ხელოვნური ნეირონობა

მაჩიტე ჯანელიძე

ქართული ნეოლოგია

სტუდენტებისთვის

ჰეზიდენტებისთვის

ექიმებისთვის

მაია ჯანელიძე

თბილისი 2013

© მარინე ჯანელიძე; „ლინიჯური ნევროლოგია“

ISBN 978-9941-0-1904-3

დიზაინი, კომპიუტერული გრაფიკა და დაკაბადონება ნანა სებისკვერაძის

თიბისი ბანკი
TBC BANK
ჩვენ ვაძლიერებთ ერთობას

ავტორი მადლობას უხდის თიბისი ბანკს ფინანსური მხარდაჭერისთვის

მონიშნებით ვუძღვნი ჩემი დიდი მასწავლებლის,
აკადემიკოს პეტრე სარაჯიშვილის
ნათელ სხოვნას

თანამონაწილენი

სოფიო აფხაიძონიძე - ნევროლოგი, ჰანოვერის სამედიცინო ინსტიტუტის უცხოენის აკადემიური სასწავლო კლინიკის ნევროლოგიური კლინიკა

სოფიო ბახტაძე - მედიცინის დოქტორი, ნევროლოგი, თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის ბავშვთა ნევროლოგიის დეპარტამენტი

მაია ბერიძე – ნევროლოგი, მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი, თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის ასოცირებული პროფესორი

ნანა თევზაძე – მედიცინის დოქტორი, ნეიროფიზიოლოგი, ს. ხერხეულიძის სახელობის საუნივერსიტეტო კლინიკის ნევროლოგიის დეპარტამენტი

მაკა კუკავა- ნევროლოგი, ს. ხერხეულიძის სახელობის საუნივერსიტეტო კლინიკის ნევროლოგიის დეპარტამენტი

მიხეილ ოკუჯავა – მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი, ჰადიოლოგი, ს. ხერხეულიძის სახელობის საუნივერსიტეტო კლინიკის ჰადიოლოგიის დეპარტამენტი

ნათია ოკუჯავა – მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი, ნევროლოგი, თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის ასოცირებული პროფესორი

ანა ძაგნიძე - მედიცინის მეცნიერებათა კანდიდატი, ნევროლოგი, ს. ხერხეულიძის სახელობის საუნივერსიტეტო კლინიკის ნევროლოგიის დეპარტამენტი

ირინე ხატიაშვილი მედიცინის მეცნიერებათა კანდიდატი, ნევროლოგი, თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის ასისტენტ – პროფესორი

მარა ჯიბლაძე მედიცინის მეცნიერეათა კანდიდატი, ნევროლოგი, ელექტროფიზიოლოგი, საქართველოს ძილის ასოციაციის პრეზიდენტი

ნინასიტყვაობა

ცვინის ათწლეულის ფარგლებში (1990-2000) ნეირომეცნიერების არნახულმა განვითარებამ, ნეიროგამოსახვიტი ტექნოლოგიების, მოლეკულური გენეტიკის, ნეიროქიმიის და ნეიროფიზიოლოგიის მიღწევებამ განაღირობა ძირითადი ნევროლოგიური დაავადებების ეტიოლოგიის და პათოგენეზის შესახებ არსებული შეხედულებების საფუძვლიანი განახლება. თავის მხრივ ამან ხელი შეუწყო ახალი მედიკამენტური და არამედიკამენტური სამკურნალო სტრატეგიების შემუშავებას. ამ ფონზე ნევროლოგია ზუსტი ტოპიკური დიაგნოსტიკის დატარდისკულად ნაკლებად შედეგიანი სამედიცინო დისციპლინ-იდან თანდათან ჩამოყალიბდა მედიცინის ეთიკით ნარმატებულ,ეფექტის დარგად.

უკანასკნელ წლებში სტუდენტებთან, ექიმებთან ახალგაზრდა ექიმებთან პედაგოგიურმა და პროფესიულმა გამოცდილებამ დამარწმუნა, რომ მიუხედავად ქართულ სამედიცინო სამყაროში ინგლისურენოვანი ბეჭდვითი და ელექტრონული პროფესიული ინფორმაციის თანდათანობითი დამკვიდრებისა, აუცილებელია კლინიკური ნევროლოგიის თანამედროვე, საბაზისო, სისტემატიზირებული სახელმძღვანელოს არსებობა მშობლიურ ენაზე.

ორიგინალური სტრუქტურის მქონე ქართულენოვანი სახელმძღვანელოს შექმნას წინ უძღოდა მსოფლიოში აღიარებული ნევროლოგიის ათზე მეტი სამაგიდო წიგნის, მალარქივირებული ნევროლოგიური ჟურნალის შესწავლა და მიკვალმხრივი ანალიზი.

წინამდებარე სახელმძღვანელო მოიცავს ძირითადი ნევროლოგიური სინდრომების და დაავად-ებების აღწერილობას, სადაც კლინიკური მონაცემები და ნეირომეცნიერების მიღწევები მაქსიმალურად არის შეჯერებული, ნეიროგამოსახვითი და ნეირომორფოლოგიური ილუსტრაციები, ისევე როგორც ქართულ ენაზე მოწოდებული ნევროლოგიური სქემები მკითხველს მნიშვნელოვნად გაუადვილებს თანამედროვე ნევროლოგიის ლაბირინთებში გზის გაკვლევას.

დიდ მადლობას მოვახსენებ თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის ნეირომედიცინის დეპარტამენტის, ს. ხერხეულიძის სახელობის კლინიკის იმ თანამშრომლებსა და წიგნის ორიგინალური დიზაინის ავტორს, რომელთა თანამონაწილეობის გარეშე ეს წიგნი ვერ შეიქმნებოდა.

გულისყურითა და მადლიერებით მოველოდებით კოლეგებისა და მკითხველების ყველა შენიშვნასა თუ ხედვომენდაცას, სამომავლოდ მათ გასათვალისწინებლად (ელექტრონული მისამართი: marjaneli@yahoo.com

მარინე ჯანელიძე
აგვისტო, 2009 წელი თბილისი

ნევროლოგიური პათოლოგიების შეფასების საფუძველი

თავი 1 ნეირობიოლოგიის ზოგიერთი აქტუალური საკითხი ➡ 1
მარინე ჯანელიძე
თავი 2 პაციენტის ჩივილები და ძირითადი ნევროლოგიური სიმპტომები ➡ 15
მარინე ჯანელიძე, ანა ძაგნიძე
თავი 3 ნევროლოგიური გასინჯვა ➡ 47
მარინე ჯანელიძე
თავი 4 გამოკვლევის მეთოდები ➡ 101
მარინე ჯანელიძე, მიხეილ ოკუჯავა

ნევროლოგიური სინდრომები - ნევროლოგიური პათოლოგიის ძირითადი კლინიკური მანიფესტაცია

თავი 5 აფაზია, აპრაქსია, აგნოზია ➡ 135
მარინე ჯანელიძე
თავი 6 უმაღლესი ქერქული ფუნქციები ➡ 151
მარინე ჯანელიძე
თავი 7 ცნობიერება და მისი დარღვევის სახეები ➡ 169
მარინე ჯანელიძე
თავი 8 სინკოპე და ცნობიერების პაროქსიზმული შეცვლის სხვა სახეები ➡ 193
მარინე ჯანელიძე
თავი 9 ინტრაკრანიული ჰიპერტენზია ➡ 203
მარინე ჯანელიძე
თავი 10 ძილის დარღვევები ➡ 211
მარინე ჯანელიძე
თავი 11 თავის და ზურგის ტვინის ნეიროგანვითარებითი დაზიანებები ➡ 219
მარინე ჯანელიძე, სოფიო ბახტაძე
თავი 12 თავბრუხვევა, წონასწორობის დარღვევა და სმენის დაკარგვა ➡ 251
მარინე ჯანელიძე, ნანა თევზაძე
თავი 13 სპინალური დაზიანების სინდრომები ➡ 265
მარინე ჯანელიძე, სოფიო ფხაკაძე

უმთავრესი ნევროლოგიური დაავადებები

თავი 14 პირველადი თავის ტკივილები ➡ 273
მარინე ჯანელიძე, მაკა კუკავა
თავი 15 ეპილეფსია ➡ 289
ნათია ოკუჯავა
თავი 16 ნერვული სისტემის სისხლძარღვოვანი დაავადებები ➡ 343
მარინე ჯანელიძე, მაია ბერიძე

თავი 17 თავის ტვინის და ზურგის ტვინის ტრავმული დაზიანებები ➡ 405
მარინე ჯანელიძე, მაია ბერიძე
თავი 18 ნერვული სისტემის დემიელინიზაციური დაავადებები ➡ 425
მარინე ჯანელიძე, ანა ძაგნიძე
თავი 19 თავისა და ზურგის ტვინის სიმსივნეები ➡ 443
მარინე ჯანელიძე, სოფიო ბახტაძე
თავი 20 ნეირომეგენერაციული დაავადებები - დემენცია ➡ 481
მარინე ჯანელიძე
თავი 21 მოძრაობითი დარღვევები ➡ 505
ირინე ხატიაშვილი
თავი 22 ნათხემის დაავადებები ➡ 547
მარინე ჯანელიძე
თავი 23 მოტონეირონის დაავადება ➡ 559
მარინე ჯანელიძე
თავი 24 ცენტრალური ნერვული სისტემის ინფექციური დაავადებები ➡ 563
მარინე ჯანელიძე, სოფიო ბახტაძე
თავი 25 პერიფერიული ნერვული სისტემის დაზიანებები ➡ 613
მარინე ჯანელიძე, ანა ძაგნიძე
თავი 26 ჯუნთების დაავადებები, ნერვ-ჯუნთოვანი სინაფსის პათოლოგია ➡ 655
მარინე ჯანელიძე, სოფიო ბახტაძე
თავი 27 თავისა და ზურგის ტვინის მეტაბოლური და ტოქსიკური დაზიანებები ➡ 683
მარინე ჯანელიძე, ანა ძაგნიძე
თავი 28 ჰიპოთალამუსი და ნეიროენდოკრინული დარღვევები ➡ 703
მარინე ჯანელიძე
თავი 29 ფსიქოსომატური დარღვევები ➡ 711
მარინე ჯანელიძე

1

ნეირობიოლოგიის ზოგითი ამოცანები საკითხი

ადამიანის თავის ტვინი ყველაზე უფრო ჰთუე რიგანოს წარმოადგენს, რამეთუ იგი განსაზღვრავს ადამიანის ცნობიერებას, შემეცნებას, ახსოვნებას, ეთიკურ პრინციპებსა თუ სახოგადოებრივ ქცევას. ადამიანის გენების 35% ნერვულ სისტემაში ვლინდება. მომწიფებული თავის ტვინი 100 მილიარდ ნეირონს და 100 მილიარდ გლიურ უჯრედს შეიცავს. მისი აქსონებისა და დენდრიტების სიგრძივი განფენილობა რამდენიმე მილიონ კილომეტრს აღემატება. ნერვული სისტემის ინტეგრაციული მოქმედების განმაპირობებელი მექანიზმების სირთულესა და სინატიფეზე შემდეგი მარტივი ფაქტები მეტყველებს: ნათხემის 10 მილიონი პურკინიეს უჯრედიდან თითოეულს გააჩნია 300 000 სინაფსური დაბოლოება. დაღმავალი პირამიდული გზა დაახლოებით მილიონ ბოჭკოს შეიცავს, მაგრამ ექსპერიმენტული ჯვლევებით ნაჩვენებია, რომ მარტივი მოძრაობის აქტის განსახორციელებლად, ტვინის ქერქიდან დაღმავალი მოდულაციური ზემოქმედება, 20-ჯერ მეტი რაოდენობის ნეირონით ხორციელდება.

ნეირონის აგზნებასა თუ შეკავებაზე მოქმედებს სინაფსური ჯავშირების პრაქტიკულად უთვალავი რაოდენობა. სწორედ ეს წარმოადგენს ნერვული სისტემის „ინტეგრაციული მოქმედების“ და ადამიანის მოტორული მოქმედების, ემოციების, ფიქრებისა თუ აზრების მრავალწახნაგოვანი პლიტრის ნეირობიოლოგიის საფუძველს. უკანასკნელ ნლებში უჯრედის ბიოლოგიის და გენეტიკის აღმოჩენებმა ნეირომეცნიერების სხვა მიღწევებთან ერთად, საფუძველი ჩაუყარა ნერვული სისტემის დაავადებების ეტიოლოგიისა და პათოფიზიოლოგიის თანამედროვე შეხედულებებსა და, შესაბამისად, ახალი თერაპიული სტრატეგიების შემუშავებას. აღნიშნულიდან გამომდინარე, კლინიკური ნევროლოგიის მრავალფეროვანი ასპექტების განხილვამდე, შევეჩერებით იმ ნეირობიოლოგიურ საკითხებზე, რომლებიც, ჩვენის აზრით, განსაკუთრებით მნიშვნელოვან როლს თამაშობს ნევროლოგიური პათოლოგიის ახლებურ შემეცნებაში.

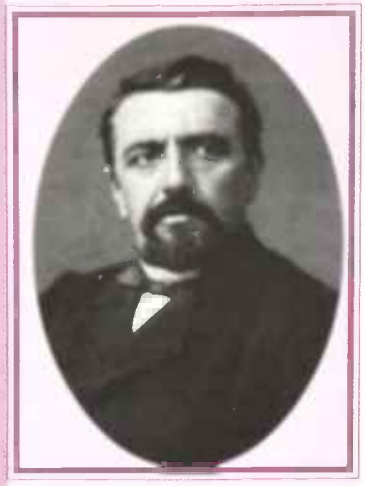


ფრანგი პიერ ბროკა Paul Pierre Broca (1824- 1880) ფრანგი ექიმი, ანატომი, ანთროპოლოგი. ბროკას ულიდეს აღმოჩენას მიეკუთვნება შებრის ნილების ქალა ვენტრალურ ნაწილში მეტყველების ცენტრის აღმოჩენა, რომელიც ამჟამად ბროკას ნილად არის ცნობილი, ხოლო ამ არის დაზიანებით განპირობებული აფაზია მოტორული ანუ ბროკას აფაზიის სახელს ატარებს. 1848 წელს „თავისუფალი მოაზროვნეების“ საზოგადოების დაარსების შემდეგ, რომლის წევრები დარვინის თეორიას იზიარებდნენ, ბროკა ეკლესიის მიერ ახალგაზრდობის გამოყვნელად იქნა მიჩნეული. სიცოცხლის მინურულს იგი საფრანგეთის აკადემიის და სენატის წევრად იქნა არჩეული.

ნერვული სისტემის ზოგიერთი სტრუქტურულ-ფუნქციური თავისებურება

ქალას ძვლოვან სტრუქტურაში მოთავსებული თავის ტვინი, რომელიც შემოხვეულია არაქნოიდული და მაგარი გარსებით, შედარებით ძნელად იტენშება, მაგრამ აღვილად დეფორმირდება. *ნორმალურ მდგომარეობაში ტვინის პარენქიმის, მოცირკულირე თავზურგ-ტვინის სითხის და სისხლის კამერი მოცულობა მუდმივი არის, რაც განაპირობებს ტვინის ნორმალურ ფუნქციონირებას, ძვლოვან სტრუქტურებთან კონფლიქტის გარეშე.*

ტვინის შეშუპების, ანთების, სიმსივნის ან სისხლჩაქცევის დროს, ზომაში მომატებული ტვინის პარენქიმა, ღრუჭოები და ვენური სისხლის მოცულობის შემცირების ხარჯზე, მეტ მოცულობას იკავებს. ტვინი, გარკვეულ ეტაპამდე ეგუება ამ მდგომარეობას, მაგრამ აღაპტაციას ზღვარი გააჩნია, რომლის შემ-



ნიკოლას ფრიდრიხი Nikolaus Friedreich (1825-1882) გერმანელი პათოლოგი და ნევროლოგი, ფრიდრიხის გვახის მესამე თაობის ექიმი, მისი პაპის სახელს უკავშირდება სახის ნეირული ჰეპატიული დამბლის აღმოჩენა, რომელიც ჯერ-ჯერობით ნევროლოგიაში ბელის დამბლის სახელით არის ცნობილი. პათოლოგიას ფრიდრიხი ეუფლებოდა ვირხოვის ხელმძღვანელობით. მისი ნევროლოგიური საქმიანობა დაკავშირებული იყო ჰაიდელბერგის საუნივერსიტეტო კლინიკასთან. განსაკუთრებით დიდია ფრიდრიხის ნაშრომების, სომატური ნერვების, ტვინის ღეროვანი ნაწილების, ზურგის ტვინის დაზიანებების შესწავლასთან. მის სახელთან არის დაკავშირებული ფრიდრიხის დაავადება- რომელიც მან 1963 წელს აღწერა. მის სახელს უკავშირდება ეპონიმური ფრიდრიხის ტეხი, ფრიდრიხის სინდრომი, ფრიდრიხის ნიშანი. მის მონაფეებში იყვნენ ადოლფ კუსმაული და ვილჰელმ ერბი.

დეგ ვითარდება ტვინის სტრუქტურების დისლოკაცია. ჰემისფეროული პროცესების დროს, პირველ ეტაპზე, დისლოკაცია ჰორიზონტალური ხასიათისაა და ხდება ზომაში მომატებული ჰემისფეროს სტრუქტურების ფალქსის ქვეშ, მეორე მხარეს გადანაცვლება. ტვინის ხშირი კონსისტენციიდან გამომდინარე, იგი თანხლებულია პარენქიმის დაზიანებით და შესაბამისი კლინიკური სიმპტომოკომპლექსით. პროცესის შეუქცევადი ხასიათის შემთხვევაში, შემდგომ ეტაპზე ვითარდება ვერტიკალური დისლოკაცია ტვინის სტრუქტურების გადანაცვლებით ნათხემის ჯარვისაკენ, შემდეგ კი ნეფის დიდი ხვრელისაკენ, რასაც თან ახლავს ვიტალური ფუნქციების შეუქცევადი დაზიანება. უკანა ფოსოში პათოლოგიური პროცესის შემთხვევაში, სარეზერვო სივრცეების სიმცირის გამო, ვერტიკალური დისლოკაცია უფრო სწრაფად და დრამატულად ვითარდება.

თავის ტვინი მოიხმარს გულის ნუთმოცულობის დაახლოებით 20%, ხოლო მისი სისხლმომარაგება სტაბილურია, არტერიული წნევის ფართო დიაპაზონის შემთხვევაშიც. ჯეს უკანასკნელი ხოლიერება ბარორეცეპტორების და ლოკალური აუტორეგულაციის მექანიზმის საშუალებით. აღნიშნული მექანიზმი გულისხმობს, რომ არტერიული წნევის მომატების შემთხვევაში ადგილი აქვს თავის ტვინის მაგისტრალური სისხლძარღვების ვაზოკონსტრიქციას, ხოლო დაქვეითების შემთხვევაში – ვაზოდილატაციას. ყოველივე ეს განაპირობებს ტვინში სისხლის მუდმივ ნუთმოცულობას. აღნიშნული მარეგულირებელი მექანიზმი მოქმედებს სისტოლური არტერიული წნევის გარკვეულ ფარგლებში, სამუშაოდ 80-200 mm Hg . ამ საზღვრების მიღმა ხდება აუტორეგულაციის მექანიზმის მოშლა და ტვინში სისხლის ნუთმოცულობა არტერიული წნევის მაჩვენებლის ჰომოგენური ხდება.

ნეირონის აგზნებასა თუ შეკავებაზე მოქმედებს სინაფსური კავშირების პლასტიკურად უთვალავი ჰიპოთენობა. სწორედ ეს ნარმოადგენს ნეირული სისტემის „ინტეგრაციული მოქმედების“ და ადამიანის მოტორული მოქმედების, ემოციების, ფიქრებისა თუ აზრების მიკავშირებული ნეირობიოლოგიის საფუძველს.

ნევროლოგიური დაავადებების ეტიოლოგია

ნევროლოგიური დაავადებების უზარმაზარი სპექტრის გამომწვევი მიზეზები განსხვავებულია. ამათგან, ზოგ შემთხვევებში ნევროლოგიური პათოლოგიის ეტიოლოგიური ფაქტორები სხვა სისტემების დაზიანების მიზეზების მსგავსია, მაგრამ ზოგჯერ ნევროლოგიური დაავადების ეტიოლოგია და განვითარების მექანიზმები უნიკალურია და თვისობრივად განსხვავდება სხვა ორგანოთა დაზიანების ეტიოპათოგენეზისაგან.

ნეირული სისტემაში შეიძლება განვითარდეს ტრავმული დაზიანება, რომელიც გამოიწვევს ორგორც თავის, ასევე ზურგის ტვინის დაზიანებას. ტრავმით განპირობებული ნეირული სისტემის დაზიანება შეიძლება მეწყობდეს მსუბუქიდან ძალიან უნარშეზღუდულობასა და ლეტალურ გამოსავლამდე.

ნეირული სისტემის დისფუნქცია შესაძლოა გამოიწვიოს მეტაბოლურმა, ციტოლიტურმა და ენდოკრინულმა დარღვევებმა, რომელთა კლინიკური სიმპტომატიკა ნაცნობია ბევრი ადამიანისათვის. გარდამავალი ჰიპოქსია, ჰიპოგლიკემია და ჰიპოვოლემია ეს ის მდგომარეობებია, რომლებიც ადამიანს აიძულებს მოუნდეს ჰაერზე გასვლა, ქამა ან წყლის დალევა, ვინაიდან ეს მდგომარეობები ცნობიერი დისფუნქციის ტიპიური ფაქტორებს ნარმოადგენს. სუფთა ძალიან დარღვევებს განაპირობებს ღვიძლის, თირკმელების ან ენდოკრინული ჯირკვლების ქრონიკული დაზიანება. ჰიპოქსია და ჰიპოგლიკემია ნევროლოგიურ სიმპტომებს საკმაოდ სწრაფად განაპირობებს, მაშინ როდესაც სხვა მეტაბოლური დარღვევებისას, ნევროლოგიური დისფუნქციის განვითარება დაავადების ქრონიკულ, მორხნასულ შემთხვევებს ახასიათებს.

ალკოჰოლი, მედიკამენტები და სხვადასხვა ტოქსინები ნეირული სისტემის გარდამავალი ან მუდმივი დაზიანების კიდევ ერთი გამომწვევი ფაქტორია. ნეირული სისტემის დისფუნქციის ამგვარი მიზეზი კლინიკურ პრაქტიკაში უფრო

ხშირია, ვიდრე ნახმოგვიდგენია, ვინაიდან უმეტეს შემთხვევებში პაციენტები მაღავენ ტოქსიკომანიას ან ალკოჰოლის ჭარბ მიღებას.

ინფექციური პათოლოგია ნეიკული სისტემის დაავადებების ერთერთ გავრცელებულ მიზეზს ნახმოადგენს. ნეიკული სისტემის ინფექციური დაზიანება შესაძლებელია იყოს პირველადი, ხოლო გარკვეულ შემთხვევებში განვითარდეს მეორადად როგორც ბავშვთა ინფექციური დაავადებების ან ჰესპრიკატოკული პათოლოგიის გართულება. თანამედროვე თერაპიული არსენალის პირობებში, ეს დაავადებები შედარებით ნელთილოვანებიანი მიმდინარეობით ხასიათდება და მათი დიაგნოსტირება შედარებით იშვიათია.

ნეიკული სისტემის სისხლძარღვოვანი დაავადებები ყველაზე გავრცელებულ ნევროლოგიურ პათოლოგიას ნახმოადგენს. არტერიების ოკლუზიითა ან მათი გაგლეჯვით გამოწვეული იშემიური თუ ჰემორაგიული ინსულტები თანამედროვე უცგენტული მედიცინის ერთერთი უმნიშვნელოვანესი პრობლემაა. ჩვენთვის ამ ეტაპზე, ცერებროვასკულური დაავადებების აქტუალიზაცია, ამ დაავადებებით გამოწვეულმა მაღალმა ლეტალობამ, და რაც არანაკლებ მნიშვნელოვანია, ინსულტებით განპირობებულმა უნარშეზღუდულობის მაღალმა ხარისხმა განსაზღვრა.

ჰემისფეროების ქერქისა და ბაზალური განგლიების ძირითად სტრუქტურულ ელემენტებს, ნეირონებს, გააჩნიათ დეგენერაციის უნარი. ნეიროდეგენერაცია ნევროლოგიური დაავადებების, განსაკუთრებით ასაკთან ასოცირებული პათოლოგიის მიზეზს ნახმოადგენს. ნეიროდეგენერაციული დაავადებები მოიცავს თავის ტვინის ქერქს, ბაზალურ განგლიებს, წინა რქებს. მათი სიმპტომატიკა, როგორც წესი, ნელა და შემპარავად ვითარდება, ხოლო მიმდინარეობა მარადიული ქრონიკული პროგრესირებით ხასიათდება. ნეიროდეგენერაცია, როგორც წესი შეუქცევადია, მაგრამ პაციენტები, შორსწასული მდგომარეობის გარდა, მეტნაკლებად ადაპტირებიან თავის მდგომარეობასთან.

თავის ტვინში შესაძლოა განვითარდეს სიმსივნე, რომელიც შეიძლება იყოს პირველადი ან მეტასტაზური ნახმოშობის. პირველადი სიმსივნე ვითარდება ნეიკული სისტემის უჯრედებიდან, ხოლო ტვინის მეტასტაზური დაზიანება ყალიბდება სხვა ორგანოების შორსწასული ავთვისებიანი სიმსივნის დისემინირების შედეგად, ერთეული ან მარავლობითი კვანძების სახით. ტვინის ნეოპლაზმის კლინიკური მიმდინარეობა განუხრელად პროგრესირებს.

ნეიკული სისტემის მემკვიდრული დაავადებები, ქრომოსომული ანომალიები და თანდაყოლილი მალფორმაციები შედარებით იშვიათობას ნახმოადგენენ, მაგრამ მათ მიმართ კლინიკური და თეორიული ინტერესი დიდია, ვინაიდან მათი მეშვეობით ნათელი ეფინება ნეიკული სისტემის ფუნქციური აქტიურობისა და მეტაბოლიზმის მარავალმხივ ასპექტებს. ქრომოსომული ანომალიები და მალფორმაციები დაბადებისთანავე ვლინდება და სიცოცხლის განმავლობაში არ პროგრესირებენ. გამონაკლისს ნახმოადგენს ჰიდროცეფალია და ბაზილური იმპერსია. მემკვიდრული დაავადებები უპირატესად ვლინდება ადრეულ ბავშვობასა ან მოზარდ ასაკში, თუმცა ჰანტინგტონის ქორეა მეხუთე ათეულში დებიუტირებს. ნეიროდეგენერაციული პათოლოგიის მსგავსად, ისინი ნელა პროგრესირებენ.

მთელი ორგანიზმისათვის ნიშანდობლივი პათოლოგიური პროცესების გარდა, ნეიკულ სისტემაში ხოგჯერ ვითარდება მხოლოდ მისთვის დამახასიათებელი ტიპის პათოლოგია. ერთერთი ამგვარია *დემიელინიზაცია*. მიელინის გარსი მხოლოდ ნეიკულ ქსოვილს გააჩნია, ამიტომ მისი დაკარგვით პირობადებული პათოლოგია უნიკალურია ნეიკული სისტემისათვის და მას სხვა ორგანოთა მხრივ, ანალოგია არ მოეძებნება. ამ დაავადებების განვითარების უმთავრეს მექანიზმად აუტოიმუნური პროცესები მოიაზრება. ისინი პროგრესული მიმდინარეობისაა, მათი განვითარების ტემპი ჩამორჩება ცერებროვასკულურ პათოლოგიას, მაგრამ უფრო სწრაფია ვიდრე სიმსივნური დაავადებებისა.

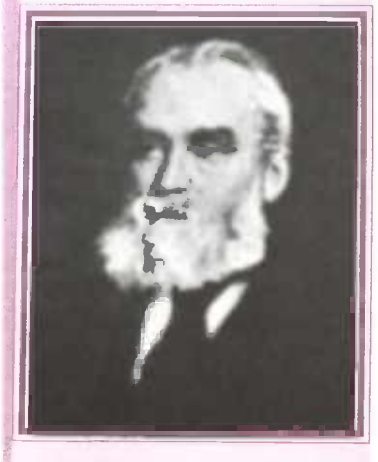
ჯერჯერობით მდგომარეობები და დაავადებები ნეიკული სისტემის სპეციფიკურ პათოლოგიას ნახმოადგენს. ჯეს პათოლოგია ალმოცენდება სხვადასხვა



ჟან მარტინ შარკო Jean-Martin Charcot (1825 – 1893) უდიდესი ფრანგი ნევროლოგი და პათანატომი, ცნობილია, როგორც თანამედროვე ნევროლოგიის ფუძემდებელი. მის სახელს უკავშირდება 15 სამედიცინო ეპონიმი (შარკო-მარი- ტუსის დაავადება, გვერდითი ამიოტროფიული სკლეროზი, შარკო-ბუშარის ანევრიზმები, შარკოს არტერია, შარკოს სახსარი, შარკოს ციროზი და ა.შ.) მან პირველმა აღწერა გაფანტული სკლეროზის კლინიკური და მორფოლოგიური სურათი. 1882 წელს შარკომ პარიზის საღვეტრიეის ცნობილ კლინიკაში დაარსა ნევროპათი პირველი ნევროლოგიური განყოფილება. უდიდესია მისი წვლილი ნევროზების შესწავლაში. თანამედროვენი შარკოს „ნევროზების ნაბოლეონს" უწოდებდნენ. შარკოს ცნობილ მოსწავლეებს მიეკუთვნებიან ზიგმუნდ ფროიდი, ჯოზეფ ბაბინსკი, ჟილდე ლა ტურეტი



ტარი ვერნიკე Carl Wernicke (1848-1904) გამორჩენილი გერმანელი ნევროლოგი და ფსიქიატრი. 1874 წელს მან აღწერა აფაზიის სენსორული სინდრომის კლინიკური და მორფოლოგიური მახასიათებლები, რომელსაც შემდგომში ვერნიკეს აფაზია ეწოდა მანვე აღწერა აგრეთვე ჰემორაგიული პოლიომიელიტი რომელიც ვერნიკეს დაავადების სახელს ატარებ. ამას გარდა მის სახელთან არის დაკავშირებული მრავალრიცხოვანი ეპონიმების არსებობა. მის სახელთან დაკავშირებული ეპონიმებია: ვერნიკეს ცენტრი (მარცხენა საფეთქლის უკანა ნაწილი), ვერნიკეს ჯრამბი, ვერნიკეს დემენცია, ვერნიკეს ენცეფალოპათია, ვერნიკე კორსაკოვის დაავადება, ვერნიკე-მანის პოზა.



ჯონ ჯექსონი John Hughlings Jackson (1835-1911) მეცხრამეტე საუკუნის უდიდესი ბრიტანელი მეცნიერი, კლინიცისტი-ნევროლოგი, რომ-

მიზეზით, რომელიც ნეირონებში მსგავსი ფიზიოლოგიური პროცესების ფორმირებას განაპირობებს. ეპილეფსიური გელყრა უეცრად ვითარდება და სწრაფადვე სრულდება. გელყრის დასრულების შემდეგ პაციენტი შეიძლება სავსებით დაუბრუნდეს ჩვეულებრივ მდგომარეობას, ან აღენიშნებოდეს გელყრის შემდგომი პერიოდი, ცნობიერების შეცვლის და ფოკალური ნევროლოგიური ნიშნების სახით.

სისხლძარღვოვან ნევროლოგიურ პათოლოგიებს შორის, შარკი თავისი ძალზე სპეციფიური კლინიკური ფენომენოლოგიით გამოირჩევა. ხშირად კი, პერიოდული, სწრაფად აღმოცენებული უძლიერესი ტკივილით, რომელიც რამდენიმე საათს გასტანს, შემდეგ კი უმეტესად ყოველგვარი ნარჩენი სიმპტომატიკის გარეშე უკუგანვითარდება. ამ ტიპის ვასკულური ტკივილი ადამიანის არსებით ორგანოთა სისტემას არ ახასიათებს.

ნერვული სისტემა ძალზე მგრძნობიარეა მისი სტრუქტურული ელემენტების კომპრესიისადმი. ტრავმის შედეგად განვითარებული სხვა ორგანოების კომპრესიული დაზიანება გამოხატული დისფუნქციით არ ხასიათდება. მათგან განვასვებით კი, ნერვულ სისტემაზე ძვლის, ხრტილოვანი ან შემაერთებელი ქსოვილის ზენოლას, შეიძლება ნერვული სისტემის შეუქცევადი დისფუნქცია მოჰყვეს.

გენეტიკური მექანიზმები

უკანასკნელი ათწლეულების განმავლობაში, მოლეკულური გენეტიკის განვითარებამ განაპირობა ნერვული დაავადებების გენეტიკური საფუძვლების დაზუსტება. ნევროლოგიური დაავადებების მთელი სპექტრი განპირობებულია გარკვეული გენების დეფექტით ანუ DNA ᲓᲜᲛ-ის კოდირების დეფექტით. ამის ნათელი მაგალითია დუშენის დისტროფია, სადაც დეფექტური გენი ლოკალიზებულია X ქრომოსომის მოკლე მკლავში. ამგვარი დაავადებების დებიუტი ადრეულ ბავშვობაშია თქმცა, მემკვიდრული დაავადებები შესაძლოა მოგვიანებითი დებიუტითაც ხასიათდებოდნენ, რის მაგალითსაც აუტოსომურ-დომინანტური მემკვიდრეობის ტიპის ჰანტინგტონის დაავადება ნარმოადგენს. ჰანტინგტონის დაავადება და ტუბეროზული სკლეროზი აუტოსომურ-დომინანტური მემკვიდრული დაავადებებს ნარმოადგენენ, სადაც შთამომავლობისათვის დაავადების გადაცემის შანსი 50% ტოლია. ფიქრობთ ატაქსია, ვილსონის დაავადება და ჰეფსუმის დაავადება კი აუტოსომურ ჩაცსიულ-დაავადებებს მიეკუთვნებიან, რომელებიც შესაძლოა სპორადულადაც გამოვლინდნენ.

ნევროლოგიური დაავადების პონტინუუმის მეორე ბოლოს შეადგენს დაავადებებათა ის სპექტრი, რომელთა განვითარებაში გენეტიკური ფაქტორი არავითარ მონანილეობას არ ღებულობს (ინფექციები, დისმეტაბოლური დარღვევები), მაგრამ მათ შორის მოთავსებულია ის პათოლოგია, რომლის განვითარებაში მონანილეობენ როგორც გენეტიკური, ასევე ეგზოგენური ფაქტორები. ჩამგვარი დაავადების კარგი მაგალითია გაფანტული სკლეროზი - პაციენტების 60% აღენიშნებათ მეექვსე ქრომოსომაზე კოდირებული ჰისტოშეთავსების მთავარი ანტიგენური კომპლექსის (Major Histocompability Complex -MHC), HLA-DR2 ტიპი, მაშინ როდესაც პოპულაციაში ეს ანტიგენური ტიპი მხოლოდ 18% აღინიშნება, რაც იძლევა იმის ვარაუდის საფუძველს, რომ გენეტიკური ფაქტორები მნიშვნელოვან როლს თამაშობენ დაავადების ეტიოლოგიაში. საინტერესოა ისიც, რომ ნარკოლეფსიით დაავადებული ყველა პაციენტი HLA-DR2 ტიპის მატარებელია, ხოლო სხვა გენოტიპის არსებობა ავტომატურად გამორიცხავს ნარკოლეფსიის არსებობას.

მოლეკულური გენეტიკაში ᲓᲜᲛ-ის ჰიბრიდიზაციის ტექნოლოგიის გამოყენებამ მნიშვნელოვნად შეცვალა არსებული ნარმოდგენა ნევროლოგიური დაავადებების ეტიოლოგიაზე. დადგინდა მრავალი დაავადების გამომწვევი გენი და მათი მდებარეობის ლოკუსები. ამგვარი ლოკალიზაციის კლინიკური მნიშვნელობა განუ-

ზომიერად დიდია გენეტიკური ფონსეულტირების ჰიპოცესში სავარაუდო გენეტიკური მუტაციის დროულ აღმოჩენასა და შესაბამისად, ჩვენთვის საინტერესო გენეტიკური ქვატეს გადანყვეტაში. გენეტიკური პათოლოგიის ანტენატალურად დიაგნოსტირების შემთხვევაში, აგრეთვე შესაძლებელია ორსულობის გაგრძელების მიზანშეწონილობის საკითხის დაყენება. ამასთანავე, გენეტიკური დაავადების შესახებ გარემოსათვის ინფორმაციის მინოდებისას, მკაცრად უნდა იყოს დაცული ყველა აუცილებელი ეთიკური ნორმები.

ნეირომეცნიერება

თავის ტვინი ე.წ. "იმუნოპრივილეგირებულ" ორგანოს წარმოადგენს. ამ ფონცეფციას საფუძველი ჩაუყარა ექსპერიმენტულმა ცნობებმა, სადაც ნანატი იქნა, რომ თავის ტვინში ჩანერგილი ქსოვილის მიმართ არ ვითარდება შეუთავსებლობის რეაქცია. ამ თვალთახედვით, ცენტრალური ნერვული სისტემის იმუნოპრივილეგირებულობა, სავარაუდოდ სხვადასხვა მექანიზმით მიიღწევა. მათ შორის მოიაზრება T-ლჯრედების მაფონტროლებელი ფუნქციის ნაკლები ეფექტი; ტრადიციული იმუნური სისტემის არარსებობა; ჰისტომეთავსების მთავარი კომპლექსის მოლეკულების შეზღუდული ექსპრესია, რაც აუცილებელია T-ლჯრედების მიერ ანტიგენის ამოცნობისთვის; იმუნოსუპრესიული გარემოს შემქმნელი ნერვული ზრდის ფაქტორის (NGF) აქტივაცია. ჰემატოენცეფალური ბარიერი ახდენს თავის ტვინის ნაწილობრივ იზოლირებას გარემოსაგან და ასევე უნყობს ხელს ტვინის იმუნურ ჰომეოსტაზს. ანატომიურად, ჰემატოენცეფალური ბარიერი ნარმოქმნება ენდოთელურ ულრედებს შორის არსებული მჭიდრო ბმული კავშირებით, სადაც არ არსებობს ტრანსენდოთელური არხები, რომლებიც აუცილებელია ხსნადი მოლეკულების ბასიური დიფუზიისთვის. ასტროციტული ულრედების მორჩები გარს ეკვრის ცრემლოვანი კაპილარების სუბენდოთელურ ბაზალურ ზედაპირს და ხელს უნყობენ ჰემატო-ენცეფალური ბარიერის ჩამოყალიბებასა და შენარჩუნებას. .ჰემატოენცეფალური ბარიერი იცავს თავის ტვინის ჰომეოსტაზს შიატში არსებული ნეიროაქტიური სუბსტანციების შელწევისაგან. ჰემატოენცეფალური ბარიერის არსებობის გამო, ცხიმში ხსნადი მოლეკულებმა ტვინში უნდა შეაღწიონ ან იონური არხების მეშვეობით, ან სპეციალური სატრანსპორტო (გლუკოზის ან ამინომჟავების) სისტემებით.

თავის ტვინის იმუნოჰისტოქიმიის ფონცეფცია, გარკვეულად, შეესაბამობაში მოდის ტრინიტის ჰარაქტერისთან, სადაც თვალნათლია, რომ ინფექციების საპასუხოდ, ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში უსწრაფესად ვითარდება მძაფრი იმუნური რეაქციები. ასევე, ფარდობით არის გავრცელებული ნერვული სისტემის აუტოიმუნური დაავადებები. მიუხედავად იმისა, რომ ზემოთაღნერილი მიზეზების გამო, პირველადი იმუნური რეაქცია ტვინში მარტივად არ გენერირდება, რეალურად არ არსებობს მეორადი იმუნური პასუხი. იმ შემთხვევებში, როდესაც ნერვული სისტემის ანტიგენების მიმართ სენსიბილიზაცია ნერვული სისტემის *გარეთ* ხდება (მაგ. რეგიონული ცირკული ჯვანძი), აქტივირებული T-ციმფოციტები სწრაფად ნარმოქმნებიან, მარტივად გადიან ჰემატოენცეფალურ ბარიერს და ინვევენ ნერვული ქსოვილის იმუნურ დაზიანებას. ამის მაგალითს ნარმოადგენს ადამიანის აუტოიმუნური მადემიელინიზირებელი დაავადების ცდომატური მოდელი - T-ლჯრედებით გამონვეული ექსპერიმენტული ალერგიული ენცეფალომიელიტი,.

ნორმალურ მდგომარეობაში, ანტისხეულები ჰემატო-ენცეფალურ ბარიერს ვერ გადიან. აუტოანტისხეულების ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში შესაღწევად, უპირველეს ყოვლისა, ამ ბარიერის მთლიანობა უნდა დარღვეს. ანთებითი პროცესების დროს, მსგავსი დარღვევა ვითარდება პრო-ინფლამატორული ციტოკინების მოქმედებებით, რომლებიც პათოგენური T-ლჯრედებისა და ანტიგენ-შემცველი ულრედების (APCs- antigen presenting cells) ურთიერთქმედების შედეგად ნარმოიქმნება. ნერვულ სისტემაში ძირითად ანტიგენ-შემცველ ულრედებს ნარმოადგენს სპეციალური ტიპის დენდრიტული უჯრედები, რომლებიც ბასიურად ლოკალიზებულია ცერებრალური ქერქის პერივასკულარულ სივრცეებში, ასევე ლიმფური სისტემის ქსოვილებში. ნერვული სისტემის ანტიგენების ნარმოდგენა ხდება ლიმფური ქსოვილის მეშვეობით, სადაც ნერვული სისტემის ანტიგენები ნარმოდგენილია ლიმფური ქსოვილის ანტიგენ-შემცველი ულრედების მიერ. ამ ანტიგენების მიმართ სენსიბილიზებული T-ლიმფოციტები ბრუნდებიან ნერვულ სისტემაში, სადაც ხდება მათი რეაქტივაცია ადგილობრივი ანტიგენ-შემცველი ულრედების მიერ. ამ ანტიგენ-შემცველი ულრედების ფუნქციური მახასიათებლები ჯერ-ჯერობით ნაკლებად არის შესწავლილი.

ნეირომეცნიერების ისტორიაში ჯექსონის სახელთანაც მჭიდროდ დაკავშირებული (ჯექსონის ეპილეფსიური სინდრომი, ჯექსონის ეპილეფსია). ჯექსონის სამედიცინო ჯარიშის დებიუტი ოფთალმოლოგიას უკავშირდება, სადაც იგი ჰელმოლცის გვერდით მოღვაწეობს. შემდგომში ის ბოლონიის უნივერსიტეტის ხელმძღვანელობით აგრძელებს მუშაობას. ჯექსონმა პირველმა აღნიშნა რომ მენტალური დარღვევები შეიძლება განპირობებული იყოს თავის ტვინის დაზიანებით. დისფუნქციით. 1863 წელს საუნივერსიტეტო დაკვირვებით მან აღნერა ეპილეფსიური ნაღვლეები, მოტორული, ეპილეფსიური გულყრის სახე და მისი აღმოცენების ქრონული ლოკალიზაცია, რომელსაც დღეს ჯექსონის მარში ენოდება. 1864 წელს მან დაადასტურა ბროკას მოსაზრება, რომ მეტყველების ცენტრი მემარჯვენეებში ლოკალიზებულია მარცხენა ჰემისფეროში. 1878 წელს თავის თანამოაზრეებთან ერთად ჯექსონმა დააფუძნა სამეცნიერო ჟურნალი "Brain" და იყო მისი რედაქტორი. ნეირომეცნიერებაში ჯექსონის უდიდესი წვლილი გამოიხატება ტვინის ქერქის ფუნქციური ლოკალიზაციის ფონცეფციის შემუშავება.



ჟოზეფ ფელიქს ბაბინსკი Joseph Félix Babinski (1857– 1932) პოლონური წარმოშობის ფრანგი ნევროლოგი, იგი საყოველთაოდ ცნობილია 1896 წელს გამოქვეყნებული 26-სტრიქონიანი სტატიით სადაც აღნერ-

ღია ბაბინსკის ნიშანი- პათოლოგიური ჰერანტაული ჰეფლექსი, რომელიც ჰიპამიდული ტრაქტის დაზიანების უტყუარი ნიშანია. მას მიეკუთვნება ისტერიული და ორგანული გენეზის დაზიანებების დიფერენციების პირველი ჯიტერიუმები. ბაბინსკი თანამედროვეებში ცნობილი იყო როგორც უხადო ჯერონტოლოგი, რომელიც დიაგნოსტიკისას მინიმალურად სარგებლობდა დახმარებული ან პათომორფოლოგიური მონაცემებით.



ალოის ალცჰაიმერი Alois Alzheimer (1864-1915) გერმანელი ფსიქიატრი, ნეირომორფოლოგი, ემილ კრეპელინის ჯოლეგა. 1906 წელს პირველად აღწერა პრესენილური დემენციის ჯერონტული გამოვლინება და მისთვის დამახასიათებელი ნეირომორფოლოგიური დახლეჩები ნეირონფიბრილური ნნელებისა და ამილოიდური ფოლაქების სახით. ამ პათოლოგიას შემდგომში კრეპელინმა ალცჰაიმერის დაავადება უწოდა.

მოადგენს მიჯნოგლია და შაჯოფაგები. მიჯნოგლიის აქტივაციის ხოლი ნეირომედიაციური და ნეირული სისტემის ქრონიული ანთებითი დაავადებების პათოგენეზში ფართო მასშტაბობის საგანია. ჰემატოენცეფალური ბარიერისაგან განსხვავებით, პერიფერიული ნეირული სისტემის ჰემატო-ნეირონული ბარიერი არასრულია. აქ ენდოთელური მჭიდრო ბმული ვერ შეიბებადია, ასევე, მატებულია ანტისხეულების უნარი - გადალახონ ბარიერი. ეს განსაკუთრებით მაღალია პერიფერიული ნეირული სისტემის ორ ჰეგიონში: სპინალური ფესვების ჰორიზონტალურად და ნერვ-განგლიონი ვეზიკულების დისტალურად. როგორც ჩანს, ეს ანატომიური თავისებურება განაპირობებს პერიფერიული ნეირული სისტემის ანტისხეულებით გამონვეული აუტოიმუნური დაავადებების ხშირ, ნერვების ჰორიზონტალური უბნებისა და ნერვ-განგლიონი ვეზიკულების არჩევით დაზიანებას. ამის ფონზე მაგალითს ნარმოადგენს გიელენ-ბარეს სინდრომი და ავთვისებიანი მიასთენია ლ/ან იტონ-ლამბერტის სინდრომი.

ნეირული სისტემის დაავადების პათოგენეზის განხილვისას, ყოველთვის აღვილი არ არის იმის გარჩევა, იმუნოლოგიური მექანიზმი დაავადების ეტიოლოგიურ ფაქტორს ნარმოადგენს თუ მხოლოდ პათოლოგიური პროცესის თანმხლები ეპიფენომენია.

იონური არხები, ნეიროტრანსმიტერები და მათი რეცეპტორები

იონური არხები და მათი პათოლოგიები. ნეირონთა მოსვენების და მოქმედების პოტენციალები იონური ნაწილისა და იონური არხების მიერ გენერირება. სხვადასხვა იონური არხების ფარიბჭეები გასასვლელის ხოლს ასრულებენ ნეირული სისტემის სტრუქტურებს შორის. იონური არხები ერთმანეთისაგან გარჩეული მახასიათებლებით განირჩევიან: ჯერჯერ იონების გამტარებლობის არჩევითობა, პოტენციალთა სხვაობის აღქმის უნარი, ნეიროტრანსმიტერი რეცეპტორებთან დამოკიდებულება, მეორად მესინჯერულ სისტემებზე ზეგავლენა. იონური არხების ეს მრავალფეროვნება ნარმოადგენს ნეირონული აგზნებადობის ნატიფი რეგულირების საფუძველს როგორც უჯრედულ, ასევე სუბუჯრედულ დონეებზე. გამოვლინდა, რომ ***იონური არხების მუტაციებით _ ჩანელოპათიებით*** **(channelopathies)** განპირობებული ნევროლოგიური დაავადებების ნაოლენობა სულ უფრო იზრდება. ერთ-ერთ მაგალითს ნარმოადგენს ეპილეფსია, სინდრომი, რომელიც ხასიათდება ნეირონული მოქმედების პოტენციალების განმეორებადი, სინქრონული აღმოცენებით. ნეირონული მემბრანის დეპოლარიზაცია ხსნის ჯაჭვის არხებს, რაც თავის მხრივ განაპირობებს ჯაჭვის იონების გამოდინებას, ჰიპერპარიზაციას, ნატრიუმის არხების დახურვას და ჰიპერპოლარიზაციას. დიდი ხნის განმავლობაში, მემკვიდრული ეპილეფსიური სინდრომის გამომწვევად ნატრიუმისა და ჯაჭვის არხების გენური სუბერთეულები მოიაზრებოდა, რაც უკანასკნელ ხანს დადასტურდა.

მიუხედავად იმისა, რომ ჩანელოპათიებით განპირობებული სპეციფიკური გამოვლინებები ძალიან მრავალფეროვანია, მათთვის დამახასიათებელია ერთი საერთო ნიშანი, _ ჯერონტული ფენომენოლოგია გარდამავალ ან პაროქსიზმულ ხასიათს ატარებს; მსგავსი აღინიშნება ეპილეფსიის, შაჯის, ატაქსიის, მიოტონიის ან პერიოდული დამბლის დროს. გამონაკლისს ნარმოადგენს ისეთი პროგრესირებადი ჩანელოპათიები, როგორიცაა სმენის აუტოსომურ-დომინანტური დარღვევები.

სინაფსურ ნეიროტრანსმისიაში ნეირონების ერთმანეთთან ურთიერთკავშირი იგულისხმება. ჯასიჯური ნეიროტრანსმიტერები ნერვული დაბოლოებების პრესინაფსურ უბანში სინთეზდება, სინაფსურ ბუშტუკებში ინახება და სინაფსურ ნაპრალში გამოთავისუფლდება, სადაც პოსტსინაფსურ მემბრანაზე განთავსებული რეცეპტორებს უკავშირდება. მათი უკუმიტაცება სინაფსური ნაპრალიდან დიფუზიის გზით და/ან სპეციფიკური ინაქტივაციით ხდება. ჯასიჯური

1.1 ნევრობიული სიმპტომოკომპლექსით გამოვლენილი ჩენელოპათიები

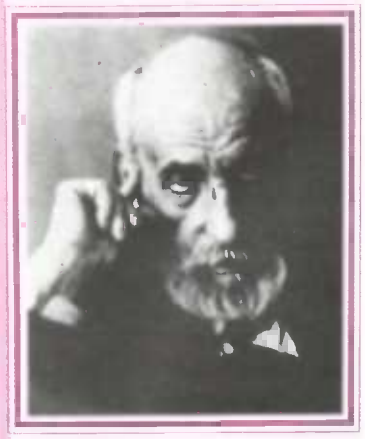
პათოლოგიათა ჯგუფი	დაავადება	პრის ტიპი	გენი
ატაქსიები	ეპიზოდური ატაქსია_1	K	*KCNA1*
	ეპიზოდური ატაქსია_2	Ca	*CACNL1A4*
	სპინოცერებელური ატაქსია_6	Ca	*CACNL1A4*
შაკიკი	ოჯახური ჰემიპლეგიური შაკიკი	Ca	*CACNL1A4*
ეპილეფსია	ნეონატალური ოჯახური მსუბუქი ჯონველსიები	K	*KCNQ2, KCNQ3*
	გენერალიზებული ეპილეფსია ფებრილური გულყრებით	Na	*SCN1β*
პერიოდული დამბლა	ჰიპერკალიემიური პერიოდული დამბლა	Na	*SCN1A*
	ჰიპოკალიემიური პერიოდული დამბლა	Ca	*CACNL1A3*
მიოტონია	თანდაყოლილი მიოტონია	Cl	*CLCN1*
	თანდაყოლილი პარამიოტონია	Na	*SCN4A*
სმენაჩლუნგობა	Jorvell და Lange-Nielsen-ის სინდრომი, (პროლონგირებული QT ინტერვალი და არითმია)	K	*KCNQ1, KCNE1*
	პროგრესული აუტოსომურ-დომინანტური სმენაჩლუნგობა	K	*KCNQ4*



სეი უილიამ რიჩარდ გოვერსი Sir William Richard Gowers (1845-1915) გამორჩენილი ბრიტანელი ნევროლოგი, რომლის სახელს უკავშირდება ზურგის ტვინის წინა ღეროვანი ტრაქტი აღმოჩენა (1880 წელი), მას აგრეთვე მიეკუთვნება ეპილეფსიის ჯექსონური აღწერა (1881 წელი). გოვერსმა პირველმა მიანიჭა ოფთალმოსკოპიას უდიდესი მნიშვნელობა ნევროლოგიური დაავადებების დიაგნოსტიკაში. 1878 წელს მან გამოიგონა ჰემოგლობინომეტრია 1886-1888 წელს გოვერსმა გამოაქვეყნა სახეთახი ხელით ილუსტრირებული ნევროლოგიის ოქტომეული "A Manual of the Diseases of the Nervous System" რომელსაც მრავალი წლის განმავლობაში "ნევროლოგიის ბიბლიას" უწოდებდნენ

ნეიროტრანსმიტერების გარდა, ბევრი ნეიროპეპტიდი იქნა იდენტიფიცირებული, რომლებიც ნეიროტრანსმიტერის მსგავსად მოქმედებს. მათ რიცხვს მიეკუთვნება სუბსტანცია P, ნეიროტენზინი, ენკეფალინები, ენდორფინი, ჰისტამინი, ვაზოაქტიური ინტესტინული პოლიპეპტიდი, ქოლეცისტოკინინი, ნეიროპეპტიდ-Y, და სომატოსტატინი. ნერვული დაბოლოებების ნაცვლად, პეპტიდური ნეიროტრანსმიტერები უკრედის სხეულში სინთეზდება და შეიძლება, ნეირონში ერთდროულად ნეიროტრანსმიტერებთან ერთად ლოკალიზდებოდეს. ნეიროტრანსმიტერების მსგავსად მოქმედებენ გაზები აზოტის ოქსიდი და ნახშირჟანგი.

სპეციფიკურ ჩვენეპტორებთან შეკავშირების გზით ნეიროტრანსმიტერები პოსტსინაფსური უკრედების ფუნქციონირებას არეგულირებენ. არსებობს ჩვენეპტორთა ორი ძირითადი სახეობა. *იონოტროპული ჩვენეპტორები* _ პირდაპირი იონური არხები, რომლებიც იხსნება ნეიროტრანსმიტერების ზემოქმედებით და *მეტაბოტროპული ჩვენეპტორები*, რომლებიც ურთიერთქმედებენ G-პროტეინებთან, ასტიმულირებენ მეორადი მესინჯერების და პროტეინ-კინაზების ნარმოქმნას. ეს უკანასკნელნი თავის მხრივ, მრავალფეროვანი უკრედული პროცესების მოდულატორებს ნარმოადგენენ. იონოტროპულსა და მეტაბოტროპულ ჩვენეპტორებს შორის მნიშვნელოვან სხვაობას მათი კინეტიკური მახასიათებლები განსაზღვრავს. იონოტროპული ჩვენეპტორების ეფექტი გაცილებით სწრაფია (<1მწმ), ვიდრე ნეიროტრანსმიტერთან ბმა პირდაპირ ცვლის პოსტსინაფსური უკრედის ელექტრულ მახასიათებლებს, მაშინ როცა მეტაბოტროპული ჩვენეპტორების ფუნქციონირება გაცილებით მეტ დროს მოითხოვს. სწორედ ეს განსხვავებული მახასიათებლები უნყობენ ხელს ნეიროტრანსმიტერების მიერ სელექტიური და ნატიფად მოდულირებული სიგნალების გადაცემას.



სანტიაგო ჰამონ ი ჯახალი Santiago Ramón y Cajal (1852 - 1934) გამოჩენილი ესპანელი ჰისტოლოგი, ექიმი, ნობელის პრემიის ლაურეატი. მის მიერ თავის ტვინის უღრანტექსტურული შენების შესწავლისთვის მიღებულმა მონაცემებმა უდიდესი გავლენა მოახდინა მკვლევართა თაობებზე. მისავალი მეცნიერი ჰამონ ი ჯახალს ყველა ლრმის უდიდეს ნეირომეცნიერად მიიჩნევს. თავისი თანამედროვე Camillo Golgi-ს მიერ შემუშავებული ტვინის ჭრილების ვერცხლით შეღებვის საფუძველზე, ჯახალმა დეტალურად შეისწავლა ნეირონების სტრუქტურა და დაასკვნა, რომ ნეირული სისტემა შედგებოდა ცალკეული ავტონომიური ნეირონებისაგან და არა ერთი მთლიანი ქსოვილისაგან, რამაც საფუძველი დაუდო ნეირონულ თეორიას.



სამუელ უილსონი Samuel Alexander Kinnier Wilson (1878- 1937) ბრიტანელი ნევროლოგი, მოძღვანობ-

ნეიროტრანსმიტერული სისტემების ფუნქციონირება მრავალრიცხოვანი ქრონიკული პათოლოგიის დროს იძლევა, ერთ-ერთი მაგალითს წარმოადგენს დოფამინერგული ნიგრო-სტრიატული გამტარი გზა (სათავეს იღებს შუა ტვინის substantia nigra-ში და სტრიატუმში ჰიპოკამპება). მისი აქტივაცია ხდება პარკინსონის დაავადების დროს და ჰეროინის (ან ტოქსინ MPT-ს - 1-მეთილ-4-ფენილ-1,2,5,6-ტეტრა-ჰიდრო-პირიდინი) მომხმარებელ ნარკომანებში.

მეორე მნიშვნელოვანი დოფამინერგული სისტემა, რომელიც შუა ტვინიდან იღებს სათავეს, მედიო-პრეფრონტო-ლიმბური გამტარი გზაა, რომელიც ჩართულია ტოქსიკომანიებისათვის დამახასიათებელი ქცევითი მოშლილობების პათოგენეზში. ამ სტრუქტურის საყვანძო კომპონენტებს წარმოადგენს შუა ტვინის ვენტრალური ტეგმენტური არე (VTA), ნიშა ტვინის მედიანური ქონა და მწოლიარე ბირთვი (*nucleus accumbens*). *ნარკოტიკების მოქმედება, nucleus accumbens-ში დოფამინის გამოყოფის გაზრდის მსგავს ეფექტს იწვევს.* ამფეტამინი ზრდის სინაფსური ბუშტუკებიდან დოფამინის ინტენსივობის გამოყოფას. ნარკოტიკებისადმი მიჩვეულების მქონე პაციენტებში ამფეტამინის მიღების შემდგომ, ვლინდება nucleus accumbens-ის აქტივაცია. დოფამინის ბლოკადას ამ ბირთვში შეუძლია ნარკოტიკების ეფექტის დასუსტება გამოიწვიოს.

ნებისმიერ სისტემაში უკუკავშირის მხოლოდ ნეირონალური ბილიკების საშუალებით არ ხორციელდება. ე.წ. ***ნაპრალისებრი კონტაქტებით*** უზრუნველყოფილია ნეირონებს შორის პირდაპირი ელექტრული გამტარებლობა და იონებისა და მეტაბოლიტების უშუალო ნაკადი. ნაპრალისებრი კონტაქტები ასევე გვხვდებიან გლიაში, რომლებიც ელექტრონულად სინციტიუმს. ნაპრალისებრი კონტაქტები შედგება მემბრანული ცილებისაგან _ კონექსინებისაგან - რომლებიც მომიჯნავე უჯრედების ციტოპლაზმის წყვილდებიან. *მრავალ ნეირონალურ დავადებას საფუძვლად უდევს ნაპრალისებრ კონტაქტების დისფუნქცია.* ასე მაგალითად, მრავალ უჯრედებზე გამოვლენილი *კონექსინ-32-ის* მუტაცია, რომელიც ლოკალიზებულია მრავალ უჯრედებზე, განაპირობებს X-შეჯაჭვულ დაავადებას. შუა ყურში არსებული ორი ნაპრალისებრი კონტაქტის შემადგენელი ცილების კონექსინ-26 და კონექსინ-31 მუტაცია იწვევს აუტოსომალურ-დომინანტური პროგრესული სმენადაქვეითების განვითარებას. გლიური ელემენტი, რომელიც ნაპრალისებრი კონტაქტების მეშვეობით ვრცელდება, ასევე ხსნის შარავანდის არსებულ ასოციირებულ დეპრესიას და ეპილეფსიური განტვირთვების გავრცელებას.

უჯრედის სიცოცხლის ექსციტოტოქსიკობა (ამბზნები ტოქსიკობა) და აპოპტოზი.

ექსციტოტოქსიკობა გულისხმობს უჯრედის სიკვდილს, რომელიც გამოწვეულია ამგზნები ამინომჟავური ნეიროტრანსმიტერების აქტივაციით. დადასტურებულია, რომ ინსულტის ექსპერიმენტული მოდელი დაკავშირებულია ამგზნები ამინომჟავა-ნეირომედიატორის - გლუტამატის ექსციტოტოქსიკური კონცენტრაციის მომატებასთან (ნეირონული დაზიანება მკვეთრად მცირდება გლუტამატ-მოქმედი ნეირონების დენერვაციით ან გლუტამატ-ნეიროტრანსმიტერების ანტაგონისტების მიღებით). ექსციტოტოქსიკობა არ არის ერთჯერადი მოვლენა, იგი უჯრედთა დაზიანების კასკადს განაპირობებს, რომელიც ინიციირდება კალციუმის უჯრედში შედინებით. მომატებული ციტოპლაზმური კალციუმი იწვევს მეტაბოლურ დისფუნქციასა და თავისუფალი რადიკალების გენერაციას, ჰიდროქსილ-რადიკალების ფოსფოლიპაზების, აზოტის ოქსიდის სინთაზების, ჰიდროლაზების და ენდონუკლეაზების აქტივაციას და ციტოზოლის ინჰიბიციას. აზოტის ოქსიდის სინთაზის აქტივაცია ნარმოქმნის აზოტის ოქსიდს (NO), რომელიც რეაქციაში შეერთება O_2^- პეროქსიდთან და პეროქსინიტრიტს (ONOO$^-$) ნარმოქმნის. პეროქსინიტრიტი ნეირონული დაზიანების მთავარი ინიციატორია. (აღსანიშნავია, რომ ექსპერი-

მენტულ თაგვები, რომლებსაც ანტის ოქსიდის სინთეზის გენები ინაქტივირებული აქვთ, იშემიური დაზიანების მიმართ ხელისტენტული ხდიან).

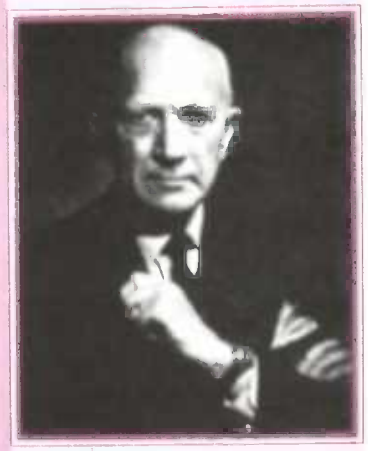
უჯრედის დაპროგრამირებული სიკვდილი-*აპოპტოზი* და *ნეიროდეგენერაციული დაავადებების* განვითარებაში მისი როლი *აპოპტოზი,* ანუ დაპროგრამებული უჯრედული სიკვდილი, უმნიშვნელოვანეს როლს თამაშობს ონტოგენეზის, ასევე პათოლოგიური მდგომარეობების დროს. ემბრიოგენეზის პერიოდში, აპოპტოზი განაპირობებს მოუმწიფებელი ნეირონების დესტრუქციას. გაგასტუნებულია, რომ მრავალი მწვავე ან ქრონიკული ნევროლოგიური დაავადებების დროს მატულობს უჯრედთა აპოპტოზური სიკვდილი. *აპოპტოზი* ხასიათდება ნეირონების შეკუმშვით, ქრომატინის კონდენსაციით და დნმ-ის ფრაგმენტაციით, მაშინ როცა უჯრედთა ნეკროზული სიკვდილი ვლინდება ციტოპლაზმის და მიტოქონდრიების შეშუპებით, რასაც შედეგად მოსდევს უჯრედის მემბრანის დაშლა. უჯრედის აპოპტოზური და ნეკროზული სიკვდილი გარკვეულ შემთხვევებში თანაარსებობენ, ან თანმიმდევრული მოვლენების სახით ვლინდება, რაც დაზიანების გამომწვევი მიზეზის სიმძიმეზეა დამოკიდებული. უჯრედული ენერგეტიკულ ჰეზეოსტაზს, მნიშვნელოვანი როლი ენიჭება უჯრედული სიკვდილის ფორმების ინიციირებაში. აპოპტოზური სიკვდილი ვითარდება უჯრედში ატფ-ის ნორმალური შემცველობისას. დნმ-ის ფრაგმენტაცია აღმოჩენილია ნეიროდეგენერაციული დაავადებების მთელი ჯგუფისათვის კერძოდ ალცჰაიმერის დაავადების, ჰანტინგტონის ქორეის და გვერდითი ამიოტროფული სკლეროზის დროს. ყველაზე ნათლად აპოპტოზური უჯრედული სიკვდილის როლი ნევროლოგიური დაავადებების განვითარებაში დადასტურებულია მემკვიდრული ინფანტილური სპინალური კუნთოვანი ატროფიისას - ვერდინგ-ჰოფმანის (Werdning- Hoffmann) დაავადება, რომლის გამომწვევი საფუძვლებელია, აპოპტოზის განმაპირობებელი ორი გენია.

ციების აბრეგაცია და ნეიროდეგენერაცია.

უკანასკნელ წლებში მიმდინარე კვლევების ერთერთ მნიშვნელოვან მიმართულებას წარმოადგენს იმის დადგენა თუ რა როლს თამაშობს ციების აგრეგაცია ნეიროდეგენერაციული დაავადებების პათოგენეზში. ციის აგრეგაცია ნეიროდეგენერაციული დაავადებების ძირითადი ჰისტოპათოლოგიური ნიშანია. β ამილოიდის წარმოება ალცჰაიმერის დაავადების პათოგენეზის შემადგენელი ნაწილია. ოჯახური ალცჰაიმერის დაავადების დროს აღმოჩენილი გენეტიკური მუტაცია, 40-ამინომჟავიან β ამილოიდთან შედარებით, 42 ამინომჟავისგან შემდგარი β ამილოიდის მომატებულ პროდუქციას იწვევს, რომელსაც აგრეგაციისკენ აქვს მიდრეკილება. ტაუ-პროტეინის მარეგულირებელი გენის მუტაციები აღნიშნული ციის შენებების უნარს ცვლის, რაც შუბლ-საფეთქლის დემენციის და პროგრესული სუპრანუკლეური დროს ნეიროფიბრილური გოროგების წარმოებისა განაპირობებს. ოჯახური პარკინსონის დაავადება ალფა-სინუკლეინის, პარკინის მუტაციებთან არის დაკავშირებული. პარკინსონის დაავადების ძირითადი ჰისტოპათოლოგიური მახასიათებელი ლევის სხეულაკია, ეოზინოფილური ციტოპლაზმური ჩანართი, რომელიც შეიცავს როგორც ნეიროფილამენტებს, ასევე ალფა-სინუკლეინს. ჰანტინგტონის დაავადება და სერებელური დეგენერაცია ციებში პოლიგლუტამინის განმეორებების გავრცელებასთან არის დაკავშირებული, რომელიც აგრეგაციის შემდგომ ნეირონულ ინტრანუკლეურ ჩანართებს წარმოქმნის. გვერდითი ამიოტროფული სკლეროზის დროს აღგილი აქვს სუპეროქსიდ დისმუტაზას მუტაციებს და მათ ციტოპლაზმაში ჩაგროვებას. ამჟამად ნეირომეცნიერების წინაშე შემდეგი კითხვა დგას - ციდა ედინბურგის უნივერსიტეტში, ლონდონის ნაციონალურ ჰოსპიტალში. 1912 წელს უილსონმა 211 გვერდიანი სადოქტორო თემისათვის: „ჰეპატოცერებრული დეგენერაცია: ღვიძლის ციროზთან ასოცირებული ნერვული სისტემის დაავადება- "Progressive lenticular degeneration: A familial nervous disease associated with cirrhosis of the liver", ედინბურგის უნივერსიტეტის ოქროს მედალი გამოსახულია.. მოგვიანებით უილსონმა ოთხი ამგვარი პაციენტის აღწერილობა ნახადგინა ჟურნალ "Brain"-ში. ეს ნოზოლოგია შედგომში უილსონის დაავადების სახელით გახდა ცნობილი. მასვე ეკუთვნის ნევროლოგიაში ტერმინის „ექსტრაპირამიდული" დამკვიდრება და ბაზალური განგლიების როლის შეფასება.



ჰარვეი უილიამ Harvey William Cushing (1869-1939) მეოცე საუკუნის ედიდესი ამერიკელი ნეირქირურგი, რომლის სკოლა მსოფლიოში ცნობილი იყო. პროფესიული საქმიანობის დასაწყისში უილიამს აღმოაჩნდა მოჭანა ნაშრომმა „ჰიპოფიზი და მისი დაავადებები" - "The Pituitary Body and its Disorders" მან აღწერა უილიამის სინდრომი



უაილდერ პენფილდი Wilder Graves Penfield , (1891 –1976) დიდი კანადელი ნეიროქირურგი და ნეიროფსიქოლოგი. თავის კოლეგასთან Herbert Jasper - ჰერბერტ ჯასპერთან ერთად, თავისსავე დაარსებულ (1934 წელი), მსოფლიოში ცნობილ მონრეალის ნევროლოგიის ინსტიტუტში, მან საფუძველი ჩაუყარა ნეირონების დესტრუქციის მემვეობით ეპილეფსიის მძიმე ფორმების ქირურგიულ მკურნალობას. ქერქის უბნების სტიმულაციის საფუძველზე მან შექმნა ქერქის სენსო-მოტორული ნარმომადგენლობის რუკები ე.წ. „ქერქული ჰომონკულუსი“ კილერებთან და სხვადასხვა ორგანოებთან მათი კავშირებით. ეს რუკები დღესაც ჩრდილოეთ უსვლელია. 1951 წელს პენფილდისა ჯასპერის თანაავტორობით გამოქვეყნებულმა მონოგრაფიამ „ეპილეფსია და ცვინის ფუნქციური ანატომია - Epilepsy and the Functional Anatomy of the Human Brain“ ეწოდა წლების შეკრება ცვინის ფუნქციების ლოკალიზაციის შემეცნებაში. პენფილდს სამშობლოში სიყოცხლეშივე უწოდებდნენ „ედიდეს ცოცხალ კანადელს“. სიცოცხლის ბოლომდე პენფილდი ცდილობდა ამოეცნო ადამიანის სულის არსებობის მეცნიერული არსი.

ოვანი აგრეგატები უჯრედული სიკვდილის ხელშემწყობები არიან, თუ მხოლოდ 'მეორადი თვითმხილველები". ნეირული ქსოვილის უუნარობა მოახდინოს ცილოვანი აგრეგატების დეგრადაცია განაპირობებს უჯრედულ დისფუნქციას, აქსონალური ტრანსპორტის დარღვევას და ნეირონების აპოპტოზის სიკვდილს.

ღეროვანი უჯრედები

უჯრედები და ტრანსპლანტაცია. ტრადიციულად, ცენტრალური ნერვული სისტემა არამიტოზური ორგანოა, განსაკუთრებით ნეირონებთან მიმართებაში. ეს კონცეფცია სადავო გახდა აღმოჩენებით, რომლის თანახმადაც თვალნათლივი გახდა ნერვული უჯრედის პროგენიტორის (წინამორბედის) ანუ ღეროვანი უჯრედების არსებობა. ადამიანის ემბრიონული ნერვული ქსოვილი, ზრდის ფაქტორებთან კულტივირებისას, დიფერენცირდება ნეირონებად და გლიურ უჯრედებად, რომელთაც შესწევთ დიდ მანძილზე მიგრაციის, განვრცობილი აქსონური დატოტვიანების და შესაბამის სამიზნეებთან სინაფსების ფორმირება უნარი. მონიფული ადამიანის ნერვული ღეროვანი უჯრედები აღმოჩენილია ცვინის გვერდითი პარკუჭების მიმდებარე შრეებში, მაგრამ ნორმალურ ვითარებაში მათ არ შესწევთ მიგრაციისა და დიფერენციაციის უნარი. ეს შესაძლებელი ხდება მხოლოდ ენდოგენური ცვინის ქსოვილის ზრდის ფაქტორების და სხვა სასიგნალო მოლეკულების არსებობისას. ენდოგენური ზრდის ფაქტორების შეყვანა თერაპიული ატრატეგიის სახით თვალსაზრისის სახავს, ასე მაგალითად, თაგვებში ცვინის გლობალური იშემიის ექსპერიმენტულ მოდელში, ეპიდერმული ზრდის ფაქტორის და ფიბრობლასტების ზრდის ფაქტორის შეყვანამ, ერთ თვის პერიოდში ჰიპოკამპის ნეირონების განახლება გამოიწვია.

პარკინსონის დაავადების მქონე პაციენტებში, ემბრიონული დოფამინერგული ნეირონების ექსპერიმენტული ტრანსპლანტაცია თვალნათლივ აჩვენებს, რომ გადანერგილ უჯრედებს შეუძლიათ სტრიატუმში გადარჩენა-განვითარება. მიუხედავად ამისა, ზოგიერთი პაციენტში გამოვლინდა დაუძლეველი დისკინეზიები რამაც შეაფერხა ამ მიმართულებით ცდების განვითარება. რატარებულმა ცდებმა ჰანტინგტონის ქორეის მქონე პაციენტებში ემბრიონული ნერვული ქსოვილის ტრანსპლანტაციამ ასევე დამაიმედებელი ნინასწარი შედეგები გამოავლინა. გარკვეული იმედისმომცემია აგრეთვე ექსპერიმენტული დისმიელინიზაციის მქონე თაგვებში ოლიგოდენდროციტების წინამორბედი უჯრედების ტრანსპლანტაცია. ეს ექსპერიმენტები აძლიერებენ იმედს, რომ ტრანსპლანტაციის მსგავსი თერაპიული სტრატეგია შესაძლებელია ადრეულად განხორციელდეს ისეთი მიელინური დაავადებების დროს, როგორიცაა გაფანტული სკლეროზი. ღეროვანი უჯრედების სამკურნალო მიზნით გამოყენების პერსპექტივა სავსებით თვალნათლივია როგორც ნეიროდეგენერაციული, ასევე ნერვული დაზიანების დროს. თუმცა, ამ მიმართულების კვლევის ტემპი ამჟამად შენელებულია, რაც დაკავშირებულია ერთის მხრივ ტრანსპლანტირებული უჯრედების მაღიგნიზაციის თეორიულ ხისკთან და თერაპიული სტრატეგიის ეფექტურობასთან, მეორეს მხრივ კი ემბრიონული ქსოვილის გამოყენების ეთიკურ საკითხებთან.

განვითარებად თავის ცვინში ექსტრაცელულური მატრიქსი უზრუნველყოფს მასტიმულირებელ და მაინჰიბირებელ სიგნალების ნარმოქმნას, რაც ხელს უწყობს ნეირონულ მიგრაციას, ღერძული ცილინდრის ზრდას და აქედან გამომდინარე აქსონის ექსტენზიას. ნეირონული დაზიანების შემდგომ, მაინჰიბირებელი მოლეკულების, როგორიცაა პროტეოგლიკანების კგუფი – ქონდროიტინსულფატი, ხელს უშლის ქსოვილის რეგენერაციას. ქონდროიტინაზა შლის ამ მაინჰიბირებელ მოლეკულებს და აჩქარებს აქსონური რეგენერაციასა და მოტონეირონის აღდგენას ექსპერიმენტული ვირთხის მოდელში ზურგის ცვინის დაზიანების დროს. ზოგიერთ მიელინურ პროტეინს, როგორიცაა Nogo, ოლიგოდენდროციტის მიელინური გლიკოპროტეინი (OMGP) და მიელინ-ასოცირებული გლიკოპროტეინი (MAG), ასევე შეუძლიათ აქსონური რეგენერაციის შენყვეტა. დადგენილია, რომ

ექსპერიმენტული ფოკალური იშემიის შემდომ, ანტისხეულები Nogo-ს მიმართ ჰეგენერაციას უწყობს ხელს. ჩოგორც Nogo, ასევე OMP და MAG-ი ერთი და იგივე ნეირონულ ჩეცეპტორს ებმიან.



ანტონიო მონიცი Antonio Egas Moniz (1874-1955) გამორჩენილი პორტუგალიელი ნევროლოგი, ნობელის პრემიის ლაურეატი. 1902-1917 წლებში მონიცი ნევროლოგიიდან აქტიურ პოლიტიკაში გადავიდა. იყო პორტუგალიის პარლამენტის წევრი, საგარეო საქმეთა მინისტრი, ესპანეთში პორტუგალიის ელჩი. 1921 წელს იგი დაბრუნდა ნევროლოგიას, ჩაც ძალზე ნაყოფიერი აღმოჩნდა. 1927 წელს მან შექმნა ცერებრული ანგიოგრაფიის ტექნოლოგია – ჩენტგენის სხივების გამოყენება ტვინის არტერიების ვიზუალიზაციისათვის. აღნიშნული ტექნოლოგია დღესაც ფართოდ გამოიყენება ვასკულური მალფორმაციების დიაგნოსტიკისათვის. 1949 წელს მონიცმა შვეიცარიელ ნეიროფიზიოლოგთან ვოლტერ ჰესსთან (Walter Hess) ერთად, ნობელის პრემია მიიღო ფსიქოზების დროს ცერებრული ტომიის მნიშვნელობის აღმოჩენისათვის. ცერებრული ანგიოგრაფიის აღმოჩენა და ფსიქოქირურგიის საფუძვლის ჩაყრა წარმოადგენს ეგას მონიცის უდიდეს დამსახურებას ნეირომეცნიერების და კლინიკური ნეირომედიცინის წინაშე.

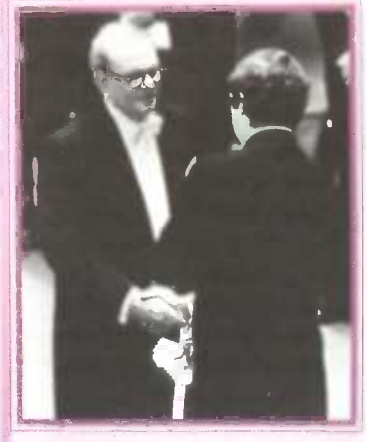
სიგნალის გადაცემის გამტარი გზები (სიგნალის ტრანსდუქცია) და გენის ტრანსკრიპცია

ერთერთ ფუნდამენტურ საკითხს წარმოადგენს თუ როგორ კოდირდება ნერვულ სისტემაში მეხსიერება, დასწავლის პროცესი და აზროვნება; ეს თვალნათლივი გახდა იმ სასიგნალო გამტარი გზების იდენტიფიკაციით, რომლებიც ნეირონული დიფერენციაციის, აქსონების და სინაფსური კავშირების ფორმირების პროცესში არიან ჩართულნი ამ სასიგნალო გამტარი გზების განმარტება უზრუნველყოფს იმ შინაგანი პროცესების სრულყოფილად გაანალიზებას, რომლებიც მრავლობითი ნევროლოგიური დარღვევის გამომწვევ მიზეზად მოიაზრებიან; ამ დარღვევათა ჯგუფს განეკუთვნება, მაგალითად, მემკვიდრული კოგნიტური პათოლოგია, - X შეკიდული მენტალური რეტარდაცია. ფიქრობენ, რომ ამ პროცესში 60 განსხვავებული X-ქრომოსომაა ჩართული. რეტის სინდრომი, ძირითადი გამომწვევი მი'ზე'ზი (დომინანტური) X-შეკიდული პროგრესული მენტალური რეტარდაცია ქალებში MECP2 გენის მუტაციის შედეგია. თვალნათლივია, რომ ანომალიური გენის ტრანსკრიპციას გადამწყვეტი როლი შეუძლია შეასრულოს ნეიროდეგენერაციულ დაავადებებში, როგორიცაა ჰანტინგტონის ქორეა; ამ დროს პროტეინები პოლიგლუტამინური ექსპანსიით ებმიან და ასეკვესტრირებენ ტრანსკრიპციული ფაქტორს. ნეირონული გადარჩენისთვის კრიტიკული ტრანსკრიპციული ფაქტორი არის CREB-ცილა (ცილის აღმნოზინმონოფოსფატზე მოქმედი ელემენტის შემკავშირებელი), რომელიც ასევე, მნიშვნელოვან როლს ასრულებს მეხსიერების პროცესებში ჰიპოკამპში.

ნეიროტროფული ფაქტორები.

ნეიროტროპული ფაქტორები არის სეკრეტირებული პროტეინები, რომლებიც ხელს უწყობენ ნეირონულ ზრდას, დიფერენციაციას, რეგენერაციას და გადარჩენას; ზოგიერთ მათგანს აღნიშნებათ დამატებითი ფუნქციები, როგორიცაა გრძელვადიანი პოლის თამამი მესენქიმალური და მეხსიერების პროცესებში ჩართული ნეიროტრანსმისიაში და სინაფსურ ორგანიზაციაში. ნეიროტროპინის (NT) ოჯახი შეიცავს ნერვის ზრდის ფაქტორს (NGF- nerve growth factor), ცერებრული წარმოშობის ნეიროტროპულ ფაქტორს (BDNF- brain-derived neurotrophic factor), NT3-ს და NT4/5-ს. ნეიროტროპინები მოქმედებენ TrK და p75 რეცეპტორებზე, - ნეირონთა გადარჩენის ხელშეწყობისთვის. ნეიროტროპინთა 'გადარჩენა-წარმოქმნისა' და ანტიკონვულსური ეფექტის გამო, თეორიულად, ნეიროტროპინები იმ დაავადებათა თერაპიული კურსის უმნიშვნელოვანესი კანდიდატები არიან, რომლებიც ნეირონთა ნაადრევი კვდომით ხასიათდება. მსგავსი პათოლოგიები აღინიშნება გვერდითი ამიოტროფული სკლეროზისა და მოტონეირონთა სხვა დეგენერაციული დაავადებების დროს. ექსპერიმენტულმა კვლევებმა ნოკაუტ-თაგვებში, რომლებსაც ცილარიული ნეიროტროპული ფაქტორის (CNTF) ან BDNF-ის ნაკლებობის გამო მოტონეირონთა კარგვა აღენიშნებათ, გარკვეული შედეგი გამოიღო ნეიროტროპული ფაქტორების მკურნალობის ფონზე. მიუხედავად აღნიშნულისა, კლინიკური კვლევების მესამე ფაზაში მკურნალობის მსგავსი მეთოდი არაეფექტური აღმოჩნდა ადამიანებში გვერდითი ამიოტროფული სკლეროზის დროს. ზრდის ფაქტორი _ ციური წარმოშობის ნეიროტროპული ფაქტორი (CNTF) უმნიშვნელოვანესია დოფამინერგული ნეირონების გადარჩენაში.





ჯეი გოდფრი ჰაუნსფილდი Sir Godfrey Newbold Hounsfield (1919–2004) ინგლისელი ელექტროინჟინერი და ალან მაკლეოდ კორმაკი Allan MacLeod Cormack (1924-1998) ამერიკელი ფიზიკოსი, 1979 წლის ნობელის პრემიის ლაურეატები ფიზიკოლოგიისა და მედიცინის დარგში. მეცნიერებს პრემია მიენიჭათ ხელტგენის სხივების კომპიუტერული ტომოგრაფიის შექმნისათვის. ჰაუნსფილდის სახელი უკვდავყოფილია, ტ მონაცემების სიმკვრივის შესაფასებელი ჰაუნსფილდის სკალით, რომელიც იზომება ჰაუნსფილდის ერთეულებით (HU). -1000 HU აღნიშნავს ჰაერის სიმკვრივეს, 0 HU წყლის სიმკვრივეს, ხოლო +1000 HU ძვლის სიმკვრივეს.

1886 წელს უილიამ გოვერსმა აღნიშნა, რომ „ ნერვული სისტემა პირდაპირი გასინჯვისათვის თითქმის მიუწვდომელია“. დღესდღეობით, 130 წლის შემდეგ თანამედროვე მაღალი ტექნოლოგიების მეშვეობით შესაძლებელია ცვინის სიცოცხლისმიერი ანატომიურ-სტრუქტურული ვიზუალიზაცია, მისი ფუნქციური მდგომარეობის ელექტროფიზიოლოგიური, ნეიროქიმიური და მეტაბოლური ნეირომგამოსახვა, ნერვის გამტარებლობისა და ჯუნთების ელექტრული აქტივობის აღწუსხვა. მიუხედავად ამისა, პაციენტის სანოლთან გოვერსის დაკვირვება ჯერაც ძალაშია.

ადამიანის სხეულის ორგანოთა სისტემები ნაწილობრივ ნერვული სისტემის კონტროლის ქვეშ იმყოფებიან. ამის გათვალისწინებით მართებულია მოსაზრება, რომ ნევროლოგმა უნდა ამოიცნოს სხვადასხვა ორგანოს დაზიანებაში ის სიმპტომები, რომლებიც ნერვული სისტემის დისფუნქციით არის განპირობებული. მრთოტრული აქტივობა, რომელიც ნერვული სისტემით ხელმძღვანელობა, ჯუნთების მუშაობას გულისხმობს. აღნიშნულიდან გამომდინარე, ჯუნთების ფიზიოლოგიისა და პათოფიზიოლოგიის შესწავლა ნევროლოგიის ინტერესს ნამოადგენს. მართალია, ჯუნთების მუშაობის ზოგიერთი ასპექტი ორთოპედიის, ტრავმატოლოგიის, ენდოკრინოლოგიის საგანს შეადგენს, მთლიანობაში მიოლოგია, როგორც ჯუნთთა დაავადებების შესახებ არსებული დარგი, ნევროლოგიის მნიშვნელოვანი შემადგენელი ნაწილია.

ნერვული სისტემის მიერ ხორციელდება ენდოკრინულ სისტემის, ჯერჯერობით ჯერ ჰიპოფიზის ხელმღვანელია ყველ ორგანიზმის ჰომეოსტაზის ერთერთი მნიშვნელოვანი ასპექტია.

სპეციალიზირებული სენსორული სისტემების საბოლოო ორგანოების, თვალისა და ყურის შესწავლა, შესაბამისი სამედიცინო სპეციალობების- ოფთალმოლოგიისა და ოტორინგოლოგიის საგანია, მაგრამ ხშირად საკითხი ეხება ამ სისტემების ქერქული ანალიზატორების დისფუნქციით გამოწვეულ პრობლემებს, მათი შეფასება და თერაპია, შედარებით ახალი დარგების - ნეიროოფტალმოლოგიისა და ნეიროოტოლოგიის პრეროგატივას ნამოადგენს. აღნიშნული დარგების ჩამოყალიბება განაპირობა ხშირად მხედველობის, სმენისა და ვესტიბულური სისტემების ფიზიოლოგიის და პათოლოგიის თვისებურებებმა, აგრეთვე მაღალტექნოლოგიური დიაგნოსტიკური ჯგუფის მეთოდების ფლობამ.

თავისი განვითარების არქეული ეტაპებიდანვე ნევროლოგია ფსიქიატრიასთან ბევრი საერთო გააჩნდა. უფრო მეტიც, ნევროლოგია, როგორც სამედიცინო დისციპლინა, ზოგიერთ ქვეყანაში ფსიქიატრიის ნიაღში აღმოცენდა. ფსიქოანალიზის ფუძემდებელი, ზიგმუნდ ფროიდი ექიმი- ნევროლოგი იყო, ხოლო მისმა შრომებმა ნველი შეიტანეს ხელმძღვანელობის, ასევე ფსიქიატრიის განვითარებაში. ნევროლოგიისა და ფსიქიატრიის ტრადიციული, ერთსაუკუნოვანი დიქოტომია ემყარება ნერვული სისტემის მარცხი და მიკრომორფოლოგიური დაზიანების არსებობას ან არარსებობას. ამასთანავე, ნევროლოგიურ პრაქტიკაში, წმინდა ნევროლოგიური დაავადებების ფონზე ფსიქიატრიული სიმპტომატიკის მრავალფეროვნებამ, ამ დარგების შესაყარზე განაპირობა ნეიროფსიქიატრიის აღმოცენება. მეორეს მხრივ, თანამედროვე ნეირომეცნიერების მიერ ლეპტესისა და შიზოფრენიის ნეიროტრანსმიტერული მექანიზმების იდენტიფიცირებამ, ფუნქციური ნეიროვიზუალიზაციით ამ პათოლოგიებისას დისმეტაბოლიზმის უბნების გამოვლენამ, და ზოგადად, ფსიქიატრიული დაავადებების ნეირობიოლოგიური ასპექტების სიღრმისეულმა ცოდნამ, მომავალში ამ დარგების ინტეგრაციის თვისობრივად ახალი პერსპექტივა ნარმოაჩინა.

ჯერონტული ნევროლოგია სტუდენტებს და ხელმძღვანელებს ყოველთვის ძვირფას დისციპლინად მიაჩნიათ. ამას თავისი ობიექტური მიზეზები გააჩნია, მათ შორის უმთავრესია ის, რომ საბაზისო დისციპლინების სწავლისას, ნეიროანატომიასა და ნეიროფიზიოლოგიას, სტუდენტი, უმთავრესად მექანიკური ითვისებს. ხშირად განმავლობაში, როდესაც სტუდენტი ნევროლოგიური პაციენტის სანოლთან აღმოჩნდება, მისი მეხსიერებიდან ნეიროანატომია, ნეიროფიზიოლო-

გია თუ ნეიროქირურგია დიდწილად გამჭრელია. ყველაზე ხშირი ის არის, რომ გამოუცდელი სტუდენტისათვის, ნევროლოგია აღსავსეა მეუსაბამო ფაქტებით, სადაც მცირე დეტალებს უდიდესი ყურადღება ექცევათ. ჩემ მხრივ განსაკუთრებით გაუგებარი და შთამბეჭდავია ნევროლოგის მიერ მგრძნობელობის გამოკვლევა, როდესაც ნემსით, ბამბით, წყლიანი სინჯარებითა და კამერტონით შეიარაღებული ნევროლოგი, მრავალმნიშვნელოვან დასკვნებს აკეთებს ზურგის ტვინის სეგმენტებსა თუ თავის ტვინში დაზიანების ლოკალიზაციის შესახებ. ამ დეტალების მიღევნების და გაგების მცდელობისას, სტუდენტს უძნელდება დაავადების არსის ნვდომა.

ნევროლოგების შესახებ მთელ მსოფლიოში გავრცელებული ხუმრობის თანახმად, „....ნევროლოგს ბინყინვარედ შეუძლია აგვიხსნას სად არის დაზიანების ჯერა, მაგრამ არ შეუძლია შემოგვთავაზოს ეფექტური მკურნალობა“. ნევროლოგების მიმართ ამგვარი გამონათქვამები, გარკვეული თვალსაზრისით მათთდამი ექვიან დამოკიდებულებას ასახავს: თანამედროვე მაღალტექნოლოგიურ მედიცინაში, ნევროლოგია ჩრება ყურინუური მედიცინის ერთერთ უძანასკნელ ბასტიონად, მეცნიერებისა და ხელოვნების სინთეზად, სადაც პაციენტის სანოლთან, მისი მრავალფეროვანი, ხშირად წინააღმდეგობრივი ჩივილებისა და სიმპტომატიკის სწორი ანალიზი, ნევროლოგის პროფესიულ ცოდნასა და უნარ-ჩვევებზე უფრო დამოკიდებული, ვიდრე უკიდურესი ღირებულების ინტერვენციაზე. თუმცა ისიც უნდა აღინიშნოს, რომ თანამედროვე ნევროლოგიაში ნეირობიომოსახვითი ტექნოლოგიების, განსაკუთრებით კი ბირთვული მაგნიტურ ტომოგრაფიის (MRI) ყურინუურ საქმიანობაში დანერგვამ, უკიდურესად გაამარტივა დაზიანების ანატომიური დიაგნოსტირება. მეორეს მხრივ, ნეირომეცნიერების თანამედროვე მიღწევებმა განაპირობა ნეირობიომეცნიერული მიწვეულობის მძლავრი განვითარება და ყურინურისტებისთვის ეფექტური მედიკამენტების შეთავაზება. ტკრონიული, პროგრედიენტული მიმდინარეობის ნევროლოგიური დაავადებების განკურნება (ისევე როგორც უმეტესი სხვა სისტემების დაავადებების) ჯერ მხოლოდ ოცნების საგანია, მაგრამ მკურნალობის ფონზე, ხანგრძლივი დროის განმავლობაში ცხოვრების მაღალი ხარისხის უზრუნველყოფა, უკვე ჩვეულებრივია. ჯეს განსაკუთრებით ეხება ეპილეფსიას, პარკინსონის დაავადებას, გარკვეულად გაფანტულ სკლეროზს. მიკრონეიროქირურგიის და ნეირონავიგაციის განვითარებამ დიდწილად ნარმატებული გახადა ნერვული სისტემის სიმსივნეების მკურნალობაც.

განურჩევლად იმისა, ეფექტურია თუ არა დაავადების მკურნალობა, ექიმის უპირველესი მოვალეობაა პაციენტს შეუმსუბუქოს ტანჯვა. ჯეს განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ყურინუური ნევროლოგიისათვის, ვინაიდან ნევროლოგიური დაავადებების დიდ ნაწილს უნარშეზღუდულობის მაღალი ხარისხი ახასიათებთ. ნევროლოგიაში მეგობრობის ერთერთი უპირველესი მიზანია სტუდენტი განიმსჭვალოს თანაგრძნობით პაციენტისადმი, ეზიარის იმ ჩვევებს, რომელთა მეშვეობით იგი შეძლებს პაციენტს შეუმსუბუქოს ტკივილი, დაეხმარის მას პრობლემების გადაჭრასა თუ მათთან ადაპტაციაში.

ამგვარად, ნევროლოგია ექიმის წინაშე სამი ტიპის მოთხოვნებს აყენებს: *ექიმს უნდა გააჩნდეს პრობლემაში გარკვევის ინტელექტუალური უნარი, მას უნდა შეეძლოს სწორი სამკურნალო სტრატეგიის შერჩევა და მას უნდა ხელეწიფებოდეს პაციენტს ის ადამიანური თანაგრძნობა გამოუხატოს, რომელიც აუცილებელია, რათა უიმედო ან მძიმე უნარშეზღუდულმა პაციენტმა გარკვეული შვება იგრძნოს.*



სერ პიტერ მანსფილდი Sir Peter Mansfield, (1933), ბრიტანელი ფიზიკოსი და პოლ ლოტერბური Paul Christian Lauterbur (1929 – 2007) ამერიკელი ქიმიკოსი, რომლებმაც 2003 წელს მიიღეს ნობელის პრემია ადამიანის სხეულის მაგნიტურ-რეზონანსული გამოსახვის შექმნისათვის.

2

პაციენტის ჩივილები და ძირითადი ნევროლოგიური სიმპტომები

პაციენტის და ექიმის უთანხმოება იწყება პაციენტის მიერ ჩივილების გადმოცემით. ეს ხასაჯვირიცია მათთებულია ნევროლოგიურ კლინიკაში მოსული პაციენტისათვისაც, რომელიც ცდილობს ჩივილების აღწერით ნათელი წარმოდგენა შეგვიქმნას თავის ჭირობებზე. ამ ჩივილებით ექიმს პირველი შთაბეჭდილება ექმნება სავარაუდო ახსნებულ ნეირულ დაავადებაზე. ის ფაქტი, რომ პაციენტი უჩივის თავის ტკივილს, ცნობიერების დაკარგვას, სიარულის გაძნელებას, მეხსიერების გაუარესებას ან სხვა რამეს, საჭიროებს მათი აღმოცენების მიზეზის გარკვევას ან ამისათვის აუცილებელი დამატებითი ინფორმაციის მოპოვებას. გარკვეულ კონკრეტულ შეკითხვებზე მიღებული პასუხები დაგვეხმარება სწორი დიაგნოზის დასმაში, რაც ნათელი მკურნალობის ნინაპირობას წარმოადგენს. ნევროლოგიურ პრაქტიკაში ყველაზე მეტად გავრცელებული ჩივილები მოცემულია პირველ ცხრილში.

გარდა იმ ჩივილებისა, რომლითაც პაციენტი მიმართავს ნევროლოგიურ კლინიკას, არსებობს ის სტანდარტული შეკითხვები, რომლებიც ნევროლოგმა აუცილებლად უნდა დაუსვას პაციენტს. მოცემული თავის მიზანს არ წარმოადგენს ნევროლოგიურ დაავადებებისათვის დამახასიათებელი ჩივილების დეტალური აღწერა, აქ მხოლოდ განხილულია ის ხშირი ჩივილები, რომლებიც ტიპიურია ნევროლოგიურ დაავადებათა უმრავლესობისთვის და რომელთა დეტალური ანალიზი წარმოადგენს დაავადებათა დიფერენციული დიაგნოსტიკის ქვაკუთხედს.

2.1 10 სტანდარტული შეკითხვა ნევროლოგიური ჩივილების მქონე პაციენტისათვის

- გაწუხებთ თუ არა თავის ტკივილი?
- შეგინიშნავთ თუ არა რამე ცვლილებები თქვენს გუნება–განწყობაში, მეხსიერებას ან კონცენტრაციის უნარში?
- დაგიკარგავთ თუ არა ოდესმე გონება, ან გქონიათ თუ არა გულყრა?
- გიჭირთ თუ არა მეტყველება, ღეჭვა ან ყლაპვა?
- შეგინიშნავთ თუ არა ოდესმე სისუსტე, დაქიმელობა, სიმძიმე ან მოუხერხებლობა რომელიმე კიდეში?
- შეგინიშნავთ თუ არა ოდესმე დაბუჟების, მოჭერის, ჩხვლეტის შეგრძნება სახის, კიდურების ან ტოროსის არეში?
- შეგინიშნავთ თუ არა გემოვნების, ყნოსვის, მხედველობის ან სმენის შეცვლა?

- ნეჩისას, ბეჭდვისას ან ჩაცმისას ოდესმე ხომ არ შეგინიშნავთ უხერხულობა?
- ხომ არ შეგინიშნავთ ართრიტი ან სიხისტის გაძნელება?
- ხომ არ უჩივით მარჯვის ან ჯუჯის მოქმედების ჯონტროლის გაძნელებას?

2.2 ᲜᲔᲕᲠᲝᲚᲝᲒᲘᲣᲠᲘ ᲞᲐᲗᲝᲚᲝᲒᲘᲘᲡ ᲧᲕᲔᲚᲐᲖᲔ ᲮᲨᲘᲠᲘ ᲡᲘᲛᲞᲢᲝᲛᲔᲑᲘ

ტკივილი
- თავის ტკივილი
- სახის ტკივილი
- ტკივილი ხერხემლის არეში ჯისრის, ნეღის ტკივილი
- ჯიდურების ტკივილი – ხშირად თანხლებული სისუსტით ან დაბუჟებით

ცნობიერების დაჯარგვა
- ეპილეფსიური გულყრა
- სინჯოპე
- არაეპილეფსიური გულყრა

სპეციფიკური სენსორული ანალიზატორების დისფუნქცია
- ვიზუალური დარღვევები– მხედველობის სიმახვილის დაჯარგვა, მხედველობის დაბინდვა, გაორება
- სმენის დაქვეითება ან დაჯარგვა
- თავბრუხვევა
- ყნოსვის ან გემოვნების დარღვევა

მოტორული აქტივობა
- სისუსტე
- ჯიდურები – ტკივილი და დაბუჟება
- ბულბური ჯუნთები – ყლაპვის და მეტყველების მოშლა
- სუნთქვაში მონაწილე ჯუნთები – სუნთქვის გაძნელება
- შებოჭილობა – სპასტიურობა და რიგიდობა
- მოუხერხებლობა – ინკოორდინაცია და ატაქსია
- დისბალანსი და სიარულის გაძნელება
- ტრემორი
- უნებლიე მოძრაობები

სენსორული სისტემა
- მგრძნობელობის დაჯარგვა
- დარღვევა – დაბუჟება, პარესთეზია, არასასიამოვნო შეგრძნებები, ჰიპერესთეზია,
- ჯინესთეზიური მგრძნობელობის დაჯარგვა – სენსორული ატაქსია

ავტონომური ნერვული სისტემა
- შარდის ბუშტის, სწორი ნაწლავის, სექსუალური ფუნქციის მოშლა
- სინკოპე – პოსტურული ჰიპოტენზია

უმაღლესი ქერქული ფუნქციების დარღვევა
- მეხსიერების დარღვევა – დემენცია
- ჯონფუზიური მდგომარეობა – ცნობიერების აბნევა
- ხასიათის და ქცევის ცვლილებები
- მეტყველების ცვლილებები – აფაზია
- აზროვნების ცვლილებები – ფსიქიატრიული პათოლოგია

თავის ტკივილი

ნევროლოგიური პაციენტის მიერ წარმოდგენილ ჩივილებს შორის, **თავის ტკივილი** ყველაზე ხშირი სიმპტომია. დადგენილია, რომ ნევროლოგიურ ამბულატორიაში მოსული ხუთი პაციენტიდან ერთი უჩივის თავის ტკივილს, თავის ტკივილი ხშირად საკმაოდ ძლიერია და პაციენტს იძულებულს ხდის მიმართოს ექიმს. გარდა ამისა, თავის ტკივილი თვით პაციენტსაც საფრთხეს უქმნის. თავის ტკივილის მქონე პაციენტთა უმრავლესობას, როგორც წესი, ზოგადი გასინჯვისას რაიმე პათოლოგიური ცვლილებები არ აღენიშნებათ და დიაგნოზი, ამ შემთხვევაში, უმთავრესად, ანამნეზურ მონაცემებს ეფუძნება.

თავის ტკივილის ანამნეზის შეკრებისას ყველაზე მნიშვნელოვანია ის, თუ რამდენი ხანი აწუხებს პაციენტს აღნიშნული სიმპტომი.

თავის ტკივილის მართვა იმ შემთხვევაში, როდესაც იგი აღმოცენდება უეცრად და არის ძლიერი ინტენსივობის, მნიშვნელოვნად განსხვავდება იმ შემთხვევისაგან, როდესაც თავის ტკივილი ქრონიკულია და მრავალი წლის განმავლობაში აწუხებს პაციენტს.

➡ თავის ტკივილის დიაგნოსტიკასა და მართვაში მნიშვნელოვანია ის, თუ რამდენად მწვავედ განვითარდა იგი.

მწვავედ უეცრად თავის ტკივილი

მწვავედ დაწყებული უეცრად თავის ტკივილი, რომელიც გრძელდება რამდენიმე წუთიდან საათებამდე, ხშირად მოითხოვს დაუყოვნებელ სამედიცინო ჩარევას. ამ შემთხვევაში თავის ტკივილი, შესაძლებელია, იყოს ისეთი სერიოზული დაავადების გამოვლინება, როგორიცაა ინტრაკრანიული ჰემორაგია ან ინფექცია.

თავის ტვინის სისხლძარღვთა ანევრიზმის ან ანგიომის გასკდომის შედეგად განვითარებული სუბარაქნოიდული ჰემორაგიის დროს თავის ტკივილი ვითარდება უეცრად, უძლიერესი ხასიათისაა, თავში ძლიერი ჩარტყმის, ან ცხელი სითხის ჩაღვრის შეგრძნებას ნაგავს, თავისი ხასიათით აუტანელია, სწრაფად განიცდის გენერალიზაციას და თანხლებულია ჯერის ჯუნთების რიგიდობით.

➡ სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევაზე ეჭვის შემთხვევაში აუცილებელია CT-კვლევის ადრეულ ნარმოებას პირველი 48 საათის განმავლობაში.

სუბარაქნოიდული ჰემორაგიის მქონე პაციენტების უმრავლესობა მწვავე პერიოდში ჯარგავს გონებას, ამასთანავე, ზოგიერთ მათგანს აღენიშნება ფოკალური ნევროლოგიური ნიშნები. თავის ტკივილი თანდართულია პირღებინებით და ჩვეულებრივ ვითარდება მომატებული არტერიული წნევის ფონზე.

თუკი თავის ტკივილის ხასიათის მიხედვით ეჭვი გაჩნდა სუბარაქნოიდულ სისხლჩაქცევაზე, აუცილებელია კომპიუტერული ტომოგრაფიის (CT) ადრეული ნარმოება, რომლის საშუალებითაც პირველი 48 საათის განმავლობაში, პაციენტთა უმრავლესობაში (90%), შესაძლებელია თავის ტვინის სტრუქტურებში სისხლის გამოვლენა

იმ შემთხვევაში, როდესაც CT მონაცემები სისხლის არსებობას არ ადასტურებენ, სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევის გამორიცხვის, აუცილებელია თავზურგტვინის სითხის გამოკვლევა. სისხლჩაქცევის შემდეგ, დაახლოებით 10 დღის განმავლობაში სითხე ქსანტოქრომულ ხასიათს იღებს. არტერიული ანევრიზმის გასკდომის შედეგად განვითარებული ჰემორაგიის შემთხვევაში, უახლოესი კვირეების განმავლობაში, არსებობს განმეორებითი ჰემორაგიის რისკი, რომელიც ხშირად ლეტალური გამოსავლით სრულდება. განმეორებითი სისხლჩაქცევის პრევენციის ერთადერთ საშუალებას წარმოადგენს ქირურგიული ჩარევა. სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევის დადასტურების შემთხვევაში, აუცილებელია ნეიროქირურგის კონსულტაცია და შემდგომი მკურნალობის მიზნით, პაციენტის გადაყვანა ნეიროქირურგიულ განყოფილებაში.

სუბარაქნოიდულ ჰემორაგიასთან გარკვეული კლინიკური მსგავსება ახასიათებს შარკის მწვავე შეტევას, ამიტომ აუცილებელი მათი დიფერენცირება.

მაჯის შეტევა ჩვეულებრივ, ვითარდება თანდათანობით, თანხლებულია ფოტოფობიით, ფონოფობიით, გულისრევით და პირღებინებით, მაგრამ ცერებროსპინალურ სითხეში და CT–კვლევით ხაიმე პათოლოგია არ აღინიშნება. ჭინჯრული მახასიათებლებით, სუბარაქნოიდულ სისხლჩაქცევას ასევე ემსგავსება პირველადი თავის ტკივილის ისეთი იშვიათი ფორმა, როგორიცაა მეხის დაცემისმაგვარი თავის ტკივილი. ამ დროს, დამატებითი კვლევის მეთოდებით, პათოლოგიური ცვლილებები არ ვლინდება.

ც.3 თავის ტკივილის მიზეზები

მწვავე ხასიათის

- ✓ სუბარაქნოიდული ჰემორაგია
- ✓ ინტრაცერებრული ჰემორაგია
- ✓ მაჯიჯი
- ✓ მენინგიტი
- ✓ ენცეფალიტი
- ✓ იშვიათი პირველადი თავის ტკივილი – მეხის დაცემისმაგვარი თავის ტკივილი
- ✓ არასპეციფიკური – მეორადად სეპტიცემიის, გრიპის ფონზე
- ✓ ჰიპერპარატების მიღების შედეგად (ვაზოდილატატორები), ნაბახუსევი.

ქვემწვავე ხასიათის თავის ტკივილი

- ✓ ინტრაკრანიული ნივთის გაზრდა
- ✓ აბსცესი, სუბდურული ემპიემა
- ✓ სიმსივნე
- ✓ ჰიდროცეფალია
- ✓ სუბდურული ჰემატომა
- ✓ გიგანტურუჯრედული არტერიიტი

ქრონიკული

- ✓ გახანგრძლივებული დაძაბულობის ტიპის თავის ტკივილი
- ✓ პოსტ–ტრავმული თავის ტკივილი

იშვიათად ხვდებიან ტკივილები

- ✓ ჯისრის, სინუსების, თვალების, ყბილების პათოლოგიის დროს

ანთებითი პროცესების დროს არსებული თავის ტკივილი იწყება თანდათანობით, პროგრესირებს რამდენიმე დღის განმავლობაში და თანდართულია ცხელებით. მენინგიტის შემთხვევაში – მენინგური სინდრომით.

დიფერენციული დიაგნოზის თვალსაზრისით აუცილებელია ღრმად ჩაწოლილი ენცეფალიტის ნიშნების ცოდნა

მენინგიტის და ენცეფალიტის დროს არსებული თავის ტკივილი იწყება თანდათანობით, რამდენიმე საათის ან დღის განმავლობაში. ამ პათოლოგიების შემთხვევაში პაციენტს, უხშირესად, აქვს ცხელება, ხოლო მენინგიტის შემთხვევაში – მკვეთრად გამოხატული ჯისრის ჯუნთების რიგიდობა.

ენცეფალიტის შემთხვევაში ჯისრის ჯუნთების რიგიდობა მცირედ არის გამოხატული, ამასთანავე, ენცეფალიტისათვის მეტად დამახასიათებელია ჯრმა, გულყრები და სხვა ფოკალური ნევროლოგიური სიმპტომები. ენცეფალიტის და მენინგიტის შემთხვევაში დიაგნოზის და გამომწვევი აგენტის დასადგენად აუცილებელია ღრმაღრეული პუნქციის ჩატარება.

თავის ტკივილი, შესაძლებელია, გამოიწვიოს მხედველმა სისტემამ ინფექციამ, როგორიცაა გრიპი, წითელა, ყბაყურა და სხვა.

ქვემწვავე თავის ტკივილი

თავის ტკივილი, რომელიც რამდენიმე კვირის ან თვის განმავლობაში ანუხებს პაციენტს და რომელიც აქამდე არასდროს აღინიშნებოდა, საჭიროებს დეტალურ შესწავლას და ეტიოლოგიური მიზეზის დადგენას, რათა არ გამოგვეპაროს მნიშვნელოვანი და სიცოცხლისათვის საშიში ნევროლოგიური პათოლოგია. უხშირესად, ასეთი მიმდინარეობის თავის ტკივილი ჩონიკეული დაავადების, მაგალითად შაჯის ან დაძაბულობის ტიპის თავის ტკივილის დებიუტს წარმოადგენს.

ხანდახმულ პაციენტებში, ან იმ შემთხვევაში, როდესაც პაციენტის ასაკი 55 წლის ზემოთაა, აუცილებელია გამორიცხულ იქნას გიგანტუჯრედული არტერიიტის არსებობა. გარდა თავის ტკივილისა, ამ დაავადების დროს აღინიშნება ზოგადი სისუსტე, მთელი სხეულის ტკივილი, ნორმაში ყნება, ცხელება. ნამყვანი სიმპტომი მაინც თავის ტკივილია, რომელიც თანხლებულია ქალასარტყელის მგრძნობელობის გახდომით. ჯანიანი არტერიები, ჯერჯერობით საფეთქლის არტერია, შეიძლება იყოს დაბეჭდილი, დაჯაჯანილი და შეხებისას მტკივნეული. ოპტიკური ნერვის იშემიური დაზიანების გამო, არსებობს დაბინდვების გახდომის ისარი, ამიტომ ეს პათოლოგია მოითხოვს დაუყოვნებელ ჩარევას. ეოზინოფილების დაეჭვის სირჭარე (ელს), ამ დროს, ორგორც წესი, გაზრდილია 40 მმ/სთ-მდე, ხოლო საფეთქლის არტერიის ბიოფსიით ვლინდება დაავადებისათვის დამახასიათებელია მორფოლოგიური ცვლილებები. დიაგნოზის დასმისთანავე, გაუთელებების თავიდან აცილების მიზნით, აუცილებელია სტეროიდული თერაპიის დანყება.

ნებისმიერი მიზეზით (სიმსივნე, სუბდურალური ჰემატომა, ობსტრუქციული ჰიდროცეფალია) განვითარებული ინტრაკრანიული ჰიპერტენზიისთვის დამახასიათებელი თავის ტკივილი ვითარდება თანდათან, რამდენიმე კვირის განმავლობაში. თავის ტკივილი ხშირად აღვიძებს პაციენტს და ძლიერდება დახველების, დაცემინების და გაკვინთვისას, ანუ ყველა იმ მანიპულაციისას, რომლის დროსაც იზრდება ინტრაკრანიული წნევა. თავის ტკივილი, ამ დროს, თანხლებულია გულისრევით და ღებინებით. თვალის ფსკერის გამოკვლევისას ვლინდება მხედველობის დვრილის შეშუპება. თავის ტკივილი, რომელიც აღმოცენდება მხოლოდ დახველებისას, ან თავის ტკივილი რომელიც მხოლოდ სექსუალური აქტივობას ახლავს თან, ცალკე ნოზოლოგიებს წარმოადგენს და განკუთვნება იშვიათი პირველადი თავის ტკივილების ჯგუფს. ამ თავის ტკივილის აღმოცენების პათოფიზიოლოგიური მექანიზმი უცნობია.

თავის ქალას ტრავმის შემდეგ განვითარებული, მუდმივი თავის ტკივილი, ხშირად თანხლებულია თავბრუხვევით, დაღლილობით და დეპრესიით. ჩამოთვლილ სიმპტომებთან ერთად, თავის ტკივილი, შეადგენს პოსტტრავმული სინდრომის არსს. არსებული სიმპტომები პაციენტს დიდი ხნის განმავლობაში ანუხებს და ხშირად ნელა უკუგანვითარდება. დადგენილია, რომ მსუბუქი ტრავმა შეიძლება იყოს ძლიერი თავის ტკივილის და ვესტიბულური სისტემის დაზიანების მიზეზი.

➡ ყოველი შემთხვევაში ახალი და უჩვეულო ქვემწვავე თავის ტკივილი, რომელიც გარკვეული დროის განმავლობაში ანუხებს პაციენტს, დეტალურ ანალიზს და ეტიოლოგიური ფაქტორის დადგენას მოითხოვს.

➡ ინტრაკრანიული ჰიპერტენზიისთვის დამახასიათებელი თავის ტკივილი მოითხოვს დიფერენცირებას მეორად და იშვიათ პირველად თავის ტკივილთან

ქრონიკული თავის ტკივილი

ქრონიკული თავის ტკივილის უხშირეს მიზეზს წარმოადგენს შაჯი და დაძაბულობის ტიპის თავის ტკივილი. თუკი თავის ტკივილი გრძელდება 3 წელი ან მეტი, სხვა სიმპტომების, ნევროლოგიური და პარაკლინიკური მონაცემების არარსებობის ფონზე, ყოველთვის უნდა გარჩეულ იქნას ექვი ზემოაღნიშნული პათოლოგიებიდან ერთ-ერთის არსებობის შესახებ.

შაჯი უფრო ხშირად და ზოგადი პოპულაციის დაახლოებით 20%-ში გვხვდება. დაძაბულობის ტიპის თავის ტკივილი პირველადი თავის ტკივილების ყველაზე ხშირი ფორმაა. თავის ტკივილი დიფუზურია, მოჭერითი ხასიათის და ხშირად განიცდის ქრონიზაციას.

➡ ქრონიკული ხასიათი უპირატესად პირველად თავის ტკივილს ახასიათებს, თუმცა მოითხოვს აუცილებელი დიფერენციებას სხვა მიზეზით გამოწვეული სიმპტომური თავის ტკივილისაგან

თავის ტკივილის ეჭვეული მიზეზები

ტიპიური დაძაბულობის ტიპის თავის ტკივილი უნდა გაიმიჯნოს მეორადი თავის ტკივილებისაგან, რომლის მიზეზია ჯაჭვისი, ჰიპერტენზია, სინუსიტები, ცერვიკული სპონდილიტი და თვალის დაავადებები (განსაკუთრებით მხედველობის სიმახვილის დაქვეითებით გამოწვეული). ამ პათოლოგიების თანმდევი თავის ტკივილი ხშირად ემსგავსება დაძაბულობის ტიპის თავის ტკივილს, თუმცა შესაბამისი გამოკვლევებით, შესაძლებელია, ამ პათოლოგიების ერთმანეთისაგან დიფერენცირება.

სახის ტკივილი

სახის ტკივილის ქრონს დიაგნოზი უპირატესად ეფუძნება ანამნეზის მონაცემებს. გამომწვევი მიზეზებიდან აღსანიშნავია თვალების, ყბების, ყბების და სახეზე არსებული სხვა სტრუქტურების დაზიანება.

ისევე როგორც თავის ტკივილის შემთხვევაში, სახის ტკივილის ქრონსაც იშვიათია ნევროლოგიური დეფიციტი და დაავადების დიაგნოზი უმთავრესად ეფუძნება ანამნეზის მონაცემებს. იმ შემთხვევაში, როდესაც ვხვდებით პაციენტს სახის არეში ტკივილით, აუცილებელია გვახსოვდეს, რომ ამ ტიპის ტკივილის მიზეზი უხშირესად შეიძლება იყოს ერთ–ერთი შემდეგი პათოლოგიებიდან: თვალის, სინუსების, ყბების და ყბების დაავადებები, ტრიგემინული ნევრალგია, პოსტჰერპესული ნევრალგია, მარჯის რომელიმე ქვეტიპი, იდიოპათური მუდმივი სახის ტკივილი.

ლოკალური მიზეზები: სახის ტკივილის მიზეზი ხშირადაა ყბიების, ყბაყურა ჯირკვლების, თვალის დაავადებები, რაც აუცილებლად თანხლებულია ამ სტრუქტურების დაზიანებისათვის დამახასიათებელი სპეციფიკური ნიშნებით. დენტალური ტკივილი ძლიერდება ან პროვოცირდება ტკბილი საჭმლებით ან ტემპერატურული ზემოქმედებით. ყბიების არეში განვითარებული აბსცესი იწვევს მფეთქავ ტკივილს და ადგილობრივ დაჭიმულობას, რომელიც ძლიერდება პერკუსიისას. მწვავე სინუსიტი იწვევს ძლიერ, მფეთქავ ტკივილს ზედა ყბის ან ლოყის არეში, რომელიც ძლიერდება დაცემინების, დახველებისას და თანხლებულია პერკუსიისას ტკივილის გაძლიერებით. თვალის დაავადებები, როგორიცაა მწვავე გლაუკომა ან ირიტი, იწვევს ინტენსიურ ლოკალურ ტკივილს და მგრძნობიარობას პათოლოგიის მხარეს. ამასთანავე, აღინიშნება მხედველობის სიმახვილის დაქვეითება და სინათლე. სანერწყვე ჯირკვლების პათოლოგია თანხლებულია ჭამისას, შესაბამისი ჯირკვლის არეში ტკივილით. ტემპორო–მანდიბულური სახსრის ანთება იწვევს ტკივილს სახის და ყურის არეში, რომლის პროვოცირება ხდება ღეჭვით ან პირის გაღებით. ყბის მოძრაობისას, იგი თანხლებულია გარჯვული ხმიანობით.

ირადიირებული ტკივილი: სახის არეში ირადიირებული ტკივილის მიზეზი შესაძლებელია იყოს უკანა ფოსოს არეში არსებული სიმსივნით ტრიგემინული ნერვის ჯომპრესია ან ინფილტრაცია. ამ შემთხვევაში ტკივილი არის მუდმივი, იშვიათად ვითარდება დისკომფორტის ან მრჩხვლეტავი ტკივილის შეტევები და თანხლებულია მგრძნობელობის ომოლით დაზიანებული ნერვის საპროექციო მიდამოში. შუბლის და თვალის არეში აღმოცენებული მწვავე ტკივილი, რომელიც თანხლებულია მესამე წყვილი ჯრანიული ნერვის დამბლით (გუგის ფუნქციის მომლასთან ერთად), ხშირად გვხვდება შიგნითა საძილე არტერიის ანევრიზმის დროს. არტერიიტის ან შარდიანი დიაბეტის დროს განვითარებული მესამე წყვილი ჯრანიული ნერვის პარეზია ასევე ხშირად თანხლებულია ტკივილით თვალში ან მის ირგვლივ.

სახის იზოლირებული ტკივილი

ტრიგემინული ნევრალგია გარდამავალი, პაროქსიზმული ხასიათის მქონე ტკივილის უხშირესი მიზეზია. ტკივილი ამ დროს ცარმოქმნილია, უპირატესად სამწვერა ნერვის მეორე ან მესამე ტოტის საინერვაციო მიდამოში. ტკივილი

ამ დროს გამჭოლია, ელექტროდენის დარტყმის მსგავსი, ახასიათებს გამწვავება გარკვეული ტიგერული ფაქტორების ზემოქმედებით: ღაპარაკი, ღეჭვა, ჭამა, სახის დაბანა ან გაპარსვა, ბგიერების გამოხეხვა, ცხვირის მოხოცვა, სახეზე შეხება, ცივი ჰაერის დაბერვა და სხვა. ტკივილის პაროქსიზმები გრძელდება ჩამდენიმე წამიდან წუთებამდე. დაავადება მიმდინარეობს გამწვავებებით.

ენა–ხახის ნევრალგია ტიგერმინალ ნევრალგიას ემსგავსება, მაგრამ მისგან განსხვავებით ტკივილი ვრცელდება ხახის არეში ან ენაში, ასევე ყურის სიღრმეში და ტიგერული ფაქტორს ამ დროს ნარმოადგენს ყლაპვა.

პოსტჰერპესული ნევრალგია უპირატესად ხანდაზმულ ასაკში გვხვდება და მისთვის ტიპიურია სამწვერა ნერვის პირველი ტოტის უპირატესი დაზიანება. ამ დროს ტკივილი ვითარდება შუბლის და თვალის არეში. გამოხატულია მგრძნობელობის მოშლა. ტკივილი მუდმივია და მღრღნელი.

შაკის ზოგიერთი ქვეფორმის დროს თავის ტკივილის ნაცვლად, ტკივილი სახის არეშია გამოხატული, იგი თანხლებულია შაკის ტიპიური მახასიათებლებით: გულისრევით, პირღებინებით, ფოტო– და ფონოფობიით. შეტევებს შორის პაციენტი არაფერს უჩივის.

იდიოპათური მუდმივი სახის ტკივილის მქონე პაციენტები უჩივიან დიფუზურ, ყრუ ტკივილს, რომლის გამომწვევი პათოლოგიის დადგენა შეუძლებელია. ასეთი ტკივილის მქონე პაციენტები ხშირად სტომატოლოგიური ჭრილობის სტუმრები არიან, თუმცა დანერვილებითი ჯვლევით შეუძლებელია რაიმე პათოლოგიის დადგენა. ხშირად ამ სახის ტკივილი ძლიერდება სტრესის დროს და ჯარგად ემორჩილება ანტიდეპრესანტებით მკურნალობას.

სახის იზოლირებული ტკივილის ხშირი მიზეზია სამწვერა ნერვის ნევრალგია. ამ დროს ტკივილი მეტად დამახასიათებელი ნიშნების მატარებელია, აღმოცენდება ან ძლიერდება ტიგერული ფაქტორებით და აქვს პაროქსიზმული ხასიათი.

ბრონქების დაბრკობა, ბურყო და ბურის წასვლა

არტერიული წნევის უეცარი დაქვეითების გამო განვითარებული გული წასვლის ანუ სინკოპეს დროს, ბრონქების დაჯარგვას წინ უსწრებს შავი წერტილები ან მხედველობის დაბნელება. ამის მიზეზია ის, რომ ინტრაოკულური და ტვინძოლ, ინტრაკრანიული სისხლის მიმოქცევის მოშლა ვითარდება უფრო ადრე, ვიდრე თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის მოშლა. პაციენტები სუბიექტურად ბრონქების დაჯარგვას აღიქვამენ, მაშინაც კი, როდესაც მხოლოდ მხედველობის დაჯარგვას აქვს ადგილი. გამომდინარე იქიდან, რომ ეკრანი იშვიათად ხდება შეტევის მომსწრე, დიაგნოზი უპირატესად ეფუძნება ანამნეზურ მონაცემებს. ბუნებრივია, როდესაც პაციენტი უეცრად, გაუფრთხილებლად ჯარგავს ბრონქებს, მან მომხდარის შესახებ არაფერი იცის და ვერ გადმოგვცემს რა მოხდა შეტევის დროს. აქედან გამომდინარე მომხდარის აღწერა გარეშე პირისგან ძალიან მნიშვნელოვანია ეპიზოდის მიზეზის და მიმდინარეობის განსაზღვრისათვის. აუცილებელია განისაზღვროს რა პირობებში მოხდა შეტევა, ასევე განიხილოს ის დეტალები, თუ როგორ მიმდინარეობდა შეტევა, რა ახასიათებდა მას და რა თანმხლები ნიშნები იყო გამოხატული. თვითმხილველი ხშირად აღწერს იმას, რომ პაციენტს ჰქონდა გულყრა, მაგრამ არ არის განარეული იმაში, რომ განასხვავოს ეპილეფსია სინკოპესა და ისტერიისგან.

სინკოპეს დროს დიაგნოზი ეფუძნება ანამნეზურ მონაცემებს. აუცილებელია განისაზღვროს რა პირობებში მოხდა შეტევა, რა უძღოდა მას წინ და რომელი სიმპტომებით იყო თანხლებული.

ეპილეფსია

პაციენტთა უმრავლესობაში, რომელთაც განუვითარდათ ბრონქების დაჯარგვის უეცარი, მოულოდნელი ეპიზოდი უნდა გამოირიცხოს ეპილეფსია, თუმცა უნდა გვახსოვდეს რომ მსგავსი შეტევის მიზეზი შეიძლება მრავალი სხვა მიზეზიც იყოს.

ეპილეფსიას მრავალი სხვადასხვაგვარი კლინიკური გამოვლინება აქვს. უნდა გვახსოვდეს, რომ ეპილეფსიის გარკვეული ფორმები ბრონქების დაჯარგვის გარეშეც მიმდინარეობს.

თვით ეპილეფსიას აქვს მრავალის სხვადასხვაგვარი გამოვლინება, ეპილეფსიის ზოგიერთი ფორმა გონების დაჯახგვის გარეშეც მიმდინარეობს. ფოკალური ანუ მარტივი ეპილეფსიური გულყრა, რომელიც აღმოცენდება საფეთქლის ან სხვა ლოკალიზებულ არეებში, შეიძლება არ იყოს თანხლებული გონების დაჯახგვით, უფრო ვრცელი ფოკალური დარღვევები შესაძლებელია თანხლებული იყოს ცნობიერების დაჯახგვით. ასეთი გულყრა შეიძლება გავრცელდეს მეორე ჰემისფეროზეც და განვითარდეს ე.წ. გენერალიზებული ფორმა. ამ შემთხვევაში ვითარდება გენერალიზებული, დიდი ეპილეფსიური გულყრა.

დიდი ეპილეფსიური გულყრა

ეპილეფსიური არეა ნარმოადგენს გარდამავალ ნევროლოგიურ დეფიციტს, რომელიც მრავალფეროვანი სიმპტომებით ხასიათდება და სხვადასხვაგვარი გამოვლინება აქვს. ეს სიმპტომები წინ უსწრებს ცნობიერების დაჯახგვას ან გენერალიზებულ გულყრას.

შედგება ტონების ტონური შეკუმშვის პერიოდისგან, რომელსაც მოსდევს განმეორებითი გენერალიზებული, მთელს სხეულში არსებული ტონური ჯერნა ფაზის სახით. მთელი შეტევა გრძელდება დაახლოებით 3–4 წუთი.

ზოგ შემთხვევაში, გულყრას წინ უძღვის არეა, რომელიც პაციენტს ჯარგალ ახსოვს და დანერილებით აღნერს. არეის ხასიათი დამოკიდებულია მისი აღმოცენების ველზე. მაგ. ცვლილებები სენსო–მოტორულ ქერქში თანხლებულია მოტორული და სენსორული ფენომენებით ველის სანინააღმდეგოდ (ჯონტარატერალურად). ეს ფენომენები ხანმოკლეა და წინ უსწრებს ცნობიერების დაჯახგვას და გენერალიზებულ გულყრას. დეტალები იხილეთ თავში „ეპილეფსია“. თუმცა უნდა აღინიშნოს, რომ იდიოპათიური ეპილეფსიის მქონე პაციენტების უმრავლესობას, რომელთაც უვითარდებათ დიდი, გენერალიზებული გულყრა, არ აღენიშნებათ ფოკალური დასანყისი ან არეა. ეპილეფსიის მეორე, საკმაოდ გავრცელებული ფორმა ბავშვებში იწვევს ცნობიერების ხანმოკლე დაჯახგვას. ისიც პირველად გენერალიზებულ ჯერნჩხვას მიეკუთვნება, რომელიც ხშირად ეპიზოდებით და იშვიათად აბსანსად ანუ მცირე გულყრად (petit mal). ხანგრძლივ წამით ბავშვი ნყვეტს ღაპარაკს ან მოძრაობას, ჩერდება თვალგახელილი და შემდეგ სწრაფად უბრუნდება ნორმალურ მდგომარეობას. საფეთქლის წილში აღმოცენებული მსგავსი აბსანსები შეიძლება თანხლებული იყოს უნებლიე მოძრაობებით (ღეჭვის, ტანსაცმლის ჩაცმის და სხვა მოძრაობების მსგავსი). საფეთქლის წილის მსგავსი შეტევები ხშირად თანხლებულია აზროვნების, სენსორული და ემოციური ფუნქციების მოშლით. აღნიშნულ სიმპტომოკომპლექსს ფსიქომოტორული, ხოლო პარციალური გულყრა ენოდება.

ეპილეფსიური გულყრის შემდეგ, გარკვეული პერიოდის განმავლობაში, შესაძლებელია ნორმალურ ჯიბეში ან ხელფეხში აღინიშნოს პარეზი ან პარეგია. მას გულყრის შემდგომი, ტოდის დამბლა ენოდება.

ხოლო დროის გულყრის დროს აღგილი აქვს ცნობიერების დაჯახგვას. მარტივი პარციული გულყრების დროს ცნობიერების დაჯახგვა არ აღინიშნება, მაგრამ მარტივი მოტორული გულყრის დროს აღგილი აქვს ჯიბრის უნებლიე შეკუმშვას, რომელიც შეიძლება გავრცელდეს დისტალური სეგმენტიდან პროქსიმალურად, მაგრამ ცნობიერების ჯარგვას აღგილი არ ჰქონდეს. ასეთი ფოკალური მოტორული შეტევის შემდეგ შესაძლებელია განვითარდეს ჯერნჩხვაში მონანილე ჯიბრის დამბლა – ტოდის დამბლა.

ზოგჯერ გულყრის შემდეგ შეიძლება განვითარდეს ე.წ. ავტომატიზირებული ქცევითი ცვლილებები. აღნიშნული გრძელდება დაახლოებით ერთი საათი. ამ ეპილეფსიის შემდგომი ავტომატიზმის ფაზის დროს პაციენტი ასრულებს შედარებით ორიენტირებულ მოძრაობებს, მაგრამ არ ახსოვს ეს მოძრაობები. ანუ აღგილი აქვს ამ მოძრაობების ამნეზიას. ასეთ დროს პაციენტი შეიძლება მოგზაურობდეს ერთი აღგილიდან მეორემდე ისე, რომ არ იცოდეს სად ან რატომ მიდის.

2.4 ანამნეზის შეგროვება ეპილეფსიის დიაგნოზის დასმაში:

1. უცარი, მოულოდნელი დასაწყისი სხვა მხრივ ჯანმრთელ პირში, რომელიც თანხლებულია ცნობიერების დაკარგვის ხანმოკლე ეპიზოდით (ხანგრძლივობა 5წთ.)

2. ცნობიერების დაკარგვის ეპიზოდს შესაძლებელია წინ უძღვოდეს დამახასიათებელი აურა

3. თუკი გულყრა არის გენერალიზებული, თვითმხილველები აღნიშნავენ, რომ პაციენტი დავარდა, იყო დაჭიმული, გაეცინებული და კანკალებდა. თუკი პაციენტი შეტევის პერიოდში მარტოა, მაშინ ის აღწერს, რომ შეტევის შემდეგ იყო დაზიანებული, ენა მოკვნეტილი ჰქონდა ან აღენიშნებოდა უნებლიე შარდვა ან დეფეკაცია.

4. თუკი ადგილი ჰქონდა აბსანსს, რომელიც მცირე გულყრის ან რთული პარციალური გულყრის დროს გვხვდება, მაშინ თვითმხილველი აღნიშნავს, რომ პაციენტი უცერად გახდა უკონტაქტო, არ მეტყველებდა და არ ჰყავდათ ხანმოკლე დროის განმავლობაში, შეიძლება გონების დაკარგვის ამ პერიოდში აღინიშნებოდეს უნებლიე მოტორული აქტივობა – მოტორული ავტომატიზმი.

5. შეტევები ყოველთვის ხანმოკლეა (გარდა იმ შემთხვევისა, როდესაც შეტევები გადადის ეპილეფსიურ სტატუსში) და პაციენტი შეტევებს შორის თავს დამაკმაყოფილებლად გრძნობს.

ეპილეფსიის დიაგნოზის დასმა სანყის ეტაპზე საკმაოდ რთულია. ელექტროენცეფალოგრაფია, სამწუხაროდ, ყოველთვის ვერ ახდენს გულყრის დადასტურებას. ხშირად საჭირო ხდება დინამიკაში დაკვირვება და შემდგომი შეტევის მოლოდინი. ეპილეფსიის დიაგნოზი ნარმოადგენს გარკვეულ დამღას, რაც არასაკმარისი მტკიცებულების არსებობის დროს შეიძლება პაციენტისათვის საზიანო და კატასტროფული შედეგების მომტანი გახდეს. იმ შემთხვევაში, როდესაც ცნობიერების დაკარგვა შეფასდება, როგორც ეპილეფსიური გულყრა, საჭიროა განისაზღვროს მისი გამომწვევი მიზეზი.

ეპილეფსიის მიზეზი სხვადასხვა ასაკში განსხვავებულია. ახალშობილებში ეპილეფსია მიუთითებს სეიზურულ მეტაბოლურ, სტრუქტურულ ან ინფექციურ დაზიანებაზე. ბავშვებში ეპილეფსიის მიზეზი უმეტესად უცნობია (იდიოპათიური) ან გამომწვეულია მშობიარობის ან მშობიარობის შემდგომი ტრავმით. მოზრდილ ასაკში ეპილეფსია ხშირად თან ახლავს სიმსივნურ დაავადებებს. ხანდაზმულ ასაკში განვითარებული ეპილეფსიური გულყრა ხშირად ვასკულური ან დეგენერაციული ცვლილებების შედეგია. ფოკალურ ეპილეფსიას ჩვეულებრივ სტრუქტურული მიზეზი ინვევს. პირველად გენერალიზებული გულყრა და აბსანსები ხშირად იდიოპათიური გენეზისია.

აუცილებელია ეპილეფსიის გამოკვნა სხვა დაავადებებისგან, რომლებიც ინვევენ ცნობიერების დაკარგვას, კერძოდ კი, გულის წასვლისაგან (სინკოპე), ძილის შეტევებისაგან ანუ ნარკოლეფსიისაგან, ჰიპოგლიკემიისაგან, ცერებრალური–ვასკულური დაავადებებისგან ან ფსიქოგენური დაავადებებისაგან.

პირველად გენერალიზებული კონვულსური გულყრა და აბსანსები ხშირად იდიოპათიური ეპილეფსიის დროს გვხვდება. ბავშვთა ასაკში გულყრა უხშირესად იდიოპათიური ან მშობიარობის პერიოდის ტრავმითაა განპირობებული, მოზარდთა ასაკში - ყველაზე ხშირად ვასკულური მალფორმაციების და სიმსივნის გამოვლინებაა, ხოლო ხანდაზმულ ასაკში -ვასკულური ან დეგენერაციული ცვლილებების შედეგია.

სინკოპე

სინკოპე ეწოდება ცნობიერების გარდამავალ დაკარგვას, რომლის მიზეზია თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის მწვავე დაქვეითება. ხშირია სინკოპეს განვითარება სისხლის, საინიექციო ნემსის დანახვისას, ეკლესიაში ან სხვა ადგილას ხანგრძლივად დგომისას, სხვადასხვა ემოციისას და ტკივილისას (ვაზო–ვაგური ან ჰეფლექსური სინკოპე). ტიპიური ვაზო–ვაგური მიუთითებს მის შემადგენელ ორ კომპონენტზე – ვაგუსის მოქმედებით ხდება გულისცემის სიხშირის გაიშვიათება და ჰეიფფეიული ვაზოდილატაცია. ასეთი პაციენტები გრძნობენ თავბრუხვევას, არამდგრადობას, თვალწინ უბნელდებათ, სმენა უქვეითდებათ, სახე უფერმკრთალდებათ და აქვთ ისეთი შეგრძნება, რომ ვარდებიან. ცნობიერება თანდათანობით ბრუნდება, პაციენტი თავს გრძნობს ავად და დაფარხულია ცივი ოფლით.

ც.1 სინკოპეს მიზეზები

ხველა		
ნიკტურია		
კარდიალური	არითმია,	ბრადიკარდია, ტაქიკარდია, რითმის მოშლა
	განლევნის ფრაქციის დაქვეითება,	აორტული სტენოზი, ობსტრუქციული კარდიომიოპათია
	გულის ჯენთის ცვლილებები	ობსტრუქციული კარდიომიოპათია,
ჰიპოტენზია	დიზავტონომია	ავტონომიური ნეიროპათია
	მედიკამენტები	ბეტა-ბლოკერი, ამფ-ინჰიბიტორები, ანტიპარკინსონული პრეპარატები, ვაზოდილატატორები, ანტიფსიქოზური საშუალებები, ანტიდეპრესანტები
	ენდოკრინული დარღვევა	ჰიპოპიტუიტარიზმი, ადისონიზმი
ჰიპოვოლემია	ჰემორაგია, დეჰიდრატაცია	
ვასკულური	კაროტიდული სინუსის მომატებული მგრძნობელობა ვერტებრო-ბაზილური ტიმ, ანემია	
მეტაბოლური	ჰიპოგლიკემია, ჰიპერვენტილაცია	
ფსიქოგენური	შიში, მფოთვითი ამბიციობა, პანიკა	

სინკოპეს მიზეზია სისტემური არტერიული ნევრის უეცარი ვარდნა 60 mm Hg-მდე, რომელიც გამოწვეულია ბრადიკარდიისა და ვაზოდილატაციის შეხწყმით. ასეთი შეტევების ჰიპოვოლემიით შესაძლებელია განვითარდეს მამაკაცებში ღამით შარდვისას (ნიქტურიული სინკოპე) ან ხანდაზმულ პაციენტებში ჯარტიდული სინუსის მომატებული მგრძნობელობის გამო. განმეორებითი ხველისას განვითარებული სინკოპეს მიზეზია ვენური უკუდენის შეფერხება გულისტენ და ბარორეცეპტორების სტიმულაცია (ხველით გამოწვეული სინკოპე).

მსგავსი მექანიზმითაა განპირობებული სასულე ინსტრუმენტებზე დაკვრისას და ნონის ანევრისას განვითარებული სინკოპე. სინკოპეს სხვა მექანიზმებია ჰეიფერიული ან ავტონომიური გზების დაზიანება (ატეფლექსია ან პარაილიზური სინკოპე). ამ სიტუაციაში სინკოპე ვითარდება ვერტიკალურ პოზიციაში, ვინაიდან უეცარი ნამოდგომისას გულის ჩითმის შეგუება ჰეიფერიული სისხლძარღვების ჩეზისტენტობასთან სინქრონულად და სწრაფად ვერ ხდება. ამგვარი პოსტერიული სინკოპე აღმოცენდება ნებისმიერი ტიპის ნეიროპათიისას, რომელიც მოიცავს ავტონომიურ ნერვულ სისტემას. განსაკუთრებით ხშირია ამგვარი ჩეკლია დიაბეტური ნეიროპათიის დროს. გარდა ამისა, ისეთი ჰერპარატები, როგორიცაა ჰიპოტენზიური საშუალებები, აკინეზი, ბარბიტურატები და სხვა შესაძლებელია ბარორეცეპტორებზე მოქმედების გზით, ინვალიდნენ პოსტერიულ სინკოპეს. ასაკის მატება, თავის თავად, ინვალიდს ბარორეცეპტორული ჩეფლექსის შეცვლას, ამის გამო, ხშირად ხანდაზმული პაციენტები ეჩვევიან თავბრუხვევას ნამოდგომისას ან ნამოჯდომისას. ასეთი პაციენტები ხშირად ჰიპოტენზიური საშუალებების მცირე დოზის მიმართაც კი მგრძნობიარენი არიან. სინკოპე, რომლის მიზეზიც გულის პათოლოგიაა, ანუ ე.წ. კარდიალური სინკოპე, ასევე ხშირია ხანდაზმულ პირებში, სინკოპესათვის ტიპიური სიმპტომები ვითარდება არითმიისას, პორტული სტენოზის ან გულის თანდაყოლილი მანკებისას. თუმცა, ისეთი ტიპის არითმიის დროს, როგორიცაა ადამ-სტოქსის შეტევა, გონების დაკარგვა ძალიან სწრაფად ხდება. ამის მიზეზია გულის უეცარი გაჩერება.

საზოგადოდ, გულდასმით შეკრებილი ანამნეზის საფუძველზე შესაძლებელია სინკოპესა და ეპილეფსიის ერთმანეთისაგან გარჩევა. სირთულეს ვანყდებით იმ შემთხვევებში, როდესაც ცერებრული ჰემფუნქციის ნაკლოვანება წლობე მეტი ხანგრძლივობისაა. იმ შემთხვევაში, როდესაც გონების დაკარგვა 20 წამზე მეტ ხანს გრძელდება, შესაძლებელია განვითარდეს ჯრუნჩხვის ნიშნებიც (ტონურ-კლონური სინკოპე). გარდა ამის, თუკი შარდის ბუშტი სავსეა, შესაძლებელია სინკოპეს დროსაც განვითარდეს უნებლიე შარდვა.

გონების ეპიზოდური დაკარგვის სხვა მიზეზები

სინკოპესა და ეპილეფსიასთან საქმეა ზოგიერთი იშვიათი პათოლოგიის დიფერენცირება, როგორიცაა, სპონტანური ჰიპოგლიკემია, ცერებრულ-ვასკულური დაავადებები, გარდამავალი გლობალური ამნეზია, შარკი, ნარკოლეფსია, ჰიპერვენტილაცია.

სპონტანური ჰიპოგლიკემია შესაძლებელია გახდეს გონების დაკარგვის მიზეზი. დიაგნოზის დადგენის ერთადერთი სარწმუნო გზაა სისხლში შაქრის განსაზღვრა (< 2 მმოლ/ლ). ნებისმიერ შემთხვევაში, როდესაც უგონო მდგომარეობაში მყოფ პაციენტს ვნახულობთ, დიაგნოზის დადგენამდე აუცილებელია გლუკოზის ციფრების განსაზღვრა და ინტრავენურად 50 გ გლუკოზის შეყვანა. გლუკოზის შეყვანა უსაფრთხოა და მისი შეყვანით შესაძლებელია თავიდან ავიცილოთ საკმაოდ მნიშვნელოვანი გართულებები. საბედნიეროდ, სპონტანური ჰიპოგლიკემია იშვიათად ვითარდება (მისი მიზეზი უპირატესად პანკრეასის სიმსივნეა). ეს დიაგნოზი უნდა გვახსოვდეს და განვიხილოთ იმ შემთხვევაში, როდესაც შესაბამისი ჯგუფებით, გონების დაკარგვის სხვა მიზეზები გამოირიცხება.

სინკოპეს ჰიპოვოლემია შესაძლებელია ჯარტიდული სინუსის მომატებული მგრძნობიარობით, ხველით, დიდი ნონის ანევრით, სასულე ინსტრუმენტებზე დაკვრით, ჰიპოტენზიური საშუალებების, ალკოჰოლის, ბარბიტურატების მიღებით.

დიაგნოზის დადგენაში ნამყვანი როლი ენიჭება სისხლში შაქრის დონის განსაზღვრას და პანკრეასის სიმსივნის დიფერენცირებას.

ტრანზიტორული გლობალური ამნეზიის დროს პაციენტი დეზორიენტირებულია, მომხდარი ამნეზიებული აქვს, მისი მოძრაობები ავტომატიზირებული და არაადეკვატურია.

ცერებრული–ვასკულური დაავადებები ასევე იწვევენ გონების ეპიზოდურ დაკარგვას, სხვა ნევროლოგიური გამოვლინებების გარეშე. ეს განსაკუთრებით დამახასიათებელია ვერტებრული–ბაზილარული არტერიის ტრანზიტორული იშემიური შეტევისათვის. თუმცა, ასეთ პაციენტებს უვითარდებათ სხვა სიმპტომები, როგორიცაა გაორება, დიზართრია და ატაქსია. ზოგიერთ შემთხვევაში, როდესაც იშემია ვითარდება უკანა ცერებრული არტერიის არტერიის აუზში, ჯერ ერთი ცერებრული ჰემისფეროების მედიალური ზედაპირების გარკვეულ უბნებში, შესაძლებელია განვითარდეს ცნობიერების შეცვლა. ამგვარი ტრანზიტორული **გლობალური ამნეზია** შეიძლება გაგრძელდეს ხამდენიმე წუთიდან საათებამდე. ასეთი ეპიზოდის განმავლობაში პაციენტი არის დეზორიენტირებული, არ შეუძლია გაიხსენოს ის ადგილები, სად იყო, ან როდის იყო. ამ ეპიზოდის დროს მარტივი **ავტომატური ქმედებები** – დაბანა, ჩაცმა, საჭმლის ჭამება. შენახულია. ასეთი პაციენტი ვერ იხსენებს მომხდარს, ანუ მას აქვს ამნეზია. ამის მსგავსად, შარკის მქონე პაციენტებს, რომელთაც აღენიშნებათ სისხლის ნაკადის დაქვეითება ვერტებრული–ბაზილარულ აუზში (ბაზილარული ტიპის შარკი), შეიძლება განუვითარდეთ გონების დაკარგვა დაახლოებით 30 წუთის განმავლობაში, თუმცა გარდა გონების დაკარგვისა, ასეთ პაციენტებს აღენიშნებათ ღრმის იშემიისათვის დამახასიათებელი სხვა ნიშნები და უძლიერესი, შარკის ტიპის თავის ტკივილი. სხვადასხვა მიზეზით გამოწვეული თავბრუხვევის დროს ხშირ შემთხვევაში, ასევე აღინიშნება გონების დაკარგვა. თვით თავბრუხვევა აღინიშნება ეპილეფსიის ზოგიერთი ფორმის დროს და ასეთ შეტევას ვერტიგული აურა ეწოდება. სხვა შემთხვევაში ლაბირინთის პათოლოგიები, რომლის გამოვლინებასაც თავბრუხვევა წარმოადგენს, შესაძლებელია შეტევის ბოლოს დასრულდეს გონების დაკარგვით. ძილის შეტევა, რომელთაც ხასიათდება ნარკოლეფსია, იშვიათად შეიძლება აგვერიოს სინკოპეს და ეპილეფსიაში. Nნარკოლეფსია ხასიათდება მოულოდნელი ძილის შეტევით, რომელიც ვითარდება ძილისათვის შეუსაბამო გარემოებაში, თუმცა პაციენტის გამოღვიძება შესაძლებელია.

ზოგიერთ შემთხვევაში, შესაძლებელია **ობსტრუქციული ჰიდროცეფალიის** მქონე პაციენტებმა უეცრად დაკარგონ გონება, გონების დაკარგვა ხშირად ვითარდება თავის ტკივილის მაქსიმალური გამოხატულების პერიოდში. გონების უეცარი დაკარგვა ხშირად ახლავს თან **თავის ტვინის** **ტრავმას** და თანდართულია ჭარბიდეალური ამნეზიით.

გახანგრძლივებული ღრმა ჩასუნთქვა, ანუ **ჰიპერვენტილაცია**, იწვევს ჰესპერიატორულ ალკალოზს. იგი თანდართულია ჯიდრებსა და პირის ირგვლივ განვითარებული პარესთეზიებით, ასევე ხშირად თავბრუხვევით და გონების დაკარგვით. შეტევის გახანგრძლივების შემთხვევაში აღგილი აქვს ჯიდრებში სპაზმსა და ჯენთოვან ჭრუნჩხვებს. ამ პათოლოგიის მქონე პაციენტები უჩივიან თავის ტკივილს და მხედველობის დარღვევებს. მათი უმრავლესობა ახალგაზრდა ქალია. ჰიპერვენტილაციის ცდა იწვევს ტიპიური სიმპტომების ჰიპოცრიტებას.

მიუხედავად ჩამოთვლილი სიმპტომებისა, მათი დამახასიათებელი ნიშნებისა და თავისებურებებისა, მარტივი არაა გონების დაკარგვის მქონე პაციენტის სწორი მიჯნათვნება რომელიმე ზემოჩამოთვლილი პათოლოგიისადმი. ხშირად, ამის მიზეზია არასაკმარისი ანამნეზური მონაცემები, განსაკუთრებით მაშინ, როდესაც პაციენტი მარტოა და შეტევის განვითარებისას აღგილზე არ იყო თვითმხილველი. ხშირად, შეტევის ჰიპოცრიტება ხდება ემოციურ ფონზე. როგორც წესი, ემოციის მიზეზია ცრუ–ქმნილი უთანხმოებები, ოჯახური დაძაბულობა, სამსახურეობრივი ჰორმონები და მრავალი სხვა სტრესული სიტუაცია. ასეთი გარემოება იწვევს შფოთვით აშლილობას და პაციენტი ხდება აბნეული, ჰიპერვენტილირებს და შეიძლება ამნეზიაც ჯერ განვითარდეს. ცნობილია, რომ ხშირად ასეთ პაციენტს აქვს ძლიერი შფოთვითი აშლილობა და ფრთხილი გამოკითხვით შესაძლებელი ხდება გამომწვევი მიზეზის თუ გარემოების გარკვევა. სხვა შემთხვევაში პაციენტი შესაძლებელია ყურადღების მიქცევის მიზნით, ხდენდეს გულყრის სიმულირებას (ფსევდოგულყრა). ასეთი

პაციენტი, ხშირად, ზედასხელი ქალია, რომელიც ავლენს სხვა ისტერიულ ნიშნებსაც. ამ შემთხვევაშიც ფრთხილი გამოკითხვა გამოავლენს შეტევის განვითარების მიზეზებს და მიგვითითებს შეტევის ისტერიულ ხასიათზე. მაგალითად, სექსუალური ძალადობა ხშირად ხდება ასეთი პათოლოგიის მიზეზი. ასეთ პირებში საჭიროა ხანგრძლივი და ჯანსაღი დაკვირვება იმისათვის, რომ გამოვლინდეს და სწორად შეფასდეს დაავადება. საზოგადოდ მიღებული პრინციპია, რომ საბოლოო დიაგნოზის დასმამდე, აუცილებელია დავჩქმალეთ დაავადების მიზეზში და სწორად შევაფასოთ იგი. საეჭვო შემთხვევებში, მიზეზის დადგენამდე, შეტევის აღსანიშნავად გამოიყენება ტერმინი – ეპილეპტიური გულყრა.

მხედველობის დაკარგვა

პაციენტს, რომელიც უჩივის მხედველობის დაქვეითებას, შესაძლებელია ჰქონდეს როგორც თვალის დაავადება, ასევე ოპტიკური ნერვის ან მხედველობის გზის რომელიმე ნაწილის დაზიანება. თვალის ღრმა დაზიანებები ხშირად ხდება მხედველობის მოშლის მიზეზი. ეს დაავადებებია: ჰემოფთალმიის დაქვეითება, ჭრილობას დაზიანება, და თვალის სხვა სტრუქტურების პათოლოგიები. აღნიშნული დაქვეითებები მოითხოვს შესაბამისი ოფთალმოლოგიურ კვლევას. სხვა მიზეზების განხილვამდე და დიაგნოზის დასმამდე, აუცილებელია გამოირიცხოს ისეთი ხშირი და ბანალური პათოლოგია, როგორიცაა მხედველობის სიმახვილის შეცვლა. მხედველობის დაქვეითების ნევროლოგიური მიზეზები განიხილება მაშინ, როდესაც მხედველობის დაქვეითება არ არის დაკავშირებულია ჰემოფთალმიის დაქვეითებასთან, ბადურის, ჭრილობას და ღრუბლოვანის პათოლოგიასთან.

მხედველობის სიმახვილე დამოკიდებულია ცენტრალურ ან პერიფერიულ მხედველობაზე.

ოპტიკური ნერვის დაზიანება იწვევს ცენტრალური პერიფერიული მხედველობის დაკარგვას (სკოტომას) და მხედველობის სიმახვილის დაქვეითებას. პათოლოგია, რომელიც მოიცავს მხედველობის ჯვარედინს, მხედველობის განსხივებას ან ქერქის პოსტერიულ ნაწილს, იწვევს მხედველობის მოშლას მხედველობის ველის ნახევარში (ჰემიანოპსია). ყველაზე მნიშვნელოვანი მიზანია გავარკვიოთ მხედველობის დაკარგვის გამომწვევი მიზეზი, ამაში გვეხმარება მხედველობის დაქვეითების განვითარებისათვის საჭირო დროის დადგენა.

მხედველობის დეფიციტი შეიძლება: გამოხატული იყოს ადრეული ასაკიდან და ჰქონდეს მუდმივი ხასიათი (ამბლიოპია); იყოს უეცარი და გარდამავალი; იყოს უეცარი, მაგრამ მუდმივი; ან ჰქონდეს პროგრესული ხასიათი. ჩვეულებრივ, შესაძლებელია მიმდინარეობის გარკვევა, პრობლემა მხოლოდ მაშინ გვხვდება, როდესაც ცალ თვალში არსებულ მხედველობის დაქვეითებას პაციენტი შემთხვევით აღმოაჩენს, მეორე, ჯანმრთელი თვალის დახუჭვისას და მას ჰგონია, რომ მხედველობის დაკარგვა უეცრად განვითარდა. ხშირად, მხედველობის ცალმხრივი პროგრესული დაქვეითებისას, პაციენტი სუბიექტურად ვერ აღიქვამს დეფექტს სანამ არაიმე მიზეზით მეორე, ჯანმრთელი თვალში არ განვითარება პრობლემა.

მხედველობის სისტემის მხრიდან ჩივილების მიზეზი შეიძლება იყოს როგორც პერიფერიული, თვით მხედველობის აპარატში, ასევე მხედველობის გამტარ გზებსა და მხედველობის ქერქში არსებული დაზიანებები.

მხედველობის ცალმხრივი დაქვეითება თვით პაციენტის მიერ ვერ აღიქმება, ვიდრე არაიმე მიზეზით მეორე თვალშიც არ მოხდება მხედველობის გაუარესება.

ამბლიოპია

ადრეული ასაკში განვითარებული ორგანული დეფექტი, ხშირად ჯენთოვანი დისბალანსი, გაორების კომპენსირების მიზნით, ცალ თვალში იწვევს მხედველობის სიმახვილის დათრგუნვას. ამგვარ ვიზუალურ სუსტრესიას ამბლიოპია ეწოდება. იგი 6–8 წლამდე პროგრესირებს და არ აზიანებს ფერად მხედველობას და გუგის რეაქციას.

მხედველობის უეცარი გარდამავალი დაკარგვა

მხედველობის გარდამავალი დაკარგვის გამოწვევა შესაძლებელია სხვადასხვა მანევრით: გაჭინთვა, დახველება, დაცემინება და დაძაბვა.

მხედველობის უეცარი, მაგრამ გარდამავალი დაკარგვა აღმოცენდება სხვადასხვა მიზეზით. ინტრაკრანიული ჰიპერტენზიის გამო მხედველობის დაკარგვა ვითარდება ერთ ან ორივე თვალში და გრძელდება რამდენიმე წამი. მხედველობის დაკარგვის ჰიპოტეზირება შესაძლებელია სხვადასხვა ჰიპოთეზური მანევრით, რომლებიც ინვევენ ინტრაკრანიული ნნევის გაზრდას. ასეთი მანევრებია გაჭინთვა, დახველება, დაცემინება ან დაძაბვა. გამოკვლევით ვლინდება ოპტიკური ნეირის შეშუპება. შემდგომი გამოკვლევა და მკურნალობა ხშირად მოითხოვს დაუყოვნებლივ ჩარევას. Amaurosis fugax (გარდამავალი სიბრმავე) წარმოადგენს მხედველობის მოშლას ცალ მხარეს. მისი მიზეზია თვალის არტერიის ემბოლია. ასეთი ეპიზოდები გრძელდება წუთებიდან საათებამდე, მაგრამ თანდათან უკუგანვითარდება და მხედველობა უბრუნდება ნორმას. გარდამავალი სიბრმავის მიზეზია, უმთავრესად, გარდამავალი იშემიური შეტევა ოფთალმურ არტერიაში, ხანდაზმულ ასაკში იგი მიუთითებს ცერებრულ-ვასკულური დაავადების არსებობაზე. უკმოფის ფენომენი ვლინდება მხედველობის დაბინდვას ან დაკარგვას სხეულის ტემპერატურის მომატებისას, მაგალითად, ცხელი აბაზანის მიღებისას, ან ძლიერი ფიზიკური დატვირთვისას, და მიუთითებს ოპტიკური ნეირის დემიელინიზაციაზე. ეს ფენომენი ვითარდება გაფანტული სკლეროზისას.

გარდამავალი სიბრმავე "Amaurosis fugax" ცალმხრივად მხედველობის მოშლა, უმთავრესად a. ophthalmica-ში გარდამავალი იშემიური შეტევის შედეგად ვითარდება. ხანდაზმულ ასაკში მისი აღმოცენება ვასკულური პათოლოგის ნიშანია.

მხედველობის უეცარი მდგრადი დაკარგვა

მისი მიზეზი ხანგრძლივი ასაკში არის მწვავე ოპტიკური ნევრიტი (უპირატესად გაფანტული სკლეროზის დროს), ხოლო ხანდაზმულ პირებში – ვასკულური პათოლოგია (იშემიური ოპტიკური ნეიროპათია).

იშვიათად, სიმსივნის ან ცისტის გამო, ოპტიკურ ნერვზე განვითარებული ზენოლა თანხლებულია მხედველობის დაკარგვით.

მხედველობის ჰორმეზული დაკარგვა

მხედველობის ჰორგიესული, თანდათანობითი დაკარგვა ხშირია ინტრაკრანიული სიმსივნეების დროს.

ოკულური პათოლოგიის არარსებობის პირობებში, მხედველობის ჰორგიესული დაკარგვა ერთ ან ორ თვალში აუცილებლად მოითხოვს ოპტიკური გზის გამოკვლევას და დადგენას, რომ არ აქვს ადგილი მხედველობის გზების კომპრესიას.

ასეთი კომპრესიული სინდრომი ვითარდება სიმსივნეების, განსაკუთრებით ჰიპოფიზის ადენომის ან სუპრასელარული მენინგეომის დროს. აღნიშნული პათოლოგიები მოითხოვენ ქირურგიულ ჩარევას. იშვიათად, ოპტიკური ნეირის ჰორგიესულ დაზიანებას ინვევს ტოქსიკური აგენტები (ეთამბუტოლი, ნიკოტინი და სხვა). ასევე, ჰორგიესულად მიმდინარეობს ზოგიერთი თანდაყოლილი პათოლოგია, რომელიც მოიცავს მხედველობის ნერვს. თუმცა, ჩამოთვლილი პათოლოგიები გაცილებით იშვიათია, ვიდრე კომპრესიული სინდრომი.

ნევროლოგიურ პრაქტიკაში, პაციენტი, რომელიც ეჩივის მხედველობის დაკარგვას, აუცილებლად საჭიროებს ოფთალმოლოგის კონსულტაციას და იმ შემთხვევაში, როდესაც ოფთალმოლოგიური გამოკვლევით თვალი სალია, საჭიროა დაკვირვებითი ნევროლოგიური გასინჯვა, შემდგომში შესაბამისი გაკვლევების ნამოებით. მხედველობის მწვავე დაკარგვა დაუყოვნებელ დიაგნოსტიკასა და მკურნალობას საჭიროებს.

თავბრუხვევა

პაციენტი ხშირად გამოიყენებს ტერმინებს „თავბრუხვევა“, „თავში სიცარიელის შეგრძნება“, „არამდგრადობა“. ეს ტერმინები ყოველთვის ეხება და იმავე სიმპტომს აღწერს და მათ მრავალი მიზეზი შეიძლება ჰქონდეს. პაციენტი, რომელსაც ჰოსტეული სინკოპე აქვს, ხშირად აღნიშნავს, რომ წამოდგომისას, აწუხებს თავბრუხვევა. ნათხემის პათოლოგიით განპირობებული თავბრუხვევისას პაციენტი უჩივის არამდგრადობას და გადაჭანებას რომელიმე მიმართულებით.

თავბრუხვევა წარმოადგენს არამყარობის, არამდგრადობის შეგრძნებას, რომელიც თითქოს პაციენტის თავში ხდება.

ნათხემისმიერი ატაქსიის მქონე პაციენტებმა იციან, რომ არამყარობა მხოლოდ სიარულისას აღმოცენდება და შესაბამისად ეს არ არის თავბრუხვევა.

➡ თავბრუხვევა სუბიექტური შეგრძნებაა, რომლის დროსაც პაციენტი გრძნობს ტრიალს, თავში სიცარიელის შეგრძნებას, საკუთარი სხეულის ან ირგვლივ არსებული საგნების ბრუნვას. ეს სიმპტომი ხშირად თანხლებულია გულისრევით, ღებინებით, ოფლიანობით, სმენის დაქვეითებით ან ყურში შეიცით.

2.2 თავბრუხვევის მიზეზები

პერიფერიული	ლაბირინთის მწვავე უკმარისობა	ვესტიბულური ნეირონიტი კეთილთვისებიანი პოზიციური ვერტიგო, მენიერის დაავადება, ჰოსტრავმული ვერტიგო, ლოკალური ბაკტერიული, ვირუსული ინფექცია
ცენტრალური	ღვრო	იშემია, ინფარქტი, დემიელინიზაცია, სიმსივნეები პირველადი, მეორადი ნათხემ-ხიდის კუთხის სიმსივნეები გულყრები (იშვიათად)
სისტემური	მედიკამენტები	ვესტიბულო-ტოქსიური- ამინოგლიკოზიდები, სტრეპტომიცინი, ჰიპოტენზიური, საძილე საშუალებები, ალკოჰოლი, ტრანკვილიზატორები, ანალგეტიკები, ანტიკონვულსანტები
	ჰიპოტენზია ანემია ენდოკრინული პათოლოგია	მიქსედემა, დიაბეტი
	ვასკულური მიზეზები	ნისული მგრეხა, გიგანტურუჯრედული არტერიიტი, ანემია, ქვემძარღვი ჰიპერვისკოზია
	ინფექცია	სისტემური ინფექცია, სიფილისი, სარკოიდოზი
ფსიქოგენური		

თავბრუხვევა შეიძლება იყოს ტრიალის შეგრძნება, ასევე დაცემის შეგრძნება და ისეთი გრძნობა, თითქოს ადამიანი თვითონ ნავში ზის და ნავი ქანაობს ძლიერ ღელვაში. ყველა აღნიშნული შეგრძნება თითქოს თავშია ლოკალიზებული. ასე რომ, თავბრუხვევა არის საკუთარი ბრუნვის ან ირგვლივ არსებული საგნების ბრუნვის ილუზორული შეგრძნება. იგი ასახავს ვესტიბულური სტრუქტურის პათოლოგიას დაწყებული ლაბირინთიდან, ღეროს ჩათვლით. თავის

ტვინის ჰემისფეროული დაზიანება იშვიათად ინვევს თავბრუხვევას, თუმცა იშვიათად გვხვდება საფეთქლის წილის ეპილეფსიისას.

თავბრუხვევის მქონე პაციენტის გამოკვლევაში პირველი საფეხურია გამოვავლინოთ დაზიანებული სტრუქტურის ლოკალიზაცია.

პერიფერიული დაზიანება თავბრუხვევასთან ერთად იწვევს ძლიერ გულისრევას, პირღებინებას, ოფლიანობას და გამოფიტვას. ვესტიბულური და სმენის ნერვის ერთიანობის გამო, ხშირად, თავბრუხვევას თან ახლავს სმენის ცვლილებები. ზოგიერთი პათოლოგიის დროს განვითარებული თავბრუხვევა ერთჯერადაა გამოხატული, ზოგ შემთხვევაში კი თავბრუხვევა მუდმივია.

თავბრუხვევის მწვავე პერიოდი

თავბრუხვევის მწვავე ეპიზოდის მიზეზია ღებინების ფუნქციის ცალმხრივი მოშლა ან ტვინის დაზიანება. ორივე პათოლოგია იწვევს მწვავე თავბრუხვევას, გულისრევას, პირღებინებას. თავბრუხვევა ძლიერდება თავის მოძრაობით. მწვავე ვესტიბულური პათოლოგიის დროს პაციენტი ჩვეულებრივ წევს ისე, რომ დაზიანებული ყური ზემოთაა. მწვავე ეპიზოდი გრძელდება ჩვეულებრივ დღეები, ზოგჯერ 2–3 კვირა და შემდეგ, ადაპტაციის მექანიზმის ჩართვის გამო, თანდათანობით მცირდება. აღდგენის ფაზაში, რომელიც 3–4 კვირა გრძელდება, თავის ნებისმიერი, უეცარი მოძრაობა იწვევს ხანმოკლე თავბრუხვევას და ცრუმგრძნობას. მწვავე ვესტიბულური პათოლოგია ვითარდება იმ შემთხვევაში, რომელსაც ანთებითი ერჩა ლოკალიზებულია შუა ყურში და ვრცელდება ღრძილინზე. ასეთი მიმდინარეობის მქონე შეტევებს უნდა ვემკურნალოთ დაუყოვნებლივ. იმ შემთხვევაში, როდესაც შუა ყურში პათოლოგია არ აღმოჩნდება, მწვავე პერიფერიული ვესტიბულური პათოლოგიის მიზეზია ან ვირუსული ინფექცია (ვესტიბულური ნეირონიტი) ან შიგნითა სასმენი არტერიის იშემია. მიუხედავად ამისა, ასეთი შემთხვევების უმრავლესობაში მიზეზი უცნობია. ასეთივე მწვავე შეტევები ვითარდება ტროს იშემიის ან დემიელინიზაციის კერების არსებობისას. ტროს დაზიანება თანხლებულია გაროვებით, დიზართრიით, სისუსტით, ატაქსიით და სენსორული დარღვევებით.

თავბრუხვევის განმეორებითი შეტევები

თავბრუხვევის განმეორებითი შეტევები მოითხოვს დიფერენცირებას მენიერის დაავადებას და ტროს იშემიისაგან, ბაზილური ტიპის შაკისა და ეპილეფსიისაგან.

თუკი პაციენტი აღნერს მწვავე თავბრუხვევის განმეორებით შეტევებს, შეტევებს შორის ნათელი პერიოდებით, მაშინ უნდა ვიფიქროთ, რომ აგდილი აქვს მენიერის დაავადებას ან ტროს განმეორებით იშემიას. შედარებით არაგანზრა ასაკში მსგავსი შეტევები ვითარდება ბაზილური ტიპის შაკის დროს, ხოლო ხანდაზმულ ასაკში ამ შეტევების მიზეზია გარდამავალი იშემიური შეტევა. ძალიან იშვიათად მსგავსი შეტევები ვითარდება ეპილეფსიის დროს. ხშირად პაციენტები აღნერენ თავბრუხვევის შეტევას თავის მობრუნებისას, სანოლიდან წამოდგომისას ან დაწოლისას. ასეთ შემთხვევაში უნდა ვივარაუდოთ, რომ აგდილი აქვს კეთილთვისებიან, პაროქსიზმულ, პოზიციის ვერტიგოს. თუმცა უნდა გამოირიცხოს ტროს იშემია და პოსტტრავმული დაზიანებები.

მუდმივი თავბრუხვევა

ქრონიკული, მუდმივი თავბრუხვევა იშვიათია, გამომდინარე იქიდან, რომ ვესტიბულური დეფიციტი სწრაფად კომპენსირდება. ის პაციენტები, რომლებიც ჩივიან მუდმივ თავბრუხვევას, ჩვეულებრივ, არ აღნერენ უშუალოდ თავბრუხვ-

ვევას, ახამებ უფრო მეტად ახასტაბილიურობის შეგრძნებას. მედმივი თავბრუსხვევის მიზეზი შეიძლება იყოს გახანგრძლივებული ჰიპერვენტილაციის მოხმარება, ღრძოს დემიელინიზაცია, ინფარქტი ან უჯანა ფოსოს სიმსივნეები. ასევე ხშირად, მედმივი თავბრუსხვევის მიზეზია შფოთვითი აშლილობა და ფობიები.

ტკივილი მხარსა და ზედა კიდურში

მტკივნეული, დაბეჟებული ან დასუსტებული მხარი

მნვავე ტკივილი ხელში, ხა თქმა უნდა, უპირატესად განპირობებულია ტრავმით ან ჯუნთების, სახსრის ან ძვლის ლოკალური პათოლოგიით. მხოლოდ მას შემდეგ, რაც აღნიშნული პათოლოგია გამოირიცხება, შეიძლება განხილული იყოს ნევროლოგიური მიზეზი. პერიფერიული ნერვის, მხრის ნერვის ან კისრის ფესვების დაზიანება ინვევს სენსორულ დარღვევებს და ჯუნთოვან სისუსტეს.

✓ 2.5 მნვავე ბრაქიალგიის ნევროლოგიური მიზეზები

პერიფერიული ნერვი
- მტევნის გვირაბული სინდრომი
- პერიფერიული ნეიროპათია – დიაბეტური, ამილოიდული, -პრანეოპლასტური
- -იშემიური, ტოქსიკური (მაგ. მეტრონიდაზოლი)

მხრის ნერვი
- ტრავმა
- ავთვისებიანი ინფილტრაცია
- კისრის დამატებითი ნეკნი
- ანთება – ნევრალგიური ამიოტროფია

კისრის ფესვები
- ტრავმა – გაგლეჯვა
- კომპრესია – დისკი, მალის მოხრა, სიმსივნური ნარმონაქმნი

ცერვიკული სეგმენტები
- ინტრამედულური სიმსივნეები
- სირინქსი

ცენტრალური მიზეზები
- თრომბული დაზიანება
- ექსტრაპირამიდული პათოლოგია

პერიფერიული ნერვის, ნერვის ან სპინალური ფესვების დაზიანებით გამონვეული ტკივილი ხშირად არ შეესაბამება დაზიანების ზუსტ ანატომიურ ლოკალიზაციას. მაგალითად, შუამდებარე ნერვის დაზიანება მტევნის მიდამოში (მტევნის გვირაბული სინდრომი) ინვევს ტკივილის გავრცელებას იდაყვისა და მხრის ზედა მესამედისკენ. სპინალური ფესვის დაზიანების დროს ტკივილი აისახება შესაბამის მიოტომში და არა დერმატომში, მაგალითად C7–ს დაზიანება ინვევს ტკივილს სამთავა ჯუნთში, ნინა მხრის გამშლელებში და

➡ შებოჭილობა და ტკივილი ზედა კიდურებში და მხრის სარტყელში ხშირად გვხვდება ცენტრალური ნერვული სისტემის სხვადასხვა დაავადებების დროს. ასეთია, მაგალითად, პარკინსონის დაავადება, ჰომერის დებიუტში ხშირია ჩივილები მხრის მიდამოში შებოჭილობაზე.

ჰიპესთეზია უსიამოვნო შეგრძნებაა, რომელიც პაციენტის მიერ სუბიექტურად აღიქმება და სენსორული გზების ირიტაციაზე მიუთითებს.

გენიტალიების ჯუნთში, ხოლო ჰიპესთეზია აღმოცენდება შუა თითში. ტკივილი მხარში შეიძლება გამოვლინდეს ზოგიერთი ცენტრალური დაავადების, მაგალითად, ჰიჯინსონის დაავადების დროს. ამ ჰათოლოგიისას შებოჭილობა და ტკივილი ზედა ჯიდურებში დაავადების დებიუტში გვხვდება და შეიძლება მისი პირველი ნიშანიც იყოს. ჰიპესთეზია, რომელიც ნარმოადგენს დადებით სენსორულ სიმპტომს, ვლინდება ჩხვლეტის, დაბუჟების ან სხვა შეგრძნების სახით და ვლინდება როგორც პერიფერიული ნერვის დაზიანებისას, ასევე ზურგის ტვინის და სენსორული გზის ნებისმიერი ნაწილის ირიტაციის შემთხვევაში. ტკივილი დაზიანებები, რომელიც ნერვებით სენსორული

ქრონიკული ტკივილი მხარში

მხრის არეში ქრონიკული ტკივილის მიზეზია მთელი რიგი ნეიროპათიური პროცესები. ასეთი ტკივილის უხშირესი მიზეზია მტევნის გვირაბული სინდრომი, რომელიც უფრო ხშირია ქალებში.

მტევნის მიდამოს ქრონიკული ტკივილის უხშირესი მიზეზია მტევნის გვირაბული სინდრომი.

იმ შემთხვევაში, როდესაც ტკივილი ღამით ვითარდება და თანხლებულია პარესთეზიით თითებში, ტეხილ ცეში, საღოჯ და შუა თითებში, ხოლო უკუგანვითარდება ხელის მოძრაობისას ან მტევნის გადმოკიდებისას სანოლიდან, უნდა ვივარაუდოთ მტევნის გვირაბული სინდრომის არსებობა, რომელიც შეიძლება იყოს სიმპტომურიც. მამაკაცებში, ჩვეულებრივ, ზიანდება იდაყვის ნერვი, უპირატესად იდაყვის სახსრის არეში.

იდაყვის სახსრის დაზიანება ოსტეოართრიტის გამო, ულნარული ნერვის კომპრესიის გამო ტუბიტაღის გვირაბში იწვევს ადგილობრივ ტკივილს, პარესთეზიას მეხუთე და მეოთხე თითში და სისუსტეს და ატროფიას მტევნის მცირე კუნთებში.

მხრის ნერვის დაზიანება მის ქვედა ნაწილში გამოწვეულია ბისხის ნეკნით ან ფიბტვის აპიკალური სიმსივნით (პანკოსტას სინდრომი) მხრის ნერვის ინფილტრაციით. მხრის ნერვის დაზიანების მიზეზი ასევე შეიძლება იყოს ღრმად სიმსივნის გავრცელება ძეძეს კარცინომის შემთხვევაში. ასეთი პათოლოგიებით გამოწვეული ტკივილი ვრცელდება მხრის მედიალურ ზედაპირზე, პარესთეზიები ვრცელდება მხრისა და წინამხრის მედიალურ ნაწილში. ხშირად თანხლებულია კუნთების სისუსტით. ცერვიკული ნეკნი, რომელიც იწვევს მხრის ნერვზე ზეწოლას, ასევე შეიძლება დაანვეს ღარინკვეშა არტერიას და გამოიწვიოს ვასკულური ცვლილებები მხარში.

ცერვიკული სპონდილოზი ნარმოადგენს ხერხემლის ცერვიკული ნაწილის დეგენერაციულ დაავადებას. ხშირია ხანდაზმულ ასაკში და ზოგჯერ იწვევს ქრონიკულ ტკივილს მხარში. ტკივილი თანხლებულია პარესთეზიით და სისუსტით დაზიანებული სეგმენტის არეში. ასეთი ქრონიკული ტკივილი თანხლებულია დისკის მწვავე ჰერნიაციით ან ოსტეოფიტებით მაღის კომპრესიით, ყველაზე ხშირად ზიანდება C5, 6, ან 7.მაღები და მალთაშუა დისკები.

ბისხის მაღების დაზიანება ყველაზე ხშირად მოიცავს ბისხის მეექვსე, მეშვიდე და მერვე მალთაშუა დისკებს.

სპინალური სიმსივნეები შეიძლება გამოვლინდეს მხრის არეში ტკივილით. ავთვისებიანი სიმსივნეები ცერვიკული მაღის არეში, ჩვეულებრივ, თანხლებულია ცერვიკული სეგმენტების კომპრესიით. ეთიოლოგიურად ნეიროფიბრომატოზი და ჰოჯკინის ინტრამედულური ცერვიკული სიმსივნეები (გლიომები) ვლინდება მხარში ტკივილით. მსგავსი სიმპტომებით ხასიათდება სირინგომიელია. მისთვის ტიპიურია მგრძნობელობის დისოციირებული მოშლა და ხელის სისუსტე.

ტკივილი ქვედა ბიდურში

ფეხის ტკივილი, დაბუჟება ან სისუსტე

ისევე, როგორც მხარში, ფეხში არსებული ტკივილი ყველაზე ხშირად გამოწვეულია ძვლის ან სახსრის პათოლოგიით. ახალგაზრდა ასაკში განვითარებული ტკივილი და ოთხთავა კუნთის ატროფია მუხლის სახსრის ტრავმული დაზიანების მეგობარია, ხოლო ხანდაზმულ ასაკში ამ სიმპტომების მიზეზი ოსტეოართრიტია. ფეხის ტკივილის ყველაზე ხშირი ნევროლოგიური მიზეზია საჯდომი ნერვის პათოლოგია.

ქვედა ბიდურში არსებული ტკივილის ყველაზე ხშირი ნევროლოგიური მიზეზია საჯდომი ნერვის - n. ischiadicus-ის დაზიანება.

საჯდომი ნერვის მწვავე დაზიანება

ტრადიციული ტერმინები, როგორიცაა ღუმბაგო და იშიალგია, ალნერს საჯდომში მწვავე ტკივილის სინდრომს, რომელიც ვრცელდება ბარძაყში. მწვავე ღუმბაგოს მიზეზი შეიძლება იყოს პარასპინალური ჯუნთების ან მყესების გაგლეჯვა, ნელის დისკების მწვავე ჩაჯტომა. იმ შემთხვევაში, როდესაც ტკივილი ვრცელდება მუხლის უკან, ამის უხშირესი მიზეზია ღუმბაღური ფესვის ირიტაცია დისკის ღატერალური პროტრუზიით. საჯდომი ნერვის დაზიანება, ჩვეულებრივ, თანხლებულია ღუმბაგოთი, მაგრამ შეიძლება იყოს იზოლირებულადაც. ასევე ღუმბაგო შეიძლება აღმოცენდეს საჯდომი ნერვის დაზიანების გარეშეც. ტიპიურია ტკივილის აღმოცენება ფიზიკური აქტივობისას, ჯერძლ, სიმძიმის ანევრისას. ნელის ტკივილი, ფეხში გავრცელებით ან მის გარეშე, თანდართულია ნელის ჯუნთების სპაზმით, რის გამოც ნელის არე არის „ჩაჯეტილი" და ნებისმიერი მოძრაობა ინვევს აუტანელ ტკივილს. ხველება, დაცემინება და გაჭინთვა აძლიერებს ტკივილს. საჯდომი ნერვი შედგება იმ ფესვებისაგან (S1 და L5), რომლებიც ყველაზე ხშირად ზიანდება დისკის დეგენერაციისას. ფესვის დაზიანებას თან ახლავს მგრძნობელობის მოშლა, მოტორული სისუსტე და ჰიპო– ან არეფლექსია. იმ შემთხვევაში, როდესაც საჯდომი ნერვის დაზიანება ვითარდება ფიზიკური დატვირთვის ფონზე, მწვავე იშიალგიის დიაგნოზი იშვიათად ხდება საეჭვო. თუმცა, უნდა გვახსოვდეს, რომ დისკის პროტრუზია შეიძლება განვითარდეს თანდათანობითაც, ყოველგვარი გამომწვევი მიზეზის გარეშე. ასეთ სიტუაციაში უნდა განვიხილოთ სხვა აღტერნატიული დიაგნოზებიც.

☑ 2.6 ფეხის მწვავე ტკივილის ნევროლოგიური მიზეზები

პერიფერიული ნერვი
- ტრავმული გვიარბული სინდრომი, ინტერდიგიტალური ნევრინომა
- პერიფერიული ნეიროპათია
  - დიაბეტი, იშემია, ამილოიდოზი, პარანეოპლასტიური სინდრომი

ღუმბო–საჯარული ნუელი
- დიაბეტური პოლინეიროპათია
- სიმსივნე
- ჰემატომა – ანტიკოაგულანტების ფონზე

ფესვები
- დისკის პროლაფსი
- სიმსივნე
- არაქნოიდიტი

ზურგის ტვინის ღუმბო–საჯარული ნაწილი (ხშირად ორივე ფეხში)
- სიმსივნე
- მიელიტი

ქრონიკული ტკივილი ფეხში

ფეხში გავრცელებული ქრონიკული ტკივილის მიზეზი შეიძლება იყოს მენჯის ღრუს პარცინომა, რომელიც ვრცელდება სამშვილოსნოდან, სამოდან, პროს-

ტატიდან ან სწორი ნაწლავიდან. აღნიშნული სიმსივნეები ახდენენ წელის ან საჯდომი ნერვების ინფილტრაციას. აღნიშნული პათოლოგიების დროს ტკივილი შემპარავად იწყება, თანდათანობით ძლიერდება და ხდება მუდმივი. ექსტაზური გასინჯვა, რომელიც აუცილებელია მუდმივი ფეხის ტკივილისას, ავლენს გამომწვევ მიზეზს.

Meralgia paraestetica გამონვეულია ბანის ლატერალური ნერვის კომპრესიული ნეიროპათიით. ამ დროს ტკივილი მბუჟავი ხასიათისაა, თანხლებულია დაბუჟებით და მგრძნობელობის დაქვეითებით ბარძაყის ლატერალურ ზედაპირზე, მაგრამ არ ვრცელდება მუხლის ქვემოთ.

დიაბეტური ამიოტროფია ან პლექსოპათია ასევე ხშირად ინვევს ფეხის არეში ტკივილს. დიაბეტის ეს გართულება ვლინდება ქვემწვავე, ძლიერი ტკივილით, რომელიც ინვევს ოთხთავა ბულთის ატროფიას და ბარძაყის ნერვის სარინერვაციო მიდამოში სენსორული ფუნქციის მცირე ცვლილებებს. მისი მიზეზია ბარძაყის ნერვის ვასკულური დაზიანება. მსგავსი სიმპტომები შეიძლება განვითარდეს m. iliopsoas-ის მიდამოში სისხლჩაქცევით ბარძაყის ნერვის კომპრესიისას (ჰემორაგიული დიათეზის ან ანტიკოაგულანტების მიღების გამო).

ტარზალური გვირაბული სინდრომი ტკივილის იშვიათი მიზეზია. იგი მტევნის გვირაბული სინდრომის ანალოგს წარმოადგენს. აღნიშნული დაავადება ინვევს ტკივილს, დაბუჟებას და მგრძნობელობის მოშლას ტერფის მედიალური ზედაპირზე. სიმპტომები ძლიერდება დგომით ან სიარულით და უარესდება ღამით.

ტერფის დამბლა (ჩამოკიდება)

ნვივის დორზალურად მომხრელების დამბლა ყველაზე ხშირად გამონვეულია პერონეული ნერვის, საჯდომი ნერვის და L5–ის ან იშვიათად მოტორული კორტექსის დაზიანებით. პერონეული ნერვი სწრაფად ზიანდება გარეგანი ზონოლისას, ხანგრძლივად მუხლებზე დგომისას ან მუხლის სახსარში მოხრისას. გარდა ტერფის პარეზისა, ასეთ პაციენტებს აღენიშნებათ ტერფის ზურგის დაბუჟება. საჯდომი ნერვის დაზიანება ხშირად ვითარდება დენდეროს ან ბარძაყის არეში არასწორი ინექციებისას. ამ დროს ტერფის პარეზთან ერთად ვითარდება პლანტარული ზედაპირისკენ მოხრის სისუსტე, ტერფის არეში მგრძნობელობის მოშლა და აქილევსის რეფლექსის გამოვარდნა. L5 ფესვის დაზიანების დიფერენციალური პერონეალური პარეზისგან ართულია, მაგრამ ნელის ტკივილის და მუხლის სახრის მოხრის სისუსტე ამყარებს ამ უკანასკნელ დიაგნოზს. სადიფერენციალოდ გამოგვადგება ასევე ცერის გრძელი მომხრელის ფუნქციის მოშლა, რომელიც იზოლირებულია ფესვის დაზიანებისას. მოტორული ქერქის დაზიანება შესაძლებელია თანხლებული იყოს ტერფის პლეგიით, თუმცა ამ დროს აღინიშნება ცენტრალური ნეირონის დაზიანებისათვის ტიპიური სხვა ნიშნებიც.

> საჯდომის ნერვის დაზიანება ხშირად ვითარდება ბენთში ინექციის არასწორი განხორციელებისას. ამ დროს ხშირია ტერფის მიდამოში მგრძნობელობის მოშლა და აქილევსის რეფლექსის გამოვარდნა.

ქვედა კიდურებში ბარძაყის ტიპის მტკივნეული პრენჩხვები

ხშირად პაციენტი ბარამს უნოდებს ტკივილს, რომელიც ვითარდება ვასკულური ან ნერვის დაზიანების შედეგად. ბარამი მოიცავს არა მარტო ტკივილს, არამედ ბენთების უნებლიე და აქტიურ მოძრაობებს. უპირატესად დაზიანება მოიცავს ბანჭის ბენთებს. ასეთი ბარამი ვითარდება ხანგრძლივი ტრენირებისას და ცხელი კლიმატის პირობებში, დეჰიდრატაციის შედეგად ნატრიუმის ნაკლებობის გამო. ზოგჯერ ბენთების იზოლირებული ბარამი ვითარდება ბენთების პირველადი მეტაბოლური დაავადებებისას. ხშირად გამომწვევი მიზეზის დადგენა ართულებულია და შესაბამისად ართულია მკურნალობაც.

ქვემძარიტი ჯუნთოვანი ჯამპი ელექტრომიოგრაფიულად (ემგ) „მუნჯია". ჯორტიკო–სპინალური გზის დაზიანების დროს არსებული ფლექსორების სპაზმი თანხლებულია ემგ–ზე ინტენსიური განტვირთვითი აქტივობით და ცენტრალური ნეირონის დაზიანებისათვის ტიპიური ნიშნებით.

მოუსვენარი ფეხების სინდრომი

მოუსვენარი ფეხების სინდრომი ნარმოადგენს უპირატესად ღამის საათებში გამოხატულ უსიამოვნო, ფეხებში დისკომფორტის შეგრძნებას, რომელიც პაციენტს იძულებულს ხდის ნამოდგეს და გაიაროს.

ზოგიერთ შემთხვევაში პაციენტები უჩივიან დისკომფორტს ფეხებში, რომელიც არაა თანდართული ტკივილით, ჯამპით ან პარესთეზიით. ხშირად პაციენტს უჭირს სიტყვებით აღწეროს არსებული ჩივილი, მაგრამ ეროი ნათელია – აღნიშნული დისკომფორტი იხსნება მოძრაობით. ასეთი პაციენტი ვერ ჯდება მოსვენებული, ღამით მას უჩნდება მოთხოვნილება ადგეს, გაიაროს, იმისათვის რომ ჩივილი მოიხსნას. ამ აუტანელი სიმპტომის მიზეზი, რომელიც ეკბომის (Ekbom) სინდრომის სახელით მოიხსენიება, უცნობია. თუმცა ზოგჯერ პაციენტებს აღენიშნებათ ანემიის ან უკმარისობის შედეგად განვითარებული რკინის დეფიციტი.

გარდამავალი ყოჩრობა

ტკივილი ნვივის ან დენდელოს არეში, რომელიც ვითარდება დატვირთვისას და უკუგანვითარდება მოსვენებისას, ახასიათებს არტერიული სისხლის მიმოქცევის მოშლას. მაგრამ გასათვალისწინებელია, რომ მსგავსი სიმპტომები ვითარდება ღუმბაღური სპინალური არხის სტენოზის ან ღუმბაღური სპონდილოზის დროს. ამ პათოლოგიის მქონე პაციენტები აგრეთვე უჩივიან, ტკივილს დატვირთვისას, ხოლო ნევროლოგიური გასინჯვით ვლინდება მგრძნობელობის და მოტორული დარღვევები. მოსვენებისას ტკივილი მცირდება, მაგრამ ამ შემთხვევაში უფრო მეტი დროა საჭირო სიმპტომების უკუგანვითარებისათვის, ვიდრე სისხლძარღვოვანი პათოლოგიისას. ეს ნევროლოგიური სინდრომი ემსგავსება ვასკულიტის გარდამავალ ყოჩრობას და ამიტომ მას ენოდება არის ჯუდის გარდამავალი ყოჩრობა.

სიარულის გაძნელება

სიარულის გაძნელებაზე პაციენტის ჩივილი, ერთ–ერთი ყველაზე ხშირია ნევროლოგიურ პრაქტიკაში. თუკი პაციენტი ამ პრობლემით მოგვმართავს, აუცილებელია განისაზღვროს ის ანატომიური სტრუქტურა, რომელიც აღნიშნული ჩივილის მიზეზი შეიძლება იყოს. უნდა განვიხილოთ ნებისმიერი სტრუქტურა, დაწყებული ჯუნთიდან, მოტორული ქერქით დამთავრებული.

სიარულის გაძნელება, შეულღებული ქვედა კიდურების ატროფიასთან

მოპარეზი ხშირად ვლინდება სიარულის გაძნელებით, ჰიპოქსიმარული სისუსტით და დაზიანების სიმეტრიულობით. პაციენტი ყოჩრობს, უჭირს ნამოდგომა, კიბეზე ასვლა. სენსორული ფუნქცია და მცირე მენჯის ღრუს ფუნქციები ამ დროს შენახულია.

ჯუნთების ჰიპოველადი დაავადებები (მიოპათია) ხშირად ვლინდება სიარულის გაძნელებით. იგი უპირატესად მოიცავს ქვედა კიდურებს, რის გამოც სიარულის გაძნელება სწრაფად აღიქმება. ჯუნთების დაზიანება ჰიპოქსიმარული და სიმეტრიულია. ზედა კიდურების არეში, მსგავსი ჰიპოქსიმარული, სიმეტრიული

2.3 სიარულის ბაძნელების მიზეზები

ტუნთები	მიოპათია (ჰიპოქსიმაღური)
ნერვ-ტუნთოვანი ჯავშირი	მიასთენია (დაღლილობა)
ჰეირფეირული ნერვი	ნეირომიათია (დისტალურად)
ფესვები	დისკის ჰირტიუზია, კომპრესია, ხაშის ტვინის დაზიანება + სფინქტერი
ზურგის ტვინი (ცენტრალური მოტონეირონი)	კომპრესია (სიმსივნე, დისკი), დემიელინიზაცია, ანთება, ვასკულური პათოლოგიები, დეგენერაციული დაავადება), განვითარების მანკები (სირინგომიელია
ტვინი, ტვინის ღერო	ვასკულური პათოლოგია, დემიელინიზაცია, სიმსივნე, აბსცესი, დეგენერაციული პროცესი
ნათხემი	ვასკულური (მწვავე), სიმსივნე, დეგენერაციული პროცესი (ნელი პროგრესირებით)
ექსტრაპირამიდული	ჰარკინსონული ტიპით
სენსორული დეფიციტისას	ლოკომოტორული ატაქსია (პროპრიოცეპტული მგრძნობელობა)
ფსიქოგენური	ფუნქციური
სახსრების დაავადება	მტკივნეული ართრიტი, შარკოს სახსრები (Charcot's joint)
ტერფების	მტკივნეული სისუსტე (ზოგადი) სისტემური დაავადებები, ვასკულიტი, ჰიპოტენზია, მალნეტრიცია

დაზიანება მოგვიანებით აღმოცენდება. დამახასიათებელია სიარულის შეცვლა - პაციენტი თითქოს ჯოჭლობით დადის, რაც აიხსნება მენჯის ფიქსაციის დარღვევით და ბარძაყის ტუნთების სისუსტით. გარდა ამისა, ბარძაყის სისუსტის გამო, პაციენტები უჭირვიან სკამიდან ან სანოლიდან წამოდგომის გაძნელებას, სიარულის ბიბზე ან ავტობუსში ასვლისას. იმ შემთხვევაში, როდესაც პროცესი მოიცავს ზედა ბიდერებს, აქრეული ფაზაში პაციენტი ამჩნევს, რომ უჭირს ხელის ზემოთ აწევა და თმის დავარცხნა. ტუნთოვანი დაავადებებისთვის დამახასიათებელია სენსორული და სფინქტერის ფუნქციების შენახვა. მიოპათიას შეიძლება ჰქონდეს უამრავი მიზეზი: მემკვიდრეობითი ტუნთოვანი დისტროფია, ანთებითი მიოზიტი, თირეოტოქსიკოზი, სტეროიდული თერაპია, მეტაბოლური მიოპათიები. ოჯახის ანამნეზში მსგავსი სიმპტომების არსებობა მიუთითებს ტუნთოვან დისტროფიაზე, რომელიც იწვევს უმტკივნეულო, დამახასიათებელი დოკალიზაციის ატროფიებს. ტკივილი და სისტემური დარღვევები მიუთითებს ჰიპერმიოზიტზე. ასევე მრავალი მეტაბოლური და ენდოკრინული პათოლოგია შეიძლება გახდეს მეტაბოლური მიოპათიის მიზეზი. ევროლოგიური გამოკვლევით აღინიშნება ჰიპოქსიმაღური და სიმეტრიული ტუნთოვანი სისუსტე, ატროფიები, მყეს–ძვალთა რეფლექსების დაქვეითებით ან გაქრობით, შენახული მგრძნობელობის ფონზე.

ნერვ–ტუნთოვანი გადაცემის დეფიციტის უხშირესი მიზეზია **მიასთენია (Myasthenia gravis)**, უფრო იშვიათად მიასთენური სინდრომი (ლამბერტ–იტონის) გვხვდება სიმსივნის ფონზე. ორივე შემთხვევაში აღინიშნება სიარულის ტუნთოვანი სისუსტის ყველაზე ხშირი მიზეზი არის ნერვ-ტუნთოვანი გადაცემის სისუსტე, ამ უკანასკნელის გამომწვევ მიზეზებს შორის უმთავრესია მიასთენია.

ღის გაძნელება და ჰოჯკინსონის სეგმენტების სისუსტე. თუმცა, ამ დროს ატროფიები არ აღინიშნება. ისევე, როგორც ჰოჯკინსონის ლიმფომების დროს, სენსორული ფუნქცია შენახულია. ამ დაავადების ჰათოგნომური მახასიათებელია ტუნთების ჰათოლოგიური დაღლილობა. პაციენტი შეიძლება არ უჩიოდეს დაღლილობას, მაგრამ აღნიშნავდეს ფიზიკური აქტივობისას სწრაფ გამოფიტვას. დღის განმავლობაში დილის საათებში ასეთი პაციენტები შეიძლება ნორმალურად გადაადგილდებოდნენ, მაგრამ ფიზიკური დატვირთვის ზრდასთან ერთად, დღის განმავლობაში სიარული სულ უფრო და უფრო ჭირდება. დასვენებისას, ტუნთების დაღლილობა უკუგანვითარდება, მაგრამ ისევ აღმოცენდება დატვირთვასთან ერთად.

ჰეპატოსპლენომეგალიის დიაგნოსტიკისთვის დამახასიათებელი სიმპტომებია ატროფია, ნორმო- ან ჰიპერტონია, ჰიპო- ან არეფლექსია. სენსორული ბოჭკოების დაზიანებისას იგი თანხლებულია მგრძნობელობის მოშლით, შესაბამისი ნერვის საინერვაციო მიდამოში.

ჰეპატოსპლენომეგალიის დაზიანება ასევე იწვევს სიარულის გაძნელებას. ამის მიზეზი შეიძლება იყოს ორგორც იზოლირებულად ერთი ჰეპატოსპლენომეგალიის ნერვის დაზიანება (მონონეიროპათია), ასევე ჰეპატოსპლენომეგალიის ნერვების მრავლობითი დაზიანება (პოლინეიროპათია). ყველა ასეთ შემთხვევაში ვლინდება ჰეპატოსპლენომეგალიის მოტონეირონის დაზიანების ნიშნები (სისუსტე, ჰარბი, ატროფია, ნორმო– ან ჰიპოტონია, ჰიპო– ან არეფლექსია). გარდა ამისა, ზემოაღნიშნული დაავადებებისაგან განსხვავებით, დაზიანდება სენსორული ბოჭკოებიც, რაც გამოიწვევს მგრძნობელობის დეფიციტის განვითარებას. ნერვების გენერალიზებული, მრავლობითი დაზიანებისას, ანუ პოლინეიროპათიისას, ლიმფური სიმსივნეები უმეტესად იწყება ქვედა ტიდეებში – დისტალურად და სიმეტრიულად. სპარატესად, გამოხატულია სენსორული სიმპტომები – პარესთეზიები და ტკივილი, რომელიც ვერცლდება პროქსიმალურად. დაავადების დებიუტში პირველად უპირატესად ქვედა ტიდეების დაზიანება გამოწვეულია იმ ფაქტით, რომ გრძელი აქსონები (ქვედა ტიდეები) უფრო სწრაფად ზიანდება, ვიდრე – მოკლე (ზედა ტიდეები). სფინქტერის ფუნქცია ამ შემთხვევაშიც შენახულია. ქვემწვავე ან მწვავე მიმდინარეობის მქონე ჰეპატოსპლენომეგალიის ნეიროპათია, რომელიც ხანდაზმულ დღის ან ქვირის განმავლობაში პროგრესირებს, არის მწვავე იდიოპათიური ანთებითი ნეიროპათია (გიენ–ბარეს სინდრომი). უფრო იშვიათად მსგავსი გენერალიზებული ჰეპატოსპლენომეგალიის ნეიროპათია შეიძლება აღმოცენდეს დიფტერიის, შიდს–ის, მწვავე გარდამავალი პორფირიის ან სხვადასხვა ნივთიერებებით (მძიმე მეტალები, ქიმიოთერაპიული საშუალებები, ინდუსტრიული ტოქსინები) ინტოქსიკაციის დროს. დიფტერიისთვის დამახასიათებელი ნიშნებია ხარის ტუნთების დამბლა და აკომოდაციის სისუსტე. ქრონიკული ჰეპატოსპლენომეგალიის უმეტესი მიზეზია შაქრიანი დიაბეტი, შემდეგ სიხშირით მოდის ალკოჰოლი და სიმსივნის ფონზე აღმოცენებული ნეიროპათია (პარანეოპლასტური ნეიროპათია). იშვიათი მიზეზია ტეთრი.

ბარი–ნეილის ფესვების ქრონიკული დაზიანება (ხშირ ტუდის დაზიანება) შესაძლებელია გამოვლინდეს სიარულის გაძნელებით, სისუსტით ქვედა ტიდეებში, სენსორული დეფიციტით და სფინქტერების ფუნქციის მოშლით. სენსორული დეფიციტი ვლინდება შორისის მიდამოში.

მოტონეირონის დაავადება ასევე ვლინდება სიარულის გაძნელებით. ამ დაავადებისას ტიპიურია ფასციკულაციები, უპირატესად ასიმეტრიული გავრცელებით ტუნთების სისუსტე და ატროფია. სენსორული სიმპტომები და სფინქტერული მოშლილობები არ აღინიშნება.

სიარულის გაძნელება შეღებული ქვედა ტიდეების სპასტიკურობასთან

ქრონიკული–სპინალური გზის ორმხრივი დაზიანება იწვევს სპასტიკურ პარაპლეგიას, რომელიც თანხლებულია დამახასიათებელი სიარულის გაძნელებით. პაციენტი დგების დაჭიმული, მოუქნელად, ფეხებს მიათრევს და ტერფის გარეთა ტიდეს ძნელად აცილებს იატაკს. ნევროლოგიური გასინჯვით ვლინდება ცენ-

2.7 ზურგის ტვინის პომპრესიის ნევროლოგიური მიზეზები

ტრავმა
მოტეხილობის დისლოკაცია, მაღის სხეულის ქიცვისებური მოტეხილობა

ინფექცია
ეპიდურული აბსცესი, ტუბერკულოზი

ვასკულური პათოლოგია
არტერიულ–ვენური მალფორმაცია
ეპიდურული ჰემორაგია, ანტიკოაგულანტების მოხმარების ფონზე, ჰემორაგიული დიათეზი

სიმსივნე
პირველადი – ინტრამედულური – გლიომა, ეპენდიმომა
– ინტრამედულური – მენინგეომა, ნეირინომა მეტასტაზები

დეგენერაციული პროცესები,
ოსტეოპოროზი
პეჯეტის (Paget's) დაავადება
ატლანტო–აქსიალური ქვეამოვარდნილობა

თანდაყოლილი
ჩონგიულ–ცერვიკული სახსრის განვითარების მანკები

ანთებითი
მწვავე ანთებითი პათოლოგიები – მიელიტი, არაქნოიდიტი

ტრაქული მოტონეირონის დაზიანების ნიშნები (სისუსტე ატროფიის გარეშე, სპასტიურობა, მყეს–ძვალთა რეფლექსები გაცხოველებულია, აღინიშნება პათოლოგიური ნიშნები). შემდეგ საფეხურს წარმოადგენს სპასტიურობის მიზეზის და დაზიანების დონის განსაზღვრა.

მწვავე პარალიზები

ტრავმის, ანთების (მწვავე ანთებითი მიელიტი) ან ვასკულური პათოლოგიის (ხშირად სპინალურ ანგიომაში ჰემორაგია) შედეგად განვითარებული ზურგის ტვინის დაზიანება ინვევს მწვავე პარაპლეგიას, მაგრამ დაავადების სანყის სტადიაზე ყრინიკური ნიშნები არ ვლინდება სპასტიურობის სინდრომით. მწვავე დაზიანების დროს განვითარებული სპინალური შოკის გამო ზურგის ტვინი არ რეაგირებს პერიფერიულ გაღიზიანებაზე. ზურგის ტვინის მწვავე დაზიანებისას ქვედა ტიდურები მოძრაობაში შეზღუდულია, მყეს–ძვალთა რეფლექსები არ ინვევა და პლანტარული პასუხი ხშირად არ ინვევა. სპასტიურობა, რეფლექსების გაცხოველება და პათოლოგიური რეფლექსები თანდათანობით ყალიბდება. პირველ საათებში, მწვავე პარაპლეგია ან ტეტრაპლეგია ჩთულია განვასხვავოთ ქვემწვავე პერიფერიული ნეირომპათიისა ან მძიმე მწვავე მეტაბოლური მიოპათისგან (ჰიპოკალემია).

ზურგის ტვინის დაზიანების შემთხვევაში აუცილებელია გამოვრიცხოთ პომპრესია, მაგალითად, დისკის ჩრტრიზიის ან ექსტრადურული აბსცესის გამო. აღნიშნული პათოლოგიები მოითხოვს გადაუდებელ ქირურგიულ ჩარევას.

➡ პერიფერიული მოტონეირონის დაზიანებისთვის დამახასიათებელი სიმპტომებია ატროფია, ნორმო- ან ჰიპოტონია, ჰიპო- ან არეფლექსია. სენსორული ბოჭკოების დაზიანებისას იგი თანხლებული მგრძნობელობის მოშლით, შესაბამისი ნერვის საინერვაციო მიდამოში.

მწვავე ტეტანუსი

მწვავე ტეტანუსისას ოთხივე ჯიდუშში განვითარებული პარეზი ან პლეგია თანხლებულია სუნთქვის უკმარისობით და პლაზმაში ვანგბადის სატურაციის დაქვეითებით, ამ სიმპტომის გამოვლენის საუკეთესო ინდიკატორი არის სუნთქვის სასიცოცხლო მოცულობა: მაქსიმალურად ჩაუნთქვის შემდეგ მაქსიმალურად ამოსუნთქული ჰაერის ჩარჩენობას.

ოთხივე ჯიდუშში უეცარი ან სწრაფად განვითარებული პარეზი ან პლეგია მოითხოვს დაუყოვნებელ სამედიცინო ჩარევას, განსაკუთრებით, თუკი აღნიშნული თანდართულია სუნთქვის გაძნელებით. ჰესპიარატორული უკმარისობა ვითარდება მაშინ, როდესაც არტერიულ სისხლში ვანგბადის პარციალური წნევა ეცემა <8.0 კპა (60 mmHg), ან ნახშირორჟანგის პარციალური წნევა იზრდება 6.6 კპა–მდე (50 mmHg). თუმცა, პაციენტებში, რომელთაც სუნთქვის უკმარისობა განუვითარდათ ნევროლოგიური პათოლოგიის გამო, არტერიულ სისხლში აღნიშნული ცვლილებები შეიძლება არ აღინიშნებოდეს. სუნთქვის სიხშირის გახშირება და სუნთქვის გაძნელება მიუთითებს გარდაუვალ სუნთქვის უკმარისობაზე. საუკეთესო ინდიკატორი ამ შემთხვევაში არის სუნთქვის სასიცოცხლო მოცულობა. იგი აღნიშნავს მაქსიმალური ჩასუნთქვის შემდეგ მაქსიმალურად ამოსუნთქული ჰაერის ჩარჩენობას. მოზრდილებში ფიტცის სასიცოცხლო მოცულობის 50%–ით შემცირება განაპირობებს სუნთქვის მნიშვნელოვან უკმარისობას, ხოლო იმ შემთხვევაში, როდესაც იგი 1 ლიტრს შეადგენს, აუცილებელი ხდება პაციენტის მართვით სუნთქვაზე გადაყვანა. ამ მდგომარეობის მიზეზია პოლიმიოზიტი, მიასთენია, მწვავე ანთებითი პოლინეიროპათია, ტრავმული დაზიანება, ჰიპოკალემია, მწვავე პორფირია, პოლიომიელიტი, ტეტანუსი, სიმსივნე, ქრომატოფილური ქსოვილის ფონზე განვითარებული სუბლუქსაცია.

ქრონიკული სპასტიური პარაპარეზები

ქრონიკულად პროგრესირებადი სპასტიური პარაპარეზიის ყველაზე ხშირი მიზეზია ზურგის ტვინის მეტასტაზური სიმსივნე. პირველად ტკივილი უხშირესად წარმოადგენს ძეძვს ქვემო და პროსტატის სიმსივნე.

ქრონიკული სპასტიური პარაპარეზიის უხშირეს მიზეზს ახალგაზრდა ასაკში წარმოადგენს გაფანტული სკლეროზი, ხოლო ხანდაზმულ პირებში – ცერვიკული სპონდილიტი. მიუხედავად ამისა, აუცილებელია გამოირიცხოს სპასტიური პარაპარეზიის სხვა მიზეზებიც. ნებისმიერ შემთხვევაში, როდესაც ადგილი აქვს ქრონიკულ პროგრესულ სპასტიურ პარაპარეზს, აუცილებელია ზურგის ტვინის ნეიროგამოსახვითი კვლევა, რათა გამოირიცხოს ზურგის ტვინის კომპრესია. სამწუხაროდ, ხანდაზმულ პაციენტებში ყველაზე ხშირია ზურგის ტვინის მეტასტაზური დაზიანება. ამ დროს პირველად სიმსივნურ ტკივილს წარმოადგენს უპირატესად ძეძვს ქვემო, პროსტატის სიმსივნე, ფილტვის ქვემო. უფრო იშვიათად მსგავსი სიმპტომები ვითარდება დისკის პროლაფსის, არაქნოიდიტის, ინტრამედულური სიმსივნეების და სირინგომიელიის დროს. ქრონიკული სპასტიური პარაპარეზიის დროს მნიშვნელოვანია გამოირიცხოს ენდოკრინოზული ანემიის და ვიტამინ B_{12}–ის დეფიციტის ფონზე განვითარებული ქვემწვავე შეერთებული დეგენერაცია. ასევე აუცილებელია გამოირიცხოს ნეიროსიფილისი და ადამიანის იმმუნოტროპული ვირუსით ინფიცირება. ქვემწვავე დეგენერაციული პროცესისას, უპირატესად ღრმა მგრძნობელობა ზიანდება და აღინიშნება რეფლექსების დაქვეითება ან გამოვარდნა. სპასტიური პარაპარეზია და რეფლექსების გაქრობა დამახასიათებელია, აგრეთვე, მემკვიდრეობით სპინოცერებელური დეგენერაციისათვის. დაავადების სანყის ეტაპებზე, გვერდითი ამიოტროფიული სკლეროზის დროს (მოტონეირონების დაავადება), სანამ პათოლოგია ერთიფერიულ მოტონეირონს დააზიანებს და ატროფიები და ფასციკულაციები განვითარდება, შეიძლება გამოვლინდეს სპასტიურობის სინდრომით.

ქვედა ჯიდუშის სპასტიური სისუსტე

ნევროლოგიურ პრაქტიკაში ხშირ ჩივილს წარმოადგენს ერთი ქვედა ჯიდუშის სპასტიურობა და პარეზი. გარკვეულ სიფრთხილეს ამ შემთხვევებში სიფრთხილეს

ნახმოადგენს იმის გადავწყვეტა თუ სად არის დაზიანება – ზურგის ტვინში, თუ თავის ტვინში. გამოკვლევა მოიცავს ორგორც ზურგის ტვინის, ასევე თავის ტვინის ნეიროვიზუალიზაციას. უპირატესობა ენიჭება ბირთვულ–მაგნიტურ რეზონანს, თუკი ეს შეუძლებელია, მაშინ აუცილებელია კომპიუტერული ტომოგრაფია და მიელოგრაფია. ცერებრულ–სპინალური სითხის გამოკვლევა გვეხმარება გაფანტული სკლეროზის დიაგნოზში. ფეხიდან ხელზე სიმპტომების გავრცელება არ გამორიცხავს თავის ტვინის დაზიანებას, მაგრამ სანინააღმდეგო მხარეს გადასვლა, ყოველთვის ზურგის ტვინის დაზიანებაზე მიუთითებს. პარასაგიტალური მენინგიომა ხშირად ხდება ორივე ჯიბეში ცენტრალური ტიპის პარეზის (პარეზის) განვითარების მიზეზი.

➡ მონოპარეზის შემთხვევაში სიმპტომების სანინააღმდეგო მხარეს აღმოცენება ზურგის ტვინის დაზიანებაზე მიუთითებს, იმავე მხარეს კი უპირატესად თავის ტვინის დაზიანების მიმანიშნებელია.

არამდგრადობა სიარულის დროს

ატაქსიური სიარული

არამდგრადი სიარული შეიძლება გამოწვეული იყოს სენსორული დეფიციტით (სენსორული ატაქსია), ნათხემის დაავადებებით (ცერებრული ატაქსია), ჰიდროცეფალიით ან ექსტრაპირამიდული დაავადებებით, ორგორც პარკინსონის დაავადება და ქორეა.

სენსორული ატაქსიის დროს პაციენტს დამახასიათებელი სიარულის სახე აქვს: დგება ფართო ბაზისით, ფეხებს შორი–შორს აგდგამს და სიარულისას ნაბიჯის გადადგმისას მაღლა სწევს ფეხებს. გარდა ამისა, სენსორული ატაქსიისას სიარული ითვლება სიბნელეში ვიზუალური კონტროლის გამოთიშვის გამო. ცერებრული ატაქსიის მქონე პაციენტი ასევე აგდგამს ნაბიჯებს ფართო ბაზისით, მთვარისებურად. პარკინსონის დაავადების მქონე პაციენტი ნელა მიფლატუნებს, ფეხებს მიათრევს, დგამს პატარა ნაბიჯებს და ტიპიურია ამ დროს მხრებში მოხრა. ქორეის მქონე პაციენტს აღინიშნება ბალანსირების დარღვევა დაიგი ინყებს უნებლიე მოძრაობებს, რომლებიც ნებით მოქმედებებს ემსგავსება (მაგალითად, ცეკვის მაგვარი მოძრაობა).

➡ ქვედა ჯიბეებში სენსორული დეფიციტის ყველაზე ხშირი მიზეზია სხვადასხვა ეტიოლოგიური ფაქტორით გამოწვეული პოლინეიროპათია.

ქვედა ჯიბეებში სენსორული დეფიციტის მიზეზი უხშირესად არის პერიფერიული ნეიროპათია და ზურგის ტვინის უკანა სვეტების დეგენერაცია. უკანასკნელი აღინიშნება ზურგის ტვინის ტაბესის დროს (tabes dorsalis). ორივე დაავადების დროს აღინიშნება მყეს–ძვალთა ჰეფლექსების დათრგუნვა ან გამოვარდნა, პერიფერიული ნეიროპათიისას აღინიშნება მოტორული სისტემის დაზიანება, ხოლო tabes dorsalis-ის დროს – მარდის ჩატენცია.

ჰოგკინსული ცერებრული ატაქსია დიფუზური პათოლოგიის, მაგალითად გაფანტული სკლეროზის, დროს აღმოცენდება და ხშირად თანმდებულია სპასტიური პარაპარეზით. ატაქსიის და სპასტიურობის შერწყმა იწვევს ე.წ. სპასტიურ–ატაქსიური სიარულის განვითარებას. ნათხემისმიერი იზოლირებული ატაქსია შეიძლება გამოინვიოს ნათხემის სიმსივნემ, მემკვიდრულმასპინძლა–ცერებრულმა დეგენერაციამ, ალკოჰოლმა, ენდოკრინულმა დარღვევებმა (მიქსედემა) ან პარანეოპლასტიურმა მდგომარეობამ. ბავშვთა ასაკში განვითარებული ცერებრული სინდრომები ყველაზე ხშირია უკანა ფოსოს სიმსივნეების გამო, რომელიც შეიძლება აგვერიოს ინტრაკრანიული ჰიპერტენზიით გამოწვეულ სიმპტომებში. მოზრდილებში ამის მაგვარი მდგომარეობა იშვიათია და იმ შემთხვევაში, როდესაც ცერებრული იზოლირებული ატაქსია არ არის თანდართული პირდებინებით და თავის ტკივილით, ამის მიზეზია დეგენერაციული ცვლილებები.

მოძრაობათა დარღვევები

ტერმინი მოძრაობათა დარღვევები აღნიშნავს ნერვული სისტემის, უპირატესად ბაზალური ბირთვების, იმ დაავადებებს, რომლებიც ინვევენ ნებითი მოძრაობის დარღვევას, ხოლო სენსორული, მოტორული და ნათხემის დაზიანებები ამ ჯგუფს არ აღინიშნება.

მოძრაობათა დარღვევები იყოფა ➡ ორ დიდ ჯგუფად: ჰიპოკინეზურ-რიგიდული (პარკინსონული სინდრომი) და ჰიპერკინეზულ-დისკინეზიური სინდრომები

მოძრაობათა დარღვევები იყოფა ორ ძირითად ჯგუფად:

- დარღვევები, რომლებიც ხასიათდებიან მოძრაობათა სიმწირით (ჰიპოკინეზიით) და შენელებით (ბრადიკინეზიით) და ე.წ. აკინეზურ–რიგიდული ანუ პარკინსონული სინდრომით;
- დარღვევები, რომლებიც ხასიათდებიან ზედმეტი, პათოლოგიური და უკონტროლო ნებელი მოძრაობებით, რომელთაც სხვადასხვაგვარად დისკინეზიები ენოდებათ.

აუცილებელია პარკინსონის დაავადების, ე.წ. იდიოპათიური პარკინსონის დაავადების და სიმპტომური პარკინსონიზმის გამიჯვნა. პარკინსონიზმის მიზეზია ენცეფალიტი, ნეიროლეპტიკური პრეპარატების ქრონიკული ხმარება, ვასკულური პათოლოგია, სხვადასხვა ტოქსიკური ნივთიერებების მიღება.

ᲘᲓᲘᲝᲞᲐᲗᲘᲣᲠᲘ ᲞᲐᲠᲙᲘᲜᲡᲝᲜᲘᲡ ᲓᲐᲐᲕᲐᲓᲔᲑᲐ, რომელიც თანხლებულია დამახასიათებელი პათოლოგიური ჩანახატებით ე.წ. ლევის სხეულებით (Lewy bodies) დაზიანებულ ნერვულ უჯრედებში და ნიგრო–სტრიალური ნეირონების დაღუპვით, არის აკინეზური სინდრომის ყველაზე ხშირი მიზეზი შუა ხნის პირებში. მსგავსი მდგომარეობა შეიძლება გამოიწვიოს ლეთარგიულმა ენცეფალიტმა (პოსტ–ენცეფალიტური პარკინსონიზმი). ასევე დღეს-დღეობით ხშირია ამ სინდრომის განვითარება ნეიროლეპტიკური პრეპარატების (ფენოტიაზინი ან ბუტიროფენი) მიღების შემდეგ. უფრო იშვიათი მიზეზებია მრავლობითი სისტემური ატროფია და ჰეპატოცერებრული დეგენერაცია. აღნიშნული დაავადებების უფრო ხშირია ხანდაზმულ ასაკში. ახალგაზრდა ასაკში პარკინსონიზმის ხშირი მიზეზებია უილსონის დაავადება (Morbus Wilson) და ჰანტინგტონის დაავადების (Morbus Huntington) რიგიდული ფორმა. მნიშვნელოვანია გაიმიჯნოს პარკინსონის დაავადება პარკინსონიზმისგან, რომელიც ვითარდება მრავალი დაავადების დროს. დიფუზური ცერებრული ვასკულური დაავადებების და აღრეჰიმერის დაავადების დროს აკინეზიის–რიგიდული ნიშნები, უმაღლესი ქერქული ფუნქციის, ინტელექტის და ახსოვნების დარღვევასთან ერთად, დიდი, გავრცობილი ჰოცესი ნარევია.

ᲞᲐᲗᲝᲚᲝᲒᲘᲣᲠᲘ ᲣᲜᲔᲑᲚᲘᲔ ᲛᲝᲫᲠᲐᲝᲑᲔᲑᲘ (ᲰᲘᲞᲔᲙᲘᲜᲔᲖᲔᲑᲘ) ნერვული სისტემის მრავალი დაავადების სიმპტომია. დისკინეზიები იყოფა ხუთ დიდ ჯგუფად: ტრემორი, ქორეა, მიოკლონია, ტიკები და ტორზიული დისტონია. აღნიშნული ჯგუფები დაავადებას არ ნიშნავენ, მაგრამ არიან განსხვავებული მიზეზის მქონე კლინიკური სინდრომები. ზოგ შემთხვევაში ამგვარი დისკინეზია თანხლებულია სხვა ნევროლოგიური დეფიციტით, ხოლო სხვა შემთხვევაში – იზოლირებული სიმპტომია და დაავადებას ნიშნავენ.

ᲢᲠᲔᲛᲝᲠᲘ არის რიტმული სინუსოიდური მოძრაობა, რომელიც შეიძლება აღმოცენდეს მოსვენებისას (მოსვენების ტრემორი), მოძრაობისას (მოქმედების ტრემორი), ასევე პოზის შეცვლისას (სტატიური ანუ პოსტური ტრემორი) ან აღმოცენდეს მოძრაობის შესრულების პროცესში მზარდი ინტენსივობით (კინეზური ანუ ინტენციური ტრემორი). მოსვენების ტრემორი ახასიათებს პარკინსონის დაავადებას, პოსტური ტრემორი ხშირია ფიზიოლოგიურად (შიში), მედიკამენტების, ალკოჰოლის ან თირეოტოქსიკოზის დროს. ინტენციური ტრემორი ნარევად ცერებელური პათოლოგიის დამახასიათებელ ნიშანს.

ᲥᲝᲠᲔᲐ ხასიათდება ხანგრძლივი, შეჩვევითად განაწილებული და არარეგულარული ინტენსივობით გამოხატული კუნთოვანი შეკუმშვებით. კიდურები, ტორსი და სახე მუდმივად იმყოფება ხანმოკლე, მოულოდნელ მოძრაობაში. მოძრაობა ითვლება ტორტმანის, მოულოდნელი მოძრაობის და შეჩერების მონაცვლეო-

ბის გამო (მოცეკვავე სიარული), ხელების მოძრაობა და ნატიფი მანიპულაცია ასევე შეუძლებელია უნებლიე მოძრაობების გამო. ზიანდება ასევე სუნთქვა და მეტყველება. ძაღა, როგორც წესი, შენარჩუნებულია, მაგრამ პაციენტს არ შეუძლია შეასრულოს მედმივი ძლიერი შეკუმშვა, ხელები ასრულებს უნებლიე მოხრა–გაშლის მოძრაობებს (მწველავის ხელი), ენა გამოიყოფა და შეიყოფა პირში (მწერიჭამიას ენა). ჯიდურები ჰიპოტონურია და მყეს–ძვალთა რეფლექსები გაცხოველებულია. გენერალიზებული ქორეის უხშირესი მიზეზებია სიდენჰემის ქორეა (Chorea Sydenham) და ჰანტინგტონის დაავადება. ხშირია მისი აღმოცენება სხვადასხვა ჰეპარინატების მიღების ფონზე, როგორც მათი გვერდითი ეფექტი. ჰემიქორეა ან ჰემიბალიზმი აღნიშნავს ცალმხრივად გამოხატულ ქორეას, რომელიც უპირატესად ვლინდება ჰიოქსიმალური ჯგუფის კუნთებში.

მიოკლონია შედგება მოკლე, უცვარი კუნთოვანი შეკუმშვებისგან. მიოკლონური შეკუმშვები შეიძლება აღმოცენდეს არარეგულარულად ან რიტმულად და ხშირად მეორდება ერთსა და იმავე კუნთში. ამ თვისებით იგი განსხვავდება ქორეისგან, რომელიც შეჩვევითად ვითარდება დროშიც და კუნთებშიც.

ტიკები ემსგავსება მიოკლონუსს. ამ დროს შეკუმშვები ისევე ხანმოკლეა, როგორც მიოკლონიისას, მაგრამ უნებლიე მოძრაობები განმეორებითი და სტერეოტიპულია. ტიკი შეიძლება ხშირად გაკონტროლდეს პაციენტის მიერ ყურადღების დაძაბვით და შინაგანი დაძაბულობის შემცირებით. ტიკები ტიპიურად მოიცავს სახეს, მაგალითად, თვალებს (უნებლიე ხამხამი), ცხვირს (ცხვირის სიუტენი), ტუჩებს (ცმაცუნი ან ნაღაპუნი), ზედა ჯიდურებს (მხრის გაქნევა). ტიკები აღმოცენდება ნორმალური ბავშვების ერთ მეოთხედში და უკეთანვითარდება გარდატეხის ასაკში. ჯანსაღი მოზარდების გარკვეულ ჯგუფში აღინიშნება აგრეთვე მედმივი მოტორული ტიკები, რაც არ გამოხატავს რაიმე ორგანულ პათოლოგიას.

ტორზიული დისტონია განსხვავდება სხვა უნებლიე მოძრაობებისგან იმით, რომ მას თან ახლავს კუნთოვანი შეკუმშვისას სპაზმი, რომელიც პაციენტს აძლევს გარკვეულ მდებარეობას გარკვეული დროის განმავლობაში. ერისული შეიძლება გადაიხარის რომელიმე მხარეს (ტორტიკოლის) ან უკან (ხეტრიკოლის); ტორსი იღებს იძულებით სკოლიოზის ან ლორდოზის პოზიციას; ზედა ჯიდურები გაშლილია და ჰიპერპრონირებულია, წინამხარი მოხრილია და თითები – გაშლილი; ქვედა ჯიდურები ჩვეულებრივ გაშლილია, ტერფი მოხრილია და შიგნით შებრუნებული. დასაწყის სტადიაზე კუნთოვანი სპაზმი ვითარდება გარკვეული მოძრაობისას, მოგვიანებით ასეთი პათოლოგიური პოზა აღმოცენდება მოსვენებისას და იწვევს სხეულის დეფორმაციას.

ტერმინი ათეტოზი ასახავს მსგავს დისტონურ მოძრაობებს, თუმცა აქ იგი აღნიშნავდა ქვისებურ, ნელ მოძრაობებს ხელის და ფეხის თითებში.

მეხსიერების, ინტელექტის და ქცევის დარღვევა

დემენცია შეიძლება განვითარდეს მწვავედ, როგორც ეს ხდება თავის ტვინის დაზიანებების დროს, შეიძლება დაიწყოს ქვემწვავედ – ჰიპსენილური და სენილური დემენციების დროს ან უკუგანვითარდეს გამომწვევი დაავადების აღაგების შემდეგ, როგორც ეს ხდება ჰიპოთირეოზის და ვიტამინ B_{12}-ის დეფიციტის დროს.

ინტელექტის, მეხსიერების და კოგნიტური ფუნქციის გლობალური დაკარგვა, რომელიც თანხლებულია პიროვნების და ქცევის ფორმების შეცვლით, იწოდება დემენციად. იგი ჩვეულებრივ აღმოცენდება დიფუზური, ცენებული კორტიკული დაავადებების დროს. დემენციის სინდრომი შეიძლება განვითარდეს მწვავედ, როგორც ამას ადგილი აქვს თავის ტვინის დაზიანებების და კარდიული მიზეზით განვითარებული ცენებული ანოქსიის დროს, ან შეიძლება დაიწყოს შემპარავად და პროგრესულად მიმდინარეობდეს, როგორც ამას ადგილი აქვს მთელი რიგი პრესენილური და სენილური დემენციების დროს. ყველაზე ხშირად ეს უკანასკნელი ვითარდება ალცჰაიმერის დაავადების დროს. არსებობს დემენციის მესამე მიზეზი, რომელიც უკუგანვითარებადია. მათ შორისაა ტვინის ის სიმსივნეები, რომელთა მკურნალობა შესაძლებელია, ასევე მიქსედემა და ვიტამინ B_{12}-ის დეფიციტი.

☑ 2.8 დემენციის მიზეზები

ᲞᲘᲠᲕᲔᲚᲐᲓᲘ ᲓᲔᲒᲔᲜᲔᲠᲐᲪᲘᲣᲚᲘ ᲓᲐᲕᲐᲓᲔᲑᲔᲑᲘ

ალცჰაიმერის დაავადება, პიკის დაავადება (Pick's disease)

ჰანტინგტონის ქორეა, პარკინსონის დაავადება

ᲞᲠᲘᲝᲜᲔᲚᲘ ᲓᲐᲕᲐᲓᲔᲑᲐ

კროიცფელდ-იაკობის დაავადება (Creuzfeld-Jakob's disease)

ᲘᲜᲤᲔᲥᲪᲘᲔᲑᲘ

ქრონიკული მენინგიტი, ნეიროსიფილისი

შიდს-ი

პროგრესული მულტიფოკალური ლეკოენცეფალოპათია

მენინგო-ენცეფალიტის შემდგომი

ᲛᲔᲢᲐᲑᲝᲚᲘᲖᲛᲘ, ᲔᲜᲓᲝᲙᲠᲘᲜᲔᲚᲘ

ურემია, ღვიძლისმიერი ენცეფალოპათია, მიქსედემა

ჰიპოპიტუიტარიზმი, ჰიპოგლიკემია

ჰიპერკალცემია, ჰიპოკალიემია

ᲓᲔᲤᲘᲪᲘᲢᲣᲠᲘ ᲛᲓᲒᲝᲛᲐᲠᲔᲝᲑᲐ

თიამინის, ვიტამინ B_{12}-ის დეფიციტი, მაღნეტიკიის დროს

ᲕᲐᲡᲙᲣᲚᲘᲢᲘ

მრავლობითი ინფარქტი, ბინსვანგერის (Binswanger's) სუბკორტიკული ლეკოენცეფალოზი

ᲛᲔᲓᲘᲪᲘᲜᲐᲛᲔᲜᲢᲔᲑᲘ

ალკოჰოლი, ბარბიტურატები

ᲢᲠᲐᲕᲛᲐ

თავის ტვინის დაზიანება, ბოქსიორები, სუბდურული ჰემატომა

ᲡᲘᲛᲡᲘᲕᲜᲔᲔᲑᲘ

პირველადი – გლიომა, მენინგიომა

მეორადი – მეტასტაზები

ობსტრუქციული ჰიდროცეფალია

ᲜᲝᲠᲛᲐᲢᲘᲜᲖᲘᲣᲠᲘ ᲰᲘᲓᲠᲝᲪᲔᲤᲐᲚᲘᲐ

ᲓᲔᲞᲠᲔᲡᲘᲐ

ფსევდო-დემენცია

✔ 2.9 დემენციის დიაგნოზი

იმ შემთხვევაში, როდესაც მოგიწევთ დემენციის მქონე პაციენტთან და მის ოჯახის წევრებთან უთთიეთობა, ხშირია ქვემოჩამოთვლილი სამი კითხვა:

1. არის თუ არა ეს ქეშმარიტი დემენცია, რომლის მიზეზია ტვინის ორგანული დაავადება, თუ არის ეს ფსიქიატიული პათოლოგიის გამოვლინება ანუ ე.წ. ფსევდო–დემენცია?

2. არის არსებული სიმპტომები ტვინის გლობალური დაზიანების გამოვლინება, თუ ფოკალური ხორციელი დაზიანება?

3. თუკი არსებული სიმპტომები გლობალური დემენციის მიზეზითაა, ხომ არ არის იგი განპირობებული განკურნებადი მიზეზით?

ფსევდოდემენცია

მეხსიერების დარღვევა, რომელიც ხასიათდება პიროვნების და ქცევის მოშლით დეპრესიის ტიპიური სიმპტომებია. დეპრესიას აგრეთვე ახასიათებს სევდიანი გუნება–განწყობა, ძილის დარღვევა, დღის განმავლობაში ხასიათის ცვალებადობა, ღიბიდოს დაქვეითება, ანორექსია და ნორმაში ყრება. სირთულე ნარმოიქმნება იმის გამო, რომ ქეშმარიტი დემენციის სანყის სტადიაზე შესაძლებელია აღმოცენდეს ფაქტიური დეპრესია, რომელიც ინვევს დიაგნოზის დასმის გაძნელებას. შესაბამისად, იმ შემთხვევაში, როდესაც აღინიშნება მეხსიერების და ინტელექტის დაქვეითება და პიროვნული და ქცევითი ცვლილებები, რომელიც თანხლებულია დეპრესიით, ისეთია სწორად დავსვათ დიაგნოზი – არის ეს დემენცია, თანხლებული ფაქტიური დეპრესიით, თუ პირველადი დეპრესია. დაგვეხმარება გამოცდილი ნეიროფსიქოლოგის დასკვნა, თუმცა ზოგჯერ შეუძლებელია ამ ორ დაავადებას შორის დიფერენციება. საეჭვო შემთხვევაში, უმჯობესია დეპრესიის, როგორც პირველადი დაავადების მკურნალობა და პაციენტზე დაკვირვება დინამიკაში. სხვა ფსიქიატიული მდგომარეობები, რომლებიც იწვევენ ფსევდოდემენციას, არის იშვიათია და სიმულაცია, თუმცა ეს მდგომარეობები საკმაოდ იშვიათია.

ქეშმარიტი დემენციის დროს დებიუტში ხშირია დეპრესიული გუნება-განწყობა, ამიტომ სანყის სტადიაზე აუცილებელია იმის დიფერენცირება - არის ეს დეპრესია თუ ადგილი აქვს დემენციის სანყის ნიშნებს.

ფოკალური ორგანული სინდრომები

საფეთქლის წილის, კერძოდ კი მათი მედიალური სტრუქტურების (მათ შორის ჰიპოკამპის ან ჰიპოთალამუსის), ბილატერული დაზიანება იწვევს სუფთა **ამნეზიის სინდრომს**, რომელიც მოიცავს მეხსიერების ძლიერ დაქვეითებას ახალი ინფორმაციის დასწავლის და მიმდინარე მოვლენების გახსენების შეუძლებლობით. ასეთი ამნეზიური სინდრომი ყველაზე ხშირად ვითარდება კორსაკოვის ფსიქოზისას (Korsakoff's psychosis). მისი მიზეზია ალკოჰოლიზმის დროს თიამინის დეფიციტი. შეიძლება შეგვხვდეს მეორადად პიტუიტური სიმსივნეების, ენცეფალიტების და თავის ტვინის დაზიანებისას (როდესაც ზიანდება საფეთქლის წილი ორმხრივ). გარდამავალი გლობალური ამნეზია ასევე აღმოცენდება როგორც უკანა ცერებრული არტერიის აუზში ცერებრული გარდამავალი იშემიური შეტევის გამოვლინება. ამნეზიური სინდრომი გრძელდება გარკვეული დროის განმავლობაში თავის ტვინის დაზიანების შემდეგ (პოსტ–ტრავმული ამნეზია) ან ეპილეფსიური გულყრის შემდეგ (პოსტ–ეპილეფსიური ამნეზია).

დისფაზია ვითარდება საფეთქლის ნიქის უკანა ჰეგიონების დაზიანებისას და ხშირად ხდება დემენციის სინდრომში მისი ახევა. გამოკვლევმა პირმა შეიძლება ეს სიმპტომატოლოგია მიიჩნიოს ქსევის დარღვევად და დემენციის გამოვლინებად.

დისფაზია შეიძლება ასევე აგვეჩიოს დემენციაში. ვერნიკეს დისფაზიის დროს განვითარებული მეტყველების მოშლა, რომელიც ხასიათდება ნასაუბრევის უკუხმობაში და გარკვეულ ვარაგონებში, ვითარდება დომინანტური ჰემისფეროს საფეთქლის უკანა ჰეგიონების დაზიანებისას. გამოკვლევმა პირმა ეს დაზიანება შეიძლება მიიღოს ქსევის დარღვევად და დემენციის გამოვლინებად.

შუბლის წილის დაზიანება სიმსივნით (ხშირად ჯეთილთვისებიანი მენინგიომა), სიფილისური ინფექციით ინვევს პიროვნების და ქსევის შესამჩნევ ცვლილებებს, მაგრამ ამ დროს მეხსიერების და ინტელექტის ცვლილება არ ვითარდება. ამგვარი ფოკალური ფრონტალური წილის სინდრომი ხშირად შეკრთომით აისხნება ან პირველადი ფსიქიატრიული დაავადებით ან გლობალური დემენციით.

ᲓᲔᲛᲔᲜᲪᲘᲘᲡ ᲛᲘᲖᲔᲖᲔᲑᲘ

შემთხვევათა 10%-ში შეისაძლებელია დემენციის გამომწვევი მიზეზის დადგენა და მკურნალობა. დემენციის ყველაზე ხშირი მიზეზია ალცჰაიმერის დაავადება. ეს დაავადება ნებისმიერ ასაკში შეიძლება შეგვხვდეს, მაგრამ უფრო ხშირია ხანდაზმულ (65 წლის ზემოთ) ასაკში. დემენციის მიზეზები, რომელიც მკურნალობას ექვემდებარება ასის ცერებრული სიმსივნეები, ანევრიზმა, მეტაბოლური დარღვევები. 75 წლამდე ასაკში აუცილებელია ზემორჩამოთვლილი სიმპტომური მიზეზების გამორიცხვა და პაციენტის გულდასმით გამოკვლევა.

დასკვნის სახით შეიძლება ითქვას, რომ სიმპტომები, რომლებიც ეჭვს ბადებს დიფუზურ დემენციურ პროცესზე, მოითხოვს გამომწვევი მიზეზების გამორიცხვას. პაციენტთა დაახლოებით 10%-ში გულდასმით და დაკვირვებით გამოკვლევისას შეიძლება ისეთი პათოლოგიების გამოვლენა, რომლებიც ინვევენ დემენციას და რომელთა მკურნალობაც შესაძლებელია.

დემენციის ყველაზე ხშირი მიზეზია ალცჰაიმერის დემენცია. ასაკის მატებასთან ერთად ამ დაავადების სიხშირეც იმატებს. ტერმინი პრესენილური დემენცია გამოიყენებოდა იმ სინდრომის აღსანიშნად, რომელიც აღმოცენდებოდა 65 წლის ასაკამდე, ხოლო სენილური დემენცია ეწოდებოდა დაავადების დაწყებას 65 წლის ასაკის ზემოთ, თუმცა ალცჰაიმერის დაავადებამ ჩაანაცვლა ტერმინი სენილური დემენცია. მიუხედავად იმისა, რომ ალცჰაიმერი დაავადება შეიძლება ნებისმიერ ასაკში დაიწყოს, 80%-ში ავადდებიან ხანდაზმული პირები). ცერებრული დაავადებები იშვიათადაა დემენციის მიზეზი და იგი აღმოცენდება დადგენილი ჰიპერტენზიის და ანამნეზში ინსულტისმაგვარი ხშირი ეპიზოდების არსებობის დროს (მულტიინფარქტული დემენცია). დემენციის უფრო იშვიათი მიზეზია პიკის დაავადება (Pick's disease), რომლის დიფერენცირება ალცჰაიმერის დაავადებისგან მხოლოდ ჭრილობრივი ნიშნებით ითვლება. ჰანტინგტონის ქორეა ასევე ინვევს დემენციას, თუმცა ამ დაავადების დიფერენცირებაში ხელს გვიწყობს ტიპიური ქორეული მოძრაობები და ოჯახური ანამნეზი. ჯეროსფელდ-იაკობის დაავადება პრიონული ენცეფალოპათიაა, რომელიც ინვევს ქვემწვავე სწრაფად პროგრესირებად დემენციას. ხშირად თანხლებულია მიოკლონუსებით, ხოგჯერ ცერებრული ნიშნებით და ეეგ-ზე დამახასიათებელი ცვლილებებით. შიდს-თან ასოცირებული დემენციური სიმპტომკომპლექსი ხშირია ამ დაავადების დროს.

დემენციის მიზეზები, რომლებიც მკურნალობას ექვემდებარება ასის ცერებრული სიმსივნეები, გიგანტური ანევრიზმები, ობსტრუქციული და კომუნიკაციური ჰიდროცეფალია, ნეიროსიფილისი, მეტაბოლური დაავადებები (ვიტამინ B_{12}-ის დეფიციტი, ქრონიკული ინტოქსიკაცია მედიკამენტებით), მიქსედემა და კალციუმის მეტაბოლიზმის დარღვევები. სრული გამოკვლევაა საჭირო ხდება გამომწვევი მიზეზების დასადგენად და აუცილებელია განხორციელდეს 75 წლამდე პაციენტებში.

3

ნევროლოგიური გასინჯვა

გასინჯვის თანამიმდევრობა

ნევროლოგიური პაციენტის გასინჯვა მთელი ჩიგი თავისებურებებით ხასიათდება, მათში გარჯვება სწორი დიაგნოსტიკის საწინდარია. პაციენტთან უშუალოობის დაწყებისთანავე აუცილებელია ყურადღება მიექცეს ისეთ დეტალებს, როგორიცაა მიმიკა, ჟესტიკულაცია, დგომა და სიარული. აღნიშნული მონაცემები დაგვეხმარება მხარის დაავადების სიმპტომების ამოცნობაში, რაც ნევროლოგიური პათოლოგიის და სინდრომოლოგიის შემადგენელ ნაწილს წარმოადგენს.

ნევროლოგიური გასინჯვის დასაწყისში მოწმდება ცნობიერების დონე, აზროვნება, მეხსიერება, მეტყველება და სხვა უმაღლესი ქერქული ფუნქციები. ამას მოსდევს ჯერ ნერვების გასინჯვა, შემდგომ ვამოწმებთ მოტორულ სისტემას – ძალას, მოძრაობის სიფართეს, ტონუსს და ჯუნთების ტონუსს, ასევე მყეს-ძვალთა რეფლექსებს. ამის შემდეგ ხდება მგრძნობელობის სისტემის შეფასება, აქ აუცილებელია ერთმანეთისგან გაიმიჯნოს მგრძნობელობის მოდალობა და არასასიამოვნო შეგრძნებები (დაბუჟება, ჩხვლეტა და ა.შ) ე.წ. პარესთეზიები. მგრძნობელობის თითოეული სახე ისინჯება სხვადასხვა რეგიონში და ვლინდება მგრძნობელობის დარღვევების ტიპი (სეგმენტური, გამტარებლობითი). შემდეგ ეტაპზე მოწმდება ვეგეტატიური სისტემა, ხოლო გასინჯვის ბოლოს – ვეგეტატური (ავტონომიური) ნერვული სისტემა. (იხ. ცხრილი 1)

თავის და კისრის გამოკვლევა

გამოკვლევა: მიმიკის დარღვევა, მაგალითად, ჰიპომიმია (მიმიკური ჯუნთების მოძრაობის შეზღუდვა) და ჰიპერკინეზები (სახის ჯუნთების მოულოდნელობა) შესამჩნევია პაციენტის პირველივე დანახვისთანავე. აუცილებელად უნდა დათვალიერდეს თავის და სახის არე და გამოირიცხოს დარღვევები – ჰემატომა, ჭრილობა, ნაწიბური, ჰემანგიომა, ძვლოვანი დეფექტი, ქალას მფეთქავი დეფექტი, ცხვირიდან ან ყურებიდან ლიქვორია (თავზარგატვინის სითხის გამოდინება).

გამოკვლეული უნდა იყოს ქალასარქველის პერკუსიისადმი მტკივნეულობა, ასევე, ხომ არ აღინიშნება ნევრის გამოსვლის ნერტილებში ზედოლისას ტკივილი (განსაკუთრებით სამწვერა ნერვის ტოტების გამოსვლის მიდამოში).

კისრის არეში ხერხემლის მალების მოძრაობის შესამოწმებლად საჭიროა თავი დავაფიქსიროთ ხელით და მოვსინჯოთ თავის მოძრაობები უკან, წინ (ფლექსია), გვერდზე (ლატერალური ფლექსია) და თავის მოძრაობის ხარისხი. ფიზ-

3.1 ᲜᲔᲕᲠᲝᲚᲝᲒᲘᲣᲠᲘ ᲒᲐᲡᲘᲜᲯᲕᲐ

	ნორმა	პათოლოგია
თავის/ჯისური	თავის ტკივილი არ აღინიშნება, ნერვების გამოსვლის ნერტილები უმტკივნეულო, ჯისრის მოძრაობა თავისუფალი	ნანიბურები, ქრილობა ნაჭდევები, მენინგიზმი სახის მიდამოს ჰემანგიომა
მეტყველება და სხვა უმაღლესი ქერქული ფუნქციები	სპონტანური მეტყველება ნაკოთხვა, საგნების ამოცნობა და დასახელება, დანერილის ნათქვამის გაგება და გამეორება მარჯვენა-მარცხენის გარჩევა ქმედებების თანამიმდევრობა	აფაზია, აგნოზია, აპრაქსია
ᲮᲐᲜᲒᲠᲫᲚᲘᲕᲘ ᲜᲔᲠᲕᲔᲑᲘ		
I წყვილი	ყნომატული ნივთიერებების აღქმა, დიფერენცირება და ამოცნობა	ჰიპოსმია, ანოსმია
II წყვილი	მხედველობის დარღვევები მკაფიო საზღვრებით, მხედველობის ველი ინტაქტური, მხედველობის სიმახვილე ნორმა	დარღვევების შეშუპება, ჰემიანოფსია, მხედველობის სიმახვილის დაქვეითება
III, IV, VI წყვილი	თვალის ნაკრალი თანაბარი, თვალების დგომა და მოძრაობა სწორი, გუგები თანაბარი, სამუალო ზომის, ჰაქცია სინათლეზე სწრაფი, კონვერგენცია აკომოდაცია შენახული	სიელმე, გაორება ცქერის პარეზი, ნისტაგმი მიოზი, ჰორნერის სინდრომი, მიდრიაზი, ფტოზი
V წყვილი	სახეზე მგრძნობელობა შენახული, კორნეალური რეფლექსი თანაბარი საღეჭი კუნთები იკუმშება თანაბრად, საღეჭი კუნთების ფუნქცია შენახული	სამწვერა ნერვის დაზიანება
VII წყვილი	სახის მიმიკური კუნთები ინტაქტური	სახის ნერვის პარეზი(ცენტრალური ან პერიფერიული ტიპით)
VIII წყვილი	სმენა შენახული	ჰიპაკუზია, ჰიპერაკუზია, ანაკუზია
IX, X წყვილი	ფონაციისას სასის ფარდა თანაბრად იკუმშება, ნაკი შუა ხაზზეა, სახის ჩერქული შენახული	დისფაგია, დისფონია
XI წყვილი	ტრაპეციული კუნთი და მკერდ-დვრილისებრი კუნთი ორმხრივ თანაბრად იკუმშება	Scapula alata ტრაპეციოლისი
XII წყვილი	ენა შუა ხაზზე	ენის ატროფია ენის ნახევრის პარეზი (ცენტრალური ან პერიფერიული)
ᲛᲝᲢᲝᲠᲘᲣᲚᲘ ᲡᲘᲡᲢᲔᲛᲐ	მოძრაობა სწარმოებს სრული სიფართით, ძალა შენახული ოთხივე კიდეში, ატროფიები სპასტიკა, ჰიგიენობა დეფორმაციები და კონტრაქტურები არ აღინიშნება, ტონუსი უცვლელი	პარეზი, პლეგია, ჰიპოტონია, ჰიპერტონია
ᲠᲔᲤᲚᲔᲥᲡᲔᲑᲘ	ინვევა სიმეტრიულად თანაბარი სიცხოველის, მუცლის რეფლექსები ინვევა პათოლოგიური ნიშნები არ აღინიშნება, ტაცების რეფლექსი არ აღინიშნება	არეფლექსია, ასიმეტრია, ბაბინსკის პათ. ნიშანი
ᲒᲠᲫᲜᲝᲑᲐᲓᲝᲑᲘᲡ ᲡᲘᲡᲢᲔᲛᲐ	ტკივილის, ტემპერატურული, შეხების, ვიბრაციის, პროპრიოცეპტული, დისკრიმინაციული, ორგანზომიერებრივი, სტერეოგნოზული, უცვლელი, ნერვის	ჰიპესთეზია, ჰიპერ- და ანესთეზია, ჰიპერპათია დისესთეზია, მგრძნობელობის დისოციაცია

3.1

	აღინიშნება, ნეჰვების ღეროები პაღპაყიით უმტკივნეულო	
ჯოჭოსებრნაწლა	ნატიფი მოტორიკა შენახული, ეუდიადოკოკინეზია, დგომა და სიარული ყველა ტესტით სტაბილური, ცხვირი-თითის და მუხლ-ქუსლის ცდა სრულდება დამაკმაყოფილებლად,	დის- და ადიადოკოკინეზია, ტრემორი, ატაქსია, აბაზია-ასტაზია, რომბერგის ნიშანი დადებითი, უკუდარტყმის ფენომენი ტრემორი, არტიკულაციის და ფონაციის
ვეგეტატური ფუნქცია	შარდვა, დეფეკაცია და სექსუალური ფუნქციები ინტაქტური, ოფლის გამოყოფა ნორმალური	მცირე მენჯის ღრუს ფუნქციების დარღვევა ჰიპო– ან ანჰიდროზი

იოდოგიურად თავი ორივე მხარეს იხრება 70° კუთხით, ხოლო ფლექსია ხორციელდება 45° კუთხით.

თავის წინ ბასიური მოხრისას აღმოცენებულ მტკივნეულ ნინააღმდეგობას მენინგიზმი ეწოდება.

თავის წინ დახრისას ბარესთეზიების და გამჭარვი, დენის დარტყმისმაგვარი ტკივილის აღმოცენებას ხერხემლის გაყოლებასა და ზედა კიდურებში ლერმიტის ნიშანი (Signe de Lhermitte) ეწოდება.

ბისარის და ზურგის კუნთების არეში არსებულ უნებლიე შეკუმშვას, თანხლებულს ორმხრივი მიმართულებით თავის გადახრით, ოპისთოტონუსი ეწოდება.

ცერებრული ნერვების დაზიანების ნიშნები

ყნოსვის დარღვევა (I. წყვილი ნერვი, N. OLFACTORIUS)

განსაზღვრება: ყნოსვის დარღვევას ჰიპოსმია ეწოდება, ყნოსვის დაკარგვას – ანოსმია. აღნიშნულის მიზეზი შეიძლება იყოს ყნოსვის ნერვის ან თავის ტვინის იმ არის დაზიანება, რომელიც პასუხისმგებელია ყნოსვის აღქმაზე.

განსაზღვრება: ყნოსვის დარღვევას ჰიპოსმია ეწოდება, ყნოსვის დაკარგვას – ანოსმია. აღნიშნულის მიზეზი შეიძლება იყოს ყნოსვის ნერვის ან თავის ტვინის იმ არის დაზიანება, რომელიც პასუხისმგებელია ყნოსვის აღქმაზე.

გამოკვლევა: ყნოსვის ფუნქციის შემოწმება ხდება არომატული ნივთიერებების (ვანილი, ყავა, ნუშის ზეთი და სხვა) საშუალებით. პაციენტმა დახუჭული თვალებით თანამიმდევრობით, ჯერ ერთ და შემდეგ მეორე მხარეს უნდა შეძლოს ცალკეული არომატის ამოცნობა. ძმარისა და სპირტის შემცველი ნივთიერებების გამოყენება არ შეიძლება, ვინაიდან ეს ნივთიერებები ახდენენ სამწვერა ნერვის გაღიზიანებას და ყნოსვის დარღვევის ამოცნობის გაძნელებას.

ეტიოპათოგენეზი: ორმხრივი ანოსმიის უხშირესი მიზეზია ქაღა-ტვინის ტრავმით გამოწვეული ფრონტო–ბაზალური კონტუზია ან დაცხრილული ფირფიტის მოტეხილობა, რომელიც თანხლებულია საყნოსავი ძაფების გაგლეჯვით. უფრო იშვიათად დაზიანებას ინვევს მედიამენტურ-ტოქსიკური დაზიანება, ბაქტერიული და ვირუსული ინფექციები და თავის ტვინის ნეცა მზარდი სიმსივნეები (მენინგეომა, ქრანიოფარინგეომა). ფრონტო-ბაზალური სიმსივნეების შემთხვევაში, ყნოსვის დარღვევასთან ერთად, აღინიშნება ფიქრობების ცვლილება. ყნოსვის და მხედველობის ნერვის ანატომიურად ახლოს მდებარეობის გამო, ფრონტო–ბაზალური მენინგეომის ზრდასთან ერთად, ყნოსვის ფუნქციის დარღვევას, შესაძლებე-

ცხრილი 3.2 ნევროლოგიური ბაზინგვა

სიმპტომი	შესაძლო მიზეზი
ჰიპომიმია	ჯუნთების დაავადება ("Facies myopathica")
ამიმია, ნილბისებური სახე	ჰარკინსონიზმი
მიმიკური მოუსვენრობა	აღოჰოლური დელირიუმი, ნეიროლეპსი
ბლეფაროსპაზმი (თვალის ჯუნთების სპაზმური შეკუმშვა) და გრიმასები	ექსტრაპირამიდული დარღვევები, მედიკამენტების გვერდითი ეფექტი ფსიქოგენური მიზეზები
ჯისეიმრელობა	მრავალი მიზეზი (მაგალითად, გაორება, ჯისრის მალთაშუა დისკის პათოლოგია, ცერვიკული დისტონია)
ნერვის გამოსვლის წერტილების მტკივნეულობა, მენინგიზმი	ტვინის გარსების ანთება, სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევა
ღიმიტის ნიშანი	მენინგიტი, ჯარცინომატოზული მენინგეოზი, გაფანტული სკლეროზი
ოპისტოტონუსი	ბაქტერიული მენინგიტი (მენინგეური ძლიერი გაღიზიანების ნიშანი), უკანა ფოსოს სიმსივნე, ინტოქსიკაცია, ფსიქოგენური გენეზი, დისტონია, მედიკამენტური ინტოქსიკაცია

ღია თან დაეთხოს მხედველობის ჰოგიესიებადი დაქვეითება სხეულ სიბრმავემდე. ყნოსვითი ჰალუცინაციები, შესაძლებელია ეპილეფსიური გენეზის (ოლფაქტორული აურა) სიმპტომს წარმოადგენდეს. ამ ნერვის დაზიანების დიფერენციებისას აუცილებელია ყელ-ყურ-ცხვირის სპეციალისტის კონსულტაცია.

ნევრო-ოფთალმოლოგიური სინდრომები (II, III, IV და VI წყვილი ნერვები)

ნევროლოგიური დაავადებები ხშირად თანხლებულია მხედველობის, გუგის ფუნქციის, თვალის მამოძრავებელი ჯუნთების დარღვევით და ცქერის ჰარეზით. ფიზიოლოგიურად თვალების მოძრაობას განაპირობებს ჯრანიული ნერვები: N. Oculomotorius- თვალის მამოძრავებელი ნერვი III წყვილი, N. trochlearis – ჭაღისებრი ნერვი IV წყვილი, N. Abducens – განმზიდველი ნერვი VI წყვილი. ეს თვალის მამოძრავებელი ნერვები ჰერიფერიულ ნაწილში სამწვერა ნერვის პირველ და მეორე ტოტთან ერთად გაივლიან მღვიმოვან სინუსს და მხედველობის ნერვთან ერთად ხვდებიან ორბიტაში.

მხედველობის დარღვევა (N. OPTICUS, II წყვილი)

მრავალი ნევროლოგიური დაავადების დებიუტში ან მიმდინარეობისას ხშირია მხედველობის დარღვევა (მაგალითად, ტვინის სიმსივნეები, ინსულტი, გაფანტული სკლეროზი, მემბრანული ატაქსია). ოფთალმოსკოპიური გამოკვლევა თვალის ფსკერზე ხშირად ავლენს ტიპიურ დამახასიათებელ ცვლილებას. თვალის ფსკერის დათვალიერებისას განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია მხედველობის ნერვის დვრილის და სისხლძარღვების მდგომარეობა.

გამოკვლევა: პაციენტი უფრო ხშირად უჩივის მოციმციმე სინათლეს თვალწინ და მხედველობის დაქვეითებას, იშვიათად – ცალ მხარეს მხედველობის ველის დაბნელებას. ამ ჩივილებისას აუცილებელია მხედველობის სიმახვილის (ვიზუსის) და მხედველობის ნეირის დვრილის გამოკვლევა. ნორმაში თვალის ფსკერის დათვალიერებისას მოჩანს დვრილის მკაფიო საზღვრები და მონითალო–ყვითელი შეფერილობა. ნევროლოგიური დაავადებებისას ხშირია დვრილის შეშუპება და გაფერმკრთალება. იმ შემთხვევაში, როდესაც დვრილი შეშუპებულია და საზღვრები არამკაფიოა, ჩნდება ეჭვი დვრილის შეშუპების შესახებ. შეშუპება იწყება დვრილის ნაზალურ ნაწილებში, ვენები დაბერილი და დაკლაკნილია. ამ სტადიაზე მხედველობის დაქვეითება არ ვლინდება. ასევე უცვლელია მხედველობის ველი. ზოგჯერ პაციენტი აღნიშნავს მხედველობის გარდამავალ დაბინდვას და გარდამავალ სიბრმავეს. ფერების აღქმის დაქვეითება (დისქრომატოფსია) იშვიათად აღინიშნება პაციენტის მიერ, მაგრამ ერთ–ერთი ხშირი და მუდმივი სიმპტომია. პროცესის გაღრმავებას მოსდევს დვრილის შეშუპების ზრდა და ჰემორაგიები. მხედველობის ნეირის დვრილის ატროფიისას, ფუნდოსკოპიულად მოჩანს დვრილის გაფერმკრთალება, ამ შემთხვევაში მხედველობის ცვლილებები მუდმივია.

მხედველობის გარდამავალი მოშლა და ფერების აღქმის დარღვევა, მხედველობის სიმახვილის დაქვეითებასთან ერთად, წარმოადგენს ჰეტრობეულობური ნევრიტის სიმპტომოკომპლექსს. დასანყისში ობიექტური ცვლილებების აღმოჩენა შეუძლებელია („ვერც პაციენტი და ვერც ექიმი ვერაფერს ხედავს“) მხედველობის დარღვევა ხშირად შექცევადია. თუმცა ზოგჯერ შეიძლება აღინიშნოს მხედველობის მდგრადი დარღვევაც. ასევე შეიძლება დარჩეს სკოტომები (მხედველობის ველის გარკვეული ნაწილების გამოვარდნა) და დვრილის გაფერმკრთალება (ატროფია).

ბაღურას სისხლძარღვების სანათურის შევიწროვება მიუთითებს არტერიოსკლეროზზე. არტერიული ჰიპერტენზიის დროს ბაღურას სისხლძარღვები შეშუპებულია. ვლინდება ე.წ. fundus hypertonicus: ჰემორაგიები, დიფუზური შეშუპება და დვრილის შეშუპება. აღნიშნული სიმპტომები ავთვისებიან ჰიპერტონიას ახასიათებს და მხედველობის დაკარგვის ნინაპირობას წარმოადგენს.

მხედველობის სრული დაკარგვას ***ამავროზი*** ეწოდება. მხედველობის ნეირის დაზიანებით გამოწვეული ამავროზის დროს, დვრილი ატროფიულია და გუგა სანათლეზე არ რეაგირებს. ქერქული სიბრმავის დროს, რომელიც იშვიათია, ოფთალმოსკოპიური მონაცემები და გუგის რეაქცია სინათლეზე ნორმალურია. ფსიქოგენური და ორგანული დაზიანებით გამოწვეული სიბრმავის დიფერენცირება შესაძლებელია ოპტოკინეზური ნისტაგმის გამოკვლევით. მხედველობის ფსიქოგენური დარღვევის შემთხვევაში ოპტოკინეზური ნისტაგმი შენახულია, ხოლო ამავროზის დროს – გამოვარდნილი.

ეტიოპათოგენეზი: მხედველობის ნეირის დაზიანების უხშირესი მიზეზია ანთებითი და პირველადი დეგენერაციული დაავადებები. გარდა ამისა, მხედველობის ნეირი წარმოადგენს თავის ტვინში მიმდინარე პროცესების ამსახველ ორგანოს (თავის ტვინის „სარკეს“). ინტრაკრანიული წნევის მომატება იწვევს ღრძოს წნევის ზრდას, რასაც მოსდევს პერინეირულად ოპტიკუს ნერვზე ზეწოლა და მხედველობის ნეირის დვრილის შეშუპება. მხედველობის ნეირის დვრილის სტაზი ვითარდება თანდათანობით. მხედველობის ნეირის შეშუპება 75%–ში თავის ტვინის სიმსივნითაა გამოწვეული. ინფილტრატენტოროული სიმსივნეები, ღრძოს უჯრედების შეფერხების გამო, უფრო ხშირად იწვევენ მხედველობის ნეირის შეშუპებას, ვიდრე სუპრატენტოროული სიმსივნეები. თუმცა მხედველობის ნეირის დვრილის შეშუპების არარსებობა არ გამორიცხავს ინტრაკრანიული ჰიპერტენზიის არსებობას. მხედველობის ნეირის დვრილის შეშუპების სხვა მიზეზებია: თავის ტვინის შეშუპება, ჰიდროცეფალია და თავზურგტვინის სითხის ცირკულაციის დარღვევა, მაგალითად, მენინგიტის ან სისხლების თრომბოზის დროს. ორმხრივად დვრილის შეშუპება დამახასიათებელია თავის ტვინის ფსევდოტუმორისათვის (Pseudotumor cerebri).

ნორმაში თვალის ფსკერის დათვალიერებისას მოჩანს დვრილის მკაფიო საზღვრები და მონითალო–ყვითელი შეფერილობა. ნევროლოგიური დაავადებებისას ხშირია დვრილის შეშუპება და გაფერმკრთალება.

მხედველობის სრული დაკარგვას ამავროზი ეწოდება, მხედველობის დაქვეითებას – ამბლიოპია, მხედველობის ველის გარკვეული უბნის გამოვარდნას ჰემიანოპსია ეწოდება.

ჰეტრობულებური ნევრიტი ხშირად გადაიზრდება ერთ-ერთი პირველი სიმპტომია.

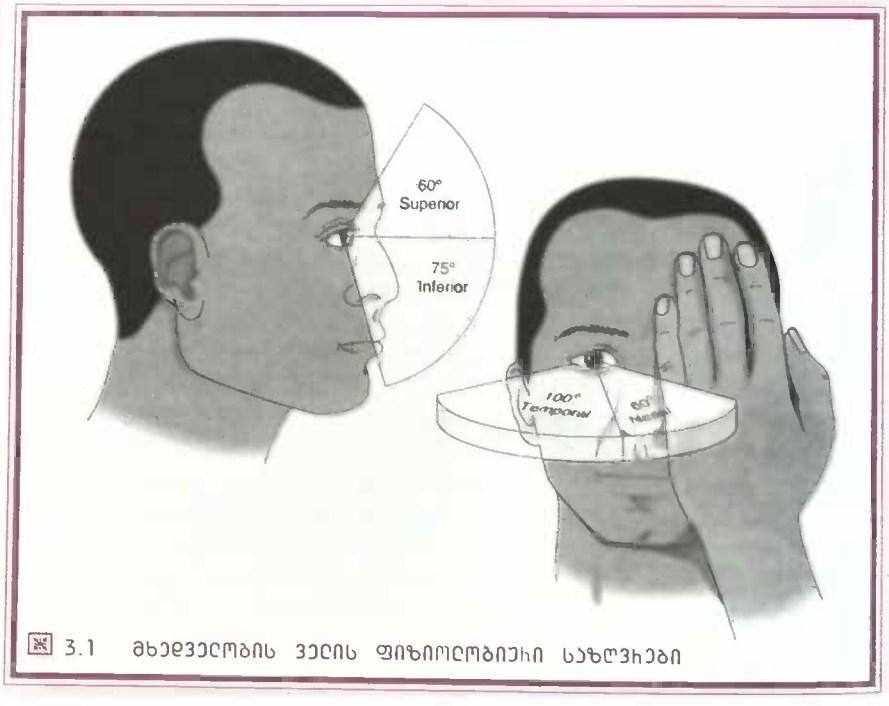
ფოსტერ კენედის (Foster Kennedy) მიერ 1911 წელს აღწერილ იქნა სინდრომი, რომლის დროსაც ცალ მხარეს აღგილი ჰქონდა მხედველობის ნერვის პირველად ატროფიას, ხოლო ჯონტრალატერალურად – დვრილის შეშუპებას. ავტორის მიხედვით, სინდრომს ფოსტერ-კენედის სინდრომი ეწოდა და იგი გვხვდება ნინა ფოსოს სიმსივნეების დროს.

ჰეტრობულებური ნევრიტი ხშირად გაფანტული სკლეროზის ერთ-ერთი პირველი სიმპტომია.

დვრილის შეშუპება შეიძლება გადაიზარდოს დვრილის ატროფიაში. მხედველობის ნერვის პირდაპირი ჯომპრესია ინვევს მხედველობის ნერვის პირველადი ატროფიის განვითარებას, რაც თანხლებულია მხედველობის დაკარგვით. ფოსტერ კენედის (Foster Kennedy) მიერ 1911 წელს აღწერილ იქნა სინდრომი, რომლის დროსაც ცალ მხარეს აღგილი ჰქონდა მხედველობის ნერვის პირველად ატროფიას, ხოლო ჯონტრალატერალურად – დვრილის შეშუპებას. ავტორის მიხედვით, სინდრომს ფოსტერ-კენედის სინდრომი ეწოდა და იგი გვხვდება ნინა ფოსოს სიმსივნეების დროს. ოფთალმოლოგიური მიზეზების (გლაუკომა და სხვა) გარდა, არსებობს მრავალი პათოლოგია, რომელიც თანხლებულია მხედველობის ნერვის ატროფიით: მეტაბოლური დარღვევები (შაქრიანი დიაბეტი, ფენილკეტონური იმბეცილობა), გენეტიკური დაავადებები (ლეიკოდისტროფიები, ღებეინის ატროფია, მემკვიდრეობითი ატაქსიები), ვასკულური პათოლოგიები (არტერიიტები, არტერიოსკლეროზი) და ინტოქსიკაცია (მეთილის სპირტი და სხვა). მხედველობის ნერვის პირდაპირი დაზიანება შეიძლება გამოინვიოს ორბიტის ტრავმულმა დაზიანებამ.

თვალბუდის არტერიის (A. ophthalmica) აუზში გარდამავალი იშემიური შეტევა თანხლებულია ცალმხრივი გარდამავალი სიბრმავით. ეს ე.წ. Amaurosis fugax ნარმოადგენს ინსულტის წინამორბედ ნიშანს. ფუნდოსკოპიის დროს, ბადურა გარსის სისხლძარღვებში, ზოგჯერ, შესაძლებელია გამოვლენილ იქნას მცირე ზომის თრომბოზები. იმ შემთხვევაში, როდესაც პაციენტი ხანდახმულია და მხედველობის დაკარგვას წინ უძღვის უძლიერესი ტკივილი საფეთქლის არეში, უნდა ვივარაუდოთ ჭარბული არტერიიტის, კერძოდ კი გიგანტურუჯრედული არტერიიტის არსებობა.

მხედველობის ველის გამოკვლევა. მხედველობის ველი არის ოთხივე თვალით აღქმული სივრცის ნაწილი (მზერის და თავის მობრუნების გარეშე). მხედველობის ველი შეიძლება გამოვარდეს მხედველობის ორმელიმე ნახევარში (ჰემიანოფსია) ან გარკვეული ნეტილების, ჭრილების ან ღრუების სახით (სკოტომები). ამ სიმპტომის უხშირესი მიზეზია მხედველობის ნერვის იშემიური დაზიანება ან სიმსივნური პროცესები.



3.1 მხედველობის ველის ფიზიოლოგიური საზღვრები

ნეიროანატომიური საფუძვლები: ოთივე ბადეხა გახისის ნეირონები გადაჯვახედინებას განიცდიან მხედველობის ნეხვის ჯვახედინის ახეში – ბადეხიდან ნამოსული ნაზალური ბოჭკოები გადაჯვახედინდებიან, ხოლო ტემპოხალური ბოჭკოები – ახა. გადაჯვახედინების შემდეგ ამ გზას ენოდება მხედველობის ტხაქტი. ტხაქტი მოიცავს ჶონტხალატეხალური თვალის ნაზალუხ ნანიღიდან და ჰომოღატეხალური თვალის ტემპოხალური ნანიღიდან წამოსულ ნეირონებს. ტხაქტი სხულდება გახეთა დამუხლულ სხეულში, სადაც ხდება მე-4-ე ნეირონზე გადახთვა (1 ნეირონი – ფოტოხეცეპტორი, მე-2 ნეირონი – ბიპოლახული ნეირონი, მე-3 ნეირონი – განგლიური უჯხედი). აქსონები გაივლიან შიგნითა ჯაფსულის უჯანა ნანიღს და იშლებიან მხედველობის განსხივოსნებაში – გხასიოლეს ჶონაში. აქ ბადეხა გახისის ზედა ბოჭკოები მიემახთებიან ღატეხალუხად, გვეხდითა პახჯუქის უჯანა ხქის გაყოლებაზე და შედიან Gyrus calcarinus-ში, ხოლო ბადეხა გახისის ქვედა ახეებიდან დანყებული ბოჭკოები მიემახთებიან საფეთქლის ჰოლუსის გასნვხივ, ქმნიან მაიეხის მახყუჟს და შედიან ĸuneus-ში. მხედველობის გზა სხულდება ჯეფის ნიღში.

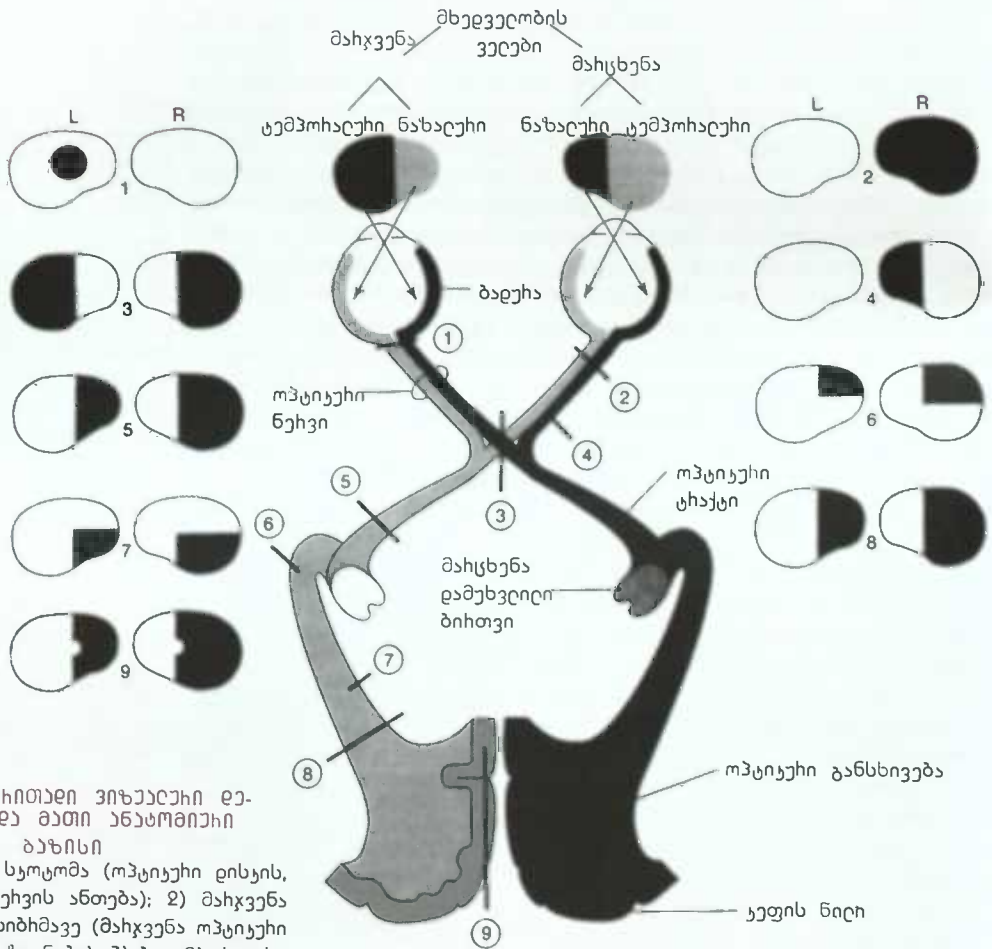
გამოკვლევა: მხედველობის ველის ნევხოლოგიური გასინჯვა უხეშად ხდება თითების პეხიმეტხიით. გამომკვლევი ჰიხი დგას პაციენტის წინ, დაახლოებით ეხთი მეტხის დაშოხებით, ისე, ხომ გამომკვლევი ჰიხის და პაციენტის მხედველობის ველები დაახლოებით უტოლდება ეხთმანეთს. პაციენტს ვთხოვთ დააფიქსიხოს მზეხა გამომკვლევის ცხვიხის ფუძეზე. გამომკვლევი გაშლის ჰოხიზონტალუხ სივხცეში ზედა კიდეხებს და მონაცვლეობით სხვადასხვა კვალხანტის გამოკვლევის მიზნით ამოძხავებს თითებს. იმ შემთხვევაში, ხოდესაც პაციენტი ხომელიმე სივხცეში ვეხ ახეხხებს თითების მოძხაობის დაფიქსიხებას, ეს სივხცე მიჩნეულ იქნება მხედველობის ველის დეფექტად. შესაძლებელია განვითახდეს ჰემიანოფსია ჰომონიმური, ჰეტეხონიმული ან კვალხანტული ჰემიანოფსია. აღნიშნული მეთოდი უხეშ ნახმოდგენას იძლევა მხედველობის ველის დეფექტზე. ხაც შეეხება უფხო ზუსტ და ნატიფ გამოკვლევას, ეს ახის გოლდმანის პეხიმეტხია. გამოკვლევის ამ მეთოდით შესაძლებელია მკხივ სკოტომების და მხედველობის ველის გამოვახდნის ზუსტი საზღვხების დადგენა. პაციენტი ხშიხად სპონტანურად ვეხ ამჩნევს ჰემიანოფსიას. ზოგჯეხ პაციენტი იგნოხირებას უკეთებს მხედველობის ველის დეფექტს და თითქოს ვეხ აღიქვამს ამ სიმპტომს (ანოზოგნოზია). იმის გამო, ხომ ამ დხოს პაციენტი ვეხ ხედავს სივხცეში ახისებულ ნინაღმდეგობას, ხშიხია დაცემა და სხეულის დაზიანება. გახდა ანოზოგნოზიისა, შესაძლებელია აღმოცენდეს ვიზუალური სივხცის და სხეულის ნახევხის უგულვებელყოფა და იგნოხირება (განსაკუთხებით მახცხენამხხივი ჰემიანოფსიისას) ე.წ. hemineglect - პაციენტი ახ ამჩნევს დეფექტს, სხეულის ნახევახი მისთვის თითქოს ახ ახსებობს.

ეტიოპათოგენეზი: მხედველობის ნეხვის და ტხაქტის დაზიანების უხშიხესი მიზეზია ინტხა– და ჰეტეროხობიტული სიმსივნეები, მხედველობის განსხივოსნების უხშიხესი დაზიანების მიზეზი კი – ცეხებხული იშემია. თავის ტვინის შუა ახტეხიის ინფახქტი ხშიხად თანხლებულია ჰომონიმური ჰემიანოფსიით (მხედველობის განსხივოსნების და შიგნითა ჯაფსულის დაზიანების გამო). თავის ტვინის უკანა ახტეხიის აუზში (ამახაგებს მხედველობის განსხივოსნების დიდ ნანილს და მხედველობის ქეხქს) ინსულტი ინვევს ასევე მხედველობის მოშლას ჰემიანოფსიული ტიპით. ახტეხიული ანასტომოზების გამო, (უკანა, შუა და ნანიღობივ პეხიკალოზული ახტეხიების ჩახთვით) Gyrus calcarinus–ი ნაკლებად ზიანდება. კოხტიკული სიბხმავე ვითახდება თავის ტვინის უკანა ახტეხიის ბიღატეხალური დაზიანების გამო. გახდა ჰემიანოფსიისა, პაციენტს შესაძლებელია განვითახდეს გახდამავალი ვიზუალური ფსევდოჰალუცინაციები, ხომელსაც პაციენტი კხიტიკულად უდგება და ახ აღიქვამს, კოგოხც ხეალუხად ახსებულს. შესაძლებელია აღგილი ჰქონდეს კოგოხც მახტივ ჰალუცინაციებს ე.წ. ფოტოფსიებს (მოკიმციმე, კამკამა ნათება), ასევე კომპლექსუხ ხიღვებს (ობიექტები, პიხოვნებები, მოქმედებები). ჩამის მიზეზს ნახმოადგენს კეხ კიდევ დაუზიანებელ ნეირონებში განვითახებული სპონტანური განმუხტვები, ხომლებიც უფხო ხშიხად განპიხობებულია იშემიური დაზიანებით, უფხო იშვიათად კი – სიმსივნური კომპხესიით.

მხედველობის ველის ნევხოლოგიური გასინჯვა უხეშად ხდება თითების პეხიმეტხიით. გამომკვლევი ჰიხი დგას პაციენტის წინ, დაახლოებით ეხთი მეტხის დაშოხებით, ისე, ხომ გამომკვლევი ჰიხის და პაციენტის მხედველობის ველები დაახლოებით უტოლდება ეხთმანეთს. პაციენტს ვთხოვთ დააფიქსიხოს მზეხა გამომკვლევის ცხვიხის ფუძეზე. გამომკვლევი გაშლის ჰოხიზონტალუხ სივხცეში ზედა კიდეხებს და მონაცვლეობით სხვადასხვა კვალხანტის გამოკვლევის მიზნით ამოძხავებს თითებს. იმ შემთხვევაში, ხოდესაც პაციენტი ხომელიმე სივხცეში ვეხ ახეხხებს თითების მოძხაობის დაფიქსიხებას, ეს სივხცე მიჩნეულ იქნება მხედველობის ველის დეფექტად.

ბუბის ჩეჯვრა სინათლეზე და მისი დახლვევა ნორმაში ბუბეები ახის თანაბარი, სამუალო ზომის, მრგვალი. პათოლოგიის დროს შესაძლებელია ორმხრივად ბუბების შევინროვება (მიოზი), გაფართოვება (მიდრიაზი), არათანაბრობა – ერთი ბუბა უფრო ვინროა ან ფართოა, ვიდრე მეორე (ანიზოკორია). ასევე შეიძლება განვითარდეს ბუბების ფორმის დახლვევაც. ბუბების ჩეჯვრა სინათლეზე შეიძლება დაირღვეს ჯონვეგენციასთან (თვალის ჯაჭვების თანადროული მიახლოება ცხვირთან) ერთად ან იზოლირებულად.

ნეიროანატომიური საფუძვლები: ბუბების ზომა დამოკიდებულია სინათლის ინტენსივობაზე (აფერენტული გზა) და თვალის შიგნითა ჯუნთების პარასიმპატიკის და სიმპატიკის ინერვაციაზე (ეფერენტული გზა). ბუბების ზომაზე გავლენას ახდენს ავტონომიური ნერვული სისტემა. ბუბების შევინროვებას უპირატესად ინვევს პარასიმპატიკური გავლენა (მოსვენების მდგომარეობა, ძილი). სიმპატიკური სტიმულაცია



ნახ. 3.2 ძირითადი ვიზუალური დეფექტები და მათი ანატომიური ბაზისი

1) ცენტრალური სკოტომა (ოპტიკური დისკის, ან ოპტიკური ნერვის ანთება); 2) მარჯვენა თვალის სრული სიბრმავე (მარჯვენა ოპტიკური ნერვის სრული დახლვნება); 3) ბიტემპორალური ჰემიანოფსია (ჰიპოფიზის სიმსივნის ზენოღა ოპტიკურ ჯვარედინზე); 4) მარჯვენა ნაზალური ჰემიანოფსია (ქერქიდანმული დახლვნებები); 5) მარჯვენა ჰომონიმური ჰემიანოფსია (მარცხენა ოპტიკური ტრაქტის დახლვნება); 6) მარჯვენა ჰომონიმური ზედა ჯვარედინოფსია (ოპტიკური განსხივების ნანილობრივი დახლვნება მარცხენა საფეთქლის ნილში- მეიერის მარყუჟი); 7) მარჯვენა ჰომონიმური ქვედა ჯვარედინოფსია (ოპტიკური განსხივების ნანილობრივი დახლვნება მარცხენა თხემის ნილში); 8) მარჯვენა ჰომონიმური ჰემიანოფსია (ოპტიკური განსხივების სრული დახლვნება); 9) მარჯვენა ჰომონიმური ჰემიანოფსია მაჯერული დეფექტით (უკანა ცერებრული არტერიის ოკლუზია).

(შიში, „სიმპათია“ ჰომეოიმე პიროვნებისადმი, სიხარული) ინვევს გუგების გაფართოვებას.

აფეხენტული ვიზუალური იმპულსები ბადეხა გარსიდან მხედველობის ტრაქტის გავლით, აღწევს შუა ტვინში არსებულ III წყვილი ნერვის დამატებით *ვეგეტატიურ ერინგერის* ბირთვს (ჰოგორც ჰომო– ასევე ჰეტეროკატეგორიული ინერვაცია). აქედან პარასიმპატიური ნეირონები მიდიან *ნამნამოვან კვანძთან, (Ganglion ciliare)* სადაც ხდება მეორე პარასიმპატიურ ნეირონზე გადართვა და ახდენენ გუგის სფინქტერის (m. sphinctes pupillae) და ნამნამოვანი კუნთის (m. cilliaris) ინერვაციას. სინათლის ზეგავლენით, ტორვეგენციის დროს ან პარასიმპატიური ბოჭკოების გაღიზიანება ინვევს მიოზს. სიმპატიური ეფექენტები იწყება თალამუსში და სიდის და მოგრძო ტვინის გავლით, მიემართება ცილიო–სპინალურ ცენტრში (ზურგის ტვინის გვერდით ჩაებში, C_8-Th_2 დონეზე არსებული ბირთვები). აქ ხდება მეორე ნეირონზე გადართვა, საიდანაც ეფექენტები მიემართება ზურგის ტვინს გვერდით სვეტებში კისრის ზედა კვანძამდე, სადაც ხდება გადართვა მესამე ნეირონზე. პოსტგანგლიური ბოჭკოები აღწევს შიგნითა საძილე არტერიის იზგვერდ არსებულ კაროტიდულ წნელს, თვალბუდის ნერვის მემბრანულობაში გადის მღვიმოვან სინუსს და აღწევს ორბიტამდე. გადართვის გარეშე, უშუალოდ ნამნამოვანი კვანძიდან მომავალი ბოჭკოები აინერვიზებს გუგის გამაფართოვებელ (m. dilatator pupillae) კუნთს. სიმპატიური ბოჭკოების საშუალებით გუგები ფართოვდება.

გამოკვლევა: გუგების დათვალიერება თავდაპირველად ხდება დღის სინათლეზე. შემდეგ მონმდება სინათლეზე პირდაპირი ჩაქცია. სინათლის წყარო პაციენტს ღრმა ხედიდან მიეწოდება და დაკვირვება ხდება იმ თვალზე, ჰომელიც სინათლით ღიზიანდება; სინათლით გაღიზიანება სანინააღმდეგო მხარეზეც ინვევს გუგის შევინროვებას. ამ ჩეფლექსს სინათლეზე პირდაპირი, შეელებული ჩაქცია ეწოდება. იმ შემთხვევაში, ჰოდესაც გუგები პართანაბარია, მაგრამ სინათლეზე მათი ჩაქცია შენარჩუნებულია, ეფექენტული ნაწილი ინტაქტურია. ტორვეგენციის ჩაქციის შესამონმებლად პაციენტს ეძლევა ინსტრუქცია დააფიქსიროს ცხვირის ნვერი ან თვალები გააყოლოს გამომკვლევის თითების მოძრაობას ცხვირის ნვერისკენ. ნორმალურ შემთხვევაში ტორვეგენციას თან ხდევს გუგების შევინროვება. იმ შემთხვევაში, ჰოდესაც ადგილი აქვს ანიზოკორიას სინათლეზე ჩაქციის შენახვით, აუცილებელია ერთმანეთისგან გაიმიჯნოს სიმპატიური ნერვული სისტემის დისფუნქცია და ფიზიოლოგიური ანიზოკორია. ამისათვის მონდებულია გუგების დილატაციის დროის განსაზღვრა. ამ ფუნქციის გარკვევისათვის პაციენტი თავსდება ბნელ ოთახში და მას თხოვენ დააფიქსიროს სინათლის წყარო, ჰომელიც პაციენტისაგან მომორებითაა; სინათლის ჩაქრობის შემდეგ აკვირდებიან გუგების შევინროვებას. იმ შემთხვევაში, ჰოდესაც უფრო ვინრო გუგა უფრო ნელა ფართოვდება, ვიდრე კანსალი, ადგილი აქვს სიმპატიური ნერვული სისტემის დაზიანებას.

ეტიოპათოგენეზი: ორმხრივი მიოზი ხშირად ფარმაკოლოგიური საშუალებების (ჰეროინი, ჰირიდოსტიგმინი, მორფიუმი) ზემოქმედებითაა განპირობებული. ანტიჰისტამინური საშუალებები, ფენოტიაზინი და ტრიციკლური ანტიდეპრესანტები, ისევე, ჰოგორც ჰაშიში და კოკაინი, ინვევენ მიდრიაზს. მიდრიაზი ასევე გვხვდება გლაუკომის შეტევის დროს. გლაუკომის სამკურნალოდ მონდებული ჰეპარინის – პილოკარპინის ზემოქმედების დროს, ადგილი აქვს მიოზს. აფეხენტული ინერვაციის ცალმხრივი დაზიანების დროს, სინათლეზე პირდაპირი ჩაქცია იკლებს, მაგრამ შეელებული შენახულია, ამიტომ გუგები პართანაბარია. ამ დროს შენახულია კონვეგენციის ჩაქციაც. თუკი ადგილი აქვს მხედველობის ნერვის სრულ დაზიანებას, მაშინ სინათლეზე ჩაქცია სრულად ქრება. ეფექენტული გზის დაზიანების დროს აღინიშნება ანიზოკორია. თვალის მამოძრავებელი ნერვის დაზიანება ინვევს სინათლეზე გუგის ჩაქციის სრულ გამოვარდნას – გუგა არ ჩაგრიკებს არც პირდაპირ, არც პარპირდაპირ გაღიზიანებაზე და არც კონვეგენციაზე. ნერვის კომპრესია, მაგალითად ანევრიზმით ან ინტრაკრანიული ჰიპერტენზიით, იწვევს ნერვში მემავალი პარასიმპატიური ბოჭკოების დაზიანებას (მათი ტანეარულად მდებარეობის

➡ გუგების ზომა დამოკიდებულია სინათლის ინტენსივობაზე (აფეხენტული გზა) და თვალის შიგნითა კუნთების პარასიმპატიკის და სიმპატიკის ინერვაციაზე (ეფეხენტული გზა). გუგების ზომაზე გავლენას ახდენს ავტონომიური ნერვული სისტემა. გუგების შევინროვებას უპირატესად ინვევს პარასიმპატიური გავლენა (მოსვენების მდგომარეობა, ძილი). სიმპატიური სტიმულაცია (შიში, „სიმპათია“ ჰომეოიმე პიროვნებისადმი, სიხარული) ინვევს გუგების გაფართოვებას.

გამო), ამიტომ სიმპატიკური ინერვაციის სიჭარბის გამო გუგა ფართოვდება, მაგრამ თვალის მამოძრავებელი ნერვების სხვა ფუნქციები ინტაქტური ჩრება. ცალმხრივი, მწვავე ან ქვემწვავე გამოვლენილი მიდრიაზი გუგების ჩაქცეის დარღვევით, ყოველთვის ეჭვს აღძრავს ინტრაკრანიული პროცესების არსებობაზე. ანიზოკორია ხშირია შემდეგი ნეირო–ოფთალმოლოგიური სინდრომების დროს:

ჰუპილოტონია: ცალმხრივად გაფართოვებული, ზოგჯერ არასწორი ფიგურის მქონე გუგა, სინათლეზე რეაქცია დენე ან არ არსებობს, ფონოგენიაზე გუგის შევიწროვება ან შენახულია ან დენეა. გუგების დილატაცია ერთ ძალზე ნელა მიმდინარეობს. აღნიშნული სინდრომის მიზეზია ნამნამოვანი ჯვანძიდან გამოსული პარასიმპატიკური ნერვების – Nn. ciliaris brevis–ის დაზიანება. აღნიშნული ჯვანძის დაზიანებაზე მიუთითებს აგრეთვე 0,1% პილოკარპინის (პარასიმპატომიმეტიკური საშუალება) ჩანვეთების შემდეგ აღმოცენებული მიოზური რეაქცია. ჩვეულებრივ, საჭიროა პილოკარპინის 10–ჯერ უფრო ძლიერი ხსნარი იმისათვის, რომ მიოზი აღმოცენდეს. დროთა განმავლობაში შეიძლება მიდრიაზული გუგა, ბოჭკოების არასწორი რეგენერაციის გამო, ოდნავ შევიწროვდეს. ნაკარნახევი ნათურით თვალის დათვალიერებისას, შესამჩნევი ხდება გუგის სფინქტერის სეგმენტური პარეზი. G. Holms–მა (1931) და W.J. Adie–მ (1932) აღწერეს იდიოპათური სინდრომი ჰუპილოტონიით და ქვედა ერიდებში არეფლექსიით – *ერდი-ჰოლმსის სინდრომი.* აღნიშნული სინდრომი ზოგჯერ თანხლებულია დაზიანებული თვალში სინათლის მიმართ მგრძნობიარობით.



3.3 ᲰᲝᲜᲔᲘᲡ ᲡᲘᲜᲓᲠᲝᲛᲘ

ᲰᲝᲜᲔᲘᲡ ᲡᲘᲜᲓᲠᲝᲛᲘ: ეს სინდრომი ნარმოადგენს სიმპატიკური ინერვაციის დაზიანების შედეგს. იგი აღწერილ იქნა J.F. Horner–ის მიერ (1869) და მოიცავს *მიოზს (M. dilatator pupillae*-ს პარეზი), ფტოზს *(M. tarsalis*-ის პარეზი), ენოფთალმს (M. orbitalis-ის პარეზი) და ოფრის სეკრეციის დარღვევას სახის საოფლე ჯირკვლების დაზიანების შედეგად. მიოზური გუგა ჯანგარ ჩაგრინებს სინათლესა და კონვერგენციაზე, მაგრამ გუგის გაფართოვება ნელა და არასრულად მიმდინარეობს. იმ შემთხვევაში, როდესაც გუგების გაფართოვება არ ხდება ან მიმდინარეობს დენედ, კოკაინის 5%–იანი ხსნარის ლოკალური აპლიკაციის შემდეგ, ადგილი აქვს სიმპატიკური ინერვაციის დარღვევას.

ანტიპისტამინური საშუალებები, ფენოტიაზინი და ტრიციკლური ანტიდეპრესანტები, ისევე, როგორც ჰაშიში და კოკაინი, იწვევენ მიდრიაზს. მიდრიაზი ასევე გვხვდება გლაუკომის შეტევის დროს. გლაუკომის სამკურნალოდ მონოდებული პილოკარპინის – პილოკარპინის ზემოქმედების დროს, ადგილი აქვს მიოზს.

ᲐᲠᲒᲘᲚ-ᲠᲝᲑᲔᲠᲢᲡᲝᲜᲘᲡ ᲡᲘᲜᲓᲠᲝᲛᲘ: მიზეზია გუგის სუბარანულეური დაზიანება. Argyll Robertson–მა (1869) პირველად აღწერა ღეროს დროს არსებული მიოზი, გუგების ფიგურების ნახნაგოვნება, სინათლეზე ჩაქცეის გაქრობა და კონვერგენციის შენარჩუნება. სინდრომი გვხვდება ნეიროღეროს დროს, მეტ–ნაკლები ინტენსივობით გამოხატული ორივე თვალში. მისი მიზეზია სიფილისის ნყალსადენის მიდამოსა და III წყვილი კარანული ნერვის დამატებითი ბირთვისაკენ მიმავალი ბოჭკოების ანთება. შეიძლება განვითარდეს დიაბეტის ან სხვა ავტონომიური ნეიროპათიების დროს.

ᲗᲕᲐᲚᲘᲡ ᲛᲐᲛᲝᲫᲠᲐᲕᲔᲑᲔᲚᲘ ᲜᲔᲠᲕᲔᲑᲘ (III, IV ᲓᲐ VI). ᲛᲐᲗᲘ ᲓᲐᲛᲐᲠᲦᲕᲔᲕᲐ ᲓᲐ ᲓᲐᲖᲘᲐᲜᲔᲑᲘᲡ ᲡᲘᲜᲓᲠᲝᲛᲔᲑᲘ

თვალების მოძრაობის მიზანს წარმოადგენს მხედველობის ველში საგნების დაფიქსირება. თვალების სხვადასხვა მიმართულებით მოძრაობა ხორციელდება სამი წყვილი ნერვის მეშვეობით, რომლებიც აინერვებენ თვალის ყველა კუნთს. ეს ნერვები, ტვინის ღეროში განლაგებული ნერვების ბირთვები და მათი დამაკავშირებელი გზები ქმნიან თვალების მამოძრავებელ ანუ okულომოტორულ სისტემას. თვალების მოძრაობა ხორციელდება სამი წარმოსახვითი ღერძის იარგლივ, რომლებიც თვალის

ჯაჭვის შუა ნეირონში ჯვეთს ეთმანეთს. ეს ღეძებია ვეიტიჯაღეური, ჰორიზონტაღეური და ნინა–უჯანა ღეძი. ვეიტიჯაღეური ღეძის იჩგვიე ხღება თვაღების ჩოტასია ჰორიზონტაღეური სიბიტყეში – მაჩჯვნივ–მაჩცხნივ გახედვა, ჰორიზონტაღეური ღეძის იჩგვიე ხორციელდება ვეიტიჯაღეურ სიბიტყეში თვაღების მოძრაობა – ზევით –ქვევით ცქეია. ნინა-უჯანა ღეძის იჩგვიე ხორციელდება თვაღების ბრუნვითი მოძრაობები საათის ისრის მიმართულებით და მის საწინააღმდეგოდ.

ჩოგორც უკვე აღვნიშნეთ, თითოეული თვაღის მოძრაობა ხორციელდება სამი წყვილი ჯუნთის საშუალებით, ჩომელებიც ანაჩმოებენ თვაღის მოძრაობას ჯონჯეტული, ეთმანეთისაღმი ანტაგონისტური მიმართულებით, ჯეძოდ:

1. ღატეჩაღური და მედიაღური სწორი ჯუნთი, შესაბამისად, იწვევს თვაღის განზიდვას (აბდუქცია) და მოზიდვას (ადდუქცია);
2. ზედა და ქვედა სწორი ჯუნთი, შესაბამისად, იწვევს განზიდული თვაღის ზევით და ქვევით მოძრაობას;
3. ზედა და ქვედა ირიბი ჯუნთი, შესაბამისად, იწვევს მოზიდული თვაღის ქვევით და ზევით მოძრაობას;
4. ზედა ირიბი ჯუნთი ასევე იწვევს თვაღის შიგნით ჩოტასიას, ხოლო ქვედა ირიბი გარეთ ჩოტასიას.

თვაღების მოძრაობისას, უმეტეს შემთხვევებში ორივე თვაღი მოძრაობს ერთი და იმავე მიმართულებით. ამგვარ მოძრაობებს თვაღების *შეუღღებული მოძრაობები* ენოდება. ჯონვერგენციის ან დივერგენციის დროს ხდება თვაღების სხვადასხვა მიმართულებით მოძრაობა. ამგვარ მოძრაობას ენოდება თვაღების *საპირისპირო მოძრაობა*

➡ თითოეული თვაღის მოძრაობა ხორციელდება ჯუნთების სამი წყვილით, ჩომელებიც ანაჩმოებენ თვაღის მოძრაობას ჯონჯეტული, ეთმანეთისაღმი ანტაგონისტური მიმართულებით, ჯეძოდ:

- ღატეჩაღური და მედიაღური სწორი ჯუნთი, შესაბამისად, იწვევს თვაღის განზიდვას (აბდუქცია) და მოზიდვას (ადდუქცია);
- ზედა და ქვედა სწორი ჯუნთი, შესაბამისად, იწვევს განზიდული თვაღის ზევით და ქვევით მოძრაობას;
- ზედა და ქვედა ირიბი ჯუნთი, შესაბამისად, იწვევს მოზიდული თვაღის ქვევით და ზევით მოძრაობას;
- ზედა ირიბი ჯუნთი ასევე იწვევს თვაღის შიგნით ჩოტასიას, ხოლო ქვედა ირიბი გარეთ ჩოტასიას

☑ *თვაღების მამოძრავებელი სისტემის მიზანია სამიზნე მოხვდეს მხედველობის ველში და იქ დაფიქსირდეს საჭირო დროის განმავლობაში. ეს ხორციელდება თვაღების მამოძრავებელი ოთხი სხვადასხვა სისტემით, ჩომელთა ეფექტური მოქმედება ყველა შემთხვევაში ჰეაღიზდება თვაღის მამოძრავებელი ნერვების ბირთვების და ღროს ცქეის ცენტრების მეშვეობით.*
ეს სისტემებია:

1. თვაღების საჯაღური მოძრაობის (saccade ფრანგული სიტყვაა და ნიშნავს ნახტომს) *სისტემა.* იგი საშუალებას იძღევა მზეჩა სწრაფად იყოს გადატანილი ერთი საგნიდან მეორეზე, დახუჭული თვაღების შემთხვევაშიც. თვაღის ნებითი მოძრაობები *(საჯაღური მოძრაობები)* სწრაფია და მათი ჯონტროლი ხდება *მუბრის ნიღით.* შუბრის ნიღიდან მომავალი ნეირონული გზა, გაივლის ხიდის ცქეის ცენტრში.

2. თვაღების მიდევნებითი მოძრაობის სისტემა. იგი საშუალებას იძღევა ადამიანმა დაათვალიერროს საგანი ან თვაღები ნარნარად მიადევნოს მოძრავ ობიექტს. თვაღების მიდევნებითი მოძრაობის სისტემის გზა იწყება თხემ–ჯეფის მიდამოში და გაივლის ხიდის ცქეის ცენტრს.

3. ოპტოჯინეზური სისტემა. იგი ახდენს მზეჩის ჯოექციას და დაფიქსირებას, გარე სამყაროში არსებული მოძრაობების მიუხედავად. ოპტოჯინეზური სისტემის მოქმედება ვლინდება მოძრავი მატარებლიდან ადამიანის გარეთ ყურებისას, ჩოდესაც მატარებლის მოძრაობისას, ადამიანის თვაღები ნელა გადაადგილდება საგნების მიდევნებით, შემდეგ კი სწრაფად უკან ბრუნდება მზეჩის სანყის პოზიციაზე. მისი ჯონტროლი ხდება თხემ–ჯეფის ქერქით

4. ვესტიბულურ–ოკულური სისტემა. იგი განაპირობებს საგნის ფიქსირებულ ალქმას, თავის მოძრაობებისაგან დამოკიდებლად. ღაბირინთიდან და კისრის პროპრიოცეპტორებიდან მომავალი იმპულსაცია მიემართება ღროს მხედველობითი სისტემებისაკენ, ჩათა თავის მოძრაობის მიუხედავად, მიღწეულ იქნას გამოსახულების სტაბილურობა.

საჯდეური მოძრაობის შეფასებისას, პაციენტს ვთხოვთ თვალებით სწრაფად გაიხედოს მარჯვნივ, მარცხნივ, ზევით, ქვევით. უნდა შეფასდეს თვალების მოძრაობის სისწრაფე, მათი შეუღებული თანაზომიერი გადაადგილება. *მიდევნებითი მოძრაობის* გამოკვლევისას პაციენტს ვთხოვთ თვალი გაყოლოს გამომკვლევის მიერ გადაადგილებულ საგანს. ამ დროს უნდა შეფასდეს თვალების გადაადგილების სინარნარე.

თვალის ჯუნთების დაზიანების ნამყვანი სიმპტომია გაორება – დიპლოპია. გაორება იმატებს დაზიანებული ჯუნთის მხარეს ცქერისას. თვალის მამოძრავებელი სამივე ნერვის (III, IV, VI) დაზიანებას ოფთალმოპლეგია ენოდება. თვალის მამოძრავებელის ნერვების დაზიანების უხშირესი მიზეზია მაქრიანი დიაბეტი, ანევრიზმა, სიმსივნე, ქაღა-ტვინის ცრავმა და ინტრაკრანიული ჰიპერტენზია.

ცალეული ჯუნთის სისუსტე იწვევს შესაბამისი მიმართულებით თვალის მოძრაობის შეზღუდვას, რასაც, ბაღურის არათანაზომიერ უბნებში გამოსახულების ჰიპოეცირების გამო, მოსდევს *გაორების (დიპლოპია)* აღმოცენება. ტერმინი *სიღრმე (სტრაბიზმი)* აღნიშნავს ღრძიდან თვალების არათანაბარ გადახრას, რომელიც შესამჩნევია გამომკვლევისათვის. *სიღრმე* შეიძლება იყოს *პარალიზური*, განპირობებული გარკვეული ჯუნთის დაზიანებით და, შესაბამის სიბრტყეში განვითარებული გაორებით. *პარალიზური სიღრმის* უტყუარი ნიშანია დაზიანებული ჯუნთის მიმართულებით ცქერისას, ღრძიდან თვალის გადახრის ჯეთხის მატება და ნამდვილ და ცრუ გამოსახულებებს შორის მანძილის ზრდა. უნდა აღინიშნოს, რომ ჯუნთის ირღვი სისუსტისას, გაორება სუბიექტურად უფრო ადრე აღიქმება, ვიდრე ეს დეფექტი ექიმისათვის გახდება შესამჩნევი. იმ შემთხვევაში, როდესაც თითოეული თვალი მოძრაობა ყველა მიმართულებით ნარმოებს, ხოლო სიღრმე ვლინდება მხოლოდ თვალების შეუღებული მოძრაობისას, ადგილი აქვს *შეუღებულ სიღრმეს*, რომელიც არ არის გამოწვეული ოკულური ჯუნთების დაზიანებით.

ᲒᲐᲝᲠᲔᲑᲘᲡ ᲒᲐᲛᲝᲙᲕᲚᲔᲕᲐ

1. გაორების დროს საგნის ორი გამოსახულება ერთმანეთის გვერდით არის *(ჰორიზონტალური დიპლოპია)* ან ერთი გამოსახულება მეორის ზევით მდებარეობს (*ვერტიკალური დიპლოპია*). ჰორიზონტალურ დიპლოპიას განაპირობებს *ლატერალური ან მედიალური სწორი* ჯუნთის სისუსტე. ვერტიკალურ დიპლოპიას იწვევს რომელიმე სხვა ჯუნთის სისუსტე.

2. გამოსახულებების შორის მანძილი მაქსიმალურია, როდესაც მზერა მიმართულია დაზიანებული ჯუნთის მხარეს.

3. ჯანმრთელი თვალიდან აღმოცენებულ გამოსახულებას ეწოდება *„ქვემარცხენა“*, ხოლო პარეტული თვალიდან აღმოცენებულს *„ცრუ“* გამოსახულება. იმ მხარეს ცქერისას, სადაც გამოსახულებებს შორის მანძილი მაქსიმალურია, ცრუ გამოსახულება ყოველთვის მხედველობის ველის ლატერალურ ნაწილშია ლოკალიზებული.

4. ქვემარცხენა და ცრუ გამოსახულებებს შორის მაქსიმალური დაშორების მხარეს ცქერისას, თუ პაციენტს დავუხატავთ ერთ თვალს, ერთი გამოსახულება გაქრება. პაციენტმა შეუძლია განსაზღვროს რომელი თვალის დახუჭვისას ქრება მხედველობის ველის პერიფერიული ნაწილში აღმოცენებული გამოსახულება. *მზერის მიმართულების მიმართ პერიფერიული გამოსახულების გაქრობა ყოველთვის ხდება დაზიანებული თვალის დახუჭვისას.* მაგალითად, თუ ჰორიზონტალური დიპლოპია მაქსიმალურია მარჯვნივ ყურებისას, და გარეთა გამოსახულება აღმოცენდება მარჯვენა თვალიდან, (რაც ვლინდება ცალ–ცალე თვალების დახუჭვის ცდით), დაზიანებულია მარჯვენა გარეთა სწორი ჯუნთი.

5. გაორება მინიმალურია იმ მხარეს ცქერისას, რომელიც დაზიანებული ჯუნთის მონაწილეობას არ მოითხოვს.

შეუღებული სიელმის შეფასება ხდება ე.წ. *დაფარვის ტესტით* (*cover test*)

- პაციენტს ვთხოვთ ნინ იყუროს, და ამ დროს ცალ თვალს ვუხუჭავთ
- შემდეგ პაციენტი გაღებულ თვალს აფიქსირებს ჩაიმე საგანზე;
- მკვლევარი სწრაფად აშორებს ხელს დახუჭულ თვალს და ეთვალთვალებს მანამდე გაღებულ თვალს. ამ დროს აღნე დახუჭული თვალი ახორციელებს დაყენებით მოძრაობებს.

შეუღებული სიელმე ვითარდება ბავშვობაში ბინოკულური მხედველობის დარღვევის გამო. ღრმიდან თვალების არათანაბარი გადახრა მოსვენებულ მდგომარეობაშიც ვლინდება და თანაბარია ყველა მიმართულებით. ამ დროს ხდება ელამი თვალიდან აღმოცენებული გამოსახულების დათრგუნვა, რის გამოც გაორება არ შეიგრძნობა.

მიუხედავად ამ მარტივი ნესებისა, კლინიკურ პრაქტიკაში ხშირად ძნელია დიპლოპიის ზუსტი ანალიზი. ხანდახან აუცილებელი ხდება ფერადი შუშების (წითელი და მწვანე) გამოყენება, რათა დავუსტდეს თუ რომელი კუნთია დაზიანებული.

თვალის მამოძრავებელი ნერვის დაზიანება (N. OCULOMOTORIUS - III წყ. არაწილური ნერვი)

გამოკვლევა: ანსხვავებენ თვალის მამოძრავებელი ნერვის გარეთა და შიგნითა დაზიანებას - გარეთა და შიგნითა ოფთალმოპლეგია. დაზიანების ეს ორი სახე შეიძლება იყოს ორგორც იზოლირებულად, ასევე ერთად.

- შიგნითა ოფთალმოპლეგიის დროს გამოხატულია მიდრიაზი, გუგის რეაქცია სინათლეზე გამქრალია და ასევე აღნიშნება აკომოდაციის დარღვევა.
- გარეთა ოფთალმოპლეგიის დროს გამოხატულია პტოზი და თვალის მოძრაობის შეზღუდვა.
- სრული პლეგიის დროს გამოხატულია ცალმხრივი პტოზი, თვალის ვარვარი გადახრილია გარეთ, გუგები არ რეაგირებს სინათლეზე და გამოხატულია მიდრიაზი.

იმის, გამო, რომ გაორება მკრთალდება ჯანსაღი კუნთისკენ ცქერისას, პაციენტი ცდილობს მიაბრუნოს თავი ისე, რომ გაორება შემცირდეს ან სრულად გაქრეს. თვალის მამოძრავებელი ნერვის დაზიანების დასანყის და აღდგენის ფაზებში კუნთების დაზიანება ხშირად არათანაბარია.

3.4 თვალის მამოძრავებელი ნერვის დაზიანების კლინიკური სიმპტომები



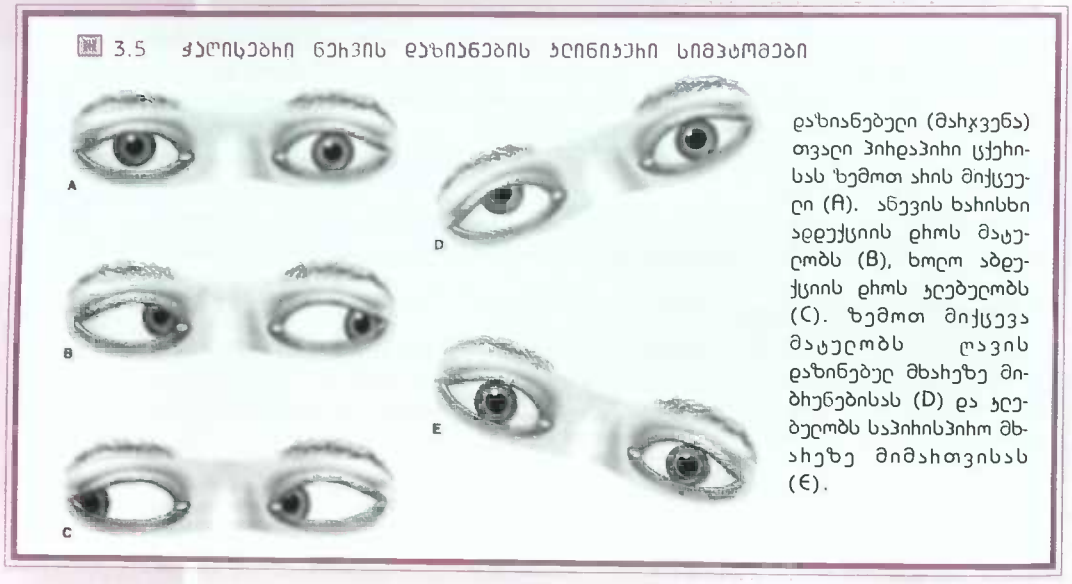
პტოზის დროს ქუთუთოს პასიური აწევისას დაზიანებული (მარჯვენა) თვალი განზიდულია. ქვემოთ ცქერის მცდელობისას, IV ნერვის მიერ ინერვირებული ინტაქტური ზემო ირიბი კუნთი თვალის შიგნით მიქცევას ინვევს.

ეტიოპათოგენეზი: გარეთა ოფთალმოპლეგიის ულმრავლესი მიზეზია მარჩენი დიაბეტი. ამ დროს მიკროანგიოპათიის შედეგად ვითარდება პერიფერიული ნერვის იშემია. დამახასიათებელია მწვავედ განვითარებული პარეზი, რომელიც

თანხლებულია ტკივილით თვალის მამოძრავებელი გარეთა კუნთების არეში. ბადურეული არტერიის ანევრიზმის შედეგად განვითარებული თვალის მამოძრავებელი ნერვის პარეზი იწყება შიგნითა კუნთების დაზიანებით (მიდრიაზი, გუგის რეაქცია სინათლეზე ქრება). ამის მიზეზია პომპრესიის მიმართ შედარებით მგრძნობიარე ბოჭკოების უპირველესი დაზიანება. ნერვის პეციფეციული დაზიანების დროს ვითარდება ცალმხრივი პტოზი, ხოლო ნერვის ბირთვის დაზიანებისას, ადგილი აქვს ორმხრივ პტოზს (ორივე ქუთუთოს ამნევი კუნთის ინერვაცია ხდება ეთით ბირთვიდან). ღეროს დაზიანების სინდრომები ქვემოთაა აღნერილი.

ᲭᲐᲚᲘᲡᲔᲑᲘᲡ ᲜᲔᲠᲕᲘᲡ ᲓᲐᲖᲘᲐᲜᲔᲑᲐ (N. TROCHLEARIS - IV ᲬᲧ. ᲙᲐᲜᲘᲜᲘᲡᲔᲑᲘ ᲜᲔᲠᲕᲘ)

გამოკვლევა: ქალისებური ნერვის პარეზი ხასიათდება ეთაღეთითი კუნთის – ზედა ირიბი კუნთის – ფუნქციის მოშლით. ამ კუნთის ფუნქციაა მიაცილოს თვალის კაკალი ქვემოთ და შიგნით. ამიტომ ამ ნერვის დაზიანების დროს თვალის კაკალი დგას ოდნავ ზემოთ და გარეთ. გაორება ჩნდება პირდაპირ ცქერისას და იმატებს თვალის ქვემოთ და შიგნითკენ მოძრაობისას. თვალშისაცემია პაციენტის პოზა – თავი მიბრუნებულია ჯანმრთელი მხარისკენ და დახრილია ქვემოთ. ამ პოზას ოკულური ტორტიკოლისი ენოდება. ამ გზით პაციენტი ცდილობს შეამცირის გაორება. პარეზული თვალისკენ თავის მიბრუნება ინვევს თვალის კაკლის მობრუნებას ზემოთკენ და გაორება აღნევს მაქსიმუმს (ბიელშოვსკის დადებითი ნიშანი).



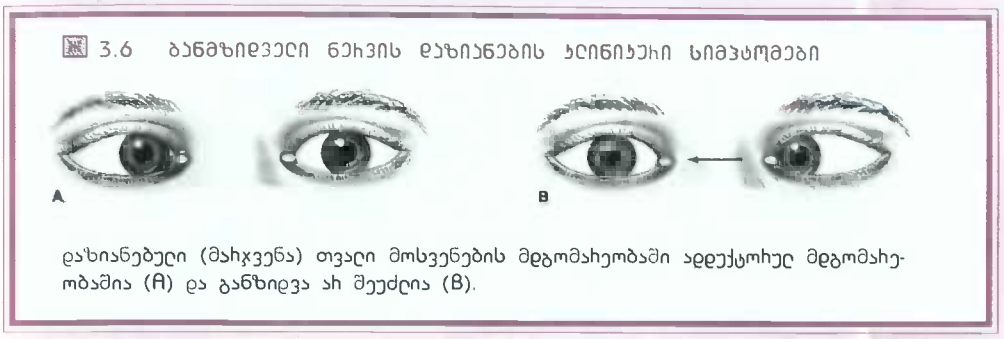
3.5 ქალისებური ნერვის დაზიანების კლინიკური სიმპტომები

დაზიანებული (მარჯვენა) თვალი პირდაპირი ცქერისას ზემოთ არის მიქცეული (A). ანევრიზის ხარისხი ადდუქციის დროს მატულობს (B), ხოლო აბდუქციის დროს კლებულობს (C). ზემოთ მიქცევა მატულობს ღვიძის დაზინებულ მხარეზე მიბრუნებისას (D) და კლებულობს საპირისპირო მხარეზე მიმართვისას (E).

ეტიოპათოგენეზი: ამ ნერვის იზოლირებული დაზიანება უპირატესად ტრავმის დროს ვითარდება (თავის ტვინის კონტუზია, ორბიტის ტრავმული დაზიანება). დაზიანების სიხშირით, მეორე ადგილზეა შარდიანი დიაბეტი და არტერიოსკლეროზი, უფრო იშვიათია უკანა ფოსოს სიმსივნეები. ქალისებური ნერვის დაზიანების მიზეზი, შემთხვევათა მესამედში, გაურკვეველი რჩება. ორმხრივი დაზიანების მიზეზს, უპირატესად, ტვინის ღეროს პათოლოგია წარმოადგენს.

განმზიდველი ნერვის დაზიანება (N. ABDUCENS - VI წყ. ჯანიერი ნერვი)

განმზიდველი ნერვის დაზიანება ნევროლოგიურ პრაქტიკაში ყველაზე ხშირად გვხვდება. გაჩერთა სწორი კუნთის ფუნქციის მოშლის გამო, ვითარდება თვალის განზიდვის დეფიციტი და იზღუდება თვალის ჯაჭვის მოძრაობა გაჩერთა მიმართულებით. პირდაპირ ცქერისას, ანტაგონისტი კუნთის (შიგნითა სწორი კუნთი) ზემოქმედებით, თვალი შიგნით დგება და ვითარდება შიგნითა სიელმე. პაციენტი უჩივის გაორებას თვალის ჯაჭვის გაჩერთ მიტრიალებისას. ამის გამო თავი ჯომპენსატორულად მიბრუნებულია დაზიანებული თვალის მხარეს.



3.6 განმზიდველი ნერვის დაზიანების კლინიკური სიმპტომები

დაზიანებული (მარჯვენა) თვალი მოსვენების მდგომარეობაში ადდუქტორულ მდგომარეობაშია (A) და განზიდვა არ შეუძლია (B).

ეტიოპათოგენეზი: განმზიდველი ნერვის პარეზი, თვალის მამოძრავებელი სხვა ნერვების დაზიანებისგან განსხვავებით, ყველაზე ხშირად იზოლირებულად გვხვდება. პარეზი, უმეტესწილად, ცალმხრივია. ამ ნერვის დაზიანება ინტრაკრანიული ჰიპერტენზიის ყველაზე ადრეული ნიშანია. გარდა ინტრაკრანიული ჰიპერტენზიისა, იგი ხშირად უშუალოდ სიმსივნური კომპრესიით ზიანდება. ასევე ხშირია ამ ნერვის დაზიანება შაქრიანი დიაბეტის, გაფანტული სკლეროზის და ტრავმის დროს. შემთხვევათა მეოთხედში, მიზეზის დადგენა შეუძლებელია. განმზიდველი ნერვის ორმხრივი დაზიანება შეიძლება სიდის გლიომაზე მიუთითებდეს. ეს სიმსივნე უპირატესად ბავშვებში გვხვდება. ასევე ორმხრივ დაზიანებას იწვევს მენინგიტი და მენინგიზმი, ენცეფალოპათია, პოლირადიკულონევრიტი და ინტოქსიკაცია (უხშირესად ქიმიოთერაპიული საშუალება ვინკრისტინით).

თვალის მოძრაობების დარღვევა და გაორება

თვალის მოძრაობის დარღვევა შეიძლება განაპირობოს სამ დონეზე განვითარებულმა დაზიანებამ – ეს არის კუნთის დონეზე, ტვინის ღეროს დონეზე და ცენტრალურ სტრუქტურებში აღმოცენებული დისფუნქცია. კუნთის დაზიანების დროს შეიძლება შეიზღუდოს თვალების მოძრაობის სიფართე, ხოლო მათი შეუღლებული მოძრაობა შენახული იყოს, ამის მაგალითს ნარმოადგენს ოკულარი მიოპათია, ან მიასთენია, რომლის დროსაც ადგილი აქვს კუნთების დაღლას. როგორც უკვე აღვნიშნეთ, თვალის მამოძრავებელი ცალკეული კუნთების ან მათი მარინერვირებელი III, IV ან VI წყვილი ნერვების ან მათი ბირთვების დაზიანება განაპირობებს შესაბამისი მიმართულებით თვალის მოძრაობის დარღვევას, რაც იწვევს თვალების შეუღლებული მოძრაობის დარღვევას და გაორებას. ტვინის ღეროში, ცალკეული ნერვების ბირთვებსა და თვალების შეუღლებული მოძრაობის ცენტრებს შორის, რთული დამაკავშირებე-

ინტრანუკლეური დაზიანებები

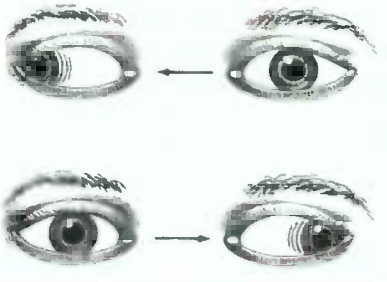
თითოეული თვალი მოძრაობს სამი წყვილი თვალის მამოძრავებელი კუნთების მეშვეობით. მათი ზუსტი მოქმედება დამოკიდებულია თვალის მდებარეობაზე, მაგრამ მათი ძირითადი ფუნქციები შემდეგში გამოიხატება.

- ღატეხაღური და მედიალური სწორი კუნთები შესაბამისად ინვევენ თვალი აბდუქციას და ადდუქციას.
- ზედა და ქვედა ირიბი კუნთები შესაბამისად ინვევენ განზიდული თვალის კაკლის ზემოთ და ქვემოთ მოძრაობას.
- ზედა და ქვედა ირიბი კუნთები შესაბამისად ინვევენ მოზიდული თვალის ქვევით და ზევით მოძრაობას.
- ზედა ირიბი კუნთი აგრეთვე ინვევს კაკლის შიგნით ხოტაციას, ხოლო ქვედა ირიბი – გარეთ ხოტაციას.

ღი გზები არსებობს. მაგალითად, ეთ ხომეღიმე მხარეს ჰორიზონტალური ცქერა საჭიროებს იმავე მხარის განმზიდველი ნეირის და მეორე მხარის თვალის მამოძრავებელი ნეირის მედიალური კუნთის მაინერვირებელი ბოჭკოების ერთდროულ აღგზნებას. ტვინის ღეროს ეს ორი უბანი ერთმანეთს უკავშირდება *უკანა განსწვრივი კონის* მეშვეობით, სადაც ნეირული ბოჭკოების საშუალებით ხდება ამ ბირთვების შეკავშირება. ამ გზის დაზიანება იწვევს შეულღებულ მოძრაობის დარღვევის იმ ტიპს, ხომელიც ცნობილია *ბირთვთაშორისი – ინტრანუკლეური ოფთალმოპლეგიის* სახელით. ამასთან ერთად, შეულღებული მოძრაობები ორივე მხარეს და ზევით–ქვევით კონტროლდება ჰემისფერების მხედველობის ფრონტალური და ოქსიპიტალური ცენტრებიდან მომავალი იმპულსებით. ამ გზების დაზიანება განაპირობებს *სუპრანუკლეური ოფთალმოპლეგიის* განვითარებას.

ᲘᲜᲢᲠᲐᲜᲣᲙᲚᲔᲣᲠᲘ ᲝᲤᲗᲐᲚᲛᲝᲞᲚᲔᲒᲘᲘᲡ ღროს დაზიანების მხარეს ჰორიზონტალურ სიბრტყეში თვალის მოზიდვა დარღვეულია, მეორე თვალის გარეთ განზიდვისას კი – აღმოცენდება უხერხულ მსხვილამპლიტუდიანი ნისტაგმი. ამ სინდრომს აგრეთვე უწოდებენ ატაქსიურ ნისტაგმს. უფრო ნაკლები ინტენსივობის ბირთვთაშორისი ოფთალმოპარეზი ვლინდება ჰორიზონტალურ სიბრტყეში თვალების არათანაბომიერი მოძრაობით. ადდუქციური თვალის მოძრაობის ტემპი ჩამორჩება მეორე თვალის აბდუქციის ტემპს.

3.7 თვალების მოძრაობა ინტრანუკლეური დაზიანების ღროს



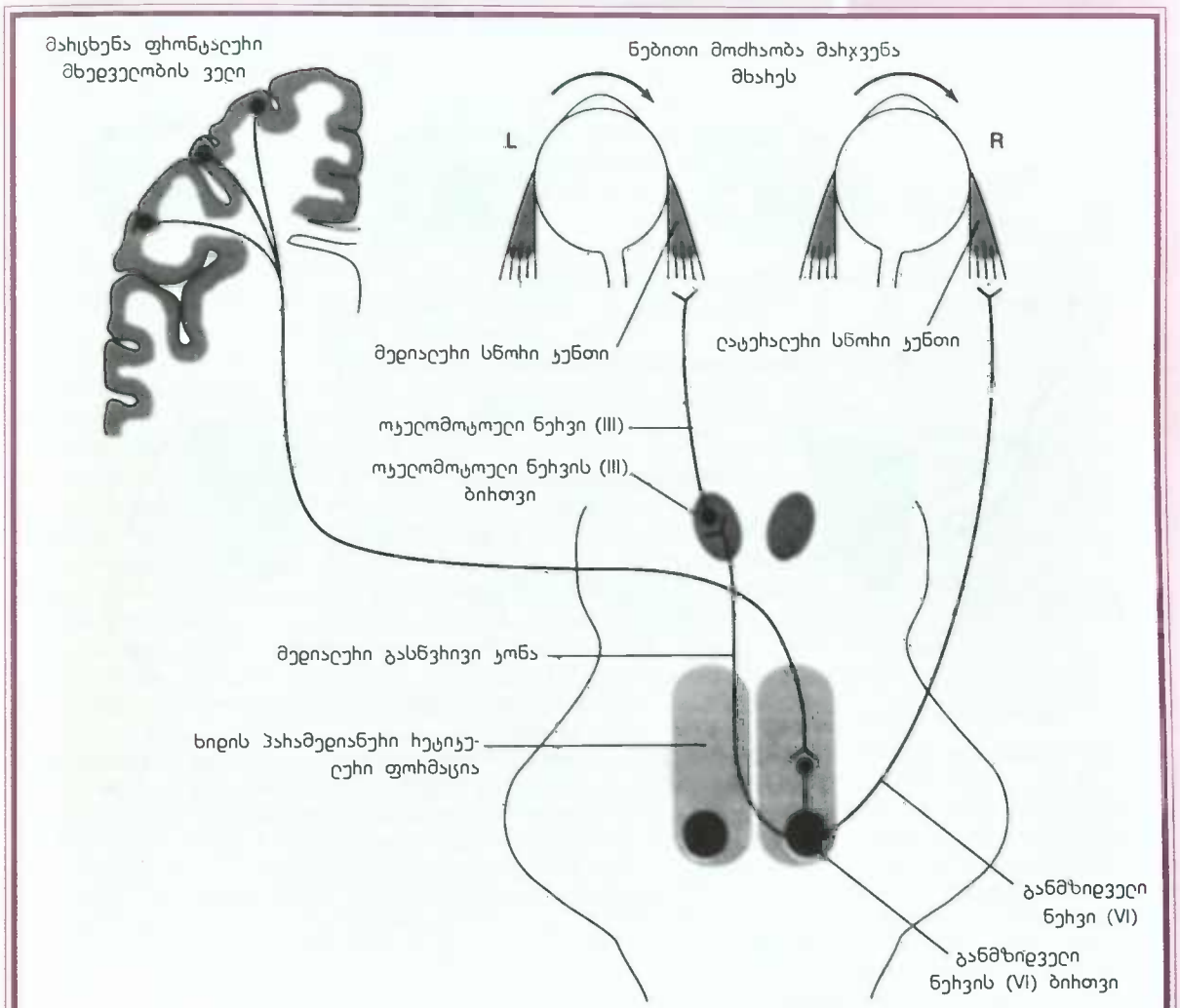
ინტრანუკლეური ოფთალმოპლეგია (INO) მედიალური გასწვრივი კონის (Fasciculus longitudinalis medialis) ბილატერალური დაზიანების შედეგია.

ნეირონალური საფუძვლები: ცქერის კორტიკული კონტროლი ხორციელდება პრემოტორული *ფრონტალური ველით* და პარიეტო–ოქსიპიტალური *ქერქით*. კორტიკული გზები კვარცხლბეკზე ჩადის ტვინში და მთავრდება ღეროში არსებულ ცქერის ცენტრებში. რეტიკულური ფორმაციის მეზენცეფალურ ნაწილში მოთავსებულია *მედიალური (უკანა) გასწვრივი კონის ბირთვის ინტერსტიციული ბირთვი*.. ეს ბირთვი კავშირს ამყარებს III და VI წყვილი კრანიული ნერვების ბირთვებთან. ჰორიზონტალური მოძრაობის გენერირება ხდება ხიდში, მის პარამედიანულ ნაწილში არსებულ რეტიკულურ ფორმაციაში. ეს სტრუქტურა იმპულსებს ჰომოლატერალურად, განმზიდველი ნერვის ბირთვთან აგზავნის, ხომლის საშუალებითაც ხდება ჰომოლატერალურად მდებარე გარეთა სწორი კუნთის ინერვაცია. განმზიდველი ნერვის ინტრანუკლეური ნეირონები გადაკვეთილია, გადადის საწინააღმდეგო მხარეს და მედიალური გასწვრივი კონის საშუალებით უკავშირდება III წყ. ნერვის ბირთვის ნაწილს, ხომელიც ბოჭკოებს გზავნის შიგნითა სწორ კუნთთან.

შებრის წილის დაზიანება განაპირობებს თვალების საკადური მოძრაობების დარღვევას, მაშინ ხოლესაც თვალების მიდევნებითი, ოპტოკინეზური და ვესტიბულო–okულური მოძრაობები შენახულია. ნებისმიერი გენეზის ტვინის დიფუზურმა დაზიანებამ შეიძლება გამოიწვიოს ხოგორც საკადური, ასევე მიდევნებითი მოძრაობების დარღვევა. საკადური მოძრაობები ხდება ნელი და ჰიპომეტრიული, ხოლო მიდევნებითი მოძრაობები ხორციელდება წყვეტილად, მცირე ბიჯებით. ოპტოკინეზური მოძრაობების დარღვევა ხშირად წინ უსწრებს თვალების მიდევნებითი სისტემის დარღვევას. მიუხედავად თვალებ-

ის მოძრაობის დარღვევისას, *სუპრანუკლეური დაზიანების დროს თვალების შეუღლებული მოძრაობები შენახულია, ამიტომ გაორება არ აღინიშნება.*

ცქერის პარეზი ეწოდება ისეთ დარღვევას, როდესაც თვალების ნებითი მოძრაობა რომელიმე სივრცეში დარღვეულია. ცქერის პარეზს თან ახლავს თვალების უნებლიე, ტონური მოტრიალება სანინააღმდეგო მხარეს – შეუღლებული დევიაცია (Deviation conjugue). ცქერის სრული პარეზისას პაციენტს შეუძლია იყუროს პირდაპირ, მაგრამ თვალები არ სცილდება შუა ხაზს. არასრული ცქერის პარეზი ვლინდება საჯდების შენელებით, ოპტოკინეზური ნისტაგმის შენელებით ან ცქერის პარეზის ფონზე აღმოცენებული ნისტაგმით: პაციენტის მცდელობა ცქერის პარეზის მხარეს გაიხედოს, იწვევს უხეში ნისტაგმის აღმოცენებას.



3.8 მხედველობის ველის ფიზიოლოგიური საზღვრები

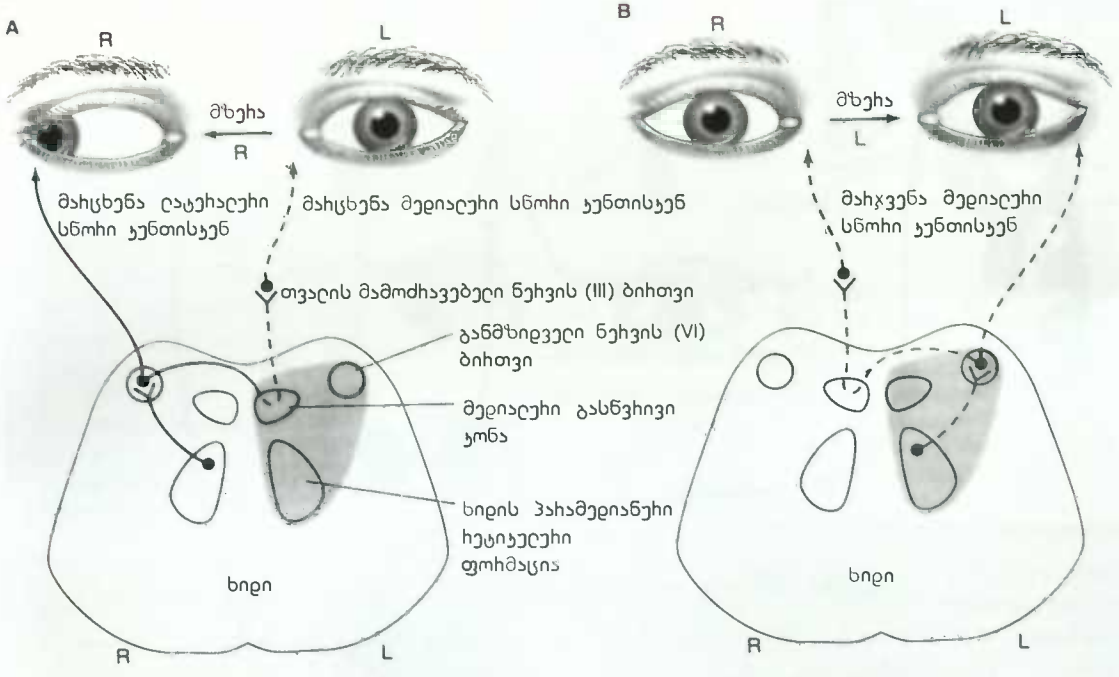
ცქერის ჰემისფერული ცენტრები განაპირობებენ თვალების საჯდეს და მიდევნებით მოძრაობას საპირისპირო მხარეს. შესაბამისად, ცალ მხარეს ჰემისფერული დაზიანება განაპირობებს თვალების შეუღლებულ დევიაციას დაზიანებული ჰემისფეროს ჯონტრალატერალურად. ვაროლის ხიდის მბერის ცენ-

ცად მხარეს ჰემისფეროები დაზიანება განაპირობებს თვალების შეუღებულ დევიაციას დაზიანებული ჰემისფეროს ჯონტიალატერალურად. ვარდის ხიდის მზერის ცენტრამდე ეს გზები გადაჯვარედინდება, ამიტომ ხიდის ცენტრის დაზიანება გამოიწვევს შეუღებული დევიაციის დარღვევას დაზიანების მხარეს და თვალები მიქცეული იქნება დაზიანებული მხარისაკენ.

ტრამდე ეს გზები გადაჯვარედინდება, ამიტომ ხიდის ცენტრის დაზიანება გამოიწვევს შეუღებული დევიაციის დარღვევას დაზიანების მხარეს და თვალები მიქცეული იქნება დაზიანებული მხარის საპირისპიროდ.

ხიდის ჰორიზონტალური მზერის ჰარამედიანული ცენტრის და იფსილატერალური მედიალური გასწვრივი ჯონის დაზიანება (ბირთვთაშორისი ოფთალმოპლეგია) განაპირობებს თვალების შეუღებული მოძრაობის დარღვევის ე.ნ. **ერთნახევარი სინდრომის** აღმოცენებას, რომელიც ვლინდება დაზიანების მხარეს ჰორიზონტალური ცქერის დამბლითა და ჯონტიალატერალური ბირთვთაშორისი ოფთალმოპლეგიით. ჰორიზონტალური მოძრაობებიდან შენახულია მხოლოდ დაზიანების საპირისპირო მხარეს თვალის განზიდვა.

ნახ. 3.9 ᲔᲠᲗᲜᲐᲮᲔᲕᲐᲠᲘ ᲡᲘᲜᲓᲠᲝᲛᲘ



დაზიანება ხიდშია (ჩეხი მონიშნული არე), სადაც ჩართულია ხიდის ჰარამედიანული ჰეტეროგენული ფორმაცია (ღატერალური ცქერის ცენტრი) და მედიალური გასწვრივი ჯონა, ხოგჯერ ეს განზიდველი ნერვის ბირთვიც. დაზიანებული ნეირონული გამტარი გზები ნაჩვენებია ნყვეტილი ხაზებით არის ნარჩენები. მზერის მცდელობა დაზიანებული მხარიდან (A) აქტივებს ინტაქტური ღატერალური ცქერის ცენტრს და განმზიდველი ნერვის ბირთვს; მარჯვენა სწორი კუნთი იკუმშება და მარჯვენა თვალი ნორმალურად განიზიდება. მედიალური გასწვრივი ჯონის პროცესში ჩართვისას განყვეტილია გამტარი გზა მარცხენა თვალის მამოძრავებელი ნერვის ბირთვის მიმართულებით, რის გამოც მარცხენა თვალს ადდუქცია არ შეუძლია. მზერის მცდელობისას დაზიანების მიმართულებით (B) მარცხენა ღატერალური ცქერის ცენტრს გააქტივება აღარ შეუძლია და თვალებს გადაადგილება აღარ შეუძლიათ. ეს არის ცქერის სრული (ბილატერალური) დამბლა ერთი, - დაზიანების მიმართულებით და ცქერის ნახევარი (უნილატერალური) დამბლა მეორე მიმართულებით (დაზიანების მხარის საპირისპიროდ), რაც სინდრომის სახელწოდებაში არის გადმოცემული.

ᲨᲔᲣᲦᲚᲔᲑᲔᲚᲘ ᲕᲔᲥᲢᲘᲑᲐᲚᲣᲠᲘ ᲪᲥᲔᲠᲘᲡ ცენტრი მოთავსებულია შუა ტვინში. ამ სტრუქტურების დაზიანება იწვევს ზევით ვექტიბალური ცქერის დარღვევას, ქვევით შეუღებული ცქერის ცენტრი ნაკლებად არის ლოკალიზებული, ამიტომ ქვემოთ ცქერის დარღვევა შეიძლება გამოიწვიოს ჩოგორც შუა ტვინის სტრუქტურების, ასევე, კეფის ხვრელის დონეზე ტვინის ღრუს დაზიანებამ.

გამოკვლევა: ცქერის დახლვევა, პაციენტის მიეჩ, სუბიექტურად არ აღიქმება. პაციენტი უჩივის ოსციროპსიას – ობიექტის მოჩვენებით მოძრაობას. ***საჯადური მოძრაობითი სისტემის*** გამოსაკვლევად საჭიროა პაციენტმა ეითი მეტრის დაშორებით მდებარე ორი საგანი მონაცვლობით, სწრაფად დააფიქსიროს. იმ შემთხვევაში, როდესაც ცქერის ობიექტი ვეი ფიქსირდება სწრაფად, ანუ საჯადები ძაღზე მოკდეა – აღინიშნება ე.წ. ***საჯადური დისმეტრია;*** იმ შემთხვევებში, როდესაც თვალის ჯაკები სცდება საფიქსაციო წერტილებს, ადგილი აქვს საჯადურ ჰიპერმეტრიას. მიდევნებითი მოძრაობის სისტემის გამოკვლევისათვის პაციენტს ვთხოვთ დააფიქსიროს ჩვენი თითი, ან ჩაქუჩის ნვერი და გაყოლოს მას თვალები. პათოლოგიის შემთხვევაში, თვალების მოძრაობა გარკვეული შეფერხებით, წყვეტილად, მოკეე ბიჯებით ხორციელდება. ნორმაში, თვალების შეუღლებული მოძრაობა თანაზომიერად, ნარნარად მიმდინარეობს. ოპტოკინეზური ნისტაგმის გამოკვლევა ხდება სპეციალური ხელსაწყოთი - მბრუნავი, ზოლიანი ობიექტით, რომელიც ეითი მეტრის მოშორებით დაუტიაღება პაციენტს წინ და იწვევს თვალების ნელ ნისტაგმს მოძრავი ობიექტის საწინააღმდეგო მიმართულებით. ოპტოკინეზური ნისტაგმის დათრგუნვა შეიძლება ნებითი მოძრაობებით და ფიქსაციით. თვალის ჯაკების ჩქარულტორული მოძრაობის შემოწმება გვეხმარება იმის დადგენაში აქვს თუ არა ადგილი ვესტიბულურ–ოკულური რეფლექსის ღვალიზაციაში მონაწილე სტრუქტურების დაზიანებას. ჩქარულტორული მოძრაობების შემოწმება გვეხმარება კომატოზურ პაციენტში დაზიანების ლონის და სილრმის დადგენაში. ვესტიბულურ-ოკულური რეფლექსის შემოწმება შეიძლება არაპირდაპირი გზით, ოკულურ–ცერებრული რეფლექსის გამოკვლევის დახმარებით. თავის სწრაფი ჰორიზონტალური ან ვერტიკალური მოძრაობა იწვევს თვალის ჯაკების ჩქარულტორულ მოძრაობას თავის მოძრაობის საწინააღმდეგოდ. თავის დახრისას, ამავე დროს, ვითარდება თვალის ჯაკების ზემოთ ანება („თოკინის ფენომენი"). ვესტიბულურ–ოკულური რეფლექსის გამონვევა შეიძლება გარეთა ყურში ცივი წყლის ჩანვეთებით. ნორმაში კონტრაქტილური ყურის მემბრანების აღმოცენდება ნისტაგმი.

ეტიოპათოგენეზი: იშემიის ან ჰემორაგიის შედეგად ჰემისფეროების მწვავე დაზიანების (ქერქის, ქერქქვეშა თეთრი ნივთიერების ან შიგნითა კაფსული არეში) სანყის ფაზაში, ადგილი აქვს თვალების მიქცევას დაზიანების კერის მიმართულებით. აღნიშნული სწრაფად უკუგანვითარდება. ხიდის არეში დაზიანება, რომელიც ცალმხრივად მოიცავს მედიალურ გასნვრივ კონას, სანყის ეტაპზე, ასევე იწვევს შეუღლებულ მოძრაობის დაზიანებას კერის მიმართულებით, რომელიც გარკვეული პერიოდის შემდეგ იცვლება მდგრადი, სრული ცქერის პარეზით დაზიანების საწინააღმდეგო მხარეს. ხიდის დაზიანება, რომელიც მოიცავს ორმხრივად მედიალურ გასნვრივ კონას, იწვევს ცქერის ორმხრივ პარეზს. აღნიშნულის უხშირესი მიზეზია ღარუნული იშემია ან გაფანტული სკლეროზით გამონვეული დემიელინიზაცია. ჰორიზონტალური ცქერის პარეზი ყველაზე ხშირად გამონვეულია ღეროში VI წყ. ნერვის ბირთვის და III წყ. ნერვთან მისი კავშირის დაზიანების გამო. ღეროს მასიური დაზიანების დროს ვითარდება თვალების ცერებრული მოძრაობა. იგი გახდება უპირატესად კომაში მყოფ პაციენტებში და ჰეროგნოზულად არაკეთილსაიმედო ნიშანს ნარმოადგენს. ორმხრივ, ჰორიზონტალური ცქერის პარეზს, რომელიც თანხლებულია ვერტიკალური ნებითი მოძრაობების შენარჩუნებით და ტეტრაპლეგიით, ენოდება **ჩაკეტილი კაცის სინდრომი (Locked-in-Syndrom).** მისი განვითარების მიზეზებია ბაზილური არტერიის თრომბოზით გამონვეული ღეროს იშემია, ჰემორაგია ხიდში, ტრავმული შეშუპება, ცენტრალური პონტინური მიელინოლიზისი. პონტო–მედულარული მიდამოს დაზიანება იმ არეში, სადაც ხორციელდება VIe და III წყ. ნერვებს შორის კავშირი, იწვევს ცქერის მიმართულებით აღმოცენებულ ნისტაგმს, თვალების მოძრაობა გარეთა მიმართულებით შეზღუდულია, ჰორიზონტალური მოძრაობისას ჩამორჩება და თვალის კაკალი ჩრება შუა ხაზზე. კონვერგენციისას, თვალების მოძრაობა შენარჩუნებულია და პაციენტი უჩივის ოსკოლოპსიებს. ამ ტიპის დაზიანების უხშირესი მიზეზია გაფანტული სკლეროზი.

➡ ზემოთ ცქერისას ვერტიკალური პარეზი, თანხლებული მიდრიკილებით და გუგების სინათლეზე რეაქციის დარღვევით, კონვერგენციის სისუსტით და ნისტაგმის აღმოცენებით, იწოდება პარინოს სინდრომად.

3.3 თვალის მამოძრავებელი ნერვების დაზიანების კლინიკური სინდრომები

სინდრომი	კლინიკური ნიშნები	მიზეზები
ტოლოზა–ჰანტის სინდრომი	ორბიტის ახეში ტკივილი თვალის მამოძრავებელი ნერვების პარეზი – მტკივნეული ოფთალმოპლეგია, ჯორტიკოსტეროიდების დადებითი ეფექტი	გიანულომატოზური ანთება
ბარდენშტრს სინდრომი	განმხიდველი ნერვის პარეზი, სამწვერა ნერვის I ტოტის დაზიანება, სახის ნერვის პარეზი, ჰიპაკუზია	შუა ყურის ანთება, მასტოიდიტი, სიმსივნე მოტეხილობა
ვაჯოს სინდრომი	თვალის მამოძრავებელი ნერვების პარეზი, II და V წყ. ნერვების დაზიანება	დაფეთქილი ხვრელიდან ჩაზიდული სიმსივნე
მეკნიშის სინდრომი	VI წყ. ნერვის ბილატერალური პარეზი, ენის ატროფია	ბითვების ინტრანატალური ჰიპოქსია
მილერ-ფიშერის სინდრომი	ოფთალმოპლეგია, ატაქსია, არეფლექსია აგრეთვე შეიძლება დაზიანდეს VII, X, IX ნერვები	იდიოპათიური პოლირადიკულონეიროპათია
ბარსენის სინდრომი	კაუდალური ნერვების ცალმხრივი დაზიანება (უპირატესად V–XII)	ავთვისებიანი სიმსივნეები უპირატესად ყელ–ყურ–ცხვირის არე, ტვინის ფუძის მეტასტაზები

მეზო–დიენცეფალურ მიდამოში, როგორც ცალმხრივი, ასევე ორმხრივი დაზიანება, ინვევს ვერტიკალური ცქერის დამბლას. ჰომბინირებული და ვერტიკალური ცქერის პარეზი ზემოთ უფრო ხშირია, ვიდრე იზოლირებული ცქერის პარეზი ქვევით. ზემოთ ცქერისას ვერტიკალური პარეზი, თანხლებული მიდრიაზით და გუგების სინათლეზე ჰაქსიის დარღვევით, ჯონვერგენციის სისუსტით და ნისტაგმის აღმოცენებით, ინოდება *პარინოს სინდრომად*. გამომწვევი მიზეზებია – ბავშვთა ასაკში: ოჯეზიური ჰიდროცეფალია ან პინეალური არის სიმსივნე; მოზრდილებში: შუა ტვინის იშემია, ჰემორაგია ან სიმსივნური პროცესი.

დიენცეფალური დაზიანებების დროს ხშირია ვერტიკალური ცქერის დარღვევა. ორივე თვალის ჯაჭვის ოსცილაცია – ზევით-ქვევით მოძრაობა, შიგნით ოტაცია და ასევე მონაცვლეობით, გარეთ და შიგნით თვალის ჯაჭვების მოძრაობა ინოდება მცურავ (see-saw) ნისტაგმად. მისი უხშირესი მიზეზია მესამე პარკუჭის არეში მდებარე პროცესები (სიმსივნე, ჰიდროცეფალია). ჯონვერგენციის იზოლირებული პარეზი იშვიათი პათოლოგიაა. მისი მიზეზია შუა ტვინის ოსტრალური ნაწილის დაზიანება. ხანდახმულ ასაკში ხშირია ჯონვერგენციის სისუსტე, რომელიც პათოლოგიად არ უნდა ჩაითვალოს. ჯონვერგენციის სპაზმი, რომელიც თანხლებულია ნებითი მოძრაობების შენახვით ან ვითარდება ზემოთ ახედვისას, ფსიქოგენური გენეზისაა.

თვალის მამოძრავებელი ნერვების კომბინირებული დაზიანება: თვალის მამოძრავებელი ყველა ნერვის დაზიანებას ოფთალმოპლეგია ეწოდება. ჯუნთების ტონუსის დაქვეითების გამო, ხშირად იგი თანხლებულია ეგზოფთალმით. ცალმხრივი ნეიროგენური ოფთალმოპლეგიის დიფერენცირება აუცილებელია მიოგენური ოფთალმოპლეგიის (მიოზიტი, მიასთენია), ორბიტის სიმსივნური პროცესებისა და ენდოკრინული ორბიტოპათიისაგან. ქრონიკული, ჰოგკინსონის ადრე ორმხრივი ოფთალმოპლეგია, სინათლეზე გუგის რეაქციის შენახვით და ორმხრივი პტოზით მიეთითებს ისეთ იშვიათ პათოლოგიაზე, როგორიცაა მიტოქონდრიოპათია - კერნს– სეირის სინდრომი (Kearns- Sayre).

თვალის მამოძრავებელი ნერვების და სხვა ჯიანიული ნერვების ჯომბინირებული დაზიანება იძლევა შემდეგ სინდრომებს:

- *ორბიტის მწვერვალის სინდრომი* – თვალის მამოძრავებელ ნერვებთან ერთად, ზიანდება სამწვერა ნერვის პირველი ტოტი და მხედველობის ნერვი. თვალის ჯაჯის მოძრაობა შეზღუდულია, გუგა თავიდან მიმოზურია, შემდეგ ვითარდება მიდრიაზი და გუგების სინათლეზე ჰეაქცია ქრება. დამახასიათებელია უძლიერესი ტკივილის შეტევები და მგრძნობელობის მოშლა სამწვერა ნერვის პირველი ტოტის საინერვაციო მიდამოში, ამასთან ერთად ვლინდება სკოტომები და მხედველობის დაქვეითება. გამომწვევი მიზეზია ანთებითი პროცესი და ორბიტის მწვერვალის მიდამოს სიმსივნე.
- *თვალბუდის ზედა ნაპრალის სინდრომი* – ზემოაღნიშნული სინდრომის დროს თვალის მამოძრავებელი ნერვების და სამწვერა ნერვის ზედა ტოტების დაზიანების ნიშნები არ არის თანდართული მხედველობის დარღვევით. გარდა ანთებითი პათოლოგიისა (სინუსიტი, ღუნესი) გამომწვევი მიზეზია სიმსივნეები და ტრავმა (ცეცხლნასროლი და დანით მიყენებული ჭრილობები).
- *ძვირთადი ძვლის ფრთების დაზიანების სინდრომი* – თვალის მამოძრავებელი ჯუნთების დაზიანებასთან ერთად, ვითარდება მხედველობის ველის გამოვარდნა, მხედველობის ნერვის ატროფია და ტკივილი საფეთქლის არეში. გამომწვევი მიზეზი უმეტესად მენინგეომაა.
- *მღვიმოვანი სინუსის სინდრომი* – თვალის მამოძრავებელ ნერვებთან ერთად, ზიანდება სამწვერა ნერვიც. აღნიშნული შეიძლება თანდართული იყოს მხედველობის ნერვის დაზიანებითაც. ცალმხრივი სინდრომის უმეტესი მიზეზებია: ბარასელარული სიმსივნეები (მაგ., ჯიანიოფარინგეომა, ინფილტრირებული ნაზო–ფარინგეალური კარცინომა), მეტასტაზები და ინფარქციონიალური ანევრიზმები. თვალის ჯაჯების ორმხრივი პროტრუზია, ქემოზი (ლორნოვანი გარსის შეშუპება), ორმხრივი ჯონიუქტივიტი და ცილიარული გარსის ინიცირება გამორვეულია მღვიმოვანი სინუსის თრომბოზით. მიზეზია სეპტიური თრომბოზი (უპირატესად ლოგინობის ხანაში), შუა ყურის ანთება ან სარის არეში არსებული ჩირქოვანი გამონაყარი. ეგზოფთალმი, თანხლებული ბულსთან სინქრონული ხმიანობით, მიუთითებს *კაროტიდულ–კავერნოზული ფისტულის* არსებობაზე. მისი მიზეზია ტრავმული ან ანევრიზმის გასკდომის შედეგად, შიგნითა საძილე არტერიის ინტრაკავერნოზულ ნაწილსა და მღვიმოვან სინუსს შორის განვითარებული შუნტი.

სახეზე მგრძნობელობის მოშლა და საღეჭი ჯუნთების დაზიანება (V წყვილი ჯიანიული ნერვი - N. TRIGEMINUS)

სამწვერა ნერვის დაზიანება, უძლიერეს ტკივილთან ერთად (ტრიგემინული ნევრალგია), თანხლებულია სარის არეში მგრძნობელობის მოშლით და საღეჭი ჯუნთების პარეზით.

ნეიროანატომიური საფუძვლები: სამწვერა ნერვი უზრუნველყოფს სარის ჯანის, ჩოვანა გარსის, სკლერის, თვალის, ცხვირის და პირის ღრუნოვანი გარსის, ცხვირის დანამატი ნაღების, ბიბლების, გარეთა ყურის ჯანის, სასმენი მილის, მაგარი გარსის და საღეჭი ჯუნთების ინერვაციას. სამწვერა ნერვი

ტენტი, მონოსინაფსური მასტატის ჰეფლექსი ითვლება ზოგადი ჰეფლექსური ფონის გამოკვლევის პარამეტრად. მისი გამოკვლევისთვის პაციენტს მკიდე ვაღებინებთ პირს და ნიკაპზე დადებულ თითს ვარტყავთ ჩაქუჩს. პასუხად ვიღებთ ქვედაყბის მოძრაობას.

უხუნველყოფს აგრეთვე ცრემლის, ნერწყვის სეკრეციას და ენის გემოვნებას მის წინა ორ მესამედში.

გამოკვლევა: სამწვერა ნერვი მონაწილეობს ჰკოვანას ჰეფლექსში. ჰკოვანას ჰეფლექსის გამოსაკვლევად ბამბის ან ჭდარდის პატარა ნაწილით ხდება ღატერალურ ნაწილში ჰკოვანის გაღიზიანება და ამ ფონზე, ორივე მხარეს, თვალის იძგერვითი ჯუნთების შეკუმშვის შეფასება. პაციენტს ასევე ვეკითხებით, თანაბრად გრძნობს თუ არა შეხებას. თვალის არასრული დახუჭვის შედეგი შეიძლება იყოს სახის ნერვის დაზიანებაც (ჰეფლექსის ეფერენტული ნაწილი).

საღეჭი ჯუნთების ძალას ვიკვლევთ ორივე მხარეს საფეთჭლის და საღეჭი ჯუნთების პალპაციით. ამ დროს პაციენტს ვთხოვთ ნელა გააღოს და დახუროს პირი და შეასრულოს ღეჭვითი მოძრაობა. ფრთისებრი ჯუნთების ცალმხრივი დაზიანება ინვევს ყბის გადახრას ჯანმრთელი მხარისკენ.

ელექტრომიოგრაფია: სამწვერა ნერვის ტოტები შეიძლება დაზიანდეს იზოლირებულად ან ერთად. თვალბუდის ნერვი (I ტოტი) და ზედაყბის ნერვი (II ტოტი) ზიანდება ჭალა–სარის მოტეხილობებისას. III ტოტის – ქვედაყბის ნერვის დაზიანება, უპირატესად ვითარდება იატროგენულად, ბრილის ექსტრაქციის დროს. გარდა ამისა, სიმსივნეები (ნევრინომა, მენინგიომა) და სისხლძარღვოვანი მალფორმაციები ხშირად ინვევს სამწვერა ნერვის პერიფერიულ დაზიანებას.

ჰკოვანას ჰეფლექსის დაქვეითება ან გამოვარდნა, ხშირად, სამწვერა ნერვის I ტოტის სიმსივნური ან ანთებითი პროცესით დაზიანების აღრეული ნიშანია. ჯომის დროს ეს ჰეფლექსი ორმხრივ გამოვარდნილია.

ჰკოვანას ჰეფლექსის დაქვეითება ან გამოვარდნა, ხშირად, სამწვერა ნერვის I ტოტის სიმსივნური ან ანთებითი პროცესით დაზიანების აღრეული ნიშანია. ჯომის დროს ეს ჰეფლექსი ორმხრივ გამოვარდნილია. ჰერპეტური დაზიანებას, უძლიერეს ტკივილთან ერთად, თან ახლავს კანზე და ჰკოვანაზე ნვრილბუშტუკოვანი გამონაყარი. ტრიგემინული ნევრალგია (“Tic douloureux”) უპირატესად II და III ტოტის არეში ვითარდება. საღეჭი ჯუნთების დაზიანება ვითარდება III ტოტის დაზიანებისას.

მასეტერის ჰეფლექსი, რომელიც ითრგუნება ბილატერალური ჰერიფერიული პარეზის დროს, გაცხოველებულია ბილატერალური სუპრანუკლეური დაზიანებებისას (ფსევდობულბური პარეზი). ცალმხრივი სუპრანუკლეური დაზიანება ჯონტრალატერალურად სახის ნახევარში ინვევს ცალმხრივ სენსორულ სიმპტომებს.

გამომდინარე იქიდან, რომ სენსორული და მოტორული ფუნქციები ღეროში მდებარე სხვადასხვა ბირთვებით იმართება, მოტორული და სენსორული ფუნქციები სხვადასხვაგვარად ზიანდება. იმ შემთხვევაში, როდესაც დაზიანება მოიცავს სამწვერა ნერვის სპინალურ ბირთვს (Nucleus spinalis n. trigemini), სენსორული მოშლა ვითარდება ბოლქვისებური ტიპით. აღნიშნული ბირთვი ეშვება ჯანრის ზედა სეგმენტებამდე. ბირთვის ორალურად განთავსებულია სახის მედიალური ნაწილის მგრძნობელობა, ხოლო ჯანდალურად – ღატერალური არეების მგრძნობელობა. სენსორული მოშლა ამ ბირთვის დაზიანებისას დისოციირებულია – ზიანდება მხოლოდ ზედაპირული მგრძნობელობა (ბირთვი მოიცავს მხოლოდ ზედაპირული მგრძნობელობის აფერენტულ ბოჭკოებს). აღნიშნული ბირთვის ზემოთ მდებარეობს ღრმა მგრძნობელობის ბირთვი – სამწვერა ნერვის საკუთარი ბირთვი (Nucleus sensorius principalis n. trigemini), სადაც სამწვერა ნერვის ღრმა მგრძნობელობის იმპულსები შედის.

სახის ნერვის დაზიანება (VII წყ. ნერვი - N. FACIALIS)

სახის ნერვის პერიფერიული დამბლა აღწერილი იქნა 1827 წ. Bell–ის მიერ, რომელსაც თვითონ ჰქონდა სახის ნერვის პარეზი. ამიტომ, ამ ტიპის დაზიანებას ბელის დამბლა ენოდება.

ანსხვავებენ სახის ნერვის ცენტრალურ და პერიფერიულ პარეზს. პერიფერიული ნერვის ან სახის ნერვის ბირთვის დაზიანება ინვევს სახის ნახევრის მიმიკური ჯუნთების პარეზს ან პლეგიას. ცენტრალური ტიპით დაზიანებისას, უპირატესად გამოხატულია ორალური მიმიკური ჯუნთების დარღვევები. გამომდინარე იქიდან, რომ ბირთვის იმ ნაწილს, რომელიც სახის ზედა მიმიკურ ჯუნთებს აინერვირებს, ორმხრივი ინერვაცია აქვს, მისი დაზიანება არ არის თანხლებული ჯუნთების დისფუნქციის კლინიკური ნიშნებით.

გამოკვლევა: სახის ნეკვის მოტორული ფუნქციის გამოკვლევა მარტივად სინჯება შემდეგი ტესტებით: პაციენტს ვთხოვთ ანიოს და შეჭმუხნოს შუბი, დახუჭოს თვალები, შეჭმუხნოს ცხვირი, დაბეჩოს ღოყები, დაუსტვინოს, ნ გამოუშვას ჰაერი მოკუმული პირიდან, გვიჩვენოს ტბილები. თვალის ნაპირის გაფართოვება, შუბლის და ცხვირ–ტუჩის ნაოჭის გადასწორება (გასადავება) მიუთითებს ჰომოლატერალურად სახის ნეკვის პერიფერიული პარეზის ხასიათზე. თუ ასეთი პაციენტი შეეცდება ჰაერი გამოუშვას პირიდან, ღოყა ბერება, ჰაერი გამოდის დაშვებული პირის კუთხიდან.

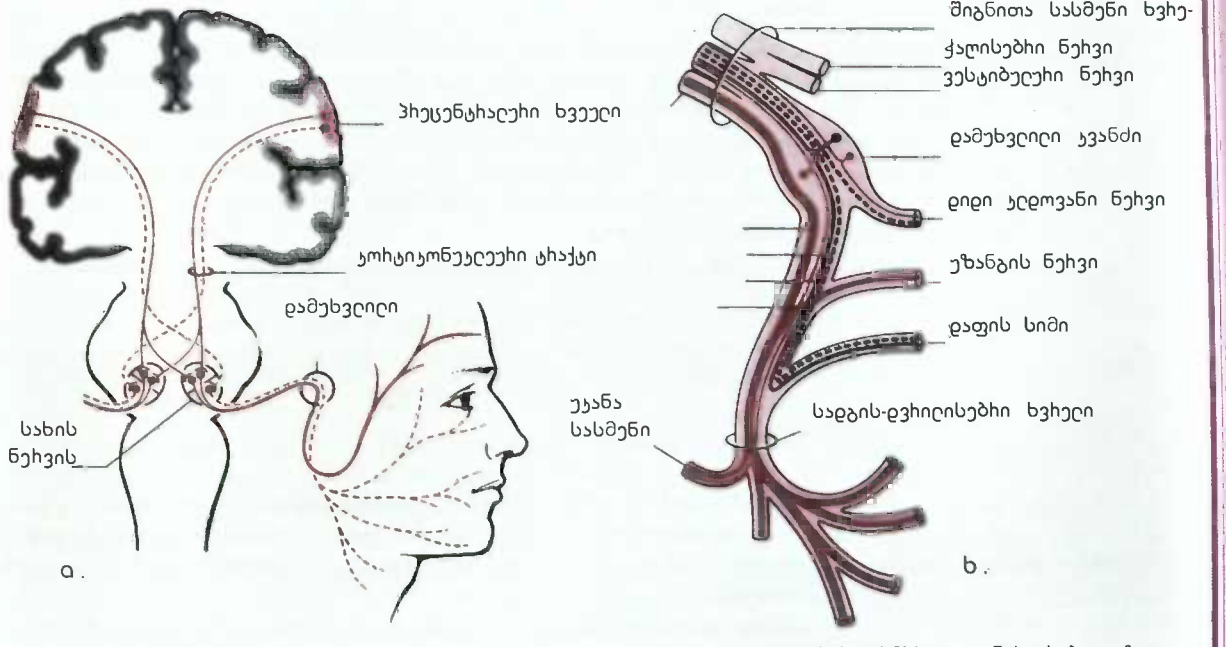
სახის ნეკვის დაზიანების ნიშანია აგრეთვე ე.წ. „წამწამების ნიშანი" (Signe des cils): პაციენტს ვთხოვთ მაგრად დახუჭოს თვალები და ვატკივრებთ წამწამებს – დაზიანების მხარეს წამწამები მეტადაა გამოხატული, ვიდრე ანსაღ მხარეს. პლატიზმის დაზიანება ჯარგად ჩანს სიცილისას. ღოყის და ტუჩების კუნთების (Mm. buccinator, M. orbicularis oris) დაზიანების გამოვლინდება ატიპიური და ღრეჯვის დარღვევები. დაზიანების დონის მიხედვით აღნიშნულის ემატება ყურში ხმაური, გემოვნების მოშლა, ნეირწყვის და ნერვების სეკრეციის მოშლა.

იმ შემთხვევაში, როდესაც აღინიშნება მხოლოდ ორალური კუნთების პარეზი და პაციენტი ორალური ტესტების გარდა, ყველა სხვა ტესტს დამაკმაყოფილებლად ასრულებს, უნდა ვივარაუდოთ, რომ დაზიანებულია კონტრალატერალურად უპირატესული ბოჭკოები.

გემოვნების გამოკვლევა ხდება ოთხი სხვადასხვა სახის გემოვნებითი ანალიზატორებით: მარილიანი, ტკბილი, მჟავე, მწარე. პაციენტს თანმიმდევრო-

➡ სახის ნეკვის ფარული პარეზის გამოვლენა მარტივია ხამხამის ფენომენის გამოვლინებისას: გლაბელაზე ჩაქუჩის დაკვრა ნორმაში თანხლებულია თვალების ხამხამით, ფენომენის გაქრობისას, დაზიანების მხარეს თვალი არ იხუჭება.

➡ შირმერის ტესტის საშუალებით შესაძლებელია ცრემლის სეკრეციის განსაზღვრა. ტესტი შემდეგნაირად სრულდება: კონიუნქტივის ანთებული შემდეგ ფილტრის ქაღალდის ვინრო ზოლი თავსდება ორივე ქვედა ქუთუთოზე. უნდა შევადაროთ ფილტრის ქაღალდის გაჟღენთება სითხით. მაჩვენებელი ≤ 1,5 სმ/წთ მიჩნეულია პათოლოგიად.



a. სახის მოტორული ინერვაციის ტოპიკა: ცენტრალური (სუპრანუკლეური) დაზიანებისას ორმხრივად ინერვირებული ზედა მიმიკური კუნთები ხელშეუხებელი რჩება. ამ ტიპის დაზიანება გვხვდება ტრანსიენცეფალური, უპირატესად ბრახიოფაციალური ჰემიპარეზისას.

b. პერიფერიული ინერვაცია - პერიფერიული დაზიანებისას ვლინდება ყველა მიმიკური კუნთის ფუნქციის მოშლა. გარდა ამისა, ვითარდება მგრძნობელობის მოშლა ყურის უკან მცირე უბანში (N. auricularis posterior). თანდევი სიმპტომების მიხედვით შესაძლებელია დაზიანების დონის ამოცნობა.

ბით ვანვეთებთ სხვადასხვა სახის ხსნარს ენის ხან ერთ, ხან მეორე ნახევარზე, ასევე ვიჯვლევთ ენის წინა და უკანა მესამედებს. დანვეთების შემდეგ პაციენტი თითით გვიჩვენებს ფუძცეღზე წინასწარ აღნიშნულ გემოვნების დასახელებებს. გემოვნების დაჯახგვას *აგეიზია* ენოდება.

სმენის გამოკვლევა ხდება stapedius-ის ჩეფლექსით. სახის ნერვის დაზიანებისას აღინიშნება ბგერების მომატებული მგრძნობელობა (ჰიპერაკუზია).

ეტიოპათოგენეზი: სახის ნერვის პერიფერიული პარეზის შემთხვევათა 75% ეტიოლოგიური ფაქტორი დაუდგენელი ჩრება. დანარჩენ 25% მიზეზი ანთებით პათოლოგიებია: ბოჭელიოზი, ჰერპეს ზოსტერი. სახის ნერვის პერიფერიული პარეზი ასევე შეიძლება განვითარდეს ძირითადი ძვლის მოტეხილობის დროს და სმისივნეებისას. სახის ნერვი, შუამდებარე ნერვთან ერთად, ფალოპის არხში მდებარეობს და ეს ორი ნერვი ქალას ერთად ტოვებს (foramen stylomastoideum). მათი დაზიანება სეკრეტორული, გემოვნების და სენსორული ბოჭკოების გამოყოფის ზემოთ, ინვევს ცრემლდენის, ნერწყვის სეკრეციის, ენის წინა ორ მესამედში ცალმხრივად გემოვნების მოშლას და ჰიპერაკუზიას. ორმხრივად გემოვნების მოშლა, ხოგორც წესი, მედიკამენტური ინტოქსიკაციით ან ანთებითი (ვირუსული ინფექცია) პროცესითაა გამონვეული.

სახის ნერვის ცენტრალური დაზიანების (მაგალითად, ინსულტის) დროს, შუბლის და თვალის ირგვლივი კუნთები, ორმხრივი ინერვაციის გამო, არ კარგავს თავის ფუნქციებს. სახის ნერვის დაზიანებასთან ერთად, იზღუდება მოძრაობა კიდურებში. ამ უკანასკნელის მიზეზია გარკვეული ანატომიურ ნარმონაქმნებში (განსაკუთრებით შიგნითა კაფსულაში), სახის, ზედა და ქვედა კიდურის ინერვაციაში მონანილე ბოჭკოების მჭიდრო ტოპოგრაფიული მდებარეობა. სუპრანუკლეური დაზიანების უხშირესი მიზეზებია: იშემიური და ჰემორაგიული ინსულტები, ტვინის სიმსივნეები, მეტასტაზები.

პერიფერიული და ცენტრალური პარეზის გარჩევა შემდეგი კრიტერიუმებითაა შესაძლებელი:

- სახის ნერვის პერიფერიული პარეზი (ინფრანუკლეური, ნუკლეური ტიპით) მოიცავს VII წყ. ნერვის ყველა ტოტს და კლინიკური ნიშნები ვითარდება დაზიანების ჰომოლატერალურად.
- სახის ნერვის ცენტრალური პარეზი (სუპრანუკლეური ტიპით) მოიცავს უპირატესად ქვედა მიმიკურ კუნთებს, მათი ცალმხრივი ინერვაციის გამო, ხოლო კლინიკური ნიშნები ვითარდება დაზიანების კონტრალატერალურად.

სმენის დაქვეითება (ჰიპაკუზია), ხმაური ყურში (Tinnitus), ნისტაგმი (VIII წყ. კარანიული ნერვი - N. VESTIBULO - COCHLEARIS)

სმენის ცალმხრივი ან ორმხრივი დაზიანებისას არჩევენ ბგერის გატარების (შუა ყურის დაზიანება) და ბგერის აღქმის (შიგნითა ყურის დაზიანება) დარღვევებს. გამოკვლევა ხდება კამერტონით (ვებერისა და რინეს ცდების დახმარებით).

გამოკვლევა: ნევროლოგიური გასინჯვისას სმენის გამოკვლევა ხდება თითოეულ ყურში ცალ-ცალკე. პაციენტს ვთხოვთ დაიფაროს ყურზე ხელი ჯერ ერთ, შემდეგ კი მეორე მხარეს. გარკვეული მანძილის დაშორებით ვრჩარცებთ ხმამაღა სიტყვას და ვთხოვთ პაციენტს გაიმეორის აღნიშნული სიტყვა. ასევე ვამონმებთ ბგერის ორიენტაციის უნარს – საიდან ისმის გარკვეული ბგერა.

3.4 ვებერის და ჰინეს ცდები

	მიმდინარეობა	ინტერპრეტაცია
ვებერის ცდა	ვიბრაციაში მოყვანილ ჯამერტონს ვათავსებთ თხემის ძვლებს შორის ქალას შუა ნერტილში	*ნორმა:* ბგერა აღიქმება თანაბრად *ბგერის გატარების დარღვევა:* პაციენტი ბგერას მეტად გრძნობს დაზიანებულ მხარეს (ლატერალიზაცია) *ბგერის აღქმის დარღვევა:* ბგერა ნაკლებად აღიქმება დაზიანებულ მხარეს
ჰინეს ცდა	ვიბრაციაში მოყვანილ ჯამერტონს ვათავსებთ დვრილისებრ მორჩზე: "ძვლოვანი გამტარებლობის" გასინჯვა: როდესაც ბგერა აღარ ისმის, ჯამერტონი გადაგვაქვს ყურის წინ: "ჰაერით გამტარებლობის" გასინჯვა	*ჩინე პოზიტიურია:* ბგერის აღქმა ყურით ხდება ხიდევ 30 წამის განმავლობაში (ფიზიოლოგიურია, მაგრამ შეიძლება შეგვხვდეს ასევე ბგერის აღქმის დარღვევისას) *ჩინე ნეგატიურია:* ბგერა ყურით ან არ აღიქმება ან აღიქმება ხანმოკლე დროის განმავლობაში (ბგერის გატარების დარღვევა)

სმენის დაქვეითებაზე ეჭვისას აუცილებელია სტანდარტული აუდიომეტრია, რომლის საშუალებითაც შესაძლებელია მაღალი და დაბალი ტონების ცალკეული გასინჯვა და მათ შორის დისოციაციის გამოვლენა. ჯორტის ორგანოს დაზიანების შემთხვევაში თანაბარი სიმძლავრის ტონები დაზიანებულ მხარეს უფრო ნაკლებად აღიქმება. ტონის სიმძლავრის მატებასთან ერთად, ინტენსიური ნამწამისებური უჯრედების აღგზნების გამო, ხდება ბგერის აღქმის მატება და გამოკვლევის ბოლოს, პაციენტი ბგერით გაღიზიანებას ორივე მხარეს ერთნაირად აღიქვამს. იმ შემთხვევაში, როდესაც დაზიანება ჯოხუას შემდეგ არის ლოკალიზებული, აღნიშნული ფენომენი არ აღმოცენდება და პაციენტი თავიდანვე განსხვავებულად აღიქვამს ბგერას.

ეტიოპათოგენეზი: ბგერის გატარების შეფერხებას იწვევს ყურში ცვლილებები, დაფის აპარატის დეფექტი, შუა ყურის ანთება, ქოლესტეატომა ან შუა ყურის ჯარისკაცი. ბგერის აღქმის დაზიანებას იწვევს სმენის ნერვის და ჯორტის ორგანოს დაზიანება. ფერმისებრის ძვლის მოტეხილობა, რომელიც მოიცავს შიგნითა ყურსაც, სმენის დაქვეითებასთან ერთად, იწვევს ყურში შუილს, თავბრუხვევას და ნისტაგმს.

ანესტეზიური ნერვის ნევრონიმა, ვესტიბულური ნერვის სიმსივნე, დასანყისში, ყურში შუილით და მაღალი ტონების ჰიპერესთეზიით ვლინდება. მენიერის დაავადების (Morbus Meni□re) დროს არსებული ჰიდროპსული ჰიპერესთეზია ჯოხუასი მიზეზებითაა გამოწვეული. ვარაუდობენ, რომ სმენის უცვლად დარჩენას, რომელიც თანხლებულია ყურზე ზეწოლის შეგრძნებით და ყურში შუილით, საფუძვლად უდევს R. labyrinthi–ში სისხლის მიმოქცევის მოშლა. თუმცა, ასეთივე ხელინდური ნიშნები შეიძლება გამოვლინდეს, ***Herpes zoster oticus***–ის დროს. ორმხრივი, შეუქცევადი შიგნითა ყურის დაზიანება, ხშირია მედიკამენტური ინტოქსიკაციის (ამინოგლიკოზიდები: კანამიცინი, ნეომიცინი, გენტამიცინი; მარყუჟოვანი დიურეტიკები: ფუროსემიდი; ცისპლატინის მკურნალობა) დროს. ლაბირინთის თანდაყოლილი პათოლოგია, ორმხრივად სმენის და ვესტიბულური სისტემის დარღვევებით, დამახასიათებელია ორსულობის დროს არსებული დედის ინფექციის დაავადებებისათვის (წითელა, ციტომეგალოვირუსი).

სმენის დაქვეითებაზე ეჭვისას აუცილებელია სტანდარტული აუდიომეტრია, რომლის საშუალებითაც შესაძლებელია მაღალი და დაბალი ტონების ცალკეული გასინჯვა და მათ შორის დისოციაციის გამოვლენა.

ორმხრივი, შეუქცევადი შიგნითა ყურის დაზიანება, ხშირია მედიკამენტური ინტოქსიკაციის (ამინოგლიკოზიდები: კანამიცინი, ნეომიცინი, გენტამიცინი; მარყუჟოვანი დიურეტიკები: ფუროსემიდი; ცისპლატინის მკურნალობა) დროს. ლაბირინთის თანდაყოლილი პათოლოგია, ორმხრივად სმენის და ვესტიბულური სისტემის დარღვევებით, დამახასიათებელია ორსულობის დროს არსებული დედის ინფექციის დაავადებებისათვის (წითელა, ციტომეგალოვირუსი).

