ს. ხეჩინაშვილის სახ. საუნივერსიტეტო კლინიკა. ნევროლოგიის დეპარტამენტი.

ს ა რ ჩ ე ბ ა

I.	ავადმყოფის ნევროლოგიური გასინჯვა	4
	მ. მანია; მ მეგრელიშვილი.	
II.	ნეიროვიზუალიზაციის საფუძვლები	13
	ე. ლაპიაშვილი; ე. ღიბრაძე; ლ. წიქარიშვილი	
III.	ინტრაკრანიალური ჰიპერტენზია	54
	ლ. ბაქრაძე; ი. თოიძე;	
IV.	თავის ტვინის ტრავმა – დიაგნოსტიკა და მართვა	60
	ი. თოიძე; ლ. წიქარიშვილი;	
V.	თავის ტვინის ახალწარმონაქმნები – დიაგნოსტიკა და მართვა	82
	ლ. წიქარიშვილი, ი. თოიძე; ლ. ბაქრაძე	
VI.	თავის ტვინილი – დიაგნოსტიკა და მართვა	99
	ლ. წიქარიშვილი; ლ. ბაქრაძე; ა. ერისთავი	
VII.	იშემიური ცერებრო-ვასკულური დაავადებების დიაგნოსტიკა და მართვა	113
	ა. ერისთავი, ლ. ბაქრაძე, ე. ღიბრაძე	
VIII.	ზურგის ტვინის ტრავმული დაზიანებების დიაგნოსტიკა და მართვა	117
	ლ. წიქარიშვილი; ი. თოიძე, ლ. ბაქრაძე	
IX.	ხერხემლის დეგენერაციული დაზიანებების დიაგნოსტიკა და მართვა	135
	ლ. წიქარიშვილი; ლ. ბაქრაძე, ი. თოიძე	
X.	პერიფერიული ნერვების დაზიანებების დიაგნოსტიკა და მართვა	151
	მ. მანია; ლ. წიქარიშვილი	
XI.	ჰიდროცეფალიისა და სპინალური დიზრაფიზმის დიაგნოსტიკა და მართვა	165
	ლ. ბაქრაძე; ლ. წიქარიშვილი, ი. თოიძე	
XII.	ტვინილის სინდრომები, მოძრაობის დარღვევები, ეპილეფსია - დიაგნოსტიკა და მართვა	179
	მ. მეგრელიშვილი; მ. მანია; ლ. წიქარიშვილი	
	ბიბლიოგრაფია	202

ავადმყოფის ნევროლოგიური გასინჯვა

ნეიროქირურგიის სწავლება კლინიკური მედიცინის ძირითად პრინციპებს უნდა ეფუძნებოდეს. ავადმყოფის გასინჯვისას ნერვული სისტემის გამოკვლევის სპეციფიკურ მეთოდებთან ერთად საჭიროა გასინჯვის სტანდარტული კლინიკური მეთოდების გამოყენებაც. ნევროლოგიური დაავადების დადგენისათვის აუცილებელია ანამნეზის შეკრება და ნევროლოგიური გასინჯვა.

ნევროლოგიური ანამნეზი

ანამნეზის შეგროვების დროს ქირურგმა პაციენტის ნდობა უნდა მოიპოვოს და მასთან თანამშრომლობას მიაღწიოს.

მოცემული დაავადების ნევროლოგიური ანამნეზის შეგროვებისას პირველ რიგში უნდა გაირკვეს, შეუძლია თუ არა პაციენტს ანამნეზის სრულყოფილად გადმოცემა. დაავადების ბუნებიდან გამომდინარე ანამნეზი შეიძლება ვერ შეიკრიბოს ან ნაწილობრივ გაურკვეველი დარჩეს. მაგ.: პაციენტი ვერ შეძლებს ანამნეზის მოწოდებას თავის ტვინის მძიმე ტრავმის და ცნობიერების დონის დათრგუნვის დროს. ასეთ შემთხვევაში ნეიროქირურგი ცდილობს ანამნეზი შეაგროვოს ოჯახის წევრებისაგან, გადაუღებელი სამედიცინო დახმარების პერსონალისა ან თვითმხილველებისაგან. თავის ტვინის ტრავმის დროს აუცილებელია შეფასდეს პაციენტის ცნობიერების დონე. ფასდება პაციენტის ორიენტაცია გარემოში, დროსა და პიროვნებებში. ცნობიერების დონის სწრაფი შეფასებისათვის ქალა-ტვინის ტრავმის დროს გამოიყენება გლაზგოს კომის სკალა (Glasgow Coma Scale). ეს სკალა ეფუძნება სამი სიმპტომის (თვალის გახელა, ვერბალური პასუხი, მოტორული რეაქცია) შეფასებას ქულათა სისტემის მიხედვით და წარმოადგენს ცნობიერების დათრგუნვის რაოდენობრივ შეფასებას.

სასურველია, რომ ანამნეზი გულმოდგინედ იქნეს ჩაწერილი სამედიცინო დოკუმენტებში. თუ ხელთარსებული ანამნეზი საეჭვოა, აუცილებელია დეტალების გადამოწმება. დაწვრილებით უნდა იქნეს აღწერილი დაავადების დასაწყისი, მისი განვითარება და ხანგრძლივობა. იმ შემთხვევაში, თუ შეუძლებელია აღნიშნული ინფორმაციის მოპოვება პაციენტისაგან, სასურველი ინფორმაცია გროვდება მეგობრების, ოჯახის წევრებისა და თვითმხილველებისაგან. თუ პაციენტი ვერ ახერხებს დეტალების გადმოცემას, დაავადების მიმდინარეობაზე მსჯელობა ხდება იმის მიხედვით, თუ რისი გაკეთება შეეძლო პაციენტს დაავადების ამა თუ იმ ეტაპზე (მაგ.: შეეძლო თუ არა სიარული და რა მანძილზე, შეეძლო თუ არა მისთვის ჩვეული ყოველდღიური საქმიანობის შესრულება და სხვ.)

ნევროლოგიური გასინჯვა

პაციენტის ნევროლოგიური გასინჯვა იწყება მასთან გასაუბრებით. ავადმყოფის მიერ ამა თუ იმ მოვლენის განხილვისა და მოვლენათა გადმოცემის უნარის მიხედვით ექიმი განსაზღვრავს პაციენტის მენსიერებას და აზროვნების უნარს, აზრის გადმოცემასა და აზრის გაგებასთან დაკავშირებულ სირთულეებს, მეტყველების მოშლას (რეცეფციული, ექსპრესიული, ღიზართრია) და მოტორულ დარღვევებს. თხრობის დროს ამა თუ იმ დეტალზე ყურადღების გადაჭარბებული გამაზვილება, თარიღებისა და მოვლენების აღრევა პაციენტის ინტელექტუალურ პრობლემებზე მიუთითებს. თუ პაციენტი საკუთარი ჩივილების ინტერპრეტაციის დროს ზედმეტად აგზნებულია, ექიმმა უნდა გაითვალისწინოს ფუნქციური ზედნადების შესაძლო არსებობაც.

ნევროლოგიური გასინჯვისას ყურადღება ექცევა პაციენტის უმთავრეს ჩივილებსა და სიმპტომებს. გამოკვლევის ხასიათი დამოკიდებულია პაციენტის ზოგად მდგომარეობაზე. ასე მაგ.: ტრავმის დროს, როცა პაციენტს მრავლობითი დაზიანება აღენიშნება, საჭიროა ჩაუტარდეს სწრაფი და მიზანმიმართული ნევროლოგიური გასინჯვა,

რათა დროულად გაირკვეს, თუ რომელია მათგან ყველაზე მეტად საყურადღებო. იმ შემთხვევაში კი, როცა პაციენტს აწუხებს წელისა და ფეხის ტკივილი, რაც ნერვის ფესვზე ზეწოლით (კომპრესიით) არის გამოწვეული, არამართებული იქნება, თუ ექიმი დიდ დროს დაუთმობს უმაღლესი ქერქული ფუნქციების, ნათხემისა და კრანიალური ნერვების გამოკვლევას. ამგვარი მიდგომა გამოიწვევს როგორც პაციენტის, ასევე ნეიროქირურგის დროის არაეკონომიურად ხარჯვას.

უმაღლესი ქერქული ფუნქციების გამოკვლევა

უმაღლესი ქერქული ფუნქციების გამოსაკვლევად გამოიყენება სპეციალური კითხვარი - MMSE-ს (Mini Mental State Examination), რომელიც მოიცავს 30-მდე მარტივ ტესტს. შეფასება იწყება დროსა და გარემოში პაციენტის ორიენტაციის უნარისა და საკუთარი დაავადების აღქმის უნარის შეფასებით. მენსიერების რუტინული შესწავლა ხდება მარტივი დავალებების მეშვეობით: ბოლო 3 პრეზიდენტის დასახელება, 100-დან 3-ისა და 7-ის გამოკლება, დასახელებული 3 საგნის მყისიერი დამახსოვრება და 5 წუთის შემდეგ მათი გახსენება და სხვა. მენსიერება ფასდება ასევე იმის მიხედვით, თუ როგორ იხსენებს პაციენტი საკუთარი დაავადების მიმდინარეობას და უკანასკნელ მოვლენებს. პაციენტის მიერ მოთხრობილი მოვლენები უნდა გადამოწმდეს სამედიცინო დოკუმენტების ჩანაწერებში ან ოჯახის წევრებთან. ანამნეზის შეკრებისა და უმაღლესი ქერქული ფუნქციების გამოკვლევის დროს, როგორც წესი, გამოაშკარავდება მეტყველების დარღვევებიც. მეტყველების სფეროს გამოკვლევის მიზნით უნდა შეფასდეს: წერა, კითხვა, სიტყვიერად მიცემული დავალების შესრულების, საგნების დასახელების და მარტივი არითმეტიკული დავალებების შესრულების უნარი. მხედველობით-სივრცითი დარღვევების შეფასების მიზნით კი პაციენტს სთხოვენ გადახატოს ფიგურა, დახატოს საათი, დახაზოს სახლის ან სამსახურის სქემატური გეგმა და სხვ.

კრანიალური ნერვების გამოკვლევა

კრანიალური ნერვები შეისწავლება მათი ანატომიური თანმიმდევრობის მიხედვით. ყნოსვის ფუნქციას ცალ-ცალკე იკვლევენ თითოეული ნესტოსათვის (I წყვილი ნერვი). ექიმი განსაზღვრავს, შეუძლია თუ არა პაციენტს სხვადასხვა სუნის ერთმანეთისაგან გარჩევა, რისთვისაც შეიძლება გამოყენებული იქნეს საპონი, ყავა, ძმარი და სხვადასხვა საკმაზები. ინტრაკრანიალური ჰიპერტენზიის (სიმძიმით, ჰიდროცეფალით ან სხვა რაიმე მიზეზით გამოწვეული) გამოსარიცხად გულმოდგინედ უნდა იქნეს დათვალიერებული თვალის ფსკერი, ვინაიდან მომატებული ქალასშიდა წნევისათვის დამახასიათებელია მხედველობის ნერვის დვრილის გაფერქმართალება ან შეშუპება. მხედველობის ველის გამოკვლევა ხდება როგორც ინსტრუმენტული (კამპიმეტრია, კომპიუტერული პერიმეტრია), ისე არაინსტრუმენტული მეთოდებით (II წყ. ნერვი). გარდა ამისა, განისაზღვრება მხედველობის სიმახვილე თითოეულ თვალში (II წყ. ნერვი). თვალის მამოძრავებელი ნერვის (III წყ. ნერვი) ფუნქციის შესამოწმებლად ფასდება გუგების ზომა და მათი რეაქტიულობა სინათლესა და აკომოდაციაზე (II და III წყ. ნერვები). ყურადღება ექცევა თვალის კაკლების მოძრაობის სიფართეს და თვალეების შეუღლებულ მოძრაობას (III, IV და VI წყ. ნერვები). განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ცქერის პარეზისა და დიპლოპიის დადგენა. შემდეგ იწყება მგრძნობელობის გამოკვლევა სახეზე ნემსის ან ბამბის საშუალებით (V წყ. ნერვი). თანმიმდევრულად იკვლევენ სამწვერა ნერვის სამივე ტოტის საინერვაციო არეს. გარდა ამისა, შეისწავლება რქოვანას რეფლექსიც (V-VII წყ. ნერვები). გამოკვლევის დროს ყურადღება ექცევა ნებისმიერი სახის ასიმეტრიის აღმოჩენას. მიმიკური კუნთების მოტორიკა შეისწავლება პაციენტის ღიმილის, საუბრისა და წარბების შეჭმუხვნის მიხედვით (VII წყ. ნერვი). აღნიშნული მოძრაობების შესრულების დროს შეიძლება დაფიქსირდეს ისეთი მსუბუქი კუნთოვანი სისუსტე, რომელიც შეუმჩნეველი რჩება

მოსვენებულ მდგომარეობაში. სმენის გამოსაკვლევად გამოიყენება 256 Hz სიხშირის კამერტონი (VIII წყ. ნერვი). გამოკვლევა ხდება ბილატერალურად, ყურადღება ექცევა ასიმეტრიის აღმოჩენას. ავადმყოფს უტარდება რინესა და ვებერის ცდები. ამ ცდების შედეგების საფუძველზე ერთმანეთისაგან დიფერენცირდება ნეიროსენსორული და კონდუქტიური სმენის დაქვეითება. თუ აღნიშნული ცდებით ნანახი იქნა VIII წყვილი ნერვის ფუნქციის რაიმე დარღვევა ან ლოკოკინასა და ლაბირინთის ორგანოთა რაიმე დაავადებაზე იქნა ეჭვი მიტანილი, მიზანშეწონილია აუდიოგრამის გადაღება ან სმენისა და ვესტიბულური ფუნქციების სპეციფიკური ტესტების ჩატარება. ხმის ჩახლეჩა შესაძლოა ხმოვანი იოგების დაზიანებაზე მიუთითებდეს. ხახის მგრძნობელობა შეისწავლება ბილატერალურად ლებინების რეფლექსით. ყურადღება ექცევა ნაქის დგომას მოსვენებულ მდგომარეობაში, ნაქის გადაადგილებას ფონაციის დროს, აგრეთვე რბილი სასის ფარდების შეკუმშვის უნარს (IX და X წყ. ნერვები). ცალ-ცალკე შეისწავლება ტრაპეციული და მკერდ-ლავიწ-დვრილისებური კუნთების ძალა (XI წყ. ნერვი). რეკომენდებულია ენის დათვალიერება. ენაზე შეიძლება ინახოს ატროფია და ფასციკულაციები, რაც ენისქვეშა ნერვის დაზიანებაზე შეიძლება მიუთითებდეს. დათვალიერების შემდეგ ავადმყოფს სთხოვენ გამოეცინოს ენა და გადახაროს ხან მარცხნივ, ხან მარჯვნივ. ამ დროს მოწმდება ენის კუნთების სისუსტის არსებობა (XII წყ. ნერვი).

მოტორული სფეროს გამოკვლევა

მოტორული სფეროს გამოკვლევა კუნთების გულმოდგინე დათვალიერებით იწყება. ექიმი საგულდაგულოდ ათვალიერებს კიდურებს ატროფიების ან ფასციკულაციების აღმოსაჩენად. ყურადღება ექცევა კიდურების მოძრაობის სისწრაფეს, ძალასა და კოორდინაციას. ავადმყოფს უნდა შეეძლოს წინ გამოწვდილი ხელების გაჩერება როგორც პრონაციის, ასევე სუპინაციის მდგომარეობაში

და ისეთი მარტივი დავალებების შესრულება, როგორცაა ღილების შეკვრა და გახსნა და სხვ. იგივე მეთოდით შეისწავლება ძალა ქვემო კიდურებში: გულალმა წოლისას ავადმყოფს სთხოვენ აწეულ მდგომარეობაში გააჩეროს ქვემო კიდურები, რომლებიც მოხრილია მენჯ-ბარძაყისა და მუხლის სახსარში. პირქვე წოლისას კი კიდური მოხრილი უნდა იყოს მუხლის სახსარში. შესაძლებლობის ფარგლებში შეისწავლება კუნთების ფუნქციაც. მაგ.: სიარულის დროს ფასდება როგორც *m. gastrocnemius* და *m. soleus*-ის ძალა, ასევე ამ კუნთების ფუნქციაც. დაწოლილ მდგომარეობაში კი შეიძლება შეფასდეს მხოლოდ მათი ძალა. კუნთების თითოეული ჯგუფის ძალა უნდა იქნეს ჩანიშნული სამედიცინო ჩანაწერებში. მოტორული სფეროს შესწავლისას ექიმი აკვირდება ასევე მოძრაობის დარღვევებს, ავადმყოფის პოზას (მაგ.: პარკინსონიზმის დროს), ტრემორის არსებობას. კოორდინაციის შესასწავლად რეკომენდებულია მარტივი ცდები, რომლებიც ყველა ავადმყოფს უნდა ჩაუტარდეს. კერძოდ, პაციენტს სთხოვენ მონაცვლეობით შეეხოს თავის ცხვირსა და ექიმის თითს, ან ერთი ფეხის ქუსლი ჩააყოლოს მეორე ფეხის წვივის ძვალს.

მგრძნობელობის სფეროს გამოკვლევა

მგრძნობელობის სფეროს გამოკვლევა ნევროლოგიური გამოკვლევის ყველაზე უფრო რთული და ხანგრძლივი ნაწილია. თითოეული კიდურის მგრძნობელობა სხვადასხვა კუთხით უნდა იქნეს შესწავლილი. თავდაპირველად ხელის სწრაფი მოძრაობით მსუბუქად ეხებიან და ჩხვლეტენ სხეულის ყველა უბანს, რითაც გამოვლინდება ზერელე მგრძნობელობის მოშლის უხეში დარღვევები. ამის შემდეგ კი გულდასმით იკვლევენ მგრძნობელობის მოშლის საზღვრებს. ავადმყოფი განსხვავებას უფრო კარგად აღიქვამს იმ შემთხვევაში, თუ გამოკვლევა (შეხება) იწყება დაქვეითებული მგრძნობელობის უბნიდან ნორმალური მგრძნობელობის უბნისაკენ.

ექიმმა მიზანმიმართულად უნდა გამოიკვლიოს მგრძნობელობის კონკრეტული სახეობები, კერძოდ კი ის სახეობები, რომლებზეც პასუხისმგებელია ლატერალური სპინო-თალამური გზა (ტკივილი, ტემპერატურა), წინა სპინო-თალამური გზა (შეხება/ღრმა ზეწოლა) და უკანა სვეტები (პროპრიოცეფცია/ვიბრაცია და პოზიციური მგრძნობელობა ანუ კუნთ-სახსროვანი მგრძნობელობა). სენსორული დეფიციტის სწორი იდენტიფიცირება ეფუძნება ფუნქციური ანატომიის ცოდნას.

შეხების შეგრძნებას ჩვეულებრივ ბამბით ან ფუნჯით იკვლევენ. ექიმი სთხოვს პაციენტს, რომ სხეულის ამა თუ იმ ნაწილზე შეხების შეგრძნება დაადასტუროს სიტყვით „დიახ“. კანის მეტად გარქოვანებულ ნაწილებზე (ქუსლი, ხელისგული) უფრო ძლიერი სტიმულაციაა საჭირო. პირიქით, კანის ნაზი უბნები კი უფრო მგრძნობიარეა სტიმულის მიმართ, რადგანაც თმის ფოლიკულების ირგვლივ უამრავი ნერვული დაბოლოებაა.

ტკივილი შეისწავლება ჩხვლეტის მეშვეობით. მგრძნობელობის დაქვეითების საზღვრები გულდასმით უნდა იქნეს მონიშნული. ღრმა ტკივილის ან ზეწოლის გამოკვლევა შეიძლება მყესებისა და კუნთების ჩქმეტით ან მათზე ძლიერი ზეწოლით.

ტემპერატურულ მგრძნობელობას იკვლევენ ყველა კიდურზე. ექიმს უნდა ანსოვდეს, რომ თერმული სტიმული შეიძლება დაგვიანებით იქნეს აღქმული, რაც იმ საგნის ზომაზეა დამოკიდებული, რომლის საშუალებითაც ტარდება აღნიშნული კვლევა. ტემპერატურული მგრძნობელობის გამოსაკვლევად იყენებენ მინის სინჯარებს თბილი და ცივი წყლით. ერთმანეთს ადარებენ კიდურის პროქსიმალური და დისტალური ნაწილების ტემპერატურულ მგრძნობელობას. გარკვეული სხვაობის არსებობა შეიძლება მიუთითებდეს პერიფერიული ნერვის დაზიანებაზე.

პასიური მოძრაობის აღქმის (პოზიციური მგრძნობელობის) გამოკვლევა, პირველ რიგში, ხელისა და ფეხის თითებიდან იწყება, რადგანაც მგრძნობელობის ამ სახის დეფიციტი, უპირველეს ყოვლისა,

თითებში გამოვლინდება. თითების სივრცეში მდებარეობის (პოზიციური) მგრძნობელობის მოშლის შემთხვევაში საჭიროა პროქსიმალური სეგმენტების პოზიციური მგრძნობელობის გამოკვლევაც.

ვიბრაციული მგრძნობელობის გამოკვლევისათვის მიმართავენ დაბალი სიხშირის ვიბრაციას (128 HZ-იანი კამერტონი) ძვლების წარზიდულ ნაწილებზე. პაციენტმა ყურადღება უნდა მიაქციოს არამართო ზეწოლის შეგრძნებას, არამედ ვიბრაციასაც. ვიბრაციული და პოზიციური მგრძნობელობის მოშლა ჩვეულებრივ ერთდროულად იჩენს თავს, თუმცა ვიბრაციული მგრძნობელობის მოშლა შეიძლება არაპროპორციულად გამოვლინდეს. უფრო ხშირად ის კოჭსა და ფეხის თითებზე ქვეითდება.

მგრძნობელობის ზემოაღნიშნული სახეები პირველადს (მარტივ) მგრძნობელობას წარმოადგენს. მათი გამოკვლევის დასრულების შემდეგ იწყება რთული მგრძნობელობის შესწავლა. რთულ მგრძნობელობას მიეკუთვნება: ორწერტილოვანი დისკრიმინაცია, გრაფესთეზია და საგნის სტრუქტურის, ზომისა და ფორმის აღქმა, რაც თავის ტვინის ქერქის სენსორული უბნების და თალამო-კორტიკალური გამტარი გზების ფუნქციონირებაზეა დამოკიდებული.

მეტად მნიშვნელოვანია მგრძნობელობის მოშლის ანატომიური ფარგლების დადგენა: დაზიანების დონის მიხედვით მგრძნობელობის მოშლა შეიძლება ვრცელდებოდეს დერმატომულად, პერიფერიული ნერვის საინერვაციო უბანზე, „ხელთათმანებისა და წინდების“ ტიპით ან ჰემი-ტიპით.

რეფლექსური სფეროს გამოკვლევა

მყესოვანი რეფლექსების გამოკვლევის დროს კუნთები უნდა იყოს მოდუნებული. თუ რეფლექსი შეკავებულია, მისი გამოწვევა შეიძლება გაადვილდეს სხვა ჯგუფის კუნთების ნებითი შეკუმშვის შედეგად (ენდრაშეკის მეთოდი). ზურგის ტვინის რეფლექსური

აქტივობა შეისწავლება ორთავა, სამთავა, სუპინატორული, მუხლის, აქილევსის, პლანტარული და მუცლის კანის რეფლექსებით. პლანტარული რეფლექსის გამოსაწვევად საჭიროა ფეხისგულის გარეთა ზედაპირის გაღიზიანება ქუსლიდან ფეხის თითებისაკენ. მკვლევარმა უნდა იცოდეს, რომ გამღიზიანებელ სტიმულზე ტერფის მოცილების რეაქციის არსებობის გამო პლანტარული რეფლექსი შეიძლება ვერ ინახოს. მოცილების ასეთი რეაქცია შეცდომით ბაბინსკის ნიშნად შეიძლება იქნეს აღქმული.

სიარულისა და დგომის (პოზის) გამოკვლევა

სიარულისა და დგომის გამოკვლევა ნერვული სისტემის კვლევის საბოლოო ეტაპს წარმოადგენს. შეცვლილი პოზა და სიარული შეიძლება ერთადერთი ნევროლოგიური დარღვევა იყოს შუბლის წილის ან ნათხემის დაზიანების დროს. ტანდემური სიარულის დროს შეიძლება გამოაშკარავდეს წონასწორობის ისეთი მსუბუქი მოშლა, რომელიც შეუმჩნეველი რჩება ჩვეულებრივი სიარულისას. თუ თვალდახუჭული დგომა არამყარია (რომბერგის ცდა), ეს წონასწორობის მეორად მოშლაზე მიუთითებს, რასაც მგრძნობელობის დარღვევები უდევს საფუძვლად (უკანა სვეტების პროპრიოცეფციული მგრძნობელობა).

ნეიროვიზუალიზაციის საფუძვლები

თანამედროვე ნეიროქირურგიულ პრაქტიკაში დაავადებათა დიაგნოსტიკა და მართვა ძირითადად ნეიროვიზუალიზაციის მეთოდებს ეფუძნება. ამ თავში აღწრილია ნეიროქირურგიაში გამოყენებული კვლევის მეთოდები, მოცემულია მათი ზოგიერთი პრაქტიკული მაგალითი.

მიმოხილვითი რენტგენოგრაფია

კომპიუტერული ტომოგრაფიისა (კტ) და მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფიის (მრტ) დანერგვის შემდეგ რენტგენოგრაფიას შედარებით იშვიათად იყენებენ ნეიროქირურგიულ პრაქტიკაში, თუმცა მიმოხილვით რენტგენოგრაფიას დღემდე არ დაუკარგავს თავისი მნიშვნელობა, იგი მარტივი, სწრაფი და იაფი მეთოდია, რომელსაც ჯერ კიდევ შეუძლია ფასეული ინფორმაციის მოწოდება, განსაკუთრებით კი ხერხემლის დაავადებების დროს. მართალია, ინტრაკრანიალური დაავადებების დიაგნოსტიკაში მიმოხილვით რენტგენოგრაფიას ისე ფართოდ აღარ იყენებენ, როგორც გასულ ათწლეულებში, მაგრამ ამ მეთოდის საშუალებით შეიძლება შეფასდეს თავის ქალას ნაკერების, პარანაზალური წიაღების, აგრეთვე თურქული კეხის ანატომია.

რაც შეეხება ხერხემლის რენტგენოგრაფებს (სპონდილოგრამებს), მათი საშუალებით შესაძლებელია გამოვლინდეს ხერხემლის დეფორმაციები, მალეების სხვადასხვა ტიპის მოტენილობები, ცლომა და ამოვარდნილობა, მალთაშუა ნაპრალის შევიწროვება, წვეტთაშორისი სივრცის გაფართოება.

ხერხემლის გამოსახვისათვის იყენებენ წინა-უკანა, გვერდითსა და ირიბ პროექციებს. ყველაზე ფართო გამოყენება აქვს გვერდით პროექციას, მისი საშუალებით შესაძლებელია ინახოს ხერხემლის პათოლოგიების 2/3, თუმცა ზოგიერთი პათოლოგია (მაგალითად, განივი მორჩის მოტეხილობა) მხოლოდ პირდაპირ (წინა-უკანა)

პროექტში დიაგნოსტირდება. რაც შეეხება ირიბ პროექციას, მას ძირითადად მიმართავენ სასასრე მორჩების დაზიანებათა უკეთ ვიზუალიზაციისთვის. ასევე იგი მალთაშუა ხვრელების დათვლიერების შესაძლებლობასაც იძლევა.

ზოგჯერ ხერხემლის სტაბილურობის შესაფასებლად ახორციელებენ ე.წ. ფუნქციურ – დინამიურ რენტგენოგრაფიას ხერხემლის მოხრისა და გაშლის პირობებში.

კისრის, გულმკერდისა და წელის რენტგენოგრაფიების სწორი ინტერპრეტაციისათვის აუცილებელია ხერხემლის თითოეული ამ ნაწილის ანატომიის ცოდნა.

1) ხერხემლის კისრის ნაწილის რენტგენოგრაფია

კისრის მალეებისათვის დამახასიათებელია განივი ხვრელის (foramen transversum) არებობა მალის თითოეულ განივ მორჩზე, რომელშიც ხერხემლის არტერია გადის. მალეები სამი სახისაა: ტიპური ანუ სუბაქსიალური კისრის მალეები (C3-6), ატლანტი (C1) და აქსისი (C2).

რენტგენოგრაფიულ კვლევას განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს ხერხემლის კისრის ნაწილის ტრავმებისა და დეგენერაციული დაავადებების დროს. როგორც აღვნიშნეთ, უპირატესად გამოიყენება გვერდითი პროექცია. მეტად მნიშვნელოვანია C7-T1-ის ვიზუალიზაცია ამ პროექციაში, რადგანაც ტრავმა სწორედ კისრის ქვედა ნაწილში შეიძლება აღინიშნებოდეს. თუ მხრის სახსარი ხელს უშლის კისრის ქვედა ნაწილისა და ზოგადად, ხერხემლის კარგად ვიზუალიზაციას გვერდით პროექციაში, ასეთ შემთხვევაში მიმართავენ მოცურავის პროექციას, როცა პაციენტს ერთი ხელი აწეული აქვს თავს ზემოთ.

მნიშვნელოვანია ასევე ისეთი პროექციები, როგორიცაა ოღონტოიდური პროექცია ღია პირით, წინა-უკანა პროექცია და ფლექსორულ-ექსტენზიური პროექცია (ე.წ. დინამიური ან ფუნქციური რენტგენოგრაფია). გვერდითი, ოღონტოიდური და წინა-უკანა პროექციების გადაღება შესაძლებელია მწოლიარე მგდომარეობაში. ფლექსორულ-

ექსტენზიური პროექციების გადაღება კი ხდება ვერტიკალურ პოზიციაში. ეს უკანასკნელი პროექცია მხოლოდ იმ შემთხვევაში გამოიყენება, როცა პაციენტი ფსიქიკურად ჯანმრთელია, შეუძლია ითანამშრომლოს რენტგენოლოგთან და ამავე დროს, ყველა დანარჩენ პროექციაში არ შეინიშნება ნორმიდან გადახრა. დინამიურ რენტგენოგრაფიას მიმართავენ ხერხემლის კისრის ნაწილის არასტაბილურობის დიაგნოსტიკის მიზნით, როცა პაციენტს აწუხებს კისრის ტკივილი, ხოლო ძვლოვანი პათოლოგია კი არ აღინიშნება. მალეების პათოლოგიური მოძრაობა შეიძლება არც გამოვლინდეს აღნიშნულ პროექციებში პარავერტებრული კუნთების მწვავე სპაზმის გამო.

იმავე პროექციებს იყენებენ ხერხემლის კისრის ნაწილის დეგენერაციული ბუნების დაავადებების დიაგნოსტიკაშიც.

2) ხერხემლის გულმკერდის ნაწილის რენტგენოგრაფია

სხვა მალეებისაგან განსხვავებით გულმკერდის მალეებს გააჩნიათ სანეკნე ფოსოები, რითაც ისინი ნეკნების თავებს ესახსრებიან.

ხერხემლის გულმკერდის ნაწილის რენტგენოგრაფია თავისი მნიშვნელობით ჩამორჩება კისრის ნაწილის რენტგენოგრაფიულ კვლევას, რადგანაც გულმკერდის მალეების რენტგენოანატომიის გარჩევა გაძნელებულია ნეკნების გამო. თუმცა, ტრავმების შემთხვევაში მიმოხილვით რენტგენოგრაფიას ჯერაც არ დაუკარგავს თავისი მნიშვნელობა. პაციენტის მწოლიარე მდგომარეობაში ყოფნისას შეიძლება მიღებული იქნეს კარგი ხარისხის წინა-უკანა და გვერდითი პროექციების ამსახველი რენტგენოგრაფიები. აღნიშნულ პროექციებში შესაძლებელია დადგინდეს მოტეხილობები, ქვეამოვარდნილობები და მალის სხეულის დეფორმაციები.

3) ხერხემლის გავა-წელის ნაწილის რენტგენოგრაფია

წელის ნაწილში მალეები ყველაზე უფრო დიდი ზომისაა. სხვა მალეებისაგან განსხვავებით მათ არ გააჩნიათ სანეკნე ფოსოები და

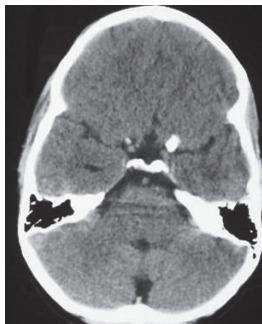
განივი ხვრელები, აქვთ დიდი ზომის წვეტიანი მორჩები და მცირე ზომის განივი მორჩები. გავის 5 მალა შეერთებულია და ქმნის სოლის ფორმის ერთ ძვალს, რომელიც L5-სა და თეძოს ძვალს ესახსრება.

ხერხემლის გავა-წელის ნაწილის გამოსახვისათვის გამოიყენება წინა-უკანა, გვერდითი, ფლექსორულ-ექსტენზიური და ირიბი პროექციები. წინა-უკანა და გვერდითი პროექციები მოსახერხებელია ტრავმების შემთხვევაში, რადგანაც მათი გადაღება შესაძლებელია მწოლიარე მდგომარეობაში და ინფორმაციულია მოტეხილობებისა და ქვეამოვარდნილობების დროს. თუ ერთი მალა გადანაცვლებულია მეზობელი მალის მიმართ (სპონდილოლისთეზი), იოგოვანი აპარატის არასტაბილურობის დასადგენად გამოიყენება ფლექსორულ-ექსტენზიური პროექციები. ირიბ პროექციაში გამოვლინდება სპონდილოლიზი – pars interarticularis-ის თანდაყოლილი ან შექმნილი დაზიანება, რომელსაც, თავის მხრივ, შეუძლია გამოიწვიოს სპონდილოლისთეზი. ფლექსორულ-ექსტენზიურ პროექციებში შეიძლება ინახოს ასევე ხერხემლის სეგმენტური არასტაბილურობაც.

რენტგენოლოგიურ მეთოდს მიეკუთვნება ასევე მიელოგრაფიაც, სუბარაქნოიდულ სივრცეში აირის ან საკონტრასო ნივთიერების შეყვანით. იგი წლების განმავლობაში ხერხემლის არხის ვიზუალიზაციის “ოქროს სტანდარტად” ითვლებოდა. დღეისათვის აღნიშნული მეთოდები ნაკლებად გამოიყენება მათი მაღალი ინვაზიურობის გამო. გართულებები შეიძლება აღინიშნებოდეს როგორც ლუმბალური ან სუბოქციპიტალური პუნქციის წარმოებისას, რომლითაც იწყება პროცედურა, ასევე კონტრასტული ნივთიერებების შეყვანის შემდეგ, რასაც ზოგჯერ პაციენტის მდგომარეობის მკვეთრ გაუარესებამდე ან ლეტალობამდეც მიყვავართ. გარდა ამისა, მიელოგრაფია მხოლოდ ზურგის ტვინის “ნევატიურ” სურათს იძლევა. ყოველივე ამის გამო, მას მხოლოდ იმ შემთხვევაში მიმართავენ, როდესაც ვერ ხერხდება კტ-ს ან მრტ-ს ჩატარება.

კომპიუტერული ტომოგრაფია (კტ)

XX საუკუნის 70-იანი წლების შუა პერიოდში კომპიუტერული ტომოგრაფიის შემოღების შედეგად ძირეულად შეიცვალა ინტრაკრანიალური და ხერხემლის დაავადებების დიაგნოსტიკის შესაძლებლობები. კომპიუტერულ ტომოგრაფებზე სხვადასხვა სიმკვრივის უბნების მიღებას საფუძვლად უდევს გამოსაკვლევი ქსოვილის მიერ რენტგენული სხივის შთანთქმის უნარი, რაც შეიძლება დათვლილი იქნეს რაოდენობრივად ჰაუნსფილდის ერთეულებში (Hounsfield units) (Villarelli). ჰაუნსფილდის ერთეულები მერყეობს + 1000-დან (ძვალი) – 1000-მდე (ჰაერი), სადაც წყლის სიმკვრივე შეადგენს 0-ს. შედარებით უფრო მკვრივი ქსოვილები (ძვალი, უცხო სხეულები) კტ-ზე თეთრად ჩანს, ხოლო ნაკლებად მკვრივი ქსოვილები (ჰაერი, ცხიმი, წყალი) – შავად.



სურათი 1.
თავის ტვინის
ნორმალური კტ

კონტრასტის დამატება აძლიერებს გამოსახულების სიმკვრივეს და ქსოვილი უფრო თეთრად გამოჩნდება.

კომპიუტერული ტომოგრაფია თავისა და ხერხემლის მწვავე ნეიროქირურგიული დაავადებების დიაგნოსტიკის არჩევის მეთოდია. გამოკვლევისათვის პაციენტს დიდი მომზადება არ სჭირდება, ჭრილების გადაღება და დამუშავება კი რამოდენიმე წუთში სრულდება. კტ-ს საშუალებით შეიძლება დაისვას ინტრაკრანიალური სისხლჩაქცევის, მოტეხილობის, შეშუპების, მოცულობითი დაზიანების,

ჰიდროცეფალიისა და ინფარქტის დიაგნოზი. რეკონსტრუქციულ გამოსახულებებზე უკეთ ვიზუალიზდება ცდომილი და ჰორიზონტალური მოტენილობები, მოტენილი ფრავმენტების დისლოკაცია.

მაგნიტურ-რეზონანსული გამოსახვა (ტომოგრაფია) (მრტ)

მაგნიტურ-რეზონანსულმა ტომოგრაფიამ განაპირობა ნეიროვიზუალიზაციის მნიშვნელოვანი წინსვლა და მანაც, ამ შედარებით მცირე ხნის მანძილზე, წამყვანი ადგილი დაიკავა დიაგნოსტიკურ მედიცინაში. მრტ-ს ასეთი ფართო გამოყენება განაპირობა მთელმა რიგმა უპირატესობებმა, რაც აღნიშნულ მეთოდს გააჩნია: არაინვაზიურობა, სხივური დატვირთვის არ არსებობა, გამოსახულების მიღება 3-ურთიერთპერპენდიკულარულ პროექციაში პაციენტის პოზიციის შეუცვლელად, გარდა ამისა მრ-ტომოგრაფიების მგრძობელობა და კონტრასტულობა ბევრად აღემატება სხვა მეთოდებისას, რაც, პირველ რიგში, განპირობებულია ძვლოვანი არტეფაქტების არ არსებობით.

მრტ ერთადერთი მეთოდია, რომლის საშუალებითაც ხდება საფიქსაციო აპარატის დაზიანების ვიზუალიზება. მაღალია აღნიშნული მეთოდის მგრძობელობა მაღლათშუა დისკოს თიაქრის დროსაც, განსაკუთრებით კისრის დონეზე და ბოლოს, მრტ-ს უნიკალურ შესაძლებლობად უნდა ჩაითვალოს ზურგის ტვინის ვიზუალიზაციის უნარი.

თანამედროვე მრ-ტომოგრაფები “მომართულია” წყალბადის ატომების ბირთვებზე ანუ პროტონებზე. მათ გააჩნიათ ყველაზე დიდი მაგნიტური მომენტი დანარჩენ ატომებს შორის, რაც უზრუნველყოფს მრ-სიგნალის მაღალ დონეს, გარდა ამისა აღნიშნულ ელემენტს ორგანიზმი ყველაზე დიდი რაოდენობით შეიცავს, ამიტომ მაგნიტურ-რეზონანსული კვლევა შეიძლება წარმოვიდგინოთ, როგორც საკვლევ ობიექტში წყალბადის პროტონთა ფიზიკური მახასიათებლების დაღვევების რუკა.

მრტ-ის ფიზიკური საფუძვლების განხილვა სცილდება ჩვენი საუბრის თემას, მაგრამ აღვნიშნავთ, რომ ობიექტის შესახედობას მაგნიტურ-რეზონანსულ გამოსახულებებზე განაპირობებს სამი პარამეტრი: პროტონული სიმკვრივე, ანუ წყალბადის იონების კონცენტრაცია საკვლევ ნივთიერებაში, T1 რელაქსაციის დრო და T2 რელაქსაციის დრო. რაც უფრო მეტია პროტონული სიმკვრივე, მით უფრო მეტია რელაქსაციისას გამოყოფილი ენერგია და შესაბამისად ინტენსიურია სიგნალი, რაც მონიტორზე იძლევა ნათელ გამოსახულებას. ყველაზე დიდი რაოდენობით წყალბადის იონებს შეიცავს ცხიმოვანი ქსოვილი, ხოლო ყველაზე მცირეს – ძვლოვანი ქსოვილი. რაც შეეხება T1 და T2 რელაქსაციის დროებს, რაც უფრო მოკლეა T1 რელაქსაციის დრო, მით უფრო ინტენსიურია მრ-სიგნალი და შესაბამისად ნათელია გამოსახულება, ხოლო T2-ის შემთხვევაში – რაც მოკლეა რელაქსაციის დრო, მით სუსტია სიგნალი და შესაბამისად მუქია გამოსახულება. T1 და T2 რელაქსაციის დროები მკაცრად მუდმივია სხვადასხვა ქსოვილისათვის.

გადოლინი არაიოდოვანი საკონტრასტო ნივთიერებაა, რომელიც T1 გამოსახულებაზე მომატებული ინტენსივობის სიგნალით ხასიათდება. თავის ტვინის ნორმალური ქსოვილში, სადაც ჰემატო-ენცეფალური ბარიერი არ არის დაზიანებული, საკონტრასტო ნივთიერება არ გადადის. იმ უბნებში კი, სადაც ჰემატო-ენცეფალური ბარიერი დაზიანებულია (მაგ.: სიმსივნე, ინფექცია, სისხლძარღვოვანი ანომალია) ან საერთოდ არ არსებობს (მაგ.: ჰიპოფიზი), საკონტრასტო ნივთიერება ადვილად შეაღწევს, რის შედეგადაც ეს უბანი უფრო ჰიპერინტენსიური გამოჩნდება.

ანგიოგრაფია

პირველი წარმატებული ანგიოგრაფია შესრულებული იქნა Egas Moniz-ის მიერ 1927 წელს. იმ ხანებში ანგიოგრაფიის მიზანს წარმოადგენდა როგორც თავის ტვინის ანევრიზმებისა და არტერიო-ვენური მალფორმაციების დიაგნოსტიკა, ასევე მოცულობითი

პროცესების დროს თავის ტვინის სისხლმომარაგების განსაზღვრა, პარკუჭების ანატომიის, შუამდებარე სტრუქტურების ცდომისა და მას-ეფექტის დადგენა. ინფარქტის სასარგებლოდ მეტყველებდა სისხლძარღვის ოკლუზია.

მიკროკათეტერებისა და ციფრული გამოსახვების შემოღების შემდეგ ანგიოგრაფია უბრალო დიაგნოსტიკური მეთოდიდან მკურნალობის ერთ-ერთ მეთოდად გადაიქცა. დღეისათვის სუპერსელექტიური ანგიოგრაფია, სადაც გამოყენებულია ლითონის (ტიტანის) მიკრო-სპირალები (coils) და ბალონები (balloons), ანევრიზმების მკურნალობის სრულყოფილ მეთოდს წარმოადგენს. ეს მეთოდი გამოიყენება ასევე არტერიო-ვენური მალფორმაციების მკურნალობაშიც ქირურგიასა და რადიოქირურგიასთან ერთად. სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევის შემდეგ განვითარებული ცერებრული ვაზოსპაზმის მოხსნა შესაძლებელია ინტრა-არტერიულად პაპავერინის შეყვანით ან ბალონური ანგიოპლასტიკის გამოყენებით.

ინტრაკრანიალური დაავადებების ვიზუალიზაცია

1) ქალა-ტვინის ტრავმა

ტრავმები ბავშვებისა და ახალგაზრდების სიკვდილიანობის მთავარი მიზეზია, აქედან შემთხვევათა დაახლოებით 50% ქალა-ტვინის დაზიანებაზე მოდის (Brocker). კომპიუტერულ ტომოგრაფიას აღნიშნული დაზიანებების დიაგნოსტიკაში წამყვანი ადგილი უკავია, რადგანაც ამ მეთოდის საშუალებით დროის მოკლე მონაკვეთში შესაძლებელია შეფასდეს როგორც ძვლოვანი სტრუქტურების, ისე ტვინის პარენქიმის მდგომარეობა და ნეიროქირურგს შეუძლია სწრაფად განსაზღვროს საჭიროა თუ არა ოპერაციული ჩარევა კონკრეტულ შემთხვევაში.

თავის ქალას მოტეხილობები

ქალა-ტვინის ტრავმების 2/3 შემთხვევაში კომპიუტერულ ტომოგრაფიაზე აღინიშნება თავის ქალას მოტეხილობა (Macpherson).

მოტეხილობა შეიძლება იყოს ღია ან დახურული. ღია მოტეხილობის დროს დაზიანებულია ქალას რბილი ქსოვილები (სკალპი), რის გამოც ინტრაკრანიალური სივრცე გარემოსთან არის დაკავშირებული. თავის ქალას მოტეხილობა ქალა-ტვინის ტრავმის სიმძიმეზე არ არის დამოკიდებული.

თავის ქალას მოტეხილობა სამი სახისაა: ხაზოვანი, დეპრესიული და დიასტაზური. ხაზოვანი მოტეხილობის დროს არ აღინიშნება ძვლების შეცილება ერთიმეორის მიმართ. მას შეიძლება თან ახლდეს ეპიდურული ჰემატომა. დეპრესიულ მოტეხილობას განაპირობებს თავის ქალას დიპლოეს ფირფიტების შეცილება ერთიმეორეს მიმართ. ასეთი მოტეხილობა უფრო ხშირად მცირე ზედაპირიანი სავნის დარტყმით მიიღება. მას ხშირად თან ახლავს პარენქიმული დაზიანებები (Macpherson). დიასტაზური მოტეხილობა კი ისეთი მოტეხილობაა, რომელიც ქალას ნაკერების გასწვრივ ვრცელდება და უმთავრესად ბავშვებში გვხვდება. ქალას მოტეხილობები ბავშვთა ასაკში პრობლემატურია იმ შემთხვევაში, თუ მოტეხილობას თან სდევს მაგარი გარსის გაგლეჯა, რის გამოც ტვინის ქსოვილი და გარსები გამოდის გარეთ და ვითარდება ე. წ. ლეპტომენინგეალური ცისტა ან თავის ქალას მზარდი მოტეხილობა. აღნიშნული შემთხვევა მოითხოვს ქირურგიულ მკურნალობას.

ქალას ფუძის მოტეხილობის დროს შეიძლება დაზიანდეს მაგარი გარსიც, რაც კლინიკურად გამოვლინდება თავ-ზურგ-ტვინის სითხის გამოუონვით ცხვირიდან (რინორეა) ან ყურიდან (ოტორეა), ხოლო კტ-ზე პარანაზალური წიაღების ან დვრილისებური მორჩის პნევმატიზაციის დაქვეითებით. კტ-ზე ფუძის მოტეხილობა იშვიათად ფიქსირდება და მასზე ეჭვის მიტანა მეორადი ნიშნებით არის შესაძლებელი, მაგ. შეიძლება აღინიშნოს პნევმოცეფალია (ჰაერი), რომლისათვისაც დამახასიათებელია ძალიან დაბალი სიმკვრივის

(შავი) უბნების არსებობა პარანაზალური წიაღების ახლოს. საფეთქლის ძვლის მოტეხილობის დროს შესაძლებელია დაზიანდეს სახის ნერვი (VII წყვილი ნერვი) და განვითარდეს მიმიკური კუნთების იფსილატერალური დამბლა.

თავის ტვინის პარენქიმის ტრავმული დაზიანებები

თავის ტვინის პირველადი ტრავმული დაზიანება გამოვლინდება თავის ტვინის შერყევის, დაჟეჟილობის, დიფუზური აქსონალური დაზიანების, ტვინის ღეროში სისხლჩაქცევის (ღურეტის ჰემორაგია) სახით.

თავის ტვინის შერყევის დროს ტვინის ნივთიერებაში მორფოლოგიური ცვლილებები არ აღინიშნება, ამიტომ კტ- ან მრ-ტომოგრაფებზე პათოლოგიის ნახვა ვერ ხერხდება.

თავის ტვინის დაჟეჟილობის დროს ვითარდება ერთეული ან მრავლობითი ჰემორაგიული უბნები (ე.წ. კონტუზიური კერები), რომლებიც თავის ქალაზე ტვინის „შეჯახების“ შედეგად წარმოიქმნება. ამდენად, მათ უფრო ხშირად შუბლისა და საფეთქლის პოლუსებთან ნახულობენ. კონტუზიური კერები შეიძლება აღინიშნებოდეს ქალას დეპრესიული მოტეხილობების დროსაც. კონტუზიური კერები ლოკალიზდებიან ტვინის ზედაპირზე, ქალასარქველთან ან მაგარი გარსის მემბრანასთან (ტვინის ნამგალი ან ნათხემის კარავი) ახლოს, აქვთ არამკაფიო კონტურები და თან ახლავს მას-ეფექტი მიმდებარე სტრუქტურებზე.

თავის ტვინის დაჟეჟილობის დროს დაზიანების ზონაში ადგილი აქვს ტვინის ქსოვილის ნეკროზს, ჰემორაგიასა და შეშუპებას, ამიტომ კტ-ზე კონტუზიურ კერებს ხშირად ჰეტეროგენული სიმკვრივე აქვთ, ჰიპოდენსიური კომპონენტი ნეკროზს და შეშუპებას შეესაბამება, ჰიპერდენსიული კი - ჰემორაგიას. მრ-ტომოგრაფიის შემთხვევაში – T2 გამოსახულებებზე ჰიპინტენსიური კომპონენტი ჰემორაგიაზე მიუთითებს, ჰიპერინტენსიური კი - შეშუპებაზე და ნეკროზზე. დიდი ზომების კონტუზიური კერები წარმოდგენილი არიან

ინტრაკრანიალური ჰემატომების სახით.

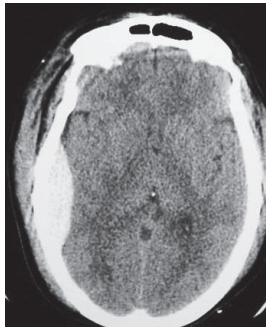
დიფუზური აქსონალური დაზიანებისას ადგილი აქვს აქსონების ნაწილობრივ ან სრულ დაზიანებას და მრავლობითი პეტექიური ჰემორაგიების არსებობას, რაც ჩვეულებრივ თავზე მიყენებული აჩქარება-შეჩერების ან როტაციული ძალის ზემოქმედების შედეგია. უფრო ხშირად ის თეთრი და რუხი ნივთიერების საზღვარზე, კორდიან სხეულში ან ტვინის ღეროს დორსო-ლატერალურ კვადრატში (ზოგჯერ ნათხემის ფეხზე გავრცელებით) აღინიშნება (Osborn). კტ-ზე დიფუზური აქსონალური დაზიანების უბნები ხშირად არ განსხვავდება თავის ტვინის ნორმალური ქსოვილისაგან ან მას ტვინის შეშუპების აღწერილობა გააჩნია. დიფუზური აქსონალური დაზიანების გამოსავლენად მრტ უფრო მგრძობიარე მეთოდია ვიდრე კტ. მრტ-ზე დიფუზური აქსონალური დაზიანება ხასიათდება ტვინის მოცულობის გაზრდით, რაც ტვინის შეშუპების და ჰიპერემიის შედეგია, ეს კი თავის მხრივ პარაკუჭოვანი სისტემის, სუბარაქნოიდული სივრცეების და ღეროს ცისტერნებზე კომპრესიის მიზეზია. დამახასიათებელია ასევე თავის ტვინის თეთრ ნივთიერებაში, კორდიან სხეულში, ქერქქვეშა და ღეროს სტრუქტურებში წვრილკეროვანი ჰემორაგიების არსებობა, რაც მწვავე ფაზაში უკეთ ვიზუალიზირდება T1 შეწონილ გამოსახულებაზე მეტჰემოგლობინის და ოქსიჰემოგლობინის პროდუქტების არსებობის გამო (Kelly).

თავის ტვინის კომპრესიის მიზეზს გარსული (ეპიდურული, სუბდურული) ჰემატომები ან ქალას მოტენხილობის შედეგად წარმოქმნილი ფრაგმენტები წარმოადგენენ.

ეპიდურული ჰემატომა

ეპიდურული ჰემატომა ქალა-ტვინის ტრავმების 1-4%-ში აღინიშნება და თავის ტვინის ტრავმებით გამოწვეული სიკვდილიანობის 10%-ის მიზეზს წარმოადგენს (Dharker). ეპიდურული ჰემატომის დროს სისხლი დაგროვილია ქალასარქველსა და მაგარ გარსს შორის. აღნიშნული დაზიანებები ძირითადად ქალას ძვლების

მოტენილობებთან ასოცირდება. სისხლდენის წყაროა მენინგეალური არტერიის ტოტები, აქედან გამომდინარე, ეპიდურული ჰემატომის განვითარება და ჩამოყალიბება სუბდურულ ჰემატომასთან შედარებით უფრო სწრაფად ხდება. იშვიათად შეიძლება დაზიანდეს დიპლოეს ვენები, ვენური სინუსები ან პაქიონული გრანულაციები. რადგანაც სისხლდენის ყველაზე ხშირ წყაროს შუა მენინგეალური არტერია წარმოადგენს, ამიტომ ჰემატომა ყველაზე ხშირად საფეთქლის ძვლის ქიცვის მიმდებარედ გვხვდება, შედარებით ნაკლებად - თხემის, შუბლის და კეფის არეში, ხოლო ყველაზე იშვიათი ლოკალიზაცია უკანა ფოსოა (4-10%). მაგარი გარსი ნაკერების გასწვრივ მჭიდროდ უკავშირდება თავის ქალას, ამიტომაც ეპიდურული ჰემატომის საზღვრები ჩვეულებრივ ნაკერებით შემოიფარგლება და როგორც წესი, იკავებს ერთ (იშვიათად ორი) წილის ფარგლებს.



სურათი 2.
კტ. მწვავე ეპიდურული
ჰემატომა

ტომოგრაფებზე ჰემატომას ორმხრივ ამოზნექილი ლინზის ფორმა აქვს, შიგნითა და გარეთა კონტური მკაფიოა. ჰემატომის სიგრძე დაახლოებით 3-5-ჯერ აღემატება მის სისქეს. სტრუქტურა დამოკიდებულია ტრავმის ხანგრძლივობაზე. მწვავე ეპიდურულ ჰემატომებს კტ-ზე ერთგვაროვანი ჰიპერდენსიული სტრუქტურა აქვთ, სიმკვრივის საშუალო მაჩვენებლით 60-70HU, ხოლო დროთა განმავლობაში სისხლის ფორმიანი ელემენტების ლიზისთან ერთად სიმკვრივეც თანდათან ქვეითდება. ქრ. ეპიდურული ჰემატომა, სუბდურულისგან განსხვავებით ძალიან იშვიათია და ძირითადად

მაშინ გვხვდება, როდესაც ზიანდება ვენა ან ვენური სინუსი. ეპიდურული ჰემატომების შემთხვევაში პერიფოკალური შეშუპება და მას-ეფექტი ზომიერად არის გამოხატული.

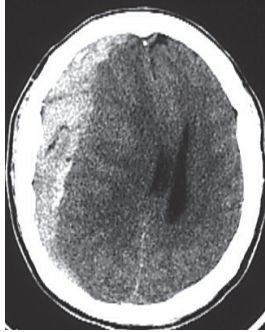
სუბდურული ჰემატომა

მწვავე სუბდურული ჰემატომა თავის ტვინის ტრავმების 10-20%-ს შეადგენს. სუბდურული ჰემატომის დროს სისხლი დაგროვილია მაგარ და ქსელისებრ გარსებს შორის. იგი ძირითადად თავსი ტვინის რბილი გარსის ანუ პიალური ვენების დაზიანების შედეგად ვითარდება, შედარებით იშვიათად სისხლდენის წყარო შეიძლება იყოს ქერქული არტერიები და ზედაპირული კონტუზიური კერები. ეპიდურული ჰემატომისგან განსხვავებით, რომელიც ყოველთვის ლოკალურია, სუბდურული ჰემატომა მოიცავს უფრო ვრცელ ფართობს, ზოგჯერ მთელ ნახევარსფეროს. ეს განპირობებულია იმით, რომ სისხლი სუბდურულ სივრცეში თავისუფლად ვრცელდება და ამიტომ იგი შეიძლება შეგვხვდეს არამარტო ქალასარქველის გასწვრივ, არამედ ტვინის ნამგალის ან ნათხემის კარვის გაყოლებაზეც.

ქრონიკული სუბდურული ჰემატომა შეიძლება განვითარდეს ტრავმის გარეშეც ან მინიმალური ტრავმის შედეგად, განსაკუთრებით ხანდაზმულ ასაკში, როცა თავის ტვინის ატროფია უფრო მეტად არის გამოხატული. ქრონიკული სუბდურული ჰემატომა ხშირად განმეორებითი ჰემორაგიის კლინიკურ სურათს იძლევა (Hashimoto).

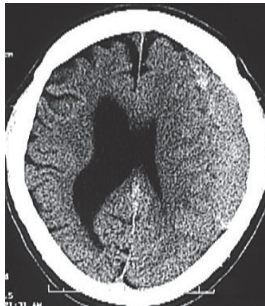
ტომოგრამებზე სუბდურულ ჰემატომას ნამგლისებური ფორმა აქვს, მახვილი კუთხეებით. გარეთა კონტური მკაფიოა, ხოლო შიგნითა - არათანაბარი და არამკაფიო, ვინაიდან იმეორებს ტვინის ხვეულების ფორმას. ჰემატომის სიგრძე დაახლოებით 10-ჯერ აღემატება მის სისქეს. იგი უფრო ხშირად მოტეხილობის საწინააღმდეგო მხარეს ლოკალიზდება. ეპიდურული ჰემატომისგან განსხვავებით კომპრესია თავის ტვინზე უფრო გამოხატულია.

მწვავე სუბდურული ჰემატომა კტ-ზე ჰიპერდენსიულ სტრუქტურას წარმოადგენს.



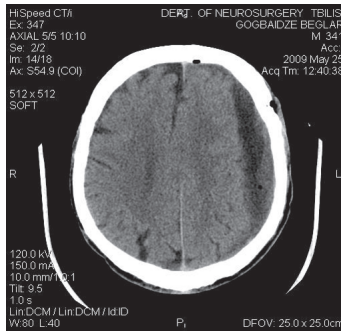
სურათი 3.
მწვავე სუბდურული
ჰემატომა

აღნიშნულ სტრუქტურაში ზოგან იზო- ან ჰიპოდენსიური უბნებიც შეიძლება ჩანდეს, რაც თავ-ზურგ-ტვინის სითხეს შეესაბამება ან შეუდედებელი და შედედებული სისხლის ნარევის წარმოადგენს (Osborn). რამოდენიმე დღისა და კვირის შემდეგ კოლტის „დაძველების“ პარალელურად სუბდურული ჰემატომა ხდება ქვემწვავე და ტვინის ქსოვილის მიმართ იზოდენსიურ შესახედაობას იძენს.



სურათი 4.
ქვემწვავე სუბდურული
ჰემატომა

ქრონიკული სუბდურული ჰემატომა კი ჩვეულებრივ ჰიპოდენსიურია და მისი სიმკვრივე ლიქვორის სიმკვრივეს შეესაბამება.



სურათი 5.
ქრონიკული სუბდურული ჰემატომა.

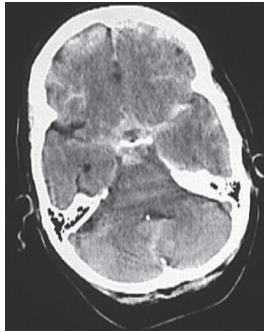
თუმცა ის შეიძლება იყოს ჰეტეროგენული განმეორებითი სისხლდენის ან ნეოვასკულარული გარსის ფორმირების შემთხვევაში.

ჰემატომების (როგორც ეპიდურული და სუბდურული, ისე ინტრაცერებრული) დიაგნოსტიკა მრტ-ზე დამოკიდებულია ჰემატომის ხანგრძლივობაზე და შესაბამისად მასში ჰემოგლობინის დერივატების შემადგენლობაზე. მწვავე ფაზაში ჰემატომა შეიცავს მხოლოდ ოქსიჰემოგლობინს, რომელსაც არ გააჩნია პარამაგნიტური თვისებები და შესაბამისად ჰემატომა იზონიტენსიურია როგორც T1, ისე T2 გამოსახულებებზე. ოქსიჰემოგლობინის დიოქსიჰემოგლობინში გადასვლასთან ერთად (1-2 დღე) სისხლი T2 გამოსახულებებზე ხდება ჰიპონიტენსიური, T1-ში რჩება იზონიტენსიური. ქვემწვავე სტადიაში ერთორციტების ლიზისთან ერთად დიოქსიჰემოგლობინი იჟანგება მეტჰემოგლობინად, რომელსაც გააჩნია გამოხატული პარამაგნიტური თვისებები, რაც იწვევს სიგნალის მატებას T1, ხოლო შემდეგ T2 გამოსახულებებზე. ქრონიკული ჰემატომა კი ხასიათდება სიგნალის დაქვეითებით T1 გამოსახულებებზე.