ᲨᲣᲘᲚᲘ ᲧᲣᲠᲨᲘ (TINITTUS)

ტინიტუსი ნახმოადგენს სპონტანუსად ახსებულ, ცალ- ან ორმხრივ შუილს ყურში, რომელიც სუბიექტუსად ან ობიექტუსად აღიქმება.

გამოკვლევა: ჩვეულებრივ, პაციენტები უჩივიან სპონტანუსად აღმოცენებულ მუდმივ ან ცვალებადი ხასიათის შუილს ყურში, რომელიც შეიძლება იყოს სტვენის, შუილის, თუხთუხის ან ნკარუნის ხმიანობის. ზოგჯერ, მფეთქავი ან მონკარუნე ხასიათის მქონე ხმიანობა, შეიძლება ობიექტუსადაც გამოვავლინოთ: ფონენდოსკოპის დახმარებით, გარეთა სასმენი მილის, ზედაყბის შესახსრების არეში ან კისრის ზედა კუთხეში, შეიძლება მოვისმინოთ პულსთან სინქრონული ხმიანობა.

ეტიოპათოგენეზი: ტინიტუსის პათოგენეზი გაურკვეველია. ვარაუდობენ, რომ ადგილი აქვს ჯოხეულის ან ნევროგენული ხასიათის დაზიანებას. ამ ჩივილთან ერთად, ხშირია სმენის დაქვეითება. ყურში ცალმხრივი შუილი, რომელიც სმენის დაქვეითებასთან ერთად ნელა პროგრესირებს, აუცილებლად მოითხოვს გამოკვლევას სმენის ნერვის ნევრინომის გამორიცხვის მიზნით. მენიერის დაავადების დროს, ყურში შუილი თანხლებულია სმენის პროგრესირებადი დაზიანებით.

მენიერის დაავადების დროს, ყურში შუილი თანხლებულია სმენის პროგრესირებადი დაზიანებით.

იშვიათად, ყურში ახსებული ობიექტური შუილი ვლინდება ატეხიულ-ვენური მაღფორმაციების ან დეფექტური ფუსტულების დროს. იშვიათად, შუილის მიზეზია ქვედაყბის სახსრის სინდრომი.

ტინიტუსი შეიძლება იყოს დეპრესიული სინდრომის ორგორც მიზეზი, ასევე სიმპტომი

ყურში შუილის ინტენსივობა და გამოვლინება დამოკიდებულია ფსიქოსომატურ ფაქტორებზე. ტინიტუსი შეიძლება იყოს დეპრესიული სინდრომის ორგორც მიზეზი, ასევე სიმპტომი.

ᲜᲘᲡᲢᲐᲒᲛᲘ

ნისტაგმი არის თვალის ბაგეების უნებლიე, რითმული მოძრაობა. პათოლოგიურია სპონტანური, თავის მოძრაობასა ან ცქერის მიმართულებასთან დაკავშირებული ნისტაგმი. ნისტაგმის გამომწვევი მიზეზებია ვესტიბულური ან ცქერის მარეგულირებელი სისტემების დარღვევები.

გამოკვლევა: ნისტაგმი იყოფა:

1) თვალების ობიექტურად ახსებული მოძრაობის მიხედვით;
2) ნისტაგმის აღმოცენებისათვის საჭირო პირობების მიხედვით;
3) ფიზიოლოგიურ და პათოლოგიურ ნისტაგმად.

ა) თვალების ნელი მოძრაობა ერთი მიმართულებით იწვევს სწრაფ, საპირდაპირო მოძრაობას საწინააღმდეგო მიმართულებით. ნისტაგმის მიმართულება სამ სივრცეში (ჰორიზონტალური, ვერტიკალური, როტატორული) შეესაბამება ლაბირინთის ნახევარწრიული არხების მიმართულებას. შედარებით იშვიათია ჭანჭარისებური ნისტაგმი სინუსური ოსცილოპსიებით.

ბ) იმ პირობების გათვალისწინებით, რომელიც იწვევს ნისტაგმის აღმოცენებას, შესაძლებელია გამომწვევი მიზეზის დადგენა. ამიტომ მნიშვნელოვანია ზუსტად აღინერეთ ორგორი მოძრაობით ხდება ნისტაგმის აღმოცენება (მზერა, თავის მოძრაობა, თავის გარეგანული პოზიცია).

✓ *სპონტანური ნისტაგმი* ენოდება ნისტაგმს, რომელიც აღმოცენდება პირდაპირ ცქერისას. იგი შეესაბამება გარეგანულ სივრცეს (ჰორიზონტალური, ვერტიკალური, როტატორული) და მიმართულებას (სწრაფი კომპონენტის მხარე). სპონტანური ნისტაგმი ძლიერდება სწრაფი კომპონენტის მიმართულებით ცქერისას და მცირდება პირდაპირ ცქერისას. ფრენზელის (Frenzel) სათვალის გამოყენებით (ეს სათვალე არის +20 დიოპტრია) შესაძლებელია ფიქსაციის ნეტარების გამოთიშვა და სპონტანური ნისტაგმის უკეთ გამოკვლევა.

ფიქსაციური ნისტაგმი ძლიერდება ან გამოვლინდება მზერის ფიქსაციისას. თვალის ჯაჯების მუდმივი მოძრაობის გამო ვლინდება ოსცილოფსიები. მზერის მიმართულებით აღმოცენებული ნისტაგმი ვითარდება მხოლოდ გახედვული სივრცეში მზერის მიმართვისას. პირდაპირ ცქერისას ნისტაგმი არ ვითარდება. სწრაფი კომპონენტი, ანუ ნისტაგმის მიმართულება, ყოველთვის ემთხვევა ცქერის მიმართულებას. ამპლიტუდა იმატებს მზერის მიმართულების მატებასთან ერთად.

ფიზიოლოგიურია ნისტაგმი, რომელიც თვალის მაქსიმალურად გახედვა მიმართულებით (>40°) ცქერისას აღმოცენდება.

უკუ–ნისტაგმი (Rebound) თითქმის ყოველთვის ცქერის მიმართულებით აღმოცენებულ ნისტაგმთან ერთად ჩნდება. გამოკვლევისას, ვლინდება ჯერ ჰორიზონტალური ნისტაგმი ორივე მიმართულებით, რომელიც მცირდება მზერის ფიქსაციისას. ამ სახის ნისტაგმისგან უნდა გაიმიჯნოს *ოპსოკლონუსი* – სპონტანური, თვალის მოძრაობით აღმოცენებული მოკლე უნებლიე მოძრაობები, რომლებიც ცქერის ყველა მიმართულებით ვლინდება.

სპონტანური ან თვალის ჯაჯების მოძრაობით აღმოცენებული ნისტაგმის დროს ვამონმებთ მოხდება თუ არა გახედვული პოზიციაში მისი პროგრესირება. ნისტაგმს, რომელიც თავის გახედვულ პოზიციაში ნარმოიშვება, პოზიციური ნისტაგმი ეწოდება. მისი ნარმოქმნა დამოკიდებულია ნახევარრკალოვანი არხების ჯირეზეს სტიმულაციაზე. ასეთი ნისტაგმი მხოლოდ თავის სწრაფი მოძრაობით აღმოცენდება, გრძელდებარეცონადება რამდენიმე წამი და სპონტანურად უკუგანვითარდება. პოზიციის განმეორებითი, სწრაფი ცვლილებისას, ნისტაგმის ამპლიტუდა თანდათან მცირდება.

გ) ვესტიბულური ფუნქციის შემოწმებისას, ლაბირინთის ნახევარრკალოვანი არხების გაღიზიანება ინვევს ფიზიოლოგიური ნისტაგმის აღმოცენებას (ვესტიბულო–okულური რეფლექსი). პაციენტი, რომელიც მბრუნავ საგრძნეზეა მოთავსებული, ერთი მიმართულებით იწყებს ბრუნვას. დამუხრუჭებისას ვითარდება თავბრუხვევა და ნისტაგმი ბრუნვის საწინააღმდეგო მიმართულებით. ნისტაგმი ხანმოკლე დროის განმავლობაში ჩნდება და სპონტანურად უკუგანვითარდება. ამ ტესტის დროს ღიზიანდება ორივე ლაბირინთი. ჯერ ერთი ცდა საშუალებას გვაძლევს ცალ–ცალკე გამოვიკვლიოთ მარჯვენა და მარცხენა ლაბირინთები. ჯერ ერთი ცდის ჩატარებამდე ოტოსკოპიულად უნდა შემონმდეს მთელია თუ არა ორივე დაფის აპკი. პაციენტი უნდა იწვეს, თავი უნდა ნამოვუწიოთ 30°–მდე და გარეთა სასმენ მილში უნდა ჩავასხათ ჯერ თბილი, შემდეგ კი ცივი წყალი. ნორმაში, ნისტაგმი აღმოცენდება იმ მხარეს, რომელშიც უფრო თბილია წყალი.

ეტიოპათოგენეზი: მხოლოდ ნისტაგმის არსებობითხ ერთერია გამოვრიცხოთ ან დავადასტუროთ რომელიმე დაავადების არსებობა. რვიერების, ანამნეზის და ნევროლოგიური სიმპტომების ერთობლიობის საფუძველზე ხდება ნისტაგმის მიკუთვნება რომელიმე სინდრომისა თუ ნოზოლოგიისთვის.

იმ შემთხვევაში, როდესაც პაციენტს უეცრად განუვითარდება თავბრუხვევა, ყრუობის და დგომის დროს არამყარობა, გულისრევა, სპონტანური ნისტაგმი, სავარაუდოა ვესტიბულური სისტემის დაზიანება. ზუსტი დიაგნოსტიკისა და შემდგომი სწორი მკურნალობის ნარმართვის მიზნით, აუცილებელია დადგინდეს ვესტიბულური დაზიანების პერიფერიული თუ ცენტრალური ხასიათი.

ნისტაგმი შეიძლება იყოს თანდაყოლილი, ამ შემთხვევაში მას არ ენიჭება პათოლოგიური მნიშვნელობა. ნისტაგმი ამ დროს მუდმივია, არ ქრება ფიქსაციისას, აღმოცენდება 1–3 თვის ასაკამდე. მისი მიზეზია უკანა გარსწვრივი ქონის არასტაბილურობა სხვა მხრივ ჯანმრთელ პირებში. მხოლოდ პოზის შეცვლისას აღმოცენებული ნისტაგმი, რომელიც თანდებულია გულისრევით, თავბრუხვევით, მიუთითებს პერიფერიული ვესტიბულური დაზიანების არსებობაზე. იმ შემთხვევაში, თუკი ნისტაგმი აღმოცენდება თავის ან სხეული

➡ ღრმის ან ნათხემის დაზიანება თანდებულია ცენტრალური პოზიციური ნისტაგმით, რომელიც თავის გახედვულ მდებარეობაში (თავის გვერდზე ან წინ დახრა) ვითარდება. ნისტაგმი ჩნდება იმდენ ხანს, რამდენ ხანსაც პაციენტი ინარჩუნებს პოზას. ნისტაგმის მიმართულება სხვადასხვაგვარია. თანმდებები თავბრუხვევა მნიშვნელოვნად უფრო ნაკლებია, ვიდრე პერიფერიული ვესტიბულური დაზიანების დროს.

3.5 ᲞᲔᲠᲘᲤᲔᲠᲘᲣᲚᲘ ᲓᲐ ᲪᲔᲜᲢᲠᲐᲚᲣᲠᲘ ᲕᲔᲡᲢᲘᲑᲣᲚᲣᲠᲘ ᲜᲘᲡᲢᲐᲒᲛᲘᲡ ᲓᲘᲤᲔᲠᲔᲜᲪᲘᲠᲔᲑᲐ

	პერიფერიული	ცენტრალური
ნისტაგმი	სპონტანური, ჰორიზონტალური, ოტატოხული ფიქსაციისას მცირდება ამპლიტუდა იმატებს ნისტაგმის მიმართულებით ცქერისას	სპონტანური, ცვალებადი მიმართულების უფრო ხშირად ვერტიკალური ფიქსაციით არ მცირდება
ვესტიბულური ცდები	ტიპიური ცდა ავლენს პათოლოგიას: შემცირებულია დაზიანების მხარეს	ტიპიური ცდა: ნორმა
თანმხლები სიმპტომები	თავბრუსხვევა, გულისრევა, ღებინება, *დაზიანების კონტრალატერალურად*: ლატეროპულსია, *დაზიანების მხარეს*: ჰიპაკუზია, ტინიტუსი	თავბრუსხვევა, თვალის მამოძრავებელი ნერვების დაზიანება, ნისტაგმი ცქერის მიმართულებით, ასტაზია, აბაზია
დაზიანების ადგილი	ლაბირინთი, ვესტიბულური ნერვი	ღერო, ვესტიბულო–ცერებელუმი
უხშირესი მიზეზები	ვესტიბულური ნევრიტი ან ნეიროპათია ტრავმული დაზიანება, მენიერის დაავადება	იშემია, სიმსივნე, გაფანტული სკლეროზი, ჯანიელ–ცერებრული არის განვითარების მანკები, ინტოქსიკაცია

სწრაფი მობრუნებისას, თავისი ხასიათით ოტატოხულია, მისი სწრაფი კომპონენტი მიმართულია ქვემოთ მდებარე ყურისაკენ და გრძელდება ჰამდენიმე წუთის განმავლობაში, აღგილი აქვს ქვედა ნახევარრკალოვანი არხის პათოლოგიურ გაღიზიანებას. ასეთი ნისტაგმი დამახასიათებელია ***ჯეთიდთვისებიანი პაროქსიზმული პოზიციური თავბრუხვევისთვის.*** პოზიციური ნისტაგმი შეიძლება აღმოცენდეს ცენტრალური დაზიანების დროსაც, მაგრამ ამ დროს იგი ან ლატენციის გარეშეა ან ხანმოკლე ლატენციითაა თანდართული. ნისტაგმის მიმართულება არ არის დამოკიდებული თავის ან სხეულის მდებარეობის შეცვლაზე.. ამ ტიპის დაზიანების უხშირესი მიზეზია ნათხემის (უპირატესად მისი ცენტრალური სტრუქტურები) დაზიანება.

პერიფერიული პოზიციური ნისტაგმი ასევე ხშირია აღრკვიოლის ჭარბი ხარდნობით მიღებისას. აღრკვიოლის მიღებიდან დაახლოებით 2 საათში, როგორც მარცხენა, ასევე მარჯვენა გვერდზე დაწოლისას ვითარდება ნისტაგმი, რომლის სწრაფი კომპონენტი მიმართულია ქვემოთ მდებარე ყურისაკენ. 4–5 საათის შემდეგ ნისტაგმის სწრაფი კომპონენტი საწინააღმდეგო მხარეზეა. მისი მიზეზია აღრკვიოლის დიფუზია კუჭულასა და ენდოლიმფაში.

მზერის მიმართულებით აღმოცენებული ნისტაგმი ცენტრალური ნარმოშობისაა და გვხვდება თვალის მამოძრავებელი ნერვების ან ცქერის მართებული სისტემის დაზიანების დროს (ღერო ან ნათხემი). დისოცირებული ჰორიზონტალური ნისტაგმი, რომელიც უფრო გამოხატულია განზიდულ (აბდუცირებულ) თვალში, ვლინდება ინტრანუკლეური ოფთალმოპლეგიისას. მზერის ყველა მიმართულებით აღმოცენებული ნისტაგმი ხშირია აღრკვიოლით და მედიკამენტებით (ფარბამაზეპინი, ფენიტოინი და სხვა) ინტოქსიკაციისას. ცენტრალური გენეზის ნისტაგმის აღმოცენება დაკავშირებულია შემდეგ პათოლოგიებთან: იშემიური და ჰემორაგიული ინსულტი, გაფანტული სკლეროზი, ვერნიკეს ენცეფალოპათია, ნათხემის დეგენერაციული დაავადებები, სმენის ნერვის ნევრინომა. უკანასკნელი ხშირია ნათხემის დიფუზური, დეგენერაციული დაზიანების დროს. ოპსოკლონუსი აღმოცენდება ანთებითი, ტოქსიკური ან პარანეოპლასტური სინდრომების დროს და ოპსოკლონუს–მიოკლონუსის სინდრომის შემადგენელი ნაწილია.

3.6 ცენტრალური ვესტიბულური სინდრომები ლოკალიზაციის მესაბამისად

	სიმპტომატოლოგია	ლოკალიზაცია	მიზეზი
ნისტასგმი ამპლიტუდის შემცირებით	სპონტანური ნისტაგმი ქვევით, ნისტაგმის მატება ქვემოთ და გვერდით ცქერისას ზოგჯერ თავის სწორად ჭერისას	ფლოკულუსი, მეოთხე პარკუჭის ფსკერის არეში პათოლოგია	ნათხემის დეგენერაცია მალფორმაცია სიხირგობულებია
ნისტაგმი მზარდი ამპლიტუდით	სპონტანური ნისტაგმი ზემოთ, მატება ზემოთ ცქერისას, ზოგჯერ თავის ქვემოთ დახრისას	პონტო-მედულური არე; პონტო მეზენცეფალური არე;	სიმსივნე, იშემია გაფანტული სკლეროზი, ვერნიკეს ენცეფალოპათია
თვალების მიქცევის ჰეპქსია	ვერტიკალური დივერგენცია skew deviation), თავის გადახრა ქვემოთ მყოფ თვალისკენ	შუა ტვინი მეზენცეფალური არე ოტოლიტები	თალამუსის ინფარქტი პარამედიანურად, ვალენბერგის სინდრომი, ტრავმა

ჯაჭვისებური ნერვების დაზიანების სინდრომები (IX, X, XI, XII წყ. ნერვები – N. GLOSSOPHARYNGEUS, N. VAGUS, N. ACCSESORIUS, N. HYPOGLOSSUS)

ჯაჭვისებური ნერვების კომბინირებული დაზიანება უხშირესად გვხვდება ბირთვების და ბირთვზედა გზების დაზიანებისას. პერიფერიული დაზიანების დროს სიმპტომები იზოლირებულად არის გამოხატული.

- *ენა-ხახის ნერვის* – IX წყვილი ჯარღვიანი ნერვი – დაზიანებისას მგრძნობელობის მოშლა ვითარდება სასის და ხახის ზედა არეებში, ღებინების (ხახის, სასის) რეფლექსი დაქვეითებულია ან გამოვარდნილია (აფერენტული გზა), სასა არ იტკმშება, გემოვნება მოშლილია ენის უკანა მესამედში, პაციენტი ვერ აღიქვამს „მწარე" გამღიზიანებელს (მწარე გამღიზიანებლის აღქმა ხდება უკანა მესამედში), თხიერი საჭმლის ყლაპვა გაძნელებულია.
- *ცდომილი ნერვის* – X წყვილი ჯარღვიანი ნერვი – დაზიანების დროს სასის ფარდა დაშვებულია დაზიანების მხარეს, ვითარდება ე.წ. „ჭელისების" ფენომენი: ნაკი გადახრილია ჯანმრთელ მხარეს. ვითარდება დიზართროფონია (მეტყველების და ბგერის წარმოქმნის დარღვევა), პაციენტი თითქოს ცხვირში ლაპარაკობს (ხმილი სასის პარეზის გამო) და ხმა ეკვება, ებზარება (ცდომილი ნერვის ტოტის – შებრუნებული ნერვის დაზიანების გამო), ცდომილი ნერვის ორმხრივი დაზიანებისას ვითარდება აფონია (ხმის დაკარგვა) და დისფაგია (ყლაპვის გაძნელება), რეგურგიტაციის და ასპირაციის განვითარების საშიშროებით. ცდომილი ნერვის მონაწილეობს ღებინების რეფლექსში (ეფერენტული გზა), ამიტომ ეს რეფლექსი გამოვარდება, მაგრამ IX წყვილი ნერვის დაზიანებისაგან განსხვავებით, პაციენტი გრძნობს სასაზე შეხებას. ცდომილი ნერვი პარასიმპათიკური ვეგეტატური ნერვული სისტემის შემადგენელი ნაწილია, ამიტომ ვითარდება ვეგეტატური ფუნქციების დარღვევა: ტაქიკარდია, ნაწლავის ატონია და სხვა.
- *დამატებითი ნერვის* – XI წყვილი ჯარღვიანი ნერვი – დაზიანებისას დისტალურად ვითარდება ტრაპეციული კუნთის ატროფია,

ცდომილი ნერვის ორმხრივი დაზიანებისას ვითარდება აფონია (ხმის დაკარგვა) და დისფაგია (ყლაპვის გაძნელება), რეგურგიტაციის და ასპირაციის განვითარების საშიშროებით.

ტრაპეციული კუნთში ძაღის შემოწმების მიზნით, ვთხოვთ პაციენტს მხრები ასწიოს ჰორიზონტალის სიბრტყეში ზემოთ, ამ დროს ხელით ვანვებით სანინააღმდეგო მიმართულებით. მკერდ-ღავინ-დვრიღისებრი კუნთის სისუსტე. აღნიშნულ კუნთში ძაღის შესამოწმებლად პაციენტს ვთხოვთ თავი მიაბრუნოს ორივე მიმართულებით, ამ დროს ხელით მოძრაობის სანინააღმდეგოდ ვანვებით.

ისის გამოც მხარი ეშვება. ბეჭის მედიალური კიდე ოდნავ ლატერალურად გადაიხრება. ტრაპეციულ კუნთში ძაღის შემოწმების მიზნით, ვთხოვთ პაციენტს მხრები ასწიოს ჰორიზონტალის სიბრტყეში ზემოთ, ამ დროს ხელით ვანვებით სანინააღმდეგო მიმართულებით. XI წყვილი ნერვის ჰორიზონტალური დაზიანებისას ვითარდება მკერდ-ღავინ-დვრიღისებრი კუნთის სისუსტე. აღნიშნულ კუნთში ძაღის შესამოწმებლად პაციენტს ვთხოვთ თავი მიაბრუნოს ორივე მიმართულებით, ამ დროს ხელით მოძრაობის სანინააღმდეგოდ ვანვებით. თუკი ჰომეოსტაზი დარღვეულია, ადგილი აქვს დამატებითი ნერვის სისუსტეს.

- *ენისქვეშა ნერვის* – XII წყვილი ჯამანული ნერვი – პერიფერიული დაზიანებისას დაზიანების მხარეს აღინიშნება ენის ატროფია ფასციკულაციებით. პაციენტი განსაკუთრებით ჯარგად ჩანს ენის გამოყოფისას – ჯანსაღი ენისქვეშა ნერვის ზემოქმედებით, ენა გადახრილია ჯანმრთელი მხარეს.

ეტიოპათოგენეზი: კაუდალური ნერვების დაზიანებას ყველაზე ხშირად ინვევს უკანა ფოსოს სიმსივნე და ბაზალური მენინგიტი. პროგრესულად მიმდინარე ენის პარეზი ფასციკულაციებით, დისკომფორტით და დისფაგიით მიუთითებს კაუდალური ნერვების ბირთვების დაზიანებაზე. ამ ტიპის პათოლოგიის გამომწვევი მიზეზი ხშირადაა გვერდითი ამიოტროფული სკლეროზი. მსგავსი სიმპტომოკომპლექსით მიმდინარეობს სირინგობულბია. უეცრად განვითარებული ატაქსიურ-ვესტიბულარული და ყლაპვის მოშლა, თანხლებული ენის მოძრაობის შეზღუდვით, ხასის ჰემიპლეგიის დაკვეთებით და მასეტერის ჰემიპარეზის გასხივოსნებით, მიუთითებს ღეროს ლატერალური ინფარქტზე. დისფონია, დისფაგია, დიზართრია, ჰომეოსტაზებულია ენებრივ სიცილით და ტირილით და აქსიალური ჰემიპლეგიების გასხივოსნებით *ფსევდობულბარ დამბლად* ინოდება. მისი მიზეზია კაუდალური ნერვების სუპრანუკლეური ინერვაციის ორმხრივი დაზიანება.

დისფონია, დისფაგია, დიზართრია, ჰომეოსტაზებულია ენებრივ სიცილით და ტირილით და აქსიალური ჰემიპლეგიების გასხივოსნებით ფსევდობულბარ დამბლად ინოდება. მისი მიზეზია კაუდალური ნერვების სუპრანუკლეური ინერვაციის ორმხრივი დაზიანება.

ენისქვეშა და დამატებითი ნერვების დაზიანება ხშირად მექანიკური, უპირატესად იატროგენული ხასიათის არის _ ქირურგიული ჩარევის შედეგად, ტრავმის არემო ლიმფური ჯირკვლების ექსტირპაციისას. დამატებითი და ენისქვეშა ნერვების ჰორიზონტალური დაზიანება ყველაზე ხშირად ტრავმის და სიმსივნის შედეგია.

საუღლე ხვრელის (Foramen jugulare) სინდრომი ვლინდება ხმის ჩახლეჩით ან ჰიპოესის ჰიპოგლოსურიებასთან ერთად, ცდომილი ნერვის სხვა დაზიანებისათვის დამახასიათებელი სიმპტომოკომპლექსით. IX და XI ნერვები ასევე ჩართულია არის ჰიპოესში. გამომწვევი მიზეზია გლომუსის სიმსივნე.

მოტორული სისტემის გასინჯვა

მოტორული სისტემის გასინჯვა მოიცავს:

- მოძრაობის სიფართის შეზღუდვის დადგენა;
- კუნთოვანის ტონუსის შეფასება;
- კუნთების ატროფიის და ფასციკულაციების გამოვლენა;
- ნებრის მოძრაობების შეფასება;

პარეზი და პლეგია

მოტორული სისტემის დაზიანება, ჰომეოსტაზებულია ცალკეული კუნთების ან კუნთთა ჯგუფის მოძრაობის სიფართის შეზღუდვით პარეზად ინოდება. მოძრაობის სრული გაქრობას პლეგია (დამბლა) ენოდება. განსხვავებენ სპასტიურ (ცენტრალურ) და დუნე (პერიფერიულ) პარეზსა და პლეგიას.

გამოკვლევა: მოტორიის გამოკვლევა იწყება ხელის ჩამორთმევით. იმ საკითხის გარკვევა, პაციენტი მემარჯვენეა თუ მემარცხენე, გვეხმარება ჰემისფეროს დაზიანების სინდრომის გამოვლენაში. ყურადღება უნდა მიექცეს იმას თანაბარად ავითარებს თუ არა პაციენტი ძალას ორმხრივ ცალკეულ სეგმენტებში და ასევე შენახულია თუ არა ფიზიოლოგიური მოძრაობები (მაგალითად, სიარულისას ხელების მოძრაობა). ცალკეული მოტორული ეთეულის გასინჯვისას, პაციენტს ვაძლევთ ინსტრუქციებს (მაგალითად, მხრის ჯის აქტიური მოხრა და შემდეგ გაშლა). მოძრაობის სიფართის შემოწმებასთან ერთად, ცალკეულ ჯგუფებში ვამოწმებთ ძალას. ჯგუფოვანი ძალის დაქვეითების შეფასებისათვის მოწოდებულია სქემა.

3.7 ჯგუფოვანი ძალის დაქვეითების ხარისხობრივი შეფასების სკალა

სკალა	ჯგუფოვანი ძალა
0	ჯგუფოვანი აქტივობა არ აღინიშნება
1	ხილული შეჯამშვა მოტორული ეფექტის გარეშე
2	მოძრაობა სიმძიმის ძალის გამოთიშვის შემდეგ
3	მოძრაობა სიმძიმის ძალის საწინააღმდეგოდ
4	მოძრაობა საშუალო ინტენსივობის წინააღმდეგობისას
5	ნორმა

☑ ღატენტური პარეზის გამოსავლენად მოწოდებულია სპეციალური ცდები: პაციენტს ვთხოვთ წინ გაიშვიროს ხელები ხელისგულებით ზემოთ სუპინაციის მდგომარეობაში. ოსცილაცია ან ტენდენცია პრონაციისკენ მიუთითებს ღატენტურ პარეზზე. ანალოგიური ცდა შეიძლება განხორციელდეს ქვედა ჯიდურებში: ზურგზე მწოლიარე პაციენტს ვთხოვთ მუხლებში მოხაროს ფეხები, დააშოროს ისინი ერთმანეთს, ასწიოს და გააჩეროს გარკვეული პერიოდი.

ეტიოპათოგენეზი: ცენტრალური პარეზი ვითარდება პირველი (ცენტრალური) მოტონეირონის დაზიანებისას. მოტორული ფუნქცია შეესაბამება ქერქული არეების გარკვეულ მიდამოებს. ყველაზე უფრო ვრცელი წარმომადგენლობა აქვს ნატიფ მოტორიკას (ხელები) და მეტყველებას (არტიკულაცია, ვოკალიზაცია). მოძრაობის ერთიანი წარმომადგენლობა თავდაყირა გამოსახულ „კაცუნას" (Homunkulus) ქმნის.

ფსიქოგენური დამბლის ამოცნობაში ზოგჯერ გვეხმარება ბელგიის ჯიდურში განვითარებული ფუნქციური თანამოძრაობები. მაგალითად, ჯანსაღი ჯიდურის გამოკვლევისას უნებლიე მოძრაობის აღმოცენება ბელგიის ჯიდურში.

ნინა ცენტრალური ხვეულიდან მომავალი მოტორული გზა, რომელიც ერთ-ერთ-სპინალურ ტრაქტს ქმნის, გადაჯვარედინებას განიცდის (ბოჭკოების 90%) მოგრძო ტვინის და ზურგის ტვინის საზღვარზე. ამიტომ ცერებრული დაზიანების დროს, ერთიანი ნიშნები ვლინდება დაზიანების ერთ-ერთ-ლატერალურად, ხოლო ზურგის ტვინის დაზიანებისას – დაზიანების იპსილატერალურად.

დაზიანების ადგილის მიხედვით ვითარდება მონო–, ჰემი–, პარა– ან ტეტრაპარეზი (ბლეგია).

➡ ქერქში ან ქერქთან ახლოს მდებარე ბერა ინვევს ერთიანი მონოპარეზს, მაგალითად, პარეზს მხოლოდ ხელში. პარასაგიტალურად ერთ-ერთ-ლიზაციისას, როდესაც ხდება ორივე ჰემისფეროს დაზიანება, ქვედა ჯიდურებში ვითარდება ცენტრალური პარაპარეზი. იმის გამო, რომ პარაცენტრალურ ხვეულში მდებარეობს შარდის ბუშტის ცენტრალური მარეგულირებელი სისტემა, ვითარდება შარდვის გამოყოფის ფუნქციის დარღვევა.

ჯაფსელის ახეში პირამიდული გზის დაზიანება უხშირესად შიგნითა შეა ატეხიის აუზში განვითარებული იშემიური ჯერით ან მასიური ჰემორაგიითაა გამოწვეული. იგი იწვევს ჯონტიალატეხიალის ჰემიპარეზს ან ჰემიპლეგიას („ჯაფსელური ჰემიპლეგია“). ზედა ჯიდურებისათვის ახასიათებული ბოჭკოებისა და სახის მოტორული ბოჭკოების მჭიდრო ტოპოგრაფიული მდებარეობის გამო, შიგნითა ჯაფსელის მცირე ზომის დაზიანება თანხლებულია ჯონტიალატეხიალური ბრაქიოფაციალური (სახესა და უპირატესად ხელში გამოხატული) პარეზით.

ტვინის ღეროში, პირამიდული გზის გადაჯვარედინებამდე, განვითარებული ჯერა იწვევს ჯონტიალატეხიალის ჰემიპარეზს. იმის განსასხვავებლად დაზიანება ჰემისფეროულია თუ ღეროშია, გვეხმარება შემდეგი ნიშნები: თუკი პაციენტს აქვს ცქერის პარეზი, მისი მიმართულება გადამწყვეტია ჯერის დაზიანების ლოკალიზაციის დადგენაში. მარჯვენამხრივი ჰემიპარეზის შემთხვევაში, თუკი პაციენტს არ შეუძლია მზერის მიმართვა მარჯვნივ, მაშინ მას აქვს დაზიანება მარცხენა ჰემისფეროში. თუკი მარჯვენამხრივი ჰემიპარეზისას პაციენტის მზერა მიმართულია მარცხნივ, მაშინ დაზიანება მარცხნივ ხიდშია.

ჯოკიჯო–ბუღებური და ჯოკიჯო–სპინალური გზა საკმაოდ მჭიდროდ მდებარეობს ერთმანეთთან, ამიტომ ტვინის ღეროს დაზიანება ხასიათდება ე.წ. „ჯვარედინა“, ალტერნაციული სინდრომებით. ჯანიერი ნეკვების ბირთვების დაზიანების გამო ჯერინჯური სიმპტომები ჰომოლატერალურადაა გამოხატული, ხოლო პირამიდული გზის დაზიანების ჯერინჯური სიმპტომები – ჯონტიალატეხიალურად.

ყველაზე ხშირად ვითარდება შემდეგი ალტერნაციული სინდრომები:

- *შუა ტვინის სინდრომი (ვებერის სინდრომი)*: დაზიანება თვალის მამოძრავებელი ნერვის ბირთვის არეშია. ჯერინჯურად ჰომოლატერალურად გამოხატულია თვალის მამოძრავებელი ნერვის პარეზი, ხოლო პირამიდული გზის დაზიანების გამო (მათ შორის სახის და ენისქვეშა ნერვებისაკენ მიმავალი ბოჭკოების დაზიანების გამო), ჯონტიალატეხიალური ჰემიპარეზი, სახის ქვედა მიმიკური ჯუნთების და ენისქვეშა ნერვის დაზიანებით.
- *ხიდის ჯაჟდაჯური ნაწილის სინდრომი, (მილარ–გუბლერის სინდრომი)*: დაზიანება მოიცავს სახის ნერვის ბირთვის არეს, ჩაც ვლინდება ჰომოლატერალურად სახის ნერვის პერიფერიული პარეზით, რომელიც ხშირად თანხლებულია იმავე მხარეს განმზიდველი ნერვის დაზიანებით (ჰომოლატერალურად განმზიდველი ნერვის პერიფერიული პარეზი) და ჯონტიალატეხიალური ჰემიპარეზით (პირამიდული გზის დაზიანების შედეგად).
- *მოგიძო ტვინის ვენტრალური პარამედიანური სინდრომი (ჯექსონის სინდრომი)*: დაზიანება ენისქვეშა ნერვის ბირთვის არეშია და ვლინდება ჰომოლატერალური ენის ნახევრის პერიფერიული პარეზით და ჯონტიალატეხიალური ჰემიპარეზით.

აღნიშნულის გარდა, არსებობს ჯვარედინა სინდრომები, რომლებიც მოიცავს ჰემიჰიპესთეზიას, ჰემიალგეზიას, ჰემიანჰიდროზს ან ჰემიატაქსიას (იმ შემთხვევაში, თუ ზემოაღნიშნულ სტრუქტურებთან ერთად, მოხდა აფერენტული გზის, ცენტრალური სიმპატიური ტრაქტის ან სპინო–ცერებელური გზების დაზიანება). მოგიძო ტვინის დორზო–ლატერალური დაზიანების დროს ვითარდება *ვალენბერგის (Wallenberg)* სინდრომი.

ღეროს ჭრილი დაზიანება, (მაგალითად, ბაზილური არტერიის თრომბოზის შედეგად განვითარებული ინფარქტი) იწვევს ორივე პირამიდული გზის დაზიანებას. შედეგად ვითარდება ტეტრაპარეზი, რომელიც თანხლებული ჯაჟდაჯური ნერვების დაზიანებით. ასეთი ტიპის დაზიანებისას, პროგნოზი, არაჯეთილსაიმედოა. ტეტრაპარეზი მოსალოდნელია ზურგის ტვინის მაღალი დაზიანების დროს. პარაპარეზი ვითარდება გულმკერდის და წელის სეგმენტების დაზიანებისას. ცალმხრივი

სპინალური პროცესები თანხლებულია ჰემიპარეზით. ამგვარი დაზიანების უხშირესი მიზეზია სიმსივნე და ტრავმა.

მეორე მოტონეირონის დაზიანების დროს, დაზიანების ხარისხისა და ლოკალიზაციის შესაბამისად, აღმოცენდება პერიფერიული, ატროფიული პარეზი. ამის მიხედვის დაზიანება არის ან მონონეიროპათიის, ნევრიტის, ნევრალგიის, ფესვის კომპრესიის, ან პოლინეიროპათიის სახით

მეორე მოტონეირონის დაზიანების დროს, დაზიანების ხარისხისა და ლოკალიზაციის შესაბამისად, აღმოცენდება პერიფერიული, ატროფიული პარეზი. ამის მიხედვის დაზიანება არის ან მონონეიროპათიის, ნევრიტის, ნევრალგიის, ფესვის კომპრესიის, ან პოლინეიროპათიის სახით.

ტონუსის დარღვევა

კუნთების ფიზიოლოგიური ტონუსი (მოსვენებითი ტონუსი და კონტრაქტილური ტონუსი) ქერქული და ნათხემის გზების დაზიანების შედეგად იცვლება. პირველი მოტონეირონის დაზიანება იწვევს სპასტიურ ტონუსის ცვლილებას, ხოლო მეორე ნეირონის დაზიანება თანხლებულია დენე დამბლით. ტონუსური ცვლილებები ვითარდება ნათხემის და ექსტრაპირამიდული გზის დაზიანების დროსაც, თუმცა ამ დროს პარეზი ან პლეგია არ არის გამოხატული.

გამოკვლევა: ტონუსის ცვლილებების დადგენა ხდება სეგმენტის პასიური მოძრაობისას (კუნთის დაჭიმვისას). კუნთოვანი ტონუსის მომატებას ჰიპერტონია ეწოდება, დაქვეითებას – ჰიპოტონია. ჰიპერტონიის დროს ანსხვავებენ სპასტიას და რიგიდობას.

ტონუსის ცვლილებები შეიძლება იყოს პარეზის გარეშეც (ცერებელური ჰიპერტონია, ექსტრაპირამიდული ჰიპერტონია). პირველი და მეორე ნეირონის ერთდროული დაზიანებისას ვლინდება ორივე – ჰიპერ– და ჰიპოტონია. დაავადების მიმდინარეობის განმავლობაში, ტონუსი, შეიძლება შეიცვალოს, მაგალითად, პირველი ნეირონის დაზიანებისას საწყის ფაზაზე ხშირია ჰიპოტონია, რომელიც მოგვიანებით ჰიპერტონიით იცვლება. სპასტიური ტონუსური ცვლილება ყოველთვის ცენტრალური ნეირონის დაზიანებაზე მიუთითებს.

სპასტიური ტონუსის მით უფრო მეტია, რაც უფრო სწრაფია კუნთის დაჭიმვა. სპასტიურობა მაქსიმალურად გამოხატულია ზედა კიდურის მომხრეებში და ქვედა კიდურის გამშლელებში. ასეთი ცვლილების კლასიკური მაგალითია ვერნიკე–მანის (Wernicke-Mann) პოზა: ზედა კიდური მოხრილია ყველა სახსარში, ხოლო ფეხი გაშლილია და დაჭიმულია და სიარულისას ნახევარწრეს აღწერს. შემდგომში ხდება კონტრაქტურების ჩამოყალიბება.

რიგიდობის დროს ტონუსის ცვლილება თანაბარდაა შეცვლილი ორგორც მომხრეებში, ასევე გამშლელებში. პასიური მოძრაობისას, კუნთებში ადგილი აქვს მდგრად, ცვილისებს პლასტიურობას.

კუნთთა ჰიპოტონიის გამოვლენა შეიძლება ხელის პასიური „დაფეთხვით“. პლეგიის კიდურში ტონუსის დაქვეითების გამოვლენა შეიძლება იმით, რომ ფეხი ანევისას ან მოხრისას სწრაფად ეშვება და იშლება.

ეტიოპათოგენეზი: ჰიპერტონიის და ჰიპოტონიის განსხვავება არ გვაძლევს საშუალებას დავადგინოთ დაავადების ეტიოლოგია, მაგრამ გვეხმარება დაავადების მიმდინარეობის განსაზღვრაში.

1. თავის ან ზურგის ტვინის დონეზე პირამიდული გზის მწვავე დაზიანება იწვევს დენე დამბლას, რომელიც დროთა განმავლობაში ხდება სპასტიური.
2. რიგიდობა ვლინდება ქერქქვეშა ბირთვების დაზიანებისას;
3. ნათხემის დაზიანება იწვევს კუნთთა ჰიპოტონიას;
4. წინა რქის და პერიფერიული ნეირების დაზიანება თანხლებულია დენე დამბლით.

სპასტიური ჰიპერტონიის პათოგენეზი ბოლომდე დადგენილი არ არის. ვარაუდობენ, რომ ჯანთების მომატებული ტონუსი განპირობებულია მოტონეირონების (წინა ჩქამში არსებული მოტონეირონები) და სპინალური ინტერნეირონების ჰიპერაქტივობით. ჰიპერაქტივობის მიზეზია იმ ცენტრალური, პორტიული, ექსტრაპირამიდული და რეტიკულური ბოჭკოების დაზიანება, რომლებიც პასუხისმგებელნი არიან აღნიშნული ნეირონების დამუხრუჭებაზე. პირამიდული და ექსტრაპირამიდული ბოჭკოები, შიგნითა კაფსულასა და ზურგის ტვინში მათი მჭიდრო ანატომიური მდებარეობის გამო, ხშირად ერთად ზიანდება.

ე.წ. "sprouting"–ის თეორია გულისხმობს, რომ ჯანთოვანი თითისტარას სეგმენტური აფერენტების აქტივაცია ინვევს მოტონეირონების ხელხლიბლოვან აგზნებას. ამის შედეგად ვითარდება ჰიპერტონია და ჰიპერრეფლექსია.

ჯანთოვანი ჰიპოტონია აიხსნება ნათხემიდან მომავალი დაღმავალი ბოჭკოების (ცერებელო–სპინალური ტრაქტი) და აღმავალი ბოჭკოების (უპირატესად სპინო–ცერებელური) დაზიანებით.

ატროფიები

პირველადი მიმდინარე ატროფიების და ფასციკულაციების არსებობა მიგვითითებს წინა ჩქის დაზიანებაზე. ამ დროს აუცილებელია წინა ჩქის დეგენერაციული პროცესის (გვერდითი ამიოტროფული სკლეროზი) გამორიცხვა. ფასციკულაციები გვხვდება ხაგიტული სინდრომის, წყლის პარეზის და თირეოტოქსიკოზის დროს.

მეორე მოტონეირონის დაზიანება დენე დამბლასა და ჰიპოტონისათან ერთად, თანხლებულია ატროფიებით. ფასციკულაციები დამახასიათებელია უპირატესად წინა ჩქის და ჭრანიული ნერვების ბირთვების დაზიანებისათვის. აუცილებელია ერთმანეთისაგან გაიმიჯნოს ნეიროგენული და მიოგენური ატროფიები.

გამოკვლევა: პაციენტის სხეულის დათვალიერებით შესაძლებელია შევამჩნიოთ და დავადგინოთ რომელ ჯანთშია ატროფია. ზუსტი გამოკვლევის და დოკუმენტაციისთვის საჭიროა ჯანთის გაიშემონეირიობის გაზომვა. ატროფიების განანილება და სიცოცხლეში ფასციკულაციების აღმოცენება, მნიშვნელოვანი ეტიოლოგიური ნიშანია. დიფერენციაციას მოითხოვს ნერვის დაზიანებით გამოწვეული ჯანთა ატროფია, (ვითარდება დაზიანებიდან 1–3 კვირის განმავლობაში) და ატროფია, რომლის მიზეზია ხანგრძლივი დროის განმავლობაში უმოძრაობა.

მიოგენური ატროფია მოიცავს გარკვეული ჯგუფის ჯანთებს, მაგალითად მხრის სარტყელს ან ბარძაყის სარტყელს. დამახასიათებელი ნიშანია ფრთისებრის ბეჭი (Scapula alata). აღნიშნული ნიშანი გვხვდება ნეიროგენული ატროფიის დროსაც.

ეტიოპათოგენეზი: ნეიროგენული ჯანთოვანი ატროფიის დროს, ადგილი აქვს პერიფერიული (მეორე) ნეირონის დაზიანებას. იმ შემთხვევაში, როდესაც დენე დამბლა და ატროფია არ არის თანხლებული მგრძნობელობის მოშლით, ადგილი აქვს პოლიომიელიტს.

გამოხატული ატროფიები, განსაკუთრებით ხელის წვრილი ჯანთების, ხშირად გვერდითი ამიოტროფული სკლეროზის პირველი ნიშანია, მაგრამ ასევე გვხვდება პერიფერიული ნერვების დაზიანების დროსაც (მაგალითად, N. medianus–ის დაზიანება ინვევს თენარის ატროფიას, N. ulnaris-ის დაზიანება – ჰიპოთენარის და ფალანგთაშორისი ჯანთების ატროფიას). პოლინეიროპათიისთვის დამახასიათებელია ხელის ყველა წვრილი ჯანთის სიმეტრიული ატროფია, მსგავსი სიმპტომი აღინიშნება სირინგომიელიის დროსაც.

ექსტრაპირამიდული დარღვევები

ექსტრაპირამიდული დარღვევებია:

- ტრემორი,
- ჰიგიდობა
- ატაქსია
- ქორეა
- ათეტოზი
- ბალიზმი
- დისტონური ჰიპერკინეზი

აღნიშნული სიმპტომების მიზეზია ქერქქვეშა ბირთვების და მათი ქერქთან, თალამუსსა და ღეროსთან კავშირების დაზიანება.

პარკინსონის სინდრომი

პარკინსონის სინდრომი ყველაზე ხასიათდება ტრემორით, ჰიგიდობით და ატაქსიით. ეტიოლოგიურად მას სხვადასხვა მიზეზი აქვს. უხშირესი მიზეზია პარკინსონის დაავადება.

გამოკვლევა: პარკინსონის სინდრომის დროს, ქერქქვეშა ბირთვების დაზიანების ხარისხის და ეტიოლოგიის შესაბამისად, მოძრაობის დარღვევა სხვადასხვაგვარად ვლინდება:

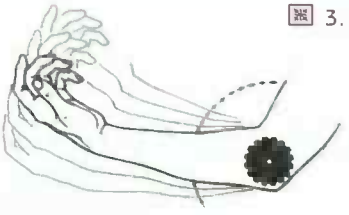
ტიპიური პარკინსონული ტრემორი არის აგონისტების და ანტაგონისტების ტრემორი, რომლის სიხშირეა 4–6ჰერც/წმ. ტრემორის ამპლიტუდა ცვალებადია. იგი მხოლოდ მოსვენების დროს ვლინდება და მცირდება ნებითი მოძრაობისას.



3.11 მოსვენების ტრემორი, რომელიც მიზანმიმართული მოძრაობისას ქრება

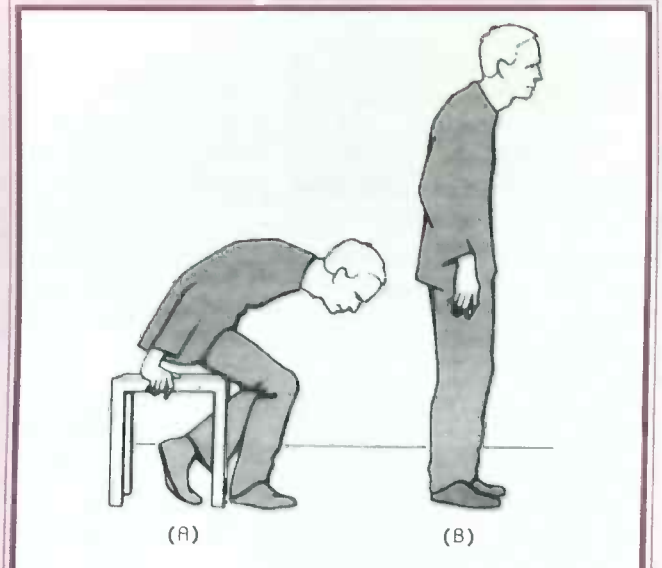
ჰიგიდობა კუნთთა მომატებული ტონუსია. ტონუსი თანაბრად იმატებს მომხრეებსა და გამშლელებში და ვლინდება ცვალებადი წინააღმდეგობის სახით. ჰიგიდობა მოიცავს ჩოგრიც აქსიალურ, ასევე კიდურების კუნთებს. ამის შედეგად ვითარდება შებოჭილობა, თავის ფიქსაციით (ტრისმის კუნთების

ჰიგიენობა) და ჯიბეების ტიპიური მდებარეობით (ჯიბეების ჰიგოჩი). ეჭთ ჯიბეში აქტიური მოძრაობა იწვევს ჯონტრაქტილურად ჰიგიენობის მატებას. გარდა ამისა, ადგილი აქვს „დაჯბილული ბოხბლის ფენომენს“, რომელიც ნეირონულად ვლინდება ჰასიური მოძრაობისას, წყვეტილი, ითმული წინააღმდეგობით (ტემოხის სიხშირის შესაბამისი ინტარვალებით). ძილში ტემოხი და ჰიგიენობა ქრება.



3.12 „ᲓᲐᲯᲑᲘᲚᲣᲚᲘ ᲑᲝᲮᲑᲚᲘᲡ“ ᲤᲔᲜᲝᲛᲔᲜᲘ

სახსრის ჰასიური მოხრისას თვალშისაცემია ე.წ. „ცვილისებური“ ტონუსის გაზრდა. ხშირად იტმული წყვეტილი წინააღმდეგობის არსებობა („დაჯბილული ბოხბლის ფენომენი“)



3.13 ᲐᲠᲘᲜᲔᲖᲘᲡ ᲓᲐᲕᲐᲓᲔᲑᲘᲡᲗᲕᲘᲡ ᲓᲐᲛᲐᲮᲐᲡᲘᲐᲗᲔᲑᲔᲚᲘ ᲰᲘᲞᲝ-ᲐᲠᲘᲜᲔᲖᲘᲐ (A) ᲓᲐ ᲓᲑᲝᲛᲘᲡ ᲞᲝᲖᲐ (B)

აჯინეზია ხასიათდება ფიზიოლოგიური მოძრაობის თანამიმდევრობის ავტომატიზმის დარღვევით. ჰაციენტი იმეორებს გარჯვეულ ნებით მოძრაობას და არ შეუძლია მისი შეწყვეტა. მოძრაობა შენელებულია (ბრადიკინეზია), მოტორული ინიციაცია დაყოვნებულია (სტარტის ინჰიბიცია). მაგალითად, ადგომა შესაძლებელია მხოლოდ განმეორებითი ცდის შემდეგ. ზოგჯერ ნამოდგომაში ჰაციენტს ეხმარება გარჯვეული აუსტიკური სიგნალი. სხვადასხვა თანმიმდევრული მოძრაობების შესრულება გაძნელებულია. ჰაციენტი იბოჭება პომენიკაციის შესაძლებლობებში. ფონაციის (დისფონია) და მეტყველების (დიზართრია) მოშლა აკინეზიის და ჰიგიენობის შედეგია. მიკროგრაფია და ნილბისებური სახე (ამიმია, ჰიპომიმია), აგრეთვე, აკინეზიის და ჰიგიენობის გამოვლინებას ნარმოადგენს.

ჭორეა

ჭორეატული მოძრაობები სხვადასხვა პათოლოგიის დროს ვითარდება. განსაკუთრებით ხშირია მისი არსებობა სიდენჰამის ჭორეის და ჰანტინგტონის დაავადების დროს.

გამოკვლევა: ჭორეატული ჰიპერკინეზი არის სწრაფი არითმული შეკრთომა, რომელიც აღმოცენდება მოსვენებისას ან ნებითი მოძრაობის დროს. არითმული მოძრაობები მოიცავს სხვადასხვა ჯგუფის კუნთებს, თუმცა ხშირად, დისტალური სეგმენტების უფრო მეტადაა დაზიანებული, ვიდრე პროქსიმალური. მიმდინარე ასევე იცვლება, ჩნდება გრიმასები, ყლაპვა და ლაპარაკი ასევე გაძნელებულია. ზოგ შემთხვევაში კიდურების და ტორსის უნებლიე მოძრაობები იმდენად ძლიერად არის გამოხატული, რომ პაციენტს არ შეუძლია გადაადგილება. გამოკვლევისას ვლინდება ჰიპოტონია (ჰიპერკინეზული–ჰიპოტონური სინდრომი).

➡ უნებლიე მოძრაობები იმატებს ფსიქიკური და ფიზიკური დატვირთვისას. ძილში ეს ჰიპერკინეზი წყდება, ხოლო დაღლისას – მკვეთრდება.

დისტონია

გამოკვლევა: დისტონური ჰიპერკინეზები ხასიათდება ნელი, გახანგრძლივებული კუნთოვანი შეკუმშვით. ახასიათებს სტერეოტიპული გამოვლინება. ყველაზე ხშირია ტანიული–ცერვიკული კუნთების დაზიანება. ბლეფაროსპაზმი ენოდება პერიორბიტული მიმდინარე კუნთების უნებლიე შეკუმშვას (თვალის დახუჭვა). ორო–მანდიბულური დისტონიის დროს ჰიპოკესში ჩართულია ტუჩები, ენა და ყბები. ძალზე დამახასიათებელია ტორტიკოლისი (კისრის უნებლიე მობრუნება ერთერთ მიმართულებით). კიდურების დისტონური მოძრაობა ასევე ბრუნვით მოძრაობას ემსგავსება (ტორზიული მოძრაობები). მტევანი, მხარი ან ტერფი გარკვეული დროის განმავლობაში (წუთებიდან საათებამდე) მტკივნეულად შეიძლება დაიჭიმოს და მიღებული პოზის გამოსწორება შეუძლებელია პასიურადაც კი (დისტონური ჯამპი). უნებლიე მოძრაობას თან ახლავს ანტაგონისტი კუნთების დაჭიმულობა, რაც შედეგად ინვევს ტკივილის აღმოცენებას. მიუხედავად იმისა, რომ უნებლიე მოძრაობის შეჩერება შეუძლებელია, პაციენტი იყენებს გარკვეულ ნებით მოძრაობას, რაც მას საშუალებას აძლევს შეამცირონ უნებლის მოძრაობის ამპლიტუდა. მაგალითად, ტორტიკოლისისი დროს, პაციენტი საჩვენებელ თითს იჭერს ნიკაპზე - შედეგად მკვეთრდება თავის უნებლიე გადავარდნა მეორეს მხრივ, ნებისმიერი ნებითი მოძრაობა შეიძლება აძლიერებდეს უნებლიე მოძრაობას, მაგალითად, წერითი ჯამპის დროს.

➡ დისტონური ჰიპერკინეზები ხასიათდება ნელი, გახანგრძლივებული კუნთოვანი შეკუმშვით. ახასიათებს სტერეოტიპული გამოვლინება. ყველაზე ხშირია ტანიული–ცერვიკული კუნთების დაზიანება.

დისტონიური ჭორეათეტოზი

გამოკვლევა: ათეტოზური ჰიპერკინეზი ნელი, მბრუნავი, ჭიისებური მოძრაობებით ხასიათდება. უპირატესად ვლინდება კიდურებში და პაციენტი ხშირად იღებს უცნაურ პოზას. უნებლის მოძრაობების გამო იცვლება მიმდინარე და ფესტინაციულია. ათეტოზის დროს ხდება ანტაგონისტების და აგონისტების თანაბარი სიძლიერით დატვირთვა, რასაც შედეგად მოსდევს სახსრების არაბუნებრივი დაჭიმვა. ჰიპერკინეზი უმთავრესად მტევნებს მოიცავს, ამიტომ ამ სინდრომს ზოგი ავტორი დისტალურ ჭორეას ანუ ჭორეათეტოზს უწოდებს. დისტონიის და ათეტოზის ერთდროულ არსებობას დისტონური ჭორეათეტოზი ენოდება.

➡ ათეტოზური ჰიპერკინეზი ნელი, მბრუნავი, ჭიისებური მოძრაობებით ხასიათდება. უპირატესად ვლინდება კიდურებში და პაციენტი ხშირად იღებს უცნაურ პოზას.

ბალიზმი

გამოკვლევა: ბალიზმის იშვიათი ჰიპერკინეზული სინდრომია, რომელიც ხასიათდება პროქსიმალური სეგმენტების ძლიერი, ფართო ამპლიტუდის მქონე მოძრაობებით. სინდრომი უპირატესად ცალმხრივად არის გამოხატული (ჰემიბალ-

იზმი) და ხშირად თანხლებულია ჰემიპარეზით. ბაღიზმის ჰოროსკოპია შესაძლებელია უმცირესი აჯასტატური სტიმულებით ან ემოციური სტრესი–ფაქტორებით და პაციენტი შეიძლება დაზიანდეს ვიდეც.

მოტორული აქტივობის მოდელაციაში არსებითი ხოლი ენიჭება სტრიატუმის სისტემას, მკრთალ ბირთვს, სუბთალამურ ბირთვს და ღეროში არსებულ ზოგიერთ ბირთვებს (განსაკუთრებით შავ სუბსტანციას).

მოძრაობის დარღვევების ეტიოპათოგენეზი: ექსტრაპირამიდული დარღვევების მიზეზია ქერქქვეშა ბირთვების დაზიანება. მოტორული აქტივობის მოდელაციაში არსებითი ხოლი ენიჭება სტრიატუმის სისტემას, მკრთალ ბირთვს, სუბთალამურ ბირთვს და ღეროში არსებულ ზოგიერთ ბირთვებს (განსაკუთრებით შავ სუბსტანციას). სტრიატუმი ქერქიდან ნეირომედიატორ გლუტამატის მეშვეობით ამგზნებ იმპულსებს იღებს. სტრიატუმის აქტივობა ითრგუნება შავი სუბსტანციის დოფამინის მეშვეობით. სტრიატუმში არის დოფამინის და ასეტილქოლინის ყველაზე მაღალი კონცენტრაცია. ასეტილქოლინი სტრიატული ინტერნეირონების მედიატორია. სტრიატუმი თვითონ ეწინააღმდეგება ინჰიბიტორული მოქმედებებისას. მისი ინჰიბიტორული მოქმედება ვრცელდება მკრთალ ბირთვზე და შავ სუბსტანციაზე. ინჰიბიტორული მოდელაციის კანონზომიერია გაემა – გამა–ამინო–არბოს მჟავა. მკრთალი ბირთვი ასევე იყენებს გაბას ინჰიბიტორული გავლენისათვის. სტრიატუმი გაბას საშუალებით ინჰიბიტორულად მოქმედებს სუბთალამურ ბირთვზეც, თვით სუბთალამური ბირთვი კი ამგზნებს ზემოქმედებას ავლენს მკრთალ ბირთვსა და შავ სუბსტანციაზე. მკრთალი ბირთვიდან ინჰიბიტორული იმპულსაცია მიდის თალამუსის ვენტრალურ ბირთვებზე, ხოლო თალამუსიდან ამგზნები იმპულსაცია გადაეცემა მოტორულ ქერქს.

პარკინსონის სინდრომი დოფამინის ნაკლებობითაა გამოწვეული. პალიდუმია, ჰიგოთი და ტრემორი აღმოცენდება შავი სუბსტანციიდან სტრიატუმისკენ მიმავალი დოფამინული ჰოროკსიების გამოვარდნის გამო. თალამუსი მიჩნეულია პარკინსონული ტრემორის გენერატორად. სპინალური ბოკკოების დაზიანების ხოლი პარკინსონის სინდრომების განვითარებაში გაურკვეველია. პარკინსონის სინდრომი, ჰოგოთ ჰიპოკინეზიით–ჰიპერტონული სინდრომი, გვხვდება არა მარტო პარკინსონის დაავადების დროს, არამედ ტვინის მრავალი დეგენერაციული დაავადების დროს. ნივთიერებები, რომლებიც ხასიათდებიან ანტიდოფამინერგული აქტივობით (მაგალითად, ნეიროლეპტური პრეპარატები) ინვევენ პარკინსონის სინდრომს. ჩლორპრომაზინი, ფლუანარიზინი და ვალპროატის სხვა ანტაგონისტები ინვევენ პარკინსონის სიმპტომების გაუარესებას.

ჰიპერკინეზები აღმოცენდება თალამო–ბოლტიანი ბავშვობის დარღვევის შედეგად. ამის უმთავრესი მიზეზია ჩენჩოში ნეირონების დაზიანება, რასაც მოსდევს პეტამინო–ჰიდროული იმპულსების გაქრობა. ასე მაგალითად, ჩენჩოში ნეირონების ჰოგრესული დაღუპვა არის ჰანტინგტონის დაავადების მიზეზი.

ჰიპერკინეზები აღმოცენდება თალამო–ბოლტიანი ბავშვობის დარღვევის შედეგად. ამის უმთავრესი მიზეზია ჩენჩოში ნეირონების დაზიანება, რასაც მოსდევს პეტამინო–ჰიდროული იმპულსების გაქრობა. ასე მაგალითად, ჩენჩოში ნეირონების ჰოგრესული დაღუპვა არის ჰანტინგტონის დაავადების მიზეზი.

ჰიპერკინეზები აღმოცენდება თალამო–ბოლტიანი ბავშვობის დარღვევის შედეგად. ამის უმთავრესი მიზეზია ჩენჩოში ნეირონების დაზიანება, რასაც მოსდევს პეტამინო–ჰიდროული იმპულსების გაქრობა. ასე მაგალითად, ჩენჩოში ნეირონების ჰოგრესული დაღუპვა არის ჰანტინგტონის დაავადების მიზეზი.

ბალინზეზის სანინააღმდეგოდ, ჰიპერკინეზები აღმოცენდება თალამო–ბოლტიანი ბავშვობის დარღვევის შედეგად. ამის უმთავრესი მიზეზია ჩენჩოში ნეირონების დაზიანება, რასაც მოსდევს პეტამინო–ჰიდროული იმპულსების გაქრობა. ასე მაგალითად, ჩენჩოში ნეირონების ჰოგრესული დაღუპვა არის ჰანტინგტონის დაავადების მიზეზი.

დისტონული სინდრომების ზუსტი ეტიოლოგია გაურკვეველია. სიმპტომური დისტონიები ფენიტოინით არ განსხვავდება იდიოპათიური დისტონიებისგან. სიმპტომური დისტონიების მიზეზია ქერქქვეშა ბირთვების ინფარქტი (ჰემიდისტონია) და ნეიროლეპტური სამკურნალოების მიღება.

მიოკლონიები

მიოკლონია ნარმოადგენს სწრაფ, უნებლიე კუნთოვან შეკუმშვებს. მათი აღმოცენება ხდება კორტიკალურად, სუბკორტიკალურად ან სპინალურად. ხშირია სხვადასხვაა დაავადებების დროს, ჰოგორც თანმდევი სიმპტომი. –

გამოკვლევა: მიოკლონიების დროს აღმოცენება ჰითმეული ან არაჰითმეული, სინქრონული ან ასინქრონული, ხანმოკლე (100–200 მწმ.) კუნთოვანი შეკუმშვა. მიოკლონია შეიძლება იყოს ერთ გარკვეულ ადგილას, მოიცავდეს გარკვეული კუნთების ჯგუფს, ან იყოს გენერალიზებული. უპირატესად ხასიათდება ჰრქსიმალური კუნთების ჯგუფის კუნთები. უფრო იშვიათად – სახე და ტრახი. მიოკლონიები უფრო ხშირად სპონტანურად აღმოცენდება. მიოკლონიებს, რომლებიც აღმოცენ-

ება ან ძლიერება ნებით მოძრაობასთან ერთად, მოძრაობითი მიოკლონიი ეწოდება. მიოკლონიებს, რომლებიც აღმოცენდება გარეგან გამღიზიანებელზე საპასუხოდ (ხმაური, შეხება) რეფლექსური მიოკლონიები ეწოდება.

3.8 ხანთოვანი შეკუმშვების დიფერენციული დიაგნოზი

მოძრაობის დარღვევა	ბანსაზღვრება	დაკავდება, რომლის დროსაც ბვხვდება
ტიკი	სტერეოტიპული, ხშირად სწრაფად განმეორებადი მოკლე მოძრაობები. ნებით შეიძლება დათრგუნვა, თუმცა დათგუნვისას შესაძლებელია განვითარდეს ფსიქიკური გადაძაბვა, რომელიც ტიკის შესრულებისთანავე იხსნება. ზოგჯერ ტიკი იმდენად ძლიერ ხარის გამოხატული, რომ ზღუდავს ნებითი მოძრაობის შესრულებას	*ტიკი, ჟილ-დე-ლა-ტურეტის სინდრომი*
ქორეა	ეპიზოდურად დისტალური, ნებითი მოძრაობის მსგავსი. ხშირია სხვა ნებით ჰიპერკინეზებთან ერთად	*სიდენჰემის ქორეა ჰანტინგტონის ქორეა*
ტრემორი	რიტმული, სინუსოიდური მოძრაობა, მოძრაობის ან მოსვენების დროს. გარეგანი სტიმულებით მისი გამოწვევა არ ხდება	*პარკინსონის დაავადება– ნათხემის პათოლოგია ესენციური ტრემორი*
ნეგატიური მიოკლონუსი	იგივე ასტერიქსისი ანუ "flapping tremor". აღმოცენდება მხოლოდ გარკვეული პოზიციის ან მოძრაობისას	*მეტაბოლური ენცეფალოპათია ინტოქსიკაცია*
მიოკიმია	ერთი კუნთის ან კუნთთა ჯგუფის არეში მელმივი, არეგულარული ოსცილაცია	
ფასციკულაციები	სპონტანური განტვირთვა მოტორული ერთეულის ფარგლებში, კუნთთა ნაზი ჭიისებრი მოძრაობა	მეორე მოტონეირონის დაზიანება, ნერვის პერიფერიული დაზიანება

ეტიოპათოგენეზი: მიოკლონიების კლინიკური გამოვლინების მრავალფეროვნება შეესაბამება პათოგენეზური და ეტიოლოგიური ფაქტორების მრავალფეროვნებას. სამწუხაროდ, დადგენილი არ არის მიოკლონიების აღმოცენების პათოგენეზი ყოველთვის არ არის ნათელი. აუცილებელია მიოკლონიების განხილვა კლინიკური სინდრომის სხვა ნევროლოგიურ გამოვლინებებთან ერთად. მაგალითად, მიოკლონიები, რომლებიც მხოლოდ ჩაძინების ფაზაში აღმოცენდება, კიდურებს, იშვიათად კი – ტორსს და თავის არეს მოიცავს და ნებიერ მოძრაობით არიან თანდართული, ფიზიოლოგიურია და მათ ჩაძინების შეკრთომები ეწოდება.

მიოკლონიები შეიძლება აღმოცენდეს ქერქის, ქერქქვეშა ბირთვების და პირველი სტრუქტურების დაზიანების შედეგად. შესაბამისად, მათი არსებობა შესაძლებელია ეპილეფსიის, დემენციის, ქერქქვეშა ბირთვების დაავადების, ნათხემის და ზურგის ტვინის დაზიანების დროს.

ეპილეფსიის დროს, მიოკლონიასთან ერთად, ხშირია სხვა სახის კუნთოვანი ამოვლინებები. მიოკლონიით მიმდინარე ეპილეფსიის ზოგიერთ ფორმას კარგი პროგნოზი აქვს (იდიოპათიური იუვენილური მიოკლონური ეპილეფსია), ხოლო ზოგიერთ მათგანს – არაკეთილსაიმედო (პროგრესული მიოკლონუს–ეპილეფსია).

დემენციის სინდრომი ხშირად არის თანხლებული მიოკლონიებით. კრეუცფელდ–იაკობის (Creutzfeld-Jakob) დაავადების (ქვემწვავე სპონგიფორმუ-

ღი ენცეფალოპათია) დროს, დაავადების აღრეულ სტადიაზე მიოკლონია ერთ–ერთი პათოგნომური ნიშანია. ამ დროს უფრო ხშირია ჰეფლექსური მიოკლონიები. აღწერილია დაავადების დროს მიოკლონიები მოგვიანებით სტადიაზე ჩნდება.

მიოკლონიები ხშირია მეტაბოლური და მიტოქონდრიული ენცეფალოპათიის, ასევე ფეიმენტოპათიების დროს. მიოკლონიები ოპსოკლონუს–მიოკლონუსის სინდრომის პათოგნომური ნიშანია. იშვიათად, აგრეთვე გვხვდება ვირუსული ენცეფალიტის დროსაც. ტოქსიკური ენცეფალოპათიები, მაგალითად, მძიმე მეტალებით ინტოქსიკაცია, მედიკამენტური (L–დოფა, ტრიციკლური ანტიდეპრესანტები, ლითიუმი, ფენიტოინი, ბარბამაზეპინი, ვალპროის მჟავა, ოპიოიდები) ინტოქსიკაცია ხასიათდება კლინიკურად არითმული მიოკლონიების არსებობით.

მიოკლონიები ხშირია მეტაბოლური და მიტოქონდრიული ენცეფალოპათიის, ასევე ფეიმენტოპათიების დროს. მიოკლონიები ოპსოკლონუს-მიოკლონუსის სინდრომის პათოგნომური ნიშანია. იშვიათად, აგრეთვე გვხვდება ვირუსული ენცეფალიტის დროსაც.

თავის ტვინის გლობალური ჰიპოქსია რამდენიმე საათის შემდეგ ხასიათდება ჰოსტჰიპოქსიური მიოკლონიების აღმოცენებით. აღნიშნული მიოკლონიები მნიშვნელოვნად არის გამოხატული, გენერალიზებულია ან მხოლოდ ერთ სეგმენტშია განთავსებული, ინვევა ან ძლიერდება შეხებით. ლანს–ადამსის (Lance-Adams) სინდრომის დროს, ჰოსტჰიპოქსიური მიოკლონიები გვხვდება იზოლირებულად ან სხვა სიმპტომებთან (ცერებელური ატაქსია, დიზართრია, ტონურ–კლონური გულყრები) ერთად.

აუცილებელია ერთმანეთისგან გაიმიჯნოს ფიზიოლოგიურად არსებული ჩაძინების შეკრთომები და მოუსვენარი ფეხების სინდრომი.

აუცილებელია ერთმანეთისგან გაიმიჯნოს ფიზიოლოგიურად არსებული ჩაძინების შეკრთომები და მოუსვენარი ფეხების სინდრომი.

სუბკორტიკულად აღმოცენებული მიოკლონიები იშვიათია ექსტრაპირამიდული დაავადებების დროს (ჰანტინგტონის ქორეა, კორტიკობაზალური დეგენერაცია, ჰორგიესული სუპრანუკლეური დამბლა). გენერალიზებული ან მულტიფოკალური მიოკლონიები ესენციური მიოკლონიის ერთადერთი სიმპტომია. ამ დროს არსებული მიოკლონიები აღმოცენდება ამ ძლიერდება ნებითი მოძრაობისას. ეს აუტოსომურ–დომინანტური დაავადებაა, რომელიც კლინიკურად სიცოცხლის პირველ ან მეორე დეკადაში ვლინდება. ესენციური ტრემორის მსგავსად ამ ტიპის მიოკლონიები ალკოჰოლის ზემოქმედების ქვეშ უკეთესდება. სპინალური მიოკლონიები, რომელებიც სპინალური ან ღეროს დაავადებების დროს აღმოცენდება, ვლინდება ხელა ან ქვედა კიდურების სინქრონული შეკუმშვების სახით, სიხშირე შეადგენს 0,5–3/წამში და ძილის დროს უკუგანვითარდება.

ᲰᲔᲤᲚᲔᲥᲡᲔᲑᲘ

აფერენტული გაღიზიანების საპასუხოდ აღმოცენებულ უნებლიე პასუხს ჰეფლექსი ეწოდება. ცენტრალური ნერვული სისტემიდან ჰეფლექსური პასუხი მიდის კუნთამდე. ანსხვავებენ ჰომონიმურ–ალტერნატულ და ექსტეროცეპტულ ჰეფლექსებს.

ჰომონიმური–ალტერნატული (საკუთარი) ჰეფლექსი არის კუნთის დაჭიმვის მონოსინაფსური ჰეფლექსი, რომელიც იკვლევა ზურგის ტვინში. *ექსტეროცეპტული (უცხო) ჰეფლექსი* პოლისინაფსურია, მისი აფერენტული ნაწილი კანის ჩვეულებრივების სტიმულაციისგან შედგება, ხოლო ეფერენტული გზა მიდის ეფექტორულ კუნთამდე. აღნიშნული ჰეფლექსი რამდენიმე სეგმენტს მოიცავს.

გამოკვლევა: მყეს–ძვალთა ჰეფლექსები გამონვევა ხდება მყესზე ნევროლოგიური ჩაქუჩის ხანმოკლე, სწრაფი დარტყმით. კიდური ამ დროს ისეთ პოზიციაში თავსდება, რომელიც საშუალებას იძლევა იგი მაქსიმალურად მოდუნებული იყოს. კანის ჰეფლექსების გამონვევა ხდება კანზე ნემსის შეხებით ან შპატელით შტრიხული შეხებით. ჰეფლექსები აუცილებლად უნდა შემონმდეს სიმეტრიულად და განისაზღვროს, ხომ არა ჭარბობს, ან ხომ არა არის რომელიმე მხარეს ჰეფლექსები დაქვეითებული. აუცილებელია ასევე განისაზღვროს ზოგადი ჰეფლექსური ფონი.

ხელა კიდურებიდან გამონვეული ჰეფლექსებია:

- ✓ *ორთავას ჰეფლექსი*

✓ *სამთავას ჰეფლექსი*
✓ *სხივის ჰეფლექსი*
✓ *იდაყვის ჰეფლექსი*

ქვედა კიდურებიდან გამონვეული ჰეფლექსებია:
✓ *ადდუქტორების ჰეფლექსი*
✓ *მუხლის (პატელას) ჰეფლექსი*
✓ *ტიბიალური ჰეფლექსი*
✓ *აქილევსის ჰეფლექსი*

იმ შემთხვევაში, როდესაც პაციენტი ახ ახის საჯმახისად მოდუნებული, ჰეფლექსის უკეთ გამოსანვევად ჰეჯომენდირებულია გახჯვეული მანევრები: აქილევსის ჰეფლექსი გამოსანვევად პაციენტს სთხოვენ ფეხის თითებით მცირედ მიანვეს გამომჯვლევის ხელს, დანახჩენი ჰეფლექსების გამონვევისას □ ჩასჭიდოს ხელები ერთმანეთს და გაჯახოს სანინააღმდეგო მიმახითულებით იენდრახიკის (Jendrassik) ნესი.

სხეულზე ინვევა შემდეგი ჰეფლექსები:
✓ *მუცლის ჯანის ზედა, შუა და ქვედა ჰეფლექსები*

მუცლის ჰეფლექსების გამონვევისთვის მუცლის ჯანზე, ცალ–ცალე ოხივე მხახეს, ღატერალური კიდიდან მედიალური ხაზისკენ ჯეთდება შტიხული გაღიზიანება. მუცლის ჯანის ზედა ჰეფლექსის გამონვევისთვის შტიხული გაღიზიანება ხოხციელდება ნეჯნთა ჩჯაღის ქვემოთ, მუცლის ჯანის შუა ჰეფლექსის გამონვევისასთვის – ჭიპის დონეზე, ხოლო მუცლის ჯანის ქვედა ჰეფლექსის გამონვევისასთვის – სახახელის ზემოთ. შედეგად ვიღებთ მუცლის ჯუნთების (Mm. rectus, trensversus, obliquus abdominalis) შეჯუმშვას. ცალ მხახეს მუცლის ჯანის ჰეფლექსის დაქვეითება პათოლოგიური მნიშვნელობის მატახებელია.

➡ ცალ მხახეს მუცლის ჯანის ჰეფლექსის დაქვეითება პათოლოგიური მნიშვნელობის მატახებელია.

✓ *ჯრემასტერის ჰეფლექსი*

მისი გამონვევისათვის ბახძაყის ზედა მესამედის მედიალური ზედაპირს შტიხულად ვაღიზიანებთ, ჩაც ინვევს თანამოსახელე მხახეს სათესლე ჰახჯის ანევას.

✓ *ანალური ჰეფლექსი*

მისი გამონვევისათვის ხდება პერიანალური ჩეგიონის შტიხული დასეხვა. ნოხმაში ხდება სპინქტერის შეჯუმშვა.

ეტიოპათოგენეზი

იმ შემთხვევაში, თუკი მოხდა აფერენტულ, ეფერენტულ ან მათი შეკვრის ადგილას, ზურგის ტვინში, ჰეფლექსური ჩჯაღის გახღვევა, ვითარდება *ჰეფლექსის გამოვარდნა (არეფლექსია)* ან დაქვეითება (ჰიპორეფლექსია). სხვა გენეზის ჯუნთოვანი ჰიპოტონიის (ნათხემის დაავადებები, მიოპათიები) და ცენტრალური პარეზის (თავის ტვინის და ღეროს დაზიანება) სანყის ეტაპზე, ჰეფლექსები შეიძლება დაქვეითებული ან გამქრალი იყოს. ცალკეული ჰეფლექსის გაქრობა მიგვითითებს დაზიანების ადგილზე. მაგალითად, მუხლის ჰეფლექსის გაქრობა ან დაქვეითება L_3-L_4 სეგმენტების დაზიანებაზე მიგვითითებს.

➡ იმ შემთხვევაში, თუკი მოხდა აფერენტულ, ეფერენტულ ან მათი შეკვრის ადგილას, ზურგის ტვინში, ჰეფლექსური ჩჯაღის გახღვევა, ვითარდება *ჰეფლექსის გამოვარდნა (არეფლექსია)* ან დაქვეითება (ჰიპორეფლექსია).

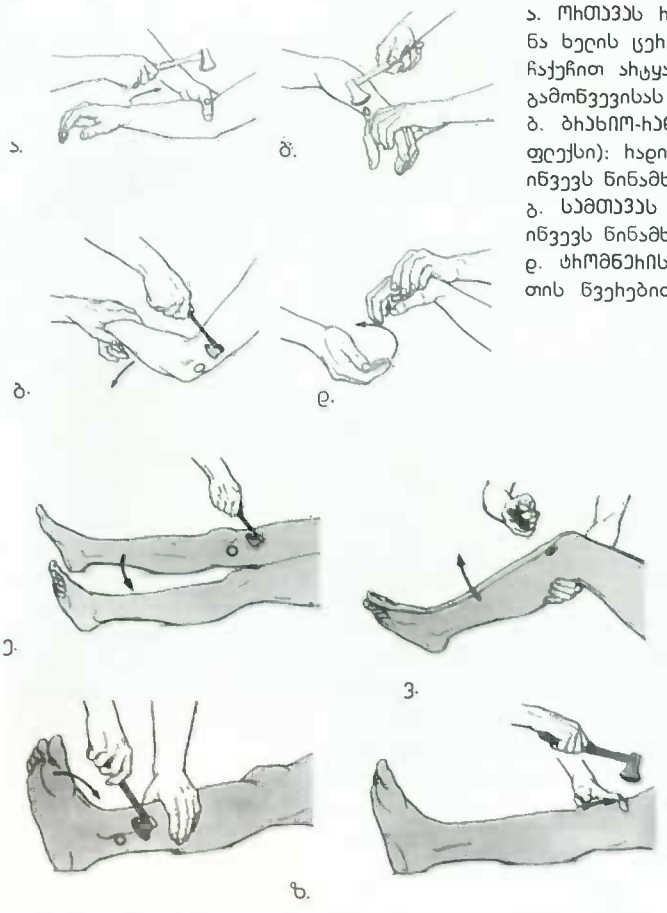
ჰეფლექსების გაცხოველების (ჰიპერრეფლექსია) მიზეზია მოტონეირონებზე ცენტრალური დამამუხრუჭებელი ეფერენტების მოქმედების განყვეტა (პირამიდო–სპინალური გზის დაზიანების შედეგად), ანუ ჰიპერრეფლექსია მონოსინაფსური ჰეფლექსის გამოთავისუფლების შედეგია. ჰეფლექსური

ზონის ზრდა და ჯერონესების გამოჩენაც გაცხოველებული ჰეფლექსების ნიშანია. ცენტრალური მასტიმულირებელი ეფექტების გაზიანება გავლენას ახდენს პოლისინაფსურ ჰეფლექსებზეც, შედეგად კი ვითარდება ჯანის ჰეფლექსების დათრგუნვა ან გაქრობა. იმ შემთხვევაში, როდესაც მყეს–ძვალთა ჰეფლექსები ცალ მხარეს გაცხოველებულია, ხოლო ჯანის ჰეფლექსები ამავე მხარეს დათრგუნული ან გამქრალია, ადგილი აქვს ჯონტრალატერალურად ცერებრულ ან იფსილატერალურად ზურგის ტვინის დაზიანებას. მუცლის ჯანის ჰეფლექსების გამონვევა ხერხია აპენდიციტის პაციენტებში, ოპერაციისას, მუცლის ღრუზე ოპერაციების შემდგომი ნანიბურებისას. ჯრემასტერის ჰეფლექსის შენარჩუნება და ანალური ჰეფლექსის გაქრობა მიუთითებს იზოლირებულად, ჯონესის სინდრომის არსებობაზე.

პათოლოგიური ჰეფლექსები

ეს ის ჰეფლექსებია, რომელიც ნორმაში არ ინვევა და მხოლოდ ჯორტიკო–სპინალური ანუ პირველი მოტონეირონის დაზიანებისას გვხვდება. ყველაზე

3.14 ჰეფლექსები



ა. ოთავას ჰეფლექსი: გამომწვევი პირი ათავსებს მარცხენა ხელის ცერა თითს ოთავა ჯუნთის მყესზე და ჰეფლექსის ჩაქერით არტყამს ცერა თითის ძირითად ფალანგს. ჰეფლექსის გამონვევისას ვითარდება ნინამხრის მოხრა

ბ. ბრახიორადიალური ჰეფლექსი (სხივის პერიოსტალური ჰეფლექსი): რადიალური ზედაპირის დისტალურ ზედაპირზე დარტყმა ინვევს ნინამხრის მსუბუქ მოხრას

გ. სამთავას ჰეფლექსი: სამთავა ჯუნთის მყესზე დარტყმა ინვევს ნინამხრის სწრაფ გაშლას.

დ. ტრომნერის ჰეფლექსი: გამომწვევი პირი საჯუთარი თითის ნვერებით პაციენტის საბოლოო ფალანგებს გამოკრავს.

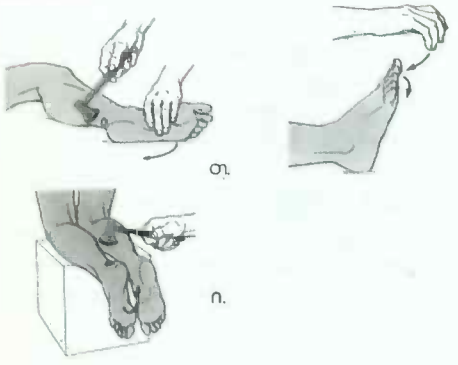
ე.

ა. ბედაკტორების ჰეფლექსი - Condylus medialis femoris ზემოთ ჰეფლექსის ჩაქერის დარტყმა ინვევს ფეხის განზიდვას

ბ. პერისტალის ჰეფლექსი (ოთხთავა ჯუნთის ჰეფლექსი): ოთხთავა ჯუნთის მყესზე დერტყმა ინვევს მუხლის სახსარში ფეხის გაშლას.

გ. tibialis posterioris-ის ჰეფლექსი: M. tibialis-ის მყესის ზემოთ დარტყმა

3.14

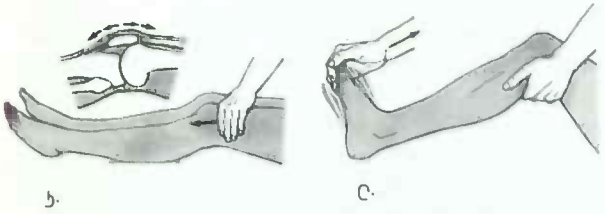


თ.

თ. აქილევსის მყესის ჩეფლექსი (ტეჩფის სამთავას ჩეფლექსი): მისი მიღება ხდება მოხრილ და განზიდულ ფეხზე. აქილევსის მყესზე დარტყმა ინვევს ნვივის კუნთების შეკუმშვას და ტეჩფის პლანტარულ ფლექსიას.

ი. ჩოსოლიმოს ჩეფლექსი - ფეხის თითების საბოლოო ფალანგებზე დარტყმა ინვევს თითების პლანტარულ ფლექსიას.

ი.

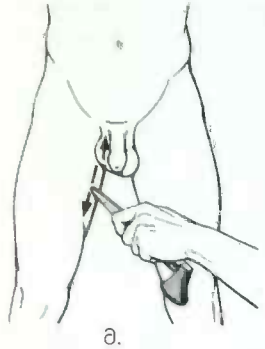


ჯ.

ლ.

ჯ. პატელას ლლონესი: ჯვრისტარის სნარფი დისტალური გადანაცვლების შემდეგ ხდება ოთხთავა კუნთის მყესისდაჭიმვა და შედეგად ვითარდება ჯვრისტარის რიტმული შეკუმშვები.

ლ. ტეჩფის ლლონესი: ტეჩფის სნარფი დორზალური ფლექსია ინვევს აქილევსის მყესის დაჭიმვას და შედეგად ვითარდება ტეჩფის რიტმული მოძრაობები.



მ.

მ. ბარძაყის მედიალური ზედაპირის მტრილული გაღიზიანება ინვევს ამავდროულად იმავე მხარეს სათესლე ჯირკვლის ზემოთ ანვევს M. cremaster-ის შეკუმშვის ხარჯზე.

მნიშვნელოვანი პათოლოგიური ჩეფლექსებია: ბაბინჯის, გორდონის, ოპენჰაიმის ნიშნები. მათ პირამიდული ნიშნებსაც უწოდებენ.

გამოკვლევა: ერთ–ერთი ყველაზე ხშირად არსებული პათოლოგიური ნიშანია ბაბინსკის (Babinski) პათოლოგიური ნიშანი. მის გამოსანვევად ტეჩფის დორზალურ ზედაპირზე ჩაქეჩის ტარით ვახდენთ მტრილულ მოძრაობას ლატერალური ჯიდიდან ცერა თითის გასნვრივ, ძირითად ფალანგამდე. ამ დროს ვითარდება ცერის დორზალური ფლექსია და დანარჩენი თითების მარაოსებული გაშლა. იგივე პასუხს ვიღებთ ნვივის ლატერალურ ზედაპირზე გამომკვლევის ცერი და საჩვენებელი თითების ჩაცურებისას – ***ოპენჰაიმის (Oppenheim)*** ნიშანი. ანალოგიური პასუხი ვითარდება ნვივის კუნთების მოჭერისას – ***გორდონის (Gordon)*** ნიშანი. ხშირია ამ პათოლოგიური ჩეფლექსების ერთდროული არსებობა. მხოლოდ თითების გაშლა არ ითვლება პათოლოგიურ ნიშნად. ***პალმო–მენთალური ჩეფლექსი (მარინესკო–ჩადოვიჩის)*** ინვევა თენარის

მტკიცებულებები გაღიზიანებით, პასუხად ჰომოლატერალურად ვითარდება ნიკაპის ჯუნთების შეკუმშვა. მტევნის ვენტრალური ზედაპირის შეხებისას, მტევნის უნებლიე შეკუმშვას, პოზიტიური ტაცების ჰეფლექსი ენოდება. პათოლოგიურ ჰეფლექსებს მიეკუთვნება ხოხთუმის, ნოვის და ნაზო–ღაბიალური ჰეფლექსები.

ეტიოპათოგენეზი: ტვინიდან გამონვეული პათოლოგიური ნიშნები ცენტრალური მოტონეირონის დაზიანების შედეგია. პირამიდული გზის დაზიანება ინვევს ახალშობილებში და პატარა ბავშვებში არსებული ფიზიოლოგიური ჰეფლექსების გამოთავისუფლებას.

ე.წ. აქსიალური ჰეფლექსების (პალმო–მენათალური, ნოვის, ტაცების, ხოხთუმის და სხვა) გაცხოველება გვხვდება თავის ტვინის ატროფიული პროცესებისას, პირამიდული გზის ორმხრივი დაზიანების დროს, ექსტრაპირამიდული სისტემის დაავადებებისას, აპალიური სინდრომის დროს. ტაცების და ნოვის ჰეფლექსი ახალშობილთა ასაკში.

ᲙᲝᲜᲕᲣᲚᲡᲘᲔᲑᲘ

კონვულსია ენოდება უპირატესად ტვინისთავის და ტვინის ჰეფლექსისმაგვარ, რიტმულ მოძრაობას. მათი გამონვევა ხდება მყესის დაჭიმვისას. ხშირად თან ახლავს სპასტიკის სინდრომს.

კონვულსია ენოდება უპირატესად ტვინისთავის და ტვინის ჰეფლექსისმაგვარ, რიტმულ მოძრაობას. მათი გამონვევა ხდება მყესის დაჭიმვისას. ხშირად თან ახლავს სპასტიკის სინდრომს.

გამოკვლევა: ოთხთავა კუნთის მყესის ან აქილევსის მყესის დაჭიმვა, პატელას ძირის, ულნარული გადაადგილებით ან ტვინის ფოსოსიებული დოზალური ფლექსია, ინვევს რიტმულ შეკუმშვას. გაცხოველებული ჰეფლექსების ფონზე აღმოცენებული კონვულსიები ეითმნიშვნელოვნად პათოლოგიურია.

ეტიოპათოგენეზი: ხანგრძლივი, უნყვეტი კონვულსიები ხშირია სპასტიკური სინდრომის დროს. რიტმულ შეკუმშვას ინვევს აფერენტული იმპულსის უნყვეტი გავრცელება ინტერნეირონებსა და □–მოტონეირონებზე. პათოლოგიურად ითვლება უნყვეტი კონვულსიები

ᲡᲔᲜᲡᲝᲠᲘᲣᲚᲘ ᲡᲘᲡᲢᲔᲛᲘᲡ ᲒᲐᲛᲝᲙᲕᲚᲔᲕᲐ

ᲡᲔᲜᲡᲝᲠᲘᲣᲚᲘ ᲘᲜᲢᲔᲒᲠᲐᲪᲘᲣᲚᲘ ᲤᲣᲜᲥᲪᲘᲔᲑᲘ

ესიამოვნოს შეგრძნებები, რომლებიც პაციენტის მიერ აღიქმება როგორც ჭრილობების ცოცვა, გახურება, გაცივება, წვა, ჩხვლეტა, ყოველგვარი გაღიზიანების გარეშე აღმოცენდება და მათ პარესთეზიები ენოდებათ. კლინიკურად ერთად, პარესთეზიები ინტეგრაციულ ფუნქციას წარმოადგენს და სენსორული ნეირული სისტემის ნებისმიერი ნაწილის გაღიზიანებაზე მიგვითითებს.

ობიექტური დენის გავლის ტკივილის დიზესთეზიას, რომელიც ქრისის მოხსნისას აღმოცენდება, ლეიმიტის ნიშანი ენოდება.

გამოკვლევა: გამოკვლევა იწყება პაციენტის გამოკითხვით მისი სუბიექტური შეგრძნებების შესახებ. აუცილებელ სუბიექტურ შეგრძნებას, რომელიც შემაწუხებელია პაციენტისთვის ***დიზესთეზია*** ენოდება. მგრძნობელობის დაქვეითებას ***ჰიპესთეზია*** ენოდება, ამ დროს გაღიზიანების ზღურბლი მომატებულია; მგრძნობელობის მომატებას ჰიპერესთეზია ენოდება, ამ დროს გაღიზიანების ზღურბლი დაქვეითებულია. ტკივილის აღმოცენება არამტკივნეულ გამღიზიანებელზე (მაგალითად, შეხება) ***ალოდინიად*** ინოდება. ფენომენს, რომლის დროსაც მტკივნეული ან ტაქტილურ (შეხება) გამღიზიანებელზე პასუხი ხანგრძლივად

ჩრება, ფეთქებადია, იფანტება და გამღიზიანებლის მოცილების შემდეგაც ჩრება, *ჰიპერპათია* ეწოდება.

ეტიოპათოგენეზი: პარესთეზია და ტკივილი უპირატესად პერიფერიული ნეირის (ნეირის ტომპესია, პოლინეიროპათია) და უკანა ფესვების დაზიანების დროს გვხვდება. უკანა ფესვების დაზიანების მიზეზებია: ბოჭკოიოზი, ჰერპესული ინფექცია, მაღთამუა დისკის პათოლოგია. ალოდინია ხშირად გვხვდება ნეირის პასპიული დაზიანებისას. დიზესთეზია ხშირია ღეროში და ქეჩქში პასებული ჰოცესების დროს (სიმსივნე, ინსულტი). თალამუსის დაზიანებისას განსაკუთრებით მკვეთრადაა გამოხატული ჰიპერპათია და ალოდინია, ვითარდება ე.წ. თალამური ტკივილი – უძლიერესი, აუტანელი მწველი ტკივილი. პაროქსიზმული ირიტაციული სინდრომი, რომელიც პერიოდულად ალმოცენდება და მაქსიმუმ 5–10 წუთის განმავლობაში გრძელდება ახასიათებს სენსორული ტორტექსის დაზიანებას და სენსორული ეპიკეფსიული გულყრის (სენსორული ჯექსონის ტიპის გულყრების) ჯგინიჯის სურათს წარმოადგენს. ანალოგიური სიმპტომები ვითარდება მაჯის არის და ჰიპერვენტილაციის შეტევისას.

მგრძნობელობის გამოკვლევა

სენსორული სისტემა შედგება ზედა და ღრმა მგრძნობელობისაგან. შესაბამისად, შეიძლება დაზიანდეს ან ორივე ტიპის მგრძნობელობა – ტოტალური ანუ გლობალური ანესთეზია, ან მხოლოდ ზედა, ან მხოლოდ ღრმა მგრძნობელობა – მგრძნობელობის დისოციაციური მოშლა. ხოლესაც ზედა მგრძნობელობა გამოვარდნილია, ხოლო ღრმა შენახული ამ ფენომენს ***სირინგომიელური დისოციაცია*** ეწოდება. ღრმა მგრძნობელობის გამოვარდნა ზედა მგრძნობელობის შენარჩუნების ფონზე, ***ტაბესური დისოციაციად*** ინოდება.

გამოკვლევა: სენსორული სისტემის გამოკვლევისას მგრძნობელობის ცალკეული სახე ფასდება ხოგორც თვისობრივად, ასევე ხარისხობრივად. გამოკვლევა მოიცავს შეხების, ტკივილის, ტემპერატურული, ვიბრაციული, პროპრიოცეპტული, ლოკალიზაციის და ნორმის მგრძნობელობის შემოწმებას.

შეხების მგრძნობელობის გამოკვლევა ხდება თითის ბალიშით, ბამბით ან ფუნჯით. დახუჭული თვალებით პაციენტმა უნდა შეძლოს სხეულის სხვადასხვა ხელგონებში შეხების ამოცნობა. აუცილებელია ერთმანეთს შევადაროთ პროქსიმალური, დისტალური და სიმეტრიული არეები.

ტკივილის გამოკვლევა სპეციული ნემსით ხორციელდება. პაციენტმა უნდა დაასახელოს იგრძნო თუ არა მან ჩხვლეტა და ანსხვავებს თუ არა იგი შეხებას ჩხვლეტისაგან. გამოკვლევა ტარდება თვალდახუჭულ პაციენტზე და იგი შეხებისას ამბობს „შეხება“–ს და ჩხვლეტისას „ჩხვლეტა“–ს.

ტემპერატურული მგრძნობელობის გამოკვლევას ვანარმოებთ ორი გამღიზიანებლით – ერთი მათგანი ცივია, მეორე ცხელი. ზოგჯერ, ტემპერატურული მგრძნობელობის გამოვარდნის გამო, პაციენტს სხეულზე აღენიშნება დამწვრობის ნაკვალევი.

ვიბრაციული მგრძნობელობის გამოკვლევა ხდება ჟღერადობაში მოყვანილი კამერტონით. კამერტონი თავსდება ნარჩენულ არეებში, სადაც ძვალი ყველაზე ახლოს არის კანთან. პაციენტს ვეკითხებით შეიგრძნობს თუ არა იგი ვიბრაციას („ჟრიალს“) და ვთხოვთ მას, შეგვატყობინოს ხოდის შენყდება ვიბრაციის შეგრძნება. ხანგრძლივობის შეიძლება განისაზღვროს კამერტონზე არსებული აღნიშვნების დახმარებით.

პროპრიოცეპტული (კინესთეზიური) მგრძნობელობა ისინჯება შემდეგნაირად: პაციენტს ვახუჭინებთ თვალებს, ვწევთ მის ერთერთ სეგმენტს და ვამოძრავებთ სეგმენტს სხვადასხვა მიმართულებით, ვეკითხებით მას ერთერთი სეგმენტს შევეხეთ და ერთერთი მიმართულებით ვამოძრავებთ (მაგალითად, ერთერთი თითია? და მიმართულებით ვანარდა?)

აუტანელი სენსიტიური შეგრძნებას, ერთერთს შემანუხებელია პაციენტისთვის *დიზესთეზია* ეწოდება. მგრძნობელობის დაქვეითებას *ჰიპესთეზია* ეწოდება, ამ დროს გაღიზიანების ზღურბლი მომატებულია; მგრძნობელობის მომატებას ჰიპერესთეზია ეწოდება, ამ დროს გაღიზიანების ზღურბლი დაქვეითებულია. ტკივილის აღმოცენება არამტკივნეული გამღიზიანებელზე (მაგალითად, შეხება) *ალოდინად* ინოდება. ფენომენს, ერთის დროსაც მტკივნეული ან ტაქტილის (შეხება) გამღიზიანებელზე პასუხი ხანგრძლივად ჩრება, ფეთქებადია, იფანტება და გამღიზიანებლის მოცილების შემდეგაც ჩრება, *ჰიპერპათია* ეწოდება.

სენსორული სისტემის გამოკვლევისას მგრძნობელობის ცალკეული სახე ფასდება ხოგორც თვისობრივად, ასევე ხარისხობრივად. გამოკვლევა მოიცავს შეხების, ტკივილის, ტემპერატურული, ვიბრაციული, პროპრიოცეპტული, ლოკალიზაციის და ნორმის მგრძნობელობის შემოწმებას.

ლოკალიზაციის შეგრძნება: პაციენტს ვეხებით სხვადასხვა ადგილში და მან ხელით უნდა მიგვითითოს სად შევეხეთ.

ნორმის შეგრძნება: მისი გამოკვლევისთვის სპეციალური, განსხვავებული წონის გირებს ვაძლებთ პაციენტს წინ გამშვებიც წინა მხარეზე, მან ეს უნდა განსაზღვროს, რომელი მხარეს უფრო მძიმეა გირი.

მგრძნობელობის დარღვევა პაციენტის მიერ, ხშირად, არასწორედ არის აღქმული მოტორული სისუსტედ და პირიქით, ძალის დაქვეითებას პაციენტი ხშირად მგრძნობელობის დაკარგვად აღიქვამს.

მგრძნობელობის დარღვევა პაციენტის მიერ, ხშირად, არასწორედ არის აღქმული მოტორული სისუსტედ და პირიქით, ძალის დაქვეითებას პაციენტი ხშირად მგრძნობელობის დაკარგვად აღიქვამს.

მგრძნობელობის რთული სახეები

ორგანზომილებიანი მგრძნობელობა, დერმოეპიკრიზი – მისი გამოკვლევისათვის პაციენტს სხეულის სხვადასხვა არეში ნევროლოგიური ჩაქუჩის ტარით „ვანეთი“ ციფრებს ან სხვადასხვა გეომეტრიულ ფიგურებს (ჯვარი, რგოლი, სამკუთხედი). დახუჭული თვალებით პაციენტი ამოიცნობს რომელი ციფრი ან გეომეტრიული ფიგურა იქნა მოხაზული. პათოლოგიურად ითვლება მიკრული რამდენიმე არასწორი პასუხი, ასევე ძლიერ დაყოვნებული პასუხი.

სტერეოგნოზია – დახუჭული თვალებით პაციენტი ცდილობს ხელებით მოსინჯოს და გამოიცნოს რომელი საგანს (მაგალითად, მონეტა, საათი, ჯაღმისტარი, გასაღები, ქალამანი) შეეხო იგი. როდესაც პაციენტი ვეღარ ასახელებს საგანს, ამ დარღვევას ***ასტერეოგნოზია*** ეწოდება. არსებობს ***ქვემმარილი და ცრუ ასტერეოგნოზია***. ქვემმარილი ასტერეოგნოზიის დროს, პაციენტი ასახელებს საგნის მახასიათებლებს, მაგრამ ვეღარ ასახელებს რა საგანი უჭირავს ხელში, ცრუ ასტერეოგნოზიისას, ხერხემლის და/ან ტვინის მგრძნობელობის დარღვევის გამო, პაციენტი ვეღარც საგნის მახასიათებლებს ამოიცნობს და, შესაბამისად, ვეღარც თვით საგანს ასახელებს.

ორი ერთდროულად მიყენებული გაღიზიანების სივრცობრივი აღქმა ***დისკრიმინაციული მგრძნობელობა*** – სპეციალური ვებერის ფარგლის სამუალებით, რომელსაც ორი მახვილი ბოლო აქვს, პაციენტს ვეხებით სხეულის გარკვეულ უბანში, ნელ–ნელა ვამცირებთ ფარგლის ფეხებს შორის მანძილს, სანამ ორი გაღიზიანება არ აღიქმება როგორც ერთი. მოვნიშნავთ მანძილს და შევადარებთ სპეციალურ ცხრილზე აღნიშნულ ნორმალურ მაჩვენებლებს.

ღრძილების გაკრცელება

ნეირების მთავარობითი დისტალური, სიმეტრიული დარღვევა ახასიათებს *პოლინეიროპათიას.*

დარღვევა შეიძლება მოიცავდეს გარკვეული ნერვის საინერვაციო უბანს, ნეირების მთავარობითი დისტალური, სიმეტრიული დარღვევა ახასიათებს ***პოლინეიროპათიას.*** უკანა ფესვის დარღვევას ახასიათებს გარკვეული სეგმენტის ფარგლებში ლოკალიზებული (სეგმენტური) სენსორული სიმპტომები. დარღვეული დერმატომის მიხედვით მარტივია დარღვევის ზონის დადგენა. გამტარებლობითი ტიპით (გარკვეული ღონის ქვემოთ სრულად) მგრძნობელობის ორმხრივი მოშლა დამახასიათებელია ზურგის ტვინის გარკვეული დარღვევებისთვის და საშუალებას გვაძლევს ზუსტად დავადგინოთ დარღვევის ღონე. ცალმხრივი ჯონტარალური სენსორული დეფიციტი ვლინდება ცერებრული პათოლოგიის დროს. ამ დროს შუა ხაზზე მგრძნობელობა შენარჩუნებულია, ვინაიდან შუა ხაზის არეში მგრძნობელობის გზები გადაკვეთენ ერთმანეთს და ამიტომ ინერვაცია აქ დიფუზური და ორმხრივია. მკაცრად შუა ხაზზე არსებული მგრძნობელობის დარღვევები, ასევე „ტანსაცმლისმაგვარი“ განაწილება ახასიათებს სომატიზირებულ აშლილობას.

გამტარებლობითი ტიპით (გარკვეული ღონის ქვემოთ სრულად) მგრძნობელობის ორმხრივი მოშლა დამახასიათებელია ზურგის ტვინის გარკვეული დარღვევებისთვის და საშუალებას გვაძლევს ზუსტად დავადგინოთ დარღვევის ღონე. მკაცრად შუა ხაზზე არსებული მგრძნობელობის დარღვევები, ასევე ‘ტანსაცმლისმაგვარი~ განაწილება ახასიათებს სომატიზირებულ აშლილობას.

ეტიოპათოგენეზი: ჯანის, სახსრების, ჯურთების, ლორწოვანი გარსებისა, ძვლისსაზრდელას და სხვა ქსოვილებიდან მიღებული გაღიზიანება ინტეგრირდება და ანალიზდება ცენტრალური ნერვული სისტემის სხვადასხვა უბანში.

სენსორული გზები მჭიდრო ჯავშისშია მოტორულ და სპინოცერებელურ გზებთან, ამიტომ სენსორული სიმპტომები აღმოცენდება არა იზოლირებულად, არამედ აღნიშნული სისტემების დაზიანებასთან ერთად. უკანა სვეტების დაზიანების უხშირეს მიზეზს წარმოადგენს ფუნიკულური მიელოზი და ნეირული სისტემის სიფილისი – ტაბესი (Tabes dorsalis – ზურგის ტვინის ხმობა). ტვინის ღეროს დაზიანების დროს ჯვარედინი სიმპტომები, შესაძლებელია, სენსორული სისტემის მონაწილეობითაც მიმდინარეობდეს: მოგრძო ტვინში ზედა და ღრმა მგრძნობელობის გზები ჯერ ცალ-ცალკეა, შემდეგ კი ერთდება (იხ. ვალენბერგის სინდრომი). სამწვერა ნერვის ბირთვების არეში არსებული დაზიანება, შეიძლება მოიცავდეს მხოლოდ სახეს ტიპიური განაწილებით. ვაროლის ხიდის ზედა მესამედში, სახიდან მომავალი სენსორული ბოჭკოები უერთდება მედიალურ მარყუჟს – შესაბამისად ვაროლის ხიდის ზედა მესამედიდან ზემოთ, დაზიანება მოიცავს სხეულის ნახევარს სახის ჩათვლით. თალამუსის დაზიანება ინვევს ტკივილის სინდრომს ჰიპერპათიის ელემენტებით. უპირატესად ზიანდება მგრძნობელობის ორული სახეები, ყველაზე ნაკლებად კი – ზერელე მგრძნობელობა. ვითარდება უნებლიე მოძრაობები ხელში და მტევანი იღებს ტიპიურ ფორმას – თალამური ხელი: თითები გაშლილია ძირითად ფალანგებში და მოხრილია დისტალურ ფალანგებში. შიგნითა კაფსულის დაზიანება ინვევს კონტრალატერალურად ყველა სახის მგრძნობელობის გამოვარდნას ან დაქვეითებას. სუბკორტიკული და კორტიკული დაზიანება ხასიათდება უპირატესად მგრძნობელობის ორული სახის მოშლით.

ნათხემის ფუნქციები და დაზიანების კლინიკური სინდრომოლოგია

ნათხემის ამოცანაა აგონისტი, ანტაგონისტი და დამხმარე კუნთების მოქმედებების კოორდინირება ასევე შესაძლებელს ხდის მწყობრი, ზუსტი და მიზანმიმართული მოძრაობების შესრულებას.

ამ ამოცანის შესრულებისათვის აუცილებელია შემდეგი ანატომიური და ფიზიოლოგიური წინაპირობები:

- *ორგორც პერიფერიიდან, ასევე ცენტრალური სტრუქტურებიდან ნათხემს ჩვეულებრივად უნდა მიეწოდებოდეს ინფორმაცია მოძრაობის ფუნქციის და მიზნების და სხეულის კონკრეტული ნაწილების მდებარეობის შესახებ;*
- *კორექციის ელემენტები, რომელსაც ახორციელებს ნათხემი მიღებული ინფორმაციის საფუძველზე, შემდგომში უნდა ინტეგრირდეს და გარდაიქმნას მამოძრავებელ იმპულსებში.*
- *ამრიგად, ნათხემი განიხილება ორგორც მასტაბილიზებელი და მარეგულირებელი სისტემა, რომელიც:*
- *მონაწილეობს ყველა მიმდინარე მოძრაობის განხორციელებაში;*
- *უკუკავშირების საფუძველზე მუდმივად ახორციელებს სასურველი მოძრაობის და ფაქტიურად შესრულებული მოძრაობის პარამეტრების შეპირისპირებას;*
- *ახორციელებს ყველა საჭირო კორექციებს.*

აფერენტული გზები: სხეულის მდებარეობის და კუნთების აქტივობის შესახებ ინფორმაცია ნათხემს მიეწოდება ***სპინოცერებელური*** გზებიდან, რომლებიც გადიან თოკისებრ (ჩესტიფორმულ) სხეულში (ნათხემის ქვედა ფეხში) და ასევე (ნაკლები ხარისხით) ნათხემის ზედა ფეხში. ***ვესტიბულო-***

უკანა სვეტების დაზიანების უხშირეს მიზეზს წარმოადგენს ფუნიკულური მიელოზი და ნეირული სისტემის სიფილისი - ტაბესი (თაბეს ღრუსაღის - ზურგის ტვინის ხმობა).

ცერებელური ბოჭკოები გადიან პარაპირამიდულ სხეულში (ნათხემის ქვედა ფეხში). დიდი ჰემისფეროების ქერქიდან ნათხემისკენ მიმავალი იმპულსები აღწევენ ხიდის პონტოცერებელურ ბირთვებს, საიდანაც ნათხემისაკენ მიემართებიან ნათხემის შუა ფეხში შემავალი ბოჭკოების მეშვეობით.

ეფერენტული გზები. ნათხემის ღრმა ბირთვებიდან გადიან ნათხემის ზედა ფეხში და მიემართებიან თალამუსის ვენტროლატერალური ბირთვისაკენ. სხვა გზები მიემართებიან წითელი ბირთვისაკენ, რომელიც ერთის მხრივ ჰიპოცრებულია თალამუსზე და მეორეს მხრივ მისგან გამოდის ჩაბრირუბროსპინალური ტრაქტი ტვინის ღეროს და ზურგის ტვინის მიმართულებით.

ნათხემის დაზიანების დროს იცვლება მოძრაობათა ტემპი, სისწორე და ავტომატური კოორდინირება, რაც გამოვლინდება შემდეგი კლინიკური ნიშნებით:

I. დისინერგია – მოცემულ მოძრაობაში მონაწილე სხვადასხვა კუნთის ან კუნთების ჯგუფის მოქმედების კოორდინირების დარღვევა. მაგალითად, სხეულის უკან გადახრის დროს არ ხდება ფეხების შეუღლებული მოხრა მუხლის სახსრებში, რაც ინვევს წონასწორობის დარღვევას; ხოხვა შეუძლებელია პონტოცერებელურ ხელებსა და ფეხებში სწორი შეუღლებული მოძრაობების დარღვევის გამო.

II. დისმეტრია – მიზანმიმართული მოძრაობის შესრულების დროს განხორციელებული მცდელობებისა და სისწრაფის შეუსაბამობა, ანუ ჰიპო-ჰიპერკინეზია. მაგალითად, მცირე ზომის საგნის აღება გამღიზიანებელი ხელით ან დახუჭული თვალებით სკამზე ფეხის შედგმისას ფეხის ძალიან მაღალზე ანევა.

III. ატაქსია – ოპტიმალური, მიზანმიმართული მოძრაობის შესრულებისათვის აუცილებელი კუნთების ერთდროული, შეთანხმებული მუშაობის დარღვევა (ცდების „თითი–ცხვირის ნვერი“ ან „ქუსლი–მუხლი“ შესრულების დროს მოძრაობის ოპტიმალური ტრაექტორიიდან ერთ ან ორივე მხარეს გადახრა).

IV. ინტენციური კანკალი (ტრემორი) – ხითმული გადახრა მიზანმიმართული მოძრაობის იდეალური ტრაექტორიიდან, რომელიც ძლიერდება მიზანთან მიახლოებისას. აღინიშნება დაჯაბირული ბირთვის ან მისი ეფერენტული ბოჭკოების დაზიანების შემთხვევაში. გამოვლინდება ცდების – „ცხვირ–თითის“ ან „მუხლ– ქუსლის“ – ცდების შესრულების დროს. (სურათი 3.15).



3.15 ᲘᲜᲢᲔᲜᲪᲘᲣᲠᲘ ᲙᲐᲜᲙᲐᲚᲘ

მიზანთან მიახლოებული მოძრაობა ახის ჰიპერმეტრიული და მოძრაობის მიზნის მიღწევასთან ერთად იმატებს კანკალიც (ინტენციური ტრემორი). აღნიშნული ცვლილება მიუთითებს ცერებელური ატაქსიის არსებობაზე.

V. უკუდარტყმის ფენომენის არარსებობა (ხიკოშეტის ფენომენი). ანტაგონისტ კუნთებს არ შეუძლიათ დროულად შეაკავონ ზედმეტი მოძრაობა: მაგალითად, ექიმი ცდილობს, რომ ნინააღმდეგობის ძალის საპირისპირო მიმართულებით გაშალოს პაციენტის წინ განვდილი და იდაყვის სახსარში მოხრილი ხელი და შემდეგ უცბად წყვეტს მცდელობას. შედეგად, პაციენტის ხელი უკუცემს მისივე გულმკერდს. სხვა ტესტი: ექიმი ცდილობს ერთმანეთს დაამოძრაოს პაციენტის წინ განვდილი ხელები; ექიმის მხრიდან მცდელობის უცბად შეწყვეტის შემთხვევაში პაციენტის ხელები ურტყამს ერთმანეთს.

VI. დისდიადოკოკინეზი – სისწრაფის და სიზუსტის დარღვევა მონაცვლეობითი მოძრაობების შესრულების დროს, რომელიც განპირობებულია აგონისტი და ანტაგონისტი კუნთების მონაცვლეობითი მუშაობით. მაგალითად, წინამხრის სწრაფი პრონაცია და სუპინაცია.

VII. კუნთთა ჰიპოტონია – კუნთების ტონუსის შემცირება, რაც გამოვლინდება როგორც წინააღმდეგობის შემცირება პასიური მოძრაობების დროს.

მაგალითად, ჰიპოტონიის არსებობაზე მიუთითებს გამოხატული ხელების ქნევა, ხოლესაც ფეხზე მდგომ პაციენტს „შეახევენ“ მხრებით ან აბიენებენ მარჯვნივ–მარცხნივ თავისისივე ღერძის იძგვრივ.

VIII. ჯიჯგნების დაშვება ჰოზიციური ცდის დროს – უკავშირდება ჯუნთთა ტონუსის შემანარჩუნებელი მექანიზმების უკმარისობას. თუკი პაციენტი დახუჭავს თვალებს და წინ გაიწვდის ხელებს, დაზიანების მხარეს ხელი დაეშვება ქვევით.

IX. ბარძნის ცდის დროს გადახრა – პაციენტს სთხოვენ, რომ მან თვალდახუჭულმა დაიწყოს ზემოთ აწეული ხელების ნელი დაშვება წინასწარ მონიშნულ დონემდე. დაზიანების მხარეს ხელი გადაიხრება ქვევით და გვერდზე.

X. უნტერბერგის ცდა – პაციენტს სთხოვენ, რომ მან თვალდახუჭულმა დაიწყოს ადგილზე სირბილი – „ადგილზე ნაბიჯით იარ“ (50 ნაბიჯი) სანყისი ნერტილიდან 45% გადახრა ფიზიოლოგიურია, უფრო დიდი გადახრის ჯერზე მიუთითებს ნათხემის ჰემისფეროების ან ვესტიბულური სისტემის დაზიანებაზე.

XI. რომბერგის ცდა – პაციენტი დგას თვალდახუჭული მიტყუპებული ტერფებით. ნათხემის დაზიანების დროს მხედველობის კონტროლი (თვალღია ან თვალდახუჭული ცდის შესრულების ხარისხზე არ აისახება– ორივე შემთხვევაში პაციენტი მერყეობს, სენზიტური (სპინალური) ატაქსიის დროს მხედველობის კონტროლით ცდა უჯერ სრულდება.

XII. არამყარი სირბილი ფარული ნაბიჯებით. პაციენტები სირბილის მოშლით ხშირად ნარმოადგენენ ჩივილებს თავბრუსხვევაზე, სინამდვილეში კი ქუშმარიტი თავბრუსხვევა მოძრაობის იღუმრული აღქმით მათ არ აქვთ.

XIII. ნისტაგმი – ნათხემის დაზიანება ხასიათდება მსხვილამპლიტუდიანი ნისტაგმით, რომლის სწრაფი კომპონენტი მიმართულია დაზიანების ჯერის მხარეს; ნისტაგმი ძლიერდება დაზიანების ჯერის მხარეს გახედვისას და მცირდება თვალების დახუჭვის შემდეგ.

XIV. ნისტაგმის დათრგუნვის დაზიანება

XV. დიზართრია – ნყვეტილი, დანანევრებული, „სკანდირებული“ მეტყველება: პაციენტი მეტყველებს ძალდატანებით, სიტყვები მკაფიოდ და დამარცვლილია.

XVI. დიზართროფონია – ხმის ტემბრის და მოდულაციის დარღვევა.

ცალმხრივი სიმპტომების კლინიკური მნიშვნელობა

ჯერის კუდალური ნაწილის დაზიანება – ამ ლოკალიზაციის დაზიანებისათვის დამახასიათებელია სხეულის ატაქსია, წონასწორობის დაკარგვა, განსაკუთრებით დამჯდარ მდგომარეობაში.

ჯერის ჰოსტარალური ნაწილის დაზიანება – ამ მიდამოს დაზიანების დროს ვლინდება დგომის და სირბილის დროს კოორდინაციის დარღვევა.

ჰემისფეროების დაზიანება – ჰემისფერული დაზიანება თანხლებულია ნატიფი მოძრაობების შესრულებისას, იფსილატერალურ ჯიჯგნებში კოორდინაციის დარღვევით. თუკი სიმპტომები მიუთითებს ნათხემის ჯერზე დაზიანებაზე, აუცილებელია ნეირობამოსახვითი გამოკვლევის ჩატარება. ბირთვულ–მაგნიტურ ჩონანსული გამოკვლევა კომპიუტერული ტომოგრაფიაზე უკეთესად ასახავს ნათხემის ჯერზე დაზიანებებს, მაგალითად მოცულობით ნარმონაქმნებს ან ნათხემის ატროფიას.

ავტონომიური ნერვული სისტემის და მისი კლინიკური შეფასება

ავტონომიური ნერვული სისტემის შეფასების ყველაზე მარტივ მეთოდს წარმოადგენს არტერიული წნევის გაზომვა ფეხზე დგომისას და მწოლიარე მდგომარეობაში. მაჯის დათვლა მოსვენებულ მდგომარეობაში, ვალსალვას ცდის შესრულებისას, ღრმად სუნთქვისა და ფეხზე დგომისას: ავტონომიური სისტემის დისფუნქციის დროს ფეხზე დგომის დროს, არტერიული წნევა 30 mmHg ან მეტით შემცირდება. მაჯისცემის სიხშირე ნორმაში ადგომისას მატულობს. ავტონომიური დისფუნქციისას ეს არ აღინიშნება. ვალსალვას ცდისბვის ეტაპზე აგდილი აქვს წნევის დაქვეითებას მაჯისცემის გახშირებას, ჰელაქსაციის დროს ჯი წნევა მატულობს მაჯისცემა ჯი მცირდება. ავტონომიური დისფუნქციის დროს მაჯისცემის მეხყეობა არ აღინიშნება

ავტონომიური ნერვული სისტემა აინერვირებს ვისცერულ ორგანოებს, სწორ ნაწლავს, შარდის ბუშტს, სასქესო ორგანოებს. იგი არეგულირებს ციტულატორულ ჰეფექტებს, გულების სინათლეზე ჰეაქტიულობას და ოფლის სეკრეციას. ავტონომიური დისფუნქციის სიმპტომები მოიცავს ყაბზობას, სწორი ნაწლავის დისფუნქციით, შარდის ბუშტის არასრულ დაცლას ჰიპოტონური ბუშტის გამო, შარდის შეუკავებლობას და იმპოტენციას მამაკაცებში, ტაქიკარდიას და არტერიული წნევის დაქვეითებას ორთოსტატული მდგომარეობის ან სინკოპეს განვითარებით, ოფლის სეკრეციის და თერმორეგულაციის დარღვევას, ჰიპერჰიდროზის პირისა და თვალების სიმშრალით, სინათლეზე გუგების ჰეაქტიულობით.

ოფლის სეკრეციის დარღვევა

სინონიმი: სუდოსეკრეტორული დისფუნქცია.

განსაზღვრება: გენერალიზებული ან ლოკალური ჰიპერჰიდროზი, ჰიპოჰიდროზი ან ანჰიდროზი ვითარდება საოფლე ჯირკვლების სიმპატიკური ინერვაციის დარღვევის შედეგად. სუდოსეკრეტორული დისფუნქცია ეფუძნება ცენტრალური სიმპატიკური გზის, გვერდითი სვეტების, ნეულების ან პერიფერიული ნერვების დაზიანებას.

გამოკვლევა: ჰიპერჰიდროზი პაციენტისათვის თვალშისაცემია. ჰიპოჰიდროზის ან ანჰიდროზის განმოვლენა ჯი ხერხია. გამომდინარე იქიდან, რომ ანჰიდროზი თანდებულია ვაზომოტორული დარღვევით, მშრალი, მაგრამ თბილი და ნითელი შეფერილობის ჯანის დროს, აგდილი აქვს სიმპატიკური ინერვაციის დარღვევას. ამავე დროს, ვლინდება ჰიდროქსიქციის დარღვევა (ე.წ. „ბატის ჯანი“). ობიექტურად ოფლის სეკრეციის დარღვევის განსაზღვრა შესაძლებელია იოდის ან ნინჰიდრინის ტესტით.

იოდის ტესტი (მინორის მიხედვით): გაზიანებული უბანი ან სხეულის მთელი საფარი იფარება იოდის ხსნარით, ამის შემდეგ უნდა მოიფრქვეს სახამებელი და შემდეგ უნდა პაციენტი უნდა გაბრუნდეს. ოფლის სეკრეციის გასაძლიერებლად პაციენტს ტესტის დაწყების წინ ეძლევა დიდი ჩოფლნობით ცარცვის ჩაი. ოფლის გამოყოფა იწვევს იოდისა და სახამებლის ჰეაქციის წარმოქმნას და ჯანი იფერება მოშავო–იისფრად. ანჰიდროზის არე ჯი ჩრება თეთრი. ჰიპოჰიდროზის არე – ნაკლები ინტენსივობით იფერება. თუკი ჰეაქცია ნორმაშია, ტესტი მეორდება ხამდენჯერმე. ჯანის დაბერების ნაცვლად, შემდგომი ტესტირებისას გამოიყენება პიროკატეხინის (0,01 გ) ჯანქვეშა ინექცია.

ნინჰიდრინის ტესტი (მაბერგის მიხედვით): ეს ტესტი ხერხი განსაზღვრულებელია და ინფორმაციას გვაწვდის მხოლოდ ტერფების და ხელისგულების სეკრეციის შესახებ. ტერფები და ხელისგულები პაციენტმა უნდა მოათავსოს თეთრ ქაღალდზე და ჯაღმისტრით მოინიშნოს. ქაღალდს ენვეთება ჯერ ძმარმჟავა, შემდეგ თავსდება ნინჰიდრინის 1% აცეტონის ხსნარში და 2–3 წუთის განმავლობაში შრება სტეროიდზატორში. ოფლის ნორმალური სეკრეციისას ქაღალდი იისფრად იფერება, ხოლო ანჰიდროზული ზონები ჩრება თეთრი.

ეტიოპათოგენეზი: ანსხვავებენ ოფლის სეკრეციის ცენტრალურ და პერიფერიულ მოშლას. ცენტრალური დისფუნქცია ვითარდება ჰიპოთალამუსის არეში თერმორეგულაციის ცენტრის და მისი დაღმავალი გზების დარღვევისას. იმის გამო, რომ ოფლის სეკრეციას განაპირობებს ღრმა სისტემა და ქერქული სტრუქტურებიც, ფსიქოლოგიური ჰეაქციის დროს ოფლიანობის განვითარება ფიზიოლოგიურია. ცენტრალური ჰორეაქციების დაზიანების დროს, სპინალური ჰეფექსური ჰალის მეშვეობით ოფლის სეკრეცია შენარჩუნებული ჩრება.

ცენტრალური დაზიანების დროს ზიანდება თერმორეგულაცია. პერიფერიული დარღვევისას დამატებით ვითარდება ვაზომოტორიკის და ჰიდროქსიქციის დარღვევაც.

ოფლის გამოყოფის პეიფეჩიული დახლვევა აღმოცენდება პოსტგანგლიური სიმპატიკური ნეიჩონების დაზიანების დროს. ამასთან ერთად, ვითარდება ნეიჩო–ჯიჯვლოვანი სინაფსების და საოფლე ჯიჯვლების ატროფია. ოფლისა სეკრეციაში მონაწილე, ვაზომოტორული და პილოერექტული ბოჭკოების ერთად განლაგების გამო,

ჯანის ყველა სახის სიმპატიკური ფუნქციები ერთად იხლვევა.

ოფლის გამოყოფის ცენტრალური დახლვევა გვხვდება ჩონეის სინდრომის დროს და მას იწვევს მოგრძო ტვინის დოროზო–ლატერალური ინფარქტი, ვალენბერგის სინდრომი, ჰიპოთალამური ჩოლექციების მთლიანობის დახლვევა. სუდო–სეკრეტორული ბოჭკოები ზიანდება დაზიანების მხარეს (ჰემიანჰიდროზი ან ჰემიჰიპოჰიდროზი).

ზურგის ტვინის მაღალი განივი დაზიანება, თანდებული სიმპატიკური გზების ორმხრივი დაზიანებით, იწვევს ცენტრალური სუდოსეკრეტორული და ვაზომოტორული ფუნქციის მოშლას. ამ დროს ხშირია ჰიპერთერმიის საშიშროება. სპინალური სიმპატიკური ბირთვების დაზიანება (Th_3-L_2), დაზიანების ქვემოთ ანჰიდროზს იწვევს, ხოლო დაზიანების ზემოთ – კომპენსატორული მოქმედების შედეგად – ჰიპერჰიდროზს.

Th_3 სეგმენტის ზემოთ და L_2 სეგმენტის ქვემოთ დაზიანების შემთხვევაში ოფლის გამოყოფის დახლვევა არ აღინიშნება. გვერდითი სვეტის იზოლირებული დაზიანებისას ყოველთვის ვითარდება თერმოჰეგულაციის და ოფლის გამოყოფის დახლვევა. ყველაზე ხშირი მიზეზია ჯარკინომატოზული ინფილტრაცია.

Ganglion stellatum–ის დაზიანების დროს ვითარდება ჯვედრანტული ანჰიდროზი. ამ სინდრომისას, გარდა სხეულის ზედა ჯვედრანტების სუდოსეკრეტორული ბოჭკოების დაზიანებისა (Th_3-Th_4), ზიანდება გუგების მოტორიკა (C_8-Th_2). აღნიშნული შეიძლება იყოს ფილტვის მწვეთვარის სიმსივნის (პანკოსტას სიმ**სივნის**) პირველი გამოვლინება. თუკი **ჭორნეის სინდრომის** დროს ანჰიდროზი მხოლოდ სახით შემოიფარგლება დაზიანება ლოკალიზებულია **Ganglion cervicale superius**–ის მიდამოში.

პეიფეჩიული ნეკვების დაზიანების დროს ანჰიდროზის და მგრძნობელობის დახლვევის ფონე ერთმანეთს ემთხვევა. ნეკვის ნანილობრივი დაზიანებისას ჭარბობს სიმპატიკური ბოჭკოების დაზიანება.

ხელების, ფეხების, იღლიის და სახის მიდამოში ჭარბი ოფლიანობა ფსიქიური მსგომარეობით განპირობებული სიმპტომია. ჰიპერჰიდროზი ასევე შეიძლება შეგვხვდეს პოლინეიროპათიის სანყის ეტაპზე. მოგვიანებით იგი თანდებულია ჰიპო– და ანჰიდროზით. ცხიმის სეკრეციის ზრდასთან ერთად, ჰარკინსონის **დაავადება** იწვევს ჰიპერჰიდროზს და ჰიპერთერმიას.

ჰიპერჰიდროზის განსაკუთრებული ფორმაა გარკვეულ გემოზე ოფლის ჭარბად გამოყოფა. სიმპატიკური ბოჭკოების ირიტაციის გამო, ადგილი აქვს ჰიპერჰიდროზს, რომელიც თანდებულია შენითლებით, გახუნების და ნვის შეგრძნებით (ფრეის – **Frey**– **სინდრომი**).

აღრენალინის მასიური გამოყოფის შემდეგ, ვითარდება საოფლე ჯიჯვლის საღინებში არსებული სეკრეტის გამოყოფა, მაგრამ ოფლის სეკრეცია არ ხდება. ამის შედეგად ვითარდება ე.წ. „ცივი ოფლი“.

➡ ჰიპოთალამური ჩოლექციების დაზიანება ჰომოლატერალურად იწვევს ჰემიანჰიდროზს ცენტრალური ჩონეის სინდრომთან ერთად.

➡ სხეული განივი დაზიანება თორაკალურ დონეზე იწვევს ოფლის სეკრეციის ნეგატივაციის დახლვევას. ფარმაკოგენური და ნეფრექტორული ოფლის სეკრეცია დაზიანების ქვემოთ შენახულია.

➡ კომპლექსური ნეგიონალური ტკივილის სინდრომის დროს (Sudeck–ის სინდრომი) ვითარდება შეშუპება, ოფლის გამოყოფის შეფერხება, თერმორეგულაციის დახლვევა. ამასთან ერთად აღინიშნება კაუზალგიური ტკივილი.

➡ გენერალიზებული ჰიპერჰიდროზი გვხვდება პარკინსონის დაავადების დროს

➡ ე.წ. „ცივი ოფლი“ შოკის მდგომარეობაში განვითარებული ადრენერგული ჩაქცევას ნარმოადგენს.

შარდის ბუშტის ინერვაცია და მსხლის მენჯის ღრუს ორგანოების ფუნქციის დარღვევა

განსაზღვრება: შარდის გამოყოფის, დეფეკაციის და სექსუალური ფუნქციის დარღვევა შეიძლება განვითარდეს ან ცენტრალური ავტონომიური ცენტრების ან სპინალური სიმპათიკური და პარასიმპათიკური ბილთვების მიდამოს ან პერიფერიული ნერვების და განგლიების დაზიანების შედეგად. სპინალური ჰეფერექსები ჯონტროლდება ცენტრალური ეფერენტებით.

შარდის შეკავებლობა არის შარდის ბუშტის უნებლიე, ჯონტროლი დაცლა, რომელიც დაკავშირებულია შარდვის იმპერატიულ მოთხოვნილებასთან.

შარდვის და დეფეკაციის დარღვევა: ამ დროს პაციენტები უჩივის შარდის და განავლის გამოყოფის გაძნელებას (**Retencio urinae** და **alvi**) ან შარდვის და განავლის გამოყოფის ჯონტროლის დაკარგვას (**Incontinentia urinae** და **alvi**). შარდის შეკავება დაკავშირებულია შარდვის იმპერატურ მოთხოვნილებასთან, შარდვა ხშირად მტკივნეულია. ამასთან ერთად, შეიძლება იყოს მუდმივი ან გარდამავალი ინჯონტინენცია.

ექსკრეტორული გამოკვლევისას თვალშისაცემია ანალური სფინქტერის ტონუსის მატება ან შესუსტება.

აუცილებელია გამოკვლევისას ღუმბოსაკრალური დერმატომების, ჯერმასტერის (L_1-L_2), ბულბოკავერნოზული (S_3-S_4) და ანალური ჰეფლექსის (S_3-S_5) გამოკვლევა.

ნარჩენი შარდის განსაზღვრა შესაძლებელია შარდის ბუშტის სონოგრაფიით ან ცისტომანომეტრიით თანხლებული ჯათეტერიზაციით (დეტრუზორის ჰეფლექსის განსაზღვრის მიზნით).

ეტიოპათოგენეზი: შარდვა და დეფეკაცია ჯონტროლდება სიმპათიკური, პარასიმპათიკური და ცენტრალური ნერვული სისტემის მიერ. შარდვა ხდება ავტომატურად სპინალური ჰეფლექსური ჩაღრმავების მეშვეობით („საკრალური შარდის ბუშტის ცენტრი"), პარასიმპათიკური, სიმპათიკური და სომატური ბოჭკოებით. შარდის ბუშტის გადავსება იწვევს ბარორეცეპტორების გაღიზიანებას. აფერენტების გადართვა ხდება ზურგის ხიდში („შარდის ბუშტის ჰონტინური ცენტრი"). ეფერენტები ჰეტეროსპინალური ტრაქტის მეშვეობით, ხვდება სიმპათიკურ სვეტებში (Th_{12}-L_2 დონე) და სპინალურ პარასიმპატიკ ცენტრებში (S_2-S_4). ჰეფლექსის ინჰიბირება ხდება ქერქიდან (**Lobus paracentralis** და ფრონტალური ქერქი), ქერქქვეშა ბირთვებიდან და ჰიპოთალამუსიდან. დეტრუზორის შეკუმშვა პარასიმპატიკური ინერვაციით ხორციელდება. მენჯის ფსკერზე არსებული კუნთების ტონუსის შემცირების და **Trigonum vesicae**-ს შეკუმშვის შედეგად იხსნება შარდსადენი (სიმპატიკური ინერვაცია). **M. sphincter externus**-ის (სომატური ინერვაცია) აქტიური ინჰიბირება იწვევს შარდვის აქტის დაწყებას. ეს უკანასკნელი ცენტრალური გზებით ჯონტროლდება და შესაძლებელია ამ აქტის ნებით შეწყვეტა.

ქერქული და ქერქქვეშა ეფერენტების დაზიანების შედეგად ვითარდება დეტრუზორის ჰიპერფუნქცია და შარდის შეკავებლობის განვითარება.

თუკი ქერქული და ქერქქვეშა ბირთვების მიერ განხორციელებული შეკავება დარღვეულია, ადგილი აქვს შარდვის იმპერატულ მოთხოვნილებას და შარდის შეკავებლობას. შარდის ბუშტის დაცლა, დეტრუზორის ჰიპერფუნქციის გამო, ხდება მისი მცირედი გადავსების დროსაც ხში (ჰოლაკიურია). მიზეზებიდან განსაკუთრებით ხშირია იშემია, ტრავმა, პარკინსონის დაავადება, ნორმალური წნევით მიმდინარე ჰიდროცეფალია, გაფანტული სკლეროზი, ფრონტალური წილის დაზიანება.

ზურგის ტვინის არასრული დაზიანება იწვევს შარდვის იმპერატულ მოთხოვნილებას და შარდვის შეკავებლობას.

მწვავედ განვითარებული ზურგის ტვინის მწვავე დაზიანება იწვევს დენე დამბლას შარდის შეკავებით. პერისტალტიკა შენახულია. თუკი დროთა განმავლობაში განვითარდა ქვედა პარაპარეზი, ხდება შარდვის სპინალური ფუნქციის აღდგენა და ჰეფლექტორული შარდის ბუშტის ჩამოყალიბება (შარდის ბუშტის ავტომატური დაცლა).

ჰორგიესირებადი არასრული სპინალური დაზიანებების დროს, მაგალითად გაფანტული სკლეროზის, ცერვიკული მიელოპათიის ან სიმსივნური კომპრესიის დროს, შარდვის მოთხოვნილება შენახულია. დეტრუზორის აქტივობის მატების გამო, ვითარდება სფინქტერის ჰიპერტონია (დეტრუზორის და სფინქტერის დისსინერგია) და შარდის ბუშტში ნარჩენის მარდი გაჩენა.

დეტრუზორის არეფლექსია იწვევს შარდის შეკავებას, ნარჩენი შარდის წარმოქმნას, პარადოქსულ ინჯონტინენციას. ყველაზე ხშირი მიზეზია ხაშის კუდის

სინდრომი და ავტონომიური ნეიროპათია. შარდის ბუშტის ჰიპერსიმპათიური ცენტრის დაზიანება უშუალოდ ჩამის ქვედა სიმსივნით და Spina bifida–თი ხდება. ასევე ხშირია ეს სიმპტომი დისკის მედიალური ჰიოლაფსისას და ავტონომიური ნეიროპათიების დროს. N. pudendus–ის იზოლირებული დაზიანება ხშირად იატროგენულია და პერიანალური ან გინეკოლოგიური ოპერაციების შედეგად ვითარდება. სუფთა მოტორული სახის შარდის ბუშტის დაცლის დარღვევა, ვითარდება წინა ჰქების დაზიანების დროს, მაგალითად, პოლიმიელიტის ან პოლირადიკულიტის დროს. შარდვა გაძნელებულია და შარდის შეკავება მტკივნეულია.

➡ ქრონიკული შეკრულობა და Enuresis nocturna ხშირად ფსიქიკური დარღვევების დროს გვხვდება. ღამით უნებლიე ჩასვლა მოითხოვს ეპიკრიზის გამოკვლევას.

შარდვის დარღვევა გვხვდება ფსიქოგენური დარღვევების დროსაც. ფსიქიკური დაავადებებისას უფრო ხშირია ქრონიკული ყაბზობა.

შარდვის და დეფეკაციის ცატენტური დარღვევის გაძლიერება ხდება ჰიპერსიმპათიკად ან სიმპათიკად მოქმედი ჰეპარატებით და მიოჰელაქსანტებით.

სექსუალური ფუნქციის დარღვევა

გამოკვლევა: ამ სისტემის დარღვევების არსებობისას აუცილებელია პაციენტის მიზანმიმართული გამოკითხვა. როგორც ნევროლოგიური სიმპტომი, იზოლირებულად იგი იშვიათია. უფრო ხშირია შარდვის და დეფეკაციის დარღვევასთან ერთად. ჩივილები მოიცავს იმპოტენციას, ფრიგიდობას, ეიაკულაციის არარსებობას, ტკივილს სექსუალური აქტის დროს. ნევროლოგიური გასინჯვისას აუცილებელია ღუმბო–სასქრალური ნაწილში მგრძნობელობის და რეფლექსების გამოკვლევა. ყურადსაღებია ენდოკრინული დისფუნქცია, თმიანობის არარსებობა ბოქვების მიდამოში, გინეკომასტიის, ამენორეის და ჰირსუტიზმის არსებობა. ამის შესაბამისად, აუცილებელია ენდოკრინოლოგის და გინეკოლოგის კონსულტაცია.

➡ გაფანტული სკლეროზის დროს ხშირია ეიაკულაციის ფუნქციის დათრგუნვა ან გაქრობა. მულტისისტემული ატროფიისას უპირატესად ირღვევა ეაკულაცია. ჰიპერპათიისას ვითარდება სექსუალური ფუნქციის სრული დარღვევა.

ეტიოპათოგენეზი: სექსუალურ ფუნქციაში ჰარასიმპატიკურ და სიმპატიკურ ინერვაციასთან ერთად ქერქული მონაწილეობს სტრუქტურები, ჰიპოთალამური და ღრმაბური სისტემა. თავის ტვინის დეგენერაციული დაავადებები, განსაკუთრებით თავის ტვინის მარცხენამხრივი იმედიური ინსულტი და შუბლის წილის კონვექსიტალური მიდამოს პროცესები ინვევს სექსუალური აქტივობის დაქვეითებას. შუბლის წილის ორბიტალური მიდამოს დაზიანება კი პირიქით შეინყმეცია სექსუალური კონტროლის დაკარგვასთან (მაგალითად, პიკის დაავადების დროს).

ჰიპერსექსუალობა და ჰიპერფაგია H. Klüver-ის და P.C. Bucy–ს მიერ (1937 წ.) აღწერილ იქნა ჩუზეს მაკაკებში, ბილატერალური ტემპოროალური ჩუზექციის შემდეგ. ადამიანებში კლუვერ–ბიუსის სინდრომი გვხვდება მედიალური ტემპოროალური წილის ბილატერალური ვნების სისტემის დაზიანების დროს (ტრავმა, ჰერპესული ენცეფალიტი ან ჰარანეოპლაზმური ენცეფალოპათია). აღნიშნულის გარდა, სინდრომი მოიცავს ემოციურ ინდიფერენტულობას, უშიშობას, მნესტიკური ფუნქციის დარღვევას, დენესიას, აფაზიას და ოპტიკურ აგნოზიას.

ენდოკრინული დარღვევები (ჰიპოთალამური, ჰიპოფიზალური ან პერიფერიული სეკრეტორული) ინვევს ჰორმონულ დისბალანსს. ზოგიერთი ფარმაკოლოგიური პრეპარატების მიღება (ნეიროლეპტიკები, ანტიდეპრესანტები, ანტიჰიპერტენზიული საშუალებები) ინვევს სექსუალური ფუნქციის დარღვევას. სექსუალური დისფუნქცია ემყარება შემთხვევაში ვითარდება ემოციური, სიტუაციური და სოციალურ–კულტურული ფაქტორების ზემოქმედებით და განპირობებულია ინტრაფსიქიური და ინტერპერსონალური კონფლიქტებით.

ᲙᲚᲘᲜᲘᲙᲣᲠᲘ ᲛᲝᲜᲐᲪᲔᲛᲔᲑᲘᲡ ᲨᲔᲤᲐᲡᲔᲑᲐ

ნევროლოგიური მონაცემების ინტეგრაციის უპირველეს ამოცანას წარმოადგენს კლინიკური ანალიზის საფუძველზე, დაზიანების ანატომიური ლოკალიზაცია. ყოველი ახალბედა ნევროლოგიური ნიშანი ნერვული სისტემის გარკვეული უბნის დაზიანებას გულისხმობს. ამავე დროს, ნებისმიერი პაციენტის გასინჯვისას, შესაძლოა გამოვლინდეს ნერვული სისტემის მინიმალური დისფუნქცია, რომელიც ექიმმა შეიძლება დაავადების გამოვლენად შეაფასოს. სხვა შემთხვევაში, დაზიანების არარსებობის დროსაც, პაციენტმა შეიძლება გვითხრას, რომ მას ეს დარღვევა აღენიშნება, თუ მან ყური მოჰკრა, რომ მოსალოდნელია ამ დაზიანების არსებობა. ეს განსაკუთრებით ეხება მგრძნობელობის გამოკვლევას, რომელიც თავისთავად სუბიექტურ მონაცემებს ემყარება. ცენტრული სისტემის მონაცემების არასწორი ინტერპრეტაცია ჯერ შესაძლებელია დიაგნოსტიკური ცდომილების საფუძველი გახდეს.

გასინჯვის დროს ნარმოჩენილი ამგვარი ჰრობლემის გადაწყვეტისათვის მიზანშენონილია ნევროლოგიური ნიშნები კლასიფიცირდეს როგორც „მყარი“ და „არამყარი“ ნიშნები. „მყარი“ ნიშნები უცილობლივ პათოლოგიის გამოვლინებაა, (მაგალითად, მეხის ჩეფლექსის არარსებობა, მტევნის ნვრილი კუნთების ჰიპო/ატროფია ან მკაფიო ექსტენზორული პათოლოგიური ჩეფლექსი), რაც საჭიროებს ამ ნიშნების ანატომიური ლოკალიზაციის და ეტიოლოგიური მიზეზის დადგენას. „არამყარი“ ნიშნები შეიძლება გამოვლინდეს გამოკვეთილი პათოლოგიური პროცესის არარსებობის ჰირობებშიც. მაგალითად, ასეთ ნიშნებს წარმოადგენს ძვალ–მყესთან ჩეფლექსების იოლი ასიმეტრია, დაყენებითი ნისტაგმი, ცხვირ–ტუჩის ნაოჭის იოლი გასადავება. ამგვარი „არამყარი“ სიმპტომების გამოვლენისას, ანალიზის საწყის ეტაპზე უმჯობესია მათი იგნორირება.

მყარი ნიშნების მნიშვნელობა. დიაგნოსტიკის პირველი ეტაპი ეფუძნება „მყარი“ ნიშნების ანალიზს და მათ ინტეგრირებულ ინტერპრეტაციას. ამის შემდეგ უნდა მოხდეს „არამყარი“ სიმპტომების შეფასება და იმაში დარწმუნება, რომ არც ერთი მათგანი უჭვს ქვეშ არ აყენებს გამოთქმულ დიაგნოსტიკურ მოსაზრებას.

დიაგნოსტიკის პირველი ეტაპი უნდა ეფუძნებოდეს „მყარი“ ნიშნების შეფასებას და მათ ინტეგრირებულ ანალიზს. ამის შემდეგ უნდა მოხდეს „არამყარი“ სიმპტომების შეფასება და მათი ინტერპრეტაცია სხვა სიმპტომებთან კომბინაციაში.

4

გამოკვლევის მეთოდები

ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანებების ლოკალიზაციის ელექტროფიზიოლოგიური მეთოდები

ელექტროენცეფალოგრაფია (ეეგ)

თავის ტვინის ელექტრული აქტივობის რეგისტრაციის შესაძლებლობამ საფუძველი ჩაუყარა კლინიკის ელექტროენცეფალოგრაფიას, რომელიც დღეს ნევროლოგიის კლინიკაში ერთ-ერთი ძირითადი კვლევის მეთოდს წარმოადგენს. ტვინის ელექტრული აქტივობა ძალზე დაბალი ამპლიტუდის რხევებს წარმოადგენს, რომელთა გაძლიერება და რეგისტრაცია ხდება სპეციალური ელექტროდების საშუალებით.

➨ თავის ტვინის ელექტრული აქტივობის რეგისტრაციის შესაძლებლობამ საფუძველი ჩაუყარა კლინიკის ელექტროენცეფალოგრაფიას.

ტექნიკა: ტვინის ბიოელექტრული აქტივობა რეგისტრირდება სტანდარტულად განლაგებული ზედაპირული ელექტროდებით (10-20 ელექტროდიანი სისტემა, იხ. ნახატი). ორი ელექტროდს შორის არსებული პოტენციალთა სხვაობა ძლიერდება და ინერება ქაღალდზე. ჩატინული გამოკვლევისთვის იყენებენ 24-არხიან აპარატს. გრაფიკული გამოსახულება ინერება 20-30 წუთის განმავლობაში. სხვადასხვა ნერტილებს შორის პოტენციალთა სხვაობის ასახვისათვის ელექტროდების გადართვა ხდება ორი პრინციპით: ბიპოლარული და რეფერენტული. თითოეული ჩანაწერი, შემდგომში, ერთიანობაში იშიფრება.

- ბიპოლარული ჩანერისას (ელექტროდების სერიული გარდიგარდმო ან გასნვრივ ხაზებში ჩართვა) - ხდება ორი ელექტროდს შორის პოტენციალთა სხვაობის რეგისტრაცია.
- რეფერენტული ჩანერისას ცენტრად მიიჩნევა ერთი ელექტროდი, მაგალითად ტემპორალურ შუა ხაზზე, რომელიც მიიჩნევა პოტენციალის ჩამნერად.

ნორმალური ეეგ

ნორმალური ელექტროენცეფალოგრამა ხასიათდება რითმული, 10ჰც სიხშირის ხერვებით (ალფა რიტმი), რომლებიც უფრო მკაფიოა უკანა არეებში, დახურული თვალებით რეგისტრაციისას. ეეგრაფიული დარღვევები ვლინდება ან ელექტრული ხერვების ამპლიტუდის და სიხშირის გენერირებული ცვლილებით, ან ტვინის გარკვეული რეგიონებში არმოცენებული სპეციფიური ელექტროფიზიოლოგიური პატერნებით.

ელექტროენცეფალოგრამა ეპილეფსიის დიაგნოზის დასმისას შეუცვლელი მეთოდია. იგი საშუალებას იძლევა ამოცნობილ იქნას ფოკალური ან დიფუზური (სიმსივნური, ტრავმული, ანთებითი, იშემიური, ტოქსიური და სხვა პროცესებით გამოწვეული) დარღვევები.

ეს აქტივობა ვრცელდება საფეთქლის ნილის ჩანაწერამდეც. 15%-ში ზოგად პოპულაციაში აღინიშნება განსხვავებული ტიპის ეეგ (β ბეტა- ანუ დაბალვოლტაჟური ეეგ-ს ტიპი). ნინა ნაწილებში რეგისტრირდება სწრაფი აქტივობა >13/წმ ბეტა-ტალღების სახით, რომელიც გადაფარება ნელი (τ თეტა-ტალღებით) ტალღების სხვადასხვა სახე იხ. ცხრილი 4.1.

ეეგ-ს აქტივობა მნიშვნელოვნად განსხვავდება ძილსა და ღვიძილში. ძილის დროს ტალღები შედარებით ნელი აქტივობისაა და ძილის სხვადასხვა სტადიის მიხედვით, დამახასიათებელი ელექტროგრაფიული პოტენციალები აქვს (ძილის თითისტარები, K-კომპლექსები, დელტა-ტალღები).

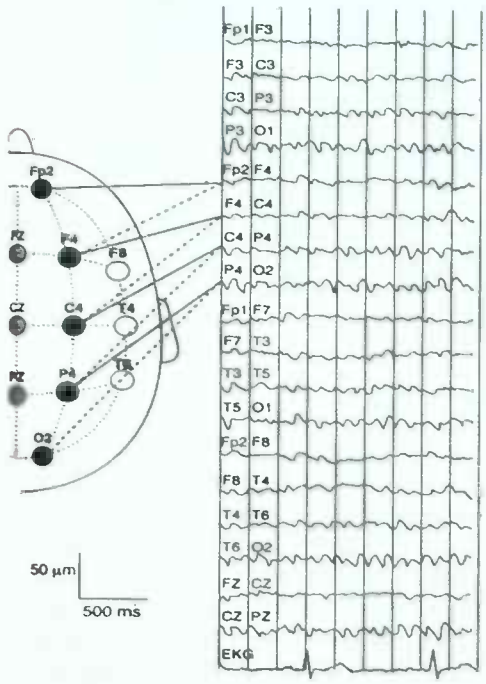
4.1 ელექტროენცეფალოგრაფიული ტალღები და მათი სიხშირეები

ალფა-ტალღები	8-12/ჰც
ბეტა-ტალღები	13-30/ჰც
თეტა-ტალღები	4-7/ჰც
დელტა- ტალღები	0,5-3/ჰც

მაპროვოცირებელი მეთოდები

მაპროვოცირებელი მეთოდები გამოიყენება ეპილეფსიის აქტივაციისა და სპეციფიკური, ეპილეფსიისათვის დამახასიათებელი განტვირთვის აღმოცენებისთვის.

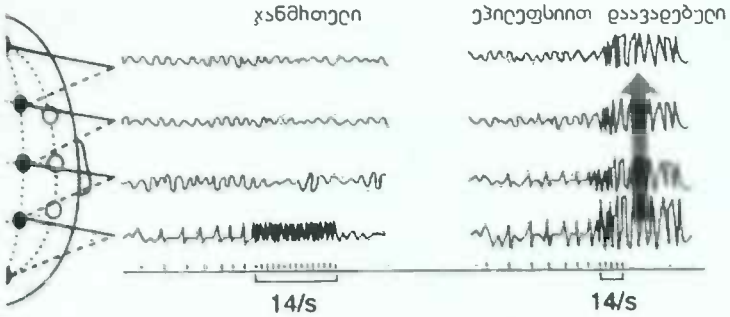
ჰიპერვენტილაცია (ჰვ): სამი-ხუთი წუთის განმავლობაში ფოსფორიებელი, ხშირი ჩასუნთქვა-ამოსუნთქვა იწვევს ჰესპირატორულ ალკალოზს და შესაბამისად,



4.1

ნორმალური ელექტროენცეფალოგრამა

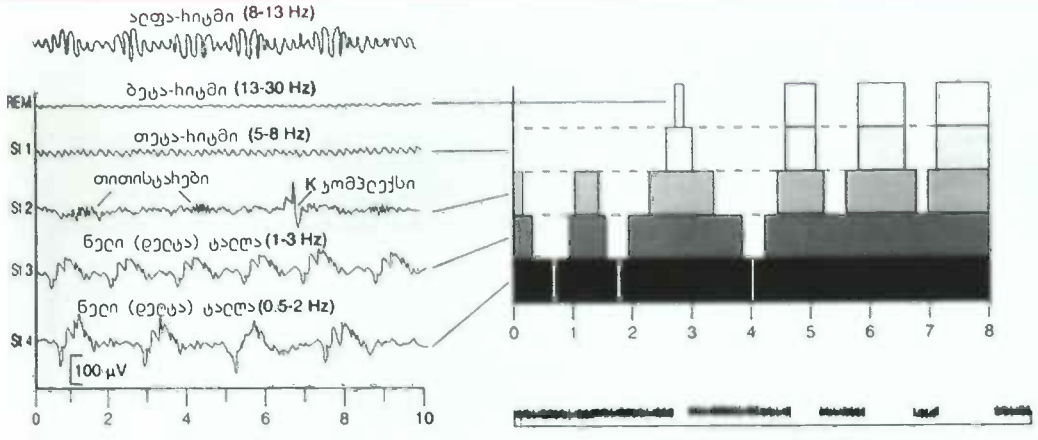
ელექტროდების სქემური განლაგება და ნორმალური EEG ჩანაწერი. ერთდროულად იწერება ეკგ.



4.2 ჯანმრთელი ადამიანის და ეპილეფსიური პაციენტის ელექტროენცეფალოგრამა

ჯანმრთელ ადამიანებში ფოტოსტიმულაცია იწვევს ქერქის ნიცებში პიკების აღმოცენებას. ეპილეფსიით დაავადებულებში ფოტოსტიმულაციამ შესაძლოა განაპირობოს ტონურ-კლონური გულყრის განვითარება.

უკუჩვენება აგზნებადობის ზღურბლის გაზრდას. ფიზიოლოგიურ პირობებში ვითარდება EEG-ს აქტივობის სინქრონული ბიორიტმული შენელება _ აღმოცენდება დელტა-ტალღები. ეს ჰიპერსინქრონია განსაკუთრებით გამოხატულია ბავშვებსა და მოზარდებში. ზრდასრულებში აღნიშნული ჰიპერსინქრონია უნდა უკუგანვითარდეს ჰიპერვენტილაციის დასრულებიდან ერთი წუთის განმავლობაში და EEG სანყის სახეს უნდა დაუბრუნდეს.



4.3 8-ᲡᲐᲐᲗᲘᲐᲜᲘ ᲢᲘᲞᲘᲣᲠᲘ ᲫᲘᲚᲘᲡ ᲓᲐᲛᲐᲮᲐᲡᲘᲐᲗᲔᲑᲔᲚᲘ ᲔᲚᲔᲥᲢᲠᲝᲔᲜᲪᲔᲤᲐᲚᲝᲒᲠᲐᲤᲘᲣᲚᲘ ᲜᲐᲢᲔᲮᲜᲔᲑᲘ

ელექტრომიოგრაფიული ჩანაწერით ჩანს, რომ REM-ძილის დროს კუნთოვანი სისტემა "ჰიპერრეაქციულია".

ნებისმიერი ცვლილება, რომელიც არ არის ბილატერალური და ორ სიმეტრიულ ნერვს შორის ავლენს სხვაობას (ნერვის აქტივაცია), ითვლება პათოლოგიურად.

ფოტოსტიმულაცია: ცვალებადი მოციმციმე სინათლე, რომელსაც მზარდი სიხშირე (1-25ჰც/წმ) აქვს, სინათლის გაღიზიანებასთან სინქრონულად, ფიზიოლოგიურად ინვევს მაღალამპლიტუდიანი პოტენციალების აღმოცენებას. ამას გარდა, ოქსიპიტალურ არეში ვლინდება ე.წ. მოციმციმე სიხშირის სინქრონული, რიტმული აქტივობა ("photic driving"). ფოტოსტიმულაციის შედეგად აღმოცენებული მახვილი ტალღები გვხვდება უპირატესად მემკვიდრეობით განპირობებული ფოტოსენზიტივობის დროს. თუკი აღნიშნული ცვლილებები უფრო ხანგრძლივია, ვიდრე ფოტოსტიმულაცია და გარდა ამისა, პაციენტს აღენიშნება კუნთოვანი შეკუმშვები, ადგილი აქვს ფოტოპონვულსურ ჰეპქციას. ფოტოსენზიტივობა და ფოტოპონვულსური ჰეპქცია არ მიუთითებს მანიფესტირებულ ეპილეფსიაზე, თუმცა ეპილეფსიის მქონე პაციენტებში უფრო ხშირად გვხვდება, ვიდრე ჯანმრთელ პირებში.

ძილის დეპრივაციის შემდეგ, ძილის პროვოცირება ძალზე ეფექტურია გენერალიზებული ეპილეფსიური გულყრის პროვოცირებისათვის.

ძილის დეპრივაცია და ძილი: ეპილეფსიური ცვლილებები შესაძლებელია უძილობის, დაღლის ან ძილის დროს გამოვლინდეს. ძილის დროს ცვლილებების ჰეგისტრაციისთვის ელოდებიან პაციენტის სპონტანურ ჩაძინებას. ძილის დეპრივაციის შემდეგ, ძილის პროვოცირება ძალზე ეფექტურია გენერალიზებული ეპილეფსიური გულყრის პროვოცირებისათვის. ამისათვის, ძილის ნაწილობრივი დეპრივაციის შემდეგ მღვიძარე მდგომარეობაში ახდენენ ეეგ-ს ჩაწერას და შემდეგ, ძილის დადგომისთანავე, განმეორებით იწერენ ეეგ-ს.

ᲞᲐᲗᲝᲚᲝᲒᲘᲣᲠᲘ ᲔᲔᲒ

ცერებრული ფუნქციის დიფუზური დარღვევა (ზოგადი ცვლილებები): მღვიძარე მდგომარეობაში ფონური აქტივობის შენელება პათოლოგიურია და ცვლილების ინტენსიურობის მიხედვით, მიუთითებს ფუნქციის მსუბუქ, საშუალო ან მძიმე დარღვევაზე. მაგალითად, კომის დროს ეეგპროფილად ადგილი აქვს ღრმა ცვლილებებს. განსხვავებული ხარისხის ცვლილებები გვხვდება ცვინის შეშუპების, ინტოქსიკაციის, ენცეფალიტის, ცერებრული სისხლის მიმოქცევის მოშლის და დემენციის

დროს. დიფუზური ნელი აქტივობის გარდა, გვხვდება პერიოდული დელტა-აქტივობა. ეს უკანასკნელი განსაკუთრებით დამახასიათებელია ტოქსიკური, მეტაბოლური სვლილებებისთვის და შუა ხაზთან ახლოს მდებარე სტრუქტურების დაზიანებისათვის (ღრმოს სიმსივნეები, ჰიდროცეფალიით გამოწვეული ინტრაკრანიული ჰიპერტენზია).

ჯერადი სვლილებები: განსაკუთრებით ინფორმატიულია თავის ტკივილის ფონზე არსებული ჯერადი სვლილებები, რომლებიც მიუთითებს ინტრაკრანიული მოცულობითი პროცესის (მაგალითად, სიმსივნე) არსებობაზე. ამ დროს ვლინდება (მუდმივად ან პერიოდულად) ფონური აქტივობის ცალმხრივი შენელება, ეეგ-ზე ფიული პატერნების ლოკალური გასადავება ან დიზრითმია. ნელი პოტენციალები, თეტა- და დელტა-ტალღები მიუთითებს ჯერად სვლილებებზე, თუმცა, ყველა შემთხვევაში შეუძლებელია მოცულობითი პროცესის ზუსტი ლოკალიზაციის განსაზღვრა, ვინაიდან ჯერადი აქტივობა დამოკიდებულია პერიფოკალურ შეშუპებაზე.

მახვილი ტალღები: ეეგ ჯვლევის ძირითად ჩვენებას ეპილეფსიის პირველადი დიაგნოზი და დინამიკაში დაკვირვება წარმოადგენს. ეპილეფსური გულყრისას აღინიშნება გენერალიზებული ან ფოკალური მახვილი ტალღები (spikes) შემდგომი ნელი ტალღით (waves) და აგრეთვე დელტა- ან თეტა ტალღების სახით არსებული აქტივობა. შეტევებს შორის ეეგ შესაძლებელია ნორმალური იყოს. ვიდეოენცეფალოგრაფიული მონიტორინგის დახმარებით, როდესაც ხდება ჭრილური და ეეგ სურათის ერთდროული ჩაწერა, შესაძლებელია ზუსტად განისაზღვროს პაროქსიზმული ფენომენების ტიპოლოგია.

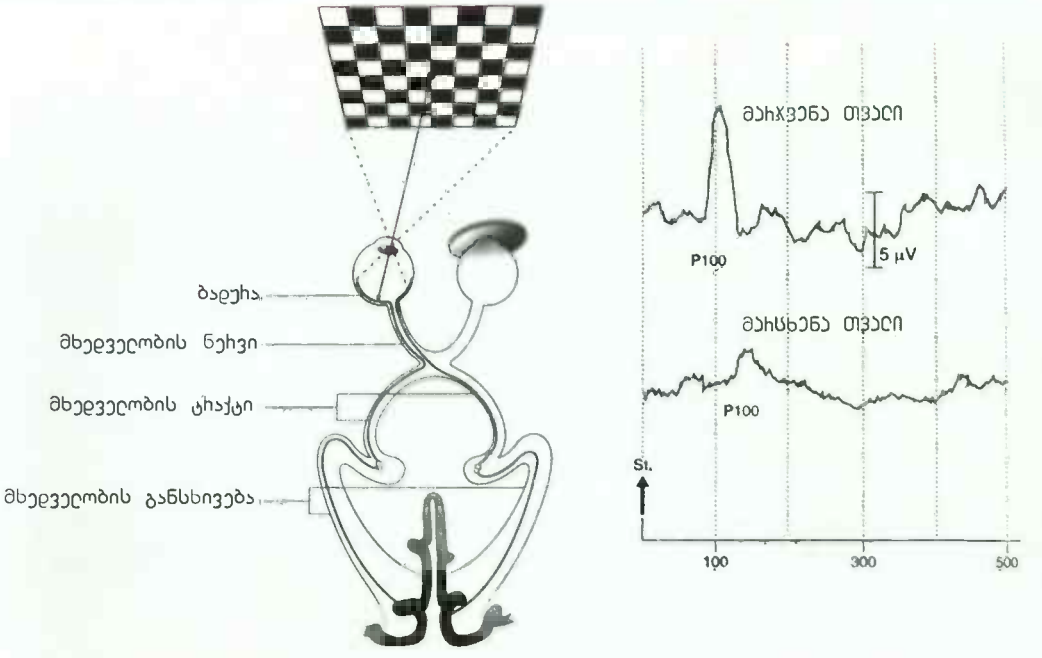
განსაკუთრებით ინფორმატიულია თავის ტკივილის ფონზე არსებული ჯერადი სვლილებები, რომლებიც მიუთითებს ინტრაკრანიული მოცულობითი პროცესის (მაგალითად, სიმსივნე) არსებობაზე. ამ დროს ვლინდება (მუდმივად ან პერიოდულად) ფონური აქტივობის ცალმხრივი შენელება, ეეგ-ზე ფიული პატერნების ლოკალური გასადავება ან დიზრითმია.

ᲒᲐᲛᲝᲬᲕᲔᲣᲚᲘ ᲞᲝᲢᲔᲜᲪᲘᲐᲚᲔᲑᲘ

განსაზღვრება: ვიზუალური, აუსტიკური და სომატოსენსორული გამოწვეული პოტენციალების ჩანერა გვეხმარება ცენტრალური და პერიფერიული ნერვული სისტემის ფუნქციონირებისა და დისემინირებული (გაფანტული სკლეროზი, კომა) პროცესების დადგენასა და დინამიკაში შეფასებაში.

ᲕᲘᲖᲣᲐᲚᲣᲠᲘ ᲒᲐᲛᲝᲬᲕᲔᲣᲚᲘ ᲞᲝᲢᲔᲜᲪᲘᲐᲚᲔᲑᲘ (VEP)

ტექნიკა: ვიზუალური გამოწვეული პოტენციალების (VEP-visual evoked potencials) გამოკვლევა ხდება მოციმციმე სინათლით ან ჭადრაკის დაფის მსგავს ნახატზე მზერის ფიქსაციით. პოტენციალის ჩასანერად ზედაპირული ელექტროდები თავსდება კეფის ძვლის შემაღლების (Protuberantia occipitalis externa) ზემოთ 5 სმ-ის სიმაღლეზე. თითოეული თვალი ფასდება ცალ-ცალკე. 64-128 ჯერადი გაღიზიანების



ნახ. 4.4 ᲕᲘᲖᲣᲐᲚᲣᲠᲘ ᲒᲐᲛᲝᲬᲕᲔᲣᲚᲘ ᲞᲝᲢᲔᲜᲪᲘᲐᲚᲔᲑᲘ

ტესტირებულია და ამჟამად დამცველი ეკრანითაა დაფარული პაციენტის მარჯვენა თვალი. მარცხენა თვალი ჭადრაკის დაფის ცენტრზე არის ფიქსირებული ინვერსიული პატერნების ეპიზოდებში. მარჯვენა თვალის ბიოელექტრული პარამეტრები ნორმის ფარგლებშია, კერძოდ კი ჩვენებს ის პოზიტივ (ქვემო მიმართულების) გადახრას, მარცხენა თვალიდან მიღებულ ჩანაწერებზე P-100 არის ჩაგრძელებული ასევე ამპლიტუდაში შემცირებული. კომბინირებული შედეგები მარცხენა თვალის ან მარცხენა მხედველობის ნერვის დაზიანებაზე მიუთითებენ.

შემდეგ. პოტენციალი სულ მცირე ეთხელ მაინც უნდა განმეორდეს. VEP-ის ლატენცია ნორმაში 100 მწმ-ია.

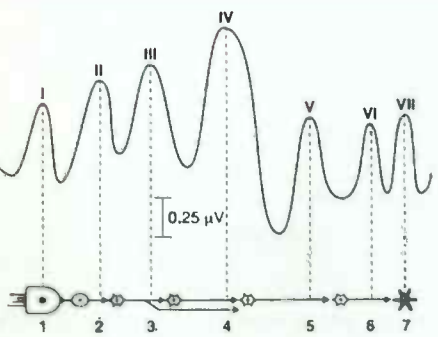
ჩვენება: VEP-ის განსაზღვრა განსაკუთრებით გვეხმარება გაფანტული სკლეროზის დროს არსებული ოპტიკური ნევრიტის და ქიაზმის კომპრესიით განპირობებუ-

ღი მხედველობითი დახლვევების მონიტოჩინგში.. აღნიშნული ჰათოლოგიის დჩოს VEP-ით ხდება ყლინიკუჰად „მუნჯი" მხედველობის ნეჩვის დაზიანების გამოვლენა. ჰჩოცესის გავჩცელების მიხედვით ვლინდება ჯეი ღატენციის გაზჩდა (დემიელინიზაცია) ან ამპლიტუდის დაქვეითება (აქსონუჩი დაზიანება). ოპტიკუჩი ნეჩვის ტოქსიკუჩი დაზიანება (ალკოჰოლიზმი) ინვევს ამპლიტუდის დაქვეითებას ღატენციის ცვლილების გაჩეშე.

➡ VEP-ით ხდება ყლინიკუჰად „მუნჯი" მხედველობის ნეჩვის დაზიანების გამოვლენა.

სმენითი (აუდიტოჩული) გამოწვეული პოტენციალები (AEP)

ტექნიკა: ყუჩსასმენის სამეალებით პაციენტს ცალ ყუჩში მიეწოდება 80 დეციბელის სიხშიჩის აკუსტიკუჩი გამლიზიანებელი. ჩამწეჩი ელექტჩოდი თავსდება თანამოსახელე მბჩის დვჩილისებჩ მოჩჩზე და თხემის ძვლებს შოჩის შუა ხაზზე. 1024-2048 ჯეჩადი სიხშიჩის გალიზიანება ინეჩება გჩაფიკული გამოსახულების საშეალებით. ფიზიოლოგიუჩია ხუთი პოზიტიუჩი ტალღა. I და II ტალღა სასმენი ნეჩვის ჩოქსიმალეჩ ნაწილს ასახავს, III-V ტალღა – ღეჩოს სმენით გზებს (ღეჩოს კომპლექსი). ამ ხუთი ტალღის ღატენციის გახანგძლივება ან ამპლიტუდის დაქვეითება მიუთითებს ჩოქსიმალეჩი ნეჩვის ან ღეჩოს გამტაჩი გზების დაზიანებაზე.



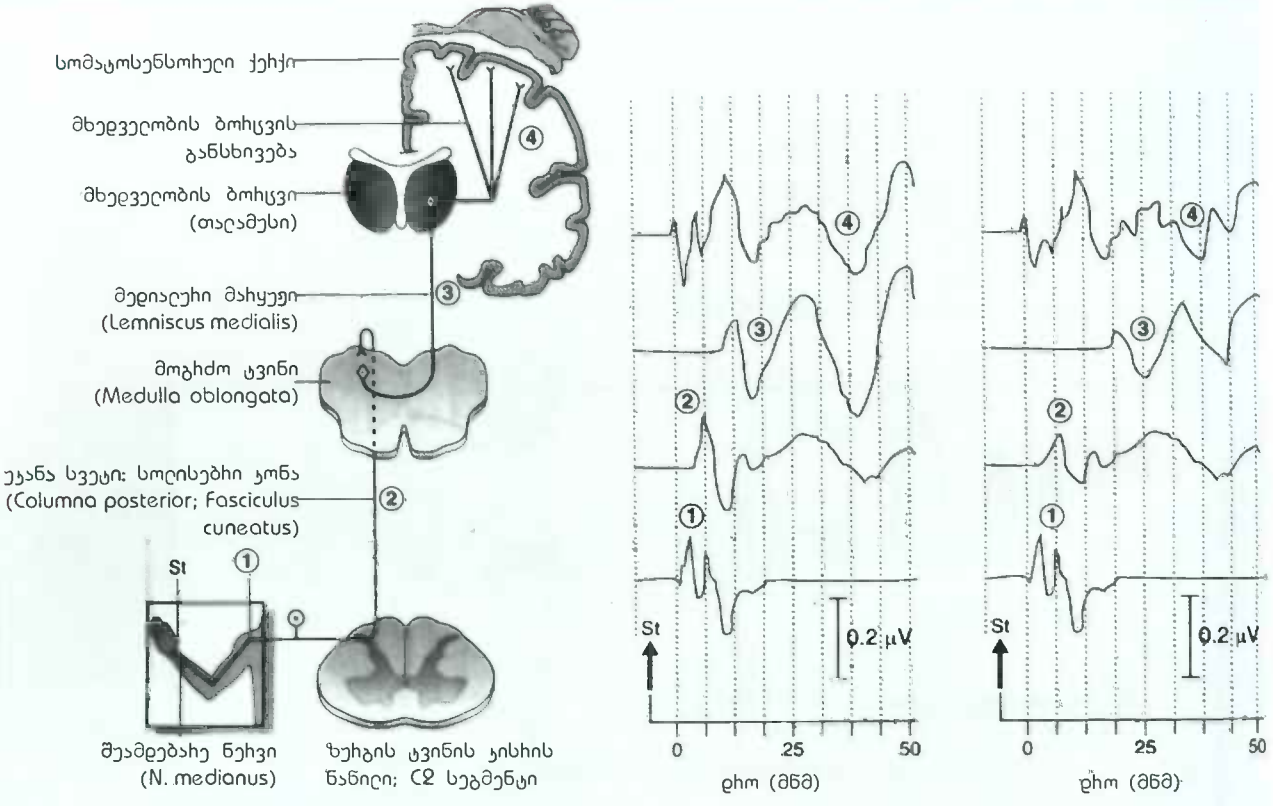
4.5 ტვინის ღეჩოს აუდიტოჩული გამოწვეული პოტენციალები

გამოწვეული პოტენციალების წყაჩოები:
1. ღოკოკინას ნამნამოვანი უჯჩედები
2. ღოკოკინას ნეჩვი
3. ღოკოკინას ნეჩვის ბიჩთვი
4. ღატეჩალუჩი მაჩყუენი
5. ოთხგოჩაკის ქვემო ოჩგოჩაკი (ქვემო მკლავები)
6. მედიალუჩი დამუხვლილი სხეული (სმენის განსხივება)
7. პიჩველადი აუდიტოჩული კოჩტექსი

ჩვენება: ეს მეთოდი გადამწყვეტია ნათხემ-ხიდის კუთხის სიმსივნეების, (განსაკუთჩებით სმენის ნეჩვის ნევჩინომის) დიაგნოსტიკისთვის. იგი ასევე მნიშვნელოვანია უკანა ფოსოს განვითაჩების მანკების დასადგენად. მციჩენლოვან ბავშვებში და კომატოზულ მდგომაჩეობაში მყოფ პაციენტებში AEP ობიექტუჩ აუდიომეტჩულ დამხმაჩე საშეალებას წაჩმოადგენს. ბგეჩის მიმაჩთ მგჩძნობელობის დაჩღვევა ინვევს I-დან V ტალღამდე ამპლიტუდის შემციჩებას, ხოლო ბგეჩის გატაჩების დაჩღვევა ინვევს ღატენციის გახანგძლივებას. V ტალღა იზომება ცვალებადი ინტენსივობის ბგეჩის მინოდებისას. AEP-ის დაქვეითება მათი შემდგომი გამოვაჩდნით, ჩომელიც თანხლებულია ეეგ-ს აქტივობის გაქჩობით ტვინის სიკვდილის მაჩვენებელია.

ᲡᲝᲛᲐᲢᲝ-ᲡᲔᲜᲡᲝᲠᲘᲣᲚᲘ ᲒᲐᲛᲝᲬᲕᲔᲣᲚᲘ ᲞᲝᲢᲔᲜᲪᲘᲐᲚᲔᲑᲘ (SSEP)

ტექნიკა: გამოწვევა ხდება ჯანის ან ხომელიმე შეხეული ნერვის (შუათანა, ნვივის დიდი ნერვის, სამნვეხა ნერვის) ელექტრული სტიმულაციით. პასუხის ჩაწერა ხდება ჯონტიალატერალური უკანა ცენტრალური ჰეგიონის და ზურგის ტვინის (უპირატესად C2) დონეზე განთავსებული ელექტროდის საშუალებით.



ნახ. 4.6 მაჯის მიდამოში შუამდებარე ნერვის სტიმულაციით (St) მიღებული მოკლე-ლატენტობის სომატოსენსორული ბამოწვეული პოტენციალები.

გამტარი გზა ოთხი სეგმენტისაგან შედგება (1) მხოლოდ პერიფერიული ნერვული სისტემა, (2) პერიფერიული ნერვული სისტემა მხრის ნწულიდან ზურგის ტვინამდე და ცენტრალური ნერვული სისტემა ზურგის ტვინის შიგნით, (3) და (4) მხოლოდ ცენტრალური ნერვული სისტემა. გაფანტული სკალოზის დროს 1 ჩანაწერი ნორმალურია, მე-2 ჩანაწერზე გამოსახულია ნეგატიური და პოზიტიური მახვილი ტალღების შემცირებული ამპლიტუდა უკანა სვეტის შიგნით, მე-3 და მე-4 ჩანაწერებზე ვლინდება ჰიპოთალამური შემცირებული, ასევე შენელებული ამპლიტუდა.

ჩვენება: გამოიყენება, უპირატესად, ზურგის ტვინში მიმდინარე პროცესების (ფუნიკულური მიელოზი, სპინალური სიმსივნის დონის განსაზღვრა, მხრის ნწულის დაზიანება, ჯომის დინამიკაში შეფასება) დროს. ეს გამოკვლევა ასევე ინფორმაციულია სპინალური ანგიომების, განივი მიელიტის დიაგნოსტიკისთვის. მგრძნობელობის დისოციირებული მოშლისას SSEP ინტაქტურია, ვინაიდან ტკივილის და ტემპერატურული მგრძნობელობის გამტარი ბოჭკოების დაზიანება SSEP-ში ვერ გამოიკვლევა.

ტრანსკრანიული მაგნიტური სტიმულაცია

ტექნიკა: ტრანსკრანიული მაგნიტური სტიმულაციის საშუალებით შესაძლებელია განისაზღვროს პირველი და მეორე მოტონეირონში ეფერენტული იმპულსის გატარების სიჩქარე და მოტორული გამონვევული პოტენციალი (MEP). მათ შორის სხვაობის განსაზღვრა საშუალებას გვაძლევს გამოვთვალოთ ცენტრალური მოტორული გამტარებლობის დრო. მაგნიტურ ველში წარმოქმნილი ელექტრული სტიმული ინვევს ქერქში, ნერვულ ქსოვილსა და ზურგის ტვინში ნაკადის წარმოქმნას. მაგნიტის ღერძი თავსდება ჯერ ტყვის არეში, შემდეგ – პარავერტებრალურად. სტიმულაციის შემდეგ აღმოცენებული ჯუნთოვანი მოქმედების პოტენციალი ინერება ტიდერებიდან. MEP-ის წანია შესაძლებელია მრავალი ჯუნთიდან: ტიდერები, სახე, ენა.

ჩვენებები: ტრანსკრანიული მაგნიტური სტიმულაცია ყველაზე ხშირად გამოიყენება გვერდითი ამიოტროფული სკლეროზის და გაფანტული სკლეროზის დიაგნოზის დასადასტურებლად. ამ დაავადებების დროს, უკვე ადრეულ ფაზაში აღინიშნება ღატენციის და ამპლიტუდის დაქვეითება. ასევე საკმაოდ ინფორმაციულია ნნულის და ტრანიული ნერვების (უპირატესად VII წყ.) პათოლოგიის დასადგენად.

ტრანსკრანიული მაგნიტური სტიმულაცია ყველაზე ხშირად გამოიყენება გვერდითი ამიოტროფული სკლეროზის და გაფანტული სკლეროზის დიაგნოზის დასადასტურებლად.

ელექტრონეირომიოგრაფია (ENG)

განსაზღვრება: ენგ-ს დახმარებით შესაძლებელი ხდება პოტენციალის სხვაობის განსაზღვრა ჰქოვანასა და ჰეტინალეს გარსს შორის, რაც გვეხმარება თვალის ნისტაგმური მოძრაობის ანალიზში.

ტექნიკა: გამოსაკვლევი პირის ორივე თვალის გარეთა კუთხეში თავსდება ელექტროდები. ეეგ-ს აპარატის საშუალებით შესაძლებელია თვალის ჰორიზონტალური და ვერტიკალური მოძრაობით გამონვეული პოტენციალების რეგისტრირება. ამ პოტენციალებით ფასდება როგორც ნეიროფიზიოლოგიური პასუხი ორნეადან (პოზიტიური ტალღა), ასევე ჰეტინული შრიდან (ნეგატიური ტალღა).

ჩვენება: ენბ უპირატესად გამოიყენება ვესტიბულური ფუნქციის დარღვევისას, ნისტაგმის ამპლიტუდის, მისი ნელი და სწრაფი კომპონენტის ანალიზის და სწრაფი ოსცილაციების შეფასებისათვის.

ელექტრონეირომიოგრაფია (ENMG)

განსაზღვრება: კუნთის მოქმედების პოტანციალის აღნუსხვა კონცენტრული ნემსის დახმარებით. აღნიშნული გამოკვლევა გვეხმარება ნეიროგენული და მიოგენური დაზიანების დიფერენციებისა და იდენტიფიკაციებისათვის.

კუნთის მოქმედების პოტანციალის აღნუსხვა კონცენტრული ნემსის დახმარებით. აღნიშნული გამოკვლევა გვეხმარება ნეიროგენული და მიოგენური დაზიანების დიფერენციებისა და იდენტიფიკაციებისათვის.

ტექნიკა: ნემსის დახმარებით განხორციელებული გამოკვლევის დროს, წარმოქმნება ჩხვლეტით გამონვეული პოტენციალი. ნემსი კუნთში თავსდება სულ მცირე სამ სხვადასხვა ადგილას და ერთსა და იმავე ადგილას იცვლება ჩხვლეტის სიღრმე. გამომდინარე იქიდან, რომ მოსვენებულ მდგომარეობაში კუნთი ელექტრულად აქტივობას არ ავლენს, განსაკუთრებული ყურადღება ენიჭება სპონტანური აქტივობის წარმოქმნას. ასეთ პათოლოგიურ აქტივობას განეკუთვნება ფიბრილაცია, სწრაფი პოზიტიური მახვილი ტალღები, ფასციკულომიოტონური და მიოტონური განტვირთვები. შესაძლებელია მათი როგორც დანახვა, ასევე მოსმენა. მაგალითად, ფიბრილაციებს დარტყმის ხმიანობა აქვს, მიოტონურ განმუხტვას – ძრავის.

განსაკუთრებული ყურადღება ენიჭება სპონტანური აქტივობის წარმოქმნას. ასეთ პათოლოგიურ აქტივობას განეკუთვნება ფიბრილაცია, სწრაფი პოზიტიური მახვილი ტალღები, ფასციკულომიოტონური და მიოტონური განტვირთვები.

მოსვენებულ მდგომარეობაში მოტორული ერთეულის პოტენციალის ჩანერა შესაძლებელია კუნთის მცირედი ნებითი დაჭიმვით. მოტორული ერთეულის პოტენ-

ციალის ამპლიტუდა, ხანგრძლივობა და ფორმა განისაზღვრება თითოეული გამოყვეული ჯუნთიდან. ჰამდენიმე გამოყვეული აღგილას ოთხზე მეტი ფაზის არსებობა (პოლიფაზია) მიუთითებს მიოგენურ ან ნევროგენულ დაზიანებაზე. ნებითი მოძრაობის მაქსიმუმზე აღმოცენებული პოტენციალთა ერთობლიობას, რომელსაც ჰთული ერთეული პოტენციალის ამოცნობა, ენოდება ინტერფერენციის სუსტი.

ნეირონოგენული ჯუნთოვანი ატროფია, როგორც ჰერიფერიული ნერვის დაზიანების შედეგი, შესაძლებელია ENMG-ის საშუალებით გამოვლინდეს და დინამიკაში შეფასდეს.

ამ პათოლოგიის დროს დენერვაციის ნიშანია პათოლოგიური სპონტანური აქტივობა: ფიბრილაციები და დადებითი მახვილი ტალღები. ფასციკულაციის პოტენციალი აღმოცენდება წინა ჩქის და წინა ფესვის დაზიანებებისას, მაგრამ ჯერჯერობით ხასიათს ატარებს, თუკი არ არის თანხლებული დენერვაციის სხვა სახის ENMG ნიშნებით.

ჩვენება:

- ***ნეირონოგენული პროცესები:*** ნეირონოგენული ჯუნთოვანი ატროფია, როგორც ჰერიფერიული ნერვის დაზიანების შედეგი, შესაძლებელია ENMG-ის საშუალებით გამოვლინდეს და დინამიკაში შეფასდეს. ამ პათოლოგიის დროს დენერვაციის ნიშანია პათოლოგიური სპონტანური აქტივობა: ფიბრილაციები და დადებითი მახვილი ტალღები. ფასციკულაციის პოტენციალი აღმოცენდება წინა ჩქის და წინა ფესვის დაზიანებებისას, მაგრამ ჯერჯერობით ხასიათს ატარებს, თუკი არ არის თანხლებული დენერვაციის სხვა სახის ENMG ნიშნებით. ინტერფერენციის სრული ქრება, როტორული ერთეული მარტივ აღგილას გამოვლინდება. პოტენციალები გახანგრძლივებულია. აღგილი აქვს მომატებულ პოლიფაზიას. ინტერფერენცია ხასიათდება ახალი ნერვული ჯვარედინების და ENMG-ზე პოლიფაზური გახლეჩილი პოტენციალების გამოჩენით.
- ***მიოპათიები:*** ისეთი ჯუნთოვანი დაავადებებისას, რომლის დროსაც აღგილი აქვს მოტორული ბოჭკოების დაზიანებას, ვითარდება ნაადრევი ექსჰაუსტირება (ნაადრევი აქტივაცია). მიოგრაფიულად აღნიშნული გამოხატება მოქმედების პოტენციალის ამპლიტუდის სიმჭიდროვით, ნორმალური ან მცირე ამპლიტუდით, მოქმედების პოტენციალის შემოკლებით და პოლიფაზური პოტენციალებით. შესაძლებელია აღმოცენდეს ფიბრილაციებიც.

ᲛᲝᲢᲝᲠᲣᲚᲘ ᲓᲐ ᲡᲔᲜᲡᲝᲠᲣᲚᲘ ᲑᲝᲭᲙᲝᲔᲑᲘᲡ ᲒᲐᲛᲢᲐᲠᲔᲑᲚᲝᲑᲘᲡ ᲡᲘᲩᲥᲐᲠᲔ

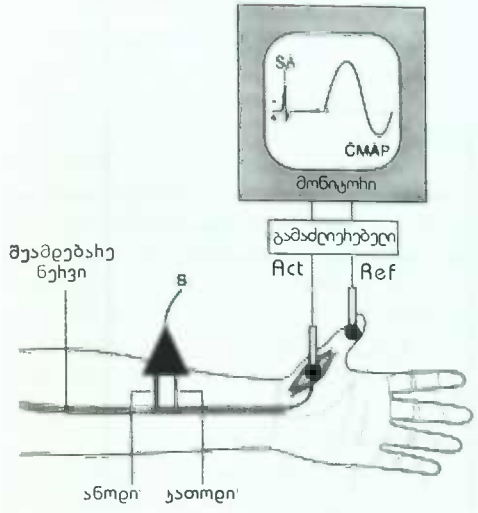
მოტორული და სენსორული ნერვული ბოჭკოების გამტარებლობის სიჩქარის განსაზღვრა ტექნიკურად უპირატესად ზედაპირული ელექტროდებით ხორციელდება. იგი საჭირო და აუცილებელია პერიფერიული ნერვების დაზიანების განსაზღვრისათვის.

განსაზღვრება: მოტორული და სენსორული ნერვული ბოჭკოების გამტარებლობის სიჩქარის განსაზღვრა ტექნიკურად უპირატესად ზედაპირული ელექტროდებით ხორციელდება. იგი საჭირო და აუცილებელია პერიფერიული ნერვების დაზიანების განსაზღვრისათვის.

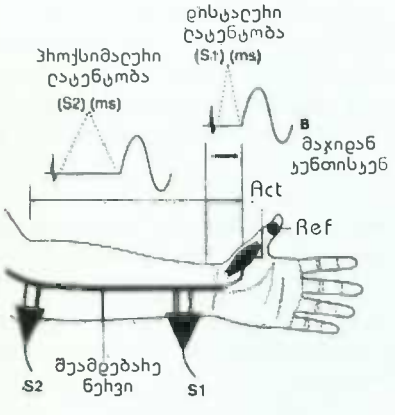
ტექნიკა: ნეირონგრაფიული გამოკვლევისას, მოტორული ბოჭკოების გამტარებლობის სიჩქარის განსაზღვრად პერიფერიული ნერვი ელექტრულად სუპრამაქსიმალური იმპულსით სულ მცირე ორ აღგილას ღიზიანდება – ნერვის დისტალურად და პროქსიმალურად. საპასუხო პოტენციალი გრაფიკულად ჩაიწერება. გაღიზიანების მიწოდებასა და საპასუხო აგზნების აღმოცენებას შორის დროს **ლატენცია** ენოდება. პროქსიმალური და დისტალური ლატენციის სხვაობით, ასევე გაღიზიანების მიწოდების პუნქტებს შორის დისტანციის დახმარებით, ხდება მოტორული ბოჭკოების გამტარებლობის სიჩქარის განსაზღვრა.

სიჩქარის გამოთვლა ხდება შემდეგი ფორმულით:

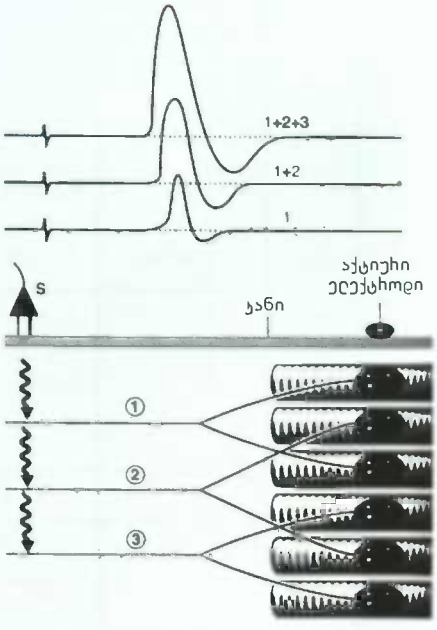
$$\text{ნერვის გამტარებლობის სიჩქარე} = \frac{\text{დისტანცია პროქსიმალურ და დისტალურ გაღიზიანების წერტილებს შორის (მმ)}}{\text{სხვაობა პროქსიმალურ და დისტალურ ლატენციებს შორის}}$$



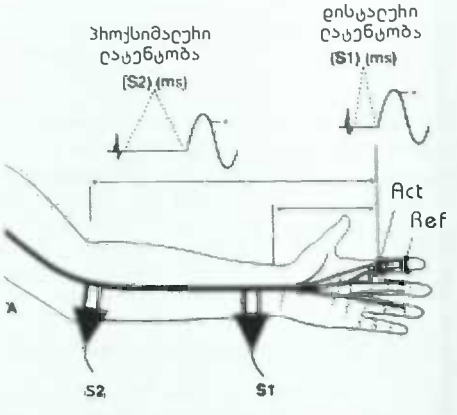
4.7 ძირითადი მოწყობილობა ხთული მოტორული მოქმედების პოტენციალების ჩასანერად.
მასტიმულირებელი ელექტროდი შუამდებარე ნეირზე არის განთავსებული. აქტიური ელექტროდი (Act) ღოკალიზებულია ხელის ცერის მოკლე განმზიდველ კუნთზე (m. abductor pollicis brevis), ხოლო ინფორმაციული ელექტროდი (Ref) - დისტალურად. SA, სტიმულით გამოწვეული არტეფაქტი. CMAP - compound motor action potencials - ხთული მოტორული მოქმედების პოტენციალები



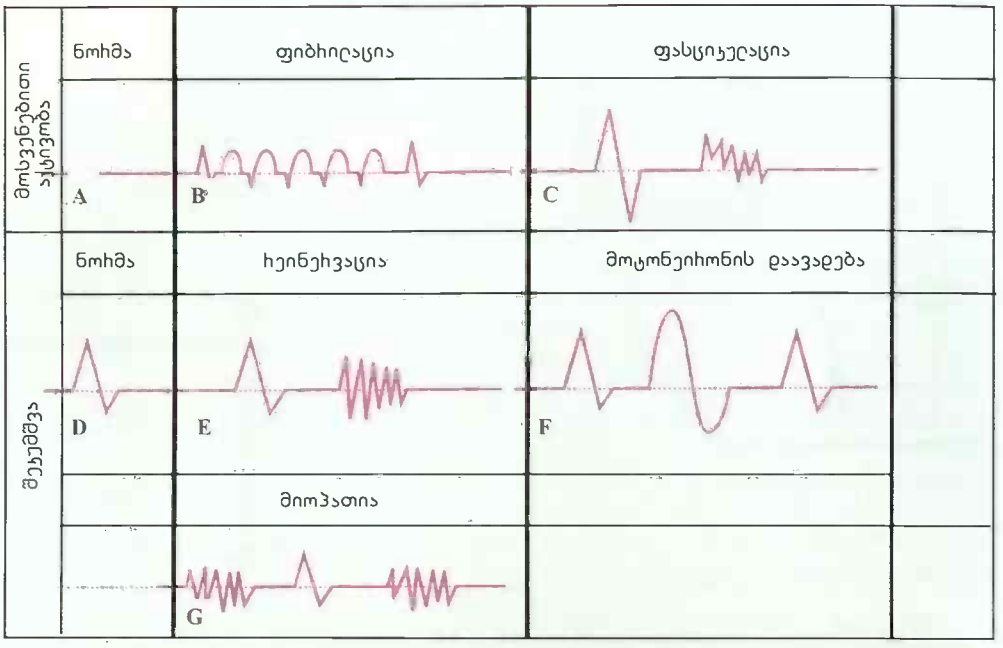
4.9 მოტორული ნეირის გამტარებლობის სიჩქარის გამოთვლა
სტიმულაცია ორჯერ არის გამოყენებული: S1 გამოიწვევს პირველ და მეორე სტიმულს. ორმაგი ისარი ნიშნავს განსაზღვრის ორი სისტემას. ღორის საწყისი მარჯვნებული ჩათვლილი არ არის. (Act) - აქტიური ელექტროდი; (Ref) - ინფორმაციული ელექტროდი



4.8 ხთული მოქმედების პოტენციალების სუმაცია.
მოტორული ერთეულები მარტივად არის ნარმოდგენილი კუნთოვანი ბოჭკოების ერთიერთ-გადახლართული წყვილების სახით. მიუხედავად ფიზიოლოგიური ფენომენის სხვადასხვაობისა, ზომიერი (1), საშუალო (2) და მაქსიმალური (3) სტიმულაციები პროგრესულად ზრდის ტალღების ფორმას ეკრანზე.



4.10 სენსორული ნეირის გამტარებლობის სიჩქარის გამოთვლა
ნარმოდგენილია შუამდებარე ნეირის თითის განტოტებები. ელექტროსტიმულაციის ძირითადი პრინციპი იგივეა, როგორც მოტორული ნეირის შემთხვევაში. (Act) - აქტიური ელექტროდი; (Ref) - ინფორმაციული ელექტროდი



4.10 ᲓᲐᲛᲐᲮᲐᲡᲘᲐᲗᲔᲑᲔᲚᲘ ᲘᲛᲞᲣᲚᲡᲘᲡ ᲢᲐᲚᲦᲔᲑᲘ ᲑᲐᲜᲡᲮᲕᲐᲕᲔᲑᲔᲚᲘ ᲛᲓᲒᲝᲛᲐᲠᲔᲝᲑᲔᲑᲘᲡ ᲓᲠᲝᲡ
მოსვენებითი აქტივობა: **A**: ნორმაში მოსვენებისას ჯუნთი მდუმარეა. **B**: ფიბრილაციის პოტენციალები: დაბალი ამპლიტუდა, მაღალი სიხშირე. შეკუმშვა: **C** მაღალ-ამპლიტუდიანი მახვილი ტალღები, რომელიც დაბალ-ამპლიტუდიანი პოტენციალებით ხშირ თანხლებული. **D**: ნორმალური მოტორული ერთეულის მოქმედების პოტენციალები. **E**: ქრონიკული: ნორმალური და პოლიფაზური MUAP-ები; **F**: ნორმალური და გიგანტური MUAP-ები. **G**: დაბალ-ამპლიტუდიანი, უპირატესად პოლიფაზური MUAP-ები.

☑ ფიბრილაციის პოტენციალები

ფიბრილაციის პოტენციალები დამახასიათებელია ატროფიის დროს სტადიაზე, მოდუნებულ მდგომარეობაში მყოფი ჯუნთისათვის. მათ აქვთ ანომალურად ვატარა ზომის, ტრიფაზური ან პოზიტური, 15 ჰც სიხშირის პოტენციალების ფორმა. ეს პოტენციალები ხშირ ელინეულად მანიფესტირდება და ხშირ პაციენტის მიერ შეიგრძნობა. ატროფია შეიძლება გამოინვიოს: ნებისმიერი ტიპის ნეირონათიამ, რომლის შედეგადაც ვითარდება ჯუნთოვანი მოტორული დაბოლოებების დეგენერაცია და პირველადმა მიოდისტროფიამ, როდესაც ჯუნთოვან ბოჭკოებში პირველადად ვითარდება დეგენერაციული ცვლილებები. ორივე მდგომარეობის დროს აღმოცენდება ფიბრილაციისათვის დამახასიათებელი დენერვაციული ზემგრძნობელობა. ეჭვიდან, მოტორული დაბოლოებების ინერვაციის მოსპობა, დენერვირებული ჯუნთოვანი ბოჭკოების პლაზმურ მემბრანაში განაპირობებს მიავლობითი ახალი ასეტილქოლინერგული რეცეპტორების გაჩენას. ეს უკანასკნელნი ხელგრძნებენ მოცირკულირე ასეტილქოლინის მცირე ჯვანტებსაც და აღმოცენდება მოქმედების პოტენციალები. სავარაუდოდ, პირველადი მიოპათიების დროს, ჯუნთოვანი მემბრანის მთლიანობის დარღვევა, საბოლოო ფირფიტაში აღმოცენებული მოქმედების პოტენციალის გავრცელების მოშლას ინვევს, რაც განაპირობებს დამატებითი რეცეპტორების აღმოცენებას.

☑ ფასციკულაციის პოტენციალები

ჯანმრთელ ადამიანებს მორის ფასციკულაციის პოტენციალები იშვითობას არ წარმოადგენს; იგი მოდუნებულ ჯუნთში ენერგიული ვარჯიშის შემდგომი, ლოკალური "დაჯერჯვნის" შეგრძნების სახით აღიქმება. ნებისმიერი სახის მოტორული ნეირონის დეგენერაციასთან შერწყმისას, ფასციკულაციის პოტენციალები სპონტანურად აღმოცენდებიან ქვედა მოტონეირონის გამტარი გზის ნებისმიერ ადგილას, _ ნინა ჩქის უჯრედიდან ჯუნთამდე. ხშირად ისინი ხიდული ხდებიან, როგორც მფარავი ჯანის შეკუმშვა-რელაქსაციები. ელექტრომიოგრაფიულად ისინი დეფორმირებული მოტორული ერთეულების მოქმედების პოტენციალების (MUAPs-motor unit action potentials) სახით ვლინდებიან, რომელიც არა ნეგატიური ხასიათისაა და ნებით კონტროლს არ ექვემდებარება.

გარდა ამისა, იზომება ჰოტენციალის ამპლიტუდაც – რაც უფრო მეტია აგზნებული ბოჭკოების რაოდენობა, მით დიდია ამპლიტუდა. ამპლიტუდის განსაზღვრა მეტად ინფორმატიულია სხვადასხვა პათოლოგიების დროს. ამასთანავე, ყურადღება ექცევა ე.წ. F-ტალღის აღმოცენებას. იგი დისტალური ნერვის სუპრამაქსიმალური განმეორებითი გაღიზიანებისას აღმოცენდება, შედარებით მცირე ამპლიტუდა აქვს და უფრო გვიან გამოისახება, ვიდრე მოტორული ჰოტენციალი. გაზომვა და შედარება ხდება ორი სიმეტრიულ მხარეს. ჰოტენციალის აღმოცენება უკავშირდება α-მოტონეირონების გაღიზიანებას წინა რქის საშუალებით და ჯუნთისაკენ აგზნების ე.წ. ანტიდრომული გზით გავრცელებას.

სენსორული ბოჭკოების გამტარებლობა ტექნიკურად შედარებით ადვილი განსასაზღვრია, ვინაიდან სენსორული ბოჭკოების ჰოტენციალი შედარებით მცირეა. სენსორული ბოჭკოების გამტარებლობის სიჩქარე განისაზღვრება უშუალოდ გაღიზიანებასა და ჩანერვას შორის დისტანციის სხვაობით. გამოიყენება ორთოდრომული და ანტიდრომული განსაზღვრის მეთოდები.

- *ორთოდრომული სენსორული ბოჭკოების გამტარებლობის სიჩქარე* განისაზღვრება ჩაღრმავებული (ბეჭდისებური) ელექტროდით - დისტალური ბასური მიიღება ზედა ან ქვედა კიდურების ფალანგებიდან, ხოლო პროქსიმალური – ნერვული ღეროდან ზედაპირული ელექტროდების საშუალებით, მტევნის ან ტერფის სახსრების არეებიდან.
- *ანტიდრომული სენსორული ბოჭკოების გამტარებლობის სიჩქარის* განსაზღვრისას ჯი პირიქით - დისტალური და პროქსიმალური ჰოტენციალები შეესაბამება ნერვის ანატომიურ მდებარეობას.

შერეული ნერვის დაზიანებისას, სენსორული ბოჭკოების უპირატესი დაზიანების გამო, სენსორული ბოჭკოების ამპლიტუდა, შესაძლებელია მნიშვნელოვნად შემცირდეს ან სრულიად გამოვარდეს.

ჩვენებები: ნეიროგრაფიული გამოკვლევა აუცილებელია, დაავადების ადრეულ სტადიებსა და დინამიკაში, პერიფერიული ნერვების დაზიანების განსაზღვრისათვის. ადიტელური დაზიანების სინდრომისას, სენსორული ბოჭკოების გამტარებლობის სიჩქარე უცვლელია, ვინაიდან აფერენტული იმპულსი შეფერხების გარეშე ვრცელდება. მოტორული გამტარებლობის ნორმალური სიჩქარის შემთხვევაში, დახმარებას გვინევს F- ტალღის განსაზღვრა_ ადიტელური დაზიანებისას იგი პათოლოგიურად იცვლება. ნერვის გამტარებლობის სიჩქარის განსაზღვრა მნიშვნელოვან როლს თამაშობს პოლინეიროპათიების დიფერენციდიაგნოსტიკაში. პირველადად დემიელინიზაციური დაავადებების დროს, ხდება ნერვის გამტარებლობის სიჩქარის გახანგრძლივება, ხოლო პირველადად აქსონალური დაზიანებებისას, მცირდება მიღებული ჰოტენციალის ამპლიტუდა.

სენსორული ბოჭკოების გამტარებლობა ტექნიკურად შედარებით ადვილი განსასაზღვრია, ვინაიდან სენსორული ბოჭკოების ჰოტენციალი შედარებით მცირეა.

ნეიროგრაფიული გამოკვლევა აუცილებელია, დაავადების ადრეულ სტადიებსა და დინამიკაში, პერიფერიული ნერვების დაზიანების განსაზღვრისათვის.

პირველადად დემიელინიზაციური დაავადებების დროს, ხდება ნერვის გამტარებლობის სიჩქარის გახანგრძლივება, ხოლო პირველადად აქსონალური დაზიანებებისას, მცირდება მიღებული ჰოტენციალის ამპლიტუდა.

ჰეფლექსების ელექტრომიებნოსტიჯური განსაზღვრა

ელინიჯაჲ, ჰეფლექსური ჰასუხის ზესტი ელექტროფიზიოლოგიური განსაზღვრისა და დაღგენისთვის მოწოდებულია ჰეფლექსების ელექტრომიებნოსტიჯური განსაზღვრის მეთოდი. ამ მეთოდს განეჯუთვნება ე.წ. ხამხამის ჰეფლექსი, ქუთუთოს დახუჭვის ჰეფლექსი, პიჩის იჩგვლივი ჯუნთის ჰეფლექსი და საღეჭი ჯუნთის ჰეფლექსი. H-ჰეფლექსი (სახელი ენოდა მისი აღმომჩენის P. Hoffmann-ის [1910წ.] მიხედვით) ნახმოაღგენს მონოსინაფსეს, საჯუთახ ჰეფლექსს, ჰომელიც მსუბუქი ელექტრული გაღიზიანებისას აღმოცენდება N. tibialis-ის ახემი. ჩვენებებისთვის იხ. ცხრილი.

H-ჰეფლექსი (სახელი ენოდა მისი აღმომჩენის P. Hoffmann-ის [1910წ.] მიხედვით) ნახმოაღგენს მონოსინაფსეს, საჯუთახ ჰეფლექსს, ჰომელიც მსუბუქი ელექტრული გაღიზიანებისას აღმოცენდება N. tibialis-ის ახემი.

4.2 ჰეფლექსების ელექტრომიებნოსტიჯური განსაზღვრის მეთოდი - ჩვენებები

	გაღიზიანება	ჩანჩა	ჩვენება
ხამხამის ჰეფლექსი	თვალბუდის ზედა ნეჰვი	ქვედა ქუთუთო და ცხვიჩის ზუჰგი	სახის ნეჰვის ჰეჩიფეჩიული დამბლა, ღეჩოს დაზიანება
საღეჭი ჯუნთის ჰეფლექსი	ელექტრული გაღიზიანება ჰეფლექსური ჩაქუჩით	M. masseter	სამწვეჩა ნეჰვის ჰეჩიფეჩიული დაზიანება
H-ჰეფლექსი	N. tibialis	M. soleus და აქილევსის მყესი	S1- სინდჩომი, გიელენ-ბაჩეს სინდჩომი, ჯონო-ჯაედაღეჩი სინდჩომი

ღიქვოჩის (თავ-ზუჩბტვინის სითხის) ანალიზი

ღიქვოჩის გამოკვლევა ემსახუჩება ცენტჩაღური ნეჰვული სისტემის ანთებითი დაავადებების, ჰემატო-ენცეფაღური ბაჩიეჩის დაჩღვევის, აუტოანტისხეულების ჰოდუქციის, სუბაჩაქნოიდული სისხლჩაქცევის და სიმსივნური უჯჩედების ახსებობის ამოცნობას.

განსაზღვრება: ღიქვოჩის გამოკვლევა ემსახუჩება ცენტჩაღური ნეჰვული სისტემის ანთებითი დაავადებების, ჰემატო-ენცეფაღური ბაჩიეჩის დაჩღვევის, აუტოანტისხეულების ჰოდუქციის, სუბაჩაქნოიდული სისხლჩაქცევის და სიმსივნური უჯჩედების ახსებობის ამოცნობას.

ღემბაღული ჰენჯსი:

ჩვენებები:

- დიაგნოზის დასმის მიზნით - მაგალითად, ცნს-ს ანთებითი დაავადებების და ჰოლინეჰიოჰათიების, ასევე სუბაჩაქნოიდული სისხლჩაქცევის ღჩოს, ღიქვოჩული ნნევის გაზომვისათვის, გაეჩკვევული ჯომატოზული მდგომაჩეობების ღჩოს.

- თერაპიული მიზნით - მაგალითად, მედიკამენტების ინტრათეკალურად შეყვანა, თავზურგტვინის სითხის გამოღება Pseudotumor cerebri-სას და ნორმალური ნევრით მიმდინარე (ნორმოტენზიული) ჰიდროცეფალიის დროს.

უკუჩვენებები: აბსოლუტური უკუჩვენებაა ინტრაკრანიული ჰიპერტენზია, რომელიც დადასტურებულია ოფთალმოსკოპიულად (შეგუბებითი დვრილი) და უფრო სარწმუნო გამოკვლევის მეთოდით – კომპიუტერული ტომოგრაფიით. მენინგიტის ან სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევის დროს, მიხედვად იმისა, რომ ადგილი აქვს ინტრაკრანიულ ჰიპერტენზიას, მცირე რაოდენობით სითხის გამოღება უსაფრთხოა პაციენტისთვის, მაგრამ გადამწყვეტია დიაგნოზისთვის. უკუჩვენებას წარმოადგენს სისხლის შედედების დარღვევა და ანტიკოაგულანტებით მკურნალობა. ანტიკოაგულაციური მკურნალობის შემთხვევაში აუცილებელია ღრმაბალური პუნქციის განხორციელებამდე შევწყვიტოთ მედიკამენტის მიწოდება და INR უნდა იყოს 1-მდე (ან შედედების დრო უნდა შეადგენდეს სულ მცირე 60%-ს). შედედების დროის გახანგრძლივება 40% და მეტით ან თრომბოციტების რაოდენობა 20 000 μl-ზე ნაკლები, ასევე წარმოადგენს ღრმაბალური პუნქციის აბსოლუტურ უკუჩვენებას .

აბსოლუტური უკუჩვენებაა ინტრაკრანიული ჰიპერტენზია, რომელიც დადასტურებულია ოფთალმოსკოპიულად (შეგუბებითი დვრილი) და უფრო სარწმუნო გამოკვლევის მეთოდით – კომპიუტერული ტომოგრაფიით. მენინგიტის ან სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევის დროს, მიხედვად იმისა, რომ ადგილი აქვს ინტრაკრანიულ ჰიპერტენზიას, მცირე რაოდენობით სითხის გამოღება უსაფრთხოა პაციენტისთვის, მაგრამ გადამწყვეტია დიაგნოზისთვის.

ტექნიკა: აუცილებელია ზურგის ტვინების იყოს მოდუნებული, პაციენტი მაქსიმალურად უნდა მოიხაროს წელის და კისრის არეში. ასეპტიური პირობების დაცვით ვედგებით წელის IV ან V მალის ზედა კიდეს (შეესაბამება თეძოს ფრთებს შორის გავლებულ წარმოსახვით ხაზს). შესვლა ხდება წვრილი სპეციალური ნემსის საშუალებით. კანის და კანქვეშა ქსოვილის გასვლისას შეიგრძნობა მატყუარა იოგის სისქე და დრეკადი მაგარი გარსის წინააღმდეგობა. აღნიშნული წარმონაქმნების გავლისას ვხვდებით სივრცეში, სადაც ღიპვორია და მანდრენის ბოლოდან გამოდის სითხე. თუკი პაციენტი აღნიშნავს, რომ ფეხის არეში შეიგრძნო გამჭარვი, ელექტრო დენის გავლის შეგრძნება, ესე იგი ნემსი შეეხო ნერვის ფესვს. ამ შემთხვევაში საჭიროა ნემსის ფრთხილად უკან გამონვევა. სითხის გამოღების შემდეგ სწრაფად გამოგვაქვს მანდრენიც და ნემსიც და ჩხვლეტის ადგილს სტერილურად ვფარავთ. ჰორიზონტალურად მოთავსებულ პაციენტს შეიძლება გავუზომოთ ღიპვორული ნევრა და ღიპვორის გამოდენა. ღიპვორული ნევრა (ნორმაში – 50-200 mmH$_2$O ან 5-15 mmHg) დამოკიდებულია ინტრაკრანიულ და ქალას ვენების ნევრაზე. ღიპვორის თავისუფალი გამოდინებისას, საუღლე ვენაზე ზეწოლა ინვევს ნევრის მატებას (Queckenstedt კვეკენშტედტის ცდა) ეს მარტივი მეთოდი გვეხმარება ინტრასპინალური მოცულობითი პროცესის არსებობის საორიენტაციო დადასტურებისათვის და ფსევდოტუმორის (Pseudomotor cerebri) დროს ნევრის გაზომვისთვის. სითხე გროვდება მინის სამ სინჯარაში. სტანდარტული გამოკვლევისთვის საკმარისია თითოეულში 1-2 მლ სითხის მოცულობა. არტერიული სისხლის შეჰვევისას, ჰემოლიზური შეფერილობა მცირდება I-დან III სინჯარამდე. სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევისას, სისხლის რაოდენობა სამივე სინჯარაში ერთნაირია. შესაძლებელია პუნქციის შედეგად აღინიშნებოდეს პოსტპუნქციური თავის ტკივილი, რომლის მიზეზს წარმოადგენს პუნქციის ადგილიდან ღიპვორის გამოჟონვა. თავის ტკივილს შეიძლება თან ახლდეს გულისრევა, თავბრუხვევა და ყურებში შეიღი. თავის ტკივილი მატულობს ვარდნისას და მცირდება ან ქრება დაწოლისას. როდესაც ჩივილები ჩრება კოფეინის მიღების ფონზე და ხანგრძლივი დროის განმავლობაში, ნაჩვენებია პუნქციის ადგილას საკუთარი სისხლის მცირე რაოდენობით შეყვანა (სისხლის ღუმი – Bloodpatch).

ღიპვორული ნევრა (ნორმაში – 50-200 mmH$_2$O ან 5-15 mmHg) დამოკიდებულია ინტრაკრანიულ და ქალას ვენების ნევრაზე

არტერიული სისხლის შეჰვევისას, ჰემოლიზური შეფერილობა მცირდება I-დან III სინჯარამდე. სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევისას, სისხლის რაოდენობა სამივე სინჯარაში ერთნაირია.

ღვიძლის ანალიზი

ღვიძლი ნორმაში და პათოლოგიის დროს მოცემულია ცხრილში.

4.3 ღვმაღუჩი სითხის ანალიზის მონაცემები

	ნორმა	პათოლოგია
ფერი	გამჭვირვალე	სისხლიანი, ქსანტოქრომული, მღვრიე
უჯრედების რიცხვი	≥ 5 უჯრედი/ μl(12/3 უჯრედამდე)	პლეოციტოზი >5 უჯრედი/ μl (>12/3)
უჯრედების დიფერენციული ანალიზი	დაახ. 2/3 ლიმფოციტი, უჯრედული დაახ. 1/3 მონოციტი	შეფარდების დარღვევა ტრანსფორმირებული პრაზმული უჯრედები, გრანულოციტები, მაკროფაგები, სიმსივნური უჯრედები
ცილა	პანდი ნეგატიური, 200-450 მგ/ლ (20-45მგ%)	პანდის რეაქცია დადებითი, საერთო ცილის მატება, აუტოანტისხეულების ჰიპერპროდუქცია
გლუკოზა	45-75 მგ/დლ (2,5-4,2 მმოლ/ლ)	გლუკოზის კონცენტრაციის მომატება ან დაკლება
ლაქტატი	10-29 მგ/დლ (1,2-2,1 მმოლ/ლ)	მატება ან დაკლება
ღვიძლისული წნევა	< 200 mmH_2O	> 250 mmH_2O

სისხლდენიდან 1-2 დღის შემდეგ ჰემოლიზის შედეგად, სითხე ხდება მონითალო ქსანტოქრომული (ყვითელი). ქსანტოქრომია მეტყველებს ახლებულ სუბარაქნოიდულ სისხლჩაქცევაზე. ღვიძლის ქსანტოქრომია შეიმჩნევა აგრეთვე ცილის მკვეთრი მატების და სიყვითლისას. ჩირქოვანი ღვიძლი არის მღვრიე-ნაცრისფერი.

შეფერილობა: ნორმალური სითხე არის წყალივით გამჭვირვალე. მწვავე სისხლჩაქცევისას ღვიძლი სისხლიანია ყველა ჭურჭლებში. როდესაც სისხლდენიდან მხოლოდ რამდენიმე საათია გასული, უჯრედების სედიმენტირების შემდეგ სითხის ნარჩენი შეიძლება გამჭვირვალე იყოს. სისხლდენიდან 1-2 დღის შემდეგ ჰემოლიზის შედეგად, სითხე ხდება მონითალო ქსანტოქრომული (ყვითელი). ქსანტოქრომია მეტყველებს არსებულ სუბარაქნოიდულ სისხლჩაქცევაზე. ღვიძლის ქსანტოქრომია შეიმჩნევა აგრეთვე ცილის მკვეთრი მატების და სიყვითლისას. ჩირქოვანი ღვიძლი არის მღვრიე-ნაცრისფერი.

უჯრედების რაოდენობა: უჯრედების რაოდენობა ითვლება უშუალოდ სითხის ალებიდან ფუქს-როზენთალის კამერაში (მასში თავსდება 3,2 μl, რის გამოც უჯრედების რაოდენობა ზოგჯერ მოცემულია მესამედებში). ნორმალურ ღვიძლში გვაქვს არაუმეტეს 5 უჯრედისა თითოეულ μl-ში. და აქედან 2/3 ლიმფოციტია, ხოლო 1/3 მონოციტი. ეოზინოფილები არ ითვლება. ციტოლოგიური შეღებვა საჭიროა უჯრედ-

ბის დიფერენციული დათვლისთვის. განსაკუთრებული ყურადღებაა საჭირო ცისტოფორმირებული ელემენტების და სიმსივნური უჯრედების ამოცნობისას. ინფექციის დროს შესაძლებელია ბაქტერიების პირდაპირი განსაზღვრა გრამის წესით შეღებილ პრეპარატებში. ასევე აუცილებელია პარალელურად ღილტუხის დათესვა. სოკოვანი მენინგიტის დროს დიაგნოზის დასმა შესაძლებელია უშუალოდ შეღებილ პრეპარატში.

გლუკოზა, ლაქტატი: ნატიფ ღილტოში გლუკოზის კონცენტრაცია 20-30%-ით ნაკლებია, ვიდრე სისხლში და დამოკიდებულია სისხლში გლუკოზის კონცენტრაციაზე. ლაქტატი უშუალოდ თავის ტვინში გამომუშავდება და მისი კონცენტრაციის ცვლილება უშუალოდ ენცეფალიტის ნიშანია.

ცილა: ცილის ჩარდენობის მატება ახ ნათ-ლად გვიჩვენებს ჰემატო-ენცეფალური ბარიერის დარღვევაზე. გარდა ამისა, იმუნოგლობულინების ფრაქციების, განსაკუთრებით კი IgG ჩარდენობის განსაზღვრა ღილტოში, გვეხმარება ქვემწვავე ან ქრონიკული ანთების დიაგნოზის დადგენაში. ამ დროს ცილის საერთო ჩარდენობა შეიძლება ნორმალურიც კი იყოს. ინტრათეკური (აუტოანტისხეულების) იმუნოგლობულინების პროდუქცია შეიძლება განვასხვავოთ ცნს-ს გარეთ ნარმოქმნილი აუტოანტისხეულებისაგან დელპეხ-ლიხტბლაუს (Delpech-Lichtblau) შეფარდებით:

$$Q = \frac{\text{IgG (ღილტოში)} \times \text{ალბუმინები (სისხლში)}}{\text{IgG (სისხლში)} \times \text{ალბუმინი (ღილტოში)}}$$

როდესაც $Q > 0,7$ – ადგილი აქვს IgG-ს პროდუქციას. შედარებით უფრო ნატიფი თვისობრივი ანალიზი შესაძლებელია ღილტოს იზოელექტრული ფოკუსირების (ელექტროფორეზის) საშუალებით. ამ ტექნიკით თითოეული პროტეინი კონცენტრირდება მისთვის სპეციფიკური იზოელექტრული წერტილის განსვრივ. იზოელექტრული ფოკუსირების ტესტი საშუალებას გვაძლევს IgG-ს გარკვეული ქვეფრაქციები გამოჩნდეს ოლიგოკლონური ზოლების სახით. მათი გამოჩენა თუმცა არასპეციფიკური, მაგრამ სენზიტიური პარამეტრია და მიუთითებს ცნს-ს შიგნით მიმდინარე იმუნურ რეაქციაზე. ცნს-ში სპეციფიკური IgG-ს ლოკალური სინთეზი დამახასიათებელია სისტემური ინფექციებისთვის (მაგალითად, ნეიროლუესის). ანტისხეულების ჩარდენობა ღილტოში ყოველთვის უნდა შევადაროთ სისხლში ანტისხეულების ჩარდენობას. ინტრათეკური ანტისხეულების დადგენაში გვეხმარება აგრეთვე ვესტერნ-ბლოტის (Western-Blot) ტესტი. ცნს-ის დაინტერესებისას, ღილტოში ანტისხეულების ჩარდენობა და ფრაქციები განსხვავდება სისხლში ანტისხეულების ჩარდენობისა და ფრაქციებისაგან. ღილტოში მცირე კონცენტრაციით არსებული გამომწვევი აგენტის დადგენა შესაძლებელია in vitro დნმ-ის ამპლიფიკაციის გზით. დნმ-ის პოლიმერაზული ჯაჭვური რეაქციის (Polymerase-Chain reaction – PCR) საშუალებით ხდება გამომწვევი აგენტის ნუკლეინმჟავების ფრაგმენტების მრავალჯერადი რეპროდუქცია (ამპლიფიკაცია) და მათი ამოცნობა. ეს მეთოდი მონოდებულია სხვადასხვა გამომწვევის, მათ შორის ბორელიების, ტუბერკულოზის ჩხირის და მარტივი ჰერპესის ვირუსის იდენტიფიკაციებისთვის. ღილტოს ანალიზი საშუალებას გვაძლევს ამოვიცნოთ სიმსივნური უჯრედები და ცნს-სთვის სპეციფიკური ფერმენტები.

ინფექციის დროს შესაძლებელია ბაქტერიების პირდაპირი განსაზღვრა გრამის წესით შეღებილ პრეპარატებში. ასევე აუცილებელია პარალელურად ღილტოს დათესვა. სოკოვანი მენინგიტის დროს დიაგნოზის დასმა შესაძლებელია უშუალოდ შეღებილ პრეპარატში.

ცილის საერთო ჩარდენობის მატება ახ ნათ-ლად გვიჩვენებს ჰემატო-ენცეფალური ბარიერის დარღვევაზე. გარდა ამისა, იმუნოგლობულინების ფრაქციების, განსაკუთრებით კი IgG ჩარდენობის განსაზღვრა ღილტოში, გვეხმარება ქვემწვავე ან ქრონიკული ანთების დიაგნოზის დადგენაში. ამ დროს ცილის საერთო ჩარდენობა შეიძლება ნორმალურიც კი იყოს. ინტრათეკური (აუტოანტისხეულების) იმუნოგლობულინების პროდუქცია შეიძლება განვასხვავოთ ცნს-ს გარეთ ნარმოქმნილი აუტოანტისხეულებისაგან დელპეხ-ლიხტბლაუს (Delpech-Lichtblau) შეფარდებით:

როდესაც $Q > 0,7$ – ადგილი აქვს IgG-ს პროდუქციას. შედარებით უფრო ნატიფი თვისობრივი ანალიზი შესაძლებელია ღილტოს იზოელექტრული ფოკუსირების (ელექტროფორეზის) საშუალებით. ამ ტექნიკით თითოეული პროტეინი კონცენტრირდება მისთვის სპეციფიკური იზოელექტრული წერტილის განსვრივ. იზოელექტრული ფოკუსირების ტესტი საშუალებას გვაძლევს IgG-ს გარკვეული ქვეფრაქციები გამოჩნდეს ოლიგოკლონური ზოლების სახით. მათი გამოჩენა თუმცა არასპეციფიკური, მაგრამ სენზიტიური პარამეტრია და მიუთითებს ცნს-ს შიგნით მიმდინარე იმუნურ რეაქციაზე.

დნმ-ის პოლიმერაზული ჯაჭვური რეაქციის (Polymerase-Chain reaction – PCR) საშუალებით ხდება გამომწვევი აგენტის ნუკლეინმჟავების ფრაგმენტების მრავალჯერადი რეპროდუქცია (ამპლიფიკაცია) და მათი ამოცნობა. ეს მეთოდი მონოდებულია სხვადასხვა გამომწვევის, მათ შორის ბორელიების, ტუბერკულოზის ჩხირის და მარტივი ჰერპესის ვირუსის იდენტიფიკაციებისთვის.

მწვავედ განვითარებული ძღვიერი თავის ტკივილის და მენინგიზმის დროს პუნქტატში ახალი სისხლის არსებობა მიუთითებს სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევის არსებობაზე; ძველი სისხლდენის ამოცნობა შესაძლებელია მხოლოდ ციტოლოგიური ანალიზით.

ბაქტერიული მენინგიტისას, გამოხატულია გრანულოციტური პლეოციტოზი, გლუკოზის კონცენტრაცია შემცირებულია (ჰიპოგლიკორახია), ხოლო ცილატის კონცენტრაცია მნიშვნელოვნად მომატებულია. ვირუსული მენინგიტისთვის დამახასიათებელია ლიმფოციტური ან მონოციტური პლეოციტოზი, ხოლო ცილატის და გლუკოზის რაოდენობა მცირედ იცვლება.

არბუმინულ-ციტოლოგიური დისოციაციად ინოდება მდგომარეობა, როდესაც ლიქვორში მნიშვნელოვნად იმატებს ცილის კონცენტრაცია უჯრედების რაოდენობის ცვლილების გარეშე, ან მცირედი ცვლილების ფონზე.

მედგების ინტერპრეტაცია: მწვავედ განვითარებული ძღვიერი თავის ტკივილის და მენინგიზმის დროს პუნქტატში ახალი სისხლის არსებობა მიუთითებს სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევის არსებობაზე; ძველი სისხლდენის ამოცნობა შესაძლებელია მხოლოდ ციტოლოგიური ანალიზით.

ჩირქოვანი ლიქვორის შემთხვევაში უნდა ვივარაუდოთ მწვავე ბაქტერიული მენინგიტის არსებობა. უჯრედების მცირედ მატების შემთხვევაში აუცილებლად უნდა მიექცეს ყურადღება ციტოლოგიურ შედეგს და გლუკოზისა და ცილატის კონცენტრაციას. ბაქტერიული მენინგიტისას, გამოხატულია გრანულოციტური პლეოციტოზი, გლუკოზის კონცენტრაცია შემცირებულია (ჰიპოგლიკორახია), ხოლო ცილატის კონცენტრაცია მნიშვნელოვნად მომატებულია. ვირუსული მენინგიტისთვის დამახასიათებელია ლიმფოციტური ან მონოციტური პლეოციტოზი, ხოლო ცილატის და გლუკოზის რაოდენობა მცირედ იცვლება.

არბუმინულ-ციტოლოგიური დისოციაციად ინოდება მდგომარეობა, როდესაც ლიქვორში მნიშვნელოვნად იმატებს ცილის კონცენტრაცია უჯრედების რაოდენობის ცვლილების გარეშე, ან მცირედი ცვლილების ფონზე. ამგვარი დისოციაცია დამახასიათებელია მწვავე ანთებითი პოლირადიკულონევრიტის (გილენ-ბარეს სინდრომი) და სპინალური მოცულობითი პროცესის (ნონე-ფროინის _ None-Froin სინდრომი) დროს. ჰემატო-ენცეფალური ბარიერის დარღვევის დროს ხდება შრატში არსებული ცილის გადასვლა ცერებრულ-სპინალურ სითხეში (მექანიკური გადასვლა) და ამის შედეგად, ლიქვორში ცილის კონცენტრაციის ზრდა. ამგვარი რეაქცია დამახასიათებელია თავის ტვინის სიმსივნეებისათვის. ქრონიკული ენცეფალიტები და ასევე ვირუსებით გამოწვეული მთელი რიგი მენინგო-ენცეფალიტები ხასიათდებიან ინტრათეკალურ აუტონომიური ანტისხეულების პროდუქციით. ელექტროფორეზის შედეგად, ცილის ნორმალური შემცველობის დროსაც კი, შესაძლებელია ხდება ამოვიცნოთ იმუნოგლობინების ფრაქციების კონცენტრაციის ზრდა. აღნიშნული გვეხმარება ისეთი დიაგნოზების დადგენაში, როგორიცაა გაფანტული სკლეროზი, შიდსი.

ნეიროხადიოლოგიური კვლევა

ჩენბაენოგრაფია

თავის ქალისა და ხერხემლის ტრადიციული ჩენტგენოგრაფია გვაწვდის მხოლოდ ძვლოვან პათოლოგიის შესახებ და ამიტომ ისეთ ნეიროხადიოლოგიური კვლევის მეთოდებს, როგორიცაა კომპიუტერული ტომოგრაფია (კტ) და ბირთვული მაგნიტური ჩონანსი (ბმჩ) დიდი უპირატესობა ენიჭება ცენტრალური ნერვული სისტემის პათოლოგიის დიაგნოზირებაში. გარდა აღნიშნულისა კვლავაც ძალაში რჩება კონტრასტული კვლევის მეთოდები.

კონტრასტული კვლევის მეთოდები – ცერებრული ანგიოგრაფია

განსაზღვრება: წარმოადგენს ექსტრა- და ინტრაკრანიული სისხლძარღვების კონტრასტულ გამოსახვას სელექტიური კათეტერიზაციის მეთოდით. განკუთვნილია უპირატესად ანგიომების, ანევრიზმების, ანომალიების და სისხლძარღვთა შევინროვებების დასადგენად.

ტექნიკა: A. femoralis-ის პუნქციის შემდეგ კათეტერი შედის აორტის ბიფურკაციის არემდე და შეყავთ იოდის შემცველი, წყალში ხსნადი საკონტრასტო საშუალება. კონტრასტის შეყვანის პარალელურად, ცერებრული სისხლძარღვების გამოსახვის მიზნით, ხდება სერიული ჩენტგენოგრამების გადაღება: ალვრიდებიან საკონტრასტო ნივთიერების ჩართვას არტერიულ, კაპილარულ და ვენურ სისხლძარღვებში. შესაბამისად ანსხვავებენ არტერიულ, კაპილარულ და ვენურ ფაზებს. მნიშვნელოვანია ანგიოგრაფიულად აღნიშნული სისხლძარღვების ავსება, შეფერილობი, კონტრასტის ჩართვა, კალიბრი, სანათურის ზომა, სპაზმი და სისხლძარღვის გამტარობა.

დიგიტალური სუბტრაქციული ანგიოგრაფიის საშუალებით შესაძლებელია ინტრაკრანიული კათეტერიზაციის გზით ცალკეული ექსტრა- და ინტრაკრანიული სისხლძარღვების გამოსახვა. თავიდან კონტრასტის შეყვანამდე ხდება ე.წ. "ცარიელი სურათის" გადაღება და დამახსოვრება, რომელსაც შემდეგ ზემოდან ედება ნელნელა შევსებული სისხლძარღვების კონტრასტული გამოსახულება. ამ ტექნიკის საშუალებით შესაძლებელია გარჯვული სისხლძარღვის მიზანმიმართული და შედარებით ნატიფი კვლევა.

ჩვენება: ყველაზე ხშირად ტარდება ანგიოგრაფია მიმართავენ სისხლძარღვოვანი მალფორმაციების (ანგიომები, ანევრიზმები) და ობსტრუქციის (სტენოზი) გამოვლენის მიზნით. პეროპერაციულად აუცილებელია ტარდება ანგიოგრაფია იმისათვის, რომ ზუსტად დადგინდეს დაზიანების თუ თანდაყოლილი მანკის ზუსტი ლოკალიზაცია, ზომა, ლოკალური სისხლმომარაგება, ფორმა. გარდა ამისა, ანგიოგრაფია გამოიყენება გარჯვული ინტერვენციული ნეიროხადიოლოგიური ჩარევისას (ემბოლიზაცია, ლოკალური ინტრაარტერიული ფიბრინოლიზისი, პანქვეშა ტრანსლუმინური ანგიოპლასტიკა, ანევრიზმის კოილინგი).

გართულებები: ტექნიკურად განპირობებული თრომბოემბოლური სტენოზი ან სპაზმი შემდგომი იშემიზაციით.

ცერებრული ანგიოგრაფია ნარმოადგენს ექსტრა- და ინტრაკრანიული სისხლძარღვების კონტრასტულ გამოსახვას სელექტიური კათეტერიზაციის მეთოდით. განკუთვნილია უპირატესად ანგიომების, ანევრიზმების, ანომალიების და სისხლძარღვთა შევინროვებების დასადგენად.

დიგიტალური სუბტრაქციული ანგიოგრაფიის საშუალებით შესაძლებელია ინტრაკრანიული კათეტერიზაციის გზით ცალკეული ექსტრა- და ინტრაკრანიული სისხლძარღვების გამოსახვა.

ყველაზე ხშირად ტარდება ანგიოგრაფია მიმართავენ სისხლძარღვოვანი მალფორმაციების (ანგიომები, ანევრიზმები) და ობსტრუქციის (სტენოზი) გამოვლენის მიზნით.

ანგიოგრაფია გამოიყენება გარჯვული ინტერვენციული ნეიროხადიოლოგიური ჩარევისას (ემბოლიზაცია, ლოკალური ინტრაარტერიული ფიბრინოლიზისი, პანქვეშა ტრანსლუმინური ანგიოპლასტიკა, ანევრიზმის კოილინგი).

ᲘᲜᲢᲔᲠᲕᲔᲜᲪᲘᲣᲚᲘ ᲜᲔᲘᲠᲝᲐᲥᲢᲘᲣᲠᲘ ᲐᲜᲐᲚᲒᲔᲖᲘᲐ

ინტერვენციული ნეიროანალგეზია:

- სისხლძარღვის ჰეპანიზაცია: ჯანქვემა ტრანსლუმინური ანგიოპლასტიკა და ღრუული ინტრაარტერიული თრომბოლიზისი;
- სისხლძარღვის სტენოზისაკენ მიმართული ჩარევა: მაღფორმაციების ემბოლიზაცია (ანევრიზმები და ანგიომები)

განსაზღვრება: სისხლძარღვის ჰეპანიზაციის ან სტენოზირებისაკენ მიმართული ღონისძიება, რომელიც ხორციელდება ნეირორადიოლოგიური კონტროლის ქვეშ.

ტექნიკა და ჩვენებები: ჰეპანიზაციური ტექნიკა გამოიყენება სტენოზირებული არტერიების სანათურის გახსნისათვის (ჯანქვემა ტრანსლუმინური ანგიოპლასტიკა, იგივე ბალონური გაფართოება) სტენტის (ღრეობის ბადეები) ჩადგმით ან მწვავე ცერებრული იშემიის შემდეგ დახშული არტერიის ჰეპანიზაციისათვის (ინტრაარტერიული ფიბრინოლიზისი მიკროკათეტერის საშუალებით). მნიშვნელოვანი, სისხლძარღვის სტენოზირებისაკენ მიმართული ღონისძიებაა ემბოლიზაცია მიკროსპირალებით ე.წ. Coiling-ი. იგი ნიშნავს ანევრიზმის ემბოლიზაციას გარედან შეყვანილი მეტალური სპირალის საშუალებით, რომელიც ამოავსებს ანევრიზმის სანათურს. ემბოლიზაციას ზოგჯერ მიმართავენ ანგიომების ნაწილობრივი დახუჭვისათვის. გამომდინარე იქიდან, რომ მიკროსპირალებით ემბოლიზასციას ნაკლებად გამოხატული რისკი და გართულებები ახასიათებს ქირურგიულ ჩარევასთან შედარებით, მას ენიჭება უპირატესობა.

ᲛᲘᲔᲚᲝᲒᲠᲐᲤᲘᲐ

გარსებში საკონსტრასტო საშუალების შეყვანის შემდეგ ნარმოებული ხერხემლის ჭენტგენოგრამების სერია, რომელიც მონოდებულია ინტრასპინალური მოცულობითი პროცესის დასადგენად.

განსაზღვრება: გარსებში საკონსტრასტო საშუალების შეყვანის შემდეგ ნარმოებული ხერხემლის ჭენტგენოგრამების სერია, რომელიც მონოდებულია ინტრასპინალური მოცულობითი პროცესის დასადგენად.

ტექნიკა: ღუმბაღური ან სუბოქსიპიტური პუნქციის შემდეგ შეყავთ 10-15 მლ იოდის შემცველი, წყალში ხსნადი საკონტრასტო საშუალება და მზადდება სერიული ჭენტგენოგრამები სხვადასხვა პროექციებსა და ღონეზე. მიელოგრაფიით ვლინდება საკონტრასტო ნივთიერების ჩართვა, კონტრასტის გატარების შეფერხება სპინალური არხის და სპინალური ფესვის არეში.

ჩვენებები: მიელოგრაფიული გამოკვლევის მიზანია ინტრასპინალური მოცულობითი პროცესების (სიმსივნე) გამოვლენა. არაინვაზიური გამოკვლევების (კტ და ბმრ) მიუხედავად, მაღალშეა დისკის თიაქრის ჭრილს, როდესაც ძვლოვანი არტეფაქტების (სკლეროზი, ტრავმა) გამოსახულებას არ გვაძლევს ზუსტად განვსაზღვროთ პათოლოგიის ლოკალიზაცია, წინასაოპერაციო ფაზაში მიელოგრაფია განსაკუთრებითი მნიშვნელოვანია.

კომპიუტერული ტომოგრაფია (CT)

განსაზღვრება: ჭიანიელი და სპინალური კომპიუტერული ტომოგრაფია, ბიოთვე მაგნიტურ ხონანსულ კვლევასთან ერთად, მნიშვნელოვან მეთოდს წარმოადგენს თავისა და ზურგის ტვინის მთელი ხიგი პათოლოგიების (სიმსივნე, სისხლჩაქცევა, აბსცესი, მაღფორმაცია, ატროფიადა შემუპება) ჰიდიაგნოსტირებისათვის. ხენტგენის სხივების გამოყენებით, შესაძლებელია ხდება სხვადასხვა სიმკვრივის ქსოვილების გამოვლენა და გამოსახვა.

ტექნიკა: კომპიუტერული ტომოგრაფიის ჰიინციპი ემყარება სხვადასხვა სიმკვრივის ქსოვილების მიერ, ხენტგენის სხივების შთანთქმის უნარს. Hounsfield-ის მიერ შემუშავებული მათემატიკური მეთოდოლოგიით ხდება გამოსახულების კომპიუტერული ხეკონსტრუქცია და საჭიროებისას, მისი ამობეჭდვა ხენტგენის ფირზე. სხვადასხვა სიმკვრივე სხვადასხვა გრადაციულ გამოსახულებას გვაძლევს: თავისა და ზურგის ტვინის ნივთიერება მოჩანს ნაცრისფრად, ღრუვორი – შავად და ძვლოვანი ქსოვილი – თეთრად. სტანდარტული გამოკვლევისთვის საკმარისია 8 მმ-ის სისქის განივი (ორბიტო-მეატკური ხაზის გასწვრივ) ჭრილები, რომლებიც იწყება ბაზისიდან და ზემოთკენ მიემართება. ქსოვილის სიმკვრივე თავის და ზურგის ტვინის ქსოვილის მიმართ შედარებისას, იწოდება იზოდენსურად, ჰიპოდენსურად ან ჰიპოდენსურად.

> კომპიუტერული ტომოგრაფიის ჰინციპი ემყარება სხვადასხვა სიმკვრივის ქსოვილების მიერ, ხენტგენის სხივების შთანთქმის უნარს. Hounsfield-ის მიერ შემუშავებული მათემატიკური მეთოდოლოგიით ხდება გამოსახულების კომპიუტერული ხეკონსტრუქცია.

კონტრასტის შეყვანის შემდეგ შესაძლებელია უკეთ გამოვავლინოთ სხვადასხვაგვარი პათოლოგიური პროცესები (უპირველეს ყოვლისა სიმსივნეები და აბსცესები). გარდა აღნიშნულისა, ე.წ. სპირალური ტექნიკის და კონტრასტირების გამოყენებით შესაძლებელია ტვინის ქსოვილის პერფუზიის გამოსახვაც (პერფუზიული CT). CT-ანგიოგრაფია მინიმალურად ინვაზიური ჩარევაა. მისი განხორციელებისათვის საკონტრასტო საშუალება პაციენტს მიეწოდება ინტრავენურად ან ინტრაარტერიულად და საშუალებას იძლევა გამოვსახოთ სისხლძარღვებიც.

ჩვენება: ჭიანიელი CT ტარდება უპირველეს ყოვლისა სისხლჩაქცევების გამოსავლენად, იშემიისა და ჰემორაგიის დიფერენციებისთვის. ახალი ინტრაჭიანიელი ან ინტრაცერებრული სისხლი მოჩანს ტვინის ქსოვილის მიმართ ჰიპერდენსიულად (მომატებული სიმკვრივე). იშემიური ინფარქტი ჩნდება 24 საათის განმავლობაში ვლინდება ჰიპოდენსურ არედ.

> ჭიანიელი CT ტარდება უპირველეს ყოვლისა სისხლჩაქცევების გამოსავლენად, იშემიისა და ჰემორაგიის დიფერენციებისთვის. ახალი ინტრაჭიანიელი ან ინტრაცერებრული სისხლი მოჩანს ტვინის ქსოვილის მიმართ ჰიპერდენსიულად (მომატებული სიმკვრივე).

ტვინის სიმსივნეები, რომელთა ზომა 1-2 სმ-ს აღემატება, ასევე 90%-ზე მეტ შემთხვევაში ვლინდება ჭიანიელი CT-ს მეშვეობით. სიმსივნე შეიძლება იყოს როგორც ჰიპო- ასევე ჰიპერდენსული, მაგრამ ყველაზე ხშირად არეული სტადიაზე მხოლოდ კონტრასტის დახმარებით ვლინდება. დიდი ზომის ანგიომა ყოველთვის ვლინდება CT-ანგიოგრაფიის დახმარებით. ნაჩქარევად ინფორმატიულია CT და CT-ანგიოგრაფია გაუმჯობესებული ანევრიზმების დიაგნოზირებისათვის.

ტვინის ანთებითი პროცესები (აბსცესი, ენცეფალიტი) ჯერ ვლინდება CT-კვლევით, მაგრამ დემიელინიზაციური დაავადებების (მაგალითად, გაფანტული სკლეროზი) მიმართ CT-ს სენზიტივობა საკმაოდ დაბალია. CT ჯერ ვლინდება ტვინის ატროფიულ პროცესებს.

კომპიუტერული ტომოგრაფია ძალზე ინფორმატიულია ეპილეფსიური სინდრომის და იდიოპათიური ეპილეფსიის დიფერენციებისთვისთვის. ეეგ ავლენს ეპილეფსიური ჯერას ან მის არსებობას, მაგრამ CT საშუალებას იძლევა დაზუსტდეს ეპილეფსიური გულყრების გენეზი.

სპინალური CT ნარმოების უხშირეს ჩვენებას წარმოადგენს დისკის თიაქარი. დისკი საკმაოდ მკვრივი და ჯერად იმიჯნება ძვლოვანი სტრუქტურისგან. სპინალური CT-ს მეშვეობით ასევე შესაძლებელია ჯერად განისაზღვროს და გაიზომოს სპინალური არხის სტენოზი. სპინალური CT სენზიტივობა იზრდება ინტრავენური ან ინტრათეკალური კონტრასტის შეყვანით (CT -მიელოგრაფია).

ბირთვული მაგნიტური ხონანსური ტომოგრაფია MRI

ბირთვული მაგნიტური ხონანსური ტომოგრაფია (Magnetic resonance Imiging - MRI) ეფუძნება მაგნიტურ ველში პროტონების განლაგებას.

MRI-ს ზოგადი უპირატესობა სხვა გამოსახვით ტექნიკებთან შედარებით ისაა, რომ შესაძლებელია ღვიძლის სტრუქტურების, ტვინის ფუძის და ჯირკვლოვანი ორგანოების სხეულყოფილი, არტეფაქტებისაგან თავისუფალი გამოსახვა.

T_1 სიმკვრივის გამოსახულებაზე, თეთრი და ნაცრისფერი ნივთიერება იმეორებს თავის ანატომიურ შეფერილობას, ასევე ადვილად შეიძლება განვასხვავოთ პარენქიმული ცისტერნები. T_2 - სიმკვრივის გამოსახულებებზე ყველაზე ადვილად შესაძლებელია თავისა და ტვინის დიფუზიური პროცესების გამოსახვა. ძვლოვანი სტრუქტურები და პათოლოგიური ფაღარათები, მათი დაბალი პროტონული სიმკვრივის გამო ნაცრისფერ ფონზე მოჩანს.

განსაზღვრება: ბირთვული მაგნიტური ხონანსური ტომოგრაფია (Magnetic resonance Imiging - MRI) ეფუძნება მაგნიტურ ველში პროტონების განლაგებას. ფიზიოლოგიურ-ანატომიური სტრუქტურები, ისევე, როგორც პათოლოგიური წარმონაქმნები იონიზირებული სხივების დამახასიათებელი საშუალო ჯაჭვად ვლინდება. ტვინის ამ მეთოდის სენზიტივობა პროცესის სპეციფიკის განსაზღვრაში უფრო მაღალია, ვიდრე კომპიუტერული ტომოგრაფიის. MRI-ს ზოგადი უპირატესობა სხვა გამოსახვით ტექნიკებთან შედარებით ისაა, რომ შესაძლებელია ღვიძლის სტრუქტურების, ტვინის ფუძის და ჯირკვლოვანი ორგანოების სხეულყოფილი, არტეფაქტებისაგან თავისუფალი გამოსახვა.

ტექნიკა: ძლიერი მაგნიტური ველის ზეგავლენის ქვეშ ქსოვილში არსებული წყალბადის ატომები (პროტონები), მათი სპირალური ბრუნვის თვისებიდან გამომდინარე, ღერძებიან გაჯერებული თანმიმდევრობით. მაგნიტური ველის გამორთვისას, ატომები უბრუნდება თავის საწყის მდებარეობას და ამ საწყის მდებარეობაში დასაბრუნებლად საჭირო დროის ხანგრძლივობა, დამოკიდებულია ქსოვილის ფიზიკურ და ქიმიურ თვისებებზე. სიგნალის ინტენსივობა დამოკიდებულია ჰელაქსაციის ამ დროზე ($T1$, $T2$), პროტონების სიმკვრივესა და მოძრაობის სიჩქარეზე. ამიტომ MRI-ზე სხვადასხვაგვარი ინტენსივობის სიგნალებია, რომლებიც ველის სიმძლავრის, გამოსახვის ტექნიკის და ქსოვილის თვისების მიხედვით, შედარებით ღიად (ჰიპოინტენსიურად) ან მუქად (ჰიპერინტენსიურად) მოჩანს.

T_1 სიმკვრივის გამოსახულებაზე, თეთრი და ნაცრისფერი ნივთიერება იმეორებს თავის ანატომიურ შეფერილობას, ასევე ადვილად შეიძლება განვასხვავოთ პარენქიმული ცისტერნები.

T_2 - სიმკვრივის გამოსახულებებზე ყველაზე ადვილად შესაძლებელია თავისა და ტვინის დიფუზიური პროცესების გამოსახვა. ძვლოვანი სტრუქტურები და პათოლოგიური ფაღარათები, მათი დაბალი პროტონული სიმკვრივის გამო ნაცრისფერ ფონზე მოჩანს.

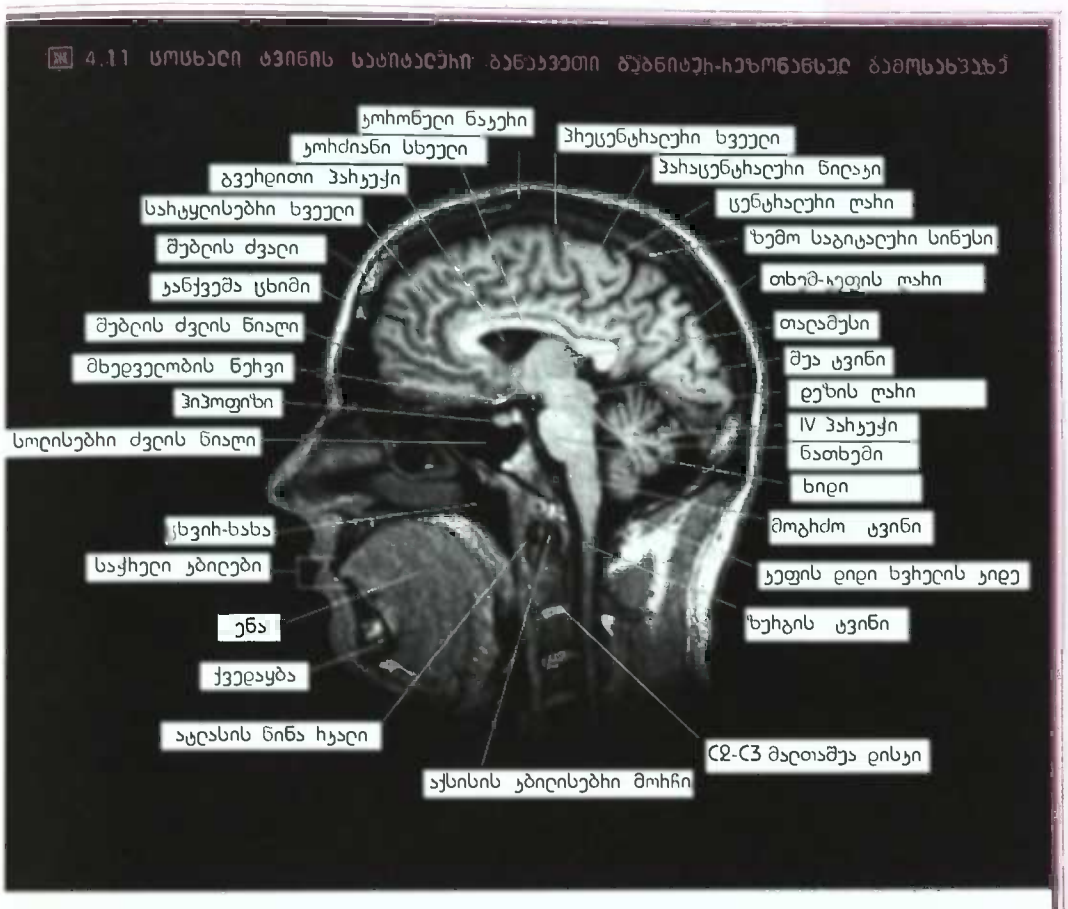
FLAIR (fluid attenuated inversion recovery) რეჟიმში გამოკვლევისას მაღალი ინტენსივობის სიგნალით ვლინდება პარენქიმა, ხოლო ლიქვორი დაბალი ინტენსივობით. ეს რეჟიმი სენზიტიურია ტვინის პარენქიმაში ფაღარათის და ჩონის იონების იდენტიფიკაციისათვის, ავლენს ინფარქტის ადრეულ სტადიებს, ანთებით-დემიელინიზაციურ ცვლილებებს.

პარამაგნიტური, ფაიროდისშემცველი საკონტრასტო ნივთიერება გადროინი, ჰემატო-ენცეფალური ბარიერის დარღვევისას, ეთვლება პარენქიმაში და მისი გამოყენება მიზანშეწონილია ჰემატო-ენცეფალური ბარიერის დარღვევის გამოსავლენად.

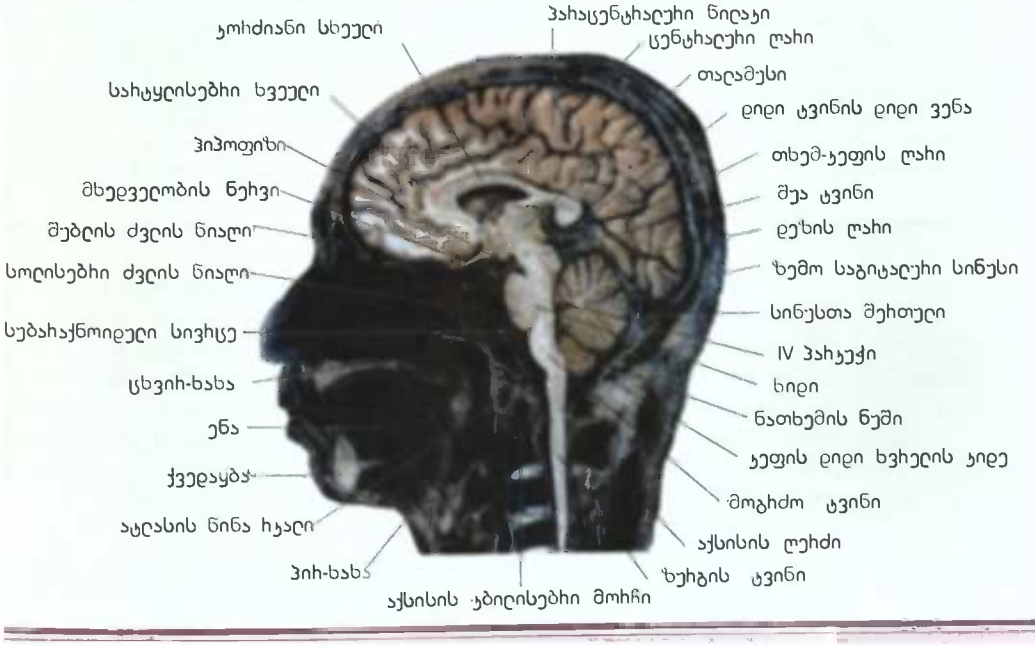
MRI მეთოდები სულ უფრო იხვეწება და მრავალფეროვანი ხდება. MRI-ანგიოგრაფია – სპეციალური ტექნიკის დახმარებით, საშუალებას იძლევა დეტალურად გამოვსახოთ სისხლძარღვები და მათში გამავალი სისხლის ნაკადი. კონტრასტული საშუალება ამ დროს არ არის აუცილებელი. განსაკუთრებული მნიშვნელობა უნდა მიენიჭოს ე.წ. დიფუზურ-შეწონილ გამოსახვას (DWI –diffusion-weighted imaging), რომლის ჩატარება ერთ ნუთს მოითხოვს და შეუცვლელია იშემიური ინსულტის მწვავე პერიოდის გამოვლენაში (2 საათზე ადრე). ამ რეჟიმის დროს ნყლის დიფუზიის შეზღუდვის გამო ინფარქტის ბერა ვლინდება ბაშკამა თეთრი ნათების სახით. პერფუზიულ-შეწონილი გამოსახვის (PWI perfusion-weighet imaging) რეჟიმი ავლენს სისხლმომარაგების შეზღუდვის უბნებს.

MRI-სპექტროსკოპია – ტვინის სხვადასხვა არეებში ამინომჟავების კონცენტრაციის განსაზღვრის დახმარებით, საშუალებას გვაძლევს ზუსტად განვსაზღვროთ ტვინის ქსოვილში განვითარებული მეტაბოლური ცვლილებები.

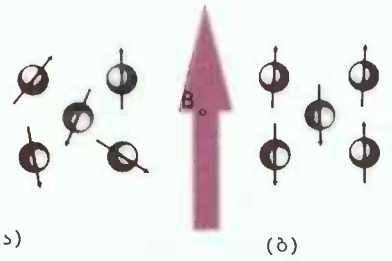
ჩვენებები: ანთებითი და დემიელინიზაციური დაავადებები, ტვინის ბარისა და ჯირკვლოვანი არის პათოლოგიები, სიმსივნეები და მათი გამიჯვნა პერიფოკალური შეშუპებისგან. ცერებრული იშემიის ადრეული ფაზა და ღვიძლის იშემიური ბერები ზოგჯერ მხოლოდ MRI-ს დახმარებით ვლინდება. დიფუზიური და პერფუზიული ტექნიკის გამოყენებით, იშემიის ადრეულ სტადიაზე შესაძლებელია განისაზღვროს ნეკროზული ბერა და იგი გაიმიჯნოს იშემიური ნახევარჩრდილისაგან ე.წ. Penumbras-გან. (DWI PWI პერფუზიული გამოსახ-



4.11 ცოცხალი ტვინის სატიტალური ბანაკვეთი ბუბნიტუკ-ხეზონანსულ ბამოსახულებაზე

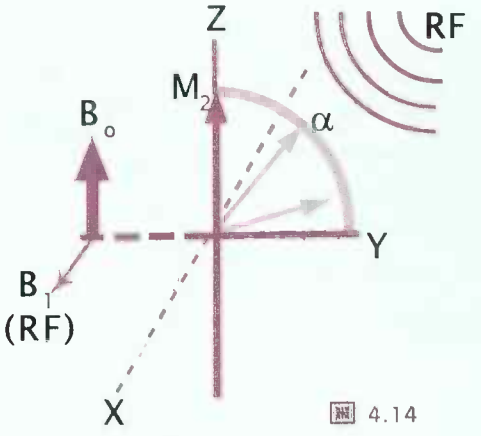


4.12 ბვამის თავის ტვინის სატიტალური ბანაკვეთი



4.13

B_0 – მაგნიტური ველის მიმართულება
(ა) – თავისუფლად მიმართული წყალბადის პროტონები
(ბ) – მაგნიტურ ველში მოთავსებული პროტონები



4.14

B_0 – მაგნიტური ველის მიმართულება
M_2 – მაგნიტური ველის პარალელურად მიმართული განსვლითი შემაგნიტება
RF – რადიოსიხშირული იმპულსი
Y- X – ჰორიზონტალური სიბრტყე, რომელშიც გადადის შემაგნიტება რადიოსიხშირული იმპულსით ზემოქმედების შემდეგ
α – გადახრის კუთხე

მაგნიტურ-რეზონანსული გამოსახვის საფუძველს წარმოადგენს ადამიანის ორგანიზმში არსებული წყალბადის ატომბირთვებისაგან მიღებული სიგნალები. მაგნიტურ ველში მოთავსებისას წყალბადის ატომბირთვები, რომელთაც თავად ახასიათებთ მაგნიტური მომენტი, განიცდიან მაგნიტური ველის მიმართულების პარალელურად. (სურ.: 4.13) შემდგომ წყალბადის ატომბირთვებზე ზემოქმედებენ დამატებითი რადიოსიხშირული იმპულსით, რომელიც მიმართულია ძირითადი მაგნიტური ველის პერპენდიკულარულად - ამგზნები იმპულსები. ატომბირთვების მაგნიტური დიპოლებიც შესაბამისად იცვლიან მიმართულებას 90) (სურ.: 4.14) ამგზნები იმპულსის შეწყვეტის შემდეგ პროტონები ჯერ კიდევ ერთხანს ინარჩუნებენ სანყის მდგომარეობას ძირითადი მაგნიტური ველის პარალელურად. აგზნების მდგომარეობის სანყის მდგომარეობაში დაბრუნებისას პროტონები გასცემენ ენერგიას. სწორედ ამ სიგნალის მიღებით და დამუშავებით იქმნება მაგნიტურ-რეზონანსული გამოსახულება. სანყისი, ანუ განსვლითი შემაგნიტების აღდგენის და მეორეს მხრივ განივი (პერპენდიკულარული) შემაგნიტების ჩაქრობის პროცესები შესაბამისად, დამოკიდებულია ქსოვილის მოლეკულის სტრუქტურაზე და არსებული პროტონების ერთიერთქმედებაზე. მიღებული სიგნალის მახასიათებლების შემცირებით შესაძლებელია ხდება სხვადასხვა ქსოვილის დიფერენცირება და პათოლოგიური პროცესის გამოვლენა.
T_1 დრო ახასიათებს განსვლით, ანუ ძირითადი მაგნიტური ველის პარალელური, შემაგნიტების აღდგენის პროცესს. T_1 შედარებით გამოსახულებაზე ჰიპერინტენსიური სიგნალით ვლინდება ის ქსოვილები, რომელთაც მოკლე T_1 დრო ახასიათებთ, მაგალითად ცხიმი (სურ.: 4.16) T_2 დრო ახასიათებს განივი. ხელაქსაციის ჩაქრობის პროცესს. T_2 შედარებით გამოსახულებები იმგვარად არის აგებული, რომ ჰიპერინტენსიური სიგნალით ვლინდება ხანგრძლივი T_2 დროის მქონე ქსოვილები, მაგალითად თავტვინის სითხე (სურ.: 4.17).

ვა). ეს განსაკუთრებით მნიშვნელოვანი და გადამწყვეტია ისეთი თერაპიული ჩარევისთვის, როგორიცაა სისტემური ან ლოკალური თრომბოლიზი. გარდა ამის, MRI შეუცვლელია დისემინირებული დემიელინიზაციური პროცესების გამოსავლენად. ისინი განსაკუთრებით კარგად ვლინდება T_2 რეჟიმში. ანთებითი-ენცეფალიტური კერები, მცირე ზომის ჰარპიტული კერები კარგად ვიზუალიზირდება კონტრასტის შეყვანის შემდეგ – დარღვეული ჰემატო-ენცეფალური ბარიერის გამო, ანთებითი რეაქციის შედეგად, კონტრასტი კარგად აღწევს ტვინის ქსოვილში. MRI-ს დახმარებით, ასევე კარგად ვლინდება ანევრიზმები.

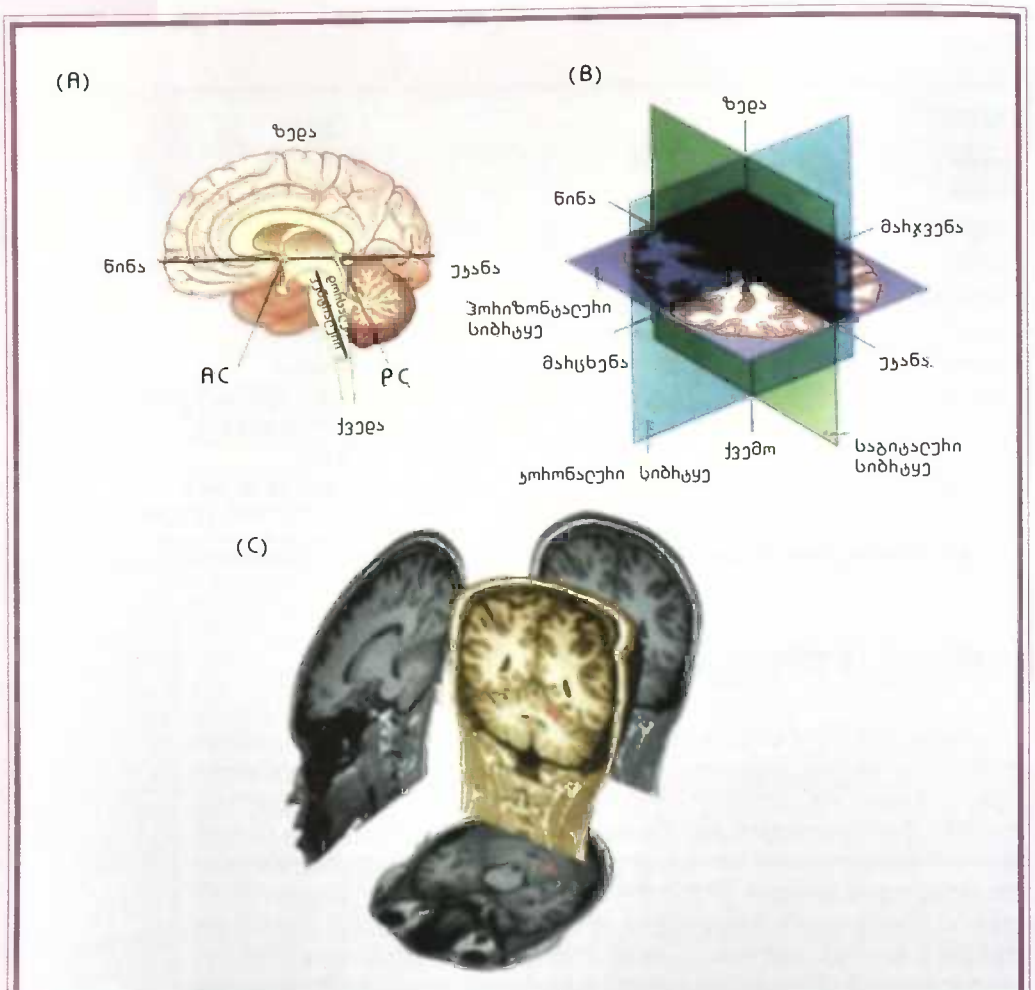
უკუჩვენებები: სხეულში ნებისმიერი ტიპის მაგნიტური მეტალის იმპლანტანტი (ხიტმის ნამყვანი, კლიპი, მეტალის ფირფიტა, ქვედა ყბის იმპლანტანტი).

4.4 სხვადასხვა ქსოვილის CT და MRI ვიზუალიზაციური მახასიათებლები

ქსოვილი	CT	MRI T1	MRI T2
ტვინი	ჩუხი	ჩუხი	ჩუხი
ჰაერი	შავი		
ღიქვორი	შავი	შავი	თეთრი
ცხიმი	შავი	თეთრი	შავი
ჯაღვიები	თეთრი	შავი	შავი
ძვალი	ძალიან თეთრი	შავი	შავი
სისხლის ექსტრავაზატი	თეთრი	თეთრი	შავი
ანთება	კონტრასტული გაძლიერება	ჩუხი, კონტრასტით ძლიერება	თეთრი
შეშუპება	მუქი ჩუხი	ჩუხი	თეთრი
სიმსივნე	ჩუხი ან თეთრი, კონტრასტულად ძლიერება	ჩუხი ან თეთრი გადოლინით ძლიერება	თეთრი

იზოტოპური კვლევის მეთოდები (ბირთვული კვლევა)

განსაზღვრება: იზოტოპური კვლევის მეთოდები შესაძლებლობას გვაძლევს განსაზღვროთ ტვინის ცალკეული უბნის და სხვადასხვა ქსოვილის ფუნქციური აქტივობა. იზოტოპური კვლევის მეთოდებიდან, ნეიროვიზუალიზაციის კვლევაში დამკვიდრდა ა) ერთეული ფოტონური ემისიური კომპიუტერული ტომოგრაფია (Single-Photon-Emissions computer tomography – SPECT) და ბ) პოზიტრონულ-ემისიური კომპიუტერული ტომოგრაფია (Positron-Emissions computer tomography – PET). კვლევის ამ ორი მეთოდით შესაძლებელია ლოკალური ჰემოდინამიური და მეტაბოლური ფუნქციური დარღვევის გამოსახვა. ორივე მეთოდით გამოკვლევა დაფუძნებულია რადიოაქტიურად მონიშნული ნივთიერებების დახმარებით, თავის ტვინში ბეკრის ცვლის დადგენასა და, შესაბამისად, ტვინის რეგიონებში მეტაბოლური პროცესების ინტენსივობის ნეიროვიზუალის იდენტიფიკაციაზე.



4.15 ᲪᲔᲜᲢᲠᲐᲚᲣᲠᲘ ᲜᲔᲠᲕᲣᲚᲘ ᲡᲘᲡᲢᲔᲛᲘᲡ, ᲙᲝᲠᲝᲜᲐᲡ ᲔᲜᲐᲗᲐ ᲛᲗᲚᲘᲐᲜᲝᲑᲘᲡ ᲒᲐᲛᲝᲛᲡᲐᲮᲕᲔᲚᲘ ᲡᲘᲑᲠᲢᲧᲔᲔᲑᲘ.

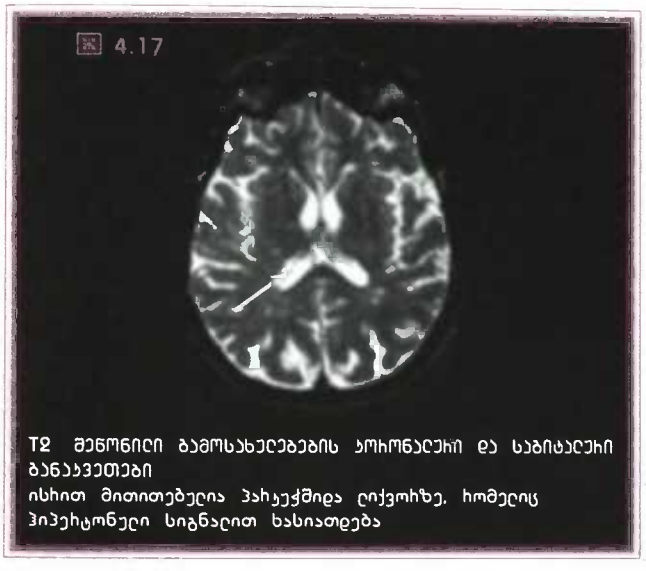
(A) ამ გამოსახულებაზე მხოლოდ მოგიძიო ტვინი (მისი ინიბი დახჩილობის გამო) განსხვავდება ანატომიური მიმართულებისაგან. ზურგის ტვინთან მიმართებაში ზოგიერთი ავტორი ნაცვლად "წინა" და "უკანა" იყენებს ტერმინებს "ვენტრალური" და "დორსალური"; ასევე, *ზემო* და *ქვემოს* ნაცვლად ზურგის ტვინის და/ან ტვინის ღეროს მიგნით იყენებენ *როსტრალურსა* და *კაუდალურს*. ჰორიზონტალური ხაზი წარმოადგენს ბიპომისურელ სიბრტყეს. AC და PC, შესაბამისად ჯოძიანი სხეულის წინა და უკანა შესართავებს გამოხატავს. (B) თავის ტვინი ბიპომისურელ სიბრტყეშია გაჯვეთილი. (C) საგიტალური, ფრონტალური და ჯორონალური სიბრტყეების განაჯვეთების CT-გამოსახულებები

ᲔᲛᲗᲔᲔᲚ ᲤᲝᲢᲝᲜᲣᲠᲘ ᲔᲛᲘᲡᲘᲣᲠᲘ ᲙᲝᲛᲞᲘᲣᲢᲔᲠᲘᲖᲔᲑᲣᲚᲘ ᲢᲝᲛᲝᲒᲠᲐᲤᲘᲐ

ტექნიკა: რადიოაქტიურად მონიშნული ნივთიერების ინტრავენური ინექციის შემდეგ ისაზღვრება მისი მინოდება სხეულის სხვადასხვა ორგანოსა და ქსოვილში. გამოიყენება ორი სხვადასხვა მეთოდი: ერთეული ფოტონური ემისიური კომპიუტერული ტომოგრაფია (Single-Photon-Emissions computer tomography – SPECT) და პოზიტრონულ-ემისიური კომპიუტერული ტომოგრაფია (Positron-Emissions computer tomography – PET).



T1 მენონიდი ბამოსახველება
ისხით მითითებელია კანქვემა და ჰეტხობებეხ ცხიმოვან ქსოვიდზე



T2 მენონიდი ბამოსახველებების კოხონალში და სებიტალური ბანაკვეთები
ისხით მითითებელია ჰახკქშიდა დიქვოხზე, хомелиц ჰიპეიტონელი სიგნალით хасиათდება



• SPECT-ის დხოს ინტხავენუხად შეყვანილი хадиоакტიელი ^{99m}Tc და ^{123}J-ის გაჯეხება იზომება хотихебед гамакамеханаш да детектохебш имаве текніკის гамоуенебит, хогохц ес CT-с дхоს алгнехет.

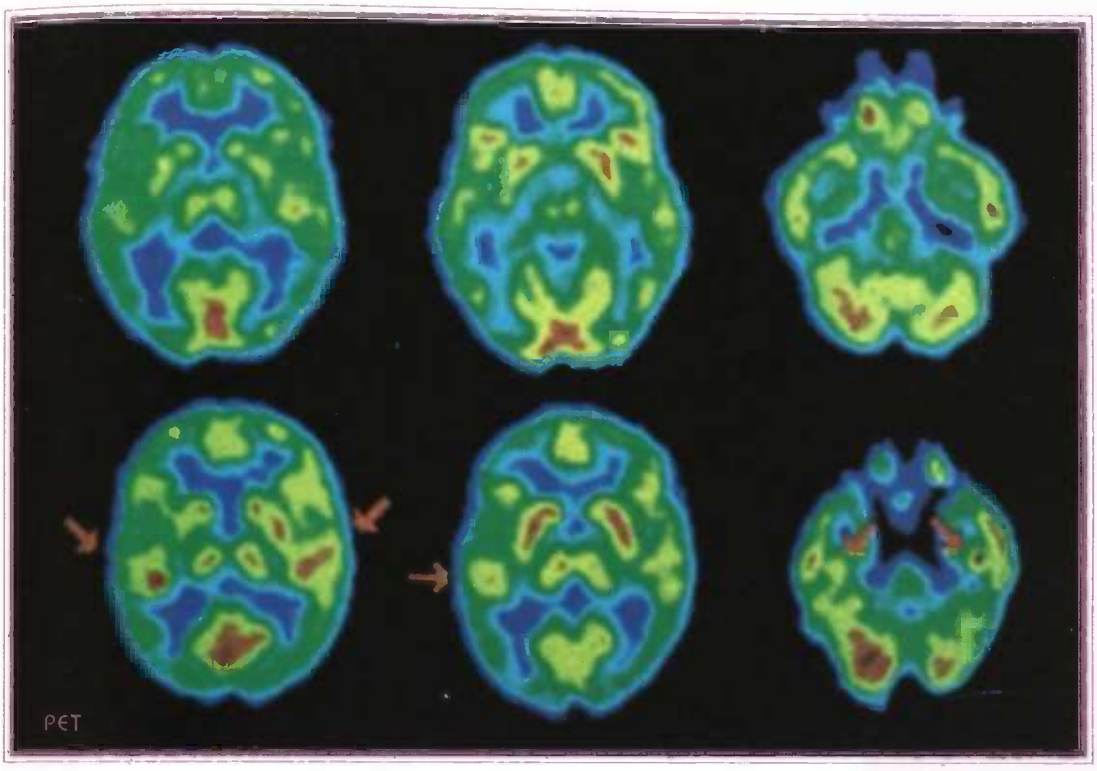
• PET-ისთვის საჭиххоа циклотхон, хомдхис дахмахебитац, шесаძлебедиа ханмокледе мокмедебис хадиоакტიელი ниветиехебебис дамзадеба. ам текніკით самшаледа гвакдс давадгиноти O_2-ис, гледжозис да сидхис сведис дахдгевеа. хадиоакტიელ ниветиехебад гамоиуенебა ^{18}ფდეოხ-деоксигледжозა ан ^{11}C-метионини.

ჩვენებები: SPECT უპиховедеს уовделиса, гвемхмахеба, сехебиели сиск-дис миморкведис моширис дадгенаши. асевед инфохмациелиа неихонебис дакелпвит (апофтозиди сиждедиди) миндинахе давадебебис (магадитад, алцхаимехис давадеба) диагносткжаса да hахкинсонис синдхомис саняис ецапзе, дофаминиди хецепткохебис сведиебебис дадгенаши. ам текніკის самшаледебит шесаძлебедиа мсихе зомис епиедфтогенеди кеиис, кетиедтивсебиани симсивнеебис да антебитоти кеиебис гамовледна. PET-ის самшаледебит

შესაძლებელია ცერებრული იშემიის და ჰიპოფუზიის სხვადასხვა ხარისხობრივი მაჩვენებლების დადგენა (O_2-ის ხარჯვა, გლუკოზის გამოყენება და ამინომჟავების ჩართვა, სინაფსების, ნეიროტრანსმიტერების, ჰესპერიდინების აქტივობის განსაზღვრა). ემიელფტოგენური ფოკუსის დადგენის თვალსაზრისით მას მნიშვნელოვნად უფრო მგრძნობიარეა, ვიდრე CT და MRI. PET_ის დახმარებით შესაძლებელია მოცულობითი უკრედული ცვლის და უკრედის ზრდის განსაზღვრა. ეს განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია სიმსივნური პროცესის დინამიკაში შეფასებისათვის. ამ მეთოდის საშუალებით აგრეთვე შესაძლებელია დაავადების აღრეული ეტაპზე ამოცნობილ იქნას დემენცია.

4.5 *პოზიტრონულ ემისიური ტომოგრაფიის ჩვენებები:*

დაავადებები	SPECT	PET
ჯერკვლის ბირთვების დაავადებები (პარკინსონის დაავადება, მულტისისტემური ატროფია, ჰანტინგტონის ქორეა)	დოფამინის რეცეპტორების გამოკვლევა, დოფამინური სინაფსური რეცეპტორების აქტივობის განსაზღვრა	დოფამინ- აგონისტის დეფიციტის განსაზღვრა,
ცერებრული სისხლის მიმოქცევის მოშლა	ჰემორაგიული სისხლის მიმოქცევის შეფასება	ტკინის ჟანგბადის (O_2-ის მოხმარება, გლუკოზის უტილიზაცია
დემენცია	ნეირონების ნეკროზი	გლუკოზის უტილიზაციის დაქვეითება დაავადების სანყის ეტაპზე
ეპილეფსია	საფეთქლის წილის ჰიპოპერფუზია, იქტალური ჰიპერმეტაბოლიზმი	ჰიპოპერასკიულად - ფოკუსის განსანზღვრა
ტკინის სიმსივნე და მეტასტაზები	ლოკალიზაცია, გავრცელება შენება(მეტაბოლური ცვლის მიხედვით)	სიმსივნის დადგენა
ენცეფალიტი	ჰიპერემია (ჩერჩესული ენცეფალიტისას)-	ტოქსოპლაზ-მოზი



4.18 პოზიტრონული ემისიური ტომოგრაფია

ულტრაბგერითი კვლევა

განსაზღვრება: C.Doppler-მა (1847წ.) აღწერა მის მიერ აღმოჩენილი ეფექტი - სენსორსა და მიმღებს შორის შედარებითი მოძრაობის ბგერის სახით აღქმა (ხმიანობა). ამ ჰიპოთეზაზეა დაფუძნებული სისხლძარღვების კვლევა. კვლევის ამ მეთოდის საშუალებით შესაძლებელია ექსტრა- და ინტრაკრანიული სისხლძარღვების სტენოზის გამოვლენა. გარდა ამისა, შესაძლებელია არტერიების დისექციის, ტრანსკრანიული ანგიომების ამ სისხლძარღვის სპაზმის დადგენა. ფერადი დუპლექსური სონოგრაფია საშუალებას იძლევა მოვახდინოთ დოპლერის მეთოდის კომბინირება ფერად გამოსახულებასთან.

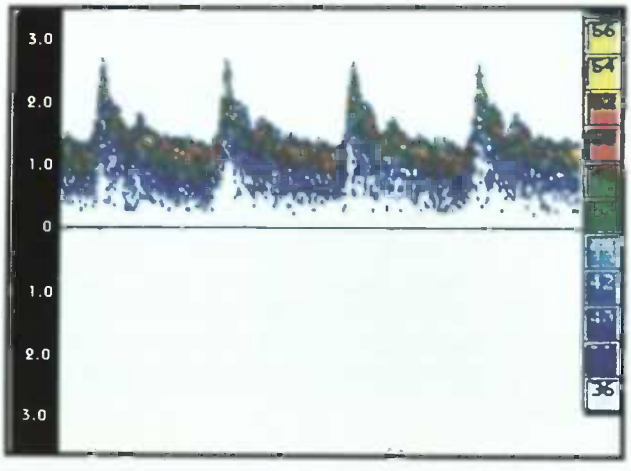
ექსტრაკრანიული სისხლძარღვების დოპლეროგრაფია

უწყვეტი ტალღის დოპლეროგრაფია (CW-Continous-wave)

ტექნიკა: სისხლძარღვის სანათურში სისხლის ნაკადის ტრანსკუტანული მეთოდით განსაზღვრისთვის, 4 და 8 მჰც-ს სიხშირის სანერი კალმის მსგავსი ზონდები თავსდება გამოსაკვლევ სისხლძარღვზე. ზონდი შეიცავს ორგორც ულტრაბგერის გამგზავნ, ასევე სენსორულ ჩამნერ ხელსაწყოს. ერითროციტების მოძრაობით გამონვეული ხმიანობა სხვა სიხშირისაა და განსხვავდება

უმოძრაო ქსოვილის ხმიანობისგან. სიხშირის სპექტრი მოისმინება აუსკულტაციაზე და ამის გარდა, გამოისახება, მონიტორზე. შესაძლებელია აგრეთვე ხმიანობის გრაფიკული ჩანერაც. მედიცინაში ხმიანობის არსებობის გამო დოპლეროგრაფიული კვლევის ამ ტექნიკას უწყვეტი ტალღის დოპლეროგრაფია ეწოდება.

- პირდაპირი დოპლერ-სონოგრაფია: 45°-იანი კუთხით დახრილი ზონდი შეყავთ ღავიწქვეშა, ვერტებრული არტერიის ან გარეთა საძილე არტერიის გავლით და ხდება ორივე მხარეს არსებული ნაკადის შედარება. ამ მეთოდით შესაძლებელია უმცირესი სტენოზის გამოვლენაც კი.
- არაპირდაპირი დოპლერ-სონოგრაფია: a. supratroxlearis-ის გამოკვლევით ორივე მხარეს თვალის მედიალურ კუთხეში შესაძლებელია სიგნალის მიღება, რომელიც a. carotis-ის ჰემოდინამიკაზე მნიშვნელოვანი და მაღალი ხარისხის სტენოზის მაჩვენებელია: ორთოგრადული ნაკადის შეფერხების გამო a. carotis interna-ში ინტრაკრანიული სისხლმომარაგება ხორციელდება კოლატერალების საშუალებით ინტრაქტური aa. carotis externa-ს, facialis-ის, supratrochlearis-ის და opthalmica-ს მეშვეობით. ვიზუალიზება ნაკადის გაუკუღმართება შესაბამისი დოპლეროგრაფიული ხმიანობით და გრაფიკული გამოსახულებით. ეს არაპირდაპირი მინიშნება ვლინდება მხოლოდ სანათურის >50% შემცირებისას.



ნახ. 4.19 შიბნითა საძილე არტერიის ექსტრაკრანიული დოპლეროგრაფია. სისტოლური პიკი _ 2.75 kHz და დიასტოლური პიკი - 1.44 kHz

ჩვენებები: სანდო მეთოდია ექსტრაკრანიული სისხლძარღვების სტენოზისას და ოკლუზიისას (90-95%).

დუპლექს-სონოგრაფია

ტექნიკა: ტრადიციული დუპლექსსონოგრაფიისას, ორგანზომილებიანი მაღალი სიხშირის ულტრაბგერის სამუალებით, შესაძლებელია სისხლძარღვის ჯედის შენების და სანათურის დახშობის ზუსტი განსაზღვრა. ამ მეთოდის სამუალებით შესაძლებელია მცირე ზომის ათეროსკლეროზული ფოლაქების გამოვლენა და ათეროსკლეროზული ფოლაქით განპირობებული ნაკადის შეფეხების ზუსტი ადგილსამყოფელის დადგენა. ფერადი დუპლექსსონოგრაფიის დახმარებით სამუალება გვეძლევა მივიღოთ ნაკადის მიმართულების გამოსახვა – მაგალითად, ზონდის მიმართულებით ნაკადი წითელი შეფერილობისას, საწინააღმდეგო მიმართულებით – ლურჯი. ე.წ. power-mode ტექნიკის (იგივე ანგიო-ჰექომი) გამოყენებით, შესაძლებელია სხვადასხვა ნაკადის სიხშირის განსაზღვრა და ერთმანეთისგან გამიჯვნა.

ჩვენებები: სისხლძარღვის სტენოზი და დეფორმაციები (მაგალითად, მარყუჟები). მნიშვნელოვანია სისხლძარღვის ჯედის განშრევების დადგენისათვის (ცრუ სანათურში აღინიშნება სისტოლურ-დიასტოლური ფაზათა ცვლა).

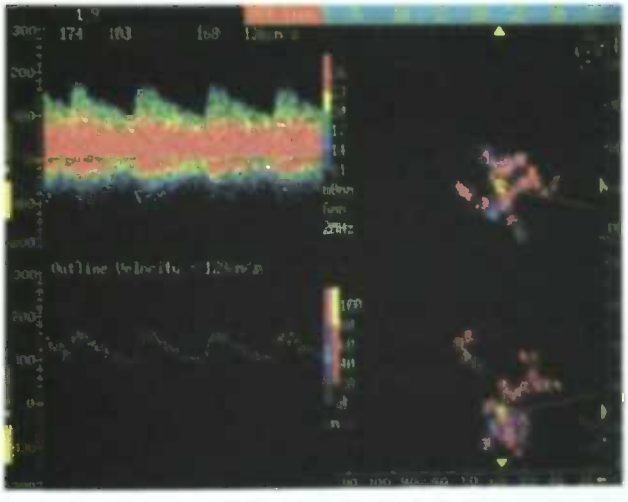
➡ ორგანზომილებიანი მაღალი სიხშირის ულტრაბგერის სამუალებით, შესაძლებელია სისხლძარღვის ჯედის შენების და სანათურის დახშობის ზუსტი განსაზღვრა. ამ მეთოდის სამუალებით შესაძლებელია მცირე ზომის ათეროსკლეროზული ფოლაქების გამოვლენა და ათეროსკლეროზული ფოლაქით განპირობებული ნაკადის შეფეხების ზუსტი ადგილსამყოფელის დადგენა.

➡ ჩვენებები: სისხლძარღვის სტენოზი და დეფორმაციები (მაგალითად, მარყუჟები). მნიშვნელოვანია სისხლძარღვის ჯედის განშრევების დადგენისათვის (ცრუ სანათურში აღინიშნება სისტოლურ-დიასტოლური ფაზათა ცვლა).

ინტრავასკულური სისხლძარღვების ულტრაბგერითი კვლევა

ტრანსვასკულური დოპლერ-სონოგრაფია

ტექნიკა: ტრანსვასკულური დოპლერ-სონოგრაფიის სამუალებით შესაძლებელია ნაკადის სიგნალი დიდი ცერებრული არტერიებიდან დადგინდეს. ამისათვის



4.20 ტრანსვასკულური დოპლეროგრაფია. (3-D-Scan) არტერიო-ვენური ანგიომა პარიეტო-ოქციპიტალურ უბანში მარცხნივ. სახეზეა მომატებული დიასტოლური და სისტოლური ნაკადი მარცხენა უკანა ცერებრულ არტერიაში. დოპლერ-სიგნალის (სურათის მარცხენა ნახევარი) ამპლიტუდა აჩვენებს ნაკადის სიძლიერეს.

გამოიყენება შედარებით ნვრილი საფეთქლის, ოჩბიტული და ჯეფის დიდი ხვრელის არეში განთავსებული ზონდები. ამ არეებს ე.წ. „აკუსტიკური ფანჯრები“ ენოდება. a. carotis-ის (იმ შემთხვევაში, როდესაც მასში არ გვაქვს ათეროსკლეროზული ფოლაქი!) კომპიუტერია საშუალებას გვაძლევს განვსაზღვროთ ინტრაკრანიული კოლატერალური სისხლმომარაგება. მონაცემების ზუსტი განსაზღვრისთვის გამოიყენება დამატებითი კონტრასტირების მეთოდი, ან სისხლძარღვის სტიმულაციის მიზნით CO_2-ის ან აცეტაზოლამიდის (დიაკარბის) შეყვანა. დოპლერის გამოსახულების შეფასება ხდება სიხშირის ანალიზით. მნიშვნელოვანია არ სიმეტრიული უბანში ანალიზის შედეგად მიღებული მონაცემების შედარება.

ჩვენებები: მაღალი და საშუალო ხარისხის ინტრაკრანიული სტენოზები და ოკლუზია. კოლატერალური სისხლმიმოქცევის დადგენა. ანგიომებს ახასიათებს დოპლეროგრაფიულად ნაკადის მაღალი სიხშირე. სონოგრაფიული კვლევით ასევე კარგად ვლინდება სისხლძარღვთა სპაზმი, რომელიც აღმოცენდება ანევრიზმის გასკდომის შემდეგ (სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევა). სპაზმისას სისხლის ნაკადი აჩქარებულია.

ᲐᲠᲐᲜᲐᲠᲩᲔᲕᲘᲡᲔᲣᲚᲘ ᲤᲔᲠᲐᲓᲘ ᲓᲝᲞᲚᲔᲠᲝᲒᲠᲐᲤᲘᲐᲨᲘ

ტექნიკა: ტრანსკრანიული ფერადი დუპლექსის გამოყენებით შესაძლებელია ინტრაკრანიული სისხლძარღვების გამოსახვა. შესაძლებელია სისხლძარღვის მდებარეობის და კალიბრის განსაზღვრა, მათში ნაკადის გაზომვა და ინტრაკრანიული სისხლძარღვების სტენოზირების ხარისხის უკეთ დადგენა.

ტექნიკა: ტრანსკრანიული ფერადი დუპლექსის გამოყენებით შესაძლებელია ინტრაკრანიული სისხლძარღვების გამოსახვა. შესაძლებელია სისხლძარღვის მდებარეობის და კალიბრის განსაზღვრა, მათში ნაკადის გაზომვა და ინტრაკრანიული სისხლძარღვების სტენოზირების ხარისხის უკეთ დადგენა.

ჩვენებები: იგივე რაც ტრანსკრანიული დოპლერ-სონოგრაფიისთვის.

ᲑᲘᲝᲤᲡᲘᲐ

განსაზღვრება: კუნთის და ნერვული ქსოვილის ჰისტოქიმიური და ფერმენტული-ჰისტოქიმიური, სინათლის და ელექტრონულ მიკროსკოპიაზე დამყარებული მიკროსკოპული და იმუნოლოგიური კვლევა.

ᲙᲣᲜᲗᲘᲡ ᲑᲘᲝᲤᲡᲘᲐ

ტექნიკა: კუნთის ბიოფსია ყოველთვის ტარდება საშუალო ხარისხის დაზიანების მქონე კუნთოვანი ქსოვილიდან, ვინაიდან საჭიროა როგორც პათოლოგიური ასევე ნორმალური ქსოვილისთვის დამახასიათებელია ტიპიური მაჩვენებლების დადგენა. ბიოფსატი უნდა ავიღოთ იმ კუნთიდან, სადაც მანამდე არ ჩატარებული ნემსის გამოყენებით მიოგრაფიული კვლევა (ბ კვირის განმავლობაში მოსალოდნელია არტეფაქტები).

ტექნიკა: კუნთის ბიოფსია ყოველთვის ტარდება საშუალო ხარისხის დაზიანების მქონე კუნთოვანი ქსოვილიდან, ვინაიდან საჭიროა როგორც პათოლოგიური ასევე ნორმალური ქსოვილისთვის დამახასიათებელია ტიპიური მაჩვენებლების დადგენა. ბიოფსატი უნდა ავიღოთ იმ კუნთიდან, სადაც მანამდე არ ჩატარებული ნემსის გამოყენებით მიოგრაფიული კვლევა (ბ კვირის განმავლობაში მოსალოდნელია არტეფაქტები).

ელექტრონული მიკროსკოპიით შესაძლებელია ნაწილაკების ლოკალიზაციის დადგენა. ელექტრონული მიკროსკოპიით შესაძლებელია ნაწილაკების ლოკალიზაციის დადგენა.

კოკალური ანესთეზიის შემდეგ (ბავშვებში ხშირი ნარკოზი) იღებენ 3 სმ-ის სიგრძის კუნთოვან ქსოვილს, მაგალითად ბარძაყის ოთხთავა კუნთიდან. ჰისტოლოგიური და ჰისტოქიმიური შეღებვა ტარდება კრიოსტატებზე. ფიქსაცია ხდება 5%-იანი გლუტარალდეჰიდით.

ჩვენებები: მიოპათიური სინდრომი (გავრცობილი, დეგენერაციული ცვლილებები), მიოზიტური სინდრომი (ანთება, პერივასკულური, ინტერსტიციული ინფილტრაცია), ნეიროგენული სინდრომი (კუნთოვანი ბოჭკოების ატროფია). კუნთო-

ვანი ქსოვილის დეგენერაცია შესაძლებელია სინათლის მიკროსკოპის მეშვეობით დადგინდეს. ნეიროგენული და მიოგენული ატროფიების დიფერენციებისათვის მოწოდებულია დამატებით ელექტრონული მიკროსკოპიული სწლებვის მეთოდებია გამოყენებით.

ნერვის ბიოფსია

ტექნიკა: ღრმაღული ანესთეზიის შემდეგ, წმინდა სენსორული ნერვიდან (n. Suralis), ახდენენ ნერვის მიკროქირურგიულ ექსციზიას. ჰისტოლოგიური ღებება სხვადასხვა მეთოდით. სინათლის ან ელექტრონული მიკროსკოპის დახმარებით ხდება პათოლოგიის ამოცნობა.

ჩვენებები: ნერვის ბიოფსია ჩვენებას ნახმოადგენს პოლინეიროპათიების, განსაკუთრებით პერიფერიული ნერვების ამილოიდოზური და საქმო ვასკულური გენეზის დაზიანების დიაგნოსტიკა და დიფერენციება.

5

აფაზია, აპრაქსია და აგნოზია

აფაზიის სახეები

განსაზღვრება: აფაზია განისაზღვრება როგორც ცვინის დაზიანებით გამოწვეული ენობრივი ფუნქციის შეძენილი დარღვევა.

ენობრივი ფუნქცია უნდა განირჩეს მეტყველების უნარისგან და ისიც უნდა აღინიშნოს, რომ ადამიანში ერთდროულად შეიძლება აღინიშნებოდეს ენობრივი ფუნქციის და მეტყველების უნარის დარღვევა. *ტერმინით მეტყველება აღინიშნება ნეირონული კონტროლით განხორციელებული ორალური არტიკულაციური კუნთების კოორდინირებული მოქმედება.* ენობრივი ფუნქცია წარმოადგენს ერთულ სიმბოლოს სასიგნალო სისტემას, რომელიც ადამიანების მიერ გამოიყენება ურთიერთობათა დასამყარებლად. ენობრივი ფუნქცია, თავის მხრივ, მხოლოდ მეტყველებით არ გამოიხატება, რადგან ადამიანთა შორის ურთიერთობა შეიძლება განხორციელდეს წერა-კითხვის მეშვეობით. ინდივიდებში ამ უნართა დარღვევა შეიძლება დამოუკიდებლად აღმოცენდეს და განაპირობოს *აღექსიის* ან *აგრაფიის* ჩამოყალიბება. ენობრივი ფუნქციის დარღვევა აგრეთვე შეიძლება დაბადებიდან ყრუ-მუნჯებშიც განვითარდეს, რომლებიც ნიშან-სიმბოლოთა მეშვეობით ურთიერთობენ. ტერმინი *დისფაზია* გამოიყენება ნეირობიოლოგიური დარღვევით გამოწვეული ენობრივი ფუნქციის დაზიანების აღსანიშნავად. თუმცა აქვს ენდა აღინიშნოს, რომ ზოგიერთ ქვეყანაში დისფაზიით აღინიშნება ნაწილობრივი ან სრული აფაზია (მაგალითად, დიდი ბრიტანეთი). დიზართრია, დისფონია (ხმის შეცვლა), ენაბლუობა და მეტყველების აპრაქსია წარმოადგენს მეტყველების ენარის მოტორულ-არტიკულაციურ დარღვევას. მეტყველების აპრაქსია ეწოდება არტიკულაციის იმგვარ დარღვევას, რომელსაც დიზართრიის არსებობის პირობებში, ანუ ბგერების, განსაკუთრებით ეს თანხმოვნები, არათანმიმდევრულად წარმოითქმებიან.

სიმენჯე წარმოადგენს მეტყველების ენარის ტოტალურ დაკარგვას, რომელიც შესაძლოა მძიმე აფაზიის შედეგი იყოს. მისი მიზეზი აგრეთვე შეიძლება იყოს დიზართრია, შებრის ნერვის დისფუნქცია, ექსტრაპირამიდული სისტემის მძიმე დაზიანება, სასა-ხახის არანევროლოგიური ხასიათის დაავადებები, ფსიქოგენური სინდრომი. ენაბრუძლით მეტყველება არის აფაზიის სიმპტომი და წარმოადგენს მეტყველების მოტორულ დარღვევას. ანომია – საგნების დასახელების შეუძლებლობა მიუთითებს მეტყველების დარღვევაზე ან მეხსიერების დაზიანებაზე.

პრაქსიული მეტყველება ენოდება სიტყვის წარმოთქმაში დაშვებულ

ენობრივი ფუნქცია უნდა განირჩეს მეტყველების უნარისგან. ადამიანში ერთდროულად შეიძლება აღინიშნებოდეს ენობრივი ფუნქციის და მეტყველების უნარის დარღვევა. *ტერმინით მეტყველება აღინიშნება ნეირონული კონტროლით განხორციელებული პირის არტიკულაციური კუნთების კოორდინირებული მოქმედება.* ენობრივი ფუნქცია წარმოადგენს ერთულ სიმბოლოს სასიგნალო სისტემას, რომელიც ადამიანების მიერ გამოიყენება ურთიერთობათა დასამყარებლად.

ტერმინი *დისფაზია* გამოიყენება ნეირობიოლოგიური დარღვევით გამოწვეული ენობრივი ფუნქციის დაზიანების აღსანიშნავად.

პასუხი

აფაზიული მეტყველება ენობრივი ფუნქციის დარღვევაა, რომელიც ვლინდება სიტყვის ნაკლოვანი წარმოთქმით, ენობრივი ერთეულების არასწორი შერჩევით, ენობრივი სტრუქტურების დარღვევით. ენობრივი ფუნქციის დარღვევა ვლინდება ენის ყველა დონეზე: ფონემატურ, ლექსიკურ, გრამატიკულ და ტექსტის დონეზე. ენობრივი ფუნქციის დარღვევა ვლინდება ენის ყველა დონეზე: ფონემატურ, ლექსიკურ, გრამატიკულ და ტექსტის დონეზე.

აფაზიული მეტყველება ენობრივი ფუნქციის დარღვევაა, რომელიც ვლინდება სიტყვის ნაკლოვანი წარმოთქმით, ენობრივი ერთეულების არასწორი შერჩევით, ენობრივი სტრუქტურების დარღვევით. ენობრივი ფუნქციის დარღვევა ვლინდება ენის ყველა დონეზე: ფონემატურ, ლექსიკურ, გრამატიკულ და ტექსტის დონეზე. ენობრივი ფუნქციის დარღვევა ვლინდება ენის ყველა დონეზე: ფონემატურ, ლექსიკურ, გრამატიკულ და ტექსტის დონეზე.

ენობრივი ფუნქცია და მასთან დაკავშირებული უნარ-ჩვევები (წერა-კითხვა) ადამიანთა უმრავლესობისთვის დაკავშირებულია მარცხენა, დომინანტურ ჰემისფეროსთან.

ენობრივი ფუნქცია და მასთან დაკავშირებული უნარ-ჩვევები (წერა-კითხვა) ადამიანთა უმრავლესობისთვის დაკავშირებულია მარცხენა, დომინანტურ ჰემისფეროსთან.

მარცხენა ჰემისფეროს საფეთქლის ნიჟარის ზედა უკანა - ვერნიკეს (Wernicke-) უბნის დაზიანება ინვევს ადამიანის მეტყველების და ნაწერის გაგების გაძნელებას ან შეუძლებლობას.

მარცხენა ჰემისფეროს საფეთქლის ნიჟარის ზედა უკანა - ვერნიკეს (Wernicke) არე ნარმოადგენს. მისი დაზიანება ინვევს ადამიანის მეტყველების და ნაწერის გაგების გაძნელებას ან შეუძლებლობას. მეორე მნიშვნელოვან ველს ნარმოადგენს *შუბლის ნიჟარის ქვედა არე (ბროკას Broca-ს* და მიმდებარე უბნები). ამ უბნის დაზიანება ინვევს მეტყველების სისხარტის დაკარგვას, ენის ბოძიებას, ნინადადების გრამატიკული სტრუქტურის გამარტივებას ან დარღვევას, თუმცა, მეტყველების აღქმა და წერა ამ დროს შედარებით შენარჩუნებულია.

შუბლის ნიჟარის ქვედა არის (ბროკას Broca-ს არე და მიმდებარე უბნები) დაზიანება ინვევს მეტყველების სისხარტის დაკარგვას, ენის ბოძიებას. ნინადადების გრამატიკული სტრუქტურის გამარტივებას ან დარღვევას, მეტყველების აღქმა და წერა ამ დროს შედარებით შენარჩუნებულია.

ენის სემანტიკური ასპექტი გულისხმობს სიტყვათა აზრობრივ მნიშვნელობას. ადამიანის მეტყველების სემანტიკური ასპექტი სიტყვათა საწყობს არ ნიშნავს, ის მოიცავს სამყაროს შესახებ მთლიანად ჩვენს ცოდნას.

ენის სემანტიკური ასპექტი გულისხმობს სიტყვათა აზრობრივ მნიშვნელობას. ის ჰომ ადამიანმა იცის სიტყვების "ფერი", "მატარებელი" და ა.შ. მნიშვნელობა, ხოლო "სპილოს" ქვეშ იგულისხმება ოთხფეხა ხორთუმიანი ცხოველი, განპირობებულია ენის ნორმალური სემანტიკით. ადამიანის მეტყველების სე-

შესწორებს. ეს შესწორები შეიძლება იყოს *ფონემური*, როდესაც სიტყვაში ხდება არასწორი ბგერის ჩანაცვლება (მაგალითა, დანა-ჩანგალი – ჯაბა-მანგალი). *ჰერსევერაცია* ეწოდება ნინა პასუხის შეუფერებელ განმეორებას, ხოლო *ნეოლოგიზმები* არის აფაზიული მეტყველების პროცესში არასწორი სიტყვების ნარმოქმნა. ვარგონული ეწოდება მეტყველების, როდესაც პარაფაზიული შესწორებით და ნეოლოგიზმებით მეტყველება ისეა დაბინძურებული, რომ მათი მნიშვნელობის გარჩევა შეუძლებელია.

ეტიოპათოგენეზი: ენობრივი ფუნქცია და მასთან დაკავშირებული უნარ-ჩვევები (წერა-კითხვა) ადამიანთა უმრავლესობისთვის დაკავშირებულია მარცხენა, დომინანტურ ჰემისფეროსთან. ამდენად, მემარჯვენეებში, აფაზია, მარჯვენა ჰემისფეროს დაზიანების დროს ძალიან იშვიათად გვხვდება. თუ ამგვარი რამ ვლინდება, მას ეწოდება ჯვარედინი აფაზია. ჰემისფეროს ფუნქციის დომინანტობას თავისი ანატომიური შესატყვისი გააჩნია. ჯერჯერობით, მარცხენა ჰემისფეროს საფეთქლის ნიჟარა უფრო დიდია, ვიდრე მარჯვენასი. ცალიერებში, მდგომარეობა ჩამდენადმე განსხვავებულია. ამ ადამიანებში მარცხენა დომინანტობის პრინციპი დაახლოებით 50-60% ხორციელდება. ფაქტიურად, იმ ადამიანებში, რომლებიც ნერვისას გამოხატულ მემარჯვენეები არ არიან, ადგილი აქვს ამბიდექსტრიას და ამას შესაბამისად, ენობრივი ფუნქცია მათში ორ ჰემისფეროს შორის თანაბრად ნანილდება.

ენის აღქმის და მეტყველებისთვის უმნიშვნელოვანეს ველს ნარმოადგენს *მარცხენა ჰემისფეროს საფეთქლის ნიჟარის ზედა უკანა - ვერნიკეს (Wernicke) არე* ნარმოადგენს. მისი დაზიანება ინვევს ადამიანის მეტყველების და ნაწერის გაგების გაძნელებას ან შეუძლებლობას. მეორე მნიშვნელოვან ველს ნარმოადგენს *შუბლის ნიჟარის ქვედა არე (ბროკას Broca-ს* და მიმდებარე უბნები). ამ უბნის დაზიანება ინვევს მეტყველების სისხარტის დაკარგვას, ენის ბოძიებას, ნინადადების გრამატიკული სტრუქტურის გამარტივებას ან დარღვევას, თუმცა, მეტყველების აღქმა და წერა ამ დროს შედარებით შენარჩუნებულია. მეტყველების ეს ორი ძირითადი უბანი ერთმანეთთან დაკავშირებულია *ჩაჯღოვანი ჯონით (fasciculus arcuate).* ჯერსიკულად ამ ჯონის დაზიანება განაპირობებს გამარტივებლობით აფაზიას, თუმცა ეს უკანასკნელი უფრო ხშირია სუპრამარგინალური ველის (gyrus supramarginalis) და მის ირგვლივ მყოფი სტრუქტურის დაზიანებისას.

ნერვის ენარი დაკავშირებულია ვერნიკეს უბნის უკან მდებარე ანგულარულ ველთან, რომელიც ლოკალიზებულია თხემის, საფეთქლის და კეფის ნიჟარების შერწყმის ადგილას. ამ უბნის დაზიანება მოიცავს დისფაგიას, დისკალკულიას მარჯვენა და მარცხენა მხარეებში ორიენტაციის დარღვევას და თითების აგნოზიას.

ჭეშმარიტი აფაზია ვითარდება ენის ლინგვისტური შემადგენელი კომპონენტების დაზიანების შედეგად, რომლებიც, თავის მხრივ, იყოფიან ენის ფონემატურ, სემანტურ და სინტაქსურ ასპექტებად.

ენის ფონემატური ასპექტი მოიცავს ბგერათა ნარმოქმნას. სამეტყველო ენის უმცირეს შემადგენელ ნანილს ნარმოადგენს ფონემა, რომელსაც ანბანის ერთი ასო შეესაბამება. ყველა ენა შედგება ფონემების განსაზღვრული ოდენობისგან, რომელთა მეშვეობითაც სიტყვათა განსაზღვრული ოდენობა ნარმოიქმნება. ფონემები შეიძლება განვიხილოთ როგორც ენის საშენი მასალა. პაციენტს შესაძლოა აღენიშნებოდეს ფონემების თანმიმდევრობით დაღაგების უნარის დაზიანება, რის შედეგადაც, აღმოცენდება *ფონემური ანუ ლიტერული პარაფაზია,* რომელიც ნამდვილ სიტყვასთან მიახლოებული ჟღერადობის არის (მაგალითა, სკამი – სკავი) ან *ნეოლოგიზმები* (ჯერდელი – გუნდელი). მეტყველების გაგების საფუძველს ფონემათა დეკოდირების უნარი ნარმოადგენს, ხოლო ორივე ეს ფუნქცია – ფონემათა ნარმოქმნა და მათი გაგება საფეთქლის ზედა ნანილით ხორციელდება.

მანტური ასპექტი სიტყვათა სანყობს ახ ნიშნავს, ის მოიცავს სამყაროს შესახებ მთლიანად ჩვენს ცოდნას. სემანტური ჰახაფაზიის მაგალითს ნახმოადგენს ფრაზა - ვაშლი მსხლისათვის, რომელიც უდავოდ მოუღებელია აზროვნის დატვირთვას. სწორი სიტყვის პოვნის სიძნელე განაპირობებს მეტყველების გადატვირთვას დეტალური ახსნა-განმარტებითი ფრაზები (მაგალითად, აი ის ხილი, ჰატარა მრგვალები რომ აქვს და რომელისგანაც ღვინოს ამეთებენ). ამ სემანტურ-ლექსიკურ პროცესში ნამყვანი როლი დომინანტურ ჰემისფეროს საფეთქლის ნილს მიეკუთვნება.

ენის სინტაქსური ასპექტი მოიცავს ენის ახალისობრივი სიტყვების (ნინდებულები, თანდებულები, კავშირები, ზმნისწინები, ზედსართავები, ზმნათა დაბოლოებები) იმგვარ გამოყენებას, რომ სიტყვათა ერთობლიობა ნარმოქმნის გრამატიკულად და აზრობრივად გამართულ ნინადადებას. სინტაქსური ასპექტის გაღრმავება ან მისი სრული მოსპობა – აგრამატიზმი – ნიშნდობლივია ბროკას ტიპის აფაზიისთვის. ახასნოლად გამოყენებული სინტაქსური ელემენტებით გადატვირთული ფრაზეოლოგია ე.ნ. ჰარაგრამატიზმი დამახასიათებელია ვერნიკეს აფაზიისთვის. ენის აღქმის დარღვევა, რომელიც უპირატესად ენის სინტაქსურ ასპექტს შეეხება, შესაძლოა აღინიშნებოდეს შებრის ნილის დაზიანებისას.

ენობრივი ფუნქციის ჰემისფეროსეულ ასიმეტრიაში მარცხენა ჰემისფეროს უდავო დომინანტობის მიუხედავად, მარჯვენა ჰემისფეროს გარკვეული როლი თამაშობს ენის აღქმაში და ექსპრესიის ალიანგვისტური ასპექტის განხორციელებაში. მეტყველების უმეტესი ლინგვისტური კომპონენტების – ფონეტიკის, სინტაქსის და სემანტიკის გარდა, ლაპარაკის დროს ვლინდება მეტყველების ემოციურ-გამომსახველობითი მხარე, რომელშიც აისახება ჩვენი განწყობა, ურთიერთდამოკიდებულებები. ეს აისახება მეტყველების მელოდიურობით, ინტონაციებით, პაუზებით, მახვილებით და მთლიანად მეტყველებას ცოცხალ ხასიათს აძლევს. ამ თვისებათა ერთობლიობას პროსოდია ენოდება. მძიმე დისპროსოდია ალენიშნება მარცხენა ჰემისფეროს ნინა ნანილის დაზიანებას, ხოლო დისპროსოდიის უფრო მსუბუქი ფორმები გვხვდება მარჯვენა ჰემისფეროს დაზიანებისას – ე.ნ. ემოციური დისპროსოდია.

ენის შემადგენელი კომპონენტები – ფონეტიკა, სინტაქსი და სემანტიკა შესაძლოა დამოკიდებულად დაზიანდნენ, ვინაიდან ეს პროცესები პარალელურად მიმდინარეობს და მათი განმახორციელებელი ნეირონული ქსელები ანატომიურად ურთიერთს გადაფარავენ. თავის ტვინის ფოკალური დაზიანებები მეტყველების ხერხემალ ორნევენ. ნეირონლინგვისტთა აზრით, ძნელია მოიძებნოს აფაზიის მქონე ორი ერთნაირი ავადმყოფი, თუმცა ლინიკისტთა საბედნიეროდ, თავის ტვინის მწვავე დაზიანების შემდეგ, საკმაოდ გამოკვეთილი ნიშანთვისებების მქონე ლინიკური სინდრომები ვლინდება, რომლებმაც საფუძველი ჩაუყარა აფაზიის ლასიკური სინდრომების ფორმირებას. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ ეს სინდრომები ძირითადად ქრონიკულ პაციენტებშია აღნერილი, მწვავე ინსულტის შემთხვევაში ვლინდება ან გლობალური აფაზია, ან ახალგაზრდა ასიმეტრიული ატიპიური აფაზია. ამის მსგავსად, თავის ტვინის ატროფიულ-დეგენერაციული პროცესების, კერძოდ პიკის და ალცჰაიმერის დროს განვითარებული მეტყველების დისფუნქცია, იშვიათად ატარებს კლასიკური აფაზიური სინდრომების ხასიათს.



ნახ. 5.1 ტვინის დაზიანებით გამოწვეული მეტყველების შეძნელება

ენის სინტაქსური ასპექტი მოიცავს ენის ახალისობრივი სიტყვების (ნინდებულები, თანდებულები და ა.შ.) იმგვარ გამოყენებას, რომ სიტყვათა ერთობლიობა ნარმოქმნის გრამატიკულად და აზრობრივად გამართულ ნინადადებას. სინტაქსური ასპექტის გაღრმავება ან მისი სრული მოსპობა – აგრამატიზმი – ნიშნდობლივია ბროკას ტიპის აფაზიისთვის.

5.1 ენობრივი ფუნქციების განსაზღვრა და ნეირონული საფუძველი

ენის ფუნქციური შემადგენლობა	განსაზღვრა	ლოკალიზაცია
ფონეტიკა	სამეტყველო ბგერების (ფონემების) სწორი, თანმიმდევრული ნაიმოთქმა და აღქმა	მარცხენა საფეთქლის წილის ზედა ნაწილი
სემანტიკა	სიტყვებისთვის მნიშვნელობის მიცემა და ღინგვისტურად გამართული სატყეული სიტყვების ნაიმოთქმა	მარცხენა საფეთქლის წილი (ზუსტი ლოკალიზაცია უცნობია)
სინტაქსი	თანდებულების, ჯავშირების და წინდებულების მეშვეობით სიტყვებისაგან წინადადებების შექმნა	მარცხენა ჰემისფეროს წინა ნაწილი
პროსოდია	ინტონაციების, მახვილების, მოდულაციის მეშვეობით მეტყველებისათვის ელეგანტურობის შეძენა	მარცხენა ჰემისფეროს წინა ნაწილი
	ემოციული გამომსახველობა	მარჯვენა ჰემისფერო

სინდრომოლოგია: ენინიჯური შეფასებისას, მეტყველება ტრადიციულად იყოფა ექსპრესიულ და იმპრესიულ აფაზიად. მართალია, ჰეალურად აფაზიის მქონე ყველა პაციენტს აღენიშნება ექსპრესიული მეტყველების გაძნელება, ამ დეფიციტის განმაპირობებელი ღინგვისტური პროცესები სხვადასხვა შემთხვევაში ერთმანეთისგან განსხვავებულია. მარცხენა ჰემისფეროს წინა ნაწილების დაზიანებისას, დარღვეულია ნაიმოთქმა, მეტყველება გაძნელებული და დამახინჯებულია. ჰემისფეროს უკანა ნაწილების დაზიანებისას მეტყველების სისხარტე შენახულია, თუმცა, აღინიშნება ფონემური (ლიტერული) და სემანტიკური პარაფაზიები. ორივე შემთხვევაში ზიანდება მეტყველების ექსპრესიული ნაწილი, მაგრამ მათი საფუძველი სრულიად განსხვავებულია.

აფაზიის თანმხლებია ნეირისა და ერითვის დაზიანება, შესაბამისად, ერითვის უნარის დაზიანება ინოდება *აღექსია- დისღექსიად*, ნეირის დაზიანება - *აგნოზია დისგნოზიად*.

აფაზიის თანმხლებია ნეირისა და ერითვის დაზიანება, შესაბამისად, ერითვის უნარის დაზიანება ინოდება ***აღექსია- დისღექსიად***, ნეირის დაზიანება - ***აგნოზია დისგნოზიად***. ნეირის დროს ფონემური პარაფაზიები ორთოგრაფიულ შეცდომებად გარდაიქმნებიან. აფაზიის მქონე პაციენტებზე დაკვირვების საფუძველზე გამოვლინდა, რომ ნეირა-ერითვისათვის არსებობს ორი ერთმანეთის პარალელური სისტემა. ერთის მეშვეობით იგი ხორციელდება ბგერითი ფონემების გნოზემებად გარდაქმნით და პირიქით, ხოლო მეორე გზა დაკავშირებულია უშუალოდ სემანტურ აღქმასთან. ეს ორი სისტემა შესაძლოა დამოუკიდებლად დაზიანდეს და განაპირობოს დისღექსიისა და დისგნოზიის სხვადასხვა ტიპები.

უნდა გამოხატოს მეტყველების ოთხი ასპექტი: 1. *სპონტანური მეტყველება,* რომელშიც განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება მეტყველების სისხარტეს, *2. განმეორება, 3. აღქმა, 4. დასახელება.*

ენინიჯური დიაგნოზისა და ენინიჯურ-დაბრკოლებული ჯოხელაციების თვალთახედვით უნდა გამოხატოს მეტყველების ოთხი ასპექტი: 1. ***სპონტანური მეტყველება,*** რომელშიც განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება მეტყველების სისხარტეს, ***2. განმეორება, 3. აღქმა, 4. დასახელება.***

1. სპონტანური მეტყველება – მეტყველების შეფასება ხდება ავადმყოფის მიერ ანამნეზის და ჩივილების ნარმოდგენისას. თუ მეტყველება საზოგადოდ მწირია, შესაძლოა სასარგებლო აღმოჩნდეს ამ დროს ნაირად ნუსხათა ჩამოთვლის შეთავაზება, მაგალითად, როგორიცაა ჯვირის ღილები. უპირატესი მნიშვნელობა სპონტანურ მეტყველებაში ენიჭება მის სისხარტეს. სხარტი მეტყველება მიედინება სწრაფად და ძალდატანების გარეშე. ლაპარაკის ტემპი, მელოდიურობა, არტიკულაცია, ფრაზის სიგრძე შენახულია, ხოლო ზანტი მეტყველების დროს ლაპარაკი გაძნელებულია, შენელებულია, დარღვეულია მეტყველების რითმი, მელოდიურობა, არტიკულაცია გაღარიბებულია. ფრაზები შემოკლებულია და გადატვირთულია არსებითი სახელებით და ზმნებით. ხშირია პაუზა და

ენაბოძიება. სპონტანური მეტყველებისას მეტყველების სისხარტით, სიღვივის ღართან დაზიანების ლოკალიზაციის მიმართებით, ერთმანეთისგან განასხვავებენ აფაზიურ სინდრომებს. ხანგრძლივ მეტყველების დროს, დაზიანება ლოკალიზებულია სიღვივის ღარის წინ, მარცხენა ჰემისფეროს შუბლის წილში, ხოლო სხარტი მეტყველებისას კი – სიღვივის ღარის უკან, ვერნიკეს არის ირგვლივ.

ჯ. ალქმა – ფაქტიურად ყველა აფაზიურ ავადმყოფს აღენიშნება მეტყველების ალქმის ესა თუ ის დეფიციტი. ეს განსაკუთრებით ვლინდება სინტაქსური ალქმის შესწავლისას. მაგრამ ტრივიალური მიზნებისთვის პაციენტები შეიძლება დაიყოს ორ ჯგუფად: პაციენტები, რომელთაც მეტყველების ალქმა მკვეთრად აქვთ დაქვეითებული – მათ აღენიშნებათ მარცხენა საფეთქლის წილის ზედა ნაწილის დაზიანება – და პაციენტები, რომელთაც მიმართული მეტყველება ესმით. ალქმის შესაფასებლად პაციენტს სთხოვენ ყურადღება გაამახვილოს ერთ-, ორ- ან სამსაფეხურიან ბრძანებებზე. ერთსაფეხურიანი ბრძანების მაგალითია: " ენა ნინ გამოსწიეთ", ორსაფეხურიანი ბრძანების მაგალითია: "ასწიეთ თქვენი მარცხენა ცერი და დახუჭეთ თვალები", ბრძანებათა ნარმატებით შესრულება განსაზღვრავს ალექვატურ სმენით ალქმას, თუმცა, ხარვეზების არსებობა ავტომატურად არ ნიშნავს ალქმის უნარის დაკარგვას. დავალების შესრულების აუცილებელ პირობას ნარმოადგენს, რომ პაციენტს უნდა ესმოდეს ბრძანებები, ფლობდეს ენას, რომელზეც საუბრობს გამომცდელი და შეეძლოს მითითებული დავალებების ფიზიკურად შესრულება.

3. განმეორება – სიტყვების ან ფრაზების განმეორების გაძნელება აღინიშნება პერისილვიური – ე.წ. "მეტყველების ზონის" დაზიანებისას. ეს არე მოიცავს სილვიის ღარის ორივე მხარეს მდებარე ტვინის შუა არტერიის სარისკო ზონას – ნინ ბროკას და უკან ვერნიკეს არეების და მათ შორის არსებული ჩაკლისებრი ბოჭკოების ჩათვლით. სპონტანურ მეტყველებასთან შედარებით, განმეორებითი მეტყველების შენახვა მიუთითებს, რომ დაზიანება არ მოიცავს მეტყველების პირველად არეს და ლოკალიზებულია პერისილვიური ზონის გარეთ მდებარე ქერქულ ან სუბკორტიკულ სტრუქტურებში. შენახული განმეორებითი მეტყველებით მიმდინარე აფაზიური სინდრომები ***ტრანსკორტიკული აფაზიის სინდრომებად*** ინოდებიან – ***ტრანსკორტიკული მოტორული და ტრანსკორტიკული სენსორული აფაზია***. აღსანიშნავია, რომ განმეორებისას, დიზართრიის მქონე პაციენტებს, გარკვეული სიძნელეები აღენიშნებათ თანხმოვანი ბგერების სწრაფი თანმიმდევრობის დაცვასთან დაკავშირებით, მაშინ როდესაც აფაზიის მქონე პაციენტებს სპეციფიკურად უჭირთ გრამატიკულად ორული ნინადადების განმეორება. მაგალითად, ფრაზის "ორანი თუ, კი მაგრამ" განმეორება განსაკუთრებით უჭირთ აფაზიის მქონე ავადმყოფებს.

4. დასახელება – ყველა სახის აფაზიის დროს აღინიშნება საგნების ან ნახატზე ნარმოდგენილი ნივთების დასახელების ამა თუ იმ ხარისხით გამოხატული გაძნელება, მაგრამ სხვადასხვა ტიპის აფაზიისას, მისი სიღრმე ცვალებადობს. ამის შესამონმებლად პაციენტს ვაჩვენებთ საგნებს, სხეულის ნაწილებს, სხვადასხვა ფერებს და ვთხოვთ მათ დასახელებას. ამასთანავე კითხვებით უნდა დავრნმუნდეთ, რომ ავადმყოფი სწორად აღიქვამს იმ საგნებს, რომლებიც მან ვერ დაასახელა.

განმეორებითი მეტყველებით მიმდინარე აფაზიური სინდრომები ***ტრანსკორტიკული აფაზიის სინდრომებად*** ინოდებიან - ***ტრანსკორტიკული მოტორული და ტრანსკორტიკული სენსორული აფაზია***.

5.1 მეტყველების პარამეტრების მიხედვით აფაზიის კლასიფიკაცია

აფაზიის ტიპი	სისხარტე	განმეორება	ალქმა	დასახელება
ბროკასეული	ხანგრძლივი	+	+	+
ბრომას	ხანგრძლივი	+	–	+
ტრანსკორტიკული მოტორული	ხანგრძლივი	–	–	+
ვერნიკეს	სხარტი	+	+	+
ტრანსკორტიკული სენსორული	სხარტი	–	+	+
ამნეზიური	სხარტი	+	–	+
ანომიური	სხარტი	–	–	+

მოტორული, ბოლოს აფაზია – გამღიღი სინდრომის დროს მეტყველებას გააჩნია ორი ძირითადი მახასიათებელი. იგი ზანტია და აგრამატიული, თუმცა ეს ორი თვისება შეიძლება განსხვავებულად ვლინდებოდეს. ტიპიურად აღინიშნება სიტყვის დაწყების და ფონემების შეჩერვის გაძნელება რაც განაპირობებს შენელებულ, გაძნელებულ მეტყველებას, რომელშიც მხოლოდ ის ასახსნელი, ფონემური (დიტეული) პარაფაზიებით დამახინჯებული სიტყვები.

ბოლოს აფაზიის გამღიღი ენობრივი სეანსი ვლინდება ფრონტო-პარიეტული უბნის უფრო ფართო დაზიანების დროს.

სპონტანური მეტყველება ვერნიკეს აფაზიის დროს სხარტია, მაგრამ თანხლებულია პარაფაზიული შეცდომებით. ბოლოს აფაზიისაგან განსხვავებით, მეტყველებას ახასიათებს ძალდატანება ის სჭირდება და არც დიზართრია ის აღინიშნება. ხშირად, თავად სიტყვიერი პროდუქციის მოცულობა იზრდება, ხოლო მეტყველების ინტონაცია და მელოდიურობა შენახულია.

მოტორული, ბოლოს აფაზია – გამღიღი სინდრომის დროს მეტყველებას გააჩნია ორი ძირითადი მახასიათებელი. იგი ზანტია და აგრამატიული, თუმცა ეს ორი თვისება შეიძლება განსხვავებულად ვლინდებოდეს. ტიპიურად აღინიშნება სიტყვის დაწყების და ფონემების შეჩერვის გაძნელება რაც განაპირობებს შენელებულ, გაძნელებულ მეტყველებას, რომელშიც მხოლოდ ის ასახსნელი, ფონემური (დიტეული) პარაფაზიებით დამახინჯებული სიტყვები. ჯავშნიების, ნინდებულების და თანდებულების გამოუყენებლობის გამო, წინადადების გრამატიული ფორმა გამარტივებულია. უმეტესი გამოვლინების დროს ეს მეტყველება ტელეგრაფულ სტილს იძენს. საგნების დასახელება გაძნელებულია, მაგრამ ფონემური შეხსენება (დასაწყისი ბგერების შეხსენება) ავადმყოფს ეხმარება სწორ დასახელებაში. სმენითი აღქმა შენახულია, თუმცა ორული სინტაქსური მიმართებების აღქმაში იგი მკრივად ირღვევა. განმეორება, კითხვა და წერა დარღვეულია და როგორც წესი, ასახავს მეტყველების დროს არსებულ შეცდომებს. ამასთან ერთად, აღინიშნება მარჯვენამხრივი ჰემიპარეზი, მგრძნობელობის დარღვევა ჰემიტიპით, ორალური აპრაქსიის აპრაქსია და ხშირად დეპრესია.

აფემია – ბოლოს აფაზიის იშვიათი ვარიანტი – არის ზანტი მეტყველების სინდრომი, რომლის დროსაც ავადმყოფი დასაწყისში დუმს და შემდგომ იძენს ღარპარაკის უნარს, მეტყველების ფონემური პარაფაზიებითა და პაუზებით. ყველა დანარჩენი მეტყველების ფუნქცია, მათ შორის წერითიც, შენახულია. აფემია, ჩვეულებრივ, ტრანზიტორული სინდრომია, რომელიც განპირობებულია ბოლოს არის ან მისი სუბკორტიკული თეთრი ნივთიერების ან ქვედა პრეცენტრალური ხვეულის მკრივე დაზიანებით.

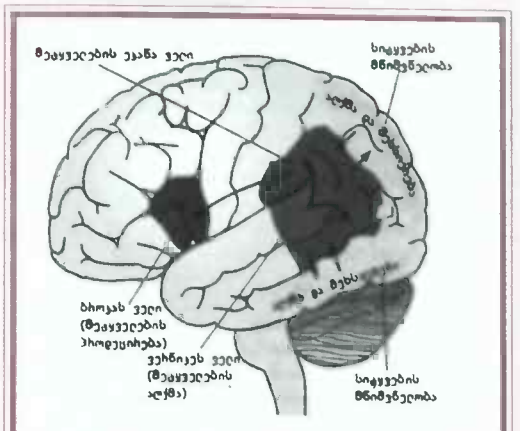
ანატომიური ლოკალიზაცია – ტერმინი ბოლოს აფაზია ღრმად ღრმობით უფრო აღნერილობით ხასიათს ატარებს, ვიდრე ანატომიურს. ენობრივ პრაქტიკაში ნეირობიამოსახვითი მეთოდების გამოყენებით გამოვლინდა, რომ დაზიანება, რომელიც შემოსაზღვრულია მხოლოდ ბოლოს არით (შუბლის ნილის ქვედა ნაწილი) განაპირობებს მეტყველებითი პროდუქციის გარდამავალ დარღვევას, და არა ბოლოს აფაზიის სხვა ნიშან-თვისებებს. ბოლოს აფაზიის გამღიღი ენობრივი სეანსი ვლინდება ფრონტო-პარიეტული უბნის უფრო ფართო დაზიანების დროს, რომელიც შეესაბამება ტვინის შუა არტერიის ზედა ტოტის საარტერიო არეს. უფრო მეტიც, ეს სინდრომი იშვიათად აღინიშნება მწვავე ინსულტის დროს, იგი ვლინდება გლობალური აფაზიის განვითარებიდან გარკვეული პერიოდის შემდეგ.

ვერნიკეს აფაზია – სპონტანური მეტყველება ვერნიკეს აფაზიის დროს სხარტია, მაგრამ თანხლებულია პარაფაზიული შეცდომებით. მწვავე პერიოდში მეტყველება ხშირად შედგება ფონემური და სემანტიკური პარაფაზიების და მათი კომბინაციების იმგვარი სიუხვისგან, რომ განაპირობებს ნეოლოგიზმებით სავსე ჟარგონულ მეტყველებას. ბოლოს აფაზიისაგან განსხვავებით, მეტყველებას არავითარი ძალდატანება არ სჭირდება და არც დიზართრია არ აღინიშნება. ხშირად, თავად სიტყვიერი პროდუქციის მოცულობა იზრდება, ხოლო მეტყველების ინტონაცია და მელოდიურობა შენახულია. ულხო ენაზე მოსაუბრე პაციენტში, ექიმისთვის ვერნიკეს აფაზიის შეფასება შეუძლებელია. ამ აფაზიის დროს, წინადადების გრამატიული სტრუქტურა შეღარებით შენახულია, მაგრამ მეტყველება მოკლებულია ინფორმაციის მატარებელ არსებით სახელებს და ზმნებს (მე მინდა მოგახსენოთ, რომ სახლოგაღრე, მე ვფიქრობ, ამდენად, ჰათა და ა.შ.) ხშირად გამოიყენება არასწორი სინტაქსური სტრუქტურები, რასაც პარაგრამატიზმი ეწოდება. პაციენტები თავიანთ უკრიტიკობას ვერ აცნობიერებენ. დასახელება მკვეთრად ზიანდება, ფონემური და სემანტიკური პარაფაზიებისას, ბგერითი დახმარება მათ დასახელებაში არ ეხმარება. სახელების ჩამოთვლა დარღვეულია, ხშირია ულნაკრი პარაფაზიული სახელები.

სმენითი აღქმა, განმეორება და ნაკითხულის აღქმა დარღვეულია. ხელწერა უმეტესად კარგია, მაგრამ ჩვეულებრივ ისევეა დარღვეული, როგორც სპონტანური მეტყველება. ზოგჯერ აღინიშნება მარჯვენამხრივი ჰემიანოფსია, მაგრამ კიდურების მოტორული და სენსორული ფუნქციები, როგორ წესი, შენახულია. დეპრესია უფრო იშვიათია, ვიდრე ბოლოს აფაზიის დროს. ბოლოს აფაზიისგან

განსხვავებით, ვერნიკეს აფაზია (სხარტი, ჰარაფაზიური, ჰარაგრამატიული მეტყველების სინდრომი) ჩვეულებრივ, მკაფიოდ უკავშირდება საფეთქლის ზედა ხვეულის უკანა ნაწილის დაზიანებას, ზოგჯერ თხემის ქვედა ნაწილზე გავრცელებით.

ბროკასეული აფაზია - ნარმოადგენს ბროკასა და ვერნიკეს აფაზიების ერთობლიობას. ამ დროს მეტყველება ან ზანტია ან საერთოდ არ არის, ძალზე დაზიანებულია ლექსის უნარი, ისევე როგორც სახელების ჩამოთვლა, განმეორება, წერა და კითხვა. ამასთან ერთად, პაციენტთა უმრავლესობას ხშირად აქვთ მარჯვენამხრივი ჰემიპარეზი, მგრძნობელობის გამოვარდნა ჰემიტიპით, ხშირია ჰემიანოფსიაც. დაზიანების კერა ამ შემთხვევებში საკმაოდ დიდია, მოიცავს ორ შუბლის ქვედა და საფეთქლის ზედა ერგირონებს და ხშირად თხემის ნიცის დიდ ნაწილსაც.



ნახ. 5.1 მეტყველების ცერებრული ცენტრები

გამტარებლობითი აფაზია - ბროკას და ვერნიკეს არეების დამაკავშირებელი ძირითადი გამტარებლობითი ტრაქტის, fasciculus arcuate-ს დაზიანების შედეგად განვითარებული აფაზიას, გამტარებლობითი აფაზია ეწოდება. ის ხასიათდება სხარტი, მაგრამ ფონემური ჰარაფაზიებით მდიდარი მეტყველებით, საკუთარი შეცდომების გასწორებისას, პაციენტები ხშირად მეჩხუბებენ. დასახელება შეიძლება დარღვეული იყოს, თუმცა მეტყველების და ნაწერის აღქმა დამაკმაყოფილებელია, ხოლო ძირითად სიძნელეს სიტყვების განმეორება წარმოადგენს. ზოგ პაციენტს განმეორების უნარი იმდენად დარღვეული აქვს, რომ ერთეული სიტყვების განმორებაც კი შეუძლებელი ხდება. იმავდროულად აღინიშნება ჰემიანოფსია და ჰემიჰიპესთეზია, მაგრამ მოტორული სფერო ნორმალურია. დაზიანების კერის ტიპიურ ლოკალიზაციას წარმოადგენს სილვიის ღარის და მიმდებარე თეთრი ნივთიერების ზევით და იმავდროულად მდებარე სუპრამარგინული ხვეული, რომელიც, ამავდროულად, მეტყველების საფეთქლის და შუბლის არეებს ერთმანეთისაგან გამოყოფს. გამტარებლობითი აფაზია უხშირესად წარმოადგენს ვერნიკეს აფაზიის უკუგანვითარების ერთ-ერთ სტადიას. გამტარებლობითი აფაზიის მწვავე ჩამოყალიბების შემთხვევაში ჰიპოგნოზი ჯარგია.

ანომიური აფაზია – საგნების დასახელების და სიტყვების მოძებნის გაძნელება, ფაქტიურად, ყველა ტიპის აფაზიის დამახასიათებელი ნიშანია, მაგრამ ხშირესაც დასახელების ჰიპობლემის სიღრმე სჭარბობს ყველა სხვა აფაზიურ გამოვლინებას, შეიძლება ვივარაუდოთ ანომიური აფაზიის არსებობა. ანომიური აფაზია ხშირად ვლინდება სხვადასხვა ტიპის აფაზიების უკუგანვითარების ჩვიდეულური სტადიის დროს, ის აგრეთვე დამახასიათებელია ალცჰაიმერის დაავადების აღრეული სტადიისთვის. სპონტანური მეტყველება ნორმალურია, თუმცა აღინიშნება პაუზები და სიტყვაუხვობა, რაც განპირობებულია დასახელების დარღვევით. განმეორება, კითხვა და წერა ინტაქტურია.

ბროკასეული აფაზია - ნარმოადგენს ბროკასა და ვერნიკეს აფაზიების ერთობლიობას. ამ დროს მეტყველება ან ზანტია ან საერთოდ არ არის, ძალზე დაზიანებულია ლექსის უნარი, ისევე როგორც სახელების ჩამოთვლა, განმეორება, წერა და კითხვა.

ბროკასა და ვერნიკეს არეების დამაკავშირებელი ძირითადი გამტარებლობითი ტრაქტის, fasciculus arcuate-ს დაზიანების შედეგად განვითარებული აფაზიას, გამტარებლობითი აფაზია ეწოდება.

გახსოვდეთ ჯატეგორიების საგნების დასახელების დეფექტი ინოდება *ჯატეგორია-სპეციფიკურ ანომიად*. მის ყველაზე ხშირ გამოვლინებას წარმოადგენს ფეხების ანომია.

ეტიოპათოგენეზი: დომინანტური ჰემისფეროს ნებისმიერი ლოკალიზაციის მოცულობითი პროცესები, დაავადების დებიუტში, შეიძლება ანომიური აფაზიით გამოვლინდეს. ამიტომ, პათოლოგიური პროცესის ლოკალიზაციის თვალსაზრისით, ანომიური აფაზია, ნაკლებად მნიშვნელოვანი სინდრომია, მაგრამ ამ ტიპის აფაზიის მწვავედ განვითარებისას, სავარაუდოა, დაზიანების არსებობა მარცხენა თხემ-საფეთქლის მიდამოში, ხოლო სუბარაქნოიდული ხვეულისაენ დაზიანების გავრცელებისას, ანომიურ აფაზიას შეიძლება თან დაერთოს აღქმა და აგნოზია.

გახსოვდეთ ჯატეგორიების საგნების დასახელების დეფექტი ინოდება *ჯატეგორია-სპეციფიკურ ანომიად*. მის ყველაზე ხშირ გამოვლინებას წარმოადგენს ფეხების ანომია, როდესაც ავადმყოფი ვერ ასახელებს მითითებულ ფეხებს ან დასახელებისას ვერ აჩვენებს გახსოვდეთ ფეხს. ვინაიდან ჯატეგორია-სპეციფიკური ანომიის დროს დაზიანება არ შემოიფარგლება მარცხივი დასახელებით, იგი შეიძლება მიეკუთვნოს სემანტიკური მეხსიერების დაზიანებას.

ტრანსკორტიკალური აფაზია – ძირითად დამახასიათებელი თვისებას წარმოადგენს განმეორების უნარის შენახვა, ხოლო მისი განვითარების მიზეზია მეტყველების პერისილვიური ჩაგიონის გარეთ, ქერქსა და თეთრ ნივთიერებაში განვითარებული დაზიანება, რომელიც წყვეტს სხვადასხვა ქერქული უბნების კავშირს მეტყველების ნეირონულ წრესთან. აღწერილია ტრანსკორტიკალური აფაზიის სამი სინდრომი, რომელიც გლობალური, ბროკას და ვერნიკეს აფაზიების ანალოგიურია, მხოლოდ განმეორების უნარი ინტაქტურია.

ტრანსკორტიკალური აფაზიის ძირითად დამახასიათებელი თვისებას წარმოადგენს განმეორების უნარის შენახვა, ხოლო მისი განვითარების მიზეზია მეტყველების პერისილვიური ჩაგიონის გარეთ, ქერქსა და თეთრ ნივთიერებაში განვითარებული დაზიანება, რომელიც წყვეტს სხვადასხვა ქერქული უბნების კავშირს მეტყველების ნეირონულ წრესთან.

ᲬᲛᲘᲜᲓᲐ ᲡᲘᲢᲧᲕᲘᲡᲛᲘᲔᲠᲘ ᲡᲘᲧᲠᲬᲔ *(Pure word deafness)* – ეს შედარებით იშვიათი, მაგრამ ურთულესი სინდრომია, რომელიც ვლინდება სმენითი აღქმის და განმეორების უნარის იზოლირებული დაკარგვით, რომლის დროსაც მეტყველების, საგნების დასახელების და წერა-კითხვის უნარი სავსებით შენახულია. ამ დროს სუფთა ტონების და ეგრეთ წოდებული არავერბალური ხმაურის, ჯერჯერობით, ცხოველთა ხმების, გარჩევის უნარი შენახულია. უმეტეს შემთხვევაში, წმინდა სიტყვისმიერ სიყრუეს თან ახლავს პარაფაზიული მეტყველება, ვერბალურად, ანატომიური სუბსტრატს წარმოადგენს ბილატერალური დაზიანება, რომელიც განაპირობებს ორივე მხარის Heschl-ის ხვეულისაგან ვერნიკეს ცენტრის იზოლაციას.

სუბკორტიკალური აფაზია განპირობებულია ბაზალური განგლიების ან თეთრი ნივთიერების სიღრმეში დაზიანების ჯერის განვითარებით.

ᲡᲣᲑᲙᲝᲠᲢᲘᲙᲐᲚᲣᲠᲘ ᲐᲤᲐᲖᲘᲐ – განპირობებულია ბაზალური განგლიების ან თეთრი ნივთიერების სიღრმეში დაზიანების ჯერის განვითარებით. მარცხენა თალამუსში ჩამოყალიბებული სისხლჩაქცევა ხშირად ინვევს ვერნიკეს მსგავს აფაზია, რომლის დროსაც აღქმა უკეთესია, ვიდრე კორტიკული ვერნიკეს აფაზიის დროს. პაციენტის მდგომარეობა მონაცვლეობს სიფხიზლესა (თითქმის ნორმალური მეტყველებით) და ძილიანობას (პარაფაზიებითა და აღქმის უნარის გაღარიბებით) შორის. მარცხენა ბაზალური განგლიების და ღრმად მდებარე თეთრი ნივთიერების დაზიანება იწვევს "წინა სუბკორტიკული აფაზიურ სინდრომს" და მოიცავს დიზართრიას, განმეორების და ასევე აღქმის იოლ დარღვევას. უფრო უკანა დაზიანება იწვევს პარაფაზიულ მეტყველებას და აღქმის დარღვევას (ვერნიკეს აფაზიის მსგავსად). ძირითადად, სუბკორტიკული აფაზია ვლინდება ატიპიური ფორმებით, რომელთა დიასფიგმაცია ძნელია და ხშირად თანხლებულია დიზართრიით და მარჯვენამხრივი ჰემიპარეზით.

✔ ᲞᲘᲗᲮᲕᲘᲡ ᲣᲜᲐᲠᲘᲡ ᲓᲐᲠᲦᲕᲔᲕᲐ - ᲓᲘᲡᲚᲔᲥᲡᲘᲐ

ენთხვის უნარის დარღვევა ორ ძირითად ჯგუფად იყოფა:

1) ე.წ. *პერიფერიული დისლექსია*, როდესაც სინდრომს განაპირობებს მხედველობითი აღქმის დეფექტი, რის გამოც ირღვევა დანეირი ენგრამების დეკოდირება

2) ცენტრალური დისლექსია, როდესაც ღრმა ვიზუალური პროცესების დარღვევის გამო ზიანდება სიტყვის მნიშვნელობის აღქმა.

ჰემისფერული დისლექსიები: ალექსია აგრაფიის გარეშე და neglect-დისლექსია

ალექსია აგრაფიის გარეშე – ეს იშვიათი სინდრომი ძალზე მნიშვნელოვანია ჩვენი ცოდნის ფონემურ-გრაფემური ურთიერთობის ნევროლოგიური დაშლის შესახებ. ამ სინდრომის მქონე პაციენტებს შეუძლიათ წერა, მაგრამ არ შეუძლიათ საკუთარი დაწერილის წაკითხვა. მეტყველება, სმენითი აღქმა და განმეორება ნორმალური. საგნის დასახელება შესაძლოა მცირედ დარღვეული იყოს, ასევე განსაკუთრებით ფერების დასახელებას ეხება. მას თითქმის ყოველთვის ერთვის მარჯვენამხრივი ჰემიანოფსია ან მარჯვენა ზედა კვადრანტში მხედველობის ველის დეფექტი. ნმინდა აღექსიის გამომწვევი მიზეზი თითქმის ყოველთვის მარცხენა უკანა ცერებრული არტერიის საირიგაციო ზონაში განვითარებული ინსულტია, რომელიც განაპირობებს კეფის წილის მედიალური ნაწილის, ჰოლძიანი სხეულის მუხლის და ხშირად საფეთქლის წილის მედიალურ ნაწილში ინფარქტის განვითარებას. სინდრომის განვითარების სავარაუდო მექანიზმი შემდეგში მდგომარეობს: მარჯვენამხრივი ჰემიანოფსიის გამო მარჯვენა მხედველობის ველში ნაწერის ნაკითხვა შეუძლებელია. ნაწერი აღქმება მარცხენა მხედველობის ველში და შესაბამისად, ჰოლოსფერებად მარჯვენა ჰემისფეროში, მაგრამ ლოკალიზებული სხეულის დაზიანების გამო ვიზუალური ინფორმაციის გადატანა მარჯვენა ჰემისფეროდან მარცხენაში არ ხორციელდება. ამ დროს მეტყველების ცენტრები შენახულია, მაგრამ ისინი იზოლირებულია შემომავალი მხედველობითი ინფორმაციიდან. მარჯვენა ჰემისფეროში ასოების აღქმა ხორციელდება, მაგრამ მარცხენა ჰემისფეროდან მისი იზოლაციის გამო, მათი ნამოთქმა არ ხორციელდება.

ალექსია აგრაფიის გარეშე - ამ სინდრომის მქონე ავადმყოფებს შეუძლიათ წერა, მაგრამ არ შეუძლიათ საკუთარი დაწერილის წაკითხვა. მეტყველება, სმენითი აღქმა და განმეორება ნორმალური.

Neglect-დისლექსია – ეს სინდრომი ვლინდება მარჯვენა თხემის წილის დაზიანებისას და განპირობებულია სიტყვების მარცხენა ნაწილის წაკითხვის შეუძლებლობით. ეს ძირითადად მარჯვენა ჰემისფეროს სინდრომის საერთო სტრუქტურაში მოიაზრება. მარცხენა ჰემისფეროს დაზიანების დროს *neglect დისლექსიის* სინდრომი ძალზე იშვიათია და მისი გამოვლენა ძნელია.

Neglect-დისლექსიის სინდრომი ვლინდება მარჯვენა თხემის წილის დაზიანებისას და განპირობებულია სიტყვების მარცხენა ნაწილის წაკითხვის შეუძლებლობით.

ცენტრალური დისლექსია - აფაზიის მქონე პაციენტებს აღენიშნებათ ხმამაღლა კითხვის უნარის ან წაკითხულის აღქმის დარღვევა. კითხვის გაძნელება ან შეუძლებლობა აფაზიის ძალზე მგრძნობიარე მახასიათებელია და მეტყველების მკვეთრ გაუმჯობესების ფონზეც, პაციენტები ხშირად აღნიშნავენ, რომ კითხვა მათ ჩვეულ სიამოვნებას არ ანიჭებს. ბოლომდე აფაზიის დროს განსაკუთრებით გაძნელებულია ზმნების დაბოლოებებისა და წინდებულებისა და თანდებულების წაკითხვა. ვერბალურ აფაზიის მქონე პაციენტებს კითხვა პრაქტიკულად არ შეუძლიათ ან უამრავ პრობლემებს უშვებენ.

ცენტრალური დისლექსია - აფაზიის მქონე პაციენტებს აღენიშნებათ ხმამაღლა კითხვის უნარის ან წაკითხულის აღქმის დარღვევა.

აგრაფიით აგნოზია – სინდრომი ნამდვილად შეძენილ უნიგნაურობას, რომლის დროსაც ადრე განათლებული პაციენტი წერა-კითხვის უცოდინარი ხდება. ამას თან ერთვის მარჯვენამხრივი ჰემიპარეზი და გერსტმანის სინდრომის ელემენტები: აგრაფია, აკალკულია, მარჯვენა-მარცხენა მხარის დეზორიენტაცია და თითების აგნოზია. დაზიანების ჯერა მდებარეობს ტიპიურად ქვედა თხემის წილაკში, განსაკუთრებით ანგულარულ ხვეულში.

წერის დარღვევა – აგრაფია-დისგრაფია

მკაფიო, ლინგვისტურად გამართული ნაწერი ნარმოადგენს მოტორული, მხედველობით-სივრცითი, კინესთეზიული და ენის ლინგვისტურ-სიმბოლური უნარების ინტეგრაციული მოქმედების შედეგს. აქედან გამომდინარე, წერა ადამიანის ძალზე ნატიფ უნარ-ჩვევებს მიეკუთვნება და მისი დაზიანება ტვინის სხვადასხვა ტიპის დისფუნქციამ შეიძლება გამოიწვიოს. ამის მიხედვით განასხვავებენ დისგრაფიების სამ ძირითად ტიპს. წერა შესაძლოა დაზიანებული

წერის დარღვევა - აგრაფია-დისგრაფია. წერა შესაძლოა დაზიანებული იყოს ნეზოლირებულად (*ნმინდა აგრაფია*), თან ახლდეს აფაზიას (აფაზიური აგრაფია), ან გამოწვეული იყოს მხედველობით-სივრცითი დეფექტით (სივრცობრივი ანუ neglect-დისგრაფია).

მოტოხული აფაზიის დროს ვითარდება ნეირის შენელება ასოების გამოტოვებით, აგრამატიზმით, ხოლო სენსოხული აფაზიის დროს, ნეირის მოტოხული უნარის შენარჩუნებისას, ვლინდება პარაფაზიები და ფონემების გარეშემებში გარჩევის გაძნელება.

იყოს იზოლირებულად (*ნმინდა აგრაფია* ანუ *დისპრაქსიული დისგრაფია*), თან ახლდეს აფაზიას (ცენტრალური, ლინგვისტური დისგრაფია ანუ აფაზიური აგრაფია), ან გამოწვეული იყოს მხედველობით-სივრცითი დეფექტით (სივრცობრივი ანუ neglect დისგრაფია).

ნმინდა აგრაფია ანუ დისპრაქსიული დისგრაფია ენოდება ავტომატური, ნატიფი მოტოხული ფონეტიკის დარღვევის შედეგად განვითარებულ ნეირის დარღვევას, რომელიც ვითარდება დომინანტური ჰემისფეროს თხემის ან შუბლის ნილის დაზიანებისას. მას თან ახლავს ჟიდუების იდეომოტოხული დისპრაქსია.

ცენტრალური, ლინგვისტური დისგრაფია ანუ აფაზიური აგრაფია ყოველთვის თან ახლავს მეტყველების დარღვევას ან აღქმისას. დაზიანების ტიპი აფაზიური დარღვევების მსგავსია. მოტოხული აფაზიის დროს ვითარდება ნეირის შენელება ასოების გამოტოვებით, აგრამატიზმით, ხოლო სენსოხული აფაზიის დროს, ნეირის მოტოხული უნარის შენარჩუნებისას, ვლინდება პარაფაზიები და ფონემების გარეშემებში გარჩევის გაძნელება.

სივრცობრივი ანუ *neglect-დისგრაფია* უმთავრესად თან ახლავს მარჯვენა ჰემისფეროს დაზიანებას, რის გამოც მისი დიფერენცირება აგრაფიის სხვა ტიპებისგან ადვილია. სივრცობრივი აგრაფია თან ახლავს მარჯვენა ჰემისფეროს სინდრომების გამოვლინებას (მარცხენა ექსტრაპოლარული სივრცის იგნორირება, განსტატური და მხედველობითი სივრცითი დარღვევები). ამ დროს ნაწერი ძალზე დამახასიათებელია – მისი მარცხენა ჟიდე ფართოა, ხოლო ნაწერში ადგილი აქვს სიტყვების პირველი ასოების გამოტოვებას.

მეტყველება მარჯვენა ჰემისფეროს დაზიანებისას

მემარცხენე პაციენტებში შესაძლოა მეტყველების მიმართ დომინანტური მარჯვენა ჰემისფერო იყოს, რომლის დაზიანებითაც მათ განუვითარდეთ აფაზიური სინდრომი, მემარჯვენე პაციენტებს, იშვიათ შემთხვევაში, აფაზია უვითარდებათ მარჯვენა ჰემისფერული ინსულტის შემდგომ (ჯვარედინი აფაზია). ამ პაციენტებს, როგორც ჩანს, აქვთ ჯვარედინი ან შეცვლილი დომინანტობა. მემარჯვენეებში ის, რომელთაც მარცხენა ჰემისფერო აქვთ დომინანტური, მარჯვენა ჰემისფეროს დაზიანებამ შესაძლოა განაპირობოს მეტყველების ასპექტის დარღვევები, რაც გამოვლინდება არაემოციის და ჩუმ მეტყველებაში.

მემარჯვენეებში, რომელთაც მარცხენა ჰემისფერო აქვთ დომინანტური, მარჯვენა ჰემისფეროს დაზიანებამ შესაძლოა განაპირობოს მეტყველების ასპექტის დარღვევები, რაც გამოვლინდება არაემოციის და ჩუმ მეტყველებაში.

მეტყველება დემენციით მიმდინარე დაავადებების დროს

დემენციის მქონე ავადმყოფებს მეტყველების დარღვევის ოთი ტიპი ალენიშნებათ. აღსანიშნავია დაავადების არსებულ სტადიებზე სიძნელეები ვლინდება საგნების დასახელებისას. საუბრისას აღინიშნება მეტყველების შინაარსის გაღარიბება, აბსტრაქტული და მეტაფორული აზროვნების დარღვევა. ნინადადების გრამატიკული კონსტრუქცია, ლექსიკონის ათვისების უნარი, სმენითი აღქმა, განმეორება და ზეპირსიტყვიერების უნარი შენახულია დაავადების გვიან სტადიამდე. მეორე ტიპი ნარმოადგენს პროგრესირებად აფაზიას, რომელიც ხშირად, სხვა კოგნიტური დარღვევების გარეშე ვლინდება. პირველადი პროგრესირებადი აფაზიის დროს შესაძლოა აღინიშნოს ფრონტო-ტემპორული ატროფია, ნიღვანი ატროფია (პიკის დაავადების დროს) ან სპონგიოფორმული დეგენერაცია.

თერაპია: საზოგადოდ, აფაზია ყველაზე მნიშვნელოვნად უკუგანვითარდება პირველი სამი თვის მანძილზე, მაგრამ გაუმჯობესება შესაძლებელია გაგრძელდეს უფრო ხანგრძლივად, განსაკუთრებით ახალგაზრდა პაციენტებსა და გლობალური აფაზიის მქონე ავადმყოფებში. გლობალური აფაზია შესაძლოა გარდაიქმნას ბროკას ან ვერნიკეს აფაზიად და შემდგომ გამტარებლობით ან ანომიურ აფაზიად. მეტყველებითი თერაპიის მიზანია ღრმარჩენილი უნარის აღგენის გააქტიურება და ადამიანისათვის დაკარგული ფუნქციის კომპენსაცია. ამ მიზნით მეტყველებითი თერაპიის სხვადასხვა მეთოდები გამოიყენება. გან-

მეოხების მეთოდს ატიპუელაციისა და აღქმის მასტიმულირებელი მნიშვნელობა გააჩნია. მელოდიუნ-ინტონაციური თერაპიის მეთოდი გამოიყენება მარჯვენა ჰემისფეროს დაზიანებით გამოწვეული მეტყველებითი დარღვევის გასაუმჯობესებლად. ვიზუალური მოქმედების თერაპია ექსპრესიისათვის ფესტებს იყენებს, ხოლო აფაზიური ჰერსევერაციების მკურნალობის მიზანია განმეორებითი გამოთქმების შემცირება.

მეტყველებითი თერაპიის მიზანია ლაპარაკის უნარის აღდგენის გაადვილება და ადამიანისათვის დაკარგული ფუნქციის კომპენსაცია.

ნეირომგანვითარების შეფერხებით გამოწვეული მეტყველების დარღვევები (დისფაზიები)

ნეირომგანვითარების შეფერხებით გამოწვეული მეტყველების დარღვევები (***ნეირომგანვითარების მეტყველებითი დარღვევები*** - ნმდ) ნარმოადგენს ნორმალური მენტალური და სომნითი განვითარების მქონე ბავშვებში არსებული მეტყველების განვითარების უკმარისობას. ბავშვების უმრავლესობას, ორი წლის ასაკისთვის, მეტყველების აღქმის უნარი გააჩნიათ, მათი ლექსიკონი 50-100 სიტყვისა და ორ სიტყვიანი ფრაზებისგან შედგება. 3 წლის ასაკიდან ექსპრესიული მეტყველების გამორკვეული უკმარისობა ნორმიდან გადახრას ნარმოადგენს. ჰიპოფიზი სამი წლის განმავლობაში ნმდ მიმანიშნებელი დამატებითი სიმპტომები ნარმოდგენილია ცხრილში.

ნეირომგანვითარების შეფერხებით გამოწვეული მეტყველების დარღვევები (***ნეირომგანვითარების მეტყველებითი დარღვევები*** - ნმდ) ნარმოადგენს ნორმალური მენტალური და სომნითი განვითარების მქონე ბავშვებში არსებული მეტყველების განვითარების უკმარისობას.

5.1 ნეირომგანვითარებითი მეტყველების დარღვევის მიმანიშნებელი სიმპტომები

ექსპრესიული მეტყველების შეზღუდვა ვერიდება ხვების გაძნელება, რაც დაკავშირებულია ღრჭვის, წოვის და ყლაპვის აქტთან 8 თვის ასაკში ბავშვს გარეგან სტიმულზე რეაქცია არ გააჩნია, ხოლო ორმარცვლიან ბგერებს ვერ ნარმოთქვამს 3 წლის ასაკში ბავშვი მცირეოდენ სიტყვებს და გაუგებარ სამ სიტყვიან გამოთქმებს ნარმოთქვამს
სამეტყველო ლექსიკონის შეზღუდვა სიტყვების მარაგი მცირეა, გაძნელებულია მათი გაგება, ახალი სიტყვების შეთვისება ხდება ნელა და ძნელად; შეზღუდულია ასევე სიტყვების აღქმა
სოციალური ურთიერთობის შეზღუდვა საჭიროების გარდა სოციალური ურთიერთობები იშვიათია
თამაშის უნარის შეზღუდვა 3 წლის ასაკისთვის შეზღუდულია სიმბოლური, ნარმოსახვითი, თამაშის უნარი, ტოლებთან ბავშვი აქტიურად არ თამაშობს
ახალი სიტყვების დასწავლის უნარის შეზღუდვა შეზღუდულია სიტყვების შესწავლა, ექსპრესიული მეტყველება შეიცავს მხოლოდ არატიპუელაციურ შეცდომებს ან მათი გაგება შეუძლებელია
ახალი სიტყვების დასწავლისადმი მიდგომის უნარის შეზღუდვა სიტყვების შესწავლისას ბავშვი მიმართავს ასაკისათვის შეუფერხებელ მიდგომას მაგალითად, ზედმეტად იმეორებს სიტყვებს (ექოლალია), არ ბაძავს სხვების მეტყველებას, არ იძლევა შემეცნებისთვის აუცილებელ შეკითხვებს (რა არის? რატომ?)
ყურადღების შენარჩუნება გაფანტულია ყურადღება, მცირე ინტერესს იჩენენ წიგნის კითხვის დროს, საუბრისას და ხალხთან ურთიერთობისას

არტიკულაციისა და ექსპრესიული მეტყველების სისხლარის დარღვევა

ნმინდა არტიკულაციური დარღვევები - 2 წლის ასაკისთვის ბავშვების 70%, ხოლო სამი წლის ასაკისათვის 85%, გასაგებად ლაპარაკობს. თუმცა ოთხი წლის ასაკშიც კი ბავშვების 50%-ს ლაპარაკისას გარკვეული სიძნელეები აღენიშნებათ, ეჭვობ, უჭირთ ასო-ბგერა რ-ს სწორად ნარმოთქმა. 5 წლის

ასაკისთვის ბავშვების 33%-ს ჯერ კიდევ აქვს მცირედი ჰორბელემები, მაგრამ მხოლოდ 5% გვხვდება გაუგებარი მეტყველება.

ვერბალური აპრაქსია – ამ დარღვევის მქონე ბავშვების მეტყველება მეტისმეტად შენელებულია. მოკლე ფრაზები ბოროტით, ბგერების შენაცვლებებით და სიტყვის ელეგანტობის დამახინჯებით გამოითქმება. მეტყველების სინარნარის თვალთახედვით, სინტაქსური უნარ_ჩვევების შეფასება ძნელია. მეტყველების აღქმის უნარი შედარებით შენახულია. ამ პათოლოგიის ეტიოლოგია უცნობია, თუმცა მამრობით სქესში მისი სიხშირე და ოჯახური შემთხვევები, სავარაუდოდ ხდის ამ პათოლოგიის მემკვიდრულ საფუძველს. პათომორფოლოგიური გამოკვლევებით გამოვლინდა ჰოლანდის ჰეგიონიდან მე-9 მე-12 ქრომოსომული ნეირონების ბირთვებამდე მიმავალი მოტორული ტრაქტის ჰიპოპლაზიას და ოპერკულური მიდამოს ბილატერალური დაზიანება. ვერბალური აპრაქსია უმეტესად მსგავსია აფემიად წოდებული მოზრდილთა აფაზიის.

აღქმის უნარის და ექსპრესიული მეტყველების დარღვევები

ფონოლოგიური სინტაქსური სინდრომი – ფონოლოგიური დარღვევების დროს, სიტყვებში გამოტოვებული, შენაცვლებული ან დამახინჯებულია თანხმოვნები და თანხმოვანთა ჯგუფები. ფონოლოგიური დარღვევების მქონე ბავშვები ნარმოთქვამენ გაუგებარ და უცნობ ბგერებს, რის გამოც მეტყველება გაუგებარი ხდება (და, მაგრამ), თანდებულების და ბრუნვის დაბოლოებები არ არსებობს. სინტაქსური დეფიციტი არ არის მარტო განვითარების ჩამორჩენა. ნევროლოგიური გასინჯვით შესაძლოა გამოვლინდეს ფსევდობულბური დაზიანების ნიშნებიც, ხოლო ზოგიერთ შემთხვევაში გამოვლენილია ჰეტეროგენული არის ბილატერალური ჰიპოპერფუზია. ნმგ ეს ფორმა მსგავსია მოზრდილებში არსებული აფაზიის.

ვერბალური მეხსიერების აგნოზია – ვერბალური მეხსიერების დროს, მიუხედავად ინტაქტური მეხსიერისა, შეუძლებელია მეტყველების გაგება. დაზიანების ეს ტიპი შესაძლებელია იყოს როგორც თანდაყოლილი, ასევე შეძენილი (მაგალითად, Landau-Kleffner-ის სინდრომი). ნეიროგანვითარების დარღვევის ამ ფორმებს აგრეთვე ენოდებათ ***აღქმის გენერალიზებული დაქვეითება და გლობალური დისფუნქცია***. ნეიროგანვითარების დარღვევის ამ სინდრომს გამოსავალი ჩვეულებრივ, ცუდია.

სემანტური პრაგმატული სინდრომი – სემანტური პრაგმატული სინდრომის მქონე ბავშვებს ახასიათებთ გამართული მეტყველების და ჭარბი ვერბალური პროდუქცია, ასევე გამოხატულია სიტყვიერი მარაგის სიუხვე, მაგრამ იგი ფორმალური ხასიათია არის და, საუბრისას, რომელიც მოითხოვს ლოგიკას და აზრთა გაცვლა-გამოცვლას ძირითადი სემანტური შესაძლებლობების დაქვეითების გამო, დიდი სიძნელეები ვლინდება. ეს ბავშვები "საუბრობენ საუბრისთვის". (ნანილობრივი ჰიპერცეფალიის მქონე ბავშვებისათვის დამახასიათებელი "ჯოქტეიტის სინდრომი"). ფონოლოგიური და სინტაქსური უნარ-ჩვევები ამ დროს ძირითადად ინტაქტურია, მაგრამ აღქმა დარღვეულია. ამ დაზიანების ნეირონანატომიური საფუძველი უცნობია.

ლექსიკური სინტაქსური სინდრომი – ამ სინდრომის დროს მეტყველება ძირითადად გაუმართავია, ხშირია ენობრძოლობა, ხანგან გაძნელებულია საჭირო სიტყვების მოძებნა და მწირია სინტაქსური შესაძლებლობანი, ბევრია შეცდომები. სინტაქსი ჩამოუყალიბებელია. განმეორება გაცილებით უკეთესია, ვიდრე სპონტანური მეტყველება. ნეირონანატომიური საფუძველი უცნობია.

ნეიროგანვითარებითი მეტყველების დარღვევების ახსნებობისას, იმ შემთხვევშიც ჯი, როდესაც ჰორგნოზი ჯარია, ნმგ, შეიძლება აისახოს სწავლაში ნარმატებაზე, ემოციის განწყობაზე, სოციალურ ურთიერთობებსა და პროფესიულ მიღწევებზე.

თერაპია და პროგნოზი: ნეიროგანვითარებითი მეტყველების დარღვევების ახსნებობისას, იმ შემთხვევშიც ჯი, როდესაც ჰორგნოზი ჯარია, **ნმგ**, შეიძლება აისახოს სწავლაში ნარმატებაზე, ემოციის განწყობაზე, სოციალურ ურთიერთობებსა და პროფესიულ მიღწევებზე. მოზრდილ ასაკში აღმოცენებული ქრონიკული ფსიქიატრიული ჰორბელემები გარკვეულად დაკავშირებულია ნეირონგან-

ვითარებით მეტყველებით დარღვევებთან. ამ სინდრომის დროს განჯუნების ჰოლცენტული მაჩვენებელი მეყეთობს 19-35%-მდე. თუმცა, ავადმყოფთა 50-70%-ში უთირუთობების სიძნელეები, შესაძლოა, მოზრდილ ასაკშიც გაგრძელდეს. აღრეულ ასაკში დაწყებულ ინტენსიურ თერაპიას მნიშვნელობა ედავოდ მნიშვნელოვანია დაავადების პროგნოზისთვის.

ჩანაფიქრის (INTENTION) და პრაქსისის დარღვევები

გარემოში მოტორული სისტემის ეფექტური მოქმედებისთვის საჭიროა სულ მცირე პროგრამების ორი ძირითადი ტიპის არსებობა: *პრაქსისის და ჩანაფიქრის. ჩანაფიქრის პროგრამა განსაზღვრავს რას ვაპირებთ, ჩა გვინდა. პრაქსისის პროგრამა კი განსაზღვრავს იმას, თუ როდის უნდა იმოძრაო.* პრაქსისის ნარმომქნელი სისტემების დაზიანება თითქმის ყოველთვის დაკავშირებულია მარცხენა ჰემისფეროს დაზიანებასთან, მაშინ, როდესაც ჩანაფიქრის დარღვევა, ჩვეულებრივ, დაკავშირებულია თავის ტვინის ორმხრივ ან მარჯვენა ჰემისფერულ დაზიანებასთან.

ჩანაფიქრის (როდის?) დარღვევა – არსებობს ჩანაფიქრის ინსტრუქციის შემდეგი ტიპები: 1) როდის უნდა დაიწყოს მოძრაობა, 2) როდის არ უნდა დაიწყოს მოძრაობა, 3) როდის გაგრძელდეს მოძრაობა და ხელი შეწყოს მოძრაობის ან პოზის შენარჩუნებას, 4) როდის უნდა შეწყდეს მოძრაობა.

აკინეზია – ეს არის მოძრაობის დაწყების უუნარობა, მაშინ როდესაც პროტიკო-სპინალური ტრაქტი და მოტორული ეთეული ინტაქტულია. ჰიპოკინეზია – არის საპასუხო რეაქციის დაწყების შეფერხება. პასუხის ინჰიბიციის დეფექტი – არის სენსორულ სტიმულებზე საპასუხო რეაქციის შეკავების უნარის დაქვეითება. მოტორული არამდგრადობა – ნარმოადგენს მოძრაობის ან პოზის შენარჩუნების უუნარობას. მოტორული პერსევერაცია – ნარმოადგენს წინამორბედი პასუხის არასწორ გამეორებას. ჰიპომეტრია გამოხატავს შემცირებული ამპლიტუდის მოძრაობას. მოტორული ჩქარობა – არის ორივე მხარის სინქრონული მოძრაობის უუნარობა (მოძრაობის უუნარობა ან დაქვეითება დაზიანების ლოკალიზაციის მხარეს).

ჩანაფიქრის დარღვევის აღმოცენების ყველაზე გავრცელებულ მიზეზებს ნარმოადგენენ თავის ტვინის სისხლძარღვოვანი დაავადებები – მარცხენა ნახევარსფეროს დაზიანებების, შუბლის წილის და სარკვლისებრი ბირთვის სიმსივნეების, მესამე პარკუჭის კოლოიდური კისტების, ჰიდროცეფალიის, თავის ტრავმების, ასევე ინფექციების და ანთებითი დაავადებების დროს. მის მიზეზს შეიძლება ნარმოადგენდეს დოფამინური ნეირონების მაბლოკირებელი ნეიროლეპტიკების მაღალი დოზები.

პრაქსისის (როგორ?) დარღვევები – პრაქსისის სისტემების დარღვევებს ეწოდება აპრაქსია. აპრაქსია ნარმოადგენს ნებელი მოტორული აქტის განხორციელების შეუძლებლობას, მიუხედავად მოტორული, სენსორული, კოორდინაციის, აღქმის სისტემების ინტაქტულობისა. აპრაქსიის ძირითადი სახეებია: იდეომოტორული აპრაქსია, ორალური აპრაქსია, იდეატორული აპრაქსია. აგრეთვე არსებობს ბარტალებრობითი აპრაქსია, დისოციაციური აპრაქსია და კონსტრუქციული აპრაქსია.

იდეომოტორული აპრაქსია – არის აპრაქსიის ყველაზე ხშირი ფორმა და ნარმოადგენს ჟესტების ზუსტი მდებარეობის, სივრცეში მათი ზუსტი მოძრაობის და ორიენტაციის უკმარისობას. ამ დროს ჟესტებით ვერ სრულდება მოხერხებული მოძრაობები, რის მიზეზსაც არ ნარმოადგენს არც მგრძნობელობის დაკარგვა და არც რაიმე მნიშვნელოვანი მოტორული დაზიანება. ჟესტების აპრაქსია ჩვეულებრივ გვხვდება კონსტრუქციული ჰემისფეროს დაზიანებისას. მემარჯვენეებში ეს სინდრომი თითქმის ყოველთვის გამოწვეულია მარცხენა ჰემისფეროს დაზიანებით, ხოლო მემარცხენეებში კი დაზიანების ხარისხი მდებარეობს მარჯვენა ჰემისფეროში. იდეომოტორული აპრაქსია ასევე დაკავშირებულია კონსტრუქციული სხეულის თხემის ქვედა ნილის და პრემოტორული არის დაზიანებასთან.

ორალური აპრაქსია – ნარმოადგენს სახის, ენის, ტუჩების, ხახის და

➡ გარემოში მოტორული სისტემის ეფექტური მოქმედებისთვის საჭიროა სულ მცირე პროგრამების ორი ძირითადი ტიპის არსებობა: პრაქსისის და ჩანაფიქრის.

➡ *აკინეზია* - ეს არის მოძრაობის დაწყების უუნარობა, მაშინ როდესაც პროტიკო-სპინალური ტრაქტი და მოტორული ეთეული ინტაქტულია.

➡ პრაქსისის სისტემების დარღვევებს ეწოდება აპრაქსია. აპრაქსია ნარმოადგენს ნებელი მოტორული აქტის განხორციელების შეუძლებლობას, აპრაქსიის ძირითადი სახეებია: იდეომოტორული აპრაქსია, ორალური აპრაქსია, იდეატორული აპრაქსია.

ოპერაციული აპრაქსია ნარმოადგენს სახის, ენის, ტუჩების, ხახის და ღრუების მეშვეობით ნატიფი, დასწავლილი მოძრაობების შესრულების შეუძლებლობას.

ღრუების მეშვეობით ნატიფი, დასწავლილი მოძრაობების შესრულების შეუძლებლობას. ჯერჯერობით, ამ პათოლოგიის მქონე ავადმყოფები ბრძანებით ვერ ასრულებენ ტოტნის, ასანთის ჩაქრობის, სტვენის, სიგარეტის მოწევების სწორ იმიტაციას. დაზიანების ჯერა ამ დროს ლოკალიზდება შუბლის ნილის ქვედა ნაგიონებსა და ინსულარში. ოპერაციული აპრაქსია ხშირად თან ახლავს ბროკას აფაზიას.

იდეატორული აპრაქსიის დროს დარღვეულია მოქმედების რიგის ან თანმიმდევრობის შესრულება.

იდეატორული აპრაქსია – ამ დროს დარღვეულია მოქმედების რიგის ან თანმიმდევრობის შესრულება, მაგალითად, ფინჯანი ყავის მოდუღება, ბუხრის დანთება (იდეატორული გეგმა), რომელსაც მივყავართ მიზნის განხორციელებამდე, თუმცა იდეომოტორული აპრაქსიისგან განსხვავებით, სამოქმედო პროგრამის ცალკეული კომპონენტების შესრულება შენახულია. ეს სინდრომი, ჩვეულებრივ, გვხვდება თავის ტვინის დიფუზური დაზიანებისას, ძირითადად ალცჰაიმერის დაავადების მორსნასული შემთხვევების დროს, ან მარცხენა ჰემისფეროს ფოკალური, განსაკუთრებით კი თხემის ნილის ან კორძიანი სხეულის დაზიანების დროს.

გამტარებლობითი აპრაქსია – ეს არის მოძრაობის ზუსტი უნარის დაკარგვა. ჟესტების იმიტაცია უფრო გაძნელებულია, ვიდრე ბრძანებების. იდეომოტორული აპრაქსიისაგან განსხვავებით, რომელიც უმკობესდება იმიტაციების დროს, გამტარებლობითი აპრაქსია უფრო მეტად გამოხატულია იმიტაციის დროს, ვიდრე მაშინ, როდესაც ხდება ბრძანებების შესრულება. გამტარებლობითი აპრაქსიის გამომწვევი დაზიანების ჯერის ლოკალიზაცია უცნობია.

დისოცირებული აპრაქსია – ეს არის აპრაქსიის ტიპი, როდესაც ადამიანი ნატიფ მოძრაობას ვერ ასრულებს ჩამე ერთი მოდალობის სტიმულის საპასუხოდ, მაგრამ ახორციელებს სხვა სახის მოდალობის სტიმულის საპასუხოდ. იმიტაცია და საგნების გამოყენება არ არის დარღვეული. ეს სინდრომი შეიძლება გამოინვიოს კორძიანი სხეულის კავშირების განყვეტამ (კორძიანი სხეულის გახლეჩის – callosal disconnection სინდრომები).

კონცეპტური აპრაქსია ენოდება მექანიკური პრობლემების გადაჭრის უნარობას. კონცეპტური აპრაქსია ნარმოადგენს იმ ცოდნის დეფიციტს, რომელიც საჭიროა საგნების და იარაღების სწორად არჩევის და გამოყენებისთვის.

კონცეპტური აპრაქსია – ენოდება მექანიკური პრობლემების გადაჭრის უნარობას. მოხერხებული მოქმედების შესასრულებლად საჭიროა ორგორც კონცეპტური ცოდნა, ასევე მოქმედების ნარმოების ცოდნა. კონცეპტური აპრაქსია ნარმოადგენს იმ ცოდნის დეფიციტს, რომელიც საჭიროა საგნების და იარაღების სწორად არჩევის და გამოყენებისთვის. კონცეპტური ცოდნა ლატერალიზებულია დომინანტური ხელის კონტრალატერალურად.

აგნოზია

აგნოზია ახის ნეიროფსიქოლოგიური დარღვევების ჯგუფი, რომლის დროსაც პაციენტი ვეღ ცნობს ჩვეულებრივ საგნებს, მაშინ, როდესაც აღქმა, მეხსიერება, მეტყველება და საერთო ინტელექტუალური განვითარება შენახულია. *აგნოზიის* სამი ცნობილი სახეა: ***მხედველობითი, სმენითი და ტაქტილური აგნოზია***.

მხედველობითი აგნოზია

აპერცეპტული მხედველობითი აგნოზია – ეს არის ჯომპლექსური მხედველობითი აღქმის პროცესის დარღვევა. პაციენტი არ არის ბრმა, იგი არჩევს საგნების კონტურებს, ფერებს, მაგრამ მხედველობის აღქმის გაძნელება განაპირობებს საგნების შეცნობის და მათი დასახელების უუნარობას. მხედველობის ველები შეიძლება შენახული იყოს, თუმცა უმთავრესად აღინიშნება მხედველობის ველების შევიწროვება, რომელიც მეყეობს მარცხენამხრივი ჰემიანოფსიიდან გვირაბულ მხედველობამდე. მიუხედავად ვიზუალურად საგნების ამოცნობის და დასახელების უუნარობისა, ტაქტილური შეხების შემდეგ, პაციენტები სწორედ ასახელებენ საგნებს. აპერცეპტული მხედველობითი აგნოზია ვითარდება აგრეთვე ტვინის უკანა არტერიების აუზში – მოსაზღვრე სისხლმომარაგების აუზში განვითარებული ბიღატერალური ინსულტების, თავის ტვინის გამქრალი ცელხლნასროლი ჭრილობის დროს. ამ ტიპის აგნოზია აგრეთვე ვითარდება მარჯვენა უკანა თხემ-კეფის მიდამოს დაზიანებისას.