სისხლის გარდა, სუბდურულ სივრცეში შეიძლება თავ-ზურგ-ტვინის სითხეც დაგროვდეს, რომელიც იქ ქსელისებური გარსის დაზიანების დროს ხვდება. ნაკადი წყდება როგორც კი ჰიდრომაში წნევა გაუტოლდება თავ-ზურგ-ტვინის სითხის წნევას. როგორც წესი, სუბდურული ჰიდრომები ტვინის კოლაფსის ან ინტრაცერებრული ჰიპოტენზიის დროს ვითარდება და სუბდურული ჰემატომებისგან განსხვავებით მას-ეფექტი არ ახასიათებთ.

ტრავმული სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევა

სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევის დროს სისხლი მოთავსებულია თავის ტვინის ქსელისებურ და რბილ გარსებს შორის. ასეთი სისხლჩაქცევა დამახასიათებელია ქალა-ტვინის საშუალო სიმძიმისა და მძიმე ტრავმებისათვის. უკონტრასტო კომპიუტერულ ტომოგრაფებზე ვლინდება ჰიპერდენსიულობა, რომელიც კონვექსზე იმეორებს ტვინის სვეულების კონტურებს ან ტვინის ფუძეზე ცისტერნებში ლოკალიზდება.



სურათი 6.
ტრავმული
სუბარაქნოიდული
სისხლჩაქცევა

ქვემწვავე და ქრონიკული სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევა ხშირად კტ-ზე არ ჩანს, რადგანაც ჩალვრილი სისხლი 1 კვირის განმავლობაში იწმინდება თავ-ზურგ-ტვინის სითხით (Van Gijn).

2) ინტრაკრანიალური სისხლჩაქცევა

სისხლჩაქცევა თავის ტვინში

თავის ტვინში სისხლჩაქცევა შეიძლება განვითარდეს ჰემორაგიული ინსულტის, ტრავმის, ანევრიზმის გასკდომის, არტერიო-ვენური მალფორმაციის, ამილოიდური ანგიოპათიის, სიმსივნეში ან ცისტაში სისხლჩაქცევის, ენცეფალიტის ან ვასკულიტის, ასევე სხვადასხვა ჰემატოლოგიური პათოლოგიების, კოაგულოპათიების, ურემიის და

ზოგიერთი წამლის (კოკაინი, ამფეტამინი) გამოყენების შედეგად. რადგანაც ცერებრული ჰემორაგიის დროს ავადმყოფის მდგომარეობა შეიძლება სწრაფად გაუარესდეს ან დაავადების მწვავე დასაწყისი წაავადეს იშემიურ ინსულტს, ამიტომაც გადამწყვეტი მნიშვნელობა ენიჭება დროულ დიაგნოსტიკას.

კომპიუტერული ტომოგრაფია ხელმისაწვდომი და სწრაფი მეთოდია, რომელიც ნათლად უჩვენებს სისხლის არსებობას ან მის არ არსებობას თავის ტვინში. ტომოგრამებზე ჰემორაგია გამოვლინდება მომატებული სიმკვრივის (დაახლოებით 70-80HU-მდე) უბნის სახით, რომელიც შემოფარგლულია სხვადასხვა ფართობის ჰიპოდენსიური ზონით, ეს უკანასკნელი პერიფოკალურ შემუპებას და იშემიას შეესაბამება. ჰემორაგიას თან ახლავს მას-ეფექტი, რაც დამოკიდებულია ჰემატომის ზომებზე და ლოკალიზაციაზე. ჰემოგლობინის დაშლასთან ერთად დროთა განმავლობაში ჰემატომის სიმკვრივეც კლებულობს. მრტ-ზე გამოსახულება დამოკიდებულია ჰემოგლობინის დაშლის პროდუქტების პარამაგნიტურ თვისებებთან. თუ სავარაუდოა სისხლმარღვოვანი მალფორმაციის ან ანევრიზმის არსებობა, ავადმყოფს დამატებით უნდა ჩაუტარდეს ანგიოგრაფიული კვლევა (კტ, მრ ან დიგიტალური ანგიოგრაფია).

ზრდასრულ მოსახლეობაში თავის ტვინში სისხლჩაქცევის ყველაზე ხშირი მიზეზია არტერიული ჰიპერტენზია (Bozzola). ფიქრობენ, რომ ასეთ ჰემორაგიას საფუძვლად უდევს ღრმა პერფორირებადი არტერიების მიკროანევრიზმების გასკდომა (შარკო-ბუშარდის ანევრიზმები – Charcot-Bouchard aneurysms), რომელთაც ყველაზე ხშირად ჩენჩოში ნახულობენ. სისშირის მიხედვით ჩენჩოს მოსდევს თალამუსი, ვაროლის ხიდი, ნათხები და ქერქქვეშა თეთრი ნივთიერება (Laissy).

ინფარქტის ჰემორაგიული ტრანსფორმაცია შეიძლება განვითარდეს როგორც არტერიული, ისე ვენური ინფარქტის ფონზე და 5-დან 15% აღინიშნება. ასეთ ტრანსფორმაციას, ჩვეულებრივ, ადგილი აქვს ინფარქტის განვითარებიდან 24-48 სთ-ის განმავლობაში და რეპერფუზიის შედეგს წარმოადგენს. კტ-ზე გამოვლინდება

ჰიპოდენსიურობა, რომელიც ვრცელდება გარკვეულ სისხლძარღვოვან აუზში. ამასთან, ამ უბანში შეიძლება აღინიშნებოდეს ჰეტეროგენული ჰიპერდენსიულობაც (Osborn). არტერიულთან შედარებით ვენური ინფარქტები უფრო იშვიათი მოვლენაა და ხშირ შემთხვევაში მაგარი გარსის სინუსების თრომბოზს უკავშირდება. ვენური ინფარქტები კტ-ზე შეშუპების არაერთგვაროვანი უბნებითა და პეტექიური ჰემორაგიებით გამოვლინდება (Osborn).

როგორც აღვნიშნეთ, ინტრაკრანიალური სიმსივნეც კლინიკურად შეიძლება თავის ტვინში სისხლჩაქცევით გამოვლინდეს, რასაც ხელს უწყობს სიმსივნის ნეოვასკულარიზაცია, ნეკროზი, უშუალო სისხლძარღვოვანი ინვაზია და კოაგულოპათია (Leeds). პირველადი სიმსივნეებიდან ჰემორაგიისადმი მიდრეკილებით ხასიათდება მულტიფორმული გლიობლასტომა, ოლიგოდენდროგლიომა, ჰიპოფიზის ადენომა და ჰემანგიობლასტომა. განსაკუთრებით ხშირია სისხლჩაქცევა მეტასტაზებში, მათ შორის, მელანომის, თირკმელუჯრედოვანი კარცინომის, ქორიოკარცინომის, ასევე ფილტვის კიბოს მეტასტაზებში (Osborn). აღნიშნულ შემთხვევაში სასურველია ჩატარდეს კონტრასტული კტ ან მრ-კვლევა.

3) ინტრაკრანიალური სისხლძარღვოვანი დაავადებები

თავის ტვინის სისხლძარღვოვან პათოლოგიებს მიეკუთვნება ინტრაკრანიალური ანევრიზმები და მალფორმაციები.

ანევრიზმა.

ანევრიზმა – სისხლძარღვის სანათურის ლოკალური გაფართოებაა და სისხლძარღვის შიგნითა ელასტიური ფირფიტის განლევის შედეგად ვითარდება. წლების განმავლობაში ფიქრობდნენ, რომ იგი თანდაყოლილი პათოლოგია იყო, თუმცა ბოლო კვლევებით, სისხლძარღვის კედლის “სისუსტე” შესაძლებელია გამოწვეული იყოს სხვადასხვა დაავადებებით: ათეროსკლეროზით, არტერიული

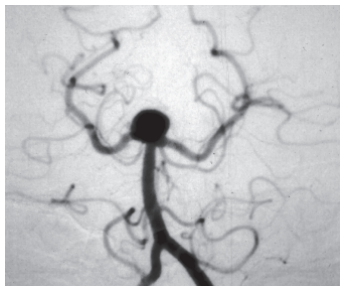
ჰიპერტენზიით, ტრავმით, ინფექციით, სიმსივნით, სხვადასხვა ვასკულოპათიებით, ფიბრომუსკულარული დისპლაზიით და ა.შ.

ფორმის მიხედვით განარჩევენ პარკისებურ და თითისტარისებურ ანევრიზმებს. პარკისებურ ანევრიზმას გააჩნია პარკი და ყელი. თითისტარისებურს კი თითისტარის ფორმა აქვს და ყელი არ გააჩნია. 15-20%- ში შეიძლება ანევრიზმა იყოს მრავლობითი.

ლოკალიზაციის მიხედვით განარჩევენ წინა ანუ კაროტიდული და უკანა ანუ ვერტებრო-ბაზილარული ცირკულაციის ანევრიზმებს. უფრო ხშირია წინა ცირკულაციის ანევრიზმები, უკანა მხოლოდ მათ მეხუთედს შეადგენს.



სურათი 7.
ანგიოგრაფია.
შუა არტერიის
ბიფურკაციის
ანევრიზმა



სურათი 8.
ანგიოგრაფია.
ბაზილარული
არტერიის ბიფურ-
კაციის პარკისებრი
ანევრიზმა

კლინიკურად ანევრიზმა უფრო ხშირად მისი გასკდომის – რუპტურის შემდეგ ვლინდება და არატრავმული სუბარაქნოიდული

სისხლჩაქცევის ყველაზე უფრო ხშირ მიზეზს წარმოადგენს (Bozzolo). გიგანტურ ანევრიზმებს ხშირად ფსევდოტუმოროზული მიმდინარეობა ახასიათებთ. ჰემორაგიის ლოკალიზაციის მიხედვით შესაძლებელია ანევრიზმის შესაძლო ადგილმდებარეობაზე ეჭვის მიტანა. მაგ, ბაზალურ ცისტერნებში სისხლის არსებობა ვილიზიის წრის ანევრიზმაზე მიუთითებს, სილვიის ნაპრალში – თავის ტვინის შუა არტერიის, შიგნითა საძილე არტერიის ტერმინალური ნაწილის და უკანა შემაერთებელი არტერიის ანევრიზმებზე, ჰემისფეროთაშორის ნაპრალში – თავის ტვინის წინა და წინა შემაერთებელი არტერიის ანევრიზმებზე, ხოლო მეოთხე პარაკუჭში – ნათხემის უკანა ქვედა არტერიის ანევრიზმაზე.

ინტრაკრანიალური ანევრიზმების გამოვლენაში გამოიყენება თითქმის ყველა რადიოლოგიური მეთოდი: ულტრაბგერითი (ტრანსკრანიალური დოპლეროგრაფია), რენტგენოლოგიური (ანგიოგრაფია), კომპიუტერული ტომოგრაფია და მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფია. ყველა აღნიშნულ მეთოდს ანევრიზმების დიაგნოსტიკაში განსხვავებული შესაძლებლობები გააჩნიათ.

თავის ტვინის ანგიოგრაფია თავის ტვინის ანევრიზმების დიაგნოსტიკის ოქროს სტანდარტია. ანგიოგრაფიული კვლევა მიზნად ისახავს არა მარტო ანევრიზმების აღმოჩენას, არამედ ანევრიზმის ყელის ანატომიის შესწავლას, მომიჯნავე პერფორირებადი არტერიების გამოვლენას, შესაძლო კოლატერალური სისხლმომარაგების განსაზღვრასა და ვაზოსპაზმის არსებობის შეფასებას.

ანევრიზმების დიაგნოსტიკაში მრტ-ს მგრძნობელობა დიგიტალურ ანგიოგრაფიასთან მიმართებაში შეადგენს 85%-ს, ხოლო სპეციფიკურობა - 90%-ს. ანევრიზმის მინიმალური ზომა, რომელიც შესაძლებელია აღმოჩენილ იქნას მრ-ანგიოგრაფიით 3მმ-ია. ამიტომ, იგი არ წარმოადგენს პირველი რიგის კვლევის მეთოდს პრეოპერაციულ პერიოდში. მრ-კვლევა უფრო მეტად მნიშვნელოვანია გიგანტული ზომის ანევრიზმების სამგანზომილებიანი გამოსახულების მისაღებად, სადაც შესაძლებელია დადგინდეს ანევრიზმის ანატომიური ურთიერთკავშირი თავის ტვინთან და კრანიალურ ნერვებთან (Perl).

კტ-ის მაჩვენებლები (მგრძნობელობა, სპეციფიკურობა) შედარებით მაღალია მრტ-სთან შედარებით, თუმცა დიგიტალურ

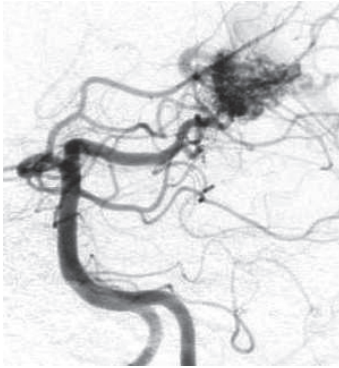
ანგიოგრაფიას ვერ უტოლდება.

მრავლობითი ანევრიზმების შემთხვევაში გამსკდარი ანევრიზმის დასადგენად საჭიროა ერთმანეთთან შედარებული იქნეს სისხლის კოლტის ლოკალიზაცია კტ-ზე და ანევრიზმების ლოკალიზაცია ანგიოგრაფიაზე. უნდა აღინიშნოს, რომ გამსკდარი ანევრიზმა ხშირად უფრო დიდი ზომისაა, არასწორი კიდეებით და გარეთ გამოშვებული ჯიბე (დივერტიკული) აქვს.

არტერიო-ვენური მალფორმაცია (ავმ) და სხვა სისხლძარღვოვანი მალფორმაციები

ინტრაკრანიალური სისხლძარღვოვანი მალფორმაციები 4 სახისაა: არტერიო-ვენური მალფორმაციები (ავმ), კავერნოზული ანგიომები, კაპილარული ტელეანგიექტაზიები და ვენური ანგიომები. ავმ წარმოადგენს ფისტულას არტერიასა და ვენას შორის. ჩვეულებრივ ავმ-ს გააჩნია: დაკლაკნილი მკვებავი არტერია ან არტერიები, სისხლძარღვოვანი გორგალი ანუ კვანძი (nidus) და გაგანიერებული მადრენირებელი ვენა, ან ვენები. გამოყოფენ ავმ-ის რამოდენიმე ანატომიურ ვარიანტს: 1. ანგიომატოზურს ანუ პიალურ ვარიანტს, რომლის დროსაც კავშირი არტერიასა და ვენას შორის მყარდება დისპლაზირებული სისხლძარღვოვანი გორგლით, 2. ფისტულურს ანუ დურალურ ვარიანტს, რომლის დროსაც არტერიის ვენაში უშუალო გადასვლას აქვს ადგილი და 3. შერეული. ზოგჯერ ავმ-ს თან ახლავს მკვებავი არტერიის ანევრიზმა, რაც მეორადად ვითარდება სისხლის მაღალი ნაკადის პირობებში. კლინიკურად ავმ უპირატესად ინტრაკრანიალური სისხლჩაქცევით ან გულყრებით გამოვლინდება. იშვიათად, შეიძლება აღინიშნოს კეროვანი ნევროლოგიური დეფიციტიც, რაც სისხლძარღვოვანი გაქურდვის ან მას-ფექტის შედეგია. სისხლდენის განვითარების ალბათობა ავმ-ის დროს წელიწადში 1-4%-ს შეადგენს.

ავმ-ის დიაგნოსტიკაში წამყვანი ადგილი დიგიტალურ ანგიოგრაფიას უკავია. მისი საშუალებით თვალნათლივ განირჩევა მკვებავი არტერია, თვითონ არტერიო-ვენური ფისტულა ან კვანძი და მადრენირებელი ვენა.



სურათი 9.
ანგიოგრაფია.
კეფა-საფეთქლის
მიდამოს არტერიო-
ვენური მალფორმაცია.

გაუმსკდარი ავმ ტვინის ქსოვილისადმი იზოდენსიურია ნატიურ კომპიუტერულ ტომოგრაფებზე, ი/ვ კონტრასტირების შემდეგ კარგად ვიზუალიზდება დაკლაკნილი სისხლძარღვები (Osborn). ზოგჯერ ავმ-ის კვანძში ფიქსირდება სისხლჩაქცევის უბნებიც, ხშირია კალციფიკაციაც. მრტ-ზე ავმ-ს კვანძს ფიჭისებური შესახედაობა აქვს და ჰიპონტენსიურია ყველა საკვლევ რეჟიმში კვლევისას. აღნიშნული, სისხლძარღვებში სიგნალის დაკარგვის ეფექტით არის გამოწვეული. დამატებით ინფორმაციას იძლევა მრ-ანგიოგრაფია.

კავერნოზული მალფორმაციები/ანგიომები წარმოდგენილია ცისტური სისხლძარღვოვანი სინუსოიდებით, რომლებიც ამოფენილია ერთშირიანი სისხლძარღვოვანი ენდოთელიუმით და არ შეიცავს ნერვულ ქსოვილს. ასეთ მალფორმაციებში სისხლის ნაკადი დაბალია, ჰემორაგიის განვითარების ალბათობა კი წელიწადში დაახლოებით 0,5%-ია. ავმ-ის მსგავსად კავერნოზული ანგიომებიც ჰემორაგიით ან გულყრებით გამოიყვანდება. ტომოგრაფებზე მათ კლასიკური პოპკორნისმაგვარი შესახედაობა აქვთ, რაც სხვადასხვა ხანდაზმულობის სისხლჩაქცევებსა და კალციფიკაციაზე მიუთითებს. მათთვის დამახასიათებელია კლასიკური ჰემოსიდერინის რგოლი (ჰიპონტენსიური რგოლი T2 შეწონილ გამოსახულებაზე) (Osborn). ისინი საკონტრასტო ნივთიერებას არ, ან უმნიშვნელოდ ჩაირთავენ. მათი აღმოჩენა შეუძლებელია ანგიოგრაფიით.

ვენური ანგიომები გაფართოებული ვენების გროვია, რომელიც პერივენტრიკულურ თეთრ ნივთიერებაში ლოკალიზდება და შედარებით დიდი ზომის ტრანსკორტიკალურ მადრენირებელ ვენაში იხსნება. ისინი შეიძლება ნატიურ კვლევებზე არ გამოვლინდნენ, ხოლო კონტრასტულ ტომოგრაფებზე (კტ, მრტ) პარაკუჭების ახლოს ვიზუალიზირდებიან სისხლმარღვოვანი კონის სახით. ანგიოგრაფიულად უცვლელია არტერიული ფაზა, ვენურ ფაზაში კი ფიქსირდება გაფართოებული ვენური სტრუქტურები, რომლებიც ხშირ შემთხვევაში „მედუზის თავს“ წააგავს (Osborn).

კაპილარული ტელეანგიექტაზია გაფართოებული კაპილარების ბუდეა, რომელიც ტვინის ნორმალურ ქსოვილსაც შეიძლება შეიცავდეს. ისინი უმთავრესად ვაროლის ხიდში გვხვდება, თუმცა ხშირია თავის ტვინის ქერქსა და ზურვის ტვინშიც. კტ-სა და მრტ-ზე კაპილარული ტელეანგიექტაზიები ან არ გამოჩნდება, ან აღინიშნება პატარა, ძნელად გასარჩევი ჰიპერინტენსიური კერების სახით. ანგიოგრაფიულად კი შეიძლება ინახოს მცირე ზომის სისხლმარღვოვანი უბნები (Osborn).

4) ოკლუზიური ცერებრო-ვასკულური დაავადებები

იშემიური ინსულტი კვლავაც რჩება სიკვდილიანობისა და შრომისუნარობის უმთავრეს მიზეზად. იშემიური ინსულტის მკურნალობაში ქირურგები იმ შემთხვევაში ერთვებიან, თუ პაციენტს აღენიშნება საძილე არტერიის სტენოზი და ნაჩვენებია კაროტიდული ენდარტერექტომია. ვაზოსპაზმის გამო თავის ტვინის მეორადი იშემიისა და ინფარქტის განვითარების რისკი მაღალია სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევის დროსაც.

თავის ტვინის უმწვავესი ინფარქტი (≤ 12 სთ) 50-60%-ში კტ-ით არ ჩანს. მიუხედავად ამისა, იშემიური ინსულტის ადრეული დიაგნოსტიკის მიზნით სწორედ ეს მეთოდი გამოიყენება, რადგანაც მისი საშუალებით შესაძლებელია გამოირიცხოს ნევროლოგიური დეფიციტის ჰემორაგიული საფუძველი. აღწერილია არაპირდაპირი პათოლოგიური ნიშნები, რომელთა გამოვლენისას შესაძლებელია

ინფარქტის არსებობაზე ეჭვის მიტანა უმწვავეს სტადიაზე (3-ნსთ): იშვიათად კტ-ზე შეინიშნება ჰიპერდენსიული (თრომბირებული) არტერია, ზოგჯერ კი ბაზალური განგლიები ჰიპოდენსიური ხდება, მწვავე ინფარქტისათვის (12-დან 24 სთ-მდე) დამახასიათებელია თეთრ და რუხ ნივთიერებათა შორის საზღვრის წაშლა და თავის ტვინის ღარების გასადავება. 24-დან 72 სთ-ის განმავლობაში ინფარქტის ზონა გამოკვეთილი ხდება და სოლის ფორმის ჰიპოდენსიურ უბანს წარმოადგენს. ამავე პერიოდში ჰემატო-ენცეფალური ბარიერის დარღვევის გამო დაზიანებული ზონის ირგვლივ ვითარდება შეშუპება, რომელიც კტ-ით ასევე ჰიპოდენსიურია, ეს კი ნეკროზის ჭეშმარიტი საზღვრების დადგენას ართულებს. მე-4 - მე-7 დღეს ინფარქტი კიდევ უფრო ჰიპოდენსიური ხდება, ხოლო უფრო მოგვიანებით გადაღებულ ტომოგრამებზე (თვეებისა და წლების შემდეგ) ვლინდება ენცეფალომალაციის სახით (Osborn).

უმწვავეს და მწვავე სტადიებზე ინფარქტი უკეთ ვიზუალიზირდება მრ-კვლევით. დიფუზია-შეწონილ გამოსახულებებზე მისი გამოვლენა შესაძლებელია უკვე პირველ 2-3 საათში – იშემიზირებული ქსოვილის მიერ უჯრედშორისი სითხის ჭარბად დაგროვება იწვევს სიგნალის მატებას აღნიშნულ გამოსახულებებზე. იშემიის განვითარებიდან 12 სთ-ში, ან უფრო ადრეც, მრ-ტომოგრამებზე ხდება თეთრ და რუხ ნივთიერებათა შორის საზღვრის წაშლა და თავის ტვინის ღარების გასადავება. 14-16 საათში ინფარქტის უბანი ჰიპერინტენსიურია T2 შეწონილ, ხოლო 16-20 საათში ჰიპოინტენსიურია T1 შეწონილ გამოსახულებებზე. დაზიანებული პარენქიმა საკონტრასტო ნივთიერების ჩართვას იწყებს 24-დან 72 სთ-ის განმავლობაში, რაც მე-4 – მე-7 დღეს კიდევ უფრო ძლიერდება. პერფუზიული MRI-ით კარგად ჩანს იშემიური ზონის საზღვრები.

მრ-მეთოდის უპირატესობას წარმოადგენს ასევე დამატებით სისხლძარღვების ვიზუალიზაციის საშუალება სპეციალური საკონტრასტო ნივთიერების შეყვანის გარეშე. მრ-ანგიოგრაფიით შესაძლებელია იშემიის განვითარების შესაძლო მიზეზებზე მსჯელობა, კოლატერალური სისხლძარღვების შეფასება და მკურნალობის

შემდგომი ტაქტიკის განსაზღვრა. თუმცა უნდა აღინიშნოს ისიც, რომ აღნიშნული მეთოდით სუბოკლუზიის და ოკლუზიის სრული დიფერენცირება ხშირად ვერ ხერხდება და ზოგჯერ გამავალი სისხლძარღვი შეიძლება შეფასდეს როგორც ობტურირებული, რამაც შესაძლოა მკურნალობის არასწორი ტაქტიკის შერჩევამდე მიგვიყვანოს.

იშემიური ცერებროვასკულური დაავადებების კვლევებში გარკვეული მნიშვნელობა აქვს აგრეთვე დივიტალურ ანგიოგრაფიასაც. ინფარქტის უმწვავეს სტადიაში ეს მეთოდი გამოიყენება თრომბოლიზური პრეპარატების შესაყვანად ინტრა-არტერიულად ან უშუალოდ თრომბის მოცილების მიზნით. გარდა ამისა, ანგიოგრაფიით შეიძლება განისაზღვროს თუ რომელ სისხლძარღვოვან აუზში განვითარდა ინფარქტი (წაკვეთილი სისხლძარღვი, ცარიელი, არაპერფუზიული უბანი). იშემიური პენამბრას უბანში ზოგჯერ შეიძლება ინახოს გაძლიერებული პერფუზიის ზონა. ანგიოგრაფია გამოიყენება ასევე საძილე არტერიის სტენოზის დიაგნოსტიკისათვის, რის შემდეგაც შეიძლება დაიგეგმოს კაროტიდული ენდარტერექტომია ან სტენტირება. ამ მეთოდით შესაძლებელია აგრეთვე არტერიის სრული და არასრული ოკლუზიის დიფერენცირებაც (Osborn).

5) ინტრაკრანიალური სიმსივნეები

ინტრააქსიალური სიმსივნეები

ინტრააქსიალური სიმსივნეები შეიძლება დაიყოს 2 ქვეჯგუფად: თავის ტვინის პირველადი სიმსივნეები და მეტასტაზური სიმსივნეები. პირველადი სიმსივნეებია გლიომები (ასტროციტომა, ანაპლაზიური ასტროციტომა, მულტიფორმული გლიობლასტომა, ოლიგოდენდროგლიომა და ეპენდიმომა), ნეირონული წარმოშობის სიმსივნეები, ეპიფიზის მიდამოს სიმსივნეები და ცნს-ის ლიმფომები. მეტასტაზურმა პროცესებმა შეიძლება დააზიანოს არა მარტო თავის ტვინის პარენქიმა, არამედ რბილი გარსიც და ქალა-სარქველიც.

პირველადი სიმსივნეები. გლიომები ინტრააქსიალური სიმსივნეების დაახლოებით 40%-ს შეადგენს (Russell). გლიური წარმოშობის სიმსივნეებს შორის ყველაზე უფრო გავრცელებულია ასტროციტომები. ჩვეულებრივ, ისინი ინფილტრაციული ან დიფუზური ზრდით ხასიათდებიან. თუმცა ზოგიერთი სპეციფიური ქვეტიპის სიმსივნეები შემოფარგლულად იზრდება. ინფილტრაციულ ასტროციტულ სიმსივნეებს მიეკუთვნება ასტროციტომა, ანაპლაზიური ასტროციტომა, მულტიფორმული გლიობლასტომა, ოლიგოდენდროგლიომა და ეპენდიომა. შემოფარგლულად მზარდ ასტროციტული წარმოშობის სიმსივნებს კი წარმოადგენს პილოიდური ასტროციტომა და გიგანტურუჯრედოვანი სუბეპენდიმური ასტროციტომა. უკონტრასტო CT-ზე გლიომები შეიძლება ჩანდეს მხოლოდ თეთრი ნივთიერების შემუპების სახით. ზოგჯერ თეთრი ნივთიერებაში აღინიშნება ძნელად გასარჩევი იზოდენსიური კერა.



სურათი 10.
კტ. დაბალი ხარისხის
ავთვისებიანობის
(low grade astrocytoma)
ასტროციტომა

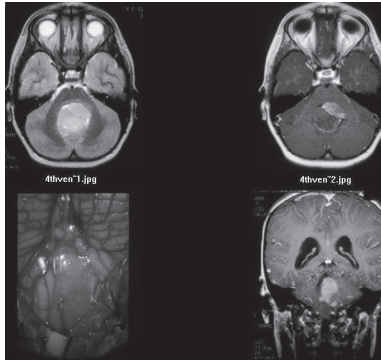
ზრდასრულ პაციენტებში გლიომები უპირატესად სუბრატენ-ტორიულად ვითარდება, ბავშვებში კი ისინი უფრო ხშირად ინფრატენტორიულად გვხვდება. დაბლდიფერენცირებული ასტროციტომები ცუდად ჩაირთავს საკონტრასტო ნივთიერებას. ანაპლაზიური ასტროციტომები და გლიობლასტომები კი შედარებით უკეთ ჩაირთავენ კონტრასტს, ზოგიერთი უბანი შეიძლება ჰეტეროგენულიც იყოს. სიმსივნეში ცენტრალურად შეიძლება ინახოს

სისხლჩაქცევის ან ნეკროზის კერები. MRI-ზე T1 შეწონილ გამოსახულებებზე დაბალდიფერენცირებული ასტროციტომები იზო- ან ჰიპონტენსიურია, T2 შეწონილ გამოსახულებებზე კი – ჰომოგენურად ჰიპერინტენსიური. ისინი გადოლინს ან არ, ან უმნიშვნელოდ ჩაირთავენ. ანაპლაზიური ასტროციტომები და მულტიფორმული გლიობლასტომები T1-ში იზო- ან ჰიპონტენსიურია, T2-ში კი – ჰეტეროგენული. მათთვის დამახასიათებელია საკონტრასტო ნივთიერების ჰეტეროგენულად ჩართვა (Osborn). შემუშების ვიზუალიზაციის თვალსაზრისით T2-ის სიგნალები მეტი სენსიტიურობით გამოირჩევა: ამ რეჟიმში შემუშების გაგრცელება ყოველთვის შეესაბამება სიმსივნის ინფილტრაციის ხარისხს.

პილოციტური ასტროციტომები გლიური წარმოშობის სიმსივნეებია. ისინი უმთავრესად ბავშვებსა და ახალგაზრდებს შორის გვხვდება. კარგად შემოფარგლული პილოციტური ასტროციტომები მესამე ან მეოთხე პარაკუჭის სიახლოვეს ლოკალიზდება და ძირითადად ნათხემიდან, მხედველობის ჯვარედინიდან ან ჰიპოთალამუსიდან იზრდება. CT-სა და MRI-ზე მათ ცისტური შესახედაობა აქვთ, სადაც განიჩევა კარგად კონტრასტირებადი სოლიდური შენების კედლის კვანძები (Osborn).

ოლიგოდენდროგლიომა შედარებით ნელა მზარდი სიმსივნეა, რომელიც ოლიგოდენდროციტებისაგან ვითარდება. ის ჩვეულებრივ, თავის ტვინის ჰემისფეროებში, უპირატესად შუბლის წილში ლოკალიზდება. ვიზუალიზაციისას აღინიშნება ჰეტეროგენული მოცულობითი პროცესი თავის ტვინის ჰემისფეროში, რომელიც კარგად ჩაირთავს კონტრასტს და შეიცავს კალციფიკატებს (Osborn).

ეპენდიომა ვითარდება პარაკუჭების ამომფენი ეპენდიური უჯრედებისაგან. ასეთი სიმსივნეები უმთავრესად მეოთხე პარაკუჭში აღმოცენდება და შესაბამისად, ინფრატენტორიულად გვხვდება.



სურათი 11.
 მეოთხე პარაკუჯის
 ეპენდიმომა: მრტ და
 ინტრაოპერაციული
 სურათები.

სუპრატენტრიული ეპენდიომები კი, როგორც წესი, პარაკუჯოვანი სისტემის გარეთ ლოკალიზდება (Palma). სუპრატენტრიული ეპენდიომები ვიზუალიზაციისას შეიძლება ასტროციტომას წააგავდეს. უკონტრასტო CT-ზე მეოთხე პარაკუჯის ეპენდიომები იზოლენსიურია, სადაც ჰიპერდენსიური კერები კალციფიცირებულ უბნებს შეესაბამება. MRI-ზე დამახასიათებელია სუსტი ჰეტეროგენული კონტრასტული გაძლიერება. სიმსივნე თითქოს „ავსებს“ პარაკუჯს. შეიძლება აღინიშნოს მეოთხე პარაკუჯის გაფართოება ზევით ან ქვევით მიმართულებით.

მეტასტაზები. მეტასტაზები ზრდასრული პაციენტების თავის ტვინის ყველა სიმსივნის 1/4-1/3-ს შეადგენს (Davis). თავის ტვინში მეტასტაზებს იძლევა ფილტვების და მკერდის სიმსივნეები, მელანომა, თირკმლის უჯრედების კარცინომა, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტისა და შარდ-სასქესო სისტემის სიმსივნეები. 60-85%-ში მეტასტაზები მრავლობითია (Bindal). უკონტრასტო CT-ზე მეტასტაზები წარმოადგენილია იზო ან ჰიპერდენსიულად, რომელზეც ჩვეულებრივ თეთრი და რუხი ნივთიერების საზღვარზე გამოვლინდება, თუმცა ნებისმიერ ადგილას შეიძლება შეგვხვდეს თავის ტვინში. მეტასტაზებში საკონტრასტო ნივთიერება შეიძლება ჩართული იქნეს ჰომოგენურად ან პერიფერიაზე. MRI-ზე T1-ში ისინი უმთავრესად ჰიპოინტენსიურია, T2-ში კი — ჰიპერინტენსიური. გადოლინის

შეყვანის შემდეგ ისეთივე სურათი მიიღება, როგორც კონტრასტულ CT-ზე (Osborn). თუ პაციენტს თავის ტვინში რამდენიმე სიმსივნური კერა აღენიშნება, პირველ რიგში საჭიროა მეტასტაზების დიფერენცირება, რადგანაც თავის ტვინის პირველადი სიმსივნეები, როგორც წესი, სოლიტარულია (ერთეულია). დიდი ზომის გავრცელებული ვაზოგენური შეშუპება ძირითადად სიმსივნეების გარშემო ვლინდება. იშვიათ შემთხვევაში თავის ტვინის აბსცესი შეიძლება წააგავდეს მეტასტაზს, რის გამოც საჭირო ხდება მისი გამორიცხვა კლინიკური ნიშნებით ან ბიოფსიით.

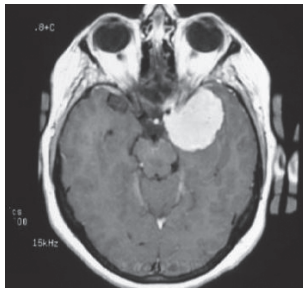
ექსტრააქსიალური სიმსივნეები

ინტრააქსიალური და ექსტრააქსიალური სიმსივნეების ერთმანეთისაგან გარჩევა მეტად მნიშვნელოვანია ქირურგიული მკურნალობის და პროგნოზის თვალსაზრისით. ექსტრააქსიალური სიმსივნეები ძირითადად კეთილთვისებიანი სიმსივნეებია. მათ მიეკუთვნება მენინგიომები, ვესტიბულური შვანომები, ჰიპოფიზის სიმსივნეები, დერმოიდები და ეპიდერმოიდები. ავთვისებიანი ექსტრააქსიალურ სიმსივნეებს მიეკუთვნება მეტასტაზები, ავთვისებიანი მენინგიომა, სარკომა და ხორდომა.

მენინგიომები. მენინგიომები ყველაზე მეტად გავრცელებული პირველადი ინტრაკრანიალური არაგლიური წარმოშობის სიმსივნეებია (Hardman, Russell). ისინი ქსელისებური გარსის უჯრედებისაგან ვითარდება და ყველა იმ ზედაპირზე გვხვდება, სადაც ქსელისებური გარსია. ლოკალიზაციის ყველაზე ხშირი ადგილებია: საგიტალური სინუსი (პარასაგიტალური მენინგიომა), თავის ტვინის კონვექსიტალური ზედაპირი, ქალას ფუძე და ტენტორიუმი (ნათხემის დიდი კარავი).

თავის ქალას მიმოხილვით რენდგენოგრაფებზე მენინგიომის მიმდებარედ შეიძლება ინახოს ჰიპეროსტოზი. დამახასიათებელია ასევე სიმსივნისაკენ მიმავალი გაფართოებული სისხლძარღვოვანი არხები. ანგიოგრაფიულად გამოვლინდება სიმსივნის ექსტრაკრა-

ნიალური სისხლმომარაგება და ზოგჯერ ინტრაკრანიალურიც (რბილი გარსის სისხლძარღვები). აქვე შეიძლება აღინიშნოს პერსისტული სისხლძარღვოვანი ლაქა. CT-ზე ჩანს კარგად შემოფარგლული ჰიპერდენსიული მოცულობითი პროცესი მაგარი გარსის მომიჯნავედ. ზოგიერთი მენინგიომა კალციფიცირებულია. ხანდახან სიმსივნის გარშემო აღინიშნება შეშუპება. კონტრასტის ინტრავენურად შეყვანის შემდეგ სიმსივნე მკვეთრად ჰიპერდენსიული ხდება. MRI-ზე მენინგიომა იზოდენსიურია ტვინის ქსოვილის მიმართ, კარგად ჩაირთავს კონტრასტს და ხშირად გამოხატული აქვს დურალური კუდი, რომელიც სიმსივნური უჯრედების მიგრაციას შეესაბამება (Osborn).



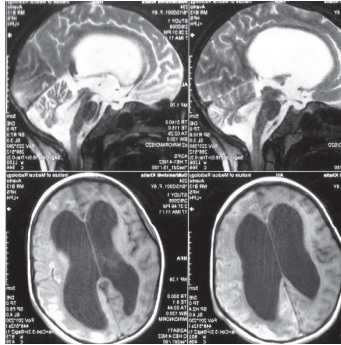
სურათი 12.
დიდი და მცირე ფრთის
მენინგიომა. მრტ
კონტრასტული
გამძლიერებით.

ვესტიბულური შვანომა. ვესტიბულური შვანომა, იგივე სმენის ნერვის ნევრინომა კეთილთვისებიანი სიმსივნეა, რომელიც VIII წყვილი კრანიალური ნერვის ვესტიბულური ნაწილის ნეირონების გარსიდან ვითარდება. აქედან გამომდინარე, აღნიშნული სიმსივნის ნახვა შესაძლებელია მხოლოდ ნათხემ-ხიდის კუთხეში. ის ხშირად ვრცელდება შიგნითა სასმენ არხში, CT-ზე იზო- ან ჰიპოდენსიურია, საკონტრასტო ნივთიერებას კარგად ჩაირთავს. ძვლოვან ფანჯარაში შეიძლება ინახოს გაფართოებული შიგნითა სასმენი არხი. MRI-ზე ვესტიბულური შვანომა კარგად შემოფარგლული მოცულობითი პროცესია, რომელიც ვრცელდება შიგნითა სასმენ არხში და ადვილად ირთავს კონტრასტს (Goldberg).

ჰიპოფიზის ადენომები. ჰიპოფიზის ადენომები პირველადი ინტრაკრანიალური სიმსივნეების დაახლოებით 10%-ს შეადგენს (Russell). ისინი დაჯგუფებულია მიკროადენომებად (≤ 10 მმ) და მაკროადენომებად (>10 მმ). ადენომები უმეტესწილად ნელა მზარდი სიმსივნეებია. მათი 50% ენდოკრინულად აქტიურია, რომელთა შორისაც ყველაზე მეტად გავრცელებულია პროლაქტინომა (Russell). კონტრასტულ CT-ზე და MRI-ზე მიკროადენომები ჰიპოდენსიურია ჰიპოფიზის ნორმალურ ქსოვილთან შედარებით, რადგანაც შეუცვლელი ჰიპოფიზი უფრო მეტად ჩაირთავს საკონტრასტო ნივთიერებას. მაკროადენომები კი ვლინდება იზოდენსიური სუპრა- ან ინტრასელარული მოცულობითი პროცესის სახით, რომლისათვისაც დამახასიათებელია მკვეთრი კონტრასტული გაძლიერება CT-სა და MRI-ზე. მაკროადენომაში შეიძლება ასევე ინახოს ცისტები, სისხლჩაქცევა და ნეკროზული უბნები.

6) ჰიდროცეფალია

ჰიდროცეფალია ისეთი მდგომარეობაა, რომლის დროსაც გაფართოებულია პარაკუჭები და მომატებულია თავ-ზურგ-ტვინის სითხის მოცულობა. ის, ჩვეულებრივ, ორი სახისაა: კომუნიკაციური, რომელსაც საფუძვლად უდევს ლიქვორის არასაკმარისი აბსორბცია არაქნოიდული გრანულაციებით და არაკომუნიკაციური, რომელსაც განაპირობებს თავ-ზურგ-ტვინის სითხის ობსტრუქცია პარაკუჭებში. კომუნიკაციური ჰიდროცეფალია შეიძლება განვითარდეს სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევის შემდეგ, რადგანაც სუბარაქნოიდულ სივრცეში მოხვედრილ სისხლსა და მისი დაშლის პროდუქტებს შეუძლია დააზიანოს არაქნოიდული ხალების ფუნქციონირება. ასეთ პაციენტების CT-სა და MRI-ზე აღინიშნება ყველა პარაკუჭის გაფართოება სიმეტრიულად, განსაკუთრებით შესამჩნევია მესამე პარაკუჭისა და გვერდითი პარაკუჭების ქვედა რქების გაფართოება.



სურათი 13.
მრტ: ჰიდროცეფალია

არაკომუნიკაციური ჰიდროცეფალია შეიძლება განვითარდეს ინტრავენტრიკულური სიმსივნეებისა და ცისტების ფონზე. ასეთ შემთხვევაში ფართოვდება ოკლუზიის პროქსიმალურად არსებული პარაკუქები, დისტალურად მდებარე პარაკუქები კი ნორმალური ზომისაა.

7) თავის ტვინის აბსცესი

თავის ტვინის აბსცესი თავის ტვინის პარენქიმაში არსებული ბაქტერიული ინფექციის კერაა. ინფექციის გამომწვევი აგენტი თავის ტვინში ხვდება კონტაქტური და ჰემატოგენური გზით. გარდა ამისა, ინფექციური აგენტი შეიძლება უშუალოდაც მოხვდეს თავის ტვინში. ექსტრაკრანიალური კერებიდან ინფექციის ჰემატოგენური გავრცელების შედეგად, როგორც წესი, ვითარდება თავის ტვინის მრავლობითი აბსცესი. დვრილისებური მორჩის ჰაერით სავსე უჯრედებიდან ან პარანაზალური წიაღებიდან ინფექციის გავრცელების შემთხვევაში კი ყალიბდება ერთეული (სოლიტარული) აბსცესი (Bellar).

აბსცესის აღწერილობა CT-სა და MRI-ზე დამოკიდებულია აბსცესის ხანდაზმულობაზე. ადრეული ცერებრიტის სტადიაზე (3-5 დღე), CT-სა და MRI-ზე ჩანს პატარა, ძნელად გასარჩევი უბანი თეთრი და რუხი ნივთიერების საზღვარზე. 5 დღიდან 2 კვირის

ჩათვლით აღინიშნება გვიანი ცერებრიტის სტადია. ამ პერიოდში CT-სა და MRI-ზე კონტრასტირდება თხელი რგოლი ნეკროზული ცენტრით. ადრეული და გვიანი ინკაფსულირების სტადიაზე კი (კვირები და თვეები) კონტრასტირდება უფრო სქელი და მკაფიო რგოლი, რომლის გარშემოც გამოხატულია შეშუპება (Zimmerman).

ხერხემლის დაავადებების ვიზუალიზაცია

1) ხერხემლის ტრავმა

ხერხემლის ტრავმული დაზიანებებისა და ტრავმით გამოწვეული ნევროლოგიური დეფიციტის სწრაფად და დროულად შეფასებას არსებითი მნიშვნელობა აქვს მრავლობითი ტრავმული დაზიანებების მქონე პაციენტების მართვაში (Bohlman). მიმოხილვითი რენტგენოგრაფია, როგორც ზემოთ იყო უკვე ნათქვამი, სწრაფი და მარტივი მეთოდია, რომელიც შეიძლება პირველ ეტაპზე იქნეს გამოყენებული ხერხემლის ტრავმული დაზიანებების შესაფასებლად.



სურათი 14.
კისრის მე-5 მალის
მოტეხილობა

მოტეხილობებისა და ქვეამოვარდნილობების დიდი ნაწილი კარგად ჩანს მიმოხილვით რენტგენოგრაფიაზე, მაგრამ თუ პაციენტს აღენიშნება ადგილობრივი მტკივნეულობა ან სახეზეა ნევროლოგიური დეფიციტი, მას დამატებით უნდა ჩაუტარდეს სხვა გამოკვლევებიც. ხერხემლის CT საგიტალური რეკონსტრუქციით წარმოადგენს განსაკუთრებით ინფორმაციულ მეთოდს, რომლის საშუალებითაც შესაძლებელია რენტგენოგრაფიაზე ნანახი მოტეხილობების ანატომიური დეტალების შესწავლა, აგრეთვე ისეთი მოტეხილობების გამოვლენა, რაც ვერ იქნა აღმოჩენილი მიმოხილვითი რენტგენოლოგიური კვლევით. MRI გამოიყენება ზურგის ტვინის დაჟეჟილობისა (კონტუზიის) და კომპრესიის, აგრეთვე მალთაშუა დისკისა და იოგების დაზიანებების დიაგნოსტიკისათვის.

ხერხემლის სვეტზე მიყენებული ძალის მიმართულების მიხედვით ხერხემლის ტრავმული დაზიანებები 4 სახისაა: ჰიპერფლექსიური, ჰიპერექსტენზიური, აქსიალური ზეწოლა და როტაციული (Brant-Zwadzski). ჰიპერფლექსიური ტრავმული დაზიანება ჩვეულებრივ იწვევს ძალის სხეულის წინა სოლისებურ და კომპრესიულ მოტეხილობას. თუ ხერხემალზე მიმართული იქნა ძლიერი ფლექსორული ძალა, მაშინ მოტეხილობებს შეიძლება თან ახლდეს უკანა იოგების ტრავმული დაზიანება და ფასეტური სახსრის ქვეამოვარდნილობა („ჩაკეტილი ფასეტური სახსრები“).

ჰიპერექსტენზიური ტრავმული დაზიანება უფრო ხშირად ხერხემლის კისრის ნაწილში ვითარდება და უმეტესად უკანა სტრუქტურების მოტეხილობას იწვევს, როგორცაა: lamina, lateral masses და ფასეტური სახსრები. დამახასიათებელია წინა გასწვრივი იოგის გაგლეჯა და მალთაშუა დისკის სივრცის გაწყვეტა (disruption of the disc space). თუ ხერხემლის არხი თანდაყოლილად ვიწროა ან პაციენტს აღენიშნება დეგენერაციული ბუნების დაავადება, ჰიპერექსტენზიის შედეგად შეიძლება განვითარდეს ზურგის ტვინის ცენტრალური სინდრომი.

აქსიალური ზეწოლა ხშირია ხერხემლის კისრისა და თორაკო-ლუმბალურ სეგმენტებში. წყალში ჩაყვინთვისა და ხტომის დროს

ხერხემალი ექცევა ტრავმული ძალის ვერტიკალური ზემოქმედების ქვეშ, რის შედეგადაც ვითარდება ძალის სხეულის კომპრესიული ან „გახეთქვითი“ („burst” fracture) მოტეხილობა.

როტაციულ ტრავმულ მოტეხილობას ჩვეულებრივ თან ახლავს ტრავმული ძალის ზემოქმედება სხვა მიმართულებითაც: ფლექსიური, ექსტენზიური ან გვერდითი გადახრა. ძალის ასეთი ზემოქმედების შედეგად შეიძლება განვითარდეს ფასეტური სახსრის უნილატერალური დისლოკაცია კისრის სეგმენტში.

2) ხერხემლის დეგენერაციული დაავადებები

ხერხემლის დეგენერაციული დაავადებები ყველაზე უფრო ხშირი დაავადებებია, რომელთაც ვხვდებით ნეიროქირურგიულ პრაქტიკაში. CT-სა და MRI-ის პროგრესს განსაკუთრებით დიდი მნიშვნელობა აქვს სპინალური სტენოზისა და მალთაშუა დისკის თიაქრის დიაგნოსტიკისათვის.

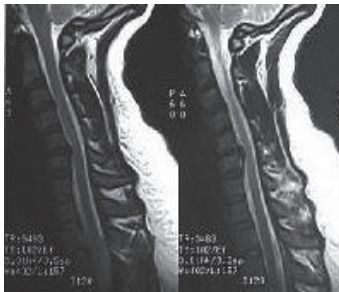
სპონდილოზი და სპინალური სტენოზი

როცა მალთაშუა დისკი ბერდება, ის გამოშრება, ფიბროზული რგოლი სუსტდება და ვითარდება დისკის პროტრუზია ან პროლაფსი. სპონდილოზის დროს დისკო-ვერტებრალური შეერთების ადილემში ყალიბდება ოსტეოფიტები, რომლებიც ხერხემლის არხის შევიწროებას იწვევს (Resnick). სპინალური სტენოზი ორი ფორმისაა: თანდაყოლილი და შეძენილი. შეძენილი სპინალური სტენოზი ჩვეულებრივ ხერხემლის დეგენერაციული პროცესების დროს ვითარდება და დისკის პროტრუზიის, ოსტეოფიტების წარმოქმნის, იოგების ჰიპერტროფიის შედეგია. აღნიშნული ცვლილებები ყველაზე უკეთესად ჩანს CT-ზე ძვლოვან ფანჯარაში. CT-მიელოგრაფიითა (CT, საკონტრასტო ნივთიერების შეყვანის შემდეგ) და MRI-ზე შეიძლება ინახოს თეკალური პარკის (დურალური პარკის) კომპრესია.

მძიმე ფორმისა და ხანგრძლივი სტენოზის შემთხვევაში თავს იჩენს ზურგის ტვინის დაზიანების ნიშნები.

დისკის პროტრუზია და პროლაფსი (თიაქარი)

მალთაშუა დისკის პროტრუზია ფართოდ გავრცელებული ფენომენია 20 წლის ზევით ასაკში. ის შეიძლება ასიმპტომურად მიმდინარეობდეს (Boden). დაბერების შედეგად ფიბროზული რგოლი სუსტდება, რის გამოც რბილი ბირთვი (nucleus pulposus) გამოდის მაღლის სხეულის კიდეების გარეთ. მართალია CT და CT-მიელოგრაფია დისკის თიაქრის ზუსტ დიაგნოზს გვაძლევს, მაგრამ მაინც უპირატესობა ენიჭება MRI-ს, რადგანაც ეს უკანასკნელი მეთოდი შესაძლებლობას იძლევა დადგინდეს თიაქრის მდებარეობა თავ-ზურგ-ტვინის სითხის, ძვლებისა და რბილი ქსოვილების მიმართ როგორც აქსიალურ, ისე საგიტალურ სიბრტყეში. გარდა ამისა, MRI უფრო ნაკლებად ინვაზიურია, ვიდრე CT-მიელოგრაფია.



სურათი 15.
C5-C6 მალთაშუა
დისკოს თიაქარი, მრტ
გამოსახულება

3) ზურგის ტვინის სიმსივნეები

ზურგის ტვინის სიმსივნეები 3 ძირითად ჯგუფად იყოფა: 1) ინტრამედულური, 2) ინტრადურული ექსტრამედულური და 3) ექსტრადურული მოცულობითი პროცესები.

ინტრამედულური მოცულობითი პროცესები

ინტრამედულური სიმსივნეები ზურგის ტვინის პარენქიმაშია ლოკალიზებული და ისინი ზურგის ტვინის სიმსივნეების 10-18%-ს შეადგენენ. ყველაზე ხშირია (95%) გლიური წარმოშობის სიმსივნეები: ეპენდიმომა (63-65%), ასტროციტომა (24-30%), გლიობლასტომა (7%), ოლიგოდენდროგლიომა (3%) და სხვა სიმსივნეები (2%) – ჰემანგიობლასტომა, ლომფომა, მეტასტაზები. თავიანთი მიმდინარეობით ინტრამედულური სიმსივნეები უფრო ხშირად კეთილთვისებიანია და ნელა მზარდი. როგორც წესი, აზიანებენ ზურგის ტვინის რამოდენიმე სეგმენტს.

ინტრამედულური სიმსივნეების დიაგნოსტიკაში წამყვანი მეთოდია მრტ. მრ-ტომოგრაფიებზე მათ ახასიათებთ ზურგის ტვინის დიფუზური გადიდება და პერიფოკალური შეშუპება. ზურგის ტვინის განივი ზომა შესაძლებელია 1,5-2-ჯერ გადიდდეს, რაც სუბარაქნოიდული სივრცის შევიწროვებას და ზოგჯერ სრულ ბლოკირებას იწვევს. სიმსივნური ქსოვილი T2 გამოსახულებებზე იოლად ჰიპერინტენსიური სიგნალით ვლინდება, ხოლო T1 რეჟიმში კვლევისას იგი უფრო ხშირად ზურგის ტვინისადმი იზონტენსიურია. პერიფოკალური შეშუპება არამკაფიოდ ჩანს. ხდება მისი სუმირება სიმსივნურ ქსოვილთან და სიმსივნის ჭეშმარიტი საზღვრებისა და ზომების დასადგენად ნაჩვენებია კვლევა ი/ვ კონტრასტირებით. სიმსივნეების უმეტესობა კონტრასტს კარგად ირთავს. შესაძლოა ადგილი ჰქონდეს სიმსივნეში კისტური ან ჰემორაგიული კომპონენტის არსებობასაც.



სურათი 16.
ინტრამედულური
სიმსივნე,
მრტ გამოსახულება.

როგორც აღვნიშნეთ, ყველაზე ხშირია ეპენდიომები. ისინი წარმოიქმნება ცენტრალურ არხში ეპენდიური უჯრედებისაგან და მათი აღმოჩენა შესაძლებელია ზურგის ტვინის ნებისმიერ სეგმენტში, თუმცა ეპენდიომების 50-60% განთავსებულია ზურგის ტვინის კონუსის არეში (მიქსოპაპილარული ეპენდიომა (conus medularis)). მათი უმეტესობა კეთილთვისებიანია და კარგი პროგნოზით ხასიათდება. (McCormick). ყველა სახის ეპენდიომამ შეიძლება განიცადოს ცისტური გადაგვარება, ხშირია სისხლჩაქცევებიც. ეპენდიომებს უხვი სისხლმომარაგება აქვთ, რის გამოც პოსტკონტრასტულ ტომოგრამებზე კარგად ვიზუალიზირდებიან. ეპენდიომების ავთვისებიანი ფორმებისთვის დამახასიათებელია სუბარაქნოიდული სივრცით მეტასტაზირება ზურგის ტვინის გაყოლებაზე, მრავლობითი ექსტრამედულური კვანძების სახით.

რაც შეეხება ასტროციტომებს, მათი 75% დაბალი ხარისხის ავთვისებიანობით გამოირჩევა. ისინი უმეტესად ლოკალიზდებიან კისრის ნაწილში და რამოდენიმე სეგმენტს მოიცავენ. მათ ერთ მესამედს გააჩნია კისტური კომპონენტი, რომელიც განთავსებულია სიმსივნური კვანძის კრანიალურად ან კაუდალურად. შესაძლებელია აღინიშნებოდეს ნეკროზის კერებიც, ჰემორაგია სიმსივნეში იშვიათია.

ჰემანგიოზლასტომები უფრო ხშირად სოლიტარულია და მხოლოდ 20%-ში შეიძლება იყოს მრავლობითი. კლინიკურად ხშირად სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევით ვლინდება. კარგად ვასკულარიზებულია, 43-75%-ში აქვთ დიდი კისტური კომპონენტი. T2 რეჟიმში კვლევისას ზოგჯერ შესაძლებელია სუბარაქნოიდულ სივრცეში დაკლაკნილი გაფართოვებული სისხლძარღვების ვიზუალიზაციაც.

მეტასტაზები ზურგის ტვინში იშვიათად გვხვდება და ცნს-ის მეტასტაზების მხოლოდ 5%-ს შეადგენს. ყველაზე ხშირი წყაროა ფილტვის (50%), შემდეგ ქუქუს კიბო, ლიმფომა, თირკმლის კიბო და მელანომა. მათ რაიმე სპეციფიკური ნიშანი არ გააჩნიათ, ამიტომ მათი დიფერენცირება სხვა ინტრამედულური სიმსივნეებისგან გაძნელებულია.

ზურგის ტვინის ინტრადურული ექსტრამედულური მოცულობითი პროცესები

ზურგის ტვინის ინტრადურული ექსტრამედულური მოცულობითი პროცესები ზურგის ტვინის ყველა სიმსივნის 53-68%-ს შეადგენენ და უმეტესწილად ნეირონის გარსის სიმსივნეებითა (30-40%) და მენინგიომებითა (25%) წარმოდგენილი, ხოლო სხვა ჰისტოლოგიური ტიპის სიმსივნეები (ლიპომა, ტერატომა, მეტასტაზები, დერმოიდები და ეპიდერმოიდები) მხოლოდ 1,4%-ს შეადგენენ.

T2 შეწონილ გამოსახულებებზე ისინი ჩვეულებრივ ჰიპერინტენსიური არიან, ხოლო T1 რეჟიმში კვლევისას იზო- ან იოლად ჰიპერინტენსიური, არიან უხვად ვასკულარიზებული და შესაბამისად კარგად კონტრასტირდებიან საკონტრასტო ნივთიერებით. აღნიშნული სიმსივნეებისთვის დამახასიათებელია არა ზურგის ტვინის გასქელება, არამედ მასზე ზეწოლა, მათ შეუძლიათ გადაადგილონ ზურგის ტვინი და ფესვები ღურალურ პარაკში, მაგრამ მათში ინვაზიას არ განიცდიან. კომპრესიის გამო ზურგის ტვინი ასიმეტრიულად არის განლაგებული სპინალურ არხში, სუბარაქნოიდული სივრცე დეფორმირებულია, იგი გაფართოვებული, როგორც სიმსივნური კვანძის ზევით, ისე - ქვევით.

ნევრინომა ანუ შვანომა კეთილთვისებიანი, კარგად შემოფარგლული, მრგვალი ან ჰანტელის ფორმის სიმსივნეა, რომელსაც შეიძლება ჰქონდეს სოლიდური ან ცისტური შენება (Burger). იგი უფრო ხშირად კისრის და გულმკერდის სეგმენტებში ლოკალიზდება. ნეიროფიბრომაც ნევრინომის მსგავსად შვანის უჯრედებისაგან წარმოიქმნება, მაგრამ ისინი ერთმანეთისაგან განსხვავდება როგორც მაკროსკოპულად, ასევე ჰისტოლოგიურადაც. ნეიროფიბრომები ცუდად შემოსაზღვრული მოცულობითი პროცესია, რომლებშიც ხშირად ნერვული ბოჭკოებიც გადის. მათ უმთავრესად სოლიდური შენება გააჩნიათ, თუმცა ნეიროვიზუალიზაციისას ეს სიმსივნეები ერთმანეთს გავს.

ზურგის ტვინის მენინგიომები უფრო ხშირად გულმკერდის სეგმენტშია განთავსებული და ჰისტოლოგიურად ინტრაკრანიალური მენინგიომების იდენტურია. მათ მსგავსად შეიძლება ინახოს გაკირული უბნები ან მიმდებარე ძვლების ჰიპეროსტოზი. აღნიშნული სიმსივნეები კარაგდ ვასკულარიზებულია და შესაბამისად კარგად კონტრასტირდება, შეიძლება ინახოს ღურალური კულიც.

დისემბრიოგენული (ლიპომა, ტერატომა, დერმოიდები და ეპიდერმოიდები) უფრო ხშირად ლოკალიზებულია წელის სეგმენტში და შეადგენენ ზურგის ტვინის სიმსივნეების 2%-ს. ისინი ხშირად ხერხემლის სხვა ანომალიებთან არიან შერწყმულნი.

ზურგის ტვინის ექსტრადურული მოცულობითი პროცესები

ექსტრადურული მოცულობითი სიმსივნეები ჰისტოლოგიური მრავალფეროვნებით გამოირჩევიან და თავისი მიმდინარეობით უმეტესად ავთვისებიანნი არიან. ექსტრადურული მოცულობითი პროცესები ორ ძირითად ჯგუფად იყოფა: პირველად, წარმოშობილი თვით ხერხემლიდან და მეორადად, მეტასტაზირების გზით. პირველადს ავთვისებიან სიმსივნეებს მიეკუთვნება: ოსტეოსარკომა, ქონდროსარკომა, ანგიოსარკომა, მიელომური დაავადება, ლიმფომები (ხოჯკინის და არახოჯკინის). ხოლო პირველად კეთილთვისებიანი სიმსივნეების ჯგუფში შედის: ჰემანგიომა, ძვლის ანევრიზმა, ეოზინოფილური გრანულომა, ოსტეობლასტომა, გიგანტურიჯრედოვანი სიმსივნე, ოსტეოიდ-ოსტეომა, ოსტეოქონდრომა, ქონდრომა. უფრო ხშირია მეტასტაზები და ისინი დაახლოებით 3-4-ჯერ აღემატება ხერხემლის პირველად სიმსივნეებს. ყველაზე ხშირად მეტასტაზირებს მიელომა, ძუძუს, ფილტვის, პროსტატის, კუჭის კიბო, ლიმფომა, მელანომა, შარდის ბუშტის, თირკმლის, ფარისებრი ჯირკვლის და პანკრეასის კიბო.