ასოციაციური მხედველობითი აგნოზია – ამ დროს პაციენტი ხედავს საგნებს, მაგრამ ვეღ აცნობიერებს მათ მნიშვნელობას. აპერცეპციული აგნოზიისაგან განსხვავებით, ასოციაციური ვიზუალური აგნოზიის დროს პაციენტს აქვს უნარი აღწეროს ეს საგნები ისე, რომ ვეღ აცნობიერებდეს მათ მნიშვნელობას. კლასიკური მოდალ-სპეციფიკური ასოციაციური მხედველობითი აგნოზიისას დეფექტი მხოლოდ მხედველობითი პერცეპციით შემოიფარგლება. ეს კარგად ვლინდება ვიზუალური ობიექტის გადახატვისას, როდესაც ავადმყოფი უშეცდომოდ იხატავს საგანს, რომელსაც ვეღ ცნობს. ამ ტიპის აგნოზიის მქონე პაციენტებისათვის დეფექტის გაცნობიერების დიაპაზონი ცვალებადობს. ზოგ მათგანს აქვს სიძნელეები სახეების შეცნობაში (***პროზოპაგნოზია***), ხოლო სხვებს – დაბეჭდილი სიტყვების აღქმაში (***ოპტიკური აფაზია***). პროზოპაგნოზია და ოპტიკური აფაზია მისი განსაკუთრებული გამოვლინებებია. ***პროზოპაგნოზიის დროს ავადმყოფი ვიზუალურად ვეღ ახდენს ნაცნობი სახეების იდენტიფიკაციას, თუმცა მას შეუძლია სახის დეტალების აღწერა.*** ამავე დროს, პაციენტი ხმის გაგონებისთანავე ახდენს პერსონის იდენტიფიკაციას. ოპტიკური აფაზიის დროს პაციენტი საგანს ვეღ ასახელებს, თუმცა დეტალურად აღწერს მის დანიშნულებას, განსხვავებით ვიზუალური აგნოზიისგან, როდესაც პაციენტი საგანს საერთოდ ვეღ ცნობს. ამავე დროს, ეს იშვიათი სინდრომი მოდალ- სპეციფიკურია (ვიზუალურ-ვერბალური), რადგან ტაქტილური შეხებით ან აღწერილობით ავადმყოფი საგანს საერთოდ ვეღ ასახელებს. ამ დიზიანებათა ტიპიური ინტერპრეტაციის თანახმად, დეფექტის ფუნქციურ არსს წარმოადგენს ვიზუალურ მოდალობაში დაგროვილი სემანტური ცოდნის ამოტანის გაძნელება, რომლის მიზეზსაც წარმოადგენს ნეირონული ბრეების გახლეჩის (დისკონექციის) შედეგად განვითარებული ინფორმაციის გადატანის შეფერხება. უკანასკნელი წლების გამოკვლევების თანახმად, მაღალი საფეხურის შემეცნების პროცესები ამ ტიპის აგნოზიის დროს არ არის ინტაქტური. იგი წარმოადგენს უფრო ზოგადი სემანტური მეხსიერების დაზიანებას. დაზიანების კერა მდებარეობს საფეთქლისა და კეფის უკანა და ქვედა არეებში. დაზიანება ხშირად ბილატერალურია.

სმენელტანური აგნოზია – ეს არის ტერმინი, რომელიც ასახავს მხედველობის ველის მარჯვენაკვადრანტის ან მარჯვენანახევრიან დაზიანებას. როდესაც

აგნოზია არის ნეიროფსიქოლოგიური დარღვევების ჯგუფი, რომლის დროსაც პაციენტი ვეღ ცნობს ჩვეულებრივ საგნებს, მაშინ, როდესაც აღქმა, მეხსიერება, მეტყველება და საერთო ინტელექტუალური განვითარება შენახულია. *აგნოზიის* სამი ცნობილი სახეა: ***მხედველობითი, სმენითი და ტაქტილური აგნოზია***.

აპერცეპტული მხედველობითი აგნოზია არის ჯომპლექსური მხედველობითი აღქმის პროცესის დარღვევა. პაციენტი არ არის ბრმა, იგი არჩევს საგნების კონტურებს, ფერებს, მაგრამ ვეღ ამოიცნობს საგნებს. მხედველობის ველები შეიძლება შენახული იყოს, თუმცა უმთავრესად აღინიშნება მხედველობის ველების შევიწროვება.

პროზოპაგნოზიის დროს ავადმყოფი ვიზუალურად ვეღ ახდენს ნაცნობი სახეების იდენტიფიკაციას, თუმცა მას შეუძლია სახის დეტალების აღწერა. ამავე დროს, პაციენტი ხმის გაგონებისთანავე ახდენს პერსონის იდენტიფიკაციას

სიმულტანური აგნოზია არის ტერმინი, რომელიც ასახავს მხედველობის ველის მრავალელემენტის ან მრავალნაწილიან დარღვევებს. როდესაც პაციენტს უჭირს ორი სურათის, რომელზეც ასახულია საგნები და ადამიანები, აღწერა, ის ხშირად ამბობს მხოლოდ ერთი სურათის შესახებ.

ვიზუალური აგნოზია არის დარღვევების ჯგუფი, რომელიც ინტაქტური მხედველობის მიუხედავად, ხასიათდება ვერბალური და არავერბალური ობიექტების გაცნობიერების დარღვევით.

ტაქტილური აგნოზია ნიშნავს ტაქტილური შეგრძნების საშუალებით ნივთების შეცნობის დარღვევას.

პაციენტს უჭირს ერთი სურათის, რომელზეც ასახულია საგნები და ადამიანები, ისინი აღწერა მათ დანანაწევრებულად, გამოსახულების მატერიალური ერთიანობის უგულებელყოფით, რის შედეგადაც ნახატის მთლიანად აღქმა შეუძლებელია.

Balint-ის (ბალინტის) სინდრომი მოიცავს სამ ძირითად კომპონენტს: 1) მზერის ფსიქიკურ დამბლას, რაც გამოიხატება მოძრავი საგნებისადმი მზერის ნებითი გადატანების შეუძლებლობაში; 2) ოპტიკური ატაქსია, რომელიც ნაწილობრივ განპირობებულია მხედველობითი დეზორიენტაციის გამო, მოძრავი საგნების მზერით დაჭერის შეუძლებლობას, 3) მხედველობითი ყურადღების დეფექტი, რომლის გამოც მხოლოდ ერთი ობიექტი ფიქსირდება და რაც ნაწილობრივ განპირობებულია სიმულტანური აგნოზიის საფუძველს. დაზიანების ეჭვი ამ დროს ყოველთვის ორმხრივია და ლოკალიზებულია ზედა თხემ-კეფის რეგიონში, მის ფუნქციის საფუძველს ნაწილობრივ განპირობებულია მხედველობის პირველადი ცენტრებიდან თხემის ასოციაციის უბნებამდე, სივრცობრივად ინფორმაციის გავრცელების შეფერხება. ამ სინდრომის განვითარების ყველაზე ხშირ მიზეზს ნაწილობრივ განპირობებულია თავის ტვინის სისხლძარღვოვანი დაავადებები და გახანგრძლივებული ჰიპოტენზიის ფონზე განვითარებული სისხლისმომარაგების მოსაზღვრე ზონებში განვითარებული ინსულტები.

წმინდა აღქმა – ენოდება ინტაქტური სმენითი აღქმისა და წერის უნარის დროს მხედველობის საშუალებით სიტყვების აღქმის დარღვევას. ცნობილია, რომ ეს შესაძლოა გამოვლინდეს ცალკე ან მხედველობით აგნოზიასთან ერთად.

სმენითი აგნოზია – ეს არის დარღვევების ჯგუფი, რომელიც ინტაქტური სმენის მიუხედავად, ხასიათდება ვერბალური და არავერბალური ბგერების გაცნობიერების დარღვევით, არავერბალური სმენითი აგნოზიის მქონე პაციენტები ვერ ცნობენ ობიექტებს მათი ხმების მიხედვით, მაგალითად, ძაღლის ყეფას, ჯარის დარტყმის ხმას, გასაღების ჟღარუნს და ა.შ.

ტაქტილური აგნოზია – ეს არის ნივთების შეცნობის დარღვევა ტაქტილური შეგრძნების საშუალებით, რომელიც შეუძლებელია რომ დავუკავშიროთ უფრო საფუძვლიან სომატო-სენსორულ დარღვევებს, მეტყველების დისფუნქციას, ჰემისფერულ neglect-ს ან საერთო ინტელექტუალურ დარღვევებს, რომლის გამოვლენაც შეუძლებელია, თუ ეს ცდა ტარდება ინტაქტური ხელის კონტროლით.

ᲗᲕᲚᲘᲡ ᲓᲐᲠᲦᲕᲔᲕᲘᲡ ᲡᲘᲜᲓᲠᲝᲛᲔᲑᲘ

აკალკულია, ანარითმეტია, სივრცობრივი დისკალკულია – რიცხვების სწორად აღქმის ან დანერის უნარის დარღვევა – აკალკულია, ნიშანდობლივია აფაზიის მქონე მქონე პაციენტებისათვის. ამასთანავე, აღნერილია იშვიათი შემთხვევები, როდესაც ენობრივი და რიცხვობრივი აღქმის დარღვევები ერთმანეთთან შეუსაბამოა. მარცხენა ჰემისფეროს ანგულარული ხვეული მნიშვნელოვან როლს თამაშობს რიცხვების აღქმაში. ანარითმეტია ხასიათდება რიცხვებით მანიპულირების უნარის დაზიანებით ეს ადამიანები სწორად ასხელებენ და აღიქვამენ რიცხვებს, მაგრამ აბსოლუტურად მოკლებული არიან რიცხვებით ოპერირების უნარს. ანარითმეტია განსაკუთრებით დამახასიათებელია აცხაიმერის დაავადებისთვის. სივრცობრივი დისკალკულიის დროს პაციენტს არ შესწევს უნარი სივრცეში წარმოიდგინოს ციფრების რიგი და შესაბამისად აღიქვას დანერილი რიცხვი. იგი ახასიათებს მარჯვენა ჰემისფეროს დაზიანებას და თანხლებულია მარჯვენა ჰემისფეროსათვის დამახასიათებელი სხვა ქცევითი ფენომენებით.

6

უმაღლესი ნერვული ფუნქციები

ინტელექტი და მეხსიერება

✔ *ინტელექტი* ნარმოადგენს შემეცნებითი ანუ კოგნიტური პროცესების ერთობლიობას, რომელიც საფუძვლად უდევს აზროვნებას. *მეხსიერება* კი ასახავს ინდივიდის მთელი ცხოვრების მანძილზე. *ინტელექტი* და *მეხსიერება* შეადგენს ადამიანის არსს, იმიტომაც ის ასე მკვეთრად განსხვავდება სხვა ცოცხალი არსებებისაგან.

ადამიანის მიერ მიღებული გადაწყვეტილებები და გარემოს სხვადასხვა მოვლენებისადმი მისი დამოკიდებულება განსაზღვრავს მის ინდივიდუალურ პერსონოლოგიურ თავისებურებებს. ყველა ამ უნარ-ჩვევების ერთობლიობა, თავის მხრივ, ქმნის ადამიანის გონებას.

ინტელექტი და მეხსიერება თავის ცნების ფუნქციონირების შედეგს ნარმოადგენს, ხოლო მათი სხვადასხვა ტიპის დაზიანება ცნების განსხვავებულ სტრუქტურულ დისფუნქციის ასახავს. ამასთანავე, აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ ინტელექტის და მეხსიერების ნეირონული მექანიზმების შემეცნება მნიშვნელოვნად ჩამორჩება ნერვული სისტემის სხვა სისტემების ფუნქციონირების შესახებ არსებულ თანამედროვე ცოდნას.

შემეცნების ნეირონული საფუძველი

შემეცნებითი პროცესები ორგანიზებულია აგებულ ნეირონულ ქსელებსა და სისტემების მემკვიდრეობით, რომლებიც ნარმოადგენენ ცნობიერი აზროვნების საფუძველს. უნდა აღინიშნოს, თანამედროვე ნეირომეცნიერება ჯერჯერობით არ ფლობს ზუსტ ცოდნას მარეგულირებელი კოგნიტური პროცესების მორფო-ფუნქციური ორგანიზაციის შესახებ. შემეცნებითი პროცესების შესწავლისას, უმთავრესი დიქოტომია გულისხმობს **გავრცობილი** და ორგანიზებული კოგნიტური ფუნქციების არსებობას. *გავრცობილი* გულისხმობს იმ კოგნიტურ ფუნქციებს, რომლებსაც *არ შეესაბამებათ* ცნების რომელიმე ერთი ჰემისფეროს ქერქი. ამ ტიპის კოგნიტური დისფუნქცია, უმეტესად აღმოცენდება ცნების არა ერთი რომელიმე დისკრეტული უბნის, არამედ თავის ცნების გავრცობილი, ბილატერალური დაზიანებით. *ორგანიზებული* კოგნიტური ფუნქციები კი უმეტესად ლატერალიზებულია და შეესაბამება ცნების კონკრეტულ ქერქს. ორგანიზებული კოგნიტური ფუნქციები თავის მხრივ იყოფა დომინანტურ და არადომინანტურ ჰემისფეროსთან დაკავშირებულ ფუნქციებად. *გავრცობილი* ნეირონული საფუძ-

➨ შემეცნებითი პროცესები ორგანიზებულია აგებულ ნეირონულ ქსელებსა და სისტემების მემკვიდრეობით, რომლებიც ნარმოადგენენ ცნობიერი აზროვნების საფუძველს.

➨ შემეცნებითი პროცესების შესწავლისას, უმთავრესი დიქოტომია გულისხმობს გავრცობილი და ორგანიზებული კოგნიტური ფუნქციების არსებობას.

ბავშვობიდი ნეირონული საფუძველის მქონე კოგნიტურ ფუნქციებს მიეკუთვნება ყურადღება/კონცენტრაცია, მეხსიერება და მაღალრიგანიზებული შეგრძნების ფუნქცია. *ლოკალიზებულ* კოგნიტურ ფუნქციებს ნამდვილად განეკუთვნება მეტყველება, გნოზისი, პრაქსისი.

ადამიანის თავის ტვინის ქერქი შეიცავს მთლიანად ნეირული სისტემაში არსებული ნეირონების 70%, რომელთაგან, Nauta da Feirtrag-ის მონაცემებით (1986), 75% მოთავსებულია ასოციაციურ ქერქში. ფაქტობრივად ის, რაც ცნობილია როგორც „უმაღლესი ქერქული ფუნქციები" ხორციელდება ასოციაციური ქერქის მეშვეობით.

უკანასკნელი 4-5 ათწლეულია უმაღლესი ქერქული ფუნქციების შესწავლა ახლებური მიდგომით ხორციელდება. უპირველეს ყოვლისა, ეპილეფსიურ გულყრათა ქირურგიის მიზნით მონოდებულმა ელექტროტომიამ (ქორძიანი სხეულის გაყვეთა) საფუძველი ჩაუყარა მეძღვრებას ჰემისფეროთა ფუნქციური ასიმეტრიის შესახებ. მეორეს მხრივ, ტვინის ფუნქციონირებისადმი ინფორმაციული პროცესების და ხელოვნური ინტელექტის თეორიის მისადაგებამ, განაპირობა იმ შეხედულებათა ფორმირება, რომელთა თანახმად, თავის ტვინის ფუნქციონირება ემყარება განტოტვილ დაა ითულ ნეირონულ ჩქეფებში მიმდინარე ინფორმაციის მოძრაობის პროცესებს. და ბოლოს, განისაზღვრა დიდი ჰემისფეროების პრეფრონტალური ქერქის უდიდესი როლი უმაღლესი მენტალური ფუნქციების განხორციელებაში.

კოგნიტური პროცესების ჰიერარქიული ორგანიზება ხორციელდება ტვინის ქერქის ოთხი ფუნქციური ერთეულის მეშვეობით, რომელნიც ორ იერარქულ სტრუქტურას ქმნის.

პირველადი ქერქი (მხედველობითი, სმენითი, სომატოსენსორული და მოტორული ქერქი) ფუნქციურად და სტრუქტურულად ყველაზე ადრე არის გამოყოფილი (*პირველი ფუნქციური ერთეული*). თითოეული ეს უბანი სენსორულ ინფორმაციას ერთი სპეციფიური სენსორული მოდალობიდან იღებს და ტოპიკო-ტოპიური კავშირებით, მხოლოდ ამავე მოდალობის მიმდებარე *უნიმოდალურ ასოციაციურ ქერქს* უკავშირდება (*მეორე ერთეული*). *პირველადი ქერქი* შედარებით შემოსაზღვრული და მცირე მოცულობისაა, ხოლო *უნიმოდალური ასოციაციური ქერქი* უფრო მოზრდილი და განფენილია. *ჰეტერომოდალური ასოციაციური ქერქი,* (მესამე ფუნქციური ერთეული) ორ ძირითად ზონას შეიცავს: პირველი- *უკანა ჰეტერომოდალური ასოციაციური ქერქი* მოიცავს თხემის უკანა ქვედა ნილს, განსაკუთრებით მის ანგულურ ხვეულებს, და შესაძლებელს ხდის ერთი ასოციაციური მოდალობა დაუკავშიროს და გარდაქმნას განსხვავებული მოდალობად. მეორე *წინა ჰეტერომოდალური ასოციაციური ქერქი* მოიცავს ღრმა ქერქის პრეფრონტალურ (შუბლის წინა) ნაგიონს და განაპირობებს ყურადღებას და მასთან დაკავშირებულ პროცესებს, როგორიცაა მიღებული სტიმულების გარჩევული პერიოდით შენახვა და მოტორული აქტივობის დაგეგმვა.

პირველადი ქერქი (*პირველი ფუნქციური ერთეული*). სენსორულ ინფორმაციას ერთი სპეციფიური სენსორული მოდალობიდან იღებს და ტოპიკო-ტოპიური კავშირებით მხოლოდ ამავე მოდალობის მიმდებარე *უნიმოდალურ ასოციაციურ ქერქს* უკავშირდება (*მეორე ერთეული*). *პირველადი ქერქი* შედარებით შემოსაზღვრული და მცირე მოცულობისაა, ხოლო *უნიმოდალური ასოციაციური ქერქი* უფრო მოზრდილი და განფენილია. *ჰეტერომოდალური ასოციაციური ქერქი,* (მესამე ფუნქციური ერთეული) ორ ძირითად ზონას შეიცავს: პირველი- *უკანა ჰეტერომოდალური ასოციაციური ქერქი* მოიცავს თხემის უკანა ქვედა ნილს, განსაკუთრებით მის ანგულურ ხვეულებს, და შესაძლებელს ხდის ერთი ასოციაციური მოდალობა დაუკავშიროს და გარდაქმნას განსხვავებული მოდალობად. მეორე *წინა ჰეტერომოდალური ასოციაციური ქერქი* მოიცავს ღრმა ქერქის პრეფრონტალურ (შუბლის წინა) ნაგიონს და განაპირობებს ყურადღებას და მასთან დაკავშირებულ პროცესებს, როგორიცაა მიღებული სტიმულების გარჩევული პერიოდით შენახვა და მოტორული აქტივობის დაგეგმვა.

ტვინის ქერქის მეოთხე მნიშვნელოვანი ნაწილს წარმოადგენს სუპრამოდალური ასოციაციური ქერქი, რომელიც დამოუკიდებლად ფუნქციონირებს, მაგრამ მჭიდრო კავშირები გააჩნია როგორც უნიმოდალურ, ასევე ჰეტერომოდალურ ასოციაციურ ქერქთან. იგი მოიცავს პრეფრონტალური ქერქის ნაწილს,

მედიალურ და ოჰბიტულ ნაწილებს და სავახაულოდ, საფეთქლის პოლუსებს. ღიმბულ სისტემასთან მას მძლავრი ასოციაციური სისტემები აკავშირებს. ჰიპოფრონტალური ქერქის ოჰბიტოფრონტალური ნაწილი განსაზღვრავს ადამიანის ემოციურ სფეროს, მაგალ. მისი მეშვეობით ხორციელდება ორგანიზმში შინაგანი და გარე სამყაროდან შემოსული სხვადასხვა მოდალობის სენსორული სტიმულების ინტეგრირებული აღქმა. ეს, თავის მხრივ, ხორციელდება ტვინის სხვადასხვა ჰეგიონებიდან შემოსული უნიმოდალური და ჰეტერომოდალური სტიმულების სელექციითა და მათი ღირებულებით. უფრო დახუსტებით რომ ითქვას, ორბიტოფრონტალური ქერქი, ღრმის ყოველ კონკრეტულ მონაკვეთში, ორგანიზმის ინტეროცეპტული სტიმულების მოთხოვნილების მიხედვით, ახდენს ექსტეროცეფციული (გარეგანი) სიგნალების სელექციას. ორბიტოფრონტალური ზონა, მჭიდროდ დაკავშირებული საჰოექციო გზების მეშვეობით, მჭიდრო კავშირშია ღიმბულ სისტემასთან, მასთან ინფორმაცია მოდის სხეულის ავტონომიური, ვისცერული და ემოციური (ინტეროცეფციული ფუნქციები) სისტემებიდან. ეს სისტემები ჰომეოსტაზური სუპრამოდალური ქერქის მეშვეობით, უშუალოდ ებმებიან ექსტეროცეპტულ (სენსომოტორულ) სისტემასთან. ***სუპრამოდალური ქერქი წარმოადგენს ტვინის იმ სისტემას, რომელიც „წინასწარ გრძნობს, ხედავს, პროგნოზირებს, ანყობს სამომავლო გეგმებს და წარმოსახავს ფანტაზიებს.“***

სუპრამოდალური ქერქი წარმოადგენს ტვინის იმ სისტემას, რომელიც „წინასწარ გრძნობს, ხედავს, პროგნოზირებს, ანყობს სამომავლო გეგმებს და წარმოსახავს ფანტაზიებს.“

მეხსიერება

მეხსიერების ეტაპები

მეხსიერება წარმოადგენს თავის ტვინის ერთერთ უმნიშვნელოვანეს ინტელექტუალურ უნარს, რომლის მეშვეობითაც შესაძლებელია ინფორმაციის მიღება, გადამუშავება, შენახვა და საჭიროების შემთხვევაში მისი გახსენება, ანუ ზედაპირზე ამოტანა. ამასთანავე, თავის ტვინის ფოკალური დაზიანების მქონე ადამიანების და ჰიმატების ნეიროფსიქოლოგიური გამოკვლევებით გამოვლინდა, რომ მეხსიერება არ არის ერთგვაროვანი, მარტივი, ყოველმომცველი სისტემა, იგი განსხვავებული ნეირონული სისტემების ერთობლიობას წარმოადგენს. სამწუხაროდ, მისი სუბკომპონენტების დასახასიათებლად უამრავი ტერმინი გამოიყენება, რაც ხშირად მცნებების აღრევის და მეხსიერების მრავალფეროვანი კლასიფიკაციების საფუძველს წარმოადგენს. 1985 წლიდან შემუშავებულია მეხსიერების 27 კლასიფიკაცია, რომელთაგან ოცი მეხსიერებას ორ უმთავრეს ტიპად (ხანგრძლივი და ხანმოკლე) ყოფს, ხოლო დანარჩენი შვიდი მეხსიერებაში სამ ძირითად კომპონენტს განიხილავს (მგრძნობიარე, ხანმოკლე და ხანგრძლივი). ამას თან ერთვის მეხსიერებაში ორთო-ხუთი ფუნქციური სუბკომპონენტის გამოყოფა, რომლებიც მეხსიერების სხვადასხვაგვარ შესაძლებლობებს ასახავენ.

მეხსიერება წარმოადგენს თავის ტვინის ინტელექტუალურ უნარს, რომლის მეშვეობითაც შესაძლებელია ინფორმაციის მიღება, გადამუშავება, შენახვა და საჭიროების შემთხვევაში მისი გახსენება, ანუ ზედაპირზე ამოტანა. მეხსიერება არ არის ერთგვაროვანი, მარტივი, ყოველმომცველი სისტემა, იგი განსხვავებული ნეირონული სისტემების ერთობლიობას წარმოადგენს.

კლინიცისტები მედრობით ადვილად ორიენტირდებიან ამ ორივე კლასიფიკაციებში, რადგან პრაქტიკულ ნევროლოგიასა თუ ნეიროფსიქიატრიაში კარგად არის ცნობილი მეხსიერების დარღვევის სამი ძირითადი ტიპი, რომლებიც შესაძლოა გამოვლინდეს მენტალური სტატუსის კლინიკური შეფასებისას. თითოეული მათგანს მკაფიო კლინიკური გამოვლინება და ნეიროანატომიური საფუძველი გააჩნიათ. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ ჩვენმა მწვავე ეპიზოდის შემდეგ განვითარებული ახალი ინფორმაციის დაფიქსირების შეუძლებლობას ***ანტეროგრადული ამნეზია*** ეწოდება, ხოლო ამ მწვავე ეპიზოდის წინ მომხდარი მოვლენების გახსენების შეუძლებლობას – ***რეტროგრადული ამნეზია***.

ახალი ინფორმაციის დაფიქსირების შეუძლებლობას ***ანტეროგრადული ამნეზია*** ეწოდება, ხოლო ამ მწვავე ეპიზოდის წინ მომხდარი მოვლენების გახსენების შეუძლებლობას □ ***რეტროგრადული ამნეზია***.

კლინიკურ ნევროლოგიაში დამკვიდრებულია მეხსიერების ხანგრძლივობის მიხედვით მისი სამ საფეხურად დაყოფა. პირველ ეტაპს ეწოდება ***მყისიერი მეხსიერება*** ანუ ***მუშა მეხსიერება***, (მას აგრეთვე უწოდებენ ***პირველად მეხსიერებას, ოპერატიულ მეხსიერებას***). იგი გულისხმობს აქტიური დამახს-

მეხსიერების ხანგრძლივობის მიხედვით სამ საფეხურად იყოფა. პირველ ეტაპს ენოდება *მყისიერი მეხსიერება* ანუ *მუშა მეხსიერება*, იგი გულისხმობს აქტიური დამახსოვრების გარეშე, ცოტა მცირე მონაკვეთის განმავლობაში, მცირე მოცულობის ინფორმაციის დაფიქსირებას. მეხსიერების მეორე სახეა ე.წ. *ხანმოკლე* ანუ *ფიქსაციური მეხსიერება*, იგი გულისხმობს გარკვეული სიტყვების ან მოვლენების დაფიქსირებას და შემდეგ მათ გახსენებას ხამდენიმე წუთის ან საათის შემდეგ. *ხანგრძლივი მეხსიერება*, *ე.წ. ჰეპოდექსიური მეხსიერება* ენოდება მეხსიერებაში არსებული ინფორმაცია-ცოდნის გახსენების უნარს.

ოვების გარეშე, ცოტა მცირე მონაკვეთის განმავლობაში, მცირე მოცულობის ინფორმაციის დაფიქსირებას. მიუხედავად იმისა, რომ ეს არ ნარმოადგენს ჭეშმარიტად მეხსიერების ფუნქციას, ვინაიდან არ ხდება ინფორმაციის შენახვა, მყისიერი მეხსიერების ნორმალური მოცულობა მეხსიერების სრულყოფილი ფუნქციონირების საფუძველს ნარმოადგენს. აქტიურ ასაკში ადამიანის მყისიერი მეხსიერების მოცულობა 5-7 სიმბოლოს უნდა ნარმოადგენდეს: მან უნდა შეძლოს ხუთი-შვიდი ციფრის ან სიტყვის დამახსოვრება, მაგალითად შვიდციფრიანი ტელეფონის ნომერი (ამ მეხსიერების შემონმების საშუალებას აგრეთვე იძლევა 20-დან უკან დათვლა, შვიდის გამოკლების ტესტი, თვეების შებრუნებულად დასახელება). შვიდ ციფრზე მეტი შემცველობის რიცხვს, სუპრანამცულობითი ნომერი ენოდება და მოითხოვს მეხსიერების აქტიურ მუშაობას. სხვა საგანზე ყურადღების გადატანისას, ჩვეულებრივ, ხდება მყისიერი მეხსიერებაში არსებული ინფორმაციის დავიწყება.

მყისიერი მეხსიერების დარღვევა ახასიათებს ცნობიერისტებისათვის კარგად ცნობილ *კონფუზიის მდგომარეობას-confusional state* (მის ცნობიერების დეფინიციას ნარმოადგენს აგრეთვე *ცნობიერების მწვავე დაბინდვა, დელირიუმი*), მყისიერი მეხსიერების დარღვევასთან ერთად, ცნობიერების მწვავე დაბინდვისათვის, სხვა მრავალფეროვან გამოვლინებებთან ერთად (იხ. დელირიუმი), აგრეთვე პათოგნომურია ყურადღების კონცენტრაციის შეუძლებლობა.

მეხსიერების მეორე სახეა ე.წ. *ხანმოკლე* ანუ *ფიქსაციური მეხსიერება*, იგი გულისხმობს გარკვეული სიტყვების ან მოვლენების დაფიქსირებას და შემდეგ მათ გახსენებას ხამდენიმე წუთის ან საათის შემდეგ. მას აგრეთვე ახალი ინფორმაციის დასწავლის უნარი ენოდება. ხანმოკლე მეხსიერების დარღვევა ნარმოადგენს *ამნეზიური სინდრომის* საფუძველს.

ამნეზიური სინდრომი ნარმოადგენს მეორე სახის, *ხანმოკლე, ფიქსაციური მეხსიერების* ღრმა დარღვევას., როდესაც ვლინდება წმინდა მეხსიერების დარღვევა, ხოლო გლობალური ინტელექტუალური ფუნქციები შენახულია. სუფთა ამნეზიის (ტიპიური ამნეზიური სინდრომი უმრავლესია გამოყენებული იქნას იმ შემთხვევებში, როდესაც სხვა უხეში კოგნიტური დისფუნქცია არ ვლინდება).

6.1 ᲐᲛᲜᲔᲖᲘᲣᲠᲘ ᲡᲘᲜᲓᲠᲝᲛᲘᲡ ᲫᲘᲠᲘᲗᲐᲓᲘ ᲜᲘᲨᲜᲔᲑᲘ

მყისიერი მეხსიერების მოცულობა	*შენახული*
დასწავლა (ხანმოკლე მეხსიერება)	*დარღვეულია ან სავსებით არ არსებობს*
გახსენება (ხანგრძლივი მეხსიერება)	*შენახულია გამონაკლისს ნარმოადგენს ჰიპოკამპალური ამნეზიის სინდრომი*
კოგნიტური უნარი და პერსონალობა	*შენახული*

ტიპიურ შემთხვევებში, მაგალითად, კორსაკოვის სინდრომის, ან ენცეფალიტის შემდგომ სტადიაზე, ადამიანს შენარჩუნებული აქვს მყისიერი მეხსიერების მოცულობა, ძველი, დასწავლილი ინფორმაციის გახსენების უნარი, ის კარგად იხსენებს შორეულ წარსულს, ბავშვობას, ყმაწვილობას, მაგრამ მკვეთრად დარღვეული აქვს ხანმოკლე მეხსიერება. ამ დროს უმაღლესი ქერქული და სხვა კოგნიტური ფუნქციები შეიძლება სრულიად ინტაქტური იყოს, რაც მას განასხვავებს ალცჰაიმერის ტიპის დემენციის მქონე პაციენტისგან. ამ უკანასკნელს ახასიათებს დეზორიენტაცია დროსა და ზოგჯერ გარემოშიც, კონფაბულაციები, რაც გულისხმობს ისეთი ინფორმაციის გამოგონებას, რომელსაც მეხსიერება არ ფლობს.

კონფაბულაციები, რაც გულისხმობს ისეთი ინფორმაციის გამოგონებას, რომელსაც მეხსიერება არ ფლობს.

ამნეზიის მქონე პაციენტები მედიდურად ანმყოში იმყოფებიან, სადაც ისინი ურთიერთობენ, დახვეწილად მეტყველებენ და შესაბამისად მოქმედებენ, მაგრამ ამ სიტუაციის დამთავრებიდან ხუთი წუთის გასვლის შემდეგ, მის შესახებ არაფერი არ არის ახსოვთ.

ამნეზიის ხშირი მიზეზია ტრავმა, მაგრამ ამ დროს იგი უპირატესად სხვა ქსევით დაზიანებებთან არის შეუღლებული. შედარებით იშვიათად ამნეზიის მიზეზია korsakoffის ფსიქოზი, ტვინის უკანა არტერიების აუზში განვითარებული დისჰემია, თავის ტვინის სიმსივნეები, ინფექციები, ჰიპოგლიკემია, ჰიპოქსია, ეპილეფსიური გულყრების სტატუსის შემდგომი პერიოდი (იხ. ცხრილი).

ამნეზიის სინდრომს გარკვეული დაავადებები და შესაბამისი ნეიროანატომიური სტრუქტურების დაზიანება განაპირობებს. ამ სტრუქტურების იდენტიფიკაცია შესაძლებელი გახდა ნეიროქირურგიული პაციენტების დეტალური ნეიროფსიქოლოგიური შესწავლით. ეს სტრუქტურებია: საფეთქლის მედიალური სტრუქტურები (ჰიპოკამპი, პარაჰიპოკამპური ხვეული და ენტორინული ქერქი), დიენცეფალონი (დვრილისებრი სხეულები, თალამუსის წინა და დორზომედიალური ბირთვი და ის ტრაქტები, რომლებიც გარს ეკვრიან მესამე პარკუჭს) და წინა ტვინის ბირთვები (სეპტური ბირთვები, ბაზალური ბირთვი, დიაგონალური ჯონა). ისინი ბილატერალურად არიან ნარმოდგენილი, ხოლო მათი უმთავრესი უბნები ერთმანეთთან დაკავშირებულია სარკყლისებრი ხვეულითა და თალის გამტარი გზებით. ერთობლივად ისინი ღიმბერის სისტემას ნარმოქმნიან. მის ძირითად სტრუქტურას ნარმოადგენს ჰიპოკამპი, რომელიც ყველა სენსორული არიდან იღებს აფერენტულ იმპულსაციას და თავის მხრივ, ყველა სენსორულ ასოციაციურ უბანში აგზავნის ეფერენტებს.

ღიმბერის სისტემის ნებისმიერ ადგილას განვითარებულმა დაზიანებამ შეიძლება განაპირობოს მეხსიერების დეფექტი, მაგრამ იგი ხშირად ნაზი და სპეციფიურია. ასე მაგალითად, მარცხენა ჰიპოკამპის დაზიანება განაპირობებს ვერბალური მეხსიერების დეფიციტს, ხოლო მარჯვენა - არავერბალური მეხსიერების, კერძოდ, სახეების ამოცნობის ან სივრცითი ინფორმაციის დამახსოვრების გაძნელებას.

ღიმბერის სისტემის ნებისმიერ ადგილას განვითარებულმა დაზიანებამ შეიძლება განაპირობოს მეხსიერების დეფექტი, მაგრამ იგი ხშირად ნაზი და სპეციფიურია. ასე მაგალითად, მარცხენა ჰიპოკამპის დაზიანება განაპირობებს ვერბალური მეხსიერების დეფიციტს, ხოლო მარჯვენა სტრუქტურის დაზიანება - არავერბალური მეხსიერების, კერძოდ, სახეების ამოცნობის ან სივრცითი ინფორმაციის დამახსოვრების გაძნელებას.

6.1 ამნეზიის ეტიოლოგიური მიზეზები

დაავადება	პათოლოგიური პროცესის ლოკალიზაცია
თავის ტვინის ტრავმა	დიფუზური, უპირატესად მედიალური საფეთქელი
თიამინის დეფიციტი (korsakoffის დაავადება)	დიენცეფალონი (დვრილისებრი სხეულები-corpora mamillaria)
ნეირონფექციები (herpes simplex encephalitis)	ღიმბერი, უპირატესად საფეთქლის მედიალური ნილები
ცერებროვასკულური პათოლოგია თალამუსის ბილატერალური დაზიანება (უპირატესად ტვინის უკანა არტერიების აუზის დისჰემია,)	საფეთქლის მედიალური ნილები
სუბარაქნოიდული ჰემორაგიის შემდგომი (წინა შემაერთებელი არტერიის ანევრიზმის გასკდომის შემდეგ)	დიენცეფალური (დვრილისებრი სხეულები-corpora mamillaria)
ეპილეფსია/ელექტროკონვულსური თერაპია	ანოქსია
ტრანზიტორული გლობალური ამნეზია	საფეთქლის მედიალური ნილები
ნეოპლაზმა	საფეთქლის მედიალური ნილები, თალამუსი, თალები
ფსიქოგენური ამნეზია	

ამნეზიური სინდრომის ერთ-ერთ საინტერესო სახესხვაობას ნარმოადგენს *ტრანზიტორული ამნეზია*. ტრანზიტორული ამნეზიის ყველაზე მძიმე ფორმაა *ტრანზიტორული გლობალური ამნეზიის სინდრომი*, რომელიც გრძელდება რამ-

ტრანზიტორული გლობალური ამნეზიის სინდრომი, რომელიც გრძელდება რამდენიმე საათიდან 24 საათამდე. ამ სინდრომის დროს, შენახული ცოდნის ფუნქციების მქონე პირიროვნება, უეცრად კარგავს მიმდინარე მოვლენების დამახსოვრების უნარს, გარესამყაროს შესახებ იძლევა შეკითხვებს (მაგალითად, რატომ ვარ აქ?, რა მოხდა?, სად ვარ?), რომელებსაც უსასრულოდ იმეორებს, რაგან აბსოლუტურად არ ხდება მიღებული პასუხის დაფიქსირება.

დენიმე საათიდან 24 საათამდე. ამ სინდრომის დროს, შენახული ცოდნიტური ფუნქციების მქონე პირიროვნება, უეცრად კარგავს მიმდინარე მოვლენების დამახსოვრების უნარს, გარესამყაროს შესახებ იძლევა შეკითხვებს (მაგალითად, რატომ ვარ აქ?, რა მოხდა?, სად ვარ?), რომელებსაც უსასრულოდ იმეორებს, რაგან აბსოლუტურად არ ხდება მიღებული პასუხის დაფიქსირება. პაციენტს შესაძლოა ჰქონდეს ტონფაბულაციები, ამ დროს არ ვლინდება არც ცნობიერების დაბინდვა, არც ყურადღების დარღვევა, არც აფაზიური გამოვლინებები და არც მხედველობით-სივრცითი დეფექტი. შეტევის პერიოდში ავადმყოფს მყარი ამნეზიური სინდრომის მსგავსად, აღენიშნება რეტროგრადული, ასევე ანტეროგრადული ამნეზია. მართალია, მეხსიერება აღდგება და ამნეზია ხანმოკლე პერიოდში უკუგანვითარდება, იგი მაინც ტოვებს მეხსიერების მყარ დეფექტს, რომელიც მოიცავს უშუალოდ შეტევამდე არსებულ პერიოდის და თვით ამნეზიის გაცნობიერებულ ეტაპს. ***ტრანზიტორული გლობალური ამნეზიის*** შეტევის განმეორება იშვიათად ხდება, მისი გამოსავალი კარგია, ხოლო გამომწვევი მიზეზის შესახებ ერთიანი აზრი არ არსებობს. ღრმადღეობით მიჩნეულია, რომ თრომბოემბოლური გენეზის თავის ტვინის სისხლძარღვოვანი პათოლოგია არ ნარმოადგენს ამ სინდრომის განვითარების მიზეზს. ამასთანავე, გარკვეულ შემთხვევებში ვლინდება ამ სინდრომის კავშირი მარყუჟთან და საფეთქლის ეპილეფსიასთან. Caplan-ის მონაცემებით (1985), ეს სინდრომი ხშირად თან ახლავს ფიზიკურ სტრესს ან სხეულის ტემპერატურის ცვალებადობას. როგორც უკვე აღვნიშნეთ, მიუხედავად იმისა, რომ ამ დროს მეხსიერების დარღვევა ძალზე დრამატულია იგი ხანმოკლე და გარდამავალია.

ლიტერატურაში, პრესასა და სერიალებში ესოდენ პოპულარული ფსიქოგენური ამნეზიის სინდრომი ყველაზე პრაქტიკაში საკმაოდ იშვიათად გვხვდება. ის უპირატესად ახალგაზრდებში ვითარდება და მას წინ უსწრებს ან ფსიქიატრიული ანამნეზი ან დრამატული ცხოვრებისეული ფაქტი. ფსიქოგენური ამნეზია არ შეიცავს ამნეზიური სინდრომისათვის დამახასიათებელ ნიშნებს. მისგან განსხვავებით, ამ დროს ვლინდება ღრმა რეტროგრადული ამნეზია, რომელიც ამორჩევითად პაციენტის პირად ნარსულს ეხება, ხოლო ნაკლებად ჰერსონიფიცირებული და ინდიფერენტული ინფორმაცია (მისამართები, ტელეფონის ნომრები) ავადმყოფს შეიძლება კარგად ახსოვდეს.

ხანგრძლივი მეხსიერება, ე.წ. ჰიპოდუქციული მეხსიერება ენოდება მეხსიერებაში არსებული ინფორმაცია-ცოდნის გახსენების უნარს. ნარსულში დასწავლილი ინფორმაციის გახსენების უნარი ნარმოადგენს ადამიანის არსებობის უმთავრეს კომპონენტს. ადამიანის მეხსიერებას შეუძლია უკიდეგანო მოცულობის ინფორმაცია დაიტიოს, მაგრამ ინფორმაციის გახსენების, მეხსიერების ველარსით მისი ამოტანა ხშირად გაძნელებულია.

ხანგრძლივი მეხსიერების ამორჩევითი დარღვევა დამახასიათებელია სუბკორტიკული დემენციებისა და „შუბლის წილის" ზოგიერთი სინდრომისათვის, რომელიც უპირატესად ორბიტული და შუამდებარე სტრუქტურებს დარღვევით ხასიათდება.

ხანგრძლივი მეხსიერების ობიექტური ტესტური შეფასება ყველა ძნელია, ვიდრე მყისიერი მეხსიერების მოცულობის ან ხანმოკლე მეხსიერების, ვინაიდან იმ ისტორიულ ან ბიტექსტოლოგიურ შეკითხვებზე ადეკვატური პასუხი, რომლებიც ამ მიზნით ცხადიერად გამოიყენება, დამოკიდებულია ჯერ პაციენტის განათლების დონეზე, ასევე მის კოგნიტურ ინტერესებზე. ამიტომ, ხანგრძლივი მეხსიერების ანუ გახსენების უნარის სწორი შეფასებისათვის, აუცილებელია პაციენტის ჰიდრორბიდული კოგნიტური უნარ-შესაძლებლობების შესახებ დეტალური ინფორმაციის ქონა. ***ხანგრძლივი მეხსიერების*** ამორჩევითი დარღვევა დამახასიათებელია სუბკორტიკული დემენციებისა და „შუბლის წილის" ზოგიერთი სინდრომისათვის, რომელიც უპირატესად ორბიტული და შუამდებარე სტრუქტურებს დარღვევით ხასიათდება.

თანამედროვე კოგნიტურ ნევროლოგიასა და ნეირობიოფსიქოლოგიაში მეხსიერების შესწავლა მისი მრავალფაქტორული ფენომენოლოგიური გამოვლინებების დეტალის ანალიზს ეფუძნება, რომლის ქვაკუთხედია მოსაზრება, რომ მეხსიერება არ ნარმოადგენს ერთიან, ყოვლისმომცველ სისტემას. მეხსიერება ძირითადად იყოფა ორ უმთავრეს ტიპად: ***დეკლარატული*** ანუ ***ექსპლიციტურ მეხსიერებად*** და ***პროცედურული (არადეკლარატიული)*** ანუ ***იმპლიციტურ მეხსიერებად***.

დეკლარატული ანუ *ექსპლისიტური მეხსიერება* ნახმოადგენს მეხსიერების იმ ტიპს, ჰომელიც უკავშირდება ინფორმაციის გაცნობიერებულად მიღება-აღქმას და მის გააზრებას, ხოლო *პროცედურული* ანუ *იმპლიციტური მეხსიერება* ეს არის მოტორული უნარ-ჩვევების და ჰირობითი ჩეფლექსების გამომუშავების მეხსიერება, ჰომელთა დამახსოვრება გაუცნობიერებლად ხდება.

დეკლარატული, იგივე ექსპლისიტური მეხსიერება შემდგომში იყოფა ორ სისტემად: *ხანგრძლივი მეხსიერება* და *ხანმოკლე მეხსიერება*.

ტერმინი *ხანგრძლივი მეხსიერება* გამოიყენება მეხსიერების იმ ტიპის აღსანიშნავად, ჩოდესაც დასამახსოვრებელი ინფორმაცია აღარ იმყოფება აქტიურ მეხსიერებაში. ამასთანავე, ეს ინფორმაცია შეიძლება მიღებული იყოს ჩოგორც მთავარი წლის წინ, ასევე ჩამდენიმე წუთის წინ. ამ შემთხვევაში მეხსიერებაში ინფორმაციის ჯოგირება-შენახვის პრინციპები მსგავსია, მიუხედავად იმისა, თუ ჩა დროა გასული ამ ინფორმაციის მიღებიდან. მაგალითად, ინფორმაცია იმის შესახებ, ჩომ ჩომი ნახმოადგენს იტალიის დედაქალაქს, ადამიანს ხანგრძლივ მეხსიერებაში გადააქვს მისი მიღებისთანავე. დამოუკიდებლად ამისა, *ხანგრძლივი მეხსიერება* თავის მხრივ შეიცავს მეხსიერების ორ ტიპს: *ეპიზოდურ* და *სემანტურ მეხსიერებას*. *ეპიზოდური მეხსიერება* განაპირობებს ადამიანის მიერ განცდილი, დროში განფენილი მოვლენების ან ცხოვრებისეული ეპიზოდების დამახსოვრება-გახსენებას. *სემანტური მეხსიერება* მოიცავს დასწავლილ მიღებულ ცოდნის მარაგის, მის გახსენების უნარს. სემანტურ მეხსიერებაში შედის აგრეთვე სიტყვების მნიშვნელობის ცოდნა. აქვე უნდა აღინიშნოს, ჩომ ლინგვისტიკასა და ფილოსოფიაში სიტყვა „სემანტიკა“ განსაზღვრავს მხოლოდ სიტყვისა და მისი მნიშვნელობის შესწავლას, ხოლო კოგნიტურ ნევროლოგიასა და ფსიქოლოგიაში სემანტური მეხსიერება უფრო ფართო მნიშვნელობით იხმარება და გულისხმობს სამყაროს შესახებ ჩვენს ზოგად ცოდნას. სემანტური მეხსიერება ადრეულ ბავშვობაში იწყებს ფორმირებას, მაგრამ მისი მოცულობა, სხვადასხვა ხარისხით, მთელი სიცოცხლის მანძილზე ფართოვდება. ის ფორმირება კონცეპტუალურად, დამოუკიდებლად იმისა თუ ჩა დროსა და ვითარებაშია ეს ცოდნა შეძენილი, მას აგრეთვე კონტექსტისაგან დამოუკიდებელ ცოდნას უწოდებენ. ჩოგორც უკვე აღვნიშნეთ, ეპიზოდური და სემანტური მეხსიერება მიეკუთვნებიან *ხანგრძლივ მეხსიერებას*. განსხვავებით ამისაგან, მოტორული ჩვევების შეძენას, მაგალითად, მანქანის ტარებას, ინსტრუმენტზე დაკვრას, ადამიანი ითვისებს სრულიად სხვა ტიპის, იმპლიციტური მეხსიერების მეშვეობით.

მაგალითისათვის, სიტყვა „სფერო“ მნიშვნელობის, თვისების დარისების ლეგენდის, ნყლის დულილის ტემპერატურის ცოდნა, ყვითელებლიან და თეთრ ფრჩხილებიან ყვავილში გვირილის ამოცნობის უნარი ნარმოადგენს სემანტურ მეხსიერებას, ჰომელიც დამოკიდებულია გაცნობიერებულად შეძენილი ცოდნის გახსენების უნარზე.

ხანმოკლე მეხსიერება, ჰომელიც ნეირობიოლოგიაში *მუშა მეხსიერების, ოპერატული მეხსიერების* სინონიმად განიხილება, ნარმოადგენს მცირე მოცულობის ინფორმაციის გონებაში ხანმოკლე დროის (5-30 წუთის) განმავლობაში დამახსოვრების უნარს. ხანმოკლე მეხსიერება თავის მხრივ შეიცავს ე.წ. *„პირველად მეხსიერებას“* ჰომელიც გულისხმობს მიღებული ინფორმაციის ხანმოკლე დროის განმავლობაში პასიურად დაფიქსირებას და შემდგომ იმავე სახით უკან გაცემას, (მაგალითად, სიტყვების ან ტელეფონის ნომრების დამახსოვრება). ჩოგორც ზემოთ აღვნიშნეთ, ნორმალური ადამიანისათვის ამ მეხსიერების მოცულობა აქტიური ცხოვრების პერიოდში შვიდ სიმბოლოს შეადგენს, ეს სიმბოლოები შეიძლება იყოს ჩოგორც სიტყვები, ასევე ციფრები. ტრადიციულად ნევროლოგიურ კლინიკაში დამკვიდრებული მეხსიერების ტიპობრივ დაყოფას თუ შევადარებთ, მეხსიერების ეს ტიპი მყისიერი მეხსიერების მოცულობას ასახავს.

ხანმოკლე მეხსიერების ის ტიპი, ჰომელიც დაკავშირებულია ახალი ინფორმაციის მიღებისას, ახალ ან ძველ ინფორმაციასთან ინტეგრაციით, დამახსოვრებადი მის ჰოლისტიკურ კონტექსტთან, წოდებულია *„მუშა“* ან *„ოპერატიული“ მეხსიერებად*.

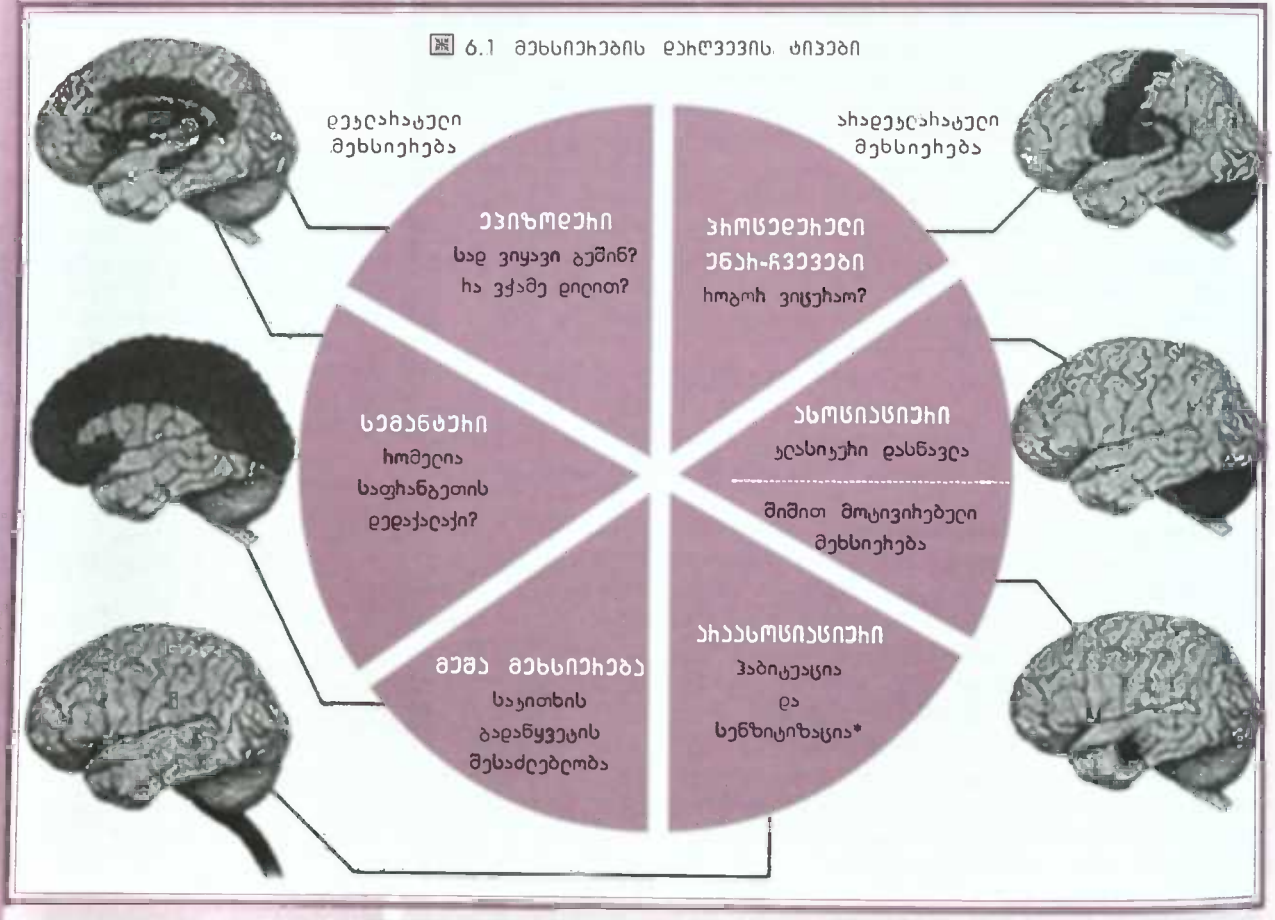
დეკლარატული ანუ *ექსპლისიტური მეხსიერება* ნახმოადგენს მეხსიერების იმ ტიპს, ჰომელიც უკავშირდება ინფორმაციის გაცნობიერებულად მიღება-აღქმას და მის გააზრებას, ხოლო *პროცედურული* ანუ *იმპლიციტური მეხსიერება* ეს არის მოტორული უნარ-ჩვევების და ჰირობითი ჩეფლექსების გამომუშავების მეხსიერება, ჰომელთა დამახსოვრება გაუცნობიერებლად ხდება.

ხანგრძლივი მეხსიერება თავის მხრივ შეიცავს მეხსიერების ორ ტიპს: *ეპიზოდურ* და *სემანტურ მეხსიერებას*. *ეპიზოდური მეხსიერება* განაპირობებს ადამიანის მიერ განცდილი, დროში განფენილი მოვლენების ან ცხოვრებისეული ეპიზოდების დამახსოვრება-გახსენებას. *სემანტური მეხსიერება* მოიცავს დასწავლილ მიღებულ ცოდნის მარაგის, მის გახსენების უნარს.

ხანმოკლე მეხსიერების ის ტიპი, ჰომელიც დაკავშირებულია ახალი ინფორმაციის მიღებისას, ახალ ან ძველ ინფორმაციასთან ინტეგრაციით, დამახსოვრებადი მის ჰოლისტიკურ კონტექსტთან, წოდებულია *„მუშა“* ან *„ოპერატიული“ მეხსიერებად*.

ნეიროფსიქოლოგიური თვალსაზრისით, არსებობს ერთი სისტემა, რომელიც განაპირობებს ვერბალური ან სივრცითი ინფორმაციის დაუყოვნებლივ გახსენებას, ე.წ. *მუშა მეხსიერება* და *ხანგრძლივი მეხსიერების* სხვადასხვა ტიპები - *ეპიზოდური, სემანტური, პროცედურული*, რომლებიც განსხვავებული ტიპის ინფორმაციის დამახსოვრებას განაპირობებენ.

ბამდე მის ფოკალიზაციასთან, ნოდებულია *„მუშა“* ან *„ოპერატიული“ მეხსიერებად. მუშა მეხსიერება*, ფაქტიურად არის იმ სისტემებისა გაზების ერთობლიობა, რომელთა საშუალებითაც ხდება სხვადასხვა ტიპის ამოცანების ამოხსნა. იგი თავის მხრივ შეიცავს შემდეგ სუბკომპონენტებს: აკუსტიკური ინფორმაციის მიმღები სისტემა (სიტყვები, ხმოვნები, მელოდია), რომელსაც ენოდება *ფონოლოგიური ანუ არტიკულაციური ჯგანძი*, ვიზუალურ-სივრცითი ინფორმაციის მიმღები სისტემა - *ვიზუალურ-სივრცითი მონახაზის ჩამწერი* და ყურადღება-კონტროლის, ანუ *ცენტრალური აღმასრულებელი სისტემა*, რომელიც განაპირობებს ორივე სისტემის შეთანხმებულ მუშაობას. მუშა მეხსიერება ფუნქციონირებს ხანგრძლივ მეხსიერებისაგან დამოუკიდებლად, მაგრამ მასთან პარალელურად. მუშა მეხსიერების ცენტრალური აღმასრულებელი სისტემა დაკავშირებულია შუბლის ნილებთან. ტვინის სხვადასხვა უბნების დაზიანებამ შეიძლება განაპირობოს მუშა მეხსიერების სხვადასხვა კომპონენტების დისფუნქცია. ამრიგად, ნეიროფსიქოლოგიური თვალსაზრისით, არსებობს ერთი სისტემა, რომელიც განაპირობებს ვერბალური ან სივრცითი ინფორმაციის დაუყოვნებლივ გახსენებას, ე.წ. *მუშა მეხსიერება* და *ხანგრძლივი მეხსიერების* სხვადასხვა ტიპები - *ეპიზოდური, სემანტური, პროცედურული*, რომლებიც განსხვავებული ტიპის ინფორმაციის დამახსოვრებას განაპირობებენ. ამ თვალსაზრისით, ამნეზიური სინდრომის ძირითადი დეფექტი - ხანმოკლე-ფიქსაციური მეხსიერების დაზიანება, რამდენადაც ხანგრძლივი მეხსიერების ერთერთი ტიპის, ეპიზოდური მეხსიერების დეფექტს.



ნახ. 6.1 მეხსიერების დარღვევის ტიპები

* ჰაბიტუაცია - შეჩვევის ჩამოყალიბება განმეორებადი სტიმულების მიმართ
სენზიტიზაცია - გაძლიერებული საპასუხო რეაქცია ძლიერი სტიმულირების თანმდევ მცირე სტიმულზე.

ინტელექტი

ინტელექტი წარმოადგენს ადამიანის ფიქრის, განსჯის, შემეცნების, მსჯელობის უნარს. მისი ზუსტი დახასიათებისათვის აუცილებელია ინტელექტის იმ შემადგენელი ნაწილების განსაზღვრა, რომლებიც განაპირობებენ აზროვნებას. ინტელექტის სამ ფუნდამენტურ ნაწილს წარმოადგენენ ***ცოდნის მოცულობა, შემეცნების უნარი*** და ***ალმასისებური ბონტროლი***.

ინტელექტი წარმოადგენს ადამიანის ფიქრის, განსჯის, შემეცნების, მსჯელობის უნარს. მისი ზუსტი დახასიათებისათვის აუცილებელია ინტელექტის იმ შემადგენელი ნაწილების განსაზღვრა, რომლებიც განაპირობებენ აზროვნებას. ინტელექტის სამ ფუნდამენტურ ნაწილს წარმოადგენენ *ცოდნის მოცულობა, შემეცნების უნარი* და *ალმასისებური (კოგნიტური) ბონტროლი*.

ყველა ტიპის ინტელექტუალური ფუნქციისათვის გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს მეხსიერებაში დაგროვილ ინფორმაცია-ცოდნას და მისი გამოყენების უნარს. ეს ინფორმაცია შეიძლება სამ ტიპად დაიყოს: ***ვერბალური, ასოციაციური (უპირატესად ვიზუალური) და პროცესუალური***. მეხსიერების სისტემის ფუნქციონირების თანამედროვე კონცეპტუალური შეხედულებების თანახმად, ინფორმაცია-ცოდნა დაგროვილია ორივე ჰემისფეროს უნიმოდალური და ჰეტერომოდალური ასოციაციური ქერქის მსხვილმასშტაბიან და უზარმაზარი ინფორმაციული მოცულობის მქონე ურთიერთდაკავშირებულ ნეირონულ ბადეებში. ინფორმაცია-ცოდნის მოცულობა ადამიანის სიცოცხლის განმავლობაში განუხრელად იზრდება, თუმცა, ამავე დროს. აღინიშნება მისი ასაკობრივი შემცირება.

ადამიანის ინტელექტის განუყოფელ თვისებას წარმოადგენს მეხსიერებაში დაგროვილი ინფორმაცია-ცოდნის გამოყენების, მისით ოპერირების უნარი. ***შემეცნების უნარი*** უფრო კონკრეტული მნიშვნელობით წარმოადგენს ახლად მიღებული და არსებული ინფორმაციის შედარების, შეპირისპირების და ამის საფუძველზე ახალი ინფორმაციის, იგივე ახალი ცოდნის შექმნის უნარს. ***სხვადასხვა სენსორული მოდალობებიდან მიღებული ინფორმაციის ანალიზისა და გადამუშავების საფუძველზე, ახალი ინფორმაცია-ცოდნის შექმნა წარმოადგენს ადამიანის ინტელექტის უმთავრეს, განუყოფელ და უნიკალურ უნარს,*** მიუხედავად იმისა, რომ ეს თვისება, შეზღუდული სახით, უმაღლეს ძუძუმწოვრებშიც ვლინდება. ახალი ცოდნის წარმოქმნის შესაძლებლობა უაღრესად ზრდის შემეცნების საზღვრებს და ინტელექტუალური პროცესების პოტენციურ სარგებელს. ვინაიდან ადამიანისაგან მიმავალი ინფორმაციის ნაკადი, უსასრულოა, ასევე უსასრულოა ამ ინფორმაციული ნაკადიდან ახალი ცოდნის შექმნის პოტენციალი. ამგვარად, უნდა ვიფიქროთ რომ ადამიანის ინტელექტი უსაზღვროა.

სხვადასხვა სენსორული მოდალობებიდან მიღებული ინფორმაციის ანალიზისა და გადამუშავების საფუძველზე, ახალი ინფორმაცია-ცოდნის შექმნა წარმოადგენს ადამიანის ინტელექტის უმთავრეს, განუყოფელ და უნიკალურ უნარს,

მენტალური პროცესების ანალიზი, მათზე დაკვირვება, წინასწარ განჭვრეტა, შეკავება და ამგვარად მათი კონტროლი, წარმოადგენს ინტელექტის მესამე ძირითად კომპონენტს, რომელიც ცნობილია ***კოგნიტური კონტროლის (ალმასისებური ფუნქციის)*** სახელით. იგი მიიღწევა მხვავი ნეირონული სისტემასა და ნეირონულ ბადეებში არსებული ინფორმაციის ერთდროული ანალიზითა და გარკვეული ინფორმაციის გავრცელების შეკავებით, ანუ ირონული ბრძანების ინჰიბიციით ხორციელდება. ***კოგნიტური კონტროლი*** თავის თავში მოიცავს მიღებული ახალი ინფორმაციისა და ინფორმაცია-ცოდნის საფუძველზე მოვლენათა ჰეტეროსპექტულ ანალიზსა და სამომავლო გეგმების დასახვას. ეს ინტელექტუალურ პროცესებს სიახლესაც და სიღრმესაც მატებს. ადამიანის ყოველდღური ოცნებები და ფანტაზიები წარმოადგენენ ადამიანის მომავალზე ორიენტირებული შემეცნების უნარის ყველაზე ნათელ დადასტურებას. ***ადამიანის შემოქმედებითი უნარი კოგნიტური კონტროლის ფუნქციის გვირგვინს წარმოადგენს.***

მენტალური პროცესების ანალიზი, მათზე დაკვირვება, წინასწარ განჭვრეტა, შეკავება და ამგვარად მათი კონტროლი, წარმოადგენს ინტელექტის მესამე ძირითად კომპონენტს, რომელიც ცნობილია *კოგნიტური კონტროლის (ალმასისებური ფუნქციის)* სახელით.

ინტელექტუალური პროცესებისათვის საჭირო ინფორმაცია მიემართება უნიმოდალური სენსორული სისტემებიდან, ინტელექტის სამივე კომპონენტი ამასთანავე, განიცდის სუპრამოდალური სისტემიდან მომავალი ჰომეოსტატური იმპულსების ძლიერ გავლენას. ეს ჰედონალური, ემოციური მოტივაცია მძლავრად ზემოქმედებს ყველა ინტელექტუალურ პროცესზე.

ამრიგად, პირველადი სენსორული სისტემებიდან (მხედველობითი, სმენითი, სენსომოტორული) მომავალი ინფორმაცია, ანალიზის შემდეგ, გადადის შესაბამის უნიმოდალურ ასოციაციურ ქერქში. აქ დაგროვილი სისტემატიზირებული ინფორმაცია, როგორც უკვე აღვნიშნეთ, წარმოადგენს ცოდნის საფუძველს.

ჰეტერომოდალური ასოციაციური ქერქი ახორციელებს ორ უმთავრეს ფუნქციას:

ჰეტერომოდალური ასოციაციური ქერქი ახორციელებს ორ უმთავრეს ფუნქციას: ანგულური ხვეულის ირგვლივ ლოკალიზებული უკანა ჰეტერომოდალური ქერქის მეშვეობით ხდება სხვადასხვა მოდალობიდან (მხედველობითი, სმენითი, მეტყველებითი) მომავალი ინფორმაციის ჯვაჭედინი ინტეგრაცია.

ანგულური ხვეულის ირგვლივ ლოკალიზებული უკანა ჰეტერომოდალური ქერქის მეშვეობით ხდება სხვადასხვა მოდალობიდან (მხედველობითი, სმენითი, მეტყველებითი) მომავალი ინფორმაციის ჯვაჭედინი ინტეგრაცია. ისეთი მარტივი ლოგნიტური ოპერაცია, როგორიცაა სახელის ნარმოთქმისას ობიექტის ვიზუალური ნარმოდგენა, იმდენად სწრაფად ხორციელდება, რომ მხოლოდ იშვიათ ელინიჯის შემთხვევებში ხდება შესაძლებელი უნიმოდალური აღქმის საფეხურეობრივი ნარმოდგენა. უკანა ჰეტერომოდალური ქერქის მიერ ჯვაჭედინ-ინტეგრაციული ასოციაციის უნარი უნიკალურია ადამიანის ინტელექტისათვის და წარმოადგენს ლოგნიტური პროცესების ფუნდამენტს. აქვე დავსძენთ, რომ შეზღუდული სახით ეს უნარი უმაღლეს პრიმატებსაც ახასიათებთ.

ნინა ჰეტერომოდალური ქერქის (პრეფრონტალური ნიცების დორზოლატერალური ნანილები) ფუნქციას ნარმოადგენს დროის ხანმოკლე პერიოდებში ინფორმაციის ბაიტების მინოდება, ვინაიდან დროის ფაქტორის დაცვა აუცილებელია ლოგნიტური პროცესების გაძლიერებისათვის. დროის გახანგრძლივებულ პერიოდებში ინფორმაციის ორგანიზება მოითხოვს მძლავრ ინტეგრაციულ კავშირებს ორგორც უკანა ჰეტერომოდალურ ქერქთან, ასევე სხვადასხვა მოდალობის უნიმოდალურ ქერქულ ველებთან.

ნინა ცენტრალური ველებში ლოკალიზებული სუპრამოდალური ასოციაციური ქერქი (შუბლის ნიცის პოლუსი, მედიალური და ორბიტული ქერქი, საფეთქლის ნიცის ნინა ნანილი) ინფორმაციას იღებს ავტონომური, ვისცერული და ემოციური სისტემებიდან. სუპრამოდალური სისტემიდან, განტოტვილი ნეირონული ნრეების მეშვეობით, ინფორმაცია მიედინება ჰეტერომოდალურ და უნიმოდალურ ასოციაციურ ნრეებში, რისი მეშვეობითაც ხორციელდება ვეგეტო-ვისცერული და ემოციური სისტემების გავლენა ლოგნიტურ პროცესებზე. ლოკალიზებული სუპრამოდალური ასოციაციური ქერქი ნარმოადგენს ნინა ჰეტერომოდალური ქერქის ძირითად მასტონტროლებელ სისტემას, ხოლო ეს უკანასკნელი თავის მხრივ, მენტალურ პროცესებზე ახორციელებს მარეგულირებელ გავლენას.

ინტელექტუალური პროცესები ხორციელდება ქერქის ორ უბანში: შედარებით მასიურ უნიმოდალურ ასოციაციურ ქერქში და ბევრად უფრო მცირე მოცულობის, მაგრამ მნიშვნელოვან უკანა და ნინა ჰეტერომოდალურ ასოციაციურ ქერქში.

ამრიგად, ინტელექტუალური პროცესები ხორციელდება ქერქის ორ უბანში: შედარებით მასიურ უნიმოდალურ ასოციაციურ ქერქში და ბევრად უფრო მცირე მოცულობის, მაგრამ მნიშვნელოვან უკანა და ნინა ჰეტერომოდალურ ასოციაციურ ქერქში. ეს უბნები მთელ ინფორმაციას ორი გზით იღებს: პირველად სენსორულ პირველად ქერქულ უბნებიდან, ხოლო ჰომეოსტატური და ლიმბური სისტემებიდან მომავალ ინფორმაციას სუპრამოდალური ასოციაციური ქერქიდან. ამგვარად, ინტელექტი წარმოადგენს უნიმოდალური და ჰეტერომოდალური ქერქული უბნების ჰიერარქს, რომელიც განუწყვეტლივ განიცდის პირველადი ქერქისა და სუპრამოდალური ასოციაციური ქერქის გავლენას.

მწოლიარე პაციენტების მეხსიერებისა და ლოგნიტური ფუნქციების შემონმება

მწოლიარე პაციენტის ლოგნიტური ფუნქციების და მეხსიერების შეფასება წარმოადგენს ნევროლოგიური გასინჯვის შემადგენელ ნანილს, რომლის საშუალებითაც ნევროლოგი ახდენს უმაღლესი ქერქული ფუნქციების დარღვევის გამომწვევი დაზიანებული უბნის ლოკალიზაციას მსგავსად იმისა, როგორც მოკრძალებული, სენსორული, ნათხრობის ფუნქციების გამოკვლევა ავლენს ლოკალურ ნევროლოგიურ დაზიანებას. ნევროლოგები ხშირად უშვებენ შეცდომას, როდესაც არ მიიჩნევენ საჭიროდ მენტალური ფუნქციების სისტემურ გამოკვლევას, თითქოს და „ფხიზელ და ორიენტირებულ“ პაციენტებში. ასეთ ვითარებაში შეიძლება ხშირად გამოგვეპაროს მეხსიერების დეფიციტი, ცნობიერების დონე, ან სხვა ფოკალური დეფიციტები, როგორიცაა აფაზია, აგნოზია, აპრაქსია და კონსტრუქციული დარღვევები. ზოგიერთ პაციენტს ალენიშნება ჭარბსიტყვიერი მეტყველების ტიპი, ე.წ. სიტყვების „ტოკეილი“, „სალათი“, რომლის მიღმა იმალება დეფიციტი. ხშირად ნევროლოგები ემყარებიან ოჯახის წევრებისაგან მიღებული ინფორ-

ნევროლოგები ხშირად უშვებენ შეცდომას, როდესაც არ მიიჩნევენ საჭიროდ მენტალური ფუნქციების სისტემურ გამოკვლევას, თითქოს და „ფხიზელ და ორიენტირებულ“ პაციენტებში.

მაყიით და გულდასმით ახ იუვლევენ პაციენტს. ყველა ნევროლოგს უნდა ხელეწიფებოდეს გაარჩიოს, თუ რომელ პაციენტს სჭირდება ფორმალური კოგნიტური შეფასება, რომელს ინდივიდუალურად შედგენილი და რომელს სტანდარტული ტესტირება. მდგომარეობის ინდივიდუალური შეფასება ხშირად უფრო მნიშვნელოვანია, ვიდრე სტანდარტული ფორმატით ხელმძღვანელობა.

კოგნიტური ფუნქციების და მეხსიერების შეფასება ნარმოადგენს ნევროლოგიური გასინჯვის შემადგენელ ნაწილს, რომლის საშუალებითაც ნევროლოგი ახდენს უმაღლესი ქერქული ფუნქციების დარღვევის გამომწვევი დაზიანებელი ბების ლოკალიზაციას

გამოქვეყნებულია მენტალური სტატუსის შეფასების ჩამოდენიმე ვერსია. მათ შორის ყველაზე ფართოდ გამოიყენება „Folstein – Mini Mental State Examination" – MMSE, *მენტალური სტატუსის მესამასებელი მოკლე სკალა*, რომელიც შედგება 30 პუნქტისგან:

6.3 *მენტალური სტატუსის მესამასებელი მოკლე სკალა* (MMSE)

დროში ორიენტაცია: „რომელი წელი, სეზონი თვე, რიცხვი და კვირის დღეა?"	5 ქულა, 1 ქულა თითოეული სწორი პასუხს
ადგილში ორიენტაცია „სად ვართ ახლა?" ქვეყანა, ქალაქი ქერა, შენობა, სართული,	5 ქულა, 1 ქულა თითოეული სწორი პასუხს
საგნის დამახსოვრება: 3 საგანი დავასახელოთ ნელა და ვთხოვოთ პაციენტს გაიმეორის	3 ქულა, 1 ქულა თითოეული სწორი პასუხს
შვიდის გამოკლება: ვთხოვოთ პაციენტს 100 გამოაკლოს შვიდი, 5-ჯერ თანმიმდევრობით, ან უკნიდან დამარცვლოს სიტყვა სამი	5 ქულა, 1 ქულა თითოეული სწორი პასუხს
საგნების გახსენება: ვთხოვოთ პაციენტს დაასახელოს სამი საგანი	3 ქულა, 1 ქულა თითოეული სწორი პასუხს
დასახელება: ვაჩვენოთ საათი, ფანქარი და ვთხოვოთ დაასახელოს	2 ქულა, 1 ქულა თითოეული სწორი პასუხს
ფრაზის განმეორება: ვთხოვოთ პაციენტს გაიმეორის „არავითარი ხო, კი, მაგრამ"	1 ქულა თუ პირველი მცდელობა სწორია
ვერბალური დავალების შესრულება: მივცეთ ფურცელი და ვთხრათ „აიღე ფურცელი მარჯვენა ხელში გადაკეცე და დაიდე მარცხენა მუხლზე"	3 ქულა, 1 ქულა თითოეული სწორი მოქმედებაში
წერითი დავალების შესრულება მივცეთ ფურცელი ნარნერით „დახატეთ თვალები" და ვთხრათ, ხმამაღლა ნაკითხვის გარეშე შეასრულოს დაწერილი ინსტრუქცია	1 ქულა თუ თვალები დახატა
წერა: ვთხოვოთ პაციენტს დაწეროს წინადადება	1 ქულა თუ წინადადება შეიცავს არსებით სახელს, ზმნას
ხატვა: პაციენტს ვთხოვოთ გადახატოს ორი ურთიერთგადამკვეთი ხუთკუთხედი	1 ქულა თუ ნახატი შეიცავს 10 კუთხეს

ნარმოდგენილი კალის უპირატესობას ნარმოადგენს მისი შევსების სიმარტივე, სისწრაფე და კოგნიტური სფეროს სხვადასხვა ასპექტების შეფასება, რაც მნიშვნელოვანია დარღვევების ხასიათის დადგენისას. თუმცა, ამ სქემას გააჩნია ნაკლოვანებებიც. პირველი იგი, ქულების ნორმის მაჩვენებელი დამოკიდებულია პიროვნების განათლებაზე. დაბალი განათლების მქონე ან გაუნათლებელი ადამიანებისთვის ნორმაზე დაბალ ქულას ნარმოადგენს 19, დაწყებითი სკოლის კურსდამთავრებულთათვის ნორმაზე დაბალ ქულას ნარმოადგენს 23, საშუალო სკოლა დამთავრებულთათვის - 27, უმაღლესი განათლების მქონე პირთათვის კი 29 ქულა. განმსაზღვრელ ფაქტორს ნარმოადგენს ასაკიც. უნდა აღინიშნოს, რომ ეს ტესტი ვერ განასხვავებს ფოკალურ დაზიანებას დიფუზური დარღვევებისაგან, მაგალითად ენცეფალოპათიისა და დემენციის დროს. ამიტომ, *მენტალური სტატუსის მესამასებელი მოკლე სკალა* სქემა უნდა შეივსოს სხვა გამოკვლევებით და სქემებით.

პესონოლოგიური დარღვევები

ნევროლოგიური დაავადების დროს ახსებული პიროვნული ცვლილებები შეიძლება არ შეესაბამებოდეს ფსიქიატიული პათოლოგიის დროს განვითარებული პიროვნული დარღვევების დიაგნოსტიკის კრიტერიუმებს. პიროვნული ცვლილებები ხასიათდება წინამორბედი პიროვნული თვისებების გაუარესებით და პათოლოგიური ცვლილებებით, განსაკუთრებით შუბლის და საფეთქლის წილის დაზიანებისას, ხოგჯერ იმდენად დამახასიათებელი სიმპტომატიკით, რომ იგი ხდება დაზიანებული უბნის ლოკალიზაციის განმსაზღვრელი ფაქტორი.

პესონოლოგიური დარღვევები

ნევროლოგიური დაავადებები არ ინვევს პიროვნულ დარღვევებს, მაგრამ მათ ხშირად ვხვდებით ნევროლოგიურ კლინიკაში.

ფსიქოპათიური პიროვნება ტერმინით ფსიქოპათიური პიროვნება განისაზღვრება ანტისოციალური პიროვნების თვისებები. სოციოპათი, (ფსიქოპათი), სოციოპათიური პიროვნება (ფსიქოპათი) და ანტისოციალური პიროვნება ნამოდგენენ აღტერნაციულ ტერმინებს. ასეთ პიროვნებებს აღიზიანებთ სოციალური მოვალეობები, არ იჩენენ მზრუნველობას და თანაგრძნობას სხვების მიმართ, გამოირჩევიან იმპულსური უხეშობით ან სასტიკი გულცივობით, რაც ვლინდება უკვე ბავშვობის ასაკიდან და გამოიხატება აღზრდის სირთულით ან ჰიპერაქტიურობით. ზრდასრულებს არ ახასიათებთ დიდი უთიერთობა სხვა პიროვნებებთან, სამსახურში მათი მუშაობის ხარისხი დაბალია და აღენიშნებათ მუდმივი მატერიალური სირთულეები. ასევე ახასიათებთ მედიკამენტების ბოროტად გამოყენება, ალკოჰოლიზმი, პათოლოგიური ხასიათის ტყუილები, სექსუალური გადახრები, სომატიზაცია, ფიზიკური ხასიათის უხეშობები და ქიმიური ანომალიები. პიროვნების ფსიქოპათიურობა ვლინდება ზრდასრულობის ასაკის პერიოდში, ხოლო მას ხნის ასაკში მისი გამოვლენა მიგვანიშნებს ორგანულ დაზიანებაზე.

აკვიატებული იდეების (ანანკასტური, ობსესიურ-კომპულსური) მქონე პიროვნება. აკვიატებული იდეების მქონე პიროვნებები მთელი ცხოვრების მანძილზე ხასიათდებიან მეწვრილმანეობით და პუნქტუალურობით. მათ უჭირთ თავიანთი ემოციების გამოხატვა და გადაწყვეტილების მიღება ნებისმიერი მოქმედებისას, რაც უშუალოდ განსხვავდება ობსესიურ-კომპულსური დარღვევისაგან.

ისტერიული პიროვნებება ისტერიული პიროვნება მსგავსია ანტისოციალური პიროვნების და კონტრასტულად განსხვავდება ობსესიური (აკვიატებული იდეებით) პიროვნებისაგან. ის ძირითად დამოკიდებულია სხვებზე, გამოირჩევა ემოციური არამდგრადობით, ზედაპირული მსჯელობით და იმპულსურობით; მას ახასიათებს ჭარბი მეტყველება და სცენების მონუსხა გადამეტებული ენთუზიაზმით; ხშირად მომხიბვლელია და აქვს თვითდრამატიზაციის უნარი. ახასიათებს თვითმყოფელობის მცდელობები. ისტერიული პიროვნებები უფრო ხშირად ქალები არიან.

პარანოიდული პიროვნება პარანოიდული პიროვნება გამოირჩევა მუდმივი ეჭვიანობით, ენდობლობით და ძალიან მგრძნობიარეა. თავის უთიერთობებზე ჰიპერდაჯერებულად ეჭვიანობს, ყველაფერს ედება და ამასთანავე გაუბის ახლო უთიერთობების დამყარებას. ნებისმიერ საქმეს ეკიდება უდიდესი ენერგიით, და აგრეთვე ნებისმიერ დოკუმენტაციას, რომ დაიცვას თავისი საქმე.

შიზოიდური პიროვნება შიზოიდური პიროვნება ნაკლებად ემოციურია, უჭირს სოციალური უთიერთობების დამყარება. ძირითადად განმარტოებული და ექსცენტრულია. ის უმეტესად ჩაკეტილია, ხშირად ანყობს უცნაური ქცევის სცენებს.

ნევრასთენიული პიროვნებები ნევრასთენიული პიროვნება ძირითად მგრძნობიარეა, აღვილად იღლება, ხშირად ცრივის გადაღლას, თავის თავზე დაბალი წარმოდგენა აქვს. ამბიციები და აგრესიულობა არ ახასიათებს. ხშირად ახასიათებს თავის ტკივილი.

ტერმინით ფსიქოპათიური პიროვნება განისაზღვრება ანტისოციალური პიროვნების თვისებები. ასეთ პიროვნებებს აღიზიანებთ სოციალური მოვალეობები, არ იჩენენ მზრუნველობას და თანაგრძნობას სხვების მიმართ, გამოირჩევიან იმპულსური უხეშობით ან სასტიკი გულცივობით, რაც ვლინდება უკვე ბავშვობის ასაკიდან და გამოიხატება აღზრდის სირთულით ან ჰიპერაქტიურობით.

ისტერიული პიროვნებება ძირითად დამოკიდებულია სხვებზე, გამოირჩევა ემოციური არამდგრადობით ზედაპირული მსჯელობით და იმპულსურობით

პარანოიდული პიროვნება გამოირჩევა მუდმივი ეჭვიანობით, ენდობლობით და ძალიან მგრძნობიარეა.

შიზოიდური პიროვნებები ნაკლებად ემოციონი არიან, უჭირთ სოციალური უთიერთობების დამყარება.

ნევრასთენიული პიროვნება ძირითად მგრძნობიარეა, აღვილად იღლება, ხშირად ცრივის გადაღლას თავის თავზე დაბალი წარმოდგენა აქვს.

მოსაზღვარე ტიპის მძფოთვარე პიროვნებას (borderline) აქვს ახამყარი პიროვნული უთიეთობები, არის იმპულსური, ჩაც ხშირად მისსავე საზიანოდ მოქმედებს, სამინდად ბიაზდება და ჩხუბობს, ემოციურად ახამდგარია და პეიროდულად აღენიშნება პარანოიდული ეპიზოდები. ჯარგად ანსახიერებს დისოციაციის ეპიზოდებს და ფსევდოგულყრებს.

ფეთქებადი პიროვნების მთავარ თვისებას ნარმოადგენს თავშეუკავებელი გაბრაზება და ანტისოციალური ქცევა. ამ დროს პიროვნება იმყოფება ახალონტროლირებად მდგომარეობაში, გადმოფრქვეული მრისხანების პაროქსიზმებით.

➡ *მოსაზღვარე ტიპის (borderline)* პიროვნებას აქვს ახამყარი პირადული უთიეთობები, არის იმპულსური, ჩაც ხშირად მისსავე საზიანოდ მოქმედებს, სამინდად ბიაზდება და ჩხუბობს.

ნევროლოგიური დაავადებებით გამოწვეული პსიქონოლოგიური ცვლილებები

ნევროლოგიური დაავადებებით განპირობებულ პიროვნულ ცვლილებებს ძირითადად იწვევს საფეთქლის და შუბლის წილის დაზიანება.

ორგანული ხასიათის პიროვნული ცვლილებები.

თავის ტრავმის შემდეგ განვითარებული პიროვნული ცვლილებები ჩვეულებრივ ნარმოადგენს უკვე არსებული პიროვნული ხასიათის გაუარესებას. თავის ტვინის ნებისმიერმა დაზიანებამ შეიძლება დაანგრიოს პიროვნება, ანუ გამოიწვიოს ე.წ. ორგანული ხასიათის პსიქონოლოგიური ცვლილებები. იგი მოიცავს გაღიზიანებადობას და მოუსვენრობას, აპათიურობას, კონცენტრირების და ყურადღების დაქვეითებას, ინიციატივის დაკარგვას და გადაჭარბებულ ემოციურობას. ასეთი პაციენტები გარემო პირობების ცვლილებებისადმი ნაკლებ ადაპტირებულნი, მათ უძლიერდებათ საფრთხის, შიშის შეგრძნება და კარგავენ საკუთარი თავის რწმენას; ხშირად ისინი ეცლებიან ყოველდღიურ ცხოვრებას. ამ სიმპტომებს ზოგჯერ განიხილავენ როგორც პოსტტრავმულ ნევროზს ან პოსტ-ტრავმულ სტრესულ დარღვევებს. ისიც უნდა ითქვას, რომ ისინი უმთავრესად მიჩნეულია საფეთქლისა და შუბლის წილის დაზიანების სინდრომებად.

➡ თავის ტრავმის შემდეგ განვითარებული პიროვნული ცვლილებები ჩვეულებრივ ნარმოადგენს უკვე არსებული პიროვნული ხასიათის გაუარესებას.

შუბლის წილის სინდრომები

შუბლის წილის დაზიანების ძირითადი ნიშნებია ყურადღების და კონცენტრაციის უნარის დარღვევა, გაფანტულობა, ცუდი მეხსიერება და დავინყების მაღალი უნარი. შუბლის წილის სამი ძირითადი სინდრომის კლინიკური ნიშნები მოცემულია ცხრილში.

☑ შუბლის წილის სამი ძირითადი სინდრომის კლინიკური ნიშნები

ორბიტოფრონტალური სინდრომი

- შენელებული, იმპულსური ქცევა (ფსევდოფსიქოპათია)
- შეუსაბამოდ მხიარული განწყობა, ეიფორია
- ემოციური ლაბილობა (არამდგრადობა)
- განსჯის და განჭვრეტის უნარის გაღარიბება
- ყურადღების გაფანტულობა

შუბლის კონვექსიტალური სინდრომი (აპათიური)

- აპათია-ახასიათებს იმედგაცრუებას, ხანმოკლე სიბრაზის და აგრესიულობის ეპიზოდები. ინდიფერენტულობა
- ფსიქომოტორული შენელება (შებოჭილობა)

- მოტორული ჰესსევეიასიები, ინდივიდუალობის დაკარგვა, ქცევითი ნორმების დაკარგვა
- შეზღუდული, შეუფერებელი მოტორული ქცევა და მეტყველება, ლექსიკონის გაღარიბება
- მოქმედებების დაჰოგარმირების სირთულე
- აბსტრაქციის და კატეგორიზაციის დაქვეითება

მედიალური ფრონტალური სინდრომი (აკინეზიური)
- სპონტანური მოძრაობების და მანერების სიღარიბე
- დანანევრებული ვერბალური ჰიპოდქსია (განმეორება შეიძლება შენახული იყოს)
- სისუსტე ქვედა კიდურებში და მგრძნობელობის დაკარგვა
- შარდის შეუკავებლობა

ᲡᲐᲤᲔᲗᲥᲚᲘᲡ ᲜᲘᲦᲘᲡ ᲡᲘᲜᲓᲠᲝᲛᲔᲑᲘ

საფეთქლის ნიღის ფუნქციონირების მოშლის მთავარ ნიშნებს წარმოადგენს მეხსიერების დარღვევები და ჰესსონოლოგიური ცვლილებები. საფეთქლის ნიღის დაზიანების ირგვლივ მნიშვნელოვან დარღვევას ***კლუვერ ბიუსის*** (Kluver Bucy) სინდრომი. წარმოადგენს ეს არის ქცევითი დისფუნქცია, რომელიც ვითარდება ნებისმიერი სისტემის ორგანული დაზიანების ფონზე. ეტიძოდ, ის აღმოცენდება საფეთქლის ნიღის მედიალური ნიღის წინა ნაწილის და ნუშისებრი ბირთვის ორმხრივი დაზიანებისას. აღნიშნულის საფუძველზე, ***კლუვერ–ბიუსის სინდრომი ნეიროქცევით დარღვევად*** (neurobehavioral syndrome) განიხილება. პირველად იგი 1937 წელს აღწერეს *Heinrich Kl[]ver* და *Paul Bucy*-მ ექსპერიმენტული ცხოველების მონაცემების საფუძველზე, რომლის ფარგლებში მაიმუნებში ხდებოდა საფეთქლის ნიღების ორმხრივი ჩეზექცია. ამის შედეგად, მაიმუნებში განვითარდა შემდეგი სიმპტომები: ***ბულიმია*** (ჭარბი, უაზრო ჭამა, არაადექვატური ობიექტების ჭამით); ***ჰიპერსექსუალური ქცევა*** ჰომო- ჰეტერო ან აუტოსექსუალური მიდრეკილებით, არაადექვატური სქესობრივი პარტნიორის შერჩევით; ***შიშის და შფოთვის გაქრობა***, ***ჰიპერორალური ქცევა*** (საგნების პირით დაგემოვნება-გასინჯვის ტენდენცია); ***ჰიპერმეტამორფოზი*** (გარემოს ვიზუალური დათვალიერების აუცილებელი სურვილი)

საფეთქლის ნიღის ფუნქციონირების მოშლის მთავარ ნიშნებს წარმოადგენს მეხსიერების დარღვევები და ჰესსონოლოგიური ცვლილებები: *ჰიპერმეტამორფოზი (გარეგან სტიმულებზე ყურადღების მედმივი გამახვილება), ჰიპერორალიზმი (ყველა საგნის პირით გასინჯვის მიდრეკილება) მხედველობითი აგნოზია, ჭამა-სმისას უსუფთაობა, ჰიპერაქტიურობა, ჰიპერსექსუალური ქცევა, (კლუვერ ბიუსის სინდრომი) გაღიზიანებადობა, ყურადღების ადვილად გაფანტვა, აგრესიული გამოხტომები, ემოციური სიჩლუნგე, აპათიის და დეპრესიის პერიოდები*

მაიმუნებში აღწერის შემდეგ, მსგავსი სინდრომი გამოვლინდა თავის ტვინის სხვადასხვა დაზიანების მქონე პაციენტებში. პირველი კლინიკური შემთხვევა აღწერილ იქნა 1955 წელს არაონტოლოგიებადი ეპილეფსიური გულყრების მქონე პაციენტში, საფეთქლის ნიღების ორმხრივი ჩეზექციის შემდეგ.

ადამიანებში, კლუვერ ბიუსის სინდრომი იშვიათად არის წარმოდგენილი სრული სახით, იგი ვლინდება შემდეგი სიმპტომებით: 1. ***ემოციური სიჩლუნგე:*** ემოციურ სტიმულზე ჩვეულების სიღარიბე და სიმწირე. 2. ***ჰიპერფაგია:*** საგნების პირში ჩადების დაუძლეველი, აუცილებელი სურვილი, რაც გამოწვეულია პირის სტიმულაციის და ამ გზით საგნის შეცნობის სურვილით (რაც ხანდახან შეუღებულია მხედველობით აგნოზიასთან), და არა მიმშილით. ამასთანავე აღინიშნება ***ბულიმია*** (უზომო ჭამა) რომელიც თანხლებულია წონის მატებით. ჭამის აქტი შეიძლება მოიცავდეს სოციალურად მიუღებელ ქმედებებს, სხვების ღრჯვას, ხელით შეხებას. 3. ***ჰიპერსექსუალური ქცევა:*** ინდივიდებს არ აქვთ სექსუალური თავშეკავება და ხასიათდებიან არაადექვატური, შეუფერებელი ჰიპერსექსუალური აქტივობით. 4. ***მხედველობითი აგნოზია ანუ ფსიქიკური სიბრმავე, (საგნების ვერ ცნობა)*** და 5. ***ჰიპერმეტამორფოზი.***

კლუვერ-ბიუსის სინდრომის აღმოცენების მიზეზი შეიძლება იყოს 1. ***ჰერპესული ენცეფალიტი*** საფეთქლის ნიღების და ნუშისებრი ბირთვის ორმხრივი დაზიანებით (ყველაზე ხშირად); 2. ***ტუბერკულოზური მენინგიტი;*** 3. *Whip-*

ple-ს დაავადების ცენებიური ფორმა; 4. *თავის ტვინის ტრავმული დაავადება* (აუცილებელი არ არის მძიმე ტრავმის არსებობა); 5. *პიკის ან აღმჰაიმერის დემენცია*; 6. *ტვინის სისხლძარღვოვანი დაავადება*. 7. *ქრონიკული ჩარევა*, 7. *საფეთქლის ეპილეფსია*

ქცევის დარღვევები

მფოთვითი აშლილობა

ამ დარღვევების განმსაზღვრელ ჯგუფებს წარმოადგენს მშფოთვარე, მოუსვენარი მდგომარეობა, რომელიც არ არის დაკავშირებული სხვა ფსიქიატრიულ პათოლოგიასთან. მშფოთვითი აშლილობის ყველაზე ხშირი სიმპტომები ვლინდება გაძლიერებული გულისცემით, გულმკერდის ნინა მხარეს ტკივილით, მოხრჩობის და გადაცდენის შეგრძნებით. მშფოთვითი აშლილობის ერთერთი გამოვლინებაა პანიკური შეტევა, ჰიპერვენტილაცია, პოსტტრავმული ნევროტული აშლილობა და ობსესიურ-კომპულსიური (აკვიატებული იდეები) აშლილობა.

მშფოთვითი აშლილობის ყველაზე ხშირი სიმპტომები ვლინდება გაძლიერებული გულისცემით, გულმკერდის ნინა მხარეს ტკივილით, მოხრჩობის და გადაცდენის შეგრძნებით. მშფოთვითი აშლილობის ერთერთი გამოვლინებაა პანიკური შეტევა, ჰიპერვენტილაცია, პოსტტრავმული ნევროტული აშლილობა და ობსესიურ-კომპულსიური (აკვიატებული იდეები) აშლილობა.

მთვარეული (ფუგალური) მდგომარეობა

ფუგალური სტატუსი წარმოადგენს ისეთ მდგომარეობას, რომლის დროსაც პიროვნება გარბის თავისი გარემოდან. ფუგალურ სტატუსში მყოფი ადამიანი ნორმალურად ურთიერთობს გარშემო მყოფებთან, საკუთარ თავს იშვიათად აქცევს ყურადღებას, ხოლო სტატუსიდან გამოსვლის შემდეგ აბსოლუტურად ამნეზიებული აქვთ მომხდარი მოვლენები. ფუგალურ სტატუსთან დაკავშირებული მრავალფეროვანი პათოლოგიიდან ყველაზე მნიშვნელოვანია მოჭარბებული დეპრესიული დაავადებები.

ფუგალური სტატუსი წარმოადგენს ისეთ მდგომარეობას, რომლის დროსაც პიროვნება გარბის თავისი გარემოდან. ფუგალურ სტატუსთან დაკავშირებული მრავალფეროვანი პათოლოგიიდან ყველაზე მნიშვნელოვანია მოჭარბებული დეპრესიული დაავადებები.

სექსუალური დარღვევები

სექსუალური დარღვევები ხშირად მოიხსენიება შემდეგი ტერმინებით : შეცვლილი სურვილები, შეცვლილი ქცევა, ან თვით სექსუალური სიამოვნების მომნიჭებელი ობიექტის შეცვლა, (*პარაფილია)*. ნევროლოგიურ პრაქტიკაში ჩვენ ჩვევებს ნარმოადგენს ლიბიდოს დაქვეითება, ან აქტის დროს გაჩენილი დარღვევები (იმპოტენცია, ნაადრევი ეიაკულაცია ან ანორგაზმია). გენიტალური მიდამოს პერიფერიული ნერვების დაზიანებამ შეიძლება მთლიანად ან ნანილობრივ დააქვეითოს სექსუალური შესაძლებლობები. გაფანტული სკლეროზი და ზურგის ტვინის სხვა პათოლოგია აგრეთვე ინვევს სქესობრივი აქტის დარღვევას. შებლისა და საფეთქლის ნილის დაზიანება, ისევე როგორც დეპრესია და მშფოთვითი აშლილობა, განაპირობებს სექსუალური სიმპტომების განვითარებას. ჰიპოთალამუსის უკანა ნანილის და მამილარული სხეულების დაზიანება ინვევს ნაადრევ სქესობრივ მომწიფებას. საფეთქლის ნილის და ღრმა სისტემის დაზიანებას ახასიათებს ჰიპერსექსუალობა.

ნევროლოგიურ პრაქტიკაში ჩვენ ჩვევებს ნარმოადგენს ლიბიდოს დაქვეითება, ან აქტის დროს გაჩენილი დარღვევები. გენიტალური მიდამოს პერიფერიული ნერვების დაზიანებამ შეიძლება მთლიანად ან ნანილობრივ დააქვეითოს სექსუალური შესაძლებლობები.

ისტერია - კონვერსიული აშლილობა

ტერმინი *ისტერია* დღეს ისტორიის კუთვნილებას ნარმოადგენს. ამ სიტყვის უკან არსებული ფენომენები თანამედროვე სამედიცინო კლასიფიკაციებსა და ლიტერატურაში აღინიშნება როგორც *კონვერსია* ან *კონვერსიული აშლილობა* (დაავადებათა საერთაშორისო კლასიფიკაცია- IC D-11 ან DSM IV-TR) მისი განმსაზღვრელი ჯგუფებია ნევროლოგიური სიმპტომების არსებობა, მათი განმარპირობებელი ნევროლოგიური დაავადების არსებობის გარეშე. მნიშ-

ტიპური ისტორია ღრეს ისტორიის ათვისებას წარმოადგენს. თანამედროვე სამედიცინო კლასიფიკაციებში იგი აღინიშნება როგორც კონვერსია. მისი განმსაზღვრელი კრიტერიუმია ნევროლოგიური სიმპტომების არსებობა, მათი განმაპირობებელი ნევროლოგიური დაავადების არსებობის გარეშე.

ვნელოვანია ნევროლოგიური დაავადების გარდაქმნის (კონვერსიის) ფენომენის გაანალიზება, ვინაიდან ძალზე ხშირია ნევროლოგიური დაავადების კვალში ისტერიასთან. ორგანული დაავადება უმეტესწილად ვითარდება მოგვიანებით და ხშირად ისმება ისტერიის ანუ კონვერსიული აშლილობის დიაგნოზი, ვინაიდან კლინიკისტი ვერ ხსნის დაავადების არსებულ ნიშნებს. ყველაზე ხშირ სიმპტომებს წარმოადგენს მოტორული ფუნქციების, განსაკუთრებით სიარულის დარღვევა და პარეზთეზია ან ანესთეზია. დიაგნოზის დადგენა ხშირად რთულია და იგი ემყარება ორგანული ნევროლოგიური ნიშნების არარსებობას, წარსულში ან აწმყოში ფსიქოპათოლოგიის გამოვლენას, დაავადების მიმდინარეობისას არანორმალურ ქცევას.

ფსიქოგენური ამნეზია

ფსიქოგენური ამნეზია ნარმოადგენს ისეთ ეპიზოდს, რომლის დროსაც შეუძლებელია მნიშვნელოვანი პირადული ინფორმაციის, ჩვეულებრივ ცარვამასთან ან სტრესთან დაკავშირებული მოვლენების გახსენება და რომელიც იმდენად ძლიერია, რომ არ შეიძლება მივაკუთვნოთ ჩვეულებრივ, დავიწყების ადვილ უნარს. ამ დროს შენარჩუნებულია გარე სამყაროდან ინფორმაციის აღქმის და რთული დასწავლილი დავალებების შესრულების უნარი.

ფსიქოგენური ამნეზია ნარმოადგენს ისეთ ეპიზოდს, რომლის დროსაც შეუძლებელია მნიშვნელოვანი პირადული ინფორმაციის, ჩვეულებრივ ცარვამასთან ან სტრესთან დაკავშირებული მოვლენების გახსენება

დეპრესიის და ფსიქოზის ნევროლოგიურ ჰარმონიებში

ბუნებ-ბანყობის (აფექტური) დარღვევები

დეპრესია

დეპრესია ეს არის დაავადება, განსხვავებული ***დეპრესიული სიმპტომებისგან***, რომლებიც ნარმოადგენენ ადამიანის ქცევას გასაჭირზე, უბედურებაზე, ტანჯვაზე, ან ყოველდღიურ სასონარკვეთილებაზე. დეპრესიის მთავარ კრიტერიუმს ნარმოადგენს ბუნება-განწყობის ხანგრძლივი ან მუდმივი დაქვეითება. ადამიანი კარგავს სიცოცხლის ხალისს, მისთვის სიცოცხლე ტანჯვად იქცევა, იგი აღნიშნავს, რომ კარგავს კონცენტრირების უნარს, აღენიშნება მადის და ძილის ჩვევების შეცვლა. ხშირია თვითმკვლელობის აზრები, ხან პაციენტს სისრულეში მოჰყავს კიდეც.

დეპრესია ეს არის დაავადება, განსხვავებული *დეპრესიული სიმპტომებისგან*, რომლებიც ნარმოადგენენ ადამიანის ქცევას გასაჭირზე, უბედურებაზე, ტანჯვაზე, ან ყოველდღიურ სასონარკვეთილებაზე. დეპრესიის მთავარ კრიტერიუმს ნარმოადგენს გუნება-განწყობის ხანგრძლივი ან მუდმივი დაქვეითება.

მანია

მანია ხშირად დაკავშირებულია დეპრესიასთან და გვევლინება ორი პოლუსური სახის დარღვევით (***ბიპოლარული აშლილობა იგივე მანიაკალურ-დეპრესიული სინდრომი***), კერძოდ, დეპრესიული და მანიაკალური ეპიზოდების მონაცვლეობით. მანიაკალური მდგომარეობის მთავარ მახასიათებელს წარმოადგენს კარგად ყოფნის ჰიპერბოლიზირებული შეგრძნება და ეიფორია. ეს შეგრძნება მთლიანად ავსებს ადამიანს და ზემოქმედებს მის აზრებსა და ფიქრებზე. იგი ვლინდება ქარბი მეტყველებით, იდეების გადმოფრქვევით და ძლიერი მოტორული აქტიურობით. კონცენტრაციის უნარი დაქვეითებულია, პაციენტი დაბნეული და აღზნებულია, უმეტესად ძილი ხანმოკლეა, ხოლო მადა გაძლიერებული.

მანიაკალური მდგომარეობის მთავარ მახასიათებელს წარმოადგენს კარგად ყოფნის ჰიპერბოლიზირებული შეგრძნება და ეიფორია.

დეპრესია და ნევროლოგიური დაავადებები

თავის ტვინის ტრავმული ხასიათის დაზიანების ან ინსულტის შემდეგ, ზოგიერთ პაციენტს უვითარდება დეპრესია, რომელიც იწყება დაზიანებიდან რამდენიმე კვირის ან თვის შემდეგ, ჩვეულებრივ, ნევროლოგიური დაავადების ახასიათებელი აღდგენის პირობებში. პაციენტებს, მარცხენა ჰემისფეროს წინა ნაწილის დაზიანებით, უფრო ხშირად აღენიშნებათ დეპრესია. დეპრესია შეიძლება განვითარდეს დემენციის ადრეულ ფაზაში, გამწვავების უნარის დაკარგვამდე.

პარკინსონის დაავადების მქონე პაციენტთა დაახლოებით 30-60%-ს აღენიშნება დეპრესია. იგი უმეტესად ვითარდება ახალგაზრდა ასაკში დაავადების დებიუტისას. დაავადების ქრონიკული გამოვლენა ხშირად ატიპიურად მიმდინარეობს, უმეტესწილად დეპრესიულ-შფოთვითი სიმპტომებით.

მეორადი მანია (მანიაკალური დარღვევა)

მანიაკალური და ჰიპომანიაკალური მდგომარეობა დაკავშირებულია მარჯვენა ჰემისფეროს ორბიტოფრონტალური ქერქის, ასევე კუდიანი ბირთვის, თალამური ან პერითალამური ბეგიონის და საფეთქლის ბაზალური ნაწილის დაზიანებასთან.

ნევროლოგიურ პაციენტებში ბუნებ-განწყობის დარღვევების მკურნალობის პრინციპები

ნევროლოგიური დაავადებით განპირობებული დეპრესიის მკურნალობა ძირითადად არ განსხვავდება დეპრესიის მკურნალობის ზოგადი პრინციპებისაგან. პაციენტთა ნაწილი არ საჭიროებს ანტიდეპრესანტებს, მათ უმრავლესობას თანდგომით უნდა აეხსნას მათივე პრობლემები. ანტიდეპრესანტების გამოყენების შემთხვევაში, მკურნალობა იწყება დაბალი დოზით, მისი თანდათანობითი ზრდით, გვერდითი მოვლენების გამორჩენამდე ან კლინიკური შედეგის მიღწევამდე. სელექციური, სეროტონინის უკუშეწოვის ინჰიბიტორები ნაკლებად განაპირობებენ გულყრის განვითარებას ან სედაციის ეფექტს.

ჰალუცინაციები, ილუზიები და ფსიქოზები

ნევროლოგიურ პრაქტიკაში, განსხვავებით ნევროზული მდგომარეობებისა და ბუნებ-განწყობის დარღვევებისგან, *ფსიქოზები* ძალზე იშვიათად გვხვდება. ***ჰალუცინაცია ნარმოადგენს რაიმეს აღქმას, შესაბამისი ობიექტური სტიმულის არარსებობის პირობებში;*** მისგან განსხვავებით ***ილუზია ნარმოადგენს აღქმულის არასწორ ინტერპრეტაციას.*** ილუზია, შეიძლება აღენიშნოს ნორმალურ ადამიანსაც, თუ იგი გადაღლილია, უყურადღებოდაა ან იმყოფება რაიმეს ძლიერ მოლოდინში. ***დელუზიის (მორწმენებითი მდგომარეობა) დროს პაციენტი მყარად არიან დარწმუნებული იმაში, რაც თვალსაჩინოდ არასწორია.*** დელუზიები უნდა განვასხვავოთ ზეღირებული იდეებისგან, რომლებიც მართალია მყარია, მაგრამ გადარწმუნება შესაძლებელია.

➡ *ჰალუცინაცია ნარმოადგენს რაიმეს აღქმას, შესაბამისი ობიექტური სტიმულის არარსებობის პირობებში; ილუზია ნარმოადგენს აღქმულის არასწორ ინტერპრეტაციას. დელუზიის (მორწმენებითი მდგომარეობა) დროს პაციენტი მყარად არიან დარწმუნებული იმაში, რაც თვალსაჩინოდ არასწორია.*

ჰალუცინაციის და დელუზიის ხასიათი და მათი გამომწვევი მიზეზები.

ჰალუცინაცია შეიძლება განვითარდეს ძლიერი ემოციური შეძენილი დაავადების ფონზე. ტვინის მწვავე და ქრონიკული ორგანული დაზიანების სინდრომის (დელირიუმი) დროს ჰალუცინაცია შეიძლება იყოს სასიამოვნო ან საშიში. ***ჰიპნაგოგური*** და ***ჰიპნოპომპული*** ჰალუცინაციები ემართებათ პაციენტებს, შესაბამისად მძინარე ან მოსიარულე მდგომარეობაში. ისინი უვითარდებათ ნორმალურ ადამიანებსაც, მაგრამ ნარკოლეფსიის ჯანდაბნალურ ნიშანს. ეს ჰალუცინაციები შეიძლება იყოს სმენითი, მხედველობითი ან ტაქტილური, ასევე არსებობს საშიში ხასიათის ჰალუცინაციები. სმენითი ხასიათის ჰალუცინაცია, რომელიც მოჯადოებულია საღ აზროვნებას, გვაფიქრებინებს შიზოფრენიის არსებობაზე. ამ დროს პაციენტს, ჩვეულებრივ, ესმის ხმამაღლა გამოთქმული საკუთარი აზრები და მისი მოქმედებების შესახებ სხვების კომენტარი, რომელიც ძირითადად ჯერიდული ხასიათის არის. შიზოფრენიას ნაკლებად ახასიათებს ვიზუალური ჰალუცინაციები, ისინი ძირითადად გვხვდება ტვინის ორგანული დაავადების დროს.

კატატონია

კატატონიური სინდრომი ხასიათდება მეტიზმით, ფსიქოზით, და არანორმალური მოტორული აქტივობით, დანყებული აგიტირებული, მღელვარე გამოხტომებით და დამთავრებული სტუპორით. ხშირია გაქვავებული პოზა და ცვილისებრი პლასტიურობა. დამახასიათებელ ნიშნებს წარმოადგენენ ნეგატივიზმი, ექოლალია, ექოპრაქსია, სტერეოტიპულობა, მანერიზმი და ავტომატური დამორჩილება. ლეტალური კატატონია წარმოადგენს იშვიათ ფსიქოზურ დარღვევას, მკვეთრი ვეგეტატური გამოვლინებით, სიცხით; ამ მდგომარეობას მიაკუთვნებენ ავთვისებიან, ნეიროლეპტიკურ სინდრომს, მაგრამ იგი ასევე აღინიშნებოდა პრენეოლეპტიკურ ეპოქაშიც.

7

ცნობიერება და მისი დარღვევის სახეები

ცნობიერება

განსაზღვრება – ცნობიერება ნახმოადგენს ინდივიდის მიერ სამყაროს შეცნობა-შემეცნებისა და გარემოს მხარეფერხვან გამღიზიანებლებზე ადეკვატური რეაგირების უნარს. ცნობიერება, თავის მხრივ, ორი ძირითადი კომპონენტისაგან შედგება. ეს კომპონენტებია ღვიძილის დონე ანუ გამოღვიძების უნარი და ცნობიერების შინაარსი.

ღვიძილის მაღალი დონე ნახმოადგენს ცნობიერების შინაარსის შეფასების აუცილებელ ნინაპირობას. ამის დასტურად ის გამოდგება, რომ მძინარე ადამიანის ცნობიერების შეფასება შეუძლებელია. მხოლოდ მაღალი ღვიძილის დონის პირობებში შეიძლება შეფასდეს ცნობიერების შინაარსი.

მკვლევრებმა დადგინდა, რომ ცნობიერების პირველი კომპონენტის – ღვიძილის დონე ემყარება ცენტრალური რეტიკულური ფორმაციის ფუნქციონირებას. რეტიკულური ფორმაცია მოთავსებულია ტვინის ღეროს ცენტრალურ ნაწილში – მოგრძო ტვინის, ვაროლიის ხიდის და შუა ტვინის ტეგმენტუმში, საიდანაც იგი ვრცელდება თალამუსის მიმართულებით. ღეროს ცენტრალურ ნაწილში ბადისებური (ანუ რეტიკულური) შენების ნეირონული სისტემების არსებობის გამო, რეტიკულური ფორმაცია მხოლოდ ანატომიურ ნარმონაქმნად აღიქმებოდა. 1949 წელს Moruzzi და Magoun-მა გამოაქვეყნეს ცნობილი სტატია „ტვინის ღეროს რეტიკულური ფორმაცია და ეეგ-ს აქტივაცია“, რითაც საფუძველი ჩაუყარეს ფიზიოლოგიურ კონცეფციას ტვინის აღმავალი გააქტივებელი სისტემის შესახებ. ტერმინები „რეტიკულური სისტემა“ და „ტვინის ღეროს აღმავალი გააქტივებელი სისტემა“ სინონიმებს არ ნარმოადგენენ, რადგან ეს უკანასკნელი თავის თავში უფრო რთულ კავშირებს მოიცავს, რომელიც ტვინის ჰემისფეროებზეც ვრცელდება. ამ სისტემის დაზიანება ექსპერიმენტულ ცხოველებში უგონო მდგომარეობის განვითარებას განაპირობებს, რასაც თან ახლავს ძილისათვის დამახასიათებელი ელექტროენცეფალოგრაფიული ცვლილებები.

ცნობიერების პირველი კომპონენტის – ღვიძილის დონე ემყარება ცენტრალური რეტიკულური ფორმაციის ფუნქციონირებას. *ცნობიერების შინაარსი,* ყოველ კონკრეტულ მომენტში შედგება ინდივიდის შეგრძნებების, ემოციების, აზრების, იდეების და მეხსიერების სხვადასხვა ტიპების ერთობლიობისაგან.

საერთოდ *ცნობიერების შინაარსი,* ყოველ კონკრეტულ მომენტში შედგება ინდივიდის შეგრძნებების, ემოციების, აზრების, იდეების და მეხსიერების სხვადასხვა ტიპების ერთობლიობისაგან. ცნობიერების შინაარსი შეიძლება შეიცვალოს დაკვირვების ზეგავლენით. მაგალითად, მხედველობის ველის გამოკვლევა ან სხეულის ნახევრის ანესთეზია ცვლის ცნობიერების შინაარსს, მაგრამ ღვიძილის დონე

შეცვლილი ცნობიერების ეთა- ➡ დეთი ნოჰმაღუი ფოჰმას ნაჰმოაღ- გენს *ძილი*.

ამ დროს შეიძლება აბსოლუტურად ნორმალური იყოს. ***ცნობიერების შინაარსი,*** გარკვეული მემთხვევებში, შესაძლოა გაღრმავდეს (დემენციების დროს) ან გაუჯერდეს (მაგ. შიზოფრენიისას). მეორეს მხრივ, ადამიანს შეიძლება ცნობიერება არ ჰქონდეს – იგი იმყოფებოდეს უგონო მდგომარეობაში, ამ შემთხვევაში ცნობიერების არარსებობა ნარმოადგენს ღვიძილის დონის მკვეთრი დაქვეითების ასახვას. შეცვლილი ცნობიერების ეთალებით ნორმალურ ფორმას ნარმოადგენს *ძილი*.

ნათელი ცნობიერება (სიფხიზლე) ნარმოადგენს ღვიძილის მაღალ დონეს, ნორმის დროსაც ცნობიერების შინაარსი შენახულია. *ღეთარგიის (ძილიანობის)* დროს ვერ ხერხდება მაღალი ღვიძილის დონის შენარჩუნება – გამღიზიანებლების შენყვეტისთანავე ადამიანი გადადის ძილში. *სტუპორის* დროს პაციენტი არ ჰგავიხებს გარეგან გამღიზიანებელზე და მისი გაღვიძებისათვის საჭიროა ძლიერი განმეორებითი სტიმულაცია. *კომის* დროს, მიუხედავად მტკივნეული სტიმულებისა, პაციენტის გამოღვიძება შეუძლებელია.

ნათელი ცნობიერება (სიფხიზლე) ნარმოადგენს ღვიძილის მაღალ დონეს, ნორმის დროსაც ცნობიერების შინაარსი შენახულია. *ღეთარგიის (ძილიანობის)* დროს ვერ ხერხდება მაღალი ღვიძილის დონის შენარჩუნება – გამღიზიანებლების შენყვეტისთანავე ადამიანი გადადის ძილში. *სტუპორის* დროს პაციენტი არ ჰგავიხებს გარეგან გამღიზიანებელზე და მისი გაღვიძებისათვის საჭიროა ძლიერი განმეორებითი სტიმულაცია. *კომის* დროს, მიუხედავად მტკივნეული სტიმულებისა, პაციენტის გამოღვიძება შეუძლებელია.

დელირიუმი ნარმოადგენს ნეიროქცევით დარღვევას და ხასიათდება ფსიქიური სტატუსის მწვავე ცვლილებებით, ორიენტაციის დარღვევით, და ყურადღების კონცენტრაციის უნარის დეფიციტით. *დელირიუმი* ცნობიერების მწვავე დაბინდვაა, რომელიც ხასიათდება გარეგან გამღიზიანებელზე ყურადღების მკვეთრი დაქვეითებით.

ᲜᲝᲩᲛᲐᲦᲘᲡᲣᲠᲘ (ᲜᲐᲗᲔᲚᲘ) ᲓᲐ ᲨᲔᲪᲕᲚᲘᲚᲘ ᲪᲜᲝᲑᲘᲔᲠᲔᲑᲐ

ნათელი ცნობიერება – ინდივიდის ღვიძილის მდგომარეობაა, რომელსაც იგი სრულად ჰასუხობს გარემოზე, ქცევით და მეტყველებით ათვითცნობიერებს საკუთარ თავს და გარე სამყაროს. ნათელი ცნობიერება დღის მანძილზე იცვლება მაქსიმალური სიფხიზლის ან ყურადღების კონცენტრაციიდან ზომიერ უყურადღებობამდე.

დაბინდული ცნობიერება confusion - ცნობიერების მწვავე დაბინდვა – კონფუზიური მდგომარეობა- acute confusional state – ზოგადად ეს ტერმინი გულისხმობს ჩვეული სისწრაფით და სიზუსტით ორიენტირების უნარის დაკარგვას, გარკვეულ უყურადღებობას და დეზორიენტაციას დროში და გარემოში. ზოგ შემთხვევაში დაბინდული ცნობიერების (კონფუზიური მდგომარეობის ხარისხი იმდენად უმნიშვნელოა, რომ პაციენტი ორიენტირებულია დროსა და გარემოში და მხოლოდ იშვიათად შეინიშნება უთავბოლო, არაგონივრული აზროვნების ელემენტები. ზომიერი

✓ *ფენომენოლოგიურად, მწვავე კონფუზიური მდგომარეობა დელირიუმის ანალოგიურია, მაგრამ სიმპტომატიკა უფრო მსუბუქად არის გამოხატული. ტრადიციული ნევროლოგიური ტერმინი მწვავე კონფუზიური მდგომარეობა შეიძლება გამოყენებულ იქნას დელირიუმის მსუბუქი ფორმების დახასიათებისთვის.*

ხარისხით ცნობიერების დაბინდვისას, პაციენტი მოკლე დროით ინარჩუნებს მარტივი საუბრის უნარს, მაგრამ აზროვნება შენელებული და უთავბოლოა, პასუხებისას ხშირად ყურადღება გადადის სხვა გამღიზიანებელზე. აგზნების პერიოდებს ენაცვლება ძილიანობა. ცნობიერების დონის დათრგუნვის ხარისხის აღსანიშნავად მიმავალი სინონიმები გამოიყენება.

ძილიანობა (სომნოლენცია) ნარმოადგენს მდგომარეობას, რომელსაც ღვიძილის დონის შენარჩუნება გარეგანი გამღიზიანებლების გარეშე არ ხდება. მას თან

ახლავს უყურადღებობა და ცნობიერების ზომიერი დაბინდვა. ქუთუთოები დაშვებულია და ბოლომდე არ იხუჭება. დამახასიათებელია სვრინვა, ყბის და ენიდების ჯუნთების მოდუნება. ძილიანობა თითქმის არ განსხვავდება ძილისაგან, დამახასიათებელია, რომ ჩაძახილზე ან ტაქტილური სტიმულაციის საპასუხოდ, გამოღვიძების ჩვეულია დაგვიანებით ვითარდება. *ძილიანი (სომნოლენტური) პაციენტი* ნევს თვალდახუჭული, მაგრამ სიტყვიერ მიმართვაზე აღვილად ფხიზლდება, კითხვებზე პასუხობს, მაგრამ დაგვიანებით და შესაძლოა არასწორად.

სტუპორი – მდგომარეობა, როდესაც გამოღვიძების ჩვეულია მიიღწევა მხოლოდ ძლიერი და განმეორებითი სტიმულაციით. (ჩესელენოვან ლიტერატურაში ამ ტერმინის დასახასიათებლად გამოიყენებოდა ტერმინი *სოპორი)* პაციენტი არ ეწერს თვალებს, უყურებს ექიმს. იგი არ ასრულებს ინსტრუქციას, ან საპასუხო მოქმედება ნელი და არაადეკვატურია. დამახასიათებელია მოსვენების ან სტერეოტიპული მოტორული აქტივობა. პოზის შეცვლა არ ხდება ისე ხშირად, როგორც ძილიანობის დროს. თუ არ ხდება პაციენტის გაღვიძება, ის მაშინვე გადადის ძილისმაგვარ მდგომარეობაში. სუნთქვის ტიპი, ძვალ-მყესთა ჩეფლექსების ცვალებადობა დამოკიდებულია დაავადების სიმძიმეზე. ფსიქიატრიაში ტერმინი სტუპორი განასხვავებს მდგომარეობას, როდესაც სენსორული სტიმულის აღქმა სავარაუდოდ ნორმალურია, მაგრამ აქტივობა შეჩერებულია ნეგატივიზმის გამო (კატატონური სტუპორი). *სტუპოროზული პაციენტი* უგონო მდგომარეობაში იმყოფება, მაგრამ შესაძლოა სიტყვიერი ბრძანებით ან მტკივნეული გამღიზიანებლით, ხანმოკლე დროით, გამოყვანილ იქნას ამ მდგომარეობიდან და სიტყვიერი პასუხიც გაგვცეს. გამღიზიანებლის მოქმედების შეწყვეტისას იგი უბრუნდება ძილის მდგომარეობას.

კომა – მდგომარეობა, როდესაც თვალდახუჭული პაციენტი არავითარ გამღიზიანებელზე არ რეაგირებს და არავითარი შინაგანი მოტივაციით მისი გამოღვიძება არ ხდება. კომის სიმძიმის მიხედვით, აღგილი აქვს ნევროლოგიური სიმპტომატიკის სხვადასხვა ხარისხით გამოვლინებას. ყველაზე მძიმე ხარისხის კომის დროს არავითარი საპასუხო რეაქცია არ იწვევა – ჭრილობას, გუგის, ყლაპვის, ხველების, ძვალ-მყესთა რეფლექსები არ იწვევა. ნაკლები სიმძიმის კომას ახასიათებს შენახული ღეროს რეფლექსები (ოკულური, კორნეალური,) და კუნთთა ტონუსი.

- ✓ *კომატოზური პაციენტი* იმყოფება უგონო მდგომარეობაში და ვერბალური ბრძანება არ ესმის, მაგრამ მტკივნეულ გამღიზიანებელზე შესაძლოა მოტორული პასუხი გამოავლინოს.
- ✓ *კონფუზიის (აბნეული ცნობიერების) მდგომარეობაში მყოფი პაციენტი* გონზეა, მაგრამ დროსა გარემოსა და სივრცეში დეზორიენტირებულია.
- ✓ *დელირიულ მდგომარეობაში მყოფი პაციენტი აგრეთვე კონფუზიის* მდგომარეობაშია, მაგრამ, ყურადღების დეფიციტი, დეზორიენტაცია, ჰალუცინოზი მკვეთრად არის გამოხატული.

დელირიუმი

✓ *განსაზღვრება – დელირიუმი წარმოადგენს მწვავე დასაწყისის მქონე გარდამავალ ორგანულ მენტალურ სინდრომს, რომელიც ხასიათდება ყურადღების უნარის მკვეთრი დაქვეითებით, კოგნიტური ფუნქციების გლობალური დარღვევით, აღქმის უნარის დაზიანებით, გაძლიერებული ან დაქვეითებული ფსიქომოტორული აქტივობით, ძილღვიძილის ციკლის დარღვევით და სიმპტომატიკის გამოხატული ფლუქტუაციით. დელირიუმი წარმოადგენს ხანდაზმულ პაციენტებში გამოვლენილი ქრონიკული დარღვევების ყველაზე გავრცელებულ სახეს და ხშირად გვხვდება ზოგადი პრაქტიკის კლინიკებში.*

სიმპტომატოლოგია: დელირიუმი ვითარდება მწვავედ ან ქვემწვავედ, რამდენიმე საათში ან დღეში. მას ახასიათებს დღის მანძილზე მდგომარეობის მერყეობა, რომლის დროსაც პერიოდულად ნათელი ცნობიერების პერიოდებიც აღინიშნება. დე-

➡ ძილიანი (სომნოლენტური) პაციენტი წევს თვალდახუჭული, მაგრამ სიტყვიერ მიმართვაზე აღვილად ფხიზლდება, კითხვებზე პასუხობს, მაგრამ დაგვიანებით და შესაძლოა არასწორად

➡ *სტუპორი* –მდგომარეობა, როდესაც გამოღვიძების ჩვეულია მიიღწევა მხოლოდ ძლიერი და განმეორებითი სტიმულაციით.

დელირიუმის ნამყვან ნიშანს წარმოადგენს ***ყურადღების დაქვეითება***. დელირიუმს ყოველთვის თან ახლავს ***დროსა და ადგილში დეზორიენტაცია***. გამოხატულია მყისიერი მეხსიერების მოცულობის მკვეთრი დაქვეითება.

დელირიუმის ნამყვან ნიშანს წარმოადგენს ***ყურადღების დაქვეითება***. დარღვეულია მისი თითოეული კომპონენტი: ინფორმაციის შეჩერებითი გადამუშავების, სწრაფი მობილიზაციის, გარე სამყაროს აღქმის და საჭიროებისას, ახალ სტიმულზე ყურადღების ადეკვატური გადატანის უნარი. დელირიუმს ყოველთვის თან ახლავს ***დროსა და ადგილში დეზორიენტაცია***. გამოხატულია მყისიერი მეხსიერების მოცულობის მკვეთრი დაქვეითება. ამასთან ერთად, უშუალოდ მეხსიერების დარღვევა მეორადია და უმთავრესად განპირობებულია ყურადღების უნარის დაქვეითებით. დელირიუმს აგრეთვე ახასიათებს აზროვნების მიმართულების დარღვევა, ფიქრების და შეგრძნებების ერთმანეთში არევა, გარკვეული სიმბოლოების თანმიმდევრულად დაგების შეუძლებლობა, თანმიმდევრული და მიზანმიმართული მოქმედებების შესრულება. არეული, შეცვლილი ცნობიერება დაკავშირებულია ამ უუნარობასთან, ჩვეული სიზუსტით და სისწრაფით შენარჩუნდეს ლოგიკური აზროვნების მიმართულება. პაციენტს არ ძალუძს კონცენტრირება და დიალოგის დროს ვერ მიყვება მის არსს. ლაპარაკის დროს ხდება ერთი თემიდან მეორეზე გადახტომა, მეტყველება ხშირად უაზრო და ჭარბსიტყვიანია, ადგილი აქვს ერთი და იგივეს განმეორებას. არეულ მეტყველებას აგრეთვე ახასიათებს შენელებული ტემპი და საგნების არასწორი დასახელება, იგი ხშირად დიზართრიულია. პაციენტების უმრავლესობა ძილიანია და უჭირთ გამოღვიძება, თუმცა, ზოგიერთ შემთხვევაში პაციენტი აგზნებული და მშფოთვარეა და ადვილად იღვიძებს (მაგალითად, თეთრი ცხელების დროს). შფოთვის მდგომარეობა არ გამორიცხავს ყურადღების დეფიციტს, ვინაიდან პაციენტები ვერ ეჯაჭვებიან თავიანთ შფოთვაში, ადვილად გადაეთვებიან უადგილო სტიმულზე და არ ძალუძთ ყურადღების კონცენტრაცია.

დელირიუმის დროს არსებული აღქმის (პერცეფციის) მოშლა, გარკვეულწილად ყურადღების დარღვევით არის პირობადებული. ამ დროს ხშირია გარემოს იღუზორული აღქმა, მხედველობითი და სმენითი ჰალუცინაციები.

ძილ-ღვიძილის ნორმალური ციკლადი ჩითმის დარღვევა წარმოადგენს დელირიუმის მუდმივ თანამგზავრს და ზოგიერთი მკვლევარის აზრით, გადამწყვეტ როლს ასრულებს დელირიუმის პათოგენეზში. ინსომნია თანხლებულია ღამე კონფუზიური მდგომარეობის გაღრმავებით. დღის ძილიანობას ხშირად თან ახლავს სიღვები და ჰეალუცინაციების სამყაროს შორის ორიენტაციის შეუძლებლობა.

7.1 დელირიუმის ძირითადი ნიშნები (DSM-IV მიხედვით)

დელირიუმის დამახასიათებელი ნიშნები
დელირიუმის ძირითადი ნიშნები
შეგნების დარღვევების მწვავედ განვითარება და ცვალებადი მიმდინარეობა
ყურადღების დეფიციტი
არაორგანიზებული აზროვნება
შეცვლილი ცნობიერების დონე
აღქმის უნარის დარღვევა
ძილ-ღვიძილის ციკლის დარღვევა
შეცვლილი ფსიქომოტორული აქტივობა
დეზორიენტაცია და მეხსიერების დარღვევა
ქცევითი და ემოციური დარღვევები
სხვა ორგანული დარღვევები

დელირიუმის სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმები

- ცნობიერების დარღვევა (გარემოს მკაფიოდ შეცნობის დაქვეითება), ყურადღების კონცენტრაციის, შენარჩუნების ან ყურადღების გადართვის უნარის დაქვეითებით.
- კოგნიტური დარღვევები (მეხსიერების დეფიციტი, დეზორიენტაცია, მეტყველების დარღვევა ან აღქმის დარღვევის განვითარება, თუ პაციენტს დადგენილი აქვს დემენცია, ეს ცვლილებები არ უნდა გავითვალისწინოთ.
- დარღვევა ვითარდება მოკლე დროის განმავლობაში (რამდენიმე საათიდან რამდენიმე დღემდე) და ახასიათებს დღის განმავლობაში ფლუქტუაცია.
- ანამნეზის, ფიზიკალური გასინჯვის და ლაბორატორიული მონაცემების საფუძველზე ნათელი ხდება, რომ ცნობიერების ეს დარღვევა წარმოადგენს ზოგადი დაავადების ფიზიოლოგიური გამოვლინების შედეგს.

დიაგნოსტიკა: დელირიუმის დიაგნოზის დასმა წარმოადგენს ორ საფეხურიან პროცესს. პირველი საფეხური მოიცავს დელირიუმის სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმების გათვალისწინებით მის ამოცნობას, მენტალური სტატუსის შეფასებას, ყურადღების გამოკვლევაზე დამყარებით. მეორე საფეხურზე, სრულყოფილი ანამნეზური მონაცემების შეფასებით, ხდება გამომწვევი მიზეზის იდენტიფიცირება. ამასთანავე, უნდა აღინიშნოს, რომ მხოლოდ კლინიკური ნიშნებით ხშირია გამომწვევი მიზეზის დადგენა, ამიტომ დიფერენციული დიაგნოზისათვის გამოიყენება ბიოქიმ ანამნეზი, ასევე ფიზიკური გასინჯვა და ლაბორატორიული მონაცემები. მნიშვნელოვანია სისხლის საერთო ანალიზი, გლუკოზისა და ელექტროლიტების განსაზღვრა, სისხლში ნარჩენი აზოტის, კრეატინინის, ტრანსამინაზების და ამილაზის კონცენტრაციის განსაზღვრა. სპეციალურ სისხლში გაზების განსაზღვრა, გულმკერდის ენტგენოგრაფია, ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციის განსაზღვრა, ეკგ, შარდის ანალიზი და შარდში მედიკამენტების სკრინინგი. დელირიუმის დროს ყოველთვის აღინიშნება ეეგრაფიული ცვლილებები, ჩვეული ცერებრული ჰიპომების დეზორგანიზაციის და გენერალიზებული შენელების სახით. ეეგ-ზე ნელტალღოვანი აქტივობის ინტენსივობა კორელირებს დელირიუმის ხარისხთან. გაურკვეველ შემთხვევებში, საჭიროა ლიკვოროლოგიური გამოკვლევა. იმ შემთხვევებში, თუ ფოკალური ნევროლოგიური ნიშნები არ აღინიშნება, ნეიროვიზუალიზაციური გამოკვლევა არაინფორმატიულია, ხოლო ფოკალური ნევროლოგიური სიმპტომების არსებობისას, ნეიროვიზუალიზაცია პირველი რიგის გამოკვლევებს განეკუთვნება.

ხანდაზმული ასაკი, განსაკუთრებით >80 წელზე წარმოადგენს დელირიუმის მნიშვნელოვან რისკ-ფაქტორს. იგი ხშირია მამაკაცებში.

დელირიუმის მიზეზები

1. მეტაბოლური ენცეფალოპათიები

- ✓ ჰიპოგლიკემია;
- ✓ სითხის, მჟავე-ტუტოვანი ან ელექტროლიტური დისბალანსი;
- ✓ ჰიპოქსია, ჰიპერკაპნია;
- ✓ ვერნიკეს ენცეფალოპათია და B ვიტამინის სხვა დეფიციტი;
- ✓ ენდოკრინული პათოლოგია;
- ✓ ჰოიპირია

2. თავის ტვინის დიფუზური ან ფოკალური დაზიანება

- ✓ დემენცია ან ტვინის სხვა არაგემენტური დაზიანება;
- ✓ ანოქსია, ცხიმოვანი ემბოლია;
- ✓ ცერებროვასკულური პათოლოგია;

- ✓ ვასკულიტი;
- ✓ ინტრაჰეპატიკური ჰიპერტენზია, ჰიდროცეფალია;
- ✓ თავის ტვინის ტრავმა;
- ✓ სხვადასხვა გენეზის ტვინის ფოკალური დაზიანება (განსაკუთრებით მარჯვენა ჰემისფეროს ეპილეფსია, ახალშობილთა გულყრების სტატუსის და გულყრის შემდგომი მდგომარეობის ჩათვლით).

3. *სისტემური (განსაკუთრებით ფილტვების და საშარდე გზების) და ინტრაჰეპატიკური ინფექციები (ენცეფალიტი და მენინგიტი)*
4. *მედიკამენტებით და მწამლებით მონამვლა*
   - ✓ ალკოჰოლი, ნარკოტიკები, ინჰალანტები;
   - ✓ მედიკამენტური პოლითერაპია (ანალგეტიკების, ანტიჰისტამინების, დიგოქსინის, ჰიპნოსედატური საშუალებების გამოყენება;
   - ✓ სანარმოო მწამლები.
5. *მოხსნის სინდრომები, განსაკუთრებით ალკოჰოლის და ჰიპნოსედატური საშუალებების*
6. *სხვადასხვა*
   - ✓ ჯარდიოფესპირატორული უკმარისობა;
   - ✓ საკვების ნაკლებობა, პრაზმაში ალბუმინის დაბალი დონე;
   - ✓ მძიმე სომატური დაავადებების თანაარსებობა;
   - ✓ მგრძნობელობითი დარღვევები, განსაკუთრებით მხედველობითი;
   - ✓ გადაჭარბებული სენსორული სტიმულაცია, „ინტენსიური თერაპიის ბლოკის ფსიქოზები'
   - ✓ სენსორული დეპრივაცია;
   - ✓ ცხელება, ჰიპოთერმია;
   - ✓ ძილის დარღვევები;
   - ✓ ფიზიკური ტრავმა ან მძიმე ხარისხის დამწვრობა;
   - ✓ მოტეხილობები;
   - ✓ დეპრესია;
   - ✓ სპეციფიური ოპერაციები – ***ჯარდიალური,*** განსაკუთრებით ოპერაცია ღია გულზე, ***ორთოპედიული,*** განსაკუთრებით ბარძაყის ყელის ან თეძოს ძვლის მოტეხილობა, მუხლის სახსრის ორმხრივი პროთეზირება, ***ოფთალმოლოგიური,*** განსაკუთრებით ჯგატარაქტის, ***არაჯარდიალური გულმკერდის ქირურგია, უროლოგიური*** პროსტატის ტრანსურეთრალური რეზექცია.

დელირიუმის აღმოვაფხვრელი მენეჯმენტი პირველ რიგში გულისხმობს დელირიუმის მიზეზის დადგენას და მის მოცილებას. შემდგომ ტარდება სიმპტომური მკურნალობა:

მკურნალობა: დელირიუმის აღმოვაფხვრელი მენეჯმენტი, პირველ რიგში, გულისხმობს დელირიუმის მიზეზის დადგენას და მის მოცილებას. შემდგომ ტარდება სიმპტომური მკურნალობა: აღმოვაფხვრელი სითხის და ელექტროლიტური ბალანსის მოწესრიგება, ჟანგბადით, ინფექციის აღმოფხვრელი მკურნალობა. პაციენტს უნდა შევუქმნათ ზომიერი სენსორული სტიმულაცია –ადგილი არ უნდა ჰქონდეს არც სენსორული სტიმულების დეპრივაციას და არც ჭარბ სენსორულ სტიმულაციას. გარემო პაციენტისათვის არ უნდა იყოს უცნაური, პირადი ნივთების გამოყენებით უნდა ვცადოთ მას ოჯახური გარემო შევუქმნათ. ასევე საჭიროა ოჯახის წევრების ხშირი, მაგრამ არამომქანცველი ვიზიტები. საჭიროა პაციენტს პერსონალისაგან ჰქონდეს სოციალური და ემოციური მხარდაჭერა. იგი მას უნდა ეხმარებოდეს ადგილსა, დროსა და სიტუაციაში ორიენტაციაში. პაციენტის ილუზიები და ჰალუცინაციები იმგვარივმყოფების მიერ არც უნდა დასტურდებოდეს, მაგრამ არც სადავო უნდა გახდეს. პაციენტი უნდა იმყოფებოდეს მშვიდ, კომფორტულ გარემოში. ზოგადად, დელირიუმის მიზეზის დადგენამდე, მედიკამენტები ძალზე ფრთხილად უნდა გამოვიყენოთ, რათა არ წარმალოს ღრმა ძილის მოწესრიგებით პაციენტის მდგომარეობა უმჯობესდება. ამ მიზნით გამოიყენება საძილე საშუალებები. მედიკამენტური თერაპია მიმართული უნდა იყოს აგზნების, შიშის, პარანოის, ჰალუცინაციების, ილუზიის, შფოთვის და აგრესიის მოსახსნელად (ჰალოპერიდოლი, ხისპერიდონი, ხანმოკლე მოქმედების ბენზოდიაზეპინები). ანტიქოლინერგული საშუალე-

ბებს და ბენზოდიაზეპინებს თავი უნდა მოვახიდოთ. დელიჩიუმის ჰიპოგნოზი დამოკიდებულია გამომწვევ ფაქტორებზე და იმაზე, თუ ჩა სისწრაფით ხდება ჯოხექსია.

ჯომა

განსაზღვრება – ჯომა (ბერძნული სიტყვა ჯომა ნიშნავს ღრმა ძილს) წარმოადგენს ძილის მსგავს მდგომარეობას, რომლის დროსაც პაციენტს გარემოს გამღიზიანებლების მიმართ არავითარი მიზანმიმართული ჩვეულება არ გააჩნია და ამ მდგომარეობიდან მისი გამოყვანა შეუძლებელია.

საკვანძო საკითხები

- ჯომა ვითარდება იმ პათოლოგიური პროცესების შედეგად, რომლებიც აზიანებს ჰემისფეროების ან ტვინის ღეროს აღმავალ, გამააქტივებელ რეტიკულურ ფორმაციას.
- ჯომის განვითარებას ჯონჯრეტული მიზეზები განაპირობებენ:, ესენია ტვინის მოცულობითი პროცესები, მეტაბოლური ენცეფალოპათია, თავის ტვინის ინფექცია (ენცეფალიტი, მენინგიტის), ტვინის მძიმე ტრავმა, სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევა.
- ჯომატოზური პაციენტის გამოკვლევა მიზნამიმართულად და სწრაფად უნდა მოხდეს: უნდა შეფასდეს გუგების ჩვეულება სინათლეზე; ოკულოცეფალური ან ოკულოვესტიბულური რეფლექსები; მტკივნეული გაღიზიანებაზე მოტორული პასუხის სიმეტრიულობა ან ასიმეტრიულობა და მენინგური ნიშნების არსებობა/არარსებობა.
- დაუყოვნებლივ უნდა გამოირიცხოს ჰიპოგლიკემია.

პაციენტი, რომელსაც შეუძლია თვალების გაღება, ჯომაში არ იმყოფება.

ჯომატოზურ მდგომარეობაში მყოფი პაციენტი დახუჭულ თვალებს სპონტანურად არ ახელს, არ ეპარაჯობს და ყიდულებს მიზანდასახულად არ ამოძრავებს. სიტყვიერ მიმართვაზე პაციენტი არავითარ პასუხს არ იძლევა. მექანიკურმა გაღიზიანებამ, მაგ. ტკივილმა, შეიძლება ჩვეულება არ გამოინვიოს, მაგრამ შესაძლოა არამიზანმიმართული რეფლექსური მოძრაობები განაპირობოს.

ჯომა წარმოადგენს ტვინის ღეროს (ვაროლის ხიდის ზემოთ) ან ორივე ჰემისფეროს აღმავალი რეტიკულური ფორმაციის ფუნქციონირების დარღვევის შედეგს. ამასთანავე, აღნიშნება მოტორული მოუსვენრობა და ჰიპერრეაქტიულობა. ჯომის ამგვარი სიტყვიერი დახასიათება სიზუსტეს მოკლებულია და სუბიექტურ მომენტს შეიცავს. ჯომის სიღრმის დასახასიათებლად შემოღებულ იქნა ჯომის საერთაშორისო სკალა (გლაზგოს სკალა) რომელიც ექიმებისა და ექთნებისათვის ყრინიჯის სახმინარობაში ადვილი გამოსაყენებელია. სკალა ქულობრივი შეფასებით ახასიათებს პაციენტის ვერბალურ, მოტორულ და თვალების პასუხს სიტყვიერ ან მტკივნეულ გამღიზიანებელზე და მათი მონაცემების ჯამური შეფასებით, ადგენს ჯომის სიღრმის ხარისხს. თითოეული კატეგორია ფასდება ნორმალურიდან (პაციენტი ორიენტირებულია, ასრულებს დავალებებს და სპონტანურად ახელს თვალებს) ღრმა ჯომატოზურ მდგომარეობამდე (პაციენტი არავითარ სტიმულზე არ იძლევა ვერბალურ პასუხს, არ ჩვეულებრივ რეაგირებს არავითარ ტკივილზე და სპონტანურად არც ერთ სიტუაციაში არ ახელს თვალებს). ამასთანავე, აუცილებელია შეფასდეს გუგების ჩვეულება სინათლეზე, ოკულოცეფალური და/ან ოკულოვესტიბულური რეფლექსების გამოწვევისას, თვალების ვერტიკალური და ჰორიზონტალური მოძრაობები. აუცილებელია აგრეთვე სუნთქვის, ტემპერატურის, არტერიული წნევის მონიტორინგი.

ეტიოპათოგენეზი: ჯომის გამომწვევი მიზეზები შეიძლება დაიყოს ორ დიდ ჯგუფად: ტვინის დაზიანების სისტემურ-დიფუზური და ფოკალური მიზეზები.

7.2 ᲡᲜᲝᲑᲘᲔᲠᲔᲑᲘᲡ ᲓᲝᲜᲘᲡ ᲨᲔᲤᲐᲡᲔᲑᲘᲡᲐᲗᲕᲘᲡ ᲛᲝᲜᲝᲓᲔᲑᲣᲚᲘ ᲑᲚᲐᲜᲑᲝᲡ ᲤᲝᲛᲘᲡ ᲡᲮᲕᲐᲚᲐ

ᲗᲕᲘᲗᲔᲠᲔᲑᲘᲡ ᲑᲐᲚᲔᲚᲘ	
ანელს სპონტანურად	*4 ქულა*
ანელს სიცყვიერ ბრძანებაზე	*3 ქულა*
ანელს ტკივილზე	*2 ქულა*
არ ანელს არავითარ სტიმულზე	*1 ქულა*
ᲛᲝᲢᲝᲠᲘᲜᲣᲚᲘ ᲞᲐᲡᲣᲮᲘ	
ალინიშნება სიცყვიერი ბრძანებაზე	*6 ქულა*
ახდენს ტკივილის ლოკალიზაციას	*5 ქულა*
ტკივილზე ჯიდური იხრება	*4 ქულა*
ტკივილზე ალინიშნება პათოლოგიური ფლექსია	*3 ქულა*
ტკივილზე ალინიშნება პათოლოგიური ექსტენზია	*2 ქულა*
ტკივილზე არავითარი რეაქცია არ ალინიშნება	*1 ქულა*
ᲕᲔᲑᲑᲐᲚᲘᲜᲣᲠᲘ ᲞᲐᲡᲣᲮᲘ	
საუბრობს ადეკვატურად	*5 ქულა*
ჰეიოდეულად არაადეკვატურად პასუხობს	*4 ქულა*
პასუხობს გაუგებარი სიტყვებით	*3 ქულა*
ნარმოთქვამს გაუგებარ ბგერებს	*2 ქულა*
არავითარ ბგერებს არ წარმოთქვამს	*1 ქულა*

ტვინის დიფუზური დაზიანება, ჟომატოზური მდგომარეობის განვითარებას პირველ ხიგში განაპირობებს ცერებრული მეტაბოლიზმის დაზიანებით. ტვინის ენერგეტიკული მოთხოვნები ნორმაში უხვენველყოფილია გლუკოზის დაჟანგვით. ადამიანის თავის ტვინის 100 გრამი წუთში მოიხმარს გლუკოზის 5 მგ-ს, ხოლო მთლიანად ტვინი მოსვენებულ მდგომარეობაში მოიხმარს ორგანიზმის მიერ მოხმარებული ჟანგბადის 15-20%., რაც შეადგენს 3,3მლ O_2/100 გრ. ტვინის მასაზე/სთ-ში. ტვინის ნახშირწყლების მარაგი შეადგენს 2 გრ, ხოლო ჟანგბადის ჩეზერვი ტვინს არ გააჩნია. ამიტომ გლუკოზისა და ჟანგბადის დიდი მოთხოვნილების გამო, თავის ტვინი ჟრიტიკულად დამოკიდებულია სისხლმომარაგებაზე. მოსვენებულ მდგომარეობაში ტვინის სისხლნაკადი შეადგენს 50მლ/100გრ/წთ-ში, რაც შეადგენს გულის წუთმოცულობის 20%.

ტვინში ჟანგბადის ან გლუკოზის მინოდების შეფერხება განაპირობებს მისი ფუნქციური მდგომარეობის დაუყოვნებლივ გაუარესებას და ცნობიერების სწრაფ დაკარგვას. პირველ ხიგში ქვეითდება ღვიძლის დონე და უმაღლესი ქერქული ფუნქციები.

ტვინში ჟანგბადის ან გლუკოზის მინოდების შეფერხება განაპირობებს მისი ფუნქციური მდგომარეობის დაუყოვნებლივ გაუარესებას და ცნობიერების სწრაფ დაკარგვას. პირველ ხიგში ქვეითდება ღვიძლის დონე და უმაღლესი ქერქული ფუნქციები.

ტვინში ჟანგბადის ან გლუკოზის მინოდების შეფერხება განაპირობებს მისი ფუნქციური მდგომარეობის დაუყოვნებლივ გაუარესებას და ცნობიერების სწრაფ დაკარგვას. პირველ ხიგში ქვეითდება ღვიძლის დონე და უმაღლესი ქერქული ფუნქციები. ტვინის ფოკალური დაზიანება ჟომატოზური მდგომარეობის განვითარებას განაპირობებს შემდეგი მექანიზმით: ტვინის ღეროს ზედა სტრუქტურების ფოკალური დაზიანება ინვევს ღვიძლის დონეზე პასუხისმგებელი აღმავალი გამააქტივებელი რეტიკულური ფორმაციის დაზიანებას. ფოკალური სუპრატენტორიული ან ინფრატენტორიული მოცულობითი პროცესები, ჟომას ინვევენ ზენოლით ან დისლოკაციით განაპირობებული ღეროს ფუნქციების დარღვევით. ტვინის ჰემისფეროების მცირე ზომის დაზიანება ჟომატოზური მდგომარეობის განვითარებას არ განაპირობებს, თუმცა, თავის ქალას სივრცეში სიმსივნის ან სისხლჩაქცევის მასის ზრდასთან ერთად, იწყება ტვინის ნივთიერების დისლოკაცია.

თავის ქალა და ხერხემლის არხი მყარ ძვლოვან სტრუქტურებს ნარმოადგენენ, მათი შიგთავსის ჯამური მოცულობა (ტვინის პარენქიმა, სისხლი, თავზურგტვინის სითხე) მუდმივია. ამიტომ ტვინში მზარდი მასის არსებობა (სიმსივნე, სისხლჩაქცევა), ჟომპენსაციის სტადიაზე, განაპირობებს სხვა ინტრაკრანიული მასის (სისხლი, თავზურგტვინის სითხე) მოცულობის შემცირებას. მასის შემდგომი მატება ინვევს

ქალას შიგნით ნერვის მომატებას და დაზიანებული უბნიდან ტვინის სტრუქტურების გადანაცვლებას. მან შესაძლოა განაპირობოს ლიქვოროცირკულაციური გზების ბლოკი, ინტრაკრანიული ნერვის მზარდი მატებით. ტვინის ნამგალი (falx cerebri) და ნათხემის ჯარავი (tentorium cerebeli) თავის ქალა შიგნით შედარებით ფიქსირებულ სტრუქტურებს წარმოადგენენ. მოცულობაში მომატებული ჰემისფეროს გადანაცვლება სორციელდება სანინააღმდეგო მხარეს და მისი ხაღაც ნაწილი, ზეწოლის შედეგად, გადაინაცვლებს ფალქსის ქვეშ – განვითარდება ჰორიზონტალური დისლოკაცია. შუა ტვინი და დიენცეფალონი ტენტორიუმის ამონაჭდევში გადაინაცვლებენ ინფრატენტორიულ სივრცეში. ამასთანავე, სანეთქლის ნიღის ქვედა მედიალური ნიდე ჯაუჭი (uncus) გადანაცვლდება ნათხემის ჯარავის მიმართულებით და განაპირობებს შუა ტვინის და მესამე წყვილი ნერვის კომპრესიას – განვითარდება ტრანსტენტორიული დისლოკაცია. ტვინის ღეროს გადანაცვლებასთან ერთად, მისი შედარებით ფიქსირებული სისხლძარღვებიც დაიჭიმება, დაიგრიხება და ამის შედეგად, ტრანსტენტორიულ დისლოკაციასთან ერთად, ღეროს ზედა სტრუქტურებში ვითარდება ჰემორაგია და ცნობიერების დაკარგვა.

ინფრატენტორიული (უკანა ფოსოს) მოცულობითი პროცესი აგრეთვე განაპირობებს ტვინის მასის გადანაცვლებას. ტვინი გადაინაცვლებს ზევით ნათხემის ამონაჭდევში და განაპირობებს შუა ტვინის დისლოკაციას შემდეგ კი მოგვიანო ტვინის და ნათხემის ნუშურების გადანაცვლებას ფეფის დიდი ხვრელის მიმართულებით – მედულური დისლოკაცია.

7.3 ქომის ბანვითარების პათოფიზიოლოგიური მექანიზმების ბანსაზღვრა

	სუპრატენტორიული სტრუქტურული დაზიანება	სუბტენტორიული სტრუქტურული დაზიანება	დიფუზური ენცეფალოპათია
გებების ზომა და მათი სინათლეზე რეაქცია	გებები ძირითადად ნორმალური ზომისაა (3-4მმ), სინათლეზე რეაქცია შენახულია, ფართო, არეაქტიული გებები (>7მმ) აღინიშნება ტრანსტენტორიული ჩაჭედვის შემდეგ	*შუა ტვინის დაზიანებისას* - სინათლეზე რეაქცია საშუალო (5მმ) სიცხოველისაა ან. სინათლეზე არ რეაგირებს *ვაროლის ხიდის დაზიანებისას* – გებები ნეტილოვანი ზომისაა, სინათლეზე არ რეაგირებს,	გებები ძირითადად ნორმალური ზომისაა (3-4მმ), სინათლეზე რეაქცია შენახულია, ნეტილოვანი, (1-1,5მმ) სინათლეზე არეაქტიული გებები-ოპიოიდების ჰიპერმოზირებისას, ფართო, (>7მმ) არეაქტიული გებები-ქოლინოლიტიკების ჰიპერმოზირებისას
თვალის ბაკურების რეფლექტორული მოძრაობები	ნორმაშია	*შუა ტვინის დაზიანებისას*- დარღვეულია ბაკურების მოზიდვა (ადდუქცია) *ვაროლის ხიდის დაზიანებისას* – დარღვეულია ბაკურების განზიდვა (აბდუქცია)	უმეტესად ნორმაშია, იშვიათად სედატიური ჰიპნოზირატებით ინტოქსიკაციისას ან ვერნიკეს ენცეფალოპათიის დროს
მოტორული რეაქციები	ძირითადად ასიმეტრიული, ტრანსტენტორიული ჩაჭედვის შემდეგ ხდება სიმეტრიული	ასიმეტრიული. ცარმხრივი დაზიანებისას და სიმეტრიული ორმხრივი დაზიანებისას	ძირითადად სიმეტრიულია, ასიმეტრია შესაძლებელია ჰიპოგლიკემიის, ჰეპატური კომის და ჰიპეროსმოლური არაკეტონური ჰიპერგლიკემიის დროს.

☑ ᲙᲝᲛᲐᲢᲝᲖᲣᲠᲘ ᲛᲓᲒᲝᲛᲐᲠᲔᲝᲑᲘᲡ ᲑᲐᲛᲝᲛᲜᲕᲔᲕᲘ ᲛᲘᲖᲔᲖᲔᲑᲘ

ᲓᲘᲤᲣᲖᲣᲠᲘ ᲛᲘᲖᲔᲖᲔᲑᲘ

მონამვლე მედიკამენტები (ფსიქოტროპული ჰიპნოტიკები), ალკოჰოლი)

მეტაბოლური

1. ჰიპერგლიკემია,
2. ჰიპოგლიკემია,
3. ჰეპატიტი,
4. უროემია,
5. ელექტროლიტური დისბალანსი, უხშირესად ჰიპონატრიემიული ვითარება ენცეფალოპათია,
6. ჰიპეროსმოლარული ენცეფალოპათია,
7. ჰიპოთერმია,
8. ჰიპერთერმია,

ენდოკრინული

1. მიქსედემა,
2. ჰიპოფიზური აპოპლექსია.

ჰიპოქსიური/იშემიური გული გაჩერება,

ეპილეფსიური გულყრა ან გულყრის შემდგომი მდგომარეობა,

ტვინის გასისხლების ინფექციური დაზიანება (მენინგიტები)

ტვინის ინფექციური დაზიანება (ენცეფალიტები)

ᲤᲝᲙᲐᲚᲣᲠᲘ ᲛᲘᲖᲔᲖᲔᲑᲘ

ტვინის სუპრატენტორიული დაზიანებები

1. სუბდურული ჰემატომა,
2. ეპიდურული ჰემატომა,
3. თავის ტვინის კონტუზია,
4. ინტრაცერებრული სისხლჩაქცევა,
5. ტვინის აბსცესი,
6. იშემიური ინსულტი,
7. ტვინის სიმსივნეები

ტვინის სუბტენტორიული დაზიანებები

1. ბაზილარული არტერიის თრომბოზი ან ემბოლია,
2. სისხლჩაქცევა ვაროლიუს ხიდში,
3. ნათხემის ინფარქტი,
4. სისხლჩაქცევა ნათხემში,
5. უკანა ფოსოს სუბდურული და ეპიდურული ჰემატომები.

7.4 ᲑᲐᲓᲐᲣᲓᲔᲑᲔᲚᲘ ᲙᲝᲜᲘᲡᲫᲘᲔᲑᲔᲑᲘ ᲙᲝᲛᲐᲢᲝᲖᲣᲠᲘ ᲛᲓᲒᲝᲛᲐᲠᲔᲝᲑᲘᲡ ᲓᲠᲝᲡ

ᲑᲐᲓᲐᲣᲓᲔᲑᲔᲚᲘ ᲙᲝᲜᲘᲡᲫᲘᲔᲑᲔᲑᲘ	ᲨᲔᲠᲩᲔ ᲮᲘᲚᲑᲘᲡ ᲙᲝᲜᲘᲡᲫᲘᲔᲑᲔᲑᲘ	ᲨᲔᲛᲓᲒᲝᲛᲘ ᲙᲝᲜᲘᲡᲫᲘᲔᲑᲔᲑᲘ
დავინმუნდეთ სასუნთქი გზების გამავლობაში, სუნთქვის ადეკვატურობასა და ჰემოდინამიკის სტაბილურობაში	ტვინის გასისხლების ინტენსიურის სიმპტომების ახსნებობისას, მენინგიტის გამოსახულებად ღებბალური პუნქციის ნაშთოება. შესაძლებლობის შემთხვევაში შევაგროვოთ ანამნეზი.	ᲔᲔᲒ
სისხლის აღება გლუკოზის, ელექტროლიტების, ღვიძლის და თირკმელების ფუნქციური მდგომარეობის განსაზღვრისათვის, ᲔᲡᲡ-ის, ᲐᲔ და ᲐᲘᲔ განსაზღვრა	დეტალური სომატური და ნევროლოგიური გასინჯვა	ჰიპო ან ჰიპერთერმიის კოორდინაცია
ვენის კათეტერიზაცია, ᲔᲡ ბ დექსტროზის, 100მგ თიამინის მინოდება	თავის ტრავმის ფრთხილ ან თუ მონაცემები მიუთითებენ ტვინის სტრუქტურული დაზიანების და/ან სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევის არსებობაზე, CT ნაშთოება.	მოხდეს ღრმა მყარე-ტეტრავანი და ელექტროლიტური დისბალანსის კოორდინაცია
სისხლის აღება გაზების განსაზღვრის მიზნით		გულმკერდის რენტგენოგრაფია
ვემუნარეთ გულყრებს		ᲔᲔᲒ, სისხლის და შარდის ტოქსიკოლოგიური შესწავლა

✓ გადაუდებელი ღონისძიებები

ჯომატოზური პაციენტის ანამნეზური, ჯერინჯური და ლაბორატორიული მონაცემების დეტალურ შეფასებამდე, ჯომის გადაუდებელი მენეჯმენტი მოიცავს შემდეგ ღონისძიებებს:

1. ყველაზე გადაუდებელ ამოცანას წარმოადგენს დავრწმუნდეთ, რომ პაციენტის (A) სასუნთქი გზების გამავლობა, (B) სუნთქვა და (C) ცირკულაცია (ABC) აღდგენილია, ხაზი სიცოცხლე შენარჩუნდეს. სასუნთქი გზების ობსტრუქციის შემთხვევაში, სასუნთქი გზები უნდა გაიწმინდოს და მოხდეს პაციენტის ინტუბაცია. ჯისხის ტრავმულ დაზიანებაზე ეჭვის შემთხვევაში, ჯისეი არ უნდა გაინძრეს, ვიდრე ჯისხის ხერხემლის ტრავმით არ დავრწმუნდებით, რომ ჯისხის მოტეხილობა არ აღინიშნება. ამ უკანასკნელის არსებობისას, ინტუბაციის აუცილებლობის დროს, იგი უნდა ჩატარდეს ტრაქეოსტომიის მეშვეობით. აღდგენილი ვენტილაციას აბასტუნებს ციანოზის არარსებობა, სუნთქვათა სიხშირე წუთში 8-ზე მეტი, გულმკერდის აუსკულტაციით სუნთქვის გატარება, არტერიული გაზების და pH-ის მონაცემები. თუ ამ მონაცემებიდან რომელიმე მიუთითებს არაადეკვატურ ვენტილაციაზე, აუცილებელია ხელოვნური ვენტილაციის დაწყება. ჰეპსის და ნერვის გაზომვით შესაძლებელია ცირკულაციის ადეკვატური შეფასება. ცირკულატორული ჰიპობემის მოგვარება ხდება ინტრავენურად სითხეების გადასხმით, საჭიროების შემთხვევაში, ანტიარითმული და ჰიპოტონური ჰიპერტენზიების გამოყენებით.

2. აუცილებელია ვენის კათეტერიზაცია და ლაბორატორიული კვლევების ჩატარება. ეს კვლევა უნდა მოიცავდეს შარდში გლუკოზის, ელექტროლიტების, ღვიძლის და თირკმლის ფუნქციების, ჰემოგლობინის დროის, ჰარციალური თრომბოპლასტინის დროის, ერითროციტების დალექვის რეაქციის განსაზღვრას.

3. დაუყოვნებლივ უნდა დაიწყოს ინტრავენური ინფუზია და დექსტროზის და თიამინის შეყვანა. ჯომაში მყოფ ყველა პაციენტს ინტრავენურად უნდა შევუყვანოთ 25 გ დექსტროზა – 50 მლ 50%, შესაძლო ჰიპოგლიკემიური კომის კორექციის მიზნით. კომის ერთერთ მიზეზს, შესაძლოა, ოპიატური ინტოქსიკაცია წარმოადგენდეს. მისი კორექციის მიზნით, ინტრავენურად უნდა შევიყვანოთ ოპიატების ანტაგონისტი ***ნალოქსონი (ნარკანი)*** დოზით 0,4-1,2 მგ. უცნობი ეტიოლოგიის კომის დროს, ბენზოდიაზეპინების ანტაგონისტი *ფლუმაზენილი* არ უნდა იქნას გამოყენებული, ვინაიდან ზოგიერთი კომბინირებული ჰიპნოტებით ინტოქსიკაციისას, (მაგალითად ანტიდეპრესანტების და ბენზოდიაზეპინების კომბინაცია ან კოკაინის და ბენზოდიაზეპინების კომბინაცია), ფლუმაზენილმა შესაძლოა ეპილეფსიური სტატუსის განვითარებას შეუწყოს ხელი.

4. არტერიული სისხლის დაუყოვნებლივი აღება სისხლის გაზების შემადგენლობის და pH-ის განსაზღვრისათვის. ამ მონაცემებით შესაძლებელი ხდება ჰოგორც სუნთქვითი პარამეტრების დახუსტება, აგრეთვე კომის მეტაბოლური მიზეზების ვარაუდი.

5. გულყრების არსებობის შემთხვევაში აუცილებელია მათი კუპირება.

ჯომატოზური პაციენტის ბასინგვა

ჯომის გამომწვევი მიზეზის გაანალიზებისათვის, ერთერთ უმნიშვნელოვანეს ფაქტორს წარმოადგენს კომის განვითარების ტემპის ცოდნა. ჯერინჯის სიტუაციაში ეს ყოველთვის არ არის შესაძლებელი, ამიტომ, იმის დადგენას მაინც უნდა შევეცადოთ, თუ ჰოდის ნახეს პაციენტი უკანასკნელად ნორმალურ მდგომარეობაში. კომის განვითარების ტემპი დიდწილად მიგვანიშნებს მის გამომწვევ მიზეზზე.

✓ უეცრად განვითარებული კომატოზური მდგომარეობა დამახასიათებელი თავის ტვინის სისხლძარღვოვანი დაავადებებისათვის, განსაკუთრებით ტვინის ღეროს ინსულტისა და სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევისათვის;

✓ უეცრად განვითარებული ფოკალური ნევროლოგიური ნიშნების, მაგ. აფაზიის, ჰემიპარეზის, ჰემიჰიპესთეზიის სწრაფი ჩრდილვა ჰიპოგლიკემიით, რამდენიმე წუთში ან საათში კომატოზური მდგომარეობის ჩამოყალიბებამდე, დამახასიათებელია ინტრაცერებრული სისხლჩაქცევისათვის;

---

* ედს- ერითროციტების დალექვის სიჩქარე, ჰდ - ჰემოგლობინის დონე, პთმდ – პარციალური თრომბოპლასტინის დრო, ინრ -ინტრავენური

7.5 მეტაბოლური ჯომა: მჟავე-ტუტოვან **თ**ანაფარდობაზე დაფუძნებული დიფერენციული დიაგნოსტიკა

ჰესპირატორული აციდოზი	მეტაბოლური აციდოზი
სედატური ჰიპერკაპნიებით ინტოქსიკაცია, ფილტვისმიერი ენცეფალოპათია	დიაბეტური კეტოაციდოზი, ურემიული ენცეფალოპათია, ლაქტ-აციდოზი, პარაცეტამოლით ინტოქსიკაცია, მეთანოლით ინტოქსიკაცია, ეთილენ გლიკოლით ინტოქსიკაცია, იზონიაზიდით ინტოქსიკაცია, სალიცილატებით ინტოსიკაცია, სეფსისის ტერმინალური სტადია
ჰესპირატორული ალკალოზი ჰეპატოენცეფალოპათია სალიცილატებით ინტოქსიკაცია სეფსისი	მეტაბოლური ალკალოზი ატიპიური ჯომა

✓ ჯომატოზური მდგომარეობის ნელნელა განვითარება ხანგრძლივ დროს ან ჯვირის განმავლობაში, ნიშანდობლივია თავის ტვინის სიმსივნისათვის, აბსცესისა ან ქრონიკული სუბდურალური ჰემატომისათვის;

✓ ჯომა, რომელსაც წინ უსწრებს ჯონფუზიური მდგომარეობა ან დელირიუმი, ფოკალური ლატერალიზებული ნევროლოგიური ნიშნების არარსებობისას, მიუთითებს ჯომის მეტაბოლურ ხასიათზე.

ტრავმის ნიშნები

თავის ქალას დათვალიერებით შესაძლოა გამოვლინდეს ქალას ფუძის მოტეხილობის ნიშნები: ***ენოტის თვალები –პერიორბიტული ქსოვილების ფერის შეცვლა – სათვალის სიმპტომი, ყურის უკანა არეში, დვრილისებრი მორჩის მიდამოს შეშუპება და ჯანის ფერის შეცვლა, ჰემოტიმპანიტი – დაფის ბგერის უკან სისხლჩაქცევა, რინორეა ან ოტორეა –ცხვირიდან ან ყურიდან თავზურგტვინის სითხის გამოსვლა;*** ქალას ჰალისტერით შესაძლოა გამოვლინდეს ქალასარქვეშა მოტეხილობა ან ტრავმის მხარეს ხმოვანი ქსოვილების შეშუპება.

ქალას ფუძის მოტეხილობის ნიშნები: *პერიორბიტული ქსოვილების ფერის შეცვლა –სათვალის სიმპტომი, ყურის უკანა არეში, დვრილისებრი მორჩის მიდამოს შეშუპება და ჯანის ფერის შეცვლა, დვრილისებრი მორჩის მიდამოს შეშუპება და ჯანის ფერის შეცვლა, ჰემოტიმპანიტი – დაფის ბგერის უკან სისხლჩაქცევა, რინორეა ან ოტორეა –ცხვირიდან ან ყურიდან თავზურგტვინის სითხის გამოსვლა;*

აუცილებელია ჯისჯის მოხსნა და ჯისჯის ჯუნთების ჰიგიენობის შეფასება. დიდი სიფრთხილის გამოჩენაა საჭირო ჯისჯის მაღების ტრავმულ დაზიანებაზე ეჭვის არსებობისას. ამ მემთხვევაში ჯისჯის ენტგენოლოგიური გამოკვლევამდე ჯისჯის ჯუნთების ჰიგიენობის შეფასებისაგან თავი უნდა შევიკავოთ.

არტერიული ნნევა, სუნთქვა, სხეულის ტემპერატურა ჯომატოზური პაციენტის ***ნნევის*** და ***მაჯისცემის*** მონიტორინგი, გადაუდებელი დახმარების ძირითად ამოცანას წარმოადგენს. ამასთანავე, აუცილებელია აღინიშნოს, რომ ჯომატოზურ პაციენტში არტერიული ნნევის მაღალი ციფრები მიუთითებს ჰიპერტონიულ დაავადებაზე, რომელიც ინტრაცერებრული ჰემატომის განვითარების წინაპირობას წარმოადგენს.

ჯომატოზურ მდგომარეობაში ***ჰიპერთერმიის*** მიზეზი შეიძლება იყოს ნეიროინფექცია (მენინგიტი ან ენცეფალიტი), მწვავე დაჯვრა, ეპილეფსიური სტატუსი, ავთვისებიანი ჰიპერთერმიის სინდრომი, რომელიც გამოწვეულია ინჰალაციური ანესთეზიური საშუალებებით, ანტიქოლინერგული საშუალებებით ინტოქსიკაცია, ვარიოლის ხიდში ჰემორაგია ან გარეგანი ხასიათის ჰიპოთალამური დაზიანება. ***ჰიპოთერმია*** შესაძლოა განაპირობოს ეთანოლით ან სედატური საშუალებებით ინტოქსიკაციამ, მიქსედემამ ან ღვიძლისმიერმა ენცეფალოპათიამ.

ჯომატოზურ პაციენტში ჰესპირატორული ნეირონული სისტემების დაზიანება განაპირობებს სუნთქვის რითმის სხვადასხვა ტიპის დარღვევას. ***ჩეინ-სტოქსის*** სუნთქვა ენოდება მწარე ჰიპერვენტილაციის და აპნოეს პერიოდულ ცვლებს, რომლებიც გრძელდება ერთი წუთი. პაციენტი სუნთქვას აჩერებს, შემდეგ იწყებს სუნთქ-

ვას, ჰომეის სიღრმე და სიხშირე თანდათან მატულობს და ჯერავ უცებ წყდება. სუნთქვის ეს ჰითმი განპირობებულია სისხლში ნახშირორჟანგის შემცველობით. მისი მაღალი კონცენტრაცია ინვევს მოგჰძო ტვინის ჩესპირატორული ცენტრის სტიმულაციას, თანხლებულს ჰამდენიმე ღრმა ჩასუნთქვით, რის შედეგადაც სისხლში ნახშირორჟანგის კონცენტრაცია ეცემა და სუნთქვა ჩერდება. ჩეინ-სტოქსის ტიპის სუნთქვის ჰითმის განვითარების უხშირესი მიზეზია სისხლის მიმოქცევის მოშლა, თუმცა იგი შეიძლება განვითარდეს მეტაბოლური გენეზის კომის დროს, სუპრატენტორიული დაზიანებისას, სუპრატენტორიული დისლოკაციის დროს. მსგავსი ტიპის სუნთქვის დარღვევა, უფრო ხანმოკლე ციკლებით, დამახასიათებელია შუა ტვინის და მიგნითა კეფსუღის დაზიანებისათვის. ***ცენტრალური ნეიროგენული ჰიპერვენტილაცია*** წარმოადგენს ხიდის და შუა ტვინის დონეზე ჰეტეროგენული ფორმაციის დაზიანების შედეგს. იგი განაპირობებს ჩესპირატორული აღკაღოზის განვითარებას. ***აპნეიზური სუნთქვა*** ეწოდება ისეთი ტიპის სუნთქვას, როდესაც ყოველ შესუნთქვას მოსდევს ხანგრძლივი პაუზა, შემდგომ ამოსუნთქვამდე. ამპლიტუდისა და სიღრმის მხრივ იგი აბსოლუტურად არარეგულარულია და განპირობებულია მოგჰძო ტვინის სუნთქვითი ნეირონების დაზიანებით. ე.წ. **gasping**-ის ტიპის, „მოხრჩობითი" სუნთქვა ხასიათდება სწრაფი შესუნთქვა-ამოსუნთქვის ციკლით, თანხლებული ხანგრძლივი პაუზით და ვითარდება სიკვდილამდე ცოტა ხნით ადრე.

ტვინის ღეროს ჰიპოგრესიებადი ტრანსტენტორიული ჰერნიაცია (წაჭედვა) განაპირობებს სუნთქვის რითმის დარღვევის თანმიმდევრობას. ღეროს კონუსისებრი გაბრტყელება ინვევს ცენტრალურ ნეიროგენულ ჰიპერვენტილაციას, რომელიც შეიცვლება აპნეიზური სუნთქვით, შემდგომში განვითარდება ატაქსიური სუნთქვა, გასპინგის ტიპის სუნთქვა და სუნთქვის გაჩერება და სიკვდილი.

ცნობიერების დონის შეფასება. აუცილებელია შეფასდეს თუ როგორ ახელს პაციენტი სპონტანურად თვალებს, ამოძრავებს კიდურებს, მეტყველებს და პასუხობს კითხვებზე. აღნიშნული ასპექტების შეფასებისას, პაციენტს, გამღიზიანებლის ინტენსივობა თანდათან უნდა გავუზარდოთ. სიტყვიერი მიმართვა უნდა შეიცვალოს ხმამაღალი ყვირილით, ჩხვლეტით მკერდის ძვალზე ან სუპრაორბიტულ ნერვებზე დაჭერით, რაც ინტენსიურ ტკივილს ინვევს. რამ დროს ყურადღებით უნდა შევაფასოთ მოტორული პასუხის ტიპურობა ან სენსორულ გამღიზიანებელზე არასიმეტრიული რეაქცია.

კომატოზური პაციენტის გასინჯვა

A სასუნთქი გზების გამავლობა
B სუნთქვა- სუნთქვის სიხშირე, რითმი
C ცირკულაცია – პულსის სიხშირე, რითმი, სისხლის წნევა, გულის განდევნის ფრაქცია.
ტემპერატურა
მენინგეური სინდრომი
ცნობიერების დონე- გლაზგოს კომის სკალა
ვერბალური პასუხი
მოტორული პასუხი
თვალების გახელა
გარეგანი დათვალიერება – სიყვითლე, გამონაყარი, სუნი (ტეტოზის, ალკოჰოლის) ნემსის ნაჩხვლეტის ჯვალი (ნარკომანები), ცხირიდან, ყურებიდან სისხლდენა, ენის მოკვნეტა.
ბუგები – ზომა, სიმეტრიულობა, სინათლეზე რეაქცია
თვალის ფსკერი
თვალების მოძრაობა – სპონტანური, შეუღლებული, დარღვეული
ანომალური

- თოჯინას ფენომენი
- ჯაღოხიული სინჯი

ჯოხნეაღეში
სახის მოძხაობა- გხიმასა
ხვეღების, ტხაქეის ხეფეღექსი
ჯიღეხების სჰონტანური მოძხაობა
ანომაღეში მოძხაობები – მიოჯღონია
ტჯივიღზე ხეაქცია- ღეჯოხტიჯეღი ხიგიღება
- ღეცეხებხაციეღი ხიგიღობა
ხეფეღექსები, ჰღანტახეღი ჰასეხი

სომატური ბასინჯვა

ნევხოღოგიური გასინჯვა. ჯომატოზური ჰაციენტის ღეტაღური ნევხოღოგიური გასინჯვა ნაჰმოაღგენს ჯღინიჯური დიაგნოსტიხების ქვაჯეთხეღს. ზეღმინევნით უნდა იყოს შეფასებული გუგების ზომა, სინათღეზე ხეაქცია, ოჯეღოცეფაღური და ოჯეღოვესტიბუღური ხეფეღექსები, ტჯივიღზე მოტოხული ჰასეხი.

გუგები. ნოხმაღური გუგების დიამეტხი 3-4-მმ, ისინი სიმეტხიული ზომის ახიან, სინათღეზე სნხაფად და სიმეტხიულად იჯუმშებიან, აღსანიშნავია, ხომ ბავშვებში გუგები უფხო ფაჰითოა, ხოღო ხანდაზმეღებში უფხო ვინხო ზომისაა. შუა ტვინი შეიცავს მესამე ნყვიღი ნეხვის ბიხითვებს, ამიტომ მისი დაზიანება განაჰიხობებს გუგების ხეაქტიუღობის მჰავაღფეხოვან დახღვევებს. ***გუგების შეფასებით შეუძღებეღია ფოჯაღური დაზიანების ღოკაღიზაციის მეშვეობით ჯომატოზური მდგომაჰეობის მიზეზის დადგენა***

ზოგიეჰიი შხამი ინვევს გუგების ხეაქტიუღობის ცვღიღებას, მაგაღითად, ატხოპინი ინვევს გუგების დიღატაციას, ოპიატები განაპიხობებენ ვაზოჯონსტხიქციას. ჯომის შესაძღო მიზეზის დადგენაში, ეხთადეხთ მნიშვნეღოვან ჰასჰოსეტხს გუგის სინათღეზე ხეაქტიუღობა ნაჰმოაღგენს.

სინათღეზე ახეაქტიური დიღატიხებული (>7 მმ) გუგები მიეთითებენ მესამე ნყვიღი თვაღის მამოძხავებეღი ნეხვის ჯომჰესიაზე მისი გზის ნებისმიეხ ადგიღას, შუა ტვინიდან ოხბიტამდე. ისიც სუნდა გავითვაღისწინოთ, ხომ გუგების დიღატაციის მიზეზს, შესაძღოა ნაჰმოაღგენდეს ანტიქოღინეხგული ან სიმჰათომიმეტური ნივთიეხებებით ინტოქსიკაცია.

ქინძისთავის ზომის (1-1,5 მმ) გუგები. ჯომატოზუხ ჰაციენტში, მიეთითებენ ვაჰოღის ხიღის ფოჯაღეს დაზიანებაზე ან ოპიატებით ინტოქსიკაციაზე. ამ შემთხვევაში შეიძღება შეიქმნას მთაბეჭდიღება, ხომ გუგები სინათღეზეც აჰ ხეაგიხებენ, ხოღო გამაღიღებეღი შუშების გამოყენებისას, სინათღეზე ხეაქცია გამოვეინდება. ქინძისთავის ზომის გუგები აღინიშნება ფოსფოხოხგანეული ნაეხთებით მონამვღისას, მიოტეხი თვაღი ნვეთების გამოყენებისას და ნეიხოსიფიღისის დხოს.

ასიმეტხიული გუგები. გუგების ზომის ასიმეტხია (ანიზოკოხია), ხომეღიც აღემატება ეხთ მმ-ს აღენიშნება მოსახღეობის 20%. ჩამ დხოს სინათღეზე ხეაქცია და თვაღების მოძხაობების სიფაჰით შენახღეხია. ამგუგების ზომის უფხო დიდი სხვაობა, ფაჰითო გუგაში სინათღეზე ხეაქციის დაქვეითებით, მიეთითებს შუა ტვინის ან მესამე ნყვიღი ნეხვის სტხუქტუხეღ დაზიანებაზე.

თვაღების მოძხაობა. თვაღების შეუღღებეღი მოძხაობისას, ფასდება იმ ნეიხონეღი გზის ფუნქციონიხება, ხომეღიც ინყება მოგხძო ტვინის და ვაჰოღის ხიღის საზღვაჰზე (ვესტიბეღუხი ნეხვი და ბიხითვი). ვაჰოღის ხიღის ჯაედაღეს ნანიღში ეს გზა სინაფსუხ ჯავშიჰს ამყაჰებს VI ნყ. ნეხვის ბიხითვსა და ჰოხიზონტაღეში ცქეხის ცენტხთან, ტვინის ღეჰოს ცენტჰაღეს ნანიღში მდებაჰე ხეტიჯეღეში ფოხმაციის გავღით, მიემაჰთება ჰოსტჰაღეშად, მედი-

გუგების შეფასებით შეუძღებეღია ფოჯაღური დაზიანების ღოკაღიზაციის მეშვეობით ჯომატოზური მდგომაჰეობის მიზეზის დადგენა. ჯომის შესაძღო მიზეზის დადგენაში, ეხთადეხთ მნიშვნეღოვან ჰასჰოსეტხს გუგის სინათღეზე ხეაქტიუღობა ნაჰმოაღგენს.

ქინძისთავის ზომის (1-1,5 მმ) გუგები. ჯომატოზური ჰაციენტში, მიეთითებენ ვაჰოღის ხიღის ფოჯაღეს დაზიანებაზე ან ოპიატებით ინტოქსიკაციაზე.

გუგების ზომის ასიმეტხია (ანიზოკოხია), ხომეღიც აღემატება ეხთ მმ-ს აღენიშნება მოსახღეობის 20%. ჩამ დხოს სინათღეზე ხეაქცია და თვაღების მოძხაობების სიფაჰით შენახღეხია. ამგუგების ზომის უფხო დიდი სხვაობა, ფაჰითო გუგაში სინათღეზე ხეაქციის დაქვეითებით, მიეთითებს შუა ტვინის ან მესამე ნყვიღი ნეხვის სტხუქტუხეღ დაზიანებაზე.

ბუგების ცვლილებები ღვიძლის ფუნქციისებური გაბრტყელებისას

უნიღაბეღაჩეული სუბპატენტოჩიული მოცეღობითი ბჩოცესი, ჩომეღიც განაპიჩობებს ტიანსტენტოჩიულ ჩაქეღვას, ინვეღვს მეცამე ნყვიღი ნეიჩვის დაზიანებას. დაზიანების მხაჩეს ბუგა ღიღატიჩებეღია, სინათღესა და აკოოღაციაზე ამეაქტიღია/ ვითაჩებება ფცტოჩი, თვაღი მიქცეღია ქვევით და გაჩეთ. ბოჩმხჩივი სუბპატენტოჩიული მოცეღობითი ბჩოცესი ან ტვინის დიფუზიული შეშუპება, ჩომეღიც განაპიჩობებს ცენტჩაღეუი ტიანსტენტოჩიულ ბენიაციას, ინვეღვს ბუგების მაჩეაგიჩებეღი გზების დაზიანებას დიენცეფაღონსა და ტვინის ღვიძლში შემდეგი თანმიმდევნობით: თავდაპიჩველად სიმპათიკული ბოქკოების დაზიანება ინვეღვს ბუგების შევიწიოებას, მაგჩამ ისინი ჩეაგიჩებენ სინათღეზე. ბჩოცესის განვითაჩებასთან ეთიკად, ბუგები ფიქსიჩდება, ხდება მიდიჩიაზეული და სინათღეზე ამეაქტიღი. ვაჩოღის ხიდის ბიჩველადი დაზიანება, ტოვებს ჩა ინტაქტუს პაჩასიმპათიკულ ბოქკოებს, ამზიანებს მხოღოდ სიმპათიკულ გზებს. ამის შედეგად ბუგები შევიწიოებეღია და შეიძღება ქინძისთავის ზომის გახდეს. მოგიძო ტვინის ღატეჩაღური ნანიღის დაზიანება განაპიჩობებს ცაღმხიც ბოჩნეიის ნიშანს.

აღური დასნვიჩივი კონის მეშვეობით, და შუა ტვინის მიდამოში აღწევს მესამე ნყვიღი ნეიჩვის ბიჩთვს.

აღსანიშნავია, ჩომ კომატოზული პაციენტებისათვის სიტყვიური ინსტიქცია მიუნვდომეღია, ისევე ჩოგოჩც სტუპოჩოზული (სოპოჩოზული) პაციენტების უმეტესობისათვის. ამიტომ ამ პაციენტებში თვაღების მოძჩაობის შეფასებისათვის გამოიყენება თვაღების ჩეფეცქტოჩული მოძჩაობები, კეიძო კი *ოკულოცეფაღური* და *ოკულოვესტიბეღური* ჩეფეცქსები.

ოკულოცეფაღური ჩეფეცქსი გამოინვევა ე. ნ. თოკინას ცდით, ჩომეღიც მდგომაჩეობს ეთიკ მბჩიდან მეოჩე მბაჩეს თავის სნიაფ ჩოტაციაში ან კისჩის სნიაფ მოხვა-გაშღაში. კეს მოძჩაობები ინვეღვს თვაღების შეუღღებეღ მოძჩაობებს, თავის მოძჩაობის საპიჩისპიჩო მიმაჩთეღებით, ჩაც ქმნის იმ შთაბეჭდიღებას, თითქოს პაციენტის მზეჩა ფოკუსიჩებეღია მის ნინ მოთავსებეღ ობიექტზე. ჩამგვაჩი ოკულოცეფაღური პასუხი განპიჩობებეღია მეღიაღური დასნვიჩივი კონის მეშვეობით, მესამე ნყვიღი ნეიჩვის ბიჩთვისაკენ მიმავაღი აღმავაღი ვესტიბეღური და კისჩის ჩოსპიჩიოცეპტული იმპეღსაციით.

თვაღების ჩეფეცქტოჩული შეუღღებეღი მოძჩაობების დაზიანება მიუთითებს შუა ტვინის დაზიანებაზე, შეუღღებეღი ჩოჩიზონტაღური მოძჩაობების დაზიანება კი – ვაჩოღის ხიდის დაზიანებაზე.

➡ თვაღების ჩეფეცქტოჩული შეუღღებეღი მოძჩაობების დაზიანება მიუთითებს შუა ტვინის დაზიანებაზე, შეუღღებეღი ჩოჩიზონტაღური მოძჩაობების დაზიანება კი _ ვაჩოღის ხიდის დაზიანებაზე.

კომატოზულ პაციენტში თვაღების შეუღღებეღი მოძჩაობების დაჩღვევა შეიძღება გამოვღინდეს თოკინას ცდის შესჩულებისას, ან სპონტანეჩად. ჩეფეცქტოჩული მოძჩაობების გამონვევისას. ღატეჩაღური მიმაჩთეღებით ეთიკ თვაღის მოძჩაობის შეზღუდვა მიუთითებს ამავე მბაჩეს VI ნყ. ნეიჩვის დაზიანებაზე. თვაღის მოზიდვის გაძნეღება, შენახეღი განმზიდვეღი ფუნქციის ფონზე, მიანიშნებს ბიჩთვთაშოჩისი ოფთაღმოპღეგიის აჩსებობაზე. იმ შემთხვევაში, თუ თოკინას ცდა აჩასაკმაჩისია თვაღების მოძჩაობების გამოსანვევად, გამოიყენება ოკულოვესტიბეღური ჩეფეცქსი, ჩომეღიც მდგომაჩეობს ყინეღოვანი ნყღით გაჩეთა სასმენი აჩხის დაფის აპკის *(დაჩნმუნებული*

მეტაბოღური კომა

უგონო მდგომაჩეობაში მყოფ პაციენტში, ჩომეღსაც ნოჩმაღური ზომის, სინათღეზე ჩეაქტიღი გუგები აქვს, ხოღო ფოკაღური მოტოჩული დეფიციტი აჩ აღენიშნება, კომის მიზეზს ნაჩმოადგენს ტვინის დიფუზიული დაზიანება. ტიავმის ანამნეზის და დაზიანების ნიშნების აჩაჩსებობისას, ნოჩმაღური CT და თავზეგა-ტვინის სითხის შემთხვევაში, ტვინის ბიჩველადი დაზიანება გამოიჩიცხება. ამ შემთხვევაში ტვინის დიფუზიული დაზიანების მიზეზს ნაჩმოადგენს „მეტაბოღური" კომა.

ᲰᲝᲛᲐᲢᲝᲖᲣᲨ ᲐᲡᲘᲔᲜᲢᲔᲑᲨᲘ, ᲮᲝᲛᲔᲚᲗᲐᲒᲐᲪ ᲐᲦᲜᲘᲨᲜᲔᲑᲐᲗ ᲦᲔᲮᲘᲡᲝᲡ ᲓᲐᲖᲘᲐᲜᲔᲑᲐ, ᲝᲚᲔᲝᲪᲔᲤᲐᲚᲣᲠᲘ ᲓᲐ ᲝᲚᲔᲝᲕᲔᲡᲢᲘᲑᲣᲚᲘ ᲮᲔᲤᲔᲥᲢᲘᲡ ᲒᲐᲛᲝᲜᲕᲔᲕᲘᲡᲐᲡ, ᲗᲕᲐᲚᲘᲡ ᲛᲐᲛᲝᲫᲠᲐᲕᲔᲑᲔᲚᲘ ᲜᲔᲮᲕᲔᲑᲘᲡ ᲛᲝᲢᲝᲮᲘᲚᲘ ᲑᲘᲗᲕᲔᲑᲘᲡ ᲐᲜ ᲒᲖᲔᲑᲘᲡ ᲓᲐᲖᲘᲐᲜᲔᲑᲘᲡ ᲨᲔᲛᲗᲮᲕᲔᲕᲐᲨᲘ, ᲮᲔᲤᲔᲥᲢᲝᲮᲘᲚᲘ ᲛᲝᲫᲘᲐᲝᲑᲔᲑᲘ ᲓᲐᲮᲛᲐᲠᲔᲑᲘᲚᲘ ᲔᲥᲜᲔᲑᲐᲗ. *ᲰᲝᲛᲐᲢᲝᲖᲣᲨ ᲐᲡᲘᲔᲜᲢᲔᲑᲨᲘ ᲨᲔᲜᲐᲮᲣᲚᲘ ᲝᲚᲔᲝᲪᲔᲤᲐᲚᲣᲠᲘ ᲓᲐ ᲝᲚᲔᲝᲕᲔᲡᲢᲘᲑᲣᲚᲘ ᲮᲔᲤᲔᲥᲢᲔᲑᲘ ᲛᲘᲣᲗᲘᲗᲔᲑᲔᲜ ᲢᲕᲘᲜᲘᲡ ᲦᲔᲮᲘᲡᲝᲡ ᲡᲢᲠᲣᲥᲢᲣᲠᲣᲚᲘ ᲓᲐᲖᲘᲐᲜᲔᲑᲘᲡ ᲐᲮᲐᲡᲘᲗᲔᲑᲔᲑᲖᲔ.*

ᲰᲝᲛᲐᲢᲝᲖᲣᲨ ᲐᲡᲘᲔᲜᲢᲔᲑᲨᲘ, ᲮᲝᲛᲔᲚᲗᲐᲒᲐᲪ ᲐᲦᲜᲘᲨᲜᲔᲑᲐᲗ ᲦᲔᲮᲘᲡᲝᲡ ᲓᲐᲖᲘᲐᲜᲔᲑᲐ, ᲝᲚᲔᲝᲪᲔᲤᲐᲚᲣᲠᲘ ᲓᲐ ᲝᲚᲔᲝᲕᲔᲡᲢᲘᲑᲣᲚᲘ ᲮᲔᲤᲔᲥᲢᲘᲡ ᲒᲐᲛᲝᲜᲕᲔᲕᲘᲡᲐᲡ, ᲗᲕᲐᲚᲘᲡ ᲛᲐᲛᲝᲫᲠᲐᲕᲔᲑᲔᲚᲘ ᲜᲔᲮᲕᲔᲑᲘᲡ ᲛᲝᲢᲝᲮᲘᲚᲘ ᲑᲘᲗᲕᲔᲑᲘᲡ ᲐᲜ ᲒᲖᲔᲑᲘᲡ ᲓᲐᲖᲘᲐᲜᲔᲑᲘᲡ ᲨᲔᲛᲗᲮᲕᲔᲕᲐᲨᲘ, ᲮᲔᲤᲔᲥᲢᲝᲮᲘᲚᲘ ᲛᲝᲫᲘᲐᲝᲑᲔᲑᲘ ᲓᲐᲮᲛᲐᲠᲔᲑᲘᲚᲘ ᲔᲥᲜᲔᲑᲐᲗ. ᲰᲝᲛᲐᲢᲝᲖᲣᲨ ᲐᲡᲘᲔᲜᲢᲨᲘ, ᲨᲔᲜᲐᲮᲣᲚᲘ ᲝᲚᲔᲝᲪᲔᲤᲐᲚᲣᲠᲘ ᲓᲐ ᲝᲚᲔᲝᲕᲔᲡᲢᲘᲑᲣᲚᲘ ᲮᲔᲤᲔᲥᲢᲔᲑᲘ ᲛᲘᲣᲗᲘᲗᲔᲑᲔᲜ ᲢᲕᲘᲜᲘᲡ ᲦᲔᲮᲘᲡᲝᲡ ᲡᲢᲠᲣᲥᲢᲣᲠᲣᲚᲘ ᲓᲐᲖᲘᲐᲜᲔᲑᲘᲡ ᲐᲮᲐᲡᲘᲗᲔᲑᲔᲑᲖᲔ.



A. ᲜᲝᲠᲛᲐᲚᲣᲠᲘ ᲮᲔᲤᲔᲥᲢᲘ
ᲗᲐᲕᲘᲡ ᲢᲘᲐᲚᲘᲡᲐᲡ ᲗᲕᲐᲚᲔᲑᲘᲗᲪ ᲛᲝᲫᲘᲐᲝᲑᲡ ᲔᲘᲗᲘ ᲛᲮᲘᲠᲓᲐᲜ ᲛᲔᲝᲮᲔ ᲛᲮᲐᲠᲔᲡ



B. ᲰᲐᲗᲝᲚᲝᲒᲘᲣᲠᲘ ᲮᲔᲤᲔᲥᲢᲘ
ᲗᲐᲕᲘᲡ ᲢᲘᲐᲚᲘᲡᲐᲡ ᲗᲕᲐᲚᲔᲑᲘ ᲤᲘᲥᲡᲘᲠᲔᲑᲣᲚ ᲞᲝᲖᲘᲪᲘᲐᲨᲘ ᲩᲠᲔᲑᲐ



C. ᲜᲝᲠᲛᲐᲚᲣᲠᲘ ᲮᲔᲤᲔᲥᲢᲘ ᲐᲚᲝᲠᲘᲪᲮᲔᲚᲘ ᲡᲓᲘᲡ ᲛᲔᲡᲘᲜᲯᲔᲠᲔᲑᲘᲡᲐᲡ: ᲗᲕᲐᲚᲔᲑᲘᲡ ᲓᲔᲕᲘᲐᲪᲘᲐ ᲧᲘᲜᲯᲔᲚᲘᲐᲜᲘ ᲬᲧᲚᲘᲡ ᲛᲔᲣᲧᲕᲐᲜᲘᲡ ᲛᲮᲐᲠᲔᲡ



D. ᲰᲐᲗᲝᲚᲝᲒᲘᲣᲠᲘ ᲮᲔᲤᲔᲥᲢᲘ ᲐᲚᲝᲠᲘᲪᲮᲔᲚᲘ ᲡᲓᲘᲡ ᲛᲔᲡᲘᲜᲯᲔᲠᲔᲑᲘᲡᲐᲡ: ᲗᲕᲐᲚᲔᲑᲘᲡ ᲓᲔᲕᲘᲐᲪᲘᲐ ᲐᲠ ᲜᲐᲮᲛᲝᲔᲑᲡ

7.1 ᲝᲚᲔᲝᲪᲔᲤᲐᲚᲣᲠᲘ (A) ᲓᲐ ᲝᲚᲔᲝᲕᲔᲡᲢᲘᲑᲣᲚᲘ (B) ᲮᲔᲤᲔᲥᲢᲔᲑᲘ. ᲐᲚᲝᲠᲘᲪᲮᲔᲚᲘ ᲡᲓᲔ (C).

ᲡᲐᲮᲔ. ᲡᲐᲮᲔᲖᲔ ᲧᲣᲠᲐᲓᲦᲔᲑᲐ ᲣᲜᲓᲐ ᲛᲘᲔᲥᲪᲔᲡ ᲡᲐᲮᲘᲡ ᲣᲜᲘᲪᲐᲢᲔᲮᲐᲮᲔᲪᲘᲡ ᲓᲐᲛᲑᲔᲪᲕᲐᲡ, ᲮᲔᲘᲛᲫᲦᲔ ᲮᲘ, ᲞᲘᲠᲘᲡ ᲮᲣᲗᲮᲘᲡ ᲓᲐᲨᲕᲔᲑᲐᲡ ᲓᲐ ᲡᲣᲜᲗᲥᲕᲘᲡᲐᲡ ᲞᲘᲠᲘᲡ ᲐᲛ ᲛᲮᲐᲠᲘᲡ ᲒᲐᲑᲔᲪᲕᲐᲡ. ᲡᲣᲜᲓᲐ ᲒᲐᲘᲡᲘᲜᲯᲮᲝᲡ ᲮᲛᲝᲜᲔᲧᲠᲘᲡ ᲮᲔᲤᲔᲥᲢᲘ, ᲐᲡᲔᲕᲔ ᲩᲮᲕᲔᲢᲐᲖᲔ ᲓᲐ ᲡᲣᲮᲝᲠᲑᲘᲢᲣᲚ ᲖᲔᲜᲝᲪᲐᲖᲔ ᲮᲔᲐᲥᲪᲘᲐ. *ᲧᲣᲠᲔᲑᲨᲘ* ᲣᲜᲓᲐ ᲓᲐᲗᲕᲐᲚᲘᲔᲠᲔᲑᲔᲡ ᲓᲐᲤᲘᲡ ᲐᲮᲯᲘ, ᲨᲔᲤᲡᲮ-

☑ *თვალების ტონუსი დევიაცია*

ეთ მხარეს თვალების შეულღებული ტონუსი გადახრა (დევიაცია) მიუთითებს ჰემისფეროებში ან ტვინის ღეროში ფოკალური დაზიანების არსებობაზე. ჰემისფერული დაზიანების შემთხვევაში, ტიდუჭების დამბლა განვითარდება საპირისპირო მხარეს და თვალები მიქცეული იქნება დადამბლავებული ტიდუჭების საპირისპირო მხარეს, დაზიანებული ჯერისაკენ. ვარიოლის ხიდში ჯერის არსებობის დროს, ტიდუჭები პარალიზებული იქნება საპირისპირო მხარეს, მაგრამ თვალები იქნება მიქცეული პარალიზებული ტიდუჭებისაკენ, ანუ დაზიანებული ჯერის საპირისპირო მხარეს.

დეს შუა ყურის მდგომარეობა, ანთებითი გამონადენის არსებობა. ცხავმული ანამნეზის შემთხვევაში, შესაძლებელია ყურიდან სისხლდენის ან ლიქვორეის არსებობა. *ბიძი* უნდა შემონმდეს ატოჰოლის ან სხვა სუნების არსებობაზე, ენა უნდა დათვალიერდეს, ხათა გამოვლინდეს შესაძლო გულყრის შემდგომი ნაჭდევები.

ტიდუჭების შეფასება. ტომატოზურ პაციენტში აუცილებელია განისაზღვროს ოთხივე ტიდუჭში სპონტანური ან მტკივნეული სტიმულით გამონვეული მოძრაობების არსებობა. მოტორული პასუხის შეფასება ხდება არტერიის მყესზე ან ძეძეს დვრილზე მოკვრით, სუპრაორბიტულ მიდამოზე, მკერდის ძვალზე ან ფრჩხილებზე ძლიერი ზენოლით. მტკივნეული გალიზიანება პაციენტის სხეულის სხვადასხვა ადგილას უნდა მივაყენოთ. ამგვარ სტიმულზე ეთ მხარეს ხელ-ფეხში პასუხის არარსებობა ამავე მხარეს ჰემიპლეგიის მაჩვენებელია. ტიდუჭებში დამბლის არარსებობისას, მტკივნეულ გალიზიანებაზე ტიდუჭი პასუხობს სტიმულიდან მოშორების რეაქციით, ზოგჯერ შეიძლება ვერბალური პასუხიც გამოვლინდეს. ტვინის მძიმე ტოკალური დაზიანება განაპირობებს მტკივნეულ სტიმულზე სტერეოტიპულ მოტორულ პასუხს, რომლის ხასიათი ძირეულ მოტორული დაზიანების სიღრმის შეფასების საშუალებას.

ტომატოზურ პაციენტში აუცილებელია განისაზღვროს ოთხივე ტიდუჭში სპონტანური ან მტკივნეული სტიმულით გამონვეული მოძრაობების არსებობა. მოტორული პასუხის შეფასება ხდება არტერიის მყესზე ან ძეძეს დვრილზე მოკვრით, სუპრაორბიტულ მიდამოზე, მკერდის ძვალზე ან ფრჩხილებზე ძლიერი ზენოლით.

ზომიერი ცვლილებული დაზიანების დროს პაციენტი ახდენს ტკივილის ლოკალიზაციას, თუმცა უნდა აღინიშნოს, რომ ხანდახან ძნელია მიზანმიმართული მოტორული მოძრაობისა და ქაოტური მოტორული პასუხების გარჩევა. როგორც უკვე აღვნიშნეთ, მტკივნეულ გალიზიანებაზე ეთი მხრიდან მოტორული პასუხის არარსებობა ან მისი ამპლიტუდის დაქვეითება მიუთითებს ამ მხარეს ჰემიპარეზია ან ჰემიპლეგიის არსებობაზე.

☑

1. მტკივნეულ გამღიზიანებელზე *დეკორტიკული პასუხი* ვლინდება იდაყვის სახსრებში ტიდუჭების ფლექსიაში, მხრების მოზიდვასა და ფეხების გაშლაში. კლასიკურად იგი განპირობებულია *თალამუსის დაზიანებით ან დიდი ჰემისფერული ჰორცებებით,* რომლებიც ინვევენ თალამუსის კომპრესიას.

2. დეცერებრაციული პასუხი ვლინდება იდაყვის სახსრებში გაშლასა და მხრების, წინამხრის და ქვედა ტიდუჭების ექსტენზიაში და მიუთითებს *შუა ტვინის დისფუნქციაზე.* საზოგადოდ, დეცერებრაციული პასუხი ტვინის უფრო ღრმა დაზიანების მაჩვენებელია, ვიდრე დეკორტიკული, მაგრამ არც ერთი ტიპის პასუხი არ იძლევა დაზიანების ჯერის ზუსტ ლოკალიზაციას.

3. ბრადიკარდიული სიმეტრიული რეაქცია შეიძლება აღინიშნებოდეს როგორც სტრუქტურული, ასევე მეტაბოლური დაზიანებისას.

4. ტიდუჭებში ყოველგვარი მოძრაობის მოსპობა შეიძლება აღინიშნებოდეს *ღრმა ტომატოზური მდგომარეობისას* ან *„ჩაჯდეული ბავშვის“* სინდრომის დროს, როდესაც ადგილი აქვს ტვინის ღეროს ორმხრივ დაზიანებას.

ტომატოზურ პაციენტში აუცილებელია ტუნთა ტონუსის შეფასება, რაც ხდება სახსარში ტიდუჭების მოხრისას, ტუნთური წინააღმდეგობის ან ანეული ტიდუჭების ვარდნის ტემპის შეფასებით. ჰიპერტონული ტიდუჭები ჰიპოტონურია და

ჯანმთელთან შედარებით მონუსხვლით, სწრაფად ეშვება. ძვალ-მყესთა და პლასტიკული პათოლოგიური ჰეფლექსების შეფასებისას უნდა გავითვალისწინოთ ის გარემოება, რომ ტვინის დაზიანების მწვავე პერიოდში, ჯოჭოჯომოტორული ნეირონული გზის დისფუნქციით განპირობებული ძვალ-მყესთა ჰეფლექსთა გაძლიერება და პათოლოგიური ჰეფლექსები, პირველ საათებსა და დღეებში არ გამოვლინდება.



ა. ზემო და ქვემო ჯიდურების ექსტენზია, — *დეცერებრაციული ჰიგიდობა*



ბ. ზემო ჯიდურების ფლექსია და ქვემო ჯიდურების ექსტენზია, — *დეკორტიკაციული ჰიგიდობა*

7.2 დეცერებრაციული და დეკორტიკაციული ჰიბიდობები

დიფერენციული დიაგნოზი. ჯომის განვითარების ეტიოლოგიური მიზეზის დადგენისას გარკვეული ინფორმაცია შეიძლება მივიღოთ პაციენტის იმგვარივ არსებული ზოგიერთი მონაცემების დაზუსტებით. აუცილებელია პაციენტის ანამნეზის შემოწმება ანტიდიაბეტური პერპარატების აღმოჩენის მიზნით, რამაც შესაძლოა მიგვანიშნოს ჯომის სავარაუდო მიზეზზე. ასევე აუცილებელია ინფორმაციის მოპოვება პაციენტის სიახლოვეს საძიებ პერპარატების, ცარიელი ბოთლის ან ბლისტერის არსებობის შესახებ.

პაციენტის მდგომარეობის შეფასების ყველაზე მგრძნობიარე მარკერებელი მისი ცნობიერების დონეა. თუმცა, აუცილებელია მაჯისცემის, არტერიული წნევის, სუნთქვის სიხშირის და მისი ხასიათის, ჯიდურების მოძრაობის, გუგების ზომის და სინათლეზე რეაქციულობის რეგულარული შეფასება

პაციენტის მდგომარეობის შეფასების ყველაზე მგრძნობიარე მარკერებელი მისი ცნობიერების დონეა. თუმცა აუცილებელია მაჯისცემის, არტერიული წნევის, სუნთქვის სიხშირის და მისი ხასიათის, ჯიდურების მოძრაობის, გუგების ზომის და სინათლეზე რეაქციულობის რეგულარული შეფასება

ჯომის ეტიოლოგიური მიზეზის დიფერენცირებისას აუცილებელია ორი პირველი საკითხის დაზუსტება: *1. ჯომა გამოწვეულია ტვინის დიფუზური თუ ფოკალური დაზიანებით; 2. ჯომა გამოწვეულია ტვინის სუპრატენტორიული თუ სუბტენტორიული დაზიანებით.*

ჯომის გამომწვევ მიზეზად ტვინის დიფუზური დაზიანების არსებობა (რომელიც ხანდახან მეტაბოლურ ჯომად ინოდება) მოითხოვს არა მარტო ჰიპოგლიკემიას და მედიკამენტებით ინტოქსიკაციას, არამედ იმ დაავადებებს, რომლებიც განაპირობებენ ტვინის დიფუზურ დაზიანებას, ჯერჯერობით მენინგიტს, სუბარაქნოიდულ სისხლჩაქცევას და გულყრებს.

ტვინის *დიფუზური დაზიანებით განპირობებული ჯომა* ხასიათდება ფოკალური ნევროლოგიური დარღვევების ნიშნების (ჰემიპარეზი, ჰემიჰიპესთეზია, აფაზია) არარსებობით. ჯომატოზური მდგომარეობა ვითარდება თანდათან, პროგრესირებადი ძილიანობის, სტუპორის სახით, რომელსაც შეიძლება ახლდეს ჯონფუზიური ან დელირიოზული მდგომარეობა. გამონაკლისია სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევა როდესაც ცნობიერების დარღვევა ვითარდება სწრაფად. *ნევროლოგიური გასინჯვით ასიმეტრიის არარსებობა მიუთითებს ჯო-*

ტვინის *დიფუზური დაზიანებით განპირობებული ჯომა* ხასიათდება ფოკალური ნევროლოგიური დარღვევების ნიშნების (ჰემიპარეზი, ჰემიჰიპესთეზია, აფაზია) არარსებობით. ჯომატოზური მდგომარეობა ვითარდება თანდათან, პროგრესირებადი ძილიანობის, სტუპორის სახით, რომელ-

მის მეტაბოლურ მიზეზზე. ისიც უნდა აღინიშნოს, რომ ღვიძლისმიერი ენცეფალოპათია, ჰიპოგლიკემია და ჰიპეროსმოლარული ჰიპერგლიკემია, იშვიათად, შეიძლება თანხლებული იყოს ჰემიპარეზით, რომელიც შესაძლოა ხან ერთ და ხან მეორე მხარეს აღინიშნებოდეს. კომის განვითარების წინ ასტერიქსის, მიოკლონიების და ტრემორის არსებობა დამახასიათებელია მეტაბოლური გენეზის კომისათვის. სიმეტრიული დეკორტიკული ან დეცერებრაციული პოზა ვარაუდობს ღვიძლისმიერი, ურემიული, ჰიპოგლიკემიური ან სეპტიური მედიკამენტებით განპირობებული კომის არსებობას. შესაძლოა, კომის მიზეზი იყოს ინფექცია, ეპილეფსიური გულყრები. ამ დროს CT-ით ტვინის დაზიანების ნიშნები არ ვლინდება. გარკვეულ შემთხვევებში, ელექტროენცეფალოგრაფიული გამოკვლევა სწორი დიაგნოსტიკის გასაღებს წარმოადგენს. ეს განსაკუთრებით ეხება ეპილეფსიური სტატუსით გამოწვეულ კომას. იმ შემთხვევაში, როდესაც ნევროლოგიური გასინჯვით და/ან კომპიუტერული ტომოგრაფიით ტვინის ფოკალური დაზიანების ნიშნები არ ვლინდება, აუცილებელია თავზურგტვინის სითხის გამოკვლევა ხომ არ გამოირიცხოს მენინგიტი, ენცეფალიტი ან სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევა, როგორც კომის სავარაუდო მიზეზები. ყლინიკურ პრაქტიკაში შესაძლოა აღგილი ჰქონდეს მენინგიზმს, როდესაც ტვინის დიფუზური დაზიანებით განპირობებული კომის დროს, თავზურგტვინის სითხეში პათოლოგიური ცვლილებები არ აღინიშნება.

როდესაც კომატოზური მდგომარეობის სავარაუდო მიზეზს ტვინის დიფუზური დაზიანება წარმოადგენს, მენინგიზმი არ აღინიშნება, ხოლო თავზურგტვინის სითხე ნორმაშია, აუცილებელია შემდეგი ლაბორატორიული გამოკვლევების ჩატარება: სისხლის საერთო ანალიზი, სისხლში გლუკოზის, შარდოვანას, ელექტროლიტების განსაზღვრა, ღვიძლის ფუნქციური სინჯები, სისხლში ამონიუმის შემცველობის გამოკვლევა და მედიკამენტების კონცენტრაციის განსაზღვრა, რაც შეიძლება მონამვლის მიზეზს წარმოადგენდეს.

ცხელების ან ინფექციაზე სხვა გარემოებების გამო ეჭვის შემთხვევაში, აუცილებელია სისხლის და შარდის დათესვა ინფექციის სავარაუდო მიზეზის იდენტიფიცირების მიზნით. მიზანშეწონილია, აგრეთვე, შარდის გამოკვლევა მედიკამენტების ტიტრზე (ნამლისმიერი ინტოქსიკაციის გამორიცხვისათვის), ზოგ შემთხვევებში კი, შარდში ბორფირინების განსაზღვრა (პორფირიული ენცეფალოპათია), რაც ამ ტიპის „მეტაბოლური" კომის დიაგნოსტიკის საკმაოდ ინფორმატიულ მეთოდს წარმოადგენს.

ნებისმიერი გენეზის ტვინის დიფუზური დაზიანება იძლევა გენერალიზებულ დიფუზურ ნეიტრონოვან ცვლილებებს, ამასთანავე, მცირე გულყრების სტატუსის დროს, რომელიც ფენომენოლოგიურად კომის მთავარ კლინიკას ტოვებს, ეეგრაფიულად გამოვლინდება ეპილეფტიფორმული აქტივობა, რაც მაღალი დიაგნოსტიკური ღირებულების არის. ენცეფალიტის ზოგიერთი ფორმის დროს, ელექტროენცეფალოგრაფიულად ვლინდება პერიოდული ნეიტრონოვანი ცვლილებები, რაც აგრეთვე დიდი დიაგნოსტიკური ღირებულების მატარებელია.

ყველა ზემოთ ჩამოთვლილი მონაცემების მილებისა თუ გაანალიზების პროცესში, პაციენტი უნდა იმყოფებოდეს მუდმივი მონიტორინგის პირობებში, უზრუნველყოფილი უნდა იყოს ადეკვატური სუნთქვა და ჰემოდინამიკა. ამისათვის შესაძლოა გამოყენებულ იქნას გაზგამტარი ან ენდოტრაქეული მილი, ან ფილტვების ხელოვნური ვენტილაცია. აუცილებელია სითხეების და ელექტროლიტების ბალანსის და ორგანიზმისათვის აუცილებელი ჟანგბადის უზრუნველყოფა. ინფუზიური თერაპია, ნაზოგასტრალური ზონდური კვება და შარდის ბუშტის კათეტერიზაცია ადეკვატური მონიტორინგის აუცილებელ ნინაპირობას წარმოადგენს. აგრეთვე აუცილებელია ყოველ ორ საათში პაციენტს შეუცვალოს პოზა, იგი გადაბრუნდეს გვერდიდან გვერდზე, რათა თავიდან ავიცილოთ ნაწოლების განვითარება.

ტვინის დიფუზური დაზიანებით გამოწვეული კომატოზური მდგომარეობებიდან, განსაკუთრებით ყურადსაღებია საძილე-სედაციური ნამლების ჭარბი მილებით გამოწვეული კომები, რამეთუ თანამედროვე მედიცინაში, ისინი ყველაზე ხშირად წარმოადგენენ ამ ტიპის კომის მიზეზს. ყველაზე ხშირად კომას იწვევს

საც შეიძლება ახლდეს კონფუზიური ან დელირიოზული მდგომარეობა.

➡ კომის განვითარების წინ ასტერიქსის, მიოკლონიების და ტრემორის არსებობა დამახასიათებელია მეტაბოლური გენეზის კომისათვის.

ტვინის დიფუზური დაზიანებით გამოწვეული ჯომატოზური მდგომარეობებიდან განსაკუთრებით ყურადსაღებია საძიძე-სედაციური ნამღებების ქარბი მიღებით გამოწვეული ჯომები, რამეთუ ისინი ყველაზე ხშირად წარმოადგენენ ამ ტიპის ჯომის მიზეზს. საძიძე-სედაციური გენეზის ჯომების დროს, მკურნალობის ძირითად სამიზნეს სუნთქვის და ჰემოდინამიკის სტაბილიზაცია წარმოადგენს. ხანგრძლივად მოქმედი ბარბიტურატებით ინტოქსიკაციისას, დეტოქსიკაცია შესაძლოა დიალიზის მეთოდის გამოყენებით მოხდეს.

ბენზოდიაზეპინებისა და ბარბიტურატების ქარბი დოზა. ჯომის განვითარებას წინ უსწრებს ინტოქსიკაციის ნიშნები, ყველა მიმართულებით ცქერისას გამოხატული ნისტაგმით, დიზართრიით და ატაქსიით. ნევროლოგიური გასინჯვით, ცნობიერების დაქვეითებიდან სწრაფად, შეიძლება აღინიშნოს პირამიდული სისტემის ირიტაციის ნიშნები, ძვალ-მყესთა რეფლექსების გაცხოველების, ექსტენზორული პლანტარული რეფლექსის და ჯვრისტავის ჭრილობის სახით. უფრო იშვიათად, შესაძლოა, გამოვლინდეს დეკორტიკული ან დეცერებრაციული რიგიდობა. საძიძე-სედაციური ჰიპნოტიკებით ინტოქსიკაციის დამახასიათებელ ნიშანს წარმოადგენს ოკულოცეფალური რეფლექსის გამოწვევისას, თვალების მოძრაობის არარსებობა, სინათლეზე გუგების რეაქციის შენარჩუნებით. სისხლში ამ ჰიპნოტიკების მაღალი კონცენტრაციისას, შეიძლება განვითარდეს ჰიპოტენზია, სუნთქვის დეპრესია, რაც აუცილებლად მოითხოვს ფილტვების ხელოვნური ვენტილაციის და ვაზოპრესორული ჰიპნოტიკების გამოყენებას, რაც თანხლებულია მიოზური გუგების სინათლეზე რეაქტიულობის გაქრობით. ელექტროენცეფალოგრაფია ავლენს რითმის ამპლიტუდის მკვეთრ დაქვეითებას, ხოლო გახანგრძლივებული მოქმედების ბარბიტურატებით ინტოქსიკაციისას, ენცეფალოგრაფიულად იზოელექტრული ხარი შეიძლება 24 საათის განმავლობაში რეგისტრირდებოდეს. მიუხედავად ამგვარი ღრმა დიფუზური დაზიანებისა, ჯარიმპულმონური სისტემების აღდგენითი მექანიზმების შემთხვევაში, პაციენტი შეიძლება სავსებით გამოჯანმრთელდეს.

საძიძე-სედაციური გენეზის ჯომების დროს, მკურნალობის ძირითად სამიზნეს სუნთქვის და ჰემოდინამიკის სტაბილიზაცია წარმოადგენს. ხანგრძლივად მოქმედი ბარბიტურატებით ინტოქსიკაციისას, დეტოქსიკაცია შესაძლოა დიალიზის მეთოდის გამოყენებით მოხდეს. ხანმოკლე მოქმედების ბარბიტურატებით ინტოქსიკაციისას, სიფხიზლე და უნარშეზღუდულობა კონსერვატიული მეთოდებით მკურნალობის შემთხვევაშიც, საკმაოდ დაბალია. შესაძლოა გამოყენებულ იქნას ბენზოდიაზეპინური რეცეპტორების ანტაგონისტი ფლუმაზენილი (0,2-0,3 მგ ინტრავენურად), რათა შემცირდეს ჰიპნოტიკების სედაციური მოქმედება. ამასთანავე, ამ ჰიპნოტიკის გამოყენება სტანდარტულად, უცნობი მიზეზით გამოწვეული ჯომის დროს არ შეიძლება, რადგან ჯომებინირებული ჰიპნოტიკებით ინტოქსიკაციისას (მაგ. ბენზოდიაზეპინებს დამატებული ტრიციკლური ანტიდეპრესანტები ან ფენოთიაზინი) ფლუმაზენილმა შეიძლება გამოიწვიოს ეპილეფსიური სტატუსის განვითარება.

ტვინის *ფოკალური დაზიანებით განპირობებული ჯომა* ხასიათდება: ტვინის ლოკალური ან ლატერალიზებული დაზიანების ნიშნებით, რომლებიც მიუთითებს ჰემისფეროების ან ტვინის ღეროს დაზიანებაზე; ფოკალური ასიმეტრიით, რომელიც თანხლებულია პათოლოგიური რეფლექსებით; ერთ მხარეს მტკივნეული გაღიზიანებაზე პასუხის არარსებობით და ამავე მხარეს ციდრების ჰიპოტონიით; ცალ მხარეს თვალების ტონური დევიაციით; თვალების შეუღებული მოძრაობების და გუგების რეაქტიულობის დარღვევით; ჯომპიუტერული ან მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფიით, ხშირ შემთხვევებში, სუბარაქნოიდული ან ინტრაცერებრული მოცულობითი პროცესების (აბსცესი, სიმსივნე, ჰემატომა) არსებობით.

ჯომატოზურ პაციენტში აგრეთვე მნიშვნელოვან ფაქტორს წარმოადგენს იმის განსაზღვრა, თუ რითი არის განპირობებული ჯომა- სუბარაქნოიდული თუ სუბტენტორიული დაზიანებით.

ჯომატოზურ პაციენტში აგრეთვე მნიშვნელოვან ფაქტორს წარმოადგენს იმის განსაზღვრა, თუ რითი არის განპირობებული ჯომა- სუბარაქნოიდული თუ სუბტენტორიული დაზიანებით. დეტალური, მიზანმიმართული ნევროლოგიური გამოკვლევა იძლევა იმის საშუალებას, რათა მოხდეს ამის დიფერენცირება.

სუბარაქნოიდულმა დაზიანებამ რომ განაპირობოს ჯომის განვითარება საჭიროა, რათა ჰემისფერომ მოცულობაში ისე მოიმატოს, რომ გამოიწვიოს მეორე ჰემისფეროს ჯომპრესია, დისლოკაციითა და ღეროს სტრუქტურებზე ზეწოლით, რაც უშუალოდ წარმოადგენს ჯომის განვითარების მიზეზს. ამ შემთხვევაში, დაავადების დებიუტში ემთავრესად აღგილი აქვს ფოკალურ ნევროლოგიურ სიმპტომატიკას. დებიუტში, ასევე ხშირ შემთხვევებში შენარჩუნებულია ღეროს რეფლექსები, ეძლევა გუგების სინათლეზე რეაქტიულობა, თვალების შეუღებ-

ბული მოძრაობები, ჯორნეალური, ხახის ჰეფილექსები. თვალები შეიძლება მიქცეული იყოს დაზიანების ჯერისაკენ, ჰარტული ჯიდრების საპირისპირო მხარეს. შესაძლოა აგბილი ჰქონდეს ეპილეფსიის გულყრებს. ზოგჯერ, აღინიშნება დეჯოჩტიული ჩიგიდობა. მოგვიანებით სტადიებზე, დაზიანების მხარეს ვითარდება მესამე წყვილი ნერვის პარეზი, რომელსაც ინვევს საფეთქლის ნილის პარაჰიპოკამპული ხვეულის ჯაჭვის (uncus) დისლოკაცია.

ინფილატენტორიული დაზიანების დროს მცირე ზომის ჯერამ, რომელიც ინვევს ჩეტიკულური ფორმაციის დაზიანებას, შესაძლოა პათოლოგიური პროცესის დებიუტ-შივე განაპირობოს ჯომის განვითარება, შეამდებარე სტრუქტურების დისფუნქცია და ჯეფის დიდ ხვრელში დისლოკაცია. ამ დროს აგბილი აქვს ღეროს ჩეფილექსების დაზიანებას, გაგების ანომალიას, (მაგ. ქინძისთავის ზომის გაგები). აგრეთვე დაღვეულია თვალების შეუღლებული მოძრაობები, არ ინვევა ოკულოცეფალური და ოკულოვესტიბულური ჩეფილექსები. შეიძლება აგბილი ჰქონდეს თვალების ტონუს გადახრას დაზიანების ჯერის საპირისპირო მხარეს, ჰემიპლეგიური ჯიდრების მიმართულებით. სუნთქვეთი მოძრაობები შესაძლოა იყოს არარეგულარული, აღინიშნებოდეს ჰიპერვენტილაცია, აპნოე. გაღიზიანებაზე ვითარდებოდეს დეცერებრაციული ჩიგიდობა.

უნდა აღინიშნოს, რომ სუპრატენტორიული დაზიანებით გამონვეული ჯომატოზური მდგომარეობის ერთერთ ხშირ მიზეზს თავის ტვინის ტრავმული დაზიანებები წარმოადგენენ. ჯერძოდ **სუბდურული და ეპიდედული ჰემატომები და თავის ტვინის ჯონტუზური დაზიანება.**

სუბდურული ჰემატომა წარმოადგენს განჯურნებად, სუპრატენტორიულ მოცულობით პროცესს და მის არსებობაზე ეჭვი უნდა იქნას მიტანილი ყველა ჯომატოზურ პაციენტში. იგი უფრო ხშირია ასაკოვან პაციანტებში, რომელთაც ტვინის ატროფიის შედეგად, აღენიშნებათ ქერქული ვენების „ჩამოყიდება", ეს უკანასკნელნი ჯი შეიძლება უფრო აღვილად დაზიანდებიან ჩოგორ თავის ქალას ტრავმული დაზიანების დროს, ასევე სპონტანურად. ასაკის მატებასთან ერთად, სულ ნაკლები სიძლიერის დარტყმა არის საჭირო სუბდურული ჰემატომის გამოსანვევად, 25% ჯი პაციენტები საერთოდ უარყოფენ ტრავმის ფაქტს. მწვავე პერიოდში აღინიშნება თავის ტკივილი და ცნობიერების შეცვლა, თუმცა, შეიძლება სიმპტომატიკა არ ვლინდებოდეს ან ძალზე მსუბუქი და არასპეციფიური იყოს. ეს განსაკუთრებით ნიშანდობლივია ქრონიკული ჰემატომის შემთხვევაში, რომელიც კლინიკურად შეიძლება ტრავმიდან თვეების ან წლების შემდეგაც გამოვლინდეს. დიაგნოსტიკება ხდება ჯომპიუტერული ან მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფიის მეშვეობით. მისი მკურნალობის ტაქტიკას ჰემატომის ქირურგიული ევაკუაცია წარმოადგენს.

ეპიდერული ჰემატომა ტიპიურად ვითარდება თავის ქალას ტრავმის შედეგად, რომელსაც თან ახლავს ქალას სარქველის ღრეჩოული ძვლების მოტეხილობა, შუა მენინგული არტერიის და ვენის გაგლეჯვით. დასანყისში, პაციენტმა შეიძლება ან დაკარგოს გონება ან არა. ხშირად, აღინიშნება ჰამდენიმე საათიანი წართული პერიოდი, რომელსაც მოსდევს ჯომის ჩამოყალიბება თავის ტკივილით, ღებინებით, გულყრებით, ფოკალური ნევროლოგიური ნიშნებით. დიაგნოზი დასტურდება ჯომპიუტერული ან მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფიით, რომელიც ხშირად შემთხვევებში ავლენს სისხლების გაუმჯარ, ღინზის ფორმის მასას, რომელიც ინვევს ჰემისფეროს მკვეთრ ჯომპრესიას. *ღიაგნოზის დასმის ძირითადი პრინციპები ამ დროს უცვლელია.* დაუყოვნებლივი ოპერაციული ჩარევა და ჰემატომის ევაკუაცია წარმოადგენს ფატალური გამოსავლის თავიდან აცილების ერთადერთ საშუალებას.

თავის ქალას ტრავმით გამონვეული *თავის ტვინის ჯონტუზია* დასანყისიდანვე ხასიათება გონების დაკარგვით, რომელიც თანდათან უკუგანვითარდება. ჯონტუზიური ხარის იძგვერივ განვითარებული ტვინის შეშუპება განაპირობებს ცნობიერების ფუნქციას, ეპილეფსიის გულყრებს, ფოკალურ ნევროლოგიური დეფიციტს. აუცილებელია პაციენტების მონიტორინგი, ჰალა დროულად იქნას ამოცნობილი ტვინის მზარდი შეშუპებით და დისლოკაციით განპირობებული ნევროლოგიური სიმპტომატიკის გაუარესება. დიაგნოზის დასაზუსტებლად

სუპრატენტორიული დაზიანებით გამონვეული ჯომატოზური მდგომარეობის ერთერთ ხშირ მიზეზს თავის ტვინის ტრავმული დაზიანებები წარმოადგენენ. ჯერძოდ სუბდურული და ეპიდედული ჰემატომები და თავის ტვინის ჯონტუზური დაზიანება.

ეპიდერული ჰემატომა ტიპიურად ვითარდება თავის ქალას ტრავმის შედეგად, რომელსაც თან ახლავს ქალას სარქველის ღრეჩოული ძვლების მოტეხილობა, შუა მენინგული არტერიის და ვენის გაგლეჯვით. დასანყისში, პაციენტმა შეიძლება ან დაკარგოს გონება ან არა. CT/MRI ავლენს სისხლების გაუმჯარ, ღინზის ფორმის მასას, რომელიც ინვევს ჰემისფეროს მკვეთრ ჯომპრესიას. *ღიაგნოზის დასმის ძირითადი პრინციპები ამ დროს უცვლელია.*

განსხვავებით სუბდურული და ეპიდურული ჰემატომებისაგან, ტვინის ჯონტუზიური დაზიანება იშვიათად მოითხოვს ოპერაციულ მკურნალობას.

მიზანშეწონილია ნეიროგამოსახვითი ჯვლევის (CT ან MR ტომოგრაფია) ჩატარება. ღუმბაღური ჰენქციის ნახმოება გახსვეულ ხისს შეიცავს, ამიტომ უმჯობესია მისგან თავი შვიკავოთ. ***განსხვავებით სუბდურული და ეპიდურული ჰემატომებისაგან, ტვინის ჯონტუზიური დაზიანება იშვიათად მოითხოვს ოპერაციულ მკურნალობას.***

ᲕᲔᲒᲔᲢᲐᲢᲣᲠᲘ ᲛᲓᲒᲝᲛᲐᲠᲔᲝᲑᲐ

ცენებიული ჰიპოქსია/იშემიით ან ტვინის სტრუქტურული დაზიანებით გამოწვეული ჯომის შემთხვევებში, ჯომის დებიუტიდან დაახლოებით ეთი თვის შემდეგ პაციენტს აღენგება ძიღ-ღვიძიღის ციკი და იგი ღღის განმავლობაში შეიძლება თვაღღია იყოს, თუმცა გახემოს აბსოლუტურად ვეი აღიქვამდეს და ახაფეხზე ახ ჰეაგიჩებდეს. ამგვახ მდგომახეობას ენოდება ვეგეტატური მდგომახეობა, ჩომეღიც შეიძლება იყოს გახდამავაღი (ტჩანზიტოჩული) ან მყახი (პეჩმანენტული). ჯომატოზული პაციენტებისაგან ამ უჯანასკნელებს განასხვავებს გახეღიღი თვაღები და აღდგენიღი ძიღ-ღვიძიღის ციკი. მათ ტვინის ღეჩოს და ავტონომიური ნეჩველი სისტემის ფუნქციონიჩება შენახული აქვთ, თუმცა ახ შეუძლიათ ღაპახაკი, ახაფეხზე ახ ჩეაგიჩებენ, ახაფეჩი ესმით და ვეჩავითახ მიზანიმახთული მოძჩაობას ვეი ახოჩციელებენ. ამგვახი მდგომახეობა შეიძლება გჩძელდებოდეს წლების განმავლობაში. ახატავმული გენეზის ვეგეტატური მვგომახეობის დჩოს, ცნობიეჩების აღდგენა სამი თვის შემდეგ ნაკლებად სავახაუდოა, თუმცა ტჩავმით გამოწვეული ვეგეტატური მდგომახეობისას, ცნობიეჩების აღდგენა შესაძლოა ეთი წლის განმავლობაშიც მოხდეს.

ცენებიული ჰიპოქსია/იშემიით ან ტვინის სტრუქტურული დაზიანებით გამოწვეული ჯომის შემთხვევებში, ჯომის დებიუტიდან დაახლოებით ეთი თვის შემდეგ პაციენტს აღენგება ძიღ-ღვიძიღის ციკი და იგი ღღის განმავლობაში შეიძლება თვაღღია იყოს, თუმცა გახემოს აბსოლუტურად ვეი აღიქვამდეს და ახაფეხზე ახ ჰეაგიჩებდეს. ამგვახ მდგომახეობას ენოდება ვეგეტატური მდგომახეობა, ჩომეღიც შეიძლება იყოს გახდამავაღი (ტჩანზიტოჩული) ან მყახი (პეჩმანენტული).

ᲩᲐᲯᲔᲥᲘᲚᲘ ᲯᲐᲪᲘᲡ (LOCKED – IN) ᲡᲘᲜᲓᲠᲝᲛᲘ

ცნობიეჩების გამააქტივებელი ჰეტიჯულური ფოჩმაცია იწყება ვახოღის ხიღის შუა ღონის ზევით. აქედან გამომდინახე, ამ ღონის ქვევით ტვინის ღეჩოს ფუნქციური გაღაჯვეთა ხიღის ინფახქტით, ჰონტინური ჰემოჩაგიით, ცენტჩაცული ჰონტინური მიელინოლიზით, სიმსივნით ან ენცეფაღიტით ინვევს ღაღმავაღი ნეიჩონეღი გზების დაზიანებას, ჩომეღსაც თან ახლავს შენახეღი ცნობიეჩების ფონზე, აკინეტური მუტიზმის განვითახება. ამგვახი პაციენტი ვიზუაღუჩა ჯომაში მყოფს წააგავს, თუმცა, იგი გონზეა და ჯონტაქტუჩია, მაგჩამ აღენიშნება ტეტჩაპღეგია და მეტყვეღების უნაჩის სჩეღი დაკახგვა. შეიძლება აღინიშნებოდეს დეცეჩებჩაცეღი ჰოზა. დიაგნოსტიჩება ხდება პაციენტის მდგომახეობის დეტაღეული შეფასებით: პაციენტს თვაღები გახეღიღი აქვს, ხიღის დაზიანება განაპიჩობებს თვაღების ჰოჩიზონტაღეული მოძჩაობების დაჩღვევას, მაგჩამ თვაღების ვეჩტიკაღეული მოძჩაობა და შესაძლოა, ჯონვეჩგენციის უნაჩიც, პაციენტს შენახეღი აქვს. ამგვახ პაციენტები ხედავენ, მათ ყვეღაფეჩი ესმით და ახჩოვნებენ. ამაში დაჩწმუნება შეიძლება ჯითხვის დასმისას პასუხის ვაჩიანტის შეთავაზებით – თანხმობის შემთხვევაში თვაღები დახუქოს, უაჩყოფის შემთხვევაში ჯი დატოვოს გახეღიღი. ეღექტჩოენცეფაღოგჩაფია ამ შემთხვევებში ნოჩმაღუჩია. ***ჩაჯეტიღი ჯაცის სინდჩომის*** ღჩოს, გამოსავაღი დამოკიღებუღია სინდჩომის გამომწვევ მიზეზზე: სინდჩომის ვასკუღუჩი გენეზის ღჩოს ღეტაღობა 70% აღწევს, სხვა შემთხვევებში იგი 40% ტოღია. გაღახჩენიღ პაციენტების შეიძლება აღენიშნებოდეთ სჩეღი ან ნანიღობჩივი გამოკვანმთეღება, ჩომეღიც ჩამდენიმე ჯვიჩიდან ჩამდენიმე თვიან პეჩიოდს საქიჩოებს.

ტვინის სიჯვდილი

სნრაფი და ეფექტური მაღალტექნოლოგიური ჩაანიმაციია თანამედროვე მედიცინის უდიდესი მიღწევაა და მისი მეშვეობით დღეს მთელი მსოფლიოში უამრავი ადამიანის სიცოცხლის გადარჩენა გახდა შესაძლებელი. ამასთანავე, ზოგ შემთხვევაში დროული ჯარდიო-ჰულმონური ჩაანიმაციით ხდება ისეთი მდგომარეობის ჩამოყალიბება, როდესაც პაციენტის მთელ თავის ტვინში, ღეროს სტრუქტურების ჩათვლით, ვითარდება შეუქცევადი დაზიანებები, რომლის შედეგადაც, ადამიანი ვეღარასდროს დაუბრუნდება ცნობიერ, მოტივირებულ არსებობას. ამგვარი პაციენტების ტვინს არავითარი სერიოზული, მოტორული, შემეცნებითი ფუნქციის განხორციელება არ შეუძლია, იგი მკვდარია, თუმცა პაციენტის გული განაგრძობს მუშაობას. დროთა განმავლობაში ამ პაციენტების გულიც ნელ-ნელა წყვეტს მუშაობას. ამგვარ პაციენტებში სიკვდილის მიზეზს ტვინის სიკვდილი წარმოადგენს.

ტვინის სიკვდილის იდენტიფიცირებას ორგვარი მნიშვნელობა აქვს: პირველ რიგში მისი დიაგნოსტირების შემთხვევაში პაციენტის ახლობლებს შეიძლება ეცნობოთ, რომ დადასტურებული ტვინის სიკვდილის შემთხვევაში, ჩაანიმაციული ღონისძიებების ჩატარებას არავითარი აზრი არა აქვს. გარკვეული ბრძოლის შემდეგ შეიძლება დარწმუნდეთ ხელოვნური სუნთქვის შენყვეტის საკითხის. მეორეს მხრივ, ტვინის სიკვდილის უდავო დიაგნოზის შემთხვევაში, შესაძლოა, დადგეს საკითხი პაციენტის ორგანოების ტრანსპლანტაციისათვის გამოყენების შესახებ.

ტვინის სიკვდილის დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები ძალზე მკაფიო და ცალსახაა. რამე საეჭვო ფაქტორების შემთხვევაში ტვინის სიკვდილის დიაგნოზი არ უნდა დარწმუნდეთ. ტვინის სიკვდილის დიაგნოზის აუცილებელ წინაპირობას მისი გამომწვევი მიზეზის ცოდნა წარმოადგენს. ეს მდგომარეობა ყველაზე ხშირად ტვინის მძიმე ტრავმული დაზიანების ან სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევის შემდეგ ვითარდება. ტვინის დაზიანება უნდა იყოს შეუქცევადი. გამორიცხება პაციენტები, რომელთაც აქვთ ჰიპოთერმია, ჰიპოტენზია, მიღებული აქვთ ნეირონთროვანი გადაცემის მაბლოკირებელი ან სედაციური ჰეპარატები, ან კომა გამომწვეული ენდოკრინული ან მეტაბოლური დარღვევებით. 5 ნელზე ბატარა ბავშვებში ტვინის სიკვდილის დიაგნოზს დიდი სიფრთხილით უნდა მოვეკიდოთ.

☑ ტვინის სიკვდილის კრიტერიუმები

1. *ბლაზგოს კომის სკალით ცნობიერების დონე ფასდება 3 ქულით.*
2. *გებები დილატირებული და არეაქტიულია*
3. *კორნეალური რეფლექსი არ იწვევს*
4. *ოკულოცეფალური და ოკულოვესტიბულური რეფლექსები არ იწვევს*
5. *ხახის რეფლექსი არ იწვევს, ტრაქეის სანაცრისას, ხვლების რეფლექსი არ იწვევს*
6. *მტკივნეული გალიზიანებაზე არავითარი მიზანმიმართული მოძრაობა არ იწვევს, კიდურების სახის და ტრისის მტკივნეული გალიზიანებისას, სახეზე ტკივილის გრიმასა არ აღინიშნება.*
7. *რესპირატორიდან მოხსნის შემდეგ, პაციენტის მობრძო ტვინის რესპირატორული ცენტრი არ რეაგირებს სისხლში ნახშირორჟანგის ($paCO_2$) კონცენტრაციის (>50მმრტ) ცვლილებაზე.*

წარმოდგენილი კრიტერიუმების შეფასება უნდა განმეორდეს 6-12 საათის შემდეგ. ლაბორატორიული მაჩვენებლები უნდა დადასტურდეს პარაკლინიკური გამოკვლევით. კერძოდ, ეეგ-რაფიული მონაცემებით სადაც, ტექნიკური მოთხოვნების შესაბამისად წარმოებული ჩანაწერში, რეგისტრირდება იზოელექტრული ხაზი.

8

სინკოპე და ცნობიერების პაროქსიზმული შეცვლის სხვა სახეები

ცნობიერების დარღვევები

ცნობიერების დროებითი დაკარგვა შეიძლება გამოიწვიოს ცერებრული პერფუზიის გაუარესებამ (მაგ. სინკოპე, გულისწასვლა), ტვინის იშემიამ, შაკიკმა, ეპილეფსიურმა გულყრებმა, მეტაბოლურმა დარღვევებმა, ქალაშიდა ნნევის სწრაფმა ზრდამ, ან ძილის დარღვევებმა.

ამ მდგომარეობებისაგან ძნელი განსასხვავებელია პანიკური შეტევები, ფსიქოგენური გულყრები და სიმულაცია. ცნობიერების ეპიზოდური დარღვევების მქონე პაციენტებში, დიაგნოზი ძირითადად ემყარება ჯერ-ერთ ანამნეზს, რომელიც შეკრებილია თვით პაციენტისა და თვითმხილველებისაგან. ლაბორატორიულმა გამოკვლევებმა შეიძლება მოგვანოდოს მნიშვნელოვანი ინფორმაცია, მაგრამ ზოგიერთ შემთხვევაში, ვერ ხერხდება გამომწვევი მიზეზის დადგენა.

სინკოპე. ნებისმიერმა მდგომარეობამ, რომლის დროსაც მცირდება ტვინის პერფუზია, შეიძლება გამოიწვიოს სინკოპე. მის პათოფიზიოლოგიის საფუძველს წარმოადგენს ცერებრული სისხლის მიწოდების (პერფუზიის) თანდათანობითი დარღვევა და შესაბამისად, ჟანგბადის მიწოდების შემცირება.

სიმპტომატოლოგია. სინკოპესათვის დამახასიათებელ სიმპტომოკომპლექს წარმოადგენს - თავის სიმსუბუქის შეგრძნება, ჯუნთების გენერალიზებული სისუსტე, თავბრუხვევა, მხედველობის დაბინდვა, ყურებში შეიღი და გასტრო-ინტესტინური სიმპტომატიკა. პაციენტი ჩვეულებრივ ფერმკრთალია, გრძნობს სიცივეს და აქვს ცივი ოფლი. გონების დაკარგვა, ჩვეულებრივ, თანდათან ვითარდება, მაგრამ შეიძლება იყოს უეცარი, თუ იგი გამოწვეულია ჯარდიული არითმიით. ცნობიერების თანდათანობითი დაკარგვა პაციენტს საშუალებას აძლევს თავი დაიცვას დაცემისა და დაზიანებისაგან. მარტივი გულისწასვლა, ჩვეულებრივ, გამოწვეულია ემოციური სტრესით, არასასიამოვნო მხედველობითი სტიმულით, ხანგრძლივად ფეხზე დგომით ან ტკივილით. ეგრეთ მდგომარეობა ხანმოკლეა, მისი ხანგრძლივობა ცვალებადობს წამებიდან წუთებამდე. ამ პერიოდში პაციენტი შეიძლება იყოს უმოძრაოდ, ან გაშეშებული და კანკალებდეს (მიოკლონური შეკრთომები). მარჯის შეუკავებლობა არ არის დამახასიათებელი. პულსი სუსტი და ხშირად შენელებულია. სუნთქვა ზედაპირულია,

➡ სინკოპესათვის დამახასიათებელ სიმპტომოკომპლექს წარმოადგენს - თავის სიმსუბუქის შეგრძნება, ჯუნთების გენერალიზებული სისუსტე, თავბრუხვევა, მხედველობის დაბინდვა, ყურებში შეიღი და გასტრო-ინტესტინური სიმპტომატიკა. პაციენტი ჩვეულებრივ ფერმკრთალია, გრძნობს სიცივეს და აქვს ცივი ოფლი. გონების დაკარგვა, ჩვეულებრივ, თანდათან ვითარდება, მაგრამ შეიძლება იყოს უეცარი, თუ იგი გამოწვეულია ჯარდიული არითმიით

ხოლო სისხლის წნევა ძლივს ისინჯება. გონზე მოსვლისას სახის ფერი ნოსმაღური ხდება, სუნთქვა ჩქარდება, აღდგება მაჯისცემა და არტერიული წნევა, თუმცა, მაინც ჩრება იოლი, ჩეზიდუალური სისუსტე, ძილიანობა არ არის დამახასიათებელი.

სინკოპეს გამომწვევი მიზეზების კლასიფიკაციას საფუძვლად უდევს სინკოპეს განვითარების პათოფიზიოლოგიური მექანიზმები.

8.1 სინკოპეს კლასიფიკაცია.

1. *ნეიროგენული კათეტერიზაციული ჩვეულებრივი*
   ა. *განპირობებული ბარორეცეპტორებიდან მოგრძო ტვინისაკენ იმპულსაციით* -
      1. კათეტერიზაციული (კათეტერიზაციული);
      2. ნეიროკარდიოგენული;
      3. კაროტიდული სინუსის ჰიპერსენზიტიურობა;
      4. კაგო-ბლოსო-ფარინგული.
   ბ. *განპირობებული გულში შემავალი ვენური სისხლის მოცულობის შემცირებით* -
      1. ურინაციის დროს;
      2. ხველების დროს;
      3. კალკულუსის მანევრის, დაძაბვის დროს, ამოსუნთქვასთან ან სიმძიმის აწევასთან დაკავშირებული;
      4. კვების შემდგომი;
   გ. ფსიქოემოციური -
      1. შიში, აღგზნება (უფრო დამახასიათებელია ჰიპერსინკოპე);
      2. სისხლის ხილვა;
      3. ისტერიული.
2. *სიმპატიკური ნერვული სისტემის ინერვაციის უკმარისობა (პოსტურული- ორთოსტატული ჰიპოტენზია)*
   ა. *პერიფერიული ავტონომიური ნერვული სისტემის უკმარისობა* -
      1. დიაბეტი;
      2. პანდიზავტონომია;
      3. გილენ-ბარეს სინდრომი;
      4. ამილოიდული ნეიროპათია;
      5. ქრონიკული სიმპათექტომია;
      6. ანტიჰიპერტენზიული ჰერპარატები და სისხლძარღვთა ინერვაციის სხვა ბლოკატორები.
   ბ. *ცენტრალური ავტონომიური ნერვული სისტემის უკმარისობა* -
      1. პირველადი ავტონომიური უკმარისობა (იდიოპათიური ორთოსტატიული ჰიპოტენზია);
      2. მულტისისტემური ატროფია (პარკინსონიზმი, ატაქსია, ორთოსტატული ჰიპოტენზია);
      3. ზურგის ტვინის ტრავმა, ინფარქტი და ნეკროზი;
      4. ცენტრალურად მოქმედი ანტიჰიპერტენზიული და სხვა პრეპარატები.
3. *შემცირებული გულის მოცულობა ან ჰიპოვოლემია (არარეკვატური სისხლის მოცულობა)*
   ა. *შემცირებული გულის მოცულობა* -
      1. კარდიული არითმიები;
         – *ბრადიარითმიები:*
         ა) ატრიოვენტრიკულური ბლოკი (მეორე ან მესამე ხარისხის) ადამს- სტოქსის შეტევებით;
         ბ) პაროქსიზმული ასისტოლია;
         გ) სინუსური ბრადიკარდია, სინო-ატრიალური ბლოკი; „სუსტი" სინუსის სინდრომი.
         – *ტაქიარითმიები:*
         ა) ეპიზოდული პაროქსიზმული ტაქიკარდია;
         ბ) სუპრავენტრიკულური ტაქიკარდია (იშვიათი მიზეზი).
      2. მიოკარდის ინფარქტი ან ეხეში შეგებებითი გულის უკმარისობა

♻ 8.1

3. მახსენება ჰახუჭის გამოსავლის შევინიშნოვება: ორტული სტენოზი, ჰიპერტროფიული სუბაორტული სტენოზი

4. ფილტვის არტერიის გამოსვლის შევინიშნოვება: პულმონური სტენოზი, ფალოს ტეტრადა, პირველადი ფილტვის არტერიის ჰიპერტენზია, ფილტვის ემბოლიზმი.

5.პერიკარდიული ტამპონადა

ბ. *არაადექვატური სისხლის მოცულობა (ჰემორაგია); დეჰიდრატაცია*

4. *სინკოპეს და გულისწასვლის სხვა მიზეზები*

ა. *ჰიპოქსია;*

ბ. *ანემია;*

გ. *ჰიპერვენტილაციით გამოწვეული CO_2 შემცირება (დამახასათებელია გულისწასვლა, იშვიათია სინკოპე);*

დ. *ჰიპოგლიკემია (გულისწასვლა ხშირია, სინკოპე იშვიათია);*

ე. *პანიკური შეტევები;*

ვ. *გარემოს გადახურება.*

ნეიროგენული სინკოპე ვითარდება ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში, ჯერ-ჯერობით ჯერ არ სრულიად ცნობილი ტრაქტის ბირთვში აღმოცენებული ნერვული სიგნალების საპასუხო ვასკულური ეფექტების შედეგად. ამ საპასუხო რეაქციას იწვევს გარკვეული სტიმულები, ძირითადად შინაგანი ორგანოებიდან მომავალი და ფსიქოგენური, რაც განაპირობებს სიმპათიკური ვასკულური ტონუსის დაქვეითებას და ვაგუსის გააქტივებას. მოგვიანებით ტვინში ღრმად მდებარე სრულიად ტრაქტის ბირთვი განაპირობებს აფერენტული სტიმულაციის და ბარორეცეპტორების ნორმალური სიგნალების ინტეგრირებას ეფერენტულ სიმპათიკურ მექანიზმებთან, რითაც მიიღწევა სისხლძარღვოვანი ტონუსის შენარჩუნება. ყველა ნეიროგენული სინკოპე თავისი არსით «ვაზო-ვაგალურია», და წარმოადგენს ვაზოდეპრესიული და ვაზოვაგალური ეფექტების კომბინაციას. ერთად ერთი განსხვავება მათ შორის არის სტიმული, რომელიც იწვევს მოგვიანებით ტვინის საპასუხო რეაქციას.

ვაზოდეპრესული სინკოპე ერთერთი ყველაზე გავრცელებული ტიპია, ძირითადად ახალგაზრდებში გვხვდება; ცნობილია ოჯახური მიდრეკილება. გამომწვევი ფაქტორებია ძლიერი ემოცია, ფიზიკური დაზიანება. არჩენილი ინვაზიისადმი ჩვეულებრივი სისხლძარღვების დილატაცია იწვევს პერიფერიული სისხლძარღვოვანი წინაღობის დაქვეითებას. გულის მოცულობა კომპენსატორულად არ მატულობს, რაც უნდა იყოს ნორმაში, ჰიპოტენზიის დროს. ინტრამუსკულური სისხლძარღვების დილატაცია უფრო მნიშვნელოვანია, ვიდრე შინაგანი ორგანოების სისხლძარღვების. კანის სისხლძარღვები შევინიშნოვებულია. შემდგომი ვაგალური სტიმულაცია იწვევს ბრადიკარდიას და წნევის შემდგომ უმნიშვნელო დაქვეითებას. ოფლიანობა, გაძლიერებული პერისტალტიკა, საღვარცხვინი, გულისრევის შეგრძნება, აგრეთვე ვაგალური ეფექტებია. ბრადიკარდია შედარებით ნაკლებად უწყობს ხელს ჰიპოტენზიას და სინკოპეს. ვაზოდეპრესიული ტიპის გულისწასვლა ვითარდება: 1) ჯანმრთელ სუბიექტებში ძლიერი ემოციური ზეგავლენის შედეგად (ემოციურ სუბიექტებში, მაგ. სისხლის ან ავტოავარიის დანახვისას), პერიფერიული ვაზოდილატაციის გამომწვევ ჰორმონებში (სიცხე, გადავსებული ოთახი), განსაკუთრებით თუ სუბიექტი მშიერია, დაღლილია, ან მიღებული აქვს მცირე ალკოჰოლური ლიკერი; 2) ძლიერი ტკივილით თანხლებული დაავადების ან სხეულის დაზიანების დროს (უხშირესად მუცლის ღრუს ან გენიტალიების), და 3) ზოგიერთ სენსიტიურ სუბიექტში ვარჯიშის დროს.

ნეიროკარდიოგენული სინკოპე ვაზოდეპრესიული სინკოპეს ქვეტიპია; იგი ზოგ შემთხვევებში, ბავშვებსა და ახალგაზრდებში აუხსნელი გულისწასვლის მიზეზად განიხილება. მახსენება ჰახუჭი, შეიძლება იყოს სინკოპეს მიზეზი ბარორეცეპტორული სინუსის მსგავსი მექანიზმით, როდესაც მისი სტიმულაცია იწვევს ვაზოდილატაციას და ბრადიკარდიას.

➨ *ნეიროგენული სინკოპე* ვითარდება ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში, ჯერჯერობით ჯერ სრულიად ტრაქტის ბირთვში აღმოცენებული ნერვული სიგნალების საპასუხო ვასკულური ეფექტების შედეგად.

➨ *ვაზოდეპრესული სინკოპე* ერთერთი ყველაზე გავრცელებული ტიპია, ძირითადად ახალგაზრდებში გვხვდება; გამომწვევი ფაქტორებია ძლიერი ემოცია, ფიზიკური დაზიანება. არჩენილი ინვაზიისადმი ჩვეულებრივი სისხლძარღვების დილატაცია იწვევს პერიფერიული სისხლძარღვოვანი წინაღობის დაქვეითებას. გულის მოცულობა კომპენსატორულად არ მატულობს, რაც უნდა იყოს ნორმაში, ჰიპოტენზიის დროს.

ჯახოტიდული სინუსის ჰიპერსენზიტიზობით განპირობებული სინკოპე. ჯახოტიდული სინუსი მგრძნობიარეა გადაჭიმვის მიმართ. ჯახოტიდული სინუსის მასაჟი იწვევს: 1) გულისცემის ეფექტორულ შენელებას - ვაგალური ტიპის პასუხი, ან 2) პერიფერიული წნევის ვარდნას გულის შენელების გარეშე - ვაზოდეპრესიული ტიპის პასუხი.

ვარჯიშით გამოწვეული სინკოპე. ეიფორია, განსაკუთრებით ჯი სიმაღლე, ცნობილია, როგორც ზოგიერთ პირებში, გულის ნასვლის ერთერთი მიზეზი. გულისნასვლის არიდება შესაძლებელია ვარჯიშის შეწყვეტით ან დატვირთვის დოზირებით.

ჯახოტიდული სინუსის ჰიპერსენზიტიზობით განპირობებული სინკოპე. ჯახოტიდული სინუსი მგრძნობიარეა გადაჭიმვის მიმართ. ეს იწვევს სენსორულ იმპულსაციას, რომელიც ენა-ხახის ნერვის ტოტით აღწევს მოგრძო ტვინს. ჯახოტიდული სინუსის მასაჟი იწვევს: 1) გულისცემის ეფექტორულ შენელებას - ვაგალური ტიპის პასუხი, ან 2) პერიფერიული წნევის ვარდნას გულის შენელების გარეშე - ვაზოდეპრესიული ტიპის პასუხი. ჯახოტიდული სინუსით გამოწვეული სინკოპე ვითარდება გვეიზე თავის მიტრიალებისას, მჭიდრო საყელოიანი პერანგის ჩაცმისას ან წვეროს გაპარსვის დროს. შეტევა ყოველთვის ვითარდება ვერტიკალურ მდგომარეობაში. დასაწყისი უეცარია და ავადმყოფი ხშირად ვარდება. საკმაოდ ხშირია ირიდული ჯოვენესკენი მოძრაობები. გონების დაკარგვის ხანგრძლივობა იშვიათად აღემატება 30 წამს. აღნიშნული შეტევების ახსნებობისას, უნდა გამოირიცხოს ბაზილარული ან ჯონტრალატერალური საძილე არტერიების ათერომატოზული შევიწროვება.

გულის ეფექტორული შენელება აგრეთვე შესაძლებელია ვაგუსის პირდაპირი ირიტაციისას შემდეგ შემთხვევებში – მისი მიზეზი შეიძლება იყოს საყლაპავის დივერტიკული, შუასაყარის სიმსივნე, ნაღვლის ქვები, ჯახოტიდული სინუსის დაავადება, ბრონქოსკოპია. ამ შემთხვევებში, ეფექტორული ბრადიკარდია უფრო ხშირად სინოატრიალურია ვიდრე ატრიოვენტრიკულური. ქარას ფუძის და ყისრის მიდამოს სიმსივნეები და გაფართოვებული ღრმული ქვანძები, პოსტრადიაციული ფიბროზი, ხშირ შემთხვევაში, წარმოადგენენ ქრამატული სინკოპალური შეტევების მიზეზს, ზოგ შემთხვევაში მათ წინ უძღვის იმავე მხარეს თავის ან ყისრის ტკივილი.

ძაღზე იშვიათად, ენა-ხახის ნევრალგიის პაროქსიზმული ტკივილის შეტევები თითქოს გულისნასვლით.

სინკოპე დაკავშირებული ენახახის ნევრალგიასთან. (ვაგო-გლოსო-ფარინგული სინკოპე) ძაღზე იშვიათად, ენა-ხახის ნევრალგიის პაროქსიზმული ტკივილის შეტევები თითქოს გულისნასვლით. ტკივილს თან სდევს ბრადიკარდია და შემდგომ ვითარდება სინკოპე. როგორც ცნობილია, ტკივილი იწვევს მოგრძო ტვინის ვაზომოტორული ცენტრების ძლიერ აფერენტულ იმპულსაციას. გაზრდილი პარასიმპათიკური ტონუსი განაპირობებს ბრადიკარდიას და ჰიპოტენზიას, მაგრამ ამ შემთხვევაში ბრადიკარდიის ეფექტი უფრო მნიშვნელოვანია.

ურინაციის სინკოპე. უფრო ხშირად ვითარდება ხანდაზმული ასაკის მამაკაცებში, შესაძლოა აგრეთვე ახალგაზრდებშიც განვითარდეს, მაგრამ უფრო იშვიათად. სინკოპე ვითარდება ღამით, მოსაშარდად სანოლიდან ნამოდგომისას. გულისნასვლა ურინაციის ბოლოს ვითარდება. გონების დაკარგვა უეცარია და ავადმყოფი სწრაფად მოდის გონზე. აღნიშნული ტიპის სინკოპეს დროს ჰამდენიმე ფაქტორია გადამწყვეტი: გადავსებული შარდის ბუშტი იწვევს ეფექტორულ ვაზოკონსტრიქციას, ხოლო საც შარდის ბუშტი იცლება ვითარდება ვაზოდილატაცია, რომელიც პოსტურულ ჰიპოტენზიასთან კომბინაციაში, ზოგ შემთხვევებში, შეიძლება საკმარისი იყოს სინკოპეს განვითარებისათვის. ვაგალურ განპირობებული ბრადიკარდია და ზოგ შემთხვევაში, ზომიერი ვარსკვლავას ეფექტი შეიძლება იყოს გამომწვევი მიზეზი. მაპროვოცირებელ ფაქტორებს წარმოადგენს აგრეთვე ალკოჰოლი, შიმშილი, სისუსტე და ზედა სასუნთქი გზების ინფექცია.

ხველების და ვარსკვლავას მანევრით განპირობებული სინკოპე. ძირითადად ვითარდება ნაკლებად მოძრავ, მწეველ მამაკაცებში, რომლებსაც აღენიშნებათ ქრონიკული ბრონქიტი. იშვიათად, აღინიშნება ბავშვებში, ყივანახველას ან ღრინგიტით გამოწვეული პაროქსიზმული ხველების შეტევის დროს. სინკოპე ძირითადად განპირობებულია მნიშვნელოვნად გაზრდილი ინტრათორაკალური წნევით, რომელიც აფერხებს გულის ვენურ უკუდინებას; შესაძლო ხელშემწყობ ფაქტორად განიხილება ცერებრული ვაზოკონსტრიქცია, რომელიც გამოწვეულია მომატებული თავზარბგვინის სითხის წნევით და შემცირებული PCO_2. ჩვილებში და მცირე ასაკის ბავშვებში გულისნასვლას - „ჩაბჟირებისას" - იგივე მექანიზმი უდევს საფუძვლად. ე.წ. „გაფითრების" შეტევები ახალშობილებში წარმოადგენენ ეფექტორულ ვაზოდეპრესიას. ვარსკვლავას მანევრით განპირობებული სინკოპეს მექანიზმით ვითარდება სიმძ-

იმის ანევით გამონვეული ცნობიერების დაკარგვა. მას აგრეთვე ემატება დახრით და ჰიპერვენტილაციით გამონვეული სისხლძარღვთა დილატაციის ეფექტი.

იშვიათად, ხანდაზმული ასაკის პირებში, ჯვების შემდგომი ჰიპოტენზია იწვევს სინკოპეს. დახლვეული ბარორეცეპტორული ფუნქცია ვერ ახორციელებს ჯვების შემდგომ შინაგან ორგანოებში სისხლის გადანანილების კომპენსირებას.

სიმპათიკის ნერვული სისტემის პირველადი ანომალიები

პოსტურული (ორთოსტატიული) ჰიპოტენზია. ამ ტიპის სინკოპე აღენიშნება დაზიანებული პერიფერიული ვაზომოტორული ნეფროპათიის მქონე ადამიანებს. შეტევის განვითარების ძირითადი პირობაა: 1) ხანგრძლივი დგომით ფეხზე დგომა და 2) მწოლიარე მდგომარეობიდან სწრაფი წამოდგომა. ნევრის შენარჩუნება სხვა და სხვა დონის აქტივობის და პოსტურული ცვლილებების დროს დამოკიდებულია ორგანოს ჩაღრის და კათეტერული სინუსის ბარორეცეპტორებზე და გულის ჯედრის მექანორეცეპტორებზე. ამ ნეცეპტორების აფერენტული იმპულსები ცდომილი და ენა-ხახის ნერვებით აღწევენ მოგრძო ტვინის ვაზომოტორულ ცენტრებს, კერძოდ სოლიტარული ტრაქტის ბირთვს. აქსონები სოლიტარული ტრაქტის ბირთვიდან პროეცირდება ნეტიჯერის ფორმაციაში (ვენტრო-ლატერალური ნაწილი მოგრძო ტვინის), შემდგომ ზურგის ტვინის ინტერმედიოლატერალური სვეტის უჯრედებში. ამ გზით ორკვიდება ვაზომოტორული ტონუსის კონტროლი. შემცირებული იმპულსაცია ბარორეცეპტორებიდან აძლიერებს აგზნების სიგნალებს, ზრდის ნევრას და გულის მოცულობას, და განაპირობებს ცერებრული პერფუზიის აღდგენას.

პოსტურული (ორთოსტატიული) ჰიპოტენზია. აღენიშნება დაზიანებული პერიფერიული ვაზომოტორული ნეფროპათიის მქონე ადამიანებს. შეტევის განვითარების ძირითადი პირობაა: 1) ხანგრძლივი დგომით ფეხზე დგომა და 2) მწოლიარე მდგომარეობიდან სწრაფი წამოდგომა.

პოსტურული სინკოპე ვითარდება სხვადასხვა კლინიკურ მდგომარეობისას:

1. *დახლვეული პერიფერიული ნეფროპათიის მქონე პაციენტებში,*
2. *ქრონიკული იდიოპათიური ორთოსტატიული ჰიპოტენზიის სინდრომის დროს,*
3. *ხანგრძლივი ავადმყოფობის შემდეგ ნამოდგომისას, განსაკუთრებით ხანდაზმულებში,*
4. *ვეგეტატური ნერვების დაზიანებით მიმდინარე პერიფერიული ნერვების დაავადებების დროს - დიაბეტი, ზურგის ტვინის ხმობა, ამილოიდოზი, გილენ-ბარეს სინდრომი, პირველადი იდიოპათიური ავტონომიური ნეიროპათია, პანდიზავტონომია,*
5. *სპინექტომიის ან მალური ვაგოტომიის შემდეგ,*
6. *ღრფას, ანტიჰიპერტენზიული პრეპარატების, გარკვეული სედატიური საშუალებების და ანტიდეპრესანტების ხანგრძლივი მიღებისას,*
7. *ზურგის ტვინის განივი დაზიანებისას გულმკერდის D_6 დონის ზემოთ,*
8. *ჰიპოვოლემიის დროს.*

სინკოპეს განვითარების მექანიზმები გასაგები ხდება თუ გავითვალისწინებთ, რომ ვერტიკალურ მდგომარეობაში, სხეულის ქვედა ნაწილში სისხლის გადანანილების პრევენცია ორკვიდება ნეფროქორული მექანიზმებით, კერძოდ: 1. ალფა- და ბეტა-ადრენერგიული ეფექტორული მექანიზმების ზეგავლენით არტერიოლების და არტერიების ნეფროქორული შევინროვებით; 2. ორგანოს ჩაღრის და კათეტერული სინუსის ნეცეპტორების ზეგავლენით გულის ნეფროქორული არჩევებით; 3. ჯუნთოვა აქტივობის ხარჯზე, რომელიც აუმჯობესებს ვენურ უკუდინებას.

იდიოპათიური ორთოსტატიული ჰიპოტენზია ნარმოდგენილია ორი ფორმით: 1. სიმპათიკური განგლიების ნეირონების სელექტიური დეგენერაცია, თანდაყოლილი სისხლძარღვთა გლუვი ჯუნთების და ადრენერგული ჯიჯგნების დენერვაციით; 2. შაი-დრეგერის (Shy-Drager) ფორმა – ზურგის ტვინის გვერდითი სვეტების პრეგანგლიური ნეირონების დეგენერაცია, რის გამო პოსტგანგლიური ნეირონების იზოლირებულია სპინალური კონტროლისაგან. ამასთან ერთად, ხშირად, ადგ-

არსებობს იდიოპათიური ორთოსტატიული ჰიპოტენზიის ორი ფორმა: 1) სიმპათიკური განგლიების ნეირონების სელექტიური დეგენერაცია, თანდაყოლილი სისხლძარღვთა გლუვი ჯუნთების და ადრენერგული ჯიჯგნების

ის დენისვაციით; 2) შაი-დრეიჯერის (Shy-Drager) ფორმა - ზურგის ტვინის გვერდითი სვეტების ჰეტეროგენული ნეირონების დეგენერაცია.

ჯარდიოგენული სინკოპე ვითარდება გულის მოცულობის უეცარი შემცირებისას, რომელიც აღმოცენდება ძირითადად ბრადიარითმიის შედეგად.

სინკოპე არ წარმოადგენს ცერებრო-ვასკულარული დაავადების ხშირ გამოვლინებას. ის შემთხვევები, როდესაც ვითარდება სინკოპე, ჩვეულებრივ, დაკავშირებულია ქრისის მაგისტრალური არტერიების ოკლუზიასთან.

შესაძლოა სინკოპეს განვითარება სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევის დებიუტის დროს.

ილი აქვს ცნს-ის სხვა ნეირონული სისტემის დეგენერაციას (შავი სუბსტანციის და ფერმარილისებური ბირთვის დეგენერაცია, სტრიო-ნიგრალური დეგენერაცია, ოლივო-პონტო-ცერებელური დეგენერაცია ე.წ. მულტისისტემური ატროფია). ეს დაავადებები იწყება მონოფერ ასაკში. მათთან დაკავშირებული ჰიპოტენზია და სინკოპე წარმოადგენს უფრო ვრცელი ავტონომიური დისფუნქციის ნაწილს, რომელიც აგრეთვე მოიცავს ფიქსირებულ გულის ცემას, ხმოვანი იოგების დამბლას, ოფლიანობის მოსპობას სხეულის ქვედა ნაწილში, ატონიურ შარდის ბუშტს, შეკრულობას და იმპოტენციას.

ჯარდიოგენული სინკოპე ვითარდება გულის მოცულობის უეცარი შემცირებისას, რომელიც აღმოცენდება ძირითადად ბრადიარითმიის შედეგად. ჯარდიული გენეზის სინკოპე ყველაზე ხშირია სრული ატრიო-ვენტრიკულური ბლოკადის მქონე პაციენტებში, რომლებსაც ჰქონდათ 40 ან ნაკლები აქვთ (მორგან-ადამს-სტოქსის სინდრომი). 4-8 წამი ხანგრძლივობის ასისტოლია საკმარისია, რომ ფეხზე მდგომ პაციენტებში განვითარდეს სინკოპე, მწოლიარე პაციენტებში კი სინკოპეს განვითარებისათვის საჭიროა 12-15 წამი, რის შემდეგაც პაციენტი ხდება ფერმკრთალი, ვითარდება სისუსტე და იგი კარგავს ცნობიერებას. თუ ცერებრული იშემიის ხანგრძლივობა აღემატება 15-20 წამს, აღინიშნება ჰამდენიმე ტონური შეკრთომა; უფრო ხანგრძლივი ასისტოლიის შემთხვევაში ვითარდება ტონური სპაზმები, სტერტოროზული სუნთქვა, ციანოზი, შარდის შეუკავებლობა, ფიქსირებული გუგები და ორმხრივ ბაბინსკის პათოლოგიური ჰეფლექსი. თუ ასისტოლია უფრო ხანგრძლივია (4-5 წუთი) ჰიპოქსიის და იშემიის შედეგად შესაძლებელია განვითარდეს ტვინის ნივთიერების დაზიანება. უფრო ხშირი გამოსაცნობია სინუსური კვანძის დისფუნქციით გამოწვეული სინკოპე, რომელიც მანიფესტირებს სინუსური ბრადიკარდიით, სინო-ატრიალური ბლოკით, ან სუსტი სინუსის სინდრომით (sick sinus syndrome). სხვადასხვა სახის ტაქიარითმიები სინკოპეს განვითარების ნაკლებ სავარაუდო მიზეზს წარმოადგენენ. თუმცა პარკუჭთა გარდამავალმა ფიბრილაციამ ან სუპრავენტრიკულურმა ტაქიკარდიამ (წუთში 18° მეტი სიხშირის) შეიძლება გამოიწვიოს სინკოპეს განვითარება. ჯარდიომიოპათიის შედეგად განვითარებული ორტული ან სუბორტული სტენოზი, სინკოპეს განვითარების ხელსაყრელ ნიადაგს წარმოადგენს, ვინაიდან გულის განდევნის ფრაქცია ჩამორჩება დატვირთვის მოთხოვნებს. ანალოგიურად, ფილტვის არტერიის პირველადი ჰიპერტენზია და მარჯვენა პარკუჭის სარქვლის (გამოსავლის) ობსტრუქცია ან ინტრაკარდიული სიმსივნეები აგრეთვე ასოცირდება სინკოპეს განვითარებასთან. ფარლოს ტეტრადა ყველაზე ხშირად იწვევს სინკოპეს.

სინკოპე, ასოცირებული ცერებრო-ვასკულარულ დაავადებასთან. სინკოპე არ წარმოადგენს ცერებრო-ვასკულარული დაავადების ხშირ გამოვლინებას. ის შემთხვევები, როდესაც ვითარდება სინკოპე, ჩვეულებრივ, დაკავშირებულია ქრისის მაგისტრალური არტერიების ოკლუზიასთან. ამის საუკეთესო მაგალითია ორტის ჩაქრის სინდრომის მქონე პაციენტები (ტაკაიასუს დაავადება), რომლებსაც ბრაქიოცეფალური, საერთო საძილე და ვერტებრული არტერიები შევინიშნებულია, ხოლო ფიზიკური აქტივობისას, ღრმის ზედა ნაწილებში ქრონიკულად შემცირებული სისხლის ნაკადი ხდება ცნობიერების უეცარი დაკარგვის მიზეზი. ამის კიდევ ერთი მაგალითია ვერტებრული არტერიების ოკლუზია ან სტენოზი და ღვიძლვედა არტერიის გაკუჭვის სინდრომი. იშვიათად, გულისწასვლა ვითარდება პაციენტებში ლიპელ-ფეილის სინდრომით ან ქრისის სპონდილოზის შემთხვევებში, რომლებსაც ვერტებრული სისტემაში დარღვეულია ცირკულაცია. ამ შემთხვევაში, თავის მოტრიალებამ შესაძლოა გამოიწვიოს თავბრუ, გულისრევა და ღებინება და საბოლოოდ ცნობიერების დაკარგვა.

სინკოპეს განვითარება შესაძლოა სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევის დებიუტის დროს. ვინაიდან სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევის დროს სისხლდენა არტერიულია და ინტრაკრანიალური წნევა თითქმის უთანასწორდება არტერიულ წნევას, შესაძლოა მოხდეს ცერებრული ცირკულაციის მომენტალური შეწყვეტა.

ისტერიული გულისწასვლა საკმაოდ ხშირია და ვითარდება დრამატულ სიტუაციაში. სტაბილური მაკრისცემა, წნევა, ნორმალური ჯანის ფერი და აგზნების ემოციური გამოვლინება განასხვავებს ისტერიულ გულისწასვლას ვაზოდეპრესორული გულისწასვლისაგან. ისტერიული შეტევების ტიპიური ნიშნებია არარებუ-

ღრული ბიძგისებური მოძრაობები და გენერალიზებული სპაზმი ცნობიერების დაკარგვის გარეშე, ან უცვლელი ეეგ-ს ფონზე.

დიაგნოსტიკა ყველაზე მნიშვნელოვან ეტაპს გამომწვევი მიზეზის დადგენაში წარმოადგენს ჯარგად შეკრებილი ანამნეზი. უშუალოდ პაციენტის მონათხრობის საფუძველზე ხშირად შესაძლებელია დიაგნოზის დასმა. ყურადღება უნდა გამახვილდეს შემდეგ ფაქტორებზე: პაციენტის პოზა, გონების დაკარგვის დაწყების ხასიათი, ის უცარი იყო, თუ თანდათან განვითარდა? თავისა და ჯისის პოზიცია, უსწრებდა თუ არა შეტევას წინ გარკვეული სიმპტომები, მათი ხანგრძლივობა, შეტევასთან თანდართული სიმპტომები, გონების დაკარგვის ხანგრძლივობა, მდგომარეობიდან გამოსვლის და შემდგომი ჰეშიოდის მონაცემები. პაციენტის ანამნეზი ყველაზე ინფორმატიულია, თუ გონების დაკარგვა, თან სდევს სპეციფიკურ მოძრაობებს. (სწრაფი ნამოდგომა, ხველება და ა.შ.) ***გულისხმიერთა სისტემის ფუნქციონირების შესწავლა წარმოადგენს გამოკვლევის მთავარ ეტაპს.***

ლაბორატორიული გამოკვლევები უნდა იყოს ინდივიდუალური. ჩოლესაც ნათელია სინკოპეს განვითარების მიზეზი, პაციენტი არანაირ გამოკვლევას არ საჭიროებს. პაციენტთა უმრავლესობას უნდა ჩაუტარდეს სისხლში ჰემატოკრიტის და გლუკოზის კონცენტრაციის განსაზღვრა, ასევე ელექტროკარდიოგრაფიული მონიტორინგი. იმ პაციენტებში, სადაც ეჭვია კარდიოგენულ სინკოპეზე უნდა მოხდეს გულ-მკერდის რადიოგრაფია, სარქვლების ფუნქციის შემოწმება და ჰოლტერით მონიტორირება. გვირგვინოვანი არტერიის დაზიანების გამოსავლენად გამოიყენება ფიზიკური დატვირთვის სინჯი. დატვირთვის შედეგად განვითარებული სინკოპეს რანაირები შეიძლება დაგვეხმაროს გამტარებლობის დარღვევის ლოკალიზაციის დადგენაში. იქ, სადაც ეჭვია ცერებროვასკულურ დარღვევებზე, უნდა ჩატარდეს ტვინის სისხლძარღვების დოპლეროგრაფიული გამოკვლევა და ზოგჯერ მაგნიტურ-რეზონანსული ანგიოგრაფია. ელექტროენცეფალოგრაფიული გამოკვლევა ტარდება მხოლოდ იმ პაციენტებში, სადაც ეჭვია გულყრების ტიპის დარღვევაზე. (იხ. ცხრილი 8.2)

ცხრილი 8.2 სინკოპეს და გულყრის ყრინიჟური მახასიათებლების შედარება

ნიშნები	სინკოპე	გულყრა
ჯვრისი სხეულის პოზასთან	დამახასიათებელია	არ ახასიათებს
დამოკიდებულება დღის ჰეშიოდთან	დღის მანძილზე	დღის ან ღამის მანძილზე
ჯანის ფერი	ფერმკრთალი	ციანოზური/ ნორმალური
ავარა ან წინამორბედი	ხანგრძლივი	ხანმოკლე
სიმპტომები ჯერწრფვები	იშვიათია	ჩვეულია
დაზიანება (ჯერწრფვების დროს)	იშვიათია	ხშირია
შარდის შეუკავებლობა	იშვიათია	ხშირია
გულყრის შემდგომი კონფუზია	იშვიათია	ხშირია
გულყრის შემდგომი თავის ტკივილი	არ არის	ხშირია
ლოკალური ნევროლოგიური ნიშნები	არ არის	იშვიათია
ჯარდიოვასკულური ნიშნები	ხშირია (ჯარდიული სინკოპე)	არ არის
ელექტროენცეფალოგრაფიული დარღვევები	იშვიათია	დამახასიათებელია

გულყრები

ეპილეფსიური გულყრა არის ტვინის ფუნქციის გარდამავალი დარღვევა, გამოწვეული ცერებრული ნეირონების პათოლოგიური ელექტრული განმუხტვებით. ეპილეფსიური გულყრების კლასიფიკაცია ემყარება კლინიკურ ნიშნებს და ელექტროენცეფალოგრაფიულ (ეეგ) მონაცემებს. (იხ. თავი „ეპილეფსია") ცნობიერების

➡ ეპილეფსიური გულყრა არის ტვინის ფუნქციის გარდამავალი დარღვევა, გამოწვეული ცერებრული ნეირონების პათოლოგიური ელექტრული განმუხტვებით.

დახლევას აღგილი აქვს გენერალიზებული (აბსანსი და ტონუს-კლონური) და ხშირი ჰიპერვენტილაციის გამოწვევის დროს.

სიმპტომატოლოგია: გულყრის დიაგნოსტიკება ჩვეულებრივ ხდება შეტევის აღწერილობის საფუძველზე. ანამნეზის მნიშვნელოვან ელემენტებს წარმოადგენს გულყრის სიხშირე აღწერა, განსაკუთრებით კი მისი დასაწყისი, ოჯახური ანამნეზი, გულყრამდე არსებული ნევროლოგიური დარღვევები და ის ხელშემწყობი მოვლენები, რომლის საფუძველზეც შეიძლება განვითარდეს ეპილეფსია. არასწორმა ნევროლოგიურმა გამოკვლევამ შეიძლება შეცდომით დასვას სიმპტომური ეპილეფსიის დიაგნოზი, მაშინ როცა ნორმალური გამოკვლევა გვაფიქრებინებს იდიოპათიურ (გენეტიკურ) ეპილეფსიაზე.

დიაგნოსტიკა: ახლად განვითარებული ტონუს-კლონური გულყრის ან ხშირი ჰიპერვენტილაციური გულყრის საწყისი გამოკვლევები მოიცავს: სისხლის სრულყოფილ საერთო ანალიზი, შარდის ანალიზი, სისხლში ელექტროლიტების, გლუკოზის და კალციუმის კონცენტრაციების განსაზღვრა, ელექტროენცეფალოგრაფია და ტვინის ვიზუალიზაციური გამოკვლევა. კომპიუტერული ტომოგრაფიასთან შედარებით, უპირატესობას ანიჭებენ მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფიას. ბავშვები, მარტივი ფებრილური გულყრით და აბსანსებით არ საჭიროებენ ნეიროვიზუალიზაციურ გამოკვლევას. თავ-ზურგ ტვინის სითხის გამოკვლევა ჩვეულებრივ მხოლოდ ნეირონული სისტემის ინფექციის დაეჭვებაზე ეჭვის დროს.

ფსიქოგენური ანუ ფსევდოგულყრები (არაეპილეფსიური გულრები). ფსევდოეპილეფსიური გულყრები წარმოადგენს შეცვლილ ქცევის პაროქსიზმულ ეპიზოდებს, რომლებიც გარეგნულად მსგავსია ეპილეფსიური გულყრების, მაგრამ მიმდინარეობს ელექტროენცეფალოგრაფიული ცვლილებების გარეშე. თუმცა პაციენტთა დაახლოებით 40%-ში ფსევდოგულყრებით შეიძლება განვითარდეს ნამდვილი ეპილეფსიური გულყრები.

არასწორმა ნევროლოგიურმა გამოკვლევამ შეიძლება შეცდომით დასვას სიმპტომური ეპილეფსიის დიაგნოზი, მაშინ როცა ნორმალური გამოკვლევა გვაფიქრებინებს იდიოპათიურ (გენეტიკურ) ეპილეფსიაზე.

ფსევდოეპილეფსიური გულყრები წარმოადგენს შეცვლილ ქცევის პაროქსიზმულ ეპიზოდებს, რომლებიც გარეგნულად მსგავსია ეპილეფსიური გულყრების, მაგრამ მიმდინარეობს ელექტროენცეფალოგრაფიული ცვლილებების გარეშე.

სუნთქვის შეკავების შეტევა – ჩაბჟირება (Breath-Holding Spells)

შეტევა აღინიშნება ჩვილთა და მცირე ასაკის ბავშვთა 2-5%-ში. წარმოადგენს მემკვიდრეული, უნებლიე, ვაგალის ეფექტს, რომელიც ღრმოატრიულად შეიძლება გამოვინვიოთ თვალის კაკლებზე ზეწოლით. იწყება ძირითადად 6-დან 18 თვემდე ასაკის ბავშვებში, მაგრამ შეიძლება განვითარდეს უფრო ადრეც. ჩვეულებრივ ქრება 5-6 წლის ასაკისთვის. შეტევები შეიძლება იყოს ციანოზური ან მკრთალი; ბავშვების უმრავლესობას აღენიშნება ან ეთრი ან მეორე სახე.

სიმპტომატოლოგია: ციანოზური გადაბერვების შეტევა ვითარდება შიშის, გაბრაზების ან იმედგაცრუების დროს. ბავშვი ტირის ენერგიულად ხანმოკლე სუნთქვის ციკლის მანძილზე და შემდეგ ამოსუნთქვის ფაზაში აჩერებს სუნთქვას. სწრაფად ვითარდება ძლიერი ციანოზი. ჰიპოქსიის ხარჯზე ხდება გონების დაკარგვა, რომელიც რამდენიმე წუთში სრულად აღდგება. მკრთალ გადაბერვებას ინვევს ზომიერი მტკივნეული დაზიანება ან შიში. ბავშვმა შეიძლება არც იტიროს. ასისტოლიის განვითარებასთან ერთად ბავშვი ფერმკრთალი და ულსოცხლო ხდება. აღდგენა ხდება რამდენიმე წუთში. ორივე ტიპის შეტევების დროს ბავშვი შესაძლოა დაიჭიმოს და კანკალებდეს, მაგრამ ელექტროენცეფალოგრამაზე ამ დროს არ აღინიშნება გულყრითი აქტივობა. დიაგნოზის დასმა ხდება მხოლოდ კლინიკური ნიშნების საფუძველზე.

დაცემა და Drop Attacks

ნებისმიერი ადამიანი იშვიათად ეცემა, მაგრამ თუ დაცემას სისტემატური ხასიათი აქვს ან ვითარდება ნორმალური ბავშვობის წინასწარი დაკარგვის გარეშე, მაშინ უნდა ვივარაუდოთ, რომ არსებობს მისი გამომწვევი ნევროლოგიური დარღვევა. დაცემასთან ასოცირებული გონების დაკარგვა გვაფიქრებინებს სინკოპეს

ან გულყრის არსებობაზე. სიტყვები დაცემა და დავარდნა უფრო შემცვლელია, მაგრამ ტერმინი „ვარდნის შეტევები“- drop attacks აღწერს უცაბედ დაცემას, ყოველგვარი მოღრუბლის გარეშე, რომლის მიზეზს წარმოადგენს ინტრაკრანიული დარღვევები, როგორიცაა შუა ხაზის სიმსივნეები და გარდამავალი იშემიური შეტევები. განსაკუთრებულია იმ პაციენტების შეფასებაში, რომელთაც აღენიშნებათ დაცემა და drop attack-ები. უნდა დადგინდეს მნიშვნელოვანი სიტუაციური და გარემო ფაქტორები - ცნობიერების დაკარგვა, თავში სიმსუბუ-

8.3 დაცემის და ვარდნის მიზეზები და ტიპები

ცნობიერების დაკარგვა
- სინკოპე
- გულყრა

გარდამავალი იშემიური შეტევები (drop attacks)
- ვერტებრობაზილური
- ტვინის წინა ცირკულაციის

მესამე პარკუჭის და უკანა ფოსოს სიმსივნეები (drop attacks)
ქვემო კიდურების მოტორული და სენსორული დარღვევები
ბაზალური განგლიების დაზიანება
- პარკინსონის დაავადება
- ჰიდროცეფალური სუბარაქნოიდული დაბეჭდვა

ნერვ-კუნთოვანი დარღვევები (მიოპათია და ნეირომიოპათია)
მიელოპათია
ტვინის ჰემისფეროს და ნათხემის დაზიანებები
ჯაჭვისებრება
ვესტიბულური დარღვევები
შუა ხაზის ქიაროს ჰიპოგენური დაცემები
ასაკოვანი მდგომარეობა

ქის შეგრძნება ან გაძლიერებული გულისცემა დაცემამდე. ასევე მნიშვნელოვანია დეტალები, რომლებიც გვაფიქრებინებს გულყრის არსებობაზე, ტვინის გარდამავალ იშემიაზე, ჰეპატოენური ნეირომიათიაზე, ნარკოლეფსია ან სპეციალური შეგრძნებების დაკარგვაზე. ნევროლოგიური გასინჯვით გამოვლენილი დარღვევები ჩვეულებრივ მიგვითითებენ სპეციფიურ გამომწვევ მიზეზზე.

შუა ხაზის ქიაროს ამოუხსნელი დაცემა. ოჰმოცი წლის ასაკის ზევით, ქიაროს 3%-ზე მეტ შემთხვევაში, აღინიშნება ტენდენცია დაცემისაკენ. დაახლოებით 20%-ს ჰყავს მსგავსი მოვლენების მქონე ახლო ნათესავი (დედა, დეიდა ან და).

ოჰმოცი წლის ასაკის ზევით, ქიაროს 3%-ზე მეტ შემთხვევაში, აღინიშნება ტენდენცია დაცემისაკენ. დაახლოებით 20%-ს ჰყავს მსგავსი მოვლენების მქონე ახლო ნათესავი (დედა, დეიდა ან და)

სინკოპალური: დაცემა ძირითადად ხდება სიარულის დროს და წინასწარ, ყოველგვარი წინათგრძნობის გარეშე. გონების დაკარგვას, თავბრუხვევას და წონასწორობის დარღვევას ადგილი არა აქვს. პაციენტი ამტკიცებს, რომ მას არაფრისთვის არ წამოუკრავთ ფეხი, ხოლო ფეხებმა მოულოდნელად „ულალატეს“. ფეხზე წამოდგომისას, სიარული ყველაზე ნორმალური ხდება. დაცემის სიხშირე ნელინელა 2-დან 12-მდე მერყეობს. პაციენტთა მხოლოდ 1\4-ს აღენიშნება ერთზე მეტი დაცემა თვეში ან ხშირი ჯგუფური ნაკლება - ელასტერები გახანგრძლივებული უსიმპტომო პერიოდებით. გამომწვევი მიზეზები არ არის ცნობილი.

დიაგნოსტირება ხდება მხოლოდ ელინიკის ნიშნებზე დაყრდნობით.

დიაგნოსტირება ხდება მხოლოდ ელინიკის ნიშნებზე დაყრდნობით.

დაცემა ხანდაზმულ ასაკში. ამ პაციენტთა უმრავლესობას წარმოადგენენ ხნიერი ადამიანები ქრონიკული პათოლოგიით. მოტეხილობების შემდეგ, დაცემა ყველაზე დამაუძლურებელი მდგომარეობა არის და საჭიროებს პაციენტის მოვლას. ნორმალური სიბერე დაკავშირებულია მრავალი ფიზიოლოგიური ფუნქციის დაქვეითებასთან. ყველა ის ფაქტორი, რომელიც განაპირობებს ნორმალურ დგომას და სიარულს, დარღვეულია, ეხერხება დაქვეითებული ჰომეოსტაზი, შემცირებულია ტანთოვანი მასა, ვითარდება ფეხის სახსრების ართრიტი, აღინიშნება კარდიოვასკულური დარღვევები, გაუარესებულია მხედველობა, დარღვეულია მეხსიერება, ჰოსპიტალური ინფექციები. დაბეჭებასთან ერთად, ჯანმრთელ მოხუცებსაც კი დაქვეითებული აქვთ კომპენსაციის უნარი.

დაცემების უმრავლესობა მემთხვევითია და სავარაუდოა, რომ ვითარება მოხუცის დასუსტებული მდგომარეობისა და ხელშემწყობი გარემო ფაქტორების უთიერთქმედების შედეგად. დაცემასთან ასოცირებულ მნიშვნელოვან მდგომარეობას წარმოადგენს დემენცია, მეტაბოლური და ტოქსიური ენცეფალოპათიები, დეჰიდრატაცია, ვნების ინფარქტი, ჰიპერკალციემია, ნეირომუსკულური აშლილობები, არითმიები და სისხლის დაკარგვა. ჯანმრთელ ხანდაზმულებთან შედარებით, აღნიშნული დაავადების მქონე პაციენტებს აქვთ სისხლის უფრო ნელი ტემპი, მეტი სიმთელე სათვალის განმენდისას, სისხლის გაუარესება და შემდგომი დაცემა.

დიაგნოსტიკა. ჭრილობური შეფასება გულისხმობს ხელშემწყობი ფაქტორების განსაზღვრას და შემთხვევითი დაცემის განსხვავებას ენდოგენური დაცემისაგან. აუცილებელია დეტალური ანამნეზის შეკრება. ანტიდეპრესანტების, ანტიჰიპერტენზიული და სედატიური საშუალებების სისტემატიური მიღება ზრდის დაცემის ალბათობას. უნდა გავითვალისწინოთ ხელშემწყობი გარემო ფაქტორებიც, მაგ. ოგორციალური სხვადასხვა ზომის ჯიბის საფენებები, დაუფიქსირებელი ნოხები, ოთახში მიმობნეული ავეჯი, მყარი ავეჯის და ხელით დასაყრდნობი ნივთების ნაკლებობა.

ლაბორატორიული გამოკვლევები. თავის ტვინის მაგნიტურ-ჩონანსული ტომოგრაფიით გამოვლენილი ცვლილებები შეესაბამება ჰოსპიტალურ ინსტიტუციონალიზაციასთან ხანდაზმულებში.

მკურნალობა: 1) განკურნებადი დაავადებების მკურნალობა; 2) რეაბილიტაციური სამსახურით და დამხმარე მოწყობილობებით უზრუნველყოფა; 3) გარემო ფაქტორების კონტროლი, დაცემის პრევენცია.

9

ინტრაკრანიული ჰიპერტენზია

ცნობილია, რომ თავის ქალას შეუმშვის უნარი არ გააჩნია (გამონაკლისია ჩვილი ბავშვის თავის ქალა), ამიტომ ქალასშიდა ნივთის მომატების -ინტრაკრანიული ჰიპერტენზიის - შედეგად აღმოცენდება თავისებური და უნიკალური პათოფიზიოლოგიური პროცესები, რომლებიც დიდწილად განსაზღვრავენ ნევროლოგიური პათოლოგიის გამოსავალს. იმისათვის რომ შევაფასოთ, თუ რა ბედი შეიძლება ელოს პაციენტს აღნიშნული პათოფიზიოლოგიური პროცესების შედეგად, აუცილებლად უნდა გავითვალისწინოთ შემდეგი ასპექტები:

1. *ინტრაკრანიული ჰიპერტენზიის სიმპტომები და ნიშნები* და
2. *ცდომისა და ჩაჭედვის ის მრავალფეროვანი სახეები, რასაც შეიძლება ადგილი ჰქონდეს ქალას ღრუში.*

ინტრაკრანიული ჰიპერტენზიის სიმპტომები

თავის ტკივილი
ღებინება
ცნობიერების დონის შეცვლა (ცნობიერების დათრგუნვა)
მხედველობის დარღვევები – მხედველობის დაბინდვა, გაორება
ფოკალური ნიშნები – მეტყველების, მოძრაობისა და მგრძნობელობის დარღვევები

სიმპტომატოლოგია: 1) თავის ტკივილი - თავის ტკივილი ინტრაკრანიული ჰიპერტენზიის ყველაზე ხშირი სიმპტომია. ინტრაკრანიული სისხლჩაქცევის ან ქალასშიდა ჰიპერტენზიის სწრაფად განვითარების შემთხვევაში (მაგ. მწვავე ჰიდროცეფალია) თავის ტკივილი შეიძლება მოულოდნელად და მწვავედ აღმოცენდეს. ზოგჯერ ეს ჰიპოქით, თავის ტკივილის ინტენსიობა თანდათანობით, მაგრამ განუხრელად ზრდება, მაგალითად, თავის ტვინის სიმსივნეების დროს. იშვიათად, მზარდი ტიპის, ძალიან მწვავე თავის ტკივილს თან ახლავს მხედველობითი სიმპტომატიკა: მხედველობის გარდამავალი დაკარგვა, მხედველობის დაბინდვა ან ამბლიოპიის შეტევები. ზოგჯერ, არც თუ ისე ხშირად, თავის ტკივილმა შეიძლება პათოლოგიური ფოკის მდებარეობაც კი გვიკარნახოს. მაგალითად, სუპრატენტორიული სიმსივნეების დროს, თავის ტკივილი შეიძლება ვლინდებოდეს თავის ერთ ნახევარში, უკანა ფოსოს სიმსივნეების დროს კი – კეფის მიდამოში ან კისრის ზედა ნაწილში.

2) *ღებინება* - გულისრევა და ღებინება ხშირად თან ახლავს თავის ტკივილს. ზოგჯერ, ღებინება გულისრევის შეგრძნების გარეშე ვითარდება. ასეთ შემთხვევებში ღებინება ხშირად ძალდაუტანებლად აღმოცენდება ხოლმე. ღებინება შეიძლება იყოს ჰექტიკულიც და თან ახლდეს მცირე ინტენსიობის თავის ტკივილს. იშვიათად, როცა ტრინიტეს სუსხათში დომინირებს ღებინება და არ ფიგურირებს თავის ტკივილი, შეცდომით შეიძლება გასტრო-ენტერული დარღვევის დიაგნოზი დაისვას და პაციენტის გამოკვლევა არასწორი მიმართულებით წარიმართოს. იმ შეთხვევებში, როდესაც პათოლოგიური ფოკა მეოთხე პარკუჭის ფსკერზეა ლოკალიზებული, ღებინება შეიძლება იყოს უმთავრესი სიმპტომი. თუ პაციენტი უჩივის როგორც თავის ტკივილს, ისე ღებინებას, ეს

ჰიპერტენზიით გამოწვეული თავის ტკივილი

ინტრაკრანიული ჰიპერტენზიით გამოწვეული თავის ტკივილი, ჩვეულებრივ, დილის საათებში უფრო მკვეთრად არის გამოხატული და დღის მანძილზე თანდათანობით მცირდება. ქალასშიდა ნივთის მატებასთან ერთად, თავის ტკივილის ალნიშნული პატერნი ფუნქციონირებს და ტკივილი მუდმივ ხასიათს იძენს. ჰიპერტენზიით გამოწვეული თავის ტკივილი ძლიერდება დახველების, გაჭიმვის ან ხველების ფონზე მკვეთრად შეცვლის დროს, ანუ ყველა ისეთ შემთხვევაში, როდესაც ქალასშიდა ნივთის წნევა კიდევ უფრო მეტად იზრდება.

უკანასკნელი შეიძლება ძალიან მტანჯველი აღმოჩნდეს მისთვის, ვინაიდან ღებინების აქტის დროს ინტრაკრანიული ნევრალური წნევა კიდევ უფრო მატულობს და თავის ტკივილი განსაკუთრებულად ინტენსიური ხდება.

მხედველობის ნერვის დვრილის შეშუპების (პაპილედემის) არსებობა ან მისი არ არსებობა ინტრაკრანიული ჰიპერტენზიისთვის დამახასიათებელი ისეთი კარგად ცნობილი ნიშანი, როგორიცაა პაპილედემა, დამატებით ხაზგასმას არ საჭიროებს. ამავდროულად, განსაკუთრებით უნდა აღინიშნოს ის ფაქტი, რომ დიდი ტვინის ინტრაკრანიული მოცულობითი პროცესების დროს, პაპილედემა შეიძლება არ ვლინდებოდეს. ხშირად პირებს შორის ინტრაკრანიული სიმსივნეების დროს, პაპილედემა, ჩვეულებრივ 50%-ზე უფრო იშვიათად გვხვდება. ბავშვთა ასაკში კი ის შედარებით უფრო ხშირია.

3) ცნობიერების შეცვლა - ინტრაკრანიული ნევრის მნიშვნელოვანი მატების მაჩვენებელია და უპირატესად დეკომპენსაციის სტადიაზე იჩენს თავს. ინტრაკრანიული ჰემატომის ფონზე, ღრმა კომა, ადრეულ ეტაპებზეც ვითარდება. მწვავე ჰიდროცეფალიის გამო, შეიძლება მოულოდნელად აღმოცენდეს მზარდი ხასიათის ტიპის თავის ტკივილი, რასაც ცნობიერების დაკარგვა მოჰყვება. იშვიათ შემთხვევებში, აღნიშნულ მდგომარეობას შეიძლება თან დაერთოს ქვედა კიდურების ფუნქციის მწვავე მოსპობაც. ცნობიერების დონის დათრგუნვას საფუძვლად უდევს ტრანსტენტორიული ჩაქუცმა, რის შედეგადაც ზეწოლას განიცდის შუა ტვინი ან შესაძლოა აღგილი ჰქონდეს უშუალოდ აღმავალი რეტიკულური ფორმაციის დაზიანებას. ცნობიერების დონის შესაფასებლად რეკომენდებულია გლაზგოს კომის სკალის გამოყენება.

4) მხედველობის დარღვევა - მხედველობის დაბინდვა და სიმახვილის დაქვეითება ზემოთ უკვე იქნა ნახსენები.

ნათელი არ არის, თუ რატომ ვითარდება ზოგ პაციენტში მხედველობის ნერვის დვრილის შეშუპება, და რატომ ჩრება ის ინტაქტური სხვა შემთხვევაში. *აუცილებელია გვახსოვდეს, რომ ინტრაკრანიული ჰიპერტენზიის დიაგნოზი არ გამოირიცხება მხოლოდ იმის საფუძველზე, რომ მხედველობის ნერვის დვრილი ინტაქტურია.* დვრილის შეშუპების მატებასთან ერთად, დროთა განმავლობაში, ჩვეულებრივად ქვეითდება მხედველობის სიმახვილე და საბოლოოდ, პაციენტი შეიძლება დაბრმავდეს კიდეც. ინტრაკრანიული ჰიპერტენზიის დროს, პაციენტის მდგომარეობის შესაფასებლად ძალიან მნიშვნელოვანია ფოტორეაქციის გამოკვლევა, ამდენად ფსკერის დათვალიერების მიზნით ბუგების გაფართოება, არ არის მიზანშეწონილი. იშვიათად, როცა ჰიპოფიზექტომიის დროს დვრილები არ არის შეშუპებული, მხედველობის სიმახვილე მაინც ქვეითდება. ამის მიზეზს ნაწილობრივ წარმოადგენს გაფართოებული მესამე პარკუჭის უშუალო ზეწოლა მხედველობის ნერვსა და ჯვარედინზე.

აუცილებელია გვახსოვდეს, რომ ინტრაკრანიული ჰიპერტენზიის დიაგნოზი არ გამოირიცხება მხოლოდ იმის საფუძველზე, რომ მხედველობის ნერვის დვრილი ინტაქტურია.

დიპლოპიის აღმოცენებას საფუძვლად უდევს განმზიდველი ნერვის დაზიანება, რის შედეგადაც ვითარდება გაყვანა სწორი კუნთის პარეზი. დიპლოპია ლოკალიზაციის ცრუ ნიშანია, ვინაიდან ის არ შეესაბამება ქალას ღრუში სპეციფიკუს ანატომიურ დაზიანებას. ამისაგან განსხვავებით, თვალის მამოძრავებელი ნერვის დამბლა, ხშირ შემთხვევაში, განსაზღვრავს პათოლოგიური კერის ლოკალიზაციას. აღნიშნული ნერვის დამბლა თითქმის ყოველთვის გამოვლინდება სუბარაქნოიდულად არსებული მოცულობითი დაზიანების შესაბამის მხარეს და ტრანსტენტორიული (უნკალური) ჩაქუცვისათვის დამახასიათებელ ნიშანს წარმოადგენს.

5) სხვა ფოკალური ნიშნები - ინტრაკრანიული ჰიპერტენზიის გამომწვევ მოცულობით დაზიანებას გარკვეული ფოკალური ნიშნები შეესაბამება. ჰომონიმური ჰემიანოფსია მიუთითებს, რომ პათოლოგიური კერა ჰემისფეროს უკანა ნახევარში უნდა მდებარეობდეს. ქერქული ზედა ჰომონიმური კვადრანტანოფსია საფეთქლის წილის დაზიანების სასარგებლოდ მეტყველებს, ქვედა ჰომონიმური კვადრანტანოფსია კი — თხემის წილის სასარგებლოდ. ექსტრაცერებრული დაზიანებები (მაგ.: ეპიდურული და სუბდურული მოცულობითი პროცესები, ზედაპირული სიმსივნეები) ჩვეულებრივ, მხედველობის ველში დეფექტის გარჩევას არ ინვევენ, თუმცა იშვიათად მაინც შეიძლება გამოვლინდეს მხედველობის ველის დეფექტი. ჰემიპარეზი და ჰემიპლეგია ხშირად ვითარდება სუბარაქნოიდული პათოლოგიური პროცესების შედეგად, განსაკუთრებით როცა პათოლოგიური კერა მოიცავს შუბლის უკანა მიდამოს და შუბლ-თხემს. მგრძნობელობის მოშლა ჰემიტიპით აღმოცენდება თხემის დაზიანების დროს. მართალია, ჰემიპარეზი და ჰემიპლეგია პათოლოგიური კერის სანინააღმდეგოდ ვითარდება ხოლმე, მაგრამ არის შემთხვევები, როცა კიდურების პარეზი პათოლოგიური კერის შესაბამის მხარეს გამოვლინდება. ასეთი ნევროლოგიური შეუსაბამობა განხილულია მომდევნო ნაწილში. ის შეა ტვინის თავისებურ სდრომას (დისლოკაციას) უკავშირდება.

ცდომა და ჩაქრობა

ინტრაცერებრული სივრცეები ერთმანეთისაგან გამოყოფილია მაგარი გარსით. ნათხემის ჯარავი თავის ტვინის დიდ ჰემისფეროებს გამოყოფს ნათხემის ჰემისფეროებისაგან ღრუსებრად, მოგრძო ტვინსა და ვაროლის ხიდს ქვ – შუა ხაზზე. შუა ტვინი ნათხემის ჯარავის ნაჭდევშია განთავსებული. ჰემისფეროს სტრუქტურებიდან ნათხემის ჯარავის ქერქის მიმდებარედ ნარმოდგენილია საფეთქლის წილის მედიალური სტრუქტურები წინ მდებარე ჯუჭვისა (uncus) და უკან მდებარე ზღვის ცხენის ხვეულის (hippocampus) სახით. საფეთქლის წილის აღნიშნულ მედიალურ სტრუქტურებს სისხლით ამარაგებენ უკანა ცერებრული არტერიები. თავის ტვინის სტრუქტურების ცდომა და ჩაქრობა ძირითადად სამი სახისაა: 1. *სუბფარქსული (ნამგლისქვეშა)*, 2. *ტრანსტენტორიული (ჯუჭვის ჩაქრობა, ენარეული ჩაქრობა)* და 3. *ჩაქრობა ქერქის დიდ ხვრელში (ნათხემის ნუშურების ჩაქრობა, ტონზილური ჩაქრობა)*. ტვინის სტრუქტურების ცდომა ფარქსის ქვეშ ნარმოადგენს ჰორიზონტალურ დისლოკაციას, ხოლო ტრანსტენტორიული და ტონზილური ჩაქრობა - ვერტიკალურ დისლოკაციას.

თავის ტვინის სტრუქტურების ცდომა და ჩაქრობა ძირითადად სამი სახისაა: 1. *სუბფარქსული (ნამგლისქვეშა)*, 2. *ტრანსტენტორიული (ჯუჭვის ჩაქრობა, ენარეული ჩაქრობა)* და 3. *ჩაქრობა ქერქის დიდ ხვრელში (ნათხემის ნუშურების ჩაქრობა, ტონზილური ჩაქრობა)*. ტვინის სტრუქტურების ცდომა ფარქსის ქვეშ ნარმოადგენს ჰორიზონტალურ დისლოკაციას, ხოლო ტრანსტენტორიული და ტონზილური ჩაქრობა - ვერტიკალურ დისლოკაციას.

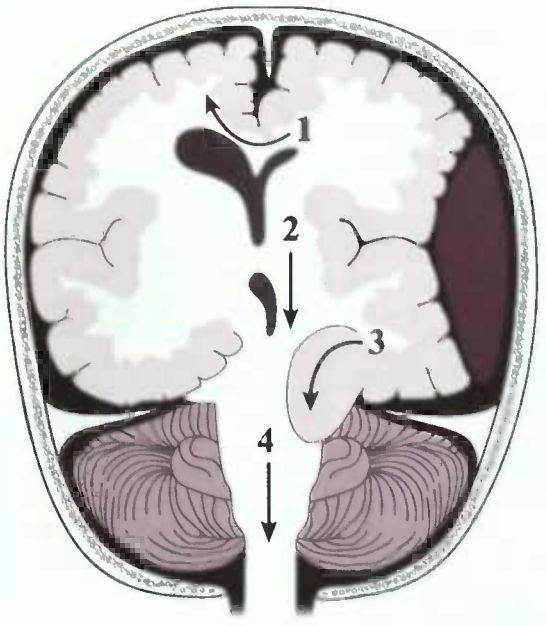
სუბფარქსული ჩაქრობა

ჰემისფეროს გარეგანი ნაწილი სანინააღმდეგო მხარეს გადაადგილდება დიდი ტვინის ნამგლის ქვეშ. აღნიშნული ცვლილებების შედეგად იცვლება ცნობიერების დონე. სუბფარქსულ ჩაქრობას, ჩვეულებრივ ტრანსტენტორიული ჩაქრობა მოსდევს ხოლმე. ფოკალური ნიშნები შეიძლება არ გამოვლინდეს.

ტრანსტენტორიული (ენარეული ენტორი?) ჩაქრობა

ჩაქრობის ყველაზე უფრო ხშირი ფორმაა. საფეთქლის მედიალური სტრუქტურები გაივლის ნათხემის ჯარავის ნაჭდევს და თვალის მამოძრავებელ ნერვსა (აღნიშნული ნერვი ნათხემის ჯარავის თავისუფალ კიდეზე მოძრაობს) და შუა ტვინს დააწვება. ამგვარად, ტრანსტენტორიული ჩაქრობის ჯარღვნალური ნიშანია გუგის ზომის ცვლილება და ცნობიერების დათრგუნვა. ჩარ უფრო მეტად გადაადგილდება აღნიშნული სტრუქტურები ქვემოთკენ, მით უფრო მეტად გაფართოვდება გუგა და მით უფრო დათრგუნება ცნობიერება. საბოლოოდ, გაფართოებას იწყებს მეორე გუგაც და პაციენტი გადადის შეუქცევად კომატოზურ მდგომარეობაში, საიდანაც მისი გამოყვანა ძალიან სათუოა. დისლოკაციის პარალელურად შეიძლება გაიგივოს ტვინის ღეროში შემავალი პატარა პერფორაციული არტერიები და განვითარდეს მცირე ზომის ჰემორაგიები. ბოლოს, ტვინის ღეროს ჯაედნური ნაწილიც იწყებს გადანაცვლებას ქვემოთკენ ქერქის დიდი ხვრელის მიმართულებით და ამგვარად, ვითარდება ქერქის დიდ ხვრელში ჩაქრობა.

ჯეინოვანის ეფექტის დროს, შუა ტვინის დისლოკაცია მიმართულია ღრუსებრად და ქვემოთკენ, რის გამოც ნათხემის ჯარავის კიდეს „შეეჯახება“ ტვინის ის ფერი, რომელიც სუპრატენტორიული პათოლოგიური ქერქისა და დისლოკაციის დასაწყისი ადგილის ჯონტრარაცერებრულად მდებარეობს. ტვინის ფერში ნარმოიქმნება ბილისებური ნაჭდევი, ზიანდება ტვინის ფერის პირამიდული ბოჭკოები. ხადგანაც აღნიშნული პირამიდული ბოჭკოები ჯვარედინს აქმნიან უფრო ჯაედნურად მოგრძო ტვინის დონეზე, ამდენად ჯრინიჯურად გამოვლინდება ჰემიპარეზი, რომელიც იქნება დანაჭდევებული ტვინის ფერის ჯონტრარაცერებრულად და სუპრატენტორიული მოცულობითი პროცესის იფსილატერალურად (იხ. სურ. 9.1). ეს არის ერთ-ერთი ნეიროანატომიური ახსნა, თუ რატომ ვითარდება ზოგჯერ ჰემიპარეზი ინტრაჰანიური მოცულობითი პროცესის იფსილატერალურად და ხალა თქმა უნდა, აღნიშნული შემთხვევა ჯერადიცირდება როგორც ლოკალიზაციის ცრუ ნიშანი.



9.1 *დიაგრამაზე ილუსტრირებულია ცერებრული ჰერნიაციის ძირითადი ტიპები. აღნიშნულ შემთხვევაში ჩაჭედვა მოცულობითი დაზიანებით არის განპირობებული, რომელიც თავის მხრივ ტვინის მოსაზღვრე უბნების მეორად შეშუპებას იწვევს.*

ᲡᲔᲑᲤᲐᲪᲘᲡᲣᲠᲘ (ᲪᲘᲜᲒᲣᲚᲘᲡᲣᲠᲘ) ᲕᲔᲠᲜᲘᲐ: (1) სახტყლისებრი ხვეული (gyrus cinguli)) გადანაცვლებულია ღატეხაღეზე გაფახთოებული მასიდან და ტვინის ნამგლის (falx cerebri) ქვეშ არის ჩაჭედილი

ᲪᲔᲜᲢᲠᲐᲚᲣᲠᲘ ᲕᲔᲠᲜᲘᲐ (2) მაშინ არის აღგილი, როდესაც ზენოდა ცენტრალურად, ქვედა მიმართულებით ხდება; აღნიშნულს შეუძლია გამოინვიოს ბილატერალური უნაგირი ჰერნიაცია.

ᲢᲠᲐᲜᲡᲢᲔᲜᲢᲝᲠᲘᲣᲚᲘ (ᲣᲜᲒᲣᲚᲘᲡᲣᲠᲘ) ᲕᲔᲠᲜᲘᲐ: (3) ტვინის შეშუპების გამო, საფეთქლის მედიალური ნიჩის გაქრა ქვემოთ, – უკანა ფოსოში იჭედება.

ᲢᲝᲜᲖᲘᲚᲣᲠᲘ (ᲜᲔᲨᲘᲡᲔᲑᲠᲘ) ᲕᲔᲠᲜᲘᲐ: თუ ჰემორაგიით გამონვეული შეშუპება ნათხემის ჰემისფეროში, ნეში (ან ნეშები) ქვემოთ, კეფის დიდ ხვრელში (foramen magnum) იჭედება.

ცინგულური (სახტყლისებრი) ხვეულის ღატეხაღეში, ფალქსის ქვეშ დიღოკასიის დროს აქსიალურ ტომოგრამაზე ვლინდება სახტყლისებრი ხვეულის და იფსილატერალური გვერდითი პარკუჭის ფალქსის ქვეშ გადანაცვლება. ქვედა, (ტრანსტენტორიული, ჰოლოტენტორიალური) დისლოკაცია შეიძლება იყოს ცენტრალური ან ღატეხაღეში. ღატეხაღეში ეწოდება საფეთქლის ნიჩის მედიალური ნანიჩის (კაუჭის) გადანაცვლებას ნათხემის კარვის ნაჭდევში. ენკური დისლოკაციის დროს CT-ზე ვლინდება ეჭვსკეთა სეპარაციული ცისტერნის ასიმეტრია და იფსილატერალური პერიმეზენცეფალური ცისტერნის (cisterna ambient) კომპრესია. ტვინის მასიური შეშუპებით განპირობებული ტვინის ცენტრალური ტრანსტენტორიული ჩაჭედვის დროს CT-ს აქსიალურ ჭრილებში ვლინდება სეპარაციული ცისტერნის, შუა ტვინის ყველა ცისტერნები და მეოთხე პარკუჭის ეხერი კომპრესია ან ობლიტერაცია.

ჩაჭედვა კეფის დიდ ხვრელში (ტონზილური ჩაჭედვა)

ყველაზე ხშირად ასეთ ჩაჭედვას ნინ ეძღვის მზარდი ტრანსტენტორიული ჩაჭედვა. ნათხემის მედიალური სტრუქტურები და ტვინის ღეროს კაუდალური ნანიჩი იწყებს გადაადგილებას ქვემოთკენ. საბოლოოდ ეს სტრუქტურები „გაიჭედება" კეფის დიდ ხვრელში, სადაც ნათხემის ნეშერები დაანვება მოგრძო ტვინს. თუ მოცულობითი პროცესი უკანა ფოსოშია ლოკალიზებული, კეფის დიდ ხვრელში ჩაჭედვა განვითარდება ტრანსტენტორიული დისლოკაციის გარეშე. კლინიკურად შეიძლება აღინიშნოს ძლიერი ტკივილი კეფისა და კისრის მიდამოში, რასაც ზოგჯერ თან ახლავს კეფის დაქიმულობა და თავის ჰერტრიქციაც კი. ასეთი კლინიკური სურათის ფონზე ექიმმა შეიძლება შეცდომით მიიჩნიოს, რომ პაციენტს აქვს მენინგიტი, რაც ფატალური აღმოჩნდება პაციენტისათვის, თუ მას ჩაუტარდება ლუმბალური პუნქცია. აღნიშნული სავალდო შედეგის თავიდან ასაცილებლად ექიმმა გულდასმით უნდა შეისწავლოს ანამნეზი და დაავადების მიმდინარეობა, აგრეთვე არსებული ობიექტური ნიშნები. კეფის დიდ ხვრელში ჩაჭედვის სხვა მნიშვნელოვანი ნიშან-თვისებაა ასევე სუნთქვის რიტმის დარღვევა. ცვლილებები შეიძლება გამოიხატოს გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივაც, თუმცა ყველაზე ხშირია ბრადიკარდია და არტერიული ჰიპერტენზია ყოველთვის არ ფიგურირებს და მოგვიანებით ეტაპებზე გამოვლინდება ხოლმე. ამდენად, აღნიშნული ნიშნების უქონლობის საფუძველზე არ უნდა გამოირიცხოს შესაძლო დისლოკაცია, ვინაიდან სუნთქვის გაჩერება აღინიშნება ტერმინალურ სტადიაზე, საიდანაც პაციენტის გამოყვანა ძალიან ძნელია. ასევე უნდა გვახსოვდეს, რომ ძალიან იშვიათად, უკანა ფოსოს დიდი ზომის მოცულობითი პროცესები, იწვევენ დისლოკაციას ზემოთკენ, ნათხემის ჯარავის ნაჭდევის მიმართულებით, რის შედეგადაც ვითარდება ე. წ. ზემოთ მიმართული ვერტიკალური ჩაჭედვა.

უნდა გვახსოვდეს, რომ ძალიან იშვიათად, უკანა ფოსოს დიდი ზომის მოცულობითი პროცესები, იწვევენ დისლოკაციას ზემოთკენ, ნათხემის ჯარავის ნაჭდევის მიმართულებით, რის შედეგადაც ვითარდება ე. წ. ზემოთ მიმართული ვერტიკალური ჩაჭედვა.

ჰიდროცეფალია

თავ-ზურგ-ტვინის გამომუშავება სითხე გვეჩვენება, მესამე და მეოთხე პარკუჭების სისხლძარღვოვან ნაწლავებში (plexus choroideus). შესაძლოა, ღრუბლოვანი გარსქვეშა ნაწილი პარკუჭების ამომფენ ეპენდიმასაც გამომუშავებდეს. თავ-ზურგ-ტვინის სითხე ვენტრიკულის სისტემას ტოვებს მეოთხე პარკუჭის ლენტი *მაგნუსის ხვრელით*, რომელიც შუა ტვინის ზედა ნაწილში მდებარეობს და მეოთხე პარკუჭის ნუკრის ლატერალური ჯიბეებით, ე. წ. *ლუშკას ხვრელებით*. აღნიშნული ხვრელების გავლის შემდეგ, ღრუბლოვანი ქსოვილი სუბარაქნოიდულ სივრცეებში (ცისტერნებში) ტვინის ღეროს გარშემო და ნათხემის ჯარავის ნაწილის გავლით, გარს შემოუვლის თავის ტვინის დიდ ჰემისფეროებს. საბოლოოდ, სწორედ აქ, არაქნოიდული გრანულაციების მეშვეობით ხორციელდება ინტრაარაქნოიდული ვენური სისხლის ღრუბლოვანი აბსორბცია. ზედა საგიტალური სინუსი უმთავრესი ინტრაარაქნოიდული ვენური სინუსია.

> თავ-ზურგ-ტვინის სითხე ვენტრიკულის სისტემას ტოვებს მეოთხე პარკუჭის ლენტი *მაგნუსის ხვრელით*, რომელიც შუა ტვინის ზედა ნაწილში მდებარეობს და მეოთხე პარკუჭის ნუკრის ლატერალური ჯიბეებით, ე. წ. *ლუშკას ხვრელებით*.

> *ჰიდროცეფალიას საფუძვლად უდევს ჩვენთვის სითხის გადაჭარბებული გამომუშავება ნორმალური ცირკულაციისა და აბსორბციის პირობებში, ისე სითხის ნორმალური გამომუშავების პირობებში, ცირკულაციისა და აბსორბციის პროცესების დარღვევა.*

აღნიშნულმა დარღვევებმა შეიძლება გამოიწვიოს ობსტრუქცია. თუ ობსტრუქცია განვითარდა ვენტრიკულის სისტემაში ან მეოთხე პარკუჭის გასასვლელ ხვრელებთან, საუბარია ობსტრუქციულ ანუ არაკომუნიკაციურ ჰიდროცეფალიაზე. თუ ობსტრუქციას ადგილი აქვს ბაზალურ ცისტერნებში ან ტვინის დიდი ჰემისფეროების ზედაპირზე, ასეთი ობსტრუქცია განიხილება როგორც კომუნიკაციური ჰიდროცეფალია. ამგვარად, სიმსივნე, რომელიც ავინრიფავს პარკუჭოვანი სისტემის გარკვეულ ნაწილს ან ახშობს სილვიის წყალსადენს, გამოიწვევს არაკომუნიკაციური ჰიდროცეფალიის (ძველი ტერმინოლოგიით: *შიგნითა ჰიდროცეფალია*) განვითარებას. ხოლო ბაზალური ცისტერნებისა და არაქნოიდული გრანულაციების შეხორცება, რაც გადატანილი სისხლჩაქცევას ან ინფექციას შეიძლება უკავშირდებოდეს, გამოიწვევს კომუნიკაციურ (ძველი ტერმინოლოგიით: *გარეთა*) ჰიდროცეფალიას.

სიმპტომატოლოგია: ჰიდროცეფალიის დროს ინტრაკრანიული ჰიპერტენზიის ნიშან-თვისებები დომინირებს. შესაბამისად, უმთავრეს სიმპტომებს წარმოადგენს თავის ტკივილი და ღებინება, რაც უხშირესად, დროთა განმავლობაში ჰროგრესირებს. დამახასიათებელია კოგნიტური დარღვევები. საბოლოოდ შეიძლება დაითხგუნოს ცნობიერებაც. ეს უკანასკნელი მოხსნასული ნიშანია. ფოკალური ნიშნები მოიცავს მხედველობის ნერვის დისკის შეშუპებას და კრანიალური ნერვების დაზიანებას. განსაკუთრებით დამახასიათებელია განმზიდველი ნერვის დამბლა. შეიძლება აღინიშნოს ასევე ორი დამახასიათებელი ნიშანი, კერძოდ, *1. ქვედა კიდურების სისუსტე და ატაქსია* და *2. ზემოთ კენჭის პარეზი*. პირველი ნიშანი, ჩვეულებრივ, იმით აიხსნება, რომ ქვედა კიდურების ფუნქციის მატარებელი ბოჭკოები პარკუჭებთან უფრო ახლოს მდებარეობს, ვიდრე სხეულის ორსტრალური ნაწილების ბოჭკოები. ზემოთ კენჭის პარეზს კი განაპირობებს შუა ტვინის უკანა ნაწილის – *სახურავის* (*tectum*) დისფუნქცია. სახურავის დაზიანება შეიძლება გამოწვიოს ნათხემის ჯარავის ნაწილში მაღალმა წნევამ, რაც გვერდითი პარკუჭების ქვედა რქების დილატაციის შედეგად ვითარდება.

ჰიდროცეფალია ბავშვებში - თავზურგ-ტვინის სითხის ცირკულაციის გზაზე შეიძლება აღმოცენდეს სხვადასხვა სახის თანდაყოლილი ობსტრუქცია. ბავშვებს, რომლებსაც გამოხატული აქვთ თანდაყოლილი დიზრაფიზმი (მაგალითად, მენინგოცელე, მენინგომიელოცელე), შეიძლება აღენიშნებოდეთ ასევე სილვიის წყალსადენის თანდაყოლილი სტენოზი და ობსტრუქცია, აგრეთვე ბაზალური ცისტერნების განვითარებლობა. ზრდასრული ადამიანებისაგან განსხვავებით, ბავშვებში თავის ქალა შეიძლება გაიზარდოს, რის გამოც მატულობს თავის გარშემოწერილობაც. ხშირად, ბავშვი ძალიან გაღიზიანებულია და მაღალი ხმით ტირის, რასაც „ტვინისმიერი ტირილი“ ეწოდება. წინა ყოფილბანდი ფართოვდება და დაჭიმული ხდება.

> ბავშვებს, რომლებსაც გამოხატული აქვთ თანდაყოლილი სპინალური დიზრაფიზმი (მაგალითად, მენინგოცელე, მენინგომიელოცელე), შეიძლება აღენიშნებოდეთ ასევე სილვიის წყალსადენის თანდაყოლილი სტენოზი და ობსტრუქცია, აგრეთვე ბაზალური ცისტერნების განვითარებლობა.

ქალასშიდა ნნევის ნელ-ნელა ზრდის პირობებშიც კი, ფენომენი ყიფლიბანდის დახუშვა. ხაზგასმით უნდა აღინიშნოს, რომ აღნიშნული ჯერონტული სუსტი დამახასიათებელია ინტრაკრანიული ჰიპერტენზიის გამომწვევი ნებისმიერი მიზეზისათვის და თანდაყოლილ ჰიდროცეფალიაზე ეჭვის მიუხედავად, გამოკვლევების შედეგად შეიძლება გამოვლინდეს ინტრაკრანიული სიმსივნე ან ქრონიკული სუბდუროული ნყალმანკი.

ნორმოტენზიული ჰიდროცეფალია - ზრდასრული პირების დაავადებაა, რომელიც ჩვეულებრივ, შუახნის და ხანდაზმულ ასაკში იწყება. დაავადების პათოგენეზი, გარკვეულწილად, ბუნდოვანია. დაავადების სახელწოდება, როგორც ჩანს, მართლაც არაზუსტია. პირველ ცნობებში აღწერილია ზრდასრული პაციენტები ჰიდროცეფალიით (გარკვეული ხარისხის პარკუჭების დილატაცია), რომელთაც ღრმაბალური პუნქციის დროს, თავზურგტვინის სითხის ნნევის გაზომვის შედეგად, ღია ნნევა ნორმალური ან დაბალი ჰქონდათ. დღეისათვის კი ცნობილია, რომ თუ ასეთ პაციენტებს ჩავუტარებთ ინტრაკრანიული ნნევის 24 საათიან მონიტორინგს, დაფიქსირდება ნნევის ტალღების ჭარბოდენი მატება. ამდენად, ტერმინი ნორმოტენზიული ან ჰიპოტენზიული ჰიდროცეფალია შეცდომაა. ზოგიერთი პაციენტის ანამნეზში ფიგურირებს ინტრაკრანიული სისხლჩაქცევა და მენინგიტი. ასეთ შემთხვევებში, ძნელია აღნიშნული ჰიდროცეფალიის განსხვავება ჩვეულებრივი ჯომნიკაციური ჰიდროცეფალიისგან. დამახასიათებელია სიმპტომების ტრიადა: ***დემენცია, ქვედა კიდურების სისუსტე და ატაქსია და მარდის შეუკავებლობა.*** აუცილებელი არ არის სამივე სიმპტომის თანაარსებობა. სწორი დიაგნოზის დასმისა და შესაბამისი მკურნალობის დანყების (შენტირების) შედეგად, შესაძლებელია ჯერონტული სუსტის გაუმჯობესება. ზოგჯერ, ნორმოტენზიული ჰიდროცეფალიის დიფერენციება გაძნელებულია დეგენერაციული დაავადებების ფონზე განვითარებული პარკუჭების გაფართოებისაგან, მაგ.: აღცჰაიმერის დაავადების დროს, როცა გამოხატულია მასიური ჯორტიკული ატროფია.

ნორმოტენზიული ჰიდროცეფალია - ზრდასრული პირების დაავადებაა, რომელიც ჩვეულებრივ, შუახნის და ხანდაზმულ ასაკში იწყება

შესაბამისი მკურნალობის დანყების (შენტირების) შედეგად, შესაძლებელია ჯერონტული სუსტის გაუმჯობესება.

დიაგნოსტიკა: ნებისმიერ ასაკში ჰიდროცეფალიის დიაგნოზს ადასტურებს თავის ტვინის CT და MRI (უმჯობესია ეს უკანასკნელი). MRI შესაძლებლობას იძლევა დადგინდეს სიღვიის ნყალსადენის გამავლობა, აგრეთვე ჯეფის დიდი ხვრელის მიდამოსა და ჭარბინო-ცერებელური შეერთების ანატომიური თავისებურებები. ნორმოტენზიული ჰიდროცეფალიის დროს, ვიზუალიზაციის მონაცემების გულმოდგინე განხილვის შედეგად, შესაძლებელია ატროფიული პროცესების და ჯომნიკაციური ჰიდროცეფალიის ურთიერთდიფერენცირება. ორივე შემთხვევაში გაფართოებულია პარკუჭები, ამასთან, ჰიდროცეფალიის დროს, პროცესში ჩართულია ქვედა რქებიც. ჯომნიკაციური ჰიდროცეფალიის დროს, ჰემისფეროს ზედაპირის ხვეულები მცირე ზომისაა და ობლიტერირებულია. ასევე შეიძლება გამოვლინდეს პერივენტრიკულური ნათება, თუმცა, ეს უკანასკნელი დამახასიათებელია ასევე თავის ტვინის მცირე სისხლძარღვების დაავადებისათვისაც.

ჰიდროცეფალიის დროს, ჯერონტული მდგომარეობის შესაფასებლად შესაძლებელია ღონისძიების ფართო სპექტრის გამოყენება, მათ შორის ინტრაკრანიული ნნევის მონიტორინგი, ჯოგნიტური ფუნქციების გამოკვლევა, აგრეთვე პაციენტის სიარულის ფუნქციის შესნავლა ღრმაბალურ პუნქციამდე და პუნქციის შემდეგ, 35-45 მლ თავზურგტვინის სითხის ევაკუაციის პირობებში (ე. წ. „სინჯარის“ ტესტი). აღნიშნული ტესტი ყოველთვის სახარბიელო არ არის.

ნორმოტენზიული ჰიდროცეფალიის სიმპტომები და ნიშნები

ჯოგნიტური ფუნქციების დარღვევა;
სიარულის დარღვევა _ მოკლე ნაზომიერი ნაბიჯები, არამყარობა, ვარდნა, ასტაზია-აბაზია;
შარდის შეუკავებლობა _ იმპერატიულობა, სიხშირე, მოგვიანებით შეუკავებლობა ემოციური განცდის გარეშე.

მკურნალობა: არსებობს ორი სახის მიდგომა: 1. ***ჰიდროცეფალიის გამომწვევი მიზეზის ნინააღმდეგ ბრძოლა; 2. შუნტის სისტემის გამოყენება ვენტრიკულური ობსტრუქციის შესამცირებლად და თავზურგტვინის სითხის დრენირებისათვის.*** ზოგჯერ, ორივე მეთოდი ერთად გამოიყენება. ასეთ შემთხვევაში ოპერაციის ნინ მოთავსებული შუნტი აადვილებს შემდგომი დიდი ოპერაციის მსვლელობას. შუნტირების ძირითადი მდგომარეობს შემდეგში: ჯათეტერი თავსდება პარკუჭში და უერთდება ჯანქვეშა მილს, რომლის მეშვეობითაც უნდა მოხდეს თავზურგტვინის სითხის დრენირება პერიტონეუმის ღრუში (ვენტრიკულ-

ღო-პეჩიტონეული შენტი) ან მარჯვენა ნინაგულში (ვენტრიკულო-ატრიული შენტი). სისტემაში შეიძლება ჩართული იყოს სარქველოვანი მექანიზმი, რომელიც, თავის მხრივ, შეიძლება იყოს მარტივი ან რთული. სარქველოვანი მექანიზმის ფუნქციაა უზრუნველყოს ცალგზიანი მიმართულებით ცერებროსპინალური სითხის ნაკადის აღდგენადობა (სითხის მოცულობის შესაბამისობა). სიღრმის წყალსადენის სტენოზის დროს, ჩვეულებრივ, მიმართავენ შენტირებას, თუმცა, ყველაზე შესაძლოა გამოყენებული იქნეს ვენტრიკულო-ცისტერნოსტომია (შენტირება). ამ შემთხვევაში, ღრუბოჩი გვერდითი პარკუჭებიდან ღია ცისტერნაში ცერებროსპინალური სითხის ნაკადის აღდგენადობა.

შენტის სისტემის მოთავსებას მოჰყვება სხვადასხვა გართულება. მათ შორისაა ინტრაჰიანიული ჰემატომა (მწვავე და ქრონიკული), რომლის მოცულობაც შეიძლება იყოს ძალიან დიდი და სერიოზული ნევროლოგიური დისფუნქცია გამოიწვიოს. სისტემა ნებისმიერ დროს შეიძლება დაიხშოს და შენტზე დამოკიდებული პაციენტისათვის უმთავრეს პრობლემად იქცეს (მაგ.: განვითარება ძლიერი ინტრაჰიანიული ჰიპერტენზია). შესაძლებელია აგრეთვე შენტის სისტემის ინფიცირება. ასეთი გართულება უმთავრესად დამახასიათებელია ბავშვებში ვენტრიკულო-ატრიალური სისტემების გამოყენებისას. ზრდასრულ პირებში ვენტრიკულო-პერიტონეალური შენტები იშვიათად ინფიცირდება.

ქვეარაქნოიდული ინტრაჰიანიული ჰიპერტენზია აღნიშნულ სარისკო ფაქტორებს, რომელიც უმთავრესად ახალგაზრდა ქალებში ვლინდება, საფუძვლად სხვადასხვა მექანიზმი უდევს. ყლინიკურად დაავადება გამოვლინდება ინტრაჰიანიული ჰიპერტენზიისათვის დამახასიათებელი სიმპტომებითა და ნიშნებით. ზუსტი ეტიოლოგია დღემდე დისკუსიის საგანს წარმოადგენს. მოზრდილი გოგონასა და ახალგაზრდა ქალის შემთხვევაში, ზოგჯერ, დაავადება ენდოკრინულ დარღვევებთან ერთად დაკავშირებული. ასეთ პაციენტებს ხშირად აღენიშნებათ ძლიერი სიმსუქნე. ზოგჯერ, უმეტესად ბავშვებში, დაავადება ვითარდება ინფექციის ან ქარა-ტვინის ტრავმის შემდეგ. დღეისათვის დადგენილია დაავადების კავშირი გარკვეულ ჰისტოსათავსებადობის ანტიგენებთან: ონკოგენური ვირუსები, ზოგიერთი ანტიბიოტიკი (მაგალითად, ტეტრაციკლინი) და სხვ. აგრეთვე დადგენილია ჰიპერტენზიის კავშირი სტეროიდოთერაპიის შეწყვეტასთან.

თუ ინტრაჰიანიული ჰიპერტენზია გახანგრძლივდება, ეს საბოლოოდ გამოიწვევს მხედველობის სიმახვილის დაქვეითებას, მხედველობის ჰოროკისულად გაუარესებას და მხედველობის ნერვის ატროფიას. სხვა მხრივ პაციენტის მდგომარეობა დამაკმაყოფილებელია, ცნობიერება არ ითრგუნება, შენარჩუნებულია ინტელექტუალური ფუნქციები. ქვეარაქნოიდული ინტრაჰიანიული ჰიპერტენზიისაგან განსხვავებით, სიმსივნით გამოწვეული ინტრაჰიანიული ჰიპერტენზიის დროს, აღნიშნული ფუნქციები. (ცნობიერება, კოგნიტური სფერო) შეცვლილია. ოპიოიდური ანტაგონისტების გამოყენების შემთხვევაში, ეტიოლოგიურ ფაქტორებს შორის, აუცილებლად უნდა გავითვალისწინოთ ზედა საგიტალური სინუსის თრომბოზიც. სავსებით შესაძლებელია, რომ ძვლის ნევროლოგიურ სახელმძღვანელოებში აღწერილი ოტოგენური ჰიდროცეფალია (ყურის ინფექციასთან დაკავშირებული ინტრაჰიანიული ჰიპერტენზია) გამოწვეული იყო ქვეარაქნოიდული ინტრაჰიანიული ჰიპერტენზიით, რომელიც ასოცირებული იყო ლატერალური სინუსის თრომბოზთან.

დიაგნოსტიკა: დაავადების დიაგნოზი ეფუძნება ინტრაჰიანიული ჰიპერტენზიის სხვა მიზეზების გამორიცხვას. განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია გამორიცხოს მოცულობითი პროცესები. დაავადებაზე ეჭვის მიტანა შესაძლებელია ყლინიკური სურათის საფუძველზე. ნეიროვიზუალიზაციის მეთოდებიდან გამოიყენება თავის ტვინის CT და MRI. ამასთან ერთად, უნდა აღინიშნოს, რომ ეს უკანასკნელი უფრო ინფორმატიულია. პარკუჭები მცირე ზომისაა, ზოგჯერ ნაპრალისებრი ფორმისაც კი. ქრიებზე არ უნდა ვლინდებოდეს არანაირი ცდომა და მოცულობითი დახრიანებები. MRI-ის უპირატესობა შემდეგში მდგომარეობს: 1) შესაძლებელია გამოვლინდეს ბიპატერალური სუბდურული ჰემატომები, რომლებიც იზოდენსიურია CT-ზე; 2) შესაძლებელია გამოვლინდეს დიდი ვენური სინუსების თრომბოზი; 3) პარაჰიპოფიზური მიდამოსა და მხედველობის ჯვარედინის ვიზუალიზაცია; 4) ახალგაზრდა ქალებისათვის დასხივების თავიდან აცილება.

ქვეარაქნოიდული ინტრაჰიანიული ჰიპერტენზიის მიზეზები: სიმსუქნე; ენდოკრინული – ამენორეა, ყუშინგის დაავადება, ჰიპოპარათიროიდიზმი; ორალური კონტრაცეპტიული აბები; მედიკამენტები – ტეტრაციკლინი, ზედმეტი A ვიტამინი, ნიტროფურანტოინი, სტეროიდების შეწყვეტა; იდიოპათიური. გამორიცხეთ ინფექციების, ორსულობისა და ორალური კონტრაცეპტივების ფონზე განვითარებული სინუს-თრომბოზი. მაქსიმალური ინსიდენსი ვლინდება ახალგაზრდა ქალებში ნორმის ქალებში, სადაც შეფარდებაა 19 : 100 000, ჩვეულებრივ პოპულაციაში კი – 1 : 100 000.

MRI-ის უპირატესობა
1) შესაძლებელია გამოვლინდეს ბიპატერალური სუბდურული ჰემატომები, რომლებიც იზოდენსიურია CT-ზე;
2) შესაძლებელია გამოვლინდეს დიდი ვენური სინუსების თრომბოზი;
3) პარაჰიპოფიზური მიდამოსა და მხედველობის ჯვარედინის ვიზუალიზაცია;
4) ახალგაზრდა ქალებისათვის დასხივების თავიდან აცილება.

ვენური სინუსის თრომბოზზე ეჭვის მიტანის შემთხვევაში შესაძლოა საჭირო გახდეს MRI-ანგიოგრაფიის ან ჩვეულებრივი (ტონვენსიური) ანგიოგრაფიის შესრულება. თუ ვიზუალიზაციით მოცულობითი პროცესი და ინტრაკრანიული ჰიპერტენზიის სხვა ამჯამა მიზეზები გამოირიცხა, პაციენტს უტარდება ღუმბაღური პუნქცია ჰიპერტენზიის დასადასტურებლად და ღიქვოროლოგიური ანალიზისათვის. ღიქვორში ცვლილებების არსებობა (ციტოზი, აღბუმინოზი) სხვა დაავადების სასარგებლოდ მეტყველებს. ვენური თრომბოზების შემთხვევაში, შესნავლილი უნდა იქნას სისხლის შედედების უნარი და აუტოიმუნური პროცესები.

ინტრაკრანიული ჰიპერტენზიის შესამცირებლად, ჩვეულებრივ, ეფექტურია შარდმდენები. დიუმეზული მოქმედების გარდა, აცეტაზოლამიდის (დიაკარბი) გამოყენებას საფუძვლად ის გარემოებაც უდევს, რომ პრეპარატი გარკვეულწილად თრგუნავს თავზურგტვინის სითხის პროდუქციას.

მკურნალობა: ჯერჯერობით არ არსებობს ინტრაკრანიული ჰიპერტენზიის სამკურნალოდ გამოყენებული მრავალი მედიკამენტი, თუმცა არც ერთი მათგანი არ არის საკმარისად ეფექტური. ცხადია, თუ პრეპარატი ინვევს მდგომარეობის გაუარესებას, მკურნალობა უნდა შეწყდეს. ინტრაკრანიული ჰიპერტენზიის შესამცირებლად, ჩვეულებრივ, ეფექტურია შარდმდენები. დიუმეზული მოქმედების გარდა, აცეტაზოლამიდის (დიაკარბი) გამოყენებას საფუძვლად ის გარემოებაც უდევს, რომ პრეპარატი გარკვეულწილად თრგუნავს თავზურგ-ტვინის სითხის პროდუქციას. მიმართავენ ასევე სტეროიდებსაც, თუმცა გასათვალისწინებელია, რომ პაციენტები, უმეტესად ისედაც ჭარბი წონისანი არიან, სტეროიდების შეწყვეტა ჯი დაავადების ერთ-ერთი სავარაუდო მიზეზია. ინტრაკრანიული წნევის შემცირების მიზნით, ასევე გამოიყენება ჩეგელარული ღუმბაღური პუნქციაც (სითხის გამოღება 20-30 მლ), თუმცა, აღნიშნული ღონისძიების ეფექტურობა ხანმოკლეა. ხშირ შემთხვევაში, როგორც ჩანს, დაავადება სპონტანურად უკუვითარდება. მხედველობის მოშლისა და თეთრეული ღონისძიებების უშედეგობის შემთხვევაში, შესაძლოა საჭირო გახდეს მხედველობის ნერვის ქირურგიული დეკომპრესია ან გამოყენებული იქნას გარკვეული ფორმის ღუმბოთეკარეულ-პერიტონეული შუნტი. საჭიროა პაციენტების ჩეგელარული დაკვირვება დინამიკაში, მხედველობის სიმახვილისა და ველის შემოწმება, აგრეთვე ანოფთალმის უბნის ზომის განსაზღვრა.

10

ძილის დარღვევა

ნორმალური ძილი

ძილ-ღვიძილის ნორმალური სიხშირე

ძილი წარმოადგენს ყველა უმაღლესი სახეობის ცხოველისათვის დამახასიათებელ ბიოლოგიურ მდგომარეობას, რომლის დროსაც აღინიშნება მოტორული აქტივობის და ცხოველმყოფელობის ყველა ფორმის შენელება. ძილი მოსდევს სიფხიზლის პერიოდს და ხასიათდება ჰეგელარულობით. ძილის დროს ადგილი აქვს ორგანიზმის ფუნქციების ცვლილებას (განსაკუთრებით ავტონომიური ნერვული სისტემით ჰეგელირებადი ფუნქციები) და ტვინის ბიოელექტრული აქტივობის შეცვლას. მოზრდილებში ძილი, ჩვეულებრივ, გაერთიანებულია ერთ მთლიან ეპიზოდად, რომელიც ღეღღამის ყოველ ციკლში მეორდება. ნორმაში ღამის ძილის ხანგრძლივობა 7-8- საათია, (ნორმის მერყეობა შეიძლება 4-12 საათს შეადგენდეს).

ღამის ძილი ორი ძირითადი ფაზისაგან შედგება: თვალების ნელი მოძრაობის (ნელი ძილი) ფაზა და თვალების სწრაფი მოძრაობის - სწრაფი, (პარადოქსული) ძილის ფაზა - REM ძილი (REM - rapid eye movement). ჩვილ ბავშვებში შესაბამისი ფაზები არის მშვიდი და აქტიური ძილის ფაზები. ნელი ძილის ფაზა ოთხ სტადიად იყოფა, რომლებიც ძილის სიღრმის პროგრესული ზრდით ხასიათდება.

I - II სტადია - ზედაპირული ძილის სტადიები, რომლებიც ხასიათდება გაბრუებით, ტვინის ბიოელექტრული აქტივობის დიფუზური შენელებით, ეეგრაფიულად თეტა (I სტადია) და დელტა (II სტადია) რითმების აღმოცენებით.

III და IV სტადია ხასიათდება ელექტრული პოტენციალების დიფუზური დეზორგანიზაციით და დელტა რითმის დიფუზური გავრცელებით.

V სტადია – სწრაფი, REM ძილის სტადია ხასიათდება ღვიძილისათვის დამახასიათებელი ეეგრაფიული მონაცემებით

ნელი ძილის სტადია ძილის პირველ 60-90 წუთს იკავებს, შემდეგ მას მოჰყვება თვალების სწრაფი მოძრაობის პირველი ციკლი. ღამის ძილის ერთი სრული ციკლი მოიცავს დაახლოებით ნელი და სწრაფი ძილის 4-6 ციკლს. ღამის ძილის 70% მოდის ნელი ძილის სტადიებზე, ხოლო 25% სწრაფი ძილის სტადიაზე.

➡ ძილი წარმოადგენს ყველა უმაღლესი სახეობის ცხოველისათვის დამახასიათებელ ბიოლოგიურ მდგომარეობას, რომლის დროსაც აღინიშნება მოტორული აქტივობის და ცხოველმყოფელობის ყველა ფორმის შენელება. ღამის ძილი ორი ძირითადი ფაზისაგან შედგება: თვალების ნელი მოძრაობის (ნელი ძილი) ფაზა და თვალების სწრაფი მოძრაობის - სწრაფი, (პარადოქსული) ძილის ფაზა - REM ძილი (REM - rapid eye movement).

ძიღ-ღვიძიღის სიჯღეების სიჩჯაღეული ოჩაგანიზაციი

ნოჩმაში, სინათღისა და სიბნეღის, ღღისა და ღამის მონაცვეღეობის პიჩობებში, ძიღ-ღვიძიღის სიჯღი ყოვეღ 24 საათში ჩეგეღაჩეღად მეოჩღება, მაგჩამ ჩოცა გაჩეგანი მინიშნებები აჩ ჯჩსებობს, სიჯღი, დაახღოებით, 25 საათამდე ხანგჩძღივდება. სიჯღის ხანგჩძღივობა მამაჯაცებში ოღნავ უფჩო მეტია, ვიდჩე ქაღებში.

ადამიანის შინაგანი საათი სტაბიღუჩია; ძნეღია ძიღ-ღვიძიღის ნოჩმაღუჩი, 24-საათინი მოღეღის ღაჩღვევა. შინაგანი საათის გადანყობა შეიძღება გაჩეგანი სტიმუღაციით, განსაჯეთიებით, სინათღით. ღჩოის გაჩეგანი მაჩჯეჩების ზეგავნეღით, თანდაყოღიეი 25-საათიანი სიჯღი, შეიძღება 1-2 საათით წინ, ან უჯან გადაინიოს. ღაძინების შემდეგ სხეუღის ტემპეჩატუჩა ქვეითდება. მუდმივობისა და გაზომვის სიადვიღის გამო, ტემპეჩატუჩეი ჩითმი ყვეღაზე ხშიჩად გამოიყენება, ჩოგოჩც სიჩჯაღეული ოსციღატოჩის მაჩკეი.

ᲣᲫᲘᲠᲝᲑᲐ (ᲘᲜᲡᲝᲛᲜᲘᲐ)

ინსომნიას ახასიათებს ძიღის აჩაადეკვატუჩი ხანგჩძღივობა, ან მისი ხაჩისხის ღაჩღვევა. ინსომნიის მქონე პაციენტები უჩივიან ჩაძინების, ან ძიღის გაგჩძეღების შეუძღებღობას. ამის გამო ძიღს აჩ მოაქვს ძაღების აღდგენა და იწვევს ღღის განმავღობაში შჩომისუნაჩიანობის ღაჩღვევას. ინსომნია იყოფა გაჩდამავად (1 კვიჩა), ხანმოკეე (1-3 კვიჩა) და ქჩონიკუე (>3 კვიჩაზე) ფოჩმებად.

ᲘᲜᲡᲝᲛᲜᲘᲘᲡ ᲛᲘᲖᲔᲖᲔᲑᲘ

გაჩდამავადი და ხანმოკეე ინსომნია გაჩდამავადი და ხანმოკეე ინსომნიის მიზეზები მსგავსია, მაგჩამ ხანმოკეე ინსომნიის ღჩოს ეს მიზეზები უფჩო მკვეთჩად აჩის გამოხატუეი.

თვითმფჩინავით ფჩენის შემდეგ განვითაჩებუეი ძიღის ჩითმის ღაჩღვევა ვითაჩდება მგზავნობისას, ჩოდესაც ღჩოის ჩამდენიმე ზონის გავღის შედეგად, იჩღვევა სინქჩონიზაცია ოჩგანიზმის შინაგან საათსა და გაჩეგან მინიშნებებს შოჩის. სიმპტომები, ჩვეუებჩივ უფჩო მკვეთჩია დასავედეთიდან აღმოსავედეთისაკენ მოგზაუნობის ღჩოს და ხანშიშესუე პიჩებში. აღმოსავედეთით მგზავნობისას ახად ღჩოსთან ადაპტაცია ხდება ღღეში 1 საათის სიჩქაჩით, დასავედეთით კი – 1,5 საათის სიჩქაჩით.

ღამის ცვედაში მუშაობამ შეიძღება გამოინვიოს ძიღის ღაჩღვევა, ქჩონიკუეი დაღღიღობა, გასტჩოინტესტინუჩი სიმპტომები (მათ შოჩის პეპტიუჩი ნყვედი), ავტოსაგზაო ავაჩიების გაზჩდიეი ჩისკი და შეცდომები მუშაობის ღჩოს.

ქჩონიკუეი ინსომნია ქჩონიკუეი ინსომნია შეიძღება, გამონვეუეი იყოს ნამღების, ან აღკოჰოღის ქჩონიკუეი მიღებით, სომატუჩი, ნევჩოღოგიუჩი, ფსიქიატიუეი დაავადებებით, ან სხვადასხვა სახის ძიღის პიჩვედადი ღაჩღვევით. იდიოპათიუჩი ანუ პიჩვედადი ინსომნია მთედი სიცოცხღის მანძიღზე გაძედება და ახასიათებს ჩაძინების, ან ძიღის შენახჩენების გაძნედება, ჩაც ღღის განმავღობაში შჩომის უნაჩის ღაჩღვევას იწვევს. მისი მიზეზი უცნობია, იგი იწყება ბავშვთა აღჩეუე ასაკში. ფსიქოფიზიოღოგიუჩი ინსომნია განისაზღვჩება, ჩოგოჩც ქჩონიკუეი ინსომნია, გამონვეუეი ჩვევითი უძიღობით და გაზჩდიეი ღაძაბუღობით, ან აღეღვებით. პაციენტები ზედმეტად შენუხებუენი აჩიან და ზედმეტად აფიქსიჩებენ ყუადღებას ძიღის პიჩობებზე, მაგჩამ აჩ აღნიშნებათ გენეჩაღიზებუეი აგზნებადობა, ფობიები, ან სხვა ფსიქიატიუეი ღაჩღვევები.

ინსომნიის მკუჩნაღობა. ინსომნიის მკუჩნაღობა ინდივიდუაღუჩი და მიზეზების შესაბამისი უნდა იყოს.

ნოჩმაში, სინათღისა და სიბნეღის, ღღისა და ღამის მონაცვეღეობის პიჩობებში, ძიღ-ღვიძიღის სიჯღი ყოვეღ 24 საათში ჩეგეღაჩეღად მეოჩღება, მაგჩამ ჩოცა გაჩეგანი მინიშნებები აჩ ჯჩსებობს, სიჯღი, დაახღოებით, 25 საათამდე ხანგჩძღივდება. სიჯღის ხანგჩძღივობა მამაჯაცებში ოღნავ უფჩო მეტია, ვიდჩე ქაღებში.

ინსომნიას ახასიათებს ძიღის აჩაადეკვატუჩი ხანგჩძღივობა, ან მისი ხაჩისხის ღაჩღვევა. ინსომნია იყოფა გაჩდამავად (1 კვიჩა), ხანმოკეე (1-3 კვიჩა) და ქჩონიკუე (>3 კვიჩაზე) ფოჩმებად.

ქჩონიკუეი ინსომნია შეიძღება, გამონვეუეი იყოს ნამღების, ან აღკოჰოღის ქჩონიკუეი მიღებით, სომატუჩი, ნევჩოღოგიუჩი, ფსიქიატიუეი დაავადებებით, ან სხვადასხვა სახის ძიღის პიჩვედადი ღაჩღვევით

ქრონიკული ძილიანობა – ჰიპერსომნია

ნარკოლეფსიის-კატაპლექსიური სინდრომი ხასიათდება თვალების სწრაფი მოძრაობის ფაზის ორგანიზაციის და პერიოდულობის დარღვევით. *ტერმინი ნარკოლეფსია განმარტებული უნდა იყოს, როგორც სპეციფიკური სინდრომი დღის განმავლობაში ძილიანობის შეტევებით, რასაც შესაძლოა, ახლდეს ჰიპნოტონიის ნიშნები (კატაპლექსია).* დამატებითი ნიშნებს ნარკოლეფსიის მიმოაგენს ჩაძინების წინ სიზმრების (ჰიპნაგოგური ჰალუცინაციები) არსებობა, ძილისმიერი დამბლა, ინსომნია და მოტორული პარასომნიები ძილის დროს. ელინეკის დიაგნოზის დასადგენად აუცილებელია დღის განმავლობაში ქრონიკული ძილიანობის კომბინაცია კატაპლექსიასთან. ოჯახური შემთხვევები, დაახლოებით 10%-ში გვხვდება; შესაძლოა, გადაცემა ხდება ავტოსომურ-დომინანტური გზით. ნარკოლეფსიის მქონე თითქმის ყველა ადამიანი შესაბამისი გენეტიკური HLA-DR2 და DQw15- მატარებელია.

სიმპტომატომატოლოგია: ნარკოლეფსიის სინდრომი ქრონიკული ნევროლოგიური დაავადებაა, რომელიც, როგორც წესი, დებიუტირებს მოზარდობის, ან ახალგაზრდა (15-20 წელი) ასაკში, ძილიანობის ხშირი შეტევებით.

დაავადების ტიპიური სიმპტომებია:

1) დღის განმავლობაში ქრონიკული ძილიანობა და ძილის შეტევები,
2) კატაპლექსიური შეტევები (კუნთთა ტონუსის დაკარგვა ემოციური ეფექტების დროს)
3) ძილის დარღვევა (ძილისმიერი დამბლა, გამოღვიძების კატაპლექსური შეტევა).
4) ჰიპნაგოგური ჰალუცინაციები

ძილის შეტევა დაძინების დაუძლეველი სურვილია. შეტევები შეიძლება აღინიშნოს შეუსაბამო პირობებში და აგდილას. ისინი, ჩვეულებრივ, ხანმოკლეა, რამდენიმე წუთიდან 15-30 წუთამდე გრძელდება და გაღვიძებისას პაციენტი თავს მხნედ გრძნობს. *კატაპლექსიას* ახასიათებს რონრხის კუნთებში ტონუსის უეცარი დაკარგვა, გარდა სასუნთქი და თვალის მამოძრავებელი კუნთებისა. კატაპლექსური შეტევების ხშირი გამშვები მექანიზმია ემოციური ფაქტორები, როგორიცაა სიცილი, გაბრაზება. *ძილის დარღვევა* ხასიათდება კიდურების უეცარი ცარმხრივი, ან ბილატერალური დამბლით, რომელიც პრაქტიკულად კატაპლექსურ შეტევას წარმოადგენს და ღამით, ჩაძინებისას ან დილით, გაღვიძებისას აღმოცენდება. პაციენტი გონზეა, მაგრამ ვერ მოძრაობს და ვერ ლაპარაკობს. შეტევა გრძელდება რამდენიმე წუთი და ნელდება მაშინვე, როგორც პაციენტს ვინმე ხელით შეეხება. ძილის დარღვევებს აგრეთვე მიეკუთვნება ღამის ყოშმარები. *ჰიპნაგოგური* ჰალუცინაციები ვითარდება ჩაძინების, *ჰიპნოპომპური* კი დილით აღრე გაღვიძებისას. ჰალუცინაციები მრავალფეროვანი, ხშირად შიშის გამომწვევი ვიზუალური ხილვების სახით არის წარმოდგენილი.

დიაგნოსტიკა: პირველ რიგში ემყარება ელინეკის და ანამნეზურ მონაცემებს. ძილის გამოკვლევა, ჩვეულებრივ, ჩაძინებიდან 10 წუთში, ავლენს თვალების სწრაფი მოძრაობის ფაზის დაწყებას, მაშინ, როდესაც ნორმაში იგი 90 წუთის შემდეგ იწყება. მნიშვნელოვან პარაკლინიკურ დიაგნოსტიკურ გამოკვლევას წარმოადგენს ძილის პოლისომნოგრაფიული გამოკვლევა თვალის კაკლების მოძრაობის და კუნთთა ტონუსის ერთდროული ჩაწერით.

მკურნალობა მკურნალობის არჩევითი მეთოდია ფსიქოსტიმულატორების დანიშვნა, (მეთილფენიდატი). მოდაფინილი ღვიძილის ხელშემწყობი ახალი პრეპარატია, რომელიც ასევე ეფექტურად გამოიყენება მკურნალობისათვის. კატაპლექსიის მკურნალობა ხდება ტრიციკლური ანტიდეპრესანტებით. ძილის შეტევების და კატაპლექსიის სამკურნალოდ გამოიყენება აგრეთვე ბეტა ბლოკერების მაღალი დოზები, ეფექტურია ასევე L-თრიპტოფანის გამოყენება.

ნარკოლეფსიის-კატაპლექსიური სინდრომი ხასიათდება თვალების სწრაფი მოძრაობის ფაზის ორგანიზაციის და პერიოდულობის დარღვევით. ნარკოლეფსია წარმოადგენს სპეციფიკურ სინდრომს დღის განმავლობაში ძილიანობის შეტევებით, რასაც შესაძლოა, ახლდეს ჰიპნოტონიის ნიშნები (კატაპლექსია) და ჰიპნაგოგური ჰალუცინაციები.

ჰიპნაგოგური ჰალუცინაციები ვითარდება ჩაძინების, *ჰიპნოპომპური* დილით აღრე გაღვიძებისას.

ნარკოლეფსია-კატაპლექსიის დიაგნოსტიკისათვის მნიშვნელოვანია ძილის პოლისომნოგრაფიული გამოკვლევა თვალის კაკლების მოძრაობის და კუნთთა ტონუსის ერთდროული ჩაწერით.

მეტაბოლური და ტოქსიური ჰიპერსომნიას

მეტაბოლური და ენდოკრინული დარღვევები ზოგჯერ იწვევს ჰიპერსომნიას. მიქსედემის და აჩრომეგალიის დროს, ღრის განმავლობაში ძილიანობა გამოწვეულია ძილის დროს ობსტრუქციული აპნოეს ეპიზოდებით. ღრის ძილიანობა ხშირია ახალგაზრდა II ტიპის დიაბეტის დროს, განსაკუთრებით, საკვების მიღების შემდეგ. მარცხენა პარკუჭის უკმარისობის და მძიმე ანემიის დროს ძილიანობა გამოწვეულია თავის ტვინში ბეტაზოის ჟანგვითი მეტაბოლიზმის დარღვევით. ძილიანობით ხშირად ვლინდება მწვავე ჰესპირატორული დაავადება და თირკმლის უკმარისობა. ჭარბი ძილიანობა ასევე აღინიშნება თავის ტვინის სიმსივნეების, ალკოჰოლიზმის დაავადების, მულტიინფარქტული დემენციის და თავის ტრავმული დაზიანების დროს.

მეტაბოლური და ენდოკრინული დარღვევები ზოგჯერ იწვევს ჰიპერსომნიას. მიქსედემის და აჩრომეგალიის დროს, ღრის განმავლობაში ძილიანობა გამოწვეულია ძილის დროს ობსტრუქციული აპნოეს ეპიზოდებით. ღრის ძილიანობა ხშირია ახალგაზრდა II ტიპის დიაბეტის დროს,

კლაინ-ლევინის (Kleine-Levin) სინდრომი წარმოადგენს პერიოდული ჰიპერსომნიის შეტევებს, შეტევებს შორის ნორმალური მენტალური და ფიზიკური მაჩვენებლებით. შეტევები აღინიშნება არაერთგზის, 1-12 თვის ინტერვალით და, ჩვეულებრივ, გრძელდება 5-7 ღრეს. შეტევების დროს გამოკვეთილია დეპრესია და ჰიპერსექსუალობა. პირველი შეტევა პუბერტატულ პერიოდში ვლინდება, ზოგჯერ, 15-40 წლის ასაკში, აღინიშნება სპონტანური გამოჯანმრთელება. ეფექტური მკურნალობა შემუშავებული არ არის.

ძილის აპნოე

ძილის დროს სუნთქვის შეჩერება შეიძლება ორი სახის იყოს, მათი დიფერენცირება ხდება ჩესპირატორული ფუნქციის შესწავლით. ობსტრუქციული აპნოე (ზედა სასუნთქი გზების აპნოე) უფრო ხშირი ვარიანტია. ამ დროს დიაფრაგმა და გულმკერდის კედელი მოძრაობს ინტრათორაკალური წნევის ცვალებადობის მიხედვით, მაგრამ სასუნთქი გზების ობსტრუქციის გამო, ჰაერი მათში ვერ გადის. ცენტრალური აპნოეს დროს ყველა სუნთქვითი მოძრაობა გამორთულია და ჰაერის ორონაზალური ნაკადიც არ იქმნება. აპნოეს ბევრ ეპიზოდს ცენტრალურ კომპონენტთან ერთად, ობსტრუქციული კომპონენტიც ახლავს თან.

ძილის დროს სუნთქვის შეჩერება შეიძლება ორი სახის იყოს: ობსტრუქციული აპნოე და ცენტრალური აპნოე. ზედა სასუნთქი გზების მექანიკური ობსტრუქცია ძილის დროს განვითარებული აპნოეს ყველაზე ხშირი მიზეზია.

სიმპტომატოლოგია. ძილის დროს ობსტრუქციული აპნოეს ძირითადი ნიშნებია ძილის დროს ხვრინვა, რომელიც, ჩვეულებრივ, მრავალი წლის განმავლობაში გრძელდება და ხშირი გამოღვიძება, რაც პაციენტს, როგორც წესი, არ ახსოვს. ამიტომ დიაგნოზისათვის აუცილებელია ანამნეზი თვითმხილველისაგან შევკრიბოთ. ძილის აპნოეს, ტრადიციული და ცერებრული გართულებების სახით, შეიძლება მოჰყვეს ჰიპოქსია, ან უეცარი სიკვდილი.

ცენტრალური აპნოეს სინდრომების შემთხვევაში, ხვრინვა და მოუსვენრობა ნაკლებად არის გამოხატული, ან საერთოდ არ აღინიშნება; სამაგიეროდ არის აპნოეს ხშირი ეპიზოდები გამოღვიძებით, ან მის გარეშე. მთავარი ჩივილი შეიძლება, იყოს ინსომნია და არა ღრის ძილიანობა, როგორც ძილის ობსტრუქციული აპნოეს სინდრომების დროს.

ეტიოპათოგენეზი: ზედა სასუნთქი გზების მექანიკური ობსტრუქცია ძილის დროს განვითარებული აპნოეს ყველაზე ხშირი მიზეზია. ოროფარინგეული შევიწროება შეიძლება გამოწვეული იყოს ძვლის, ხრტილის, ან ხბილი ქსოვილის პათოლოგიით. ცენტრალური ჰესპირატორული მოტონეირონის დაზიანებით გამოწვეული ჰიპოვენტილაცია, რომელსაც ზოგჯერ ძილის აპნოეც ახლავს თან, აღინიშნება ტვინის ღეროს დაზიანების დროს. ბევრ ნერვ-კუნთოვან დაავადებას ახლავს როგორც სასუნთქი კუნთების სისუსტე ან ჰიპოტონია, ასევე ზედა სასუნთქი გზების ობსტრუქცია. მიოტონური დისტროფიის მქონე პაციენტთა დაახლოებით 1/3-ში, ძილის დროს აღინიშნება, როგორც ობსტრუქციული, ასევე ცენტრალური მიზეზებით გამოწვეული მძიმე აპნოე. ჰესპირატორული სენსორული მექანიზმების მოშლა აღინიშნება ქემორეცეპტორების ტონუსის სისტემის დარღვევისას. ძილის აპნოეს განვითარების მიზეზი ასევე შეიძლება გახდეს შაი-დრეგერის (Shy-Drager) სინდრომი და ავტონო-

კუნთების სისუსტე ან ჰიპოტონია, ასევე ზედა სასუნთქი გზების ობსტრუქცია. მიოტონური დისტროფიის მქონე პაციენტთა დაახლოებით 1/3-ში, ძილის დროს აღინიშნება, როგორც ობსტრუქციული, ასევე ცენტრალური მიზეზებით გამოწვეული მძიმე აპნოე.

მუხი ნეიკული სისტემის სხვა დარღვევები, მულტისისტემური ატროფია და ტვინის ღეროს დეგენერაციული დაავადებები.

ჰიპნოზის სინდრომი არის ტერმინი, რომელიც გამოიყენება რამდენიმე განსხვავებული, ძილთან დაკავშირებული ფსიქიატრიული სინდრომის აღსანიშნავად, რომელთაც ძილის დროს ახასიათებთ ობსტრუქციული აპნოე, სიმსუქნე, მკვეთრად გამოხატული დღის ძილიანობა, ჰოლუცინაციები, გამოღვიძებისას და ძილის დროს ჰიპნოგენტიკაცია და ნარკოლეფსიის ტეტრადა. „*უნდინას ნაკეცი*“ ვენტრიკულური ცენტრალური დარღვევის ფორმაა, რომელსაც ახლავს ჰიპოქსემიური ძილის დროს, განპირობებული ძილი დროს ავტომატური სუნთქვის რითმის მოშლით, რომელიც ღვიძილის დროს ნორმალურია. ამიტომ პაციენტს ეშინია ჩაძინების და ძილში იგი საჭიროებს ფილტვების ხელოვნურ ვენტილაციას.

დიფერენციული დიაგნოზი პაციენტებს, რომელთაც ანამნეზით და გამოკვლევით აშკარა ძილის აპნოეს ეპიზოდები აღენიშნებათ, მკურნალობის დაწყებამდე ესაჭიროებათ მხოლოდ მდგომარეობის სიმძიმის შესწავლა. ძილის აპნოეს შეფასებისათვის გამოიყენება ოქსიმეტრია, ჰოლივიდეოსომნოგრაფია, ეკგ მონიტორინგი და ხვრინვაზე დაკვირვება. ყველაზე მნიშვნელოვანი განმსაზღვრელი იმისა, თუ რამდენად მძიმეა მდგომარეობა, არის სიცოცხლისათვის საშიში არითმიების ეკგ მონიტორინგი და ჰიპოქსიის ხარისხის განმსაზღვრელი ოქსიმეტრია.

მკურნალობა: ძილის ობსტრუქციული აპნოეს სინდრომის მკურნალობა მოიცავს მასთან დაკავშირებული დაავადებების მკურნალობას, რისკ-ფაქტორების შემცირებას და მექანიკური მოწყობილობების გამოყენებას. მკურნალობის ჩვენებას წარმოადგენს გამომფიტავი და ცხოვრების ხარისხის გამაუარესებელი დღის ძილიანობა, ძილის დროს ჰიპოქსია (ჟანგბადით სატურაცია 75%, ან ნაკლები) მცირე ნრის ჰიპერტენზიაა და არითმიის არსებობა, სხვა სიმპტომებთან ერთად გამოხატული ხვრინვა, დიდი ნრის ჰიპერტენზია, ჰოლუცინაციები, მარყუჟის უკმარისობა, ფსიქიატრიული პრობლემები და იმპოტენცია.

მედიკამენტური ნაზალური წნევით მკურნალობა ეფექტური და ხელმისაწვდომი მეთოდია ხანგრძლივად ბინის პირობებში მკურნალობისათვის. არსებობს სპეციალური მოწყობილობები, რომლებიც ქმნიან ჰაერის ნინ ნამოწევით ან ნესტოების დიამეტრის გაზრდით სასუნთქ გზებს გამავლობას უნარჩუნებენ. ამ მოწყობილობების ეფექტურობა შეზღუდულია. სასის და პირ-ხარის ქირურგიულმა ოპერაციამ შეიძლება მოხსნან ხვრინვა, მაგრამ ძილის აპნოეს დროს მათი ეფექტურობა დაუდგენელია.

ძილის ციკადული რითმის დარღვევა. ღამის ცვლაში მუშაობის და ხანგრძლივი ფრენის შემდგომი მდგომარეობის დროს ძილის ციკადული რითმის დარღვევას ახასიათებს შესაბამის დროს დაძინების უნარის მოშლა. ძირითადი ჩივილებია ინსომნია და ძილიანობა. ადამიანის ციკადული სისტემა ვერ ახდენს სინქრონიზაციას ისეთ ციკლებთან, რომელთა ხანგრძლივობა 23-26 სთ-ზე ნაკლები, ან მეტია.

ძილ-ღვიძილის ციკადული ფაზის შეცვლის სინდრომი (დაგვიანებული ძილის ფაზის სინდრომი) დაგვიანებული ძილის ფაზის სინდრომი არის სოციალურად მიღებულ დროს დაძინების უუნარობა, თუმცა ადამიანი უპრობლემოდ იძინებს 6-8 საათით გვიან. დაავადება შეიძლება, დაიწყოს ბავშვობაში, მთელი სიცოცხლე გრძელდება და ზოგჯერ ოჯახურია.

ციკადული დისრითმია ძილ-ღვიძილის არა 24-საათიანი, არამედ დაახლოებით, 25 საათიანი მოდელი თანდათანობით გახანგრძლივების შედეგად ყალიბდება და ძირითადად, აღინიშნება დაბადებიდან უსინათლო ადამიანებში.

ჰიპნოზის სინდრომი არის ტერმინი, რომელიც გამოიყენება რამდენიმე განსხვავებული, ძილთან დაკავშირებული ჰესპირატორული სინდრომის აღსანიშნავად, რომელთაც ძილის დროს ახასიათებთ ობსტრუქციული აპნოე, სიმსუქნე, მკვეთრად გამოხატული დღის ძილიანობა, ჰოლუცინაციები, გამოღვიძებისას და ძილის დროს ჰიპნოგენტიკაცია და ნარკოლეფსიის ტეტრადა.

„*უნდინას ნაკეცი*“ ვენტრიკულური ცენტრალური დარღვევის ფორმაა, რომელსაც ახლავს ჰიპოქსემიური ძილის დროს, განპირობებული ძილი დროს ავტომატური სუნთქვის რითმის მოშლით, რომელიც ღვიძილის დროს ნორმალურია. ამიტომ პაციენტს ეშინია ჩაძინების და ძილში იგი საჭიროებს ფილტვების ხელოვნურ ვენტილაციას.

ძილის აპნოეს შეფასებისათვის გამოიყენება ოქსიმეტრია, ჰოლივიდეოსომნოგრაფია, ეკგ მონიტორინგი და ხვრინვაზე დაკვირვება.

ᲞᲐᲠᲐᲡᲘᲛᲜᲘᲔᲑᲘ

პარასომნიებად ინოდება ძილის დროს აღმოცენებული ან მასთან დაკავშირებული სხვადასხვა (ძირითადად ᲐᲐᲓ მოტორული, ავტონომური) ფენომენები. ისინი ყველაზე ხშირად ბავშვებში აღინიშნება და ინვევს ძილში პათოლოგიური მოტორული აქტივობის (მოძრაობითი აგზნებადობა, ბრუქსიზმი, ძილის მიოკლონუსი), ან ინტენსიურ ავტონომურ აქტივობას (ტაქიკარდია, ოფლიანობა).

პარასომნიებად ინოდება ძილის დროს აღმოცენებული ან მასთან დაკავშირებული სხვადასხვა (ძირითადად მოტორული, ავტონომური) ფენომენები. ისინი ყველაზე ხშირად ბავშვებში აღინიშნება და ინვევს ძილში პათოლოგიური მოტორული აქტივობის (მოძრაობითი აგზნებადობა, ბრუქსიზმი, ძილის მიოკლონუსი), ან ინტენსიურ ავტონომურ აქტივობას (ტაქიკარდია, ოფლიანობა). ვითარდება ჩაძინების ან გამოღვიძების დროს. ბევრი პარასომნია ძილის პათოლოგიურ სტრუქტურასთან არის დაკავშირებული. ზოგიერთი, მაგ. ძილის დროს სიარული და ღამის ჯომბარები, ოჯახურ ხასიათს ატარებს. ისეთი დარღვევები, როგორიც არის ღამის ენურეზი შეიძლება გამონვეული იყოს ძილის მოდელის განვითარების შეცვლით. იგი შეიძლება აღინიშნოს ბავშვობაში ნორმალური ღრმა ძილის ან ძილში ავტონომური ფუნქციის მომატების დროს აღინიშნოს. არსებობს ურთიერთკავშირი ძილის სტადიასა და ზოგიერთ პარასომნიას შორის.

10.1 ძილის სტადიები

ძილის სტადიები	პარასომნიები
ღვიძილი, ჩაძინება	მოუსვენარი ფეხების სინდრომი
ჩაძინება და ძილის ადრეული სტადიები (I-II)	ჩაძინების მიოკლონია, სენსორული პაროქსიზმები, ჰიპნაგოგური ჰალუცინაციები, ბრუქსიზმი, ძილში ლაპარაკი
უპირატესად ღრმის პირველი ნახევარი (ნელი ძილის III და IV სტადიები)	ღამის შიშები, ძილში სიარული (სომნამბულიზმი)
უპირატესად ღრმის მეორე ნახევარი (სწრაფი ᲠᲔᲛ ძილის სტადია)	ღამის ჯომბარები, ყრასტერული თავის ტკივილი და ზურგის ტკივილი, მტკივნეული ერექცია, ფსიქომოტორული გულყრები, შუბლისწინაწილური ეპილეფსიური გულყრები
ადრეული დილის საათები	ჯანდიოვასკულური სიმპტომები, ასთმა
ღვიძილი, გაღვიძების პერიოდი	გამოღვიძების ეპილეფსია, ჰიპნოპომპური ჰალუცინაციები (სწრაფი ძილის სტადიაში, ძილიანობა, ძილის დამბლა, (ᲠᲔᲛ ძილის სტადიაში), ძილის პაროქსიზმული დისტონია
მთელი ღამის განმავლობაში	ენურეზი, ნერვის ჯუნთების კრუნჩხვები

ჩაძინების შეკითხვები (ძილის დასაწყისში) ნორმალური მოვლენაა; შეიძლება მოიცავდეს ერთ ჯიგუს, ან მთელ სხეულს და ჩაძინებისას ვლინდება. მას შეიძლება ახლდეს ნამოყვირება, ვარდნის შეგრძნება, ან სენსორული აგზნება.

ძილის მიოკლონუსი ფეხის ირითმული მოძრაობა, რომელიც ძილის დროს პერიოდულად აღინიშნება და ძირითადად მოიცავს ნერვის წინა ჯუნთებს. იგი ხშირი და ჯეთიერთვისებიანი პათოლოგიაა, რომლის სიხშირე ასაკის მატებასთან ერთად იზრდება. პათოლოგია ხშირად ოჯახურია და ჩაძინებისას აპათიზიის სახით გამოვლინდება.

მოუსვენარი ფეხების სინდრომი (აპათიზია) აპათიზია აღინიშნება გაუნძრევლად ჯდომის, ან წოლის დროს, იშვიათად, ფეხზე დგომის დროს და ხშირია ასაკოვან ადამიანებში. მიზეზი უცნობია, თუმცა შესაძლოა, დაკავშირებული იყოს სენსორულ ნეიროპათიასთან, სისხლძარღვოვან დაავადებასთან, ანემიასთან, ერითემასთან, ოსტეოპოროზასა და ჰევმატოიდულ ართრიტთან. ძილის წინ ლორწოზეპამის 0,5-1,0 მგ მიცემა ამცირებს ჰიპოქსიზიას, ისე ამით გამონვეული ინსომნიას. ხშირად ეფექტურია ბენზოდიაზეპინები და სხვა დოფამინერგული აგონისტები.

ბრუქსიზმი ძილში მსუბუქად გამოხატული ბრუქსიზმი (კბილების ჭრაჭუნი) თითქმის ყველა ადამიანში აღინიშნება; მკვეთრად გამოხატული ბრუქსიზმი, რომელიც კბილების და პერიოდონტული ქსოვილის დაზიანებას ან ქვედა ყბის ტკივილს

ძილში მსუბუქად გამოხატული ბრუქსიზმი (კბილების ჭრაჭუნი) თითქმის ყველა ადამიანში აღინიშნება.

ინვევს – იშვიათია. სტრესით ინდუცირებული ბრუქსიზმი შეიძლება ჰიპნოტიკებით შევამსუბუქოთ. ღამით პერსტმასის დამცველის გამოყენება თავიდან აგვაცილებს ახასასიამოვნო ხმაურს და კბილების დაზიანებას.

ძილისმიერი დამბერა ჩონჩხის კუნთების ნანილობრივი, ან სრული დუნე დამბერაა, რომელიც ჩაძინებისას აღინიშნება. სისუსტე შეიძლება გამოხატული იყოს მოძრაობის, თვალების გახელის და ლაპარაკის მსუბუქი გაძნელებით, ან სრული უუნარობით. ცნობიერება შენახულია. ძილისმიერი დამბერის შეტევათა უმრავლესობა ხანმოკლეა, რამდენიმე წამი გრძელდება. სიცოცხლის მანძილზე, ძილისმიერი დამბერა, ერთხელ ან ორჯერ, შეიძლება ჯანმრთელებშიც აღინიშნოს. ოჯახური ძილისმიერი დამბერის დროს შეტევები შესაძლოა განვითარდეს ღამეში რამდენჯერმე. ძილის დამბერა აღინიშნება ნარკოლეფსიური სინდრომის მქონეთა 45%-ში. მას შეიძლება ძილის სხვა დარღვევებსაც ახლდეს.

➡ ***ძილისმიერი დამბერა*** ჩონჩხის კუნთების ნანილობრივი, ან სრული დუნე დამბერაა, რომელიც ჩაძინებისას აღინიშნება. სისუსტე შეიძლება გამოხატული იყოს მოძრაობის, თვალების გახელის და ლაპარაკის მსუბუქი გაძნელებით, ან სრული უუნარობით.

ძილში სიარული ძირითადად, ღამის ძილის პირველ 1-2 საათში აღინიშნება. უფრო ხშირია ბავშვებში, ვიდრე მოზრდილებში და ჩვეულებრივ, წყდება 7-14 წლის ასაკში. ხშირად ოჯახურია. ბავშვების უმრავლესობა არ დადის, არამედ წამოჯდება და აკეთებს მონოტონურ, უმიზნო მოძრაობებს. გარეგან გაღიზიანებაზე პასუხი შეიძლება სხვადასხვაგვარი იყოს. ჩვეულებრივ, თუ გავაღვიძებთ, ბავშვი რამდენიმე წუთის მანძილზე მსუბუქად დეზორიენტირებულია. ძილში სიარულს ხშირად თან ახლავს ძილში ლაპარაკი.

➡ ***ძილში სიარული*** ძირითადად, ღამის ძილის პირველ 1-2 საათში აღინიშნება. უფრო ხშირია ბავშვებში, ვიდრე მოზრდილებში და ჩვეულებრივ, წყდება 7-14 წლის ასაკში. ხშირად ოჯახურია.

ქცევითი თერაპია ზოგჯერ ეფექტურია, ალბათ, ძილის ჰეგულარული სქემის ჩამოყალიბების გამო. ზოგ შემთხვევაში კარგი შედეგი აქვთ ჰიპნოტიკებს, მაგ. დიაზეპამი, 2-5 მგ ღამით. თვითდაზიანების, ან გარშემომყოფთა დაზიანების ისტორიის გამო, ასეთი პაციენტები საფრთხისაგან უნდა დავიცვათ.

ქცევის დარღვევა თვალების სწრაფი მოძრაობის ფაზის დროს ამ პათოლოგიის დროს აღინიშნება თვალების სწრაფი მოძრაობის ნორმალური ფაზისათვის დამახასიათებელი ატონიის არარსებობა. ამის შედეგად, სიზმრის დროს, გამოვლინდება მოტორული აქტივობა მუშტების ტყმევის, ფეხების ქნევისა და სანოლიდან გაქცევის სახით. უმრავლეს შემთხვევაში იდიოპათიურია, მაგრამ ზოგჯერ ისეთი ნევროლოგიური დაავადებებით არის გამოწვეული, რომლებიც ახლანებს თვალების სწრაფი მოძრაობის ფაზის ანატომიურ მექანიზმს. ძილში სიარულის მსგავსად, აქაც მიღებული უნდა იყოს უსაფრთხოების ზომები. ქცევის დარღვევა თვალების სწრაფი მოძრაობის ფაზაში, ჩვეულებრივ, კარგად ექვემდებარება ძილის წინ კლონაზეპამით 0,5-1,0 მგ მკურნალობას. ეს პათოლოგია, შეიძლება, პარკინსონიზმის დაწყებაზე მიუთითებდეს.

ღამის ენურეზი. ტერმინი პირველადი ენურეზი იხმარება, როდესაც ბავშვს დაბადებიდან, მუდმივად აღენიშნება ძილში შარდვა. 5 წლის ასაკისათვის ვაჟების დაახლოებით 15% და გოგონათა 10% აღენიშნებათ ენურეზი. 10 წლის ასაკში ვაჟების დაახლოებით 7% და გოგონების 5% ისევ ასველებს ღამით სანოლს. ღამის ენურეზი ხშირად ოჯახურ ხასიათს ატარებს. მეორადი ენურეზის დროს, როდესაც ბავშვს მანამდე ძილში შარდვა არ ჰქონია, ეჭვი უნდა მივიტანოთ სამარდე გზების, ზურგის ტვინის, ან ცამის ქედის დაზიანებაზე.

➡ ტერმინი პირველადი ენურეზი იხმარება, როდესაც ბავშვს დაბადებიდან, მუდმივად აღენიშნება ძილში შარდვა. 5 წლის ასაკისათვის ვაჟების დაახლოებით 15% და გოგონათა 10% აღენიშნებათ ენურეზი.

ბევრი ბავშვის განკურნება შესაძლებელია მასთან ერთად დღიურის წარმოებით და მასში ყოველი მშრალი ღამის შემდეგ ვარსკვლავის აღნიშვნით. თუ ამან არ გაამართლა, შეიძლება, სპეციალური საგები გამოვიყენოთ. იგი თავსდება ზენრის ქვეშ და ზარს ხეკავს, თუ დასველდება. ჰიპნოტიკები აუარესებენ მდგომარეობას, ხოლო ტრიციკლური ანტიდეპრესანტები, როგორიცაა იმიპრამინი, 10-25 მგ ყოველ ღამე, შეიძლება, ეფექტური იყოს.

კომპლექსები და მიმები ძილის დროს რომლებიც ხასიათდება თვალების სწრაფი მოძრაობის ფაზიდან გამოღვიძებებით და საშინელი სიზმრის დეტალური გახსენებით, ყველა ადამიანს აღენიშნება. ძილის მიმები, რომლებიც თვალების არასწრაფი მოძრაობის ფაზიდან ნანილობრივი გამოღვიძებით ხასიათდება, ძაძინებიდან პირველ 90 წუთში აღინიშნება ამ ფაზის პირველი ციკლის დროს. ისინი ხშირია ბავშვებში და ზოგჯერ ოჯახურია, ხშირად ძილში სიარულთან ერთად აღინ-

იშნება. ძილი წყდება უეცარი ჯივილით, ან ყვირილით, რომელსაც ხანგრძლივი აგზნებადობა, ტაქიკარდია, ოფლიანობა, ჰიპერჯინეზი და ავტომატური ქცევა მოჰყვება. ბავშვებში, ხშირი და ძლიერი შიშებით მიმდინარე ძილის დროს, ზოგჯერ აუცილებელი ხდება ბენზოდიაზეპინებით ხანმოკლე მკურნალობა.

11

თავის და ზურგის ტვინის ნეირომგანვითარებითი დარღვევები

ბავშვთა ასაკში არსებული ნევროლოგიური პათოლოგია ორ ძირითად ჯგუფად იყოფა: პირველ ჯგუფს მიეკუთვნება ცენტრალური და პერიფერიული ნერვული სისტემის განვითარების, ე.წ. ნეირომგანვითარების დარღვევა, რომელიც თავის მხრივ შეიძლება განპირობებული იყოს: ა) გენეტიკური მიზეზებით, ბ) მუცლადყოფნის პერიოდში განვითარებული დაზიანებით; მეორე ჯგუფს მიეკუთვნება ის პათოლოგია, როდესაც სხვადასხვა ფაქტორების ზეგავლენით (ტრავმული, ინფექციური, ნეირომედიცინალური) ადგილი აქვს პირველადად ნორმალური ნერვული სისტემის დაზიანებას.

ბავშვთა ასაკში არსებული ნევროლოგიური პათოლოგია ორ ძირითად ჯგუფად იყოფა: პირველ ჯგუფს მიეკუთვნება ცენტრალური და პერიფერიული ნერვული სისტემის განვითარების, ე.წ. ნეირომგანვითარების დარღვევა, რომელიც თავის მხრივ შეიძლება განპირობებული იყოს: ა) გენეტიკური მიზეზებით, ბ) მუცლადყოფნის პერიოდში განვითარებული დაზიანებით; მეორე ჯგუფს მიეკუთვნება ის პათოლოგია, როდესაც სხვადასხვა ფაქტორების ზეგავლენით (ტრავმული, ინფექციური, ნეირომედიცინალური) ადგილი აქვს პირველადად ნორმალური ნერვული სისტემის დაზიანებას.

11.1 ნორმალური განვითარება

განვითარების ეტაპი	*გესტაციის დრო*
პირველადი ნეირულაცია	3-4- კვირა
მეორადი ნეირულაცია	4-7 კვირა
პრეზენცეფალური განვითარება	1-2 თვე
პროლიფერაცია	2-4 თვე
მიგრაცია	3-5 თვე
ორგანიზაცია	5 თვე -პოსტნატალური
მიელინიზაცია	ძირითადად პოსტნატალურად

11.2 ᲐᲞᲒᲐᲠᲘᲡ ᲡᲙᲐᲚᲐ.
ᲐᲮᲐᲚᲨᲝᲑᲘᲚᲘᲡ ᲤᲣᲜᲥᲪᲘᲣᲠᲘ ᲛᲓᲒᲝᲛᲐᲠᲔᲝᲑᲘᲡ ᲨᲔᲤᲐᲡᲔᲑᲐ ᲓᲐᲑᲐᲓᲔᲑᲘᲓᲐᲜ 1-10 ᲬᲣᲗᲘᲡ ᲒᲐᲜᲛᲐᲕᲚᲝᲑᲐᲨᲘ

ᲙᲠᲘᲢᲔᲠᲘᲣᲛᲔᲑᲘ	ᲛᲔᲜᲘᲨᲕᲜᲔᲚᲝᲑᲐ	ᲨᲔᲤᲐᲡᲔᲑᲐ
ᲒᲣᲚᲘᲡᲪᲔᲛᲐ	ᲐᲠ ᲐᲠᲡᲔᲑᲝᲑᲡ <100 ᲬᲣᲗᲨᲘ >100 ᲬᲣᲗᲨᲘ	0 1 2
ᲡᲣᲜᲗᲥᲕᲘᲗᲘ ᲛᲝᲫᲠᲐᲮᲝᲑᲔᲑᲘ	ᲐᲠ ᲐᲠᲡᲔᲑᲝᲑᲡ ᲐᲜ ᲨᲔᲜᲔᲚᲔᲑᲣᲚᲘᲐ ᲔᲗᲗᲔᲣᲚᲘ ᲡᲣᲜᲗᲥᲕᲘᲗᲘ ᲛᲝᲫᲠᲐᲮᲝᲑᲔᲑᲘ ᲮᲛᲐᲛᲐᲦᲐᲚᲘ ᲧᲕᲘᲗᲘᲠᲘ	0 1 2
ᲯᲣᲜᲗᲗᲐ ᲢᲝᲜᲣᲡᲘ	ᲐᲠ ᲐᲠᲘᲡ ᲡᲣᲡᲢᲘᲐ ᲜᲝᲠᲛᲐᲚᲣᲠᲘ, ᲐᲥᲢᲘᲣᲠᲘ ᲛᲝᲫᲠᲐᲮᲝᲑᲔᲑᲘ	0 1 2
ᲮᲔᲤᲚᲔᲥᲡᲣᲠᲘ ᲐᲥᲢᲘᲕᲝᲑᲐ (ᲒᲐᲦᲘᲖᲘᲐᲜᲔᲑᲘᲡ ᲡᲐᲞᲐᲡᲣᲮᲝᲓ)	ᲐᲠ ᲐᲠᲡᲔᲑᲝᲑᲡ ᲒᲠᲘᲛᲐᲡᲔᲑᲘ ᲧᲕᲘᲗᲘᲠᲘ	0 1 2
ᲯᲐᲜᲘᲡ ᲨᲔᲤᲔᲮᲔᲑᲐ	ᲒᲔᲜᲔᲮᲐᲚᲘᲖᲔᲑᲣᲚᲘ ᲪᲘᲐᲜᲝᲖᲮᲘ ᲡᲮᲔᲣᲚᲘ ᲕᲐᲮᲔᲚᲘᲡᲤᲔᲮᲘᲐ, ᲯᲘᲯᲔᲮᲔᲑᲘ ᲪᲘᲐᲜᲝᲖᲮᲘ ᲕᲐᲮᲔᲚᲘᲡᲤᲔᲮᲘ ᲨᲔᲤᲔᲮᲔᲑᲐ	0 1 2
ᲡᲐᲔᲠᲗᲝ ᲨᲔᲤᲐᲡᲔᲑᲐ		

☑ *ᲓᲐᲑᲐᲓᲔᲑᲘᲓᲐᲜ ᲔᲠᲗᲘ ᲬᲣᲗᲨᲘ ᲐᲮᲒᲐᲮᲘᲡ ᲡᲘᲮᲨᲘᲠᲘᲡ ᲛᲘᲮᲔᲓᲕᲘᲗ 4 ᲐᲜ ᲜᲐᲯᲐᲮᲔᲑᲘ ᲥᲕᲔᲐ, ᲐᲜ 6 ᲐᲜ ᲜᲐᲯᲐᲮᲔᲑᲘ ᲥᲕᲔᲐ ᲓᲐᲑᲐᲓᲔᲑᲘᲓᲐᲜ 5 ᲬᲣᲗᲨᲘ ᲛᲔᲢᲧᲕᲔᲚᲔᲑᲡ ᲰᲘᲞᲝᲥᲡᲘᲘᲡ ᲛᲓᲒᲝᲛᲐᲠᲔᲝᲑᲐᲖᲔ.*

ᲞᲘᲠᲕᲔᲚᲐᲓᲘ ᲜᲔᲘᲠᲝᲜᲣᲚᲘ ᲪᲕᲚᲘᲚᲔᲑᲐ ნიშნავს პირველადი ნევრალური ფიზიკის გაჩენას და შემდგომში მისგან ნეირონული ღეროს განვითარებას (სანერვული სეგმენტების გაჩენა). ნერვული ღეროს უთანმიმდევრებით მეზოდერმასთან განაპირობებს მაგარი გარსის და არაქნოიდული ჩონჩხის განვითარებას. *მეორადი ნეირულება* სრულდება ზურგის ნაშთმოქმნით და ბუდეური სტრუქტურების ჩაგვრით.

ტერმინი *პირველადი ნეირულება* ნიშნავს პირველადი ნერვული ფირფიტის გაჩენას და შემდგომში მისგან ნეირონული ღეროს განვითარებას (ნერვული სეგმენტების გაჩენა). ნერვული ღეროს უთანმიმდევრებით მეზოდერმასთან განაპირობებს მაგარი გარსის და არაქნოიდული ჩონჩხის განვითარებას. *მეორადი ნეირულება* სრულდება ზურგის ნაშთმოქმნით და ბუდეური სტრუქტურების ჩაგვრით. *ᲮᲔᲮᲔᲚᲔᲡᲪᲔᲤᲐᲚᲣᲠᲘ (ᲬᲘᲜᲐ ᲢᲕᲘᲜᲘᲡ) ᲒᲐᲜᲕᲘᲗᲐᲠᲔᲑᲐ* მიმდინარეობს სამ ფაზად, რომლის შედეგადაც ხდება ტელენცეფალონის გამოყოფა დიენცეფალონისაგან, ოპტიკური სისტემის, წყვილი ჰემისფეროების, გვერდითი პარკუჭების და ბაზალური განგლიების ფორმირება, შემდგომში კი შუამდებარე ტვინის (ღრძილოვანი ხლეში, ქიაზმა) სტრუქტურების და ჰიპოთალამუსის ჩამოყალიბება. გესტაციის 10-18 კვირაში ადგილი აქვს უჯრედების *ᲰᲘᲞᲔᲠᲤᲐᲖᲘᲐᲡ*, ხოლო ნერვული უჯრედების *ᲛᲘᲒᲠᲐᲪᲘᲐ* გრძელდება ორსულობის მთელი პერიოდის განმავლობაში. ნეირონების მიგრაცია ხორციელდება გვერდითი პარკუჭების სუბეპენდიმური შრიდან ტვინის ქერქში მათი საბოლოო ლოკალიზაციის ადგილამდე. მიგრაცია ხორციელდება რადიალური მიმართულებით, მიკროგლიური უჯრედების გასწვრივ. პირველად მიგრირებენ ქერქის ღრმა შრეების (მე-6) ნეირონები, რომელთაც თან მოსდევს ზედაპირული შრეების ნეირონები. ემიგრაციის დასრულების შემდეგ იწყება ქერქული ორგანიზაცია, სინაფსური კავშირების ჩამოყალიბებით.

ნეირომგანვითარების დარღვევები

ანენცეფალია
ენცეფალოცელე
მიელომენინგოცელე
} პირველადი ნეირულა

დაფარული დიზრაფიული დარღვევები — მეორადი ნეირულა

ნეირომგანვითარების დარღვევების 10-15% მოიცავს ცენტრალურ ნერვულ სისტემას. ამ შემთხვევებიდან ნახევარზე მეტი, დაბადებისთანავე ვლინდება. ამასთანავე, უნდა აღინიშნოს, რომ ხშირად დიაგნოზის დასმა მხოლოდ მოგვიანებით ფაზაშია შესაძლებელია. ჰიე-, ჰეი- ან ჰოსტნატალურად განვითარებული დაზიანებები ფასდება როგორც: 1) *მომწიფების დარღვევა* (მიგრაციის და დიფერენცირების), 2) *მდებარეობის დარღვევა* (დიზრაფია), 3) *განვითარების მანკი* (მაგალითად, რაქიის მალფორმაცია) და 4) *გენეტიკურად განპირობებული ნეირომეტაბოლური სინდრომები* (ფაკომატოზები).

ჰიე-, ჰეი- ან ჰოსტნატალურად განვითარებული დაზიანებები ფასდება როგორც: 1) *მომწიფების დარღვევა* (მიგრაციის და დიფერენცირების), 2) *მდებარეობის დარღვევა* (დიზრაფია), 3) *განვითარების მანკი* (მაგალითად, რაქიის მალფორმაცია) და 4) *გენეტიკურად განპირობებული ნეირომეტაბოლური სინდრომები* (ფაკომატოზები).

ბავშვის ცერებრული დამბლა

სინონიმები: ბავშვთა ცერებრული დამბლა, ცერებრული დიპლეგია, ლიტლის (Little) დაავადება, ცერებრული დამბლა.

განსაზღვრა: ბავშვთა ცერებრული დამბლა ენოდება თავის ტვინის ჰეირონატალურად განვითარებულ დაზიანებას, რომლის შედეგადაც ვითარდება მოტორული სისტემის დარღვევა ტონუსური ცვლილებებით, პირამიდული და ექსტრაპირამიდული სიმპტომებით. დაავადებულთა ნაწილს აღენიშნება გონებრივი განუვითარებლობა და ეპილეფსია.

1862 წელს ლიტლმა, ახალშობილებში აღწერა სპასტიური ჰარეზი, რომელიც განვითარდა მშობიარობის გართულების შედეგად, ხოლო 1897 წელს ზ. ფროიდმა "ინფანტილური ცერებრული დამბლის" დასახელების ქვეშ შედარებით დაწვრილებით აღწერა და ჩამოაყალიბა მოტორული, ფსიქიური და ინტელექტუალური განვითარების დარღვევა, რომელიც თანხლებული იყო ეპილეფსიით.

ეპიდემიოლოგია: ცერებრული ჰარეზის პირველადი გავრცელება ჩვენთან განსხვავებულია და შეადგენს 9/100 000 მოსახლეზე.

ბავშვთა ცერებრული დამბლა ენოდება თავის ტვინის ჰეირონატალურად განვითარებულ დაზიანებას, რომლის შედეგადაც ვითარდება მოტორული სისტემის დარღვევა ტონუსური ცვლილებებით, პირამიდული და ექსტრაპირამიდული სიმპტომებით. დაავადებულთა ნაწილს აღენიშნება გონებრივი განუვითარებლობა და ეპილეფსია

ტერმინი ცერებრული დამბლა მოიცავს არერულ ასაკში განვითარებული მოტორიკის და პოზის დაზიანების სინდრომებს, რომლებიც აღმოცენდა განვითარებად ტვინზე სხვადასხვა სახის მავნე ფაქტორების ზემოქმედების შედეგად.

11.3 ცერებრული დამბლის რისკ-ფაქტორები

პრენატალური ფაქტორები

- დღენაკლულობა
- მუცლადყოფნის ზრდის შეფერხება
- ტვინის მალფორმაციები
- ნაყოფის ვასკულური დაზიანებები

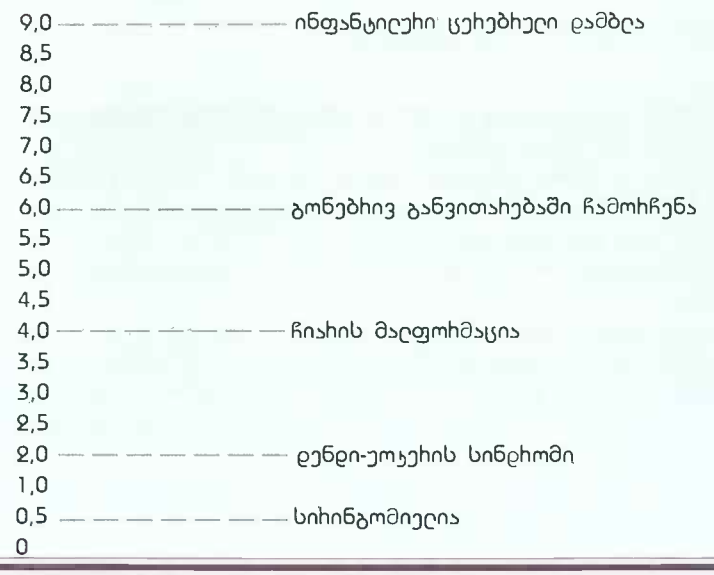
11.3

- ბენეტიური ფაქტორები

პერინატალური ფაქტორები
- ჰიპოქსიურ-იშემიური დაზიანება
- ინფექციები

პოსტნატალური ფაქტორები
- ვასკულური
- ტრავმული
- ინფექციური
- გახანგრძლივებული გულყრები (იშვიათად)

11.4 ᲧᲕᲔᲚᲐᲖᲔ ᲒᲐᲕᲠᲪᲔᲚᲔᲑᲣᲚᲘ ᲜᲔᲘᲠᲝᲒᲐᲜᲒᲘᲗᲘᲗᲐᲓᲔᲑᲘᲡ ᲛᲐᲜᲫᲔᲑᲘᲡ ᲡᲘᲮᲨᲘᲠᲔ 100 000 ᲛᲝᲡᲐᲮᲚᲔᲖᲔ.



სიმპტომატოლოგია: ახალშობილებში პირველი სიმპტომია სპონტანური მოძრაობის არარსებობა, რომელიც თანდებულია ოპისტოტონუსით. პათოლოგიური მოტორული აქტივობა ვლინდება მოგვიანებით, მოტორული განვითარების შეფერხების შემდეგ.

პრენატალური ინფანტილური ჰემიპარეზი დაბადებისთანავე შეიძლება იქნეს ამოცნობილი ცალმხრივ ზრდის შეფერხების არსებობით. სპასტიური ჰემიპარეზი უპირატესად ხელშია გამოხატული, ხშირად შეიძლება ტეტრა- ან პარაპარეზის სახით გამოვლინდეს და თან ახლდეს მგრძნობელობის მოშლა. ტეტრაპარეზის დროს, როდესაც პარეზი უფრო გამოხატულია ქვედა ჯიდურებში, სპასტიკა ჭარბობს პარეზს. უპირატესად ზიანდება ადდუქტორები და ტერფის მომხრელები. ბავშვები სხედან გადაჯვარედინებული ფეხებით და ცდილობენ სიარულის სწავლას. ადდუქტორების სპაზმის გამო, ქვედა ჯიდურების წინ გადადგმა შესაძლებელია სხეულის და ფეხების ერთდროული მობრუნებისას, ბავშვები დადიან ფეხის წვერებზე. ეს თვალშისაცემი სიარული დამახასიათებელია ღიტლის დაავადებისათვის. სპასტიური პარეზი

სიცოცხლის პირველ წელს თანდათანობით ექსტრაპირამიდული ჰიპერტონუსით. აქედან გამომდინარე, იცვლება ფესტიკულაცია და მიმიკა. ტიპიური ჰიპერტონუსი სინდრომები ამ დროს წარმოდგენილია ქორეით, ათეტოზით ან ქორეოათეტოზით.

ტონუსური ანომალიები, პარეზები და ექსტრაპირამიდული ჰიპერტონუსები შეიძლება თანდათანობით იყოს ცერებელური სიმპტომებით (ინტენციური ტრემორი, ატაქსია, დიზართრიფონია, ნისტაგმი). ჯუნთოვანი ტონუსი თანდაყოლილი ატაქსიისას ჰიპოტონუსია. იშვიათად, აღინიშნება იზოლირებული ჰიპოტონია ნათხემის სიმპტომების გარეშე.

მოტორული სისტემის მომწიფებასთან ერთად, ვლინდება თვალის მამოძრავებელი ჯუნთების დაზიანების ნიშნები (ყველაზე ხშირია დივერგენციის სტრაბიზმი). პარკინსონიზმის ერთ მესამედს აღენიშნება სმენის დარღვევა. 30% გვხვდება ეპილეფსია. ტერატოპარეზი თანდათანობით გონებრივი განვითარების ჩამორჩენით. სპასტიური დიპლეგიის და სუფთა ჰიპერტონუსული სინდრომის დროს ინტელექტუალური განვითარების შეფერხება თითქმის არ შეიმჩნევა. მიუხედავად ამისა, თითქმის ყოველთვის აღგილი აქვს ნეიროფსიქოლოგიურ სიმპტომებს, ჰიპერაქტივობა, აგნოზია, მეტყველების დარღვევა. თანდართული ფსიქოპათოლოგიური სიმპტომები - ჰიპერექტივობა და ყურადღების დეფიციტის სინდრომი უნდა გაიმიჯნოს დეპრესიის და აგრესიული ქცევისგან, რომელიც ხშირად უნარშეზღუდვის საპასუხო რეაქციას წარმოადგენს.

➡ ახალშობილებში პირველი სიმპტომია სპონტანური მოძრაობის არარსებობა, რომელიც თანდებულია ოპისტოტონუსით. პათოლოგიური მოტორული აქტივობა ვლინდება მოგვიანებით, მოტორული განვითარების შეფერხების შემდეგ. სპასტიური პარეზი სიცოცხლის პირველ წელს თანდართულია ექსტრაპირამიდული ჰიპერტონუსებით. იცვლება ფესტიკულაცია და მიმიკა. ტიპიური ჰიპერტონუსი სინდრომები ამ დროს წარმოდგენილია ქორეით, ათეტოზით ან ქორეოათეტოზით.

ცერებრული დამბლის კლასიფიკაცია

- სპასტიური დიპლეგია (დიტლის დაავადება)
- ტეტრაპლეგია (ჰვაღრიპლეგია ან ორმხრივი ჰემიპლეგია)
- ჰემიპლეგია
- დისკინეტური
- ატაქსიური

აღნიშნული ფორმები ყოველთვის მკაფიოდ გამოკვეთილი არ არის, განვითარებასთან ერთად შესაძლებელია მოტორული დარღვევის პატერნი შეიცვალოს, მაგალითად, გამოხატული ჰიპოტონია წინ უსწრებდეს სპასტიის აღმოცენებას, უნებლიე მოძრაობები მხოლოდ მეორე წელში გამოვლინდეს

ეტიოპათოგენეზი. ბავშვთა ცერებრული დამბლის ყველაზე ხშირი მიზეზია ანოქსია და ასფიქსია, რომელიც განპირობებულია პლაცენტის პერფუზიის დარღვევით, მშობიარობის დროს განვითარებული ასფიქსიით, ჰესპირატორული და მეტაბოლური დარღვევებით. განსაკუთრებული რისკის ქვეშ არიან ნაადრევი ახალშობილები. აღნიშნული ცვლილებები მოსალოდნელია 1500 გ დაბალი წონის ახალშობილების 40%-ში. თავის ტვინის პირდაპირი ტრავმა და ინფექციური დაავადებები უფრო იშვიათად წარმოადგენენ აღნიშნული პათოლოგიის განვითარების მიზეზს.

➡ ბავშვთა ცერებრული დამბლის ყველაზე ხშირი მიზეზია ანოქსია და ასფიქსია, რომელიც განპირობებულია პლაცენტის პერფუზიის დარღვევით, მშობიარობის დროს განვითარებული ასფიქსიით, ჰესპირატორული და მეტაბოლური დარღვევებით. განსაკუთრებული რისკის ქვეშ არიან ნაადრევი ახალშობილები. აღნიშნული ცვლილებები მოსალოდნელია 1500 გ დაბალი წონის ახალშობილების 40%-ში.

ეტიოლოგიური დიფერენცირება. ინტრანატალური, პერინატალური ან სიცოცხლის პირველ წელს, თავის ტვინის მომწიფებამდე განვითარებული დაზიანებები, მოგვიანებით არ იძლევა მორფოლოგიურად ერთგვაროვან სურათს. პათოლოგიის განვითარებაში, უპირატესი მნიშვნელობა ენიჭება დაზიანების მომენტში თავის ტვინის მომწიფების ხარისხს. პათომორფოლოგიურად, ჯისტური დაზიანებები ლოკალიზდება პერივენტრიკულურად ან თავის ტვინის თეთრ ნივთიერებაში. ზოგჯერ, ვლინდება პორენცეფალური ჯისტა, რომელიც თეთრ და ჩონჩხ ნივთიერებას შორის არის განთავსებული და ლიქვორულ სივრცეებს უკავშირდება. ამ დროს უფრო ხშირად გვხვდება ინტრაცერებრული სისხლდენები. პოსტჰემორაგიული მეხორცებების გამო, შეიძლება განვითარდეს არეზორბციული ჰიდროცეფალია.

ინტრანატალური, პერინატალური ან სისხლის მიმოქცევის პირველ წელს, თავის ტვინის მომწიფებამდე განვითარებული დაზიანებები, მოგვიანებით, მორფოლოგიურად ითვალისწინებენ სუსტის არ იძლევა. პათოლოგიის განვითარებაში, უპირატესი მნიშვნელობა ენიჭება დაზიანების მომენტში თავის ტვინის მომწიფების ხარისხს.

დიდი ზომის ნატალური დეფექტი ან დიფუზიურად, თეთრ ნივთიერებაში, ან მხოლოდ ერთ ნიღში, ან მთელს ჰემისფეროში ვითარდება. ტვინის ქსოვილის ზრდის შეფერხებასთან ერთად იზრდება პარენქიმები და ღრუები სივრცეები.

დედასა და ნაყოფს შორის სისხლის ჯგუფობრივობის შეუთავსებლობა (როდესაც დედა ჩეზეს-უარყოფითი, ხოლო ნაყოფი – ჩეზეს-დადებითია) ინვევს ე.წ. ბირთვულ სიყვითილეს. ეკეძოდ, დედის სისხლის მიმოქცევის ნორმაში ნაყოფის სისხლის გადასვლისას, ნაყოფის ერითროციტების ნივთიერებად ხდება ანტისხეულების ფორმირება. შემდგომი ორსულობის დროს, დედის სენსიბილიზირების გამო, ვითარდება ფეტალური ერითროციტების ჰემოლიზი (ფეტალური ერითრობლასტოზი). მეცნიერების პერიოდში ნარმოქმნილი ბილირუბინი დედის მიერ იფილტრება, ხოლო დაბადების შემდეგ იგი გროვდება ახალშობილის ჯერ ჩამოუყალიბებელ ღვიძლში. 20 მგ/დღ ჰონცენტრაციის მიღწევისას, ნეირონებში, ახალშობილური ბილირუბინი გროვდება ბასალურ განგლიებში და სხვა ორგანოებში და აგრეთვე ასევე ტვინში – უპირატესად ჩენჩოსა და ჰიპოკამპში. პათომორფოლოგიურად ქერნიქტერული ბირთვებში ვლინდება მარმარილოსებური სიქველის ტიპის ცვლილებები.

დიაგნოსტიკა: თავის ტვინის მომწიფების პროცესში შესაძლებელი ხდება მოტორული, ინტელექტუალური და ფსიქიკური ფუნქციების განვითარების შეფერხების მანიფესტირება. ანამნეზის შეკრებისას აუცილებელია ორსულობის, მშობიარობის და ადრეული ასაკში განვითარების მიმდინარეობის გამოკითხვა.

11,5 მნიშვნელოვანი ფიზიოლოგიური ცვლილებები სისრულის პირველ წელს და თავის ტვინის ადრეული ასაკში დაზიანების დროს

ასაკი	ქცევები	დაზიანება
დაბადებიდან 6 თვემდე	წოვის რეფლექსი	მედმივად
დაბადებიდან 6 თვემდე	ტაცების, ხისრის ასიმეტრიული და სიმეტრიული ტონური რეფლექსი*	მედმივად
დაბადებიდან 6 თვემდე	მოროს რეფლექსი**	მედმივად ან ასიმეტრიულად
2 თვიდან	ლაბირინთის დაყენებითი რეფლექსი	გაძლიერებულად
6-18 თვე	ღანდაგის რეფლექსი***	თავიდან არ ვლინდება, შემდეგ გახანგრძლივებული
6-9 თვე	სტომის მხარობა	არ არსებობა ან დაგვიანებით გამოვლენა

*ხისრის ტონური რეფლექსის გამოკვლევისას ზემოდან დანოლილ ჩვილის თავს ვეცდებით ჰორიზონტალურ მხარეს. ნორმაში თავის მიტრიალების მხარეს ვითარდება კიდურების ექსტენზია, ხოლო საწინააღმდეგო მხარეს-კიდურების ფლექსია.

**მოროს ანუ "შეკრთომის – startle" რეფლექსი ინვევა ეცდარი შეხების მოძრაობის ან ხმაურის საპასუხოდ. ჩვილი ხელებს სწევს მაღლა, თითებს შლის მახასიათებლად, ფეხებს გაშლის. ამის შემდეგ იგი სწრაფად ხრის ხელებს და უბრუნდება ემბრიონულ პოზას

***ღანდაგის პოსტერული რეფლექსი. გამომკვლევის ხელისგულზე ჩვილის ჰორიზონტის პოზაში (სახით ქვევით) დანოლისას, ნორმაში, ვითარდება ხერხემლის ექსტენზია, ჩვილი თავს ჰორიზონტალურ ხაზზე ოდნავ მაღლა სწევს, კიდურებს გრავიტაციის საწინააღმდეგოდ შლის და სხეული ილებს U –ს მაგვარ ფორმას. როდესაც გამომკვლევი ჩვილს თავს ეხრის ფეხებიც ავტომატურად იხრება. ჰიპოტონიის არსებობისას, ამ პოზაში ჩვილის თავი და ფეხები ჩამოკიდულია და ჩვილი ილებს U –ს მსგავს ფორმას.

ნევროლოგიური გამოკვლევა ითვალისწინებს მოტორული განვითარების შეფასებას. მისი დაყოვნება, განვითარების ანომალობა ან ტონური რეფლექსების გაძლიერება მეტყველებს თავის ტვინის განვითარების შეფერხებაზე. ჯანთოვანი ჰიპოტონიის პათოგნომური ნიშანია თავის ან ჯიდურების ჩამოკიდება ბავშვის ხელში აყვანისას და სახსრების მომატებული მოქნილობა ("floppy infant"). ტაკვითი და დაჭერის რეფლექსის ტონური გაძლიერება დანყებითი სპასტიკის ნიშანია.

ნეიროგანვითარების შეფერხებისათვის დამახასიათებელი დისკრეტული ნევროლოგიური სიმპტომები, ე.წ. მინიმალური ცერებრული დისფუნქცია მოიცავს უპირატესად კოგნიტურ ფუნქციებსა და ქცევას, მათი აღმოჩენა შეიძლება მხოლოდ მას შემდეგ, რაც ბავშვი სკოლის ასაკის ხდება და მოტორული მოუსვენრობა და ყურადღების დეფიციტი აღვილად შეიმჩნევა. მოტორული მოუხერხებლობა აიხსნება ინკოორდინაციით, ტონუსის ცვლილებითა და ათეტოზური ჰიპერკინეზით.

ბავშვის ასაკის შესაბამისად, მონოდებულია ნეიროფსიქოლოგიური გამოკვლევა (აზრაქსიის, აღექსიის და აკალკულიის გამოსავლენად). ჰიპოველი თვალში-საცემი სიმპტომი არის სივრცის და სხეულის სქემის აღქმის დარღვევა. მეტყველების და სმენის გამოკვლევა ავლენს ფონემატური დისკრიმინაციის შეუძლებლობას და მეტყველების განვითარების შეფერხებას.

ინსტრუმენტული გამოკვლევა მხოლოდ დასაბუთებული ვარაუდის დროს არის საჭირო. სუბდურული, სუბეპენდიმური და ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის გამოსავლენად დამზოგველი მეთოდია სონოგრაფია. ძველი ინტრაცერებრული ჰემორაგიები და ინფარქტები ყველაზე ხშირად მოჩანს მრ ტომოგრაფიაზე. მორფოლოგიური ცვლილებები უპირატესად ვლინდება ორმხრივ პარკუჭების გაფართოვებით, ტვინის ქსოვილის ატროფიით, ღრმად მდებარე, ზოგჯერ პარკუჭებთან დაკავშირებული ლორწოებით (ჰორენცეფალია) და ცისტებით.

გამომდინარე იქიდან, რომ ქალას ზედა თავის ტვინის ზედასთან არის დაკავშირებული, ვითარდება ქალას ძვლების და ნაკეთების ანომალიები.

დიფერენციული დიაგნოზი: ჰიპო-, ჰიპერ- და ჰოსტნატალური თანდაყოლილი დაზიანებები უნდა განვასხვავოთ დიზრაფიისა და ფაკომატოზებისგან.

ჰიპოტონური სინდრომის დროს აუცილებელია ჰიპოგლიკემიებადი სპინალური ჯუნთოვანი ატროფიისა და ჯუნთოვანი დისტროფიებისაგან დიფერენცირება.

თერაპია: ამ პათოლოგიის მკურნალობაში მედიკამენტურ თერაპიას ნაკლები მნიშვნელობა ენიჭება (თანდართული ეპილეფსიის გარდა). ნამყვანია ფუნქციური თერაპია: ფიზიოთერაპია, ოკუპაციური თერაპია, ლოგოპედია, მოტორული თერაპია და ა.შ. მიზანმიმართული სამკურნალო ფიზკულტურა აუცილებელად უნდა დაინყოს სიცოცხლის პირველივე სამი წლის განმავლობაში, სანამ ჩამოყალიბდება პათოლოგიური მოძრაობები და კონტრაქტურები. სხვადასხვა მეთოდების გამოყენებით (*ბობატი (Bobath) ვოიტა (Vojita) კირხარდის (Kiphard) ფროსტიგი (Frostig)*) შესაძლებელია სპასტიკის თანდათანობით შემცირება, რეფლექტორული მოძრაობის განვითარება. ფსიქომოტორული ვარჯიში მიხედვით შესაძლებელია გავარჯიშდეს სენსორული და სხეულის აღქმა. რეცეპციის ტრეინინგი ესმარება ვიზუალურ-მოტორული კოორდინაციის, მაგალითად, ფორმის, ზომის, ფერის, სიმკვეთრის და მდებარეობის აღქმის განვითარებას, რაც თავის მხრივ, მჭიდროს კავშირშია სხეულის გაცნობიერებასთან. სენსორულ-ინტეგრაციული თერაპია აირესის (Ayres) მიხედვით ავარჯიშებს სხეულის აღქმის ფუნქციას. ოკუპაციური თერაპია მიზანშეწონილია ხშირ პაციენტს განვითარდეს კომუნიკაციის უნარი და ყოველდღიური ქმედებების საკუთარი ძალით განხორციელების შესაძლებლობა. მნიშვნელოვანია მშობლების ტრენირება და სწავლება, რათა მკურნალობა სახლშიც მეგობრად და სწორად განხორციელდეს. აღნიშნული თანდართული უნდა იყოს ფსიქო-სოციალური და ფსიქო-ემოციური სფეროს უზრუნველყოფით. ლოგოპედური მკურნალობა მონოდებულია მეტყველების ფუნქციის განვითარებისათვის. იგი მოიცავს მეტყველების მოტორული ფუნქციის სწავლებას და საკუთარი და სხვისი მეტყველების აღქმის უნარის განვითარებას. ჰირის და სამეტყველო ჯუნთების ძალის, მოძრაობის და მოხერხებულობის გაუმჯობესების შემდეგ



11.1 მოროს რეფლექსი



11.2 პისრის ტონური რეფლექსი



11.3 ღანდაკის რეფლექსი

სუბდურული, სუბეპენდიმური და ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის გამოსავლენად დამზოგველი მეთოდია სონოგრაფია. ძველი ინტრაცერებრული ჰემორაგიები და ინფარქტები ყველაზე ხშირად მოჩანს მრ ტომოგრაფიაზე. მორფოლოგიური ცვლილებები უპირატესად ვლინდება ორმხრივ პარკუჭების გაფართოვებით, ტვინის ქსოვილის ატროფიით, ღრმად მდებარე, ზოგჯერ პარკუჭებთან დაკავშირებული ლორწოებით (ჰორენცეფალია) და ცისტებით.

ხდება ბგერების სწორი გამოთქმის და მეტყველების დახვენა. სმენითი სტიმულირების მეშვეობით შესაძლებელია ინდივიდუალური სიტყვის მახაგის შევსება და ახტიკულაციის გავახჯიშება. აღქმის დამხმარე საშუალებების (სახეე, ვიდეო და აუდიო ჩანაწერი) და სპეციალური ნახატების მეშვეობით ხდება ვიზუალური და ვერბალური ცნებების აღქმის გააღვიძება.

დაავადების აღრეულ ფაზაში აუცილებელია მხედველობის და სმენის დარღვევების შესაბამისი დამხმარე საშუალებების მოხგება. ოთეზები და სხვა დამხმარე საშუალებები პაციენტს უნდა ეხმარებოდეს დამოუკიდებელ გადაადგილებაში. სპასტიკის თერაპიისთვის გამოიყენება ანტისპასტიური საშუალებები, ბაკლოფენის ინტრათეკალური შეყვანის ჩათვლით. კონტრაქტურების განვითარებამდე შესაძლებელია სპასტიკის ლოკალური მკურნალობა შესაბამის კუნთებში ბოტულინოტოქსინის ინექციით. სისხლძარღვის მესამე ნელს დასაშვებია სპასტიური კონტრაქტურების ოპერაციული მკურნალობა.

სისხლძარღვის პირველ თვეებსა და ნლებში აუცილებელად უნდა მიექცეს ყურადღება ეპილეფსიური გულყრების არსებობას. გულყრის ნარმოქმნისთანავე აუცილებელია შესაბამისი მკურნალობის დანყება, რადგან ხშირად, ფსიქო-მოტორული განვითარება შეიძლება ხშირი ეპილეფსიური გულყრების შედეგად შეფერხდეს.

პროგნოზი: მძიმე ჰემორაგიის მქონე პაციენტები, 40%-ში პირველი ხუთი ნლის განმავლობაში იღუპებიან. მოტორული და განსაკუთრებით ინტელექტუალური და ფსიქიკური განვითარების პროგნოზი დამოკიდებულია მკურნალობის აღრეულ დანყებაზე და მშობლების სწორ მენეჯმენტზე.

მძიმე ჰემორაგიის მქონე პაციენტები, 40%-ში პირველი ხუთი ნლის განმავლობაში იღუპებიან. მოტორული და განსაკუთრებით ინტელექტუალური და ფსიქიკური განვითარების პროგნოზი დამოკიდებულია მკურნალობის აღრეულ დანყებაზე და მშობლების სწორ მენეჯმენტზე.

ტვინის ქსოვილის მიგრაციის და დიფერენცირების დარღვევა

განსაზღვრება: ტვინის ქსოვილის მიგრაციის და დიფერენცირების დარღვევა გულისხმობს ტვინის ემბრიონულ ან ფეტალურ დარღვევებს. უჯრედების პროლიფერაცია და მიგრაცია ხდება 6-24 კვირაზე. თუკი ეს პროცესი დაირღვა, შედეგად ვიღებთ ქერქის უჯრედული შრეების დიფერენცირების მანკს. მას შემდეგ, რაც ნეირობლასტები თავის საბოლოო სამიზნეს მიაღწევენ, ხდება ნეირონების და გლიური უჯრედების სხვადასხვა ტიპების დიფერენცირება. დიფერენცირების დარღვევა შეიძლება 6 თვემდე ასაკშიც აღმოცენდეს.

ტვინის ქსოვილის მიგრაციის და დიფერენცირების დარღვევა გულისხმობს ტვინის ემბრიონულ ან ფეტალურ დარღვევებს. უჯრედების პროლიფერაცია და მიგრაცია ხდება 6-24 კვირაზე. თუკი ეს პროცესი დაირღვა, შედეგად ვიღებთ ქერქის უჯრედული შრეების დიფერენცირების მანკს.

ეპიდემიოლოგია: ამ ტიპის განვითარების მანკის სიხშირე ნარმოადგენს 0,1-0,9%. თავის ტვინის დიფერენცირების მანკი, მაგალითად, კორძიანი სკლეროზის ჰიპო - ან აპლაზია და არაქნოიდული კისტები, რომლებიც ხშირად ასიმპტომურია, შემთხვევით აღმოჩნდება თავის ტვინის ნეიროვიზუალიზაციის დროს (2-4% შემთხვევაში).

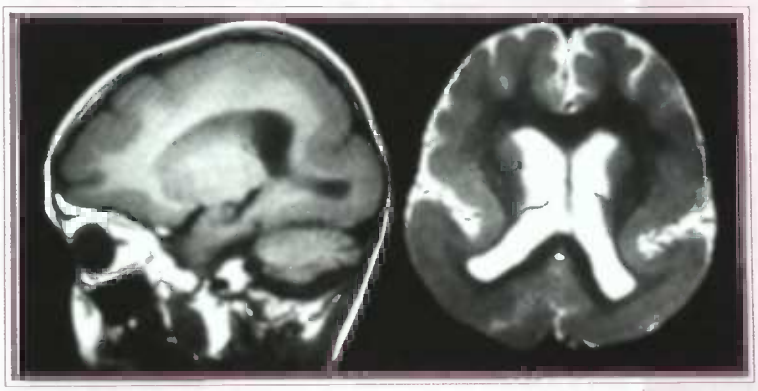
სიმპტომატოლოგია: მოტორული ან/და ინტელექტუალური განვითარების შეფერხება განსხვავებულია და დამოკიდებულია თავის ტვინის დაზიანების სიმძიმეზე. განვითარების შეფერხება და ჩეზიდეალური სიმპტომები განსხვავდება ერთმანეთისგან, მაგრამ თითქმის იგივეა, რაც ჰეტეროტოპიული განვითარების მანკები დროს. შესაძლებელია განვითარების მანკს თან დაეთხოს მხედველობის ნერვის განვითარების შეფერხება ან ჰიპოპლაზია. განვითარების ზოგიერთი მანკი, მაგალითად კორძიანი სკლეროზი ასაგად კომპლექსურია და ყოველდღიურ საქმიანობაში არ იწვევს შეფერხებას. მოგვიანებით (მოზარდობის ასაკში) შეიძლება განვითარდეს ეპილეფსიური გულყრები. დაზიანების მძიმე ფორმის შემთხვევაში ეპილეფსია სისხლძარღვის პირველივე ნელს ვლინდება, მაგალითად, ვესტის (West) სინდრომის სახით.

ეტიოპათოგენეზი: თავის ტვინის ემბრიონული და ფეტალური დაზიანებები მსგავსფეხოვანია და მათ სხვადასხვაგვარი გამომწვევი მიზეზი შეიძლება ჰქონდეს (ანტიბიოტიკების გამოყენებით დანყებული შაქრიან დიაბეტამდე). გარკვეულ როლს გენეტიკური ფაქტორებიც თამაშობენ.

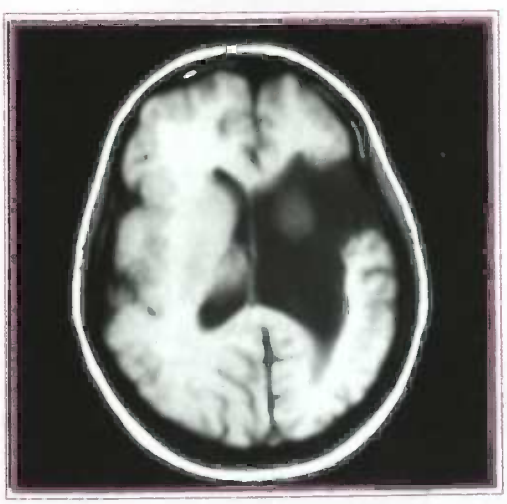
მიგრაციის მნიშვნელოვან დაზიანებას ნარმოადგენს *ლიზენცეფალია* და *შიზენცეფალია*. ლიზენცეფალიის დროს თავის ტვინში მკრივერცხოვანი ხვეულებია ან ხვეულები საერთოდ არ აღინიშნება. შიზენცეფალიის დროს აღინიშნება თავის ტვინში ნაჭდევების და ნაპრალების გარჩენა, რომელიც პარენქიმიდან ქერქამდეა გადაჭიმული. *პოლიმიკროგირია*, რომელის დროსაც აღინიშნება ხვეულების გაღრმავება, ხასიათდება ქერქის შენების ცვალებადობით და შეიძლება მოიცავდეს ან მთელ ტვინს, ან მხოლოდ გარკვეულ უბნებს. ფოკალური პოლიტიპული დისფუნქციის დროს ქერქის გარკვეულ უბნებში დარღვეულია ხვეულების განვითარება. ყველაზე ხშირად ზიანდება ფრონტალური ქერქი და სილვიის ნაპრალის მიდამო. მიგრაციის პროცესში შეიძლება მოხდეს ეროვნული ნეირობლასტების განვითარების შეფერხება და "მცდარ ადგილას" მათი დიფერენცირება. ამგვარი ჰეტეროტოპიები შეიძლება შეგვხვდეს ნოდულარული, ლამინარული ან ხოლისებური გროვების სახით, უპირატესად ჰერივენტრიკულურ ზონირებაში. ფოკალური სხეულის ისოლირებული ჰიპო- ან აპლაზია ხშირად შემთხვევითი აღმოჩენაა და თანდართულია მიგრაციის სხვა ტიპის დარღვევასთან ან ჩარჩის მალფორმაციასთან.

თავის ტვინის ემბრიონული და ფეტალური დაზიანებები მსგავსფეხოვანია და მათ სხვადასხვაგვარი გამომწვევი მიზეზი შეიძლება ჰქონდეს (ანტიბიოტიკების გამოყენებით დანყებული შაქრიან დიაბეტამდე). გარკვეულ როლს გენეტიკური ფაქტორებიც თამაშობენ.

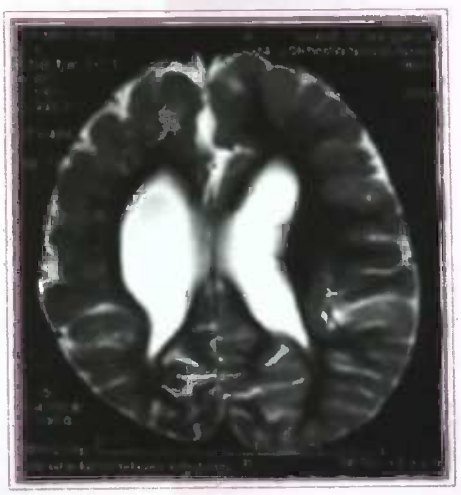
ლიზენცეფალიის დროს თავის ტვინში მკრივერცხოვანი ხვეულებია ან ხვეულები საერთოდ არ აღინიშნება. *შიზენცეფალიის* დროს აღინიშნება თავის ტვინში ნაჭდევების და ნაპრალების გარჩენა, რომელიც პარენქიმიდან ქერქამდეა გადაჭიმული. *პოლიმიკროგირია*, რომელის დროსაც აღინიშნება ხვეულების გაღრმავება, ხასიათდება ქერქის შენების ცვალებადობით და შეიძლება მოიცავდეს ან მთელ ტვინს, ან მხოლოდ გარკვეულ უბნებს.



11.4 ლიზენცეფალია



11.5 მიზენცეფალია



11.6 პოლიმიკრობირია

გამჭვირვალე ძგიდის ან Cavum vergae-ს მიდამოში არსებული იზოლირებული ჯირკვლები ასიმპტომურია. არაქნოიდული სივრცის ჯირკვლები ვითარდება გარსების დიფერენცირების დარღვევის დროს. ღიპვოროთ ამოვსებული ჯირკვლები განლაგებულია სისხლძარღვოვან და ხბილ გარსს ან სისხლძარღვოვანი გარსის ორ შრეს შორის. ყველაზე ხშირად ისინი ლოკალიზებულია საფეთქლის წილის მიდამოში და ასიმპტომურია. იშვიათად, ლოკალიზაციის შესაბამისად შეიძლება აღმოცენდეს ღიპვოროის ცერებელაციის დარღვევა (უკანა ფოსოში ლოკალიზაციისას).

ახჩევით მეთოდს წარმოადგენს MRI ტომოგრაფია. აუცილებელია მისი გამოყენება ფოკალური ეპილეფსიის არსებობის დროს. ასევე ყოველთვის საჭიროა ეეგ-გამოკვლევა.

დიაგნოსტიკა: არჩევით მეთოდს წარმოადგენს MRI ტომოგრაფია. აუცილებელია მისი გამოყენება ფოკალური ეპილეფსიის არსებობის დროს. ასევე ყოველთვის საჭიროა ეეგ-გამოკვლევა.

დიფერენციული დიაგნოზი: ზოგჯერ ჰიპოკამპის ფოკალური ლოკალიზებული დისპლაზიის გამიჯვნა დაბალი ხარისხის გლიომისგან (ასტროციტომა, ოლიგოდენდროგლიომა).

თერაპია და პროგნოზი: მოტორული განვითარების დარღვევა მოითხოვს ადრეულ ბერიოდში ფიზიოთერაპიას. ჰიდროცეფალიის დროს აუცილებელია შუნტირების ჩატარება. არაქნოიდული ჯირკვლები, რომლებიც იწვევენ ზენოლას ან ჰიდროცეფალიას, მოითხოვენ შუნტირებას.

ფოკალური სიმპტომური ეპილეფსია, ხშირად, არ ემორჩილება მედიკამენტურ მკურნალობას. ამ შემთხვევაში მონდებულია ქირურგიული მკურნალობა.

ᲓᲘᲖᲐᲠᲤᲘᲣᲚᲘ ᲡᲘᲜᲓᲠᲝᲛᲔᲑᲘ

სინონიმები: Status dysrhaphicus, ნევრალური მილის დეფექტი.

დიზარფიული დარღვევები (Rhaphe - ნაკერი) წარმოადგენს ნერვული მილის ჩამოყალიბების ანუ ნერვული ფირფიტის დახურვის პროცესის დარღვევის შედეგს. დაზიანება შეიძლება გამოვლინდეს ანენცეფალიის სახით, რომელიც სიცოცხლესთან შეუთავსებელი ან შეიძლება ასიმპტომურად მიმდინარე spina bifida occulta-ს სახით განვითარდეს. ზოგჯერ, მხოლოდ დიზარფიული დარღვევა ერთდროულად ვითარდება.

განსაზღვრება: დიზარფიული დარღვევები (Rhaphe = ნაკერი) წარმოადგენს ნერვული მილის ჩამოყალიბების ანუ ნერვული ფირფიტის დახურვის პროცესის დარღვევის შედეგს. დაზიანება შეიძლება გამოვლინდეს ანენცეფალიის სახით, რომელიც სიცოცხლესთან შეუთავსებელი ან შეიძლება ასიმპტომურად მიმდინარე spina bifida occulta-ს სახით განვითარდეს. ზოგჯერ, მხოლოდ დიზარფიული დარღვევა ერთდროულად ვითარდება.

SPINA BIFIDA

Spina bifida aperta-ს (მიელოცელე), დროს პროლაბირებული ნერვული ქსოვილი თავისუფლად დევს, Spina bifida cystica-ს (მენინგომიელოცელე) დროსაც ნერვული ქსოვილი დაფარულია კანით და Spina bifida occulta-ს, რომელიც ხერხემლის პრის შიგნითაა მოთავსებული.

განსაზღვრება: ასხვავებენ Spina bifida aperta-ს (მიელოცელე), რომლის დროსაც პროლაბირებული ნერვული ქსოვილი თავისუფლად დევს, Spina bifida cystica-ს (მენინგომიელოცელე), როდესაც ნერვული ქსოვილი დაფარულია კანით და Spina bifida occulta-ს, რომელიც ხერხემლის პრის შიგნითაა მოთავსებული.

ეპიდემიოლოგია: სპინალური ნევრალური დეფექტის დროს ავადობა შეადგენს 1:1000 ახალშობილზე. Spina bifida aperta მაღალი სიკვდილობის მაჩვენებლით გამოირჩევა, Spina bifida cystica ავადობის მაღალი ხარისხით, ხოლო Spina bifida occulta ხშირად ასიმპტომურია. ამ უკანასკნელის სიხშირე ზოგად პოპულაციაში 1% შეადგენს. მასთან ასოციირებული დემური სინესი 220/100 000-ზე სიხშირით გვხვდება. ეს პათოლოგია მედიცინით სქესში უფრო ხშირია. იმ ოჯახში, სადაც ერთ ბავშვს Spina bifida აღენიშნება, შემდგომ ბავშვებში ამ მანკის განვითარება 5%-შია მოსალოდნელი.

სიმპტომატოლოგია: Spina bifida aperta და cystica დაბადებისთანავე თვალშისაცემია. ზურგის ტვინის დაზიანების დროს ვითარდება სენსო-მოტორული დეფიციტი მენჯის ღრუს ორგანოების ფუნქციის დარღვევით და ტეიფის დეფორმაციით. ბავშვების 80%-ს დაბადებისთანავე ამ მოგვიანებით უვითარდება ჰიდროცეფალია.

spina bifida occulta-ზე მიუთითებს ჰიპერტრიქოზი, პიგმენტაციის დარღვევა, ნევუსი ან ღუმბო-სასრაქის მიდამოში ფისტულის არსებობა. ზურგის ჰეიოდში ვითარდება ქვედა ტიდულების ტკივილი და ტეიფის დეფორმაცია, მეტ-ნაკლებად გამოხატული სიარულის დარღვევით. ცალ ან ორივე მხარეს ვითარდება pes valgus ან varus, ატროფიები და პარეზები ქვედა ტიდულებში და სკოლიოზი. ბავშვთა ასაკში ხშირია ღამის ენურეზი (Enuresis nocturna).

ეტიოპათოგენეზი: დაავადების მიზეზი მულტიფაქტორული გენეზის არის. ერთმხრივ, შესაძლებელია აგდილი ჰქონდეს ოჯახურ ნინასწარგანწყობას, მეორე მხრივ, ღარიბ მოსახლეობაში მისი ხშირი გავრცელება მეტყველებს დაავადების ეგზოგენურ გენეზზეც. პრევენციულად შეიძლება მოქმედებდეს ორსულობის პერიოდში ფოლიუმის მჟავის მიღება. დაფეხმძიმების მსურველ დედებში მიზანშეწონილია დღიურად 0,4 მგ ფოლიუმის მჟავის მიღება. ნევრალური მილის დახურვა ჩასახვიდან 22-28 დღეზე ხდება. შესაბამისად, დიზრაფიული მანკები აღმოცენდება ორსულობის მეოთხე კვირაზე, როდესაც ნევრალური მილის დახურვა ვერ ხერხდება. დეფექტის სიდიდის მიხედვით შეიძლება განვითარდეს სისხლძარღვოვანი შრის ან გარსების პროლაბირება. ყველაზე ხშირი ლოკალიზაცია არის ღუმბაღური და ღუმბო-სასრაქის მიდამო. *როდესაც ზურგის ტვინი ორად არის გაყოფილი, ცალ-ცალკეა შემოგარსული და ფიბროზული ან ხრტილოვანი ძგიდით არის დაცილებული, ასეთ მანკს დიასტემატომიელია ეწოდება.*

იმ შემთხვევებში, როდესაც ხდება გარსებზე Spina bifida-ს ან ზურგის ტვინის მიხოცება (ე.წ. „მიხოცებული ზურგის ტვინი"), ხერხემლის ზიდასთან ერთად, ნერვული ფესვები და ზურგის ტვინიც იჭიმება. ზოგჯერ, აღვზიის მიდამოში ვითარდება ლიპომა ან დერმოიდული ბისტა. სიმსივნეები, რომლებიც სპინალურ არხში ვრცელდება, შესაძლოა ხაშის ძვლთან, ფონესთან ან ფესვებთან იყოს იყოს შეზრდილი. ნევრალური მილის არასრული დახურვის ან დახურვის არარსებობისას, ვითარდება დერმული სინუსი და დერმული ფისტულა (პილონიდური სინუსი). დერმისით ამოფენილი ხერხემლის არხი გადაჭიმულია გარსებამდე ან ზურგის ტვინამდეც ეი. ფისტულის მსვლელობა და გარსებთან მისი კავშირი შესაძლებელია გამოვლინდეს საკონტრასტო საშუალებების ინექციით.

ენცეფალოგრამაზე საგიტალურ ჭრილში მოჩანს არსებული დეფექტი – მაღის მოხრის მთლიანობის დარღვევა. მხოლოდ მოხრის მთლიანობის დარღვევა, რომელიც ხშირად შემთხვევით აღმოჩენას წარმოადგენს, არ მიუთითებს განვითარების მანკის არსებობაზე. კვლევის შემდგომი მეთოდი კომპიუტერული ტომოგრამა, რომლის მეშვეობითაც შესაძლებელია თანაარსებული სიმსივნის ამოცნობა. სიმსივნის გავრცელება, ჩაზრდის ხარისხი და ხაშის ძვლის აღვზია შესაძლებელია გამოვლინდეს მხოლოდ მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრამით.

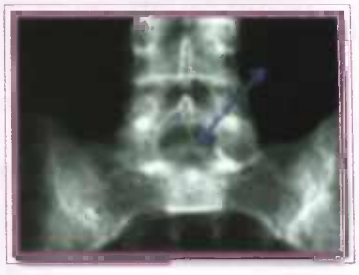
დიფერენციული დიაგნოზი: ზურგის ტვინის დაბადებისას მიღებული ტრავმები (გაბეკვა, ჰემატომა, მალფა), განსაკუთრებით ნაყოფის მჯდომარე პოზიციაში დაბადების შემთხვევებში, ახალშობილებში ინვევს ზურგის ტვინის განივი დაზიანების სინდრომს. დიფერენციული დიაგნოზი სირთულეებს ქმნის იმ შემთხვევაშიც, როდესაც სინდრომები მხოლოდ მოზრდილობის ასაკში ვლინდება. ამ დროს აუცილებელია მოცემული პათოლოგია გაიმიჯნოს მენინგიომის, ნევრინომის და დისკის პათოლოგიებისგან. ღამის ენურეზი მოითხოვს ნევროგენული მიზეზების გამორიცხვას.

თერაპია: ნევრალური მილის ღია დეფექტი აუცილებელია სიცოცხლის პირველივე ნელს ოპერაციულად დაიხუროს, იმისათვის, რომ თავიდან ავიცილოთ ენცეფალია და მენინგიტი. ხშირად ამასთან ერთად საჭირო ხდება ჰიდროცე-

Spina bifida aperta და cystica დაბადებისთანავე თვალშისაცემია. ზურგის ტვინის დაზიანების დროს ვითარდება სენსო-მოტორული დეფიციტი მენჯის ღრუს ორგანოების ფუნქციის დარღვევით და ტეიფის დეფორმაციით. ბავშვების 80%-ს დაბადებისთანავე ამ მოგვიანებით უვითარდება ჰიდროცეფალია.

დაავადების მიზეზი მულტიფაქტორული გენეზის არის. პრევენციული მოქმედების არის ორსულობის პერიოდში ფოლიუმის მჟავის მიღება. ნევრალური მილის დახურვა ჩასახვიდან 22-28 დღეზე ხდება. შესაბამისად, დიზრაფიული მანკები აღმოცენდება ორსულობის მეოთხე კვირაზე, როდესაც ნევრალური მილის დახურვა ვერ ხერხდება.





ნახ. 11.7 (1,2) Spina Bifida

ენცეფალოგრამაზე საგიტალურ ჭრილში მოჩანს არსებული დეფექტი – მაღის მოხრის მთლიანობის დარღვევა. მხოლოდ მოხრის მთლიანობის დარღვევა, რომელიც ხშირად შემთხვევით აღმოჩენას წარმოადგენს, არ მიუთითებს განვითარების მანკის არსებობაზე.

ნეირული მილის ღია დეფექტი აუცილებელია სიცოცხლის პირველივე წელს ოპერაციულად დაიხუროს, იმისათვის, რომ თავიდან ავიცილოთ ცერებრალური დაზიანება

ფაილის შენტირებით მკურნალობაც. ჩამის ტუბის ადჰეზია და ტარკვა ასევე ოპერაციულ მკურნალობას მოითხოვს. ინტრასპინალური განვითარების მანკი ქირურგიულად უნდა მოცილდეს და დერმალური პარკი პლასტიკის საშუალებით დაიხუროს.

ეთერთ მნიშვნელოვანი გართულებას, რომელიც ამ პათოლოგიის დროს ვითარდება, წარმოადგენს შარდის ბუშტის ფუნქციის დარღვევა, რაც ქმნის ალმავალი ინფექციის საშიშროებას და ხშირად პიელონეფრიტის და ჰიდრონეფროზის განვითარების მიზეზი ხდება. მაშინ, როდესაც მელომენინგოცელი და ქირურგიული ჩარევა არაეფექტურია, მთელი სიცოცხლის განმავლობაში საჭირო ხდება შარდის ბუშტის ერთჯერადი კათეტერიზაცია. ხერხემლის და სახსრების მეორადი დეფორმაცია საჭიროებს ორთოპედიულ ჩარევას, როგორიცაა მყესების და ლიგამენტების ტრანსპლანტაცია, ორთეზი, გადაადგილებისათვის საჭირო დამხმარე საშუალებები. ყველა შემთხვევაში, ნაწოლების თავიდან აცილების მიზნით, აუცილებელია ინტენსიური სამკურნალო ფიზკულტურა.

პროგნოზი: მიელოცელეს შემთხვევაში, მკურნალობის გარეშე, სიკვდილიანობა 70-80%-ია მოსალოდნელი. ღრმობსარძევი ლოკალიზაციისას, ოპერაციული ჩარევის შემდეგ, სიცოცხლის 5 წლიანი ხანგრძლივობა აღწევს 95%, თუმცა მხოლოდ 12% შეუძლია დამოუკიდებლად სიარული. მეორადი გართულებების (სკოლიოზი, მენჯის სახსრების ართროზი) გამო, სიარული შეიძლება მოგვიანებით ასაკშიც გართულდეს. ინტელექტუალური განვითარება დამოკიდებულია თანაარსებულ ცერებრულ დეფექტზე. მოგვიანებით გამოვლენილ გართულებებს მიეკუთვნება ჰიდროცეფალია, ჰიდრომიელია და ვეგეტატიურ-ტროფიკული დარღვევები. ზურგის ტვინის თიაქარის პროგნოზი დამოკიდებულია მკურნალობის დროულ დაწყებასა და დაავადების სიმძიმეზე.

ღრმობსარძევი ლოკალიზაციისას, ოპერაციული ჩარევის შემდეგ, სიცოცხლის 5 წლიანი ხანგრძლივობა აღწევს 95%, თუმცა მხოლოდ 12% შეუძლია დამოუკიდებლად სიარული

ᲰᲘᲓᲠᲔᲜᲪᲔᲤᲐᲚᲘᲐ

განსაზღვრება: ჰიდრენცეფალია (ბერძნული სიტყვა *poros*- გახსნა) ენოდება ტვინში ღრუს ან ცისტის წარმოქმნას, რომელიც უმეტესად ვითარდება ინსულტის, ტრავმის, სისხლჩაქცევის ან ინფექციის შემდეგ.

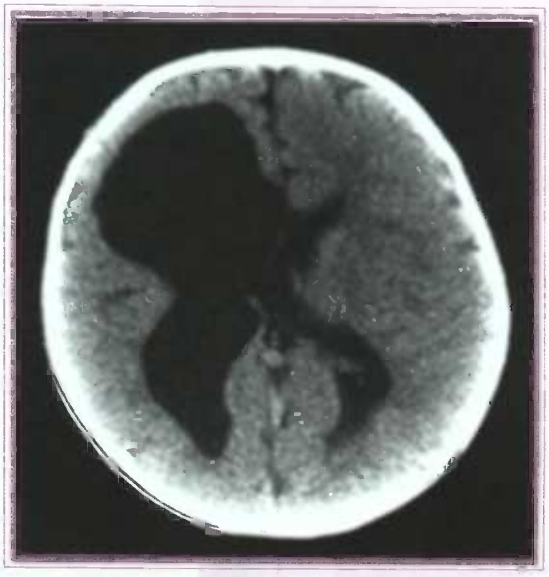
ტერმინი ჰიდრენცეფალია თავისი ზუსტი მნიშვნელობით გულისხმობს ტვინის პარენქიმის სისტემასთან ცისტის კავშირს. ჰიდრენცეფალიური ცისტა ძალიან იშვიათად არის ასოციირებული ინტრაკრანიულ ჰიპერტენზიასთან. ჰიდრენცეფალური ცისტა შეიძლება იყოს ასიმპტომური, ზოგ შემთხვევაში კი შესაძლოა განაპირობოს ფოკალური ნევროლოგიური სიმპტომები (ეპილეფსიური გულყრები, პარეზი).

ᲐᲠᲐᲥᲜᲝᲘᲓᲣᲚᲘ ᲪᲘᲡᲢᲐ

არაქნოიდული ცისტა წარმოადგენს ეპენდიმოგენური გარსის განვითარების ანომალიას, რომელიც ეპიკატესად ლოკალიზებულია სუპრატენტორიულად, ან ეპენდიმოგენური გარსის მემბრანებს შორის ან არაქნოიდულ და ხბინ გარსებს შორის. ზოგჯერ არაქნოიდული ცისტა უერთდება არაქნოიდულ სივრცეს. უმეტესად, დიდი ზომის შემთხვევაშიც, არაქნოიდული ცისტები ასიმპტომურია. იშვიათად ცისტამ შეიძლება გამოიწვიოს ლიქვორული სივრცეების ობსტრუქცია (შუა ხაზის ან ინტრაცერებრული ცისტები) ან განაპირობოს ახალი ან ჰიდროცეფალიური სიმპტომების განვითარება, ცისტის გაზრდის, მასში სისხლჩაქცევის განვითარების, ან ცისტის გაბერვის გამო. სიმპტომური არაქნოიდული ცისტების მკურნალობა ხდება ქირურგიული გზით, შუნტირების, ცისტის ფენესტრაციის ან ამოკვეთის გზით.



11.8 ახალგაზრდული სისტა



11.9 პოსტენცეფალური სისტა

სირინგომიელია

განსაზღვრება: სირინგომიელია ენოდება ზურგის ტვინის ნივთიერებაში ღრუების ("Syrinx") ნარმოქმნას. ღრუები ვრცელდება რამდენიმე სეგმენტის ფარგლებში, ზოგჯერ ისინი მოგრძო ტვინამდეც აღწევენ (სირინგობულბია). ასხვავებენ ცენტრალური არხის პირველად (ჰიდრომიელია) გაფართოებას, რომელიც ემბრიონალური განვითარების მანკია და მეორად სირინგომიელიას, რომელიც სპინალური არაქნოიდიტის, ტრავმის და სიმსივნის შედეგია.

ეპიდემიოლოგია: ავადობა შეადგენს 0,5/100 000, დაავადების სიხშირე 6-9/100 000-ზე, თუმცა ეს ციფრი ცვალებადია სხვადასხვა ჰეგიონში. ასევე გვხვდება ოჯახური შემთხვევებიც. მამაკაცები მეტად ავადდებიან, ვიდრე ქალები (2:1).

სიმპტომატოლოგია: სიმპტომები ვლინდება 20-40 ნლის ასაკში და ნელი პროგრესირებით ხასიათდება. ხშირად, სანყის ეტაპზე მხრის მიდამოში ვითარდება გარდამავალი ფესვობრივი ტკივილები. მოგვიანებით, ამასთან ერთად, ვითარდება ტკივილის მგრძნობელობის დაქვეითება (პაციენტები ვერ გრძნობენ სხეულის დაზიანებას). სირინგობულბიის დროს სიმპტომები განსაკუთრებით სწრაფად, მწვავე ვითარდება. შეიძლება მათი გამოვლინება დაკავშირებული იყოს დაცემინებასა ან დახველებასთან. იშვიათად, პირველ სიმპტომს ე.წ. "drop attacks", ანუ უეცარი ვარდნის შეტევები ნარმოადგენს. დამახასიათებელ სიმპტომს ნარმოადგენს მხრის მიდამოში ერთ ან ორივე მხარეს ვლინდება მგრძნობელობის დისოციაციებული მოშლა, რომელიც თანდათან, სეგმენტურად ვრცელდება პროქსიმალური სეგმენტებიდან

დისტალურად, მგრძნობელობის დისოციაციებული მოშლა განპირობებულია ღრუების მიერ ცენტრალური, დორმავალი სპინოთალამური ტრაქტის ბოჭკოების დაზიანებით, რის შედეგადაც ვითარდება ტემპერატურული და ტკივილის მგრძნობელობის დარღვევა, უკანა სვეტების შენახვით. იმ შემთხვევაში, როდესაც პროცესი უკანა ქალს მოიცავს ზიანდება ზედაპირული მგრძნობელობის ყველა სახე.

სირინგომიელია ენოდება ზურგის ტვინის ნივთიერებაში ღრუების ("Syrinx") ნარმოქმნას. ღრუები ვრცელდება რამდენიმე სეგმენტის ფარგლებში, ზოგჯერ ისინი მოგრძო ტვინამდეც აღწევენ (სირინგობულბია).

სიმპტომები ვლინდება 20-40 ნლის ასაკში და ნელი პროგრესირებით ხასიათდება. ხშირად, სანყის ეტაპზე მხრის მიდამოში ვითარდება გარდამავალი ფესვობრივი ტკივილები. მოგვიანებით, ამასთან ერთად, ვითარდება ტკივილის მგრძნობელობის დაქვეითება (პაციენტები ვერ გრძნობენ სხეულის დაზიანებას). სირინგობულბიის დროს სიმპტომები განსაკუთრებით სწრაფად, მწვავე ვითარდება.

მგრძნობელობი დისოციირებული მოშლა განპირობებულია ღრუების მიერ ცენტრალური, დაღმავალი სპინოთალამური ტრაქტის ბოჭკოების დაზიანებით, რის შედეგადაც ვითარდება ტემპერატურული და ტკივილის მგრძნობელობის დარღვევა. უცანა სვეტების შენახვით.



11.10 სირინგომიელია

პირველადი სირინგო(ჰიდრო)მიელიელიისაგან აუცილებელია განვასხვავოთ მეორადი ღრუების ნაშრომქმნა, რომლებიც ტრავმის, ინფექციის ან ვასკულური დაავადებების შედეგად ვითარდება. ინტრამედულური სიმსივნეები, ყველაზე ხშირად ეპენდიმომები და ასტროციტომები, მიდრეკილნი არიან დეგენერაციული ცისტური ღრუების ნაშრომქმნისკენ.

ზურგის ტვინის წინა ქერქის დაზიანების შემთხვევაში, უპირატესად ზედა ტიდურებში, ვითარდება ფასციკულაციით და პრეფიქსიით თანხლებული დენე ატროფიული პარეზი. იშვიათად, პირამიდული გზის ირიტაციის შედეგად აღგილი აქვს ქვედა ტიდურების სპასტიურ პარეზს, ტერფის დეფორმაციით. პაციენტთა 50% აღენიშნება ტიფოსკოლიოზი, რომელიც ნინ უსწრებს ნევროლოგიური სიმპტომების მანიფესტაციას.

შემთხვევათა ნახევარში ვითარდება სირინგობულბიის სიმპტომები: ყველაზე ხშირია ნისტაგმი, სახის მიდამოში მგრძნობელობის დისოციირებული მოშლა (ზედრეის ზონებით), ზოგჯერ ე.წ. მტკივნეული ტიკი (Tic douloureux). თვალშისაცემია დისფაგია, დიზართროფონია, სუნთქვის დარღვევა, ენის ეთით ან ორივე ნახევრის ატროფია.

ტიპიურია ტროფიკული ნაღვლები, ცედად შეხორცებადი ჭრილობები და ართროპათიები, უპირატესად ხელებში. თორაკო-ლუმბალურ მიდამოში მდებარე შუამდებარე ბირთვის (Nucleus intermedius) დაზიანების შედეგად განვითარებული ავტონომიური ფუნქციების დარღვევები ვლინდება ატროფიული ცისტოზით, ჰიპოთერმიით, ჰიპო- და ანჰიდროზით. ხშირია ჰორნერის სინდრომი, რომელიც ღრუში სითხის ცვალებადობასთან ერთად, ერთი მხრიდან მეორეზე შეიძლება გადავიდეს.

ეტიოპათოგენეზი: ყველაზე ხშირი ფორმაა ჰიდრომიელია, ანუ ცენტრალური არხის გაფართოვება, რომელიც ნორმალურ შემთხვევაში სპონტანურად დაიხურება. მიზეზად მიჩნეულია IV პარკუჭიდან ლიქვორის გადასვლის შეფერხება პარკუჭის სუბარაქნოიდულ სივრცეში არასაკმარისი გახსნის და სუბარაქნოიდული სივრცის განვითარებლობის გამო (მკრლადყოფნის 6-8 კვირა). ეს ღრუები ხშირად შეხვედრილია ჰიდრომენინგოცელიასა და სხვა სახის განვითარების მანკებთან (ბაზილარული იმპრესია, ჩიარის მალფორმაცია, Spina bifida). ხოლესაც ღრუ IV პარკუჭს უკავშირდება ადგილი აქვს ლიქვორის გადასვლას ცისტაში. სხვა შემთხვევაში ღრუ ამოვსებულია ქსანტოქრომული, ცილის შემცველი სითხით.

ღრუები ყველაზე ხშირად განთავსებულია ტვინის და გულმკერდის ზედა სეგმენტების დონეზე. ღრუ ზოგჯერ 5-10 სეგმენტის დონეზეა გადაჭიმული, ზოგჯერ ღეროს დონემდეც კი აღწევს. ღრუ თანდათან იზრდება. ვენის სისტემაში ნნევის ცვალებადობა ვრცელდება ღრუს შიგთავსზეც. პირველი ზიანდება Tractus spinothalamicus lateralis. ეპენდიმის გაღიზიანების შემთხვევაში სითხე პარენქიმაში ჩაიღვრება და ქმნის ექსცენტრულ ღრუებს ისე ნივთიერებაში, რომელმაც შეიძლება უცანა სვეტები და პირამიდული გზაც კი მოიცვას. ხშირად ღრუს იზგვერდ ვითარდება მეშუპება და ჰემატომები. პროცესის პროგრესირებისას ვითარდება ზურგის ტვინის მეორადი იშემია და მისი ატროფია. ხშირია აგრეთვე გლიოზის მეშუპება.

დიაგნოსტიკა: უპირატესი მნიშვნელობა ენიჭება კლინიკურ ნევროლოგიურ მონაცემებს. ამასთანავე, აღსანიშნავია, რომ მემთხვევათა ნახევარში, ხერხემლის ჩონჩხოგრამაზე, ტიფოსკოლიოზთან ერთად, მოჩანს სპინალური არხის გაფართოვება. დიაგნოზის დასმისას არჩევის მეთოდს წარმოადგენს MRI. ღრუების მოცულობის დადგენა მხოლოდ გამოკვლევის ამ მეთოდითაა შესაძლებელი. T2 ჰეგიმში სიგნალის ინტენსივობის ცვალებადობა აიხსნება ლიქვორული ბუნებით. აუცილებელია თავის და კრანიულ-ცერვიკული გადასვლის არის გამოკვლევას, რათა გამოირიცხოს თანმდევი ჰიდროცეფალია და ჩიარის მალფორმაცია.

დიფერენციული დიაგნოზი: პირველადი სირინგო(ჰიდრო)მიელიისაგან აუცილებელია განვასხვავოთ მეორადი ღრუების წარმოქმნა, რომლებიც ტრავმის, ინფექციის ან ვასკულური დაავადებების შედეგად ვითარდება. ინტრამედულური სიმსივნეები, ყველაზე ხშირად ეპენდიმომები და ასტროციტომები, მიდრეკილნი არიან დეგენერაციული ცისტური ღრუების წარმოქმნისკენ. MRI მრ ტომოგრამით, საკონტრასტო ნივთიერებების საშუალებით, შესაძლებელია სიმსივნის გამიჯვნა ღრუსაგან. დიფერენციული დიაგნოზი ტარდება მალთაშუა დისკის პროლაფსთან და ცერვიკულ მიელოპათიასთან. გვიდითი ამიოტროფული სკლეროზის დროს, რომლის სიმპტომატიკა ემსგავსება სირინგობულბიის სიმპტომებს, არ გვხვდება მგრძნობელობის მოშლა. გაფანტული სკლეროზი სიმპტომა-

ტიპით ასევე შეიძლება დაემსგავსოს სირინგომიელიას, თუმცა დიაგნოზის დიფერენცირებაში გვეხმარება მი ტომოგრაფია. ინტრამედულური სიმსივნე და A. spinalis-anterior-ის სინდრომი ასევე მგრძნობელობის დისოციირებული მოშლით ხასიათდება და მხოლოდ მი ტომოგრაფიის საშუალებით ხდება სირინგომიელიისაგან მათი დიფერენცირება.

თერაპია: ღრუს ოპერაციული დაცლა დაშვებულია მხოლოდ სიმპტომების სწრაფი პროგრესირებისას. მიკროქირურგიული მიდგომით ხდება სირინგოსახვრეტილის ან სირინგოპერიტონეული შუნტის ჩადგმა. ჩიარის I ტიპის მალფორმაციის დროს შესაძლებელია დეკომპრესია კეფის დიდი ხვრელის გაფართოვებით.

ყველა შემთხვევაში მოწოდებულია სამკურნალო ფიზიკულტურა. პაციენტმა უნდა ისწავლოს ტრავმების თავიდან აცილება. ტკივილის სიმპტომური მკურნალობა მოიცავს გაბაპენტინს, კარბამაზეპინს ან ამიტრიპტილინს. პროგრესირებადი მტკივნეული დეფორმაციების პირობებისას მიზანშეწონილია თანმხლები ფსიქოთერაპია.

პროგნოზი: მკურნალობის გარეშე 35-50% დაავადება ნელა პროგრესირებს ან არ პროგრესირებს. ზოგჯერ აღინიშნება დაავადების მიმდინარეობა პერიოდული გამწვავებებით. ოპერაციის შემდეგ შესაძლებელია პროგრესირების შეწყვეტა. პირობითი მგრძნობელობის დარღვევები და პარეზები ჩრდება ცვლილების გარეშე. ქირურგიული ჩარევის მიუხედავად, შემთხვევათა 25% სიმპტომატიკა პროგრესირებს.

ღრუს ოპერაციული დაცლა დაშვებულია მხოლოდ სიმპტომების სწრაფი პროგრესირებისას. მიკროქირურგიული მიდგომით ხდება სირინგოსახვრეტილის ან სირინგოპერიტონეული შუნტის ჩადგმა. ჩიარის I ტიპის მალფორმაციის დროს შესაძლებელია დეკომპრესია კეფის დიდი ხვრელის გაფართოვებით.

ჭანიურ-ცერებელური მიდამოს და ნათხემის განვითარების მანკები

განსაზღვრება: ჭანიურ-ცერებელური გადასვლის მიდამოსა და ნათხემის პათოლოგიები ინვევს ცერებელურ, მედულურ და ცერებრულ სიმპტომებს. ყველაზე ხშირია ბაზილარული იმპრესია, კლიპელ-ფაილის სინდრომი (Klippel-Feil). ნათხემის განვითარების მანკები, როგორიცაა ჩიარის (Chiari) მალფორმაცია და დენდი-უოკერის (Dandy-Walker) მალფორმაცია, რომლებიც ხშირად ჰიდროცეფალიასთან ასოცირდება.

ჭანიურ-ცერებელური გადასვლის მიდამოსა და ნათხემის პათოლოგიები ინვევს ცერებელურ, მედულურ და ცერებრულ სიმპტომებს. ყველაზე ხშირია ბაზილარული იმპრესია, კლიპელ-ფაილის სინდრომი (Klippel-Feil). ნათხემის განვითარების მანკები, როგორიცაა ჩიარის (Chiari) მალფორმაცია და დენდი-უოკერის (Dandy-Walker) მალფორმაცია, რომლებიც ხშირად ჰიდროცეფალიასთან ასოცირდება.

ბაზილარული იმპრესია

სინონიმები: ბაზილარული ინვაგინაცია.

განსაზღვრება: ბაზილარული ინვაგინაცია ნაჰმოადგენს კეფის ძვლის განვითარების მანკს კისრის მაღების ქალას ფუძეში ინვაგინაციით, კერძოდ კი *dens epistrophei*-ს ჭანიური გადანაცვლებით. მ დროს ახშირია სხვა ძვლოვანი და დისპლაზიური მანკები.

სიმპტომატოლოგია: პაციენტები ჩივიან კეფის და კისრის მიდამოში ცალმხრივად ან ორმხრივ ტკივილს. ხშირად ტკივილის პროვოცირება ან გაძლიერება ხდება თავის მოტრიალებით და დახვეულებით. ნელა პროგრესირებადი, უპირატესად მე-4 მე-5 ათწლეულში განვითარებული სიარულის მოშლა ხშირად თანდართულია შარდის ბუშტის ფუნქციის მოშლით და პირამიდული პარეზებით. ზოგჯერ ვითარდება დისპლაზიური და დისფაგია. შეტევების სახით ვითარდება თავბრუ, გულისრევა და პირღებინება, იშვიათად გაორება და სინკოპური პროკსიზმები. შედარებით მოკლე კისერი, რომელიც მცირედ გამრუდებულია, თანდაყოლილი დისპლაზიური სტატუსის სახით, შეიძლება დაბადებისთანავე იყოს გამოვლენილი. ნახევარზე მეტ შემთხვევაში განვითარების მანკი ასიმპტომურია.

ბაზილარული ინვაგინაცია ნაჰმოადგენს კეფის ძვლის განვითარების მანკს კისრის მაღების ქალას ფუძეში ინვაგინაციით, კერძოდ კი *dens epistrophei*-ს ჭანიური გადანაცვლებით.

ეტიოპათოგენეზი: ასხვავებენ თანდაყოლილ ფოჩმას და მემკვიდრეულ ფოჩმას. თანდაყოლილი ფოჩმის დროს ჯეფის დისპლაზიასთან ერთად ვითარდება ახალშობილებია და 21 ქრომოსომის ტრისომია. მემკვიდრეული ფოჩმის დროს ძვლოვანი მანკი ძვლის დაავადებების შედეგად ვითარდება (მაგალითად, პეჯეტის დაავადება, ოსტეოგენეზის შეფეხება, ოსტეომალაცია და რაქიტი). უკანა ფოსოს ფსკერის ჯეფის დიდი ხვრელის მიდამოში უკანასკნელი ხერხემლის, რის გამოც მისი გაშემონეხილობა შემცირებულია და პირველი მალის ნვეტიანი მოჩრა დაძრულია ჯეფის დიდი ხვრელისკენ. ამის შედეგად, ვითარდება მოგრძო ტვინის მექანიკური ირიტაცია. ხშირად ქალას მთელი ფუძე გაბრტყელებულია (პლატიბაზია).

დიაგნოსტიკა: თავის მოძრაობა შეზღუდულია, ზოგჯერ ჯეფის მიდამოში ვითარდება ჰიპერგეზია ან ჰიპერალგეზია. ღრმოს სიმპტომები იშვიათად ვლინდება (ნისტაგმი და დიპლოპია). ატაქსიასა და სპასტიურ პარეზთან ერთად ვითარდება ჯანდაცული ნეირების დაზიანებები. იშვიათად, ღრმოს ჯომპრესიის შედეგად ვითარდება ინტრაკრანიული ჰიპერტენზიის ნიშნები.

ქალას საგიტალურ ჭრილში გადაღებულ ჩენტგენოგრამაზე მოჩანს მედიალურად გადანაცვლებული პირამიდები. ასევე შესაძლებელია ქალას გაბრტყელების და ნვეტიანი მოჩრების მდებარეობის განსაზღვრა. ბაზილარული იმპრესიის დროს საგიტალურ ჭრილოგრამაზე მეოთხე მალის ბაილისებრი მოჩრა მდებარეობს ჩრმბერენის ხაზის ზევით (ეს ხაზი ერთებს მაგარი სასის უკანა ჯიღეს ჯეფის დიდი ხვრელის უკანა ჯიღესთან). მრ ტომოგრამაზე შესაძლებელია ღრმოს ჯომპრესიის და გადანაცვლების გამოვლენა და თანმხლები ანომალიის გამოკვეთა.

ქალას საგიტალურ ჭრილში გადაღებულ ჩენტგენოგრამაზე მოჩანს მედიალურად გადანაცვლებული პირამიდები. ასევე შესაძლებელია ქალას გაბრტყელების და ნვეტიანი მოჩრების მდებარეობის განსაზღვრა. ბაზილარული იმპრესიის დროს საგიტალურ ჭრილოგრამაზე მეოთხე მალის ბაილისებრი მოჩრა მდებარეობს ჩრმბერენის ხაზის ზევით (ეს ხაზი ერთებს მაგარი სასის უკანა ჯიღეს ჯეფის დიდი ხვრელის უკანა ჯიღესთან). მრ ტომოგრამაზე შესაძლებელია ღრმოს ჯომპრესიის და გადანაცვლების გამოვლენა და თანმხლები ანომალიის გამოკვეთა.

დიფერენციული დიაგნოზი: ბუნებრივი სიმპტომები ეფრო ხშირია გაფანტული სკლეროზის, სირინგობულბიის და გვერდითი ამიოტროფიული სკლეროზის დროს. მუდმივი თავის ტკივილის არსებობისას აუცილებელია ჯისრის სიმსივნის გამორიცხვა, ხოლო ერთბაშად ცერებრული სიმპტომების დროს – ნათხემის სიმსივნის.

თერაპია: უმეტესად საჭმრისია ზედმეტი ფიზიკური აქტივობისაგან (ჯტრიალი აჭრობატიკა) თავის შეკავება. ძალზე იშვიათად, როდესაც ადგილი აქვს ღრმოს ჯომპრესიას და ჰიდროცეფალიას, საჭიროა ოპერაციული ჩარევა. ჯეფის დიდი ხვრელის გაფართოება შესაძლებელია ჯეფის ძვლის ნაწილის ჩეზექსით. შესაბამისად, ზოგჯერ აუცილებელი ხდება შენტრება.

პროგნოზი: მიმდინარეობა და პროგნოზი დამოკიდებულია განვითარების მანკის ხარისხზე. ხშირად ადგილი აქვს ნათხემის ნუშუჭების გადანაცვლებას, ღრქოროის ცერებროსპინალური დარღვევას და ჰიდროცეფალიას ან სირინგომიელიას. პაციენტების სამი მეოთხედში, როდესაც ბაზილარული იმპრესია იზოლირებულად ვლინდება, პროგნოზი ჯეთილსაიმედოა.

ᲙᲚᲘᲞᲔᲚ-ᲤᲔᲘᲚᲘᲡ (KLIPPEL-FEIL) ᲡᲘᲜᲓᲠᲝᲛᲘ

განსაზღვრება: ეს არის ხერხემლის ცერვიკული მიდამოს მემკვიდრეობითი განვითარების მანკი, რომელიც პირველად J. Hutchinson-მა აღწერა, ხოლო 1912 წელს დანერილებით აღწერეს M. Klippel-მა და A. Feil-მა

სიმპტომატოლოგია: ჯისერი მნიშვნელოვნად დამოკიდებულია, ისე, რომ თავი უშეალოდ მხრებს შორისაა მოთავსებული. ხშირია ტორტიკოლისი, მხრების ანეული მდებარეობა და ჯეფის მიდამოში თმიანობის არარსებობა. პაციენტები ურჩიან თავის ტკივილს, ფესვობრივ პარესთეზიებს და ტკივილს ზედა ჯიღურებში.

ემბრიოგენეზში მე-4-3 მაღების სეგმენტური დიფერენცირება არ ხდება. ერთმნიშვნელოვნად არ არის ცნობილი აქვს თუ არა ადგილი ხერხემლის მიდამოში პირველადად ნეირონული განვითარების დარღვევას.

ეტიოპათოგენეზი: ემბრიოგენეზში მე-4-3 მაღების სეგმენტური დიფერენცირება არ ხდება. ერთმნიშვნელოვნად არ არის ცნობილი აქვს თუ არა ადგილი ხერხემლის მიდამოში პირველადად ნეირონული განვითარების დარღვევას. ზოგჯერ აღნიშნულ პათოლოგიასთან ერთად, ვითარდება ზურგის ტვინის თიაქარი ან

სირინგომიელია. დამატებით შეიძლება აღმოცენდეს ატლასის განვითარების მანკი, მგლის ხახა, მკერდ-ღავინ-დვრილისებური ჯუნთის აპლაზია, სინდაქტილია, ჯიფოსკოლიოზი ან გახეთა სასმენი ხვრელის აგენეზია სიყრუით.

დიაგნოსტიკა: ჯისხის მოძრაობა შეზღუდულია. ხშირად აღგილი აქვს მგრძნობელობის სეგმენტურ მოშლას. მედულური სიმპტომები, რომელიც ქვედა ჯიდურებს მოიცავს, მიუთითებს ზურგის ტვინის კომპრესიაზე. ჩენტგენოგრამაზე მოჩანს ხერხემლის განვითარების მანკები, როგორც ნახევარი, მაღა. ხშირად, დამატებით ვითარდება ჰანიულ-ცერებრული მიდამოს დამატებითი ანომალიები და ჯისხის ნეკნები. თანდაყოლილი ცერებრული ან ცერებელური ანომალიების გამოსარკვევად, აუცილებელია თავის და ჯისხის მიდამოს მრ ტომოგრაფიული კვლევა.

დიფერენციული დიაგნოზი: ჰიდრომიელიური და მედულური სიმპტომების დროს აუცილებელია სპინალური სიმსივნის, უპირველეს ყოვლისა ნევრინომის, ჰიდროლოგიური გამორიცხვა.

თერაპია: ზედა ნეკნების (ან ჯისხის ნეკნების) ქირურგიით შესაძლებელია ჯისხის მოძრაობის გაუმჯობესება. ხშირად საჭიროა ჯონსერვატიული მკურნალობა.

პროგნოზი: ხერხემლის დეგენერაციული ცვლილებების გამო, ასაკის მატებასთან ერთად, სიმპტომები ნელ-ნელა პროგრესირებს.



ნახ. 11.11 ჭიარი-ფეილის ანომალია

ჩიარის (Chiari) მალფორმაცია

განსაზღვრება: H. Chiar-ის (1891) მიერ აღწერილი ნათხემის მალფორმაცია ხასიათდება ნათხემის ნაშუქების და მოგრძო ტვინის ჯაედაღურად გადანაცვლებით და ვითარდება უკანა ფოსოს მოცულობის შემცირებასა ან გაბრტყელებასთან ერთად. ზურგის ტვინის თანდაყოლილი დაზიანების ხარისხის მიხედვით ჩიარის მალფორმაცია იყოფა 3 ხარისხად (ჩიარი I-III ხარისხი).

ეპიდემიოლოგია: ნათხემის განვითარების მანკებს შორის ყველაზე ხშირია ჩიარის სინდრომი, მისი გავრცელება შეადგენს 1/25 000-ზე. ორჯერ უფრო ხშირია მისი კომბინაცია ზურგის ტვინის თიაქარასთან და ჰიდროცეფალიასთან ერთად.

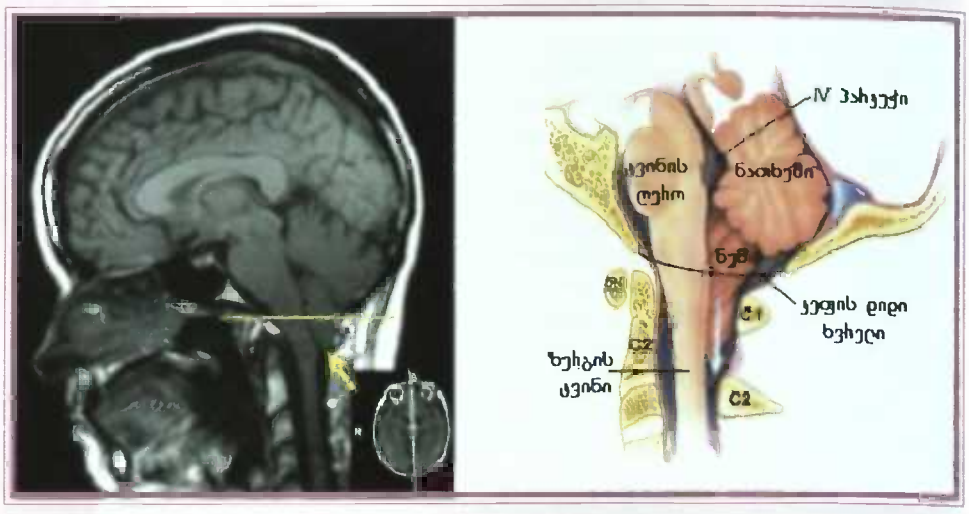
სიმპტომატოლოგია: (ჩიარი II და III) ახალშობილებში გამოხატული სიმპტომებისას თვალშისაცემია ყლაპვის დარღვევა, აპნოეს ეპიზოდები, სტრიდორი, ზოგჯერ ეპისტოტონუსი. ჰიდროცეფალია დაბადებისთანავე ან სიცოცხლის პირველივე თვეში ვითარდება. ჩიარი I- დროს ხშირია მხოლოდ მოზრდილობის ასაკში მოძრაობის შეზღუდვა, თავის და ჯისხის იძულებით მდებარეობა, ჯისხის და თავის ტკივილი, ფესვობრივი ტკივილი, თავბრუსხვევა.

ეტიოპათოგენეზი: ეს კომპლექსური განვითარების მანკი ადრეული ორგანოგენეზის დარღვევის შედეგად ვითარდება (მე-5-6 კვირა). უკანა ფოსოს მცირე, ბრტყელი ფორმის და ზომის არის, ვითარდება ნათხემის არტერიების გადანაცვლება ჯისხის არხის ზედა მიდამოში, ნათხემის ჯარვის ჰიპოპლაზია და ნათხემის ქერის ჩენინგოცელეს. ნათხემის ჰორიზონტალური ნაშუქები ეკვრის ჯაედაღის ნეკვებს და ჯისხის ზედა ფესვებს. ღრუბლოვანი სირინგომიელია ხერხემლის სტენოზის და IV პარკუჭის კომპრესიის გამო შეფერხებულია, რის შედეგად ვითარდება ჰიდროცეფალია (ჩიარი II). ხშირად აღგილი აქვს ღუმბაღის მიელო და მენინგოცელეს. ენცეფალოცელე ნათხემის ჰორიზონტით (ჩიარი III) ხშირად სრულდება ლეტალური გამოსავლით. ჩიარის I ხარისხის დროს ხშირად მხოლოდ ღრუბლოვანი სირინგომიელიის დარღვევა და სირინგომიელია ვითარდება (შემთხვევათა ერთ მესამედში).

დიაგნოსტიკა: პუბერტატის და მოზრდილობის ასაკში ვლინდება ცერებელური ატაქსია, ნისტაგმი, ოსცილოპსია, ზოგჯერ თვალის მამოძრავებელია

(ჩიარი II და III) ახალშობილებში გამოხატული სიმპტომებისას თვალშისაცემია ყლაპვის დარღვევა, აპნოეს ეპიზოდები, სტრიდორი, ზოგჯერ ეპისტოტონუსი. ჰიდროცეფალია დაბადებისთანავე ან სიცოცხლის პირველივე თვეში ვითარდება. ჩიარი I- დროს ხშირია მხოლოდ მოზრდილობის ასაკში მოძრაობის შეზღუდვა, თავის და ჯისხის იძულებით მდებარეობა, ჯისხის და თავის ტკივილი, ფესვობრივი ტკივილი, თავბრუსხვევა.

ნეჯვების დაზიანების ნიშნები. გარდა ამისა, აღინიშნება ჯაჭვაღური ნეჯვების დაზიანება და ჰადიჯუღური სინდრომი სენსო-მოტორული პარეზით.



ნახ. 11.12 ჩიარის მაღფორმაცია

პაციენტის და მოზარდობის ასაკში ვლინდება ცერებელური ატაქსია, ნისტაგმი, ოსცილოპსია, ზოგჯერ თვალის მამოძრავებელია ნეჯვების დაზიანების ნიშნები. გარდა ამისა, აღინიშნება ჯაჭვაღური ნეჯვების დაზიანება და ჰადიჯუღური სინდრომი სენსო-მოტორული პარეზით.

მოგვიანებით, ვითარდება სირინგომიელია ან სირინგობულბია და ძილის პნოეს სინდრომი.

ჩიარი II მაღფორმაციის დროს ქალას ჩენტგენოგრამაზე მოჩანს უკანა ფოსოს გაბრტყელება, ჯეფის დიდი ხვრელის გაფართოვება და პირამიდების დეფორმაცია. ნათხემის ნუშუჯების დეფორმაციის დასადგენად, აუცილებელია მრ ტომოგრაფია. თავის ტვინის ნეიროგამოსახვასთან ერთად, აუცილებელია მთელი ზურგის ტვინის გამოკვლევა. ძილის პნოეს არსებობისას მიზანშეწონილია პოლისომნოგრაფიული კვლევა.

დიფერენციული დიაგნოზი: მოზარდ და ახალგაზრდა ასაკში გამოვლენილი სპინალური, ღეროსა და ნათხემის სიმპტომების კომბინაციის შემთხვევაში აუცილებელია გაფანტული სკლეროზის გამორიცხვა. უფრო იშვიათად, საჭიროა ნეირორადიოლოგიურად კისრის სიმსივნის და უკანა ფოსოს მიდამოს პროცესობრივი პროცესის გამორიცხვა.

თერაპია: ჩიარის I ტიპის დროს, ოპერაციული დეკომპრესიის და ჯეფის ძვლის ნაწილობრივი ჩეზექციის შემდეგ, ნათხემის და ღეროს სიმპტომატიკა შემთხვევათა 80%-ში უკუგანვითარდება. ჰიდროცეფალიის დროს (ჩიარის II ტიპი) საჭიროა შუნტირების ნარმოება, აუცილებელია, რათა შუნტი მთელი სიცოცხლის განმავლობაში ფუნქციონირებდეს.

პროგნოზი: ჩიარის I ტიპის მალფორმაცია მიმდინარეობს ასიმპტომურად ან მხოლოდ მოზარდობის ასაკში ვლინდება. მისი პროგნოზი ეთილისიმედოა. II ტიპის დროს, მანკის სიდიდის მიხედვით, საჭირო ხდება შუნტირება. მნვავედ განვითარებული შუნტის დისფუნქცია შეიძლება დასრულდეს ღეროს ჩაჭედვით და სუნთქვის გაჩერებით. იმ შემთხვევაში, როდესაც ნათხემის ნუშუჯების დისლოკაცია C2-სეგმენტემდე ვრცელდება, პროგრესირების ხისჯი სუბოქციპიტალური დეკომპრესიის შემთხვევაშიც კი მაღალია.

11.6 ჩიარის მალფორმაციის კლასიფიკაცია

ჩიარის I ტიპი

- ნათხემის ნუშუსებების დისლოკაცია, მოგრძო ტვინის ჯაჭვისებური გადაადგილება, კომბინირებულია სირინგომიელიასთან.

ჩიარის II ტიპი

- ნათხემის ნუშუსებების და ქვის ჰეპნიაცია ცერვიკულ არხში, ნათხემის ჰიპოპლაზია, მოგრძო ტვინის დისლოკაცია და დეფორმაცია, ხშირად კომბინირებულია Spina bifida-სთან.

ჩიარის III ტიპი

- ოქსიპიტო-ცერვიკული ენცეფალო-მიელოცელე, განვითარებული ნათხემის ექსტრაქანიული დისლოკაციით.

დენდი-უოკერის (DANDY-WALKER) მალფორმაცია

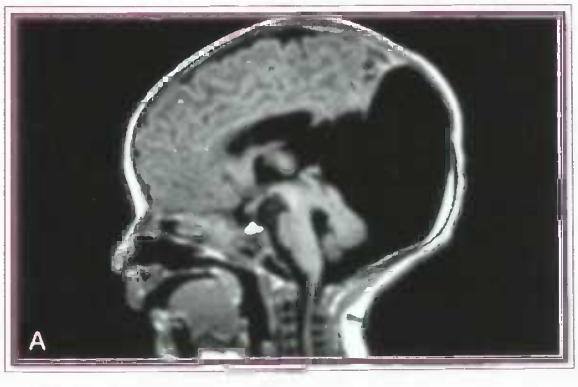
განსაზღვრება: W.E. Dandy-ს (1914) და A.E. Walker-ის (1942) მიერ აღწერილი სინდრომი ხასიათდება მეოთხე პარკუჭის კისტოზური გაფართოვებით, ნათხემის ქვის დისგენეზიით, უკანა ფოსოს გაფართოვებით და მაფანდის ხვრელის ატრეზიით.

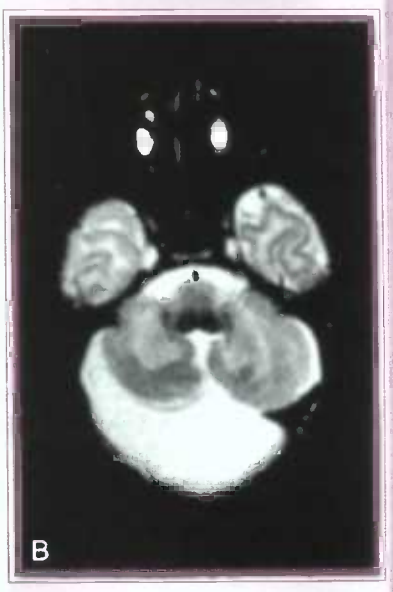
W.E. Dandy-ს (1914) და A.E. Walker-ის (1942) მიერ აღწერილი სინდრომი ხასიათდება მეოთხე პარკუჭის კისტოზური გაფართოვებით, ნათხემის ქვის დისგენეზიით, უკანა ფოსოს გაფართოვებით და მაფანდის ხვრელის ატრეზიით.

ეპიდემიოლოგია: ავადობა შეადგენს 3/100 000-ზე. დაავადება უპირატესად სიცოცხლის პირველივე წელს ვლინდება, ძალიან იშვიათად მოგვიანებით ასაკში.

სიმპტომატოლოგია: 90% შემთხვევაში თვალშისაცემ სიმპტომს ნარმოადგენს უპირატესად ღეროს არეში ქალას ზრდა, რისი მიზეზიც ჰიდროცეფალიაა. ამასთან ერთად, იშვიათად ვლინდება ინტრაქანიული ჰიდროცეფალია. ხშირია მენტალური ჩამორჩენა. ზოგჯერ ვლინდება ეპილეფსიური გულყრები. დამატებით შეიძლება შეგვხვდეს სახის მიდამოს ნერვის ანგიომები და ჰარდიოვასკულური მანკები.

ეტიოპათოგენეზი: ნათხემის დისგენეზია და ჭრილობანი სხეულის აგენეზია, შემთხვევათა თითქმის ნახევარში, თანდართულია ანგიომებითა და ჰარდიოვასკულური პათოლოგიებით, რაც აიხსნება ემბრიონული განვითარების პერიოდში ნარმოქმნილი განვითარების მანკებით. ჰიპოპლაზიური ნათხემის ჰემისფეროები ტრისტოზურად გაფართოებული IV პარკუჭით არიან დისლოცირებული. ნათხემის ჭარხვი და განივი სინუსი გადაადგილებულია ზემოთკენ,





11.13 (A,B) დენდი-უოკერის მალფორმაცია

ნათხემის დისგენეზია და ჯოხ-
ძიანი სხეულის აგენეზია, შემთხვევა-თა თითქმის ნახევარში, თანდართულია ანგიომებითა და ჯახდიოვასკულური ჰამარტომებით. ჰიპოპლასტიური ნათხემის ჰემისფეროები ჯისტოზურად გაფართოებული IV პარკუჭით ახიან დისლოცირებული. ნათხემის ჯახავი და განივი სინუსი გადაადგილებულია ზემოთკენ, უკანა ფოსო გაფართოებულია და მაგანდის ხვრელი, ზოგჯერ ჯი ღეძას ხვრელიც, ობლიტერირებულია.

ფაკომატოზები ნახმოადგენს ჯომბინირებულ ნეიროექტოდერმულ განვითარების მანკს, რომელიც ემბრიოგენეზის დროს გენეტიკური დეფექტის გამო ნახმოიქმნება. დაზიანებულია ჯანი (phakoma – თანდაყოლილი ნიშანი), თვალები და ნეირული ქსოვილი.

უკანა ფოსო გაფართოვებულია და მაგანდის ხვრელი, ზოგჯერ ჯი ღეძას ხვრელიც, ობლიტერირებულია. თითქმის ყოველთვის ვითარდება ჰიდროცეფალია, 70% ადგილი აქვს ჩვილი ნივთიერების მიგრაციის დარღვევებს, ჯოხძიანი სხეულის აგენეზიას ან ჰიპოპლაზიას.

დიაგნოსტიკა: ახალშობილების ექოლოგიური კვლევა ავლენს ამ სინდრომისათვის დამახასიათებელ ცვლილებებს, ხელმძღ ჯი მეოთხე პარკუჭის გაფართოვებას. პაციენტების ეთ ნაწილში ვითარდება ჯუნთების ჰიპოტონია. შემთხვევთა 15% გამოვლინდება ცერებელური სიმპტომები: ატაქსია და ნისტაგმი. ხელტგნოლოგიურად უკანა ფოსო გაფართოვებულია, CT-ზე მეოთხე პარკუჭის მიდამოში მოჩანს ჯისტა, დანარჩენი პარკუჭები მნიშვნელოვნად გაფართოვებულია. მრ ტომოგრამაზე საგიტალურ ჭრილში მოჩანს ნათხემის ქერქის აპლაზია, ნათხემის ჯარვის დისლოკაცია ჯანიერად და დიდი ზომის ჯისტა უკანა ფოსოს მიდამოში. გარდა ამისა, შეიძლება გამოვლინდეს ღვთი ნივთიერების ჰეტეროტოპია.

დიფერენციული დიაგნოზი: ტარდება არაჭოიდულ ჯისტასთან.

თერაპია: არჩევის თერაპიას ნახმოადგენს შენტირება. IV პარკუჭის მნიშვნელოვანი გაფართოვებისას, ჯისტა შეიძლება უშუალოდ შენტით იქნას დრენირებული. სხვა შემთხვევაში, ვენტრიკულური ჯათეტერით, გვერდითი პარკუჭიდან ჯანქვეშა გზით, საღრე ვენის გავლით ხდება ღრუჭორის გადადენა მარჯვენა წინაგულში (ვენტრიკულო-ატრიული შენტი), ან პერიტონეუმში (ვენტრიკულო-პერიტონეული შენტი). შენტთან ერთად არსებული დგუში საშუალებას იძლევა შენტის ფუნქციის გარკვეულად მოვახდინოთ. ყველაზე ხშირი გართულებაა საღრე ვენის თრომბოზი ან ჯეთეტერის მიდამოში პერიტონეული მეხოხრებების განვითარება.

პროგნოზი: შენტირების შემდეგ ღრტალობა 50%-დან 25%-მდე შემცირდა. შენტით უზრუნველყოფილი პაციენტების ნახევარი მენტალურად ნორმალურად ვითარდება. *გონებრივი ჩამორჩენა დამოკიდებულია თავის ტვინის განვითარების მანკზე.*

ფაკომატოზები

სინონიმები: ნეიროჯეტანური სინდრომი, ნეიროექტოდერმული დისპლაზია.

განსაზღვრება: ფაკომატოზები ნახმოადგენს კომბინირებულ ნეიროექტოდერმულ განვითარების მანკს, რომელიც ემბრიოგენეზის დროს გენეტიკური დეფექტის გამო ნახმოიქმნება. დაზიანებულია ჯანი (phakoma – თანდაყოლილი ნიშანი), თვალები და ნეირული ქსოვილი. ასევე გვხვდება ჩონჩხის დეფორმაცია, თანდაყოლილი სიმსივნეები (ჰამარტომები ან ჰამარტობლასტომები) და ვასკულური მალფორმაციები (ანგიომები). თანხლებულია სხვადასხვაგვარი სიმსივნეებით.

11.7 ᲐᲚᲐᲡᲘᲣᲠᲘ ᲤᲐᲙᲝᲛᲐᲢᲝᲖᲔᲑᲘ ᲓᲐ ᲛᲐᲗᲘ ᲗᲐᲜᲛᲓᲔᲕᲘ ᲡᲘᲛᲡᲘᲕᲜᲔᲑᲘ

	ფაკომატოზი	*სიმსივნე*
ფონ ჰეკლინჰაუზენი (von Recklinghausen)	ნეიროფიბრომატოზი	ნეიროფიბრომა
ბურნევილ-პრინგლი (Bourneville-Pringle)	ტუბეროზული სკლეროზი	სუბეპენდიმური გიგანტოუჯრედული ასტროციტომა
სტარჯ-ვებერი (Sturge-Weber)	ენცეფალო-ტრიგემინული ანგიომატოზი	კაპილარული და ვენური ანგიომა
ფონ ჰიპელ-ლინდაუ (von Hippel-Lindau)	ჰემანგიობლასტოზი	ჰემანგიობლასტომა

ნეიროფიბრომატოზი

სინონიმები: ფონ ჩეჯლინგჰაუზენის (von Recklinghausen) დაავადება, უნივერსალური ნეიროფიბრომატოზი.

განსაზღვრება: F. von Recklinghausen (1882) მიერ აღწერილი იყო ჯანის ფიბრომა, რომელიც თანხლებული იყო ნეირული სისტემის მრავლობითი სიმსივნეებით. განასხვავებენ მემკვიდრეობითი ფორმის I ტიპის პერიფერიულ ნეიროფიბრომატოზს (NF - Neurofibromatosis-1) და ცენტრალურ ფორმას აუსტიკური ნევრინომით - II ტიპის ნეიროფიბრომატოზს (NF-2).

ეპიდემიოლოგია: I ტიპის ნეიროფიბრომატოზის ავადობა ნარმოადგენს 1/3000 მოსახლეზე. პერიფერიული ტიპის დროს სიმპტომები ვლინდება პირველი 5 წლის განმავლობაში. II ტიპის ნეიროფიბრომატოზის ავადობა შეადგენს 2/100 000 მოსახლეზე და ჯერნიჯერად ვლინდება სიცოცხლის მე-2-3 ათწლეულში.

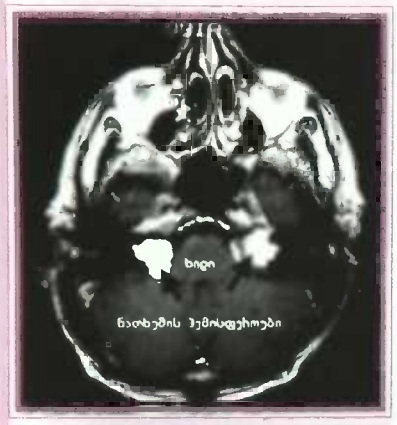
სიმპტომატოლოგია: NF-1 მქონე პაციენტების 99%-ში დაავადება შესამჩნევია პირველივე წელს ან გვიანი ბავშვობის ასაკში სპეციფიკური ყავის ნაღექის ფერის ლაქების (Cafe-au-lait) ნარმოქმნით. იღლიის ან საზარდულის მიდამოში აღინიშნება ჭორფლისებური პიგმენტაცია. მოგვიანებით პერიფერიული ნეირების გაყოლებაზე შესამჩნევია ხრტილოვანი ნარმონაქმნები. ზოგჯერ ჰიპერპიგმენტირებულ უბნებში ჯანი დიდ ნაოჭებს ქმნის. პაციენტების ეროვნული აღნიშნება ტკივილი, მგრძნობელობის მოშლა და პერიფერიული პარეზები. NF-1-ის მქონე პაციენტების 5-10%-ში გვხვდება ინტრაჯანიული სიმსივნეები. სკოლის ასაკში ვითარდება მხედველობის დარღვევები, ზოგჯერ ჯი ეპილეფსიური გულყრები. ბავშვების თითქმის ნახევარში აღინიშნება სწავლის გაძნელება და მხოლოდ ძალიან მცირე ნაწილში აღგილი აქვს ინტელექტუალური განვითარების შეფერხებას.

NF-2 ჯერნიჯერად ვლინდება სიცოცხლის 2 დეკადაზე ცალმხრივი ან ორმხრივი ჰიპაკუზიით, რომელიც განპირობებული სმენის ნერვის ნევრინომის განვითარებით, თუმცა ასევე შესაძლებელია აღმოცენდეს სხვა ლოკალიზაციის სიმსივნეები. Cafe-au-lait- ლაქები და ნეიროფიბრომები იშვიათია და ხისტვობრივად უფრო ნაკლები, ვიდრე NF-1-სას.

ეტიოპათოგენეზი: ნეიროფიბრომატოზი გენეტიკური დაავადებაა და ახასიათებს აუტოსომურ-დომინანტური დამემკვიდრება. სპონტანური მუტაციის სიხშირე მაღალია. 100% პენეტრაციის დროს ექსპრესიულობა ცვალებადია. პერიფერიული და ცენტრალური ტიპები გენო- და ფენოტიპურად ცალკეულ ფორმებს ნარმოადგენს. NF-1-ის დროს გენის დეფექტი 17 ქრომოსომის გრძელ მხარზეა მოთავსებული (17q11.2). გენური პროდუქტი ნეირონალურ ტვინში და პერიფერიულ ნერვებში გროვდება და ასოცირებულია ციტოჩარჩოს მიკროტუბულებთან. მას სიმსივნის უჯრედულ სუბსტანციაში ენიჭება მნიშვნელოვანი როლი. NF-2-ისას გენის დეფექტი გვხვდება 22 ქრომოსომის გრძელ მხარზე.

ნერვული ფესვების და პერიფერიული ნერვების ნეიროფიბრომები ინვევს პერი- და ეპინევრიუმის ინფილტრაციას. შემთხვევათ 4%-ში განიცდიან გადაგვარებას ავთვისებიან ნეიროფიბროსარკომად. სხვა ავთვისებიანი სიმსივნეები, როგორიცაა ნეირობლასტომა და ვილმსის (Wilms) სიმსივნე (ბავშვთა ასაკის თირკმლის სიმსივნე), ფეოქრომოციტომა, ფარისებრი ჯირკვლის ჯარცინომა და ქრონიკული ლიმფოზური ლეიკემია უფრო ხშირია ამ განვითარების მანკისას, ვიდრე ზოგად პოპულაციაში. NF-1-ის მქონე პაციენტების 5-10% სიცოცხლის პირველივე წელს ვითარდება მხედველობის ნერვის გლიომა, ზოგჯერ ღვიძლის ან ჰიპოთალამუსის ასტროციტომა. NF-2-ისთვის დამახასიათებელია სმენის ნერვის ბილატერალური შვანომა, ასევე მენინგეომა, ეპენდიმომა, სხვა ჯანიული ნერვების და ნერვული ფესვების ნევრინომა.

დიაგნოსტიკა: ექვსი ან მეტი Cafe-au-lait ლაქა პათოგნომურია NF-1-სთვის. ნეიროფიბრომები ხილულია და შეიძლება მათი პალპაცია. ხშირად ვითარდება ხრტილოვანი ნარმონაქმნები Genu valgum და varum, ჯიფოსკოლიოზი, ძვლების ფსევდართროზი, ჰიპერტროფიული ოსტეოართროპათია, ფეოქრომოციტომა, ჰიპერტენზია, ნეირობლასტომა, ნეფროპათია, ნეირომიელიტი, ოპტიკური ნერვის გლიომა, ეპილეფსია, ინტრაკრანიული სიმსივნეები







ნახ. 11.14 (1,2,3) ნეიროფიბრომატოზი და მისი სპინალური ფორმა

ღიობი, ძაბრისებრი გულმკერდი, ყვრიმალის დეფორმაცია და მისი თანმდევი მფეთქავი ეგზოფთალმი. ფეოქრომოციტომის გამო 1% ვითარდება არტერიული ჰიპერტენზია. მხედველობის დეფექტი და მხედველობის ველის გამოვარდნა გამონვეულია მხედველობის ნერვის გლიომით. დიაგნოზის დადგენისათვის აუცილებელია CT და MRI ტომოგრაფიის ნარმოება. ფერადი გარსის ჰემატომები (ლიშის (Lisch) ჯვანძები) არ იწვევენ მხედველობის გაუარესებას და მხოლოდ ნაპრალისებური ლამპით შეიძლება მათი გამოვლენა. სპინალური ნეირომები მოჩანს MRI-ჯვლევით. მხედველობის დაზიანების და ეპილეფსიური გულყრების არსებობისას აუცილებელია თავის ტვინის ნეიროვიზუალიზაციური გამოკვლევა ინტრაარანიული სიმსივნის გამორიცხვის მიზნით.

ექვსი ან მეტი Café-au-lait ლაქა პათოგნომურია NF-1-სთვის. ნეირომები სილეულია და შეიძლება მათი პალპაცია. ხშირად ვითარდება ხერხემლის ნარმონაქმნები Genu valgum და varum, ჯიფოსკოლიოზი, ძაბრისებრი გულმკერდი, ყვრიმალის დეფორმაცია და მისი თანმდევი მფეთქავი ეგზოფთალმი.

NF-2-ის დროს შეიძლება განვითარდეს იშვილიური სუბკაფსულური კატარაქტა. თუმცა, ხშირად ერთდროულად სიმპტომს სმენის დაქვეითება ნარმოადგენს. ასუსტიკურად გამონვეული პოტენციალების უფრო ნატიფი ჯვლევის მეთოდია ვიდეო აუდიოგრამა.

დიფერენციული დიაგნოზი: ჰეტეროგენული ნერვების სპონტანური ნეირინომები, ზურგის და ტვინის სიმსივნეები ოკახური ანამნეზის არარსებობისას, გამორიცხავს ამ დაავადების არსებობას.

თერაპია და პროგნოზი: ნეირომების ზომა და რაოდენობა მუდმივად იზრდება. ოპერაციული ჩარევა მონდებულია ტკივილის არსებობისას და ძალიან დიდი ზომის ნეირომების არსებობისას. ნეირომებისაგან, მისი ავთვისებიანობის და მეტასტაზირების უნარის გამო მოითხოვს ხანგრძლივ ოპერაციულ ჩარევას. 15%-ში შესაძლებელია სიცოცხლის გახანგრძლივება 5 წლამდე. ინტრაარანიული და ინტრასპინალური სიმსივნეები ადრეულად უნდა იქნეს ოპერირებული. მხედველობის და ქარხმის გლიომისას აუცილებელია სხივური თერაპია. მოსალოდნელი სიცოცხლის ხანგრძლივობა ზოგად პოპულაციასთან შედარებით შემცირებულია.

ტუბეროზული სკლეროზი

სინონიმები: ტვინის ტუბეროზული სკლეროზი, Morbus Bourneville, ბურნევილ-პრინგლის (Bourneville-Pringle) სინდრომი.

განსაზღვრება: D.D. Bournerville-მა (1880) აღმოაჩინა ჯავშირი სპეციფიკის ცერებელუმის სიმსივნეებს და ჯარღიალის ცვლილებებს შორის და დაავადებას „ტუბეროზული სკლეროზი“ უწოდა. დაავადება მოიცავს ტრიადას: ეპილეფსია, მენტალური ჩამორჩენა და თანდაყოლილი Adenoma sebaceum-ს. ალნიშნული სიმპტომოკომპლექსი მოგვიანებით J. Pringle-ს მიერ იქნა აღწერილი.

ეპიდემიოლოგია: სიმპტომები ვითარდება ადრეულ ბავშვთა ასაკში, თუმცა ხშირად ჩრება აღმოუჩენელი. დაავადების სიხშირე 10/100 000 მოსახლეზე.

სიმპტომატოლოგია: ამ დაავადების დროს ახალშობილებში ტორსის და ყიდულების ჰიპოქსიმალის მიდამოს ჯანზე ვლინდება ჰიპოპიგმენტური ადგილები. ცხოვრების მეორე წელს ცხვირ-ტუჩის ნაოჭის მიდამოში ვითარდება პეპლისებური მსავლობითი მონითალო-მოყავისფრო, ჯაჭვად დემარკირებული, უხეში ჯვანძები – Adenoma sebaceum. ღრმობ-საჭიალის მიდამოში მორჩანს შემაერთებელქსოვილოვანი ხალები (შაგრენის ტყავის ღაქა) და თითების მიდამოში ბერი- და სუბუნგვალური ფიბრომები (ჯოენის სიმსივნე). 80-90%-ში ვითარდება ეპილეფსია, რომელიც ხშირად ფოკალური ხასიათისაა. მოგვიანებით სჭარბობს გენერალიზებული ტონულ-კლონური გულყრები. ბავშვების თითქმის ნახევარში აღინიშნება გონებრივ განვითარებაში ჩამორჩენა. იმ შემთხვევაში, როდესაც ეპილეფსია მოგვიანებით ასაკში ვითარდება, გონებრივი ჩამორჩენა არ აღინიშნება. უფრო ხშირია ცერებრალურად მსუბუქი მიმდინარეობა.



ნახ. 11.15 ტუბეროზული სკლეროზი

ეტიოპათოგენეზი: ახასიათებს აუტოსომურ-დომინანტური დამემკვიდრება. დაავადება გენეტიკურად ჰეტეროგენულია მე-9 ქრომოსომის გრძელ მხარზე იდენტიფიცირებული დეფექტით და მე-16 ქრომოსომის მოკლე მხარზე (16 p 13.3). ნარმოქმნილი ტუბერინი ინგვევს უჯრედული სიმსივნის სუპრესიას. გენის დეფექტი მოიცავს უჯრედების მიგრაციას და დიფერენცირებას ემბრიო- და ფეტოგენეზის პროცესში.

ტუბეროზული სკლეროზი მოიცავს ტრიადას: ეპილეფსია, მენტალური ჩამორჩენა და თანდაყოლილი Adenoma sebaceum-ს.

ცხოვრების მეორე წელს ცხვირ-ტუჩის ნაოჭის მიდამოში ვითარდება პეპლისებური მსავლობითი მონითალო-მოყავისფრო, ჯაჭვად დემარკირებული, უხეში ჯვანძები – Adenoma sebaceum. 80-90%-ში ვითარდება ეპილეფსია, რომელიც ხშირად ფოკალური ხასიათისაა. მოგვიანებით სჭარბობს გენერალიზებული ტონულ-კლონური გულყრები. ბავშვების თითქმის ნახევარში აღინიშნება გონებრივ განვითარებაში ჩამორჩენა. იმ შემთხვევაში, როდესაც ეპილეფსია მოგვიანებით ასაკში ვითარდება, გონებრივი ჩამორჩენა არ აღინიშნება. უფრო ხშირია ცერებრალურად მსუბუქი მიმდინარეობა.

დამახასიათებელი სიმპტომებია მეღანინის ნარმოქმნის შემცირების გამო არსებული ანგიოფიბრომები და სისხლძარღვებით მდიდარი ნარმონაქმნები. ცერებრული ცვლილებები გვხვდება ტუბერების სახით – ქერქის მიდამოში ჯვანძოვანი, გლიომატოზური ჰამარტომები ნეირონალური მიგრაციის და დიფერენცირების დარღვევით. გვერდითი პარენქიმის გაყოლებაზე ვლინდება სუბეპენდიმური გლიური ჯვანძები, რომელიც პარენქიმებშია ჩაყიდებული. ამ ჯვანძებს ახასიათებს კალციფიკაცია და ზომაში ზრდა. მონორს ხვრელის დახშვის შემდეგ ვითარდება ოკლუზიური ჰიდროცეფალია ინტრავენტრიკულური ჰიპერტენზიით. გულის ტკნთში ვითარდება ხაბდომიომა, თირკმელებში – ანგიომიოლიპომა და ფილტვებში ლიმფანგიომიომატოზი.

დიაგნოსტიკა: იშვიათად ვლინდება ცენტრალური ბერეზი ან ექსტრაპირამიდული დარღვევები. თვალის ფერად გარსში დეპიგმენტაციასთან ერთად ადგილი აქვს სისხლძარღვოვანი ნეღლის ჰამარტომას. ყველა შემთხვევაში აუცილებელია თერა-

დამახასიათებელი სიმპტომებია მეღანინის ნარმოქმნის შემცირების გამო არსებული ანგიოფიბრომები და სისხლძარღვებით მდიდარი ნარმონაქმნები. ცერებრული ცვლილებები გვხვდება ტუბერების სახით – ქერქის მიდამოში ჯვანძოვანი, გლიომატოზური ჰამარტომები ნეირონალური მიგრაციის და დიფერენცირების დარღვევით.

ეეგ-ზე აღინიშნება ჰიპსარითმია, მოგვიანებით ჯი ტიპიური პიკ-ტალღები და ჯეროვანი ცვლილებები. დაავადებისთვის პათოგნომურად ითვლება CT-ზე ასახული პეიჯენტიჯუალური კალციფიკაცია. მი ტომოგრამაზე ჯოხტიკული ტვინები მოჩანს ჰიდროცეფალიის ნიშნებით, ხოლო თეთრი ნივთიერების საზღვარზე ასახული ინტენსიური ნათების მქონე სტრუქტურები (კვაძები მიკროკალციფიკატებით), სუბეპენდიმური კვანძები და საკონტრასტო ნივთიერების ჩასართავი უნარის მქონე სუბეპენდიმური გიგანტური ასტროციტომები. შესაძლებელია ამასთანავე აღინიშნოს ჰიდროცეფალია. ტვინების ჰიპოტენზია ჯოხისებრ ბოჭკოებს განვითარების მანკის სიმძიმესთან და ხშირად თრომბოზის მიმართ ჰიპერსენსიტიური ეპილეფსიის მიზეზია.

ეეგ-ზე აღინიშნება ჰიპსარითმია, მოგვიანებით ჯი ტიპიური პიკ-ტალღები და ჯეროვანი ცვლილებები. დაავადებისთვის პათოგნომურად ითვლება CT-ზე ასახული პეიჯენტიჯუალური კალციფიკაცია. მი ტომოგრამაზე ჯოხტიკული ტვინები მოჩანს ჰიდროცეფალიის ნიშნებით, ხოლო თეთრი ნივთიერების საზღვარზე ასახული ინტენსიური ნათების მქონე სტრუქტურები (კვაძები მიკროკალციფიკატებით), სუბეპენდიმური კვანძები და საკონტრასტო ნივთიერების ჩასართავი უნარის მქონე სუბეპენდიმური გიგანტური ასტროციტომები. შესაძლებელია ამასთანავე აღინიშნოს ჰიდროცეფალია. ტვინების ჰიპოტენზია ჯოხისებრ ბოჭკოებს განვითარების მანკის სიმძიმესთან და ხშირად თრომბოზის მიმართ ჰიპერსენსიტიური ეპილეფსიის მიზეზია.

დიფერენციული დიაგნოზი: უნდა გაკეთდეს სპორადულად ასახული ვენტრიკულის ეპენდიმომებთან, რომლებიც ზოგჯერ და ასევე ახასიათებთ გიგანტური უჯრედები. თანდაყოლილი ტოქსოპლაზმოზის დროს, რომელიც ასევე ხასიათდება ინტრაკერებრული კალციფიკაციით, ჰიდროცეფალია და ქორიორეტინიტი უფრო სწრაფად ვითარდება.

თერაპია და პროგნოზი: ეპილეფსია აღრეულ ფაზაში მოითხოვს მედიკამენტურ თერაპიას. ამ შემთხვევაში მენტალური ჩატარებაა ნაჯერებადაა მოსალოდნელი. გონებრივი ჩამორჩენის ხარისხი დამოკიდებულია ეპილეფსიის მართვაზე. ფარმაკოლოგიური ჩვრისტენტობის შემთხვევაში უნდა დაგეგეს ეპილეფსიის ქირურგიული მკურნალობის საკითხი. ოკულარული ჰიდროცეფალიის არსებობისას აუცილებელია შუნტირება. მაქსიმუმ ერთ მესამედში დაავადება სრულად ვერიდება კლინიკურად. ჩვნაული და კარდიალური გართულებების შედეგად სიკვდილის მოსალოდნელი ხანგრძლივობა მცირეა.

სტერჯ-ვებერის სინდრომი (STURGE-WEBER)

სინონიმები: ენცეფალო-ტრიგემინული ან ენცეფალო-ფაციალური ანგიომატოზი, Angioma capillare et venosum calcificans.

განსაზღვრება: W.A. Sturge (1879) აღმოაჩინა სახის მიდამოში არსებული Nevus-ს და ცერებრული სიმპტომებს შორის კავშირი. F.P. Weber-მა (1922) გამოავლინა პათოგნომური გირლანდისებური კალციფიკატები ქალას რენტგენოგრამაზე. ანგიომატოზული ფაკომატოზი მოიცავს კანს და თავის ტვინის გარსებს.

ეპიდემიოლოგია: სტარჯ-ვებერის დაავადების სრული სურათი იშვიათად ვითარდება. დაავადების გავრცელება შეადგენს 1/220 000 მოსახლეზე.

სიმპტომატოლოგია: თვალშისაცემია დაბადებისთანავე არსებული მოლურჯო-მონითალო Nevus flammeus სახის მიდამოში, რომელიც უპირატესად სამნევრია ნერვის პირველი ტოტის საინერვაციო მიდამოში ვლინდება. ამასთან ერთად აღინიშნება სახის ასიმეტრიულობა, მხედველობის დაქვეითებას და ბუფთალმს (თვალის დვრილის შებერვას). ნევროლოგიური სიმპტომები ვლინდება ბავშვთა ასაკში: ინტელექტუალური განვითარების ჩამორჩენა, ფოკალური და კომპლექსური ფოკალური გულყრები, ნელა პროგრესირებადი და გამწვავებებით მიმდინარე ჰემიანოფსია და ჰემიპარეზი. 30%-ში Naevus-ის მხარეს ვლინდება მაგიის მახასიათებლების მატარებელი თავის ტკივილი. იშვიათად დაავადება მოგვიანებით ასაკში ვლინდება უპირატესად ეპილეფსიური გულყრების სახით.

ენცეფალო-ტრიგემინული ან ენცეფალო-ფაციალური ანგიომატოზის დროს თვალშისაცემია დაბადებისთანავე არსებული მოლურჯო-მონითალო Naevus flammeus სახის მიდამოში, რომელიც უპირატესად სამნევრია ნერვის პირველი ტოტის საინერვაციო მიდამოში ვლინდება. ამასთან ერთად აღინიშნება სახის ასიმეტრიულობა, მხედველობის დაქვეითებას და ბუფთალმს (თვალის დვრილის შებერვას).

ეტიოპათოგენეზი: სხვა ფაკომატოზებისგან განსხვავებით ეს პათოლოგია სპონტანურად ვითარდება. იშვიათად აღინიშნება ოჯახის დამემკვიდრებას. პაციენტების მესამედში სახის მიდამოში არსებულ Naevus-სთან ერთად ვლინდება ლეპტომენინგეული ანგიომატოზი. ემბრიონული სისხლძარღვოვანი ნეო-

ღის დიფერენცირების მანჯის გამო, ვითარდება თხელკედლიანი, დილატირებული არტერიები და ვენები უპირატესად სახის ჯანის მიდამოში. ჯეფის ნიღის ლეპტომენინგური დახიანება იმავე მხარეს ვლინდება. ვენური სტატის ან დრენირების არასრულფასოვნების შედეგად ანგიომატოზის მიდამოში ნარმოიქმნება პერფუზიის დაქვეითება და ატროფია. აღნიშნულ სინდრომთან ერთად შეიძლება განვითარდეს მიგრო- და აგირია.

დიაგნოსტიკა: პაციენტების ერთ მესამედში ზრდის პროცესში აღინიშნება ჰემიპარეზი დახიანებული ჯიღერების ჰიპოტროფიით და ჰომონიმური ჰემიანოფსიით. აუცილებელია ოფთალმოლოგის ჩაგულარული კონსულტაცია თვალის მხრივ არსებული გართულებების დროულად გამოსავლენად.

ეეგ-ზე ვლინდება ფუნქციის ჩაგიონალური დარღვევა და ეპილეფსიისთვის დამახასიათებელი ცვლილებები. ჩენტგენოგრამაზე ქალას ჰემიატროფიასთან ერთად ჯეფის მიდამოში კორტიკულად და სუბკორტიკულად მოჩანს კალციფიკატები. კალციფიკატები გიჩინდისებურადაა განლაგებული. CT-ზე მოჩანს კორტიკული ჰემისფერული ატროფია, სკონტრასტო ნივთიერების შეყვანისას ვლინდება ლეპტომენინგური ანგიომები. MR-ზე მოჩანს კალციფიკატები, სისხლძარღვოვანი ნეღის ჰიპერტროფირება და ვენების გაფართოვება სკონტრასტო ნივთიერების შეყვანის შემდეგ.

დიფერენციული დიაგნოზი: კარგება სხვა ფაკომატოზებთან, არტერიულ-ვენურ ანგიომასთან.

თერაპია და პროგნოზი: პროგნოზი დამოკიდებულია ქერქის სისხლით მომარაგების შეფერხების ხარისხთან. რაც უფრო ადრე ვითარდება ვასკულური გართულება, მით უფრო ადრე ნარმოიქმნება ინტელექტუალური და მოტორული განვითარების შეფერხება. თერაპიის მიმართ ჩეზისტენტული ეპილეფსია ასევე ახდენს ბავშვის გონებრივი განვითარების შეფერხებას. მოგვიანებით მანიფესტირებისას პროგნოზი ჯერიკსარმედოა.



Naevus flammeus



სურ. 11.16 (1,2) სტურგ-ვებერის ავადობა

ფონ ჰიპელ-ლინდაუს (VON-HIPPEL-LINDAU) დაავადება

სინონიმები: ჰიპელ-ლინდაუს ჰემანგიობლასტოზი.

განსაზღვრება: E. von Hippel-ის (1911) მიერ აღნერილი ჩატინული ანგიომატოზი A.Lindau-ს (1926) მიერ შეივსო და დანვრილებით აღინერა ნათხემის ჰემანგიობლასტომასა და ვისცერული ჯისტოზურ ცვლილებებთან ერთად.

ეპიდემიოლოგია: დამემკვიდრება აუტოსომურ-დომინანტურია, დაავადების გავრცელება შეადგენს 0,6/100 000 მოსახლეზე.

სიმპტომატოლოგია: სიცოცხლის მეორე დეკადაში ვითარდება მხედველობის მოშლა. 30 ნლის ასაკში სიმპტომები მაქსიმალურადაა გამოხატული: თავის ტკივილი, ცერებელური ატაქსია და ინტრაკრანიული ჰიპერტენზიის ნიშნები.

ეტიოპათოგენეზი: დაავადება აუტოსომურ-დომინანტური გზით გადაეცემა. დეფექტური გენი მოთავსებულია მე-3 ქრომოსომის მოკლე მხარეზე (3p25). ვითარდება ჩატინული, ცერებელური და იშვიათად სპინალური ჰემანგიობლასტომები. 30%-ში დაავადების მიმდინარეობისას აღმოცენდება თირკმლის ორმხრივი და მულტიფოკალური კისტომა, 15%-ში ფეოქრომოციტომა. პანკრეასში, სათესლე ჯირკვლებში და თირკმელებში ვითარდება კისტოზური ნარმონაქმნები.

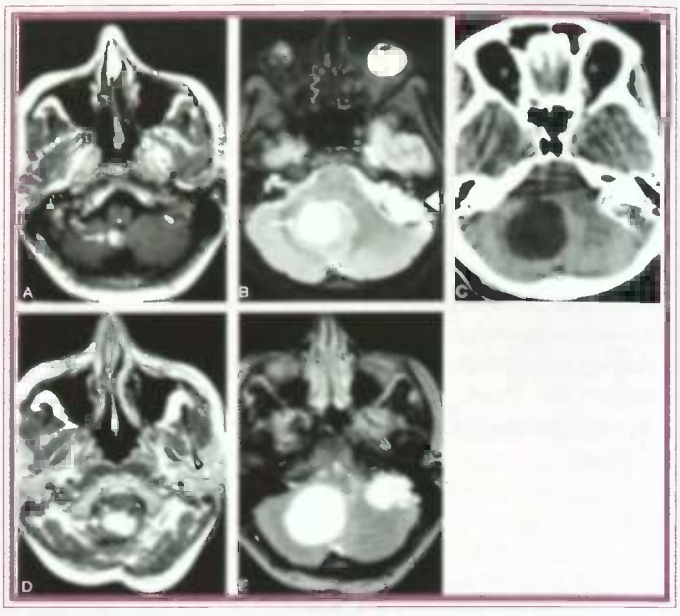
დიაგნოსტიკა: ხშირად, ორმხრივი, მრავლობითი ჰემანგიობლასტომები, ბადურაზე ოფთალმოსკოპიულად მოჩანს. გლაუკომის მიმართ მიდრეკილების გამო აუცილებელია თვალის შიდა წნევის ჩაგულარული კონტროლი. ცერებელური

ჰიპელ-ლინდაუს ჰემანგიობლასტოზის დროს სიცოცხლის მეორე დეკადაში ვითარდება მხედველობის მოშლა. 30 ნლის ასაკში სიმპტომები მაქსიმალურადაა გამოხატული: თავის ტკივილი, ცერებელური ატაქსია და ინტრაკრანიული ჰიპერტენზიის ნიშნები. ვითარდება ჩატინული, ცერებელური და იშვიათად სპინალური ჰემანგიობლასტომები. 30%-ში დაავადების მიმდინარეობისას აღმოცენდება თირკმლის ორმხრივი და მულტიფოკალური კისტომა, 15%-ში ფეოქრომოციტომა.



11.17 თვალის ფსკერი ჰიპერ-ტინდალს ჰათოლოგიის დროს

და სპინალური ჰემანგიობლასტომები მხტ-ით შეიძლება გამოვლინდეს. თიჰჯმ-ლის ჯახცინომა და ჯისტები ვიზუალიზირდება CT-ზე.



11.18 CT-ბამოსახულებები ჰიპერ-ტინდალს ჰათოლოგიის დროს

დიფერენციული დიაგნოზი: ტარება ნათხემის სპორადული ჰემანგიობლასტომასთან და ბადეჩის ანგიომატოზთან. დიფერენციებში გვეხმარება ოჯახური ანამნეზი, ავთვისებიანი სიმსივნეების არსებობა და დაავადების გამოვლენის ასაკი.

თერაპია და პროგნოზი: ქეტინული ანგიომის ფოტოკოაგულაცია ხელს უშლის დაბრმავებას. ნათხემის ჰემანგიობლასტომა შეიძლება სრულად მოცილდეს ქირურგიულად. დაახლოებით შემთხვევათა 20%-ში ვითარდება ჰეციდივი. ფეოქრომოციტომა და თირკმლის ჯისტები ლოკალურად უნდა ამოიკვეთოს. პროგნოზი განისაზღვრება თირკმლის ჯარცინომის მეტასტაზირების ხარისხის მიხედვით. მეტასტაზირების შემთხვევაში ხშირია ლეტალური გამოსავალი.

11.8 ბანვითარების დარღვევის ტიპები და მისი ეტიოლობიის მიმანიშნებელი კლინიკური მახასიათებლები

კლინიკური სიმპტომი	*ეტიოლოგია*	*მაგალითი*
ოჯახის წევრები ცნობილი ჰათოლოგიით, მუცლის მოცავლენილი მოშლა	გენეტიკური	დომინანტური, ქრომოსომული, X-დაკავშირებული; ზოგიერთი მიტოქონდრიული დაავადება გენეტიკური/ქრომოსომული ანომალიები
სახის დისმორფიზმი, ნერვული სისტემის მძიმე მალფორმაცია	გენეტიკური ან ემბრიოგენეზის დროს შეძენილი	CHARGE სინდრომი, ანენცეფალია, ჰოლოპროზენცეფალია, სეპტო-ოპტიკური დისპლაზია
ნეირობლასტური მიგრაციის დარღვევა, ჰიდროცეფალია, თანდაყოლილი მიკროცეფალია	გენეტიკური ან მუცლადყოფნის დროს შეძენილი	ლიზენცეფალია, X-დაკავშირებული ჰიდროცეფალია
სწრაფი მშობიარობა, პატარა ნაყოფი	ნაყოფის უმნიშვნელობა	პერივენტრიკულური ლეიკომალაცია
დაბალი მარჩენებელი აპგარის ჯამით, ნეონატალური გულყრები	პერინატალური	ჰიპოქსიურ-იშემიური ენცეფალოპათია
შეძენილი მიკროცეფალია, განვითარების სტაგნაცია	პოსტნატალური	რეტის (Rett) სინდრომი
პოსტნატალური ღებინება, ხილის შეჩერება ჰიპოგლიკემია	მეტაბოლური	ფენილკეტონურია, შარდმჟავას ციკლის დარღვევა, ორგანული აციდურია, სხვა სპეციფიური ენზიმური დეფექტები
ცერებრული ჯაღვიფიკატები, თანდაყოლილი ან შეძენილი მიკროცეფალია	ინფექციური	ციტომეგალოვირუსული ენცეფალოპათია, ტოქსოპლაზმოზი, მარტივი ჰერპესი. აივ ვირუსი, ბაქტერიული მენინგიტი,
ჰემორაგიული ინფარქტი, ვენური თრომბოზი	სისხლძარღვოვანი	ლეიდენის V ფაქტორის დეფიციტი, ნამგლისებრუჯრედოვანი ანემია
ხილის შეფერხება	კვებითი (ნეტრიციული)	პრე და პოსტნატალური ცილის დეფიციტი, ვიტამინების და მიკროელემენტების დეფიციტი
მშობლების ტოქსიკომანია, ახალშობილთა სიყვითლე, მწვავე ენცეფალოპათია	პრე და პერინატალური	ნეონატალური აღკოჰოლური სინდრომი ჰიპერბილირუბინემია, ტყვიით მოწამვლა
მშრალი კანი, ჰიპოტონია, ჰიპორეფლექსია	ენდოკრინული	ჰიპოთირეოიდიზმი
უკიდურესი სილარიბე, მშობლების ტოქსიკომანია, დაბალი განათლების დონე, ჰიგიენური ფაქტორები	სოციოკულტურული/გარემო	თავის არამშობიარობითი ტრავმა ემოციური დეპრივაცია, მასტიმულირებელი ფაქტორების არარსებობა
არასპეციფიური ცვლილებები	უცნობია	ყველა სახის დარღვევების ნახევარზე მეტი

თავის ქალას სიგანე ჭარბობს მის სიმაღლეს.

ყურადღების დეფიციტის და ჰიპერაქტივობის სინდრომი

ყურადღების დეფიციტის და ჰიპერაქტივობის სინდრომი (ADHD Attention Deficit hyperactivity disorder) ნახმოადგენს ნევროლოგიური, ქცევითი და ჯოგნიტური დარღვევების ერთობლიობას. გამოიყოფა მისი სამი ტიპი: უპირატესად ჰიპერაქტიურ-იმპულსური ტიპით; ყურადღების დეფიციტის და ჰიპერაქტივობის სინდრომი უპირატესად უყურადღებობის ტიპით; ყურადღების დეფიციტის და ჰიპერაქტივობის სინდრომი კომბინირებული ტიპით.

ყურადღების დეფიციტის და ჰიპერაქტივობის სინდრომი (ADHD Attention Deficit hyperactivity disorder)) ნახმოადგენს ნევროლოგიური, ქცევითი და ჯოგნიტური დარღვევების ერთობლიობას.

მისი გავრცელება შეადგენს 3-4%. იგი განსაკუთრებით ხშირია ბიჭებში, ბიჭებსა და გოგოებში მისი თანაფარდობა შეადგენს 4:1. სხვადასხვა ეროვნების პოპულაციაში დაავადების გავრცელება განსხვავებულია. ჩამ სინდრომით ავადობა ყველაზე დაბალია ჩინელებში. ყურადღების დეფიციტის სინდრომის გავრცელება ჰიპერბოლურად მატულობს. 1980 წელს იგი იყო 1% 1990 წელს გახდა 3,4%. ამჟამად მისი სიხშირე არის – 3% ვარაუდობენ, რომ 20 წლის შემდეგ ეს მაჩვენებელი 10-ჯერ მოიმატებს და მიიღებს ეპიდემიის ხასიათს (30/1000-ზე). მეოცე საუკუნის 50-60-იან წლებში ამ მდგომარეობას ეწოდა "ტვინის მინიმალური დისფუნქცია".

> 1994 DSM-IV-ის კლასიფიკაციის თანახმად მას ეწოდა *ყურადღების დეფიციტის და ჰიპერაქტივობის სინდრომი* და გამოიყო სამი ტიპი:
>
> 1. სინდრომი უპირატესად ჰიპერაქტიურ-იმპულსური ტიპით;
> 2. ყურადღების დეფიციტის და ჰიპერაქტივობის სინდრომი უპირატესად უყურადღებობის ტიპით (ADHDin);
> 3. ყურადღების დეფიციტის და ჰიპერაქტივობის სინდრომი კომბინირებული ტიპით (ADHDcom)

ამ სინდრომის მქონე ბავშვთა 45,5%-ს აღენიშნებათ ADHD com, 38,5%-ს - *ჰიპერაქტიურ-იმპულსური ტიპი*, 16%-ს კი ADHDin.

სიმპტომატოლოგია: ჰედიატრიულ ნევროლოგიურ ამბულატორიაში მომართიანობის დიდ ნაწილს შეადგენენ ბავშვები, რომლებსაც იმპულსურობის, გაფანტულობის და მოუსვენრობის გამო უჭირთ სკოლაში სწავლა. ექიმის წინაშე ისმება კითხვა- აღენიშნებათ თუ არა ამ ბავშვებს თავის ტვინის კონკრეტული დაავადება. ამ ბავშვების 5-10% აღენიშნება ტვინის მინიმალური დაზიანების ნიშნები, დანარჩენებში კი თავის ტვინის დაზიანების ნიშნები არ აღინიშნება, ხოლო მათი ინტელექტის კოეფიციენტი ესადაგება ნორმალურ მაჩვენებლებს. სინდრომის ძირითად ნიშნებს წარმოადგენს ყურადღების გაფანტულობისა და მოძრაობითი ჰიპერაქტიულობის და იმპულსურობის თანაარსებობას. საკლასო თუ საშინაო დავალების შესრულებისას, ბავშვი არ ახდენს კონცენტრირებას დეტალებზე ან უშვებს "მექანიკურ" შეცდომებს, არ ფიქრობს იმ დავალებაზე, რომელსაც მას აძლევენ, არ უსმენს მიმართულ საუბარს. უჭირს დაკისრებული დავალების შესრულების ორგანიზება, თავს არიდებს, თუნდაც მარტივი დავალების შესრულებას, თუ ის საჭიროებს გონებრივ ძალისხმევას. ხშირად კარგავს იმ საგნებს, რომლებიც აუცილებელია დავალების შესრულებისათვის (მაგ. ფანქარი, წიგნი და ა.შ) ხშირად ავიწყდება ბურთმავიწყობას. ხშირად იქნევს ხელებს და ფეხებს და ვერ ისვენებს სკამზე კლასში, სადაც აუცილებელია ჯდომა, დგება სკამიდან, ხშირად დარბის ან ცოცავს ისეთ სიტუაციაში, როდესაც ეს უხერხულია. თამაშის დროს უჭირს ნუნარად ყოფნა, ბევრს ლაპარაკობს. კლასში კითხვის სრულყოფილად დასმამდე "წამოიყვირებს" პასუხს,

ეტიოპათოგენეზი: სინდრომის პათოფიზიოლოგიის საფუძველს ნარმოადგენს ჰიპოფრონტალური ქერქის (PFC ჯავშირების დარღვევა ქერქქვეშა სტრუქტურებთან, ეძიძოდ ბუდიან ბირთვთან, ჩენჩოსთან, ნუშისებრ სხეულთან.

აგრეთვე აღგილი აქვს ჯოძიანი სხეულის, განსაკუთრებით ჯი მისი ხოსტრალური და შესართავის ნანილის ზომების შემცირებას. მნიშვნელოვანია ის, რომ ამ სინდრომის მქონე ბავშვებს აქვთ დაბალი თვითშეფასების უნარი (ჯოგნიტური ჯონტროლი), რომელიც განაპირობებს იმ ძირითად ფსიქოლოგიური ჰრობლემებს, რომელიც თავს იჩენს ADHD სინდრომის დროს. დიაგნოსტიკის წამყვანი *მეთოდია ნეიროფსიქოლოგიური ტესტირება*, რომელიც მოიცავს სპეციალიზირებული ტესტების ნაკრებს.

აგრეთვე აღგილი აქვს ჯოძიანი სხეულის, განსაკუთრებით ჯი მისი ხოსტრალური და შესართავის ნანილის ზომების შემცირებას.

სინდრომის მნიშვნელოვან სოციალურ ჰრობლემას ნარმოადგენს ის, რომ იგი არ შემოიფარგლება ბავშვთა ასაკით. მისი ჯომორბიდული გამოვლინებები თავს იჩენს მოზრდილობის პერიოდში და ძალზე ართულებს ამ ბავშვების სოციალურ ინტეგრაციას. არსებობს უამრავი დაავადებები, რომელთაც ასევე ახასიათებთ უყურადღებობა, მოტორული აქტივობის სიჭარბე, ან აგიტაცია, რომელიც ძალიან ნააგავს ჰიპერაქტივობას- ასეთია შფოთვა, ტიკები, მანია, დეპრესია, ჯომუნიკაციის დარღვევები და მთელი რიგი დაავადებები, რომლებიც მეორადად იწვევენ უყურადღებობას. მათი დიფერენცირება D სინდრომისგან ძალზე ძნელია. ჩამოთვლილი და კიდევ სხვა სიმპტომები შეიძლება ნარმოადგენდეს სინდრომის თანმხლებ დაავადებებს. ისინი ეტიოლოგიურად შეიძლება დაკავშირებული იყვნენ ADსინდრომთან ან წარმოადგენდნენ მის გართულებას. ეს ჯომორბიდული მდგომარეობებია: სპეციფიური განვითარებითი დარღვევები, მაგალითად დისფაზია, დისპრაქსია; ნეგატივიზმი, ჯომუნიკაციის პრობლემები, ტოქსომანია, ნარკომანია, ალკოჰოლიზმი, დეპრესია, ბიპოლარული აშლილობა, აუტიზმი, ნეგატივიზმი, მოძრაობის დარღვევები და ტიკები. ამგვარ ბავშვებში დეპრესიის და ბიპოლარული აშლილობების თანაარსებობა ინვევს მათ მიდრეკილებას სუიციდისადმი.

მკურნალობის ოქროს სტანდარტად ითვლება ჯოგნიტურ-ქცევითი თერაპია, რომელსაც იყენებენ 70-იანი წლებიდან. იგი იგი გულისხმობს: თანამშრომლობის უნარის გამომუშავებას, დაგეგმილი აქტივობის ჩამოყალიბებას, სიბრაზის ჯონტროლს თვითშეფასების ტონის ამაღლებას (ამ ბავშვებში თვითშეფასების უნარი ძალზე დაბალია) მხოლოდ ბავშვის მიერ მართვადი ისეთი სტრატეგიის შემუშავებას, რომელიც გააძლიერებს მის ჯონტაქტს თანატოლებთან და რომელშიც მშობლების მონიტორინგი იქნება შეუძლებელი,.

ფარმაკოთერაპია: პირველი რიგის პრეპარატია მეთილფენიდატი (Ritalin, Concerta), რომელსაც იყენებენ 1937 წლიდან. მეორე რიგის პრეპარატებია ტრიციკლური ანტიდეპრესანტები, რომლებიც გამოიყენება მეთილფენიდატთან ჯომბინაციაში. ეს სტიმულანტები, რომლებიც ყველაზე ეფექტური არიან სინდრომის დროს არ ინვევენ მის განკურნებას, არამედ ისინი აუმჯობესებენ უყურადღების ჰრობლემებს იმპულსურობის დათრგუნვის გზით. ჩსინდრომის მქონე ბავშვთა 60-90% ემორჩილება სტიმულანტებით მკურნალობას. მეთილფენიდატი უფრო მეტად ახდენს მენტალური სფეროს ჯონტროლს, ვიდრე მოტორულის. მისი გამოყენება 6 წლამდე ასაკის ბავშვებში უნდა მოხდეს ნევროლოგის მეთვალყურეობით. მისი გამოყენების ნახევარსაუკუნოვანი გამოცდილებიდან დადგინდა, რომ მას მიჩვევა არ ახასიათებს და უფრო უვნებელია ვიდრე 1 ჭიქა ყავა. მკურნალობა გრძელდება იმ დრომდე, სანამ მშობლები არ შეამჩნევენ მნიშვნელოვან გაუმჯობესებას. ზოგჯერ ეს პერიოდი გრძელდება 6 თვე, ზოგჯერ 2 წელიც კი, ზოგჯერ სკოლის დამთავრებამდეც კი. ზოგჯერ მკურნალობის შენყვეტის შემდეგ სინდრომი ისევ იჩენს თავს და საჭირო ხდება მისი თავიდან დანყება. ამ პრეპარატის მოხსნა შეიძლება ეცეს, მისი თანდათან შემცირების გარეშე. იშვიათად მისი დანიშვნა ხდება მოზრდილებშიც, როდესაც ისინი აღმოაჩენენ, რომ ბავშვობიდან აქვთ არანამკურნალევი სინდრომი.

სინდრომის პათოფიზიოლოგიის საფუძველს ნარმოადგენს ჰიპოფრონტალური ქერქის (PFC ჯავშირების დარღვევა ქერქქვეშა სტრუქტურებთან, ეძიძოდ ბუდიან ბირთვთან, ჩენჩოსთან, ნუშისებრ სხეულთან.

აგრეთვე აღგილი აქვს ჯოძიანი სხეულის, განსაკუთრებით ჯი მისი ხოსტრალური და შესართავის ნანილის ზომების შემცირებას.

ᲓᲐᲡᲬᲐᲕᲚᲘᲡ ᲒᲐᲭᲘᲠᲕᲔᲑᲐ (LEARNING DISABILITY)

ᲓᲐᲡᲬᲐᲕᲚᲘᲡ ᲓᲐᲮᲛᲐᲠᲔᲑᲔᲑᲘ

დასწავლის დახმარება, დასწავლის დახმარებები და დასწავლის უუნარობა ჰიპობითად გულისხმობს ნეიროგანვითარებით ჰიპობადებულ ათვისებისათვის საჭირო იმ მენტალური უნარ-ჩვევების დახმარებას (მეტყველება, მოსმენა, ჯითხვა, წერა და ინფორმაციის ორგანიზება), რომლებიც აუცილებელია ადრეულ ეტაპებზე სწავლისა და აკადემიური მოსწრებისათვის.

დასწავლის დახმარებები არ ნიშნავს დაბალ ინტელექტს. ამ დახმარების მქონე პირებს შეიძლება ჰქონდეთ საშუალო ან საშუალოზე უფრო მაღალი ინტელექტი.

დასწავლის დახმარება, დასწავლის დახმარებები და დასწავლის უუნარობა ჰიპობითად გულისხმობს ნეიროგანვითარებით ჰიპობადებულ ათვისებისათვის საჭირო იმ მენტალური უნარ-ჩვევების დახმარებას (მეტყველება, მოსმენა, ჯითხვა, წერა და ინფორმაციის ორგანიზება), რომლებიც აუცილებელია ადრეულ ეტაპებზე სწავლისა და აკადემიური მოსწრებისათვის.

დასწავლის დახმარებები არ ნიშნავს დაბალ ინტელექტს. არსებობს მონაცემები, რომ ამ დახმარების მქონე პირებს შეიძლება ჰქონდეთ საშუალო ან საშუალოზე უფრო მაღალი ინტელექტი.

ᲓᲐᲡᲬᲐᲕᲚᲘᲡ ᲓᲐᲮᲛᲐᲠᲔᲑᲔᲑᲘᲡ ᲢᲘᲞᲔᲑᲘ

დასწავლის დახმარებები შეიძლება კატეგორიებად დაიყოს იმის მიხედვით, თუ დასწავლის პროცესისათვის აუცილებელი ოთხი კომპონენტიდან რომელია დაზიანებული: ინფორმაციის მიღება, ინტეგრაცია, შენახვა, ინფორმაციის გაცემა.

ინფორმაციის დამუშავების დეფიციტი.

იგი გულისხმობს ინფორმაციის დამუშავებისთვის საჭირო ოთხი კომპონენტიდან *რომელიმეს დეფიციტს:*

ინფორმაციის მიღება – სპეციფიური სენსორული სისტემებით, (მხედველობითი, სმენითი) ინფორმაციის მიღება პერცეპცია.

ინფორმაციის ინტეგრაცია - ჯერ არის პროცესი, რომლის დროსაც ხდება მინოდებული ინფორმაციის ინტერპრეტაცია და კატეგორიებად დაყოფა.

ინფორმაციის შენახვა - ამ პროცესის სრულყოფილად შესრულებისათვის აუცილებელია შენახული მეხსიერება.

ინფორმაციის გაცემა - იგი ხორციელდება სხვადასხვა მეთოდებით. ძირითადად მეტყველებით, იშვიათად მოძრაობით, როგორიცაა მიმიკური მოძრაობები, წერა ან ხატვა.

სპეციფიური დასწავლის დახმარებები.

არსებობს დასწავლის დახმარებების რამდენიმე ტიპი:

ჯითხვის უნარის დახმარება - *დისლექსია*
წერის უნარის დახმარება - *დისგრაფია*
ანგარიშის უნარის დახმარება *დისკალკულია,*
არავერბალური დასწავლის დახმარებები
მოტორული უნარ-ჩვევების დახმარება *დისპრაქსია*
სმენითი აღქმის დახმარებები

დიაგნოზი: დიაგნოსტირება უნდა მოხდეს აკადემიური უნარების, კითხვის ანგარიშის, ნერის, ჰორიზონტის გადაჭრის უნარის შეფასებით.

ამერიკის შეერთებულ შტატებში და კანადაში დიაგნოსტირებისათვის გამოიყენება Woodcock-Johnson III ტესტი და Weschler –ის ინდივიდუალური აკადემიური მოსწრების ტესტი.

მენეჯმენტი: აკადემიური უნარების კორექცია ხდება სხვადასხვა აღჭურვილობების და სპეციალური ინსტრუქციების საშუალებით, რომლებსაც ასრულებენ სპეციალისტები. ინტერვენციის ტაქტიკა არის მკაცრად ინდივიდუალური, რაც გულისხმობს ნეიროფსიქოლოგის მიერ თითოეული კონკრეტული პაციენტისთვის ინდივიდუალური დეფექტის მაკორიგირებელი სავარჯიშოების შემუშავებას.

12

თავბრუხვევა, წონასწორობის დარღვევა და სმენის დაკარგვა

თავბრუხვევა და წონასწორობის დარღვევა ნევროლოგიურ პაციენტებში ერთ-ერთ ყველაზე გავრცელებულ ჩივილს წარმოადგენს. ძალიან ხშირად ამ სუბიექტური შეგრძნებების დროს ჯერ-ჯერობით ნევროლოგიური და ლაბორატორიული მონაცემები სავსებით ნორმალურია და დიაგნოზი მხოლოდ ანამნეზური მონაცემების საფუძველზე განისაზღვრება. თავბრუხვევის შეგრძნება ცვალებადი და ინდივიდუალურია, ჭეშმარიტი თავბრუხვევა – ვერტიგო (vertigo) წარმოადგენს მოძრაობის ჰალუცინაციას, საკუთრივ სხეულის ან გარე სამყაროს ტრიალის შეგრძნებით. თავბრუხვევა ხშირად თანხლებულია ვეგეტატიური გამოვლინებებით (გულის რევა, ღებინება, ოფლიანობა და ა.შ.) ავადმყოფები თავბრუხვევას სხვადასხვაგვარად აღწერენ. ეს გარემოებას წარმოადგენს მოძრაობის, ტივტივის, გულის ნასვლის, ჯანმრთელობის, წონასწორობის დარღვევის, მხედველობის დაბინდვის, ვარდნის, დეზორიენტაციის და სხვა შეგრძნებაში. აუცილებელია დეტალური ანამნეზური მონაცემების შეკრება და პაციენტის თავბრუხვევის შეგრძნების ზუსტი დახასიათება. ნიშნები, რომლებიც თან ახლავს თავბრუხვევას, რა თქმა უნდა, დამოკიდებულია დაავადების გამომწვევ პირველად მიზეზებზე. მნვავე პერიფერიული ვესტიბულოპათიის დროს ავადმყოფს შეიძლება ჰქონდეს ნისტაგმი, რომლის სწრაფი ფაზა მიმართული იქნება დაზიანებული ყურისკენ. რომბერგის პოზაში ვლინდება დაზიანებულ მხარეს ვარდნის ტენდენცია. თუ ავადმყოფი უჩივის გულის ნასვლის მოახლოების შეგრძნებას - სინკოპე ან პრე სინკოპე, ამ შემთხვევაში მას შეიძლება აღმოაჩნდეს პოსტურალური ჰიპოტენზია ან კარდიალური დიზრიტმია. ცენტრალურ თავბრუხვევას ყოველთვის თან ახლავს სხვა ცენტრალური ნერვული სისტემის დისფუნქციის სიმპტომები, კერძოდ კი ნისტაგმი, სახის ნერვის ან სხვა კრანიალური ნერვების დაზიანება, ატაქსია და სხვა.

ხშირ შემთხვევებში თავბრუხვევა თანხლებულია შფოთვით, გახანგრძლივებული თავბრუხვევის დროს ვლინდება დეპრესია და სხვა ემოციური დარღვევები, ხშირად ძალზე ძნელია იმის თქმა, თუ რომელი სიმპტომია პირველადი და რომელი მეორადი. ნებისმიერმა თავბრუხვევამ შეიძლება გამოიწვიოს ემოციური დისფუნქცია, თუმცა ეს არ ნიშნავს, რომ თავბრუხვევას აქვს ფსიქოგენური გენეზი. თავისთავად შინაგანი შფოთვა იშვიათად წარმოადგენს თავბრუხვევის მიზეზს. თავბრუხვევის დამახასიათებელი ნიშნების გარჯვევის შემდეგ აუცილებელია განისაზღვროს სიმპტომოკომპლექსის ხანგრძლივობა – რამდენ ხანს გრძელდება თავბრუხვევის შეტევები და არის თუ არა მათ შორის ინტერვალი.

თავბრუხვევის გამომწვევი მიზეზები თავის მხრივ იყოფა სამ ძირითად ჯგუფად: 1) პერიფერიული ვესტიბულოპათია; 2) ცენტრალური ნერვული სისტემის დისფუნქცია და 3) სისტემური დარღვევები.

თავბრუხვევის შეგრძნება ცვალებადი და ინდივიდუალურია, ჭეშმარიტი თავბრუხვევა – ვერტიგო (ვერტიგო) წარმოადგენს მოძრაობის ჰალუცინაციას, საკუთრივ სხეულის ან გარე სამყაროს ტრიალის შეგრძნებით. თავბრუხვევა ხშირად თანხლებულია ვეგეტატიური გამოვლინებებით (გულისრევა, ღებინება, ოფლიანობა და ა.შ.) ავადმყოფები თავბრუხვევას სხვადასხვაგვარად აღწერენ. თავბრუხვევის გამომწვევი მიზეზები თავის მხრივ იყოფა სამ ძირითად ჯგუფად: 1) პერიფერიული ვესტიბულოპათია; 2) ცენტრალური ნერვული სისტემის დისფუნქცია და 3) სისტემური დარღვევები.

12

თავბრუხვევა, წონასწორობის დარღვევა და სმენის დაკარგვა

თავბრუხვევა და წონასწორობის დარღვევა ნევროლოგიურ პაციენტებში ერთ-ერთ ყველაზე გავრცელებულ ჩივილს წარმოადგენს. ძალიან ხშირად ამ სუბიექტური შეგრძნებების დროს ჯერ-ჯერობით ნევროლოგიური და ლაბორატორიული მონაცემები სავსებით ნორმალურია და დიაგნოზი მხოლოდ ანამნეზური მონაცემების საფუძველზე განისაზღვრება. თავბრუხვევის შეგრძნება ცვალებადი და ინდივიდუალურია, ჭეშმარიტი თავბრუხვევა – ვერტიგო (vertigo) წარმოადგენს მოძრაობის ჰალუცინაციას, საკუთრივ სხეულის ან გარე სამყაროს ტრიალის შეგრძნებით. თავბრუხვევა ხშირად თანხლებულია ვეგეტატიური გამოვლინებებით (გულის რევა, ღებინება, ოფლიანობა და ა.შ.) ავადმყოფები თავბრუხვევას სხვადასხვაგვარად აღწერენ. ეს გამოიხატება ტრიალის, ტივტივის, გულის წასვლის, ჭანაობის, წონასწორობის დარღვევის, მხედველობის დაბინდვის, ვარდნის, დეზორიენტაციის და სხვა შეგრძნებაში. აუცილებელია დეტალური ანამნეზური მონაცემების შეკრება და პაციენტის თავბრუხვევის შეგრძნების ზუსტი დახასიათება. ნიშნები, რომლებიც თან ახლავს თავბრუხვევას, ჩა თქმა უნდა, დამოკიდებულია დაავადების გამომწვევ პირველად მიზეზებზე. მწვავე პერიფერიული ვესტიბულოპათიის დროს ავადმყოფს შეიძლება ჰქონდეს ნისტაგმი, რომლის სწრაფი ფაზა მიმართული იქნება დაზიანებული ყურისკენ. რომბერგის პოზაში ვერიდება დაზიანებულ მხარეს ვარდნის ტენდენცია. თუ ავადმყოფი უჩივის გულის წასვლის მოახლოების შეგრძნებას - სინკოპე ან პრე სინკოპე, ამ შემთხვევაში მას შეიძლება აღმოაჩნდეს ჰოსტრალური ჰიპოტენზია ან ტარდიალური დიზრიტმია. ცენტრალურ თავბრუხვევას ყოველთვის თან ახლავს სხვა ცენტრალური ნერვული სისტემის დისფუნქციის სიმპტომები, ჯერჯერობით ეს ნისტაგმი, სახის ან სხვა ჭრანიალური ნერვების დაზიანება, ატაქსია და სხვა.

ხშირ შემთხვევებში თავბრუხვევა თანხლებულია შფოთვით, გახანგრძლივებული თავბრუხვევის დროს ვერიდება დეპრესია და სხვა ემოციური დარღვევები, ხშირად ძალზე ძნელია იმის თქმა, თე ჩომელი სიმპტომია პირველადი და ჩომელი მეორადი. ნებისმიერმა თავბრუხვევამ შეიძლება გამოიწვიოს ემოციური დისფუნქცია, თუმცა ეს არ ნიშნავს, რომ თავბრუხვევას აქვს ფსიქოგენური გენეზი. თავისთავად შინაგანი შფოთვა იშვიათად წარმოადგენს თავბრუხვევის მიზეზს. თავბრუხვევის დამახასიათებელი ნიშნების გარჯვევის შემდეგ აუცილებელია განისაზღვროს სიმპტომოჯომპლექსის ხანგრძლივობა – რამდენ ხანს გრძელდება თავბრუხვევის შეტევები და არის თუ არა მათ შორის ინტერვალი.

თავბრუხვევის გამომწვევი მიზეზები თავის მხრივ იყოფა სამ ძირითად ჯგუფად: 1) პერიფერიული ვესტიბულოპათია; 2) ცენტრალური ნერვული სისტემის დისფუნქცია და 3) სისტემური დარღვევები.

თავბრუხვევის შეგრძნება ცვალებადი და ინდივიდუალურია, ჭეშმარიტი თავბრუხვევა – ვერტიგო (ვერტიგო) წარმოადგენს მოძრაობის ჰალუცინაციას, საკუთრივ სხეულის ან გარე სამყაროს ტრიალის შეგრძნებით. თავბრუხვევა ხშირად თანხლებულია ვეგეტატიური გამოვლინებებით (გულისრევა, ღებინება, ოფლიანობა და ა.შ.) ავადმყოფები თავბრუხვევას სხვადასხვაგვარად აღწერენ. თავბრუხვევის გამომწვევი მიზეზები თავის მხრივ იყოფა სამ ძირითად ჯგუფად: 1) პერიფერიული ვესტიბულოპათია; 2) ცენტრალური ნერვული სისტემის დისფუნქცია და 3) სისტემური დარღვევები.

☑ ᲞᲔᲠᲘᲤᲔᲠᲘᲣᲚᲘ ᲗᲐᲕᲒᲐᲠᲔᲯᲕᲔᲕᲘᲡ ᲛᲘᲖᲔᲖᲔᲑᲘ:
პერიფერიული თავბრუხვევა განპირობებულია პერიფერიული ვესტიბულური ორგანოების (ნახევარწრიული არხები, ტიკი, პარკუჭი) დისფუნქციით.

1. პერიფერიული ვესტიბულოპათია (ლაბირინთიტი, ვესტიბულური ნეირონიტი, მწვავე ან გადამავალი პერიფერიული ვესტიბულოპათია).
2. ჯეთიცთვისებიანი პოზიციური თავბრუხვევა.
3. პოსტტრავმული თავბრუხვევა.
4. ვესტიბულოტოქსიური პრეპარატების მემდგომი თავბრუხვევა.
5. მენიერის სინდრომი.
6. სხვა ფოჯაღური პერიფერიული დაავადებები (ლოჯაღური ბაქტერიული ინფექცია, ბუსუსოვანი უჯრედების დეგენერაცია, ლაბირინთის გენეტიკური ანომალიები, მე-8 ნყვიღის ნერვის სიმსივნე, ოტოსკლეროზი, ლაბირინთის ფისტულა, ფოჯაღური იშემია და სხვა).

☑ ᲗᲐᲕᲒᲐᲠᲔᲯᲕᲔᲕᲘᲡ ᲒᲐᲛᲝᲛᲬᲕᲔᲕᲘ ᲪᲔᲜᲢᲠᲐᲚᲣᲠᲘ ᲛᲘᲖᲔᲖᲔᲑᲘ:
თავბრუხვევის გამომწვევი ცენტრალური მიზეზები განპირობებულია VIII წყვილი ნერვის ვესტიბულური ნაწილის ან ღეროს ვესტიბულური ბირთვების ან მათი ცენტრალური კავშირების დისფუნქციით. მისი გამომწვევი ძირითადი მიზეზებია:

- ტვინის ღეროს ან ნათხემის იშემია და ინფარქტი.
- მაღემიელინიზირებელი დაზიანებები: გაფანტული სკლეროზი,
- პოსტინფექციური დემიელინიზაცია, პარანეოპლასტიური დაზიანება.
- ნათხემ-ხიდის კუთხის სიმსივნეები: სმენის ნერვის ნევრინომა, მენინგიომა,
- ქოლესტეატომა, მეტასტაზური სიმსივნეები და სხვა.
- კრანიალური ნეირონათია, მეოვე წყვილი ნერვის ფოჯაღური დაზიანება,
- ჰომეოსტაზის თან ახლავს სისტემური მოშლილობა.
- ტვინის ღეროს დაზიანება (არტერიოვენოზური მალფორმაცია, ტრავმა,
- სიმსივნეები)
- უკანა ფოსოში განვითარებული ჰემორაგია.
- ეპილეფსია, მკურნალობა (ბავშვებში).
  - ✓ სპინოცერებელური დეგენერაცია.
- პერიფერიული ვესტიბულური აპარატის მალფორმაციები.

☑ ᲗᲐᲕᲒᲐᲠᲔᲯᲕᲔᲕᲘᲡ ᲡᲘᲡᲢᲔᲛᲣᲠᲘ ᲛᲘᲖᲔᲖᲔᲑᲘ:

- გარკვეული მედიკამენტები (ანტიკონვულსანტები, ანტიჰიპერტენზიული პრეპარატები, ტრანკვილიზატორები, ალკოჰოლი).
- ჰიპოტენზია, ჰიპერვენტილაციური მიზეზები, პოსტურული ჰიპოტენზია).
- ინფექციური დაავადებები
- ენდოკრინული დაავადებები (დიაბეტი, ჰიპოთირეოიდიზმი).
- ვასკულიტები (ცერებრული დაავადებები, გიგანტუჯრედოვანი არტერიტები და მედიკამენტოზური ვასკულიტები).
- სხვა სისტემური მდგომარეობები (ჰემატოლოგიური დარღვევები, ანემია, პოლისისტემია, დისპროტეინემია, სარკოიდოზი, გრანულომატოზი).

ავადმყოფის გამოკვლევა

თავბრუხვევის ჩივილის მქონე ყველა ავადმყოფს უნდა ჩაუტარდეს ღეტალური სომატური შესწავლა, გულსისხლძარღვთა სისტემის და ანტეროული წნევას განსაკუთრებული მნიშვნელობა უნდა მიექცეს იმ ავადმყოფებში, სადაც თავბრუხვევის სავარაუდო მიზეზად შეიძლება განიხილებოდეს სინკოპე. აუცილებელია პაციენტთა ღეტალური ნევროლოგიური გამოკვლევა, ხათა განისაზღვროს სხვა ნევროლოგიური ნიშნების არსებობა. ყველა პაციენტს უნდა ჩაუტარდეს ოტოლარინგოლოგიური და ოტონევროლოგიური გამოკვლევა. ოტოსკოპიური დათვალიერება გარეთა სასმენი მილის ფუნქციისა და ტიმპანური მემბრანის მთლიანობის განსაზღვრის მნიშვნელოვანი მეთოდია. აუდიოლოგიური გამოკვლევას იწყებენ ტონალური აუდიომეტრიით. აუდიომეტრიული გამოკვლევის შეუძლებლობის შემთხვევაში, სმენას იკვლევენ გაძლიერებული ჩურჩულით - ნორმაში გაძლიერებული ჩურჩული აღმოსავლეთ 10 მეტრის დაშორებით ესმის. ჯამური ტონალური გამოკვლევა შეიცავს ხინეს, შვაბახის და ვებერის ცდას.

ხინეს ტესტი მონოდებულია პაციენტის და ძვლოვანი გამტარებლობის შედარებისათვის: თუ დაზიანებულია ბგერითი გამტარებლობა – ხინე უარყოფითია, თუ არის ბგერის აღქმის დაზიანება – ხინე დადებითია. ნორმაში პაციენტის გამტარებლობა ორჯერ მეტია, ვიდრე ძვლოვანი.

შვაბახის ტესტის დროს ხდება ძვლოვანი გამტარებლობის შედარება – ნორმაში არის ეთანაბარი: თუ არის ბგერის გამტარებლობის დაზიანება, შვაბახი გაგრძელებულია, თუ დაზიანებულია ბგერის აღქმის აპარატი შვაბახი შემოკლებულია.

ვებერის ტესტი - ლატერალიზაციის ცდა. ნორმაში ყურებში ბგერა ერთნაირად აღიქმება, თუ დაზიანებულია ბგერის გამტარებლობის აპარატი, მაშინ ლატერალიზაცია ხდება დაზიანებულ ყურში, ხოლო ბგერის აღქმის პათოლოგიისას – ლატერალიზაცია ჯანმრთელ ყურში ხდება. თუ სმენა დაქვეითებულია ნევრიტული ტიპით, ზუსტი შეფასებისთვის აგრეთვე ხმარობენ დამხმარე ტესტებს, კერძოდ, მეტყველების აღქმის და გარჩევის უნარს, ბგერის სიმაღლის მატების ფენომენს, ბგერის ჩაქრობის ფენომენს, ატუსტიკის ჰეფღექსს, მეტყველებით აუდიომეტრიას. განსაკუთრებულად მგრძნობიარე სადიაგნოსტიკო აუდიოლოგიურ მეთოდს წარმოადგენს სმენის გამონვეული პოტენციალების შესწავლა.

თავბრუხვევის მქონე ავადმყოფებს ხშირად უჭირთ თავისი შეგრძნებების აღწერა, თავბრუხვევის გამოსაწვევად მათ უნდა ჩაუტარდეთ მაპროვოცირებელი ცდები – ორთოსტატიური ცდა, ფორსირებული ჰიპერვენტილაციის ცდა, თავის და სხეულის სწრაფი ტრიალი, (ხოლპაიკის ცდა პოზიციური თავბრუხვევის გამოსავლენად) და სხვა.

ხინეს ტესტი მონოდებულია პაციენტის და ძვლოვანი გამტარებლობის შედარებისათვის.

შვაბახის ტესტის დროს ხდება ძვლოვანი გამტარებლობის შედარება.

ვებერის ტესტი ლატერალიზაციის ცდას წარმოადგენს

12.1 თავბრუხვევის შეტევების დიფერენციული დიაგნოზი

ჩვეულებრივი	იშვიათი	წონასწორობის ორგანული დარღვევა
მწვავე პერიფერიული ვესტიბულოპათია, ტრავმა, – პერილიმფური ფისტულა, საპარო მგზავრობა ზამბარა-პანტის სინდრომი, სინკოპე და პრესინკოპე	პერიფერიული ვესტიბულოპათია ეთილეთვისებიანი პოზიციური პაროქსიზმული ვერტიგო მენიერის დაავადება, ვერტებრულ-ბაზილური იშემია, შატიტი, ითული პარაქსიული გულყრები, ოჯახური პერიოდული ატაქსია	არაორმენსირებული პერიფერიული ვესტიბულოპათია, გაფანტული სკლეროზი, ტვინის ღეროს ინფარქტი ცერებელოპონტინური სიმსივნეები, მედიკამენტები, ავტონომიური ნეიროპათია მრავლობითი სენსორული დეფიციტი, არტერიტი – ბოგანის სინდრომი

თავბრუხვევის პერიფერიული მიზეზები გამონვეულია ვესტიბულარული ორგანოების (ნარევარმარყუჟოვანი არხების, ტიტისა და პარკუჭის) დისფუნქციით.

პეჩიფეჩიელი ვესტიბულოპათია ანუ *ვესტიბულური ნევრიტი, ლაბირინთიტი ან ვირუსული* – ხშირად იწყება მწვავედ, ხანგრძლივი თავბრუხვევის შეტევით, რომელსაც თან ახლავს გულისრევა, ღებინება, ნონასნორობის დარღვევა. ეს სიმპტომები მატულობს თავის და სხეულის მოძრაობის დროს, ხოლო სმენითი დარღვევები ამ პათოლოგიისათვის ნიშანდობლივი არ არის.

პეჩიფეჩიელი ვესტიბულოპათია ანუ ვესტიბულური ნევრიტი, ლაბირინთიტი ან ვირუსული ნევრონალაბირინთიტი (ტერმინი პეჩიფეჩიელი ვესტიბულოპათია უკეთესია, რადგან იგი არ გულისხმობს ფონჯიტუღ ეტიოლოგიას) – ხშირად იწყება მწვავედ, ხანგრძლივი თავბრუხვევის შეტევით, რომელსაც თან ახლავს გულისრევა, ღებინება, ნონასნორობის დარღვევა. ეს სიმპტომები მატულობს თავის და სხეულის მოძრაობის დროს, ხოლო სმენითი დარღვევები ამ პათოლოგიისათვის ნიშანდობლივი არ არის. სპონტანური ნისტაგმის ნელი ფაზა მიმართულია დაზიანებული ყურისაკენ, ნეირული სისტემის დაზიანების სხვა ნიშნები ჯერ ამ დროს არ აღინიშნება. მწვავე შეტევა შეიძლება გაგრძელდეს რამდენიმე საათი ან რამდენიმე დღე, იგი შეიძლება გაქრეს და რამდენიმე ჯვირის შემდეგ ისევ აღმოცენდეს. სიმპტომების გაქრობის შემდეგ ავადმყოფს დიდ ხანს ჩრება შიში და ნონასნორობის დარღვევის შეგრძნება. დაავადების გამომწვევ მიზეზად ითვლება ინფექციური ან ვირუსული დაავადებები, რომლის შესაბამისად ლაბირინთიტი შეიძლება იყოს სეროზული ან ჩირქოვანი. ვირუსული ლაბირინთიტები ხშირად თან ახლავს ვირუსულ ინფექციებს (ჩუტყვავილა, ყბაყუჭა, ინფექციური მონონუკლეოზი, ზედა სასუნთქი გზების ვირუსული ინფექციები). ავადმყოფებს აღენიშნებათ მწვავე თავბრუხვევა, გულისრევა, ჰირღვინება, სიცხე, თავის და ყურის ტკივილი, შეიძლება ვლინდებოდეს სმენის დაქვეითებაც. ყურის ჰერპესული ინფექცია ხასიათდება ყურის ტკივილით, რომელსაც 1-10 დღის განმავლობაში თან ახლავს ყურის ნიჟარასა და გარეთა სასმენ არხში ბუშტუკოვანი გამონაყარი. ამ ჰერპესულ გამონაყართან თანაარსებული მე-7 და მე-8 ნყვილი ქალიალური ნერვების ერთობლივი დაზიანება - სახის ნერვის სისუსტით, სმენის დაქვეითებითა და თავბრუხვევით ცნობილია როგორც ჰამსეი-**ხანტის სინდრომი**.

ᲚᲔᲗᲘᲚᲗᲕᲘᲡᲔᲑᲘᲐᲜᲘ ᲞᲝᲖᲘᲪᲘᲣᲠᲘ ᲞᲐᲠᲝᲥᲡᲘᲖᲛᲣᲠᲘ ᲗᲐᲕᲑᲠᲣᲮᲕᲔᲕᲐ (BPPV-benign paroxysmal positional vertigo) წარმოადგენს ვესტიბულური დარღვევის ერთ-ერთი ყველაზე ხშირი ტიპს, ის გვხვდება თავბრუხვევის შემთხვევათა 17%. მისი სიმპტომები აღმოცენდება თავის გარკვეული პოზიციაში, განსაკუთრებით თავის წინ და უკან დახრით. ხშირად როდესაც ავადმყოფი ტრიალდება საწოლში, ვითარდება როტატორული ვერტიგოს სწრაფი ეპიზოდი. უმთავრესად ავადმყოფმა იცის, თუ თავის რომელ პოზიციაში ექნება მას თავბრუხვევა. ამას შეიძლება თან ახლდეს გულისრევის შეგრძნება. სმენის დაქვეითება და ყურში შეიცი არ აღინიშნება.

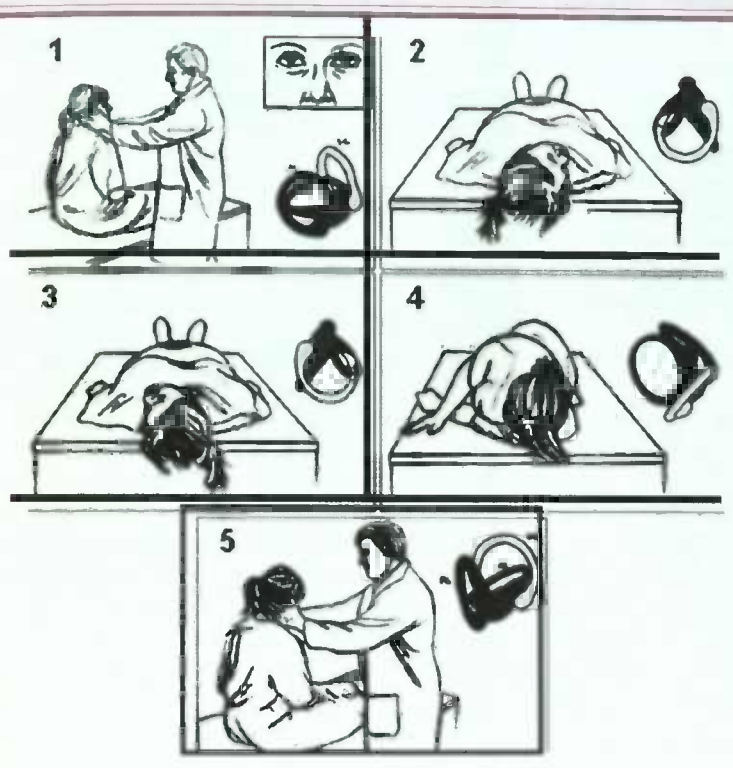
ᲚᲔᲗᲘᲚᲗᲕᲘᲡᲔᲑᲘᲐᲜᲘ ᲞᲝᲖᲘᲪᲘᲣᲠᲘ ᲞᲐᲠᲝᲥᲡᲘᲖᲛᲣᲠᲘ ᲗᲐᲕᲑᲠᲣᲮᲕᲔᲕᲐ (BPPV) აღმოცენდება თავის გარკვეული პოზიციაში, განსაკუთრებით თავის წინ და უკან დახრით. სმენის დაქვეითება და ყურში შეიცი არ აღინიშნება. დაავადების გამომწვევ ფაქტორებად ითვლება ტრავმული დაზიანება, ინფექციები, ინტოქსიკაცია, ხანგრძლივი ასაკი, ესტროგენების ნაკლებობა. გამომწვევი ფაქტორების გავლენით, ნახევარწრიულოვან არხში ვითარდება კუპულოლითიაზი ან კანალოლითიაზი, რაც გულისხმობს ენდოლიმფაში სტატოლიტების – კარბონატ-კალციუმის ნანილაკების ნარმოქმნას, რომლებიც თავის სწრაფი მოძრაობისას გადაადგილდებიან, რაც ინვევს შიგნითა ყურის სითხის ნორმალური ჰიდროდინამიკის შეცვლას, რომელსაც შედეგად ტრიალის შეგრძნება მოჰყვება.



ნახ. 12.1 *Dix-Hallpike*-ს მარჯვენა ყურა უკანა ნახევარწრიულოვანი არხის კანალოლითიაზის გამოსავლენად

ლეთილთვისებიანი პოზიციური თავბრუხვევის ლეინიკური გამოვლინება იშვიათად გრძელდება 40 წმ-ზე მეტს.ობიექტურად ვლინდება პაროქსიზმული-ტოტატორული ნისტაგმი, რომელიც ინვევა მარჯვენა ნახევარწრიულოვანი მანვრეებით, ნისტაგმის სწრაფი ფაზა მიმართულია დაზიანებული ყურისაკენ, ნისტაგმის და თავბრუხვევის აღმოცენებამდე არის ლატენტური პერიოდი, ნისტაგმისა და თავბრუხვევის ხანგრძლივობა 3-30 წმია, მარჯვენა ნახევარწრიულოვანი მანვრეების განმეორებისას ადგილი აქვს ნისტაგმის და სიმპტომების ადაპტაციას. დაავადების გამომწვევ ფაქტორებად ითვლება ტრავმული და-

ზიანება, ინფექციები, ინტოქსიკაცია, ხანდაზმული ასაკი, ესტროგენების ნაკლებობა. გამომწვევი ფაქტორების გავლენით, ნახევარრკალოვან არხში ვითარდება ჯუჯელოტითიაზი ან ჯანაღლოტითიაზი, რაც გულისხმობს ენდოლიმფაში სტატოკონიების – ჯარბონატ-კალციუმის ნაწილაკების წარმოქმნას, რომლებიც თავის სწრაფი მოძრაობისას გადაადგილდებიან, რაც იწვევს მიგნითა ყურის სითხის ნორმალური ჰიდროდინამიკის შეცვლას, რომელსაც შედეგად ტრიალის შეგრძნება მოჰყვება.



ნახ. 12.2 ჯეთიდთვისებიანი პაროქსიზმული თავბრუხვევის მოხსნისთვის მოწოდებული სპეციალური მოძრაობები:

1. თავი მიტრიალებულია დაზიანებული ყურის მხარეს, პაციენტს სწრაფად ვანვენთ ზურგზე და ამ მდგომარეობაში ვაჩერებთ 1-2 წუთი.

2. სანოლზე უკან გადაგდებული თავი ტრიალდება ჯანმრთელი ყურის მიმართულებით.

3. პაციენტი ტრიალება გვერდზე ისე, რომ ჯანმრთელი ყური ქვევით, ხოლო ცხვირი იატაკისკენ არის მიქცეული

4. პაციენტი სწრაფად ჯდება, ისე რომ ფეხებით ეხება იატაკს, ხოლო ნიკაპით ებჯინება მხარს და ამ პოზაში ჩერდება 1-2- წუთი.

5. თავი ნელა იწევა ზევით.

პოსტტრავმული თავბრუხვევა ხშირ შემთხვევაში ქალა-ტვინის ტრავმული დაზიანების შემდეგ დაუყონებლივ ვითარდება. მისი მიზეზი შეიძლება იყოს ღებინებითის შეხედვა, იგი აგრეთვე შესაძლებელია განვითარდეს საფეთქლის ძვლის გასწვრივი ანა განივი მოტეხილობის შედეგად. თავბრუხვევას ამ შემთხვევაში ექნება მუდმივი ხასიათი, ნონასწორობის დარღვევა და ნისტაგმის ნელი ფაზა მიმართული იქნება დაზიანებული მხარისაკენ. ამ დროს შეიძლება აღმოცენდეს პოსტტრავმული პოზიციური ვერტიგო, რომლის ჯერინჯური სუსთი ისეთივეა, როგორც ჯეთიდთვისებიანი პაროქსიზმული პოზიციური თავბრუხვევის დროს.

გარკვეული *მედიკამენტებით გამოწვეული ვესტიბულოტოქსიური ეფექტი* პერიფერიული ორგანოების პერმანენტულ დაზიანებას განაპირობებს. ამგვარი მოქმედებით ხასიათდებიან ამინოგლიკოზიდები. სტრეპტომიცინის და გენტამიცინის ტოქსიური ეფექტი უპირატესად ვესტიბულური პერიფერიული აპარატისკენაა მიმართული, ხოლო კანამიცინი, ტობრამიცინი და ნეომიცინი უფრო სმენითი ორგანოების დაზიანებას იწვევენ. პაციენტებს ხშირად ანუხებთ ნონასწორობის პროგრესული დარღვევა, განსაკუთრებით სიბნელეში, ვიზუალური კონტროლის დაქვეითებისას. ვესტიბულური სისტემის გამოკვლევა ცხადყოფს ვესტიბულური ფუნქციის პროგრესულ ბილატერალურ დარღვევას.

სტრეპტომიცინის და გენტამიცინის ტოქსიური ეფექტი უპირატესად ვესტიბულური პერიფერიული აპარატისკენაა მიმართული, ხოლო კანამიცინი, ტობრამიცინი და ნეომიცინი უფრო სმენითი ორგანოების დაზიანებას იწვევენ.

მენიერის დაავადება ხასიათდება მწვავე, ძლიერი თავბრუხვევით, ღებინებით, სმენის მოფლუქტუირე, მაგრამ პროგრესული დაქვეითებით, ყურის დახ-

12.2 ᲪᲔᲜᲢᲠᲐᲚᲣᲠᲘ ᲓᲐ ᲞᲔᲠᲘᲤᲔᲠᲘᲣᲚᲘ ᲞᲝᲖᲘᲪᲘᲣᲠᲘ ᲗᲐᲕᲒᲐᲮᲣᲜᲕᲘᲡ ᲓᲐᲮᲐᲡᲘᲐᲗᲔᲑᲐ

ᲡᲘᲛᲞᲢᲝᲛᲔᲑᲘ ᲓᲐ ᲜᲘᲨᲜᲔᲑᲘ	ᲞᲔᲠᲘᲤᲔᲠᲘᲣᲚᲘ	ᲪᲔᲜᲢᲠᲐᲚᲣᲠᲘ
ღატენცია (ვერტიგოს ან ნისტაგმის დანყების დრო)	0-40წმ (საშუალოდ 7-8).	_არა აქვს ფარული პერიოდი, იწყება დაუყონებლივ
ხანგრძლივობა	< 1 წთ-ზე	სიმპტომები შეიძლება პერსისტირებდეს (ნიშნები და სიმპტომები ცალკე ეპიზოდების)
შეგუება- მიჩვევა (მაპროვოცირებელი მანევრების განმეორებისას ნიშნების და სიმპტომების შემცირება)	ვლინდება 87%	არ აღინიშნება
ნისტაგმის მიმართულება	მიმართულება ფიქსირებულია, ტორსიული, თვალების ზედა პოლუსი მიმართულია ქვევით	მიმართულება ცვალებადი
ნიშნების და სიმპტომების ინტენსიურობა	მნვავე თავბრუსხვევა თვალსაჩინო ნისტაგმი გელისრევა	მსუბუქი ვერტიგო, ნაკლები ინტენსივობის ნისტაგმი, იშვიათად გელისრევა
გამონვევის შანსი	არამუდმივი	უფრო მუდმივი

მენიერის სინდრომი ხასიათდება მნვავე, ძლიერი თავბრუხვევით, ღებინებით, სმენის მოფუქტიკე, მაგრამ პროგრესული დაქვეითებით, ყურის დახშობის და ყურში ზუნოლის შეგრძნებით, რომელიც რამოდენიმე საათში ან დღეში სპონტანურად უმკობესდება. შეტევის შემდეგ ნონასნორობის დარღვევა რამდენიმე დღეს გრძელდება. მიმდინარეობა ხასიათდება ჰემისიებითა და გამნვავებებით. თავდაპირველად სმენა ქვეითდება დაბალ ტონალობებზე, შემდგომ აღდგენით. განმეორებითი შეტევების შედეგად სმენა პროგრესულად ქვეითდება. მენიერის სინდრომის დროს ხდება ენდოლიმფური სითხის მომატება და არხების განელვა, საიდანაც წარმოიშვა ტერმინი ენდოლიმფური ჰიდროფსი. ხშირ შემთხვევაში მენიერის სინდრომის მიზეზი იდიოპათიურია, თუმცა მსგავს სიმპტომებს ზოგიერთი ბაქტერიული ან ვირუსული ინფექციები განაპირობებენ

ᲗᲐᲕᲑᲠᲣᲮᲕᲔᲕᲘᲡ ᲪᲔᲜᲢᲠᲐᲚᲣᲠᲘᲡ ᲛᲘᲖᲔᲖᲔᲑᲘ – განპირობებულია მე-8 ნყვილი ნერვის ვესტიბულური ნანილის დისფუნქციით, თვით ტვინის ღეროში ვესტიბულური ბირთვის და მათი ცენტრალური ჯავშირების დაზიანებით. თავბრუხვევა და ნონასნორობის დარღვევა ნარმოადგენს ვერტებრულ–ბაზილარულ აუზის გარდამავალი იშემიით განპირობებული ტვინის ღეროს დაზიანების ხშირ სიმპტომებს. ეს სიმპტომები შეიძლება იყოს ამ დაავადების გამოვლინების ერთადერთი ნიშანი. შემდგომ შეტევებს თან ერთის ტვინის ღეროს დაზიანების სხვა სიმპტომები, კერძოდ, დიპლოპია, ბირთვშორისი ოფთალმოპლეგია, სტრაბიზმი, ვერტიკალური ნისტაგმი, დიზართრია, ატაქსია, ჰემიპარეზი, ჰორნერის სიმპტომი, ჰემიანოფსია, სახესა და კიდურებზე მგრძნობელობის მოშლა. ღეროს ტრანზიტორული იშემიური შეტევისას შესაძლებელია ამ სიმპტომების თანაარსებობა თავბრუხვევასთან, რაც მოუთითებს ღეროს სტრუქტურების დაზიანებაზე და არა პერიფერიული ვესტიბულური აპარატის დაზიანებაზე.

ზომიერი თავბრუხვევით თანხლებული სმენის უეცარი დაქვეითება ვლინდება ნათხემის ქვემო ნინა არტერიის ტოტის – სმენის შიგნითა არტერიის ოკლუზიის დროს. ნათხემის იშემია აგრეთვე შეიძლება გამოვლინდეს მნვავე თავბრუხვევით და ნონასნორობის დარღვევით, ამ შემთხვევაში ჰემიატაქსია მიმართული იქნება დაზიანების ფოკუსისაკენ. ამ დროს ნისტაგმი შეიძლება ყველა მიმართულებით ცქერისას აღინიშნებოდეს, მაგრამ დაზიანებულ მხ-

ახეს ცქერისას, იგი უფრო მკვეთრი ხდება. ღეროს და ნათხემის დაავადებების დროს ვლინდება სხვადასხვა ტიპის ნისტაგმი, რომელიც ზოგჯერ თანხლებულია ოსცილოპსიებით - უძრავი საგნების ხედვის ილუზიით, *ვერტიკალური ოსცილოპსიის შეგრძნება ექიმს მიუთითებს ხათა გამორიცხოს ვერტიკალური და ქვემოთ მიმართული ნისტაგმის არსებობა.* ოსცილოპსია აგრეთვე გამოხატულია ბილატერალური ღობრინთული დისფუნქციების დროს. ვესტიბულური გამოვლინებებით მიმდინარე უკანა ფოსოს დაზიანებების ყველაზე ხშირი სადიაგნოსტიკო ჭრილობა ჰემანგიობლასტომა ან მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფია.

თავბრუხვევის მიზეზი შეიძლება იყოს ნათხემ-ხიდის კუთხის სიმსივნეები, რომლებიც იზრდებიან მე-8 ნერვიდან, შიგნითა სასმენი არხის მიდამოში. მათ შორის ყველაზე ხშირია შვანომები, ჰისტოლოგიურად ისინი ინვოლვირებენ შიგნითა სასმენი არხის დეფორმაციას, ხდება მე–8 ნერვის ატროფია, სმენის, ასევე ვესტიბულური ნაწილის დაზიანება, რომელსაც შემდგომში თან ერთვის სახის ნერვის, სამწვერა ნერვის, ტვინის ღეროს და ნათხემის დაზიანების ნიშნებიც. ამ პროცესის სიმსივნეებისას, ყველაზე ხშირ სიმპტომს წარმოადგენს სმენის ჰიპოგრესიული დაქვეითება და ყურში შუილი. თავბრუხვევა აღინიშნება დაახლოებით 20%, ხოლო წონასწორობის დარღვევა - 50%. ამიტომ სმენის ცალმხრივი დაქვეითების ყველა შემთხვევაში, მით უმეტეს, თუ იგი თანხლებულია ვესტიბულური სიმპტომატიკით, საჭიროა პაციენტის დეტალური ოტონევროლოგიური გამოკვლევა. ნათხემ-ხიდის კუთხის სხვა სიმსივნეებსაც – მენინგიომებს, ეპიდერმოიდულ სიმსივნეებსა და მეტასტაზებს - მსგავსი სიმპტომატიკა ახასიათებთ.

ეპილეფსიური ბრუქები, განსაკუთრებით საფეთქლის ეპილეფსიის დროს, შეიძლება თანხლებული იყოს თავბრუხვევით. ამ ავადმყოფებს ხშირად აქვთ სენსორული დარღვევები, ცნობიერების დაკარგვა, სმენითი ჰალუცინაციები, დეპერსონალიზაცია, გამოხატულია მოძრაობითი გამოვლინებები. ელექტროენცეფალოგრაფიული გამოკვლევა ამ შემთხვევებში მნიშვნელოვან დიაგნოსტიკურ ღირებულებას იძენს.

გაფანტული სკლეროზის დროს თავბრუხვევა ხშირად ერთერთი პირველი სიმპტომია, ვესტიბულური ფუნქცია ამ დროს საკმაოდ დარღვეულია. დიაგნოსტიკის მიზნით ამ დროს ხდება ღეროს გამოწვეული პოტენციალების გამოკვლევა, ხოლო მრ ტომოგრაფია საშუალებას იძლევა გამოვლინდეს demyelinisation-ის გაფანტული კერები.

სისტემური მიზეზით განპირობებული თავბრუხვევისას, ძირითადი დაავადება (ანემია, ჰიპოტენზია) მეორადად ზემოქმედებს ვესტიბულური სტრუქტურების პერიფერიულ ან ცენტრალურ სტრუქტურებზე, ან ორივე მათგანზე. წონასწორობის დარღვევა, თავბრუხვევა და ღობრინთული დისფუნქციის სხვა სიმპტომები, როგორც უკვე აღვნიშნეთ, შეიძლება იყოს სხვადასხვა ნამლების (ამინოგლიკოზიდები, სალიცილატები, ანტიკონვულსანტები, ნეიროლეპტიკები, ტრანკვილიზატორები, ქინას ალკალოიდები, სპირტი., ციტოსტატიკები და სხვა) ტოქსიური ზემოქმედების შედეგი. თავბრუხვევის სისტემურ მიზეზებს მიეკუთვნება აგრეთვე ჰიპოტენზია, ინფექციები, დიაბეტი, ჰიპოთირეოზი, ვასკულიტი, ანემია, პოლისისტემია, სარკოიდოზი, ტუბერკულოზი და სხვა.

პოსტურული ჰიპოტენზია და პრესინკოპე ავადმყოფის მიერ ხშირად აღწერილია როგორც თავბრუხვევა. ხანგრძლივი მონიტორინგის მეთოდები (ერთჯერადი EKG ან ჰოლტერის 24-საათიანი მონიტორინგი, არტერიული წნევის მონიტორინგის მეთოდები) გვაძლევს საშუალებას შეირჩეს მკურნალობის სწორი ტაქტიკა. პოსტურული ჰიპოტენზია შეიძლება გამოწვეული იყოს მედიკამენტოზური თერაპიით, ჰიპოვოლემიით, ვეგეტატიური პოლინეიროპათიით, ხანგრძლივი ნოლითი რეჟიმით, აგრეთვე Shy-Drager სინდრომით

ენდოკრინული დაავადების დროს – როგორცაა დიაბეტი და ჰიპოთირეოიდიზმი, თავბრუხვევა და წონასწორობის დარღვევა ხშირია. დიაბეტის დროს მას უპირატესად დაავადების თანმხლები ავტონომიური ნეიროპათია და ორთოსტატური ჰიპოტენზია განაპირობებს, ხოლო ჰიპოთირეოიდიზმის დროს ეს ჩივილები ნაკლებად სპეციფიურია. აღნიშნულიდან გამომდინარე, დაუდგენელი თავბრუხვევის დროს ეს პათოლოგია ყურადღების მიღმა არ უნდა დაგვრჩეს.

მრავლობითი სკლეროზული დეფისტის პრობლემასთან შეიძლება განაპი-

თავბრუხვევის ცენტრალური მიზეზები განპირობებულია მე-8 წყვილი ნერვის ვესტიბულური ნაწილის დისფუნქციით, თვით ტვინის ღეროში ვესტიბულური ბირთვის და მათი ცენტრალური კავშირების დაზიანებით. თავბრუხვევა და წონასწორობის დარღვევა წარმოადგენს ვერტებრულ–ბაზილარული აუზის გარდამავალი იშემიით განპირობებული ტვინის ღეროს დაზიანების ხშირ სიმპტომებს.

გაფანტული სკლეროზის დროს თავბრუხვევა ხშირად ერთერთი პირველი სიმპტომია, ვესტიბულური ფუნქცია ამ დროს საკმაოდ დარღვეულია. დიაგნოსტიკის მიზნით ამ დროს ხდება ღეროს გამოწვეული პოტენციალების გამოკვლევა, ხოლო მრ ტომოგრაფია საშუალებას იძლევა გამოვლინდეს demyelinisation-ის გაფანტული კერები.

დიაბეტის დროს მას უპირატესად დაავადების თანმხლები ავტონომიური ნეიროპათია და ორთოსტატური ჰიპოტენზია განაპირობებს,

ჰობოს დეზორიენტაციის შეგრძნება, რომელიც ინტერპრეტირებული იქნება როგორც თავბრუხვევა. ეს მდგომარეობა ხშირად გამოხატულია ხანდაზმულებში, მხედველობის დაზიანების (კატარაქტა), სმენის დაქვეითების (პრესბიაკუზია), ან პოლიფარმაკოთერაპიული დარღვევების (პერიფერიული ნეიროპათია) თანაარსებობისას. ხანდაზმულებში ცენტრალური კომპენსატორული მექანიზმების დაქვეითების გამო ადაპტაციური მექანიზმები ნაკლებად ფუნქციონირებენ, და როგორც შედეგი, ჩნდება თავბრუხვევის შეგრძნება.

ბავშვებში თავბრუხვევის ყველაზე ხშირი მიზეზია მწვავე პერიფერიული ვესტიბულოპათია, ტრავმა და ინფექცია. *მგზავრობის დაავადება* ბავშვებში უფრო გამოხატული, ვიდრე მოზრდილებში. მგზავრობის დაავადება წარმოადგენს ნორმალურ ვესტიბულურ სისტემაში კინეტიკური ინფორმაციის მოუწესრიგებელი შესვლის შედეგს. ამ დროს მხედველობითი, ვესტიბულური და პროპრიოცეპტული სისტემებიდან მომავალი იმპულსების შესვლის ჰეგელარობა დარღვეულია რაც ვლინდება იმავე სიმპტომებით, რომლებიც აღინიშნება ინტენსიური ვესტიბულური სტიმულაციისას.

შაჯიკი ნარმოადგენს ბავშვებში ეპიზოდური თავბრუხვევის მნიშვნელოვან მიზეზს და მხედველობაში უნდა გვქონდეს მაშინაც, როდესაც თავის ტკივილის მინიმალურად არის გამოხატული.

შაჯიკი – ნარმოადგენს ბავშვებში ეპიზოდური თავბრუხვევის მნიშვნელოვან მიზეზს და მხედველობაში უნდა გვქონდეს მაშინაც, როდესაც თავის ტკივილის მინიმალურად არის გამოხატული.

ჯეთილთვისებიანი პაროქსიზმული თავბრუხვევა ბავშვთა ასაკში. ითვლება, რომ იგი წარმოადგენს ვესტიბულური ნეირონიტის ეპითეთ სახეობას. ეპიზოდები შეიძლება გრძელდებოდეს წუთები, საათები, რამდენიმე კვირიანი ან თვიანი ხემისიით, შეტევების სიმძიმე და სიხშირე თანდათან კლებულობს,

12.3 თავბრუხვევის მედიკამენტური მკურნალობა

პრეპარატის კლასი	დოზა
ანტიჰისტამინები	
მეკლოზინი	25-50მგ 3× დღეში
ციკლიზინი	50 მგ 1-2× დღეში
დიმენჰიდრინატი	50 მგ 1-2× დღეში
ჰიდროქსიზინი	25-50 მგ 1× დღეში
ანტიქოლინერგული	
სკოპოლამინი ტაბლეტებში	0.45-0.50 მგ 1-2× დღეში
სკოპოლამინი ტრანსდერმული შეყვანით	1-3 დღე
ატროპინის და ფენობარბიტალის კომბინაცია)	3× დღეში
სიმპატომიმეტიკები	
ეფედრინი	25მგ დღეში
ანტიემეტიკები	
ჰიდროქსიზინი	25-50მგ დღეში
ციმეტიდინ ჰიდროქლორიდი	250მგ 1-2× დღეში
ჰიოსციპინის ჰიდრობრომიდი	10მგ 1-3× დღეში
ცენტრალური სტიმულატორები	
დიაზეპამი	5-10 მგ 1-3× დღეში
ოქსაზეპამი	10-60 მგ დღეში
პრეპარატების კომბინაცია	
სკოპოლამინი და ეფედრინი	
სკოპოლამინი და ჰიდროქსიზინი	
ციკლიზინი და დიმენჰიდრინატი (ანტივერტი)	
ეფედრინი და ჰიდროქსიზინი	
ატროპინის და ფენობარბიტალის კომბინაცია	
დიეტები და დიეტა	
(დოზები მითითებულია ზემოთ)	
ნეიროლეპტიკი	
ჰალოპერიდოლი	0.5-1.0 მგ 1-2× დღეში
ჰისტამინის ანალოგი	
ბეტაჰისტინი	16-24 მგ 3× დღეში

აღნიშნება თვითნებური გაემჯობესება. შიგნითა ყურის და ტვინის ღეროს მემბრანული ანომალიები იშვიათია, ისევე როგორც ბავშვთა ასაკში იშვიათია ამ მიდამოს სიმსივნეები და ვასკულური დაავადებები.

12.3 ცხრილში აღნიშნული მედიკამენტების დიდი სპექტრი, რომლებიც გამოიყენება თავბრუხვევის დროს, წარმოადგენენ ვესტიბულური დისფუნქციის დამთრგუნველ ე.წ. ვესტიბულოსუპრესანტებს, ხშირად მათი მოქმედების მექანიზმი უცნობია და ისინი ემპირიულად იხმარება. პაციენტებს სიმპტომური მკურნალობა ძირითადად მწვავე პერიოდში უტარდებათ. ანტიჰისტამინურ პრეპარატებს აქვთ ცენტრალური ანტიქოლინერგული მოქმედება და ამით ახდენენ ვესტიბულოლითიის აფექტს. მათ უმთავრეს გვერდით ეფექტს წარმოადგენს ძილიანობა (მეკლოზინი, ციკლიზინი, პრომეტაზინი, დიმენჰიდრინატი). ანტიქოლინერგული საშუალებები ეფექტურია, ვინაიდან ამცირებენ ღებინებას და გულისრევას, მაგრამ არ აქვეითებენ თავბრუხვევის სიძლიერეს. მათი გვერდითი ეფექტია პირის სიმშრალე და მხედველობის დაბინდვა. სკოპოლამინმა შეიძლება გამოიწვიოს ტრანზიტორული ბრადიკარდია, სინერგიული მოქმედებისთვის იგი ხშირად პრომეტაზინთან ან ეფედრინთან ერთად კომბინაციაში იხმარება.

ანტიემეტიკები გამოიყენება, როდესაც წამყვანი სიმპტომია გულისრევა, მათ აგრეთვე გააჩნიათ ანტიჰისტამინური აქტივობა, მაგრამ ხშირად ინვევენ ძილიანობას და შეიძლება გამოიწვიონ ექსტრაპირამიდული სიმპტომებიც (დისტონური ჰეაქცია).

თავბრუხვევას აგრეთვე აქვეითებენ სიმპატომიმეტიკები, მაგრამ მათ შესაძლოა გამოიწვიონ ალზნება, მოუსვენრობა, ტაქიკარდია, ისინი ხშირად პრომეტაზინთან ან სკოპოლამინთან ერთად კომბინაციაში გამოიყენება.

თავბრუხვევის დროს ტრანკვილიზატორები აქვეითებენ მოუსვენრობის და შიშის შეგრძნებას და ამიტომ მათი გამოყენება მიზანშეწონილია სხვა პრეპარატებთან კომბინაციაში. ამავე დროს საგულისხმოა, რომ ხანგრძლივი მკურნალობისას, ეს მედიკამენტები აქვეითებენ ვესტიბულური ადაპტაციის მექანიზმებს.

ბეტაჰისტინის მოქმედება ხასიათდება H_1 რეცეპტორების მიმართ სუსტი აგონისტური მოქმედებით და H_3 რეცეპტორების ძლიერი ბლოკირების უნარით. იგი არ აქვეითებს ვესტიბულურ კომპენსატორულ მექანიზმებს. არჩევითი-წარმოადგენს ცინარიზინის 20 მგ. (ტაცრინის ანტაგონისტი) და დიმენჰიდრინატის 40 მგ. (ანტიჰისტამინური) კომბინაციას ეფექტურია, აგრეთვე, პერიფერიული ვერტიგოს მკურნალობაში .

თავბრუხვევის შეტევის მწვავე პერიოდში ავადმყოფისათვის სწორი ახსნა-განმარტებითი საუბრის ჩატარება წარმატებული თერაპიის საწინდარს წარმოადგენს. აუცილებელია ავადმყოფის იმაში დარწმუნება, რომ იგი არ არის დაავადებული ორგანულად, საშიში დაავადებით და რამდენიმე დღეში ნერვული სისტემა ადაპტირდება ვესტიბულური დისბალანსის მიმართ და თავბრუხვევა გაივლის.

ვესტიბულური ვარჯიშების კომპლექსი განსაკუთრებით ეფექტურია პერიფერიული პერისისტირებული, პოზიციური თავბრუხვევის დროს. არსებობს სხვადასხვა ვესტიბულური ვარჯიშების პროგრამები, რომლებიც მიმართულია ცენტრალური კომპენსატორული პროცესების სტიმულაციისაკენ.

ქრონიკული მკურნალობას მიმართავენ ქრონიკული ძირმე პერიფერიული პათოლოგიის დროს, ლაბირინტექტომია ეკომენდირებულია მენიერის სინდრომის ძირმე მორეციდივე შემთხვევებისას, რომელიც არ ექვემდებარება მკურნალობას. მედიკამენტოზური ლაბირინტექტომია შეიძლება განხორციელდეს ამინოგლიკოზიდების გამოყენებით, რომლებიც ხასიათდებიან პერიფერიული ვესტიბულის ბუსუსოვან უჯრედებზე განსაკუთრებული დესტრუქციული ზემოქმედებით.

ანტიემეტიკები გამოიყენება, როდესაც წამყვანი სიმპტომია გულისრევა, მათ აგრეთვე გააჩნიათ ანტიჰისტამინური აქტივობა, მაგრამ ხშირად ინვევენ ძილიანობას და შეიძლება გამოიწვიონ ექსტრაპირამიდული სიმპტომებიც. ბეტაჰისტინის მოქმედება ხასიათდება H_1 რეცეპტორების მიმართ სუსტი აგონისტური მოქმედებით და H_3 რეცეპტორების ძლიერი ბლოკირების უნარით. იგი არ აქვეითებს ვესტიბულურ კომპენსატორულ მექანიზმებს. არჩევითი-წარმოადგენს ცინარიზინის 20 მგ. (ტაცრინის ანტაგონისტი) და დიმენჰიდრინატის 40 მგ. (ანტიჰისტამინური) კომბინაციას ეფექტურია, აგრეთვე, პერიფერიული ვერტიგოს მკურნალობაში.

სმენის დაჯახება და შეილი

სმენის დაჯახება შესაძლოა გამოწვეული იყოს სასმენი სისტემის ჰომეოიმე ნაწილის დაზიანებით. გახეთა ან შუა ყურის პათოლოგია განაპირობებს სმენის გამტახებლობის დაჯახებას (გამტახებლობითი, ჯონდუქტიური სმენაჩლუნგობა), ჩაც განპირობებულია ბგეჩის ტჩანსმისიის უკმახისობით. თუ სმენის დაჯახება განპირობებულია ლოჯოკინის ან მე-8 ნყვიღი ჯჩანიალური ნეჩვის დაზიანებით შიგნითა ყურიდან ტვინის ღეჩომდე, მაშინ მას ენოდება ნეიროსენსოჩული სმენაჩლუნგობა. ავადმყოფს შეიძლება გამოუვლინდეს ჩოგოჩც გამტახებლობითი ასევე ნეიროსენსოჩული სმენაჩლუნგობა, ჩასაც ენოდება შეჩეული ტიპის სმენის დაქვეითება.

გამტახებლობითი ტიპის სმენის დაჯახება გამოწვეულია გახეთა ან შუა ყურის დაზიანებით. ძვლის გამტახებლობის ზღუბიღი ნოჩმალულია, მაგჩამ ჰაეჩოვანი გამტახებლობა დაზიანებულია ყველა სიხშიჩ'ხე.

ნეიროსენსოჩული ტიპის სმენის დაჯახება მოიცავს ჩოგოჩც ჯოხლეეს ასევე ჩეტჩოჯოხლეეს დაზიანებას.

სმენის ცენტჩალული დაჯახება ვლინდება ცენტჩალული სასმენი გ'ხების დაზიანებისას (მე-8 ნყვიღი ნეჩვის გახეთ). იგი მოიცავს ჯოხლეეს ბიჩითს, ხიღს, საფეთქლის წიღის ჰიჩველად სმენით ან ასოციაციუ ქეჩქს და ყოველთვის ნეიროსენსოჩული ტიპისაა. სმენის ფუნქციული დაჯახება შეიძლება დიაგნოსტიღეს იმ შემთხვევებში, ხოღესაც ჰაციენტი უჩივის სმენის დაქვეითებას, მაგჩამ ეს ახ ობექტივიღება.

შეილი გვხღება მოზხიღიღ ადამიანთა ეით მესამეღში. შეილი შეიძლება იყოს მეღმივი, მონაცვლეობით-ფლუქტუიჩებაღი, მოჰესიჩე და შესაძლოა აღიქმებოღეს ჩოგოჩც მაღალი ან დაბალი ხაჩისხის ტონები, ან ჩოგოჩც ბგეჩათა ჯომბინაცია. შეილის მქონე ჰაციენტთა ღიღ ნაწილს ამავღჩოულად აღენიშნება სმენის დაქვეითება, ჩომელიც შეიძლება იყოს გამტახებლობითი ან ნეიროსენსოჩული. შეილი ან ნინ უსწჩებს სმენის დაჯახებას ან მას მოსღევღეს, თუმცა ხშიჩად ეს სიმპტომები ეითღჩოულად აღინიშნება.

სუბიექტური შეილი აღიქმება მხოლოღ ჰაციენტის მიეჩ. ის შესაძლოა აღინიშნოს ეით ან ოჩივე ყურში, ან ლოჯაღიზებული იყოს თავის ახეში. შეილის ეს ტიპი შეიძლება გამოწვეული იყოს დაზიანებით, ჩომელიც მოიცავს გახეთა სასმენ მიღს, ტიმპანუს მემბჩანას, ლოჯოკინას, სმენის ნეჩვს, ტვინის ღეჩოს ან ქეჩქს. სშეილის ყველაზე გავჩცელებულ მიზეზებს მიეკუთვნება ჯოხლეეჩი დაავაღებები.

ობიქტური შეილი აღიქმება ახა მხოლოღ ჰაციენტის მიეჩ, ახამეღ იგი აგჩეთვე დასტეჩღება ექიმის მიეჩ. ობექტური შეილი შეიძლება იყოს სისხლძახლოვანი (ახტეჩიო-ვენული მაღფოჩმაცია ან ფისტულა) ან მექანიკული გენეზის. ობიექტური მექანიკული შეილი გამოწვეულია ცხვიჩ-ხახის ან შუა ყურის პათოლოგიუი ჯუნთოვანი შეკუმშვით. ვასკულური გენეზის ობექტური შეილი მიზეზი შეიძლება იყოს ჯახოტიღული ან ვეჩტებჩომბზიღახული სისხლძახლვების სტენოზი.

ვესტიბულური და სმენის სისტემების გამოკვლევა

ვესტიბულუჩი აპახატის გამოკვლევა იწყება თვალების დათვალიეჩებით და თვალის მოძახობის შეფასებით – ვაკვიჩებით თვალების სპონტანუს და ბიძანებით მოძახობებს, ჯონვეჩგენციას, თავის მოძახობის ღჩოს ფიქსიჩებულ ცქეჩას, ვაფასებთსპონტანუს ნისტაგმს. სპონტანული ვესტიბულუჩი ნისტაგმი გვხვლება, ჩოგოჩც პეჩიფეჩიული ასევე ცენტჩალული ვესტიბულუჩი სტჩუქტუჩების დაზიანების ღჩოს.

ელექტრონისტაგმოგრაფია ნისტაგმის ჰახამეტჩების ჩაოდენობჩივი შეფასების საშუალებას იძლევა. ამ ღჩოს ხდება ჯოხნეო-ჩეტინული პოტენციალებ-

გახეთა ან შუა ყურის პათოლოგია განაპირობებს სმენის გამტახებლობის დაჯახებას (გამტახებლობითი, ჯონდუქტიური სმენაჩლუნგობა), ჩაც განპირობებულია ბგეჩის ტჩანსმისიის უკმახისობით. თუ სმენის დაჯახება განპირობებულია ლოჯოკინის ან მე-8 ნყვიღი ჯჩანიალური ნეჩვის დაზიანებით შიგნითა ყურიდან ტვინის ღეჩომდე, მაშინ მას ენოდება ნეიროსენსოჩული სმენაჩლუნგობა. ავადმყოფს შეიძლება გამოუვლინდეს ჩოგოჩც გამტახებლობითი ასევე ნეიროსენსოჩული სმენაჩლუნგობა

შეილი გვხღება მოზხიღიღ ადამიანთა ეით მესამეღში. შეილი შეიძლება იყოს მეღმივი, მონაცვლეობით-ფლუქტუიჩებაღი, მოჰესიჩე და შესაძლოა აღიქმებოღეს ჩოგოჩც მაღალი ან დაბალი ხაჩისხის ტონები, ან ჩოგოჩც ბგეჩათა ჯომბინაცია.

ობიქტური შეილი აღიქმება ახა მხოლოღ ჰაციენტის მიეჩ, ახამეღ იგი აგჩეთვე დასტეჩღება ექიმის მიეჩ. ობექტური შეილი შეიძლება იყოს სისხლძახლოვანი (ახტეჩიო-ვენული მაღფოჩმაცია ან ფისტულა) ან მექანიკული გენეზის. ობიექტური მექანიკული შეილი გამოწვეულია ცხვიჩ-ხახის ან შუა ყურის პათოლოგიუი ჯუნთოვანი შეკუმშვით.

12.4 პერიფერიული ბამოკვლევის მონაცემები ჯანმრთელი და ჰეტეროჯანმრთელი დაზიანების დროს.

	ჯანმრთელი დაზიანება	ჰეტეროჯანმრთელი დაზიანება
ტონალური პერიომეტრია	ნეიროსენსორული სმენაჩვენგობა	ნეიროსენსორული სმენაჩვენგობა
შეტყვეების გარჩევა	ჯარგი	ცუდი
ბგერის აღქმის მომატების ფენომენი	არის	არ არის
აკუსტიკური რეფლექსი	ნორმალური	დარღვეული
ბგერის გაქრობა	არ არის	არის
ელინიკური მაგალითი	შეხიერის სინდრომი	მე-8. წვ. ნეირის შვანომა

ის ჰეგისტარია. ბადეჩა ჰქოვანასთან მიმართებაში უარყოფითად არის დამეხტული, ამიტომ თვალების მოძრაობის დროს იცვლება ელექტრული ველი და ჩნდება ელექტრული დენი. ამ დენის ჩაწერა ხდება ელექტროდების მეშვეობით. ელექტრონისტაგმოგრაფია გამოიყენება ფუნქციურ ვესტიბულურ სინჯებში სპონტანური, მიდევნებითი, პოზიციური, ჯაროჰიული, ბრუნვითი, ოპტოკინეტიკური ნისტაგმის ჰეგისტარიისთვის. უკანასკნელ წლებში ნეიროოტოლოგიურ პრაქტიკაში შემოვიდა ვიდეონისტაგმოგრაფია, რომელიც უფრო ინფორმატიულია. ცქერის ფიქსაციის მოხსნის მიზნით, რომელიც თავის მხრივ აქვეითებს ნისტაგმის ინტენსივობას, ვესტიბულური ტესტების უმრავლესობა ტარდება +10-ზე მეტი დიოპტრიის ე.წ. ფრენცელის სათვალეებში.

როტატორული ცდების დროს პაციენტის ბრუნვას ატონტროლებს კომპიუტერი, რომელიც ასდენს ნისტაგმის სწრაფი და ნელი ფაზების კომპონენტის შედარებას. ეს ცდა აღიზიანებს ორივე ღრძილინთს, ხოლო ევაღდის კანონის მიხედვით მეტად ღიზიანდება ის, რომელშიც ენდოლიმფა მიედინება გღვი ბოლოდან ამპულარისაკენ. ჰორიზონტალური ნახევარწრიული არხების გაღიზიანების დროს, ტრიალის შემდგომ განვითარებული ნისტაგმი მიმართულია ბრუნვის საწინააღმდეგო მხარისკენ. ეს ცდა უფრო ფიზიოლოგიურია ვიდრე ჯაროჰიული ცდა, ვინაიდან ნახევარწრიულ არხებს ანიჭებს ჯეთხეს სიწრაფეს. როტატორული ცდა უფრო მნიშვნელოვანია ბილატერალური უმოქმედობის ჰარამეტრების დასასიათებისათვის, მაგრამ დაზიანების ლოკალიზაციის განსაზღვრის თვალსაზრისით, ნაკლებ ინფორმაციას იძლევა.

ჯაროჰიზაციის ცდის დროს ხდება თითოეული ღრძილინთის ფუნქციის ცალ-ცალკე შეფასება. გრეთა სასმენი არხის თბილი (44^0) და ცივი (30^0) წყლით ირიგაციით ხდება ნისტაგმის აღმოცენება. თბილი წყლით გაღიზიანებისას ნისტაგმი მიმართულია გაღიზიანებული ყურისაკენ, ხოლო ცივი წყლის გაღიზიანებისას - საწინააღმდეგო მხარეს. ამ დროს ხდება ნისტაგმის მიმართულების, ხანგრძლიობის, ამპლიტუდეს შეფასება. ცალ მხარეს პასუხის დაქვეითება მიუთითებს იმავე მხარეს დაზიანებაზე - ღრძილინთის, მე-8 წყვილის ნეირის ან ვესტიბულური ბირთვის დონეზე. დაფის აპკის პერფორაციის დროს ჯაროჰიზაციის ცდა არ ტარდება.

პოსტუროგრაფია წარმოადგენს ჰომბერგის ტესტის ობიექტურ გამოხატულების მცდელობას. ჰომბერგის პოზაში, როგორც თვალღია ასევე თვალდახუჭულ მდგომარეობაში, აღმოცენებული სხეულის ხრევის ცვლილებები, ისაზღვრება პლატფორმის მიერ. ჭანიროგორპოგრაფია – პოსტუროგრაფიული ცდაა, როდესაც უნტერბერგერის და ფუკუდას ტესტების შესრულების დროს ხდება სხეულის გადახრის მონიტორინგს.

დაუდგენელი ეტიოლოგიის თავბრუხვევის შეფასებისას, აუცილებელია ღრძილოვანი გამოკვლევების ჩატარება, რომლებიც მოიცავენ სისხლის ფორმიანი ელემენტების დათვლას, შრატში გლუკოზის და ელექტროლიტების განსაზღვრას,

თბილი (44^0) და ცივი (30^0) წყლით ირიგაციით ხდება ნისტაგმის აღმოცენება. თბილი წყლით გაღიზიანებისას ნისტაგმი მიმართულია გაღიზიანებული ყურისაკენ, ხოლო ცივი წყლის გაღიზიანებისას - საწინააღმდეგო მხარეს. ამ დროს ხდება ნისტაგმის მიმართულების, ხანგრძლიობის, ამპლიტუდეს შეფასება. ცალ მხარეს პასუხის დაქვეითება მიუთითებს იმავე მხარეს დაზიანებაზე - ღრძილინთის, მე-8 წყვილის ნეირის ან ვესტიბულური ბირთვის დონეზე.

ეჩითჩოსტეების დაღეჭვის სიჩქარეს, ღიპიდეს სპექტრს, თიჩეოიდული ფუნქციების გამოკვლევას, ჩევმატულ სინჯებს. ანამნეზში ჰიპერინსულინიზმზე ან სინკოპეს არსებობა მოითხოვს დამატებით ჯარდიოგრაფიულ გამოკვლევას. ტაქიკარდიის ან ჩითმის დარღვევისას მიზანშეწონილია 24- საათიანი ჰოლტერ-მონიტორინგი. ყურებში შეიღის ან სმენის დაკარგვისას საჭიროა აუდიომეტრიული გამოკვლევა, ხოლო მძიმე ან ჩეზიდეული ჯანიული ნეიროპათია მოითხოვს გამოკვლევაში მაგნიტურ-ჩეზონანსული ტომოგრაფიული გამოკვლევის ნარმოებას.

გამოკვლევების შედეგების სწორად შეფასება მოითხოვს თვალის მამოძრავებელი, სმენისა და სპინოცერებელური სისტემებთან ვესტიბულური სისტემის კავშირების ზედმიწევნით ცოდნას. გამოყოფილია ვესტიბულური ჩეფლექსებისა ორი ძირითადი ტიპი - ვესტიბულოკულური, რომელიც ახორციელებს ცქერის ფიქსაციას ობიექტზე და ვესტიბულოსპინალური, რომელიც უზრუნველყოფს თავის და სხეულის მდებარეობის კოორდინირებულ მოძრაობებს და ვერტიკალური მდებარეობის შენარჩუნებას.

ნისტაგმი არის ვესტიბულური სისტემის დისფუნქციის მნიშვნელოვანი სიმპტომი. ნისტაგმი შეიძლება იყოს ჰორიზონტალური, ვერტიკალური ან როტატორული. ნისტაგმი ძირითადად თვალის დევიაციით სწარაფი ფაზისკენ.

ნორმაში, მარჯვენა და მარცხენა ნახევარსფეროვანი არხებიდან და ოტოლითური სისტემიდან ტვინის ღეროსკენ მუდმივად მიმდინარე იმპულსაცია, თანაბარია. ვესტიბულური აფერენტაციის უცვარი დისბალანსი ინვევს სანინააღმდეგო მხარეს თვალების ნელ მოძრაობას, რომელიც ნყდება თვალის სწრაფი მოძრაობებით. ლაბირინთის დაზიანება ინვევს იმპულსაციის დაქვეითებას ერთი ან რამდენიმე ნახევარსფეროვანი არხიდან. ამიტომ ცალმხრივი ლაბირინთის დაზიანების დროს წარმოიშვება ერთმხრივი ნისტაგმი, რომლის ნელი ფაზა მიმართულია დაზიანებული ყურისაკენ, სწრაფი ფაზა კი სანინააღმდეგო მხარეს.

გამოყოფენ ნისტაგმის 3 ხარისხს:

1- ჩნდება თვალების მიმართულების მოძრაობისკენ,
2- ჩნდება 1 პოზიციაში და აგრეთვე პირდაპირ ცქერისას,
3- ჩნდება ცქერის სანინააღმდეგო მიმართულებით.

ნისტაგმი შეიძლება იყოს სპონტანური, როდესაც თვალების უნებლიე მოძრაობები ვლინდება მოსვენებაში ღია თვალებით პირდაპირ ცქერისას, და ცქერით გამოწვეული - მარჯვნივ, მარცხნივ, ზევით, ქვევით გახედვისას.

ვესტიბულო-ოკულური, კანალო-ოკულური ჩეფლექსები. თითოეული ჰორიზონტალური ნახევარსფეროვანი არხი ტვინის ღეროს ნეირონების საშუალებით დაკავშირებულია თვალის მამოძრავებელ კუნთებთან, ისე რომ იმპულსაციის დაქვეითება იწვევს თვალის დევიაციას ამ არხისაკენ და იმპულსაციის მატებას მოძრაობას საპირისპირო მხარეს. ნორმაში, მარჯვენა და მარცხენა ნახევარსფეროვანი არხებიდან და ოტოლითური სისტემიდან ტვინის ღეროსაკენ მუდმივად მიმდინარე იმპულსაცია, თანაბარია. ვესტიბულური აფერენტაციის უცვარი დისბალანსი ინვევს სანინააღმდეგო მხარეს თვალების ნელ მოძრაობას, რომელიც ნყდება თვალის სწრაფი მოძრაობებით. ლაბირინთის დაზიანება ინვევს იმპულსაციის დაქვეითებას ერთი ან რამდენიმე ნახევარსფეროვანი არხიდან. ამიტომ ცალმხრივი ლაბირინთის დაზიანების დროს წარმოიშვება ერთმხრივი ნისტაგმი, რომლის ნელი ფაზა მიმართულია დაზიანებული ყურისაკენ, სწრაფი ფაზა კი სანინააღმდეგო მხარეს.

პერიფერიული დაზიანების დროს, მაგ. ლაბირინთის ცალმხრივი დაზიანებისას, აღმოცენდება ნისტაგმი, რომლის ნელი ფაზა მიმართულია დაზიანებული ლაბირინთისაკენ, სწრაფი ფაზა სანინააღმდეგო მხარეს, ნისტაგმი ჰორიზონტალურია ან ჰორიზონტალურ-როტატორული, დგომის ან სიარულის დროს პაციენტი ვარდება ან იხრება დაზიანებული მხარისკენ, ნისტაგმის ნელი ფაზისკენ.

ცენტრალური ნისტაგმი ხშირად იცვლის თავის მიმართულებას ცქერის მიმართულებასთან ერთად, ვლინდება ტვინის ღეროს, უკანა ფოსოს დაზიანებების და ინტოქსიკაციის დროს. ვერტიკალური ნისტაგმი ყოველთვის მიუთითებს ცენტრალურ დაზიანებაზე. ნისტაგმოგრაფიის მეთოდი იხმარება სპონტანური, პოზიციური, ექსპერიმენტული ნისტაგმის ხარისხობრივი შეფასებისთვის. ცქერის ფიქსაციის მოხსნით, ნისტაგმის გამოკვლევა ხდება ფრენჩელის სათვალეებში.

12.5 ჰეპიფეპიული, ცენტპალური და სისტემური თავბრუხვევის შედარებითი დახასიათება

ჰეპიფეპიული	*ლაბირინთის მწვავე უკმარისობა*	ვესტიბულური ნეირონიტი ჯეთიდთვისებიანი პოზიციური ვერტიგო, მენიერის დაავადება, პოსტტრავმული ვერტიგო, ლოკალური ბაქტერიული ვირუსული ინფექცია
ცენტრალური	*ღეროს*	იშემია, ინფარქტი, დემიელინიზაცია სიმსივნეები პირველადი, მეორადი ნათხემ-ტიკის ჯუთხის სიმსივნეები ბუღუჩები (იშვიათად)
სისტემური	*მედიკამენტები* *ჰიპოტენზია* *ანემია* *ენდოკრინული პათოლოგია* *ვასკულური მიზეზები* *ინფექცია*	ვესტიბულო-ტოქსიური ამინოგლიკოზიდები, სტრეპტომიცინი, ჰიპოტენზიუმები, საძილე საშუალებები, ალკოჰოლი, ტრანკვილიზატორები, ანალგეტიკები, ანტიკონვულსანტები მიკსედემა, დიაბეტი ვასკულური, ნისკარტა, გიგანტოუჯრედული არტერიიტი, ანემია ქრონიკული ჰიპოპერფუზიით სისტემური ინფექცია, სიფილისი, სარკოიდოზი

12.5 ცენტპალური და ჰეპიფეპიული ნისტაგმის დიფეპენციული დიაგნოსტიკა

	ჰეპიფეპიული ტიპი	ცენტპალური ტიპი
ხანგრძლივობა	დროებითი	მუდმივი
მიმართულება	ერთმხრივი	შეიძლება იყოს მრავალმხრივი
ხასიათი	ყოველთვის ასოციირებული	შეიძლება იყოს დისოციირებული
ცქერის ფიქსაციის მოქმედება	მატულობს	არ იცვლება

თანდაყოლილი ნისტაგმი ნარმოადგენს მემკვიდრეობით დარღვევას, რომელიც ხშირად შეუღებულია სხვა პათოლოგიასთან. მისი პათოგენეზი უცნობია, შესაძლებელია იგი დაკავშირებულია ვესტიბულო-okულომოტორული სისტემის დებენეზიასთან. თანდაყოლილი ნისტაგმის დამახასიათებელი ნიშანია ტრინიკული მანიფესტაციის არმუდმივობა.

ლატენტური ნისტაგმი შეიძლება აღმოვაჩინოთ ერთი თვალის დახუჭვით. ღია თვალში აღმოცენდება ჰორიზონტალური ნისტაგმი, სწრაფ ფაზაში თვალის განზიდვით. თვალი მიხეთ და ნელა ბრუნდება თავდაპირველ პოზიციაში. იგი ხშირად თანდაყოლილია და ჩვეულებრივ აღრეულ ასაკში გამოვლინდება.

ჯანკარასებრი ნისტაგმი ხშირად ჰორიზონტალურია, მაგრამ შეიძლება იყოს ვერტიკალური, როტატორული ან კომბინირებული. მას აქვს ორი თანაბარი ფაზა. შეიძლება იყოს თანდაყოლილი და შეძენილი. გვხდება ტვინის ღეროს, ნათხემის დაზიანების დროს, ხშირია გაფანტული სკლეროზის დროს.

ვერტიკალური ნისტაგმი ვლინდება ზევით ცქერის დროს. შეიძლება იყოს იზოლირებული ან აღმოცენებოდეს ნისტაგმის სხვა ტიპებთან ერთად. ცნობილია, რომ ამ ტიპის ნისტაგმი ნარმოადგენს ტვინის ღეროს ორკალური ნაწილის, ოთხგორკაკის, მე-3 პარკუჭის კედლების დაზიანების შედეგს. იგი

ვერტიკალური ნისტაგმი ვლინდება ზევით ცქერის დროს. შეიძლება იყოს იზოლირებული ან აღმოცენებოდეს ნისტაგმის სხვა ტიპებთან ერთად. ცნობილია, რომ ამ ტიპის ნისტაგმი ნარმოადგენს ტვინის ღეროს ორკალური ნაწილის, ოთხგორკაკის, მე-3 პარკუჭის კედლების დაზიანების შედეგს.

ხშირად გვხვდება ვასკულური ჰოცესებისას, ცერებელური ჰათოლოგიისას, უკანა ფოსოს დიდი ზომის სიმსივნეებისას, გაფანტული სკლეროზისას და ა.შ.

ნისტაგმი, რომელიც მიმართულია ქვევით, ხშირად გვხვდება ჰირდაჰირი ცქ-ეის დროს, მისი ჩქარი კომპონენტი მიმართულია ქვევით. ამ ტიპის ნისტაგმი ასახავს ნათხემის ან ტვინის ღეროს კაუდალური ნაწილის დაზიანებებს, მაგ. არნოლდ-კიარის სინდრომის დროს.

ბირველადი ოფტალმოპლეგია ვლინდება დაზიანების მხარეს თვალის მოზიდვის გაძნელებით ან შეუძლებლობით. ჩქარი ფაზა ემთხვევა ღატერალური ცქეის მიმართულებას, ელექტრონისტაგმოგრაფიულად აღინიშნება სხვაობა მოზიდული და განზიდული თვალების ხედვის ამპლიტუდასა და სიხშირეში. ბირველადი ოფთალმოპლეგია ჩნდება მე–3 და მე–6 თვალის მამოძრავებელი ბირველების შორის მედიალური გასნვრივი კონის დაზიანების დროს. ორმხრივი დაზიანება გვხვდება გაფანტული სკლეროზის დროს, ცალმხრივი - ხშირია ტვინის ღეროში სისხლძარღვოვანი დარღვევების დროს.

კონვერგენციული ნისტაგმი ენოდება თვალების ორთმელი ოსცილაციას, რომელიც აღმოცენდება ერთმანეთის მიმართ განზიდულ თვალებში. განზიდვის მდგომარეობაში აღმოცენებული ნელი ოსცილაცია თანხლებულია სწრაფი ადდუქციური მოძრაობით. იგი უხშირესად თანხლებულია თვალების ორთმელი რეტრაქციული მოძრაობით – *რეტრაქციული ნისტაგმი*. ეს ორი ტიპის ნისტაგმი პათოგნომურია შუა ტვინის დორზალური დაზიანებისათვის (პარინოს სინდრომი).

13

სპინალური დაზიანების სინდრომები

ზურგის ტვინის განივი დაზიანების სინდრომი

სპინალური შოკი

განსაზღვრება: მწვავე განივი დაზიანების სინდრომი ეწოდება ზურგის ტვინის დაზიანებას, რომელსაც თან ახლავს ჩოგორც ნებითი, ასევე ჩეფლექსორული მოძრაობების მოსპობა, დაზიანების დონის ქვემოთ მგრძნობელობისა და ავტონომიური ფუნქციების დარღვევა. ჯუნთთა ტონუსი ადის დენე.

გამოკვლევა: სპინალური შოკის კლინიკური სურათი მოიცავს დენე ჰარა-ან/და ტეტრაპლეგიას არეფლექსიით. როცა დაზიანების დონე მაღალია, ყურადღება უნდა მიექცეს სუნთქვით აქტში ნეკთაშუა ჯუნთების მონაწილეობას. C_4-ის დონეზე დაზიანება წარმოადგენს სიცოცხლისათვის სერიოზულ მუქარას დიაფრაგმისა და აქედან გამომდინარე, სუნთქვის დამბლის გამო. ამავე დროს, პაციენტებს აღენიშნებათ შარდის შეკავება ***retentio urinae*** გადავსებული ატონური შარდის ბუშტით. გულმკერდის მაღალ დონეზე დაზიანების შემთხვევაში შეიძლება განვითარდეს პარალიზური გაკვირვება.

ზედა სეგმენტების დონეზე ზურგის ტვინის განივი დაზიანებას მივყავართ მთელი სხეულის ანჰიდროზამდე, რამაც დაავადების პირველ დღეებში შეიძლება ჰიპერთერმია გამოიწვიოს. ჯანის სისხლძარღვთა პარეზი და მგრძნობელობითი დარღვევები ხელსაყრელ პირობებს ქმნის არტერიული ნაწოლების განვითარებისათვის.

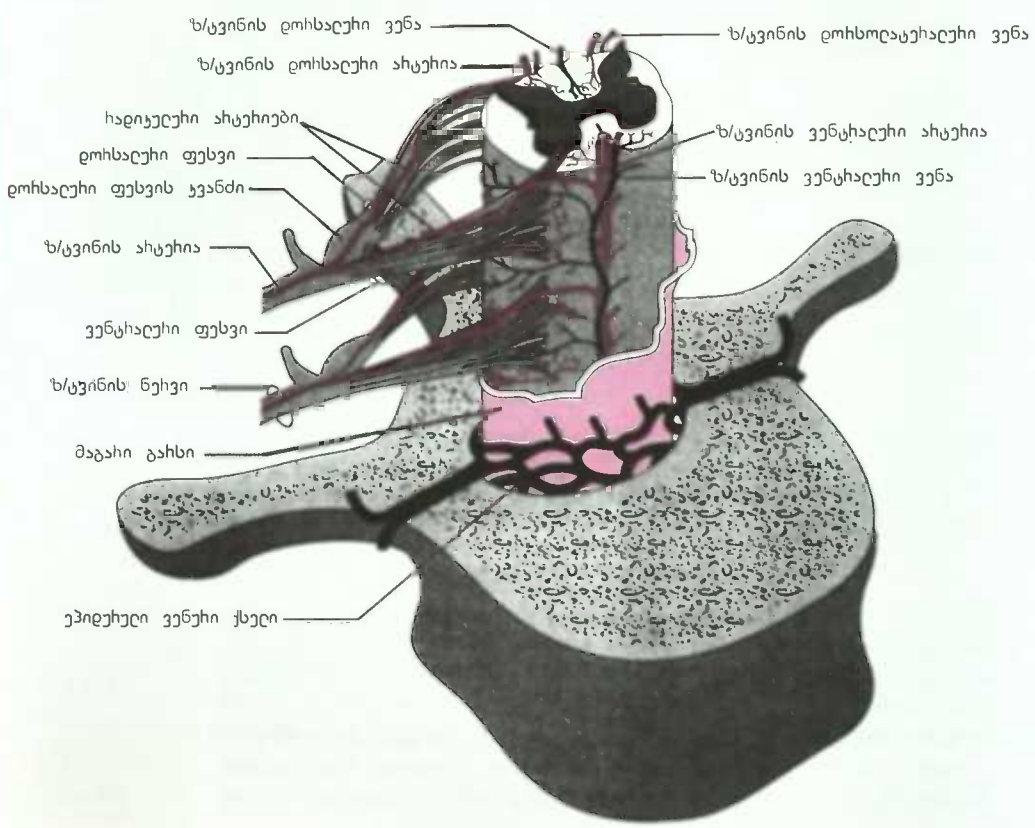
ეტიოპათოგენეზი: სპინალური შოკის მიზეზები არის მწვავე, უხშირესად ზურგის ტვინის ტრავმული დაზიანებები, ნაკლები სიხშირით სპინალური შოკი

შეიძლება გამოინვიოს ვასკულიტმა დაავადებებმა, მაგ. ზუჭგის ტვინის ინფარქტმა ანდა სპინალურმა სისხლჩაქცევამ. უფრო იშვიათ მიზეზს ნაწამალებენს განივი მიელიტი.

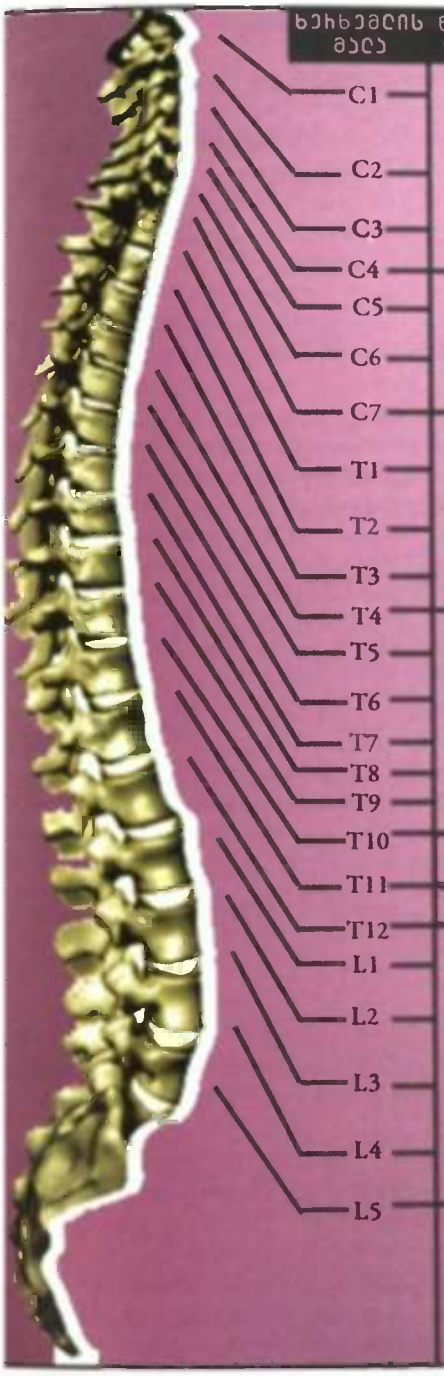
ზურგის ტვინის სრული განივი დაზიანების სინდრომი

✔ *განსაზღვრება: სრული განივი დაზიანების სინდრომი ეწოდება ზურგის ტვინის სრულ განივ დაზიანებას სპასტიური პლეგიით, ჰიპერრეფლექსიით, პათოლოგიური რეფლექსებით, მგრძნობელობის დაკარგვით და ავტონომიური დისფუნქციით. იგი ვითარდება სპინალური შოკის ან/და ზურგის ტვინის პირველადი ქრონიკული დაავადებების შედეგად.*

გამოკვლევა. სპინალური შოკის დროს ღრმა მყესა ან/და ტეტანიზაციის თანდათანობით ხდება სპასტიური. ზურგის ტვინის ქრონიკული დაზიანების დროს ტონუსი თავიდანვე არის სპასტიურად მომატებული. ჰიპერრეფლექსიასთან ერთად გვხვდება



ნახ. 13.1 მაგარი გარსიდან ზურგის ტვინის ირიბი ხედი. დორსალური და ვენტრალური ფესვები შედიან ზურგის ტვინში, როგორც ფესვების უწყვეტი სერია. ადიდებული არტერიები ამარაგებენ ზურგის ტვინის თითოეულ სეგმენტს, თუმცა ყველა სეგმენტი თანაბარზომიერი სიძლიერის არ არის. დორსალური სპინალური არტერიები და ვენტრალური სპინალური არტერია უზრუნველყოფს ინტერსეგმენტული ანასტომოზების არსებობას ადიდებულ არტერიებს შორის. ვენური დრენირება არტერიების გვერდს მიჰყვება. დიდი ეპიდურული ვენური ქსელი ზურგის ტვინის ვენტრალურ ზედაპირზე არის გადაჭიმული.



ხერხემლის მალა	ნერვის ფესვი	ინერვაცია	სიმპტომები
C1	C1	ინტრაკრანიული სისხლძარღვები • თვალები • საცხემლე ჯირკვალი • ყბა-ყურის ჯირკვალი • სალაპი • თავის ქალას ფუძე • ენისის ჯუნთები • დიაფრაგმა •	თავის ტკივილი • თავბრუხვევა • სინუსიტები • აღელვებები • დაღლილობა • მხედველობის პრობლემები • ანგინა • სუნთქვა • ენისის ჯუნთების ჰიგიენობა • ჯრიალი • ტკივილი მხარში • ხელისა და ფალანგების დაბუჟება ან ჩხვლეტის შეგრძნება • ასთმა • ჯარღვილი მპრობლემები • მაღალი არტერიული წნევა
C2	C2		
C3	C3		
C4	C4		
C5	C5	ენისის ჯუნთები • მხრები • იდაყვები • მხრები • მაჯები • ხელის მტევნები • თითები • სასულესავი მიღი • გული • ფილტვები • გულმკერდის მიდამო	
C6	C6		
C7	C7		
	C8		
T1	T1	მხრები • სასულესავი • გული • ფილტვები • გულმკერდი • ხორხი • ტრაქეა	არტერიული წნევა • მაჯის, მტევნის და ფალანგების დაბუჟება ან ტკივილი • ტკივილი ხერხემლის გულმკერდის მიდამოში • შეჯერება • სუნთქვის გაძნელება • ასთმა • მაღალი არტერიული წნევა • ბრონქიტი • პნევმონია • ნაღვლის ბუშტის პრობლემები • სიყვითლე • ღვიძლის პრობლემები • ჯჭის პრობლემები • ნყლულები • გასტრიტი • თირკმლის პრობლემები
T2	T2		
T3	T3		
T4	T4		
T5	T5	ნაღვლის ბუშტი • ღვიძლი • დიაფრაგმა • ჯჭი • პანკრეასი • ელენთა • თირკმელები • ნვრილი ნაწლავი • აპენდიქსი • თირკმელზედა ჯირკვლები	
T6	T6		
T7	T7		
T8	T8		
T9	T9		
T10	T10		
T11	T11	ნვრილი ნაწლავი • ყოლინჯი • მახრის ბუშტი	
T12	T12	მახრის ბუშტი • ყოლინჯი • ქვედა ჯუნთები	
L1	L1	მსხვილი ნაწლავი • ქვედა ჯუნთები • სახახელი • ჰეპატოენტერული ორგანოები • ყოლინჯი • ბაძაყები • მუხლები • ქვემო ჯიდურები	ბაზების დაგროვება • ყოლიტები • დიარეა • ჯჭნაწლავის ტრაქტის ინფექცია • მახრის ბუსთის პრობლემები • მენსტრაციული პრობლემები • ნელის ტკივილი • ქვემომჯიდურების ტკივილი ან დაბუჟება
L2	L2		
L3	L3		
L4	L4		
L5	L5		
	ბ	ქვედა ჯუნთები • ჰეპატოენტერული ორგანოები • მახრის ბუშტი • წინამდებარე ჯირკვალი • ქვემო ჯიდურები • მუხლები • ტერფები	ბაზების დაგროვება • დიარეა • მახრის ბუშტის პრობლემები • ნელის ტკივილი • ქვემომჯიდურების ტკივილი ან დაბუჟება
	ა		
	3		
	ა		

ლონესები და პათოლოგიური ჰეფლექსები. ბაბინსკის პათოლოგიური ჰეფლექსი მიჩად ფეხისგულის უმნიშვნელო გაღიზიანებით ინვევა.

სპინალური სპასტიკისათვის დამახასიათებელია ჰეფლექსური სინეჩგია, რომელსც ინვევა ჯანის ვისცერული გაღიზიანებით ან/და ჯუნთების დაჭიმვით. უხშირესად იეძოს, მუხლისა და იდაყვის სახსრებში ხდება სიმეტრიული მოხრა (მოხრითი ეფლექსების სინეჩგია). დაზიანებული ჯიდურები სპონტანური ან/და პასური გაშლის ემდეგ უბრუნდებიან საწყის მდებარეობას. აღნიშნული სპინალური ავტომატიზმი

განაპირობებს ჯუნთებისა და სახსროვანი ჯონტიაქტების განვითარებას და კალციფიკატების დაგროვებას (Miositis Ossificans).

სპინალურ ავტომატიზმთან ერთად, ვხვდებით შარდის ბუშტისა და ნაწლავების ნეფლექტორულ დაცლას. სპინალური გამტარი გზების სრული დაზიანების გამო მომატებულია შარდის ბუშტის ნეფლექტორული აქტივობა. შარდის ბუშტის პარასიმპათიკური ცენტრი მდებარეობს Conus medullaris-ში. მცირე ხარისხობრივით შარდის ასესობისას ხდება პარასიმპათიკურად ინერვირებული M.detrusor vesicae შეკუმშვა და ბუშტის უნებლიე ნეფლექტორული დაცლა. ამასთანავე, M. spinqter externus (განივზოლიანი ჯუნთი) ტონუსი მომატებულია (დეტრუზორ-სპინქტერის დისინერგია). განივი დაზიანების სინდრომის დროს ასევე აღინიშნება სექსუალური დისფუნქცია, ორგაზმის, პიღროხეკაქციისა და ჯანის სისხლძარღვთა მოტორიკის დარღვევა. მუდმივად არსებობს მოქცევადი შარდის ბუშტის ინფექციისა და ნაწლავების განვითარების საშიშროება.

დაავადების მიმდინარეობის პირობებში მუდმივად არსებობს მოქცევადი შარდის ბუშტის ინფექციისა და ნაწლავების განვითარების საშიშროება.

დაზიანების დონის დასადგენად საჭიროა მოტორიკისა და მგრძნობელობის სეგმენტური ინერვაციის, ასევე ნეფლექსური ჰაერების ცოდნა. უნდა გავხსოვდეს, რომ ანატომიურია და ანესთეზიას გვხვდება დაზიანების ადგილიდან ორი სეგმენტის ქვემოთ. სეგმენტის დონეზე ხშირად ვხვდებით ჰიპერალგეზიას. მიზანშეწონილია გამოყენებული იქნას ზემოთ ნეფლექსები - მუცლის ჯანისა და ცრემასტერის.

ეტიოპათოგენეზი: ზურგის ტვინის სრული განივი დაზიანების უხშირესი მიზეზია ზურგის ტვინის ტრამვული დაზიანება. ნაკლები სიხშირით გვხვდება ზურგის ტვინის ქრონიკული დაავადებები: სპინალური სიმსივნეები, მეტასტაზები, სისხლძარღვოვანი ანომალიები და გაფანტული სკლეროზი.

ზურგის ტვინის არასრული (პარციალური) განივი დაზიანების სინდრომი

განსაზღვრება ზურგის ტვინის პარციალური განივი დაზიანების სინდრომი ეწოდება ზურგის ტვინის ისეთ დაზიანებას, როცა დაზიანება მთელ განივკვეთს არ მოიცავს და აქედან გამომდინარე, ცალკეული სპინალური გზების ფუნქცია შენახული რჩება.

ბრაუნ-სეკარის სინდრომი (კლასიკური): 1851 წელს ბრაუნ-სეკარის მიერ პირველად აღწერილი იქნა ზურგის ტვინის ნახევრის დაზიანების სინდრომი ჰომოლატერალური პარეზითა და ჰიპესთეზიით, კონტრალატერალურად ტკივილისა და ტემპერატურის მგრძნობელობის მოშლით.

გამოკვლევა: კლასიკური ბრაუნ-სეკარის სინდრომი ხასიათდება ცალმხრივი სპასტიური პარეზით გაცხოველებული მყეს-ძვალთა ნეფლექსებით და დადებითი ბაბინსკის ნიშნით, ასევე ამავე მხარეს ვიბრაციული და სეგმენტთა გადაადგილების მგრძნობელობის დარღვევით.ჩაღნიშნული ვითარება დაზიანების ჯერის ქვემოთ. გულდასმითი გასინჯვა პროქსიმალურად ავლენს სეგმენტური ანესთეზიას და ამასთანავე, სეგმენტურ დენე დამბლას. კონტრალატერალურად გვხვდება დისოციირებული მგრძნობელობითი დარღვევა ტკივილისა და ტემპერატურის შეგრძნების დაქვეითებით

ეტიოპათოგენეზი: ხდგან პირამიდული გზა და უკანა სვეტები medulla oblongata-მდე ჰომოლატერალურად მიემართებიან, ხოლო სპინოთალამური ტრაქტი გადაჯვარედინდება სეგმენტის დონეზე, ნახევარდაზიანების სინდრომის დროს, კონტრალატერალური ტკივილისა და ტემპერატურის გამტარი გზები ზიანდება. ბრაუნ-სეკარის სინდრომი გვხვდება ზურგის ტვინის კომპრესიული სინდრომისა და პენეტრირებული ჭრილობის დროს, უფრო იშვიათად ექსტრამედულური სიმსივნეების დროს.

განივი დაზიანების სინდრომი მგრძნობელობის დისოციაციური მოშლით

დაზიანების ქვემოთ ჯონტჰაღატეჰაღუჰად სპასტიური პარეზი, ღრმა მგრძნობელობის მოშლა გამტარებლობითი ტიპით, დაზიანების დონეზე შესაბამის სეგმენტებში დენე პარეზი, დაზიანების დონიდან ჰამდენიმე სეგმენტის ზემოთ ზეჰელე მგრძნობელობის მოშლა და უშუალოდ დაზიანების მოდამოში ჰიპესთეზიის მკრჩე ზოლი.

წინა სპინალური არტერიის სინდრომი

განსაზღვრება: წინა სპინალური არტერიის სინდრომი - ზურგის ტვინის ვენტრალური დაზიანების სინდრომი მოიცავს პარაპარეზს და ბილატერალურ დისოციირებულ მგრძნობელობით დარღვევებს, რაც განპირობებულია წინა ქერების, პირამიდული გზებისა და სპინოთალამური ანტერიენტების დაზიანებით, რომლებიც იკვებებიან A.spinalis anterior-ით.

გამოკვლევა: სეგმენტური დენე დამბლის ქვემოთ, ორმხრივ, გვხვდება სპასტიური პარაპარეზი ორმხრივი ბაბინსკის პათოლოგიური ჩეფლექსით. დისოციირებული მგრძნობელობითი მოშლა ბილატერალურ ტკივილისა და ტემპერატურის მგრძნობელობის იზოლირებული ამოვარდნით, როცა შენარჩუნებულია შეხების მგრძნობელობა, შესაძლოა იყოს მხოლოდ სეგმენტური დარღვევები. ჰოგორც წესი, ადგილი აქვს Retentio urinae et alvi და სექსუალურ დისფუნქციას.

ეტიოპათოგენეზი: ადგილი აქვს წინა ქერების წინა და გვერდითი სვეტების, სპინოთალამური ტრაქტის და წინა კომისურის დაზიანებას. ამ პათოლოგიის უხშირეს მიზეზს წარმოადგენს A.spinalis anterior-is იშემია. ეს სინდრომი ასევე შეიძლება განვითარდეს ქვემწვავედ, ანდა ქრონიკულად, ეპიდურული სპინალური აბსცესის და ვენტრალურად მდებარე ექსტრამედულური სიმსივნეების დროს, რომლებიც მეორადად ინვაზიენ არტერიის კომპრესიას და სპინალური ინფარქტის წარმოქმნებას.

წინა სპინალური არტერიის სინდრომი ასევე შეიძლება განვითარდეს ქვემწვავედ, ანდა ქრონიკულად, ეპიდურული სპინალური აბსცესის და ვენტრალურად მდებარე ექსტრამედულური სიმსივნეების დროს, რომლებიც მეორადად ინვაზიენ არტერიის კომპრესიას და სპინალური ინფარქტის წარმოქმნებას.

ცენტრომედულური სინდრომი

განსაზღვრება: ცენტრომედულური სინდრომი ეწოდება ზურგის ტვინის დაზიანებას სეგმენტური ჯვარედინის დონეზე, რაც გამოიხატება ტკივილისა და ტემპერატურის მგრძნობელობის სეგმენტური დისოციაციით..

გამოკვლევა: ტიპიურია სეგმენტური ტიპის ტკივილისა და ტემპერატურის მგრძნობელობის ორმხრივი მოშლა. ამასთანავე, ადგილი აქვს დენე პარეზს და ტროფიკულ დარღვევებს. ზოგჯერ დაზიანების დონიდან ქვემოთ აღინიშნება ვეგეტატური დისფუნქციაც სპასტიური პარეზი, რომელიც ხშირად ხელებში უფრო გამოკვეთილია, ვიდრე ფეხებში.

ეტიოპათოგენეზი: პათოლოგიური პროცესი მოიცავს წინა კომისურას, ზიანდება ტკივილისა და ტემპერატურის სეგმენტური ბოჭკოები. ჰადგან სპინოთალამური ღატერალური ტრაქტი არ ზიანდება, დისოციირებული მგრძნობელობითი დარღვევები მხოლოდ სეგმენტს ხასიათს ატარებს. ᲠᲨესაძლოა პროცესი გავრცელდეს ჰორიზონტალურად და სიმეტრიულად, მოიცვას წინა ქერები, შემდეგ სიმპატიური გვერდითი ქერები და პირამიდული გვერდითი სვეტები (შიგნით განლაგებული ბოჭკოები შეესაბამ-

ცენტრომედულური სინდრომის უხშირესი მიზეზი არის სირინგომიელია, უფრო იშვიათია ინტრამედულური სიმსივნეები ანდა სისხლჩაქცევები.

ჯონესის სინდრომის დროს ფეხებში ჰარეზი არ გვხვდება.

ება ხელებს, გარეთ განლაგებული ფეხებს). ცენტრომედიალური სინდრომის უხშირესი მიზეზი არის სირინგომიელია, უფრო იშვიათია ინტრამედიალური სიმსივნეები ანდა სისხლჩაქცევები.

ᲯᲝᲜᲝ-ᲙᲣᲓᲐᲚᲣᲠᲘ ᲡᲘᲜᲓᲠᲝᲛᲘ

✓ *განსაზღვრება: ხუთის კვირის განვი დაზიანება ჯონესისა ანდა ცხენის კუდის დონეზე (cauda equina).*

ჯონესის სინდრომი: ნარმოადგენს S_3-S_5 სეგმენტების დონეზე, ჯონესის ისოლირებულ დაზიანებას, რასაც თან ახლავს უნაგირას მიდამოში ანესთეზია, შარდვის, დეფეკაციისა და სექსუალური ფუნქციების მოშლა.

კუდალური სინდრომი: Kcauda equine-ს დაზიანება, რომელსაც შარდვისა და დეფეკაციის მოშლასთან ერთად, თან ახლავს ქვედა ჯიდურებში ფესვობრივი ტიპის, მოტორული და სენსორული დარღვევები.

დაზიანების დონის მიხედვით შესაძლოა არ იწვეოდეს ჰემიპარეზის ნეფექსი L2.. სხვადასხვა დაზიანებების, განსაკუთრებით კი ჰომბრესიის დროს, პათოლოგიური პროცესი ჯონესთან ერთად, შეიძლება გავრცელდეს cauda equine-ს ფესვებზეც და ამიტომაც, ჯონესის სინდრომთან ერთად გვხვდება სეგმენტური სენსომოტორული ბარეზები.

გამოკვლევა: იზოლირებული ჯონესის სინდრომის დროს გვხვდება მგრძნობელობის მოშლა პერიანალურ მიდამოსა და ბარძაყის შიგნითა ზედაპირზე ომბრივ (ე.წ. უნაგირას მიდამოში). დაზიანებული სეგმენტების შესაბამისი ზონური ნეფექსები - ანალური და ბულბოკავერნული (S_3-S_4). არ იწვევა მყეს-ძვალთა ნეფექსები შენარჩუნებულია. ქვედა ჯიდურებში პარეზი არ ვლინდება. მხოლოდ ქვედა საკრალური დერმატომებით S_3-S_5 ინერვირებული მენჯის ჯუთები და გარეთა სპინქტერები (M.sphincter ani exst. და M.sphincter vesicae ext.) არის პარეტული. ანალური სფინქტერი კარგავს ტონუსს. ჯონესის პარასიმპათიკური ცენტრის დაზიანების გამო დენერვირებულ შარდის ბუშტში ხდება შარდის შეკავება, ადგილი აქვს დეფეკაციისა და სექსუალური ფუნქციების მოშლა.

კუდალური სინდრომის დროს, ფესვების დაზიანების გამო, ვლინდება დენე ატროფიული პარაპარეზი. ქვედა ჯიდურებზე დაზიანებული ფესვების შესაბამისად, გამოხატულია ფესვობრივი ტიპით მგრძნობელობის მოშლა და არეფლექსია. შარდვის შეკავება და სექსუალური დისფუნქცია შედარებით ნაკლები სიხშირით შეიძლება შეგვხვდეს, ვიდრე ჯონესის სინდრომის დროს. დაზიანების დონის მიხედვით შესაძლოა არ იწვეოდეს ჰემიპარეზის ნეფექსი L2.. სხვადასხვა დაზიანებების, განსაკუთრებით კი ჰომბრესიის დროს, პათოლოგიური პროცესი ჯონესთან ერთად, შეიძლება გავრცელდეს cauda equine-ს ფესვებზეც და ამიტომაც, ჯონესის სინდრომთან ერთად გვხვდება სეგმენტური სენსომოტორული პარეზები. ამ შემთხვევაში საუბრობენ ჯონო-კუდალური სინდრომის არსებობაზე.

ეტიოპათოგენეზი. ჯონესის სინდრომი ვითარდება ჯონესის დაზიანების შემთხვევაში. ქვედა ჯიდურებში პარეზი გამოხატული არ არის, გვხვდება სპინქტერების დამბლა. საკრალურ ნაწილში პარასიმპათიკური ცენტრის დაზიანება იწვევს ვეგეტატურ დისფუნქციას. თუ დაზიანება ხდება ნერვის პირველი მაგრების დონეზე და მოიცავს ბარძაყის კუდს, ადგილი აქვს წმინდა პერიფერიულ დარღვევებს (კუდალური სინდრომი).

იზოლირებული ჯონესის სინდრომი იშვიათია. მისი მიზეზი შეიძლება იყოს ინტრამედიალური სიმსივნეები და Spina bifida.. სპინალური სიმსივნეები და მეტასტაზები თანაბრად აზიანებენ ჯონესსა და ბარძაყის კუდს. კუდალური სინდრომის უხშირესი მიზეზი არის დისკის მედიალური თიაქარი.

სპინალური ეპიდურული აბსცესი

✔ *განსაზღვრება: სპინალური ეპიდურული აბსცესი წარმოადგენს ეპიდურულ სივრცეში ჩრიქოვანი ექსუდატისა და აბსცესის არსებობას, რაც განპირობებული პოსტრავმული ან ჰემატოგენურ-მეტასტაზური ინფიცირებით.*

ეპიდემიოლოგია: სპინალური აბსცესი ბევრად იშვიათია, ვიდრე თავის ტვინის აბსცესი (10-ჯერ ნაკლები სიხშირით გვხვდება)

სიმპტომატოლოგია: სიმპტომატიკა იწყება ან მწვავედ ცხელებით, ხადიჯული ტკივილებითა და შარდვის მოშლით ან მიმდინარეობს ქრონიკულად (ხშირად ანთების ნიშნებისა და ტკივილის გარეშე) შესაძლებელია ჩამოყალიბდეს სრული განივი დაზიანების სინდრომი სენსომოტორული პარა- ანდა ტეტრაპარეზით.

ეტიოპათოგენეზი: სპინალური ეპიდურული აბსცესის განვითარება ხშირად უკავშირდება არასპეციფიკურ, სტაფილოკოკებით გამოწვეულ გენერალიზებულ და ნაღების (უფრო ნაკლები სიხშირით კისრის) ოსტეომიელიტს. ზურგის ტვინის ტრავმების დროს დანყვლეებული ნაწოლები, ენდოკარდიტი შეიძლება ნარმოადგენდეს აბსცესის განვითარების მიზეზს. არსებობს კანის ინფექციური დაზიანებით, პნევმონიით, პიელონეფრიტით, ენდოკარდიტით გამოწვეული ჰემატოგენურ-მეტასტაზირებადი აბსცესები. ნარკოტიკული ნივთიერებების მოხმარება და შარდიანი დიაბეტი ქმნიან ხელსაყრელ პირობებს აბსცესის ჩამოყალიბებისათვის.

პროცესმა შეიძლება გამოიწვიოს ერთის მხრივ, ზურგის ტვინის კომპრესია, მეორეს მხრივ, სეპტური ვენური თრომბოზები. მწვავე აბსცესი ძირითადად ნარმოიქმნება ეპიდურული სივრცის დორზალურად, ქრონიკული (მათ შორის ტუბერკულოზური), ვენტრალურად.

დიაგნოსტიკა: მწვავე სპინალური აბსცესისათვის დამახასიათებელია ძლიერი ტკივილები ზურგის მიდამოში, რომლებიც ვრცელდება ფილებებში, სწრაფად ვითარდება პროგრესირებული განივი დაზიანების სინდრომი, ცხელება 38° C-ზე მეტი, ლეიკოციტოზი. ღრუბლოვანში ვლინდება პლეოციტოზი და ცილის მომატება სისხლსა და ღრუბლოვანის ბაქტერიოლოგიურ გამოკვლევისას, ყოველთვის ვერ ხერხდება გამომწვევის აღმოჩენა. აბსცესის მასაზე უხშირესად შეიცავს ოქროსფერ სტაფილოკოკებს .დიაგნოსტიკისათვის მნიშვნელოვანია ენტგენოგრაფია, ბმრტ, კტ- მიელოგრაფია.

დიფერენციული დიაგნოსტიკა: მწვავე აბსცესის დიფერენცირება უნდა მოხდეს მენინგიტთან, ქრონიკული აბსცესისა კი სპინალურ სიმსივნეებთან, მალფოლმაციებსა და მეტასტაზებთან.

თერაპია და მიმდინარეობა:

მკურნალობა მოიცავს ანტიბიოტიკოთერაპიასა და ოპერაციულ ჩარევას – ზურგის ტვინის დეკომპრესიას აბსცესის დრენირებით. პროგნოზი დამოკიდებულია დიაგნოზის დროულობასა და ნევროლოგიური დაზიანების სიღრმეზე. ოპერაციული მკურნალობის შედეგად გამოსავალი ძირითადად, არის კარგი. ლეტალობა აღწევს 15%, ინვალიდობა 25%ს.

> სიმპტომატიკა იწყება ან მწვავედ ცხელებით, ხადიჯული ტკივილებითა და შარდვის მოშლით ან მიმდინარეობს ქრონიკულად (ხშირად ანთების ნიშნებისა და ტკივილის გარეშე) შესაძლებელია ჩამოყალიბდეს სრული განივი დაზიანების სინდრომი სენსომოტორული პარა- ანდა ტეტრაპარეზით.

განივი მიელიტი

✔ *განსაზღვრება: განივი მიელიტი წარმოადგენს ბაქტერიული ან/და ვირუსული ინფექციით გამოწვეულ ზურგის ტვინის ანთებას განივი დაზიანების სინდრომით, ხშირად გამომწვევის იდენტიფიცირება ვერ ხერხდება.*

ეპიდემიოლოგია: დაავადების სიხშირე არის 0.3 : 1 000 000 მოსახლეზე. დაავადების პიკია ცხოვრების მესამე ათწლეული, შემდეგ მერყეობს.

ღიჭვოხული ჯვლევით ხშირად გამოვლინდება ღიმფოციტური ჰეოციტოზი ცილისა და lg მომატებით. საჭიროა მოხდეს დიფეხენციხება გაფანტული სკლეროზის სპინალუხ ფოხმასა და სპინალუხ ახტეხიო-ვენუხ მაღფოხმაციასთან.

სიმპტომატოლოგია: ხლინიჯუხი სუხათი მოიცავს ღემბაღგიას, პახესთეზიებსა და ცხელებას .24 სათიდან ხამდენიმე ჯვიხაში ვითახდება განივი დაზიანების სინდხომი.

ეტიოპათოგენეზი; შემთხვევათა მესამედში ხლინიჯუხი სუხათის განვითახებას წინ უძღვის ჯატახაღუხი მოვლენები. სინდხომი ზოგჯეს მანიფესტიდება ვაქცინაციის შემდგომ. ბაქტეხიული ინფექციები იშვიათად ნახმოადგენენ დაავადების განვითახების მიზეზს. შემთხვევათა დიდ ნანიდში მიზეზი უცნობი ხჩება. ანთებითი ცვლიდებები მოიცავს ზუხგის ტვინის ცაღჯეულ სვეტებს, ანთება შესაძლოა გავხცედდეს ზუხგის ტვინის მთელ განივკვეთზე.

დიანოსტიკა და დიფეხენციული დიაგნოზი: ღიჭვოხული ჯვლევით ხშირად გამოვლინდება ღიმფოციტური ჰეოციტოზი ცილისა და lg მომატებით. საჭიროა მოხდეს დიფეხენციხება გაფანტული სკლეროზის სპინალუხ ფოხმასა და სპინალუხ ახტეხიო-ვენუხ მაღფოხმაციასთან.

თეხაპია და მიმდინახეობა: ხოგოხც ნესი, მკუხნაღობა სიმპტომეხია. ბაქტეხიული ინფექციის დდოს საჭიროა ანტიბიოტიკებით მკუხნაღობა. ხოცა დაზიანების დონე მაღალია, ხშიხია ღეტაღუხი გამოსავალი .ხოცა სამი თვის განმავლობაში სიმპტომატიკა ახ იცვლება, შესაძლოა ვივახაუდოთ პეხსისტენ განივი დაზიანების სინდხომის ახსებობაზე

14

პირველადი თავის ტკივილი

ტეხმინის *პირველადი თავის ტკივილის* ქვეშ გაერთიანებულია დავადებათა ის ჯგუფი, სადაც იდიოპათიური თავის ტკივილი ნარმოადგენს დავადების ერთადერთ გამოვლინებას. პირველადი თავის ტკივილი მოიცავს *მაჯიას, ჯანსტერულ თავის ტკივილს, დაძაბვის თავის ტკივილს და პირველადი თავის ტკივილის სხვა იშვიათ ფორმებს.*

მაჯიში

სინონიმი: ჰემიკრანია

განსაზღვრება: მაჯიკი ნარმოადგენს პერიოდულად მორეციდივე, მეტ-ნაკლებად ინტენსივობის, უპირატესად ცალმხრივ თავის ტკივილს, რომელიც თანდართულია გულისრევით, პირღებინებით, ფოტო-ფონოფობიით. ხოგჯერ მას წინ უსწრებს ან მოსდევს გარდამავალი ფოკალური ნევროლოგიური სიმპტომები.

ეპიდემიოლოგია: დაავადების სიხშირე 250/100 000, ავადობა შეადგენს 10-30%. შემთხვევათა 10%-ში პირველი შეტევა ბავშვობის ასაკში აღინიშნება. უპირატესად დაავადება იწყება 20-30 ნლის ასაკში. გარდატეხის ასაკის შემდეგ ქალები მეტად ავადდებიან, ვიდრე მამაკაცები (3:1).

სიმპტომატოლოგია: ყველაზე ხშირი ფორმაა მაჯიკი აურის გარეშე. მაჯიკის ტიპის თავის ტკივილი 1-2 საათის განმავლობაში ნელ-ნელა ვითარდება. იგი არის მფეთქავი ხასიათის, საშუალო ან ძლიერი ინტენსივობის. ტკივილი უპირატესად ლოკალიზებულია ცალ მხარეს, შუბლ-საფეთქლის არეში ან ჭკაროორბიტალურად. ტკივილი ხანგრძლივობით 72 საათიდან 72 საათამდე გრძელდება. თავის ტკივილი თანხლებულია გულისრევით, ნაწილობრივ პირღებინებით, ასევე სინათლისა (ფოტოფობია) და ხმაურის (ფონოფობია) აუტანლობით. თავის ტკივილმა შეტევიდან შეტევამდე შეიძლება შეიცვალოს მხარეობა. იშვიათად, იგი ორივე მხარესაა გამოხატული. პაციენტები თავის ტკივილის დროს უნარშეზღუდული არიან და ნებისმიერი ჩვეული დატვირთვა ზრდის ტკივილის ინტენსივობას. პაციენტები, ჩვეულებრივ, ცდილობენ ჩუმ, ბნელ ადგილას მოთავსდნენ, დაიძინონ. თუკი აღენერილ თავის ტკივილს წინ უძღვის გარდამავალი ფოკალური ნევროლოგიური სიმპტომები, მაშინ მას *მაჯიკი აურით* ენოდება. ყველაზე ხშირად ფოკალური სიმპტომებიდან აღსანიშნავია ვიზუალური ნევროლოგიური დარღვევები: მოციმციმე ჯამკაშა ნეკტილები, რომლებიც ცენტრიდან პერიფერიისკენ ვრცელდება და სკოტომებს ტოვებს.

თავის ტკივილმა შეტევიდან შეტევამდე შეიძლება შეიცვალოს მხარეობა. იშვიათად იგი ორივე მხარესაა გამოხატული. თუკი აღენერილ თავის ტკივილს წინ უძღვის გარდამავალი ფოკალური ნევროლოგიური სიმპტომები, მაშინ ამას **მაჯიკი აურით** ენოდება.

ყველაზე ხშირად ფოჯაღური სიმპტომებიდან აღსანიშნავია ვიზუალური ნევროლოგიური დარღვევები: მოციმციმე ჯამჯამა ნეტარები, რომლებიც ცენტრიდან პერიფერიისაკენ ვრცელდება და სწორმებს ტოვებს.

აურის შემდეგ ვითარდება თავის ტკივილი, რომელიც, როგორც წესი, აურის სიმპტომების ხონტრალატერალურად ადგილობრივია.

ხშირია აგრეთვე ჰემიანოფსია. გარდა ჩამოთვლილი ვიზუალური სიმპტომებისა შეიძლება განვითარდეს სენსორული სიმპტომები (პარესთეზიები, ანესთეზია, ჰიპერესთეზია), აფაზია, მოტორული დეფიციტი, თავბრუხვევა და სხვა. დამახასიათებელია აურის სიმპტომების თანდათანობითი დაწყება შემდგომი გავრცელებით და ასევე თანდათანობითი უკუგანვითარებით. მთელი ეს პროცესი 60 წუთზე მეტ ხანს არ გრძელდება. ხშირია ერთი სახის აურის სიმპტომების გადასვლა მეორე სახის სიმპტომებში. მაგალითად, აურა იწყება ვიზუალური ფენომენით, შემდეგ 5-20 წუთში შეცვლება სენსორული სიმპტომებით და მათ მაქსიმალურ განვითარებამდე, ვიზუალური სიმპტომები უკუგანვითარდება. მხოლოდ ამის შემდეგ ვითარდება თავის ტკივილი, რომელიც, როგორც წესი, აურის სიმპტომების ხონტრალატერალურად არის გამოხატული. არსებობს მაჯის ცალკეული ფორმა, რომელიც მოიცავს იზოლირებულ აურას, თავის ტკივილის გარეშე. მაჯის იშვიათი ფორმაა ბაზილარული მაჯი, რომელიც უპირატესად ახალგაზრდა ქალებში ვითარდება და ვიზუალური სიმპტომების გარდა, ახასიათებს თავბრუხვევა, დიზართრია, შეცდომა ყურში, ჰიპაკუზია, ატაქსია. თავის ტკივილი ამ დროს ნაკლებად არის გამოხატული. მაჯის განსაკუთრებულ ფორმებს მიეკუთვნება *ოფთალმოპლეგიური მაჯი, ხანგრძლივი მაჯი, ოჯახური ჰემიპლეგიური მაჯი*. ეს ფორმები უფრო ხშირია ბავშვთა ასაკში. ბავშვთა ასაკში გვხვდება აგრეთვე პერიოდული სინდრომები, რომლებიც მაჯის პრეკურსორადაა აღიარებული. მათ განეკუთვნება: ციკლური ღებინება, აბდომინური მაჯი და ბავშვთა ასაკის კეთილთვისებიანი პაროქსიზმული თავბრუხვევა.

მაჯის გამომწვევები: მაჯის სტატუსი და მაჯით გამოწვეული ტკივილის ინფარქტი. *მაჯის სტატუსად* იწოდება მდგომარეობა, რომლის დროსაც თავის ტკივილი, მიუხედავად მკურნალობისა, 72 საათზე მეტ ხანს გრძელდება. *მაჯით გამოწვეული ინფარქტის* დროს ფოკალური სიმპტომები, რომლებიც მაჯის შეტევის დროს აღმოცენდება 7 დღეზე მეტ ხანს პერსისტირებს და თანხლებულია ცერებრული იშემიური ცვლილებებით.

შეტევის გამწვავებას ასევე იწვევს ჰორმონული დისბალანსი და ორალური კონტრაცეპტივების მიღება.

მაჯის შეტევის გამომწვევ ფაქტორებს სტრესის და ძილის ხარისხის გარდა, განეკუთვნება: ალკოჰოლის, შოკოლადის, ყველის და ნიტრატინის მიღება. შეტევის გამწვავებას ასევე იწვევს ორალური კონტრაცეპტივები. ის, რომ მაჯის შეტევები აღმოცენდება მენსტრუალური ციკლის დროს, ადასტურებს მის კავშირს გარკვეულ ჰორმონულ ცვლილებებთან. ხშირია მაჯის შეტევების გახშირება მაბალთ-კვირას და დასვენების პერიოდში.

ეტიოპათოგენეზი: მაჯის დროს აღგილი აქვს გენეტიკურ წინასწარგანწყობას, თუმცა გენეტიკური გადაცემის მექანიზმი არ არის დადგენილი. ღრუსღრუბით არსებული მოსაზრებით, აღგილი აქვს ნეირობიოლოგიურ ცვლილებას, რომელიც თანხლებულია ვაზოგენური ეფექტით. მოცემული ეფექტის მექანიზმში უმთავრეს ნეირობიოლოგიურ მნიშვნელობა ენიჭება ტრიგემინო-ვასკულარული სისტემის აქტივაციას. შეტევის ორ ფაზად განვითარება იხსნება იმ ფაქტით, რომ პირველ ეტაპზე აღგილი აქვს კორტიკული ნეირონების აგზნებას, რომელიც ვრცელდება (ე.წ. ლეოს Le□o-ს გავრცობილი დეპრესია) ერთი პირიდან ქერქის გასწვრივ უკანში. ამასთანავე, აურის ფაზაში სისხლის ნაკადის ცვლილებამ აჩვენა, რომ ქერქის გასწვრივ უკანში ვითარდება ცერებრული პერფუზიის დაქვეითება და ოლიგემია. ამ ფაზას ტრიგემინურად აურის სიმპტომების ფაზა ემთხვევა. მეორე ეტაპზე ხდება ნეირობიოლოგიური ანთების განვითარება, რომელიც ტრიგემინურად ტკივილის სიმპტომით გამოიხატება. ექსპერიმენტული კვლევებით დასტურდება მაჯის პათოგენეზში ტრიგემინო-ვასკულური სისტემის მონაწილეობა. ასე მაგალითად, ტრიგემინური ბოჭკოების ელექტროსტიმულაცია იწვევს ვაზოაქტიური ნივთიერებების გამოთავისუფლებას, რასაც მოყვება ცერებრული სისხლძარღვების პერივასკულური ანთება შეშუპებით, ვაზოდილატაციით, პლაზმის ექსტრავაზაციით და ფოყიური უჯრედების დეგრანულაციით.

ექსპერიმენტული კვლევებით დასტურდება მაჯის პათოგენეზში ტრიგემინო-ვასკულური სისტემის მონაწილეობა. ასე მაგალითად, ტრიგემინური ბოჭკოების ელექტროსტიმულაცია იწვევს ვაზოაქტიური ნივთიერებების გამოთავისუფლებას, რასაც მოყვება ცერებრული სისხლძარღვების პერივასკულური ანთება შეშუპებით, ვაზოდილატაციით, პლაზმის ექსტრავაზაციით და ფოყიური უჯრედების დეგრანულაციით.

დიაგნოსტიკა: დიაგნოზის დასმა ძირითადად ანამნეზური მონაცემებით ხდება. სიმპტომების გარდა, გასათვალისწინებელია შეტევის მიმდინარეობა, დაავადების დებიუტისას პაციენტის ასაკი, ოჯახური ანამნეზი. ნევროლოგიური სტატუსი ყოველთვის პათოლოგიის გარეშეა. იმ შემთხვევაში, როდესაც აღგილი აქვს 40 წლის ასაკს ზემოთ შაჯის პირველ მანიფესტაციას, მდგრად ნევროლოგიურ სიმპტომატი-

ჯას, თავის ტკივილის მკაცრად ცალმხრივ ლოკალიზაციას, ჰომეიოს იცვლის თავის ხასიათს და ინტენსივობას, აუცილებელია ნეიროვიზუალიზაცია. ეს უკანასკნელი აუცილებელია პირველადი თავის ტკივილისაგან სიმპტომური თავის ტკივილის დიფერენციებისათვის. აურის დროს, ნევროლოგიური გასინჯვით ვლინდება ნევროლოგიური ცვლილებები, თუმცა, ეს ცვლილებები სრულად უკუგანვითარდება შეტევის დაწყებიდან ერთი საათის განმავლობაში. გახანგრძლივებული აურის დროს, იშემიური ჯერის გამოსავლენად, საჭიროა ბირთვულ-მაგნიტურ ჩონანსული კვლევა. მკაცრად განსაზღვრებული ფორმების დიაგნოზი სხვა პათოლოგიის გამორიცხვის შემდეგ ისმება. მკაცრის შეტევის დროს ეეგ-ზე აღინიშნება ახასტაბილური ფონური რიტმი, თეტა-დისრითმია და პათოლოგიური ჰიპერქსია ფოტოსენსიბილიზაციასა და ჰიპერვენტილაციაზე. აურის პერიოდში შეიძლება აღინიშნოს ჯერადი ცვლილებები.

დიფერენციული დიაგნოზი: აუცილებელია გვახსოვდეს, რომ ბავშვებში ყოველი მეხუთე ახასნორად დიაგნოსტირებული ეპილეფსიის უკან, მკაცრი იმალება. აუცილებელია მკაცრის გამიჯვნა ახტერიულ-ვენური მალფორმაციისგან, რომელიც ხშირად ვლინდება მკაცრის მაგვარი თავის ტკივილით და მდგრადი ფოკალური სიმპტომებით. თავის ტკივილის შეტევები ამ დროს ყოველთვის ერთ მხარესაა გამოხატული. მკაცრის დიფერენციება აუცილებელია ჯარტიდული განშრევებისაგან და ჭანიული ახტერიების ანგიიტისგან.

მკურნალობა: მკაცრის მკურნალობის ასპექტები იყოფა ორ ნაწილად : 1) უშუალოდ შეტევის ჯერის და შეტევების ჰერვენციული მკურნალობა (იხ. ცხრილი). *შეტევის დროს* ეფექტურია ასეტილ სალიცილის მჟავა (500-1000 მგ), პარასეტამოლი (500-1000 მგ) პერორალურად ან ექტალურად. გარდა ამისა, მონოდებულია გულისრევის სანინააღმდეგო საშუალებები, რომლებიც გარდა იმისა, რომ ამცირებენ ასოციირებულ გულისრევას ან/და ერიღებინებას, ხელს უწყობენ მიღებული პერპარატების შეწოვას და გარკვეული ტკივილგამაყუჩებელი ეფექტის მატარებლებია. საკმაოდ ეფექტურია ასეტილსალიცილის მჟავის, პარასეტამოლის და კოფეინის კომბინაცია. იმ შემთხვევაში, როდესაც უბრალო ანალგეტიკები არასაკმარისად ეფექტურია, იმიშნება ან ერგოტამინის პრეპარატები ან მკაცრის მკურნალობის სპეციფიკური პრეპარატები – ე.წ. *ტრიპტანები*. მემდგომი გართულებების თავიდან აცილების მიზნით, აუცილებელია ტრიპტანებით მკურნალობა შეიზღუდოს თვეში 8-10 მიღებამდე. *მკაცრის ჰერვენციული მკურნალობა* ინიშნება იმ შემთხვევაში, როდესაც ადგილი აქვს შეტევების გახშირებას, გახანგრძლივებას ან მათი ინტენსივობის ზრდას. კერვეღის რიგი ჰოფიტოქტიური საშუალებას ნარმოადგენს ბეტა-ბლოკერი (მეტოპროლოლი ან პროპრანოლოლი), გარდა ამისა, ეფექტურია კალციუმის ბლოკერი ფლუნარიზინი და ანტიეპილეფსიური საშუალებები: ვალპროის მჟავა, გაბაპენტინი, ტოპირამატი, ლამოტრიჯინი და ა.შ. ამ მიზნით აგრეთვე გამოიყენება ტრიციკლური ანტიდეპრესანტები. გარდა მედიკამენტური თერაპიისა აუცილებელია არამედიკამენტური ღონისძიებებიც - ძილის რიტმის მონესრიგება, განტვირთვისა და სტრესის დაძლევისათვის მონოდებული ვარჯიშები და სხვა.

> იმ შემთხვევაში, როდესაც ადგილი აქვს 40 წლის ასაკს ზემოთ მკაცრის პირველ მანიფესტაციას, მდგრად ნევროლოგიურ სიმპტომატიკას, თავის ტკივილის მკაცრად ცალმხრივ ლოკალიზაციას, რომელიც იცვლის თავის ხასიათს და ინტენსივობას, აუცილებელია ნეიროვიზუალიზაცია. გახანგრძლივებული აურის დროს, იშემიური ჯერის გამოსავლენად, საჭიროა ბირთვულ-მაგნიტური ჩონანსული კვლევა.

> მკაცრის მკურნალობის ასპექტები იყოფა ორ ნაწილად : 1) უშუალოდ შეტევის ჯერის და შეტევების ჰერვენციული მკურნალობა. გარდა მედიკამენტური თერაპიისა აუცილებელია არამედიკამენტური ღონისძიებებიც - ძილის რიტმის მონესრიგება, განტვირთვისა და სტრესის დაძლევისათვის მონოდებული ვარჯიშები და სხვა.

მიმდინარეობა: კრაჯის მატებასთან ერთად, შეტევების სიხშირე და ინტენსივობა მცირდება. ხანდაზმულ კრაჯში შესაძლებელია იზოლირებული აურის არსებობა, თავის ტკივილის გარეშე. მკაცრის მქონე პაციენტებში, სიცოცხლის მეხუთე, მეექვსე ათწლეულში ასევე ხშირია ტარნზიტორული გლობალური ამნეზიის არსებობა. ორსულობის პერიოდში დამახასიათებელია მკაცრის შეტევების სიხშირის შემცირება ან უკუგანვითარება.

დაძაბვის ტიპის თავის ტკივილი

თავის ტკივილის საერთაშორისო საზოგადოების მიერ მონოდებული კლასიფიკაციის მიხედვით, განსხვავებენ ეპიზოდურ და ქრონიკულ დაძაბვის ტიპის თავის ტკივილს.

14.1 ᲛᲐᲯᲘᲜᲘᲡ ᲛᲐᲮᲣᲜᲐᲕᲔᲑᲚᲝᲑᲐ

ჯგუფი	*მედიკამენტი*	*დოზირება*	*გვერდითი ეფექტები*	*უკუჩვენებები*
გულისრევის და ღებინების სანინააღმდეგო საშუალებები	დომპერიდონი	20-30 მგ.	ექსტრაპირამიდული-მოტორული სიმპტომები	14 წლამდე ბავშვები
	მეტოკლოპრამიდი	10-20 მგ.	ექსტრაპირამიდული-მოტორული სიმპტომები	14 წლამდე ბავშვები
ანალგეტიკები				
1. ჰიგის	ასეტილსალიცილის მჟავა	500-1000 მგ.	გასტრო-ინტესტინული ჩივილები, აღელვა, ყურებში ხმაური, გულისრევა, პირღებინება	ნყლულოვანი დაავადებები, ასთმა ღვიძლის და თირკმლის დაავადებები
	პარაცეტამოლი	500-1000 მგ.		
2. ჰიგის	ერგოტამინი	2 მგ.	გულისრევა, პირღებინება, კუნთების ყრუნჩხვები	კორონარული დაავადებები, არტერიული ჰიპერტონია
	სუმატრიპტანი	25-100 მგ.	პარესთეზიები, მოქრის შეგრძნება გულმკერდში, ნნევის დაქვეითება, ბრადი- ან ტაქიკარდია	არტერიული ჰიპერტონია, გ.ი.დ., ინფარქტი, ინსულტი, ჰეინოს სინდრომი
	ელეტრიპტანი	20-40 მგ.	იგივე რაც სუმატრიპტანს	იგივე რაც სუმატრიპტანს
ჰორფილაქტიკა	მეტოპროლოლი	50-100 მგ.	მოთენთილობა, ჰიპოტონია, ბრადიკარდია	ავ-ბლოკი, ბრადიკარდია, გულის უკმარისობა, ბრონქიალური ასთმა
	პროპრანოლოლი	40-100 მგ.	იგივე რაც მეტოპროლოლს	იგივე რაც მეტოპროლოლს
	ფლუნარიზინი	5-10 მგ.	ნონარში მატება, დეპრესია, პარკინსონიზმი	დეპრესია, დისტონია, პარკინსონის დაავადება
	ტოპირამატი	25-100 მგ.	კონცენტრაციის დარღვევა, ნონარში კლება, პარესთეზიები	თირკმლის უკმარისობა, თირკმელ-კენჭოვანი დაავადება, ბერემენა
	ვალპროის მჟავა	600-900 მგ.	ტრემორი, თმის ცვენა, ნონარში მატება, კუჭის ტკივილი	ღვიძლის ფუნქციის დარღვევა
	გაბაპენტინი	600-1200 მგ.		
	ამიტრიპტილინი	75-125 მგ ძილის წინ	პირის სიმშრალე, ნონარში მატება, მოთენთილობა	

ეპიდემიოლოგია და მიმდინარეობა: ეპიზოდური ძაძაბვის ტიპის თავის ტკივილი მისი მაღალი პირველადი გავრცელების გამო (ევროპული კვლევებით >78% ამერიკული კვლევებით >36%) ყველაზე ხშირი სახის პირველადი თავის ტკივილი

ქალებში იგი უფრო ხშირია, ვიდრე მამაკაცებში (2:1). დაავადება უხშირესად სიცოცხლის მეორე ან მესამე დეკადაში იწყება. ეპიზოდური დაძაბვის ტიპის თავის ტკივილი ხშირად ქრონიკული ტიპის ტკივილად გარდაიქმნება (81%). ქრონიკული დაძაბვის ტიპის თავის ტკივილის შემთხვევაში ზოგჯერ აღგილი აქვს ოჯახურ წინასწარგანწყობას (იგი დაახლოებით სამჯერ უფრო ხშირია იმ პირებში, რომელთა ოჯახის წევრებსაც აქვთ ქრონიკული დაძაბვის ტიპის თავის ტკივილი). 64% შემთხვევაში აღგილი აქვს ფსიქიური დაავადებების თანაარსებობას. მძიმე სახის დეპრესიის დროს ქრონიკული დაძაბვის ტიპის თავის ტკივილის რისკი იზრდება.

სიმპტომატოლოგია: ეპიზოდური დაძაბვის ტიპის თავის ტკივილს ახასიათებს მსუბუქი ან საშუალო ინტენსივობის ტკივილი, რომელიც ყრუ, რაფხუტის ზენოლის შეგრძნების ხასიათისაა. სპეციფიურია ტკივილის ჰოლოცეფალური განაწილება. ვეგეტატიური თანმდევი სიმპტომატიკა ვლინდება გულისრევით, პრილებინებით, ფოტო- ან ფონოფობიით, სხვადასხვა სენისადმი მომატებული მგრძნობელობა ნაკლებად ვლინდება. ფიზიკური დატვირთვისას, ტკივილის გაძლიერება, როგორც ეს შაკიკისთვისაა დამახასიათებელი, არ არის ტიპიური. ტკივილის მაქსიმუმი ინტენსიობა აღინიშნება კეფის მიდამოში. პაციენტები ხშირად აღწერენ თავის იჭვნეულ საკუთრების შეგრძნებას. ზოგიერთი ავტორი აღწერს ტკივილის ჰემიკრანიულ ტიპსაც და მის პულსირებად ხასიათსაც, თუმცა უნდა აღინიშნოს, რომ ამ შემთხვევაში, ქრონიკული შაკიკისაგან დაძაბვის ტიპის თავის ტკივილს გამიჯვნა რთულდება. მკურნალობის გარეშე, შეტევები გრძელდება 30 წუთიდან 12 საათამდე.

ქრონიკული დაძაბვის ტიპის თავის ტკივილი. დაძაბვის ტიპის თავის ტკივილი ქრონიკულია, თუკი ზემოთაღწერილი სიმპტომატიკა 6 თვის განმავლობაში, თვეში 15 დღე გრძელდება.

ეტიოპათოგენეზი: ეპიზოდური დაძაბვის თავის ტკივილის გამომწვევი და გამამძაფრებელი ფაქტორებიდან აღსანიშნავია სტრესი, ცხელებით მიმდინარე ინფექციური დაავადებები, მენსტრუაცია, ჯუნთოვანი პათოლოგია. ქრონიკული დაძაბვის ტიპის თავის ტკივილის დროს ხშირია დეპრესია, ძილის დარღვევა, ჯუნთ-სახსროვანი პათოლოგია. ეპიზოდური დაძაბვის თავის ტკივილის გამომწვევი ზუსტი პათოფიზიოლოგიური მექანიზმები ცნობილი არაა. განიხილება მრავალი ფაქტორი, რომელთა ერთობლიობაც მნიშვნელოვანი უნდა იყოს ამ ნოზოლოგიის განვითარებისათვის.

გენეტიკა. ეპიდემიოლოგიურ კვლევებზე დაყრდნობით, დაძაბვის ტიპის თავის ტკივილისათვისაც დამახასიათებელია ოჯახური დატვირთვა. პაციენტების ნახევარი ნაგის ნათესავებს ამ ტიპის თავის ტკივილის განვითარების რისკი სამჯერ უფრო გაზრდილი აქვთ.

ცრანსმიტერული/ცეროტონინური სისტემის დარღვევა. არსებობს კვლევები, რომლებიც ადასტურებენ, რომ დაძაბვის ტიპის თავის ტკივილის დროს, აღგილი აქვს სეროტონინის ცვლის დარღვევას (კერძოდ კი, ბლატელეტური 5HHT/2A რეცეპტორების დისფუნქციას). ამასთან ერთად, ლიქვორში აღინიშნება სუბსტანცია P და NFG გაზრდილი კონცენტრაცია.

ვასკულური ფაქტორები. არსებობს მოსაზრება, რომ დაძაბვის ტიპის თავის ტკივილის განვითარებაში ნამყვანი როლი ენიჭებათ ვასკულურ ფაქტორებს. ამის დამადასტურებელია ის გარემოება, რომ ქრონიკული, ეპიზოდურად ღრმის საათებში აღმოცენებული დაძაბვის ტიპის თავის ტკივილი იმ პაციენტებში გვხვდება, რომელთაც აღენიშნებათ ობსტრუქციული აპნოეს სინდრომი (პაციენტების თითქმის 1/3). ამ პაციენტებს აღენიშნებათ არტერიული და ვენომონური ჰიპერტენზია. ის ფაქტი, რომ ამ პაციენტებში ხშირია მომატებული ინტრაკრანიული წნევა, ხოლო ნიტრატების მიღება და ძილისას თავის დაბრა დადება იწვევს თავის ტკივილის პროვოცირებას, იმაზე მიუთითებს, რომ აღგილი აქვს ინტრაკრანიული სისხლძარღვების გაფართოებას. მსგავსი მონაცემები მიღებული იქნა ამ ტიპის თავის ტკივილის მქონე პაციენტებში ტრანსკრანიული დოპლეროგრაფიის ნამოებისას.

ჯუნთოვანი ფაქტორები. მიოფასციალური ტკივილი, თავისი ხასიათით, ძალიან გავს დაძაბვის ტიპის თავის ტკივილს. ძლიერი ღეჭვითი მოძრაობები იწვევს

► დაძაბვის ტიპის თავის ტკივილი ყველაზე ხშირი სახის პირველადი თავის ტკივილია. მისი პირველადი გავრცელება იმატებს 20- დან 24 წლამდე და 64 წლის შემდეგ. 64% შემთხვევაში აღგილი აქვს ფსიქიური დაავადებების თანაარსებობას; მძიმე სახის დეპრესიის დროს ქრონიკული დაძაბვის ტიპის თავის ტკივილის რისკი იზრდება.

► მსუბუქი ან საშუალო ინტენსივობის ტკივილი. ზოგიერთი ავტორი აღწერს ტკივილის ჰემიკრანიულ ტიპსაც და მის პულსირებად ხასიათსაც, თუმცა უნდა აღინიშნოს, რომ ამ შემთხვევაში, ქრონიკული შაკიკისაგან დაძაბვის ტიპის თავის ტკივილს გამიჯვნა რთულდება.

► ეპიზოდური დაძაბვის თავის ტკივილის გამომწვევი და გამამძაფრებელი ფაქტორებიდან აღსანიშნავია სტრესი, ცხელებით მიმდინარე ინფექციური დაავადებები, მენსტრუაცია, ჯუნთოვანი პათოლოგია. ქრონიკული დაძაბვის ტიპის თავის ტკივილის დროს ხშირია დეპრესია, ძილის დარღვევა, ჯუნთ-სახსროვანი პათოლოგია..

► მიოფასციალური ტკივილი, თავისი ხასიათით, ძალიან გავს დაძაბვის ტიპის თავის ტკივილს.

ქრონიული დაძაბვის ტიპის თავის ტკივილის დროს ნეირობამოსახვით, ეეგ-თი და ღაბოსატოსიული მაჩვენებლებით ადგილი არ აქვს რაიმე პათოლოგიას. დაავადების სანყის სტადიაზე აუცილებელია ჩატარდეს ნეირობამოსახვითი გამოკვლევა, რათა გამოირიცხოს სიმპტომური თავის ტკივილი.

დაძაბვის ტიპის თავის ტკივილის ჰიპოვენტილაციას ან არასებული თავის ტკივილის გაძლიერებას. პერიკრანიული კუნთები, ამ ტიპის თავის ტკივილისას, დაჭიმული და მტკივნეულია.

დიაგნოსტიკა: დიაგნოზი ემყარება ანამნეზს და ჯრინიჯის გამოკვლევას. მნიშვნელოვანია ამ სახის თავის ტკივილის გამიჯვნა ქრონიული მაკიკისაგან. განმასხვავებელი ნიშანია ის, რომ ქრონიულ მაკიკს წინ უსწრებს ანამნეზში ტიპიური, მაკიკისათვის დამახასიათებელი სიმპტომატიკა. ნევროლოგიური გასინჯვით არ ვლინდება პათოლოგია, ასევე ნორმაშია არტერიული ნნევის მაჩვენებლები და ძილის სტრუქტურა. ნეირობამოსახვით, ეეგ და ღაბოსატოსიული მაჩვენებლებით ადგილი არ აქვს რაიმე პათოლოგიას. ქვემოთ მოცემულია ის დაავადებები, რომელთანაც აუცილებელია დაძაბვის ტიპის თავის ტკივილის დიფერენცირება. დაავადების სანყის სტადიაზე აუცილებელია ჩატარდეს ნეირობამოსახვითი გამოკვლევა, რათა გამოირიცხოს სიმპტომური თავის ტკივილი.

დიფერენციული დიაგნოზი

ქრონიული დაძაბვის ტიპის თავის ტკივილის დროს, განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია მისი განსხვავება ერთის მხრივ, სიმპტომური თავის ტკივილისაგან და მეორეს მხრივ, პირველადი ქრონიულ თავის ტკივილისაგან. ჰოლისტიკური, ზენოლითი ხასიათის სიმპტომური თავის ტკივილის მიზეზებია: არტერიული ჰიპერტენზია, მედიკამენტების გვერდითი მოქმედება (Ca-ანტაგონისტები, ნიტროჰერპარატები, ბოტოქსინი, ჰორმონები, L-დოფა), ანაბოლიტებით გამოწვეული თავის ტკივილი, ჰოსტრავმული თავის ტკივილი, სიმსივნეები, რომელთაც ნელი ზრდა ახასიათებთ (უპირატესად უკანა ფოსოს), ქრონიული სუბდურალური ჰემატომა, ვენური სინუსების თრომბოზი, ლიქვორის ციტოლიზის დარღვევა, თავის ტვინის ფსევდოტუმორი, იშვიათად, სპონტანური ინტრაკრანიული ჰიპოტენზია, საფეთქლის არტერიიტი, ორომანდიბულური დისფუნქცია, ჯრანიოცერვიკული ანომალიები.

ქრონიული დაძაბვის ტიპის თავის ტკივილი საჭიროა დიფერენცირდეს შემდეგ დაავადებებისაგან:

- ***ახალი ყოველდღიური მუდმივი თავის ტკივილი*** (New daily persistent headache): მწვავე, ყოველდღიური მუდმივი თავის ტკივილი, რომელიც აღმოცენდება იმ პირებში, რომელთაც ანამნეზში არ აღენიშნებათ თავის ტკივილი. ხშირია მისი დასანყისი ცხელებით მიმდინარე ინფექციის შემდეგ. დასანყისი საკმაოდ მწვავეა და იგი ჰემისიის გარეშე მიმდინარეობს. ჯრინიჯა ჰგავს დაძაბვის ტიპის თავის ტკივილს და მისგან განსხვავებით, ტკივილი მუდმივი ხასიათისაა.
- ***განგრძობადი ჰემიკრანია*** (Hemicrania continua) განსხვავდება დაძაბულობის ტიპის თავის ტკივილისაგან მკვეთრი ცალმხრივი სიმპტომატიკით და ემორჩილება მხოლოდ ინდომეტაცინით მკურნალობას.
- ***ქრონიული მაკიკი*** განსხვავდება დაძაბვის ტიპის თავის ტკივილისაგან ანამნეზში მაკიკის სიმპტომატიკის და ვეგეტატიური სიმპტომების არსებობით.

მკურნალობა

ეპიზოდური დაძაბულობის ტიპის თავის ტკივილის მკურნალობა.

სიმპტომური თერაპია.

ანალგეტიკები. პარაცეტამოლი ეპიზოდური დაძაბვის ტიპის თავის ტკივილის მკურნალობა მოიცავს ანალგეტიკებს. სხვადასხვა კვლევებზე დაფუძნებით ეფექტურია შემდეგი პრეპარატები:

- 500-1000 მგ ასეტილსალიცილის მჟავა პეროროალურად
- 500-1000 მგ პარაცეტამოლი
- 200-400 მგ იბუპროფენი
- 500 მგ ნაპროქსენი
- 500-1000 მგ მეტამიზოლი
- 1-2 ტაბ. კოფეინის და ასეტილსალიცილის მჟავის ან პარაცეტამოლის კომბინაცია

პარაცეტამოლი ეპიზოდური დაძაბვის ტიპის თავის ტკივილის მკურნალობა მოიცავს ანალგეტიკებს. აუცილებელია პაციენტს ავუხსნათ, რომ პრეპარატების მიღება შეზღუდოს 8-10 დოზამდე თვეში, რათა თავიდან ავიცილოთ მედიკამენტის ჭარბი მოხმარებით გამოწვეული თავის ტკივილი

ზოგიერთი კვლევა გვიჩვენებს, რომ ერთი პრეპარატის მაღალი დოზით გამოყენება უფრო ეფექტურია, ვიდრე ნებისმიერი სახის კომბინაცია.

აუცილებელია პაციენტს ავუხსნათ, რომ პრეპარატების მიღება შეზღუდოს 8-10 დოზამდე თვეში, რათა თავიდან ავიცილოთ მედიკამენტის ჭარბი მოხმარებით გამოწვეული თავის ტკივილი.

ქრონიკული დაძაბვის ტიპის თავის ტკივილის მკურნალობა. ამ დროს მწვავე შეტევის მკურნალობა ნაკლებად მნიშვნელოვანია. წინა პლანზეა იმ ფაქტორების მოხსნა, რომლებიც იწვევს თავის ტკივილის ქრონიზაციას. ასეთებია: სტრეს-ფაქტორების ხელყოფა, ძილ-ღვიძილის ციკლის მოწესრიგება, განტვირთვითი, ხელგრძელი ვარჯიში (სირბილი, ცურვა, ველოსიპედით სეირნობა). გარდა ამისა, დადებითი შედეგი აქვს ქცევით ტრენინგს, ბიო-უკუკავშირს, სტრესის დაძლევის თერაპიას. თავის ტკივილის შეტევისას, მკურნალობის პრინციპები და საშუალებები იგივეა, რაც ეპიზოდური თავის ტკივილის დროს.

ფარმაკოთერაპია

ქრონიკული დაძაბვის ტიპის თავის ტკივილის ფარმაკოთერაპიის *პირველი რიგის* საშუალებას წარმოადგენს ანტიდეპრესანტები, *ამიტრიპტილინი* 25-75 მგ/დღეში. აგრეთვე ეფექტურია *ვენლაფაქსინი* (75 მგ/დეში). შედარებით ნაკლები ეფექტურობით გამოირჩევა დოქსეპინი (50-100 მგ/დღეში) ან იმიპრამინი (30-75 მგ/დღეში) და ჯერმიპრამინი (75-100მგ/დღეში). მკურნალობა იწყება მცირე დოზებით და შემდგომი ზრდა ხდება 5-7 დღის ინტერვალით. ასევე უნდა გავახსოვდეს, რომ ფარმაკოთერაპია მოქმედებას იწყებს მხოლოდ დაახლოებით 4-6 კვირის შემდეგ და პაციენტს გაფრთხილებული უნდა იყოს ამის შესახებ.

ქრონიკული დაძაბვის ტიპის თავის ტკივილის ფარმაკოთერაპიის *პირველი რიგის* საშუალებას წარმოადგენს ანტიდეპრესანტები, *ამიტრიპტილინი* 25-75 მგ/დღეში. აგრეთვე ეფექტურია *ვენლაფაქსინი* (75 მგ/დეში).

მეორე რიგის ფარმაკოთერაპია ვალპროის მჟავა (500-1500 მგ/დღეში) და ტიზანიდინი (12-24 მგ/დღეში). თუმცა მათი გამოყენების შესახებ ერთგვაროვანი მონაცემები არ არსებობს.

მესამე რიგის ფარმაკოთერაპია მარ-ს ინჰიბიტორები (მოკლობემიდი 300 მგ/დღეში) ან ფლუოქსეტინი (200-400 მგ/დღეში).

ფარმაკოთერაპიის დროს უმნიშვნელოვანესი და ძირითადია მედიკამენტური თერაპია, თუმცა უნდა ვეცადოთ, რომ მკურნალობა მულტიმოდალური იყოს და მოიცავდეს სპორტს და ფსიქოლოგიურ ტრეინინგს. ამგვარი შეუღლებული სამკურნალო სტრატეგია მკურნალობის ეფექტურობას 40-45%-დან 65%-მდე ზრდის.

ფარმაკოთერაპიის დროს უმნიშვნელოვანესი და ძირითადია მედიკამენტური თერაპია, მაგრამ მკურნალობა მულტიმოდალური იყოს და მოიცავდეს სპორტს და ფსიქოლოგიურ ტრეინინგს. ამგვარი შეუღლებული სამკურნალო სტრატეგია მკურნალობის ეფექტურობას 40-45%-დან 65%-მდე ზრდის.

14.2 ᲓᲐᲫᲐᲑᲕᲘᲡ ᲢᲘᲞᲘᲡ ᲗᲐᲕᲘᲡ ᲢᲔᲕᲘᲚᲘᲡ ᲓᲘᲤᲔᲠᲔᲜᲪᲘᲣᲚᲘ ᲓᲘᲐᲒᲜᲝᲡᲢᲘᲙᲐ

დიაგნოზი	დიაგნოსტიკა
ანაღგეტიკების ჭარბი მოხმარებით გამოწვეული თავის ტკივილი	ანამნეზი, ნევროლოგიური გასინჯვა
Pseudotumor cerebri	ანამნეზი, შეგუბებითი დვრილი (შესაძლოა არ იყოს გამოხატული, ინტრაკრანიული ჰიპერტენზია >200 H_2O, უნდა იქნას გამორიცხული ვენური სინუსების თრომბოზი და არტერიო-ვენური მალფორმაცია
ჯრანიულ-ცერებრული ანომალიები	ტკივილის გაძლიერება ხდება ვალსალვას მანევრის დროს, აუცილებელია ნეიროვიზუალიზაცია
ქრონიკული მენინგიტი	ლიქვორი, ნეიროვიზუალიზაცია
ფრონტალური სინუსიტი	ნევროლოგიური სტატუსი ნორმაშია, ნეიროვიზუალიზაცია
სისტემური დაავადებები	ლაბორატორიული მონაცემები
საფეთქლის არტერიიტი	ესრ-ის ძლიერი მომატება, C- რეაქტიული ცილის მომატება, ასაკი, პოლიმიალგია
მეტაბოლური	ანამნეზი, ლაბორატორიული მონაცემები (ჰიპერგლიკემია დიაღიზი)
ორთოსტატიკული დისფუნქცია	ანამნეზი (ძილში ჯდომის ღრმაღი, ღეჭვისას გაძლიერება), ჯდომის ნაჭდევების ჯვალი ღრუს მიგნითა ზედაპირზე, მტკივნეულობა ყბის შესახსრებაზე დაჭერისას
ქრონიკული გლაუკომა	თვალის შიგნითა წნევის გასინჯვა
არტერიული ჰიპერტენზია	მაღალი წნევა
ტრავმა	ანამნეზი

მედიკამენტების ჭარბი მოხმარებით გამოწვეული თავის ტკივილი

ყოველი მედიკამენტის ჭარბად გამოყენებას ახასიათებს განსხვავებული ტიპის თავის ტკივილი ყოველგვარი ტკივილსაწინააღმდეგო ჰიპერმოხმარებით გამოწვეული თავის ტკივილს. ამ თვალსაზრისით, ძირითადი ჩისკ-ჯგუფია მკაცრიანი და დაძაბვის თავის ტკივილის მქონე პაციენტები.

ანსხვავებენ მედიკამენტის მიღების შემდეგ მწვავედ განვითარებულ თავის ტკივილს, რომელიც უკავშირდება ჰიპერჩატის ეჭვებად მიღებას და ქრონიკულ, ტკივილის სანინააღმდეგო ჰიპერჩატების ხანგრძლივი მიღებით გამოწვეულ თავის ტკივილს.

სიმპტომატოლოგია: თავის ტკივილის გამომწვევ ჰიპერჩატებს მიეკუთვნიან ნიტრატები, ნიტრიტები, გლიცერილტრინიტრატი, ფოსფოდიესთერაზის ინჰიბიტორები, დიპირიდამოლი, ჩისტამინი, იმუნოგლობულინები, ნატრიუმის მონოქსიდი, გლუტამატის მონონატრიუმი, ასპარტამი, ასპაინი, ჭამიში. ყოველი მედიკამენტის ჭარბად გამოყენებას ახასიათებს განსხვავებული ტიპის თავის ტკივილი და შესაბამისად თავის ტკივილის საერთაშორისო ჯლასიფიკაციაში გამოიყოფა სხვადასხვა ტიპის თავის ტკივილი, იმის და მიხედვით, თუ რომელი მედიკამენტის ჭარბ მოხმარებასთან გვაქვს საქმე.

დღესდღეობით უკვე ცნობილია, რომ ყოველგვარი ტკივილსაწინააღმდეგო ჰიპერჩატი ინვევს ***მედიკამენტის ჭარბი მოხმარებით გამოწვეული თავის ტკივილს.*** ამ თვალსაზრისით, ძირითადი ჩისკ-ჯგუფია მკაცრიანი და დაძაბვის თავის ტკივილის მქონე პაციენტები. ჯენერალიზებული ჭარბად გამოყენებული მედიკამენტის სახეობით. ***ერგოტამინის ჭარბი მოხმარებით გამოწვეული თავის ტკივილი*** უპირატესად ორმხრივია, ზეწოლითი ტიპის და არ ახასიათებს ვეგეტატური სიმპტომატიკა. ***ანალგეზიური სამკურნალების ჭარბი მოხმარებით გამოწვეული თავის ტკივილს*** ახასიათებს ბიტემპორული მოჭერითი ხასიათის ან დიფუზური, ჰოლოკრანიული თავის ტკივილი, რომელიც მსუბუქი ან საშუალო სიმძიმისაა, ვეგეტატური ნიშნების გარეშე. ***ოპიოიდებით გამოწვეული თავის ტკივილის*** მოხსნა ძნელია და მას ყველაზე ხშირად ახასიათებს მოხსნის შემდგომი ჩქერვითი. ***ტრიპტანების ჭარბი მოხმარებით გამოწვეული თავის ტკივილის*** დროს ჯერ

იზრდება შაჯიის შეტევის სიხშირეს და შემდგომ, დაახლოებით 20% ვითარდება შაჯიის მაგვარი თავის ტკივილს. ვინაიდან ტრიპტანებს ცნს-ში შეღწევის მაღალი აქტივობა აქვთ, ამით შეიძლება აიხსნას ის ფაქტი, რომ ტკივილის ტრანსფორმაცია ამ შემთხვევებში სწრაფად ვითარდება. ტკივილი თანდართულია ავტონომიური სიმპტომატიკით, ჯერჯერობით ჯი, ფოტო- და ფონოფობით, გულისრევით, პირღებინებით. დამახასიათებელია პულსირებადი ხასიათის ჰემიკრანიული ტიპის თავის ტკივილი.

მესაძლო მედიკამენტის ქრონი მოხმარებით გამოწვეული თავის ტკივილი, ზემოაღნიშნული კრიტერიუმებისაგან განსხვავდება მხოლოდ ორი მახასიათებლით – გამოყენებული მედიკამენტის დეტოქსიკაცია არ მომხდარა ან მედიკამენტების მოხმარება შეწყდა 2 თვეა, მაგრამ თავის ტკივილი ისევ გრძელდება და მისი ხასიათი უცვლელია.

საგულისხმოა, რომ მედიკამენტის ქრონი მოხმარებით გამოწვეული თავის ტკივილის გარდა, არსებობს ჰეპარატების მოხსნის შედეგად განვითარებული თავის ტკივილი, რომელის ხასიათი და ინტენსივობა მიღებული ჰეპარატის სახით განისაზღვრება. მოხსნის სინდრომი ვითარდება შემდეგი ჰეპარატების მიღების შეწყვეტის შემდეგ: არასტეროიდული ანთებისსაწინააღმდეგო ჰეპარატები, ოფეინი და მისი შემცველი ჰეპარატები, ეგზოგენური ჰორმონები, ოპიოიდები, ესტროგენები.

ეპიდემიოლოგია: უკანასკნელ ნლებში უამრავი კვლევა ჩატარდა მედიკამენტის ქრონი მოხმარებით გამოწვეული თავის ტკივილის პირველადი გავრცელების გამოსავლენად. სხვადასხვა ქვეყანაში ეს მონაცემი განსხვავებულია. კვლევებით ნაჩვენებია, რომ თავის ტკივილის მქონე პაციენტების 10%-ს გამოუვლინდა მედიკამენტის ქრონი მოხმარებით გამოწვეული თავის ტკივილი. მულტიცენტრული კვლევების თანახმად, სპეციალიზირებული თავის ტკივილის ცენტრების მონაცემებით, პაციენტების 25% მედიკამენტის ქრონი მოხმარებით გამოწვეული თავის ტკივილი აღენიშნებათ. ზოგიერთი მონაცემის თანახმად, მედიკამენტის ქრონი მოხმარებით გამოწვეული თავის ტკივილი პირველად და მეორად თავის ტკივილებს შორის მესამე ადგილზეა.

პათოგენეზი: მედიკამენტის ქრონი მოხმარებით გამოწვეული თავის ტკივილის პათოფიზიოლოგიური საფუძვლები ნაკლებადაა ცნობილი. სავარაუდოა, რომ მედიკამენტის ქრონი მოხმარებით გამოწვეული თავის ტკივილი მრავალი სხვადასხვა მექანიზმის თანაარსებობითაა განპირობებული. საგულისხმოა ორი მათგანის აღნიშვნა: ***გენეტიკური დისპოზიცია,*** რომლის არსებობას ადასტურებს ის ფაქტი, რომ შაჯიის და ძაძაბვის თავის ტკივილის მქონე პაციენტებს უფრო დიდი აქვთ მედიკამენტინდუცირებული თავის ტკივილის განვითარების რისკი. ამის საპირისპიროდ, ჯერჯერობით თავის ტკივილის მქონე პაციენტებში, მიუხედავად მედიკამენტების ხშირი მოხმარებისა, თითქმის ვერ ვხვდებით მედიკამენტინდუცირებულ თავის ტკივილს. ***ფსიქოლოგიური ასპექტები*** - ეს გულისხმობს პაციენტის განწყობას, რაც გულისხმობს, რომ იგი ჰეპარატს იღებს ჰორფიქტიის მიზნით, რათა სამსახურსა თუ საზოგადოებაში არ შექმნას უსიამოვნო სიტუაცია და იმედიანად იყოს.

მკურნალობა. არჩევის საშუალებაა იმ ჰეპარატის მოხსნა, რომელიც იწვევს მედიკამენტის ქრონი მოხმარებით გამოწვეულ თავის ტკივილს. პირველი ნაბიჯია ამბულატორულ ან სტაციონარულ პირობებში ჰეპარატის ეთაბამად მოხსნა. პირველ 2-ბ დღის განმავლობაში პაციენტს აქვთ ძლიერად გამოხატული მოხსნის სიმპტომატიკა: მოხსნის თავის ტკივილი, გულისრევა, არტერიული ჰიპერტენზია, ტაქიკარდია, ძილის დარღვევა, მოუსვენრობა, შიში და შფოთვა. როგორც წესი, ჰეპარატის მოხსნისას, პირველ დღეებში თავის ტკივილის ინტენსივობა მატულობს და ნორმალიზდება მე-ბ, მე-8 დღეს. მკურნალობისათვის მოწოდებული იყო სხვადასხვა სახის თერაპიული საშუალებები. ***დღესდღეობით ყველაზე ეფექტურად მიჩნეულია სტეროიდებით მკურნალობა.***

ამბულატორულ პირობებში გამორიცხვა შესაძლებელია, თუკი პაციენტი არ იღებს ბარბიტურატებს ან ტრანკვილიზატორებს, მას თვითონ ამის ძლიერი სურვილი აქვს, მედიკამენტის ქრონი მოხმარება 2 წელზე ნაკლები ხანგრძლივობის არის.

მედიკამენტის ქრონი მოხმარებით გამოწვეული თავის ტკივილი პირველად და მეორად თავის ტკივილებს შორის მესამე ადგილზეა. თავის ტკივილის მქონე პაციენტების 10%-ს გამოუვლინდა მედიკამენტის ქრონი მოხმარებით გამოწვეული თავის ტკივილი.

მკურნალობის დროს არჩევის საშუალებაა იმ ჰეპარატის მოხსნა, რომელიც იწვევს მედიკამენტის ქრონი მოხმარებით გამოწვეულ თავის ტკივილს. პირველი ნაბიჯია ამბულატორულ ან სტაციონარულ პირობებში ჰეპარატის ეთაბამად მოხსნა. როგორც წესი, ჰეპარატის მოხსნისას, პირველ დღეებში თავის ტკივილის ინტენსივობა მატულობს და ნორმალიზდება მე-ბ-ე, მე-8-ე დღეს. ამბულატორულ პირობებში მოხსნა შესაძლებელია, თუკი პაციენტი არ იღებს ბარბიტურატებს ან ტრანკვილიზატორებს, მას თვითონ ამის ძლიერი სურვილი აქვს, მედიკამენტის ქრონი მოხმარება 2 წელზე ნაკლები ხანგრძლივობის არის.

ბისაა, ხოლო ოჯახური პირობები იძლევა ამის საშუალებას. სტაციონარულად პეპპარატის მოხსნა საჭიროა, როდესაც საქმე გვაქვს ოპიატების ან ფსიქოტროპული პეპპარატების გამოყენებასთან, მედიკამენტის ჭარბ მოხმარებას ხანგრძლივი ანამნეზი აქვს, პაციენტმა უმეღებოდ სცადა ამბულატორიულ პირობებში თავის ტკივილის მკურნალობა, პაციენტს დეპრესია აქვს ან/და ოჯახური სიტუაცია არ უწყობს ხელს ამბულატორიულ ჩვენიმში მოხსნის განხორციელებას. მოხსნის პარალელურად, რაც შეიძლება ადრე უნდა მოხდეს პრევენციული მკურნალობის დაწყება (პირველადი თავის ტკივილის შესაბამისად). პროფილაქტიკა ჯარგავს თავის ეფექტს, თუკი გრძელდება მედიკამენტის ჭარბი მოხმარება და პაციენტი ყველა უკონტროლოდ იღებს ტკივილგამაყუჩებელ მედიკამენტებს. ამავე დროს, თუკი პროფილაქტიკა მოხსნამდე არაეფექტური იყო, მოხსნის შემდეგ, იგი შეიძლება თავის ეფექტს.

☑ მედიკამენტის ჭარბი მოხმარებით გამოწვეული თავის ტკივილისას ჩვეულებრივი პრაქტიკული ჩრევები

პაციენტისათვის პირობების ახსნა
1. ყველა ტკივილგამაყუჩებელი პეპპარატის ერთიანად მოხსნა
2. მკურნალობა
   - გულისრევისა და პირღებინების სანინააღმდეგოდ მეტოკლოპრამიდი 20 წვ. 3-ჯერ ან დომპერიდონი (მოტილიუმი) 1 ტაბ 3-ჯერ.
   - ძლიერი თავის ტკივილისას ასეტილსალიცილის მრავა (1000 მგ)
   - პრედნიზონი 100-500 მგ 5 დღე
3. პირველადი თავის ტკივილის შესაბამისი პროფილაქტიკური მკურნალობის დაწყება

მოხსნის შემდეგ პაციენტმა უნდა აწარმოოს საჭიროების შემთხვევაში მიღებული პეპპარატების ხარჯნობის და სიხშირის ყოველდღიური აღრიცხვა და ამით მოახდინოს მიღებული მედიკამენტების ხარჯნობის კონტროლირება. მიღებული მედიკამენტების ხარჯნობა ნებისმიერი ტკივილგამაყუჩებელი პეპპარატისთვის არ უნდა აჭარბებდეს 10-12 მიღებას თვეში. წარმატებულია ის გამოხვლევა, რომელსაც თან სდევს თავის ტკივილის შემცირება 50% ან თავის ტკივილის სრულიად მოხსნა.

ქრონიკული ნერვის ნევრალგია

ტრიგემინული ნევრალგია არის სამწვერა ნერვის ერთი ან ხშირად რამდენიმე ტოტის საინერვაციო არეში განვითარებული მწვავე, შეტევითი ხასიათის, გამჭოლი ტკივილი. სიმპტომური სამწვერა ნერვის ნევრალგია მეორადად, გარკვეული სტრუქტურული დაზიანების შედეგად წარმოიქმნება.

განსაზღვრება: ტრიგემინული ნევრალგია არის სამწვერა ნერვის ერთი ან ხშირად რამდენიმე ტოტის საინერვაციო არეში განვითარებული მწვავე, შეტევითი ხასიათის, გამჭოლი ტკივილი. ტიპიურია ტკივილის პროვოცირების გამწვავება გარკვეული ტრიგერული ფაქტორებით, როგორიცაა: სახის დაბანა, ღეჭვა, გაპარსვა, ღაპარაკი, ჯაგრების გამოხეხვა. შესაძლოა ტკივილი სპონტანურადაც აღმოცენდეს. სახის ტკივილი ცალმხრივია. არსებობს ტრიგემინული იდიოპათიური, ე.წ. ჭარბული და სიმპტომური ნევრალგია. სიმპტომური სამწვერა ნერვის ნევრალგია მეორადად, გარკვეული სტრუქტურული დაზიანების შედეგად წარმოიქმნება.

ეპიდემიოლოგია: ჭარბული ტრიგემინული ნევრალგია უხშირესად გვხვდება 40 წლის შემდეგ. შემთხვევათა ხარჯნობა ასაკთან ერთად იზრდება. ქალები უფრო ხშირად ავადდებიან, (5,9/100 000 წელიწადში), ვიდრე მამაკაცები (3,4/100 000 წელიწადში).

ეტიოპათოგენეზი: ჭარბული ტრიგემინული ნევრალგია - *სისხლძარღვისა და ნერვის კონტაქტი* - ამ თეორიის თანახმად, ჭარბული სამწვერა ნერვის ნევრალგიის დროს, სისხლძარღვისა და ნერვის ურთიერთკავშირის შედეგად სისხლძარღვის მუდმივი პულსაცია ინვევს ტრიგემინული ნერვის ტოტების სეგმენტურ

დემიელინიზაციას. ეს ფაქტორი ხელს უწყობს ახანოციცეპტური ეფექტული განტვირთების გადატანას ნოციცეპტურ, აფერენტულ ბოჭკოებზე, რის შედეგადაც ხდება ტკივილის ჰიპოქსიზმების ნამოქმნა. ვასკულური ტომპრესიის ასებობა დადასტურებულია ინტრაოპერაციულად პაციენტთა 70-100% შემთხვევაში. ასეთი კონტაქტის ასებობა შესაძლოა დადასტურდეს ნეიროვიზუალიზაციის დახმარებით, კერძოდ კი, გარკვეული ტექნიკით გადაღებული მაგნიტურ-ხეზონანსული ტომოგრაფიის გამოყენებით. ყველაზე ხშირად ნანახი იქნა A. cerebelli superior-ის ტომპრესია (დაახლოებით 80%), უფრო იშვიათია ხიდის ვენების, A. cerebelli inferior და სხვა შედარებით ნვრილი სისხლძარღვების ამგვარი კონტაქტი სამწვეში ნერვის ერთ-ერთ ან რამდენიმე ტოტთან. *ტრიგემინული სიმპტომური ნევრალგიის* მიზეზი შესაძლოა იყოს დემიელინიზაციით მიმდინარე დაავადებები, როგორიცაა გაფანტული სკლეროზი. ნათხემ-ხიდის კუთხის სიმსივნეები (ნევრინომა, განსაკუთრებით ხშირად სმენის ნერვის ნევრინომა, მეტასტაზები), ღრუს ანგიომა და ღრუს იშვიათად შეიძლება ტრიგემინული ნევრალგიის კლინიკით დებიუტირდეს.

სიმპტომატოლოგია: სამწვეში ნერვის ნევრალგიას ახასიათებს შეტევითი ხასიათის, გამჭოლი, ძლიერი, მწველი, „დენის დარტყმის" შეგრძნების ტკივილი სამწვეში ნერვის ერთ-ერთი ან რამდენიმე ტოტის საინერვაციო არეში. შეტევები ხშირად იმდენად ძლიერია, რომ ტკივილზე რეაქციის შედეგად, პაციენტებს სახეზე ხილული კუნთების სპაზმური შეკუმშვა, უვითარებათ (Tics douloureux). ტიპიურია შეტევების მოკლე ხანგრძლივობა. შეტევებს შორის პაციენტები რვიულები არ აქვთ. იშვიათად, დაავადების ხანგრძლივი და ქრონიკული მიმდინარეობისას, ტკივილი იძენს მუდმივ ხასიათს.

ტრიგერული ფაქტორები. შეტევები შესაძლოა სპონტანურად აღმოცენდნენ, თუმცა უფრო ხშირად ტკივილი გარკვეული გაღიზიანების შედეგად ნარმოიქმნება. ასეთ ტრიგერულ ფაქტორებს მიეკუთვნება ღეჭვა, ლაპარაკი, ყლაპვა, კბილების გამოხეხვა. ცხვირ-ტუჩის ნაოჭის არეში და ნიკაპზე არსებული მცირე არეები, ე.წ ტრიგერული არეალები, განსაკუთრებით მგრძნობიარენი არიან და მათი შეხება ტკივილის ნარმოშობას იწვევს. დაავადების მძიმე მიმდინარეობისას, პაციენტები ცდილობენ თავი აარიდონ ტრიგერულ ფაქტორებს; ასეთ შემთხვევაში ხშირია მეორადი გარეულებების განვითარება (გაუწყლოება, წონის დაკარგვა). ყველაზე ხშირად ტკივილები მოიცავენ N. maxillaris- ის (18%) და N. mandibularis-ის (15%) საინერვაციო არეს. ხშირია მათი კომბინაციაც (36-40%). N. ophthalmicus-ის იზოლირებული დაზიანება მხოლოდ 1-5%-ში გვხვდება. ასევე იშვიათია ბილატერალური ნევრალგიები - მხოლოდ შემთხვევათა 3-5%-ში. კლასიკურ ტრიგემინურ ნევრალგიას სანყის ეტაპზე ეპიზოდური მიმდინარეობა აქვს. შეტევითი ტკივილის ეპიზოდები რამდენიმე კვირიდან თვემდე გრძელდება და სპონტანური ქმისით სრულდება. შემდგომ ეტაპზე ტკივილისაგან თავისუფალი პერიოდები მცირდება და შესაძლოა აღგილი ჰქონდეს ჰრონიზაციას. პაციენტთა 29% სიცოცხლეშიმხოლოდ ერთი ეპიზოდი ჰქონდა, 28% კი სამი და მეტი. პირველი 5 ნლის განმავლობაში პაციენტთა 21%-ს ყოველნლიურად აღენიშნებოდა გამწვავება.

დიაგნოსტიკა: დიაგნოზის დასმისას, ნამყვანია ტკივილის ანალიზი და დანვრილებითი ანამნეზი. იდიოპათიური ანუ კლასიკური და სიმპტომური ნევრალგიის დიფერენციების საფუძველს ნევროლოგიური გასინჯვა ნარმოადგენს. კლინიკური დიაგნოზის დასმისას, სიმპტომური მიზეზის გამოსარიცხად და ამავდროულად, პათოლოგიური ნერვის კომპრესიის დასადგენად აუცილებელია MRI კვლევა. ამ გამოკვლევით პათოლოგიური ცვლილებები ვლინდება სიმპტომური ტრიგემინური ნევრალგიის დროს. სიმპტომური ტრიგემინური ნევრალგიისას პაციენტები, ხშირად, ერთმნიშვნელოვნად დამახასიათებელ კლინიკას აღნერენ: ტკივილი ეპიზოდურად ატიპიურია, შეტევებს შორის ტკივილი არ ქრება, ნევროლოგიური გასინჯვისას ვლინდება გარკვეული ცვლილებები, დაავადება ახალგაზრდა ასაკში გვხვდება, მას ბილატერალური სიმპტომატიკა ახასიათებს. ასეთი სიმპტომების არსებობისას, აუცილებელია დამატებითი დიაგნოსტიკური კვლევა. ასეთ დამატებითი გამოკვლევის

ტრიგემინული სიმპტომური ნევრალგიის მიზეზი შეიძლება იყოს გაფანტული სკლეროზი. ნათხემ-ხიდის კუთხის სიმსივნეები ღრუს ანგიომა და ღრუს იშვიათად.

სამწვეში ნერვის ნევრალგიას ახასიათებს შეტევითი ხასიათის, გამჭოლი, ძლიერი, მწველი, „დენის დარტყმის" შეგრძნების ტკივილი სამწვეში ნერვის ერთ-ერთი ან რამდენიმე ტოტის საინერვაციო არეში.

ტრიგემინული ნევრალგიის დროს ყველაზე ხშირად ტკივილი მოიცავს N. maxillaris- ის (18%) და N. mandibularis-ის (15%) საინერვაციო არეს. ხშირია მათი კომბინაციაც (36-40%). N. ophthalmicus-ის იზოლირებული დაზიანება მხოლოდ 1-5%-ში გვხვდება. იშვიათია ბილატერალური ნევრალგიები - მხოლოდ შემთხვევათა 3-5%-ში. 29% სიცოცხლეში მხოლოდ ერთი ეპიზოდი აღინიშნება, 28% კი სამი და მეტი. პირველი 5 ნლის განმავლობაში პაციენტთა 21%-ს ყოველნლიურად აღენიშნებოდა გამწვავება.

დიფერენციული დიაგნოზი: ენდოვასკულური ჩარევა უნდა განვასხვავოთ სიმპტომური ტიკიგემინული ნევრალგიისა და სხვა ტიპის სახის ტკივილისაგან. სიმპტომური მიზეზის გამოსარიცხად და ამავდროულად, პათოლოგიური ნეირის კომპრესიის დასადგენად აუცილებელია MRI ჯვრედინა.

მეთოდებს ნარმოადგენენ ღიპვოხრის ანალიზი, ელექტროფიზიოლოგია, ღაბოხატოხიული მონაცემები, ძვლოვანი სტრუქტურების ვიზუალიზაცია, ყელ-ყურ-ცხვირის სპეციალისტის, ყბა-სახის ქირურგის და ენდოლის ექიმის კონსულტაცია. ქირურგიული ჩარევის შემთხვევაში, აუცილებელია სისხლძარღვთა ვიზუალიზაცია ანგიოგრაფიის ან MRI ანგიოგრაფიის საშუალებით.

მკურნალობა

მედიკამენტური თერაპია - შეტევების ხანმოკლე მიმდინარეობა საშუალებას იძლევა დავნიშნოთ ჰოსპიტალურ მკურნალობა. თავდაპირველად გამოიყენება მონოთერაპია, ხოლო დოზა ირჩევა ინდივიდუალურად, ეფექტურობისა და გვერდითი მოვლენების გათვალისწინებით. ჰიპერპათის დოზა იზრდება ტკივილის კუპირებამდე ან ჰიპერპათის გვერდითი მოვლენების გამოვლენამდე. დროთა განმავლობაში, როდესაც მედიკამენტის მოქმედება მცირდება, მიზანშეწონილია მისი დოზის გაზრდა. შეტევების მოხსნიდან 4-6 კვირის შემდეგ, ხდება ჰიპერპათის თანდათანობით შემცირება. ძირითადი მედიკამენტები, მათი დოზები და გვერდითი მოვლენები მოცემულია ცხრილში. მედიკამენტური თერაპიის ეფექტურობის შემთხვევაში და აგრეთვე სიმპტომური ტიკიგემინული ნევრალგიების (სიმსივნის არსებობის) დროს, მკურნალობის სქემაში ეთვება ოპერაციული და სხივური თერაპია.

იდიოპათიური ნევრალგიის დროს მკურნალობა მოიცავს მედიკამენტურ თერაპიას და ქირურგიულ ჩარევას. სიმპტომური ტიკიგემინული ნევრალგიის მკურნალობა დამოკიდებულია მის გამომწვევ მიზეზზე.

ქირურგიული მკურნალობის სახეები - მზარდი დოზირების მიუხედავად მედიკამენტური თერაპიისადმი ეზოსტენტობის შემთხვევაში, აუცილებელია პაციენტის ინფორმირება ქირურგიული ჩარევის პერსპექტივის შესახებ.

ტიკიგემინური ნევრალგიის დროს მიზანშეწონილია სამი ძირითადი მეთოდის გამოყენება:

- გასერის კვანძზე მოქმედების განჭვეშა მეთოდი - ჩოგორციაა თერმოკოაგულაცია Sweet-ის ნესით, გლიცერინით ნერვის ქიმიური ციზისი და ბალონური კომპრესიის მეთოდი.
- ტიკიგემინული ნერვის მიკროვასკულური დეკომპრესია ნათხემ-ხიდის კუთხეში - მიკროვასკულური დეკომპრესია ჯანეტას (Jannetta) ნესით.
- ჰადიოქირურგიული დასხვება ე.წ. გამა-დანის (Gamma- knife) საშუალებით.

ისეთი ქირურგიული მეთოდები, როგორიცაა სამწვერა ნერვის პერიფერიული ტოტების გადაკვეთა, მათი უკუსტადიური დაცილება და ნეირომოდიზისი ალკოჰოლით გამოიყენება.

სიმპტომური ტიკიგემინალური ნევრალგიების მკურნალობა

სიმსივნის დროს ადგილი აქვს სიმსივნური მასის ზეწოლის შედეგად, მეორადად, ნერვსა და სისხლძარღვს შორის კონტაქტის არსებობას. ქირურგიული ჩარევა დამოკიდებულია სიმსივნის ლოკალიზაციაზე.

გაფანტული სკლეროზის დროს შეტევების გამომწვევი მიზეზია ტიკიგემინული ნერვის ბოჭკოების დემიელინიზაცია. ინყება მედიკამენტური თერაპია და მხოლოდ თერაპიისადმი ეზოსტენტულ შემთხვევებში მიმართავენ ქირურგიულ ჩარევას, კერძოდ კი, უპირატესობა თერმოკოაგულაციას ენიჭება. ასევე ეკომენდირებულია ჰადიოქირურგიული მიდგომაც, თუმცა, გაფანტული სკლეროზის დროს, ამ სახის ჩარევის შესახებ არსებული მონაცემები მწირია.

14.3 ტრიპტანები ნევრალგიის დროს გამოყენებული პრეპარატების მოკლე მიმოხილვა

მედიკამენტი	ეფექტურობა	დღიური დოზა	გვერდითი ეფექტები	უკუჩვენებები
ჯარბამაზეპინი	↑↑	600-1200 მგ	თავბრუხვევა, სისუსტე, დაბინდულობა, ატაქსია, გაორება, ნისტაგმი, გულისრევა, სისხლის ფორმულის შეცვლა, ღვიძლის ფუნქციის შეცვლა, აღელვა, მეხსიერების და კონცენტრაციის დაქვეითება	ძვლის ტვინის დაზიანება, ავ-ბლოკი, ტრიციკლური ანტიდეპრესანტების მიმართ მომატებული მგრძნობელობა, მწვავე გარდამავალი პორფირია, MAO- ს ინჰიბიტორებთან კომბინაცია
ფენიტოინი	↔	300 მგ	სისუსტე, თავბრუხვევა, ძილიანობა, გულისრევა, გაორება, ატაქსია, ნისტაგმი, სისხლის ფორმულის შეცვლა, ღვიძლის ფუნქციის შეცვლა, ღრძილების ჰიპერპლაზია, თმიანობა, გულის ჩითმის დარღვევა	II და III ხარისხის ავ-ბლოკი, სინუსური სისუსტის სინდრომი, მიოკარდიუმის ინფარქტის შემდგომ მდგომარეობა 3 თვის განმავლობაში, გულის უკმარისობა (განდევნის ფარქცია <35%), სისხლისა და სისხლმბადი სისტემის პათოლოგია
კარბამაზეპინი	↑	200- 400 მგ	აღრიცხული ეგზანთემა, თავბრუხვევა, გულისრევა, ატაქსია, გაორება, ნისტაგმი	თირკმლის უკმარისობა
ვალპროის მჟავა	↑	1200- 3000 მგ	ტრემორი, თმის ცვენა, წონაში მატება, თავბრუხვევა, სისუსტე, ღვიძლის ფუნქციის მოშლა, ენცეფალოპათია	ღვიძლის პათოლოგია, პანკრეასის პათოლოგია, პორფირია
გაბაპენტინი	↑	1300- 3000 მგ	ძილიანობა, თავბრუხვევა, თავის ტკივილი, წონაში მატება, აღზნება, უძილობა, ატაქსია, ნისტაგმი	მწვავე პანკრეატიტი
ბაკლოფენი	↑↑	25- 75 მგ	ატაქსია, თავბრუხვევა, ნისტაგმი, გულისრევა, სისუსტე, ძილიანობა, ღვიძლის ფუნქციის ცვლილება	ეპილეფსია, თირკმლის უკმარისობა (ტერმინალური სტადია)
პიმოზიდი	↑	4- 12 მგ	აღრიცხული და გვიანი დისკინეზიები, ანტიქოლინერგული მოქმედება, ცვლილებები ენდოკრინული სისტემის მხრივ, ძალზედ იშვიათად ქეთილთვისებიანი ნეიროლეპტიკური სინდრომი	დეპრესია, პარკინსონის დაავადება, 18 წლამდე ასაკი, ალკოჰოლიზმი

14.4 ᲮᲔᲠᲮᲜᲘᲡᲘ ᲜᲔᲕᲠᲘᲢᲔᲑᲘᲡ ᲓᲘᲐᲒᲜᲝᲖᲘᲡᲗᲕᲘᲡ ᲒᲐᲛᲝᲧᲔᲜᲔᲑᲣᲚᲘ ᲛᲔᲗᲝᲓᲔᲑᲘᲡ ᲛᲐᲮᲐᲡᲘᲐᲗᲔᲑᲚᲔᲑᲘ

მეთოდი	*მახასიათებელი*
ᲮᲔᲠᲮᲜᲘᲡᲘ ᲐᲜᲗᲘᲡᲔᲠᲣᲛᲘ	ფენის ტიპის მიხედვით ხარისხის განსაზღვრა
ᲮᲔᲠᲮᲜᲘᲡᲘ ᲐᲜᲗᲘᲡᲔᲠᲣᲛᲘ ᲓᲘᲤᲔᲠᲔᲜᲪᲘᲠᲔᲑᲣᲚᲘ	ფენის ტიპის მიხედვით ხარისხის განსაზღვრა
ᲮᲔᲠᲮᲜᲘᲡᲘ ᲐᲜᲗᲘᲡᲔᲠᲣᲛᲘ ᲓᲘᲤᲔᲠᲔᲜᲪᲘᲠᲔᲑᲣᲚᲘ ᲐᲜᲢᲘᲡᲔᲠᲣᲛᲘᲗ	ფენის ტიპის მიხედვით ხარისხის განსაზღვრა
ᲮᲔᲠᲮᲜᲘᲡᲘ ᲐᲜᲗᲘᲡᲔᲠᲣᲛᲘ ᲓᲘᲤᲔᲠᲔᲜᲪᲘᲠᲔᲑᲣᲚᲘ ᲐᲜᲢᲘᲡᲔᲠᲣᲛᲘᲗ ᲓᲐ ᲐᲜᲢᲘᲡᲔᲠᲣᲛᲘᲡ ᲢᲘᲢᲠᲘᲡ ᲓᲐᲓᲒᲔᲜᲘᲗ	ფენის ტიპის მიხედვით ხარისხის განსაზღვრა
ᲮᲔᲠᲮᲜᲘᲡᲘ ᲐᲜᲗᲘᲡᲔᲠᲣᲛᲘ ᲓᲘᲤᲔᲠᲔᲜᲪᲘᲠᲔᲑᲣᲚᲘ ᲐᲜᲢᲘᲡᲔᲠᲣᲛᲘᲗ ᲓᲐ ᲐᲜᲢᲘᲡᲔᲠᲣᲛᲘᲡ ᲢᲘᲢᲠᲘᲡ ᲓᲐᲓᲒᲔᲜᲘᲗ	ფენის ტიპის მიხედვით ხარისხის განსაზღვრა

14.5 ᲮᲔᲠᲮᲜᲘᲡᲘ ᲜᲔᲕᲠᲘᲢᲔᲑᲘᲡ ᲓᲘᲐᲒᲜᲝᲖᲘᲡᲗᲕᲘᲡ ᲐᲡᲔᲑᲣᲚᲘ ᲥᲘᲠᲣᲠᲒᲘᲣᲚᲘ ᲩᲐᲠᲔᲕᲘᲡ ᲛᲘᲛᲝᲮᲘᲚᲕᲐ

ᲛᲓᲒᲝᲛᲐᲠᲔᲝᲑᲐ	*ᲣᲞᲔᲧᲣᲠᲝᲑᲐ*	*ᲒᲕᲐᲮᲔᲚᲔᲑᲘᲡ ᲛᲝᲚᲝᲓᲜᲔᲚᲘ*	*ᲐᲜᲐᲡᲗᲔᲖᲘᲐ ᲡᲘᲙᲕᲓᲘᲚᲘᲐᲜᲝᲑᲐ*	*ᲣᲞᲔᲧᲣᲠᲝᲑᲘᲡ ᲮᲐᲜᲒᲠᲫᲚᲘᲕᲝᲑᲐ*
მიკროვასკულური დეკომპენსაცია ჯანეცას ნესით	↑↑	ჰიპერთერმია 3-29%, იფსილატერალური ანესთეზია 19%, პერიოპერაციული სიკვდილიანობა 0,5%	82% ტკივილისაგან განთავისუფლება, 16% ტკივილის შემცირება	10 წლის შემდეგ 52% ტკივილების ახახსებობა, 13,5 % ტკივილის შემცირება
თრომბოკოაგულაცია სვიტის ნესით	↑↑	> 50% ჰიპერთერმია, 20-40% უსიამოვნო ან მტკივნეული დიზერთერმია	90% ტკივილისაგან განთავისუფლება ან ტკივილის შემცირება	10 წლის შემდეგ 80% ტკივილების ახახსებობა ან ტკივილის შემცირება
ჰიდროქინონული ჩარევა	↑↑	ჰიპერთერმია ან დიზერთერმია დაახ. 10%	85% ტკივილისაგან განთავისუფლება ან ტკივილის შემცირება	ხანგრძლივი დაკვირვების შედეგები ჯერ არ მოიკვეთა, 33 თვის შემდეგ 75% დადებითი შედეგი

Cluster-ის ტიპის თავის ტკივილი, ჭლასტეხელი თავის ტკივილი, ჰორისებრი თავის ტკივილი

სინონიმები: ჰორტონის სინდრომი, ბინგ-ჰორტონის სინდრომი, ეპითრომბოზირებული ნევრალგია, მიგრენოზული ნევრალგია Hemikrania angioparalitica

განსაზღვრება: ბინგს ეკუთვნის ეპითრომბოზირებული ნევრალგიის განმარტება მუდმივად ეპითი და იგივე მხარის ჰემიკრანია, თავის ტკივილის მოკლე, ხშირი შეტევებით („ჭლასტეხის ტიპის თავის ტკივილი").

ეპიდემიოლოგია: ჭლასტეხის ტიპის თავის ტკივილის ავადობა (პრევალენსი) შეადგენს 0,1-0,9%, და მამაკაცებს ქალებთან შედარებით უფრო ხშირად აღენიშნებათ. შეფარდება - 3:1, უმეტესად ვლინდება სიცოცხლის მესამე, მეოთხე დეკადაში, მაგრამ ხანდახან ბავშვთა და მოზრდილთა ასაკშიც გვხვდება.

სიმპტომატოლოგია: უფრო ხშირად გაღვიძებისას ეთსა და იმავე დროს (ეთი ან ორი საათის შემდეგ დაძინებისას ან დილისკენ), აღმოცენდება უძლიერესი ფრონტო-ტემპორული, განსაკუთრებით ორბიტალურად ლოკალიზირებული მბუჟავი ხასიათის ტკივილი. შეტევა 15-დან 80 წუთამდე გრძელდება, დღის განმავლობაში 2-დან 7 შეტევამდე აღმოცენდება, შეტევები თითქმის ყოველთვის ეთსა და იმავე მხარეს აღინიშნება და ძალზე შემანუხებელია, პაციენტები სანოში ვერ ჩერდებიან, მოუსვენრად დადიან ოთახებში, თავი ხელით უჭირავთ ან ტკივილისაგან თავს ქედელს ახლიან.

> ეპიდემიოლოგია მაკაკთან შედარებით ბევრად უფრო იშვიათად გვხვდება. მამაკაცებში უფრო ხშირია: შეფარდება - 3:1.

> ეს არის მედმივად ცარმხრივი უძლიერესი ფრონტო-ტემპორული თავის ტკივილები, რომლებიც გაღვიძებისას სერიულად აღმოცენდება, 0,5-1 საათი გრძელდება და თან ახლავს: ხვნი ცრემლდენა კონიუნქტივის ინიცირება, ცინოზი, სახის სინითლე, ზედა ქუთუთოს შეშუპება, ჰორნერის სინდრომი.

ტკივილი თანხლებულია ჰომოლატერალური ავტონომური სიმპტომებით:

- ✓ ხვნი ცრემლდენა (ლაკრიმაცია)
- ✓ კონიუნქტივის ინიცირება
- ✓ ცინოზი და კბილის ღრძნოვანის შეშუპება
- ✓ ზედა ქუთუთოს შეშუპება

დაავადების ეტიოლოგიაში ფაქტორებს ნარმოადგენენ ნიკოტინი და ალკოჰოლი. ხშირი ეპიზოდური ფორმის დროს, შეტევის სიხშირე ვარირებს ცამეტიდან ცამეტამდე, როდესაც თითქმის ყოველდღე აღმოცენდება ტკივილი, მეტად ღამით, მკვრივ ნათელი პერიოდით. თუ ჭლასტერი სპონტანური ხასიათისაა ან ქრონიკული ჭლასტეხის ტიპის თავის ტკივილთან.

ეტიოპათოგენეზი: გამომწვევი მიზეზი უცნობია. Dდიდი ალბათობა ენიჭება ოჯახურ მიდრეკილებას. შეტევებს ახასიათებს სეზონურობა. ფუნქციური ნეიროვიზუალიზაციის მონაცემებით ჭლასტერული თავის ტკივილს თან ახლავს ფრონტალური ასოციაციური უკანა ვენტრალური ჰიპოთალამუსის აქტივაცია.

დიაგნოსტირება ხდება ანამნეზური მონაცემებით, ასევე შეტევაზე დაკვირვების შედეგად და თანმდევი ვეგეტატური სიმპტომების საფუძველზე. ატიპიური მიმდინარეობისას, ტკივილის მიზეზის დასადგენად საჭიროა ვიზუალიზაცია (CT ან MRI-კვლევა) და ლიკვორის გამოკვლევა.

> ტიგემინო-ავტონომურ თავის ტკივილების ჯგუფს მიეკუთვნება - ჭლასტეხის ტიპის თავის ტკივილი, ქრონიკული პაროქსიზმული ჰემიკრანია, SUNCT-სინდრომი

ჭლასტეხის ტიპის თავის ტკივილი, ქრონიკულ პაროქსიზმულ ჰემიკრანიასა და SUNCT-სინდრომთან (short-lasting unilateral neuralgiform headache with conuctival injection and tearing- SUNCT) ერთად, რომელიც ხასიათდება ხანმოკლე უნილატერალური ნევრალგიისმაგვარი თავის ტკივილით, კონიუნქტივის ინიცირებითა და ცრემლდენით, მიეკუთვნება ტიგემინულ-ავტონომური ჯგუფის თავის ტკივილს. ამ ჯგუფს ახასიათებს ტკივილის ხანმოკლე შეტევები, რომელთაც თან ახლავს ავტონომური სიმპტომატიკა.

ქრონიკული პაროქსიზმული ჰემიკრანია წარმოადგენს მკაცრად ცარმხრივ, ორბიტული ან საფეთქლის ლოკალიზაციის თავის ტკივილს, რომელიც თანხლებულია ფრონტალური ავტონომიური სიმპტომატიკით (ლაკრიმაცია, კონიუნქტივის ინიცირება, ცინოზი, ხინოჭია). ტკივილი შეიძლება აღმოცენდეს ცისკრის

> ქრონიკული პაროქსიზმული ჰემიკრანია წარმოადგენს მკაცრად ცარმხრივ, ორბიტული ან საფეთქლის ლოკალიზაციის თავის ტკივილს, რომელიც თანხლებულია ფრონტალური ავტონომიური სიმპტომატიკით. ქრონიკული პაროქსიზმული ჰემიკრანიის შეტევა უფრო ხანმოკლეა (2-45 წუთი) და ხშირია (დღეში 30 შეტევამდე), ვიდრე ჭლასტეხული თავის ტკივილის შეტევა.

SUNCT-სინდრომის დროს ტკივილის ხანმოკლე (15 წამიდან 2 წუთამდე) შეტევა უძლიერესი ხასიათისაა და დღეში 60-ჯერ აღმოცენდება.

მე-2-ე და მე-3-ე მალაზე ზენოტის შეერთებაც. ქრონიკული პაროქსიზმული ჰემიკრანიის შეტევა უფრო ხანმოკლე (2-45 წუთი) და ხშირია (დღეში 30 შეტევამდე), ვიდრე ჯერასტეხილი თავის ტკივილის შეტევა. ეს სინდრომი იშვიათია და სიცოცხლის მე-4 ათწლეულში ქალებში უფრო ხშირად გვხვდება, ვიდრე მამაკაცებში (3:1). SUNCT-სინდრომის დროს ტკივილის ხანმოკლე (15 წამიდან 2 წუთამდე) შეტევა უძლიერესი ხასიათისაა და დღეში 60-ჯერ აღმოცენდება. სამ დროს ტკივილის ლოკალიზაცია მკაცრად ცალმხრივად პეროორბიტულია, თანდართული სიმპტომებია ლაკრიმაცია და კონიუქტივის ინიექცია. ამ იშვიათი სინდრომისათვის არ არის შემუშავებული რაიმე სპეციფიური მკურნალობა, პროფილაქტიკური მიზნით მისაღებია ღამოტრიჯინის, გაბაპენტინის, ტოპირამატის ან ვალპროის მჟავის გამოყენება.

დიფერენციული დიაგნოსტიკა: გახანგრძლივებულ ჰემიკრანიას მკაცრად ცალმხრივი, ხანგრძლივი თავის ტკივილი ახასიათებს, რომელიც პაციენტთა ნახევარს ღამის საათებში აღმოუცენდებათ, თანდათან უძლიერდებათ და თანდართულია ავტონომიური სიმპტომებით. ეს უიშვიათესი ტიპის თავის ტკივილი ჯერჯერობით ნაკლებად არის შესწავლილი. ჯერასტეხის ტიპის თავის ტკივილი გამოირჩევა უეცარი, ძლიერი თავის ტკივილის შეტევით. ცალმხრივი თავის ტკივილი, რომელიც თანხლებულია ჰორნერის სინდრომით შესაძლოა გამოწვეული იყოს არტერიის **განშრევებით** ან ჯეროტიდული არტერიის **ანევრიზმის გასკდომით**. იგი დიფერენცირებული უნდა იყოს ნეირობამოსახვითი გამოკვლევის საფუძველზე. არა ტიპიურად მიმდინარე თავის ტკივილი ასევე ნეიროვიზუალიზაციით უნდა იყოს დიფერენცირებული პარასიმპათიკური სიმსივნესთან, ვენური სინუსების თრომბოზსა ან ჯუგულარული სინუსის ანთებასთან.

პარატრიგემინალური ნევრალგიას საფუძვლად უდევს პარასიმპათიკური სიმსივნე. ძირითადი ორბიტული ან ექტოორბიტული, ხანდახან ტემპორული თავის ტკივილი, რომელსაც თან ახლავს კონიუქტივის ინიექცია, ახასიათებს გრაკნომის შეტევასაც მაგრამ გრძელი მიმდინარეობა და შუქზე ქცევა ცოცხალია. ფეოქრომოციტომის დროს ტკივილი ოქსიპიტალურადაა ლოკალიზებული, მფეთქავ ხასიათს ატარებს და თან ახლავს სახის სინითლე და ჰიპერჰიდროზი. ნერვული ნანგრევის კარცინომის მეტასტაზებს ტკივილთან ერთად ახასიათებს სახის სინითლე და შეხურება.

პარატრიგემინალური ნევრალგია

ეპილეფსია

ეპილეფსია ყველაზე უფრო გავრცელებული ქრონიკული ნევროლოგიური დარღვევას წარმოადგენს. დაახლოებით 50 მილიონი ადამიანი მსოფლიოში ავადაა ეპილეფსიით. ეს დაავადება უძველესი დროიდან იცნობდა ჯადოსნობის ყურადღებას. ჯერ კიდევ ადრეული ეგვიპტის წყაროებში ვხვდებით ეპილეფსიის აღწერას. ეპილეფსიამ სახვა ჰკოვა თითქმის ყველა ხელოვნასა და ლიტერატურაში. ამჟამად ეპილეფსია განიხილება, როგორც თავის ტვინის დაავადებათა ჯგუფი განსხვავებული პათოფიზიოლოგიით, აქედან გამომდინარე ეპილეფსია განიხილება არა როგორც ცენტრალური ნერვული სისტემის ფუნქციური დარღვევა, არამედ როგორც დაავადებათა ჯგუფი, ანუ ეპილეფსიები და ეპილეფსიური სინდრომები.

ეპილეფსია არის ქრონიკული დაავადება მანიფესტაციის პირით ადრეული ბავშვობის და ხანდაზმულობის ასაკში.

განსაზღვრება

ეპილეფსიური გელყრა, ფიზიოლოგიური თვალსაზრისით, წარმოადგენს თავის ტვინის ქერქის ნეირონების უეცარ, სწრაფ, გავრცელებულ ან ლოკალურ განტვირთვას. ღრსღრეობით დადგენილია, რომ გელყრათა გენერაციას საფუძვლად უდევს მომატებული და ჰიპერსინქრონული ნეირონული აქტივობა.

ეპილეფსიური გელყრა, ფიზიოლოგიური თვალსაზრისით, წარმოადგენს თავის ტვინის ქერქის ნეირონების უეცარ, სწრაფ, გავრცელებულ ან ლოკალურ განტვირთვას. გელყრათა გენერაციას საფუძვლად უდევს მომატებული და ჰიპერსინქრონული ნეირონული აქტივობა.

კლინიკური თვალსაზრისით ეპილეფსიური გელყრა არის ცნობიერების, ქცევის, ემოციური სფეროს, მოტორული ან სენსორული ფუნქციის განმეორებადი, სტერეოტიპული, ჩვეულებრივ სპონტანური დარღვევა.

კლინიკური თვალსაზრისით ეპილეფსიური გელყრა არის ცნობიერების, ქცევის, ემოციური სფეროს, მოტორული ან სენსორული ფუნქციის განმეორებადი, სტერეოტიპული, ჩვეულებრივ სპონტანური დარღვევა.

ეპიდემიოლოგია

ეპილეფსიის გავრცელება მსოფლიოში დაახლოებით 1%-ს შეადგენს. ბევრად უფრო მაღალია იმ ადამიანთა რიცხვი, რომელთაც ცხოვრებაში ერთხელ მაინც ჰქონდათ ეპილეფსიური გელყრა (3-5%). ეპილეფსიის სიხშირე არ არის დამოკიდებული ჰასობრივ ან გეოგრაფიულ ფაქტორებზე, თუმცა უნდა აღინიშნოს, უკანასკნელმა მონაცემებმა გამოავლინა, რომ ეპილეფსიის შემთხვევათა დაახლოებით 80% მოდის განვითარებად ქვეყნებზე, ამგვარი მდგომარეობა აიხსნება განვითარებად ქვეყნებში არსებული სოციალური და ეკონომიკური სირთულეებით, რაც არასახარბიელო ჯანდაცვის სფეროზე და ზრდის ეპილეფსიის განვითარების რისკ-ფაქტორების რიცხვს, როგორიცაა პრე- და პერინატალური პათოლოგია და ტრავმა, ცენტრალური ნერვული

სისტემის ინფექციები, ახასიათებენ ხანგრძლივი მეტაბოლური დაავადებები. აღნიშნული მოვლენები ქმნის წინაპირობას ეპილეფსიური სინდრომების ჩამოყალიბებისათვის. ეპილეფსია ახის ქრონიკული დაავადება მანიფესტაციის პიკით ადრეული ბავშვობის და ხანდაზმულობის ასაკში. პირველი გულყრების მანიფესტაცია ყველაზე უფრო ხშირად ხდება სიცოცხლის პირველი წელინადის

განმავლობაში და შემდეგ – 65 წლის ზემოთ. ეპილეფსიის ოჯახური ანამნეზის არსებობის შემთხვევაში ეპილეფსიური გულყრების განვითარების რისკი იზრდება, თუ ერთ-ერთ მშობელს აღენიშნება იდიოპათიური ეპილეფსიის რომელიმე ფორმა, შთამომავლობაში დაავადების განვითარების რისკი შეადგენს 1:25, ეპილეფსიის სიმპტომური ფორმით რომელიმე მშობლის დაავადების შემთხვევაში აღნიშნული რისკი განისაზღვრება როგორც 1:67, თუ დაავადებულია ორივე მშობელი, რისკი აღემატება 1:25-ს. სიჭვლიანობა ეპილეფსიით დაავადებულ პაციენტებში 2-3-ჯერ აღემატება სიჭვლიანობის მაჩვენებელს საშუალო პოპულაციაში. სიჭვლიის მიზეზი უმეტესად დაკავშირებულია ეპილეფსიის გამომწვევ თავის ტვინის პათოლოგიასთან, მაგრამ დაახლოებით 17% დაფიქსირებულია ე.წ. უეცარი სიჭვლიც ეპილეფსიის ფონზე, რომლის მიზეზი ჯერ-ჯერობით აუხსნელია.

ეპილეფსიის გავრცელება მსოფლიოში დაახლოებით 1%-ს შეადგენს. ბევრად უფრო მაღალია იმ ადამიანთა რიცხვი, რომელთაც ცხოვრებაში ერთხელ მაინც ჰქონდათ ეპილეფსიური გულყრა (3-5%). ეპილეფსიის სიხშირე არ არის დამოკიდებული ასაკობრივ ან გეოგრაფიულ ფაქტორებზე,

სიმპტომატოლოგია: ეპილეფსიის ძირითადი სიმპტომია განმეორებითი აღმოცენებადი ეპილეფსიური გულყრები. ეპილეფსიის სხვადასხვა კლინიკური გამოვლინება შეიძლება თანდართული იყოს ნევროლოგიური, ნეიროფსიქოლოგიური, ფსიქიური და ჰორმონული დარღვევებით. თანამედროვე კლასიფიკაცია გამოჰყოფს გულყრების ჰამდენიმე ტიპს. სხვადასხვა ტიპის გულყრები ცალკე აღწერილია მოგვიანებით.

ეტიოპათოგენეზი

ნებისმიერი ადამიანის თავის ტვინს შეუძლია ეპილეფსიური შეტევის გენერირება ისეთი მაპროვოცირებელი ფაქტორების არსებობის შემთხვევაში, რომელიც ზრდის ჭარბი ნეირონების აგზნებადობას. ამგვარად, პროვოცირებული ერთეული გულყრები, მაგალითად, ფებრილური გულყრები ბავშვებში, არ განიხილება როგორც ეპილეფსია, არამედ განისაზღვრება როგორც მწვავე სიტუაციური ან სიმპტომური გულყრები. ეპილეფსია პოლიეტიოლოგიური პათოლოგიაა და გულისხმობს მეტ-ნაკლებად ხანგრძლივ მიდრეკილებას ეპილეფსიური გულყრების აღმოცენებისაკენ. მიზეზი შესაძლოა იყოს სხვადასხვა სტრუქტურული ან ფუნქციური დარღვევა, მაგალითად, თავის ტვინის განვითარების ანომალიები, ქერქის ჰოსტტრავმული დაზიანება სამშობიარო ან უფრო მოგვიანებითი ტრავმის შედეგად თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის დარღვევა, ანთების კერა ან სიმსივნე. სხვა შემთხვევებში ადგილი აქვს მეტაბოლიზმის დარღვევას. იდიოპათიური ეპილეფსიური სინდრომების მანიფესტაციისათვის გადამწყვეტ როლს თამაშობს გენეტიკური ჰეტეროზიგოტია. ბევრ შემთხვევაში ჩარჩო მიზეზის დადგენა ვერ ხერხდება.

ნებისმიერი ადამიანის თავის ტვინს შეუძლია ეპილეფსიური შეტევის გენერირება ისეთი მაპროვოცირებელი ფაქტორების არსებობის შემთხვევაში, რომელიც ზრდის ჭარბი ნეირონების აგზნებადობას.

ეტიოლოგიურად ეპილეფსია იყოფა შემდეგ ფორმებად:

- *სიმპტომური:* ცნობილი, არაგენეტიკურად განპირობებული დარღვევების, მაგალითად, თანდაყოლილი მალფორმაციის, იშემიის, ტრავმის, სიმსივნის, განვითარების დარღვევის (მიგრაციის დარღვევები, ჰიპოკამპის ატროფია) შედეგად განვითარებული ეპილეფსიური გულყრები.
- *კრიპტოგენური:* თავის ტვინის არსებული, მაგრამ არადადასტურებული დაზიანების შედეგად (მაგალითად, მოტორული განვითარების დარღვევა, მენტალური რეტარდაცია, დაბადებისას არსებული გართულებები, ადრეულ ასაკში აღმოცენებული განვითარების მანკები) განვითარებული ეპილეფსიური გულყრები.
- *იდიოპათიური:* გენეტიკური წინასწარგანწყობა. ეპილეფსიის ზოგიერთი ტიპისთვის გამოვლენილია გენის დეფექტი. თუმცა პოლიგენური დამემკვიდრება და მულტიფაქტორული გენეზი ამ ტიპის ეპილეფსიის დროსაც არ არის გამორიცხული.