ექსტრადურული სიმსივნეების დიაგნოსტიკაში ფართოდ გამოიყენება სხვიური დიაგნოსტიკის თითქმის ყველა მეთოდი: რენტგენოგრაფია, კომპიუტერული ტომოგრაფია, მაგნიტურ-

რეზონანსული ტომოგრაფია და რადიოიზოტოპირი კვლევა.

რენტგენოგრაფიით და კტ-ით შესაძლებელია ძვლის დესტრუქციის, ოსტეოსკლეროზის, მალის პათოლოგიური მოტეხილობის ვიზუალიზაცია. თუმცა მრტ მანც პრიორიტეტულ მეთოდად უნდა ჩაითვალოს ექსტრადურული სიმსივნეების დიაგნოსტიკაში, ვინაიდან მისი საშუალებით შესაძლებელია დაზიანების გავრცელების უკეთ ვიზუალიზაცია, დურალურ პარკზე კომპრესიის, ინტრასპინალურად ინვაზიის ხარისხის შეფასება, გარდა ამისა, კვლევის აღნიშნული მეთოდით შესაძლებელია პათოლოგიის ადრეულ სტადიაზე (ძვლის დესტრუქციამდე) დიაგნოსტიკა, მაშინ, როდესაც კტ და, მით უმეტეს – რენტგენოგრაფია ნაკლებად ინფორმატიულია.

მრ-ტომოგრაფებზე სიმსივნე იწვევს როგორც T1, ისე T2 დროის გახანგრძლივებას, რაც T1 გამოსახულებებზე სიგნალის დაქვეითებით, ხოლო T2 გამოსახულებებზე სიგნალის მომატებით გამოიხატება. გამონაკლისია ჰემანგიომები, რომლებიც ყველა საკვლევ რეჟიმში ჰიპერინტენსიურია და ასევე გამონაკლისია ოსტეობლასტური პროცესებიც, რომლებიც ჰიპოინტენსიურია როგორც T1, ისე T2 რეჟიმში კვლევისას. ი/ვ კონტრასტირებისას ინტენსიურად ირთავენ საკონტრასტო ნივთიერებას და ჰიპერინტენსიურები ხდებიან T1 გამოსახულებებზე.

ინტრაკრანიალური ჰიპერტენზია

მწვავე და ქრონიკული ინტრაკრანიალური ჰიპერტენზიის კლინიკური გამოვლინებები

თავ-ზურგ-ტვინის სითხის ფიზიოლოგია

თავ-ზურგ-ტვინის სითხე (ლიქვორი) გამოიმუშავდება გვერდითი, III და IV პარაკუჭების ქორიოიდულ წნულებში (plexus chorioideus) ულტრაფილტრაციის პროცესების შედეგად. ნორმაში ლიქვორის გამოიმუშავების სიჩქარეა 0,3 მლ/წთ (ანუ 400-500 მლ დღეში). ზრდასრული ადამიანის თავ-ზურგ-ტვინის სითხის საერთო მოცულობა 150 მლ-ია, რაც იმას ნიშნავს, რომ ლიქვორი დღის განმავლობაში 3-ჯერ იცვლება. პარაკუჭოვან სისტემაში თავსდება მხოლოდ 40 მლ ლიქვორი.

პარაკუჭოვან სისტემაში ცირკულირების შემდეგ ლიქვორი გადადის ზურგის ტვინის სუბარაქნოიდულ სივრცეში, საიდანაც ის კვლავ უბრუნდება თავის ქალას ღრუს. თავ-ზურგ-ტვინის სითხე უმთავრესად არაქნოიდული გრანულაციების მეშვეობით აბსორბირდება თავის ტვინის კონვექსიტალურ ზედაპირზე და ამგვარად უბრუნდება სისხლძარღვოვან სისტემას. მცირე ინტენსივობით ლიქვორის აბსორბცია შეინიშნება ასევე კრანიალურ ნერვთა გარსების მიმდებარედ. როცა ქალასშიდა წვენა მკვეთრად არის მომატებული თავ-ზურგ-ტვინის სითხის აბსორბცია შეიძლება განხორციელდეს პარაკუჭების ეპენდიმითაც. ასეთ შემთხვევაში აბსორბციის ინტენსივობა წნევის გრადიენტის პროპორციულია.

უმთავრესად მიჩნეულია, რომ ნორმაში ინტრაკრანიალური წნევა 20 mmHg-ზე ნაკლებია. მონრო-კელის სწავლების თანახმად, საერთო ინტრაკრანიალური მოცულობა (თავის ტვინი, სისხლი, თავ-ზურგ-ტვინის სითხე და სხვადასხვა პათოლოგიური ბუნების სტრუქტურები) მუდმივი და უცვლელია. თავის ტვინის პერფუზიული წნევა (თტპწ)

წარმოადგენს საშუალო არტერიული წნევისა (საწ) და ინტრაკრანიალური წნევის (იკწ) სხვაობას (თტპწ = საწ - იკწ). გაზრდილი ქალასშიდა წნევის მკურნალობის მიზანია ინტრაკრანიალური წნევის შენარჩუნება 20 mmHg-ზე ქვემოთ, ხოლო პერფუზიული წნევისა – 70 mmHg-ზე ზემოთ.

ეტიოლოგია: ინტრაკრანიალური ჰიპერტენზია სხვადასხვა ქალასშიდა პათოლოგიური პროცესების შედეგს წარმოადგენს

- ინტრაკრანიალური წნევა ყველაზე ხშირად ქალა-ტვინის ტრავმების დროს მატულობს. ტრავმის შედეგად ჩამოყალიბებული ჰემატომა (ეპიდურული, სუბდურული და ინტრაპარენქიმული) ჰემისფეროს ან თავის ტვინის წილის მას-ეფექტს იწვევს. მიმდებარე ქსოვილებზე მაღალი წნევით ზეწოლას იწვევს სხვა მიზეზებიც (მაგ.: თავის ტვინის კონტუზიური კერები). შეშუპებისა და ჰიპერემიის გამო (რაც თავის ტვინის აუტორეგულაციის დარღვევის შედეგი უნდა იყოს) ქალასშიდა წნევა კიდევ უფრო მატულობს, რის შედეგადაც თავის ტვინის მეორადი დაზიანებები ვითარდება.

- როგორც პირველადი, ისე მეტასტაზური ნეოპლაზმა განაპირობებს ჰემატო-ენცეფალური ბარიერის დარღვევას, შეშუპებას, მას-ეფექტის განვითარებას და ინტრაკრანიალური წნევის მომატებას. ჩვეულებრივ, კეთილთვისებიანი ნეოპლაზმების ფონზე ქალასშიდა წნევა მანამ არ იზრდება, სანამ თვითონ სიმსივნის ზომა საგრძნობლად არ მოიმატებს ან არ განვითარდება ლიქვოროდინამიური ბლოკი. ავთვისებიანი ნეოპლაზმები კი არღვევენ რა ჰემატო-ენცეფალურ ბარიერს, სწრაფად იწვევენ შეშუპებას და ინტრაკრანიალურ ჰიპერტენზიას. მოცულობითი პროცესებით პარაკუჭოვანი სისტემის ობსტრუქციის შემთხვევაში ვითარდება ობსტრუქციული ჰიდრო-ენცეფალია და ინტრაკრანიალური ჰიპერტენზია.

- ჰიდროცეფალია 2 ფორმისაა: კომუნიკაციური და ობსტრუქციული. კომუნიკაციური ჰიდროცეფალია უმთავრესად გადატანილი ინფექციის, სისხლჩაქცევის ან ქსელისებრი გარსის ირიტაციის შედეგია. ხანდაზმულ პირებში კომუნიკაციური (ნორმოტენზიული) ჰიდროცეფალია შეიძლება აღმოცენდეს ხელშემწყობი ფაქტორების გარეშეც. იშვიათად, კომუნიკაციური ჰიდროცეფალიის მიზეზია თავ-ზურგ-ტვინის სითხის მაპროდუცირებელი ნეოპლაზმის მიერ ლიქვორის ჭარბი პროდუქცია (მაგ.: ქორიოიდული წნულის ნეოპლაზმა). ობსტრუქციულ ჰიდროცეფალიას კი საფუძვლად უდევს ლიქვორული გზების ობსტრუქცია სტრატეგიულ უბნებში. ასეთ ჰიდროცეფალიას უმთავრესად იწვევს ინტრავენტრიკულური და პერივენტრიკულური სიმსივნეები, ინტრავენტრიკულური სისხლჩაქცევა და სილვის საღინრის სტენოზი. ეს ორი სახის ჰიდროცეფალია კომბინირებული სახითაც შეიძლება შეგვეხედეს.

- ვენური სინუსების თრომბოზი სისტემური ჰიპერკოაგულაციის ან ტრაუმის შედეგია. ხელშემწყობი ფაქტორებიდან მნიშვნელოვანია: ორალური კონტრაცეპტივები და შემაერთებელ-ქსოვილოვანი დაავადებები (წითელი ძვლოვანი და სხვ). ვენური გზით სისხლის უკუდინების შეფერხების გამო იზრდება სისხლის მოცულობა ინტრაკრანიალურად, რის შედეგადაც ქვეითდება თავ-ზურგ-ტვინის სითხის რეზორბციის პროცესი და ვითარდება ინტრაკრანიალური ჰიპერტენზია.

- იდიოპათიური ინტრაკრანიალური ჰიპერტენზია დაავადებაა, რომელიც უფრო ხშირად ქალებში ვლინდება. წინასწარგანმწყობი ფაქტორია სიმსუქნე. დამახასიათებელია თავის ტკივილი და მხედველობის სიმახვილის პროგრესული დაქვეითება. მაღალი ქლასშიდა წნევა მხედველობის ღვრილების შემუშუპებას განაპირობებს, რაც თვალის ფსკერის გამოკვლევის დროს შეიძლება ინახოს.

- სისტემური ჰიპერტენზიის გამო შეიძლება დაირღვეს ჰემატო-ენცეფალური ბარიერი და განვითარდეს ჰიპერტენზიული ენცეფალოპათია. აღნიშნული მდგომარეობის დროს, როცა მაღალია საშუალო არტერიული წნევა და გაზრდილია სისხლის ნაკადის მოცულობა თავის ტვინში, შესაბამისად იზრდება ინტრაკრანიალური წნევაც.

ინტრაკრანიალური ჰიპერტენზიის კლინიკური სურათი

მწვავე ინტრაკრანიალური ჰიპერტენზია უმთავრესად ისეთი კლინიკური სიმპტომებით გამოვლინდება, როგორიცაა: თავის ტკივილი, ცნობიერების დათრგუნვა და გულისრევა-ლებინება. იშვიათად, შეიძლება განვითარდეს უეცარი სიკვდილიც. ქრონიკული ინტრაკრანიალური ჰიპერტენზიისათვის ზემოაღნიშნული სიმპტომების გარდა დამახასიათებელია აგრეთვე თავის ტვინის ნერვების პარეზი (III ან VI წყვილი კრანიალური ნერვი), ატაქსია, მეხსიერების დარღვევა, პიროვნების შეცვლა (პერსონოლოგიური ცვლილებები) და შარდის შეუკავებლობა. როგორც მწვავე, ისე ქრონიკული ინტრაკრანიალური ჰიპერტენზიის დროს შეიძლება განვითარდეს გულყრები.

ინტრაკრანიალური ჰიპერტენზიის მართვა

- თავის მდებარეობა: ავადმყოფის თავის უბრალო წამოწევა ხელს უწყობს თავის მიდამოდან ვენური სისხლის უკუდინებას და ინტრაკრანიალური წნევის შემცირებას. ამასთან უნდა აღინიშნოს, რომ თავის აწევის შემთხვევაში ქვეითდება საშუალო არტერიული წნევაც, რომელიც თავის ტვინის ადექვატური სისხლმომარაგების მნიშვნელოვან პარამეტრს წარმოადგენს. ამდენად, საშუალო არტერიული წნევის დაქვეითებამ შეიძლება გააბათილოს სისხლის ვენური ნაკადის უკუდინების დადებითი მნიშვნელობა.

- ჰიპერვენტილაცია: მართალია, თავის ტვინის სისხლძარღვების ვაზოკონსტრუქციის გამო ჰიპერვენტილაცია კარგად აქვეითებს ქალასშიდა წნევას, მაგრამ ამით ქვეითდება აგრეთვე სისხლის ნაკადი თავის ტვინში, რის გამოც შეიძლება განვითარდეს მეორადი ჰიპოქსიური დაზიანება. ამდენად, მიზანშეწონილია მხოლოდ მსუბუქი ან ზომიერი ჰიპერვენტილაციის მოწყობა ($pCO_2 > 30\text{mmHg}$). ჰიპერვენტილაციის გავლენა ძირითადად ხანმოკლეა (48-72სთ).

- დიურეტიკები/ჰიპეროსმოლარული საშუალებები: თავის ტვინის ქსოვილიდან სითხის გამოდევნის მიზნით შეიძლება გამოყენებული იქნეს მანიტოლი, რომელსაც ოსმოლარული მოქმედება გააჩნია. შედეგად მცირდება თავის ტვინის მოცულობა და ინტრაკრანიალური წნევა. სხვა პრეპარატებიდან გამოიყენება ასევე ფუროსემიდი და შარდოვანა. თავის ტვინის რეკომპენსირებული შეშუპების თავიდან ასაცილებლად აღნიშნული ნივთიერებები ძირითადად უნდა „გამოიდევნოს“ ორგანიზმიდან.

- სედაციური და მიორელაქსაციური პრეპარატები: აგზნებული მდგომარეობა, კუნთების ტრემორი და სპაზმი ინტრაკრანიალური წნევის მატებას იწვევს. აღნიშნულ შემთხვევებში შესაძლებელია გამოყენებული იქნეს ბენზოდიაზეპინები, ნარკოტიკული საშუალებები და საჭიროების დროს მიორელაქსანტებიც.

- ინტრაკრანიალური წნევის შესამცირებლად, შესაბამისი ჩვენების დროს, მიმართავენ თავ-ზურგ-ტვინის სითხის დრენირებას (გარეგანი ვენტრიკულური დრენაჟი, შუნტი).

- ბარბიტურატული კომის მოწყობა ხორციელდება ფენობარბიტალით. ასეთ მდგომარეობაში შემცირებულია სისხლის ნაკადი თავის ტვინში, დაქვეითებულია თავის ტვინის მიერ ჟანგბადის მეტაბოლური მოთხოვნილება. კარდიოდეპრესორული თვისებების გამო ბარბიტურატულ კომაში აუცილებელია არტერიული წნევის გულმოდგინე კონტროლი. მრავალი კლინიკისტიის აზრით, ავადმყოფებს უნდა უტარდებოდეთ აგრეთვე მულტივი ელექტროენცეფალოგრაფიული მონიტორინგიც.

- თავის ტვინის პერფუზიული წნევის ადექვატური მაჩვენებლების შესანარჩუნებლად თავიდან უნდა იქნეს აცილებული არტერიული ჰიპოტენზია.

მოცილებული უნდა იქნეს ქალასშიდა ჰიპერტენზიის გამომწვევი ინტრაკრანიალური მოცულობითი წარმონაქმნები (ჰემატომა, ნეოპლაზმა). ინტრაკრანიალური ჰიპერტენზიის მიზეზი შეიძლება იყოს ასევე თავის ქალას დეპრესიული მოტეხილობა. ამასთანავე, არის შემთხვევები, როცა ინტრაკრანიალური ჰიპერტენზიის გამომწვევი მიზეზის მოცილება შეუძლებელია.

თავის ტვინის ტრავმა - ღიაზნოსტიკა და მართვა

გლაზგოს კომის შკალის განმარტება და მისი გამოყენება

გლაზგოს კომის შკალა ფასდება ქულებით. ის შემოღებულია თავის ტვინის ტრავმების დროს პაციენტების ნევროლოგიური სტატუსის სტანდარტული წესით შეფასების მიზნით. აღნიშნული შეფასება მეტად მოსახერხებელია და გამოსაყენებლად მარტივია. იგი ეფუძნება კლინიკურ მონაცემებს. ცდომილების ალბათობა დაბალია. გლაზგოს შკალის ქულების რაოდენობას პროგნოზული მნიშვნელობაც გააჩნია: სტატისტიკურად მაღალი ქულები დაავადების შედარებით უკეთეს გამოსავალთან არის ასოცირებული.

ქულები	თვალის გახელა	სიტყვიერი პასუხი	მოტორული რეაქცია
6	-	-	ინსტრუქციებს ასრულებს
5	-	ორიენტირებული	ტკივილის ლოკალიზება
4	სპონტანური	აბნეული, არეული	ტკივილის მოცილება
3	ჩაძახილზე	არაადექვატური	მოხრა (დეკორტიკაცია)
2	ტკივილზე	გაუგებარი	გაშლა (დეცერებრაცია)
1	საერთოდ არ ახელს თვალს	საერთოდ არ არის სიტყვიერი პასუხი	საერთოდ არ არის მოტორული რეაქცია

ქულების სუმარული რაოდენობა კონკრეტულ შემთხვევაში წარმოადგენს პაციენტის მიერ თვალის გახელის, სიტყვიერი პასუხისა და მოტორული რეაქციის ქულების ჯამს. მისი მნიშვნელობა 3-დან 15-მდე მერყეობს. შეფასების დროს გათვალისწინებული უნდა იქნეს მხოლოდ საუკეთესო პასუხები. თუ პაციენტი ინტუბირებულია და შეუძლებელია მისი ვერბალური რეაქციის შეფასება, ქულების დაჯამების ბოლოს კეთდება შესაბამისი აღნიშვნა: „t“. ამგვარად, თუ

პაციენტი ინტუბირებულია, საუკეთესო შემთხვევაში ის შეიძლება შეფასდეს 11t ქულით. გლაზგოს კომის ქულების ამა თუ იმ მნიშვნელობას შესაბამისი კლინიკური დატვირთვა გააჩნია: 7 და 7-ზე ნაკლები ქულების შემთხვევაში საუბარია პაციენტის კომატოზურ მდგომარეობაზე; 8 და 8-ზე ნაკლები ქულების შემთხვევაში კი - ითვლება, რომ ქალა-ტვინის ტრავმა მძიმეა.

თავის ტვინის ჩაჭედვის (დისლოკაციის) სინდრომების კლინიკური შეფასება ტრავმების დროს

ტრავმის შედეგად თავის ტვინის შუამდებარე სტრუქტურების ცდომა განაპირობებს გარკვეული კლინიკური ნიშნების განვითარებას, რომელთა ერთობლიობასაც ჩაჭედვის სინდრომებს უწოდებენ. თავის ტვინის შუამდებარე სტრუქტურების ცდომას ძირითადად, განაპირობებს თავის ტვინის შეშუპება, ჰიდროცეფალია ან ინტრაკრანიალური მოცულობითი პროცესები. აღწერილია ჩაჭედვის მრავალგვარი სინდრომი. ტრავმების დროს ყველაზე უფრო ხშირად გვხვდება ორი მათგანი: საფეთქლის წილის კაუჭის ჩაჭედვა (uncus) და ნათხემის ნუშურების ჩაჭედვა.

1. საფეთქლის წილის მედიალური სტრუქტურების (კაუჭის) ჩაჭედვა

ასეთი სახის ჩაჭედვას უმთავრესად იწვევს ლატერალურად მდებარე მოცულობითი წარმონაქმნები. აღნიშნული ლოკალიზაციის წარმონაქმნის გამო ტვინის ღერო გადაინაცვლებს კონტრალატერალურად და საფეთქლის წილის კაუჭი მედიალურად გადაინაცვლებს ნათხემის კარვის ამონაჭდეკში.

ადრეული ნიშნებია:

- გუგის გაფართოება იპსილატერალურად

მოგვიანებითი ნიშნებია:

- III წყვილი კრანიალური ნერვის სრული დამბლა იპსილატერალურად
- ცნობიერების დაკარგვა
- კონტრალატერალური ჰემიპლეგია
- იფსილატერალური ჰემიპლეგია (კონტრალატერალური ტვინის ფუნქციის ნათხემის კარავზე კომპრესიის შემთხვევაში).
- ღუნე დამბლა

2. ნუშურების ჩაჭედვა

ის ვითარდება ნათხემის ნუშურების კეფის დიდ სვრელში გადანაცვლებისა და ცერვიკო-მედულარული შეერთების კომპრესიის შედეგად. ნუშურების ჩაჭედვა ხშირად ვითარდება უკანა ფოსოს მოცულობითი პროცესების დროს. ის ხელოვნურად შეიძლება იქნეს გამოწვეული ლუმბალური პუნქციის შედეგად, თუ პუნქცია უკანა ფოსოს მოცულობითი პროცესების ფონზე იქნება ჩატარებული.

კლინიკური ნიშნებია:

- თავის გადახრა/კისრის ტკივილი
- სუნთქვის გაჩერება
- ცნობიერების დაკარგვა
- ღუნე დამბლა

ინტრაკრანიალური ჰიპერტენზიის მართვა თავის ტვინის ტრავმების დროს

ქალა-ტვინის მწვავე ტრავმის შემდეგ თავის ტვინის ტრავმული დაზიანება ორ კატეგორიად შეიძლება დაიყოს: პირველადი ტრავმული დაზიანება, რომელიც ვითარდება უშუალოდ ტრავმის მიყენების დროს და მეორადი ტრავმული დაზიანება, რომელიც ტრავმის მიყენების შემდეგ ნებისმიერ დროს შეიძლება განვითარდეს. მიჩნეულია, რომ

თავის ტვინის მეორადი ტრავმული დაზიანების ერთერთი უმთავრესი მიზეზია მაღალი ინტრაკრანიალური წნევა.

ქალა-ტვინის ტრავმების მართვის დროს ყოველთვის უნდა იქნეს გათვალისწინებული ინტრაკრანიალური ჰიპერტენზიაც. ტრავმის მიღების შემდეგ ავადმყოფის მართვა იწყება მისი პირველადი დათვალიერებითა და რეანიმაციული ღონისძიებების ჩატარებით.

კერძოდ, უნდა გატარდეს შემდეგი ღონისძიებები:

- სასუნთქი გზების გამავლობისა და ხერხემლის კისრის ნაწილის კონტროლი: დაუყონებლივ უნდა დადგინდეს, გამავალია თუ არა ჰაერგამტარი გზები. თუ ჰაერგამტარი გზები დახშულია, გამავლობა უნდა იქნეს აღდგენილი, რისთვისაც მიმართავენ შემდეგს: ნიკაპის აწევა ან ქვედა ყბის წინ გამოწევა, სასუნთქი გზების განთავისუფლება უცხო სხეულებისაგან, ენდოტრაქეალური ინტუბაცია ან ქირურგიული წესით ჰაერგამტარი გზის შექმნა (ტრაქეოსტომია). ზემოაღნიშნული პროცედურების ჩატარების დროს უნდა გვახსოვდეს, რომ შესაძლოა დაზიანებული იყოს ხერხემლის კისრის ნაწილი, რის გამოც კისერი შენარჩუნებული უნდა იქნეს უმოძრაო მდგომარეობაში, ნეიტრალურ პოზიციაში.
- სუნთქვის კონტროლი: უნდა გაისინჯოს ავადმყოფის გულმკერდის ყაფაზი და განისაზღვროს სუნთქვის სიხშირე და სიღრმე. არადამაკმაყოფილებელი მაჩვენებლების შემთხვევაში შესაძლოა საჭირო გახდეს ფილტვების ხელოვნური ვენტილაცია. ავადმყოფს უნდა მიეწოდოს ჟანგბადი მაღალი კონცენტრაციით. შესაბამის მკურნალობას მოითხოვს პნევმოთორაქსი.
- სისხლის მიმოქცევისა და სისხლდენის კონტროლი: უნდა განისაზღვროს პულსის ავსება და დაჭიმულობა, სიხშირე და რითმულობა. უნდა დადგინდეს ძლიერი სისხლდენის ადგილები და ჩატარდეს შესაბამისი მკურნალობა.

- დაავადების სიმძიმის შეფასება: ავადმყოფს უნდა ჩაუტარდეს სწრაფი ნევროლოგიური გასინჯვა. მდგომარეობა უნდა შეფასდეს გლაზგოს კომის ქულებით. ყურადღება ექცევა გუგების ზომას, გუგების თანაბრობასა და რეაქციას სინათლეზე.

განმეორებითი გასინჯვისას ავადმყოფის ნევროლოგიური გამოკვლევა ტარდება სრულყოფილად, მათ შორის ფასდება მოძრაობის ძალა, მგრძობელობა, რეფლექსები და კრანიალური ნერვები.

შემდგომი ეტაპი გულისხმობს ავადმყოფის გამოკვლევას შესაბამისი ინსტრუმენტული მეთოდებით. თუ ავადმყოფს თვალნათლივ აღენიშნება თავისა და სახის ტრავმა, ან, ტრავმის მექანიზმიდან გამომდინარე, საფიქრებელია თავის ტვინის ტრავმა, ან, თუ დათრგუნულია პაციენტის ცნობიერება, ავადმყოფს უნდა ჩაუტარდეს კომპიუტერული ტომოგრაფია კონტრასტული გაძლიერების გარეშე. ტომოგრამაზე ყურადღება ექცევა მოტეხილობების, უცხო სხეულების, მოცულობითი პროცესებისა და სისხლჩაქცევის არსებობას, ასევე პარაკუჭების ზომას.

ქალასშიდა წნევის (ICP) მონიტორინგი უნდა ჩატარდეს შემდეგ შემთხვევებში:

- თუ კლინიკაში შემოსვლისას CT-ზე გამოხატულია პათოლოგიური ცვლილებები და რეანიმაციული ღონისძიებების ჩატარების შემდეგ გლაზგოს კომის ქულები შეადგენს 3-8-ს.

ან:

- თუ CT-ზე ცვლილებები არ ვლინდება, გლაზგოს კომის ქულებია 3-დან 8-მდე და სახეზეა ორი ან ორზე მეტი შემდეგი ნიშანი: პაციენტის ასაკი 40 წელზე მეტია, ტკივილის გაღიზიანებაზე ცალმხრივად ან ორმხრივად მოტორული პასუხის არქონა, სისტოლური არტერიული წნევა 90 mmHg-ზე ნაკლებია.

დღეისათვის ინტრაკრანიალური წნევის მონიტორირებისათვის უპირატესობა ენიჭება ვენტრიკულური კათეტერების გამოყენებას (ვენტრიკულოსტომია). თუმცა შეიძლება გამოყენებული იქნეს ფიბროოპტიკური წნევის მონიტორები ან წნევის მონიტორები ტენზიომეტრით. ინტრაკრანიალურ წნევას გარკვეული პროგნოზული მნიშვნელობა აქვს თავის ტვინის მძიმე ტრავმების დროს. მიჩნეულია, რომ ინტრაკრანიალური ჰიპერტენზიის მკურნალობა აუქვობებს მძიმე ქალა-ტვინის ტრავმების კლინიკურ გამოსავალს. დღესდღეისობით ასეთი მკურნალობის დაწყება მოწოდებულია იმ შემთხვევაში, თუ ქალასშიდა წნევა 20-25 mmHg-ს საზღვრებშია. აღნიშნული პრინციპით მკურნალობის დაწყებისას გათვალისწინებული უნდა იქნეს პაციენტის ობიექტური მდგომარეობა და თავის ტვინის პერფუზიული წნევა. დღეისათვის არსებული რეკომენდაციების თანახმად, თავის ტვინის პერფუზიული წნევა (CPP) მინიმუმ 60-70 mmHg-ს უნდა შეადგენდეს. საგულისხმოა ის ფაქტიც, რომ რადგანაც CPP მნიშვნელოვანწილად დამოკიდებულია საშუალო არტერიულ წნევაზე (MAP), ამდენად დაბალი MAP დაავადების ცუდი პროგნოზის დამოუკიდებელი პრედიქტორია (წინასწარი მაჩვენებელია).

თუ დადგინდა, რომ ინტრაკრანიალური წნევა მაღალია, იწყება მისი ეტაპობრივი მკურნალობა. თავდაპირველად მიმართავენ შედარებით უფრო მარტივ მეთოდებს. მკურნალობის მომდევნო, უფრო აგრესიულ ეტაპზე გადასვლა ხდება მხოლოდ იმ შემთხვევაში, თუ შედარებით უფრო მარტივი მეთოდი უშედეგო აღმოჩნდება. მკურნალობის აღნიშნული იერარქია შემდეგ მეთოდებს მოიცავს:

- სხეულის პოზიცია. თავი წამოწეული უნდა იყოს 30°-ით. კისერი უნდა მდებარეობდეს ნეიტრალურ პოზიციაში. საუფრო ვენებზე არ უნდა იყოს არანაირი ზეწოლა (კომპრესია).
- ჰიპოქსტაზის შენარჩუნება. სასურველი მდგომარეობაა ეუკოლიემია. არტერიულ სისხლში უნდა განისაზღვროს გაზები, სადაც PO₂ უნდა შეადგენდეს 90-100 mmHg-ს, ხოლო

PCO₂ - 35-40 mmHg-ს.

- მსუბუქი სედაცია. ყველზე ხშირად სწორედ ამ მეთოდს მიმართავენ, რისთვისაც გამოიყენება ბენზოდიაზეპინებისა და/ან ნარკოტიკების კომბინაცია.
- გარეთა ვენტრიკულური დრენაჟი. ამ ეტაპის მიზანია ვენტრიკულოსტომის განხორციელება. რეზერვუარი, ჩვეულებრივ, ყურის დონიდან 5-10 სმ-ით ზევით თავსდება. ალტერნატიული ვარიანტია მისი მოთავსება ყურის დონეზე. რეზერვუარი იხსნება დროის თანაბარი ინტერვალებით.
- ოსმოსური დიურეზული პრეპარატების გამოყენება. ამისათვის უმთავრესად გამოიყენება მანიტოლი 0,25-დან 1 გ/კგ დოზით i/v 15 წთ-ის განმავლობაში. თუ მანიტოლის გადასხმის შემდეგ ეფექტი ხანმოკლე და გარდამავალია, შესაძლებელია მისი განმეორებითი გამოყენება იმავე დოზებით. ამავდროულად, პლაზმის ოსმოლარობამ არ უნდა გადააჭარბოს 320 მოსმ/ლ-ს და შენარჩუნებული უნდა იქნეს ეუვოლემიური მდგომარეობა.
- ზომიერი ჰიპერვენტილაცია. ამ ეტაპის მიზანია ზომიერი ჰიპერვენტილაციის მოწყობა, რომლის დროსაც PCO₂ 30-35 mmHg-ს ფარგლებში იქნება.
- მეორე რიგის თერაპიულ ღონისძიებებს მიეკუთვნება თერაპია ბარბიტურატებით. რეფრაქტერული ინტრაკრანიალური ჰიპერტენზიის მკურნალობის მიზნით ბარბიტურატებიდან ყველაზე უფრო ხშირად გამოიყენება ფენობარბიტალი. საწყისი რეკომენდებული დოზაა 10 მგ/კგ 30 წუთის განმავლობაში შემდგომი შემანარჩუნებელი დოზებით (1 მგ/კგ/სთ) უწყვეტი ინფუზიის სახით. საჭიროა დოზების ისეთი ტიტრაცია, რომ ფენტობარბიტალის პლაზმურმა კონცენტრაციამ 3-4 მგ/დლ შეადგინოს ან ელექტროენცეფალოგრამაზე დაითრგუნოს ელექტრული აქტივობის აფეთქებები. მკურნალობის აღნიშნულ მეთოდს მრავალგვარი

გართულება ახლავს თან. ბარბიტურატების მაღალი დოზებით გამოყენებას ყველაზე უფრო ხშირად ზღუდავს მათი ჰიპოტენზიური ეფექტი, რაც პრეპარატის ტოქსიკურობის ერთ-ერთი მაჩვენებელია. რეფრაქტერული ინტრაკრანიალური ჰიპერტენზიის დროს ბარბიტურატების გამოყენება ამცირებს სიკვდილიანობას, მაგრამ არ აუმჯობესებს დაავადების გამოსავალს ნევროლოგიური თვალსაზრისით.

მოცემული ალგორითმის გამოყენებამდე და აგრესიული თერაპიის დაწყებამდე უნდა გამოირიცხოს ინტრაკრანიალური მოცულობითი პროცესი, რის გამოც წინასწარ უნდა შესრულდეს თავის ტვინის CT.

შევნიშნავთ, რომ ზემოაღნიშნულ ალგორითმში არ ფიგურირებს კორტიკოსტეროიდები. გლუკოკორტიკოიდების გამოყენება არ არის რეკომენდებული მძიმე ქალა-ტვინის ტრავმების დროს, რადგანაც სტეროიდები ვერ ამცირებენ ინტრაკრანიალურ წნევას აღნიშნული ნოზოლოგიის დროს და არ აუმჯობესებენ დაავადების გამოსავალს. ანტიკონვულსიური პრეპარატების რუტინული დანიშვნა არ არის რეკომენდებული პოსტტრავმული გულყრების პრევენციის მიზნით, გარდა იმ შემთხვევებისა, როცა ავადმყოფს პრემორბიდში აღენიშნებოდა გულყრები. ანტიკონვულსიური მედიკამენტები შეიძლება დანიშნოს ტრავმის მიღებიდან პირველი 7 დღის განმავლობაში ადრეული პოსტტრავმული გულყრების პრევენციის მიზნით იმ პაციენტებს შორის, რომლებსაც გულყრების აღმოცენების მაღალი რისკი გააჩნიათ. ამ მიზნით უმთავრესად გამოიყენება ფენიტონინი და კარბამაზეპინი. და ბოლოს, ავადმყოფების კვების უზრუნველყოფა დაწყებული უნდა იქნეს თავის ტვინის ტრავმის მიღების შემდეგ პირველი 7 დღის განმავლობაში.

თავის ტვინის შერყევის, დაჟეჟილობისა და დიფუზური აქსონური დაზიანების მიმოხილვა და მათი მკურნალობა

1) შერყევა

თავის ტვინის შერყევა თავის ტვინის დიფუზური ტრავმული დაზიანებაა, რომელიც, როგორც ფიქრობენ, თავის ტვინზე აჩქარება-დამუხრუჭების მიყენების შედეგად ვითარდება. სიმძიმის მიხედვით შერყევა შეიძლება იყოს მსუბუქი, საშუალო სიმძიმისა და მძიმე.

- მსუბუქი შერყევის დროს პაციენტი არ კარგავს გონებას, ნევროლოგიური დარღვევები კი გარდამავალი ხასიათისაა.
- საშუალო სიმძიმის შერყევის დროს ცნობიერების დაკარგვა 5 წთ-ზე ნაკლები ხანგრძლივობისაა და სრულიად აღდგება.
- მძიმე შერყევის დროს უკონო მდგომარეობა 5 წთ-ზე უფრო მეტ ხანს გრძელდება.

თავის ტვინის შერყევის მქონე პაციენტების მართვის საკითხი კვლავაც კამათის საგანს წარმოადგენს. საჭიროა ანამნეზის სრულყოფილი შეგროვება და ფიზიკალური გასინჯვის (მათ შორის ნევროლოგიური გასინჯვის) ჩატარება. ინსტრუმენტულ-ლაბორატორიული გამოკვლევები მოიცავს ხერხემლის კისრის ნაწილის რენტგენოგრაფიას (ჩვენების მიხედვით სხეულის სხვა ნაწილების რადიოლოგიურ გამოკვლევასაც), სისხლში ალკოჰოლისა და შარდში ნარკოტიკული ნივთიერებების კონცენტრაციის განსაზღვრას. ყველა პაციენტს უნდა ჩაუტარდეს თავის ტვინის CT. ამ მხრივ გამონაკლისია ისეთი შემთხვევებისა, როცა პაციენტს არანაირი სიმპტომატიკა არ აღენიშნება და ნევროლოგიური გასინჯვით პათოლოგია ნანახი არ არის.

თავის ტვინის შერყევის დროს, როცა ცნობიერება ფასდება გლაზგოს კომის შკალის მეშვეობით 14-15 ქულით, ავადმყოფს სიმპტომური მკურნალობა უტარდება. პაციენტების უმრავლესობა კი პოსპიტალიზაციას და მრავალგზის ნევროლოგიურ შემოწმებას

საჭიროებს. ასეთ კატეგორიას მიეკუთვნება ყველა ის პაციენტი, რომელსაც CT-ზე აღენიშნება პათოლოგიური ცვლილებები, ჰქონდა გონების კარგვის ეპიზოდი, ამჟამად დათრგუნული აქვს ცნობიერება ან გამოხატულია ცნობიერების დონის მზარდი დათრგუნვა, აღენიშნება თავის ძლიერი ტკივილი, იმყოფება ალკოჰოლის ან ნარკოტიკული საშუალებების ზემოქმედების ქვეშ, კლინიკურად გამოხატული აქვს რინორეა ან ოტორეა, სახეზეა მძიმე თანმხლები ტრავმა ან ტრავმის შედეგად განუვითარდა ამნეზია. პაციენტი მხოლოდ იმ შემთხვევაში შეიძლება გაეწეროს კლინიკიდან, თუ მას არც ერთი ზემოაღნიშნული ჩივილი ან ობიექტური ნიშანი არ გააჩნია. ასეთი ნიშნების გამოჩენა კი განმეორებითი ჰოსპიტალიზაციის საჭიროებაზე მიუთითებს. კლინიკიდან გაწერის შემდეგ ავადმყოფს უნდა დაენიშნოს ნეიროქირურგის განმეორებითი კონსულტაცია.

თავის ტვინის შერყევის გამო სტაციონარში მოხვედრილ ავადმყოფს მრავალჯერადად უტარდება ნევროლოგიური გასინჯვა. თავის ტკივილის მოხსნის მიზნით შეიძლება დაინიშნოს პარაცეტამოლი ან ძალიან მსუბუქი ნარკოტიკული ტკივილ-გამაყუჩებელი პრეპარატები. გულისრევისა და ღებინების შემთხვევაში გამოყენებული უნდა იქნეს არაფენოთიაზინური ჯგუფის ანტიემეტური პრეპარატები. ბინაზე გაწერაზე საუბარი გამართლებულია იმ შემთხვევაში, თუ ნევროლოგიური გასინჯვით პაციენტს პათოლოგია არ აღენიშნება, გულისრევა-ღებინება და თავის ტკივილი კუპირებულია ან თუ თავის ტკივილი ექვემდებარება შესაბამის პრეპარატებს.

თავის ტვინის შერყევის მქონე ყველა ავადმყოფს უნდა აუხსნან, რომ შესაძლებელია მას განუვითარდეს ე. წ. „პოსტკომოციური სინდრომი“. აღნიშნული სინდრომის წამყვანი სიმპტომებია თავის ტკივილი, მეხსიერების მსუბუქი დარღვევები, გაღიზიანებულობა და გუნება-განწყობილების შეცვლა. ეს სიმპტომები, ჩვეულებრივ, თავისთავად გაივლის, თუმცა ზოგჯერ რჩება კვირებისა და თვეების განმავლობაში.

2) დიფუზური აქსონური დაზიანება

დიფუზური აქსონური დაზიანება თავის ტვინის დიფუზური ტრავმული დაზიანების ყველაზე უფრო მძიმე ფორმაა. მიჩნეულია, რომ ის წარმოადგენს ტრავმის შემდეგ განვითარებული ხანგრძლივი კომატოზური მდგომარეობის მიზეზს იმ შემთხვევებში, როცა კომას საფუძვლად არ უდევს თავის ტვინის მოცულობითი ან იშემიური დაზიანება. პათანატომიურად დამახასიათებელია ჰემორაგიული უბნები კორდიან სხეულში, შუა ტვინის როსტრალურ ნაწილსა და ნათხემის ზედა ფეხებში, რასაც თან ახლავს აქსონების მასიური დაზიანება მიკროსკოპულ დონეზე. ასეთი პაციენტები ხშირ შემთხვევაში დეკორტიკაციის ან დეცერებრაციის პოზაში იმყოფებიან. გახანგრძლივებულ კომატოზურ მდგომარეობას თან ახლავს ვეგეტატიური დარღვევები. ქალასშიდა წნევა ხშირ შემთხვევაში არ მატულობს. მკურნალობა ძირითადად სიმპტომატურია. ხანგრძლივი კომის პროგნოზი, ჩვეულებრივ, არასასურველია: ლეტალობა შეადგენს 50%-ს, კარგი გამოსავალის ალბათობა კი დაახლოებით 25%-ია.

3) თავის ტვინის კონტუზია (დაჟეჟილობა)

თავის ტვინის კონტუზია თავის ტვინის ფოკალური ტრავმული დაზიანებაა, რომელსაც უპირველეს ყოვლისა განაპირობებს თავის ტვინის „შეჯახება“ ქალასარქვლის უსწორმასწორო ძვლოვან ზედაპირზე. კონტუზიურ კერებს უხშირესად ნახულობენ შუბლის წილის პოლუსში, ქალას ფუძეზე წინა ფოსოში, სოლისებური ძვლის ფრთების სიახლოვეს და საფეთქლის წილის პოლუსში. გარდა ამისა ისინი გვხვდება ნათხემის ჰემისფერობსა და კეფის წილის პოლუსებში. ხშირად აღინიშნება თავის ტვინის კონტუზიისათვის დამახასიათებელი „დარტყმისა და უკუდარტყმის“ კერები. „დარტყმის“ კონტუზიური კერა ვითარდება ტრავმის მიყენების ადგილას, ხოლო „უკუდარტყმის“ კერა – ტრავმის მიყენების საპირისპირო უბანში.

თავის ტვინის კონტუზიის მართვა პაციენტის ნევროლოგიური სტატუსის მიხედვით ხორციელდება. საჭიროა ავადმყოფის სტაციონირება, დაკვირვება დინამიკაში და განმეორებითი ნევროლოგიური გასინჯვა. კომატოზურ მდგომარეობაში დაწყებული უნდა იქნეს ინტრაკრანიალური წნევის (ICP) მონიტორინგი და შესაბამისი მკურნალობა. თავის ტვინის დაუქვილი უბნების რუტინული ქირურგიული სანაცია არ არის რეკომენდებული, თუმცა მკურნალობის ეს მეთოდი შეიძლება იქნეს გამოყენებული რეფრაქტერული ინტრაკრანიალური ჰიპერტენზიის დროს.

მწვავე ეპიდურული და სუბდურული ჰემატომების მიმოხილვა, მათი მართვა და ოპერაციული ჩარევის ჩვენებები

1) სუბდურული ჰემატომა

მწვავე ტრავმული სუბდურული ჰემატომის დროს სისხლი მაგარ გარსსა და თავის ტვინის ზედაპირს შორის გროვდება. ყველაზე ხშირად სისხლდენის მიზეზია თავის ტვინის ქერქის ხიდისებური ვენების დაზიანება თავის ტვინის კონვექსიტალურ ზედაპირზე. სისხირის მიხედვით მეორე უმთავრეს მიზეზს წარმოადგენს სისხლდენა წვრილი კორტიკალური არტერიებიდან. 50% და მეტ შემთხვევაში მწვავე ტრავმულ სუბდურულ ჰემატომებს თან ახლავს სხვა ინტრაკრანიალური დაზიანებები. განსაკუთრებით ხშირია თავის ტვინის კონტუზიური კერების თანაარსეობა.

მწვავე ტრავმული სუბდურული ჰემატომის დროს ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობა მეტად ვარიაბელურია: ავადმყოფი შეიძლება გამოიყურებოდეს როგორც აბსოლუტურად ჯანმრთელი ან იმყოფებოდეს ღრმა კომაში. ეპიდურული ჰემატომისაგან განსხვავებით მწვავე ტრავმული სუბდურული ჰემატომის დროს ტრავმის გამო უგონო მდგომარეობაში გადასვლის შემდეგ პაციენტს ცნობიერება არ უბრუნდება – ანუ არ ახლავს ნათელი პერიოდი

ნევროლოგიური დარღვევები შეიძლება უკავშირდებოდეს თავის ტვინში მას-ეფექტს არსებული მოცულობითი პროცესის გამო, ინტრაკრანიალური წნევის მომატებას და/ან თავის ტვინის თანმხლებ დაზიანებებს. ინტრაკრანიალური წნევა, როგორც წესი, ყოველთვის მაღალია, ამიტომ დაუყოვნებლივ უნდა იქნეს დაწყებული ICP მონიტორინგი და მკურნალობა ზემოაღწერილი წესების მიხედვით. მწვავე ტრავმული სუბდურული ჰემატომის დროს ნაჩვენებია ქირურგიული მკურნალობა. ოპერაციული ჩარევისაგან თავის შეკავება და ავადმყოფზე დაკვირვება მიზანშეწონილია მხოლოდ მცირე ზომის ჰემატომების დროს (თუ ჰემატომის სისქე 10 მმ-ზე ნაკლებია, და შუამდებარე სტრუქტურების ცლომა არ აღემატება 5 მმ), როცა ავადმყოფს ნევროლოგიური დარღვევები არ აღენიშნება. გამომდინარე იქიდან, რომ მწვავე ტრავმული სუბდურული ჰემატომა შეიცავს სისხლის დიდ კოლტებს, ტრეფინაციული ხვრელიდან დრენირება ვერ უზრუნველყოფს მას-ეფექტის შემცირებას. ამდენად, უნდა შესრულდეს კრანოტომია და ამოღებული იქნეს ყველა ადვილად ხელმისაწვდომი კოლტი. პოსტოპერაციულ პერიოდში პაციენტებს ხშირად აღენიშნებათ ინტრაკრანიალური ჰიპერტენზია და უტარდებათ შესაბამისი მკურნალობა ზემოაღწერილი პრინციპით.

მწვავე ტრავმული სუბდურული ჰემატომის ოპერაციული მკურნალობის შედეგი მრავალ ფაქტორზეა დამოკიდებული, განსაკუთრებით კი ავადმყოფის ოპერაციამდელ ნევროლოგიურ სტატუსზე. თუ ოპერაციის წინა პერიოდში გლაზგოს კომის ქულები (GCS) 3-5-ია, პოსტოპერაციული სიკვდილიანობის მაჩვენებელი 75%-ს შეადგენს, ხოლო თუ GCS 12-15-ს შეესაბამება, სიკვდილიანობის ალბათობა მინიმალურია. დაავადების გამოსავალზე უარყოფით გავლენას ახდენს აგრეთვე თავის ტვინის თანმხლები დაზიანებები, ინტრაკრანიალური ჰიპერტენზია და ტრავმის მიყენების მომენტიდან ქირურგიულ დეკომპრესიამდე გასული დროის ინტერვალი.

2) ეპიდურული ჰემატომა

მწვავე ეპიდურული ჰემატომის დროს სისხლი გროვდება ქალასარქელის შიგნითა ზედაპირსა და მაგარ გარსს შორის. ის უმთავრესად ქალას ძვლების მოტეხილობის დროს ვითარდება, როცა მაგარი გარსი აშრევდება ქალას შიგნითა ფირფიტისაგან და გაიგლიჯება მენინგეალური სისხლძარღვები და სინუსები. სუპრატენტორული ეპიდურული ჰემატომების უმეტესობას საფუძვლად უდევს სისხლდენა შუა მენინგეალური არტერიიდან. სუბდურული ჰემატომისაგან განსხვავებით, ეპიდურული ჰემატომის დროს საწყისი უკონო ძვლომარეობის შემდეგ შეიძლება განვითარდეს ხანმოკლე „ნათელი პერიოდი“, რასაც მოსდევს ნევროლოგიური სიმპტომატიკის პროგრესული გაუარესება. დაავადების ასეთი მიმდინარეობა აღინიშნება მწვავე ეპიდურული ჰემატომების 1/3 შემთხვევაში.

მწვავე ეპიდურული ჰემატომის მკურნალობა ძირითადად ქირურგიულია. თუ საქმე ეხება პატარა ზომის ეპიდურულ ჰემატომას, რომელიც არ გადაკვეთს არც ერთ მენინგეალურ არტერიას, კენას ან დიდ სინუსს, ამასთან ტრავმის მომენტიდან გასულია 6 სთ-ზე მეტი, ავადმყოფს შესაძლებელია ჩაუტარდეს არაოპერაციული (კონსერვატიული) თერაპია. თუმცა მიზანშეწონილია ავადმყოფის ჰოსპიტალიზაცია, მრავალჯერადი ნევროლოგიური გასინჯვის ჩატარება და მცირე ეჭვის შემთხვევაშიც კი თავის ტვინის CT-ს გადაძივება. ყველა სხვა შემთხვევაში ნაჩვენებია ოპერაციული მკურნალობა. მწვავე სუბდურული ჰემატომის მსგავსად ეპიდურული ჰემატომაც სისხლის დიდ კოლტებს შეიცავს და ამ შემთხვევაშიც თრეფინაციული ხვრელიდან დრენირება ვერ უზრუნველყოფს ჰემატომის სრულფასოვან მოცილებას. საჭიროა ჩატარდეს კრანოტომია და მოხდეს სისხლის კოლტების მთლიანი ევაკუაცია. კოლტების ევაკუაციის შემდეგ სუბდურული სივრცის დათვალიერების მიზნით იხსნება მაგარი გარსი. სუბდურული ჰემატომა ხშირად

შეუმჩნეველი რჩება, ის შეიძლება არ გამოჩნდეს პრეოპერაციულ CT-ზე. პოსტოპერაციულ პერიოდში ყურადღება ექცევა ინტრაკრანიალური ჰიპერტენზიის ნიშნებს. ასეთი ნიშნების არსებობის შემთხვევაში ავადმყოფს უტარდება მკურნალობა ზემოთ მოცემული სქემით.

ისევე, როგორც მწვავე ტრავმული სუბდურული ჰემატომის დროს, მწვავე ეპიდურული ჰემატომის მკურნალობის გამოსავალიც მრავალ ფაქტორზეა დამოკიდებული, რომელთა შორისაც განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ავადმყოფის ოპერაციამდელი ნევროლოგიური სტატუსი. თუ ოპერაციის წინა პერიოდში გლაზგოს კომის ქულები (GCS) 8-ზე ნაკლები იყო, სიკვდილიანობის მაჩვენებელი 15%-ს არ აღემატება, ხოლო თუ GCS 8-15-ის ფარგლებში მერყეობს, სიკვდილიანობის ალბათობა ძალიან დაბალია.

3) პენეტრაციული ტრავმების, მათ შორის ცეცხლანსროლი ჭრილობების მიმოხილვა და მათი მართვა

პენეტრაციულია ყველა ისეთი ტრავმა, როცა დაზიანებულია სკალპი და თავის ქალა სხვადასხვა უცხო სხეულებით (დანა, ჯოხი, ფანქარი, ისარი, ტყვია და სხვ.). დაბალი სიჩქარით მიყენებული ტრავმული დაზიანება, როგორცაა მაგ.: დანის პირით მიყენებული ტრავმა, განაპირობებს თავის ტვინის დაზიანებას უშუალოდ დანის მოქნევის ადგილას. მაღალი სიჩქარით მიყენებული ტრავმული დაზიანება კი, როგორცაა ტყვიით გამოწვეული ტრავმა, განაპირობებს როგორც ადგილობრივ დაზიანებას ტყვიის მოძრაობის გზაზე, ასევე თავის ტვინის დაზიანებას შორეულ უბნებში.

ტყვიის მოხვედრის შედეგად განვითარებული ღრუს ზომა დამოკიდებულია ტყვიის კინეტიკურ ენერგიასა და მის ფორმაზე. კინეტიკური ენერგია ტყვიის წონისა და სიჩქარის ვექტორის პროპორციულია. ტყვიის ფორმა გავლენას ახდენს არა მარტო სიჩქარეზე, არამედ მასზეა დამოკიდებული ტვინის ქსოვილისადმი

ტყვიის კინეტიკური ენერჯის გადაცემის უნარზეც. თუ ტყვია დეფორმირდება ან იმსხვრევა დარტყმის მიყენების მომენტში, ის თავისი კინეტიკური ენერჯის უდიდეს ნაწილს გადასცემს ტვინის ქსოვილს და ამგვარად, უფრო მძიმე დაზიანებას იწვევს.

რეანიმაციული ღონისძიებების გატარებისა და სხეულის პირველადი დათვალიერების შემდეგ პენეტრაციული ტრავმული დაზიანების მქონე ავადმყოფს უტარდება დეტალური ფიზიკალური და ნევროლოგიური გასინჯვა. კარგად უნდა იქნეს აღწერილი შემაჯავლი და გამომავალი ჭრილობა და ქსოვილის დეფექტის მოცულობა. პენეტრაციული ჭრილობის დროს ყველა ავადმყოფს უნდა ჩაუტარდეს თავის CT. ქალას ფუძის წინა ფოსოს დაზიანების შემთხვევაში კომპიუტერული ტომოგრაფიის გადაღება სასურველია კორონარულ ჭრილებში. სისხლძარღვების დაზიანებაზე ეჭვის არსებობის შემთხვევაში კი შეიძლება ჩატარდეს თავის ტვინის ანგიოგრაფია. ანგიოგრაფიული კვლევა განსაკუთრებით საჭიროა იმ შემთხვევებში, როცა ტრავმული დაზიანების ტრაექტორია გაივლის მსხვილი სისხლძარღვების სიახლოვეს, ან თუ სახეზეა მასიური სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევა, ან თუ ჰემატომა ჩამოყალიბდება გარკვეული დროის გავლის შემდეგ.

ისევე როგორც თავის ტვინის არაპენეტრაციული, მაგრამ მძიმე ტრავმების დროს, ამ შემთხვევაშიც საფიქრებელია ინტრაკრანიალური ჰიპერტენზიის არსებობა. მკურნალობის შესაბამისი ალგორითმი მოცემულია ზემოთ. თავის ტვინის პენეტრაციული დაზიანების დროს ინტრაკრანიალური წნევის მონიტორინგი ნაჩვენებია, თუ შეუძლებელია ავადმყოფის სრულყოფილი ნევროლოგიური შეფასება ან როცა სათუთა თავის ტვინის მოცულობითი დაზიანების ევაკუაციის აუცილებლობა.

ისევე როგორც ქალას ძვლების ღია დეპრესიული მოტეხილობების დროს, თავის ტვინის პენეტრაციული ტრავმული დაზიანების შემთხვევაშიც უმეტესად ქირურგიული მკურნალობა ტარდება.

- შემაჯავლი და გამოძავალი ჭრილობები. მცირე ზომის შემაჯავლი ცეცხლსასროლი ჭრილობის დროს, როცა სკალპი არ არის დევიტალიზებული (ანუ შენახული აქვს სიცოცხლისუნარიანობა) და არ არის გამოხატული რაიმე სერიოზული ინტრაკრანიალური პათოლოგია, მკურნალობა შეიძლება შემოიფარგლოს ჭრილობის ადგილობრივი დამუშავებითა და მისი დახურვით.
- პარენქიმის დაზიანება. ინტრაპარენქიმული კერები ძლიერ მას-ფეექტს იწვევენ, რის გამოც შესაძლოა საჭირო გახდეს ნეკროზული ქსოვილების მოცილება და ადვილად ხელმისაწვდომი ძვლოვანი ფრაგმენტების ამოღება. ასეთ მიდგომას მოითხოვს დიდი ზომის ინტრაკრანიალური ჰემატომები.
- თუ ტრავმის გამო ინტრაკრანიალური სივრცე იხსნება სინუსებში, ასეთი ადვილები ჰერმეტიკულად უნდა იქნეს დახურული.

შემაჯავლი ჭრილობიდან ძვლოვანი ფრაგმენტებისა და ტყვიის ფრაგმენტების რუტინული ამოღება არ არის რეკომენდებული. სისხლძარღვების დაზიანების შემთხვევაში, რომელიც არტერიოგრაფიით დგინდება, ჩვენების მიხედვით შეიძლება საჭირო გახდეს ქირურგიული ან ენდოვასკულური ჩარევა. თუ ლიქვორეა არ ალაგდა არც სპონტანურად, არც პირველადი ქირურგიული ჩარევის შემდეგ, მიმართავენ თავ-ზურგ-ტვინის სითხის დროებით დრენირებას. იმ შემთხვევაში კი თუ დროებითი დრენირების მიუხედავად ლიქვორეა გრძელდება, პაციენტს უნდა ჩაუტარდეს ქირურგიული ოპერაცია. თავის ტვინის პენეტრაციული ტრავმების დროს ინიშნება ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკები პროფილაქტიკური მიზნით. მკურნალობის ხანგრძლივობაზე ერთი საერთო აზრი არ არსებობს. და ბოლოს, თავის ტვინის პენეტრაციული ტრავმების დროს პაციენტებს 1 კვირის განმავლობაში ენიშნებათ ანტიკონვულსიური პრეპარატები ადრეული პოსტტრავმული გულყრების პრევენციის მიზნით. მძიმე,

მაგრამ არაპენეტრაციული ტრავმების მსგავსად ამ შემთხვევაშიც არ არის რეკომენდებული ხანგრძლივი ანტიკონვულსიური თერაპიის ჩატარება გვიანი პოსტტრავმული გულყრების პრევენციის მიზნით.

ღია, დახურული და ქალა-ფუძის მოტეხილობების, აგრეთვე ლიქქორეისა და ქრონიკული სუბდურული ჰემატომის მიმოხილვა და მათი მართვა

1) თავის ქალას ღია მოტეხილობა

თავის ქალას ღია მოტეხილობის მკურნალობა, უპირველეს ყოვლისა, დამოკიდებულია იმაზე, დებრესიულია თუ არა აღნიშნული მოტეხილობა. ღია არადებრესიული მოტეხილობის დროს ჭრილობა უნდა დათვალდებულ იქნეს და გაიწმინდოს, ხოლო სკალპი გაიკეროს. ინფიცირების რისკი ამ დროს დაბალია. თავის ქალას ღია დებრესიული მოტეხილობა კი ინფიცირების მაღალი რისკის მატარებელია. ამ შემთხვევაში ძირითადად ოპერაციულ ჩარევას მიმართავენ: ჭრილობა უნდა გაიწმინდოს ნეკროზული ქსოვილებისგან და ამოღებული იქნეს დებრესიული ფრაგმენტები. ხშირად საჭირო ხდება განმეორებითი ქირურგიული ჩარევა კოსმეტიკური დეფექტის აღმოსაფხვრელად.

2) თავის ქალას დახურული მოტეხილობა

თავის ქალას დახურულ მოტეხილობას სპეციფიკური მკურნალობა არ სჭირდება. როგორც ზემოთ უკვე აღვნიშნეთ, ქალას ძვლების მოტეხილობების დროს მაღალია ეპიდურული ჰემატომის ჩამოყალიბების რისკი. აღნიშნული სახის მოტეხილობას, თუ მას თან არ ახლავს ინტრაკრანიალური ჰიპერტენზია, ისეთივე მკურნალობა სჭირდება, როგორც თავის ტვინის მძიმე შერყევას. თავის ქალას დახურული დებრესიული მოტეხილობის დროს დიდი

ხნის მანძილზე ქირურგიულ ოპერაციას მიმართავდნენ, რათა ამოეწიათ ძვლის დეპრესიული ფრაგმენტი. თუმცა მოგვიანებით გაირკვა, რომ ასეთი ჩარევის შედეგად არ მცირდებოდა პოსტტრავმული ებილეფსიის განვითარების ალბათობა, რის გამოც ეს მეთოდი უარყვეს. დახურული დეპრესიული მოტეხილობების მკურნალობა ისევე უნდა წარიმართოს, როგორც დახურული არადეპრესიული მოტეხილობებისა. გამონაკლისია დახურული დეპრესიული მოტეხილობები უხეში კოსმეტიკური დეფექტით.

3) ქალა-ფუძის მოტეხილობა

ქალა-ფუძის მოტეხილობის დროს დაზიანებულია თავის ქალას ფუძე. უმთავრესად ზიანდება წინა ფოსოს ფუძე და საფეთქლის ძვალი. ქალა-ფუძის მოტეხილობაზე მეტყველებს ისეთი სიმპტომები როგორიცაა “სათვალეები” (პერიორბიტალური სისხლჩაქცევები) და “ბრძოლის ნიშანი” (სისხლჩაქცევები ყურის უკან, რაც შესაძლოა დვრილისებურ მორჩხეც ვრცელდებოდეს). პარენქიმის ტრავმული დაზიანების გარეშე მიმდინარე ქალა-ფუძის მოტეხილობა, უმეტეს შემთხვევაში მკურნალობას არ საჭიროებს და მხოლოდ ტრავმული ფაქტორის განსაკუთრებულ სიძლიერეზე მიუთითებს. მძიმე მოტეხილობების დროს კი ტრავმიდან პირველ 24 სთ-ში ავადმყოფს რამოდენიმეჯერ უნდა ჩაუტარდეს ნევროლოგიური გასინჯვა. გართულებები იშვიათია. შეიძლება განვითარდეს პოსტტრავმული ლიქვორეა, მხედველობის ნერვის ან სახის ნერვის დაზიანება. ქალა-ტვინის დახურული ტრავმის შემდეგ ლიქვორეა დაახლოებით 2% შემთხვევაში გვხვდება. თავ-ზურგ-ტვინის სითხე უმეტესად ცხვირიდან (რინორეა) ან ყურიდან (ოტორეა) მოჟონავს ხოლმე. ლიქვორეა ძირითადად ოპერაციული ჩარევის გარეშე ალაგდება (მაგ.: თავის წამოწევა). ლიქვორეის შეწყვეტაზე თვალყურის დევნება მეტად მნიშვნელოვანია, რადგანაც ხანგრძლივი რინორეის დროს მენინგიტისა და დაჭიმული პნევმოცეფალის განვითარების რისკი 25%-ს შეადგენს.

4) პოსტტრავმული ლიქვორეა

თუ პოსტტრავმული ლიქვორეა თავის წამოწვევით არ აღაგდა, ავადმყოფს რამოდენიმეჯერ უნდა ჩაუტარდეს ლუმბალური პუნქცია და გამოღებული იქნეს დიდი ოდენობით ლიქვორი, ან შესაძლოა შესრულდეს თავ-ზურგ-ტვინის სითხის უწყვეტი დრენირება კათეტერის მეშვეობით. აღნიშნულ მეთოდებს დაჭიმული პნევმოცეფალიის განვითარების გარკვეული რისკიც ახლავს თან. თუ აღნიშნული ღონისძიებების მიუხედავად ლიქვორეა გრძელდება, საჭიროა განხილული იქნეს ქირურგიული მკურნალობის ალტერნატივა.

5) ქრონიკული სუბდურული ჰემატომა

როგორც ზემოთ ითქვა, ქრონიკული სუბდურული ჰემატომის დროს სისხლი გროვდება მაგარი გარსის შიგნითა ზედაპირსა და თავის ტვინს შორის. მწვავე ტრავმული სუბდურული ჰემატომისაგან განსხვავებით ქრონიკული სუბდურული ჰემატომის დროს პირველი სიმპტომები ტრავმიდან დიდი ხნის შემდეგ იჩენს თავს. დაავადების ქრონიკული ფორმის მახასიათებელი ნიშანია CT-ზე სისხლის პროდუქტების იზოდენსიურობა ან ჰიპოდენსიურობა ტვინის ქსოვილთან შედარებით. თეორიულად ფიქრობენ, რომ მწვავე ტრავმული სუბდურული ჰემატომის მსგავსად, ამ შემთხვევაშიც სისხლდენის მიზეზია თავის ქალაზე გარკვეული ძალის მოქმედება აჩქარება-დამუხრუჭების პრინციპით. უმთავრესი მიზეზია ქალა-ტვინის ტრავმა. პაციენტს შეიძლება გადატანილი ჰქონდეს მსუბუქი ტრავმა დიდი ხნის წინათ და ამის შესახებ არ ახსოვდეს არც მას და არც მისი ოჯახის წევრებს. ქრონიკულ სუბდურულ ჰემატომას ხშირად თან ახლავს ერთი ან რამოდენიმე რისკ-ფაქტორი. ეს რისკ-ფაქტორები შეიძლება იყოს:

- ხანდაზმული ასაკი და თავის ტვინის ატროფია

- მამრობითი სქესი
- კოაგულოპათია
- მაშუნტირებელი ოპერაციების შედეგად მეორადად განვითარებული ინტრაკრანიალური ჰიპოტენზია
- ქრონიკული ალკოჰოლიზმი

ქრონიკული სუბდურული ჰემატომა დროთა განმავლობაში თანდათანობით მატულობს ზომაში. ზომაში მომატებას უმთავრესად საფუძვლად უდევს განმეორებითი სისხლჩაქცევები. თუმცა სხვა მექანიზმებიც შეიძლება იყოს ჩართული.

კლინიკური სურათი მოიცავს ინტრაკრანიალურ ჰიპერტენზიასა (თავის ტკივილი, მხედველობის დვრილის შეშუპება, ცნობიერების დათრგუნვა) და ჰემისფეროზე ზეწოლის სიმპტომატიკას (ჰემიპარეზი, დისფაზია, ტრემორი და დისტონია). გულყრები იშვიათია.

ქრონიკული სუბდურული ჰემატომის მკურნალობის ტაქტიკა ძირითადად ოპერაციულია. მართალია, სასურველი შედეგების მიღწევა შესაძლებელია ხანგრძლივი წოლითი რეჟიმით, თავის წამოწვევითა და ოსმოსური დიურეზული პრეპარატების გამოყენებით, მაგრამ ამ შემთხვევაში ისედაც დასუსტებული პაციენტის ხანგრძლივ იმობილიზაციასთან დაკავშირებულმა გართულებებმა შესაძლოა გააბათილოს აღნიშნული შედეგები.

ქრონიკული სუბდურული ჰემატომის ქირურგიული მკურნალობის მრავალი მეთოდი არსებობს:

- მცირე თრეფინაციული ზვრელიდან დახურული დრენირება;
- რამოდენიმე თრეფინაციული ზვრელიდან დრენირება;
- კრანოტომია, დრენირება და ჰემატომის კაფსულის მოშორება.

თუ ჰემატომა მთლიანად თხევადი კონსისტენციის არ არის, შესაძლოა საჭირო გახდეს კრანოტომიის ჩატარება. გარდა ამისა, გასათვალისწინებელია ქრონიკული სუბდურული ჰემატომის ევაკუაციის შემდგომ რეციდივის განვითარების შესაძლებლობაც.

პოსტოპერაციულ პერიოდში ხშირად აღინიშნება ინტრაკრანიალური ჰიპერტენზია. პაციენტებს ურჩევენ ზურგზე წოლას და

თავის მინიმალურად წამოწევას ოპერაციიდან სულ ცოტა 24 სთ-ის განმავლობაში მაინც, რათა თავის ტვინს მიეცეს ერთგვარი „გაშლის“ საშუალება. რეციდივის დიდი ალბათობის გამო, პოსტოპერაციულ პერიოდში საჭიროა ნევროლოგიური დაკვირვება.

6) ქრონიკული სუბდურული ჰემატომა ბავშვებში

ზრდასრულთა ქრონიკული სუბდურული ჰემატომის მსგავსად ბავშვთა ქრონიკული სუბდურული ჰემატომის დროსაც სისხლი და მისი დაშლილი პროდუქტები გროვდება მაგარი გარსის შიგნითა ზედაპირსა და თავის ტვინს შორის. ამ ასაკში განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ქრონიკული სუბდურული ჰემატომისა და სუბდურული ჰიგრომის დიფერენცირება ერთმანეთისაგან. ამ უკანასკნელ შემთხვევაში თავ-ზურგ-ტვინის სითხე მაგარ გარსსა და ქსელისებურ გარსს შორის გროვდება. გარდა ამისა, დაბალი დენსიურობის სითხე შეიძლება დაგროვდეს არაქნოიდულ და რბილ გარსებს შორისაც კომუნიკაციური ჰიდროცეფალიის ფონზე.

ბავშვთა ქრონიკული სუბდურული ჰემატომის უმთავრეს მიზეზს წარმოადგენს ტრავმა. მნიშვნელოვანი რისკ-ფაქტორია აგრეთვე კოაგულოპათია.

დამახასიათებელია ინტრაკრანიალური ჰიპერტენზიის ისეთი სიმპტომატიკის განვითარება, როგორიცაა: ლებინება, ძილიანობა, აგზნება და თავის გარშემოწერილობის მატება. შესაძლებელია აღინიშნოს გულყრებიც.

ბავშვების ქრონიკული სუბდურული ჰემატომის მკურნალობის პრინციპები ზრდასრულებისაგან განსხვავებულია. 1 წლამდე ასაკში, როცა ჯერ კიდევ არ არის დახურული ყიფლიბანდი, გამოიყენება ჰემატომის პერკუტანული ასპირაციის მეთოდი. აღნიშნული მეთოდის უშედეგობის შემთხვევაში კი ძირითადად საჭირო ხდება შუნტის ჩადგმა სუბდურულ სივრცესა და პერიტონეუმის ღრუს შორის.

თავის ტვინის მოცულობითი ახალწარმონაქმნები - ღიაბნოსტიკა და მართვა

ნეიროეპითელიური სიმსივნეები

ასტროციტომა

ასტროციტომა ასტროციტული უჯრედებისაგან განვითარებული სიმსივნეა. თავის ტვინის პირველად სიმსივნეებს შორის სიხშირის მიხედვით მას პირველი ადგილი უჭირავს. ავთვისებიანობის თვალსაზრისით ასტროციტომა შეიძლება იყოს სხვადასხვა ხარისხის, რაც მის ისეთ ჰისტოლოგიურ თავისებურებებს ზეა დამოკიდებული, როგორცაა: სიმსივნის გაჯერება პარენქიმული უჯრედებით (ჰიპერცელულარობა hypercellularity), მიტოზური ფიგურების რაოდენობა, ანაპლაზია, ენდოთელიუმის პროლიფერაცია და ნეკროზული უბნები. *მაღალ-დიფერენცირებული ასტროციტომა*სათვის (გააჩნია ავთვისებიანობის დაბალი ხარისხი) დამახასიათებელია უჯრედების სიმწირე სიმსივნურ ქსოვილში და მინიმალური ბირთვული პლეომორფიზმი. ასეთი სახის ასტროციტომა ხშირია ბავშვებსა და ახალგაზრდა ასაკში. კლინიკურად სახეზეა გულყრები, თავის ტკივილი და სხვ. CT-სა და MRI-ზე გამოვლენილი მოცულობითი პროცესი ხშირ შემთხვევაში არ ჩაირთავს საკონტრასტო ნივთიერებას. *ანაპლაზიური ასტროციტომებისათვის* დამახასიათებელია ზომიერად გამოხატული ჰიპერცელულარობა, ბირთვული პლეომორფიზმი და მიტოზური აქტივობა. შეიძლება აღინიშნებოდეს ასევე ენდოთელიუმის პროლიფერაცია, მაგრამ არ არის დამახასიათებელი ნეკროზული უბნების არსებობა. უფრო ხშირად ასეთ სიმსივნეებს ვხვდებით შუახნის პირებს შორის. სიმსივნე ჩაირთავს კონტრასტს და იძლევა მას-ეფექტს. კლინიკურად გამოხატულია გულყრები, თავის ტკივილი და/ან კეროვანი ნევროლოგიური სიმპტომები. *მულტიფოორმული გლიობლასტომის*

ჰისტოლოგიური ნიშნები: ჰიპერცელულარობა, მკვეთრი ბირთვული პლეომორფიზმი, ენდოთელიუმის პროლიფერაცია, მიტოზური ფიგურები და ნეკროზული კერები. პაციენტები უმეტესად ხანდაზმული ასაკისაა. როგორც წესი, მათ აღენიშნებათ გულყრები, თავის ტკივილი და კეროვანი ნევროლოგიური ნიშნები. CT-სა და MRI-ზე მულტიფორმული გლიობლასტომა წარმოდგენილია არასწორკიდეებიანი მოცულობითი პროცესის სახით, რომელიც ირგვლივ რგოლისებურად ჩაირთავს საკონტრასტო ნივთიერებას. დამახასიათებელია ძლიერი მას-ეფექტი და პერიფოკალური შეშუპება.

პაციენტის სიცოცხლის ხანგრძლივობა დამოკიდებულია ასტროციტომის ავთვისებიანობის ხარისხზე: მაღალ-დიფერენცირებული ასტროციტომების დროს სიცოცხლის ხანგრძლივობა დაახლოებით 5-10 წელიწადს შეადგენს, ანაპლაზიური ასტროციტომების დროს – 2-3 წელიწადს, ხოლო მულტიფორმული გლიობლასტომების დროს – 1-1,5 წელიწადს. დაბალი ხარისხის ასტროციტომა მოგვიანებით შეიძლება უფრო მაღალი ხარისხის სიმსივნედ გადაგვარდეს. თუმცა ვხვდებით ასევე de novo ანაპლაზიურ ასტროციტომებსა და მულტიფორმულ გლიობლასტომებსაც.

მკურნალობის მეთოდი დამოკიდებულია სიმსივნის ხარისხზე. *მაღალ-დიფერენცირებული ასტროციტომების* ოპტიმალური მკურნალობის შესახებ განსხვავებული მოსაზრებები არსებობს. მრავალი ავტორი მიიჩნევს, რომ თუ მაღალ-დიფერენცირებული ასტროციტომა თავის ტვინის „მუნჯ უბანში“ ლოკალიზებული (ანუ უბანში, რომელსაც დიდი კლინიკური მნიშვნელობა არა აქვს) და გამოხატულია მას-ეფექტი, ასეთი სიმსივნე უნდა ამოიკვეთოს. იმ შემთხვევაში კი თუ ღია წესით ოპერაციული მკურნალობის შემდეგ ნევროლოგიური დეფექტის განვითარების ალბათობა დიდია, ოპერაციამდე ავადმყოფს შეიძლება ჩაუტარდეს სიმსივნის სტერეოტაქსიული ბიოფსია. სტაბილური სიმსივნეების შემთხვევაში სხივური თერაპიის გამოყენების საკითხი საკამათოა, მზარდი სიმსივნეების შემთხვევაში კი ამ მეთოდს ხშირად მიმართავენ. *ანაპლაზიური ასტროციტომებისა და მულტიფორმული გლიობლა-*

სტომების დროს როგორც წესი მოწოდებულია ოპერაციული ჩარევა, პოსტოპერაციულ პერიოდში კი – სხივური თერაპია და ქიმიოთერაპია. ოპერაციული ჩარევა მიზანად ისახავს სიმსივნის მორფოლოგიურ დიაგნოსტიკას, მას-ეფექტის შემცირებას და ზომებში შემცირებას. თუ ანაპლაზიური ასტროციტომა და მულტიფორმული გლიობლასტომა მოთავსებულია თავის ტვინის მოტორულ ზონაში, მეტყველების ცენტრებში ან სხვა კლინიკურად მნიშვნელოვან უბნებში, უპირატესობა ენიჭება ბიოფსიას, რადგანაც თავის ტვინის ასეთ უბნებზე ოპერაციული ჩარევის რისკი მაღალია. ძნელი სათქმელია ხანგრძლივდება თუ არა პაციენტის სიცოცხლე იმის მიხედვით, თუ რა მოცულობის სიმსივნური ქსოვილი იქნება ამოკვეთილი ოპერაციის დროს. როგორც წესი, ოპერაცია არასოდეს არ არის რადიკალური. რეციდიული ანაპლაზიური ასტროციტომებისა და მულტიფორმული გლიობლასტომების შემთხვევაში სიმსივნური ქსოვილის ამოკვეთის შემდეგ ეფექტური აღმოჩნდა კარმუსტინით-ით დაფერილი ფირფიტების მოთავსება სიმსივნის კერაში. პოსტოპერაციულ პერიოდში ჩატარებული მკურნალობის მიუხედავად რეციდივი შეიძლება აღმოცენდეს სიმსივნის ამოკვეთის უბნიდან 1 ან 2 სმ-ის ფარგლებში. რეციდიული ანაპლაზიური ასტროციტომებისა და მულტიფორმული გლიობლასტომების ქირურგიული მკურნალობის საკითხი საბოლოოდ არ არის გადაჭრილი. ქირურგების დიდი ნაწილის აზრით, მიზანშეწონილია განმეორებითი ოპერაცია, რათა შემცირდეს მას-ეფექტით გამოწვეული თავის ტკივილის ინტენსიობა და ნევროლოგიური დეფიციტი.

პათანატომიურად გამოყოფენ რამოდენიმე სახის ასტროციტომას: ფიბრილარულ, პროტოპლაზმურ და ჰემისტოციტურ ასტროციტომებს. არსებობს გიგანტურ-უჯრედოვანი და გლიოსარკომული გლიობლასტომებიც.

ცალკე ჯგუფს წარმოადგენს იუვენილური პილოციტური ასტროციტომები. მათ არ გააჩნიათ სიმსივნის ხარისხი, ანუ შეიძლება ითქვას, რომ მათი ავთვისებიანობის ხარისხი უდრის 0-ს. იუვენილური პილოციტური ასტროციტომები შედარებით უფრო კეთილთვისებიანი

მიმდინარეობით გამოირჩევა. სიმსივნის მთლიანად ამოკვეთის შემთხვევაში სხვა სახის მკურნალობა (ქიმიოთერაპია, სხივური თერაპია) არ არის საჭირო. პილოციტური ასტროციტომა ერთმანეთისაგან განცალკევებულ კისტებსა და ინტრამურალურ კვანძებს შეიცავს. კვანძები ჩაირთავს საკონტრასტო ნივთიერებას. ჰისტოლოგიურად ვლინდება ვარსკვლავისებური ასტროციტული უჯრედების შემცველი კომპაქტური და ფაშარი უბნები. როზენტალის ბოჭკოები (Rosenthal fibers) სიმსივნის ნელი ზრდის სასარგებლოდ მეტყველებს. იუვენილური პილოციტური ასტროციტომები ბავშვებსა და ახალგაზრდებში გვხვდება. ხშირია მათი ლოკალიზაცია ნათხემის ჰემისფეროებში, მხედველობის ნერვში, ჰიპოთალამუსსა და ტვინის ღეროში. ნათხემში აღმოცენების შემთხვევაში აღნიშნული სიმსივნე ინტრაკრანიალური ჰიპერტენზიის სიმპტომატიკას იძლევა (თავის ტკივილი, გულისრევა, ღებინება), რაც ჰიდროცეფალიის განვითარების შედეგია. შეიძლება აღინიშნოს ნათხემის სიმპტომატიკაც: ატაქსიური სიარული და კიდურების დისმეტრია იფსილატერალურად. იშვიათად, იუვენილურმა პილოციტურმა ასტროციტომამ შეიძლება განიცადოს ავთვისებიანი გადაგვარება. იშვიათია ასევე სიმსივნური უჯრედების მოთესვა სუბარაქნოიდულად, რაც დაავადების ცუდი პროგნოზის მაჩვენებელია (მაგ.: ჰიპოთალამუსის სიმსივნე). მხედველობის ნერვის იუვენილური პილოციტური ასტროციტომები და მაღალ-დიფერენცირებული ასტროციტომები ხშირად თან ახლავს II ტიპის ნეიროფიბრომატოზებს.

პლეომორფული ქსანტოასტროციტომები განსაკუთრებით ხშირია ახალგაზრდა პაციენტებში, რომლებსაც დიდ ხნის მანძილზე აღნიშნებათ გულყრები. აღნიშნული სახის სიმსივნეები ზედაპირულად ლოკალიზდება თავის ტვინის ქერქში. ისინი შეიძლება წარმოდგენილი იყოს ინტრამურული კვანძებითა და კისტებით. დამახასიათებელია ნელი ტემპით ზრდა, თუმცა შესაძლებელია ავთვისებიანი გადაგვარებაც. სუბეპენდიმურ გიგანტურ-უჯრედოვან ასტროციტომებს უმთავრესად მონროს ხვრელთან ვხვდებით ტუბეროზული სკლეროზის დროს.

თავის ტვინის გლიომატოზი წარმოადგენს ისეთ მდგომარეობას, როდესაც თავის ტვინი მთლიანად არის ინფილტრირებული ასტროციტული სიმსივნით.

ოლიგოდენდროგლიური სიმსივნეები

ოლიგოდენდროგლიომები უმთავრესად ახალგაზრდა ასაკში გვხვდება და გულყრებით გამოვლინდება. რადიოლოგიურად დამახასიათებელია სიმსივნის კალციფიკაცია. კლასიკური ჰისტოლოგიური სურათი წარმოადგენილია ჰომოგენური „შემწვარი კვერცხის“ მსგავსი უჯრედებითა და „მავთულის ბადისებრი“ სისხლძარღვებით. მაღალ-დიფერენცირებული ასტროციტომების მსგავსად ოლიგოდენდროგლიომების შემთხვევაშიც პაციენტების სიცოცხლის ხანგრძლივობა შედარებით გრძელია. თუმცა შესაძლებელია სიმსივნის ავთვისებიანი გადაგვარებაც ანაპლაზიურ ოლიგოდენდროგლიომებად. დიაგნოსტიკისა და მას-ეფექტის შემცირების მიზნით, ძირითადად, რეკომენდებულია სიმსივნის ქირურგიული ამოკვეთა. სხივური თერაპიის გამოყენების საკითხი საბოლოოდ არ არის გადაწყვეტილი: ეს მეთოდი სავარაუდოდ სასარგებლო უნდა იყოს. PCV (პროკარბაზინი, ლომუსტინი, ვინკრისტინი) ქიმოთერაპიის შედეგად კი კარგი შედეგები იქნა მიღებული.

ეპენდიმური სიმსივნეები

ეპენდიმომა ჩვეულებრივ პარაკუჭოვანი სისტემის ამომფენი უჯრედებიდან იზრდება და უმთავრესად მეოთხე პარაკუჭის ფსკერზე მდებარეობს. აღნიშნული სიმსივნე ხშირია ბავშვთა ასაკში და ახალგაზრდებში. ლოკალიზაციიდან გამომდინარე ტიპურია ჰიდროცეფალია და ინტრაკრანიალური ჰიპერტენზია. კლინიკურად აღინიშნება გულისრევის შეგრძნება, ლებინება, თავის ტკივილი, სიარულის ატაქსია, გაორება და ვერტიგო (სისტემური თავბრუსხვევა).

სიმსივნე შეიძლება მოითესოს თავ-ზურგ-ტვინის სითხის მეშვეობით და ე. წ. „ჩამონაწვეთი მეტასტაზი“ განვითარდეს. შეძლებისდაგვარად სიმსივნე მთლიანად უნდა იქნეს ამოკვეთილი, მათ შორის ტვინის ღეროში განვითარებული მინიმალური ინვაზიის შემთხვევაშიც. პოსტოპერაციულ პერიოდში ჩვეულებრივ ინიშნება სხივური თერაპია და ქიმიოთერაპია. ეპენდიომების ავთვისებიანობის ხარისხების შესახებ ერთიანი მოსაზრება არ არსებობს, თუმცა ზოგჯერ მაინც გამოიყენება ტერმინი „ანაპლაზიური ეპენდიომა“ სიმსივნის განსაკუთრებით ავთვისებიანი მიმდინარეობის აღსანიშნავად. პარადოქსულია, რომ ზურგის ტვინის ინტრამედულური ეპენდიომა, რომელიც ჰისტოლოგიურად თავის ტვინის ეპენდიომების იდენტურია, მხოლოდ და მხოლოდ ქირურგიულ ჩარევას მოითხოვს.

ეპენდიომების ერთ-ერთი ვარიანტია მიქსოპაპილარული ეპენდიომა, რომელიც ზურგის ტვინის კონუსიდან ან მის საბოლოო ძაფიდან (filum terminale) ვითარდება. აღნიშნული სიმსივნის მთლიანად ამოკვეთა სავარაუდოდ მკურნალობის რადიკალური მეთოდია. სუბეპენდიომები გვერდით პარაკუჭებში ან მეოთხე პარაკუჭში გვხვდება. ისინი ნელა მზარდი, კეთილთვისებიანი სიმსივნეებია, რომლებსაც შემთხვევით ნახულობენ პათანატომიური გაკვეთის დროს. თუმცა სუბეპენდიომამ შეიძლება გამოიწვიოს ჰიდროცეფალიაც ლიქვოროდინამიური გზების ობსტრუქციის გამო. ყველა სიმპტომატური და სწრაფად მზარდი სუბეპენდიომა ამოკვეთილი უნდა იქნეს. ლიქვოროდინამიური გზების ობსტრუქციის დროს ხანდაზმულ პაციენტებში მიმართავენ ვენტრიკულოპერიტონეალურ შუნტირებას.

შერეული გლიომები

შერეული გლიომები წარმოადგენს ისეთ გლიომებს, სადაც ჰისტოლოგიურად ერთმანეთთან არის შერწყმული ნეოპლაზიური ასტროციტები და ოლიგოდენდროციტები. ამგვარად, ისინი ოლიგო-ასტროციტომები ან ანაპლაზიური ოლიგო-ასტროციტომებია. ხშირად

სახელწოდებას ამოკლებენ და სიმსივნეს მხოლოდ დომინანტური უჯრედების სახელწოდებით მოიხსენიებენ.

პარაკუჭების სისხლძარღვოვანი წნულის სიმსივნეები

სისხლძარღვოვანი წნულის სიმსივნეებს სისხლძარღვოვანი წნულის პაპილომა ეწოდებათ (choroid plexus papilloma). 2 წლამდე ასაკის ბავშვებში ეს სიმსივნეები გვერდით პარაკუჭებში გვხვდება და კლინიკურად ჰიდროცეფალიით გამოვლინდება. ზრდასრულებში კი სისხლძარღვოვანი წნულის პაპილომები მეოთხე პარაკუჭში, ლუშკას ხვრელში ან ნათხემ-ხიდის კუთხში მდებარეობს. მკურნალობის მეთოდი ოპერაციულია, თუმცა ხანდაზმულ ასაკში, როცა სიმსივნე ნათხემ-ხიდის კუთხეშია ლოკალიზებული და კლინიკურად არ უღერს, შესაძლებელია სიმსივნეზე დაკვირვება ნეიროვიზუალური სერიული კვლევებით. რეციდივის შემთხვევაში მოწოდებულია აგრესიული მკურნალობა – განმეორებითი ოპერაციული ჩარევა (თუ კი ეს შესაძლებელია). სისხლძარღვოვანი წნულის სიმსივნეების 1-2% კარცინომატოზულია. სისხლძარღვოვანი წნულის კარცინომები (choroid plexus carcinoma) ცუდი პროგნოზით ხასიათდება.

ნეირონული და შერეული ნეირონულ-გლიური სიმსივნეები

განგლიოციტომა წარმოადგენს სიმსივნეს, რომელიც დიდი ზომის, მწიფე, პათოლოგიური ნეირონებისაგან შედგება. აღნიშნული სიმსივნე უპირატესად სუპრატენტორიულად ვითარდება, განსაკუთრებით ხშირია საფეთქლის წილში. უმთავრესად გვხვდება ბავშვებში და ახალგაზრდა ასაკის პაციენტებში. მკურნალობის რადიკალური მეთოდია სიმსივნის მთლიანი ამოკვეთა. განგლიოციტომების რადიოლოგიური სურათი მრავალგვარია: ნეიროვიზუალიზაციით შეიძლება გამოვლინდეს მურალური კვანძები, რომლებიც ჩაირთავენ საკონტრასტო ნივთიერებას, ან კალციფიცირებული მოცულობითი პროცესი, სადაც კონტრასტის შეყვანის შემდეგ გამოიხატება ბეჭდისებური რგოლი.

ნათხემის დისპლაზიური განგლიოციტომა (Lhermite Duclos disease) არანეოპლაზიური ბუნების მოცულობითი პროცესია, რომელიც წარმოდგენილია ჰიპერტროფიული გრანულურ-უჯრედოვანი ნეირონებით. სიმსივნემ შეიძლება გამოიწვიოს მას-ეფექტი და ჰიდროცეფალია. ლერმიტ-დუკლოსის დაავადება, ჩვეულებრივ, ახალგაზრდა ასაკში აღინიშნება. მკურნალობის ტაქტიკა მოიცავს სიმსივნის რეზექციას (ტოტალურ ან სუბტოტალურ) და/ან შუნტირებას.

დისემბრიოგენური ნეიროეპითელური სიმსივნეები „ჰამარტოზული“, სუპრატენტორული (უპირატესად საფეთქლის წილის) სიმსივნეებია, რომლებიც ძირითადად გლიური უჯრედებისაგან შედგება. დამახასიათებელია გულყრების განვითარება. რადიოლოგიურად ხშირ შემთხვევაში სიმსივნის გარშემო პერიფოკალური შეშუპება არ ვლინდება. სიმსივნეს მულტინოდულური აგებულება გააჩნია. თავის ქალას შიგნითა ზედაპირზე შეიძლება გამოვლინდეს ეროზია ან დეფორმაცია.

განგლიოგლიომები წარმოდგენილია დიდი ზომის მწიფე ნეირონებისა და ნეოპლაზიური გლიური კომპონენტისაგან. სიმსივნე ყველა ასაკში ვითარდება, თუმცა უფრო ხშირია ახალგაზრდებში, რომლებსაც დიდი ხანია აღენიშნებათ გულყრები. სიმსივნის სუბტოტალური რეზექციაც კი შეიძლება რადიკალური აღმოჩნდეს. ოპერაციული ჩარევა რეკომენდებულია დიაგნოსტიკისათვის, იშვიათ შემთხვევაში კი გულყრების კონტროლის მიზნით.

ეპიფიზის სიმსივნეები

ეპიფიზის სიმსივნეები ეპიფიზის უჯრედებისაგან — პინეოციტებისაგან ვითარდება. მაღალ-დიფერენცირებული პინეოციტომა შუახნის ასაკში იჩენს თავს. პინეოციტომა მკაფიოდ შემოსაზღვრული სიმსივნეა, რომელიც მესამე პარაკუჭის უკან, ეპიფიზის მიდამოში თავსდება და საკონტრასტო ნივთიერებას კარგად ჩაირთავს. ამის მსგავსად დაბალ-დიფერენცირებული პინეობლასტომაც კარგად

ჩაირთავს კონტრასტს და იგივე ადგილას ვითარდება, თუმცა მისთვის დამახასიათებელია ადგილობრივი ინვაზიის ნიშნები და დისემინაცია თავ-ზურგ-ტვინის სითხის მეშვეობით. პინეობლასტომასა და ბილატერალური რეტინობლასტომას კომპლექსი ტრილატერალური სიმსივნის სახელწოდებით არის ცნობილი. პინეოციტომა, როგორც წესი, კარგი პროგნოზით ხასიათდება, მაშინ როცა პინეობლასტომა, რომელიც სუბარაქნოიდულად ვრცელდება აგრესიული სიმსივნეა და პროგნოზიც არაკეთილსაიმელოა. ეპიფიზის სიმსივნეები ხშირად იწვევს ჰიდროცეფალიის განვითარებას სილვიის წყალსადენის ობსტრუქციის გამო. შუა ტვინის დორსალურ ნაწილზე კომპრესიის გამო ეპიფიზის სიმსივნემ შეიძლება განაპირობოს პარინოს სინდრომის განვითარება, რისთვისაც დამახასიათებელია მიდრიაზი, ვერტიკალური ცქერის პარეზი ზემოთ და კონვერგენციის მოშლა.

ემბრიონალური სიმსივნეები

ნეირობლასტომა ნეირობლასტური დიფერენციაციის მქონე მცირე ზომის უჯრედებისგან განვითარებული სიმსივნეა, რომელიც ჰემისფეროების ღრმა სტრუქტურებში ვითარდება და ბავშვთა ასაკში გვხვდება (5 წლამდე). მისი სახესხვაობაა განგლიონეირობლასტომა, რომელშიც სჭარბობს განგლიონის მსგავსი უჯრედები.

ოლფაქტორული ნეირობლასტომა (ესთეზიონეირობლასტომა) წარმოადგენს ნეირობლასტურ სიმსივნეს, რომელიც ცხვირის ეპითელიუმიდან ვითარდება და დაცხრილულ ფირფიტაზე ვრცელდება. გააჩნია ორი ასაკობრივი პიკი: სიყრმის ასაკი და ხანდაზმული ასაკი. პაციენტები უჩივიან ცხვირის გაჭვდვას ან სისხლდენას ცხვირიდან (ეპისტაქსისი). სიმსივნის მთლიანი რეზექციის (კრანოფაციალური) შემთხვევაში დაავადების პროგნოზი ძირითადად კარგია. პოსტოპერაციულ პერიოდში რეკომენდებულია დამხმარე ხსივეური თერაპია.

ეპენდიმობლასტომა იშვიათი წვრილუჯრედოვანი ნეოპლაზმაა ეპენდიმობლასტური როზეტებით, რომელიც ძირითადად 5 წლამდე

ასაკის ბავშვებში გვხვდება. დამახასიათებელია კრანιο-სპინალური დისემინაცია, რაც ხშირ შემთხვევაში ლეტალური შედეგით მთავრდება 1 წლის განმავლობაში.

რეტინობლასტომა ბალურას სიმსივნეა, რომელიც 3 წლამდე ასაკის ბავშვებში ვითარდება. ოფთალმოსკოპიურად დამახასიათებელია ე. წ. „თეთრი გუგის რეფლექსი“, რასაც დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს. გვხვდება როგორც მემკვიდრული (ადრეული დასაწყისი, ბილატერალური გავრცელება), ასევე სპორადული ფორმებიც. სიმსივნის ქირურგიული ამოკვეთა მკურნალობის რადიკალური მეთოდია მიუხედავად იმისა, ჩატარდება თუ არა სხივური თერაპია.

ნათხემის მედულობლასტომა ანუ პრიმიტიული ნეიროექტოდერმული სიმსივნე წვრილუჯრედოვანი ნეოპლაზმაა. მიჩნეულია, რომ აღნიშნული სიმსივნე ნათხემის გარეთა მარცვლოვანი შრისაგან იზრდება. ძირითადად გვხვდება ნათხემის ჭიაში ბავშვებსა და ახალგაზრდებში, თუმცა აღწერილია შემთხვევები ხანდაზმულ ასაკშიც. რადიოლოგიურად ნათხემის ჭიაში აღინიშნება სიმსივნე, რომელიც საკონტრასტო ნივთიერებას ჰომოგენურად ჩაირთავს. სიმსივნე შეიძლება მოითესოს თავ-ზურგ-ტვინის სითხის მეშვეობით და გამოიწვიოს ჩამონაწვეთი მეტასტაზები. ქირურგიული რეზექცია, სხივური თერაპია და ქიმიოთერაპია საგრძნობლად აუმჯობესებს სიცოცხლის ხანგრძლივობას. იშვიათად, აღწერილია მეტასტაზები ძვალში, ლიმფურ ჯირკვლებსა და ფილტვებში. დესმოპლაზიური მედულობლასტომა, მედულომიობლასტომა და მელანოციტური მედულობლასტომა სიმსივნის სახესხვაობებია. მედულომიობლასტომა გვხვდება ბავშვებში, უპირატესად კი ბიჭებში. პრიმიტიული ნეიროექტოდერმული სიმსივნე შეიძლება აღინიშნოს სუპრატენტორიულად თავის ტვინის ჰემისფეროებში ან ზურგის ტვინში, თუმცა ასეთი შემთხვევები ძალიან იშვიათია.

კრანიალური და სპინალური ნერვების სიმსივნეები

შვანომა

შვანომა (ნევრინომა) შვანის უჯრედების შემცველი სიმსივნეა, რომელიც კრანიალური და სპინალური ნერვების გასწვრივ ვითარდება. ვესტიბულური შვანომა (სმენის ნერვის ნევრინომა) სავარაუდოდ ყველაზე უფრო ხშირი შვანომაა. ის სმენის ნერვისაგან ვითარდება. ვესტიბულური შვანომა ჩვეულებრივ გამოვლინდება ყურებში შუილითა და ნეიროსენსორული სიყრუიით. სახის ნახევარში მგრძნობელობის დაკარგვა გამოვლინდება მაშინ, როცა სიმსივნე 2,5 სმ-ს მიაღწევს. კოორდინაციის მოშლა იფსილატერალურად და მიმიკური კუნთების იოლი სისუსტე კი თავს იჩენს, როცა სიმსივნის დიამეტრი 3 სმ-ს გადააჭარბებს. რადიოლოგიურად, სიმსივნე ვრცელდება შიგნითა სასმენ არხში, კონტრასტს ჩაირთავს. ქირურგიული ჩარევა რადიკალურია. სახისა და სმენის ნერვების ფუნქციის აღდგენა დამოკიდებულია სიმსივნის ზომაზე და ოპერაციამდე მათი დაზიანების ხარისხზე. ხანდაზმულ პაციენტებში, ასევე ოპერაციისათვის ხელშემშლელი ფაქტორების დროს, მიმართავენ სტერეოტაქსიულ რადიოქირურგიულ ჩარევას, თუ სიმსივნის ზომა 2,5 სმ-ს არ აღემატება. რადიოქირურგიული მეთოდის მომხრეები მიიჩნევენ, რომ ასეთი ტაქტიკა უნდა იყოს პირველადი არჩევანი ყველა შემთხვევაში, გარდა დიდი ზომის სიმსივნეებისა. ბილატერალური ვესტიბულური შვანომა დამახასიათებელია II ტიპის ნეიროფიბრომატოზისათვის.

ნეიროფიბრომა

ნეიროფიბრომა ნერვის გარსის სიმსივნეა, რომელიც შვანის უჯრედებისაგან, ფიბრობლასტებისა და პერინევრალური უჯრედებისაგან შედგება. აღნიშნული სიმსივნე შეიძლება გამოვლინდეს როგორც ნეიროფიბრომატოზის დროს, ასევე დამოუკიდებლად. ნეიროფიბრომა შეიძლება იყოს სოლიტარული, პლექსიფორმული

და შერეული ნეიროფიბრომა/შვანომა სახით. აღნიშნული სიმსივნეები იზრდება კანქვეშა ნერვებიდან ან მალთაშუა ზვრელებში გამავალი ნერვებიდან. მალთაშუა ზვრელში ზრდის გამო კლასიკურ სპინალურ სიმსივნეებს ჰანტელის ფორმა გააჩნიათ. თუ სიმსივნე კლინიკურად ჟღერს, ნაჩვენებია ქირურგიული რეზექცია. ნეიროფიბრომების ავთვისებიანი გადაგვარება იშვიათობას წარმოადგენს. ავთვისებიანი გადაგვარება საფიქრებელია ისეთ შემთხვევაში, როცა სიმსივნის ზომა და ტკივილის ინტენსიობა დინამიკაში მატულობს.

პერიფერიული ნერვის გარსის ავთვისებიანი სიმსივნეები

პერიფერიული ნერვის გარსის ავთვისებიანი სიმსივნეებს მიეკუთვნება: ნეიროგენული სარკომა, ანაპლაზიური ნეიროფიბრომა და ავთვისებიანი შვანომა. ისინი იშვიათი ავთვისებიანი სიმსივნეებია, რომლებიც ნერვის არანერვული ელემენტებისაგან ვითარდება. პროგნოზი ცუდია: 1 წლის ფარგლებში აღინიშნება ლეტალური გამოსავალი. ზოგჯერ შეუძლებელია სიმსივნის მთლიანი რეზექციის განხორციელება.

ტვინის გარსების სიმსივნეები

მენინგიომის ქვეტიპებია: მენინგოთელური, გარდამავალი (transitional), ფიბროზული, ფსამომატოზური, ანგიომატოზური, მიკროციტური, სეკრეტორული, ნათელუჯრედოვანი (clear cell), ქოროიდული, ლიმფოპლასმოციტებით მდიდარი, მეტაპლაზური ვარიანტები, ატიპური და ანაპლაზიური.

მენინგიომა ჩვეულებრივ სოლიტარული, კეთილთვისებიანი, ნელა მზარდი და ექსტრა-აქსიალური სიმსივნეა, რომელიც თავის ქალასა და ხერხემლის ქსელისებური გარსის უჯრედებისაგან ვითარდება. უმთავრესად გვხვდება პარასაგიტალურად, კონვექსთან, ქალა-ფუძეზე და სოლისებრი ძვლის ფრთებთან. იშვიათად ვხვდებით ინტრავენტრიკულურად. 5%-ზე ნაკლები ავთვისებიანია: ტვინის

ქსოვილში ინვაზიითა და გაძლიერებული მიტოზური აქტივობით ხასიათდება. მენინგიომა ბავშვებში იშვიათია. ამ ასაკში აღნიშნული სიმსივნე ძირითადად უკანა ფოსოსა და პარაკუჭებში ვითარდება. ის უმთავრესად შუახნისა და ხანდაზმული ქალების დაავადებაა. დამახასიათებელია თავის ტკივილი, გულყრები, საერთო სისუსტე და მენტალური ცვლილებები. კეროვანი ნევროლოგიური სიმპტომატიკა დამოკიდებულია სიმსივნის ლოკალიზაციაზე. რადიოლოგიურად სიმსივნე კარგად შემოფარგლულია და საკონტრასტო ნივთიერებას ჰომოგენურად ჩაირთავს. თავის ქალაზე შეიძლება აღინიშნებოდეს ჰიპეროსტოზი. ნეიროვიზუალიზაციით (მრტ) საკონტრასტო ნივთიერების შეყვანის შემდეგ ზმირად ვლინდება მაგარი გარსის კუდი სიმსივნის კიდეზე. თუ სიმსივნე კლინიკურად ვლინდება და ოპერაციულად ხელმისაწვდომია, მკურნალობის პირველადი ტაქტიკა ქირურგიულია. მკურნალობა რადიკალურად ითვლება, თუ სიმსივნე მთლიანად იქნა ამოკვეთილი. თუ სიმსივნის ზომა დიდია, რეზექციის ჩატარებამდე შეიძლება საჭირო გახდეს ოპერაციულად არახელმისაწვდომი სისხლძარღვების ემბოლიზაცია, რათა შემცირდეს სისხლდენის მოცულობა ოპერაციის დროს. ხანდაზმულ ასაკში მცირე ზომის ან ასიმპტომური მენინგიომა მოითხოვს დაკვირვებას დინამიკაში. ოპერაციული ჩარევა მიზანშეწონილია მხოლოდ მაშინ, თუ დაფიქსირდა სიმსივნის ზრდა. რეციდივის შემთხვევაში ან ოპერაციის მაღალი რისკის დროს მკურნალობის ალტერნატიული მეთოდია სხივური თერაპია და/ან რადიოქირურგია. მენინგიომებს შეიძლება თან ახლდეს II ტიპის ნეიროფიბრომატოზი და 22-ე ქრომოსომის გრძელი მზარის ანომალია.

ცისტები და სიმსივნისმაგვარი პათოლოგიები

თავის ტვინში შეიძლება განვითარდეს ისეთი კისტები და სიმსივნის მაგვარი პათოლოგიები როგორცაა: რატკეს ჯიბის ცისტა, ეპიდერმოიდული ცისტა, დერმოიდული ცისტა, მესამე პარაკუჭის კოლოიდური ცისტა, ენტეროგენული ცისტა (ნეიროენტერალური

კისტა), ნეიროგლიური ცისტა, სხვა ცისტები, ლიპომა, გრანულურ-რუჯრედოვანი სიმსივნე (ქორისტომა, პიტუიტომა), ჰიპოთალამუსის ნეირონული ჰამარტომა და ცხვირის გლიური ჰეტეროტოპია.

ადენოჰიპოფიზის სიმსივნეები

ჰიპოფიზის ადენომები ნელა მზარდი, კეთილთვისებიანი სიმსივნეებია, რომლებიც ჰიპოფიზის ჯირკვლის წინა წილში ვითარდება. ისინი იყოფა ჰორმონმაპროდუცირებელ და არასეკრეტორულ სიმსივნეებად. 1 სმ-მდე დიამეტრის ჰიპოფიზის ადენომებს მიკროადენომები ეწოდებათ, თუ სიმსივნის დიამეტრი 1 სმ-ს აღმატება, მას მაკროადენომას უწოდებენ. პროლაქტინომა ჰიპოფიზის ისეთი ადენომაა, რომელიც პროლაქტინს გამოიმუშავებს. ქალებში ეს სიმსივნე ამენორეას იწვევს, მამაკაცებში კი – ლიბიდოს დაქვეითებას. პროლაქტინომას პირველადი მკურნალობა მედიკამენტოზურია და ჩვეულებრივ ბრომკრიპტინითა და მისი ანალოგებით თერაპიას მოიცავს. ბრომკრიპტინით მკურნალობის ფონზე სიმსივნის ზომა ხშირად მცირდება, მაგრამ ეს პრეპარატი სიმსივნური უჯრედების განადგურებას არ იწვევს. აღნიშნული მკურნალობა მთელი ცხოვრების მანძილზე უნდა გაგრძელდეს, წინააღმდეგ შემთხვევაში, როგორც წესი, განვითარდება რეციდივი. თუ ადენომა გამოიმუშავებს ზრდის ჰორმონს და პაციენტი ჯერ კიდევ არ არის პუბერტატული ასაკის, განვითარდება გიგანტიზმი, პუბერტატული პერიოდის შემდეგ კი – აკრომეგალია. ადენოკორტიკოტროპული ჰორმონის მაპროდუცირებელი ადენომა კუშინგის დაავადებას იწვევს. ჰიპერკორტიციზმი კლინიკურად ხასიათდება ცენტრიპეტალური სიმსუქნით, მთვარისებური სახით, ბიზონის კუზით, გლუკოზის მიმართ ტოლერანტობის მოშლით, არტერიული ჰიპერტენზიითა და შეხორცებითი პროცესების გაძნელებით. სუპრასელარული არასეკრეტორული მაკროადენომები შეიძლება დააწვეს მხედველობის ჯვარედინს და გამოიწვიოს ბიტემპორალური ჰემიანოფსია. ჰიპოფიზის ადენომაში სპონტანურად შეიძლება განვითარდეს სისხლჩაქცევა,

რასაც ჰიპოფიზის აპოპლექსიას უწოდებენ. აღნიშნულმა გართულებამ შესაძლებელია გამოიწვიოს მხედველობის უეცარი დაკარგვა ან ჰიპოკორტიზოლიზმი. ჰიპოფიზის აპოპლექსიის დროს ზოგჯერ აუცილებელია გადაუდებელი ოპერაციული ჩარევა.

პრომონმაპროდუცირებელი, აგრეთვე არასეკრეტორული, მაგრამ სიმპტომური ჰიპოფიზის ადენომების პირველადი მკურნალობა ოპერაციულია. ჩვეულებრივ, უპირატესობა ენიჭება ტრანსსფენოიდალურ მიდგომას. ადენომის მღვიმოვან სინუსში (კავერნოზულ სინუსში) ინვაზიის შემთხვევაში ქირურგიული მკურნალობა გართულებულია. რეციდიული ადენომებისა და მღვიმოვან სინუსში ჩაზრდილი სიმსივნეების შემთხვევაში შესაძლებელია განმეორებითი ოპერაციული ჩარევა ან სხივური თერაპია.

მეტასტაზები

მეტასტაზები თავის ტვინის ყველაზე უფრო ხშირი სიმსივნეებია. ისინი თავის ტვინში უმთავრესად შემდეგი ორგანოებიდან ხვდება (ჩამოთვლილია სისხირის მიხედვით): ფილტვი, მკერდი, კანი, მსხვილი ნაწლავი და თირკმელები. სიმსივნეში სისხლჩაქცევის განვითარება დამახასიათებელია იმ მეტასტაზებისათვის, რომლებიც ვრცელდება ფილტვებიდან, ფარისებური ჯირკვლიდან, თირკმელუჯრედოვანი სიმსივნიდან და მელანომადან. თუ პაციენტს აღინიშნება ერთადერთი მეტასტაზი, ასეთ შემთხვევაში მიმართავენ სიმსივნის ქირურგიულ ამოკვეთას და პოსტოპერაციულ სხივურ თერაპიას. მრავლობითი, მაგრამ ასიმპტომური მეტასტაზების შემთხვევაში ოპერაცია მხოლოდ დიაგნოსტიკური მიზნებისათვის ტარდება. თუ მრავლობითი ინტრაცერებრული მეტასტაზების ფონზე პაციენტის ექსტრაკრანიალური პათოლოგია კონტროლირებულია, ასეთ შემთხვევაში შესაძლებელია განხორციელდეს ყველაზე უფრო დიდი, სიმპტომატური და ქირურგიულად ხელმისაწვდომი მეტასტაზის რეზექცია, თუმცა მრავლობითი ინტრაკრანიალური მეტასტაზების დროს უმთავრესად სხივურ ქირურგიას ან თერაპიას იყენებენ.

თავის ტვინის აბსცესი

თავის ტვინში აბსცესი რამოდენიმე მექანიზმით შეიძლება წარმოიქმნას: ინფექციის ჰემატოგენური გზით გავრცელების შედეგად, პენეტრაციული ტრავმის ან ოპერაციის შემდეგ, შესაძლებელია ასევე ინფექციის ლოკალური გავრცელება ცხვირის დანამატი წიაღებიდან, დვრილისებური მორჩის ჰაერით სავსე უჯრედებიდან ან ემისარული ვენებიდან. ყველაზე ხშირად თავის ტვინის აბსცესი ახალგაზრდა მამაკაცებში ვითარდება გულის თანდაყოლილი მანკების ფონზე განვითარებული შუა ყურის ანთებისა და პარანაზალური სინუსიტების შედეგად. სხვა ხელშემწყობ ფაქტორებს მიეკუთვნება ოსლერ-ვებერ-რანდიუს სინდრომი, რომლის დროსაც ფილტვებში აღინიშნება არტერიო-ვენური ფისტულა, ენდოკარდიტი, სტომატოლოგიური მანიპულაციები და იმუნური სისტემის დათრგუნვა. კლინიკურად ვლინდება თავის ტკივილი, ცხელება, გულყრები და/ან ნევროლოგიური დეფიციტი. თავის ტვინის აბსცესების უმეტესობა სოლიტარულია (ერთეულია).

აბსცესი შეიძლება გამოწვეული იყოს როგორც აერობული, ისე ანაერობული მიკრობებით. 1/3 შემთხვევაში აბსცესიდან რამოდენიმე კულტურა ერთდროულად ამოითესება ხოლმე. ინფექციის გავრცელების წყაროს მიხედვით გამომწვევი მიკრობი შეიძლება იყოს სხვადასხვა. ასე მაგ.: შუბლისა და ცხვირის ძვლის წიაღებიდან ინფექციის გავრცელების შემთხვევაში გამომწვევია სტრეპტოკოკის შტამები, ქრონიკული მასტოიდიტისა და ოტიტის შემთხვევაში – *Bacteroides fragilis*, პენეტრაციული ტრავმისა და ოპერაციის შემდეგ – *Staphylococcus aureus* ან *enterobacteriaceae*, გულის თანდაყოლილი მანკების დროს კი – *Streptococcus viridans* და *Strep. pneumonia*, ენდოკარდიტის ფონზე – *Staph. aureus* და *Strep. pneumonia*, იმუნოდეფიციტის პირობებში – *toxoplasma gondii*, *nocardia*, *mycobacteria* და სხვადასხვა სოკოები. შეერთებული შტატების საზღვრებს გარეთ გავრცელებულია ასევე ტუბერკულოზი, ცისტიცერკოზი, ექინოკოკოზი, შისტოზომოზი და სტრონგილოიდიოზი.

აბსცესის ფორმირების პირველ სტადიაზე ტვინის ქსოვილში ანთებითი პროცესები ვითარდება, რასაც ადრეული ცერებრიტის

სტადიას უწოდებენ. ეს სტადია აღინიშნება ინფიცირებიდან პირველი 3-5 დღის განმავლობაში. CT-ზე ცერებრიტი გამოვლინდება არამკვეთრად ჰიპოდენსიური უბნის სახით, რომელიც საკონტრასტო ნივთიერებას ჩაირთავს. გვიანი ცერებრიტის სტადია აღინიშნება მე-4 – 13-ე დღეებში, ამ დროს კონტრასტული გაძლიერება არასწორ რგოლისებურ ფორმას იძენს. დაახლოებით 14-ე დღეს ანთებითი უბანი ინკაფსულირდება ნეკროზული ცენტრით (ადრეული კაფსულის სტადია). CT-სა და MRI-ზე ჩანს მოცულობითი კერა, რომელიც საკონტრასტო ნივთიერებას რგოლისებურად ჩაირთავს. საბოლოო სტადიაა გვიანი კაფსული სტადია, რა დროსაც აბსცესის კაფულა 3 შრითაა წარმოდგენილი: გარეთა გლიური შრე, შუა კოლაგენური შრე და შიგნითა გრანულაციური შრე. აღნიშნული სურათი ნეიროვიზუალურად შენარჩუნდება თვეების განმავლობაში მანამ, სანამ აბსცესი მთლიანად არ გაიწოვება.

ყველა სახის აბსცესის დროს უმნიშვნელოვანესია ანტიბიოტიკების დანიშვნა. ბაქტერიული აბსცესის შემთხვევაში ემპირიული მკურნალობა უნდა ფარავდეს როგორც აერობულ, ისე ანაერობულ ფლორას. ოპერაციული ჩარევა უმეტესად ნაჩვენებია დიაგნოსტიკური თვალსაზრისით (რათა დადასტურდეს აბსცესის დიაგნოზი), აგრეთვე გამოძწვევი მიკრობისა და მისი ანტიბიოტიკებისადმი მგრძობელობის დასადგენად. ერთერთი არჩევანია აბსცესის სტერეოტაქსიული ასპირაცია, რომელიც რამოდენიმეჯერ შეიძლება შესრულდეს აბსცესის სრულ ალაგებამდე. აბსცესის ზომაში შემცირება ნეიროვიზუალურად ანტიბიოტიკოთერაპიის დაწყებიდან 2-3 კვირის შემდეგ გამოვლინდება ხოლმე. ანტიბიოტიკები უმთავრესად 4-6 კვირის განმავლობაში ინიშნება ინტრავენურად, ხოლო შემდეგ გადადიან ორალურ ანტიბიოტიკებზე. თუ გამოძწვევია *Nocardia*, ან თუ ანტიბიოტიკოთერაპიის მიუხედავად აბსცესის ალაგება ვერ ხერხდება, განიხილება ოპერაციული მკურნალობის საკითხი. მხოლოდ ასპირაციის ჩატარებით ხშირ შემთხვევაში შესაძლებელია მოიხსნას მას-ეფექტი და მოხდეს აბსცესის პარაკუჭებში გარღვევის პრევენცია. თავის ტვინის ბაქტერიული აბსცესის პარაკუჭებში გახსნა უმეტეს შემთხვევაში ფატალურია.

თავის ტკივილი - დიაგნოსტიკა და მართვა

ინტრაკრანიალური სისხლჩაქცევების უმთავრესი მიზეზები

1. ინტრაკრანიალური სისხლჩაქცევების უმთავრესი მიზეზებია ხანდაზმულთა ვასკულოპათია (არტერიული ჰიპერტენზია, ამილოიდოზი), ანევრიზმები, სისხლძარღვოვანი მალფორმაციები, სიმსივნეები და კოაგულოპათია.

• არტერიული ჰიპერტენზია

სპონტანური ინტრაკრანიალური სისხლჩაქცევა შეიძლება განვითარდეს როგორც მწვავე, ისე ქრონიკული არტერიული ჰიპერტენზიის ფონზე. მწვავე არტერიული ჰიპერტენზიის ფონზე სპონტანური ინტრაკრანიალური სისხლჩაქცევა აღინიშნება ისეთი პათოლოგიების დროს, როგორცაა ეკლამფსია, სიმპატომიმეტური პრეპარატებით ინტოქსიკაცია და სხვ. ქრონიკული არტერიული ჰიპერტენზიის პირობებში კი ზიანდება წვრილი სისხლძარღვები. კერძოდ, პათოლოგიურ ცვლილებებს განიცდის ბაზალური პერფორაციული არტერიები, ყალიბდება შარკო-ბუშარდის ანევრიზმები, რომლებიც ადვილად სკდება და ვითარდება სისხლჩაქცევები. ასეთი სახის ჰემორაგია დამახასიათებელია შემდეგ უბნებში (ჩამოთვლილია სიხშირის მიხედვით):

- ბაზალური განგლიები
- თალამუსი
- ვაროლის ხიდი
- ნათხემი
- თავის ტვინის თეთრი ნივთიერება
- ტვინის ღერო

• ამილოიდური ანგიოპათია

ამილოიდური ანგიოპათიისათვის დამახასიათებელია β -ამილოიდური ცილის ჩალაგება მენინგეალურ და კორტიკალურ სისხლძარღვებში. კლინიკურად ვლინდება მრავლობითი ინტრაკრანიალური სისხლჩაქცევები სხვადასხვა ჰემისფერულ

წილებში. ამილოიდური ანგიოპათიის რისკ-ფაქტორებს მიეკუთვნება ხანდაზმული ასაკი და დაუნის სინდრომი. დიაგნოზის ვერიფიცირებისათვის საჭიროა პათანატომიური დასკვნა.

- **ანევრიზმები**

თავის ტვინის ანევრიზმების წარმოქმნას საფუძვლად უდევს მსხვილი ინტრაცერებრული არტერიების კედლის გათხელება. ასეთი ანევრიზმები უმთავრესად პარკისებურია, თუმცა შეიძლება აღინიშნოს თითისტარისებური ფორმის ანევრიზმებიც. პარკისებური ანევრიზმები ძირითადად არტერიების განტოტებისა და გაორკაპების ადგილებში გვხვდება. მათი გასკდომის შედეგად, როგორც წესი, ვითარდება სუბარაქნოიდული ჰემორაგია, თუმცა შეიძლება აღინიშნოს ინტრაცერებრული, ინტრავენტრიკულური და სუბდურული სისხლჩაქცევებიც. დამახასიათებელია შემდეგი სისხლძარღვების ანევრიზმების გასკდომა (ჩამოთვლილია სიხშირის მიხედვით):

- წინა შემაერთებელი არტერია
- უკანა შემაერთებელი არტერია
- თავის ტვინის შუა არტერია
- ბაზილარული არტერია
- ვერტებრალური არტერია

პაციენტების 1/4-ს აღინიშნება მრავლობითი ანევრიზმები. რისკ-ფაქტორებს მიეკუთვნება: არტერიული ჰიპერტენზია, სიგარეტი, ოჯახური ანამნეზი და კოლაგენოზები.

- **სისხლძარღვოვანი მალფორმაციები**

სისხლძარღვოვან მალფორმაციებს მიეკუთვნება არტერიო-ვენური მალფორმაციები მაღალი ნაკადით, კავერნოზული ანგიომა, ვენური ანგიომა და კაპილარული ტელეანგიექტაზიები.

მაღალი ნაკადის არტერიო-ვენური მალფორმაციების დროს არტერიებიდან სისხლის ნაკადი უშუალოდ გადადის მადრენირებელ ვენაში კაპილარულ ქსელში გავლის გარეშე. ასეთი მალფორმაციის აღმოჩენა შესაძლებელია ანგიოგრაფიული კვლევით. ხშირად მკვებავ სისხლძარღვებზე პარკისებური ანევრიზმაც ვლინდება. დამახასიათებელია ინტრაპარენქიმული სისხლჩაქცევის განვითარება, თუმცა

შეიძლება აღინიშნოს სუბარაქნოიდული და სუბდურული ჰემორაგიებიც.

კავერნოზული ანგიომა უწყესრიგოდ ფორმირებული სისხლ-ძარღვებისაგან შედგება და ტვინის პარენქიმას არ შეიცავს. სისხლის ნაკადი დაბალია, რის გამოც ის ხშირად არ ჩანს ანგიოგრაფიული კვლევით. სისხლჩაქცევა ინტრაპარენქიმულია. რისკ-ფაქტორებს მიეკუთვნება ოჯახური ანამნეზი.

ვენური ანგიომები თავის ტვინის ნორმალური ვენების გროვად, რომლებიც ერთ დიდ ცენტრალურ ვენაში დრენირდება. ვენურ ანგიომაში არტერიული კომპონენტი არ ვლინდება. სისხლჩაქცევა ხშირი არ არის, მაგრამ თუკი განვითარდა, პარენქიმულ ხასიათს ატარებს. ვენური ანგიომები ხშირად გვხვდება კავერნოზულ ანგიომებთან ერთად.

კაპილარული ტელეანგიექტაზია წარმოადგენს გაფართოებული კაპილარების ქსელს, სადაც სისხლის ნაკადის სიჩქარე დაბალია. არტერიოგრაფიით მათი აღმოჩენა ვერ ხერხდება. კაპილარული ტელეანგიექტაზიები გვხვდება ოსლერ-ვებერ-რენდიუს, ლუის-ბარის, მიბურნ-მასონისა და შტურგე-ვებერის სინდრომების დროს.

• სიმსივნეები

სისხლჩაქცევა შეიძლება განვითარდეს როგორც პირველად, ასევე მეტასტაზურ სიმსივნეებში. თავის ტვინის პირველად ავთვისებიან სიმსივნეებს შორის ყველაზე ხშირად ჰემორაგიას განიცდის მულტიფორმული გლიობლასტომა. მეტასტაზურ სიმსივნეებს შორის კი სისხლჩაქცევა ყველაზე ხშირია ფილტვის კარცინომასაგან განვითარებული მეტასტაზის შემთხვევაში, თუმცა ის გვხვდება ასევე მელანომას, ქორიოკარცინომას, თირკმლის უჯრედოვანი კარცინომას მეტასტაზის შემთხვევაშიც. ასეთი სისხლჩაქცევები უმთავრესად პარენქიმულია.

• კოაგულოპათია

კოაგულოპათია, რომელსაც საფუძვლად უდევს გარკვეული ნოზოლოგია ან იატროგენულ ხასიათს ატარებს, ზრდის ინტრაკრანიალური სისხლჩაქცევების განვითარების რისკს ნორმალური

თავის ტვინის ქსოვილში. კოაგულოპათიის შედეგად განვითარებული სისხლჩაქცევა უმთავრესად სუბდურულია, განსაკუთრებით თუ პაციენტი ხანდაზმული ასაკისაა. დამახასიათებელია ასევე ინტრაპარენქიმული ჰემორაგიაც: უმთავრესად თავის ტვინის ინფარქტის ფონზე გამოყენებული ანტიკოაგულაციური თერაპიის შედეგად.

სუბარაქნოიდული, ინტრაცერებრული და ინტრაცერებულარული ჰემორაგიების კლინიკური მიმოხილვა

1. სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევა

სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევის ყველაზე მეტად დამახასიათებელი თავისებურებაა უძლიერესი თავის ტკივილი, რომელიც მოულოდნელად ვითარდება. პაციენტი აღწერს, რომ ასეთი სიძლიერის ტკივილი მას არასოდეს განუცდია. ჩივილებს შორის აღინიშნება ტკივილი კისრის მიდამოში, კისრის გაშეშების შეგრძნება, ფოტოფობია, ზოგჯერ ზურგის ტკივილიც. დამახასიათებელია გულისრევა-ღებინება. შესაძლებელია ცნობიერების დაკარგვა ხანმოკლე დროის განმავლობაში.