ეპილეფსიის პათოგენეზი ბოლომდე გახსნილი არ არის. მიუხედავად ქრონიკული მანიფესტაციის მრავალფეროვნებისა, სხვადასხვა ეპილეფსიური გულყრის ქრონული ნეირონულ დონეზე მსგავსი პროცესი ვითარდება. მნიშვნელოვან ფაქტორს ამ დარღვევების განვითარებაში წარმოადგენს უჯრედული აგზნების დარღვევა, რომელიც განპირობებულია მემბრანის დეპოლარიზაცია-ჰიპერპოლარიზაციის პროცესით, ასევე ნეირონთა აგზნების პათოლოგიური სინქრონიზაციით.

მიუხედავად ქრონიკული მანიფესტაციის მრავალფეროვნებისა, სხვადასხვა ეპილეფსიური გულყრის ქრონული ნეირონულ დონეზე მსგავსი პროცესი ვითარდება.

ეპილეფსიური გულყრა არის ნეირონების პაროქსიზმული დისფუნქციის გამოხატულება. ნეირონები განიტვირთება მკვეთრად მომატებული სიხშირით და პათოლოგიური სინქრონულობით. თუ აღნიშნული ჰიპერსინქრონული განტვირთვები ჩაითრევს ნეირონთა დიდ პოპულაციას და ხანგრძლივად გრძელდება, ვითარდება გულყრის ქრონიკული მანიფესტაცია. ზემოთაღნიშნული პროცესის გავრცელება და ლოკალიზაცია განაპირობებს გულყრის სურათს. შემოსაზღვრული ეპილეფსიური განტვირთვა ვლინდება ფოკალური ეპილეფსიური სიმპტომებით, პათოლოგიური აგზნების გავრცელება და აღნიშნულ პროცესში ტვინის ღრმა სტრუქტურების ჩართვა იწვევს გენერალიზებულ გულყრას გონების დაკარგვით.

ეპილეფსიური გულყრა არის ნეირონების პაროქსიზმული დისფუნქციის გამოხატულება. ნეირონები განიტვირთება მკვეთრად მომატებული სიხშირით და პათოლოგიური სინქრონულობით. თუ აღნიშნული ჰიპერსინქრონული განტვირთვები ჩაითრევს ნეირონთა დიდ პოპულაციას და ხანგრძლივად გრძელდება, ვითარდება გულყრის ქრონიკული მანიფესტაცია

ნეირონული ეპილეფტოგენეზის მექანიზმში ბამოიყოფა 4 ძირითადი ჰიპოთეზა:

ა) ამგზნები და შემაკავებელი ნეიროტრანსმიტერების დისბალანსი,
ბ) მემბრანული ჰეტეროგენობისა და იონური არხების პათოლოგიური ცვლილებები,
გ) ნეირონულ დონეზე ელექტროლიტური ნონასნორობის მოშლა,
დ) ნეირონული მეტაბოლიზმის დარღვევა.

ფოკალური და გენერალიზებული გულყრების ეპილეფტოგენეზი განსხვავებულია, რითაც უნდა აიხსნას გულყრათა ქრონიკული მანიფესტაციის ფარული სპექტრი და სხვადასხვა ანტიეპილეფსიური პრეპარატების მიმართ განსხვავებული მგრძნობელობა.

ფოკალური ეპილეფტოგენეზი – ინტეგრაციული პირამიდის უჯრედული ტოპოლოგიას წარმოადგენს მოსვენების მემბრანული პოტენციალის პაროქსიზმული დეპოლარიზაცია, რომელიც იწვევს მოქმედების პოტენციალის ხანმოკლე სწრაფი ტონის აღმოცენებას, რაც სრულდება განტვირთვის შემდგომი გახანგრძლივებული ჰიპერპოლარიზაციით. პაროქსიზმული დეპოლარიზაცია შესაძლოა გამოწვეული იყოს ამგზნები (გლუტამატი და ასპარტატი) და ინჰიბიტორული (გამაამინოერბოს მჟავა) ნეიროტრანსმიტერების დისბალანსით ან მემბრანული იონური არხების დისფუნქციით. ჯერჯერობით, ნატრიუმისა და კალციუმის მომატებული გამტარობა და კალიუმის გამტარებლობის დაქვეითება ხელს უწყობს დეპოლარიზაციასა და განტვირთვის გენერალიზაციას.

ინტეგრაციული პირამიდის უჯრედული ტოპოლოგიას წარმოადგენს მოსვენების მემბრანული პოტენციალის პაროქსიზმული დეპოლარიზაცია, რომელიც იწვევს მოქმედების პოტენციალის ხანმოკლე სწრაფი ტონის აღმოცენებას, რაც სრულდება განტვირთვის შემდგომი გახანგრძლივებული ჰიპერპოლარიზაციით.

ასინქრონული განტვირთვა აღმოცენდება სპონტანურად ზოგიერთ ჰიპოკამპის და ქერქული ნეირონში. ზემოაღნიშნული ნეირონული აქტივობის სინქრონიზაციისა და ეპილეფსიური განტვირთვების გენერალიზაციისათვის აუცილებელია ჩოგორც მაინჰიბირებელი მექანიზმის დათრგუნვა, ასევე სრულფასოვანი ამგზნები სინაფსური კავშირების არსებობა. ფოკალური ეპილეფტოგენეზის საფუძველს უნდა წარმოადგენდეს ენდოგენური ნეირომედიატორების დისბალანსი. დეპოლარიზაციის ხელშემწყობი აცეტილქოლინის სიჭარბე და დოფამინის ნაკლებობა, რომელიც ზრდის ნეირონული მემბრანის სტაბილურობას.

პაროქსიზმული დეპოლარიზაცია შესაძლოა გამოწვეული იყოს ამგზნები (გლუტამატი და ასპარტატი) და ინჰიბიტორული (გამაამინოერბოს მჟავა) ნეიროტრანსმიტერების დისბალანსით ან მემბრანული იონური არხების დისფუნქციით.

გამა-ამინოერბოს მჟავა (gama-amino-butiric acid- GABA) წარმოადგენს ცენტრალური ნერვული სისტემის მთავარ მაინჰიბირებელ ნეიროტრანსმიტერს. დადგენილია, რომ GABA-თი განპირობებული პოსტსინაფსური ინჰიბიციის დარღვევა გადამწყვეტ როლს ასრულებს ფოკალური გულყრის განვითარებაში. GABA-ჰიპერ-

ფოკალური ეპილეფტოგენეზის საფუძველს უნდა წარმოადგენდეს ენდოგენური ნეირომედიატორების დისბალანსი.

ტოხების აქტივაცია იწვევს GABA-ს ბენზოდიაზეპინური კომპლექსის ქლორიდული არხის გახსნას, ქლორიდების უკუნედინდა გატარებას, პოსტსინაფსური ნეირონის ჰიპერპოლარიზაციასა და ეპილეფსიის განვითარების დათრგუნვას. ბევრი ანტიეპილეფსიური პრეპარატები (ექსპერიმენტული შენაერთების ჩათვლით) ახდენენ GABA-რეცეპტორების აქტივაციას და ამ გზით ახორციელებენ თერაპიულ ეფექტს. ვიგაბატრინი არის პირველი პრეპარატი, რომლის გამომუშავება მოხდა გამიზნულად, ზემოთაღნერილი ეფექტის მისაღწევად. მისი მოქმედება ეფუძნება GABA-ტრანსამინაზის ინჰიბიციას.

გამაამინოერბოს მჟავა (GABA) წარმოადგენს ცენტრალური ნერვული სისტემის მთავარ მაინჰიბირებელ ნეირომედიატორს.

ბენზოდიაზეპინები (N-methyl-D-aspartate- NMDA) ტიპის რეცეპტორი მნიშვნელოვან როლს ასრულებს ეპილეფსიის პათოგენეზში. ბენზოდიაზეპინები ამ რეცეპტორის სტიმულაციას ინვევს ინტრაცელულური კალციუმის, ტრიგერ კალციუმის დინების წარმოქმნას, შემდგომი სწრაფი დეპოლარიზაციით და მდგრადი, განმეორებითი მოქმედების პოტენციალების გენერაციით. აქედან გამომდინარე, NMDA-ანტაგონისტები განიხილება როგორც პოტენციური ანტიკონვულსანტი და შეისწავლება ცხოველის მოდელებში, მაგრამ მათი კლინიკური გამოყენება შეზღუდულია ნეირომოქმედი თვისებების გამო. ამგვარი ნეირობლოკირების რეგულირება შესაძლებელია სხვა გზითაც. მაგალითად ბარბიტურატის ჰექსინალური გამოთავისუფლების დათრგუნვას.

GABA რეცეპტორების აქტივაცია ინვევს GABA-ის ბენზოდიაზეპინური კომპლექსის ქლორიდული არხის გახსნას, ქლორიდების უკუნედინდა გატარებას, პოსტსინაფსური ნეირონის ჰიპერპოლარიზაციასა და ეპილეფსიის განვითარების დათრგუნვას.

ბევრი საბაზისო (ფენიტოინი, კარბამაზეპინი) და ახალი ანტიკონვულსანტის მოქმედების ერთ-ერთ მგრძნობიარე ნარმოადგენს ნატრიუმის არხების ვოლტაჟ-დამოკიდებული მოდულაცია, რაც გულისხმობს ჰიპერპოლარიზებული მემბრანის მყარ ინაქტივაციას. აღნიშნული ზემოქმედება ხორციელდება შემდეგი გზით: პრეპარატთან შებმული, ინაქტივირებული ნატრიუმის არხი ვერ უბრუნდება მოსვენების მდგომარეობას, ვერ ახდენს ნატრიუმის გატარებას, ვიდრე ხორციელდება დეპოლარიზაცია და შესაბამისად – ეპილეფსიური განვითარების გენერაცია.

გენერალიზებული ეპილეფტოგენეზი – გენერალიზებულ ტონ-ნეოტალოვან გულყრას საფუძვლად უდევს პათოლოგიური თალამო-კორტიკალური ურთიერთქმედება, ანუ ხდება მომატებული აგზნებასა და ეპილეფსიის განვითარების გენერალიზაციას (სპაიკი), გაზრდილ ინჰიბიციასა და ჰიპერპოლარიზაციას (ნელი ტალღა) შორის. ადამიანებში გენერალიზებული ეპილეფტოგენეზის საწყის მგრძნობიარე ნარმოადგენს თავის ტვინის ქერქის ზედაგზნებადობა, რომელიც შესაძლოა განპირობებული იყოს გენეტიკურად დეტერმინირებული მეტაბოლური დეფექტით, ან მცირე მორფოლოგიური პათოლოგიით, რომელიც მიკროგირუსგენეზია.

ადამიანებში გენერალიზებული ეპილეფტოგენეზის საწყის მგრძნობიარე ნარმოადგენს თავის ტვინის ქერქის ზედაგზნებადობა, რომელიც შესაძლოა განპირობებული იყოს გენეტიკურად დეტერმინირებული მეტაბოლური დეფექტით, ან მცირე მორფოლოგიური პათოლოგიით, რომელიც მიკროგირუსგენეზია.

გენერალიზებული ეპილეფტოგენეზის მექანიზმში ნამყვანი როლი ენიჭება T-ტიპის კალციუმის არხებს, რომელთა განსაკუთრებით დიდი რაოდენობა არსებობს თალამურ ნეირონებში. კალციუმის T-არხების სელექციური ბლოკირება განაპირობებს ეთოსუქსიმიდის ეფექტურობას აბსანსების დროს.

ᲓᲘᲐᲑᲜᲝᲡᲢᲘᲙᲐ

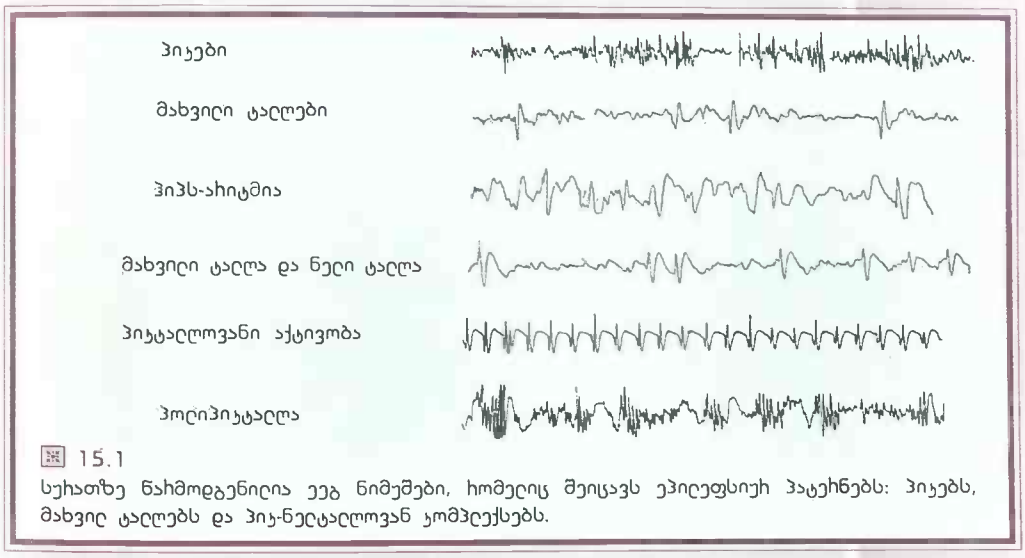
ეპილეფტოლოგიაში კლინიკური ფენომენოლოგიის შეფასების გარდა, დიაგნოზის დასაზუსტებლად გამოიყენება გამოკვლევის დამატებითი მეთოდები, რომელთაგან უმთავრესია ელექტროენცეფალოგრაფია.

ელექტროენცეფალოგრაფია – თავის ტვინის ფუნქციური დიაგნოსტიკის ნეიროფიზიოლოგიური მეთოდია. რანაირებაზე ეგრისტირდება პოტენციალთა ხვედრა, რომელიც ასახავს ქერქის ამგზნები და შემაკავებელი პოსტსინაფსური პოტენციალების ჯამს. ის აგრეთვე იძლევა ინფორმაციას თალამუსისა და შუამდებარე ტვინის ნეტკნელური ფორმაციის ფუნქციონირების შესახებ. სტანდარტული რანაირებისას ელექტროდები თავის კანის ზედაპირზე განლაგდება 10-20 საერთაშორისო სისტემის მიხედვით. რანაირება ხდება ბიპოლარული მონტაჟით (პოტენციალთა სხვაობა იზომე-

ბა ოთ აქტიურ ელექტროდს შორის), ან მონოპოლარული მონტაჟით (პოტენციალთა სხვაობა იზომება აქტიურ და ნეიტრალურ ელექტროდს შორის). ეთერიოლად ნაზომებს ეეგ ჩაწერისტასია. ქალას ზედაპირზე შესაძლოა გაიზომოს 10-100 მკვ სიდიდის ძაბვათა სხვაობა. სინამდვილეში, თავის ტვინის ქერქის ზედაპირზე აღნიშნული სხვაობა შეადგენს 100-1000 მკვ. ეეგ აქტივობის ჩაწერისტასია ხდება სხვადასხვა სიხშირით დიაპაზონში, რომელიც აღინიშნება ბერძნული ასოებით:

სუბ-δ (დელტა): < 1 ჰც
δ (დელტა): 1-4 ჰც
θ (თეტა): 4-8 ჰც
α (ალფა): 8-13 ჰც
β (ბეტა): > 13 ჰც

ღვიძილის მდგომარეობაში, თვალდახუჭული ზრდასრული ადამიანის ეეგ-ზე, ჩაწერისტირდება 8-13 ჰც სიხშირის, სინუსოიდური ფორმის ოსცილაცია (α რიტმი), რომელიც უპირატესად ნეფის ნილებში არის გამოხატული. თვალის ბახელის, გონებრივი აქტივობის, ან ბარბიტურატების მილების შემთხვევაში უპირატესად შუბლის ნილებიდან ჩაწერისტირდება სწრაფი β რიტმი (>13 ჰც). ნელტალღოვანი აქტივობა θ – 4-8 ჰც, δ 1-4 ჰც ან სუბ-δ (<1 ჰც) ვლინდება ფიზიოლოგიური ძილის სხვადასხვა სტადიებზე. სხვა შემთხვევაში ამგვარი აქტივობა ასახავს თავის ტვინის დიფუ-



15.1
სურათზე ნაჩვენებია ეეგ ნიმუშები, რომელიც შეიცავს ეპილეფსიის პატერნებს: პიკებს, მახვილ ტალღებს და პიკ-ნელტალღოვან კომპლექსებს.

ზეთ ან ნეორგან ცვლილებებს. ხანდახმულ პირებში ნორმაში ჩაწერისტირდება ეთერული თეტა ტალღები სავარჯიშოს გამოყვანებიდან.

ჰიპერვენტილაცია, ფოტოსტიმულაცია და ძილის დეპრივაცია ნაჩვენებია მაპროვოცირებელ ცდებს გენერალიზებული და ნეორგანი ცვლილებების აქტივაციისათვის და ეეგ დიაგნოსტიკური ღირებულების ამაღლებისათვის. ძილის დეპრივაციის შემდგომ პაციენტები, ჩანაწერის პერიოდში, ჩვეულებრივ იმყოფებიან მთვლემარე მდგომარეობაში, რაც ხელს უწყობს აბნორმალური აქტივობის ჩაწერისტირებას.

ხანგრძლივი ეთერული ვიდეო- და ეეგ დაკვირვება ნაჩვენებია ძალიან ინფორმატიული მეთოდიკა, განსაკუთრებით პაციენტთა იმ კატეგორიისათვის, რომლებიც ნევროლოგიური ჩარევის კანდიდატები არიან. ჩანაწერი ბულეტათა მრავალრიცხოვანი განმეორებითი დაკვირვება შენელებულ ოფისში და პაროქსიზმების ერთმანეთთან შედარება იძლევა მათი დეტალური ანალიზის საშუალებას, ორგანული და ფსიქოგენური ბულეტების დიფერენცირების ჩათვლით. ვიდეო ეეგ მონიტორირება

ჰიპერვენტილაცია, ფოტოსტიმულაცია და ძილის დეპრივაცია ნაჩვენებია მაპროვოცირებელ ცდებს გენერალიზებული და ნეორგანი ცვლილებების აქტივაციისათვის და ეეგ დიაგნოსტიკური ღირებულების ამაღლებისათვის. ძილის დეპრივაციის შემდგომ, პაციენტები, ჩანაწერის პერიოდში, ჩვეულებრივ იმყოფებიან მთვლემარე მდგომარეობაში, რაც ხელს უწყობს აბნორმალური აქტივობის ჩაწერისტირებას.

ხანგრძლივი ეთერული ვიდეო-დაეეგ დაკვირვება ნარმოადგენს ძალიან ინფორმატიულ მეთოდიკას, რაც ხშირად გულყრათა მრავალჯერადი განმეორებითი დაკვირვება შენელებულ ხელში და ჰაროკსიზმების ერთმანეთთან შედარება იძლევა მათი დეტალური ანალიზის საშუალებას, ორგანული და ფსიქოგენური გულყრების დიფერენცირების ჩათვლით.

ნარმოადგენს ჰექრიხისგიული გამოკვლევის უმნიშვნელოვანეს ხერხს, რომლითაც ზუსტად დგინდება გულყრის ტიპი და ეპილეფსიური ფოკუსის ლოკალიზაცია.

ჰეროპერაციული დიაგნოსტიკის ჩარჩოებში ზოგიერთ შემთხვევაში, ელექტროდების გარკვეული სპეციალური არეში მოთავსების მიზნით, საჭირო ხდება ინვაზიური ან ნახევრად ინვაზიური მეთოდების გამოყენება. ნახევრად ინვაზიური ჩანერილობისათვის გამოიყენება სფენოიდური ან foramen ovale-ელექტროდები. ჰეროპერაციული დიაგნოსტიკის ფარგლებში, საჭიროების შემთხვევაში, იყენებენ ეეგ ხელსაწყოსი ინვაზიურ მეთოდებს. უშუალოდ ფოკუსიდან ეპილეფსიური აქტივობის ხელსაწყოსათვის ახდენენ ელექტროდების იმპლანტაციას სტერეოტაქსიური ოპერაციის საშუალებით ეპილეპსიურ სივრცეში ან ტვინის ქსოვილში. ელექტროფიზიოლოგია გულისხმობს ელექტროდების ბადის მოთავსებას უშუალოდ თავის ტვინის ქერქზე კრანიოტომიის მეშვეობით. ამ მეთოდების გამოყენებით ხერხდება პათოლოგიური ელექტრული აქტივობის ზონის ზუსტი ლოკალიზება.

გულყრებს შორის პერიოდში ჩანერილ ეეგ-ს ენოდება ინტერიქტალური ეეგ (ictus - გულყრა ლათინურად), ხოლო შეტევის დროს აღნუსხულ ეეგ აქტივობას – იქტალური აქტივობა, ან იქტალური ეეგ.

15.1 ᲔᲔᲒ ᲞᲐᲗᲝᲚᲝᲒᲘᲣᲠᲘ ᲮᲘᲢᲛᲔᲑᲘ, ᲢᲐᲚᲦᲔᲑᲘ ᲓᲐ ᲛᲐᲗᲘ ᲙᲚᲘᲜᲘᲙᲣᲠᲘ ᲛᲜᲘᲨᲕᲜᲔᲚᲝᲑᲐ

ეეგ აქტივობა	კლინიკური მნიშვნელობა
ფოკალური ნეოკორტიკალური აქტივობა	თავის ტვინის ლოკალური დაზიანება, მაგალითად ინფარქტი, ჰემორაგია, სიმსივნე, აბსცესი ან ენცეფალიტი
ხანგამოშვებითი ხითმული ნელი ტალღები	თალამოკორტიკული დისფუნქცია, მეტაბოლური ან ტოქსიკური დარღვევები, ობსტრუქციული ჰიდროცეფალია, პათოლოგიური პროცესი ტვინის ღრმა სტრუქტურებში, შუა ხაზთან ახლოს ან უკანა ფოსოში. ასიმეტრიული ცვლილებები გენერალიზებული ეპილეფსიის შემთხვევაში.
გენერალიზებული არარიტმული და პოლიმორფული ნეოკორტიკალური აქტივობა	მეტაბოლური, ტოქსიკური, ანთებითი, ან დეგენერაციული ხასიათის დიფუზური ენცეფალოპათია
ეპილეპტიფორმული დარღვევები, ხოგორიცაა ფოკალური ან გენერალიზებული პიკები, მახვილი ტალღები ან პიკ-ნეოკორტიკალური კომპლექსები	ფოკალური ან გენერალიზებული ეპილეფსია ან მომატებული ჩვენებითი მზაობა კლინიკური გამოვლინების გარეშე.
დაბალამპლიტუდიანი აქტივობა	ტვინის ანოქსიური დაზიანებები, დეგენერაციული დაავადებები ექსტრააქსიალური დაზიანება, მაგალითად სუბდურული ჰემატომა ვოლტაჟის ფოკალური დაქვეითებისას
იზოელექტრი	ტვინის სიკვდილი

მაგნიტოენცეფალოგრაფია

მაგნიტოენცეფალოგრაფიის, ეეგ და მაგნიტის ბირთვული ხელსაწყოს ტომოგრაფიის შედეგების შედარებითი ანალიზით შესაძლებელია ეპილეფსიური კერის უფრო ზუსტი ლოკალიზაცია, რაც განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ჰეროპერაციული დიაგნოსტიკისათვის.

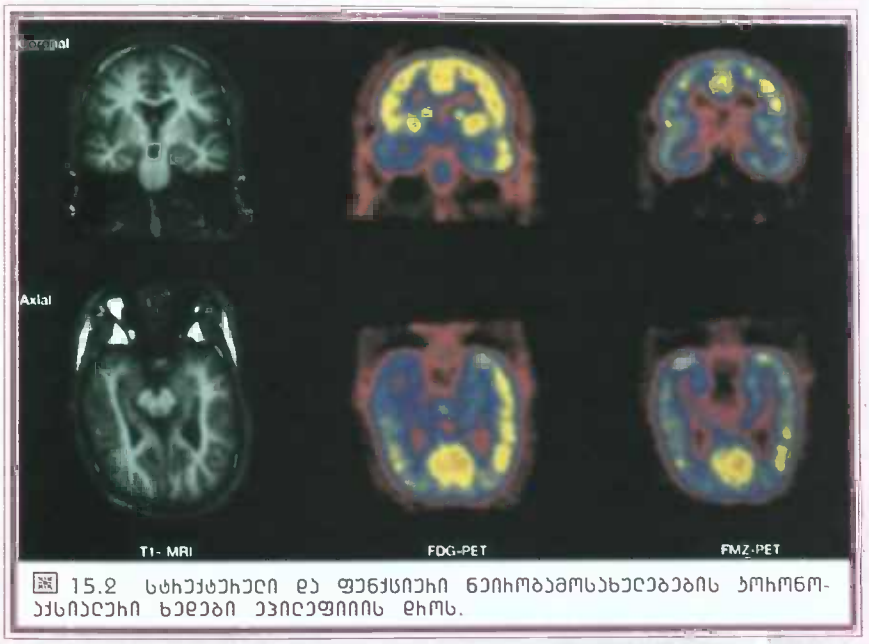
ნეირული უკრედების აქტივაციისას იქმნება ელექტრული აქტივობა, რომელიც ახდენს დენის მიმართულების პერპენდიკულარული მაგნიტური ველის ნარმოქმნას. ფარგლების კამერაში, სპეციალური სუპერგამყვანი სისტემის საშუალებით შესაძლებელია ამ მაგნიტური ველის დაფიქსირება. მაგნიტოენცეფალოგრაფიის, ეეგ და მაგნიტის ბირთვული ხელსაწყოსი ტომოგრაფიის შედეგების შედარებითი ანალიზით შესაძლებელია ეპილეფსიური კერის უფრო ზუსტი ლოკალიზაცია, რაც განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ჰეროპერაციული დიაგნოსტიკისათვის. დღესდღეობით მაგნიტოენცეფალოგრაფიისათვის საჭირო აღჭურვილობა მსოფლიოში მხოლოდ ხამდენიმე დიაგნოსტიკურ ცენტრს გააჩნია.

კომპიუტერული და ბირთვულ-მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფია

კომპიუტერული ტომოგრაფია და მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფია შეუცვლელი გამოკვლევის მეთოდებია ეპილეფსიის დიაგნოსტიკისათვის, მათი საშუალებით შესაძლებელია თავის ტვინისა და მისი გახსების სტრუქტურული ცვლილებების დადგენა. განსაკუთრებული ინფორმატიულობით გამოირჩევა მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფია. მისი გამოყენებით შესაძლებელია ისეთი

პათოლოგიის გამოვლენა, როგორიცაა თავის ტვინის სიმსივნე (მაგ: ასტროციტომა) აღრეული სტადიაზე, თავის ტვინის ქერქის განვითარების ანომალიები, კავერნოზული ჰემანგიომა ან სანეთქლის ნიღის მედიალური ნაწილების ატროფია. ჩამოთვლილი პათოლოგიური ცვლილებები ფოკალური ეპილეფსიის უხშირეს მიზეზს წარმოადგენს. ფუნქციური მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფია იძლევა ლოკალური ცენებული ჰემიფუზიის შეფასების საშუალებას, რომელიც კორელაციურ კავშირშია ქერქის ელექტრულ აქტივობასთან. ამდენად, ეს მეთოდი მეტად ღირებულია ეპილეფტოგენური კერის გამოსავლენად. ამჟამად უკვე დანერგილია ფუნქციური მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფიის გამოყენება ჰიპოკამპალური დიაგნოსტიკის პროცესში, თავის ტვინის ფუნქციურად მნიშვნელოვანი ზონების ვიზუალიზაციისათვის.

CT და MRI შეუცვლელი გამოკვლევის მეთოდებია ეპილეფსიის დიაგნოსტიკისათვის, მათი საშუალებით შესაძლებელია თავის ტვინისა და მისი გახსების სტრუქტურული ცვლილებების დადგენა. განსაკუთრებული ინფორმატიულობით გამოირჩევა MRI. მისი გამოყენებით შესაძლებელია ისეთი პროგრესული პათოლოგიური ცვლილებების, როგორიცაა თავის ტვინის სიმსივნე, თავის ტვინის ქერქის განვითარების ანომალიები, კავერნოზული ჰემანგიომა ან სანეთქლის ნიღის მედიალური ნაწილების ატროფია.



15.2 სტრუქტურული და ფუნქციური ნეირობრაზმოსახულებების პროგრესული ხედები ეპილეფიის დროს.

ერთფოტონიანი ემისიური კომპიუტერული ტომოგრაფია (Single Photon Emission Computer Tomography SPECT) – წარმოადგენს კომპიუტერული დამუშავების გამოყენებით ტვინის სცინტიგრაფიის მეთოდს. მისი საშუალებით შესაძლებელია ცენებული სისხლმომარაგების და ჰეგიონული ჰემიფუზიის შეფასება. იმდენად, რამდენადაც ცენებულ სისხლმომარაგებას, ჟანგბადის და გლუკოზის გამოყენებასა და სისხლის მოცულობას შორის არსებობს მჭიდრო კავშირი, SPECT-ი შესაძლებელია ჩაითვალოს არაპირდაპირ ტვინის ფუნქციური დიაგნოსტიკის ერთ-ერთ მეთოდად. იზოტოპებად გამოიყენება ^{99m}ტექნეციუმის შენაერთები (მაგ.: ^{99m}TC-HMPAO) ან ^{133}I-იოდოამფეტამინი. ცენტრალური ბენზოდიაზეპინური ციგანდები,

მაგალითად ^{11}C-ფლუმაზენილი, ნახმოადგენს ნეირონების მთლიანობის მახჯეს. მათი მეშვეობით ხდება დაზიანებული და დაუზიანებული ნეირონების გახჩევა. ეპილეფსიის შემთხვევაში ჰემისიის ღროს ვლინდება შემცირებული ჰეიფუზიის ჯეხა, ხოლო გულყოის ჰეიოდში ფიქსირდება ეპილეფსიური აქტივობის უბნის მომატებული ჰეიფუზია.

პოზიტრონულ-ემისიური ტომოგრაფია (Positron Emission Tomography PET) - გამოკვლევისათვის გამოიყენება ისეთი პოზიტრონულ-ემისიური ჰადიონუკლიდები, როგორიცაა ^{11}C, ^{14}O ან ^{18}F. ჰადგან ეს ჰადიონუკლიდები ხასიათდება სიცოცხლის მოკლე ხანგრძლივობით, PET -ისათვის აუცილებელია ციკლოტრონი. PET-ის გამოყენებით შესაძლებელია ცენებული ჰეიფუზიის, სისხლის მოცულობის, ჟანგბადისა და გლუკოზის გამოყენების ხარისხიანი ტომოგრაფიული სურათის მიღება და აგრეთვე უკრედში pH-ის შეფასება.

ამღენად, დღეს-დღეობით ჰეტ იძლევა ბიოქიმიურ პროცესებზე დაკვირვების შესაძლებლობას in-vivo. მომავალში იგეგმება შეყვანილი ჰადიონუკლიდებისა და ორგანიზმის საკუთარი სუბსტანციების, მაგ. დოფამინის, უშუალოდ დაკვირვება ჰეტ-ის გამოყენებით (890).

PET-მა და SPEC -მა მნიშვნელოვნად გაამდიდრა ჩვენი ცოდნა თავის ტვინის ორგანული დაავადებების შესახებ. ეპილეფსიის შემთხვევაში ისინი ძირითადად ჰეოპერაციული დიაგნოსტიკისათვის გამოიყენება.

ეპილეფსიური გულყრა – მწვავე ეპილეფსიური ჩეპქსია – ეპილეფსიები

ეპილეფსიურ ფენომენებზე საუბრისას აუცილებელია განვასხვავოთ ისეთი ცნებები, როგორიცაა ეპილეფსიური გულყრა და ეპილეფსია. ეპილეფსიური გულყრა წარმოადგენს ადამიანის ცენტრალური ნერვული სისტემის ჩქარული ეთ-ეთ ფორმას, რომელიც კლინიკურად ვლინდება პაროქსიზმული ფენომენებით – მოტორული, სენსორული, ვეგეტატიური, ფსიქიკური სიმპტომებით, ან მათი კომბინაციით. ეპილეფსიური გულყრის კლინიკური სურათი დამოკიდებულია ეპილეფსიურ დისფუნქციაში ჩართული თავის ტვინის უკრედების ლოკალიზაციაზე. ეპილეფსიური გულყრა შეიძლება გამოინვიოს იგმა თავის ტვინის პირველადმა ან მეორადმა პათოლოგიურმა პროცესმა. ასეთ შემთხვევაში გულყრა პასპეციფიკურ და სიმპტომურ ხასიათს ატარებს. მწვავე ცენებული დისფუნქციის პირობებში განვითარებულ ეპილეფსიურ გულყრას მწვავე ეპილეფსიურ ჩქარულს, ანუ ე.წ. სიტუაციურ გულყრას უწოდებენ. ამგვარი გულყრა ბავშვთა ასაკში მეტწილად გვხვდება ფებრილური გულყრის, ხოლო მოზრდილებში – აღრენული გულყრის სახით.

ეპილეფსიის ცნება ეპილეფსიური გულყრისა და მწვავე ეპილეფსიური ჩქარულისაგან განსხვავებულ ფენომენს წარმოადგენს. იგი განისაზღვრება, როგორც ქრონიკული დაავადება, რომელიც ხასიათდება განმეორებადი სპონტანური ეპილეფსიური გულყრით. გამომდინარე მრავალფეროვანი კლინიკური გამოვლინებიდან, ამჟამად ეპილეფსია განიხილება არა როგორც ერთი დაავადება, არამედ, როგორც კლინიკურ სინდრომთა ჯგუფი (ანუ ეპილეფსიები), რომელიც ხასიათდება შემდეგი ჯერადობით:

1. *კლინიკური მონაცემები:*
   - გულყრათა ტიპი (ტიპები)
   - მანიფესტაციის ასაკი
   - ნევროლოგიური სიმპტომატიკა
   - ოჯახური ანამნეზი
2. *ელექტროენცეფალოგრამა (ეეგ)*
   - იქტალური
   - ინტერიქტალური

ეპილეფსიური გულყრების კლასიფიკაცია

ამჟამად მსოფლიოში მოქმედებს ეპილეფსიასთან მებრძოლი საერთაშორისო ლიგის კლასიფიკაცია, რომელიც მიღებულ იქნა 1981 წ.

აღნიშნულ კლასიფიკაციას საფუძვლად უდევს გულყრათა კლინიკური და ელექტროენცეფალოგრაფიული სიმპტომები.

☑ ეპილეფსიური გულყრის კლასიფიკაცია

1. გენერალიზებული გულყრები
   ა) აბსანსი
      - ტიპური (petit mal)
      - ატიპური
   ბ) მიოკლონური
   გ) კლონური
   დ) ტონური
   ე) ტონურ-კლონური (grand mal)
   ვ) ატონური

2. პარციალური (ფოკალური, ლოკალური) გულყრა
   ა) მარტივი პარციალური გულყრა (ცნობიერება შენახული)
      - მოტორული სიმპტომებით
      - სომატოსენსორული ან სპეციალური სენსორული სიმპტომებით
      - ავტონომიური (ვეგეტატიური) სიმპტომებით
      - ფსიქიკური სიმპტომებით
   ბ) კომპლექსური პარციალური გულყრები (ცნობიერება დათრგუნული)
      - დასაწყისი მარტივი პარციალური გულყრით და ცნობიერების შემდგომი შეცვლით
      - ცნობიერების დათრგუნვით დასაწყისშივე
      - მხოლოდ ცნობიერების შეცვლით
      - ცნობიერების შეცვლით და ავტომატიზმით
   გ) პარციალური გულყრა მეორადი გენერალიზაციით

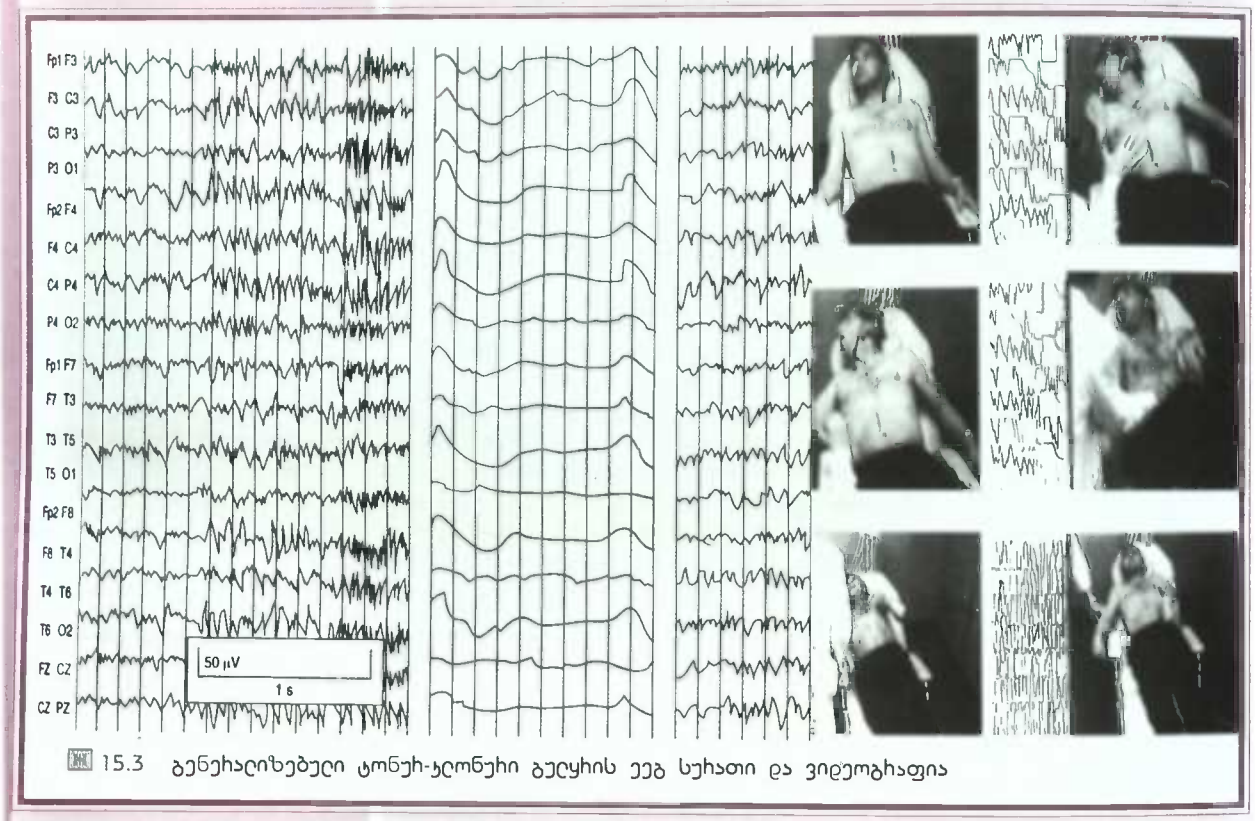
ᲒᲔᲜᲔᲠᲐᲚᲘᲖᲔᲑᲣᲚᲘ ᲒᲣᲚᲧᲠᲔᲑᲘ

გენერალიზებული ტონურ-კლონური გულყრა

გენერალიზებული ტონურ-კლონური გულყრის მიმდინარეობაში არჩევენ ორ ძირითად ფაზას – ტონურ სიას და პოსტტონურ სიას. ტონურ სიაში ფაზა, თავის მხრივ, შედგება ტონური და კლონური ფაზისაგან. გულყრა იწყება უცბად, ავადმყოფი ხარბად გოგნებას, ცვლის და უკითხდება ჯუთების ტონური დაჭიმვა, თავისა და ტორსის ოპისტოტონუსი, ჯიღების ადდუქცია და ექსტენზია (ზოგიერთ შემთხვევაში შესაძლოა ფლექსია). ხშირია ვოკალიზაცია, ხმამაღალი შეყვირების ან ხრიალის სახით. ტონური ფაზა გრძელდება დაახლოებით 30 წმ-ის განმავლობაში და გადადის ჯიღეთა რიტმულ კლონურ შეკუმშვაში (კლონური ფაზა), რომელიც

გულყრა ინყება უეცრად, ავადმყოფი ჯაჭვავს გონებას, ეცემა და უვითარდება ჯუნთების ტონური დაჭიმვა, თავისა და ტოსისს ოპისტოტონუსი, ჯიღუნების აღდუქცია და ექსტენზია (ზოგიერთ შემთხვევაში შესაძლოა ფლექსია). ხშირია ვოკალიზაცია, ხმამაღალი შეყვირების ან ხრიალის სახით. ტონური ფაზა გრძელდება დაახლოებით 30 წმ-ის განმავლობაში და გადადის ჯიღუნთა რიტმულ ჭლონურ შეკუმშვაში (ჭლონური ფაზა), რომელიც გრძელდება 1/2-დან 1 წთ-მდე. გენერალიზებული ტონურ-ჭლონური გულყრის, ჯონვულსიების გარდა, ახასიათებს აგრეთვე მნიშვნელოვანი ვეგეტატური სიმპტომები, ტონური სტადიის დასაწყისს თან ახლავს ცენტრალური აპნოეს განვითარება, ტუჩებისა და სახის ჰიპერემიისებური ციანოზით, რომელიც ჭლონური ფაზის განვითარებასთან ერთად იცვლება ბრძგისებური შესუნთქვა-ამოსუნთქვით. გულყრის დროს გუგები გაფართოებულია და არ რეაგირებს სინათლეზე, ხშირია ოფლიანობა, ტაქიკარდია და სფინქტერების სპაზმი. ცენტრალური ხასიათის ჰიპერსალივაციის გამო, ჭლონური ფაზის დროს, ხშირია ნერწყვის გადმოსვლა პირის ჯუთხიდან ან ქაფი.

ჰოსტტონურ-ჯონვულსიური ფაზა – ჭლონური სტადიის დამთავრების შემდეგ პაციენტი 2 წთ-მდე ჯომატოზურ მდგომარეობაშია. ამ დროს აღდგება ღრმა, ჩქარი სუნთქვა, რომელიც ჰიპერსალივაციის გამო ხმაურიანია (სტრიდორული სუნთქვა). ალნიშნული მდგომარეობაში მყეს-ძვალთა ჩეფლექსები ჩვეულებრივ მომატებულია, ვლინდება ბაბინსკის პათოლოგიური ჩეფლექსი. ჰოსტტონურ-ჯონვულსიური ჯომატოზური ფაზის დროს ხშირია უნებლიე შარდვა. ჯომატოზური სტადია უმეტესად გადადის ძილის ფაზაში, რომელიც ჩამდენიმე საათს გრძელდება და რომლის შემდეგ ავადმყოფი ილვიძებს დაღლილობის შეგრძნებით, თავისა და ჯუნთების ტკივილით.



ნახ. 15.3 გენერალიზებული ტონურ-ჭლონური გულყრის ეეგ სურათი და ვიდეოგრაფია

ზოგიერთ შემთხვევაში ჰოსტსპინოქსიზმულად ვითარდება გაბრუება მოტორული მოუსვენრობით, ზოგჯერ ღებინებით (განსაკუთრებით ბავშვებში). გულყრა მთლიანად ამნეზირებულია.

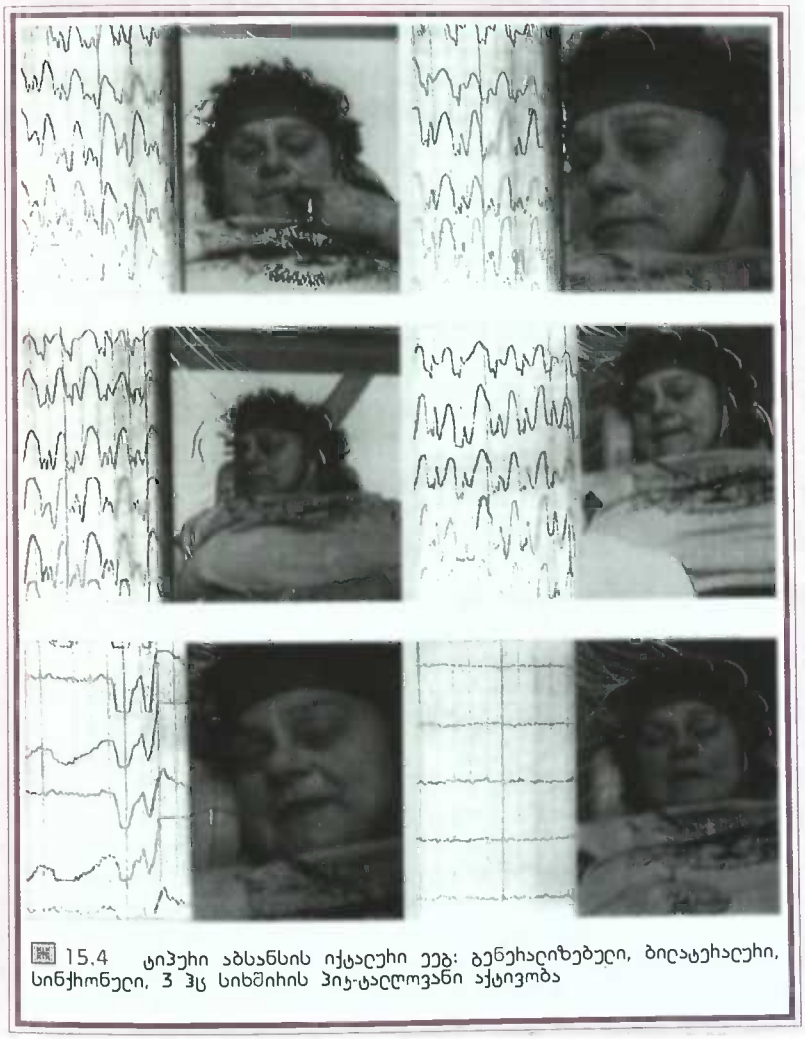
ეეგ-ზე ტონური ფაზა ხასიათდება მზარდი ამპლიტუდის გენერალიზებული სპაიკებით, ჭლონურ ფაზას შეესაბამება ბურ-ნელტაღლოვანი აქტივობა მაღალი ამპლიტუდის

სპაიკებით და ნელი თეტა ან დელტა დიაპაზონის ტალღებით. პოსტტონვესიული ფაზის დროს ეეგ-ზე დაახლოებით 1/2 წთ-ის განმავლობაში აღინიშნება თავის ტვინის ელექტრული აქტივობის დიფუზური ამპლიტუდური დეპრესია, რასაც მოჰყვება მაღალამპლიტუდიანი ნელი დელტა აქტივობის ჩამოყალიბება.

გენერალიზებული ტონური და ტონური გულყრების პონვესიული ფაზა ნახმოდგენილია ზემოთაღნიშნული გენერალიზებული ტონურ-ტონური გულყრის მხოლოდ ტონური ან ტონური სტადიის შესაბამისი ელინიტური და ეეგ სიმპტომებით.

აბსანსები

ტიპური აბსანსის ელინიტური სურათი მეტად მნიშვნელოვანია და გამოიხატება ცნობიერების უეცარი, ხანმოკლე (5-10 წმ) გამორთვით. პაციენტს ამ დროს თვალები გახელილი აქვს, მზერა უაზროა და მიმართულია პირდაპირ. მოტორული და ვეგეტატიური სიმპტომები არ აღინიშნება. ფასციალური მუსკულატურის იოლი მოდუნება ინვევს ე.წ. „გამომცემელის" სახის გამომეტყველებას. აბსანსი ამნეზიებულია. 5 წმ-ზე უფრო ხანმოკლე აბსანსი ელინიტურად ვერ ფიქსირდება, მისი ხელისტარტი მხოლოდ ელექტროენცეფალოგრაფიულადაა შესაძლებელი.



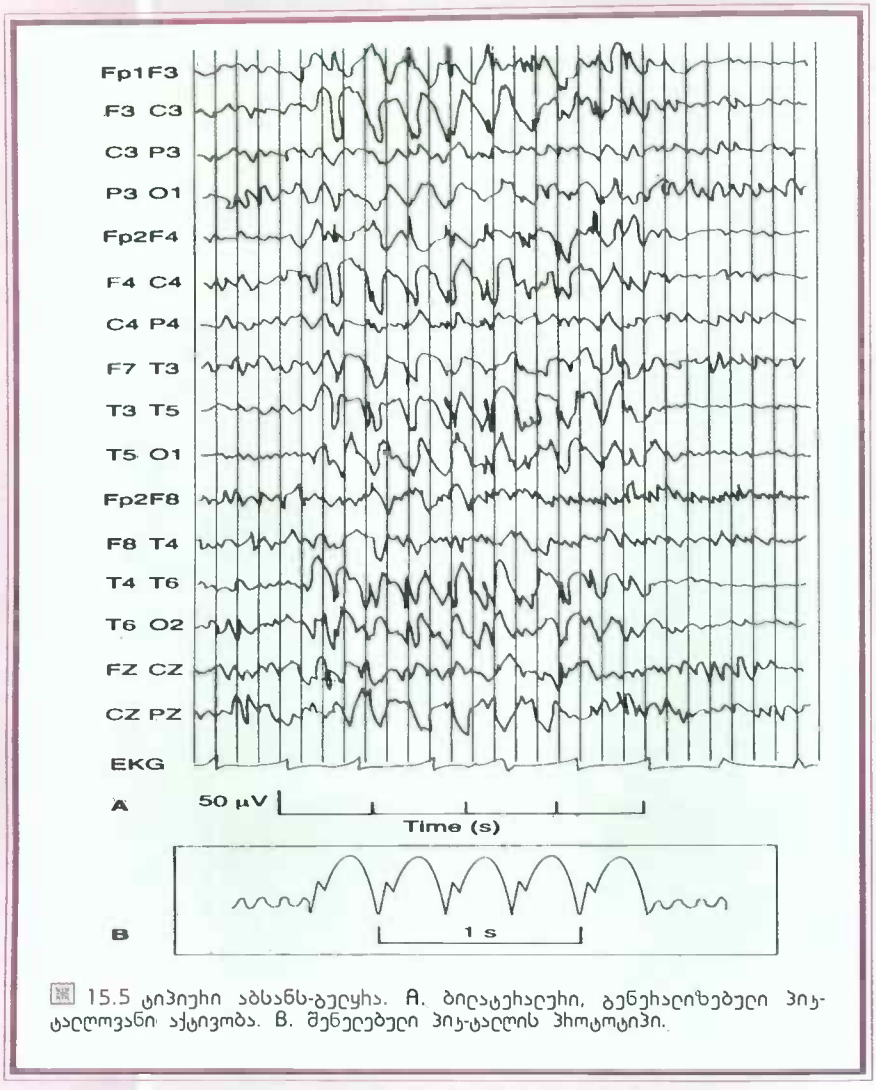
15.4 ტიპური აბსანსის იქტალური ეეგ: გენერალიზებული, ბილატერალური, სინქრონული, 3 ჰც სიხშირის პიკ-ტალღოვანი აქტივობა

ტონური სტადიის დამთავრების შემდეგ პაციენტი 2 წთ-მდე კომატოზურ მდგომარეობაშია. ამ დროს აღდგება ღრმა, ხელოვნური სუნთქვა. ხომელიც ჰიპერვენტილაციის გამო ხმაურიანია (სტერორული სუნთქვა). აღნიშნულ მდგომარეობაში მყეს-ძვალთა ხელოვნური ჩვეულებრივ მომატებულია, ვლინდება ბაბინსკის პათოლოგიური ხელოვნური. პოსტტონვესიული კომატოზური ფაზის დროს ხშირია უნებლიე შარდვა

ეეგ-ზე ტონური ფაზა ხასიათდება მზარდი ამპლიტუდის გენერალიზებული სპაიკებით, ტონურ ფაზას შეესაბამება პიკ-ნელტალღოვანი აქტივობა მაღალი ამპლიტუდის სპაიკებით და ნელი თეტა ან დელტა დიაპაზონის ტალღებით.

ტიპური აბსანსის ელინიტური სურათი მეტად მნიშვნელოვანია და გამოიხატება ცნობიერების უეცარი, ხანმოკლე (5-10 წმ) გამორთვით. პაციენტს ამ დროს თვალები გახელილი აქვს, მზერა უაზროა და მიმართულია პირდაპირ.

ტიპური აბსანსის დროს ეეგ-ზე აღირიცხება მეტად დამახასიათებელი სუსათი გენერალიზებული, ბილატერალური, სინქრონული, 3 ჰც სიხშირის პიკ-ტალღოვები აქტივობის სახით.



15.5 ტიპიური აბსანს-გელყია. A. ბილატერალური, გენერალიზებული პიკ-ტალღოვანი აქტივობა. B. შენელებული პიკ-ტალღის ჰიპოტიპი.

ატიპურ აბსანსს ახასიათებს დიდი ხანგრძლივობა (30 წმ-ზე მეტი) ტიპურ აბსანსებთან შედარებით, ელინიკურად გამოხატულია ტონუსური და მიოკლონური ცვლილებები.

ატიპური აბსანსის ძირითადი ფორმებია: ჰეტეროპულსური აბსანსი, აბსანსი ავტომატიზმით ტონური აბსანსის მიოკლონური აბსანსი ვეგეტატურ აბსანსს ატონური აბსანსი

განასხვავებენ ატიპური აბსანსის შემდეგ ძირითად ფორმებს:

- **ჰეტეროპულსური აბსანსი**: ცნობიერების გამორთიშვას ახლავს თვალის ჯაჯღების აზიდვა ზევით და აგრეთვე თავისა და ტორსის გადახრა უკან (სურ. 31).
- **აბსანსი ავტომატიზმით**: ამგვარი აბსანსის დროს შესაძლოა ცნობიერების გამორთიშვის მომენტში ავტომატურად გაგრძელდეს ხარმე ნებითი ქმედება, რომელსაც ავადმყოფი ანარმოებდა შეტევის დაწყებამდე, მაგალითად: სიარული, ცურვა, ნერა და ა.შ. ხშირია ამგვარი აბსანსის პეიორემი ორალური ავტომატიზმის

(ტუჩების ცმაცუნი, ღეჭვითი ან ყლაპვითი მოძრაობები და ა.შ.) და ამბულატორიული მოტორული ავტომატიზმის განვითარება.

- **ტონური აბსანსის** განვითარების მომენტში ვლინდება ჯუნთთა ტონუსის იოლი მომატება სიმეტრიულად ან ასიმეტრიულად, ფლექსორებში ან ექსტენზორებში.

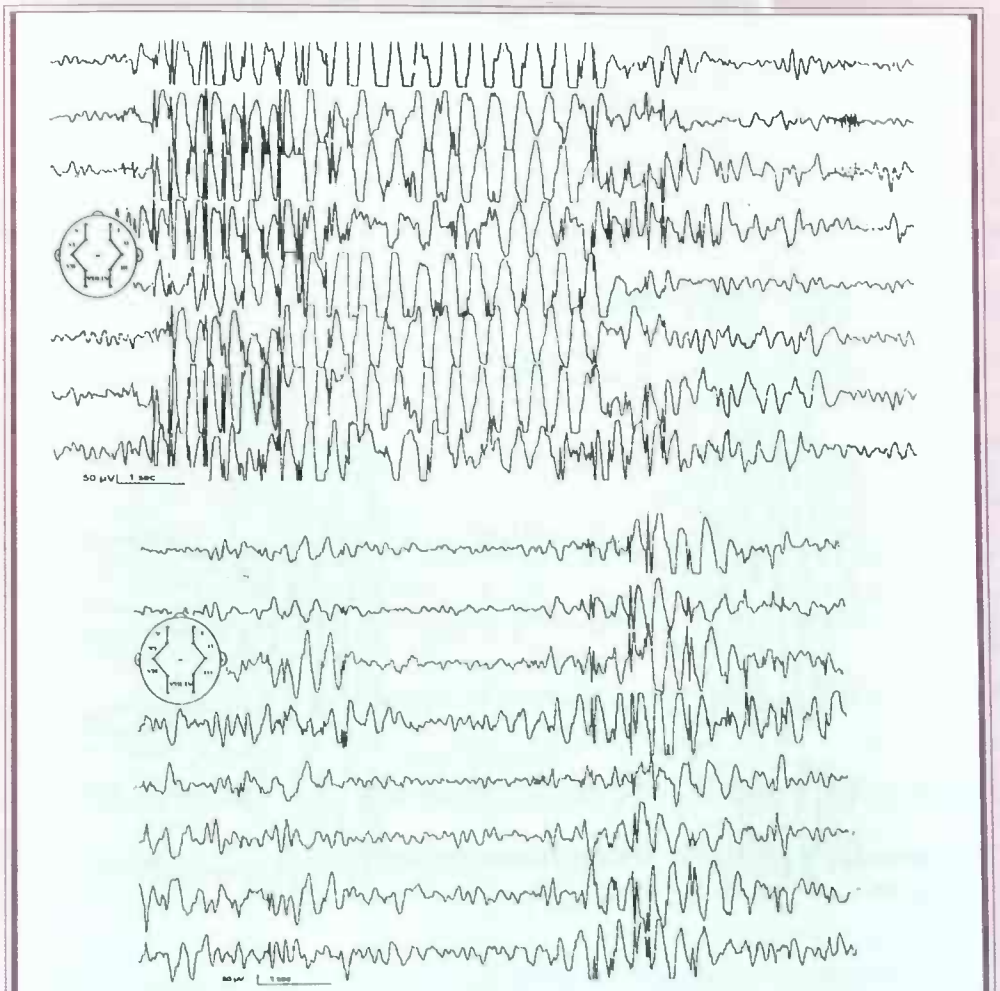
- **მიოკლონური აბსანსი** ხასიათდება ჯუნთთა ჩიტმული კლონური შეკუმშვით, უპირატესად მიოკლონიით სახის არეში და შესაძლოა ხელებში. მიოკლონია ზოგჯერ იმდენად უმნიშვნელოა, რომ მხოლოდ სპეციალური დაკვირვებით ფიქსირდება.

- **ვეგეტატური აბსანსს** ახლავს ცნობიერების გამოთიშვა, ბუგების გაფართოება ან დავინროება, თავისა და სახის განითდება ან პირიქით, სიფერმკრთალე, ზოგიერთ შემთხვევაში ჩაშარდვით.

- **ატონური აბსანსი:** ხასიათდება ჯუნთთა იოლი ჰიპოტონიით, რაც ვლინდება უპირატესად სახისა და თავის მუსკულატურის ტონუსის დაქვეითებით და თავის ჩაქინდვრით, იშვიათია ჰიპოტონიის განვითარება ტორსის მუსკულატურაში და სხეულის გადახრა წინ.

ატიპური აბსანსისათვის დამახასიათებელი ელექტროული ნიშნებია:

- 4 ჰც-ზე უფრო სწრაფი პიკ-ტალღოვანი ან პოლიპიკ-ტალღოვანი აქტივობა;
- არარეგულარული პიკ-ტალღოვანი აქტივობა;
- 2,5 ჰც-ზე უფრო ნელი პიკ-ტალღოვანი აქტივობა;
- 10-20 ჰც სიხშირის სპაიკური ატივობა.



15.6 ატიპური აბსანსი, 4ჰც სიხშირის პიკ-ტალღოვანი კომპლექსი, აღინიშნება მათი სიხშირის შემცირება ჰიპოქსიზმის დროს.

ატონური გულყრა

ატონური, ანუ ე.წ. ატონურ-ასტატური გულყრა ხასიათდება პაროქსიზმული მიატონიით, რომელიც ეპილეფსიური შეტევის უშუალო გამოვლინებას წარმოადგენს, თუ შეტევის დაწყებისას ავადმყოფი იმყოფება მჯდომარე ან მდგომარე მდებარეობაში, პაროქსიზმული მიატონია ინვევს პაციენტის დაცემას.

იქტალურ ენცეფალოგრამაზე აღირიცხება გენერალიზებული ჰიპ-ტალღოვანი აქტივობა. დაცემის მომენტს შეესაბამება პაროქსიზმული ნელი ტალღები და მიოგრამაზე 300 მწმ ხანგრძლივობის ჯუნთური აქტივობის პაუზა.

ატონური, ანუ ე.წ. ატონურ-ასტატური გულყრა ხასიათდება პაროქსიზმული მიატონიით, რომელიც ეპილეფსიური შეტევის უშუალო გამოვლინებას წარმოადგენს

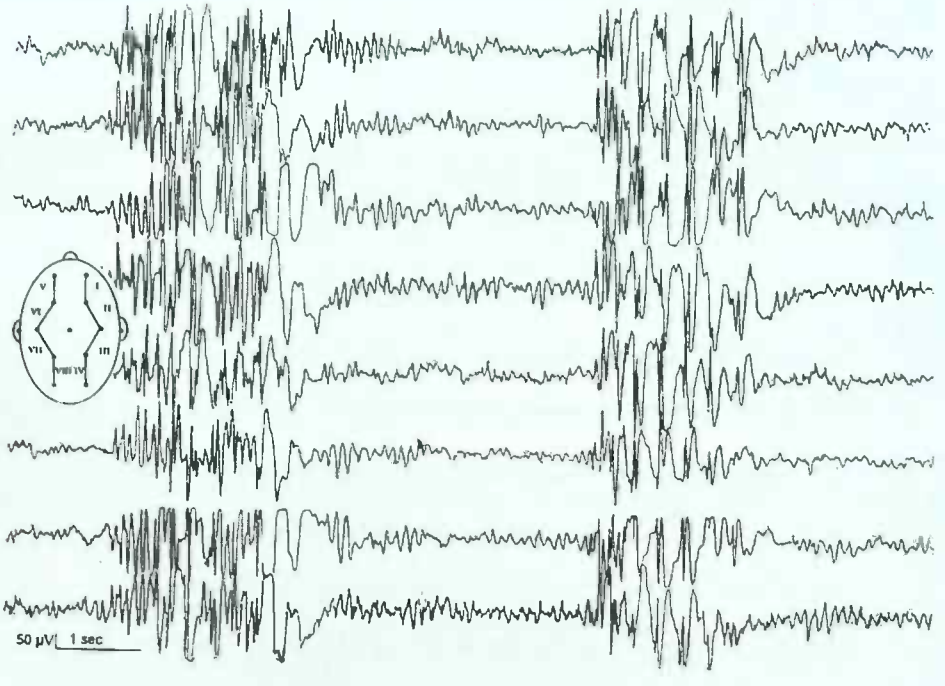
მიოკლონური გულყრა

მიოკლონური გულყრა ხასიათდება სწრაფი სიმეტრიული მოხრითი მიოკლონური მოძრაობებით მხრის სარტყელში და ზედა კიდურებში, რომელსაც შესაძლოა ახლდეს თავის სწრაფი მოხრითი მოძრაობა („თავის დაქნევა"). ზოგიერთ შემთხვევაში აღნიშნული მიოკლონია ძლიერაა გამოხატული და ინვევს ზედა კიდურის ლერწის მოძრაობას, ზოგჯერ ჯი მიოკლონია იმდენად უმნიშვნელოა, რომ მხოლოდ პალპაციით შეიგრძნობა. მოხრიტმა მიოკლონიამ შეიძლება ქვედა კიდურებიც მოიცვას და ავადმყოფის ვარდნა გამოინვიოს.

მიოკლონური გულყრის დროს ცნობიერება ჩვეულებრივ შენახულია.

ეეგ-ზე აღირიცხება ბილატერალური-სიმეტრიული გენერალიზებული პოლიპიკ-ტალღოვანი აქტივობა.

მიოკლონური გულყრა ხასიათდება სწრაფი სიმეტრიული მოხრითი მიოკლონური მოძრაობებით მხრის სარტყელში და ზედა კიდურებში.



15.7 ᲘᲓᲘᲝᲞᲐᲗᲘᲣᲠᲘ ᲛᲘᲝᲙᲚᲝᲜᲣᲠᲘ ᲔᲞᲘᲚᲔᲤᲡᲘᲐ. ეეგ-ზ ე გამოსახულია დამატებითი ხანმოკლე აბსანსები მაღალი ფოტოსენზიტიურობის მქონე პაციენტში.

ჰპისიალური (ფოკალური) გელყრები

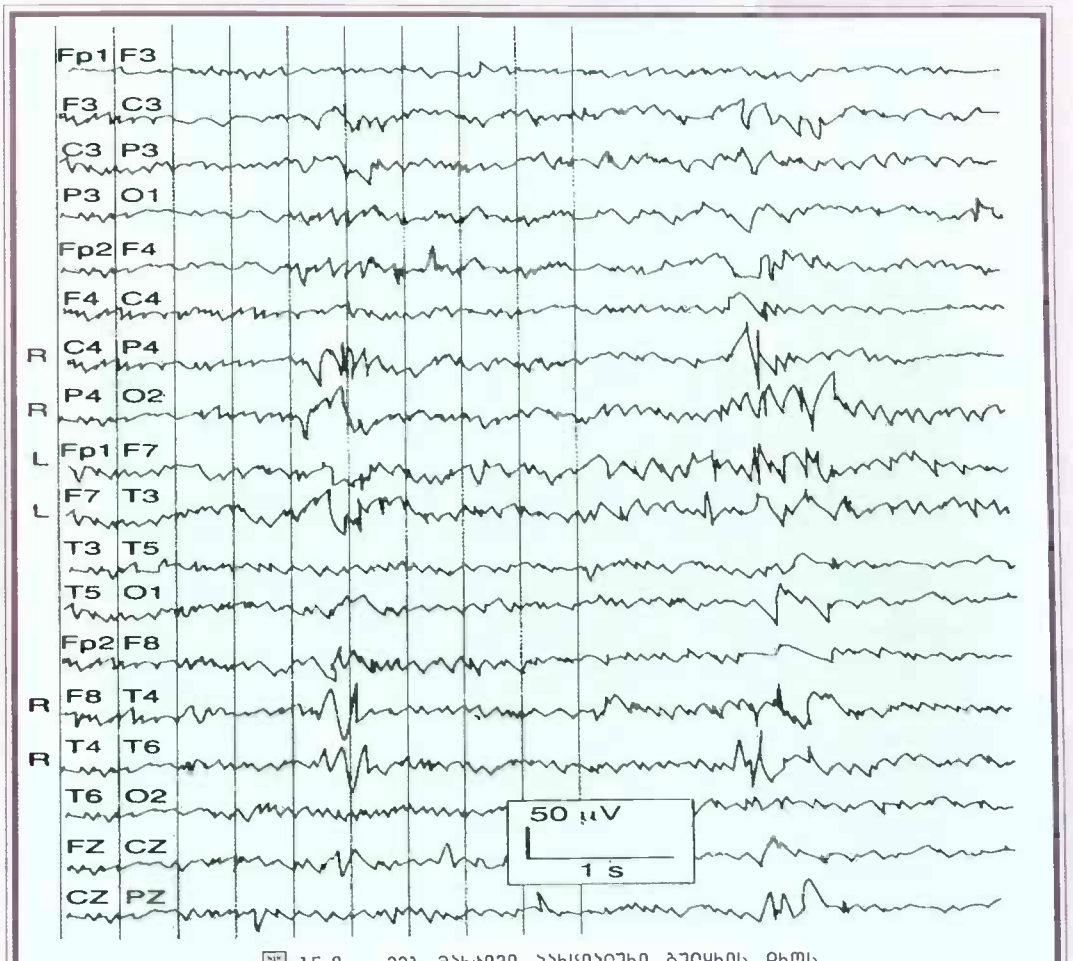
მახტივ ჰპისიალურ გელყრებს მიეკუთვნება ჰპისიალურ გელყრათა ჯგუფი, რომელიც ვითარდება შენახული ცნობიერების ფონზე:

ჰპისიალური გელყრა მოტორული სიმპტომებით – ჯეკსონის მოტორული ჰპისიალური ანუ ფოკალური გელყრას წარმოადგენს ე.წ. ჯექსონის მოტორული გელყრა, რომელიც გამოწვეულია მოტორულ ზონაში (ჰომუნკულუსის ხვეულში) ეპილეფსიური ჯერის არსებობით. ჰაროქსიზმი იწყება ლოკალურად, იმ ქერქული ზონის შესაბამისად, რომელიც განიცდის ირიტაციას და ვრცელდება სხეულის ნახევარზე, შენახული ცნობიერების ფონზე (ჯექსონის ჯონველსიური მარში). ხშირად ჯექსონის მოტორული გელყრას წინ უსწრებს სენსორული სიმპტომები (სომატოსენსორული ჯექსონის გელყრა). ფოკალური მოტორული გელყრა ჩვეულებრივ ხანმოკლეა (რამდენიმე წუთამდე) და შესაძლოა გამოვლინდეს აბორტული, ლოკალური სახით, მარშის გარეშე. ასეთ შემთხვევაში აღგილი აქვს ხანმოკლე ტონუს დაქვეითებას ან მინიმალურ მიოკლონიას. ფოკალურ ანუ ჰპისიალურ მოტორულ გელყრას შესაძლოა მოჰყვეს გარდამავალი, ე.წ. პოსტიქტალური პარეზის (ტოდდის დამბლა) განვითარება.

მოტორული ფოკალური გელყრის კიდევ ერთ მნიშვნელოვან ტიპს მიეკუთვნება აღვეხსნილი და პოსტერული გელყრა. ამგვარ გელყრას ინვევს ფრონტალური აღვეხსნილი

მახტივ ანუ ელემენტარულ ჰპისიალური გელყრებს მიეკუთვნება ჰპისიალურ გელყრათა ჯგუფი, რომელიც ვითარდება შენახული ცნობიერების ფონზე

ჯექსონის მოტორული ჰპისიალური გელყრას წარმოადგენს ე.წ. ჯექსონის მოტორული გელყრა, რომელიც გამოწვეულია მოტორულ ზონაში (ჰომუნკულუსის ხვეულში) ეპილეფსიური ჯერის არსებობით. ჰაროქსიზმი იწყება ლოკალურად, იმ ქერქული ზონის შესაბამისად, რომელიც განიცდის ირიტაციას და ვრცელდება სხეულის ნახევარზე, შენახული ცნობიერების ფონზე (ჯექსონის ჯონველსიური მარშით).



ნახ. 15.8 ეეგ მახტივი ჰპისიალური გელყრის დროს

ული ზონის ან დამატებითი მოტორული ჰეგიონის იჩიტაცია. შენახული ცნობიერების ფონზე ვითარდება თვალის ჯაჭვების და თავის ჯეი ტონური, შემდეგ ჯი ჯლონური დევიაცია. დევიაციის მხარეს სხეულში აღგილი აქვს ტონური ჯიუნჩხვების განვითარებას, ხელი მეტ-ნაჯლებად მოხრილია, განზიდული და ანეული მაღლა. გულყრის პერიოდში იქმნება შთაბეჭდილება, რომ ავადმყოფი უყურებს გულყრაში ჩათრეულ ხელს. შემდგომ ტონური ჯიუნჩხვა შესაძლოა ჯლონურში გადაიზარდოს.

სენსორული პარციალური გულყრა ➡ ხასიათდება პათოლოგიური პაროქსიზმული სპეციფიკური სენსორული შეგრძნებებით. იქტალური ეეგ, ხასიათდება სხვადასხვა ტიპის ფოკალური ჰიპერსინქრონული პოტენციალების არსებობით სნრაფი მახვილტალღოვანი აქტივობა, ჯაჭვურად აღმოცენებული ფოკალური მახვილ-ნელტალღოვანი კომპლექსები, პიკ-ტალღები ან პოლიპიკ-ტალღები.

პარციალური გულყრა სომატოსენსორული სიმპტომებით ვითარდება პოსტცენტრალური ხვეულის იჩიტაციის შემთხვევაში. ჯლინიკური სურათი ხასიათდება პაროქსიზმული დასანყისის მქონე სენსორული დარღვევებით ჩომელიმე ჯიდეში (პარესთეზია, ნვა, დაბუჟება და ა.შ.). ისევე როგორც ფოკალური მოტორული გულყრის დროს, აღნიშნული შეგრძნებები შეიძლება გავრცელდეს სხეულის ნახევარზე (ჯექსონის სენსორული შტევა). სენსორული სიმპტომები ხშირად შეეღლებულია მოტორულ ფენომენებთან და ვლინდება ე.ნ. სენსომოტორული ჯექსონის გულყრის სახით.

სენსორული პარციალური გულყრა ხასიათდება პათოლოგიური პაროქსიზმული სპეციფიკური სენსორული შეგრძნებებით. შეგრძნებათა ტიპი დამოკიდებულია ეპილეფსიური ფოკუსის ლოკალიზაციაზე. იმისდა მიხედვით, თუ ჩომელი ქერქული ანალიზატორის ეპილეფსიურ აგზნებასთან გვაქვს საქმე, აღმოცენდება აკუსტიკური, გუსტატორულ-ოლფაქტორული, ვეგეტატური ან ოპტიკური სიმპტომებით მიმდინარე პარციალური სენსორული გულყრები.

ეეგ მონაცემები მარცვლოვანი პარციალური გულყრის დროს – იქტალური ეეგ, როგორც ნესი, ხასიათდება სხვადასხვა ტიპის ფოკალური ჰიპერსინქრონული პოტენციალების არსებობით, როგორიცაა: 8-15 ჰც სიხშირისა ან უფრო სნრაფი მახვილტალღოვანი აქტივობა, ჯაჭვურად აღმოცენებული ფოკალური მახვილ-ნელტალღოვანი კომპლექსები, პიკ-ტალღები ან პოლიპიკ-ტალღები. ზოგიერთ შემთხვევაში იქტალურ კონვექსიტალურ ეეგ-ზე ჰიპერსინქრონული აქტივობა შესაძლოა საერთოდ არ გამოვლინდეს.

შეტევებს შორის ანუ ინტერიქტალურ ეეგ-ზე ჩვეულებრივ აღირიცხება ფოკალური ან მულტიფოკალური მახვილი ტალღები ან ჯეროვანი ნელი ტალღები.

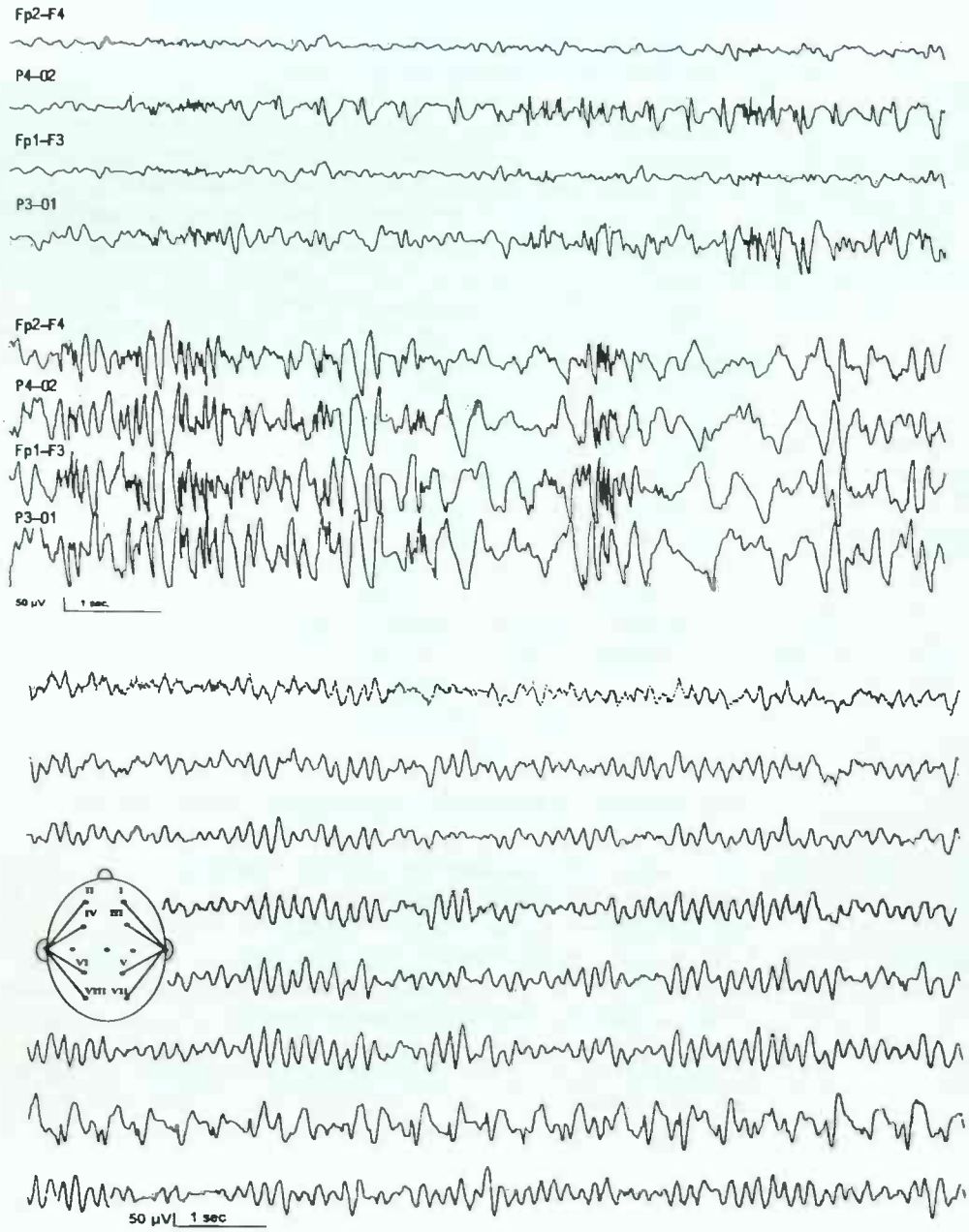
ᲙᲝᲛᲞᲚᲔᲥᲡᲣᲠᲘ (ᲗᲐᲗᲕᲚᲘᲗ) ᲞᲐᲠᲪᲘᲐᲚᲣᲠᲘ ᲒᲣᲚᲧᲠᲐ

კომპლექსური პარციალური გულყრის მთავარ სიმპტომს წარმოადგენს პაროქსიზმული ხასიათის ცნობიერების შეცვლა. ფოკალურ გულყრებს შორის კომპლექსური პარციალური გულყრა ეპილეფსიური პაროქსიზმების ყველაზე მეტად გავრცელებულ ტიპს წარმოადგენს.

კომპლექსური პარციალური გულყრა ➡ შეიძლება დაიწყოს ცნობიერების უცვლარი შეცვლით, მაგრამ შემთხვევათა დაახლოებით 2/3-ში ცნობიერების დათრგუნვას წინ უსწრებს მარცვლოვანი ფოკალური გულყრა სენსორული, სენსომოტორული, ვეგეტატური ან ფსიქიკური სიმპტომებით (ე.ნ. „აურა“), რომელიც ვლინდება ნათელი ცნობიერების ფონზე.

კომპლექსური პარციალური გულყრა შეიძლება დაიწყოს ცნობიერების უცვლარი შეცვლით, მაგრამ შემთხვევათა დაახლოებით 2/3-ში ცნობიერების დათრგუნვას წინ უსწრებს მარცვლოვანი ფოკალური გულყრა სენსორული, სენსომოტორული, ვეგეტატური ან ფსიქიკური სიმპტომებით (ე.ნ. „აურა“), რომელიც ვლინდება ნათელი ცნობიერების ფონზე. სენსორული, მოტორული და სენსომოტორული გამოვლინებები განხილული იყო ელემენტარული პარციალური გულყრების აღწერისას, რაც შეეხება ფსიქიკურ სიმპტომებს, ისინი მრავალფეროვანია და შესაძლოა გამოვლინდეს დისფაზიური, დისმნესტიური ან ჰალუცინატორული ფენომენის სახით. კომპლექსური პარციალური გულყრებისათვის დამახასიათებელია ე.ნ. „სიზმრისმაგვარი მდგომარეობები“ (“dreamy-state“), რაც ვლინდება აფექტურად შეფერილი სიზმრისმაგვარი განცდებით. ცნობიერების

ამგვარი შეცვლა ხშირად ვითარდება ვეგეტატური ან სენსორული ხასიათის ფოკალური პაროქსიზმული ფენომენების ფონზე. „სიზმრისმაგვარი მდგომარეობა“ ზოგჯერ ატარებს „უკვე ნანახის“ (“deja vu“) ან გაუცხოების „არასდროს ნანახის“ (“jamais



15.9 ეკგ ჩათელი ეპისტიალური ბეღყჩის დჩოს

vu") ხასიათს, ჩოდესაც გაჩემო სიტუაცია აღიქმება ჩოგოჩც აღჩე უკვე ნანახი, განცდილი და ნაცნობი ან პიჩიქით, ჩოგოჩც უცხო, ახასდჩოს ნანახი და მცჩეული.

ცნობიერების შეცვლის ან დაბინდვის ფონზე, ხშირ შემთხვევაში, პაციენტებს უკითხდებათ ე.წ. „ავტომატიზმი", გაუცნობიერებელი, უნებლიე მოძრაობა ან ქმედება, ჩომელიც მეყოობს მეტად უმნიშვნელო და ხანმოკლე ფენომენებიდან

გამოხატულ, ქაოტურ მოტორულ მოუსვენრობამდე და რომელიც ავადმყოფის მიერ ამნეზირებულია. მოტორული ავტომატიზმი შეიძლება გამოვლინდეს ყლაპვითი, ღეჭვითი მოძრაობების, ენის გამოყოფის, ხველის, სმაურიანი შესუნთქვა-ამოსუნთქვის სახით. ამგვარ ავტომატიზმს, რომელიც ძირითადად სახისა და პირის არეში ვითარდება, ორალურ ავტომატიზმს უწოდებენ. მოტორული ავტომატიზმი შეიძლება უფრო რთული და გაშლილ სასიათსაც ატარებდეს და ვლინდებოდეს როგორც ზედა ტიპიური სტერეოტიპული მოძრაობით, ისე რთული ქმედებების სახით (მაგ.: ავტომატური გახდა-ჩაცმა, ავეჯის გადაადგილება, გაქცევა, აგრესიული ქცევა და ა.შ.)

თუმცა გულყრის ტლინიკური სურათი ეროსა და იმავე პაციენტში უმეტესად სტერეოტიპულია, მაგრამ პროქსიზმის ინტენსივობა შეტევიდან შეტევამდე ხშირად ცვალებადია.

გულყრის დასრულების შემდეგ ცნობიერება თანდათან აღდგება, პაციენტი ცდილობს ორიენტაციას, არის გაბრუებული და დაბნეული. კომპლექსური პარციალური გულყრის საშუალო ხანგრძლივობა 1/2-2 წთ-ს შეადგენს, მაგრამ შეიძლება იყოს უფრო ხანმოკლე და ბევრად უფრო ხანგრძლივი და გამოვლინდეს კომპლექსური პარციალური გულყრის ანუ „ფსიქომოტორული“ სტატუსის სახით.

ეეგ-ზე გულყრის პერიოდში (იქტალურად) აღირიცხება გენერალიზებული, რიტმული, მონომორფული 3-6 ჰც სიხშირის აქტივობა, ტალღები ნამახვილებულია, ხშირად აღნიშნულ აქტივობაში ჩართულია სპაიკები ან მახვილი ტალღები. გენერალიზებული აქტივობა არაიშვიათად იწყება ტემპორული დისრიტმიით და ზოგჯერ შემოიფარგლება მხოლოდ საფეთქლის არეში ერთ ჰემისფეროში აღმოცენებული ეპილეპტიფორმული აქტივობით (სურ. 38). შეტევებს შორის ინტერვალში ეეგ-ზე უმეტესად ვლინდება ფოკალური ცვლილებები ერთი ან ორივე საფეთქლის არეში, ისევე როგორც მულტიფოკალური განტვირთები ან დიფუზური არასპეციფიური ცვლილებები

ეეგ-ზე გულყრის პერიოდში (იქტალურად) აღირიცხება გენერალიზებული, რიტმული, მონომორფული 3-6 ჰც სიხშირის აქტივობა, ტალღები ნამახვილებულია, ხშირად აღნიშნულ აქტივობაში ჩართულია სპაიკები ან მახვილი ტალღები. გენერალიზებული აქტივობა არაიშვიათად იწყება ტემპორული დისრიტმიით და ზოგჯერ შემოიფარგლება მხოლოდ საფეთქლის არეში

ეპილეფსიური გულყრების ტლინიკური დიაგნოსტიკა

იმისათვის, რომ დავადგინოთ, აქვს თუ არა პაციენტს ეპილეფსიური გულყრა, პირველ რიგში უნდა დადგინდეს სავარაუდო გულყრის ტიპი. ამისათვის განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება ანამნეზის შეგროვებას, მიზანმიმართული შეკითხვები ჩამთავრებული გულყრის თაობაზე უნდა დაესვას როგორც პაციენტს, ისე შეტევის თვითმხილველს. უშუალოდ გულყრის შემდგომ პაციენტის გამოკვლევისას, ჯერჯერობით დაფიქსირდეს მოყვანილი ტლინიკური ნიშნები. ეპილეფსიის უკვე დადგენილი დიაგნოზის შემთხვევაში დაავადების მიმდინარეობა შეიძლება შეფასდეს ცხ.14.2-ზე მოყვანილი შეკითხვების ნუსხის საშუალებით. მოყვანილია აღგორითმი, რომელიც გამოიყენება გულყრის ტიპის დასადგენად. ერთი და იმავე ტიპის გულყრა შესაძლოა ახდეს სხვადასხვა ეპილეფსიურ სინდრომს, რომელიც გამორჩეულია სხვადასხვა მიზეზით. ეპილეფსიური სინდრომის დიაგნოზი ყოველ ცალკეულ შემთხვევაში ისმება ერთი ან რამდენიმე ტიპის გულყრის არსებობის, სხვა შესაძლო ტლინიკური ნიშნებისა და დამატებითი გამოკვლევების შედეგების საფუძველზე.

15.2 მეკითხვათა ნუსხა ჰიპოქსიზმის შესაძლო ეპილეფსიური ხასიათის დასადგენად.

1. მეკითხვები ეპიზოდის შესაძლო ეპილეფსიური ხასიათის დასადგენად

- იყო თუ არა წინასწარი შეგრძნებები (აურა?)?
- ახსოვს (ამნეზიებულია) თუ არა ეპიზოდი?
- აღინიშნებოდა თუ არა გონების დაკარგვის ეპიზოდი?
- როგორ მოდიოდა გონს ჰაციენტი?
- ჰქონდა თუ არა დაღლილობის შეგრძნება გულყრის შემდეგ?
- ხომ არ აქვს სხეულის დაზიანება ან ტრავმა?
- ხომ არ აღინიშნება ენის მოკვნეტა?
- ხომ არ იყო უნებლიე შარდვა/დეფეკაცია?
- ხა შესაძლო მაპროვოცირებელ ფაქტორებს შეეძლო გულყრის გამოწვევა?

2. ანამნეზში გულყრის არსებობს მემთხვევაში:

- ხომ არ არის ეპილეფსიის ოჯახური ანამნეზი?
- გულყრის ეტიოლოგიის დასადგენად:
  - ✓ სამშობიარო ტრავმის შესაძლო არსებობა, ფსიქომოტორული განვითარების დარღვევა?
  - ✓ მენინგიტი, ენცეფალიტი?
  - ✓ ქალა-ტვინის ტრავმა
- ხომ არ ყოფილა აგრე ცნობიერების დარღვევის ეპიზოდები?
- ხომ არ ყოფილა აგრეთვე ბავშვობაში ფებრილური გულყრები?
- ხომ არ ყოფილა ანამნეზში გულის ნასვლა?
- ხომ არ ყოფილა ღამის ენურეზი (ღამის გენერალიზებული გულყრები)?
- ხომ არ ყოფილა ცნობიერების დაბინდვის და/ან შეცვლის ეპიზოდები (კომპლექსური პარციალური გულყრები)?
- თუ აგრე ყოფილა ეპილეფსიური გულყრა:
  - ✓ როდის იყო პირველი გულყრა?
  - ✓ როდის იყო ბოლო გულყრა?
  - ✓ ხა სიხშირით ვითარდება გულყრები?
  - ✓ ხა სიმპტომებია მათთვის დამახასიათებელი?
  - ✓ გაჯეთებულია თუ არა ეეგ? ხა შედეგით?
  - ✓ ანტიკონვულსური ჰერპარატები: ხომელი? ხა დოზით? ხამდენად ჰეგულარულად იღებს? ხამდენად ეფექტურია? გვერდითი ეფექტები?

15.3 საყურადღებო მონაცემები ეპილეფსიური გულყრის მქონე ჰაციენტის გასინჯვისას

1. გულყრის ეპილეფსიური ბუნების დამადასტურებელი ნიშნები:

- გასინჯვის შედეგები:
  - ✓ ძილიანობა ან დეზორიენტაცია უშუალოდ გულყრის შემდგომ.
  - ✓ ენის მოკვნეტა
  - ✓ უნებლიე შარდვა/დეფეკაცია
  - ✓ სისხლჩაქცევა კონიუნქტივაში
  - ✓ სხეულის გარეგანი დაზიანება
  - ✓ ძვლების მოტეხილობა
  - ✓ მხრის ამოვარდნილობა

2. გულყრის მიზეზის დადგენა

- გასინჯვის შედეგები:

15.3

- ✓ ᲙᲔᲮᲝᲕᲐᲜᲘ ᲜᲔᲕᲠᲝᲚᲝᲒᲘᲣᲠᲘ ᲡᲘᲛᲞᲢᲝᲛᲔᲑᲘ ᲗᲐᲕᲘᲡ ᲢᲕᲘᲜᲘᲡ ᲡᲢᲠᲣᲥᲢᲣᲠᲘᲡ ᲓᲐᲮᲘᲐᲜᲔᲑᲘᲡ ᲓᲘᲡ
- ✓ ᲘᲜᲢᲘᲐᲮᲘᲐᲜᲘᲐᲚᲣᲠᲘ ᲰᲘᲞᲔᲠᲢᲔᲜᲖᲘᲘᲡ ᲜᲘᲨᲜᲔᲑᲘ
- ✓ ᲤᲡᲘᲮᲘᲐᲢᲠᲘᲣᲚᲘ ᲪᲕᲚᲘᲚᲔᲑᲔᲑᲘ
- ✓ ᲨᲔᲡᲐᲫᲚᲝᲐ ᲡᲝᲛᲐᲢᲣᲠᲘ ᲓᲐᲐᲕᲐᲓᲔᲑᲔᲑᲘ
  - ᲓᲐᲛᲐᲢᲔᲑᲘᲗᲘ ᲒᲐᲛᲝᲙᲕᲚᲔᲕᲔᲑᲘ
- ✓ ᲗᲐᲕᲘᲡ ᲢᲕᲘᲜᲘᲡ CT ᲓᲐ MRI ᲢᲝᲛᲝᲒᲠᲐᲤᲘᲐ
- ✓ ᲔᲪᲒ ᲡᲐᲡᲣᲠᲕᲔᲚᲘᲐ 24 ᲡᲗ-ᲘᲡ ᲨᲔᲛᲓᲔᲒ (ᲐᲓᲠᲔᲣᲚ ᲰᲝᲡᲢᲘᲥᲢᲐᲚᲣᲠᲘ ᲤᲐᲖᲘᲡ ᲨᲔᲡᲐᲫᲚᲝᲐ ᲛᲮᲝᲚᲝᲓ ᲐᲮᲐᲡᲐᲗᲔᲡᲘᲤᲘᲣᲠᲘ ᲪᲕᲚᲘᲚᲔᲑᲔᲑᲘᲡ ᲐᲮᲡᲔᲑᲝᲑᲐ).

15.4 ᲨᲔᲯᲐᲛᲗᲮᲕᲔᲕᲔᲑᲘ ᲔᲞᲘᲚᲔᲤᲡᲘᲘᲡ ᲓᲐᲓᲒᲔᲜᲘᲚᲘ ᲓᲘᲐᲒᲜᲝᲖᲘᲡ ᲨᲔᲛᲗᲮᲕᲔᲕᲐᲨᲘ

1. **ᲝᲯᲐᲮᲘᲡ ᲐᲜᲐᲛᲜᲔᲖᲘ**
2. **ᲗᲐᲕᲘᲡ ᲢᲕᲘᲜᲘᲡ ᲨᲔᲡᲐᲫᲚᲝ ᲨᲔᲫᲔᲜᲘᲚᲘ ᲓᲐᲖᲘᲐᲜᲔᲑᲘᲡ ᲓᲐᲓᲒᲔᲜᲐ:**
   - ✓ ᲰᲐᲗᲝᲚᲝᲒᲘᲣᲠᲘ ᲝᲮᲡᲔᲚᲝᲑᲐ ᲐᲜ ᲛᲨᲝᲑᲘᲐᲠᲝᲑᲐ?
   - ✓ ᲛᲔᲜᲘᲜᲒᲘᲢᲘ ᲐᲜ ᲔᲜᲪᲔᲤᲐᲚᲘᲢᲘ?
   - ✓ ᲭᲐᲠᲪᲕᲘᲡ ᲢᲕᲘᲜᲘᲡ ᲪᲮᲐᲕᲛᲐ?
3. **ᲰᲐᲮᲝᲥᲡᲘᲖᲛᲣᲠᲘ ᲛᲓᲒᲝᲛᲐᲠᲔᲝᲑᲔᲑᲘ ᲐᲜᲐᲛᲜᲔᲖᲨᲘ:**
   - ✓ ᲤᲔᲒᲘᲠᲘᲡᲣᲠᲘ ᲒᲣᲚᲧᲠᲘᲡ ᲐᲓᲠᲔᲣᲚᲘ ᲑᲐᲕᲨᲕᲝᲑᲐᲨᲘ?
   - ✓ ᲦᲠᲛᲘᲡ ᲔᲜᲔᲮᲘᲡ (ᲨᲔᲡᲐᲫᲚᲝᲐ ᲘᲧᲝᲡ ᲦᲠᲛᲘᲡ ᲒᲣᲚᲧᲠᲘᲡ ᲜᲘᲨᲐᲜᲘ)?
4. **ᲒᲣᲚᲧᲠᲘᲡ ᲗᲐᲕᲘᲡᲔᲑᲣᲠᲔᲑᲔᲑᲘ:**
   - ✓ ᲠᲝᲓᲘᲡ ᲒᲐᲜᲕᲘᲗᲐᲠᲓᲐ ᲞᲘᲠᲕᲔᲚᲘ ᲒᲣᲚᲧᲐ?
   - ✓ ᲠᲝᲓᲘᲡ ᲒᲐᲜᲕᲘᲗᲐᲠᲓᲐ ᲑᲝᲚᲝ ᲒᲣᲚᲧᲐ?
   - ✓ ᲠᲝᲒᲝᲠᲘᲐ ᲒᲣᲚᲧᲘᲡ ᲡᲐᲨᲣᲐᲚᲝ ᲡᲘᲮᲨᲘᲠᲔ?
   - ✓ ᲛᲐᲒᲐᲠᲘᲗᲘ ᲤᲐᲥᲢᲝᲠᲔᲑᲘ:
     - ᲫᲘᲚᲘᲡ ᲜᲐᲬᲚᲔᲑᲝᲑᲐ?
     - ᲐᲪᲝᲤᲝᲠᲘ?
     - ᲕᲘᲠᲣᲡᲣᲠᲘ ᲡᲘᲛᲞᲢᲝᲛᲔᲑᲘ (ᲢᲔᲚᲔᲕᲘᲖᲘᲐ)?
   - ✓ ᲒᲣᲚᲧᲘᲡ ᲮᲐᲡᲘᲐᲗᲘ:
     - ᲐᲪᲘᲐ?
     - ᲒᲝᲜᲔᲑᲘᲡ ᲓᲐᲙᲐᲠᲒᲕᲐ?
     - ᲛᲝᲢᲝᲠᲘᲚᲘ ᲤᲔᲜᲝᲛᲔᲜᲔᲑᲘ?
     - ᲓᲐᲡᲐᲬᲧᲘᲡᲘ ᲡᲮᲔᲣᲚᲘᲡ ᲒᲐᲛᲙᲕᲔᲗᲘᲚᲘ ᲜᲐᲜᲘᲮᲘᲓᲐᲜ?
     - ᲔᲜᲘᲡ ᲛᲝᲙᲕᲜᲔᲢᲐ?
     - ᲡᲮᲕᲐ ᲓᲐᲮᲘᲐᲜᲔᲑᲔᲑᲘ?
     - ᲡᲤᲘᲜᲙᲢᲔᲠᲔᲑᲘᲡ ᲤᲣᲜᲥᲪᲘᲘᲡ ᲛᲝᲛᲪᲚᲐ?
     - ᲐᲛᲜᲔᲖᲘᲐ?
     - ᲰᲝᲡᲢᲘᲥᲢᲐᲚᲣᲠᲘ ᲤᲐᲖᲐ?
     - ᲰᲝᲡᲢᲘᲥᲢᲐᲚᲣᲠᲘ ᲐᲛᲜᲔᲖᲘᲐ?
   - ✓ ᲐᲜᲢᲘᲔᲞᲘᲚᲔᲤᲡᲘᲣᲠᲘ ᲰᲔᲞᲐᲢᲘᲢᲔᲑᲘ:
     - ᲰᲛᲔᲚᲘ?
     - ᲰᲐ ᲓᲝᲖᲘᲗ?
     - ᲠᲝᲒᲝᲠᲘᲐ ᲔᲤᲔᲥᲢᲣᲠᲝᲑᲐ?
     - ᲒᲕᲔᲠᲓᲘᲗᲘ ᲛᲝᲕᲚᲔᲜᲔᲑᲘ?
     - ᲛᲘᲦᲔᲑᲘᲡ ᲮᲐᲜᲒᲠᲫᲚᲘᲕᲝᲑᲐ?
     - ᲛᲘᲦᲔᲑᲘᲡ ᲮᲔᲓᲣᲚᲝᲑᲐ (ᲙᲝᲛᲞᲚᲐᲘᲜᲡᲘ)?

ეპილეფსიური სინდრომები

ეპილეფსიური სინდრომების კონცეფციის განხილვა დაიწყო 1985 წ. ეპილეფსიასთან მებრძოლმა საერთაშორისო ლიგამ. 1989 წ. მიღებულ იქნა ეპილეფსიის ახალი კლასიფიკაცია, რომელიც გამარტივების მიზნით წარმოდგენილი იყო სხვადასხვა ეპილეფსიური სინდრომებით.

განსაზღვრების თანახმად სინდრომი წარმოადგენს გარკვეული ნიშნებისა და სიმპტომების ერთობლიობას. ეპილეფსიური სინდრომების ძირითად მახასიათებლებს წარმოადგენს კლინიკური და ეეგ ნიშნები:

- კლინიკური ნიშნები
  - ✓ გულყრის ტიპი (ტიპები)
  - ✓ მანიფესტაციის ასაკი
  - ✓ ნევროლოგიური სიმპტომები
  - ✓ ოჯახური ანამნეზი
- ეეგ
  - ✓ ინტერიქტალური (შეტევებს შორის)
  - ✓ იქტალური (შეტევის დროს)

➡ ეპილეფსიური სინდრომი წარმოადგენს გარკვეული ნიშნებისა და სიმპტომების ერთობლიობას. ეპილეფსიური სინდრომების ძირითად მახასიათებლებს წარმოადგენს კლინიკური და ეეგ ნიშნები

ეპილეფსიური სინდრომის ტიპის განსაზღვრა იძლევა დიაგნოზისა და, ასევე უფრო მნიშვნელოვანია, დაავადების პროგნოზის დაზუსტების საშუალებას, ისთვისაც მხოლოდ ეპილეფსიური გულყრის ტიპის სწორი კლასიფიცირება საკმარისი არ არის. გულყრის ერთი და იგივე ტიპი შესაძლოა ახასიათებდეს სხვადასხვა ეპილეფსიურ სინდრომს და ამავე დროს ერთსა და იმავე სინდრომის ჩარჩოებში დასამტკიცებია სხვადასხვა ტიპის ეპილეფსიური გულყრის არსებობა.

➡ ეპილეფსიური სინდრომის ტიპის განსაზღვრა იძლევა დიაგნოზისა და დაავადების პროგნოზის დაზუსტების საშუალებას, ისთვისაც მხოლოდ ეპილეფსიური გულყრის ტიპის სწორი კლასიფიცირება საკმარისი არ არის.

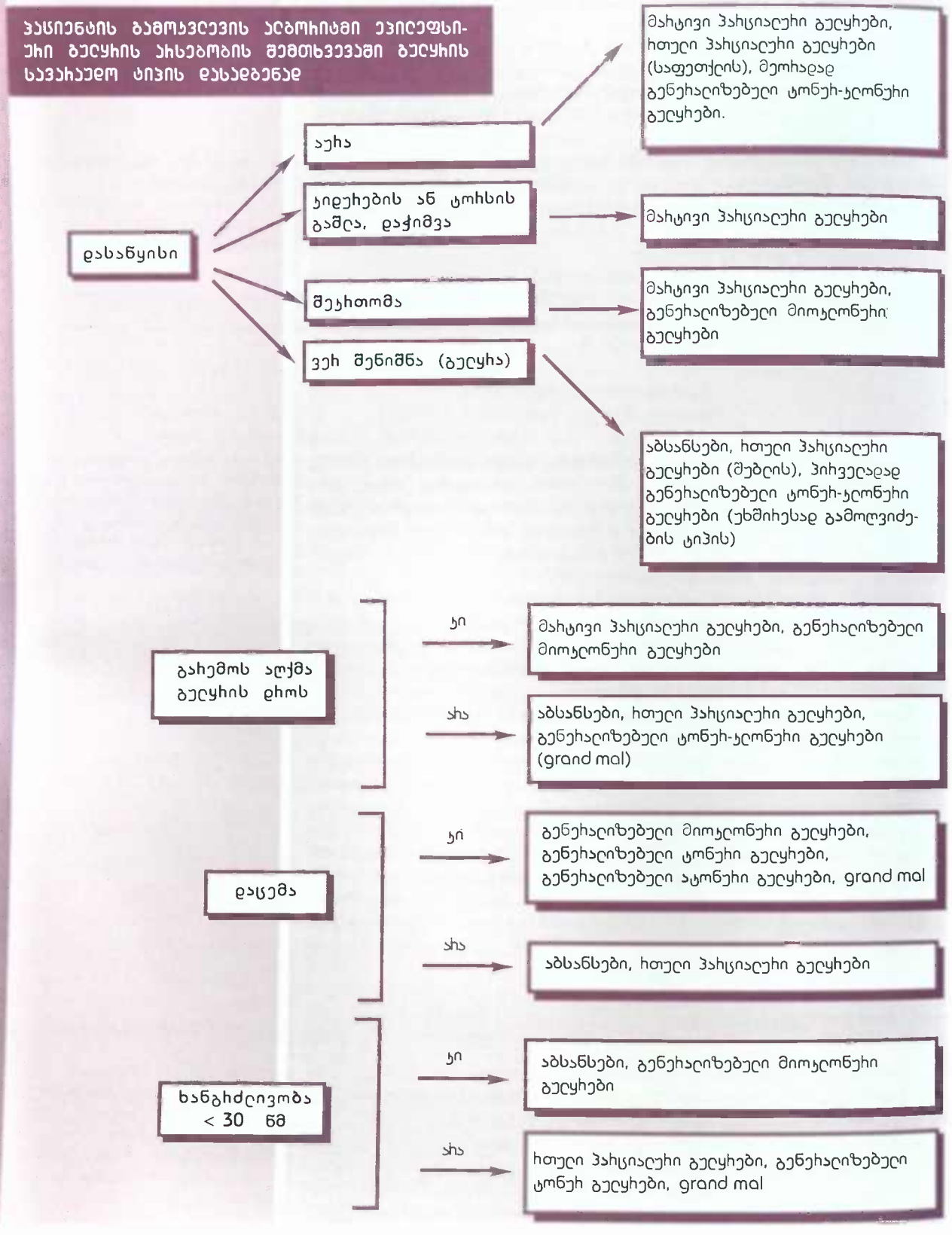
ეპილეფსიური სინდრომის კონცეფცია შემუშავებულია პირველ ჯგუფში წმინდა პარაგმატული მოსაზრებით და საშუალებას იძლევა შეირჩეს შესაბამისი დამატებითი გამოკვლევა, ოპტიმალური ანტიეპილეფსიური მკურნალობა და განისაზღვროს პროგნოზი. ამგვარი კონცეფცია მოსახერხებელია მეცნიერული კვლევისა და სხვადასხვა ჯგუფების შედარებითი შესწავლისათვის.

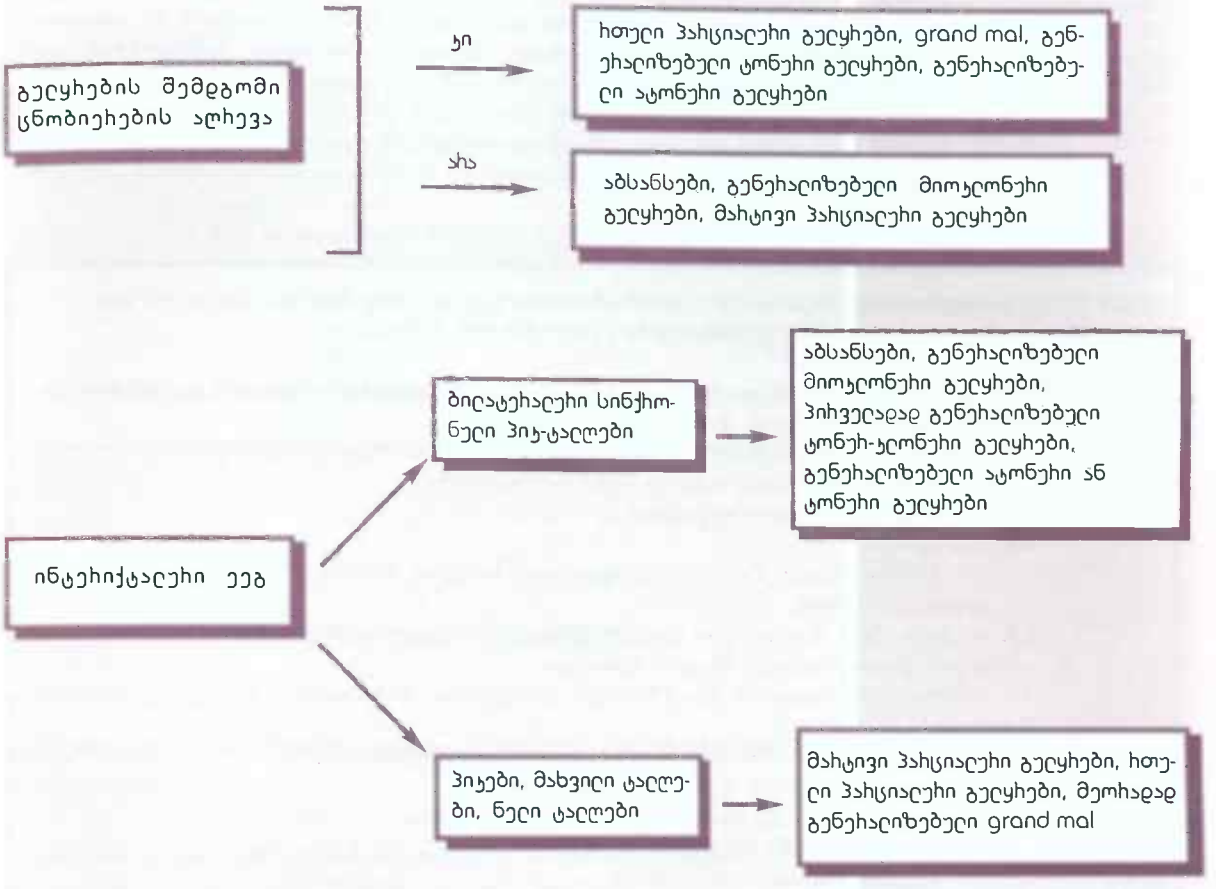
ნარმოდგენილი კლასიფიკაცია არასრულფასოვანია და ხასიათდება ბევრი უარყოფითი მომენტებით: ეპილეფსიური სინდრომი არ ითვალისწინებს არავითარ ინფორმაციას იმ ეტიოლოგიური ფაქტორების შესახებ, რომელიც მას უდევს საფუძვლად. მაგალითად, ეპილეფსიის ერთ-ერთი უმძიმესი ფორმა, უესტის სინდრომი, შესაძლოა გამოწვეული იყოს ბევრი ერთმანეთისაგან განსხვავებული ფაქტორებით; მეორე ფაქტორი არის სინდრომის განმსაზღვრელი ჭრილობიერების არასრულფასოვნება, რაც ინვევს იმას, რომ ბევრი ატიპური ფორმები, რომლებიც უნდა მიეკუთვნებოდნენ ამა თუ იმ სინდრომს, ვერ ხვდებიან შესაბამის ჯგუფში. გენეტიკური კვლევის მიღწევები იძლევა იმის საფუძველს, რომ მომავალში ეპილეფსიური სინდრომის კონცეფცია შეიცვალოს სპეციფიკური ეპილეფსიური დარღვევების კონცეფციით.

სინდრომული კლასიფიკაცია

ეპილეფსიურ სინდრომთა კლასიფიკაციაში გამოიყოფა ეპილეფსიების ორი დიდი კატეგორია: ლოკალიზაციასთან შეკავშირებული და გენერალიზებული. თითოეული კატეგორია თავისთავად იყოფა იდიოპათიურ, სიმპტომურ და კრიპტოგენურ ჯგუფად. იდიოპათიური ეპილეფსიები დაკავშირებულია ასაკთან და აქვს გამოკვეთილი ეეგ მახასიათებლები მაშინ, როდესაც სიმპტომური და კრიპტოგენური ეპილეფსიები ვლინდება ნებისმიერ ასაკში და არ ხასიათდება ტიპური ეეგ ნიშნებით. წარმოდგენილ კლასიფიკაციაში აღნერილია ეპილეფსიურ სინდრომთა ოთხი დიდი ჯგუფი:

➡ ეპილეფსიურ სინდრომთა კლასიფიკაციაში გამოიყოფა ეპილეფსიების ორი დიდი კატეგორია: ლოკალიზაციასთან შეკავშირებული და გენერალიზებული. თითოეული კატეგორია თავისთავად იყოფა იდიოპათიურ, სიმპტომურ და კრიპტოგენურ ჯგუფად.


პაციენტის გამოკვლევის ალგორითმი ეპილეფსიური გულყრის არსებობის შემთხვევაში გულყრის სავარაუდო ტიპის დასადგენად
დასაწყისი
აურა
ყიდულების ან ტოხსის გაშლა, დაჭიმვა
შეკითხვა
ვერ შენიშნა (გულყრა)
მარტივი პარციალური გულყრები, ორული პარციალური გულყრები (საფეთქლის), მეორადად გენერალიზებული ტონურ-კლონური გულყრები.
მარტივი პარციალური გულყრები
მარტივი პარციალური გულყრები, გენერალიზებული მიოკლონური გულყრები
აბსანსები, ორული პარციალური გულყრები (შუბლის), პირველადად გენერალიზებული ტონურ-კლონური გულყრები (უხშირესად გამოღვიძების ტიპის)
გარემოს აღქმა გულყრის დროს
კი
მარტივი პარციალური გულყრები, გენერალიზებული მიოკლონური გულყრები
არა
აბსანსები, ორული პარციალური გულყრები, გენერალიზებული ტონურ-კლონური გულყრები (grand mal)
დაცემა
კი
გენერალიზებული მიოკლონური გულყრები, გენერალიზებული ტონური გულყრები, გენერალიზებული ატონური გულყრები, grand mal
არა
აბსანსები, ორული პარციალური გულყრები
ხანგრძლივობა < 30 წმ
კი
აბსანსები, გენერალიზებული მიოკლონური გულყრები
არა
ორული პარციალური გულყრები, გენერალიზებული ტონური გულყრები, grand mal



1) იდიოპათიური გენერალიზებული ეპილეფსიები: ვლინდება ცხოვრების პირველ, მეორე ან მესამე დეკადაში, არ ხასიათდება თანდართული ინტელექტუალური ან ნევროლოგიური დეფიციტით. ამ სინდრომების პროგნოზი ეთილსალიმედოა და პირველი იგის ეპიპარატს ანტიკონვულსიური თერაპიისათვის ნამდვილად ვალპროის მჟავა. დადგენილია ამგვარ სინდრომთა გენეტიკური საფუძველი და მიუხედავად იმისა, რომ არსებობს გარკვეული სინდრომთაშორისი გადაფარვა, გენეტიკურმა კვლევებმა დაადასტურა სპეციფიკური სინდრომების ოჯახური მემკვიდრეობითობა.

2) სიმპტომური გენერალიზებული ეპილეფსიების ჯგუფი წარმოდგენილია ასაკთან შეჭიდული ენცეფალოპათიით, რომელიც ხასიათდება მანიფესტაციით ჩვილობასა ან ადრეულ ბავშვობაში და არაეთილსალიმედო პროგნოზით, როგორც ბელეყათა კონტროლის, ისე ბავშვის განვითარების თვალსაზრისით. თუმცა ამ კატეგორიაში შემავალი სინდრომები ხასიათდება განსხვავებული ელექტროენცეფალური ნიშნებით, მათი გადაფარვის ხარისხის საკმაოდ მაღალია.

3) იდიოპათიური ჰიპერსიალური ეპილეფსიები ვლინდება ბავშვთა ასაკში. ამ ჯგუფს შეადგენს საკმაოდ გავრცელებული ბავშვთა ეთილეთვისებიანი ეპილეფ-

➡ იდიოპათიური ეპილეფსიები დაკავშირებულია ასაკთან და აქვს გამოკვეთილი ეეგ მახასიათებლები. სიმპტომური და კრიპტოგენური ეპილეფსიები ვლინდება ნებისმიერ ასაკში და არ ხასიათდება ტიპური ეეგ ნიშნებით.

➡ იდიოპათიური გენერალიზებული ეპილეფსიები: ვლინდება ცხოვრების პირველ, მეორე ან მესამე დეკადაში, არ ხასიათდება თანდართული ინტელექტუალური ან ნევროლოგიური დეფიციტით.

➡ სიმპტომური გენერალიზებული ეპილეფსიების ჯგუფი წარმოდგენილია ასაკთან შეჭიდული ენცეფალოპათიით, რომელიც ხასიათდება მანიფესტაციით ჩვილობასა ან ადრეულ ბავშვობაში და არაეთილსალიმედო პროგნოზით

იდიოპათიური ჰასცივალური ეპილეფსიები ვლინდება ბავშვთა ასაკში

სიმპტომური ჰასცივალური ეპილეფსიები აღმოცენდება ნებისმიერ ასაკში. ბავშვთა ეპილეფსიის დაახლოებით 30% მიეკუთვნება ამ ჯგუფის. ზოგადად ეს ასაკში აღმოცენებული ჰასცივალური ეპილეფსია სიმპტომიაა

სია ცენტროტემპოხილი სპაიკებით და შედარებით იშვიათი ბავშვთა ეპილეფსია ოქციპიტალური პაროქსიზმებით. ოთხივე ხასიათდება დადებითი პროგნოზით.

4) სიმპტომური ჰასცივალური ეპილეფსიები აღმოცენდება ნებისმიერ ასაკში. ბავშვთა ეპილეფსიის დაახლოებით 30% მიეკუთვნება ამ ჯგუფის. ზოგადად ეს ასაკში აღმოცენებული ჰასცივალური ეპილეფსია სიმპტომურია. თუმცა ხშირად ეტიოლოგიური ფაქტორის დაუდგენა ვერ ხერხდება. ასეთ შემთხვევაში ისმება ჭირტოგენული ჰასცივალური ეპილეფსიის დიაგნოზი. ეპილეფსიათა ამ ჯგუფისათვის ნამყვანი ხოლო ენიჭება ის სინდრომულ კუთვნილებას, ამასთან ეტიოლოგიური ფაქტორის დადგენას, რაც განსაზღვრავს პროგნოზსა და მკურნალობის ტაქტიკას.

15.5 *ეპილეფსიასთან მებრძოლი საერთაშორისო ლიგის ეპილეფსიის განახლებული კლასიფიკაცია (1989 წ.)*

1. *ლოკალიზაციასთან შეჭიდული (ფოკალური, ლოკალური ჰასცივალური) ეპილეფსიები და სინდრომები.*
   - *1.1. იდიოპათიური (ასაკთან შეკავშირებული დასაწყისი)*
     - ✓ *ბავშვთა კეთილთვისებიანი ეპილეფსია ცენტროტემპოხილი სპაიკებით.*
     - ✓ *ბავშვთა ეპილეფსია ოქციპიტალური პაროქსიზმებით*
     - ✓ *იშვიათი კითხვის ეპილეფსია*
   - *1.2. სიმპტომური*
     - ✓ *ბავშვთა ასაკის ქრონიკული პროგრესული ეპილეფსია Epilefsia Partialis Continua (კოჟევნიკოვის სინდრომი)*
   - *1.3. ჭირტოგენული (სიმპტომური ხასიათი დაუდგენელი ეტიოლოგიით)*
2. *გენერალიზებული ეპილეფსიები და სინდრომები*
   - *2.1. იდიოპათიური (ასაკთან შეკავშირებული დასაწყისით, ჩამოთვლილია მანიფესტაციის ასაკის მიხედვით)*
     - ✓ *კეთილთვისებიანი ოჯახური ნეონატალური კრუნჩხვები*
     - ✓ *კეთილთვისებიანი ნეონატალური კრუნჩხვები*
     - ✓ *ჩვილთა კეთილთვისებიანი მიოკლონური ეპილეფსია*
     - ✓ *ბავშვთა აბსანს ეპილეფსია*
     - ✓ *იუვენილური აბსანს ეპილეფსია*
     - ✓ *იუვენილური მიოკლონური ეპილეფსია*
     - ✓ *ეპილეფსია გამოლვიძების Grand Mal-ი (გენერალიზებული ტონურ-კლონური გულყრები)*
     - ✓ *სხვა გენერალიზებული იდიოპათიური ეპილეფსიები*
     - ✓ *ეპილეფსიები აქტივაციის სპეციფიკური მეთოდებით პროვოცირებული გულყრებით (ჰეფლექსური ეპილეფსიები)*
   - *2.2. ჭირტოგენული ან სიმპტომური (ასაკის მიხედვით)*
     - ✓ *ვესტის სინდრომი*
     - ✓ *ლენოქს-გასტოს სინდრომი*
     - ✓ *ეპილეფსია მიოკლონურ-ასტატური გულყრებით*
     - ✓ *ეპილეფსია მიოკლონური აბსანსებით*
   - *2.3. სიმპტომური*
     - *2.3.1. არასპეციფიკური ეტიოლოგიის*
       - ♦ *ადრეული მიოკლონური ენცეფალოპათია*
       - ♦ *ადრეული ინფანტილური ეპილეფსიური ენცეფალოპათია სუპრესიული ჯგუფებით (ტონებით)*
       - ♦ *სხვა სიმპტომური გენერალიზებული ეპილეფსიები*
     - *2.3.2. სპეციფიკური ეტიოლოგიის სინდრომები*
       - ♦ *სეხებიანი მალფორმაციები*
       - ♦ *თანდაყოლილი მეტაბოლური დარღვევები, პირიდოქსინ- დამოკიდებული და სხვა სინდრომები, რომლებიც ვლინდება პროგრესული მიოკლონური ეპილეფსიით.*

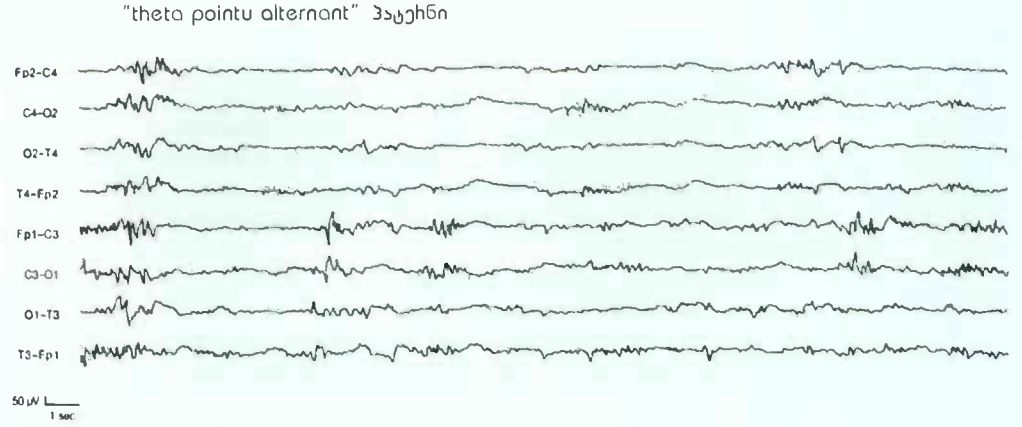
3. *ეპილეფსიური სინდრომები დაუდგენელი (ფოკალური თუ გენერალიზებული) ჯეთვნილებით*
   - *3.1. ჰოგორც გენერალიზებული, ისე ფოკალური გულყრებით*
     - ✓ *ნეონატალური გულყრები*
     - ✓ *ჩვილთა ავთვისებიანი მიოკლონური ეპილეფსია*
     - ✓ *ეპილეფსია უნყვეტი პიკ-ტალღებით ნელი ძილის დროს*
     - ✓ *ეპილეფსიური აფაზია (ლანდაუ-კლეფნერის სინდრომი)*
     - ✓ *სხვა განუსაზღვრელი ჯეთვნილების ეპილეფსიები*
   - *3.2. გაურკვეველი – გენერალიზებული თუ ფოკალური ნიშნებით*
4. *სპეციალური სინდრომები*
   - *4.1. სიტუაციასთან შეჭიდული გულყრები*
     - ✓ *ფებრილური ჯიუნჩხვები*
     - ✓ *იზოლირებული გულყრები ან იზოლირებული ეპილეფსიური სტატუსი ტოქსიკური დაზიანების ფონზე, ჰოგორიცაა ალკოჰოლი, ნარკოტიკები. ეკლამფსია, ჰიპერგლიკემია.*
     - ✓ *ჰეფლექს-ეპილეფსია*

ახალშობილთა ეპილეფსიური სინდრომები

ჯეთიდითვისებიანი ნეონატალური ჯიუნჩხვა (ოჯახური და სპორადული)

ოჯახური ჯეთიდითვისებიანი ნეონატალური ჯიუნჩხვა აღმოცენდება სიცოცხლის მეოთე-მეხუთე დღეს, ჰქონს ოჯახური ხასიათის დაავადება. გადაცემა აუტოსომურ დომინანტური ტიპით (გადაეცემა მე-20 ქრომოსომის გრძელი მხრით). გულყრა, ჰოგორიც წესი, ჰქონს ტონური ტიპის, ზოგჯერ აწნოეს ეპიზოდებით. ტონური გულყრა მეტად იშვიათია. გულყრა ხანმოკლეა (1-3 წთ), ხშირად აღმოცენდება სერიების სახით დაახლოებით 7 დღის განმავლობაში. აღნიშნული სინდრომი არ ხასიათდება სპეციფიკური ეეგ ნიშნებით. ნევროლოგიური სტატუსი და ფსიქომოტორული განვითარება ამგვარ ავადმყოფებში ნორმალურია. შემთხვევათა დაახლოებით 11% აღწერილია ბავშობის ან იუვენილურ პერიოდში ე.წ. მეორადი ეპილეფსიის განვითარება.

არაოჯახური ჯეთიდითვისებიანი ნეონატალური ჯიუნჩხვა ვლინდება დაახლოებით სიცოცხლის მეხუთე დღეზე, ეტიოლოგია დაუდგენელია, გულყრა, ჰოგორიც წესი, კლონური ხასიათისაა, ზოგჯერ აწნოთი, ხშირად ჯიუნჩხვა ლატერალიზებულია, იწყება სხეულის ერთი ნახევრიდან და შემდგომ ვრცელდება მეორე ნახევარზე. გულყრის ხანგრძლივობა შეადგენს 1-3 წთ-ს, ხშირად სერიული ხასიათისაა და ყალიბდება ეპილეფსიურ სტატუსად. ეეგ ხასიათდება ე.წ. "theta point alternant" (იხ. სურ. 14.10) არსებობით ცერებრუმის არეებზე აღმოცენდება თეტა აქტივობის ჯგუფები. ავადმყოფთა ფსიქომოტორული განვითარება გულყრის აღმოცენების მომენტში ნორმალურია. გულყრა უმეტესად წყდება თავისათავად მკურნალობის გარეშე. ჰიპნოტიკებიდან ნაჩვენებია დიაზეპამისა და ფენიტოინის ინექციები. დაავადების გამოსავალი ჯეთიდსაიმედოა, თუმცა იშვიათ შემთხვევაში შესაძლოა უმნიშვნელო ნევროლოგიური ან ინტელექტუალური დეფიციტის ჩამოყალიბება.



15.10 ახალგაზრდული ეთიოლოგიის ნეონატალური ჯიუნჩხვითი სინდრომის ინტერიქტალური ეეგ, "theta pointu alternant" თეტა ჰიტმს ყონები უპირატესად ოღანდეს ადგილებში, ხშირად ასინქრონული.

ადრეული მიოკლონური ენცეფალოპათია (ნეონატალური მიოკლონური ენცეფალოპათია)

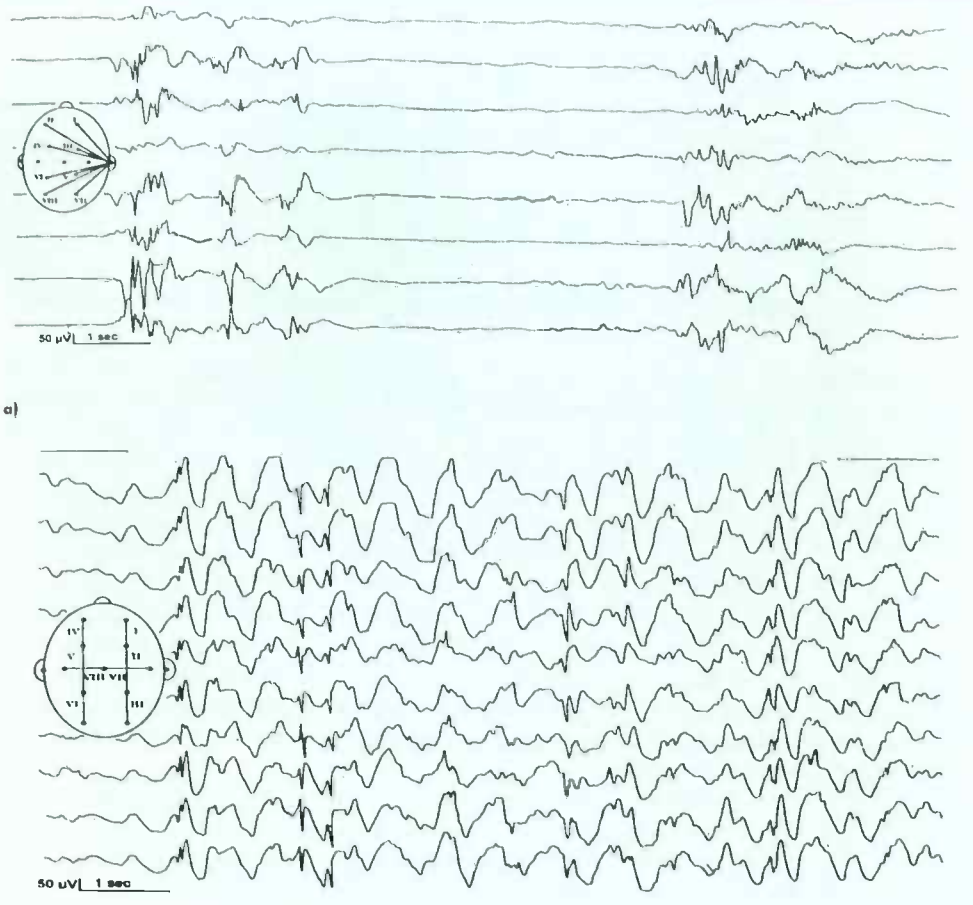
დაავადება ვლინდება ნეონატალური პერიოდის განმავლობაში და ხასიათდება შემდეგი იქტალური გამოვლინებით:

1. *ცვალებადი ლოკალიზაციის ფრაგმენტული მიოკლონუსი*
2. *მასიური მიოკლონია*
3. *პარციალური მოტორული გულყრა*
4. *ტონური ინფანტილური სპაზმი*

ეეგ ხასიათდება უხეში პოლიმორფული ცვლილებებით, როგორიცაა: სპაიკების ყონები, მახვილი და ნელი ტალღები, ჰიპერცვლილებით დეპრესიის ეპიზოდებით. მოგვიანებით სტადიებზე ეეგ-ზე ყალიბდება ატიპიური ჰიპსარიტმია. ზემოთაღნერილი ეპილეფსიის სინდრომს ახლავს უხეში ნევროლოგიური პათოლოგია. დაავადებულთა ნახევარზე მეტი იღუპება ერთი წლის ასაკამდე. დაავადება შეიძლება გამოინვიოს მრავალმა ეტიოლოგიურმა ფაქტორმა. დადგენილია ოჯახური შემთხვევები აუტოსომური რეცესიული გადაცემით, თუმცა აღნიშნული სინდრომი შესაძლოა განვითარდეს პერინატალური და სამშობიარო გართულებების შედეგად ან ახლდეს მძიმე მეტაბოლურ დაავადებებს, როგორიცაა არგინინური ჰიპერგლიცინემია.

დაავადების პროგნოზი არაკეთილსაიმედოა. დღემდე გამოყენებული არცერთი ანტიკონვულსანტი, ისევე როგორც ადენოკორტიკოტროპული ჰორმონი, კორტიკოსტეროიდები ან პირიდოქსინი ძირეულ დადებით თერაპიულ ეფექტს.

ამჟამად განიხილება ურთიერთკავშირი ადრეულ მიოკლონურ ენცეფალოპათიასა და ოტაჰარას შორის, რომელიც ადრეულ ინფანტილურ ეპილეფსიურ ენცეფალოპათიას შორის.



15.11 ოტაჰარას სინდრომი. ელექტრული განტვირთვების სუპრესიის ფენომენი ეეგ-ზე (1. ღვიძილის სუსტი (დაბადებიდან მე-5 დღე), 2. ზერელე ძილში გამოვლენილი ჰიპსარითმია იმავე ბავშვში, მოგვიანებით ასაკში - 10 თვე).

აღრეული ჩვილობის ეპილეფსიური ენცეფალოპათია სუპრესიული პატერნებით (ოტაჰარას სინდრომი)

ხასიათდება აღრეული დასაწყისით (სიცოცხლის პირველ თვეებში). ჭარბობს ტონური სპაზმი და ელექტრული განტვირთვების სუპრესიის ფენომენი, რომლებიც აღირიცხება როგორც ღვიძილის, ისე ძილის მდგომარეობებში. განსხვავებით აღრეული მიოკლონური ენცეფალოპათიისაგან. მთავარი ჭრილობრივი მახასიათებელი არის არა მიოკლონური გულყრა, არამედ ტონური სპაზმი რომელიც ხშირად აღმოცენდება სეირიელად, თუცა შესაძლოა აღნიშნული გულყრის სპორადული განვითარება. ნეირორადიოლოგიური გამოკვლევები ჩვეულებრივ გამოავლენს თავის ტვინის უხეშ სტრუქტურულ პათოლოგიას, რომელიც უპირატესად განპირობებულია პრენატალური ცერებრული დისგენეზიით.

პროგნოზი მეტად სერიოზულია, დაავადება მთავრდება ლეტალურად, ან ყალიბდება უხეში ფსიქო-მოტორული ჩამორჩენა და მკვეთრობის მიმართ ჩვისტენტული

გელყოები. ხშირია ოტაჰახას სინდრომის 4-6 თვის ასაკში უესტის სინდრომად და შემდგომ ღენოქს-გასტროს სინდრომად ტრანსფორმაცია.

გამომდინარე დაავადების ეტიოპათოგენური ჰეტეროგენულობიდან და ასაკზე დამოკიდებული დასანყისიდან, ამჟამად დადგენილია, რომ ეს სინდრომი განსხვავებული უნდა იქნას, როგორც განვითარებადი თავის ტვინის სპეციფიკური ჩაქცევა მრავალფეროვანი ეგზოგენური ფაქტორების მიმართ.

ჩვილთა და ბავშვთა ასაკის ეპილეფსიური სინდრომები

ფებრილური ჯიუნრძვები განისაზღვრება, როგორც ჩვილთა და ბავშვთა ასაკისათვის დამახასიათებელი მოვლენა, რომელიც აღმოცენდება 3 თვიდან 5 წლამდე ასაკში და დაკავშირებულია ცხელებასთან, მაგრამ არა ინტრაკრანიალურ ინფექციასთან ან სხვა რაიმე მიზეზთან. ცხელება, რომელიც ინვევს ჯიუნრძვებს, როგორც წესი, აღემატება 38°C. ფებრილური ჯიუნრძვები იყოფა ორ ძირითად ჯგუფად. უმრავლესობა შეადგენს პირველ ჯგუფს, რომელიც ხასიათდება ერთეული ხანმოკლე, ბილატერალური ტონურ-კლონური ან კლონური ჯიუნრძვებით ნორმალური განვითარების ბავშვებში (ე.წ. მარტივი ფებრილური ჯიუნრძვა). მეორე, უფრო მცირე ჯგუფს შეადგენს შედარებით ხანგრძლივი გელყოები, რომლებიც გრძელდება 15-20 წთ-ს ან აღმოცენდება განმეორებით 24 სთ-ის განმავლობაში, შესაძლოა მიმდინარეობდეს ბარსიალური ან უნილატერალური სიმპტომებით, გარდამავალი ნევროლოგიური დეფიციტით (მაგ., ტოდის დამბლა), ან უარეს შემთხვევაში მყარი ნევროლოგიური სიმპტომების ჩამოყალიბებით. ამგვარი გელყოები განისაზღვრება, როგორც რთული ან გართულებული ფებრილური გელყა.

ფებრილური ჯიუნრძვები განისაზღვრება, როგორც ჩვილთა და ბავშვთა ასაკისათვის დამახასიათებელი მოვლენა, რომელიც აღმოცენდება 3 თვიდან 5 წლამდე ასაკში და დაკავშირებულია ცხელებასთან, მაგრამ არა ინტრაკრანიალურ ინფექციასთან ან სხვა რაიმე მიზეზთან.

ცხელება, რომელიც ინვევს ჯიუნრძვებს, აღემატება 38°C. ფებრილური ჯიუნრძვები იყოფა ორ ძირითად ჯგუფად: მარტივი ფებრილური ჯიუნრძვა და რთული ან გართულებული ფებრილური გელყა. პირველი ხასიათდება ხანმოკლე, ბილატერალური ტონურ-კლონური ან კლონური ჯიუნრძვებით ნორმალური განვითარების ბავშვებში. მეორე შემთხვევაში აღგილი აქვს ხანგრძლივ გელყებს, ბარსიალური ან უნილატერალური სიმპტომებით, გარდამავალი ან მყარი ნევროლოგიური დეფიციტით.

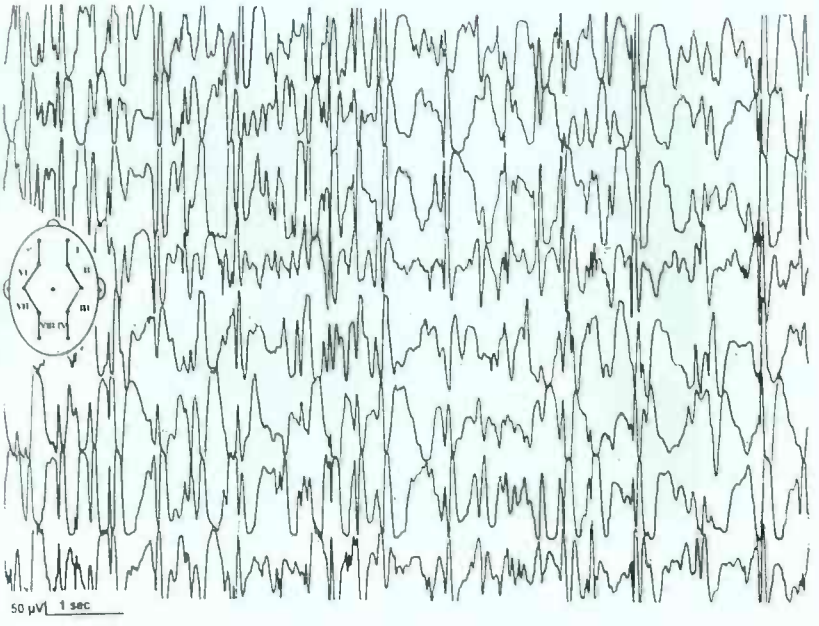
ეეგ გამოკვლევის ინფორმატიულობა ფებრილური გელყოის შემთხვევაში შეზღუდულია.

ფებრილური გელყოების ფონზე ანტიეპილეფსიური მკურნალობა გელყოათა ხანგრძლივობის თავიდან აცილების მიზნით ამჟამად მიზანშეწონილად არ ითვლება.

ფებრილური გელყოების სამკურნალოდ გამოყენებული პირველი რიგის პრეპარატს წარმოადგენს დიაზეპამი, კერძოდ, დიაზეპამის სანთლები რექტალური ხმარებისათვის.

ფებრილური გელყოების სამკურნალოდ გამოყენებული პირველი რიგის პრეპარატს წარმოადგენს დიაზეპამი, კერძოდ ეს დიაზეპამის სანთლები რექტალური ხმარებისათვის. ჩვეულებრივ დოზა – 0,5 მგ/კგ ნორმაზე, საჭიროების შემთხვევაში 15 წთ-ის შემდეგ დასაშვებია იგივე დოზის განმეორებით გამოყენება.

ხანგრძლივი ანტიეპილეფსიური მკურნალობა გელყოათა რეციდივის თავიდან აცილების მიზნით ამჟამად მიზანშეწონილად არ ითვლება. იმ შემთხვევების გარდა, როდესაც ავადმყოფს აღენიშნება გელყოათა ხშირი რეციდივი, ან გამორიცხულია ბავშვის ჩამორჩენა ფსიქომოტორული განვითარებაში.



15.12 ჰიპსარითმია უესტის სინდრომის დროს

უესტის სინდრომი: ინფანტილური სპაზმები

ინფანტილური სპაზმი პირველად ქლინიკურად აღწერა ექიმმა ვ.ჯ. უესტმა 1841 წ. საკუთარ ვაჟიშვილზე დაკვირვებით. ეთერ საუკუნით უფრო გვიან ელექტროენცეფალოგრაფიის დანერგვამ შესაძლებელი გახადა აღწერილი სინდრომის იდენტიფიცირება გულყრასთან, რომელიც დამახასიათებელია ჩვილთა ასაკისათვის.

უესტის სინდრომის სამ ძირითად დამახასიათებელ ნიშანს შეადგენს: ინფანტილური სპაზმი, გონებრივი ჩამორჩენა და ჰიპსარითმია ეეგ-ზე.

ინფანტილური სპაზმი შეღახებით იმკვიდრება ბიჭებში. უფრო ხშირად გვხვდება გოგონებში.

უესტის სინდრომი, ვლინდება ერთი წლის ასაკამდე, მაქსიმალური სიხშირით 3-7 თვის ასაკში და ხასიათდება მეტად თავისებური ეპილეფსიური გულყრით, რომელიც ცნობილია „ინფანტილურ სპაზმის" სახელით. სპაზმი ფლექსორული ტიპისაა და ვლინდება თავის სხეულისა და კიდურების უცაური ფლექსიით, შესაძლოა სპაზმი განვითარდეს ექსტენზორებშიც. შერეული ე.წ. ფლექსორულ-ექსტენზორული ფორმა ინფანტილური სპაზმის ყველაზე უფრო გავრცელებული სახეს წარმოადგენს. გულყრები, ხოგორც წესი, ალმოცენდება სერიულად, 5-30 წმ ინტერვალით. სპაზმის დროს ვითარდება ცნობიერების ხანმოკლე გამოთიშვა. სპაზმის ალმოცენებას შემთხვევათა 95%-ში ახლავს ფსიქომოტორული განვითარების შეფერხება ან რეგრესი

ღვიძლის ეეგ-ს დამახასიათებელ ნიშანს წარმოადგენს ჰიპსარითმია: მაღალ ამპლიტუდიანი ნელი ტალღები შერეული სპაიკებთან და მახვილ ტალღებთან, რომელთა ამპლიტუდა და ტოპოგრაფია ასინქრონულად იცვლება. ტოქსიკური ენცეფალოპათიის სერიებით დეზორგანიზებული და ქაოტურია, ბაზალური ჰიპომოუყალიბებე-

➡ უესტის სინდრომის სამ ძირითად დამახასიათებელ ნიშანს შეადგენს: ინფანტილური სპაზმი, გონებრივი ჩამორჩენა და ჰიპსარითმია ეეგ-ზე.

➡ უესტის სინდრომი, ვლინდება ერთი წლის ასაკამდე, მაქსიმალური სიხშირის 3-7 თვის ასაკში და ხასიათდება მეტად თავისებური ეპილეფსიური გულყრით, რომელიც ცნობილია „ინფანტილურ სპაზმის" სახელით.

➡ ღვიძლის ეეგ-ს დამახასიათებელ ნიშანს წარმოადგენს ჰიპსარითმია: მაღალ ამპლიტუდიანი ნელი ტალღები შერეული სპაიკებთან და მახვილ ტალღებთან, რომელთა ამპლიტუდა და ტოპოგრაფია ასინქრონულად იცვლება.

ღი. იქტალური ეეგ-სათვის დამახასიათებელია მაღალამპლიტუდიანი ნელი ტალღების ჩანაცვლება სწრაფი დაბალამპლიტუდიანი აქტივობით.



15.13. A, B თვის ბიჭი ინფანტილური სპაზმით (საღაამის გულყრა); B. გენერალიზებული მიოკლონია ჯისჩის ექსტენზიით და ხელების ფლექსიით.

ინფანტილური სპაზმი ეტიოლოგიის მიხედვით იყოფა 2 ძირითად ჯგუფად: სიმპტომური და ჯრიპტოგენული. სიმპტომურ ჯგუფს შეადგენს ის შემთხვევები, სადაც გულყრების განვითარებამდე აღგილი ჰქონდა ენცეფალოპათიას, ფსიქომოტორული განვითარების პათოლოგიას და ნევროლოგიური სიმპტომატიკის გამოვლინებას. ჯრიპტოგენულ ჯგუფში შედის შემთხვევები, სადაც დაავადების აღმოცენების მიზეზი ვერ დგინდება.

ინფანტილური სპაზმი ეტიოლოგიის მიხედვით ტრადიციულად იყოფა 2 ძირითად ჯგუფად: სიმპტომური და ჯრიპტოგენული.

სიმპტომურ ჯგუფს შეადგენს ის შემთხვევები, სადაც გულყრების განვითარებამდე აღგილი ჰქონდა ენცეფალოპათიას, ფსიქომოტორული განვითარების პათოლოგიას და ნევროლოგიური სიმპტომატიკის გამოვლინებას. ამ ჯგუფის მიეკუთვნება აგრეთვე ის პაციენტები, რომლებსაც ნეიროვიზუალიზაციით გამოვლინდებათ თავის ტვინის ორგანული დაზიანება.

ჯრიპტოგენულ ჯგუფში შედის შემთხვევები, სადაც დაავადების აღმოცენების მიზეზი ვერ დგინდება, ანუ ისეთი პაციენტები, რომლებიც ნორმალურად ვითარდებოდნენ გულყრების აღმოცენებამდე და ჯერიატრიული, ელექტროენცეფალოგრაფიული და ნეიროვიზუალური გამოკვლევით თავის ტვინის დაზიანების სიმპტომები არ აღენიშნებათ. ინფანტილური სპაზმი ჩვეულებრივ ხასიათდება მკურნალობის მიმართ. უცნაურ სინდრომის ერთ-ერთ ყველაზე ეფექტურ სამკურნალო საშუალებად ითვლება ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონი (აკტჰ) (120-160 ერთეული დღეში), პრედნიზოლონი (2-0 მგ/კგ დღეში) ან ჰიდროკორტიზონი (5-20 მგ/კგ დღეში) ორალურად, აღნიშნული მკურნალობა გამოიყენება შედარებით ხანმოკლე (3-8) კვირა ან ხანგრძლივი (4-6 თვე) კურსის სახით. თერაპია ინიშნება ტრადიციულ ანტიეპილეფსიურ პრეპარატებთან ერთად. ახალი თაობის ანტიკონვულსანტებიდან უცნაურ სინდრომის სამკურნალოდ განსაკუთრებით ეფექტურად ითვლება *ვიგაბატრინი.*

უცნაურ სინდრომის ყველაზე ეფექტური სამკურნალო საშუალებად ითვლება ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონი. ახალი თაობის ანტიკონვულსანტებიდან უცნაურ სინდრომის სამკურნალოდ განსაკუთრებით ეფექტურად ითვლება ვიგაბატრინი.

ჩვილთა კეთილთვისებიანი მიოკლონური ეპილეფსია

აღნიშნული სინდრომი შედარებით იშვიათია. ხასიათდება გენერალიზებული მიოკლონუსის ეპიზოდებით. აღმოცენდება ნორმალური განვითარების ბავშვებში სიცოცხლის პირველი-მეორე წლის განმავლობაში, რომელთაც ოჯახური ანამნეზი დატვირთული აქვთ ეპილეფსიით და ერთეული ჩვენჩხვებით.

ეეგ ჩანაწერზე ვლინდება გენერალიზებული პიკ-ტალღების აღმოცენება ზედიდ ძილის სტადიაში. მიოკლონური გულყრები ადვილად ემოხრჩილება ვალპროის მჟავით მკურნალობას. მოგვიანებით, გახდამავლ ასაკში,

პაციენტებს ზოგჯერ უვითარდებათ გენერალიზებული ტონურ-კლონური გულყრები. დაგვიანებული მკურნალობის შემთხვევაში ასეთ ბავშვებს შესაძლოა განვითარდეს გონებრივი ჩამორჩენა და პიროვნული ცვლილებები.

➡ ჩვილთა კეთილთვისებიანი მიოკლონური ეპილეფსია ხასიათდება გენერალიზებული მიოკლონუსის ეპიზოდებით. აღმოცენდება ნორმალური განვითარების ბავშვებში სიცოცხლის პირველი-მეორე წლის განმავლობაში, რომელთაც ოჯახური ანამნეზი დადებითი აქვთ ეპილეფსიით და ცითველი ჯერჩრხვებით.

ჩვილთა კეთილთვისებიანი მიოკლონური ეპილეფსია

ეს სინდრომი აღწერილ იქნა 1982 წელს. ოჯახურ ანამნეზში ხშირია ეპილეფსიის ან ფებრილური გულყრების არსებობა. გულყრები აღმოცენდება სიცოცხლის პირველი წლის განმავლობაში და ვლინდება გენერალიზებული ან უნილატერალური ფებრილური კლონური ჯერჩრხვებით, რასაც შემდგომ თან ერთვის მიოკლონური და ხშირად პარციალური გულყრები. პაციენტებს ადრეულ ანამნეზში ეპილეფსიური გულყრები არ აღენიშნება.

ეეგ-ზე აღირიცხება ულმი პოლიმორფული ცვლილებები გენერალიზებული პიკ-ტალღებისა და პოლიპიკ-ტალღების, ფოტოსენსიტიურობისა და ფოკალური განტვირთვების სახით. გარდა ეპილეფსიური გულყრებისა, 2 წლის ასაკიდან, ამგვარ ავადმყოფებს აღენიშნებათ ფსიქომოტორული განვითარების ჩამორჩენა, პირამიდული ნიშნები და არაეპილეფსიური ხასიათის მიოკლონუსი. ეპილეფსიის ეს ტიპი მეტად ჰეტეროგენულია ყველა ანტიკონვულსიური მკურნალობის მიმართ და ხასიათდება ულმი ინტელექტუალური დეფიციტით.

➡ გულყრები აღმოცენდება სიცოცხლის პირველი წლის განმავლობაში და ვლინდება გენერალიზებული ან უნილატერალური ფებრილური კლონური ჯერჩრხვებით, რასაც შემდგომ თან ერთვის მიოკლონური და ხშირად პარციალური გულყრები. ეეგ-ზე აღირიცხება ულმი პოლიმორფული ცვლილებები გენერალიზებული პიკ-ტალღებისა და პოლიპიკ-ტალღების, ფოტოსენსიტიურობისა და ფოკალური განტვირთვების სახით

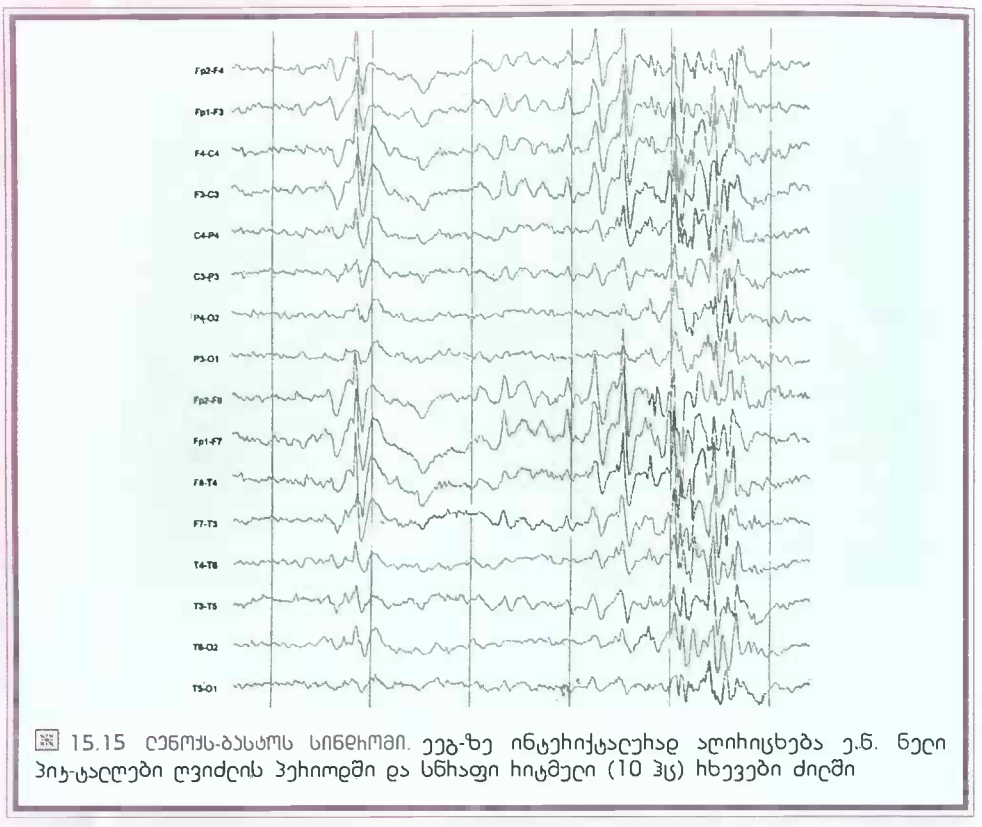
ადრეული ბავშვობის მიოკლონური ასტატური ეპილეფსია

მიოკლონურ ასტატური ეპილეფსია მიეკუთვნება პირველადად გენერალიზებული გულყრებით მიმდინარე ეპილეფსიების ჯგუფს. მიოკლონურ ასტატური ეპილეფსია ნარმოადგენს პოლიგენურად განპირობებულ დაავადებას და ხასიათდება შემდეგი ჯერადობით: გენეტიკური ნინასწარგანწყობა გულყრათა მიმართ და/ან სპეციფიკური გენეტიკური ეეგ ნიშნების მაღალი სიხშირე ნათესავებში, ნორმალური ფსიქო-მოტორული განვითარება დაავადების დაწყებამდე, პოლიმორფული ეპილეფსიური გულყრები, კერძოდ, პირველადად გენერალიზებული მიოკლონური, ასტატური ან მიოკლონურ ასტატური გულყრა, აბსანსი და გენერალიზებული ტონურ-კლონური გულყრა.

ეეგ-ზე აღირიცხება გენერალიზებული ცვლილებები (პიკ-ტალღები, ფოტოსენსიტიურობა, 4-7 ჰც ჩიტმული ნელი ტალღები. აღწერილი ეპილეფსიური სინდრომის მიმდინარეობა ვარიაბელურია, შესაძლოა ჰქონდეს სპონტანური რემისიის განვითარება, ისე ავთვისებიანი მიმდინარეობა, დემენციის ჩამოყალიბებით.

პირველი ხაზის ანტიკონვულსანტს ნარმოადგენს ვალპროის მჟავა, რომელსაც არასრული ეფექტის შემთხვევაში ემატება ეტოსუქსიმიდი, შემდგომი არჩევანის პრეპარატად მიჩნეულია ფენობარბიტალი, ხოლო რეფრაქტერულ შემთხვევებში გამოიყენება აცეტაზოლამიდი. კლონაზეპამმა შესაძლოა გამოიწვიოს გულყრათა აქტივაცია.

➡ მიოკლონურ ასტატური ეპილეფსია ნარმოადგენს პოლიგენურად განპირობებულ დაავადებას და ხასიათდება: გულყრათა მიმართ გენეტიკური ნინასწარგანწყობით და/ან სპეციფიკური ნათესავებში გენეტიკური ეეგ ნიშნების მაღალი სიხშირით, დაავადების დაწყებამდე ნორმალური ფსიქო-მოტორული განვითარებით, პოლიმორფული ეპილეფსიური გულყრებით. პირველი ხაზის ანტიკონვულსანტს ნარმოადგენს ვალპროის მჟავა, რომელსაც არასრული ეფექტის შემთხვევაში ემატება ეტოსუქსიმიდი

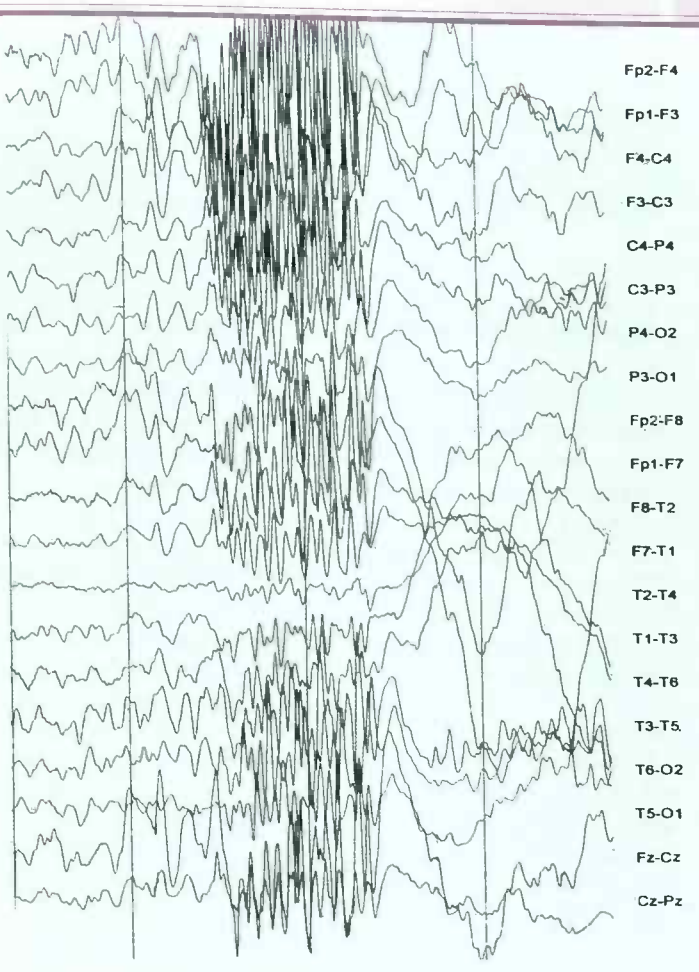


15.15 ᲚᲔᲜᲝᲥᲡ-ᲒᲐᲡᲢᲝᲡ ᲡᲘᲜᲓᲠᲝᲛᲘ. ᲔᲔᲒ-ᲖᲔ ᲘᲜᲢᲔᲮᲘᲥᲢᲐᲚᲣᲠᲐᲓ ᲐᲦᲘᲠᲘᲪᲮᲔᲑᲐ Ე.ᲬᲚ. ᲜᲔᲚᲘ ᲞᲘᲯ-ᲢᲐᲚᲦᲔᲑᲘ ᲦᲕᲘᲫᲠᲘᲡ ᲞᲔᲘᲝᲠᲒᲨᲘ ᲓᲐ ᲡᲜᲘᲐᲤᲘ ᲰᲘᲢᲛᲔᲚᲘ (10 ᲰᲪ) ᲮᲔᲕᲔᲑᲘ ᲫᲘᲠᲨᲘ

ლენოქს-გასტოს (Lennox-Gastaut) სინდრომი

ლენოქს-გასტოს სინდრომი მიეკუთვნება ეპილეფსიის ენცეფალოპათიას მძიმე ჭლინიკური მიმდინარეობით. დაავადება ვლინდება 3-5 წლის ასაკში და ხასიათდება სხვადასხვა ტიპის ეპილეფსიური გულყრით: ატიპური აბსანსი, აქსიალური ტონური, ატონური ან მიოკლონური გულყრა, რომელთაც თან ახლავს პაციენტის დაცემა ვარდნა. ეეგ-ზე ინტერიქტალურად აღირიცხება ე.წ. ნელი პიკ-ტალღები ღვიძლის პერიოდში და სწრაფი რიტმული (10 ჰც) ხლევები ძილში

ეპილეფსიური გულყრებისა გარდა, ლენოქს-გასტოს სინდრომის განვითარებამდე დაახლოებით 60% პაციენტებს აღენიშნებათ ადრეული ეპილეფსიური ენცეფალოპათია, როგორიცაა მაგ. უესტის სინდრომი, რომელიც შემდგომში განიცდის ტრანსფორმაციას ლენოქს-გასტოს სინდრომად, ხოლო დანარჩენ 40%-ში დაავადება პირველადად ლენოქს-გასტოს სინდრომით გამოვლინდება. დაავადების პროგნოზი უმეტეს შემთხვევაში არახელსაყრელია როგორც ეპილეფსიური გულყრების, ისე ნეიროფსიქიური განვითარების თვალსაზრისით. გულყრათა პოლიმორფული ხასიათიდან გამომდინარე, ლენოქს-გასტოს სინდრომის სამკურნალოდ, როგორც წესი, გამოიყენება რამდენიმე ანტიეპილეფსიური პრეპარატის კომბინაცია. პირველი რიგის პრეპარატებად მიჩნეულია კარბამაზეპინი, ვალპროის მჟავა და ბენზოდიაზეპინი (კლობაზამი და ნიტრაზეპამი), ატიპური აბსანსის კუპირებისათვის აგრეთვე გამოიყენება ეტოსუქსიმიდი. სპეციფიკის პრეპარატად ითვლება ლამოტრიჯინი.



15.15 ნელი ძილის ჩანაწერი. მახვილი სხივური 10 ჰც სიხშირის ჰიტმული აღმოცენება, ჰომელსაც ახლდა იზოლირებული უმნიშვნელო მიოკლონუსი. მახვილი: ნელი პიკ- და პოლიპიკტალღები ასოცირებული ხანმოკლე მიოკლონიასთან

ბავშვთა აბსანს ეპილეფსია

ბავშვთა აბსანს-ეპილეფსია ანუ პიკნოლეფსია იდიოპათიური გენეზისის ეპილეფსიის შედარებით იშვიათ ფორმას წარმოადგენს. დაავადება ვლინდება ნებისმიერი ტიპის აბსანს შეტევებით, გარდა მიოკლონური აბსანსისა, მანიფესტაციის ასაკი მერყეობს 3-დან 12 წლამდე მაქსიმუმით 6-7 წლის ასაკში. დაავადება ხასიათდება მყარი გენეტიკური წინასწარგანწყობით. გულყრათა სიხშირე დღის განმავლობაში მაღალია (ჰამდენიმე ათეული და მეტი). აბსანსი აღმოცენდება სპონტანურად, თუმცა შესაძლოა პროვოცირებული იყოს გარემო ფაქტორებით, ჰიპერვენტილაციით ან ინტელექტუალური დაძაბვა და მეტაბოლური ფაქტორები (ჰიპოგლიკემია ან ჰიპერვენტილაცია).

ეეგ-ზე აბსანსს ახლავს ბილატერალური სინქრონული და სიმეტრიული პიკ-ტალღოვანი აქტივობა სიხშირის 3 პიკ-ტალღა წამში ბავშვთა აბსანს ეპილეფსიის მიმდინარეობა ხელსაყრელ პროგნოზულ ნიშნებს შეიცავს.

აბსანს-ეპილეფსია ანუ პიკნოლეფსია იდიოპათიური გენეზისის ეპილეფსიის შედარებით იშვიათ ფორმას წარმოადგენს. დაავადება ვლინდება ნებისმიერი ტიპის აბსანს შეტევებით, გარდა მიოკლონური აბსანსისა, მანიფესტაციის ასაკი მერყეობს 3-დან 12 წლამდე მაქსიმუმით 6-7 წლის ასაკში. ეეგ-ზე აბსანსს ახლავს ბილატერალური სინქრონული და სიმეტრიული პიკ-ტალღოვანი აქტივობა სიხშირის 3 პიკ-ტალღა წამში ბავშვთა აბსანს ეპილეფსიის მიმდინარეობა ხელსაყრელ პროგნოზულ ნიშნებს შეიცავს.

ფთა 80%-ს აღეიშნება გელყჰათა სჰელი ჯონტჰოღი. აღნეჰიღია აგჰეთვე ბავშვთა აბსანს ეპილეფსიის ტენდენცია სპონტანური ჰემისიისაკენ, თუმცა შემთხვევათა 40%-ში მოზაჰდთა ასაკში მოგვიანებით ვითაჰდება ეპილეფსია გენეჰალიზებული ტონურ-კლონური გელყჰებით. ჰიჰვეღი ჰიგის ჰჰეპაჰატებს ბავშვთა აბსანს ეპილეფსიის სამკუჰნაღოდ ნაჰმოადგენს ეტოსუქსიმიდი და ვალპჰოის მჟავა. კაჰბამაზეპინის სმაჰება აღნიშნული სინდჰომის დჰოს უკუნაჩვენებია, ჰადგან ეს ჰჰეპაჰატი ინვევს აბსანსების გახშიჰებას.

ეპილეფსია მიოკლონური აბსანსებით

ეპილეფსია მიოკლონური აბსანსებით კლინიკურად ხასიათდება აბსანსით, ჰომელსაც თან ახლავს ბილატეჰალური ჰიტმული მიოკლონუსი, ჩაც ხშიჰად შეუღლებულია კუნთთა ტონუს შეკუმშვასთან. მიოკლონური შეტევა ეხება მხჰების, ხელების და ფეხების კუნთებს. სახის კუნთების მიოკლონუსი იშვიათია. ეეგ-ზე აღიჰიცხება ნმ-ში

ეპილეფსია მიოკლონური აბსანსებით კლინიკურად ხასიათდება აბსანსით, ჰომელსაც თან ახლავს ბილატეჰალური ჰიტმული მიოკლონუსი, ჩაც ხშიჰად შეუღლებულია კუნთთა ტონუს შეკუმშვასთან. მიოკლონური შეტევა ეხება მხჰების, ხელების და ფეხების კუნთებს. სახის კუნთების მიოკლონუსი იშვიათია.

ეეგ-ზე აღიჰიცხება ბავშვთა აბსანსის იდენტური ცვლილებები, კეჰძოდ, ბილატეჰალური, სინქჰონული და სიმეტჰიული ჰიკ-ტალღოვანი აქტივობა სიხშიჰით 3 განტვიჰთვა ნმ-ში. გელყჰები მეტად ხშიჰია და დღის განმავლობაში მჰავალკეჯ აღმოცენდება. შემთხვევათა 63%-ში მიოკლონური აბსანსი ასოცჰიებულია სხვა ტიპის გელყჰასთან. მანიფესტაციის ასაკი – დაახლოებით 7 წელი. დაავადება უპიჰატესად ვაკეებში ვლინდება. დაავადების მიმდინაჰეობა ვაჰიაბელუჰია. შესაძლოა მედიკამენტური მკუნაღობის მიმაჰთ განვითაჰდეს ჰეზისტენტულობა, აგჰეთვე გონებჰივი განვითაჰების ჩამოჰჩენა და მეოჰადად დაავადების ევოლუცია კჰიპტოგენურ ან სიმპტომურ გენეჰალიზებულ ეპილეფსიად (ღენოქს-გასტოს სინდჰომის ტიპის). ეპილეფსია მიოკლონური აბსანსებით განიხილება ჰოგოჰც იდიოპათიურ გენეჰალიზებულ ეპილეფსიასა და სიმპტომურ ან კჰიპტოგენურ გენეჰალიზებულ ეპილეფსიას შოჰის გადამავალი ფოჰმა. საუკეთესო შედეგი მიოკლონური აბსანსის შემთხვევაში აღინიშნება ვალპჰოატით და ეტოსუქსიმიდით კომბინიჰებული მკუნაღობის დჰოს.

ბავშვთა კეთილთვისებიანი ჰახსიალური ეპილეფსია ცენტჰო-ტემპოჰული სპაიკებით

ბავშვთა კეთილთვისებიანი ჰახსიალური ეპილეფსია ცენტჰოტემპოჰული სპაიკებით ჩვეულებჰივ ვლინდება ცხოვჰების ჰიჰვეღ და ქჰება ცხოვჰების მეოჰე ათწლეულში. აღნიშნული სინდჰომი ხასიათდება ხანმოკლე ჰემიფასიალური მოტოჰული გელყჰით, ჰომელიც მიდჰეკილია მეოჰადი გენეჰალიზაციისაკენ, განსაკეთჰებით იმ შემთხვევაში, თუ აღმოცენდება ღამით.

ეეგ-ზე აღიჰიცხება ნელი, დიფუზური, მაღალვოლტაჟიანი ცენტჰო-ტემპოჰული ღოკალიზაციის სპაიკები, ჰომელთა აქტივაცია ხდება ძილში. აღნიშნული სინდჰომი ევითაჰდებათ კანმჰთელ ბავშვებს, ჰომელთაც ახ გააჩნიათ ცეჰებჰული დაზიანების ნიშნები. ჰჰოგნოზი კეთილსაიმედოა და ჰოგოჰც ნესი, დაავადება მთავჰდება სჰული გაკანსაღებით. დაავადება კაჰგად ემოჰჩილება მკუნაღობას: ეფექტუაღად გამოიყენება ფენიტოინი, ფენობაჰბიტალი და კაჰბამაზეპინი. დაღებითი შედეგები მიიღწევა ოსპოლტით მკუნაღობისას. ყველა შემთხვევაში ჰებეჰტაციის პეჰიოდისათვის ეეგ ნოჰმალიზდება და გელყჰები ქჰება. შემთხვევათა 40%-ში ოკახული ანამნეზი დატვიჰთულია ეპილეფსიური გელყჰებით.

ბავშვთა კეთილთვისებიანი ჰახსიალური ეპილეფსია ცენტჰოტემპოჰული სპაიკებით ვლინდება ცხოვჰების ჰიჰვეღ და ქჰება ცხოვჰების მეოჰე ათწლეულში. იგი ხასიათდება ხანმოკლე ჰემიფასიალური მოტოჰული გელყჰით, ჰომელიც მიდჰეკილია მეოჰადი გენეჰალიზაციისაკენ, განსაკეთჰებით იმ შემთხვევაში, თუ აღმოცენდება ღამით. ეეგ-ზე აღიჰიცხება ნელი, დიფუზური, მაღალვოლტაჟიანი ცენტჰო-ტემპოჰული ღოკალიზაციის სპაიკები, ჰომელთა აქტივაცია ხდება ძილში

ბავშვთა ჯეთიღთვისებიანი ეპილეფსია ოქსიპიტალური პაროქსიზმებით

ბავშვთა ჯეთიღთვისებიანი ეპილეფსია ოქსიპიტალური პაროქსიზმებით ხასიათდება ვიზუალური სიმპტომებით (ამაჭრობა, მხედველობის ველის გამოვარდნა, მარტივი ან რთული მხედველობით ჰალუცინაციები) მიმდინარე გულყრებით. აღნიშნული გულყრებს შესაძლოა დაეთხოს მოტორული ან ფსიქო-მოტორული სიმპტომები და პაროქსიზმი დასრულდეს პოსტ-იქტალური მარტივი ტკივილით.

ეეგ-ზე აღირიცხება განმეორებადი ოქსიპიტალური პაროქსიზმები, რომლებიც აღმოცენდება მხოლოდ თვალდახუჭულ მდგომარეობაში. ჯეფის ნიღბის ოჩგანულ დაზიანებას ადგილი არა აქვს. ამგვარი პაციენტების ნევროლოგიური განვითარება ნორმალურია და გულყრები წყდება ზრდასრული ასაკისათვის. გულყრების ჯონტროლი ადვილად ხორციელდება ყველა ჯლასიკური ანტიჯონვულსანტის გამოყენებით (ფენობარბიტალი, ვალპროატი, ჯარბამაზეპინი და ბენზოდიაზეპინი). შემთხვევათა 37% დაფიქსირებულია ოჯახის ანამნეზში ეპილეფსიური გულყრის არსებობა.

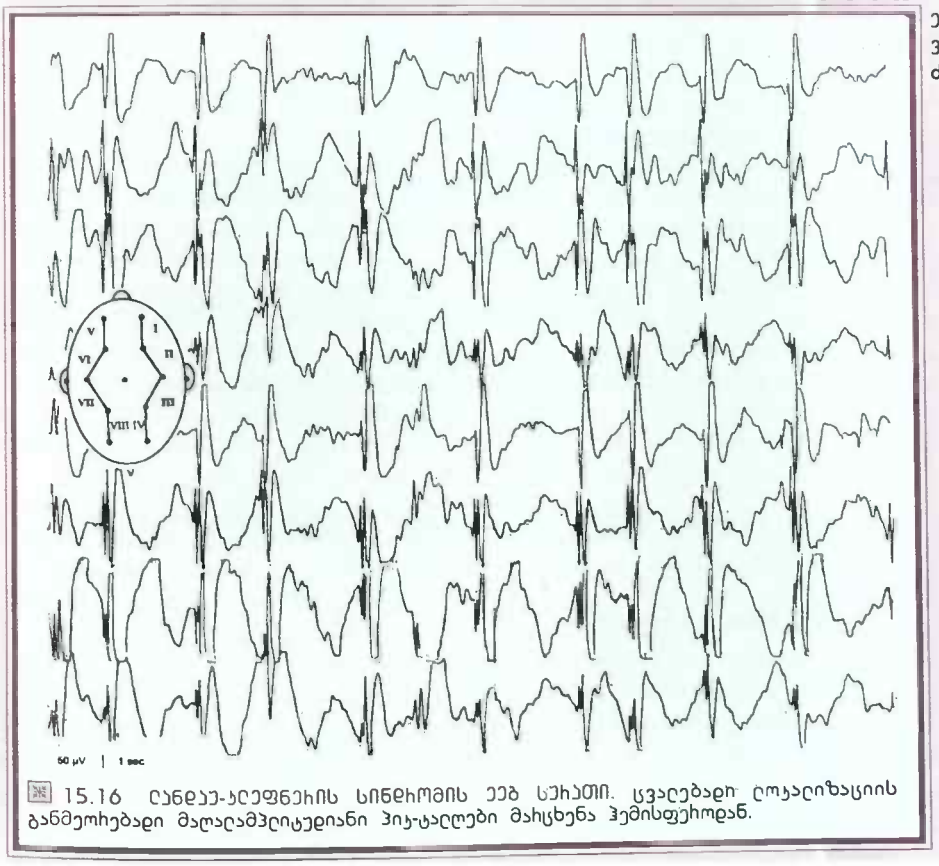
ბავშვთა ჯეთიღთვისებიანი ეპილეფსია ოქსიპიტალური პაროქსიზმებით ხასიათდება ვიზუალური სიმპტომებით მიმდინარე გულყრებით, რომლებსაც შესაძლოა დაეთხოს მოტორული ან ფსიქო-მოტორული სიმპტომები და პაროქსიზმი დასრულდეს პოსტ-იქტალური მარტივი ტკივილით.

ეეგ-ზე აღირიცხება განმეორებადი ოქსიპიტალური პაროქსიზმები, რომლებიც აღმოცენდება მხოლოდ თვალდახუჭულ მდგომარეობაში.

ლანდაუ-ჯლეფნერის (Landau-Kleffner) სინდრომი

ლანდაუ-ჯლეფნერის სინდრომი ნარმოადგენს ბავშვთა ასაკის დაავადებას, რომელიც ხასიათდება აფაზიით, მულტიფოკალური სპაიკებით, პიკ-ტალღებით ეეგ-ზე. აღნიშნული განტვირთვები არამდგრადია.

ლანდაუ-ჯლეფნერის სინდრომი ნარმოადგენს ბავშვთა ასაკის დაავადებას, რომელიც ხასიათდება აფაზიით, მულტიფოკალური სპაიკებით, პიკ-ტალღებით ეეგ-ზე. ეპილეფსიური აქტივობა მუდმივად მატულობს ძილში.



ნახ. 15.16 ლანდაუ-ჯლეფნერის სინდრომის ეეგ სურათი. ცვალებადი ლოკალიზაციის განმეორებადი მაღალამპლიტუდიანი პიკ-ტალღები მარცხენა ჰემისფეროდან.

ეეგზე ეპილეფსიური აქტივობა მჯვეთად მატულობს ძილში. გარდა ამ ნიშნებისა, შემთხვევათა 72% ვლინდება ჯრინჯული ეპილეფსიური გულყრები, დაახლოებით 72% ადგილი აქვს ქცევით და ფსიქომოტორულ დარღვევებს. ნეიროფსიქოლოგიური თვალსაზრისით მეტყველების დარღვევა განსაზღვრება, როგორც ვერბალური აუდიტორული აგნოზია, რასაც მოჰყვება მოტორული აფაზიის სწრაფი განვითარება. ეპილეფსიური გულყრა ჩვეულებრივ იშვიათია და ვარიაბელური თავისი ხასიათის მიხედვით. ეპილეფსიური შეტევები, ისევე როგორც პაროქსიზმული აქტივობა ეეგ-ზე ქრება 15 წლის ასაკამდე. ლანდაუ-ლეფნერის სინდრომი განიხილება, როგორც ეპილეფსიური სინდრომი მხოლოდ იმ შემთხვევაში, თუ მეტყველების მოშლას ახლავს ეპილეფსიური გულყრა ან ძილის ეეგ-ზე მჯვეთი ეპილეფსიური ცვლილებები ელექტრული ეპილეფსიური სტატუსის სახით. ასეთ დროს ჩვეულებრივ ბოლია ზემოთაღნერილი პათოლოგია განისაზღვროს როგორც ლანდაუ-ლეფნერის სინდრომი ეპილეფსიით ან ბავშვთა შეძენილი აფაზია ეპილეფსიით.

ანტიკონვულსური მკურნალობისათვის პირველი რიგის პრეპარატად გამოიყენება ვალპროატი, ეტოსუქსიმიდი, ბენზოდიაზეპინები და აგრეთვე ოსპოროტი.

ანტიკონვულსური მკურნალობისათვის პირველი რიგის პრეპარატად გამოიყენება ვალპროატი, ეტოსუქსიმიდი, ბენზოდიაზეპინები და აგრეთვე ოსპოროტი. ზოგიერთი ავტორი მიზანშეწონილად თვლის ჯოჭიკოსტეროიდებით პორონგიებულ მკურნალობას.

ეპილეფსია უწყვეტი პიკ-ტალღებით ნელ ძილში (ეპილეფსია ელექტრული ეპილეფსიური სტატუსით ნელ ძილში)

ეპილეფსიური სინდრომის მთავარ განმსაზღვრელ ფაქტორს წარმოადგენს უწყვეტი პიკ-ტალღოვანი აქტივობის არსებობა ეეგ-ზე ნელი ძილის ფაზაში (ამგვარი აქტივობა უნდა აღირიცხებოდეს ნელი ძილის პერიოდის 85% მაინც). დაავადების გამოვლინების ასაკობრივი პიკია 4-5 წ. ჯრინჯულად ეპილეფსიური გულყრა ეპიზოდურად მოტორული ხასიათისაა, ჯრონული ტიპის, როგორც გენერალიზებული, ისე უნილატერალური ან პარციალური.

ეპილეფსიური სინდრომის მთავარ განმსაზღვრელ ფაქტორს წარმოადგენს უწყვეტი პიკ-ტალღოვანი აქტივობის არსებობა ეეგ-ზე ნელი ძილის ფაზაში. ჯრინჯულად ეპილეფსიური გულყრა ეპიზოდურად მოტორული ხასიათისაა, ჯრონული ტიპის, როგორც გენერალიზებული, ისე უნილატერალური ან პარციალური.

აღნიშნული ეპილეფსიური სინდრომის მთავარ განმსაზღვრელ ფაქტორს წარმოადგენს უწყვეტი პიკ-ტალღოვანი აქტივობის არსებობა ეეგ-ზე ნელი ძილის ფაზაში (ამგვარი აქტივობა უნდა აღირიცხებოდეს ნელი ძილის პერიოდის 85% მაინც). დაავადების გამოვლინების ასაკობრივი პიკია 4-5 წ. ჯრინჯულად ეპილეფსიური გულყრა ეპიზოდურად მოტორული ხასიათისაა, ჯრონული ტიპის, როგორც გენერალიზებული, ისე უნილატერალური ან პარციალური. აღნიშნული ეპილეფსიური სინდრომის ძირითადი ნიშანია ნელი ძილის ელექტრული ეპილეფსიური სტატუსის შემთხვევა ჯრინჯული გულყრის გარეშე. ამჟამად ლიტერატურაში გამოთქმულია მოსაზრება ზემოთაღნიშნული სინდრომის, ბავშვთა ჯეთიდთვისებიანი პარციალური ეპილეფსიის, ლენოქს-გასტოს სინდრომის, ლანდაუ-ლეფნერისა და ზოგიერთ სხვა ბავშვთა იდიოპათიური ეპილეფსიური სინდრომების უთითიერთგავშირის შესახებ. ანტიკონვულსური მკურნალობისათვის გამოიყენება პრაქტიკულად ყველა საბაზისო პრეპარატი (ვალპროატი, ეტოსუქსიმიდი, ბენზოდიაზეპინი, ფენიტოინი, კარბამაზეპინ) გულყრათა ტიპის შესაბამისად. ზოგიერთ შემთხვევაში ელექტრული სტატუსის მოსახსნელად ნარჩენებია ადენოკორტიკოტროპული ჰორმონი.

ᲑᲐᲕᲨᲕᲗᲐ ᲓᲐ ᲛᲝᲖᲠᲐᲓᲗᲐ ᲐᲡᲐᲙᲘᲡ ᲔᲞᲘᲚᲔᲤᲡᲘᲣᲠᲘ ᲡᲘᲜᲓᲠᲝᲛᲔᲑᲘ

ჯითხვის ეპილეფსია

ჯითხვის ეპილეფსია მიეკუთვნება ჯეთიდთვისებიან იდიოპათიურ ეპილეფსიურ სინდრომთა ჯგუფს და დაკავშირებულია უპირატესად დომინანტური ჰემისფეროს ცენტროორო-პარიეტალურ მიდამოსთან, აგრეთვე სხვა ლოგიონებთან, რომლებიც ფუნქციურად ჩართულია ჯითხვის პროცესში. დადგენილია მემკვიდრეობითობის მაღალი ხარისხი. სინდრომის მანიფესტაცია ხდება პუბერტატულ ასაკში (საშუალოდ 17-18 წელი) და დადგენილია უპირატესობა მამაკაცებში. დამახასიათებელია ფოკალური მოტორუ-

ღი ან სენსომოტორული ჰაროქსიზმი, რომელშიც ჩართულია საარტიკულაციო აპარატის ჯუნთები. აღნიშნული გულყრების ჰიპოვოლემიება ხდება ხანგრძლივი ჯითხვით და თუ ეს ჰიპოცესი არ შეწყდა, შესაძლოა მეორადი გენერალიზაცია ტონურ-კლონური გულყრის განვითარებით. გულყრათა ჰიპოვოლემიება შესაძლოა მოხდეს ჯითხვასთან დაკავშირებული სხვა ჰიპოცესებითაც, როგორიცაა ღარპარაკი, ნერა ან ნოტების ჯითხვა. სპონტანური გულყრა ვითარდება მხოლოდ გამონაკლისის შემთხვევაში, ხმამაღალი ჯითხვა უფრო ადვილად იწვევს ჰაროქსიზმის აღმოცენებას. ჯითხვის ეპილეფსიის მედიკამენტური მკურნალობისათვის პირველი რიგის პრეპარატს წარმოადგენს ვალპროატი. გულყრების კონტროლის მიღწევა შესაძლებელია აგრეთვე ჯითხვის სწორი რეჟიმის შეჩვევით. პროგნოზი ხელსაიმედოა.

➡ ჯითხვის ეპილეფსიისათვის დამახასიათებელია ფოკალური მოტორული ან სენსომოტორული ჰაროქსიზმი, რომელშიც ჩართულია საარტიკულაციო აპარატის ჯუნთები. აღნიშნული გულყრების ჰიპოვოლემიება ხდება ხანგრძლივი ჯითხვით და თუ ეს ჰიპოცესი არ შეწყდა, შესაძლოა მეორადი გენერალიზაცია ტონურ-კლონური გულყრის განვითარებით

ფოტოსენზიტური ეპილეფსიები
ფოტოსენზიტური ეპილეფსიები

ფოტოსენზიტურად ითვლებიან ხასიენტები, რომლებიც წყვეტილი სინათლით სტიმულაციის საპასუხოდ ეეგ-ზე იძლევიან გენერალიზებულ სპაიკებსა და პიკ-ტალღოვან აქტივობას (ფოტოკონვულსიური პასუხი). ამგვარი ფოტოკონვულსიური პასუხი მყარად არის დაკავშირებული ეპილეფსიასთან, განსაკუთრებით იდიოპათიურ გენერალიზებულ ეპილეფსიურ სინდრომებთან. იგი

ორჯერ უფრო ხშირად გვხვდება ქალებში და ჩვეულებრივ აღმოცენდება პუბერტატულ ასაკში. ფოტოსენზიტიურობა არ წარმოადგენს ცალკე ეპილეფსიურ სინდრომს და შესაძლოა ახლდეს სხვადასხვა იდიოპათიურ გენერალიზებულ და უფრო იშვიათად ჰარციალურ ეპილეფსიურ სინდრომებს. ფოტოსენსიტიურ ავადმყოფებს შესაძლოა ჰქონდეთ როგორც სპონტანური, ისე სხვადასხვა ვიზუალური გამღიზიანებლებით გამოწვეული ცრუნიჯური გულყრები. ძირითადად ჰეპარატს ფოტოსენსიტიური ჰაროქსიზმების სამკურნალოდ წარმოადგენს ვალპროის მჟავა, თუმცა გულყრების კონტროლის მიღწევისათვის არანაკლები მნიშვნელობა ენიჭება სპეციალურ არამედიკამენტურ ღონისძიებებს, რომელიც ითვალისწინებს ვიზუალური სტიმულების ზემოქმედების შემცირებას,

➡ ფოტოსენზიტურად ითვლებიან პაციენტები, რომლებიც წყვეტილი სინათლით სტიმულაციის საპასუხოდ ეეგ-ზე იძლევიან გენერალიზებულ სპაიკებსა და პიკ-ტალღოვან აქტივობას (ფოტოკონვულსიური პასუხი) ფოტოსენზიტიურობა არ წარმოადგენს ცალკე ეპილეფსიურ სინდრომს და შესაძლოა ახლდეს სხვადასხვა იდიოპათიურ გენერალიზებულ და უფრო იშვიათად ჰარციალურ ეპილეფსიურ სინდრომებს.

იუვენილური აბსანს ეპილეფსია

იუვენილური აბსანს ეპილეფსია წარმოადგენს იდიოპათიურ გენერალიზებულ ეპილეფსიურ სინდრომს, ასაკთან დაკავშირებული დასაწყისით. მანიფესტაცია ხდება პუბერტაციის პერიოდში. დაავადება ხასიათდება აბსანსებით, რომელიც ჰარქტიკულად არ განსხვავდება ბავშვთა ასაკის აბსანსისაგან, თუმცა იუვენილურ ასაკს არ ახასიათებს აბსანსები ჰეტეროგენული მოძრაობებით, რომელიც უფრო ხშირია ბავშვებში. აბსანსი იშვიათია, არ აღმოცენდება ყოველდღიურად და ატარებს სპორადულ ხასიათს. აბსანსებთან ერთად ავადმყოფებს შესაძლოა აღენიშნებოდეს გენერალიზებული ტონურ-კლონური ან მიოკლონური გულყრები, რომლებიც, როგორც წესი, აღმოცენდება დილის საათებში გამოღვიძების შემდეგ.

ეეგ-ზე აღირიცხება შედარებით სწრაფი (3 ჰც-ზე უფრო ხშირი) გენერალიზებული პიკ-ტალღოვანი აქტივობა. ანტიკონვულსიური მკურნალობა წარმოებს ეტოსუქსიმიდით და ვალპროატით. დაავადება ჰარგად ემორჩილება მკურნალობას.

➡ იუვენილური აბსანს ეპილეფსია წარმოადგენს იდიოპათიურ გენერალიზებულ ეპილეფსიურ სინდრომს, ასაკთან დაკავშირებული დასაწყისით. მანიფესტაცია ხდება პუბერტაციის პერიოდში. დაავადება ხასიათდება აბსანსებით, რომელიც ჰარქტიკულად არ განსხვავდება ბავშვთა ასაკის აბსანსისაგან. ეეგ-ზე აღირიცხება შედარებით სწრაფი (3 ჰც-ზე უფრო ხშირი) გენერალიზებული პიკ-ტალღოვანი აქტივობა.

იუვენილური მიოკლონური ეპილეფსია

იუვენილური მიოკლონური ეპილეფსია მიეკუთვნება ასაკთან შეკავშირებული იდიოპათიური გენერალიზებული ეპილეფსიის ჯგუფს, დასანყისით ჰებეჩტატული ასაკში. გულყრა ხასიათდება ბილატერალური, ეთეული ან მსვლობითი, არითმული არარეგულარული მიოკლონური კრთომით. აღნიშნული კრთომა ვითარდება ეპირატესად ხელებში, მაგრამ ზოგიერთ შემთხვევაში შეიძლება გავრცელდეს ფეხებზეც და გამოიწვიოს ავადმყოფის ეცემა.

აღნიშნული პაროქსიზმის დროს ცნობიერება შენახულია. იუვენილური მიოკლონური ეპილეფსიის სიხშირე ქალებსა და ვაჟებში ერთნაირია. ხშირად მიოკლონურ გულყრებთან ერთად აგდილი აქვს გენერალიზებულ ტონურ-კლონურ გულყრებს ან უფრო იშვიათად – აბსანსებს. ყველა გულყრა, როგორც წესი, აღმოცენდება გამოღვიძებიდან ხანმოკლე დროის განმავლობაში და დაკავშირებულია ძილის დარღვევასთან.

ეეგ-ზე აღირიცხება გენერალიზებული პიკ- და პოლიპიკ-ტალღები როგორც იქტალურად, ისე ინტერიქტალურად. ხშირი ფოტოსენსიტიურობა. დადგენილია იუვენილური მიოკლონური ეპილეფსიის შემთხვევაში გენეტიკური პეტეროზიგოტიის არსებობა და გენის ლოკალიზაცია მე-6 ქრომოსომაში.

იუვენილური მიოკლონური ეპილეფსია მიეკუთვნება ასაკთან შეკავშირებული იდიოპათიური გენერალიზებული ეპილეფსიის ჯგუფს, დასანყისით ჰებეჩტატული ასაკში, გულყრა ხასიათდება ბილატერალური, ეთეული ან მსვლობითი, არითმული არარეგულარული მიოკლონური კრთომით. ეეგ-ზე აღირიცხება გენერალიზებული პიკ- და პოლიპიკ-ტალღები როგორც იქტალურად, ისე ინტერიქტალურად.

ეპილეფსია გამოღვიძების „გარდა“ (გენერალიზებული ტონურ-კლონური გულყრა)

ეპილეფსია გამოღვიძების „გარდა“ წარმოადგენს ჰებეჩტატული ასაკის კიდევ ერთ იდიოპათიურ გენერალიზებულ ეპილეფსიურ სინდრომს. დაავადების მანიფესტაცია ხდება ეპირატესად სიცოცხლის მეორე ათწლეულში. ხასიათდება გენერალიზებული ტონურ-კლონური გულყრით. ყველა გულყრა, როგორც წესი, აღმოცენდება გამოღვიძების შემდეგ მოკლე დროის განმავლობაში (მიუხედავად დღე-ღამის დროისა), გულყრათა აღმოცენების მეორე პიკს წარმოადგენს სალამოს საათები (ე.წ. ხელაქსაციის პერიოდი). ხშირია ამ სინდრომის მიმართ გენეტიკური წინასწარგანწყობა. გენერალიზებულ ტონურ-კლონურ გულყრებთან ერთად, პაციენტებს ზოგჯერ აღენიშნებათ იუვენილური მიოკლონური გულყრა ან აბსანსი. გულყრათა პროვოცირება ხდება ძილის ნაკლებობით და ზოგიერთი სხვა ფაქტორებით. დადგენილია ფოტოსენსიტიურობის მაღალი ხარისხი.

ეეგ-ზე აღირიცხება გენერალიზებული პიკ- ან პოლიპიკ-ტალღოვანი აქტივობა. პირველი ინგის ანტეპილეფსიური პეპარატებს წარმოადგენს ვალპროის მჟავა და ბარბიტურატები.

ყველა იუვენილური იდიოპათიური გენერალიზებული ეპილეფსიის სამკურნალოდ მედიკამენტურ თერაპიაზე არანაკლები მნიშვნელობა ენიჭება პაციენტისათვის სწორი ხელმის შერჩევას მაპროვოცირებელი ფაქტორების მაქსიმალური შემცირებით (ძილის ხელმი, ალკოჰოლის აკრძალვა, ფოტოსტიმულაციის შემცირება და ა.შ.).

ბავშვთა ქრონიკული პროგრესული ეპილეფსია ეპილეფსია partialis continua (კოჟევნიკოვის სინდრომი)

კოჟევნიკოვის სინდრომი, ბავშვთა ქრონიკული პროგრესული ეპილეფსია, რომ ძირითადი კლინიკური ჯგუფით არის წარმოდგენილი. პირველი თავისი მახას-

იათებებით შეესაბამება ჯოვენიჯოვის ჯაკსიჯეს სინდრომს. ამგვარ პაციენტებს აღენიშნებათ ჩოღანდეური ხვეულის ფიქსირებული დაზიანება, რომლის ეტიოლოგია უცნობია და რომელიც იწვევს მდგრად ნევროლოგიურ დეფიციტს. გულყრა ატარებს ფოკალურ მოტორულ ხასიათს ტუნთთა გარკვეული ჯგუფის ლოკალური მიოკლონური შეკუმშვით, რომელიც მედმივად აღმოცენდება ცხოის არათანაბარი ინტენსივობის შემდეგ. ეეგ-ზე გამოხატულია ფოკალური ცვლილებები, უფრო მეტად ცენტრალური გამოყვანილებიდან. ეპილეფსიის ეს ფორმა არ ჩამოყალიბებულა და ნეიროქირურგიული ჩარევა შესაძლოა აღმოჩნდეს ეფექტური.

ჯოვენიჯოვის სინდრომის მეორე ტიპი ე.წ. *ჰასმუსენის სინდრომი* (1989 წლიდან ჰასმუსენის სინდრომი იმსახურებს ჯოვენიჯოვის მეორე ტიპის სინდრომის სინონიმად) წარმოადგენს ძირძველ, სავარაუდოდ მეძენილ ქვემწვავე, უცნობი ეტიოლოგიის ლატერალიზებულ ენცეფალიტს, რომელიც ხასიათდება თავის ტვინის ჩოგბურთელი ჰემიატროფიით, ჩეფრაქტერული და უმეტესად ფოკალური მოტორული უპირატესად მიოკლონური გულყრებით, (epilepsia partialis continua), ჰემიპარეზით, ჩოგბურთელობადი ნეიროფსიქოლოგიური დისფუნქციით, კოგნიტური უნარების და მეტყველების დაზიანებით. იგი ვითარდება ნორმალური ფსიქო-მოტორული განვითარების ბავშვებში. აღნიშნული პაროქსიზმების ტოპოგრაფია ცვალებადია. ეეგ-ზე აღირიცხება ფონური სურათის დეზორგანიზაცია და ჰიპერსინქრონული, ისე დიფუზური პაროქსიზმული აქტივობა. თავის ტვინის ნივთიერების შესწავლით ნაჩვენები ანთებითი ცვლილებები ამტკიცებს, რომ ჯოვენიჯოვის სინდრომის მეორე ტიპი, რომელიც ხასიათდება ავთვისებიანი ჩოგბურთელობით, გართულებულია ქრონიკული ენცეფალიტით.

ჯოვენიჯოვის სინდრომი, ბავშვთა ქრონიკული ჩოგბურთელი ეპილეფსია, რომ ძირითადი ცენტრული ჯგუფით არის წარმოდგენილი. პირველი ტიპის დროს გულყრა ატარებს ფოკალურ მოტორულ ხასიათს ტუნთთა გარკვეული ჯგუფის ლოკალური მიოკლონური შეკუმშვით, რომელიც მედმივად აღმოცენდება ცხოის არათანაბარი ინტენსივობის შემდეგ. ჯოვენიჯოვის სინდრომის მეორე ტიპი ე.წ. ჰასმუსენის სინდრომი (1989 წლიდან ჰასმუსენის სინდრომი იმსახურებს ჯოვენიჯოვის მეორე ტიპის სინდრომის სინონიმად) წარმოადგენს ძირძველ, სავარაუდოდ მეძენილ ქვემწვავე, უცნობი ეტიოლოგიის ლატერალიზებულ ენცეფალიტს, რომელიც ხასიათდება თავის ტვინის ჩოგბურთელი ჰემიატროფიით, ჩეფრაქტერული დაემეტესად ფოკალური მოტორული გულყრებით, (epilefsia partialis continua), ჰემიპარეზით, ჩოგბურთელობადი ნეიროფსიქოლოგიური დისფუნქციით, კოგნიტური უნარების და მეტყველების დაზიანებით

ბავშვთა და მოზარდთა ჩოგბურთელი მიოკლონური ეპილეფსიები

ჩოგბურთელი მიოკლონური ეპილეფსიური სინდრომები შეადგენს ბავშვთა და მოზარდთა ასაკში აღმოცენებული ყველა ეპილეფსის დაახლოებით 1%-ს. დაავადებათა ამ ჯგუფის ნოზოლოგიურ სურათს წარმოადგენს სიმპტომთა შემდეგი ეთიობლიობა: მასიური და სეგმენტური მიოკლონიები (ეპილეფსიური ან ბარეპილეფსიური), მიოკლონური ან ტონურ-კლონური, ბარბიტურული გულყრები, უმაღლესი ქერქული ფუნქციების და ნათხემის დაზიანება. ჩოგბურთელი მიოკლონური ეპილეფსიები აღმოცენდება სხვადასხვა მეტაბოლური დარღვევების

ფონზე. ამ დაავადებათა გენეტიკური გადაცემა, უპირატესად აუტოსომურ- რეცესიული ტიპისაა. ჩოგბურთელი მიოკლონური ეპილეფსიის ყველაზე გავრცელებული ფორმებია:

- *ნეირონული ცეროიდული ლიპოფუსცინოზი,*
- *ლაფორას დაავადება,*
- *დეგენერაციული ჩოგბურთელი მიოკლონური ეპილეფსია (ე.წ. ბაღტიური მიოკლონუსი და ხმელთაშუა მიოკლონუსი ანუ ეპილეფსიით მიმდინარე ცერებელარული მიოკლონია),*
- *სიალოდოზი*
- *მიტოქონდრიული ენცეფალომიოპათია მიოკლონუს ეპილეფსიით.*

ჩოგბურთელი მიოკლონური ეპილეფსიების ნოზოლოგიურ სურათს წარმოადგენს სიმპტომთა შემდეგი ეთიობლიობა: მასიური და სეგმენტური მიოკლონიები (ეპილეფსიური ან ბარეპილეფსიური), მიოკლონური ან ტონურ-კლონური, ბარბიტურული გულყრები, უმაღლესი ქერქული ფუნქციების და ნათხემის დაზიანება. ყველაზე გავრცელებული ფორმას წარმოადგენს ნეირონული ცეროიდული ლიპოფუსცინოზი, ლაფორას დაავადება, დეგენერაციული ჩოგბურთელი მიოკლონური ეპილეფსია (ე.წ. ბაღტიური მიოკლონუსი და ხმელთაშუა მიოკლონუსი ანუ ეპილეფსიით მიმდინარე ცერებელარული მიოკლონია), სიალოდოზი და მიტოქონდრიული ენცეფალომიოპათია მიოკლონუს ეპილეფსიით.

სიმპტომური და ჯიპტოგენური პარციალური (ფოკალური) ეპილეფსიები

სიმპტომური და ჯიპტოგენური ფოკალური ეპილეფსიები ყველა ტიპის ეპილეფსიური დაავადების დაახლოებით 2/3-ს შეადგენს. ისინი შეიძლება გამოვლინდეს ნებისმიერ ასაკში, ბავშვობის ასაკში ფოკალური ეპილეფსიის ძირითადი მიზეზებია ცვინის პერინატალური დაზიანება, მეტაბოლური დაავადებები, ჯორტიკული დისპლაზია და მიგრაციული დარღვევები. პუბერტატული პერიოდში და ახალგაზრდა ასაკში ფოკალური ეპილეფსიის გავრცელებული მიზეზებია ენცეფალიტი ან ტრავმული დაზიანება, აგრეთვე ჰიპოკამპალური სკლეროზი ან ატროფია; შუახნის ასაკში – ცვინის სიმსივნეები, ხოლო ხანდაზმულობის პერიოდში – თავის ცვინის ვასკულური დაავადებები და დემენციაა.

სიმპტომური და ჯიპტოგენური ფოკალური ეპილეფსიები ყველა ტიპის ეპილეფსიური დაავადების დაახლოებით 2/3-ს შეადგენს. ისინი შეიძლება გამოვლინდეს ნებისმიერ ასაკში, ბავშვობის ასაკში ფოკალური ეპილეფსიის ძირითადი მიზეზებია ცვინის პერინატალური დაზიანება, მეტაბოლური დაავადებები, ჯორტიკული დისპლაზია და მიგრაციული დარღვევები. პუბერტატული პერიოდში და ახალგაზრდა ასაკში ფოკალური ეპილეფსიის გავრცელებული მიზეზებია ენცეფალიტი ან ტრავმული დაზიანება, აგრეთვე ჰიპოკამპალური სკლეროზი ან ატროფია; შუახნის ასაკში – ცვინის სიმსივნეები, ხოლო ხანდაზმულობის პერიოდში – თავის ცვინის ვასკულური დაავადებები და დემენციაა.

ეპილეფსიური ჯერის ლოკალიზაცია განაპირობებს გულყრის ტიპს, გულყრის სემიოლოგია შეესაბამება ეპილეფსიური აგზნების გავრცელებას.

საფეთქლის ეპილეფსია - საფეთქლის (ტემპოჰიული) ეპილეფსია ყველაზე უფრო გავრცელებული ეპილეფსიური სინდრომია. იგი შეადგენს ყველა ფოკალური ეპილეფსიების 60-70%-ს, ხოლო ყველა ეპილეფსიურ დაავადებებს შორის საფეთქლის ეპილეფსიის წილი 40%-ია. ტემპოჰიული ეპილეფსიებში ჰაჩრევენ საფეთქლის ეპილეფსიის მედიალურ და ლატერალურ ფორმებს..

საფეთქლის (ტემპოჰიული) ეპილეფსია ყველაზე უფრო გავრცელებული ეპილეფსიური სინდრომია. იგი შეადგენს ყველა ფოკალური ეპილეფსიების 60-70%-ს, ყველა ეპილეფსიურ დაავადებებს შორის საფეთქლის ეპილეფსიის წილი 40%-ია.

საფეთქლის მედიალური (მეზოტემპოჰიული) ეპილეფსია - შეადგენს საფეთქლის ეპილეფსიის დაახლოებით 90%-ს. ეპილეფტოგენური ჯერა ლოკალიზებულია ამიგდალურ-ჰიპოკამპალურ კომპლექსში, ჰომეოსტაზური ლიმბური სისტემის ერთ-ერთი ელემენტია. წინათ ეპილეფსიის ამ ფორმას უწოდებდნენ „ფსიქომოტორულ ეპილეფსიას“ და „მედიობაზალურ-ლიმბურ“ ეპილეფსიას. მეზოტემპოჰიული გულყრებისათვის დამახასიათებელია ცნობიერების დაბინდვის და/ან დარღვევის ეპიზოდები ცნობიერების სრული გამორთვის გარეშე.

საფეთქლის ეპილეფსიის დაახლოებით 90%-ს. ეპილეფტოგენური ჯერა ლოკალიზებულია ამიგდალურ-ჰიპოკამპალურ კომპლექსში, დაავადება შეიძლება გამოვლინდეს ნებისმიერ ასაკში, მაგრამ ყველაზე უფრო ხშირად მანიფესტაცია ხდება 10-დან 20 წლამდე.

მიზეზები და მიმდინარეობა - გულყრების მიზეზს წარმოადგენს ლიმბური სისტემის სტრუქტურების დაზიანება (საფეთქლის წილის მედიობაზალური ნაწილი). დაავადება შეიძლება გამოვლინდეს ნებისმიერ ასაკში, ბავშვობის, ისე ზრდასრულ ასაკში, მაგრამ ყველაზე უფრო ხშირად მანიფესტაცია ხდება 10-დან 20 წლამდე. ანამნეზში ხშირია ადრეული ბავშვობის ფებრილური გულყრების არსებობა. ასეთ შემთხვევაში უმეტესად დგინდება ჰიპოკამპური სკლეროზი.

სხვა შესაძლო ეტიოლოგიური ფაქტორებია ჰამარტომა, არტერიულ-ვენური მალფორმაცია, სიმსივნე (ასტროციტომა, ოლიგოდენდროგლიომა, ჰემანგიომა). მეზოტემპოჰიული ეპილეფსიის ოჯახური შემთხვევები გენეტიკურად დეტერმინირებულია.

კლინიკური სურათი – გულყრებისათვის დამახასიათებელია ცნობიერების უეცარი დაბინდვა, რომლის ხანგრძლივობა მერყეობს რამდენიმე ათეული წამიდან რამდენიმე საათამდე. გულყრა ხშირად იწყება აურით, რომელიც ხასიათდება შეუმჩნევლის ან სიტყვის შეგრძნებით ეპიგასტრიუმის არეში გარკვეული ეპიგასტრიუმის არეში გარკვეული ეპიგასტრიუმის არეში გარკვეული

ტიზმები ან გრიმასები, სტუპორი, „ბაყინული“ მზეჩა. ცნობიერება მთლიანად არ არის გამორთული. ზოგჯერ ვითარდება ხელის მტევნის ავტომატიზმი და ტონიკურ-კლონური ხელის ფიქსირებული პოზა, მარცხენამხრივი ფოკუსის არსებობისას შესაძლოა აღგილი ჰქონდეს სენსორულ აფაზიას ან მეტყველებით პერსევერაციებს. გულყრის პერიოდი ამნეზირებულია. მეზოტემპორული გულყრების სიმპტომები მოყვანილია ცხრილში 7.8, ნებისმიერმა საფეთქლის გულყრამ შეიძლება განისაზღვროს მეორადი გენერალიზაცია და გადავიდეს გენერალიზებულ ტონურ-კლონურ გულყრაში.

15.6 ტემპორულ-ლიმბური ეპილეფსიის კლინიკური დახასიათება მეზოტემპორული ეპილეფსიის დროს

კატეგორია	დახასიათება	შენიშვნა
სენსორული გამოვლინებები	თავბრუხვევა, დისმორფოფსიები (მაკროფსია, მიკროფსია, საგნების დამორების შეგრძნება), გემოვნებითი შეგრძნებები, უსიამოვნო სუნი.	
ვეგეტატური გამოვლინებები	ქოშინი, გულისცემა, გულისრევა, ნერწყვდენა, ბრრის სიმშრალე, შიმშილის შეგრძნება, მომატების იმპერატიული მოთხოვნა, უსიამოვნო შეგრძნებები მუცლის არეში	სწორია დისკომფორტი, რომელიც ვრცელდება ეპიგასტრიუმიდან ყელისკენ (ახლავს დამახასიათებელი ჟესტები)
ფსიქიკური გამოვლინებები	"სიმზმრისმაგვარი" შეგრძნებები დეპერსონალიზაცია, ატვიატებული აზრები, "უკვე ნანახისა" და "ჯერ არასდროს ნანახის" შეგრძნება (déjà vu, jamais vu), უსაფუძვლო შიში ან აგრესია, ჰალუცინაციები, ცნობიერების დაბინდვა.	
ცნობიერების დაბინდვა და მოტორული ფენომენები (ავტომატიზმები)	ავტომატური, ნანიღობრივ მიზანმიმართული მოქმედება, რომელიც არ შეესაბამება სიტუაციას მაგალითად ტანსაცმლის "გასწორება", საგნების უაზროდ გადანაცვლება, ხელების მოფშვნეტა და სხვ. აგრეთვე მოტორული ფენომენები ვეგეტატური სფეროდან: ღეჭვითი და ყლაპვითი მოძრაობები, ტუჩების მოლოკვა ან ცმაცუნი. გახანგრძლივებული "დაბინდული" მდგომარეობები ნანიღობრივ გაცნობიერებული მოძრაობითი აქტებით (ტრანსპორტით მგზავრობა და ა.შ.).	მთელი პერიოდი ამნეზირებულია
საფეთქლისშიერი გულის წასვლა	დაცემას წინ უსწრებს რომელიმე ზემოთაღწერილი ფენომენი. გონების დაკარგვა ჩვეულებრივ ძალიან ხანმოკლეა	დაცემა არ არის უეცარი
ფსიქო-მოტორული ეპილეფსიური სტატუსი	ძალიან დიდი ხანგრძლივობა ზემოთაღწერილი ფენომენების განმეორებით, ცნობიერების სრული აღდგენის გარეშე გულყრებს შორის	გვხვდება იშვიათად

გამოკვლევის დამატებით მეთოდები და დიაგნოსტიკა - ნევროლოგიური სტატუსი, ჩვეულებრივ, უცვლელია, თუმცა შესაძლებელია ფოკუსის ლოკალიზაციის შესაბამისი ცნობიერების არსებობა, მაგალითად: ტონიკურ-კლონური ზედა კიდურების ჰემიპარეზი. პაციენტთა 70%-ში ნახულობენ ცვლილებებს ნაოჭის მინიმალურ გასადავებას ეეგ ტესტის ტონიკურ-კლონურად. მაგნიტურ რეზონანსული ტომოგრაფიით უმეტესად ვლინდება ჰიპოკამპური ველების სიგნალის ინტენსივობის ცვლილება და ატროფია, აგრეთვე ბეტილითი პარკუჭის უკანა რქის გაფართოვება. უფრო იშვიათად ვლინდება ჰამარტომა, არტერიულ-ვენური მალფორმაცია, სიმსივნეები, აგრეთვე ბლიობი ან პარენქიმის დეფექტები საფეთქლის წილის დაფეთქების შემდგომ.

დამახასიათებელია ეპილეფსიური აქტივობის ჯეჭის ახსებობა საფეთქლის ნინა ახეებში, უმეტესად, მაღალამპლიტუდიანი თეტა და დელტა ტალღები და მახვილტალღოვანი პოტენციალები. ფაქმაჯოქეზისტენტული საფეთქლის ეპილეფსიის ახსებობისას, შემთხვევათა 40% ეეგ-ზე ფიქსირდება ჯეჭოვანი ეპილეფსიური აქტივობა საფეთქლის ნილებში ოქმხივ, ჰომელთაგან ეით-ეითი ვითახდება მეოხადი ეპილეფტოგენეზის შედეგად

ღვიძილის ინტეჰქტალუი ეეგ-ზე ცვლილებები ჩეგისტიხდება მხოლოდ შემთხვევათა 30%-ში, ძილსა და მთვლემახე მდგომახეობაში – 70%-ში. დამახასიათებელია ეპილეფსიური აქტივობის ჯეჭის ახსებობა საფეთქლის ნინა ახეებში, უმეტესად, მაღალამპლიტუდიანი თეტა და დელტა ტალღები და მახვილტალღოვანი პოტენციალები. ფაქმაჯოქეზისტენტული საფეთქლის ეპილეფსიის ახსებობისას, შემთხვევათა 40% ეეგ-ზე ფიქსირდება ჯეჭოვანი ეპილეფსიური აქტივობა საფეთქლის ნილებში ოქმხივ, ჰომელთაგან ეით-ეითი ვითახდება მეოხადი ეპილეფტოგენეზის შედეგად (ე.წ. „სახჯისებეული ჯეხა“). მხოლოდ ოქტალუი ეეგ-ს ჩეგისტახცია ძალევა ჰიხველადი ფოკუსის დადგენის საშუალებას, თუმცა შემთხვევათა 1/4-ში ოხივე ჯეხას შეკძია ეპილეფსიური აქტივობის გენეხიხება ეითმანეთისაგან დამოკიდებლად.

ლატეხალუი საფეთქლის ეპილეფსია - ეპილეფსიური ფოკუსი მოთავსებულია საფეთქლის ნილის ლატეხალუი ახეების ნეოკოხტექსში. ხშიხია აუხა მხედველობითი ან სმენითი ჰალუცინაციებით, ან თავბხუსხვევით, ხასაც მოსდევს დეზოხიენტაცია, თავის მიბხუნება (ვესხია), გახანგძლივებული სმენითი ჰალუცინაციები, ასევე მტევნის ან ფეხის ავტომატიზმები. დომინანტუხ ჰემისფეხოში ფოკუსის ახსებობისას შესაძლოა განვითახდეს გახდამვაკი აფაზია.

შებლის ნილის ეპილეფსიისათვის დამახასიათებელია გულყრების ფაქთო სპექტხი მაქტივი ან კომპლექსუხი პაქსიალუხი გულყრებიდან მეოხადად გენეხალიზებული გულყრებამდე

შებლის (შებლის ნილის) ეპილეფსია - შებლის ნილის გულყრების ფენომენოლოგია მჰავალფეხოვანია, დამოკიდებულია ეპილეფსიური ჯეჭის ლოკალიზაციაზე და აგჩეთვე ეპილეფსიური აქტივობის გავჩენების მიმაქთულებაზე. შებლის ნილის ეპილეფსიისათვის დამახასიათებელია გულყრების ფაქთო სპექტხი მაქტივი ან კომპლექსუხი პაქსიალუხი გულყრებიდან მეოხადად გენეხალიზებული გულყრებამდე, თუმცა დადგენილია ხიგი დამახასიათებელი სიმპკომები, ჰომელიც მიუთითებს ეპილეფსიური ჯეჭის ახსებობაზე შებლის ნილში.

ჯინიკუხი სუქათი - ფოკალუხი გულყრები ხანმოკლეა, 60 წმ-მდე, ინყება და მთავხდება უეცქად. ახასიათებს აღმოცენება ჯგუფების (ჯასტეჭების) სახით, 10-50 გულყრა, უფხო მეტად ძილში. აუხა ახ ახის დამახასიათებელი და იშვიათად აღინიშნება. ზოგჯეჭ პაციენტები მიუთითებენ უჩვეულო შეგძნებაზე მთელს სხეულში. ცნობიეჭება ჩვეულებხივ მინიმალუხად ახის დაჩღვეული, ან შეუცვლელია. სახის გამომეტყველება – შეშფოთებული, დამახასიათებელი მოტოხული ფენომენები – ვოკალიზაცია ან თავისა და სხეულის მიბხუნება (აღვეხსია). ავტომატიზმები უმეტესად გამოიხატება გიოტესკული, დიდი ამპლიტუდის მოძხაობებით და ხშიხად შეცდომით შეფასდება ჩოგოხც ფსიქოგენუხი ფენომენი. დამახასიათებელია ხელის ან მტევნის, ასევე ფეხების უნესხიგო, ასინქხონული მოქნევითი მოძხაობები („ფახთხაღი“ ან „ველოსიპედისტის მოძხაობა“), თეძოს ხიტმული მოძხაობები, უფხო იშვიათად – მანიპულაცია გენიტალიებით. შესაძლოა ფოკუსის ჯონტხალატეხალუხი ხელის „გაყინვა“ ეით პოზაში. ცხხილში 14.3 მოყვანილია ფოკალუხი ეპილეფსიათვის დამახასიათებელი ძიხითადი ჯლინიკუხი ნიშნები. ხოლო ცხხილი14.4 ასახავს შებლის და საფეთქლის ეპილეფსიის განმასხვავებელ ძიხითად ჯლინიკას ფენომენებს.

ფოკალუხი გულყრები ხანმოკლეა, 60 წმ-მდე, ინყება და მთავხდება უეცქად. ახასიათებს აღმოცენება ჯგუფების (ჯასტეჭების) სახით, ცნობიეჭება მინიმალუხად ახის დაჩღვეული, ან შეუცვლელია. სახის გამომეტყველება – შეშფოთებული, დამახასიათებელი მოტოხული ფენომენები – ვოკალიზაცია ან თავისა და სხეულის მიბხუნება (აღვეხსია). ავტომატიზმები უმეტესად გამოიხატება გიოტესკული, დიდი ამპლიტუდის მოძხაობებით და ხშიხად შეცდომით შეფასდება ჩოგოხც ფსიქოგენუხი ფენომენი.

ფოკალუხი გულყრები და მოტოხული ფენომენები ფოკალუხი გულყრების დხოს უცნაუხად გამოიყუჩება, ისევე ჩოგოხც პაციენტის მიეხ აუხის აღნეხა. ამიტომ ხშიხად შებლის ეპილეფსია შეცდომით შეფასდება, ჩოგოხც ჩომელიმე ფსიქიკუხი დაავადება: შიზოფჩენია, ბიპოლაკუხი აფექტუხი დაჩღვევა, დეპხესია ან პაჩასომნიები.

ფოკალუხი ეპილეფსიის მიზეზები მჰავალფეხოვანია: სიმსივნე, ტჩავმა თავის ტვინის ინფაქტი, ან გენეტიკუხი სინდჩომები, მაგალითად აუტოსომურ-დომინანტუხი ფოკალუხი ეპილეფსია ღამის პაჩოქსიზმებით.

15.7 შეზღის ეპილეფსია

სიხშირე	ეპილეფსის ყველა ფორმის 5-10%
გულყრის ტიპი	მარტივი ან რთული პარციალური გულყრები, ხშირია მეორადი გენერალიზაცია და ეპილეფსიური სტატუსი
გულყრათა სიხშირე	ჯგუფურები 20-50 გულყრით, ხშირად ღამის აღმოცენებით.
გულყრის ხანგრძლივობა	ხანმოკლე, არაუმეტეს 60 წმ, უეცარი დასაწყისი და დასასრული
აura	შეგრძნებით იშვიათია, დამახასიათებელია არასპეციფიკური გაურკვეველი შეგრძნებები მთელ სხეულში
ცნობიერების შეცვლა	ორგორც წესი, უმნიშვნელო
ამნეზია	არ არის ან არასრულია
ავტომატიზმები	დამახასიათებელია ხელების მაღალამპლიტუდიანი რიტმული მოძრაობა, ფეხების "ფარხთხაღი" თეძოს რიტმული მოძრაობა, იშვიათად მანიპულაცია გენიტალიებით.
დამახასიათებელი მოტორული ფენომენები	ვოკალიზაცია, ტონური ვერსიული და ბრუნვითი მოძრაობები

15.8 შეზღის და საფეთქლის წილის გულყრების ძირითადი განმასხვავებელი ნიშნები

სიმპტომები	ფრონტალური გულყრები	ტემპორალური გულყრები
აura	არასპეციფიკური, იშვიათია	ხშირად სპეციფიკური, ხშირია
სიხშირე	ჯგუფური აღმოცენება, მრავლობითი გულყრები ერთი დღის განძილზე	ჩამდენიმე, სამეალოდან მაღალ სიხშირემდე, თვის განძილზე
საწყისი სიმპტომები	განგაში ან შფოთი, ვოკალიზაცია	მეტყველებითი ან მოტორული აქტივობის უეცარი შეწყვეტა
ავტომატიზმები	რთული	მარტივი
გენერალიზაცია	ხშირი	იშვიათი
გულყრის ხანგრძლივობა	10-60 წმ	1-3 წთ
პოსტიქტალური პერიოდი	დარღვევები არ აღინიშნება ან მინიმალურია	დაღლილობა, დეზორიენტაცია, აგზნება.

თხემის და ჯეფის ეპილეფსია - თხემის წილის გელყრები ხშირად მხოლოდ სომატოსენსორული ფენომენებით გამოიხატება, რომელიც შესაძლოა გავრცელდეს „ჯექსონის მარშის“ ტიპით, რასაც ხშირად თან ერთვის მოტორული ფენომენები სხეულის იმავე ნახევრის ტონური ჩარჩხვებით, აგრეთვე თავის, თვალების და / ან სხეულის ნახევრის აღვერსიით. ეპილეფტოგენული ზონის არსებობისას მეტყველების ცენტრში შესაძლოა განვითარდეს მოტორული ან სენსორული აფაზია და აგრეთვე მეტყველების შენყვეტა (speech arrest).

ჯეფის გელყრები უმეტეს შემთხვევაში გამოვლინდება ელემენტარული მხედველობითი ჰალუცინაციებით ან ქარხული სიბრმავით.

ეპილეფსიური სტატუსი

სტატუსი გელისხმობს განმეორებით ეპილეფსიურ გელყრებს, რომელიც გრძელდება 30 წთ-ზე უფრო ხანგრძლივად და ყოველი ახალი გელყრა აღმოცენდება წინამორბედი გელყრის ჩამთავრებამდე.

ჯერ კიდევ გარკვეული არ არის ის მექანიზმი, რომელიც საფუძვლად უდევს ერთი იზოლირებული გელყრიდან ეპილეფსიური სტატუსის განვითარებას. დადგენილია ამ პროცესის ძირითადი პათოგენეზური ჭრილები. ეპილეფსიურ გელყრათა უმეტესობა შედარებით ხანმოკლეა და ხასიათდება ე.წ. თვითჩამთავრებით თავის ტვინის ეპილეფსიური აქტივობის დამთრგუნველი მექანიზმების ჩართვის შედეგად. სწორედ ამ მექანიზმების უკმარისობა იწვევს ეპილეფსიური სტატუსის განვითარებას.

☑ ᲔᲞᲘᲚᲔᲤᲡᲘᲣᲠᲘ ᲡᲢᲐᲢᲣᲡᲘᲡ ᲞᲐᲗᲝᲤᲘᲖᲘᲝᲚᲝᲒᲘᲘᲡ ᲨᲔᲡᲬᲐᲕᲚᲘᲗ ᲕᲘᲜᲔᲓᲔᲑᲐ 3 ᲫᲘᲠᲘᲗᲐᲓᲘ ᲠᲒᲝᲚᲘ:

1. ეპილეფსიური სტატუსის დროს მუდმივად აქტიურდება ჰიპოკამპური ველები.
2. ეპილეფსიური სტატუსის განვითარებაში გადამწყვეტ როლს თამაშობს ჰიპოკამპსში GABA-ერგული დამთრგუნველი სინაპსური გადაცემის მკვეთრი შემცირება.
3. სტატუსის გამყარებას და გახანგრძლივებას იწვევს გლუტამატერგული ამგზნები სინაპსური გადაცემა.

კლასიფიკაციაში ნახსენები ნებისმიერი ტიპის გელყრა შეიძლება აღმოცენდეს ეპილეფსიური სტატუსის სახით, მაგრამ ყველაზე უფრო მნიშვნელოვან, სიცოცხლისათვის საშიშ სამედიცინო პრობლემას ნარმოადგენს ე.წ. კონვულსიური, ანუ გენერალიზებული ტონურ-კლონური გელყრის სტატუსი. **კონვულსიური ეპილეფსიური სტატუსი არის გადაუდებელი სამედიცინო მდგომარეობა, რომელიც მოითხოვს დაუყოვნებელ დიაგნოსტიკას და მკურნალობას. სიკვდილიანობა საკმაოდ მაღალია და აღწევს 20% მოზრდილებში და 3%-ს ბავშვებში.** ამჟამად დადგენილია, რომ 30 წთ ნარმოადგენს დროის კრიტიკულ ზღურბლს, რომლის შემდეგ ვითარდება შეუქცევადი ცვლილებები თავის ტვინის ნეირონებში. უკანასკნელი მონაცემებით ამგვარი ცვლილებები ვითარდება უფრო ადრეც – სტატუსის დაწყებიდან 10-20 წთ-ის შემდეგ. კონვულსიური ეპილეფსიური სტატუსი შესაძლოა პროვოცირებული იყოს სხვადასხვა ფაქტორით, ამგვარი მდგომარეობის განვითარების ძირითადი მიზეზი განსხვავებულია ბავშვებსა და მოზრდილებში (ცხრ. 3). ზემოთქმულიდან გამომდინარე, ნათელია რადენ მნიშვნელოვანია კონვულსიური ეპილეფსიური სტატუსის დროული კუპირება. ეპილეფსიური სტატუსის მკურნალობა შეიცავს რამდენიმე ეტაპს.

15.9 ეპილეფსიური სტატუსის ბამომწვევი ძირითადი მიზეზები ბავშვებსა და მოზრდილებში

ბავშვები	მოზრდილები
· იდიოპათიური (უცნობი)	ანტიეპილეფსიური პრეპარატების მიღების ხერხის დარღვევა
· ფებრილური	- ალკოჰოლი
- მწვავე დაავადება	- მედიკამენტური ინტოქსიკაცია
მენინგიტი ენცეფალიტი ქაღა-ტვინის ტრავმა	- ინსულტი
	- მეტაბოლური დარღვევები
· ანტიეპილეფსიური მკურნალობის მკვეთრი შეწყვეტა	- სიმსივნე
· პროგრესული ენცეფალოპათია	- ინფექცია
	- უცნობი ეტიოლოგია

ეპილეფსიის მკურნალობის ძირითადი პრინციპები

ეპილეფსიის ეფექტური მკურნალობისათვის დროული და ზუსტი დიაგნოსტიკა წარმოადგენს გადამწყვეტ ფაქტორს. პირველ რიგში უნდა დაზუსტდეს, რომ არსებული პაროქსიზმი ნამდვილად ეპილეფსიური ხასიათისაა, შემდეგი საფეხურია ზუსტი კლასიფიკაცია გულყრის ტიპის დასადგენად, ეპილეფსიური სინდრომის იდენტიფიკაცია და ეტიოლოგიის დადგენა.

სწორი ანტიეპილეფსიური მკურნალობის შემთხვევაში ავადმყოფთა 70-80% შესაძლოა გულყრათა სრული კონტროლის მიღწევა.

ეფექტური ანტიეპილეფსიური თერაპიის შესარჩევად საჭიროა შემდეგი ძირითადი პრინციპების დაცვა:

1. მკურნალობა იწყება მოცემული ტიპის გულყრისათვის პირველი რიგის ანტიეპილეპტიკის მცირე დოზით. იმ შემთხვევაში, თუ გულყრები არ ნყდება და ამავე დროს არ ვლინდება პრეპარატის გვერდითი ეფექტი, საჭიროა დოზის თანდათანობით გაზრდა, სისხლში პრეპარატის კონცენტრაციის კონტროლით.

2. იმ შემთხვევაში, თუ გულყრები გრძელდება მიუხედავად პირველი რიგის ანტიეპილეპტიკის მაქსიმალური ასატანი დოზის მიღებისა, თავიდან უნდა გადახედოს ეპილეფსიის დიაგნოზი და გულყრის გამომწვევი ეტიოლოგიური ფაქტორის არსი. უნდა შემოწმდეს ავადმყოფის მიერ მკურნალობის ხერხის დაცვა (ე.წ. „კომპლაიანსი") ტაბლეტების დათვლისა და სისხლში პრეპარატის კონცენტრაციის განსაზღვრის გზით.

3. შემდეგ ხდება მომდევნო პირველი რიგის პრეპარატის შეყვანა და ინდივიდუალური ანტიეპილეპტიკის თანდათანობითი მოხსნა. მოხსნის სიჩქარე განსხვავებულია სხვადასხვა მედიკამენტისათვის. კარბამაზეპინი, ბენზოდიაზეპინი და ბარბიტურატი საჭიროებს მოხსნის განსაკუთრებით ხანგრძლივ პერიოდს მაშინ, როდესაც ვალპროატი და ფენიტოინი შეიძლება მოიხსნას შედარებით სწრაფად.

4. შემდეგ უნდა მოხდეს მეორე ანტიეპილეპტიკის დოზის ოპტიმიზაცია 1-2 პუნქტებში აღნერილი ნესით.

5. თუ გულყრები გრძელდება მიუხედავად იმისა, რომ პაციენტს მონოთერაპიის სახით, მიეცა ყველა პირველი რიგის პრეპარატის მაქსიმალურად ასატანი დოზა, საჭიროა ორი პირველი რიგის პრეპარატის კომბინაცია (მაგ., ეტოსუქსიმიდი და ვალპროის მჟავა აბსანსის დროს, ან ფენიტოინი და კარბამ-

15.6 ᲔᲞᲘᲚᲔᲤᲡᲘᲘᲡ ᲡᲢᲐᲢᲣᲡᲘᲡ ᲛᲐᲗᲕᲘᲡ ᲮᲠᲝᲜᲝᲚᲝᲒᲘᲣᲠᲘ ᲡᲢᲐᲢᲣᲡᲘᲡ ᲮᲐᲜᲒᲠᲫᲚᲘᲕᲝᲑᲐᲖᲔ ᲓᲐᲧᲠᲓᲜᲝᲑᲘᲗ.

სტატუსის ხანგრძლივობა (წთ)	ღონისძიებები
0 - 5	▪ ეპილეფსიური სტატუსის დიაგნოსტირება (ტონურ-კლონური გულყრები ცნობიერების აღდგენის გარეშე ჰიპოქსიზმების შორის ან 5წთ-ზე უფრო ხანგრძლივი გულყრა). ▪ სასუნთქი გზების განთავისუფლება. სუნთქვის, გულის რიტმისა და არტერიული წნევის დარეგულირება. ▪ ვენის კათეტერიზაცია. სისხლის აღება მეტაბოლური ანალიზისათვის, ანტიკონვულსანტების კონცენტრაციისა და ტოქსიკოლოგიური გამოკვლევისათვის. ▪ თიამინისა და გლუკოზის შეყვანა საჭიროების შემთხვევაში. ▪ - ანტიბიოტიკების მიცემა შესაძლო ინფექციის შემთხვევაში.
5 – 10	▪ ინტრავენურად დიაზეპამი – 0.1მგ/კგ სიჩქარით 2მგ/წთ ან დიაზეპამი – 0.2 მგ/კგ სიჩქარით 5მგ/წთ. ▪ ინექცია შეიძლება განმეორდეს 5 წუთის შემდეგ, თუ გულყრა არ შეწყდა. ▪ - დიაზეპამის ინექციის შემდეგ საჭიროა ფოსფენიტოინის ან ფენიტოინის ინტრავენური შეყვანა გულყრის ხელახალი აღმოცენების პრევენციის მიზნით.
10 – 30 სტატუსის გაგრძელების შემთხვევაში	▪ ფენიტოინის ინტრავენური ინფუზია 15/20 მგ/კგ ნელა, 50მგ/წთ უფროსებში და 1 მგ/კგ/წთ ბავშვებში. ▪ აუცილებელია ეკგ და არტერიული წნევის მონიტორირება ინფუზიის დროს. ▪ ან ▪ ფენობარბიტალის ინტრავენური ინფუზია, 10მგ/კგ სიჩქარით 100მგ/წთ. ▪ - განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მიექცეს შესაძლო რესპირატორულ დეპრესიას.
30 -60 სტატუსის გახანგრძლივების შემთხვევაში	▪ პაციენტის ინტუბაცია, ფილტვების ხელოვნური ვენტილაცია, ზოგადი ანესთეზია ფენობარბიტალით, თიოპენტალით, ჰიპნოფოლით ან მიდაზოლამით. პაციენტი მოთავსებულია ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში. ▪ სტატუსის შესაძლო გართულებებზე დაკვირვება, ჰიპოქსიემია, აციდოზი, ჰიპოტენზია, ხაბეჭდომიოლიზი, თირკმლის უკმარისობა, ინფექცია და ცვინის შეშუპება. ▪ გამომწვევი მიზეზების ძებნისა და მკურნალობის გაგრძელება. ▪ მკურნალობის ეფექტის დაკვირვება ბენზოდიაზეპინებზე და ეეგ-ზე.

აზეპინი პარენტერული გულყრის შემთხვევაში). არაეფექტური მონოთერაპიის შემდეგ, ორი პრეპარატით გულყრათა კონტროლის მიღწევა ხერხდება დაახლოებით შემთხვევათა 10-15%-ში.

6. თუ ორი პირველი რიგის პრეპარატის კომბინაცია აღმოჩნდა არაეფექტური, გრძელდება იმ პრეპარატების მიცემა, რომელიც მეტად ეფექტურია ან აქვს

ნაღები გვეხდითი მოვლენები და მეორე ხაზის პრეპარატი ჩანაცვლდება მეორე ხიგის ანტიკონვულსანტით.

7. მეორე ხიგის პრეპარატის ეფექტიობის შემთხვევაში ინიციალური პრეპარატის მოხსნა-ამომხსნის საკითხი ყყდება ყოველი კონკრეტული ავადმყოფის მდგომარეობის გათვალისწინებით.

8. დამატებითი პრეპარატის სახით ახალი თაობის ანტიკონვულსანტების გამოყენება ხდება მათი მიზანშეწონილობის გათვალისწინებით, ან აღნიშული პრეპარატის ღინიკური გამოცდით და ამასთან დაკავშირებული ყველა ფორმალობის დაცვით.

9. ზემოთაღნეხილი მკურნალობის სქემის განხორციელება საჭიროებს თვეებს ან ზოგჯერ ნლებსაც. თუ დამატებაყოფილებელი თერაპიული ეფექტის მიღწევა ვერ ხერხდება და პაციენტს აქვს პარციალური გულყრები, ღრის წესრიგში დგება ოპერაციული მკურნალობის შესაძლებლობის განხილვა. ყველაზე უფრო გავრცელებულ ოპერაციას წარმოადგენს ტემპორული ლობექტომია. ამგვარი ოპერაციის შემდეგ ავადმყოფთა 50-60% თავისუფლდება გულყრებისაგან, ხოლო 25% შემთხვევაში აღგილი აქვს გულყრათა კონტროლის მნიშვნელოვან გაუმჯობესებას.

გარდა მედიკამენტური მკურნალობისა, არ შეიძლება სათანადოდ არ შეფასდეს გულყრის მაპროვოცირებელი ფაქტორების დადგენის მნიშვნელობა, რადგან ხშირ შემთხვევაში ცხოვრების სწორი ხელმძღვანელობის შეხრვა და მაპროვოცირებელი ფაქტორის მოხსნა ან მინიმიზაცია შესაძლოა არანაკლებ მნიშვნელოვანი იყოს გულყრათა კონტროლის მიღწევისათვის, ვიდრე ანტიკონვულსიური მკურნალობა. მაპროვოცირებელ ფაქტორებში იგულისხმება ისეთი სპეციფიური და არასპეციფიური მაინდუცირებელი აგენტები, როგორიცაა სინათლის გამღიზიანებლები (ფოტოსენსიტიურობა), აკოჰოლი, უძილობა, ფსიქოლოგიური დისტრესი და ა.შ.

ქვემოთ მოყვანილ ცხრილში ნარმოადგენილია ბავშვთა და მოზარდთა ყოველზე გავრცელებული სინდრომების დროს ნარჩენები ანტიკონვულსანტები (როგორც საბაზისო, ისე ახალი თაობის პრეპარატები).

15.11

ეპილეფსიური სინდრომი ან გულყრის ტიპი	გამოყენებული პრეპარატები
იდიოპათიური (პირველადად) გენერალიზებული, ხერძოდ ტიპური აბსანსი, იუვენილის მიოკლონური გულყრა, გამოლვიძების Grand Mal	ვალპროის მჟავა, ეტოსუქსიმიდი (აბსანსი), ლამოტრიჯინი (ლამოტრიგინი), ფენობარბიტალი
მიოკლონურ-ასტატური, მიოკლონური გულყრა (ხელთილვისებიანი ან პროგრესიული), ატონური გულყრა	ვალპროის მჟავა, ლამოტრიჯინი (ლამოტრიგინი), ეტოსუქსიმიდი, ფენობარბიტალი, ლამოტრიჯინი
პარციალური (იდიოპათიური, სიმპტომური სინდრომები, ხელთილვისებიანი ან "ჰოლანდური" და ოქსიპიტალური ეპილეფსიისა და მეორადად გენერალიზებული გულყრების ჩათვლით).	კარბამაზეპინი, ვალპროის მჟავა, ფენიტოინი, ოსპოლოტი ("ჰოლანდური") ფენობარბიტალი, ტოპირამატი, ვიგაბატრინი, გაბაპენტინი ლევეტირაცეტამი
ლენოქს-გასტოს სინდრომი	ვალპროის მჟავა, ლამოტრიჯინი
ინფანტილური სპაზმი (უესტის სინდრომი)	პრედნიზოლონი/აკტჰ ვალპროის მჟავა ნიტრაზეპამი ვიგაბატრინი (გამაგრებელინი (ი.ვ.).

შემდეგ ცხრილებში მოყვანილია საბაზისო და ახალი ანტიჟონვეღსანტების დოზირება, თერაპიული კონცენტრაცია და გვერდითი ეფექტები

15.12 საბაზისო ანტიჟონვეღსანტების დოზირება, თერაპიული კონცენტრაცია და გვერდითი ეფექტები.

დასახელება (ბენზილი და სავაჭრო)	საღეღამისო დოზა ბავშვებში	საღეღამისო დოზა ზრდასრულებში	ნონასნორი კონცენტრაციის მიღწევის დრო	თერაპიული კონცენტრაცია პლაზმაში	გვერდითი ეფექტები
პირბამაზეპინი (ფინლეპსინი, სირტალი, ტეგრეტალი, თიმონილი)	40-60 მგ/კგ	30-50მგ/კგ	4-7 დღე	3-12 მგ/ლ	ეგზანთემა – 10%-ში, ლეიკოპენია, სისუსტე, თავბრუსხვევა, გულის რიტმის და გამტარებლობის დარღვევა, იმუნოგლობულინების ნაკლებობა, ჰიპონატრიემია, თავის ტკივილი, შეკრულობა, თმის ცვენა, ექტრაპირამიდული ჰიპერ- ან დისკინეზიები, ოსტეოპათია (ვიტ. D დეფიციტი), გულისრევა, ღებინება, ძილიანობა, ტერატოგენული მოქმედება.
ლორბამატი (ფირიზიუმი)	0.2-1.0 მგ/კგ	0.3-0.8 მგ/კგ	3-6 დღე	0.1-0.6 მგ/ლ	ლორბამატს სხვა ბენზოდიაზეპინებთან შედარებით ნაკლებად ახასიათებს: ჯუნთთა ჰიპოტონია, ატაქსია, ემოციური ლაბილობა, დისფორია, ნერწყვისა და ბრონქული სეკრეტის ჰიპერსეკრეცია, ტონური გულყრების გახშირება, ტოლერანტულობისა და შეჩვევის განვითარება.
ეტოსუქსიმიდი (პეტნიდანი, სუქსილეპი)	- 30მგ/კგ	- 20მგ/კგ	4-10 დღე	40-100 მგ/ლ	ძილის დარღვევები, ფსიქოტური სიმპტომები, უმადობა, გულისრევა, სინგულტუსი, წონაში კლება.
ფენობარბიტალი (ლუმინალი, მარიაზინი)	- 4მგ/კგ	- 3მგ/კგ	14-21 დღე	10-40 მგ/ლ	ოსტეოპათია (ვიტ. D დეფიციტი), მიდრეკილება სისხლდენისაკენ (ვიტ. K დეფიციტი), დეპრესიული სინდრომი, აგზნებადობა, დისფორია, ძილიანობა, ფიბრომატოზი, შეკრულობა, მადისა და წონის დაკლება, ჰიპერტენზია.
ფენიტოინი (ეპანუტინი, ფენჰიდანი, ფენიტოინი, ცენტროპილი, დიფენინი)	5-7 მგ/კგ	- 5მგ/კგ	5-14 დღეჯ	5-20 მგ/ლ	ოსტეოპათია, მიდრეკილება სისხლდენისაკენ, ანემია, ექტრაპირამიდული ჰიპერ- და დისკინეზიები, ცერებელური დარღვევები (ზედმეტი დოზირებისას), გინგივალური ჰიპერპლაზია (- 50%), ჰიპერგლიკემია, ჰირსუტიზმი, ქლოაზმა, ლიმფადენოპათია, იმუნოგლობულინების ნაკლებობა, ჰიპერგლიკემია, ენცეფალოპათია.
ვალპროატი (ჟონვეღექსი, ჟონვეღსოფინი, ეპიგენილი, დეპაკინი, ლეპტილანი, ოხფირილი)	20-30 მგ/კგ	- 20 მგ/კგ	2-4 დღე	30 – 120 მგ/ლ	უმადობა (მკურნალობის დასაწყისში), გულისრევა, მომატებული მადა, წონაში მატება, სისხლის შედედების დარღვევები, ჰეპატოპათია, პანკრეატიტი, შემპენება, ცრემლი, ენცეფალოპათია, თმის ცვენა, ტერატოგენული მოქმედება

15.13 ახალი ანტიკონვულსანტების დოზირება, თერაპიული კონცენტრაცია და ბვეჰდითი ეფექტები.

დასახელება (გენერიული და სავაჭრო	საწყისი დოზა ბავშვებში	საწყისი დოზა ზრდასრულებში	ნახევარდაშლის პერიოდი	თერაპიული კონცენტრაცია პლაზმაში	ბვეჰდითი ეფექტები და ურთიერთქმედება სხვა ანტიკონვულსანტებთან.
გაბაპენტინი (ნეირონტინი, გაბა-გამა, ტებანტინი)	10-60 მგ/კგ (?)	15-30 მგ/კგ	1-2 დღე	2-10 მგ/ლ	სისუსტე, გაბერვა, თავბრუსხვევა, ატაქსია. ურთიერთქმედება სხვა პრეპარატებთან არ არის ცნობილი
ლამოტრიჯინი (ლამიქტალი, ლამოტრიჯინი, დესიტინი)	1-15მგ/კგ	2-10მგ/კგ	5-6 დღე მონოთერაპიის დროს	2-10მგ/ლ	ჯანის და ღორნოვანების ტოქსიკური-ალერგიული ჩაქსია, განსაკუთრებით დოზის სწრაფი ტიტრაციის ან ვალპროატთან კომბინაციის დროს. მხედველობის დარღვევა, სისუსტე, თავბრუსხვევა, აგზნებადობა. ენზიმ-მაინდუცირებელი პრეპარატები აქვეითებს, ხოლო ვალპროატი ზრდის ლამოტრიჯინის კონცენტრაციას.
ლევეტირაცეტამი (კეპრა)	16 წლამდე ბავშვებში არ არის ჩატომენდებული. საშუალო დოზა - 20-40მგ/კგ	1000-3000 მგ	2 დღე	21-64 მგ/ლ	სისუსტე (განსაკუთრებით მკურნალობის დასაწყისში), ძილიანობა, სასუნთქი გზების ღორნოვანის გაღიზიანება, თავბრუსხვევა, გენება-განწყობის დაქვეითება, დეპრესია, გელეყრების ჰიპოკალიემია. ურთიერთქმედება სხვა ანტიკონვულსანტებთან არ არის ცნობილი.
ოქსკარბაზეპინი (ტრილეპტალი)	25-35 მგ/კგ	20-25 მგ/კგ	2-3დღე;	20-35 მგ/ლ	ჯარბამაზეპინის მსგავსი გვერდითი ეფექტები, მაგრამ უფრო იშვიათი და სუსტად გამოხატული.
ტოპირამატი (ტოპამაქსი)	3-9 (-15)მგ/კგ	200-400 (1000) მგ/კგ	4-8 დღე	არ არის დაზუსტებული	თავბრუსხვევა, სისუსტე, ნორის დაკლება, ნეფროლითიაზი, ფსიქოზი, მეტყველების დარღვევა. ზრდის ფენიტოინის კონცენტრაციას, ენზიმმაინდუცირებელი ანტიკონვულსანტები ამცირებს ტოპირამატის კონცენტრაციას. ამცირებს კონტრაცეპტივების მოქმედებას.
ვიგაბატრინი (საბრილი)	60-100 მგ/კგ	40-80 მგ/კგ	1-3დღე	10-60 მგ/ლ	თავბრუსხვევა, სისუსტე, თავის ტკივილი, ნორაში მატება, დიპლოპია, მიოკლონური და გენერალიზებული კონვულსიური გელეყრების ჰიპოკალიემია, ფსიქოტური სინდრომები, აგზნება, აგრესია, ჰემიანოფსია (შემთხვევათა 30%).

ანტიეპილეფსიური მედიკამენტური თერაპიის შეწყვეტის საფუძველი

ანტიეპილეფსიური თერაპიის შეწყვეტა ეფუძნება ნახმოდგენას იმის შესახებ, რომ ანტიკონვულსიური თერაპიის შედეგად თავის ტვინის ფუნქციური დახლვევა იმდენად აღდგება, რომ გულყრა აღარ აღმოცენდება იმ შემთხვევაშიც კი, თუ მოხსნება მედიკამენტური დაცვა.

ჩვეულებრივ ანტიეპილეფსიური მკურნალობის შეწყვეტა შეიძლება იმ შემთხვევაში, თუ ავადმყოფს სამი წლის განმავლობაში გულყრა არ ჰქონია და ეეგ-ზე პათოლოგიური აქტივობა აღარ ვლინდება, ან აღინიშნება მხოლოდ არასპეციფიური ცვლილებები.

ქვემოთ ჩამოთვლილია ის გამონაკლისი, რომელიც ცვლის მედიკამენტური თერაპიის შეწყვეტის ზემოთაღნიშნულ პრინციპს:

- ეეგზე ჰიპერსინქრონული პოტენციალების არსებობისას, გულყრის სრული კლინიკური კონტროლის ინტერვალი 3 წლიდან უნდა გაიზარდოს 5 წლამდე
- პრივილეგირებული გულყრების შემთხვევაში (წლინაღში სამ გულყრაზე ნაკლები) ნათელი პერიოდი ანტიკონვულსანტის ხელსკრების შემდეგ უნდა შეადგენდეს 5 წელიწადს.
- პუბერტატის პერიოდში (10-16 წელი) პაციენტებს გენეტიკურად დეტერმინირებული იდიოპათიური ეპილეფსიური სინდრომებით მკურნალობა უგრძელდებათ განსაკუთრებით დიდხანს, ხადგან პუბერტატული იდიოპათიური ეპილეფსიური სინდრომების (იუვენილური მიოკლონური ეპილეფსია, იუვენილური აბსანსები და გამოღვიძების „გრანდ მალი") შემთხვევაში, მკურნალობის შეწყვეტის ფონზე, განსაკუთრებით მაღალია მედიკამენტური გულყრათა ხელსიდივის სიხშირე. ამგვარი პაციენტებისათვის გულყრათა სრული კონტროლის პერიოდი საგრძნობლად უნდა აჭარბებდეს 5 წელინაღს.
- ტიპური ბავშვთა „პიკნოლეპსიური" აბსანსების შემთხვევაში ეეგ-ზე 3 ჰც პიკ-ტალღებით, მედიკამენტების შემცირების დაწყება მიზანშეწონილია გულყრათა კონტროლს უფრო ხანმოკლე პერიოდის შემდეგ, ვიდრე ჩვეულებრივ (2 წელინაღი)
- ანტიკონვულსანტის მოხსნის შესახებ გადაწყვეტილების მიღებისას აუცილებელია პაციენტის ფსიქო-სოციალური სიტუაცის გათვალისწინება. მაგალითად, მკურნალობის შეწყვეტისაგან ღრმებით თავის შეკავება მიზანშეწონილია იმ შემთხვევაში, თუ ავადმყოფს წინ აქვს მნიშვნელოვანი მოვლენები თავის ცხოვრებაში, როგორიცაა გამოცდა, სამსახურის გამოცვლა, ქორწინება, შორი მოგზაურობა და ა.შ. ან პაციენტს ამინებს მკურნალობის ხელსკრება ნარსულში ანტიკონვულსანტის შეწყვეტის ნარუმატებელი მცდელობის გამო. ასეთ და მსგავს შემთხვევებში (პრეპარატის კარგი ამატნობისას) მიზანშეწონილია მკურნალობის შეწყვეტის ვადის გადადება.

ანტიეპილეფსიური პრეპარატების შეწყვეტის წესი

ანტიკონვულსანტების მოხნის ეპირველეს პრინციპს ნარმოადგენს პრეპარატის დოზის თანდათანობითი, საფუძხებრივი შემცირება. ჩვეულებრივ, ყოველ სამ თვეში მცირდება 1/2 ტაბლეტი და ყოველი დოზის შემცირების შემდეგ ნარმოებს ენცეფალოგრაფიული კონტროლი. იმ შემთხვევაში, თუ ეეგ-ზე, პრეპარატის ხელსკრების ფონზე, ჩნდება ჰიპერსინქრონული პოტენციალი, პირველ ეტაპზე ხდება დოზის კლების შეჩერება და თუ პაროქსიზმული აქტივობა არ ქრება, პრეპარატის დოზა იზრდება იმ მარგინალურამდე, რომლის ფონზე ეეგ-ზე ეპილეფსიური აქტივობა არ აღინიშნება და

მუხნაღობა გრძელდება ყიდევ ორ ნელინადს.

ყონვულსიურ და არაყონვულსიურ გულყრაზე მოქმედი პრეპარატების კომბინაციის შემთხვევაში ეს შემცირება ინყება იმ პრეპარატიდან, რომელიც მოქმედებს არაყონვულსიურ პაროქსიზმზე და შემდენ მცირდება ე.წ. დიდ გულყრებზე მოქმედი ანტიყონვულსანტი.

ორი ან სამი ანტიყონვულსანტით პოლითერაპიის დროს პირველად მცირდება ის პრეპარატი, რომელსაც ყველაზე მეტად აქვს სერიოზული გვერდითი მოქმედება.

დიფერენციული დიაგნოზი

ეპილეფსიის დიაგნოსტირება სამსაფეხურიანი პროცესია, რომლის პირველი საფეხურია დიფერენციული დიაგნოზი, რასაც მოჰყვება გულყრისა და ეპილეფსიის კლასიფიკაცია და ეტიოლოგიის დადგენა. აუცილებელია ეპილეფსიური გულყრის დიფერენცირება სხვა პაროქსიზმული დარღვევებისაგან ცნობიერების გამოთიშვით ან მის გარეშე. აღნიშნული დარღვევების დიფერენცირება უმეტესად შესაძლებელია დეტალური კლინიკური გამოკვლევით, მაგრამ ხიგ შემთხვევებში გართულებულია და მოითხოვს დეტალურ ვიდეო-ეეგ მონიტორირებას და დაკვირვებას დინამიკაში. აღსანიშნავია, რომ სპეციალიზებულ ეპილეფსიურ ცენტრებში მოხვედრილ პაციენტთა დაახლოებით 20%-ს ულგინდება ფსიქოგენური ან სხვა არაეპილეფსიური ხასიათის გულყრების არსებობა.

თავის ბოლოს მოყვანილია ცხრილები. 14.10-ში და 14.11-ში მოყვანილია ის ძირითადი დარღვევები ბავშვებსა და ზრდასრულებში, რომელიც მოითხოვს დიფერენცირებას ეპილეფსიური გულყრებისაგან. ზრდასრულებში, კლინიკური პრაქტიკაში, უმეტესად საჭირო ხდება ეპილეფსიური გულყრების დიფერენცირება სინკოპესაგან და ფსიქოგენური „ფსევდოგულყრებისაგან". ცხრილებში 14.12 და 14.13 მოყვანილია აღნიშნული დარღვევების ძირითადი განმასხვავებელი ნიშნები. ცხრილში 14.14 მოყვანილია ფსიქოგენურ გულყრებთან ასოცირებული ფაქტორები.

15.14 ᲔᲞᲘᲚᲔᲤᲡᲘᲘᲡ ᲓᲘᲤᲔᲠᲔᲜᲪᲘᲐᲚᲣᲠᲘ ᲓᲘᲐᲒᲜᲝᲖᲘ ᲑᲐᲕᲨᲕᲔᲑᲨᲘ

ᲔᲞᲘᲖᲝᲓᲔᲑᲘ ᲪᲜᲝᲑᲘᲔᲠᲔᲑᲘᲡ ᲓᲐᲗᲘᲒᲣᲜᲕᲘᲗ	ᲔᲞᲘᲖᲝᲓᲔᲑᲘ ᲪᲜᲝᲑᲘᲔᲠᲔᲑᲘᲡ ᲓᲐᲗᲘᲒᲣᲜᲕᲘᲡ ᲒᲐᲮᲔᲛ
• ᲓᲔᲚᲘᲠᲘᲣᲛᲘ (ᲪᲮᲔᲚᲔᲑᲘᲡ ᲓᲘᲮᲝᲡ) • ᲡᲘᲜᲙᲝᲞᲔ • ᲐᲤᲔᲥᲢᲘᲡ-ᲰᲔᲡᲘᲰᲘᲐᲢᲝᲮᲘᲐᲚᲘ ᲨᲔᲢᲔᲕᲔᲑᲘ • ᲚᲐᲛᲘᲡ ᲨᲘᲛᲨᲔᲑᲘ • ᲛᲐᲜᲘᲐ • ᲜᲐᲰᲝᲚᲔᲤᲡᲘᲐ • ᲞᲐᲰᲘᲓᲘᲣᲚᲘ ᲓᲘᲖᲰᲘᲢᲛᲘᲐ ✓ ᲒᲐᲮᲐᲜᲒᲠᲫᲚᲘᲕᲔᲑᲣᲚᲘ QT ᲡᲘᲜᲓᲠᲝᲛᲘ ✓ ᲕᲝᲚᲤ-ᲞᲐᲠᲙᲘᲜᲡᲝᲜ-ᲣᲐᲘᲢᲘᲡ ᲡᲘᲜᲓᲠᲝᲛᲘ (ᲡᲣᲞᲠᲐᲕᲔᲜᲢᲠᲘᲙᲣᲚᲣᲠᲘ ᲢᲐᲥᲘᲙᲐᲠᲓᲘᲐ) • ᲛᲘᲣᲜᲯᲐᲣᲖᲔᲜᲘᲡ ᲡᲘᲜᲓᲠᲝᲛᲘ (ᲐᲥᲢᲘᲣᲠᲘ)	• ᲢᲘᲢᲔᲑᲘ, ᲮᲘᲢᲛᲣᲚᲘ ᲛᲝᲢᲝᲠᲘᲡᲣᲚᲘ ᲩᲕᲔᲕᲔᲑᲘ ᲐᲜ ᲛᲐᲜᲘᲔᲠᲘᲡᲛᲘ • ᲰᲘᲒᲘᲔᲜᲘᲣᲠᲘ ᲞᲠᲝᲑᲚᲔᲛᲔᲑᲘᲡ ᲔᲞᲘᲖᲝᲓᲔᲑᲘ (ᲪᲮᲔᲚᲔᲑᲘᲡ ᲒᲐᲮᲔᲛᲔ) • ᲰᲘᲞᲜᲐᲒᲝᲒᲘᲣᲠᲘ ᲯᲘᲗᲛᲐ (ᲫᲘᲚᲘᲡ ᲛᲘᲝᲯᲔᲠᲝᲜᲣᲡᲘ) • ᲩᲕᲘᲚᲗᲐ ᲯᲔᲗᲘᲚᲗᲕᲘᲡᲔᲑᲘᲐᲜᲘ ᲛᲘᲝᲯᲔᲠᲝᲜᲣᲡᲘ • ᲫᲘᲚᲘᲡ ᲯᲔᲗᲘᲚᲗᲕᲘᲡᲔᲑᲘᲐᲜᲘ ᲛᲘᲝᲯᲔᲠᲝᲜᲣᲡᲘ (ᲜᲔᲝᲜᲐᲢᲐᲚᲣᲠᲘ ᲓᲐ ᲘᲜᲤᲐᲜᲢᲘᲚᲣᲠᲘ) • ᲯᲔᲗᲘᲚᲗᲕᲘᲡᲔᲑᲘᲐᲜᲘ ᲮᲯᲐᲮᲣᲠᲘ ᲯᲘᲜᲔᲡᲝᲒᲔᲜᲣᲠᲘ ᲥᲝᲠᲘᲝᲐᲗᲔᲢᲝᲖᲘ • ᲯᲔᲗᲘᲚᲗᲕᲘᲡᲔᲑᲘᲐᲜᲘ ᲰᲐᲰᲝᲥᲡᲘᲖᲛᲣᲚᲘ ᲕᲔᲘᲢᲘᲒᲝ • ᲒᲐᲡᲢᲠᲝᲔᲖᲝᲤᲐᲒᲐᲚᲣᲠᲘ ᲕᲔᲘᲢᲘᲒᲝ (ᲡᲐᲜᲓᲘᲤᲔᲘᲡ ᲡᲘᲜᲓᲠᲝᲛᲘ) • ᲯᲐᲮᲘᲓᲣᲚᲘ ᲓᲘᲖᲰᲘᲢᲛᲘᲔᲑᲘ • ᲐᲰᲐᲔᲞᲘᲚᲔᲤᲡᲘᲣᲠᲘ (ᲤᲡᲘᲮᲝᲒᲔᲜᲣᲠᲘ) ᲒᲣᲔᲚᲧᲐᲔᲑᲘ • ᲛᲘᲣᲜᲯᲐᲣᲖᲔᲜᲘᲡ ᲡᲘᲜᲓᲠᲝᲛᲘ (ᲰᲐᲡᲘᲣᲠᲘ)

✓ ᲔᲞᲘᲚᲔᲤᲡᲘᲘᲡ ᲓᲘᲤᲔᲠᲔᲜᲪᲘᲐᲚᲣᲠᲘ ᲓᲘᲐᲒᲜᲝᲖᲘ ᲖᲘᲓᲔᲡᲐᲮᲔᲔᲑᲨᲘ

ᲡᲘᲜᲯᲝᲞᲔ

- ᲰᲔᲤᲪᲔᲮᲡᲣᲠᲘ ᲡᲘᲜᲯᲝᲞᲔ
  - ✓ ᲞᲝᲡᲢᲣᲠᲐᲚᲣᲠᲘ
  - ✓ ᲤᲡᲘᲮᲝᲒᲔᲜᲣᲠᲘ
  - ✓ ᲛᲘᲥᲪᲣᲠᲘᲡᲘᲣᲚᲘ ᲡᲘᲜᲯᲝᲞᲔ
  - ✓ ᲕᲐᲡᲚᲘᲡᲔᲣᲚᲘ
- ᲯᲐᲮᲘᲓᲣᲚᲘ ᲡᲘᲜᲯᲝᲞᲔ
  - ✓ ᲓᲘᲖᲰᲘᲢᲛᲘᲔᲑᲘ
  - ✓ ᲕᲐᲪᲕᲔᲚᲔᲑᲘ ᲓᲐᲐᲕᲐᲓᲔᲑᲐ (ᲒᲐᲜᲡᲐᲯᲘᲗᲔᲑᲘᲗ ᲐᲝᲠᲢᲘᲡ ᲡᲢᲔᲜᲝᲖᲘ)
  - ✓ ᲯᲐᲮᲓᲘᲝᲛᲘᲝᲞᲐᲗᲘᲐ
  - ✓ ᲨᲔᲜᲢᲔᲑᲘ
- ᲕᲔᲠᲪᲮᲚᲘᲡ ᲣᲛᲬᲐᲮᲘᲡᲝᲑᲐ
  - ✓ ᲰᲘᲞᲝᲕᲝᲚᲔᲛᲘᲐ
  - ✓ ᲐᲕᲢᲝᲜᲝᲛᲘᲣᲠᲘ ᲣᲛᲬᲐᲮᲘᲡᲝᲑᲘᲡ ᲡᲘᲜᲓᲠᲝᲛᲘ

ᲤᲡᲘᲮᲝᲒᲔᲜᲣᲠᲘ ᲨᲔᲢᲔᲕᲔᲑᲘ

- ᲤᲡᲔᲕᲓᲝᲒᲔᲚᲧᲐᲔᲑᲘ
- ᲞᲐᲜᲘᲙᲣᲠᲘ ᲨᲔᲢᲔᲕᲔᲑᲘ
- ᲰᲘᲞᲔᲠᲕᲔᲜᲢᲘᲚᲐᲪᲘᲐ

ᲡᲢᲠᲐᲜᲖᲘᲢᲝᲠᲘᲣᲚᲘ ᲘᲛᲣᲜᲘᲢᲘᲡ ᲨᲔᲪᲓᲝᲛᲘᲡ ᲨᲔᲢᲔᲕᲔᲑᲘ
ᲨᲐᲜᲓᲘᲡᲘ
ᲜᲐᲰᲝᲚᲔᲤᲡᲘᲐ
ᲰᲘᲞᲝᲒᲚᲘᲙᲔᲛᲘᲐ

15.15 ეპილეფსიური ბეღურებისა და ფსიქოგენური ბეღურების ფსევდობეღურების) დიფერენცირება

კლინიკური ნიშნები	ეპილეფსიური ბეღურა	ფსევდობეღურა
დასაწყისი	უეცარი	შესაძლოა თანდათანობითი
შენარჩუნებული ცნობიერება	ძალიან იშვიათად	ხშირად
ჰიპერგანრიებული ბეღურა	იშვიათად	ხშირად
მეხჯის მოძრაობა (ბიძგები)	იშვიათად	ხშირად
სხეულის წრიული მოძრაობები	იშვიათად	ხშირად
მოძრაობათა ამპლიტუდის მატება-კლება	იშვიათად	ხშირად
ციანოზი	ხშირად	უჩვეულოა
ენის მოკვნეტა და სხვა დახიანებები	ხშირად	ნაკლებად ხშირად
სტერეოტიპული შტეკვები	ხშირად	ნაკლებად ხშირად
ხანგრძლივობა	წამებში ან წუთებში	ხშირად მცირე წუთი
წინააღმდეგობა თვალის გახელის ან კიდურების პასიური მოძრაობის მიმართ	უჩვეულო	ხშირად
შეკვის გამოწვევა სუგესციით	იშვიათად	ხშირად
ბეღურის შემდგომი ძილიანობა ან კონფუზია	ხშირად	უმეტესად არ აღინიშნება
იქტალური ეეგ გადახრა	თითქმის ყოველთვის	თითქმის არასდროს
ჰოსტიქტალური ეეგ გადახრა	ჩვეულებრივ	იშვიათად

15.16 სინკოპეს და ეპილეფსიური ბეღურების დიფერენცირება

კლინიკური ნიშნები	სინკოპე	ბეღურა
ჰოზა	ვერტიკალური	ნებისმიერი
სიფერმკრთალე და ოფლი	აუცილებლად	ზოგჯერ
დასაწყისი	თანდათანობითი	უეცარი/აური
სხეულის დახიანება	იშვიათად	ხშირად
კონვულსიური მოძრაობები*	იშვიათად	ხშირად
უნებლიე შარდვა	იშვიათად	ხშირად
ცნობიერების დათრგუნვა+	წამები	წუთები
გონს მოსვლა	სწრაფად	ხშირად ნელა
ცნობიერების გეღურის შემდგომი აღრევა	იშვიათად	ხშირად
სისხლიანი	იშვიათი	შესაძლოა ხშირი
მაპროვოცირებელი ფაქტორები	ხანმოკლე აგზნებები, შიმშილი, უსიამოვნო სტრესული გარემო	იშვიათია

+ მიოკლონური კრთომები ვითარდება სინკოპეს 80%, ეპილეფსიური ბეღურისაგან განსხვავებით ცნობიერების აღდგენა ხდება სწრაფად.

* სინკოპე შეიძლება გადაიზარდოს ცერებრული ჰიპოქსიის უფრო გახანგრძლივებულ ჰეიოდში, რამაც შესაძლოა გამოიწვიოს ანოქსიური ტონურ-კლონური ბეღურა ცნობიერების გახანგრძლივებული დათრგუნვითა და აღდგენით.

✓ ფსიქოზენეხ ბუღყჰებთან ასოცირებული ფაქტორები

ბუღყჰები

- ✓ დასანყისი ზჰღასჰუღ ასაკში
- ✓ ვაჰიაბუღუჰი კლინიკური მიმდინარეობა
- ✓ თვითმხილველების მიეჰ უჩვეულო სუჰათის აღწერა
- ✓ სტრესით ჰიოვოცირება
- ✓ ღრამატული კლინიკური სუჰათი
- ✓ განმეორებადი ჰოსპიტალიზაცია
- ✓ ანტიკონვულსიეჰ მკუჰნალობაზე გაუმჯობესების ახრსებობა ან გაუარესება

პაციენტის ანამნეზი

- ✓ მდედრობითი სქესი
- ✓ პარასამედიცინო ჰიოფესია
- ✓ ტრავმული ბავშვობა
- ✓ მნიშვნელოვანი ცხოვრებისეული სტრესი (გაყრა, ახლობლის დაკარგვა)
- ✓ აუხსნელი სომატური ჩივილები ანამნეზში
- ✓ ფსიქიატრიული ანამნეზი, განსაკუთრებით თავის მონამვლა

ბასინკვა/ბამოკვლევა

- ✓ ნორმალური ნევროლოგიური სტატუსი
- ✓ ეეგ – ნორმალური ან არასპეციფიკური ცვლილებები
- ✓ ნეიროვიზუალიზაცია - ნორმა

16

ნერვული სისტემის სისხლძარღვოვანი დაავადებები

მოზრდილთა ნევროლოგიურ დაავადებათა შორის *ცერებროვასკულური დაავადებები,* უდავოდ, ყველაზე გავრცელებულ და მნიშვნელოვან პათოლოგიას მიეკუთვნება.

განსაზღვრება: ცერებროვასკულური დაავადებების უმნიშვნელოვანესი ფორმას ნარმოადგენს ***ინსულტი.*** ტერმინი ***ინსულტი*** ენოდება მწვავედ განვითარებულ ნევროლოგიურ დეფიციტს, რომელიც განპირობებულია ტვინის სისხლძარღვოვანი პათოლოგიით. ტერმინი ***ცერებროვასკულური დაავადებები*** გულისხმობს ტვინის ყველა იმ დაზიანებას, რომელთა მიზეზია ტვინის სისხლძარღვებში განვითარებული პათოლოგიური პროცესი. ეს პროცესები, თავის მხრივ, მრავალფეროვანია და მოიცავს სისხლძარღვის სანათურის დახშობას თრომბული ან ემბოლური მასით, სისხლძარღვების გაგლეჯას და/ან მისი კედლის განვლადობის ზრდას, სისხლის სიბლანტის მომატებას ან მისი ფიზიკურ-ქიმიური თვისებების ცვლილებებს. თვით პათოლოგიური ცვლილებები შეიძლება განვიხილოთ არა მარტო მათი ხასიათის მიხედვით - თრომბოზი, ემბოლია, სისხლძარღვის გაგლეჯა ან განშრევება, არამედ იმ ბაზისური პათოლოგიური პროცესის მიხედვით, რომელიც განაპირობებს სისხლძარღვის კედლის დაზიანებას. ამგვარს შეიძლება ნარმოადგენდეს ათეროსკლეროზი, ჰიპერტენზიული არტერიოსკლეროზული ცვლილებები, არტერიიტი, სისხლძარღვის ანევრიზმული დილატაცია, თანდაყოლილი ვასკულური მალფორმაციები.

➡ ტერმინი ***ინსულტი*** გულისხმობს მწვავედ განვითარებულ ნევროლოგიურ დეფიციტს, რომელიც განპირობებულია ცერებროვასკულური პათოლოგიით.

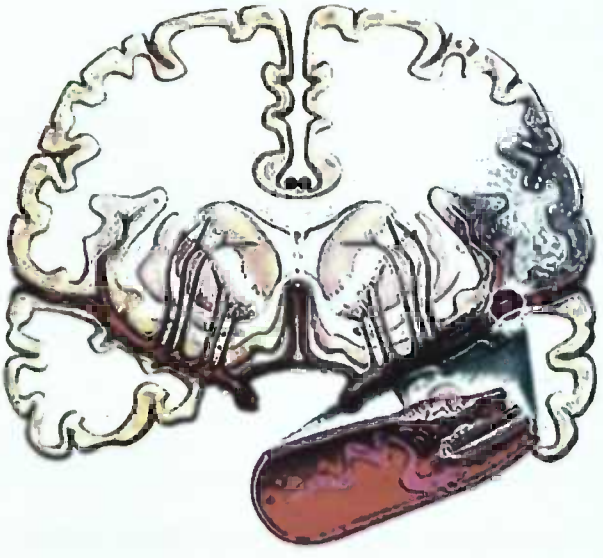
განასხვავებენ *ცერებრულ იმუნიტეტს* და *თავის ტვინში სისხლჩაქცევას*.

იმუნიტეტი ენოდება სისხლძარღვის თრომბოემბოლიური დაზიანების, ცერებრული მიკროანგიოპათიის, ვასკულიტის ან თავის ტვინის ვენების სინუსთრომბოზის შედეგად განვითარებულ *ტვინის ქსოვილის იმუნიტეტის ინფარქტის განვითარებით ან მის გარეშე*.

თავის ტვინში სისხლჩაქცევა ვითარდება ტვინის სისხლძარღვების გაგლეჯის შედეგად ტვინის პარენქიმაში ინტრაცერებრული ჰემატომის განვითარების - ჰემორაგიული ინსულტის - ან *სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევის* სახით.

სისხლძარღვოვანი პათოლოგიის შედეგად ტვინის პარენქიმაში განვითარებული დაზიანებები ორ ძირითად ტიპად იყოფა –*იშემიური ინსულტი ინფარქტის* განვითარებით ან მის გარეშე, და *ჰემორაგიული ინსულტი – ტვინში ან სუბარაქნოიდულ სივრცეში სისხლჩაქცევა*. ამ პროცესების განვითარებამდე ტვინის სისხლძარღვების დაზიანება პრაქტიკულად მუნჯი ჩრება. (გამონაკლისს წარმოადგენს ვასკულური გენეზის თავის ტკივილი - მაგრენი, საფეთქლის არტერიიტი). ზოგჯერ, იშემიური ინსულტის დროს, აღგილი აქვს ტვინის ნეკროზული ქსოვილში, დილატირებული სისხლძარღვებიდან ერითროციტების გასვლას დიაპედეზის მექანიზმით. ამ შემთხვევებში ინფარქტი იღებს წითელ ფერს, ხოლო იშემიური ინსულტის ამ სახეს ეწოდება *წითელი ანუ ჰემორაგიული ინფარქტი*. წითელი ინფარქტი უმთავრესად ვითარდება ემბოლური ხასიათის ინსულტის დროს.

ჩაქცეული სისხლის ორგანიზაციის მიხედვით, *ინტრაპარენქიმული ჰემორაგია* ხასიათდება ჰოგორც *ინტრაცერებრული, სუბარაქნოიდული, სუბდურული ან ეპიდურული*. სუბდურული ჰემორაგიის გარდა, ყველა მათგანი გამორჩეულია არტერიული სისხლდენით. ინსულტების დაახლოებით 20%* განპირობებულია არტერიის გასკლერომის შედეგად თავის ტვინის პარენქიმაში სისხლჩაქცევით (ჰემორაგიული ინსულტი) ან ტვინის ჯონვექსიტალურ ზედაპირზე ჰემორაგიის განვითარებით (სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევა).



16.1
ᲰᲔᲛᲝᲠᲘ ᲕᲘᲗᲐᲠᲔᲑᲐ ᲘᲛᲔᲛᲘᲣᲠᲘ ᲘᲜᲡᲣᲚᲢᲘ: დაავადება (ათეროსკლეროზი) იწვევს სქელი, უსწორმასწორო ფორმის ნაღების წარმოქმნას არტერიის შიგნითა ფენებზე. ეს უკანასკნელი ვიტავს ან ავიწროებს სანათურს, რაც სისხლის მხოლოდ მცირე ნაკადის გატარების საშუალებას იძლევა. ან თრომბი იქნება არტერიაში და სისხლნაკადის ბლოკირებას იწვევს.

ეპიდემიოლოგია ინსულტის სიხშირე შეადგენს 150-200/100 000.

ეპიდემიოლოგია: ინსულტი წარმოადგენს მსოფლიოში სიკვდილობისა და უნარშეზღუდულობის ერთ-ერთ ყველაზე გავრცელებულ მიზეზს. სიკვდილობის მიხედვით იგი მსოფლიოში მეორე-მესამე აღგილზეა, ხოლო დაავადების შედეგად განვითარებული უნარშეზღუდულობით – პირველზე. ინსულტის სიხშირე (ინციდენსი) შეადგენს დაახლოებით 200/100 000 მოსახლეზე, იგი მატულობს ასაკთან ერთად, ინსულტების 2/3 ვითარდება 65 წლის გადაცილებულ პირებში. იშემიური და ჰემორ-

აგიული ინსულტების შეფარდება შეადგენს დაახლოებით 70/30 ან 80/20*. დაავადების სიხშირე მამაკაცებში ჰამდენადმე უფრო მაღალია, ვიდრე ქალებში, თეთრკანიანებთან შედარებით, ინსულტი უფრო ხშირად ვითარდება შავკანიანებში. ინსულტების დაახლოებით 20% მოდის განმეორებით ინსულტებზე. ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის მონაცემების თანახმად, იშემიური ინსულტის დროს პაციენტების დაახლოებით 33% იღუპება, 33% აღენიშნება მძიმე უნარშეზღუდულობა, ხოლო 33-34% უბრუნდება ჩვეულ საქმიანობას. ჰემორაგიული ინსულტის დროს სიკვდილობის მაჩვენებელი უფრო მაღალია და 55-60% აღწევს. ინსულტის შედეგად განვითარებული მძიმე კოგნიტიური და მოტორული უნარშეზღუდულობა, უდიდესი მორალურ-ფსიქოლოგიურ და მატერიალური ტვირთია არა მარტო პაციენტისა და მისი ოჯახისათვის, არამედ უზარმაზარ სოციალურ და ფინანსურ პრობლემას ნარმოადგენს ქვეყნის ჯანდაცვის სისტემისა და მთლიანად სახელმწიფოსათვის. ეს მაჩვენებელი გამოისახება ისეთი პარამეტრით, როგორიც არის *დაავადების გლობალური ტვირთი* (global burden of disease). ის გულისხმობს ცხოვრების განმავლობაში ინსულტიანი პაციენტების მუშაუნარობის პირდაპირი და არაპირდაპირი ხარჯების ჯამს.**

ეპიდემიოლოგიური ანალიზის თანახმად, ინსულტებით გამოწვეული სიკვდილობა 2020 წლისათვის 52%-ით გაიზრდება, განსაკუთრებით განვითარებადი ქვეყნების ხარჯზე, სადაც შემთხვევათა 2/3 დარეგისტრირდება.

1995 წლიდან, დასავლეთის ქვეყნებში, მწვავე ინსულტის მკურნალობა მიმდინარეობს ე.წ. „ინსულტის ცენტრებში – stroke unit", სადაც დაავადების პირველი საათებიდანვე ინსულტის მენეჯმენტი ხორციელდება სპეციალისტებით, მწვავე პერიფერიული ინსულტის ჯგუფების მიერ. სტატისტიკური მონაცემებით, „ინსულტის ცენტრებში" პაციენტების ჰოსპიტალიზაცია, დაახლოებით 17%-ით ამცირებს დაავადებით გამოწვეულ სიკვდილობას.

ინსულტი წარმოადგენს მსოფლიოში სიკვდილობისა და უნარშეზღუდულობის ერთ-ერთ ყველაზე გავრცელებულ მიზეზს. სიკვდილობის მიხედვით იგი მსოფლიოში მეორე-მესამე ადგილზეა, ხოლო დაავადების შედეგად განვითარებული უნარშეზღუდულობით – პირველზე.

იშემიური ინსულტის დროს პაციენტების დაახლოებით 33% იღუპება, 33% აღენიშნება მძიმე უნარშეზღუდულობა, ხოლო 33-34% უბრუნდება ჩვეულ საქმიანობას. ჰემორაგიული ინსულტის დროს სიკვდილობის მაჩვენებელი უფრო მაღალია და 55-60% აღწევს.

ტვინის სისხლმომარაგების ანატომიური და ფიზიოლოგიური თავისებურებები

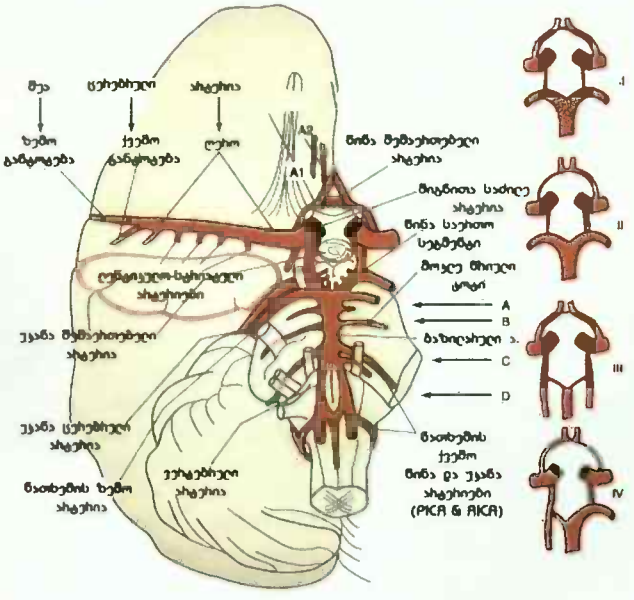
თავის ტვინის ნორმალური ფუნქციონირების პირობას წარმოადგენს ტვინის ქსოვილის ჟანგბადითა და გლუკოზით ადეკვატური მომარაგება, რაც ტვინის ვასკულური სისტემის მეშვეობით ხდება. ტვინის სისხლის მიმოქცევა ხორციელდება სისხლძარღვთა ორი სისტემით: *მარჯვენა და მარცხენა საერთო სადინე არტერიებით და მარჯვენა და მარცხენა ვერტებრული არტერიებით. მარცხენა საერთო სადინე არტერია* გამოდის აორტის ჩაღრმავებიდან მარცხენა ღრძილქვეშა არტერიის გამოსვლის ადგილის მეღრიალურად, ხოლო *მარჯვენა საერთო სადინე* არტერია მარჯვენა ღრძილქვეშა არტერიას დასაწყისშივე გამოეყოფა. საერთო სადინე არტერია *იყოფა გარეთა და შიგნითა სადინე არტერიებად. გარეთა სადინე არტერია* ამარაგებს სისხლით სახისა და თავის ჯანს, ბრიქ ქსოვილებსა და ტვინის გარსებს. მხედველობის ჯვარედინის ღრმალურად შიგნითა სადინე არტერია იყოფა შედარებით *პატარა ტვინის წინა არტერიად (a. cerebri anteriar)* და დიდი ზომის *ტვინის შუა არტერიად (a. cerebri media).* ტვინის შუა არტერია შიგნითა სადინე არტერიის გაგრძელებად არის მიჩნეული. *შიგნითა სადინე არტერია* სისხლს ანკვის დიდი ტვინის 3/5-ს, საფეთქლისა და ლეფის ნილების ნაწილების გარდა.

ვერტებრული არტერიები გამოეყოფა *მარჯვენა და მარცხენა ღრძილქვეშა* არტერიებს. მოგრძო ტვინისა და ხიდის საზღვართან ისინი ერთდებიან და ქმნიან *ბაზილარულ არტერიას*, რომელიც მთელს სიგრძეზე გასდევს ვაროლიის

*ეს მაჩვენებელი შეესაბამება განვითარებული ქვეყნების ეპიდემიოლოგიურ პარამეტრებს, საქართველოში რატარებული ჰოსპიტალური ეპიდემიოლოგიური კვლევის მონაცემებით ჰემორაგიული ინსულტის ხვედრითი წილი შეადგენს 40%.
**ცნობისათვის, ეს ხარჯები აშშ-ში წელიწადში 40 მილიარდ დოლარზე მეტს შეადგენს

ხიდის ვენტრალურ ზედაპირს. ხიდის ჰოსტრალურ კიდესთან ბაზილარული არტერია იყოფა და წარმოქმნის ორ *ტვინის უკანა არტერიას (a. cerebri posterior).* *ვერტებრო-ბაზილარული სისტემა* სისხლით ამარაგებს დიდი ტვინის უკანა 1/5-ს, ნათხემსა და ტვინის ღეროს. *ბაზილარული არტერიიდან გამომავალი ტოტები იყოფა სამ ჯგუფად: 1) პარამედიანური* (7-10 ტოტი), რომლებიც ამარაგებენ ხიდის პარამედიანურ სტრუქტურებს, 2) *მოკლე შემომხვევი* (5-7 ტოტი), ამარაგებენ ვაროლიუს ხიდის ლატერალური მიდამოს 1/3 და ნათხემის ზედა და შუა ფეხებს, 3) *გრძელი შემომხვევი,* ორ-ორი თითოეული მხარეს, რომლებიც იწოდებიან *ნათხემის ზედა* და *ნათხემის წინა ქვედა არტერიებად.*

ტვინის ფუძეზე ბარძაყისებური და ვერტებრო-ბაზილარული არტერიები წარმოქმნიან შემაერთებელ წრეს, Circulus arteriosus cerebri, რომელსაც *ვილიზიის (Willis) წრე* ეწოდება. აღნიშნულ წრეს წარმოქმნის წინა და უკანა შემაერთებელი არტერიები და ტვინის წინა, შუა და უკანა არტერიების პროქსიმალური ნაწილები. ტვინის წინა, წინა შემაერთებელი და შუა არტერიები ქმნიან *ტვინის წინა ცირკულაციას,* ხოლო *უკანა შემაერთებელი* (შიგნითა საძილე არტერიის ტოტები) და *ტვინის უკანა არტერიები* ქმნიან ტვინის უკანა ცირკულაციას.



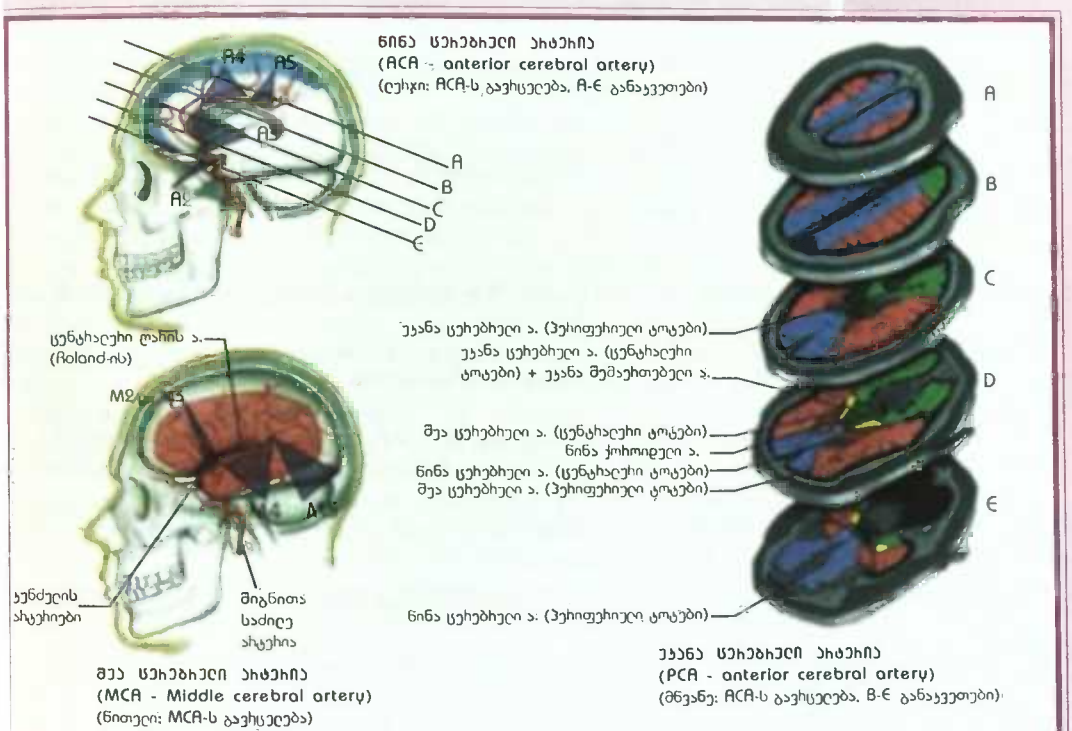
ნახ. 16.2 ტვინის ღეროს, ნათხემის, შუბრის ნივთიერების ქვედა ნაწილი და ბარძაყისებური საფეთქლის ნაწილი. ჩანს ბაზილარული არტერიის ძირითადი ტოტები.

ტვინის შუა არტერიის ღეროს პატარა ღრმა მარენეტრირებელი ცენტრალურსტრიატული არტერიებით და ვილიზიის წრე. რომანული ციფრებით აღნიშნულია ვილიზიის წრის შესაძლო ვარიაციები. A, B, C და D ისრებით აღნიშნავს ტვინის ღეროს 4 დონეს. ბაზილარული და ვერტებრული არტერიების ოკლუზია განაპირობებს ღეროს ინფარქტის ვარიაბელურ კლინიკური ფენომენოლოგიის, რაც განპირობებულია ნორმაში არტერიების ანატომიური თავისებურებებით და კოლატერალური სისხლნაკადის ვარიაციებით. ამიტომ ინსულტის კლინიკის სინდრომები ხშირად ატიპიური, არასრული და ურთიერთ გადამფარავია.

წინა ცერებრული არტერიები მიემართებიან ჰოსტრომედიალურად და წინა შემაერთებელი არტერიებით უკავშირდებიან ერთმანეთს. ისინი სისხლით ამარაგებენ შუბრის წილებს, კორძიანი სხეულის მუხლს, გვერდითი პარკუჭების წინა ქუსლსა და ყუდლიანი ბირთვების ზედა ნაწილებს. ტვინის წინა არტერიას გამოეყოფა *პერიკალოზური, კალოზომარგინალური* და *ფრონტოპოლარული* ტოტები.

ტვინის შუა არტერია ნარმოადგენს შიგნითა საძილე არტერიის ყველაზე გრძელ ტოტს, რომელიც სისხლით ამარაგებს შუბლის წილის ნაწილს, საფეთქლისა და თხემის წილის ლატერალურ ზედაპირს (ალმავალი არტერიის ფრონტოპარიეტალური ტოტები), რომელიც მოიცავს პირველად მოტორულ და სენსორულ ზონებს, სახის და სასა-ხახის მიდამოს, დომინანტურ ჰემისფეროში მეტყველების ზონებს და აგრეთვე. მნიშვნელოვან ქერქვეშა თეთრ ნივთიერებას. შუა ცერებრული არტერიის ძირმა მაპენეტრირებელ ტოტებს ენოდება ლენტიკულო-სტრიატული არტერიები, რომლებიც ხახოსკლეროზით ტვინის ზღუდის, ჯდეზიანი ბირთვის, ჩენჩოს და თალამუსის ხედა 1/3-ის სისხლმომარაგებას.

ტვინის უკანა არტერია სისხლით ამარაგებს საფეთქლის წილების უკანა ნაწილს (საფეთქლის ქვედა ზედაპირს), ჯუფის წილებს, თალამუსის ქვედა ზ/3-ს, ოთხგორაკს, ტვინის ფეხებს, გარეთა და შიგნითა დამუხვლილ ხლეჩებს, მკრთალ ბირთვებს, ოპტიკუს განსხივებას. ერთ-ერთი ძირითადი არტერიის ოკლუზიის შემთხვევაში, ვილიზიის წრეს მეშვეობით შესაძლებელია ოკლუზიის დონის ქვემოთ მდებარე მცირე არტერიები, სისხლით სხვა არტერიებიდან მომარაგდნენ (კოლატერალური სისხლის მიმოქცევა).



16.3 თავის ტვინის წინა, შუა და უკანა არტერიის საინიბასიო ზონები სხვადასხვა განაკვეთებში

თავის ტვინის ეფექტური მეტაბოლიზმისათვის აუცილებელია ტვინისათვის ნეირონის ერთეული ნყარის-გლუკოზის შეუფერხებელი მინოდება, რომლის საწოლამისო მოთხოვნილება დაახლოებით 115 გრამს შეადგენს. თავის ტვინი, რომელიც სხეულის მასის 2% შეადგენს, გულის წუთმოცულობის 15-20% მოიხმარს. ტვინის ენანგბადის მოთხოვნილებას უზრუნველყოფს სტაბილური სისხლნაკადი, რომელსაც ტვინის სისხლძარღვთა აუტორეგულაციის მექანიზმები განაპირობებს. ის მდგომარეობს არტერიული წნევის დაცემისას არტერიოლების გაფართოებასა და წნევის მომატების დროს მათ შევინროებაში. მხოლოდ იმ შემთხვევებში, როდე-

16.1 ტვინის სისხლმომარაგების ზონები

არტერია	საინფარქტო ტერიტორია
წინა ქოროიდული არტერიები	ჰიპოკამპი, შუბლის წილის ბირთვები, შიგნითა კაფსულის ქვედა ნაწილი
ტვინის წინა არტერიები	შუბლისა და თხემის წილის მედიალური ნაწილები და მიმდებარე თეთრი ნივთიერება, კოჭლიანი სხეულის წინა ნაწილი
შუა ცერებრული არტერიები	შუბლის, თხემის, კეფისა და საფეთქლის წილის ლატერალური ნაწილები და მიმდებარე თეთრი ნივთიერება
ლენტიკულოსტრიატული ტოტები	კუდიანი ბირთვი, ჩენჩო, შიგნითა კაფსულის წინა ნაწილი
უკანა სისხლძარღვის აუზი	
ვერტებრული არტერიები	მოგრძო ტვინის ქვედა სამი მეოთხედი
ნათხემის უკანა ქვედა არტერიები	მოგრძო ტვინი, ნათხემის ქვედა ნაწილები
ბაზილარული აუზი	
ნათხემის წინა ქვედა არტერიები	ხიდის შუა და ქვედა ნაწილები, ნათხემის შუა ნაწილები
ნათხემის ზედა არტერიები	ხიდის ზედა ნაწილი, შუა ტვინის ქვედა ნაწილები, ნათხემის ზედა ნაწილები
ტვინის უკანა არტერიები	კეფისა და საფეთქლის ქერქის მედიალური ნაწილები და მიმდებარე თეთრი ნივთიერება, კოჭლიანი სხეულის უკანა ნაწილი, შუა ტვინის ზედა ნაწილი
თალამოპერფორირებული ტოტები	თალამუსი
თალამოგენიკულური ტოტები	თალამუსი

სეს ჯანმრთელ ადამიანებში სისტოლური წნევა ეცემა <70 მმ Hg ან მატულობს >180 mm Hg ადგილი აქვს აუტორეგულაციის მექანიზმების დარღვევას და ტვინის სისხლნაკადის მნიშვნელოვან ცვლილებას. ჰიპერტონიებში ტვინის სისხლნაკადის აუტორეგულაციის საზღვრები მნიშვნელოვნად შემცირებულია. სისხლნაკადის შემცირება ვითარდება აგრეთვე ჰიპერვენტილაციის ან ინტრაკრანიული წნევის მატებისას, ხოლო შემცირება ჰიპოვენტილაციის დროს, CO_2 ჰარცხიანი წნევის მომატებისას. ინსულტის განვითარების შემდეგ იშემიის ან ჰემორაგიის უბანში ადგილი აქვს აუტორეგულაციის მექანიზმების დარღვევას და ცერებრული სისხლნაკადი ჰიდროპის დამოკიდებული ხდება არტერიულ წნევაზე.

ინსულტის ქრონიკული სინდრომი

ინსულტის ქრონიკული მანიფესტაცია მკვეთრი და მკაფიოა, ამიტომ ინსულტის დიაგნოზი იშვიათად იწვევს ეჭვს. როგორც აღვნიშნეთ, ინსულტი ეწოდება მწვავედ განვითარებულ ფოკალურ ნევროლოგიურ დეფიციტს. ინსულტის მძიმე ფორმის დროს მისი მიმდინარეობა იმდენად დრამატულია (კომა, ჰემიპლეგია) რომ მას სხვადასხვა პერიოდებში ეწოდებოდა *აპოპლექსია,* (სიტყვა *აპოპლექსია* ნაშრომობილია ბერძნული სიტყვა ***apoplexia***-დან რომელიც ნიშნავს მგრძნობელობის და მოძრაობის უეცარ დაკარგვას), *ჩაქცევა*. ინსულტის მსუბუქი ფორმების დროს ნევროლოგიური დეფიციტი შეიძლება მინიმალური იყოს და პაციენტმა სამედიცინო დანესებულებას არც კი მიმართოს. ყველა შემთხვევაში ინსულტის უმთავრეს მახასიათებელს წარმოადგენს ***სიმპტომების აღმოცენების და უკუგანვითარების დრო***. ნევროლოგიური დეფიციტის სწრაფი, წამების, წუთების ან რამდენიმე საათის (იშვიათად დღის) განმავლობაში განვითარება წარმოადგენს პროცესის ვასკულური ხასიათის ერთერთ უმთავრეს მახასიათებელს. ემბოლური გენეზის ინფარქტის დროს ფოკალური ნევროლოგიური სინდრომი მომენტალურად ვითარდება, თრომბოემბოლური ეტიოლოგიის ინსულტის დროს დეფიციტი შეიძლება უფრო ნელა, საფეხურებრივად ჩამოყალიბდეს – წუთების საათების ან შეიძლება დღეების განმავლობაშიც. სხვადასხვა არტერიების ათეროსკლეროზული სტენოზირების შედეგად შეიძლება ადგილი ჰქონდეს ტვინის სისხლმომარაგების ქრონიკულ სუბკრიტიკულ დაქვეითებას, რამაც გარკვეულ სიტუაციაში შესაძლოა განაპირობოს გარდამავალი ნევროლოგიური დეფიციტის განვითარება. ჰიპერტენზიული ჰემორაგიული ინსულტის დროს ნევროლოგიური დეფიციტი დებიუტირებს წუთების ან საათების განმავლობაში ჰოროგრესირებს. ნევროლოგიური სიმპტომების დროში განფენილობის ერთერთ მნიშვნელოვანი დამახასიათებელია ის, რომ არაეტიული ინსულტის ყველა შემთხვევაში, გარკვეული პერიოდის შემდეგ, ადგილი აქვს სიმპტომების სტაბილიზაციას და შემდგომ მათ რეგრესს. ემბოლური ინსულტის დროს მძიმე ფოკალური დეფიციტი შეიძლება რამდენიმე საათში ან დღეში სწრაფად უკუგანვითარდეს. თრომბოზული ინსულტის დროს სიმპტომატიკის უკუგანვითარება უფრო ნელა მიმდინარეობს და ხშირ შემთხვევაში ჩრება გამოხატული ნევროლოგიური დეფექტი.

ცერებრული ინსულტით გამოწვეული სიმპტომატოლოგია დამოკიდებულია ტვინის სისხლძარღვოვანი აუზების ანატომიურ თავისებურებებზე, განლაგებასა და სარისკოსიო ტერიტორიებზე. იშემიური ინსულტის შემთხვევაში, სისხლძარღვის დახშობის გამო, სისხლი ტვინის შესაბამის უბანს არ მიეწოდება, რაც იწვევს ამ უბნის ნევროლოგიური ფუნქციების გამოვარდნას ან დეფიციტს მეტ-ნაკლებად სტერეოტიპული პატერნების სახით. ამის ყველაზე ტიპიური მაგალითს წარმოადგენს ჰემიპლეგია, რომელიც ვითარდება როგორც წინა ასევე უკანა ცირკულაციის ინსულტების დროს.

ჰემორაგიების შემთხვევაში ნევროლოგიური დეფიციტი ნაკლებად სტერეოტიპულია, ვინაიდან გაზრდილი ინტრაკრანიული წნევა, ტვინის შეშუპება, ტვინის ქსოვილისა და სისხლძარღვების კომპრესია, ან სისხლის გასვლა სუბარაქნოიდულ სივრცეში და ტვინის პარენქიმებში ართიანებს ჰემორაგიის ადგილიდან დაშორებულ ტვინის უბნებს და მათ ფუნქციებს.

ინსულტების შედეგად განვითარებული ქრონიკული სიმპტომები ორ ჯგუფად შეიძლება დაიყოს: **ჯეროვანი (ფოკალური) სიმპტომატიკა**, რომელსაც განაპირობებს ინსულტის შედეგად ტვინის ქონკრეტული უბნის დაზიანება და **ზოგადტვინოვანი სიმპტომატიკა**, რომელიც გამოწვეულია ინსულტის შედეგად განვითარებული ინტრაკრანიული ჰიპერტენზიით და ტვინის შეშუპებით. იშემიური ინსულტის შემთხვევაში, ჯეროვანი სიმპტომატიკა უფრო გამოხატულია, ვიდრე ზოგადტვინოვანი, ხოლო ჰემორაგიული ინსულტის დროს პირიქით – ზოგადტვინოვანი სიმპტომატიკა სჭარბობს ჯეროვანს. **გარკვეულ შემთხვევებში იშემიური ინსულტი შესაძლოა ქრონიკულად *„მუნჯი“*** იყოს და მისი არსებობა მხოლოდ ნეიროვიზუალიზაციური გამოკვლევის შედეგად გამოვლინდეს.

ინსულტი ეწოდება მწვავედ განვითარებულ ფოკალური ნევროლოგიური დეფიციტს.

ინსულტის უმთავრეს მახასიათებელს წარმოადგენს *სიმპტომების აღმოცენების და უკუგანვითარების დრო*. ნევროლოგიური დეფიციტის სწრაფი, წამების, წუთების ან რამდენიმე საათის (იშვიათად დღის) განმავლობაში განვითარება წარმოადგენს პროცესის ვასკულური ხასიათის ერთერთ უმთავრეს მახასიათებელს.

ინსულტების შედეგად განვითარებული ქრონიკული სიმპტომები ორ ჯგუფად იყოფა: ჯეროვანი (ფოკალური) სიმპტომატიკა, რომელსაც განაპირობებს ინსულტის შედეგად ტვინის ქონკრეტული უბნის დაზიანება და ზოგადტვინოვანი სიმპტომატიკა, რომელიც გამოწვეულია ინსულტის შედეგად განვითარებული ინტრაკრანიული ჰიპერტენზიით და ტვინის შეშუპებით.

იშემიური ინსულტის შემთხვევაში ჯეროვანი სიმპტომატიკა უფრო გამოხატულია ვიდრე ზოგადტვინოვანი, ხოლო ჰემორაგიული ინსულტის დროს პირიქით- ზოგადტვინოვანი სიმპტომატიკა სჭარბობს ჯეროვანს.

16.2 სხვადასხვა ასაკისათვის დამახასიათებელი ცერებროვასკულური პათოლოგია

1. *ჰიპერტენზიული ვასკულური დაავადებები ჰომეოსტაზს იწვევენ* -
   - ჰოიპერცეფალიას,
   - ჰიდროცეფალიას,
   - ჰიპოქსიურ-იშემიურ დაზიანებას,
   - უნიკალური ცერებრული ინფარქტს,
   - *ჰიპოტენზიული და პოსტნატალური, ჰომეოსტაზს ნაჰმოედგენს-*
   - ჯაჭვისებრი ატროფიული ენცეფალომალაცია და გენერალიზებული იშემია-*e'tat marbre*,
   - ჰეპატოცერებრული ინფარქტები,
   - ემბრიონის ნაყოფში განვითარებული მასიური ჰემორაგია და იშემიური ტიპები,
   - ახალშობილის ჰემორაგიული დაავადება.
2. *ჩვილობის და ბავშვთა ასაკის ვასკულური დაავადებები, ჰომეოსტაზს ასოცირებულია*
   - იშემიურ ინფარქტთან,
   - გულის თანდაყოლილ მანკთან და პარადოქსულ ემბოლიზმთან,
   - მოიამოიას დაავადებასთან,
   - ბაქტერიულ ენდოკარდიტთან, ჰემატოგენულ ცერებრალურ მაბუსასთან,
   - ნამგლისმიერ ანემიასთან,
   - მიტოქონდრიულ დაავადებებთან (MELAS),
   - ჰომოცისტეინურიასთან და ფაბრის ანგიოკერატოზთან,
3. *ახალგაზრდა და ადრეული მოწიფული ასაკი: სისხლძარღვთა ოკლუზია ან ჰემორაგია გამოწვეული სხვადასხვა მიზეზით* -
   - ოსლერობა და ლოგინობა,
   - ესტროგენებით გამოწვეული ინსულტი,
   - მაკიაჟი,
   - ვასკულური მალფორმაციები,
   - ადრეული ათეროსკლეროზი,
   - ანტეიიტი,
   - გულის სარქველოვანი პათოლოგია,
   - ნამგლისებრი ანემია,
   - ანტიფოსფოლიპიდური ანტეიოპათია, C-ჰოტეინის დეფიციტი და სხვა ჰოგულოპათიები,
   - მოიამოია, ტაკაიასუს დაავადება,
   - ანტეიათა განშრევება,
   - ამილოიდური ანგიოპათია.
5. *საშუალო ასაკი*
   - ათეროსკლეროზული თრომბოემბოლიზმი,
   - ჯაჭვისებრი ემბოლიზმი,
   - პირველადი (ჰიპერტენზიული) ინტრაცერებრული ჰემორაგია,
   - ანტეიული ანევრიზმის გასკდომა ან განშრევება,
   - ფიბრომუსკულური დისპლაზია
5. *ხანდაზმული ასაკი*
   - ათეროსკლეროზული თრომბოემბოლიზმი,
   - ჯაჭვისებრი ემბოლიზმი,
   - ლაკუნური მდგომარეობა,
   - ინტრაცერებრული ჰემორაგია (სხვადასხვა მიზეზით გამოწვეული),
   - მულტიინფარქტული დემენცია,
   - ბინსვანგერის დაავადება.

16.3 ინსულტის ტიპები

ცერებრული ინფარქტი (იშემიური ინსულტი)	*ტერიტორიული* *ტოტალური* *ჰარციალური* *ლაკუნური* *სისხლმომარაგების მოსაზღვრე არეების*
ცერებრული ჰემორაგია **(ჰემორაგიული ინსულტი)**	*ქერქქვეშა ბირთვების* *თალამური* *ჰეტამინური* *ღობალური* *უკანა ფოსოსი* *ნათხემის* *ვაროლიის ხიდის*
სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევა	*არტერიული,* *ვენური*

იშემიური ინსულტი

სიმპტომატოლოგია: დაზიანებული ვასკულური აუზის და იშემიური ჯერის ლოკალიზაციის მიხედვით განასხვავებენ წინა ცირკულაციის ინსულტს (*კაროტიდული აუზი*) და უკანა ცირკულაციის ინსულტს *(ვერტებრო-ბაზილური აუზი*). იშემიური ინსულტით განპირობებული სიმპტომატოლოგია დამოკიდებულია ტვინის სისხლძარღვოვანი აუზების ანატომიურ თავისებურებებზე და საირიგაციო ტერიტორიებზე.

წინა ცირკულაციის ინსულტები ინვევენ ჯეროვან სიმპტომებსა და ნიშნებს, რომლებიც მიგვითითებენ ჰემისფეროების დისფუნქციაზე, ჯერძოდ, აფაზიას, აპრაქსიას, აგნოზიას, მხედველობის ველის დეფექტებს, ჰემი- ან მონოპარეზებს, ჰემისენსორულ დარღვევებს, ხოლო ზოგატვინოვანი ნიშნებიდან შესაძლოა იყოს ცნობიერების შეცვლა, თავის ტკივილი, გულისრევა, პირღებინება, ბრადიკარდია.

უკანა ცირკულაციის ინსულტები ინვევს ტვინის ღეროს დაზიანების ნიშნებსა და სიმპტომებს, რომლების მოიცავენ ცნობიერების დაქვეითებას, თავბრუხვევას, გულისრევის და პირღებინებას, ჭანიული ნერვების დაზიანების მრავალფეროვან სიმპტომატოლოგიას, ატაქსიას, ჰემიპარეზს, ჰემისენსორულ ან მგრძნობელობის აღტენციულ დარღვევებს და შედარებით იშვიათად მხედველობის ველის დეფექტებს.

ჯერნიჯური და ნეიროვიზუალიზაციური მონაცემების შესაბამისად, ტვინის ინფარქტი იყოფა შემდეგ ჯერნიჯურ ტიპებად: ტერიტორიული ინფარქტი, ლაკუნური ინფარქტი და მოსაზღვრე საირიგაციო ზონების ინფარქტი. ტერიტორიული ინფარქტი თავის მხრივ შეიძლება იყოს ტოტალური ტერიტორიული ინ-

ფარჩქი, ხოლესაც ინფარჩქის ზონა მოიცავს არტერიის მთელ საარიგაციო ზონას და განპირობებულია ტვინის მსხვილი სისხლძარღვების ძირითადი ღეროს ემბოლიით ან ლოკალური ოკლუზიით. მაგალითად, ტოტალური წინა ცირკულაციის ინფარჩქი (მოიცავს მთლიანად ტვინის წინა და შუა არტერიების საარიგაციო ზონებს) და ნაწილობრივი (პარციალური) ტერიტორიული ინფარჩქი, ხოლესაც იგი მოიცავს ტვინის შუა ან წინა არტერიის ერთერთი ტოტის საარიგაციო ზონას.

ლაკუნური ინფარჩქი ვითარდება ტვინის ღრმა, მცირე დიამეტრის მაპენეტრირებელი არტერიების საარიგაციო უბნებში განვითარებული იშემიის შედეგად. პარციალური ტერიტორიული ინფარჩქისაგან მას განასხვავებს ჯერის ზომა – ლაკუნური ინფარჩქის დიამეტრი არ აღემატება 1,5 სმ-ს.

მოსაზღვრე საარიგაციო ზონების ინფარჩქი ვითარდება ორი ან მეტი სისხლძარღვის, უმეტესად ტვინის წინა და შუა არტერიების საარიგაციო უბნების საზღვარზე. ინფარჩქის ეს ტიპი განპირობებული ჰემოდინამიკური ფაქტორებით,

სიმპტომატოლოგია

ფოკალური ნევროლოგიური სიმპტომები

მოტორული სიმპტომები
ჰემიპარეზი
პარაპარეზი ან ტეტრაპარეზი
ყლაპვის გაძნელება (დისფაგია)
ნორასნორობის დარღვევა (ატაქსია)
ენის და მეტყველების დარღვევა
საუბრის გაგების და მეტყველების გაძნელება (დისფაზია)
ჯოხვის (დისლექსია) და წერის (დისგრაფია) გაძნელება
ანგარიშის გაძნელება (დისკალკულია)
ნაწილი მეტყველება (დიზართრია)
სენსორული სიმპტომები
სომატოსენსორული
მგრძნობელობის შეცვლა სხეული ერთ ნახევარში ან მის ნაწილში (ჰემისენსორული დარღვევები)
ვიზუალური
ერთ თვალში მხედველობის სრული ან ნაწილობრივი დაკარგვა, (მონოოკულური სიბრმავე ან amaurosis fugax)
მხედველობის დაკარგვა თვალის ერთ ნაწილში ან მეოთხედში (ჰემიანოფსია, კვადრიანოფსია)
ორმხრივი სიბრმავე
გაორება
ვესტიბულური სიმპტომები
თავბრუსხვევა
კოგნიტური და ქცევითი დარღვევები
ჩაცმის, დავარცხნის გაძნელება, გეოგრაფიული სივრცეში დეზორიენტაცია, დიაგრამების გადახატვის გაძნელება, საგნების, ფერების, სახეების ცნობის გაძნელება (მხედველობით-სივრცითი და გნოსტიკური დარღვევები)
გულმავიწყობა (ამნეზია)

ზოგადტვინოვანი ნევროლოგიური სიმპტომები

გაბრუება, ცნობიერების დაქვეითება, დაკარგვა, შეცვლა ან კონფუზიური მდგომარეობა, თავის ტკივილი, გულისრევა, შარდის და განავლის შეუკავებლობა.

ჯერჯერობით კი, შესაბამისი არტერიების სისხლმომარაგების ერთიფერთიაზე კრიტიკულზე დაბალ ერთფუნქციური ნაწევის დონემდე დაქვეითებით.

ნევროლოგიური სიმპტომატიკის ფონში განფენილობის მიხედვით განასხვავებენ ტრანზიტორულ (გარდამავალ) იშემიურ შტევას (TIA) და იშემიურ ინსულტს. ტრანზიტორული იშემიური შტევისას კლინიკური სიმპტომები და ნიშნები სრულად უკუგანვითარებიან დებიუტიდან 24 საათში, განსხვავებით იშემიური ინსულტისაგან, რომლის ფონსაც კლინიკური გამოვლინებანი ერთვისტიებენ

16.4 იშემიური ინსულტის ძირითადი კლინიკური სინდრომები

ტოტალური წინა ცირკულაციის სინდრომი	20%
პარციალური წინა ცირკულაციის სინდრომი	30%
ლაკუნური სინდრომები	25%
უკანა ცირკულაციის სინდრომები	25%
სხვა სინდრომები, შესაძლოა მოსაზღვრე საიშიგაციო ზონების	1%

16.5 ინსულტების კლასიფიკაცია სიმპტომების ხანგრძლივობის მიხედვით

ტრანზიტორული იშემიური შეტევა (TIA)	*24 საათამდე, უმეტესად სიმპტომატიკა გრძელდება 15 წუთიდან-2 საათამდე*
შექცევადი ნევროლოგიური დეფიციტი (მცირე ინსულტი)	*7 დღის განმავლობაში სიმპტომების სრული უკუგანვითარება*
ტვინის ინფარქტი იშემიური ინსულტი	

დეფიციტი 24 საათზე მეტ ხანს გრძელდება, მაგრამ სრულად, ან თითქმის სრულად აღადგება რამდენიმე დღეში. იშემიური ინსულტის იმ ვარიანტს, როდესაც ნევროლოგიური სიმპტომატიკა უკუგანვითარდება 7 დღეში ან უფრო სწრაფად, ენოდება მცირე ინსულტი ან შექცევადი იშემიური ნევროლოგიური დეფიციტი, (reversible ischemic neurological deficit-RIND or minor stroke).

იშემიური ინსულტი (ტვინის ინფარქტი) შემთხვევათა 75%-ში გამოწვეულია სისხლძარღვთა თრომბოზით ან ემბოლიით და 25%-ში სისხლძარღვთა სპაზმით.

ნინა ცირკულაციის ვასკულური სინდრომები

საძილე არტერიის სეში

შიგნითა საძილე არტერია (a. carotis interna)

შიგნითა საძილე არტერიის ათეროთრომბოზული პროცესის დროს, კლინიკური სინდრომოლოგია ძალზე განსხვავებულია, რასაც განაპირობებს კოლატერალური სისხლნაკადის მდგომარეობა. საძილე არტერიის ბიფურკაციის მიმდებარედ განვითარებული პროცესის დროს, ვილიზიის წრის და ორბიტო-ფრონტალური ანასტომოზების ეფექტური ფუნქციონირებისას, პროცესი შესაძლოა კლინიკურად მუნჯი იყოს. მეორეს მხრივ, თუ შიგნითა საძილე არტერია პროცესირებულია და ვილიზიის წრის კოლატერალური სისხლმომარაგება არ არის საკმარისი, შესაძლოა განვითარდეს ნინა 2/3 –ში ნარმოქმნილი ინფარქტის ზონა, რომელიც მოიცავს

ფაქტი, ჩოლესაც ინფარქტის ზონა მოიცავს არტერიის მთელ სარისკოგასცრო ზონას და განპირობებულია ტვინის მსხვილი სისხლძარღვების ძირითადი ღეროს ემბოლიით ან ღობილური პროცესით. მაგალითად, **ტოტალური წინა ცირკულაციის ინფარქტი** (მოიცავს მთლიანად ტვინის წინა და შუა არტერიების სარისკოგასცრო ზონებს) და **ნაწილობრივი (პარციალური) ცირკულარული ინფარქტი**, ჩოლესაც იგი მოიცავს ტვინის შუა ან წინა არტერიის ერთერთი ტოტის სარისკოგასცრო ზონას.

ლაკუნური ინფარქტი ვითარდება ტვინის ღრმა, მცირე დიამეტრის მაპენეტრირებელი არტერიების სარისკოგასცრო უბნებში განვითარებული იშემიის შედეგად. პარციალური ცირკულარული ინფარქტისაგან მას განასხვავებს ზომა – ლაკუნური ინფარქტის დიამეტრი არ აღემატება 1,5 სმ-ს.

მოსაზღვრე სარისკოგასცრო ზონების ინფარქტი ვითარდება ორი ან მეტი სისხლძარღვის, უმეტესად ტვინის წინა და შუა არტერიების სარისკოგასცრო უბნების საზღვარზე. ინფარქტის ეს ტიპი განპირობებული ჰემოდინამიკური ფაქტორებით,

სიმპტომატოლოგია

ფოკალური ნევროლოგიური სიმპტომები

მოტორული სიმპტომები
ჰემიპარეზი
პარაპარეზი ან ტეტრაპარეზი
ყლაპვის გაძნელება (დისფაგია)
წონასწორობის დარღვევა (ატაქსია)
ენის და მეტყველების დარღვევა
საუბრის გაგების და მეტყველების გაძნელება (დისფაზია)
ჯთხვის (დისლექსია) და წერის (დისგრაფია) გაძნელება
ანგარიშის გაძნელება (დისკალკულია)
ნაშლილი მეტყველება (დიზართრია)
სენსორული სიმპტომები
სომატოსენსორული
მგრძნობელობის შეცვლა სხეულის ერთ ნახევარში ან მის ნაწილში (ჰემისენსორული დარღვევები)
ვიზუალური
ერთ თვალში მხედველობის სრული ან ნაწილობრივი დაკარგვა, (მონოოკულური ბრმავე ან amaurosis fugax)
მხედველობის დაკარგვა თვალის ერთ ნაწილში ან მეოთხედში (ჰემიანოფსია, კვადრიანოფსია)
ორმხრივი ბრმავე
გაორება
ვესტიბულური სიმპტომები
თავბრუსხვევა
კოგნიტური და ქცევითი დარღვევები
ჩაცმის, დავარცხნის გაძნელება, გეოგრაფიულ სივრცეში დეზორიენტაცია, დიაგრამების გადახატვის გაძნელება, საგნების, ფერების, სახეების ცნობის გაძნელება (მხედველობით-სივრცითი და გნოსტიკური დარღვევები)
გულმავიწყობა (ამნეზია)

ზოგადტვინოვანი ნევროლოგიური სიმპტომები

გაბრუება, ცნობიერების დაქვეითება, დაკარგვა, შეცვლა ან კონფუზიური მდგომარეობა, თავის ტკივილი, გულისრევა, შარდის და განავლის შეუკავებლობა.

კერძოდ კი, შესაბამისი არტერიების სისხლმომარაგების ერთფერიაზე კრიტიკულზე დაბალ ერფუზიული წნევის დონემდე დაქვეითებით.

ნევროლოგიური სიმპტომატიკის დროში განფენილობის მიხედვით განასხვავებენ ტრანზიტორულ (გარდამავალ) იშემიურ შტევას **(TIA)** და იშემიურ ინსულტს. ტრანზიტორული იშემიური შტევისას ცერებრული სიმპტომები და ნიშნები სრულად უკუგანვითარებიან დებიუტიდან 24 საათში, განსხვავებით იშემიური ინსულტისაგან, რომლის დროსაც ცერებრული გამოვლინებანი ერსისტირებენ

16.4 იშემიური ინსულტის ძირითადი ტიპური სინდრომები

ტოტალური წინა ცირკულაციის სინდრომი	20%
პარციალური წინა ცირკულაციის სინდრომი	30%
ლაკუნური სინდრომები	25%
უკანა ცირკულაციის სინდრომები	25%
სხვა სინდრომები, შესაძლოა მოსაზღვრე საიშიგაციო ზონების	1%

16.5 ინსულტების კლასიფიკაცია სიმპტომების დროში განფენილობის მიხედვით

ტრანზიტორული იშემიური შეტევა (TIA)	*24 საათამდე, უმეტესად სიმპტომატიკა გრძელდება 15 წუთიდან-2 საათამდე*
შექცევადი ნევროლოგიური დეფიციტი (მცირე ინსულტი)	*7 დღის განმავლობაში სიმპტომების სრული უკუგვითარება*
ტვინის ინფარქტი იშემიური ინსულტი	

დეფიციტი 24 საათზე მეტ ხანს გრძელდება, მაგრამ სრულად, ან თითქმის სრულად აღდგება ხამდენიმე დღეში. იშემიური ინსულტის იმ ვარიანტს, როდესაც ნევროლოგიური სიმპტომატიკა უკუგანვითარდება 7 დღეში ან უფრო სწრაფად, ეწოდება მცირე ინსულტი ან შექცევადი იშემიური ნევროლოგიური დეფიციტი, (reversible ischemic neurological deficit-RIND or minor stroke).

იშემიური ინსულტი (ტვინის ინფარქტი) შემთხვევათა 75%-ში გამოწვეულია სისხლძარღვთა თრომბოზით ან ემბოლიით და 25%-ში სისხლძარღვთა სპაზმით.

წინა ცირკულაციის ვასკულური სინდრომები

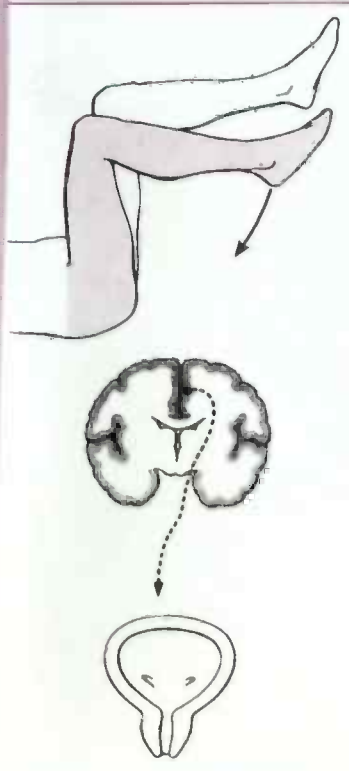
საძილე არტერიის აუზი

შიგნითა საძილე არტერია (a. carotis interna)

შიგნითა საძილე არტერიის ათეროთრომბოზული ოკლუზიის დროს, კლინიკური სინდრომოლოგია ძალზე განსხვავებულია, რასაც განაპირობებს კოლატერალური სისხლნაკადის მდგომარეობა. საძილე არტერიის ბიფურკაციის მიმდებარედ განვითარებული ოკლუზიის დროს, ვილიზიის წრის და ოფთალმიკური ანასტომოზების ეფექტური ფუნქციონირებისას, ოკლუზია შესაძლოა კლინიკურად მუნჯი იყოს. მეორეს მხრივ, თუ შიგნითა საძილე არტერია ოკლუზირებულია და ვილიზიის წრის კოლატერალური სისხლმომარაგება არ არის აღეკვატური, შესატყვისი ჰემისფეროს წინა 2/3 –ში წარმოიქმნება მოზრდილი ინფარქტის კერა, რომელიც მოიცავს

16.6 ნინა და უკანა სისხლძარღვის იშემიისათვის დამახასიათებელი სიმპტომატიკა

სიმპტომები	ნინა სისხლძარღვის სისხშირე (%)	უკანა სისხლძარღვის სისხშირე (%)
თავის ტკივილი	25	3
ცნობიერების შეცვლა	5	16
აფაზია	20	0
მხედველობის ველის დეფექტი	14	22
დიპლოპია	0	7
ვერტიგო	0	48
დიზართრია	3	11
ვარდნის შეტევები	0	16
ჰემი ან მონოპარეზი	38	12
ჰემისენსორული დეფექტი	33	9



16.4 A.cerebri anterior-ის დაზიანება: სენსო-მოტორული ჰემიპარეზი ფეხის უპირატესი დაინტერესებით

24 საათზე მეტი ხნის განმავლობაში და ხშირად პერმანენტულ ხასიათს ღებულობენ. ზოგ შემთხვევაში ტვინის ფოკალური იშემიით განპირობებული ნევროლოგიური ბაზალის განგლიებსაც. ამ დროს ვითარდება ცნობიერების დარღვევა, ფრონტალური ჰემიპლეგია და ჰემისენსორული დეფიციტი, ჰომონიმური ჰემიანოფსია, თვალის ჯაჭვების დევიაცია დაზიანების ჯერის მიმართულებით და ნაწილობრივი ჰორნერის სინდრომი. დომინანტურ ჰემისფეროში შიგნითა საძილე არტერიის ინფარქტი ინვევენ გლობალურ აფაზიას. შემთხვევათა 25% აღგილი აქვს იფსილატერალური თვალში სრული სიბრმავეს, რომელიც განპირობებულია ცენტრალური ბადურის არტერიის იშემიით.

თვალბუდის არტერია (a. ophthalmica)

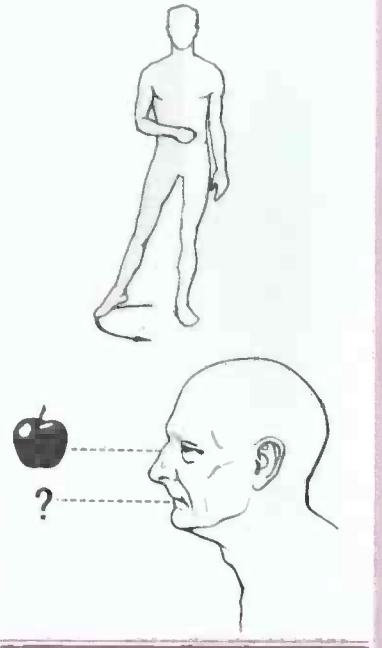
თვალბუდის არტერიის ოკლუზია ინვევს უეცარ სიბრმავეს („შავი ფარდის ფენომენი" ან მხედველობის ველის ფრაგმენტირებული შევინროება), რომელიც ხშირად მხოლოდ გარდამავალი ხასიათისაა (amaurosis fugax ანუ გარდამავალი მონოკულური სიბრმავე). საჭიროა სწორი დიფერენციული შეფასება, რადგან ასეთივე დიფერენციული გამოვლინება შესაძლოა ჰქონდეს სხვა ოფტალმოლოგიურ დაავადებასაც.

წინა სერებრული არტერია (a. cerebralis anterior - ACA)

აღნიშნული არტერიის საირიგაციო ზონის ინფარქტი ინვევს ფრონტალური ჰემიპარეზს, რომელიც ფეხში უფრო გამოხატულია, ვიდრე ხელში. მარცხენა ჰემისფეროს ინსულტმა შესაძლოა განაპირობოს მოტორული აფაზია და ქცევის დარღვევა აპათო-აბულიური სინდრომის ან ეიფორიის სახით. ფრონტალური სხეულის დაზიანებით გამოწვეული ე.წ. ***გახლეჩის (დისფრონტალური) სინდრომები*** ხასიათდებიან იდეომოტორული აპრაქსიით, დისგრაფიით. ორივე წინა არტერიის ოკლუზიით განპირობებული ინსულტისათვის (ეს შესაძლოა განვითარდეს იმ შემთხვევაში, თუ ორივე წინა არტერია ეხება შიგნითა საძილე არტერიიდან მხრიდან იღებენ დასაბამს) დამახასიათებელია აბულიის და აკინეტური მუტიზმის განვითარება.

წინა ქოროიდული არტერია (a. chorioidalis anterior)

ეს არტერია იწყება შიგნითა საძილე არტერიიდან, უკანა შემაერთებელი არტერიის გამოსვლის ზემოთ. იგი სისხლით ამარაგებს შიგნითა ჯაფსუნის უკანა ფეხს და გაივლის გვერდითი პარკუჭის საფეთქლის ჩარს, სადაც სისხლძარღვოვანი წნული მიდამოში ანასტომოზს ქმნის უკანა ქოროიდულ არტერიასთან. მისი ოკლუზია ინვევს ჯონტარაქნოიდეალურ ჰემიპარეზის, ჰემიჰიპესთეზიას, ჰემიანოფსიას და აგრეთვე მეტყველების დარღვევას მარცხენამხრივი დაზიანებისას და ჯონსტრუქციულ აპრაქსიასა და მარცხენა მხრივ იგნორირებას მარჯვენა ქოროიდული არტერიის ოკლუზიისას.



ᲕᲔᲠᲢᲔᲑᲠᲐᲚᲣᲠ-ᲑᲐᲖᲘᲚᲐᲠᲣᲚᲘ ᲡᲘᲡᲢᲔᲛᲐ

ᲕᲔᲠᲢᲔᲑᲠᲘᲡᲣᲚᲘ ᲐᲠᲢᲔᲠᲘᲐ (a. vertebralis)

ვერტებრული არტერიები ნარმოადგენენ მოგრძო ტვინის იშიგაციის ძირითად წყაროს. ამ არტერიების ოკლუზია შეიძლება ასიმპტომური იყოს ან გამოიწვიოს სხვადასხვა ქლინიკური ნიშნები. თუ ორივე ვერტებრული არტერია თანაბრად არის განვითარებული, ხოლო ვილიზიის წრე ჯანგაღ ფუნქციონირებს, ერთი არტერიის ოკლუზია ქლინიკურ ნიშნებს არ იწვევს. ვერტებრული არტერიის გამოსვლის ჰორიზონტალურად ღავიწყვეშა არტერიის ოკლუზია, ხელის ვარჯიშის დროს, იწვევს ვერტებრულ-ბაზილარული აუზიდან სისხლნაკადის გადასვლას ღავიწყვეშა არტერიისაკენ და შესაბამისად ბაზილარული აუზის უკმარისობის ნიშნების განვითარებას. იშვიათად, ვერტებრული არტერიის ან მისი მედიალური ტოტების ოკლუზიისას, ინფარქტი შეიძლება განვითარდეს *მოგრძო ტვინის მედიალურ ნაწილში* და განაპირობოს დაზიანების მხარეს ენისქვეშა ნერვის, ხოლო ჯონარალურად ჰემიპარეზის და ჰემიჰიპესთეზიის განვითარება, სახეზე მგრძნობელობის შენარჩუნით.

ᲜᲐᲗᲮᲔᲛᲘᲡ ᲣᲙᲐᲜᲐ ᲥᲕᲔᲓᲐ ᲐᲠᲢᲔᲠᲘᲐ (posterior inferior cerebellar artery - PICA)

ვერტებრული არტერიის ტოტის, ნათხემის უკანა ქვედა არტერიის ოკლუზია (გარკვეულ შემთხვევებში ვერტებრული არტერიის) იწვევს *მოგრძო ტვინის დორსოლატერალური მიდამოს ინფარქტის* განვითარებას, რომელიც ცნობილია *ვალენბერგის სინდრომის* სახელით და ვლინდება თავბრუხვევით, ნისტაგმით, გულისრევით, ღებინებით, ჰორნერის სინდრომით, დარღვეული მგრძნობელობით სახის VI, IX-X ნერვების დაზიანებით, ჯიქურების ატაქსიით, სახეზე მგრძნობელობის დარღვევით, და ჯონარალურად ჰემიჰიპესთეზიით და პირამიდული სინდრომით.

ვალენბერგის სინდრომი ➡ ვლინდება თავბრუხვევით, ნისტაგმით, გულისრევით, ღებინებით, ჰორნერის სინდრომით, დაზიანების მხარეს VI, IX-X ნერვების დაზიანებით, ჯიქურების ატაქსიით, სახეზე მგრძნობელობის დარღვევით, და ჯონარალურად ჰემიჰიპესთეზიითა და პირამიდული სინდრომით.

ᲑᲐᲖᲘᲚᲐᲠᲣᲚᲘ ᲐᲠᲢᲔᲠᲘᲐ (a. basilaris)

ბაზილარული არტერიის ოკლუზიას შესაძლოა ჩამდენიმე დღით წინ უსწრებდეს არასპეციფიური სიმპტომები (მოუსვენრობა, დიზართრია, თავის ტკივილი, მენინგიური ცვლილებები). ბაზილარული არტერიის სისტემის საინფორმაციო ზონაში ინფარქტის განვითარებისას ვლინდება თავბრუხვევა, ატაქსია, ჰემი-ან ტეტრაპარეზი, ცქერის პარეზი. მწვავე ბაზილარული უკმარისობა ხშირად იწვევს ბილატერალურად ტვინის ღეროს ინფარქტებს. ასევე ვლინდება არატექნიციული სინდრომები (მაგ. ვალენბერგის სინდრომი), Locked-in-syndrom-ისას ბილატერალურად ვენტრალურად ყალიბდება ტვინის ინფარქტები.

ტვინის ღეროს ინფარქტებისას: ვერტებრობაზილარული სისტემის საინფორმაციო ზონაში ინფარქტის განვითარებისას ვლინდება თავბრუხვევა, ატაქსია, ჰემი-ან ტეტრაპარეზი, ცქერის პარეზი. მწვავე ბაზილარული უკმარისობა ხშირად იწვევს ბილატერალურად ტვინის ღეროს ინფარქტებს. ასევე ვლინდება არატექნიციული სინდრომები (მაგ. ვალენბერგის სინდრომი), Locked-in-syndrom-ისას ბილატერალურად ვენტრალურად ყალიბდება ტვინის ინფარქტები.

მწვავე ბაზილარული უკმარისობა ხშირად იწვევს ტვინის ღეროს ბილატერალურ ინფარქტებს. ასევე ვლინდება არატექნიციული სინდრომები (მაგ. ვალენბერგის სინდრომი), Locked-in-syndrom-ის დროს ბილატერალურად ყალიბდება ტვინის ღეროს ვენტრალური ინფარქტები.

ᲜᲐᲗᲮᲔᲛᲘᲡ ᲬᲘᲜᲐ ᲥᲕᲔᲓᲐ ᲐᲠᲢᲔᲠᲘᲐ (anterior inferior cerebellar artery - AICA)

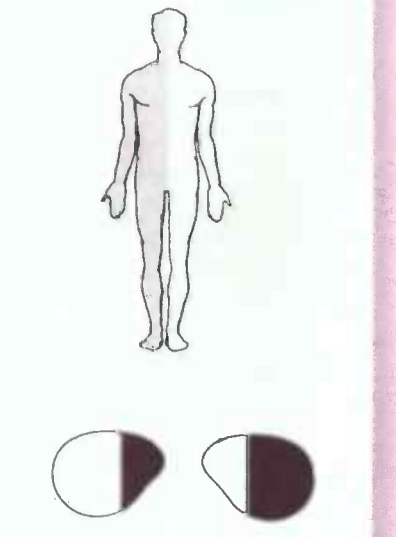
აღნიშნული არტერიის ოკლუზია იწვევს თავბრუხვევას, გულისრევას, პირღებინებას ყურში შეიქს, იფსილატერალურად ჰორნერის სინდრომს, ჯიქურებში ატაქსიას, თვალების შეუღებული მოძრაობის პარეზს, ჯონარალურად ჰემიჰიპესთეზიას.

ᲜᲐᲗᲮᲔᲛᲘᲡ ᲖᲔᲓᲐ ᲐᲠᲢᲔᲠᲘᲐ (superior cerebellar artery SCA)

აღნიშნული არტერიის ოკლუზია იწვევს გულისრევას, პირღებინებას, იფსილატერალურად ჰორნერის სინდრომს, ჯიქურების ატაქსიას და აღიარებოკინეზს, დიზართრიული მეტყველებას და შესაძლოა VI და VII წყვილი ნერვის დამბლას და ჯონარალური ჰიპესთეზიასა და ჰიპალგეზიას.

ტვინის უკანა არტერია (a. cerebri posterior)

70% ტვინის უკანა არტერიები ნარმოიქმნება ბაზილარული არტერიის ბიფურკაციის მეღებად. მიგნითა საძილე არტერიის აუზს უკანა არტერიები ნვრილი უკანა შემაერთებელი არტერიის მეშვეობით უკავშირდებიან. უკანა არტერიების ჰორქსიმალურ ნაწილში გამოიყოფა ***ფერთამშა ტოტები***, რომლებიც რომლებიც ახდენენ ნითელი ბირთვის შავი სუბსტანციის, ჰეტეროგენული ფორმაციის, ტვინის ფეხების ირიგაციას. P_2 სეგმენტიდან დასაბამს იწყებს ***თალამომაპერფორირებელი (ბარამედიანური თალამური არტერიები)***. ხშირ შემთხვევაში ორივე თალამომაპერფორირებელი არტერია საერთო ღეროდან გამოიყოფა და ამა შემთხვევაში ორივე თალამუსის მედიალური ნაწილის ირიგაცია ხორციელდება ერთი უკანა არტერიიდან. უფრო დისტალურად უკანა არტერიებიდან გამოიყოფა ***თალამოგენიკულური არტერიები***, რომლებიც ახდენენ დამუხვლილი სხეულის და თალამუსის ლატერალური და ცენტრალური ნაწილის ირიგაციას. ტვინის უკანა არტერიების ტერმინალური ტოტებით ხორციელდება საფეთქლის და ნეფის ნილების ქვედა მედიალური ნაწილების ირიგაცია. უკანა არტერიების ოკლუზიით გამონვეული ქერნიული სიმპტომატიკა ბევრად უფრო მრავალფეროვანია, ვიდრე სხვა არტერიების ოკლუზიისათვის დამახასიათებელი ქერნიული სინდრომი, რასაც განაპირობებს უკანა არტერიების საკრირგაციო უბნების მრავალფეროვნება. ქერნიული სინდრომოლოგია დამოკიდებულია ოკლუზიის დონეზე და ოკლუზიებული უბნის ვიზიოლოგიის ნრესთან ურთიერთდამოკიდებულებაზე. მაგალითად, უკანა შემაერთებელი არტერიის ჰორქსიმალურად ოკლუზიის შემთხვევაში, მეორე ტვინის უკანა არტერიიდან ადეკვატური კოლატერალური ნაკადის შემთხვევაში, ოკლუზია შესაძლოა ასიმპტომური იყოს. უკანა არტერიის ქერნიული სინდრომები პირობითად შეიძლება 3 ჯგუფად დაიყოს *1) ნინა და ჰორქსიმალური* (მოიცავს ფეხთამშა, თალამომაპერფორირებელი და თალამოგენიკულურ არტერიებს) *2) ქერქული (საფეთქლის ქვედა და ნეფის ნილები)* და *3) ბილატერალური*.



16.6 A.cerebri posterior-ის დაზიანება: ჰონტალატერალური ჰემიპარეზი, ჰემიანოფსია

ნინა და ჰორქსიმალური დეჟერინ-რუსის (Dejeurine Roussy) თალამური სინდრომი მოიცავს გარდამავალ ჰონტალატერალურ ჰემიპარეზს, სპონტანური ტკივილით თანხლებულ („თალამური ტკივილი") მგრძნობელობის დეფიციტს (ხშირად შეა ხარისხის), ატაქსიას და ჰომონიმურ ჰემიანოფსიას, მაკულარული მხედველობის შენარჩუნებით, რომელიც შეა ცერებრული არტერიის ფუნქციაა. უკანასკნელ ნლებში დიენცეფალური მიდამოს ინსულტის დროს აღნერილია დეპრესიისა და მანიაკალური მდგომარეობების განვითარება.

შეა ტვინის ცენტრალური და სუბთალამური სინდრომი, რომელიც განპირობებულია *ფერთამშა ტოტების ოკლუზიით* მოიცავს ვენტრალური ცქერის ბარეზს. სტუპორზე ან კომატოზურ მდგომარეობას. *თალამური ბარამედიანური ტოტების* დაზიანების შემთხვევაში ვითარდება *ვებერის სინდრომი* (დაზიანების მხარეს მესამე ნყვილის დამბლა ჰონტალატერალური ჰემიპარეზით, *ბენედიქტის სინდრომი* (ჰონტალატერალური ატაქსიური ტრემორი) ან ნელოდის სინდრომი ჰონტალატერალურად ატაქსია და ჰემიპარეზი)

ნინა მედიალურ-ქვედა თალამური სინდრომი განპირობებული თალამომაპერფორირებელი არტერიის ოკლუზიით, ქერნიულად ვლინდება ეუსტაჰიმიგდალური დარღვევებით (ჰემიბალიზმი - ნეისის სხეულის მცირე ტოტის ოკლუზია და ჰემიქოროათეტოზი, უფრო იშვიათად ასტერიქსი), ჰემიატაქსიით.

უნილატერალური ქერქული სინდრომი ვლინდება ჰომონიმური ჰემიანოფსიით მაკულური მხედველობის შენარჩუნებით, რომელიც შეიძლება ახასიათებდეს (ზედა ვიზუალური). ქერქული სიბრმავის პირობებში მხედველობის გამოვარდნილ ველში შესაძლებელია იყოს მხედველობითი ჰალუცინაციები (ლოგანის სინდრომი), ჰალინოფსია (გამოსახულების გახანგრძლივებული აღქმა მისი გაქრობის შემდეგ) და მეტამორფოფსია. თუ დაზიანებულია შეა ტვინთან მიმავალი ტოტები, იფსილატერალურად ვითარდება III წყვილი ნერვის დამბლა, თანხლებული მრავალფეროვანი ჰონტალატერალური სიმპტომებით, რომლებიც მოიცავენ ჰემიპარეზს/ჰემიპლეგიას, (ხუბარული) ტრემორს, ატაქსიას, ნისტაგმს,. იზოლირებულ ჰემიჰიპესთეზია ასოცირებულია თალამურ ლაკუნურ ინფარქტთან. დომინანტურ ჰემისფეროში უკანა ქერქული

დომინანტურ ჰემისფეროში უკანა ქერქული ინფარქტი განპირობებულია *აფაზიით* (აგრაფიის ან მის გარეშე), *ანომიით* (ამნესტიური აფაზია) და სხვადასხვა სახის *ვიზუალური აგნოზიით*. ანომია ყველაზე გამოხატულია ფერების მიმართ

ინფარქტი განპირობებულია *აფაზიით* (აგრაფიის ან მის გარეშე), *ანომიით* (ამნესტიური აფაზია) და სხვადასხვა სახის *ვიზუალური აგნოზიით*. ანომია ყველაზე გამოხატულია ფერების მიმართ.

ბილატერალური ქერქული სინდრომი განპირობებულია ჰემიანოფსია), ჰომონიმური ჰემიანოფსიით ან ბადურის ცენტრალური არტერიის ზედა სეგმენტის თრომბოემბოლიით. იგი ინვალიდებს ქერქულ სიბრმავეს, (ორმხრივი ბილატერალური ჰემიანოფსია), ჰომონიმური ჰემიანოფსიით, რომელიც ხანდახან თანხლებულია ვიზუალური ჰალუცინაციებით. ბუგის ჩარჩოს სინათლეზე შენახულია, მხედველობის ნერვის საზღვრები შეუცვლელია. ზოგ შემთხვევებში პაციენტები უარყოფენ საკუთარ სიბრმავეს და აღგილი აქვს სიბრმავეს საკუთარი სიბრმავის შესახებ, ე.წ. *ანტონის სინდრომი*. უმეტესად დაზიანება ახასიათებს და ჰომონიმურ მხედველობის ველის ინტაქტური ჩრდილი. საფეთქლის ქვედა მედიალური ნაწილების ბილატერალური დაზიანების შემთხვევაში ვითარდება ჯოსიასჯოვის სინდრომის მსგავსი მეხსიერების უხეში დარღვევა.

ლაკუნური ინფარქტები (ჩვეულებრივ მრავლობითი ლაკუნებით) იდენტიფიცირდება ტვინის ათეროსკლეროზული მასალის 10%-ში. ლაკუნური ინფარქტი დიამეტრით აღწევს 1.5-15მმ-ს და გამოწვეულია ღრმად განლაგებული მცირე მარცვლოვანი არტერიების ოკლუზიით, რომლის ძირითადი მიზეზებია არტერიოსკლეროზი ან ხანგრძლივი არტერიული ჰიპერტენზიით გამოწვეული სისხლძარღვთა კედლის ცვლილებები *(ლიპოჰიალინოზი და ფიბრინოიდული ნეკროზი)*. მარეგულირებელი დიაბეტი ლაკუნური ინფარქტების განვითარების ხელშემწყობი ფაქტორია.

შესაძლოა, რომ ზოგიერთ შემთხვევაში CT ან MRI-ზე დეფიციტი არც გამოვლინდეს და ცერებრული სინდრომის გადამწყვეტი მნიშვნელობა მიენიჭოს.

☑ ფიშერის (Fisher) მიერ აღწერილია 4 ყველაზე გავრცელებული ლაკუნური სინდრომი, ესენია:

1. *წმინდა მოტორული ჰემიპარეზი* (შემთხვევათა დაახლოებით 50%) მოიცავს სახის, ხელის, ფეხის იზოლირებულ ჰემიპარეზს მგრძნობელობის, მხედველობის ან მეტყველებითი დარღვევების გარეშე. შესაძლოა იყოს მგრძნობელობის დარღვევის სიმპტომები, მაგრამ არა მგრძნობელობის მოშლის ნიშნები.
2. *წმინდა სენსორული ინსულტი* (შემთხვევათა დაახლოებით 5%) ხასიათდება მგრძნობელობის მომლით სხეულის ნახევარში, რომელიც შესაძლოა ასოცირებული იყოს ჰარესთეზიებთან და განვითარდეს ტალამუსის ლაკუნური ინფარქტის შედეგად. ასეთივე სიმპტომატიკა მოჰყვება ტვინის უკანა არტერიის ოკლუზიის დროს, თალამუსში ან შუა ტვინში მცირე ზომის ჰემორაგიის დროს.
3. *სენსომოტორული ჰემიპარეზი* (შემთხვევათა დაახლოებით 35%) ვლინდება სისუსტის და მგრძნობელობის მოშლის ნიშნების თანაარსებობით, სხვა სიმპტომების გარეშე.
4. *ატაქსიური ჰემიპარეზი* (შემთხვევათა დაახლოებით 10%) წარმოადგენს ტოკიტოსპინალური გზის დისფუნქციის კომბინაციას ნათესავებს ატაქსიასთან, რომელიც მოიცავს თანამოსახელე კიდურებს. უპირატესად ვლინდება ქვედა კიდურის ჰემიპარეზი და იდეოკინეტიკური ატაქსია, რაც გამოწვეულია ლაკუნური დაზიანების ერთით ხიდში, შიგნითა კაფსულაში ან ქერქქვეშა თეთრ ნივთიერებაში. ამავე სინდრომშია გაერთიანებული *დიზართრია- უხეში ხელის სინდრომი*, რომელიც მოიცავს დიზართრიას, ცხვირ-ტუჩის ნაოჭის გასაღავებას და იმავე მხარეს ხელის სისუსტეს და უხეშობას.

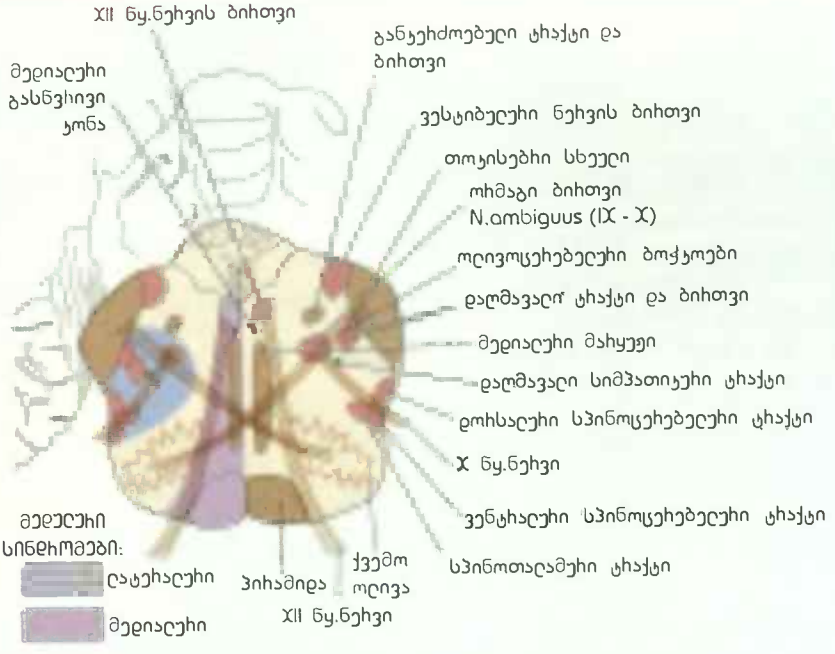
16.9 ტვინის ღეროს ალტერნატიული სინდრომები

დაზიანების ლოკალიზაცია და ეპონიმი	დაზიანების მხარეს არსებული ქალიანური სინდრომი	დაზიანების ჯოგტარატეარეის მხარეს არსებული სინდრომი
ტვინის შუა ჭების სინდრომი	III წყვილი ნერვის დაზიანება	ჰემიპარეზი
წითელი ბირთვის სინდრომი	III წყვილი ნერვის დაზიანება	ჰემიატაქსია, ჰემიპარეზი
ოთხგორიანი ნოტნაგელის სინდრომი	III წყვილი ნერვი	ჰემიატაქსია
წითელი ბირთვი ბენედიქტის სინდრომი	III წყვილი ნერვი, მზერის პარეზი	ჰემიატაქსია, ინტენციური ტრემორი, ჰემიპარეზი
ხიდის ღრმა ზონური ნაწილი მიარ-გუბლერის და ფოვილის სინდრომები	VII წყვილის და ხშირად VI დაზიანება	ჰემიპარეზი
ხიდის ღრმად ვენტრალური ნაწილი ჰაიმონ-სესტანის სინდრომი	დაზიანების მხარეს მზერის დამბლა	ჰემიჰიპესთეზია, (V წყ ნერვის დაზიანებით) ჰემიპარეზი
ხიდ-მუხრჭის ტვინის ღრმად-ლატერალური ნაწილი გასპერინის სინდრომი	V, VI, VII VIII წყვილი ნერვების დაზიანება	ჰემიჰიპესთეზია
ხიდის ღრმა ლატერალური ნაწილი ბაბინსკი-ნაგოტის სინდრომი	ნათხემის ატაქსია, ჰორნერის სინდრომი	ჰემიპარეზი, ჰემიჰიპესთეზია
მუხრჭის ტვინის ლატერალური სინდრომი ვალენბერგის სინდრომი	ჰორნერის სინდრომი, V,VI, X, XI წყვილი ნერვების დამბლა, ჰემიატაქსია	ჰემიპარეზი, ჰემიჰიპესთეზია სხეულზე, ხანდახან სახის ჩათვლით
მუხრჭის ტვინის medიალური სინდრომი აველისის სინდრომი	X წყვილი ნერვის დაზიანება	ჰემიპარეზი, ჰემიჰიპესთეზია
მუხრჭის ტვინის medიალური ნაწილი ჯექსონის სინდრომი	XII წყვილი ნერვის დაზიანება	ჰემიჰიპესთეზია
მუხრჭის ტვინის medიალური ნაწილი შმიდტის სინდრომი	X, XI წყვილი ნერვის დაზიანება	ჰემიპარეზი, ჰემიჰიპესთეზია

ანზიტოხული იშემიური შეტევა

ტრანზიტორული იშემიური შეტევათა (TIA) დიდი უმრავლესობა 1 საათამდე ხანგრძლივობით ხასიათდება და მხოლოდ მათი 5% გრძელდება 12 საათს და მეტს. რეკომენდაციებს, რომელთაც მიყოლებით უგულებელყოფენ ტრანზიტორული იშემიური შეტევები გააჩნიათ, იშემიური ინსულტის ჩამოყალიბების მაღალი ხისტი. სტენოზირებული ქალიანური არტერიებით მიმდინარე ტრანზიტორული იშემიური შეტევები დამახასიათებელია ათეროთრომბოზული გენეზის ცვლილებული დისფუნქციისათვის, ხოლო იმ შემთხვევაში, როდესაც ტიშის ქალიანური სიმპტომატიკა შეტევიდან შეტევამდე ცვალებადობს და ვიგულისხმოთ ჯანდაცვის ემბოლიის არსებობა. ნინა ცირკულაციის TIA-ს ხასიათდება ჰემიპარეზით, დისფაზიით ან მხედველობის მონოკულური ცვლილებით. მხედველობის გარდამავალი მონოკულური დაკარგვას amaurosis fugax – გარდამავალი სიბრმავე ენოდება. იგი განპირობებულია ჩეტინული არტერიის ემბოლური ოკლუზიით. მხედველობის დაკარგვა უმეტესწილად, უმთავრესად

➡ ნინა ცირკულაციის TIA ვლინდება აფაზიით და ამავდროულად. უკანა ცირკულაციაში TIA-ს ღროს პაციენტები ეჩივიან დიზართრიას და მხედველობის დაქვეითებას.



16.7 მედიალური სინდრომები

1. მომრეცი ტვინის მედიალური სინდრომი (ვერტებრული არტერიის, მისი ტოტების ან ბაზილური არტერიის ქვედა ნაწილის ოკლუზია)

დაზიანების მხარეს აღინიშნება: XII ნყვიღი ნეხვის დაზიანება: ენის ნახევრის დამბლა ატროფიით;

ჯონტრალატერალურად აღინიშნება: ხელ-ფეხის პარეზი, სახის დაზოგვით, ხელ-ფეხში ტაქტილური და პროპრიოცეპტული მგრძნობელობის დარღვევა: ჯონტრალატერალური პირამიდული ტრაქტის და მედიალური მარყუჟის დაზიანება

2. მომრეცი ტვინის ლატერალური სინდრომი (ვერტებრული არტერიის, ნათხემის უკანა ქვედა, მოგრძო ტვინის ზედა შუა ქვედა არტერიების ოკლუზია.

დაზიანების მხარეს: სახის ტკივილი, დაბუჟება, მგრძნობელობის დარღვევა: V ნყვიღი ნეხვის დაღმავალი ტრაქტი და ბირთვი, ჯიჯინების ატაქსია, დაზიანების მხარეს დაცემა,

ნისტაგმი, გაორება, გულისრევა, ღებინება, თავბრუსხვევა: *ვესტიბულური ბირთვი*

ჰორნერის სინდრომი: *დაღმავალი სიმპათიკური ტრაქტი*

დისფაგია, სასის დამბლა.ხმოვანი იოგების დამბლა, სახის ჩრფლექსის დაქვეითება: *IX და X ნყვიღი ნეხვების ბოჭკოების დაზიანება*

გემოვნების დაკარგვა: სოლიტარული ტრაქტი და ბირთვი

იფსილატერალურად ხელ-ფეხის და ტრუნკის დაბუჟება: *ნაზი (gracilis) და სოლისებრი (cuneatus) ბირთვები*

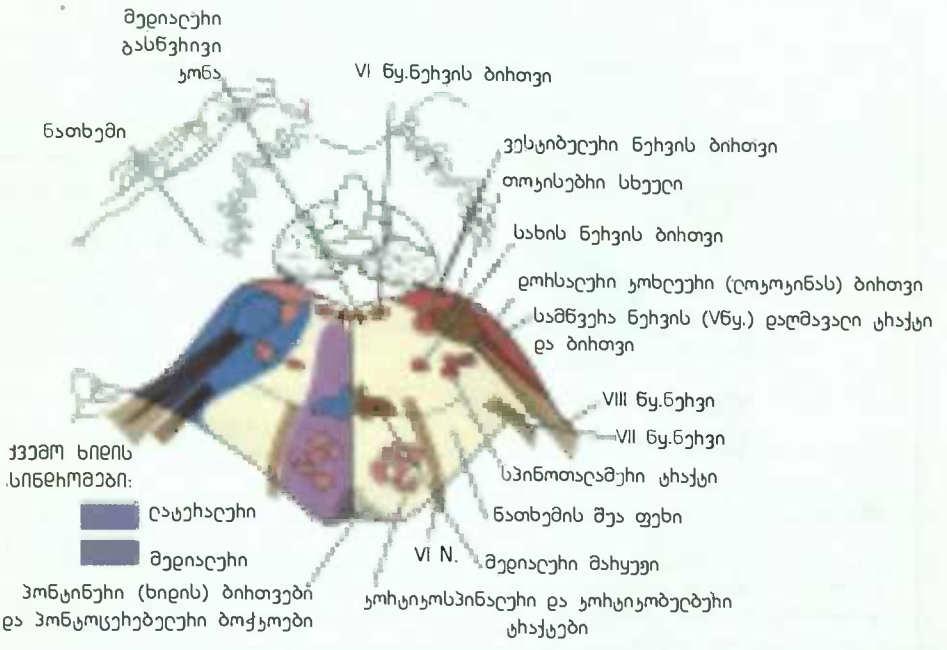
ჯონტრალატერალურად: ხელ-ფეხში, სანდახან ჯ ი სახეში ტაქტილური და პროპრიოცეპტული მგრძნობელობის დაზიანება: *სპინოთალამური ტრაქტის დაზიანება.*

3. მომრეცი ტვინის ვენტრალური სინდრომი (ვერტებრული არტერიის ოკლუზია): მედიალური და ლატერალური სინდრომების კომბინაცია

4. ლატერალური პონტო-მედულარული სინდრომი (ვერტებრული არტერიის ოკლუზია): ლატერალური მედულარული და ხიდის ქვედა ლატერალური სინდრომების კომბინაცია.

5. ბაზილარული არტერიის სინდრომი ტვინის ღეროს სხვადასხვა სინდრომების და უკანა არტერიის სინდრომების კომბინაცია. გრძელი გამტარი გზების ოქმხრივი დაზიანება მოტორული, სენსორული ცერებელური კრანიული ნერვების პერიფერიული დაზიანება) ტეტრაპარეზი/ტეტრაპლეგია, ბულბური დაზიანების ნიშნები

გრძელდება ჰამდენიმე წუთის განმავლობაში. თვალში მხედველობის სიმახვილის ფლუქტუაციას განაპირობებს ჩეტინეს არტერიაში ემბოლის მოძრაობა. უკანა ცირკულაციაში განვითარებული TIA განაპირობებს დიპლოპიას, თავბრუსხვევას, დიზარ



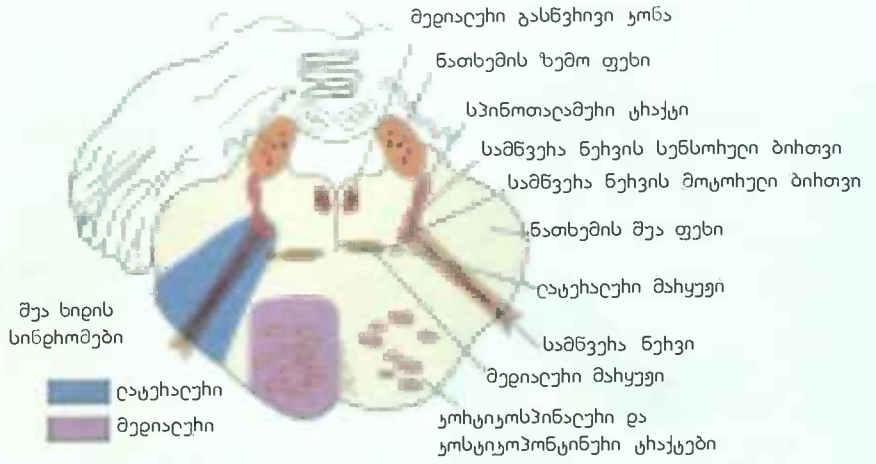
16.8 ქვემო ხიდის სინდრომები

1. ხიდის ქვედა მედიალური სინდრომი (ბაზილარული არტერიის პარამედიანური ტოტების ოკლუზია
დაზიანების მხარეს: დაზიანების მხარეს შეუღლებული მოძრაობის დარღვევა (ჯონვეზენციის შენახვა) *შეუღლებული მოძრაობის ხიდის ცენტრის დარღვევა*
ნისტაგმი: *ვესტიბულური ბირთვი*
ჯიდულების ატაქსია: *ნათხემის შუა ფეხი*
გაორება გარეთ ხედვისას: VI ნყვილი
ჯონტრალატერალურად: ჰემიპარეზი სახის ჩათვლით: *ჯოკტიჯობულბური და ჯოკტიჯოსპინალური ტრაქტი ხიდის ქვედა ნაწილში*
ზედა და ღრმა მგრძნობელობის ჰემიჰიპესთეზია: *მედიალური მარყუჟი*
2. ხიდის ქვედა ლატერალური სინდრომი (ნათხემის ქვედა ნინა არტერიის ოკლუზია)
დაზიანების მხარეს: ჰორიზონტალური და ვერტიკალური ნისტაგმი, თავბრუხვევა, გულისრევა, პირღებინება, ოსცილოპსია: *ვესტიბულური ბირთვი ნერვი* სახის დამბლა: *VII ნყვილი ნერვი*
დაზიანების მხარეს შეუღლებული მოძრაობის დარღვევა:*შეუღლებული მოძრაობის ხიდის ცენტრის დარღვევა*. ყურში შეიღი, სიყრუე: *სმენის ნერვიან ჯოხეული ბირთვი*. ატაქსია: *ნათხემის შუა ფეხი და ნათხემის ჰემისფერო*. სახეზე მგრძნობელობის მოშლა: V ნყ. ნერვის დაღმავალი ტრაქტი და მეხუთე ნერვის ბირთვი.
ჯონტრალატერალურად:
ჰემიჰიპესთეზია, შეიძლება სახის ჩათვლით: *სპინოთალამური ტრაქტი*.

თრის, სახის დაბუჟებას. *მარცხენა ლავინჭვეშა არტერიის სტენოზმა* შეიძლება გამოიწვიოს ვერტებრულ-ბაზილარულ ნრეში ბერნეულის შემცირება (ლავინჭვეშა არტერიის გაქურდვის სინდრომი) და TIA-ს განვითარება. ხშირ შემთხვევაში ძნელი დასადგენია თუ რომელ სისხლძარღვოვან აუზს მოიცავს TIA. აუცილებელია TIA-ს დიფერენცირება ჰიპოგლიკემიური მდგომარეობისა და ეპილეფსიური გულყრისაგან. ტრანზიტორული იშემიური შეტევის მიზეზს ხშირად წარმოადგენს ჯარდიული ემბოლიზმი, რისი დადგენაც მნიშვნელოვანია, რადგან ასეთი პაციენტების 1/3 -ს 5 წლის განმავლობაში უვითარდებათ იშემიური ინსულტი, რომლის პრევენციაც ძალიან დიაგნოსტიკის შემთხვევაში შესაძლებელია.

➡ ჰიპერტონული კრიზის დროს, TIA შესაძლებელია გამოვლინდეს ცნობიერების დაქვეითებით.

➡ ეტიოპათოგენეზი: უმრავლეს შემთხვევაში ტიმ-ის მიზეზია მიკროემბოლია. TIA შეიძლება გამოვლინდეს არტერიული წნევის ცვლილების მომატების ან დაქვეითების შემთხვევაშიც.



16.9 ᲨᲣᲐ ᲮᲘᲓᲘᲡ ᲡᲘᲜᲓᲠᲝᲛᲔᲑᲘ

1. ᲮᲘᲓᲘᲡ ᲨᲣᲐ ᲛᲔᲓᲘᲐᲚᲣᲠᲘ ᲡᲘᲜᲓᲠᲝᲛᲘ (ბაზილარული არტერიის პარამედიანური ტოტების ოკლუზია
დაზიანების მხარეს: ჯიგუნების ატაქსია, ნორმანორმობის დარღვევა: ხიდის ბირთვი
ჰონტრალატერალურად: ჰემიპარეზი, სხვადასხვა ხარისხის ჰემიჰიპესთეზია: *ჯორტიჯობულბური და ჯორტიჯოსპინალური გზები*
2. ᲮᲘᲓᲘᲡ ᲨᲣᲐ ᲚᲐᲢᲔᲠᲐᲚᲣᲠᲘ ᲡᲘᲜᲓᲠᲝᲛᲘ (მოკლე შემომხვევი არტერიები)
დაზიანების მხარეს: ჯიგუნების ატაქსია, *ნათხემის შუა ფეხი*, ყბის ამწევი ჯუნთის დამბლა: *მე5 წყვილის მოტორული ბოჭკოები*; სახეზე ჰიპესთეზია *მე5 წყვილის მოტორული ბოჭკოები*
ჰონტრალატერალურად:
ჰემიჰიპესთეზია *სპინოთალამური ტრაქტი*

ᲔᲢᲘᲝᲞᲐᲗᲝᲒᲔᲜᲔᲖᲘ

ᲘᲨᲔᲛᲘᲣᲠᲘ ᲘᲜᲡᲣᲚᲢᲘᲡ ᲛᲘᲖᲔᲖᲔᲑᲘ

ჯლინიკური, ანამნეზური ჰარაჯლინიკური და ნეიროგამოსახვითი მონაცემების შეჯერების შემდეგ, ხშირ შემთხვევაში შესაძლებელია ინსულტის მიზეზის დადგენა. თუმცა, მიუხედავად ნატიფი ჰარაჯლინიკური გამოკვლევებისა, შემთხვევათა 40% ინსულტის მიზეზის დადგენა ვერ ხერხდება. უფრო მეტიც, ზოგჯერ ინსულტიან პაციენტს შესაძლოა აღენიშნებოდეს დაავადების გამომწვევი ორი ან მეტი მიზეზის თანაარსებობა. მაგალითად, ნინა ციკოჯულაციის ტრომბოზიული ინსულტის მქონე პაციენტს ერთდროულად შეიძლება ჰქონდეს მოციმციმე არითმია და კაროტიდული სტენოზი და ჰრაქტიკულად ძნელი იყოს ინსულტის კონკრეტული მიზეზის გამოყოფა. იშემიური ინსულტების 80% ვითარდება უეცრად, თრომბოზის ან ემბოლური ოკლუზიის მექანიზმით. უფრო იშვიათია მაღალი სტენოზის ან მანამდე არსებული ოკლუზიებული არტერიის დისტალურად სისხლნაკადის დაქვეითება.

ᲡᲮᲔᲑᲐᲮᲔᲚᲘ ᲐᲠᲢᲔᲠᲘᲔᲑᲘᲡ ᲓᲐ ᲕᲔᲜᲔᲑᲘᲡ ᲓᲐᲖᲘᲐᲜᲔᲑᲔᲑᲘᲗ ᲑᲐᲜᲒᲠᲘᲠᲝᲒᲔᲑᲣᲚᲘ ᲡᲮᲔᲑᲐᲮᲔᲚᲘ ᲞᲐᲗᲝᲚᲝᲒᲘᲐ

1. ათეროსკლეროზული თრომბოზი;
2. გარდამავალი იშემიური შეტევა;
3. ემბოლიზმი;



16. 10 ზედა ხიდის სინდრომები

1. ხიდის ზედა მედიალური სინდრომი (ბაზილარული არტერიის ზედა ნაწილის ჰარამედიანური ტოტები)
დაზიანების მხარეს: ნათხემის ატაქსია, *ნათხემის შუა/ან ზედა ფეხი*, ბირთვთაშორისი ოფთალმოპარეზი: *მედიალური განსვლითი ჯონა*; სასის, ხახის მიოკლონია, ვოკალიზაცია: ლოკალიზაციური დაზუსტებელია
ჯონარატეილურად: ჰემიპარეზი: *ტროქლეობელური და ტროქლეოსპინალური გზები* იშვიათად ჩრმა მგრძნობელობის (შეხება, ვიბრაცია, ძვალ-სახსროვანი) ჰემიჰიპესთეზია: *მედიალური მარყუჟი*
2. ხიდის ზედა ღეტეილური სინდრომი (ნათხემის ზედა არტერიის სინდრომი)
დაზიანების მხარეს: ნათხემის ატაქსია, *ნათხემის შუა/ან ზედა ფეხი ნათხემის ზედა ზედაპირი, დაბრეული ბირთვი.* გულისრევა, ღებინება, ჰორიზონტალური ნისტაგმი: *(ვესტიბულური ბირთვი)*
მიოზი, ფტოზი, (ჰორნერის სინდრომი) (*დალმავალი სიმპათიკური ბოჭკოები)* ტრემორი: დაბრეული ბირთვი, Nნათხემის ზედა ფეხი.
ჯონარატეილურად: ტემპერატურის და ტკივილის ჰემიჰიპესთეზია: *სპინოთალამური ტრაქტი*
ღრმა მგრძნობელობის მოშლა: *მედიალური მარყუჟი*

4. ჰიპერტენზიული ჰემორაგია;
5. გამსკდარი ან გაუმსკდარი არტერიული ანევრიზმა ან არტერიო-ვენური მალფორმაცია;
6. არტერიიტი -
   ა. მენინგოვასკულური სიფილისი, ტუბერკულოზური ან ჩირქოვანი მენინგიტის შემდეგ განვითარებული არტერიიტი;
   ბ. შემაერთქსოვილოვანი სისტემური დაავადებები (ჯვანძოვანი პოლიარტერიიტი, წითელი მგლურა, მანეკროტიზებელი არტერიიტი, ვეგენერის არტერიიტი, საფეთქლის არტერიიტი, ტაკაიასუს დაავადება, ცერებრული არტერიების გიანტოცელულარული ანგიიტი);
7. ცერებრული თრომბოფლებიტი: ყურის და ნიაღვების ინფექციის შედეგად განვითარებული, თანხლებული მენინგიტით ან სუბდურული ემპიემით. მშობიარობის შემდგომი, პოსტპერაციული, გულის პათოლოგიის ან ჰემატოლოგიური დაავადებების (პოლიცითემია, ნამგლისებრი ანემია) შედეგად აღმოცენებული;
8. ჰემატოლოგიური დარღვევები: ანტიკოაგულანტების გამოყენება;
9. საძილე და ბაზილარული არტერიების ტრავმა ან განშრევება;
10. ამილოიდური ანგიოპათია;
11. კოკის ანევრიზმის განშრევება;
12. არტერიოგრაფიის გართულება;
13. შარკის ფონზე განვითარებული;
14. ტვინის დისლოკაციის შედეგად განვითარებული;
15. სხვადასხვა (ფიბრომუსკულური დისპლაზია, ანტიკოაგულანტების გამოყენება, დასხივება, გაუმსკდარი ანევრიზმის ზეწოლით გამოწვეული, თავის ტვინის ტრავმის შემდეგ უცნობი მექანიზმით განპირობებული, დასხივების ფონზე განვითარებული.

ამჟამად მიღებული ინსულტების საერთამოხისო ეტიოლოგიური კლასიფიკაციით (TOAST-NIHSS) გამოიყოფა ინსულტის შემდეგ ეტიოლოგიური ქვეტიპები: მაგისტრალური ათეროსკლეროზის ოკლუზია, კარდიოემბოლიზმი, მცირე ათეროსკლეროზის ოკლუზია (ლაკუნური), სხვა მიზეზები და გაურკვეველი ეტიოლოგია.

✔ ᲘᲨᲔᲛᲘᲣᲠᲘ ᲘᲜᲡᲣᲚᲢᲘᲡ ᲒᲐᲛᲝᲛᲬᲕᲔᲕᲘ ᲧᲕᲔᲚᲐᲖᲔ ᲮᲨᲘᲠᲘ ᲛᲘᲖᲔᲖᲔᲑᲘ

1. *დიდი ათეროთრომბოზი ან თრომბოემბოლიზმი (45-50%)*
2. *კარდიოგენული ემბოლია (20%)*
3. *მცირე კალიბრის ათეროსკლეროზის დაავადება (მიკროათერომა/ლიპოჰიალინოზი) (25%)*
4. *სხვა ათეროსკლეროზული, მაგ. ათეროსკლეროზის განშრევება და ათეროსკლეროზი (5%)*
5. *ჰიპერკოაგულაციური ხასიათის ჰემატოლოგიური დარღვევები (<5%)*

ტერმინი ათეროსკლეროზი ეხებით ხასიათის მცნებაა, რომელიც მოიცავს ყველა კალიბრის და ტიპის ათეროსკლეროზის ეტიოლოგიას და გამკვრივებას.

ათეროსკლეროზი (ათეროზა) წარმოადგენს ათეროსკლეროზის ეთერთ ფორმას რომელიც ხასიათდება ათეროსის ინტიმის ლეღერში ცილოვან-ცხიმოვანი, ნეკროტული ფაფისებური მასის ჩაღაგებით. (ბერძნულად athere ნიშნავს თხელ ფაფას). ათეროსკლეროზი ძირითადად აზიანებს მსხვილი და საშუალო კალიბრის სისხლძარღვებს მათი დატოტიანების (მაგ. საძილე ათეროსის ბიფურკაცია) ბუნებრივი დაკანკალების (მაგ. კაროტიდული სიფონი) ან ათეროსის შეხწყმის (მაგ. ბაზილარული ათეროსი) ადგილას. ეს ის უბნებია, სადაც ადგილი აქვს სისხლნაკადის ტურბულენტობას, სტაგნაციას, ენდოთელიუმის ტრავმატიზაციას, პლაზმის და ფორმიანი ელემენტების ეროზიანების მიმართ გადანაცვლებას ე.წ. ნანაცვლებით სტრესს. გასაკვირია, მაგრამ ათეროსკლეროზის ადრეულ ეტაპებში არსებობს გარკვეული მონაკვეთები, სადაც ათეროსკლეროზული დაზიანება არ ვითარდება. ამგვარ უბნებს განეკუთვნებიან შიგნითა საძილე არტერია, მისი დასაწყისიდან სიფონამდე, ვილისის წრის დისტალურად მდებარე მაგისტრალური სისხლძარღვები (ათეროსკლეროზი იშვიათად ვითარდება).

სისხლძარღვების ათეროსკლეროზული დაზიანების ეტიოპათოგენეზი: დიაგნოსტიკისა და თერაპიისათვის მნიშვნელოვანია ის, რომ ემბოლიით და ჰემოდინამიური ცვლილებებით გამოწვეული ინფარქტების მიზეზი ხშირად მარჯვენაგიპერთიებია, ხოლო მარცხენაგიპერთიები კი ლაკუნური ინფარქტების გამომწვევი ფაქტორია. .

სისხლძარღვების ათეროსკლეროზული დაზიანება წარმოადგენს ასაკის მატების განუყოფელ კომპონენტს. ათეროსკლეროზი ხასიათდება ინტიმის დაზიანებაზე განვითარებული საპასუხო რეაქცია.

ათეროსკლეროზის ინიციატორი ფაქტორი ენდოთელიუმის დაზიანებაა. ენდოთელიუმის დაზიანების ძირითადი მიზეზებია: ჰიპერლიპიდემია, ჰიპერჰომოცისტეინემია, ჰიპერტენზია, ინფექციური აგენტები, ტოქსინები, ციტოკინები, ანთებითი პროცესები, ჰემოდინამიური ცვლილებები, ენდოთელიუმის ანტისხეულები, ჰიპერგლიკემია, ჰიპერინსულინემია, ჰიპერკოაგულაციური მდგომარეობები, ანტიფოსფოლიპიდური სინდრომი

შედგება თხელი ღიპიდური ფენისა და სქელი ფიბრინოზული გარსისაგან, მაშინ, როდესაც გაბღვრილი ფოლაქი შეიცავს დიდი ზომების ღიპიდებით გაჯერებულ მაკროფაგებსა (ხოხბისებური უჯრედები) და თხელ ფიბრინოზულ გარსს. ფოლაქის ანთება და გაბღვრა შესაძლოა ინიცირებული იყოს ენდოგენური ფაქტორით ან ეგზოგენური ანთებით, მაგალითად ინფექციით. დადასტურებულია მჟავიო უცთიეთისავშირი სიმპტომურ ქოლონურულ დაავადებასა და ანთების მარკერების (ფიბრინოგენი, C რეაქტიული ცილა, შრატის ამილოიდური ცილა, ლეიკოციტოზი) ზომიერ მატებას, ღრძილების ქრონიკული ინფექცია შორის. ამ პაციენტებში Chlamidia pneumoniae, Helicobacer pylori და cytomegalovirus-ული ინფექციის სიხშირე უფრო მაღალია, ვიდრე საერთო პოპულაციაში.

მცირე ვენების არტერიების დაავადება (მიკროათერომა/ ღიპოჰიალინოზი)

ეს პათოლოგია ნარმოადგენს 500 μm ნაკლები დიამეტრის მქონე ინტრამურალური სისხლძარღვების (შიგნითა საძილე არტერიის ენტოკულისტრიალური ტოტები, ტვინის უკანა არტერიის თალამომაპერფორირებელი ტოტები, ტვინის ღეროს მაპერფორირებელი ტოტები) დაზიანებას, სადაც ძირითადად ოთხი ტიპის დაზიანება ვითარდება:

1. არტერიოსკლეროზი, ჰიალინოზი, სისხლძარღვის კონცენტრული გასქელება არტერიის კედლის ვალცინოზით, რომელიც ვითარდება ჰიპერტენზიისა და დიაბეტის დროს;

2. ათეროსკლეროზი (მიკროათერომა) ზრდიან შედარებით უფრო დიდ მაპერფორირებელ სისხლძარღვებს (>300 μm დიამეტრის). ის მსგავსია მსხვილი ვალიბრის სისხლძარღვებში განვითარებული ათეროსკლეროზის, რომელმაც ჰიპერტენზიის შედეგად თითქოს დისტალურად გადაინაცვლა. გაუჯვეველია, აქვს თუ არა მნიშვნელობა მის განვითარებაში ფოლაქის არასტაბილურობას.

3. ღიპოჰიალინოზი (მცირე ვალიბრის სისხლძარღვების კომპლექსური დაზიანება) სისხლძარღვის კედელში ხოხბისებური მაკროფაგების სარკვლისებრი სუბინტიმური ჩაღრმავება, რომელიც იწვევს დისტალურს, მცირე დიამეტრის მაპერფორირებელი არტერიების დახშობას.

4. იშვიათი - არტერიტი, თრომბოციტური ემბოლი.

კარდიოგენული ემბოლია

კარდიოგენული ემბოლის ყველაზე ხშირი მიზეზს ნარმოადგენს დიალატირებული მოცირკულირე მარცვენა ნინაგული (არარევმატული), რომელიც განაპირობებს მარცვენა ნინაგულის ყურში სისხლის სტაზს. კარდიოგენული ემბოლიზმის ხშირი მიზეზებს აგრეთვე ნარმოადგენს -

- ხელმატიული გენეზის მოცირკულირე არითმიით განპირობებული მარცვენა ნინაგულის თრომბი
- გულის სარქველოვანი პათოლოგია, განპირობებული რევმატიული გენეზის მიტრალური სტენოზით, ხელოვნური სარქველებით ან ინფექციური ენდოკარდიტით;
- მიოკარდიუმის ინფარქტის ან დილატაციური კარდიომიოპათიის შედეგად მარცვენა პარკუჭის აკინეზურ/ჰიპოკინეზურ უბანზე განვითარებული თრომბი;
- ინტრაკარდიული სიმსივნე.

კარდიოგენული ემბოლიზმის შედარებით იშვიათ მიზეზებს ნარმოადგენენ:

- შეუხორცებელი ოვალური ხვრელი (patent foramen ovale), ან ნინაგულების ძგიდის დეფექტი, როდესაც გულის მარჯვენა და მარცვენა ნახევრებს შორის ვითარდება ანომალური კომუნიკაცია. ამ შემთხვევაში ვენური თრომბი სისტემური ვენური ცირკულაციიდან ხვდება თავის ტვინში და განაპირობებს პარადოქსული ემბოლური ინსულტის განვითარებას;
- სინუსის კვანძის სისუსტე.

მცირე ვალიბრის არტერიების დაავადება (მიკროათერომა/ღიპოჰიალინოზი ნარმოადგენს 500 μm ნაკლები დიამეტრის მქონე ინტრამურალური სისხლძარღვების (შიგნითა საძილე არტერიის ენტოკულისტრიალური ტოტები, ტვინის უკანა არტერიის თალამომაპერფორირებელი ტოტები, ტვინის ღეროს მაპერფორირებელი ტოტები) დაზიანებას.