ობიექტურად ვლინდება კისრის კუნთების რიგიდობა, კერნივისა და/ან ბრუძინსკის ნიშნები. ცნობიერება შეიძლება იყოს დათრგუნული. დამახასიათებელია მხედველობის ნერვის დვრილების შეშუპება, რაც ინტრაკრანიალური ჰიპერტენზიის შედეგად ვითარდება. კეროვანი ნევროლოგიური ნიშნებიდან განსაკუთრებით ხშირია III კრანიალური ნერვის პარეზი ანევრიზმის იფსილატერალურად, რასაც დამხმარე მნიშვნელობა აქვს ანევრიზმის ლოკალიზაციის დადგენის თვალსაზრისით.

2. ინტრაცერებრული სისხლჩაქცევა

თავის ტკივილი ინტრაცერებრული ჰემორაგიის ერთ-ერთი სიმპტომია. ნევროლოგიური დეფიციტი ჰემისფერულ ხასიათს ატარებს. დამახასიათებელია ჰემიპარეზი და ჰემიანესთეზია

კონტრალატერალურად. მეტყველების მოშლა ვლინდება აფაზიის ან დისფაზიის სახით. არადომინანტური ჰემისფეროს დაზიანების შემთხვევაში კი მეტყველების მოშლა არ აღინიშნება. ასეთი ლოკალიზაციის დროს ხშირია ანოზოგნოზიის მოვლენები (სხეულის დეფექტის უგულვებლყოფა).

თუ ჩადვრილი სისხლის მოცულობა დიდია, კლინიკურად გამოვლინდება ინტრაკრანიალური ჰიპერტენზიის ისეთი ნიშნები, როგორიცაა ცნობიერების დათრგუნვა, დეკორტიკაცია ან დეცერებრაცია, კუნთოვანი ჰიპოტონია, არეფლექსია.

3. ინტრაცერებლარული სისხლჩაქცევა (სისხლჩაქცევა ნათხემში)

თუ ინტრაცერებლარული სისხლჩაქცევის ფონზე პაციენტი კონტაქტურია, ის შეიძლება უჩიოდეს ძლიერ ტკივილს სუბოქციპიტალურად ან კისრის ზედა ნაწილში.

კლინიკურად აღინიშნება ნათხემისა და ღეროს სიმპტომატიკა. ხშირად ვლინდება ჰიდროცეფალიაც. ნათხემის სიმპტომატიკა მოიცავს დისმეტრიას იფსილატერალურად, ნისტაგმს, რომელიც დაზიანების კერის მიმართულებით ცქერის დროს ვლინდება, მეტყველების გაძნელებას და სხვ. ღეროს დისფუნქცია ჩვეულებრივ ყლაპვის ფუნქციის მოშლით გამოვლინდება. ჰიდროცეფალიის განვითარების შემთხვევაში დამახასიათებელია ინტრაკრანიალური ჰიპერტენზიის სიმპტომატიკა: ცნობიერების დათრგუნვა, დეკორტიკაცია ან დეცერებრაცია, კუნთოვანი ჰიპოტონია, არეფლექსია.

მწვავედ განვითარებული თავის ტკივილის დიაგნოსტიკური კვლევის მეთოდები (CT, MRI და ლუმბალური პუნქცია)

როცა პაციენტი უჩივის უძლიერეს თავის ტკივილს, რომლის მსგავსიც მას აქამდე არასოდეს განუცდია, ეჭვი უნდა იქნეს მიტანილი სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევის შესაძლო არსებობაზე. პირველადი დახმარების აღმოჩენისა და სრულყოფილი ნევროლოგიური გამოკვლევის შემდეგ აუცილებელია თავის ტვინის კომპიუტერული

ტომოგრაფიის გადაღება. ტომოგრაფია გულდასმით უნდა დათვალიერდეს. სუბარაქნოიდულ სივრცეში სისხლის არსებობის ან მისი არ არსებობის გარდა ყურადღება ექცევა აგრეთვე სხვა ინტრაკრანიალურ პათოლოგიებსაც (მაგ.: ჰიდროცეფალია).

CT-ზე სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევის ვერიფიცირების შემთხვევაში დიაგნოსტიკის მომდევნო საფეხურია თავის ტვინის ანგიოგრაფია. ანგიოგრაფიაც გულდასმით უნდა დათვალიერდეს, რათა ინახოს გამსკდარი ანევრიზმა და დადგინდეს მისი ლოკალიზაცია. უნდა მოიძებნოს სხვა თანმხლები სისხლძარღვოვანი პათოლოგიებიც: გაუმსკდარი ანევრიზმა, არტერიო-ვენური მალფორმაციები და ვაზოსპაზმი.

თუ CT-ზე სუბარაქნოიდულ სივრცეში სისხლი არ იქნა ნანახი, მაგრამ პაციენტის ანამნეზისა და წარმოდგენილი ჩივილების საფუძველზე მაინც საფიქრებელია სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევა, ავადმყოფს უნდა ჩაუტარდეს ლუმბალური პუნქცია. უმჯობესია გამოყენებული იქნეს წვრილი ნემსი. სასურველია ლიქვორის გამოშვება მცირე ოდენობით. სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევის სასარგებლოდ მეტყველებს ქსანტოქრომული თავ-ზურგ-ტვინის სითხე, ლიქვორში ერთროციტების მაღალი შემცველობა (100 000-ზე მეტი), რაც უმნიშვნელოდ იკლებს მომდევნო სინჯარებში, ასევე შეუდედებელი სისხლი. თუნდაც ერთი ზემოაღნიშნული ცვლილების აღმოჩენის შემთხვევაში, ავადმყოფს უნდა ჩაუტარდეს ანგიოგრაფია.

თუ CT-ს ან ლუმბალური პუნქციის მონაცემებით სახეზეა სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევა, მაგრამ ანგიოგრაფიული პასუხი უარყოფითია, ავადმყოფი უნდა მოთავსდეს სტაციონარში შემდგომი დაკვირვებისათვის. აღნიშნულ შემთხვევაში შესაძლოა განხილული იქნეს თავის ტვინის MRI კვლევა კონტრასტული გაძლიერებით ან მის გარეშე. მათ შორის უნდა ჩატარდეს MRI ანგიოგრაფია, თუ კი ეს ხელმისაწვდომია. აღნიშნული კვლევის მიზანია გამოვლენილი იქნეს სუბარაქნოიდული ჰემორაგიის ისეთი მიზეზები, რომელთა აღმოჩენაც ანგიოგრაფიულად შეუძლებელია, მათ შორისაა ზოგიერთი სახის სისხლძარღვოვანი მალფორმაციები და სიმსივნეები. თუ

სისხლდენის მიზეზი MRI-ითაც არ იქნა იდენტიფიცირებული, კლინიციისტები გვირჩევენ განმეორებითი ანგიოგრაფიული კვლევის ჩატარებას 3-6 თვემდე. იშვიათ შემთხვევებში თავდაპირველად ანევრიზმა შეიძლება არ გამოჩნდეს მას-ეფექტის, თრომბოზის ან ვაზოსპაზმის გამო.

ინტრაკრანიალური ანევრიზმებისა და სისხლძარღვოვანი მალფორმაციების კლინიკური მიმდინარეობა და მათი მკურნალობის პრინციპები

1. ინტრაკრანიალური ანევრიზმები

- გამსკდარი ინტრაკრანიალური ანევრიზმა

ანევრიზმის პირველი გასკდომის შემდეგ ყველაზე საშიში გართულებაა განმეორებითი სისხლდენის განვითარება იმავე ანევრიზმიდან. ამ გართულების ალბათობა 4%-ს შეადგენს პირველ 24 სთ-ში, ხოლო შემდეგ მომდევნო 2 კვირის განმავლობაში დღეში 1-2%-მდე იკლებს. პირველი 2 კვირის შემდეგ განმეორებითი სისხლდენის რისკი ყოველწლიურად 3%-ით მცირდება. ანევრიზმით განპირობებული სპონტანური სუბარაქნოიდული ჰემორაგიის მეორე არანაკლებ საშიში გართულებაა ვაზოსპაზმი, რაც ბაზალურად განთავსებულ მსხილ და საშუალო კალიბრის სისხლძარღვებს მოიცავს და ანევრიზმის გასკდომის შემდეგ მოგვიანებით ვითარდება. ძლიერი ვაზოსპაზმის შედეგად შესაძლებელია ჩამოყალიბდეს თავის ტვინის ინფარქტი. სპაზმის განვითარების რისკი განსაკუთრებით მაღალია სუბარაქნოიდული ჰემორაგიის განვითარების შემდეგ მე-4 – 11-ე დღეებში. ანგიოგრაფიულად ვაზოსპაზმი 70% შემთხვევაში აღინიშნება. კლინიკური სიმპტომატიკა კი (სხვადასხვა სახის ნევროლოგიური დეფიციტი) პაციენტების 25-30%-ს აღინიშნება.

სისხლძარღვების სპაზმის განვითარების უმთავრესი რისკ-ფაქტორია ჩაღვრილი სისხლის მოცულობა და ჰემორაგიის ლოკალიზაცია, რაც CT-ზე ფიშერის შკალით შეიძლება შეფასდეს:

ჯგუფი	სისხლი CT-ზე
1	CT-ზე სისხლი არ ისახება
2	სისხლი ისახება დიფუზურად, ან აღინიშნება სისხლის ვერტიკალური შრეები 1 მმ-ზე ნაკლები სისქით
3	ადგილობრივად ვლინდება სისხლის კოლტი და/ან სისხლის ვერტიკალური შრეები 1 მმ ან მეტი სისქით
4	სისხლის კოლტი ისახება ინტრაცერებრულად ან პარაკუჭებში, აგრეთვე გამოხატულია დიფუზური სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევა ან სუბარაქნოიდულად სისხლი არ ვლინდება

• **გაუმსკდარი ინტრაკრანიალური ანევრიზმების კლინიკური მიმდინარეობა**

იშვიათ შემთხვევებში გამოკვლევების დროს გაუმსკდარ ინტრაკრანიალურ ანევრიზმებსაც ნახულობენ. ასეთი ანევრიზმების ძირითადი გართულებაა მათი გასკდომა. დღეისათვის ხელთარსებულ მასალებზე დაყრდნობით, გაუმსკდარი ინტრაკრანიალური ანევრიზმის რუპტურის ალბათობა წელიწადში 1-3%-ს შეადგენს. გასკდომის ალბათობაზე გავლენას ახდენს რამოდენიმე ფაქტორი. დიდი ზომის ანევრიზმების (განსაკუთრებით 10 მმ და მეტი დიამეტრის) რუპტურის რისკი შედარებით უფრო მაღალია. რისკი მაღალია ასევე ისეთი ლოკალიზაციის ანევრიზმებისათვის, როგორცაა: უკანა შემაერთებელი არტერიის, ვერტებრო-ბაზილარული/თავის ტვინის უკანა არტერიის და ბაზილარული არტერიის (ბიფურკაციის დონეზე) ანევრიზმები.

- ინტრაკრანიალური ანევრიზმების მკურნალობის პრინციპები

გაუმსკლარი ინტრაკრანიალური ანევრიზმების მკურნალობის მიზანია პირველადი და განმეორებითი სისხლდენის პრევენცია. გამსკლარი ინტრაკრანიალური ანევრიზმების შემთხვევაში კი ტარდება დამატებითი პრევენციული ღონისძიებები სიმპტომური ვაზოსპაზმის საწინააღმდეგოდ.

სპონტანური სუბარაქნოიდული ჰემორაგიის პროგნოზი ჰანტ-ჰესის მოდიფიცირებული ქულების (Hunt-Hess) მიხედვით ფასდება. რაც უფრო მაღალი ქულით შეფასდება ავადმყოფის მდგომარეობა, მით უფრო ცუდია მისი პროგნოზი.

ქულა	აღწერილობა
0	ანევრიზმა არ არის გამსკლარი
1	პაციენტი ასიმპტომურია, ან გამოსატყუალია მსუბუქი თავის ტკივილი და კისრის კუნთების იოლი რიგიდობა
a	მწვავე მენინგეალური რეაქცია არ ვლინდება, მაგრამ სახეზეა მყარი ნევროლოგიური დეფიციტი
2	გამოსატყუალია კრანიალური ნერვების დამბლა (მაგ.: III, IV), ზომიერი ან ძლიერი თავის ტკივილი, კისრის კუნთების რიგიდობა
3	კეროვანი ნევროლოგიური დეფიციტი მსუბუქია, აღინიშნება ძილიანობა ან გაბრუნება
4	სტუპორი, ზომიერი ან ღრმა ჰემიპარეზი, ადრეული დეცერებრაციული რიგიდობა
5	ღრმა კომა, დეცერებრაციული რიგიდობა
* დამატებით 1 ქულა დაემატება იმ შემთხვევაში, თუ ავადმყოფს აღენიშნება სხვა რაიმე სერიოზული დაავადება (მაგ.: არტერიული ჰიპერტონია, შაქრიანი დიაბეტი, მძიმედ მიმდინარე ათეროსკლეროზი, ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადება) ან არტერიოგრამაზე გამოსატყუალია ძლიერი ვაზოსპაზმი.	

ანევრიზმის გამო განვითარებული სპონტანური სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევის შემთხვევაში ავადმყოფი თავსდება ნევროლოგიური პროფილის ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში. მნიშვნელოვანია ადექვატური ოქსიგენაციისა და რესპირაციის უზრუნველყოფა. არტერიულ წნევას ინარჩუნებენ ნორმოტენზიის ფარგლებში. ჰიპერტენზიის მკურნალობა ნაჩვენებია მხოლოდ იმ შემთხვევაში, თუ სისტოლური არტერიული წნევა 160 mmHg-ს გადააჭარბებს. სუბარაქნოიდული ჰემორაგიის ფონზე ჰიდროცეფალია 15%-ზე მეტ შემთხვევაში ვითარდება. თუ ჰიდროცეფალია კლინიკურად ჟღერს, მიზანშეწონილია ლიქვორის გარეგანი დრენირება (უკუნაჩვენებია გარეგანი ვენტრიკულური დრენაჟის რუტინული გამოყენება). ვაზოსპაზმის პრევენციის მიზნით გამოიყენება კალციუმის არხის ისეთი ბლოკატორები, რომლებიც უპირატესად თავის ტვინის სისხლძარღვებზე მოქმედებენ. მკურნალობის სქემაში შესაძლებელია ანტიფიბრინოლიზური პრეპარატებისა და კორტიკოსტეროიდების ჩართვა.

გამსკდარი ინტრაკრანიალური ანევრიზმების მკურნალობის ოქროს სტანდარტია ანევრიზმის ქირურგიული გამოთიშვა ცირკულაციიდან (კრანოტომია და კლიპირება) ან მიკროსპირალებით ანევრიზმის ენდოვაკულური ობლიტერაცია.

გაუმსკდარი ანევრიზმების მკურნალობის დროს გასათვალისწინებელია როგორც ანევრიზმის გასკდომის ალბათობა, ასევე პაციენტის ასაკი, სიმპტომების სიმწვავე და მათი პროგრესირება დინამიკაში, აგრეთვე მკურნალობის ესა თუ ის ალტერნატივა. რადგანაც ასაკოვანი პაციენტების სიცოცხლის ხანგრძლივობა შედარებით მცირეა, ამდენად ასეთი პაციენტების ანევრიზმების გასკდომის საერთო ალბათობაც შედარებით დაბალია. მოწოდებული რეკომენდაციების თანახმად, მკურნალობას საჭიროებს ყველა ზომის ინტრაკრანიალური სიმპტომური ანევრიზმა. თუ პაციენტს ანევრიზმის გამო აღენიშნება სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევა, მკურნალობას ექვემდებარება ყველა ზომის გაუმსკდარი თანმხლები ანევრიზმა.

მცირე ზომის (10 მმ-ზე ნაკლები) გაუმსკლარი ანევრიზმების მკურნალობა ძირითადად არ არის მოწოდებული გარდა ზოგიერთი გამონაკლის შემთხვევისა. ასეთ გამონაკლის შემთხვევებს მიეკუთვნება ისეთი მცირე ზომის გაუმსკლარი ანევრიზმები, რომელთა დიამეტრი დაახლოებით 10 მმ-ია, აგრეთვე თუ ანევრიზმაზე აღინიშნება შვილეული პარკი (კედლის გამობერილობა), ან როცა ოჯახის რომელიმე წევრს ანამნეზში აღინიშნება ანევრიზმა ან ანევრიზმით გამოწვეული სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევა. დიდი ზომის ან 10 მმ ზომის ასიმპტომური ანევრიზმები შესაბამის მკურნალობას საჭიროებს.

2. არტერიო-ვენური მალფორმაციები, მათი კლინიკური მიმდინარეობა

- **გართულებები**

არტერიო-ვენური მალფორმაციები უპირველეს ყოვლისა შეიძლება გასკდეს. გასკდომის ალბათობა სიმპტომური არტერიო-ვენური მალფორმაციებისათვის წელიწადში 4%-ს შეადგენს, ხოლო ასიმპტომური მალფორმაციებისათვის – 2%-ს. შედარებით მცირე ზომის მალფორმაციები უფრო ხშირად სკდება, ვიდრე შედარებით დიდი ზომის მალფორმაციები. აღნიშნული სისხლძარღვოვანი პათოლოგიის სხვა სახის გართულებაა გულყრები. პაციენტების დაახლოებით 60%-ს ანამნეზში აღინიშნებათ გულყრები. რაც უფრო დიდია მალფორმაცია მით უფრო ხშირად იწვევს ის გულყრების პროვოცირებას პრეოპერაციულ პერიოდში.

- **არტერიო-ვენური მალფორმაციების მკურნალობის პრინციპები**

არტერიო-ვენური მალფორმაციების მკურნალობა ნაჩვენებია მხოლოდ იმ შემთხვევებში, როცა ჰემორაგიის განვითარების რისკი უფრო მაღალია, ვიდრე მკურნალობასთან დაკავშირებული შესაძლო

გართულებები. მკურნალობასთან დაკავშირებული რისკის შესაფასებლად მოწოდებულია სპეცლერ-მარტინის კლასიფიკაცია:

დამახასიათებელი თავისებურებები	ქულები
არტერიო-ვენური მალფორმაციის ზომა	
მცირე (< 3 სმ)	1
საშუალო (3-6 სმ)	2
დიდი (> 3 სმ)	3
მიმდებარე ტვინის ქსოვილის კლინიკური მნიშვნელობა Eloquence	
კლინიკურად უმნიშვნელო	0
კლინიკურად მნიშვნელოვანი	1
ვენური დრენაჟის ხასიათი	
მხოლოდ ზედაპირული	0
ღრმა	1

მკურნალობის რისკის ხარისხი = [ზომა] + [კლინიკური მნიშვნელობა] + [ვენური დრენაჟი]

არსებობს არტერიო-ვენური მალფორმაციების მკურნალობის რამოდენიმე მეთოდი: კრანოტომია და უშუალო ქირურგიული ამოკვეთა, ემბოლიზაცია ინტერვენციული რადიოლოგიური მეთოდის გამოყენებით, რადიოქირურგია გამა დანით (Gamma Knife radiosurgery). რაც უფრო დიდია სპეცლერ-მარტინის ხარისხი, მით უფრო მაღალია მკურნალობასთან დაკავშირებული რისკი. ამის გათვალისწინებით მოწოდებულია შემდეგი სახის რეკომენდაციები:

- I და II ხარისხის არტერიო-ვენური მალფორმაციები ექვემდებარება მკურნალობას;
- III ხარისხის მალფორმაციების მკურნალობა მიზანშეწონილია იმ შემთხვევებში, თუ მალფორმაცია სიმპტომურია;
- IV და V ხარისხის არტერიო-ვენური მალფორმაციების მკურნალობა მოწოდებულია მხოლოდ ისეთ შემთხვევებში, თუ მალფორმაციის გასკდომის შედეგად განვითარდა მასიური ინტრაცერებრული სისხლჩაქცევა ან ადგილი აქვს განმეორებით

ჰემორაგიას, ან როცა პაციენტის მდგომარეობა პროგრესულად უარესდება;

- მკურნალობის მეთოდის არჩევანი საკამათოა. მალფორმაციის ქირურგიული ამოკვეთა „ოქროს სტანდარტად“ არის მიჩნეული. ნებისმიერი მეთოდის მიზანია არტერიო-ვენური მალფორმაციის სრულყოფილი ამოკვეთა ან მისი სრულყოფილი ობლიტერაცია.

შაკიკის, კლასტერული თავის ტკივილის, დაძაბვის თავის ტკივილისა და სინუსიტებით პროვოცირებული თავის ტკივილის ურთიერთდიფერენცირება

1. შაკიკი. კლასიკური შაკიკი ხასიათდება შემდეგი თავისებურებებით:

- დებიუტი ბავშვობის, სიყრმის ან ახალგაზრდობის ასაკში;
- ოჯახური ანამნეზი;
- უფრო ხშირია ქალებში;
- ჩვეულებრივ აღინიშნება ცალმხრივი პულსაციური ხასიათის ტკივილი;

- ხშირია გულისრევა და ღებინება;
- მოციმციმე სკოტომა;
- ხანგრძლივობა – რამოდენიმე საათი.

2. კლასტერული თავის ტკივილი:

- უფრო ხშირია მამაკაცებში;
- ძლიერი ტკივილი აღმოცენდება რეტროორბიტალურ მიდამოში ან საფეთქელში, ჩვეულებრივ ცალმხრივად;

- ტკივილი ვლინდება ღამის საათებში;
- თან ახლავს ცრემლდენა, რინორეა და პერიორბიტალური შეშუპება;

- ხანგრძლივობა – 20-60 წთ, ტკივილი შეიძლება აღმოცენდეს რამოდენიმეჯერ 24 სთ-ის განმავლობაში;
- შეტევებს შორის პერიოდი შეიძლება გაგრძელდეს რამოდენიმე თვე ან წელიწადი.

3. დამაბვის თავის ტკივილი:

- დებიუტი სიყრმის ან ახალგაზრდობის ასაკში;
- ოჯახური დამემკვიდრება არ არის დამახასიათებელი;
- ტკივილი ჩვეულებრივ ორმხრივია და ბიფრონტალურად, ბიტემპორალურად ან სუბოქციპიტალურად აღმოცენდება;
- ტკივილი აღიქმება როგორც პულსაცია ან ზეწოლა;
- იშვიათია გულისრევა და ღებინება, არ არის დამახასიათებელი ცრემლდენა და რინორეა;
- უფრო ხშირად ვლინდება შუადღეს ან საღამოს საათებში;
- ხანგრძლივობა – რამოდენიმე საათიდან რამოდენიმე დღემდე;
- ტკივილის აღმოცენებას ხელს უწყობს სტრესი და დეპრესია.

4. სინუსიტით პროვოცირებული თავის ტკივილი:

- ანამნეზში ალერგიული ფონი ან გადატანილი სინუსიტები;
 - ტკივილი ცალმხრივია ან ორმხრივია;
 - ხშირია ტკივილის ლოკალიზაცია შესაბამისი წიაღის საპროექციო მიდამოში;
 - თანმხლებ სიმპტომებს მიეკუთვნება ცხვირის გაჭედვა, ცხელება და შემცივნება. არ არის დამახასიათებელი მოციმციმე სკოტომა, გულისრევა და ღებინება.
- თავის ტკივილი გრძელდება სინუსიტის განკურნებამდე.

იშემიური ცერებრო-ვასკულური დაავადებების დიაგნოსტიკა და მართვა

ოკლუზიური ბუნების ცერებრო-ვასკულური დაავადებების დიაგნოსტიკისა და პაციენტების წარმატებული მკურნალობისათვის აუცილებელია ამ დაავადებების სიმპტომატიკის კარგად შესწავლა. ზოგჯერ დაავადების სიმპტომები არამკვეთრი და გარდამავალია, რაც შეიძლება გამორჩეს როგორც პაციენტს, ასევე ექიმსაც. რადგანაც ოკლუზიური ბუნების ცერებრო-ვასკულური დაავადებები უმეტესად მეორადია და შიგნითა საძილე არტერიების ათეროსკლეროზის შედეგად ვითარდება, ამდენად ქვემოდ მოყვანილი მოკლე მიმოხილვა სწორედ ამ კონკრეტულ პრობლემას შეეხება.

ტრანზიტორული იშემიური შეტევა (გარდამავალი იშემიური შეტევა)

ტრანზიტორული იშემიური შეტევა (ტიშ, TIA) არის გარდამავალი ნევროლოგიური დეფიციტი, რომელიც თავის ტვინის ჰემისფეროს გარკვეულ უბანში სისხლმომარაგების დროებითი დარღვევის შედეგად ვითარდება და საძილე არტერიების ათეროსკლეროზის ყველაზე უფრო ხშირ გამოვლინებას წარმოადგენს. როგორც ტრადიციულად არის მიჩნეული, ტიშ-ის ხანგრძლივობა 24 სთ-ზე ნაკლებია.

ტიშ-სათვის დამახასიათებელია ცალმხრივი სისუსტე, უხერხულობა ან დაბუყების შეგრძნება კიდურებში, ზოგჯერ აღინიშნება დიზარტრია ან დისფაზიაც. დიაგნოზი უმთავრესად ანამნეზის საფუძველზე ისმება, რადგანაც გასინჯვის დროს პაციენტებს უმეტეს შემთხვევაში უკვე აღარ აღენიშნებათ შესაძენევი ნევროლოგიური დარღვევები. ტიშ-ის მავარი სიმპტომატიკა შეიძლება განვითარდეს ისეთი პათოლოგიების დროსაც, როგორიცაა გულყრა, ინტრაკრანიალური სიმსივნე და ჰემატომა, არითმია, ჰიპოგლიკემია

და შაკიკი. ამდენად, ტიმ-ზე ეჭვის მიტანის შემთხვევაში ექიმმა უნდა გამორიცხოს აღნიშნული ნოზოლოგიები.

Amaurosis Fugax

Amaurosis fugax (AF) ცალ თვალში მხედველობის გარდამავალ დაკარგვას წარმოადგენს და საძილე არტერიების ათეროსკლეროზის ერთ-ერთი ასევე ხშირი გამოვლინებაა. Amaurosis fugax-ს შეცდომით შეიძლება მიეწეროს ისეთი მდგომარეობა, როცა მხედველობის გარდამავალი დარღვევა აღინიშნება ორივე თვალის თანამოსახელე ველებში. აღნიშნული შეცდომის თავიდან ასაცილებლად საჭიროა პაციენტის გამოკითხვა დაწვრილებით. მხედველობის დარღვევის ეპიზოდის დროს პაციენტმა შეიძლება არ შეიმოწმოს მხედველობა ცალ-ცალკე თვალში, რის გამოც ამ ორ კლინიკურ შემთხვევას შორის დიფერენცირება განსაკუთრებით გაძნელებულია.

საძილე არტერიების ათეროსკლეროზული დაზიანების დიაგნოსტიკა

როგორც ეს ზემოთ იყო მითითებული, საძილე არტერიების ათეროსკლეროზზე და ოკლუზიაზე ეჭვის მიტანის შემთხვევაში საჭიროა ანამნეზის დეტალური შეკრება, რათა გამოვლენილი იქნეს ტრანზიტორული იშემიური შეტევისა და Amaurosis fugax-ის შემთხვევები, აგრეთვე რათა დადგინდეს გენერალიზებული ათეროსკლეროზის რისკ-ფაქტორები. ამ უკანასკნელ რისკ-ფაქტორებს მიეკუთვნება ხანდაზმული ასაკი, სიგარეტის მოწვევა, დიაბეტი, არტერიული ჰიპერტენზია, ჰიპერლიპიდემია, პერიფერიული სისხლძარღვების ოკლუზიური დაავადებები, კორონარული დაავადებები, ინსულტისა და მიოკარდიუმის ინფარქტის ოჯახური ანამნეზი. თავის ტვინისა და პერიფერიული არტერიების ოკლუზიის დადგენა პაციენტის ზოგადი ფიზიკალური და ნევროლოგიური შეფასებით

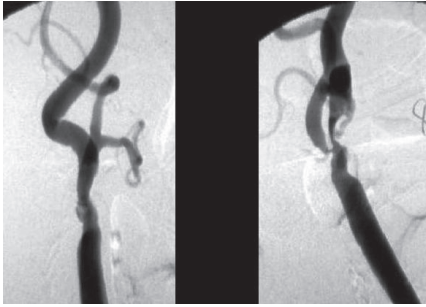
იწყება. კისრის მიდამოს აუსკულტაციით შუილის მოსმენა საძილე არტერიის სტენოზისა და სისხლძარღვის შევიწროებულ სეგმენტში სისხლის ტურბულენტური დინების მაჩვენებელია. საძილე არტერიების გამოხატული ათეროსკლეროზული პროცესების დროს ეს ყველაზე უფრო ხშირი ფიზიკალური ნიშანია, თუმცა მისი არარსებობა არ გამორიცხავს სისხლძარღვების ათეროსკლეროზულ დაზიანებას. პერიფერიაზე სუსტი ავსებისა და დაჭიმულობის პულსი გენერალიზებული ათეროსკლეროზული დაავადების სასარგებლოდ შეიძლება მეტყველებდეს.

თვალის ფსკერის გამოკვლევა

საძილე არტერიების ათეროსკლეროზული დაავადების დროს (Amaurosis fugax-ით ან მის გარეშე) იშვიათ შემთხვევებში ბადურას სისხლძარღვებში შეიძლება ინახოს ემბოლები.

ინსტრუმენტულ-ლაბორატორიული კვლევები

თუ პაციენტს ანამნეზში აღენიშნება ტიშ, მას უნდა ჩაუტარდეს თავის ტვინის კომპიუტერული ტომოგრაფია ან ბირთვულ-მაგნიტურ-რეზონანსული გამოკვლევა, რათა გამოირიცხოს თავის ტვინის სხვა ნოზოლოგიები. საძილე არტერიების ათეროსკლეროზულ დაავადებაზე ეჭვის შემთხვევაში პაციენტს უნდა ჩაუტარდეს აგრეთვე ერთ-ერთი რომელიმე გამოკვლევა ჩვენების მიხედვით: კაროტიდული დუპლექს-სონოგრაფია, მაგნიტურ-რეზონანსული ანგიოგრაფია, CT ანგიოგრაფია ან დიგიტალური სუბტრაქციული ანგიოგრაფია.



სურათი 17.
ექსტრაკრანიალური
მაგისტრალური
არტერიების სტენოზი.
ანგიოგრაფია.

მიზანშეწონილია ექოკარდიოგრაფიის ჩატარებაც, რათა გამოირიცხოს ემბოლების კარდიალური წყარო. ლაბორატორიული ანალიზების საფუძველზე საჭიროა გამოირიცხოს კოაგულოპათია (პროთრომბინის დრო PT, პარციალური თრომბოპლასტინის დრო PTT, INR), ვასკულიტი (ელსი), ჰიპერლიპიდემია.

კაროტიდული ენდარტერექტომიის ჩვენებები

თუ შიგნითა საძილე არტერიის სტენოზი სიმპტომურია და 70%-სა და მეტს შეესაბამება, კაროტიდულ ენდარტერექტომია ნაჩვენებია მხოლოდ იმ შემთხვევაში, თუ მოცემულ კლინიკაში ზემოაღნიშნულ ოპერაციასთან დაკავშირებული უნარშეზღუდულობა და სიკვდილიანობა 7%-ზე ნაკლებია. ხოლო თუ პაციენტი ასიმპტომურია, ოპერაციული ჩარევა მიზანშეწონილია მაშინ, თუ შიგნითა საძილე არტერიის სტენოზი 60% და მეტია, ხოლო ოპერაციასთან დაკავშირებული გართულებების ალბათობა 3%-ზე ნაკლებია. თუ კაროტიდული ენდარტერექტომიის სასარგებლო და არასასურველი შედეგები საეჭვოა, უმჯობესია ავადმყოფი გაგზავნილი იქნეს სპეციალიზებულ კლინიკაში გამოცდილ ცერებროვასკულურ ქირურგთან საკონსულტაციოდ.

ზურგის ტვინის ტრავმული დაზიანებების დიაგნოსტიკა და მართვა

ხერხემლისა და ზურგის ტვინის ტრავმული დაზიანებების პირველადი დიაგნოსტიკა და რადიოლოგიური მონაცემების ინტერპრეტაცია

დიაგნოსტიკა:

- **მიმოხილვა:**

ყოველწლიურად აშშ-ი აღინიშნება ზურგის ტვინის პირველადი ტრავმის 11 000 შემთხვევა.

ტრავმის მექანიზმებია:

- ავტოსაგზაო შემთხვევა – 45%;
- სიმაღლიდან ვარდნა – 22%;
- სპორტი – 14%;
- ძალადობა – 14%;
- სხვა – 5%.

პაციენტების უმეტესობა მამრობითი სქესისაა (75%). შემთხვევათა 60%-ში დაზარალებულების ასაკი 16-დან 30 წლამდე მერყეობს. ხერხემლის კისრის ნაწილის ტრავმების დროს უმეტეს შემთხვევაში ნევროლოგიური სიმპტომატიკა თავიდანვე ვლინდება, შემთხვევათა 10%-ში კი ზურგის ტვინის დაზიანების ნიშნები მოგვიანებით გამოვლინდება, პაციენტის კლინიკაში მოთავსების შემდეგ.

- **სხეულის სხვა თანმხლები დაზიანებები**

ხერხემლის კისრის ნაწილის დაზიანება აღენიშნება ავტოსაგზაო შემთხვევის ან სიმაღლიდან ვარდნის გამო უგონო მდგომარეობაში მყოფი ავადმყოფების 5-10%-ს. ხერხემლის კისრის ნაწილის ტრავმული მოტეხილობის შემთხვევაში პაციენტების 60%-ს როგორც წესი, სხვა ორგანოების (სულ ცოტა ერთი ორგანოს) მძიმე ტრავმაც

ახლავს თან. ხერხემლის კისრის ნაწილის ტრავმული მოტეხილობის დროს 5-15% შემთხვევაში მოტეხილია ხერხემლის მეორე მალა.

• ანამნეზი და ფიზიკალური გასინჯვა:

ტკივილი:

– ადგილობრივი ტკივილი გამოწვეულია ძვლის და/ან რბილი ქსოვილების დაზიანებით;

– ფესვობრივი ტკივილი გამოწვეულია ნერვის ფესვზე ზეწოლით;

ვიტალური ნიშნები:

– ბრადიკარდია შეიძლება მიუთითებდეს გულის სიმპათიკური ინერვაციის მოშლაზე, რაც შეიძლება გამოწვეული იყოს კისრის ან გულმკერდის ზედა ნაწილების ტრავმული დაზიანებით;

– არტერიული ჰიპოტენზიის („სპინალური შოკი“) მიზეზია სისხლძარღვების სიმპათიკური ინერვაციის მოშლა;

გარეგნული ნიშნები:

– რბილი ქსოვილების დაზიანების გამო ადგილობრივი მტკივნეულობა, სისხლჩაქცევა და შეშუპება;

– პალპაციით ისინჯება მალეების ურთიერთშეცილება ან ამოვარდნილობა

– პარასპინალური კუნთების სპაზმი;

– კისერმრუდობა კუნთოვანი სპაზმის ან მალეების ამოვარდნილობის გამო;

მოტორული დეფიციტი:

– ნაწილობრივი ან სრული;

– დონე: მოტორული დეფიციტის დონედ განისაზღვრება ის ყველაზე უფრო კაუდალური დონე, სადაც ნებითი მოძრაობის ძალა III ხარისხისაა (ანტიგრავიტაციული ძალა). ამასთან იგულისხმება, რომ უფრო კრანიალურად ნებითი მოძრაობის ძალა IV ხარისხისაა.

მგრძნობელობა:

- ჰიპესთეზია, ანესთეზია ან ჰიპერესთეზია;
- ღონე: მგრძნობელობის მოშლის ღონეს შეესაბამება ის ყველაზე უფრო კაუდალური დერმატომი, რომელშიც მგრძნობელობის მოშლა აღარ ვლინდება და შენახულია ნორმალური მგრძნობელობა;
- გამოკვლეული უნდა იქნეს შორისის მიდამო, რადგანაც მგრძნობელობა შეიძლება იყოს შენახული მხოლოდ ამ უბანში „უნაგირის ტიპით“;

რეფლექსები:

- ნორმალური, ტორპიდული ან გაცხოველებული;
- რეფლექსების გამოვარდნა შესაძლოა მიუთითებდეს სპინალურ შოკზე;
- გაცხოველებული რეფლექსები შესაძლოა მიუთითებდეს ზურგის ტვინის ადრე გადატანილი ტრავმის სასარგებლოდ;

სპინქტერები:

- ტონუსის დაქვეითება ან გაქრობა;
- ნებელობითი შეკუმშვის უნარის დაკარგვა;
- ბულბოკავერნოზული რეფლექსის გამოვარდნა;

• კომატოზური მდგომარეობა ან ინტოქსიკაცია

თუ პაციენტი კომატოზურ მდგომარეობაშია ან ტრავმა განვითარდა ინტოქსიკაციის ფონზე, შეუძლებელია კიდურებში განისაზღვროს ძალა და მგრძნობელობა, ან მოპოვებული იქნეს ტკივილთან დაკავშირებული ინფორმაცია. ზურგის ტვინის ტრავმასთან ერთად პაციენტს შეიძლება აღენიშნებოდეს აგრეთვე ქალა-ტვინის ტრავმაც. ამიტომაც, როცა სახეზეა კომა ან ინტოქსიკაცია, კლინიკისტმა ყოველთვის უნდა ივარაუდოს სპინალური ტრავმის შესაძლო არსებობა მანამ, სანამ ეს დიაგნოზი საბოლოოდ არ გამოირიცხება.

ასეთი სახის პაციენტების შემთხვევაში სპინალური ტრავმის სასარგებლოდ მიუთითებს შემდეგი ნიშნები:

- არეფლექსია, ატონია (flaccid areflexia)
- დიაფრაგმული ტიპის სუნთქვა
- გრიმასის უქონლობა გარკვეული დერმატომის ქვემოთ მტკივნეული გაღიზიანების საპასუხოდ;
- მოცილების რეაქციის უქონლობა გარკვეული დერმატომის ქვემოთ მტკივნეული გაღიზიანების საპასუხოდ;
- სპონტანური მოძრაობის უქონლობა გარკვეული ღონის ქვემოთ;
- სპინქტერების ტონუსის დაქვეითება;
- პრიაპრიზმი.

ფრენკელის სისტემა

ხარისხი	აღნიშვნა	განმარტება
სრული განივი დაზიანება	A	მოტორული და სენსორული ფუნქცია მთლიანად არის მოსპობილი დაზიანების ღონის ქვემოთ
შენახულია მხოლოდ მგრძნობელობა	B	მოტორული ფუნქცია სრულიად მოსპობილია დაზიანების ღონის ქვემოთ, გარკვეულწილად შენახულია მგრძნობელობა
შენახულია მოტორული აქტივობა, არაფუნქციურია	C	დაზიანების ღონის ქვემოთ აღინიშნება გარკვეული ნებითი მოძრაობა, რაც არასაკმარისია რაიმე მიზანმიმართული აქტივობისათვის, მგრძნობელობა მოსპობილია ან შენახულია
შენახულია მოტორული აქტივობა, ფუნქციურია	D	დაზიანების ღონის ქვემოთ შენახულია ფუნქციურად აქტიური ნებითი მოძრაობა
ნორმალური მოტორული აქტივობა	E	დაზიანების ღონის ქვემოთ შენახულია როგორც მოტორული, ისე სონსორული ფუნქცია, პათოლოგია შესაძლოა ვლინდებოდეს რეფლექსურ სფეროში

რადიოლოგიური კვლევები

- მიმოხილვითი რენტგენოგრაფია

სტატიკური რენტგენოგრაფია:

- აუცილებელია ხერხემლის კისრის ნაწილის გადაღება გვერდით პროექციაში C8-T1 მალთაშუა სივრცის ჩათვლით;
- წინა-უკანა და გვერდით პროექციები (კისრის, გულმკერდისა და წელის სეგმენტები);

შეიძლება ინახოს:

- რბილი ქსოვილების შეშუპება პარავერტებრალურად;
- მალეების ურთიერთშეცილება და ამოვარდნილობა;
- მალის სხეულის მოტეხილობა ან დადაბლება;
- უკან მდებარე სტრუქტურების მოტეხილობა (წვეტიანი მორჩი, განივი მორჩი, ფასეტური სახსარი);
- ინტერპედიკულური მანძილის გაფართოება;
- აქსისის (კისრის მეორე მალა) კბილის მოტეხილობა;

ოდონტოიდურ პროექციაზე ღია პირით შეიძლება ინახოს:

- აქსისის კბილის მოტეხილობა;
- ატლასის (კისრის პირველი მალა) გვერდითი მასების გაფართოება;

დინამიური რენტგენოგრაფია (ფლექსიისა და ექსტენზიის მდგომარეობაში):

- ასეთ პროექციებს მიმართავენ მხოლოდ იმ შემთხვევაში, როცა სტატიკურ პროექციებზე პათოლოგია არ ვლინდება, მაგრამ საგარაუდოდ ადგილი აქვს იოგოვანი აპარატის დაზიანებას, რაც სტატიკურ რენტგენოგრაფიაზე არ ჩანს;
- ავადმყოფი უნდა იყოს ცნობიერი და კონტაქტური;

შეიძლება ინახოს:

- მალის ქვეამოვარდნილობა;
- ატლასის რკალსა და აქსისის კბილს შორის არსებული დისტანციის გაფართოება;
- პათოლოგიური კიფოზი ან უკან მდებარე სტრუქტურების ღიაობა პაციენტის მოხრილ მდგომარეობაში (ფლექსიის პროექციაში);

• კომპიუტერული ტომოგრაფია აქსიალურ ჭრილებში

- ფართოდ ჩაენაცვლა ჩვეულებრივ პოლიტომოგრაფიას
- განსაკუთრებით ინფორმაციულია ძვლოვანი პათოლოგიის შესაფასებლად, ცუდად ჩანს ნერვული ქსოვილი;
- ჩვეულებრივ მაშინ სრულდება, როცა მიმოხილვით რენტგენოგრაფიაზე აღინიშნება რაიმე სახის პათოლოგია. გადაღების მიზანია:
 - უკვე ცნობილი მოტენილობის უფრო დეტალურად შეფასება;
 - ძვლის მოტენილი ფრაგმენტებით ხერხემლის არხზე ზეწოლის გამორიცხვა;
 - იოგოვანი აპარატის უკვე ცნობილი დაზიანების შემთხვევაში ფარული მოტენილობის გამორიცხვა;
 - იშვიათად, თუ მიმოხილვითი რენტგენოგრაფიით ვერ მოხერხდა კისრის სეგმენტის ქვედა ნაწილის გამოსახვა, მიმართავენ CT-ს;
 - თუ MRI უკუნაჩვენებია ან არახელმისაწვდომია, შეიძლება შესრულდეს მიელოგრაფია (კომპიუტერული ტომოგრაფია კონტრასტის ინტრათეკალურად შეყვანის ფონზე), რათა უკეთესად იქნეს ვიზუალიზებული ნერვული ქსოვილის ელემენტები;

• მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფია

- განსაკუთრებით ინფორმაციულია რბილი ქსოვილების პათოლოგიის ვიზუალიზაციისათვის;

– კომპიუტერულ ტომოგრაფიასთან შედარებით ძვლოვანი სტრუქტურები უფრო ცუდად ვიზუალიზდება;

– შეიძლება შესრულდეს მაშინ, როცა მიმოხილვით რენტგენოგრაფიაზე აღინიშნება რაიმე სახის პათოლოგია. გადაღების მიზანია გამოვლენილი იქნეს:

- ზურგის ტვინის ტრავმული დაზიანება/ჰემატომიელია;
- მალთაშუა ღისკის ტრავმული თიაქარი;
- ჰემატომა;
- იოგოვანი აპარატის ტრავმული დაზიანება;

ზურგის ტვინის ტრავმული დაზიანების მართვა მწვავე სტადიაში: იმობილიზაცია, სტეროიდები, ზოგადი ღონისძიებები

იმობილიზაცია

• კისრის იმობილიზაცია

როდესაც კლინიკაში შემოდის პაციენტი ტრავმით, უმჯობესია ჩაითვალოს, რომ მას მიღებული აქვს ხერხემლის კისრის ნაწილის ტრავმული დაზიანება (ეს დიაგნოზი დაბეჯითებით შეიძლება იქნას უარყოფილი მხოლოდ მას შემდეგ, რაც ავადმყოფს ჩაუტარდება შესაბამისი ფიზიკალური გასინჯვა და ინსტრუმენტული კვლევები). ცნს-ის შემდგომი დაზიანების თავიდან აცილების მიზნით პირველივე შესაძლებლობისთანავე ავადმყოფს უნდა ჩაუტარდეს კისრის იმობილიზაცია. თუ დაზუსტებულია ან საეჭვოა, რომ პაციენტს აღენიშნება კისრის ტრავმული დაზიანება, ან თუ შემთხვევის ადგილას პაციენტი უკვე კომაშია ან გამოხატულია ინტოქსიკაცია, უმჯობესია შემთხვევის ადგილზე გამოყენებული იქნეს კისრის საყელო (ორთოზი). იმ შემთხვევაში, თუ ცერვიკალური ორთოზი არახელმისაწვდომია, გამოიყენება ქვიშით სავსე პარკები ან მორგვისებურად დახვეული პირსახოცები, რომლებიც დაზარალებულის

თავისა და კისრის გვერდებზე თავსდება ორივე მხარეს.

თუ ხერხემლის კისრის ნაწილის ტრავმული დაზიანება დადასტურდება რადიოლოგიურად, აუცილებელია გავრძელდეს კისრის იმობილიზაცია შესაბამისი თერაპიული ღონისძიებების გატარებამდე, რაც ზოგ შემთხვევაში კისრის ხანგრძლივ იმობილიზაციას და წოლით რეჟიმს გულისხმობს.

სხვა შემთხვევებში, როცა აღინიშნება ზურგის ტვინის დაზიანება, ხერხემლის კისრის სეგმენტის არასტაბილურობა ან კისრის ძალების ამოვარდნილობა მიმართავენ ხაზოვან ცერვიკალურ დაჭიმვას, რისთვისაც გამოიყენება გარდნერ-ველსის კბილანები თავის ქალაზე ტვირთის ფიქსაციისათვის. დაჭიმვა იწყება 5 ფუნტი წონის (2,27 კგ) ტვირთით. იშვიათად გამოიყენებენ უფრო მეტი წონის ტვირთსაც სპინალური დისლოკაციის შესამცირებლად. ცერვიკალური ტრაქციის დროს პაციენტის ნევროლოგიური სტატუსი ხშირ-ხშირად უნდა ფასდებოდეს. რადიოლოგიური გამოკვლევა ნაჩვენებია მას შემდეგ, რაც ტვირთს დაკიდებენ, აგრეთვე ყველა ისეთ შემთხვევაში, თუ კლინიციისტი დაჭიმვის პროცესში რაიმე ცვლილებას შეიტანს. რადიოლოგიურად უნდა შემოწმდეს ძალების სწორხაზოვანი განლაგება და ინახოს, ხერხემალი ზედმეტად ხომ არ არის დაჭიმული, რასაც ხერხემლის დაზიანება (გაგლეჯა) შეუძლია. იმ შემთხვევაში, თუ გაუარესდება ნევროლოგიური სიმპტომატიკა ან აღინიშნება ხერხემლის ზედმეტად დაჭიმვა, ტვირთის წონა დაუყოვნებლივ უნდა შემცირდეს. ცერვიკალური ტრაქცია უკუნაჩვენებია არასტაბილური კისრის მძიმე დაზიანების შემთხვევაში და ოქციპიტო-ცერვიკალური დისლოკაციის დროს.

და ბოლოს, ზოგიერთი პაციენტი თავიდანვე შეიძლება მოთავსდეს ორთოპედიულ ჟილეტში (ორთოპედიულ რგოლში, halo vest). ხერხემლის კისრის ნაწილის ზედა და შუა სეგმენტების ეფექტური იმობილიზაციის გარდა, ორთოპედიულ ჟილეტში მოთავსება ხელ უწყობს სხეულის სხვადასხვა სახის დაზიანებების მკურნალობასაც.

- **თორაკო-ლუმბალური ნაწილის იმობილიზაცია**

კისრის ნაწილის მსგავსად ტრავმის დროს ყურადღების მიღმა არ უნდა დარჩეს ხერხემლის თორაკო-ლუმბალური ნაწილის ტრავმული დაზიანებაც. ავადმყოფს ამ მიმართულებითაც უნდა ჩაუტარდეს შესაბამისი ფიზიკალური და ინსტრუმენტული გამოკვლევები. პრეკოსპიტალური ტრანსპორტირების დროს ხერხემალი უმოძრაო მდგომარეობაში უნდა იქნეს შენარჩუნებული, რისთვისაც ხშირად „ზურგდამჭერი“ (backboard) გამოიყენება. შესაბამისი გასინჯვისა თუ გამოკვლევების გარეშე დაუშვებელია პაციენტის დაჯენა ან ფეხზე წამოყენება. ზურგის გასინჯვის დროს პაციენტი სიფრთხილით უნდა იქნეს გადაბრუნებული, რაშიც როგორც წესი მრავალი მედ-პერსონალი ღებულობს მონაწილეობას. თუ დაზიანება არ არის არასტაბილური და ამასთან, პაციენტი სწორად წევს მაგარ საწოლში, მას შეიძლება გამოეცალოს „ზურგდამჭერი“. იმ შემთხვევაში კი, როცა საჭიროა პაციენტის გადაყვანა (მაგ.: CT ან MRI სკანერებამდე), ის ისევ დიდი სიფრთხილით უნდა მოთავსდეს „ზურგდამჭერში“.

სტეროიდები

- **ზურგის ტვინის ტრავმული დაზიანება**

NASCIS II კვლევის შედეგებმა უჩვენა, რომ თუ ზურგის ტვინის ტრავმის შემთხვევაში მეთილპრედნიზოლონით მკურნალობა დაწყებული იქნება ტრავმის მიღებიდან პირველი 8 სთ-ის განმავლობაში, ავადმყოფის ნევროლოგიური სიმპტომატიკა (მოტორული ფუნქცია, ტკივილის და შეხების მგრძობელობა) ბევრად უფრო კარგად აღდგება, ვიდრე იმ შემთხვევაში, როცა ავადმყოფს ეძლევა მხოლოდ პლაცებო. აღნიშნულ კვლევაში პაციენტებს სტეროიდები უკეთებოდათ შემდეგი სქემის მიხედვით: თავდაპირველად

მეთილპრედნიზოლონი იხმებოდა ბოლუსურად 15 წთ-ის განმავლობაში 30 მგ/კგ დოზით, ბოლუსური ინფუზიის დამთავრებიდან 45 წთ-ის შემდეგ კი პრეპარატის ინფუზია ხდებოდა 5,4 მგ/კგ/სთ სიჩქარით 23 სთ-ის განმავლობაში.

NASCIS III კვლევის თანახმად კი, რომელიც NASCIS II კვლევის შემდეგ იქნა ჩატარებული, აღმოჩნდა, რომ თუ ზურგის ტვინის მწვავე ტრავმის შემთხვევაში მეთილპრედნიზოლონით მკურნალობა დაწყებული იქნება პირველი 3 სთ-ის განმავლობაში, აღნიშნული მკურნალობა უნდა გაგრძელდეს 24 სთ-ის მანძილზე, ხოლო თუ სტეროიდებით მკურნალობა დაწყებული იქნება 3-დან 8 სთ-ის ინტერვალში, მაშინ მოწოდებული სქემა 48 სთ-მდე უნდა გახანგრძლივდეს.

- **რაშის კუდის (cauda equina) ტრავმული დაზიანება**

აღნიშნულ თემაზე არ მოიპოვება მონაცემები რანდომიზებული, კონტროლირებული კვლევებიდან.

- **ზურგის ტვინის ტრავმული დაზიანება ცეცხლსასროლი ჭრილობებით**

ამ თემაზეც არ მოიპოვება მონაცემები რანდომიზებული, კონტროლირებული კვლევებიდან. თუმცა, ბოლო პერიოდში ჩატარებული რეტროსპექტული კვლევის თანახმად, სადაც შესწავლილი იქნა 254 ავადმყოფის მონაცემი, ზურგის ტვინზე მიყენებული ცეცხლსასროლი ჭრილობის შემთხვევაში (C1-L1) სტეროიდების ინტრავენური ინფუზია არ აუმჯობესებს პაციენტების ნევროლოგიურ სიმპტომატიკას. პირიქით, როგორც ინფექციური, ისე არაინფექციური გართულებები უფრო ხშირი იყო იმ ჯგუფის პაციენტებს შორის, რომლებიც სტეროიდებს ღებულობდნენ. ამდენად, აღნიშნული კვლევის თანახმად, ზურგის ტვინის ცეცხლსასროლი

ჭრილობით დაზიანების შემთხვევაში სტეროიდოთერაპია არ არის რეკომენდებული.

ზოგადი პარამეტრები

- **სუნთქვითი ფუნქცია**

ტრავმის დროს უპირველესი ამოცანაა დაზარალებულის ჰაერგამტარი გზების გამავლობისა და ადექვატური სუნთქვითი ფუნქციის უზრუნველყოფა. ხერხემლის ტრავმის შემთხვევაში სუნთვის უკმარისობის მიზეზი შეიძლება იყოს ნეკოტაშუა კუნთების ან დიაფრაგმის დამბლა. სუნთქვითი ფუნქცია შეიძლება დაირღვეს სხვა თანმხლები ტრავმული დაზიანებების გამოც. ინტუბაციის წარმოებისას უდიდესი მნიშვნელობა ენიჭება ხერხემლის სწორხაზოვნების შენარჩუნებას. თუ აუცილებელია ენდოტრაქეალური ინტუბაცია, უმჯობესია ინტუბაცია და ხაზოვანი ცერვიკალური ტრაქცია ერთდროულად იქნეს შესრულებული. ამასთან, უპირატესობა ენიჭება ნაზოტრაქეალურ (თუ არ არის ქალას ფუძის მოტეხილობა) ან ფიბროოპტიკურ ინტუბაციას.

- **გულ-სისხლძარღვთა სისტემა**

ჰაერგამტარი გზების გამავლობისა და სუნთქვითი ფუნქციის უზრუნველყოფის შემდეგ მნიშვნელოვანია ქსოვილების ადექვატური პერფუზიის უზრუნველყოფა. ხერხემლის ტრავმის დროს არტერიული ჰიპოტონიის მიზეზი შეიძლება იყოს სისხლდენა ან ზურგის ტვინის ტრავმა, ან ორივე ერთად. უპირველესი ამოცანაა სისხლდენის იდენტიფიცირება და მისი შეჩერება. ზურგის ტვინის ტრავმული დაზიანების შემთხვევაში სპინალური შოკის უმთავრეს სიმპტომებს წარმოადგენს არტერიული ჰიპოტონია, სისხლძარღვების სიმპათიკური ტონუსის დაქვეითების გამო და ბრადიკარდია, გულის სიმპათიკური

ინერვაციის მოშლის გამო. სპინალური შოკის დროს უპირველეს ყოვლისა საჭიროა ორგანიზმის შევსება სითხით. ამ უკანასკნელი ღონისძიების არაეფექტურობის შემთხვევაში კი მიმართავენ სიმპატომიმეტიურ საშუალებებს.

- **შარდ-სასქესო სისტემა**

მძიმე ტრავმის დროს აუცილებელია შარდის ბუშტის კათეტერიზაცია გამოყოფილი შარდის მოცულობის დასათვლელად. ზურგის ტვინის ტრავმის დროს შარდის ბუშტის კათეტერიზაცია თავიდან აგვაცილებს პაციენტის ზედმეტ მოძრაობას და აადვილებს ავადმყოფის მოვლას მანამ, სანამ გაირკვევა ტრავმის ხასიათი და დაწყებული იქნება შესაბამისი მკურნალობა. გარდა ამისა, თუ ტრავმის გამო პაციენტს აღენიშნება ნევროლოგიური დარღვევები, მისი შარდის ბუშტი ხშირად არაადექვატურად ფუნქციონირებს. ასეთ შემთხვევებში შარდის ხელოვნური დრენირებით შეიძლება თავიდან ავიცილოთ შარდის ბუშტის გასკომა შარდის შეკავებისა და ბუშტის გადაჭარბებულად დაჭიმვის შემთხვევაში.

ხერხემლის არასტაბილურობის განმარტება და მისი შესაბამისი მართვა

არასტაბილური ხერხემალი: დეფინიცია

„ხერხემლის არასტაბილურობა არის მდგომარეობა, რომლის დროსაც ხერხემალი კარგავს უნარს შეინარჩუნოს მალევე შორის არსებული ურთიერთკავშირები ფიზიოლოგიური დატვირთვის დროს, ამავდროულად არ ზიანდება ხერხემალი, არ ვითარდება ზურგის ტვინისა და ნერვული ფესვების ირიტაციის ფენომენები, არ აღინიშნება დეფორმაცია და ტკივილი“. შევნიშნავთ, რომ ეს არის კლინიკური განმარტება.

მრავალი რადიოგრაფიული კრიტერიუმი იქნა შემუშავებული ხერხემლის ტრავმების შემდეგ არასტაბილურობის წინასწარი განსაზღვრის მიზნით. მათ შორის ყველაზე ფართოდ არის გავრცელებული დენისის სამი სვეტის მოდელი. ამ მოდელში ხერხემალი დაყოფილია სამ სვეტად: წინა, შუა და უკანა. უკანა სვეტი მოიცავს უკან მდებარე როგორც ძვლოვან, ისე იოგოვან ელემენტებს. შუა სვეტი მოიცავს უკანა გასწვრივ იოგს (posterior longitudinal ligament), ასევე მალის სხეულისა და მალთაშუა დისკის უკანა 1/3-ს. წინა სვეტის შემადგენლობაში კი შედის მალის სხეულისა და მალთაშუა დისკის დარჩენილი ნაწილები და წინა გასწვრივი იოგი (anterior longitudinal ligament). მიჩნეულია, რომ ხერხემალი არასტაბილურია, თუ დაზიანება 2 ან 3 სვეტზე ვრცელდება. სამი სვეტის თეორია მხოლოდ თორაკო-ლუმბალურ ნაწილს შეეხება.

მკურნალობის პრინციპები

როგორც ეს ზემოთ იყო აღწერილი, ხერხემლის არასტაბილურობის დროს პირველ ეტაპზე საჭიროა ხერხემლის დაზიანებული სეგმენტის იმობილიზაცია, რაც გრძელდება მანამ, სანამ პაციენტი არ გახდება სტაბილური და/ან არ გამოირიცხება სხვა სახის ტრავმული დაზიანებები. შემდგომი მკურნალობის ტაქტიკას კი 3 ძირითადი ფაქტორი განსაზღვრავს:

- **ზურგის ტვინის დეკომპრესიის (ნევრალური დეკომპრესია) აუცილებლობა**

ნევრალური დეკომპრესიის ძირითადი ჩვენებები შემდეგ ქვეთავში იქნება განხილული. უნდა გვახსოვდეს, რომ ზოგიერთ შემთხვევაში დეკომპრესიის შედეგად ხერხემალი შეიძლება კიდევ უფრო მეტად არასტაბილური გახდეს ან სტაბილურმა ხერხემალმა შეიძინოს პოტენციური არასტაბილურობა.

- **პაციენტის ადრეული მობილიზაციის აუცილებლობა**

ზოგიერთ შემთხვევაში ხერხემლის არასტაბილურობა შეიძლება გამოსწორდეს ხანგრძლივი წოლითი რეჟიმის დაცვით. ამავდროულად, ოპერაციული გზით ხერხემლის ადრეულ ეტაპზე სტაბილიზაცია თავიდან აგვაცილებს ხანგრძლივი წოლითი რეჟიმის აუცილებლობას და მასთან დაკავშირებულ ისეთ გართულებებს, როგორცაა პნევმონია, ათელექტაზი, ღრმა ვენების თრომბოზი და ნაწოლები. ამასთან, ხერხემლის ადრეული სტაბილიზაცია ადრეული რეაბილიტაციის შესაძლებლობასაც იძლევა და სახსრების კონტრაქტურების განვითარების რისკი მცირდება. და ბოლოს, პაციენტი უფრო მოკლე დროში შეძლებს დაუბრუნდეს თავის სამსახურს.

- **ხერხემლის სტაბილიზაციის აუცილებლობა ისეთი დაზიანებების დროს, რომელთა შეხორცებაც ქირურგიული ჩარევის გარეშე ნაკლებად სარწმუნოა**

არ შეხორცდება ისეთი ტრავმული დაზიანებები, როდესაც აღინიშნება მოტეხილობა დიდი ცდომით, ამოვარდნილობა, რომლის ჩასწორებაც ვერ ხერხდება, ძლიერი დეფორმაცია ან იოგების უხეში დაზიანება. ამ ჯგუფს მიეკუთვნება აგრეთვე ისეთი შემთხვევები, როდესაც ხანგრძლივი წოლითი რეჟიმით ან ორთოპედიული თასმებით მკურნალობის შედეგად ტრავმული დაზიანება არასწორად შეხორცდა.