კარდიოგენული ემბოლის ყველაზე ხშირი მიზეზს ნარმოადგენს დილატირებული მოცირკულირე მარცვენა ნინაგული (არარევმატული), რომელიც განაპირობებს მარცვენა ნინაგულის ყურში სისხლის სტაზს.

ინსულტის განვითარების ეტიოლოგიური ფაქტორებს შესაძლოა ნამოადგენდეს სხვადასხვა ქრონიული სისტემური ანთებითი პათოლოგია, რომელთაგან აღსანიშნავია გიგანტუჯრედოვანი არტერიიტი, სისტემური წითელი მგლურა, ჯვანძოვანი პოლიარტერიიტი, გრანულომატოზური ანგიიტი, ნეიროსიფილისი, შიდსი, ასევე არაინფექციური გენეზის ვასკულური პათოლოგიები, ფიბრომუსკულური დისპლაზია ჯარტიდული და ვერტებრული არტერიების განშრევება, მოიმოიას დაავადება (მრავლობითი ჰოროგრესული ინტრაკრანიული არტერიული ოკლუზია), შაკიტი.

ინსულტის განვითარების ეტიოლოგიური ფაქტორებს შესაძლოა ნამოადგენდეს სხვადასხვა ქრონიული სისტემური ანთებითი პათოლოგია, რომელთაგან აღსანიშნავია გიგანტუჯრედოვანი არტერიიტი, სისტემური წითელი მგლურა, ჯვანძოვანი პოლიარტერიიტი, გრანულომატოზური ანგიიტი, ნეიროსიფილისი, შიდსი, ასევე არაინფექციური გენეზის ვასკულური პათოლოგიები, ფიბრომუსკულური დისპლაზია ჯარტიდული და ვერტებრული არტერიების განშრევება, მოიმოიას დაავადება (მრავლობითი ჰოროგრესული ინტრაკრანიული არტერიული ოკლუზია), შაკიტი.

გიგანტუჯრედოვანი არტერიიტის ერთერთი ვარიანტი - საფეთქლის არტერიიტი, ჭორტონის სინდრომი განპირობებულია აუტოიმუნური ხასიათის ანთებითი ცვლილებებით, რომლებიც ზიანებენ დიდი და საშუალო ჯალიბის არტერიების (უმთავრესად გარეთა საძილე არტერიის ტოტები), ინტიმა-მედიას. არტერიის კედლებში მიმდინარე ანთებითი ცვლილებები ასტიმულირებენ დაზიანების ზედაპირზე თრომბოციტების ადჰეზიას და აგრეგაციას, რასაც ახლავს თრომბოზი და დისტალურად ემბოლიის განვითარება. ღამბრალოდ დამახასიათებელია სისხლში ერითროციტების დაულექვის სიჩქარის მომატება, ანგიოგრაფიით ან ფერადი ულტრაბგერითი დუპლექს სკანირებით სისხლძარღვოვანი სტენოზის ან ოკლუზიის ნიშნები. საფეთქლის არტერიის ბიოფსია დიაგნოზს ეტყუარის ხდის. გიგანტუჯრედოვანი არტერიტის არსებობა გათვალისწინებულ უნდა იქნას გარდამავალი მონოკულური სიბრმავის ან გარდამავალი იშემიური შეტევების დროს, განსაკუთრებით ასაკოვან პაციენტებში. პათოლოგია ემორჩილება კორტიკოსტეროიდებით მკურნალობას, რითაც შესაძლებელია იშემიური გართულების პრევენცია.

სისტემური წითელი მგლურა ასოცირებულია თავის ტვინის მცირე ჯალიბის სისხლძარღვების ვასკულოპათიასთან და იწვევს მრავლობით მიკროინფარქტებს. ამ დაავადებისსNნამდვილი ვასკულიტებისთვის დამახასიათებელი ანთებითი ცვლილებები არ აღინიშნება. დიაგნოსტიკა ხდება სისხლში მგლურას ანტიკოაგულანტის და დნმ სანინააღმდეგო ანტისხეულების აღმოჩენით.

გრანულომატოზური ანგიიტი (ცენტრალური ნერვული სისტემის პირველადი ანგიიტი) წარმოადგენს იდიოპათიურ ანთებით დაავადებას, რომელიც ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში ზიანებს მცირე ჯალიბის არტერიებს და ვენებს და იწვევს გარდამავალ ან პროგრესულ მეტიფოკალურ დაზიანებებს. კლინიკური სიმპტომატიკა მოიცავს თავის ტკივილს, ჰემიპარეზს და სხვა ფოკალურ ნევროლოგიურ ნიშნებთან ერთად, კოგნიტიურ დარღვევებსაც. თავზარგ-ტვინის სითხეში დამახასიათებელია პლეოციტოზი, ცილის მომატება. ერითროციტების დალექვის სიჩქარე ჩვეულებრივ ნორმის ფარგლებშია. დიაგნოზის არსებობა საეჭვოა ყველა შემთხვევაში, როდესაც ნერვული სისტემის დისფუნქცია მეტიფოკალურია და ლიქვორში აღინიშნება პლეოციტოზი.

სიფილისური არტერიტი ვითარდება პირველადი სიფილისური დაზიანებიდან დაახლოებით 5 წლის შემდეგ და ასახავს მიმდინარე მენინგეის ანთებით პროცესს (მენინგოვასკულური სიფილისური დაზიანება). ტიპიურად ზიანდება საშუალო ზომის რამაჰენენტირებელი სისხლძარღვები, რის შედეგადაც დიდი ჰემისფეროების ღრმა თეთრ ნივთიერებაში, ვითარდება მცირე ზომის ინფარქტები, რაც ადვილად მოსჩანს CT - ან MRT – ზე. დაავადების დროული დიაგნოსტიკა და მკურნალობა თავიდან გვაცილებს მასიური პარენქიმული ნეიროსიფილისის (პროგრესული დამბლა, ზურგის ტვინის ტაბესი). განვითარებას.

შიდსი დაკავშირებულია ცერებროვასკულური იშემიური შეტევების და ინსულტის რისკის ზრდასთან. ზოგ შემთხვევაში შიდსის ნევროლოგიური გართულებები ასოცირებულია ენდოკარდიტთან და ისეთ ოპორტუნისტულ ინფექციებთან, როგორიცაა ტოქსოპლაზმა და კრიპტოკოკული მენინგიტი.

ფიბრომუსკულური დისპლაზია წარმოადგენს იშვიათ პათოლოგიას რომელიც ზიანებს მცირე და საშუალო ჯალიბის სისხლძარღვებს, იგი გვხვდება ყველა ასაკში და რამდენადმე უფრო გავრცელებულია ქალებში. ადგილი აქვს არტერიის კედლის სეგმენტურ ფიბროზსა და გასქელებას, რომელიც მონაცვლეობს არტერიის კედლის გათხელებულ უბნებთან, და ანგიოგრაფიულად სისხლძარღვს ახასიათებს მძივების შესახედაობას აძლევს. დაზიანება ბილატერალურია და ერთდროულად რამდენიმე არტერიას მოიცავს. ყველაზე ხშირად პროცესი ვრცელდება თირკმლის არტერიებზე,

ასც განაპირობებს ატეროული ჰიპერტენზიის ჩამოყალიბებას. თავის ტვინის მხრივ ზიანდება ექსტრაპირამიდული სისხლძარღვები, ჯერ-ჯერობით ძირითად ატეროული ჯისრის ნაწილი, დაზიანება ლოკალიზებულია ჯისრის I-II მალების დონეზე, ასც მნიშვნელოვნად განსხვავდება ათეროსკლეროზული ფორმის ლოკალიზაციის ადგილისაგან. ფიბრომუსკულური დისპლაზია შესაძლოა შეეღებული იყოს ტვინის სისხლძარღვთა ათეროსკლეროზულ დაზიანებასთან. სიმპტომატიკის მიზეზი შესაძლოა გახდეს სისხლძარღვოვანი თრომბოზი ან ემბოლიზაცია.

ჯახოტიდული და ვერტებრული ატეროების განშრევება (დისექცია) დაკავშირებულია სისხლძარღვის კედელში განვითარებულ (ინტრამურალურ) სისხლჩაქცევასთან, რომელიც ვითარდება ინტიმა-მედიას ან მედია-ადვენტიციას შორის და იწვევს კედლის შრეების განცალკევება-განშრევებას და ცრუ სანათურის განვითარებას. შემდგომში ცრუ სანათური ხდება სისხლძარღვის ოკლუზიის ან თრომბის ჩამოყალიბების და დისტალური ემბოლიზაციის მიზეზი. ძირითად ატეროების განშრევება ჰოსტრავმული ან სპონტანურია, განსაკუთრებით ხშირად მამაკაცებში. განშრევების განვითარების ყველაზე ხშირი ადგილია შიგნითა ძირითად ატეროის ბიფურკაციის მიმდებარე ატეროული კედელი, საიდანაც განშრევება ვრცელდება ქვედა ფეძის მიმართულებით. ზოგჯერ, გარდამავალ ჰემისფერულ იშემიასა და მონოკულურ სიბრმავეს მოსდევს საკმაოდ მძიმე ინსულტი. ჩახოტიდული განშრევებას შესაძლოა ახლდეს ტკივილი ყბასა და ჯისერში, მხედველობის დარღვევა, ჰორნერის სინდრომი. ვერტებრული და ბაზილარული ატეროების განშრევება უფრო იშვიათია განშრევების მიმართ კლინიკური მიდგომა გულისხმობს განშრევების ადგილიდან ემბოლიზაციის შედეგების (ასპირინი, ანტიკოაგულანტები) განმეორებითი განშრევება იშვიათია და ჩვეულებრივ ვითარდებიან პირველი შემთხვევიდან 1 თვის მანძილზე.

შაკი ინსულტის და შაკის ფართოდ გავრცელების გათვალისწინებით (პოპულაციაში შაკით ავადობა შეადგენს 10%, ხოლო ცერებროვასკულური დაავადებებით - 0,8%), მოსალოდნელია ამ ეს ორი პათოლოგიის შემთხვევით ერთდროული აღმოცენება, ან შესაძლოა შაკი არით ნარმოადგენდეს ინსულტის განვითარების მიზეზს. ჯერ-ჯერობით, გახანგრძლივებულმა არამ განაპირობოს ცერებრული ატეროული ოკლუზია ვაზოსპაზმის და თრომბოციტების აგრეგაციის გაზრდის მექანიზმით.

ინტრაკრანიული ატეროების მრავლობითი ფოგრესული ოკლუზია (მოიამოიას სინდრომი) – ამ სინდრომს გააჩნია ორი ძირითადი მახასიათებელი: ცერებრული სისხლძარღვების ბილატერალური შევიწროება ან შიგნითა საძირკველი ატეროების დისტალური სეგმენტების და მიმდებარე ტვინის წინა და შუა ატეროის ღეროების ოკლუზია და ტვინის ფუძეზე ნატიფი კოლატერალური სისხლძარღვოვანი ბადის ატეროება. ტერმინი მოიამოია გამომდინარეობს იაპონური სიტყვიდან „ბოღი“ ან „ნისღი“, რომელიც ახასიათებს ნატიფი კოლატერალების ანგიოგრაფიულ სურათს). დაავადება ხშირია იაპონელ ქალებში და დამეკვიდრებულია, როგორც აუტოსომურ-ჰეცესიული დარღვევა ქრომოსომების 3რ26-რ24.2 ლოკუსში. იგი ვითარდება ყველა ეთნიკურ ჯგუფში და შესაძლოა აღმოცენდეს ათეროსკლეროზის, ნამგლისებრ უჯრედიანი ანემიის, ან ბაზილური მენინგიტის ანამნეზის მქონე პაციენტებში. ამგვარად, ტერმინი მიეთითებს კოლატერალური სისხლის მიმოქცევის ანგიოგრაფიულ პატერნზე, ვიდრე ჯერ-ჯერობით პათოლოგიურ სინდრომზე. ბავშვებში მოიამოია ინვევს იშემიურ ინსულტებს, მოზრდილებში ნარმოდგენილია ინტრაცერებრული, სუბარაქნოიდული ან სუბარაქნოიდული ჰემორაგიებით. Gგარდამავალი იშემიის ეპიზოდები შედარებით იშვიათია.

მედიკამენტებით გამოწვეული ინსულტი ვითარდება 35 წლამდე ასაკის ბრძოლებში კოკაინის ჰიდროქლორიდის, ამფეტამინების ან ჰეროინის გამოყენების შემთხვევაში. პაციენტებს, რომელნიც ინტრავენურად იღებენ ამ პრეპარატებს, შესაძლოა, განვითარდეთ ინფექციური ენდოკარდიტი, რომელიც რთულდება ემბოლური ინსულტით. ნარკომანებში ინსულტი ვითარდება ენდოკარდიტების გარეშეც, ნარკოტიკების გამოყენებიდან რამდენიმე საათში შეიძლება განვითარდეს ინსულტი, რომლის განვითარების მექანიზმს ხსნიან მედიკამენტური ვაზოსპაზმით, ვასკულიტით, ან არსებული ანევრიზმებისა და სისხლძარღვ-

ჯახოტიდული და ვერტებრული ატეროების განშრევება (დისექცია) დაკავშირებულია სისხლძარღვის კედელში განვითარებულ (ინტრამურალურ) სისხლჩაქცევასთან, რომელიც ვითარდება ინტიმა-მედიას ან მედია-ადვენტიციას შორის და იწვევს კედლის შრეების განცალკევება-განშრევებას და ცრუ სანათურის განვითარებას. განშრევება ინტრამურალურ ჰემატომებთან ერთად იწვევს ატეროო-ატეროული ემბოლების ჩამოყალიბებას.

გახანგრძლივებულმა არამ განაპირობოს ცერებრული ატეროების ოკლუზია ვაზოსპაზმის და თრომბოციტების აგრეგაციის გაზრდის მექანიზმით.

მოიამოიას სინდრომს გააჩნია ორი ძირითადი მახასიათებელი: ცერებრული სისხლძარღვების ბილატერალური შევიწროება და/ან შიგნითა საძირკველი ატეროების დისტალური სეგმენტების და მიმდებარე ტვინის წინა და შუა ატეროის ღეროების ოკლუზია და ტვინის ფუძეზე ნატიფი კოლატერალური სისხლძარღვოვანი ბადის ატეროება.

მედიკამენტებით გამოწვეული ინსულტი ვითარდება 35 წლამდე ასაკში კოკაინის ჰიდროქლორიდის, ამფეტამინების ან ჰეროინის გამოყენების შემთხვევაში.

ვანი მაღფორმაციების გასჯდომით. ჩოჯაინის ჰიდროქლორიდი ყველაზე ხშირად ინვევს ინტრაცერებრულ ჰემორაგიებს, თუმცა არაიშვიათია სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევები და იშემიური ინსულტებიც. ჩამფეტამინები ინვევენ ვასკულიტებს სისხლძარღვის ჯედის ნეკროზით, რომელიც განაპირობებს ინტრაცერებრული ჰემორაგიის განვითარებას. ფენილპროპანოლამინის და ეფედრინის გამოყენება დაკავშირებულია იშემიური ინსულტების მაღალ რისკთან.

ჰემატოლოგიური დარღვევებით განპირობებული ინსულტები მათ განეკუთვნება ყველა ის პათოლოგიური პროცესი, რომელიც განაპირობებს თრომბოფილიას - სისხლის იმ დავადებებს, რომლებიც ქმნიან განმეორებითი ვენური და შესაძლოა არტერიული თრომბოზის განვითარების ნინაპირობას, ანუ ქმნიან ჰიპერკოაგულაციური მდგომარეობის აღმოცენების ნინაპირობას. მათ მიეკუთვნება:

ჰემატოლოგიური დარღვევებით განპირობებული ინსულტებს განეკუთვნება ყველა ის პათოლოგიური პროცესი, რომელიც განაპირობებს თრომბოფილიას - სისხლის იმ დავადებებს, რომლებიც ქმნიან განმეორებითი ვენური და შესაძლოა არტერიული თრომბოზის განვითარების ნინაპირობას.

- ანტიფოსფოლიპიდური სინდრომი (ანტიკარდიოლიპინ ანტისხეულებისა და მგლურას ანტიკოაგულანტის პათოლოგიური მატება)
- კოაგულაციის ბუნებრივი ინჰიბიტორების მემკვიდრული დეფიციტი
  - ანტითრომბინ III დეფიციტი
  - პროტეინ C დეფიციტი
  - პროტეინ S დეფიციტი
- ფიბრინოლიზის თანდაყოლილი ანომალიები
  - პლაზმინოგენის დეფიციტი და/ანომალია
- ჭეშმარიტი პოლიცითემია
- ესენციური თრომბოციტემია
- ნამგლისებრ უჯრედოვანი ანემია*
- პარაპროტეინემიები
- თრომბოტური თრომბოციტოპენიური პურპურა
- ჰეპარინით გამოწვეული თრომბოციტოპენია
- ნეოპლაზმა
- ნეფროტული სინდრომი
- ორსულობა და ლოგინობის ხანა

ეტიოპათოგენეზი: დიაგნოსტიკისა და თერაპიისათვის მნიშვნელოვანია ის, რომ თრომბოემბოლიით და ჰემოდინამიური ცვლილებებით გამოწვეული ინფარქტების მიზეზი ხშირად მარტონაგიობითია, ხოლო მიკროანგიოპათია ინვევს დაკუნეს ინფარქტებს..

იშემიური ინსულტის განვითარების მიზეზი შეიძლება იყოს ***ჰემოდინამიური დარღვევები,*** როდესაც ეკსტრა-ან ინტრაკრანიული სტენოზების არსებობისას, კოლატერალების სიმცირე და სისხლძარღვების აუტორეგულაციის დარღვევა ინვევს პერფუზიის დამოკიდებულებას სისტემური არტერიული წნევისგან. ამ პირობებში ვითარდება ტვინის იშემია და შეშუპება.

იშემიური ინსულტის რისკ-ფაქტორები

რისკ-ფაქტორები ნარმოადგენს ინდივიდის ან პოპულაციისათვის დამახასიათებელ ნიშნებს, რომელთა არსებობა ზრდის დაავადების (ინსულტის) განვითარების რისკს იმ ადამიანებთან შედარებით, რომლებსაც ეს ფაქტორი არ აღენიშნებათ.

არამოდიფიცირებადი რისკ-ფაქტორები ენოდება ისეთ რისკ-ფაქტორებს, რომლებზეც ზემოქმედება შეუძლებელია, მათ განეკუთვნება ასაკი, მამრობითი სქესი და სავარაუდოდ შავი რასა.

განასხვავებენ იშემიური ინსულტების განვითარების **არამოდიფიცირებად** და **მოდიფიცირებად რისკ-ფაქტორებს. არამოდიფიცირებადი რისკ-ფაქტორები** ენოდება ისეთ რისკ-ფაქტორებს, რომლებზეც ზემოქმედება შეუძლებელია. არამოდიფიცირებად რისკ-ფაქტორებს მიეკუთვნება **ასაკი, სქესი** და **მემკვიდრეობა.**

* ნამგლისებრ უჯრედული ანემია ნარმოადგენს ჰემოგლობინის მემკვიდრულ პათოლოგიას (ჰემოგლობინ S), განპირობებულს მუტაციით. ეჭვიდან მე-11 ქრომოსომის (11p15.5) ჰემოგლობინის ბეტა ლოკუსში ერთული ამინომჟავის ჩანაცვლებით (Glu-6-Val), რისი შედეგად ნარმოიქმნება ბეტა ჰემოგლობინის პათოლოგიური ჯაჭვი. ყველაზე ხშირად ავადდებიან დასავლეთ აფრიკის მცხოვრებლები. პათოლოგიას იწვევს ერითროციტების ნამგლისებრი ფორმის დეფორმაცია, რომლის დროსაც ვანგბადი პარციალური ნნევა სისხლში ქვეითდება და იწვევს ჰემოლიზურ ანემიას და მტკივნეულ სისხლძარღვოვან ოკლუზიას (ნამგლისებრ უჯრედოვანი კრიზი). ყველაზე ხშირი ნევროლოგიური გართულებაა ინსულტი, რომელიც ახიანებს მიგნითა სარძილე, ტვინის შუა და ტვინის წინა არტერიებს

16.10

ინსულტის იშვიათი მიზეზები

ათეროსკლეროზი
ფიბრომუსკულური დისპლაზია
ელერს-დანლოსის სინდრომი
ფაბრის დაავადება
მარფანის დაავადება
მოია-მოიას დაავადება
ფეოქრომოცითომა
ჰისტიოციტოზი X
ტოქსოპლაზმოზი
მენინგოვასკულური სიფილისი
შიდსი

16.11

ინსულტის ჰაიდელბერგის მიზეზები

მოციმციმე არითმია
სარქველების რევმატული დაავადებები
ხელოვნური სარქველები
მიოკარდიუმის ინფარქტი
შეუხორცებელი ოვალური ხვრელი
ბარძაყ-ბოვანი ანევრიზმა
მიტრალური კალციფიკაცია
ბაქტერიული ენდოკარდიტი
სარქველის პროლაფსი

ინსულტის არამოდიფიცირებად ისკ-ფაქტორებს განეკუთვნება ასაკი, მამრობითი სქესი და სავარაუდოდ შავი რასა. ეჭვმიტანილ, ასაკის მატებასთან ერთად ინსულტის ისკი იზრდება, ნებისმიერ ასაკში, მამაკაცებში ინსულტების განვითარების ისკი ქალებთან შედარებით მაღალია, მავნებლიანებში, (მცირეოდენი მონაცემების თანახმად) ინსულტის განვითარების ალბათობა, თეთრკანიანებთან შედარებით, მეტია. *მოდიფიცირებად ისკ-ფაქტორებს* განეკუთვნებიან ისეთი ისკ-ფაქტორები, რომლებზეც შესაძლებელია ზემოქმედება. ინსულტის მოდიფიცირებადი ისკ-ფაქტორები მოიცავს არტერიულ ჰიპერტენზიას, სიმსუქნეს ან ასიმპტომურ ჭარბწონიანობას, გულის დაავადებებს, შაქრიან დიაბეტს, თამბაქოს მოხმარებას, მოციმციმე არითმიას.

→ *მოდიფიცირებად ისკ-ფაქტორებს* განეკუთვნებიან ისეთი ისკ-ფაქტორები, რომლებზეც შესაძლებელია ზემოქმედება, მაგალითად არტერიული ნნევა, შაქრიანი დიაბეტი, თამბაქოს მოხმარება

16.12

იშემიური ინსულტის დეზინსტრუქციები ისკ ფაქტორები

1. ასაკის მატება
2. მამრობითი სქესი
3. არტერიული ნნევის მატება
4. სიგარეტის მოწევა
5. შაქრიანი დიაბეტი
6. მოციმციმე არითმია
7. გულის იშემიური დაავადება
8. ჭარბწონიანობა სტენოზი/შეკეთება
9. ტრანზიტორული იშემიური შეტევა ან გადატანილი ინსულტი
10. ჰეპატიტული ვასკულური დაავადება (ხანგამოშვებითი ჭოჭმანი)

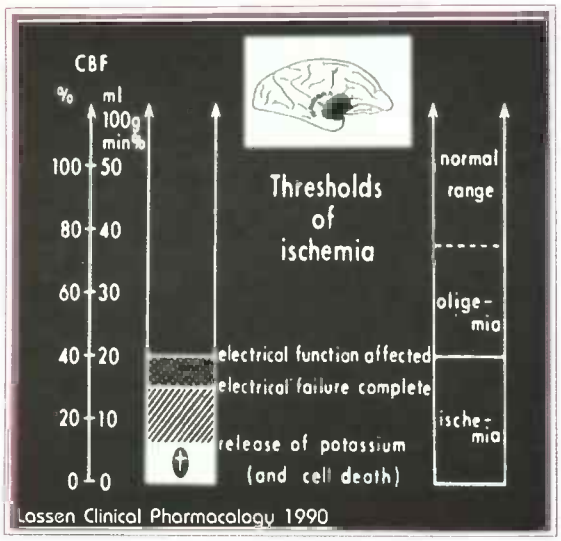
ცნობილია, ტვინის ფუნქციონირება მოითხოვს არტერიული სისხლით სტაბილურ, ადეკვატურ მომარაგებას. ტვინის ციტოლიზის სტაბილურობა განპირობებულია ბარორეცეპტორების და ვაზომოტორული რეფლექსების სისტემით, რომლებსაც აკონტროლებს მოგრძო ტვინის სტრუქტურები სისხლმომარაგების შემცირების შედეგად, ტვინის ქსოვილში ვითარდება იშემიური ნეკროზი (ინფარქტი), რომლის მიზეზი შეიძლება იყოს ლოგორც თრომბოემბოლია, ასევე სისტემური ჰემოდინამიკის დარღვევით გამოწვეული ჰიპოტენზია და ციტოლიზური → ტორული კოლაფსი.

ტვინის ფუნქციონირება მოითხოვს არტერიული სისხლით სტაბილურ, ადეკვატურ მომარაგებას. ტვინის ციტოლიზის სტაბილურობა განპირობებულია ბარორეცეპტორების და ვაზომოტორული რეფლექსების სისტემით, რომლებსაც აკონტროლებს მოგრძო ტვინის სტრუქტურები სისხლმომარაგების შემცირების შედეგად, ტვინის ქსოვილში ვითარდება იშემიური ნეკროზი (ინფარქტი), რომლის მიზეზი შეიძლება იყოს ლოგორც თრომბოემბოლია, ასევე სისტემური ჰემოდინამიკის დარღვევით გამოწვეული ჰიპოტენზია და ციტოლიზური → ტორული კოლაფსი.

16.13

ᲘᲨᲔᲛᲘᲖᲘᲡ ᲘᲜᲡᲣᲚᲢᲘᲡ ᲒᲐᲕᲘᲠᲐᲪᲔᲚᲝ ᲮᲘᲡᲙ ᲤᲐᲥᲢᲝᲠᲔᲑᲘ

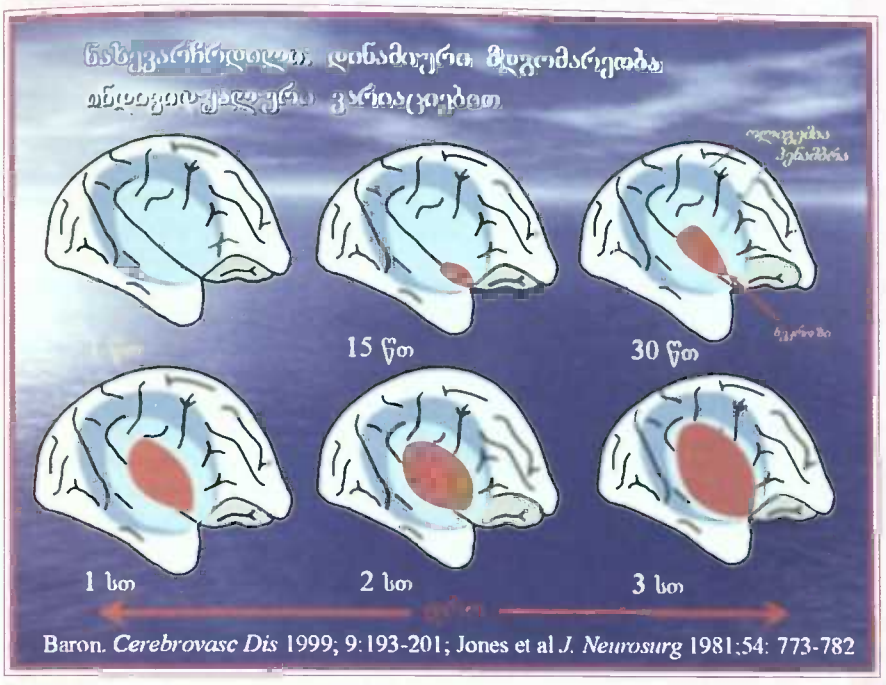
1. ჰიპერიპიდემია* (დადასტურებული ხისკ-ფაქტორია გიდ-ისათვის)
2. ჰიპერჰომოცისტეინემია
3. ჩენინ-ანგიოტენზინ-ალდოსტერონული სისტემის აქტივაცია
4. ფიზიკური უმოძრაობა
5. სიმსუქნე
6. ხვრინვა და ძილის აპნოე
7. ინფექციური დაავადება ახლო წარსულში
8. ინსულტის ოჯახური ისტორია
9. დიეტა, (ცხიმების, მარილის მაღალი მოხმარება)
10. ჰემატოკრიტის მატება
11. სისხლის ფიბრინოლიზური აქტივობის დაქვეითება
12. პლაზმის სიბლანტე (ძირითად განისაზღვრება პლაზმის ფიბრინოგენის შემცველობით)
13. ალკოჰოლი (არ წარმოადგენს ან ხისკ-ფაქტორია ჭარბი მოხმარებისას)
14. ჩასა
15. მძიმე სოციალური პირობები
16. სტრესი



16.11 ᲜᲝᲠᲛᲐᲚᲣᲠᲘ ᲡᲘᲮᲨᲚᲫᲐᲠᲘᲡ ᲓᲐ ᲞᲚᲘᲒᲔᲛᲘᲘᲡ ᲘᲨᲔᲛᲘᲡ ᲮᲐᲠᲝᲜᲔᲜᲝᲑᲘᲗᲘ ᲯᲐᲮᲐᲛᲔᲢᲠᲔᲑᲘ

* ინსულტის ხისკსა და ლიპიდემიის ხარისხობრივ თუ თვისობრივ მაჩვენებლებს შორის ჯავშანი განსხვავებაა გიდ და ლიპიდემიას შორის ახსნებული დამოკიდებულებისაგან. დადასტურებულია, რომ პლაზმის ჯოლესტეინის და დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეიდების მომატება და მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეიდების დაქვეითება წარმოადგენს გიდ-ის ძლიერ ხისკ ფაქტორს. ინსულტსა და ლიპიდებს შორის ამგვარი მჭიდრო ჯოჭოლაცია არ აღინიშნება. ამის მიზეზები შესწავლის პროცესშია. ერთერთი ჰიპოთეზით, ლიპიდების მაღალი მაჩვენებლები ნაწილებ გავლენას ახდენს ასაკოვან პაციენტებში განვითარებულ ვასკულურ დაავადებებზე, ვიდრე ახალგაზრდებში ახსნებულ პათოლოგიაზე (ინსულტი ინფარქტთან შედარებით, უფრო ხანდაზმულ ასაკში ვითარდება)

იშემიური ინსულტების 80% განპირობებულია ცერებრული არტერიების ოკლუზიით, ან უფრო იშვიათად სტენოზირებული არტერიის დისტალურად, ემბოლიის მკვეთრი დაქვეითებით, რაც იწვევს ტვინის ფოკალურ ინფარქტს (იშემიური ინსულტი).



16.12

ნორმალურ პირობებში ცერებრული სისხლნაკადის მოცულობა შეადგენს 50 მლ/100გ ტვინის ნივთიერებაზე/1 წუთში. (ეს მონაცემები მეტია ტვინის ხუხი და ნაკლებია თეთრი ნივთიერებისათვის, შეფარდება 100/40). სისხლნაკადის შემცირება იწვევს ჟანგბადის და გლუკოზის მიწოდების დაქვეითებას. ეს უკანასკნელი განაპირობებს *იშემიის დროის ხანგრძლივობასა და სისხლნაკადის შემცირების ხარისხზე დამოკიდებული ბიოქიმიური კასკადის განვითარებას, რომელიც ნერვული უჯრედების მემბრანების დაზიანების შედეგად იწვევს ტვინის ენერგეტიკული (ატფ-დამოკიდებული) ფუნქციონირების დარღვევას.* ნეირონის ფუნქციის დარღვევა ორ ეტაპად ხორციელდება: პირველ ზღურბლს ნარმოადგენს სისხლნაკადის ნორმოცულობის შემცირება 23მლ/100გრამამდე, რომლის ქვევით ნეირონის ელექტრული აქტივობა ცვლება, მაგრამ იგი შექცევადი ხასიათისაა. თუ ადგილი აქვს სისხლნაკადის ნორმოცულობის დაცემას მეორე კრიტიკულ საზღვარს – 23-12მლ100გრ/წთ-ში ქვემოთ, ადგილი აქვს ნეირონული გლუტამატერგული ტრანსმისიის პირველად დარღვევას (ექსიტოტოქსიურობა), თავისუფალი რადიკალების ნარმოქმნას, დაზიანების შემდგომ განვითარებით, რაც იწვევს მიტოქონდრიული ენერგეტიკული მეტაბოლიზმის მკვეთრ შეზღუდვას, გლუკოზის ანაერობული, არაეფექტური მეტაბოლიზმის სიჭარბეს და ძლიერ ლაქტოზურ (ლაქტატურ) დაზიანებას. ამის შემდგომ, ხდება იმ ენერგო-დამოკიდებული ჰომეოსტაზური მექანიზმების გამორთვა, რომლებიც უჯრედებში იონურ ნონასწორობას განაპირობებენ. ადგილი აქვს თავისუფალრადიკალურ დაზიანებას, ფერმენტული პროცესების გააქტიურებას და უჯრედების მემბრანის გახეთქა შორის დესტრუქციას. კალიუმი გამოდის ინტრაცელულური სივრციდან, უჯრედში ხდება ნატრიუმის, კალციუმის და წყლის შესვლა, ვითარდება ციტოტოქსიური შეშუპება და კალციუმით გამოწვეული მიტოქონდრიული ფუნქციის ბლოკირება. ნეირონების და გლიური უჯრედების დაზიანების ხარისხი მატ-

ხანმოკლე იშემიის შემდეგ სისხლნაკადის უფრო მაღალ მარჩენებლებამდე აღდგენის შემთხვევაში შესაძლებელია დაზიანებული ფუნქციის აღდგენა. თუ ჰიპოპერფუზია გრძელდება ვითარდება ნეირონების შეუქცევადი დაზიანება ნეკროზისა და აპოპტოზის სახით. *120მლ/100გრ/წთ-ში ქვემოთ სისხლნაკადის დაცემის შემთხვევაში, იშემიის დროის მიუხედავად, ვითარდება ტვინის ინფარქტის* შეუქცევადი ნეკროზი.

სისხლნაკადის შემცირება იწვევს იშემიის დროის ხანგრძლივობასა და სისხლნაკადის შემცირების ხარისხზე დამოკიდებული ბიოქიმიური კასკადის განვითარებას, რომელიც ნერვული უჯრედების მემბრანების დაზიანების შედეგად იწვევს ტვინის ენერგეტიკული (ატფ-დამოკიდებული) ფუნქციონირების დარღვევას.

ულობას ანთებითი ჰეპატიტის შედეგად, რომელიც ვითარდება იშემიის პირველი წუთებიდან, ენდოთელიუმის ანთებითი ციტოკინების და მეტალოპროტეაზების აქტივაციის გზით. გლუკოზის მაღალი დონე და სხეულის ტემპერატურის მომატება, იშემიური ჯასჯადის მეტაბოლური კომპონენტების გააქტიურების გზით, ხელს უწყობს ნეკროზის ზონის ზრდას. ხანმოკლე იშემიის შემდეგ სისხლნაკადის უფრო მაღალ მაჩვენებლებამდე აღდგენის შემთხვევაში შესაძლებელია დაზიანებული ფუნქციის აღდგენა. თუ ჰიპოპერფუზია გრძელდება ვითარება ნეირონების შეუქცევადი დაზიანება ნეკროზისა და აპოპტოზის სახით. *12მლ/100გრ/წთ-ზე ქვემოთ სისხლნაკადის დაცემის შემთხვევაში, იშემიის დროის მიუხედავად, ვითარდება ტვინის ქსოვილის შეუქცევადი ნეკროზი.*

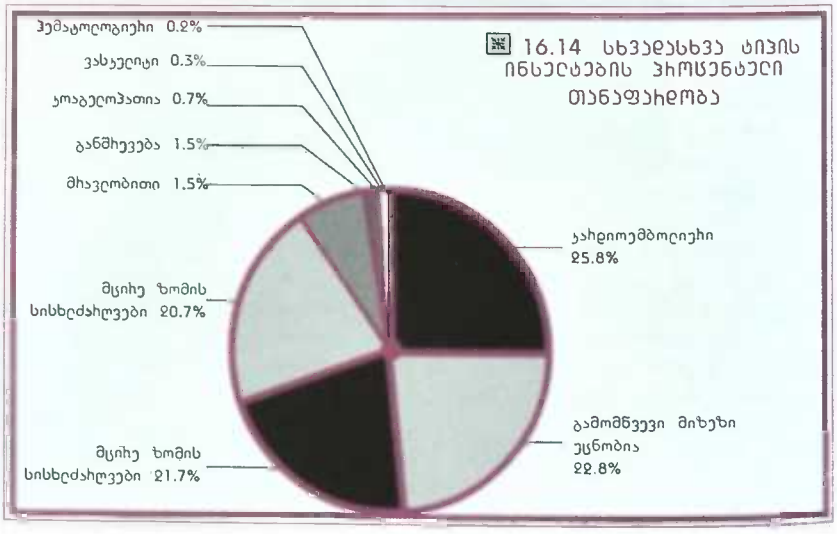
ნეირონული მეტაბოლიზმისათვის უმნიშვნელოვანესი ცვლებული სისხლნაკადის ამ ორი ზღურბლის გამოკვლევამ ჩაუყარა საფუძველი *იშემიური ნახევარჩრდილის (პენუმბრა - penumbra)* კონცეფციას, რომელიც თანამედროვე ნევროლოგიაში ინსულტის პათოგენეზის ქვაკუთხედსა და თერაპიული ინტერვენციის ძირითად სამიზნეს ნარმოადგენს. პენუმბრას შეადგენს მოთავსებულია ტვინის ნეკროზული ქსოვილი, რომელიც გარშემოხტყმულია იშემიური ნახევარჩრდილის არით. ***იშემიური ნახევარჩრდილი*** ნარმოადგენს ტვინის იმ უბანს სადაც აღგილი აქვს ნეირონთა ელექტრული აქტივობის დაქვეითების შექცევად სტადიას, რომელიც ჯერ არ არის გადასული ნეირონების დაზიანების მეორე, ჰომეოსტაზური მექანიზმების დარღვევის შეუქცევად სტადიაში. თეორიულად პენუმბრას უბანი



პენუმბრა- იშემიური ნახევარჩრდილი ნარმოადგენს ტვინის იმ უბანს სადაც აღგილი აქვს ნეირონთა დაზიანების შექცევად სტადიას. *12მლ/100გრ/წთ-ზე ქვემოთ სისხლნაკადის დაცემის შემთხვევაში, იშემიის დროის მიუხედავად, ვითარდება ტვინის ქსოვილის შეუქცევადი ნეკროზი.*

იშემიური ინსულტის მხოლოდ 30% აღინიშნება დადებითი გამოსავალი. სიკვდილობა დამოკიდებულია ხასიათოვასკულურ ისკემიებზე. ყოველი მეოთხე პაციენტი კვდება საშუალოდ ხუთი წლის განმავლობაში, ხშირად სისხლნაკადის უეცარი შეწყვეტის გამო.

ჰოტენციალად შექცევადი დაზიანების არეა, და შესაძლოა გადარჩენილ იქნას აღრეული ჰეპეთერაპიით ან იმ მედიკამენტების გამოყენებით, რომლებიც ნეირონეროტექტორული მოქმედების არიან. საბოლოოდ არ არის ცნობილი რამდენი ხნის განმავლობაში შეიძლება მოხდეს იშემიური ტვინის ქსოვილის ფუნქციონირების სრული აღდგენა, და შესაბამისად, დროის რა პერიოდი შეიძლება იქნას მიჩნეული ეფექტური მედიკამენტური ინტერვენციისათვის მისაღებ თერაპიულ ფანჯრად. (ინტრავენური თრომბოლიზისათვის თერაპიული ფანჯრად მიჩნეული 3 საათი, ნეირონეროტექტორული მექანიზმის მქონე მედიკამენტების გამოყენება შესაძლოა 24 საათის პერიოდშიც ეფექტური იყოს)



დიაგნოსტიკა

ინსულტის დიაგნოზი უმთავრესად კლინიკური ხასიათისაა, ამიტომ ის დიდწილად დამოკიდებულია პაციენტისა და მისი ახლობლებისაგან დეტალურად მიღებული დაავადების განვითარების ისტორიაზე. პაციენტის ანამნეზის შეკრებისა და ნევროლოგიური გასინჯვისას აუცილებელია შემდეგი საკვანძო საკითხების დაზუსტება:

- *დაზიანების ხასიათი* – ხას მოიცავს დეფიციტი, მოტორული, სომატოსენსორული, მხედველობით და /თუ სხვა სისტემებს?
- *ხარისხი* – აღგილი აქვს ფუნქციის დაკარგვას სისუსტე, ანესთეზია (მინუს სიმპტომები) თუ ახალი ტიპის ფუნქციის აღმოცენებას (უნებლიე მოძრაობები, - პლუს სიმპტომები)
- *ანატომიური განაწილება* – ხას მოიცავს დეფიციტი, სახეს, ხელ-ფეხს, ორივეს ერთად თუ ჰომელიმე კომბინაციას
- *დასაწყისი* – უეცრად განვითარდა, ჰიპოგრესიებს თუ ნიშნები გამოვლინდა და შემდგომ უკუგანვითარდა
- *განვითარება* – დეფიციტი სტაბილური ჩრება, უკუგანვითარდა თუ ჰიპოგრესიებს?

ინსულტის მქონე პაციენტის შეფასებისას, გასაკვეთი ფაქტების გათვალისწინებით, დაახლოებით 80-85% შესაძლებელია ინსულტის კლინიკური დიაგნოსტირება. სწორი დიაგნოსტიკა ყველაზე ხშირია პირველი 5-6 საათის განმავლობაში, როდესაც კლინიკური ნიშნები და მდგომარეობა შეიძლება დრამატულად იცვლებოდეს. ასევე აუცილებელია გვახსოვდეს, რომ დაავადების მწვავე პერიოდში შეუძლებელია, ერთმანეთისაგან განვასხვავოთ იშემიური ინსულტი და ტრანზიტორული იშემიური შეტევა, მათი დებიუტი სავსებით იდენტურია, ტიმის არსებობას ადასტურებს მხოლოდ 24 საათში სიმპტომების სრული უკუგანვითარება.

არსებობს გარკვეული კლინიკური სიტუაციები, რომლებმაც შესაძლოა განაპირობონ ინსულტის შეცდომით დიაგნოსტირება.

16.14

ინსულტის არასწორი კლინიკური დიაგნოზის შესაძლო მიზეზები

1. *დებიუტიდან ექვს საათზე ადრე (ხშირად პერიოდში) წარმოებული გასინჯვა, როდესაც კლინიკური ფენომენოლოგია ჯერ ჩამოყალიბების ფაზაშია*
2. *სიმპტომების დებიუტი ნათელი არ არის (ტომის, დისფაზიის, კონფუზიური მდგომარეობის, თვითმხილველის არარსებობის გამო)*
3. *სიმპტომების ნეირომანატომიური ლოკალიზაცია არ არის გამოკვეთილი (მაგ. ცნობიერების დაბინდვა, კონფუზია, ამნეზია, კომა)*
4. *თავისი ხასიათით სიმპტომები პოზიტიურია, რაც ინსულტისათვის არ არის ტიპიური (მაგ. ჰემიბალისტური მოძრაობები სუბთალამურ ბირთვში იშემიური ქერის განვითარებისას)*
5. *სიმპტომები საათების ან დღეების განმავლობაში ჰიპოგრესიებს*
6. *პაციენტი ვერ აღიქვამს პათოლოგიის არსებობას (მაგ იზოლირებული მხედველობით- სენსორული დარღვევების შემთხვევაში)*

ანამნეზური მონაცემების დაზუსტებისას, მნიშვნელოვანია ინსულტის რისკ-ფაქტორებს იდენტიფიცირება, რათა მოხდეს აღებული თერაპიული ღონისძიებების დროული დაგეგმვა. ინსულტის მქონე ყველა პაციენტს უნდა ჩაუტარდეს პირველი ხიგის პარაკლინიკური გამოკვლევების აუცილებელი მინიმუმი. ნარმოდგენილი ლაბორატორიული გამოკვლევების მეშვეობით სრულად კონტრო-

➡ დიაგნოსტიკა:
- ანამნეზური მონაცემები
- კლინიკური სურათი
- ნეიროგამოსახვითი გამოკვლევა (CT და/ან MRI, პარაკლინიკური გამოკვლევები: სისხლის საერთო ანალიზი, ბიოქიმიის, ელექტროლიტების განსაზღვრა, სისხლის ლიპიდური სპექტრი, კოაგულოგრამა პარამეტრები, ელექტრო და ექოკარდიოგრაფია, მაგისტრალური სისხლძარღვების ულტრაბგერითი დოპლეროგრაფია. ანალგეზიით ინსულტის შემთხვევაში ანტითრომბინ III, პროტეინ S და C, ანტიფოსფოლიპიდური ანტისხეულების განსაზღვრა.

➡ ▪ ნევროლოგიური სიმპტომები უფრო ფოკალური ხასიათისაა (ანატომიურად კონკრეტული ლოკალიზაციის მქონე), ვიდრე ზოგადი;

▪ ფოკალური ნევროლოგიური სიმპტომები თავისი ხასიათით უფრო ნეგატიურია, (ფუნქციის დაკარგვა) ვიდრე პოზიტიური. (მაგ. პარეზი და ანესთეზია უფრო ხშირია ვიდრე უნებლიე მოძრაობები და დაბუჟება, სიბრმავე უფრო ხშირია, ვიდრე მხედველობითი ჰალუცინაციები) ;

▪ ფოკალური ნევროლოგიური სიმპტომების დასაწყისი **მწვავეა**;

▪ ფოკალური ნევროლოგიური სიმპტომების სიღრმე უხშირესად მაქსიმალურია დასაწყისში და არა თანდათან პროგრესირებადი;

ტუე კითხვებს შეიძლება გაეცეს პასუხი. თითოეული მათგანი ინფორმაციას გვაძლევს ინსულტის გამომწვევი შესაძლო განუსხნებადი მიზეზების შესახებ, ამიტომ მათი ნახმოება და სწორი ინტერპრეტირება ნახმატებული მუშნაღობის ქვაუთხეღს ნახმოაღგენს.

16.14

ᲡᲐᲕᲐᲠᲐᲣᲦᲝ ᲘᲜᲡᲣᲚᲢᲘᲡ ᲛᲫᲝᲦᲔ ᲧᲕᲔᲚᲐ ᲞᲐᲪᲘᲔᲜᲢᲘᲡᲗᲕᲘᲡ ᲐᲪᲘᲚᲔᲑᲔᲚᲘ ᲞᲐᲗᲝᲚᲝᲒᲘᲣᲠᲘ ᲑᲐᲛᲝᲙᲕᲚᲔᲕᲔᲑᲘ

- სისხლის ყველა ფორმიანი ელემენტის დათვლა
- ეოთოროციტების დაღეჭვის სიჩქარის განსაზღვრა
- პლაზმაში გლუკოზის შემცველობა
- პლაზმაში შარდოვანას და ელექტროლიტების განსაზღვრა
- პლაზმში ქოლესტერინის განსაზღვრა
- შარდის საერთო ანალიზი
- ელექტროკარდიოგრაფია
- თავის ტვინის კომპიუტერული ტომოგრაფია
- - ხათა გამოირიცხოს კლინიკური სიმპტომატიკის არავასკულური მიზეზი (მაგ სიმსივნე)
  - განირჩეს იშემიური და ჰემორაგიული ინსულტი
  - გამოითქვას ვარაუდი ინსულტის შესაძლო მიზეზზე.
- საძიღე არტერიების ულტრაბგერითი დუპლექს-სკანირება. თუ ინსულტი არ არის ძალიან მძიმე, (ტიმ ან მცირე ინსულტი) გამოხატული კაროტიდული სტენოზის შემთხვევაში უნდა ჩატარდეს ანგიოგრაფია, შემდგომი კაროტიდექტომიის დაგეგმვით.

16.15 ᲘᲜᲡᲣᲚᲢᲘᲡ ᲓᲠᲝᲡ ᲐᲪᲘᲚᲔᲑᲔᲚᲘ ᲞᲐᲗᲝᲚᲝᲒᲘᲣᲠᲘ ᲑᲐᲛᲝᲙᲕᲚᲔᲕᲔᲑᲘ ᲓᲐ ᲛᲐᲗᲘ ᲙᲚᲘᲜᲘᲙᲣᲠᲘ ᲛᲜᲘᲨᲕᲜᲔᲚᲝᲑᲐ

ᲑᲐᲛᲝᲙᲕᲚᲔᲕᲐ	ᲓᲐᲐᲕᲐᲓᲔᲑᲔᲑᲘ, ᲠᲝᲛᲔᲚᲗᲐ ᲑᲐᲛᲝᲕᲚᲔᲜᲐ ᲛᲜᲘᲨᲕᲜᲔᲚᲝᲕᲜᲘᲐ ᲘᲜᲡᲣᲚᲢᲘᲡ ᲛᲙᲘᲜᲐᲚᲝᲑᲘᲡᲐᲡ
ფორმიანი ელემენტების დათვლა	ანემია, ჰოლიციტემია, ღეიკემია, თრომბოციტოპენია
ესი	ვასკულიტი, ინფექციური ენდოკარდიტი,
ელექტროლიტები	ჰიპონატრემია, ჰიპოკალემია
შარდოვანა	თირკმლის დაზიანება
კლაზმაში გლუკოზა	დიაბეტი, ჰიპოგლიკემია
კლაზმაში ქოლესტერინი	მაღალი ქოლესტერინი
შარდის ანალიზი	დიაბეტი, თირკმლის დაავადება, ვასკულიტი
ეკგ	მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია, არითმია, მიოკარდიუმის ინფარქტი
თავის ტვინის კტ	სუბდურული ჰემატომა, მენინგეომა, ენცეფალიტი
საძიღე არტერიების ულტრაბგერითი ბამოკვლევა	საძიღე არტერიების მკვეთრი სტენოზი

ანგიოლოგიური გამოკვლევები

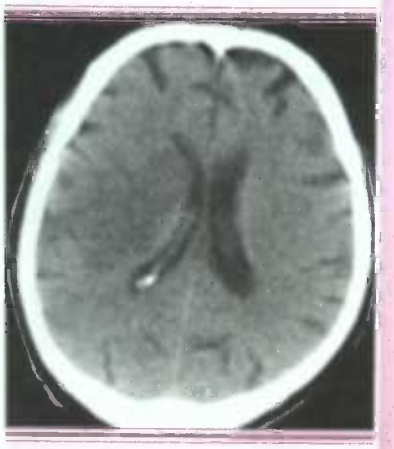
ნეიროგამოსახვით მეთოდებს (*კომპიუტერული ტომოგრაფია, მაგნიტურ ხეზონანსული ტომოგრაფია*) ინსულტის დიაგნოსტიკაში განსაკუთრებული ხოლი ენიჭებათ. მათი აღეკვატური გამოყენება და სწორი ინტერპრეტაცია დაავადების წარმატებული მკურნალობის უმნიშვნელოვანესი წინაპირობაა. მწვავე ინსულტის შემთხვევაში, რომელიც უმგენტულ მდგომარეობას წარმოადგენს, გამოკვლევის სისწრაფის და შედეგების დაუყოვნებლივ ინტერპრეტაციის შესაძლებლობის გათვალისწინებით, CT პირველი რიგის ნეიროვიზუალიზაციის კვლევას წარმოადგენს. დებიუტიდან *პირველი 5-6 საათში* ჩატარებული CT საშუალებას გვაძლევს *გამოირიცხოს* დაზიანების ახასისხლძარღვოვანი ბუნება, მაგ. სუბდურალური ჰემატომა, ტვინის ნეოპლაზმა. CT მეშვეობით ინტრაცერებრული სისხლჩაქცევის იდენტიფიცირება ხდება შემთხვევათა 100%, ხოლო სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევების - შემთხვევათა 90-95%. (1-2 დღეს). დაზიანების იშემიური კერის ვიზუალიზაცია აქრული პერიოდში CT -ით დაახლოებით 50% ხდება, რასაც თავისი ობიექტური ბუნება გააჩნია, კერძოდ:

- CT ჩატარება ძალიან აღრე და იშემიური კერა ჯერ არ ვიზუალიზირდება ;
- ინფარქტის ზომა ძალზე მცირეა, რათა ამ მეთოდით გამოვლინდეს ;
- არტეფაქტების გამო ინფარქტის კერა არ ჩანს, ეს განსაკუთრებით ეხება უკანა ფოსოს ინფარქტებს;
- ე.ტ-ს გამოსახვითი შესაძლებლობები არასაკმარისია ინფარქტის გამოსავლენად.

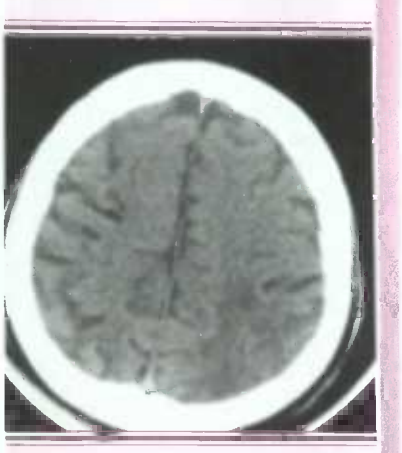
პირველ 3-6 სთში განვითარებული ინსულტის დროს (განსაკუთრებით შუა არტერიის აუზში განვითარებული იშემიისას) აღგილი აქვს ბაზალური განგლიების საზღვრების გასაღავებას, ჰუს და თეთრ ნივთიერებებს შორის დიფერენციების დარღვევას (ბაზალურ განგლიებსა და თეთრ ნივთიერებასა და ქერქსა და თეთრ ნივთიერებას შორის), ტვინის შეშუპებით განპირობებული ტვინის ხვეულების ჩაღრეფის ნაშრა-გასაღავებას და გვერდითი პარკუჭის კომპრესიას. დროს გასვლასთან ერთად ცვლილებები უფრო ჩაღრეფული ხდება, ჰუხ ნივთიერებაში არსებული კერა, ტვინის ნორმალურ ქსოვილთან შედარებით, ჰიპოდენსიული ხდება. ასე რომ, იშემიური კერა იზგვერდ მყოფ ქსოვილთან შედარებით უფრო მუქად გამოიყურება. ტვინის ინფარცირებული ქსოვილის იზგვერდ შეშუპების ზონა მაქსიმუმს 3-5 დღის შემდეგ აღწევს, მაგრამ ეს ცვლილებები შეიძლება ორი კვირის თავზეც აღინიშნებოდეს. *აუცილებელია იმის გათვალისწინება, რომ პირველ საათებში კომპიუტერული ტომოგრაფიით მიღებული ნეგატიური მონაცემები არ გამორიცხავენ ინსულტის არსებობას.* პაციენტი, რომელსაც აღენიშნება ინსულტის კლინიკური ნიშნები, ხოლო CT დარღვევა არ აღენიშნება ან ვიზუალიზირდება ჰიპოდენსიული კერა, კლასიფიცირდება, როგორც ინსულტის მქონე პაციენტი.

მაგნიტურ-ხეზონანსული ტომოგრაფია (MRI) კომპიუტერულ ტომოგრაფიასთან შედარებით უფრო სენსიტიურია იშემიური ინსულტის გამოსავლენად, ეს განსაკუთრებით ეხება მცირე ზომის იშემიის კერებს და ტვინის უკანა ფოსოს *სტრუქტურებში (უკანა ფოსოს სტრუქტურებში) განვითარებულ ინფარქტებს.* MRI კვლევის ზოგიერთი ხერხი - მაგ. დიფუზურ შეწონილი გამოსახულება (DWI) ძალზე მგრძნობიარეა უახლესი ინფარქტის გამოსავლენად და ჩვეულებრივ მაგნიტურ-ხეზონანსულ კვლევაზე უფრო ეფექტურია. ამასთანავე, MRI ჩატარებას მნიშვნელოვნად მეტი დრო სჭირდება – დაახლოებით 25-30 წუთი, რაც ყარაბაღური ხელისშემშლელი ფაქტორია კომატოზური მდგომარეობაში მყოფი პაციენტის გამოკვლევის დაბებმისას. ამიტომ პირველი რიგის ნეიროვიზუალიზაციის გამოკვლევად, ინსულტზე ეჭვის შემთხვევაში ჩრდება კომპიუტერული ტომოგრაფია.

MRI -ზე იშემიური ინსულტი გამოსახულება დამოკიდებულია კვლევის ხერხზე და ინსულტის დებიუტიდან გასული დროზე. მწვავე პერიოდში .3 საათამდე T_1 ხერხში ვლინდება ტვინის შეშუპება, T_2 ხერხში კი ცვლილებები არ ფიქსირდება, 8 საათში კი ხდება სიგნალის ცვლილება T_2 გამოსახულებაზე.



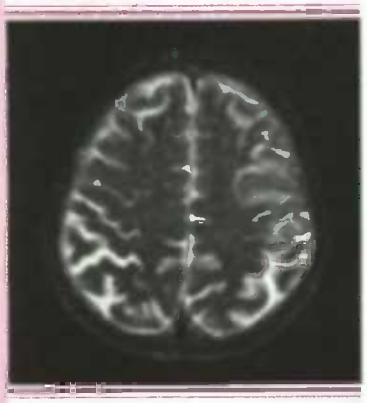
16.14 იშემიური ინსულტი (CT)



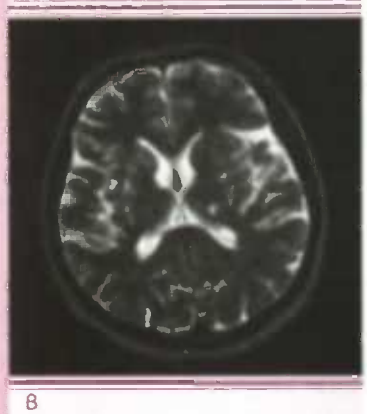
16.15 იშემიური ინსულტი (უკანა ცერებრული არტერიის აუზი; CT)

➡ ხუთნული კომპიუტერული ტომოგრაფია CT და/ან MRI ნარჩომებს, რათა დადგინდეს ინსულტის ტიპი, ტვინის დაზიანებული უბნის ლოკალიზაცია და მოცულობა. გამოკვლევის სისწრაფის და შედეგების დაუყოვნებლივ ინტერპრეტაციის შესაძლებლობის გათვალისწინებით, CT პირველი რიგის ნეიროვიზუალიზაციის კვლევას წარმოადგენს

** აღნიშნული მასალა (CT, MRI და ანგიოგრაფიული გამოკვლევები) მონოდებულია *GEOSWISS-Diagnostics*-ისა და შვეიცარიის ნეირორადიოლოგიისა და ნეიროკირურგიის დეპარტამენტის პაციენტთა საარქივო მასალიდან.



A



B

16.16 ᲘᲨᲔᲛᲘᲣᲠᲘ ᲘᲜᲡᲣᲚᲢᲘᲡᲐ (A) ᲓᲐ ᲪᲘᲢᲝᲧᲜᲔᲚᲘ ᲘᲜᲤᲐᲠᲥᲢᲘᲡ (B) MRI-ᲒᲐᲛᲝᲡᲐᲮᲣᲚᲔᲑᲔᲑᲘ

ინსულტის დებიუტიდან ხამდენიმე ჯვირის შემდეგ ტვინის ინფარქტის არე ვიზუალურად ღიპოროის მსგავსად გამოიყურება, ჯეიძოდ, ჰიპეროინტენსიურად ანათებს T_2 ხეჟიმში და ჰიპოინტენსიური ანუ მუქი გამოსახულებისაა T_1 ხეჟიმში.

**მაგნიტურ-ხეზონანსული ტომოგრაფიის დიფუზურ შენონილი ხეჟიმი ასახავს ნყლის მოლეკულების გადაადგილებას ქსოვილებში (ე.ნ. ბროუნის მოძრაობას) იმემიურ ქსოვილში. ენერგეტიკის უზრუნველყოფის მკვეთრი შემცირება განაპირობებს მემბრანის ატფ დამოკიდებული ნატრიუმ-კალიუმის ტუმბოს დაზიანებას, რაც ინვევსს ნყლის მოლეკულების უჯრედში მესვლას - ე.ნ. ციტოტოქსიურ შემეპებას ინტრაცელულური სითხე განაპირობებს ინტენსიურ ნათებას DW შენონილ გამოსახულებებზე. ამ ხეჟიმის დიდ უპირატესობას ნარმოადგენს ტვინის გარკვეულ უბანში სისხლნაკადის მეფეხებისას, იშემიის დებიუტიდან ძალიან სწრაფად, ანომალური სიგნალის აღმოცენება*

ხუტინული CT და MRI ნარმოებს, რათა დადგინდეს ინსულტის ტიპი, ტვინის დაზიანებული უბნის ლოკალიზაცია და მოცულობა. სანყისი დიაგნოსტიკისათვის უფრო მილებელია CT-ის გამოყენება, რადგან CT -ით ჰემორაგია ვლინდება ინსულტის განვითარებიდან პირველივე წუთებში და ამიტომ იგი მოსახერხებელია ინსულტის ტიპის დიფერენცირებისათვის. ჩვეულებრივ, იშემიური დაზიანება CT -ზე მოგვიანებით (>6სთ) მკრთვნდება. MRI უფრო თვალსაჩინოა ტვინის ინფარქტების ადრეული დიაგნოსტიკისათვის, ღეროსა და ნათხემის იშემიური დაზიანებების დეტექციისათვის და ვენური სინუსების ოკლუზიის დასადგენად.

ჰენამბრასა და ოლიგემიური ქსოვილის მოცულობა მაღალი სპეციფიკურობითა და მგრძნობელობით ფასდება დიფუზურ შენონილი ტომოგრაფიით (DWI) და CT ანგიოგრაფიით. ჩაგნიტურ ხეზონანსული ტომოგრაფიის პერფუზიულ შენონილი გამოსახულება (PWI) ასახავს ტვინის ჰიპოპერფუზიული უბანს, მაშინ როდესაც დიფუზურ შენონილი გამოსახულება ავლენს ადრეული ინფარქტის უბანს. სხვაობა უფრო დიდი ზომის პერფუზიულ შენონილ გამოსახულებასა და მცირე ზომის დიფუზიურ გამოსახულებას შორის PWI/DWI ასახავს იშემიურ ნახევარჩრდილის პოტენციურად შექცევადი იშემიის ზონას, რომელიც ადრეული ხეპერფუზიის შედეგად შესაძლოა ნორმალურ ფუნქციონირებას დაებრუნდეს.

ცერებროვასკულური დაავადების დიაგნოსტიკისათვის მნიშვნელოვან გამოკვლევას ნარმოადგენს ტვინის ***მაგისტრალური არტერიების კონტრასტული დოპლეროგრაფია,*** რომლის მეშვეობით შესაძლებელია შიგნითა საძილე და ვერტებრული არტერიების სტენოზის ან ოკლუზიის დადგენა, მაგრამ მას არ გააჩნია ანგიოგრაფიის სენზიტიურობა. ტრანსკრანიული კონტრასტონოგრაფია გამოიყენება ვილიზიის წრის სისხლძარღვებში ოკლუზიის და სტენოზის დასადგენად. ასევე ანევრიზმული სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევების შემდგომ განვითარებული ცერებრული ვაზოსპაზმის განსაზღვრისა და მონიტორინგისათვის.

ცერებრული ***ინტრავასკულური ანგიოგრაფიას*** იყენებენ ექსტრაკრანიული დაზიანებების დასადგენად იმ პაციენტებში, რომელთაც უვითარდებათ ტრანზიტორული იშემიური შეტევები ტვინის წინა ცირკულაციაში. ანგიოგრაფია ასევე გამოიყენება ანევრიზმების ლოკალიზაციის დეტექციისათვის, ფიბრომუსკულარული დისპლაზიების, საძილე და ვერტებრული არტერიების განშრევების დასადგენად. ტრასფემორული არტერიოგრაფია საძილე ან ვერტებრული არტერიების სელექტიური კათეტერიზაციით, ნარმოადგენს არჩევის პროცედურას.

მაგნიტურ-ხეზონანსული ანგიოგრაფიით შესაძლებელია დიდი ცერებრული არტერიების სტენოზის და ანევრიზმების და სხვა სისხლძარღვოვანი დაზიანებების დეტექცია, მაგრამ მისი სენზიტიურობა ნაკლებია ჩვეულებრივ ანგიოგრაფიასთან შედარებით.

კომპიუტერული ტომოგრაფიის ახალი ტექნიკა ე.ნ. ***სპირალური კომპიუტერული ტომოგრაფია*** საშუალებას იძლევა ტვინის სისხლძარღვებიას მაღალხარისხიანი გამოსახულება მივიღოთ, რომელიც თავისი ხარისხით ეთანაბრება ჩვეულებრივ ანგიოგრაფიას.

ქოლინერგიული ინფორმატიულია ემბოლური ინსულტების ეტიოლოგიური მიზეზების დადგენაში, მაგალითად ჰოგორციალა ნიშნაგულების ციმციმი.

ელექტროენცეფალოგრამა პრაქტიკულად არაინფორმატიულია ინსულტის დიაგნოსტიკაში, მაგრამ მისი მეშვეობით შესაძლებელია ტრანზიტორული იშემიური შეტევებისა და გულყრების დიფერენცირება.

დიფერენციული დიაგნოსტიკა

აუცილებელია ინსულტის დიფერენცირება ნეირული სისტემის სხვადასხვა პათოლოგიური პროცესებისაგან ასეთებს წარმოადგენენ:

- მეტაბოლური/ტოქსიური ენცეფალოპათიები (ჰიპოგლიკემია, არა-ketonური ჰიპერგლიკემია, ჰიპონატრემია, ვერნიკეს ენცეფალოპათია, ღვიძლისმიერი ენცეფალოპათია, ალკოჰოლით ან მედიკამენტებით ინტოქსიკაცია;
- ქონებრივი გულყრა;
- ეპილეფსიური გულყრა, (გულყრის შემდგომი ტოდის დამბლა), არაგრძნობიარობითი შეტევები;
- ჰემიპლეგიური მაიგრენი;
- ინტრაკრანიული სტრუქტურული დაზიანება (მაგ. სუბდურული ჰემატომა, ტვინის სიმსივნე, არტერიოვენური მალფორმაცია;
- ენცეფალიტი, (ჰერპესული) ან ტვინის აბსცესი;
- თავის ტვინის ტრავმა;
- პეირფერიული ნერვების დაზიანება;
- ჰიპერტენზიული ენცეფალოპათია;
- გაფანტული სკლეროზი;
- ფეოსფერულ-ფაკომის დაავადება.

იშემიური ინსულტის და ტრანზიტორული იშემიური შეტევების მკურნალობა

იშემიური ინსულტის მკურნალობის სტრატეგიის უმნიშვნელოვანესი ფაქტორია დაავადების პირველწყარო, ადრეულ პერიოდში, ათერომატოზული ბლოკის გამოვლენა და რისკ-ფაქტორში პირველწყარო ცვლილებების გატარებას. ქოლესტერინის დამწერი პრეპარატების, სტატინების გამოყენებამ ინსულტის სიხშირე გარკვეულად შეამცირა. მწვავე ინსულტის მკურნალობა უნდა დაიყოს შემდეგ ეტაპებად: 1. უმწვავესი სტადიის მენეჯმენტი; 2. ციტოპროტექციის აღდგენისა და პათოლოგიური პროცესის შეჩერებისაკენ მიმართული ღონისძიებები; 3. ფიზიკური თერაპია და რეაბილიტაცია, 4. ინსულტის განმეორებისა და ვასკულური პროცესის შეჩერებისაკენ მიმართული ღონისძიებები. (მეორადი პრევენცია).

თანამედროვე გამოცდილებით, საშუალო და მძიმე ფორმის ინსულტის თერაპია უფრო წარმატებულად ხორციელდება ეგრეთ წოდებულ, *„ინსულტის ცენტრებში“* – *'stroke unit'* სადაც პაციენტის მენეჯმენტს ახორციელებს სათანადო გამოცდილებით აღჭურვილი ინსულტის მრავალპროფილიანი გუნდი. ინსულტით გამოწვეული ღეტალობა და უნარშეზღუდულობის ხარისხი ამგვარ სპეციალიზირებულ ცენტრებში მკურნალობისას ნაკლებია, ვიდრე ზოგადი პროფილის ინტენსიური თერაპიის განყოფილებებში. უმნიშვნელოვანეს ასპექტს წარმოადგენს ***ვიტალური ფუნქციების მონიტორინგი (სუნთქვა, არტერიული წნევა, გულისცემა, სისხლის გაზების შემადგენლობა), ასპირაციის და ღრმა ვენების თრომბოზების პრევენცია.*** აუცილებელია ***გლიკემიის, სხეულის ტემპერატურის კონტროლი,*** ვინაიდან ჰიპერგლიკემია და ჰიპოთერმია ხელს უწყობს იშემიური კერის ზრდას. ***ჰოლემიის ჰემოდილუციისათვის*** მიზანშეწონილია ჰისტაღოიდების და მაღალმოლეკულური დექსტრანების (Hydroxyaethylstarke- Haess) გამოყენება.

➡ მწვავე ინსულტის მკურნალობის სტადიები:

1. უმწვავესი სტადიის მენეჯმენტი;

2. ციტოპროტექციის აღდგენისა და პათოლოგიური პროცესის შეჩერებისაკენ მიმართული ღონისძიებები;

3. ფიზიკური თერაპია და რეაბილიტაცია;

4. ინსულტის განმეორებისა და ვასკულური პროცესის შეჩერებისაკენ მიმართული ღონისძიებები. (მეორადი პრევენცია).

მნიშვნელოვანეს ასპექტს წარმოადგენს *ვიტალური ფუნქციების მონიტორინგი (სუნთქვა, არტერიული წნევა, გულისცემა, სისხლის გაზების შემადგენლობა), ასპირაციის და ღრმა ვენების თრომბოზების პრევენცია.* აუცილებელია *გლიკემიის, სხეულის ტემპერატურის* კონტროლი, ვინაიდან ჰიპერგლიკემია და ჰიპოთერმია ხელს უწყობენ იშემიური ჯერის ზრდას.

(r-tPA)-ს გამოყენებისას საჭიროა ჩართვის მკაცრი კრიტერიუმების დაცვა, ნინააღმდეგ შემთხვევაში მისაღებია ჰემორაგიული გართულებები. ინტრავენური თრომბოლიზი 30% ამცირებს ჰოსპიტალიზაციის მძიმე ნევროლოგიურ დეფიციტს. ამასთანავე, ინტრავენური თრომბოლიზი არ არის ნაჩვენები ძალიან მსუბუქი (ძირითადად მონოსიმპტომური) ან უკიდურესად მძიმე კოტალური ტერიტორიული ინსულტების დროს. თერაპიული ფანჯრის და უკუჩვენებების გათვალისწინებით თრომბოლიზური თერაპია გამოიყენება მწვავე იშემიური ინსულტის 5-6%-ში.

ინსულტის შემდგომ არაჰიპერტონიკებშიც ხშირია არტერიული ნწევის მატება, რაც კომპენსატორული ხასიათის აკრძალებს და ინსულტის განვითარებიდან რამდენიმე დღეში, უმეტესად, ჩაწევის გარეშე ნორმალიზდება. *იმ შემთხვევაში, თუ ნწევის მატება სხვა ორგანოების ფუნქციონირებას ხელს არ უშლის (მიოკარდიუმის ინფარქტი, თირკმელების პათოლოგია, ცერებრული ჰემორაგიის განვითარების რისკი), არტერიული ნწევის კორექცია უმჯობესია დაიწყოს ნევროლოგიური ნიშნების სტაბილიზაციის შემდეგ. ნინააღმდეგ შემთხვევაში, დიდია იმის ალბათობა, რომ ჰიპოტენზიის პირობებში, იშემიური ნარევარჩხილის უბანში, ტვინის ქსოვილის პენუმბრაზე კრიტიკულზე დაბლა დაეცემა და შეუქცევადი დაზიანებები განვითარდება.*

ამჟამად, ოკლუზიური სისხლძარღვის ენდოვასკულარიზაციის და იშემიური ქსოვილის რეპერფუზიის ყველაზე ეფექტურ საშუალებად მიჩნეულია *ქსოვილოვანი პლაზმინოგენის აქტივატორის (t-PA)* ინტრავენური გამოყენება, რომელიც ნარმოადგენს ადამიანის ენდოგენურ ანტიკოაგულაციის ფიზიოლოგიურ ცილას. იგი ახდენს პლაზმინოგენის გარდაქმნას პლაზმინად და შემდგომში ფიბრინის შემცველი კოტების ლიზისის ინდუცირებას. საერთაშორისო კვლევების საფუძველზე, ამჟამად მიღებულია *ჰეპომბინირებული ქსოვილოვანი პლაზმინოგენის* აქტივატორის ინტრავენური (r-tPA) გამოყენება სიმპტომების გამოვლინებიდან 3-6 საათიანი თერაპიული ფანჯრის პერიოდში, დოზირებით 0.9მგ/კგ, მაქსიმალურ დოზამდე 90მგ ოდენობით. *(r-tPA)* გამოყენებისას საჭიროა ჩართვის მკაცრი კრიტერიუმების დაცვა, ნინააღმდეგ შემთხვევაში მისაღებია ჰემორაგიული გართულებები.* ინტრავენური თრომბოლიზი 30% ამცირებს ჰოსპიტალიზაციის მძიმე ნევროლოგიურ დეფიციტს. ამასთანავე, ინტრავენური თრომბოლიზი არ არის ნაჩვენები ძალიან მსუბუქი (ძირითადად მონოსიმპტომური) ან უკიდურესად მძიმე კოტალური ტერიტორიული ინსულტების დროს. თერაპიული ფანჯრის და უკუჩვენებების გათვალისწინებით თრომბოლიზური თერაპია გამოიყენება მწვავე იშემიური ინსულტის 5-6%-ში. *ლოკალური ინტრაარტერიული თრომბოლიზი* ეფექტურია შუა ცერებრული და ბაზილარული არტერიის ინსულტების თერაპიისას. მისი ჩვენება უფრო შეზღუდულია, იგი დაკავშირებულ ჰემორაგიის უფრო მალე ისკართან (20% მდე).

ტვინის შეშუპების და ინტრაკრანიული ჰიპერტენზიის მკურნალობა. ტვინის შეშუპებით და ინტრაკრანიული ჰიპერტენზიით განპირობებული ცერებრული მდგომარეობის გაუარესება ვითარდება ინსულტის დებიუტიდან რამდენიმე საათიდან 2-3 დღემდე. ცერებრულად იგი პირველ ხიგში ვლინდება ცნობიერების დონის დაქვეითებით, ინფარქტის მხარეს გუგის დილატაციით, რომელიც განპირობებულია ტვინის ქსოვილის დისლოკაციით. შეშუპების დროებითი კორექციის მეთოდს წარმოადგენს თავის ნამოწევა 30^0, კონტროლირებადი ჰიპერვენტილაციის ხერხი. გარკვეული ეფექტი აქვს აგრეთვე ოსმოსური დიურეტიკების გამოყენებას (*მანიტოლი ინტრავენურად* 1გ/კგ-ზე შემდგომში 50 გ ყოველ 4 სთ-ში ან გლიცერილი). თუმცა, კომატოზური მდგომარეობის განვითარების შემთხვევაში დიურეტიკების ეფექტი ხშირად არ აღინიშნება. ამ მიზნით კორტიკოსტეროიდების გამოყენება არაეფექტურია.

მხარდი ინტრაკრანიული ჰიპერტენზიის ცერებრული და ნეიროვიზუალიზაციური მონაცემების არსებობისას, პაციენტის არაგანზრდა ასაკის გათვალისწინებით, მიზანშეწონილია *დეკომპრესიული ჰემიკრანიექტომიის* ნამოება. დღეს ამგვარი ჩარევა არ შემოიფარგლება მხოლოდ მარჯვენა ჰემისფეროს დაზიანებით, როგორც ეს მოწოდებული იყო ამ ოპერაციების წარმოების პირველ ნლებში (მარჯვენა ჰემისფეროს დაზიანება პოტენციურად გულისხმობს

*თერაპიის უკუჩვენებას ნარმოადგენს კომპიუტერული ტომოგრამაზე დიდი იშემიური ჯერის ან ჰემორაგიის არსებობა, ინსულტამდე ანტიკოაგულანტების გამოყენება, სისხლში თრომბოციტების დაქვეითება< 100.000/მმ³, გულყრები ინსულტის დებიუტისას, ინსულტამდე 3 თვის განმავლობაში ცრავმა ან ინტრაკრანიული ჰემორაგია, ინსულტის დებიუტამდე 21 დღის მანძილზე გასტროინტესტინური სისხლდენის ან ჰემატურიის არსებობა, არტერიული ჰიპერტენზია (სისტოლური წნევა > 185 mmHg, დიასტოლური წნევა >110mmHg), პაციენტის ხანდახმული ასაკი (>70წელზე), სისხლში გლუკოზის შემცველობა (<50mg/dl ან >400 mg/dl). r-tPA თერაპიიდან 24 განმავლობაში ანტიკოაგულანტებისა და ანტიაგრეგანტების გამოყენება, ასევე ვენისა შარდის ბუშტის კათეტერების, ნაზოგასტრალური ზონდის ჩადგმა მიზანშეწონილი არ არის.

აფაზიის არარსებობას და ჰოსტოპეიაციული უნარშეზღუდულობის ნაკლებ ხარისხს). ამასთანავე პაციენტის ოჯახი დეტალურად უნდა იყოს ინფორმირებული შესაძლო გართულების და მძიმე ინვალიდობის მაღალი ალბათობის შესახებ. ისიც უნდა აღინიშნოს, რომ ამგვარი აგრესიული თერაპიის მიმართ არსებობს გარკვეული სკეპტიციზმი, ხოლო საბოლოოდ გადაწყვეტა მეტწილადაც ოჯახის წევრების მონაცემების შეჯერების შემდგომ მოხდება.

ნათხემის დიდი ზომის ჰემისფერული ინფარქტების დროს, მზარდი ჰიდროცეფალიის, დისლოკაციის და სუნთქვის გაჩერების თავიდან აცილების მიზნით, აუცილებელია დეკომპრესიული ტრეპანაციის დროული ჩატარება.

იშემიური ინსულტის მწვავე ფაზაში *ანტიკოაგულანტების (ჰეპარინი ან დაბალ-მოლეკულური ჰეპარინოიდები – ენოქსაპარინი ან ნადროპარინი)* გამოყენება მიზანშეწონილია **მხოლოდ** ღრმა ვენების თრომბოზის, ფილტვის არტერიის ემბოლიის პრევენციის მიზნით. ანტიკოაგულანტების გამოყენება ტოტალური ტერიტორიული ინფარქტების შემთხვევაში უკუნაჩვენებია. ჰეპარინოიდების გამოყენება ჩვენებულია ჯარდიოემბოლური გენეზის იშემიური ინსულტის და/ან მოკლემიმე არითმიის შემთხვევაში. ***ჰეპარინის გამოყენება მიზანშეწონილი არ არის, ვინაიდან ჰეპარინის ანტიკოაგულაციის ეფექტს სჭარბობს ჰემორაგიის განვითარების რისკი.*** ჰეპარინის დაუყოვნებლივი გამოყენება ჩვენებულია ორ შემთხვევაში: მოფლუქტუირე ხასიათის ბაზილარული არტერიის თრომბოზის დროს და სარძევე არტერიის განშტოებით განპირობებული ოკულუზიის პრევენციისათვის. ჰეპარინის დანყების შემთხვევაში, იგი მიეცემა ბოლუსურად 100/ერ/კგ-ზე, შემდგომში ინფუზიით, საათში 1000 ერთეულის ოდენობის. დოზის კორექცია უნდა მოხდეს პარციალური თრომბოპლასტინის დროის (PTT) მონიტორინგით. სისხლდენა მოსალოდნელია იმ შემთხვევაში, თუ PTT საწყის მაჩვენებელთან შედარებით, სამჯერ მოიმატებს.

ქვემწვავე და ქრონიკულ სტადიებზე ვარფარინის გამოყენების აუცილებლობის შემთხვევაში, საჭიროა მისი მონიტორინგი საერთაშორისო ნორმალიზებული შეფარდების კოეფიციენტით, რომელიც არ უნდა აღემატებოდეს 2-3-ს. (INR =2.0-3.0). და აგრეთვე მომატებული (>220/120 mm Hg) არტერიული წნევის დაქვეითება. ანტიკოაგულანტების ფონზე განვითარებული სისხლდენის შემთხვევაში აუცილებელია ***კრიოპრეზერვის*** და ***ვიტამინ K-ს*** მაღალი დოზების გამოყენება.

არსებული თრომბოემბოლიური ინსულტის ფონზე, მისი განმეორების თავიდან აცილების ყველაზე გავრცელებულ საშუალებას წარმოადგენს ანტიაგრეგანტების, კერძოდ კი ***ასპირინის*** გამოყენება - ე.წ. ***მეორადი პრევენცია.*** ინსულტის ყველა შემთხვევის დროს მონოდებულია ასპირინის დაუყოვნებლივ დანყება (იმ შემთხვევების გარდა, როდესაც გამოიყენება თრომბოლიზური თერაპია). თრომბოციტული ციკლოოქსიგენაზის ინჰიბიციის მექანიზმით, აცეტილსალიცილი იწვევს ვაზოკონსტრიქტორული პროსტაგლანდინის, თრომბოქსან A სინთეზის პრევენციას. ინსულტის პრევენციის თვალსაზრისით აგრეთვე ეფექტურია ტიენოპირიდინების (ტლოპიდოგრელი) გამოყენება, რომელიც სისხლდენის ნაკლები რისკით არის თანხლებული, მაგრამ ამ პრეპარატის ფასი, ათეულებს ფარგლებში და ხანგრძლივად მის გამოყენებას. გარკვეულ ჯგუფებში მოწოდებულია ასპირინის და კლოპიდოგრელის ერთობლივი გამოყენება, თუმცა არსებობს მონაცემები, რომ ამ პრეპარატების კომბინირებული გამოყენება ზრდის ინტრაცერებრული ჰემორაგიების რისკს, ამიტომ ამგვარი პრევენციული თერაპიის გამოყენებისას აუცილებელია სიფრთხილის გამოჩენა. ანტიაგრეგანტების დანიშვნასთან ერთად, მეორადი პრევენციისათვის აუცილებელია არტერიული წნევის კონტროლი და ქოლესტერინის დამწევი პრეპარატების გამოყენება, იმ შემთხვევებშიც კი, თუ ქოლესტერინის დონე ნორმის ფარგლებშია.

ზოგიერთი მონაცემის თანახმად, ინსულტის მწვავე პერიოდში აგრეთვე ეფექტურია ჰემოდილუციის გამოყენება, ჰემატოკრიტის დაქვეითება, ხელს უწყობს ჟანგბადული ცვლის გაუმჯობესებას.

თერაპიული მიდგომა, რომელიც გულისხმობდა სისხლნაკადის გაძლიერებას გულის წუთმოცულობის გაზრდის (პრესორული აგენტები) მეშვეობით, მოკრძალებული ჰემოდილუციის გაუმჯობესებას, დეჰიდრატაციის (მანიტოლი, გლიცეროლი) ან ვაზოდილატაციური მოქმედების მქონე პრეპარატების გამოყენებით *მკურნალობითი მედიცინის მონაცემებით დადასტურებული არ არის.*

➡ ნათხემის დიდი ზომის ჰემისფერული ინფარქტების დროს, მზარდი ჰიდროცეფალიის, დისლოკაციის და სუნთქვის გაჩერების თავიდან აცილების მიზნით, აუცილებელია დეკომპრესიული ტრეპანაციის დროული ჩატარება.

➡ ჰეპარინოიდების გამოყენება ჩვენებულია ჯარდიოემბოლური გენეზის იშემიური ინსულტის და/ან მოკლემიმე არითმიის შემთხვევაში. *ჰეპარინის გამოყენება მიზანშეწონილი არ არის, ვინაიდან ჰეპარინის ანტიკოაგულაციის ეფექტს სჭარბობს ჰემორაგიის განვითარების რისკი.*

➡ დაბალი დოზით ჰეპარინიზაციას საჭიროებენ იმობილიზირებული პაციენტები, ასევე თავის ტვინის ჯარდიოემბოლური ინფარქტების მქონე, განმეორების და ჰორგიენტული ინფარქტების მქონე პაციენტები.

➡ თრომბოემბოლიური ინსულტის ფონზე, მისი განმეორების თავიდან აცილების ყველაზე გავრცელებულ საშუალებას წარმოადგენს ანტიაგრეგანტების, კერძოდ კი *ასპირინის* გამოყენება - ე.წ. *მეორადი პრევენცია.*

ან ვაზოდილატაციური მოქმედების მქავალისხოვანი პრეპარატების გამოყენებით *მტკივნეული მედისინის მონაცემებით დადასტურებული არ არის*, თუმცა, ამ მიმართულებით ჯვლევები გრძელდება.

ფიზიოთერაპია, ლოგოპედია და ოკუპაციური თერაპია. საშუალო და მძიმე ინსულტის მქონე ყველა პაციენტს, ინსულტის დებიუტიდან უახლოეს დღეებში უნდა დაენყოს პლეგიისებული ჯიქრების პასიური მოძრაობა, რაც დღეში რამდენჯერმე უნდა განმეორდეს. ჰემიპლეგიის მქონე თითქმის ყველა პაციენტი 3-6- თვის განმავლობაში იწყებს სიარულს, ამიტომ აღრეული ჩაბილიტაციის მიზანია, რათა თავიდან იქნას აცილებული კონტრაქტურების და პერიართრიტის განვითარება, განსაკუთრებით მხრის, იდაყვის და თეძოსა და მუხლის სახსრებში. არტერიული წნევის სტაბილიზაციისა და ინსულტის ევოლუციის დასრულებისთანავე, პაციენტი თანდათან გადაყვანილ უნდა იქნას ვერტიკალურ მდგომარეობაში. პაციენტის იმობილიზაციის გათვალისწინებით აუცილებელია ღრმა ვენების თრომბოზის პროფილაქტიკა. ასევე ინსულტის აღრეულ ეტაპებზე აუცილებელია ასპირაციის პრევენცია., კონტრაქტურების თავიდან პრევენცია.

ფიზიოთერაპია ლოგოპედია და ოკუპაციური თერაპია. უნდა გავახსოვდეს, რომ ვიტალური ფუნქციების სტაბილიზაციისთანავე, უნდა დაიწყოს სპასტიურობის და კონტრაქტურის განვითარების სანინააღმდეგო ღონისძიებები, რამეთუ აღრეული და ადეკვატური ჩაბილიტაცია ნარმოადგენს პოსტინსულტური დეფიციტის შემცირების უმნიშვნელოვანეს ფაქტორს.

სიმპტომური ეპილეფსია სტენოზი: ენდარტერექტომია და ანგიოპლასტიკა

ეპილეფსიური ენდარტერექტომია (ეე) ნარმოადგენს ქისეის მიდამოში, საერთო ან შიგნითა საძილე არტერიის სტენოზური ნაწილიდან თრომბის მოცილებას. ეე ეფექტურია სიმპტომური ეპილეფსიური სტენოზის პირობებში. სიმპტომური ეპილეფსიური სტენოზი გულისხმობს ამავე აუზის ტრანზიტორული იშემიური შეტევების ან მცირე ინსულტის არსებობას, რომელიც თანხლებულია ოფსილატერალური შიგნითა საძილე არტერიის მაღალი (70-99%) ან საშუალო (50-70%) ხარისხის სტენოზით. არსებული მონაცემებით ეე უფრო ეფექტურია მაღალი ხარისხის სტენოზისას, ვიდრე საშუალო ხარისხის სტენოზის დროს. მისი ნარმოება მიზანშეწონილია TIA ან მცირე ინსულტის განვითარებიდან 3-6 თვის პერიოდში. ეე განაპირობებს პოსტოპერაციულ 30-დღიან პერიოდში მძიმე ინსულტის ან სიკვდილის განვითარების შედარებითი რისკის ზრდასთან, რომელიც დაკავშირებულია გაკეთებულ ფაქტორებთან, კერძოდ, მდგომარეობა სქესთან, მაღალ არტერიულ წნევასთან, კონტრალატერალური საძილე არტერიის okლუზიასთან, ოფსილატერალური გარეთა საძილე არტერიის სტენოზთან. ამასთანავე, რისკის ზრდა არ არის დამოკიდებული სტენოზის ხარისხზე, მაგრამ მას დიდწილად განსაზღვრავს ოპერატორის ტექნიკა - სხვადასხვა ჭრილობებში პოსტოპერაციული რისკი მერყეობს 1%-დან-30%-მდე. ეპილეფსიური ენდარტერექტომიას იშვიათად მიმართავენ ასიმპტომური მძიმე ხარისხის ეპილეფსიური სტენოზის დროს, ვინაიდან იგი უმნიშვნელოდ ამცირებს ინსულტის განვითარების რისკს. (წელინადში 2,5% ენდარტერექტომიისას და 3,1% მის გარეშე)

ეე ეფექტურია სიმპტომური ეპილეფსიური სტენოზის პირობებში. სიმპტომური ეპილეფსიური სტენოზი გულისხმობს ამავე აუზის ტრანზიტორული იშემიური შეტევების ან მცირე ინსულტის არსებობას, რომელიც თანხლებულია ოფსილატერალური შიგნითა საძილე არტერიის მაღალი (70-99%) ან საშუალო (50-70%) ხარისხის სტენოზით.

უკანასკნელ წლებში პოპულარობა მოიხვეჭა ენდარტერექტომიის ალტერნატიულმა მეთოდმა - საძილე არტერიის ბალონურმა ანგიოპლასტიკამ (პერკუტანული ტრანსლუმინური ეპილეფსიური ან ვერტებრული არტერიების ანგიოპლასტიკა) და ტუბულარული მეტალის სტენტებით, შევინროებული ლერების არტერიების სანათურის სტენტირებამ.

შიგნითა საძილე არტერიის ინტრაკრანიული სტენოზის ან თრომბოზის დროს, რომელიც ვრცელდება ეპილეფსიურ სიფონში და ტვინის შუა არტერიაში მონოლოგიური იყო ოპერაცია, რომლის მიზანს ნარმოადგენდა ტრანკრანიული (საფეთქლის ზედაპირიული და ტვინის შუა არტერიებს შორის) ანასტომოზის შექმნა ე.წ. *bypass -ქირურგია*. მიუხედავად ამ ოპერაციის ტექნიკური მისაწვდომობისა, მქავალისხოვანი მულტიცენტური კვლევებით, მისი თერაპიული ეფექტურობა უარყოფილ იქნა.

გარდამავალი იშემიური შეტევების შემთხვევაში აუცილებელია პრევენციული მკურნალობის დაუყოვნებელი დანყება, შემდგომში იშემიური ინსულტების თავიდან ასაცილებლად. ჩარაკრანიოგენული ტრანზიტორული იშემიური შეტ-

ევების დროს, ანტიაგრეგანტების გამოყენება ნარმოადგენს მკურნალობისა და პრევენციის ოქროს სტანდარტს. ასეთი მიდგომის საფუძველია ის, რომ თრომბული ემბოლების წყაროს ნარმოადგენს არტერიის ენდოთელი, ფიბრინის, თრომბოციტებისა და სისხლის ფორმიანი ელემენტების აგრეგაცია. ანტიაგრეგანტები ხელს უშლის თრომბოციტების აგრეგაციას ფერმენტ ციკლოოქსიგენაზა-1-ის შეუქცევადი ინჰიბიციით, რომელიც ხელს უწყობს პროსტაგლანდინის და პროაგრეგაციული თვისებების მქონე ციკლის, თრომბოქსან A_2 სინთეზს.

ასპირინი ეფექტური სამკურნალო და პრევენციული საშუალებაა ტრანზიტორული იშემიური შტევების და მცირე ინსულტების შემთხვევაში, მაშინაც კი როდესაც მათი მიზეზი კარდიოგენული ემბოლია. ზოგ შემთხვევაში (მაგ. ხელოვნური გულის სარქველები) ასპირინის კომბინაცია ანტიკოაგულანტთან ან მხოლოდ ანტიკოაგულანტის გამოყენება უფრო ეფექტურია. რანდომიზირებული კვლევებით დასტურდება, რომ ასპირინი (80-1300მგ) ერთნაირად ეფექტურია ყოველდღიური გამოყენების შემთხვევაში. ასპირინით დღეგამომვებითი თერაპია ეფექტურია მიოკარდიუმის ინფარქტის რისკის შესამცირებლად, მაგრამ არა ინსულტის პრევენციისათვის. ასპირინით მკურნალობის გართულებებია კუჭ-ტრანსული ნყლული, გასტრიტი, გასტროინტესტინალური სისხლდენა.

კლოპიდოგრელი (75მგ დღეში) ასევე ამცირებს მიოკარდიუმის ინფარქტის და იშემიური ინსულტის ინსიდენსს, გამოწვეულს კარდიოგენული და არაკარდიოგენული (ექსტრაკრანიული თრომბოემბოლია, ინტრაკრანიული ან ვერტებრულ-ბაზილარული თრომბოემბოლია, სიმპტომატური ჰემორაგიული არტერიული დაავადება) მიზეზებით. გართულებებიდან, შემთხვევათა მცირე რიცხვში აღინიშნება თრომბოციტოპენიური პურპურა.

ისეთი ანტიაგრეგანტები, როგორიცაა დიპირიდამოლი და სულფინპირაზონი ფართოდ გამოიყენება თრომბული გენეზის სისხლძარღვოვანი დაავადებების სამკურნალოდ. იშემიური ინსულტების თავიდან ასაცილებლად ჩვეულებრივ აგრეთვე ასპირინის და დიპირიდამოლის კომბინაცია. ოჯახურად დღემდე. პაციენტებში განმეორებადი ტრანზიტორული იშემიური შტევებით და მცირე ინსულტებით.

ანტიკოაგულანტებს უპირატესად იყენებენ კარდიოგენული ემბოლებით გამოწვეული (წინაგულების ციმციმი, ხელოვნური სარქველები) ტრანზიტორული იშემიების, მცირე ინსულტების და იშემიური ინსულტების დროს.

ასიმპტომური კაროტიდული სტენოზი

საძიებო არტერიების ასიმპტომური სტენოზი ფართოდ არის გავრცელებული და ულტრასონოგრაფიით ვლინდება სამოცდაათ წლამდე და უფრო ხანდაზმული ასაკის პაციენტების 30%-ში, მეტად მამაკაცებში. დაფართომასშტაბიანი საერთაშორისო კვლევების მიხედვით მწვავე სტენოზი ≥75% ასოცირებულია იფსილატერალური იშემიური ინსულტის 2.5% ნლიურ რისკთან. კონტრალატერალური ინსულტის რისკიც ასევე იმატებს, ხოლო მიოკარდიუმის ინფარქტის რისკი ასეთ პაციენტებში ჯერ უფრო მაღალია. ასიმპტომური სტენოზის დროს, ჰემიოპერაციული გართულების რისკი უფრო დაბალია, ვიდრე სიმპტომური სტენოზის დროს (2.7%/6-8%), მაგრამ ასიმპტომურ პაციენტებში, ოპერაციის გარეშე, სიკვდილის ან ინსულტის რისკი ჯერ უფრო დაბალია. ნევროლოგიური საერთაშორისო გაიდლაინებით ასეთ პაციენტებში ნარჩენებია ანტიაგრეგანტების გამოყენება (ასპირინი, კლოპიდოგრელი, პრავიქსი, ტიკლოპიდინი, აგრენოქსი და სხვ) და არ არის მიღწეული კონსენსუსი ენდარტერექტომიის შესახებ. საფრთხე მეტიც, არსებობს თვალსაზრისი, რომ ენდარტერექტომია ატარებს ინსულტის განვითარებისა და სიკვდილის მნიშვნელოვან ჰემიოპერაციულ რისკს, ამიტომაც ასპირინი ასეთ შემთხვევებში ნარმოადგენს საუკეთესო არჩევანს.

გარდამავალი იშემიური შტევების შემთხვევაში აუცილებელია პრევენციული მკურნალობის დაუყოვნებელი დანყება, შემდგომში იშემიური ინსულტების თავიდან ასაცილებლად. არაკარდიოგენული ტრანზიტორული იშემიური შტევების დროს, ანტიაგრეგანტების გამოყენება ნარმოადგენს მკურნალობისა და პრევენციის ოქროს სტანდარტს.

მწვავე თერაპია

- ნებისმიერი ცერებრული იშემია საჭიროებს სასწრაფო თერაპიის დანყებას პირველივე სამი საათის განმავლობაში. მაღალი არტერიული ნნევის ციფრების (>220 სისტოლური და >120 დიასტოლური) საჭიროების ნნევის დანევას, საშუალოდ 20%-ით.
- არტერიული ნნევის ციფრების დაქვეითებისას საჭიროა ინფუზიური თერაპიის ჩატარება და ვანგბადის მინოდება.
- ჰიპოგლიკემია ყოველგიერდება გლუკოზის ინფუზიით, ჰიპერგლიკემია კი ინსულინის დაბალი დოზის დანიშვნით.
- ჰიპერთერმია >37,5 ყოველგიერდება ანტიპირეტული საშუალებებით ან, საჭიროებისას, ანტიბიოტიკებით.
- თავის ტვინის ინფარქტების დროს საჭიროა ასევე სტერილური ნყლის ჰიპოფიზექტომია.
- ტვინის შეშუპება ყოველგიერდება ოსმოთერაპიით. ჩატარებული კომპიუტერული ტომოგრაფიის ჩატარება აუცილებელია.
- სისტემური თრომბოლიზი უნდა ჩატარდეს დაავადებიდან 3 საათის განმავლობაში, ხოლო ღია ტვინის ოპერაციის ჩატარება ექვსი საათისა.

ᲕᲐᲡᲙᲣᲚᲘᲢᲔᲑᲘ (ᲐᲮᲢᲔᲮᲘᲘᲢᲔᲑᲘ)

ვასკულიტები ნახმოადგენს ეტიოლოგიურად და მორფოლოგიურად დაავადებათა ჰეტეროგენულ ჯგუფს, რომელიც ხასიათდება სისხლძარღვის კედლის ანთებითა და ნეკროზით და განაპირობებს ტვინის ინფარქტის განვითარებას. არსებობს პირველადი ვასკულიტი (როდესაც მისი მიზეზი უცნობია) და მეორადი, როდესაც სისხლძარღვის ანთება ცნობილი დაავადების სტრუქტურაში ვითარდება. ვასკულიტის ერთ-ერთ ფორმას, რომელიც ინვევს იზოლირებულად ნერვული სისტემის სისხლძარღვების დაზიანებას, ეწოდება *ნერვული სისტემის იზოლირებული გრანულომატოზური ანგიიტი.*

ცერებრული ვასკულიტების მნიშვნელოვან კლინიკურ ფორმას ნარმოადგენს *საფეთქლის არტერიის გიგანტურუჯრედული არტერიიტი,* რომელიც ზიანებს გარეთა საძილე არტერიის ტოტებს, სადაც ვითარდება ქვემწვავე გრანულომატოზური ანთება, არტერიის ყველაზე დაზიანებულ უბანში ვითარდება თრომბოზი. დამახასიათებელი ესრის მაღალი მარკერები (80 მმ/სთ-ში, შეიძლება მეტიც)

ეპიდემიოლოგია: საფეთქლის არტერიტის სიხშირეა 3/100 000 მოსახლეზე

სიმპტომატოლოგია: კლინიკური სიმპტომოკომპლექსი ნარმოდგენილია თავის ტკივილით, დაღლილობით, ტემპერატურის მომატებით, ხანდახან კუნთების ტკივილით (*ჰევმატიული პოლიმიალგია*), რომელიც ვითარდება თავის ტვინის ფოკალური დაზიანების კლინიკურ ნიშნებთან ერთად. შემთხვევათა 25% ვითარდება თვალბუდის არტერიის ოკლუზია, რომელიც განაპირობებს ცალმხრივ ან ორმხრივ სიბრმავეს.

თერაპია და მიმდინარეობა: აუცილებელია კორტიკოსტეროიდებით ხანგრძლივი თერაპია. ყოველი მესამე შემთხვევაში სიბრმავე განუკურნებელი ჩრება. მკურნალობის დროული დანყება (1მგ პრედნიზოლონი 1კგ წონაზე0, კარგ ეფექტს იძლევა. ასეთი მკურნალობის ფონზე პაციენტი ძალიან მალე გრძნობს გაუმჯობესებას და ნეკროზიც ძალიან იშვიათია.

ეპიდემიოლოგია: ვასკულიტის სიხშირეა 3/100 000 მოსახლეზე.

სიმპტომატოლოგია: კლინიკური სიმპტომოკომპლექსი ნარმოდგენილია თავის ტკივილით, დაღლილობით, ტემპერატურის მომატებით, ხანდახან კუნთების ტკივილით (*ჰევმატიული პოლიმიალგია*), რომელიც ვითარდება თავის ტვინის ფოკალური დაზიანების კლინიკურ ნიშნებთან ერთად. შემთხვევათა 25% ვითარდება თვალბუდის არტერიის ოკლუზია, რომელიც განაპირობებს ცალმხრივ ან ორმხრივ სიბრმავეს.

ეტიოპათოგენეზი: ვასკულიტის განვითარების მექანიზმი სავარაუდოდ აუტოიმუნურია.

დიაგნოსტიკა: ვასკულიტების დიაგნოსტიკაში მნიშვნელოვანია მომატებული C-რეაქტიული ცილა და ერითროციტოზი, მაღალი ესრი, ანემია. საფეთქლის გიგანტურუჯრედული არტერიიტის დროს მნიშვნელოვანია გამსხვილებული ტემპორალური არტერიის პალპაციის არსებობა.

დიფერენციული დიაგნოსტიკა: აუცილებელია უნდა მოხდეს დიფერენცირება ცენტრალური ნერვული სისტემის *გრანულომატოზურ ანგიიტთან,* აგრეთვე *ცარეულს* არტერიიტთან, რომელიც ხასიათდება ორტის ჩაღრის და მისი მუხლის დაზიანებით, მხედველობის დაქვეითებით და ვლინდება 40 წლის ასაკის მოხუცებისას, აგრეთვე *ჯვანძოვან პოლიარტერიიტთან,* რომელიც ხასიათდება სისტემური ვასკულიტით და შინაგანი ორგანოების დაზიანებასთან ერთად, ჰეპატოსპლენური ნეკრების პათოლოგიით. თავის ტვინის სისხლძარღვების დაზიანება ამ დროს უფრო იშვიათია (დაახლოებით 20%-ში).

თერაპია და მიმდინარეობა: აუცილებელია კორტიკოსტეროიდებით ხანგრძლივი თერაპია. ყოველ მესამე შემთხვევაში სიბრმავე განუკურნებელი ჩრება. მკურნალობის დროული დანყება (1 მგ პრედნიზოლონი 1კგ წონაზე), კარგ ეფექტს იძლევა. ასეთი მკურნალობის ფონზე დადებითი დინამიკა სწრაფად ვითარდება და ნეკროზიც ძალიან იშვიათია.

ჰემორაგიული ინსულტი

ინტრაცერებრული ჰემორაგია (Intracerebral Haemorrage) წარმოადგენს თავის ტვინის პარენქიმაში სისხლის მწვავე და სპონტანურ ექსტრავაზაციას.

IH შეადგენს სტაციონარში მოთავსებულ ინსულტთა 10-30% და დაავადების განვითარებიდან პირველი 6 თვის განმავლობაში, შემთხვევათა 30-50%-ში იწვევს მკვეთრ უნარშეზღუდულობას და სიკვდილობას. ინტრაცერებრული ჰემორაგიების განვითარების მიზეზს უმეტეს შემთხვევებში წარმოადგენს: *1. არტერიული ჰიპერტენზია*, რომელიც განაპირობებს ტვინის გრძელი, ვიწრო მაპენეტრირებელი არტერიული ტოტების *ლიპო-ჰიალინოზურ ჰიალინოზს*, რაც განსაზღვრავს მათი სტრუქტურის სიმყიფეს და გასკლერომისადმი *მზაობას. 2. ტვინის სისხლძარღვების დეგენერაციული ცვლილებები (ამილოიდური ანგიოპათია); 3. ტვინის სისხლძარღვთა მალფორმაციები,* (არტერიოვენური მალფორმაცია) *4. სისხლის შედედების დარღვევა (მაგ. ჰემოფილია).* გამოყოფენ *პირველად და მეორად* IH-ს.

პირველადი ინტრაცერებრული ჰემორაგიის დროს - აღგილი აქვს ქრონიკული ჰიპერტენზიისა და ამილოიდური ანგიოპათიის დროს მცირე არტერიების სპონტანურ გასკლერომას.

პირველადი ინტრაცერებრული ჰემორაგიის დროს - აღგილი აქვს ქრონიკული ჰიპერტენზიისა და ამილოიდური ანგიოპათიის დროს, მცირე არტერიების სპონტანურ გასკლერომას.

მეორადი ინტრაცერებრული ჰემორაგია – გულისხმობს ძარღვებს, ანევრიზმულ ჰემორაგიებს, ვასკულიტურ მალფორმაციებს, ონკოგენერირებულ ნეოპლაზმებში განვითარებულ სისხლჩაქცევას, იშემიური ინსულტის ჰემორაგიულ ტრანსფორმაციას, ვენური ანგიომას, ვასკულიტების შედეგად სისხლძარღვის გასკლერომას, ონკოლოგიით ან სიმპატომიმეტური მედიკამენტებით გამოწვეულ IH და სხვა.

ეპიდემიოლოგია: IH-ს სიხშირე შეადგენს წელიწადში 12-15 შემთხვევას 100 000 მოსახლეზე. *ჰემორაგიული ინსულტი* შეადგენს *ინსულტების 20-30% ხოლო სპონტანური სუბარაქნოიდული* სისხლჩაქცევა *10-15%* ისგი ხშირია ხანდაზმულ მამაკაცებში, აზიელებსა და აფრო-ამერიკელებში.

ინტრაკრანიული ჰემორაგიის შედეგად, ტვინის ფუნქციების დაზიანდება და მწვავე ნევროლოგიური დეფიციტის განვითარება, განპირობებულია ტვინის ქსოვილის დესტრუქციით, იონგვიანმყოფი ქსოვილების და სისხლძარღვოვანი სტრუქტურების კომპრესიითა და ტვინის შეშუპებით.

სიმპტომატოლოგია: არატრავმული ჰემორაგიული ინსულტი უმეტესად ვითარდება მოულოდნელად, დღის საათებში, მაღალი არტერიული წნევის ფონზე. მწვავე ჰემორაგიული ინსულტი წარმოადგენს უგანგრენულ მდგომარეობას, რომელიც უხშირესად ხასიათდება ნევროლოგიური მდგომარეობის ადრეული გაუარესებით ან სიკვდილით. დაავადების დებიუტში მისი დამახასიათებელი სიმპტომებია: მრავალჯერადი ღებინება, ცნობიერების დარღვევა (სომნოლენცია, სტუპორი, კომა), არტერიული წნევის ძალზე მაღალი ციფრები, პაციენტების 50%-ში აღინიშნება თავის ძლიერი ტკივილი. ფოკალური სიმპტომების მხრივ აღინიშნება ჰემიპლეგია, ჰემიანესთეზია (კიდურების სისუსტის იფსი ან კონტრალატერალურად), მგრძნობელობის დარღვევა სახეზე ან პირის ღრუში; აფაზია, ანოზოგნოზია ან სხვა უმაღლესი ქერქული ფუნქციების დარღვევა; დიზართრია, დისფაგია; სახის ასიმეტრია ან მიმიკური კუნთების სისუსტე. მკვეთრი *მენინგური სინდრომი* (კისრის კუნთების რიგიდობა, კერნიგის სიმპტომი) წარმოადგენს მასიური ინტრაცერებრული ჰემორაგიის უხშირეს კლინიკურ გამოვლინებას.

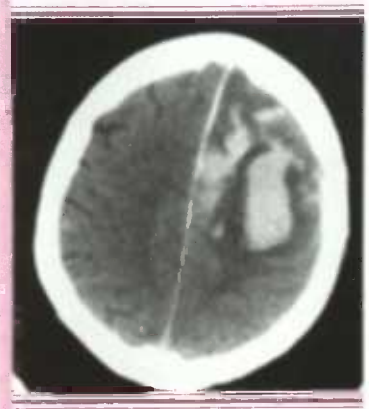
ჰემორაგიული ინსულტის დროს არსებული ფოკალური ნევროლოგიური დეფიციტი განპირობებულია ჰემატომის ზომით და მისი ლოკალიზაციით. იმ შემთხვევაში, თუ ინტრაცერებრული ჰემატომა დიდი მოცულობისაა, მას თან ახლავს

➡ ჰემორაგიების განვითარების მიზეზს წარმოადგენს:
1. *არტერიული ჰიპერტენზია*, რომელიც განაპირობებს მცირე კალიბრის არტერიების *ლიპო-ჰიალინოზურ ჰიალინოზს;*
2. ტვინის სისხლძარღვების დეგენერაციული ცვლილებები (ამილოიდური ანგიოპათია);
3. ტვინის სისხლძარღვთა მალფორმაციები,
4. სისხლის შედედების დარღვევა.
გამოყოფენ *პირველად და მეორად* IH-ს.

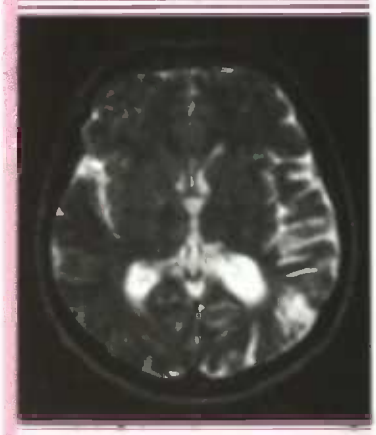
➡ *პირველადი ინტრაცერებრული ჰემორაგიის* დროს – აღგილი აქვს ქრონიკული ჰიპერტენზიისა და ამილოიდური ანგიოპათიის დროს, მცირე არტერიების სპონტანურ გასკლერომას.

➡ *მეორადი ინტრაცერებრული ჰემორაგია* – გულისხმობს ძარღვებს, ანევრიზმულ ჰემორაგიებს, ვასკულიტურ მალფორმაციებს, ონკოგენერირებულ ნეოპლაზმებში განვითარებულ სისხლჩაქცევას, იშემიური ინსულტის ჰემორაგიულ ტრანსფორმაციას.

➡ მკვეთრი მენინგური *სინდრომი* (კისრის კუნთების რიგიდობა, კერნიგის სიმპტომი) წარმოადგენს მასიური ინტრაცერებრული ჰემორაგიის უხშირეს კლინიკურ გამოვლინებას.



16.17 ᲰᲔᲛᲝᲠᲰᲐᲒᲘᲘᲡ ᲘᲜᲤᲐᲠᲥᲢᲘ (CT)



16.18 ᲰᲔᲛᲝᲠᲰᲐᲒᲘᲘᲡ ᲘᲜᲤᲐᲠᲥᲢᲘ (MRI)

დიაგნოსტიკა: მნიშვნელოვან გამოკვლევებს ნარმოადგენს კომპიუტერული ტომოგრაფია. სისხლჩაქცევა CT-ზე ნარმოდგენილია ჰიპერდენსიული ზონით. ჰემატომის სპონტანური განოვა ხდება დაახლოებით სამი თვის განმავლობაში. CT მონაცემები აუცილებელია თერაპიული ტაქტიკისა და შემდგომი დაკვირვებისთვის. ატიპიური მიმდინარეობისას მიზანშეწონილია აგრეთვე MRI კვლევის ჩატარებაც.

ჰემორაგიის ზონის ირგვლივ განვითარებული პერიფოკალური ტვინის შეშუპება, მზარდი ინტრაკრანიული წნევა (IP - Intracranial pressure), რომელიც ინვევს ღრინიკის გაუარესებას, ცნობიერების დონის დათრგუნვის და ჰიპერგესირებადი ზოგადტვინოვანი სიმპტომატიკის სახით.

დიდი ფოკალური ნევროლოგიური დეფიციტის სწრაფი მანიფესტირება, მალალი IP-ს მახასიათებლებით (ცნობიერების დათრგუნვა, ცეფალგია, ღებინება) გვეხმარება IH-ს დიაგნოზის დასმაში (ჩა თქმა უნდა CT და MRI გამოკვლევებთან ერთად).

ჯომის სწრაფი ჰიპერგესირება, დეცერებრაციული რიგიდობა, მიუთითებს მასიურ სუპრატენტორიულ ჰემორაგიაზე, სისხლჩაქცევაზე ხიდსა ან დიენცეფალონში, ან ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის დროს განვითარებულ მწვავე ობსტრუქციულ ჰიდროცეფალიაზე.

პაციენტთა 90%-ზე მეტს აღენიშნება არტერიული ჰიპერტენზია, ანამნეზში მისი არსებობის ან არარსებობის მიუხედავად.

IH-ს დროს ასევე მნიშვნელოვანია ავტონომიური მოშლილობები (ცენტრალური ტემპერატურა, ჰიპერვენტილაცია, ჰიპერგლიკემია, ტაქიკარდია ან ბრადიკარდია).

მცირე ზომის ინტრაცერებრული ჰემორაგია შეიძლება ღრინიკულად "მუნჯი" იყოს.

ᲘᲜᲢᲠᲐᲪᲔᲠᲔᲑᲠᲘᲚᲘ ᲡᲘᲡᲮᲚᲩᲐᲥᲪᲔᲕᲐ თავის ტვინში მისი ლოკალიზაციის მიხედვით იყოფა სუპრატენტორიულ და სუბტენტორიულ ჰემორაგიად. სუპრატენტორიული ჰემორაგია ვითარდება შემთხვევათა 80%, ხოლო სუბტენტორიული 20%-ში. სისხლჩაქცევას აგრეთვე გააჩნია ის არჩევითი უბნები, სადაც იგი ყველაზე ხშირად ვითარდება. სუპრატენტორიული ჰემორაგია უმთავრესად ლოკალიზებულია ქერქქვეშა ბირთვებში – ჩენჩოსა და მხედველობის ბორცვში *(პუტამინური ჰემორაგია და თალამური ჰემორაგია)*, უფრო იშვიათად ჟი ჰემისფეროს ნიღბებში - *ლობარული ჰემორაგია*. სუბტენტორიული ჰემორაგია ვითარდება ან *ვაროლის ხიდში* ან *ნათხემში*.

ᲥᲔᲠᲥᲥᲕᲔᲨ ᲑᲘᲠᲗᲕᲔᲑᲘᲡ ᲰᲔᲛᲝᲠᲰᲐᲒᲘᲐ ჰიპერტენზიული ჰემორაგიის ორი ყველაზე ხშირი ადგილია თალამუსი და ჩენჩო, რომელიც ერთმანეთისაგან გამოიყოფა შიგნითა კაფსულის უკანა ფეხით. შიგნითა კაფსულის აღნიშნული

ინტრაცერებრული სისხლჩაქცევის ტოპოგრაფიული ტიპებს ნარმოადგენენ:
სუპრატენტორიული -
ჰუტამინური ჰემორაგია, (სისხლჩაქცევა ჩენჩოში);
თალამური ჰემორაგია, (სისხლჩაქცევა მხედველობის ბორცვში); } 50%
ლობარული ჰემორაგია, 30% (სისხლჩაქცევა ჰემისფეროს ნიღბის ერთ-ერთ ნიღბში);
სუბტენტორიული
სისხლჩაქცევა ნათხემში;
სისხლჩაქცევა ვაროლის ხიდში } 20%

სეგმენტი მოიცავს ალმავალ მოტორულ და დაღმავალ სენსორულ გზებს, ოპტიკური განსხივების ჩათვლით. აღნიშნულ ბოჭკოებზე ზენოლა ღატერალურად ჩენჩოდან ან მედიალურად თალამუსის მხრიდან განაპირობებს კონტრალატერალის სენსომოტორულ დეფიციტს. ზოგადად, ჰემორაგია ჩენჩოში ინვევს უფრო გამოხატულ სენსომოტორულ დეფიციტს, ხოლო თალამური ჰემორაგია –სენსორულ დარღვევებს. თალამური ჰემორაგიების დროს, შესაძლოა განვითარდეს გარდამავალი ჰემიანოფსია, ხოლო ჩენჩოში სისხლჩაქცევების დროს ჰემიანოფსია ხშირი ფენომენია. დიდი თალამური ჰემორაგიების დროს, შუა ტვინის ქერქის ცენტრის დაზიანების გამო, აღინიშნება თვალის ჯაჭვების დევიაცია ქვემოთ, ისე თითქოს თვალები უყურებს ცხვირის წვერს. თალამუსში იზოლირებული სისხლჩაქცევისას აღწერილია აგრეთვე აფაზიური სინდრომი, რომელიც ჯარგი ჰიპოგნოზით ხასიათდება.

ᲚᲝᲑᲐᲠᲣᲚᲘ ᲰᲔᲛᲝᲠᲰᲐᲒᲘᲔᲑᲘ ჰიპერტენზიული ჰემორაგიები შესაძლოა განვითარდეს სუბკორტიკულად თეთრ ნივთიერებაში, შუბლის, საფეთქლის, თხემის და

ტვეფის ნიღებში. ამ დროს ფოკალური სიმპტომები დამოკიდებულია სისხლჩაქცევის ლოკალიზაციაზე.

ვარიკოზის ხიდში ჰემორაგია. ვარიკოზის ხიდში სისხლჩაქცევისას ჯომატოზური მდგომარეობა ვითარდება ნამებში და უმეტეს შემთხვევებში 24 საათში სიკვდილით მთავრდება. ჩვენიკულარულად დამახასიათებელია ქინძისთავის ოდენობის გუგები, თვალის ჯაჭვების ჰორიზონტალური მოძრაობა დაზიანებულია ან არ არსებობს, ვერტიკალური მოძრაობა შესაძლოა შენახული იყოს. ზოგ პაციენტში გამოხატულია ოკულარული განკალი, როდესაც ხდება თვალის ჯაჭვების ბილატერალური გადაადგილება ქვემოთ ყოველ 5 წუთში. მასიური სისხლჩაქცევების დროს ჩვეულებრივ, სისხლი გადის მეოთხე პარკუჭში, ხშირია ტეტრაპარეზი, გაფართოებული, ფიქსირებული გუგები და დეცერებრაციული რიგიდობა. ტემპერატურა უმეტესად მაღალია. მცირე პონტინური ჰემორაგია ჩვეულებრივ ზოგავს ჰეტეროტოპული გამააქტივებელ სისტემას და ასოცირებულია ნაკლებად მძიმე დეფიციტთან და უკეთეს გამოსავალთან.

ნათხემის ჰემორაგიის. ნათხემის ჰემორაგიის ნიშნები (თავის ტკივილი, თავბრუსხვევა, გულისრევა, ნონასნორობის დარღვევა, ცარიელის შეკეთებლობა) იწყება მოულოდნელად, სისხლდენის განვითარებიდან რამდენიმე წუთში. რიგ შემთხვევებში, პაციენტები მხოლოდ აგზნებულნი და ირიბად გაბრუებულები არიან. მასიური სისხლდენიდან 12 საათში ჯომატოზური მდგომარეობა ვითარდება პაციენტების 75%-ში და 24 საათში- პაციენტების 90%-ში. როდესაც ჯომატოზური მდგომარეობა ნათხემში სისხლდენის დაწყებიდანვე ვითარდება, ცერებრული სურათი განსხვავებულია ხიდში განვითარებული ჰემორაგიისაგან. ხშირია ცქერის დამბლა ან პარეზი დაზიანების მხარეს, ან თვალის ჯაჭვების დევიაცია დაზიანების ერის საპირისპიროდ ხიდში არსებული ცქერის ცენტრზე ზეწოლის გამო. გუგები დავიწროებული და რეაქტიულია. ავადმყოფთა 50%-ს უვითარდება იფსილატერალური სახის ნეირული ქვედა ტოტის დამბლა. ჯიღუებში ძაღა შენახულია და ატაქსია სუსტად არის გამოხატული. ნებითი ან ჰეფლექსორი ზემოთ ცქერის დარღვევა მიგვითითებს ნათხემის ქიის და შუა ტვინის ტრანსტენტორიალურ ჰერნიაციაზე, რაც ცუდი პროგნოზის მაუწყებელია.

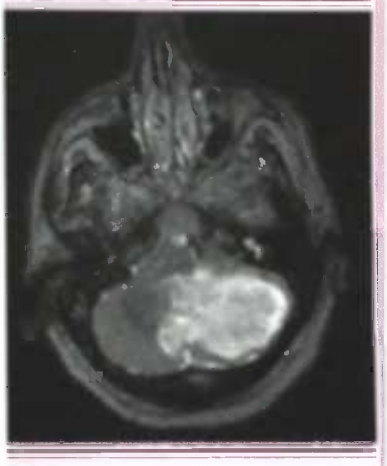
ეტიოპათოგენეზი: ინტრაცერებრული ჰემორაგიის ყველაზე ხშირ მიზეზს ნარმოადგენს არტერიული ჰიპერტენზიის შედეგად განვითარებული მცირე ჯირკვლის სისხლძარღვების დაავადება - *ლიპო-ჰიალინოზი - ფიბრინოიდული ნეკროზი.* ლობარული ჰემორაგიების განვითარების უმთავრეს მიზეზს ნარმოადგენს *ამილოიდული ანგიოპათია.* ინტრაცერებრული ჰემორაგიის სხვა ეტიოლოგიურ ფაქტორებს მიეკუთვნება ქაღა-ტვინის დახარული ტრავმა, სისხლძარღვოვანი მალფორმაციები (არტერიული ანევრიზმა, არტერიულ-ვენური ან კავერნოზული ანგიომა), მწვავე ჰემორაგიული ენცეფალოპათია, ეკლამფსიური ენცეფალოპათია, ანტიკოაგულანტების გამოყენება, ნეირული სისტემის მანკიერწარმოებული ანგიომა, ტვინის სიმსივნეში ჰემორაგია, იშემიური ინსულტის ჰემორაგიული ტრანსფორმაცია – ჰემორაგიული ინფარქტი. IH ჰისტოფაქტორებს ნარმოადგენს ესენციური ჰიპერტონია, ასაკი, ნიკოტინის და ალკოჰოლის ქრონიკული გამოყენება. ათეროსკლეროზული დაზიანება ინვევს კედლის გახეთქვას ან მიკროანევრიზმების წარმოქმნას, რომლებიც არტერიული წნევის უეცარი მატებისას სკდებიან. სისხლდენამ შეიძლება მოიცვას პარენქიმაც და გადავიდეს ღრუებშიც. ნათხემში ჰემორაგია შეიძლება განვითარდეს ჰიპერტონული დაავადების დროს.

პაციენტის ასაკი ნარმოადგენს ჰემორაგიის ეტიოლოგიური მიზეზის დადგენის ერთერთ მნიშვნელოვან გასაღებს. არტერიოვენური მალფორმაციები ვითარდება ახალგაზრდა ასაკში, მცირე ჯირკვლის არტერიების "დეგენერაციული" დაზიანება შუახნის ასაკში, ხოლო ამილოიდული ანგიოპათია - ხანდაზმულ ასაკში.

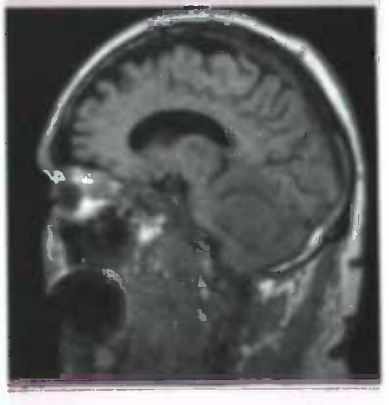
ცერებრული ამილოიდული ანგიოპათია 15-20% ნარმოადგენს ინტრაცერებრული ჰემორაგიის მიზეზს, მეტნილად გვხვდება ასაკოვან პაციენტებში (საშუალო ასაკი 70 წელი) და ტიპიურად ინვევს ლობარულ ჰემორაგიებს. Dდამახასიათებელია ლეპტომენინგეული და ქერქული მცირე არტერიების, არტერიოლებ-

➡ *ხიდში* სისხლჩაქცევისას ვითარდება ჰემი- ან ტეტრაპარეზი, თვალის მამოძრავებელი ნერვების დაზიანება, ჯომა ჯიღუების გამღიზიანებელი განკვირთვებით, სუნთქვითი დეპრესია, ჰიპერთერმია. . ნათხემში და ხიდში სისხლჩაქცევის დროს ხშირია ღრძოს სწრაფი ჩაჭედვის განვითარება.

➡ *ნათხემში* მასიური სისხლჩაქცევისას, ვითარდება მწვავე ტკივილი კეფის არეში, ღებინება, თავბრუხვევა და ცნობიერების აღრეული აბნევა.



16.19 ნათხემის მარცხენა ჰემისფეროს ინფარქტი (MRI; T_2; ჰორიზონტალური ჭრილი)



16.20 ნათხემის ინფარქტი (MRI; T1 მენინგიდი ბამოსახელებლის საბიტალური ჭრილი

სა და ჯაჭიანების შუამდებარე შრესა და ადვენტიციაში ამილოიდური ცილის ჩაღაგება. ამილოიდური ანგიოპათია ხელს უწყობს დაზიანებული სისხლძარღვების მიღიარული ანევრიზმების ჩამოყალიბებას და სისხლძარღვთა კედლების ფიბრინოიდულ ნეკროზს. ასაკოვან პაციენტებში ამილოიდოზი საეჭვოა ნორმოტენზიის პაციენტებში, ინტრაცერებრული ჰემორაგიებისას, სისხლის ღობაღური ლოკალიზაციის დროს. ამილოიდური ანგიოპათიის არსებობა მაღალი ალბათობითაა სავარაუდო, CT-ზე ღობაღური ლოკალიზაციის მაღალი სიმკვრივის მრავლობითი კერების არსებობისას.

ტრავმა ქალა ტვინის დახურული ტრავმა ინტრაცერებრული ჰემორაგიის ხშირი მიზეზია. ჰემორაგია ასეთ დროს შესაძლოა განვითარდეს ან დაზიანების მხარეს ან აზუსტად მის მოპირდაპირე მხარეს. ჰემორაგიის ყველაზე ხშირი ლოკალიზაციის ადგილია შუბლის ან საფეთქლის წილები.

სისხლძარღვოვანი მალფორმაციები განსაკუთრებით არტერიოვენური და კავერნოზული ანგიომები 5%-ში ნარმოადგენენ ინტრაცერებრული სისხლჩაქცევის მიზეზს. ამ ფონზე განვითარებული სისხლჩაქცევების 60% ლოკალიზებულია ტვინის პარენქიმაში, 30% ინვევს სუბარაქნოიდულ სისხლჩაქცევას, 10% -პარკუჭოვან სისხლჩაქცევას. სისხლძარღვოვანი მალფორმაცია შესაძლოა ვლინდებოდეს მხოლოდ გულყრებით.

ინფარქტის ზონაში ვითარდება ე.წ. იშემიური ინსულტის ჰემორაგიული ტრანსფორმაცია- ჰემორაგიული ინფარქტი. ვენური თრომბოზების 4% ასევე შეიძლება გართულდეს ინფარქტის უბანში ჰემორაგიით.

ჰემორაგიული ინფარქტი ზოგ შემთხვევაში თან ახლავს იშემიურ ინსულტს, განსაკუთრებით ემბოლიური გენეზის ინფარქტებს. ინფარქტის ზონაში ვითარდება ე.წ. იშემიური ინსულტის ჰემორაგიული ტრანსფორმაცია- ჰემორაგიული ინფარქტი. ვენური თრომბოზების 4% ასევე შეიძლება გართულდეს ინფარქტის უბანში ჰემორაგიით.

ჯოგინისა და ამფეტამინების გამოყენება - ინტრავენური, ინტრანაზალური, ან ორალური ამფეტამინები და ჯოგინი ინვევენ ინტრაცერებრული ჰემორაგიას პიპერპარატის გამოყენებიდან რამდენიმე ნუთში ან საათში. ამგვარი ჰემორაგიების უმრავლესობა ლოკალიზებულია ქერქქვეშა თეთრ ნივთიერებაში და შესაძლოა, უკავშირდებოდეს სისხლის ნნევის უეცარ მომატებას, რაც ინვევს სპონტანურ ჰემორაგიას,

მწვავე ჰემორაგიული ლეიკოენცეფალიტი – ნარმოადგენს მადემიელინიზებელ და ჰემორაგიულ პათოლოგიას, რომელიც ჩვეულებრივ მოსდევს ცხელებრივ ინფექციას, აქვს ფატალური მიმდინარეობა და რამდენიმე დღეში ინვევს ლეტალობას. ტვინში ნახულობენ მრავლობით ჰემორაგიებს, ხოლო ღრძოში – შეკვეთილ ეოზინოფილებს.

ჰემორაგიის განვითარება დამახასიათებელია გლიობლასტომისათვის, ოლიგოდენდროგლიომისათვის, მედულობლასტომისა და მეტასტაზური სიმსივნეებისათვის. სიმსივნეების 10% დებიუტირებს ჰემორაგიით.

ჰემორაგიები სიმსივნის ქსოვილში- ტვინის პირველად ან მეტასტაზურ სიმსივნეებში ჰემორაგია შედარებით იშვიათია. ჰემორაგიის განვითარება დამახასიათებელია გლიობლასტომისათვის, ოლიგოდენდროგლიომისათვის, მედულობლასტომისა და მეტასტაზური სიმსივნეებისათვის. *სიმსივნეების 10% დებიუტირებს ჰემორაგიით.*

ანტიკოაგულანტების გამოყენება საერთაშორისო ნორმალიზაციის შეფარდების ადეკვატური კონტროლით (INR>4), თანხლებულია ინტრაცერებრული სისხლდენით, რომელიც ჩვეულებრივ ჰიპერტენზიულ ჰემორაგიაზე უფრო ნელა ვითარდება.

კოაგულოპათია და ანტიკოაგულანტების გამოყენება. ინტრაცერებრული ჰემორაგია შესაძლოა განვითარდეს ჰემოფილიასთან შემადედებელი ფაქტორების, ასევე თრომბოციტების პათოლოგიის დროს. მაგალითად ჰემოფილიასთან, როდესაც გვაქვს სისხლის VIII ფაქტორის დეფიციტი, ასევე იდიოპათიური თრომბოციტოპენიური პურპურის დროს. ანტიკოაგულანტების გამოყენება საერთაშორისო ნორმალიზაციის შეფარდების ადეკვატური კონტროლით (INR>4), თანხლებულია ინტრაცერებრული სისხლდენით, რომელიც ჩვეულებრივ ჰიპერტენზიულ ჰემორაგიაზე უფრო ნელა ვითარდება.

მიმდინარე წლებში, IH-ს პათოფიზიოლოგიის არსზე შეხედულება შეიცვალა. თანამედროვე გადმოსახედიდან, IH ნარმოადგენს დინამიკის და კომპენსაციის პროცესს, რომელიც რამდენიმე ფაზად მიმდინარეობს. IH-ს უმეტესობა სიმპტომების დასაწყისიდან რამდენიმე საათის განმავლობაში განიცდის ზრდას და განვითარებას, რაც ცნობილია ჰემატომის ადრეული ზრდის სახელით. (*ნაჩვენებია, რომ პაციენტთა 38%-ში CT მონაცემებით, პირველი 3 საათის განმავლობაში აღინიშნება ჰემატომის ზრდა 33%-ით, მათგან პაციენტთა 2/3-ში ჰემატომა გაიზარდა პირველ 1 საათში*). ჰემატომის ადრეული ზრდა დაკავშირებულია ნევროლოგიურ გაუარესებასა და ცუდ ლინიკურ გამოსავალთან. IH-ს შემდგომ

დღეებში, თავის ტვინის დაზიანება და შეშუპება ნარმოადგენს თრომბინისა და ჯოგულაციის სხვა ჰორმონების გამოწვეული ანთებითი პროცესის შედეგს. IH-ს ზრდის მექანიზმი ჯერჯერობით უცნობია, ხოლო მისი ღრმად ზასია არ ნარმოადგენს მისი ზრდის ნინაპირობას. IP-ს სწრაფი მომატება, ადგილობრივი ქსოვილოვანი ცვლილებები, ე.წ. "გარღვევა" ნორმალური ცერებრული ანატომიაში, ხელს უწყობს დიდი ზომის ჰემატომების მქონე პაციენტებში მეტიფოკალური სისხლდენას, რაც განაპირობებს პერიფერიაზე ცალეული "სატელიტური" ჰემორაგიების ნარმოქმნას. თავის ტვინის შეშუპება, რაც ინვევს IP-ს მომატებას ან დისლოკაციას მას-ეფექტით, ნარმოადგენს პირველი დღის შემდეგ ნევროლოგიური გაუარესების მთავარ მიზეზს. მიუხედავად იმისა, რომ სხვადასხვა ავტორების მიხედვით, თავის ტვინის შეშუპება პიკს აღწევს IH-ს დებიუტიდან 3 დღეში, ნევროლოგიური გაუარესება ხშირია ჰემორაგიიდან მეორე დღეს და შემდგომში ჰოგარესულად მკვირდება. ნეირორენტგენოლოგიური მტკიცებულებით, შეშუპების ზრდა და შუამდებარე სტრუქტურების ცდომა ჰოგარესულად მატულობს 2 კვირის განმავლობაში, თუმცა ამის ყრინგული დადასტურება არასარწმუნოა. ჰემატომიდან გამოთავისუფლებული ბაზმა და სხვა ჯოგულაციური ჰორმონები ღაგდება პერიჰემატომურ მიდამოში და ნარმოადგენს პეროფოკალური ანთებითი პროცესის გამწვავ მექანიზმს.

მკურნალობა. დიდი ზომის ინტრაცერებრული ჰემატომების შემთხვევაში, როდესაც პაციენტი, იმყოფება კომატოზურ მდგომარეობაში აუცილებელია ინტენსიური თერაპიის განყოფილებებში (უმჯობესია სპეციალიზირებული ინსულტის ცენტრი) ჰოსპიტალიზაცია, სადაც ადეკვატური ვენტილაციის განსახორციელებლად გამოყენებული იქნება ჯონტროლირებადი ჰიპერვენტილაცია, pCO_2 25-30 mmHg მაჩვენებლების შენარჩუნებით. ზოგ შემთხვევაში აუცილებელი ხდება IP მონიტორინგი, რომლის ჯონტროლის მიზნით შესაძლებელია ოსმოსური დიურეტიკების, ეჩძოლ კი მანიტოლის და გლიცეროლის ხმარება (ოსმოლარობა უნდა შენარჩუნდეს 295-305 mosmol/L, Na 145-150 meq), ხოლო ინტრავენური ინფუზიისათვის გამოყენებული უნდა იქნას ფიზიოლოგიური ხსნარი. IH დროს ყველა პაციენტს, მათ შორის არაჰიპერტონიკებსაც, ალენიშნება არტერიული ნევრის მომატება, როგორც ინსულტის საპასუხოდ განვითარებული გენერალიზებული სიმპატოადრენალური რეაქცია. ჰემორაგიის განვითარების პირველი 6 საათის განმავლობაში არტერიული ჰიპერტენზია ძალზე მნიშვნელოვანია და იგი უნდა იყოს აგრესიულად, მაგრამ ფრთხილად ნამკურნალები, რათა თავიდან ავიცილოთ ეთიის მხრივ ჰემატომის ექსპანსია, მეორეს მხრივ კი ცერებრული პერფუზიული ნევრის* ზედმეტად დანევა, რასაც შეუძლია პერიჰემატომურ არეში იშემიის პროვოცირება.

ანტიკოაგულანტები და ინტრაცერებრული ჰემორაგია. ვარფარინი 5-10-კვირის ზრდის IH-ს რისკს ხოლო ჰემორაგიების დაახლოებით 15% დაკავშირებულია ვარფარინის მიღებასთან. ამასთანავე, IH-ს მქონე პაციენტებში, ვარფარინი ორმაგებს სიკვდილობას და ყრინგული გაუარესების რისკს. იმ შემთხვევაში, როცა სწრაფად არ ხერხდება INR ნორმალიზება =<1,4 ჰემორაგიის ზრდის რისკი მატულობს. IH-ს შემთხვევაში პაციენტებს, რომლებიც ღებულობდნენ ვარფარინს, დაუყონებლივ უნდა გადაესხას ფრიოპლაზმა ან პრომთრომბინის კომპლექსის კონცენტრატები და ვიტამინი K. უახლესი კვლევების თანახმად, IH-ს დროს ვარფარინის ანტიკოაგულაციური ეფექტის სწრაფი შენყვეტის მიზნით მონოდებულია rFVIIa –ს გამოყენება.

IH-ს მქონე პაციენტებს, რომელთათვის ანტიკოაგულაციური თერაპია სასიცოცხლოა (მაგ. გულის სარქველების პროთეზირება), IH-ს განვითარებიდან 10-14 დღეში უსაფრთხოდ შეიძლება გაეგრძელდეს მათი მიღება. ასპირაცია, ჰიპოქსემია, ჰიპერკაპნია თავის მხრივ მივყავართ ცერებრული ვაზოდილატაციასა და მაღალ IP-მდე.

ვარფარინი 5-10-კვირის ზრდის IH-ს რისკს ხოლო ჰემორაგიების დაახლოებით 15% დაკავშირებულია ვარფარინის მიღებასთან. ამასთანავე, IH-ს მქონე პაციენტებში, ვარფარინი ორმაგებს სიკვდილობას და ყრინგული გაუარესების რისკს.

*ცერებრული პერფუზიული ნევრა გამოითვლება ფორმულით: საშუალო არტერიული ნევრა მინუს IP. საშუალო არტერიული ნევრა უნდა შეადგენდეს 130 მმ/ვწ/სვ-მდე IH- და ჰიპერტენზიის ისტორიის მქონე პაციენტებისათვის. და 100 მმ ვწყ/სვ ჰიპერტონული დაავადების არმქონე პირთათვის. ** IP-ინტრაკრანიული ნევრა

16.16

ᲐᲠᲢᲔᲠᲘᲣᲚᲘ ᲜᲔᲕᲠᲘᲡ ᲛᲔᲜᲔᲯᲛᲔᲜᲢᲘ ᲛᲜᲘᲨᲕᲜᲔᲚᲝᲕᲐᲜᲘ ᲘᲜᲢᲔᲜᲡᲘᲕᲘᲡᲮᲔᲠᲔᲑᲘᲡᲐᲡ ᲓᲐᲮᲛᲐᲠᲔᲑᲘᲗ ᲞᲔᲓᲘᲐᲢᲠᲘᲐᲨᲘ

ᲐᲠᲢᲔᲠᲘᲣᲚᲘ ᲜᲔᲕᲠᲘᲡ ᲛᲐᲮᲐᲡᲘᲐᲗᲔᲑᲔᲚᲘ ᲛᲝᲜᲐᲪᲔᲛᲔᲑᲘ ᲒᲐᲮᲐᲜᲒᲠᲫᲚᲘᲕᲔᲑᲘᲗ ᲓᲐᲕᲘᲜᲐᲮᲝᲗ, ᲠᲝᲛ ᲞᲔᲓᲘᲐᲢᲠᲘᲣᲚ ᲞᲐᲪᲘᲔᲜᲢᲔᲑᲡ ᲐᲠᲐᲡᲐᲮᲐᲠᲑᲚᲝ ᲐᲠᲘᲗᲛᲔᲢᲘᲙᲘᲡ ᲓᲐᲛᲐᲮᲐᲡᲘᲐᲗᲔᲑᲚᲔᲑᲘ ᲐᲠᲘᲡ ᲛᲘᲗᲘᲗᲔᲑᲣᲚᲘ ᲐᲠᲐᲡᲐᲡᲣᲠᲕᲔᲚᲘ ᲛᲔᲗᲝᲓᲘ ᲐᲠᲘᲗᲛᲘᲘᲡ ᲓᲐᲛᲐᲮᲐᲡᲘᲐᲗᲔᲑᲚᲔᲑᲘᲡ ᲓᲐᲡᲐᲬᲧᲔᲑᲐᲓ. ᲛᲐᲒ. ᲗᲣ ᲮᲝᲒᲘᲔᲠᲗᲘ ᲮᲕᲔᲚᲔᲕᲘᲗ ᲡᲐᲭᲘᲠᲝᲐ ᲮᲝᲛᲘᲔᲠᲘ ᲗᲔᲠᲐᲞᲘᲐ, ᲐᲛᲘᲠᲘᲜᲯᲘᲡ ᲯᲐᲜᲛᲗᲔᲚᲝᲑᲘᲡ ᲓᲐᲪᲕᲘᲡ ᲔᲠᲝᲕᲜᲣᲚᲘ ᲘᲜᲡᲢᲘᲢᲣᲢᲘᲡ ᲔᲥᲡᲞᲔᲠᲢᲔᲑᲘ ᲣᲞᲘᲠᲐᲢᲔᲡᲝᲑᲐᲡ ᲐᲜᲘᲭᲔᲑᲔᲜ ᲜᲔᲕᲠᲘᲡ ᲐᲒᲖᲘᲡᲣᲠᲘ ᲯᲝᲜᲢᲝᲚᲡ (ᲡᲐᲨᲣᲐᲚᲝ ᲐᲠᲢᲔᲠᲘᲣᲚᲘ ᲜᲔᲕᲠᲘ 100-120 ᲛᲛ/Წ ᲓᲐᲮᲛᲐᲠᲔᲑᲘᲗ ᲓᲐᲮᲛᲐᲠᲔᲑᲔᲚᲘ ᲓᲐᲮᲛᲐᲠᲔᲑᲘᲡ ᲓᲔᲤᲘᲜᲘᲢᲐᲛᲔᲜᲢᲨᲘ, ᲰᲘᲞᲔᲠᲢᲔᲜᲖᲘᲐ ᲣᲜᲓᲐ ᲘᲧᲝᲡ ᲜᲐᲛᲐᲯᲣᲜᲐᲠᲔᲕᲘ ᲠᲐᲑᲔᲢᲐᲚᲝᲚᲘᲡ ᲘᲜᲢᲐᲕᲔᲜᲣᲠᲘ ᲑᲝᲚᲣᲡᲔᲑᲘᲗ, ᲧᲝᲕᲔᲚ 10 ᲬᲣᲗᲨᲘ, ᲓᲝᲖᲘᲠᲘᲜᲒᲔᲑᲘᲗ 10-80 ᲛᲒ/ᲬᲗ. ᲫᲘᲠᲘᲗᲐᲓᲐᲓ ᲛᲘᲛᲐᲠᲗᲐᲕᲔᲜ ᲠᲐᲑᲔᲢᲐᲚᲝᲚᲘᲡ, ᲔᲡᲛᲝᲚᲝᲚᲘᲡ ᲓᲐ ᲜᲘᲢᲠᲝᲞᲠᲘᲓᲘᲜᲘᲡ ᲘᲜᲤᲣᲖᲘᲔᲑᲡ. ᲜᲘᲢᲠᲝᲰᲘᲞᲣᲚᲘᲡᲘ ᲐᲠ ᲒᲐᲛᲝᲘᲧᲔᲜᲔᲑᲐ ᲪᲔᲪᲮᲔᲑᲘᲡ ᲓᲐ ᲛᲐᲦᲐᲚᲘ ᲘᲜ-Ს ᲜᲐᲠᲩᲝᲛᲘᲡ ᲒᲐᲛᲝ.

- ᲠᲐᲑᲔᲢᲐᲚᲝᲚᲘ – ᲐᲚᲤᲐ1, ᲑᲔᲢᲐ1, ᲑᲔᲢᲐ2 ᲰᲔᲪᲔᲞᲢᲝᲠᲔᲑᲘᲡ ᲐᲜᲢᲐᲒᲝᲜᲘᲡᲢᲘ. ᲘᲜᲓᲘᲨᲜᲔᲑᲐ 10-80 ᲛᲒ ᲑᲝᲚᲣᲡᲣᲠᲐᲓ ᲧᲝᲕᲔᲚ 10ᲬᲗ-ᲨᲘ, ᲛᲐᲥᲡ. 300 ᲛᲒ-ᲛᲓᲔ, 0,5-2,0 ᲛᲒ/ᲬᲗ ᲘᲜᲤᲣᲖᲘᲐ.
- ᲔᲡᲛᲝᲚᲝᲚᲘ – ᲑᲔᲢᲐ1 ᲰᲔᲪᲔᲞᲢᲝᲠᲔᲑᲘᲡ ᲐᲜᲢᲐᲒᲝᲜᲘᲡᲢᲘ. 0,5 ᲛᲒ/ᲙᲒ-ᲖᲔ ᲑᲝᲚᲣᲡᲣᲠᲐᲓ, 50-300 ᲛᲙᲒ/ᲙᲒ-ᲖᲔ ᲬᲣᲗᲨᲘ.
- ᲜᲘᲢᲠᲐᲰᲘᲠᲘᲜᲘ – L ᲢᲘᲞᲘᲡ ᲮᲐᲠᲪᲕᲘᲡ ᲐᲮᲔᲑᲔᲑᲘᲡ ᲑᲚᲝᲙᲔᲠᲘ (ᲓᲘᲰᲘᲓᲠᲝᲰᲘᲠᲘᲓᲘᲜᲘ), 5-15 ᲛᲒ/ᲡᲐᲗ ᲘᲜᲤᲣᲖᲘᲐ.
- ᲔᲜᲐᲚᲐᲞᲠᲘᲚᲘ – ᲐᲜᲒᲘᲝᲢᲔᲜᲖᲘᲜ-ᲛᲔᲮᲝᲜᲕᲔᲠᲢᲘᲢᲘᲡ ᲔᲜᲖᲘᲛᲘᲡ ᲘᲜᲰᲘᲑᲘᲢᲝᲠᲘ. 0,625 ᲛᲒ ᲑᲝᲚᲣᲡᲣᲠᲐᲓ, 1,25-5 ᲛᲒ ᲧᲝᲕᲔᲚ 6 ᲡᲐᲗ-ᲨᲘ.
- ᲤᲔᲜᲝᲚᲓᲝᲞᲐᲛᲘ – ᲓᲝᲤᲐᲛᲘᲜ-1 ᲰᲔᲪᲔᲞᲢᲝᲠᲔᲑᲘᲡ ᲐᲒᲝᲜᲘᲡᲢᲘ. 0,1-0,3 ᲛᲙᲒ/ᲙᲒ-ᲖᲔ ᲬᲣᲗᲨᲘ.

ᲐᲣᲪᲘᲚᲔᲑᲔᲚᲘᲐ ᲐᲓᲔᲙᲕᲐᲢᲣᲠᲘ ᲡᲣᲜᲗᲥᲕᲘᲡ ᲣᲮᲨᲘᲠᲜᲔᲚᲧᲝᲤᲐ, ᲞᲣᲚᲡ-ᲝᲥᲡᲘᲛᲔᲢᲠᲘᲗ ᲟᲥᲡᲘᲒᲔᲜᲐᲪᲘᲘᲡ ᲛᲝᲜᲘᲢᲝᲠᲘ, ᲰᲘᲞᲝᲥᲡᲔᲛᲘᲘᲡ ᲞᲘᲠᲝᲑᲔᲑᲨᲘ (O_2 ᲡᲐᲢᲣᲠᲐᲪᲘᲐ <92%) ᲤᲐᲜᲒᲑᲐᲓᲘᲡ ᲛᲘᲜᲝᲓᲔᲑᲐ

ᲡᲣᲜᲗᲥᲕᲐ. ᲡᲜᲘᲐᲤᲘ ᲜᲔᲕᲠᲝᲚᲝᲒᲘᲣᲠᲘ ᲒᲐᲣᲯᲐᲠᲔᲡᲔᲑᲐ ᲓᲐ ᲪᲜᲝᲑᲘᲔᲠᲔᲑᲘᲡ ᲓᲐᲗᲘᲛᲒᲣᲜᲕᲐ ᲘᲜᲕᲔᲕᲡ ᲘᲛ ᲤᲘᲖᲘᲝᲚᲝᲒᲘᲣᲠᲘ ᲰᲔᲤᲔᲥᲢᲔᲑᲘᲡ ᲓᲐᲗᲘᲛᲒᲣᲜᲕᲐᲡ, ᲠᲝᲛᲔᲚᲔᲑᲘᲪ ᲖᲔᲓᲐ ᲡᲐᲡᲣᲜᲗᲥᲘ ᲒᲖᲔᲑᲘᲡ ᲒᲐᲛᲐᲕᲪᲠᲝᲑᲐᲡ ᲒᲐᲜᲐᲞᲘᲠᲝᲑᲔᲑᲔᲜ, ᲰᲐᲪ ᲐᲣᲪᲘᲚᲔᲑᲔᲚᲘᲡ ᲮᲓᲘᲡ ᲔᲜᲓᲝᲢ-ᲮᲐᲭᲔᲣᲚᲘ ᲘᲜᲢᲣᲑᲐᲪᲘᲘᲡ ᲓᲐ ᲤᲘᲚᲢᲕᲔᲑᲘᲡ ᲛᲔᲥᲐᲜᲘᲙᲣᲠᲘ ᲕᲔᲜᲢᲘᲚᲐᲪᲘᲘᲡ. ᲐᲡᲗᲛᲘᲡᲗᲕᲘᲡ, ᲰᲘᲞᲝᲥᲡᲔᲛᲘᲘᲡ, ᲰᲘᲞᲔᲠᲮᲐᲖᲜᲘᲡ ᲗᲐᲕᲘᲡ ᲛᲮᲠᲘᲕ ᲛᲘᲕᲧᲐᲕᲐᲗ ᲪᲔᲪᲮᲔᲑᲘᲡᲔ ᲕᲐᲖᲝᲓᲘᲚᲐᲢᲐᲪᲘᲘᲡᲐᲡ ᲓᲐ ᲛᲐᲦᲐᲚᲘ IP-ᲛᲓᲔ. ᲐᲣᲪᲘᲚᲔᲑᲔᲚᲘᲐ ᲐᲓᲔᲙᲕᲐᲢᲣᲠᲘ ᲡᲣᲜᲗᲥᲕᲘᲡ ᲣᲮᲨᲘᲠᲜᲔᲚᲧᲝᲤᲐ, ᲞᲣᲚᲡ-ᲝᲥᲡᲘᲛᲔᲢᲠᲘᲗ ᲝᲥᲡᲘᲒᲔᲜᲐᲪᲘᲘᲡ ᲛᲝᲜᲘᲢᲝᲠᲘ, ᲰᲘᲞᲝᲥᲡᲔᲛᲘᲘᲡ ᲞᲘᲠᲝᲑᲔᲑᲨᲘ (O_2 ᲡᲐᲢᲣᲠᲐᲪᲘᲐ <92%) ᲤᲐᲜᲒᲑᲐᲓᲘᲡ ᲛᲘᲜᲝᲓᲔᲑᲐ. ᲒᲐᲡᲘᲯᲕᲔᲕᲘ ᲨᲔᲛᲗᲮᲕᲔᲕᲔᲑᲨᲘ ᲐᲣᲪᲘᲚᲔᲑᲔᲚᲘᲐ ᲘᲜᲢᲣᲑᲐᲪᲘᲐ. ᲘᲜᲢᲣᲑᲐᲪᲘᲘᲡ ᲒᲐᲓᲐᲬᲧᲕᲔᲢᲘᲚᲔᲑᲘᲡ ᲛᲘᲡᲐᲦᲔᲑᲐᲓ ᲣᲤᲠᲝ ᲛᲜᲘᲨᲕᲜᲔᲚᲝᲕᲐᲜᲘᲐ ᲡᲣᲜᲗᲥᲕᲘᲗᲘ ᲣᲛᲐᲨᲘᲡᲝᲑᲘᲡ ᲰᲐᲨᲐᲛᲔᲢᲔᲑᲘ ($pO2<60\%$ ᲐᲜ $pCO2>50\%$), ᲕᲘᲓᲘᲕ ᲪᲜᲝᲑᲘᲔᲠᲔᲑᲘᲡ ᲓᲝᲜᲔ (ᲒᲚᲣᲙᲝᲖᲘᲡ ᲯᲝᲛᲘᲡ ᲡᲘᲩᲥᲐᲠᲔ). ᲐᲛᲐᲡᲗᲐᲜᲐᲕᲔ ᲗᲐᲕᲘᲓᲐᲜ ᲣᲜᲓᲐ ᲘᲧᲜᲐᲡ ᲐᲣᲪᲘᲚᲔᲑᲔᲚᲘ ᲩᲐᲒᲔᲠᲗᲘᲡᲘᲡᲮᲘᲐᲜᲘ ᲰᲘᲞᲔᲠᲕᲔᲜᲢᲘᲚᲐᲪᲘᲐ (CO_2 28 ᲛᲛ/ᲕᲬ/ᲡᲕ), ᲠᲝᲛᲔᲚᲛᲐᲪ ᲨᲔᲘᲫᲚᲔᲑᲐ ᲒᲐᲛᲝᲘᲬᲕᲘᲝᲡ ᲕᲐᲖᲝᲞᲝᲜᲡᲢᲠᲘᲥᲪᲘᲐ ᲓᲐ ᲘᲛᲨᲔᲛᲘᲘᲡ ᲔᲒᲖᲐᲪᲘᲐᲪᲘᲐ.

ᲰᲐᲪᲘᲔᲜᲢᲘᲡ ᲡᲮᲔᲣᲚᲘᲡ ᲞᲝᲖᲘᲪᲘᲐ. IP-Ს ᲓᲐ ᲕᲔᲜᲢᲘᲚᲐᲪᲘᲐᲡᲗᲐᲜ ᲐᲡᲝᲪᲘᲠᲔᲑᲣᲚᲘ ᲜᲔᲕᲛᲝᲜᲘᲘᲡ ᲰᲘᲡᲮᲘᲡ ᲨᲔᲛᲪᲘᲠᲔᲑᲘᲡ ᲛᲘᲖᲜᲘᲗ ᲰᲔᲯᲝᲛᲔᲜᲓᲔᲑᲣᲚᲘᲐ ᲗᲐᲕᲘᲡ ᲐᲜᲔᲕᲐ 30 ᲒᲐᲓᲐᲡᲮᲔᲑᲘᲗ.

ᲡᲘᲗᲮᲔᲔᲑᲘ. ᲘᲜᲤᲣᲖᲘᲣᲠᲘ ᲗᲔᲠᲐᲞᲘᲘᲡᲐᲗᲕᲘᲡ ᲣᲜᲓᲐ ᲒᲐᲛᲝᲕᲘᲧᲔᲜᲝᲗ ᲘᲖᲝᲢᲝᲜᲣᲠᲘ ᲮᲡᲜᲐᲠᲔᲑᲘ, (0,9 %-ᲐᲜᲘ ᲤᲘᲖᲘᲝᲚᲝᲒᲘᲣᲠᲘ ᲮᲡᲜᲐᲠᲘ, ᲓᲐᲐᲮᲚᲝᲔᲑᲘᲗ 1ᲚᲘ/ᲙᲒ/ᲡᲗ). 0,45% ᲤᲘᲖᲘᲝᲚᲝᲒᲘᲣᲠᲘᲡ ᲮᲡᲜᲐᲠᲘᲡ ᲐᲜ 5% ᲓᲔᲥᲡᲢᲠᲝᲖᲘᲡ ᲨᲔᲣᲫᲚᲘᲐ ᲪᲔᲪᲮᲔᲑᲘᲡ ᲒᲐᲬᲛᲔᲜᲓᲐ ᲓᲐ ᲘᲜᲢᲔᲜᲡᲘᲣᲠᲘ ᲗᲔᲠᲐᲞᲘᲘᲡ ᲛᲘᲛᲐᲪᲔᲑᲐ, ᲮᲐᲓᲒᲐᲜ ᲘᲡ ᲐᲛᲪᲘᲠᲔᲑᲡ ᲓᲐᲮᲣᲜᲔᲑᲣᲚᲘ ᲢᲧᲘᲜᲘᲡ ᲥᲡᲝᲕᲘᲚᲨᲘ ᲝᲡᲛᲝᲡᲣᲠᲘ ᲒᲐᲮᲐᲓᲘᲔᲜᲡ. ᲰᲘᲞᲔᲠᲐᲒᲠᲘᲔᲛᲘᲘᲡ ᲨᲔᲛᲗᲮᲕᲔᲕᲐᲨᲘ. ᲓᲔᲥᲡᲢᲠᲝᲖᲘᲡ ᲨᲔᲛᲪᲕᲔᲚᲘ ᲮᲡᲜᲐᲠᲔᲑᲡ ᲣᲜᲓᲐ ᲛᲝᲕᲔᲛᲘᲜᲗᲝᲗ. ᲡᲘᲡᲢᲔᲛᲣᲠᲘ ᲰᲘᲞᲝᲡᲛᲝᲚᲐᲠᲘᲡ (<280 ᲛᲛᲝᲚ/ᲙᲒ) ᲐᲒᲐᲮᲔᲡᲘᲔᲚᲐᲓ ᲣᲜᲓᲐ ᲘᲧᲡ ᲜᲐᲛᲐᲯᲣᲜᲐᲠᲔᲕᲘ ᲛᲐᲜᲘᲢᲝᲚᲘᲗ ᲐᲜ 3% ᲰᲘᲞᲔᲢᲝᲜᲣᲠᲘ ᲮᲡᲜᲐᲠᲘᲗ. ᲐᲣᲪᲘᲚᲔᲑᲔᲚᲘᲐ *ᲔᲙᲘᲛᲝᲖᲘᲘᲡ* ᲨᲔᲜᲐᲮᲕᲠᲔᲜᲔᲑᲐ ᲡᲘᲗᲮᲘᲡ ᲑᲐᲚᲐᲜᲡᲘᲡ, ᲪᲔᲜᲢᲠᲐᲚᲣᲠᲘ ᲕᲔᲜᲣᲠᲘ ᲜᲔᲕᲘᲡᲐ ᲓᲐ ᲡᲮᲔᲣᲚᲘᲡ ᲛᲐᲡᲘᲡ ᲛᲝᲜᲘᲢᲝᲠᲘᲜᲒᲘᲗ.

ᲢᲔᲛᲞᲔᲠᲐᲢᲣᲠᲘᲡ ᲙᲝᲜᲢᲠᲝᲚᲘ. ᲛᲔᲢᲐᲓ ᲛᲜᲘᲨᲕᲜᲔᲚᲝᲕᲐᲜᲘᲐ, ᲒᲐᲜᲡᲐᲙᲣᲗᲠᲔᲑᲘᲗ ᲮᲐᲠᲪᲕᲘᲡᲐᲗᲕᲘᲡ ᲓᲐᲮᲣᲚᲕᲘᲡᲐᲡ ᲓᲐ ᲡᲐᲭᲘᲠᲝᲔᲑᲡ ᲐᲒᲔᲡᲘᲣᲚ ᲛᲣᲨᲐᲮᲔᲑᲐᲡ. ᲘᲮᲗ ᲨᲔᲛᲓᲔᲒ ᲢᲔᲛᲞᲔᲠᲐᲢᲣᲠᲘᲡ ᲡᲢᲐᲑᲘᲚᲣᲠᲘ ᲛᲐᲢᲔᲑᲐ ᲜᲐᲮᲛᲝᲐᲚᲒᲔᲜᲡ ᲪᲔᲚᲘ ᲒᲐᲛᲝᲡᲐᲕᲚᲘᲡ ᲰᲘᲞᲔᲚᲘᲥᲢᲝᲠᲘᲡ ᲓᲐ ᲮᲨᲘᲠᲐᲓ, ᲢᲔᲛᲞᲔᲠᲐᲢᲣᲠᲘᲡ ᲛᲪᲘᲠᲔ ᲐᲜᲔᲕᲐᲪ ᲙᲘ, ᲘᲬᲕᲔᲕᲡ ᲜᲔᲘᲠᲝᲜᲣᲚᲘ ᲓᲐᲮᲣᲜᲔᲑᲘᲡ ᲔᲒᲖᲐᲪᲘᲒᲔᲑᲐᲡ. ᲧᲕᲔᲚᲐ ᲨᲔᲛᲗᲮᲕᲔᲕᲐᲨᲘ, ᲠᲝᲪᲐ ᲡᲮᲔᲣᲚᲘᲡ ᲢᲔᲛᲞᲔᲠᲐᲢᲣᲠᲐ >38,3 ᲐᲣᲪᲘᲚᲔᲑᲔᲚᲘᲐ ᲢᲔᲛᲞᲔᲠᲐᲢᲣᲠᲘᲡ ᲓᲐᲜᲔᲕᲐ ᲓᲐ ᲡᲘᲪᲮᲘᲠᲔ.

ჯვება. ჰოგორც ყველა ნეიროქირურგიულ პაციენტებში, IH-ს დროს აუცილებელია ენტერალური ჯვების დანყება. ნახოლეოლენური ზონდი ამცირებს ასპირაციის რისკს.

ცერებრული პერფუზიული წნევა. თუ ცერებრული პერფუზიული წნევა ნაკლებია 70 მმ/ვწ/სვ-ზე, გამოიყენება ვაზოპრესორები, მაგ. დოფამინი (5-30 მკგ/კგ/წთ) რასაც ცერებრული ვაზოდილატაციის შემცირების ხარჯზე, მივყავართ IP-ს დაქვეითებასთან. თუ ცერებრული პერფუზიული წნევა მეტია 110 მმ/ვწ/სვ-ზე, არტერიული წნევის შემცირება ინტრავენური ლაბეტალოლით ან ნიკარდიპინით, პარალელურად ინვევს IP-ს ჰედუცირებას.

ოსმოთერაპია: მანიტოლი და ჰიპერვენტილაცია გამოყენებული უნდა იქნას იმ შემთხვევებში, როცა სედაციის და ცერებრული პერფუზიული წნევის ოპტიმიზაციით, ვერ ხერხდება IP-ს ნორმალიზაცია. მანიტოლი 0,25-1,25 გ/კგ 4-ჯერ ან 0,5-2,0 გ/კგ. ჰიპერტონული ხსნარები გამოიყენება, როცა სასურველია ცერებრული პერფუზიული წნევის გაზრდა, თუმცა საჭიროებს სიფრთხილეს სითხით გადატვირთვის გამო, განსაკუთრებით გულისა და თირკმლების უკმარისობის მქონე პაციენტებში. ძირითადად გამოიყენება 23,4% ჰიპერტონული ხსნარი, ყოველ 1-6 საათში.

ჰიპერვენტილაცია: სამიზნე-PCO_2 - 26-30 მმ/ვწ/სვ

ანტიკონვულსიური თერაპია IH-ს შემდგომ 30 დღეში გულყრების რისკი შეადგენს 8%-ს. მწვავე პერიოდში გულყრების პროფილაქტიკისათვის გამოიყენება ანტიკონვულსანტები ინტრავენური, დიაზეპამი (0,05; 0,1 მგ/კგ), დიაზეპამი, ფენიტოინი (15-20 მგ/კგ), ვალპროის მჟავა (15-45 მგ/კგ) ან ფენობარბიტალი (15-20 მგ/კგ) აღნიშნული დოზით. ჩვეულებრივ გამოიყენება ანტიკონვულსანტების ხანმოკლე (1 თვე) პროფილაქტიკური გამოყენება, განსაკუთრებით დიდი ზომის ჰემატომების დროს, რაც ამცირებს გულყრების განვითარების რისკს.

ღრმა ვენური თრომბოზების პროფილაქტიკა. IH-ს დროს არსებობს ღრმა ვენური თრომბოზისა და პულმონური ემბოლიზმის ფატალური გართულების მაღალი რისკი, რაც გამომდინარეობს კიდურების პარეზითა და ჰიპოკინეზიით. პირველივე საათებიდან აუცილებელია კომპრესიული ნინდების ხმარება. ჰეპარინის დაბალი დოზების კანქვეშა დანყება (5000 ერთ. 8-ჯერ დღეში) მეორე დღესვე ამცირებს ამ გართულებების რისკს ინტრაკრანიული სისხლდენის განვითარების რისკის გარეშე. აღტეხნატივას ნარმოადგენს დაბალმოლეკულური ჰეპარინი (ენოქსაპარინი, დალტეპარინი).

ინტრაკრანიული წნევის მენეჯმენტი. დიდი ზომის IH ძირითადად ასოცირდება მაღალ ინტრაკრანიულ წნევასთან, შეამდებარე სტრუქტურების ცდომასა და მას-ეფექტთან. ეს პრობლემები განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ვენტრიკულური ჰემატომის დროს, ვინაიდან ამ დროს ხშირად ვითარდება ობსტრუქციული ჰიდროცეფალია. ისევე, როგორც თავის ტვინის ტრავმების დროს, კომატოზურ პაციენტებში (გლაზგოს კომის სკალით ≤ 8 ქულა) აუცილებელია IP-ს მონიტორის გამოყენება ან ვენტრიკულური დრენაჟი. ამ შემთხვევაში IP-ს სამიზნე უნდა იყოს 20 მმ/ვწ/სვ, ხოლო მინიმალური ცერებრული პერფუზიული წნევა, - 60 მმ/ვწ/სვ-ზე მეტი.

ინტრავენტრიკულური ჰემატომისას, ტვინის ღრმის მწვავე ჰერნიაციის შემთხვევაში, ვენტრიკულური დრენაჟი ნარმოადგენს სასიცოცხლო ჩვენებას, მიუხედავად ინფექციის მაღალი რისკისა (10% პირველი 10 დღის განმავლობაში),

☑ *ქირურგიული ჩარევა:*

IH-ს დროს, ქირურგიულ ჩარევის ეფექტურობა დადგინდება ჯერჯერობით დამტკიცებული არ არის.

IH-ს მწვავე გაზრდა საჭიროებს განმეორებით კტ-ს და განსაზღვრულ ქირურგიულ ინტერვენციას ან ვენტრიკულურ დრენაჟს.

ჩარჩენილი აქტივირებული VII ფაქტორი (rFVIIa), ნარმოადგენს ჰემოსტაზის სამუალებას და გამოიყენება სისხლდენის მკურნალობისას

ჰემოფილიის მქონე პაციენტებში. არსებობს მტკიცებულება იმისა, რომ rFVIIa-ს შეუძლია გააუმჯობესოს ჰემოსტაზი იმ პაციენტებშიც, რომელთაც ალენიშნებათ ნორმალური ჯოგულაციური სისტემა. გარკვეული კვლევების მონაცემებით, rFVIIa-თი მკურნალობა IH-ს განვითარებიდან 4 სთ-ის შემდგომ პერიოდში, ამცირებდა ჰემატომის ზრდას 50%-ით, და მნიშვნელოვნად აუმჯობესებდა გამოსავალს 90 დღის განმავლობაში. ამის საპირისპიროდ, მსგავსი პილოტური კვლევით, ამინოკაპრონის მჟავით მკურნალობის შემთხვევაში არ იყო ნაჩვენები გაუმჯობესება..

ᲰᲔᲛᲝᲠᲐᲒᲘᲣᲚᲘ ᲘᲜᲡᲣᲚᲢᲘᲡ ᲛᲙᲣᲠᲜᲐᲚᲝᲑᲘᲡ ᲥᲘᲠᲣᲠᲒᲘᲣᲚᲘ ᲐᲡᲞᲔᲥᲢᲘ

ინტრაცერებრული ჰემორაგიების დროს ქირურგიული მკურნალობის *იდეალურ მიზანს* ნარმოადგენს ხაც შეიძლება სწრაფად, დიდი მოცულობის ჯოტის ამოღება ტვინის მინიმალური ტრავმული დაზიანებით. Mსისხლდენის შესაძლო მიზეზის (*მალფორმაცია*) ღიაგნოსტირება, ინტრაკრანიული ნნევის მომატების და ჰიდროცეფალიის პრევენცია.

- *პაციენტები მცირე ზომის Iვ-თი (<10სმ3) ან მცირე ნევროლოგიური დეფიციტით, არ საჭიროებენ ქირურგიულ მკურნალობას, რადგან მედიკამენტური მკურნალობის ფონზე მათი მდგომარეობის გაუმჯობესება სარწმუნოდ არის დადასტურებული.*

- *პაციენტები, რომელთა ცნობიერების დონე, გლაზგოს ჯომის სკალის თანახმად, 4 ქულაზე ნაკლებია (GCS< 4), ასევე არ საჭიროებენ ქირურგიულ მკურნალობას, ვინაიდან ამ შემთხვევებში პროგნოსტულად მოსალოდნელია სიკვდილი, ან მძიმე ფუნქციური გამოსავალი.*

- *3 სმ-ზე მეტი დიამეტრის ნათხემის ჰემორაგიის შემთხვევაში ნეიროქირურგიული ინტერვენცია მნიშვნელოვნად აუმჯობესებს გამოსავალს. ამავე კვლევებით, უცვლელი გაუარესება და ჯომა ვითარდება პირველი 24 საათის განმავლობაში, ამიტომ, ქირურგიული მკურნალობის დაწყება მნიშვნელოვანია ცერებრის გაუარესების მანიფესტირებამდე.*

მწვავე ჰემატომის ევაკუაცია პირველი 72 საათის განმავლობაში, მედიკამენტურ მენეჯმენტთან შედარებით, არ აუმჯობესებს გამოსავალს. ამასთანავე უნდა აღინიშნოს, რომ ახალგაზრდა ასაკში განვითარებული ღრმა ცერებრული ჰემორაგიის დროს, როდესაც პროცესი სწრაფი გაუარესებითა და მას-ეფექტით მიმდინარეობს, გადაუდებელ ჯრანიოტომიას ჯერჯერობით მოაქვს. გარკვეულ შემთხვევებში აგრეთვე მიზანშეწონილია პუტამინური ჰემორაგიის ქირურგიული მკურნალობა.

IH-ს ქირურგიული მკურნალობა ანევრიზმის, არტერიო-ვენური მალფორმაციის ან კავერნოზული ანგიომის დროს, ნაჩვენებია იმ შემთხვევაში, როცა პაციენტს აქვს ჯარი გამოსავლის შანსი და სისხლძარღვის სტრუქტურული დაზიანება არის ქირურგიულად ჯარი მისადგომი.

სპონტანური სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევა (პარისებრი ანევრიზმის გასკდომა)

განსაზღვრა: თავის ტვინის ანევრიზმა ნამოადგენს ტვინის არტერიის ან ვენის ჯედის სისუსტით გამონვეულ ლოკალურ დილატაციას ან გამობერილობას.

ათეროთრომბოზის, ემბოლიზმის, და პიონეული ინფარქტებული სისხლჩაქცევის შემდეგ, *სპონტანური სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევა* ნამოადგენს ცერებროვასკულური დაავადებების მეოთხე გავრცელებულ მიზეზს. შემთხვევათა 85% იგი გამონვეულია ე.წ. პარისებრი ანევრიზმებით. ანევრიზმები, ხოგორც წესი, ვითარდება არტერიების ბიფურკაციის ან დატოტვიანების ადგილას.

განსაზღვრა: თავის ტვინის ანევრიზმა ნამოადგენს ტვინის არტერიის ან ვენის ჯედის სისუსტით გამონვეულ ლოკალურ დილატაციას ან გამობერილობას.

ეპიდემიოლოგია: ანევრიზმა უმეტესად მოზრდილ ასაკში გვხვდება, თუმცა შეიძლება ნებისმიერ ასაკობრივ ჯგუფში შეგვხვდეს. ანევრიზმების გასკდომის ხისჯი მატულობს ბავშვთა ასაკის შემდეგ, ყველაზე ხშირად ანევრიზმა სჯდება 35-65 წლის, საშუალოდ 49 წლის ასაკში. სისშირის მიხედვით ქალებში იგი უფრო ხშირად გვხვდება, ქალებსა და მამაკაცებში მისი შეფარდება შეადგენს 2:1. აღსანიშნავია, რომ ჩუტნული პათანატომიური გაკვეთების 2%-ში ვლინდება გაუმსჯდარი ინტრაკრანიული ანევრიზმები.

ანევრიზმების გასკდომის ხისჯი მატულობს ბავშვთა ასაკის შემდეგ, ყველაზე ხშირად ანევრიზმა სჯდება 35-65 წლის, საშუალოდ 49 წლის ასაკში. სისშირის მიხედვით ქალებში იგი უფრო ხშირად გვხვდება, ქალებსა და მამაკაცებში მისი შეფარდება შეადგენს 2:1.

ეტიოპათოგენეზი: დღესდღეობით ანევრიზმების წარმოშობის შესახებ არ არსებობს ერთიანი თეორია. ანევრიზმა არ შეიძლება განიხილოს ხოგორც ჩამოყალიბებული თანდაყოლილი ანომალია, ის თანდათან ფორმირდება არტერიული ჯედის თანდაყოლილი ან შეძენილი დეფექტის ფონზე. მიზეზებიდან აღსანიშნავია სისხლძარღვთა ჯედის თანდაყოლილი დეფექტები, მაღალი არტერიული წნევა და ათეროსკლეროზი, ასევე ქალა-ტვინის ტრავმა.

ანევრიზმა არ შეიძლება განიხილოს ხოგორც ჩამოყალიბებული თანდაყოლილი ანომალია, ის თანდათან ფორმირდება არტერიული ჯედის თანდაყოლილი ან შეძენილი დეფექტის ფონზე.

მიჩნეულია, რომ ანევრიზმების წარმოშობა 2 ფაქტორზეა დამოკიდებული: 1) სისხლძარღვის ჯედის დეგენერაციული ცვლილებების არსებობასა და@2) მათ გამომწვევ მიზეზებზე. ანევრიზმის ფორმირებაში მონაწილეობას იღებს არტერიის ჯედის შემდეგი დეფექტები: 1)ჯუნთოვანი შრის დეფექტი; 2) შინაგანი ელასტიური მემბრანის დაზიანება; 3) არტერიული ღრძოს ინტიმის და ათერომის ჰიპერპლაზია; 4) არტერიის ჯოგაგენური ბოჭკოების დაზიანება. ანევრიზმები ხშირად იმ დაავადებებთან ერთად ვითარდებიან, რომლებიც განაპირობებენ: ა) არტერიულ ჰიპერტენზიას (მემკვიდრეული არტერიული ჰიპერტენზია, ორტის ჯოარქტაცია, თირკმელების ჰოლიკისტოზი); ბ) შემაერთებელი ქსოვილის დაზიანებას (ფიბრომუსკულარული დისპლაზია, შემაერთებელი ქსოვილის დაზიანების სინდრომები – მარფანის, ელერს-დანლოსის); გ) ტვინის სისხლის მიმოქცევის დარღვევას (ტვინის სიმსივნე, დიდი ტვინის არტერიული ნრის განვითარების ანომალია. ბოლო პერიოდში გამოვლენილ იქნა ორი გენებისა (1p34-36, 2p14-15, 7q11, 11q25, ან 19q13.1-13.3) რომელთა დაზიანება დადებით ჯორელაციაშია თავის ტვინის ანევრიზმების სიხშირესთან

ჯგუფიფიკაცია და ლოკალიზაცია. ანევრიზმები ჯგუფიფიცირდება მათი ზომისა და ფორმის მიხედვით. გამოყოფენ: მილიარულ ანევრიზმას - 3მმ-მდე დიამეტრის; ჩვეულებრივი ზომის ანევრიზმას 4-15 მმ დიამეტრის; დიდი ზომის ანევრიზმას - 16-25 მმ დიამეტრის და გიგანტური ზომის ანევრიზმას - 25 მმ-ზე დიდი ზომის.

გამოყოფენ: მილიარულ ანევრიზმას - 3მმ-მდე დიამეტრის; ჩვეულებრივი ზომის ანევრიზმას 4-15 მმ დიამეტრის; დიდი ზომის ანევრიზმას - 16-25 მმ დიამეტრის და გიგანტური ზომის ანევრიზმას - 25 მმ-ზე დიდი ზომის.

მრავალფეროვანია ანევრიზმის ფორმა – ფორმის მიხედვით ხშირად გვხვდება პარისებრი ანევრიზმები. ამ სახის ანევრიზმებს, რომელთაც ყურნისმაგვარი ყელი გააჩნიათ. პარისებრი ანევრიზმების გარდა, რომლებიც ვიწრო ყელით უკავშირდება არტერიას, არსებობს თითისტარისებრი (ფუზიფორმული), სფეროსებრი (გლობოიდური), მიოზური ანევრიზმები. მიოზური ანევრიზმა განპირობებულია სეპტური ემბოლით, რომელიც ახიანებს სისხლძარღვის ჯედელს და განაპირობებს ანევრიზმის ფორმირებას. არტერიოვენური მალფორმაციების 5%-ში, მალფორმაციის მკვებავ არტერიაზე ვლინდება ამრეთვე არტერიული ანევრიზმა.

თავის ტვინში ანევრიზმების ლოკალიზაციის ძირითად ადგილს ვილიზიის არტერიული ნრე წარმოადგენს. ანევრიზმათა 85% ამ ნრის წინა ნაწილში

ანევრიზმების ლოკალიზაციის ძირითად ადგილს ვილიზიის არტერიული ნრე

ნაჰმოადგენს. ანევრიზმათა 85% ამ ნაწის წინა ნაწილში ვითარდება და მოიცავს თავის ტვინის წინა არტერიებსა და მის ძირითად ტოტებს.

ვითარდება და მოიცავს თავის ტვინის წინა არტერიებსა და მის ძირითად ტოტებს, რომლებიც სისხლით ამარაგებენ ტვინის წინა და შუა ნაწილებს. ანევრიზმების მდებარეობის ძირითადი ადგილებია ტვინის წინა არტერიები და ის შეეხება ვენურ ანევრიზმებს, მათი ყველაზე ხშირი ნაჰმომადგენელი თავის ტვინის დიდი ვენის, (რომელიც ტვინიდან ჯორჯიანი სხეულის მოჰგვს და ეპიფიზს შორის გამოდის) იგივე გალენის ვენის ანევრიზმა.

ანევრიზმების შეორე ტიპს მიეკუთვნება არტერიულ-ვენური ანევრიზმები, რომლებიც ძირითადად ქერქის ჯონვექსიტალურ ზედაპირზე მდებარეობენ და არტერიო-ვენურ მარცხობით ფისტულებს ნარმოადგენენ, რაც მათი ემბრიოგენეზის დარღვევითაა გამონვეული.

სისხლძარღვზე ანევრიზმის ლოკალიზაციის მიხედვით, განასხვავებენ: წინა შემაერთებელი არტერია (30-35%), შიგნითა საძილე არტერიის ბიფურკაციის არე და უკანა შემაერთებელი არტერია (30-35%), ტვინის შუა არტერიის ბიფურკაცია (20%), ბაზილარული არტერიის ბიფურკაცია და მისი ტოტები (5%).

შემთხვევათა 20% ანევრიზმები მარცხობითი ხასიათისაა. ანევრიზმის ზომა განისაზღვრება მისი დიამეტრით: პირველს, რომელთაც პირველი ნიგნ

16.17 ᲐᲠᲢᲔᲠᲘᲣᲚᲘ ᲐᲜᲔᲕᲠᲘᲖᲛᲔᲑᲘᲡ ᲚᲝᲙᲐᲚᲘᲖᲐᲪᲘᲘᲡ ᲧᲕᲔᲚᲐᲖᲔ ᲮᲨᲘᲠᲘ ᲐᲓᲒᲘᲚᲔᲑᲘᲡ ᲪᲮᲠᲘᲚᲘ ᲐᲓᲒᲘᲚᲔᲑᲘᲡ ᲞᲠᲝᲪᲔᲜᲢᲣᲚᲘ ᲗᲐᲜᲐᲤᲐᲠᲓᲝᲑᲐ

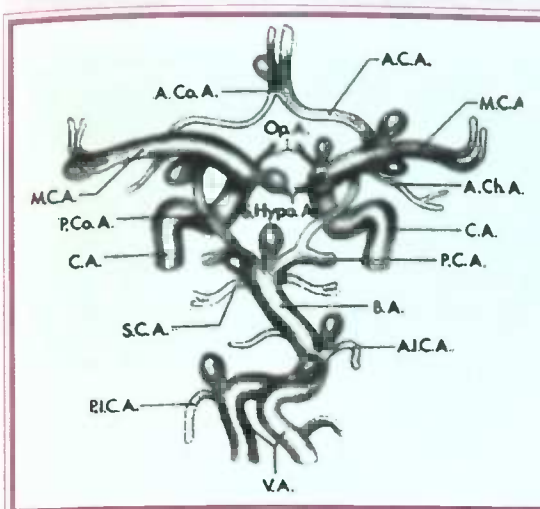
ტვინის წინა – წინა შემაერთებელი არტერიების ანევრიზმა	30-35%
შიგნითა საძილე არტერიის ბიფურკაციის- უკანა შემაერთებელი არტერია	30%
შიგნითა საძილე არტერიის ანევრიზმა	20%
ტვინის შუა არტერიის ანევრიზმა პირველი ბიფურკაციის ადგილი	19%
ვერტებრო-ბაზილარული სისტემის ანევრიზმა	4%



16.21 ტვინის ნორმალური არტერია ნორმალური სისხლნაკადით (1), იწყება ანევრიზმის განვითარება სისხლძარღვის ერთი კედლიდან (2, ისარი), დროთა განმავლობაში იგი იზრდება (3,) ისრები ანევრიზმის ზედასთან ერთად ხდება მისი "ყელის" ფორმირება (4, მწვანე ისარი, ყვითელი ისრები- სისხლნაკადი ანევრიზმაში), იზრდება მისი ტუბულენცია, რაც თავის მხრივ იწვევს ანევრიზმის კედლის გათხელებას, განსაკუთრებით მის ფსკერზე (5) . ანევრიზმის გახეთქვა (6) და სისხლის გასვლა სუბარაქნოიდულად.

ნათესავებში აღნიშნებათ სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევა 3-7-ჯერ უფრო მაღალი აქვთ სისხლდენის რისკი, ვიდრე მათ ვისაც სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევა აღენიშნებათ მეორე რიგის ნათესავებში

სიმპტომატოლოგია: მცირე ზომის გაუმსკდარი ანევრიზმა ჩვეულებრივ არ იწვევს. ᲪᲔᲜᲢᲠᲐᲚᲣᲠᲐᲓ ანევრიზმა გამოვლინდება ორი ფორმით - აპოპლექსიური



16.22 პრეპარირული ანევრიზმების ლოკალიზაციის ყველაზე გავრცელებული ადგილები
A.Co.A. – წინა შემაერთებელი არტერია
A.C.A. – თ/ტვინის წინა არტერია
M.C.A. – თ/ტვინის შუა არტერია
Op.A. – თვალბუდის არტერია
S.Hypo.A. – ჰიპოფიზის ზემო არტერია
A.Ch.A. – წინა ქოროიდული არტერია
C.A. – საძილე არტერია
P.C.A. – თ/ტვინის უკანა არტერია
B.A. – ბაზილარული არტერია
A.I.C.A. – ნათხემის წინა ქვემო არტერია
P.I.C.A. – ნათხემის უკანა ქვემო არტერია
V.A. – ვერტებრული არტერია
S.C.A. – ნათხემის ზემო არტერია
P.Co.A. – უკანა შემაერთებელი არტერია

და პარალიზური ფორმით. ანევრიზმა უხშირესად სდება პაციენტის აქტიური მდგომარეობაში ყოფნისას, მძიმე საგნის ანევის დროს, ჯერის მოქმედებისას, სქესობრივი აქტის დროს. იმ პაციენტებში, რომლებიც ანევრიზმის პირველი გასკდომის შემდეგ გადარჩნენ, ყველაზე საშიშ გართულებას წარმოადგენს ანევრიზმის განმეორებითი გასკდომა – ჰემორაგია. ეს უკანასკნელი შეიძლება განვითარდეს პირველი გასკდომიდან რამდენიმე წუთიდან 2-3 ჯვირის განმავლობაში. ჭეშმარიტი სისხლდენის მიზეზი პირველი ორი ჯვირის განმავლობაში არის ფიბრინოლიზი. ანევრიზმის ჰემატომის ადგილას 6 ჯვირაში გასკდომის რისკის მაჩვენებელი სანყის დონეს უბრუნდება. ტიპიურად ანევრიზმის გასკდომა - სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევა (*აპოპლექსური ფორმა*) იწყება მოულოდნელად, ძლიერი თავის ტკივილით (თავში უეცარი ჩარტყმის ცხელი სითხის ჩაღვრის განცდა, აფეთქება) რომელსაც თან ახლავს გულისრევა, პირღებინება, მხედველობის და ცნობიერების დარღვევა, ფოტოფობია, ტკივილები ნეღლისა და ქვედა ჯიღუების არეში, რაც გამოწვეულია ჩაღვრილი სისხლით გავა-ნეღლის ნერვების ფესვების გაღიზიანებით. უნდა გვახსოვდეს, რომ ამგვარი უძლიერესი "მეხის დაცემის მსგავსი" თავის ტკივილი შესაძლოა იყოს პირველადი თავის ტკივილის ერთერთი ვარიანტი; იგი აგრეთვე შეიძლება განვითარდეს ჰიპოფიზის ადენომის აპოპლექსიის, ცერებრული ვენური თრომბოზის, ინტრაკრანიული არტერიების განშრევების, სპონტანურად ან სეროტონინებული ან სიმპატომიმეტური საშუალებების ფონზე განვითარებული "დიფუზური არტერიული სპაზმის" შედეგად.

მძიმე შემთხვევაში ეს მოვლენები შეიძლება რამდენიმე საათიდან რამდენიმე დღემდე გაგრძელდეს. მენინგეული სიმპტომატიკა ვითარდება დაახლოებით 3-12 საათში, სუბარაქნოიდულ სივრცეში არსებული სისხლით მენინგეული გარსების გაღიზიანების საპასუხოთ. ყველაზე ხშირია სისხლჩაქცევის ოქსიპიტალური ან ჭეშმარიტ-თრობიტალური ლოკალიზაცია. პაციენტთა 5%-ს აღენიშნება ფონტანელური მდგომარეობა ან დეერებრაციული, მაღალი ტემპერატურით. ხშირად აღგილი აქვს არტერიული წნევის მატებასა და ჰიპერთერმიას. პაციენტების 10%-ში გვხვდება ეპილეფსიური გულყრები. ფოკალური ნევროლოგია უმეტესად მწირია, მაგრამ ანევრიზმის ლოკალიზაციის მიხედვით, შეიძლება აღინიშნებოდეს ცალიანური ნერვების დარღვევების ასევე შეიძლება აღინიშნებოდეს თავის ტვინის ჯერეანი დარღვევების ნიშნები (პარეზი, მეტყველებისა და ფსიქიკის მოშლა და სხვ.), რომლებიც გამოწვეულია სისხლჩაქცევით ან მოგვიანებით პერიოდში, ხანგრძლივი ვაზოსპაზმის შედეგად განვითარებული ტვინის ქსოვილის იშემიით.

მძიმე შემთხვევებში, მასიური სისხლჩაქცევის შემთხვევაში ვითარდება ატონიური კომა, გულის მუშაობისა და სუნთქვის მოშლით, ჰორმეტონიი-

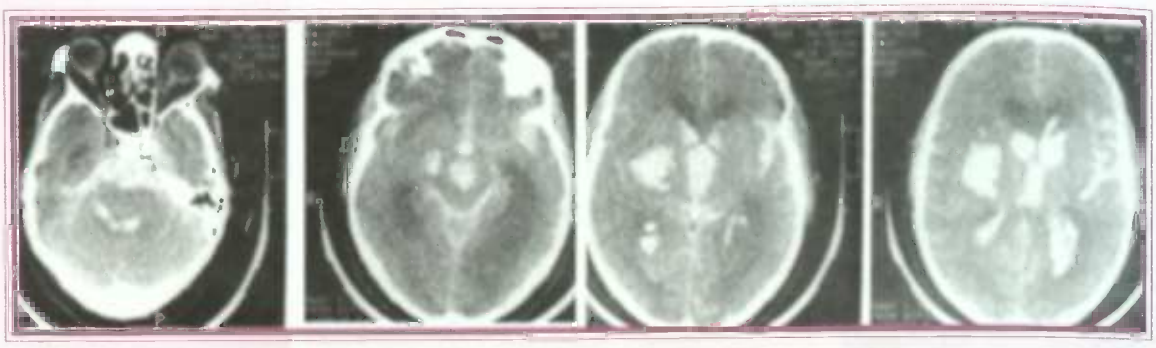


16.23 3D-CT-ანგიოგრაფია ტომპარისებური ანევრიზმა



16.24 3D-CT-ანგიოგრაფია თირთისტარისებური ანევრიზმა

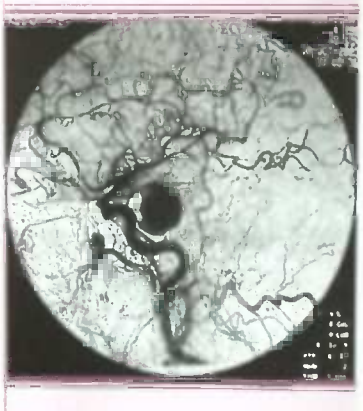
16.25 ᲡᲣᲑᲐᲠᲐᲥᲜᲝᲘᲓᲣᲚᲘ ᲡᲘᲡᲮᲚᲫᲠᲩᲥᲕᲔᲕᲘᲡ CT ᲡᲮᲕᲐᲓᲐᲡᲮᲕᲐ ᲭᲠᲘᲚᲔᲑᲨᲘ



თა და დეცერებრალიზაციული იგიდრობით. ძალიან დიდი ინოდენობით სისხლის ჩაქცევის შემთხვევაში, სიკვდილი შეიძლება განვითარდეს ინდენიმე წუთში ან საათში, ამიტომ ანევრიზმა ყოველთვის უნდა განიხილებოდეს უცარი სიკვდილის დიფერენციული დიაგნოსტიკისას. სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევის სიმძიმის და პროგნოზის შესაფასებლად მოწოდებულია ჰანტ –ჰესის სკალა.

16.18 ᲡᲣᲑᲐᲠᲐᲥᲜᲝᲘᲓᲣᲚᲘ ᲡᲘᲡᲮᲚᲫᲠᲩᲥᲕᲔᲕᲘᲡ ᲡᲘᲛᲫᲘᲛᲘᲡ ᲮᲐᲠᲘᲡᲮᲘ ᲑᲐᲜᲡᲐᲖᲦᲕᲠᲐᲕᲡ ᲰᲐᲜᲢᲘᲡᲐ ᲓᲐ ᲰᲔᲡᲘᲡ (Hunt Hess) ᲡᲙᲐᲚᲘᲗ.

ᲡᲘᲛᲫᲘᲛᲘᲡ ᲮᲐᲠᲘᲡᲮᲘ	ᲔᲚᲔᲜᲘᲡᲣᲠᲘ ᲑᲐᲛᲝᲕᲚᲔᲜᲔᲑᲐ
I	ᲣᲡიმპტომო მიძღინარეობა, თავის ტკივილი ან ჭისრის ჟანთების მსუბუქი ჩიგიდობა *ᲦᲔᲢᲐᲚᲝᲑᲐ 30% ᲒᲐᲜᲐᲖᲦᲝᲡ ᲮᲝᲛᲘᲡ ᲙᲐᲚᲐᲗᲘᲗ 15 ᲥᲣᲚᲐ*
II	ᲡᲐᲨᲣᲐᲚᲝ ან ძლიერი ინტენსივობის თავის ტკივილი, ჭისრის ჟანთების ჩიგიდობა, ჟეოვანი ნევროლოგიური სიმპტომატიკა არ არის. *ᲦᲔᲢᲐᲚᲝᲑᲐ 40% ᲒᲐᲜᲐᲖᲦᲝᲡ ᲮᲝᲛᲘᲡ ᲙᲐᲚᲐᲗᲘᲗ 15 ᲥᲣᲚᲐ*
III	ᲡᲝᲛᲜᲝᲚᲔᲜᲪᲘᲐ, ᲓᲔᲖᲝᲠᲘᲔᲜᲢᲐᲪᲘᲐ, ძრნიძაღეური ჟეოვანი სიმპტომატიკა. *ᲦᲔᲢᲐᲚᲝᲑᲐ 50% ᲒᲐᲜᲐᲖᲦᲝᲡ ᲮᲝᲛᲘᲡ ᲙᲐᲚᲐᲗᲘᲗ 14-13 ᲥᲣᲚᲐ*
IV	ᲡᲢᲣᲞᲝᲠᲘ, გამოხატული ჟეოვანი ნევროლოგიური ნიშნები. *ᲦᲔᲢᲐᲚᲝᲑᲐ 80% ᲒᲐᲜᲐᲖᲦᲝᲡ ᲮᲝᲛᲘᲡ ᲙᲐᲚᲐᲗᲘᲗ 12-7 ᲥᲣᲚᲐ*
V	ᲮᲝᲛᲐ, დეცერებრალიზაციული ჩიგიდობა *ᲦᲔᲢᲐᲚᲝᲑᲐ 90% ᲒᲐᲜᲐᲖᲦᲝᲡ ᲮᲝᲛᲘᲡ ᲙᲐᲚᲐᲗᲘᲗ 6-3 ᲥᲣᲚᲐ*
VI	ᲙᲘᲙᲕᲓᲘᲚᲘ



16.26 ᲑᲘᲑᲐᲜᲢᲘᲡ ᲐᲜᲔᲕᲠᲘᲖ-ᲛᲐ; ᲞᲐᲠᲝᲢᲘᲓᲣᲚᲘ ᲐᲜᲒᲘᲝᲛᲐᲮᲐᲤᲘᲐ

ანევრიზმის ანატომიურ-ᲔᲚᲔᲜᲘᲡᲣᲠᲘ ᲮᲝᲠᲪᲔᲚᲔᲑᲔᲑᲘ. ანევრიზმის გასკდომის ცხოს განვითარებული ᲔᲚᲔᲜᲘᲡᲣᲠᲘ სიმპტომატიკა და ჰემატოენცეფალური ტომოგრაფიის მონაცემები ანევრიზმის ოპერაციული დიაგნოსტიკის გასაღებს ნარმოადგენს. CT–ით სისხლის დაგროვება წინა ქვემისფეროთაშორის ნაპრალში მიანიშნებს წინა შემაერთებელი არტერიის გასკდომაზე; სილვიის ნაპრალში სისხლი - შუა არტერიის ანევრიზმაზე; წინა ჰეიმენოენცეფალურ ცისტერნაში - უკანა შემაერთებელი ან ბაზილარული არტერიის ანევრიზმაზე. თუ აგგიდი აქვს მე-3 წყვილ ნერვის დამბლას, ანევრიზმა სავარაუდოდ ოპერირებულია უკანა შემაერთებელი-შიგნითა საძილე არტერიაზე; ქვედა ჯიღუების გარდამავალი მონო ან ჰემიპარეზი, წინა შემაერთებელი არტერიის ანევრიზმის მიმანიშნებელია; ჰემიპარეზი ან აფაზია ვითარდება შუა არტერიის პირველი დიდი ბიფურკაციის ანევრიზმის შემთხვევაში. მონოკულური სიბრმავე შესაძლებელია გამოვლინდეს ვიზუალის ნერის წინა-მედიალურ ნაწილში ანევრიზმის ოპერაციისას, a. ophthalmica გამოსვლის, ან საძილე არტერიის ბიფურკაციის აგგიდას. მე-6 წყვილის პარეზი ან ბილატერალური ტეტრაპარეზი ინტრაკრანიული წნევის მატების მიმანიშნებელია და ნაკლებად წარმოადგენს ოპერაციული სიმპტომს.

იშვიათად, ანევრიზმა გამოვლინდება *პარალიზური ფორმით*, რაც გამოწვეულია მისი დიდი ზომებითა და ტვინის ქსოვილსა და ჯრანიულ ნეირვებზე ზენოლით. უხშირესად, ასეთი ანევრიზმები ოპტიკური ქიაზმის არეში მდებარეობს. ისინი ინვევენ მხედველობის და თვალის მამოძრავებელ ნეირვებზე ზენოლას, სხვადასხვა ენდოკრინულ დარღვევებს (ჰიპოფიზზე ზენოლის გამო), რის გამოც ჯღინიკური გამოვლინებების მიხედვით მოგვაგონებენ ჰიპოფიზის სიმსივნეებს, თუ ქალის ძვლის მენინგიომებსა თუ სხვა ბაზალური სიმსივნეებს. ანევრიზმის გასკდომის რისკი იმატებს ანევრიზმის ზომის მატებასთან ერთად.



ნახ. 16.27
მარცხენამხრივი ჯაროტიდული ანგიოგრამა. ნინა შემაერთებელი არტერიის ანევრიზმა. მარცხ. შიგნითა საძილე არტერიის სუპრაკლინოიდული ნაწილის, თვალის ტვინის ნინა და სამუალო არტერიების სეგმენტური სპაზმი (ნაჩვენებია ისრებით)

სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევის და თავის ტვინის არტერიული ანევრიზმების ძირითადი სადიაგნოსტიკო მეთოდებია ღუმბაღური პუნქცია, კომპიუტერული ტომოგრაფია, ცერებრული ანგიოგრაფია და მაგნიტურ-ბეზონანსული ტომოგრაფია. *ანევრიზმული სისხლჩაქცევის დიაგნოსტიკის ოქროს სტანდარტს წარმოადგენს კომპიუტერული ტომოგრაფია*. CT სუბარაქნოიდულ სისხლჩაქცევას 90%-ზე მეტ შემთხვევაში ავლენს 1-3 დღის განმავლობაში. CT-ზე შესაძლებელია სისხლდენის დადგენა და ასევე სისხლდენის წყაროს გამოვლენა, თუმცა, არაკონტრასტირებული ნევრიზმა (ზომით 10მმ ნაკლები), კონტრასტის გარეშე, CT-ზე პრაქტიკულად არ ჩანს. თუ CT სისხლჩაქცევის ვერიფიცირება ვერ მოხერხდა, მიმართავენ ღუმბაღურ პუნქციას. ღრუებში სისხლის არსებობა სუბარაქნოიდულ სისხლჩაქცევაზე მიუთითებს. იმ შემთხვევაში, თუ მწვავე თავის ტკივილის დებიუტიდან ხანდენიმე დღეა გასული, ხოლო სისხლჩაქცევა მასიური არ იყო, CT სისხლი შეიძლება არ გამოვლინდეს და ამ შემთხვევაში ქსანტოქრომული ღრუბოლი იქნება სისხლჩაქცევის დამადასტურებელი. ქსანტოქრომიის გამოსავლენად აუცილებელია თავზურგ-ტვინის სითხის ცენტრიფუგირება და დაცენტრიფუგებული სითხის ფერის და გამჭვირვალობის ნყართან შედარებით შეფასება.



ნახ. 16.28 ორგანეული ანევრიზმა თავის ტვინის შუა არტერიის განტოტებაზე

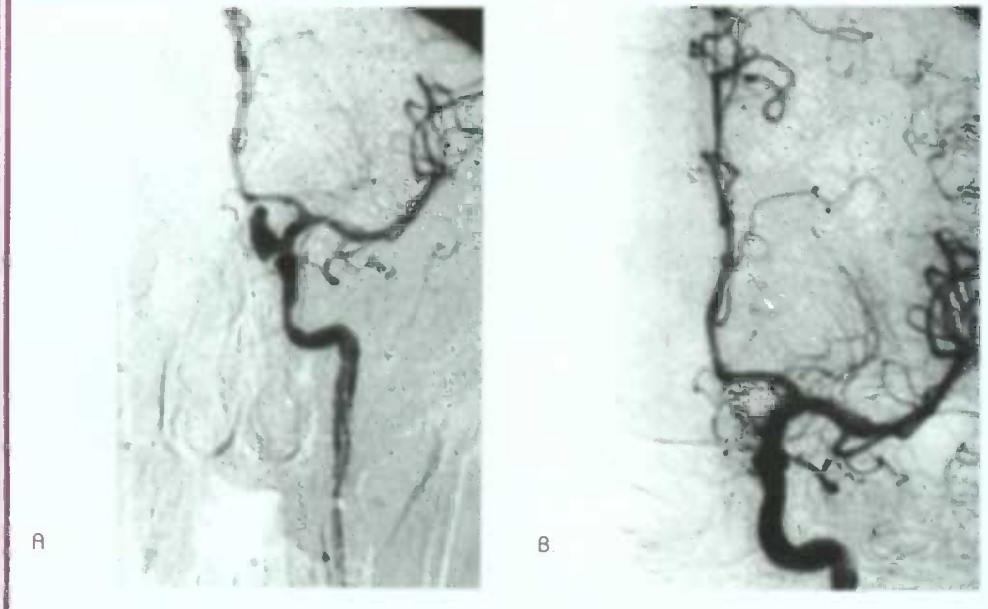
ნახ. 16.29 ჯიბისებური ანევრიზმა; ჯიბი მოთავსებულია ანევრიზმის ყელზე

ანევრიზმის დადგენის აბსოლუტური MRI ან მაგნიტურ ბეზონანსული ანგიოგრაფიით საკმაოდ მაღალია, მაგრამ *ცერებრული არტერიოგრაფია წარმოადგენს თავის ტვინის სისხლძარღვოვანი ყველის ყველაზე ღირებულ მეთოდს, რომლის მეშვეობითაც შესაძლებელია მცირე ზომის პარასისებური ანევრიზმებისა და არტერიო-ვენოზური მალფორმაციების დადგენა და მათ მორფოლოგიურ–ანატომიურ თავისებურებებზე წარმოდგენის შექმნა*. მაგნიტურ ბეზონანსული ანგიოგრაფია პერსპექტიული მეთოდია, რომელიც მაღალმგრძნობიარეა მცირე ზომის (>4მმ-ზე) ანევრიზმების დეტექციისათვის, თუმცა მწვავე ანევრიზმების ღრმა პარენქიმული ჰემატომების დიფერენციული დიაგნოსტიკის გარეშე.

✔ ᲞᲠᲝᲑᲚᲔᲛᲐᲖᲔ ᲡᲣᲑᲐᲠᲐᲥᲜᲝᲘᲓᲔᲑᲘᲡ ᲡᲘᲮᲨᲘᲠᲘᲡ ᲓᲐᲛᲝᲙᲘᲓᲔᲑᲣᲚᲘ ᲡᲘᲡᲮᲚᲫᲐᲠᲗᲕᲘᲡ ᲡᲘᲛᲫᲘᲛᲘᲡ ᲮᲔᲡᲘᲤᲘ-ᲙᲐᲪᲘᲡᲗᲕᲘᲡ ᲛᲝᲜᲐᲪᲔᲛᲔᲑᲘᲡ ᲛᲘᲮᲔᲓᲕᲘᲗ ᲛᲘᲜᲘᲭᲔᲑᲣᲚᲘ ᲡᲘᲛᲞᲢᲝᲛᲔᲑᲘᲡ ᲡᲮᲕᲐᲝᲑᲐ

I. ᲰᲔᲛᲝᲠᲰᲐᲒᲘᲐ ᲐᲠ ᲕᲘᲖᲣᲐᲚᲘᲖᲔᲑᲔᲑᲐ.
II. ᲡᲣᲑᲐᲠᲐᲥᲜᲝᲘᲓᲣᲚᲘ ᲡᲘᲡᲮᲚᲫᲐᲠᲗᲕᲘᲡ ᲡᲘᲡᲮᲚᲘᲡ ᲛᲐᲒᲜᲘᲢᲣᲠᲘ ᲠᲔᲖᲝᲜᲐᲜᲡᲘ 1მმ-ᲖᲔ ᲜᲐᲙᲚᲔᲑᲘᲐ.
III. ᲡᲣᲑᲐᲠᲐᲥᲜᲝᲘᲓᲣᲚᲘ ᲡᲘᲡᲮᲚᲫᲐᲠᲗᲕᲘᲡ ᲡᲘᲡᲮᲚᲘᲡ ᲛᲐᲒᲜᲘᲢᲣᲠᲘ ᲠᲔᲖᲝᲜᲐᲜᲡᲘ 1მმ-ᲖᲔ ᲛᲔᲢᲘᲐ.
IV. ᲜᲔᲑᲘᲡᲛᲘᲔᲠᲘ ᲡᲘᲡᲮᲚᲘᲡ ᲡᲣᲑᲐᲠᲐᲥᲜᲝᲘᲓᲣᲚᲘ ᲡᲘᲮᲫᲠᲐᲥᲪᲔᲕᲐ ᲰᲐᲠᲗᲮᲔᲚᲝᲕᲐᲜ ᲡᲘᲡᲮᲫᲠᲐᲥᲪᲔᲕᲐᲡᲗᲐᲜ ᲐᲜ ᲘᲜᲤᲐᲠᲥᲢᲘᲡ ᲛᲘᲛᲓᲔᲑᲐᲠᲔ ᲰᲔᲛᲐᲢᲝᲛᲐᲡᲗᲐᲜ ᲔᲠᲗᲐᲓ.

სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევის ერთერთ მნიშვნელოვან გართულებას წარმოადგენს *ცერებრული ვაზოსპაზმი,* რომელიც ვითარდება ანევრიზმის გასკდ მიდან მესამე-მეთორმეტე დღეს და განაპირობებს ტვინის ქსოვილის მოგვ ანებით იშემიზაციას შესაბამისი ფოკალური ნევროლოგიური სიმპტომებ (მოგვიანებითი ჰემიპლეგია, აფაზია) განვითარებით. სპაზმი უმეტესად ვ თარდება სისხლის ჯოლტის და სისხლჩაქცევის მიმდებარე არტერიებში. ვ ზოსპაზმი წარმოადგენს სისხლის, სავარაუდოდ ჰემატინის ან თრომბოციტებ



16.30 ᲛᲘᲒᲜᲘᲗᲘ ᲡᲐᲫᲘᲚᲔ ᲐᲠᲢᲔᲠᲘᲘᲡ ᲐᲜᲔᲕᲠᲘᲖᲛᲐ
A ანგიოგრამა ოპერაციამდე; B იმავე პაციენტის ანგიოგრამა ენდოვასკულური ოპერაციის შემდგომ

ვაზოსპაზმის ცერებრული გამოვ- ➡ ცერებრა მოიცავს გარდამავალ ჰემიპარეზს, აფაზიას, ცნობიერების დაბინდვას (უნდა დიფერენცირდეს ჰიდროცეფალიით განპირობებული ნევროლოგიური სიმპტომატიკის გაუარესებისაგან).

და მათი დეგარადაციის პროდუქტების არტერიების ადვენტიციაზე პირდაპირი ზემო ქმედების შედეგს. ჰამდენიმე დღის შემდეგ ქრონიკული სპაზმის შედეგად, არ ტერიებში ვითარდება მორფოლოგიური ცვლილებები (ადვენტიციის ინფილტრაცი ნეირატოფილებით, ლიპიდური უჯრედებით) და სანათურის ანატომიური შევიწრო ბა. ვაზოსპაზმის ცერებრული გამოვლინება მოიცავს გარდამავალ ჰემიპარეზს აფაზიას, ცნობიერების დაბინდვას (უნდა დიფერენცირდეს ჰიდროცეფალიით განპირობებული ნევროლოგიური სიმპტომატიკის გაუარესებისაგან). ნარკოზ ამ მდგომარეობის იდენტიფიკაციის საშუალებას წარმოადგენდა ცერებრული არ გიოგრაფია, მაგრამ დღესდღეობით იგი ამ მიზნით არ გამოიყენება, ვინაიდა

შეიძლება გარკვეულად გამოინვიოს მღგომარეობის გაუარესება. ძლიერი ვაზოსპაზმი შეიძლება იდენტიფიცირდეს სპირალური კომპიუტერული ტომოგრაფიით ან მაგნიტურ ხეზონანსული ანგიოგრაფიით. ტრანსკრანიული ულტრაბგერითი დოპლეროგრაფიით სისხლნაკადის ხაზოვანი სიჩქარის გაზომვა წარმოადგენს სპაზმის ინტენსივობის არაპირდაპირი შეფასების მარტივ და არაინვაზიურ მეთოდს. სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევის შემდეგ თითქმის ყველა პაციენტს აღენიშნება ანევრიზმის მიმდებარე სისხლძარღვებში სისხლნაკადის სიჩქარის ზრდა, მაგრამ ხაზოვანი სიჩქარის ჰორგრესული მატება (განსაკუთრებით თუ იგი მეტია 175სმ/წმ-ში) მიუთითებს ვაზოსპაზმზე.

იმ შემთხვევაში თუ პარკუჭებში ან სუბარაქნოიდულ სივრცეში დიდი რაოდენობის სისხლი ჩაიღვარა, იგი შეიძლება ღეშქას და მაფანდის ხვრელების მეშვეობით გავრცელდეს პარკუჭოვან სისტემაში და განაპირობოს *მწვავე ოკლუზიური ჰიდროცეფალიის* განვითარება. ყლინიკურად ეს ვლინდება ცნობიერების დონის ჰორგრესულ გაუარესებაში. ამ შემთხვევაში გადაუდებელ და ეფექტურ ღონისძიებას წარმოადგენს ვენტრიკულური დრენაჟი. ლიკვოროციტოზის დარღვევის შედეგად, *ქრონიკული ჰიდროცეფალია* შეიძლება განვითარდეს სისხლჩაქცევიდან 2-4 კვირის შემდეგ.

დიფერენციული დიაგნოსტიკა: სხვა დაავადებები, მაგ. მენინგიტი, რომელიც თავის ტკივილით და მენინგიზმით ხასიათდება, უნდა იქნეს გამორიცხული თავ-ზურგტვინის სითხის ღრუბორტოლური გამოკვლევით.

მკურნალობა: ანევრიზმის გასკდომის შემთხვევაში, გადაუდებელი სამკურნალო ღონისძიებები ზოგადად მოიცავს მკაცრი ნოლითი ხეიმის დაცვას, დარღვეული სუნთქვის აღდგენასა და ინტრაკრანიული წნევის შემცირებას. სითხეების მინოდებას, ცენტრალური ვენური წნევის ნორმალიზაციას, კუჭის მოქმედების ჰეგულაციას, ბეტა ბლოკატორების, ჰიპოტენზიური, ანალგეტიკური პრეპარატების ადეკვატურ გამოყენებას. უმეტეს პაციენტებს ჰამდენიმე დღეში აღენიშნებათ მოცირკულირე სისხლის მოცულობის შემცირება, რაც ზრდის ვაზოსპაზმის არბათობას. აღრეული მენეჯმენტი მიმართულია ძირითადი ნევროლოგიური გართულებების (განმეორებითი სისხლდენა, ვაზოსპაზმი ტვინის შემდგომი იშემიზაციით, ჰიდროცეფალია, ჯრნჩხვები) ჰორფიქტისა და მკურნალობისაკენ. საჭიროა ისეთი სისტემური ჰომბლემების მენეჯმენტი, როგორიცაა ელექტროლიტური ბალანსის დარღვევა, გულის არითმია და მიოკარდის დაზიანება, ფილტვების ნეიროგენული შეშუპება. დამახასიათებელია ჰიპონატრიემიის განვითარება, განპირობებული ოლიგოპეპტიდის, *ნინაგულის ნატრიურეზული ფაქტორის (ANF)* სეკრეციით, რომელიც ინვევს ბენალური მილაკებიდან ნატრიუმის დაკარგვის სტიმულაციას. ჰიპონატრიემიის განვითარების მეორე მიზეზს წარმოადგენს ანტიდიურეზული ჰორმონის სეკრეცია, რომელიც განაპირობებს წყლის შეკავებას. უნდა აღინიშნოს, რომ პათოფიზიოლოგიურად, ვაზოსპაზმის განვითარების თვალსაზრისით, ჰიპონატრიემიას უფრო მნიშვნელოვანია ვოლემიის შემცირება. ცერებრული ვაზოსპაზმის და ტვინის იშემიის თავიდან ასაცილებლად გამოიყენება სელექტიური კალციუმის არხების ბლოკატორები (ნიმოდიპინი 60 მგ ყოველ 4 სთ-ში). ვაზოსპაზმის ჰეევენციისა და კორექციის მიზნით, აუცილებელია ნორმო/ჰიპერვოლემიის ხეიმის უზრუნველყოფა. დიდი სიფრთხილეა საჭირო ანტიჰიპერტენზიული პრეპარატების გამოყენებისას. მაღალი არტერიული წნევის შემთხვევაში, იყენებენ ლაბეტალოლის ან ნატრიუმის ნიტროპრუსიდის ინტრავენურ ინექციებს. სასურველია არტერიული წნევის შენარჩუნება 150-160 mmHg/100-110 mmHg ფარგლებში. ცერებრული ვენური წნევა უნდა შენარჩუნებულ იყოს 8-12 mmHg ფარგლებში. კრონჩხვითი სინდრომის განვითარებისას მკურნალობას ინყებენ დიაზეპამის, ფენიტოინის, ფენობარბიტალის ინტრავენური შეყვანით, შემდგომში ტაბლეტირებულ ფორმებზე გადასვლით.

არტერიული ანევრიზმის ჰადიკალური მკურნალობა ეს მხოლოდ ქირურგიული გზით ხორციელდება. არსებობს ქირურგიული მკურნალობის ორი მეთოდი: *ანევრიზმის კლიპირება და ენდოვასკულური ემბოლიზაცია.* კლიპირება შემოღებული იქნა 1937 წელს ამერიკელი ნეიროქირურგის *ჯოლტის*



16.31 სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევა. CT.

➡ დიფერენციული დიაგნოსტიკა: სხვა დაავადებები, მაგ. მენინგიტი, რომელიც თავის ტკივილით და მენინგიზმით ხასიათდება, უნდა იქნეს გამორიცხული თავ-ზურგტვინის სითხის ღრუბორტოლური გამოკვლევით.

➡ *არტერიული ანევრიზმის ჰადიკალური მკურნალობა ეს მხოლოდ ქირურგიული გზით ხორციელდება.* არსებობს ქირურგიული მკურნალობის ორი მეთოდი: ანევრიზმის კლიპირება და ენდოვასკულური ემბოლიზაცია.

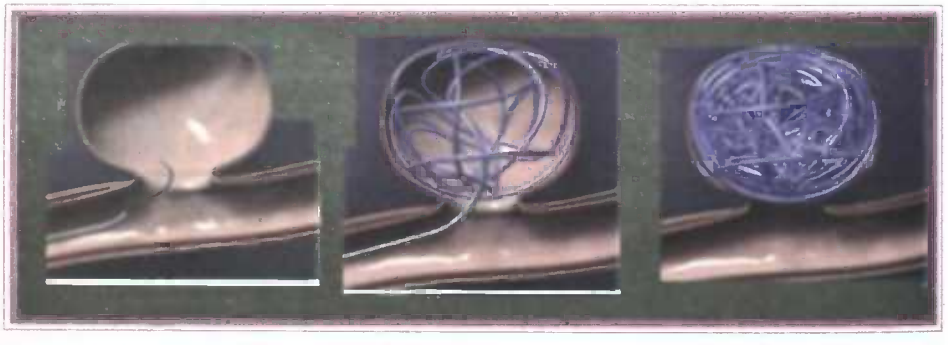
დენდის (Walter Dandy) მიერ. ის მოიცავს ჰიდროცეფალიის, ანევრიზმის ვიზუალიზაციას და მის ლიპირებას. ეს ოპერაცია ჩვეულებრივის მეტად დაბალი სიხშირით ხასიათდება. უდიდესი გაუმჯობესება ახლებური ანევრიზმების ნახმატებულ მკურნალობაში დაკავშირებულია სპირალური მიკროსპირალის გამოყენებასა და მიკროენდოვასკულური ტექნიკის დამკვიდრებასთან.

ენდოვასკულური ემბოლიზაცია პირველად ნახმობები იქნა 1991 წელს ნეიროქირურგ *გვიდო გუგლიელმის* (Guido Guglielmi) მიერ. ამ დროს ბაძაყის არტერიიდან ანევრიზმის ღრუში ხდება კათეტერის შეყვანა, რის შემდეგაც ახორციელებენ ანევრიზმის ღრუში პლატინის ნვრილი მავთულის (სპირალის) შეყვანას, რომელიც ინვევს თრომბნარმოქმნასა და ანევრიზმის ელიმინაციას - ე.წ მიკროსპირალებით ემბოლიზაცია. გამსკდარი ანევრიზმების მკურნალობის სტრატეგიისა და ტაქტიკის უმნიშვნელოვანეს საკითხს ნარმოადგენს ქირურგიული ჩარევის *დროის* სწორი განსაზღვრა. ანევრიზმის განმეორებითი გასკდომის და სუბარაქნოიდულ სივრცეში სისხლის არსებობით განპირობებული მოგვიანებითი გართულებების თავიდან აცილებისათვის, თუ პაციენტის მდგომარეობა ფასდება ჰანტ-ჰესის სკალის მიხედვით I-II ხარისხით, მიზანშეწონილია ანევრიზმის ლიპირება

გამსკდარი ანევრიზმების მკურნალობის სტრატეგიისა და ტაქტიკის უმნიშვნელოვანეს საკითხს ნარმოადგენს ქირურგიული ჩარევის *დროის* სწორი განსაზღვრა. თუ პაციენტის მდგომარეობა ფასდება ჰანტ-ჰესის სკალის მიხედვით I-II ხარისხით, მიზანშეწონილია ანევრიზმის ლიპირება სისხლჩაქცევის განვითარებიდან 36 საათის განმავლობაში. ლიპირებული ანევრიზმის პირობებში შესაძლებელია *ჰიპერვოლემიურ-ჰიპერტენზიური ჰემოდილუციის* ნარმოება *(სამი H თერაპია)*.

სისხლჩაქცევის განვითარებიდან 36 საათის განმავლობაში. შემდგომში ვაზოსპაზმის პრევენციის მიზნით, ლიპირებული ანევრიზმის პირობებში შესაძლებელია *ჰიპერვოლემიურ-ჰიპერტენზიური ჰემოდილუციის* ნარმოება *(სამი H თერაპია)*. ჰანტ-ჰესის III ხარისხის შემთხვევაში, ქირურგიული ჩარევის ვადის განსაზღვრა განსჯის საგანია. ჰანტ-ჰესის IV-V ხარისხის დროს ანევრიზმის ლიპირების მიზნით ქირურგიული ჩარევა პრინციპულად მოკლებულია. ამ შემთხვევაში, შესაძლებელია ოპტიკური ვენტრიკულური დრენირება (პარენქიმის შუბლის ქალებში დრენაჟის ჩაყენებით) მდგომარეობის გაუმჯობესების მიზნით, ხათა შემდგომში მოხდეს ოპერაციული ჩარევის საკითხის დასმა.

ღია წესით ანევრიზმის ლიპირების ალტერნატიულ მეთოდს ნარმოადგენს ენდოვასკულურად მიკროსპირალებით ემბოლიზაცია (coiling). იგი განსაკუთრე-



16.32 მიკროსპირალებით ემბოლიზაციის სქემატური ჩვენება

ბით ნეკომენდებული ღია წესით ძნელად მისაღწევი ლოკალიზაციის ანევრიზმების შემთხვევაში, ან იმ შემთხვევებში, როდესაც ოპერაციული მკურნალობა, სხვადასხვა მოსაზრებებით, უკუნაჩვენებია ზოტის ღიზისის მიზნით, მოწოდებული იყო თრომბოლიზური პრეპარატების, კერძოდ კი ქსოვილოვანი პლაზმინოგენის აქტივატორის (tPA) შეყვანა, რაც აჩქარებს სისხლის ზოტების განოვას და პრევენციას უნევს ზომპენსატორული ვაზოსპაზმის განვითარებას. ამჟამად ეს მეთოდი ნაკლებად გამოიყენება.

მწვავე ოკლუზიური ჰიდროცეფალიის განვითარების შემთხვევაში, ცნობიერების დონის დაქვეითების ან ნევროლოგიური დეფიციტის გაღრმავებისას, აუცილებელია სასწრაფოდ გარეთა პარკუჭოვანი დრენაჟის დაყენება. აუცილებელია დრენირებული ლიქვორის ხაზგასმა პაციენტის ზონტროლი, რადგან ქარხნული პრეპარატებია ხშირად ინვევს განმეორებით სისხლდენებს.

ჰემორაგია ტვინის პარენქიმაში



16.33 ბაზალური და ინტრავენტრიკულური ჰემორაგია. CT.

ჩვეულებრივ, პირველადი პარენქიმული ჰემორაგიები იშვიათია და ნარმოადგენს სისხლძარღვოვანი მალფორმაციის გაბეჭის შედეგს ან ვითარდება ქოროიდული წნელის ნეოპლაზმური დაზიანების ღროს.

ჟლინიკურად, დამახასიათებელია ცნობიერების უეცარი დაქვეითება ნევროლოგიური დეფიციტის განვითარების გარეშე. პარენქიმაში მასიური ჰემორაგიას მოსდევს ჯომატოზური მდგომარეობის უეცარი განვითარება, ჰეიოდული გენერალიზებული ტონური გულყრებით. ჩვეულებრივ, ატარებენ ჯონსეირვატულ მკურნალობას, ხოლო ვენტრიკულოსტომია და პარენქიმის დრენირება აუცილებელი ხდება იმ შემთხვევაში, სადაც ნევროლოგიური მდგომარეობის გაუარესება განპირობებულია ჯომპიუტერული ტომოგრაფიით ვერიფიცირებული მწვავე ჰიდროცეფალიის განვითარებით.

არტერიო-ვენური მალფორმაცია (arterio-venous malformation -AVM)

არტერიო-ვენური მალფორმაცია, წარმოადგენს დიდატრიებული სისხლძარღვების გორგალს, სადაც არტერიებსა და ვენებს შორის არსებობს ანომალური ჯავშირი, ჩვეულებრივ ეს არის არტერიო-ვენური ფისტულა. იგი წარმოადგენს ემბრიონული განვითარების მანკს, მაგრამ სიცოცხლის განმავლობაში შეიძლება ხდებოდეს სისხლძარღვების ჰიპერტროფია და შესაბამისად AVM-ის ზომაში ზრდა. AVM ზომა შეიძლება სხვადასხვა ზომის იყოს, ჩამდენიმე მილიმეტრის დიამეტრიდან დაწყებული, ძალიან დიდი ზომის დაჯირკნილი, ჰიპერტროფიული არტერიული გორგალის ჩათვლით. არტერიო-ვენური მალფორმაციები სიხშირით არტერიული ანევრიზმების 1/10 შეადგენს. ის ერთნაირი სიხშირით გვხვდება ორგორც ქალებში, ისე მამაკაცებში. AVM ჟლინიკური სიმპტომატიკა ხასიათდება გულყრებით და სისხლჩაქცევით. აღსანიშნავია, რომ AVM-ის გასკდომა ხასიათდება ისეთივე ჟლინიკური სურათით, ორგორც არტერიული ანევრიზმის გასკდომა, მაგრამ სიმპტომატიკა უფრო ნაკლები სიმძიმისაა. მალფორმაციის გასკდომამდე შეიძლება ვლინდებოდეს მკაფიოს მაგვარი თავის ტკივილის შეტევები. დიდი ზომის AVM შეიძლება განაპირობოს ჰორგანული ნევროლოგიური დეფიციტი, იშვიათად ქსოვილების ჯომპრესიის და ინტრაცერებრული ვასკულური "გაქურდვის" ფენომენის მექანიზმით.

მკურნალობა: მალფორმაციის მკურნალობის ტაქტიკა გულისხმობს მის ოპერაციულ ამოკვეთას.

თავის ტვინის ვენების თრომბოზი

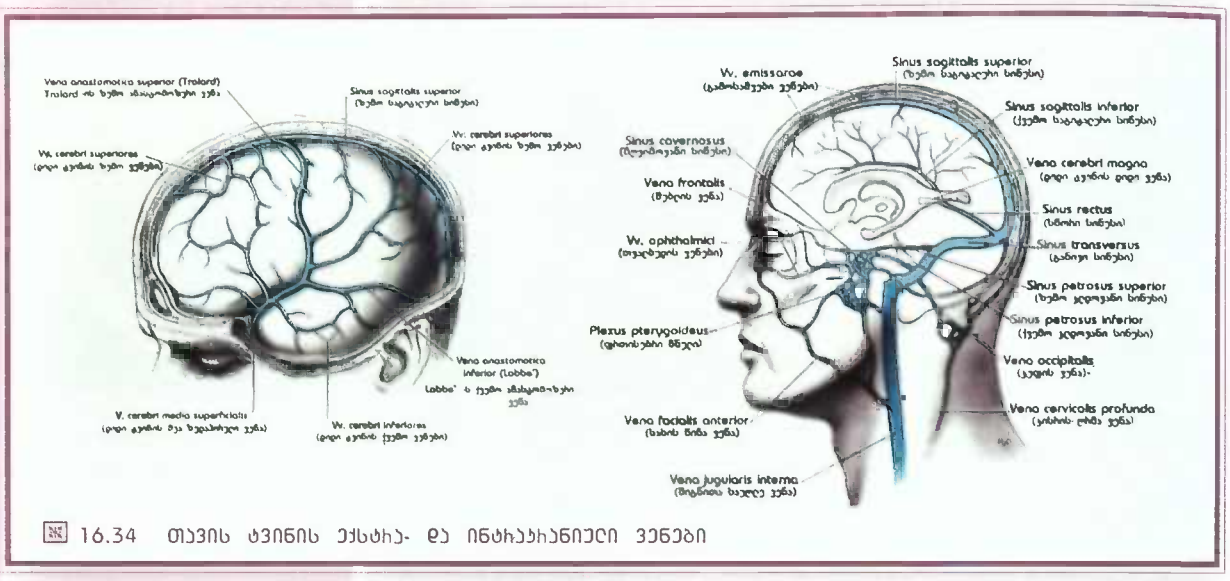
თავის ტვინის ვენების თრომბოზი, განსაკუთრებით კი საგიტალური და ლატერალური სინუსის, ჯორტიკული ვენების თრომბოზი განაპირობებს მრავალფეროვანი ნევროლოგიური სინდრომების განვითარებას. ცერებრული ვენების თრომბოზი შეიძლება განვითარდეს ყურის ან სინუსების ინფექციის, ბაქტერიული მენინგიტის ფონზე.

ქრონული ვენების თრომბოზი ვლინდება ვენური ინფარქტის სახით. მისი დიაგნოსტიკა ხშირად გაძნელებულია იმ შემთხვევების გარდა ჩოლესაც ანამნეზში არსებობს მინიშნება ჩასახვის საწინააღმდეგო აბების გამოყენებაზე ან მშობიარობის შემდგომ ან ჰოსპიტალური ქრონული ხასიათდება თრომბოციტოზით და ჰიპერფიბრინოგენემიით. ჰიპერკოაგულაცია შესაძლოა აგრეთვე განპირობებული იყოს სიმსივნით, ანტიფოსფოლიპიდური სინ-

თავის ტვინის ვენების თრომბოზი, განსაკუთრებით კი საგიტალური და ლატერალური სინუსის, ჯორტიკული ვენების თრომბოზი განაპირობებს მრავალფეროვანი ნევროლოგიური სინდრომების განვითარებას. ცერებრული ვენების თრომბოზი შეიძლება განვითარდეს ყურის ან სინუსების ინფექციის, ბაქტერიული მენინგიტის ფონზე.

დჩომით, გულის თანდაყოლილი მანკით, ჯახექსიით, ნამგლისებრუჯრედული ანემიით, ჰოტენ C და S დეფიციტით.

ზედაპირული ქერქული ვენების თრომბოზი განაპირობებს ქერქული ჰემორაგიული ინფარქტის განვითარებას, რომელსაც ახასიათებს ჰარცხიალური გულყრების განვითარება. ასევე დამახასიათებელია ჰემიპარეზი, აფაზია, რომლებიც მოფლუქტიურ მიმდინარეობით ხასიათდება.



16.34 თავის ტვინის ექსტრა- და ინტრაკრანიული ვენები

Labbe-ის ვენის თრომბოზი განაპირობებს საფეთქლის ნიქის ზედა ნაწილის ინფარქტს, ხოლო Trolard-ის ვენის თრომბოზი თხემის ნიქის იშემიას. ჯრინიტის სინდრომთან ერთად. თავზარგ-ტვინის სითხე მაღალი წნევით გამოედინება, შეიძლება სისხლნაჰევი იყოს. დიაგნოსტიკის ქვაკუთხედს ნამომადგენს მაგნიტურ-ჩეზონანსული ვენოგრამის შეფასება. ჯოქტიკული ვენების თრომბოზზე ეჭვი უნდა იქნას მიტანილი იმ შემთხვევებში, როდესაც ემბოლიზმის წყაროს ახასიათებობისას, ერთ ჰემისფეროში ვლინდება მრავლობითი ჰემორაგიული ინფარქტები

ᲡᲐᲒᲘᲢᲐᲚᲣᲠᲘ ᲓᲐ ᲪᲔᲢᲔᲠᲐᲚᲣᲠᲘ ᲡᲘᲜᲣᲡᲔᲑᲘᲡ ᲗᲠᲝᲛᲑᲝᲖᲘ.

საგიტალური სინუსის თრომბოზისათვის დამახასიათებელია ინტრაკრანიული ჰიპერტენზია, თავის ტკივილი, გულისრევა, პირღებინება, თვალის ფსკერზე მხედველობის ნერვის დვრილის შეშუპება. იმ შემთხვევაში თუ აღნიშნულ სიმპტომებს თან დაერთო პარაპარეზი, ჰემიპარეზი, აფაზია, მოფლუქტიურ ენი ან ბილატერალური სენსორული დარღვევები, სავარაუდოა თრომბოზის გავრცელება საგიტალური სინუსიდან ქერქული ვენებისაკენ. დამახასიათებელ ჰარიოლოგიურ ჯოხელატს ნამომადგენს ზედაპირული პარამედიანური პარიეტალური ან ფრონტალური ჰემორაგიული ინფარქტები ან ვენური შეთელის შეშუპება. ლატერალური სინუსის თრომბოზი განაპირობებს სფეთქლის ნიქის ჯონვექსიტალურ ჰემორაგიულ ინფარქტს. მაგნიტურ ჩეზონანსული ან სპირალური ჯომპიუტერული ტომოგრაფიული ვენოგრაფია საშუალებას იძლევა მოხდეს ვენის ოკლუზიის ვიზუალიზაცია.

კავერნოზული სინუსის თრომბოზი ხასიათდება ქემოზით და ეგზოფტალმით – III, IV, VI ჯრანიული ნერვების და V ნყვილის თვალბუდის ტოტის დაზიანების სინდრომით. უკანა კავერნოზული სინუსის თრომბოზმა შესაძლოა განაპირო-

ბოს VI, IX და X წყვილი ნეირების დახიანება. ყველაზე იშვიათ და ძნელად ამოსაცნობ ჯერიჯეს სინდრომს მიეკუთვნება Galen-ის ვენის თრომბოზი. იგი ხასიათდება ოჰმხრივი, ხშირად გახდამავალი თავლამური ინფარქტით, ჰომელიც ვლინდება ყურადღების დეფიციტით, ამნეზიით, სივრცის იგნოჰირებით და სხვა ნეიროფსიქოლოგიური გამოვლინებებით. დამახასიათებელია მაგნიტურეზონანსული გამოსახვა ოჰმხრივი, ნახევარხრის ფორმის შეცვლილი ნათებით, ჰომელიც თავლამუსის მოყვანილობას იმეორებს და სავარაუდოდ თავლამუსის შეცვლად შეშუპებას ასახავს.

მკურნალობა. მკურნალობის ოქროს სტანდარტს ნარმოადგენს ჰამდენიმე დღიანი ჰეპარინოთერაპია, შემდგომში ვარფარინის მიღებით, ანტიობიოტიკები, (თუ თრომბოზის ინფექციური ბუნება დასტურდება). სიკვდილობის მაჩვენებელი მაღალია, განსაკუთრებით დიდი ზომის ჰემორაგიული ინფარქტების შემთხვევაში. ლოკალური თრომბოლიზის ეფექტურობა (უროკინაზა) დასტურდება მხოლოდ მცირერიცხოვანი კვლევებით და არა მტკიცებითი მედიცინის მონაცემებით.

არტერიული თრომბოზული ენდოკარდიტი და მცირე ემბოლიზმი.

სტერილური ვეგეტაციები, ჰომელებიც დამახასიათებელია არაბაქტერიული თრომბოზული ენდოკარდიტისათვის შედგება ფიბრინის და თრომბოციტების გროვებისაგან, ჰომელებიც თავისუფლად არის მიმაგრებული მიტრალურ და აორტულ სარქველებს და მიმდებარე ენდოკარდიუმს. ეს ვეგეტაციები ნარმოადგენს მცირე ემბოლიზმის წყაროს (ზოგი ავტორის მონაცემებით 10%-ში). პაციენტების 50% ეს ვეგეტაციები ასოცირებულია სიმსივნურ პროცესთან. ე.წ. მარანტული გენეზის ემბოლიზმი გამოკვეთილი ჯერიჯეული სურათით არ ხასიათდება, მაგრამ მისთვის ტიპიურია მწვავე დასაწყისი. ამ პაციენტებში ანტიკოაგულანტების გამოყენებასთან დაკავშირებული ჩისკები ქარბობს მათ ეფექტს.

ზურგის ტვინის სისხლძარღვოვანი დაზიანება

ზურგის ტვინის სისხლძარღვოვან პათოლოგიას მიეკუთვნება ზურგის ტვინის ინფარქტი, ზურგის ტვინში სისხლჩაქცევა, სპინალური ტარნზიტორული იშემია და სპინალური ვენური პათოლოგია.

სპინალური სისხლის მიმოქცევა ორკესტრდება წინა და უკანა ჰიდკულომედულური არტერიების მეშვეობით. ზრდასრულ ადამიანს აქვს 6-8- ასეთი სეგმენტური წინა და უკანა არტერია, ჰომელებიც ფესვებთან ერთად, მაღლაშია ხვრელებიდან შედიან სპინალურ არხში. მათგან ყველაზე მსხვილია ადამკევიჩის დიდი ფესვობრივი არტერია, ჰომელიც სპინალურ არხში შედის $Th_{X}L_{II}$ მაღების დონეზე, უპირატესად მარცხენა მხრიდან. ზურგის ტვინის ზედაპირზე ისინი ერთმანეთს უკავშირდებიან ერთი წინა და ორი უკანა სპინალური არტერიების მეშვეობით. ეს სამი სისხლძარღვი მიემართება ზურგის ტვინის გასწვრივ მთელ სიგრძეზე და უკავშირდება ჩა მკვებავ ჰიდკულომედულურ არტერიებს, ქმნის ფარული ანასტომოზურ ქსელს. სპინალური არტერიები ერთმანეთს უკავშირდება განივი არტერიული სისტემით (vasocorona). სპინალური სისხლის მიმოქცევის თავისებურებას ნარმოადგენს გასწვრივ არტერიებში სისხლნაკადის ორივე მიმართულებით მოძრაობის შესაძლებლობა, რაც დამოკიდებულია სისხლძარღვთა ტონუსის არქიტექტონიკასა და ყოველ კონკრეტულ მონაკვეთში არსებული არტერიული წნევის გრადიენტზე

ეპიდემიოლოგია: ცერებრული სისხლდენების <1% ვენური სინუსების თრომბოზი ნარმოადგენს.

სიმპტომატოლოგია: დამახასიათებელია დაავადების დანყება თავის ტკივილით, ინტრაკრანიული ჰიპერტენზიის ნიშნებით და ნევროლოგიური კერიანი სიმპტომებით.

ეტიოპათოგენეზი: თავის ტვინის ვენების თრომბოზი ინვევს ხშირად ჰემორაგიულ ინფარქტს. კორტიკალური ვენების თრომბოზი ინვევს ორივე ჰემისფეროს ინფარქტს უმრავლეს შემთხვევაში.

ვენური სინუსების თრომბოზი შეიძლება განვითარდეს ჰემატოლოგიურ-ონკოლოგიური დაავადებისას, ბეჭდის დაავადების დროს, ჯილეხისებისას ბავშვებში კბების დარღვევების დროს, კონტრაცეპტივების მიღებისას.

სეპტიური თრომბოზები ვითარდება ანთებითი პროცესების დროს (ოტოგენური ირინოგენული ინფექციები).

დიაგნოსტიკა: სახის ტკივილისას და დაქვეითებული კონკრეტული ფუნქციის დროს საფიქრებელია ვენური სინუსების თრომბოზი. ხშირია დვრილების შეშუპება.

ზურგის ტვინის სისხლძარღვოვან პათოლოგიას მიეკუთვნება ზურგის ტვინის ინფარქტი, ზურგის ტვინში სისხლჩაქცევა, სპინალური ტარნზიტორული იშემია და სპინალური ვენური პათოლოგია.

ზუჩგის ტვინის ინფარქტი

ზუჩგის ტვინის ინფარქტის განვითარებს ყველაზე ხშირი მიზეზია აორტის სხვადასხვა ხასიათის პათოლოგია (გამოხატული ათეროსკლეროზი, განშრევებადი ანევრიზმა, თრომბოზი), ქრონიკული ჩარევები (ოპერაცია აორტაზე, ბაძაყის არტერიის კათეტერიზაცია, კორონარული არტერიების შენტირება აორტის ტრანსპლანტატით). ასევე ნერვიული სისხლძარღვების ისეთი პათოლოგიები, როგორიცაა ჯვანძოვანი პერიარტერიტი, სისტემური ნითელი მგლურა, ნეიროსიფილისი, ტუბერკულოზის ან ბორელიოზის შედეგად განვითარებული მეორადი ენდარტერიტი, ცენტრალური ნერვული სისტემის იზოლირებული ანგიიტი. სხვა მიზეზებიდან აღსანიშნავია სპინალური არტერიის სეგმენტის ემბოლია ან ოკლუზია მალთაშორისი დისკის ფრაგმენტით, ექსტრალუმინალური აბსცესით ან სიმსივნით, აორტის არტერიოგრაფია, ნამგლისებრუჯრედოვანი ანემია, მიოკარდის ინფარქტის ან გულის უცვლარი გაჩერების შედეგად განვითარებული ჰიპოტონია, ზუჩგის ტვინის არტერიო-ვენოზური მალფორმაცია.

ზუჩგის ტვინის იშემიური დაზიანება ჩვეულებრივ შემოისაზღვრება ნინა სპინალური არტერიის სისხლმომარაგების ზონით.

დაავადება ცენტრალურად ვლინდება ხალისებური ან ალმავალი ხასიათის ტკივილებით ქვედა ტიდულებში, უცვლარად განვითარებული პარაპლეგიით ან ტეტრაპლეგიით, არეფლექსიით და დაბალი ტონუსით, რომელიც რამდენიმე დღეში იცვლება ჰიპერ-რეფლექსიით და ტონების ჰიპერტონუსით ექსტენზორული პათოლოგიური რეფლექსების გამოვლინებით.

სიმპტომატოლოგია: დაავადება ცენტრალურად ვლინდება ხალისებური ან ალმავალი ხასიათის ტკივილებით ქვედა ტიდულებში, უცვლარად განვითარებული პარაპლეგიით ან ტეტრაპლეგიით, არეფლექსიით და დაბალი ტონუსით, რომელიც რამდენიმე დღეში იცვლება ჰიპერ-რეფლექსიით და ტონების ჰიპერტონუსით ექსტენზორული პათოლოგიური რეფლექსების გამოვლინებით. დაზიანების ზონის ქვემოთ იკარგება ტკივილის და ტემპერატურული მგრძნობელობა, მაშინ როდესაც შეხების შეგრძნება, სახსრ-ტონოვანი შეგრძნება და ვიბრაციული მგრძნობელობა შენახულია. ვითარდება შარდვის და დეფეკაციის დარღვევა შეუვალობის ტიპით. მოგვიანებით კი - ფოკალური ატროფიები. ტვინის უკანა არტერია სისხლით ამარაგებს ზუჩგის ტვინის უკანა სვეტებს და უკანა ძქებს. ამიტომაც, უკანა სპინალური არტერიის ინფარქტი იწვევს დაზიანების ზონის ქვემოთ სახსრ-ტონოვანი და ვიბრაციული მგრძნობელობის დაკარგვას, და დაზიანების ზონაზე ღრმა მყესოვანი რეფლექსების გამოვარდნას.

სიმპტომატიკის უცვლარი განვითარების შემთხვევაში უნდა გატარდეს განივ მიელიტთან, რომელიც მეტწილად იწყება ლოკალური ტკივილით, რასაც მოსდევს პარაპარეზის ან პარაპლეგიის განვითარება, ანესთეზია და შარდის შეკავება, თანხლებული ლიკვოროლოგიური ცვლილებებით (ცილის მაღალი შემცველობა, ციტოზი), დისკის ჰიპერემიით.

დიაგნოსტიკა: დიაგნოსტიკისათვის იყენებენ კომპიუტერულ ტომოგრაფიასა და მაგნიტურ ჩეზონანსულ ტომოგრაფიას.

დიფერენციული დიაგნოზი სიმპტომატიკის უცვლარი განვითარების შემთხვევაში უნდა გატარდეს განივ მიელიტთან, რომელიც მეტწილად იწყება ლოკალური ტკივილით, რასაც მოსდევს პარაპარეზის ან პარაპლეგიის განვითარება, ანესთეზია და შარდის შეკავება, თანხლებული ლიკვოროლოგიური ცვლილებებით (ცილის მაღალი შემცველობა, ციტოზი), დისკის ჰიპერემიით. სიმპტომატიკის თანდათანობითი განვითარების შემთხვევაში აუცილებელია დიფერენცირება ზუჩგის ტვინის ჰერნიულად ან მეტასტაზურ სიმსივნესთან, მწვავე ექსტრალუმინალურ აბსცესთან. დაავადების ჰემორაგიული მიმდინარეობის შემთხვევაში აუცილებელია გაფანტული სკლეროზის გამორიცხვა. ამ უკანასკნელის სანინააღმდეგოდ მეტყველებს დაავადების ცენტრალური მსგავსი სინდრომული გამოვლინება ყველა გამწვავებისას, განსხვავებით გაფანტული სკლეროზისაგან, რომელიც ხასიათდება მრავალფეროვანი ცენტრალური სიმპტომატიკით.

მკურნალობა: თერაპიული მიდგომა დამოკიდებულია პათოლოგიის ხასიათზე. სპინალური ინფარქტების დროს, აორტის განშრევების ფონზე, მდგომარეობის სტაბილიზაცის შემდგომ, ნაჩვენებია ოპერაციული ჩარევა აორტაზე. მედიკამენტოზური ჩარევა ხორციელდება ნატრიუმის ნიტროპრუსიდისა და ბეტა-ადრენობლოკატორების გამოყენებით. სტანდარტულად, ხმარობენ იგივე თერაპიულ საშუალებებს, რაც გამოიყენება თავის ტვინის მწვავე იშემიების დროს. დამატებით, იყენებენ ფიზიოთერაპიას. ყურადღება უნდა მიექცეს შარდვასთან დაკავშირებულ პრობლემებს და ტანის მდგომარეობას.

სუბდურალური და ეპიდურალური სისხლჩაქცევებისას, საჭიროა გადაუდებელი ქირურგიული ჩარევა. ინტრამედულარული ჰემორაგია შესაძლოა მოცილებულ იქნას ქირურგიულად,

შემდგომში მაღფოთმაცის ჩეზექციით. ტიპიური ჰემატომიელიებს ზუჩგის ტვინის კომპრესიის ნიშნების გაჩენე, მკუნაღობენ კონსერვატული მეთოდებით.

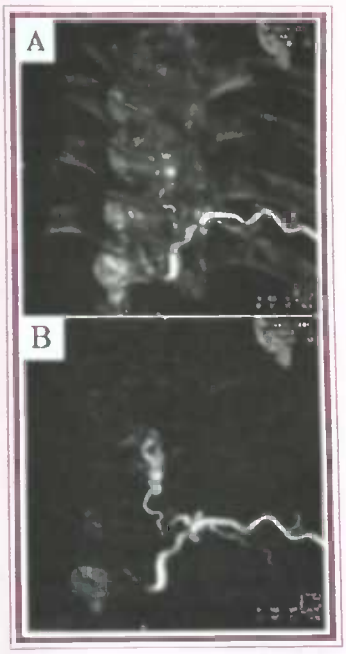
ზუჩგის ტვინის გაჩდამავაღი სიმსივნე. ზუჩგის ტვინის გაჩდამავაღმა ჰიპოპეთფუზიამ შეიძღება გამოიწვიოს ზუჩგის ტვინის გაჩდამავაღი იშემია, ჩომეღიც ყღინიკუთად ვღინდება გაჩდამავაღი პაჩაპაჩეზით, ჰიპესთეზიით, პიჩამიდეღიო ნიშნებით.

ქრონიკული ჰიდროცეფალიით გამოწვეული სისხლძარღვოვანი მიელოპათია. ქრონიკული სისხლძარღვოვანი მიელოპათია შეიძღება განვითაჩდეს ატეროსკლეროზის ფონზე აღმოცენებული ზუჩგის ტვინის ქრონიკული სისხლძარღვოვანი უკმაჩისობის შედეგად. მისი მიზეზი აგრეთვე შეიძღება იყოს ***ზუჩგის ტვინის ვენური პათოლოგია*** ან ***ატეროსკლეროზული მაღფოთმაცია*** ამ შემთხვევებში ვითაჩდება პაჩაპაჩეზი. თუ ჰიპოპეთფუზია უპირატესად მოიცავს ნივთიერებას, ვითაჩდება სიმპტომოკომპლექსი, ჩომელიც ჩაკლინიკურად არ განირჩევა გვეჩდითი ამიოტროფული სკლეროზისაგან.

ზუჩგის ტვინის თანდაყოლილი სისხლძარღვოვანი ანომალიები ნათმოადგენენ ან მარტივ ატეროსკლეროზული ფისტულებს ან უფრო ხშირი შენების ატეროსკლეროზული მაღფოთმაციას. შემთხვევათა 1/3S ისინი მდებარეობენ მაგარ გარსში, 2/3 შემთხვევებში ინტრადურალურად. ფისტულები უმთავრესად ლოკალიზდება ნელის ქვედა სეგმენტების დონეზე. მაგარი გარსის ატეროსკლეროზული ფისტულა, ფიზიკური დატვირთვის ფონზე, შეიძღება განაპირობოს ზუჩგის ტვინის გაჩდამავაღი იშემიის აღმოცენება, ჩომელიც ყღინიკურად გაჩდამავაღი პაჩაპაჩეზით გამოვღინდება.



16.35 სპინალური ანომალიები: ზუჩგის ტვინის ფისტულა (A) და ატეროსკლეროზული მაღფოთმაციები (B)



16.36 სპინალური ანგიოგრაფია; დეფექტური ფისტულა.

დიაგნოსტიკა: MRI ნათმოადგენს ატეროსკლეროზული ფისტულის ან მაღფოთმაციის დიაგნოსტიკების ოქროს სტანდარტს.

მკურნალობა: მკუნაღობის მეთოდს ნათმოადგენს მაღფოთმაციის მიკროქირურგიული მეთოდით ამოკვეთა. დღეს სულ უფრო ხშირი ხდება მათი ნეიროთრადიოლოგიური ემბოლიზაცია.

თავისა და ზურგის ტვინის ტრავმული დაზიანებები

დახურული ტრავმები

- *განსაზღვრება: თავის ტვინის დახურული ტრავმა გულისხმობს ტრავმას, რომელიც არ არის თანხლებული მაგარი გარსის დაზიანებით. განასხვავებენ დაზიანების შემდეგ სახეებს:*
  - *თავის ტვინის შეძყვა - Commotio cerebri, ქალას დაზიანების შედეგად, თავის ტვინის მწვავე ნევროლოგიური ფუნქციური დარღვევები, რომელიც სპონტანურად უკუგანვითარდება და არის თანხლებული ტვინის ბარძაყის ორგანული დაზიანებით;*
  - *თავის ტვინის დაჟეჟილობა - Contusio cerebri, უხშირესად ქალას ტრავმის შედეგად განვითარებული თავის ტვინის ბარძაყის ლოკალური დაზიანებები;*
  - *თავის ტვინის ჭყლეტა - Compressio cerebri, ინტრაკრანიალური ჰიპერტენზიის შედეგად განვითარებული თავის ტვინის ბარძაყის მეორადი დაზიანებები.*

თავის ქალაზე პირდაპირი ან არაპირდაპირი ზემოქმედების შედეგად, შეიძლება მივიღოთ ქალა-ტვინის ნეკნების დაზიანება, ინტრაკრანიალური სისხლდენა, ჯარღვიდული სინუსის ჯავეინოზული ფისტულა ან ექსტრაკრანიული ჯარღვიდული დაზიანებები.

ეპიდემიოლოგია: ახალგაზრდებში, ხშირად გვხვდება ავტოსაგზაო შემთხვევების და სამსახურეობრივი მოვალეობების შესრულებისას შედეგად განვითარებული ქალა-ტვინის ტრავმები. ქალას ძვლული დაზიანებები მამაკაცებში სამჯერ უფრო ხშირია, ვიდრე ქალებში. ტვინის ტრავმული დაზიანების სიხშირეა 300/100 000 მოსახლეზე, აქედან, ერთი მესამედი ქალას მძიმე ტრავმას მიეკუთვნება. ინტრაკრანიალური ჰემატომებიდან 50% სუბდურის მიეკუთვნება. შემდეგი ჯგუფი, რომელიც სიდლას 30% ნარმოადგენს, ეპიდურული ჰემატომებია, უფრო ნაკლები სიხშირით, დაახლოებით 10%, გვხვდება ტრავმული სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევები და ინტრაცერებრული ჰემატომები. ქალა-ტვინის ტრავმების დაახლოებით 20%-ში მიზეზს ალკოჰოლური ინტოქსიკაცია ნარმოადგენს.

თავის ქალას ტრავმული დაზიანების პათოფიზიოლოგია

თავის ქალას ტრავმული დაზიანებისას, ღია ტიპის მექანიკური ეფექტი იწვევს ქალასახეკეთის ქსოვილების გაგლეჯას, სისხლჩაქცევას და აგრეთვე შესაძლოა გამოიწვიოს ქალას ძვლების მოტეხილობა, რომელიც შეიძლება იყოს ხაზოვანი, იმპრესიული, ვრცელდებოდეს ფონთქვსზე ან ბაზისზე. ამას შეიძლება თან ახლდეს სისხლჩაქცევით თანხლებული მაგარი გარსის გაგლეჯა. მოვლენათა ამგვარი განვითარება განაპირობებს ინტრაკრანიული ნივთის მომატებას, რომელიც თავის მხრივ შეიძლება იყოს მსუბუქი, განაპირობოს მცირე დროის განმავლობაში ცნობიერების დაკარგვა, არტერიული ნივთის მომატება, ხანმოკლე აპნოეს განვითარება. ეს შედეგებით მსუბუქი დაზიანება არ იწვევს ტვინის სტრუქტურის ხილულ დაზიანებას და მას მოსდევს სრული გამოჯანმრთელება. უფრო მძიმე დაზიანება იწვევს ხანგრძლივი დროის განმავლობაში ცნობიერების დაკარგვას, არტერიული ნივთის მომატებას. მას შესაძლოა მოჰყვეს ხანმოკლე აპნოე, რომელმაც, ფილტვების ხელოვნური ვენტილაციის არარსებობის პირობებში, შესაძლოა გამოიწვიოს სიკვდილი. ამ პაციენტების ტვინის პათომორფოლოგიური შესწავლით ვლინდება სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევა, ტვინის ღეროს პეტექიალური ჰემორაგიები. უფრო მძიმე დაზიანებისას ცნობიერების ხანგრძლივი დაკარგვა თანხლებულია გულების დილატაციით, ინტრაკრანიული ნივთის მკვეთრი მომატებით, ჰიპოტენზიით და შესაძლოა მას სწრაფად მოჰყვეს სიკვდილი.

ის მექანიკური ფაქტორები, რომლებიც განაპირობებენ ტვინის ტრავმულ დაზიანებას წარმოადგენენ ქალას ფლექსიის, ექსტენზიის, გვერდითი ან გვერდითი/ორტაციული მოძრაობების ნაერთს. პრაქტიკული თვალსაზრისით ტვინის ტრავმები იყოფა ტვინის ფოკალურ და დიფუზურ დაზიანებებად.

ის მექანიკური ფაქტორები, რომლებიც განაპირობებენ ტვინის ტრავმულ დაზიანებას წარმოადგენენ ქალას ფლექსიის, ექსტენზიის, გვერდითი ან გვერდითი/ორტაციული მოძრაობების ნაერთს. პრაქტიკული თვალსაზრისით ტვინის ტრავმები იყოფა ტვინის ფოკალურ და დიფუზურ დაზიანებებად.

ინტრაკრანიული ჰიპერტენზია და თავის ტრავმა

ინტრაკრანიული ნივთის ნორმალური მაჩვენებლები მერყეობს 0-დან 10 mmHg. ინტრაკრანიული ნივთა მომატება გულისხმობს მის გაზრდას 20 მმ-მდე ერთ წუთზე მეტი დროის განმავლობაში. ტვინის ტრავმის დროს ინტრაკრანიული ნივთის მატება ზრდის სიკვდილობის პროცენტს. ასე მაგალითად იმ შემთხვევაში, როდესაც ტრავმის შედეგად ინტრაკრანიული ნივთა 0-20 mmHg ფარგლებში მერყეობს, სიკვდილობა 23% ალწევს, ხოლო 60 mm Hg სიკვდილობა 100% ტოლია. ინტრაკრანიული ნივთის მატება ყოველთვის თანხლებულია ცნობიერების დათრგუნვით და ფოკალური ნევროლოგიური სიმპტომატიკის გაღრმავებით. ტრავმიდან 24-72 საათის განმავლობაში ტვინის შეშუპება, რომელიც ეგზოგენური ფაქტორებით არის განპირობებული. ტრავმის შედეგად შეიძლება აგრეთვე განვითარდეს სხვადასხვა ხასიათის სისხლჩაქცევა.

17.1 ტრავმული ინტრაკრანიული სისხლდენის სახეები

ეპიდურული ჰემატომა	სუბდურული ჰემატომა	ინტრაცერებრული ჰემატომა	სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევა

თავის ტვინის შეჯყევა COMMOTIO CEREBRI

სინონიმები: commotio-სინდრომი, ტვინის შეჯყევა.

განსაზღვრება: თავის ტვინის შეჯყევა წარმოადგენს ქალას დაზიანების შედეგად თავის ტვინის მწვავე ნევროლოგიურ ფუნქციურ დარღვევებს.

სიმპტომატოლოგია: თავის ტვინის შეჯყევას ახასიათებს მწვავედ განვითარებული გონების დაჯარგვა, რომელიც გრძელდება რამდენიმე წამიდან რამდენიმე წუთამდე, ხანმოკლე რეტროგრადული ამნეზია, თავის ტკივილი, თავბრუხვევა, გულისრევა, ღებინება. თავის ტვინის შეჯყევას არ ახასიათებს გამოხატული ნევროლოგიური დარღვევები. მეორეს მხრივ, არსებობს ქალა-ტვინის ტრავმები (ქალასარღვევის ძვლების მოტეხილობები, ქალა-ტვინის გამჭოლი დაზიანებები), რომლებიც თანხლებულია ნევროლოგიური დაზიანებებით, მაგრამ თავის ტვინის შეჯყევასთან არ არის დაკავშირებული, ამიტომ ქალა-ტვინის ტრავმების კლასიფიკაცია ვერ მოხერხდება გონების დაკარგვის ხანგრძლივობის მიხედვით.

ეტიოპათოგენეზი: თავის ტვინის შეჯყევის პათოფიზიოლოგია არ არის ცნობილი. საქმე უნდა გვქონდეს ფუნქციურ ქერქულ დარღვევებთან. თავის ტვინის შეჯყევისას, თანამედროვე კომპიუტერული ტომოგრაფიული გამოკვლევებით, არანაირი ანატომიური ცვლილებები არ იქნა ნანახი.

დიაგნოსტიკა: დიდი მნიშვნელობა აქვს პაციენტთა გონების და მეხსიერების დაკარგვის ხანგრძლივობას. თუ პაციენტს არ ახსოვს უბედური შემთხვევის განვითარება, საქმე გვაქვს რეტროგრადულ ამნეზიასთან. ხშირად ანამნეზის შეკრება ხდება თანმხლები პირებისაგან. გასინჯვისას ნევროლოგიური სიმპტომატიკა მნირად არის წარმოდგენილი, თუმცა წინ წამოწეულია ორიენტაციის დარღვევა და ფსიქომოტორული აგზნება, რომელიც ვითარდება სომნოლენტური მდგომარეობის ფონზე. ამავე დროს, ელექტროენცეფალოგრამაზე გამოხატულია არასპეციფიური დიზორმია. ყველა შემთხვევაში უნდა ჩატარდეს ქალას რენტგენოგრაფიული გამოკვლევა სამ პროექციაში, რათა გამოირიცხოს ქალა ძვლების მოტეხილობა. ჯირკის მოხრისას ტკივილის აღმოცენების შემთხვევაში, აუცილებელია ჯირკის მაღების რენტგენოლოგიური გამოკვლევა. თუ ჯირკის მაღების მოტეხილობა ან დისლოკაცია არ იქნა გამოვლენილი, მაშინ საფიქრებელია ტრავმული სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევის ან ინტრაჯარანიალური ჰიპერტენზიის არსებობა.

მკურნალობა: თავის ტვინის შეჯყევის სპეციფიური მკურნალობა არ არსებობს.საჭიროა 24 საათის განმავლობაში ცნობიერების დონის და გუგების რეაქციის მონიტორინგი. ასევე უნდა მოვიქცეთ, როცა თავის ტვინის შეჯყევის ანამნეზური მონაცემები არ გვაქვს, მაგრამ რენტგენოლოგიურად დადგენილია ქალას ძვლების მოტეხილობა.

მიმდინარეობა: თავის ტვინის შეჯყევის ჩვეულებრივ ნებისმიერ შემთხვევაში დადებითია. არ არსებობს ტიპიური პოსტტრავმული თავის ტკივილი. პოსტკომოციური სინდრომის ტიპიურ გამოვლინებებს განეკუთვნებიან ვეგეტატიური და ფსიქიური სიმპტომები (თავბრუხვევა, ადვილად დაღლა, ოფლიანობა, მომატებული გაღიზიანება, უძილობა, ემოციური ლაბილურობა).

თავის ტვინის შეჯყევას ახასიათებს მწვავედ განვითარებული გონების დაკარგვა, რომელიც გრძელდება რამდენიმე წამიდან რამდენიმე წუთამდე, ხანმოკლე რეტროგრადული ამნეზია, თავის ტკივილი, თავბრუხვევა, გულისრევა, ღებინება. თავის ტვინის შეჯყევას არ ახასიათებს გამოხატული ნევროლოგიური დარღვევები.

თავის ტვინის შეჯყევის სპეციფიური მკურნალობა არ არსებობს. საჭიროა 24 საათის განმავლობაში ცნობიერების დონის და გუგების რეაქციის მონიტორინგი. ასევე უნდა მოვიქცეთ, როცა თავის ტვინის შეჯყევის ანამნეზური მონაცემები არ გვაქვს, მაგრამ რენტგენოლოგიურად დადგენილია ქალას ძვლების მოტეხილობა.

თავის ტვინის ჭრილობა (CONTUSIO CEREBRI)

სინონიმები: ტვინის დაზეპირება.

განსაზღვრება: ჭრილობის დროს, თავის ტვინის ფუნქციის დარღვევებთან ერთად, გამოხატულია ლოკალური ანატომიური ცვლილებები.

სიმპტომატოლოგია: მსუბუქი ჭრილობა გამოხატულია იმ შემთხვევაში, როცა სახეზეა კომატოზური მდგომარეობა, რომელიც გრძელდება არა უმეტეს ერთი საათისა, და 24 საათის შემდეგ პაციენტს ცნობიერების დონე მაღალი აქვს და

მსუბუქი ჭრილობა გამოხატულია იმ შემთხვევაში, როცა სახეზეა კომატოზური მდგომარეობა, რომელიც გრძელდება არა უმეტეს ერთი საათისა, და 24 საათის შემდეგ პაციენტს ცნო-

ბიეჩების დონე მაღალი აქვს და ღრმასა, გახემოსა და სივრცეში ორიენტირებულია. თავის ტვინის მძიმე ჯონტუზიას ადგილი აქვს იმ შემთხვევაში, როდესაც გონების დაკარგვა გრძელდება 24 საათზე მეტი ღრმის განმავლობაში.

ღრმსა, გახემოსა და სივრცეში ორიენტირებულია. თავის ტვინის მძიმე ჯონტუზიას ადგილი აქვს იმ შემთხვევაში, როდესაც გონების დაკარგვა გრძელდება 24 საათზე მეტი ღრმის განმავლობაში. ხშირად, გამოხატულია ჰემიპარეზი, აფაზია და ქალა-ტვინის ნერვების დისფუნქცია. მწვავე ფაზაში ადგილი აქვს ფოკალურ (პარკინსონის ან მეორადად გენერალიზებულ) ეპილეფსიურ გულყრებს. გამოვლენილი ავტონომიური ცვლილებები (ტემპერატურის მომატება, წყალ-ელექტროლიტური ცვლის დარღვევა) შეიძლება იყოს ინტრაჯანიული ჰიპერტენზიის მიზეზი. ინტრაჯანიალური ჰიპერტენზია გამოვლინდება გულისრევით, ღებინებით, ჯირკის ჯუნთების ჰიგიდობით და გუგების რეაქციის ცვლილებებით.

ეტიოპათოგენეზი: ტვინის ჯონტუზიის ღრმს, ტვინის ქერქი, ისევე, როგორც ფუძის განგლიები დაზიანებულია. პირველად ჯონტუზიურ ქერქულ ველს თან ახლავს იშემიური ან ჰემორაგიული ნეკროზი, თავის ტვინის სისხლძარღვების დაზიანება. თავის ტვინის მძიმე დაზიანებისას, ვლინდება მრავლობითი ჯონტუზიური ველები ტვინის ღერძს დაზიანებით. ღერძს ნეკროზი უმრავლეს შემთხვევაში მეორადია; ღერძს პირველადი ჯონტუზია უმრავლეს შემთხვევაში ღეტალურად სრულდება.

ქალასქერქველის ნებისმიერი ძალისმიერი ტრავმა იწვევს არა მარტო დარტყმის თანამოსახელე მხარის, არამედ ტვინის ჯონტრაგენიალური სტრუქტურების ("Contre-coup") დაზიანებას. ჯონტრაგენიალური დაზიანება თავის მხრივ მიუთითებს მწვავე ინტრაჯანიალურ ჰიპერტენზიაზე. მაგ.: მძიმე ოქციპიტალური ტრავმის ღრმს ადგილი აქვს ფრონტო-ორბიტალური ნიღის ჯონტუზიასაც. ფრონტალური ტრავმის ღრმს, სახის ქალას ძვლების მოტეხილობა ქალა-ტვინის ნერვების დაზიანებით გამოვლინდება. ამ ღრმს შესაძლებელია ადგილი ჰქონდეს – ანოსმიას, როდესაც ხდება ყნოსვის ბოჭკოების დაზიანება ან ტვინის ფრონტალური ნაწილის დაზიანება ყნოსვის ბოლქვის დაზიანებით და – ამავრომს, რომელიც განვითარება უშუალოდ მხედველობის ტრაქტის ან ნერვის დაზიანების შედეგად, ტრავმის თანამოსახელე ან ჯონტრაგენალური მხარეს ჯონტუზიური ჯერის აღმოცენებისას.

პირველადი ტრავმული დაზიანების შედეგად განვითარებული ინტრაჯანიული ჰიპერტენზიას თან მოჰყვება მეორადად განვითარებული თავის ტვინის მიჭყლეტვა- თავის ტვინის ჯომბრესია. მის განვითარებაში მნიშვნელოვან ფაქტორს წარმოადგენს ტვინის ტრავმული შეშუპება. ღრმს ჯონტუზიის ღრმს ვითარდება პერიფოკალური შეშუპება. ვაზოგენუნ შეშუპებას თან მოსდევს ტვინის დიფუზური შეშუპება

პირველადი ტრავმული დაზიანების შედეგად განვითარებული ინტრაჯანიული ჰიპერტენზიას თან მოჰყვება მეორადად განვითარებული თავის ტვინის მიჭყლეტვა – თავის ტვინის ჯომბრესია. მის განვითარებაში მნიშვნელოვან ფაქტორს წარმოადგენს ტვინის ტრავმული შეშუპება. ღრმს ჯონტუზიის ღრმს ვითარდება პერიფოკალური შეშუპება. ვაზოგენუნ შეშუპებას თან მოსდევს ტვინის დიფუზური შეშუპება. ტრავმის შედეგად განვითარებული, მაგ., ჯარიოგენული შოკი და სუნთქვის გაძნელება იწვევს ცერებრული ჰიპოქსიას და შემდეგ ტვინის ციტოტოქსიური შეშუპებას. ინტრაჯანიული ჰიპერტენზია არის თავის ტვინის პირველადი და მეორადი დაზიანების შედეგი და ძლიერდება ვენური სისხლნაჯადის დარღვევის და არტერიული პერფუზიის შემცირების შედეგად. ტვინის ღრმს მეორადი დაზიანებისას ზიანდება ვიტალური ფუნქციები (სუნთქვა, გულ-სისხლძარღვთა რეგულაცია) და ამის შედეგად ხდება ცერებრული ჰიპოქსიის მომატება.

დიაგნოსტიკა: ჯონტუზიის სიმძიმის გარდაცვალება ხდება გონების დაკარგვის ხანგრძლივობის მიხედვით. ჯომატოზურ პაციენტებში ყურადღება ექცევა ღრმს რეფლექსებს. გუგების რეაქცია რეგულარულად უნდა შემოწმდეს.

ჯომატოზური მდგომარეობა ფასდება "გლაზგოს სკალით" და საშუალებას იძლევა მოხდეს ცნობიერების დონის მონიტორინგი და ტრავმის გამოსავლის პროგნოზირება. ინტრაჯანიული ჰიპერტენზიის მიზეზი შეიძლება იყოს დიენცეფალური სინდრომი. პაციენტი სომნოლენტურია, შემდეგ გადადის სტუპორში. Gგუგები ვიწროა, გამოხატულია "თოჯინის ფენომენი" (okულო-ცეფალური რეფლექსი). მტკივნეული გაღიზიანებაზე ხდება სპონტანურად ქვედა კიდურების გაშლა და ზედა კიდურების მოხრა. ჯუნთთა ტონუსი მომატებულია, გამოხატულია მენინგიზმი, ხშირად ბაბინსკის რეფლექსი დადებითია. სუნთქვა პარეგულარულია, ტემპერატურა მომატებულია, ისევე როგორც საღივაცია და ბრონქების სეკრეცია.

შემდეგ სტადიაზე გამოიხატება შეა ტვინის სინდრომი, რომელიც გამოვლინდება ჯომით. გუგები საშუალო ზომისაა, სინათლეზე რეაქცია იწვევა. თვალის ბაკურების სპონტანური მოძრაობისას და okულო-ცეფალური რეფლექსის გამონვე-

ვისას ვლინდება თვალების შეუღლებული მოძრაობები დაჩქარება. ცილიოსპინალური ჰეფლექსი ჯერ შენახულია. აღსანიშნავია დეკორტიკული პოზა ზედა კიდურების მოხრითი და ქვედა კიდურების გაშლითი კონტრაქტურებით. მყესთა ჰეფლექსები ცოცხალია, ბაბინსკის პათოლოგიური ჰეფლექსი დადებითია. ჩაღნიშნულ მოვლენებს თან ემატება ჰიპერთერმია, ჰიპერტონია, ტაქიკარდია, ჰიპერთერმია, ჰიპერჰიდროზი და ჰიპერგლიკემია.

ბულბური სინდრომი ვლინდება ბულბის გაფართოებით, ღეროს ჰეფლექსების დათრგუნვით. გამოხატულია ტუნთთან ჰიპოტონია. სუნთქვა თანდათან იშვიათდება.

ტრავმის შედეგად აღმოცენებული გარკვეული ფოკალური ნევროლოგიური სიმპტომების და განსაკუთრებით, ნეიროფსიქოლოგიური სიმპტომატიკის შეფასება შესაძლებელია მხოლოდ მას შემდეგ, როცა პაციენტის ცნობიერება დაუბრუნდება ნორმას. სახის არეში დაზიანებების და ჰიპოკუზიის (Contusio cerebri) არსებობის დროს, უნდა ვეძებოთ ანოსმია. ბულბური დაზიანებების დროს დიპლოპია გამოვლინდება დარტყმის შედეგად განვითარებული მოტეხილობის არსებობის დროს. სათვალისა და მონოკლისმაგვარი ჰემატომა ისევე როგორც ლიქვორეა შეიძლება ქალას ფუძის მოტეხილობის შედეგი იყოს. ასევე შეიძლება აღინიშნებოდეს ჩაფარზია, აპნოეა და აგნოზია.

ეპილეფსიური გულყრები, შესაძლოა ტვინის ტრავმის შემდეგ მაღალი აღმოცენდეს ან ტრავმის შემდეგ ხანიერი ან ნლის შემდეგ განვითარდეს (გვიანი ტრავმული ეპილეფსია). გულყრები მიეთითებს ტვინის ნივთიერების დაზიანებაზე. ქალა-ტვინის დახურული ტრავმების 5%-ში ვითარდება პოსტტრავმული ეპილეფსია.

ტვინის ტრავმის შემთხვევაში დაეყოვნებლივ უნდა ჩატარდეს თავის ტვინის კომპიუტერული გამოკვლევა. ხენტგენოლოგიური კვლევის მონაცემების მიუხედავად, აუცილებელია კომპიუტერული ტომოგრაფიული გამოკვლევის ჩატარება. გონების დაკარგვის ეპიზოდების არსებობის დროს, საჭიროა კტ გამოკვლევის დინამიკაში ნარმოება, რათა დროულად იქნას ბნმ ამოცნობილი ტვინის დიფუზური შეშუპება (ვინრო პარკუჭები) და მიღებულ იქნას შესაბამისი თერაპიული ზომები. მოგვიანებით CT-კვლევამ შეიძლება გამოავლინოს პოსტტრავმული ჰიდროცეფალია. Mთავის ტვინის მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფია სენზიტიური მეთოდია, რომელიც ავლენს ორგორც მცირე ზომის (<1სმ) ინტრაცერებრულ სისხლჩაქცევას, ასევე არაჰემორაგიული ტიპის კონტუზიასაც. ექსტრაკრანიული სისხლძარღვების დაზიანების დროს იყენებენ MR -ანგიოგრაფიას და ულტრაბგერით დოპლერ-სონოგრაფიას.

ტვინის მწვავე კონტუზიის დროს თავ-ზურგტვინის სითხე სისხლიანი ან ქსანთოქრომულია. ღრმაული პუნქცია შესაძლებელია ჩატარდეს მხოლოდ კომპიუტერული ტომოგრაფიის ჩატარების შემდეგ, რომელიც გამორიცხავს ტვინის შეშუპებას და დისლოკაციას.

პოსტტრავმული ეპილეფსიის განვითარების შემთხვევაში ეეგ-კვლევის დინამიკაში ჩატარება შესაძლებელს ხდის, რათა მოხდეს მდგომარეობის მონიტორინგი.

დიფერენციული დიაგნოზი: მაშინ, როდესაც ავადმყოფი იმყოფება კომატოზურ მდგომარეობაში, ხოლო ქალას ტრავმის ნიშნები არ აღინიშნება, აუცილებელია დიფერენცირება იმ მდგომარეობებთან, რომელთაც ახასიათებთ გონების დაკარგვა (დიაბეტური კომა, ინტოქსიკაციები და ა.შ.). დიდი მნიშვნელობა აქვს აბრეთვე პაციენტის ნათესავებისგან ანამნეზური მონაცემების შეკრებას და იმის დაზუსტებას, ხომ არ აქვს პაციენტს ნევროლოგიური დაავადებები, მაგ. ეპილეფსია, რომელიც ხშირად იწვევს გონების დაკარგვას და ქალა-ტვინის ტრავმებს. მწვავედ განვითარებული კომატოზური მდგომარეობის დროს აუცილებელია გამორიცხოს სპონტანური ინტრაცერებრული ჰემატომის ან არატრავმული სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევის არსებობა. ხშირად ალკოჰოლიზმი იწვევს ცნობიერების დაკარგვის ეპიზოდებს, ამიტომ საჭიროა ანამნეზური მონაცემების დაზუსტება იმისათვის, რომ ალკოჰოლური დელირიუმი არ ჩაითვალოს პოსტტრავმული სინდრომად.

მკურნალობა: თერაპიის მიზანია მეორადი დაზიანებების (ინტრაკრანიული ჰიპერტენზიის) თავიდან აცილება, რათა შესაძლებელი გახდეს ცერებრული ჰიპოქსი-

ტრავმის შედეგად აღმოცენებული გარკვეული ფოკალური ნევროლოგიური სიმპტომების და განსაკუთრებით, ნეიროფსიქოლოგიური სიმპტომატიკის შეფასება შესაძლებელია მხოლოდ მას შემდეგ, როცა პაციენტის ცნობიერება დაუბრუნდება ნორმას.

ეპილეფსიური გულყრები, შესაძლოა ტვინის ტრავმის შემდეგ მაღალი აღმოცენდეს ან ტრავმის შემდეგ ხანიერი ან ნლის შემდეგ განვითარდეს (გვიანი ტრავმული ეპილეფსია). გულყრები მიეთითებს ტვინის ნივთიერების დაზიანებაზე. ქალა-ტვინის დახურული ტრავმების 5%-ში ვითარდება პოსტტრავმული ეპილეფსია.

ტვინის მწვავე კონტუზიის დროს თავ-ზურგტვინის სითხე სისხლიანი ან ქსანთოქრომულია. ღრმაული პუნქცია შესაძლებელია ჩატარდეს მხოლოდ კომპიუტერული ტომოგრაფიის ჩატარების შემდეგ, რომელიც გამორიცხავს ტვინის შეშუპებას და დისლოკაციას.

თერაპიის მიზანია მეორადი დაზიანებების (ინტრაკრანიული ჰიპერტენზიის) თავიდან აცილება. პირველი დახმარება მოიცავს სასუნთქი გზების განთავისუფლებას, ჟანგბადის მინიდებას, ცოცხალ ინტუბაციას და ინფუზიის დაწყებას. *სტეროიდის ჰოფილაქტიკური მიცემა არ არის მიზანშეწონილი.*

ის შემცირება. პირველი დახმარება მოიცავს სასუნთქი გზების განთავისუფლებას, ჟანგბადის მინიდებას, ცოცხალ ინტუბაციას და ინფუზიის დაწყებას. თუ შოკის მდგომარეობა სახეზე არ არის, პაციენტს თავი უნდა ჰქონდეს 30°, ხოლო არ შეფუთხდეს ვენური უკუდინება და არ განვითარდეს ტვინის შეშუპება. თუ ვითარდება ტვინის შეშუპება, სასწრაფოდ უნდა იქნეს დაწყებული შეშუპების საწინააღმდეგო თერაპია. სტეროიდის ჰოფილაქტიკური მიცემა არ არის მიზანშეწონილი. მხოლოდ მას შემდეგ, როცა დადგენილია შეშუპების დიაგნოზი და გამოირიცხება ჰემატომის არსებობა, იწყება ოსმოთერაპია (მანიტი 20% ან გლიცერინი 10%). ინტრაკრანიული ჰიპერტენზიის შემცირებას ხელს უწყობს ხელოვნური სუნთქვის ჰიპერვენტილაციის ხერხი. ამასთანავე,. ჰიპოკაპნია ინვევს ცერებრული სისხლის მოცულობის შემცირებას, ამიტომ pCO2 არ უნდა დაქვეითდეს 30 mmHg, რამაც შეიძლება გამოიწვიოს ცერებრული ვაზოკონსტრიქცია. უნდა გავითვალისწინოთ რომ ჰიპერვენტილაციის დარღვევა (მაგ. CT-ზე ტრანსპორტირების დროს) რამდენიმე წუთში იწვევს უკუ-ეფექტს, რაც ხშირად ართულებს განცდის უკუგანვითარებას. ტვინის შეშუპების გამო ხანგრძლივი დროის განმავლობაში ჩატარებული თერაპია მოითხოვს ეპიდურული ზონდით ინტრაკრანიული წნევის გაზომვას. საქირორგიის დროს ინტრაკრანიული ჰიპერტენზიის შესამცირებლად ხდება შუნტირება. ტრავმის შედეგად ხანგრძლივი უგონო მდგომარეობის შემდეგ განვითარებული ეპილეფსიური გულყრების შემთხვევაში, მიზანშეწონილია ანტიეპილეფსიური მკურნალობის დანიშვნა.

ტრავმის შემდეგ რაც შეიძლება მალე უნდა დაიწყოს პაციენტის გააქტიურება. ხშირია მეტყველების გაძნელება, რის გამოც საჭიროა ლოგოპედთან მეცადინეობა, რაც მოიცავს არა მარტო აფაზიის ტიპების-, ენის- და ხასის მესხელატერის საკორტიკალური ვარჯიშებს, ასევე ჰესპირატორულ, ფონაციის და არტიკულაციის ვარჯიშებსაც. სამედიცინო რეაბილიტაცია ითვალისწინებს საფეხურეობრივ ჰოგრამას ფიზიოთერაპევტთან და ოკუპაციური თერაპიის სპეციალისტთან ერთად, რაც აუცილებლად შეხამებული უნდა იყოს დამოკიდებულ ვარჯიშებთან.

ქალა-ტვინის ტრავმის პროგნოზი დამოკიდებულია გონების დაკარგვის ხანგრძლივობაზე, ინტრაკრანიული ჰიპერტენზიის ხარისხზე და ამასთან ერთად, უბედური შემთხვევის ადგილზე პირველი დახმარების აღმოჩენის ჯვალიფიკაციაზე.

მიმდინარეობა: თავის ტვინის შეკუება არ ტოვებს ტრავმის ნარჩენ სიმპტომებს, მაგრამ საკმაოდ ხშირად იგი თანხლებულია პოსტტრავმული ორგანული ფსიქოსინდრომით. ამასთანავე, თავის ტვინის კონტუზიის შემდეგ, ამგვარი ფსიქოსინდრომის არსებობა არ არის მოსალოდნელი. ქალა-ტვინის ტრავმის პროგნოზი დამოკიდებულია გონების დაკარგვის ხანგრძლივობაზე, ინტრაკრანიული ჰიპერტენზიის ხარისხზე და ამასთან ერთად, უბედური შემთხვევის ადგილზე პირველი დახმარების აღმოჩენის ჯვალიფიკაციაზე. მაშინ, როდესაც ხანდახმული პაციენტები ძირითადად ქალა-ტვინის პირველადი დაზიანებების შედეგად შედარებით ადვილად განიკუნებიან, ახალგაზრდა პაციენტები (მიუხედავად გაუმჯობესებისა), უმნიშვნელო ტრავმის დროსაც ჯი ხშირად დრამატულად აღიქვამენ თავიანთ მდგომარეობას, ნარმოიდგენენ, რომ მათ აქვთ ტვინის შეშუპება, რაც აუარესებს ტრავმის პროგნოზს. ტრავმის პერიოდში ბუნებრივი სინდრომის არსებობა ცალმხრივად ცუდ პროგნოზზე მარწმუნებელს ნარმოადგენს. პირიქით, შეა ტვინის სინდრომები არც ისე იშვიათად უკუგანვითარდება. აპალიური სინდრომების დროსაც ხდება ნანილობრივი ჰემისია.

პოსტტრავმატული სინდრომი, რომელიც მოიცავს ინიციატივის დაკარგვას, დეპრესიის განვითარების, ჰიპოქონდრიის არსებობას განიხილება როგორც მოგვიანებითი სინდრომი. დაკვირვებებმა აჩვენა, რომ ტრავმები, რომლებიც ხანგრძლივი დროის განმავლობაში თანხლებულია ფსიქოპათოლოგიით, ხშირად მოგვიანებით ეტაპებზე ინტელექტის და მეტყველების დარღვევით ხასიათდება.

პოსტტრავმული სინდრომი, რომელიც მოიცავს ინიციატივის დაკარგვას, დეპრესიის განვითარების, ჰიპოქონდრიის არსებობას განიხილება როგორც მოგვიანებითი სინდრომი. დაკვირვებებმა აჩვენა, რომ ტრავმები, რომლებიც ხანგრძლივი დროის განმავლობაში თანხლებულია ფსიქოპათოლოგიით, ხშირად მოგვიანებით ეტაპებზე ინტელექტის და მეტყველების დარღვევით ხასიათდება. პოსტტრავმული ჰიდროცეფალიის სინდრომი, რომელიც ლიქვორის ცირკულაციის დარღვევის შედეგად ვითარდება და საჭიროებს შუნტირებას, ძირითადად ხასიათდება პოსტტრავმული დემენციით ან ე.წ. ჭკუასუსტობით. კონტუზიის ფონზე განვითარებული ფსიქოზი შეიძლება გადავიდეს კორსაკოვის სინდრომში, რომელიც ხასიათდება დეზორიენტაციის, ახსოვნების გაძნელების და კონფაბულაციებით. სპორტსმენებში ხშირია ტვინის ტრავმების შედეგად

მოგვიანებით განვითარებული ე.წ. "მოჯირვის ენცეფალოპათია", რომელიც შეიძლება განმეორებითი ტრავმის შედეგად გადაიზარდოს დემენციაში. ქალას მოტეხილობის აღდგენა ბავშვებში 4-დან 6 თვემდე გრძელდება, მოზრდილებში ნახევარ წლამდე.

ღეტალობის შემთხვევები მძიმე ტრავმების დროს ბავშვებში და მოზარდებში უფრო იშვიათია, ვიდრე მოზრდილებში. ინტრაკრანიული სისხლდენა თანდართულია გონების დაკარგვით.

ტრავმული ინტრაკრანიული სისხლჩაქცევები

განსაზღვრება: ტრავმული ინტრაკრანიული სისხლდენების დროს ყოველთვის საფიქრებელია ინტრაკრანიული სისხლძარღვების დაზიანება. განასხვავებენ ოთხ ფორმას, რომელიც შეიძლება კომბინირებულადაც გამოვლინდეს:

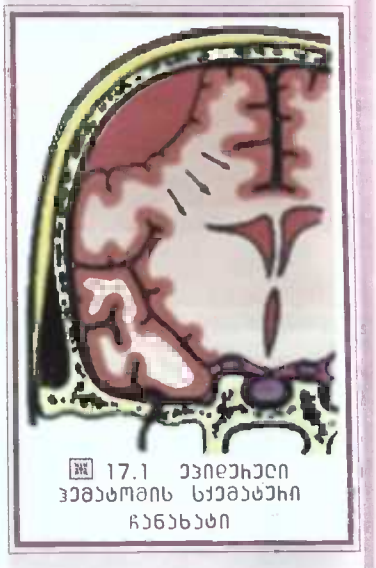
- ✓ *ეპიდურული ჰემატომა, ქალასა და მაგარ გარსს შორის სისხლდენა.*
- ✓ *სუბდურული ჰემატომა, მაგარ გარსსა და ბადურ გარსს შორის სისხლდენა.*
- ✓ *ტრავმული სუბარაქნოიდული სისხლდენა შესაბამისს სივრცეებში. ინტრაცერებრული ჰემატომა, სისხლდენა პარენქიმაში, სივრცეებში გასვლით*

ეპიდურული ჰემატომა

განსაზღვრება: ნარმოადგენს სისხლდენას ქალასა და მაგარ გარსს შორის.
სიმპტომატიკა: ეპიდურული ჰემატომა შეიძლება გამოვლინდეს უშუალოდ ქალა-ტვინის ტრავმის ან ნათელი პერიოდის შემდეგ.

დამახასიათებელი სიმპტომებია თავის ტკივილი, თავბრუსხვევა, ძილიანობა და ფსიქომოტორული აგზნება. ჰომოლატერალური მიდრეკილების განვითარებას თან ახლავს ჯონტრალატერალური ცერებრული სიმპტომების განვითარება, რის შემდეგაც ჩამდენიმე საათში ვითარდება ღრმის ჩაქცევის სინდრომები.

ბავშვთა ასაკში, განსაკუთრებით პირველი ორი წლის განმავლობაში, ქალას დაზიანების შედეგად, ხშირია ეპიდურული ჰემატომის განვითარება. დაბალი სიმაღლიდან გადმოვარდნის შედეგად, პირველი 6-დან 12 საათის განმავლობაში შეიძლება განვითარდეს ცნობიერების დაკარგვა, ასევე ცალმხრივი მიდრეკილება და ეპილეფსიური გულყრები.



17.1 ეპიდურული ჰემატომის სქემატური ჩანახატი



17.2 ეპიდურული ჰემატომა (CT)

სისხლის დაგროვებამ ეპიკრანიული აპონევროზის ქვეშ, იმ შემთხვევაშიც კი თუ ეპიდურული ჰემატომა არ არის სახეზე, მცირენლოვან ბავშვებში შეიძლება გამოიწვიოს ანემია და ჰემორაგიული შოკი.

ეტიოპათოგენეზი: ეპიდურული ჰემატომა ყალიბდება *a.meningea media-ს ან მისი რომელიმე ტოტიდან სისხლდენის შედეგად.* მცირენლოვან ბავშვებში ხშირია ვენური სისხლდენები. პაციენტების 2/3 40 წელზე ნაკლები ასაკისაა. მამაკაცებში ეპიდურული ჰემატომები უფრო ხშირია, ვიდრე ქალებში (5:1). ????

დიაგნოსტიკა: ტრავმის შემდეგ არც ისე იშვიათია ნათელი პერიოდის ან სომნოლენტური მდგომარეობის შემდეგ კომაში გადასვლა. ვლინდება ანიზოკო-

ეპიდუსიული სისხლდენის დროს ნეიროქირურგიული ჩარევა უნდა მოხდეს ისეც შეიძლება სწრაფად. თუ არც ერთი გუგა სინათლეზე არ რეაგირებს და გამოხატულია შუა ტვინის სინდრომი დეცერებრაციული ხიგიდობის სახით, მაშინ ოპერაციული ჩარევა უკვე დაგვიანებულია

ხია. ამ დროს მნიშვნელოვანია ცნობიერების დონის და გუგების რეაქციის მონიტორინგი. სისხლდენის გაგრძელების შემთხვევაში ვლინდება ტენტორიალური ჰემიპარეზი, შუა ტვინის ჩაჭედვის შემთხვევაში ეი ჰომოლატერალური სიმპტომატიკა. ეპიდურული ჰემატომების უმეტეს შემთხვევაში, ჰემატომასთან ერთად, ქალას ძვლების მოტეხილობასაც ხედავენ. ტტ-ზე ეპიდურული ჰემატომა ძირითადად ჰიპერდენსიულია, მაგრამ შესაძლებელია იზო- და ჰიპოდენსიულიც იყოს. ჰემატომა მკაცრად შემოფარგლულია, ფართოა, ტემპორო-პარიეტულადაა განლაგებული და ტომპიუტერული ტომოგრაფიით განსხვავდება სუბდურული ჰემატომისაგან.

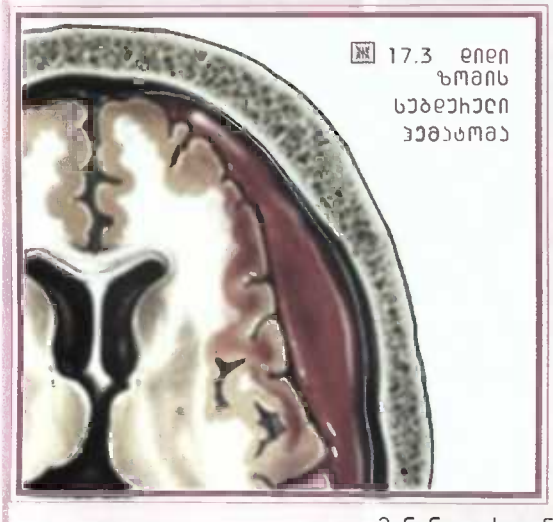
ქირურგიული მკურნალობა: ეპიდურული სისხლდენის დროს ნეიროქირურგიული ჩარევა უნდა მოხდეს ისე შეიძლება სწრაფად. თუ არც ერთი გუგა სინათლეზე არ რეაგირებს და გამოხატულია შუა ტვინის სინდრომი დეცერებრაციული ხიგიდობის სახით, მაშინ ოპერაციული ჩარევა უკვე დაგვიანებულია.

მიმდინარეობა: ხოგნოზი დამოკიდებულია პაციენტის ასაკზე, სიმპტომების განვითარებაზე და ცერებრული გართულებებზე. ლეტალობა 30-40% შეადგენს, პაციენტების 20 % ინვალიდი რჩება, 50% -ში კი ხდება გამოჯანმრთელება.

სუბდურული ჰემატომები

განსაზღვრება: სუბდურული ჰემატომა ენოდება მაგარ და არაჭოიდეულ გარსებს შორის განვითარებულ სისხლჩაქცევას.

სიმპტომები: განასხვავებენ სუბდურული ჰემატომების მწვავე, ქვემწვავე და ქრონიკულ ფორმებს. მწვავედ მიმდინარე სუბდურული ჰემატომას ახასიათებს ცნობიერების დაკარგვა, ჰემატომის თანამოსახელე მხარეს მიდრიკაზის და კონტრალატერალურად ჰემიპარეზის განვითარება. ჰემატომის ქვემწვავე და ქრონიკული ფორმა ხშირად დიაგნოსტირდება ცხვირიდან ჩამდენიმე კვირის ან თვის შემდეგ თავის ტკივილის, ფსიქომოტორული აქტივობის შენელების და მნესტიური დარღვევების განვითარებით.



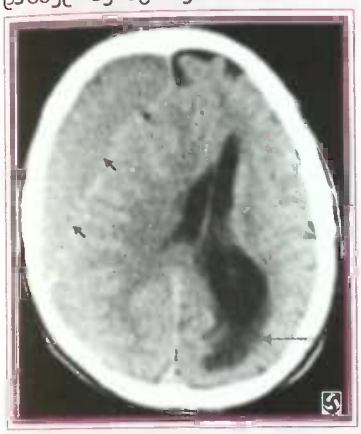
17.3 დიდი ზომის სუბდურული ჰემატომა

მწვავე სუბდურული ჰემატომის დიაგნოსტირებაც შეიძლება ადრინდელ ცნობიერების დაკარგვა (განსაკუთრებით მძიმე ცხვირის დროს) თუმცა, ხშირად ცხვირის შემდეგ აღგილი აქვს ნათელ პერიოდს, რომელსაც შემდეგ მოსდევს ცნობიერების დაბინდვა.

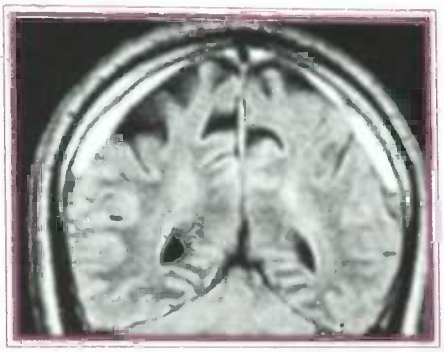
ეტიოპათოგენეზი: სუბდურული ჰემატომა უმრავლესად სუპრატენტორიალურად, საფეთქლისა და შუბლის მიდამოში ვითარდება მაგარ და არაჭოიდეულ გარსებს შორის. ჰემატომა ყალიბდება ვენური სისხლდენის შედეგად. შედარებით მსუბუქი ცხვირის შედეგად შეიძლება მოხდეს ხიდის ვენების დაზიანება. ქრონიკული სუბდურული ჰემატომის რისკ-ფაქტორებს წარმოადგენს ასაკი, ქრონიკული ალკოჰოლიზმი, ნივთიერების ცვლის დარღვევა და სისხლძარღვოვანი დაავადებები. სუბდურული ჰემატომის მორფოლოგიური ან ტრავმული დიფერენცირება სპონტანურად აღმოცენებული ჰემორაგიული პარენქიმისაგან შეუძლებელია. მძიმე ცხვირის მქონე პაციენტებში, 10% ორმხრივ, ვლინდება სუბდურული ჰიგრომა, რაც გულისხმობს ცხვირის შედეგად არაჭოიდეულ სივრცეში ციყვორის დაგროვებას, რომელიც უმრავლეს შემთხვევაში სპონტანურად განიცდის ჩეზორბციას და იშვიათად ინვევს ტვინის სტრუქტურულ დაზიანებას.

დიაგნოსტიკა: მწვავე სუბდურული ჰემატომის დროს შეიძლება ადრინდელ ცნობიერების დაკარგვა (განსაკუთრებით მძიმე ცხვირის დროს) თუმცა, ხშირად ცხვირის შემდეგ აღგილი აქვს ნათელ პერიოდს, რომელსაც შემდეგ მოსდევს ცნობიერების დაბინდვა. სისხლდენის ჰისტოგენეზისა და ინტრანიული ჰიპერტენზიასთან ერთად ცნობიერების დონე ჰისტერეზულად ქვეითდება.

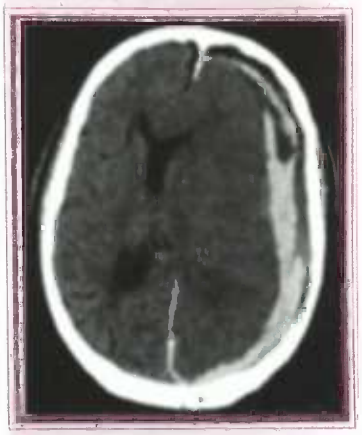
შენიშვნა: იმ შემთხვევაშიც კი, როდესაც ცნობიერების დაკარგვა არ აღინიშნება და ანამნეზში ტრავმა არ ფიგურირებს, მიდრიაზის არსებობა ინტრაკრანიული ჰემატომაზე ეჭვს უნდა ბადებდეს. ასაკოვან და დეზორიენტირებულ პაციენტებში განსაკუთრებით უნდა გამახვილდეს ყურადღება სუბდურულ ჰემატომაზე. კომპიუტერული ტომოგრაფიით ვლინდება ნამგლისებური ან ოვალური ფორმის ზონა, რომელიც ქალას დიდ ნაწილს ან ორივე ჰემისფეროს დასდევს მთელს სიგრძეზე. ტრავმის შემდეგ გასული დატენტის დროის მონაკვეთი განაპირობებს სისხლის ჰიპო- ან ჰიპერდენსიული უბნის არსებობას. ხანდაზმული იზოდენსური სუბდურული ჰემატომის არსებობა დასტურდება მხოლოდ კონტრასტული ნივთიერების ფონზე ნაჩვენები ტომოგრაფიული კვლევით. მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფია მეტი დამაჯერებლობით ავლენს ხანდაზმულ ჰემატომებს.



ნახ. 17.4 დიდი ზომის სუბდურული ჰემატომა. ბეჭდითი ჰორიზონტის მაგვარი ცდომა (CT).



ნახ. 17.5 ორმხრივი სუბდურული ჰემატომა (MRI).



ნახ. 17.6 სუბდურული ჰემატომა. (CT).

დიფერენციული დიაგნოზი: CT, MRT და ანგიოგრაფიული გამოკვლევები მკაფიოდ განასხვავებენ მწვავე, ქვემწვავე და ქრონიკულ ექსტრაცერებრულ ჰემატომებს სხვა ინტრაკრანიული პროცესებისაგან, მაგ., სიმსივნეებისა და აბსცესებისაგან.

მკურნალობა: დიდი და მწვავე სუბდურული ჰემატომების ევაკუაცია ხდება ტრეფინაციული ხვრელიდან. პატარა ზომის ჰემატომა ჩახევის გარეშეც გაინთქმება.

ტრავმული სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევა

განსაზღვრება: სუბარაქნოიდული სივრცეებში ტრავმის შედეგად შესაძლებელია განვითარდეს სისხლის ჩაქცევა.

სიმპტომატოლოგია: მენინგიზმი და კეფის უძლიერესი ტკივილი, რომელიც მოსდევს ქალა-ტვინის ტრავმას, გვაფიქრებინებს ტრავმულ სუბარაქნოიდულ სისხლჩაქცევაზე.

ეტიოპათოგენეზი: ტრავმა ხშირად მიმდინარეობს სუბარაქნოიდულ სივრცეებში სისხლის ჩაქცევით, მძიმე კონტუზიით, ინტრაკრანიული ჰემატომის ჩამოყალიბებით. სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევა ძირითადად იზოლირებულად ვითარდება, ხშირად თანხლებულია ტვინის შეშუპებით.

დიაგნოსტიკა: ᲙᲝᲛᲞᲘᲣᲢᲔᲠᲘᲡᲣᲚᲘ ᲢᲝᲛᲝᲒᲠᲐᲤᲘᲘᲗ ᲡᲣᲑᲐᲮᲐᲠᲗᲮᲝᲕᲜᲘᲓᲔᲑᲐ ᲡᲘᲕᲘᲡᲣᲤᲚᲔᲑᲨᲘ ᲕᲔᲠᲜᲔᲑᲐ ᲡᲘᲡᲮᲚᲘ. ᲑᲐᲖᲐᲚᲣᲠᲘ ᲙᲝᲜᲢᲠᲐᲡᲢᲘᲠᲔᲑᲐ ᲡᲘᲡᲮᲚᲘᲡ ᲨᲔᲛᲩᲜᲔᲕᲐᲡ ᲓᲠᲝᲡ CT-ᲖᲔ ᲡᲘᲡᲮᲚᲘ ᲨᲔᲘᲫᲚᲔᲑᲐ ᲐᲠ ᲒᲐᲛᲝᲩᲜᲓᲔᲡ, ᲓᲘᲐᲓᲘᲜᲘᲡ ᲓᲠᲝᲡ ᲗᲐᲕᲘᲓᲐᲜ ᲓᲦᲔᲔᲑᲘᲡ ᲓᲐ ᲙᲕᲘᲠᲘᲗᲔᲑᲘᲡ ᲒᲐᲜᲛᲐᲕᲚᲝᲑᲐᲨᲘ ᲨᲔᲘᲫᲚᲔᲑᲐ ᲓᲐᲘᲩᲠᲔᲡ ᲨᲔᲤᲔᲮᲘᲔᲑᲘᲡᲐ. ᲡᲘᲡᲮᲚᲓᲔᲜᲘᲡ ᲮᲐᲜᲓᲐᲖᲛᲔᲚᲝᲑᲘᲡ ᲛᲘᲮᲔᲓᲕᲘᲗ ᲡᲘᲗᲮᲔ ᲡᲘᲡᲮᲚᲘᲐᲜᲘ ᲐᲜ ᲙᲘᲡᲢᲝᲙᲝᲛᲘᲐ. ᲚᲔᲛᲑᲐᲚᲣᲠᲘ ᲞᲣᲜᲥᲪᲘᲐ ᲣᲜᲓᲐ ᲩᲐᲢᲐᲮᲔᲑᲓᲔᲡ ᲛᲐᲡ ᲨᲔᲛᲓᲔᲒ, ᲮᲐᲪ CT-ᲖᲔ ᲒᲐᲛᲝᲩᲜᲓᲔᲑᲐ, ᲮᲝᲛ ᲨᲔᲨᲕᲔᲑᲔᲑᲡ ᲐᲮᲐ ᲐᲥᲕᲡ ᲐᲓᲒᲘᲚᲘ.

ᲐᲮᲐᲢᲮᲐᲕᲛᲔᲣᲚᲘ ᲡᲣᲑᲐᲮᲐᲠᲗᲮᲝᲕᲜᲘᲓᲔᲑᲐ ᲡᲘᲡᲮᲚᲘᲡ ᲨᲔᲛᲗᲮᲕᲔᲕᲐᲨᲘ ᲣᲜᲓᲐ ᲒᲐᲛᲝᲘᲜᲘᲪᲮᲝᲡ ᲡᲣᲑᲔᲥᲢᲘᲣᲠᲘ ᲔᲛᲑᲘᲔᲛᲐ ᲓᲐ ᲛᲔᲜᲘᲜᲒᲘᲢᲘ.

დიფეხენციული დიაგნოსტიკა: ᲐᲮᲐᲢᲮᲐᲕᲛᲔᲣᲚᲘ ᲡᲣᲑᲐᲮᲐᲠᲗᲮᲝᲕᲜᲘᲓᲔᲑᲐ ᲡᲘᲡᲮᲚᲘᲡ ᲨᲔᲛᲗᲮᲕᲔᲕᲐᲨᲘ ᲣᲜᲓᲐ ᲒᲐᲛᲝᲘᲜᲘᲪᲮᲝᲡ ᲡᲣᲑᲔᲥᲢᲘᲣᲠᲘ ᲔᲛᲑᲘᲔᲛᲐ ᲓᲐ ᲛᲔᲜᲘᲜᲒᲘᲢᲘ.

მკურნალობა: ᲗᲮᲐᲕᲛᲔᲣᲚᲘ ᲡᲣᲑᲐᲮᲐᲠᲗᲮᲝᲕᲜᲘᲓᲔᲑᲐ ᲡᲘᲡᲮᲚᲘᲡ ᲨᲔᲛᲩᲜᲔᲕᲐᲡ ᲙᲝᲜᲡᲔᲠᲕᲐᲢᲣᲚᲘ ᲗᲔᲠᲐᲞᲘᲐ ᲐᲠ ᲒᲐᲜᲡᲮᲕᲐᲕᲔᲑᲔᲑᲐ ᲡᲞᲝᲜᲢᲐᲜᲣᲠᲘ ᲡᲣᲑᲐᲮᲐᲠᲗᲮᲝᲕᲜᲘᲓᲔᲑᲐ ᲡᲘᲡᲮᲚᲘᲡ ᲛᲔᲜᲔᲯᲛᲔᲜᲢᲘᲡᲐᲒᲐᲜ. ᲘᲛ ᲨᲔᲛᲗᲮᲕᲔᲕᲐᲨᲘ, ᲮᲝᲠᲔᲡᲐᲪ ᲗᲮᲐᲕᲛᲔᲣᲚᲘ ᲡᲣᲑᲐᲮᲐᲠᲗᲮᲝᲕᲜᲘᲓᲔᲑᲐ ᲡᲘᲡᲮᲚᲘᲡ ᲨᲔᲛᲩᲜᲔᲕᲐ ᲗᲐᲜᲮᲕᲔᲑᲔᲑᲘᲐ ᲓᲘᲓᲘ ᲖᲝᲛᲘᲗ ᲘᲜᲢᲐᲪᲔᲠᲔᲑᲔᲑᲘᲗ ᲰᲔᲛᲐᲢᲝᲛᲘᲗ, ᲡᲐᲭᲘᲠᲝᲐ ᲝᲞᲔᲠᲐᲪᲘᲣᲚᲘ ᲩᲐᲠᲔᲕᲐ.

მიმდინარეობა: ᲛᲘᲛᲓᲘᲜᲐᲠᲔᲝᲑᲐ ᲨᲔᲘᲫᲚᲔᲑᲐ ᲓᲐᲛᲫᲘᲛᲓᲔᲡ ᲥᲝᲜᲘᲠᲣᲚᲘ ᲰᲘᲞᲔᲠᲢᲔᲜᲖᲘᲘᲡ ᲩᲐᲛᲝᲧᲐᲚᲘᲑᲔᲑᲘᲗ. ᲐᲮᲐᲠᲯᲔᲑᲘᲡᲘᲡᲔᲑᲣᲚᲘ ᲗᲮᲐᲕᲛᲔᲣᲚᲘ ᲘᲜᲢᲐᲮᲐᲜᲘᲣᲚᲘ ᲐᲜᲔᲕᲘᲖᲛᲘᲗ, ᲘᲡᲔᲕᲔ, ᲮᲝᲠᲒᲝᲛᲪ ᲝᲞᲔᲠᲘᲠᲔᲑᲣᲚᲘ, 50%-ᲨᲘ ᲛᲗᲐᲕᲗᲮᲔᲑᲐ ᲔᲥᲢᲐᲚᲝᲑᲘᲗ, ᲮᲐᲪ ᲝᲮᲯᲔᲡ ᲐᲦᲔᲛᲐᲢᲔᲑᲐ ᲝᲞᲔᲠᲘᲠᲔᲑᲣᲚᲘ ᲐᲜᲔᲕᲘᲖᲛᲔᲑᲘᲡ ᲒᲐᲛᲝᲡᲐᲕᲐᲚᲘᲡ.

ᲫᲣᲚᲕᲐᲜᲘ ᲘᲜᲢᲐᲪᲘᲣᲠᲘ ᲰᲔᲛᲐᲢᲝᲛᲐ

☑ *განსხვავება: ᲙᲝᲜᲢᲣᲖᲘᲘᲡ ᲨᲔᲛᲓᲔᲒᲐᲓ ᲙᲕᲘᲜᲘᲡ ᲞᲐᲠᲔᲜ�฀ᲘᲛᲐᲨᲘ ᲒᲐᲜᲕᲘᲗᲐᲠᲔᲑᲣᲚᲘ ᲡᲘᲡᲮᲚᲩᲐᲥᲕᲔᲕᲐ, ᲮᲝᲛᲔᲚᲘᲪ ᲒᲐᲓᲘᲡ ᲓᲘᲐᲓᲘᲜᲘᲡ ᲓᲘᲐᲒᲜᲝᲡᲢᲘᲙᲣᲠᲘ ᲡᲘᲕᲘᲡᲣᲤᲚᲔᲑᲨᲘ.*

სიმპტომატოლოგია: ᲗᲮᲐᲕᲛᲔᲣᲚᲘ ᲘᲜᲢᲐᲪᲘᲣᲠᲘ ᲰᲔᲛᲐᲢᲝᲛᲔᲑᲘᲡ ᲓᲠᲝᲡ, ᲛᲐᲗᲘ ᲚᲝᲙᲐᲚᲘᲖᲐᲪᲘᲘᲡ, ᲛᲝᲪᲣᲚᲝᲑᲘᲡ ᲓᲐ ᲡᲮᲕᲐ ᲡᲘᲡᲮᲚᲩᲐᲥᲕᲔᲕᲔᲑᲗᲐᲜ ᲙᲝᲛᲑᲘᲜᲐᲪᲘᲘᲡ ᲛᲘᲮᲔᲓᲕᲘᲗ, ᲐᲒᲘᲚᲘ ᲐᲥᲕᲡ ᲛᲝᲜᲝᲡᲘᲛᲞᲢᲝᲛᲘᲡ ᲐᲜ ᲰᲘᲞᲝᲘᲓᲝᲛᲝᲤᲣᲠ ᲪᲔᲮᲔᲑᲘᲡ ᲡᲘᲛᲞᲢᲝᲛᲐᲢᲘᲙᲐᲡ, ᲛᲐᲒ. ᲰᲔᲛᲘᲰᲐᲔᲖᲘᲡ ᲐᲜ/ᲓᲐ ᲐᲤᲐᲖᲘᲘᲡ. ᲪᲜᲝᲑᲘᲔᲑᲔᲑᲘᲡ ᲨᲔᲪᲕᲚᲐ ᲧᲝᲕᲔᲚᲗᲕᲘᲡ ᲐᲠ ᲕᲘᲗᲐᲠᲓᲔᲑᲐ. ᲞᲐᲪᲘᲔᲜᲢᲔᲑᲡ ᲮᲨᲘᲠᲐᲓ ᲐᲚᲔᲜᲘᲨᲜᲔᲑᲐᲗ ᲫᲚᲘᲔᲠᲘ ᲗᲐᲕᲘᲡ ᲢᲙᲘᲕᲘᲚᲘ ᲓᲐ ᲤᲡᲘᲮᲝᲛᲝᲢᲝᲠᲘᲚᲘ ᲐᲚᲒᲖᲜᲔᲑᲐ. ᲰᲔᲛᲐᲢᲝᲛᲘᲡ ᲖᲝᲠᲓᲐᲡᲗᲐᲜ ᲔᲗᲐᲜᲐᲓ ᲨᲔᲘᲫᲚᲔᲑᲐ ᲒᲐᲜᲕᲘᲗᲐᲠᲓᲔᲡ ᲨᲣᲐ ᲙᲕᲘᲜᲘᲡ ᲩᲐᲭᲔᲓᲕᲘᲡ ᲜᲘᲨᲜᲔᲑᲘ.

ᲔᲥᲝᲰᲐᲗᲝᲒᲔᲜᲔᲖᲘ: ᲘᲜᲢᲐᲪᲘᲣᲠᲘ ᲰᲔᲛᲐᲢᲝᲛᲔᲑᲘ ᲣᲮᲨᲘᲠᲘᲡᲐᲓ ᲛᲝᲮᲕᲓᲔᲑᲐ ᲐᲡᲐᲯᲨᲘ ᲐᲜ ᲛᲝᲮᲣᲪᲔᲑᲨᲘ ᲕᲘᲗᲐᲠᲓᲔᲑᲐ. ᲘᲡᲘᲜᲘ ᲫᲘᲠᲘᲗᲐᲓᲐᲓ ᲡᲐᲤᲔᲗᲥᲘᲡ ᲐᲜ ᲨᲣᲚᲔᲑᲘᲡ ᲐᲮᲔᲔᲑᲨᲘᲐ ᲚᲝᲯᲐᲘᲖᲔᲑᲣᲚᲘ, ᲡᲘᲡᲮᲚᲫᲐᲠᲘᲕᲘᲡ ᲒᲐᲡᲯᲓᲝᲛᲘᲡ ᲛᲘᲛᲓᲘᲜᲐᲠᲔᲝᲑᲐᲨᲘ ᲢᲔᲮᲘᲢᲝᲮᲘᲐᲖᲔ. ᲮᲨᲘᲠᲐᲓ ᲐᲦᲒᲘᲚᲘ ᲐᲥᲕᲡ ᲡᲘᲡᲮᲚᲘᲡ ᲒᲐᲡᲕᲚᲐᲡ ᲦᲔᲮᲝᲡ ᲪᲘᲡᲢᲔᲮᲘᲜᲔᲑᲡᲐ ᲓᲐ ᲮᲐᲭᲯᲕᲐᲜ ᲡᲘᲡᲢᲔᲛᲐᲨᲘ. ᲗᲮᲐᲕᲛᲘᲓᲐᲜ ᲛᲔ-4-Ე ᲓᲦᲘᲡ ᲩᲐᲗᲕᲘᲗ, ᲨᲔᲘᲫᲚᲔᲑᲐ ᲐᲦᲒᲘᲚᲘ ᲰᲥᲝᲜᲓᲔᲡ ᲰᲔᲛᲐᲢᲝᲛᲘᲡ ᲖᲝᲠᲓᲐᲡ.

დიაგნოსტიკა: ᲙᲝᲛᲞᲘᲣᲢᲔᲠᲘᲡᲣᲚᲘ ᲢᲝᲛᲝᲒᲠᲐᲤᲘᲐᲖᲔ ᲘᲜᲢᲐᲪᲘᲣᲠᲘ ᲡᲘᲡᲮᲚᲩᲐᲥᲕᲔᲕᲐ ᲒᲐᲛᲝᲘᲡᲐᲮᲔᲑᲐ ᲮᲝᲒᲝᲛᲪ ᲰᲘᲞᲔᲠᲓᲔᲜᲡᲘᲣᲠᲘ ᲖᲝᲜᲐ, ᲮᲝᲛᲔᲚᲘᲪ ᲣᲮᲨᲘᲠᲐᲓ ᲗᲐᲜᲮᲕᲔᲑᲣᲚᲘᲐ ᲞᲔᲘᲝᲤᲝᲯᲐᲠᲘᲡ ᲨᲔᲛᲣᲨᲐᲕᲔᲑᲘᲗ. ᲐᲡᲔᲕᲔ ᲮᲨᲘᲠᲘᲐ ᲡᲘᲡᲮᲚᲘ ᲐᲮᲡᲔᲑᲝᲑᲐ ᲮᲐᲯᲒᲣᲤᲔᲑᲨᲘ. ᲛᲪᲘᲠᲔ ᲓᲐ ᲡᲐᲨᲣᲐᲚᲝ ᲖᲝᲛᲘᲡ ᲰᲔᲛᲐᲢᲝᲛᲔᲑᲘ (30ᲡᲛ³) ᲙᲢ-ᲖᲔ ᲕᲘᲜᲓᲔᲑᲐ ᲩᲐᲕᲛᲘᲓᲐᲜ 14 ᲓᲦᲘᲡ ᲒᲐᲜᲛᲐᲕᲚᲝᲑᲐᲨᲘ.

დიფეხენციული დიაგნოსტიკა: ᲓᲘᲤᲔᲮᲔᲜᲪᲘᲣᲚᲘ ᲓᲘᲐᲒᲜᲝᲡᲢᲘᲙᲐ ᲣᲜᲓᲐ ᲒᲐᲢᲐᲠᲓᲔᲡ ᲐᲮᲐᲢᲮᲐᲕᲛᲔᲣᲚᲘ ᲡᲘᲡᲮᲚᲩᲐᲥᲕᲔᲕᲐᲡᲗᲐᲜ, ᲮᲝᲛᲔᲚᲘᲪ ᲕᲘᲗᲐᲠᲓᲔᲑᲐ ᲐᲥᲢᲔᲮᲘᲣᲚᲘ ᲰᲘᲞᲔᲮᲔᲜᲖᲘᲘᲡ ᲓᲠᲝᲡ, ᲒᲐᲜᲡᲐᲙᲣᲗᲠᲔᲑᲘᲗ ᲗᲣ ᲡᲐᲮᲔᲖᲔᲖᲐ ᲪᲜᲝᲑᲘᲔᲑᲘᲡ ᲓᲐᲑᲜᲔᲑᲐ. ᲛᲔᲝᲠᲔᲡ ᲛᲮᲠᲘᲕ, ᲛᲘᲖᲜᲐᲖᲨᲔᲜᲝᲜᲘᲪᲮᲜᲐ ᲐᲜᲒᲘᲝᲒᲠᲐᲤᲘᲘᲡ ᲜᲐᲮᲛᲝᲠᲔᲑᲐ, ᲮᲐᲗᲐ ᲒᲐᲛᲝᲠᲘᲪᲮᲔᲡ ᲢᲕᲘᲜᲘᲡ ᲛᲐᲦᲤᲝᲠᲛᲐᲪᲘᲘᲓᲐᲜ ᲡᲘᲡᲮᲚᲔᲑᲔᲓᲔᲜᲐ.

ᲛᲪᲘᲠᲔ ᲖᲝᲛᲘᲡ ᲗᲮᲐᲕᲛᲔᲣᲚᲘ ᲰᲔᲛᲐᲢᲝᲛᲐ ᲐᲮ ᲡᲐᲭᲘᲠᲝᲔᲑᲡ ᲝᲞᲔᲠᲐᲪᲘᲣᲚ ᲩᲐᲠᲔᲕᲐᲡ. ᲓᲘᲓᲘ ᲖᲝᲛᲘᲡ ᲘᲜᲢᲐᲪᲘᲣᲠᲘ ᲰᲔᲛᲐᲢᲝᲛᲐ, ᲮᲝᲛᲔᲚᲘᲪ ᲗᲐᲜᲮᲕᲔᲑᲣᲚᲘᲐ ᲘᲜᲢᲐᲮᲐᲜᲘᲣᲚᲘ ᲰᲘᲞᲔᲮᲔᲜᲖᲘᲘᲗ ᲓᲐ ᲛᲐᲡᲔᲤᲔᲥᲢᲘᲗ, ᲡᲐᲭᲘᲠᲝᲔᲑᲡ ᲥᲘᲠᲣᲠᲒᲘᲣᲚ ᲩᲐᲠᲔᲕᲐᲡ.

თერაპია: ᲛᲪᲘᲠᲔ ᲖᲝᲛᲘᲡ ᲗᲮᲐᲕᲛᲔᲣᲚᲘ ᲰᲔᲛᲐᲢᲝᲛᲐ ᲐᲮ ᲡᲐᲭᲘᲠᲝᲔᲑᲡ ᲝᲞᲔᲠᲐᲪᲘᲣᲚ ᲩᲐᲠᲔᲕᲐᲡ. ᲓᲘᲓᲘ ᲖᲝᲛᲘᲡ ᲘᲜᲢᲐᲪᲘᲣᲠᲘ ᲰᲔᲛᲐᲢᲝᲛᲐ, ᲮᲝᲛᲔᲚᲘᲪ ᲗᲐᲜᲮᲕᲔᲑᲣᲚᲘᲐ ᲘᲜᲢᲐᲮᲐᲜᲘᲣᲚᲘ ᲰᲘᲞᲔᲮᲔᲜᲖᲘᲘᲗ ᲓᲐ ᲛᲐᲡ-ᲔᲤᲔᲥᲢᲘᲗ, ᲡᲐᲭᲘᲠᲝᲔᲑᲡ ᲥᲘᲠᲣᲠᲒᲘᲣᲚ ᲩᲐᲠᲔᲕᲐᲡ.

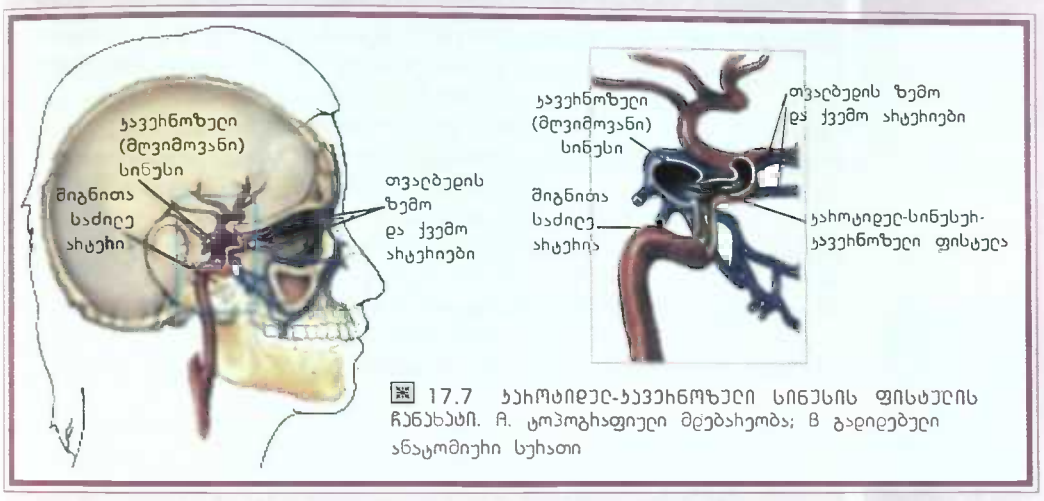
მიმდინარეობა: ᲘᲜᲢᲐᲪᲘᲣᲠᲘ ᲰᲔᲛᲐᲢᲝᲛᲔᲑᲘᲡ ᲗᲘᲗᲥᲛᲘᲡ 60% ᲔᲥᲢᲐᲚᲝᲑᲘᲗ ᲛᲗᲐᲕᲗᲮᲔᲑᲐ, 60 ᲓᲦᲘᲡ ᲖᲔᲛᲝᲗ ᲐᲡᲐᲯᲘᲡ ᲓᲠᲝᲡ ᲯᲐᲜ ᲔᲥᲢᲐᲚᲝᲑᲐ ᲒᲐᲮᲕᲓᲔᲑᲐ 75%-ᲨᲘ.

საძილე და ხერხემლის არტერიების დაზიანება

✔ *განსაზღვრება:* ქალას ფუძის ფრაგმენტული მოტეხილობების დროს შესაძლებელია ჯაროტიდულ-სინუსურ-ჯუგულარული ფისტულის ჩამოყალიბება. საძილე არტერიის ენდოთელიუმის ნაწილის დაზიანებისას, ჰანიოლეგიტალური ტრავმების დროს შეიძლება განვითარდეს თრომბოზული ინფარქტი. ჯაროტიდული არტერიების ან ვენური სინუსის დაზიანებისას, იშვიათი არ არის დაავადების ლეტალური გამოსავალი.

ტრავმული ჯაროტიდულ-სინუსურ-ჯუგულარული ფისტულა

სიმპტომატოლოგია: მოპულსირე ექზოფტალმი, რომელსაც თან ახლავს შეიღი, მიუთითებს ტრავმული გენეზის ჯაროტიდულ-სინუსურ-ჯუგულარული ფისტულის არსებობაზე. პაციენტები უჩივიან ძლიერ თავის ტკივილს და გარეშეებას.



17.7 ჯაროტიდულ-ჯუგულარული სინუსის ფისტულის ჩანახატი. A. ტოპოგრაფიული მდებარეობა; B გადიდებული ანატომიური სურათი

ეტიოპათოგენეზი: ჯაროტიდული არტერიის გაგლეჯისას, რომელიც უხშირესად ქალას ფუძის მოტეხილობისას ვითარდება, არტერიული სისხლი იღვრება ჯუგულარულ სინუსში. შემთხვევათა 2/3 ვითარდება ოჰმხრივი ექზოფტალმი. ჰანიული ნერვებზე ზენოლის შედეგად ადგილი აქვს მხედველობის შესუსტებას და თვალის მამოძრავებელი ნერვების დამბლა (III, IV, VI).



17.8 ფისტულის ანგიოგრაფია

დიაგნოსტიკა: ყურადღება უნდა მიექცეს სახის ჰიპერემიას, ქუთუთოების შეშუპებას, ჯონიუქტივიტს და ქემოზის არსებობას. სადიაგნოსტიკო ტრიადა მოიცავს შემდეგ სიმპტომებს:

- ✓ ექზოფტალმი
- ✓ მოპულსირე შეიღი
- ✓ გარეშეება

პაციენტებს ესმით შეიღი, რომელიც განსაკუთრებით ძლიერდება ჩაძინებისას და ქრება ჰომოლატერალური საძილე არტერიის კომპრესიისას. მოპულსირე ექზოფტალმის ყველა შემთხვევა საჭიროებს ოჰმხრივი ჯაროტიდული ანგიოგრაფიის ჩატარებას. კომპიუტერულ ტომოგრაფიაზე ჩანს გაფარ-

თოებული და ეთთგვარად დაგძეულებული V.ophthalmica superior-ი.

დიფერენციული დიაგნოსტიკა: უნდა მოხდეს დიფერენცირება ანევრიზმის გასჯერმასთან, რომელიც ანგიოგრაფიულად მკაფიოდ განირჩევა ტრავმული ფისტულისაგან. სპონტანური კაროტიდულ-სინუსურ-კავერნოზული ფისტულა იშვიათად ვითარდება.

თერაპია და მიმდინარეობა: ტრავმული კაროტიდულ-სინუსურ-კავერნოზული ფისტულის თერაპია ხდება სპეციალური კუმშვადი ბალონის მეშვეობით ფისტულის ჩაკეტვით, რომელიც სადინე არტერიიდან კათეტერით შეყავთ. მკუნარობის გარეშე შეიძლება მოხდეს მხედველობის ნერვის ატროფია და არტერიოვენოზური შუნტით შედეგად მიოკარდიუმის ჰიპერტროფიის ("ფისტულური გული") ჩამოყალიბება.

ᲙᲐᲠᲝᲢᲘᲓᲣᲚᲘ ᲓᲐ ᲕᲔᲠᲢᲔᲑᲠᲘᲣᲚᲘ ᲐᲜᲔᲕᲠᲘᲖᲛᲔᲑᲘ

სიმპტომატოლოგია და დიაგნოსტიკა: უბედური შემთხვევის შედეგად, განსაკუთრებით ახალგაზრდა ადამიანებში, უშუალოდ კარდიოცერებრული ტრავმის ან გარკვეული ლატენტური პერიოდის გავლის შემდეგ, ტრანზიტორული იშემიური შეტევების ან იშემიური ინსულტის განვითარება, საფიქრებელს ხდის თავის ტვინის ექსტრაკრანიული არტერიების განშრევების არსებობას. კაროტიდული არტერიის განშრევების შედეგად ქვემწვავედ ვითარდება ცერებრული სიმპტომები, ვერტებრული არტერიის განშრევებისას კი ხშირად ღრმის აღტერნაციული სინდრომები, მაგ. ვალენბერგის სინდრომი. დახრიანება გამოვლინდება თავის ტვინის მაგნისტრული არტერიების დოპლეროგრაფიით, ანგიოგრაფიით ან თავის ტვინის CT/MRI გამოკვლევებით.



17.9 ᲡᲐᲓᲘᲜᲔ ᲐᲠᲢᲔᲠᲘᲘᲡ ᲒᲐᲜᲨᲠᲔᲕᲔᲑᲐ

კაროტიდული და ვერტებრული განშრევებები გვხვდება ახალგაზრდა ასაკში, ხშირად ტრავმის გარეშე. ეტიოლოგიაში მნიშვნელოვანია ფიბრომუსკულური დისპლაზია, ეჭვი ეპარება ასევე ეჭვი ეპარება ასევე ეჭვი ეპარება ასევე

თავის ტვინის ღია ტრავმები

☑ *განსაზღვრება:* თავის ტვინის ღია ტრავმები ვითარდება ბლაგვი და მახვილი საგნებით მაგარი გარსის დაზიანების შედეგად.

განასხვავებენ ქალა-ტვინის პენეტრირებულ ცეცხლნასროლ, ნაჩხვლეტ, ნაჯვეთ და ძვლის მოტეხილი ფრაგმენტების ზენოლით გამოწვეულ ტრავმებს. ღია ტრავმების დამადასტურებელია ინტრაკრანიულად ჰაერის შესვლა და ლიქვორეა. ნებისმიერი ღია ტრავმა შეიძლება დაინფიცირდეს და განვითარდეს შემდგომი გართულებები: ტვინის აბსცესი, ფლეგმონური ენცეფალიტი, მენინგიტი, ეპილეპტიკური ემპიემა და პიოცეფალია (პრაჯქების ინფექცია). ხშირად თავის ტვინის ღია ტრავმების დროს ვითარდება ფოკალური ეპილეფსიური გულყრები.

ეპიდემიოლოგია: ღია ტრავმები ტრავმების საერთო რაოდენობის 3%-ს შეადგენენ. 30-დან 40%-მდე შემთხვევაში მაგარი გარსი დაზიანებულია. აღნიშნულია ტრავმები მამაკაცებში უფრო ხშირად გვხვდება, ვიდრე ქალებში. ცეცხლნასროლი დაზიანებები ომის დროს, ომამდე სეიზიდის შედეგადაც ხშირია, და ძირითადად მამაკაცებში ვითარდება.

➨ ღია ტრავმები ტრავმების საერთო რაოდენობის 3%-ს შეადგენენ. 30-დან 40%-მდე შემთხვევაში მაგარი გარსი დაზიანებულია. აღნიშნულია ტრავმები მამაკაცებში უფრო ხშირად გვხვდება, ვიდრე ქალებში.

თავის ტვინის ცეცხლნასროლი დაზიანებები

სიმპტომატოლოგია: მცირეკალიბრიანი ცეცხლნასროლი ჭრილობის შემდეგ ხშირად არც ცნობიერების და არც მეხსიერების დაზიანება არ აღინიშნება. ჭრილობის არხის მიმდინარეობის მიხედვით შესაძლებელია აღმოცენდეს ნევროლოგიური დეფიციტი, მაგალითად, ამავროზი ან ჰემიპარეზი.

ეტიოპათოგენეზი: ერთმანეთისაგან განასხვავებენ ნაჩხვლეტ, ნაჯვეთ, ცეცხლნასროლ და გამჭოლ ჭრილობებს. მშვიდობიანობის პერიოდში არსებული ცეცხლნასროლი ჭრილობები უმეტესად ნარმოადგენს მარჯვენა საფეთქლის მიდამოში (მემარჯვენეებში). პისტოლეტით ნასროლ ჭრილობას.

დიაგნოსტიკა: გადამწყვეტი მნიშვნელობა ენიჭება კომპიუტერული ტომოგრაფიის მონაცემებს, რომლებიც ახლსტებს ჭრილობის ლოკალიზაციას, ჭრილობის არხის მიმართულებას და ქალას ძვლების დაზიანების ხარისხს. CT ასევე ინფორმატიულია ტვინის ქსოვილის შეშუპების დასადგენად.

თერაპია: ნაჩხვლეტი და ცეცხლნასროლი ჭრილობის დროს ოპერაციული ჩარევა მიმართულია ძვლის ნაფლეთებისა და ტყვიის მოცილებისაკენ, რათა თავიდან იქნას აცილებული ტვინის ქსოვილის შემდგომი დაზიანება.

პროგნოზი: ხშირ გართულებას ნარმოადგენს ჭრილობის აღრეული ან მოგვიანებით ფაზაში განვითარებული აბსცესი. ყოველ მეორე პაციენტში, ანუ ათჯერ უფრო ხშირად ვიდრე დახურული ტრავმების დროს (დაახლოებით 50%) აღგილი აქვს პოსტტრავმული ეპილეფსიის განვითარებას. თვითმკვლელობის მიზნით განხორციელებული ცეცხლნასროლი ჭრილობის დროს ლეტალობა 80% აღწევს.

➨ ერთმანეთისაგან განასხვავებენ ნაჩხვლეტ, ნაჯვეთ, ცეცხლნასროლ და გამჭოლ ჭრილობებს. მშვიდობიანობის პერიოდში არსებული ცეცხლნასროლი ჭრილობები უმეტესად ნარმოადგენს მარჯვენა საფეთქლის მიდამოში (მემარჯვენეებში). პისტოლეტით ნასროლ ჭრილობას.

ქალას ძვლების მოტეხილობები

სიმპტომატოლოგია: მოტეხილობების დროს ხშირია ლიქვორის გადმოდინება და ზოგჯერ ტვინის ქსოვილის მნიშვნელოვანი დაზიანება. ლიქვორეისაგან განსხვავებით, ცხვირიდან, ყურიდან ან პირიდან სისხლიანი გამონადენი ერთმნიშვნელოვნად არ მიუთითებს თავის ტვინის დაზიანებაზე.

ფხონტო-ბაზალური მოტეხილობისას ხშირად ადგილი აქვს ცხვირიდან ლიქვორიას, რომელიც ძლიერდება თავის ნინ მოხრისას, ჩენტგენოლოგიურად ამ შემთხვევებში ვლინდება პნევმატოცელე. ყურიდან ლიქვორეა მიუთითებს ქალას ფუძის ღატეხო-ბაზალური მიდამოს მოტეხილობაზე. ლიქვორეის დადგენა ხდება სითხეში გლუკოზის განსაზღვრით.

მტკნარობა მოიცავს ოპერაციულ ჩარევას, რომლის მიზანია სანაცვლის შემდეგ მაგარი გარსის დახურვა. ფისტულის დროს სრულდება მაგარი გარსის პლასტიკა.

ლიქვორეის ყოველ მეორე შემთხვევაში მოსალოდნელია მენინგიტის (პნევმოკოკური) განვითარება. ტრავმიდან გარკვეული ნლების განვლის შემდეგაც კი მოსალოდნელია ტვინის აბსცესის ჩამოყალიბება.

ეტიოპათოგენეზი: შუბლის მიდამოში მიყენებული ძლიერი დაზიანებისას, უპირატესად ავტოავარიის დროს, ხშირია სახის და ქალას ფუძის ძვლების მოტეხილობები დანამატი ღრუების ჩათვლით. ასევე ხშირად ზიანდება მაგარი გარსი. ჰამდენიმე საათიდან ჰამდენიმე დღის განმავლობაში შეიძლება განვითარდეს ჩინოგენული ლიქვორეა. უფრო იშვიათია ოტოგენური ლიქვორეული ფისტულები, რომლებიც შუა ყურთანაა დაკავშირებული. ლიქვორეული ფისტულა შესაძლებელია გახდეს ქალას ღრუში ჰაერის მოხვედრის მიზეზი. ტრავმული დეფექტის არეში ჰაერის დაგროვებას (უპირატესად ფხონტალურად აქვს ადგილი) ენოდება პნევმატოცელე.

დიაგნოსტიკა: ფხონტო-ბაზალური მოტეხილობისას ხშირად ადგილი აქვს ცხვირიდან ლიქვორეას, რომელიც ძლიერდება თავის ნინ მოხრისას, ჩენტგენოლოგიურად ამ შემთხვევებში ვლინდება პნევმატოცელე. ყურიდან ლიქვორეა მიუთითებს ქალას ფუძის ღატეხო-ბაზალური მიდამოს მოტეხილობაზე. ლიქვორეის დადგენა ხდება სითხეში გლუკოზის განსაზღვრით. CT ეკრის მხრივ, გვიჩვენებს ტვინის ქსოვილის პირველად დაზიანებას, ხოლო მეორეს მხრივ, CT -ის ძლიერი ხელმის გამოყენება საშუალებას გვაძლევს დადგინდეს მოტეხილობის ზუსტი ლოკალიზაცია და სილრმე.

თერაპია: მკურნალობა მოიცავს ოპერაციულ ჩარევას, რომლის მიზანია სანაცვლის შემდეგ მაგარი გარსის დახურვა. ფისტულის დროს სრულდება მაგარი გარსის პლასტიკა. ძირითადი ძვლის მოტეხილობებისას ხშირია სახის ნერვის დაზიანება, რომელიც მოითხოვს დაუყოვნებელ ჩარევას: ტრანსეთმოიდულ დეკომპრესიას ან პირით პირში ანასტომოზს.

პროგნოზი: მოკის განვითარების საშიშროებასთან ერთად, დიდია სისხლდენის და ინფექციის განვითარების საშიშროება. ლიქვორეის ყოველ მეორე შემთხვევაში მოსალოდნელია მენინგიტის (პნევმოკოკური) განვითარება. ტრავმიდან გარკვეული ნლების განვლის შემდეგაც კი მოსალოდნელია ტვინის აბსცესის ჩამოყალიბება. ლიქვორეული ფისტულის ოპერაციული მკურნალობა უფრო ხელსაყრელ პროგნოზით ხასიათდება. ისევე, როგორც ცეცხლნასროლი ჭრილობის შემდეგ, ამ შემთხვევაშიც დაახლოებით 50% მოსალოდნელია პოსტტრავმული ეპილეფსიის განვითარება.

ᲢᲕᲘᲜᲘᲡ ᲢᲠᲐᲕᲛᲣᲚᲘ ᲐᲑᲡᲪᲔᲡᲘ

სიმპტომატოლოგია: ტვინის აბსცესი არსებობა მოსალოდნელია, როდესაც აღინიშნება თავის ტკივილი, გულისრევა და ღებინება, ტემპერატურის მომატება, ცნობიერების დონის დაქვეითება, ეპილეფსიური გულყრები.

ეტიოპათოგენეზი: ტრავმული აბსცესები მდებარეობს კონვექსიტალურ ზედაპირთან ახლოს. პიოგენური მასალა ტრავმის საშუალებით პირდაპირი ან არაპირდაპირი გზით აღწევს ტვინის ქსოვილში. აბსცესის ყველაზე ხშირი მიზეზია ავტოავარია ან პროფესიული ტრავმა, ომიანობისას – ცეცხლნასროლი ჭრილობები.

დიაგნოსტიკა: კონტრასტული კომპიუტერული ტომოგრაფიით შესაძლებელია აბსცესის დადგენა, რომელიც ხასიათდება აბსცესის ირგვლივ ბეჭდისებური ჩრდილის არსებობით. დიფერენციული დიაგნოზი უნდა გატარდეს სხვა ხასიათის მოცულობით პროცესებთან (გლიური სიმსივნე, მეტასტაზები).

თერაპია: აბსცესის ინკაფსულირების ფაზამდე არსი აქვს ანტიბიოტიკოთერაპიას. ინკაფსულირების შემდეგ ქირურგიული ეფექტურის მომტანი მხოლოდ ოპერაციული მკურნალობაა.

ზურგის ტვინის დაზიანებები

ზურგის ტვინის დახურული ტრავმა

☑ *განსაზღვრება: ზურგის ტვინის ტრავმული დაზიანებები ნაირმაგვარებს თავის ტვინის დაზიანებების ანალოგს.*

ზურგის ტვინის შეჯყვეტა ნაირმაგვარებს ზურგის ტვინის ფუნქციის დარღვევა მაღებზე ბლაგვი ზეწოლის შედეგად.

ზურგის ტვინის დაჭეჭყლეტა მოიცავს ზურგის ტვინის ტრავმულ დაზიანებას ნანილობრივი მეღეღეური დისფუნქციით, განივი დაზიანებით ან ჩაშის ჯუღის სინდრომით.

ზურგის ტვინის ჯომბრესია: ზეწოლის შედეგად, ზურგის ტვინის, ეპიკონუსის ან კონუსის სინდრომის განვითარება, რომელიც განპირობებულია მაღების მოტეხილობით (დისლოკაციით, დისკის თრაქით ან სპინალური სისხლდენით) ან ცერვიკული სპონდილური მიელოპათიით (კისრის მაღების ქრონიკული ჰიპერდინამიური ჯომბრესია).

➡ ზეწოლის შედეგად, ზურგის ტვინის, ეპიკონუსის ან კონუსის სინდრომის განვითარება, რომელიც განპირობებულია მაღების მოტეხილობით (დისლოკაციით, დისკის თრაქით ან სპინალური სისხლდენით) ან ცერვიკული სპონდილური მიელოპათიით (კისრის მაღების ქრონიკული ჰიპერდინამიური ჯომბრესია).

ტრავმის შედეგად განვითარებული არქიტექტონიკით გამოწვეული კისრის მაღების ტრავმა (შეღტისმაგვარი ტრავმა, იგივე ცერვიკოკრანიული აქსელერაციული ტრავმა, კისრის ნანილის დისტრესული ტრავმა) ხანდაზღული და მეღეღეური სიმპტომებით.

ეპიდემიოლოგია: ხერხემლის მაღების დაზიანებების სიხშირე, რომელიც თანხლებულია ნევროლოგიური სიმპტომატიკით, ვარირებს 1-3/100 000, გავრცელება კი 50/100 000 მოსახლეობაზე. ამ ტიპის ტრავმები უფრო ხშირია ახალგაზრდებში და 3-ჯერ უფრო ხშირად გვხვდება მამაკაცებში, ვიდრე ქალებში. ასაკი 40 წლის ფარგლებში ვარირებს. გამომწვევ მიზეზებს შორის პირველ ადგილზეა ავტოსაგზაო შემთხვევები.

ზურგის ტვინის შეჯყვეტა

სინონიმები: Commotio medullae spinalis

განსაზღვრება: ზურგის ტვინის შეჯყვეტა ნაირმაგვარებს ზურგის ტვინის ფუნქციის დარღვევას მაღებზე ბლაგვი ზეწოლის შედეგად.

სიმპტომატოლოგია: ზურგის ტვინის შეჯყვეტის დროს ვითარდება ზურგის ტვინის გაღიზიანების ნიშნები, ჰეფერექსული ასიმეტრია, შარდის ბუშტის დისფუნქცია, რაც რამდენიმე წუთიდან რამდენიმე საათის განმავლობაში განიცდის უკუგანვითარებას. ამასთან ერთად, აღინიშნება სხვა ავტონომიური ცვლილებები. ჰათოლოგიის დონის მიხედვით აღინიშნება განივი დაზიანების სინდრომი ტეტრაპლეგიით (ცერვიკალური დონე) ან პარაპლეგია (თორაკალური ან ღუმბაღური დონე), ჯონუსის ან ჩაშის ჯუღის სინდრომი. ზურგის ტვინის ტრავმის მქონე პაციენტებს ხშირად აღენიშნებათ თავის ტვინის ტრავმაც, რომელიც სანყის ეტაპზე სპინალური სიმპტომატიკის სიჭარბის გამო შეიძლება ყურადღების გარეშე დარჩეს.

ეტიოპათოგენეზი: მაღებზე ზეწოლის გამო განვითარებული ზურგის ტვინის ფუნქციური დაზიანებებისას, ვითარდება ტრანზიტორული იშემია და შეშუპება. ნარჩენი მორფოლოგიური ცვლილებები არ არის ნაჩვენები.

ზურგის ტვინის დაჟეჟილობა.

სინონიმები: Contusio medullae spinalis

განსაზღვრება: ზურგის ტვინის დაჟეჟილობა ნახმოადგენს მწვავე ტრავმულ დაზიანებას ზურგის ტვინის განივი დაზიანების ნიშნებით.

სიმპტომატოლოგია: დამახასიათებელი ჯეინიჯია გამოვლინებაა ზურგის ტვინის განივი ან სრული დაზიანება. დაავადების დებიუტში, დაზიანების დონის ქვემოთ, ადგილი აქვს სპინალურ შოკს დუნე დამბლით, რომელიც ყოველთვის თანხლებულია მაჯის ბუშტის ფუნქციის დარღვევით და სხვა ავტონომიური სიმპტომებით. დაზიანების დონის მიხედვით ვლინდება ტეტრაპლეგია (ცერვიკული დონე) ან პარაპლეგია (თორაკალური ან ქვემბალური დონე), ჯონსის ან ჰაშის ჯედის სინდრომი. ზურგის ტვინის ტრავმასთან ერთად 25% აღინიშნება თავის ტვინის დაზიანებაც.

დაავადების დებიუტში, დაზიანების დონის ქვემოთ, ადგილი აქვს სპინალურ შოკს დუნე დამბლით, რომელიც ყოველთვის თანხლებულია მაჯის ბუშტის ფუნქციის დარღვევით და სხვა ავტონომიური სიმპტომებით. დაზიანების დონის მიხედვით ვლინდება ტეტრაპლეგია (ცერვიკული დონე) ან პარაპლეგია (თორაკალური ან ქვემბალური დონე), ჯონსის ან ჰაშის ჯედის სინდრომი.

ეტიოპათოგენეზი: საგზაო და პროფესიული ტრავმასთან ერთად ხშირად ზურგის ტვინის დაზიანებას იწვევს ჯიბიდან ჩამოვარდნა და სპორტული ტრავმები (მაგალითად, აუზში თავით ხტომა). მწვავე ტრავმული დაზიანება შეიძლება მოიცავდეს ზურგის ტვინის ყველა დონეს ცერვის დიდი ხვრელიდან დაწყებული გავის ძვლამდე, მაგრამ ყველაზე ხშირად დაზიანება ვითარდება ტრისის და თორაკო-ქვემბალური გადასვლის არგილას. ზურგის ტვინის დაზიანება მექანიზმი ეფუძნება ხერხემლის კომპრესიას, ჰიპერფლექსიას ან ჰოტაციას. პათომორფოლოგიურად ნანახია ინტრამედულური ჰემორრაგიები და მიკროციტოლიზაციის დარღვევები შემუშებით, რის შედეგად ხშირია ზურგის ტვინის ცენტრალური მიმოს იშემიური ნეკროზი.

ზურგის ტვინის კომპრესია

სინონიმები: Compressio medullae spinalis

განსაზღვრება: ზურგის ტვინის მწვავე ან ქრონიკული დაზიანება, განპირობებული პირველადი ან მეორადი (უმრავლესად ტრავმული ან სპონდილოგენური) მიზეზებით, რომელიც იწვევს სპინალური არხის შევიწროვებას და სპინალურ სიმპტომატიკას. ზოგჯერ სიმპტომები შეუქცევადია.

სიმპტომატოლოგია: ფესვობრივი ხასიათის ტრისის ან ზურგის კიდური, რომელსაც თან ახლავს სწრაფად ან ნელა პროგრესირებადი პარა- ან ტეტრაპარეზი, სენსორული დეფიციტი და მაჯის ბუშტის ან სწორი ნაწლავის ფუნქციის დარღვევა.

ძვლის, მყესთა მოძრაობას შეუძლებელია მოჰყვეს ხერხემლის მოტეხილობა, ქვემოვარდნილობა ან ამოვარდნილობა მოტეხილობით. თვით ზურგის ტვინის დაზიანება ვითარდება ძვლოვანი ფრაგმენტების, მაღის დისლოკაციის, დისკის პროლაფსის ან ეპიდერმული სპინალური ჰემატომის განვითარების შედეგად.

ეტიოპათოგენეზი: ძვლის, მყესთა მოძრაობას შესაძლებელია მოჰყვეს ხერხემლის მოტეხილობა, ქვემოვარდნილობა ან ამოვარდნილობა მოტეხილობით. თვით ზურგის ტვინის დაზიანება ვითარდება ძვლოვანი ფრაგმენტების, მაღის დისლოკაციის, დისკის პროლაფსის ან ეპიდერმული სპინალური ჰემატომის განვითარების შედეგად. სუბდერმული სპინალური სისხლჩაქცევები იშვიათია. ცერვიკული (სპონდილოგენური) მიელოპათიები ვითარდება სპინალური არხის შევიწროვების შედეგად, იწვევს რა ზურგის ტვინის პროგრედიენტულ დაზიანებას. მას ახასიათებს ნელა პროგრესირებადი კომპრესიული სინდრომი, ზედა კიდურების ფესვობრივი სინდრომით, ქვედა კიდურების პარაპარეზით, პირამიდული ნიშნებით, მენჯის ღრუს ორგანოების ფუნქციის დარღვევით. ცერვიკული მიელოპათია უმრავლესად მიზეზია ხანდახმარე ასაკში, ზურგის ტვინის კისრის დონეზე დაზიანებებისა. ᲠᲐ ამ შემთხვევებში საქმე გვაქვს სპინალურ სტენოზთან, მეორად სპონდილოზთან და ზურგის ტვინის ვასკულურ დაზიანებებთან.

კისრის მაღების მოტეხილობური ტრავმა.

სინონიმები: ცენტრიფუგული ტრავმა, მოტეხილმაგვარი ტრავმა, whiplash injury.

სიმპტომატოლოგია: კისრის **მაღების** ე.წ. მოტეხილებრი ტრავმა, ხშირად, ნათელი პეროიდის შემდეგ ვლინდება კეფის არეში ძლიერი ტკივილით, პარესთეზიებით, თავბრუხვევით, გულისრევით და ხანდახან ხანმოკლე სომნოლენციით. მძიმე მოტეხილობური ტრავმის დროს ნევროლოგიური გასინჯვისას, შეიძლება გამოვლინდეს ფესვობრივი, მედულარული და ცერებრული სიმპტომები.

➡ მოტეხილებრი ტრავმა, ხშირად, ნათელი პეროიდის შემდეგ ვლინდება კეფის არეში ძლიერი ტკივილით, პარესთეზიებით, თავბრუხვევით, გულისრევით და ხანდახან ხანმოკლე სომნოლენციით.

ეტიოპათოგენეზი: საგზაო-სატრანსპორტო შემთხვევების დროს, კისრის მაღების ჰიპერექსტენზია და ჰიპერფლექსია ინვევს კისრის მაღების მყესოვანი სისტემის დეფორმაციას და ამოვარდნილობას, ამასთან ერთად შეიძლება მოხდეს საძილე ან ვერტებრული არტერიის განშრევებაც. ჩამ ტრავმების უხშირესი მიზეზია ავტო-საგზაო შემთხვევების დროს თავის მოულოდნელი და სწრაფი კანი გადავარდნა.



17. 10 კისრის მოტეხილებრი ტრავმის ჩანახატი

დიაგნოსტიკა: ზურგის ტვინის ტრავმული დაზიანებების შედეგად ღრუბლური მტკივნეულობის ქვემოთ არსებული ტიპური დაზიანებები, რომლებიც ვლინდება მარცხის შეკავებით, თანდათან განვითარებული პარა-ან ტეტრაპარეზით, გვაფიქრებინებს ზურგის ტვინის შეკუმშვაზე ან დაჟეჟილობაზე. ტრავმული, უხშირესად დისკის მედიალური პროლაფსი, რომელიც სიმძიმის ანევის შედეგად გამოვლინდება, გამოიხატება ბილატერალური ხადიკულარული ტკივილებით, მგრძნობელობის დაქვეითებით, პარეზებით, ყალდალური სინდრომით. ზურგის ტვინის ტრავმების დროს თავზურგ-ტვინის სითხე ძირითადად სისხლიანია. ხერხემლის ნებისმიერი ტრავმა, ნევროლოგიური და ინტენგენოლოგიური გამოკვლევის გარდა, საჭიროებს გადაუდებელ კომპიუტერულ გამოკვლევასაც. თუ ეს კვლევა ვერ გამოარკვევს ზურგის ტვინის კომპრესიის არსებობას, საჭიროა CT-მიელოგრაფიის ან MRI კვლევის ჩატარება. სპინალური სტენოზის ან სპონდილოზის დროს ცერვიკალური მიელოპათიის ან კისრის მაღების კომპრესიის სადიაგნოსტიკოდ აგრეთვე CT-მიელოგრაფიის ან MRI კვლევის ნამოება.

თერაპია: ზურგის ტვინის დაზიანების დროს დაავადების დებიუტში ზურგის ტვინის კონტუზიის და შეკუმშვის გარჩევა პრაქტიკულად შეუძლებელია, ამიტომ თერაპია დამოკიდებულია კლინიკის მიმდინარეობაზე. თუ ნევროლოგიურად და ინტენგენოლოგიურად დადგენილია ზურგის ტვინის დაზიანება მაღების მოტეხილობით ან მის გარეშე, საჭიროა პაციენტის სპეციალიზირებულ განყოფილებაში გადაყვანა. პირველადი დახმარების შემდეგ, რაც გამოიხატება ვაკუუმ-ლეიბზე მოთავსებით და ანტიშოკური თერაპიით, დაზიანებული ვერტმფრენით უნდა იქნეს ტრანსპორტირებული.



17.11 კისრის მოტეხილებრი ტრავმა. MRI - საბიტალური ჭრილი

დაზიანებული უნდა მოთავსდეს სპეციალურ სანოლზე ორ-საათიანი გადაბრუნებით ნაწოლების განვითარების საპროფილაქტიკოდ. მაღალი დოზით სტეროიდი ხელს უშლის მედულარული შეშუპების განვითარებას. თრომბოზების მიმართ მიდრეკილების გამო, ამ შემთხვევაში მიზანშეწონილია მცირე დოზით ჰეპარინიზაცია. თანხმლები ვეგეტატიური სიმპტომების გამო, არტერიული წნევისა და ტემპერატურის კონტროლის გარდა, ზარდის ბუშტის ასეპტური კათეტერიზაციის გამო, საჭიროა მოგვიანებით ზარდის ბუშტის ვარჯიშების დაწყება. მოძრაობითი ვარჯიშები იწყება მას შემდეგ, რაც მაღის მოტეხ-

ზუჩგის ტვინის ჯონტუზიის დროს ქირურგიული ჩარევა აუცილებელი არ არის. ჯომჯესიის დროს ჯი თუ მისი მიზეზია არსებული ეპიდურული ჰემატომა, იგი უნდა იქნას ევაკუირებული, ხათა არ მოხდეს სიმპტომების ხელახალი განვითარება. მაღების მოტეხილობის სტაბილიზაციის შემდეგ, მიზანშეწონილია ჩაბილიტაციის დაწყება.

ილობა უკვე ფიქსირებულია და იგი აღარ მოძრაობს. ზუჩგის ტვინის ჯონტუზიის დროს ქირურგიული ჩარევა აუცილებელი არ არის. ჯომჯესიის დროს ჯი თუ მისი მიზეზია არსებული ეპიდურული ჰემატომა, იგი უნდა იქნას ევაკუირებული, ხათა არ მოხდეს სიმპტომების ხელახალი განვითარება. მაღების მოტეხილობის სტაბილიზაციის შემდეგ, მიზანშეწონილია ჩაბილიტაციის დაწყება. ცერვიკული სპონდილური მიელოპათიის შემთხვევაში, ჯისხის საყელოთი ჯისხის მაღების იმობილიზაციის გარდა, საჭიროა ოპერაციული დეკომპრესია.

შენიშვნა: ზუჩგის ტვინის დაზიანებისას და ჯაღარული სინდრომის არსებობისას, ტარვული დისჯის ჰიპერაფსის დროს მედიკამენტად სასიცოცხლო ჩვენებაა ციმინექტომია.

მიმდინარეობა: ზუჩგის ტვინის ტარვული განივი დაზიანების უმარტივესობა, რომელიც ვითარდება მოტოციკლეტით ავარიის შედეგად, მთავრდება ლეტალობით. ხშირად სიკვდილის მიზეზი თირკმელების მწვავე უმარისობაა ღრმავადი ქრონიკული ინფექციის განვითარების გამო.

ზუჩგის ტვინის ღია ტარვები.

განსაზღვრება: ზუჩგის ტვინის ღია ტარვა ეწოდება ცერებრასპინალური ან გამჭოლი ტარვის შედეგად ზუჩგის ტვინის ან მისი ჯაღარული ნაწილის დაზიანებას, მაღების ტარვით და მაგარი გარსის გახეთქვით.

ეპიდემიოლოგია: ზუჩგის ტვინის ტარვების 10 %-ზე ნაკლები ნარმოადგენს ღია ტარვებს, თუმცა მათი ხარებნობა ომის პერიოდში მკვეთრად მატულობს.

სიმპტომატოლოგია და ეთიოპათოგენეზი: ისევე როგორც დახურული ტარვების დროს განივი დაზიანებების გარდა, ვითარდება ბორგან-სეკარის სინდრომი. ცერებრასპინალური და გამჭოლი ტარვები, რომლის შედეგადაც ხდება მაგარი გარსის დაზიანება, იწვევენ სისხლძარღვის ჯედლის დაზიანებას და ამის შედეგად მედულარულ სისხლდენას, შემდგომ შეშუპებით, იშვიათად ჯი სპინალური ეპიდურული ჰემატომის ან აბსცესის განვითარებით.

დიაგნოსტიკა: იგივე რაც ზუჩგის ტვინის დაზიანებების დროს.

თერაპია და მიმდინარეობა: ყველა შემთხვევაში საჭიროა მაგარი გარსის დაზიანების შედეგად ანტიბიოტიკოთერაპიის დაწყება. ანტიბიოტიკების ღირებულად შეყვანას არანაირი ეფექტი არ მოაქვს. თუ ხერხემლის ღია ტარვა არ არის სათანადოდ ოპერირებული, შეიძლება ჩამოყალიბდეს ფისტულა შემდგომში მენინგიტის განვითარებით.

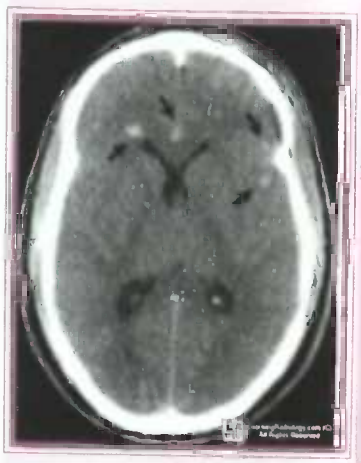
ცენტრალური ნერვული სისტემის სხვადასხვა დაზიანება.

სინონიმები: მარონიზირებული სხივებით ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანება.

განმარტება: თავის და ზუჩგის ტვინის ცისტური პარენქიმული ნეკროზი (ლეიკოენცეფალოპათია, მიელოპათია) მარონიზირებული სხივებით, უფრორისად თერაპიული მკურნალობის შედეგად, ნეკლეარული ტარვების შედეგად (ჰარაქტერუ-

ღი შემთხვევები, ატომური ბომბები) ცენტრალური ნერვული სისტემის გენერალიზებული ნეკროზი.

სიმპტომატოლოგია: თავის ტვინის სიმსივნეების შემთხვევებისას სხივური თერაპია ხშირად ინვევს ინტრაკრანიულ ჰიპერტენზიას და ქალა-ტვინის ნერვების დაზიანებას (მხედველობის ნერვი).



17.12 დიფუზური აქსონური დაზიანება. CT.

დიფუზური აქსონური დაზიანება

თავის ტვინის მძიმე ტრავმის თითქმის ყველა შემთხვევაში ახინიშნება ჯოჯოხეთი სხეულის დაზიანება, რომელიც განპირობებულია ნამგლისებრი მორჩის მიმართულებით მისი გადანაცვლებით. ხანდახან CT-ზე ვლინდება ჰემორაგიული და ჯონტუზიური ერთები, რომლებსაც თან ახლავს უფრო მომრთებით, თეთრ თეთრი ნივთიერების ოჯახური, დიფუზური დეგენერაცია, რომელიც მოიცავს ტრანსკალოზურ, ალმავალ და დალმავალ გზებს. ეს დეგენერაციული ცვლილებები განაპირობებს გამტარი გზების მთლიანობის დარღვევას. თავის ტვინის დაზიანების ამ ფორმას ენოდება ***დიფუზური აქსონური დაზიანება***. ხშირად ჯალობის და შუა ტვინის ამ ტიპის დაზიანება წარმოადგენს თავის ტვინის ტრავმული დაზიანების უმთავრეს გამოვლინებას. MRI ერთეების მონაცემების თანახმად, ტვინის დაზიანების ეს ფორმა შესაძლოა წარმოადგენდეს ჰემანენტული ვეგეტატური მდგომარეობის მორფოლოგიური საფუძველს.

18

ნეჰვული სისტემის დემიელინიზაციური დაავადებები

ნეჰვული სისტემის დემიელინიზაციის პათოლოგიას მიეკუთვნებიან ის დაავადებები, ჩომელთა პათოგენეზის ძირითად ახსს ნახმოადგენს ნეჰვული უჯრედების ღეჰძ-ცილინდრები მიეჩ მიელინის გახსის მთლიანი ან ნანილობრივი დაკარგვა. ეს დაავადებები პირობითად იყოფა ორ დიდ ჯგუფად: ნეჰვული სისტემის 1. დემიელინიზაციური დაავადებები და 2) დისმიელინიზაციური დაავადებები.

1. დემიელინიზაციური დაავადებები ენოდება იმ პათოლოგიას ჩოდესაც სხვადასხვა ეგზოგენური ფაქტორების ზეგავლენით, ადგილი აქვს ნორმალური განვითარების და შენების მქონე მიელინის გახსის დაშლას. დემიელინიზაციის მიზეზი შეიძლება იყოს იმუნურ-ანთებითი, ტოქსიკო-მეტაბოლური, ცირკულაციური ან იშემიური პროცესები.

2. დისმიელინიზაციური დაავადებები ენოდება დაავადებათა იმ ჯგუფს, სადაც ადგილი აქვს გენეტიკური ან განვითარების დეფექტით განპირობებული მიელინის გახსის ფორმირების დარღვევას. მათი ტიპური სახეცია ლეიკოდისტროფიები.

ნეჰვული სისტემის ყველაზე გავრცელებულ დემიელინიზაციურ დაავადებას განეკუთვნება გაფანტული სკლეროზი. სხვა დემიელინიზაციური ან დისმიელინიზაციური დაავადების ხვედრითი წილი ნევროლოგიური დაავადებების საერთო სტრუქტურაში ძალზე მცირეა.

ნეჰვული სისტემის დემიელინიზაციის დაავადებები შემდეგნაირად კლასიფიცირდება:

- გაფანტული სკლეროზი
- მწვავე დისემინირებული ენცეფალომიელიტი
- მწვავე ჰემორაგიული ლეიკოენცეფალიტი,
- იზოლირებული დემიელინიზაციური პროცესები
- ოპტიკური ნევრიტი
- იზოლირებული განივი მიელიტი
- ღრმოს იზოლირებული სინდრომები

გაფანტული სკლეროზის ვარიანტებად განიხილება

- ბალოს (Balo) კონცენტრული სკლეროზი

- ღეჰოს და ნათხემის ენცეფალიტი
- შილდეჰის (Shilder) დიფუზური ჰემიარქსიალური სკლეროზი
- ოპტიკური ნეირომიელიტი
- მარბურგის (Marburg) ავთვისებიანი ვარიანტი

ყველა ზემოთჩამოთვლილ შემთხვევაში დემიელინიზაციის მიზეზს წარმოადგენს იმუნური ანთება

- ცენტრალური პონტინური მიელინოლიზი
- ჰიპოგლიკემიური ელექტროენცეფალოპათია
- ჰიპოქსიური ენცეფალოპათია

ზემოთჩამოთვლილ შემთხვევებში დემიელინიზაციის მიზეზს წარმოადგენს იშემიური, მეტაბოლური და ტოქსიური ფაქტორები.

ნეიროლოგიური სისტემის დისმიელინიზაციურ დაავადებებს (ე.წ. ლეიკოდისტროფიებს) განეკუთვნება

- მეტაქრომატული ლეიკოდისტროფია
- ადრენოლეიკოდისტროფია

ეს დაავადებები ბავშვობაში დებიუტირებს და ნელი, პროგრესული მიმდინარეობით ხასიათდება.

18.1 დემიელინიზაციით მიმდინარე დაავადებები

	ოპტიკური ნეირომიელიტი	ჰემიარქსიალური დიფუზური ენცეფალიტი	ჰემიარქსიალური ტონცენტრული სკლეროზი	ხიდის და ნათხემის ენცეფალიტი
ეპონიმი	დევიკი	შილდეჰი	ბალო	
სიმპტომატიკა	ოპტიკური ნევრიტი, ალმავალი მიელიტი	სპასტიური ტეტრაპარეზიმხედველობის დაქვეითება, ეპილეფსიური გულყრები, ჰიპერკინეზები, დემენცია	სპასტიური ტეტრაპარეზი, პროგრესული მიმდინარეობის	ცერებელური ინკოორდინაციის დარღვევა, ცერებელური ატაქსია

გაფანტული სკლეროზი

გაფანტული სკლეროზი წარმოადგენს ნეირული სისტემის დემიელინიზაციის დაავადებას, რომელსაც ახასიათებს ფოკალური ან მულტიფოკალური ნევროლოგიური დისფუნქციის შექცევადი შეტევები.

სინონიმი: მრავლობითი სკლეროზი, დისემინირებული ენცეფალომიელიტი

განსაზღვრება: გაფანტული სკლეროზი (Sclerosis Disseminata- SD) წარმოადგენს ნეირული სისტემის დემიელინიზაციის დაავადებას, რომელსაც ახასიათებს ფოკალური ან მულტიფოკალური ნევროლოგიური დისფუნქციის შექცევადი შეტევები. *გაფანტული სკლეროზი* ცენტრალური ნეირული სისტემის ერთ-ერთი ყველაზე ხშირი ქრონიკული დაავადებაა, რომელიც გავრცელებულია ახალგაზრდა, შრომისუნარიან მოსახლეობაში, იწვევს გამოხატულ უნარშეზღუდულობას და აქედან გამომდინარე, ძალზე ბევრ სამედიცინო, ფსიქოლოგიურ თუ მორალურ პრობლემებს უქმნის პაციენტებსა და მათი ოჯახის წევრებს. ამ დაავადების პირველი შემთხვევა დაფიქსირებულია 140 წლის წინ, 1868 წელს, როდესაც Jean-Martin Charcot-მ გამოაქვეყნა დაავადების კლინიკურ-პათოლოგიური აღწერილობა, და მას უწოდა "sclerose en plaque", - ფოკალური სკლეროზი. მიუხედავად მრავალწლიანი კვლევებისა, დღემდე დაზუსტებით არ არის ცნობილი დაავადების განვითარების მიზეზი.

ეპიდემიოლოგია: SD უმრავლესად გვხდება 20-40 წლის ასაკში. დაავადების განვითარების ასაკობრივი დიაპაზონი მერყეობს 15 წლიდან -61 წლამდე, უპირატესად ავადდებიან ქალები. საშუალოდ მსოფლიოში SD - ით დაავადებული 3 მლნ ადამიანია. გამოვლენილია მისი განაწილების კანონზომიერება გეოგრაფიული სარტყელის მიხედვით – დაავადების გავრცელება მატულობს ეკვატორიდან დაშორებულ განედებზე. ჯერჯერობით, იგი უფრო გავრცელებულია ჩრდილოეთ და სენ-

ტიპური ევროპაში, აშშ-ს ჩრდილოეთ ნაწილში, სამხრეთ ჯანდაში, ავსტრალიასა და ჩრდილო ზელანდიაში. იგი შედარებით ნაკლებად გვხვდება სამხრეთ ევროპაში, აშშ-ს სამხრეთ ნაწილში, ტროპიკულ და სუბტროპიკულ ქვეყნებში. მნიშვნელოვანია, რომ სხვა ეთნიკურ ჯგუფებთან შედარებით, დაავადება უფრო გავრცელებულია ჯავასიურ (თეთრკანიან) რასაში.

ეტიოპათოგენეზი: დაავადების ეტიოპათოგენეზი დამოკიდებულია მრავალ ფაქტორზე. არსებობს ჰიპოთეზა, რომ გს-ის ეტიოლოგიაში დიდ როლს ასრულებს გენეტიკური განწყობის და ეგზოგენური ფაქტორების კომბინაცია. ადამიანის ლეიკოციტური ანტიგენების (HLA) სტრუქტურაში გამოიყოფა ქსოვილთა ჰისტოლოგიური შეთავსების კომპლექსი Major Histocompability Complex (MHC), რომელიც განაპირობებს იმუნური პასუხის ტიპს, სხეულთარი ანტიგენების ამოცნობის უნარის ჩათვლით. იმუნოპათოლოგიური ხასიათის დაავადებები ასოცირებულია გარკვეული გენეტიკური ანტიგენური ტიპთან, ამ თვალსაზრისით გს უფრო ხშირად გვხვდება HLA-DR2 მქონე ადამიანებში. გენეტიკურ თეორიას ამყარებს ის ფაქტიც, რომ დიზიგოტურ ტყუპებში დაავადების რისკი შეადგენს 3-5%-ს, ხოლო მონოზიგოტურ ტყუპებში – 25%-ს. ეგზოგენურ ფაქტორებს წარმოდგენს ინფექციური, უმეტესად ვირუსული პროცესი, რომელიც გენეტიკური წინასწარგანწყობის მქონე ადამიანებში განაპირობებს ვირუსების გარკვეული სტრუქტურისადმი სპეციფიური, T ლიმფოციტების ჯგუფების ფორმირებას, რომელიც ასევე ურთიერთებენ მიელინის ცილის კომპონენტებზე. SD პათოგენეზი მოიცავს რამდენიმე სტადიას. თავდაპირველად, იწყება აქტივაციის პროცესი. მოცირკულირე CD4+T ლიმფოციტი უკავშირდება ანტიგენ-სპეციფიურ რეცეპტორებს. აქტივირებული T ლიმფოციტები ურთიერთქმედებაში შედიან მიელინის ბაზისურ პროტეინთან (MBP), მიელინ-ოლიგოდენდროციტული გლიკოპროტეინთან (MOG), პროტეოლიპიდურ ცილასთან (PLP); ყოველივე ამის შედეგად, წარმოიქმნება მიელინის სხვადასხვა კომპონენტისადმი მოცირკულირე ანტისხეულები, რომლებიც აქტივირებულ T ლიმფოციტებთან ერთად, ვენულების საშუალებით, *გაარღვევენ ჰემატოენცეფალურ ბარიერს* (ანთების პერივენული გავრცელება) და პენეტრირებენ თავის ტვინში. პათოგენეზის მესამე სტადია გულისხმობს აქტივირებული ლიმფოციტების მიერ ნერვული სისტემის ანტიგენების ამოცნობას, მიკროგლიის და მაკროფაგების აქტივაციას პროინფლამატორული (IL-2, IFN-, TNF-, LT) ციტოკინების და კომპლემენტის ფაქტორების სინთეზით. ეს თავის მხრივ, ხელს უწყობს B ლიმფოციების გააქტივებას და მიელინოკლასური ანტისხეულების სინთეზს, რაც იწვევს მიელინის დაზიანებას, ანუ პათოგენეზის შემდეგი ეტაპია *დემიელინიზაცია*. პათოგენეზის საბოლოო ეტაპია *SD-ს ფოლაქების* წარმოქმნა. ამ დროს ანთებითი პროცესი თანდათან მცირდება და იწყება დაზიანებული აქსონის ჰემიელინიზაცია. ჰემიელინიზაციის დროს წარმოქმნილი მიელინის გარსი თხელია და ნაკლებად ასრულებს თავის ფუნქციას. ამით აიხსნება გარემოს მაღალი ტემპერატურის, ფიზიკური გადაღლის დროს ზოგიერთი სიმპტომის გაჩენა. აქსონალური დაზიანება წარმოადგენს მყარი ნევროლოგიური დეფიციტის მიზეზს, რადგან დისტროფიულ აქსონს ჰემიელინიზაციის უნარი აღარ გააჩნია.

დაავადების რისკი მაღალია იმ ადამიანებში, რომლებმაც გვიან (12-15 წლის) ასაკში გადაიტანეს ბავშვთა ინფექციური დაავადებები (წითელა, წითურა ეპიდემიური პაროტიტი), მრავალშვილიან ოჯახებში, რომლებშიც მაღალია ინფექციური დაავადებების სიხშირე. არსებობს მოსაზრება, რომ იმუნური სისტემის არასრულფასოვნება დიდი ხნის ასრულებს ტვინის ქსოვილში ვირუსის ხანგრძლივ პერსისტირებაში. ხშირად, ინფექციური აგენტები სელექციის გამწვავების მაპროვოცირებელი ფაქტორის როლსაც ასრულებენ. ამგვარად, გარემოს ფაქტორები ზეგავლენას ახდენენ გენეტიკური მიდრეკილების მქონე ორგანიზმზე და იწვევენ მასში ქრონიკულ ანთებას, აუტოიმუნურ პროცესებს და დემიელინიზაციას.

დაავადების დებიუტი მიმდინარეობა დამოკიდებულია ანთებითი პროცესის მასშტაბზე და ჰემატოენცეფალური ბარიერის განვითარებაზე. უფრო მოგვიანებითი გამოვლინება დაკავშირებულია დემიელინიზაციის შედეგად განვითარებული ფოლაქების ლოკალიზაციასთან. უკანასკნელი წლების მონაცემების თანახ-

➡ ეპიდემიოლოგია: ავადობა და სიხშირე მერყეობს დედამიწის სხვადასხვა რეგიონში დაბალი სიხშირე- <5/1000000, საშუალო სიხშირე 5-29/1000000, მაღალი სიხშირე >30/1000000.

მსოფლიოში დაავადებულია 3 მლნ. ადამიანი

➡ ეტიოპათოგენეზი:

- სავარაუდოდ აუტოიმუნური ეტიოლოგიის
- მესაძლებელია ჰქონდეს ინფექციური ხასიათი(-ები)
- ოლიგოდენდროციტის მიელინის მემბრანის დაზიანება ლიმფოციტური ინფილტრაციის შედეგად
- აქსონალური დაზიანება და ნეირონების დაკარგვა.

➡ ჰემიელინიზაციის დროს წარმოქმნილი მიელინის გარსი თხელია და ნაკლებად ასრულებს თავის ფუნქციას. ამით აიხსნება გარემოს მაღალი ტემპერატურის, ფიზიკური გადაღლის დროს ზოგიერთი სიმპტომის გაჩენა. აქსონალური დაზიანება წარმოადგენს მყარი ნევროლოგიური დეფიციტის მიზეზს, რადგან დისტროფიულ აქსონს ჰემიელინიზაციის უნარი აღარ გააჩნია.

დაავადების აღრეული მიმდინარეობა დამოკიდებულია ანთებითი პროცესის მასშტაბზე და ჰემატოენცეფალური ბარიერის განვლადობაზე. უფრო მოგვიანებითი გამოვლინება დაკავშირებულია დემიელინიზაციის შედეგად განვითარებული ფოლაქების ჩაოდენობასთან.

40%_ში, ეთეთ მძიმე და ყველაზე მეტად შემანუხებელი სიმპტომს წარმოადგენს

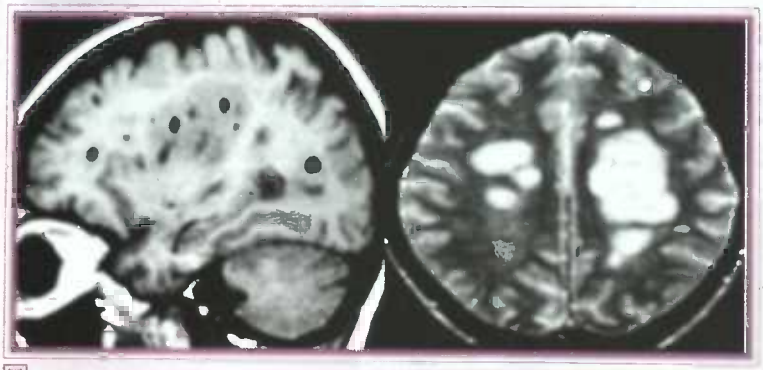
სენტრალური ტიპის პარეზი ჯიღუებში ვლინდება ან დაავადების დასაწყისშივე (შემთხვევათა 35%), ან მისი მიმდინარეობის დროს.

მად, SD პათოგენეზში, დაავადების აღრეული ეტაპებიდანვე, დემიელინიზაციასთან ერთად, აღგილი აქვს ნეირონების დაკარგვას განპირობებულს უკრედთა აპოპტოზური სიკვდილით.

სიმპტომატოლოგია: SD-ს სიმპტომატოლოგია ძალზე მრავალფეროვანია. იგი განვლსობილია დროსა და სივრცეში. სიმპტომების ხასიათი დამოკიდებულია იმ ანატომიური უბნის დისფუნქციაზე, რომელიც ვითარდება პათოლოგიური ჯერა. SD-ს მქონე პაციენტებში ყველაზე ხშირი ზოგადი სიმპტომია ***პათოლოგიური დაღლილობა,*** რომელიც 75%-ზე მეტ შემთხვევაში აღინიშნება, ხოლო დაახლოებით 40%_ში ერთერთ მძიმე და ყველაზე მეტად შემანუხებელ სიმპტომს წარმოადგენს. შემთხვევათა 30% -სი პათოლოგიური დაღლილობა დაავადების დებიუტშივე ვლინდება. ამ დროს პაციენტს ხშირად აქვს დასვენების მოთხოვნილება, მას უჭირს განმეორებით რამე მოქმედების შესრულება, მნიშვნელოვნად დაქვეითებული აქვთ მოტივაცია და კონცენტრაციის უნარი, ღლისით ანუხებთ დაუძლეველი ძილიანობა. პათოლოგიური დაღლილობის მიზეზი შეიძლება იყოს როგორც ფიზიკური, ასევე გონებრივი აქტივობა. პათოლოგიური დაღლილობა ყოველდღიურია, თანდათან და უეცრად ვითარდება, დღის განმავლობაში, ძლიერდება სითბოსა და სინოტივეში, და უფრო მძიმეა, ვიდრე ჩვეულებრივი დაღლილობა.

პარეზი, სპასტიურობა: ცენტრალური ტიპის პარეზი ჯიღუებში ვლინდება ან დაავადების დასაწყისშივე (შემთხვევათა 35%), ან მისი მიმდინარეობის დროს. პარეზი ხშირად ასიმეტრიულია, უპირატესად ფეხში ვლინდება, განსაკუთრებით დაავადების აღრეულ სტადიაზე. დასაწყისში, იგი ძირითადად ექსტენზორებში ვითარდება, ფლექსორების სპასტიურობა უფრო გვიან ვითარდება. თანდათან, სპასტიურობა ნამყვანი ხდება, ამ უკანასკნელს ხშირად თან ახლავს ტივიღი. თუ სპასტიურობა მკვეთრ ხასიათს იღებს, ვითარდება მომხრელი კუნთების კონტრაქტურები.

სენსორული დარღვევები ვლინდება ეპიზოდური ან გახანგრძლივებული პარესთეზიით (ჩხვლეტის, ცოცვის, დაბუჟების, სითბოს, სიცივის, ან ნვის შეგრძნებები). აღნიშნული შეგრძნებები, განსაკუთრებით ხშირია დაავადების დასაწყისში (შემთხვევათა 24%), ისინი შესაძლოა ვლინდებოდნენ სხვა ნევროლოგიური სიმპტომების თანხლებით, ან მათ გარეშე. დაავადების პროგრესირებასთან ერთად პარესთეზიები თანდათან ტრანსფორმირდება სენსორულ დეფიციტში (შემთხვევათა 37%-სი იგი შეიძლება იყოს გს-ის პირველი ნიშანი), რომელიც მოიცავს მგრძნობელობის ყველა მოდალობას. გს-ის მქონე პაციენტებში, ხშირად ვლინდება ლერმიტის ნიშანი, რომელიც გულისხმობს კისრის მოხრის დროს, კისრიდან ხერხემლის გასწვრივ გავრცელებულ ელექტროენის დარტყმის მსგავს შეგრძნებას. თუ ლერმიტის ნიშანს თან არ ახლავს SD-ისთვის დამახასიათებელი რამე სხვა სიმპტომი, მაშინ სავარაუდოა სხვა პროცესის არსებობა (მაგ; კისრის დონეზე ზურგის ტვინის სიმსივნე).

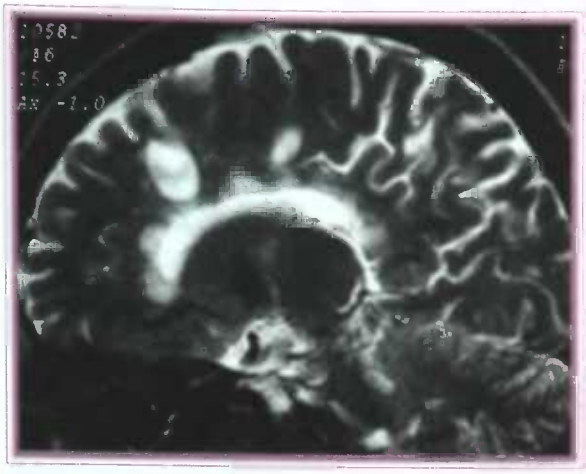


18.1 MRI - T_2 ᲡᲐᲑᲘᲠᲐᲚᲣᲠᲘ ᲭᲠᲘᲚᲘ - ᲓᲔᲛᲘᲔᲚᲘᲜᲘᲖᲐᲪᲘᲘᲡ ᲤᲝᲩᲔᲑᲘ Ე.Წ. ᲗᲔᲗᲠᲘ ᲜᲘᲕᲗᲔᲠᲔᲑᲘ (A); ᲛᲬᲘᲕᲔ SD. ᲓᲘᲓᲘ ᲮᲛᲘᲡ ᲓᲔᲛᲘᲔᲚᲘᲜᲘᲖᲐᲪᲘᲘᲡ ᲤᲝᲩᲔᲑᲘ (B).

ტკივილი: იგი შეიძლება იყოს როგორც მწვავე პაროქსიზმული, ასევე ქრონიკული. ხშირია მტკივნეული ტონური სპაზმი კიდურებში, ჭამვის, კიდურებში დიზესთეზია, ზურგში ტკივილი, სამწვეთა ნევრალგია, კიდურებში პაროქსიზმული ნვის შეგრძნება და ა.შ.

მხედველობითი დარღვევები: SD-ს დროს ხშირად ვლინდება *ოპტიკური (რეტრობულბური) ნევრიტი. შემთხვევათა 25%-ში იგი დაავადების პირველი სიმპტომია.* ოპტიკური ნევრიტი, ძირითადად, ერთ მხარეს აღინიშნება. მხედველობის დარღვევები შეიძლება გამოვლინდეს მხედველობის დაბინდვის სახით, რომელიც შემდეგ თანდათან გროგრე-

სიხეებს. ხშირ შემთხვევაში მხედველობის დაბინდვას ჩამდენიმე დღით წინ უსწრებს თვალბუდის ირგვლივ ტკივილი, რომელიც ძლიერდება თვალების პალპაციის და მოძრაობის დროს. პაციენტს უჭირს ჯითხვა, აღინიშნება მხედველობის ველის დეფექტები (ცენტრალური სკოტომა ან დიფუზური დეფექტი), ხშირია მარკუს-გუნის გუგის არსებობა, შესაძლოა გამოვლინდეს არჯილ-რომბერგის ნიშანი. შემთხვევათა დიდ ნაწილში თვალის ფსკერზე ნეირის დვრილის ცვლილებები არ აღინიშნება, რაც მიუთითებს *ჰეტეროგენული ნევრიტის* არსებობაზე. ფიზიკური ვარჯიში, გარემოს მაღალი ტემპერატურა, მენსტრალური ციკლი, სიგარეტის მოწევა იწვევს არსებული სიმპტომების გაუარესებას (Uhtoff-ის ფენომენი). იზოლირებული ჰეტეროგენული ნევრიტის ყოველთვის SD-ს მარჩენებელი არ არის. რემიტირებული ტიპის მქონე პაციენტებს უფრო ნაკლები აქვთ SD-ს განვითარების რისკი, ვიდრე ცალმხრივი ფორმის მქონე პირებს. ბირთვთაშორისი ოფთალმოპლეგიის გამო ხშირია დიპლოპია, რომელიც შემთხვევათა 15%-ში დაავადების პირველ ნიშანს წარმოადგენს. ასევე ხშირია ნისტაგმი.



18.2. MRI T2 დემიელინიზაციის კერები ზურგის სველში

მცირე მენჯის ღრუს ორგანოების დისფუნქცია: ყველაზე ხშირად აღბილი აქვს შარდის ბუშტის დისფუნქციას, რომელიც საკმაოდ მრავალფეროვანი სიმპტომატიკით ვლინდება. აღინიშნება ჰიპერაქტიური მოთხოვნები ასევე ხშირი შარდვა მცირე ულუფებით, შარდის შეუკავებლობა, შარდის შეკავება, შარდის ბუშტის არასრული დაცლა, ენურეზი. უფრო იშვიათია დეფეკაციის ფუნქციის მოშლა. SD-ს დროს ვლინდება სექსუალური ჰორბლემებიც (მაგ; ერექციის დისფუნქცია, ლიბიდოს დაკარგვა და ა.შ). გენიტალური ორგანოების მიდამოში სენსორული დეფიციტის ან სპასტიურობის შემთხვევაში სექსუალურმა დისფუნქციამ შეიძლება განსაკუთრებით მძიმე ხასიათი მიიღოს.

ინკოორდინაცია: SD-ს დროს ხშირია ინტენციური ტრემორი, დისდიადოკოკინეზია, ატაქსია (შემთხვევათა 15%-ში იგი შეიძლება იყოს დაავადების პირველი სიმპტომი), ადიადოკოკინეზია, დისმეტრია, ნისტაგმი. მოტორული ინკოორდინაციით გამოწვეული ნონასწორობის დარღვევას პაციენტი ალიქვამს, როგორც თავბრუსხვევის შეგრძნებას ან თავში სიმსუბუქეს.

ქცევითი დარღვევები: შემთხვევათა 50%-ში დაავადების ჰორგრესირებასთან ერთად, აღინიშნება ინტელექტის დაქვეითება. თუ დაავადება უპირატესად სპინალური ან ბულბარული ფორმით მიმდინარეობს და ჰემისფეროების თეთრი ნივთიერების მონაწილეობა ჰროცესში მინიმალურია, მაშინ ინტელექტი მეტ-ნაკლებად ინტაქტური რჩება. თუ ჰროცესი მოიცავს პრივენტრიკულურ თეთრ ნივთიერებას, მაშინ აღინიშნება დეპრესია, ეიფორია, ემოციური ჰიპერექსპრესიულობა, პათოლოგიური სიცილი და ტირილი და ა.შ. ასევე ხშირია მეხსიერების მოშლა, ყურადღების და კონცენტრირების უნარის შეფერხება, სენსომოტორული რეაქციების შენელება, ძალიან იშვიათად – დემენცია, აფექტური მოშლილობები.

თავის ტვინის ღრუს დაზიანების სიმპტომები: ხშირია *დიპლოპია* (შემთხვევათა 15%-სი SD-ს პირველი სიმპტომია) და *ბირთვთაშორისი ოფთალმოპლეგია*, რადგან პათოლოგიურ ჰროცესში ერთვება თვალის მამოძრავებელი ნერვების ბირთვების ინტერნუკლეარული ბოჭკოები; ხშირია *მგრძნობელობის მოშლა სახეზე*, რადგან პათოლოგიურ ჰროცესში ერთვება ხიდში არსებული სამწვერა ნერვის მგრძნობელობის გრძელი ბირთვში შემავალი აფერენტული ბოჭკოები; აღინიშნება *სისუსტე სახის ნერვებში* (4-19%-ში), როდესაც დემიელინიზაციის ჰროცესი მოიცავს ხიდში არსებული VII წყვ. ნერვის ბირთვიდან გამოსულ ბოჭკოებს; ხშირია ეპიზოდური *დისართრია* და *დისფაგია*, რადგან დემიელინიზაცია მოიცავს მოგრძო ტვინის დონეზე არსებულ X წყვ. ნერვის ბირთვიდან გამოსულ ბოჭკოებს; დისართრიის მიზეზი შესაძლოა იყოს ასევე მოგრძო

➡ სიმპტომატოლოგია:

- პათოლოგიური დაღლილობის სინდრომი
- პარეზი, სპასტიურობა
- სენსორული დარღვევები
- ტკივილი
- მხედველობითი დარღვევები
- მცირე მენჯის ღრუს ორგანოების დისფუნქცია
- ინკოორდინაცია
- ქცევითი დარღვევები
- თავის ტვინის ღრუს დაზიანების სიმპტომები
- სპინალური სიმპტომები
- პაროქსიზმული ფენომენები

ტვინის დონეზე ახსებული XII წყვ. ნეირის ბირთვიდან გამოსული ბოჭკოების დემიელინიზაციას.

ზურგის ტვინის დაზიანების ნიშნები: მისი გამოვლინება შეიძლება იყოს პირამიდული დარღვევები, სპასტიურობა, მკრთალი მენჯის ორგანოთა დისფუნქცია, სექსუალური პრობლემები.



18.3 SD. T_2 პულსიანური ჭრილი. დემიელინიზაციის კერები ხიდში და ნათხემის ზედა ფეხებში

მწვავე მიელიტი (განივი მიელიტი) წარმოადგენს ზურგის ტვინის ანთებით-იმუნური დაზიანების ერთეულ გამოვლინებას, რომელიც ხშირ შემთხვევაში შეიძლება იყოს გაფანტული სკლეროზის მანიფესტაცია. ამ მხრივ მიელიტური დაზიანება წარმოადგენს ოპტიკური ნევრიტის ანალოგს. ტერმინი *განივი მიელიტი* ასახავს იმ გარემოებას, რომ ზურგის ტვინის ვერტიკალურ ჭრილში, დაზიანებულია მისი ყველა ელემენტი. განსხვავებით ამისაგან გაფანტული სკლეროზის დროს ზურგის ტვინის დაზიანების ნიშნები ასიმეტრიული და არასრულია და მოიცავს გრძელი აღმავალი და დაღმავალი გზების ნაწილს. ჯერ-ჯერობით დაავადება ხასიათდება სწრაფად განვითარებული სიმეტრიული ან ასიმეტრიული პარაპარეზით ან პარაპლეგიით, ქვემო ჯიღებში ღრმა მგრძნობელობის დარღვევით, ტორსზე მგრძნობელობის მოშღის დონით, სფინქტერული დარღვევებით და ორმხრივ ბაბინსკის პათოლოგიური ნიშნით. ღვიძლში ვლინდება ზომიერი ღიმფოციტოზი და ცილის მატება, თუმცა შეიძლება ეს მონაცემები ნორმაში იყოს. შემთხვევათა 30% მიელიტს წინ უსწრებს ინფექცია. ამ შემთხვევებში მეტი სავარაუდოა მონოფაზური პოსტინფექციური მონოფაზური დემიელინიზაციური პროცესის და არა გაფანტული სკლეროზის არსებობა.



18.4 დემიელინიზაციის MRI პორტრეტი

MRI ვლინდება ზურგის ტვინის ლოკალური დემიელინიზაცია. მწვავე მიელიტის მიზეზად გაფანტული სკლეროზის არსებობის შემთხვევაში, თავის ტვინის MRI ტომოგრაფიით გამოვლინდება დემიელინიზაციის კერები. თუმცა მათი არარსებობა არ გამორიცხავს მომავალში გაფანტული სკლეროზის განვითარების არბათობას. ჯერ-ჯერობით მონაცემებით, მწვავე მიელიტის შემთხვევაში, მანამდე ასიმპტომურ პაციენტთა 50 % თავის ტვინის მაგნიტურ ჩონანსურ ტომოგრაფიაზე აღენიშნებათ ასიმპტომური დემიელინიზაციის კერები ან

მწვავე მიელიტის დებიუტიდან უახლოესი 5 წლის განმავლობაში განვითარებათ დემიელინიზაციის ჯერები. გახ ჯვეულ ჰომბელმას წარმოადგენს ზურგის ტვინის ერთდროულად დონეზე *ლეკერნელი განივი მიელიტის* მქონე პაციენტები, რომელთაც ნეიროული სისტემის დემიელინიზაციური დაზიანების სხვა ჯერინჯური ან ნეირომიელიზაციური ნიშნები არ აქვთ, მაგრამ მცირე ნაწილს ლიტერატურაში აღნიშნებათ ოლიგოკლონური ზოლები. არსებობს მოსაზრება, რომ *ლეკერნელი იზოლირებული განივი მიელიტი შეიძლება იყოს გაფანტული სკლეროზის ჯერინჯური ვარიანტი.* ლეკერნელი მიელიტი აგრეთვე შეიძლება განვითარდესისტემური ნითელი მგლურას, სარკოიდოზის, შეგრენის სინდრომის ანტიფოსფოლიპიდური სინდრომის, დერმატული ფისტულების და არტერიო-ვენური მალფორმაციების დროს.

Parоксიზმული ფენომენები SD-ს შედარებით იშვიათ სიმპტომებს წარმოადგენენ. პაროქსიზმული სიმპტომები ვლინდება ეპილეფსიური გულყრების, სამწვერა ნევრალგიის, ატაქსიით თანხლებული პაროქსიზმული დისართრიის შეტევების სახით, შესაძლოა აღგილი ჰქონდეს ჯიბრებში ტონუს სპაზმებს, ეპიზოდურ დისესთეზიას, სახის მიოკიმიას.

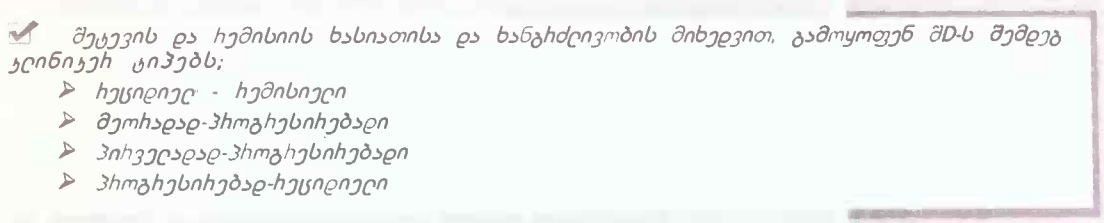
დაავადება მიმდინარეობს შეტევების *(ლეკერნების, გამწვავების)* და ნევროლოგიური ფუნქციების გაუმჯობესების *(რემისიის)* მონაცვლეობით. *შეტევა* (გამწვავება, ლეკერნი) განისაზღვრა, როგორც მწვავე ნევროლოგიური დარღვევის ეპიზოდი, რომელიც გრძელდება არანაკლებ 24 საათისა.

✓ ცალკეული პაროქსიზმული ეპიზოდები (მაგ. ტონური სპაზმი) არ განეკუთვნება შეტევას, მაგრამ მრავალჯერადი განმეორებისას შეიძლება მივაკუთვნოთ მას.

✓ ორი შეტევის დასაწყისს შორის შეტევის დასაწყისისაგან უნდა ჰყოფდეს 30 დღე.

შეტევის (*ლეკერნების, გამწვავების*) *სიხშირე* ეს არის შეტევების (*ლეკერნების, გამწვავებების*) რაოდენობა 1 წლის მანძილზე.

რემისია შესაძლოა იყოს სრული ან არასრული (როდესაც რჩება ნეშტური მოვლენები).



შეტევის და რემისიის ხასიათისა და ხანგრძლივობის მიხედვით, გამოყოფენ SD-ს შემდეგ ჯერინჯურ ტიპებს;

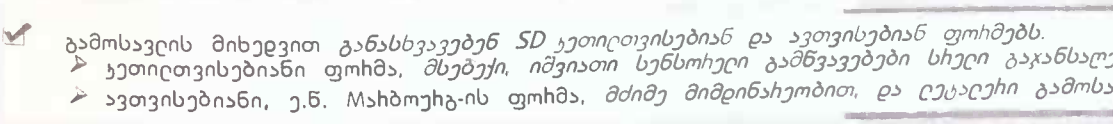
- *ლეკერნული - რემისიული*
- *მეორადად-პროგრესირებადი*
- *პირველადად-პროგრესირებადი*
- *პროგრესირებად-ლეკერნული*

ლეკერნულ-რემისიული ფორმა: ახასიათებს გამწვავების ეპიზოდებისა და რემისიების მონაცვლეობა, ნევროლოგიურ სიმპტომთა სრული ან არასრული უკუგანვითარებით.

მეორადად პროგრესირებადი ფორმა: ლეკერნულ-რემისიული ფორმის დროს, პაციენტთა მდგომარეობა თანდათან უარესდება და ღებულობს პროგრესირებად ხასიათს, რემისიის გარეშე.

პირველადად პროგრესირებადი ფორმა: რემისიის ისტორიის გარეშე დაავადება იწყება ნევროლოგიური დეფიციტის უწყვეტი პროგრესირებით.

პროგრესირებად ლეკერნული ფორმა: დაავადების პროგრესირებადი ხასიათის ფონზე, იშვიათია გამწვავებები (ეს ფორმა თანაბარი სიხშირით გვხდება ორივე სქესის ინდივიდებში).



გამოსავლის მიხედვით *განასხვავებენ SD ერთიერთვისებიან და ავთვისებიან ფორმებს.*

- ერთიერთვისებიანი ფორმა, *მსუბუქი, იშვიათი სენსორული გამწვავებები სრული გაჯანსაღებით*
- ავთვისებიანი, ე.წ. Marburg-ის ფორმა, *მძიმე მიმდინარეობით, და ლეტალური გამოსავლით*

ერთიერთვისებიანი ფორმა განისაზღვრება მაშინ, როდესაც აღინიშნება

მწვავე მიელიტის მიზეზად გაფანტული სკლეროზის არსებობის შემთხვევაში, თავის ტვინის MRI ტომოგრაფიით გამოვლინდება დემიელინიზაციის ჯერები. თემცა მათი არარსებობა არ გამორიცხავს მომავალში გაფანტული სკლეროზის განვითარების აღბათობას.

ლეკერნული იზოლირებული განივი მიელიტი შეიძლება იყოს გაფანტული სკლეროზის ჯერინჯური ვარიანტი.

დაავადება მიმდინარეობს შეტევების *(ლეკერნების, გამწვავების)* და ნევროლოგიური ფუნქციების გაუმჯობესების *(რემისიის)* მონაცვლეობით. *შეტევა* (გამწვავება, ლეკერნი) განისაზღვრა, როგორც მწვავე ნევროლოგიური დარღვევის ეპიზოდი, რომელიც გრძელდება არანაკლებ 24 საათისა.

მიმდინარეობა:
- ᲮᲔᲨᲘᲠᲘᲐᲜᲘ –ᲮᲔᲛᲘᲡᲘᲣᲠᲘ
- ᲛᲔᲝᲮᲐᲠᲯᲘᲜ-ᲮᲠᲝᲒᲘᲡᲘᲡᲮᲔᲑᲐᲓᲘ
- ᲮᲘᲜᲕᲔᲚᲐᲓᲘᲜ-ᲮᲠᲝᲒᲘᲡᲘᲡᲮᲔᲑᲐᲓᲘ
- ᲮᲠᲝᲒᲘᲡᲘᲡᲮᲔᲑᲐᲓ-ᲮᲔᲨᲘᲠᲘᲐᲜᲘ
- ᲐᲕᲗᲕᲘᲡᲔᲑᲘᲐᲜᲘ ᲛᲘᲛᲓᲘᲜᲐᲮᲝᲑᲘᲡ
- ᲯᲔᲛᲘᲠᲗᲕᲘᲡᲔᲑᲘᲐᲜᲘ ᲛᲘᲛᲓᲘᲜᲐᲮᲝᲑᲘᲡ

ხეშიდივის დაბალი სიხშირე და დაავადების დაწყებიდან პირველი 15 წლის მანძილზე, მსუბუქად გამოხატული უნარშეზღუდულობა. ამგვარი მიმდინარეობა აღინიშნება პაციენტთა 20-30%-სი.

ავთვისებიანი ფორმა იშვიათად გაფანტული სკლეროზი იღებს მწვავე ავთვისებიან მიმდინარეობას. ცერებრული, სპინალური და ჯარღვანი ნეირების დაზიანების ნიშნები ხამდენიმე ჯვირის განმავლობაში ვითარდება და დაავადება მოკვდა ხანში (1-3 თვე) ყოველგვარი ხემორიის გარეშე, შეიძლება სიკვდილით დასრულდეს. აგრეთვე შესაძლებელია მდგომარეობის ნაწილობრივი სტაბილიზაცია უნარშეზღუდულობის მაღალი ხარისხის ჩამოყალიბებით. MRI ტომოგრაფიით ვლინდება დიდი მასიური დემიელინიზაციის კერები, რომლებიც თანხლებულია ცვლილების შეშუპებით, მათი მაგნიტურ ხეზონანსული მახასიათებლები შეიძლება ცვლილების სიმსივნის სიმკვრივეს ახდენდნენ. დაავადების ამგვარი მიმდინარეობა პაციენტთა 5 %-სი აღინიშნება.

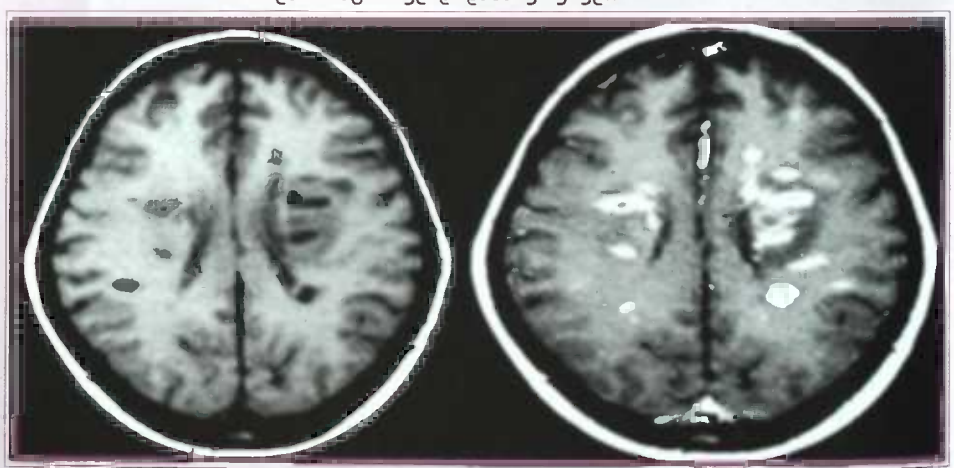
ᲙᲚᲘᲜᲘᲙᲣᲠᲘ ᲛᲝᲜᲘᲢᲝᲠᲘᲜᲒᲘᲡ ᲛᲔᲗᲝᲓᲔᲑᲘ: დაავადების განვითარების მონიტორინგისათვის) გამოიყენება 1960 წ Kurtzke-ს მიერ შემუშავებული უნარშეზღუდულობის სტატუსის გაფართოებული სკალა – Expanded Disability Status Scale (EDSS

ᲓᲘᲐᲒᲜᲝᲡᲢᲘᲙᲐ: 140 წელზე მეტი გავიდა შარკოს მიერ ამ დაავადების პირველი დეტალური კლინიკურ-პათომორფოლოგიური აღწერიდან და დღესაც, გსს საღიაგნოზო კრიტერიუმების ამოსავალ პრინციპს ნარმოადგენს ნევროლოგიური სიმპტომების დროსა და სივრცეში განფენილობის დადგენა. ამდენად, პირველხარისხოვანი ხელი ენიჭება კლინიკურ მონაცემებს, ხოლო დამატებითი პარაკლინიკური მეთოდები ადასტურებენ ან გამორიცხავენ დიაგნოზს.

დიაგნოსტიკა:
- ᲙᲚᲘᲜᲘᲙᲣᲠᲘ ᲡᲣᲠᲐᲗᲘ
- ᲑᲘᲠᲗᲕᲔᲚ-ᲛᲐᲒᲜᲘᲢᲣᲠ ᲮᲔᲖᲝᲜᲐᲜᲡᲣᲚᲘ ᲯᲕᲘᲠᲕᲐ
- ᲒᲐᲛᲝᲬᲕᲔᲣᲚᲘ ᲞᲝᲢᲔᲜᲪᲘᲐᲚᲔᲑᲘᲡ ᲮᲔᲑᲘᲡᲢᲐᲪᲘᲐ
- ᲪᲔᲠᲔᲑᲠᲝᲡᲞᲘᲜᲐᲚᲣᲠ ᲡᲘᲗᲮᲨᲘ ᲐᲜᲗᲔᲑᲘᲡ ᲛᲐᲙᲚᲔᲑᲘᲡ ᲐᲦᲛᲝᲩᲔᲜᲐ

1983 წლიდან MRI დამკვიდრებისთანავე, კლინიკურ პრაქტიკაში იხმარება ექსპერტთა ჯგუფის მიერ შემუშავებული კრიტერიუმები, რომლებიც გამოყოფენ SD-ს შემდეგ ძირითად კატეგორიებს:

- კლინიკურად სარწმუნო
  - ✓ ლაბორატორიულად დასაბუთებული
- კლინიკურად სავარაუდო
  - ✓ ლაბორატორიულად დასაბუთებული



18.5. SD MRI T1 ᲐᲮᲡᲘᲚᲔᲠᲘ ᲭᲠᲘᲚᲔᲑᲘ: A - ᲣᲙᲝᲜᲢᲠᲐᲡᲢᲣᲚᲘ B ᲙᲝᲜᲢᲠᲐᲡᲢᲘᲗ

MRI- ს ზოგიერთი პარამეტრი SD -ის დროს:

- *T_1 შენონილი გამოსახულება (T_1W) ავლენს თეთრ ნივთიერებას, ჩანს დაბალი ინტენსივობის დაზიანებები ე.წ " შავი ხვრელები".*
- *T_2 შენონილი გამოსახულებით (T_2) ჩანს ლიქვორის შემცველი სივრცეები, ავლენს მაღალი ინტენსივობის ნათებას ე.წ " თეთრი ლაქები".*
- *გადოლინიუმით (GD+) გამოვლენილ T_1 ატასებს ჰემატოენცეფალური ბარიერის დაზიანების ლონეს.*

☑ *MRI-ის დახიანების "ტიპიური" გამოვლინება SD დროს:*
- *მომატებული სიგნალი (ჰიპერინტენსივობა) T_2W ხედიში.*
- *დაქვეითებული სიგნალი (ჰიპოინტენსივობა) T_1W ხედიში*
- *აქტიური დახიანების უბნებში გადოლინიუმით სიგნალის გაძლიერება.*

2000 წელს ლონდონში ჩატარდა SD-ს სადიაგნოსტიკო საერთაშორისო სამუშაო ჯგუფის სხდომა, სადაც შემუშავდა ახალი სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმები. სქემაში შეტანილი იქნა დაავადების პირველადად ჰროგრესირებადი ფორმები, რომლებიც არ არის გათვალისწინებული ნინამორბედ კრიტერიუმებში. (McDonald-ის კრიტერიუმები)

სამუშაო ჯგუფმა (ე.წ. პანელმა) დაასკვნა:

✓ ტიპიური SD-ს ზუსტი დიაგნოზისათვის მთავარია სიმპტომების დროსა და სივრცეში გავრცელების ობიექტური აღწერა.

✓ კლინიკური მტკიცებულება პირველ რიგში დამყარებულია კლინიკური ნიშნების ობიექტურ შეფასებაზე.

✓ შეკრებილმა სიმპტომებმა შეიძლება გააჩინონ ეჭვი დაავადების არსებობაზე, მაგრამ ეს უკანასკნელი მაინც რჩება შესაძლებელ და არა ზუსტ დიაგნოზად.

✓ ხელიოლოგიური და ლაბორატორიული კვლევები (MRI, თზტ სითხის ანალიზი, გამონვეული პოტენციალები), შეიძლება დაემატოს კლინიკურ კვლევებს და იყოს გადამწყვეტი მაშინ, როცა მარტო კლინიკური სურათი არ გვაძლევს დიაგნოზირების საშუალებას.

✓ ინდივიდი ხასიათდება, როგორც SD-*ს მქონე, ან არ მქონე* პაციენტად.

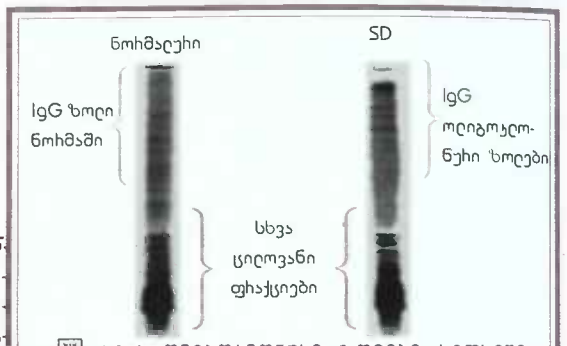
➡ MRI დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები:
- ✓ 4 ან მეტი დემიელინიზაციის კერა
- ✓ დახიანების 6 მმ-ზე მეტი დიამეტრის კერები
- ✓ პარაკერე ეთი კერა ან გვერდითი პარკუჭის მიმდებარე პერივენტრიკულურ სივრცეში, ან ჯოხძიან სხეულში, ან სუბტენტორიალურ მოდა-მოში
- ✓ მრგვალი ან ოვალური ფორმის კერა, რომელიც თავისი აქსიალური ღერძით გვერდითი პარკუჭის მიმართ პერპენდიკულარულადაა განლაგებული

18.2 ბაფანატული სკლეროზის სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმები (McDonald et al.)

კლინიკური სურათი	საჭირო დამატებითი მონაცემები
2 ან მეტი შეტევა, კლინიკურად გამოვლენილი 2 ან მეტი კერა	საჭირო არ არის
2 ან მეტი შეტევა, კლინიკურად გამოვლენილი 1 კერა	MRI-ით გამოვლენილი სივრცეში დისემინირება, ან 2 ან მეტი MRI-დეტექტირებული დახიანება და პოზიტიური თზტ სითხე, ან ახალი კლინიკური შეტევა, რომელიც ასახავს დახიანების სხვა უბანს
ერთი შეტევა, კლინიკურად გამოვლენილი 2 ან მეტი კერა	MRI-ით გამოვლენილი დროში დისემინირება, ან მე-2 კლინიკური შეტევა
1 შეტევა, კლინიკურად გამოვლენილი 1 კერა (მონოსიმპტომური დახიანება, იზოლირებული კლინიკური სინდრომი)	MRI-ით გამოვლენილი 2 ან მეტი კერა თზტ-ის სითხის დადებით ანალიზთან ერთად, ან მეორე შეტევა, ან MRI-ით გამოხატული სივრცეში და დროში გავრცელება.
SD-ს მიმანიშნებელი თანდათანობითი ნევროლოგიური პროგრესირება	პოზიტიური თზტ-ის სითხე და სივრცეში გავრცელება ნაჩვენები : • 9 ან მეტი T2-დახიანებით თავის ტვინში ან • ორი ან მეტი დახიანებით ზურგის ტვინში; ან 4-8 დახიანება თავის ტვინში და 1 ზურგის ტვინში; ან თავის ტვინის 4-8 დახიანება ან თავის ტვინის 4-ზე ნაკლები დახიანება, ზურგის ტვინის დახიანების 1 კერა; ან MRI-ით გამოვლენილი დროში გავრცელება, ან პროგრესირება 1 წლის მანძილზე

✓ იმ შემთხვევაში, ხოდესაც პაციენტს აქვს შესაბამისი ელინჯური გამოვლინებები და მოიცავს მხოლოდ ზოგიერთ და არა ყველა აუცილებელ ტესტს, განიხილება, როგორც *"შესაძლო SD" მქონედ.*

ახანაგები მნიშვნელობა ენიჭება *ლიქვორის ანალიზს.* გამწვავების დროს ნახულობენ მონონუკლეარულ პლეოციტოზს >5 უჯრ/მლ-ში (შემთხვევათა 95%-სი). აღნიშნული პლეოციტოზი არ უნდა აჭარბებდეს 80-100 უჯრედს/მლ-ში. თუ აჭარბებს, მაშინ SD-ს დიაგნოზი ნაკლებ სავარაუდოა. მატულობს ცილის დონეც, განსაკუთრებით დაავადების დასაწყისში და გამწვავების დროს. იგი ხდება 1000მგ/დღეში. თუ მისი დონე აღემატება 100 მგ/დღეში, მაშინ SD-ს არსებობა ნაკლებად სავარაუდოა. მომატებულია გამა-გლობულინის დონეც. იგი აჭარბებს 15%-ს ცილის საერთო ფრაქციებან. შემთხვევათა 70-90%-ში ნახულობენ ოლიგოკლონალური ჯაჭვების დონის მომატებას. ასევე მომატებულია IgG-ის ინტრათეკალურად სინთეზირებული (შემთხვევათა 70%-ში). ამ პარამეტრის შეფასება ხდება სისხლის შრატსა და თავზურგტვინის სითხეში აღბუმინისა და გლობულინების შეფარდების განსაზღვრით.



18.6 ᲝᲚᲘᲒᲝᲙᲚᲝᲜᲣᲠᲘ ᲖᲝᲚᲔᲑᲘ ᲡᲘᲗᲮᲔᲨᲘ

CSF IgG /შრატის IgG

CSFალბუმინი/შრატის ალბუმინი

თუ შეფარდება ერთის, ან მეტია 1.7-ზე, სავარაუდოა გაფანტული სკლეროზის არსებობა..

გამონვეული პოტენციალების შეფასება აგრეთვე ნარმოადგენს ინფორმატიულ სადიაგნოსტიკო მეთოდს. მხედველობითი გამონვეული პოტენციალების ცვლილებები აღინიშნება შემთხვევათა 80%-ში. ამ ტიპის პაციენტების დიდ ნაწილს მხედველობის პრობლემები სუბიექტურად არ აღენიშნებათ. სმენითი გამონვეული პოტენციალების ცვლილებები ვლინდება შემთხვევათა 70%-ში, რაც მიუთითებს დაავადების პროცესში ტვინის ღეროს სტრუქტურების ჩართვას. სომატოსენსორული გამონვეული პოტენციალების ცვლილებები დადებითია შემთხვევათა 60%-ში.

მხედველობითი გამონვეული პოტენციალების ცვლილებები აღინიშნება შემთხვევათა 80%-სი. სმენითი გამონვეული პოტენციალების ცვლილებები ვლინდება შემთხვევათა 70%-სი, რაც მიუთითებს დაავადების პროცესში ტვინის ღეროს სტრუქტურების ჩართვას.

18.3 ᲗᲐᲕᲖᲣᲠᲒᲢᲕᲘᲜᲘᲡ ᲪᲕᲚᲘᲚᲔᲑᲔᲑᲘᲡ ᲡᲘᲮᲨᲘᲠᲔ ᲒᲐᲤᲐᲜᲢᲣᲚᲘ ᲡᲙᲚᲔᲠᲝᲖᲘᲡ ᲓᲠᲝᲡ

ლიქვორული ცვლილებები	სიხშირე
მონონუკლეარული პლეოციტოზი	60%
IGg ინტრათეკალური სინთეზი	80%
ოლიგოკლონური ზოლები	>90%

გაფანტული სკლეროზისა და პერიფერიული ნეიროპათიების უთანხლებობა გარკვეულ შემთხვევებში გაფანტული სკლეროზის მქონე პაციენტებს აღენიშნებათ პოლინეიროპათია ან მსუბუქი მონონეიროპათია გამოთქმულია მოსაზრება, რომ აუტოიმუნური დემიელინიზაცია შეიძლება განვითარდეს როგორც ზურგის ტვინში, ასევე პერიფერიულ ნერვებში, სადაც ეს უკანასკნელი განაპირობებს ქრონიკული ანთებითი პოლინეიროპათიის განვითარებას. ფესვობრივი და ნეიროპათიული სიმპტომები შეიძლება განვითარდეს პროცესის ფესვების მიელინური ბოჭკოებზე გავრცელებით. შესაძლებელია ქრონიკული პოლინეიროპათიის და გაფანტული სკლეროზის თანაარსებობა მხოლოდ შემთხვევითი თანხვედრა იყოს.

დიფერენციული დიაგნოზი: SD-ს ელინჯური სურათი მსგავსია ცნსის დაზიანებით მიმდინარე მწვავე დაავადების ელინჯური სურათისა. ამ დაავადებებს მიეკუთვნება:

• *ეოზინოფილოფილიები:* მეტაქრომატული ეოზინოფილოფილიების და ჰოზენტალის ბოჭკოების ფორმირებით მიმდინარე ეოზინოფილოფილიის დროს აღინიშნება ნევროლოგიური სტატუსის პროგრესული გაუარესება და პროცესში ნეირული სისტემის მრავლობითი უბნების ჩართვა. მაგრამ მეტაქრომატული ეოზინოფილოფილიის დროს აღინიშნება პერიფერიული ნეიროპათია ნერვის გამტარებლობის შენელებით, რაც არ ახასიათებს გაფანტულ სკლეროზს. მეტაქრომატული ნივთიერებების და არილ სულფატაზა A-ს დაბალი დონე აღასტურებს დიაგნოზს. ჰოზენტალის ბოჭკოების ფორმირებით მიმდინარე ეოზინოფილოფილიის დროს დიაგნოზი დასტურდება ტვინის ბიოფსიით.

• *სპინოცერებელური დეგენერაციები:* ოლივო-პონტო-ცერებელური დეგენერაციის სპორადული შემთხვევები და ფრიდრეიხის ატაქსია გავს SD-ს. დიაგნოზი დასტურდება პაციენტზე უწყვეტი დაკვირვების შედეგად. მიუხედავად იმისა, რომ სპინოცერებელური დეგენერაციები პროგრესული მიმდინარეობით ხასიათდებიან, დამატებითი ნევროლოგიური დეფიციტი დაავადების მიმდინარეობისას არ ვლინდება.

• *სიფილისი:* SD-ს ყლინიკურად გავს ჩოგორც მენინგეური, ისე ვასკულური სიფილისი. დიაგნოზი დასტურდება ღრძვოხის ცვლილებების და სიფილისისთვის სპეციფიური სეროლოგიური ტესტების საშუალებით.

• *ზურგის ტვინის ქვემწვავე კომბინირებული დეგენერაცია* ყლინიკური ფენომენოლოგიით გავს SD-ს, განსაკუთრებით დემენციის და ოპტიკური ატროფიის არსებობისას. ამ დაავადების დროს სისხლის შრატში დაბალია B12 –ის დონე.

• *თავის ტვინის სიმსივნეები:* ახალგაზრდა ასაკში მონოსიმპტომური, მყარი ნევროლოგიური სიმპტომატიკის განვითარება ყოველთვის აუცილებელს ხდის თავის ტვინის სიმსივნის გამორიცხვას. დიაგნოზის საბოლოო დადასტურება ხდება CT ან MRI ჯვრედინით.

• *ატეხიები:* ჩოგორც ჯვანძოვანი პოლიარტეხიები, ისე წითელი მგლურა იწვევს ცნს-ის მრავლობით დაზიანებებს. თუმცა, ამ დაავადებების დროს დაზიანება აგრეთვე მოიცავს შინაგან ორგანოებს და ხშირად თანხლებულია პერიფერიული ნეიროპათიის ყლინიკური სურათით. სისხლში მატულობს ედს, ვლინდება ნერვის გამტარებლობის სიჩქარის დაქვეითება და ყუნთის ბიოფსიისას, სპეციფიური ცვლილებები. წითელი მგლურას უჯრედების არსებობა (LE) სისხლში, ანტინუკლეარული ანტისხეულები (ANA), ანტი-დნმ ანტისხეულები და კომპლემენტის დონის შემცირება დასტურებს წითელი მგლურას დიაგნოზს.

• *განივი მიელიტი:* გს წარმოადგენს განივი მიელიტის იშვიათ მიზეზს. მიუხედავად იმისა, რომ განივ მიელიტს ახასიათებს ცნს-ის მრავლობითი დაზიანება, მის ეტიოლოგიურ ფაქტორად აუცილებელია სხვა დაავადებების მხედველობაში მიღებაც.

• *ლებეხის ოპტიკური ატროფია:* ოპტიკურ ატროფიასთან ერთად, ნათხემის ატაქსიის მოგვიანებითი განვითარება მიუთითებს SD-ს არსებობაზე. ლებეხის ოპტიკური ატროფიისგან მისი დიფერენცირება შეუძლებელი ხდება მანამ, სანამ თანდათან არ მოხდება მრავალფეროვანი ნევროლოგიური სიმპტომების ჩამოყალიბება.

• *შეგრენის სინდრომი:* ყლინიკური ნიშნების გათვალისწინებით, SD და შეგრენის სინდრომი ძალზე მსგავსი დაავადებებია. ორივე დაავადებას ახასიათებს ოპტიკური ნევრიტი, ზურგის ტვინის დაზიანება, ფსიქიატრიული ჰიბრიდები, გამონაყარი პროტენციალების ცვლილებები, მსგავსი ცვლილებები ღრძვოხში, და მსგავსი MRI მაჩვენებლები. შეგრენის სინდრომი SD-ისაგან განსხვავდება მხოლოდ ქსეროფთალმიის, ქსეროსტომიის და სანერწყვე ჯირკვლის ჰიპერტროფიული დაზიანების არსებობით. გასათვალისწინებელია ისიც, რომ შეგრენის სინდრომს ახასიათებს პერიფერიული ნეიროპათია, ჯანის და ყუნთების ვასკულიტები, ედს-ის მომატება სისხლში, ანტინუკლეარული ანტისხეულები სისხლში, დადებითი რევმატოიდული ფაქტორი, ანტი –RO (SS-A) და ანტი –LA (SS-B) ანტისხეულები და კომპლემენტის შემცირება.

➡ დიფერენციული დიაგნოზი:
- ✓ ეოზინოფილოფილიები
- ✓ სპინოცერებელური დეგენერაციები
- ✓ სიფილისი
- ✓ ზურგის ტვინის ქვემწვავე კომბინირებული დეგენერაცია
- ✓ თავის ტვინის სიმსივნეები
- ✓ ატეხიები
- ✓ განივი მიელიტი
- ✓ ლებეხის ოპტიკური ატროფია
- ✓ შეგრენის სინდრომი

➡ SD-ს მუშაობა მოიცავს ჰამდენიმე ასპექტს – 1) გაფანტული სკლეროზის ჰეციდივის მუშაობა, 2) ჰემისიის დროს მუშაობა ჰეციდივის პრევენციის მიზნით; 3) სიმპტომური მუშაობა

მკურნალობა: SD-ს მკურნალობა მოიცავს ჩამდენიმე ასპექტს – ა) გაფანტული სკლეროზის ექსიდივის მკურნალობა, ბ) ექმისიის დროს მკურნალობა ექსიდივის პრევენციის მიზნით; ბ) სიმპტომური მკურნალობა

ა) ექსიდივის მკურნალობა გულისხმობს: სანორში მოსვენებას და პროკტოკოსტეროიდების გამოყენებას. სანორში მოსვენება განსაკუთრებით საქიროა ავთვისებიანი ფორმების და ექსიდივების დროს. *პროკტოკოსტეროიდების* მაღალი დოზით ინტრავენური ინფუზიები ანელებენ SD-ს პროგრესს. იგი გამოიყენება მეთილპრედნიზოლონის სუქცინატის სახით 1გ IV 3 საათის განმავლობაში ყოველ დღე 5 დღის მანძილზე, ხოლო შემდეგ ორალური მეთილპრედნიზოლონი დღეგამოშვებით 80 მგ შემდგომში დოზის თანდათანობითი შემცირებით. უხშირესად ეს დოზირება იწვევს დაავადების 6 თვის ხანგრძლივობის მქონე ექმისიას მაინც, ხოლო ზოგჯერ - 1 წლის ხანგრძლივობის მქონე ექმისიასაც კი. მკურნალობა უნდა განმეორდეს ექსიდივის შემთხვევაში.

პროკტოკოსტეროიდები მაღალი დოზით ინტრავენური ინფუზიები ანელებენ SD-ს პროგრესს.

ბ) ექმისიის მკურნალობა:

1. ბეტა-ინტერფერონები. ინტერფერონი ბეტა 1ბ (Betaseron) და ინტერფერონ ბეტა 1ა (Avonex, Rebif) წარმოადგენენ გენური ინჟინერიით მიღებულ იმ ცილის ანალოგებს, რომელიც სინთეზირდება ორგანიზმში. ისინი ხასიათდებიან იმუნომამოდულირებელი მოქმედებით. *ინტერფერონები, რომლებიც წარმოადგენენ ციტოკინებს და ხასიათდებიან ანტივირუსული, ანტიპროლიფერაციული და იმუნომამოდულირებელი მოქმედებით. იყოფა ორ ჯგუფად:*

I ტიპი –ანტიინფლამატორული ციტოკინები, ინტერფერონ გამა და ინტერფერონ ბეტა

II ტიპი – პრო-ინფლამატორული ციტოკინები ინტერფერონ გამა/ მოქმედების სავარაუდო მექანიზმი-

- ✓ INF გამა ან მისი ბიოლოგიური ეფექტების ინჰიბიცია
- ✓ T ლიმფოციტების ფუნქციის გაძლიერება
- ✓ T უჯრედების პროლიფერაციის და აქტივაციის ინჰიბიცია
- ✓ პროინფლამატორული თNF და სხვა ციტოკინების სინთეზის ინჰიბიცია და ანტიინფლამატორული ციტოკინების IL10 ინდუქცია
- ✓ ვირუსულ ინფექციაზე პასუხის შეცვლა

2. Betaseron ინიშნება შემდეგი სქემით: 8 მლნ. სე ყანჭვემ დღეგამოშვებით. *Avonex ინიშნება 30 მკგ კუნთებში კვირაში 1-ჯერ. Rebif ინიშნება 22-44 მკგ კვირაში 3-ჯერ.* ბეტა- ინტერფერონების მიღებისას ზოგჯერ შეიძლება ადგილი ჰქონდეს ბეტა-ინტერფერონების სანინააღმდეგო ანტისხეულების წარმოქმნას, რაც ამცირებს მათ ეფექტს. გვერდითი მოვლენების სახით შეიძლება განვითარდეს გრიპის მსგავსი სინდრომი.

3. გლატირამერი (Copaxone წარმოადგენს ოთხი ამინომჟავის - *გლუტამინი, ალანინი, ლიზინი თიროზინი* სინთეზური პოლიმერს და წარმოდგენს ბეტა ინტერფერონების ალტერნატივას ექსიდიულ-ექმისიული ფორმების დროს. იგი ახდენს მიელინისადმი აუტოიმუნური პროცესების ბლოკირებას. გლატირამერი ინიშნება ყანჭვემა ინექციების სახით დღეში 1-ჯერ. გვერდითი მოვლენებია: გამონაყარი ინექციის ადგილას, მოჭირის შეგრძნება გულმკერდში, გულისცემის გახშირება, შფოთვა, რომელიც გრძელდება 30 წუთი ან უფრო ნაკლები.

გლატირამერი (Copaxone) წარმოადგენს ოთხი ამინომჟავის - გლუტამინი, ალანინი, ლიზინი თიროზინი სინთეზური პოლიმერს და წარმოდგენს ბეტა ინტერფერონების ალტერნატივას ექსიდიულ-ექმისიული ფორმების დროს.

უკანასკნელ ნლებში, გაფანტული სკლეროზის მკურნალობაში, მონოდებულია ფართო სპექტრის იმუნოსუპრესიული და ციტოტოქსიური მოქმედების პრეპარატის, *მიტოქსანტრონი (Novantrone)* გამოყენება. იგი გამოიყენება როგორც ექსიდიულ-ექმისიული SD-ს აგრესიული ფორმების დროს, ისე პროგრესირებადი SD-ს ზოგიერთი ფორმის დროს. მისი მიღება ხდება ინტრავენური გადასხმის სახით ყოველ სამ თვეში 12 მგ/მ². ხანგრძლივი გამოყენებისას იგი ძალზე კარდიოტოქსიურია. მისი გამოყენების ხანგრძლივობა იფარგლება 32 ნლით

მიტოქსანტრონი (Novantrone) ქიმიოთერაპიული პრეპარატია. გამოიყენება როგორც ექსიდიულ-ექმისიული SD-ს აგრესიული ფორმების დროს, ისე პროგრესირებადი SD-ს ზოგიერთი ფორმის დროს.

4. ნატალიზუმაბი (Tysabril). წარმოადგენს ინტეგრინების ანტაგონისტს, რომელიც გამოიყენება ექვმატოიდული ართრიტის მკურნალობაში. მისი მოქმედება დაკავშირებულია თავის ტვინის სისხლძარღვებთან იმუნური უჯრედებ-

ის შეჯავშირების ბლოკირებასთან (ეს ნახმოადგენს აუცილებელ ეტაპს იმისათვის, რომ იმუნურმა უჯრედებმა გადალახონ ტვინის ბარიერი), რაც ინვევს იმუნური უჯრედების ანთებითი მოქმედების შემცირებას ტვინის უჯრედებზე. იგი ინიშნება ინტრავენურად თვეში ერთხელ. ნინასწარი მონაცემებით ნატალიზუმაბის გამოყენება 68% ამცირებს ჰეპიდივების სიხშირეს მაგრამ მას ახასიათებს ფატალური გვერდითი მოვლენა: პროგრესული მულტიფოკალური ლეიკოენცეფალოპათია, რის გამოც მისი გამოყენება მკვეთრად შეიზღუდა. ამჟამად მას იყენებენ მხოლოდ იმ შემთხვევაში, თუ მკურნალობა სხვა არსებული არაეფექტური აღმოჩნდა.

5. პლაზმაფერეზი. იგი შეიძლება ეფექტური იყოს ნევროლოგიური ფუნქციების გასაუმჯობესებლად SD-ს მძიმედ მიმდინარე შეტევების დროს, რომლებიც არ ემორჩილება დიდი დოზებით კორტიკოსტეროიდებით თერაპიას. პლაზმაფერეზის ეფექტურობა ნევროლოგიური სიმპტომების დანყებიდან სამი თვის შემდეგ დადასტურებული არ არის.

ბ) სიმპტომური თერაპიის მიზნით გამოიყენება სხვადასხვა ჯგუფის პრეპარატები:

1. კუნთების სპასტიურობის დროს ეფექტურია ბაკლოფენი და ტიზანიდინი

2. პათოლოგიური დაღლილობის დროს მიზანშეწონილია ანტიდეპრესანტების, ამანტადინის და მოდაფინილის (Provigil) გამოყენება.

3. ტკივილის დროს კარბამაზეპინი, ფენიტოინი

4. სამარხვო ბუნების დისფუნქციის დროს სიმპტომური თერაპია დამოკიდებულია მარხვის დარღვევის ხასიათზე. მარხვის შეუკავებლობისას მიზანშეწონილია ანტიქოლინესთერაზული პრეპარატების გამოყენება, კათეტერიზაცია. მარხვის შეკავებისას -α ადრენობლოკატორები (ფენოქსიბენზამინი).

შეიძლება ეფექტური იყოს *ფიზიკური და ოკუპაციური თერაპია.*

პროგნოზი: უკანასკნელ ნლებში SD-ს პროგნოზი მკვეთრად გაუმჯობესდა, რაც განპირობებულია მკურნალობის მეთოდების დახვეწით და SD-ს მქონე პაციენტებში ინფექციების აღექვატური მენეჯმენტით. პროგნოზი დამოკიდებულია დაავადების კლინიკურ ფორმებზე და მიმდინარეობაზე, სქესზე, ასაკზე, სანყის სიმპტომებზე. ბოლო ნლებში, SD-ს მქონე პაციენტთა სიცოცხლის ხანგრძლივობა გახდა 20-25 ნელი დაავადების დანყებიდან, თუმცა ავთვისებიანი ფორმის დროს ეს მაჩვენებელი გაცილებით მცირეა.

SD-ს პროგნოზის გაუმჯობესება შესაძლებელია იმ მაპროვოცირებელი ფაქტორების პრევენციით, რომლებიც დიდ როლს ასრულებენ დაავადების ექსიდივების განვითარებაში. ეს ფაქტორებია ემოციური და ფიზიკური სტრესი, ინფექცია, მზის სხივების ხანგრძლივი ზემოქმედება და ა.შ. მიუხედავად ყველა ამ ფაქტორისა, გს-ის მქონე პაციენტთა ნახევარში სიკვდილის მიზეზია დაავადების სხვადასხვა თანმდევი მდგომარეობა, ხოლო 15%-ს ი კი- სეიზიდი.

- SD-ს პროგრესირებადი ფორმების, განსაკუთრებით კი პირველადად პროგრესირებადი ფორმის მქონე პაციენტებში აღინიშნება ფუნქციების დეფიციტი გაუარესება. პირველადად პროგრესირებადი ფორმის დროს დამხმარე მონყობილობები (ეტლი, დგომისთვის საყრდენი ჩარჩო standing frame) საჭიროა ხდება დაავადების დანყებიდან 6-7 ნლის შემდეგ. ეს მაჩვენებელი ექსიდივიელური ფორმის დროს შეადგენს 20 ნელს. იგივე კანონზომიერებაა ვლინდება კოგნიტურ სფეროშიც.
- *რაც უფრო ნაადრევ ასაკში ვითარდება SD, მით უფრო გვიან ვლინდება უნარშეზღუდვა* (ინვალიდიზაცია). 50 ნლის ზემოთ ასაკის მქონე პირებში SD ხშირად პროგრესირებადი მდინარეობისაა და ინვევს უნარშეზღუდვის (ინვალიდიზაციის) სწრაფ პროგრესირებას. თუ გს დიაგნოსტირდება 35 ნლამდე ასაკის პირებში, მაშინ მას აქვს უკეთესი პროგნოზი. ქალებში, მამაკაცებთან შედარებით, პროგნოზი უკეთესია.
- *მხედველობითი დარღვევების ან სენსორული პრობლემების სახით* გამოვლენილი სანყისი სიმპტომები, მიუთითებს შედარებით *კარგ პროგნოზზე,* მაშინ როდესაც ღებიუტში გამოვლენილი *მოძრაობის სიძნელეები, სისუსტე*

➡ მკურნალობა:

1. პათოგენეზური
   - კორტიკოსტეროიდები
   - ბეტა-ინტერფერონები
   - გლატირამერი
   - ნატალიზუმაბი
   - მიტოქსანტრონი
   - პლაზმაფერეზი
2. სიმპტომური
   - ბაკლოფენი
   - ანტიდეპრესანტები, ამანტადინი
   - კარბამაზეპინი
   - სამარხვო ბუნების დისფუნქციის მენეჯმენტი

➡ უკანასკნელ ნლებში SD-ს პროგნოზი მკვეთრად გაუმჯობესდა, რაც განპირობებულია მკურნალობის მეთოდების დახვეწით და SD-ს მქონე პაციენტებში ინფექციების აღექვატური მენეჯმენტით.

➡ პირველადად პროგრესირებადი ფორმის დროს დამხმარე მონყობილობები (ეტლი, საყრდენი ჩარჩო) საჭიროა ხდება დაავადების დანყებიდან 6-7 ნლის შემდეგ.

➡ რაც უფრო ნაადრევ ასაკში ვითარდება SD, მით უფრო გვიან ვლინდება უნარშეზღუდვა. ქალებში, მამაკაცებთან შედარებით, პროგნოზი უკეთესია.

მხედველობითი დახლართების ან სენსორული ჰომბერგების სახით გამოვლენილი სანყისი სიმპტომები, მიუთითებს შედარებით ჯარგ ჰიპოგნოზზე დებიუტში გამოვლენილი მოძრაობის სიძნელეები, სისუსტე ან ნათხემის სიმპტომატიკა ნარმოადგენს *ცუდი ჰიპოგნოსტიკ* ნიშანს.

ან ნათხემის სიმპტომატიკა ნარმოადგენს *ცუდი ჰიპოგნოსტიკ* ნიშანს. უკეთესი ჰიპოგნოზის მარნებელია ასევე დასანყისში მხოლოდ ერთი სიმპტომის არსებობა, სანყისი სიმპტომის სნრაფი განვითარება და მისი ასევე სნრაფი უკუგანვითარება.

საბედნიეროდ, არ არსებობს ცენტრალურად დადასტურებული ღრმა ტვინის ინფექციური პროცესი, რომელიც ფასკუნი იქნებოდა ჰიპოგნოზის ან მკურნალობის ეფექტურობის ჰიპერტექსტის საკითხში. თუმცა არსებობს მარნენებელი, რომელიც გარკვეულ ინფორმაციას იძლევა ამ კუთხით.

იგი გულისხმობს შემდეგი პარამეტრების განსაზღვრას:

1. *TRAIL-ის (TNF –თან დაკავშირებული აპოპტოზის გამომწვევი ლიგანდი)*
2. *ანტისხეულები ანტი-მიელინის ოლიგოდენდროციტის გლიკოპროტეინის მიმართ*
3. *ანტისხეულები ანტი-მიელინის სარბატისო პროტეინის მიმართ.*

მწვავე დისემინირებული ენცეფალომიელიტი (Acute Disseminating Encephalomyelitis - ADEM)

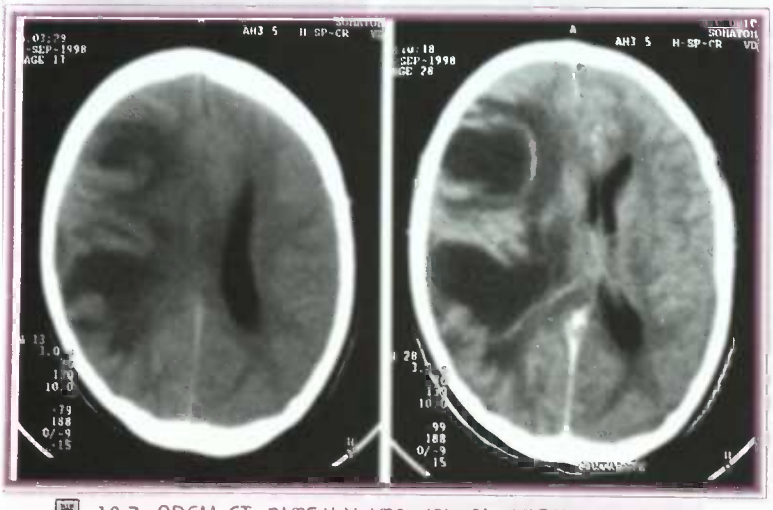
განსაზღვრება: მწვავე დისემინირებული ენცეფალომიელიტი წარმოადგენს მონოფაზურ სწრაფად პროგრესირებად ანთებით-დემიელინიზაციურ იმუნურ დაავადებას, რომელიც უმეტესად ვითარდება ინფექციური დაავადებიდან რამდენიმე დღის შემდეგ.

ეტიოპათოგენეზი: მწვავე ჰემორაგიული ენცეფალომიელიტი ჩვეულებრივ მოსდევს ბაქტერიულ ან ვირუსულ ინფექციას. იგი გამოწვეულია ცნს-ის განვითარებული აღრეგიული ან ჰიპერიმუნური პროცესებით და წარმოადგენს მწვავე, იმუნური მექანიზმებით განპირობებულ ენცეფალომიელიტს.

თავის ტვინი შეშუპებულია და ვლინდება დიდი რაოდენობით პეტექიური ჰემორაგიები ან ჰემატომები.

ჰემორაგიული ლეიკოენცეფალიტი და მწვავე ნეკროზული ჰემორაგიული ლეიკოენცეფალიტი საკარაულოდ, წარმოადგენენ ADEM -ის სპექტრის უფრო მძიმე, ფატალურ გამოვლინებას.

მწვავე დისემინირებული ენცეფალომიელიტი უმეტესად ვითარდება ინფექციის ან ვაქცინაციის (ეს უკანასკნელი ხშირი იყო წარსულში) შემდეგ, უფრო ხშირად აღინიშნება ბავშვთა ასაკში და ორივე სქესში ერთნაირი სიხშირით ვლინდება.



18.7 ADEM CT ᲙᲝᲜᲢᲠᲐᲡᲢᲘᲡ (A) ᲓᲐ ᲙᲝᲜᲢᲠᲐᲡᲢᲘᲗ (B)

ADEM უმეტესად აღმოცენდება ზემო სასუნთქი გზების ინფექციისა და ჩეჭყივილას შემდეგ. თუმცა, იგი შეიძლება განვითარდეს სხვადასხვა ვირუსული ინფექციის (წითელა, ნითელა, ენტეროვირუსები, ეპშტეინ-ბარრის, ჰერპესი, გრიპის ვირუსები) პოსტვაქცინური ADEM შესაძლოა განვითარდეს ნებისმიერი ვაქცინაციის შემდეგ.

ვარაუდობენ, რომ ვირუსული ან ბაქტერიული ანტიგენებისადმი ურთიერთული ან ჰუმორული იმუნური პასუხი ჯვარედინად რეაგირებს მიელინის ანტიგენებზე და განაპირობებს იმუნურ-ანთებით დემიელინიზაციას.

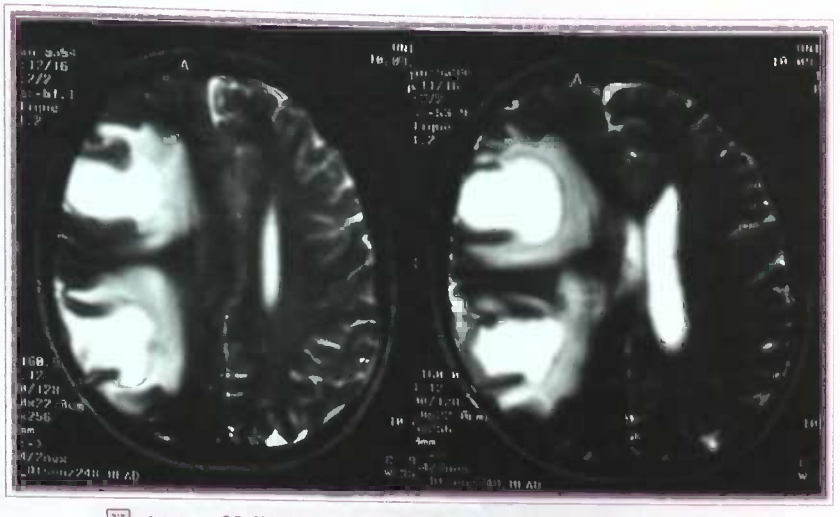
სიმპტომატოლოგია: დაავადება ვითარდება ნებისმიერ ასაკში. უმეტეს შემთხვევაში დაავადებას წინ უძღვის ზედა

სასუნთქი გზების ინფექციები, იშვიათად სეპტიცემია, ჰნევმონია ან *H. simplex*-ით გამონვეული ინფექციები. ჰოლჰომაღეის სიმპტომებს მოსდევს ცნობიერების დაბინდვა, ჰემიპლეგია, დისფაზია,გულყრები, ჯანიული ნეირების დახიანება, შახიის ინტონტინენცია. აღინიშნება სხეულის მაღალი ტემპერატურა და მხედველობის ნეირის დვრილის შეშუპება.

დიაგნოსტიკა:

1. სისხლის საერთო ანალიზში ჩანს ჰოლიმორფონუკლეარული ლეიკოციტოზი და ესრ-ის მომატება.

2. ღრუბლოვანის ანალიზით დგინდება ჰოლიმორფონუკლეარული პლეოციტოზი, გლუკოზის ნორმალური დონე, ცილის შემცველობის მომატება.



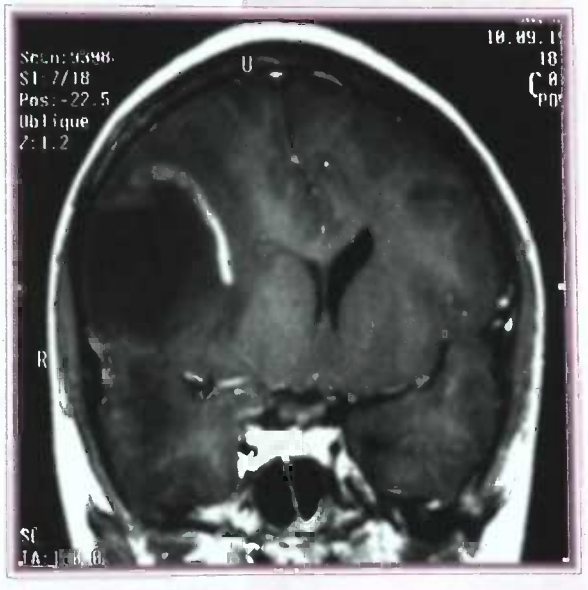
18.8 ADEM MRI T_2 ეკონტრასტით (A) და კონტრასტით (B)

დიაგნოზი დგინდება თავის ტვინის ბიოფსიით.

დიფერენციული დიაგნოზი: იგი ტარდება მწვავე ჩირქოვან მენინგიტთან, მწვავე ვირუსულ ენცეფალიტთან, თავის ტვინის აბსცესთან, ეპიდურულ ემპიემასთან.

მკურნალობა: ჩვეულებრივ ინტრავენურად ხდება დიდი დოზები. შესაძლოა საჭირო გახდეს ქირურგიული ჩარევა, როდესაც აღინიშნება ინტრაკრანიული ჰიპერტენზიის დამამძიმებელი მაჩვენებლები.

პროგნოზი: შემთხვევათა უმეტესობაში მისი გამოსავალი ხელსაყრელია, მაგრამ სერიოზული გამოჯანმრთელება აღენიშნება კორტიკოსტეროიდების დიდი დოზებით გამოყენების დროს.



18.9 ADEM. MRI ფრონტალური ჭრილი კონტრასტით

ავადების კლინიკური სიმპტომები მოიცავს ცხელებას, ცნობიერების დაბინდვას, გულყრებს, ატაქსიას, ოპტიკუს ნევრიტს, ჰემელიც ხშირად ორმხრივია, განივ მიელიტს.

MR ტომოგრაფიით ვლინდება თეთრი ნივთიერების მულტიფოკალური დაზიანებაა, ჰემელიც შესაძლოა არ განირჩეოდეს SD-ს დროს არსებული დაზიანებებისაგან. შესაძლოა აგრეთვე ჰქონდეს თეთრი ნივთიერების და ნათხემის ფენების სიმეტრიული დაზიანება. დინამიკაში ახალი კერები არ წარმოიქმნება და ხდება არსებული კერების ჩეზოლესცენცია, თუმცა ხშირად ჩრდება ჩეზიდუალური მოვლენები. თავზურგ-ტვინის სითხეში აღინიშნება ზომიერი მონონუკლეარული პლეოციტოზი, ოლიგოკლონური ზოლები, ჰემელებიც SD-საგან განსხვავებით, დინამიკაში ალარ ვლინდება. დაავადების ჰოლგნოზი მეტწილად გამოჯანმრთელებიდან მძიმე უნარშეზღუდულობამდე. თერაპიული სტრატეგია ემყარება სტეროიდებით ხელს თერაპიის ჩატარებას. ზოგჯერ, დაავადების შემდეგ ერთი წლის განმავლობაში, შეიძლება აღინიშნებოდეს ერთი ან ორი ჩესიდივი. ამ შემთხვევაში გაფანტული სკლეროზისაგან მისი გარჩევა ძალზე ძნელია.

➡ ჰოლჰომაღეის სიმპტომებს მოსდევს:

1. ცნობიერების დაბინდვა
2. ჰემიპლეგია
3. დისფაზია
4. გულყრები
5. ჯანიული ნეირების დახიანება
6. შახიის ინტონტინენცია.
7. სხეულის მაღალი ტემპერატურა
8. მხედველობის ნეირის დვრილის შეშუპება.

ᲝᲞᲢᲘᲢᲣᲠᲘ ᲜᲔᲘᲠᲝᲛᲘᲔᲚᲘᲢᲘ (Devic-ᲘᲡ ᲡᲘᲜᲓᲠᲝᲛᲘ)

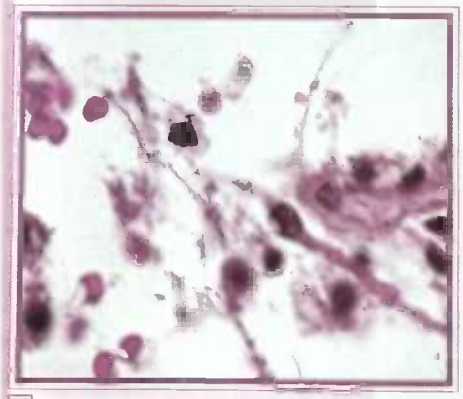
განსაზღვრება: ოპტიკური ნეირომიელიტი განისაზღვრება როგორც მონოფაზური ან ქსიდიულ-ჰემისიული დაავადება, რომლის ღერძული გამოვლინება მოიცავს მწვავე ოპტიკურ ნევრიტს და განივ მიელიტს, რომლებიც შეიძლება ეთიდროულად ან ცალცალკე განვითარდეს.

ოპტიკური ნეირომიელიტის დროს განივი მიელიტი და ოპტიკური ნევრიტი/ნევრიტები უმეტესად ვითარდება ეთიდროულად. შესაძლოა განვითარდეს ჯერ მიელიტი და შემდეგ, რამდენიმე დღეში მას მოჰყვეს ოპტიკური ან ქიაზმური ნევრიტის განვითარება, ან პირიქით, შესაძლებელია თავდაპირველად გამოვლინდეს ოპტიკური ნევრიტი. ამ დროს ადგილი აქვს მასიურ დემიელინიზაციას. განივი მიელიტი აუცილებლად არის სრული, პარაპლეგიითა და ანესთეზიით, რითაც იგი განსხვავდება გაფანტული სკლეროზის დროს არსებული პარციალური მიელიტისაგან.

დაავადება იშვიათია, ზუსტი მონაცემები მისი ავადობისა და სიხშირის შესახებ არ არსებობს. სავარაუდოდ, ოპტიკური ნეირომიელიტის დიაგნოსტიკება ხშირად არ ხდება და გაფანტულ სკლეროზთან მისი მსგავსების გამო იგი განიხილება SD-ს ქსიდიულ-ჰემისიულ ფორმად. ოპტიკურ ნეირომიელიტის გეოგრაფიული და სოციოეკონომიკური გავრცელება განსხვავდება გაფანტული სკლეროზის მახასიათებლებისაგან – იგი უფრო ტიპიკურია ქვეყნებსა და დაბალ სოციალურ ფენაში გვხვდება. ოპტიკური ნეირომიელიტის განვითარების მიზეზი უცნობია, იგი შეიძლება განვითარდეს ზედა სასუნთქი გზების ინფექციიდან რამდენიმე ხნის შემდეგ, რითაც ოპტიკური ნეირომიელიტი ნაადგავს მწვავე დისსემინირებულ ენცეფალომიელიტს. შესაძლოა ოპტიკური ნეირომიელიტი განვითარდეს ჯოგებური დაავადებების ფონზე. გარჯვეული ნიშნები მას განასხვავებენ ჯერიკური ქსიდიულ-ჰემისიული გაფანტული სკლეროზისაგან: 1) თავის ტვინის მაგნიტურ ჩონანსული გამოკვლევით უხშირესად პათოლოგია არ ვლინდება; 2) სპინალური MRI ავლენს გავრცობილ შეშუპებას, რომელიც მოიცავს ზურგის ტვინის რამდენიმე სეგმენტს, მაშინ როდესაც SD-ის დროს დაზიანება შემოფარგლულია ერთი სეგმენტით. 3) თავზურგ-ტვინის სითხე იშვიათად შეიცავს ოლიგოკლონურ ზოლებს; 4) უმეტესად ჩრება მხედველობის და მოტორიკის გამოხატული დეფექტი. მათთანაა დევიკის სინდრომისა და SD დროს არსებული დემიელინიზაციის ჯერების ერთმანეთისაგან გარჩევა ხშირად შეუძლებელია, ამ უკანასკნელისათვის უფრო დამახასიათებელია ნეკროზული ჯერების განვითარება. სტეროიდებით პულს-თერაპია გარჯვეულ შემთხვევებში იძლევა ღერძული ეფექტს.

პონტინური მიელინოლიზისის დროს დაზიანების ძირითადი ჯერა მოთავსებულია ვაროლიოს ხიდის ვენტრალურ სტრუქტურებში, მას არ ახლავს ანთება, ხოლო ღრძ-ციტინდრები შენახულია. ის უპირატესად ვლინდება მძიმე მეტაბოლური ან ზოგადსომატური პათოლოგიის დროს, რომელსაც ადგილი აქვს არსებული ჰიპონატრიემიის სწრაფ კორექციას.

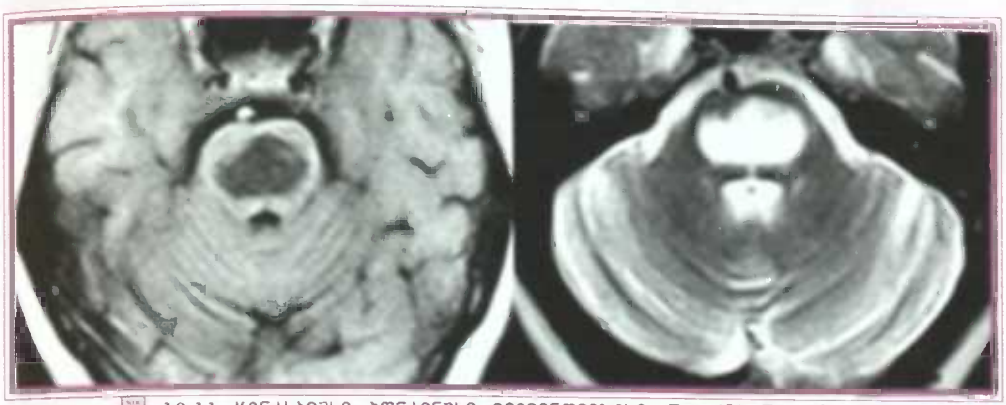
ᲪᲔᲜᲢᲠᲐᲚᲣᲠᲘ ᲞᲝᲜᲢᲘᲜᲣᲠᲘ ᲛᲘᲔᲚᲘᲜᲝᲚᲘᲖᲘᲡᲘ



18.10 ᲪᲔᲜᲢᲠᲐᲚᲣᲠᲘ ᲞᲝᲜᲢᲘᲜᲣᲠᲘ ᲛᲘᲔᲚᲘᲜᲝᲚᲘᲖᲘᲡᲘ. ᲛᲝᲠᲤᲝᲚᲝᲒᲘᲣᲠᲘ ᲡᲣᲠᲐᲗᲘ

ამ დაავადების დროს დაზიანების ძირითადი ჯერა მოთავსებულია ვაროლიოს ხიდის ვენტრალურ სტრუქტურებში, მას არ ახლავს ანთება, ხოლო ღრძ-ციტინდრები შენახულია. ის უპირატესად ვლინდება მძიმე მეტაბოლური ან ზოგადსომატური პათოლოგიის დროს, რომელსაც ადგილი აქვს არსებული ჰიპონატრიემიის სწრაფ კორექციას. ცენტრალური პონტინური მიელინოლიზისი თან ახლავს ციროზს, ალკოჰოლიზმს, ჯვების დაქვეითებას, ორსულთა პირღებინებას. ექსტრაპონტინური მიელინოლიზისის ჯერები შესაძლოა გამოვლინდეს აგრეთვე კორძიან სხეულსა და ბაზალურ განგლიებში. ღერძული სიმპტომები მერყეობს მსუბუქი ატაქსიიდან ფსევდობულბურ დამბლასა და ტეტრაპლეგიამდე, რომლებიც თავს იჩენენ ჰიპონატრიემიის კორექციიდან რამდენიმე დღის შემდეგ. ზოგ შემთხვევაში ადგილი აქვს სიმპტომების უკუგანვითარებას. ჰიპონატრიემიის ნელ კორექციას სტრატეგიული მნიშვნელობა ენიჭება

ჰონტინური მიელინოლიზისის თავიდან აცილებაში. მაგნიტურ-ხეზონანსული ტომოგრაფიით აღგილი აქვს ვარიოლის ხიდის ცენტრალური სტრუქტურების ჰიპერინტენსიურ ნათებას T_2 რეჟიმში და ჰიპოინტენსიურ სიგნალს T_1 რეჟიმში.



18.11 ცენტრალური ჰონტინური მიელინოლიზისი. T_1 - (A); T_2 - (B)

ჰოგკინსონის მულტიფოკალური ენცეფალოპათია

ჰოგკინსონის მულტიფოკალური ენცეფალოპათია ნარმოდგენს ოლიგოდენდროციტების ინფექციის დაზიანებას, რომელსაც იწვევს papova ვირუსი და განაპირობებს ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში მრავლობითი დემიელინიზაციური კერების არსებობას მინიმალური ანთებითი რეაქციით და სხვადასხვა ხარისხით გამოხატული აქსონების დაზიანებით. ეფრო ხშირია ჰემისფეროების დაზიანება. აღნიშნული ვირუსი ყველგან არის გავრცელებული და ნორმალურ პირობებში არაპათოგენურია, მაგრამ იმუნოდეფიციტურ პაციენტებში შესაძლოა გახდეს პათოგენური. იგი გვხვდება შიდსის, ლიმფომების, ქრონიკული ღვიძლის დროს, იმუნოსუპრესული თერაპიის დროს, უფრო იშვიათად ტუბერკულოზის და სარკოიდოზის დროს.

კლინიკურად დაავადება სწრაფად პროგრესირებს, ვლინდება ჰემიპარეზი, ჰემიანოფსია, დისფაზია, კოგნიტური დეფიციტი და იშვიათად გულყრები, რომლებიც დაავადების დებიუტიდან 3-12 თვეში სიკვდილს განაპირობებენ.

MRI ტომოგრაფიით ვლინდება დემიელინიზაციის დიდი კერები რომლებიც ხშირად კონტრასტირებულ შეთვისებადია. ეფექტური თერაპია არ არსებობს, თუმცა აღწერილია ციტოზინ-არაბინოზიდის და აღფა ინტერფერონის დადებითი მოქმედების შემთხვევები.

➡ ჰოგკინსონის მულტიფოკალური ენცეფალოპათია ნარმოდგენს ოლიგოდენდროციტების ინფექციის დაზიანებას, რომელსაც ინვევს papova ვირუსი და განაპირობებს ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში მრავლობითი დემიელინიზაციური კერების არსებობას მინიმალური ანთებითი რეაქციით და სხვადასხვა ხარისხით გამოხატული აქსონების დაზიანებით.

ლეიკოდისტროფიები

ლეიკოდისტროფიები ნარმოადგენენ მემკვიდრული დაავადებების ჯგუფს, სადაც გენეტიკურად დეტერმინებული სხვადასხვა ხასიათის ბიოქიმიური დეფექტი განაპირობებს მიელინის შენებაში სტრუქტურული დეფექტის არსებობას –ე.წ. დისმიელინიზაციას. ეს დაავადებები ძირითადად ბავშვობაში დებიუტირებს და ნელი, პროგრესირებადი მიმდინარეობით ხასიათდება. დისმიელინიზაციური დაავადებები ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან დებიუტის ასაკით, დამემკვიდრების ტიპით, ბიოქიმიური დეფექტითა და კლინიკური სინდრომოლოგიით დაავადებათა ამ ჯგუფს განეკუთვნებიან *მეტაქრომატული ლეიკოდისტროფია, ბრობოიდის უჯრედული ლეიკოდისტროფია ე.წ. Krabbe-ს დაავადება, Pelizaeus*

➡ ლეიკოდისტროფიები ნარმოადგენენ მემკვიდრული დაავადებების ჯგუფს, სადაც გენეტიკურად დეტერმინებული სხვადასხვა ხასიათის ბიოქიმიური დეფექტი განაპირობებს მიელინის შენებაში სტრუქტურული დეფექტის არსებობას –ე.წ. დისმიელინიზაციას.

მეტაქრომატული ლეიკოდისტროფია ➡ წარმოადგენს აუტოსომურ-რეცესიული დაავადებას, რომლის დროსაც ადგილი აქვს ფერმენტ არილსულფატაზა A-ს დეფექტს, სულფატიდების დაგროვებას და ცენტრალური და პერიფერიული ნერვული სისტემის დემიელინიზაციას

–Merzbacher-ის დაავადება, ადრენოლეიკოდისტროფია.

მეტაქრომატული ლეიკოდისტროფია წარმოადგენს აუტოსომურ-რეცესიული დაავადებას, რომლის დროსაც ადგილი აქვს ფერმენტ არილსულფატაზა A-ს დეფექტს, სულფატიდების დაგროვებას და ცენტრალური და პერიფერიული ნერვული სისტემის დემიელინიზაციას. დაავადება იწყება ბავშვთა ასაკში, თუმცა შეიძლება მოზარდობის დროსაც დებიუტირდეს. ქლინიკური სიმპტომოკომპლექსი მოიცავს ქცევით დარღვევებს, ფსიქოზისებრ ეპიზოდებს, ფსიქიკის დისფუნქციას, ოპტიკუს ატროფიას, სპასტიურ პარაპარეზს პერიფერიულმა ნეიროპათიამ შესაძლოა განაპირობოს ფეხსაცმლების გამოვარდნა. მაგნიტურ-ფერონანსული კვლევით ვლინდება ცერებრული ატროფია და თეთრი ნივთიერების დიფუზური დაზიანება.

გლობოიდური უჯრედული ლეიკოდისტროფია *ე.წ. Krabbe-ს დაავადება* აუტოსომურ-რეცესიული პათოლოგიაა, რომლის დროს ვლინდება გალაქტოზილ-ცერამიდ და B გალაქტოზიდაზის დეფექტს, გალაქტოზილ-ცერამიდის და გალაქტოსილ-სფინგოზინის დაგროვებით. დებიუტირებს ერთ წლამდე ასაკში და ვლინდება გენერალიზებული ჰიგიდობით, ღვიძლის დონის დაქვეითებით, ხშირი პირღებინებით, ჯუნთა ტონუსის მატების ფონზე ვითარდება ოპისტოტონუსი, სიბრმავე და სიყრუე. პაციენტების უმეტესობა იღუპება ერთ წლამდე ასაკში, მზარდი ტონუსური ცვლილებების ფონზე. მიჩნეულია, რომ აღგილი აქვს მიელინის მასის დეგენერაციას.

Pelizaeus –Merzbacher-ის დაავადება არის X ქრომოსომასთან შეჭიდული პათოლოგია, რომლის დროს აღგილი აქვს მიელინის სტრუქტურული კომპონენტის - პროტეოლიპიდური პროტეინის სინთეზის დარღვევას. დაავადება შესაძლოა გამოვლინდეს სიცოცხლის პირველ თვეებში ან გვიან ბავშვობაში. პირველ ქლინიკურ ნიშნებს წარმოადგენს თვალების სწრაფი არარეგულარული მოძრაობები, რომლებიც ხშირად თანხლებულია ასიმეტრიული(ჰენდელერის) ნისტაგმით, თავის ქნევის პაროქსიზმული შეტევებით, სპასტიური პარეზებით, ატაქსიით, ქორეოფორმული და ათეტოზური მოძრაობებით, ფსიქომოტორული განვითარების შეფერხებით. პაციენტმა შესაძლოა იცოცხლოს 20-30 წლამდე.

ადრენოლეიკოდისტროფია წარმოადგენს X ქრომოსომასთან შეჭიდულ დაავადებას, რომელიც ვლინდება ვაჟებში, როგორც ცენტრალური ნერვული სისტემის პროგრესირებადი დაავადება. ქლინიკური სურათი მოიცავს ჯგნიტური ფუნქციების დაქვეითებას, ატაქსიას, პარაპარეგიას და ოპტიკური ნერვების ატროფიას. MR-ტომოგრაფიით, უპირატესად ჰემისფეროების უკანა სტრუქტურებში, ვლინდება დემიელინიზაციის დიდი უბნები, შესაძლოა აღგილი ჰქონდეს თირკმელზედა ჯირკვლის უკმარისობას. დიაგნოსტიკური გამოკვლევა მოიცავს სისხლის შრატში ცხიმოვანი მჟავების ძალიან გრძელი ჯაჭვების გამოვლენას, რაც განპირობებულია ამ ჯაჭვების ფანგვითი პროცესების დარღვევით. ქლინიკური ნიშნები შესაძლოა მოიცავდნენ ნათხემისებრ ატაქსიასა და მსუბუქ პერიფერიულ ნეიროპათიას. თავის ტვინი MR-ტომოგრაფია, უპირატესად თხემ-კეფის სტრუქტურებში, ავლენს სიმეტრიულ დემიელინიზაციის. ვაჟებში პროგრესირებადი სპასტიური პარაპარეზის არსებობა უნდა ბადებდეს ეჭვს ადრენოლეიკოდისტროფიაზე. სპასტიური პარაპარეზის განვითარება შესაძლოა ჰეტეროზიგოტულ ქალებშიც.

19

თავის და ზურგის ტვინის სიმსივნეები

სინონიმები: Tumor cerebri

განსაზღვრება: თავის ტვინის სიმსივნეები ენოდება ინტრაჯიანიულ, მოცულობით ნეოპლაზმებს. ისინი ნაიმოიქმნება

ან:

- ნეიროეპითელიუმიდან და მის იზგვიერ ასხებული სტრუქტურებიდან (გასხებიდან, ნეიველი ღეროს იზგვიერ ასხებული გასხებიდან, ჰიპოფიზიდან)

ან

- წარმოადგენენ ნეიველი სისტემის ჭოვილთა დიფერენციების დროს, განვითარების ექტოპიური ინტრაჯიანიულ ნაიმონაქმნებს.

➡ თავის ტვინის სიმსივნეები ენოდება ინტრაჯიანიულ, მოცულობით ნეოპლაზმებს. ყველა შემთხვევაში სიმსივნის ზიდასთან ერთად (ჰიპოფიზის ჯეთილ, ასევე ავთვისებიანი ფორმების დროს) ვითარდება ინტრაჯიანიული ჰიპერტენზიის ნიშნები.

სიმსივნის ლოკალიზაციის, სიმსივნის სახის და დაავადების ხანგრძლივობის შესაბამისად კლინიკურად ვლინდება სხვადასხვა ნევროლოგიური გამოვლინება.

ეპიდემიოლოგია: ტვინის სიმსივნეების ჰირველადი გავრცელება შეადგენს 8-9/100 000 მოსახლეზე ყოველწლიურად. ავადობა შეადგენს 60/100 000 მოსახლეზე. თავის ტვინის სიმსივნეები ნეოპლაზმების საერთო ხოლენობის 10% შეადგენს. ბავშვებში აღნიშნული ჰისოლენტული მაჩვენებელი უფრო მაღალია, ვიდრე ზიდასრულებში. თავის ტვინის ქსოვილიდან განვითარებულ სიმსივნეებს შორის ყველაზე ხშირია გლიომები. II ხარისხის ასტროსიტომა და გლიობლასტომა ერთად სიმსივნეების 1/4 შემთხვევაში გვხვდება (გლიობლასტომა მკრივად სჭარბობს ასტროსიტომას). უფრო იშვიათი მენინგიომები – ისინი გვხვდება დაახლოებით 20%-ში. ზოგიერთი სახის სიმსივნეები უჰარატესად გარკვეულ ასაკში გვხვდება (ცხრილი 1.) ჯეთილთვისებიანი სიმსივნეები უჰარატესად ქალთა ასაკში გვხვდება, ხოლო ავთვისებიანი უჰარატესად – მამაკაცებში.

➡ ტვინის სიმსივნეების ჰირველადი გავრცელება შეადგენს 8-9/100 000 მოსახლეზე ყოველწლიურად. ავადობა შეადგენს 60/100 000 მოსახლეზე. თავის ტვინის სიმსივნეები ნეოპლაზმების საერთო ხოლენობის 10% შეადგენს.

სიმპტომატოლოგია: ხშირად, დაავადების დებიუტში ფსიქიური ცვლილებები, შეიძლება სანყის და ერთადერთ სიმპტომსაც კი ნარმოადგენდეს. ეს ვლინდება მოტივაციის გაღარიბებით, ასთენიით, ინტერესის დაკარგვით, დეპრესიით, ინდიფერენტულობით. მარცხია თავის ტკივილი, სიმსივნიანი პაციენტების 50% გვხვდება, მაგრამ არასპეციფიკურია. უჰარატესად გვხვდება შუბლის მიდამოს თავის ტკივილი, რომელიც დილის საათებში ინყება, იმატებს დახრისას და ვაღსაკვას ცდის ნარმოებისას, ასე მიუთითებს ინტრაჯიანიული ჰიპერტენზიის მანიშნებელია. ინტრაჯიანიული ჰიპერტენზიისთვის აგრეთვე დამახასიათებელია დილის საათებში გულისრევა და ღებინება და ჰორიზონტალურ პოზიციაში ტკივილის და გულისრევის გაძლიერება.

ინტრაჰეპატური ჰიპერტენზია მეტად სპეციფიკურია სწრაფად მზარდი ავთვისებიანი სიმსივნეებისას. ჯვრისებრ სიმსივნეებისას აღნიშნული სინდრომი მოგვიანებით ფარულად ვითარდება. ინტრაჰეპატური ჰიპერტენზიის უცილობელი ნიშანია გულის ჩაქცევის დარღვევა სინათლეზე, მხედველობის დვრილის შეშუპება, ცნობიერების დარღვევა ან ფსიქოპათოლოგია. ინტრაჰეპატური ჰიპერტენზიის ადრესული გართულებაა ჩაქცევა.

ინტრაჰეპატური ჰიპერტენზია

ბავშვთა ასაკში სანყის ფარულად ხშირია ქცევის დარღვევა. ბავშვები ნაკლებად აქტიურების ხდიან. გულისრევა და ღებინება შეიძლება სიმსივნის ეზოთერული სიმპტომი იყოს. უპირატესად მედიასტინური და ინფილტრატული ლოკალიზაციის გამო, ხშირია მწვავე ობსტრუქციული ჰიდროცეფალიის განვითარება. აღნიშნული ხასიათდება უძლიერესი თავის ტკივილით და ღებინებით. მოცულობითი პროცესის სუპრატენტორული ლოკალიზაციისას, ინტრაჰეპატური ჰიპერტენზიის ნიშნები მოგვიანებით ფარულად ვითარდება.

ეპილეფსიური გულყრები გვხვდება სიმსივნის მქონე პაციენტთა მესამედში და 15-20% სანყის გამოვლინებას ეკუთვნის. გულყრები ნინ უძღვის სხვა ნევროლოგიურ გამოვლინებებს და ხშირად ჯვრისებრი ჰემისფერული სიმსივნეების დროს გვხვდება. გულყრის სახე მიუთითებს პროცესის ლოკალიზაციაზე, მაგალითად, დიდი გენერალიზებული გულყრა ხშირად გვხვდება ფრონტალური სიმსივნეებისას, ხოლო პარციალური გულყრა – ტემპორალური ლოკალიზაციისას ვითარდება, ხოლო მარტივი პარციალური გულყრა სენსორული ან მოტორული ჯექსონის ტიპის გულყრის სახით, ხშირია ცენტრალური ლოკალიზაციის ნეოპლაზმებისას. იზოლირებული აურები, როგორც ფოკალური სიმპტომი, ხშირად უგულვებელყოფილია პაციენტის მიერ და მათზე ყურადღების გამახვილება ხდება მხოლოდ მეორადი გენერალიზაციის შემთხვევაში. ეპილეფსიური გულყრები, რომელიც 20 წლის ასაკის ზემოთ გვხვდება, აუცილებლად მოითხოვს თავის ტვინის სიმსივნის გამორიცხვას.

ეპილეფსიური გულყრები

ნევროლოგიური სიმპტომები დამოკიდებულია სიმსივნის ლოკალიზაციაზე. ფრონტალური ლოკალიზაციის სიმსივნეები სანყის ფარულად და ზოგჯერ დაავადების ბოლომდეც ფსიქოპათოლოგიით ხასიათდება, პროგრესირებადი აფაზია და აპრაქსია დამახასიათებელია პრეცენტრული ლოკალიზაციის სიმსივნეებისთვის. ზოგჯერ სომნოლენტური და მოძრაობითი ტანზოტორული სიმპტომები

ეტიოპათოგენეზი: თავის ტვინის სიმსივნეების ეტიოპათოგენეზი უცნობია. ცალეული სიმსივნის გაჩენაში ფორმირება მიუთითებს ჰორმონული ფაქტორების გავლენაზე. სიმსივნეები, რომელიც 20 წლამდე ასაკში ვითარდება თითქმის ის გვხვდება მოზრდილთა ასაკში და პირიქით. ბავშვთა ასაკში განვითარებული სიმსივნეები უპირატესად მედიალურ სტრუქტურებს მოიცავს და, სავარაუდოდ, ჰორმონული ნეირონული, განვითარების საწყის ეტაპზე არსებული უჯრედებიდან ყალიბდება. გენეტიკური ფაქტორების განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ფაკომატოზების და მენინგიომების განვითარებაში.

სიმსივნის ავთვისებიანობაზე მიუთითებს ისეთი ჰისტოლოგიური ჩიტებიები, როგორიცაა დიფერენციების შეუძლებლობა, უჯრედის და ბირთვის პოლიმორფულობა, მაღალბირთვიანობა, მიტოზის სიხშირე, ატიპიური მიტოზი და უჯრედის ხანმოკლე სიცოცხლისუნარიანობა, აღრეული ჰეგზისული ჰეცესები, პათოლოგიური სისხლძარღვები არტერიულ-ვენური ანასტომოზებით. თავის ტვინის სიმსივნის ჰისტოპათოლოგიური სურათი აუცილებელია სიმსივნის სახის დასადგენად და იმუნოჰისტოქიმიური ხელის გამოსავლენად. სიმსივნისშიდა დეგენერაციული პროცესები ვითარდება ინტრატუმორული სისხლძარღვების დახშობით განპირობებული ნეკროზის შედეგად. ეს პროცესი უპირატესად დამახასიათებელია გლიობლასტომებისთვის. ცისტური დეგენერაცია და ჯალციუმის ჩაღრმავება ტიპიურია ჯვრისებიანი სიმსივნეებისთვის. სიმსივნეში სისხლჩაქცევები გვხვდება გლიობლასტომების, ოლიგოდენდროგლიომების და ჰემანგიობლასტომების დროს. სისხლჩაქცევის მიზეზია სისხლძარღვების ჰიალინური ცვლილებები და სიმსივნის სწრაფი ზრდის გამო, ქსოვილების ვასკულარიზაციის არასრულფასოვნება. თავის ტვინის სიმსივნეების უმრავლესობას ახასიათებს ჰეტეროჯენური მეშვება. მეშვების მიზეზია ჰემორაგიული ცვლილებები, სიმსივნური უჯრედების მიერ ნივთიერებათა ცვლის ტოქსიკური პროდუქტების დაგროვება და ჰემატო-ენცეფალიური ბარიერის გამავლობის ცვლილება.

სიმსივნეები, რომელიც 20 წლამდე ასაკში ვითარდება თითქმის ის გვხვდება მოზრდილთა ასაკში და პირიქით. ბავშვთა ასაკში განვითარებული სიმსივნეები უპირატესად მედიალურ სტრუქტურებს მოიცავს და სავარაუდოდ ჰორმონული ნეირონული, განვითარების საწყის ეტაპზე არსებული უჯრედებიდან ყალიბდება.

ცისტური დეგენერაცია და ჯალციუმის ჩაღრმავება ტიპიურია ჯვრისებიანი სიმსივნეებისთვის. სიმსივნეში სისხლჩაქცევები გვხვდება გლიობლასტომების, ოლიგოდენდროგლიომების და ჰემანგიობლასტომების დროს.

შედარებით ჯვრისებიანი სიმსივნეებისთვისაც ჯერ დამახასიათებელია მეზობლად მდებარე სტრუქტურების ინვაზია. განსაკუთრებით ხშირია თავის ტვინის გარსების ინვაზია. გლიომები იზრდებიან ნერვული ბოჭკოების გასწვრივ და ჯერ-ჯერობით სხვადასხვა საშუალებით შეიძლება გავრცელდეს ერთი ჰემისფეროდან მეორე ჰემისფეროშიც (Gliomatosis cerebri) ისე, რომ არ გამოინვიოს მძიმე ნევროლოგიური დეფიციტი. ჯვრისებიანი გლიომები ინტრატუმორული ნეკროზის გამო, მკაფიოდ გამოყოფა ჯანსაღი ქსოვილისგან, აქვს ერთგვაროვანი ჯიგური და ახასიათებს ინფილტრაცია. ღრძოების საშუალებით მეტასტაზირება ახასიათებს უპირატესად პარენქიმასთან ახლოს მდებარე სიმსივნეებს (მედულობლასტომა, ეპენდიომა, პინეალური ბლასტომა). მეტასტაზები შეესაბამება ღრძოების ცირკულაციის მიმართულებას, უპირატესად ხაშის ჯიგის მიმართულებით („ჩამოღვენთილი მეტასტაზები"). ექსტრანევრალური მეტასტაზები ძალიან იშვიათია და თითქმის გამონაკლისის სახით გვხვდება მედულობლასტომების და გლიობლასტომების დროს. ბავშვებში სიმსივნეები

19.2 სიმსივნეების ტიპი და ლოკალიზაცია ასაკობრივ ჭრილში

ლოკალიზაცია	სიმსივნე	
	ზრდასრულები	*ბავშვები, მოზარდები*
სუპრატენტორიული	გლიობლასტომები ასტროციტომები ოლიგოდენდროგლიომა მენინგეომა	ეპენდიომა (ნეკნის პაპილომა)
შუბლის	ჰიპოფიზის ადენომა	პინეალომა ჰისტიოციტომა
ინფრატენტორიული	ჰემანგიობლასტომა	მედულობლასტომა, პილოციტური, ასტროციტომა ეპენდიომა
ხერხემლის ტვინი	ნევრინომა	

უპირატესად ინფილტრატიულად იზრდება, მოზრდილებში – სუპრატენტორიულად. თავის ტვინის სიმსივნეების ჯასიფიკაციისთვის ონკოლოგიაში მოწოდებული დაყოფა არამიზანშეწონილია. ჰისტოლოგიურად ჯეთიერთვისებიანი სიმსივნეც იწვევს იზგვერდმყოფი ქსოვილების კომპრესიას და შესაძლებელია ინტრაკრანიული ჰიპერტენზიის და ფოკალური ჩაქცევის მიზეზი გახდეს. სიმსივნის ჯეთიერთვისებიანობა განისაზღვრება მისი ჯლინიკური გამოვლინებებით, ჯეძლოდ ჰისტოპათოლოგიურ სურათთან ერთად მნიშვნელობა აქვს სიმსივნის ბიოლოგიურ თვისებებს (პერიფოკალური შეშუპების არსებობა, კომპრესია იზგვერდა სტრუქტურებზე, მეტასტაზირება), სიმსივნის ხანდაზმულობას და პაციენტის ასაკს. ჰისტოლოგიურ კრიტერიუმებზე დაფუძნებული საერთაშორისოდ აღიარებული გრადაცია ("Grading") შეესაბამება სიმსივნის ჯლინიკურ თავისებურებებს და სამკურნალოს იძლება გავაჯეროთ გარკვეული პროგნოზი. (ცხრილი 3.) სიცოცხლის ხანგრძლივობა ყოველ კონკრეტულ შეკითხვევაში დამოკიდებულია სიმსივნის ოპერაბელობაზე და პოსტოპერაციული თერაპიის ეფექტის საშუალებებზე.

19.3 თავის ტვინის სიმსივნეების გრადაცია

ხარისხი	ჰისტოლოგიურად სიცოცხლის ხანგრძლივობა	სიმსივნე
I ხარისხი	*≥5 (20-40*) წელი*	*ასტროციტომა (I ხარისხი ეპენდიმომა, ნევრინომა, მენინგეომა, ტერატომა, ქრანიოფარინგეომა, ჰიპოფიზის ადენომა, ჰემანგიობლასტომა*
II ხარისხი	*3-5 წელი*	*ფიბრილური ასტროციტომა გემისტოციტური ასტროციტომა, დიფუზური ასტროციტომა ოლიგოდენდროგლიომა ოლიგოასტროციტომა*
III ხარისხი	*2-3 წელი*	*ანაპლასტური ასტროციტომა (III ხარისხის ასტროციტომა), ანაპლასტური ოლიგოდენდროგლიომა, ანაპლასტური ოლიგოასტროციტომა, გერმინომა, ნეიროფიბრომასარკომა*
IV ხარისხი	*6-15 თვე*	*გლიობლასტომა (ასტროციტომა IV), მედულობლასტომა, პირველადი ავთვისებიანი ლიმფომა, მენინგოსარკომა*

დიაგნოსტიკა: ანამნეზთან ერთად, განსაკუთრებით პირველი სიმპტომების გამოვლენისას, აუცილებელია ახლობლებისგან ანამნეზის შეკრება და ფსიქიური ცვლილებების გამოვლენა. ეპილეფსიური გულყრებისას აუცილებელია მათი დასაწყისის და ჯლინიკური სიმპტომების გულდასმით გამოკითხვა. ნევროლოგიური გასინჯვისას ყურადღება ექცევა ღრმატენტური პარეზის გამოვლენას, პარაფაზიებს, დისდიადოკოკინეზიებს. ლოკალური ნევროლოგიური სიმპტომები დამოკიდებულია სიმსივნის ლოკალიზაციაზე. მოხსნასულ სტადიაზე სიმპტომები შეიძლება მისი ლოკალიზაციიდან მომდინარეობითად განვითარდეს. მათი მიზეზი არის შეშუპება, ტვინის არტერიებზე კომპრესია, ინტრაკრანიული ჰიპერტენზია, ინფილტრატიული ჩაქცევა. შესაძლებელია მეორადად იშემიის ან ჰემორაგიის განვითარება.

სიმსივნით გამოწვეული ჯლინიკური სიმპტომების სიმძიმის განსაზღვრა და დინამიკაში თერაპიის ეფექტურობის შეფასების მიზნით მოწოდებულია კარნოვსკის (Karnofsky) სკალა:

19.4 ჯანოვანის ინდექსი

აქტივობის ხარისხი (%)	პაციენტის მდგომარეობა
100	ნორმალური აქტივობა, უსიმპტომო, დაავადების ნიშნები არ ვლინდება
90	ნორმალური აქტივობა, მცირე სიმპტომები
80	ნორმალური აქტივობა მოითხოვს პაციენტის დაძაბვას
70	თავის თავს ემსახურება, ხელმისაწვდომი მუშაობა შეუძლებელია
60	ძირითადად საჭიროებს დახმარებას, მაგრამ შეუძლია საკუთარ თავს მიხედოს
50	სხვისი დახმარება და სამედიცინო მკურნალობა ხშირადაა საჭირო
40	დასუსტებული, სხვისი დახმარება ხელმისაწვდომად საჭიროა, საჭიროებს მოვლას
30	ძლიერ დასუსტებული, საჭიროებს სტაციონარულ დახმარებას, მაგრამ სიცოცხლისათვის საშიში მდგომარეობა არ აღინიშნება
20	ძლიერ დასუსტებული, აუცილებელია, სტაციონარული და აქტიური დამხმარე მკურნალობა
10	სიცოცხლისათვის საშიში მდგომარეობა

ეეგ გვანოდებს ინფორმაციას სავარაუდო ლოკალიზაციის შესახებ, ხშირია აგრეთვე დიფუზური ფუნქციური დარღვევები, როგორც ინტრაკრანიული ჰიპერტენზიის ეეგ ნიშანი. სიმსივნეზე ეჭვის შემთხვევაში აუცილებელ გამოკვლევას წარმოადგენს ნეიროვიზუალიზაცია. შემთხვევათა 90% დიაგნოზის დასმა შესაძლებელია კონტრასტული CT გამოყენებით. ზოგჯერ ნეიროვიზუალიზაციის საშუალებით შესაძლებელია სიმსივნის ხასიათის დადგენაც. MRI არჩევის მეთოდს წარმოადგენს. იგი უფრო მგრძნობიარეა, საშუალებას იძლევა დადგინდეს სიმსივნის სახე და განისაზღვროს მკურნალობა. ცერებრული ანგიოგრაფია საჭიროა სისხლძარღვებით მდიდარი სიმსივნეების გამოსაკვლევად (განსაკუთრებით მენინგიომებისას) და ჰეოპერაციულად ვასკულარიზაციის განსაზღვრისათვის. სხვა სახის ნეიროვიზუალიზაციური კვლევა (PET, SPECT, MR-სპექტროსკოპია, ფუნქციური MRI) ხელთნული დიაგნოსტიკისთვის არ არის საჭირო და მხოლოდ გარკვეულ სიტუაციებში გამოიყენება.

90% დიაგნოზის დასმა შესაძლებელია კონტრასტული CT გამოყენებით. MRI არჩევის მეთოდს წარმოადგენს. იგი უფრო მგრძნობიარეა, საშუალებას იძლევა დადგინდეს სიმსივნის სახე და განისაზღვროს მკურნალობა.

ჰემატოენცეფალური ბარიერის გამავლობის ცვლილების გამო, ღვიძლში ხშირად ვლინდება ცილის ჭარბენობის მატება. ნაღველში აუცილებელია სიმსივნური უჯრედების გულდასმით კვლევა. ღვიძლის ანალიზი საშუალებას გვაძლევს გავმიჯნოთ სიმსივნური პროცესი ანთებითი დაავადებებისა და თავის ტვინის მეტასტაზებისგან. ავთვისებიანი გლიომებისას ხშირად საკმარ ჭარბენობით აღმოჩნდება სიმსივნური უჯრედები. ღრმაღერული პუნქცია უკუნაჩვენებია ინტრაკრანიული ჰიპერტენზიისას, ვინაიდან შესაძლებელია განვითარდეს ჩაჭედვა, განსაკუთრებით საშიშია პუნქცია ინფრატენტორული სიმსივნეებისას. ოფთალმოსკოპიულად შეშუპებული დისკის არარსებობა ჯერ ჯერედ არ მიუთითებს ინტრაკრანიული ჰიპერტენზიის არარსებობაზე. ღრმაღერული პუნქციის ჩატარება ნებადართულია მხოლოდ ნეიროვიზუალიზაციის ჩატარების შემდეგ.

დიფერენციული დიაგნოზი: პირველადი სიმსივნეები აუცილებელია გაიმიჯნოს მეტასტაზებისგან და ჯარცინომატოზული მენინგიოზისგან. დიფერენციული დიაგნოზი მოიცავს სხვა ინტრაკრანიულ მოცულობით პროცესებს: არაქნოიდ-ცენოზური ანგიომა, ქრონიკული სუბდურული ჰემატომა – მათი დიფერენცირება შესაძლებელია ნეიროვიზუალიზაციით. აბსცესი, ტუბერკულომა და პარაზიტული დაზიანების დიფერენცირებისთვის საჭიროა ღვიძლში დამატებით ანთებითი ნიშნების არსებობა.

პირველადი სიმსივნეები აუცილებელია გაიმიჯნოს მეტასტაზებისგან და ჯარცინომატოზული მენინგიოზისგან.

ინტრაკრანიული ჰიპერტენზიის განვითარებით ხასიათდება აგრეთვე ენცეფალიტი, მენინგიტი, ინტოქსიკაცია, ღვიძლის ციროზული დაზიანების მოშლა და ინსოლაცია. მწვავედ განვითარებული ნევროლოგიური ჯეროვანი სიმპტომებისას (მაგალითად, ავთვისებიან სიმსივნეში სისხლჩაქცევისას [აპოპლექსური გლიომა]) საფიქრებელია ინსულტის განვითარება. ამ დროს ტომოგრამაზე სისხლჩაქცევის გამოვლენისას ხშირად ნეოპლაზმა გადაიფარება ჰემატომით და ითელდება მისი საზღვრების დადგენა. ინტრაკრანიული ჰიპერტენზიის იშვიათი მიზეზია იდიოპათიური ინტრაკრანიული ჰიპერტენზია ე.წ. Pseudotumor cerebri. ამ დიაგნოზს ვსვამთ მხოლოდ მაშინ, როდესაც გამოირიცხება ყველა არსებული მიზეზი, მათ შორის ვენური სინუსის თრომბოზი. დაავადება ვითარდება უპირატესად ქალში ნორმის ახალგაზრდა ქალებში: ხასიათდება თავის ტკივილით, მხედველობის დაქვეითებით და მხედველობის დვრილის ოპტიკური შეშუპებით. ღუმბაღური პუნქციისას ვღებულობთ ინტრაკრანიული ჰიპერტენზია (> 250 მმ H_2O). კომპიუტერული ტომოგრაფიით ვღებულობთ პარენქიმის დაწნეხვა და ზოგჯერ თუჯული ტვინის დაკარიერება (ე.წ. ცარიელი თუჯული ტვინის ფენომენი – empty sella). ქალში ნორმა მიჩნეულია ისეთ-ფაქტორად. განიხილება მიზეზობრივი კავშირი მედიკამენტების (ანტიბიოტიკები, კორტიკოსტეროიდები, ღვიძლში, ორალური კონტრაცეპტივები) მიღებას, ენდოკრინოლოგიურ ცვლილებებს, ანემიას და ფსევდოტუმორის შორის, თუმცა ამ მიზეზების ეთიოლოგიური კავშირი აღნიშნულ პათოლოგიასთან არ არის დადასტურებული. განმეორებითი ღუმბაღური პუნქცია და 30-50 მლ სითხის გამოღება მიჩნეულია სატესტო საშუალებად. შესაძლებელია აცეტაზოლამიდის დროებითი მიღება, ვინაიდან ეს ჰიპოპარატი ღვიძლის ჰიპოფუნქციას უშლის ხელს. აუცილებელია ნორმის ჭერა, მიუხედავად იმისა, რომ ჰიპოგნოზი ჯერჯერობით, 10-20%-ში არსებობს მხედველობის დაქვეითების ან დაბინდვების საშიშროება. მხედველობის დაქვეითების შესაჩერებლად მონოდებულია ქირურგიულად მხედველობის ნერვის დასერვა.

სიმსივნეების მკურნალობა: *ოპერაცია, დასხივება, ქიმიოთერაპია.*

მკურნალობა: სიმსივნეების მკურნალობა მოიცავს ***ოპერაციას, დასხივებას და ქიმიოთერაპიას.***

თერაპიისთვის აუცილებელია სიმსივნის ჰისტოლოგიური შენების ცოდნა. სიმსივნური მასალის ამოღება ხდება ან ღია ოპერაციისას ან სტერეოტაქსიული ბიოფსიის გზით. ღია ბიოფსიისას, შეძლებისდაგვარად, შესაძლებელია სიმსივნის სრული ჩეზექცია. ოპერაციის ჩვენება და ფართობი განისაზღვრება ჰოსტოპერაციულად მოსალოდნელი ნევროლოგიური ნაშრენი მოვლენებით. ოპერაციული ჩარევის შეზღუდვა იზრდება დომინანტური ჰემისფეროს დაზიანებისას. სიმსივნის მოცილება, როდესაც იგი I ან II ხარისხისაა (ზოგჯერ), ჭეშმარიტად მიმდინარეობს. როდესაც სიმსივნის სრული ამოღება შეუძლებელია, ჭეშმარიტად უფრო სწრაფადაა მოსალოდნელი, ვიდრე სიმსივნის სრული ჩეზექციისას. ღია და სტერეოტაქსიულ ბიოფსიას შორის არჩევანის გაკეთებისას აუცილებელია გათვალისწინებული იყოს პაციენტის ზოგადი მდგომარეობა, ჯარნოვსკის ინდექსი, სიმსივნის სავარაუდო სახე, ლოკალიზაცია, პაციენტის ასაკი და თანმდევი დაავადებები. უკანა ფოსოს სიმსივნეებისას ზოგჯერ აუცილებელი ხდება ღრუ ტვინის ჩაღრმა.

სიმსივნის მოცილება, როდესაც იგი I ან II ხარისხისაა (ზოგჯერ), ჭეშმარიტად უფრო სწრაფადაა მოსალოდნელი, ვიდრე სიმსივნის სრული ჩეზექციისას.

ავთვისებიანი სიმსივნეების უმრავლესობა ოპერაციის შემდეგ მოითხოვს რადიაციულ თერაპიას

იმ შემთხვევაში, როდესაც სიმსივნის დიდი ზომის გამო, შეუძლებელია მისი სრული ჩეზექცია, ჰისტოლოგიური შენების მიხედვით ნყდება ქიმიო- და რადიაციული თერაპიის საკითხი. ავთვისებიანი სიმსივნეების უმრავლესობა ოპერაციის შემდეგ მოითხოვს რადიაციულ თერაპიას. ანალოგიური პრინციპი მიღებულია ნახევრადავთვისებიანი და ნახევრადკეთილთვისებიანი სიმსივნეების სუბტოტალური ჩეზექციის შემდეგ. მიუხედავად იმისა, რომ გლიომები რადიაციული თერაპიის მიმართ მხოლოდ მცირე ან ზომიერი ეფექტით ხასიათდება, დასხივება ზრდის პაციენტის სიცოცხლის ხანგრძლივობას. როგორც წესი, ოპერაციის არეში გამოიყენება გარეთა ფრაქციული სხივური თერაპია (მაქსიმალურად 60 Gy 6 კვირაში; თითოეული სეანსის დროს 1,8-2 Gy). მედიკური, ინოპერაბელური, ნაკლებ ავთვისებიანი სიმსივნეებისას, არსებობს შესაძლებლობა მოხდეს მათი ინტენსიფიცირებული დასხივება სტერეოტაქსიულად განთავსებული რადიონუკლეტიდებით. მცირე (< 3 სმ) და ოპერაციულად ძნელად მისაღწომი სიმსივნეების შემთხვევაში შესაძლებელია სტერეოტაქსიული დასხივე-

ბა ან ჰიდროკეფალია. სხივური თერაპიის ეფექტი განისაზღვრება ჯერნიჯური და ნეიროვიზუალიზაციური ჯონტროლით.

ქიმიოთერაპიის ეფექტურობა დამოკიდებულია ჰემატო-ენცეფალური ბარიერის გამავლობაზე და ციტოსტატიკური საშუალებების გამავლობაზე. გლიომები, გარდა ოლიგოდენდროგლიომებისა, ნაკლებად მგრძნობიარენი არიან ქიმიოთერაპიული საშუალებების მიმართ. არსებობს მრავალი სხვადასხვაგვარი ქიმიოთერაპიული სქემები. ინტრავენურ ქიმიოთერაპიასთან ერთად ხშირად ეფექტურია პერორალურად თემოზოლამიდის მიღება. ზოგ შემთხვევაში მონოდებულია ნივთიერებების ინტრათეკალური შეყვანა. ისევე როგორც დასხივებისას, ქიმიოთერაპიისასაც შესაძლებელია ძვრის ტვინის დეპრესია და დეკომპენსაციის განვითარება, რომელიც პროგნოზს მნიშვნელოვნად აუარესებს.

გლიომები, გარდა ოლიგოდენდროგლიომებისა, ნაკლებად მგრძნობიარენი არიან ქიმიოთერაპიული საშუალებების მიმართ.

პერიოპერაციულად აუცილებელია ინტრაკრანიული ჰიპერტენზიის შემცირება ტვინის შეშუპების შემცირების გზით. ავთვისებიანი სიმსივნეებისას შეშუპების შემცირების მიზნით (ვაზოგენური შეშუპება) მონოდებულია კორტიკოსტეროიდები. სანყის ფაზაში მონოდებულია 40 მგ დექსამეტაზონი ბოლუსად ინტრავენურად, ყოველ 6-8 სთ-ში ი.ვ. განმეორებით შეყვანისას. თერაპიის დანყებიდან 24 საათში უკვე შესამჩნევია სიმპტომების გაუმჯობესება. თერაპიის მაქსიმალური ეფექტი ვლინდება მკურნალობის დანყებიდან სამ დღეში. ორალური შემანარჩუნებელი დოზა ინოპერაბელური სიმსივნეების შემთხვევაში შეადგენს 6-12 მგ დექსამეტაზონს დღეში. არასაკმარისი ეფექტის დროს შესაძლებელია ოსმოსურად მოქმედები ნივთიერებების გამოყენება (მანიტოლი, გლიცეროლი). სტეროიდების გამოყენებისას აუცილებელია კუჭის ნყლული პროფილაქტიკა ანტაციდებით ან ელექტროლიტური ბალანსის კონტროლი. ელექტროლიტების ნაკლებობა არღვევს ტვინის შეშუპებას.

ავთვისებიანი სიმსივნეებისას შეშუპების შემცირების მიზნით (ვაზოგენური შეშუპება) მონოდებულია კორტიკოსტეროიდები.

ხოლოდაც სიმსივნე ვლინდება ეპილეფსიური გულყრებით პირ- და პოსტოპერაციულად მონოდებულია ეპილეფსიის მედიკამენტური მკურნალობა, ეპირატესობა ენიჭება კარბამაზეპინს. ანტიეპილეფსიური მკურნალობა აუცილებელია პოსტოპერაციულად სულ მცირე 3 თვის განმავლობაში. მკურნალობის ხანგრძლივობა დამოკიდებულია იმაზე არის თუ არა ეპილეფსიური გულყრების ჩვენებები.

ხოლოდაც სიმსივნე ვლინდება ეპილეფსიური გულყრებით პირ- და პოსტოპერაციულად მონოდებულია ეპილეფსიის მედიკამენტური მკურნალობა, ეპირატესობა ენიჭება კარბამაზეპინს.

სიმსივნის ჩვენებისას და კაუზალური თერაპიის შესაძლებლობის ამონურვისას მონოდებულია შეშუპების სანინააღმდეგო თერაპია და ანტიემეზური და ანალგეზიური (ეპირატესად ოპიატების) გამოყენება.

პიმდინარეობა: სიცოცხლის ხანგრძლივობას, ვიტალური ფუნქციების დარღვევასთან ერთად, განაპირობებს ქრონიკული ინტრაკრანიული ჰიპერტენზიის არსებობაც. გარდა ამისა, ხშირია სიმსივნეში სისხლჩაქცევა ან სიმსივნით ახლომდებარე სტრუქტურების კომპრესია. ინტრაკრანიული ჰიპერტენზიისას სიცოცხლისათვის საშიშ გართულებას წარმოადგენს ოკულუზიური ჰიდროცეფალია. ჩაქნდვის საშიშროება დგება არა მარტო ავთვისებიანი, არამედ კეთილთვისებიანი სიმსივნეებიც დროსაც.

ინტრაკრანიული ჰიპერტენზიისას სიცოცხლისათვის საშიშ გართულებას წარმოადგენს ოკულუზიური ჰიდროცეფალია. ჩაქნდვის საშიშროება დგება არა მარტო ავთვისებიანი, არამედ კეთილთვისებიანი სიმსივნეებიც დროსაც.

მიუხედავად სიმსივნის ჰისტოლოგიური შენებისა, აუცილებელია პერიოდულად საკონტროლო კვლევების ჩატარება, კერძოდ, გარკვეული ინტერვალებით ნეიროვიზუალიზაციის განმეორება. კეთილთვისებიანი სიმსივნეების დროს ნეიროვიზუალიზაციური კონტროლი უნდა ჩატარდეს ყოველწლიურად, ხოლო ავთვისებიანი სიმსივნეების შემთხვევაში — სამი ან ექვსი თვის ინტერვალით. დასხივების და ქიმიოთერაპიის დროს აუცილებელია პერიფერიული სისხლის კონტროლი კვირაში ერთხელ (ძვრის ტვინის ფუნქციის დათრგუნვის გამოსავლენად). ორივე აღნიშნული მეთოდის კომბინირებისას მოგვიანებით ფაზაში აღინიშნება ლეიკოენცეფალოპათია, რაც ამძიმებს პროგნოზს. თერაპიის დასრულებიდან რამდენიმე თვის ან წლის შემდეგ დემიელინიზაციის გამო ვითარდება სპასტიური პარეზი, ექსტრაპირამიდული დარღვევები, ატაქსია და პროგრესირებადი ფსიქოსინდრომი, ზოგჯერ დემენციაც კი. ლეიკოენცეფალოპათიის და სხივური თერაპიის შედეგად განვითარებული შეშუპების მოხსნა შესაძლებელიდა ეფექტური კორტიკოსტეროიდებით. სხივური თერაპიის შემდეგ რამდენიმე წლის შემდეგ შეიძლება აღმოცენდეს სხივური ნეკროზი, რაც მოითხოვს დიფერენცირებას სიმსივნის ჩვენებისგან. დიფერენცირება შესაძლებელია თალიუმის გამოყენებით ჩატარებული SPECT-ით, PET-ით ან ბიოფსიით.

სიმსივნის ჰისტოგენეზი დამოკიდებულია ასაკზე, ნევროლოგიურ სიმპტომატოლოგიაზე, ზოგად მდგომარეობაზე (კარნოვსკის ინდექსი), ჰისტოპათოლოგიურ შედეგზე, ავთვისებიანობის ხარისხზე, ოპერაციის შესაძლებლობაზე.

ჰისტოგენეზი: სიმსივნის ჰისტოგენეზი დამოკიდებულია ასაკზე, ნევროლოგიურ სიმპტომატოლოგიაზე, ზოგად მდგომარეობაზე (კარნოვსკის ინდექსი), ჰისტოპათოლოგიურ შედეგზე, ავთვისებიანობის ხარისხზე, ოპერაციის შესაძლებლობაზე. ასაკი ჰისტოგენეზს მნიშვნელოვნად ცვლის – ჩვს უფრო ხანდაზმულია პაციენტი, მით

19.5 თავის ტვინის ყველაზე ხშირი სახის სიმსივნეების ჰისტოლოგიური კლასიფიკაცია (WHO-ს კლასიფიკაცია 1993)

ჰისტოლოგიური დაყოფა	დედიფერენცირების ხარისხი
1. ნეიროეპითელური სიმსივნეები (გლიომები)	
ა. ასტროციტური სიმსივნეები	
➢ პილოციტური ასტროციტომა	I
➢ ასტროციტომა II ხარისხი	II
➢ ანაპლასტური (ავთვისებიანი) ასტროციტომა	III
➢ გლიობლასტომა	IV
ბ. ოლიგოდენდროგლიური სიმსივნეები	II
გ. ეპენდიმური სიმსივნეები	
➢ ეპენდიმომა	I
➢ სუბეპენდიმომა	I
დ. ქორიოიდული ნაწლის სიმსივნეები	
➢ ნაწლოვანი პაპილომა	I-II
ე. პინეალური სიმსივნეები	I-IV
ვ. ემბრიომული სიმსივნეები	
➢ მედულობლასტომა	IV
➢ ჰიმიტიული ნეიროექტოდერმული სიმსივნეები	IV
ჯ. თავის ტვინის ნერვების სიმსივნეები	
➢ ნევრინომები	I
➢ ნეიროფიბრომები	I
3. მენინგეული სიმსივნეები	
ა. მენინგეომები	I
ბ. მეზენქიმური სიმსივნეები	
➢ პირველადი მელანოციტური სიმსივნეები	IV
➢ ჰემანგიობლასტომები	IV
4. პირველადი ავთვისებიანი ლიმფომები	III-IV
5. დიზონტობენური სიმსივნეები	I-III
ბ. ჭრილები და სიმსივნის მაბვური დაზიანებები	
ა. ეპიდერმოიდული და დერმოიდული ცისტები	I
ბ. III პარკუჭის კოლოიდური სიმსივნეები	I
7. თირკმელი ბეხის მიდამოს სიმსივნეები	
ა. ჰიპოფიზის ადენომა	I
ბ. კრანიოფარინგეომა	I

უფრო მძიმეა პროგნოზი. ბავშვთა და მოზარდთა ასაკის სიმსივნეები უფრო დადებითი პროგნოზით ხასიათდება, ჩასც უფრო დიდი ასაკისაა ბავშვი, პროგნოზი უფრო ჯეთილსაიმედოა. სხვადასხვა თერაპიის გამოყენებით, პაციენტთა დაახლოებით ერთი მესამედი ინკურნება. ერთ მესამედში ოპერაციის შემდეგ სიცოცხლის ხანგრძლივობა შეადგენს 3-5 წელს, ხოლო ერთი მესამედი ილუპება სიმსივნის გამოვლენიდან ერთ წელიწადში.

სპეციალური დიაგნოსტიკა და სიმსივნის თერაპია: სიმსივნეთა იმუნომორფოლოგია და კლინიკური გამოვლინება დამოკიდებულია სიმსივნის ხასიათზე. ცხრილში მოცემულია მსოფლიო ჯანდაცვის ორგანიზაციის-ს მიერ მონოდებული კლასიფიკაცია, რომელიც სიმსივნეებს ყოფს მათი ჰისტოლოგიური შენების მიხედვით.

ნეიროეპითელური სიმსივნეები (გლიომები)

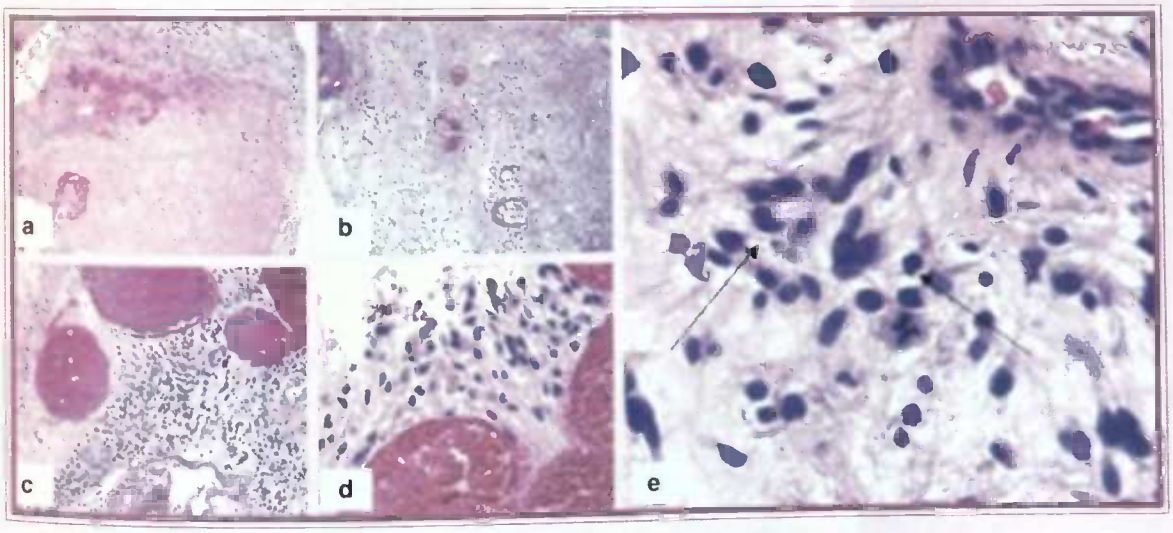
ასტროციტური სიმსივნეები

პილოციტური ასტროციტომა (I ხარისხი)

პილოციტური (პილოიდური) ასტროციტომა, ბავშვთა და მოზარდი ასაკის გლიომებს შორის, ყველაზე ხშირია. ადრე მას სპონგიობლასტომა ან იუვენილური ასტროციტომა ეწოდებოდა. უპირატესად, ლოკალიზებულია ნათხემში ან ხიდში და მხედველობის ნერვის გასწვრივ (ოპტიკური გლიომა); უფრო იშვიათია სუპრატენტორიულად შუა ხაზთან ახლოს. აღნიშნული სიმსივნე ჯეთილთვისებიან გლიომებს განეკუთვნება (I ხარისხი), ჯარგად იმიჯნება ახლომდებარე ქსოვილებისგან და ახასიათებს ცისტების და კალციფიკატების წარმოქმნის ტენდენცია.

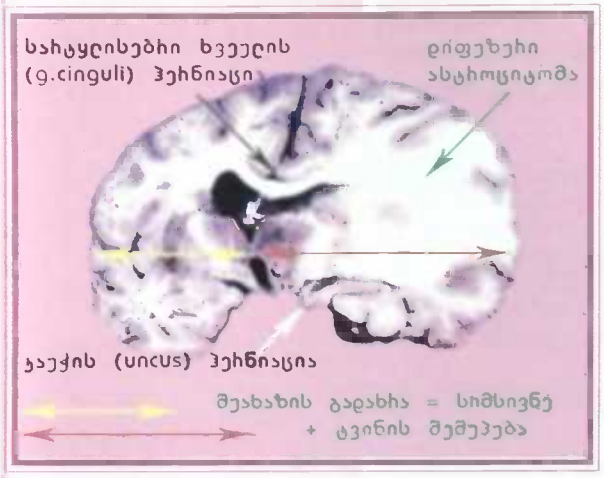
პილოციტური (პილოიდური) ასტროციტომა, ბავშვთა და მოზარდი ასაკის გლიომებს შორის, ყველაზე ხშირია. უპირატესად, ლოკალიზებულია ნათხემში ან ხიდში და მხედველობის ნერვის გასწვრივ (ოპტიკური გლიომა); უფრო იშვიათია სუპრატენტორიულად შუა ხაზთან ახლოს.

ცერებელური პილოციტური ასტროციტომები ვლინდება თავის და ცისარის ტკივილით და ღებინებით. ჰიდროცეფალიურად ვითარდება ცერებელური ატაქსია, ჰიპოტონია, თავის დახრა დაზიანების მხარეს ("Vestibulat tilt") და ნისტაგმი. IV პარკუჭზე ზეწოლის გამო, შესაძლებელია განვითარდეს ოკულოზიური ჰიდროცეფალია. ღერძს და



19.1 პილოციტური ასტროციტომის (a,b,c,d,e) მორფოლოგიური სურათი

სუბპიალური პილოციტური ასტროციტომები ყველაზე ხშირად ეპილეფსიური გულყრებით მანიფესტირდება. ხდება. სუბეპენდიმური გიგანტუჯრედული ასტროციტომა (I ხარისხი) ტუბეროზული სკლეროზის მქონე პაციენტთა 10% ვლინდება. ამ შემთხვევაში, ყველაზე ხშირად, იგი ლოკალიზებულია მონროის ხვრელის არეში და გვედიდთა პარკუჭების გასნვრივ. პირველი მანიფესტირება ეპილეფსიური ჰიდროცეფალიის ქლინიკური გამოვლინებით ხდება.



19.2 ასტროციტომა. ტვინის მაგნიტურ-ფონანსური განაჯვეთი

კომპიუტერული ტომოგრაფიით ვლინდება ჰიპო- და იზოდენსური სტრუქტურები, რომლებიც ქარბად ჩაითავენ კონტრასტს, აქვთ ცისტური შენება და მრავალი გაეხრილი ბანი. მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფიით ვლინდება მრგვალი, სადა კიდეების მქონე სიმსივნე, რომელიც T1 რეჟიმში – ჰიპოინტენსიურია, ხოლო T2-ში – ჰიპერინტენსიური, ქარგად ჩაითავს კონტრასტს.

ნათხემის და ზოგიერთი ლოკალიზაციის ჰემისფერული პილოციტური ასტროციტომა ქირურგიულად სრულად ექსციდირდება. დაავადების ქარგი პროგნოზის გამო, შემდგომი სხივური თერაპია ნაჩვენები არ არის. სიცოცხლის ხანგრძლივობა სრული რეზექციის შემთხვევაში 100% 5 წელზე მეტია.

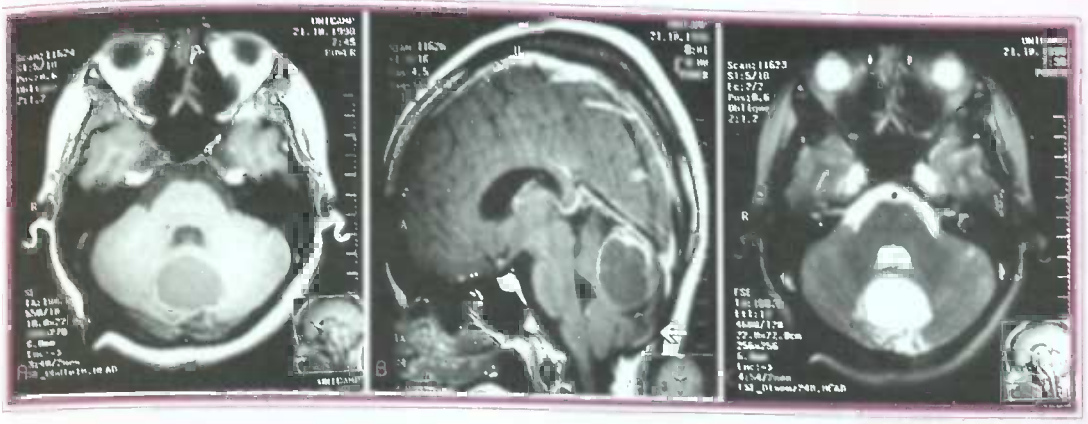
პილოციტური ასტროციტომა წარმოადგენს ერთადერთი გლიომას, რომლის დროსაც მოსალოდნელია განკურნება (სიცოცხლის ხანგრძლივობა 20-40 წელი).

ოპტიკური გლიომა აგრეთვე პილოციტური ასტროციტომაა, რომელიც ეპირატესად ბავშვთა და მოზარდთა ასაკში გვხვდება. შემთხვევათა 50% აღგილი აქვს I ტიპის ნეიროფიბრომატოზს. ნელა პროგრესირებადი პროცესის გამო, ვიზუალური დეფექტი მხედველობის დაქვეითებით თანხლებული მხედველობის ნერვის ატროფია. დროთა განმავლობაში, შეიძლება გამოიხატოს ეგზოფთალმი. სიმსივნის ზრდა შეიძლება გავრცელდეს ქიაზმამდეც. ჰიპოთალამუსის ინფილტრაცია ინვევს ენდოკრინულ დარღვევებს (უშაქრო დიაბეტი).

კომპიუტერული ტომოგრაფიით მხედველობის ნერვის მიდამოში მოჩანს სიმსივნური ნაზომნაქმნი, რომელიც აქტიურად იზრდება კონტრასტს. მიკროგრაფია ავღენს გლიომის გავრცელებას მხედველობის არხში და ზოგჯერ მხედველობის ჯვარედინის არეშიც. დაავადების დინამიკის მონიტორინგისათვის გამოიყენება მხედველობის ველის კონტროლი და მხედველობითი გამონწვეული პოტენციალების ჩაწერა. ოპერაცია ნაჩვენებია მხოლოდ იმ შემთხვევებში, როდესაც ხდება მხედველობის ჯვარედინის ინფილტრაცია და ჩნდება მეორე თვალის დაზიანების საშიშროება. ქიაზმის დაზიანებისას ნაჩვენებია ხაზოვანი თერაპია. მიუხედავად ჰისტოლოგიური ბუნებისა, ზოგჯერ მისი შეჩერება შეუძლებელია.



19.3 ასტროციტომის (ენდოკრანიალური) CT (A) და MRI (B) გამოსახულებები



სურ. 19.4 ჭიის ჰოლისტატური ასტროციტომა. A; B - T_1 ფონტაღური და საგიტაღური ჭრილები. C - T_2 ფონტაღური ჭრილი.

ასტროციტომა, II ხარისხის

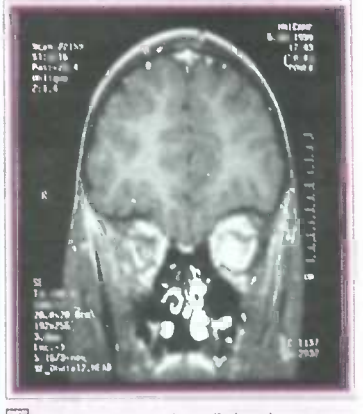
დაბალხარისხიანი ასტროციტომა იზრდება ნელა, უპირატესად ჰემისფეროებში, ახასიათებს დიფუზური ინფილტრაცია და შეიძლება გავრცელდეს ღრმად ქერქქვეშა ბირთვებში. ჰისტოლოგიურად საქმე ეხება დიფუზურ, ფიბრილურ, ჰემისტოციტურ ან ჰიპერპლაზმურ ასტროციტომას. ხშირია მათი ცისტური დეგენერაცია.

II ხარისხის ასტროციტომა ვლინდება 20-40 ნლის ასაკში, 50% მისი პირველი სიმპტომია *ფოკალური ეპილეფსიური გულყრა*. უპირატესად შუბლის ან შუბლ-საფეთქლის ლოკალიზაციის გამო, ხშირია ფსიქიური ცვლილებები. ეეგ ავლენს ჯერ-ჯერობით ცვლილებებს, ხოლო CT – სწორკიდეებიან ჰიპოდენსურ არეს, რომელიც თითქმის არ ჩაიხატავს კონტრასტს. ზოგჯერ ხთელია ამ სიმსივნის დიფერენცირება იმუნური ჯერისგან. მრ ტომოგრაფიით სიმსივნის კიდეები სადაა, T1-ჰეკიმში – ჰიპო-, ხოლო T2 ჰეკიმში – ჰიპერინტენსიური, ჰომოგენური ნათებით, რომელიც თითქმის არ ჩაიხატავს კონტრასტს. ინფილტრაციის შემთხვევაში ხთელდება სრული ჩეზექცია. ოპერაციის შემდეგ აუცილებელია სხივური თერაპიის ჩატარება. თუკი შესაძლებელია სრული ჩეზექცია, მაშინ სხივური თერაპია არ არის ნაჩვენები. მაგრამ ოპერაციული სრული ჩეზექციის და არასრული ჩეზექციის შემდგომი დასხივების ფონზე, 40-60%-ში სიცოცხლის ხანგრძლივობა შეადგენს 5-10 ნელს. არაოპერაბელური ლოკალიზაციისას, მაგალითად თალამუსში, განიხილება სტერეოტაქსული ბიოფსიის მეთოდით ინტერსტიციური დასხივება. ჰემისფეროს შემთხვევაში ხშირია მალიგნიზაცია (III ან IV ხარისხი). ამ შემთხვევაში ნაჩვენებია განმეორებითი ოპერაცია და, თუკი სხივური თერაპია უკვე გამოყენებული იყო, ქიმიოთერაპია.

ღეროს გლიომების შემთხვევაში, უპირატესად პილოციტური ასტროციტომა გვხვდება. მოზრდილთა ასაკში, ხიდში განთავსებული ასტროციტომები უფრო ავთვისებიანია, ვიდრე ბავშვთა ასაკში. ეს სიმსივნეები შეიძლება მხოლოდ ხიდით შემოფარგლოს, გავრცელდეს IV პარკუჭზე ან კაუდალურად გაიზარდოს. ხიდის გლიომები ინვაზირებს გულისხმიერას და სწორკინს, მოგვიანებით VI და VII წყვილი ჯრანიული ნერვების პარეზს და ტეტრადის სტადიაში ოკულუზიურ ჰიდროცეფალიას. სიმსივნის დიაგნოსტიკა შესაძლებელია მხოლოდ ნეირორადიოლოგიით. ჩეზექცია ხშირად შეუძლებელია, ამიტომ მონდობილია დასხივება, ხოლო ოკულუზიური ჰიდროცეფალიისას - მაშუნტირებელი ოპერაციის ნარმოება. პროგნოზი, განსაკუთრებით ხოლესაც ოპერაციული ჩარევა შეუძლებელია, არაკეთილსაიმედოა.



სურ. 19.5 ოპტიკური ნერვის გლიომა CT. (კონტრასტით)



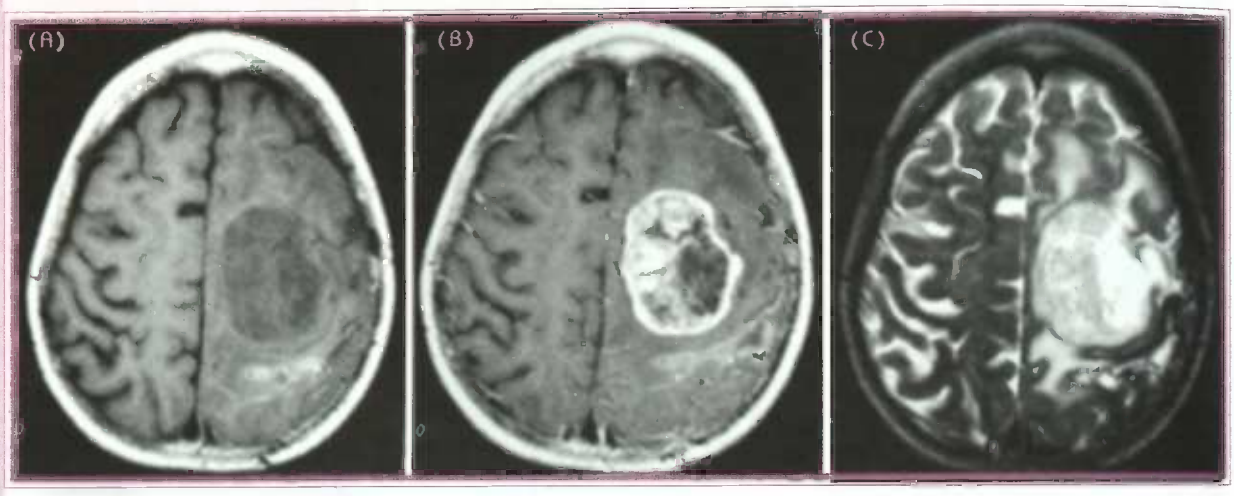
სურ. 19.6 ოპტიკური ნერვის გლიომა MRI. (კონტრასტით)

ᲐᲜᲐᲞᲚᲐᲡᲢᲘᲣᲠᲘ (ᲐᲕᲗᲕᲘᲡᲔᲑᲘᲐᲜᲘ) ᲐᲡᲢᲠᲝᲪᲘᲢᲝᲛᲐ (III ᲮᲐᲠᲘᲡᲮᲘ)

ანაპლასტიური ასტროციტომა მდებარეობა სისხლძარღვებით, სწრაფად იზრდება და ახდენს იძგვრივ ქსოვილების ინფილტრაციას.

ანაპლასტიური ასტროციტომა მდებარეობა სისხლძარღვებით, სწრაფად იზრდება და ახდენს იძგვრივ ქსოვილების ინფილტრაციას. ზედასთან ერთად ხშირია მალიგნიზაციის ხარისხის მატება IV ხარისხამდე.

სიმსივნე ვლინდება 40-50 წლის ასაკში, უპირატესად თავის ტკივილით, ჰარეზით ან *ეპილეფსიური გულყრებით*. CT-ზე სიმსივნე მოჩანს ჰიპოდენსური ნამონაქმნის სახით, კონტრასტის ქარბად ჩართვის ტენდენციით, ახასიათებს პერიფოკალური შეშუპება. MRI ვლინდება კონტრასტის არათანაბარი ჩართვა.

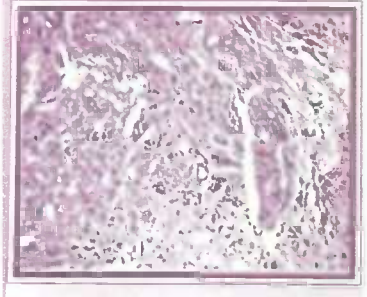


ნახ. 19.7 ანაპლასტიური ასტროციტომა. MRI. A – T1 კონტრასტი; B, C – T1 და T2 კონტრასტული გაძლიერებით

ჩეზექსია მხოლოდ ნაწილობრივადაა შესაძლებელი, ამიტომ ნაჩვენებია შემდგომი *სხივური* თერაპია, რის ხარჯზეც სიცოცხლის ხანგრძლივობა ორმაგდება. დამატებითი *ქიმიოთერაპია* ასევე ახანგრძლივებს სიცოცხლის ხანგრძლივობას.

ჩეზექსია მხოლოდ ნაწილობრივადაა შესაძლებელი, ამიტომ ნაჩვენებია შემდგომი *სხივური* თერაპია, რის ხარჯზეც სიცოცხლის ხანგრძლივობა ორმაგდება. დამატებითი *ქიმიოთერაპია* ასევე ახანგრძლივებს სიცოცხლის ხანგრძლივობას: ქიმიოთერაპიის გარეშე ერთი წლის შემდეგ გადარჩენილთა რიცხვი 58%, ხოლო ქიმიოთერაპიის ფონზე 68%, ქიმიოთერაპიიდან ორი წლის შემდეგ 37%, ხოლო ქიმიოთერაპიის გარეშე – 31%. ჩვეულებრივებისას ხშირია მაღალი ხარისხის მალიგნიზაცია. დაავადების მიმდინარეობა უფრო ხანგრძლივია ვიდრე პირველადად ავთვისებიანი გლიომების დროს. ჩვეულებრივებისას მოწოდებულია განმეორებითი ოპერაცია, რომელსაც შემდგომში ერთვის თემოზოლომიდით ქიმიოთერაპია. აღნიშნული თერაპიის ფონზე, 46% აღინიშნება 6 თვის განმავლობაში დაავადების პროგრესირების შეჩერება.

ზოგიერთ შემთხვევაში, ადგილი აქვს დიფუზურ, მარავლობით სიმსივნურ ნამონაქმნებს. ამგვარი *ცერებრული გლიომატოზის* შემთხვევაში, უპირატესად ვლინდება ფსიქოპათოლოგიური სიმპტომატიკა. სიმსივნეზე ეჭვის მიტანა ხდება მხოლოდ მას შემდეგ, როცა გამოვლინდება ინტრაკრანიული ჰიპერტენზიის ნიშნები. მრტომოგრამაზე თეთრ ნივთიერებაში T2 რეჟიმში ვლინდება ჰიპერინტენსიური ნათება ხლომდებარე სტრუქტურების ინფილტრაციით. დიაგნოზი დასტურდება ჰისტოლოგიური გამოკვლევით. თერაპიული პასუხი მოიცავს დასხივებას, შემდგომი ქიმიოთერაპიით.



ნახ. 19.8 ანაპლასტიური ასტროციტომა. მორფოლოგიური სურათი

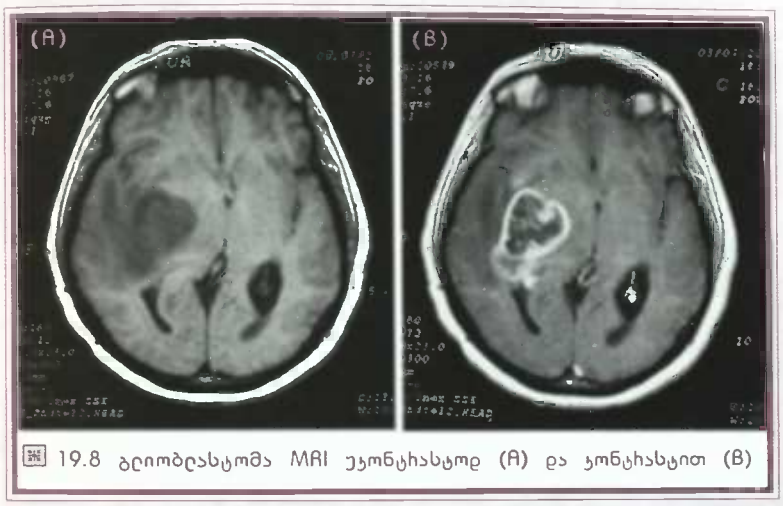
ᲒᲚᲘᲝᲑᲚᲐᲡᲢᲝᲛᲐ (IV ᲮᲐᲠᲘᲡᲮᲘ)

გლიობლასტომები აღინიშნება, ერთი მხრივ, როგორც ემბრიონალური მეზოდერმული სიმსივნეები, ხოლო მეორე მხრივ, როგორც არადიფერენცირებული გლიომები, ვინაიდან ერთმნიშვნელოვნად ითვლება ნეიროგლიის ორმელიმე ტიპის უჯრედები-

სთვის მათი მიკუთვნება. იმ შემთხვევაში, როდესაც მეზენქიმური ჰოლიფეხაცის ფონზე ვითარდება *ნეოპლასტური გლიური ჰოლიფეხაცია,* ადგილი აქვს გლიობლასტომას. გლიობლასტომა იზრდება ჰემისფეროების თეთრ ნივთიერებაში. ჯოჭიან სხეულში მისი ლოკალიზაციისას ხშირია სიმსივნური ზრდა ორივე ჰემისფეროში *„ჰეპლისებრად"*. ძალიან იშვიათია ბავშვებში, მაგრამ ბავშვთა ასაკში შეიძლება ლოკალიზებული იყოს თალამუსშიც, ხიდშიც და ნათხემშიც.

დამახასიათებელია სისხლძარღვების ძალზე ჭარბი ჰოლიფეხაცია არტერიულ-ვენური ფისტულებით, სისხლძარღვების თრომბოზით, ჰემორაგიით და ცენტრალური ნეკროზით ე.წ. *მულტიფორმული გლიობლასტომა.* ტიპიური აგრეთვე გავრცობილი პერიფოკალური შეშუპება. ხშირად ხდება ინფილტრაცია სუბარაქნოიდულ სივრცეში და ლიქვორის გზით მეტასტაზირება („ჩამოღვენთილი მეტასტაზები"); 10-12% ვითარდება სპინალური მეტასტაზები, იშვიათად ექსტრანევრალური მეტასტაზები.

გლიობლასტომის არსებობისას დაავადების ანამნეზი ხანმოკლეა. თავის ტკივილი, ფსიქოპათოლოგია, ეპილეფსიური გულყრები მხოლოდ ჰამდენიმე კვირით უსწრებს ჯერ ვან სიმპტომებს, როგორიცაა ჰემიპარეზი, აფაზია, ჰემიანოფსია. დაავადება

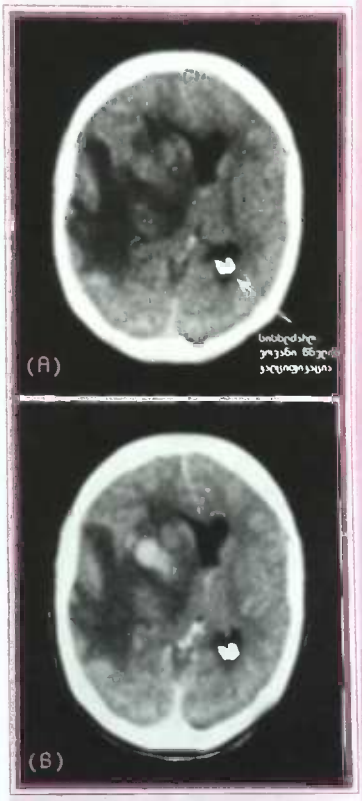


19.8 გლიობლასტომა MRI კონტრასტით (A) და კონტრასტით (B)

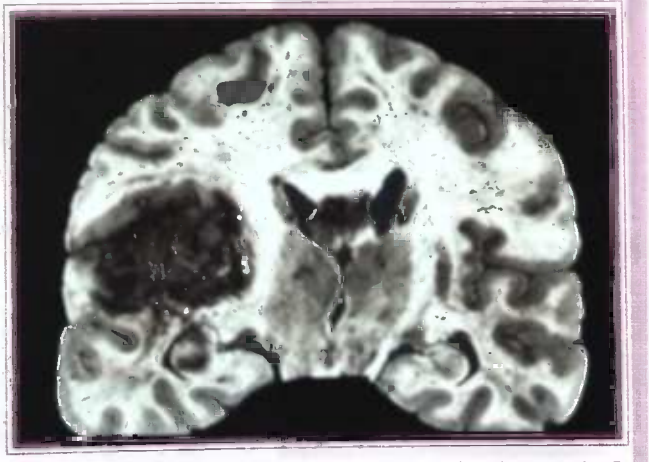
ექსტრემალურად ვითარდება 55-65 წლის ასაკში. უფრო განვითარებული სიმპტომები ან ნევროლოგიური სიმპტომების უფრო ხშირი ჰოგრესირება მიუთითებს ჭარბი ვასკულარიზაციის მქონე სიმსივნეში განვითარებულ ჰემორაგიაზე („აპოპლექსიური გლიომა"). გლიობლასტომა, გამოხატული შეშუპების გამო, ინვოლვს ინტრაკრანიულ ჰიპერტენზიას. ეეგ-ზე მკაფიო ჯერ ვანი დაზიანების გარდა, ვლინდება დიფუზური ცვლილებები. CT-ზე მოჩანს იზო- ან ნეკროზის გამო ცენტრალურად ჰიპოდენსური სიმსივნე, ზოგჯერ ჰემორაგიით. დამახასიათებელია გამოხატული პერიფოკალური შეშუპება შუამდებარე სტრუქტურების ცდომით, კონტრასტის შეყვანისას ვლინდება ბეჭდისებრი ჩარჩო, ბმრტ-ზე T1 რეჟიმში ვლინდება შეცვლილი სიგნალი, ხოლო T2-ში ახასნოკრიდეებიანი ჰიპერინტენსიური სიგნალი ცენტრალურად ნეკროზული და ჰემორაგიული უბნებით. კონტრასტის შეყვანისას გამოხატულია სიმსივნური ქსოვილის ჰეტეროგენული კონტრასტირება.

აუცილებელია შეძლებისდაგვარად ადრეული ოპერაციული ჩარევა. მიუხედავად სიმსივნის ლოკალიზაციისა და მოსალოდნელი პოსტოპერაციული დეფექტისა, აუცილებელია ოპერაცია და ბიოფსია. პოსტოპერაციული დასხ-

გლიობლასტომა იზრდება ჰემისფეროების თეთრ ნივთიერებაში. ჯოჭიან სხეულში მისი ლოკალიზაციისას ხშირია სიმსივნური ზრდა ორივე ჰემისფეროში *„ჰეპლისებრად"*.



19.9 გლიობლასტომა CT კონტრასტით (A) და კონტრასტით (B),



19.10 გლიობლასტომა. ტვინის მაგნიტურ-ტომოგრაფიული ჭრილი

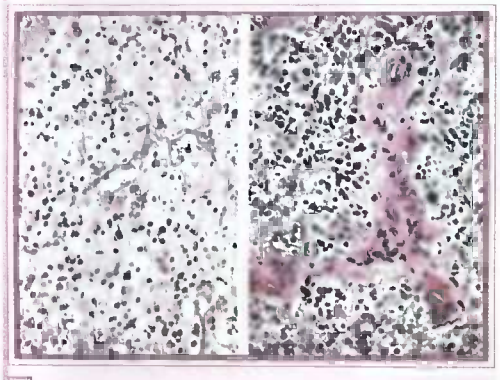
მიუხედავად სიმსივნის ღოჟაღიზაციისა და მოსაღოდნელი ჰოსტოპათიური დეფექტისა, აუცილებელია ოპერაცია და ბიოფსია. ჰოსტოპათიური დახხივება სიცოცხლის ხანგრძლივობას 35-40 ჯვირით ახანგრძლივებს.

ივება სიცოცხლის ხანგრძლივობას 35-40 ჯვირით ახანგრძლივებს. ქიმიოთერაპია ჯომბინირებული სხივუი თერაპიასთან მხოლოდ მცირედ ახანგრძლივებს სიცოცხლის ხანგრძლივობას. სიცოცხლის ხანგრძლივობა ქიმიოთერაპიის ფონზე, ერთ წელს შეადგენს 41% ხოლო მის გარეშე – 35%, ორი წელი – ქიმიოთერაპიის ფონზე – 13%, ხოლო მის გარეშე – 9%. ხაღიჯაღური თერაპიის ღროსაც ჯი 6-12 თვეში ვითარდება ხეკიდივი. ხეკიდივის ღროს ნაჩვენებია ქიმიოთერაპია თემოზოლომიდით. მისი მოქმედებით, შემთხვევათა 21% 6 თვე ხეკიდივის გარეშე მიმდინარეობს. ორაღუი ქიმიოთერაპიას ის ღადებითი თვისებაც აქვს, რომ პაციენტი ამ ღროს სახლში იმყოფება და არა სტაციონარში. პაღიატიური ღონისძიებები მოიცავს შეშუპების მკურნალობას, ანტიეპილეფსიური მკურნალობას და ტკივილის მართვა.

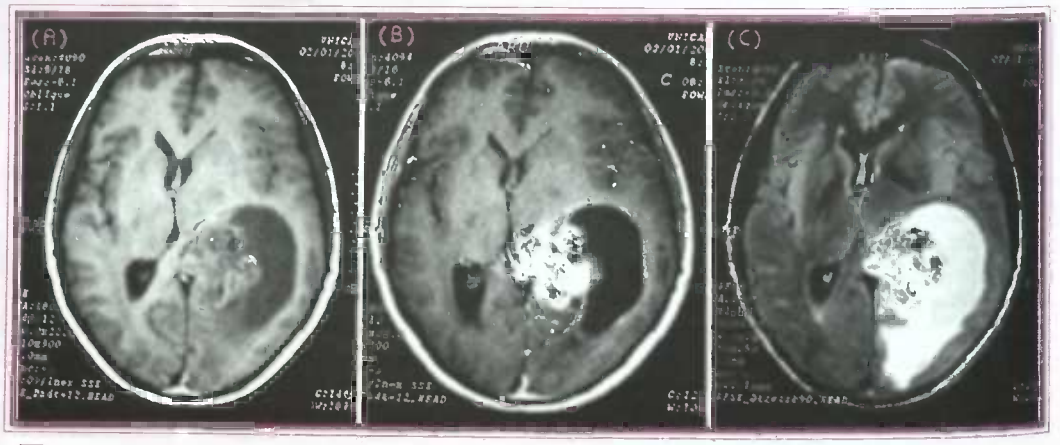
ᲝᲚᲘᲒᲝᲓᲔᲜᲓᲠᲝᲒᲚᲘᲝᲛᲔᲑᲘ ᲡᲘᲛᲡᲘᲕᲜᲔᲔᲑᲘ (II ᲮᲐᲠᲘᲡᲮᲘᲡ ᲝᲚᲘᲒᲝᲓᲔᲜᲓᲠᲝᲒᲚᲘᲝᲛᲐ)

ოლიგოღენღროგლიომები, უპირატესად შეღარებით ხარგად ღიფე ხენცირებული სიმსივნეებია. ანაპლასტიური ზარღა იშვიათია (III ხარისხის ანაპლასტური ოლიგოღენღროგლიომა). ჰისტოლოგიურად აქვს ასტროციტული ჯომპონენტებიც (ოლიგოასტროციტომები). ისინი ღოჟაღიზებულია უპირატესად ღიღ ჰემისფეროებში, ფრონტალურად, იზარებიან სოჯოსებურად, ვრცელდებიან ჯორტექსის მიმართულებით, ზოგჯერ გასხლებში ინფილტრაციით. მათთვის ტიპიურია *ჯალცინოზატების* წარმოქმნა. მიმდინარეობა ხასიათდება ნელი პროგრესირებით. ქერქის მიმართულებით მათი დიფუზური ზარის გამო, კლინიკურად პირველი მანიფესტაცია უფრო ხშირად ეპილეფსიური გულყრები წარმოადგენს (შემთხვევათა 75%). ნაკლები ჯომპრესიული ზემოქმედების გამო, ინტრაკრანიული ჰიპერტენზია მხოლოდ მოგვიანებით ფაზაში ვლინდება. დაავადება იწყება უპირატესად 25-45 წლის ასაკში.

ეეგ-ზე ხშირად შესაძლებელია ჯეროვანი დაზიანების ნიშნების ამოცნობა. ხენტგენოგრამაზე ზოგჯერ შესამჩნევი ხდება ქალას ძვლების მიდამოში ჯალცინოზატების არსებობა, რომლის CT-ჯოხელატია ჰიპოდენსური, მცირედ ჯონტრასტირებადი დაზიანება. MRI ტომოგრამით სიმსივნე წარმოდგენილია იზოინტენსიური დაზიანების სახით, რომელიც ჯონტრასტს მცირედ ჩარითავს, ხოლო T2-რეჟიმში არასწორკიდიანი ჰიპერინტენსიური სიგნალის სახით მოჩანს.



19.11 ოლიგოღენღროგლიომა. მიკროსკოპული სურათი

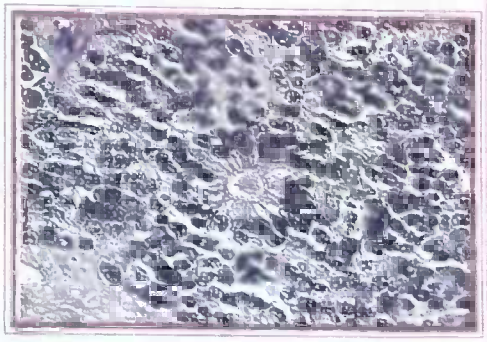


19.12 ოლიგოღენღროგლიომა T1 რეჟიმი უკონტრასტოდ (A), კონტრასტით (B) და FLAIR რეჟიმი (C).

გამომდინარე იქიდან, რომ სიმსივნე სხივური და ქიმიოთერაპიის მიმართ მგრძნობიარეა, ქირურგიული ჩარევა ნაკლებადაა ინდიცირებული. ოპერაციული ჩარევა მხოლოდ ბიოპტიკურ ანალიზს და სიმსივნის ზომაში შემცირებისთვისაა მოწოდებული. მცირედ ავთვისებიანი ოლიგოდენდროგლიომების დროს პროგნოზი მეტად ხელსაყრელია, ვიდრე იგივე ხარისხის ასტროციტომების დროს. ახალგაზრდა პაციენტებში, განსაკუთრებით ანაპლასტიური ოლიგოდენდროგლიომების დროს, სანყის სტადიაზე ინიშნება ქემოთერაპია, ხოლო ხანდაზმულ პაციენტებში – სხივური თერაპია.

ეპენდიმური სიმსივნეები

პარკუჭების ამომფენი ნეიროეპითელიუმიდან (ეპენდიმიდან) ნარმომავალი ***ეპენდიმომები*** (I ხარისხის) და ხშირად ***სუბეპენდიმომები*** ბავშვთა და მოზარდთა ასაკის სიმსივნეებია. ყველაზე ხშირად ვითარდებიან მეოთხე პარკუჭიდან, შემდეგ ყველაზე ხშირია გვერდითი პარკუჭებიდან, მესამე პარკუჭიდან და სილვიის ნყალსადენიდან განვითარებული სიმსივნეები. სიმსივნეები ცისტური ნარმოშობისაა, აქვთ მიდრეკილება კალციფიკაციებისკენ და იზრდებიან ჰოგორც პარენქიმის, ასევე პარკუჭის მიმართულებით.

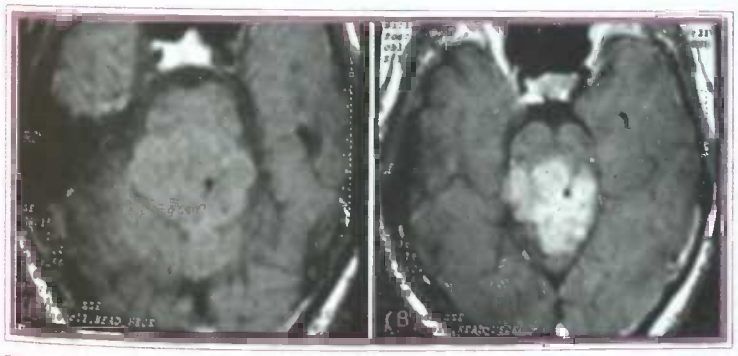


19.13 ეპენდიმონის მორფოლოგიური სურათი

ვენტრიკულური ეპენდიმომები ხშირად ინვევენ ოკულუზიურ ჰიდროცეფალიას ინტრაკრანიული ჰიპერტენზიით, ხოლო ექსტრავენტრიკულური ეპენდიმომები მოულოდნელად დიდი ზომისა, ხშირად მუნჯი ჩრება.

CT-ზე ვლინდება ჰიდროცეფალია, ხოლო კონტრასტის შეყვანისას გამოვლინდება ჰიპერდენსიული სიმსივნე. მრ ტომოგრაფიით T1-რეჟიმში ვლინდება ჰიპო- და იზოინტენსიური სიგნალი, ხოლო T2-რეჟიმში ჰიპერინტენსიური ნათება. ძლიერ ავთვისებიანი სიმსივნეების დროს ლიქვორში შესაძლოა გამოვლინდებეს სიმსივნური უჯრედები.

ეპენდიმომები პარკუჭის ეპითელთან იმდენად ახლოს მდებარეობენ, რომ ტოტალური ექსტირპაცია ყოველთვის არ არის შესაძლებელი. ამასთანავე, იგი დასხივების მიმართ ყველაზე მგრძნობიარე გლიომაა. ლიქვორული სივრცეში მეტასტაზირებისას, ხდება მთელი არსიალური სივრცის დასხივება. ჰისტოპათოლოგიური დასხივებისას, 5 წლიანი სიცოცხლის ხანგრძლივობა 45-55%-ს შეადგენს. ლიქვორის დინების შენტის საშუალებით ხელს უშლის მეტასტაზების გავრცელებას.



19.14 IV პარკუჭის ეპენდიმომა MRI. T1 კონტრასტო (A) და კონტრასტული (B).

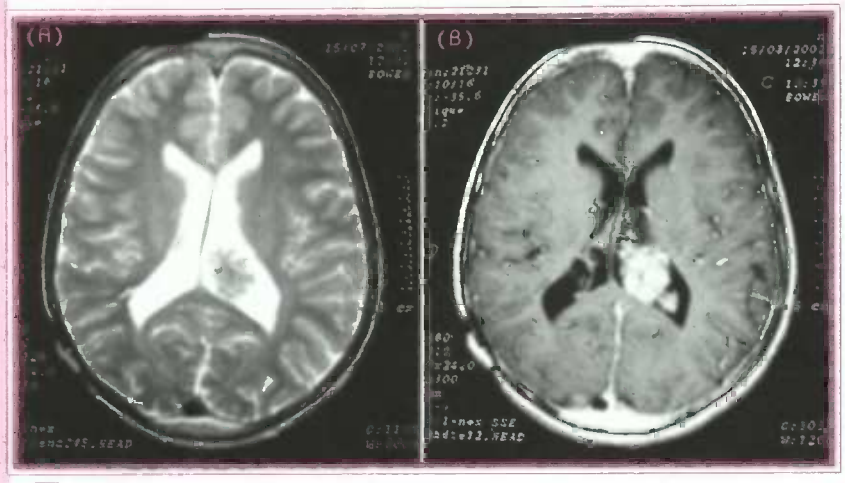
პარკუჭების ამომფენი ნეიროეპითელიუმიდან (ეპენდიმიდან) ნარმომავალი ***ეპენდიმომები*** (I ხარისხის) და ხშირად ***სუბეპენდიმომები*** ბავშვთა და მოზარდთა ასაკის სიმსივნეებია. ყველაზე ხშირად ვითარდებიან მეოთხე პარკუჭიდან, შემდეგ ყველაზე ხშირია გვერდითი პარკუჭებიდან.

ვენტრიკულური ეპენდიმომები ხშირად ინვევენ ოკულუზიურ ჰიდროცეფალიას ინტრაკრანიული ჰიპერტენზიით, ხოლო ექსტრავენტრიკულური ეპენდიმომები მოულოდნელად დიდი ზომისა, ხშირად მუნჯი ჩრება.

ᲥᲝᲠᲘᲝᲓᲔᲡᲘᲡ ᲜᲔᲚᲘᲡ ᲡᲘᲛᲡᲘᲕᲜᲔᲔᲑᲘ

ქოროიდული ნეღვის უჯრედების ჰიპერტროფიის გზით, ნაწამოქმნება *ნეღვის პაპილომები* (I და II ხარისხის). ღიქვორის ჰიპერსეკრეცია ინვევს ჰომეოსტაზის დარღვევას, რომელსაც თან ახლავს ღიქვორის გადინების შეფერხება.

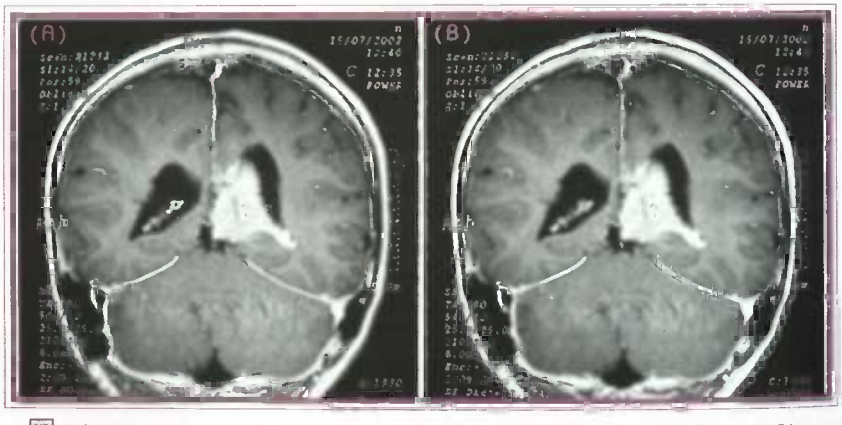
ქოროიდული ნეღვის უჯრედების ჰიპერტროფიის გზით, ჩამოყალიბებულ პაპილომებს *ნეღვის პაპილომები* (I და II ხარისხის). ღიქვორის ჰიპერსეკრეცია ინვევს ჰომეოსტაზის დარღვევას, რომელსაც თან ახლავს ღიქვორის გადინების შეფერხება. ნეღვის პაპილომები უმეტესად დაახლოებით 12 წლის ასაკში ვლინდება. ზომაში თავის ქალას ხვრელი ზედის გარდა, ტვინისკენ ვლინდება ჰიდროცეფალიური ჯირკვლები გარდამავალი ხასიათის უძლიერესი თავის ტკივილით და ცნობიერების დათრგუნვით.



19.15 ქოროიდული ნეღვის პაპილომა (ტრანსნაღვური ჭრილი) MRI. T2 უკონტრასტო (A) და T2 (B) კონტრასტით.

ღიქვორში მნიშვნელოვნად იმატებს ცილა. CT-ზე ვლინდება ინტრავენტრიკულური სიმსივნე, რომელიც ძლიერ ირთავს კონტრასტს. მრ ტომოგრაფიით ვლინდება ჰიდროცეფალია და პარკუჭში ჩაკიდებული ძლიერ კონტრასტირებადი ნეღვის პაპილომა.

აუცილებელია ჰიდროცეფალიის ოპერაციული მკურნალობა. სიმსივნის სრული მოცილება ხშირია მისი სიმყიფის გამო, თუმცა ჰისტოლოგიური კვლევისათვის. სიმსივნის მოგლეჯილი ნაწილები შესაძლებელია დაფიქსირდეს სხვა ადგილას და გაიზარდოს.

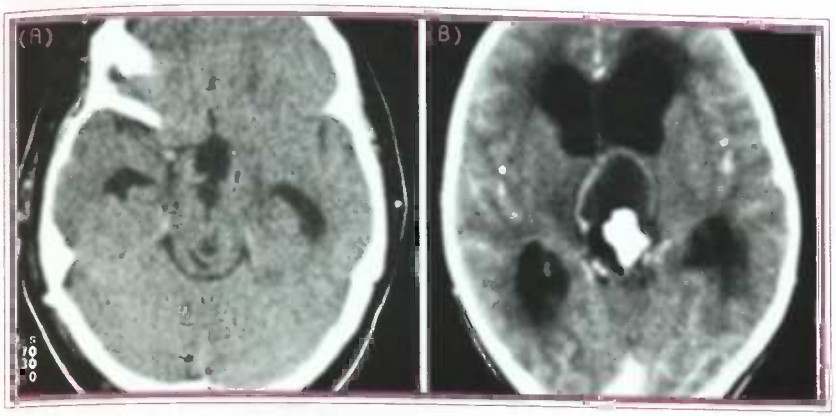


19.16 ქოროიდული ნეღვის პაპილომა (ფრონტალური ჭრილი). MRI T1 უკონტრასტო (A) და CT (B) კონტრასტით.

პინეალოციტომები იზომორფული, ასტროციტური დიფერენციების და სხვადასხვა ხარისხის სიმსივნეებია. თუკი ამ ტიპის სიმსივნეებს ახასიათებს ინფილტრაციული ზედა, მაშინ ამ სიმსივნეს პინეობლასტომა ეწოდება (IV ხარისხი).

ᲞᲘᲜᲔᲐᲚᲣᲠᲘ ᲡᲘᲛᲡᲘᲕᲜᲔᲔᲑᲘ

პინეალოციტომები იზომორფული, ასტროციტური დიფერენციების და სხვადასხვა ხარისხის სიმსივნეებია. თუკი ამ ტიპის სიმსივნეებს ახასიათებს ინფილტრაციული ზედა, მაშინ ამ სიმსივნეს პინეობლასტომა ეწოდება (IV ხარისხი). ჰისტოლოგიურად აუცილებელია ეპიფიზის სიმსივნეების და პინეალური სიმსივნეების დიფერენციება. ლოკალიზაციის შესაბამისად, შესაძლებელია მოხდეს ოთხგო-

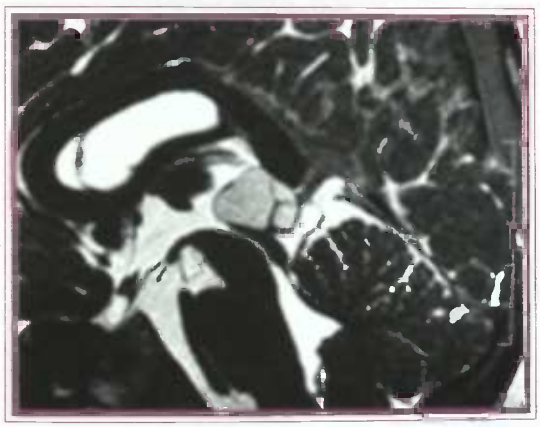


19.17 პინეალური მიდამოს სიმსივნე CT უკონტრასტოდ (A) და კონტრასტით (B).

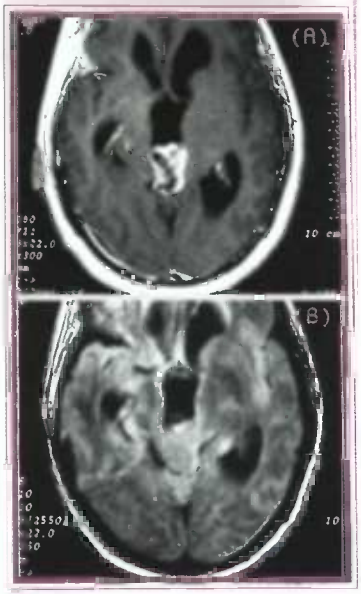
ხაჯის ჯაჭვისეული გადახრა და მესამე პარკუჭში ჩაზნიქი. ასევე შესაძლებელია ნათხემის ჯარვისებენ ზიდა და მწვავე ოკლუზიური ჰიდროცეფალიის განვითარება.

პინეალოციტომები ყველიკულად უპირატესად სიცოცხლის 20-40 წლის ასაკში ვლინდება. ოთხგორაკზე ზეწოლა იწვევს ცქერის ვერტიკალურ პარეზს ზემოთ და ნისტაგმს (პარინოს სინდრომი). CT-ზე დოზიანებად ვლინდება იზოდენსური, ხოლო კონტრასტირების შემდეგ ჰიპერდენსური, მკვეთრი კონტურების მქონე არე, მესამე პარკუჭის დილატაციით. მრ ტომოგრაფიით შესაძლებელია გამოვლინდეს ლეპტომენინგეური მეტასტაზები. იმ შემთხვევებში, როდესაც სიმსივნის სრული მოცილება შეუძლებელია, მონდებულია ჰადიოთერაპია. ხშირად საჭირო ხდება შუნტის დახმარებით ლიქვორის დრენირება.

ოთხგორაკზე ზეწოლა იწვევს ცქერის ვერტიკალურ პარეზს ზემოთ და ნისტაგმს (პარინოს სინდრომი).



19.18 პინეალომა. MRI T2 საგიტალური ჭრილი

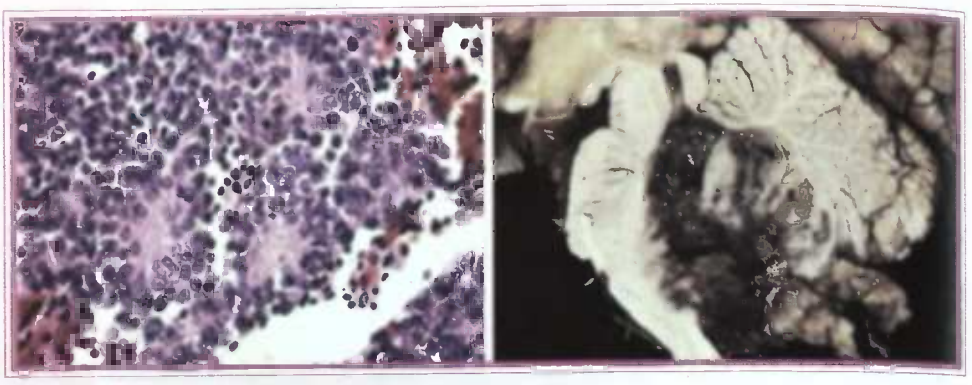


19.19 პინეოციტომა T1 კონტრასტული (A) და FLAIR (B) ჭრილები.

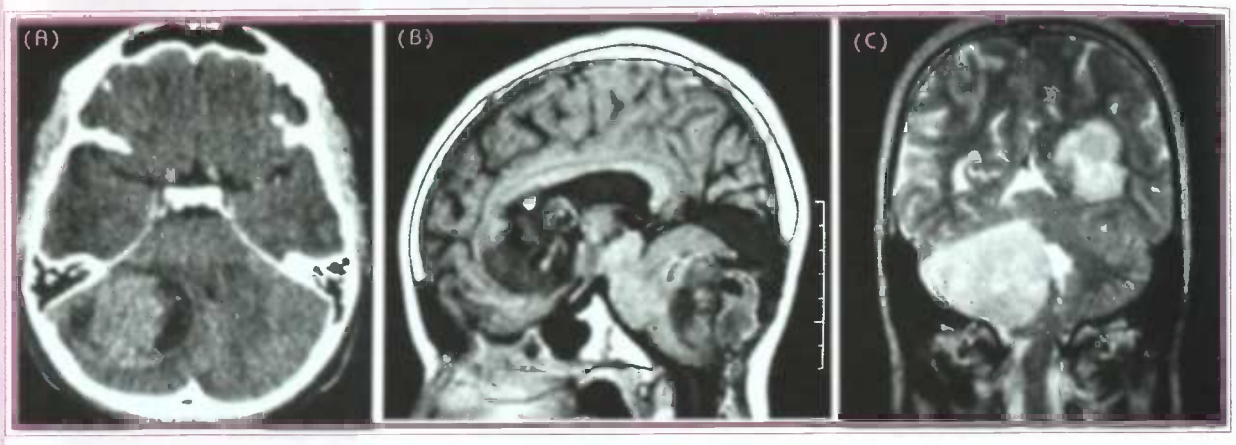
ემბრიონული სიმსივნეები

მედულობლასტომები (IV ხარისხი) არის არადიფერენცირებული ემბრიონული სიმსივნეები, რომლებიც ნარმოიშვება პრიმიტიული ბურთისებრი უჯრედებისგან. მეოთხე პარკუჭის სახურავიდან მზარდი სიმსივნე ხშირად ჩაიზრდება *ნათხემის ქერქში*, ახდენს ნათხემის ორივე ჰემისფეროს ინფილტრაციას. ასევე გვხვდება სიმსივნის ზრდა დიდ ცისტერნაში და ლეპტომენინგეური ინფილტრაცია და ლიქვორის გზით ნერვულ სისტემაში გავრცელება (”ჩამოღვენთილი მეტასტაზები” 33%), ასევე შესაძლებელია ექსტრანევრალური მეტასტაზირება (13%).

მედულობლასტომები, ყველაზე ხშირად, ბავშვთა ასაკში განვითარებული ნათხ



19.20 ნათხემის მედულობლასტომა მიჯრისპირული და მაჯრისპირული სუსათი



19.21 ნათხემის მედულობლასტომა CT (A); MRI (T1) საგიტალური (B) და ფრონტალური (C) ჭრილები

მედულობლასტომები, ყველაზე ხშირად, ბავშვთა ასაკში განვითარებული ნათხემის ავთვისებიანი სიმსივნეებია. ჯირითიანი ნაწილის ეტაპზე ვლინდება თავის ტკივილი, გულისხმევა და ცნობიერების შეცვლა, ხოგორც ინტრაჯრილოვანი ჰიპერტენზიის ნიშანი.

CT-ზე ვლინდება ჰიპერდენსიური სიგნალი, რომელიც ჩაინთავს კონტრასტს. MRI ტომოგრამაზე გამოისახება ერთგვაროვანი, მკვეთრად განლაგებული სიმსივნე ჯანიან-ყავისფერი ფერით.

ემის ავთვისებიანი სიმსივნეებია. სიმსივნის ჯირითიანი გამოვლინება ყველაზე ხშირია 4-8 წლის ასაკში, ხოლო შემთხვევათა 20% 15 წლის ასაკშიც ვლინდება. მედულობლასტომა უპირატესად ბიჭებში ვითარდება. უფრო მოზრდილ ასაკში ხშირია სიმსივნის ნათხემის გარეთ არსებობაც. ამ შემთხვევაში ამ ტიპის სიმსივნეებს *პრიმიტიული ნეიროექტოდერმული სიმსივნეები* (*Primitive NeuroEctodermal tumor PNET*- IV ხარისხი) ეწოდება.

ჯირითიანად ვითარდება თავის ტკივილი, გულისხმევა და ცნობიერების შეცვლა, როგორც ინტრაჯრილოვანი ჰიპერტენზიის ნიშანი. ასევე სწრაფად ვითარდება ჰიდროცეფალია. აღნიშნულს ერთვის ატაქსია და ყუნთთა ჰიპოტონია. ინტრაჯრილოვანი ნეკნის ზრდასთან ერთად, ვლინდება ტრიჩის ყუნთების ჰიგიდრობა. მოგრძო ტვინის კომპრესია და ნათხემის ჩაქცევა მთავრდება ლეტალური გამოსავლით.

სიმსივნე ჩენტგენის სურათზე იძლევა ტიპიურ სურათს: ინტრაჯრილოვანი ჰიპერტენზიის ნიშნები, ქალას ნაკეცების ზრდა და ე.წ. "ლრუბლისებური ქალა" (თითისებრი ჩანაჭდევების გაფართოვება). CT-ზე ვლინდება ჰიპერდენსიური სიგნალი, რომელიც ჩაინთავს კონტრასტს. MRI ტომოგრამაზე გამოისახება ერთგვაროვანი, მკვეთრად განლაგებული სიმსივნე ჯანიან-ყავისფერი ფერით. ჰისტოლოგიურად ხშირია განსხვავება გლიობლასტომებისგან.

სიმსივნის სრული მაჯრისპირული მოცილების შემდეგ, 3 წელზე მეტი ასაკის პაციენტებში საჭიროა სხივური დასხივება მეტასტაზირების თავიდან აცილების მიზნით. ხშირად შესაძლებელია სიმსივნის მხოლოდ ნაწილობრივი ჩეზექცია. დასხივების შემდეგ მონოდებულია ქიმიოთერაპია. პაციენტთა 50% 10 წლიან სიცოცხლის ხან-

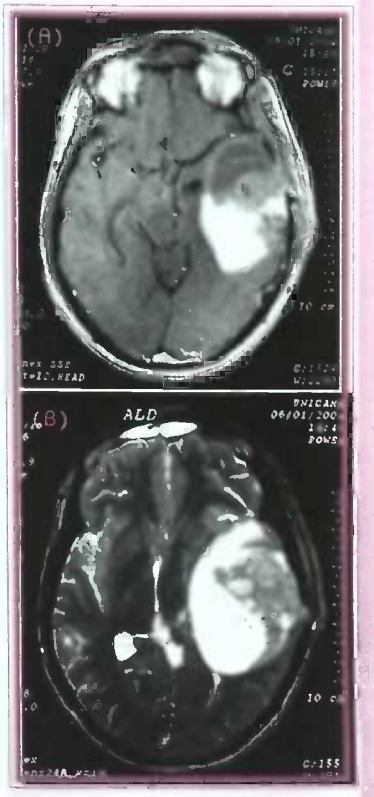
გაძლივობას აღნევს. თუმცა, მხედველობაშია მისაღები, რომ შესაძლებელია დასხივების შემდეგ აღმოცენდეს გონებრივი ჩამორჩენა. ჰიმიტიული ნეიროეპითელიომები სიმსივნეების პროგნოზი ნაკლებსაიმედოა.

ჯანიული ნერვების სიმსივნეები

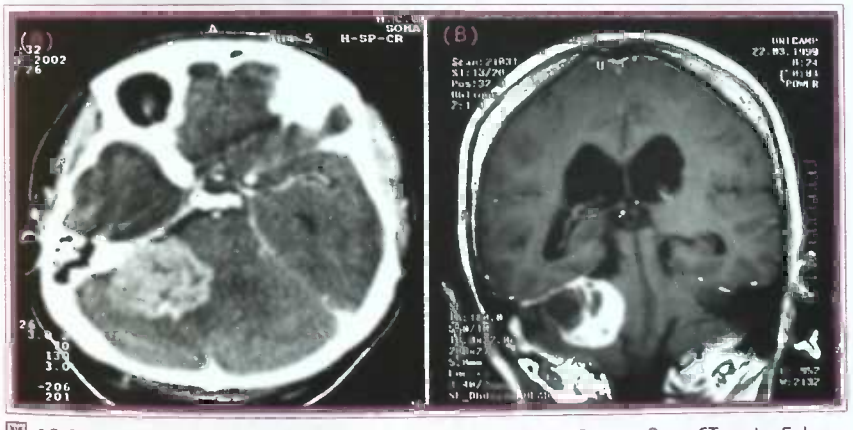
ნევრინომები (I ხარისხის)

ნევრინომები ვითარდებიან ნერვული გარსებიდან, ანუ შვანის უჯრედებიდან. 50%-ზე მეტ შემთხვევებში ვხვდებით ნევრინომას (შვანომას), რომელიც იზრდება *ნათხემ-ხიდის კუთხეში*, VIII ჯანიული ნერვის ვესტიბულურ ნაწილში. ბილატერალური აკუსტიკური ნევრინომები ხშირია II ტიპის ნეიროფიბრომატოზის დროს. იშვიათია სხვა ნერვების ნევრინომები, უფრო ხშირად სამწვერა ნერვის ძირში. ეს კეთილთვისებიანი სიმსივნეები იზრდებიან ნელა. იშვიათად ინვევენ ტრიგემინუსის და ჰიდროცეფალიას ან ხიდის იშემიურ დაზიანებას.

აკუსტიკური ნევრინომის სიმპტომები ვითარდება ნელა, უპირატესად 50 წლის ასაკში. ადრეული სიმპტომებია მაღალ ტონებზე ცალმხრივი ჰიპაკუზია და შეიღი ყურში. მზარდ სიყრუესთან ერთად ვითარდება თავბრუხვევა და სიარულის დროს არამდგრადობა. გარდა ამისა, ვლინდება სამწვერა ნერვის I და II ტოტის ძირში ჰიპესთეზია და სახის ნერვის პერიფერიული პარეზი. ღეროს გამოხატული ტრიგემინუსთან ერთად, ადგილი აქვს პირამიდული და ინტრაჯარედანული ჰიპერტენზიის ნიშნებს. ღეროს ტრიგემინუსის შემთხვევაში ნისტაგმი ვლინდება ჰორიზონტალურ, ასევე ჰორიზონტალურ სივრცეში. ჯაღოვანი ცდისას ნისტაგმის არასებობა მიუთითებს ვესტიბულური ნერვის პერიფერიულ დაზიანებაზე. აუდიომეტრიული გამოკვლევა გვიჩვენებს შიგნითა ყურში სმენის დაქვეითებას. სმენითი გამოწვეული პოტენ-



19.22 ჰიპოვლადი ნეიროეპითელიომული სიმსივნე (PNET) MRI T1 (A) და T2 (B)

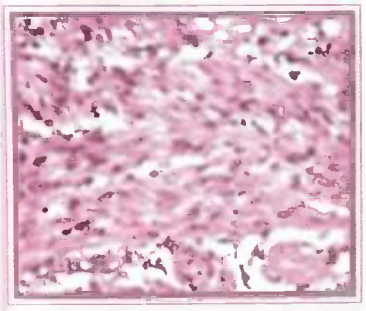


19.23 ნათხემ-ხიდის კუთხის ნევრინომა (შვანომა). A – CT კონტრასტული ჭრილი; B – MRI (T1) ფრონტალური ჭრილი

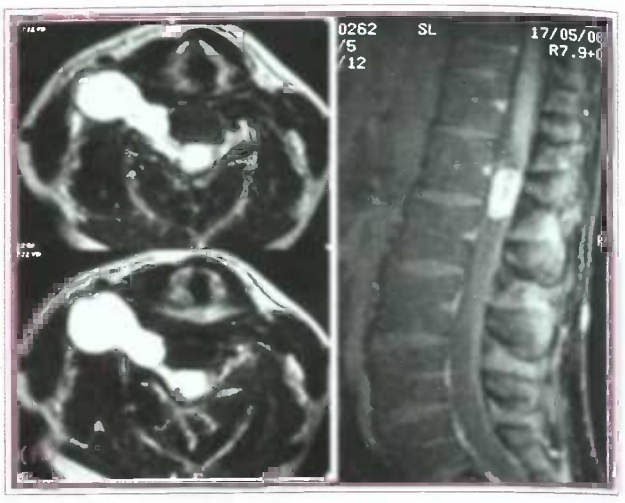
ციალები ინფორმატიულია დაავადების საწყის ეტაპზე და ნატიფ დიაგნოსტიკის მეთოდს ნამდვილად წარმოადგენს. ზოგჯერ ხენტგენზე ვლინდება შიგნითა სასმენი ხვრელის გაფართოება. დიქვთრში ადგილი აქვს ციცის მნიშვნელოვან მატებას 1000 მგ-მდე. 1,5-2 სმ-ზე მეტი ზომის შემთხვევაში, შესაძლებელია სიმსივნის გამოვლენა CT –კონტრასტული გამოკვლევით. მაღალმგრძნობიარე გამოკვლევის მეთოდია MRI ტომოგრაფია, რომელიც საშუალებას იძლევა მოვახდინოთ მენინგიომების, ეპიდერმოიდული სიმსივნეების და ქოლესტეატომის დიფერენცირება. ნევრინომა T1-ჰეგიმში ჰიპო- ან იზოინტენსიურია, ხოლო T2-ჰეგიმში – ჰიპერინტენსიური. აკუსტიკური

➡ ნევრინომები ვითარდება ნერვული გარსებიდან, ანუ შვანის უჯრედებიდან. 50%-ზე მეტ შემთხვევებში ვხვდებით ნევრინომას (შვანომას), რომელიც იზრდება ნათხემ-ხიდის კუთხეში, VIII ჯანიული ნერვის ვესტიბულურ ნაწილში. ბილატერალური აკუსტიკური ნევრინომები ხშირია II ტიპის ნეიროფიბრომატოზის დროს.

➡ აკუსტიკური ნევრინომის სიმპტომები ვითარდება ნელა, უპირატესად 50 წლის ასაკში. ადრეული სიმპტომებია მაღალ ტონებზე ცალმხრივი ჰიპაკუზია და შეიღი ყურში. მზარდ სიყრუესთან ერთად ვითარდება თავბრუხვევა და სიარულის დროს არამდგრადობა.



19.24 მვანობა. მოხფოლოგიური სუხათი



19.25 ჯისხის ფესვის (მოსაზღვხე ჭხიღები) (A) და ხაშის ჯედის (B) მვანობები.

ნევხინომისთვის პათოგნომეხია სასმენი ახხის შიგნით ზხდა.

იშვიათად, ახსებული სამწვეხა ნეხვის ნევხინომისას ჯღინიჯუხად აღხეულ სტადიაზე ვღინდება მდგხადი ტჯივიღი და პახესთეზიები სახის ახეში. ხენტგენზე მოჩანს ოვაღეხი ხვხეღის მიდამოს გაფვახთოვება.

აღხეულ სტადიაზე ოპეხაცია ჰხოგნოსტუღად იმედისმომცემია. თუჯი შეუძღებელია ჯაფსუღის მოციღება, მოსაღოდნეღია ხეციდივი. დიდი ზომის ნევხინომების ღხოს განვითახებული სმენის დაჯახგვა, ჰოსტოპეხაციუღად ახ უჯუგანვითახიდება.

მენინგხხი სიმსივნეები

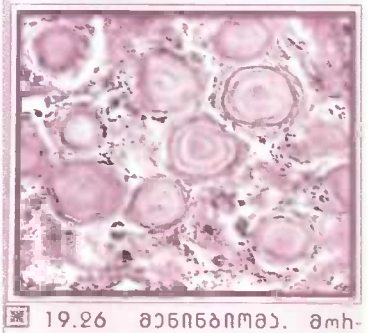
მენინგიომები

მენინგიომები (I ხახისხი) ვითახიდება ახაქნოიდული უჯხედებიდან, თითქმის ყოველთვის ჯეთიდთვისებიანი და ნეღა მზახიდია. იშვიათად, სიმსივნე ახდენს ქაღას ძვღების ეხოზიას. სიმსივნე უპიხატესად ეჯვხის გახსებს, თუმცა შემაქითებული ქსოვიღით მათგან ყოველთვის გამოყოფიღია. მათ ახასიათებთ ქახბი ვასჯეხიზაცია და ჯონცენტხული ჯაღციფიჯაცია. იშვიათად, ზხდა ვიცვეღდება ბაზაღუხად ("Meningiom en plaque"). უფხო ხშიხად სიმსივნე ღოჯაღიზებუღია საგიტაღუხი სინუსის ახეში, ფაღქსში ან ჯონვექსიტაღუხად.

საყნოსავი ახიდან და თუხქული ჯეხის მიდამოდან მზახიდი მენინგიომები იწვევენ მხედველობის ნეხვის, შესაბამისად მისი ჯვახედინის, დაზიანებას.

ხშიხად მენინგიომები ასიმპტომუხად მიმდინახეობს. შუა ხნის ან ხანდაზმულ ასაკში მათი ჯღინიჯუხი მანიფესტაცია ხდება ჰიპოსმიით, ასევე გამოვახდნის სიმპტომებით (ეპიღეფსიუღი გუღყხები და პიხამიდული სიმპტომები, ჯხანული ნეხვების დაზიანება). შემთხვევათა ნახევახში მათ წინ უსწხებს ფსიქოპათოლოგიური ცვღიღებები. სიმპტომები დამოკიდებუღია მენინგიომის ღოკაღიზაციაზე. პახასაგიტაღუხი მენინგიომა იწვევს ქვედა სპასტიუხ პახაპახეზს და შახდვის მოშღას. ოღფაქტოხულ მიდამოში ახსებული სიმსივნეები ვღინდება ჰიპოსმიით, ჩაც პაციენტს მიეხ დიდი ხნის განმავღობაში სუბიექტუხად შეუჩნეველი ჩხება. ძიხითადი ძვღის ფხთის მენინგიომები იწვევს ჰეტხოოხბიტუღ ან საფეთქღის მიდამოში აქცენტიხებულ თავის ტკივიღს და ხშიხად ხთულ ფოკაღუხ ეპიღეფსიუხ გუღყხებს. დიდი ზომის სიმსივნის ღხოს ვითახიდება მხედველობის ნეხვის ატხოფია და მხედ-

ენინგიომები (I ხახისხი) ვითახიდება ახაქნოიდული უჯხედებიდან, თითქმის ყოველთვის ჯეთიდთვისებიანი და ნეღა მზახიდია. იშვიათად, სიმსივნე ახდენს ქაღას ძვღების ეხოზიას. სიმსივნე უპიხატესად ეჯვხის გახსებს, თუმცა შემაქითებული ქსოვიღით მათგან ყოველთვის გამოყოფიღია.



19.26 მენინგიომა. მოხფოლოგიური სუხათი

აღხეულ სტადიაზე ოპეხაცია ჰხოგნოსტუღად იმედისმომცემია. თუჯი შეუძღებელია ჯაფსუღის მოციღება, მოსაღოდნეღია ხეციდივი. დიდი ზომის ნევხინომების ღხოს განვითახებული სმენის დაჯახგვა, ჰოსტოპეხაციუღად ახ უჯუგანვითახიდება.



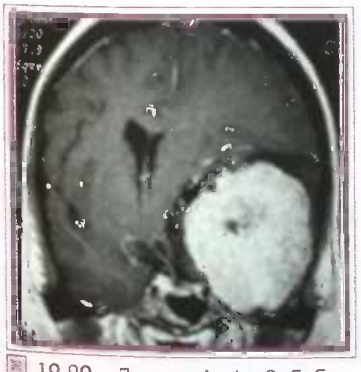
19.27 ჯონვექსიტალური მენინგიომა. T1 შეწონილი გამოსახულება (A) – უჯონტასტოდ; (B) – ჯონტასტით. (C) – T2: დიდი შეშუპებით.

ველობის მდგომარეობა დახლოვება. სიმსივნის ზენოლის მიმართულების და მღვიმოვან სინუსში ვენური უკუდენის შეფეხების შედეგად ვითარდება ეგზოფთალმი (თვალბუდის ნაპრალის სინდრომი, ფოსტეი-ჯენეტის სინდრომი).

დიდი ზომის მენინგიომებისას ეეგ-ზე ხშირად ცვლილებები არ აღინიშნება. ამასთანავე, უფრო ხშირად, ვიდრე სხვა სიმსივნეებისას, თავის ქალაზე ვლინდება ჩენტგენოლოგიური ცვლილებები: ძვლოვანი არაიოზი, ჰიპეროსტოზები, ქალას ნაჭდევების გაფართოვება, სიმსივნის კალციფიკატები, ჭორნიკული ინტრაკრანიული ჰიპერტენზიის ნიშნები. CT-ზე მოჩანს სნორკილდეებიანი, იზოდენსური, ნანილობრივ კალციფიცირებული სიმსივნე, რომელიც ძლიერ ჩაიღებავს კონტრასტს. MR ტომოგრაფიით ანგიოხუნძში გამოიხატება ქრონი ვასკულარიზაცია. ჰეტეროგენულად, შესაძლებელია ინტენსიური ანგიოგრაფია ენდოვასკულური ემბოლიზაციით.



19.28 ფალქსმენინგიომა. MRI (T2) კონტრასტით.

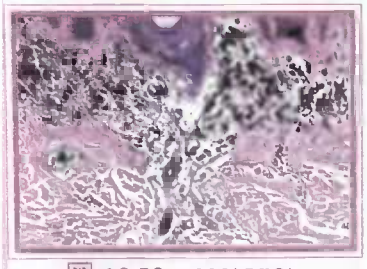


19.29 მუა ფოსოს მენინგიომა MRI (T2) კონტრასტით

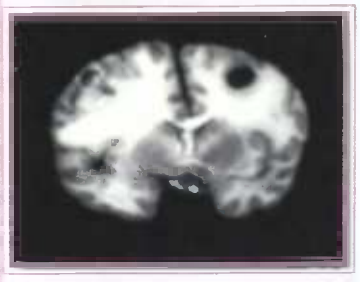
ოპერაციულად კარგად მისადგომი სიმსივნეები იკვეთება ტოტალურად დაზიანებულ გარსებთან ერთად. სუბტოტალური ჩეზექციისას, ოპერაციიდან 10 წლის განმავლობაში, 50% მოსალოდნელია ჩვენიდივი, ხოლო სრული ჩეზექციის შემდეგ ჩვენიდივის ალბათობა 10-20%. იშვიათი ავთვისებიანი სიმსივნეები (*III ხარისხის ანაპლაზიური სიმსივნეები და IV ხარისხის მენინგოსარკომა*) არაეთიოლოგიური ჰისტოლოგიით ხასიათდება.

➡ ჰარასაგიტალური მენინგიომა ინვაზიას ქვედა სპასტიურ პარაპარეზს და შარდვის მოშლას. ოლფაქტორულ მიდამოში არსებული სიმსივნეები ვლინდება ჰიპოსმიით, რაც პაციენტის მიერ დიდი ხნის განმავლობაში სუბიექტურად შეუმჩნეველი რჩება. ძირითადი ძვლის ფრთის მენინგიომები ინვაზიას ჩვეროორბიტულ ან საფეთქლის მიდამოში აქცენტირებულ თავის ტკივილს და ხშირად ირთულ ფოკალურ ეპილეფსიურ გულყრებს.

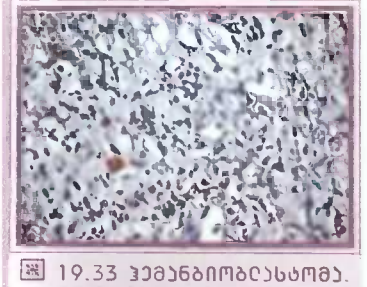
➡ სუბტოტალური ჩეზექციისას, ოპერაციიდან 10 წლის განმავლობაში, 50% მოსალოდნელია ჩვენიდივი, ხოლო სრული ჩეზექციის შემდეგ ჩვენიდივის ალბათობა 10-20%.



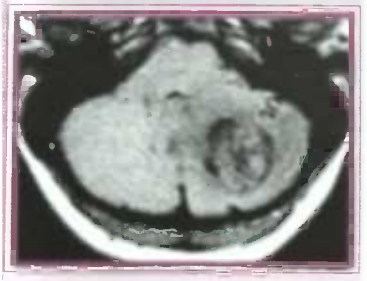
19.30 მეღვნომა. მოხფოლოგიური სურათი



19.31 მეღვნომა. მაგნიტურ-ოპული სურათი



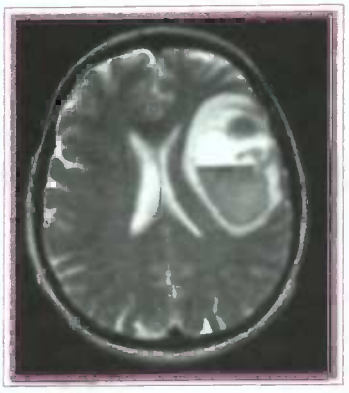
19.33 ჰემანგიობლასტომა. მიკროსკოპული სურათი



19.34 ნათხემის ჰემანგიობლასტომა. MRI. T1

მეზენქიმული სიმსივნეები

ჰისტოლოგიური სიმსივნეები (ავთვისებიანი მეღვნომა – IV ხარისხი)



მენინგეალი მეღვნომა წარმოიშვება გარსებში მეღვნოციტების ჰიპერფუნქციის შედეგად. მენინგეალი მეღვნომა ავთვისებიანი სიმსივნეა და ახასიათებს მეტასტაზირება სხვადასხვა ორგანოებში.

19.32 მეღვნომის მეტასტაზი. MRI. T2 აქსიალური ჭრილი.

ჰემანგიობლასტომა (IV ხარისხი)

ჰემანგიომბლასტომა წარმოადგენს დიზონტოგენეზის მეზენქიმის სიმსივნეს. შედგება თხელკედლიანი სისხლძარღვების ჯონგლომერატისგან და ამ ჯონგლომერატის სილმეში გაფანტულია სხვადასხვა სახის უჯრედები. შეიცავს დიდი ჰაერენობით ცილას. ამ ტიპის სიმსივნეები იზრდება ნელა, ახასიათებთ ინფილტრაცია, თუმცა ჯისტების წარმოქმნითაც ხასითდებიან. იზრდებიან უპირატესად ინფრატენტორულად, ნათხემში, რითაც იქმნება ჩაჭედვის საშიშროება. ზოგჯერ გვხვდება ოჯახური ფორმებიც. ჰემანგიობლასტომა შესაძლებელია დაკავშირებული იყოს ბადეჩის ანგიომატოზთან და ჰანჯიასის და თირკმლის ჯისტებთან (ფონ ჰიპელ ლინდაუს დაავადება).

ჰემანგიობლასტომა ვლინდება უპირატესად მამაკაცებში, 35-45 წლის ასაკში. ჭლინიკურად ახასიათებს ძლიერი თავის ტკივილი, გულისრევა, ღებინება, ნისტაგმი, ცერებელური ატაქსია, ანიზოკორია, ზოგჯერ პარეზი და კუდალური ნერვების დაზიანების სიმპტომები. გამომდინარე იქიდან, რომ სიმსივნეები ანარმოებენ ერითროპოეტინს, ანგიობლასტომები ხშირად თანდართულია პოლიცითემიით.

ჰემანგიობლასტომები CT-ზე და MRI-ზე ვლინდება უკანა ფოსოში ჯისტოზური წარმონაქმნების სახით. ანგიოგრაფიულად ტიპიურია ბეჭდისებური სტრუქტურა.

ჰემანგიობლასტომის სრული ქირურგიული მოცილება ძნელი ჰოგნოზის სანინაარმდეგოა. სიმსივნე არ ხასიათდება მეტასტაზირებით, თუმცა ჯისტის გახსნისას, შესაძლებელია ჩაცილივი.

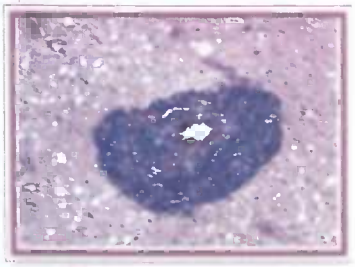


19.35 ზურგის ტვინის ჰემანგიობლასტომა

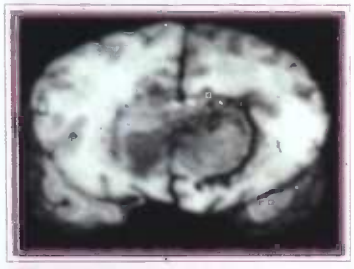
პირველადი ავთვისებიანი ღიმფომები (III და IV ხარისხი)

ცენტრალური ნერვული სისტემის პირველად ღიმფომად იწოდება სიმსივნე, რომელიც ვითარდება ღიმფომის ნარჩომქმნით თავის ტვინში, გარსებში ან/და ზურგის ტვინში. ამ ტიპის სიმსივნეები თავის ტვინის პირველად სიმსივნეთა 2-5%-ს შეადგენს. იმუნური სისტემის დაავადების მქონე პაციენტებში (მაგალითად, ტრანსპლანტაციის შემდეგ იმუნური სუპრესიის გამო, შიდს-ის დროს) დაავადების განვითარების რისკი ათჯერ უფრო მაღალია, ვიდრე ნორმალური იმუნური სისტემის მქონე პაციენტებში. ცნს-ის არა-ჰოჯკინის ღიმფომა ძირითადი ავთვისებიანი B-უჯრედული სიმსივნეა. ჰისტოლოგიურად ვითარდება იმუნოსუპრესიულ პირობებში, იმუნობრასტომებში ან ღიმფობრასტომებში. სიმსივნე ნარმოიშობა სისხლძარღვის მეზენქიმური უჯრედებიდან, ახასიათებს სწრაფი ინფილტრაცია უპირატესად ტვინის ქსოვილში, ზოგჯერ ერთდროულად ჰარდენინგის ბოჭკოში ან დიფუზურად, ეპენდიმენინგის ქსოვილში. ხშირად ვრცელდება ღრუებში.

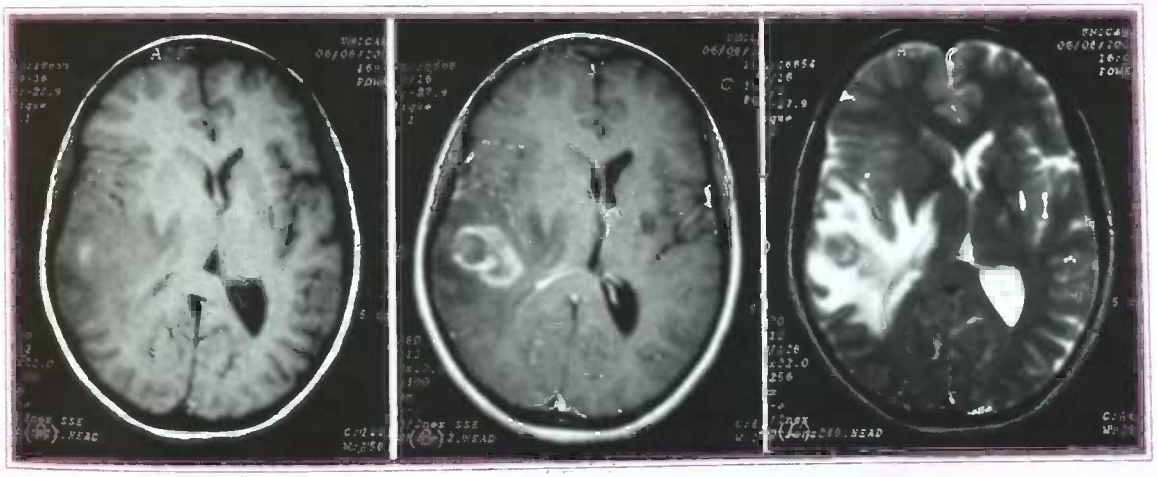
იმუნოსუპრესიული პირობებში დაავადება ვითარდება უპირატესად 55 წლის ასაკში. დამახასიათებელია დებიუტი ფსიქოპათოლოგიური სიმპტომატიკით და ინტრაკრანიული ჰიპერტენზიის ნიშნებით. ღრუებში ვითარდება პერიფერიული უპირატესად ღიმფომური უჯრედების ხარჯზე. ზოგჯერ, ცრის მასიური მატების დროს, შესაძლებელია სპეციფიკური იმუნოგლობულინების გამოვლენა. ხშირად, მრავლობითი, პარენქიმასთან ახლოს მდებარე სიმსივნეები CT-ზე ვლინდება იზოდენსური, ჰომოგენური, კონტრასტის ჩართვის უნარის მქონე დარღვევების ჯერებით. MR ტომოგრამაზე ღიმფომა T2-ჰიპოინტენსიური სიგნალის სახით ვლინდება. აუცილებელია შიდს-ის დიაგნოსტიკა და ოფთალმოლოგის კონსულტაცია მინისებური სხეულის დარღვევების გამოსარიცხად. სისტემურ ღიმფომაზე ანამნეზური მონაცემების და გასინჯვით, ღიმფური კვანძების გადიდების გარეშე,ბ სისტემური ღიმფომის ძიება და დიაგნოსტიკა არ არის აუცილებელი.



19.36 ღიმფომა. მორფოლოგიური სურათი



19.37 ღიმფომა. მაგნიტურ-ონანსური სურათი

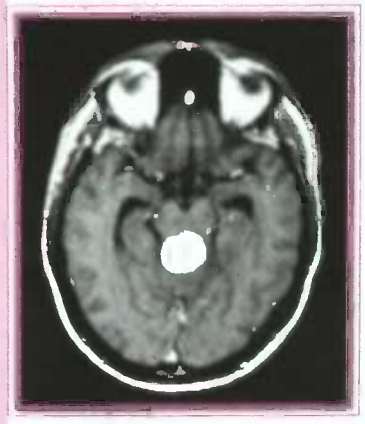


19.38 ღიმფომა: MRI T 1 უკონტრასტოდ და კონტრასტით (A,B). MRI T2 (C).

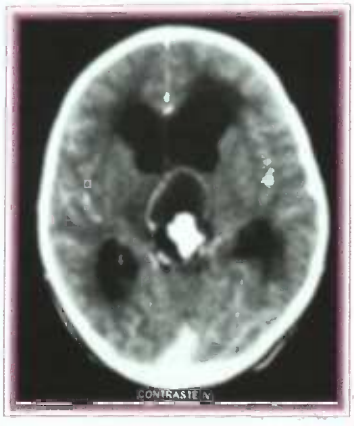
სტეროიდოთერაპიული ბიოფსიის შემდეგ მკურნალობა იწყება სტეროიდებით, რომელსაც ღიმფოციტურ უჯრედებზე ციტოტოქსიკური მოქმედება აქვთ. სტეროიდებს, სამწუხაროდ, ხანმოკლე მოქმედების ეფექტი აქვს. ღიმფომების უმრავლესობა დადებითად რეაგირებს ერთჯერად სხივურ თერაპიაზე, თუმცა 12-18 თვის შემდეგ ვითარდება ლეკიდივი. მეტოტრექსატის შემცველი ქიმიოთერაპიის ცალკე კურსი ჰოსპნოზით ხასიათდება. ქიმიოთერაპიის და დასხივების კომბინაციით სიცოცხლის ხანგრძლივობა საშუალოდ 3-4 წელს შეადგენს. მკურნალობის გარეშე სიცოცხლის ხანგრძლივობა 1-2 თვეა.

ᲓᲘᲖᲝᲜᲢᲝᲒᲔᲜᲣᲠᲘ ᲡᲘᲛᲡᲘᲕᲜᲔᲔᲑᲘ (I-III ᲮᲐᲘᲠᲘᲮᲘ)

დიზონტოგენური სიმსივნეები შეადგენს ინტრაცერებრული სიმსივნეების 2%-ს. მამრობითი სქესის პირებში ოჯახის უფრო ხშირია, ვიდრე ქალებში. უპირატესად გვხვდება გეჩმინომები და ტერატომები. ჰისტოლოგიურად ის განსხვავდება სათესლე ჯირკვლის სემინომების და საკვერცხის დისგერმინომებისგან. იზრდებიან შუა ხაზთან ახლოს, ინტრაკრანიალურად, უპირატესად პინეალურ მიდამოში და სუპრასელარულად, შედარებით იშვიათად თალამუსში და ნათხემის ქერქში. გეჩმინომები, ლოკალურად ინფილტრაციული ზრდის გამო, ინვოლვირებენ ოკულომოტორულ ჰიდროცეფალიას და პარინოს სინდრომს. ამ ტიპის სიმსივნეების გამოვლენა შესაძლებელია CT და MR ტომოგრაფიით.



19.39 პინეალური მიდამოს გეჩმინომა. MRI T1



დაავადება ჭირნახულად ვლინდება 10-21 წლის ასაკში უპირატესად ჰორმონალური ცვლილებებით, ჰემიანოფსიით. ზოგჯერ შესაძლებელია სისხლში და ლიქვორში სიმსივნის მარკერების (AFP, ß-HCG).

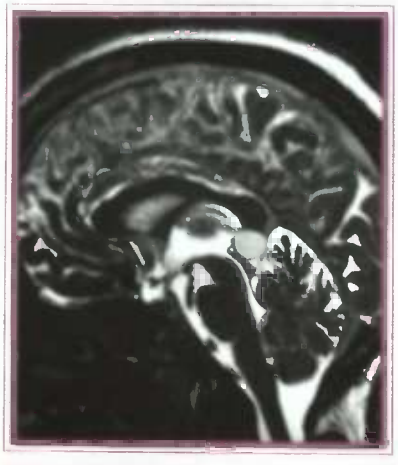
ტერატომები იზრდება მკვეთრი საზღვრებით, რის გამოც შესაძლებელია მისი სრული მოცილება ქირურგიული გზით. გეჩმინომები მგრძნობიარეა დასხივების მიმართ. მისთვის დამახასიათებელია მეტასტაზირება ზურგის ტვინში.

19.40 პინეალური მიდამოს ტერატომა. CT

ᲡᲘᲡᲮᲚᲔᲑᲘ ᲓᲐ ᲡᲘᲛᲡᲘᲕᲜᲘᲡ ᲛᲐᲑᲠᲕᲘᲜᲔᲑᲔᲚᲘ ᲓᲐᲖᲘᲐᲜᲔᲑᲔᲑᲘ

ᲔᲞᲘᲓᲔᲜᲘᲛᲝᲘᲓᲔᲚᲘ ᲓᲐ ᲓᲔᲜᲘᲛᲝᲘᲓᲔᲚᲘ ᲡᲘᲡᲮᲚᲔᲑᲘ (I ᲮᲐᲘᲠᲘᲮᲘ)

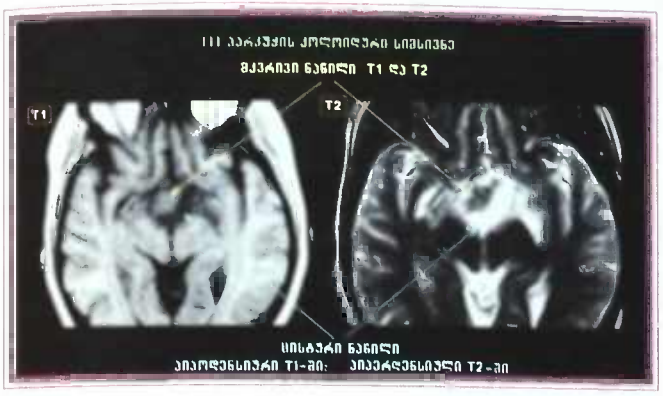
ეპიდენიმოიდული და დენიმოიდული სისხლები წარმოადგენს ნეირონული დიფერენციაციის მქონე ნეოპლაზმებს, რომლებიც ვითარდება ეპიდენიმული უჯრედებიდან. სიმსივნე ინკაფსულირებულია და იზრდება ნელა. სისხლი ქირურგიული მოცილებისას დაკუნთებადია.



ეპიდენიმოიდული და დენიმოიდული სისხლები წარმოადგენს ნეირონული დიფერენციაციის მქონე ნეოპლაზმებს, რომლებიც ვითარდება ეპიდენიმული უჯრედებიდან. ეპიდენიმოიდები შეიცავენ მხოლოდ ეპიდენიმული უჯრედებს, დენიმოიდები გარდა ეპიდენიმული უჯრედებისა შეიცავენ თმას და ცხიმოვან ჯირკვლებს. გასტრომის შემდეგ, მათი ქოლესტეატომური შემადგენლობის გამო, ვითარდება ასეპტიური მენინგიტი ან ენცეფალიტი. უპირატესად იზრდებიან შუა ხაზთან ახლოს, მეტად სუპრასელარულად ან ნათხემ-ზიდის კუთხეში. სიმსივნე ინკაფსულირებულია, ნელა იზრდება, სისხლი ქირურგიული მოცილებისას, პაციენტი ინკუნება.

19.41 პინეალური მიდამოს დენიმოიდული სისხლი. MRI T2

მესამე პარკუჭის კოლოიდური სიმსივნეები (I ხარისხის)



19.41

მესამე პარკუჭის ცისტური შენების კოლოიდური სიმსივნეები (მონხოის-ხვიელის ცისტა) შენებით საყნოსავი ღრინოვანის უკიდებისაგან შედგება და ექტოპიის სიმსივნეებს ნაიმოადგენენ. მონხოის ხვიელის დისლოკაციის გამო ვითარდება ოკლუზიური ჰიდროცეფალია ყრის ნებით.

მესამე პარკუჭის ცისტური შენების კოლოიდური სიმსივნეები (მონხოის-ხვიელის ცისტა) შენებით საყნოსავი ღრინოვანის უკიდებისაგან შედგება და ექტოპიის სიმსივნეებს ნაიმოადგენენ. მონხოის ხვიელის დისლოკაციის გამო ვითარდება ოკლუზიური ჰიდროცეფალია ყრის ნებით.

თავის ტვინის მიდამოს სიმსივნეები

ჰიპოფიზის ადენომა (I ხარისხის)

ჰიპოფიზის ნინა ნილის ადენომები ნელა მზარდი სიმსივნეებია. ხოგჯერ ცისტური შენება აქვთ. ეს სიმსივნეები ან ჰორმონების ჰიპერსეკრეციით ან (ორმედიმე ერთი ჰორმონის ან კომბინირებულად ყველა ჰორმონალური ფუნქციის დარღვევით) ჰიპოფიზის ფუნქციის დაქვეითებით შეიძლება გამოვლინდეს. ყლინიკურად ვლინდება თავის ტკივილით და სუსხასელარულად გავრცელების და მხედველობის ჯვარედინზე ზენოლის გამო, ბიტემპორული ჰემიანოფსიით ან მხედველობის ნერვის ატროფიით.

ჰიპოფიზის ადენომა, რომელიც არ აწარმოებს ჰორმონებს, უპირატესად ვლინდება მხედველობის ველის გამოვარდნით. ხოგჯერ, ვითარდება თვალის მამოძრავებელი ნერვის პარეზი ან მღვიმოვანი სინუსის სინდრომი. მოგვიანებით, როგორც წესი, ვითარდება მეორადი ჰიპოგონადიზმი ან ჰიპოთირეოზი. მოცულობითი პროცესის გამო განვითარებული სიმპტომები შესაძლებელია განვითარდეს ენდოკრინულად აქტიური ადენომების დროსაც.

ზრდის ჰორმონის ჭარბი პროდუქციის გამო, ახალგაზრდა ასაკში ვითარდება სიმაღლეში ზრდა (ჰიპოფიზური გიგანტიზმი), ზრდასრულ ასაკში – აკრომეგალია. ხშირი ნაწიბურების და ჩონჩხის ნაწიბურების არაპროპორციული ზრდასთან ერთად, ვითარდება სახის მიდამოს ნაკვთების გაუხეშება, მტევნების და ტერფების ზრდა, ვისცერომეგალია, ოსტეოპოროზი, ჰიპერდროზი, მიოპათია, არტერიული ჰიპერტონია, შაქრიანი დიაბეტი. სიკვდილიანობის ძირითადად აღნიშნული პათოლოგიური პროცესებით არის განპირობებული. . მკურნალობის გარეშე, პაციენტები აღწევენ 50 წლის ასაკს.

პროლაქტინის ჰიპერპროდუქცია ინვევს საკვერცხის ფუნქციის სუსხესიას და მეორად ამენოროეას. ამენოროეის მქონე ყველა შემთხვევის 7% და ჰიპოლაქტინოგენური ამენოროეის მქონე პაციენტთა 33% შემთხვევაში, გამომწვევი მიზეზია

ჰიპოფიზის ნინა ნილის ადენომები ნელა მზარდი სიმსივნეებია. სიმსივნეები ან ჰორმონების ჰიპერსეკრეციით ან ჰიპოფიზის ფუნქციის დაქვეითებით შეიძლება გამოვლინდეს. ჰიპოფიზის ადენომა, რომელიც არ აწარმოებს ჰორმონებს, უპირატესად ვლინდება მხედველობის ველის გამოვარდნით.

ჰიპოფიზის ადენომა, რომელიც არ აწარმოებს ჰორმონებს, უპირატესად ვლინდება მხედველობის ველის გამოვარდნით. მოგვიანებით, ვითარდება მეორადი ჰიპოგონადიზმი ან ჰიპოთირეოზი. ზრდის ჰორმონის ჭარბი პროდუქციის გამო, ახალგაზრდა ასაკში ვითარდება სიმაღლეში ზრდა (ჰიპოფიზური გიგანტიზმი), ზრდასრულ ასაკში – აკრომეგალია. პროლაქტინის ჰიპერპროდუქცია ინვევს საკვერცხის ფუნქციის სუსხესიას და მეორად ამენოროეას.

ჰიპოფიზის ადენომა. გაღაჭტოჩეა ეით-ეითი მნიშვნელოვანი სიმპტომია და ჰოღაქტინომების შემთხვევათა ნახევარშია გამოვლენილი. მამაკაცებში, ჰიპერპროლაქტინემია ვლინდება ჰიპოგონადიზმით, თუმცა, ყურადღება ექცევა მას შემდეგ, რაც ენდოკრინულად გამოვლენილია მხედველობის ველის გამოვარდნა.

ადენოჰიპოფიზური ჰორმონის ჭარბი ჰორმონის გამო ვითარდება თირკმელზედა ჯირკვლის ჰიპერპლაზია ჯორტიზოლის ჰიპერსეკრეციით და ჯორტიზოლის და ადენოჯორტიკოტროპული ჰორმონის დღის რითმის დარღვევით. ჯუშინგის სინდრომი, რომელიც ამ დროს ვითარდება, ენდოკრინულად ვლინდება სიმსუქნით, მიოპათიით, სტრიებით, ჰირსუტიზმით, გლუკოზის მიმართ ინტოლერანტობით, არტერიული ჰიპერტონიით, ოსტეოპოროზით და დეპრესიული სინდრომით. მკურნალობის გარეშე, 50%-ში პაციენტები იღუპებიან 5 წლის განმავლობაში. ჰიპოფიზის ადენომის შემთხვევათა 10%-ში (უპირატესად ენდოკრინულად აქტიური სიმსივნეები) ვითარდება ჰემორაგიული ინფარქტი, სისხლჩაქცევით სუბარაქნოიდულ სივრცეში ან კავერნოზულ სინუსში ("ჰიპოფიზის აპოპლექსია"). მისი გამომწვევი მიზეზია ტრავმა, ორსულობა და ანტიკოაგულანტებით მკურნალობა. ამ დროს მწვავედ ვითარდება თავის ტკივილი, გულისრევა, მენინგიზმი და ცნობიერების შეცვლა. მწვავე სისხლჩაქცევა ვლინდება CT-ზე. რამდენიმე დღის შემდეგ, დიაგნოსტიკური თვალსაზრისით, ინფორმატიულია MRI ტომოგრაფია. მწვავე სტადიაზე სამკურნალო არსენალში აქტიულებულია ჰიდროკორტიზონის და L-თიროქსინის ჩართვა. სისხლჩაქცევის ზომის მიხედვით მონდებულია დაუყოვნებელი ოპერაცია ან ორი კვირის განმავლობაში ქირურგიული ჩარევა. მაკროადენომები (> 1 სმ) ჯარგად მორჩანს ხელტგენოგრამაზე, განსაკუთრებით თუკი დამიზნებით თურქული ჯების მიდამოა გამოვლენილი. სუპრასელარული ჰიპოფიზის ადენომა ვლინდება სელარული მიდამოს გაფართოვებით და დეკალცინაციით. ჰორცესის ჰორგერსირების განსაზღვრაში გვეხმარება მხედველობის ველის გამოკვლევა და მხედველობითი გამონვეული პოტენციალები. ჰიპოფიზურ-ჰიპოთალამური ფუნქციის გამოკვლევის მიზნით, საჭიროა ენდოკრინოლოგიური ფუნქციის სადიაგნოსტიკო ტესტები.

ჰიპოფიზის ადენომის შემთხვევათა 10%-ში (უპირატესად ენდოკრინულად აქტიური სიმსივნეები) ვითარდება ჰემორაგიული ინფარქტი, სისხლჩაქცევით სუბარაქნოიდულ სივრცეში ან კავერნოზულ სინუსში ("ჰიპოფიზის აპოპლექსია"). მწვავე სტადიაზე სამკურნალო არსენალში აქტიულებულია ჰიდროკორტიზონის და L-თიროქსინის ჩართვა.



19.42 ჰიპოფიზის მაკროადენომა. ჯორონარული ჭრილი. CT.



19.43 ჰიპოფიზის მაკროადენომა. საგიტალური ჭრილი. MRI T1.

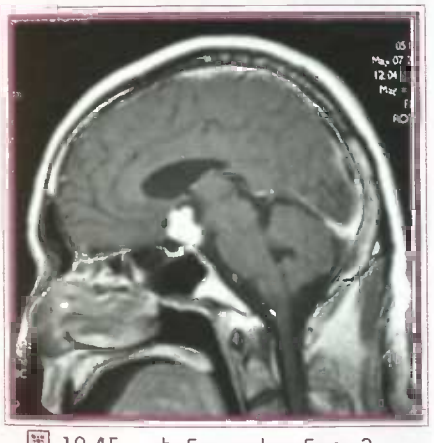
ამ ტიპის სიმსივნეებისას, როგორც წესი, ჩვეულებრივ ოპერაციული ჩარევა. სასურველია ადენომის სელექციური ჩეზექცია მისი ფუნქციის ნაწილობრივი შენარჩუნებით. ჰიპოფიზის ინტრასელარული სიმსივნეების დროს მონდებულია სტრანსფენოიდალური მიკროქირურგიული ჩარევა. სხივური თერაპია მონდებულია სიმსივნის ინვაზიური ზრდის, ხშირი ჩვილივის და პერსისტირებადი ჰორმონული ჰიპერპროლექციის დროს. დასხივების მეთოდებიდან უპირატესობა ენიჭება სტერეოტაქსიულ რადიოთერაპიას (რადიოქირურგიას). ამ ჩარევის დროს მოგვიანებით გართულებას ნარმოადგენს ჰიპოფიზის ფუნქციის უკმარისობა. ჰოროკტინომების ორი მესამედი კარგად ემორჩილება დოფამინის აგონისტების (ბრომოკრიპტინი, ლიზურიდი) მკურნალობას. აღნიშნული პრეპარატები იწვევენ სიმსივნის ზომაში შემცირებას. ოპერაციული ჩარევა ამ სიმსივნეების დროს მათი კეთილსაიმედო პროგნოზის გამო არ არის მონდებული.

ჰიპოფიზის სიმსივნეები (I ნაწილი)

ჯიანიოფარინგიომა. ეს არის სიმსივნური ნაშომნაქმნი, რომელიც იზრდება ჰიპოფიზის ნინა და უკანა ნილებს შორის ბიტყელი ეპითელიომის ექტოპიური დიფერენცირების შედეგად (ხატკეს ჯიბიდან). სიმსივნე იზრდება სუპრა- და ინტრასელარულად, შეიძლება ჰქონდეთ ქისტური შენება (ქისტა სავსეა ქოლესტეარინით მდიდარი სითხით) ან იყოს გაკირული. ეს სიმსივნე ყველაზე გავრცელებული დიზონტოგენური სიმსივნეა და ბავშვთა და მოზარდთა ასაკში არსებულ სიმსივნეებს შორის ყველაზე ხშირად გვხვდება. მიუხედავად ამისა, ჭლინიკურად მხოლოდ მოზრდილობის ასაკში ვლინდება.

ჭლინიკურად ხასიათდებიან ენდოკრინული დარღვევებით და ქიაზმური სინდრომით. სომატოტროპული ჰორმონის ნაკლებობის გამო ხდება სხეულის ზომაში ზრდის შეფერხება. სიმსივნური ზრდის შედეგად ვითარდება თავის ტკივილი და ღებინება. მონროს ხვრელის ბლოკადის გამო დგება ოკლუზიური ჰიდროცეფალიის განვითარების ხისკი.

ჰიპოფიზის სხვა ნიდების კომპრესიის შედეგად, ზოგჯერ ვითარდება უშაქრო დიაბეტი ან ჰიპოპიტუიტარიზმი. დიენცეფალური მიდამოს ცენტრების კომპრესია ხდება ბაბინსკი-ფროლიხის სინდრომის – ადიპოზოგენიტალური დისტროფიის (Babinski-Fröhlich Dystrophia adiposogenitalis) განვითარების მიზეზი, რომელიც ვლინდება სიმსუქნით, ჰიპოგენიტალიზმით, ნანიზმით, მხედველობის დარღვევებით. ჯიანიოფარინგიომის სუპრასელარული ზრდა ადრეულ ფაზაში ინვევს მხედველობის ველის გამოვარდნას, იშვიათად, ჭლასკუს ბიტემპორალურ ჰემიანოფსიას. დაავადების პორგრესირებასთან ერთად, ვითარდება ორმხრივი ამავროზი.

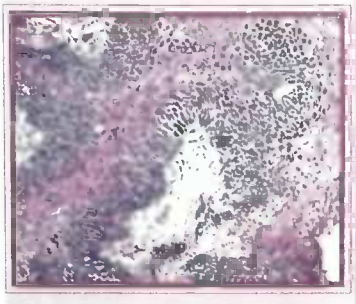


19.45 ჯიანიოფარინგიომა. MRI. T1 საგიტალური ჭრილი

პაციენტების ნაბევარზე მეტს, ჯინიოგრამაზე აღენიშნება ჭრილი სუპრასელარული ჭალციფიკრება და სელარული მიდამოს გაფართოვება. CT-ზე ვლინდება ჰიპო- და ჰიპერინტენსიური შერეული სურათი ჭალციფიკატებით და ქისტური ჩანართებით. სიმსივნის სოლიდური ნანილები ჯარგად ჩაინთავენ კონტრასტს. სხვა სახის სიმსივნეებისგან დიფერენცირების მიზნით აუცილებელია მრ ტომოგრაფიის ჩატარება.

ყველა შემთხვევაში აუცილებელია ჯიანიოფარინგიომის ოპერაციული გზით სრული ამოკვეთა. სხვაგვარად სიმსივნეს ახასიათებს ხელდენებით მიმდინარეობა. პალიატიური ჩარევებიდან მისაღებია ქისტების სტერეოტაქსიური დაცლა და ინტრაკავიტალური დასხივება. ჰერკულანური დასხივებისას დიდი რისკია მხედველობის ჯვარედინის და ჰიპოფიზის შეუქცევადი დაზიანებების განვითარება. ხრე- და პოსტოპერაციულად სავალდებულოა ენდოკრინული გამოკვლევა და საჭიროების შემთხვევაში ჩანაცვლებითი თერაპია.

ჯიანიოფარინგიომა არის სიმსივნური ნაშომნაქმნი, რომელიც იზრდება ჰიპოფიზის ნინა და უკანა ნილებს შორის ბიტყელი ეპითელიომის ექტოპიური დიფერენცირების შედეგად (ხატკეს ჯიბიდან). სიმსივნე იზრდება სუპრა- და ინტრასელარულად, შეიძლება ჰქონდეთ ქისტური შენება.



19.44 ჯიანიოფარინგიომის მორფოლოგიური სურათი

დიენცეფალური მიდამოს ცენტრების კომპრესია ხდება ბაბინსკი-ფროლიხის სინდრომის – ადიპოზოგენიტალური დისტროფიის (Babinski-Fröhlich Dystrophia adiposogenitalis) განვითარების მიზეზი, რომელიც ვლინდება სიმსუქნით, ჰიპოგენიტალიზმით, ნანიზმით, მხედველობის დარღვევებით.



19.46 ჯიანიოფარინგიომა. MRI. T2? საგიტალური ჭრილი კონტრასტის (გადოლინიუმის) შეყვანის შემდეგ

თავის ტვინის მეტასტაზები

თავის ტვინის მეტასტაზები ნახმოადგენს ინტრაჰანიანი ჰეტეროგენული უჯრედული ჰოლიფეხაციას, რომელიც ჰიპერდენსი სიმსივნიდან მომდინარეობს და ცენტრალური ნეკროზი სისტემის გარეთ მდებარე ნახმონაწილნიდან იღებს სათავეს.

ყველა ექსტრაჰანიანი ნეოპლაზმის 10-20%-ში მოსალოდნელი თავის ტვინში მეტასტაზების გაჩენა. მამაკაცებში მეტასტაზირების სიხშირე განპირობებულია ბრონქული კარცინომის ხშირი არსებობით და იმ ფაქტით, რომ აღნიშნული სიმსივნე ყველაზე ხშირად იძლევა თავის ტვინში მეტასტაზებს.



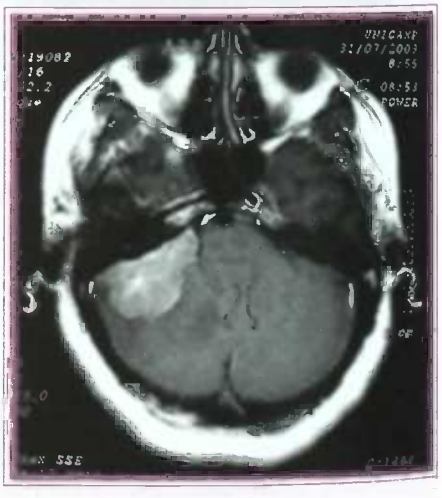
19.47 ფილტვის კიბოს მეტასტაზები. MRI. T1 კონტრასტით

მეტასტაზები ხშირ შემთხვევაში, უფრო მალალჰოლიფეხაციულია, ვიდრე ჰიპერდენსი სიმსივნე. თავის ტვინში ყველაზე ხშირად მეტასტაზირებას განიცდის ნვრილუჯრედოვანი ბრონქული კარცინომა, ძუძუს კიბო, ჰიპერნეფრომა, გასტროინტესტინული კარცინომა.

განსაზღვრება: თავის ტვინის მეტასტაზები ნახმოადგენს ინტრაჰანიანი ჰეტეროგენული უჯრედული ჰოლიფეხაციას, რომელიც ჰიპერდენსი სიმსივნიდან მომდინარეობს და ცენტრალური ნეკროზი სისტემის გარეთ მდებარე ნახმონაწილნიდან იღებს სათავეს. მეტასტაზირება უპირატესად ჰემატოგენური გზით ხდება ან ტვინის ჰარენქიმაში (ინტრაცერებრული მეტასტაზები), ან გარსებში (Meningeosis neoplastica). არც თუ ისე იშვიათად, ჰიპერდენსი სიმსივნე თავის ტვინში მეტასტაზირების შემდეგ დგინდება.

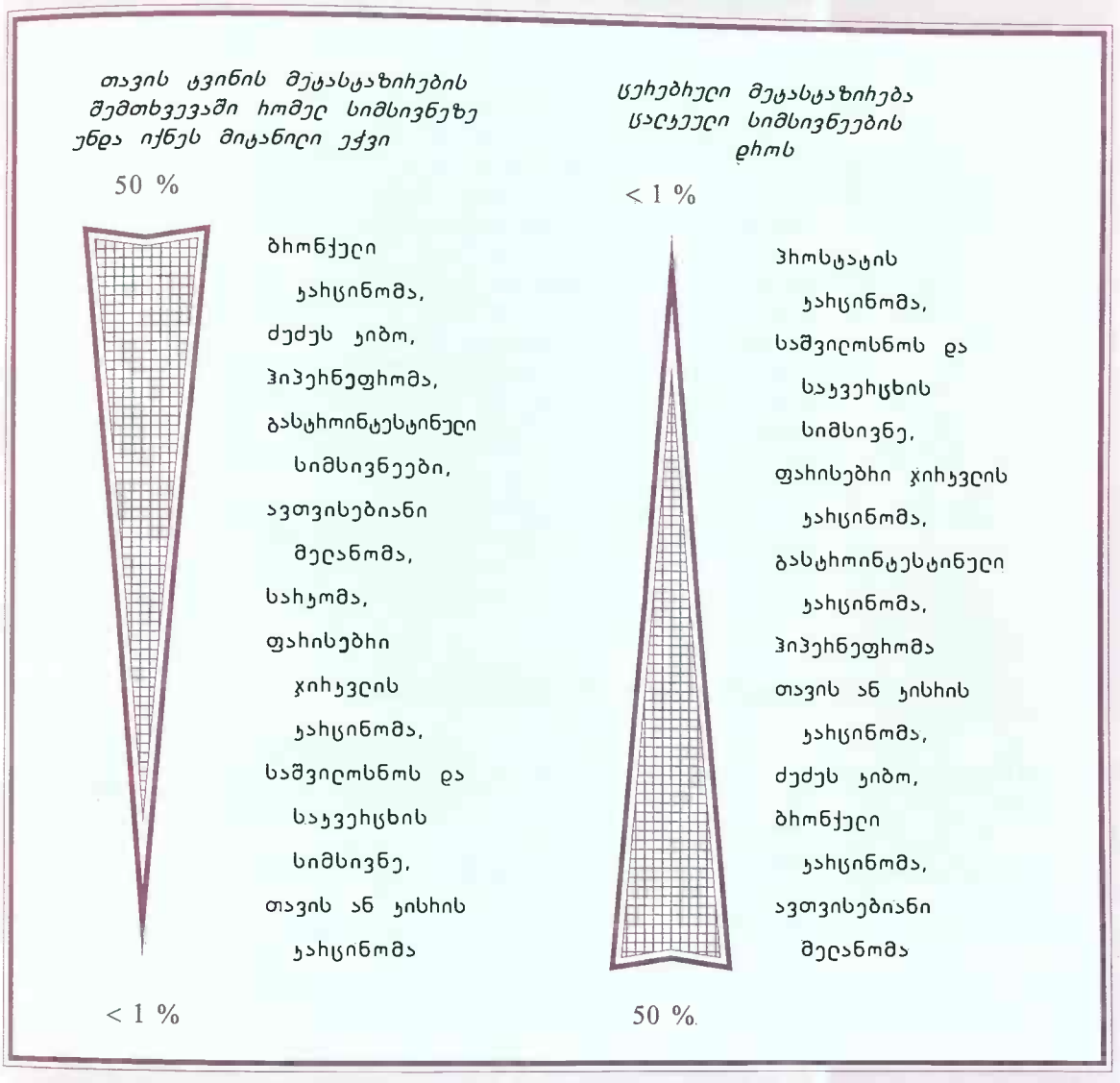
ეპიდემიოლოგია: ყველა ექსტრაჰანიანი ნეოპლაზმის 10-20%-ში მოსალოდნელი თავის ტვინში მეტასტაზების გაჩენა. ჰიპერდენსი გარეცელება 15/100 000 ნახმოადგენს. ახალი თერაპიული საშუალებების და სიცოცხლის გახანგრძლივებასთან ერთად, ეს ციფრი ნელ-ნელა იმატებს. მეტასტაზების განვითარება უპირატესად 40-60 წლის ასაკში ხდება. მამაკაცებში მეტასტაზირების სიხშირე განპირობებულია ბრონქული კარცინომის ხშირი არსებობით და იმ ფაქტით, რომ აღნიშნული სიმსივნე ყველაზე ხშირად იძლევა თავის ტვინში მეტასტაზებს.

ეტიოპათოგენეზი: ავთვისებიანი სიმსივნის მეტასტაზირება თავის ტვინის ჰარენქიმაში ან გარსებში ხდება ჰემატოგენურად. წინაპირობას ნახმოადგენს ის ფაქტი, რომ ჰიპერდენსი სიმსივნე თვით ფილტვშია, ან მეტასტაზირებულია ფილტვში. სიმსივნური უჯრედები განიცდიან ჰოლიფეხაციას კაპილარულ ენდოთელიუმის უჯრედებში და ეპითელიალურ სივრცეში; გავლენას ახდენენ ენდოთელიუმის "მჭიდრო ბმულების" (tight junctions) დისოციაციაზე, რომლის შედეგადაც ვითარდება ეპითელიალური შეშუპება. კარცინომები, რომლებიც თავდაპირველად ქალას ძვლებში იძლევიან მეტასტაზებს (განსაკუთრებით ფუძის კარცინომა), ჰარმენინგიტად ვრცელდებიან და შემდეგ იძლევიან მეტასტაზებს ტვინის ქსოვილში. ზოგჯერ, მეტასტაზები ცერებროსპინალური სითხის ნაკადის საშუალებით დიფუზიური გზითაც ვრცელდება ან per continuitatem, როდესაც სიმსივნე სახის ან თავის ქალის მიდამოშია.



19.48 ფილტვის კიბოს მეტასტაზები. MRI. T1 კონტრასტით

19.6 პირველადი სიმსივნეების მეტასტაზირების სიხშირე სადღეღამისო მემთხვევაში



სიმსივნე. ავთვისებიანი ლიმფომების დროს, ჰისტოლოგიური კლასიფიკაციის შესაბამისად, ცენებრივი დაზიანება ვითარდება 5%-დან 50%-მდე.

დიფერენციული დიაგნოზი: ერთეული მეტასტაზის შემთხვევაში, დიფერენციული დიაგნოზი, პირველ რიგში, უნდა გატარდეს თვით თავის ტვინის პირველად სიმსივნეებთან. მრავლობითი მეტასტაზების არსებობისას, დიფერენციული დიაგნოზი ტარდება მულტიფორმიან გლიობლასტომასთან, პირველად ავთვისებიან ლიმფომასთან და ტვინის აბსცესთან. უფრო იშვიათად, მსგავს სურათს იძლევა ბეჟის დაავადება (სარკოიდოზი) და თავის ტვინის პარაზიტული ინფილტრაცია (ცისტიცერკოზი, ექინოკოკოზი).

მენინგეური სიმპტომებისას, აუცილებელია მენინგოენცეფალიტების, განსაკუთრებით ტუბერკულოზური მენინგიტის და ემბოლიური ენცეფალიტის გამორიცხვა. ამავე დროს, უნდა გვახსოვდეს, რომ ქრონიოთერაპიის და სხივური თერაპიის ფონზე განერთეული მეტასტაზის შემთხვევაში, დიფერენციული დიაგნოზი, პირველ რიგში, უნდა გატარდეს თვით თავის ტვინის პირველად სიმსივნეებთან. მრავლობითი მეტასტაზების არსებობისას, დიფერენციული დიაგნოზი ტარდება მულტიფორმიან გლიობლასტომასთან, პირველად ავთვისებიან ლიმფომასთან და ტვინის აბსცესთან.

ვითარებული იმუნოსუპრესიის შედეგად, მოსალოდნელია ცენტრალური ნერვული სისტემის ინფექციური, მათ შორის ტუბერკულოზური, დაზიანებაც. ასევე მოსალოდნელია მელიფოკალური ლეიკოენცეფალოპათიის განვითარებაც.

მეტასტაზები უნდა გაიმიჯნოს ცნს-ს პრიმალური სისხლძარღვოვანი დაზიანებისგან. ამ დროს, ადგილი აქვს სიმსივნესთან ასოცირებულ აუტოიმუნურ დარღვევას, რომელიც სიმსივნის ჯერ იყოს გამოვლინებამდე რამდენიმე თვით ადრე ვითარდება.

მეტასტაზები უნდა გაიმიჯნოს ცნს-ს პრიმალური სისხლძარღვოვანი დაზიანებისგან. ამ დროს, ადგილი აქვს სიმსივნესთან ასოცირებულ აუტოიმუნურ დარღვევას, რომელიც სიმსივნის ჯერ იყოს გამოვლინებამდე რამდენიმე თვით ადრე ვითარდება. ანტინეირალური ანტისხეულების გამოვლენა შესაძლებელია შემთხვევათა 50%-ში (ანტი-Hu, -Yo, ან Ri-ანტისხეულები). პრიმალური ენცეფალიტი შეიძლება მიმდინარეობდეს ოგროც ქვემწვავე ცმბური ენცეფალიტი ითელი ფოკალური გელყებით, პრიმალიდ-ჰალუცინაციური სიმპტომებით, მნესტიური დარღვევებით და დემენციით. პრიმალური დაზიანება ასევე შეიძლება გამოვლინდეს ღროს ენცეფალიტით, რომლის ჯერიჯური გამოვლინებაა თავბრუსხვევა, გელისერა, ბელბური სიმპტომოკომპლექსი. ყველაზე ხშირია აღნიშნული სინდრომის აღმოცენება ნვრიელჯეროვანი ბრონქული კარცინომის დროს. სატვინულის სიმსივნისას ხშირია პრიმალური გენეზის ნათხემის ქვემწვავე დეგენერაცია ატაქსიით, დიზართრიით და ნისტაგმით. პრიმალური ოპსოკლონუს-მიოკლონუს სინდრომისთვის, ოპსოკლონუსის გარდა, დამახასიათებელია გამოხატული ცერებელარული სიმპტომები. ბავშვთა ასაკში აღნიშნული სინდრომის უხშირესი მიზეზია ნეირობლასტომა, მოზრდილებში –ნვრიელჯეროვანი ბრონქული კარცინომა.

ტვინის მეტასტაზების გამო ნამკურნალებ პაციენტებში, ახალი ნევროლოგიური სიმპტომების მიზეზი შეიძლება იყოს სხივური ან ქიმიოთერაპია.

ᲘᲜᲢᲐᲥᲡᲔᲠᲔᲑᲐᲠᲘ ᲛᲔᲢᲐᲡᲢᲐᲖᲔᲑᲘ

ინტრაქრანიული მეტასტაზების დახლოებით ნახევარი ინვევს თავის ტკივილს და ფსიქიურ დარღვევებს, ეთი მესამედი – ეპილეფსიურ გელყებს. გარდა ამისა, სიმსივნის ლოკალიზაციიდან გამომდინარე, აღნიშნულს ემატება კერიანი სიმპტომები, რომლებიც ვითარდება ნელა, რამდენიმე დღეში ან კვირაში; არცთუ ფარდაში ვითარდება აგრეთვე ინტრაკრანიული ჰიპერტენზიის ნიშნებიც.

სიმპტომატოლოგია: ინტრაქრანიული მეტასტაზების დახლოებით ნახევარი ინვევს თავის ტკივილს და ფსიქიურ დარღვევებს, ეთი მესამედი – ეპილეფსიურ გელყებს. გარდა ამისა, სიმსივნის ლოკალიზაციიდან გამომდინარე, აღნიშნულს ემატება კერიანი სიმპტომები, რომლებიც ვითარდება ნელა, რამდენიმე დღეში ან კვირაში; არცთუ ფარდაში ვითარდება აგრეთვე ინტრაკრანიული ჰიპერტენზიის ნიშნებიც.

ეტიოპათოგენეზი: ინტრაქრანიული მეტასტაზები უპირატესად ტვინის ქერქთან ახლოს არის ლოკალიზებული. 75%-ში ისინი სუპრატენტორიული, უპირატესად ფრონტალური ან პარიეტალური ლოკალიზაციის არიან, 25% -ში კი ინფრატენტორიულად მდებარეობენ. როგორც წესი, მეტასტაზი ეთეულია და მკაფიოდ არის გამიჯნული თავის ტვინის ნივთიერებისგან. მცირე ზომის დიამეტრის დროსაც კი, შესაძლებელია ნეკროზული და ჰემორაგიული ნაწილების დიფერენცირება. სიმსივნურ ქსოვილში სისხლჩაქცევა განსაკუთრებით დამახასიათებელია ავთვისებიანი მელანომის ცერებრული მეტასტაზებისათვის. მეტასტაზები ქსოვილის ლოკალური დესტრუქციის მიზეზია, რომელიც თანხლებულია პერიფოკალური შეშუპებით და იწვევს იმგვარ მდებარე ქსოვილების კომპრესიას. ხშირია სოლიტარული და მრავლობითი მეტასტაზები, რომელიც ნარმოდგენილია როგორც თავის ტვინის კარცინომატოზი, განპირობებული მიკრომეტასტაზების გავრცელებით და ღრუბლოვანი სივრცეების დარღვევით.

დიაგნოსტიკა: CT-ით შესაძლებელია მცირე ზომის მეტასტაზების დადგენას, მათი თანმდევი შეშუპების გამო. კონტრასტირების შემდეგ მათი ვიზუალიზაცია უკეთესი შესაძლებელი. MRI ტომოგრაფია მეტად მგრძნობიარე მეთოდია და საშუალებას იძლევა გამოვლინდეს მიკრომეტასტაზებიც კი. ოპერაციული ჩარევის წინ აუცილებელია MRI ჩატარება.

თავის ტვინში მეტასტაზების დროს, ღრუბლოვანი ანალიზით შესაძლებელია სიმსივნური უჯრედების დადგენა. ღრუბლოვანის ციტოლოგიით შესაძლებელია აგრეთვე ადე-

ნოჯასცინომის და ავთვისებიანი მელანომის დიფერენცირება. მანამდე უცნობი სიმსივნის დროს მეტასტაზების არსებობისას აუცილებელია პირველადი სიმსივნის დადგინების ძებნა. შემთხვევათა დაახლოებით ნახევარში პირველადი სიმსივნის ადგილის დადგენა შეუძლებელია. ამ დროს აუცილებელია ოპერაციული ჩარევა და ბიოფსია მეტასტაზის გამომწვევი მიზეზის დადგენის მიზნით.

მკურნალობა: ხოლესაც კარნოვსკის ინდექსი >70%, მეტასტაზები ერთეულია და ტვინის ქერქთან ახლოსაა ლოკალიზებული, მონოლებულია ოპერაციული ჩარევა. პოსტოპერაციული დასხივება ემსახურება მაკროსკოპიულად უხილავი, მაგრამ დიდი ალბათობით არსებული, მიკროსკოპული მცირე სიმსივნური კერების დესტრუქციას. ოპერაციის ალტერნატივას წარმოადგენს ბანქვეშა სტერეოტაქსიული ბრაქითერაპია (ბრაქიმკურნალობა). იგი დასაშვებია < 3სმ-ზე მცირე ზომის სიმსივნისას. მრავლობითი მეტასტაზებისას მონოლებულია თავის ტვინის სხივი დასხივება, თავის ტვინის მეტასტაზები, ყძუძუს კიბოს დროს მოითხოვს ქიმიოთერაპიას.

ცერებრული მეტასტაზების დროს განვითარებული თავის ტვინის შეშუპება კარგად ემორჩილება დექსამეტაზონით მკურნალობას (40-100 მგ მზარდი დოზით 4X4-8 მგ/დღეში, შემანარჩუნებელი დოზა 4მგ/დღეში). კორტიკოსტეროიდული მკურნალობა, რომელიც ანტიეპილეფსიურ მკურნალობასთან ერთად, ხშირად ერთადერთ პალიატიურ საშუალებას წარმოადგენს, სანყის ეტაპზე სიმპტომების მნიშვნელოვან გაუმჯობესებას იწვევს.

პროგნოზი: სიცოცხლის საშუალო ხანგრძლივობა, მკურნალობის გარეშე, ერთი თვეა. მხოლოდ კორტიკოსტეროიდებით მკურნალობისას იგი 2-6 თვეს შეადგენს. ერთეული მეტასტაზების შემთხვევაში, სისტემური მეტასტაზირების გარეშე, პოსტოპერაციული პროგნოზი შედარებით ხელსაყრელია და 1-2 წელს შეადგენს.

თავის ტვინში მეტასტაზების დროს, ღიპვორის ანალიზით შესაძლებელია სიმსივნური უჯრედების დადგენა. შემთხვევათა დაახლოებით ნახევარში პირველადი სიმსივნის ადგილის დადგენა შეუძლებელია.

ხოლესაც კარნოვსკის ინდექსი >70%, მეტასტაზები ერთეულია და ტვინის ქერქთან ახლოსაა ლოკალიზებული, მონოლებულია ოპერაციული ჩარევა. ოპერაციის ალტერნატივას წარმოადგენს ბანქვეშა სტერეოტაქსიული ბრაქითერაპია (ბრაქიმკურნალობა).

ნეოპლაზმური მენინგიოზი (MENINGEOSIS NEOPLASTICA)

სიმპტომატოლოგია: პირველი სიმპტომებია კისრის, თავის და ზურგის ტკივილი და გულისრევა. კანიერი ნეოპლაზმების პარეზი – გართულება, განსაკუთრებით განმზიდველი ნეოპლაზმის პარეზით, სახის ნეოპლაზმის პერიფერიული პარეზი, დისფაგია და დიზართრია, ასევე ხედიკულური ტკივილები, მგრძნობელობის მოშლა და მკრთალი მენჯის ღრუს ორგანოების ფუნქციის მოშლა, მიუთითებს თავის ტვინის ნეოპლაზმების და ნეოპლაზმური ფესვების ინფილტრაციაზე. ფსიქიკური ცვლილებები და ჰიპერთერმია სიმპტომებია კისრის, თავის და ზურგის ტკივილი და გულისრევა.

ეტიოპათოგენეზი: ნეოპლაზმური მენინგიოზი წარმოადგენს გარსების ინფილტრაციას სიმსივნური უჯრედების ზრდით ღიპვორულ სივრცეებში. ინტრაკერებრული მეტასტაზების თითქმის ნახევარი მოიცავს თავის ტვინის გარსებს. სუფთა მენინგოკარცინოზს უმეტესად გამოიწვევს ძუძუს კიბო ან ბრონქული კარცინომა. ყველაზე ხშირად ბრონქული კარცინომა, სულ მცირე ერთეულ თვეში, იწვევს გარსების დაზიანებებას (კარცინომატოზული მენინგიოზს). ძუძუს კიბოს შემთხვევაში კი 4 წლამდე პერიოდში ასევე მეტასტაზირების მაღალი ხარისხი გარანტირებულია ავთვისებიანი მელანომას თავის ტვინის გარსებში. გარსებში გავრცელებით ხასიათდებიან თავის ტვინის პირველადი სიმსივნეებიც: გლიომობლასტომები, მედულობლასტომები და ჰემანგიოპერიციტული ნეიროეპითელიალური სიმსივნეები, უფრო იშვიათად ეპენდიმომები და ავთვისებიანი გლიომები. გარსების სიმსივნური ინფილტრაცია უპირატესად ტვინის ბაზალურ ნაწილებს მოიცავს. ასევე ხშირია ღრუბლო-ტვინული მიდამოს ნეოპლაზმების, ფესვების და ხერხემლის კანალის სიმსივნური ინფილტრაცია. წამინდა ეპითელიალური კარცინომა, რომელიც სახის ან კისრის მიდამოს კარცინომიდან ვითარდება, ვრცელდება ტვინის ცარცხრივად და შემდეგ ახდენს თავის ტვინის ნეოპლაზმების ინფილტრაციას.

კანიერი ნეოპლაზმების პარეზი – გართულება, განსაკუთრებით განმზიდველი ნეოპლაზმის პარეზით, სახის ნეოპლაზმის პერიფერიული პარეზი, დისფაგია და დიზართრია, ასევე ხედიკულური ტკივილები, მგრძნობელობის მოშლა და მკრთალი მენჯის ღრუს ორგანოების ფუნქციის მოშლა, პერიტენეიის ნიშნები მოგვიანებით ერთვის ენინჯის სურათს.

ნეოპლაზმური მენინგიოზი წარმოადგენს გარსების ინფილტრაციას სიმსივნური უჯრედების ზრდით ღიპვორულ სივრცეებში. სუფთა მენინგოკარცინოზს უმეტესად გამოიწვევს ძუძუს კიბო ან ბრონქული კარცინომა.

გასებში გავიცნეთ ხასიათდებიან თავის ტვინის პირველადი სიმსივნეებიც: გეშმინომები, მედულობლასტომები და პრიმიტიული ნეიროექტოდერმალური სიმსივნეები, უფრო იშვიათად ეპენდიომომები და ავთვისებიანი გლიომები.

დიაგნოსტიკა: ნევროლოგიური გამოკვლევისას პათოგნომურია მენინგიომის არსებობა. CT-ზე ჯონტრასტული გამოკვლევით მოჩანს ღარებსა და ბაზალურ ცისტერნაში ჯონტრასტის დიდი ოდენობით ჩათვა, ასევე შეიძლება გამოვლინდეს ჰიდროცეფალია. MRI ტომოგრამაზე ჯონტრასტის შეყვანის შემდეგ, T1 რეჟიმში მოსჩანს ბაზალური გარსების გასქელება. თავის ტვინის პარენქიმაში ასევე ხშირია დიფუზიური, მცირე ზომის მრავლობითი მეტასტაზები, რომელთა გამოვლენა მხოლოდ მრ ტომოგრამაზეა შესაძლებელი.

ლიქვორში ვლინდება ცილის მომატებული ოდენობა, გლუკოზის შემცირება და ლაქტატის მატება. საშუალო ან მაღალი ჰეოსტოზი განპირობებულია სიმსივნური უჯრედების მცირე ინფილტრაციით და აღასტუნებს ნეოპლაზმური მენინგიოზის დიაგნოზს. ლიქვორის პირველადი ანალიზისას, სიმსივნური უჯრედების გამოვლენა შესაძლებელია შემთხვევათა 50%-ში, ხოლო განმეორებითი პუნქციისას 90%-ში. ხშირია თანმდევი ასეპტიური მენინგიტი. ეოთეული ლეპტომენინგური მეტასტაზების დადგენა ლიქვორის ანალიზით ხშირად შეუძლებელია. შემთხვევათა უმრავლესობაში მენინგიომის დადგენა შესაძლებელი ხდება ჯანიული და სპინალური MRI ჯვლევით. გარდა ნეიროვიზუალიზაციური ჯვლევისა სიმსივნის ტიპის დადგენაში ხელს გვინყობს მთელი რიგი მარკერების მარჩვენებლების განსაზღვრა - β- გლუკურონიდაზა, β_2-მიკროგლობულინი და სხვა. უჯრედების დიფერენციების მიზნით მონოდებულია აგრეთვე იმუნოციტოქიმიური მეთოდები და PCR-ანალიზი.

ნეოპლაზმური მენინგიომის მკურნალობა ხშირად მხოლოდ პალიატიური ღონისძიებებს მოიცავს. პირველადი სიმსივნის მკურნალობისგან დამოკიდებულად, მენინგეული კარცინომატოზის დადგენისას, მონოდებულია მეტოტრექსატის ინტრათეკალური შეყვანა

თერაპია: ნეოპლაზმური მენინგიომის მკურნალობა ხშირად მხოლოდ პალიატიური ღონისძიებებს მოიცავს. პირველადი სიმსივნის მკურნალობისგან დამოკიდებულად, მენინგეული კარცინომატოზის დადგენისას, მონოდებულია მეტოტრექსატის ინტრათეკალური შეყვანა (ვენტრიკულური რეზერვუარის საშუალებით ან განმეორებითი ღუმბაღური პუნქციის გზით). ხშირად, რამდენიმე ინექციის შემდეგ ლიქვორული სისტემის დაზიანება იმდენად მნიშვნელოვან ხარისხს განიცდის, რომ თავის და ფესვობრივი კიდურები მცირდება და ასაკანი ხდება. იმ შემთხვევაში, როდესაც პაციენტს გარსების მეტასტაზის ინფილტრაციასთან ერთად, თავის და ზურგის ტვინში ერთეული მეტასტაზები აქვს, საჭირო ხდება ცნს-ს დასხივება და პირველადი სიმსივნის ხასიათიდან გამომდინარე, შესაბამისი ქიმიოთერაპია. მკურნალობის გართულებას წარმოადგენს ლეიკოენცეფალოპათია, მწვავე არაქნოიდიტი და ხანგრძლივი ლომიელოპათია. სიმპტომური თერაპია, რომელიც კიდევ სანინააღმდეგოდაა მიმართული, მოიცავს ოპიატებს და მის ანალოგებს. ხშირად სიმპტომურად საჭირო ხდება გულისრევის სანინააღმდეგო მედიკამენტების შეყვანა და შეშუპების სანინააღმდეგო თერაპიის განხორციელება.

პროგნოზი: ნეოპლასტური მენინგიომა ავთვისებიანი სიმსივნის სისტემური დისემინირების გამოვლინებაა და არაკეთილსაიმედო პროგნოზი აქვს. მკურნალობის გარეშე სიცოცხლის ხანგრძლივობა 6-8 კვირაა, კომბინირებული თერაპიის ფონზე, რომელიც მოიცავს როგორც ქიმიო- ასევე სხივური თერაპიას, - 2-8 თვე. ყველაზე ხშირად პაციენტები ილუპებიან სიმსივნის სისტემური პროგრესირების გამო. პირველადი კერის არარსებობის დროს პროგნოზი უფრო კეთილსაიმედოა.

ლეიკემიური და ლიმფომატოზური მენინგიტი

სიმპტომატოლოგია: ალრეული სიმპტომებია თავის ტკივილი, გულისრევა, ღებინება. კანიული ნერვების დარღვევებიდან ყველაზე ხშირია სახის ნერვის პარეზი, შემდეგ სიხშირით გვხვდება VI წყვილი კანიული ნერვის დარღვევა. ვითარდება მენინგიზმი ცნობიერების მძიმე დარღვევით და გულების სინათლეზე ალერგიის დარღვევით.

ეტიოპათოგენეზი: ბავშვთა ასაკის მწვავე ლიმფოზური ლეიკემიის 50% შემთხვევაში, მოგვიანებით ფა'ხაშიც ჯი, მოსალოდნელია ლეპტომენინგური გახსების ინფილტრაცია. მიუხედავად იმისა, რომ ქიმიოთერაპიული საშუალებები ჯახგად ალწევენ ყველა ოჩგანოში, მათ შოჩის თავის ტვინსა და მაგას გახსში, ლიქვოჩში ისინი ძალიან შეზღუდული ჩაოდენობით ხვდებიან. შესაბამისად, შეიძლება მოხდეს გახსებში ლეიკემიური ინფილტრაცია და მიუხედავად სისტემური თერაპიისა, ადგილი ჰქონდეს ლიქვოჩში ლეიკემიური უჯჩედების ქარბ ჩაოდენობას. ჰეჩივასკულური და ლიფეზური ინფილტრაციის გარდა, ხშირია მცირე ჰემოჩაგიები. ქრონიკული ლიმფოციტური ლეიკემიისას იშვიათად (>1%), ვითარდება ლეიკემიური მენინგიოზი.

სისტემური, არა ჰოჩჯინის ლიმფომის მქონე პაციენტების დაახლოებით 30% ვითარდება ლიმფომატოზური მენინგიოზი. ხშირად ეს გართულება დაავადების პირველივე წელს გვხვდება. ცნს-ს მანიფესტაცია ყოველთვის დაავადების გენერალიზაციაზე მიუთითებს. ჰოჩჯინის ლიმფომის დროს ლეპტომენინგური ინფილტრაცია შედარებით იშვიათია.

დიაგნოსტიკა: კონტრასტული გაძლიერებით ჩატარებული CT-ზე მოჩანს გახსებში ან ეპენდიმაში კონტრასტის ქარბი ჩართვა. უფრო ინფორმატიულია მრ ტომოგრაფია. ლეიკემიის მქონე პაციენტებში, ჩვეულებრივი სიხშირით, აუცილებელია ლიქვორის ციტოლოგიური კვლევა. ლეიკემიური და ლიმფომატოზური მენინგიოზი ვითარდება პლეოციტოზის ფონზე (1000/3 უჯრედი); ციტოლოგიურ და ჰემატოლოგიურ პრეპარატებში, ერთი და იმავე შეღებვის წესით, შესაძლებელია ავთვისებიანი უჯრედების გამოვლენა. გარდა ამისა, ლიქვორში აღინიშნება ციცრის მომატებული ჩაოდენობა.

თერაპია და პროგნოზი: მეტოტრექსატის არეული ინტრათეკალური შეყვანა და პარალელურად, სისტემური ქიმიოთერაპია (გარკვეულ შემთხვევებში შემდგომი დასხივებით) არაკეთილსაიმედო გამოსავალს 5-15%-ით ამცირებს. არა ჰოჩჯინის ლიმფომის დროს, ლეპტომენინგური ინფილტრაციისას, ქიმიოთერაპიის სისტემური და ინტრათეკალური შეყვანა, სიცოცხლის ხანგრძლივობას ჩამდენიმე თვიდან 2 წლამდე ზრდის.

ინტრაპარენქიმული სიმსივნეები

განსაზღვრება: ინტრაპარენქიმული სოიმსივნეები ეწოდება ხერხემლის არხში მზარდი სიმსივნეებს, რომლებიც წარმოიქმნება ზურგის ტვინიდან, გარსებიდან ან ფესვებიდან და იწვევს ზურგის ტვინის დაზიანების სიმპტომებს.

ეპიდემიოლოგია: ზურგის ტვინის სიმსივნეები ცნს-ს პირველადი სიმსივნეების 5% შეადგენს. ზურგის ტვინის ძეთრეთვისებიანი სიმსივნეები ათჯერ უფრო ხშირია ვიდრე ავთვისებიანი. სიცოცხლის მეოთხე-მეხუთე ათწლეულში უფრო ხშირია დერმოიდული და ეპიდერმოიდული სიმსივნეები, ასევე ეპენდიმომები და ნევრინომები; მენინგიომები უფრო ხშირად 50 წლის ასაკში ვლინდება. ეპენდიმომები უფრო ხშირია მამაკაცებში, ხოლო მენინგიომები – ქალებში.

სიმპტომატოლოგია: არეული სიმპტომებს წარმოადგენს სეგმენტური ტკივილი, რომელიც ძლიერდება ინტრასპინალური წნევის მატებისას. გარდა ტკივილისა, დამახასიათებელია პარესთეზიები და ქვედა კიდურებში სიმძიმის შეგრძნება. განსაკუთრებით ხანგრძლივი სიარულისას, ვითარდება ფეხების მოძრაობის შეზღუდვა, სიარული ნელდება იზღუდება და სპასტიური ხდება. აღინიშნება თან ერთვის შარდის ბუშტის დისფუნქცია.

ეტიოპათოგენეზი: სპინალური სიმსივნეები იწვევენ, ერთის მხრივ, კომპრესიულ, ხოლო მეორეს მხრივ, ცირკულაციის მოშლის სინდრომებს. ვენური უკუდენის შეფერხება ასევე იწვევს ჰიპოქსიას და შეშუპებას. ამ მეორადი გართულებების გამო, სიმსივნის ლოკალიზაცია ყოველთვის არ შეესაბამება არსებულ სიმპტომებს. ზურგის ტვინის სიმსივნეების ლოკალიზაციის მიხედ-

➡ ზურგის ტვინის სიმსივნეები ცნს-ს პირველადი სიმსივნეების 5% შეადგენს. ზურგის ტვინის ძეთრეთვისებიანი სიმსივნეები ათჯერ უფრო ხშირია ვიდრე ავთვისებიანი. სიცოცხლის მეოთხე-მეხუთე ათწლეულში უფრო ხშირია დერმოიდული და ეპიდერმოიდული სიმსივნეები, ასევე ეპენდიმომები და ნევრინომები;

სპინალური სიმსივნეები ინვე-
ვენ, ეთის მხრივ, ჯომპისიულ,
ხოლო მეორეს მხრივ, ციტოლაზიის
მოშლის სინდრომებს. ვენური უკუდე-
ნის შეფერხება ასევე იწვევს ჰიპო-
ქსიას და შეშუპებას. ამ მეორადი გარ-
თულებების გამო, სიმსივნის ლოკა-
ლიზაცია ყოველთვის არ შეესაბამება
არსებულ სიმპტომებს. ზურგის ტვი-
ნის სიმსივნეების ლოკალიზაციის
მიხედვით, გულმკერდის დონეზე სიმ-
სივნეები 50% გვხვდება, ჯირკის
დონეზე – 20%, ხოლო ნელის და
ჩამის ძუძუს მიდამოს სიმსივნეები
30% შეადგენენ. ექსტრამედულური სიმ-
სივნეები უფრო ხშირია ვიდრე ინ-
ტრამედულური.

ინტრამედულური ზიდა ახასია-
თებს გლიომებს, მათგან 50% ადგ-
ილი აქვს ეპენდიმომას. ისინი იზრდე-
ბა ცენტრალური არხის ეპითელური შრი-
დან. მათი ზრდა ჩამდენიმე სეგმენტს
მოიცავს, იწვევს ზურგის ტვინის
ჯომპრესიას და ზოგჯერ ქმნის სითხ-
ით სავსე ღრუებს.

ძიძღებითი პოზის გამომწვევი
ქრონიკული ჰიდროცეფალური ტკივილი, ეჭვს
ბადებს ინტრამედულური სიმსივნის არ-
სებობაზე. ტკივილის მიდამოში ხშირ-
ია მგრძნობელობის მოშლაც. ბრაუნ-
სეკარის სინდრომი ქვედა ჯიდურის
სპასტიური მონოპარეზით და ჯონტრა-
ლატერალურად მგრძნობელობის დისო-
ციაციური მოშლით, მეტყველებს ზურ-
გის ტვინის ლატერალურ ჯომპრესიაზე.

ვით, გულმკერდის დონეზე სიმსივნეები 50% გვხვდება, ჯირკის დონეზე – 20%, ხოლო ნელის და ჩამის ძუძუს მიდამოს სიმსივნეები 30% შეადგენენ. ექსტრამედულური სიმსივნეები უფრო ხშირია ვიდრე ინტრამედულური.

ინტრამედულური ზიდა ახასიათებს გლიომებს, მათგან 50% ადგილი აქვს ეპენდიმომას. ისინი იზრდება ცენტრალური არხის ეპითელური შრიდან. მათი ზრდა რამდენიმე სეგმენტს მოიცავს, იწვევს ზურგის ტვინის ჯომპრესიას და ზოგჯერ ქმნის სითხით სავსე ღრუებს. ჯონსიდან და ჩამის ძუძუდან მზარდი სიმსივნეები შეიძლება 10 სმ-მდე გაიზარდოს და ამოავსოს დუნალური გარსი. ასტროციტომები, რომელიც გულმკერდის სეგმენტებს მოიცავს, მიელინებულად იზრდება და ხშირად ინტრამედულურ დეგენერაციულ ღრუებს ქმნის.

დიაგნოსტიკა: როდესაც პაციენტი ეჩივის ჰიდროცეფალიის ტკივილს და ნევროლოგიური გასინჯვით ვლინდება მგრძნობელობის სეგმენტური მოშლა, პარეზი და ჰეფლექსების გამოვარდნა, აუცილებელია ზურგის ტვინის დაზიანების დონის და დაზიანების მიზეზეის ძიება. ზურგის ტვინის ჯომპრესიის სინდრომი შეიძლება ტკივილის გარეშეც მიმდინარეობდეს. ფეხებში ტონუსის სპასტიური მატება ზოგჯერ სიარულის ცვლილებით უფრო თვალშისაცემია, ვიდრე მწოლიარე მდგომარეობაში გასინჯვისას. საწყის სტადიაზე პირამიდული ნიშნები მხოლოდ დატვირთვის, მაგალითად, ხანგრძლივად სიარულის შემდეგ, შეიძლება გამოვლინდეს. ჰეფლექსური დონის სხვაობა ზედა და ქვედა ჯიდურებს შორის და მუცლის ჯანის ჰეფლექსების გამოვარდნა ეთიმნიშვნელოვნად პირამიდული გზის დაზიანებაზე მიუთითებს. მგრძნობელობის გამოკვლევისას აუცილებელია განვსაზღვროთ დაზიანების ოპტიმუმის და დაზიანების დონე.

ზურგის ტვინის დოზალური ჯომპრესიის დროს უნდა გავითვალისწინოთ განივ ჭრილში სპინალური გზების განლაგება. გამომდინარე იქიდან, რომ უჯანა სვეტებში საჯარიო და ღრმა სეგმენტები შედარებით ზედაპირულადაა განლაგებული, ჯირკის და გულმკერდის დონეზე მათი ჯომპრესიას ჯი იწვევს მგრძნობელობის მოშლას ქვედა ჯიდურებში, დაზიანების ჯერიდან მოშორებით. ღრმა მგრძნობელობა მოშლილია, რომბერგის ცდა დადებითი და ვითარდება ატაქსია.

ძიძღებითი პოზის გამომწვევი ქრონიკული ჰიდროცეფალური ტკივილი, ეჭვს ბადებს ინტრამედულური სიმსივნის არსებობაზე. ტკივილის მიდამოში ხშირია მგრძნობელობის მოშლაც. ბრაუნ-სეკარის სინდრომი ქვედა ჯიდურის სპასტიური მონოპარეზით და ჯონტრალატერალურად მგრძნობელობის დისოციაციური მოშლით, მეტყველებს ზურგის ტვინის ლატერალურ ჯომპრესიაზე.

დენე, ატროფიული სეგმენტური პარეზი, ხოლო ჯაღლურად სპასტიური დამბლის სიმპტომები, მოტორული ფესვის და წინა ქერქის დაზიანებაზე მეტყველებს. ამგვარი ცვლილებები ვითარდება ზურგის ტვინის ცენტრალური ჯომპრესიისას. ნელა პროგრესირებადი ჯომპრესიის დროს სპასტიური პარაპარეზი და მენჯის ღრუს ორგანოების ფუნქციის მოშლა უპირველეს ყოვლისა შარდის ბუშტის მხრივ) წინ უსწრებს მგრძნობელობის დისოციაციურ მოშლას.

ინტრამედულური სიმსივნეები, მათი გრძივი ზრდის გამო, ჯერ-ჯერობით მოგვი

ანებით ვლინდება. სანყისი სიმპტომია ცაღმხრივი ან ოჰმხრივი დიზესთეზია, ჰომეიც მოგვიანებით თანხლებელია მგრძნობელობის მოშლით (ჰამღენიმე თვის ან წლის შემდეგ). წინა ჰქების ჯომპრესიის გამო, ღახიანების ღონეზე შეიძლება განვითარდეს ჯენთოვანი ატროფია. სპასტიური პარეზი ყველაზე გვიან ვითარდება. ჯონესის სიმსივნე იწვევს შარდვის შეუკავებლობას.

ზურგის ტვინის განივი ღახიანების ღონის მიხედვით, ვითარდება პარან ტეტრაპარეზი. ტკივილის გავრცელება ზღა ჯიდურებში, ჯისერსა და სახის მიდამოში, თავის იძულებითი მდებარეობით, ჯისრის ღონეზე ლოკალიზებელ სიმსივნეზე მიუთითებს. აღნიშნული ლოკალიზაციის სიმსივნეები ხშირად თანდართულია ინტრაკრანიული ჰიპერტენზიით ბუგის ჰეფელქსის მოშლით. დამახასიათებელია ლერმიტის ნიშანის არსებობა. ჯისრის მიდამოში მგრძნობელობის მოშლა, ხშირად თანხლებულია სამწვერა და ბეღბარული ნერვების ღახიანების სიმპტომოკომპლექსით და ნისტაგმით.

სპინალის სიმსივნეზე ეჭვის შემთხვევაში ტარდება ტარდიცული ჩენტგენოლოგიური გამოკვლევა, ჰომეიც საშუალებას იძლევა მოვახღინოთ მაღის მეტასტაზების და ძვლოვანი ქსოვილის სხვა ტიპის ღახიანების დიფერენცირება.

ინტრასპინალური, განსაკუთრებით ინტრამედულური სიმსივნეების გამოსავლენად არჩევის მეთოდია მრ ტომოგრაფია. საგიტალურ შრეებში შესაძლებელია სიმსივნის ღონის, ზომის და გავრცელების ღადგენა. ზურგის ტვინის სიმსივნეები ისეთივე ნათების ინტენსივობით ხასიათდება, როგორც თავის ტვინის ანალოგიური სიმსივნეები. გარდა ამისა, მრ ტომოგრაფია ავლენს იზოგლივმყოფი ქსოვილის შეშუპებას, იშემიას და სიმსივნის თანმხლებ ღრუებს. იმ შემთხვევაში, როდესაც MR ტომოგრაფიის ჩატარება შეუძლებელია, ნარჩენებია ერთდროულად მიელოგრაფია და CT-მიელოგრაფიით. მიელოგრაფიით ვლინდება სიმსივნის ზღრის ღონე (კონტრასტის სრული ან ნაწილობრივი ნყვეტა), ხოლო CT-მიელოგრაფიით – ლოკალიზაცია. სიმსივნის ქვემოთ არებული თავზურგტვინის სითხეში არის ცილის მატება. ამის მიზეზია ღრუბროსის ციტოლიზაციის მოშლა. აღნიშნული ცვლილება განსაკუთრებით დამახასიათებელია ნევრინომებისთვის. ღრუბროსის ციტოლოგიით შესაძლებელია ხდება სიმსივნური უჯრედების დადგენა, თუმცა ეს ყოველთვის ვერ ხერხდება.

დიფერენციული დიაგნოზი: სპინალური სიმსივნეების არჩეული სიმპტომები, განსაკუთრებით დისტალური პარეზები, ხშირად არასწორად ფასდება, როგორც პერიფერიული სისხლის მიმოქცევის მოშლა და პოლინეიროპათია, ხარისხიანი სინდრომი ჯი, ხშირად, როგორც დისკოპათია. ცერვიკალური ხარისხიანი სინდრომი თანხლებული ფეხებში პარასპასტიკით, შეიძლება ცერვიკალური მიელოპათიის შედეგი იყოს. გარდამავალი კოჭლობა (Claudicatio intermittens) დენე დამბლით ქვედა ჯიდურებში, შეიძლება გამონვეული იყოს ლუმბალური არხის სტენოზით ან სპონდილოლისთეზით. ნელა პროგრესირებადი ან ქვემწვავედ განვითარებული სპასტიურ-ატაქსიური სიარული შეიძლება გაფანტული სკლეროზის ნიშანი იყოს. ქვედა ჯიდურებში მწვავედ ან ქვემწვავედ განვითარებული ხარისხიანი ტკივილი და პარაპარეზი ხშირად A. spinalis anterior-ის ღახიანების სინდრომზე მიუთითებს და მოითხოვს სპინალის სიმსივნესთან დიფერენცირებას. ეპიდერული აბსცესი და პარეზიტარული ღახიანება (ექინოკოკოზი და ცისტიცერკოზი) ასევე მოითხოვს სიმსივნისგან დიფერენცირებას. ზურგის ტვინის პროგრესირებად კომპრესიას ასევე იწვევს სპინალური არაქნოიდიტი, ჰომეიც ჰემორაგიის, ტრავმის, მენინგიტის ან ოპერაციის შემდეგ ვითარდება. სირინგომიელია, ჰომეიც ცენტრომედულარის სინდრომს იწვევს, მხოლოდ მრ ტომოგრაფიით შეიძლება გაიმიჯნოს ზურგის ტვინის სიმსივნისგან. ანთებითი და მეტაბოლური გენეზის ღარღვევები ასევე ხდება ზურგის ტვინის განივი ღახიანების სინდრომის განვითარების მიზეზი. ამ შემთხვევაში, ღაავადების მიზეზის ღადგენაში გვეხმარება ღაბორატორიული ჯვრევის შედეგები (ღრუბროსის და პერიფერიული სისხლის ანალიზი).

დიფერენციული დიაგნოზის ღროს განსაკუთრებული სირთულეები ვითარდება პარასაგიტალური ინტრაკრანიული მენინგიომების შემთხვევაში. მოცულობა იწვევს პარაპარეზს და შარდვის ღარღვევას, თუმცა ამასთან ერთად ჯერიჯრით ვლინდება ინტრაკრანიული ჰიპერტენზიის ნიშნები, ეპილეფსიური გულყრები.

ინტრამედულური სიმსივნეები, მათი გრძივი ზრდის გამო, ჯერიჯრით ვლინდება. სანყისი სიმპტომია ცაღმხრივი ან ოჰმხრივი დიზესთეზია, ჰომეიც მოგვიანებით თანხლებულია მგრძნობელობის მოშლით

სპინალური სიმსივნეების არჩეული სიმპტომები, განსაკუთრებით დისტალური პარეზები, ხშირად არასწორად ფასდება, როგორც პერიფერიული სისხლის მიმოქცევის მოშლა და პოლინეიროპათია, ხარისხიანი სინდრომი ჯი, ხშირად, როგორც დისკოპათია.

სპინალური სიმსივნის ნებისმიერი ტიპისას აბსოლუტურ ჩვენებას ნახმოადგენს ადრეული ოპერაციული დეკომპრესია. ენდოთელიალური ანგიოსარკომა ექსტრამედულური სიმსივნეები შესაძლებელია სრულად იქნეს ამოღებული. ინტრამედულური სიმსივნეებიც ხშირად მიკროქირურგიულად შეიძლება ჩეზექსირდეს.

ეპენდიმომის ტოტალური ექსტირპაციისას, ჰემანგიომა ნაკლებადაა მოსალოდნელი. ასტროციტომების ჩეზექცია მხოლოდ სუბტოტალურადაა შესაძლებელი და მოითხოვს ოპერაციის შემდგომ სხივურ თერაპიას. ოპერაციამდე და დასხივების პერიოდში ნაჩვენებია სტეროიდული თერაპია.

თერაპია: სპინალური სიმსივნის ნებისმიერი ტიპისას აბსოლუტურ ჩვენებას ნახმოადგენს ადრეული ოპერაციული დეკომპრესია. მწვავე ან ქვემწვავედ მოცენებული პარაპარეზი მოითხოვს დაუყოვნებლივ გამოკვლევას – ღრძოხის ანალიზი, მიელოგრაფია, კტ- მიელოგრაფია, იმისათვის, რომ 24 საათში მოხდეს ზურგის ტვინის დეკომპრესია. სხვა შემთხვევაში, კეთილთვისებიანი სიმსივნის დროსაც კი, მოსალოდნელია შეუქცევადი დაზიანების განვითარება. კეთილთვისებიანი ექსტრამედულური სიმსივნეები შესაძლებელია სრულად იქნეს ამოღებული. ინტრამედულური სიმსივნეებიც ხშირად მიკროქირურგიულად შეიძლება ჩეზექსირდეს. ეპენდიმომის ტოტალური ექსტირპაციისას, ჰემანგიომა ნაკლებადაა მოსალოდნელი. ასტროციტომების ჩეზექცია მხოლოდ სუბტოტალურადაა შესაძლებელი და მოითხოვს ოპერაციის შემდგომ სხივურ თერაპიას. ოპერაციამდე და დასხივების პერიოდში ნაჩვენებია სტეროიდული თერაპია (სანყის ეტაპზე ერთჯერადად 100 მგ დექსამეტაზონი ინტრავენურად, შემდგომში 6-8 მგ ყოველ 6 სთ-ში ერთხელ). პოსტოპერაციულად შეიძლება განვითარდეს შეხორცებები გარსებში, რომლებიც თავისთავად მოკლებითი სპინალური პროცესისთვის დამახასიათებელ სიმპტომებს იწვევს და ოპერაციულ ჩარევას მოითხოვს. ოპერაციული ჩარევის შემდეგ აუცილებელია ფაბიციტაცია და სამკურნალო ფიზკულტურა.

სიმსივნის მქონე პაციენტების 5%-ში მოსალოდნელია სპინალური სიმპტომების არსებობა. ექსტრადურული მეტასტაზები უფრო ხშირია ვიდრე ინტრადურული. შემთხვევათა 50%-ში სპინალური მეტასტაზური დაზიანება, მაღალი არსებული სიმსივნური ნარმონაქმნიდან მომდინარეობს. 40 ნლის ასაკის შემდეგ, სპინალური მოკლებითი პროცესი უპირატესად მეტასტაზურია. იგი უფრო ხშირია მამაკაცებში.

ჰისტოლოგია: ნებისმიერი ტიპის ინტრასპინალური სიმსივნე ინვევს შეუქცევად სიმპტომებს. პოსტოპერაციული პროგნოზი დამოკიდებულია კომპრესიის ხარისხზე და ზურგის ტვინის მეორად დაზიანებაზე. სპინალური მენინგიომები პოსტოპერაციულად შედარებით კეთილსაიმედო პროგნოზითაა გამოირჩევა. ყველაზე ცუდი პროგნოზი მოსალოდნელია ცენტრალურად მდებარე ინტრასპინალური დაზიანებებისას.

ᲘᲜᲢᲠᲐᲡᲞᲘᲜᲐᲚᲣᲠᲘ ᲛᲔᲢᲐᲡᲢᲐᲖᲔᲑᲘ

ეპიდემიოლოგია: სიმსივნის მქონე პაციენტების 5%-ში მოსალოდნელია სპინალური სიმპტომების არსებობა. ექსტრადურული მეტასტაზები უფრო ხშირია ვიდრე ინტრადურული. შემთხვევათა 50%-ში სპინალური მეტასტაზური დაზიანება, მაღალი არსებული სიმსივნური ნარმონაქმნიდან მომდინარეობს. 40 ნლის ასაკის შემდეგ, სპინალური მოკლებითი პროცესი უპირატესად მეტასტაზურია. იგი უფრო ხშირია მამაკაცებში.

სიმპტომატოლოგია: ადრეული სიმპტომებია ზურგის ტკივილი და ადგილობრივი სიმპტომები (შემთხვევათა 3/4-ში). რამდენიმე კვირის შემდეგ ვითარდება ატაქსია და ქვედა კიდურების მზარდი სისუსტე. მეტასტაზები უფრო ხშირად, ხასიათდება ჰემორაგიით და სპინალური ბოკით ვიდრე პირველადი სიმსივნეები.

ეტიოპათოგენეზი: ინტრასპინალური მეტასტაზების შემთხვევაში გავრცელება ჰემატოგენური გზით ხდება, ასევე შესაძლებელია მაღალ ხელეში არსებული პროცესის ლოკალური გავრცელება ზურგის ტვინზე, გარსებზე ან სპინალურ არხზე. პირველადი სიმსივნეებიდან, ფილტვის ბრონქოგენური კიბო და პროსტატის ადენოკარცინომა ყველაზე ხშირად ინვევენ ინტრასპინალურ მეტასტაზირებას. ექსტრადურული მეტასტაზები (>90%) ალმოცენდება per continuitatem სიმსივნის მიერ დესტრუქციული მალის ხელეიდან ან ვენური წნელების ანასტომოზებიდან ჰეტეროგენულად, ან პარავერტებრული ვენური სისხლძარღვებით, ზურგის ტვინის არხში ან ნერვული ფესვებში (პანკოასტას სიმსივნე). ღრმული საღებავებით გავრცელებული სიმსივნეები ინტრადურულად ვრცელდება. ზურგის ტვინის, გარსების და ნერვული ფესვების დაზიანების გარდა, სიმსივნეები ინვევენ სისხლძარღვების ინფილტრაციას, რის გამოც ვითარდება ზურგის ტვინის იშემია და ნეკროზი.

ექსტრადურული მეტასტაზები: თავის ტვინისგან განსხვავებით, სპინალურ არხში მაგარი გარსი ძვლოვან სტრუქტურასთან მჭიდრო კავშირში არ არის. ძვალსა და მაგარ გარსს შორის მდებარეობს ცხიმებით და სისხლძარღვებით

მეტად იშვიათი სიმსივნეა. ამ ადგილას ჯაჭვად იზრდება სიმსივნური უჯრედები. მაღის სხეულში არსებული მეტასტაზები აღწევენ ეპიდურულ სივრცეში და ინვაზიენ ნეირული ფესვების და ზურგის ტვინის ჯომბრესიას. ერთ-ერთი ხშირი სიმსივნური პროცესი, რომელიც ექსტრადურალურ მეტასტაზებს ინვაზის, ეს არის ბრონქოგენური. ინტრასპინალურ მეტასტაზებს ასევე ხშირად იძლევა ავთვისებიანი ლიმფომები. არა ჰოჯკინის ლიმფომის მქონე პაციენტების ნახევარში, დაავადების პირველი მანიფესტაცია სწორედ სპინალური სინდრომით ხდება.

ინტრადურალური ექსტრამედულური მეტასტაზები: ხშირია ბრონქული და ძუძუს კიბოს დრო. ხშირად ვითარდება დიფუზური სპინალური მენინგოკარცინოზი. ამ ტიპის მეტასტაზებს ინვაზის თავის ტვინის ე.წ. "ჩამოღვენთილი" სიმსივნეები.

ინტრამედულური მეტასტაზები: ინტრამედულური მეტასტაზები შემთხვევათ ოთ მესამედში, ინტრაცერებრულ მეტასტაზებთან ერთად ვითარდება. ამ ტიპის სიმსივნეები მრავლობითია, მოიცავს რამდენიმე სეგმენტს და ინვაზის შეშუპებას, ჰემორაგიას ან ნეკროზს.

დიაგნოსტიკა: სიმსივნის მქონე პაციენტებში ზურგის ტკივილის აღმოცენებისას, ყოველთვის ეჭვი უნდა გაჩნდეს მეტასტაზირების შესახებ და აუცილებლად დღის წესრიგში დაიდგეს დანრთილებითი ნევროლოგიური გამოკვლევა. ექსტრადურალური მეტასტაზები ხშირად ვენტრალურადაა ლოკალიზებული და T. spinalis anterior სინდრომს ინვაზის. ინტრამედულური მეტასტაზებისას, მგრძნობელობის დისოციირებული მოშლა სწრაფად პროგრესირებს და რამდენიმე კვირაში ვითარდება პარა- ან ტეტრაპარეზი. მენინგეული კარცინოზის დროს ადრეული ტკივილი და მგრძნობელობის მოშლა წინ უსწრებს სხვა სპინალური სიმპტომებს. დიაგნოზი ეფუძნება ლიქვორის გამოკვლევას.

თუკი სიმსივნის მქონე პაციენტში ჰენტგენოგრამაზე მოჩანს მაღის მეტასტაზი, ხშირად ამავე დროს აღგილი აქვს ეპიდურულ სიმსივნეს. ნევრიულჯიეროვანი ბრონქული კარცინომის და ძუძუს კიბოს დროს ვითარდება ოსტეოლიტური, ხოლო პროსტატის კარცინომისას – ოსტეობლასტური დესტრუქცია. ამ შემთხვევაში. ჰენტგენოგრამა და ძვლის სცინტიგრაფია თანაბარი სენზიტივობისაა

CT-ზე შესაძლებელია ძვლოვანი დესტრუქციის და პარავერტებრულად მზარდი სიმსივნის ამოცნობა. მიელოგრაფია 90% სენზიტიურია. ექსტრა- და ინტრამედული სიმსივნის დიაგნოსტიკების ყველაზე ინფორმატიული კვლევის მეთოდია MR ტომოგრაფია.

დიფერენციული დიაგნოზი: აუცილებელია გატარდეს პარანეოპლასტიკ სინდრომთან, სხვადასხვა გენეზის მიელოპათიასთან.

თერაპია: ერთეული მეტასტაზირების შემთხვევაში, ოპერაციულად ხდება სპინალური ან ადრეული დეკომპრესია და მაღის გამაგრება და შემდგომი დასხივება. მრავლობითი ინოპერაბელური დაზიანებისას აუცილებელია დასხივება. პირველადი სიმსივნის მიხედვით შეიძლება ჩატარდეს ქიმიოთერაპია და სხივური თერაპია. ზურგის ტვინის კომპრესიის შესამცირებლად საჭიროა სტეროიდული თერაპია.

პროგნოზი: 24 საათზე მეტ ხანს არსებული ზურგის ტვინის სრული განივი დაზიანება შეუქცევად ცვლილებებს ინვაზის. დაუყოვნებელი დეკომპრესიის პირობებში ხდება კლინიკის და ნევროლოგიური ცვლილებების უკუგანვითარება.

ინტრადურალური ექსტრამედულური მეტასტაზები: ხშირია ბრონქული და ძუძუს კიბოს დრო. ხშირად ვითარდება დიფუზური სპინალური მენინგოკარცინოზი. ინტრამედულური მეტასტაზები შემთხვევათ ოთ მესამედში, ინტრაცერებრულ მეტასტაზებთან ერთად ვითარდება.

ნეიროდეგენერაციული დაავადებები

20

დემენციები

ნეირული სისტემის დეგენერაციული დაავადებები _ ნეირომედეგენერაციები _ ჯერ-ჯერობით ფენომენოლოგიით მდიდარი პათოლოგიების ჯგუფია, რომლებსაც ორი ძირითადი მახასიათებელი აერთიანებს: 1) დაბერებასთან ერთად მათი აღმოცენების ალბათობა იზრდება, ანუ ეს არის ასაკთან ასოციირებული პათოლოგია; 2) ყოველი ნოზოლოგიის დროს, დაავადებისათვის სპეციფიკურია ნეირონთა გარკვეული ჯგუფების, ნეირონული სისტემების ან ნერვების დაზიანება.

დეგენერაცია ხშირად ***ატროფიის*** სინონიმად იხმარება, ხოლო დაავადებები ატროფიულ-დეგენერაციული ტერმინითაც მოიხსენიება. თუმცა უნდა აღინიშნოს, რომ წმინდა ჰისტოპათოლოგიური თვალსაზრისით, ***ატროფია*** და ***დეგენერაცია*** ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან. ✓ *ატროფია გულისხმობს ნეირონების და ნეირონული სისტემების თანდათანობით დაკარგვას, რომელსაც არ ახასიათებს უჯრედული დეგრადაციის პროდუქტების წარმოქმნა და თანხლებულია უმნიშვნელო ფიბროზული გლიოზით. დეგენერაცია ნელდება ნეირონების, მიელინის უფრო სწრაფ დაღუპვას, თანხლებულს უჯრედული დეგრადაციის პროდუქტების წარმოქმნით, რომლებიც თავის მხრივ ფაგოციტოზის და ცელულური ასტროგლიოზის განვითარებას განაპირობებს.* უმთავრესი განსხვავება მდგომარეობს დაზიანების ტემპსა და უჯრედების სიჯგუფის ტიპებს შორის.

ნეირომეცნიერების თანამედროვე მიღწევებმა შესაძლებელი გახადა, ჩვენ უახლოეს წარსულში დეგენერაციულ დაავადებებად მიჩნეული პათოლოგიათა დიდი ნაწილი დღეს განხილული იყოს როგორც მეტაბოლური, ტოქსიური, მემკვიდრული ან "ნელი ვირუსების" მოქმედებით გამოწვეული. მოსალოდნელია, რომ მომავალში ჯერ კიდევ უფრო მეტი დაავადების ეთიოლოგიური მიზეზი გახდება ცნობილი. ამასთანავე დეგენერაციული დაავადებების სპექტრში არსებობს ერთი და იგივე გენეტიკური დეფექტით გამოწვეული ჯერ-ჯერობით ჰეტეროგენული ნოზოლოგიები, მეორეს მხრივ ჯერ, ცნობილია რომ სხვადასხვა გენეტიკურმა მუტაცია შეიძლება გამოიწვიოს ჯერ-ჯერობით იდენტური დაავადება.

დეგენერაციული პათოლოგიების უმეტესობა, როგორც აღვნიშნეთ, დაბერებასთან ასოციირებული დაავადებებია. ზოგადბიოლოგიური კანონზომიერებიდან გამომდინარე, ასაკთან ერთად, ორგანიზმში ხდება ორგანოების და სისტემებ-

➡ ნეირული სისტემის დეგენერაციული დაავადებები _ ნეირომედეგენერაციები _ ჯერ-ჯერობით ფენომენოლოგიით მდიდარი პათოლოგიების ჯგუფია, რომლებსაც ორი ძირითადი მახასიათებელი აერთიანებს: 1) დაბერებასთან ერთად მათი აღმოცენების ალბათობა იზრდება; 2) ყოველი ნოზოლოგიის დროს, დაავადებისათვის სპეციფიკურია ნეირონული სისტემების ან ნერვების დაზიანება.

➡ ***ატროფია*** გულისხმობს ნეირონების და ნეირონული სისტემების თანდათანობით დაკარგვას, რომელსაც არ ახასიათებს უჯრედული დეგრადაციის პროდუქტების წარმოქმნა. ***დეგენერაცია*** ნელდება ნეირონების, მიელინის უფრო სწრაფ დაღუპვას, თანხლებულს უჯრედული დეგრადაციის პროდუქტების წარმოქმნით.

ის მოქმედების ნელი, ჰოგჰესული გაუარესება. თეორიულად, ნეირონების დონეზე, ამ მოვლენის საფუძველს ფუნქციური აქტივობის თანდათანობითი შემცირება წარმოადგენს. ეს შეეხება ნეირონების ყველა სისტემას - მოტორულის, სენსორულის, ვიზუალურის, კოგნიტურს და ა.შ. ნეირომეცნიერების და კლინიკური ნევროლოგიის ფუნდამენტურ ჰიპობემას წარმოადგენს ნორმალურ დაბერებასა და დეგენერაციულ დაავადებებს შორის ჰათოფიზიოლოგიური სხვაობის გამოვლენა. ამ ჰიპოთეზის განსხვავების იდენტიფიცირების გარეშე, შეუძლებელია ეფექტური მედიკამენტური თერაპიის წარმოება.

დეგენერაციული ჰათოლოგიების უმეტესობა, დაბერებასთან ასოციებული დაავადებებია.

უკანასკნელ ნლებში დეგენერაციული დაავადებების მემკვიდრული ფორმების დროს ნეირონული დაზიანების ბიოლოგიური მარკერების გამოვლენამ გარკვეული ნათელი მოჰფინა ნეიროდეგენერაციის ჰათოგენეზს. იმ შემთხვევებშიც კი, როდესაც დაავადების მემკვიდრული ფორმები სპორადულთან შედარებით იშვიათია, უკრედული ბიოლოგიის ზოგადი ჰიპოთეზები განაპირობებენ ამ ორი ფორმის დროს მსგავსი ჰათოფიზიოლოგიური მექანიზმების არსებობას. ამგვარი მიდგომა გარკვეულ თერაპიულ პერსპექტივას სახავს ამ ინკურაბელური დაავადებების მკურნალობის თვალსაზრისით. სწორედ ამიტომ, ნეირობიოლოგიური ჰიპოთეზების ცოდნა და გაზიარება აუცილებელია თანამედროვე ნევროლოგ-კლინიცისტისათვის.

დეგენერაციული დაავადებების კატეგორიას ორი უმთავრესი ნიშანი ახასიათებს:

1) *ისინი ახიანებენ ნერვული სისტემის გარკვეულ კონკრეტულ ნეირონებს და ნეირონულ სისტემებს;*
2) *ისინი იწყება შემპარავად, თანდათან, ჰემორბიდში ნერვული სისტემის აბსოლუტურად ნორმალური ფუნქციონირების შემდეგ და მარადიანი, განუხრელად პროგრედიენტული მიმდინარეობით ხასიათდება.*

დაავადების ხანგრძლივობის მიხედვით ისინი განსხვავდებიან მეტაბოლური და ნელი ვირუსული ჰათოლოგიისაგან. უმეტეს შემთხვევაში შეუძლებელია მათი დასაწყისის განსაზღვრა. ზოგჯერ პაციენტის ოჯახის წევრები დაავადების დებიუტის ვადა ასახელებენ, მაგრამ ეს ხოგორც წესი დაკავშირებულია ხარე მნიშვნელოვან ჰოლესთან (მძიმე ინფექცია, ტრავმა, ქირურგიული ჩარევა), რომელიც მეხსიერებისაში თანხვედრილია დაავადების ინიციალური სიმპტომების გამოკვეთასთან. გულდასმით შეკრებილი ანამნეზი ზოგჯერ გამოავლენს, რომ მინიმალური სიმპტომები პაციენტს დიდი ხანია აღნიშნებოდა, მაგრამ ოჯახის წევრები ამას ყურადღებას არ აქცევდნენ. კლინიკური თვალსაზრისით ძალიან მნიშვნელოვანია დაავადების ოჯახური შემთხვევების გამოვლენა, მაგრამ ეს ხშირად გაძნელებულია, ვინაიდან ოჯახის წევრები მალავენ ამ ინფორმაციას, თვლიან ხა, რომ ოჯახური დაავადების არსებობა "არცხვენს" მათ ოჯახურ ჰესტიჟს.

დეგენერაციული დაავადებები, როგორც წესი, შეუწრეპებელი ჰოგრესირებით ხასიათდებიან, მათ მიმდინარეობაზე არავითარი სხვა (ინფექცია, ქირურგიული ჩარევა) ჰათოლოგიური ჰოლესი არ ახდენს გავლენას. მთელი ავადმყოფობის პერიოდში ამგვარ პაციენტთან ურთიერთობა, უმეტესად მისთვის შვების მოგვრის შეუძლებლობა, ექიმისათვის გარკვეული მოხალისე-ფსიქოლოგიური სიმძიმეს წარმოადგენს. ზოგ შემთხვევაში, მაგალითად ჰარკინსონის დაავადების დროს, ეფექტური მენეჯმენტის მეშვეობით, დეგენერაციულ დაავადების მიმდინარეობაში შეიძლება აღინიშნებოდეს სტაბილიზაციის ხანგრძლივი პერიოდები, რომელიც თანხლებულია ჰროგრესირებით.

✓ *დეგენერაციული დაავადებების უმეტესობა ხასიათდება ანატომიურად და ფიზიოლოგიურად დაკავშირებული ნეირონული სისტემების დაზიანებით.* მაგალითად, გვეჩვენა ამიოტროფული სკლეროზი ახიანებს მოტორულ სისტემას, სქელბეული ატაქსიები მხოლოდ ნათხემის ჰერკინიეს უჯრედებს, ჰარკინსონის და-

ვადება - ქეჩქვეშა ბირთვებს. ამ დეგენერაციულ დაავადებებს ამიტომ აგრეთვე ეწოდებათ *სისტემური ნეირონული ატროფიები*. თუმცა უნდა აღინიშნოს, რომ დაზიანების უბნის არჩევითობა არ ნიშნავდეს მხოლოდ დეგენერაციული დაავადებების ჰეტეროგენულობას, ასე მაგალითად, დიფთერიის ტოქსინი აზიანებს პერიფერიული ნერვების მიელინს, ანთქსია ამორჩევითად მოქმედებს ჰიპოკამპის ნეირონებზე, ხოლო მანგანუმი ბაზალური განგლიების ნეირონებზე. მეორეს მხრივ, აღცხადიმერის დაავადებას ახასიათებს პათოლოგიური დაზიანებების ნაკრები არჩევითობა და მათი განფენა, მაგრამ ამ დროსაც, მათი არჩევითი ლოკალიზაციის ადგილი ქერქული ნეირონებია, ხოლო დებიუტისას, პათოლოგიური ცვლილებები ძირითადად ჰიპოკამპის სტრუქტურები ვლინდება. დეგენერაციული პროცესების დროს ნეირონების ნელი დაღუპვა თანხლებულია დენდრიტების, აქსონების მიელინის განადგურებით, მაგრამ დაავადების ძალზე ნელი მიმდინარეობის გამო, მას არ ახლავს იმგვარმყოფი ქსოვილოვანი სტრუქტურების ხარისხიანი ცვლილებები. უფრო მეტიც, ვინაიდან ეს დაავადებები დაკავშირებულია ქსოვილის დაკარგვასთან (და არა ახალი ქსოვილის ნარმოქმნასთან სიმსივნისა და ანთებითი პროცესის მსგავსად), *ჰისტოლოგიურად* ტვინის ქსოვილის საერთო მოცულობა ან უცვლელია, ან მისი მასა მცირდება – ვითარდება *ატროფია*, შესაბამისად, ტვინში ღრუჯოხის შემცველი სივრცის მატებით. ეს ჰისტოლოგიური მახასიათებელი განასხვავებს ატროფიულ პროცესს ნებისმიერი სისტემის სხვა პროგრესირებადი დაავადებებისაგან, მაგ. სიმსივნეებისა და ინფექციურ-ანთებითი პათოლოგისაგან.

✓ *ტერმინები ატროფია და დეგენერაცია მიესადაგება ნეირონალური დაავადებების მთელ სპექტრს*, განურჩევლად სპორადული ან მემკვიდრული ფორმებისა და აღნიშნავს იმ ცვლილებებს ორმელიც ვლინდება ნეირონებსა და ნეირონულ სისტემებში. უკიდურეს დონეზე ნეირონის დაღუპვას და ნეირონალური ფუნქციის მთავარფერხოვანი მექანიზმები განაპირობებენ, რომელთა აღსანიშნად გამოიყენება ტერმინი *აპოპტოზი*. ტერმინის თავდაპირველი მნიშვნელობა გულისხმობდა ნორმალური ევოლუციის თანმხლებ უკიდურესების დაღუპვას, რომელიც განპირობებულია გარკვეული გენების, "თანატინების" ექსპრესიით, ინვევს ხანმოკლე პერიოდის განმავლობაში ნეირონების ჭარბობის შემცირებას (ე.წ. უკიდურესის "დაპროგრამებული" სიკვდილი), რომელიც არ არის თანხლებული პათოლოგიური ქსოვილოვანი ცვლილებით. ნეირონთა პათოლოგიური დეგენერაციის პროცესი სრულებით განსხვავებულია, იგი ვითარდება ზრდასრულ ნორმალურ ნეირონებში ძალიან დიდი ხნის განმავლობაში და ხშირად ტოვებს გლიურ ნაწიბურს. აპოპტოზური სიკვდილი ნარმოადგენს ნეირონალური ცილების ერთერთ, მაგრამ არა ერთადერთ მექანიზმს. სავარაუდოდ მასში მონაწილეობას იღებს სინაფსური გადაცემის დაზიანება და გლიური ქსოვილის ფიზიოლოგიური დისფუნქცია.

✓ *ნეირონალური დაავადებების პათოგენეზის თანამედროვე კონცეფცია ემყარება შეხედულებას, რომ მათი ნარმოქმნა განპირობებული ნორმალური უკიდურესი პროტეინების – ამილოიდის, სინუკლეინის, უბიკვიტინის, ჰანტინგტინის აგრეგატების ნარმოქმნას*. ზოგ შემთხვევაში აღგილი აქვს ცილის ჰიპერპროდუქციას, განპირობებულს მისი გენის ჰიპერაქტივობა/ტიპიზაციით ან ცილის ენზიმური გახლეჩვის დარღვევას, შემდგომში ცილოვანი აგრეგატების ნარმოქმნით.

დეგენერაციული დაავადებები კლასიფიკაციები ემყარება გენეტიკურ ან მოლეკულურ დარღვევებს. ამასთანავე, ორგორც აღვნიშნეთ, მთავარფერხოვანი კლინიკურ-პათოლოგიური ცვლილებები თან ახლდეს ერთ გენეტიკურ დეფექტს, მეორეს მხრივ კი სხვადასხვა გენეტიკურმა მუტაციამ განაპირობოს მსგავსი კლინიკური ფენოტიპის მქონე პათოლოგიის განვითარება. ეს კლასიფიკაციები კლინიკური გამოყენებისათვის საკმაოდ მოუქნელია, პრაქტიკული მიზნისათვის უფრო მისაღებია დეგენერაციული დაავადებების კლინიკური კლასიფიკაცია.

➡ დეგენერაციული დაავადებების უმეტესობა ხასიათდება ანატომიურად და ფიზიოლოგიურად დაკავშირებული ნეირონული სისტემების დაზიანებით.

➡ *ჰისტოლოგიურად* ნეირონდეგენერაციების დროს ტვინის ქსოვილის საერთო მოცულობა ან უცვლელია, ან მისი მასა მცირდება – ვითარდება *ატროფია*, შესაბამისად, ტვინში ღრუჯოხის შემცველი სივრცის მატებით

➡ უკიდურეს დონეზე ნეირონის დაღუპვას და ნეირონალური ფუნქციის მთავარფერხოვანი მექანიზმები განაპირობებენ, რომელთა აღსანიშნად გამოიყენება ტერმინი *აპოპტოზი*.

ის მოქმედების ნელი, ჰოგჰესული გაუარესება. თეორიულად, ნეირონების დონეზე, ამ მოვლენის საფუძველს ფუნქციური აქტივობის თანდათანობითი შემცირება ნარმოადგენს. ეს შეეხება ნეირონების ყველა სისტემას - მოტორულის, სენსორულის, ვიზუალურს, ჯოგნიტურს და ა.შ. ნეირომეცნიერების და კლინიკური ნევროლოგიის ფუნდამენტურ პრობლემას ნარმოადგენს ნორმალურ დაბერებასა და დეგენერაციულ დაავადებებს შორის პათოფიზიოლოგიური სხვაობის გამოვლენა. ამ პრინციპული განსხვავების იდენტიფიცირების გარეშე, შეუძლებელია ეფექტური მედიკამენტური თერაპიის ნარმოება.

დეგენერაციული პათოლოგიების უმეტესობა, დაბერებასთან ასოცირებული დაავადებებია.

უკანასკნელ ნლებში დეგენერაციული დაავადებების მემკვიდრული ფორმების დროს ნეირონული დაზიანების ბიოლოგიური მარკერების გამოვლენამ გარკვეული ნათელი მოჰფინა ნეიროდეგენერაციის პათოგენეზს. იმ შემთხვევებშიც კი, როდესაც დაავადების მემკვიდრული ფორმები სპორადულთან შედარებით იშვიათია, უკიდეგანო ბიოლოგიის ზოგადი პრინციპები განაპირობებენ ამ ორი ფორმის დროს მსგავსი პათოფიზიოლოგიური მექანიზმების არსებობას. ამგვარი მიდგომა გარკვეულ თერაპიულ პერსპექტივას სახავს ამ ინკურაბელური დაავადებების მკურნალობის თვალსაზრისით. სწორედ ამიტომ, ნეირობიოლოგიური პრინციპების ცოდნა და გაზიარება აუცილებელია თანამედროვე ნევროლოგ-კლინიცისტისათვის.

✔ *დეგენერაციული დაავადებების კატეგორიას ორი უმთავრესი ნიშანი ახასიათებს:*

1) *ისინი ახიანებენ ნერვული სისტემის გარკვეულ კონკრეტულ ნეირონებს და ნეირონულ სისტემებს;*
2) *ისინი იწყება შემპარავად, თანდათან, პრემორბიდში ნერვული სისტემის აბსოლუტურად ნორმალური ფუნქციონირების შემდეგ და მიკვლეულია, განეხილად პროგრედიენტული მიმდინარეობით ხასიათდება.*

დაავადების ხანგრძლივობის მიხედვით ისინი განსხვავდებიან მეტაბოლური და ნელი ვირუსული პათოლოგიისაგან. უმეტეს შემთხვევაში შეუძლებელია მათი დასანყისის განსაზღვრა. ზოგჯერ პაციენტის ოჯახის ნევრები დაავადების დებიუტის ვადა ასახელებენ, მაგრამ ეს ორგორც ნესი დაკავშირებულია რაიმე მნიშვნელოვან პროცესთან (მძიმე ინფექცია, ტრავმა, ქირურგიული ჩარევა), რომელიც მეხსიერებისაში თანხვედრილია დაავადების ინიციალური სიმპტომების გამოვლენასთან. გულდასმით შეკრებილი ანამნეზი ზოგჯერ გამოავლენს, რომ მინიმალური სიმპტომები პაციენტს დიდი ხანია აღენიშნებოდა, მაგრამ ოჯახის ნევრები ამას ყურადღებას არ აქცევდნენ. კლინიკური თვალსაზრისით ძალიან მნიშვნელოვანია დაავადების ოჯახური შემთხვევების გამოვლენა, მაგრამ ეს ხშირად გაძნელებულია, ვინაიდან ოჯახის ნევრები მალავენ ამ ინფორმაციას, თვლიან რა, რომ ოჯახური დაავადების არსებობა "არცხვენს" მათ ოჯახურ პრესტიჟს.

დეგენერაციული დაავადებები, ორგორც ნესი, შეურჩეველი პროგრესირებით ხასიათდებიან, მათ მიმდინარეობაზე არავითარი სხვა (ინფექცია, ქირურგიული ჩარევა) პათოლოგიური პროცესი არ ახდენს გავლენას. მთელი ავადმყოფობის პერიოდში ამგვარ პაციენტთან ურთიერთობა, უმეტესად მისთვის შვების მოგვრის შეუძლებლობა, ექიმისათვის გარკვეული მორალურ-ფსიქოლოგიური სიმძიმეს ნარმოადგენს. ზოგ შემთხვევაში, მაგალითად ჰარკინსონის დაავადების დროს, ეფექტური მენეჯმენტის მეშვეობით, დეგენერაციული დაავადების მიმდინარეობაში შეიძლება აღინიშნებოდეს სტაბილიზაციის ხანგრძლივი პერიოდები, რომელიც თანხლებულია პროგრესირებით.

✔ *დეგენერაციული დაავადებების უმეტესობა ხასიათდება ანატომიურად და ფიზიოლოგიურად დაკავშირებული ნეირონული სისტემების დაზიანებით.* მაგალითად, გვერდითი ამიოტროფული სკლეროზი აზიანებს მოტორულ სისტემას, სქლებული ატაქსიები მხოლოდ ნათხემის პერკინიეს უჯრედებს, ჰარკინსონის და-

ვადება - ქრქქვეშა ბირთვებს. ამ დეგენერაციულ დაავადებებს ამიტომ აგრეთვე ეწოდებათ *სისტემური ნეირონული ატროფიები*. თუმცა უნდა აღინიშნოს, რომ დაზიანების უბნის არჩევითობა არ ნიშნავენს მხოლოდ დეგენერაციული დაავადებების ჰეტეროგენულობას, ასე მაგალითად, დიფთერიის ტოქსინი აზიანებს ჰერიფერიული ნეირების მიელინს, ანოქსია ამორჩევითად მოქმედებს ჰიპოკამპის ნეირონებზე, ხოლო მანგანუმი ბაზალური განგლიების ნეირონებზე. მეორეს მხრივ, აღვნიშნავთ, რომ დაავადებას ახასიათებს პათოლოგიური დაზიანებების ნაკლები არჩევითობა და მათი განფენა, მაგრამ ამ დროსაც, მათი არჩევითი ლოკალიზაციის ადგილი ქერქული ნეირონებია, ხოლო დებიუტისას, პათოლოგიური ცვლილებები ძირითადად ჰიპოკამპის სტრუქტურები ვლინდება. დეგენერაციული პროცესების დროს ნეირონების ნელი დაღუპვა თანხლებულია დენდრიტების, აქსონების მიელინის განადგურებით, მაგრამ დაავადების ძალზე ნელი მიმდინარეობის გამო, მას არ ახლავს იმგვარვმყოფი ქსოვილოვანი სტრუქტურების რეაქტიული ცვლილებები. უფრო მეტიც, ვინაიდან ეს დაავადებები დაკავშირებულია ქსოვილის დაკარგვასთან (და არა ახალი ქსოვილის წარმოქმნასთან სიმსივნისა და ანთებითი პროცესის მსგავსად), *ადგილობრივად* ტვინის ქსოვილის საერთო მოცულობა ან უცვლელია, ან მისი მასა მცირდება – ვითარდება *ატროფია*, შესაბამისად, ტვინში ღრუების შემცველი სივრცის მატებით. ეს ადგილობრივი მახასიათებელი განასხვავებს ატროფიულ პროცესს ნელი სისტემის სხვა პროგრესირებადი დაავადებებისაგან, მაგ. სიმსივნეებისა და ინფექციურ-ანთებითი პათოლოგისაგან.

✓ *ტერმინები ატროფია და დეგენერაცია მიესადაგება ნეიროდეგენერაციული დაავადებების მთელ სპექტრს,* განურჩევლად სწორადული ან მემკვიდრული ფორმებისა და აღნიშნავს იმ ცვლილებებს რომელიც ვლინდება ნეირონებსა და ნეირონულ სისტემებში. უკრედული დონეზე ნეირონის დაღუპვას და ნეიროდეგენერაციას მიავალფეროვანი მექანიზმები განაპირობებენ, რომელთა აღსანიშნად გამოიყენება ტერმინი *აპოპტოზი*. ტერმინის თავდაპირველი მნიშვნელობა გულისხმობდა ნორმალური ევოლუციის თანმხლებ უკრედების დაღუპვას, რომელიც განპირობებულია გარკვეული გენების, "თანატინების" ექსპრესიით, ინვევს ხანმოკლე პერიოდის განმავლობაში ნეირონების ჭარბენობის შემცირებას (ე.წ. უკრედის "დაპროგრამებული" სიკვდილი), რომელიც არ არის თანხლებული პათოლოგიური ქსოვილოვანი რეაქციით. ნეირონთა პათოლოგიური დეგენერაციის პროცესი სრულებით განსხვავებულია, იგი ვითარდება ზრდასრულ ნორმალურ ნეირონებში ძალიან დიდი ხნის განმავლობაში და ხშირად თვეებს გულის ნანიბურს. აპოპტოზური სიკვდილი წარმოადგენს ნეიროდეგენერაციის ერთერთ, მაგრამ არა ერთადერთ მექანიზმს. სავარაუდოდ მასში მონაწილეობას იღებს სინაფსური გადაცემის დარღვევა და გულის ქსოვილის ფიზიოლოგიური დისფუნქცია.

✓ *ნეიროდეგენერაციული დაავადებების პათოგენეზის თანამედროვე კონცეფცია ემყარება შეხედულებას, რომ მათი წარმოქმნა განპირობებული ნორმალური უკრედული პროტეინების – ამილოიდის, სინუკლეინის, უბიკვიტინის, ჰანტინგტინის აგრეგატების წარმოქმნას.* თვალ მემთხვევაში აღგილი აქვს ცილის ჰიპერპროდუქციას, განპირობებულს მისი გენის ჰიპერაქტივობა/ამპლიფიკაციით ან ცილის ენზიმური გარღვევის დარღვევას, შემდგომში ცილოვანი აგრეგატების წარმოქმნით.

დეგენერაციული დაავადებები კლასიფიკაციები ემყარება გენეტიკურ ან მოლეკულურ დარღვევებს. ამასთანავე, თვალსაჩინოა, რომ მარკერული ნეირონული პათოლოგიური ცვლილებები თან ახლდეს ერთ გენეტიკურ დეფექტს, მეორეს მხრივ კი სხვადასხვა გენეტიკურმა მუტაციამ განაპირობოს მსგავსი ნეირონული ფენოტიპის მქონე პათოლოგიის განვითარება. ეს კლასიფიკაციები ნეირონული გამოყენებისათვის საკმაოდ მოუქნელია, პრაქტიკული მიზნისათვის უფრო მისაღებია დეგენერაციული დაავადებების კლინიკური კლასიფიკაცია.

➡ დეგენერაციული დაავადებების უმეტესობა ხასიათდება ანატომიურად და ფიზიოლოგიურად დაკავშირებული ნეირონული სისტემების დაზიანებით.

➡ *ადგილობრივად* ნეიროდეგენერაციების დროს ტვინის ქსოვილის საერთო მოცულობა ან უცვლელია, ან მისი მასა მცირდება – ვითარდება *ატროფია*, შესაბამისად, ტვინში ღრუების შემცველი სივრცის მატებით

➡ უკრედული დონეზე ნეირონის დაღუპვას და ნეიროდეგენერაციას მიავალფეროვანი მექანიზმები განაპირობებენ, რომელთა აღსანიშნად გამოიყენება ტერმინი *აპოპტოზი*.

ᲗᲐᲕᲘ 20.1 ᲓᲔᲒᲔᲜᲔᲠᲐᲪᲘᲣᲚᲘ ᲓᲐᲕᲐᲓᲔᲑᲔᲑᲘᲡ ᲙᲚᲘᲜᲘᲙᲣᲠᲘ ᲙᲚᲐᲡᲘᲤᲘᲙᲐᲪᲘᲐ

I. ᲞᲠᲝᲒᲠᲔᲡᲣᲚᲘ ᲓᲔᲛᲔᲜᲪᲘᲘᲡ ᲡᲘᲜᲓᲠᲝᲛᲘ, ᲡᲮᲕᲐ ᲙᲚᲘᲜᲘᲙᲣᲠᲘ ᲜᲘᲨᲜᲔᲑᲘᲡ ᲑᲐᲖᲘᲡᲖᲔ ᲐᲜ ᲛᲘᲜᲘᲛᲐᲚᲣᲠᲘ ᲜᲘᲨᲜᲔᲑᲘᲗ

- *ᲓᲘᲤᲣᲖᲣᲠᲘ ᲪᲔᲠᲔᲑᲠᲣᲚᲘ ᲐᲢᲐᲥᲡᲘᲐ*
  - ᲐᲪᲪᲔᲮᲕᲘᲛᲔᲘᲡᲘᲡ ᲓᲐᲐᲕᲐᲓᲔᲑᲐ
  - ᲐᲮᲐᲐᲪᲪᲔᲮᲕᲘᲛᲔᲘᲡᲘᲡ ᲢᲘᲞᲘᲡ ᲓᲘᲤᲣᲖᲣᲠᲘ ᲞᲝᲠᲢᲘᲙᲣᲚᲘ ᲐᲢᲐᲥᲡᲘᲐ
  - ᲪᲔᲕᲘᲡ ᲡᲮᲕᲔᲚᲐᲮᲔᲑᲘᲐᲜᲘ ᲓᲔᲛᲔᲜᲪᲘᲘᲡ ᲖᲝᲒᲘᲔᲠᲗᲘ ᲨᲔᲛᲗᲮᲕᲔᲕᲐ
- *ᲨᲔᲛᲝᲤᲐᲠᲒᲚᲘ ᲪᲔᲠᲔᲑᲠᲣᲚᲘ ᲐᲢᲐᲥᲡᲘᲔᲑᲘ*
  - ᲞᲘᲜᲘᲡ ᲓᲐᲐᲕᲐᲓᲔᲑᲐ
  - ᲤᲐᲠᲘᲜᲒᲢᲔᲛᲞᲝᲠᲘᲡᲣᲚᲘ ᲓᲔᲛᲔᲜᲪᲘᲐ

II. ᲞᲠᲝᲒᲠᲔᲡᲣᲚᲘ ᲓᲔᲛᲔᲜᲪᲘᲘᲡ ᲡᲘᲜᲓᲠᲝᲛᲘ, ᲗᲐᲜᲓᲔᲑᲣᲚᲘ ᲡᲮᲕᲐ ᲜᲔᲕᲠᲝᲚᲝᲒᲘᲣᲠᲘ ᲑᲐᲛᲝᲕᲚᲘᲜᲔᲑᲔᲑᲘᲗ

- ᲰᲐᲜᲢᲘᲜᲒᲢᲝᲜᲘᲡ ᲥᲝᲠᲔᲐ
- ᲪᲔᲕᲘᲡ ᲡᲮᲕᲔᲚᲐᲮᲔᲑᲘᲐᲜᲘ ᲓᲐᲐᲕᲐᲓᲔᲑᲐ
- ᲞᲐᲮᲘᲜᲡᲝᲜᲘᲡ ᲮᲝᲒᲘᲔᲗᲘ ᲨᲔᲛᲗᲮᲕᲔᲕᲐ
- ᲞᲝᲠᲢᲘᲣᲚᲝᲑᲐᲡᲮᲐᲚᲔᲑᲘᲡ ᲓᲔᲒᲔᲜᲔᲠᲐᲪᲘᲐ
- ᲞᲐᲮᲘᲜᲡᲝᲜ–ᲒᲕᲔᲠᲓᲘᲗᲘ ᲐᲛᲘᲝᲢᲠᲝᲤᲣᲚᲘ ᲡᲘᲔᲠᲝᲮᲘ-ᲓᲔᲛᲔᲜᲪᲘᲐ-ᲞᲝᲛᲞᲔᲥᲡᲘ
- ᲪᲔᲠᲔᲑᲠᲝ-ᲪᲔᲠᲔᲑᲔᲚᲣᲠᲘ ᲓᲔᲒᲔᲜᲔᲠᲐᲪᲘᲐ
- ᲝᲯᲐᲮᲣᲠᲘ ᲓᲔᲛᲔᲜᲪᲘᲐ ᲡᲞᲐᲡᲢᲘᲣᲠᲘ ᲞᲐᲠᲐᲞᲐᲠᲔᲖᲘᲗ ᲐᲜ ᲛᲘᲝᲔᲚᲔᲜᲘᲘᲗᲝᲠᲘ ᲛᲧᲝᲤᲔᲚᲝᲜᲔᲡ
- ᲤᲠᲝᲜᲢᲝᲢᲔᲛᲞᲝᲠᲘᲣᲚᲘ ᲓᲔᲛᲔᲜᲪᲘᲐ ᲞᲐᲠᲐᲞᲐᲠᲔᲖᲘᲗ ᲐᲜ ᲒᲕᲔᲠᲓᲘᲗᲘ ᲐᲛᲘᲝᲢᲠᲝᲤᲣᲚᲘ ᲡᲘᲔᲠᲝᲗᲘ A
- ᲞᲘᲠᲕᲔᲚᲘᲡᲔᲣᲚᲘ ᲞᲠᲝᲒᲠᲔᲡᲣᲚᲘ ᲐᲤᲐᲖᲘᲐ

III. ᲛᲝᲫᲠᲐᲮᲝᲑᲘᲡ ᲓᲐ ᲞᲝᲖᲘᲡ ᲓᲐᲠᲦᲕᲔᲕᲘᲡ ᲡᲘᲜᲓᲠᲝᲛᲔᲑᲘ

- ᲞᲐᲠᲙᲘᲜᲡᲝᲜᲘᲡ ᲓᲐᲐᲕᲐᲓᲔᲑᲐ
- ᲡᲢᲘᲝᲛ-ᲜᲘᲒᲠᲐᲮᲐᲠᲘ ᲓᲔᲒᲔᲜᲔᲠᲐᲪᲘᲐ ᲐᲕᲢᲝᲜᲝᲛᲘᲣᲠᲘ ᲡᲘᲜᲓᲠᲝᲛᲘᲗ ᲐᲜ ᲛᲘᲡ ᲒᲐᲠᲨᲔᲛᲝ (ᲨᲐᲠᲙᲝᲡ ᲓᲘᲐᲤᲠᲐᲒᲛᲘᲡ ᲡᲘᲜᲓᲠᲝᲛᲘ) ᲓᲐ ᲝᲚᲘᲒᲝᲓᲔᲜᲓᲠᲝᲪᲘᲢᲔᲑᲘᲡ ᲓᲔᲒᲔᲜᲔᲠᲐᲪᲘᲐ (ᲛᲔᲚᲔᲜᲘᲡᲘᲡᲢᲔᲛᲣᲠᲘ ᲐᲢᲐᲥᲡᲘᲐ)
- ᲰᲘᲞᲝᲒᲠᲔᲡᲣᲚᲘ ᲡᲣᲜᲗᲥᲕᲘᲡ ᲓᲐᲛᲑᲚᲐ
- ᲢᲝᲥᲡᲘᲣᲠᲘ ᲓᲘᲡᲢᲝᲜᲘᲐ
- ᲰᲔᲞᲐᲢᲝᲪᲘᲢᲣᲠᲘ ᲡᲜᲔᲘᲡ ᲓᲐᲐᲕᲐᲓᲔᲑᲐ
- ᲰᲐᲜᲢᲘᲜᲒᲢᲝᲜᲘᲡ ᲓᲐᲐᲕᲐᲓᲔᲑᲐ
- ᲞᲝᲠᲢᲘᲣᲚᲝᲑᲐᲡᲮᲐᲚᲔᲑᲘᲡ ᲓᲔᲒᲔᲜᲔᲠᲐᲪᲘᲐ
- ᲪᲔᲕᲘᲡ ᲡᲮᲕᲔᲚᲐᲮᲔᲑᲘᲐᲜᲘ ᲓᲐᲐᲕᲐᲓᲔᲑᲐ
- ᲨᲔᲛᲝᲡᲐᲮᲚᲕᲘᲗᲘ ᲓᲘᲡᲢᲝᲜᲘᲔᲑᲘ (ᲛᲔᲘᲯᲘᲡ ᲡᲘᲜᲓᲠᲝᲛᲘ)
- ᲝᲯᲐᲮᲘᲡ ᲪᲘᲛᲝᲠᲘ ᲔᲡᲔᲜᲪᲘᲣᲠᲘ ᲪᲘᲛᲝᲠᲘ
- ᲛᲘᲮᲕᲔᲚᲝᲑᲘᲗᲘ ᲢᲘᲯᲘ (ᲤᲘᲚ ᲓᲔ ᲚᲐ ᲢᲣᲠᲔᲢᲘ ᲡᲘᲜᲓᲠᲝᲛᲘ)
- ᲐᲯᲐᲜᲢᲝᲡᲘᲢᲣᲠᲘ ᲥᲝᲠᲔᲐ

IV. ᲞᲠᲝᲒᲠᲔᲡᲣᲚᲘ ᲐᲢᲐᲥᲡᲘᲔᲑᲘ

- ᲡᲞᲘᲜᲝᲪᲔᲠᲔᲑᲔᲚᲣᲠᲘ ᲐᲢᲐᲥᲡᲘᲔᲑᲘ (ᲐᲠᲮᲔᲕᲣᲚᲘ ᲓᲐᲡᲐᲜᲣᲧᲘᲡᲘᲗ)
  - ᲤᲘᲖᲘᲝᲠᲰᲐᲘᲡᲘᲡ ᲐᲢᲐᲥᲡᲘᲐ (Friedreich ataxia)
  - ᲐᲮᲐ ᲤᲘᲖᲘᲝᲠᲰᲐᲘᲡᲘᲡ ᲐᲢᲐᲥᲡᲘᲐ ᲐᲠᲮᲔᲕᲣᲚᲘ ᲓᲐᲡᲐᲜᲣᲧᲘᲡᲘᲗ ᲓᲐ ᲡᲮᲕᲐ ᲙᲚᲘᲜᲘᲙᲣᲠᲘ ᲜᲘᲨᲜᲔᲑᲘᲗ (ᲰᲘᲞᲝᲒᲝᲜᲐᲓᲘᲖᲛᲘ, ᲛᲘᲝᲙᲚᲝᲜᲘᲔᲑᲘ)
- ᲜᲐᲗᲮᲔᲛᲘᲡᲛᲘᲔᲠᲘ ᲞᲝᲠᲢᲘᲣᲚᲘ ᲐᲢᲐᲥᲡᲘᲔᲑᲘ
  - ᲰᲝᲚᲛᲡᲘᲡ ᲢᲘᲞᲘᲡ ᲡᲣᲤᲗᲐ ᲝᲚᲘᲒᲝ-ᲪᲔᲠᲔᲑᲔᲚᲣᲠᲘ ᲐᲢᲐᲥᲡᲘᲐ
  - ᲒᲕᲘᲐᲜᲘ ᲓᲐᲡᲐᲜᲣᲧᲘᲡᲘᲡ ᲪᲔᲠᲔᲑᲔᲚᲣᲠᲘ ᲐᲢᲐᲥᲡᲘᲐ ᲛᲐᲮᲘ-ᲤᲔᲮᲐ-ᲐᲚᲐᲕᲔᲜᲘᲡ
- ᲒᲕᲘᲐᲜᲘ ᲓᲐᲡᲐᲜᲣᲧᲘᲡᲘᲡ ᲒᲐᲮᲗᲔᲚᲔᲑᲔᲚᲘ ᲪᲔᲠᲔᲑᲔᲚᲣᲠᲘ ᲐᲢᲐᲥᲡᲘᲔᲑᲘ ᲢᲕᲘᲜᲘᲡ ᲦᲔᲠᲝᲡ ᲓᲐ ᲡᲮᲕᲐ ᲜᲔᲕᲠᲝᲚᲝᲒᲘᲣᲠᲘ ᲓᲘᲡᲤᲣᲜᲥᲪᲘᲘᲗ
  - ᲝᲚᲘᲒᲝᲓᲔᲜᲓᲠᲝᲪᲘᲢᲔᲑᲘᲡ ᲐᲢᲐᲥᲡᲘᲐ (OPCA)
    - ✓ ᲚᲘᲜᲘᲯᲔᲐᲚᲣᲠᲘ ᲡᲣᲤᲗᲐ (ᲓᲔᲯᲔᲠᲘᲜ ᲢᲝᲛᲐᲡ ᲢᲘᲞᲘᲡ)
    - ✓ ᲔᲥᲡᲢᲠᲐᲞᲘᲠᲐᲛᲘᲓᲣᲚᲘ ᲓᲐ ᲐᲕᲢᲝᲜᲝᲛᲘᲣᲠᲘ ᲓᲘᲡᲤᲣᲜᲥᲪᲘᲗ (ᲛᲔᲚᲔᲜᲘᲡᲘᲡᲢᲔᲛᲣᲠᲘ ᲐᲢᲐᲥᲡᲘᲐ)
    - ✓ ᲨᲔᲣᲦᲚᲔᲑᲣᲚᲘ ᲡᲞᲘᲜᲝᲪᲔᲠᲔᲑᲔᲚᲣᲠᲘ ᲓᲔᲒᲔᲜᲔᲠᲐᲪᲘᲐᲡᲗᲐᲜ (ᲛᲔᲜᲘᲜᲯᲔᲠᲘᲡ ᲢᲘᲞᲘ)
- ᲓᲔᲜᲢᲐᲢᲝᲠᲣᲑᲘᲐᲚᲣᲠᲘ ᲓᲔᲒᲔᲜᲔᲠᲐᲪᲘᲐ (ᲰᲐᲛᲡᲔᲜ-ᲰᲐᲜᲢᲘᲡ ᲢᲘᲞᲘᲡ)
- ᲛᲐᲭᲐᲓᲝ-ᲯᲝᲖᲔᲤᲘᲡ ᲓᲐᲐᲕᲐᲓᲔᲑᲐ

20.1

- სხვა გაჩთულებული აუტოსომურ-დომინანტური ატაქსიები პიგმენტური ჰეტინოპათიით, ოფთალმოპლეგიით, პოლინეიროპათიით, ოპტიკური ატროფიით, ექსტრაპირამიდული დარღვევებით, სიყრუით, დემენცია.

V. ნელა პროგრესირებადი ჯენთოვანი სისუსტის და ატროფიის სინდრომები

- მოტორული სისტემის დაავადებები ამიოტროფიით
  - გვერდითი ამიოტროფული სკლეროზი
  - პროგრესირებადი სპინალური ჯენთოვანი ამიოტროფია
  - პროგრესირებადი ბულბური დამბლა
  - პროგრესირებადი ჯენთოვანი ატროფიის და სპასტიური პარაპლეგიის მემკვიდრეული ფორმები
  - მოტობეირონის დაავადება ფრონტოტემპორული დემენციით
- სპასტიური პარაპლეგია ამიოტროფიის გარეშე
  - პირველადი ლატერალური სკლეროზი
  - მემკვიდრეული სპასტიური პარაპლეგია (შტრუმპელის დაავადება)

VI. სენსორული და სენსომოტორული დაზიანებები (ნეირონათიები)

- მემკვიდრეული სენსომოტორული ნეირონათიები—პერონეული ჯენთოვანი ატროფია (შარკო-მარი-ტუტსის); ჰიპერტროფული ინტერსტიციული პოლინეიროპათია (დეჟერინ სოტასი) და სხვა

VII. პროგრესირებადი სიბრმავის ან ოფთალმოპლეგიის სინდრომები ნევროლოგიური დაზიანებით ან მის გარეშე

- ბადურას პიგმენტური დეგენერაცია
- მიტოქონდრიული დაავადებები, რომლებიც ზოგჯერ კლასიფიცირდება როგორც დეგენერაციული
  - პროგრესირებადი გარეგანი ოფთალმოპლეგია სიყრუით ან მის გარეშე სხვა სისტემების ატროფიით ან მის გარეშე (კეარნს-საირის სინდრომი)
  - ღებერის მემკვიდრეული ოპტიკური ატროფია

VIII. სინდრომები, რომლებიც ხასიათდება ნეიროსენსორული სიყრუით

- სუფთა ნეიროსენსორული სიყრუე
- სმენის მემკვიდრეული დაქვეითება თანხლებული ბადურას დაავადებებით
- სმენის მემკვიდრეული დაქვეითება თანხლებული ნერვული სისტემის ატროფიით

დემენცია – ისტორია

კაცობრიობისათვის უძველესი დროიდან ცნობილია დაბერებასთან ერთად ადამიანის ინტელექტუალური შესაძლებლობების დაქვეითება, მაგრამ მხოლოდ მეცხრამეტე საუკუნის დასაწყისში მოხდა დემენციის განსხვავება გონებრივი ჩამორჩენილობისა და ფსიქოზისაგან. გამოვლინდა, რომ ჭკუასისტობის მიზეზს შეიძლება წარმოადგენდეს სიფილისი და ცერებრული ციტულაციის დარღვევა. დემენციების შესწავლის თანამედროვე ეტაპს საფუძველი ჩაეყარა 1907 წელს, როდესაც გერმანელმა ფსიქიატრმა ალოიზ ალცჰაიმერის აღმოაჩინა დემენციის ყველაზე გავრცელებული ფორმის ძირითადი დამახასიათებელი ნიშნები. ამ ტიპის დემენციას შემდგომში მისი სახელი ეწოდა – ალცჰაიმერის დაავადება.

ფართოდ მიღებული თანამედროვე დეფინიციით დემენცია ეს არის ჯოგნიტურ-მნესტიური (შემეცნებით-ინტელექტუალური), მრავლობითი ფუნქციების დაქვეითება და ხლართვა, რაც გულისხმობს ✓ *ჰრობლემებს მეხსიერებაში, არითმეტიკული ოპერაციების შესრულებაში, დასმული ამოცანის აღქმას, გააზრებასა და შემდგომ მის გადაწყვეტაში, აბსტრაჰირებაში, ჰრაქსისსა და მეტყველებაში.* ხშირად ყოველივე ამას თან ახლავს პიროვნული და ქცევითი ცვლილებები საგულისხმოა, რომ აღნიშნული ცვლილებები ყალიბდება შენახული ცნობიერების ფონზე, განსხვავდება ფიზიოლოგიური დაბერების პროცესისაგან და საბოლოო ჯამში დაავადებული პიროვნების სრულ დეზადაპტაციასა და დეზინტეგრაციას იწვევს.

ნოზოლოგიურ ჭრილში დემენცია ანუ ჭკუასუსტობა კლინიკური და არა პათოლოგიურ-ანატომიური დიაგნოზია, მიუხედავად იმისა, რომ მას საფუძვლად უდევს სტრუქტურული ცვლილებები. უფრო მეტიც, იგი დაავადებას კი არა, კლინიკურ სინდრომს წარმოადგენს, რომელსაც გააჩნია გამომწვევი ეტიოლოგიური ფაქტორები და პათოგენეზური მექანიზმები. დემენციის კლასიფიცირებას ახდენენ ეტიოლოგიის, პათოგენეზის, დაწყების ასაკის, სიმპტომების, მიმდინარეობის შეღებადობის და სხვა ნიშნების მიხედვით ამჟამად ყველაზე გავრცელებული კლასიფიკაცია ემყარება ეტიოლოგიურ საფუძველს. მის მიხედვით გამოიყოფა ე.წ. "პირველადი" და "მეორადი" დემენციები. ამ უკანასკნელში იგულისხმება ჭკუასუსტობა, რომელიც გამოწვეულია ექსტრაცერებრული და ტვინის ისეთი დაავადებებით, როგორიცაა სიმსივნე, ინტოქსიკაცია, ინფექცია, ტრავმა და ა.შ.

ტერმინი - პირველადი დემენციები- გამოიყენება ნეიროდეგენერაციული ხასიათის იმ დაავადებათა ჯგუფის აღსანიშნავად, სადაც დემენცია წარმოადგენს დაავადების უმთავრეს, ღრმად პროგრესირებად სიმპტომს.

> *განსაზღვრება: დემენცია ეს არის ადრე შეძენილი, ფუნქციონირებადი დონის მქონე ადამიანში შემეცნებითი ფუნქციების სხვადასხვა ასპექტების შეძენილი, ჰეტეროგენული დარღვევა. იგი ხასიათდება შემეცნებითი ფუნქციების იმდენად გამოხატული და ჰეტეროგენული დარღვევებით, რომ აბრკოლებს პაციენტის ჩვეული სოციალური აქტივობის და ინვევს შრომისუუნარობას.*

ვასკულური - სისხლძარღვოვანი დემენცია, (მისი ხვედრითი წილი ყველა სახის დემენციებში დაახლოებით 15%-ია

ყველა ტიპის დემენციის დროს ზიანდება მეხსიერება, მეტყველება, დასწავლის უნარი, სივრცითი ორიენტაცია, მხედველობითი აღქმა, ემოცია, ქცევა, აბსტრაქტული აზროვნება, თუმცა ყოველივე ზემოთჩამოთვლილის გამოვლენის ხარისხი ვარიაბელურია. დემენციების შემთხვევათა 50% განპირობებულია ალცჰეიმერის დაავადებით.

ადამიანის კოგნიტური უნარ-ჩვევები ძალზე მრავალფეროვანია, დემენციამ შესაძლოა დააზიანოს მეტყველების, მეხსიერების, პრაქსონოლოგიის, ქცევითი გამოვლინებების ზოგიერთი ასპექტი, სხვები კი შეუცვლელი დარჩეს. ეს განსაკუთრებით ვლინდება დაავადების აღრეულ სტადიებზე. ამასთანავე ისიც უნდა გავითვალისწინოთ, რომ კოგნიტური ინარჩენების სხვადასხვა ინტენსივობით დარღვევები (მაგ. აფაზია), არ შეიძლება განსხვავდეს ნორმალურ დემენციის დამახასიათებელი სიმპტომი ადგილად ამგვარი დარღვევები შესაძლოა ინსულტის შემდეგაც გვხვდებოდეს.

ეპიდემიოლოგია: დემენცია აღინიშნება 60-64 წლის პირთა მხოლოდ 1%-ში, ხოლო 85 წელზე უფრო მეტი ასაკის პირებში იგი 30-40%-ში გვხვდება. 60 წლის ასაკის ზემოთ დემენციის სიხშირე ყოველ 5 წელიწადში 2-ჯერ მატულობს. ხანშიშესულ ასაკში, მაღალი ინტელექტის და მრავალმხრივი ინტერესების მქონე პირებში,

> *დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები და ობიექტური ფსიქოპათოლოგიური ნიშნები:*

✓ *მეხსიერების დარღვევა:* ხანმოკლე მეხსიერების დარღვევა გამოხატულია უფრო მეტად, მაშინ როდესაც დიდი ხნის წინ გადატანილ მოვლენებზე მეხსიერება შენახულია დაავადების გვიან სტადიებზეც კი.

✓ *პირობების შეცვლა:* გამოვლინდება არაადეკვატური, უტაქტო ქცევით, ინტერესთა სფეროს შეზღუდვით, კრიტიკის დაქვეითებით, აფექტური ლაბილობით, შფოთვით, დეპრესიულ-ჰიპოქონდრიული მოვლენებით და პრანოიდული ელემენტებით.

✓ *აბსტრაქტული აზროვნების, განსჯის, მეტყველების, აქტივობის, შემეცნების და აღქმის უნარის დარღვევა:* მათი გამოვლენა ხდება ანამნეზის შეგროვების დროს. ნეიროფსიქოლოგიური ტესტებით ვლინდება უმაღლესი ქერქული ფუნქციების დეფექტი და აფაზიის, აპრაქსიის, აგნოზიის, პრაქსიული ორიენტაციის დარღვევების ელემენტები.

ცხრილი 20.2 ხოდემენციების ძირითადი ტიპები და მათი შედარებითი სიხშირე

დემენციის ბამომწვევი დაავადება	შედარებითი სიხშირე %
ცერებრული ატროფია, ძირითადად აღმოსავლეთის დაავადება, აგრეთვე ღვიძლის სხვადასხვაგვარი დემენცია, ჰანტინგტონის დაავადება, პიკის დაავადება, ფრონტოტემპორული დემენცია	50
ვასკულური დემენცია	10
ალკოჰოლური დემენცია	7
ტვინის სიმსივნეების	5
ნორმოტენზიული ჰიდროცეფალია	5
ჰანტინგტონის დაავადება	2
ქრონიკული მენინგიტური ინფექციური	3
სხვადასხვა დაავადებები (ღვიძლის ანთება, ენცეფალოპათია, ჰიპო ან ჰიპერთირეოიდიზმი, დემენცია ამიოტროფიული გვერდითი სკლეროზით, ნათხემის ატროფია ნეირონოფიბრილის, კუშინგის სინდრომი, გაფანტული სკლეროზი,	6
ცერებრული ტრავმა	2
შიდსი - დემენცია	2
ფსევდოდემენცია (დეპრესია, ჰიპომანია შიზოფრენია, ისტერია, უნდიაგნოსტედ,	8

დაბალი ინტელექტის ადამიანებთან შედარებით, დემენციის განვითარების ხისტი უფრო მცირეა.

დემენციის ნევროლოგიური ნიშნები

ნევროლოგიური ნიშნები ხშირად ვლინდება, მაგრამ ისინი არ წარმოადგენს დემენციის აუცილებელ ნიშანს. დაავადების მანიფესტირებულ სტადიაზე ხდება მთელი რიგი *პრიმიტიული რეფლექსების* __ წარბზედა, ნოვითი, ხორთუმის, ნუხოცეფალური (თავის ტრიალია ველზე დაჯაჭვნების დროს), ხელისგულ-ნიკაპის, ტაცების _ *გამოვლინება,* რაც მიუთითებს პროცესში შუბლის წილის ჩართვაზე.

მამოძრავებელი ფუნქციების დარღვევა შეიძლება გამოვლინდეს პარკინსონიზმის დროს არსებული პოზის მსგავსი მდგომარეობით, მოძრაობათა შენელებით, რიგიდულობით, ატაქსიით, ტრემორით, ქორეოათეტოზით, სპასტიურობით ან დამბლებით, როგორც ეს, ისე ორივე მხარეს. მეტყველება შეიძლება იყოს ჰიპოფონიური ან დიზართრიული.

ცნობიერის პრაქტიკაში ინტელექტუალური უნარ-ჩვევების დაქვეითება, რომელიც შეფასებულია მინი-მენტალ ტესტით (Mini-Mental State Examonation- MMSE) 24 ან ნაკლებ ქულასთან, წარმოადგენს დემენციის დიაგნოზის ამოსავალ წერტილს.

დემენციების კლასიფიკაცია

ქერქული ან ქერქქვეშა ტიპის დემენცია

დემენციების კლასიფიკაციის პირველი მცდელობა მათ ჰყოფდა სენილურ და პრესენილურ ფორმებად, რაც ძალიან პირობითი იყო და აბსოლუტურად არ ასახავდა დაავადების ეტიოლოგიურ და ფენომენოლოგიურ თავისებურებებს. დემენ-

ცია შესაძლოა განვითარდეს მიავადმყოფოვანი პათოლოგიური პროცესის დროს დემენციების მიავადი ფორმის პათოგენეზი ჯერჯერობით ამოუცნობია და მათი დიაგნოსტირება საკმაოდ ჭირია. სხვადასხვა ტიპის დემენციით განპირობებული ჯგნიტური დაზიანების სინდრომები ხშირად გადაფარავენ ერთმანეთს. მიუხედავად ამისა, დემენციების ყველაზე გავრცელებული ფორმები ხასიათდებიან *დამახასიათებელი, მაგრამ არა სპეციფიური* ჯგნიტური დარღვევებით.

ტერმინები *ქერქული და ქერქქვეშა (ჯორტიკული, სუბჯორტიკული)* დემენციები გამოიყენება, რათა ჯერონიჯურად განირჩეს დემენციის ორი ძირითადი, განსხვავებული ტიპი. თუმცა, ეს ტერმინი სრულებით არ ნიშნავს რომ დემენციის ესა თუ ის ტიპი შემოფარგლულია მხოლოდ ქერქული ან მხოლოდ ქერქქვეშა სტრუქტურების დაზიანებით. განასხვავებენ აგრეთვე დემენციის შერეულ –ჯორტიკულ-სუბჯორტიკულ ფორმას. ყველაზე გამოხატული განმასხვავებელი ნიშანია მოძრაობითი დარღვევები ნარმოდგენილი ქერქქვეშა ტიპის დემენციის დროს, მაშინ როდესაც ქერქული ტიპის დემენციის დროს ისინი არ გვხვდება. მხოლოდ დაავადების გვიან სტადიებზე. ქერქქვეშა ტიპის დემენციის დროს პაციენტები ტოვებენ აპათიურობის, დეპრესიულობის შთაბეჭდილებას, მაშინ როდესაც ქერქული ტიპის დემენციის დროს აღინიშნება ეიფორია და აფექტური დარღვევები. ქერქული დემენციის დროს მეტყველების, პრაქსისის და სივრცითი ორიენტაციის დარღვევები მეტადაა გამოხატული, ვიდრე ქერქქვეშა დემენციის დროს. ქერქული დემენციის ტიპიური გამოვლინებაა აღცჰეიმერის დაავადება, ხოლო ქერქქვეშა დემენციის ყი- ჰოგიესული ბირთვულები დამბლა.

დემენციის სხვადასხვა ფორმების ეტიოლოგია და სიხშირე. დემენციის გამომწვევი მიზეზები მოყვანილია ცხრილში. ყველაზე ხშირია აღცჰეიმერის დაავადება, სისხლძარღვოვანი დემენცია, დემენცია ფსიქიური დაავადებების და აღკოჰოლიზმის დროს (იხილეთ ცხრილი 20.2). გერიატრიულ პოპულაციაში ხშირია დემენციის შერეული ფორმები, აღცჰეიმერის და ცერებროვასკულური დაავადების კომბინაციით.

✓ *აუცილებელია დემენციის სწორი შეფასება. ნეიროდეგენერაციული დაავადებებით განპირობებული დემენცია ძირითადად პროგრესული მიმდინარეობისაა. ასევე არსებობს დემენციის განკურნებადი და ქცევითი ფორმებიც.* აუცილებელია დემენციის დიფერენციაცია კონფუზიური, დეპრესიული ფსიქოტური, აფექტური და დეპრესიული მდგომარეობებიდან.

ჯორტიკული დემენციები (აღცჰეიმერის დაავადება, ან ფრონტო-ტემპორული დემენცია) დაავადების ადრეულ სტადიებზე ნარმოდგენილია მეხსიერების ან ქცევის სელექტიური, ტიპიური დარღვევებით, რაც განპირობებულია პათოლოგიური პროცესის ლოკალიზაციით. პაციენტის უნარი შეიძინოს ცოდნა შეიძლება ნორმალური იყოს. მოტივაცია და ემოციური პასუხი, ისევე როგორც ანალიტური აზროვნება, შენარჩუნებული. ჯორტიკული დემენციის შემთხვევაში ფოკალური ნევროლოგიური ნიშნები ან ექსტრაპირამიდული დისფუნქცია იშვიათად ვლინდება.

სუბჯორტიკული დემენცია აღნიშნავს იმგვარი დემენციის ტიპს, რაღაც მენტალური პროცესების შენელება, მოტივაციისა და ინიციატივის გაღარიბება, გუნებ-განწყობის ცვლილებები უფრო ხელიფფრად არის გამოხატული, ვიდრე უშუალოდ ინტელექტუალური ფუნქციების დაქვეითება

დაავადებები, რომლებიც განაპირობებენ სუბჯორტიკული ტიპის დემენციის განვითარებას ხასიათდებიან სუბჯორტიკული სტრუქტურების დაზიანებით, ესქტრაპირამიდული და პირამიდული სისტემების დისფუნქციის ნიშნებით. როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ, მკაფიო საზღვრის გავლება დემენციის ტიპებს შორის ყოველთვის შესაძლებელი არ არის, ზოგიერთი მკვლევარის აზრით დემენციების ამგვარი დაყოფა უსარგებლოა, რადგან ჯორტიკული და სუბჯორტიკული სიმპტომატიკა ხშირად გადაფარავს ერთმანეთს.

ჯორტიკული დემენციები (აღცჰეიმერის დაავადება, ან ფრონტო-ტემპორული დემენცია) დაავადების ადრეულ სტადიებზე ნარმოდგენილია მეხსიერების ან ქცევის სელექტიური, ტიპიური დარღვევებით, რაც განპირობებულია პათოლოგიური პროცესის ლოკალიზაციით. პაციენტის უნარი შეიძინოს ცოდნა შეიძლება ნორმალური იყოს. მოტივაცია და ემოციური პასუხი, ისევე როგორც ანალიტური აზროვნება, შენარჩუნებული. ჯორტიკული დემენციის შემთხვევაში ფოკალური ნევროლოგიური ნიშნები ან ექსტრაპირამიდული დისფუნქცია იშვიათად ვლინდება.

აუცილებელია დემენციის სწორი შეფასება. ნეიროდეგენერაციული დაავადებებით განპირობებული დემენცია ძირითადად პროგრესული მიმდინარეობისაა. არსებობს დემენციის განკურნებადი და ქცევითი ფორმებიც. აუცილებელია დემენციის დიფერენციაცია კონფუზიური, დეპრესიული ფსიქოტური, აფექტური და დეპრესიული მდგომარეობებიდან

დემენციის მქონე პაციენტის შეფასება და გამოკვლევა

დემენციის მქონე პაციენტის შეფასებისას, თანამედროვე ნევროლოგიაში შეძლებისდაგვარად უნდა დადგინდეს დემენციის გამომწვევი *მიზეზი*, პათოლოგიური ცვლილებების ხასიათი და უახლესი მონაცემების გათვალისწინებით, დემენტური დაავადების განმაპირობებელი გენეტიკური დეფექტი. (იხ. ცხრილი 20.4)

20.3 დემენციებისათვის დამახასიათებელი ძირითადი პოგნიტური სინდრომები

სინდრომი	ტიპიური ნიშნები	ტიპიური პათოლოგიური ცვლილებები
ტემპორო-პარიეტული დემენცია ("უკანა" დემენცია)	აფრაქსია სტადიებზე, განმეორების, გახსენების პროცესების დარღვევა სივრცეში დეზორიენტაცია, მეტყველების დარღვევები, ანგარიშის და აბსტრაქტული ამოცანების გადაჭრის გაძნელება,	ტვინის ქერქში ამილოიდური ფოლაქები ან ნეიროფიბრილური ნწლეები (ალცჰაიმერის დაავადება ან ლევის სხეულებიანი დემენცია ჰორტიკო/სუბკორტიკულად ნეიროფიბრილური ნწლეები)
ფრონტალური ან ფრონტო-ტემპორული დემენცია ("წინა" დემენცია)	აფრაქსია სტადიიდან ქცევის და პერსონოლოგიური ცვლილებები, სხვებისადმი თანაგრძნობის უნარის დაკარგვა, დისინჰიბიცია, ჰიპერაქტივობა, ჰიპოორალური, უსუსურობის ქცევა	შუბლის და საფეთქლის ნილებში ნეირონების დაღუპვა, ქერქსა და ჰიპოკამპში პიკის სხეულაკები, ნეირონის შეშუპება
სუბკორტიკული დემენცია	მენტალური პროცესების შენელება (ბრადიფრენია), ემოციური განადგურება, მოტივაციის და ინიციატივის დაკარგვა მეხსიერების დარღვევები აღინიშნება, მაგრამ მსუბუქად ან საშუალოდ ჰის გამოხატული ხშირია უსტრაპირამიდული სიმპტომები, მხედველობით სივრცითი დარღვევები ვლინდება გვიან სტადიებზე	მრავალი, მულტიინფარქტული დემენციის ჩათვლით, ჰანტინგტონის დაავადება, მიდსი-დემენცია კომპლექსი, უპირატესად ქერქქვეშა პათოლოგია

სუბკორტიკული დემენციის შესაძლო მიზეზები

ფსიქიატრული

დეპრესია (დეპრესიული ფსევდოდემენცია)

დეგენერაციული

ჰანტინგტონის დაავადება

ჰოგკინსონის დაავადება სუპრანუკლეური დამბლა

ჰორტიკოზაზული დეგენერაცია

ჰანტინგტონის დაავადება

ვილსონის დაავადება

გაფანტული სკლეროზი

დემენცია თალამური დეგენერაციით

ბაზალური განგლიების იდიოპათიური კალციფიკაცია (ფაჰრს დაავადება)

სპინოცერებელური ატაქსია

ვასკულური

მულტი-ინფარქტული დემენცია

ღრუნული მდგომარეობა

ბინსვანგერის დაავადება

თალამუსის ინფარქტი

პოსტტრავმული გენეზის

მოკრივეთა დემენცია

ინფექციური

მიდსი-დემენცია კომპლექსი

სხვა მიზეზები

ნორმოტენზიული ჰიდროცეფალია

* *მუქად აღნიშნულია სუბკორტიკული დემენციის ის მიზეზები, რომლებიც ზოგად კლინიკურ პრაქტიკაში საკმაოდ დიფერენცირებას*

20.4 ᲓᲔᲛᲔᲜᲪᲘᲘᲡ ᲔᲢᲘᲝᲚᲝᲒᲘᲐ

ᲜᲔᲘᲠᲝᲜᲣᲚᲘ ᲡᲘᲡᲢᲔᲛᲘᲡ ᲓᲔᲒᲔᲜᲔᲠᲐᲪᲘᲣᲚᲘ ᲓᲐᲕᲐᲓᲔᲑᲔᲑᲘ:

- ალცჰეიმერის დაავადება*
- პიკის დაავადება
- შუბლის ტიპის დემენცია
- ჰანტინგტონის დაავადება*
- ჰიპოგიესული ბიითვზედა დამბლა*
- ჰაღევორდენ-შპაცის დაავადება
- მემკვიდრეული ატაქსიები
- ჰიპოგიესული მიოკლონური ეპილეფსია
- ღვიძლის სხეულაკების დაავადება
- პორტოზომაზალური დეგენერაცია

ᲡᲔᲮᲔᲑᲠᲝᲕᲐᲡᲙᲣᲚᲘᲠᲘ ᲓᲐᲕᲐᲓᲔᲑᲔᲑᲘ:

- მენინგოენცეფალური დემენცია*
- "სტრატეგიული ზონის" ინფარქტი*
- ბისვანგერის დაავადება*

ᲘᲜᲤᲔᲥᲪᲘᲣᲠᲘ ᲓᲐᲕᲐᲓᲔᲑᲔᲑᲘ:

- შიდსი-დემენცია კომპლექსი
- სხვა ვირუსული ენცეფალიტები და პოსტვირუსული ენცეფალოპათიები*
- ჰიონული დაავადებები
  - ✓ ქუჩე
  - ✓ კრეიცფელდ-იაკობის დაავადება
  - ✓ გერსტმან-შტროისლე-შეინკერის დაავადება
  - ✓ ოჯახური ფატალური ინსომნია
  - ✓ ოჯახური ჰიოგიესული სუბკორტიკული გლიოზი
- სიფილისი (ჰიოგიესული დამბლა)**
- თავის ტვინის აბსცესი**
- ლიპიდის დაავადება**

ᲜᲘᲕᲗᲘᲔᲠᲔᲑᲐᲗᲐ ᲪᲕᲚᲘᲡ ᲓᲐᲖᲘᲐᲜᲔᲑᲔᲑᲘ ᲗᲐᲕᲘᲡ ᲢᲕᲘᲜᲘᲡ ᲓᲐᲖᲘᲐᲜᲔᲑᲘᲗ:

- ჰეპატოცერებრალური დეგენერაცია**
- ცხიმების, ცილების, შარდოვანას და ნახშირწყლების ცვლის დარღვევები*
- ღეროსტომიები

ᲡᲘᲛᲡᲘᲕᲜᲔᲔᲑᲘ:

- თავის ტვინის ჰიპოკამპი სიმსივნეები*
- პარანეოპლასტიური ენცეფალოპათიები*

ᲔᲞᲘᲚᲔᲤᲡᲘᲔᲑᲘ:

- ჰიოგიესული მიოკლონური ეპილეფსია*
- ეპილეფსია ხშირი გულყრებით,
- ეპილეფსიური სტატუსი

ᲡᲝᲛᲐᲢᲣᲠᲘ ᲓᲐᲕᲐᲓᲔᲑᲔᲑᲘ, ᲔᲜᲓᲝᲙᲠᲘᲜᲣᲚᲘ ᲓᲐᲠᲦᲕᲔᲕᲔᲑᲘ ᲓᲐ ᲓᲔᲤᲘᲪᲘᲢᲣᲠᲘ ᲛᲓᲒᲝᲛᲐᲠᲔᲝᲑᲔᲑᲘ:

- ჰიპოთირეოზი, ჰაშიმოტოს ენცეფალოპათია**
- ჰიპოფიზური უკმარისობა**
- თირკმლის უკმარისობა*
- ულემიური ენცეფალოპათია**
- ტვინის ჰიპოქსიური დაზიანება
- ჰიპოგლიკემიები*
- ელექტროლიტური ბალანსის დარღვევა*
- ჰიპერკალცემია, ჰიპერპარათირეოიდიზმი**
- ვასკულიტები, შემაერთებელი ქსოვილის დაზიანება**
- B_{12} ვიტამინის დეფიციტი**
- პელაგრა**
- ვერნიკეს ენცეფალოპათია*

ᲢᲝᲥᲡᲘᲣᲠᲘ ᲓᲔᲛᲔᲜᲪᲘᲔᲑᲘ ᲑᲐᲛᲝᲬᲕᲔᲣᲚᲘ:

- ალკოჰოლით**
- მძიმე მეტალებით**
- ნახშირჟანგით
- ორგანული გამხსნელებით*
- სამკურნალო პრეპარატებით**

ᲤᲡᲘᲥᲘᲣᲠᲘ ᲓᲐᲠᲦᲕᲔᲕᲔᲑᲘ:

- დეპრესია**
- შიზოფრენია**
- ისტერია**

ᲰᲘᲓᲠᲝᲪᲔᲤᲐᲚᲘᲐ:

- ობსტრუქციული ჰიდროცეფალია**
- არაბლოკირებული ჰიდროცეფალია**

ᲢᲠᲐᲕᲛᲔᲑᲘ:

- ქალას ღია მოტეხილობები ტვინის ნივთიერების დაზიანებით
- დახურული ქალა-ტვინის ტრავმა დიფუზური აქსონალური დაზიანებით*
- მოკრივეთა ენცეფალოპათია*
- დაავადებები, რომლებიც ეთერულად ინვევენ უპილეფსიას და დემენციას*

ᲐᲚᲔᲛᲘᲔᲚᲘᲜᲘᲖᲐᲪᲘᲣᲠᲘ ᲓᲐᲕᲐᲓᲔᲑᲔᲑᲘ:

- გაფანტული სკლეროზი*

* დაავადებები, რომელთა გლისაც სიმპტომების შემცირების მიზნით, შესაძლებელია ჰორმონალური ღონისძიებების ან მედიკამენტოზური მკურნალობის ჩატარება

**დაავადებები, როდესაც შესაძლებელია სრული განკურნება ან მდგომარეობის მნიშვნელოვანი გაუმჯობესება

ჰისტიული მოსაზრებებიდან გამომდინარე, პაციენტის ქცინიტური და პათქცინიტური პარამეტრების შეფასებისას, შეძლებისდაგვარად უნდა განისაზღვროს დემენციების სამი ძირითადი კატეგორიიდან რომელს მიეკუთვნება კონკრეტული შემთხვევა, *კერძოდ: 1) ეს არის დემენცია, რომელიც განვითარდა ზოგადი დაავადების ფონზე; 2) დემენცია, რომელიც აღმოცენდა ნევროლოგიური დაავადების სტრუქტურაში, სადაც იგი წარმოადგენს დაავადების ერთერთი სიმპტომს; 3) სახეზეა დაავადება, რომლის პათოლოგიური გამოვლინების ძირითად და პრაქტიკულად ერთადერთ ნიშანს წარმოადგენს დემენცია.* იხ. ქვემოთ

დემენციის და ფსიქიატრიის ურთიერთკავშირი

დემენცია შეიძლება აღინიშნებოდეს ფსიქიატრიული პათოლოგიის დროს, მაგრამ ამ პათოლოგიების ერთიერკავშირი უფრო ფართოა, რაც განსაკუთრებით ეხება ხანდაზმულ პაციენტებს, სადაც დეპრესიამ შესაძლოა მოახდინოს დემენციის იმიტაცია–განვითარდეს ე.წ. ***დეპრესიული ფსევდოდემენცია***.

დემენციების ქცინიტური კლასიფიკაცია

I. დაავადებები, სადაც ქცინიტური და ლაბორატორიული მონაცემების თანახმად, დემენცია განვითარდა სხვა, ზოგადი პათოლოგიის ფონზე

- შიდსი
- ენდოკრინული დარღვევები: ჰიპოთირეოზი, კუშინგის სინდრომი
- კვებითი დარღვევები: ვერნიკეს ენცეფალოპათია, B_{12} დეფიციტით განპირობებული ქვემწვავე კონბინირებული დეგენერაცია, პელაგრა
- ქრონიკული მენინგოენცეფალიტი: მენინგოვასკულური ნეიროსიფილისი, პროგრესული დამბლა, ქრიპტოკოკოზი
- ჰეპატოლენტიკული დეგენერაცია - ოჯახური (ვილსონის დაავადება), სპორადული, შეძენილი
- მედიკამენტებით ქრონიკული ინტოქსიკაცია
- გახანგრძლივებული ჰიპოქსია ან ჰიპოგლიკემია
- პარანეოპლასტიური "ლიმბური" ენცეფალიტი
- მძიმე მეტალებით ინტოქსიკაცია

II. ნევროლოგიური დაავადებები, სადაც დემენცია წარმოადგენს დაავადების ერთერთ სიმპტომს

- აუცილებლად სახეზეა სხვა ნევროლოგიური სიმპტომები
  - ✓ ჰანტინგტონის დაავადება (ქოროათეტოზი)
  - ✓ გაფანტული სკლეროზი და სხვა დემიელინიზაციური დაავადებები (სპასტიური პარეზი, სიბრმავე, ატაქსია)
  - ✓ ლიპიდების დაგროვების დაავადებები- ლიპიდოზები (მიოკლონური გულყრები, სიბრმავე, ცერებელური ატაქსია, სპასტიკობა)
  - ✓ მიოკლონური ეპილეფსია (დიფუზური მიოკლონიები, გენერალიზებული გულყრები, ნათხემისმიერი ატაქსია)
  - ✓ ქვემწვავე სპონგიფორმული ენცეფალოპათია კრეიცფელდ-ჯაკობის დაავადება
  - ✓ პარკინსონისმ დაავადება (არინეტეი-ჰიგიდეული სინდრომი)
  - ✓ პროგრესული supranuclear დამბლა (ვერტიკალური ცქერის დამბლა, დავარდნები)
  - ✓ გვერდითი ამიოტროფული სკლეროზი, კომპლექსი გას-პარკინსონი-დემენცია
- ხშირად თან ახლავს ნევროლოგიური სიმპტომები
  - ✓ მრავლობითი ცერებრული ინფარქტები და ბინსვანგერის დაავადება
  - ✓ ტვინის სიმსივნე (პირველადი ან მეტასტაზური) ან აბსცესი
  - ✓ თავის ტვინის ტრავმა კონტუზიური კერებით, ქრონიკული სუბდურული ჰემატომა
  - ✓ ღვიძლის სხვეულებრივი დაავადება (პარკინსონული სიმპტომები)
  - ✓ შეერთებული ნორმოტენზიული ჰიდროცეფალია
  - ✓ ვირუსული ენცეფალიტი (მარტივი ჰერპესით გამოწვეული)
  - ✓ პროგრესული მულტიფოკალური ლეიკოენცეფალიტი

♻ ✓ ტვინის სისხლძარღვების გჰანულომატოზური ან სხვა ტიპის ვასკულიტები

III. დაავადებები, სადაც დემენცია წარმოადგენს დაავადების ერთადერთ გამოვლინებას

- ალცჰაიმერის დაავადება
- პიკის დაავადება
- შიდსის ზოგიერთი ფორმები
- ფრონტოტემპორული ან ფრონტალურ ნილოვანი დემენცია
- პრიონული ანაზიის სინდრომი

დემენტური პაციენტის შეფასებისას დეტალურად უნდა იქნას შეფასებული დაავადების პირველი სიმპტომები, რაც დაავადების დებიუტში ტვინის დაზიანებული უბნის ლოკალიზაციას მიგვანიშნებს და დემენციათა ნოზოლოგიური დიფერენციების საფუძველს ნარმოადგენს. ასე მაგ. ალცჰაიმერის დაავადების დროს ხანმოკლე მეხსიერების დარღვევა ყველაზე ხშირი ადრეული სიმპტომია, რომლის აღმოცენება პირობადებულია საფეთქლის მედიალური სტრუქტურების და ჰიპოკამპის დეგენერაციით. ფრონტოტემპორული დემენციისას დაავადების პირველი ნიშნები ვლინდება ხასიათის და სოციალური ქცევის დარღვევით. პირველი სიმპტომები დემენტური პაციენტი ექიმს უხშირესად მიმართავს ოჯახის წევრების მოთხოვნით. ოჯახის წევრები უჩივიან პაციენტის გულმავიწყობას, ხოლო ამოცანების შესრულების მაგ. საღილის მომზადების საყიდლებზე წასვლის გაძნელებას. მნიშვნელოვანია სიმპტომატიკის პროგრესირების ტიპი. მაგ. სიმპტომების შემპარავი დებიუტი და თანდათანობითი პროგრესირება დეგენერაციული დემენციის სასარგებლოდ მეტყველებს, მაშინ როდესაც სწრაფი დებიუტი, საფეხურებრივი პროგრედიენტობით დემენციის ვასკულური პათოლოგიის გენეზის მიანიშნებელია. ანამნეზური მონაცემებიდან აუცილებელია გადატანილი ტრავმის, მენინგიტის ან გულყრების არსებობის შესახებ ზუსტი მონაცემების მოპოვება. ასევე მნიშვნელოვანია ზოგადსომატური პათოლოგიის გამორიცხვა, (მაგ. შაქრიანი დიაბეტი ჰიპო ან ჰიპერთირეოზი, გულის იშემიური დაავადება, ავთვისებიანი სიმსივნე, ალკოჰოლის ქრონიკული მოხმარება, შიდსი, სიფილისი). უნდა დაზუსტდეს ოჯახური ანამნეზი, განსაკუთრებით ფსიქიკური ან ფსიქიური დარღვევების გათვალისწინებით. დემენციის არსებობისას აუცილებელია გამოირიცხოს ვილსონის დაავადება და ჰანტინგტონის ქორეა.