ხერხემლის ოპერაციული გზით სტაბილიზაცია ორი კომპონენტისაგან შედგება. პირველი კომპონენტია ართროდეზი. ამ მეთოდის მიზანია ზედა და ქვედა მეზობელი მალეების ურთიერთშეხორცება ერთი მასიური ძვალის სახით იმგვარად, რომ აღნიშნულ მალეებს შორის ვერანაირი მოძრაობა ვერ სრულდებოდეს. ართროდეზის განხორციელების მიზნით მალეებს შორის ინერგება ძვლოვანი ქსოვილი. გადასანერგი ძვლოვანი ქსოვილი შეიძლება იქნეს მოთავსებული წინა ნაწილში, მალეების სხეულებს შორის, ან უკანა

ნაწილში მიმდებარე ფირფიტებს, ფასეტებსა და განივ მორჩებს შორის.

ქირურგიული სტაბილიზაციის მეორე კომპონენტია შინაგანი სტაბილიზაცია (ინსტრუმენტაცია). ეს მეთოდი უზრუნველყოფს ხერხემლის ძალასა და ანატომიური სწორხაზოვნების შენარჩუნებას. ხერხემლის შინაგანი ფიქსაციისათვის საჭიროა სხვადასხვა კომბინაციით მავთულების, კავების, ზრახნებისა და ღერძების იმპლანტაცია. შინაგანი ფიქსაცია არ წარმოადგენს ათროდეზის შემცვლელ მეთოდს. ათროდეზის გარეშე არაეფექტური იქნებოდა ნებისმიერი სახის შინაგანი ფიქსაცია.

დ. ზურგის ტვინის ტრავმული დაზიანებების მართვის პრინციპები, ქირურგიული დეკომპრესიის ჩვენებები. ზურგის ტვინის ტრავმული დაზიანებების დროს განვითარებული გართულებების მკურნალობა (კანი, შარდის ბუშტი, ნაწლავების მოქმედება, სუნთქვა)

ოპერაციული ჩარევის ჩვენებები

ზურგის ტვინის ტრავმული დაზიანების დროს ქირურგიული დეკომპრესიის უმთავრესი ჩვენებაა დაზიანების ადგილას ზურგის ტვინზე მუდმივი კომპრესიის არსებობა (neural compression) (იმ შემთხვევაში, თუ დაზიანება ნაწილობრივია). ზეწოლის მიზეზი შეიძლება იყოს შეცილებული ძელოვანი ფრაგმენტები, დისკის ტრავმული თიაქარი, ეპიდურული ჰემატომა და ძალების პერსისტული ურთიერთშეცილება და ამოვარდნილობა. არაერთგვაროვანია მოსაზრებები იმის შესახებ, თუ როდის უნდა ჩატარდეს ქირურგიული დეკომპრესია, თუ ნევროლოგიური სიმპტომატიკა სტაბილურია. იმ შემთხვევაში კი თუ ნევროლოგიური სიმპტომატიკა დინამიკაში სწრაფად უარესდება, კლინიციისტების უმეტესობა მიიჩნევს, რომ ოპერაცია დაუყოვნებლივ უნდა იქნეს შესრულებული.

ქირურგიული დეკომპრესიის მიზანია ხერხემლის არხის ნორმალური გამავლობის აღდგენა მიმდებარე ნერვული ქსოვილების დამატებითი ტრავმატიზაციის გარეშე. თეორიულად, ასეთმა ღონისძიებამ ხელი უნდა შეუწყოს ნევროლოგიური სიმპტომატიკის აღდგენას. ნევრალური კომპრესიის უმთავრესი მიზეზების მიმოხილვის შედეგად აღმოჩნდა, რომ უხშირესად კომპრესია ვენტრალურია. შესაბამისად, უფრო მეტია ტექნიკური მოთხოვნილება ვენტრალურ დეკომპრესიაზე. როგორც ეს ზემოთ აღვნიშნეთ, ნევრალური დეკომპრესიის შედეგად ხერხემალი შეიძლება უფრო მეტად არასტაბილური გახდეს ან სტაბილურმა ხერხემალმა შეიძინოს პოტენციური არასტაბილურობა.

ზურგის ტვინის ტრავმული დაზიანებების დროს განვითარებული გართულებების მკურნალობა

- კანი

ზურგის ტვინის ტრავმის დროს კანი განსაკუთრებით ხშირად ზიანდება. ამის მიზეზია ტკივილის შეგრძნების უქონლობა (ანესთეზია) და ხანგრძლივი წოლითი რეჟიმი. ხელშემწყობი ფაქტორებია შარდის შეუკავებლობა, ორთოზების გამოყენების აუცილებლობა და სხვ. ზურგის ტვინის ტრავმის დროს საჭიროა პაციენტების ბრუნება საწოლში ყოველ 2 საათში ერთხელ. ანესთეზიის უბნები სისტემატურად და გულმოდგინედ უნდა იქნეს დათვალიერებული. სხეულის ის უბნები, სადაც ძვალი მეტადაა გამოშვებული (გავის მიდამო, ქუსლი), შესაბამისად უნდა იქნეს დაცული. ნაწლავებისა და შარდის ბუშტის დისფუნქციის მართვის შესახებ იხ. ქვემოთ. ყველა სახის ორთოზი და ინვალიდების სავარძელი კარგად მორგებული უნდა იყოს. წონაში კლების ან მატების შემთხვევაში საჭიროა მათი შესაბამისი კორექცია.

- შარდის ბუშტი

ზურგის ტვინის ტრავმის შემთხვევაში ხშირია შარდის ბუშტის ამა თუ იმ სახის დისფუნქცია. პერიფერიული მოტონერიონის დაზიანების შემთხვევაში გამოვლინდება შარდის შეკავება ან შარდის შეუკავებლობა გადავსებული შარდის ბუშტით. ზედა მოტონერიონის დაზიანების შემთხვევაში კი შარდის შეუკავებლობა აღინიშნება შარდის ბუშტის მოცულობის შემცირების ფონზე. ნებისმიერ შემთხვევაში მკურნალობის მიზანია საშარდე გზების ნორმალური ფუნქციონირების უზრუნველყოფა, ინფექციის პრევენცია და თირკმელების ფუნქციის შენარჩუნება. შარდის ბუშტის დისფუნქციის დროს საწყის ეტაპზე მიმართავენ შარდის ბუშტის კათეტერიზაციას ფოლეის კათეტერით. მწვავე პერიოდის გავლის შემდეგ უპირატესობა ენიჭება ერთჯერად კათეტერიზაციას სტერილურ პირობებში. ერთჯერადი კათეტერიზაცია სრულდება პერიოდულად, დასაწყისში ყოველ 4 სთ-ში ერთხელ. მიღებული შარდის რაოდენობა არ უნდა აღწარბდეს 450 მლ-ს. პაციენტებს ზოგჯერ თვითკათეტერიზაციასაც ასწავლიან. აუცილებელია თირკმელების ფუნქციის კონტროლი ხანგრძლივი დროის მანძილზე.

- ნაწლავების მოქმედება

ზურგის ტვინის ტრავმის დროს ხშირია ასევე ნაწლავების დისფუნქციაც. მკურნალობის მიზანია პაციენტს არ აწუხებდეს ფეკალიების შეუკავებლობა და ორგანიზმმა გამოიმუშაოს ნაწლავების რეგულარული მოქმედების რეჟიმი **without fecal impaction**. პერიფერიული მოტონერიონის დაზიანების შემთხვევაში ხშირად საჭირო ხდება ფეკალური მასების გამოღება მანუალურად. ზედა მოტონერიონების დაზიანების შემთხვევაში კი შესაძლოა საჭირო გახდეს დიგიტალური რექტალური სტიმულაცია ან სანთლების გამოყენება ყოველდღიურად. სითხეების ჭარბად მიღება და

უჯრედისით მდიდარი საკვები ხელს უწყობს ნაწლავების რეგულარული მოქმედების გამოუმუშავებას. ფალარათის მიზეზი შეიძლება იყოს საფალარათო საშუალებების ჭარბი გამოყენება, აგრეთვე fecal impaction.

- **სასუნთქი სისტემა**

ტრავმის მქონე პაციენტებს მწვავე ფაზაში ხშირად უვითარდებათ ფილტვების ათელექტაზი ან პნევმონია. ასეთი გართულებები განსაკუთრებით დამახასიათებელია ქალა-ტვინის ტრავმის ფონზე. მკურნალობაში ადრეულ ეტაპებზე გამოყენებული უნდა იქნეს მასტიმულირებელი სპირომეტრია. იმ შემთხვევაში თუ ზოგადი მდგომარეობიდან გამომდინარე პაციენტი ვერ ახერხებს აღნიშნული პროცედურის ჩატარებას, შესაძლებელია გამოყენებული იქნეს ინტერმისიული დადებითი წნევით სუნთქვის (IPPB) რეჟიმი.

ზურგის ტვინის ტრავმის დროს თავს იჩენს სხვა პრობლემებიც. ღიაფრავმის ნერვი წარმოიქმნება C3, C4 და C5 ფესვებიდან. თუ ზურგის ტვინი დაზიანებულია C4-ის დონეზე და ზევით, პაციენტებს როგორც წესი ესაჭიროებათ ტრაქეოსტომია და ფილტვების ხელოვნური ვენტილაცია. C6-ის დონეზე და ზევით დაზიანების შემთხვევაში პაციენტებს უჭირთ ხველა და ესაჭიროებათ დახმარება ნახველის ამოსაღებად. კისრის ქვედა სეგმენტების ან გულმკერდის სეგმენტების დაზიანების შემთხვევაში მართალია ღიაფრავმის ნერვის ადექვატურად ფუნქციონირებს, მაგრამ ათელექტაზის, პნევმონიისა და სუნთქვის უემარისობის განვითარების რისკი მაინც მაღალია, ვინაიდან გამოხატულია ნეკოთაშუა კუნთების დისფუნქცია. ყველა ზემოაღნიშნულ შემთხვევაში პაციენტებს უნდა უტარდებოდეთ მასტიმულირებელი სპირომეტრია, აგრეთვე შესაბამისი ვარჯიშები სასუნთქი კუნთების ძალის გასაძლიერებლად. მიზანშეწონილია სასუნთქი გზების პროფილაქტიკური სანაცია სეკრეტისაგან.

ხერხემლის დეგენერაციული დაზიანებების ლიაზნოსტიკა და მართვა

ხერხემლის დეგენერაციული დაავადებების მკურნალობას უმთავრესი ადგილი უჭირავს ნეიროქირურგიულ პრაქტიკაში. პაციენტები საკმაოდ ხშირად მიმართავენ ექიმს წელის ტკივილის გამო და ყველაზე ხშირად სწორედ ამ მიზეზით აცდენენ სამსახურს. დადგენილია, რომ მოსახლეობის 75% თავისი ცხოვრების მანძილზე ერთხელ მაინც მიმართავს ექიმს წელის არეში აღმოცენებული ტკივილის გამო. გამოთვლილია ასევე, რომ შეერთებულ შტატებში 5 ზრდასრული ადამიანიდან 1 მათგანი ყოველთვის აღნიშნავს დისკომფორტს წელის არეში, რა დროსაც არ უნდა ჩატარდეს გამოკითხვა.

უზარმაზარია წელის ტკივილთან დაკავშირებული ეკონომიკური დანახარჯები (როგორც პირდაპირი, ისე არაპირდაპირი). უშუალოდ მკურნალობისათვის დახარჯული თანხა წელიწადში 20-30 მილიარდ დოლარს შეადგენს. წელის ტკივილის გამო აშშ-ში ყოველწლიურად 200 მილიონი სამუშაო დღე ცდება. საწოლ-დღეების რაოდენობის მიხედვით წელის ტკივილს ამ ბოლო ხანებში მე-ნ ადგილი უკავია. ნათელია, რომ ხერხემლის დეგენერაციული დაავადებების როგორც თერაპიულ, ისე ქირურგიულ მკურნალობას და რაციონალურად მართვას უდიდესი მნიშვნელობა ენიჭება.

ამ ქვეთავში სტუდენტებისათვის განხილული იქნება, თუ როგორ და რა სახის ჩივილებით მიმართავს პაციენტი ექიმს ხერხემლის კისრისა და წელის სეგმენტების დეგენერაციული დაავადებების დროს. აქცენტი გაკეთდება იმ სიმპტომებზე, რომლებიც ქირურგიული მკურნალობის აუცილებლობაზე მიუთითებენ. განსაკუთრებული ყურადღება დაეთმობა ისეთ ნიშნებს, რომლებიც შეიძლება სიცოცხლისათვის საშიში იყოს ან იწვევდეს პაციენტის ინვალიდიზაციას, რის გამოც გადაუდებელი ღონისძიებების გატარებას მოითხოვს.

სიმპტომები

იმისათვის, რომ სწორად იქნეს გაანალიზებული ხერხემალთან დაკავშირებული ჩივილები, ექიმი კარგად უნდა ერკვეოდეს იმ მრავალრიცხოვან სიმპტომებში, რომლებიც პაციენტს შეიძლება აღენიშნებოდეს ექიმთან ვიზიტისას. ხერხემლის ტკივილის დროს დიფერენციალური დიაგნოზი უნდა გატარდეს მრავალგვარ ნოზოლოგიასთან. ასეთი ჩივილები უმეტესად ქირურგიულ ჩარევას არ მოითხოვს, თუმცა ზურგის, კისრის ან კიდურების ტკივილის მიღმა შეიძლება იმალებოდეს მეტად სერიოზული სამედიცინო პრობლემა. გამოცდილი ექიმი დამახასიათებელი ნიშნების საფუძველზე ერთმანეთისაგან განარჩევს იმ პაციენტებს, რომლებსაც ესაჭიროებათ შემდგომი გამოკვლევები და შესაძლოა ქირურგიული მკურნალობაც და პაციენტებს, რომელთა მკურნალობაც მრავალრიცხოვანი გამოკვლევების ჩატარების გარეშეც შეიძლება.

ტკივილი ხერხემლის არეში

ხერხემლის დაავადებების დროს პაციენტები ძირითადად აღნიშნავენ ტკივილს ხერხემლის არეში, რომელიც ზოგჯერ კიდურებზეც ვრცელდება. უპირველეს ყოვლისა, ექიმმა დაწვრილებით უნდა გამოიკითხოს პაციენტის ჩივილები და გადატანილი დაავადებები. ახლო წარსულში მიღებული ტრავმის შემთხვევაში შესაძლებელია ადგილი ჰქონდეს მოტენილობას. აუცილებელია დადგინდეს ტკივილის ხასიათი, ინტენსიობა, სიზშირე, აგრეთვე ის ფაქტორები, რომლებიც ხელს უწყობს ტკივილის აღმოცენებას ან მის შემცირებას. თანმხლები სიმპტომების გამოკითხვის საფუძველზე (ცხელება, ვისცერული ტკივილი და სხვ.) შესაძლოა გამოითქვას ვარაუდი ამა თუ იმ დაავადების სასარგებლოდ და საჭირო გახდეს დამატებითი გამოკვლევების ჩატარება. ტკივილის ხანგრძლივობამ ასევე შეიძლება უკარნახოს ექიმს შემდგომი დიაგნოსტიკური ტაქტიკა. ტკივილი

და რივიდობა დილის საათებში, რომლის ინტენსიობაც მცირდება დღის განმავლობაში, დაავადების ანთებითი ბუნების სასარგებლოდ მეტყველებს. ჰორიზონტალურ მდგომარეობაში აღმოცენებული ღამის ტკივილი კი უფრო ავისმომასწავებელი ნიშანია: ის ავთვისებიანი და დესტრუქციული პროცესებისათვის არის დამახასიათებელი.

ფიზიკური აქტივობის შემდეგ საკმაოდ ხშირია ზურგის ტკივილი, რომელსაც თან არ ახლავს ნევროლოგიური სიმპტომები. ასეთ შემთხვევებში პაციენტების მდგომარეობა ადვილად გამოსწორდება, თუ კი ის ხანმოკლე დროის მანძილზე მოერიდება ფიზიკურ დატვირთვას და გამოიყენებს ტკივილგამაყუჩებელ აბებს. კონსერვატიული მკურნალობის ოპტიმალური ხანგრძლივობისა და მისი მოცულობის შესახებ ერთიანი მოსაზრება არ არსებობს. ზოგიერთი კლინიცისტი პაციენტებს მკაცრ წოლით რეჟიმს ურჩევს, მაშინ როცა სხვები ეწინააღმდეგებიან ასეთ ტაქტიკას. როგორც წესი, პირველი რივის თერაპიის სახით ინიშნება შემდეგი: ჩვეული დღიური აქტივობის შეზღუდვა, ტკივილის მაპროვოცირებელი სპეციფიკური ფაქტორების თავიდან აცილება და არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო მედიკამენტები.

თუ ხერხემლის აქსიალური ტკივილი არ დაექვემდებარება კონსერვატიულ მკურნალობას, ავადმყოფს შეიძლება ჩაუტარდეს შემდეგი გამოკვლევები: მიმოხილვითი რენტგენოგრაფია, მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფია, კომპიუტერული ტომოგრაფია, მიელოგრაფია, ელექტროფიზიოლოგიური კვლევები და დისკოგრაფია. მიმოხილვითი რენტგენოგრაფიით შესაძლებელია გამოირიცხოს მოტეხილობა, აგრეთვე ისეთი სერიოზული ძვლოვანი პათოლოგიები, როგორიცაა მაგ.: სიმსივნით გამოწვეული ძვლის დესტრუქცია. რბილი ქსოვილების შესაფასებლად არჩევის მეთოდს წარმოადგენს MRI. CT იძლევა დეტალურ ინფორმაციას ძვლების ანატომიის შესახებ. მიელოგრაფია შესაძლებლობას იძლევა დადგინდეს ხერხემლის არხისა და მალთაშუა ხვრელების პათოლოგია. ეს მეთოდი განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ისეთ შემთხვევებში, როცა MRI-ის ჩატარება

შეუძლებელია. აღნიშნულ შემთხვევებში მიელოგრაფიის შემდეგ ავადმყოფებს უტარდებათ CT კვლევა. დისკოგრაფიის გამოყენება დისკუსიის საგანს წარმოადგენს, რის გამოც ამ მეთოდს არ შეეცხებით.

რადიკულოპათია

წელისა და კისრის მიდამოს ტკივილთან ერთად პაციენტები ხშირად უჩივიან ირადიაციულ ტკივილს ზედა და ქვედა კიდურებში. მალთაშუა დისკის ფესვზე ზეწოლა ან ოსტეოფიტი მალთაშუა ხერხელის სტენოზი თავდაპირველად სწორედ ირადიაციული ტკივილით შეიძლება გამოვლინდეს. ფესვობრივი ტკივილი მკვეთრი და გამჭოლი ხასიათისაა, რომლის აღმოცენებაც შეიძლება გამოიწვიოს რაიმე უხერხულმა მოძრაობამ ან სხეულის პოზამ. ტკივილი ყოველთვის კლასიკური ვარიანტით არ ვრცელდება და ხშირად არ შეესაბამება დერმატომებს.

დამახასიათებელია მგრძობელობის მოშლა. პაციენტები ხშირად უჩივიან ჩხვლეტის ან დაბუყების შეგრძნებას. ობიექტური გამოკვლევის დროს შეიძლება აღინიშნოს მგრძობელობის დაქვეითება ტკივილისა და ზერელე შეხებაზე დერმატომული გავრცელებით. საინტერესოა, რომ ტკივილისა და მგრძობელობის მოშლის ზონები ხშირად არ ემთხვევა ერთმანეთს. კომპრესირებული ფესვის დონის განსაზღვრა მხოლოდ ტკივილის გავრცელების ან მხოლოდ მგრძობელობის დაქვეითების ზონების მიხედვით უმეტესად რთული ამოცანაა.

ფესვის კომპრესიის სინდრომის დროს შეიძლება აღინიშნოს ასევე კუნთოვანი სისუსტეც. კუნთების ინერვაცია ნაკლებად ვარიანტულია და მეზობელი უბნების გადაფარვა სუსტად არის გამოხატული, განსხვავებით მგრძობელობითი ინერვაციისაგან. ამდენად, დაზიანების დონის განსაზღვრა მოტორული დეფიციტის საფუძველზე უფრო ადვილია. თუ მოტორული დეფიციტი დიდი ხნისაა, კიდურში შეიძლება აღინიშნოს ატროფიებიც. ჰიპორეფლექსია ფესვების ინერვაციის შესაბამისად ვლინდება.

- კისრის მიდამო

კისრის რადიკულოპათია შეიძლება განვითარდეს მწვავედ (მაგალითად, როდესაც მალთაშუა დისკი ტრავმული გენეზისაა) ან შეიძლება ჰქონდეს ქრონიკული ან გარდამავალი მიმდინარეობა (მაგალითად, ოსტეოფიტით მალთაშუა ხვრელის შევიწროების შემთხვევაში). ჩვეულებრივ, ზიანდება კისრის ქვედა ნერვების ფესვები (მაგ.: C5-6 მალთაშუა დისკის პათოლოგია დააზიანებს C6 ნერვის ფესვს). ყველაზე უფრო ხშირად პათოლოგიურ ცვლილებებს განიცდის C5-6 და C6-7 მალთაშუა სივრცეები.

C5 რადიკულოპათია ჩვეულებრივ გამოვლინდება ტკივილით ბეჭის არეში და მხრის ზედა ლატერალურ ზედაპირზე. პარესთეზიები ხშირად ვლინდება დერმატომის დისტალურად. დამახასიათებელია დელტისებური კუნთის სისუსტე. C6 რადიკულოპათიის დროს შეიძლება აღინიშნოს ორთავა და მხარ-სხივის კუნთების სისუსტე, აგრეთვე შესაბამისი ჰიპორეფლექსია. პარესთეზიები და ზერელე მგრძნობელობითი მოშლილობა აღინიშნება უფრო დისტალურად, მათ შორის მტევანშიც. C7 ფესვის კომპრესია განაპირობებს სამთავა კუნთის სისუსტესა და სამთავა რეფლექსის გამოვარდნას. ტკივილი ვრცელდება წინამხრის დისტალურ ნაწილში და მტევანში. მგრძნობელობის მოშლა დამახასიათებელია მტევანში.

- წელის მიდამო

წელის სეგმენტის ქვედა ფესვების კომპრესიის კლასიკური სინდრომია „იშიაზი“ (Sciatica). წელის ტკივილი შეიძლება აღმოცენდეს როგორც რაიმე სახის ტრავმის ნიადაგზე, ისე მის გარეშეც. როგორც წესი, ის რამოდენიმე დღით ან კვირით ადრე წინ უძღვის ფეხის ტკივილს. ტკივილი უპირატესად პროქსიმალურად ვრცელდება და მგრძნობელობის მოშლის უბანს მთლიანად არ ემთხვევა. კუნთოვანი სისუსტე შეიძლება შეუქმნეველი დარჩეს, თუ

პაციენტს არ ჩაუტარდება დინამიური ტესტები. აუცილებლად უნდა შემოწმდეს, თუ როგორ დგება პაციენტი ფეხის თითებსა და ქუსლებზე. ისევე როგორც ხერხემლის კისრის ნაწილში, აქაც უმთავრესად კაუდალური ნერვების ფესვები ზიანდება (მაგ.: L5-S1 მალთაშუა დისკოს პათოლოგია იწვევს S1 რადიკულოპათიას). უზმირესად დაზიანებულია L5-S1 და L4-L5 მალთაშუა სივრცეები. წელის სეგმენტის ზედა ნაწილები იშვიათად განიცდის პათოლოგიურ ცვლილებებს.

კლასიკურად S1 რადიკულოპათიისათვის დამახასიათებელია ტკივილი ფეხის უკანა ზედაპირზე, რომელიც ქვემოთ ქუსლამდე ან ტერფამდე ვრცელდება. მგრძნობელობის მოშლა ჩვეულებრივ ტერფის ლატერალურ ზედაპირზე ვლინდება. პაციენტს შეიძლება უძნელდებოდეს ტერფის მოხრა პლანტარულად, თუმცა ეს სიმპტომი შეიძლება ძნელად შესამჩნევი იყოს. სპეციფიკურია აქილევის რეფლექსის გაქრობა. მსგავსი ტკივილი დამახასიათებელია ასევე L5 რადიკულოპათიისათვის, თუმცა სენსორული სიმპტომები ამ შემთხვევაში ტერფის ზურგზე გამოვლინდება. მოტორული ნიშნებიდან დამახასიათებელია ტერფის ზურგისაკენ მოხრის გაძნელება (უფრო მეტად სპეციფიკურია სისუსტე ფეხის დიდ თითში მისი დორსალურად მოხრის დროს). რეფლექსები L5 ფესვს არ უკავშირდება.

რაშის კუდის სინდრომი

რაშის კუდის სინდრომის დროულად გამოცნობას დიდი მნიშვნელობა ენიჭება, რადგანაც მწვავე სტადიაზე ზოგჯერ საჭიროა გადაუდებელი ქირურგიული ჩარევა. ავადმყოფები უჩივიან ტკივილს წელის არეში, სისუსტეს ქვემო კიდურებში. რადიკულარული სინდრომისაგან განსხვავებით, სადაც ტკივილი წამყვანი ფენომენია, რაშის კუდის სინდრომის დროს ტკივილი ფეხებში ან ძალიან მსუბუქად ვლინდება ან საერთოდ არ აღინიშნება. დამახასიათებელია შარდის ბუშტისა და ნაწლავების დისფუნქცია. ზოგჯერ მენჯის

ღრუს ორგანოების ფუნქციური დარღვევები შეუმჩნეველი რჩება პაციენტისათვის მანამ, სანამ პარადოქსული იშურია არ განვითარდება. ძლიერი ტკივილის უქონლობისა და ძნელად შესამჩნევი სიმპტომატიკის გამო დისკის თიაქრით გამოწვეული რაშის კუდის სინდრომის დაგვიანებული დიაგნოსტიკა არც თუ ისე იშვიათია. ამიტომაც, თუ პაციენტი აღნიშნავს წელის ტკივილს და ქვემო კიდურების სისუსტეს, აუცილებელია მისი გულმოდგინე გასინჯვა რაშის კუდის სინდრომის გამორიცხვის მიზნით. სისუსტე ფეხებში დიფუზურად ვლინდება. მოტორული დეფიციტი შეიძლება იყოს მსუბუქი ან იმდენად მძიმე, რომ აღინიშნებოდეს პარაპლეგიაც კი. მგრძობელობის მოშლის ზონები ვარიაბელურია, მაგრამ განსაკუთრებით ხშირია შორისის მიდამოში. ფოლეთის კათეტერის ჩადგამდე სასურველია განისაზღვროს ნარჩენი შარდის რაოდენობა, რაც წარმოდგენას გვიქმნის შარდის ბუშტის ფუნქციონირებაზე. ვარიაბელურია რეფლექსური ცვლილებები, თუმცა ძირითადად აღინიშნება ჰიპორეფლექსია. რაშის კუდის სინდრომზე ეჭვის მიტანის შემთხვევაში პაციენტს სასაწრაფოდ უნდა ჩაუტარდეს MRI ან მიელოგრაფია.

რაშის კუდის ძლიერი დაზიანების შემთხვევაში ოპერაციული მკურნალობის მიუხედავად აღდენა არასრულია და ნელი ტემპით მიმდინარეობს. განსაკუთრებით დროში ჭიანურდება შარდის ბუშტის ფუნქციის აღდგენა. ყოველივე ეს კიდევ ერთი სერიოზული მიზეზია იმისა, რომ წელის ტკივილისა და ქვემო კიდურების სისუსტის შემთხვევაში ექიმს არ გამოეპაროს რაშის კუდის სინდრომი.

მიელოპათია

მიელოპათია ზურგის ტვინის დაზიანებას წარმოადგენს. მისი გამომწვევი მიზეზები მრავალგვარია. მათ შორისაა ტრავმა, მეტაბოლური დარღვევები, დეგენერაციული, ანთებითი, ინფექციური და ონკოლოგიური დაავადებები. ზურგის ტვინის დაზიანება შეიძლება გამოიწვიოს ხერხემლის დეგენერაციულმა დაავადებებმა. მიელოპათია

ხშირად შემპარავად იწყება, სიმპტომები შეიძლება იყოს ძნელად შესამჩნევი და არამკვეთრი. ხანგრძლივად მიმდინარე მიელოპათიის შემთხვევაში, სიმპტომატიკის უკუგანვითარება იშვიათია. შესაბამისად, ზურგის ტვინის პროგრესული დაზიანების გამოცნობას ადრეულ ეტაპებზე უდიდესი მნიშვნელობა ენიჭება პაციენტის ინვალიდიზაციის თავიდან ასაცილებლად. ამიტომაც, როცა პაციენტი უჩივის ტკივილს ხერხემლის კისრის ან გულმკერდის ნაწილში, საჭიროა მისი მიზანმიმართული გამოკვლევა მიელოპათიის გამოსარიცხად.

მიელოპათიისათვის უმთავრესად დამახასიათებელია ზედა მოტონერიონის (პირველი მოტონერიონის) დაზიანების კლინიკური ნიშნები. პაციენტი შეიძლება უჩიოდეს უხერხულობას ხელისა და თითების მოძრაობის დროს, სიარულის გაძნელებას, არამყარ სიარულს, მგრძობელობის დარღვევებს. კლინიკური გასინჯვის დროს აღინიშნება ზედა მოტონერიონის დაზიანების ისეთი უმნიშვნელოვანესი ნიშნები, როგორიცაა ჰიპერრეფლექსია, ჰიპერტონია და ნებიითი მოძრაობის ძალისა და სიფართის დაქვეითება. მიელოპათიისათვის დამახასიათებელია პლანტარული რეფლექსის გაქრობა და ჰოფმანის ნიშანი. დამახასიათებელია შარდვის პრობლემები: ხშირი შარდვა, შარდის შეუკავებლობა. თუმცა ეს ნიშნები ხშირად არამკვეთრია.

- **ქრონიკული მიელოპათია**

მიელოპათია შეიძლება თანდათანობით პროგრესირებდეს ან საფეხურებრივი მიმდინარეობა ჰქონდეს. დაავადება ზოგჯერ იმდენად შემპარავად იწყება, რომ პაციენტები ექიმს მანამ არ მიმართავენ, სანამ ძალიან შეუძლოდ არ გახდებიან. დაზიანების დონის განსაზღვრა შესაძლებელია ანამნეზითა და დეტალური გამოკვლევით. თუ ნევროლოგიური სიმპტომატიკა გამოხატულია ზედა კიდურებში, ეს კისრის დონეზე დაზიანების სასარგებლოდ მეტყველებს. ხოლო თუ ნევროლოგიური სიმპტომატიკა იზოლირებულად ქვემო კიდურებს მოიცავს და მგრძობელობის მოშლის დონე ვლინდება ტორსზე,

საფიქრებელია გულმკერდის ნაწილის დაზიანება. თუმცა ქრონიკული მიელოპათიის დროს დაზიანების დონის ზუსტად განსაზღვრა ხშირად სირთულეს წარმოადგენს. ხერხემლის არხის გამოსაკვლევად არჩევის მეთოდია MRI.



სურათი 18.
ცერვიკალური
მიელოპათიის
მრტ გამოსახულება.

თუ პაციენტის გამოკვლევა ვერ ხერხდება MRI-ით, შესაძლებელია ჩატარდეს მიელოგრაფია ან CT მიელოგრაფია.

- მწვავე მიელოპათია

მწვავე მიელოპათია შეიძლება გამოიწვიოს დეგენერაციული ბუნების დაავადებებმა. დისკის თიაქარი მწვავედ ვითარდება ტრავმების დროს, თუმცა თიაქარი შეიძლება განვითარდეს გამოხატული ტრავმატიზაციის გარეშეც. თუ მიელოპათიის დასაწყისი მწვავეა, პაციენტებს სასწრაფოდ უნდა ჩაუტარდეთ MRI ან მიელოგრაფია. თუ პათოლოგიური პროცესების მიზეზია დისკის თიაქარი, რომელიც იწვევს ზურგის ტვინის კომპრესიას, საჭიროა ქირურგიული მკურნალობის ტაქტიკის გადაწყვეტა. საუბედუროდ, ზურგის ტვინის სრული განივი დაზიანების შემთხვევაში, ნევროლოგიური სიმპტომატიკის მთლიანი აღდგენა იშვიათია.

ცერვიკალური სტენოზის ფონზე მინიმალური ტრავმის პირობებშიც კი მიელოპათიის სიმპტომატიკა შეიძლება მკვეთრად და სწრაფად გაუარესდეს. თუ პაციენტს აღენიშნება მწვავე მიელოპათია, ამასთან არ ფიქსირდება მოტეხილობა, მაგრამ სახეზეა

დეგენერაციული დაავადება, საფიქრებელია ცერვიკალური სტენოზის არსებობა.

სპეციფიური პათოლოგიური მდგომარეობები

მალთაშუა დისკის თიაქარი

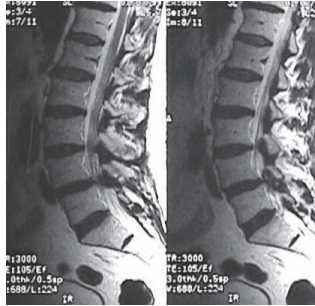
მალთაშუა დისკის ცენტრალურ ნაწილში მოთავსებულია რბილი პულპა (nucleus pulposus). გარკვეულ პათოლოგიურ პირობებში ის გაძვრება გახეთქილ ფიბროზულ რგოლში (annulus fibrosis) და ხვდება სივრცეში, სადაც ნერვული სტრუქტურებია განლაგებული. ფიბროზული რგოლის ცენტრალურ ნაწილში გახეთქვის შემთხვევაში დიდი ზომის მალთაშუა დისკმა შეიძლება გამოიწვიოს ზურვის ტვინის ან რაშის კუდის კომპრესია. თუმცა უფრო ხშირად ფიბროზული რგოლი უკანა-ლატერალურ ზედაპირზე ზიანდება, დისკის თიაქარი ნერვის ფესვს აწვებს და ვითარდება რადიკულოპათია.

ფესვობრივი ტკივილის წარმოშობის მექანიზმები ბოლომდე შესწავლილი არ არის. ეჭვგარეშეა, რომ მნიშვნელოვან როლს თამაშობს უშუალოდ ფესვზე ზეწოლა. კომპრესიისადმი განსაკუთრებით მგრძობიარეა დორსალური ფესვის განგლია. ბოლო პერიოდში შექმნილი ცხოველების მოდელების მიხედვით, ტკივილის აღმოცენებაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ასევე ბიოქიმიურ ფაქტორს, რაც ანთებითი პროცესების განვითარებას იწვევს. მზარდი ექსპერიმენტული მონაცემები მეტყველებს, რომ ტკივილის წარმოშობის მექანიზმები ბევრად უფრო კომპლექსურია, ვიდრე ეს აქამდე ითვლებოდა.

- **წელის მიდამოს მალთაშუა დისკის თიაქარი**

ლუმბალური რადიკულოპათია „შიაზის“ სახელწოდებითაა ცნობილი (Sciatica). კლასიკურად დაავადება თავს იჩენს შედარებით ახალგაზრდა პირებში. ტკივილი თავდაპირველად წელის არეში

აღმოცენდება, რასაც რამოდენიმე დღის ან კვირის შემდეგ მოსდევს ინტენსიური ტკივილი ფეხში, პარესთეზიები და რადიკულარული კუნთოვანი სისუსტე, როგორც ეს ზემოთ იყო აღწერილი.



სურათი 19.
წელის მე-5
მალთაშუა დისკოს
თიაქარი. მრტ,
სავიტალური და
აქსიალური შრეები.

ხერხემლის წელის ნაწილის დისკოს თიაქარი და რადიკულარული ჩივილები უმთავრესად 30-60 წლის ასაკში აღინიშნება. დაავადების პრევალენსი სხვადასხვა ლიტერატურის მიხედვით მეტად ვარიაბელურია და 2-დან 40%-მდე მერყეობს.

ლუმბალური დისკოს თიაქრის არაქირურგიული მკურნალობის არსენალი მეტად მრავალფეროვანია. რადიკულოპათიის დინამიკა უმეტესად დადებითია. არსებობს მრავალგვარი კონსერვატიული საშუალება, რომლებიც შესაძლებლობას იძლევა უძლიერესი ტკივილის პერიოდი წარმატებით იქნეს ალაგებული. ლუმბალური რადიკულოპათიის დროს ეფექტურია სტეროიდების ორალური ან ეპიდურული გამოყენება, თუმცა მიღებული შედეგი ხშირ შემთხვევაში დროებითია. მოწოდებულია ფიზიოთერაპია, ქიროპრაქტიკა (მანუალური თერაპია) და სხვ. არასაკმარისი მონაცემების გამო დაზუსტებით არ არის ცნობილი, თუ რომელი მეთოდია მათ შორის უპირატესი. თუ ნევროლოგიური სიმპტომატიკა არ არის მკვეთრი, მიზანშეწონილია მკურნალობის დაწყება კონსერვატიული მეთოდებით. კონსერვატიული თერაპიის ხანგრძლივობა ინდივიდუალურია და თვით პაციენტის არჩევანზეა დამოკიდებული. ჩვეულებრივ, ასეთი მკურნალობის ჩატარება რეკომენდებულია 1-3 თვის განმავლობაში.

იმ შემთხვევაში კი, თუ ტკივილი მეტად ინტენსიურია ან გამოხატულია ნევროლოგიური დეფიციტის ნიშნები, მიზანშეწონილია ადრეული ოპერაციული მკურნალობა.

ქირურგიული მეთოდებიდან უმთავრესად გამოიყენება მიკროდისკექტომია. თუმცა ოპერაციული მკურნალობის ჩვენებები ჯერაც დისკუსიის საგანს წარმოადგენს. რაშის კუდის სინდრომის გარდა სხვა შემთხვევებში მკურნალობის არჩევანი ყოველთვის შეიძლება შეჩერდეს კონსერვატიულ მეთოდებზე. Weber-ის პროსპექტული მონაცემების თანახმად, დისკექტომიის შემდეგ კლინიკური სურათი უძჯობესდება სწრაფად, მაგრამ ხანმოკლე დროით. ოპერაციული მკურნალობის ეფექტურობა და მისი უპირატესობანი დაახლოებით 4 წელიწადში ქრება. ამ კონტრარგუმენტების გათვალისწინებით ნეიროქირურგების უმრავლესობა მიიჩნევს, რომ ქირურგიული ჩარევა გამართლებულია შემდეგ შემთხვევებში: 1) დიდი ზომის შუა ხაზის დისკის თიაქარი, რომელიც იწვევს რაშის კუდის სინდრომს; 2) ნერვის ფესვზე კომპრესია, რომელსაც თან ახლავს ტკივილი და გამოხატული მოტორული და სენსორული დეფიციტი; 3) ნერვის ფესვზე კომპრესია ნევროლოგიური დეფიციტით ან მის გარეშე, როდესაც უძლიერესი ტკივილის კუპირება ვერ ხერხდება კონსერვატიული მეთოდებით; 4) მორეციდივე რადიკულოპათია, რომელიც იწვევს პაციენტის შრომისუნარობას და ხელს უშლის მას ცხოვრების ნორმალური რიტმის შენარჩუნებაში.

კლინიკურად გამოხატული რადიკულოპათიის დროს, რომელიც დადასტურებულია ინსტრუმენტული კვლევის მეთოდებით, ქირურგიული მკურნალობა ეფექტურია 80-95% შემთხვევაში. რეციდივის ალბათობაა 2-12%. სერიოზული ოპერაციული გართულებები იშვიათია (<2%).

- კისრის მალთაშუა დისკის თიაქარი

ნერვის ფესვზე კომპრესიით გამოწვეული ცერვიკალური რადიკულოპათიის მიზეზებია მალთაშუა ხვრელის შევიწროება

ოსტეოფიტებით ან მალთაშუა დისკის თიაქარი. აღნიშნული მიზეზებით ფეხვის კომპრესიის სინდრომები აღწერილია ზემოთ. კისრის მიდამოს ტკივილის შემსუბუქება უმეტესად შესაძლებელია ინვაზიური ჩარევის გარეშეც. ზოგიერთ შემთხვევაში კი ის ქრონიზაციას განიცდის.

კისრის რადიკულოპათიის სიმპტომატიკა ხშირ შემთხვევაში ალაგდება. ამასთან, შეუძლებელია ზუსტად განისაზღვროს კონსერვატიული მკურნალობის ხანგრძლივობა და ქირურგიული ოპერაციის დანიშვნის ვადები. ოსტეოფიტებით გამოწვეულ ცერვიკალურ რადიკულოპათიასთან შედარებით დისკის თიაქრით გამოწვეული რადიკულოპათიის სპონტანური უკუგანვითარება უფრო იშვიათია. არაქირურგიული მეთოდებიდან მიმართავენ სტეროიდებს ორალურად ან ებიდურულად, ცერვიკალურ ტრაქციას, ფიზიოთერაპიას, კორსეტებს და სხვ.

პაციენტების სწორად შერჩევის შემთხვევაში, როდესაც ნეიროვიზუალურად რადიკულარული სიმპტომების შესაბამისი ცვლილებები ვლინდება, ქირურგიული მკურნალობით სასურველი შედეგები მიიღება 90%-ზე მეტ შემთხვევაში. სერიოზული ოპერაციული გართულებები იშვიათია (<1%).

სპინალური სტენოზი

სპინალური სტენოზი წარმოადგენს ხერხემლის არხის განივკვეთის შევიწროებას ისეთი ხარისხით, რის შედეგადაც ნევროლოგიური სიმპტომატიკა აღმოცენდება. ცერვიკალური და ლუმბალური სტენოზის სინდრომები მკვეთრად განსხვავდება ერთმანეთისაგან და ისინი ცალ-ცალკე იქნება განხილული.

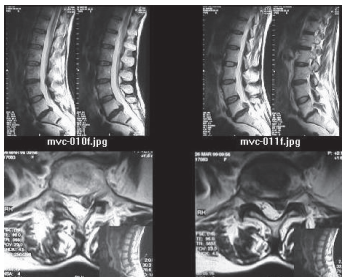
- **ლუმბალური სტენოზი**

კლასიკურად ლუმბალური სტენოზი ნეიროგენულ ხანგამოშვებით კოჭლობას (კლაუდიკაციას) იწვევს. ნეიროგენული კლაუდი-

კაციისათვის დამახასიათებელია ტკივილის აღმოცენება ფეხებში სიარულის ან დგომის დროს. აღნიშნული ტკივილი მცირდება პოზის შეცვლით. მაგ: ტკივილი შემცირდება ჩაცუცქვის, წინ გადახრის, ან დაჯდომის შედეგად. ტკივილის გავრცელება სხვადასხვაგვარია. პაციენტები ხშირად აღწერენ თანმხლებ პარესთეზიებსაც. მოსვენებულ მდგომარეობაში ნევროლოგიური გასინჯვით პათოლოგიური ცვლილებები შეიძლება არ იქნეს ნანახი, თუმცა ზოგიერთ შემთხვევაში აღინიშნება სენსორული დეფიციტი და ჰიპორეფლექსია. ვინაიდან სპინალური სტენოზი ნელა პროგრესირებადი დაავადებაა, მოტორული დეფიციტის პარალელურად შეიძლება აღინიშნოს კუნთოვანი ატროფიებიც. სიმპტომური სპინალური სტენოზი 2/3 შემთხვევაში კლასიკური ნეიროგენული კლაუდიკაციის რომელიმე კლინიკური ვარიანტით გამოვლინდება.

შეძენილი სპინალური სტენოზი განპირობებულია დისკის, ფასეტებისა და იოგების შორსწასული დეგენერაციული პროცესებით. გამომწვევ მიზეზებს შორისაა ფასეტური სახსრებისა და იოგების (მაგ.: ყვითელი იოგის) ჰიპერტროფია, დისკის როგორც მედიალური, ისე ლატერალური პროტრუზია. შეძენილი ლუმბალური სტენოზი ჩვეულებრივ 60-70 წლისა და უფრო ასაკოვან პირებს აღენიშნებათ.

ლუმბალური სტენოზის ქირურგიული მკურნალობის მეთოდია დეკომპრესიული ლამინექტომია. ლატერალური ჯიბის სტენოზის



სურათი 20.
ხერხემლის წელის მდამოს
ლატერალური ჯიბის
სტენოზი. მრტ საგიტალური
და პარასაგიტალური
გამოსახულება.

ან მალთაშუა ხერხელის სტენოზის დროს მიმართავენ ასევე მედიალურ ფასეტექტომიასაც. ბოლო ხანებში, აღმოჩნდა, რომ

ხანდაზმული ასაკის პაციენტების მკურნალობაში გარკვეული მნიშვნელობა შეიძლება ჰქონდეს ლუმბალურ სპონდილოდეზსაც (lumbar fusion).

თუ ტკივილს პოსტურული კომპონენტიც ახლავს თან, ოპერაციული მკურნალობის შემდეგ გაუმჯობესება სწრაფად იწყება (>90%). თუმცა გაუმჯობესება შეიძლება აღინიშნოს მოგვიანებითაც. Turner et al-ის ვრცელი მიმოხილვის თანახმად, ქირურგიული ოპერაციით მიღებული დადებითი შედეგები ხანგრძლივი დროის მანძილზე შენარჩუნდება პაციენტების დაახლოებით 64% შემთხვევაში.

- **ცერვიკალური სტენოზი**

ცერვიკალური სტენოზი ცერვიკალურ სპონდილოგენურ მიელოპათიას იწვევს. აღნიშნული მიელოპათია თანდათანობით, საფეხურეობრივად პროგრესირებს. დასაწყისი შემპარავია, რის გამოც ავადმყოფები ექიმს გვიან ეტაპებზე მიმართავენ. ყველაზე ხშირად ისინი უჩივიან ტკივილს კისრის არეში, სიარულის გაძნელებას, დაბუჟებას ან უხერხულობას მტევანში. მენჯის ღრუს ორგანოების დისფუნქცია იშვიათად ვითარდება დაავადების ადრეულ ეტაპებზე. ცერვიკალური სტენოზის დროს მსუბუქმა ტრავმამ (ჩვეულებრივ, ჰიპერექსტენზია) შეიძლება გამოიწვიოს ზურგის ტვინის ძლიერი დაზიანება. თუმცა ასეთი სცენარით მწვევ მიელოპათიის განვითარება იშვიათია. უმეტესად დამახასიათებელია ზურგის ტვინის ფუნქციური დარღვევების საფეხურეობრივი განვითარება.

ტიპიურ შემთხვევებში ცერვიკალური სპონდილოგენური მიელოპათია 50 წელზე უფროსი ასაკის მამაკაცებში ვითარდება. მამაკაცების ავადობა 2-ჯერ უფრო ხშირია ქალებთან შედარებით. ფიზიკალური გასინჯვის დროს სიმპტომებს შორის დომინირებს მიელოპათიისათვის დამახასიათებელი ნიშნები. ჩვეულებრივ, ჰიპერერექსია გამოხატულია როგორც ზედა, ისე ქვედა კიდურებში. აღინიშნება ასევე ქვედა კიდურების სპასტიურობა. დადებითია ისეთი პათოლოგიური რეფლექსები, როგორიცაა ბაბინსკისა და ჰოფმანის რეფლექსები. კლასიკურად აღწერენ აგრეთვე ლერმიტის ნიშანსაც

(თავის დახრის დროს დენის გავლის მაგვარი ტკივილი ხერხემალში, რომელიც ვრცელდება ქვემოთკენ), თუმცა ის პაციენტების მხოლოდ მცირე რაოდენობას აღენიშნება. ცერვიკალური სპონდილოგენური მიელოპათიის დროს ქვედა მოტონეირონის დაზიანების შემთხვევაში შერეული კლინიკური სურათი ვითარდება. ფესვზე მეორადი კომპრესიის გამო ზედა კიდურებზე შეიძლება ინახოს ატროფია, ფასციკულაციები და რეფლექსების დაქვეითება.

ცერვიკალური სპონდილოგენური მიელოპათიის დიფერენცირება საჭიროა გაფანტულ სკლეროზთან, სირინგომიელიასთან, ზურგის ტვინის სიმსივნესთან, ზურგის ტვინის ქვემწვავე კომბინირებულ დეგენერაციასთან და ნორმოტენზიულ ჰიდროცეფალიასთან. განსაკუთრებული სიფრთხილეა საჭირო ზედა და ქვედა მოტონეირონების ერთდროული დაზიანების შემთხვევაში, რადგანაც ასეთ დროს მეტად რთულია გვერდითი ამიოტროფიული სკლეროზისა და ცერვიკალური სპონდილოგენური მიელოპათიის დიფერენცირება.

მიელოპათიის მინიმალური სიმპტომატიკის, ასევე მნიშვნელოვანი ცერვიკალური სტენოზის დროს ნეიროქირურგები გვთავაზობენ ხერხემლის არხის დეკომპრესიას. ოპერაციული გზით ნევროლოგიური სიმპტომატიკის სრული აღდგენა იშვიათია, ამიტომაც ქირურგები პაციენტებს ურჩევენ, დეკომპრესია აღრეულ ეტაპებზე იქნეს ჩატარებული. მკაფიოდ არ არის ჩამოყალიბებული ოპერაციის ჩვენებები ისეთი შემთხვევების დროს, როდესაც ცერვიკალური სტენოზი მკვეთრია, მაგრამ მიელოპათიის ნიშნები არ ვლინდება. ცერვიკალური სპონდილოდენის შესახებ ერთიანი მოსაზრება არ არსებობს და ეს მეთოდი აქ არ განიხილება.

კლინიკური შემთხვევების მრავალრიცხოვანი სერიების ანალიზიდან გამომდინარეობს, რომ ოპერაციული ჩარევის შემდეგ 75-90%-ში მიელოპათიის კლინიკური სიმპტომატიკა სტაბილიზაციას განიცდის ან უმჯობესდება. ქირურგიული ოპერაციის შედეგად დაავადების გაღრმავების შემთხვევები იშვიათია (<1%). ქირურგიულ მკურნალობასთან დაკავშირებული გართულებები სხვადასხვაგვარია და ოპერაციულ მიდგომაზეა დამოკიდებული.

პერიფერიული ნერვების დაზიანებების დიაგნოსტიკა და მართვა

ეს თავი პერიფერიული ნერვების დაავადებების დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის ძირითად პრინციპებს შეეხება. განხილული იქნება პერიფერიული ნერვების ტრავმული დაზიანებები და გვირაბული ნეიროპათიები.

პერიფერიული ნერვების ტრავმული დაზიანებები

კლინიკური სურათი

პერიფერიული ნერვის დაზიანების შედეგად ვითარდება ისეთი სიმპტომები, როგორიცაა ტკივილი, დიზესთეზია, მგრძნობელობისა და ნებითი მოძრაობის სრული ან ნაწილობრივი მოშლა. აღნიშნული სახის ჩივილების დროს პერიფერიული ნერვების დაზიანებების დიფერენცირება საჭიროა სხვა ისეთ მდგომარეობებთან, როგორიცაა: ძვლისა და რბილი ქსოვილების, აგრეთვე ზურგის ტვინისა და თავის ტვინის პათოლოგიები. დიფერენციული დიაგნოსტიკის თვალსაზრისით მნიშვნელოვანია პაციენტის ფიზიკალური გასინჯვის მონაცემები, დაავადების ანამნეზი, ელექტროფიზიოლოგიური და რადიოლოგიური გამოკვლევები. ზოგჯერ, დამატებით საჭიროა ნეიროქირურგის კონსულტაცია.

მოტორული სფეროს შესაფასებლად ექიმში შეისწავლის ცალკეული კუნთის ან კუნთთა ჯგუფის ძალას. მგრძნობელობის სფეროს გამოკვლევის მიზნით სწავლობენ შეხებისა და ტკივილის მგრძნობელობას, ორწერტილოვან დისკრიმინაციულ მგრძნობელობას, აგრეთვე ვიბრაციულ და პროპრიოცეფციულ მგრძნობელობას. გამოკვლევა უმჯობესია ჩატარდეს პერიფერიული ნერვების საინერვაციო მიდამოს ავტონომიურ ზონაში, სადაც მეზობელი ნერვების საინერვაციო უბნები ერთმანეთს არ გადაფარავენ. ტინელის ნიშანი (ნერვის პროექციაზე მსუბუქი დარტყმის საპასუხოდ პარესთეზიის აღმოცენება) ნერვის დაზიანების ადგილზე მიუთითებს. დროთა განმავლობაში ტინელის ნიშანის დისტალურად გადანაცვლება

წარმოდგენას გვიქმნის სენსორული აქსონების რეგენერაციის პროცესების მიმდინარეობაზე. ამასთან, თუ ტინელის ნიშანი დადებითია, ეს არ ნიშნავს, რომ მოტორული ფუნქცია აუცილებლად აღდგება. სიმპათიკური ნერვული ბოჭკოების რეგენერაციაზე მეტყველებს ოფლიანობის გაჩენა ავტონომიურ ზონაში. რეფლექსური ცვლილებები პერიფერიული ნერვის დაზიანების ერთ-ერთი მგრძნობიარე და ადრეული მაჩვენებელია.

როგორც ელექტრომიოგრაფია, ასევე ნერვის გამტარებლობის გამოკვლევა ზედა და ქვედა მოტონეირონის დაზიანების დიფერენცირებისა და პირველადი კუნთოვანი დაავადებების დიაგნოსტიკის შესაძლებლობას იძლევა. ელექტრომიოგრაფიის დროს გამოიყენება ნემსისებური ელექტროდები. კანის ჩხვლეტის შემდეგ ელექტროდი თავსდება შესაბამის კუნთში და განისაზღვრება კუნთის აქტივობა როგორც მოსვენებულ მდგომარეობაში, ისე კუნთის სხვადასხვა ძალით შეკუმშვის დროს. ნერვის გამტარებლობის გამოკვლევა მოიცავს სტიმულაციას და შესაბამისი პასუხის ჩაწერას ნერვის გაყოლებაზე, რის საფუძველზეც გამოითვლება გამოსაკვლევ ნერვში წარმოქმნილი მოქმედების პოტენციალის ამპლიტუდა და სიჩქარე.

პერიფერიული ნერვული სისტემის ფუნქციური ანატომიის ცოდნა დიდ დახმარებას უწევს ექიმებს პერიფერიული ნერვების დაზიანებების ზუსტი ლოკალიზაციის სწორად განსაზღვრაში.

მხრის წნული უზრუნველყოფს ზედა კიდურის ყველა კუნთის ინერვაციას. მის წარმოქმნაში მონაწილეობას ღებულობს C5-C8 და T1 ნერვების ფესვები. ფესვების შეერთებით მიღებული წინა ტოტებისაგან წარმოიქმნება მხრის წნულის პირველადი და მეორადი ღეროები, საიდანაც დასაბამს იღებს ზედა კიდურის ცალკეული ნერვები. მხრის წნულის უკიდურესად პროქსიმალური ნაწილის მძიმე ტრავმის დროს ნერვული ფესვები შეიძლება მოიგლიჯოს და განცალკევდეს ზურგის ტვინისაგან. დაზიანება პრეგანგლიურია. დიდი მნიშვნელობა აქვს იმის დადგენას, მოწყდა თუ არა ზურგის ტვინს ვენტრალური ან დორსალური ფესვი, რადგანაც ფესვის გაწყვეტის შემთხვევაში მისი შესაბამისი პერიფერიული ნერვის ფუნქცია არ აღდგება. ჰორნერის სინდრომი (ფტოზი, მიოზი და

ანჰიდროზი) C8-T1 ფესვების იფსილატერალური პროქსიმალური გაწვევების სასარგებლოდ მეტყველებს. ნერვების ფესვების პროქსიმალური გაწვევების ნიშნებს მიეკუთვნება ასევე: დიაფრაგმის გუმბათის ამალღება იფსილატერალურად (დიაფრაგმის ნერვი), „ფრთისებრი ბეჭი“ (გულმკერდის გრძელი ნერვი) და რომბისებური კუნთის სისუსტე (ბეჭის დორსალური ნერვი). ყველა ეს ნერვი ზურგის ტვინის ნერვებთან ერთად პროქსიმალურად წარმოიქმნება.

გავა-წელის წნული L1-S4 სპინალური ნერვებისაგან ყალიბდება. ბარდაყისა და დამზურავი ნერვები L2-L4-ის წინა ტოტებისაგან მიიღება. საჯღდომი ნერვი ადამიანის ორგანიზმის ყველაზე დიდი ნერვია. ის L4-S4 სპინალური ნერვებისაგან წარმოიქმნება, დიდ საჯღდომ ხვრელში გავლის შემდეგ ფეხის უკანა ზედაპირზე თავსდება და მუხლქვეშა ფოსოსთან დიდი წვივისა და მცირე წვივის ნერვებად იყოფა.

პერიფერიული ნერვების დაზიანებების ვიზუალიზაცია

პერიფერიული ნერვების დაზიანებების დიაგნოსტიკის მიზნით გამოიყენება რენტგენოლოგიური, კტ და ბმრ კვლევის მეთოდები. ხერხემლის კისრის ნაწილის მოტეხილობას შეიძლება თან ახლდეს მხრის წნულის, აგრეთვე სპინალური ნერვებისა და ფესვების ტრავმული დაზიანებები. გულმკერდის რენტგენოგრაფიაზე დიაფრაგმის გუმბათის მაღალი დგომა დიაფრაგმის ნერვის (C3-C5) დაზიანებაზე მიუთითებს, რაც კისრის ზედა სეგმენტებიდან გამომავალი სპინალური ფესვების ან ნერვების პროქსიმალური ნაწილის დაზიანების შედეგი შეიძლება იყოს. მხრის ძვლის შუა მესამედის მოტეხილობის დროს ხშირად ზიანდება სხვიის ნერვი, ხოლო წინამხრის შუა მესამედში იდაყვის ძვლის მოტეხილობა ასოცირდება იდაყვის ნერვის დაზიანებასთან, სხვიის ძვლისა კი – შუათანა ნერვის დაზიანებასთან. საჯღდომი ნერვი შეიძლება დაზიანდეს ბარდაყის ძვლის პროქსიმალური მოტეხილობის დროს, დიდი წვივისა და მცირე წვივის ნერვები კი – ბარდაყის ძვლის დისტალური მოტეხილობის დროს.

კტ მიელოგრაფია ინფორმატიულია მაგარი გარსის დივერტიკულისა და სპინალური ფესვების პათოლოგიების დიაგნოსტიკისათვის.

მართალია, კტ-ზე კარგად ჩანს რბილი ქსოვილების მოცულობითი პროცესები (მაგ.: სიმსივნეები), მაგრამ ეჭვგარეშეა, რომ ბმრ უფრო ნათლად გამოსახავს რბილი ქსოვილების დეტალურ ანატომიურ ცვლილებებს. ჩვეულებრივი და კონტრასტული ბმრ-ის გამოყენებით შესაძლებელია პერიფერიული ნერვული სისტემის როგორც შეუცვლელი, ისე პათოლოგიურად შეცვლილი სტრუქტურების გამოსახვა. ბმრ „ნეიროგრაფია“ ახალი მეთოდია. ამ მეთოდით შესაძლებელი გახდა პერიფერიული ნერვის ვიზუალიზაცია, მისი კომპლექსური ანატომიისა და დაზიანების კერების რეკონსტრუქცია. ბმრ შეიძლება აგრეთვე გამოყენებული იქნეს დენერვირებული კუნთის სასიგნალო ცვლილებების ვიზუალიზაციისათვის.

პერიფერიული ნერვების დაზიანების ხარისხები

პერიფერიული ნერვების დაზიანების ხარისხი დამაზიანებელი ფაქტორის სიძლიერესა და ამ ფაქტორის მოქმედების ხანგრძლივობაზეა დამოკიდებული. პერიფერიული ნერვის სამი სხვადასხვა სტრუქტურული კომპონენტის დაზიანების საფუძველზე სედონმა (Seddon) გამოყო ნერვის დაზიანების სამი ხარისხი: ნეიროპრაქსია, აქსონოთმეზისი და ნეიროთმეზისი.

- ნეიროპრაქსია ნერვის ყველაზე მსუბუქი ხარისხის დაზიანებაა, რომლისათვისაც დამახასიათებელია ნერვული გადაცემის ნაწილობრივი ან სრული მოშლა ნერვის გარკვეულ სეგმენტში. აქსონის მთლიანობა შენარჩუნებულია მთელ სიგრძეზე. შენახულია აგრეთვე ნერვის გამტარებლობა დაზიანების პროქსიმალურად და დისტალურად, მაგრამ არა უშუალოდ დაზიანებულ სეგმენტში. ნეიროპრაქსია შეიძლება გამოწვეული იყოს ისეთი ფაქტორებით, როგორცაა მექანიკური ზეწოლა უშუალოდ ნერვზე, სისხლძარღვის დაზიანების გამო ნერვის მეორადი იშემია, მეტაბოლური დარღვევები, აგრეთვე ისეთი დაავადებები და ტოქსიური ფაქტორები, რომლებიც იწვევენ მადემიელინიზებელ პროცესებს. ნერვის გამტარებლობა აღდგება მეტაბოლური დარღვევების გამოსწორების ან ნერვის რემიელინიზაციის შედეგად. ნეიროპრაქსიული დაზიანება შექცევადია და რამოდენიმე დღესა თუ კვირაში სრული აღდგენით მთავრდება.

- აქსონოტომეზისი უფრო მძიმე ხარისხის დაზიანებაა, როდესაც გაწყვეტილია ნერვული აქსონები, მაგრამ შენარჩუნებულია ნერვის გარშემომხვევი შემაერთებელქსოვილოვანი გარსის მთლიანობა. ეს უკანასკნელი ხელს უწყობს აქსონების რეგენერაციის პროცესებს. დაზიანების დისტალურად რამოდენიმე დღის განმავლობაში ვითარდება აქსონებისა და მიელინის დეგენერაცია (ვალერის გადაგვარება), რის შედეგადაც გაწყვეტილი აქსონების დისტალური ნაწილის სტიმულაცია არ იწვევს ნერვული გადაცემის აღმოცენებასა და საპასუხო რეაქციას კუნთში. მიუხედავად ამისა, აქსონოტომეზისის დროს შესაძლებელია აღინიშნოს აქსონების რეგენერაცია, რადგანაც ასეთი დაზიანების შემთხვევაში შენარჩუნებულია შემაერთებელ-ქსოვილოვანი გარსი, რომელიც შეიცავს შვანის უჯრედებსა და ბაზალურ ფირფიტას. შვანის უჯრედების პროლიფერაციის შედეგად წარმოიქმნება გასწვრივი ხიდაკები, რომელთა შორისაც აქსონები რეგენერაციას განიცდიან. აქსონოტომეზური დაზიანება ჩვეულებრივ რამოდენიმე თვეში აღდგება. აღდგენისათვის საჭირო დროის ხანგრძლივობა და ის, თუ რამდენად სრულყოფილი იქნება აღდგენა, რამოდენიმე ფაქტორზეა დამოკიდებული (რეტროგრადული აქსონალური დანაკარგის მოცულობა, სამიზნე კუნთის და/ან სენსორული ორგანოს რეინერვაციისა და რეგენერაციისათვის საჭირო დრო და სხვ.) როგორც წესი, პერიფერიული ნერვული ბოჭკოს რეგენერაციის სიჩქარე დღეში დაახლოებით 1 მმ-ია, ანუ დღის განმავლობაში რეგენერაციას განიცდის ნერვული ბოჭკოს 1 მმ. შესაბამისად, რაც უფრო პროქსიმალურად არის დაზიანებული ნერვი, მით უფრო მეტი დროა საჭირო აქსონების რეგენერაციისათვის და სამიზნე ორგანოს რეინერვაციისათვის.

- ნეიროტომეზისი პერიფერიული ნერვის ყველაზე უფრო მძიმე ხარისხის დაზიანებაა. ამ დროს დაზიანებულია როგორც აქსონები და მიელინის გარსი, ისე ნერვის შემაერთებელქსოვილოვანი გარსიც. ამდენად, რეგენერაციის გზით აღდგენა არ მოხდება. ნეიროტომეზისი აერთიანებს აგრეთვე ნერვის ისეთ დაზიანებებს, როდესაც გარეგნულად შენარჩუნებულია ნერვის უწყვეტობა, მაგრამ ინტრანევრალური ფიბროზის გამო აქსონების რეგენერაცია არ მიმდინარეობს. ნეიროტომეზისის მიეკუთვნება აგრეთვე ნერვის მთლიანობის სრული

გაწვევტაც. აქსონების რეგენერაციისათვის საჭირო შემაერთებელ-ქსოვილოვანი გარსის არ არსებობის შემთხვევაში მიმართავენ ოპერაციულ მკურნალობას. ოპერაციის მიზანია ნერვის მთლიანობის აღდგენა და ნერვის დაზიანებული სეგმენტის გაწმენდა იმ ჩანართებისაგან, რომლებიც ხელს უშლიან ნაწიბურის წარმოქმნას.

მხოლოდ კლინიკური სიმპტომებითა და ფიზიკალური გასინჯვის მონაცემებით დაზიანების ხარისხის დადგენა ძნელია, მით უმეტეს მწვავე შემთხვევებში. ნეიროპრაქსული, აქსონოთმეზური და ნეიროთმეზური დაზიანებების დიფერენცირება შესაძლებელია მოტორული და სენსორული ნერვების გამტარებლობის კვლევების საფუძველზე, რომელიც შეიძლება შესრულდეს როგორც პირველი კვირის განმავლობაში, ისე პირველის კვირის შემდგომ პერიოდშიც.

მკურნალობის ტაქტიკა

პერიფერიული ნერვები ყველაზე უფრო ხშირად ტრავმის გამო ზიანდება. ნერვი შეიძლება დაზიანდეს ტრაქციის, კომპრესიის, ბასრი იარაღით ნაკვეთი ჭრილობის ან ცეცხლნასროლი ჭრილობის შედეგად. ტრაქციას ხშირად თან ახლავს მოტეხილობა და ამოვარდნილობა. დაზიანების მექანიზმებში გარკვევას დიდი მნიშვნელობა აქვს დაზიანების სიმძიმის ხარისხის შეფასებისა და მკურნალობის ტაქტიკის სწორად შერჩევის თვალსაზრისით.

პერიფერიული ნერვების ტრავმული დაზიანებები იყოფა ღია და დახურულ დაზიანებებად. ღია ჭრილობის შემთხვევაში გადაწვეტილების მიღება შედარებით მარტივია. ბასრი იარაღით მიყენებული ნაკვეთი ჭრილობის დროს (მინა, დანა და სხვ.) აუცილებელია პერიფერიული ნერვის სასწრაფო რეკონსტრუქცია – „ბოლო-ბოლოში“ რეკონსტრუქცია პირველადი ნაკერით. თუმცა ნაკვეთი ჭრილობის პირველადი რეკონსტრუქცია ყოველთვის არ არის შესაძლებელი. თუ ნერვის ბოლო დაჟეჟილი და უსწორმასწოროა, უმჯობესია რეკონსტრუქცია მოგვიანებით იქნეს შესრულებული, როდესაც ნორმალური და პათოლოგიურად შეცვლილი ნერვული ქსოვილის ერთმანეთისაგან გარჩევა იქნება შესაძლებელი.

პერიფერიული ნერვის დახურული ტრავმული დაზიანებების დროს მკურნალობის ტაქტიკის სწორად შერჩევა შედარებით უფრო

რთულია. დახურული ტრავმული დაზიანებები უმთავრესად დაჭიმვის და/ან კომპრესიის შედეგად ვითარდება. დამაზიანებელი ძალის ზემოქმედების შედეგად წარმოქმნილი დიდი ზომის ჰემატომა, რომელიც ნერვის კომპრესიას იწვევს, გადაუდებელ ქირურგიულ ჩარევას მოითხოვს ნერვში შეუქცევადი ცვლილებების თავიდან აცილების მიზნით. ტრავმის დროს ნერვი და სისხლძარღვი ხშირად ერთად ზიანდება, რადგანაც ისინი ხშირად ერთმანეთის გვერდით თავსდებათ ნერვ-სისხლძარღვოვანი კონის შემადგენლობაში. ტრავმის მიყენებიდან ნევროლოგიური დეფიციტის მოგვიანებითი აღმოცენება ასევე ურგენტულ შემთხვევებს მიეკუთვნება, რადგანაც შესაძლოა ადგილი ჰქონდეს ტრავმული ფსევდოანევრიზმების განვითარებას. თუ კლინიკური ნიშნების საფუძველზე საფიქრებელია სისხლძარღვის დაზიანება, ავადმყოფს უნდა ჩაუტარდეს ანგიოგრაფია. უმეტესად, დახურული ტრავმების დროს ნერვის მთლიანობა არ არის გაწყვეტილი. დაზიანებულ სეგმენტში შესაძლოა აღინიშნოს როგორც აქსონოპრაქსული, აქსონოთმეზური და ნეიროთმეზური, ისე სხვადასხვა ხარისხის კომბინირებული დაზიანებაც.

დაზიანების სიმძიმის ხარისხის სწრაფი განსაზღვრა ყოველთვის არ არის შესაძლებელი. ნერვის ნაწილობრივი დაზიანება და კუნთის დენერვაცია ჩვეულებრივ აქსონოთმეზისზე მიუთითებს. აღნიშნულ შემთხვევებში პაციენტებს მრავალჯერადი კლინიკური და ელექტროფიზიოლოგიური კვლევები უტარდებათ მიმდინარე აღდგენითი პროცესებისა და დიაგნოზის დასადასტურებლად. ასეთ პაციენტებს გადაუდებელი ქირურგიული ჩარევა არ ესაჭიროებათ. დაზიანების ადგილას მზარდი ჰემატომის არსებობის შემთხვევაში ნერვის ნაწილობრივი დაზიანება შეიძლება გახდეს სრული და შეუქცევადი. ნერვის სრული დაზიანების დროს ვითარდება კუნთის ღრმა დენერვაცია. სიმძიმის ხარისხის მიხედვით სრული დაზიანება აქსონოთმეზური ან ნეიროთმეზურია. სიმძიმის ხარისხის ზუსტად გარკვევას არსებითი მნიშვნელობა აქვს, რადგანაც ნეიროთმეზისი ქირურგიულ ჩარევას მოითხოვს. ამ მიზეზის გამო რამოდენიმე თვის მანძილზე საგულდაგულოდ აკვირდებიან კუნთების რეინერვაციისა და ნერვის რეგენერაციის პროცესებს კლინიკური და ელექტროფიზიოლოგიური მონაცემების საფუძველზე.

ნერვის ტრავმული დაზიანების შემდეგ კუნთების რეინერვაცია 2 წელიწადი გრძელდება. თუ დაზიანება შეუქცევადია, კუნთი ატროფირდება და ცხიმოვანი ქსოვილით ჩანაცვლდება. აქედან გამომდინარე, ექსპლორაციული ოპერაცია (დიაგნოსტიკური ოპერაცია) დროულად უნდა დაიგეგმოს იმ ფაქტორის გათვალისწინებით, რომ კუნთის რეინერვაცია ტრავმის მიყენებიდან 2 წლის მანძილზეა შესაძლებელი. პაციენტებს აკვირდებიან 3-4 თვის განმავლობაში და ცდილობენ ხელი შეუწყონ აქსონების რეგენერაციის პროცესს. თუ კლინიკური და ელექტროფიზიოლოგიური მონაცემების საფუძველზე ცხადი ხდება, რომ კუნთების რეინერვაცია არ მიმდინარეობს, კლინიცისტმა ექსპლორაციულ ოპერაციას უნდა მიმართოს, სადაც ინტრაოპერაციულად გამოყენებული იქნება ელექტროფიზიოლოგიური მონიტორინგი.

პერიფერიული ნერვის ტრავმული დაზიანებების მკურნალობის ალტერნატიული ტაქტიკაა „ადრეული“ ოპერაციული ჩარევა (ანუ ოპერაციული მკურნალობა შეძლებისდაგვარად ადრეულ ეტაპებზე). მკურნალობის ასეთ ტაქტიკას საფუძველად უდევს შემდეგი არგუმენტები: 1. მცირე ნაწიბურის გამო ადვილია პერიფერიული ნერვის ელემენტების განცალკევება (დისექცია); 2. ნერვის ანატომიური და ელექტროფიზიოლოგიური მთლიანობა შეიძლება შეფასდეს ინტრაოპერაციულად. თუმცა, დღეისათვის დაზუსტებით არ არის ცნობილი, უკეთეს შედეგებს იძლევა თუ არა ადრეული ოპერაციული ჩარევა ნერვის ფუნქციის აღდგენის თვალსაზრისით.

გვირაბული ნეიროპათიები

გვირაბულ ნეიროპათიას საფუძველად უდევს პერიფერიული ნერვის მექანიკური ტრავმატიზაცია ანატომიურად ვიწრო სვრელებში (გვირაბებში). გვირაბული ნეიროპათიის დროს პერიფერიული ნერვის ფუნქციური დარღვევები ფოკალური ხასიათისაა. ანატომიურად ვიწრო უბნების გარდა ნერვის კომპრესია შეიძლება განვითარდეს ნებისმიერ სხვა ადგილასაც სხვადასხვა არასპეციფიკური ადგილობრივი ფაქტორებით ნერვზე ზეწოლის შემთხვევაში (მოტეხილობის კორძი, ჰემატომა, კეთილთვისებიანი და ავთვისებიანი სიმსივნეები და სხვ.). ადამიანის ორგანიზმში არის რამოდენიმე შედარებით ვიწრო

ანატომიური უბანი, სადაც ნერვის კომპრესიის ალბათობა მაღალია. გვირაბული ნეიროპათიები უნდა განვასხვაოთ ნებისმიერი ისეთი დაავადებისაგან, რომლისთვისაც დამახასიათებელია პერიფერიული ნერვის ფოკალური დაზიანება, მაგ.: დეგენერაციული, მემკვიდრული, სისხლძარღვოვანი, ანთებითი და მეტაბოლური დაავადებები. ხელშემწყობ ფაქტორებს მიეკუთვნება ხშირი განმეორებითი მოძრაობები შესაბამის კიდურში, ტენოსინოვიტი, რევმატოიდული ართრიტი, აკრომეგალია, ალკოჰოლიზმი, ამილოიდოზი, პოდაგრა, მუკოპოლისაქარიდოზი, სარკოიდოზი, B₆ ვიტამინის დეფიციტი, შაქრიანი დიაბეტი, ტრავმა, აგრეთვე ისეთი მდგომარეობები, როდესაც ორგანიზმში ირღვევა წყლის ბალანსი, მაგ.: ორსულობა, ჰიპოთირეოიდული მიქსედემა, ორალური კონტრაცეპტივების გამოყენება და სხვ.

კარპალური გვირაბული სინდრომი

გვირაბულ ნეიროპათიებს შორის ყველაზე მეტად გავრცელებულია შუათანა ნერვის (n. medianus) კომპრესია მაჯის არხში (კარპალურ არხში) მომხრელთა საბმელის ქვემოთ, რაც მამაკაცებთან შედარებით ქალებს შორის 2-ჯერ უფრო ხშირად გვხვდება.

• სიმპტომები:

○ პერიოდულად დაბუყებისა და პარესთეზიის შეგრძნება პირველი, მეორე და მესამე თითების მომხრელ ზედაპირზე, აგრეთვე მეოთხე თითის სხივისკენა ნახევარში. ზოგჯერ აღინიშნება ტკივილიც;

○ ტკივილმა შეიძლება განიცადოს ირადიაცია წინამხარსა და მხარში;

○ განმეორებითი მოძრაობების შესრულება იწვევს სიმპტომატიკის გაუარესებას;

○ ტკივილმა შეიძლება გააღვიძოს პაციენტი;

• ფიზიკალური გასინჯვა:

○ ფალენის მანევრი (მტევნის მოხრა მაჯის სახსარში 60 წმ-ის განმავლობაში, როცა წინამხარი გაშლილია იდაყვის სახსარში) იწვევს სიმპტომების აღმოცენებას;

○ ფალენის შებრუნებული მანევრი (მტევნის გაშლა მაჯის

სახსარში 60 წმ-ის განმავლობაში);

- ტინელის ნიშანი (ნერვის პერკუსია იწვევს ტკივილისა და პარესთეზიის აღმოცენებას ნერვის შესაბამის საინერვაციო ზონაში);

- მგრძნობელობის მოშლა შუათანა ნერვის საინერვაციო ზონაში (ირღვევა ტაქტილური მგრძნობელობა, მოგვიანებით – დისკრიმინაციული მგრძნობელობაც);

- ტენარის ატროფია (LOAF კუნთების ატროფია: I და II ჭიაყელა კუნთები [mm. lumbricales], ცერის პირისპირ დამყენებელი კუნთი [m. opponens pollicis], ცერის მოკლე განმზიდველი კუნთი [m. abductor pollicis brevis], ცერის მოკლე მომხრელი კუნთი [m. flexor pollicis brevis]);

- **დიაგნოსტიკური კვლევები:**

- ნერვის გამტარებლობის კვლევებით (nerve conduction studies) სენსორულ ბოჭკოებში აღინიშნება ნერვის გამტარებლობის სიჩქარის ან სენსორული ამპლიტუდის დაქვეითება მაჯის მიმდებარედ;

- შორსწასულ შემთხვევებში ემგ-ით (ელექტრომიოგრაფიით) ვლინდება ტენარის მუსკულატურის დენერვაციის ნიშნები;

- **დიფერენციალური დიაგნოსტიკა:**

- C6 რადიკულოპათია;

- შუათანა ნერვის პროქსიმალური კომპრესია;

- წინა ძვალთაშუა სინდრომი;

- მხრის წნულის ლატერალური ღეროს კომპრესია;

- რენოს დაავადება;

- გენერალიზებული პერიფერიული ნეიროპათია;

- გვერდითი ამიოტროფიული სკლეროზი;

- **მკურნალობა:**

- არაქირურგიული:

- არასასურველი მოძრაობებისაგან თავის შეკავება;

- მაჯის პალმარული სალტე (არტაშანი);

- არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატები ან პრედნიზოლონი (ხანმოკლე კურსი);

- სტეროიდების ადგილობრივი ინექცია კარპალურ გვირაბში;
- დიურეტიკები – პრედმენსტრუალურ პერიოდში;
- რეკომენდებულია მსუბუქი, გარდამავალი ან მწვავე სიმპტომატიკის დროს;

ქირურგიული – კარპალური გვირაბის გახსნა (ვათავისუფლება)-
Carpal Tunnel release)

- ნაჩვენებია ტენარის კუნთების სისუსტისა და ატროფიის დროს;
- ემგ-ით დადასტურებული დენერვაციის დროს (აქსონოტომეზისი);
- კონსერვატული მკურნალობის არაეფექტურობის დროს;

იდაყვის ნერვის გვირაბული სინდრომი

კომპრესიულ ნეიროპათიებს შორის იდაყვის ნერვის გვირაბულ სინდრომს (იდაყვის სახსართან) სიხშირის მიხედვით მეორე ადგილი უჭირავს. მხრის დისტალურ ნაწილში იდაყვის ნერვი კანთან ზედაპირულად თავსდება. აქ ის მაჯის იდაყვისკენ მომხრელი კუნთის ორ თავს შორის გაივლის იდაყვის სახსრის მედიალური ზედაროკის უკან (კუბიტალური გვირაბი). მაჯასთან ულნარულ გვირაბში (გიონის არხი) გავლის შედეგად კი შეაღწევს მტევანში. კუბიტალური გვირაბი ანატომიურად ძვალ-მყესოვანი რგოლია, რომლის შექმნაშიც მონაწილეობას ღებულობს მხრის ძვლის მედიალური ზედაროკი და იდაყვის ძვლის პროქსიმალური ნაწილი. იდაყვის ნერვი შეიძლება დაზიანდეს კომპრესიის, ნაწიბუროვანი პროცესების, ტრაქციის და სხვ. შედეგად, რადგანაც კიდურის სახსარში მოძრაობის დროს ის მედიალური ზედაროკის გარშემო გადანაცვლდება. თუ პაციენტი დიდი ხნის მანძილზე იმობილიზებულია ან უმოძრაოდ იმყოფება (მაგ.: ანესთეზია, კომა), ასეთ პირობებში მაღალია იდაყვის ნერვის ხანგრძლივი კომპრესიის ალბათობა.

● **სიმპტომები:**

- ტკივილი იდაყვის სახსართან;
- პარესთეზიები V თითში და IV თითის იდაყვისკენა ნახევარში

(როგორც პალმარულად, ასევე დორზალურად);

○ სიმპტომები ძლიერდება მრავალჯერადი მოხრითი მოძრაობის შედეგად;

● **დიაგნოზი:**

○ IV და V თითების მომხრელი კუნთების სისუსტე;

○ დადებითა ფრომენტის ნიშანი (შეუძლებელია ცერის მოზიდვა ფალანგთაშორის სახსარში მოუხრელად);

○ ხელისგულის მესამე ძვალთაშუა კუნთისა (m. interosseus palmaris) და V თითის განზიდვის სისუსტე (ვარტენბერგის ნიშანი);

○ „ბრჭყალისებური მტევანი“ IV და V თითების პოზიციის გამო („დალოცვის პოზა“);

○ მტკივნეულია პერკუსია (ტინელის ნიშანი) იდაყვის სახსრის ზემოთ (შტრუთერის იოგი), უშუალოდ იდაყვის სახსარზე (ტრაემა), ან იდაყვის სახსრის ქვემოთ (კუბიტალური გვირაბი). ტკივილი ირადიაციას განიცდის IV და V თითებში;

○ ელექტროდიაგნოსტიკური კვლევებით ვლინდება გამტარებლობის შენელება მოტორულ ბოჭკოებში იდაყვის სახსართან, სენსორული მოქმედების პოტენციალის დაქვეითება და იდაყვის ნერვის საინერვაციო კუნთების დენერვაცია;

● **დიფერენციალური დიაგნოსტიკა:**

○ მტევნის ულნარული ნეიროპათია გიიონის არხში;

○ C8 რადიკულოპათია;

○ გულმკერდის ზედა აპერტურის სინდრომი (მხრის წნულის მედიალური ღერო C8-T1);

○ რეინოს დაავადება;

● **მკურნალობა:**

არაქირურგიული:

○ განმეორებითი მოხრითი მოძრაობებისაგან თავის შეკავება და ნერვზე ზეწოლის თავიდან აცილება;

○ იდაყვის გაშლითი ფიქსაცია;

○ იდაყვის ქვეშ რბილი ბალიშის გამოყენება;

ქირურგიული:

○ თუ ნევროლოგიური დეფიციტი პროგრესირებს ან გამოხატულია კუნთოვანი სისუსტე, ნაჩვენებია იდაყვის ნერვის დეკომპრესია და/ან მისი წინა ტრანსპოზიცია (კანქვეშა, ინტრამუსკულარული ან სუბმუსკულარული);

გულმკერდის ზედა აპერტურის სინდრომი

მხრის ნერვ-სისხლძარღვოვანი კონა (ლაიფქვეშა სისხლძარღვები და მხრის წნული) ზედა კიდურში გულმკერდის ზედა აპერტურის გავლით გადადის. აღნიშნული ნერვ-სისხლძარღვოვანი კონის დაზიანება კუნთებით, ძვლოვანი და ფასციური სტრუქტურებით გულმკერდის ზედა აპერტურის სინდრომის განვითარებას იწვევს. მხრის წნულის ქვედა ნაწილის, C8/T1 ფესვებისა და ლაიფქვეშა სისხლძარღვების კომპრესია და ანგულაცია შეიძლება გამოიწვიოს კისრის დამატებითმა ნეკნმა ან წინა კიბისებური კუნთის ფიბროზულმა ჭიმმა.

• დიაგნოზი:

- ტკივილის განვითარებას წინ უძღვის პარესთეზიები წინამხარსა და მტევანში;
- მტევნის კუნთების ატროფია;
- ხელების თავს ზემოთ აწევა იწვევს ტკივილისა და პარესთეზიის აღმოცენებას;
- მგრძობელობის მოშლა იდაყვისა და შუათანა ნერვების საინერვაციო უბანში;
- აღსონის მანევრი (პულსის გაქრობა ღრმად ჩასუნთქვისა და თავის უკან გადაწევის ან თავის გვერდით შებრუნების დროს);

• მკურნალობა:

არაქირურგიული:

- კორსეტი მხრისა და მტევნის ელევაციის პრევენციის მიზნით
- მსუბუქი სიმპტომატიკის დროს ეფექტურია ფიზიოთერაპია;

ქირურგიული:

- რეფრაქტერული სიმპტომების დადგენა;

Meralgia Paresthetica

Meralgia Paresthetica (meros – ბარძაყი, algo – ტკივილი) წარმოადგენს ბარძაყის კანის ლატერალური ნერვის გვირაბულ სინდრომს. ბარძაყის კანის ლატერალური ნერვი წარმოიქმნება L2-L3 ფეხვებისაგან. იგი წმინდა სენსორული ნერვია. მენჯის ღრუს ტოვებს საზარდულის იოგის ზედა გარეთა კიდესთან და გადადის ბარძაყში. ყველაზე ხშირად გვირაბული სინდრომი ვითარდება თეძოს წინა ზედა წვეტის მედიალურად.

● **სიმპტომები:**

- დაბუჟების, ჩხვლეტის ან წვის შეგრძობება ბარძაყის ლატერალურ ზედაპირზე;
- ტინელის ნიშანი დადებითია საზარდულის იოგის დონეზე;
- სიმპტომატიკა უარესდება ფეხზე ღეომის ან ბარძაყის გაშლის დროს;
- მდგომარეობა უმჯობესდება დაჯდომისას;
- აღინიშნება მსუქან პირებში ან ორსულებში;

● **მკურნალობა:**

არაქირურგიული:

- წონაში დაკლება;
- თავისუფალი ტანისამოსის ხმარება – ტანსაცმელი მჭიდროდ არ უნდა ეკვროდეს სხეულს (მაგ.: კორსეტი, ქამარი, ჯინსის მჭიდრო შარვალი და სხვ.);

ქირურგიული:

- სტეროიდებითა და ადგილობრივი საანესთეზიო პრეპარატებით ქსოვილების ინფილტრაცია ნერვის გარშემო საზარდულის იოგთან;
- ბარძაყის კანის ლატერალური ნერვის ქირურგიული დეკომპრესია (რეციდივის აღბათობა მაღალია) ან ნერვის პროქსიმალური გადაკვეთა.

ჰიდროცეფალისა და სპინალური ლიზრაფიზმის დიაგნოსტიკა და მართვა

ჰიდროცეფალია

მწვავე და ქრონიკული ჰიდროცეფალის განმარტება

ჰიდროცეფალია ლიქვორის პროდუქციისა და აბსორბციის პროცესებს შორის არსებული ბალანსის დარღვევის გამო თავ-ზურგ-ტვინის სითხის გადაჭარბებულად დაგროვებას წარმოადგენს.

თავ-ზურგ-ტვინის სითხის ფიზიოლოგია, ჰიდროცეფალის პათოფიზიოლოგია

თავ-ზურგ-ტვინის სითხე გარს აკრავს თავისა და ზურგის ტვინს და ნერვული ქსოვილისათვის ერთგვარი „ბალიშის“ ფუნქციას ასრულებს. ლიქვორი მონაწილეობას ღებულობს ასევე მეტაბოლიზმის პროდუქტების ელიმინაციაში. მას, როგორც ჩანს, სხვა ფუნქციებიც აკისრია, რაც დღესდღეობით კარგად არ არის ცნობილი. თავ-ზურგ-ტვინის სითხე გამოძუშავდება თავის ტვინში განსაკუთრებული ქსოვილის მიერ, რომელსაც სისხლძარღვოვანი წნული (plexus choroideus) ეწოდება. აღნიშნული ქსოვილი სახეცვლილი კუბური ეპითელიუმიანია. ლიქვორის გამოძუშავების სიჩქარე მუდმივია და $0,37 \text{ სმ}^3/\text{წთ-ს}$ შეესაბამება, რაც დღეში დაახლოებით 500 მლ-ს უდრის. თავ-ზურგ-ტვინის სითხის გამოძუშავების სიჩქარე ენერგოდამოკიდებული პროცესია და უცვლელი სიდიდეა. ლიქვორის შემადგენლობა პლაზმის ულტრაფილტრატის შემადგენლობის მსგავსია. სისხლძარღვოვანი წნული თავის ტვინის პარაკუჭოვან სისტემამია მოთავსებული (გვერდითი პარაკუჭები, მესამე პარაკუჭი და მეოთხე პარაკუჭი). პარაკუჭები ერთმანეთთან არის დაკავშირებული და მათში ლიქვორი ცირკულირებს: გვერდითი პარაკუჭები მესამე

პარკუჭთან დაკავშირებულია მონროს ხვრელით. მესამე და მეოთხე პარკუჭებს კი ერთმანეთთან აკავშირებს სილვიის წყალსადენი. თავ-ზურგ-ტვინის სითხე მეოთხე პარკუჭს მაჟანდის კენტი ხვრელით (მდებარეობს შუახაზზე) და ლუშკას გვერდითი ხვრელებით ტოვებს. ამის შემდეგ თავ-ზურგ-ტვინის სითხე ცირკულირებას განაგრძობს თავის ტვინის ჰემისფეროების კონვექსიტალურ ზედაპირზე, სადაც ის აბსორბირდება არაქნოიდული გრანულაციების მეშვეობით. არაქნოიდული გრანულაციები ერთშირიანი კუბური ეპითელიუმი, რომელიც თავ-ზურგ-ტვინის სითხეს ვენური სისტემისაკენ მიმართავს. აღნიშნული პროცესი ენერგეტიკულ დანახარჯებს არ მოითხოვს, რადგანაც ლიქვორის ვენურ სისტემაში გადასვლას უზრუნველყოფს ინტრაკრანიალურ წნევასა და ვენური სინუსების წნევას შორის არსებული სხვაობა. ფიზიოლოგიურ პირობებში არაქნოიდული გრანულაციების მიერ ლიქვორის აბსორბციის უნარი რამოდენიმეჯერ აღემატება ლიქვორის გამომუშავების სიჩქარეს. არაქნოიდული გრანულაციების დაზიანების შემთხვევაში კი (ტრავმა, ინფექციური პროცესები, სისხლჩაქცევის შედეგად დაგროვილი სისხლის პროდუქტებით არაქნოიდული გრანულაციების ობსტრუქცია) თავ-ზურგ-ტვინის სითხე ცუდად აბსორბირდება, ის გროვდება სუბარაქნოიდულ სივრცეში და აწვება ტვინის ქსოვილს. ასეთ ჰიდროცეფალიას კომუნიკაციური ჰიდროცეფალია ეწოდება. იმ შემთხვევაში კი, როდესაც ლიქვორის ცირკულაცია მექანიკურად ბრკოლდება პარკუჭოვანი სისტემის ამა თუ იმ დონეზე (მაგ.: სილვიის წყალსადენის დონეზე), ჰიდროცეფალიას ეწოდება ობსტრუქციული. თავ-ზურგ-ტვინის სითხის დაგროვების დროს ქალასშიდა წნევის გაზრდის გამო პაციენტს შესაბამისი სიმპტომები უვითარდება.

ჰიდროცეფალის სიმპტომები

- მწვავე ჰიდროცეფალია

თავ-ზურგ-ტვინის სითხის ცირკულაციის სწრაფად დარღვევის შემთხვევაში (მაგ.: ჰემორაგია) კომპენსაციისათვის არასაკმარისი დროის გამო ინტრაკრანიალური წნევა სწრაფად მატულობს და ისეთ მაჩვენებლებს აღწევს, რომ პაციენტი კომატოზურ მდგომარეობაში გადადის. თავდაპირველად აღინიშნება თავის ტკივილი, გულისრევის შეგრძნება და ლებინება. უკვე რამოდენიმე საათში გამოიხატება გაბრუება, ფსიქო-მოტორული აგზნება და სომნოლენციური მდგომარეობა. მწვავე ჰიდროცეფალია გადაუდებელი ღონისძიებების გატარებას მოითხოვს, წინააღმდეგ შემთხვევაში ინტრაკრანიალური წნევა იმდენად მკვეთრად გაიზრდება, რომ თავის ტვინის პერფუზიის მოშლის გამო კომაში მყოფი პაციენტი შეიძლება გარდაიცვალოს.

- ქრონიკული ჰიდროცეფალია

პარაკუჭოვანი სისტემის არასრული ობსტრუქციისა და აბსორბციის პროცესების ნაწილობრივი დარღვევის დროს თავ-ზურგ-ტვინის სითხის მოცულობა თანდათანობით მატულობს. კომპენსაციური მექანიზმების წყალობით დაავადების დასაწყისი შედარებით უფრო შემპარავია. ასეთი მიმდინარეობა დამახასიათებელია მაგ.: თავის ტვინის ნელა მზარდი სიმსივნეებისათვის. თავის ტკივილი და გულისრევის შეგრძნება აღმოცენდება ღამის საათებში ან დილით გამოღვიძებისას. წამოდგომის შემდეგ კი გაივლის. ჩვილ ბავშვთა ასაკში, როდესაც ნაკერები ღიაა, ქრონიკული ჰიდროცეფალიისათვის დამახასიათებელია თავის ზომაში მატება

ჰიდროცეფალის ობიექტური ნიშნები

- მწვავე ჰიდროცეფალია

ჩვილ ბავშვთა ასაკში, როდესაც ყიფლიბანდები ჯერ კიდევ არ არის დახურული, ჰიდროცეფალისათვის დამახასიათებელია ყიფლიბანდების გამობერვა და ნაკერების ერთმანეთთან დაცილება. თავი ზომაში სწრაფად მატულობს. შესაძლებელია აღინიშნოს ბრადიკარდიისა და აპნოეს ეპიზოდები. განმზიდველი ნერვების დაჭიმვის გამო შეიძლება განვითარდეს კონვერგენციული სტრაბიზმი. დამახასიათებელია აგრეთვე შეუღლებული ცქერა ქვევით, რომელსაც „ჩამავალი მზის“ სიმპტომს უწოდებენ. ფსიქო-მოტორული აგზნება და სომნოლენცია ამ ასაკში გვიან ეტაპებზე ვითარდება.

დიდ ბავშვებსა და ზრდასრულებში მხედველობის ნერვის დვრილის შეშუპება რამოდენიმე საათის ან დღის შემდეგ ვითარდება. მწვავე სტადიაზე დვრილების შეშუპება შეიძლება არც ვლინდებოდეს. კლინიკურად აღინიშნება ძლიერი თავის ტკივილი, ღებინება და მენტალური ცვლილებები, რასაც მოსდევს ცნობიერების დათრგუნვა ქერქული პერფუზიის დარღვევის გამო.

- ქრონიკული ჰიდროცეფალია

ქრონიკული ჰიდროცეფალის კლინიკური სურათი ნორმოტენზიული ჰიდროცეფალის კლინიკის მსგავსია (გარდა ჩვილ ბავშვთა ასაკისა), რომლისათვისაც დამახასიათებელია ატაქსიური სიარული, შარდის შეუკავებლობა და ღემენცია (ან ხანმოკლე მეხსიერების მოშლა). პაციენტები პერიოდულად უჩივიან თავის ტკივილის აღმოცენებას, რომელიც დილით განსაკუთრებით მკვეთრად არის გამოხატული. თავის ტკივილმა შეიძლება პაციენტი გამოაღვიძოს ღამით. დამახასიათებელია მხედველობის ნერვის დვრილების შეშუპება. ზოგჯერ აღინიშნება მხედველობის ნერვის ატროფია და მხედველობის ველის შევიწროება.

ჰიდროცეფალის დიაგნოსტიკა

- თავის ქალას რენტგენოგრაფია

ინტრაკრანიალური ჰიპერტენზია შეიძლება გამოვლენილი იქნეს ისეთი იაფი და ადვილად ხელმისაწვდომი გამოკვლევის მეთოდით, როგორცაა თავის ქალას რენტგენოგრაფია. ქალასშიდა ქრონიკულ ჰიპერტენზიაზე მიუთითებს ქალასარქველის ნაკერების სეპარაცია, თურქული კენის დემიელინიზაცია ან J ფორმის თურქული კენი.

- ულტრაბგერითი გამოკვლევა

სონოგრაფიული გამოკვლევა ინფორმაციულია ჩვილ ბავშვთა ასაკში ყიფლიბანდების დახურვამდე. ეს მეთოდი შესაძლებლობას იძლევა განისაზღვროს პარაკუჭების ზომა და ინახოს თავზურგტვინის სითხის დაგროვება სუბდურულად. სითხის მცირე მოცულობა სუბდურულად სონოგრაფიული გამოკვლევის დროს შეიძლება არ დაფიქსირდეს. დვრილისებური მორჩის მიდამოს ინსონაციით შესაძლებელია უკანა ფოსოს ვიზუალიზაცია და მეოთხე პარაკუჭის მოცულობითი პროცესების გამორიცხვა.

- კომპიუტერული ტომოგრაფია

ჰიდროცეფალის სკრინინგისათვის არჩევის მეთოდია CT. აღნიშნული გამოკვლევა MRI-თან შედარებით უფრო იაფია და საკმაოდ ინფორმაციულია თავის ტვინის ისეთი სიმსივნეების გამოსარიცხად, რომლებიც იწვევენ პარაკუჭოვანი სისტემის ობსტრუქციას.

- მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფია

MRI თავის ტვინის გამოსახვის საუკეთესო მეთოდია. მისი უპირატესობაა თავის ტვინის ვიზუალიზაცია სხვადასხვა ჭრილებში (პოლიპოზიცია). გამოკვლევა იმდენად ნატიფია, რომ შეიძლება გამოვლენილი იქნეს ისეთი პათოლოგიები, როგორცაა მონროს ხვრელის აგენზია და სილვიის წყალსადენის სტენოზი. 0,5 მმ-ზე უფრო ნაკლები რეზოლუციის (resolution) შემთხვევაში უმცირესი ზომის სიმსივნეებიც კი არ რჩება შეუმჩნეველი.

ჰიდროცეფალიის დიფერენციალური დიაგნოსტიკა

- მწვავე ჰიდროცეფალია

ჰიდროცეფალიის დიფერენციალური დიაგნოსტიკა პაციენტის ასაკზეა დამოკიდებული. დღენაკლულ ჩვილებში ჰიდროცეფალია, ჩვეულებრივ, სპონტანური ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის შედეგად ვითარდება. ახალშობილებში კი თავ-ზურგ-ტვინის სითხის ცირკულაციის თანდაყოლილი ანომალიის, ნეონატალური მენინგიტის ან თავის ტვინის თანდაყოლილი სიმსივნის შედეგია.

- ქრონიკული ჰიდროცეფალია

ქრონიკული ჰიდროცეფალიის უმთავრესი მიზეზია თავის ტვინის ნელა მზარდი სიმსივნეები. ის შეიძლება განვითარდეს ასევე ისეთი თანდაყოლილი ანომალიის გამო, როგორცაა სილვიის წყალსადენის სტენოზი. ქრონიკული ჰიდროცეფალიის მიზეზი შეიძლება იყოს რომელიმე ქრონიკული მენინგიტიც. თუმცა ქრონიკული ჰიდროცეფალიის დროს ყოველთვის უნდა გამოირიცხოს სიმსივნე და თავის ტვინის მოცულობითი დაზიანება CT-ს და MRI-ს საშუალებით.

ჰიდროცეფალიის მკურნალობა

ჰიდროცეფალიის მკურნალობის ტაქტიკა ჰიდროცეფალიის გამოწვევებზე დამოკიდებულია. ჰემორაგიისა და ინფექციური პროცესების შედეგად განვითარებული მწვავე ჰიდროცეფალია უმეტესად გარდამავალი ხასიათისაა, რის გამოც ასეთ შემთხვევაში მიზანშეწონილია თავ-ზურგ-ტვინის სითხის დროებითი დრენირება ან მრავალჯერადი პუნქციის ჩატარება. შესაძლებელია დროებით ჩაიდგას ვენტრიკულური დრენაჟი მანამ, სანამ ძირითადი დაავადება არ იქნება განკურნებული. ქრონიკული ჰიდროცეფალიის მკურნალობის კლასიკური მეთოდია ლიქვორის შუნტირება. შუნტი ელასტიური მილია, რომელსაც სარქვლოვანი სისტემა გააჩნია და ხელოვნური წყალსადინარის ფუნქციას ასრულებს. ჩვეულებრივ, შუნტი პარაკუჭში თავსდება. ის თავის ქალას ტოვებს ტრეპანაციული ხვრელის მეშვეობით. აქ შუნტი დაკავშირებულია ცალმხრივი მიმართულების სარქველთან, რომლის მუშაობაც რეგულირდება წნევით. აღნიშნული სარქვლის გავლით მოჭარბებული ლიქვორი გადადის შუნტის დისტალურ მილში, რომელიც უზრუნველყოფს ლიქვორის დრენირებას სხეულის სხვა რომელიმე ღრუში, სადაც შესაძლებელია მოხდეს მისი აბსორბცია. ასეთ ღრუს უხშირესად პერიტონეუმის ღრუ წარმოადგენს.

ბოლო 10 წელია რაც ჰიდროცეფალიის ქირურგიულ მკურნალობაში ფართოდ გამოიყენება III პარაკუჭის ვენტრიკულოსტომია (ETV), რაც ითვლება მამუნტირებელი ოპერაციების ალტერნატიული ქირურგიული მკურნალობის მეთოდად. ის უპირატესად გამოიყენება III პარაკუჭის უკანა და დისტალური ნაწილების ოკლუზიის დროს, ალტერნატივა გართულებული მამუნტირებელი ოპერაციის შემდგომ პოსტტრავმული და სხვა შერეული ჰიდროცეფალიის არსებობისას და გააჩნია მნიშვნელოვანი უპირატესობები სტანდარტულ მამუნტირებელ ოპერაციებთან, კერძოდ:

- ფიზიოლოგიური ლიქვოროდინამიკის აღდგენა პარაკუჭოვანი სისტემიდან ბაზალურ ცისტერნებში
- არ ხდება უცხო სხეულის იმპლანტაცია
- ჰიპერდრენირების ნაკლები რისკი
- ნაკლები ტრავმატიზაცია
- მნიშვნელოვნად ნაკლები ფინანსური ხარჯი

Spina bifida

Spina bifida განვითარების ანომალიაა და მალის დორსალური სტრუქტურების არასრული შეერთების შედეგად ვითარდება. თუ აღნიშნული თანდაყოლილი დეფექტი კანით არის დაფარული, ანომალიას „occulta“ ეწოდება, ხოლო თუ დეფექტი ღიაა და ნერვული ქსოვილი გარეთ გამოდის, Spina bifida-ს ასეთ ფორმას „cystica“ ანუ „aperta“ ეწოდება.

ხერხემლის ნორმალური და ანომალური განვითარება

ფიზიოლოგიური განვითარების პირობებში გესტაციის მე-18 დღეს ადამიანის ემბრიონი წარმოდგენილია ქსოვილების 3 პრიმორდიალური (ემბრიონული) შრით: ექტოდერმით, მეზოდერმითა და ენდოდერმით. ექტოდერმაში მალევე გამოიყოფა ორი შემადგენელი უბანი, რომლებიც პრიმიტიული ზონარის მოპირდაპირე მხარეს თავსდება. აღნიშნული ქსოვილოვანი გროვა შეადგენს ნერვულ ფირფიტას. მისი კიდეები ერთმანეთის მიმართულებით გადაიხრება და შუახაზზე ერთმანეთს შეერწყმება. მიღებული შერწყმული სტრუქტურა ვრცელდება როგორც როსტრალურად, ასევე კაუდალურად და ქმნის ნერვულ ლულას. ნერვული ლულის წინა ნასვრეტი (წინა ნეიროპორი) სიცოცხლის 24-ე დღისათვის იხურება, უკანა ნასვრეტი კი (უკანა ნეიროპორი) – 28-ე დღისათვის. თუ

წინა ნეიროპორი არ დაიხურება, განვითარდება ანენცეფალია, უკანა ნეიროპორის ღიად დარჩენა კი იწვევს Spina bifida cystica-ს.

Spina bifida-ს ობიექტური ნიშნები

- **ღია Spina bifida**

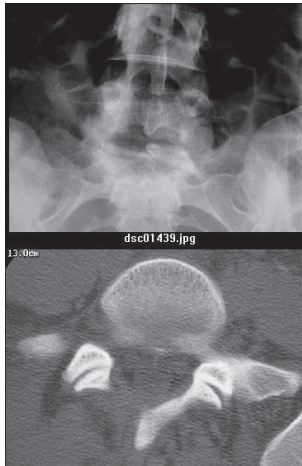
Spina bifida cystica-ს, იგივე Spina bifida aperta-ს დიაგნოზი პრენატალურ პერიოდში უფრო და უფრო ხშირად ისმება ულტრაბგერითი კვლევის მეშვეობით. პრენატალურად არა-დიაგნოსტირებული Spina bifida-ს დიაგნოზის დასმა ხშირ შემთხვევაში შესაძლებელია ბავშვის დაბადებისთანავე: ახალშობილს აღენიშნება დიდი თავი და მიელომენინგოცელე. დამახასიათებელია აგრეთვე სხვა ანომალიების თანდართვა, როგორცაა მაგ.: ტერფის დეფორმაცია (pes cavus), ნეიროგენული შარდის ბუშტი და სხვ.



სურათი 21.
მიელომენინგოცელე

- **დახურული Spina bifida**

Spina bifida occulta შეიძლება წარმოადგენდეს ნორმის ვარიანტს. ასეთი სახით ის მოსახლეობის 5%-ში აღინიშნება და შემთხვევით ვლინდება ხერხემლის რენტგენოგრაფიაზე, სადაც მალის რკალების არასრული შეერთება აღინიშნება.

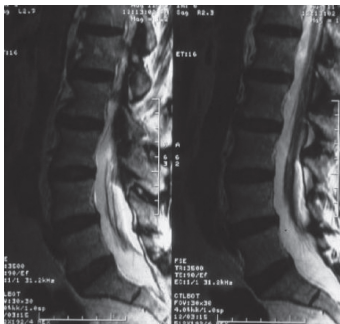


სურათი 22.
Spina bifida occulta. წელის
მალის რკალის დეფექტი.
რენტგენოგრაფიული და კტ
გამოსახულება.

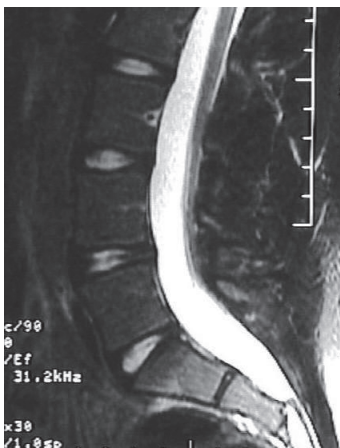
ასეთი შემთხვევები უმეტესად ნევროლოგიური გამოვლინებების გარეშე მიმდინარეობს. ზოგჯერ, რკალების არასრულფასოვნებასთან ერთად წელის მიდამოში აღინიშნება ექტოდერმული ცვლილებებიც. მათ შორის აღსანიშნავია პათოლოგიური ჩაღრმავება კანზე (ფოსო), რაც სინუსური ტრაქტის რუდიმენტს წარმოადგენს, პათოლოგიური ცხიმგროვა, თმიანობა ან კანის აპლაზიური უბანი (კანის პათოლოგიური უბანი, რომელიც ემსგავსება ხალს). ავადმყოფის გასინჯვისას ჩამოთვლილი ნიშნების აღმოჩენის შემთხვევაში ეჭვი უნდა იქნეს მიტანული ხერხემლის დიზრაფიზმზე.

filum terminale ზურგის ტვინის რბილი გარსის ტერმინალურ გაგრძელებას წარმოადგენს და პატარა ხაზოვან სტრუქტურას ქმნის, რომელიც ნორმაში conus medullaris-ის დაბოლოებას თეკალური პარკის დაბოლოებასთან აკავშირებს. ნაყოფში ზურგის ტვინი ხერხემლის არხის საკრალურ სეგმენტამდე ვრცელდება. დროთა განმავლობაში ხერხემლის მალეებისა და ნერვული ქსოვილის სტრუქტურების ზრდის ტემპებს შორის არსებული სხვაობის გამო ზურგის ტვინის კაუდალური ბოლო თანდათანობით ზევით

გადანაცვლდება ხერხემლის არხში. დაბადებისას ზურგის ტვინის კონუსი L3-ის დონეზეა, ხოლო 6 თვის ასაკში ის T12-სა და L2-ს შორის განთავსდება. ანომალიების დროს გასქელებული filum terminale, სპინალური ლიპომა და დიასთემატომიელიისათვის დამახასიათებელი ძვლოვანი ხარიხები, ერთგვარად „აბამს“ ზურგის ტვინს და ხელს უშლის მის ნორმალურ მიგრაციას როსტრალური მიმართულებით. „დაბმის“ გამო აღინიშნება ზურგის ტვინის დისტალური ნაწილის პროგრესული დისფუნქცია, რომელიც მენჯის ღრუს ორგანოებისა და ქვემო კიდურების ინერვაციას უზრუნველყოფს.



სურათი 23.
გასქელებული filum terminale და დაბმული ზურგის ტვინი (tetherd cord). მრტ გამოსახულება



სურათი 24.
სპინალური ლიპომა და დაბმული ზურგის ტვინი. მრტ გამოსახულება.

Spina bifida-ს სიმპტომები

- **ღია Spina bifida**

Spina bifida aperta იმდენად ადვილი შესამჩნევია, რომ მისი დიაგნოზი მარტივად ისმება შესაბამისი სიმპტომების გამოვლინებამდე. აღსანიშნავია ქვემო კიდურების დეფორმაცია, თავის დიდი გარშემოწერილობა და ნერვული მილის დეფექტი. ზოგიერთ შემთხვევაში ჩვილს შეიძლება აღენიშნებოდეს უკანა ტვინის (metencephalon) კომპრესია, რაც მეორადად ვითარდება კიარის მალფორმაციის გამო. აღნიშნული მალფორმაცია ხშირად თან ახლავს Spina bifida aperta-ს. მისთვის დამახასიათებელია ტვინის ღეროს სტრუქტურების განთავსება ხერხემლის არხის კისრის ნაწილში. ჩვილ ბავშვთა ასაკში კიარის მალფორმაცია განაპირობებს ისეთი სიმპტომების განვითარებას, როგორცაა: პირიდან ნერწყვდენა, ჩახლეჩილი ხმით ან მაღალი ხმით ტირილი, მბგერავი იოგების დამბლა, კვებასთან დაკავშირებული სირთულეები და ქვედა კრანიალური ნერვების დაზიანების სხვა სიმპტომები.

- **დახურული Spina bifida**

Spina bifida oculata-ს სიმპტომები ჩვეულებრივ თავს იჩენს ჩვილობის ასაკის შემდეგ. კლასიკურ შემთხვევებში ანომალია შემდეგი სახით გამოვლინდება: ბავშვს, რომელსაც უკვე ჩამოყალიბებული აქვს ნებიითი მოშარდვის რეფლექსი, დროთა განმავლობაში აღენიშნება შარდის შეუკავებლობა ან მოშარდვის იმპერატიული მოთხოვნილება. აღნიშნულ სიმპტომებს ხშირად თან ახლავს ტკივილი წელის არეში, რომელიც ფიზიკური დატვირთვის დროს ძლიერდება და ზრდასრულთა წელის ფსევდოკლაუდიკაციის სინდრომს ემსგავსება. Spina bifida oculata-სთვის დამახასიათებელია დიზესთეზიური შეგრძნებები და დაბუჟება ქვედა კიდურებში, აგრეთვე შესაბამისი მოტორული სიმპტომატიკაც. პაციენტების უმრავლესობას აღენიშნება ქრონიკული ყაბზობა.

Spina bifida-ს დიაგნოსტიკა

- **მიმოხილვითი რენტგენოგრაფია**

Spina bifida-ს დიაგნოზი უმთავრესად ხერხემლის მიმოხილვითი რენტგენოგრაფიის საშუალებით ისმება. იშვიათ შემთხვევებში, რენტგენოგრაფიაზე კლინდება ისეთი ძნელად შესამჩნევი პათოლოგიური ცვლილებებიც, როგორცაა დიასთემატომიელის კალციფიკაცია (წელის ზედა მალეების კალციფიკაცია შუა ხაზზე), აგრეთვე რკალის ფეხების (პედიკულების) გაფართოება ქრონიკული ინტრასპინალური წარმონაქმნით (მაგ.: სპინალური არაქნოიდული ცისტით).

- **ულტრაბერითი გამოკვლევა**

ხერხემლის მალეების დორსალური რკალები ახალშობილებში ჯერ კიდევ სრტილოვანია და თანდათანობით გაძვალდება. აღნიშნული მიზეზის გამო სიცოცხლის პირველი რამოდენიმე კვირის განმავლობაში ხერხემლის დისტალური სტრუქტურები შეიძლება გამოკვლეული იქნეს ულტრაბერითი მეთოდით. ვიზუალიზდება ხერხემლის არხი და ზურგის ტვინი. შესაძლებელია დადგინდეს რა დონეზე მდებარეობს *conus medullaris*. ამ მეთოდით ხერხემლის არხში შეიძლება აღმოჩენილი იქნეს ლიპომა და სითხით სავსე წარმონაქმნები (მაგ.: სირინგომიელია). ახალშობილებში შეიძლება ინახოს ასევე გასქელებული *filum terminale*.

- **CT და CT-მიელოგრაფია**

CT ძვლების პათოლოგიის გამოსახვის საუკეთესო მეთოდია. კომპიუტერულ ტომოგრაფიაზე კარგად კლინდება ძვლების სეგმენტაციის ისეთი დეფექტები, როგორცაა მაგ.: პეპელასებური მალეები და დიასთემატომიელია. MRI-ის ერაში მიელოგრაფია ბავშვებს იშვიათად უტარდებათ.

- **MRI**

MRI წარმოადგენს არჩევის მეთოდს ზურგის ტვინის „დაბმის“ ან Spina bifida occulta-ს დროს ნერვული ქსოვილის პათოლოგიის

დასადგენად. ახალშობილობის პერიოდში MRI-ის გადაღება გაძნელებულია სუნთქვითი და გულის შეუშუშვის არტეფაქტების გამო. თუ ახალშობილის კლინიკური მდგომარეობა სტაბილურია, ნეიროქირურგები ამჯობინებენ მოიცადონ და ბავშვი მოგვიანებით გამოიკვლიონ, როდესაც ის 3-6 თვის გახდება.

მკურნალობა

მიელომენინგოცელეს გამო რეკონსტრუქციული ოპერაცია ჩვეულებრივ დაბადებიდან პირველ 48 სთ-ში უნდა შესრულდეს. მიელომენინგოცელესა და ლიქვორეის ადრეულ ეტაპებზე მკურნალობა თავიდან აგვაცილებს მენინგიტის განვითარებას. ასეთ ახალშობილებს 90%-ში გამოხატული აქვთ ასევე ჰიდროცეფალიაც. შესაბამისად, მათ ვენტრიკულო-პერიტონეალური შუნტირება ან III პარაკუჭის ფსკერის პერფორაცია ესაჭიროებათ. მიელომენინგოცელეს რეკონსტრუქციის შემდეგ ხერხემლის არხის ნაოპერაციებ უბანში დანაწიბურების პროცესი მიმდინარეობს, რის გამოც ყველა ასეთ ჩვილს უვითარდება „დაბმული“ ზურგის ტვინი. ზურგის ტვინის „დაბმის“ გამო დროთა განმავლობაში ყოველ მეოთხე ბავშვს აღენიშნება შესაბამისი სიმპტომები, რაც განმეორებით ოპერაციულ ჩარევას მოითხოვს აღნიშნული დეფექტის კორექციისათვის.

ასიმპტომური spina bifida occulta-ს მკურნალობის შესახებ ავტორთა აზრი განსხვავდება ერთმანეთისაგან. ბავშვთა ნეიროქირურგების უმრავლესობა ამჯობინებს ახსნას „დაბმული“ ზურგის ტვინი, რადგანაც მრავლად არის აღწერილი შემთხვევები, როდესაც მკურნალობის გარეშე დატოვების შემთხვევაში თავს იჩენდა მზარდი ნევროლოგიური დარღვევები. მოშარდვის ფიზიოლოგიიდან გამომდინარე ჩვილ ბავშვთა ასაკში რთულია შარდის ბუშტისა და ნაწლავების ფუნქციური დარღვევების განსაზღვრა. შესაბამისად, ძნელია დარღვეული ფუნქციის აღდგენაზე მსჯელობა ქირურგიული ჩარევის შემდეგ. ოპერაციული მკურნალობა მხოლოდ და მხოლოდ აფერხებს არსებული დარღვევების შემდგომ პროგრესირებას.

**ტკივილის სინდრომები, მოძრაობის დარღვევები,
მიკროფსია. ოპერაციული მკურნალობა,
დიაგნოსტიკა და მართვა**

სამწვერა ნერვის ნევრალგია (ტრიგემინალური ნევრალგია)

სამწვერა ნერვის ყველაზე გავრცელებულ პათოლოგიას, რომელიც ტკივილის სახით ვლინდება სამწვერა (ტრიგემინალური) ნევრალგია ეწოდება. განსხვავებენ ტიპიურ და ატიპიურ ნევრალგიას.

ტიპიური სამწვერა ნევრალგიისათვის დამახასიათებელია:

1. ტკივილი სახის ერთ ნახევარში, სამწვერა ნერვის ერთი ან რამოდენიმე ტოტის საინერვაციო მიდამოში, რომელიც გრძელდება რამოდენიმე წამიდან 2 წუთამდე;

2. ტკივილი ვითარდება უეცრად, არის მწვავე ხასიათის და “დენის გავლას ჰგავს”. ტკივილს აქვს ტრიგერული (მაპროვოცირებელი) წერტილები და ზონები, ანუ ტკივილი შეიძლება აღმოცენდეს ამ ზონების გაღიზიანებისას მაგ: საკვების მიღების დროს, პირის დაბანისას, საუბრისას, კბილების გამოხეხვისას;

3. ტკივილის ეპიზოდებს შორის პერიოდში არ ვლინდება რაიმე ნევროლოგიური სიმპტომატიკა და პაციენტები არ წარმოადგენენ ჩივილებს, მაგ: არ აღინიშნება მგრძნობელობის მოშლა;

4. ტკივილი სტერეოტიპიური ანუ მსგავსია ყველა პაციენტში;

5. კარბამაზეპინის (ტევრეტოლის, ფინლეფსინის) მიღება დაავადების საწყის სტადიაზე იწვევს ტკივილის იტენსივობის შემცირებას.

ზემოთჩამოთვლილი 5 კრიტერიუმიდან სამწვერა ნევრალგიის დიაგნოზის

დასასმელად საკმარისია 4 მათგანის არსებობა.

რაც შეეხება ატიპიურ ნევრალგიას იგი ტიპიური ნევრალგიასაგან განსხვავებით

ტკივილის გარდა ხასიათდება ასევე გარკვეული ნევროლოგიური სიმპტომატიკით ანუ დამატებითი ჩივილებით. მისი მიზეზი შეიძლება იყოს თავის ტვინის უკანა ფოსოში ლოკალიზებული სიმსივნური ან სისხლძარღვოვანი წარმონაქმნი ან რომელიმე მადეპიელინიზირებული დაავადება, მაგ: გაფანტული სკლეროზი.

სამწვერა ნერვის ნევრალგია ხშირი დაავადებაა. 100 000 მოსახლეზე მისი ინსიდენსი დაახლოებით 4-ია. დაავადებას რიგ შემთხვევებში გარკვეული კავშირი აქვს გაფანტულ სკლეროზთან. ასე მაგ.: ბილატერალური ტრიგემინალური ნევრალგიის მქონე პაციენტების 18%-ს აღენიშნება გაფანტული სკლეროზი, ხოლო გაფანტული სკლეროზის დროს 2% შემთხვევაში გამოვლინდება სამწვერა ნერვის ნევრალგია.

ტრიგემინალური ნევრალგიის ზუსტი პათოფიზიოლოგიური მიზეზები უცნობია. როგორც ჩანს, მას საფუძვლად უდევს სამწვერა ნერვის (განსაკუთრებით კი მისი კარგად მიელინიზებული a ტიპის მსხვილი ბოჭკოების) ირიტაცია და კომპრესია, რაც სენსორული სტიმულების პათოლოგიურ ტრანსმისიას განაპირობებს ცუდად მიელინიზებული a, ბ და c ტიპის ტკივილის ბოჭკოებით. სამწვერა ნერვის კომპრესიას იწვევს სისხლძარღვები (ფესვის ღეროში შესვლის ზონაში), უკანა ფოსოს სიმსივნეები, ტვინის ღეროში არსებული გაფანტული სკლეროზის ფოლაქი და სხვა. ასეთი კომპრესია აღინიშნება ტრიგემინალური ნევრალგიის თითქმის ყველა შემთხვევაში. თუმცა ისიც უნდა ითქვას, აუტოფსიური მასალის გამოკვლევის დროს სამწვერა ნერვის კომპრესიას (ნერვის ფესვის შესვლის ზონაში) ხშირად ისეთ პაციენტებს შორისაც ნახულობენ, რომლებსაც არასოდეს არ აწუხებდათ ტრიგემინალური ნევრალგია. კომპრესიას უმთავრესად იწვევს ნათხემის ზედა არტერია, თუმცა კომპრესიის მიზეზი შეიძლება იყოს უკანა ფოსოს სხვა სისხლძარღვებიც. სიმსივნემ შეიძლება გამოიწვიოს ზეწოლა როგორც ნერვზე, ასევე ნერვის ფესვის შესვლის ზონაზეც.

ტრიგემინალური ნევრალგიის დიაგნოსტიკისათვის აუცილებელია სახის მიდამოში ტკივილის გამომწვევი სხვა მიზეზების გამორიცხვა. დიფერენცირება უნდა გატარდეს 5 ისეთ უმთავრეს მიზეზთან, როგორცაა: კბილის პათოლოგია, თვალბუდის პათოლოგია, საფეთქლის არტერიიტი, სიმსივნე და *Herpes zoster*. *Herpes zoster*-ით გამოწვეული ტკივილი უფრო ხანგრძლივია და არ აქვს გამკრავი და მოულოდნელი ხასიათი. ტკივილის გარდა მას სხვა ნიშნებიც ახასიათებს. კერძოდ, დამახასიათებელია ვეზიკულური გამონაყარი. ტკივილი ჩვეულებრივ გამონაყარის გაჩენის შემდეგ ვითარდება და სამწვერა ნერვის პირველი ტოტის საინერვაციო ზონაში ვრცელდება. ტკივილის დიფერენცირების მიზნით ექიმმა დეტალურად უნდა გამოიკითხოს ანამნეზი. პაციენტი უნდა გასინჯოს გულმოდგინედ. უნდა დაზუსტდეს ტკივილის ლოკალიზაცია, მისი გავრცელება და ინტენსივობა. ტრიგემინალური ნევრალგიის თავისებურებაა ტკივილის პაროქსიზმული ხასიათი და ტკივილისაგან თავისუფალი ინტერვალები. თუ პაციენტს ტკივილი მუდმივად აწუხებს, სავარაუდოდ, მას არ აქვს ტრიგემინალური ნევრალგია. თუ ტკივილის კუპირების მიზნით პაციენტი ღებულობდა მედიკამენტებს, უნდა დაზუსტდეს თუ რა დოზებით და როგორი ხანგრძლივობით სვამდა ის ამა თუ იმ პრეპარატს და გამოვლინდა თუ არა რაიმე გვერდითი მოვლენა მკურნალობის პერიოდში.

ნევროლოგიური გასინჯვით ავადმყოფს პათოლოგია არ უნდა აღენიშნებოდეს. ამ მხრივ გამონაკლისია ის პაციენტები, რომლებსაც წარსულში გაკეთებული აქვთ რაიმე სახის ნეიროქირურგიული ოპერაცია, რის გამოც მათ შეიძლება ჰქონდეთ გარკვეული ცვლილებები ნევროლოგიურ სტატუსში. ნევროლოგიური დეფიციტი, როგორც წესი, თავის ტვინის სიმსივნის ან თავის ტვინის სხვა პათოლოგიის ძიებას მოითხოვს. სამწვერა ნერვის ფუნქცია ფასდება კორნეალური (რქოვანას) რეფლექსით, მგრძობელობის გამოკვლევით სამწვერა ნერვის სამივე ტოტის საინერვაციო მიდამოში და საღეჭი კუნთების ძალის შემოწმებით (სამწვერა ნერვის მოტორული პორციის

ფუნქციის გამოკვლევა). თვალბუდის პათოლოგიის გამორიცხვის მიზნით აუცილებელია ექსტრაოკულარული კუნთების მოტორული აქტივობის შესწავლა.

მეტად მნიშვნელოვანია ერთმანეთისაგან განვასხვავოთ ტრიგემინალური ნევრალგია და სიმსივნით გამოწვეული ტკივილი. ეს უკანასკნელი იწვევს სახის ატიპიურ ტკივილს. სიმსივნით ინდუცირებული ტკივილის ერთ-ერთი ნიშანთვისებაა მისი მუდმივი ხასიათი და თანმხლები ნევროლოგიური სიმპტომები (უხშირესად სენსორული ხასიათის). ჭეშმარიტი ტრიგემინალური ნევრალგია, ჩვეულებრივ, ასაკოვან პირებს შორის აღინიშნება, მაშინ როცა სიმსივნე შეიძლება ბევრად უფრო ახალგაზრდა ასაკშიც განვითარდეს.

ტრიგემინალური ნევრალგიის დროს ჩვეულებრივ კონსერვატიული მკურნალობა ინიშნება. პრეპარატებს შორის ყველაზე ხშირად გამოიყენება კარბამაზეპინი, რომელიც 70% შემთხვევაში საგრძნობლად აუმჯობესებს პაციენტების მდგომარეობას. აღნიშნული მედიკამენტით ხანგრძლივი მკურნალობის შემთხვევაში პერიოდულად უნდა გადამოწმდეს სისხლის საერთო ანალიზი შედარებითი ლეიკოპენიის გამორიცხვის მიზნით. კარბამაზეპინის არაეფექტურობის შემთხვევაში გამოიყენება გაბაპენტინი ან ბაკლოფენი. სხვა მედიკამენტებიდან შეიძლება დაინიშნოს ფენიტონი, კლონაზეპამი და სხვ. თუ მედიკამენტური მკურნალობა უშედეგოა, მიმართავენ ქირურგიულ მკურნალობას.

ოპერაციული ჩარევა რეკომენდებულია მედიკამენტური მკურნალობისადმი რეფრაქტორული ნევრალგიების დროს და ისეთ შემთხვევებში, როდესაც კონსერვატიული მკურნალობის გვერდითი მოვლენები აღემატება ოპერაციასთან დაკავშირებულ რისკს.

ტრიგემინალური ნევრალგიის მკურნალობის ქირურგიული მეთოდები მრავალგვარია და განსხვავებულია სამწვერა ნერვის სხვადასხვა პორციის შესაბამისად.

- ექსტრაკრანიალური პროცედურები

- პერკუტანული ტრიგემინალური რიზოტომია ტკივილითი იმპულსების ტრანსმისიის ბლოკირების ერთ-ერთი მეთოდია. პროცედურის მიზანია a დელტა და c ტიპის ნოციციპტური ბოჭკოების დესტრუქცია და აღფა და ბეტა ტიპის ბოჭკოების უვნებლად შენარჩუნება, რადგანაც ეს უკანასკნელი ბოჭკოები შეხებას და სხვა სენსორულ ფუნქციებს ემსახურებიან. რიზოტომიის მიზნით ყველაზე ხშირად გამოიყენება რადიოსიხშირული თერმოკოაგულაცია, გლიცეროლის ინიექცია მეკელის ფოსოში და პერკუტანული მიკროკომპრესია ფოგარტის კათეტერის ბალონით.

- პერიფერიული ნერვის აბლაცია და ნეირექტომია იშვიათად სრულდება. ეს მეთოდები უმთავრესად ხანდაზმულ პაციენტებში გამოიყენება, როდესაც ტკივილის რეციდივისათვის საჭირო დრო სავარაუდოდ აღემატება პაციენტის დარჩენილი სიცოცხლის ხანგრძლივობას. ტკივილის რეციდივს საფუძვლად უდევს ნერვის რეგენერაცია, რაც ოპერაციიდან 18-36 თვის შემდეგ აღინიშნება.

- ინტრაკრანიალური პროცედურები

- მიკროვასკულური დეკომპრესია ფართოდ გავრცელებული მეთოდია. უკანა ფოსოს ძვლის კრანექტომიის შემდეგ უნდა მოიძებნოს ის სისხლძარღვი, რომელიც აწვება სამწვერა ნერვის ფესვს. აღნიშნული სისხლძარღვი უნდა განცალკევდეს ნერვისაგან არააბსორბციული პროტექტორის მეშვეობით (მაგ.: ტეფლონის ქენი ან ივალონის ღრუბელი) სისხლძარღვის პულსაციის გაუხეხელყოფის მიზნით.

- შედარებით უფრო ახალი და ნაკლებად ინვაზიური მკურნალობის მეთოდია სტერეოტაქსიული რადიოქირურგია. გამოიყენება პატარა კოლიმატორი (ზომით 4 მმ), რომლითაც 70-90 გრეის დამაზიანებელი დოზა მიმართული უნდა იქნეს ნერვის

ფესვის შესვლის ზონაზე. აღნიშნული პროცედურის უმნიშვნელოვანესი ამოცანაა ტვინის ღეროსაგან აცილებული იქნეს იზოლოზის მრუდის 80%.

○ იშვიათ შემთხვევებში მიმართავენ სამწვერა ნერვის გადაკვეთას (სექციას) ექსტრადურული სუბტემპორალური ან რეტროსიგმოიდური სუბოქციპიტალური მიდგომით.

ენა-ხახის ნევრალგია

ენა-ხახის ნერვის ნევრალგია ტრიგემინალურ ნევრალგიასთან შედარებით უფრო იშვიათი დაავადებაა, რომელიც ხასიათდება ძლიერი, გამკრავი ტკივილით. ტკივილი ვრცელდება ენა-ხახისა და ცდომილი ნერვების საინერვაციო მიდამოებში და მოიცავს ყელსა და ენის ძირს, იშვიათად ყურსა და კისერსაც. ტკივილს ზოგჯერ თან ახლავს ხველა და ჰიპერსალივაცია. იშვიათ შემთხვევებში გამოვლინდება გულის გაჩერება, გულყრა, სინკოპე ან არტერიული ჰიპერტენზია. ტკივილის პროვოცირებას იწვევს ლაპარაკი, ღეჭვა, ყლაპვა და ყველა ისეთი მოძრაობა, რომელშიც მონაწილეობს IX-X წყვილი ნერვები.

ტკივილის კუპირების მიზნით თავდაპირველად შეიძლება გამოყენებული იქნეს კოკაინი ადგილობრივად (ნუშურების წიაღისა და სასის რკალის მიდამოში). თუმცა გლოსო-ფარინგეალურ ნევრალგიას უმთავრესად ქირურგიული გზით მკურნალობენ. ქირურგიულ მეთოდებს შორისაა მიკროვასკულური დეკომპრესია ან IX-X ნერვების რიზოტომია. მიკროვასკულური დეკომპრესიის დროს ტრიგემინალური ნევრალგიის მსგავსად ნერვებსა და არტერიას შორის თავსდება პროტექტორი.

რიზოტომიის დროს კი გადაიკვეთება ენა-ხახის ნერვის ყველა პრეანგლიური ბოჭკო და ცდომილი ნერვის ზედა ბოჭკოების ერთი ან ორი მესამედი. იშვიათად, პოსტოპერაციულად შეიძლება განვითარდეს კარდიოვასკულური გართულებები და ყლაპვის

განხილვა. ამიტომაც ოპერაციის შემდეგ პერიოდში, განსაკუთრებით კი პირველი 24-48 სთ-ის განმავლობაში, ავადმყოფს უნდა ჩაუტარდეს შესაბამისი მონიტორინგი. სამწვერა ნერვის ნევრალგიისაგან განსხვავებით ენა-ხანის ნერვის ნევრალგიის დროს მედიკამენტური მკურნალობა უშედეგოა, რის გამოც მოწოდებულია ოპერაციული ჩარევა ტკივილის ხანგრძლივად კუპირების მიზნით.

კაუზალგია

კაუზალგია არის სინდრომი, რომელიც ცნობილია ასევე რეფლექსური სიმპათიკური დისტროფიის სახელწოდებით. ამ ბოლო ხანებში კი მოიხსენიება როგორც კომპლექსური რეგიონული ტკივილის სინდრომი. მისთვის დამახასიათებელია პერიფერიული ნერვის ნაწილობრივი დაზიანების სიმპტომატიკა, მათ შორის ვეგეტატიური ნიშნები, მწველი ან მღრღნელი ხასიათის ძლიერი ტკივილი და ტროფიკული ცვლილებები. გამოყოფენ მცირე და დიდი კაუზალგიის ფორმებს. მცირე კაუზალგია, ჩვეულებრივ, არაპენტრაციული ტრავმების შედეგად ვითარდება, დიდი კაუზალგია კი რეაქტიული იარაღით ომში დაჭრილ პირებს აღენიშნებათ.

კომპლექსური რეგიონული ტკივილის სინდრომის პათოგენეზში თავდაპირველად მოიაზრებოდა ელექტრული იმპულსების ტრანსმისიის იდეა სიმპათიკურ ნერვებსა და ტკივილის აფერენტულ ბოჭკოებს შორის. მოგვიანებით კი მიჩნეული იქნა, რომ კომპლექსური რეგიონული ტკივილის სინდრომს საფუძვლად უდევს სიმპათიკური ნერვების დაბოლოებებიდან ნორადრენალინის გამოყოფა და ადგილობრივი ჰიპერსენსიტიურობა მეორადი დენერვაციისა თუ ჩაზრდის პროცესების შედეგად.

უმთავრესად პაციენტებს აწუხებთ მწველი ტკივილის შეგრძნება ერთ-ერთ კიდურში. ტკივილი განსაკუთრებით მკვეთრია კიდურის დისტალურად. აღნიშნული მდგომარეობა ტრავმის მიღებიდან 24 სთ-ში ან უფრო სწრაფადაც ვითარდება, თუმცა მის აღმოცენებას ზოგჯერ რამოდენიმე დღე და კვირაც კი სჭირდება. ხშირად თავს

იჩენს ალოდინია (ტკივილის აღმოცენება ისეთი სტიმულის ზემოქმედების საპასუხოდ, რომელიც ნორმალურ პირობებში არ იწვევს ტკივილს).

პაციენტს შეიძლება აღენიშნებოდეს ვაზოდილატაცია, რომლის დროსაც კიდური თბილი და გაწითლებულია, ან შეიძლება გამოხატული იყოს ვაზოკონსტრიქციის ნიშნები: ცივი, აჭრელებული და ციანოზური კანი. ტროფიკული ცვლილებები მოიცავს ანგილოზს, მტვრევად ფრჩხილებს, თმის გაუხეშებას, თმების ცვენას, კანის სიმშრალესა და აქერცვლას, ოფლის გამოყოფის დარღვევას (ანჰიდროზი ან ჰიპერჰიდროზი).

დღეისათვის არ არსებობს არანაირი დიაგნოსტიკური მეთოდი, გარდა კლინიკური სურათისა, რომელიც დაგვეხმარებოდა კომპლექსური რეგიონული ტკივილის სინდრომის დიაგნოსტიკაში. მდგომარეობის გაუმჯობესებაზე მსჯელობა შესაძლებელია მხოლოდ პაციენტის სუბიექტური შეგრძნებების საფუძველზე. სხვადასხვა მედიკამენტების გამოყენება ძირითადად უშედეგოდ მთავრდება. უმთავრესად ინიშნება ტრიციკლური ანტიდეპრესანტები და ტკივილგამაყუჩებელი პრეპარატები. სიმპათიკური ბლოკადების სერია ეფექტურია 1/4 შემთხვევაში. ამ მეთოდით ტკივილის კუპირება მიიღწევა შედარებით ხანგრძლივი დროის განმავლობაში. ზოგიერთი კვლევის თანახმად ტკივილი საგრძნობლად მცირდება ქირურგიული სიმპათექტომიის შედეგად (გულმკერდის სიმპათიკური წველის ზედა პორციისადმი მიდგომა ზედა კიდურის დაზიანების შემთხვევაში). ზურგის ტვინის სტიმულაცია მკურნალობის უახლესი მეთოდია, რომელიც გარკვეული წარმატებით გამოიყენება კაუზალგიის მკურნალობაში. ზურგის ტვინის სტიმულაციას მიმართავენ პრეოპერაციულად. მის ეფექტურობას სწავლობენ ზურგის ტვინის სტიმულაციის საფუძველზე. ზედა კიდურების სიმპტომატიკის შემთხვევაში სტიმულატორს ათავსებენ კისერ-გულმკერდის მიდამოში, ქვედა კიდურებისათვის კი ის გულმკერდ-წელის სეგმენტში (უმთავრესად გულმკერდის ქვედა ნაწილში) თავსდება.

ავთვისებიან სიმსივნეებთან დაკავშირებული ტკივილი

ასეთი სახის ტკივილის მართვა მეტად რთულია. ტკივილის მიზეზი შეიძლება იყოს სხვადასხვა ავთვისებიანი სიმსივნეები, მით უმეტეს თუ ისინი პერიფერიულად ლოკალიზდება. ცნს-ის სიმსივნეები კი, ჩვეულებრივ, თავის ტკივილის გარდა სხვა ტკივილის სინდრომებს იშვიათად იძლევიან.

იმ პაციენტებს, რომელთა კანცეროგენული ტკივილი არ ექვემდებარება ოპიოიდებით მკურნალობას, ესაჭიროებათ დამატებითი ჩარევა. ამ ბოლო ხანებში მიმართავენ მორფინის ინფუზიას პამპით. მორფინის ინტრათეკალური პამპი უზრუნველყოფს ნარკოტიკული ნივთიერების უწყვეტად და ნელ-ნელა ინსტილაციას ცნს-ში (ჩვეულებრივ, ლუმბალურ ცისტერნაში). პამპი თავსდება მუცლის არეში კანქვეშ. ეს მეთოდი მეტად ეფექტური აღმოჩნდა სხვადასხვა ტიპის კანცეროგენული ტკივილის მოსახსნელად და ფართოდ დაინერგა პრაქტიკაში. მორფინის ინტრათეკალური პამპის შემოსვლის შემდეგ სხვა უფრო აგრესიული და ინვაზიური ქირურგიული მეთოდები იშვიათად გამოიყენება. ამ უკანასკნელ მეთოდებს შორისაა ქორდოტომია (ღია ან პერკუტანული), უკანა ფესვის შესვლის ზონის დესტრუქცია და კომისურული მიელოტომია ბილატერალური ტკივილის მოსახსნელად. მკურნალობის ალტერნატივაა ასევე თავის ტვინის ღრმა სტრუქტურების სტიმულაცია პერიაქველექტური და პერივენტრიკულური რუხი ნივთიერების დონეზე. დაუდგენელია მედიალური თალამოტომიის ეფექტურობა. თავის, კისრის, სახისა და ზედა კიდურების ტკივილის კუპირებისათვის გამოიყენებოდა ასევე სტერეოტაქსიული მეზიალური ენცეფალოტომია. თუმცა ასეთი ინვაზიური მეთოდების აქტუალობა შემცირდა მორფინის ინტრათეკალური პამპის დანერგვის შემდეგ.

მოძრაობის დარღვევით მიძღინარე ისეთი დაავადებების მიმოხილვა, რომლებიც ექვემდებარება ქირურგიულ ჩარევას (მათ შორის

პარკინსონის დაავადება, დისტონია, სპასტიურობა და ჰემიფაკიკალური სპაზმი), ქირურგიული ჩარევის ჩვენებები და ოპერაციული მეთოდების სპექტრი

პარკინსონის დაავადება

პარკინსონის დაავადებისათვის დამახასიათებელია სიმპტომების ტრიადა: ბრადიკინეზია ან აკინეზია, ტრემორი და ექსტრაპირამიდული რიგიდობა (დაკბილული ბორბლის ნიშანი). XIX საუკუნის 50-იან წლებამდე მკურნალობის ერთადერთი მეთოდი იყო წინა ქორიოიდული არტერიის ლიგირება, რომელსაც გარკვეული შედეგი ჰქონდა. აღმოჩნდა, რომ ასეთი მკურნალობა ეფექტური იყო იმ პაციენტებს შორის, რომელთაც ოპერაციის შემდეგ აღენიშნებოდათ მკრთალი ბირთვის დაზიანება. აქედან გამომდინარე შემუშავდა მკრთალი ბირთვის დესტრუქციის სხვადასხვა მეთოდები. თავდაპირვალად გამოიყენებოდა წინა და დორსალური პალიდოტომია, რაც რიგიდობის შემცირებას იწვევდა. ტრემორზე და ბრადიკინეზიაზე კი მკურნალობა უმნიშვნელო გავლენას ახდენდა. მოგვიანებით დესტრუქციის სამიზნე გახდა თალამუსი, განსაკუთრებით კი თალამუსის ვენტრო-ლატერალური ნაწილი. ასეთი მიდგომით საგრძნობლად მცირდებოდა ტრემორის ხარისხი კონტრალატერალურად. ოპერაციის ბილატერალურად შესრულება შეუძლებელი იყო ისეთი გართულებების გამო, როგორცაა დიზართრია, სიარულის გაძნელება, აგრეთვე მენსიერების სერიოზული დარღვევები.

XIX საუკუნის 60-იან წლებში L-დოფას შემოღების პარალელურად მკვეთრად შემცირდა პარკინსონის დაავადების ქირურგიული მკურნალობის შემთხვევები. თუმცა 90-იანი წლებიდან ქირურგიული მკურნალობა კვლავაც აქტუალური გახდა, რადგანაც აღმოჩნდა, რომ მედიკამენტური მკურნალობის ეფექტურობა მხოლოდ რამოდენიმე წელიწადი გრძელდებოდა. ქსოვილების ტრანსპლანტაცია ერთ-ერთ ახალ მეთოდს წარმოადგენდა (მაგ.: თირკმელზედა ჯირკვლის

ტვინოვანი ნივთიერების ქსოვილის ან ემბრიონალური ქსოვილის ტრანსპლანტაცია). თუმცა აღნიშნული მეთოდი მხოლოდ ზომიერად ეფექტური იყო. მოგვიანებით კვლავ გამოიყენეს დესტრუქციული ოპერაციები, მათ შორის უკანა ვენტრო-ლატერალური პალიდოტომია. აღნიშნული მეთოდი კარგ შედეგებს იძლეოდა დაავადების შორსწასული ფორმების დროს. 90-იანი წლების შუა პერიოდში ის ქირურგიული მკურნალობის მისაღებ ფორმად იქცა. ოპერაციის შედეგად პაციენტების მდგომარეობა საგრძნობლად უმჯობესდებოდა. განსაკუთრებით მცირდებოდა დისკინეზია და ის პათოლოგიური მოძრაობები (მოტორული დისკინეზიები), რაც კონსერვატიული მკურნალობით იყო გამოწვეული. გარკვეული გაუმჯობესება აღინიშნებოდა ასევე რიგიდობისა და ტრემორის თვალსაზრისითაც. რაც შეეხება ბრადიკინეზიას, აკინეზიასა და სიარულის დარღვევას, ეს სიმპტომატიკა უმნიშვნელოდ მცირდებოდა.

პარკინსონის დაავადების მკურნალობისათვის ბოლო ხანებში გამოყენებული იქნა თავის ტვინის ღრმას მდებარე სრუქტურების სტიმულაცია (deep brain stimulation). ასეთი ჩარევის კრიტერიუმებს წარმოადგენს მედიკამენტური მკურნალობის უშედეგობა ან მკვეთრად გამოხატული გვერდითი მოვლენები. მედიკამენტური მკურნალობის ფონზე პაციენტები, ჩვეულებრივ, თავს კარგად გრძნობენ რამოდენიმე წლის განმავლობაში, მაგრამ შემდეგში მათ ესაჭიროებათ ქირურგიული მკურნალობა. ოპერაციული ტაქტიკის არჩევა შესაძლებელია დაავადების ადრეულ ეტაპებზეც, რადგანაც წინასწარი მონაცემები ცხადყოფს, რომ თავის ტვინის ღრმა ბილატერალური სტიმულაცია ამცირებს დაავადების სიმძიმის ხარისხს და აფერხებს დაავადების პროგრესირებას.

პარკინსონის დაავადების დროს თავის ტვინის ღრმად მდებარე სტრუქტურების სტიმულაცია დღეისათვის თითქმის ყოველთვის მიმართულია სუბთალამური ბირთვისაკენ. ოპერაცია შეიძლება ჩატარდეს ორ ეტაპად უნილატერალური პროცედურებით. ბილატერალური ჩარევა იშვიათად ხორციელდება. უნილატერალური

საფეხურებრივი მეთოდი პაციენტისათვის უფრო უსაფრთხოა, განსაკუთრებით პოსტოპერაციული აღდგენის პერიოდში, თუმცა აღნიშნული ტაქტიკა განმეორებით ოპერაციულ ჩარევას მოითხოვს. ბილატერალური მეთოდის უპირატესობაა ერთეულტაპურობა, მაგრამ პოსტოპერაციულად შეიძლება წარმოიშვას გარკვეული სირთულეები, რაც იმპლანტაციის დროს განვითარებული ბილატერალური მიკროსტრუქტურული დაზიანებებით უნდა აიხსნას.

დისტონია

მიუხედავად იმისა, რომ დისტონია კლინიკურად ძალიან განსხვავდება პარკინსონის დაავადებისაგან, მისი მკურნალობის პრინციპები სათავეს იღებს პარკინსონის დაავადებისათვის შემუშავებული მკურნალობის პრინციპებისაგან. დისტონიულ პოზას საფუძვლად უდევს სხვადასხვა ჯგუფის კუნთების ძლიერი რიგიდული შეკუმშვა ან სპაზმი. კუნთების დისტონიური შეკუმშვების შედეგად ამ კუნთებში ხშირად აღმოცენდება ხოლმე ძლიერი ტკივილი. დღეისათვის ჯერ-ჯერობით არ არსებობს დისტონიის ოპერაციული მკურნალობის საყოველთაოდ აღიარებული მეთოდი. წინასწარი მონაცემები მიუთითებს, რომ პალიდოტომია ეფექტური უნდა იყოს დისტონიის მკურნალობის თვალსაზრისით. გარდა ამისა, ამჟამად მიმდინარეობს კვლევები დისტონიის დროს ტვინის ღრმად მდებარე სტრუქტურების (მკრთალი ბირთვი და სუბთალამური ბირთვი) სტიმულაციის შესახებ.

სპასტიურობა

სპასტიურობა კუნთების ჰიპერტონუსული მდგომარეობაა, რომელიც აღმოცენდება კუნთოვანი თითისტარიდან დაწყებული Ia აფარენტული ბოჭკოებისა და ალფა მოტონეირონებისაგან შეკრულ რეფლექსურ რკალზე ცენტრალური შემაკავებელი გავლენის მოხსნის

შედეგად. დამახასიათებელია კლონუსები, შეიძლება გამოვლინდეს უნებლიე მოძრაობებიც. რეფლექსურ რკალზე შემაკავებელი გავლენის მოხსნის მიზეზია ცენტრალური მოტონეირონებისა და მათი აქსონების დაზიანება, რის გამოც პერიფერიულ მოტონეირონებზე (როგორც ალფა მოტონეირონებზე, ასევე გამა მოტონეირონებზე – ინტრაფუნალურ ბოჭკოებზე) მათი დამამუხრუჭებელი გავლენა აღარ გამოვლინდება. სპასტიურობა ცნს-ის მრავალი პათოლოგიის დროს ვითარდება, მაგარამ ყველაზე ხშირად მას იწვევს ცერებრული დაავადებები (მაგ.: ინსულტი), ზურგის ტვინის დაზიანებანი (ტრავმული დაზიანებები), თანდაყოლილი ანომალიები (ბავშვთა ცერებრული დამბლა, სპინალური დიზრაფიზმი) და გაფანტული სკლეროზი.

ობიექტური გამოკვლევის დროს სპასტიურობისათვის დამახასიათებელია მყეს-ძვალთა რეფლექსების გაცხოველება. კიდურის სეგმენტის პასიური მოძრაობის დროს შეინიშნება კუნთების ტონუსისა და რეზისტენტულობის გაზრდა. იშვიათად, აღინიშნება საპირისპირო ანტაგონისტი კუნთების ერთდროული გააქტიურებაც. აღნიშნულ ჰიპერტონუსს ხშირად თან ახლავს ტკივილის აღმოცენება. ტკივილის გარდა სპასტიურობა სხვა გარემოებათა გამოც არღვევს ცხოვრების ჩვეულ რიტმს: სპასტიურობის გამო ზოგჯერ პაციენტს არ შეუძლია ისარგებლოს უნარშეზღუდულების სავარძლით, ზოგიერთ შემთხვევაში კი შეუძლებელი ხდება საწოლში კომფორტულად წოლაც კი. შარდის ბუშტის სპასტიურობა შარდის ბუშტის სპონტანურად დაცლასა და შარდის ბუშტის ტევადობის შემცირებას იწვევს. პაციენტის იძულებითი პოზის გამო (ფეხების გადაჯვარედინება, ბარძაყების ჰიპერფლექსია), რომელსაც ავადმყოფი იძენს სპასტიურობის შედეგად, ვითარდება ნაწოლები. ზურგის ტვინის დაზიანების შემთხვევაში სპასტიურობა შეიძლება მოგვიანებით აღმოცენდეს – დაზიანების მომენტიდან გარკვეული დროის შემდეგ (დღეები, თვეები), განსაკუთრებით ისეთ შემთხვევებში, როდესაც მწვავე სტადიაში გამოხატულია სპინალური შოკი, კუნთოვანი ჰიპოტონია და ჰიპორეფლექსია. სპასტიურობის გარკვეული დონე

სასარგებლოა პაციენტისათვის, რადგანაც იქმნება საყრდენი და პაციენტს ეძლევა შესაძლებლობა თავი შეიმავროს უნარშეზღუდულების სავარძელში ჯდომის დროს. სხვა დანარჩენ შემთხვევებში სპასტიურობა ძალიან ზღუდავს ავადმყოფს, რის გამოც საჭირო ხდება მედიკამენტური და/ან ქირურგიული მკურნალობის ჩატარება.

სპასტიურობა ფასდება აშვორთის ქულებით (Ashworth score). აღნიშნული ქულათა სისტემა მეტად მოსახერხებელია. სპასტიურობა ფასდება 1-დან 5 ქულის ჩათვლით, სადაც 1 ქულა შეესაბამება ნორმალურ კუნთოვან ტონუსს, ხოლო 5 ქულა მოცემული კუნთის ჰიპერტონუსზე მიუთითებს როგორც მოხრითი, ასევე გაშლითი მოძრაობის დროს.

სპასტიურობის კონსერვატიული მკურნალობის მეთოდებია დაჭიმვა (კუნთოვანი და სახსროვანი კონტრაქტურის პრევენციის მიზნით), ამგზნები სტიმულების მოცილება და სხვადასხვა მედიკამენტებით თერაპია. მედიკამენტებიდან ყველაზე ხშირად გამოიყენება ბაკლოფენი (აქტიურებს გამ-ხ რეცეპტორებს), დიაზეპამი (აქტიურებს გამ-ა რეცეპტორებს) და დანტროლენი (ამცირებს კალციუმის იონების ნაკადს სარკოპლაზმურ რეტიკულუმში კალციუმის არხების გზით). ამასთან, აღნიშნული პრეპარატები ხშირად ავლენენ არასასურველ გვერდით მოვლენებს, რის გამოც ზოგჯერ დღის წესრიგში დგება სპასტიურობის ქირურგიული მეთოდით მკურნალობის საკითხი.

პაციენტი იგზავნება ქირურგიულ მკურნალობაზე იმ შემთხვევაში, როდესაც სპასტიურობა რეფრაქტერულია მედიკამენტური თერაპიისადმი ან როდესაც პაციენტი არატოლერანტულია მედიკამენტების გვერდითი მოვლენების მიმართ. ორთოპედიული პროცედურებიდან გამოიყენება მყესის გამონთავისუფლება და მიოტომია. ამ მეთოდებს უფრო ხშირად ფიქსირებული დეფორმაციების დროს მიმართავენ. ნეიროქირურგიული ჩარევები მოიცავს არააბლაციურ პროცედურებს (მაგ.: ბაკლოფენის ინტრათეკალური

ტუმბო) და აბლაციურ პროცედურებს (ინექციები, რიზოტომია, ნიეროლიზისი, ნიერექტომია). მათ შორის დღეისათვის ყველაზე ხშირად გამოიყენება სელექტიური დორსალური რიზოტომია და ბაკლოფენის ინტრათეკალური ტუმბო.

სელექტიური დორსალური რიზოტომიის წარმოების დროს ინტრაოპერაციულად ტარდება ელექტრომიოგრაფიული კვლევა და ელექტროფიზიოლოგიური სტიმულაცია, რითაც ფასდება იმ რეფლექსური რკალების ფუნქციური მდგომარეობა, რომლებიც მონაწილეობას ღებულობენ სპასტიურობის ჩამოყალიბებაში. ოპერაციის მიზანია პათოლოგიური რეფლექსური რკალის გაწყვეტა რეფლექსური რკალის აფერენტული კომპონენტის დაზიანების გზით. აღნიშნული ოპერაციული ჩარევის ეფექტურობა განსაკუთრებით შესაძინევი იყო ბავშვთა ცერებრული დამბლის შემთხვევებში, როგორც მოსიარულე, ისე არამოსიარულე პაციენტებს შორის. ამასთან, სელექტიური დორსალური რიზოტომიის ეფექტურობა არც თუ ისე დიდია ზედა კიდურების, ტორსის, თავისა და კისრის სპასტიურობის შემთხვევებში.

ამისაგან განსხვავებით, ბაკლოფენის ინტრათეკალური ტუმბო (პამპი) აუმჯობესებს პაციენტის მდგომარეობას სპასტიურობის ყველა ჩამოთვლილ შემთხვევაში. აღნიშნული მეთოდი საჭიროებს სპეციალურ მოწყობილობას – იმპლანტირებულ ტუმბოს, რომელიც კათეტერის საშუალებით უზრუნველყოფს ბაკლოფენის ინტრათეკალურ ინფუზიას წელის მიდამოში. აღნიშნული მოწყობილობით შესაძლებელია ბაკლოფენის დოზის რეგულირება იმდამკარად, რომ მაქსიმალურად შემცირდეს სპასტიურობა და ამასთან, ტონუსის დაქვეითებამ არ გამოიწვიოს მეორე უკიდურესობა – კუნთოვანი ჰიპოტონია, რომელიც ასევე არასანარბიელოა პაციენტისათვის. პამპის იმპლანტაციამდე წინასწარ ტარდება ბაკლოფენის ტესტი: ბაკლოფენი შეჰყავთ ინტრათეკალურად მზარდი დოზებით (50, 75 და 100 მკგ) ლუმბალური პუნქციის გზით ან დროებითი კათეტერის მეშვეობით. თუ აშვორთის ქულების საფუძველზე ტესტის შედეგი დადებითია,

პაციენტი ბაკლოფენის ტუმბოს იმპლანტაციის კანდიდატი ხდება. ბაკლოფენის ინტრათეკალური პამპის იმპლანტაცია იმდენად მცირე ოპერაციაა, რომ ის პაციენტის სტაციონირებასაც კი არ მოითხოვს, მაგრამ შემდგომში პაციენტი უნდა იმყოფებოდეს პერიოდული კონტროლის ქვეშ ინფუზიის სიჩქარის რეგულირებისა და პამპის შევსების მიზნით.

ჰემიფაციალური სპაზმი

ჰემიფაციალური სპაზმი წარმოადგენს მდგომარეობას, რომლისათვისაც დამახასიათებელია სახის კუნთების არარეგულარული, უნებლიე, უმტკივნეულო, ჩვეულებრივ, გარდამავალი და უნილატერალური შეკუმშვები. იშვიათად, აღნიშნული უნებლიე მოძრაობები შემოიფარგლება სახის ნერვის ერთი პორციის საინერვაციო კუნთებით. იშვიათად შეიძლება აღინიშნოს ასევე გაძლიერებული ცრემლდენა. ჩვეულებრივ, თავდაპირველად თავს იჩენს თვალის ირგვლივი კუნთის უნებლიე მოძრაობები, რაც დროთა განმავლობაში მთლიანად ვრცელდება სახის ერთ ნახევარში. ჰიპერკინეზი იმდენად ხშირი ხდება, რომ ის ხელს უშლის პაციენტს მხედველობაში დაზიანებული თვალიდან. აუცილებელია ჰემიფაციალური სპაზმისა და სახის მიოკიმიის (სახის უწყვეტი სპაზმი) ურთიერთდიფერენცირება. ექიმმა ერთმანეთისაგან უნდა განასხვავოს ასევე ჰემიფაციალური სპაზმი და ბლევაროსპაზმი, რომელიც წარმოადგენს თვალის ირგვლივი კუნთების არარეგულარულ შეკუმშვებს (ქუთუთოების დახურვა) ბილატერალურად. უნდა აღინიშნოს, რომ სხვა უნებლიე მოძრაობებისაგან განსხვავებით ჰემიფაციალური სპაზმი და სახის მიოკლონუსი არ ქრება ძილში. ამ ორი სინდრომის გარდა სხვა შემთხვევებში ძილის ინდუქცია ჰიპერკინეზის სიმპტომატიკის ალაგებას იწვევს. ჰემიფაციალური სპაზმი უფრო ხშირად სახის მარცხენა ნახევარში ვითარდება თინეიჯერთა ასაკის შემდეგ და უმთავრესად ქალებს შორის გვხვდება.

მას ხშირად თან ახლავს VIII წყვილი კრანიალური ნერვის ფუნქციური დარღვევები.

აღმოჩნდა, რომ დაავადებას პათოგენეზურად საფუძვლად უდევს სახის ნერვის კომპრესია ფესვის შესვლის ზონაში. ნერვის კომპრესიას იწვევენ როგორც არტერიები, ისე სხვა სისხლძარღვოვანი სტრუქტურებიც. ყველაზე ხშირად კომპრესიის მიზეზია ნათხემის წინა ქვედა არტერია, თუმცა ამის მიზეზი შეიძლება იყოს სხვა არტერიებიცა და ვენებიც. ის სისხლძარღვი, რომელიც ეხება ნერვის ფესვის შესვლის ზონას, სხვა სიმპტომატიკასაც იწვევს. ასე მაგალითად, VIII წყვილი ნერვის ვესტიბულური ნაწილის კომპრესია განაპირობებს ვერტიგოს განვითარებას, კოხლეარული ნაწილის კომპრესია კი – ყურებში შუილსა და სმენის დაქვეითებას. იშვიათ შემთხვევებში, სახის ნერვის ირიტაცია და ჰემიფაციალური სპაზმის განვითარება დაკავშირებულია ისეთ პათოლოგიებთან, როგორიცაა კეთილთვისებიანი სიმსივნეები, კისტები, გაფანტული სკლეროზი და ძვლოვანი პათოლოგიები. ფესვის შესვლის ზონის კომპრესიის შედეგად ჰემიფაციალური სპაზმის დროს მეორადად პათოლოგიურ პროცესში შეიძლება ჩათრეული იქნეს სახის ნერვის მოტორული ბირთვიც.

აუცილებელია თავის ტვინის მაგნიტურ-ბირთვეულ-რეზონანსული კვლევის ჩატარება, რათა გამოირიცხოს უკანა ფოსოს მოცულობითი პროცესები: სიმსივნეები, არტერიო-ვენური მალფორმაციები და სხვ. იშვიათ შემთხვევებში, გამოკვლევის დროს ნახულობენ იმ სისხლძარღვსაც, რომელიც იწვევს კომპრესიას. კონსერვატული მკურნალობა ძირითადად ბოტულინის ინექციებით (ბოტოქსი) შემოიფარგლება. ბოტულინის ტოქსინის ინექცია პაციენტის მდგომარეობას დროებით აუმჯობესებს როგორც ჰემიფაციალური სპაზმის, ისე ბლევაროსპაზმის დროს. თუმცა ჰემიფაციალური სპაზმი უმთავრესად მანც ქირურგიული პროფილის ნოზოლოგიაა. ყოველივე ამის გათვალისწინებით, თუ აღნიშნული ნოზოლოგიის ფონზე ირღვევა მხედველობის ფუნქცია ან პაციენტი ვერ ახერხებს ცხოვრების

ჩვეული რიტმის შენარჩუნებას, ის იგზავნება ქირურგიულ მკურნალობაზე.

ოპერაციული მეთოდების არჩევანი დიდია. კარგ შედეგებს იძლევა აბლაციური პროცედურები, თუმცა ასეთი ჩარევა სახის ნერვის პარეზს ან დამბლას იწვევს. ამჟამად მკურნალობის არჩევანია მიკროვასკულური დეკომპრესია, რომლის დროსაც ნერვს უნდა მოშორდეს ის სისხლძარღვი, რომელიც იწვევს ზეწოლას და მათ შორის თავსდება სამწვერა ნერვის ნევრალგიის მკურნალობისათვის გამოყენებული ბალიშისებრი მასალა. ხშირ შემთხვევაში, დეკომპრესიის დასრულებისთანავე პაციენტს კვლავაც აღინიშნება მსუბუქად გამოხატული ჰემიფაციალური სპაზმი, მაგრამ 2-3 დღის შემდეგ მისი მდგომარეობა მკვეთრად უმჯობესდება. მიმიკური კუნთების სისუსტე იშვიათი პოსტოპერაციული გართულებაა. რაც შეეხება სმენის დაქვეითებას, ის უფრო ხშირად იჩენს თავს და პაციენტების 10-33%-ს უვითარდება ოპერაციის შემდეგ. ზოგიერთ შემთხვევაში ჰემიფაციალური სპაზმის გამოხატულება არ მცირდება მიკროვასკულური დეკომპრესიის შედეგად. რეციდივი აღინიშნება შემთხვევათა 10%-ში.

ეპილეფსია

გულყრა თავის ტვინის ნეირონების მოულოდნელი განტვირთვას, რომლის შედეგადაც აღინიშნება მოტორული ფუნქციის, ქცევის ან ცნობიერების შეცვლა. რა თქმა უნდა, მოცემული განმარტება არასრულყოფილია და გულყრების დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის ყველა ასპექტს არ მოიცავს. მიუხედავად ამისა, ის გვაწვდის მოკლე აღწერილობას გულყრების უმთავრესი ტიპების შესახებ.

გულყრები ძირითადად გენერალიზებულ და პარციალურ გულყრებად იყოფა. გენერალიზებული გულყრისათვის დამახასიათებელია თავის ტვინის ორივე ჰემისფეროს ბილატერალური სიმეტრიული და სინქრონული აქტივაცია, რა დროსაც ვითარდება

არა-ფოკალური გულყრა და გულყრის დაწყებისთანავე იკარგება ცნობიერება. გენერალიზებული გულყრები ყველა სახის გულყრების 40%-ს შეადგენს.

გენერალიზებული გულყრები ძირითადად 6 ტიპისაა:

- კლონური გულყრა ხასიათდება სიმეტრიული ბილატერალური სინქრონული და სემირითმული ბიძგივებული მოძრაობებით კიდურებში;

- ტონური გულყრა ხასიათდება კუნთოვანი ტონუსის გახანგრძლივებული მომატებით, რომელსაც ხშირად თან ახლავს თავისებური ყვირილი ან ბლავილი, რაც დახარულ მბგერავ იოგებს შორის ჰაერის გაძლიერებული სისწრაფით მოძრაობის შედეგია.

- გენერალიზებული ტონურ-კლონური გულყრა – ჩვეულებრივ მოიცავს ტონური და კლონური გულყრის კომპონენტებს;

- აბსანსი (ძველად მოიხსენიებოდა როგორც petit-mal) – დამახასიათებელია ცნობიერების შეცვლა მოტორული გამოვლინებების გარეშე ან მინიმალური მოტორული აქტივობით;

- მიოკლონური გულყრა ხასიათდება სხეულის შოკის-მაგვარი ბიძგივებული მოძრაობებით (**shock-like body jerks**);

- ატონიური გულყრა (ზოგჯერ მოიხსენიება, როგორც drop attacks) ხასიათდება კუნთოვანი ტონუსის მოულოდნელი დაკარგვით ხანმოკლე დროის მანძილზე, რის გამოც პაციენტი შეიძლება დაეცეს.

პარციალური გულყრები

გენერალიზებული გულყრებისაგან განსხვავებით პარციალური გულყრის ინიცირება დაკავშირებულია თავის ტვინის მხოლოდ ერთ ჰემისფეროსთან ან მის რომელიმე ფოკალურ უბანთან. პარციალური გულყრა პაციენტის დეტალურ გამოკვლევას მოითხოვს, რათა გამორიცხული იქნეს პოტენციურად გულყრის გამომწვევი სტრუქტურული დაზიანებები. ასეთი ტიპის გულყრები უმთავრესად ოპერაციულ მკურნალობას საჭიროებს. პარციალური გულყრები

იყოფა მარტივ პარციალურ, რთულ პარციალურ და მეორადად გენერალიზებულ გულყრებად.

- მარტივი პარციალური გულყრის დროს ცნობიერება არ იცვლება, გულყრა შეიძლება მოიცავდეს მოტორულ, ვეგეტატიურ და სენსორულ სიმპტომატიკას.

- რთული პარციალური გულყრის დროს ცნობიერება შეცვლილია, ხშირად პაციენტი კარგავს კიდევ ცნობიერებას ან აღინიშნება ავტომატიზმები (მაგ.: ღეჭვითი მოძრაობები, თითების ავტომატური მოძრაობა, ტუჩების მოძრაობა და სხვ.). ხშირია ვეგეტატიური აურა, მაგ.: დისკომფორტი ეპიგასტრიუმის არეში.

- პარციალურმა გულყრებმა შეიძლება განიცადოს გენერალიზაცია. ერთ შემთხვევაში გენერალიზაციას განიცდის მარტივი პარციალური ან რთული პარციალური გულყრა, სხვა შემთხვევაში კი მარტივი პარციალური გულყრა გადადის რთულ პარციალურ გულყრაში და შემდეგ განიცდის გენერალიზაციას.

ზოგიერთ შემთხვევაში გულყრის ეტიოლოგიური მიზეზი ცნობილია, რასაც სიმპტომური ანუ მეორადი გულყრა ეწოდება. ასეთ ეტიოლოგიურ ფაქტორებს მიეკუთვნება ინსულტი, სიმსივნე, მეზიალური ტემპორალური სკლეროზი და სხვ. თუ გულყრის გამომწვევი მიზეზი უცნობია, გულყრა პირველადი ანუ იდიოპათიურია, მაგ.: იუვენილური მიოკლონური ეპილეფსია.

რეზისტენტული ეპილეფსია

ანტიეპილეფსიური პრეპარატების დანიშვნის მიუხედავად პაციენტების 20%-ს გულყრები არ ეხსნება. ასეთი გულყრები კლასიფიცირდება როგორც მედიკამენტებისადმი რეფრაქტერული გულყრები და განიხილება მათი ქირურგიული მკურნალობის საკითხი. აღნიშნულ კლასიფიკაციაში მოექცევა ისეთი მძიმედ მიმდინარე გულყრა, რომელიც მრავალი ცდის მიუხედავად არ ექვემდებარება

მედიკამენტურ მკურნალობას არანაკლებ 1 წლის განმავლობაში და საგრძნობლად არღვევს პაციენტის ცხოვრების რეჟიმს. ასეთ პაციენტებს ჩვეულებრივ ჩატარებული აქვთ მონოთერაპია ორი სხვადასხვა ანტიეპილეფსიური პრეპარატის მაღალი დოზებით და ერთი პოლითერაპია.

ქირურგიული ჩარევა ეპილეფსიის დროს

- **ინვაზიური ელექტროდები**

გულყრის ფოკუსის ზუსტად დადგენის მიზნით ზოგჯერ საჭირო ხდება ინვაზიური მეთოდების გამოყენება. მოწოდებულია სუბდურული ლენტისებური სტრიპ-ელექტროდები და ღრმა ელექტროდები. სტრიპ-ელექტროდების მოთავსების მიზნით თავის ქალაზე კეთდება მცირე ზომის ტრეპანაციური ხვრელი. აღნიშნული ხვრელის გავლით თავის ტვინის ზედაპირზე სუბდურულად მოთავსდება ელექტროდები, რითაც უფრო ზუსტად განისაზღვრება გულყრის ფოკუსი. ღრმა ელექტროდების დადება როგორც წესი, სტერეოტაქსიული მეთოდით ხორციელდება. თუ გულყრის ფოკუსი ცნობილია ზოგადად და დასადგენია მისი ზუსტი ლოკალიზაცია, პაციენტს შეიძლება ჩაუტარდეს კრანოტომია და სუბდურულად დაედოს ბადისებური გრიდ-ელექტროდები. ქირურგიის ან ეპილეფსიის ცენტრებში აღნიშნული ბადეებით იქმნება რუქები, რომელთა საშუალებითაც ფასდება პაციენტის მოტორული ფუნქცია, მეტყველების ფუნქცია და ეპილეპტოგენური ფოკუსის მიმდებარე სხვა სასიცოცხლო ცენტრების ფუნქცია.

- **რეზექციული ოპერაცია**

ეპილეფსიისათვის წარმოებულ ოპერაციებს შორის ყველაზე ხშირია ტემპორალური ლობექტომია ნუშისებრი სხეულისა (corpus

amigdaloidum) და ჰიპოკამპის რეზექციით. თუ ოპერაცია დომინანტურ ჰემისფეროზე ტარდება, საფეთქლის წილი მოიკვეთება საფეთქლის პოლუსიდან დაწყებული 4-5 სმ-ით უკან. უფრო დიდი მოცულობის რეზექციამ შეიძლება დააზიანოს მეტყველების ცენტრი. არადომინანტური საფეთქლის წილის რეზექცია კი 6-7 სმ-ის დისტანციაზე შეიძლება შესრულდეს. ზოგჯერ რეზექციის დროს ინტრაოპერაციული ელექტროკორტიკოგრაფიით ხელმძღვანელობენ. ტემპორალური ლობექტომიის შემდეგ ანტიკონვულსიური პრეპარატების ფონზე ან მათ გარეშე გულყრების კონტროლი (გულყრითი აქტივობის მოსპობა) მიიღწევა 60-70% შემთხვევაში. იმ შემთხვევაში კი როცა გულყრების სრული მოხსნა ვერ ხერხდება, აღინიშნება გულყრების სინშირის შემცირება.

- **დისკონექციური ოპერაცია (Disconnective surgery)**

დისკონექციური ოპერაცია გამოიყენება მნიშვნელოვანი ნევროლოგიური ფუნქციების მატარებელი ტვინის უბნის პათოლოგიის დროს ან ორ ჰემისფეროს შორის ელექტრული აქტივობის გაწყვეტის მიზნით. დისკონექციურ ოპერაციებს მიეკუთვნება კორძიანი სხეულის კალოზოტომია (უმეტესად მიმართავენ მამინ, როცა გულყრის ტიპებს შორის ყველაზე მეტად შემაწუსებელია drop attack), ჰემისფერექტომია (გამოიყენება უნილატერალური გულყრების დროს, როცა დაზიანებულია ჰემისფეროს უდიდესი ნაწილი, ხოლო კონტრალატერალურად გამოხატულია უხეში ნევროლოგიური დეფიციტი) და მრავლობითი სუბპიალური ტრანსსექცია. ამ უკანასკნელ შემთხვევაში ქერქის ტრანსსექცია სრულდება 5 მმ-იანი ინტერვალებით, რაც განტვირთვის ჰორიზონტალურად გავრცელებას აბრკოლებს, ამავდროულად, არ ზიანდება ვერტიკალურად ორიენტირებული ბოჭკოები. ბოლო ხანებში გულყრითი აქტივობის დასათრგუნავად გამოიყენებული იქნა ცდომილი ნერვის სტიმულაცია, რისთვისაც საჭიროა სპეციალური მოწყობილობა, რომელიც

წარმოადგენს პულისის გენერატორს და ელექტროდების სისტემას. მოწყობილობა თავსდება მარცხენა ცდომილი ნერვის ირგვლივ. განტვირთვის დათრგუნვის ზუსტი მექანიზმი გაურკვეველია, მაგრამ როგორც ჩანს, ეს მეთოდი ეფექტურია როგორც გენერალიზებული, ისე პარციალური გულყრების შემთხვევაში.

ბიბლიოგრაფია:

ნეიროვიზუალიზაციის საფუძვლები

1. Bellar AJ, Sahar A, Praiss I: Brain abscess, review of 89 cases over a period of 30 years. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 36:757-768, 1973.
2. Bindal RK, Sawaya R, Leavens ME, Lu JJ: Surgical treatment of multiple brain metastases. *J Neurosurg* 79:210-216, 1993.
3. Boden SD, Davis DO, Dina TS et al: Abnormal magnetic resonance scans of the lumbar spine in asymptomatic patients. *J Bone Joint Surg* 72:403-408, 1990.
4. Bohlman HH, Ducker TB, Lucas JT: Spine and spinal cord injuries. In Rothman RH, and Simeone FA, eds., pp.661-757. Philadelphia, W.B. Saunders, 1982.
5. Bozzola FG, Gorelick PB, Jensen JM: Epidemiology of intracranial hemorrhage, *Neuroimaging Clin N Amer* 2:1-10, 1992.
6. Brant-Zawadzki M, Post MJD: Trauma. In Newton TH, Potts DG, eds.:*Modern neuroradiology*, vol 1, computed tomography of the spine and spinal cord, pp149-186, 1985.
7. Brocker B, Rabin M, Levin A: Clinical and surgical management of head injury, *Neuroimaging Clin N Amer* 1:387-396, 1991.
8. Burger PC, Scheithauer BW, Vogel FS: Peripheral nerve. In *Surgical Pathology of the Nervous System and its Coverings*, pp. 661-730. New York, Churchill Livingstone Inc., 1991.
9. Davis PC, Hudgins PA, Peterman SB, Hoffman JC: Diagnosis of cerebral metastases: double-dose delayed CT vs. contrast-enhanced MR imaging, *AJNR* 12:293-300, 1991.
10. Dharker SR, Bhargava N: Bilateral epidural hematoma, *Acta Neurochir (Wien)* 110:29-32, 1991.

11. Goldberg HI, Lavi E, Atlas SW: Extral-axial brain tumors. In Atlas SW (ed.): *Magnetic Resonance Imaging of the Brain and Spine*, pp 423-487. Philadelphia, Lippincott-Raven Publishers, 1996.
12. Hardman JM: Nonglial tumors of the nervous system. In Schochet SS Jr., ed. *The Clinical Neurosciences*. New York, Churchill Livingstone. 1983.
13. Hashimoto N, Sakakibara T, Yamamoto K, et al: Two fluid-blood density levels in chronic subdural hematoma, *J Neurosurg* 77:310-11, 1992.
14. Leeds NE, Sawaya R, VanTassel P, Hayman LA: Intracranial hemorrhage in the oncologic patient, *Neuroimaging Clin N Amer* 2:119-36, 1992.
15. Kelly AB, Zimmerman RD, Snow RB et al: Head trauma: comparison of MR and CT - experience in 100 patients, *AJNR* 9:699-708, 1988.
16. Macpherson BCM, Macpherson P, Jennett B: CT incidence of intracranial contusion and hematoma in relation to the presence, site, and type of skull fracture, *Clin Radiology* 42:321-6, 1990.
17. McCormick PC, Torres R, Post KD, Stein BM: Intramedullary ependymoma of the spinal cord. *J Neurosurg* 62:523-532, 1990.
18. Ohman, J, Heiskanen O: Timing of operation for ruptured supratentorial aneurysms: a prospective randomized study. *J Neurosurg* 80:440-46, 1994.
19. Olcott EW, Dillon WP: Plain film clues to the diagnosis of spinal epidural neoplasm and infection. *Neuroradiol* 35:288-292, 1993.
20. Osborn AG: *Diagnostic Neuroradiology*. St. Louis, Mosby-Year Book, Inc., 1994.
21. Osborn AG: Intracranial aneurysms. In *Handbook of Neuroradiology*, pp 79-84, St. Louis, Mosby-Year Book, Inc., 1991.

22. Osborn AG: Introduction to Cerebral Angiography. Philadelphia, Harper and Row, Publishers, Inc., 1980.
23. Palma L, Celli P, Cantore G: Supratentorial ependymomas of the first two decades of life: long-term follow-up of 20 cases (including two subependymomas). *Neurosurg* 32:169-175, 1993.
24. Perl J, Turski PA, Masaryk TJ: MR angiography: Techniques and clinical applications. In Atlas SW (ed.): *Magnetic Resonance Imaging of the Brain and Spine*, pp 1547-1618. Philadelphia, Lippincott-Raven Publishers, 1996.
25. Resnick D: Degenerative diseases of the vertebral column. *Radiol* 156:3-14, 1985.
26. Russell DS, Rubenstein LJ: *Pathology of Tumors of the Nervous System*, 5th ed, Baltimore, Williams and Wilkins, 1989.
27. VanGijn J, Van Donger KJ: The time course of aneurysmal hemorrhage on computed tomography, *Neuroradiol* 23:153, 1982.
28. Villafana T: Physics and instrumentation. In Lee SH, Rao KC (eds.): *Cranial Computed Tomography*, pp 1-46. McGraw-Hill, Inc., 1983.
29. Wehrli FW, McGowan JC: The basis of MR contrast. In Atlas SW (ed.): *Magnetic Resonance Imaging of the Brain and Spine*, pp 29-48. Philadelphia, Lippincott-Raven Publishers, 1996.
30. Wilberger JE, Harris M, Diamond DL: Auto subdural hematoma: morbidity, mortality, and operative timings, *J Neurosurg* 74:212-18, 1991.
31. Zimmerman RD, Weingarten K: Neuroimaging of cerebral abscesses. *Neuroimaging Clin N Amer* 1:1-16, 1991.

თავის ტვინის ტრავმა – დიაგნოსტიკა და მართვა

1. Bullock R, Chesnut RM et al. Guidelines for the management of severe head injury. Journal of Neurotrauma 13: 639-734, 1996
2. Bullock R, Chesnut RM et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. Journal of Neurotrauma 17: 451-627, 2000
3. Committee on Trauma of the American College of Surgeons: Advanced Trauma Life Support Student Manual. Chicago, IL, American College of Surgeons, 1990
4. Eisenberg HM, Aldrich EF (eds). Management of Head Injury. Neurosurgery Clinics of North America 2: 251-501, 1991
5. El-Kadi H, Kaufman HH (eds). Chronic Subdural Hematoma. Neurosurgery Clinics of North America 11: 395-567, 2000
6. Florin RE. Management and prognosis of penetrating brain injury. Journal of Neurotrauma (in press)

თავის ტვინილი – დიაგნოსტიკა და მართვა

1. Bederson JB, Awad IA, Wiebers DO, Et all. Recommendations for the management of patients with unruptured intracranial aneurysms. Stroke 31:2742, 2000.
2. Fisher CM, Kistler JP, Davis JM. Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by CT scanning. Neurosurgery 6:1-9, 1980.
3. Hamilton MG, Spetzler RF. The prospective application of a grading system for arteriovenous malformations. Neurosurgery 34:2-7, 1994.
4. Hunt WE, Kosnik EJ. Timing and perioperative care in intracranial aneurysm surgery. Clin Neurosurg 21:79-89, 1974.

5. Ondra SL, Troupp H, George ED, Schwabb K. The natural history of symptomatic arteriovenous malformations of the brain: A 24-year follow-up assessment. *J Neurosurg* 73:387-391, 1990.
6. Piepgras DG, Sundt TM, Ragoowansi AT, Stephens L. Seizure outcome in patients with surgically treated cerebral arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 78:5-11, 1983

ზურგის ტვინის ტრავმული დაზიანებების დიაგნოსტიკა და მართვა

1. Bracken MB, Shepard MJ, Collins WF et al. A randomized, controlled trial of methylprednisolone or naloxone in the treatment of acute spinal-cord injury. *NEJM* 322:1405-1411, 1990
2. Bracken MB, Shepard MJ, Holford TR et al. Administration of methylprednisolone for 24 or 48 hours or tirilizad mesylate for 48 hours in the treatment of acute spinal cord injury. *JAMA* 277:1597-1604, 1997
3. Denis F. The three column spine and its significance in the classification of acute thoracolumbar injuries. *Spine* 8:817, 1983
4. DeVivo MJ, Rutt RD, Black KJ, et al. Trends in spinal cord injury demographics and treatment outcomes between 1973 and 1986. *Arch Phys Med Rehabil* 73:424, 1992
5. Frankel HL, Hancock DO, Hyslop G et al. Value of postural reduction in initial management of closed injuries of the spine with paraplegia and tetraplegia: Part 1. *Paraplegia* 7:179, 1969-1970
6. Heary RF, Vaccaro AR, Mesa JJ et al. Steroids and gunshot wounds to the spine. *Neurosurgery* 41:576-584, 1997
7. White AA, Panjabi MM. *Clinical Biomechanics of the Spine*. Philadelphia, Lippincott, 1978

ხერხემლის დაგენერაციული დაზიანებების დიაგნოსტიკა და მართვა

1. Benzel EC. Cervical spondylotic myelopathy: Posterior surgical approaches, in Principles of Spinal Surgery, Menezes AH, Sonntag VK (eds); McGraw-Hill, New York, 1996.
2. Hitchon PW. Management of lumbar herniated disks, in Principals of Spinal Surgery, Menezes AH, Sonntag VK (eds); McGraw-Hill, New York, 1996.
3. Katz JN, Lipson SJ, Larson MG, et al. The outcome of decompressive laminectomy for degenerative lumbar stenosis. J Bone Joint Surg 73A: 809-16, 1991.
4. Saunders RL. Corpectomy for cervical spondylotic myelopathy, in Principles of Spinal Surgery, Menezes AH, Sonntag VK (eds); McGraw-Hill, New York, 1996.
5. Weber H. Lumbar disc herniation: a controlled, prospective study with ten years of observation. Spine 8: 131, 1983.
6. Wolcott WP, Malik JM, Shaffrey CI, Shaffrey ME, Jane JA. Differential diagnosis of surgical disorders of the spine, in Spine Surgery, Benzel EC (ed); Churchill Livingstone, New York, 1999

ტკივილის სინდრომები, მოძრაობის დარღვევები, ეპილეფსია. ოპერაციული მკურნალობა, დიაგნოსტიკა და მართვა.

1. Ashworth B: Preliminary Trial of Carisoprodal in Multiple Sclerosis. Practitioner 192:540-542, 1964.
2. Lunsford LD, Apfelbaum RI: Choice of Surgical Therapeutic Modalities for Treatment of Trigeminal Neuralgia. Clin Neurosurg 32:319-333, 1985.
3. Engel JJ: Surgery for Seizures. N Engl J Med 334:647-652, 1996.

4. Laitinen LV, Bergenhein AT, Hariz NI: Leksell's Posterior Ventral Pallidotomy and the Treatment of Parkinson's Disease. J Neurosurg 76:53-61, 1992.
5. National Institutes of Health Consensus Development Conference: Surgery for Epilepsy. JAMA 264:729-733, 1990.
6. Ocoa JL, Verdugo RJ: Reflex Sympathetic Dystrophy: A Common Clinical Avenue for Somatoform Expression. Neurol Clin 13:351-363, 1995

Մօճեցձօ:

Handbook of Neurosurgery by Mark S. Greenberg, Nicolas Arredondo, Edward A. M. Duckworth, and Tann A. Nichols (Paperback - Nov 11, 2005)

Principles of Neurosurgery by Setti Rengachary and Richard Ellenbogen (Hardcover - Oct 16, 2004)

Neurosurgery Explained: A Basic and Essential Introduction by Willem, Adriaan Liebenberg (Paperback - Dec 22, 2005)

Essential Neurosurgery by Andrew H. Kaye (Paperback - Jun 6, 2005)

Neurology and Neurosurgery Illustrated by Kenneth Lindsay and Ian Bone (Paperback - Mar 28, 2004)