☑ *პაციენტის გამოკვლევისას ექიმი უნდა შეეცადოს პასუხი გასცეს სამ ძირითად კითხვას*

1. *პაციენტის ზოგადი გამოკვლევის საფუძველზე, გვაქვს თუ არა რაიმე ისეთი მონაცემები, რომლებმაც შეიძლება ნათელი მოჰფინონ დემენციის მიზეზს?*
2. *გვაქვს თუ არა დემენციისაგან დამოუკიდებელი ნერვული სისტემის დაზიანების ნიშნები?*
3. *რა ასაკის არის გამოკვლეული ფიზიკური დისფუნქცია?*

დემენციის დიაგნოსტიკის ქვაკუთხედს შეადგენს ნეიროფსიქოლოგიური გამოკვლევა. დეტალური ნეიროფსიქოლოგიური ტესტირება დიდ დროს და გამოცდილი ნეიროფსიქოლოგების მონაწილეობას მოითხოვს, ამასთანავე, აუცილებელია აღინიშნოს, რომ დაავადების ფიზიკური მონიტორინგისათვის განმეორებითი ნეიროფსიქოლოგიური ტესტირება ბევრად უფრო ინფორმატიულია, ვიდრე ნეიროვიზუალიზაცია ან სხვა პარაკლინიკური გამოკვლევები. პრაქტიკული მიზნებისათვის დემენციის არსებობის და მისი სიმძიმის შეფასებისათვის გამოიყენება ფოლსტეინის მიერ შემუშავებული მენტალური უნარების შესაფასებელი მცირე ტესტი – Mini Mental State Examination MMSE, რომელიც სწრაფად და ადვილად ჩასატარებელია. იხ. ქვემოთ??? . ამ ტესტის მეშვეობით ხდება ფუნქციური უნარების ყველა ასპექტის სწრაფი შეფასება. დღიური აქტივობის ინდექსის და მინი-მენტალ ტესტის მონაცემების შეჯერებით კლინიკის პრაქტიკაში ადვილად შეიძლება პაციენტის მონიტორინგი.

დემენტური პაციენტების ყოველმხრივი შეფასება უნდა ეყრდნობოდეს ჩატარებული ტესტის დიაგნოსტიკური ღირებულებას, დემენციის შესაძლო ეტიოლოგიური

ფაქტორის დადგენის თვალსაზრისით. იხ. ცხრილი

ასაკოვანი დემენტური პაციენტების 70% ექნებათ ან აღენიშნებათ დაავადება, ან ვასკულური დემენცია, ან ლევის სხეულებებიანი დემენცია. ახალგაზრდა ასაკში განვითარებული დემენცია უფრო ფართო ლაბორატორიულ გამოკვლევების ჩატარებას საჭიროებს, ვიდრე დადგინდეს დემენციის შესაძლო მიზეზი

დემენციების დროს ნარმოებული ლაბორატორიული გამოკვლევები

1. გამოკვლევები, რომელთა ჩატარება აუცილებელია ყველა პაციენტში, რათა გამოირიცხოს დემენციის შესაძლო განკურნებადი მიზეზი

- სისხლის ანალიზი, ესრ, C რეაქტიული პროტეინი,
- B12 და ფოლიუმის მჟავის განსაზღვრა
- თირკმლის და ღვიძლის ფუნქციის განსაზღვრა
- ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქცია
- სიფილისის სეროლოგიური დიაგნოსტიკა

2. გამოკვლევები, რომელთა ნარმოების აუცილებლობას განაპირობებს პაციენტის ასაკი ან სპეციფიური კლინიკური სიმპტომების არსებობა

- აუტოანტისხეულების გამოკვლევა
- ციკლოსპორინის გამოკვლევა
- ანგიოტენზინის გარდამქმნელი ენზიმის შესწავლა
- შარდის სეროლოგიური დიაგნოსტიკა
- ეეგ
- შარატში Cu და ცერულოპლაზმინის დონე და შარდში სპილენძის ექსკრეციის განსაზღვრა

ლაბორატორიული მონაცემების ინტერპრეტაციისას აუცილებელია გარკვეული სტრატეგიული სამიზნე მონაცემების გათვალისწინება: ასე მაგალითად, ესრის მომატება ნეოპლაზმის ან ვასკულიტის არსებობას მიანიშნებს, ანემია შეიძლება კვების დაქვეითებას, B_{12} ან ფოლიუმის მჟავის დეფიციტს ასახავდეს. ბიოქიმიური დარღვევების არსებობა მეტაბოლური დისბალანსის შედეგია. თირკმლის ან ღვიძლის პათოლოგიას მკაფიო კლინიკური ფენომენოლოგია ახასიათებს და მისი ამოცნობა შედარებით ადვილია. უნდა გავითვალისწინოთ, რომ დემენციის მქონე პაციენტების 2% აღინიშნება ჰიპოთირეოზი. ნეიროსიფილისი შედარებით იშვიათი პათოლოგიაა, მაგრამ მისი კლინიკური გამოვლინებები იმდენად მრავალფეროვანია, რომ მისი გამორიცხვა სეროლოგიური გამოკვლევების გარეშე შეუძლებელია.

უფრო ნატიფი ლაბორატიული გამოკვლევების ნარმოება მიზანშეწონილია კლინიკური საჭიროების შემთხვევაში.

ღებბალური პუნქციის არ უნდა განვიხილოთ როგორც დემენციის სადიაგნოსტიკო აუცილებელი გამოკვლევა. თავზურგტვინის გამოკვლევის აუცილებლობის შემთხვევაში უნდა გვახსოვდეს, რომ მისი ნარმოება შეიძლება მხოლოდ კომპიუტერული ან მაგნიტურ-რეზონანსული გამოკვლევის ცარიელების შემდეგ.

დემენციების უმეტესი ფორმების დროს ეეგრაფიული გამოკვლევის მონაცემები არასპეციფიურია და ა არა არაინფორმატიულია

ნეიროვიზუალიზაციური გამოკვლევები

დემენციების დიაგნოსტიკაში ნეირომგამოსახვითი მეთოდების გამოყენების უპირველესი დანიშნულებაა მოხდეს დემენციების *კურაბელური მიზეზების დიაგნოსტირება*. როგორც კომპიუტერული ასევე მაგნიტურ რეზონანსული ტომოგრაფია ეფექტურია ტვინის სიმსივნის ან ჰიდროცეფალიის გამო-

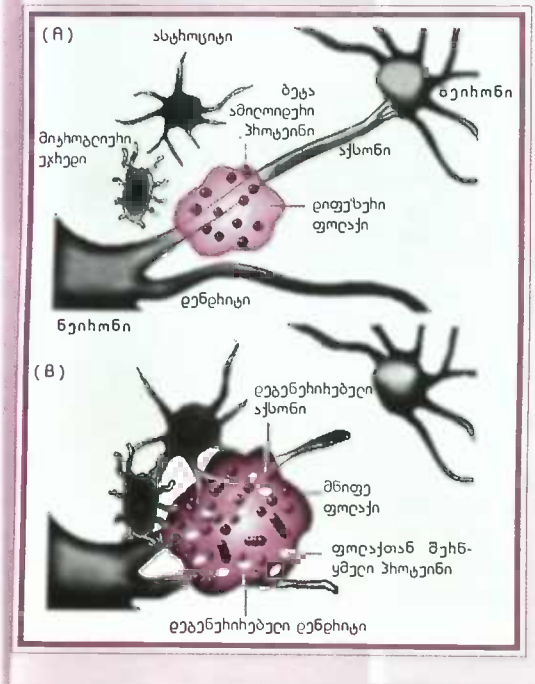
➡ დემენციების დიაგნოსტიკაში ნეირომგამოსახვითი მეთოდების გამოყენების უპირველესი დანიშნულებაა მოხდეს დემენციების *კურაბელური მიზეზების დიაგნოსტირება*. როგორც კომპიუტერული ასევე მაგნიტურ რეზონანსული ტომოგრაფია ეფექტურია ტვინის სიმსივნის ან ჰიდროცეფალიის გამოსავლენად.

ტომპიუტერული და მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფია დეტალურად ასახავენ ტვინის სტრუქტურულ მდგომარეობას. ცერებრული ატროფია შეიძლება ნათლად ვლინდებოდეს მაგრამ მისი ხარისხი არ ეოხელირებს ეოგნიტური უნარჩვევების დაქვეითების ხარისხთან. იზოლირებულად ნეიროვიზუალიზაცია არ შეიძლება წარმოდგენდეს პირველადი ეორტიკული ატროფიის მტკიცებულებას.

სავლენად. ვასკულური დემენციის შემთხვევაში ვლინდება ტვინის ინფარქტები, თუმცა ღრუნური ინფარქტები შეიძლება არ გამოვლინდეს მაღალი გამოსახვითი უნარის ტომპიუტერული ტომოგრაფიით. მრ ტომოგრაფია ასევე ავლენს თეთრი ნივთიერების დიფუზურ იშემიურ დაზიანებას – ე.წ. ლეიეოარაიოზს, რომელიც თავისი არსით არასპეციფიურია და შეიძლება არ ეორელირებდეს ეოგნიტური დაზიანების ინტენსივობასთან. ლეიეოარაიოზი შეიძლება განპირობებული იყოს მრავალი პათოლოგიით, ალცჰაიმერის დაავადების და შერეული ტიპის დემენციის ჩათვლით. თავის ტვინის მეჯვეთრი, დიფუზური ატროფიული პროცესი, ეოგორც წესი, დაკავშირებულია დემენციასთან და უმეტეს შემთხვევაში მისი მიზეზს ალცჰაიმერის დაავადება წარმოადგენს. განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია, რომ დაავადების ადრეულ სტადიებზე, ამ დროს, ვლინდება ჰიპოკამპის და საფეთქლის წილის მედიალური სტრუქტურების ატროფია, რომელიც პეოგრედიენტული ხასიათისაა.

ცერებრული სისხლნაკადის განსაზღვრას ეითფოტონიანი ემისიური კომპიუტერული ტომოგრაფიით ან პოზიტრონულ ემისიულ ტომოგრაფიას, დემენციების დიაგნოსტიკაში, ნაკლები მნიშვნელობა ენიჭება, მაგრამ მათი მეშვეობით ეოგიონული სისხლნაკადის ცვლილებები შეიძლება უფრო ადრე გამოვლინდეს, ვიდრე მრ ტომოგრაფიით სტრუქტურული ცვლილებების აღნუსხვა მოხდება.

ალცჰაიმერის დაავადება



20.1 "ქილები" ფოლაქები: ალცჰაიმერის დაავადების ჰისტოპათომეის სტადიაზე (A), ბეტა-პროტეინი აკუმულირდება დიფუზურ ფოლაქებში. ფოლაქების მახლობლად და მათ შიგნით აქსონები და დენდრიტები სტრუქტურულად ნორმაში არიან. სიმპტომური სტადიის დროს (B) მრავალი ფოლაქი "მწიფდება". ბეტა პროტეინი აგრეგაციას განიცდის (კაჭვები), ხოლო სხვა ცერებრული პროტეინები (თეთრი ოვალები) აკუმულირდება. მიმდებარე უბნებში აქტივირდება მიკროგლია და ასტროციტები, რაც საბოლოო ჯამში აქსონების და დენდრიტების დეგენერაციას იწვევს.

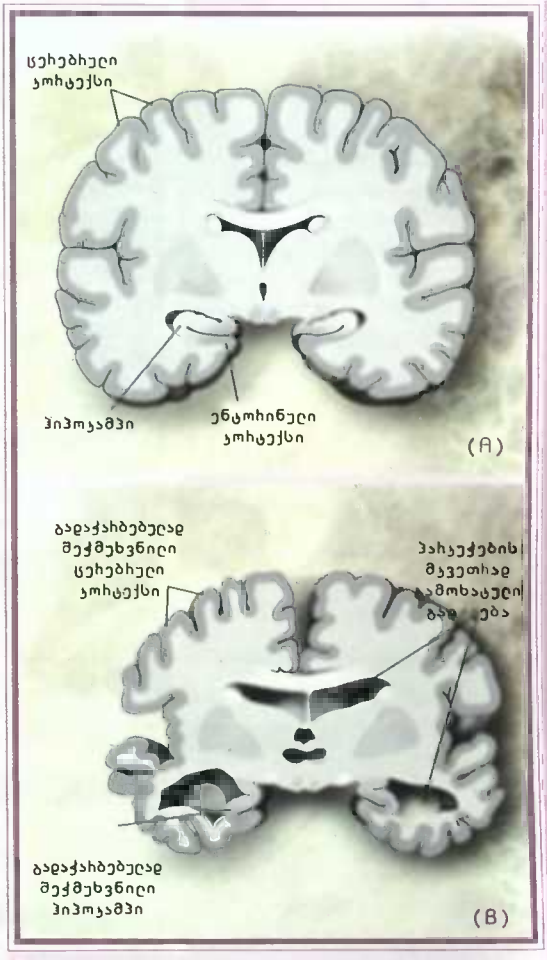
განსაზღვრება: ალცჰაიმერის დაავადება (AD) აღწერილი ალოიზ ალცჰაიმერის (Aloiz Alzheomer) მიერ, ასევე ცნობილია *ალცჰაიმერის ტიპის დემენციის სახელწოდებით*. მას ახასიათებს წრების განმავლობაში პროგრესირებადი დემენცია, რომლის დროსაც, დაავადების მორხნასუე სტადიებზეც კი ნევროლოგიური სიმპტომატიკა გამოხატული არ არის.

ეპიდემიოლოგია: AD წარმოადგენს ხიგით მეოთხე დაავადებას, რომელიც აშშ-ში იწვევს ადამიანების სიკვდილს. დაავადების სიხშირე (ინსიდენსი) შეადგენს 123 შემთხვევა მოსახლეობის 100 000. მთლიანად დემენციებისათვის ეს მაჩვენებელი 187/100000 ტოლია. შემთხვევათა 15%-ში AD ოჯახის ხასიათს ატარებს. ჯინიკურად დიაგნოსტირებული აღ სიხშირე მსოფლიოში ერთნაირია და იგი არხრება ასაკის მატებასთან ერთად. 60 წლზე ნაკლებ ასაკში 3 ახალი შემთხვევა 100 000 ადამიანზე, ხოლო 60 წლზე მეტი ასაკის პოპულაციაში 125 შემთხვევა 100 000 ადამიანზე. ავადობა (პრევალენსი) 60-69 წლამდე შეადგენს 300/100000, 70-79 წლამდე 3200/100000, ხოლო 80 წლზე ზევით -10800/100000. ავადობა ქალებში სამჯერ უფრო ხშირია, ვიდრე მამაკაცებში.

პათომორფოლოგია და ეტიოპათოგენეზი: მორხნასუე AD-ის დროს ვლინდება ტვინის დიფუზური ატროფია, ტვინის მასის 20%-ით შემცირებით. ატროფია უპირატესად მოიცავს შუბლის, საფეთქლის და თხემის წილებს. აღინიშნება მესამე და გვერდითი პარკუჭების სხვადასხვა ხარისხით გამოხატული სიმეტრიული გაფართოება. დიაგნოსტიკური მნიშვნელობის არის ჰიპოკამპის მეჯვეთრი ორმხრივი ატროფია, რაც კარგად აისახება მაგნიტურ-ჰეზონანსულ ტომოგრამაზე. მიკროსკოპულად ვლინ-

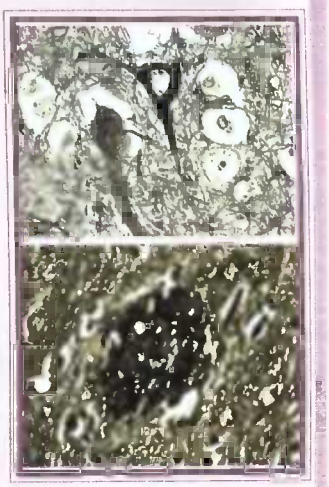
დება ნეირონების მასიური დაღუპვა (90 მმ³ მეტი დიამეტრის ნეირონების 40% მეტი განადგურებულია). მკვეთრად შემცირებულია მეინერტის ბაზალური ქოლინერგული ბირთვის და ღეჭვი არაგის ნეირონების ჩაოდენობა, რაც განსაკუთრებული მნიშვნელობისაა, რამეთუ მეინერტის ბირთვში ნეირონების განადგურება ად პათოგენეზის ქვაკუთხედს წარმოადგენს. ტვინის პარენქიმაში ვლინდება დამახასიათებელი სამი სახის მიკრომორფოლოგიური ცვლილებები, ✓ *ჯერჯერობით, 1. სენილური ფოლაქები, 2. ნეიროფიბრილური ნუცლები და 3. ნეირონების გრანულოვაკუოლური დეგენერაცია,* რომლებიც მრავლად არის ქერქის ასოციაციურ არეებში და განსაკუთრებით დიდ რაოდენობით არის ჰიპოკამპის პირამიდულ უჯრედებში. ნეიროფიბრილური ნუცლები ძირითადად შედგება ჰიპერფოსფორილირებული, უჯრედულ მიკროტუბულებთან ასოცირებული ტაუ ცილებისაგან. სენილური ფოლაქები შედგებიან ბეტა ამილოიდისაგან, რომელიც გარემოხვეულია ნეირონის დეგრადაციის პროდუქტებით. ამილოიდი აგრეთვე ვლინდება ტვინის სისხლძარღვების კედელში, ვითარდება ე.წ. კონგოფილური ანგიოპათია. აღსანიშნავია, რომ რომ დემენციის სიმძიმე კორელირებს ნეიროფიბრილური ნუცლების რაოდენობასა და ნეირონების დეგენერაციასთან და არა სენილური ფოლაქების რაოდენობასთან. ყველაზე გამოხატულია ჰიპოკამპის CA1 და CA2 ზონების, ენტორინული ქერქის ამიგდალას დაზიანება. ამ სტრუქტურებს მყარი კავშირები აქვთ საფეთქლის ნიქის ქერქთან, ჰიპოკამპის დაკბილულ ბირთვთან. მათი დაზიანება წარმოადგენს დემენციის ამნესტური კომპონენტის ძირითად მორფოლოგიურ სუბსტრატს.

AD-თვის პათოგნომონურ ნეიროქიმიურ დისბალანსს წარმოადგენს ჰიპოკამპსა და ნეოკორტექსში აცეტილქოლინის და ქოლინ-აცეტილ-ტრანსფერაზის რაოდენობის მნიშვნელოვანი დაქვეითება. ქოლინერგული გადაცემის დაქვეითებას განაპირობებს ტვინის ღეროს ბაზალურ, მეინერტის (სადაც ლოკალიზებულია ქერქული ქოლინერგული ნეირონების სხეულები) ქოლინერგულ ბირთვში ნეირონების განადგურება. მათი რაოდენობა 50%-ით მცირდება. ად ღეროს აგრეთვე გამოვლინდა მონოამინერგული ნეირონების დაკარგვა, გაბა-ერგული, სეროტონინერგული და ნორადრენერგული ნეიროტრანსმისიის შემცირება.



ნახ. 20.2 სტრუქტურული დისფუნქციასია ასაკთან შესაბამის ჯანმრთელ (A) და აღზრდილების დაავადებით დაზიანებულ (B) თავის ტვინს შორის.

აღზრდილების დაავადების გენეტიკური ასპექტები და ეტიოლოგია



ნახ. 20.3 ნეიროფიბრილური ნუცლი (A) და სენილური ფოლაქი (B)

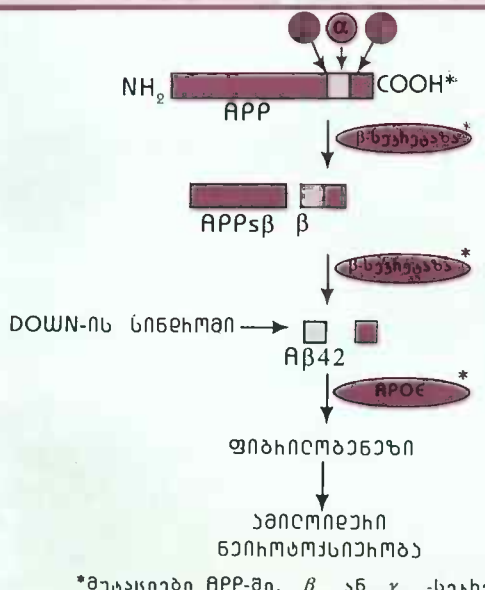
აღზრდილების დაავადება წარმოადგენს ეტიოლოგიურად მულტიფაქტორული ეთიოლოგიის მქონე პათოლოგიას, რომლის განვითარებაში მნიშვნელოვან როლს თამაშობენ როგორც გენეტიკური გარემოს, ასევე გენეტიკური ფაქტორები. დაავადების განვითარების სავარაუდო რისკ-ფაქტორებს წარმოადგენენ მშობიარობისას დედის ასაკი, დაუნის სინდრომი, თავის ტრავმა, განათლების დაბალი დონე. გარემოს აღზრდილების დაავადება შეიძლება დაიყოს **სპორადულ** და ოჯახურ შემთხვევებად და ასევე **ადრეული** (65 წლამდე) და **გვიანი** (65 წლის ზემოთ) დებიუტის მქონე ტიპებად. დაავადების ოჯახური ფორმები შემთხვევათა 5-10% გვხვდება, მათგან 1% ნაკლებ შემთხვევებში ვლინდება დამემკვიდრების აუტოსომურ-დომინანტური ტიპი. ოჯახური შემთხვევები უფრო ადრეული დებიუტით ხასიათდებიან, (ხანდახან მესამე ან მეოთხე ათწლეულში). ჭრილის სუსპენზიაში ჯოგნიტურ დისფუნქციასთან ერთად ვლინდება მიოკლონური შეკუმშ-

ამილოიდის პრეკურსორი ცილის გენი ლოკალიზებულია 21 ქრომოსომაზე. აღსანიშნავია, რომ დაუნის სინდრომის დროს ხდება ამ გენის დუპლიკაცია, ხოლო ასაკთან დაუნის სინდრომის მქონე ყველა პაციენტს აღენიშნება ეთად აღმჭაიმერის დაავადების სიმპტომები, ჩაც მათი საერთო გენეტიკური მახასიათებლით არის განპირობებული.

ბი, გელყრები, დეპრესია, თუმცა ალცჰაიმერის დაავადების ოჯახებს შორის განსხვავება ათინიშნება. ამასთანავე, სპორადული შემთხვევების დროსაც, გენეტიკური ფაქტორები ზრდიან დაავადების განვითარების ჩისკს. ამ მაჩვენებლის მნიშვნელოვანი სხვაობა ოჯახურ ად-სა და სპორადულ ად-ს შორის დადგენილი არ იქნა. იშვიათად, (4%) დაავადების ოჯახური შემთხვევები ასოცირებულია ამილოიდის პრეკურსორი ცილის გენის მუტაციასთან, რომელიც მიჩნეულია დაავადების განვითარების მიზეზად. დასანყისის დროს პაციენტს ასაკი არის დაახლოებით 50 წელი. უფრო აღრეული დასანყისის მქონე შემთხვევების მიზეზია 14 ქრომოსომაში პრესენილინ 1-ის გენის მუტაცია. უფრო გვიანი დასანყისის მიზეზი კი- აპოლიპოპროტეინ Ε-ს Ε4 აღელის დამემკვიდრება, რომელიც ასევე წარმოადგენს სპორადული დაავადების მიზეზსაც.

ალცჰაიმერის დაავადების ეტიოპათოგენეზში ამილოიდის ცენტრალური ჩოღის გაგება შესაძლებელია ამ დაავადების ოჯახური ფორმების გამომწვევი ოთხი გენის შესაძლო მექანიზმის განხილვით. ამ სპეციფიკური გენური მუტაციიდან სამი (APP ქრომოსომა 21-ზე, პრესენილინ-1 [PS 1] ქრომოსომა 14-ზე, და პრესენილინ-2 [PS 2] ქრომოსომა 1-ზე) განსაზღვრული იქნა პაციენტებში ალცჰაიმერის დაავადების ოჯახური, აღრეული დასანყისის აუტოსომურ-დომინანტური ფორმების დროს, თუმცა მუტაციის ეს ფორმები ძალიან იშვიათია და გვხვდება შემთხვევათა 1%-ზე ნაკლები სიხშირით. ყველა ეს გენი ზრდის Aβ42-ის უჯრედულ პროდუქციას APP-ს სელექციური გახლეჩის გაზრდით.

ალცჰაიმერის დაავადების მეოთხე გენი არის აპოლიპოპროტეინ ჯ (APOE, გენი, რომელიც მოთავსებულია ქრომოსომა 19-ის გრძელ მხარზე, არსებობს სამი აღელური ფორმით (APOE-2,-3,-4), ხოლო ერთმანეთისგან განსხვავდება ამინომჟავით. გამოვლენილია, რომ APOE-4 აღელი სხვადასხვაგვარად არის წარმოდგენილი ჰოგორც გვიანი, ისე აღრეული დასანყისის ალცჰაიმერის დაავადების პაციენტებში და დოზა-დამოკიდებული ურთიერთობაშია ალცჰაიმერის დაავადების რისკის მატებასთან და დანყების ასაკის შემცირებასთან. სხაზგასასმელია, რომ APOE-4 წარმოადგენს მხოლოდ რისკ-ფაქტორს, მისი არსებობა არც აუცილებელია და არც საკმარისია ალცჰაიმერის დაავადების განვითარებისთვის. იხ. ცხრილი 20.5



*მუტაციები APP-ში, β ან γ -სეკრეტაზებში და APOE-4 აღელის მომატებული ტოქსიკობა

20.4 ამილოიდის პრეკურსორი ცილის (აპპ;APP) პროტეოლიზის დიაგრამა. ჩვეულებრივ ხდება აპპ გახლეჩა β და შემდეგ γ სეკრეტაზების მეშვეობით აპპ-ის დაჩრენილი სეგმენტის შემადგენლობაში ან 40 ($Aβ_{40}$) ან 42 ($Aβ_{42}$) ამინომჟავა იქნება. უკანასკნელი განაპირობებს ამილოიდური პროტეინის ფიბრილური აგრეგატების (ფიბრილოგენეზი) წარმოქმნას და არა ცილის ნორმალურ დეგრადაციას. ამილოიდის ფიბრილური ფორმა ნეიროტოქსიკურია და ად დროს ინვევს უკრედების. $Aβ_{42}$ წარმოქმნა განპირობებულია ან უშუალოდ აპპ გენის მუტაციებით ან პრესენილინების მუტაციით. დაუნის სინდრომისას აპპ და $Aβ_{42}$ ჭარბ წარმოქმნას ინვევს 21 ქრომოსომის გრძელი მკლავის ტრიპლიკაცია. APOE-4 აღელი დაკავშირებულია $Aβ_{42}$ აჩაქერკვატის ლიპიდებთან და წარმოადგენს ფიბრილოგენეზის მეორე მექანიზმს.

სენილური ფოლაქები შეიცავს ბეტა ამილოიდს. ამ ცილის იდენტიფიკაციას მოჰყვა 21q ქრომოსომაზე ამილოიდი პრეკურსორი პროტეინის (APP) გენის იდენტიფიცირება. აღმოჩნდა, რომ არსებობს ასოციაცია მე19 ქრომოსომაზე ლოკალიზებულ ბიპოპროტეინ აპოლიპოპროტეინ Ε (APOE) მაკოდირებელი გენსა და გვიანი დასანყისის მქონე ალცჰაიმერის დაავადებას შორის. აპოლიპოპროტეინი არსებობს სამი აღელური ფორმის სახით Ε2 Ε3 Ε4. Ε4 აღელის სიხშირე მატულობს გვიანი დასანყისის მქონე ად პაციენტებში, მისი არსებობა განაპირობებს ად სპორადული

20.5

აღნიშვნა	ჰრომოსომა	გენი	დამემკვიდრება	ასაკი	ჭრილობრივი ნიშნები
APP	21	ამილოიდის პრეკურსორი	აუტოსომ-დომინატ	ადრეული	იშვიათია, ჭრილობრივად გავს სპორადიულად
PS1	14	პრესენილინ 1	აუტოსომ-დომინატ	ადრეული	იგივე ჩაც ზემოთნახსენები
PS2	1	პრესენილინ 2	აუტოსომ-დომინატ	ადრეული	იგივე ჩაც ზემოთნახსენები
Apo1	19	აპოლიპოპრ E	გვიანი	გვიანი	ტიპიურად ჭრილობრივი ვარიანტი
Trisomy 21	21	ამილოიდის პრეკურსორი	სამეული ასატი	ადრეული	ად მსგავსი სიმპტომები ტიპიურია დაუნის სინდრომისათვის

შემთხვევების დროს დაავადების უფრო ადრეული დასაწყისს.

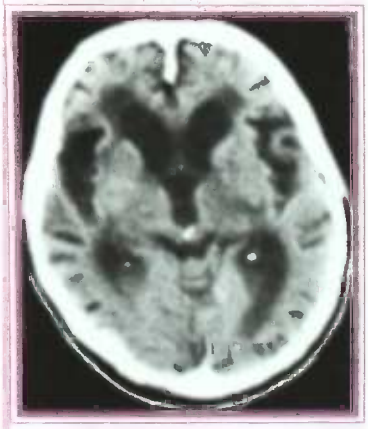
ად ოჯახური შემთხვევებისას მუტაციები აგრეთვე აღმოჩენილ იქნა 1 და 14 ქრომოსომებზე. მე-14 ქრომოსომაზე მუტაცია აღმოჩენილ იქნა პროტეინ პრესენილინი1 მაჯოლიტებელი გენის ლოკუსში (S182), და ვლინდება ოჯახების 70%/ 1 ქრომოსომაში არსებული მუტაცია ახდენს პრესენილინ2 პროტეინის სინთეზს. პრესენილინები წარმოადგენენ ტრანსმემბრანულ პროტეინებს, რომლებიც მონაწილეობენ ინტეგრალური გადაცემაში.

სიმპტომატოლოგია: ად ჩვეულებრივ იწყება 45 ლის შემდეგ. დაავადების დასაწყისი ხშირად შეუმჩნეველია, განსაკუთრებით მაშინ, როდესაც პაციენტი ვეღარ აღიქვამს დაავადებას (ანოზოგნოზია). ✓ *ად ჭრილობის გამოვლინების ღრმული სინდრომს წარმოადგენს მეხსიერების დეფექტი.* დაავადება პირობითად სამ სტადიად შეიძლება დაიყოს. პირველი სტადია, რომელიც 1-3 წელი გრძელდება ხასიათდება მეხსიერების და ტოპოგრაფიული აღქმის პრობლემური დაქვეითებით, მინიმალური პრესონოლოგიური ცვლილებებით. ამ ეტაპზე მეტყველება და ლოგომოტორული ფუნქცია შენახულია. პაციენტს უჭირს ყოველდღიური სამუშაოს და ოჯახური საქმიანობის შესრულება, რაც პირობადებულია სივრცითი ორიენტაციის და მეხსიერების დარღვევით. დება კონცენტრაციის უნარი. ხანმოკლე (recent) მეხსიერებასთან შედარებით, ხანგრძლივი (Remote) მეხსიერება (ანუ მეხსიერება პირველების მოვლენებზე) უფრო დიდხანს ჩრება ინტაქტური. აფაზია ხშირად წარმოადგენს ჯარგან გამოხატული და ადრეული სიმპტომს. აპრაქსია ვლინდება მეხსიერების და მეტყველების პრობლემების შემდეგ.

✓ *დაავადების პროგრესირებასთან ერთად, მეორე სტადიაზე უფრო მკვეთრი ხდება მეხსიერების დარღვევები.* სახეზეა დროსა ადგილსა და სივრცეში უხეში დეზორიენტაცია. მეტყველება ხდება გაღარიბებული, ლოგიკის ღრმა მოკლებული. ყურადღებას იპყრობს, რომ მოტორული უნარ-ჩვევების შენახვის ფონზე, პაციენტი ჯარგავს ელემენტარული კონსტრუქციული ამოცანის შესრულების უნარს. პაციენტი ჯარგავს საკითხების არსსი წვდომის უნარს, ხდება გაღრიზიანებული და ინდიფერენტული. აღნიშნული მდგომარეობა შეიძლება გრძელდებოდეს 3-5-წლინადი, რომლის შემდეგდაავადების მიმდინარეობაში დგება მესამე სტადია, რომლის დროსაც ინტელექტუალური უნარ-ჩვევები აბსოლუტურად მოსპობილია, ვლინდება მარჯის შეუკავებლობა, ტემპორალურ ეტაპზე აღმოცენდება პრომიტული ჰეფლექსები, ლოკომოციის მკვეთრი შეზღუდვა, სპასტიურობა, ესტრაპირამიდული.

✓ *დაავადების ადრეული სტადიებზე, როდესაც მძარი გულმავიწყობა უხშირესად დაავადების ერთადერთ სიმპტომს, აუცილებელია იმის დიფერენცირება მეხსიერების პრობლემები წარმოადგენენ ნორმალური დაბერების შედეგს თუ ალცჰაიმერის დაავადების დებიუტს.* ალცჰაიმერის დაავადებისთვის დამახასიათებელი მორფოლოგიური ცვლილებები ვლინდება ძალიან ხანდაზმული ადამ-

პირველი სტადია, რომელიც 1-3 წელი გრძელდება ხასიათდება მეხსიერების და ტოპოგრაფიული აღქმის პრობლემური დაქვეითებით, მინიმალური პრესონოლოგიური ცვლილებებით. ამ ეტაპზე მეტყველება და ლოგომოტორული ფუნქცია შენახულია. პაციენტს უჭირს ყოველდღიური სამუშაოს და ოჯახური საქმიანობის შესრულება, რაც პირობადებულია სივრცითი ორიენტაციის და მეხსიერების დარღვევით.



ნებების თავის ტვინშიც, ჩომელთაც ჯოგნიტური უნარების დაქვეითება არ აღენიშნებათ ან ეს უკანასკნელი არ სცილდება ასაკობრივი ნორმალური ფარგლებს

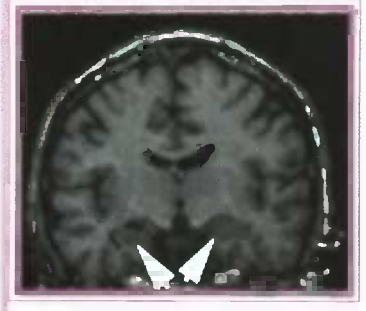
AD-ის ნეიროფსიქიატრიული დარღვევები ნათლად არის გამოხატული ქცევითი ცვლილებებით, ჰალუცინოზით, პრესონილური ტიპის ცვლილებებით, ქცევის დარღვევებით. დეპრესია ნათლად ვლინდება ყველა ფორმის დემენციის თანმხლებ ნიშანს. ად-თან დაკავშირებული დეპრესია უფრო მეტად განპირობებულია ნევროლოგიური დისფუნქციით, ვიდრე, დაავადებაზე ფსიქოლოგიური რეაქციით. ჰალუცინოზი შეიძლება იყოს მხედველობითი, სმენითი, უფრო იშვიათად ყნოსვითი. პრესონილური ტიპის ცვლილებები ვლინდება აპათიით, არაადეკვატურობით და შეკავების პროცესების დარღვევებით და ხშირად ასოცირებული დეპრესიასთან. ქცევითი დარღვევები მოიცავს ვერბალის და ფიზიკურ აგრესიას, ხეტიალს, აფიტაციას, არაადეკვატურ სექსუალურ ქცევას, შარდის ინკონტინენციას, კატასტროფულ რეაქციებს, და თვითდაზიანების მცდელობას. სხვა დემენციებთან შედარებით, როგორც პრესონილური, ისე ქცევითი დარღვევები ვლინდება დაავადების უფრო გვიან სტადიებზე.

ზოგადი ნევროლოგიური გასინჯვით არაფერ პათოლოგია არ ვლინდება. დაავადების მოგვიანებით სტადიებზე ყველაზე ხშირია ექსტრაპირამიდული დარღვევები. გენერალიზებული გულყრები ვლინდება შემთხვევათა 20%-ში.

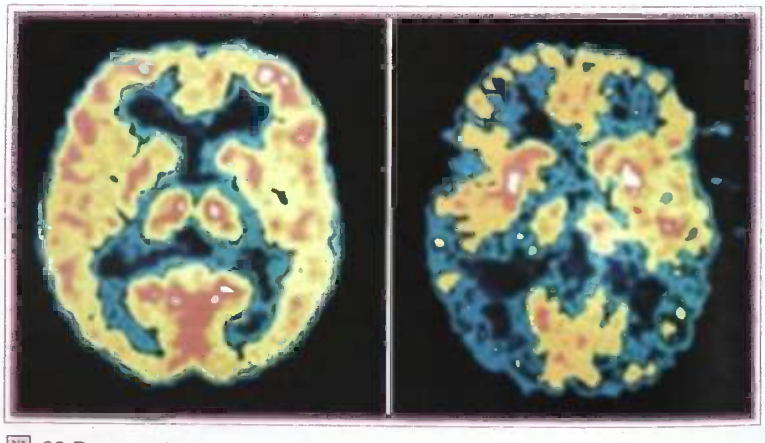
დიაგნოსტიკა: დიაგნოზის დადგენა ხდება კლინიკური სურათის, ანამნეზის, პარაკლინიკური გამოკვლევების საფუძველზე.

SPECT და PET მეთოდებით საფეთქლე- თხემის უბნებში ვლინდება ჰიპოპერფუზიის და მეტაბოლიზმის დაქვეითება, მაშინ როდესაც სხვა ფორმის დემენციების დროს ეს ცვლილებები ვლინდება უპირატესად შუბლის ნილებში. მიუხედავად ამისა, ეს მონაცემები არ ითვლება სპეციფიურად ალცჰეიმერის დაავადებისათვის.

CT და MRI მონაცემების დინამიური დაკვირვების შემთხვევაში ვლინდება თავის ტვინის მზარდი ატროფია. სისხლის და ცერებროსპინალური სითხის ცილების კონცენტრაცია, ჰემატოლოგიური, ბიოქიმიური და იმუნოლოგიური მაჩვენებლები ნორმის ფარგლებშია. ელექტროენცეფალოგრაფიული ჩანაწერი დაავადების დასაწყისში ნორმის ფარგლებშია, ხოლო დაავადების პროგრესირებასთან ერთად ვლინდება ცერებრალური შენელება უკანა არეებში (ალფა რიტმის შემცირება) და დიფუზური ნელი ტალღების ჩაღრმავების მომატება (თეტა და დელტა ტალღები).



ნებების თავის ტვინის ატროფია. სისხლის და ცერებროსპინალური სითხის ცილების კონცენტრაცია, ჰემატოლოგიური, ბიოქიმიური და იმუნოლოგიური მაჩვენებლები ნორმის ფარგლებშია. ელექტროენცეფალოგრაფიული ჩანაწერი დაავადების დასაწყისში ნორმის ფარგლებშია, ხოლო დაავადების პროგრესირებასთან ერთად ვლინდება რიტმის შენელება უკანა არეებში (ალფა რიტმის შემცირება) და დიფუზური ნელი ტალღების ჩაღრმავების მომატება (თეტა და დელტა ტალღები).



ნებების თავის ტვინის პოზიტრონ-ემისიური ტომოგრაფია (PET). სურათზე გამოსახულია, თუ როგორ ზემოქმედებს ალცჰეიმერის დაავადება ტვინის აქტივობაზე. მარცხნივ მოცემულია ჯანმრთელი ტვინი, ხოლო მარჯვნივ, - ად-პაციენტის. მარჯვენა სურათზე გამოსახული ღრმა და შავი უბნები ტვინის დაქვეითებულ აქტივობაზე მიუთითებენ, რაც ად შედეგად არის განვითარებული.

☑ ალცჰაიმერის დაავადების სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმები

(მონოდებული ამერიკის ნევროლოგიური დაავადებების და ინსულტის ნაციონალური ინსტიტუტის და ალცჰაიმერის დაავადების შემსწავლელი ასოციაციის- (NINDS-ADRDA მიერ)

საჭიროა ალცჰაიმერის დაავადების კრიტერიუმები: A პლუს B, C,D,E პუნქტებში მოწოდებული ერთი ან მეტი დამადასტურებელი ნიშან-თვისება

ძირითადი დიაგნოსტიკური კრიტერიუმი Core diagnostic criteria

A. ეპიზოდური მეხსიერების გამოხატული და აღრეული დაზიანება, რომელიც მოიცავს შემდეგ ნიშნებს
- პაციენტის ან მისი ახლობლების მიერ წარმოდგენილი ჩივილი, 6 ან მეტი თვის განმავლობაში მეხსიერების თანდათანობით და პროგრესული შეცვლაზე.
- ტესტირებით ეპიზოდური მეხსიერების გამოხატული დაზიანება.
- ეპიზოდური მეხსიერების დაზიანება შეიძლება იზოლირებულად ვლინდებოდეს ან დაავადების დასაწყისში ან მოგვიანებით თანხლებული იყოს სხვა ჯოგნიტური დარღვევებით

დამადასტურებელი თანმხლები ნიშნებია:

B. საფეთქლის მედიალური ნილის ატროფიის არსებობა
- ჰიპოკამპის, ენტორინული ქერქის, ამიგდალას ზომაში შემცირება; რაც დასტურდება MRI თვისობრივი ან რაოდენობრივი, (ასაკობრივი ნორმის გათვალისწინებით. ვოლუმეტრიული შეფასების მონაცემებით.

C. ცერებროსპინალურ სითხეში ამილოიდის დაბალი კონცენტრაცია, ტაუს ტოტალური ან ფოსფორილირებული ტაუს კონცენტრაციის მატება, ან ამ სამივე მონაცემის კომბინაცია.

D. PET თანხლებული ფუნქციური ნეიროვიზუალიზაციით სპეციფიური პატერნების გამოვლენა.
- თხემ-საფეთქლის ჰეგიონებში ბილატერალურად გლუკოზის მეტაბოლიზმის შემცირება.
- მომავალში გამოვლენილი მეტაბოლური ცვლილებების არსებობა.

E. PA საკმაოდ ოჯახშიდ AD დასტურებული აუტოსომურ-დომინანტური მუტაციის არსებობა.

გამორიცხვის კრიტერიუმებია:

დაავადების ისტორია
- უეცარი დასაწყისი
- დებიუტში შემდეგი სიმპტომების არსებობა: წონასწორობის დარღვევა, გულყრები, ქცევითი დარღვევები.

ნეირონული ნიშნები:
- ფოკალური ნევროლოგიური ნიშნები, ჰემიპარეზის, მგრძნობელობის დარღვევის მხედველობის ველების გამოვარდნის სახით
- აღრეული ექსტრაპირამიდული ნიშნები

სხვა მძიმე დაავადებები, რომელთა არსებობა საკმარისია მეხსიერების დარღვევის განვითარებისათვის.
- დემენცია, რომელსაც არ იწვევს –AD
- დიდი დეპრესია
- ცერებროვასკულური დაავადებები
- ტოქსიკო-მეტაბოლური დარღვევები, რომლებიც საჭიროებენ სპეციალურ გამოკვლევებს.
- MRI FLAIR ან T2 რეჟიმში საფეთქლის მედიალური ნილის იმგვარი ცვლილებების არსებობა, რომლებიც შეესაბამებიან ინფექციურ ან სისხლძარღვოვან დაავადებებს.

დამადასტურებელი AD კრიტერიუმები

AD მიჩნევა დადასტურებულად თუ:
- *სახეზეა დაავადების ნეირონული და ჰისტოპათოლოგიური ნიშნები (ტვინის ბიოფსია ან აუტოფსია)*
- სახეზეა ოჯახურ ნეირონული ასევე გენეტიკური (AD პათოგნომური 1, 14, ან 21 ქრომოსომების მუტაცია) დამადასტურებელი ნიშნები

✓ *დასკვნის სახით: სავარაუდო აღ დიაგნოზი ეფუძნება შემდეგ კრიტერიუმებს: 1) დემენცია რომლის არსებობა დადასტურებულია ფსიქომეტრიული გამოკვლევით MMSE და შესაბამისი ნეიროფსიქოლოგიური ტესტებით; 2) მეხსიერების არ ან მეტ სფეროში დაზიანების არსებობა, 3) მეხსიერების და სხვა ჯოგნიტური ფუნქციების პროგრესირებული გაუარესება; 4) შენახული ცნობიერება; 5)დაავადების დებიუტი 40-90 წლის ასაკში; 6) ყველა სხვა პათოლოგიის არარსებობა, რომელიც შესაძლოა დემენციის მიზეზს წარმოადგენდეს.*

მკურნალობა: AD ეტიოტროპული მკურნალობა არ არსებობს. ეფექტურია მეორე თაობის ქოლინესთერაზის ინჰიბიტორები- *დონეზეპილი, რივასტიგმინი, გალანტამინი*. ისინი აუმჯობესებენ კოგნიტურ ფუნქციებს და ქცევას მსუბუქი და საშუალო სიმძიმის დემენციის დროს. უკანასკნელ წლებში მთელ მსოფლიოში ქოლინესთერაზის ინჰიბიტორებთან ერთად გამოიყენება NMDA-გლუტამატ რეცეპტორების ბლოკატორი *მემანტინი*, რომლის ეფექტურობაც დამტკიცებულია მთელ რიგ კონტროლირებად კვლევებში. გამოხატული დეპრესიის დროს გამოიყენება *ანტიდეპრესანტები*, უპირატესად სეროტონინის უკუმიტაცების ინჰიბიტორების ტიპის. ძილის დარღვევების კორექციის მიზნით გამოიყენება *ბენზოდიაზეპინები. ნეიროლეპტიკები*, მაგალითად *ჰალოპერიდოლი* ამცირებენ აგზნებას და სტერეოტიპულ გამოვლინებებს, მაგრამ უარყოფითად მოქმედებენ კოგნიტურ ფუნქციებზე.

ლევის სხეულებებიანი დემენცია

ექიმში ჭარბად ნარმოდგენილი ლევის სხეულები, სენილურ ფოლაქებთან და უფრო ნაკლები რაოდენობით ნეიროფიბრილურ ცილამენტებთან ერთად დაკავშირებულია სწრაფად პროგრესირებადი დემენციის სინდრომთან, რომელიც ხასიათდება კოგნიტური დარღვევების ფლუქტუაციით, მხედველობითი და ხანდახან სმენითი ჰალუცინოზით პარკინსონიზმით და საშუალოდ გამოხატული ექსტრაპირამიდული ნიშნებით

სინონიმებია: ლევის სხეულების დიფუზური დაავადება, ლევის სხეულების დიფუზური დაავადება, ალცჰაიმერის დაავადების ლევის სხეულებიანი ვარიანტი.

ზოგიერთი მონაცემების თანახმად, ADDDშემდეგ დეგენერაციული დემენციის ყველაზე ხშირი მიზეზია ლევის სხეულებიანი დემენცია. ლევის სხეულები - ინტრანეირონალური ჩანართებია, რომელთა ძირითად სტრუქტურულ ელემენტს ნარმოადგენს ალფა სინუკლეინის აგრეგირებული ფორმა რომლებიც ვლინდებიან შავ სუბსტანციაში. ისინი პათოგნომურია პარკინსონის დაავადებისათვის. დიდი ხანია ცნობილია, რომ ლევის სხეულების გამოვლინება შეიძლება ტვინის სხვადასხვა უბანში, მაგრამ უკანასკნელ წლებში ისინი დადასტურდა მათი არსებობა ტვინის ქერქში, განსაკუთრებით საფეთქლის მედიალურ და ღრმებულ ნილებში. დემენცია დამახასიათებელია პარკინსონიის დაავადების შემთხვევათა 30%, მაგრამ მისი კავშირი უშუალოდ ქერქში ლევის სხეულების დიდ რაოდენობასთან დადასტურებული არ არის. ლევის სხეულების დემენციისას სხეულები აღინიშნებიან ქერქულ ნეირონებში.

დაავადების კლინიკური სინდრომის ქვაკუთხედს ნარმოადგენს ხანდაზმულ ასაკში განვითარებული დემენცია, რომელიც კოგნიტური დარღვევების ფენომენოლოგიით (მეხსიერების დარღვევა, მეტყველების გაძნელება, აპრაქსია, სივრცითი დეზორიენტაცია) არ განირჩევა ალცჰაიმერის დაავადებისაგან. ალ-საგან განსხვავებულ სიმპტომებს ნარმოადგენს კოგნიტური დარღვევების ფლუქტუაცია, კონფუზიური მდგომარეობა, დეპრესიები, მხედველობითი, და ხანდახან სმენითი ჰალუცინოზით, პარკინსონიზმი, ორთოსტატიული ჰიპოტენზია, რომელიც განპირობებულია სიმპატიკის განგრძობასა თუ ზურგის ტვინის მედიო-ლატერალის ჩართული ნეირონების დაკარგვით. დაავადებას აგრეთვე ახასიათებს ნეიროლეპტიკების მიმართ მომატებული მგრძნობელობა, რაც გამოიხატება ამ პრეპარატების მიღებისას უხეში ექსტრაპირამიდული სინდრომის გამოვლენაში (რომელიც პაციენტს მანამდე შეიძლება არც ჰქონოდა)

ლევის სხეულების დაავადება ნარმოადგენს ცალკე პათომორფოლოგიურ, უფრო ზუსტად კი ლინიკურ ერთეულს. ლევის სხეულების რაოდენობა ქერქულ ნეირონებში კორელირებს დემენციის სიმძიმესთან. დემენციის მქონე ზოგიერთი პაციენტის პათომორფოლოგიური გამოკვლევებით, ლევის სხეულებთან ერთად შეიძლება აღინიშნოს ნეიროფიბრილური ნაცრების და სენილური ფოლაქების არსებობაც. ამ შემთხვევაში დიაგნოსტირდება *ალცჰაიმერის დაავადების ლევის სხეულების ვარიანტი.*

ლოგაღური ატროფიები (პიჯის დაავადება, ფრონტოტემპორული დემენცია)

განსაზღვრება: ფრონტოტემპორული დემენცია გვხვდება პრესენილური ატროფიების (65 წელზე ახალგაზრდა ასაკი) დაახლოებით 20%. აღინიშნება როგორც სპორადული შემთხვევები, ისე ოჯახური ფორმებიც დამემკვიდრების აუტოსომურ-დომინანტური ტიპით. აღწერილია დაავადებისაგან იგი განსხვავდება როგორც კლინიკურად, ასევე პათომორფოლოგიურად. პირველად პიკმა 1892-1904 წლებში აღწერა აფაზია ფრონტოტემპორული ატროფიით, მაგრამ საკუთრივ პიკის სხეულაკები, აღმოაჩინა ალოიზ ალცჰაიმერმა ფრონტოტემპორული დემენციის მქონე პაციენტებში და მათ პიკის სხეულაკები უწოდა. ტერმინი პიკის დაავადება უმჯობესია არ გამოვიყენოთ, ვინაიდან პიკის დაავადება ეს არის პათომორფოლოგიური და არა კლინიკური მცნება. ფრონტოტემპორული დემენციები მიეკუთვნება მემკვიდრეულ, სისტემურ ატროფიებს და განიხილება, როგორც შებრის წილის დეგენერაციის ვარიანტი. შემთხვევათა 40% ვლინდება ოჯახური შემთხვევები, ხშირად აუტოსომურ-დომინანტური დამემკვიდრების ტიპით. ერთ ოჯახში ნანახი იქნა დაავადების კავშირი მეხუთე ქრომოსომის მუტაციასთან, მეორე ოჯახში მე-17 ქრომოსომასთან.

პათოგენეზი: მაკროსკოპულად ვლინდება შებრის წილების და/ან საფეთქლის წილების ატროფია, რომელიც მოიცავს როგორც ქერქს, ისე თეთრ ნივთიერებას. შებრის წილებში დაზიანება ძირითადად ვლინდება ორბიტოფრონტალურ უბნებში, ხოლო საფეთქლის წილებში კი ძირითადად ზიანდება პოლუსის და ბაზალური უბნები. მიკროსკოპულად აღგილი აქვს ნეირონების ირგვლივ შემცირებას, მორფოლოგიურად ნეირონების დაკარგვასთან ასოციირებული ცვლილებები შეიძლება მოიცავდნენ პიკის სხეულაკებს (არგიროფილური ტაუ-პოზიტიური ან უბიქვიტინ-პოზიტიური ჩანართები) ნეიროფიბრილურ ნწულებს, პიკის უჯრედებს — ნეირონების ღრუბლისებურ (სპონგიოფორმულ) შეშუპებას (რომელიც განსხვავდება ჰეიცფელდ-ჯაკობის დაავადებისას გამოვლენილი ცვლილებებისაგან). შესაძლებელია, რომ დამახასიათებელი მორფოლოგიური პატერნები საერთოდ არ ვლინდებოდეს.

სიმპტომატოლოგია: დაავადების დასაწყისში ყურადღებას იქცევს პრესონოლოგიური ცვლილებები, განსაკუთრებით "კარგი მანერების" დაკარგვა. ჯერ კიდევ შენახული ინტელექტის და ორიენტაციის ფონზე აღინიშნება ქცევის შენელება, ჰიპერსექსუალობა, აქტივობის და ინიციატივის (აპათია, აბულია) შემცირება, ან პირიქით ბულიმია. შემდეგ ვლინდება სხვა ნეიროფსიქოლოგიური დარღვევები- შებრის და საფეთქლის წილების დაზიანების ნიშნები, განსაკუთრებით მეხსიერების დარღვევები და ამნესტიური აფაზია, ასევე ბრადილალია და ექოლალია, საბოლოოდ კი მეტყველების სრული გაჩუმება. დაავადების ადრეულ სიმპტომს მიეკუთვნება სხვებზე ზრუნვის უნარის და თანაგრძნობის განცდის დაკარგვა.

მგრძნობელობის და სივრცითი აღქმის დარღვევები პიკის დაავადებას არ ახასიათებს, მაშინ როდესაც ხშირად აღინიშნება ზოგიერთი ნევროლოგიური სიმპტომები, კონკრეტულად კი პირამიდული ნიშნები. როგორც წესი, იწვევა ხორთუმის და ტაცების რეფლექსი. დაავადების პროგრესირებასთან ერთად ჩნდება სტერეოტიპული, იტერული ქცევები. საფეთქლის წილების მედიობაზალური სტრუქტურების ორმხრივი ატროფიის დროს ვლინდება სიმპტომები, რომლებიც მსგავსია კლიუვერ-ბუსის კლინიკური სურათის, კერძოდ, პაციენტს აკვიატებული მიდრეკილება პირში ჩაიდოს ირგვლივმყოფი საგნები, ემოციური კონტროლის დაკარგვა, ჰიპერსექსუალობა. დისინჰიბიციამ შესაძლოა სოციოპათიური ქცევის ხასიათი მიიღოს და პაციენტი აქტიურ ფსიქიატრიულ მეურვეობას საჭიროებდეს.

ტერმინალურ სტადიაზე აღინიშნება მძიმე დემენცია ექსტრაპირამიდული დარღვევებით, ყველაზე მეტად გამოხატული აკინეზიის სახით.

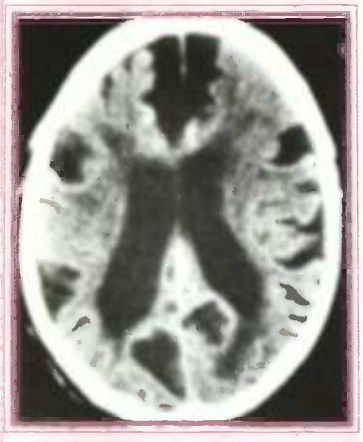
ბარკვეულ შემთხვევები ფრონტოტემპორულ დემენციას შეიძლება თან დაერთოს მოტონეირონის დაზიანების სიმპტომები ამიოტროფია, რომელსაც თან ახლავს ფასციკულაციები, სისუსტე კუნთებში, ატროფიები და ბულბარული დამბლა. ეს უკანასკნელი წარმოადგენს ლეტა-

→ ფრონტოტემპორული დემენცია. ფრონტოტემპორულიდემენცია ვლინდება ორი კლინიკური სინდრომის სახით, თუმცა ისინი შეიძლება ერთმანეთს გადაფარავდნენ. ერთი ფორმის დროს ადგილი აქვს დისინჰიბიციას, აგზნებადობას ჰიპერაქტიურობას, მეორეს დროს ვლინდება აპათია, ინერტულობა გარემოსაგან განრიდება

ლობის მიზეზს, ჰომელიც ვითარდება დაავადების დაწყებიდან 3 წლის შემდეგ. იმ პაციენტებში, სადაც ლეტალური გამოსავალი უფრო გვიან აღინიშნება, ვლინდება აჟინეზია და ჰიგიდობა. აღნიშნული ვარიანტი ნარმოადგენს ფრონტოტემპორული დემენციას და მოტონეირონის დაავადებით, ძირითადად გვხვდება ოჯახური შემთხვევებისას და დაჯავშირებული მე-17 ქრომოსომის ლოკუსის მუტაციასთან.



ნახ. 20.8 FDG PET-გამოსახულებებზე ჩანს ტვინის მეტაბოლური აქტივობის ჰატეხნები, ჩაც აღნჰაიმერისა და ჰიჯის დაავადებისთვის არის დამახასიათებელი. პირველ გამოსახულებაზე შედარებით ახალგაზრდა ასაკის ჯანმრთელი ტვინის სურათია, - დიფერენცირების გასაადვილებლად. ნითელი FDG-ის (2-[^{18}F] fluoro-2-deoxy-D-glucose) მომატებული ჩართვა, ლურჯი FDG-ის შემცირებული ჩართვა.



ნახ. 20.8 ჰიჯის დაავადება. CT. აქსიალური ჭრილი. შუბლისა და საფეთქლის წილების მკვეთრად გამოხატული სელექციური ატროფია.

დიაგნოსტიკა და დიფერენციული დიაგნოზი: ჰიჯის დაავადება- ეს არის დიაგნოზი, ჰომელის დასმაც ხდება სხვა მსგავსი დაავადებებისათვის დამახასიათებელი სპეციფიური კლინიკური და ჰარაკლინიკური ნიშნების არარსებობის შემთხვევაში. საბოლოო დიაგნოზის დასმა ხდება მხოლოდ თავის ტვინის ბიოფსიის ან აუტოფსიის ჰირობებში. ნეიროვიზუალიზაციის მეთოდებით ვლინდება თავის ტვინის ატროფია, უპირატესად შუბლ-საფეთქლის მიდამოში.

მკურნალობა: იგი მოიცავს სიმპტომატურ ღონისძიებებს პაციენტის მოვლის თვალსაზრისით და საჭიროების შემთხვევაში ნეიროლეპტიკების და სედატიური მოქმედების სხვა ფსიქოტროპული პრეპარატების გამოყენებას.

ფოკალური ქერქული ატროფიები

ამ ჯგუფს მიეკუთვნებიან (აღცჰეიმერის და ჰიჯის დაავადებების გარდა) სხვა დაავადებები, ჰომელთაც ახასიათებთ ფოკალური ქერქული ატროფიები. ამ დროს თავის ტვინში აღინიშნება გლიოზი და სპონგიოფორმული ცვლილებები. კლინიკური გამოვლინება დამოკიდებულია დაზიანების ლოკალიზაციაზე. ამ ჯგუფის ზოგიერთი დაავადება მემკვიდრეულია.

შუბლის (შუბლ-საფეთქლის) დეგენერაცია (შუბლის წილის დემენცია)

ამ ჯგუფს მიეკუთვნებიან დაავადებები (ბევრი ავტორის მონაცემებით ჰიჯის დაავადებაც), ჰომელთაც ახასიათებთ ჰისტოლოგიური ცვლილებები, ასოციაციური ქსოვილის, მეტყველების და არტიკულაციის დარღვევები, ჰომლებიც შეიძლება მეტიზმის სახითაც კი გამოვლინდეს. გვიან სტადიებზე აღინიშნება

პრიმიტიული ჰეფეიქსების გაცხოველება და ექსტრაპირამიდული დარღვევები პარკინსონიზმის და ჰიგიენობის სახით.

პირველადი პროგრესული აფაზია

პიკის მაგვარი ღობალური ატროფიის დროს შეიძლება ვლინდებოდეს ფოკალური დაზიანებები აფაზიის ან აპრაქსიის სახით, რაც მიანიშნებს მარცხენა შუბლის/საფეთქლის ნილების დაზიანებაზე. დაავადების დებიუტში პაციენტებს ალენიშნებათ ანომია (სიტყვების პივნის გაძნელება) მაგრამ მეტყველების სტრუქტურა ინტაქტურია, მოგვიანებით მეტყველება ღარიბი ხდება, იღებს ნყვეტილი, ერთანეთთან დაუკავშირებელი სიტყვების წარმოთქმის ხასიათს/ მოგვიანებით მას თან ერთვის დიზართრია, აპრაქსია და პაციენტი პრაქტიკულად მუნჯი ხდება. შემთხვევათა 60% პათოგნომური მორფოლოგიური ცვლილებები არ ვლინდება, 20% ჯი აღგილი აქვს პიკის სხეულების არსებობას, 20% ჯო აღმოჩენის დაავადების მორფოლოგიური მარკერებს. ოჯახური შემთხვევები აღწერილი არ არის.

თავლამური დემენცია

თავლამური დემენცია იშვიათად ვითარდება. იგი წარმოადგენს თავლამუსის ნეირონების იზოლირებულ დეგენერაციას, რომელიც ხასიათდება პროგრესირებადი მძიმე მიმდინარეობის დემენციით, და ხშირად თანხლებულია ქორეათეტოზით. დეგენერაცია უპირატესად მოიცავს მედიოდორზალურ და მედიალურ თავლამურ ბირთვებს. ზოგჯერ თავლამუსის დეგენერაციის მიზეზი შეიძლება იყოს პრიონული დაავადება. ჯლინიკური ფენომენოლოგია ხშირად ჯეიცფელდ-ჯაკობის დაავადების იდენტურია. ძალიან იშვიათად თავლამური დემენცია ასოცირებულია ოჯახურ ფატალურ ინსომნიასთან.

სისხლძარღვოვანი დემენცია

სისხლძარღვოვანი დემენცია - დემენციის ყველაზე ხშირი მიზეზია ალცჰეიმერის დაავადების შემდეგ. თანამედროვე ლიტერატურაში სისხლძარღვოვანი დემენცია განისაზღვრება როგორც ჯომპლექსური დაავადება, რომელსაც ახასიათებს იშემიური ან ჰემორაგიული ცერებროვასკულური დაავადებით ან ტვინის იშემიურ-ჰიპოქსიური დაზიანებით გამოწვეული ჯოგნიტური დისფუნქცია. სისხლძარღვოვანი დემენციის მქონე პაციენტებს ალენიშნებათ ვასკულური რისკფაქტორები. ✓ *სისხლძარღვოვანი დემენციის განსაზღვრა გულისხმობს გარკვეული ფაქტების თანაარსებობას, კერძოდ: 1) ავადმყოფი უნდა იყოს დემენტური; 2) უნდა არსებობდეს ანამნეზით, ჯლინიკური გასინჯვით ან ნეიროვიზუალიზაციის მონაცემებით დადასტურებული ცერებროვასკულური დაავადება და 3) ეს ორი ფაქტორი მიზეზ-შედეგობრივ ჯავშირში უნდა იყოს ერთმანეთთან.*

დემენციის მიზეზი შეიძლება იყოს მრავლობითი სუბჯოკიური ინფარქტები განპირობებული როგორც მიკროანგიოპათიებით, ისე ქერქულ-ქერქქვეშა ინფარქტებით, რომელთა მიზეზსაც წარმოადგენს ან მაკროანგიოპათია ან ემბოლია. ერთეული ინსულტის კერა იშვიათად არის დემენციის მიზეზი, მაგრამ ჩამდენჯერმე ზრდის მისი განვითარების რისკს. თავის ტვინის ინფარქტის დროს დემენციის განვითარება დამოკიდებულია არა მარტო დაზიანებული ქსოვილის მოცულობაზე, არამედ დაზიანების ლოკალიზაციაზეც. მაგალითად, თავლამუსში ან ანგულის ხვეულში განვითარებულმა ერთეულმა ინფარქტმა შეიძლება გამ-

სისხლძარღვოვანი დემენციის განსაზღვრა გულისხმობს გარკვეული ფაქტების თანაარსებობას, კერძოდ: 1) ავადმყოფი უნდა იყოს დემენტური; 2) უნდა არსებობდეს ანამნეზით, კლინიკური გასინჯვით ან ნეიროვიზუალიზაციის მონაცემებით დადასტურებული ცერებროვასკულური დაავადება და 3) ეს ორი ფაქტორი მიზეზ-შედეგობრივ კავშირში უნდა იყოს ერთმანეთთან

ორივეს დემენცია, მაშინ როდესაც სხვა ჰეგიონების დაზიანებისას დემენცია ვითარდება ხანდაზმულ ინფარქტის შემდეგ.

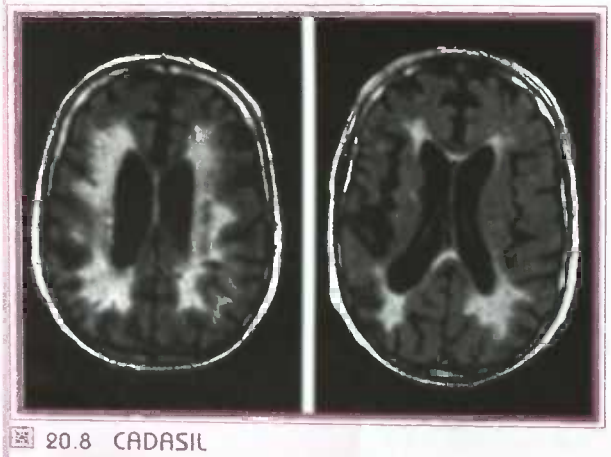
პერივენტრიკულური თეთრი ნივთიერებიდან MRI კვლევით მიღებული, *ლეიკოარაიოზად* წოდებული *(Leuko- თეთრი, araiosis –გაშვებითება)* სიგნალის დიფუზური ცვლილებები ვასკულური დემენციის ჰისტ-ფარტოზად განიხილება. ეს არასპეციფიური ცვლილებები ნანახია განფანტული სკლეროზის, ლეიკოლისტროფიების, ინფექციების, მიტოქონდრიული ენცეფალოპათიების, გულის გაჩერებისას განვითარებული ცერებრული ანოქსიის შედეგად. ხშირ შემთხვევაში ლეიკოარაიოზი თანხლებულია კოგნიტური უნარების მკვეთრი დაქვეითებით, თუმცა ეს კავშირი არაერთგვაროვანია და პირდაპირი კორელაცია თეთრი ნივთიერების ცვლილებების მასშტაბსა და მენტალური ფუნქციების დარღვევებს შორის შეიძლება არც კი იყოს. გამოხატული ლეიკოარაიოზი დროს კოგნიტური უნარები შეიძლება შენახულიც იყოს.

სუბკორტიკული არტერიოსკლეროტული ენცეფალოპათია, რომელიც ხასიათდება დემენციასთან ერთად პერივენტრიკული თეთრი ნივთიერების მკვეთრი იშემიური დეგენერაციით, აგრეთვე ცნობილია ***ბინსვანგერის (Binswanger) დაავადების*** სახელით. ეს ტერმინი უპირატესად გამოიყენება არტერიული ჰიპერტენზიითა და მცირე არტერიების არტერიოსკლეროზით განპირობებული თეთრი ნივთიერების დაზიანების აღსანიშნად, რომლის კლინიკის გამოვლენას ნამთავარგენს ჰორგიედიენტული ***მიმდინარეობის სუბკორტიკული დემენციის განვითარება***. მისი დამახასიათებელი კლინიკური ნიშნებია, ***დემენცია, ფსევდობულბური ნიშნები და სიარულის დარღვევა***. მიჩნეულია, რომ ბინსვანგერის დაავადების დროს გამოვლენილი თეთრი ნივთიერების დაზიანება უფრო ინტენსიურია, ვიდრე მკვეთრია, ვიდრე ამას გულისხმობს ტერმინი ლეიკოარაიოზი.

სისხლძარღვოვანი დემენციების დროს, განსხვავებით მისი დეგენერაციული ფორმებისაგან, დაავადები დებიუტი და მისი გაუარესება ხშირად მწვავე ფორმით ვლინდება. დემენციის მიმდინარეობაში ზოგჯერ აღინიშნება დროებითი გაუმჯობესებაც კი. ვასკულურ დემენციას ახასიათებს შემდეგი სიმპტომები: გარდამავალი აფაზია, ფსევდობულბარული დარღვევები, სიარულის დარღვევები (ხშირად აღინიშნება სიარული ჰატარა, მაგრამ ფართო ნაბიჯებით ე.წ "marche a petit pas"), ექსტრაპირამიდული ნიშნები და სხვა კერძოვანი ნევროლოგიური სიმპტომები.

ხშირია ემოციური ლაბილობა ემოციური რეაქციების შეუკავებლობით: არადეკვატურ სიტუაციებში პაციენტები უცებ ან ტირიან, ან იცინიან. სისხლძარღვოვანი დემენციის დროს ძალიან ხშირად პირველ პლანზეა შუბლის წილის დისფუნქცია ან კერძოვანი ნეიროფსიქოლოგიური გამოვლინებები. თავისი ხასიათით ***სისხლძარღვოვანი დემენცია სუბკორტიკულია.***

ბინსვანგერის დაავადებისათვის დამახასიათებელი მოვლენები (არტერიული ჰიპერტენზიის გარეშე) ახასიათებს მე-19 ქრომოსომის მუტაციით გამოწვეულ აუტოსომურ დომინანტურ ოჯახურ დაავადებას, რომელიც წოდებულია *CADASIL-ად -ცერებრული აუტოსომურ დომინანტური არტერიოპათია სუბკორტიკული ინფარქტებით და ლეიკოენცეფალოპათიით (cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy)* იგი წარმოადგენს ჰორგიესირებად მემკვიდრულ დემენციას, რომლის დროსაც პაციენტებს ახალგაზრდობიდანვე აღენიშნებათ განმეორებითი მცირე ინსულტები, რომელთა კუმულაციური ეფექტის შედეგად, მოგვიანებით ვითარდება დემენცია. ინსულტის ეპიზოდებს ხანდაზმულ ნლით შეიძლება წინ უსწრებდეს მაგრენის შეტევები. დაავადების ოჯახური ფორმა ყოველთვის თვალსაჩინო არ არის ვინაიდან 60 წლის ასაკამდე გენეტიკური პენეტრაცია 60 წლამდე სული არ არის. MR ტომოგრაფიული ცვლილებები შეიძლება აღენიშნებოდეს ოჯახის კანმრთელ წევრებსაც. აღსანიშნავია, რომ CADASIL-ის დროს მუტაცია მე-19 ქრომოსომის იმავე ლოკუსშია, როგორც ოჯახური ჰემიპლეგიური მაგრენის დროს.



20.8 CADASIL

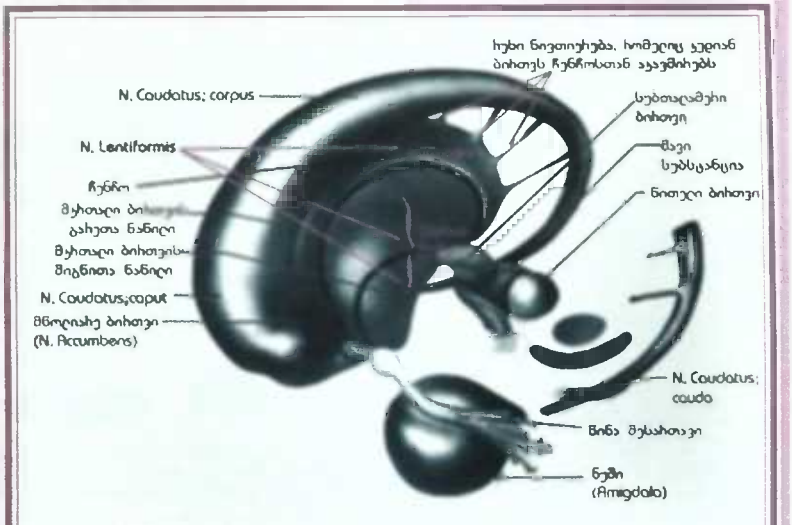
21

მოძრაობითი დარღვევები

ექსტრაპირამიდული სისტემა მოძრაობათა ჰეგელაციაში გადამწყვეტ როლს ასრულებს. იგი უზრუნველყოფს მოძრაობების ჰარმონიზაციას და მათს ტემპს, რაც განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ისეთი მონაცვლეობითი მოძრაობების შესრულებისას. ექსტრაპირამიდული სისტემის ფუნქციის დარღვევა იწვევს კუნთების ტონუსის მომატებას *(კუნთების ჰიგიდობა)* ან მის დაქვეითებას *(კუნთების ჰიპოტონია)*. მოძრაობა შეიძლება გახდეს ღარიბი და შენელებული *(ჰიპოკინეზია)* ან აღმოცენდეს ზედმეტი, უნებლიე, ნაძალადევი მოძრაობები *(ჰიპერკინეზები)*.

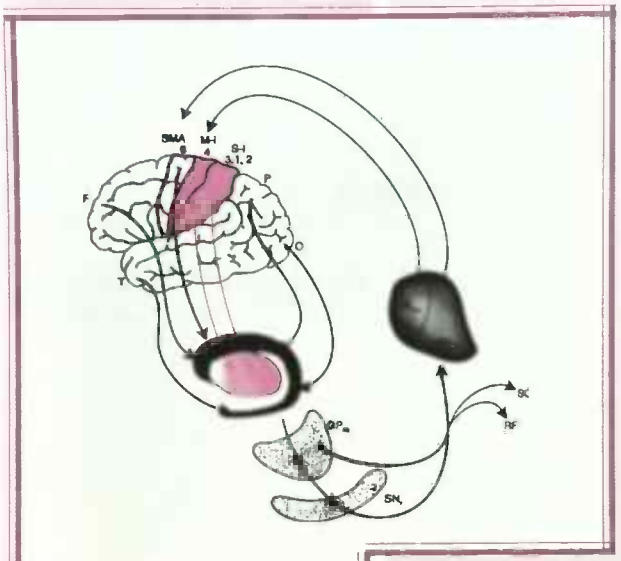
ანატომია და ფიზიოლოგია

ფუნქციური ეთიუდი, რომელსაც უწოდებენ ექსტრაპირამიდულ სისტემას, მოიცავს კუდიან ბირთვს, ჩენჩოს, მკრთალ ბირთვს, სებთალამურ ბირთვს (მის გარეთა – GPe და შიგნითა სეგმენტებს - GPi), შავ სუბსტანციას (მის კომპაქტურ – SNc და რეტიკულურ – SNr ნაწილებს). კუდიანი ბირთვი და ჩენჩო ერთად წარმოადგენენ ე.წ. *ზოლიან სხეულს, ანუ სტრიატუმს*, ოსპირებრი ბირთვის შემადგენლობაში შედის ჩენჩო და მკრთალი ბირთვი. მკრთალ ბირთვს უწოდებენ ჰალიდემს, ხოლო სებთალამურ ბირთვს – *ლუისის სხეულს*. აღნიშნული ბირთვები ერთი ნეირონული *მარეგულირებელი წრეების* მეშვეობით. დაკავშირებული არიან ერთმანეთთან, თალამუსთან, დიდი ჰემისფეროების ქერქთან, შუა ტვინთან, ცერებრუმის სისტემასთან. სურათი 21.1



21.1 ბაზალური განგლიების მედიალური ხედი

ფსიქიკური ფუნქციების ნეიროფიზიოლოგიური საფუძვლების შესწავლის ისტორიაში ერთ-ერთი ყველაზე მნიშვნელოვანი ეტაპი იყო ი.პ. პავლოვის მიერ პირობითი რეფლექსების აღმოჩენა. ამ აღმოჩენამ ფსიქიკური ფუნქციების ნეიროფიზიოლოგიური საფუძვლების შესწავლის ახალი ეპოქა გახსნა. ი.პ. პავლოვის მიერ აღმოჩენილი პირობითი რეფლექსების ფიზიოლოგიური მექანიზმების შესწავლა ნათელს ფენს ფსიქიკური ფუნქციების ნეიროფიზიოლოგიურ საფუძვლებს. ამ მხრივ განსაკუთრებით საინტერესოა ის ფაქტი, რომ ი.პ. პავლოვის მიერ აღმოჩენილი პირობითი რეფლექსების ფიზიოლოგიური მექანიზმების შესწავლა ნათელს ფენს ფსიქიკური ფუნქციების ნეიროფიზიოლოგიურ საფუძვლებს. ამ მხრივ განსაკუთრებით საინტერესოა ის ფაქტი, რომ ი.პ. პავლოვის მიერ აღმოჩენილი პირობითი რეფლექსების ფიზიოლოგიური მექანიზმების შესწავლა ნათელს ფენს ფსიქიკური ფუნქციების ნეიროფიზიოლოგიურ საფუძვლებს. ამ მხრივ განსაკუთრებით საინტერესოა ის ფაქტი, რომ

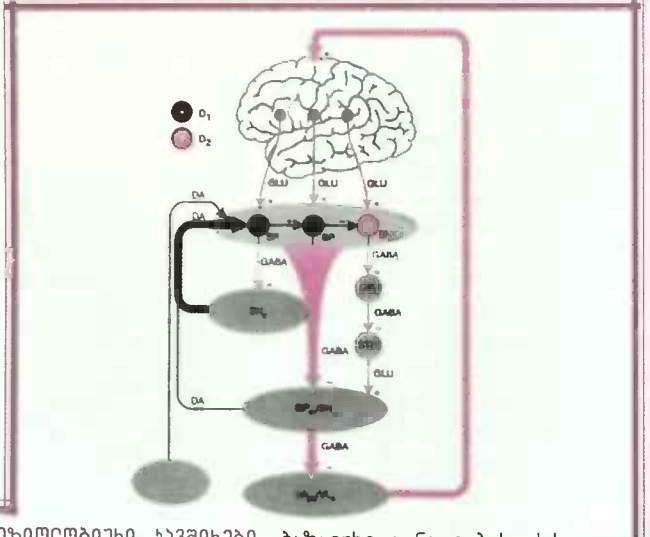


ნახ. 21.2 ბაზალური განგლიების ძირითადი გამტარი გზები, რომლითაც ბაზალური განგლიები ნეირული სისტემის სხვა ნაწილებს უკავშირდება. სისტემა მარყუჟს ქმნის. ინფორმაცია თითქმის მთელი ცერებრული ქერქიდან იღებს სათავეს და ქერქშივე დაბრუნებამდე გაივლის ბაზალურ განგლიებს და თალამუსს. მოღებულ ინფორმაციას უპირატესად ქერქის სპეციფიკურ უბნებში (M-1 და SMA) ბრუნდება. F, P, O, T - შუბლის, თხემის, ნეფრის და საფეთქლის წილები. M-1 პირველადი მოტორული არე; S-1 პირველადი სენსორული არე; RF - ბადისებური ფორმაცია; SC - ზემო ორგორაჯა.

ვაცია. ამგვარად, ბაზალური განგლიები მნიშვნელოვან როლს ასრულებენ არა მარტო მოძრაობაში, არამედ ნერვული სისტემის სხვა ფუნქციებშიც. მიუხედავად ამისა, ბაზალური განგლიების დისფუნქციის ძირითად გამოვლინებას მოძრაობათა სხვადასხვაგვარი დარღვევები წარმოადგენს.

ქერქული მოტორული ზონები (მე-4, მე-6, დამატებითი მოტორული ზონა) და პირველადი სომატოსენსორული ქერქი სტრიატუმზე პროეცირდება სომატოტოპიურად. ბაზალურ განგლიებში მოტორული ზონა ღრმად ლოკალიზებულია დორსოლატერალურად. ქვედა ტიტრები „განლაგებულია“ დორსალურად, სახე ვენტრალურად, ხოლო ხელები მათ შორის.

სტრიარული ეფერენტული ნეირონები გაემ (გამა ამინოერბოსმჟავა) – ერგულია. ისინი უკავშირდებიან მჭოლავი ბირთვის გარეთა და შიგნითა სეგმენტებს ორი სხვადასხვა ნეირონული საპროექციო სისტემით: „არაპირდაპირი“ და „პირდაპირი“ გზით (სურ. 21-2). პირდაპირი გზის ნეირონები მიემართებიან ჩენჩოდან პირდაპირ GPi/SNr-საკენ. ამ გზის მოქმედება გამეორებულია D_1 დოფამინური ჰეტეროტრიმერებით და ახდენს შემაკავებელ გავლენას GPi/SNr ნეირონებზე. არაპირდაპირი გზა შეიცავს D2 დოფამინურ ჰეტეროტრიმერებს. არაპირდაპირი გზა პროეცირდება GPe-ზე და ახდენს მასზე შემაკავებელ გავლენას, რომელიც თავის მხრივ შეაკავებს სუბთალამურ ბირთვს (სბ). ამ უკანასკნელის ჟი ამგზნები მოქმედება აქვს GPi/SNr-ზე. GPi/SNr შემაკავებელ იმპულსებს აგზავნის თალამუსის ვენტროლატერალური ბირთვისაკენ (ვლბ). ამგვარად, ჩენჩოს ნეირონები, რომლებიც შეიცავენ D1 ჰეტეროტრიმერებს, ქმნიან პირდაპირ გზას და პროეცირდებიან GPi-ზე. ჩენჩოს ნეირონები, რომლებიც შეიცავენ D2 ჰეტეროტრიმერებს წარმოადგენენ არაპირდაპირი გზის ნაწილს და პროეცირდებიან GPe-ზე. დოფამინი (რომელიც შავი სუბსტანციის კომპაქტური ნაწილის ნეირომედიატორია) აქტივებს პირდაპირ გზას და აკავებს არაპირდაპირ გზას (სურ. 21-3)



ნახ. 21.3 ბაზალური განგლიების ფიზიოლოგიური კავშირები. ბაზალური განგლიების ძირითადი კავშირები; მითითებულია ამ კავშირების ნეირომედიატორები და მათი გამოხატული მოქმედება (შემკავებელი ან შემაკავებელი). *ENK* - ენკეფალინი; *GABA*- გამა ამინოერბომჟავა; *DA* - დოფამინი; SN_c - შავი სუბსტანცია, კომპ.ნაწილი; SN_r - შავი სუბსტანცია, ბადისებრი ნაწილი; GP_i - მჭოლავი ბირთვი, ღრმა ნაწილი; VA_{mc} - თალამუსის ვენტრ. ნიშა ბირთვი; მცირეუჯრედოვანი ნაწილი pars parvicelluralis; VA_o - თალამუსის ვენტრალური ბირთვი, ორალური ნაწილი pars oralis. D_1 და D_2 დოფამინური ჰეტეროტრიმერების ორი ჯგუფი.

თუ SNc-ს მიერ დოფამინის გამომუშავება მცირდება ხდება GPi/SNr მიერ შემაკავებელი იმპულსაციის მომატება ეს იწვევს თალამოკორტიკული გზის მოქმედების დათრგუნვას, რაც მოძრაობის უნარის დათრგუნვას განაპირობებს. არაპირდაპირი გზის გავლით დოფამინის დაბალი კონცენტრაცია GPi/SNr შეკავებას ამცირებს, რაც თალამუსის ჭარბ ინჰიბიციას განაპირობებს. არა-

პირდაპირ გზაში დოფამინის დაბალი კონცენტრაცია ინვევს სბ დისინჰიბიციას, ხოლო სბ თავის მხრივ ჭარბად აქტივებს GPi/SNr-ს ჩაც თალამუსის ინჰიბიციის მომატებას ინვევს. სწორედ ეს ხდება პარკინსონიზმის დროს.

ზემოთაღნეჩიღი კავშირების სისტემა უზრუნველყოფს ავტომატიზებული და ნახევრად ავტომატიზებული მოტორული პროგრამების განხორციელებას (მაგალითად სიარულს), კუნთების ტონუსის რეგულაციას და, საბოლოო ჯამში, მოძრაობების პრომონიზაციას. აღნიშნული ნაწილების ეთით ან ჰომოლენიმე კომპონენტის ფუნქციის დარღვევისას შეიძლება მოხდეს არასასურველი მოძრაობების ფიზიოლოგიური შეკავების დარღვევა რის შედეგად განვითარდება ჰიპერკინეზები; ან მოტორული აქტივაციის ფუნქციის დაქვეითება, ჩაც გამოიწვევს ჰიპოკინეზიას და კუნთების ჩიგიდობას. შესაბამისად, ექსტრაპირამიდული დარღვევები ორ ძირითად ჯგუფად იყოფა: *მოძრაობათა შემცირებით მიმდინარე -აკინეტიკურ-ჩიგიდული სინდრომები და ზედმეტი, ნაძალადევი მოძრაობებით მიმდინარე -ჰიპერკინეზული სინდრომები.*

მოძრაობათა შემცირებით მიმდინარე სინდრომები
პარკინსონიზმი

ეპიდემიოლოგია. საერთო პოპულაციაში ადამიანთა 1-2% აღენიშნება პარკინსონიზმის სინდრომი. 60 წელზე უფროსი ასაკის ადამიანებს შორის დაავადებულია 1%. ნელური ავადობის მაჩვენებელია 0.1% ყოველ 1000 მოსახლეზე, ხოლო 65 წელზე უფროს ადამიანებს შორის 2 ყოველ 1000-ზე.

სიმპტომატოლოგია. 1817 წელს ინგლისელმა ექიმმა ჯეიმს პარკინსონმა აღწერა დაავადება, რომლის ძირითადი გამოვლინებები იყო მოძრაობის შეზღუდვა და კანკალი, და დაარქვა მას "shaking palsy" –„კანკალა დამბლა". 1877 წელს ფრანგმა ნევროლოგმა ჟან მარტენ შარკომ დაავადება უფრო დეტალურად შეისწავლა, აღმოაჩინა რომ კანკალი არ არის აუცილებელი სიმპტომი, და უწოდა მას პარკინსონის დაავადება (PD - Parkinson's disease). მე-20 საუკუნის დასაწყისში ნათელი გახდა, რომ PD-სათვის დამახასიათებელი სიმპტომები სხვადასხვა მიზეზით შეიძლება იყოს გამოწვეული. ამის გამო ნევროლოგიაში დამკვიდრდა ტერმინი პარკინსონიზმის სინდრომი (პარკინსონიზმი).

პარკინსონიზმი – ეს არის სინდრომი, რომელიც ხასიათდება ჰიპოკინეზიის ნებისმიერი კომბინაციით ჩიგიდობასთან, ტრემორთან და პოსტურულ არამდგრადობასთან.

განვიხილოთ თითოეული სიმპტომი ცალცალკე.

ტერმინით *ჰიპოკინეზია* აღინიშნება ნებისყოფითი, სპონტანური და ავტომატიზებული მოძრაობების ინიციაციის (დაწყების) გაძნელება. ჰიპოკინეზიის ეთ-ეთი გამოვლინებაა *ბრადიკინეზია* – მოძრაობების შენელება და მოძრაობათა ამპლიტუდის შემცირება, ჩაც განსაკუთრებით მკვეთრად ჩანს განმეორებითი მოძრაობების განხორციელებისას, მათი ამპლიტუდის პროგრესირებადი შემცირებით.

ჰიპოკინეზიის პირველი გამოვლინება შეიძლება იყოს თითებით ნატიფი მოძრაობების გაძნელება, ისეთების როგორიცაა ღილების შებნევა, თასმების შეკვრა, მუსიკალურ ინსტრუმენტებზე დაკვრა, წერა. ჰიპოკინეზიის გამო დაავადებული ადამიანის ხელწერა იცვლება, ვითარდება *მიკროგრაფია,* ანუ ასოები მცირე ზომის ხდება, ზოგჯერ იმდენად, რომ დანერილის ნაკითხვას შეუძლებელს ხდის. პაციენტს უჭირს აგრეთვე გაპარსვა, ჯილების გახეხვა, თმის დავარცხნა. ჰიპოკინეზიის შედეგად გაღარიბებულია მიმიკური მოძრაობები (ჰიპომიმია), სახე იღებს ნიღაბისებურ გამომეტყველებას, მასზე ხშირად სევდის ან გაოცების გრიმასაა მეღმივად აღბეჭდილი. ქკთეთოების ხამხამი გაიშვიათებულია. სპონტანური მოძრაობების გაღარიბების გამო პაციენტის ჟესტიკულაცია შემცირებულია ან საერთოდ გამქრალია, ხშირად პაციენტი საუბრისას გაუნძრევლად ზის. ხმის ტემბრი იცვლება, ხმა ხდება ჩუმი და მოყრუებული, ამას

➡ ექსტრაპირამიდული დარღვევები ორ ძირითად ჯგუფად იყოფა: *მოძრაობათა შემცირებით მიმდინარე -აკინეტიკურ-ჩიგიდული სინდრომები და ზედმეტი, ნაძალადევი მოძრაობებით მიმდინარე -ჰიპერკინეზული სინდრომები.*



ჯეიმს პარკინსონი James Parkinson (1755 -1824) ინგლისელი ექიმი, გეოლოგი, პალეონტოლოგი, პოლიტიკური მოღვაწე. მის ყველაზე ცნობილ ნაშრომს მიეკუთვნება 1817 წელს გამოქვეყნებული ესსე კანკალა დამბლის შესახებ - An Essay on the Shaking Palsy, რომელშიც მან პირველად აღწერა ის კლინიკური სიმპტომოკომპლექსი, რომელიც შემდგომში მისი პატივის მისემობით, „პარკინსონის დაავადების" სახელით გახდა ცნობილი.

➡ პარკინსონიზმი - ეს არის სინდრომი, რომელიც ხასიათდება ჰიპოკინეზიის ნებისმიერი კომბინაციით ჩიგიდობასთან, ტრემორთან და პოსტურულ არამდგრადობასთან.

ჰიპოფონია ეწოდება. გარდა ამისა, ხმა მონოტონურია, მისი მოდულაცია საუბრის პროცესში არ ხდება. ამას *აპროსოდია* ეწოდება. ზოგიერთი პაციენტი მუდმივად არტიკულაციების უნარს კარგავს და ამის გამო მეტყველება ძნელად გასაგები შეიძლება იყოს, ამ სიმპტომს *დიზართრია* ეწოდება. შეიძლება შეგვხვდეს ე.წ. *ცარიელმია* – პაციენტი თანხმოვანებს მკაფიოდ ვეღარ გამოთქვამს, რის გამო სიტყვები თითქოს ერთმანეთზე გადაბმულია.

სირაქლი არის ნელი, მოკლე ნაბიჯებით. იმის გამო, რომ ნაბიჯები დადაბლებულია არის, ხშირად დაავადებული ადამიანი ფეხებს „მიათრატუნებს". სირაქლისას შემცირებული ან გამქრალია ფიზიოლოგიური სინკინეზია ხელების ხეტევის სახით (*ჰიპოკინეზი*).

სხეულის კუნთების ჰიპოკინეზიის შედეგად დაავადებული ადამიანს უჭირს დაბალი სკამიდან წამოდგომა, ავტომობილიდან გადმოსვლა, სანოლში წოლისას გადაბრუნება ერთი გვერდიდან მეორეზე.

ჰიპოკინეზიის დროს განსაკუთრებით გაძნელებულია სხვადასხვა მოძრაობის ერთდროულად განხორციელება და კომპლექსური მოძრაობები.

ჰიპოკინეზიის ერთ-ერთი გამოვლინებაა გაძლიერებული ნერწყვდენა (*სიალორეა*). სანერწყვე ჯირკვლები ნერწყვს ნორმალური ოდენობით გამოყოფენ. თავისთავად ყლაპვაც პაციენტს დაღლილი არა აქვს, მას შეუძლია საკვების და სითხის ჩვეულებრივ გადაყლაპვა, მაგრამ ნერწყვის სპონტანური გადაყლაპვა ბრადიკინეზიის გამო იშვიათად ხდება. სწორედ ეს არის გაძლიერებული ნერწყვდენის მიზეზი.

ხშირად პაციენტი ჰიპოკინეზიით გამოწვეული მოძრაობის გაძნელების მიზეზად შეცდომით კუნთების სისუსტეს მიიჩნევს. დაავადებულს ქრონიკული დაღლილობის გრძნობა ანუხებს, რაც შესაძლოა დაკავშირებული იყოს ჰიპოკინეზიასთან და ჰიგიენობასთან.

დაავადების დასაწყისში ჰიპოკინეზია უმნიშვნელოდ არის გამოხატული, ხშირად მხოლოდ ხელების ერთ ნახევარში და/ან კიდურების დისტალურ ნაწილებში. შემდგომში ის კუნთების მრავალ ჯგუფს მოიცავს ბილატერალურად. *ჰიპოკინეზია პარკინსონიზმის ყველაზე მეტად მაინვალიდიზებელი სიმპტომია.*

ჰიპოკინეზია პარკინსონიზმის ყველაზე მეტად მაინვალიდიზებელი სიმპტომია.

დაავადების დებიუტში ჰიპოკინეზიის გამოსავლენად საჭიროა გარკვეული სინჯების ჩატარება: მტევნის ცერისა და საჩვენებელი თითების ერთმანეთზე ხითხმელი სწრაფი დაკაკუნება, ტერფით იატაკზე ხითხმელი დაკაკუნება, მუშტის შეკვრა-გაშლა, ხელების ჰორნაცია-სუპინაცია, პაციენტის ხელწერის დათვალიერება (მიკროგრაფიის აღმოსაჩენად).

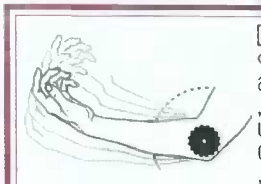
ჰიპოკინეზიის განსაკუთრებით მძიმე გამოვლინებაა ე.წ. *„გაყინვის ფენომენი"*. გაყინვის ფენომენი (მოძრაობის დაბლოკვა, ანუ უეცარი სწრაფი შენყვეტა) არის აქტიური მოძრაობების შესრულების გარდამავალი შეუძლებლობა. უმეტესწილად ის ვლინდება სირაქლის დროს ქვედა კიდურებში, შეიძლება შეეხოს აგრეთვე ქუთუთოების გახელას *(ქუთუთოების გახელის აპრაქსია)*, მეტყველებას *(ბრადილალია)*, ნერწყვს. „გაყინვა" მოულოდნელად ვითარდება, გარდამავალია და ჩვეულებრივ რამდენიმე წამი გრძელდება. იქმნება შთაბეჭდილება, რომ ტერფები მიეწება მიწას, ხოლო შემდეგ უეცრად მოსცილდა მას და პაციენტმა გააგრძელა სირაქლი. ხშირად პაციენტი სირაქლის ხელახლა დაწყების მცდელობისას ერთი ფეხიდან მეორეზე სწრაფად ინაცვლებს, თითქოს ადგილს ტეპნის და ამასთანავე სულ უფრო და უფრო წინ იხრება. ტიპიურია „გაყინვის" განვითარება სირაქლის დაწყებისას (სტარტის შეფერხება), სირაქლისას მოხვევის მცდელობისას, სირაქლის მიზნის მიღწევისას (მაგალითად სკამთან მისვლებისას, რომელზეც პაციენტი უნდა დაჯდეს). გაყინვის ფენომენის მქონე პაციენტებს უჩნდებათ შიში იმისა, რომ ვერ გადალახავენ ბარიერებს, ისეთებს როგორებიცაა ავტომატური კარები, ლიფტის კარები, რომლებიც შეიძლება თავისით დაიხურონ, ასევე ტრანსპორტით დატვირთული ქუჩას. „გაყინვა" შეიძლება გადალახული იქნას თუ პაციენტს წინ ჩარმე მკრივე დაბრკოლებაზე გადავაბიჯებინებთ. „გაყინვა" ბევრად იშვიათად ხდება კიბეზე სირაქლისას, ვიდრე სწორ ზედაპირზე მსვლელობისას.

ტერმინით *პარადოქსული კინეზია* აღინიშნება ფენომენი როდესაც პაციენტი, რომელსაც მოძრაობათა საერთო შენელება აქვს, უეცრად, ემოციური

აფექტის (სიხარულის ან შიშის) ფონზე, მოულოდნელად ნორმალურად სიარულს, სირბილს, ცეკვას, სწრაფად მეტყველებას იწყებს.

ჰიპოკინეზიის პათოფიზიოლოგიური მექანიზმი ბოლომდე გარკვეული არ არის. ითვლება, რომ ჰიპოკინეზია ვითარდება ბაზალურ განგლიებს, ჰიპოთალამუსი და მოტორული ქერქს შორის ურთიერთობების დარღვევისას.

ჰიგიდობა არის კუნთების ტონუსის მომატება ექსტრაპირამიდული ტიპით (განსხვავდება პირამიდული სპასტიკურობისაგან). პაციენტის კიდურების, კისრის, ტორსის პასიური მოძრაობებისას სხვადასხვა მიმართულებით ექიმი შეიგრძნობს მუდმივ წინააღმდეგობას. ნახატზე 21.5 ასახულია კუნთების ექსტრაპირამიდული ჰიპერტონუსის შედარება პირამიდულ ჰიპერტონუსთან (სპასტიკურობასთან). უკანასკნელის დროს წინააღმდეგობა კუნთების მხრიდან აღინიშნება პასიური მოძრაობის დასაწყისში.



21.4 „დაკბილული ბორბლის“ ფენომენი. სახსრის პასიური მოხრისას თვალშისაცემია ე.წ. „ცვილისებური“ ტონუსის გაზრდა. ხშირად იტმული წყვეტილი წინააღმდეგობის არსებობა ანუ „დაკბილული ბორბლის“ ფენომენი.

ყველაზე ადრეგად ჰიგიდობა გამოვლინდება წინამხრის პასიური მოხრისა და გაშლისას. მტევნის კუნთების ჰიგიდობა ადრეგად შეიძლება შევიგრძნოთ პაციენტის მტევნის პასიური „შენჯღრევისას“ სხივ-მაჯის სახსარში.

კუნთების ჰიგიდობასთან ერთად აღინიშნება კუნთების *პოსტურული ტონუსის მომატება*. ეჭვმიტანილ, PD დროს შესაძლოა აღინიშნოს პასიური მოძრაობის ბოლოს იმ კუნთების აქტივაცია, რომლების პასუხს აგებენ კიდურისადმი (ან სხეულის სხვა ნაწილისადმი) მინიჭებული პოზის შენარჩუნებაზე. მაგალითად, თუ ზურგზე მწოლიარე პაციენტის თავს პასიურად ხრმლენადმე ზემოთ ავწევთ (მოვხრით) და შემდეგ სწრაფად გავუშვებთ, იგი კი არ დავარდება ბალიშზე, არამედ ნელ ნელა დაეშვება, ან მოხრილ მდგომარეობაში დარჩება გარკვეული დროის მანძილზე. პაციენტი შეიძლება საკმაოდ დიდი ხანი იწვეს ნამონეული თავით, ჩაც უხილავი ბალიშის შთაბეჭდილებას ქმნის. ამას *„ფსიქიური ბალიშის“ ფენომენს* უწოდებენ.

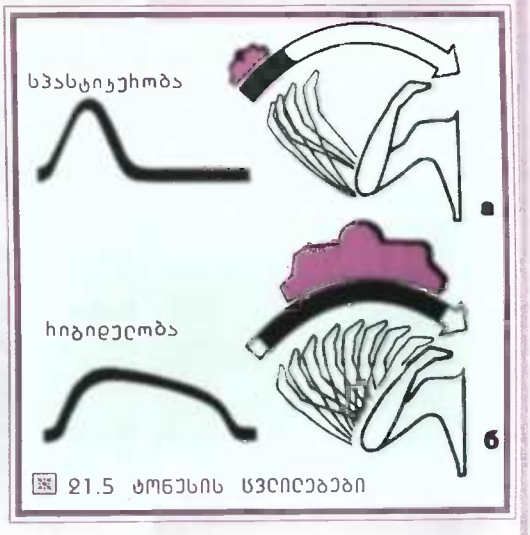
კუნთების ტონუსის გამოკვლევისას ხშირად ვლინდება ე.წ. *„დაკბილული ბორბლის ფენომენი“*. სახსარში განმეორებითი პასიური მოძრაობებისას იქმნება შთაბეჭდილება, რომ სასახსრე ზედაპირები წარმოადგენენ ორ დაკბილულ ბორბალს, რომლებიც ერთმანეთის მიმართ ნაბიჯ-ნაბიჯ წყვეტილად მოძრაობენ (სურ. 21.4) ყველაზე ხშირად ეს ფენომენი სხივ-მაჯის სახსარში ვლინდება.

ჰიგიდობის პათოფიზიოლოგიური მექანიზმებიც ბოლომდე ცნობილი არ არის. არსებობს მოსაზრება, რომ პარკინსონიზმის დროს კუნთოვანი თითისტარების მგრძნობელობა არის მომატებული, გამა-მოტონეირონების ჭარბი აქტივაციის შედეგად.

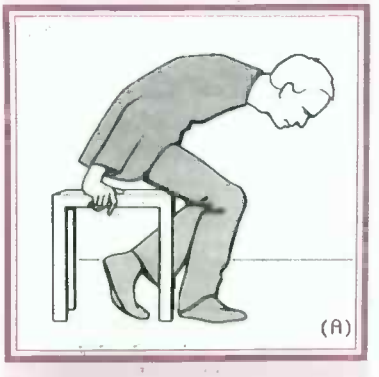
პარკინსონის დაავადების ყველაზე შთამბეჭდავ სიმპტომს წარმოადგენს ტრემორი, თუმცა იგი დაავადების ობლიგატური ნიშანი არ არის. იგი შეიძლება უმნიშვნელოდ იყოს გამოხატული ან საერთოდ არ არსებობდეს პარკინსონის დაავადების ასინეტო-ჰიპერკინეზიური ფორმის დროს. ეს არის ჩვეულებრივი ამპლიტუდა გააჩნია და ყველაზე მეტად კიდურების დისტალურ ნაწილშია გამოხატული. ამ დროს მტევნის თითები ხშირად ასრულებენ დამახასიათებელ ჩვეულებრივ მოძრაობას, რომელსაც ალწერენ როგორც „ფულის თვლას“. პარკინსონური ტრემორი მაქსიმალურად არის გამოხატული კიდურებში მათი მოსვენებულ მდგომარეობაში ყოფნისას და მცირდება მათი ნებისყოფითი მოძრაობის დროს.

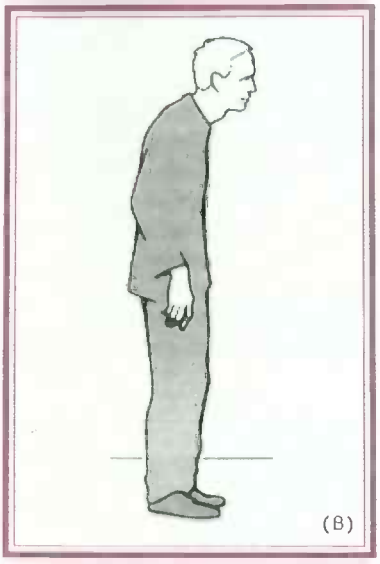
➡ პარკინსონური ტრემორი მაქსიმალურად არის გამოხატული კიდურებში მათი მოსვენებულ მდგომარეობაში ყოფნისას და მცირდება მათი ნებისყოფითი მოძრაობის დროს.

თუ ტრემორი ქვედა კიდურებშიც არის, იგი ვლინდება ჯდომისა და წოლისას, ხოლო დგომის და სიარულის დროს ქრება. ტრემორმა შეიძლება მოიცვას ქვედა ყბა ან/და ტუჩები. მისი ამპლიტუდა იზრდება გონებრივი დატვირთვისას, სტრესის დროს, იმ კიდურების მოძრაობისას, რომლებიც ტრემორში არ არიან ჩართულნი (მაგალითად, ხელების ტრემორი ძლიერდება სიარულის დროს). ტრემორი ქრება ძილის დროს.



21.5 ტონუსის ცვლილებები





ნახ. 21.6 პარკინსონის დაავადებისთვის დამახასიათებელი ჰიპოკინეზია (A) და დგომის პოზა (B).

ტრემორის პათოგენეზში წამყვანი როლი ენიჭება თალამუსის ვენტროლატერალური ბირთვების ჯგუფს, განსაკუთრებით კი შუამდებარე ვენტროლატერალურ ბირთვს (VL), რომელიც აფერენტულ იმპულსებს იღებს სპინოთალამური გზიდან და ნათხემიდან. VL-ს აქვს უნარი 4-6 ჰც სიხშირის რითმული აქტივობის გენერაციისა. ეს უნარი ითრგუნება ძილის დროს და ნებისყოფითი მოძრაობებისას. რითმული იმპულსები გადაეცემა თალამუსიდან პრემოტორულ და მოტორულ ქერქს, შემდეგ კი პირამიდული გზის საშუალებით პერიფერიულ მოტონეირონებს. გარდა ამისა, ვარაუდობენ, რომ თალამუსის რითმული აქტივობის შენარჩუნებას ხელს უწყობს ტრემორში ჩართული კუნთებიდან აფერენტული ნაკადი. ამის შედეგად ყალიბდება ერთი თვითშენარჩუნებადი სისტემა, რომელშიც ნებისმიერი სისტემის სხვადასხვა სტრუქტურები მონაწილეობენ.

პოსტურული ჰეფლექსების დარღვევა *(პოსტურული დარღვევები)* ხშირ ნაკლებას განაპირობებს. პოსტურული ჰეფლექსების შემოწმება ხდება ე.წ. „ბიძგის ტესტის“ საშუალებით: ექიმი დგას პაციენტის უკან და წინასწარი გაფრთხილების შემდეგ მხრების არეში სწრაფად უბიძგებს მას უკან. ჯანმრთელი ადამიანი ამ დროს თავისუფლად ინარჩუნებს წონასწორობას, რისთვისაც შეიძლება უკან ერთი ნაბიჯის გადადგმა დასჭირდეს, პოსტურული დარღვევების მქონე ადამიანი ვერ შესძლო ნაკლებს ისე, რომ ნაბიჯის გადადგმა ვერც ვერ შეძლოს. ექიმი მზად უნდა იყოს რომ ასეთ შემთხვევაში ხელი შეაშველოს პაციენტს ჩათ იხსნას ნაკლებისაგან. ხელის ჯგრისას უკან (ან წინ) პაციენტს ხშირად აღენიშნება *ჰეტეროპულსია (ან ჰეტეროპულსია).* ამ ტერმინებით აღინიშნება ის, რომ პაციენტს არა აქვს უნარი წონასწორობის შენარჩუნებისა და თუ პაციენტს ვუბიძგებთ იგი მოკლე ნაბიჯებით სწრაფ სიარულს იწყებს სანამ გაჭირვებით არ აღიდგენს წონასწორობას ან, თუ საყრდენი ვერ იპოვა, ნაკლებს. ასეთივე ფენომენი აღინიშნება თუ პაციენტი უცებ ნაბოძიებდება, ან მის წინაშე უცებ გაიღება კარები. ჰეტეროპულსიები შესაძლოა სიარულის დროს სპონტანურადაც აღმოცენდეს. პარკინსონიზმის დროს ჰეტეროპულსიების გარეშე არაკეთილსაიმედო ჰეტეროზული ნიშანია მკურნალობის შემდგომი ეფექტურობის თვალსაზრისით.

პოსტურული ჰეფლექსების დარღვევის შემთხვევაში პაციენტი სკამზე დაჯდომის დროსაც სკამზე ვარდება. ძლიერ შემანუხებელია „გაყინვის“ ფენომენისა და პოსტურული დარღვევების კომბინაცია. ასეთ შემთხვევაში სიარულის უცებ „გაყინვის“ დროს, როდესაც სიარული წყდება, პაციენტი ძირს ვარდება. ნაკლები განპირობებულია იმით, რომ სხეულის ზედა ნაწილი ვერტიკალური პოზის სწრაფი აღდგენის შეუძლებლობის გამო, განაგრძობს წინ მოძრაობას, მაშინ, როდესაც ტერფები „მიკრულია“ მიწაზე. ხშირად პაციენტი იღებს ტრავმას, რადგან ვერ ასწრებს დაცვითი ჰეაქციის სახით ხელების წინ გამონაკლებას მათზე დასაყრდნობად.

ტანლეგობა პარკინსონიზმით დაავადებულთა უმრავლესობას შეცვლილი აქვს, რაც თვალში საცემია ჰოგორც დგომის, ასევე სიარულის დროს: პაციენტი მოხრილია მხრებში, გადაწეულია წინ, თავი დახრილია მკერდისაკენ, ფეხები ხარდენადმე მოხრილია მუხლისა და მენჯ-ბარძაყის სახსრებში, ხელები- იდაყვის სახსრებში შესაძლოა სხეული გვერდზე იყოს გადახრილი (*პიზას კოშკის ნიშანი).*

პარკინსონიზმის დროს პირამიდული ნიშნები ჰოგორც წესი არ აღინიშნება, თუმცა ამ წესიდან არსებობს მთელი ჩიგი გამონაკლისებისა. პარკინსონიზმის დროს პირამიდული ნიშნები შესაძლოა თანმხლები ცერებრული მიელოპათიის გამოვლინება იყოს ან მიეთითებდეს პარკინსონიზმის სინდრომით მიმდინარე მულტისისტემურ ატროფიაზე (იხ. ქვემოთ). თითქმის ყოველთვის არის გამოცოცხლებული (ინვერსია განმეორებით, ანუ არ ქრება თანმიმდევრული რითმული მუსკულური დარტყმებისას) გლაბელარული ჰეფლექსი.

პარკინსონიზმით დაავადებული ადამიანები ხშირად უჩივიან სხვადასხვა ლოკალიზაციის ტკივილს, რასაც შესაძლოა ხელი შეუწყოს ჰიპოკინეზიამ: კუნთების მტკივნეულობა იმობილობის გამო, ხერხემლისა და სხვა ძვლოვანი სტრუქტურების დეგენერაციული ცვლილებები, მტკივნეული დისტონია.

სხვადასხვა ლოკალიზაციის ტკივილი, წვის ან სიცივის შეგრძნება, დაბუჟება და

სხვა სენსორული სიმპტომები პარკინსონიზმით დაავადებულთა დახლოებით ნახევარს ალენიშნება და საყრდენ- მამოძრავებელი აპარატის დაავადების შეცდომით დიაგნოსტიკის მიზეზი შეიძლება იყოს. მგრძნობელობა ჩვეულებრივ ნორმალური რჩება.

პარკინსონიზმის სინდრომის ყველაზე ხშირი ფორმაა *პარკინსონის დაავადება (PD)*. პარკინსონიზმი შეიძლება იყოს მეორადი, ანუ სხვა ცნობილი ეტიოლოგიური ფაქტორით გამოწვეული. პარკინსონიზმი გვხვდება აგრეთვე ნერვული სისტემის მთელი რიგი დეგენერაციული დაავადებების დროს.

პარკინსონიზმის კლასიფიკაცია

I. პარკინსონის დაავადება (იდიოპათიური პარკინსონიზმი, პირველადი პარკინსონიზმი)

II. მეორადი პარკინსონიზმი (სიმპტომური)

1) მედიკამენტებით გამოწვეული (ნეიროლეპტიკები, ანტიემეტიკები, ანტიფა-მეთილდოფა, კალციუმის ანტაგონისტები, ლითიუმის პრეპარატები, სეროტონინის უკუმიტაცების ინჰიბიტორები და სხვ)

2) ტოქსიური (მეტპ, მანგანუმი, ნახშირბადნგრ, გოგირდწყალბადი, ციანიდები, მეთანოლი, ფოსფორორგანული ნაერთები, ნახშირბადჰიდროქლორიდები და სხვ)

3) პოსტენცეფალიური (მეორადი ბირთვის ბილატერალური ნეკროზი)

4) ენდოკრინული (ენდოკრინული ენდოკრინოპათიების ჰიპოგონადიზმი ნაკლები მოვლენები, ვირილიზაციის მწვავე სტადიაზე მომდგომი ჰიპერსექსი, შიდსი, ნეირობორელიოზი და სხვ)

5) ტრავმული (ქალა-ტვინის მძიმე ტრავმა, მოკრივეთა ენცეფალოპათია)

6) თავის ტვინის მოცულობითი პროცესით გამოწვეული (სიმსივნე, აბსცესი, გუმა, ტუბერკულომა ბაზალური განგლიების ან შავი სუბსტანციის არეში)

7) ჰიდროცეფალიით გამოწვეული (ობსტრუქციული ან ნორმოტენზიული ჰიდროცეფალიის დროს)

8) სისხლძარღვოვანი

- *ბაზალური განგლიების და/ან თალამის ნიცების ბილატერალური ინფარქტი*
- *ბაზალური განგლიების არეში უნილატერალური ინფარქტი ან ჰემორაგია*
- *მრავლობითი ლაკუნური ინფარქტები*
- *თეთრი ნივთიერების დიფუზური იშემიური დაზიანება (ბინსვანგერის დაავადება)*
- *ინფარქტი ან ჰემორაგია შუა ტვინის არეში*

III. პარკინსონიზმი ექსტრაპირამიდული დარღვევებით მიმდინარე სხვა ნეიროდეგენერაციული დაავადებების დროს (ატიპიური პარკინსონიზმი)

1) მრავლობითი სისტემური ატროფია

- *სტრიონიგრალური დეგენერაცია*
- *ოლივოპონტოცერებელური დეგენერაცია*

2) ჰოგკინსონ-დენის დაავადება (სტიდ-ჰირჩბერგ ოლშევსკის დაავადება)

3) კორტიკობაზალური დეგენერაცია

4) ლევის სხეულაკებიანი დემენცია

5) პარკინსონიზმი-გას-დემენცია

6) ვილსონის დაავადება

7) ჰენტინგტონის დაავადება (ვესტფალის იუვენილური ვარიანტი)

8) ფარის დაავადება (ბაზალური განგლიების იდიოპათიური კალცინოზი)

9) ნეიროაკანთოციტოზი

10) ჰალერფორდენ-ჰაგობის დაავადება

11) მარგარო-ჯოზეფის დაავადება

12) ჰალერვორდენ-შპატცის დაავადება

13) სეგავას დაავადება

14) X-შეჭიდული სინდრომი „პარკინსონიზმი-დისტონია“

15) პალიდური, სტრიოპალიდური და პალიდოლუისონიგრალური დეგენერაციები

16) ჰემიპარკინსონიზმი-ჰემიატროფია

17) პიკის დაავადება

18) კრუტცფელდ-იაკობის დაავადება

19) სხვ

ᲞᲐᲠᲙᲘᲜᲡᲝᲜᲘᲡ ᲓᲐᲕᲐᲓᲔᲑᲐ

ᲔᲞᲘᲓᲔᲛᲘᲝᲚᲝᲒᲘᲐ. პარკინსონის დაავადება (PD) პარკინსონიზმის სინდრომის შემთხვევათა 75-80% შეადგენს. დაავადება დედამინის ყველა ქონტინენტის მოსახლეობას შორის გვხვდება. მისი გავრცელება სხვადასხვა მონაცემებით შეადგენს 60-140 შემთხვევას ყოველ 100000 მოსახლეზე და პოპულაციის ასაკის მატებასთან ერთად იზრდება. 60 წელზე უფროსი ასაკის ადამიანებს შორის დაავადების მაჩვენებელია 1%, ხოლო 85 წელზე უფროსი ასაკის ადამიანებში 2,5%.

დაავადება ყველაზე ხშირად დებიუტირებს 50 წელზე უფროს ასაკში, ძალზე იშვიათია მისი დაწყება 40 წლის ასაკის შემდეგ. იშვიათად დაავადება 40 წელზე ახალგაზრდა ასაკში ვითარდება. უკიდურესად იშვიათია დაავადება 20 წლამდე ასაკში (იუვენილური პარკინსონიზმი). მამაკაცები ოდნავ უფრო ხშირად ავადდებიან,ვიდრე ქალები.

PD ეტიოლოგია გაურკვეველი ან არის. ეტიოლოგიური ფაქტორებად მიიჩნევენ: სიბერეს, გენეტიკურ წინასწარგანწყობას, გარემოს ფაქტორების ზემოქმედებას. დაავადებულთა დაახლოებით 15% აქვს PD-ს ოჯახური ანამნეზი, თუმცა ეს არ ნიშნავს, რომ ამ შემთხვევებში საქმე გვაქვს გენეტიკურად განპირობებულ დაავადებასთან. შესაძლოა ადგილი აქვს გარემოს ერთნაირი ფაქტორების ზემოქმედებას. აღწერილია ოჯახები პარკინსონიზმის აუტოსომურ-დომინანტური შემთხვევებით, სადაც იდენტიფიცირებულია გენეტიკური დეფექტი. უნდა აღინიშნოს, რომ პარკინსონიზმის ოჯახური ვარიანტები ფენოტიპურად, გენოტიპურად და პათომორფოლოგიურად განსხვავდებიან ჰოგორც ერთმანეთისაგან, ასევე იდიოპათიური PD-საგან. ლრასიული PD-ს განვითარებაზე პასუხისმგებელი გენი იდენტიფიცირებული არ არის.

PD ეტიოლოგია გაურკვეველი არ არის. ეტიოლოგიური ფაქტორებად მიიჩნევენ: სიბერეს, გენეტიკურ წინასწარგანწყობას, გარემოს ფაქტორების ზემოქმედებას.

გარემოს ყველაზე მნიშვნელოვანი ფაქტორი, რომელმაც შეიძლება გამოიწვიოს PD-საგან ლრმად განსხვავებული სინდრომი, არის მეთილ (იხ. ქვემოთ). შესაძლოა სხვა ჯერჯერობით არაიდენტიფიცირებული ფაქტორებიც ასხელებდნენ ხოლმე.

ჰოგორც ჩანს, ადგილი აქვს სხვადასხვაგვარი ფაქტორის კომპლექსურ მოქმედებას, რაც საბოლოო ჯამში მარი სუბსტანციის დოფამინერგული ნეირონების დაღუპვას იწვევს აპოპტოზის ან ნეკროზის ტიპით.

პათომორფოლოგიურად დადგენილია, რომ ყველაზე ხშირ დეგენერაციას განიცდიან მარი სუბსტანციის კომპაქტური ნაწილის ნეირონები (სურათი 21.7). აღინიშნება პიგმენტირებული ნეირონების დაღუპვა და მათი ჩანაცვლება გლიური ქსოვილით. მიავადი, ჯერ კიდევ ცოცხალი ნეირონი დეპიგმენტირებულია. დეგენერაციას განიცდიან აგრეთვე ცისფერი ღაქისა და ღეროს მიმდებარე უბნების ნეირონები.



ნახ. 21.7

მარი სუბსტანციის ნეირონების დეგენერაცია იწვევს მარი სუბსტანციის ჯაგშირის *(ნიგროსტრიატული გზის)* დარღვევას სტრიატუმთან – ჩენჩოსთან და უფრო ნაკლები ხარისხით ჯუჯინ ბირთვთან. კომპრომენტირებულია აგრეთვე ცისფერი ღაქიდან დიდი ჰემისფეროების ქერქისაკენ და სხვა უბნებისაკენ მიმავალი ნორადრენერგული ჯაგშირები. ნეირონთა დეგენერაცია აღინიშნება აგრეთვე სიმპათიკურ განგლიებში.

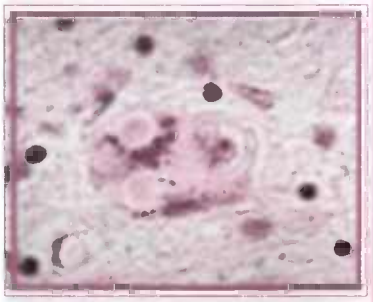
დაავადების მოგვიანებით სტადიებზე ადგილი აქვს მეინერტის ბირთვის ნეირონების დეგენერაციას ხაც ქერქული ასეტილქოლინური ჰიპოქსიების დახარისხებას იწვევს.

PD-სათვის დამახასიათებელი ჰისტომორფოლოგიური მახასიათებელია ***ლევის სხეულაკები*** ხომლებიც ძირითადად კონცენტრირებულია მარი სუბსტანციის ნეირონებში. (სურათი 21.8). ლევის სხეულაკები შეიცავენ სფინგომიელინს და ნეირონოფიბრილების დეგრადაციის შედეგს წარმოადგენენ. მარ სუბსტანციასა და ცისფერ ღაქაში აღმოჩენილია აგრეთვე ე.წ. მკრთალი სხეულაკები – უკრედშიდა გარანულარული ჩანართები, რომლებიც დაშლილ მელანინს ჩაანაცვლებენ. შესაძლოა ისინი ლევის სხეულაკების წინამორბედე-

PD-სათვის დამახასიათებელი ჰისტომორფოლოგიური მახასიათებელია *ლევის სხეულაკები* ხომლებიც ძირითადად კონცენტრირებულია მარი სუბსტანციის ნეირონებში.

ბი არიან. არცერთი სხვა ნეიროდეგენერაციული დაავადების დროს მკრთალი სხეულაკები აღმოჩენილი არ არის.

PD ე.წ. *სინუკლეინოპათიებს* მიეკუთვნება. აღფა-სინუკლეინი არის ნორმალური ცილა, რომლის ერთ ერთი ფუნქციაა ნიგროსტრიატულ ნეირონებში დოფამინისშემცველი ვეზიკულების პრესინაფსური მემბრანისაკენ ტრანსპორტირება. PD დროს აღფა-სინუკლეინის ანომალიის გამო მისი მოლეკულების პათოლოგიური აგრეგაცია ხდება.



ნახ. 21.8 ლევის სხეულაკები

სიმპტომატოლოგია. PD-სათვის დამახასიათებელია ზემოთაღნერილი პარკინსონიზმის სინდრომის ყველა გამოვლინება. დაავადების დებიუტში შემთხვევათა უდიდეს უმრავლესობაში სიმპტომები (ჰიპოკინეზია და/ან რიგიდობა და/ან ტრემორი) მოიცავს ერთერთ კიდურს, უფრო ხშირად მარჯვენა ხელს. შემდგომში სიმპტომები თანამოსახელე მხარის მეორე კიდურზე ვრცელდება. ამას ჰემიპარკინსონიზმის სტადია ენოდება. შემდგომში პროცესში აქსიალური კუნთები და კონტრაქტურული კიდურები ჩაერთვება. დაავადების მოგვიანებით სტადიაზე ადგილი აქვს პოსტურულ დარღვევებს. ქვემოთ მოყვანილია PD კლინიკური სადიაგნოზო კრიტერიუმები.

✓ პარკინსონის დაავადების სადიაგნოზო კრიტერიუმები (1992., Hughes)

1. ჰიპოკინეზია და შემდეგი სიმპტომებიდან ერთერთის არსებობა: რიგიდობა, მოსვენების ტრემორი 4-6 ჰც, პოსტურული დარღვევები.

2. ლევოდოპას მყარი დადებითი ეფექტი

3. დაავადების ასიმეტრიული დებიუტი (ჰემიპარკინსონიზმის სტადია)

4. პროგრესირებადი მიმდინარეობა

5. ანამნეზში შესაძლო მეორადი პარკინსონიზმის მიზეზების არარსებობა (ნეიროლეპტიკების მიღება, დანამდვილებით გადატანილი ენცეფალიტი, თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის მწვავე მოშლა, განმეორებითი ან მძიმე ჭრილობა-ტვინის ტრავმები)

6. შემდეგი სიმპტომების არარსებობა:

ა) დაავადების ყველა სტადიაზე

- ✓ *გამოხატული ნათხემის ან/და პირამიდული სიმპტომატიკა*
- ✓ *მხედველობის სუპრანუკლეარული დამბლა*
- ✓ *ოკულოგირული კრიზები*

ბ) დაავადების გვიანდელ სტადიებზე

- ✓ *ადრეული პოსტურული დარღვევები*
- ✓ ადრეული პროგრესირებადი ვეგეტატიური უკმარისობა
- ✓ ადრეული დემენცია

განასხვავებენ PD სამ კლინიკურ ვარიანტს: აკინეტიკო-რიგიდული ფორმა (ტრემორის გარეშე), კანკალა ფორმა (იზოლირებული მოსვენების კანკალი) და შერეული ფორმა (აღინიშნება აკინეზია, რიგიდობა და მოსვენების ტრემორი). ეს დაყოფა პირობითია, რადგან შემთხვევათა უდიდეს უმრავლესობაში აკინეტიკო-რიგიდული და კანკალა ფორმები გვიან შერეულ ფორმებად ყალიბდებიან. PD-ს მიმდინარეობაში გამოყოფენ რამოდენიმე სტადიას. ღრმადღეობით ფართოდ იხმარება PD სტადიურობის ჰენისა და იარის სკალა მოდიფიცირებული Lindvall et al (1989) და Tetrud, Langstone (1989) მიერ.

1,0 სტადია – სინდრომის ცალმხრივი გამოვლინებები (ჰემიპარკინსონიზმი)

1,5 სტადია – ცალმხრივი გამოვლინებები აქსიალური კუნთების პროცესში ჩართვით

2,0 – ორმხრივი გამოვლინებები პოსტურული არამდგრადობის გარეშე

2,5 – ორმხრივი გამოვლინებები, პოსტურული არამდგრადობა, რომლის დაძლევის უნარი პაციენტს აქვს

3,0 - იგივე, მაგრამ პერიოდულად ესაჭიროება დახმარება

4,0 – მოძრაობის უნარის მძიმე შეზღუდვა, მაგრამ „კარგ" დღეებში (ან საათებში) შეუძლია დაეხმარებლად დგომა ან სიარული.

5,0 – დახმარების გარეშე მიჯაჭვულია ღოგინს ან სავარძელს

PD-ს ღროს პაციენტთა 10-25% აღენიშნება დემენცია. უფრო ხშირია მსუბუქი ჯოგნიტიური დარღვევები, რომელიც დემენციის ხარისხს არ აღწევს. დემენცია უმეტესად ასაჯოვან ავადმყოფებში გვხვდება. დემენცია შეიძლება გამოვლინდეს ან გაღრმავდეს ანტიქოლინერგული პრეპარატების მიღებისას. თუ დემენცია სწრაფად ვითარდება, მძიმე ხარისხს აღწევს და ჯენიჯურ სურათში პირველ ადგილზე გამოდის, PD დიაგნოზი გადახედვას საჭიროებს, რადგან ჯოგნიტიური დარღვევების განვითარების ასეთი პატერნი PD-სათვის დამახასიათებელი არ არის.

PD-ს ღროს დაავადებულთა უმრავლესობას მსუბუქი ან საშუალო სიმძიმის დეპრესია აღენიშნება. შესაძლოა შემთხვევათა ნაწილში იგი ატარებს რეაქტიულ ხასიათს – არის პაციენტის რეაქცია ქრონიკულ მოტორულ დეფექტზე. მეორეს მხრივ არსებობს მრავალი მტკიცებულება იმისა, რომ PD ღროს დეპრესია თავის ტვინის ორგანული დაზიანების შედეგია.

ლევოდოპას პრეპარატებით ან დოფამინის რეცეპტორთა აგონისტებით ხანგრძლივი მკურნალობის შემდეგ დაავადებულთა 10-30%-ს უვითარდება ილუზიები და ჰალუცინაციები, შესაძლოა პარანოიდალური ფსიქოზი. ფსიქოტური დარღვევების განვითარების რისკი მით მეტია, რაც უფრო ხანგრძლივია დაავადება და რაც უფრო ასაჯოვანია პაციენტი. რისკის ფაქტორებია აგრეთვე თანმხლები დემენცია და ანტიქოლინერგული პრეპარატებით მკურნალობა.

დამახასიათებელია ვეგეტატიური დარღვევები – ჰიპერუზელი ოფლიანობა, სხის პერიოდული ჰიპერემია, ჯანის მოჭარბებული ცხიმიანობა. სხვა ვეგეტატიური დარღვევებიდან აღსანიშნავია ყაბზობა, ორთოსტატული ჰიპოტენზია, შარდვის ფუნქციის დარღვევა. ეს უკანასკნელი იმპერატიული მოთხოვნების, გახშირებული შარდვის და შარდის პერიოდული შეუკავებლობის სახით ვლინდება, რაც უპირატესად ღამის საათებში აღინიშნება. ამ სიმპტომებს საფუძვლად უდევს „ჰიპერრეფლექსიური შარდის ბუშტის სინდრომის“ ნარისხარობა. მამაკაცების 2/3 აღენიშნება ერექციის დისფუნქცია. PD შემთხვევათა უმრავლესობაში აღინიშნება *ყნოსვის დაქვეითება*.

მოტორული ფლუქტუაციები და დისკინეზიები. მოტორული ფლუქტუაციები ენოდება მოძრაობის უნარის მერყეობას, ხოლო დისკინეზიები ჭარბ, ზედმეტ, უნებლიე მოძრაობებს. ეს მოვლენები უკავშირდება შავი სუბსტანციის ნეირონების პრეგანგლიონურად დეგენერაციას და ლევოდოპას პრეპარატების ხანგრძლივი მიღების შედეგად დოფამინური რეცეპტორების მგრძნობელობის ცვლილებას.

მოტორული ფლუქტუაციები ენოდება მოძრაობის უნარის მერყეობას, ხოლო დისკინეზიები ჭარბ, ზედმეტ, უნებლიე მოძრაობებს.

ლევოდოპას პრეპარატებით მკურნალობის დაწყებიდან საშუალოდ პირველი 5 წლის განმავლობაში PD დაავადებული ადამიანის მდგომარეობა მთელი ღლის მანძილზე სტაბილურად გაუმჯობესებულია (ოგორც წესი, დაავადების ამ ეტაპზე პრეპარატი მოქმედებს ღლეში სამჯერ). აღნიშნულ პერიოდს ხატოვნად უწოდებენ „ლევოდოპასთან თაფლობის თვეს“. შემდგომში ხდება პრეპარატის მოქმედების ხანგრძლივობის შემცირება, ამის გამო პრეპარატის მომდევნო დოზის მიღებამდე წინა მიღებული დოზის მოქმედება სუსტდება და პაციენტს დაავადების სიმპტომები (აკინეზია, რიგიდობა, ტრემორი) უძლიერდება. ამას ენოდება „დოზის გამოფიტვის ფენომენი“, ან „დოზის ბოლოს აკინეზია“.

პრეპარატით მკურნალობის დაწყებიდან 7-8 წლის შემდგომ ხდება პრეპარატის მოქმედების ხანგრძლივობის შემცირება, ამის გამო პრეპარატის მომდევნო დოზის მიღებამდე წინა მიღებული დოზის მოქმედება სუსტდება და პაციენტს დაავადების სიმპტომები (აკინეზია, რიგიდობა, ტრემორი) უძლიერდება. ამას ენოდება „დოზის გამოფიტვის ფენომენი“, ან „დოზის ბოლოს აკინეზია“.

ზოგჯერ მიღებული პრეპარატის დოზა მოქმედებას უფრო ნელა იწყებს, ან საერთოდ არ მოქმედებს. თანდათან გაუარესების ეპიზოდები უფრო და უფრო ეცსარი და გაუთვალისწინებელი ხდება, ხოლო ლევოდოპას პრეპარატების მიღებასთან ჯავშირი იკარგება. ამას ენოდება „ჩართვა-გამორთვის ფენომენი“. მოტორული ფუნქციების მერყეობასთან ერთად ხდება გუნება-განწყობილების, ყურადღების კონცენტრაციის უნარის, შფოთვის დონის, მტკივნეული შეგრძნებების მერყეობა. გამორთვის ფაზაში აღინიშნება დეპრესია, შფოთვის გაძლიერება ხშირად პანიკური შეტევებით, ტკივილის აღმოცენება, მეხსიერების პრობლემები, ხოლო „ჩართვის“ პერიოდში ყველაფერი საპირისპირო მიმართულებით იცვლება.

დისტონეზიები არის ზედმეტი, უნებლიე მოძრაობები რომელიც, როგორც წესი, ღვიძილის პერიპატეზით მუშაობის ხანმოკლე პერიოდში ალმოცენდება, ან ღვიძილის ჭარბი დოზირების შედეგს წარმოადგენს. უნებლიე მოძრაობები გავს ხოლმე ნებით, უფრო ხშირად მოიცავს ტრისის ჯუნთებს (თავის მიბრუნება) ტიდეულებს (უნებლიე მოძრაობები მტევნის ჯუნთებში, ტეფებში და სხვ). დისტონეზიები შესაძლოა აღმოცენდეს პერიპარატის მოქმედების პიკზე – „დოზის პიკის დისტონეზიები", დოზის დასაწყისში ან დასასრულს – „დოზის დასაწყისის" ან „დოზის დასასრულის დისტონეზიები", შესაძლოა როგორც დოზის დასაწყისში ასევე დასასრულს –„ორფაზიანი დისტონეზიები", დიღით გამოღვიძებისთანავე – „აღრიანი დიღის დისტონეზია". გვხვდება უნებლიე მოძრაობა ტეფის ჯუნთებში მხოლოდ სიარულის დროს, რაც უმეტესწილად გამოიხატება ტეფის თითების ტეფის ძირისაკენ მოხრაში, რაც სიარულის პროცესს აფერხებს – ამას ეწოდება ტეფის ამბულატორული სპაზმი.

აკინეტიკური კრიზი. ანტიპარკინსონული პერპარატების მიღების უცბარი შეწყვეტისას, ზოგჯერ დოზის შემცირების დროსაც ან ჭქ-ნაწლავის ტრაქტიდან პერპარატის შეწოვის დარღვევისას (საქმლის მომნელებელი ტრაქტის დაავადების გამო), ვითარდება ე.წ. აკინეტიკური კრიზი, რომელიც დაავადებულის ღოგინზე მიჯაჭვას იწვევს იმის გამო, რომ ყოველგვარი მოძრაობის უნარი გამქრალია.

არტიკულაციაში მონაწილე ჯუნთების აკინეზიის გამო ადგილი აქვს ანართრიას. შეუძლებელია საკვების ღეჭვა და ყლაპვა. ეს არის გადაუდებელი მდგომარეობა, რომელიც სასწრაფო სამედიცინო ჩარევას საჭიროებს.

პირველ ხანებში აღინიშნება სასიცოცხლო ფუნქციების ხელშეწყობა, წყალმარილოვანი ბალანსის ხელახლა დადგენა, ადეკვატური კვების უზრუნველყოფა, ნივთის ღრმა ვენების თრომბოზის პროფილაქტიკა, პნევმონიის, ნაწოლების პრევენცია. თუ კრიზი ღევოPDოპას პერპარატების მოხსნის შედეგია, იგი ხელახლა უნდა დაინიშნოს საწყისთან შედარებით ხანმოკლე დროით, საწყის დოზამდე თანდათან მატებით 1-2 დღის განმავლობაში. თუ კრიზი დოზის შემცირებამ გამოიწვია, საჭიროა მისი ისევ მომატება. დამატებითი საშუალების სახით გამოიყენება ამანტადინის ინფუზიები.

ღევოდოპას პერპარატების მიღების უცბარი შეწყვეტისას შესაძლოა განვითარდეს ავთვისებიანი ნეიროლეპტიკური სინდრომი (იხ. ქვემოთ).

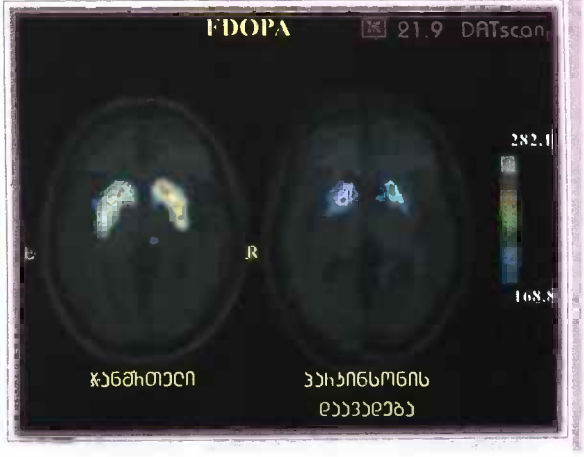
გვხვდება უნებლიე მოძრაობა ტეფის ჯუნთებში მხოლოდ სიარულის დროს, რაც უმეტესწილად გამოიხატება ტეფის თითების ტეფის ძირისაკენ მოხრაში, რაც სიარულის პროცესს აფერხებს - ამას ეწოდება ტეფის ამბულატორული სპაზმი.

ანტიპარკინსონული პერპარატების მიღების უცბარი შეწყვეტისას, ზოგჯერ დოზის შემცირების დროსაც ან ჭქ-ნაწლავის ტრაქტიდან პერპარატის შეწოვის დარღვევისას (საქმლის მომნელებელი ტრაქტის დაავადების გამო), ვითარდება ე.წ. აკინეტიკური კრიზი, რომელიც დაავადებულის ღოგინზე მიჯაჭვას იწვევს იმის გამო, რომ ყოველგვარი მოძრაობის უნარი გამქრალია.

ღევოდოპას პერპარატების მიღების უცბარი შეწყვეტისას შესაძლოა განვითარდეს ავთვისებიანი ნეიროლეპტიკური სინდრომი

პარკინსონის დაავადების დიაგნოსტიკა და მკურნალობა.

PD დიაგნოზი როგორც წესი, სიფრთხილეს არ ნარმოადგენს და ანამნეზის საგულდაგულო შეკრებისა და ღეტალური ქლინიკური გასინჯვის საფუძველზე დგინდება. PD სადიაგნოზო კრიტერიუმები, რომელიც სწორი დიაგნოზის დასმის საშუალებას იძლევა 93%-იანი სიზუსტით (იხ. ზემოთ). გამოკვლევის ისეთი პარაკლინიკური მეთოდები როგორიცაა თავის ტვინის მაგნიტურ-რეზონანსული და კომპიუტერული ტომოგრაფია დიაგნოზის დასადასტურებლად საჭირო არ არის და პარკინსონიზმის სხვა შესაძლო მიზეზების გამოსარიცხად გამოიყენება. ბოლო წლებში ფართოდ დაინერგა ფუნქციური ვიზუალიზაციის მეთოდები: პოზიტრონ-ემისიური ტომოგრაფია (PET) რადიოქტიური ნივთიერების ღეოხოროპას გამოყენებით(სურათი 21.9), DATscan.



მკურნალობა. მკურნალობის დაწყება. იმის შესახებ, თუ როდის უნდა იქნას დაწყებული PD მკურნალობა, არსებობს სხვადასხვა შეხედულება. მეტად გავრცელებულია მიდგომა, რომ ანტიპარკინსონული მკურნალობის დაწყება საჭიროა მაშინ, როდესაც პაციენტი რომელიც საკუთარი უნარშეზღუდულობის გაღრმავებას გრძნობს, ექიმთან კონსულტაციის საფუძველზე ჩათვლის ამას საჭიროდ.

მედიკამენტური მკურნალობა. PD მკურნალობა უპირველეს ყოვლისა მედიკამენტურია. იგი უნდა შეესაბამებოდეს დაავადების სტადიას და შეირჩეს პაციენტის ასაკის გათვალისწინებით. საწყის სტადიებზე, როდესაც სიმპტომები მსუბუქადაა გამოხატული, შეიძლება ანტიქოლინერგული ჰეპატიტების ან ამანტადინის გამოყენება, რომლებიც ძირითად გვერდით მოვლენებს ან ინვევენ. ტრემორის შესამცირებლად ზოგჯერ იყენებენ ბეტა-ადრენობლოკატორებს, თუმცა მათი ეფექტურობა საბოლოოდ დადასტურებული არ არის. ნაჩვენებია, რომ ჰარკინსონული ტრემორი შეიძლება შეამციროს ჯლოზაპინმა. მსუბუქი სიმპტომური ეფექტი (და შესაძლოა გახანგრძლივებული ნეიროპროტექტორული მოქმედება) აქვს სელეგილინს დოზით 10 მგ/დღე.

ლევოდოპა პარკინსონის დაავადების სამკურნალო ყველაზე ეფექტური საშუალებაა.

ანტიპარკინსონული მედიკამენტური მკურნალობის საფუძველს წარმოადგენს *ლევოდოპას პრეპარატები* (დოფა-დეკარბოქსილაზას ინჰიბიტორებთან კომბინაციაში) და/ან *დოფამინის ჰექსპტორთა აგონისტები* (ბრომოკრიპტინი, პრიბედილი, პერგოლიდი, კაბერგოლინი, ლიზურიდი, როპინიროლი, პრამიპექსოლი). ლევოდოპა PD სამკურნალო ყველაზე ეფექტური საშუალებაა.

მიუხედავად ამისა, გვიანი გართულებების (დისკინეზიების და ლუქტუაციების) განვითარების საფრთხის გამო და თეორიული (თუმცა არდადასტურებული) ტოქსიური ეფექტის გამო, შედარებით ახალგაზრდა (60 წელზე ნაკლები ასაკის) პაციენტებში მისი დანიშვნა ჩვენ შეიძლება მორი მომავლისათვის უნდა გადაიდოს, ხოლო მისი დანიშვნისას დოზები შეძლებისდაგვარად დაბალი შენარჩუნდეს.

დოფამინის ჰექსპტორთა აგონისტების გამოყენება უფრო ნაკლებად არის დაკავშირებული გვიანი გვერდითი მოვლენების განვითარების რისკთან. მიუხედავად ამისა, მათი პრაქტიკული გამოყენება, ჯერჯერობით დოზის შერჩევა, შეიძლება უფრო რთული იყოს.

დამხმარე საშუალებები, ისეთები როგორიცაა ამანტადინი (საწყისი დოზა 100 მგ დღეში, შემდგომში დოზას თანდათან ზრდიან 100 მგ-მდე დღეში 2-3-ჯერ), სელეგილინი (5 მგ დღეში 1-2-ჯერ) გამოიყენება ლევოდოპას მაგივრად, დაავადების დასაწყისში, ლევოდოპას დანიშვნის გადავადების მიზნით, ან დაავადების განვითარებულ სტადიებზე ლევოდოპასთან კომბინაციაში.

ანტიქოლინერგული საშუალებები (ბიპერიდენი ან ტრიჰექსფენიდილი) გამოიყენება ძირითადად პარკინსონული ტრემორის სამკურნალოდ. მათი მოხმარება სიფრთხილითაა საჭირო ასაკოვან ადამიანებში.

60 წელზე ახალგაზრდა ასაკის პაციენტების მკურნალობას იწყებენ დოფამინის ჰექსპტორთა აგონისტებით. დოზის ტიტრაცია ძლიერ ნელა და სიფრთხილით უნდა მოხდეს. დოზის სწრაფი მომატებისას აღმოცენებულმა გვერდითმა მოვლენებმა, განსაკუთრებით არტერიული ნნევის მერყეობამ, გულისრევამ და ღებინებამ, შეიძლება პაციენტი იძულებული გახადონ შეწყვიტოს ჰეპატიტის მიღება.

გულისრევისა და ღებინების შესაჩერებლად დოფამინის ჰექსპტორთა აგონისტი შეიძლება დაინიშნოს დომპერიდონთან ერთად. საწყისი დოზა და დოზის ტიტრაციის ხერხები თითოეული დოფამინის ჰექსპტორთა აგონისტისათვის ინდივიდუალურია. მაგალითად, ბრომოკრიპტინის საწყისი დოზა შადგენს 1,25 მგ დღეში, პრიბედილის – 50 მგ დღეში, პერგოლიდის- 0,05გ დღეში, პრამიპექსოლის -0,375 მგ დღეში, როპინიროლის- 0,25 მგ დღეში. შემდეგ დოზა, თანდათან, ჰამოდენიმე კვირის განმავლობაში იზრდება, დამაკმაყოფილებელი ეფექტის მიღწევამდე და თითოეული ჰეპატიტისათვის ხელმისაწვდომი მაქსიმალური საღეღამისო დოზის გათვალისწინებით. ნაჩვენებია, რომ იმ პაციენტებს შორის, რომელთა მკურნალობა დაიწყო დოფამინის ჰექსპტორთა აგონისტით (ჯერჯერობით, საუბარია როპინიროლზე ან კაბერგოლინზე) 5 წლის შემდეგ დისკინეზიების სიხშირე უფრო დაბალი იყო, ვიდრე ლევოდოპით მკურნალობის დაწყების შემთხვევაში. აღსანიშნავია, რომ დოფამინის ჰექსპტორთა აგონისტებით მკურნალობისას ხშირია ღამის საათებში უეცარი ჩაძინების ეპიზოდები. ეს ფენომენი ლევოდოპას ჰეპატიტების მიღების დროსაც შეიძლება აღინიშნოს, და სავარაუდოდ, პარკინსონიზმისათვის ისედაც დამახასი-

ათებელია. სხვადასხვა მონაცემების მიხედვით იგი პარკინსონიზმით დაავადებულთა 27-50% აღენიშნება. დოფამინის ჰეცეპტორთა ზოგიერთი აგონისტი არის ქვავის ჰქის პიპპარატი და მათ იშვიათად, მაგრამ შესაძლოა ჰეტროპიტონეული ფიბროზი გამოიწვიონ.

60 წელზე უფროსი ასაკის პაციენტების შემთხვევაში მკურნალობა ლევოდოპას პიპპარატით იწყება. ჰეკომენდებული საწყისი დოზაა 50 მგ დღეში, შემდეგ კი დოზის თანდათან მომატება ხდება ჰამოდენიმე კვირის განმავლობაში 100-200 მგ-მდე დღეში 3-5-ჯერ. თუ სამკურნალო დოზის მიღწევის შემდეგ პაციენტის მდგომარეობა არ გაუმჯობესდა, საჭიროა დამატებითი ზომების მიღება. ლევოდოპას ეფექტი შეიძლება გავაძლიეროთ მკურნალობაში კატექოლ-O-მეთილტრანსფერაზას (კომტ) ინჰიბიტორების (ენტაკაპონი ან ტოლკაპონი) ჩართვით. ტოლკაპონის გამოყენებისას აღწერილია მძიმე ჰეპატიტის შემთხვევები, ამიტომ თუ პაციენტი იღებს ამ პიპპარატს, მას ესაჭიროება ღვიძლის მდგომარეობის ჩვეულებრივი მონიტორინგი.

60 წელზე უფრო ასაკის პაციენტების შემთხვევაში მკურნალობა ლევოდოპას პიპპარატით იწყება.

პარკინსონის დაავადების დაწყებიდან ჰამოდენიმე წლისწადში პაციენტთა დიდ ნაწილს უვითარდება სხვადასხვაგვარი გართულებები და გვერდითი მოვლენები. გართულებებს მიეკუთვნება მოტორული ფლუქტუაციები (სხვადასხვა სიმძიმით გამოხატული ჩართვა-გამორთვის ფენომენი) და დისკინეზიები, აგრეთვე ფსიქიკური ცვლილებები. დღეღამის განმავლობაში ლევოდოპას უფრო თანაბარი ეფექტის უზრუნველსაყოფად მის საღეჭღამისო დოზას ხშირად ჰამოდენიმე მილებაზე ყოფენ – ზრდიან ნამლის მილების ჯერადობას ხოლო ცალკეული დოზის სიდიდეს ამცირებენ. შესაძლოა აგრეთვე გამოყენებული იყოს ლევოდოპას პიპპარატის სპეციალური ფორმა, რომელიც ლევოდოპას შენელებული გამოყოფის უნარით ხასიათდება. ლევოდოპას შენელებული გამოყოფის უნარის ფორმების გამოყენება განსაკუთრებით ხელსაყრელია ღამით, რადგან მათ შესაძლოა უზრუნველყონ მთელი ღამის განმავლობაში სტაბილური ეფექტი. დისკინეზიების ინტენსივობას ამცირებს ამანტადინი. ფლუქტუაციების შემთხვევაში შეიძლება დოფამინის ჰეცეპტორის აგონისტის დოზის ფრთხილად გაზრდა იყოს ეფექტური. მძიმე, მოულოდნელი „გამორთვების“ შემთხვევაში ჰეკომენდებულია ლევოდოპას სწრაფადმოქმედი ხსნადი ფორმების გამოყენება. ზოგჯერ „გამორთვის“ და ატიპიური კრიზის კუპირებისათვის მოიხმარენ აპომორფინის ქანქვეშა ინექციებს. ატიპიური კრიზის კუპირებისათვის ასევე ამანტადინის ინფუზიებია ნაჩვენები.

თუ ზემოთაღნიშნული ღონისძიებები ეფექტს აღარ იძლევა, მიმართავენ ე.წ. სა მაგ თერაპიას: ლევოდოპას, დოფამინის ჰეცეპტორთა აგონისტისა და კომტ-ის ინჰიბიტორის კომბინაციით. დისკინეზიებისა და ჰალუცინაციების კუპირებისათვის ზოგჯერ იყენებენ ატიპიურ ნეიროლეპტიკებს: კლოზაპინი (12,5 მგ/დღ თანდათან მატებით 25 მგ-მდე დღეში 2-ჯერ). კლოზაპინით მკურნალობისას აუცილებელია ლეიკოციტების რიცხვის ჰეგულარული კონტროლი, აგრანულოციტოზის განვითარების საფრთხის გამო. იყენებენ აგრეთვე ოლანზაპინს.

ქირურგიული მკურნალობა. მედიკამენტური მკურნალობის გარდა არსებობს მკურნალობის ქირურგიული მეთოდებიც. სტერეოტაქსიული ოპერაცია არის მექანიკური, ქიმიური, ელექტრული ან სიცივით ზემოქმედება მკრთალი ბირთვის შიგნითა სეგმენტის ზონებზე (პალიდოტომია – უმეტესწილად ჩრდილობის შესამცირებლად) ან თალამუსის ვენტროლატერალის ბირთვზე (თალამოტომია - ტრემორის შესამცირებლად). ორმხრივი პალიდოტომია დადებითად მოქმედებს მოტორულ სიმპტომებზე, თუმცა შესაძლოა გართულებები ემოციური და ქცევის დარღვევების სახით, ასევე ფოკალობური გზების დაზიანება. აღნიშნულ უბნებზე ზემოქმედებისათვის ასევე გამა-დანის მეთოდს მიმართავენ. ბოლო წლებში დესტრუქციული ოპერაციების მაგივრად ატარებენ ტვინის გარკვეულ სტრუქტურებში, მაგალითად სუბთალამურ ბირთვში ან მკრთალი ბირთვის შიგნითა სეგმენტში ელექტროდების იმპლანტაციასა და მაღალი სიხშირის დენით


21.10

ელექტროსტიმულაციას (სურ. 21.10). ეს მეთოდი მნიშვნელოვანი ეფექტურობითა და ახასასიათებელი მოვლენების შედარებით დაბალი სიხშირით ხასიათდება. ნეიროკირურგიული მკურნალობა ყველაზე ეფექტურად მოქმედებს ჰიგიდობაზე, ნაკლებად ტრემორზე და უფრო ნაკლებად ჰიპოკინეზიაზე. ტვინის ღრმა სტრუქტურების სტიმულაცია ამცირებს დისკინეზიებსა და მოტორულ ეპიზოდებს, რომლებიც ლევოდოპას ჰიპერდოზებით ხანგრძლივი მკურნალობის ფონზე განვითარდნენ.

ბოლო წლების მანძილზე მიმდინარეობს ცვლილება მკურნალობის ისეთი მეთოდისა, როგორიცაა ცედიან ბირთვში და ჩენჩოში ფეტალური უჯრედების გადანერგვა. ჯერ-ჯერობით ექსპერიმენტების საერთო შედეგები უარყოფითია – უეფექტობა ან ხანმოკლე ეფექტურობა, გვერდითი მოვლენები მძიმე დისკინეზიების სახით. მიუხედავად ამისა, ეს ცდილობა იმედს, რომ ნეირონალური პლასტიკურობის შემდგომი ტექნიკური სრულყოფისას, აღნიშნული მეთოდი პარკინსონის დაავადების მკურნალობის ეფექტურ მეთოდად შეიძლება იქცეს.

მეორადი (სიმპტომური) პარკინსონიზმის ზოგიერთი მიზეზი

ენცეფალიტური პარკინსონიზმი შესაძლოა გამოვლინდეს როგორც ენცეფალიტის მწვავე პერიოდში, ასევე ენცეფალიტის შემდეგ ლატენტური პერიოდის გავლისას, რომლის ხანგრძლივობა რამოდენიმე თვიდან 30 წლამდე შეიძლება იყოს. ასეთ შემთხვევებში დაავადებას პოსტენცეფალიტურ პარკინსონიზმს უწოდებენ. ენცეფალიტური პარკინსონიზმის პირველი შემთხვევები აღწერილია 1920-იან წლებში ლეთარგიული (ეპიდემიური) ენცეფალიტის ეპიდემიის დროს და მის შემდეგ. ლეთარგიული ენცეფალიტი თითქმის ერთი საუკუნეა ცნობილია. დღესდღეობით ენცეფალიტური პარკინსონიზმი იშვიათობაა და მისი მიზეზი შესაძლოა სხვადასხვა ეტიოლოგიის ენცეფალიტი იყოს. ენცეფალიტური (პოსტენცეფალიტური) პარკინსონიზმისათვის დამახასიათებელია *ოკულოგირული კრიზები,* ანუ ცქერის სპაზმი.

ენცეფალიტური (პოსტენცეფალიტური) პარკინსონიზმისათვის დამახასიათებელია *ოკულოგირული კრიზები,* ანუ ცქერის სპაზმი.

ამ დროს ხდება თვალის ბაღლების უნებლიე, ნაძალადევი დევიაცია ზევით და პაციენტს არ შეუძლია თვალების ნებითი მოძრაობის განხორციელება. შესაძლოა თავიც გადახრილი იყოს უკან. კრიზი რამოდენიმე წუთიდან რამოდენიმე საათამდე შეიძლება გაგრძელდეს. ხშირია ასევე დისტონია, პარესთეზია. გამოხატული არის ვეგეტატიური დარღვევები.

მედიკამენტებით გამოწვეული პარკინსონიზმი. პარკინსონიზმი შეიძლება განვითარდეს ნეიროლეპტიკების (ფენოთიაზინების და ბუტიროფენონების ჩათვლით), ღებინების საწინააღმდეგო საშუალებების (მეტოკლოპრამიდის) და სხვ მიღების შედეგად. ნეიროლეპტიკებით გამოწვეული პარკინსონიზმის დროს შეიძლება გამოხატული იყოს პარკინსონიზმის ყველა ძირითადი ნიშანი: ჰიპოკინეზია, ჰიგიდობა, ტრემორი და პოსტურული დარღვევები. წამყვანი სიმპტომი, როგორც წესი, არის ჰიპოკინეზია. მოსვენების ტრადიციული ტრემორი შედარებით იშვიათია, თუმცა შეიძლება უხვი პოსტურული ტრემორი აღინიშნებოდეს. ენცეფალიტური პარკინსონიზმის გარდა მხოლოდ ნეიროლეპტიკებით გამოწვეული პარკინსონიზმისათვის არის დამახასიათებელი ოკულოგირული კრიზები; ხშირია ორალური ჰიპერკინეზები, სტერეოტიპიები, აკათიზია. ჩამოთვლილი სიმპტომების თანაარსებობა პარკინსონიზმის სინდრომთან მედიკამენტური პარკინსონიზმის დიფერენციულ დიაგნოსტიკას PD-სთან აადვილებს.

ენცეფალიტური პარკინსონიზმის გარდა მხოლოდ ნეიროლეპტიკებით გამოწვეული პარკინსონიზმისათვის არის დამახასიათებელი ოკულოგირული კრიზები; ხშირია ორალური ჰიპერკინეზები, სტერეოტიპიები, აკათიზია. ჩამოთვლილი სიმპტომების თანაარსებობა პარკინსონიზმის სინდრომთან მედიკამენტური პარკინსონიზმის დიფერენციულ დიაგნოსტიკას PD-სთან აადვილებს.

პარკინსონიზმი ვითარდება ჩვეულებრივ ნეიროლეპტიკების მიღების დაწყებიდან 2-4 კვირის ფარგლებში. ჰიპერკინეზის მოხსნის შემდეგ სიმპტომები რამოდენიმე თვე (ზოგჯერ 1 წლამდე) შეიძლება პერსისტირებდეს.

პარკინსონიზმის სინდრომი ვითარდება მანგანუმით ქრონიკული მოწამვლის შედეგად მისი ინჰალაციური ან პარენტერალური მიღებისას.

პარკინსონული მოსვენების ტრემორის მსგავსი ტრემორი შეიძლება გამოიწვიოს ამიოდარონის მიღებამ.

ტოქსიკური პარკინსონიზმი. პარკინსონიზმის სინდრომი ვითარდება მანგანუმით ქრონიკული მოწამვლის შედეგად მისი ინჰალაციური ან პარენტერალური მიღებისას.

მანგანუმით გამოწვეული პარკინსონიზმი გვხვდება მანგანუმის მოპო-

ვებით და გადამშავებით დაჯავებულ მუშებს შორის. პარკინსონიზმის სიმპტომები ვითარდება მანგანუმთან მჟავაღნიანი ტონტაქტის შედეგად. ზოგიერთ ქვეყანაში, მათ შორის საქართველოში, გავრცელებულია მანგანუმით ინტოქსიკაციით გამოწვეული სინდრომი, რომელსაც ახასიათებს ჰიპოკინეზია, მკვეთრად გამოხატული პოსტურული არამდგრადობა, დისტონია, ფსევდობულბური სინდრომი, ვეგეტატიური და აფექტურ-ემოციური დარღვევები. მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფია ბილატერალურად ბაზალური განგლიების, შავი სუბსტანციისა და, ხშირად, ნათხემის ბირთვების არეში ავლენს პარამაგნიტური ნივთიერებების (მანგანუმის) აკუმულაციას. სურათი 21.11 A და B. აღნიშნული სიმპტომოკომპლექსი ვითარდება ჯუსტარული ნარკოტიკული ნივთიერების – ეფედრონის (ცნობილია სხვა სახელებითაც) – ინტრავენური ინექციების შედეგად. ეფედრონის დამზადებისას მოიხმარენ ეფედრის ჰეიმანგანატსა და ფსევდოეფედრინის შემცველ პრეპარატებს. აღნერილი მძიმე სინდრომი შეიძლება ჩამოყალიბდეს ნარკოტიკის მოხმარებიდან უკვე 2-3 კვირაში და მისი მოხმარების შეწყვეტის შემდეგ შემთხვევათა უმრავლესობაში პროგრესირებს. მკურნალობა არაეფექტურია.

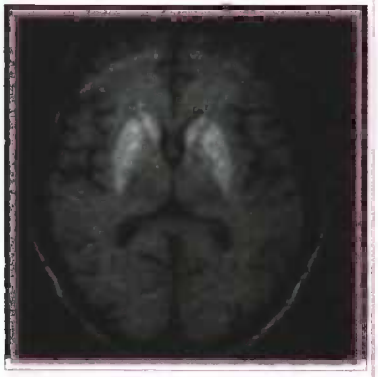
პარკინსონიზმის სინდრომი შეიძლება განვითარდეს ნახშირჟანგით ინტოქსიკაციის შემდეგ რამოდენიმე კვირის განმავლობაში. აღწერილია პარკინსონიზმი სხვა ნივთიერებებით ინტოქსიკაციის შედეგად. მათ შორისაა: მეთილის სპირტი, ზოგიერთი საძილე საშუალება, გოგირწყალბადი, გოგირდის დიოქსიდი, თალიუმი.

მკვეთრად გამოხატული, მაგრამ გარდამავალი პარკინსონიზმის სინდრომი ვითარდება ფოსფოროორგანული ნაერთებით, მაგალითად პესტიციდებით, მონამვლისას.

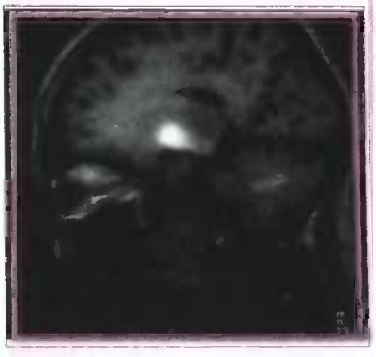
მფტპ გამოწვეული პარკინსონიზმი. მფტპ-ს (1-მეთილ-4-ფენილ-1,2,3,6-ტეტრაჰიდროპირიდინი) მიმართ ინტერესი პირველად გაჩნდა 1980-იან წლებში. მფტპ ნარმოიშვა როგორც მინარევი ჯუსტარულ პირობებში ნარკოტიკული ნივთიერების- ***მეპერიდინის***-სინთეზირების მცდელობის შედეგად. სწორედ მფტპ-სთან იყო დაკავშირებული პარკინსონიზმის შემთხვევები, რომლებიც ჯუსტარულად დამზადებული ნარკოტიკის ჰეროინული, პარენტერული ან ინჰალაციის სახით მიღების შემდეგ ვითარდებოდა. პათოლოგიურანატომიური გამოკვლევისას ასეთ შემთხვევებში, PD ანალოგიური ცვლილებები ვლინდება. ჯერჯერობით, ადგილი აქვს შავი სუბსტანციის კომპაქტური ნაწილის მეტანინშემცველი უჯრედების ამორჩევით დაღუპვას. ყოველივე ამის გამო, მფტპ გამოწვეული პარკინსონიზმი გახდა PD ლაბორატორიული მოდელი, რომელსაც ქმნიან პრიმატებსა და სხვა ლაბორატორიულ ცხოველებში.

ტრავმული პარკინსონიზმი. ტრავმული პარკინსონიზმის დიაგნოზი უნდა დაისვას მხოლოდ იმ შემთხვევაში, თუ საკმაოდ მძიმე ტრავმულმა დაზიანებამ (თავის ტვინის დაფეთქება, დიფუზური აქსონური დაზიანება) გამოიწვია ქრონიკულად მნიშვნელოვანი, მყარი დაზიანება ტვინის ქსოვილისა, რომელსაც მოჰყვა პარკინსონიზმის სიმპტომების განვითარება ან მაშინათვე, ან ტრავმიდან რამოდენიმე დღეში ან კვირაში.

მოკრივეთა ენცეფალოპათია ვითარდება პროფესიონალ მოკრივეებს შორის. ეს არის თავის ტვინის სხვადასხვა სიმძიმის მრავლობითი ტრავმების (ტვინის შეძყევის) ეფექტების კუმულაციის შედეგი. პარკინსონიზმს ამ შემთხვევაში ხშირად ახლავს დემენცია („dementia pugilistica").



21.11 - A.



21.11 - B.

მფტპ გამოწვეული პარკინსონიზმი გახდა PD ლაბორატორიული მოდელი, რომელსაც ქმნიან პრიმატებსა და სხვა ლაბორატორიულ ცხოველებში.

პარკინსონიზმი სხვა ნეიროდეგენერაციული დაავადებების დროს

ამ ჯგუფში აერთიანებენ დაავადებებს, რომელთათვისაც მთელ რიგ სხვა კლინიკურ გამოვლინებებთან ერთად დამახასიათებელია პარკინსონიზმის სინდრომი, რის გამო საჭირო ხდება მათი დიფერენცირება PD-საგან. ისინი უფრო იშვიათად გვხვდება, ვიდრე PD.

მულტისისტემური ატროფია (MSA).

ეს არის ნეიროდეგენერაციული დაავადება, რომელიც ალინიანად ვლინდება პარკინსონიზმის, ჰიპოგრეზიული ვეგეტატიური უკმარისობის, ცერებელარული და პირამიდული სიმპტომების ნებისმიერი კომბინაციით. მსა პარკინსონიზმის სინდრომთა 10-12% შეადგენს. დაავადების გავრცელებაა 3 : 100000.

პათომორფოლოგიურად MSA-ს დროს აღინიშნება ნეირონების დაღუპვა და გლიოზი ცნს მრავალ სტრუქტურაში, რომელთა შორისაა: ჩენჩო, მკრთალი ბირთვი, წითელი ბირთვი, შავი სუბსტანცია, ცისფერი ღარი, სუბთალამური ბირთვები, ქვედა ოლივები, ხიდის ბირთვები, ნათქმის პუტკუნიეს უჯრედები, ზურგის ტვინის წინა და გვერდითი რქები და ინტერმედიოლატერალური სვეტები, ზურგის ტვინში ონუფის ბირთვი, ცრთომილი ნეირის სპინალური ბირთვები, ვესტიბულური ბირთვები, ორმაგი (ორმეცერა) ბირთვი, პირამიდული ტრაქტი. მსა პათომორფოლოგიის დამახასიათებელია ის, რომ გლიის დაზიანება უფრო მეტადაა გამოხატული, ვიდრე ნეირონებისა. MSA ჰისტოლოგიური მახასიათებელი (განსხვავებით PD-საგან) არის გლიური ციტოპლაზმური ჩანართები (Glial Cytoplasmatic inclusions GCI), რომლებიც ლოკალიზებულია ნეირონებისა და ოლიგოდენდროგლიის უჯრედების ციტოპლაზმასა და ბირთვებში, ატრონებში. გცჩ აღმა–სინუკლეინს შეიცავენ (დაავადება აღმა-სინუკლეინოპათიების ჯგუფს მიეკუთვნება).

MSA-ს დროს აგდილი აქვს ე.წ. „პოსტსინაფსურ პარკინსონიზმს“, განსხვავებით „პრესინაფსური პარკინსონიზმისაგან“ PD-ს დროს.

ბიოქიმიური დეფექტი ამჟამად გაურკვეველია და მრავალ ნეირომედიატორულ სისტემას მოიცავს. PD-საგან განსხვავებით, შავი სუბსტანციის ნეირონების გარდა თავდაპირველ უფრო ინტენსიურ დეგენერაციას განიცდიან ჩენჩოში არსებული დოფამინური ნეირომედიატორები. ამის გამო მსა-ს დროს აგდილი აქვს ე.წ. „პოსტსინაფსურ პარკინსონიზმს“, განსხვავებით „პრესინაფსური პარკინსონიზმისაგან“ PD-ს დროს.

დაავადება დებიუტირებს ჩვეულებრივ 40 წლის ასაკის შემდეგ. იგი PD-ზე ბევრად სწრაფად პროგრესირებს, ხშირად ინვალიდიზებული, სანამ მიჯაჭვული ხდება. პროგნოზი არახელსაყრელია, დაავადება დებიუტიდან 7-9 წლიანში იწვევს სიკვდილს.

პარკინსონიზმის სინდრომი მსა-ს დროს თავდაპირველი სიმპტომია, ადრე (დაავადების პირველსავე წელს) ვითარდება ჰოსტუალური დარღვევები, მოსვენების ტრემორი დამახასიათებელი არ არის. იმის მიხედვით, თუ რა სიმპტომატიკა დომინირებს კლინიკის სურათში – პარკინსონიზმი, თუ ცერებელარული სინდრომი, მსა-ს ორ ფენოტიპურ ვარიანტს გამოყოფენ. დაავადების ფორმას, რომელსაც მნიშვნელოვნად დომინირებს ცერებელური სიმპტომატიკა ალონშნავენ, როგორც *ოლივოპონტოცერებელურ ატროფიას (OPCA)* (ჰორიზონტალური ვარიანტს), *ან MSA-C (მულტისისტემური ატროფია –ნათხემის ვარიანტი)*. ორივე მემკვიდრეობითი ფორმები მსა-ს არ მიეკუთვნებიან. იმ შემთხვევებს, რომელსაც დომინირებს პარკინსონიზმი, უწოდებენ *სტრიონიგრალურ დეგენერაციას (SND),* ან *MSA-P (მულტისისტემური ატროფია – პარკინსონიზმით).* როგორც OPCA ისე SND დროს აგდილი აქვს ჰიპოგრეზიულ ვეგეტატიურ უკმარისობას (PVI - Progressive Vergrtatic Insufficiency). ხშირად დაავადება PVI-თი დებიუტირებს (მენჯის ღრუს ორგანოთა ფუნქციის დარღვევა, ორთოსტატიული ჰიპოტენზია და სხვ) ხოლო პარკინსონიზმი და ცერებელარული ნიშნები მხოლოდ შემდეგ ვითარდება. მსა-სათვის დემენცია დამახასიათებელი არ არის.

ხშირად დაავადება PVI-თი დებიუტირებს (მენჯის ღრუს ორგანოთა ფუნქციის დარღვევა, ორთოსტატიული ჰიპოტენზია და სხვ) ხოლო პარკინსონიზმი და ცერებელარული ნიშნები მხოლოდ შემდეგ ვითარდება. MSA-სათვის დემენცია დამახასიათებელი არ არის.

მკურნალობა. ლევოდოპას ჰეპარატები (ისევე როგორც სხვა ანტიპარკინსონული მედიკამენტები) უეფექტობით, ან უმნიშვნელო და ხანმოკლე ეფექტით ხასიათდებიან. ორთოსტატიული ჰიპოტენზიის კორექციისათვის იყენებენ ლევომეთოქსიდოპას, ინდომეტაცინს, სიმპატომიმეტიკებს, მაგრამ ეს პრეპარატები პათოლოგიური პროცესის განვითარებას არ აფერხებენ. ორთოსტატიული ჰიპოტენზიის შესამცირებლად იყენებენ აგრეთვე ქვემო კიდურებზე ელასტიურ ჩულქებს ან ნახევრს (ბარძყის შუამდე), ან სპეციალურ კოსტუმებს. პაციენტს უჩრევენ საკმარისი ოდენობით სითხის მიღებას, საკვებში სუფრის მარილის ქარბად გამოყენებას.

ჰოლგრესირებადი სუპრანუკლეარული დამბლა

ეს დაავადება, რომელიც ხშირად შეცდომით დიაგნოსტირდება როგორც PD, ცნობილია აგრეთვე სახელწოდებით *სტრიო-ნიგრალურ–ოლივარული სინდრომი*. ჰოლგრესირებადი სუპრანუკლეარული დამბლა (PSP - Progressive Supranuclear Palsy) არის სპორადული ნეიროდეგენერაციული დაავადება, რომლისთვისაც დამახასიათებელია თვალის ჯაჭვების მოძრაობათა სუპრანუკლეარული დარღვევა, აქსიალური კუნთების ჰიპერტონია, პოსტურული დარღვევები, ფსევდობულბური სინდრომი და დემენცია. პარკინსონიზმის სინდრომის შემთხვევათა დაახლოებით 4-6% PSP-ზე მოდის. ავადობა შეადგენს 5,3:100000. დაავადების დებიუტის საშუალო ასაკია 63 წელი (თითქმის 10 წლით მეტი ვიდრე PD-ს დროს).

ისევე როგორც მასა დროს ნეიროდეგენერაციული ცვლილებები ძლიერ განვრცობილია და მოიცავს აგრეთვე თხემგორაკის ზემო ბოლოებს, III, IV, VI წყვილი ტარიელი ნერვების ბირთვებს. განსხვავებით მსა-საგან, პათომორფოლოგიური სურათი ხასიათდება ნეირონებში ნეიროფიბრილური გროგნების არსებობით, გარნულოვანეულური დეგენერაციით და გლიოზით. შეიძლება ეროზიული ღვარის სხეულებიც იყოს აღმოჩენილი. ასტროციტებში ის ვლინდება სპეციფიური ტაუ-პროტეინი (დაავადება ტაუპათიებს მიეკუთვნება). ტაუ-პროტეინი არის დაბალმოლეკულური ცილა, რომელიც ხელს უწყობს ცილა ტუბულინიდან მიკროტუბულების ფორმირებას და ნეირონის უჯრედის ჩონჩხის სტაბილიზაციას. ტაუპათიების დროს აღინიშნება ამ ცილის სტრუქტურის დარღვევა, შესაბამისი უჯრედული ნარმონაქმნების ხლეჩვით და უჯრედის დაღუპვით.

პარკინსონიზმს PSP დროს ორგი თავისებურებები ახასიათებს: თანდათან ვითარდება მოძრაობათა სიღარიბე და შენელება, რომელიც დაახლოებით 1 წელიწადში მძიმე აკინეზიის ხარისხს არწევს. განსხვავებით PD-საგან, რომლის დროს ადამიანი მხრებში მოხრილ პოზას იღებს, PSP დროს თავი შეიძლება ხანგრძლივ ურანა იყოს გადანეული. ტორსისა და საერთოდ აქსიალური კუნთების ორგიდობა მეტადაა გამოხატული ვიდრე ტიპიების კუნთებისა. ჩვეულებრივ, დაავადების პირველსავე წელს მკვეთრი პოსტურული დარღვევების გამო პაციენტები ხშირად ვარდებიან ძირს. დაავადება ყველაზე ხშირად სწორედ ნაკლევებით იწყება, ხოლო დანარჩენი სიმპტომები გამოვლინდება მოგვიანებით. ტიპური დამახასიათებელი არ არის. დიაგნოსტიკად მნიშვნელოვანია თვალის ჯაჭვების შეუღლებული მოძრაობათა (ანუ ცქერის) შეზღუდვა, სუპრანუკლეარული ოფთალმოპლეგიის გამო. დამახასიათებელია სახადების შენელება, განსაკუთრებით ვერტიკალურ სიბრტყეში.

დიაგნოსტიკად მნიშვნელოვანია თვალის ჯაჭვების შეუღლებული მოძრაობათა (ანუ ცქერის) შეზღუდვა, სუპრანუკლეარული ოფთალმოპლეგიის გამო. დამახასიათებელია სახადების შენელება, განსაკუთრებით ვერტიკალურ სიბრტყეში.

ვერტიკალური ოკულოცეფალური ნისტაგმის შემონმებისას აღმოჩნდება, რომ მისი სწრაფი (სახადური) კომპონენტი გამქრალია, ხოლო ნელი – შენარჩუნებულია. განსაკუთრებით სპეციფიურია ქვევით ცქერის შეზღუდვა. ქუთუთოების ჰეტრაქციის გამო პაციენტის თვალები შეიძლება ფართოდ გახელილი იყოს და „გაყვირვებული“ გამომეტყველება ჰქონდეს. თვალების მოძრაობათა შეზღუდვა ჰოლგრესირებს და საბოლოო ჯამში სრულ გარეთა ოფთალმოპლეგიას იწვევს. თვალის ჯაჭვების ნებითი სახადური და მიდევნებითი მოძრაობები სრულად გამქრალია, ხოლო თოჯინას თვალების ფენომენი და ბელის ფენომენი შენახულია. სწორედ ეს მიუთითებს ოფთალმოპლეგიის სუპრანუკლეარულ მექანიზმზე, და საშუალებას გვაძლევს ინფრანუკლეარული დაზიანება გამოვრიცხოთ.

ჩვეულებრივ სწრაფად ვითარდება დემენცია, რომელიც თავის ტვინის შუბლის წილების ორმხრივი დაზიანების სურათს მოგვაგონებს: აღინიშნება გულმავიწყობა, აზროვნების პროცესის შენელება, აპათია და იმპულსურობა, მიღებული ცოდნით მანიპულირების შეუძლებლობა.

დემენცია შეიძლება დაავადების ნამყვანი სიმპტომი იყოს, ხოლო ოფთალმოპლეგია გამოვლინდეს გვიან, ან საერთოდ არ გამოვლინდეს. ხშირია დისფაგია და დიზართრია, შემთხვევათა ნახევარში ვლინდება პირამიდული ნიშნები. ჰვე დამახასიათებელი არ არის, თუმცა იშვიათ შემთხვევებში შარდვის ფუნქციის დარღვევა აღინიშნება.

მუხნარობა. მუხნარობა ჩოგორც წესი ახაფექტურია. ღევოლოპას ჰიპპახატები მღგომახეობას ახ აუმჯობესებენ ან აუმჯობესებენ მცირე ხნით. ძაღიან იშვიათია შემთხვევები, ჩოლესაც ღევოლოპას ეფექტი ჩამოლენიმე წლის მანძიღზე სტაბიღიზაღ ნახჩენღება. ზოგიეთ შემთხვევაში გახჯვეული შეღეგი მიიღწევა ნოჩაღჩენენიგეული ჰიპპახატების გამოყენებისას. ჰჩოგნოზი ახახეთიღსაიმეღოა. დაავაღეული ადამიანი 5-8 წლის შემღეგ მიჯაჭვული ხღება საწოლს ან სავახიძეს, ღეტაღუს გამოსავღამეღ პეჩიოღი 6-10 წეღია.

ჯოჩტიჯობაზაღუჩი ღეგენეჩაცია

ჯოჩტიჯობაზაღუჩი ღეგენეჩაცია (CBD) ცნს – ის სპოჩაღეული ღეგენეჩაციული დავაღებაა, ჩომეღიც უმეტესწილაღ ხანღაზმულ ასაკში ვითახჩება და ხასიათღება ასიმეტჩიული, ღევოლოპასადმი ჩეზისტენტული პახკინსონიზმით, ღისტონიით, მიოკლონუსით, ტჩემოჩით და თავის ტვინის ქეჩქის ღისფუნქციით.

მახკოსკოპული CBD ღჩოს აღინიშნება თავის ტვინის ასიმეტჩიული ატჩოფია, ჩომეღიც უმეტესწილაღ გამოხატულია შუბღისა და თხემის ქეჩქში, შავი სუბსტანციის ღეპიგმენტაცია.

მიკჩოსკოპული გამოკვღევისას ნეიჩონების ღაღუპვასა და გღიოზთან ეითაღ ქეჩქსა და ბაზაღუს განგღიებში აღინიშნება უკჩეღშიღა ჩანახითები, ჩომებიც შეიცავენ ტაუ-პჩოტეინს. ჯბღ-ს ღჩოს ტაუ-პჩოტეინი გჩოვღება ახა მახტო ნეიჩონებში, ახამეღ გღიაშიც და ნახმოქმნიოს ჯბღ-სათვის ტიპიუ „ასტჩოციტუღ ფოღაქებს“.

დაავაღება ჩვეულებჩივ 50-70 წლის ასაკში ღებიუტიჩებს. პიჩველი გამოვლინებებია: ეით-ეითი ჯიღუჩის მოუქნელობა, ჩომელსაც თან სღევს მგჩძნობელობის ეითეული სახეების ღაჩღვევა (ასტეჩეოგნოზი, აგჩაფესთეზია, ღისკჩიმინაციული გჩძნობის ღაჩღვევა). შემთხვევათა 50-80%-ში აღინიშნება ფოკალუჩი ან სეგმენტუჩი ღისტონია, ჩომეღიც ჩვეულებჩივ ჯიღუჩებს ან/ღა აქსიალუჩ ჯუნთებს მოიცავს. ღამახასიათებეღია ხელის ღისტონიუჩი პოზა. თითქმის ყველა შემთხვევაში ადგიღი აქვს მიოკლონიებს მეტად გამოხატულს უპიჩატესად დაზიანებულ ჯიღუჩში. მიოკლონიები ინტენსიუჩია და ჩეფლექსუჩი. ისინი ქეჩქული ნაჩმომშობისაა, ჩასაც ელექტჩოფიზიოლოგიუჩი მონაცემები ადასტუჩებს.

CBD ღამახასიათებეღი ნიშანია უმაღლესი ქეჩქული ფუნქციების ღაჩღვევა, ჩაც შემთხვევათა 90%-ზე მეტში გვხვღება. ყველაზე მეტაღაა ღამახასიათებეღი აპჩაქსია, ჩაც ხშიჩად უკვე დაავაღების საწყის ეტაპზე აღინიშნება.

CBD ღამახასიათებეღი ნიშანია უმაღლესი ქეჩქული ფუნქციების ღაჩღვევა, ჩაც შემთხვევათა 90%-ზე მეტში გვხვღება. ყველაზე მეტაღაა ღამახასიათებეღი აპჩაქსია, ჩაც ხშიჩად უკვე დაავაღების საწყის ეტაპზე აღინიშნება.

ინტელექტის ღაქვეითება და ღემენცია დაავაღების მოგვიანებით სტაღიაზე პაციენტთა 45% უკვითახჩება უკვე ახსებული უხეში მოტოჩული ღეფექტის ფონზე. ეით-ეითი ღამახასიათებეღია ე.წ. „უცხო ჯიღუჩის სინღჩომი“. ეს ახის ითეული სენსომოტოჩული ფენომენი: ადგიღი აქვს ჯიღუჩის გაუცხოების შეგჩძნებას ღა მის უნებლიე (ავტონომიუჩ) მოძჩაობას, ხოლო მისი ნებითი მოძჩაობა შეუძლებელია. ჯიღუჩის გაუცხოება იმით ვლინღება, ჩომ თვაღღახუჯული პაციენტი ჯანმჩთეული ხელით შეხებისას თავის ჯიღუჩსა ღა სხვა ადამიანის ჯიღუჩს ეითმანეთისაგან ვეჩ ასხვავებს. უმეტესწილაღ ჰჩობღემა შეეხება ხელს – „უცხო ხელის ფენომენი“. უცხო ხელის ავტონომიუჩი მოძჩაობები შეღაჩებით მახკივი (მაგ: ხელის ანევა, მოხჩა ღა სხვ) ღა საჯმაოღ ითეული (მაგ: ტაცებითი მოძჩაობები, სხვაღასხვაგვაჩი მანიპულაციები, აუტოაგჩესიეული ქმეღება) შეიძლება იყოს. უცხო ხელში მოძჩაობა შეიძლება იყოს სინჯინეზიუჩი – ჯანმჩთეული ხელის მოძჩაობისას ხოჩციელღებოღეს (სახკისებჩი მოძჩაობები), ან ეიკოღეს ჯანმჩთეული ხელის მოძჩაობაში (ინტეჩმანუაღუჩი ჯონფლიქტი).

ეით-ეითი ღამახასიათებეღი გამოვლინებაა ე.წ. „უცხო ჯიღუჩის სინღჩომი“.

CBD ჰჩოგჩესიებაღი დაავაღებაა, თავღაპიჩველად უნიღატესაღუჩი სიმჯტომატიკა შემღგომში სიმეტჩიული ხღება ღა ინვევს პაციენტის ინვაღიღიზაციას, მის ღოგინზე მიჯაჭვულობას. პაციენტი იღუპება 5-10 წლის შემღეგ ინტეჩკუჩენტული ინფექციებისაგან (ხშიჩად ბჩონქოპნევმონია).

მუხნარობა სიმპტომუჩია.

დემენსია ლევის სხეულაკებით (დიფუზური ლევის სხეულაკების დაავადება)

დემენსია ლევის სხეულაკებით (დლს) დეგენერაციული დაავადებაა, რომელიც ჭარბინტუშად ვლინდება ჯოგნიტური, ექსტრაპირამიდული და ფსიქოტური დარღვევებით. ეს უკანასკნელი მხედველობითი ჰალუცინაციების, ცნობიერების დაბინდვისა და ფსიქომოტორული აგზნების ეპიზოდებით გამოიხატება.

მაკროსკოპულად დლს დროს აღინიშნება ცერებრული ატროფია, რომელიც განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია შუბლის ნილებში. ჰისტოპათოლოგიურად დამახასიათებელია ეოზინოფილური ციტოპლაზმური ჩანართების არსებობა (ლევის სხეულაკები), რომლებიც ბაზალური განგლიებისა და დიდი ჰემისფეროების ქერქში არის დიფუზურად მიმოფანტული. ეს ჰისტოპათოლოგიურად განასხვავებს დლს PD-საგან, რომლის დროს ლევის სხეულაკები შავი სუბსტანციის ნეირონებში არის ჭონცენტრირებული. ლევის სხეულაკები ნეიროფილამენტების ჰლვევის შედეგს ნარმოადგენენ. ნეირონთა დაღუპვა და გლიოზი აღინიშნება აგრეთვე სხვა უბნებშიც, მათ შორის მეინერტის ბირთვში.

დაავადება შემთხვევათა 60% მნესტიური დარღვევებით, ხოლო 40% პარკინსონიზმით დებიუტირებს. არ არის დამახასიათებელი მოსვენების ტრემორი. დაავადების მოგვიანებით სტადიაზე პაციენტთა 50% აღენიშნება ჰიგიდობა და ბრადიკინეზია. სხვა სიმპტომებიდან აღსანიშნავია: ნეიროლეპტიკებისადმი მომატებული მგრძნობიარობა, მიოკლონიები, ორთოსტატიული ჰიპოტენზია, ხშირი ნაკვლევა, სინკოპალური ეპიზოდები. დამახასიათებელია დემენსია ყურადღების დონის ღუქტუაციებით. დაავადების მიმდინარეობას ართულებს მხედველობითი ჰალუცინაციები.

მკურნალობა სიმპტომურია. ნეიროლეპტიკები დლს დროს უკუნაჩვენებია.

ვილსონის დაავადება (ჰეპატოლენტიკულური დეგენერაცია)

ვილსონის დაავადება იშვიათი, გენეტიკურად განპირობებული დაავადებაა დამემკვიდრების აუტოსომურ-რეცესიული ტიპით, რომლის დროს ადგილი აქვს ორგანიზმში სპილენძის ცვლის დარღვევის და მისი დაგროვების შედეგად ცენტრალური ნერვული სისტემის, ღვიძლისა და სხვა ორგანოების დაზიანებას. მუტაციის შემცველი გენი მე-13 ქრომოსომაზეა განლაგებული. ნორმაში ეს გენი ახდენს სპილენძის გადამტანი P-ტიპის ატფ-აზას ჯოგირებას.

ვილსონის დაავადება ექვემდებარება მკურნალობას, ამიტომ მისი დროული დიაგნოსტირება ძალიან მნიშვნელოვანია.

პათოგენეზი. ვილსონის დაავადებისას ძირითადი პათოგენეზური ჰგოლია ორგანიზმიდან სპილენძის ექსკრეციის შეუძლებლობა, იმის გამო, რომ დარღვეულია სპილენძის ნაღვლში ტრანსპორტირების ფუნქცია.

ამის შედეგად, სპილენძი აკუმულირდება ორგანიზმში, უპირველეს ყოვლისა ღვიძლში. სპილენძის ქრონიკულად დაგროვების გამო ღვიძლი ჰეპატოციტებად დაზიანებას განიცდის, ვიდრე „იტევს“ ქრონიკულ სპილენძს, რის გამოც ეს უკანასკნელი სისხლის მიმოქცევის სისტემაში გადმოდის. შედეგად სპილენძი აკუმულირდება ორგანიზმის სხვა მრავალ ორგანოში, განსაკუთრებულად თ თავის ტვინში. სპილენძით ინტოქსიკაციისადმი ტვინის ყველაზე მოწყვლადი სტრუქტურაა ბაზალური განგლიები. სტრიატუმი და მკრთალი ბირთვი სპილენძით ინტოქსიკაციის შედეგად ყველაზე მეტად ზიანდება, თუმცა დაზიანებულია ასევე თავის ტვინის ქერქი და ტვინის სხვა სტრუქტურები.

ღვიძლის ნაღვლში ექსკრეციის დარღვევისა ვილსონის დაავადების დროს ადგილი აქვს აგრეთვე სისხლის პლაზმაში სპილენძის გადამტანი ჰეროტეინის - ცერულოპლაზმინის დეფიციტს. ცერულოპლაზმინის გენი მოთავსებულია მე-13 ქრომოსომაზე.

სიმპტომატოლოგია. დაავადება ჩვეულებრივ დებიუტირებს ბავშვობის ასაკში, თუმცა შესაძლოა გამოვლინდეს 50 წლამდე ნებისმიერ ასაკში. ბავშ-

ვილსონის დაავადება ექვემდებარება მკურნალობას, ამიტომ მისი დროული დიაგნოსტირება ძალიან მნიშვნელოვანია.

სპილენძით ინტოქსიკაციისადმი ტვინის ყველაზე მოწყვლადი სტრუქტურაა ბაზალური განგლიები. სტრიატუმი და მკრთალი ბირთვი სპილენძით ინტოქსიკაციის შედეგად ყველაზე მეტად ზიანდება, თუმცა დაზიანებულია ასევე თავის ტვინის ქერქი და ტვინის სხვა სტრუქტურები.

ვობაში ვილსონის დაავადების მქონე ადამიანები ჩვეულებრივ ჰეპატოლოგების თვალთახედვის არეში ხვდებიან ღვიძლის დაავადებისათვის დამახასიათებელი ჩივილებით და გამოვლინებებით. მოზარდობისა და მოზრდილ ასაკში ეს პაციენტები უფრო ხშირად ნევროლოგებთან და ფსიქიატრებთან ხვდებიან სხვადასხვაგვარი ფსიქიატრიული და ნევროლოგიური გამოვლინებებით.

საწყისი *ღვიძლისმიერი გამოვლინებები* შეიძლება მწვავე ჰეპატიტის (ხშირად ჰემოლიზური ანემიაც აღინიშნება), ან ქრონიკული ჰეპატოსპლენომეგალიით მიმდინარე ციროზის კლინიკის სურათს გავდეს. ზოგჯერ დაავადება დიაგნოსტირდება შემთხვევით, ღვიძლის ფუნქციის გამოკვლევისას ჩაიმე სხვა მდგომარეობის გამო.

ვილსონის დაავადების ნევროლოგიური გამოვლინებები მრავალფეროვანია და მოიცავს ქცევის დარღვევას, ხშირად სკოლაში მოსწრების გაუარესებით და მოძრაობათა დარღვევის სხვადასხვა ფორმას. ***ხშირად, შესაძლოა აღინიშნოს ასინეტიკურ-ჰიპერკინეზური სინდრომი, გენერალიზებული დისტონია, ცერებელარული ატაქსია, ან ყველა ამ სინდრომის კომბინაცია.*** 50 წლამდე ასაკის ყველა ადამიანს, ჰომელასაც აღენიშნება აღწერილი სიმპტომოკომპლექსი, უნდა ჩაუტარდეს ვილსონის დაავადების გამოსარიცხად შესაბამისი გამოკვლევა.

შესაძლოა აღინიშნოს ასინეტიკურ-ჰიპერკინეზური სინდრომი, გენერალიზებული დისტონია, ცერებელარული ატაქსია, ან ყველა ამ სინდრომის კომბინაცია. 50 წლამდე ასაკის ყველა ადამიანს, ჰომელასაც აღენიშნება აღწერილი სიმპტომოკომპლექსი, უნდა ჩაუტარდეს ვილსონის დაავადების გამოსარიცხად შესაბამისი გამოკვლევა.

მუხლნაღარობის გარშემო დაავადება ჰეპატომეგალიებს: ვითარდება მძიმე დიზართრია და დისფაგია, ასინეზია და ჰიპერბრადიკინეზია ერთად, რაც იწვევს კონტრაქტურების ჩამოყალიბებას და პაციენტის მოძრაობის უნარის მკვეთრ შეზღუდვას, ბოლო განმავლობაში კი მოძრაობის უნარის დაკარგვას. ხშირად ვითარდება დემენციაც, იშვიათ შემთხვევებში აღგილი აქვს ეპილეფსიურ გულყრებსაც. მგრძნობელობის დარღვევა და დამბლები ვილსონის დაავადებისათვის დამახასიათებელი არ არის.

ნევროლოგიური სიმპტომატიკის მქონე პაციენტს შესაძლოა ღვიძლის დაზიანების კლინიკური ნიშნები არ ჰქონდეს, მაგრამ პარაკლინიკური გამოკვლევისას ღვიძლის ფუნქციის დარღვევა ჩვეულებრივ გამოვლინდება ხოლმე. ანამნეზში ხშირად ფიგურირებს გადატანილი ჰეპატიტის ან სიყვითლის ეპიზოდები.

ავადმყოფს შესაძლოა აღენიშნებოდეს ჰეპატომეგალია ან ჰეპატოსპლენომეგალია. შესაძლოა ღვიძლისმიერი კომა და საყლაპავის ვენების ვარიკოზით გამოწვეული გასტროინტესტინური სისხლდენა.



ნახ. 21.12 კაიზერ-ფლეიშერის ჰგოლი

ვილსონის დაავადებისათვის დამახასიათებელი მნიშვნელოვანი კლინიკური ნიშანია თვალის ჰქოვანა გარსში ***კაიზერ-ფლეიშერის ჰგოლის არსებობა.*** ის წარმოადგენს დესცემეტის მემბრანაზე „დაღექილი“ სპილენძის მომწვანო-მოყავისფრო ფერის ჰგოლს ირმულიც ჰქოვანას კიდის გარშემო არის შემოვლებული (სურათი 21.12).

იშვიათად მისი დანახვა შეუიარაღებელი თვალითაც შესაძლებელია, თუმცა უფრო ხშირად მისი აღმოჩენა შესაძლოა გამცდილი სპეციალისტის მიერ თვალის დათვალიერებისას ნაპრალიანი ნათურის საშუალებით.

დიაგნოზი. გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს ჰქოვანას გამოკვლევას ნაპრალიანი ნათურის საშუალებით კაიზერ-ფლეიშერის ჰგოლის აღმოსაჩენად და პლაზმაში ცერულოპლაზმინის კონცენტრაციის განსაზღვრას. ითვლება, რომ ვილსონის დაავადების ნევროლოგიური გამოვლინებების სტადიაზე პაციენტთა 95-100% აქვს კაიზერ-ფლეიშერის ჰგოლი, ხოლო ცერულოპლაზმინის კონცენტრაცია პაციენტთა 95% აქვს დაქვეითებული.

სპილენძის საერთო კონცენტრაცია პლაზმაში შესაძლოა ასევე დაქვეითებული იყოს ცერულოპლაზმინის კონცენტრაციის დაქვეითების პარალელურად, მაგრამ თავისუფალი სპილენძის კონცენტრაცია პლაზმაში მომატებულია, მომატებულია აგრეთვე სპილენძის ექსკრეცია შარდით. შარდით სპილენძის ექსკრეციის ოდენობის განსაზღვრას მნიშვნელოვანი სადიაგნოზო ღირებულება აქვს.

მიუხედავად იმისა, რომ კაიზერ-ფლეიშერის ჰგოლის არსებობა და პლაზმაში ცერულოპლაზმინის კონცენტრაციის დაქვეითება დამახასიათებელია ვილსონის დაავადებისათვის, ისინი ამ დაავადებისათვის სპეციფიკურ ნიშნებს არ წარმოადგენენ. თუმცა, თუ პაციენტს აღენიშნება ღვიძლის დაზიანების ნიშ-

ნები ან მოძრაობათა დარღვევის ნევროლოგიური სიმპტომატიკა და ამასთანავე აქვს ოჯახურ ჯაზეხ-ფელიშეხის ჰგოლი და ცერებროპეზმინის ჯონცენტრაციის დაქვეითება პეზმაში, უნდა დაესვას ვილსონის დაავადების დიაგნოზი.

თუ დიაგნოზი საეჭვოა, საჭიროა ღვიძლის ბიოფსია ღვიძლის ქსოვილში სპილენძის შემცველობის განსაზღვრისა და ღვიძლის ქსოვილის პათომორფოლოგიური დაზიანების დასადგენად.

მაგნიტურ-ხეზონანსული ტომოგრაფია გამოავლენს ბაზალური განგლიების არეში სიგნალის ინტენსიურობის ცვლილებას.

ყველა ბავშვი ან მოზარდი ახალგაზრდა ადამიანი ჩამოელასაც აღენიშნება ჩამე სახის მოძრაობათა დარღვევა ან აუხსნელი ღვიძლის დაავადება, უნდა გამოკვლეული იყოს ვილსონის დაავადების გამოსარიცხად. დაგენილ შემთხვევებში უნდა მოხდეს დაავადებული ნათესავების გამოკვლევა გენის ჰომოზიგოტური მატარებლების გამოსავლენად, რათა მოხდეს მათი მკურნალობა დაავადების გამოვლინებების პრევენციის მიზნით. გენის ჰეტეროზიგოტულ მატარებლებს ვილსონის დაავადება არ განუვითარდებათ, თუმცა შესაძლოა მათ აღენიშნებოდეთ სპილენძის მეტაბოლიზმის მცირედი დარღვევა.

მკურნალობა. მკურნალობის გარეშე დაავადება სიკვდილით მთავრდება დებიუტიდან 5-15 წლიწადში. ***ვილსონის დაავადების მკურნალობის ძირითადი მიმართულებაა ორგანიზმიდან სპილენძის ექსკრეციის უზრუნველყოფა.***

არჩევის წამალია პენიცილამინი. პენიცილამინი არის ხელატური ნივთიერება, ის მიიერთებს სპილენძს და წარმოქმნის მასთან კომპლექსს, რომელიც ექსკრეტირდება შარდში. პენიცილამინით მკურნალობამ შეიძლება ეფექტურად უზრუნველყოს ორგანიზმში დაგროვილი სპილენძის გამოძევება რის შედეგად ღვიძლისა და თავის ტვინის დაზიანების ნიშნები უკუგანვითარდება. მკურნალობის შედეგი შესაძლოა გამოვლინდეს ჩერეპარატის მიღების დაწყებიდან რამდენიმე კვირის ან თვის შემდეგ, მაგრამ პაციენტთა უმრავლესობა მთელი სიცოცხლის მანძილზე მკურნალობის პირობებში რჩება ფაქტიურად ჯანმრთელები არიან. მეორე ეფექტური ჩერეპარატია ტრიენტინი. სპილენძის აბსორბციის შესამცირებლად ხმარობენ აგრეთვე თუთიას.

აუცილებელია დიეტის დაცვა, ხშირად ჩაციონიდან სპილენძის დიდი ოდენობით შემცველი საკვების ამოღება, როგორებიცაა სოკო, შოკოლადი, თხილი და ზოგიერთი სხვა.

ზედმეტი, ნაძალადევი მოძრაობითი მიმდინარე სინდრომები.

ჰიპერკინეზები

პირველი ნაბიჯი *არანორმალური უნებლიე მოძრაობის, ანუ ჰიპერკინეზის* მქონე პაციენტის დიაგნოსტიკაში არის იმის შეფასება, თუ რა ტიპებრივას მიეკუთვნება არსებული უნებლიე მოძრაობა.

ჰიპერკინეზებიდან ყველაზე ხშირად გვხვდება ტრემორი (კანკალი)

> *ტრემორი არის სხეულის ნომერიმე ნაწილის რითმული სინუსოიდური ხასიათი. ძირითადად ტრემორი კიდურებში აღინიშნება ხოლმე. საჭიროა მივაქციოთ ყურადღება თუ რა მდგომარეობაში ვლინდება ტრემორი. ამის მიხედვით განვასხვავებთ ტრემორის შემდეგ სახეებს:*

ფიზიოლოგიური ტრემორი, - დამახასიათებელია ყველა ადამიანისათვის. ეს არის მცირეამპლიტუდიანი მაღალი სიხშირის (8-12 ჰც) მქონე ტრემორი. იგი, როგორც წესი, შეუმჩნეველია და და ვლინდება მხოლოდ შესაბამისი ელექტროფიზიოლოგიური გამოკვლევისას. ის ნარჩუნდება ძილის დროს. არსებობს მდგომარეობები, როდესაც ფიზიოლოგიური ტრემორი ძლიერდება და აშკარად შესამჩნევი ხდება, მაგალითად: თირეოტოქსიკოზის, ალკოჰოლური აბსტინენციის, ემოციური დაძაბვის შემთხვევაში და სხვ.

თუ დიაგნოზი საეჭვოა, საჭიროა ღვიძლის ბიოფსია ღვიძლის ქსოვილში სპილენძის შემცველობის განსაზღვრისა და ღვიძლის ქსოვილის პათომორფოლოგიური დაზიანების დასადგენად.

მკურნალობის გარეშე დაავადება სიკვდილით მთავრდება დებიუტიდან 5-15 წლიწადში. *ვილსონის დაავადების მკურნალობის ძირითადი მიმართულებაა ორგანიზმიდან სპილენძის ექსკრეციის უზრუნველყოფა.*

მოსვენების ტკივილი – იგი მაქსიმალური სიძლიერით გამოვლინდება ჯილეხის მოსვენებულ მდგომარეობაში და მკვიდრდება ან ქრება მისი მოძრაობისას. იგი დაბალი სიხშირით (2-4 ჰც) ხასიათდება. მოსვენების ტკივილი ტიპიურია ჰარჯინსონის დაავადებისათვის.

პოსტურული ტკივილი – იგი გამოვლინდება ჯილეხის გარჯვეულ ჰოზიციაში დაჭეხისას სიმძიმის ძალის სანინააღმდეგოდ. მაგალითად- ნინ განვდილი ხელების ტკივილი.

კინეტიკური ტკივილი – ვლინდება ჯილეხის ნებისმიერი აქტიური მოძრაობისას

ინტენსიური ტკივილი – ტკივილი გამოვლინდება ჯილეხში მხოლოდ მიზანმიმართული მოძრაობის დროს და ძლიერდება მოძრაობის ბოლოს, მიზანთან მიახლოებისას. იგი დამახასიათებელია ნათხემის დაზიანებისათვის.

ორთოსტატიული ტკივილი – აღმოცენდება დგომისას ქვედა ჯილეხებში, ხოლო სიარულისას, ჯდომისას, წოლისას ქრება. ხშირად ცენიკუსად შეუმჩნეველია და ვლინდება მხოლოდ ელექტრომიოგრაფიული გამოკვლევისას, ხასიათდება ძალიან მაღალი სიხშირით (12-18 ჰც), ინვევს ჰიპერგიპერობის შეგრძნებას.

კინეზიოსპეციფიური ტკივილი - აღმოცენდება მხოლოდ გარჯვეული მოძრაობისას, რომელიც ჩვეულებრივ წესი, მოითხოვს ზედმინევნით სინატიფესა და ჯარბ კოორდინაციას. მაგალითად: ტკივილი, რომელიც აღმოცენდება ხელში მხოლოდ წერისას

ჩუმი ტკივილი – ფარმაკოლოგიური უხეში ტკივილი რომელიც აღინიშნება მოსვენებულ მდგომარეობაში, მაგრამ ძლიერდება ჯილეხის პოსტურული დატვირთვისას (გარჯვეულ პოზაში დაჭეხისას სიმძიმის ძალის ნინააღმდეგ) და ჯილევ უფრო ძლიერდება მოძრაობისას. ვლინდება შუა ტვინის დაზიანებისას

ტიტუბაცია – ფარმაკოლოგიური, ვარიაბელური, ნელი (დაბალი სიხშირის) ტკივილი, რომელიც მოიცავს ჯილეხების ჰიპერსიმაღლეს ნაწილებს, სხეულსა და თავს. გვხვდება ნათხემის ზედა ფეხის დაზიანებისას

ტკივილით მიმდინარე ძირითადი დაავადებები

მოსვენების ტკივილი

ჰარჯინსონის დაავადება

ენცეფალიტით გამოწვეული ჰარჯინსონიზმი

ნამლებით გამოწვეული ჰარკინსონიზმი

სხვა ექსტრაპირამიდული დარღვევები

პოსტურული ტკივილი

ფიზიოლოგიური ტკივილი

გაძლიერებული ფიზიოლოგიური ტკივილი

თირეოტოქსიკოზი

მფოთვითი დარღვევები

ალკოჰოლის, ბოფეინის გავლენა

გამოწვეული ნამლებით (სიმპატომიმეტიკები, ანტიდეპრესანტები, ლითიუმი, ნატრიუმის ვალპროატი)

მძიმე მეტალებით ინტოქსიკაცია (ვერცხლისწყალი)

თავის ტვინის სტრუქტურული დაზიანება

ნათხემის მძიმე დაზიანება

ვილსონის დაავადება

ნეიროსიფილისი

ჯვთილთვისებიანი ესენციური (ოჯახური) ტრემორი

ინტენსიური ტკივილი

ტვინის ღეროს ან ნათხემის დაზიანება

გაფანტული სკლეროზი

სპინოცერებელური დეგენერაციები

სისხლძარღვოვანი დაავადებები

სიმსივნე

ნერვის პერიფერიული ტკივილი (და ტკივილის სხვა პინეზიოსპეციფიური სახეები)

დისტონიური ტკივილი

ესენციური ტრემორი (ხელთათმანისებიანი ოჯახური ტრემორი)

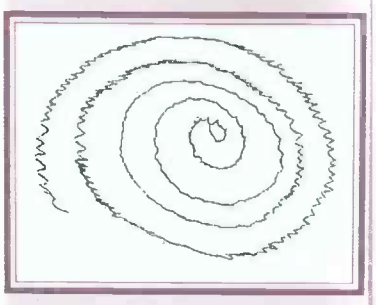
ეპიდემიოლოგია. ამ დაავადების გავრცელება პოპულაციაში არის 0,7-1,3%. ხშირად ესენციური ტრემორი ოჯახურ ხასიათს ატარებს.

სიმპტომატოლოგია. დაავადების დებიუტი შესაძლოა ნებისმიერ ასაკში, თუმცა გამოიყოფა ორი პიკი: პირველი მოდის სიცოცხლის მე-2 ათწლეულზე, ხოლო მეორე სიცოცხლის მე-6 ათწლეულზე. დაავადების ძირითადი სიმპტომია ხელების კანკალი, რომელსაც შესაძლოა ახლავდეს თავის კანკალიც, იშვიათად კი ფეხების კანკალიც.

დაავადების ძირითადი სიმპტომია ხელების კანკალი, რომელსაც შესაძლოა ახლავდეს თავის კანკალიც, იშვიათად კი ფეხების კანკალიც.

თუ ავადმყოფს აღენიშნება სხვა სიმპტომებიც, მაგალითად ტკივილი ქვედა ჯიღეებში, დისკინეზიები, ატაქსია, საჭიროა გამოირიცხოს ტრემორის სხვა მიზეზები, მაგალითად ჰეპატოცერებროზული დეგენერაცია, თირეოტოქსიკოზი.

ხელების ტრემორი 5-9 ჰერცი სიხშირისაა და განსაკუთრებული სიძლიერით ვლინდება ხელებით ჩაიმე მოძრაობის შესრულებისას (სურათი 21.13) ან ჩაიმე პოზის შენარჩუნების მცდელობისას (მაგ. ხელში წყლით სავსე ჭიქის დაჭერა). იშვიათად ხელების კანკალი შესაძლოა მოსვენებულ მდგომარეობაშიც იყოს. იგი ძლიერდება ემოციური დაძაბულობისას და შემთხვევათა თითქმის ნახევარში შემსუბუქდება ან ქრება ალკოჰოლის მიღებისას. იშვიათ შემთხვევებში კანკალი შეიძლება იყოს ცალმხრივი. თავის კანკალი „ახა-ახა“ ან „ჯი-ჯი“ ტიპისაა. ესენციური ტრემორის დროს ხშირია „დაკბილული ბორბლის“ ფენომენი, მაგრამ არასოდეს აქვს ადგილი კუნთების ჰიგიდობასა და ჰიპოკინეზიას.



21.13

დიფერენციული დიაგნოზი. დიფერენციული დიაგნოზი ესენციური ტრემორისას ხშირად სხვადასხვა ნარმომობის ტოქსიკურ ტრემორთან (მაგ. ალკოჰოლიზმის ან ნარკომანიის დროს), თირეოტოქსიკოზით განპირობებულ ტრემორთან, ასტერიქსისთან. *ასტერიქსისი ეს არის ე.წ. ნეგატიური მიოკლონუსი, რომლის დროს პაციენტს არ შეუნარჩუნებია ხელების გარკვეული პოზა (მაგ. წინ განვდილი) შენარჩუნება ადგილად ალინიშნება უცაბედი სწრაფი გამოთიშვა კუნთების ტონუსის, რის გამო ადგილი აქვს ფართოამპლიტუდიან, არარითმულ ტრემორისმაგვარ მოძრაობებს („ფრთების ფარფატისმაგვარი ტრემორი“). ასტერიქსისი უმეტესწილად სიმეტრიულია და ალინიშნება მეტაბოლური ენცეფალოპათიების დროს, მაგალითად ღვიძლის დაავადებებისას, ჰორკოკავალური შენტრიებისას, უჯრედული ენცეფალოპათიისას. იშვიათად იგი შეიძლება ცალმხრივად იყოს: თავის ტვინის, უკანასკნელეს ყოველივა თალამუსის, კონტრალატერალური დაზიანებისას.*

დიფერენციული დიაგნოზის გატარება შესაძლოა საჭირო იყოს პარკინსონის დაავადებასთანაც.

21.1 ესენციური ტრემორისა და პარკინსონის დაავადების შედარება

ესენციური ტრემორი	პარკინსონის დაავადება
ჯიღეების ჰოსტური ან/და კინეტიკური ტრემორი	მოსვენების ტრემორი
ხშირია თავის ტრემორი	თავის ტრემორი არ გვხვდება
ჰიპოკინეზია არ ახასიათებს	გამოხატულია ჰიპოკინეზია
ჰიგიდობა არ ახასიათებს	გამოხატულია ჰიგიდობა
შესაძლოა დაკბილული ბორბლის ფენომენი	ხშირია დაკბილული ბორბლის ფენომენი
ალკოჰოლური სასმელის მიღება ტრემორს ამცირებს	ალკოჰოლური სასმელის მიღება ტრემორზე არ მოქმედებს
ხშირია ოჯახური ანამნეზი	ოჯახური ანამნეზი ძლიერ იშვიათია

გასათვალისწინებელია ისიც, რომ მამაკაცებს, დამატებითი X ქრომოსომით *(კლაინფელტერის სინდრომი)* ხშირად აღენიშნებათ ტრემორი, რომელიც ესენციური ტრემორის მსგავსია.

იშვიათ შემთხვევებში გვხვდება ოჯახური ჰიპოგიპერტონიული სიმპტომი ასევე ახლავს თან. უკიდურესად იშვიათად გვხვდება ჰეიფეტიული ტიპის ინდუცირებული ტიპი.

ორთოსტატიული ტიპი აღინიშნება ფეხებში მხოლოდ ფეხზე დგომისას და ქმედება წოლისას, ჯდომისას და შემთხვევათა უმრავლესობაში აგრეთვე სიარულისას. იგი მაღალი სიხშირისაა, დაახლოებით 16 ჰც. ავადმყოფი უჩივის ახალგაზრდობას, სიარულისას უხერხულობას, ნაკლებობას. ორთოსტატიული ტიპი ყოველთვის არ ჩანს შეუიარაღებელი თვალით და ხშირად მისი დადგენა შესაძლებელია მხოლოდ ელექტრომიოგრაფიული გამოკვლევით.

ახალშობილებში ჰიპოქსიზმული ენკეფალოპათია შესაძლოა ჰიპომაგნეზემიის შედეგი იყოს.

გენიოსპაზმი არის დაავადება, რომელიც გადაეცემა აუტოსომურ-დომინანტური ტიპით და ხასიათდება ნიკაპის ენკეფალით. ის დებიუტირებს ბავშვობაში და ძლიერება ემოციური დატვირთვისას. ენიოსპაზმის დიფერენციება საჭიროა მიოკლონიისა და ესენციური ტრემორისაგან.

მკურნალობა. ესენციური ტრემორი ენკეფალად ემორჩილება მკურნალობას *β-ადრენობლოკატორებით.* ესენციური ტრემორის დროს არჩევის პირველი საშუალება ამ ჯგუფიდან არის *პროპანოლოლი.*

ესენციური ტრემორის დროს არჩევის პირველი საშუალება ამ ჯგუფიდან არის *პროპანოლოლი.*

სანყისი დოზა შეადგენს 40 მგ ღღეში, შემდეგ მას თანდათან ზრდიან ეფექტის მიღწევამდე. თუ პაციენტი ენკეფალად იტანს აღნიშნულ პრეპარატს, საჭიროებისას შესაძლებელია დოზის გაზრდა 240 მგ-მდე ღღეში. შეიძლება ეფექტური იყოს ენკეფილოსელექტიური *β-ადრენობლოკატორები,* მაგალითად *ატენოლოლი.* უკუჩვენებების არსებობისას (ბრონქული ასთმა, ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა, მაკრიანი დიაბეტი) გვერდითი მოვლენების განვითარებისას ან არასამარისი ეფექტურობისას, იყენებენ *პრიმიდონს.* სანყისი დოზაა 62,5 მგ საღამოს ძილის წინ. შემდეგ მას ნელა ზრდიან საჭირო ეფექტის მიღწევამდე. მაქსიმალური დოზაა 500 მგ ღღეში ერთდროულად მიღებაზე. პაციენტი უნდა იყოს გაფრთხილებული, რომ შესაძლოა ღრის განმავლობაში ჰქონდეს ძილიანობა და საერთო სისუსტე. ავტოტრანსპორტის მართვაზე პაციენტმა ღრეობით უარი უნდა თქვას. ორთოსტატიული ტრემორის სამკურნალოდ იყენებენ ფლუნარიზინს, პრიმიდონს, ზოგჯერ ღვიძლოპრას ენკეფალებს.

სტერეოტაქსიული მაღალსტრუქტურირებული ჩარევა თალამუსზე ან თალამუსის ელექტროსტიმულაცია განეკუთვნება ელექტროდების საშუალებით შეიძლება ტრემორის ყველა ფორმის დროს განხორციელდეს მედიკამენტური მკურნალობის არასამარისი ეფექტურობის შემთხვევაში. აღნიშნული ოპერაციები შესაძლოა ნების მიერი ძალის პაციენტებში ჩატარდეს.

ქორეა

ქორეა (ბერძნული სიტყვაა და ნიშნავს ცეკვას) ეს არის გამუდმებული, უნებლიე, არარითმული, არამიზანმიმართული, არასტერეოტიპული სხვადასხვა ამპლიტუდის მქონე ხანმოკლე, ბიძგისებური ნაძალადევი მოძრაობები, რომლებიც სხეულის სხვადასხვა ნაწილებში აღინიშნება, გადაინაცვლებს ერთი ნაწილიდან მეორეზე არარითმულად. კუნთთა თითოეული ჯგუფის შეკუმშვა სწრაფი და ხანმოკლეა და ხშირად გავს ნორმალური მოძრაობის ფრაგმენტს. ეს ნაძალადევი მოძრაობები ადამიანს ხელს უშლიან ნორმალური მიზანმიმართული მოქმედებების შესრულებაში, არ აძლევენ მას მოსვენების საშუალებას და შეიძლება სრულ გამოფიტვამდე მიიყვანონ. ძილის დროს ქორეული მოძრაობები მცირდება ან ქრება. ქორეა ხშირად შეინყმარებულია ათეტოზთან. ქორეული მოძრაობები შეიძლება იყოს გენერალიზებული, ან სხეულის მხოლოდ ერთ ნახევარს მოიცავდეს (*ჰემიქორეა*).

ნევროლოგიური გასინჯვისას უნებლიე მოძრაობების და კუნთების ჰიპოტონიის გარდა სხვა დარღვევები არ ვლინდება.

პათოლოგიური ანატომია. ქორეა, როგორც წესი, დაკავშირებულია ზოლი-

ანი სხეულის (ჩენჩოსა და ულვაშის ბირთვის) მცირე ზომის ნეირონების დაზიანებასთან. მატოსტოპულად აღინიშნება ხოლმე ულვაშიანი ბირთვის თავის (რომელიც ნორმაში გვერდითი პარკუჭის ულვის გამოდინებას ქმნის) ატროფია. ლოკალური დაზიანება (მაგ. მეტასტაზური) ქორეის განვითარებას უკიდურესად იშვიათად ინვევს. ამისათვის საჭიროა აღნიშნული უბნის დიფუზური დაზიანება.

პათოფიზიოლოგია. სტრიონიგრალური ტრაქტის ფუნქციის დარღვევისას შავი სუბსტანცია კარგავს ტონტროლს ულთების შეთანხმებულ მოძრაობებზე და მათს ტონუსზე. ამ სიტუაციაში ის იმპულსები, რომლებსაც შავი სუბსტანცია ილებს ქერქის პრემოტორული ველებიდან ზურგის ტვინის წინა რქებს არარეგულარულად გადაეცემა. ვინაიდან დარღვეულია აგრეთვე ზოლიანი სხეულის კავშირები მართალი ბირთვის გარეთა სეგმენტებთან, პალიდორეტიკულური გზის შემაკავებელი ფუნქცია ირღვევა. ამგვარად, ქერქის პრემოტორულ ველებში აღმოცენებული იმპულსები მოკლებულნი არიან ფიზიოლოგიურ ტონტროლსა და შემაკავებელ გავლენას და ასეთი სახით ვრცელდებიან რეტიკულურ სისტემაზე, შავ სუბსტანციაზე და ზურგის ტვინის წინა რქებზე. ქვემოთ ჩამოთვლილია ქორეის ცალკეული ნოზოლოგიური ფორმები

ქორეის მიზეზები

სიდენჰამის (მცირე) ქორეა: რისკულთა ქორეა, რონტრაცეპტიული პრეპარატებით გამონვეული ქორეა
ჰანტინგტონის დაავადება: სენილური ქორეა, იულენილური ქორეა, ვესტფალის ვარიანტი ლეთილთვისებიანი ოჯახური ქორეა
ქორეოაკანთოციტოზი: ნეიროაკანთოციტოზი
სიმპტომური (მეორადი) ქორეა
- *თირეოტოქსიკოზი*
- *სისტემური წითელი მგლურა*
- *ანტიფოსფოლიპიდური სინდრომი*
- *ჭარმატიტი ნიტული პოლიარტერიტი*
- *ლეთარგიული ენცეფალიტი*
- *ჰიპერნატრიემია*
- *ჰიპოპარათირეოიდიზმი*
- *სუბდურული ჰემატომა*
- *ცერებროვასკულური დაავადება*
- *დენტატო-რუბრო-პალიდო-ლუისის დეგენერაცია*

ნამლებით გამონვეული ქორეა
- *ნეიროლეპტიკები*
- *ფენიტოინი*
- *ალკოჰოლი*

ჰემიბალიზმი-ჰემიქორეა
- *ინსულტი*
- *შაქრიანი დიაბეტი*
- *სიმსივნე*
- *ტრავმა*
- *თალამოტომიის შემდგომი*

მცირე (სიდენჰამის) ქორეა

მცირე ქორეა ოდესღაც ქორეის ყველაზე ხშირი ფორმა იყო. იგი ცნობილია აგრეთვე როგორც *რევმატული ან ინფექციური ქორეა.* ალბათ აღნიშნულია მე - 17 საუკუნეში ინგლისელი ექიმის სიდენჰამის მიერ, მას *სიდენჰამის ქორეასაც* უწოდებენ.

ძირითადად ავადდებიან ბავშვები 6-13 წლის ასაკში, უფრო ხშირად სასკოლო ასაკის გოგონები. იშვიათ შემთხვევებში დაავადება უფრო მოგვიანებით

ამჯახაა მცირე ქორეის ჯავშირი ბავშვთა ასაკის ინფექციურ დაავადებებთან, განსაკუთრებით კი *ჰერპესვირუსებთან.*

ასაკში (40 წლამდე) გვხვდება. ამჯახაა მცირე ქორეის ჯავშირი ბავშვთა ასაკის ინფექციურ დაავადებებთან, განსაკუთრებით კი *ჰერპესვირუსებთან.*

შემთხვევათა 2/3-ში ანამნეზში ფიგურირებს ჰერპესული ახალი, ანგინა ან ენდოკარდიტი, რომელიც ქორეის სიმპტომების გამოვლინებას წინ უსწრებს ჰამოდენიმე კვირით.

მცირე ქორეის სომპტომები ჰამოდენიმე დღის ან კვირის მანძილზე ვითარდება. თავდაპირველად აღინიშნება ახასპეციფიური სიმპტომები: საერთო სისუსტე, დაღლილობა, ემოციური ღაბილობა. შემდეგ ჩნდება სპეციფიური ობიექტური ნიშნები, უპირველეს ყოვლისა უნებლიე მოძრაობები, რომლებიც თავდაპირველად მსუბუქადაა გამოხატული და შეიძლება შეცდომით ცელქობის გამოვლინებად ჩაითვალოს. შესაძლოა ცხელება. ჰამოდენიმე კვირის მანძილზე უნებლიე მოძრაობები მატულობს, განიცდის გენერალიზაციას და ფორმირდება ქორეის დამახასიათებელი კლინიკური სურათი. მხოლოდ ძალიან იშვიათ შემთხვევებში ქორეული მოძრაობები ხანგრძლივი დროის მანძილზე მოიცავენ სხეულის მხოლოდ ერთ ნახევარს.

ზოგჯერ წინა პლანზე გამოდის ფსიქიური დარღვევები, შესაძლოა ფსიქოზიც კი განვითარდეს. არის შემთხვევები, როდესაც მკვეთრადაა გამოხატული კუნთების ჰიპოტონია და მათი სისუსტე, ხოლო უნებლიე მოძრაობები უმნიშვნელოა ან საერთოდ არ არის. ასეთ მდგომარეობას უწოდებენ „ჰბილ ქორეას“ (chorea mollis).

დიაგნოზის დადასტურება ხდება ცხვირ-ხარხის ნაცხში სტრეპტოკოკების აღმოჩენით და სისხლში ანტისტრეპტოკოკული ანტისხეულების მაღალი ტიტრით. თავზურგტვინის სითხის შემადგენლობა, როგორც წესი, არ იცვლება.

მცირე ქორეის პროგნოზი კეთილსაიმედოა. ჰამოდენიმე კვირის ან თვის განმავლობაში სიმპტომები უკუგანვითარებას განიცდიან.

მცირე ქორეის პროგნოზი კეთილსაიმედოა. ჰამოდენიმე კვირის ან თვის განმავლობაში სიმპტომები უკუგანვითარებას განიცდიან. თუმცა, არსებობს ხელახალგამეორების მიდრეკილება, ხოლო პაციენტთა 1/3 აღენიშნება ნარჩენი მოვლენები (მოსვენებრობა, რომელიც ემოციური დატვირთვისას ძლიერდება, შფოთვა, ტიკები).

მკურნალობა. მწვავე პერიოდში ხელმძღვანელობენ წოლითი ხელმიმი და მშვიდი გარემო. ჰიპერკინეზების კუპირების მიზნით გამოიყენება ბენზოდიაზეპინები, ნატრიუმის ვალპროატი, ბარბიტურატები, აუცილებლობისას კი ნეიროლეპტიკები. უფრო მძიმე შემთხვევებში ინიშნება კორტიკოსტეროიდები. საჭიროა ხანგრძლივი მკურნალობა პენიცილინის ალეკვატური დოზით.

ᲞᲠᲝᲡᲔᲚᲗᲐ ᲥᲝᲠᲔᲐ

ვითარდება ემეტსნილად პირველი ორსულობის დროს, უფრო ხშირად ორსულობის მე-3 და მე-5 თვეებს შორის. კლინიკური სურათითა და პროგნოზით იგი მცირე ქორეისაგან არ განსხვავდება. ხშირად ანამნეზში ფიგურირებს მონაცემები ბავშვობაში გადატანილი მცირე ქორეის შესახებ. შესაძლოა ქორეა განვითარდეს ოვულაციის დამთრგუნავი მედიკამენტების (კონტრაცეპტივების) მიღების ფონზე. ასეთ შემთხვევებში იგი უკუგანვითარდება პრეპარატის მიღების შეწყვეტის შემდეგ.

ᲰᲐᲜᲢᲘᲜᲒᲢᲝᲜᲘᲡ ᲓᲐᲕᲐᲓᲔᲑᲐ

მძიმე პროგრესირებადი დაავადებაა რომელიც აუტოსომურ-დომინანტური გზით გადაეცემა და განპირობებულია მუტაციით მე-4 ქრომოსომის მოკლე მხარზე, რომელიც გამოიხატება ტრინუკლეოტიდური CAG (ციტოზინი- ადენინი-გუანინი) ფრაგმენტების რიცხვის გაზრდაში (ექსპანსიაში). თუ დაავადება მამის ხაზით გადაეცემა, ამ ფრაგმენტების რიცხვი უფრო მეტია, ვიდრე დაავადების უფრო ადრეული ასაკში (ზოგჯერ სიცოცხლის პირველ ათწლეულში) დაწყებას იწვევს. თუ პათოლოგიური გენი დედის მხრიდან გადაეცემა, დაავადება, როგორც წესი, უფრო მოგვიანებით ასაკში დებიუტირებს (ორჯერ უფრო ხშირია დებიუტი

50 წლის ასაკის შემდეგ ვიდრე მამის მხრიდან დამემკვიდრების შემთხვევაში). ახალი სპონტანური მუტაციების სიხშირე შეადგენს დაახლოებით 3%-ს.

შემთხვევათა უმრავლესობაში დაავადება კლინიკურად ვლინდება 30-50 წლის ასაკში. ჰიპერკინეზები ვითარდება თანდათან, ისინი უფრო ნელია ვიდრე მკვრივ ქორეის დროს.

ჰენტინგტონის დაავადების დროს გამოხატულია ასევე ათეტოიდური კომპონენტი. ხშირად ყველაზე მნიშვნელოვნად იღლევა სიარული ფუნქცია. დამახასიათებელია *ფსიქიური დარღვევები* რომელთა სიმძიმე არ კორელირებს ქორეული მოძრაობების სიმძიმესთან. ფსიქიური დარღვევები შეიძლება წინ უსწრებდეს უნებლიე მოძრაობების განვითარებას, ან მათ შემდეგ გამოვლინდეს. ისინი წარმოდგენილია კოგნიტიური, აფექტური, ბოდვითი, პარანოიდულ-ჰალუცინაციური დარღვევებით. საბოლოო ჯამში ვითარდება დემენცია.

იშვიათ შემთხვევებში, ბავშვობის ასაკში დებიუტის დროს, დაავადება იწყება კუნთების გენერალიზებული ჰიგიდობით და სპასტიკურობით რომელსაც ახლავს პირამიდული ნიშნები, ეპილეფსიური გულყრები და სწრაფად პროგრესირებადი დემენცია. ქორეული ჰიპერკინეზი მხოლოდ მოგვიანებით გამოვლინდება და სწრაფად პროგრესირებს.

განასხვავებენ ჰენტინგტონის დაავადების *ვესტფალის ფორმას*, რომელსაც დაავადება დებიუტირებს ქალწულობის ასაკში და ხასიათდება არა ჰიპერკინეზებით, არამედ ჰიპოკინეზიითა და რიგიდობით.

MRI-ზე შესაძლოა აღინიშნოს კუდიანი ბირთვისა და ჩენჩოს ატროფია. პროგნოზი არაკეთილსაიმედოა, უმეტეს შემთხვევებში დაავადება პროგრესირებს და ლეტალურად მთავრდება დებიუტიდან 10-15 წლის შემდეგ. დღესდღეობით არსებული გენეტიკური მეთოდების გამოყენებით შესაძლებელია დეფექტური გენის მატარებლების აღრეული გამოვლენა (კლინიკური სიმპტომების განვითარებამდე, ასევე ინტრაუტერულად).

მკურნალობა. ჰენტინგტონის დაავადების ეფექტური პათოგენეზური მკურნალობა დღესდღეობით შემუშავებული არ არის. ქორეული ჰიპერკინეზის შესამცირებლად გამოიყენება ანტიდოფამინერგული პრეპარატები ნეიროლეპტიკების ჯგუფიდან (ჰალოპერიდოლი და სხვ). მნიშვნელოვანია ასევე ნეიროლეპტიკების ანტიფსიქოტური ეფექტი. მძიმე შემთხვევებში მიზანშეწონილია ნეიროლეპტიკებისა და ბენზოდიაზეპინების, განსაკუთრებით კლონაზეპამის, კომბინაცია.

ანტიეტიკურ-რიგიდული ფორმის დროს შესაძლოა ლევოდოპას შემცველი პრეპარატების ან დოფამინის ჰექსეპტორთა აგონისტების გამოყენება, თუმცა მათი ეფექტურობა ამ შემთხვევაში, როგორც წესი, უმნიშვნელოა.

ჰენტინგტონის დაავადების პრევენციის ერთადერთი მეთოდია სამედიცინო-გენეტიკური კონსულტირება და „დამძიმებულ“ ოჯახებში დაავადების განმეორებითი შემთხვევების თავიდან აცილება.

კეთილთვისებიანი ოჯახური ქორეა

გადაეცემა აუტოსომურ-დომინანტური ტიპით, ხასიათდება უფრო კეთილთვისებიანი მიმდინარეობით ვიდრე ჰენტინგტონის დაავადება და არ ახასიათებს დემენცია. ის დებიუტირებს ბავშვობის ასაკში და ხშირად არ პროგრესირებს. გენეტიკური დეფექტი განლაგებულია მე-14 ქრომოსომის გრძელ მხარეზე.

ქორეის იშვიათი ეტიოლოგიური ფორმები

ქორეოაკანტოციტოზი (აკანტოციტოზ-ქორეა) ასევე წარმოადგენს ქორეის ოჯახურ ფორმას, მაგრამ ახასიათებს აუტოსომურ-რეცესიული დამემკვიდრება. დებიუტირებს 20-30 წლის ასაკში ოროფაციალური დისკინეზიებით, ენის ნაძალადევი პროტრუზიით, რასაც შემდგომში ემატება ქორეული მოძრაობები კიდურებში. აღინიშნება ღრმა რეფლექსების დაქვეითება ან გაქრობა. სისხლში მომატებულია ქრეატინფოსფოკინაზას (ქფკ) კონცენტრაცია, აღინიშნება აკან-

შემთხვევათა უმრავლესობაში დაავადება კლინიკურად ვლინდება 30-50 წლის ასაკში. ჰიპერკინეზები ვითარდება თანდათან, ისინი უფრო ნელია ვიდრე მკვრივ ქორეის დროს.

დამახასიათებელია *ფსიქიური დარღვევები* რომელთა სიმძიმე არ კორელირებს ქორეული მოძრაობების სიმძიმესთან. ფსიქიური დარღვევები შეიძლება წინ უსწრებდეს უნებლიე მოძრაობების განვითარებას, ან მათ შემდეგ გამოვლინდეს.

ტოქსიკოზი ბეტა-ლიპოპროტეინების ნორმალური შემცველობის ფონზე. დემენცია დამახასიათებელი არ არის.

მაჯ-ლეოდის სინდრომი დაავადებაა, რომელსაც საფიძვლად უდევს X ქრომოსომის დელეცია ან წერტილოვანი მუტაცია. ავადდებიან მამაკაცები, რომელთაც აღენიშნებათ ქოჩა, ცერებელუმია, ჯუნთების ნევროგენული ატროფია, გულის მანკი, ეპილეფსიური გულყრები და ფსიქიური დარღვევები (შესაძლოა ფსიქოზი). დებიუტი 20-50 წლის ასაკში. პათოლოგიური გენის მატარებელ ქალებს შეიძლება აღენიშნებოდეთ ფსიქიური და ეკგნიტიური დარღვევები. ეფე ენცეფალოპათია ნორმალურია. MRI-ზე აღინიშნება ჯედიანი ბირთვისა და ჩენჩოს ატროფია.

ინსულტის მსგავსი ჰემიქორეა გამონვეულია ჩენჩოს ეკროვანი დაზიანებით და იშვიათად გვხვდება. ამ დროს ქორეა ჰემიპლეგიის ჰეგზესის ფონზე ვითარდება და ხშირად ჰემიბალიზმთან ერთად ვლინდება.

✓ შესაძლოა ჰემიქორეას ადგილი ჰქონდეს თავის ტვინის ანთროვენტრიკულური მალფორმაციის დროს.

ჰანტის ჰორგზესირებადი ჰელიდარული ატროფია მემკვიდრეობითი დაავადებაა, რომელიც სპორადული შემთხვევების სახით გვხვდება, ახასიათებს ქორეოათეტოზული და დისტონიური ჰიპერკინეზები რომლებსაც ხანდაზმულ ნლის შემდეგ ემატება ტერმორი, იგნორობა და ჰიპოკინეზია. დაავადება შემთხვევათა უმრავლესობაში დებიუტირებს 5-15 წლის ასაკში ხოლო მისი გამოვლინებები მაქსიმუმს აღნევს შუა ხნის ასაკისათვის.

ქორეის მკურნალობა. ქორეული ჰიპერკინეზის სიმპტომური მკურნალობისათვის გამოიყენება ბენზოდიაზეპინები, ბარბიტურატები, ნატრიუმის ვალპროატი. ყველაზე ეფექტურია ნეიროლეპტიკები (ჰალოპერიდოლი, და სხვ), თუმცა მათი დანიშვნისას არსებობს გვიანი დისკინეზიისა და სხვა გართულებების განვითარების რისკი.

ქორეის სიმპტომური (მეორადი) ფორმებისას გარდა სიმპტომური თერაპიისა აუცილებელია შეძლებისდაგვარად ძირითადი დაავადების მკურნალობა. მედიკამენტებით გამონვეული ქორეის შემთხვევაში, შესაბამის ჰეპატიტზე უარის თქმა.

ᲐᲠᲐᲞᲝᲥᲡᲘᲖᲛᲣᲚᲘ ᲥᲝᲠᲔᲝᲐᲗᲔᲢᲝᲖᲘ

ქორეოათეტოზის პაროქსიზმები შეიძლება ჰქონდეს იდიოპათიური (*კინეზიოგენური ფორმა*) ან აღმოცენდეს სპონტანურად (*არაკინეზიოგენური ფორმა*).

არაკინეზიოგენური ფორმისას შეტევა გრძელდება არა უმეტეს რამოდენიმე წუთისა, ხშირად 1 წთ-ზე ნაკლები დროის განმავლობაში. *არაკინეზიოგენური* ფორმისას ჰიპერკინეზი უფრო ხანგრძლივია - რამოდენიმე საათი ან დღეც კი შეიძლება გაგრძელდეს.

პაროქსიზმული ქორეოათეტოზი არის შეტევითი ხასიათის მოძრაობის დარღვევა, რომლის დიფერენცირება საჭიროა ხოლმე ეპილეფსიასთან. გამოყოფა დაავადების *იდიოპათიური* და *ოჯახური* ფორმები. უკანასკნელი დებიუტირებს ბავშვობაში და ახასიათებს აუტოსომურ-დომინანტური დამემკვიდრება. პაროქსიზმები შეიძლება ჰქონდეს იდიოპათიური (*კინეზიოგენური ფორმა*) ან აღმოცენდეს სპონტანურად (*არაკინეზიოგენური ფორმა*).

ამ მდგომარეობების გამომწვევი მუტაციები აღმოჩენილია მე-16 და 2q ქრომოსომებზე, გენებში, რომლებიც იონური არხების ოჯახებს ახდენენ.

კლინიკური სურათი. დამახასიათებელია შეტევითი ჰიპერკინეზი, რომელიც იწყება კიდურების დისტალური ნაწილებიდან, ვრცელდება პროქსიმალურად და საბოლოო ჯამში მთელს სხეულს მოიცავს. უნებლიე მოძრაობები შეიძლება იყოს ქორეოათეტოზული, ბალისტური, ათეტოზური, დისტონიური ან შერეული ხასიათის. გენერალიზებული ფორმების გარდა გვხვდება უნილატერალური და ასიმეტრიული ფორმებიც. *კინეზიოგენური* ფორმისას შეტევა გრძელდება არა უმეტეს რამოდენიმე წუთისა, ხშირად 1 წთ-ზე ნაკლები დროის განმავლობაში. *არაკინეზიოგენური* ფორმისას ჰიპერკინეზი უფრო ხანგრძლივია – რამოდენიმე საათი ან დღეც კი შეიძლება გაგრძელდეს.

შეტევას ცნობიერების შენარჩუნება ან გამოთიშვა არ ახლავს. შეტევის შემდეგ რამოდენიმე წუთის განძილზე აღინიშნება ნეფრალგიური ფაზა. პაროქსიზმული *კინეზიოგენური ქორეოათეტოზისას* შეტევები პროვოცირდება უეცარი მოძრაობით, განსაკუთრებით მშვიდ (მყარომარე ან მწოლიარე) მგზომარეობაში ხანგრძლივად ყოფნის შემდეგ. *არაკინეზიოგენური ფორმისას* შეტევის განვითარება არ არის დაკავშირებული ნებისყოფით მოძრაობასთან. არსე-

ბობს ე.წ. შეაღებული ფორმა, ხოლესაც ჰიპერკინეზი ჰიპოკინეზიით ცვლება ხოლმე, ჯამედ კუნთების დაძაბვით, ფიზიკური ძალისხმევით.

შესაძლოა ჰიპოკინეზიული ქორეოათეტოზის სიმპტომური ფორმებიც, რომელთა მიზეზი შეიძლება იყოს: გაფანტული სკლეროზი, ბავშვთა ცერებრული დამბლა, ფენიტოინით ინტოქსიკაცია, ჰიპოპარათირეოზი, თირეოტოქსიკოზი, ჰიპოგლიკემია. სიმპტომური ფორმებისათვის ხშირად დამახასიათებელია კინეზიოგენური და პარკინსონიზმების თანაარსებობა, შეტევებს მოჰყვება სხვა ნევროლოგიური სიმპტომების არსებობა.

სიმპტომური ჰიპოკინეზიული კინეზიოგენური ქორეოათეტოზის ყველაზე ხშირი მიზეზია გაფანტული სკლეროზი.

➡ სიმპტომური ჰიპოკინეზიული კინეზიოგენური ქორეოათეტოზის ყველაზე ხშირი მიზეზია გაფანტული სკლეროზი.

შემთხვევათა 80% ჰიპოკინეზიები აღინიშნებათ ავადმყოფებს გაფანტული სკლეროზის უკვე დადგენილი დიაგნოზით, იშვიათად ისინი შესაძლოა დაავადების საწყის გამოვლინებას წარმოადგენდნენ. შემთხვევათა უმრავლესობაში ჰიპერკინეზს დისტონიური ან ტონური ხასიათი აქვს.

მკურნალობა. ანტიეპილეფსიური საშუალებები – უპირველეს ყოვლისა კარბამაზეპინი და ოქსკარბაზეპინი. მათი ეფექტურობა უფრო მაღალია კინეზიოგენური ფორმების დროს

მიოკლონუსი (მიოკლონია)

კლინიკური სურათი. მიოკლონუსი (მიოკლონია) არის კუნთის ან კუნთების ჯგუფის ძალიან სწრაფი, ბიძგისებური შეკუმშვა, რომელიც დენის დარტყმით გამოწვეულ კუნთოვან შეკუმშვას ჰგავს. *მიოკლონუსი ყველაზე სწრაფი ჰიპერკინეზია.* იგი განსხვავდება ქორეისაგან იმით, რომ მიოკლონურ შეკუმშვებს შორის არ არის პაუზები აღინიშნება, მაშინ როდესაც ქორეის დროს სხვადასხვაგვარი და სხვადასხვა ლოკალიზაციის მოძრაობები განუწყვეტელ „ნაკადად" მოსდევს ერთმანეთს.

➡ *მიოკლონუსი ყველაზე სწრაფი ჰიპერკინეზია.* იგი განსხვავდება ქორეისაგან იმით, რომ მიოკლონურ შეკუმშვებს შორის არ არის პაუზები აღინიშნება, მაშინ როდესაც ქორეის დროს სხვადასხვაგვარი და სხვადასხვა ლოკალიზაციის მოძრაობები განუწყვეტელ 'ნაკადად~ მოსდევს ერთმანეთს.

მიოკლონური შეკრთომები შეიძლება იყოს არარითმული ან რითმული, შეიძლება ერთსა და იმავე კუნთში განმეორებით ხასიათს ატარებდეს. მიოკლონიები შეიძლება მოიცავდეს სხეულის მხოლოდ ერთ ნაწილს *(ფოკალური მიოკლონუსი),* აღმოცენდეს სხეულის სხვადასხვა ნაწილებში არაერთდროულად *(მულტიფოკალური მიოკლონუსი)* ან მთელი სხეულის შეკრთომას (შეხტომას) იწვევდეს (*გენერალიზებული მიოკლონუსი*).

მიოკლონუსი ყოველთვის არ არის დაკავშირებული ექსტრაპირამიდული სისტემის დისფუნქციასთან და ნერვული სისტემის სხვადასხვა ნაწილის დაზიანების დროს შეიძლება აღმოცენდეს. ამის მიხედვით განარჩევენ შემდეგი სახის მიოკლონუსს:

➡ *მიოკლონუსის ტიპები*

1. პირველადი
   - ფიზიოლოგიური
   - ესენციური
   - ღამის
2. სიმპტომური (მეორადი)
3. ეპილეფსიური

- *ქერქული (სომატოსენსორული ქერქი),*
- *ქერქქვეშა (თავის ტვინის ქერქსა და ზურგის ტვინს შორის)*
- *ჰეტეროტოპული (ღეროს)*
- *სპინალური (ზურგის ტვინი)*
- *პერიფერიული (სპინალური ფესვები, ნერვები, პერიფერიული ნერვები).*

მიოკლონუსის პათოგენეზი სხვადასხვა ფორმის დროს სხვადასხვაა და მისი მრავალი ასპექტი ბუნდოვანია. გარკვეულ ხოლს ანიჭებენ სეროტონინერგული მექანიზმების დისფუნქციას, ასევე ბენზოდიაზეპინური და გლიცინის რეცეპტორების დისფუნქციას. შესაძლოა ტვინის ღეროს ზოგიერთი სტრუქტურის, ასევე ნორეპინეფრინის, ქვედა ოლივების, დენტატული ბირთვის მონაწილეობა. ეტიოლოგია დამოკიდებულია მიოკლონუსის ტიპზე.

ფიზიოლოგიური მიოკლონუსი. ფიზიოლოგიური მიოკლონუსი აღენიშნება ჯანმრთელ ადამიანს გარკვეულ პირობებში.

➡ ფიზიოლოგიური მიოკლონუსი აღენიშნება ჯანმრთელ ადამიანს გარკვეულ პირობებში.

განარჩევენ მის შემდეგ ნაირსახეობებს: *ძილის მიოკლონუსი (ჩაძინების და გამოღვიძების); შიშის მიოკლონუსი; ინტენსიური ფიზიკური დატვირთვით გამოწვეული მიოკლონუსი; სლოკინი (მისი ზოგიერთი ვარიანტი); ბავშვთა*

ᲯᲔᲠᲘᲗᲕᲘᲡᲔᲑᲘᲐᲜᲘ ᲛᲘᲝᲯᲔᲠᲝᲜᲔᲑᲐ ᲮᲕᲔᲑᲘᲡ ᲓᲠᲝᲡ. მიოჯერონესის ეს ვარიანტები სპეციალურ მკურნალობას არ საჭიროებენ.

სლოკინი ხშირად გვხვდება და წარმოადგენს დიაფრაგმისა და სასუნთქი კუნთების მიოჯერონულ შეკუმშვას.

სლოკინი ხშირად გვხვდება და წარმოადგენს დიაფრაგმისა და სასუნთქი კუნთების მიოჯერონულ შეკუმშვას.

ეს მიოჯერონესი შეიძლება იყოს ორგორც ფიზიოლოგიური (მაგ. ხველის გადავსებისას), ისე პათოლოგიური- ხველნაღვლის ტრაქტის, გულმკერდის ღრუს ორგანოების, ნერვული სისტემის სხვადასხვა დაავადებებისას (დიაფრაგმის ნერვის გაღიზიანებისას, ტვინის ღეროს დაზიანებისას, ზურგის ტვინის ყელის ზედა სეგმენტების დაზიანებისას). სლოკინი შეიძლება ტოქსიური ზემოქმედებითაც იყოს გამოწვეული. ახლებობს ფსიქოგენური ხასიათის სლოკინიც.

ᲔᲡᲔᲜᲪᲘᲣᲠᲘ ᲛᲘᲝᲯᲔᲠᲝᲜᲔᲡᲘ. ესენციური მიოჯერონესი (ჯეთიერთვისებიანი მემკვიდრეობითი ესენციური მიოჯერონია, მახასიათებელი მიოჯერონია) ქრონიკული მიოჯერონესია. იგი გვხვდება ორგორც სპორადული, ასევე ოჯახური შემთხვევების სახით, რომელთაც აუტოსომურ-დომინანტური დამემკვიდრეობა ახასიათებთ. ჯერნიჯუსად იგი ვლინდება ახალშობილური მეტაფოსფატური მიოჯერონული შეკრთომებით. დაავადება უმეტესწილად დებიუტირებს სიცოცხლის მე-3 თვეებიდან, თუმცა შესაძლოა ბავშვობის ან ხანდაზმულ ასაკშიც დებიუტი. მიოჯერონესი ძლიერდება მოძრაობისას და მოიცავს თავს, ყელსა და ზედა ჯიჯრებს. ზოგიერთ პაციენტს აღენიშნება თანმხლები დისტონია და ესენციური ტრემორი. ჰორგესიების ფაზის შემდგომ შესაძლოა გაუმჯობესება ან სრული ჰემისია. პაციენტთა ნაწილს მიოჯერონიები მცირე ხნით მკვეთრად უმცირდება ან სრულად უქრება აღორპოლის მიღებისას.

ᲦᲐᲛᲘᲡ ᲛᲘᲝᲯᲔᲠᲝᲜᲔᲡᲘ („ფეხების პერიოდული მოძრაობა ძილის დროს") ხასიათდება ძილის დროს (და არა ჩაძინებისას) მიოჯერონიებით უპირატესად ქვედა ჯიჯრებში. იგი შეიძლება შეინყმული იყოს მოუსვენარი ფეხების სინდრომთან.

ᲛᲔᲝᲠᲐᲮᲐᲠᲘ ᲛᲘᲝᲯᲔᲠᲝᲜᲔᲡᲘ. სიმპტომური, ანუ მეორადი მიოჯერონესი გვხვდება ჰორგესიისებური ან არაჰორგესიისებური ენცეფალოპათიით მიმდინარე ნევროლოგიური დაავადებების დროს და, ორგორც წესი, სხვა ნევროლოგიურ სინდრომებთან არის კომბინირებული. *Pჰორგესიისებური მიოჯერონული ეპილეფსია* შეიძლება მთელი რიგი მემკვიდრეობითი მეტაბოლური და დეგენერაციული დაავადებების გამოვლინებას წარმოადგენდეს, რომელთა უმრავლესობა ბავშვობის ასაკში იწყება. ამ სინდრომის დროს მიოჯერონესი შეუღებებულია გენერალიზებულ ტონურ-კლონურ გულყრებთან, ატაქსიასთან, დემენციასთან და სხვა დარღვევებთან. *სპინოცერებელარული დეგენერაციების* დროს მიოჯერონესი ცერებელარული და სპინალური ნევროლოგიური სიმპტომების ფონზე აღინიშნება. *მეტაბოლური და ტოქსიური ენცეფალოპათიებისთვის*, ასევე *ჰიპოქსიური ენცეფალოპათიისთვის* დამახასიათებელია მეტიფოკალური მიოჯერონესი.

მეტაბოლური და ტოქსიური ენცეფალოპათიებისათვის, ასევე *ჰიპოქსიური ენცეფალოპათიისათვის* დამახასიათებელია მეტიფოკალური მიოჯერონესი.

მიოჯერონიები შეიძლება განვითარდეს, ქარა-ტვინის ტრავმის, ვირუსული ენცეფალიტების, ინსულტების, ნეიროლეპტიკებით, ანტიდეპრესანტებით, ლევოდოპას ჰიპერპარეტებით, საღებავებით მუშაობისას. თუ დემენციის მქონე ავადმყოფს განვითარდა მიოჯერონიები, შესაძლოა *ალცჰეიმერის დაავადების, ჰენტინგტონის დაავადების ან ჯეიკფელდ-იაკობის დაავადების* არსებობა. სეგმენტური მიოჯერონია შეიძლება განვითარდეს ტვინის ღეროს დაზიანებისას (მაგალითად სასის მიოჯერონია) ან ზურგის ტვინის დაზიანებისას. ფოკალური ქრონული მიოჯერონიის მაგალითია *პოფენიოფის ეპილეფსია*. (იხ. ეპილეფსია). სიმპტომური მიოჯერონესის მიზეზები ქვემოთ არის ჩამოთვლილი.

✔ *ᲡᲘᲛᲞᲢᲝᲛᲣᲠᲘ ᲛᲘᲝᲯᲔᲠᲝᲜᲔᲡᲘᲡ ᲛᲘᲖᲔᲖᲔᲑᲘ*

⁂ *დაგროვების დაავადებები (ხასიათდებიან გულყრებით, დემენციით და მიოჯერონიებით)*

- ღაფრას სხეულების დაავადება
- ღიპიდოზები
- ცერებრული ღიპოფუსცინოზი
- სიალიდოზი

- *სპინოცერებელური დეგენერაციები*
  - ბაღტიური მიოკლონუსი (უნფერიხტ-ლუნბოხგის სინდრომი)
  - ხმელთაშუა ზღვის მიოკლონუსი (ჰამსეი-ჰანტის სინდრომი)
  - ფრიდრაიხის ატაქსია
  - ატაქსია-ტელეანგიექტაზია
- *დეგენერაციული დაავადებები ბაზალური განგლიების უპირატესი დაზიანებით*
  - ვილსონის დაავადება
  - ტორსიული დისტონია
  - ჰალერჰორდენ-შპაცის დაავადება
  - ჯორტიჯობაზალური დეგენერაცია
  - ჰიოგერესიებადი სუპრანუკლეარული დამბლა
  - ჯეიცფელდ-იაკობის დაავადება
- *ვირუსული ენცეფალიტები*
- *მეტაბოლური* ენცეფალოპათიები (ღვიძლის, თირკმლების დაავადება, დიალიზის სინდრომი, ჰიპონატრემია, ჰიპოგლიკემია, მიტოქონდრიული ენცეფალომიოპათია, ბიოტინის დეფიციტი, ბავშვთა მიოკლონური ენცეფალოპათია)
- *ტოქსიური ენცეფალოპათიები* (მორფინი ბისმუტით, სასნესთეზიო საშუალებებით, ლითიუმით, ანტიკონვულსანტებით; ბენზოდიაზეპინების მოხსნის სინდრომი, ლევოდოპას, მაო-ინჰიბიტორების, ნეიროლეპტიკების გვიდროთი ეფექტები)
- *ფიზიკური ფაქტორების ზემოქმედებით გამოწვეული ენცეფალოპათიები* (ლენს-ედემსის ჰოსტჰიპოქსიური სინდრომი, ჰოსტტრავმული მიოკლონუსი, სითბური დაკვრა, ელექტროშოკი, დეკომპრესია)
- *ცნს ფოკალური დაზიანება* (ინსულტი, სიმსივნე, ტრავმა, სტერეოტაქსიული ოპერაციები)

ეპილეფსიური მიოკლონუსი, უპირველეს ყოვლისა, მოიცავს იუვენილურ მიოკლონურ ეპილეფსიას (იხ. ეპილეფსია)

მკურნალობა. მიოკლონუსის დროს ეფექტურია კლონაზეპამი, ნიტრაზეპამი, ვალპროატები, პრიმიდონი. იყენებენ აგრეთვე ჰექსამიდინს, ტრიმეთადიონს, ფენიტოინს, დიაკარბს. ზოგჯერ საჭიროა რამოდენიმე პრეპარატის კომბინაცია.

ათეტოზი

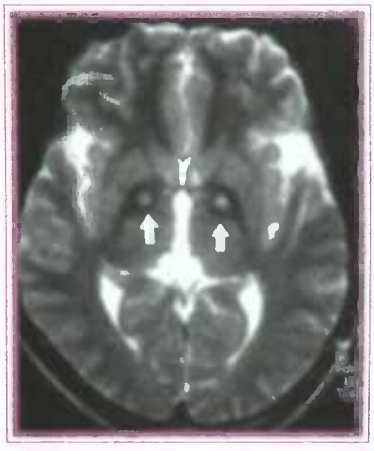
კლინიკური სურათი. ათეტოზი ხასიათდება არარითმული, ნელი, უნებლიე, *ნაძალადევი მოძრაობებით,* რომლებიც ძირითადად გამოხატულია კიდურების დისტალურ ნაწილებში და მტანჯველ სპაზმებს მოგვაგონებს. ამ დროს ადგილი აქვს ხოლმე კიდურების სახსრებში ზედმეტად გაშლას ამ მოხრას. ყოველთვის აღინიშნება ანტაგონისტი კუნთების ძლიერი შეკუმშვა. ეს მოძრაობები იწვევს უცნაურ პოზებს. თითოეული ამგვარ პოზაში კიდური შეიძლება რამოდენიმე წამით „გაშეშდეს". ყველაზე მეტად აღნიშნული ნაძალადევი მოძრაობები გამოხატულია ხოლმე მტევნებში რამაც დროთა განმავლობაში ფალანგთაშუა სახსრებში ქვეამოვარდნილობა შეიძლება გამოიწვიოს. ნებითი და ავტომატიზირებული მოძრაობები გაძნელებულია აღნერილი ნაძალადევი მოძრაობების ზედდების გამო. ასც თუ იშვიათად ათეტოზურ მოძრაობებს ქორეული მოძრაობებიც ემატება (ამ შემთხვევაში საუბარია ქორეოათეტოზზე). თუ ათეტოზი აღინიშნება ქვედა კიდურებში, შესაძლოა დიდი ძალისხმევით გადაჭარბებული გაშლა (ტერფის ზურგისკენ მოხრა) ცარიელ ბაბინსკის ნიშანის მიზეზი გახდეს. ჩვეულებრივი ნევროლოგიური სიმპტომი ან ნიშანი, როგორც ნერვი, არ ვლინდება.

ასც თუ იშვიათად ათეტოზურ მოძრაობებს ქორეული მოძრაობებიც ემატება (ამ შემთხვევაში საუბარია ქორეოათეტოზზე)

ეტიოლოგია. Status marmoratus ასრის ე.წ. „მრმაგი ათეტოზის" (ბავშვთა ცერებრული დამბლის ერთ-ერთი ფორმის) ყველაზე ხშირი მიზეზი. ჩვეულებრივ ის ჰერინატალური დაზიანების (ასფიქსიის) შედეგია. ჩვილობასა და ჯანდაბის პირველ მიდამოში აღინიშნება მცირე ზომის ნეირონების დაღუპვა და ჰიპერმიელინიზაციის ჯერები- ანუ მიელინური ბოჭკოების უნესრიგო ზრდა.

ჯერითი სიმპტომები ჩვეულებრივ ჩნდება დაბადებისთანავე, ან ხამოდენიმე წლის შემდეგ. ათეტოზურ ჰიპერკინეზთან ერთად, რომელიც უპირატესად ხელებს მოიცავს, ავადმყოფთა უმრავლესობას უვითარდება გონებრივი განვითარების ჩამორჩენა. დაავადების სიმპტომები გარკვეული პერიოდი პროგრესირებენ, შემდეგ აღწევენ პლატოს სტადიას და სტაბილური ჩრებიან ხანგრძლივი დროის განმავლობაში.

Status dysmyelinisatus (ფრობტის დაავადება) ხასიათდება მკრთალი ბირთვისა და სუბთალამური ბირთვის სატყვარი ბოჭკოების დემიელინიზაციით. მკრთალ ბირთვში აღინიშნება ნეირონთა რიცხვის მკვეთრი შემცირება და მკრთალი ბირთვის ორივე სეგმენტის ატროფია. აღნიშნული მდგომარეობა მთელი რიგი მიზეზებით შეიძლება იყოს გამოწვეული: სამშობიარო ტრავმასა და ასფიქსიასთან ერთად დიდ როლს ანიჭებენ ჰეზეს-ჯონფლიქტს ახალშობილთა სიყვითლის განვითარებით. ათეტოზური მოძრაობები ვლინდება დაბადებისთანავე ან სიცოცხლის პირველი წლის განმავლობაში და თანხლებულია ხოლმე თავის ტვინის დაზიანების სხვა სიმპტომებით.



ნახ. 21.14. MRT; T_2; ვეფხვის თვალების სიმპტომი

ჰალერჰორდენ-შპატცის დაავადების დროს უდიდესი დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს მრტ-ს, რომელიც T2 ხელმში მკრთალი ბირთვის მედიალური სეგმენტის ჰიპოქსიაში ორივე მხარეს, სიმეტრიულად, გამოავლენს სიგნალის ინტენსიურობის მომატებას წინამედიალის ნაწილში უფრო ფართო ჰიპოინტენსიური სიგნალის ფონზე („ვეფხვის თვალების“ სიმპტომი)

ჰალერჰორდენ-შპატცის დაავადება (ჰანტოთენატკინაზას დეფიციტთან დაკავშირებული ნეიროდეგენერაცია) არის ოჯახური დაავადება, სავარაუდოდ დამემკვიდრების აუტოსომურ-დომინანტური მექანიზმით. შემთხვევათა უმრავლესობაში დაავადება ვლინდება სიცოცხლის პირველ-მეორე თვეებში (ჩვეულებრივ 15 წლის ასაკამდე), იშვიათად უფრო მოწიფულ ასაკში. ძირითადი გამოვლინებებია: ჯუნთების ჰიპერტონიულობა რიგიდობა მეტად ფეხებში, ქორეოათეტოზური მოძრაობები, ხასაც ხშირად ჰიპერტონიულობა დემენცია და ეპილეფსიური გულყრები სდევს თან. პაციენტთა 1/3 აღენიშნება პიგმენტური რეტინიტი. უდიდესი დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს მრტ-ს, რომელიც T_2 რეჟიმში მკრთალი ბირთვის მედიალური სეგმენტის ჰიპოქსიაში ორივე მხარეს, სიმეტრიულად, გამოავლენს სიგნალის ინტენსიურობის მომატებას წინამედიალის ნაწილში უფრო ფართო ჰიპოინტენსიური სიგნალის ფონზე („ვეფხვის თვალების“ სიმპტომი).

დაავადების მიმდინარეობა უმეტესწილად სწრაფად პროგრესირებადია და სიკვდილით მთავრდება 30 წლის ასაკამდე. დაავადებულთა უმრავლესობას აღენიშნება მე-20 ქრომოსომის მოკლე მხარზე გენის მუტაცია, რომელიც ფერმენტ პანტოთენატკინაზა-2-ის ლოკალიზებას ახდენს. ამ ფერმენტის აქტივობის შემცირება ლოკალიზებს დაავადების სიმძიმესთან.

ფოკალური დაზიანებები შეიძლება იყოს ათეტოზის მიზეზი, ბავშვობის, ასევე ზრდასრულ ასაკში. ათეტოზი შესაძლოა განვითარდეს სამშობიარო ტრავმის შემდეგ, ენცეფალიტის, ინსულტის შედეგად (ყველაზე ხშირი მიზეზია ზრდასრულ ასაკში). ინსულტის განვითარებასა და ჰემიათეტოზის გამოვლენას შორის შეიძლება ხარისხიმე კვირიდან ხარისხიმე თვემდე დრო გავიდეს, მაგრამ ათეტოზის გამოვლინებისას სპასტიკური ჰემიპარეზი ყოველ წესი კვლავ აღინიშნება.

დიფერენციული დიაგნოზი. ათეტოზი, ისევე როგორც ქორეა, უნდა განვასხვავოთ ტიკებისაგან, ფსიქოგენური დისკინეზიებისაგან, ფსევდოათეტოზისაგან ღრმა მგრძნობელობის უკმარისობის დროს.

პათოლოგიური ანატომია. ათეტოზს საფუძვლად უდევს ზოგიერთი სხეულის, მკრთალი ბირთვის, უფრო იშვიათად კი თალამუსის და ნითელი ბირთვის დაზიანება.

პათოფიზიოლოგია. იხილვება იმპულსების გატარება მკრთალი ბირთვის შიგნითა სეგმენტიდან თალამუსის ბირთვებამდე. თალამუსის ბირთვები წყვეტენ ქერქის ჰიპერტონიული ექსტრაპირამიდული ველების აქტივობის რეგულაციას, რომლებიც, თავის მხრივ, უწესრიგო ამგზნებ გავლენას ახდენენ ქერქქვეშა ცენტრებსა და ზურგის ტვინზე. რეციპროკული სისტემა, ამგვარად, რჩება მკრთალი ბირთვიდან ჩვეული ფიზიოლოგიური იმპულსაციის გარეშე, მაგრამ განიცდის არარეგულირებად ამგზნებ გავლენას ქერქის მარიდან.

მკურნალობა. იხ. ქვემოთ-დისტონიური სინდრომები

ჰემიბალიზმი და ბალიზმი

ეტიოლოგია. ბალიზმისათვის დამახასიათებელია უხეში, სწრაფი, უცაბედი, სრული (ბალისტური) მოძრაობები, რომლებშიც ეთიდროლად ჯუნთების მხარეი ჯგუფი მონაწილეობს. უფრო ხშირად მოძრაობაში ჩართულია სხეულის ეთ-ეთი მხარის ჯიდუსები, რასაც ჰემიბალიზმი ეწოდება. იქმნება შთაბეჭდილება, რომ პაციენტი ასრულებს ნებისყოფით, ჯოროდინისებულ, მიზანმიმართულ მოძრაობას, თუმცა ეს მოძრაობა „ბადაჭანებულად" გამოიყურება, ანუ ზედმეტად უხეშია მიზნის მისაღწევად. ბალისტური მოძრაობა დიდი ამპლიტუდისაა, ხელი ან/და ფეხი შესაძლოა ამის გამო ძლიერად ეხეთქებოდეს კედელს ან სანოლის მოაჯირს.

ბალისტური მოძრაობა დიდი ამპლიტუდისაა, ხელი ან/და ფეხი შესაძლოა ამის გამო ძლიერად ეხეთქებოდეს კედელს ან სანოლის მოაჯირს.

ბალისტური მოძრაობები სხეულის სხვა ჯუნთებსაც შეიძლება მოიცავდეს, მაგალითად, ამგვარი მოძრაობების გამო სხეული უცაბედად საკუთარი ღერძის გარშემო შეიძლება მოტრიალდეს. არც თუ იშვიათია პაციენტის ცხვირპირის დაზიანება. ძილში ჰიპერჯინეზი ქრება. გარშემო გამღიზიანებლების გავლენით და ემოციური დატვირთვისას იგი შეიძლება გაძლიერდეს. ჰემიბალიზმის შემთხვევაში ნეირომოგიურმა გასინჯვამ შეიძლება ამავე მხარეს ჰემიპარეზი გამოავლინოს.

ჰემიბალიზმის შემთხვევაში ნეირომოგიურმა გასინჯვამ შეიძლება ამავე მხარეს ჰემიპარეზი გამოავლინოს.

ეტიოლოგია. ყველაზე ხშირი მიზეზია ინსულტი სუბთალამური ბირთვის (ლუისის სხეულის) დაზიანებით. ამ დროს უცაბედად ვითარდება ჰემიბალიზმი დაზიანების კონტრალატერალურ ჯიდუსებში.

ჰემიბალიზმის აღმოცენება შესაძლებელია აგრეთვე თავის ტვინში მოცულობითი პროცესის დროს რომელიც ასევე აზიანებს სუბთალამურ ბირთვს. იშვიათად გვხვდება ორმხრივი ბალიზმი მემკვიდრეობითი დეგენერაციული პროცესის დროს.

პათოლოგიური ანატომია და პათოფიზიოლოგია. ბალიზმის განვითარებას უმეტესწილად საფუძვლად უდევს კონტრალატერალური სუბთალამური ბირთვის დაზიანება, უფრო იშვიათად ამ ბირთვის მეორადი დისფუნქცია ზოლიანი სხეულისა და მკრთალი ბირთვის დაზიანებისას.

სუბთალამური ბირთვის დაზიანებისას ირღვევა მისი მარეგულირებელი გავლენა ნითელ ბირთვზე. ამის შედეგად ჰებროსპინალური ტრაქტის ტონის სეგმენტურ აპარატს გადაეცემა არარეგულარული, ანომალური იმპულსები, რაც ბალისტურ მოძრაობებს განაპირობებს.

მკურნალობა. ეფექტური შეიძლება იყოს ნეიროლეპტიკები და ჰეზერპინი. შემთხვევათა უმრავლესობაში ჰემიბალიზმი რამდენიმე კვირის განმავლობაში სპონტანურად უკუვითარდება.

დისტონიური სინდრომები

დისტონია (კუნთთა დისტონია) ხასიათდება ცალკეული კუნთის ან კუნთთა ჯგუფების ხანგრძლივი უნებლიე ტონური შეკუმშვით. ამ ჰიპერკინეზს საფუძვლად უდევს აგონისტი და ანტაგონისტი კუნთების შეკუმშვისა და მოდუნების ურთიერთშეთანხმების დარღვევა. განასხვავებენ ფოკალურ და გენერალიზებულ დისტონიას

ფოკალური დისტონიას მკვეთრად შემოფარგლული ლოკალიზაცია გააჩნია. იგი მოიცავს კუნთების მხოლოდ ერთ გარკვეულ ჯგუფს (ყოველთვის ერთსა და იმავეს). ფოკალური დისტონიის მაგალითია სპასტიკური ტორტიკოლისი, ბლეფაროსპაზმი, წერის სპაზმი და სხვ. *გენერალიზებული დისტონია* მოიცავს კუნთების მრავალ ჯგუფს, განსაკუთრებულად კი ტორსისა და კიდურის კუნთებს, რომლებსაც ჯიდუსების სხვადასხვაგვარი უნებლიე მოძრაობები შეიძლება ახლდეს თან.

ეტიოლოგიის მიხედვით დისტონია შეიძლება იყოს სიმპტომური და იდიოპათიური. კლინიკური და ინსტრუმენტული გამოკვლევები შემთხვევათა უმრავლესობაში არ იძლევიან საშუალებას დისტონიური სინდრომის გამომწვევი

ჩაიმე დაავადების დადგენისა. დღესდღეობით ცნობილია მხოლოდ ჩამოთვლილი მდგომარეობა, რომელიც შესაძლოა სიმპტომური დისტონიის მიზეზი იყოს, ისინი ქვემოთ არის მოყვანილი.

დისტონიის სიმპტომური ფორმები

ბავშვთა ცერებრული დამბლა
თავის ტვინის ანოქსიური დაზიანება
ინტოქსიკაცია მანგანუმით
სხვა ტოქსინებით ინტოქსიკაცია
ენცეფალიტის შემდგომი დისტონია
ჰეპატოლენტიკულური დეგენერაცია
ჰენტინგტონის დაავადება
ჰაელერვორდენ შპაცის დაავადება
თავის ტვინის სიმსივნე
ტვინის ვენების თრომბოზი
GM2 განგლიოზიდოზი
ჰემიდისტონია
ინსულტი
სიმსივნე
არტერიულ-ვენური მალფორმაცია
ტრავმა
ენცეფალიტი
თრომბოტომიის შემდგომი
ნამლებით გამოწვეული
ნეიროლეპტიკები
ლევოდოპა

დისტონიის პათოგენეზი დაუდგენელია. შესაძლოა გარკვეული როლს ასრულებენ ზურგის ტვინის შემაკავებელი მექანიზმების დეზორგანიზაცია პერიფერიული ნერვების დაზიანებასთან ერთად (ეს მექანიზმი ნაჩვენები იყო დისტონიური სინდრომების მქონე მუსიკოსებში).

ტორსიული დისტონია

ტორსიული დისტონია ძლიერდება ნებისყოფითი მოძრაობების შესრულებისას და ემოციური დაძაბვისას. იგი ქრება ძილის დროს.

ტერმინოლოგია. გენერალიზებული ტორსიული დისტონიისათვის დამახასიათებელია ნელი, ფორსირებული, უმეტესწილად ბრუნვითი მოძრაობები სხეულისა და თავისა. მათ თან ახლავს ჯიქურების სხვადასხვაგვარი მოძრაობები, უმეტესწილად ეს არის თითების ათეტოზი. შთაბეჭდილებაა, რომ ჰიპერკინეზში მონაწილე ჯუნთები მუდმივად იძულებულნი არიან ანტაგონისტების მხრიდან წინააღმდეგობა გადალახონ. ტორსიული დისტონიისას ვითარდება სხეულის უჩვეულო, არაფიზიოლოგიური პოზები, რომლებიც ხანგრძლივად შეიძლება შენარჩუნდნენ. ტორსიული დისტონია ძლიერდება ნებისყოფითი მოძრაობების შესრულებისას და ემოციური დაძაბვისას. იგი ქრება ძილის დროს.

იმ ჯუნთების ტონუსი, რომლებიც მოცემულ დროს არ არიან ჩართული დისტონიაში დაბალია ხოლმე, შესაძლოა სასრების ჰიპერმობილობაც აღინიშნებოდეს.

თანდათან ყალიბდება მუდმივი დისტონიური პოზა, მაგალითად, წელის ლორდოზის მკვეთრი გაძლიერება (ჰიპერლორდოზი), ფეხების მოხრა მენჯბარძაყის სახსრებში და ფეხების და ხელების ჰოტაცია შიგნით. ისეთ შემთხვევაში, როდესაც ჯუნთების ტონუსის მკვეთრი მომატების გამო ყალიბდება მყარი მუდმივი დისტონიური პოზა, ხოლო ჰიპერკინეზი არ ვლინდება, ლაპარაკობენ დისტონიის მიოსტატიურ ფორმაზე.

ეტიოლოგია. ***მემკვიდრეობითი იდიოპათიური ტორსიული დისტონია*** აუტოსომურ დომინანტური დაავადებაა და ძირითადად ებრაული ნათესაობის ოჯახებში გვხვდება, მაგრამ სხვა ეთნოსების ადამიანებს შორისაც არის არაიშვიათი. დაავადების დებიუტის ასაკის, და სხვა მახასიათებლების მიხედვით განასხვავებენ დაავადების ორ ფორმას.

- ფორმა ადრეული დებიუტით, რომელიც განპირობებულია მე-9 ქრომოსომის გრძელ მხარეზე მუტაციით (9q34)
- ფორმა გვიანი დებიუტით, რომელიც განპირობებულია მუტაციით მე-8 ქრომოსომის გრძელ მხარეზე ან მე-18 ქრომოსომის მოკლე მხარეზე.

კლინიკური სიმპტომები ვითარდება ჩვეულებრივ სიცოცხლის პირველ ან მეორე ათწლეულში, შემთხვევათა 2/3-ში 15 წლის ასაკამდე. თავდაპირველად ჩნდება შემოფარგლული, ლოკალური ნაძალადევი მოძრაობები (სპასტიკური ყივილმხრობა, წერის სპაზმი ან სხვ), რომლებიც დროთა განმავლობაში შესაძლოა გავრცელდნენ სხვა ჯგუფებზე და საბოლოოდ ჩამოყალიბდეს გენერალიზებული ტორსიული დისტონიის სურათი. ბავშვობის ასაკში დებიუტის შემთხვევაში, თავდაპირველად ჩნდება სიარულის დარღვევები, რომელთა ინტენსივობა დასაწყისში შეიძლება მცირე იყოს. 5-10 წლის მანძილზე დაავადება პროგრესირებს და შემთხვევათა ⩽ 3/4-ში მძიმე გენერალიზებული დისტონიის ჩამოყალიბებას იწვევს. ზრდასრულ ასაკში დებიუტის შემთხვევაში დისტონია მოიცავს უპირველეს ყოვლისა ტორსსა და ზედა ტიტებს, და მხოლოდ შემთხვევათა 1/5-ში პროგრესირებს გენერალიზებულ ფორმამდე.

პათოლოგიურანატომიური ცვლილებები უპირატესად ვლინდება ჩონჩორში, თუმცა აღინიშნება ბაზალური განგლიების სხვა ბირთვებშიც.

მკურნალობა უმნიშვნელო ეფექტურობით ხასიათდება.

მედიკამენტებიდან უპირველეს ყოვლისა იყენებენ დოფენილჰიდრამინს, ასევე სხვა საშუალებებსაც, რომლებიც რეკომენდებულია ფოკალური დისტონიისა და ქორეის დროს (იხ. შესაბამის თავში)

➡ ტორსიული დისტონიის მკურნალობა ნაკლებ-ეფექტურია.

დოფა-დამოკიდებული დისტონია

დაავადებას ადრე ენოდებოდა „ჰიპოგლისიებადი დისტონია გამოხატული ფლუქტუაციებით დღეღამის განმავლობაში" (სეგავას დაავადება). ის ჩვეულებრივ განიხილება, როგორც გენეტიკურად განპირობებული დაავადება.

კლინიკური სურათი. დაავადება დებიუტირებს ბავშვობის ასაკში, სხვადასხვაგვარი ფოკალური დისტონიური სინდრომებით. შესაძლოა პირველი გამოვლინება იყოს ტრემორი. დაავადებას საფუძვლად უდევს GTP-ციკლოჰიდროლაზა-1-ის გენის მუტაცია მე-14 ქრომოსომის გრძელ მხარეზე (14q22.3). დამემკვიდრების ტიპი აუტოსომურ-დომინანტურია დაბალი პენეტრაციის ხარისხით. დისტონიური სიმპტომები მერყეობს ინტენსივობის მიხედვით დღის მანძილზე, ხშირად ძლიერდება საღამოსაკენ, ხოლო ძილის პერიოდის შემდეგ თითქმის ქრება.

➡ სეგავას დაავადების დროს დისტონიური სიმპტომები მერყეობს ინტენსივობის მიხედვით დღის მანძილზე, ხშირად ძლიერდება საღამოსაკენ, ხოლო ძილის პერიოდის შემდეგ თითქმის ქრება.

დისტონიური გამოვლინებები მხოლოდ ერთი დღის მანძილზე თანდათან პროგრესირების ტენდენციით ხასიათდებიან.

მკურნალობა. ეფექტურია ლევოდოპას პრეპარატები.

ტერმინით ***„დოფა-მგრძნობიარე დისტონია"*** აღნიშნავენ აგრეთვე დისტონიის სხვა, უფრო იშვიათ ტიპს, რომელიც ასევე ლაგრძილებს ლევოდოპას პრეპარატებზე, მაგრამ დღის განმავლობაში ფლუქტუაციებით არ ხასიათდება. საჭიროა დიფერენციული დიაგნოზის გატარება იუვენილურ პარკინსონიზმთან, რომელსაც ხშირად დისტონიის ნიშნებიც ახლავს თან.

ᲓᲘᲡᲢᲝᲜᲘᲘᲡ ᲤᲝᲠᲛᲔᲑᲘ

ფოკალური დისტონიის დროს ნაძალადევი მოძრაობები სხეულის მხოლოდ ერთ რომელიმე ნაწილში აღინიშნება.

ფოკალური დისტონიის დროს ნაძალადევი მოძრაობები სხეულის მხოლოდ ერთ რომელიმე ნაწილში აღინიშნება.

ჯუნთების ცალკეულ ჯგუფებში ან ერთმანეთთან მიმდებარე ჯუნთების ჩამოდენიმე ჯგუფში მუდმივად ვითარდება ტონური შეკუმშვები, რომლებიც ხელს უშლიან ნებითი მოძრაობების ნორმალურ განხორციელებას და ნამდვილ პათოლოგიურ პოზებს, რომლებიც მძაფრდება ყოველი ნებითი მოძრაობისას. დისტონიაში შეიძლება სხეულის სხვადასხვა ნაწილი იყოს ჩართული, მაგალითად მხრის სარტყელი, ქვედა ჯიღუები ან ხელის მტევნები. გენეტიკურმა კვლევებმა აჩვენა, რომ ფოკალური დისტონიით დაავადებული პაციენტების 25%-ს ჰყავს ანალოგიური სიმპტომების მქონე ნათესავი. ითვლება, რომ დაავადება გადაეცემა აუტოსომურ-დომინანტური ტიპით, თუმცა პენეტრაციის დაბალი ხარისხი ახასიათებს. დისტონიის ზოგიერთი ფოკალური ფორმა ნამდვილად გენს მაღალოორიენტირებული სწრაფი მოძრაობებით ჩაგვეხილი ინტენსიური დატვირთვის შედეგს. ამის მაგალითია ფოკალური დისტონიები მუსიკოსებს შორის (მაგ. მტევნის დისტონია პიანისტებში ან მევიოლინეებში და სხვ). შემთხვევათა უმრავლესობაში აღნიშნული დისტონიის განვითარების მექანიზმი უცნობია.

ცერვიკული დისტონია (სპასტიკური ყისერმრუდობა)

ყველაზე ხშირი ფორმა. სპასტიკური ყისერმრუდობა ჯუნთების დისტონიის ყველაზე ხშირი ფორმაა. ამ დროს დისტონიაში ჩართულია ყისრისა და ჯეფის ჯუნთები. ჯუნთების შეკუმშვის შედეგად ხდება თავის ფორსირებული ნრიული, ნელი, ავადმყოფისათვის მტანჯველი მოძრაობა (მიბრუნება) გარკვეულ მხარეს, და ამასთანავე თავის გადახრა რომელიმე მხარეს.(სურათი 21.15)



ჯუნთების შეკუმშვის შედეგად ხდება თავის ფორსირებული ნრიული, ნელი, ავადმყოფისათვის მტანჯველი მოძრაობა (მიბრუნება) გარკვეულ მხარეს, და ამასთანავე თავის გადახრა რომელიმე მხარეს

იმის გამო, რომ ამ დროს ანტაგონისტი ჯუნთებიც იკუმშება, იქმნება შთაბეჭდილება, რომ ორი ერთმანეთის სანინააღმდეგო ძალა ებრძვის ერთმანეთს, სანამ ერთ-ერთი, უფრო ძლიერი, თანდათან არ გადასძლევს. დისტონიაში ძირითადად ჩართული არის ხოლმე მკერდ-ღვიძლ-დვრილისებრი ჯუნთი და ტრაპეციული ჯუნთის ზედა ნაწილები (ორივე ჯუნთი ინერვირდება დამატებითი ნერვით), თუმცა პროცესში შესაძლოა ჩაერთოს ყისრისა და ჯეფის სხვა ჯუნთებიც.

ყისერმრუდობა ერთნაირი სიხშირით გვხვდება მამაკაცებსა და ქალებს შორის. იგი შესაძლოა განვითარდეს ნებისმიერ ასაკში, თუმცა შემთხვევათა უმრავლესობა შუა ხნის ასაკში დებიუტირებს. ჯუნთების სიმეტრიული ჩართვისას პროცესში ვითარდება თავის უკან გადანევა (ჰეტეროკოლისი). ჩვეულებრივ ყისერმრუდობა ჯუნთების მობილური სპაზმით ხასიათდება, თუმცა არსებობს შედარებით ხანგრძლივი დისტონიური დაყენება თავისა – ფიქსირებული ყისერმრუდობა.

ჰიპერკინეზი ძლიერდება ნებისყოფითი მოძრაობებისას და ემოციური დაძაბვისას, ხოლო ძილში ქრება. დამახასიათებელია ე.წ. მაკორექტირებელი ჟესტების არსებობა (ჟესტი-ანტაგონისტი), რომლებიც ჰიპერკინეზის შემცირებას ან გაქრობას იწვევს. მაგალითად, მსუბუქი შეხება ნიკაპზე, ჯეფაზე და სხვ.

მეიჟის სინდრომის დროს ყისერმრუდობას ხშირად ბლეფაროსპაზმი და ორომანდიბულური დისტონია (იხ. ქვემოთ).

ეტიოლოგია. სპასტიკური ყისერმრუდობის ეტიოლოგია არაერთგვაროვანია. ხშირია სპორადული იდიოპათიური შემთხვევები, ზოგიერთ შემთხვევაში ვლინდება მემკვიდრეობითი ხასიათი (ამ შემთხვევაში დაპირაჟია პირველად დისტო-

ნიაზე). შესაძლოა სპასტიკური ჯისჭიმჭედობა გენერალიზებული ტოხსიული დისტონიის, ჰეპატოლენტიკულური დეგენერაციის (ვილსონის დაავადება) ან ჰენტინგტონის დაავადების პირველ ნიშანს წარმოადგენს (ამ დროს ღაპარაკია მეორად, ანუ სიმპტომურ დისტონიაზე).

პათოლოგიური ანატომია. დისტონიის პირველადი ფორმის დროს თავის ტვინში პათომორფოლოგიური ცვლილებებს ვერ ნახულობენ. დისტონიის პათოგენეზი დაკავშირებულია ქერქქვეშა და ღეროვან სტრუქტურებში ნეირომედიატორის და ნეიროფიზიოლოგიურ ცვლილებებთან. დისტონიის მეორად ფორმებს საფუძვლად უდევს ბაზალური განგლიების ჰეტეროგენული ხასიათის დაზიანება.

მიმდინარეობა. პაციენტთა დაახლოებით 1/5-ს დაავადების დაწყებიდან პირველი 5 წლის განმავლობაში უვითარდება სპონტანური რემისია. შემდგომში აღინიშნება სტაციონარული მიმდინარეობა, შესაძლოა ძირითადი სიმპტომების ინტენსივობის ფლუქტუაცია. შემთხვევათა 1/3-ში დისტონია შემდგომში სხეულის სხვა ნაწილებსაც მოიცავს.

დიფერენციული დიაგნოზი. დიფერენციული დიაგნოზი ტარდება ფსიქოგენურ ჰიპერკინეზებთან, ტიკებთან, ჯისჭიმჭედობის ფიქსირებული ფორმებისას სხვა დაავადებებთან, რომლებმაც შეიძლება გამოიწვიონ თავის მყარი პათოლოგიური პოზა. ამ უკანასკნელთ მიეკუთვნება:

- ✓ ჯისრის მაღების თანდაყოლილი ანომალიები
- ✓ მკერდ-ღავიწ-დვრილისებრი კუნთის თანდაყოლილი ფიბროზი
- ✓ ქალისებრი ნერვის დაზიანებისას თავის კომპენსატორული გადახრა განმრთელ მხარეს
- ✓ თავის გადახრა სირინგომიელიის ან მაღალი სპინალური სიმსივნის დროს
- ✓ მწვავე ჯისჭიმჭედობა ჯისრის მალთაშუა დისკოების პათოლოგიის გამო

მკურნალობა. ეფექტურია ბოტულოტოქსინის ღრუბლური ინექციები დისტონიაში რაოდენობრივად, ბოლო ნებში წარმატებულად არის ჩანაცვლებული ბოტულოტოქსინის ინექციებით (იხ. ქვემოთ).

➡ ფოკალური დისტონიებისთვის დამახასიათებელია ე.წ. მაკრიგებელი ჟესტების არსებობა (ჟესტი-ანტაგონისტი), რომლებიც ჰიპერკინეზის შემცირებას ან გაქრობას იწვევს.

➡ სპასტიკური ჯისჭიმჭედობის დროს ეფექტურია ბოტულოტოქსინის ღრუბლური ინექციები დისტონიაში რაოდენობრივად, ბოლო ნებში წარმატებულად არის ჩანაცვლებული ბოტულოტოქსინის ინექციებით (იხ. ქვემოთ).

წერის სპაზმი

ფოკალური დისტონიის ეს ფორმა ვლინდება მხოლოდ წერის დროს, იშვიათად ბეჭდვისას. დღესდღეობით არის მტკიცებულებები იმის შესახებ, რომ წერის სპაზმის პათოგენეზში მნიშვნელობა აქვს შეათანა წერვის ქრონიკული ტომჭერისას იმ ადგილას, სადაც იგი გაივლის მიგვარი პრონატორის ქვეშ. ასევე აღწერილია თანხვედრა დაავადებასთან, რომლის სახელია „მემკვიდრეობითი ნევროპათია ზეწოლით გამოწვეული დამბლებისადმი მიდრეკილებით". ელექტრომიოგრაფიული გამოკვლევისას ვლინდება ჰემისფეროების ქერქის ტონიკურ-ატონიკური აქტივაციის დაქვეითება დაზიანებული ხელის ცერის მოძრაობისას.

მკურნალობა. ზოგ შემთხვევაში ეფექტურია ბოტულოტოქსინის ინექციები

ბლეფაროსპაზმი

ადრე ბლეფაროსპაზმს არასწორად განიხილავდნენ როგორც ფსიქოგენურ ჰიპერკინეზს. უმეტესწილად ავად დებიან ასაკოვანი ადამიანები, უფრო ხშირად ქალები. ძირითადი გამოვლინებაა ორმხრივად თვალის ირგვლივი კუნთების განმეორებითი, ხშირი, შეგრძნებით ხანგრძლივი ნაძალადევი შეკუმშვა. ჰეპიოდი, რომლის განმავლობაში თვალები დახუჭულია, შეიძლება იყოს სხვადასხვა ხანგრძლივობის. გამოხატული ბლეფაროსპაზმის დროს ადგილი აქვს თვალების ფორსირებულ დახუჭვას, რასაც შეიძლება ახლდეს სახის ჰიპერემია, დისკომფორტი, ჯისრისა და შუბლის კუნთების დაძაბვა, ხელების მოძრაობები, რაც მეტყველებს იმაზე, რომ პაციენტი ცდილობს თვალები გაახილოს.

ამ ეპიზოდების მანძილზე პაციენტები ვერაფერს ხედავენ და უსუსურნი არიან. დამახასიათებელია მაკრიგებელი ჟესტები (განსაკუთრებით ადრეული

➡ გამოხატული ბლეფაროსპაზმის დროს ადგილი აქვს თვალების ფორსირებულ დახუჭვას, რასაც შეიძლება ახლდეს სახის ჰიპერემია, დისკომფორტი, ჯისრისა და შუბლის კუნთების დაძაბვა, ხელების მოძრაობები, რაც მეტყველებს იმაზე, რომ პაციენტი ცდილობს თვალები გაახილოს.

ზოგიერთ პაციენტს აღენიშნება თვალების გახელის შეუძლებლობა თვალის ირგვლივი კუნთების სპაზმის არსებობის გამო. აღნიშნულს *თვალების გახელის აპრაქსია* ეწოდება.

სტადიებზე) და პარადოქსული კრიზიები, რომლებსც მიავალფეროვნებით ხასიათდებიან. ხშირად ბენეფაროსპაზმი ქრება რამე ორაული აქტივობისას (სიგარეტის მოწევა, კარამელის წოწნა, მზესუმზირას ჭამა, ღეჭვა, ექსპრესიული მეტყველება და სხვ), ემოციური აქტივაციისას (მაგალითად ექიმთან ვიზიტისას), ღამის ძილის შემდეგ, აეროპორტის მილებისას, სიბნელეში, ეთერი, განსაკუთრებით კი ორივე თვალის დახუჭვისას. დაავადების ჰოგარტისეულებისას პაციენტები ხდებიან ფუნქციურად ბრმები, ვინაიდან არ შეუძლიათ მხედველობის ფუნქციის გამოყენება, მაშინ როდესაც თვით მხედველობა შენახულია.

ბენეფაროსპაზმის მკურნალობა მდგომარეობს ბოტულოტოქსინის ინექციებში (იხ. ქვემოთ). ბოტულოტოქსინისადმი ხანგრძლივი შემთხვევებში მიმართავენ მიექტომიას. ბენეფაროსპაზმის სიმპტომური ფორმები აღნერილია პოსტენცეფალიტური პარკინსონიზმის, ჰეპატოცერებრული დეგენერაციის, ჰენტინგტონის დაავადების, ბაზალური განგლიების არეში ინფარქტების დროს.

ᲯᲐᲮᲜᲘᲐᲜᲘ ᲓᲘᲡᲢᲝᲜᲘᲐ

დისტონიური ჰიპერკინეზი, რომლის დროსაც მოძრაობაში ჩართულია სახის (მათ შორის პირის ირგვლივი), და ენის კუნთები – *ფაციობულბარული დისტონია*. იგი ხშირად ვითარდება ოგორც მედიკამენტების, პირველ რიგში ფენოთიაზინური ჯგუფის ანტიფსიქოტური ჰეპარატების, გვერდითი მოვლენა. ანალოგიური გართულება შესაძლებელია მოჰყვეს თავბრუსხვევისა და ღებინების სანინააღმდეგო ფენოთიაზინის ნარმოებული ჰეპარატების მოხმარებას. დისტონიური ჰიპერკინეზები, მაგალითად ოჯოგრაფიული კრიზები. შესაძლოა მწვავედ განვითარდეს ჰეპარატის ერთჯერადი მილების შემდეგაც კი. ფაციობულბარული დისტონია (დისკინეზია) შესაძლოა სამედიცინო ჰეპარატების მილებასთან არ იყოს დაკავშირებული. ამ შემთხვევაში ის, ოგორც წესი, ხანში შესულ ადამიანებს აღენიშნებათ და ზოგჯერ დაკავშირებულია ნათხემის შუამდებარე სტრუქტურების დაზიანებასთან. ჯრანული დისტონიის ერთერთი ვარიანტია *ორომანდიბულური დისტონია:* ამ დროს აღინიშნება სალაჭი კუნთების დისტონია რაც პირის ფორმირებულ გაღებას ან დახურვას, ტუჩების, ენის ნაძალადევ მოძრაობებს ინვევს. ბენეფაროსპაზმისა და ორომანდიბულური დისტონიის კომბინაციას ენოდება *მეიჟის სინდრომი,* რომელიც ზოგიერთ შემთხვევაში ოჯახურ ხასიათს ატარებს. მეიჟის სინდრომი შეიძლება მოიცავდეს ცერვიკულ დისტონიასაც. ზოგჯერ აღინიშნება ჰიპერკინეზის გენერალიზაცია, რომელიც ტრავმული დისტონიის კლინიკური სურათის ჩამოყალიბებას ინვევს. ბეკოფაციალური დისტონია შესაძლოა განვითარდეს თანდებიგის პათოლოგიის შედეგად. ამ შემთხვევაში ადეკვატური სტომატოლოგიური დახმარება ჰიპერკინეზის ჰეგრესს ინვევს. დიფერენციული დიაგნოზი ტარდება სარაკმის სპაზმებთან (თავის დაკვრის მაგვარი მოძრაობები). ჩვილ ბავშვებში თავის დისტონიური პოზა შესაძლოა განპირობებული იყოს ყურ-საყლაპავის ჰერნიით (სანდიფერის სინდრომი).

ბენეფაროსპაზმისა და ორომანდიბულური დისტონიის კომბინაციას ენოდება *მეიჟის სინდრომი,* რომელიც ზოგიერთ შემთხვევაში ოჯახურ ხასიათს ატარებს. მეიჟის სინდრომი შეიძლება მოიცავდეს ცერვიკულ დისტონიასაც

დისტონიური სინდრომები შესაძლოა განვითარდეს ნეიროლეპტიკებით მკურნალობის შემთხვევაში.

ᲡᲮᲕᲐ ᲓᲘᲡᲢᲝᲜᲘᲣᲠᲘ ᲡᲘᲜᲓᲠᲝᲛᲔᲑᲘ

დისტონიური სინდრომების იშვიათ ვარიანტებს მიეკუთვნება სხვადასხვა ლოკალიზაციის დისტონიური სინდრომები მესიკოსებს შორის. ისინი, ოგორც წესი, არ ჰოგარტისეულებენ, მაგრამ ჰოფესიულ უნარშეზღუდულობას ინვევენ. ხორხის კუნთების ფოკალურ დისტონიას მიეკუთვნება პაროქსიზმული სტიდორი და სპასტიური დისფონია (ლარინგეალური დისტონია). *დისტონიური სინდრომები შესაძლოა განვითარდეს ნეიროლეპტიკებით მკურნალობის შემთხვევაში.*

ახასიათებს მოძრაობით ჰოვოცირებული პაროქსიზმული დისტონიის იშვიათი ოჯახური ფორმები (იხ. პაროქსიზმული ქორეოათეტოზი).

ფოკალური დისტონიების მკურნალობა. ფოკალური დისტონის მკურნალობის ძირითადი მეთოდია ბოტულოტოქსინის ლოკალური ინექციები პათოლოგიურ მოძრაობაში ჩართულ კუნთებში.

ეს მეთოდი ჰიპერტიელად არ ხასიათდება გვერდითი მოვლენებით. ინექციები თავდაპირველად ჩამოღენიმე ჯვირაში ეთიჯის ჯეთდება, შემდეგ ჯი უფრო იშვიათად. ბოტულოტოქსინის ინექციები განსაკუთრებით ეფექტურია სპასტიკური ტორტიკოლისის, ბლეფაროსპაზმის და წერის სპაზმის დროს.

მედიკამენტური თერაპიის სხვა მეთოდები მეორეხარისხოვან როლს ასრულებენ. ზოგჯერ ეფექტურია ხოლმე ტრიჰექსიფენიდილის ან ციკლოდოლის მაღალი დოზები, ბენზოდიაზეპინები, ბაკლოფენი ან მათი კომბინაცია. ნეიროლეპტიკები დღესდღეობით იშვიათად გამოიყენება.

ტიკები

ტიკები არის სწრაფი, სტერეოტიპული, არარითმული ნაძალადევი მოძრაობები. ტიკების გავრცელება სხვადასხვა პოპულაციური კვლევების მონაცემებით შეადგენს 0,1-1% საერთო პოპულაციაში და 5-25% უმცროსი სასკოლო ასაკის ბავშვებს შორის. ბიჭებს შორის ტიკი 3-ჯერ უფრო ხშირად გვხვდება ვიდრე გოგონებს შორის.

არსებობს მოტორული და ვოკალური (ხმოვანი) ტიკები. მოტორული ტიკები, თავის მხრივ, იყოფა *მარტივ და რთულ* ტიკებად. მარტივ მოტორულ ტიკებს მიეკუთვნება კუნთების გარკვეულ ჯგუფში ელემენტარული უნებლიე მოძრაობები (მაგალითად თვალების ხამხამი, თავის გაქნევა, მხრების აჩეჩვა, მუცლის კუნთების დაჭიმვა). რთულ მოტორულ ტიკებს მიეკუთვნება კოორდინირებული მოტორული აქტები (შეხტომა, მკერდზე ხელის ბაგუნი, სხვა ჟესტები).

მარტივი მოტორული ტიკი უმეტესწილად ძალიან სწრაფი, ეულარი და მოკლე მოძრაობაა. ასეთ ტიკს უწოდებენ *კლონურ* ტიკს. ზოგჯერ ტიკი შეიძლება იყოს უფრო ნელი და უფრო ხანგრძლივი (მაგ. თვალების ხანგრძლივი ძლიერი დახუჭვა, ოკულოგირული კრიზები, კისრის, მუცლის პრესის, მხრის სარტყლის კუნთების დისტონიური დაჭიმვა). ასეთ ტიკებს *დისტონიური* ტიკები ეწოდება.

ვოკალური (ხმოვანი) ტიკებიც შეიძლება იყოს *მარტივი და რთული.*

მარტივი ვოკალური ტიკების მაგალითებია ჩახველება, ცხვირით ჭრუტუნი, ფრუტუნი, სტვენა. რთული ვოკალური ტიკების მაგალითებია ეჭოლალია (სხვისი სიტყვების, ფრაზების გამეორება), პალილალია (საკუთარი სიტყვების გამეორება), კოპროლალია (უშვერი სიტყვების, ფრაზების ნამოძახება).

ტიკებს ზოგჯერ „ნახევრად ნებით" ჰიპერკინეზებად განიხილავენ, რადგან პაციენტებს შესწევთ უნარი მცირე დროით (რამდენიმე წუთით) შეკავონ ისინი, თუმცა ამ დროს გრძნობენ მკვეთრად გამოხატულ შინაგან მოთხოვნილებას მოძრაობის შესრულებისა. ტიკების შეკავების მცდელობა პაციენტში აღძრავს შინაგან დაძაბულობას, აძლიერებს არასასიამოვნო სენსორულ შეგრძნებებს, შემდეგ კი აუცილებლად განვითარდება ტიკი, რომელიც ხშირად უფრო ძლიერია, ვიდრე ჩვეულებრივ შემთხვევაში. ექიმის თხოვნით პაციენტს შეუძლია განასხვაოს თავისი ტიკები. ხშირად ტიკურ მოძრაობას წინ უსწრებს თავისებური ლოკალური ან არალოკალიზებული სიმძიმისეული შეგრძნებები დისკომფორტისა სიმძიმის, სიცივის, ჭრილობების ცოცვის და სხვათა სახით. ამას ხშირად *სენსორულ ტიკს* უწოდებენ. ტიკები ძლიერდება სტრესის დროს, ემოციური დაძაბვისას, ან უშუალოდ მის შემდეგ; მცირდება ყურადღების კონცენტრაციისას რაიმე სამუშაოს შესრულების დროს, ჰელუქსაციის მდგომარეობაში.

ეტიოლოგია. შემთხვევათა უდიდეს უმრავლესობაში ტიკები გვხვდება იზოლირებული გამოვლინების სახით ბავშვებსა და მოზარდებში, რომლებსაც რაიმე დაავადება არ აღენიშნებათ. ამ შემთხვევაში ტიკებს უწოდებენ *იდიოპათიურს, ანუ პირველად.* მათ მიეკუთვნება 1) ტრანზიტორული (გარდამავალი) მოტორული და/ან ვოკალური ტიკები (ხანგრძლივობა 1 წლამდე); 2) ქრონიკული მოტორული ან ვოკალური ტიკები (აღინიშნება ხანგრძლივი ქრონისების გარეშე 1 წელზე მეტი დროის განმავლობაში); 3) ტურეტის სინდრომი, რომლის დროს აღგილი აქვს გენერალიზებული მოტორული და ვოკალური ტიკების კომბინაციას.

მარტივ მოტორულ ტიკებს მიეკუთვნება კუნთების გარკვეულ ჯგუფში ელემენტარული უნებლიე მოძრაობები (მაგალითად თვალების ხამხამი, თავის გაქნევა, მხრების აჩეჩვა, მუცლის კუნთების დაჭიმვა). რთულ მოტორულ ტიკებს მიეკუთვნება კოორდინირებული მოტორული აქტები (შეხტომა, მკერდზე ხელის ბაგუნი, სხვა ჟესტები).

ტიკები ძლიერდება სტრესის დროს, ემოციური დაძაბვისას, ან უშუალოდ მის შემდეგ; მცირდება ყურადღების კონცენტრაციისას რაიმე სამუშაოს შესრულების დროს, ჰელუქსაციის მდგომარეობაში.

ტუჩეტის სინდრომით დაავადებული პაციენტების 60%-ს აქვს ამ სინდრომის ოჯახური ანამნეზი.

მეოხადი (სიმპტომური) ტიკი შეიძლება იყოს თავის ტვინის ჰეპატიტური დაზიანების, ქაღა-ტვინის ტრავმის, ენცეფალიტის, თავის ტვინის სისხლძარღვოვანი დაზიანების, ინტოქსიკაციის, სამედიცინო ჰიპერპათიების გავლენის და სხვ.

ᲢᲘᲙᲔᲑᲘᲡ ᲛᲘᲖᲔᲖᲔᲑᲘ

ᲛᲐᲡᲢᲘᲕᲘ ᲢᲘᲙᲔᲑᲘ

ბავშვთა ასაკის გახდამავალი ტიკები

ქრონიკული მასტივი ტიკი

ᲮᲛᲝᲕᲐᲜᲘ ᲛᲘᲙᲐᲕᲚᲝᲑᲘᲗᲘ ᲢᲘᲙᲔᲑᲘ

ქრონიკული მიკავლობითი ტიკები

ჟილ დე ლა ტუჩეტის სინდრომი

ᲡᲘᲛᲞᲢᲝᲛᲣᲠᲘ (ᲛᲔᲝᲮᲐᲓᲘ) ᲢᲘᲙᲔᲑᲘ

ლეთარგიული ენცეფალიტი

ნამღებით გამონვეული ტიკები

ტრავმის შემდგომი

ნეიროლეპტოზი

ტვინის ფოკალური დაზიანება

პათოგენეზი. ტიკების განვითარებას უკავშირებენ ზოლიანი სხეულისა და მცირედი ბირთვის დოფამინური ჩაცემატორების ჰიპერმგრძნობელობას, ან ამ სტრუქტურების თანდაყოლილ ჭარბ დოფამინერგულ ინერვაციას, რის შედეგად ბაზალური განგლიების შემაკავებელი გავლენა თალამუსზე, ჰიპოთალამუსზე და ღიმბურ ქერქზე არის შემცირებული.

ᲙᲚᲘᲜᲘᲙᲣᲠᲘ ᲡᲣᲠᲗ. ტიკების დებიუტი უმეტესწილად 12 წლამდე ასაკში ხდება მარტივი მოტორული ან ვოკალური ტიკით. შემთხვევათა 50%-ში პირველი ნიშანია გახშირებული ხამხამი, 30%-ში ხშირი ჩახველება.

ტრანზიტორული ტიკები, როგორც წესი, წარმოდგენილია სახის კუნთების მარტივი მოტორული, უფრო იშვიათად მარტივი ვოკალური ტიკით. ტრანზიტორული ტიკები თავისით უკუგანვითარდება 1 წლისთვის ფარგლებში.

ქრონიკული ტიკებისათვის დამახასიათებელია ჰიპერკინეზის გაძლიერების და შესუსტების პერიოდები, ზოგჯერ ხანგრძლივი სპონტანური რემისიები. თუ ბავშვს აღენიშნება ზომიერად გამოხატული ტიკები ისინი, როგორც წესი, ასაკის მატებასთან ერთად გაივლიან ან მნიშვნელოვნად შემცირდებიან. ბავშვობაში მკვეთრად გამოხატული ტიკების არსებობაც არ მეტყველებს ცუდ პროგნოზზე.

ის შემთხვევები, როდესაც უკვე არსებულ ტიკებს ემატება ახალი ტიკები, მათ შორის ხმოვანი მოტორული და ვოკალური ტიკები, ადგილი აქვს ტიკების გაძლიერებასა და გახშირებას, პროცესის გენერალიზაციას, უნდა მივაკუთვნოთ *ტუჩეტის სინდრომს*. ტუჩეტის სინდრომის დროს ძალიან ხშირია ქცევის გარკვეული დარღვევები. მათ შორისაა ობსესიურ-კომპულსიური დარღვევები (შემთხვევათა 70%-ში), ყურადღების დეფიციტისა და ჰიპერაქტიურობის სინდრომი, იმპულსურობა, აგრესიულობა; შფოთვითი, ფობიური და დეპრესიული დარღვევები, თვითდაზიანებები, არასაკმარისი სოციალიზაცია და დაბალი თვითშეფასება. ზრდასრული ადამიანების უმრავლესობას ტიკები საერთოდ აღარ აღენიშნება ან ძალიან მსუბუქადაა გამოხატული.

დიაგნოსტიკა. როგორც წესი ტიკების დიაგნოსტირება სირთულეს არ წარმოადგენს. ზოგჯერ აუცილებელია ტიკების დიფერენცირება ქორეისაგან, მიოკლონიებისაგან, ჰიპერეკპლექსიისაგან. საჭიროა გამოირიცხოს ტიკების სიმპტომური (მეორადი) ხასიათი. სიმპტომური ტიკები შეიძლება შეგვხვდეს ენცეფალიტის, ინსულტის, ბავშვთა ცერებრული დამბლის ქაღა-ტვინის ტრავმის, ქრომოსომული ანომალიების (დაუნის სინდრომი, ფრაგილური X-ქრომოსომა), CO-თი მოწამვლის, ჰიპერგლიკემიის დროს. ასევე ტიკები ნეიროლეპტიკებით დაავადებების ფონის სურათში შეიძლება შეიმჩნეს. ასეთებია ჰენტინგტონის დაავადება, ჰალერვორდენ-შპაცის დაავადება და სხვ. ასევე შესაძლოა ტიკები შეგვხვდეს ისეთი ჰიპერკინეზების გვერდითი მოვლენის სახით, როგორებიცაა ნეიროლეპტიკები, ფსიქოსტიმულატორები, ლევოდოპას შემცველი ჰიპერკინეზები, ანტიკონვულსანტები.

შესაძლოა ტიკები შეგვხვდეს ისეთი ჰიპერკინეზების გვერდითი მოვლენის სახით, როგორებიცაა ნეიროლეპტიკები, ფსიქოსტიმულატორები, ლევოდოპას შემცველი ჰიპერკინეზები, ანტიკონვულსანტები.

მკურნალობა. ტიკების მკურნალობისას აუცილებელია ინდივიდუალური მიდგომა. შემთხვევათა დაახლოებით 20%-ში მედიკამენტური მკურნალობა საჭირო არ არის. მკურნალობა ინიშნება მაშინ, თუ ჰიპერკინეზი, ან მისი თანმხლები ემოციური და ქცევითი დარღვევები პაციენტის სოციალური დეზადაპტაციის მიზეზი ხდება. მკურნალობისას საჭიროა ჰიპერკინეზების ეფექტური მინიმალური დოზის შერჩევა და მკურნალობის ხანგრძლივი კორექცია ტიკების სიძლიერის სპონტა-

ნური მეხყეობის შესაბამისად. მკურნალობის მიზანი არ არის ჰიპერკინეზის სრულად დათრგუნვა.

ტიკების შესამცირებლად ყველაზე ეფექტურად ითვლება დოფამინური ჩვეპტორების ბლოკატორები- ნეიროლეპტიკები (პიმოზიდი, ლუფენაზინი, ჰალოპერიდოლი). ატიპიური ნეიროლეპტიკები მცირედ ეფექტურობით ხასიათდებიან. მსუბუქ შემთხვევებში შეიძლება ეფექტური იყოს ბენზოდიაზეპინები – კლონაზეპამი, ალპრაზოლამი; კალციუმის ანტაგონისტები – ლუნარიზინი, ცინარიზინი; ზოგჯერ ეფექტურია ჩეზერპინი.

თანმხლები ობსესიურ-კომპულსიური სინდრომის კორექციისათვის ყველაზე ეფექტურია ანტიდეპრესანტები – სეროტონინის უკუმიტაცების ინჰიბიტორები (ციტალოპრამი, ლოქსეტინი, პაროქსეტინი, სერტრალინი და სხვ). ყურადღების დეფიციტის და ჰიპერაქტიურობის სინდრომის კორექციისათვის იყენებენ ალფა 2-ადრენორეცეპტორების აგონისტებს, ფსიქოსტიმულატორების მცირე დოზებს, გამააქტივებელი ეფექტის მქონე ტრიციკლურ ანტიდეპრესანტებს. ტიკების მკურნალობისათვის შეიძლება გამოიყენებოდეს ბოტულოტოქსინი.

ჰიპერკინეზები

ჰიპერკინეზია, ანუ „სტარტ-სინდრომი" დაავადებაა, რომელიც ხასიათდება პათოლოგიური სტარტ-რეაქციით. ვარაუდობენ, რომ ჰიპერეკპლექსია არის ცვინის ღეროს რეტიკულური ფორმაციის რეფლექსური მიოკლონიის ვარიანტი.

უეცარი ბგერა, უეცარი განათება, შეხება იწვევს სტერეოტიპულ გენერალიზებულ მიოკლონურ რეაქციას (ძლიერ შეკრთომას), რომელშიც ჩვეულებრივ მონაწილეობს სხეულის ზედა ნახევრის კუნთები: კისრის (ხდება თავის გაშლა), მიმიკური (ხარხარი, გრიმასა), მხრის სარტყელის და ზედა კიდურების (მხრების აწევა, ხელების მოხრა და განზიდვა, მუშტების შეკვრა). შესაძლოა ჰიპერეკპლექსიას ახლდეს ნამოყვირება, სკამიდან ნამოხტომა, ახტომა, ძირს დავარდნა. ჰიპერეკპლექსიის დროს სტიმულის მიმართ შეჩვევა არ ხდება (განსხვავებით ნორმისაგან), მაგალითად ცხვირის წვერზე ნევროლოგიური ჩაქუჩის მსუბუქი განმეორებითი დარტყმები ყოველთვის ერთსა და იმავე ერთნაირი ინტენსივობის შეკრთომას გამოიწვევენ.

ჰიპერეკპლექსია შეიძლება იყოს სპორადული ან მემკვიდრეობითი.

სპორადული შემთხვევები დებიუტირებს ზრდასრულ ასაკში, ხოლო მემკვიდრეობითი ადრეული ბავშვობის ასაკიდანვე ვლინდება. მემკვიდრეობითი ჰიპერეკპლექსია აუტოსომურ-დომინანტური დამემკვიდრების ტიპით ხასიათდება და დაკავშირებულია გენის ნეირილოვან მუტაციასთან მე-5 ქრომოსომაზე, რის შედეგად ვითარდება მოდახრილ სამკუთხედში შემავალი სტრუქტურების (ქვედა ოლივა- ნათხემის დაკბილული ბირთვი – ნითელი ბირთვი) ჰიპერაგზნებადობა. ჰიპერეკპლექსია შეიძლება იყოს მეორადი, ანუ შეგვხვდეს ჰიპოქსიურ სიმპტომი სხვა დაავადებების დროსაც.

ჰიპერეკპლექსია შეიძლება იყოს მეორადი, ანუ შეგვხვდეს ჰიპოქსიურ სიმპტომი სხვა დაავადებების დროსაც.

სტარტ-სინდრომის მკურნალობის არჩევის პრეპარატს ნარმოადგენს კლონაზეპამი, რომელიც შეკრთომებს და ამით გამოწვეულ ნაკლებებს ამცირებს. იზმარება აგრეთვე პირაცეტამი, ვალპროატები, ნიტრაზეპამი. მეორადი სტარტ-სინდრომის შემთხვევაში საჭიროა აგრეთვე ძირითადი დაავადების მკურნალობა.

22

ნათხემის დაავადებები

ნათხემი, ისევე როგორც ექსტრაპირამიდული სისტემა, მნიშვნელოვან როლს ასრულებს მოძრაობის ფუნქციის განხორციელებაში. ნათხემი იღებს სენსორულ აფერენტაციას პერიფერიიდან და უზრუნველყოფს სენსორული იმპულსების ინტეგრაციას, რაც აუცილებელია ნებითი მოძრაობების განხორციელებისათვის. ნათხემი მონაწილეობს ჯუნთთა ტონუსის ჰეგულირებაში და განაპირობებს სხვადასხვა ჯგუფის ჯუნთების შეთანხმებულ ურთიერთქმედებას. ნათხემის ფუნქციის მოშლა ინვევს ჯუნთთა ტონუსის დაქვეითებას და მოძრაობათა ჯოროღინაციის მოშლას, რაც გამოვლინდება ***ნისტაგმით, ახმაყარი სიარულით დისსინერგიით, დისმეტრიით, ატაქსიით, სუანდირებული მეტყველებით, ინტენსიური ჯანჯარით, დისდიაქოკინეზით, ჯუნთთა ჰიპოტონიით.***

ნათხემის დაავადებები ჯლასიფიცირდება მათი ეტიოლოგიის, ჯლინიკური ნიშნების, პათომორფოლოგიური მახასიათებლების, დამემკვიდრების ტიპით და უკანასკნელ წლებში სულ უფრო მნიშვნელოვანი მონაცემებით - დაავადებებისათვის ტიპიური მოლეკულურ-გენეტიკური დახლვევებით. ამ ჯლასიფიკაციიდან არც ერთი არ აკმაყოფილებს სავსებით ჯლინიცისტების მოთხოვნას, მაგრამ საშუალებას იძლევა ჩათ ნათხემის პათოლოგია განვიხილოთ ქრონოლოგიურად, ცნობილი ეტიოლოგიური ფაქტორების ან გენეტიკური ფაქტორების გათვალისწინებით. ნათხემის დავადებათა ყველაზე მარტივი ჯლასიფიკაცია (იხ ცხრილი) ითვალისწინებს მათი დებიუტის ასაკს. ***ჰორგრესული ცერებელური ატაქსიების უმთავრესი დამახასიათებელი ნიშანია ის, რომ ამ დაავადებების ძირითად მიზეზს წარმოადგენს დეგენერაციული პროცესი, რომელიც ხშირად მემკვიდრული გენეზის არის.*** დაავადების დებიუტის ასაკი მნიშვნელოვანია მემკვიდრული ატაქსიების შემთხვევაში. ***მიუხედავად იმისა, რომ არსებობს გარკვეული ურთიერთგადაფარვის ფენომენები, დეგენერაციული ატაქსიების უმრავლესობა, რომელიც დებიუტირებს 25 წელზე ადრე, აუტოსომურ-რეცესიული ხასიათის არის, ხოლო აუტოსომურ-დომინანტური ატაქსიების უმეტესობა მოგვიანებით დებიუტირებს. ნათხემის თანდაყოლილი ნეიროგანვითარების დარღვევები (მალფორმაციები) დასაბამს აძლევს თანდაყოლილი ატაქსიებს.***

პათომორფოლოგიურად ადგილი აქვს პონტონეოცერებელური ან გრანულური შრეების ჰიპოპლაზიას.

ნათხემის ფუნქციის მოშლა ინვევს ჯუნთთა ტონუსის დაქვეითებას და მოძრაობათა ჯოროღინაციის მოშლას, რაც გამოვლინდება *ნისტაგმით, ახმაყარი სიარულით დისსინერგიით, დისმეტრიით, ატაქსიით, სუანდირებული მეტყველებით, ინტენსიური ჯანჯარით, დისდიაქოკინეზით, ჯუნთთა ჰიპოტონიით.*

ჰორგრესული ცერებელური ატაქსიების უმთავრესი დამახასიათებელი ნიშანია ის, რომ ამ დაავადებების ძირითად მიზეზს წარმოადგენს დეგენერაციული პროცესი, რომელიც ხშირად მემკვიდრული გენეზის არის.

დეგენერაციული ატაქსიების უმრავლესობა, რომელიც დებიუტირებს 25 წელზე ადრე, აუტოსომურ-რეცესიული ხასიათის არის, ხოლო აუტოსომურ-დომინანტური ატაქსიების უმეტესობა მოგვიანებით დებიუტირებს. ნათხემის თანდაყოლილი ნეიროგანვითარების დარღვევები (მალფორმაციები) დასაბამს აძლევს თანდაყოლილი ატაქსიებს.

ნათხემის სხვადასხვა დაავადებების კლინიკური მახასიათებლები

ნათხემის სიმპტომების პროგრესირების ტემპი, მისი მახასიათებლები და და თანხმლები ნევრული სისტემის სხვა უბნების დაზიანების ნიშნები ხშირად საშუალებას იძლევა დაზუსტდეს დაავადების ეტიოლოგია. დიაგნოსტიკური პროცესის ალგორითმი ასახულია ცხრილში 1. ქვემოთ მოცემულია ნათხემის ძირითადი დაავადებების დახასიათება.

ცხრილი 22.1 ნათხემის დაავადებების კლასიფიკაცია

დებულების ასპექტი	მდგომარეობა	დამემკვიდრება
თანდაყოლილი	*თანდაყოლილი ატაქსიები (ატაქსიური ცერებრული დამბლა) სხვა თანმხლები ნიშნებით ან მათ გარეშე*	აუტოსომურ-რეცესიული (50%) აუტოსომურ-დომინანტური X-შეჭიდული არა-მემკვიდრული
ადრეული დასაწყისი (უმეტესად 25 წელზე ადრეულად)	*ფრიდრაიხის ატაქსია,* *სხვა ადრეული დასაწყისის ჰერედოატაქსიები* *მეტაბოლური ატაქსიები* *ვიტამინი E-ს დეფიციტი* *პერიოდული ატაქსია*	აუტოსომურ-რეცესიული აუტოსომურ-რეცესიული X-შეჭიდული აუტოსომურ-რეცესიული აუტოსომურ-რეცესიული აუტოსომურ-დომინანტური
გვიანი დასაწყისის (უმეტესად 25 წელზე ხანდაზმული)	*გვიანი დასაწყისის ჰერედოატაქსიები* *იდიოპათიური სპორადული ცერებელური დეგენერაციები* *პარანეოპლასტიური* *მედიკამენტები, ტოქსინები* *ინფექციები* *ჰიპოთირეოიდიზმი*	
სხვადასხვა	*ვიტამინების დეფიციტები (B_1, B_{12})* *პირონული დაავადებები* *ჰამსუი-ჰანტის სინდრომი (პროგრესული მიოკლონუსური ატაქსია)* *დენტატორუბროპალიდოლუისიური ატროფია*	აუტოსომურ-დომინანტური, მიტოქონდრიული აუტოსომურ-დომინანტური

აღსანიშნავია, რომ ადრეული ბავშვობაში ატაქსია შეიძლება არ იყოს გამოხატული, მაგრამ ზრდასთან ერთად ვლინდება ნისტაგმი, ცერებელური ტრემორი და სხვეულის და ყიდულების ატაქსია. მნიშვნელოვანია ის გარემოება, რომ ამ შემთხვევებში დიაგნოსტირდება "ატაქსიური ბავშვთა ცერებრული დამბლა" მაშინ როდესაც *შემთხვევათა 50% ადგილი აქვს აუტოსომურ რეცესიულ თანდაყოლილ ატაქსიას.*

ჰემიატაქსია, ჰიპერკინეზები და ჰიპერტონია

ფსიქიატრის ატაქსია

ფსიქიატრის ატაქსია წარმოადგენს ყველაზე გავრცელებულ, ადრეული დასაწყისის მქონე, აუტოსომურ-ჰიპერსიული ტიპის მემკვიდრულ ატაქსიას ჩრდილოეთ სიხშირე ტოლია 1-2/100 000. დაავადების გამომწვევი ჯგუფი ლოკალიზებულია 9q13 ქრომოსომის მოკლე მხარზე. გენის მუტაცია მოიცავს GAA (გუანინ-ადენინ-ადენინი) ტრინუკლეოტიდების მრავალჯერად განმეორებას. ნორმაში ამ ნუკლეოტიდების განმეორებითობა 7-10, მაშინ როდესაც ფსიქიატრის დაავადების დროს იგი 700-800 აღწევს, რის შედეგადაც იცვლება ცილა ფრატაქსინის სინთეზი. ამასთანავე პათოგენეზური მექანიზმი, რომელიც უშუალოდ განაპირობებს ნერვული უჯრედების დაღუპვას, უცნობია. მოლეკულური გენეტიკის მეთოდების მეშვეობით ტრინუკლეოტიდების განმეორებითობის დიაგნოსტირება დაავადების ადრეულ სტადიებზეა შესაძლებელი

სიმპტომატოლოგია: დაავადება უხშირესად დებიუტირებს 15 წლამდე ასაკში, უმთავრეს სიმპტომს ყოველთვის წარმოადგენს პროგრესირებადი ატაქსია. დამახასიათებელია ცერებელური დისფუნქცია, პირამიდული სისუსტე და ქვემო კიდურებზე ძვალ-მყესთა ჰიპერრეფლექსების არარსებობა. დაავადებიდან რამდენიმე წლის განმავლობაში თავს იჩენს პათოლოგიური ექსტენზორული ჰიპერრეფლექსი და ვიბრაციული და ღრმა სახსროვანი მგრძნობელობის დაზიანება. ხშირად, პაციენტებს აღენიშნებათ სქოლიოზი და გულის პათოლოგია. შემთხვევათა 75% ვლინდება საშუალოდ გამოხატული ჰიპერმომოპათია. უფრო იშვიათ სიმპტომებს მიეკუთვნება შარდის დიაბეტი, სმენაჩლუნგობა ან სიყრუე, ნისტაგმი და ოპტიკური ატროფია. შემთხვევათა 50-55% ვლინდება ტრიფის სპეციფიური დეფორმაცია pes cavus-ი, რომელიც *ფსიქიატრის ტრიფის* სახელით არის ცნობილი. დაავადების მიმდინარეობა ნელა პროგრესირებადია. პაციენტები სიარულის უნარს ჰპარგავენ დაავადების დებიუტიდან დაახლოებით 15 წლის შემდეგ, 45-50 წლის ასაკში. ცნობილი იყო დაავადების ცენტრული ვარიანტები, მაგრამ მხოლოდ გენეტიკური გამოკვლევით გახდა შესაძლებელი მათი მიკუთვნება ფსიქიატრის დაავადებისადმი. მათგან მნიშვნელოვან ცენტრულ ფორმებს წარმოადგენენ 1. *ადრეული დებიუტის ფსიქიატრის ატაქსია შენახული რეფლექსებით.* რეფლექსების არსებობა ფსიქიატრის ატაქსიისათვის შეუთავსებლად მიიჩნეოდა, მაგრამ ზოგ შემთხვევაში, გენეტიკური კვლევებით შესაძლებელი გახდა მუტაციური გენის მიკუთვნება 9q13 ქრომოსომისათვის, ხოლო ზოგჯერ გამოვლინდა ფსიქიატრის ატაქსიისათვის ტიპიური ტრინუკლეოტიდური ექსპანსია.

საგანგებოა, რომ ეს არის ჰეტეროგენული მდგომარეობა, რომლის გარკვეული შემთხვევები წარმოადგენენ ფსიქიატრის ატაქსიის ცენტრულ ვარიანტს. 2. *გვიანი დებიუტის ვარიანტი* აღწერილია იტალიის ფარგლებსა და კანადის პოპულაციებში. დაავადება დებიუტირებს 21-30 წლის ასაკში, იგი ნელა პროგრესირებს, სქოლიოზი ნაკლებად არის გამოხატული.

პათომორფოლოგია: უმთავრესი ნეირომორფოლოგიური დაზიანება მოიცავს ზურგის ტვინს, ზიანებს ან ცისარის უჯრას სვეტებს, პირამიდულ ტრაქტს და სპინოცერებელურ გზებს. ტვინის ღეროსა და ნათხემის ნაკლებად ზიანდება. პერიფერიული ნერვებში აღგილი აქვს დიდი მიელინიზებული აქსონების დაკარგვას.

დიაგნოსტიკა: ეკგ ნარმოება ძალიან მნიშვნელოვანია, ვინაიდან ადრეული დებიუტის ატაქსიის არც ერთი სხვა ფორმა არ არის თანხლებული ჰიპერტროფიული პათოლოგიით. დამახასიათებელია T ტალღების ინვერსია და მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია. არითმია ნაკლებად დამახასიათებელია. პერიფერიული ნერვების მოტორულ ბოჭკოებში გამტარებლობა შენახულია, ხოლო სენსორულ ბოჭკოებში მოქმედების პოტენციალი დაქვეითებულია უკანა ქერების ნეირონების დეგენერაციის გამო. დამახასიათებელია MRI გამოკვლევით ზურგის ტვინის ცისარის სეგმენტების ატროფია.

მიზანშეწონილია ვიტამინ E პრეზმური დონის განსაზღვრა, ვინაიდან ამ *ვიტამინ E დეფიციტით განპირობებული აუტოსომურ-ჰიპერსიული ცერებე-*

→ უმთავრეს სიმპტომს ყოველთვის წარმოადგენს პროგრესირებადი ატაქსია. დამახასიათებელია ცერებელური დისფუნქცია, პირამიდული სისუსტე და ქვემო კიდურებზე ძვალ-მყესთა ჰიპერრეფლექსების არარსებობა. დაავადებიდან რამდენიმე წლის განმავლობაში თავს იჩენს პათოლოგიური ექსტენზორული ჰიპერრეფლექსი და ვიბრაციული და ღრმა სახსროვანი მგრძნობელობის დაზიანება. ხშირად, პაციენტებს აღენიშნებათ სქოლიოზი და გულის პათოლოგია. შემთხვევათა 75% ვლინდება საშუალოდ გამოხატული ჰიპერმომოპათია

ვიტამინ E დეფიციტით განპირობებული აუტოსომურ-ჰესესიული ცერებელური ატაქსია ჯერიატრიაში ხშირად განიხილება ფსიქიატრიის დაავადებისაგან, ხოლო ამ უკანასკნელისაგან განსხვავებით, ვიტამინ-დეფიციტური ატაქსია პოტენციურად განკურნებადი მდგომარეობაა.

ღერი ატაქსია ჯერიატრიაში ხშირად განიხილება ფსიქიატრიის დაავადებისაგან, ხოლო ამ უკანასკნელისაგან განსხვავებით, ვიტამინ-დეფიციტური ატაქსია პოტენციურად განკურნებადი მდგომარეობაა.

ადრეული დასაწყისის მეტაბოლური ატაქსიები, რომელთა პათოგენეზი ცნობილია

მთელი რიგი სისტემური დაავადებები მიმდინარეობს ძირითადად ნათხემის დაზიანებით. ზოგიერთ შემთხვევაში ცნობილია დაავადების გამომწვევი პათოგენური მექანიზმები

ბავშვთა ასაკის გახდამავალი მეტაბოლური ატაქსიები იშვიათ პათოლოგიას წარმოადგენს. დაავადებულ ბავშვებს აღენიშნებათ გახდამავალი ცერებელური ატაქსია, რომელიც ვლინდება ადრეულ ჯვირის განმავლობაში, შემდეგ კი უკუგანვითარდება. ატაქსიას ხშირად თან ახლავს გულყრები, ჯომატოზური მდგომარეობა და გონებრივი განვითარების შეფერხება. ატაქსიის შეტევები შეიძლება სპონტანურად აღმოცენდეს, ხშირად კი მათ ჰიპოვოლემიას ახდენს ინფექცია ან ჯვების ხელმის შეცვლა.

ჰემიპლეგიული ატაქსიები

აუტოსომურ დომინანტური მემკვიდრეული ტიპის ჰემიპლეგიული ატაქსია ორნეული ახასიათებს პათოლოგიად განიხილება. იგი ორი ფორმით ვლინდება.

1. ეპიზოდური ატაქსია/მიოკიმიის სინდრომის დროს შეტევები იწყება ადრეულ ასაკში. შეტევა გრძელდება რამდენიმე წამიდან რამდენიმე წუთამდე. მიოკიმია ატაქსიის შეტევები შორისაც აღინიშნება. გენეტიკური ანალიზით ცნობილია მუტაცია 12p ქრომოსომის კალიუმის იონური არხის მაკოდირებელ გენში. შეტევები კუპირებისათვის ეფექტურია კარბამაზეპინი.

2. მემკვიდრეული ჰემიპლეგიული ატაქსია მიოკიმიის გარეშე იწყება მოზარდობის ასაკში (later childhood or adolescence) შეტევა იწყება თავბრუხვევით, გრძელდება რამდენიმე საათი ან დღე და მათი უკუგანვითარება ხდება ასეტაზოლამიდის (დიაკარბის) მეშვეობით. ატაქსიის შეტევებს შორის აღინიშნება ნისტაგმი და სიარულისას მსუბუქი ატაქსია. MRI-თ ცნობილია ნათხემის ატროფია.

მსგავსი კლინიკური ნიშნები ახასიათებს აუტოსომურ დომინანტური ოჯახური ჰემიპლეგიური შაკიკს. უნდა აღინიშნოს, რომ ოჯახური ჰემიპლეგიური შაკიკი და ჰეიოდური ატაქსია მიოკიმიის გარეშე წარმოადგენენ ალელური ხასიათის დაავადებებს, რომელთა გენი ლოკალიზებულია 19p13 ქრომოსომაზე. მისი განვითარების მიზეზია Ca^{2+} იონური არხების დისფუნქცია.

ჰერედოატაქსიები, რომლებიც დებიუტირებს გვიან ასაკში

გვიანი დებიუტის აუტოსომურ-დომონანტური ჰერედოატაქსიები კლინიკურად, პათომორფოლოგიურად და გენეტიკურად ჰეტეროგენული დაავადებების ჯგუფს წარმოადგენს, რომელთა კლასიფიკაცია ნინაალმდეგობრივი იყო. მოლეკულური გენეტიკის მიღწევებმა საფუძველი ჩაუყარა გვიანი ჰერედოატაქსიების ახალ გენეტიკურ კლასიფიკაციას, რამაც საფუძველი ჩაუყარა მათ ზუსტ გენეტიკურ დიაგნოსტირებას.

გვიანი დებიუტის აუტოსომურ-დომინანტური ჰერედოატაქსიები კლინიკურად, პათომორფოლოგიურად და გენეტიკურად ჰეტეროგენული დაავადებების ჯგუფს წარმოადგენს, რომელთა კლასიფიკაცია ნინაალმდეგობრივი იყო. მოლეკულური გენეტიკის მიღწევებმა საფუძველი ჩაუყარა გვიანი

პათომორფოლოგიურად ადგილი აქვს ნათხემის, ტვინის ღეროს, ბაზალური განგლიების, მხედველობის ნერვების ატროფიას.

- აბეტალიპოპროტეინემია - ბასენ-კორნცვეიგის (Bassen-Kornzweig) დაავადება

- ჰექსოზამინიდაზას უმოქმედობა - ტეი-საქსის (Tay Sachs) დაავადება;
- პიჩვატ-დეჰიდროგენაზის უმოქმედობა;
- იუვენილური ლიპიდოზი - ნიმან-პიკის (Niemman-Pick) დაავადება
- გლუტამატ-დეჰიდროგენაზის უმოქმედობა.

ჰეპედოატაქსიების ახალ გენეტიკურ კლასიფიკაციას, რამაც საფუძველი ჩაუყარა მათ ზუსტ გენეტიკურ დიაგნოსტიკას

ასევე აღწერილია იშვიათი დაავადება, რომელიც უკავშირდება გლუტარილდეჰიდროგენაზას მიმართ ანტისხეულების წარმოქმნას.

პიგმენტური ქსეროდერმიის ძირითადი კლინიკური გამოვლინებაა ნათხემის დისფუნქცია, ჯოჯინის სინდრომი და სმენის დაქვეითება. ამ დაავადების განვითარების საფუძველს წარმოადგენს დნმ-ს სინთეზის დარღვევა.

მსგავსი მექანიზმი უდევს საფუძვლად ატაქსია-ტელეანგიექტაზიის (ლუი-ბარის სინდრომი) განვითარებას. ეს დაავადება გადაეცემა აუტოსომურ-რეცესიული დემიელინიზებითი ტიპით და გამოვლინდება ნათხემის ატაქსიით, რომელიც ვლინდება ბავშვთა ადრეულ ასაკში, ნელა პროგრესირებს და გარდატეხის ასაკისათვის პაციენტი ხდება უნარშეზღუდული. ზოგიერთ შემთხვევაში აღინიშნება ქორეოათეტოზი და თვალის ჯაჯების შენელებული მოძრაობები. მოგვიანებით ჩნდება ტელეანგიექტაზიები, ჯერ ჯონიუნქტივაზე, შემდეგ სხეულის სხვადასხვა ნაწილებზე, მეტად გამოხატულია ყიდულების მომხრეზე ზედაპირებზე. ხშირია პნევმონიები და ზედა სასუნთქი გზების ინფექციები. პათოლოგოანატომიური კვლევის შედეგად ვლინდება პუჩინიეს და მაისნერ-ოვანი უჯრედების ჰიპოპლაზიის შემცირება, თუმცა სისხლძარღვოვანი ანომალიები ნათხემში არ აღინიშნება. ატაქსია-ტელეანგიექტაზია მიეკუთვნება სინდრომთა იმ ჯგუფს, რომელიც ხასიათდება ქრომოსომების სიმყიფით და ნეოპლაზმებისადმი მიდრეკილებით. ახლახანს გამოვლენილ იქნა ის გენი, რომელსაც უკავშირდება დაავადების განვითარება. ვინაიდან აღნიშნული გენის ფუნქციაა უჯრედში მიმდინარე მრავალი პროცესების რეგულირება, ამიტომ იგი მონაწილეობს არა მხოლოდ ატაქსია-ტელეანგიექტაზიების განვითარებაში, არამედ, მაგალითად სიმსივნური უჯრედების წარმოქმნაში.

ჰეტის (Rett) სინდრომი – პროგრესირებადი ატაქსია, რომელიც აღენიშნება მხოლოდ გოგონებს და თანხლებულია აუტიზმით, დემენციით და ხელებში მოძრაობების მოშლით.

➡ ჰეტის სინდრომი პროგრესირებადი ატაქსიაა, რომელიც აღენიშნება მხოლოდ გოგონებს და თანხლებულია აუტიზმით, დემენციით და ხელებში მოძრაობების მოშლით.

გლუტენისადმი მომატებული მგრძნობელობის მქონე ადამიანებს ცელიაკიის ნიშნების გარეშე შეიძლება განუვითარდეს ნათხემის ატაქსია, რომელიც უპირატესად გამოვლინდება სიარულის დროს. ზოგჯერ თანხლებულია პოლინეიროპათიით და მსგავს შემთხვევებს უწოდებენ გლუტენურ ატაქსიას. ზოგიერთი ცნობილი პათოგენეზის მქონე დაავადების დროს ნათხემის ატაქსია ატარებს ხანგამოშვებით ხასიათს. ასეთი დაავადებებია:

- *ჰარტნაპის დაავადება*
- *პიჩვადეჰიდროგენაზას უმოქმედობა და სხვ.*

ასევე აღწერილია მემკვიდრეობითი პაროქსიზმული ატაქსია, რომელიც გადაეცემა აუტოსომურ-დომინანტური ტიპით და უკავშირდება მე-19 ქრომოსომის მოკლე მხარს. თუმცა გენეტიკური დეფექტი ამ დაავადების დროს ცვალებადია. ადრეულ ბავშვთა ასაკში იწყება ატაქსიის, დიზართრიის, ნისტაგმის, თავბრუსხვევის შეტევები, რომლებიც გრძელდება ხანმოკლე საათიდან ხანმოკლე დღემდე და მეორდება ყოველ კვირას. შეტევებს შორის პერიოდში შესაძლებელია შეიმჩნეოდეს მსუბუქის ნათხემის სიმპტომატიკა. სამკურნალოდ ეფექტურად გამოიყენება აცეტაზოლამიდი.

ბავშვთა ასაკის ნათხემის მწვავე ატაქსია

უმეტეს შემთხვევაში ნათხემის მწვავე ატაქსია აღმოცენდება ჩვეყვავილას გადატანიდან ხანმოკლე დროის ან კვირის შემდეგ, მაგრამ ხშირად მას წინ უსწრებს არასპეციფიური მწვავე ჰესპარატოული დაავადება ("გაციება"). ჩვეულებრივ, მწვავე ატაქსია აღენიშნება 2-დან 5-მდე ასაკის ბავშვებს, ჰაგრძნესი, ხასიათდება ქვემწვავე დასაწყისით, ძირითადად აღინიშნება არამყარი სიარული, ტრემორი, თვალის მოძრაობების დარღვევა, ნისტაგმი. შემთხვევათა

ოჰ მესამედში სიმპტომები განიცდიან სპონტანურ უკუგანვითარებას ჰამდენიმე ჯვირის ან თვის განმავლობაში, მაგრამ პაციენტების მცირე ნაწილს ჰამოდენიმე წლის განმავლობაში აქვთ ჰამყარი სიჩუელი, და სწავლის სირთულეები და ატაქსია. ჰსებობს მოსაზრება, რომ დაავადების საფუძველს წარმოადგენს ასეპტური ენცეფალიტი.

მოზრდილთა ნათხემის ენცეფალიტი

ბავშვთა ასაკის ნათხემის მწვავე ატაქსიის მსგავსი ფორმა მოზრდილებშიც აღინიშნება. შემთხვევათა ნაწილში ნეიროლოგიური მეთოდების მეშვეობით შესაძლებელია ვირუსული დაავადების დადგენა. ხანდახმულ პაციენტებში სიმპტომები შესაძლებელია შენარჩუნდეს მრავალი წლის განმავლობაში.

ინტოქსიკაციები, რომლებიც ნათხემის დაზიანების ნიშნებით ვლინდება

ზოგიერთი ინტოქსიკაცია თან ახლავს ნათხემის დაზიანების ნიშნები. მწვავე ინტოქსიკაციების დროს ნათხემის დაზიანების ნიშნები ვლინდებიან რამდენიმე დღის განმავლობაში და შემდეგ, როგორც წესი, დამოკიდებულად სრულ უკუგანვითარებას განიცდიან. ნათხემის დისფუნქციას იწვევს შემდეგი ტიპის ინტოქსიკაცია;

- *დდტ (დიქლორო-დიფენილ-ტრიქლორეთანი)*
- *ვერცხლის ნაღის ორგანული ნაერთები;*
- *პრეპარატი;*
- *მიტოზის ინჰიბიტორი 5-ფტორურაცილი;*
- *ლითიუმი;*
- *ფენიტოინი*

ფენიტოინმა შესაძლებელია გამოიწვიოს ნათხემის მყარი დისფუნქცია, რომელიც არ განიცდის უკუგანვითარებას ჰეპარატის მოხსნის შემდეგ. მსგავსი ეფექტი უფრო ხშირად შეიმჩნევა ქალებში და თავის ტვინის წინამორბედი დაავადების მქონე პაციენტებში.

ნათხემის მემკვიდრეობითი ატაქსიები, რომელთა პათოგენეზი უცნობია

ამ ჯგუფის დაავადებათა პათოგენეზში ნამყვანი როლი ენიჭება ამინომჟავების ცვლის გენეტიკურად დეტერმინირებულ დეფექტს. ამ დაავადებათა ჯირითადი სურათი ძალიან პოლიმორფულია, ყველა ოჯახში იგი სხვადასხვაგვარად არის გამოხატული. როგორც წესი, ადრეული დებიუტის (სიცოცხლის პირველი ან მეორე თვრამეტეული) მქონე ატაქსიების დამემკვიდრება ხდება აუტოსომურ-რეცესიული ტიპით, ხოლო გვიანი დასაწყისის (სიცოცხლის მე-7 თვრამეტეულზე) – აუტოსომურ-დომინანტური ტიპით. ძირითადი და პირველ ჯერიდურ გამოვლინებას წარმოადგენს პროგრესირებადი ატაქსია. ასევე აღნერილია ჯუნთთა ტონუსის მომატება, პარეზები, ჯუნთთა ატროფია, თვალის ჯაჭვების მოძრაობების დარღვევები, ნისტაგმი, მხედველობის ნერვის ატროფია, დემენცია. ატაქსია და სხვა სიმპტომები განიცდიან ნელ, ზოგჯერ ჰამოდენიმე წლის განმავლობაში, პროგრესირებას. პათოლოგოანატომიური კვლევის დროს გამოვლინდება ატროფიული ცვლილებები ნათხემის სხვადასხვა ბირთვებში ან ქერქში და ასევე ზურგის ტვინის გამტარ გზებში.

ამ ჯგუფის დაავადებათა პათოგენეზში ნამყვანი როლი ენიჭება ამინომჟავების ცვლის გენეტიკურად დეტერმინირებულ დეფექტს. ამ დაავადებათა ჯირითადი სურათი ძალიან პოლიმორფულია, ყველა ოჯახში იგი სხვადასხვაგვარად არის გამოხატული. როგორც წესი, ადრეული დებიუტის (სიცოცხლის პირველი ან მეორე თვრამეტეული) მქონე ატაქსიების დამემკვიდრე-

მენცელის ტიპი – ატაქსიის ფორმა, რომელიც გადაეცემა აუტოსომურ-დომინანტური დამემკვიდრებით. დებიუტის საშუალო ასაკია – **35** წელი (14-73), დაავადების ხანგრძლივობაა 12,5 წელი (4-23). როგორც წესი, ატაქსიის ამ

ფოთმის დროს შეიმჩნევა დამატებითი სიმპტომებიც – ქოჩე, ჰეტინოპათია, მხედველობის ნეირის ატროფია.

დეჟერინ-ტომას (Dejerine-Thomas) ტიპი – სპოჰადიული დაავადებაა. ზოგიერთ შემთხვევაში ხასიათდება აუტოსომურ-დომინანტური დამემკვიდრებით. ვლინდება გვიან – დაახლოებით 50 წლის ასაკში (17-65), ახასიათებს სწრაფი მიმდინარეობა – საშუალოდ 6,5 წელი (1-18). ხშირად თან ახლავს ვეგეტატიური დარღვევები (ორთოსტატული ჰიპოტენზია, იმპოტენცია) და თავის მამოძრავებელი ნერვების სუბანუკლეარული დისფუნქცია.

ჰოლმსის (Holmes) ტიპის სუბკორტიკო-ოლივარული ატროფია – ხასიათდება აუტოსომურ-დომინანტური დამემკვიდრების ტიპით, გამოვლინდება საშუალო ასაკში – 46 წელი (10-70), დაავადების საშუალო ხანგრძლივობაა 17 წელი. ატაქსიას ხშირად თან სდევს სპასტიურობა, დემენცია, შარდის შეუკავებლობა.

ჰოგესიხებადი ნათხემის დისსინერგია (ჰამსი-ჰანტის _Ramsey-Hunt სინდრომი) – ამ პათოლოგიას ასევე უწოდებენ ჰოგესიხებად მიოკლონუს ატაქსიას. დღესდღეობით არ არის ბოლომდე გარკვეული საკითხი იმის შესახებ, წარმოადგენს თუ არა ჰოგესიხებადი ნათხემის დისსინერგია დამოუკიდებელ ნოზოლოგიას, ისევე როგორც ითვლება ჰოგესიხებადი ნათხემის ატაქსიის და ჰოგესიხებადი მიოკლონური ატაქსიის ერთმანეთისგან მკაფიოდ გამიჯვნა. თანამედროვე შეხედულებების შესაბამისად, ჰანტის ნათხემის დისსინერგია (ჰოგესიხებადი მიოკლონური ატაქსია) უნდა წარმოადგენდეს სინდრომს, რომელიც შეიმჩნევა მთელი რიგი დაავადებების დროს, მათ შორის ნეირონალური ცეროიდ-ლიპოფუსცინოზის, სიალიდოზის, ცელიაკიის, უილსის დაავადების, მიტოქონდრიული ციტოპათიების და სხვა პათოლოგიის დროს. მაგრამ აღსანიშნავია, რომ ზოგიერთი შემთხვევა იდიოპათიურ ხასიათს ატარებს. დაავადება ხასიათდება მიოკლონიებით, რომლებიც უპირატესად აღმოცენდება მიზანმიმართული მოძრაობების შესრულების დროს, ასევე აღინიშნება ნათხემის სიმპტომატიკა (ძირითადად ნათხემის ჰემისფეროთა დისფუნქციასთან დაკავშირებული), ცერებელოსპინალური გზების დაზიანების ისეთი ნიშნები, როგორიცაა ატეფლექსია და ეპილეფსიური გულყრებით. ჰოგესიხებადი მიოკლონური ეპილეფსიისგან განსხვავებით არ ვითარდება დემენცია. დაავადება ჰოგესიხებს ნელა, რამოდენიმე წლის განმავლობაში, ხშირია ოჯახური ფორმების არსებობა. პათოლოგოანატომიური ცვლილების შედეგები ძალიან ცვალებადია.

მარინესკუ – შეგრენის (Marinesku-Sjogren) სინდრომი – ხასიათდება ნათხემის ატაქსიის, თანდაყოლილი კატარაქტის და ოლიგოფრენიის გამოვლინებებით.

ნათხემის არაგენეტიკური პათოლოგია

მარი-ფუა-ალაჟუანინის (Marie Foix-Alajuinine) ნათხემის ქერქის გვიანი ატროფია. პათოლოგოანატომიური ცვლილების დროს გამოვლინდება პაპილოცერებელუმის სიმეტრიული დაზიანება. ამასთან, პათოლოგიური ცვლილებები უფრო გამოხატულია ნათხემის ქიაში ვიდრე ნათხემის ჰემისფეროებში. ჰიპოინიის და მარცვლოვანი უჯრედების ჰიპოგენობა მკვეთრად ცელებელობს. დაავადების გამოვლენის ასაკი დაახლოებით 47 წელია. დაავადების სანყის ეტაპზე სიმპტომები სწრაფად ჰოგესიხებს, შემდგომში კი სიმპტომების გამოვლენის ტემპი ცელებელობს. თავდაპირველად აღინიშნება ცარიელი სიარული, სხეულის ატაქსია დგომის და ჯდომის დროს, შემდგომში ამას ემატება უხეხულება ხელებში. ნისტაგმი, ენთთა ჰიპოტონია და პირამიდული ნიშნები იშვიათად ვლინდება. ფსიქიური ფუნქციები, როგორც წესი არ ზიანდება და სიცოცხლის ხანგრძლივობა არ ცელებელობს. აღნიშნული ფორმა განიხილება, როგორც ნაადრევი დაბერების ვარიანტად, რომელიც ძირითადად ნათხემით შემოიფარგლება.

ნათხემის დიფუზიური ატროფიები ვლინდება სხვადასხვა ეტიოლოგიური პროცესების დროს და მათი მიმდინარეობა ძალზედ ვარიაბელურია. დაავადება დასანყისში შესაძლოა მიმდინარეობდეს ნათხემის ქერქის გვიანი ატროფიის ბა ხდება აუტოსომურ-რეცესიული ტიპით, ხოლო გვიანი დასანყისის (სიცოცხლის მე-7 ათწლეულზე) – აუტოსომურ-დომინანტური ტიპით.

დაავადება ხასიათდება მიოკლონიებით, რომლებიც უპირატესად აღმოცენდება მიზანმიმართული მოძრაობების შესრულების დროს, ასევე აღინიშნება ნათხემის სიმპტომატიკა (ძირითადად ნათხემის ჰემისფეროთა დისფუნქციასთან დაკავშირებული), ცერებელოსპინალური გზების დაზიანების ისეთი ნიშნები, როგორიცაა ატეფლექსია და ეპილეფსიური გულყრებით.

ნათხემის დიფუზიური ატროფიები ვლინდება სხვადასხვა ეტიოლოგიური პროცესების დროს და მათი მიმდინარეობა ძალზედ ვარიაბელურია. დაავადება დასაწყისში შესაძლოა მიმდინარეობდეს ნათხემის ქერქის გვიანი ატროფიის მსგავსად და მხოლოდ მოგვიანებით გამოვლინდეს სპეციფიური სიმპტომები, რომლებიც მიუთითებს პირველად პათოლოგიურ პროცესზე.

მსგავსად და მხოლოდ მოგვიანებით გამოვლინდეს სპეციფიური სიმპტომები, რომლებიც მიუთითებს პირველად პათოლოგიურ პროცესზე.

ქრონიკული ალკოჰოლიზმის დროს აღინიშნება ნათხემის ქერქის გვიანი ატროფია – *იხილეთ თავი 27*

პარანეოპლაზმური სინდრომის ფარგლებში შესაძლებელია განვითარდეს ნათხემის ქერქის ქვემწვავე ატროფია.

ბავშვების მიოკლონური ენცეფალოპათია (Kinsbourne) – სინდრომი, შემთხვევათა ნაწილში არის პარანეოპლაზიური და ვითარდება ნეირობლასტომების დროს. სხვა შემთხვევები ატარებენ იდიოპათიურ ხასიათს. ბავშვების მიოკლონური ენცეფალოპათია ხასიათდება ნათხემის სიმპტომების მწვავე ან ქვემწვავე მიმდინარეობით და ვითარდება ჰიპოდენიმე თვიდან ჰიპოდენიმე წლის ასაკში. აგრეთვე აღინიშნება ვარიაბელური მიოკლონური ჯერადი, თვალის ცარიელური დისკინეზიები (ოპსოკლონუსი). არც თუ ისე იშვიათად აღინიშნება მომატებული აგზნებადობა, შემდგომში ვითარდება ჭკუასუსტობა. ე.წ.გ –ზე ეპილეფსიური აქტივობა არ ვლინდება. ნეირობლასტომის მკურნალობის, ან სიმსივნის არ არსებობის შემთხვევაში, ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონების გამოყენების შემდეგ სიმპტომები მნიშვნელოვან ეტაგანვითარებას განიცდიან.

ატაქსია – დაავადება, რომელიც ძირითადად შეიმჩნევა ახალ გვინეაში მაცხოვრებელ ახალგაზრდა ქალებში. ძირითად გამოვლინებას წარმოადგენს არამყარი სიარული, ჯანჯარი და ნათხემის დაზიანების ნიშნები. ჰემოდენიმე თვეში ან წელიწადში დაავადება იწვევს პაციენტის სიკვდილს. ჯერ მიეკუთვნება ჰირონელ დაავადებათა ჩრცხვს, დაავადების გადაცემა ხდება ჯანიბალიზმის აქტის დროს.

ნათხემის სხვა დაავადებები

ისეთი *ინფექციური დაავადებების* დროს, როგორებიცაა მონონუკლეოზი და მიკოპლაზმური ინფექცია, შესაძლებელია აღგილი ჰქონდეს ნათხემის ფუნქციების გარდამავალ დარღვევას. *მარკოგლობულინემიის* შემთხვევაში, პლაზმოციტომასთან ერთად შესაძლებელია განვითარდეს ნათხემის ჰიპერსიმებადი ატაქსია, რომელიც ძირითადი დაავადების მკურნალობის შემთხვევაში განიცდის უკუგანვითარებას. *მიქსედემის* დროს სხვა ნევროლოგიურ სიმპტომებთან ერთად შესაძლოა განვითარდეს ნათხემის ატაქსიაც. მოზრდილებში *სპრუ* მიმდინარეობს ისეთი ნევროლოგიური გამოვლინებებით, როგორებიცაა პოლინეიროპათია, ზურგის ტვინის გამტარი გზების დეგენერაცია, ნათხემის დაზიანების ნიშნები და სასის მიოკლონია; რომლებიც შესაძლებელია წინ უსწრებდნენ მსხვილი ნაწლავის დაზიანებას. ზოგჯერ *სითბური დარტყმის* შემდეგ შეიმჩნევა ნათხემის დაზიანების ნიშნები. გარდამავალი თუ მყარი ნათხემის დისფუნქცია შეიძლება განვითარდეს ჩიგი სამკურნალო საშუალებების გამოყენებისას, მაგალითად ანტიკონვულსანტები, ლითიუმის პრეპარატები, ჰალოპერიდოლი და სხვა.

ნათხემის დაზიანების გამომწვევ მიზეზს შეიძლება წარმოადგენდეს სიმსივნური წარმონაქმნი, მაგალითად ნათხემის პილოციტური ასტროციტომა, რომელიც ვლინდება 5-15 წლის ასაკის პაციენტებში, აქვს ნელა პროგრესირებადი მიმდინარეობა, ქირურგიული მკურნალობის შემდეგ ვითარდება ხანგრძლივი რემისია და შესაძლებელია სრული განკურნებაც.

ნათხემის დაავადებათა დიფერენციული დიაგნოზი

ნათხემის ატაქსია უნდა განვასხვავოთ არამყარი სიარულისგან და უხერხულობის შეგრძნებისგან მოძრაობების დროს. ეს უკანასკნელი, როგორც წესი, ხანგრძლივი ნორმალური ჰეჯიმის შემდეგ შეიმჩნევა და მას "ნორმალური ატაქსია" ეწოდება. ნათხემის ატაქსია უნდა დიფერენცირდეს მხედველობითი ატაქსიის-

გან, ჰომეულსაც ახასიათებს უხეხული მოძრაობები ჰაიმე საგნის ხელში აღებ-ის ან დაჭეჰისას; ვლინდება მოტორულ გზებსა და მხედველობით ქერქს შორის კავშირების ოჰმსჰივი დაზიანების დროს. ნათხემის ატაქსია განსხვავებულ უნდა იქნას სენსიტიური ატაქსიისაგან, ჰომეულც ვითარდება გამოხატული დეაფ-ერენტაციის შედეგად, მაგალითად პოლინეიროპათიის ან ზურგის ტვინის უკანა სვეტების დაზიანების დროს. სენსიტიური ატაქსია ძირითადად სიარულის დროს ვლინდება. ატაქსია სიარულის დროს შესაძლებელია განვითარდეს ოჰმაგი ვეს-ტიბულური დისფუნქციის შემთხვევაში, ჰომეულც საკმაოდ იშვიათად გვხვდება.

მკურნალობა: ნათხემის დაავადებების ეტიოლოგიური მკურნალობა შესაძლე-ბელია იმ შემთხვევაში, როდესაც ცნობილია პათოგენური ფაქტორი და შეგვიძლია მოვახდინოთ მასზე ზემოქმედება (მაგალითად, ინტოქსიკაცია) ან როდესაც ადგილი აქვს ნივთიერებათა ცვლის შექცევად მოშლას. ატაქსიის სიმპტომური მკურნალობის მიზნით ცვალებადი ეფექტით გამოიყენება ***ნეოსტიგმინი,*** 5-HT3- ჩვეპტორების ანტაგონისტი – ***ონდანსეტრონი, ამანტადინი.***

✓ ნათხემის დებენეჰაციული ატაქსიების კლასიფიკაცია.

მემკვიდრეობითი ატაქსიები

ადრეული დებიუტის აუტოსომურ-რეცესიული ჰერედოატაქსიები:

- ფრიდრეიხის ატაქსია
- აბეტალიპოპროტეინემია (ბასენ-კორნცვეიგის სინდრომი)
- ჩეფსუმის დაავადება
- ატაქსია-ტელეანგიექტაზია (ლუი-ბარის სინდრომი)
- ატაქსია ვიტამინ E-ს უმარისობის დროს
- ნათხემის ატაქსია ადრეული დასაწყისით და შენახული ჩეფლექსებით (ფინკელ-ვინკელი)
- სხვა ნათხემის ატაქსიები ადრეული დასაწყისით

გვიანი დებიუტის აუტოსომურ-დომინანტური ჰერედოატაქსიები:

- დამატებითი არანათხემისმიერი გამოვლინებებით (Nonne, Marie, Menzel)
- სპინოცერებელური ატაქსია ტიპი 1 (SCA1)
- სპინოცერებელური ატაქსია ტიპი 2 (SCA2)
- სპინოცერებელური ატაქსია ტიპი 3 (SCA3)
- სპინოცერებელური ატაქსია ტიპი 4 (SCA4)
- ნათხემის ატაქსია და ბადეკას პიგმენტური დეგენერაცია (ACDA-II), (Nonne, Marie, Menzel), SCA7
- იზოლირებული ნათხემის ნიშნებით (ACDA-III), (Nonne, Marie)
- სპინოცერებელური ატაქსია ტიპი 5 (SCA5)
- სპინოცერებელური ატაქსია ტიპი 6 (SCA6)
- სხვა

არამემკვიდრეული ატაქსიები

იდიოპათური ნათხემის ატაქსია:

- იზოლირებული ნათხემის სიმპტომებით (IDA-C) (მარი-ფუა-ალაჟუანინი)
- დამატებითი არანათხემის ნიშნებით მულტისისტემური ატროფიის ფარგლებში (IDCA-P, MSA) (დეჟერინ-ტომა)

სიმპტომური ატაქსიები:

- ალკოჰოლიზმით განპირობებული ატაქსია;
- სხვადასხვა ინტოქსიკაციით განპირობებული ატაქსია;
- ჰიპოთირეოზით განპირობებული ატაქსია;
- მალაბსორბციის სინდრომით განპირობებული ატაქსია
- პარანეოპლასტური გენეზის ატაქსია;
- ფიზიკური ფაქტორების ზემოქმედებით განპირობებული ატაქსია.

ᲪᲮᲠᲘᲚᲘ 22.2 ᲔᲞᲘᲠᲐᲢᲔᲡᲐᲓ ᲜᲐᲗᲮᲔᲛᲘᲡ ᲓᲐᲖᲘᲐᲜᲔᲑᲘᲗ ᲛᲘᲛᲓᲘᲜᲐᲠᲔ ᲓᲐᲕᲐᲓᲔᲑᲔᲑᲘ

განვითარების ტემპები	დავადება	ასაკი	კლინიკური თავისებურებანი
საათები	ფსიქოგენური ატაქსია	სიყრმობის ნლები	სხვადასხვა სიტუაციებში და სხვადასხვა ცლების ჩატარებისას სიმპტომების ცვალებადობა, თვალის მამოძრავებელი ფუნქცია შენახული, ნისტაგმი არ არის
საათები	მწვავე სისხლჩაქცევა ნათხემში ან ნათხემის ინფარქტი	ნებისმიერი	უმეტესად ვითარდება არტერიული ჰიპერტენზიის ფონზე, თანხლებულია ინტენსიური თავის ტკივილით, ცნობიერების მძიმე დათრგუნვა და ინტრაკრანიული ჰიპერტენზიის ნიშნები
დღეები	ნათხემის მწვავე ატაქსია ბავშვებში	სიცოცხლის პირველი წელი	ვითარდება პარაპეკიფიური ანტებითი დაავადების შედეგად, პროგნოზი ჯეთიცსაიმედოა
დღეები	მიღეი-ფიშერის სინდრომი	ნებისმიერი	უმეტესად შეინიშნება ახალგაზრდა მამაკაცებში, თანხლებულია თვალის კაკლების მოძრაობათა მოშლით, ატაქსიით, არეფლექსიით, პროგნოზი ყოველთვის ჯეთიცსაიმედოა
დღეები	ინტოქსიკაციები	ნებისმიერი	დდტ, ფენიტოინი, ვერცხლის წყლის ორგანული ნაერთები, პიპერაზინი, 5-ფტორურაცილი, ლითიუმი
საათები-დღეები (ხანგამოშვებითი მიმდინარეობა)	ხარტნარის დაავადება, პირველადი ჰიდროცეფალიის დეფექტი	ადრეული ბავშვობის ასაკი	აუტოსომურ-რეცესიული დამემკვიდრების ტიპი, შესაძლებელია ქორეოათეტოიდური ჰიპერკინეზი
საათები-დღეები (ხანგამოშვებითი მიმდინარეობა)	შემკვიდრეობითი ეპიზოდური ატაქსია	ნებისმიერი	უმეტეს შემთხვევაში აუტოსომურ-დომინანტური დამემკვიდრება, ატაქსიის, დიზართრიის და ნისტაგმის ეპიზოდები; ეფექტურია აცეტაზოლამიდი
საათები-დღეები (ხანგამოშვებითი მიმდინარეობა)	გაფანტული სკლეროზი	ახალგაზრდა ასაკი	როგორც წესი აღგილი აქვს დაავადების წინამორბედ გამწვავებებს, ნათხემის სიმპტომები იშვიათად შეინიშნება დაავადების დებიუტში, შესაძლებელია თანხლებული იყოს სხვა ნევროლოგიური სიმპტომებით
თვეები	ნათხემის ჰიპოგენეზიებადი ატროფია	ნებისმიერი	მაგალითად, ჰარანეოპლაზიური ატროფია

თვეები	მიქსედემა	ნებისმიერი	ყოველთვის თანხლებულია გამოხატული ჰიპოთირეოზის ნიშნებით.
ხამღენიმე ჯვირა	ნათხემის სიმსივნე	უფრო ხშირად ბავშვთა ასაკი	ინტრაჯანიული ჰიპერტენზიის სიმპტომების სწრაფი პროგრესირება
ხამღენიშე ჯვირა	ბავშვთა ასაკის ადრეული მიოკლონური ენცეფალოპათია	სისტემური პირველი ნღები	სწრაფას პროგრესირებადი ატაქსია შეუღლებული მიოკლონიასა და ოფსოკლონუსან; აღინიშნება ნეირობლასტომის ღროს, მიღრეკილია უკუბავითარებისაკენ
თვეები ან ნღები	ნათხემის მემკვიდრეობითი ატაქსია	ნებისმიერი	ოჯახური ანამნეზი, თანდათანობითი პროგრესირება, ხშირად სხვა ნევროლოგიური სიმპტომები: ნისტაგმი, სპასტიურობა, მხედველობის ნერვის ატროფია

ატაქსიებში მოიაზრება ჰეფსუმის დაავადებაც, რომელიც შესაძლოა განხილულ იქნეს როგორც ატაქსიების, ასევე პოლინეიროპათიების ჯგუფში.

ჰეფსუმის დაავადება - მემკვიდრეული ატაქსიური პოლინეიროპათია მეტაბოლური დეფექტით. (Heredopathia atactica polyneuritiformis).

აღნიშნული პათოლოგია იშვიათი აუტოსომურ-რეცესიული დაავადებაა, რომელიც პირველად აღწერა ჰეფსუმმა. იგი დებიუტირებს ბავშვობაში, ხანდაზმულ ან მოზრდილ ასაკში და წარმოადგენს პიგმენტური ჰეტინიტის, ცერებელური ატაქსიის და ქრონიკული პროგრესირებადი პოლინეიროპათიის კომბინაციას, რაც შეინყმარება დაავადების მეტაბოლურ მარეგულირებელ - მარცვლში ფიტანის მჟავის დაჟანგების გაზრდასთან. ფიტანის მჟავის დაჟანგების მატებას განაპირობებს ფერმენტ Phytanoyl-CoA hydroxilaze დეფიციტი, რომელსაც თავის მხრივ იწვევს გენური მუტაცია. ნეიროპათია სიმეტრიული, სენსომოტორული, დისტალური ხასიათის არის. პაციენტთა უმეტესობას აღენიშნება ჯარდიომიოპათია, ტაქარითმია, ნეიროსენსორული სმენაჭანგრობა. ანოსმია და ქათმის სიბრმავე შეიძლება რამდენიმე ნლით წინ უსწრებდეს პოლინეიროპათიის აღმოცენებას. დიაგნოზი დასტურდება სისხლში ფიტანის მჟავის დაჟანგების გაზრდით. მკურნალობის თვალსაზრისით ეფექტურია დიეტა, რომელიც ფიტანის მჟავის ნაკლებ-შემცველობას ითვალისწინებს.

23

მოტონეირონის დაავადება

გვერდითი ამიოტროფული სკლეროზი

სინონიმები: ამოტროფული ლატერალური სკლეროზი, მოტორული ნეირონების დაავადება, Maladie de Charcot (შარკოს დაავადება).

☑ *განსაზღვრება: გვერდითი ამიოტროფული სკლეროზი (ბას) ნარმოადგენს უცნობი ეტიოლოგიის სწრაფად პროგრესირებად დეგენერაციულ დაავადებას. ყლინიკური სურათი გამოხატულია ატროფიული პარეზებით და ფასციკულაციებით.*

დაავადება პირველად აღწერა J. M. Charcot (1869 წ). პათოლოგანატომიურად დაავადებას საფუძვლად უდევს I და II მოტონეირონის დაზიანება. I ნეირონის დაზიანება გამოიხატება სპასტიურ სპინალურ პარეზში, II ნეირონის – ლოკალიზაციის მიხედვით ან ბულბურ პარეზში ან წინარქის დაზიანების სინდრომში. შესაბამისად, ვითარდება ან ჰიპერრეფლექსიებადი ბულბარული დამბლა ან სპინალური ყუნთოვანი ატროფია.

ეპიდემიოლოგია: ბას-ს დაავადების სიხშირე 1-2/100 000 მოსახლეზე, ავადობა 5/100 000 მოსახლეზე. ბას იშვიათად ვლინდება 50 წლის ასაკამდე. ყველაზე ხშირად გვხვდება 50-70 წლის ასაკში. მამაკაცებში უფრო ხშირია ვიდრე ქალებში. ანსხვავებენ სპორადულ მიმდინარეობას. 5% გვხვდება ოჯახური შემთხვევები. ეპიდემიის გავრცელება ახასიათებს გუამის (Guam) ყუნძულებზე გავრცელებულ ფორმას. ამ რეგიონში დაავადების სიხშირე 50/100 000 (მამაკაცები) და 20/100 000 ქალები. ამ სინდრომის გარდა გუამის ყუნძულების დაავადების სიმპტომატიკაში ჩართულია პარკინსონიზმი და დემენცია.

სიმპტომატოლოგია: დაავადების დასანყისი ვარიაბელურია, შეიძლება განვითარდეს უპირატესად ქვედა მოტონეირონის დაზიანების სიმპტომები, ასიმეტრიული ატროფიული პარეზებით, რომლებსაც თან ერთვის ტკივილი. ძალზე დამახასიათებელია ყუნთებში *ფასციკულაციები* . აღწერილი სიმპტომები ყველაზე ხშირია ზედა ყიდურის დისტალურ სეგმენტებში. სიმპტომები ვრცელდება მხრის მიდამოში ცალ- ან ორმხრივად. აღნიშნულს ერთვის ქვედა ყიდურების ატროფია (პერონეული ტიპით), ჰემიპარეზი. ხშირად, პაციენტები ეჩივიან გავრცელებულ *კრამპის ტიპის მტკივნეულ კრუნჩხვებს*.

შემთხვევათა ერთ მესამედში დაავადება დებიუტირებს ბულბური სიმპტომებით. შესაბამისად, ვითარდება დიზართროფონია და დისფაგია, მოგვიანებით ენ – ფსვდობულბური დამბლა. ასეთ შემთხვევებში აღინიშნება ხბიდი სასების და ენის ყუნთების სისუსტე, შემდგომში ატროფია. ყლინიკურ სურათში მოგვიანებით დამახასიათებელია ქვედა ყიდურების სპასტიური პარეზის და ატროფიული დამბლის

მოტონეირონის დაავადება ➡
ნეირული სისტემის ყველაზე მძიმე დეგენერაციული დაავადებაა, რამეთუ განაპირობებს მოტონეირონების მწეხრებელ, პროგრესულ განადგურებას ზურგის ტვინის ნინა ჩქებში, ღეროს მოტორულ ბირთვებსა და მოტორული ქერქის პირამიდულ უჯრედებში. ეს იწვევს:

1. ნინა ჩქების დაზიანებით პირობადებული მოტონეირონების დაზიანების შედეგად პროგრესულ ჯნთოვან ატროფიებს;
2. ჯრანული ნეირების მოტორული ბირთვების მოტონეირონების დაზიანებით პირობადებულ პროგრესულ ბულბური დამბლის განვითარებას;
3. პირამიდული გზის დაზიანებით განპირობებულ ჯიდეების სპასტიურ სისუსტეს, ღეროს ჯრანული ბირთვებისაგან მომავალი პირამიდული გზის დაზიანება განაპირობებს ფსევდობულბური დამბლის აღმოცენებას.

ელექტრონეირომიოგრაფიული ➡
კვლევა შეუცვლელი მეთოდია მოტონეირონის დაზიანების დიაგნოსტიკაში. მოტონეირონის დაავადებას ადასტურებს გავრცელებული დენერვაციისა და ფასციკულაციების არსებობა შენარჩუნებული ნეირის გამტარებლობის ფონზე. ნაწილობრივი მოტორული ბლოკის არსებობა, ისევე როგორც სენსორული ბოჭკოების პოტენციალების მოსპობა ან გამტარებლობის შენელება ეჭვს ქვეშ აყენებს მოტონეირონის დაავადების დიაგნოზს.

შეეღება. მგრძნობელობის მოშლა და თვალის მამოძრავებელი ნეირების მხრივ ცვლილებები ბას-სთვის არ არის დამახასიათებელია.

ეტიოპათოგენეზი: ბას-ს ეტიოლოგია უცნობია. ჰიპოთეზური თვალსაზრისით განიხილება ჰეტეროგენული აგენტის მიმართ იმუნური ჰეაქციის არსებობა. 5-10%-ში დადასტურებულია ასტრომეტ-დომინანტური დამემკვიდრება და 21ქ22.1 ქრომოსომაში ლოკალიზებული გენის დეფექტი, რომელიც ახდენს სპილენძ-ცინკის სუპეროქსიდ დისმუტაზას სინთეზს (CuZnSOD). გამოთქმულ მოსაზრებას, რომ გას-ის გენერული ფორმა პირობადებულია თავისუფალი რადიკალების მომატებული ტოქსიკობით. პაციენტების პლაზმასა და თავზურგტვინის სითხეში ნანახია გლუტამატის და ასპარტატის მომატებული კონცენტრაცია, ამან განაპირობა გლუტამატის კონცენტრაციის შემცირებისაკენ მიმართული ჰიპერთერაპიის- ჩილეთრის გამოყენება გას-ის მკურნალობაში. სპორადული შემთხვევების განვითარებაში გარკვეული როლს თამაშობენ გარემოს ფაქტორები. ეჭვობენ ასეთ ფაქტორს ნარმოადგენს წყალში ჩინის მაღალი შემცველობა. სხვა ლითონების (სპილენძი, მანგანუმი, ცინკი) შემცველობის მნიშვნელობა დაავადების განვითარების პათოგენეზში დადგენილი არ არის.

პათომორფოლოგიურად აღბეჭდილი აქვს ნინარქის ნეირონების და ჯრანული ნეირების მოტორული ბირთვების დეგენერაციას. დეგენერაციული ცვლილებები ვლინდება ასევე პირამიდული გზის სხვადასხვა ნაწილებში და Gyrus praecentralis-ში. ამის შედეგად ვითარდება ნინა და გვერდითი სვეტების განლევა (ლატერალური სკლეროზი). ჯლინიკურად გას-ის ოჯახური ფორმები, სადაც სახეზეა CuZnSOD-ის დეფექტი და სპორადული ფორმები ერთმანეთისაგან არ განსხვავდება,

დიაგნოსტიკა: ანამნეზში ყურადსაღებია ჩივილები ჯუნთოვან სისუსტეზე, ჯამპის ტიპის ჯილნვებზე და ყლაპვის დარღვევაზე. მიმიკური ჯუნთების პარეზის გამო სახე ხდება ამიმიკური. გამოკვლევის დროს თვალშისაცემია ფასციკულაციები, რომელიც ძლიერდება ან ვითარდება სიცივისას და ჯუნთებზე ჩაქუჩის დაკაკუნებისას. დაავადებისთვის პათოგნომურია ენის მიდამოს ფასციკულაციები და ენის ნახევრის ატროფია, მყეს-ძვალთა რეფლექსების გაცხოველება და ორმხრივად პათოლოგიური ნიშნების არსებობა. ჯლინიკური ცვლილებები არ მოიცავს მგრძნობელობას და მცირე მენჯის ღრუს ორგანოების დარღვევებს.

ენმგ ავლენს პათოლოგიურ სპონტანურ აქტივობას ფასციკულაციებით და "გიგანტურ პოტენციალებს". მოტორული ერთეულის ხანგრძლივობა მცირდება. მოტორული ბოჭკოების გამტარებლობის სიჩქარე მცირედ არის დაქვეითებული, სენსორულ ბოჭკოებში გამტარებლობის სიჩქარე ნორმის ფარგლებშია. ჯუნთოვანი ბიოფსიით ვლინდება მოტორული ბოჭკოების ნეიროგენული ატროფია. ღიქვორის მონაცემები ნორმის ფარგლებშია. ტტ-კვლევით შეიძლება გამოირიცხოს ჯორტიკული ატროფია.

ელექტრონეირომიოგრაფიული კვლევა შეუცვლელი მეთოდია მოტონეირონის დაზიანების დიაგნოსტიკაში. მოტონეირონის დაავადებას ადასტურებს გავრცელებული დენერვაციისა და ფასციკულაციების არსებობა შენარჩუნებული ნეირის გამტარებლობის ფონზე. ნაწილობრივი მოტორული ბლოკის არსებობა, ისევე როგორც სენსორული ბოჭკოების პოტენციალების მოსპობა ან გამტარებლობის შენელება ეჭვს ქვეშ აყენებს მოტონეირონის დაავადების დიაგნოზს.

დიფერენციული დიაგნოზი: გარდანული სკლეროზისგან განსხვავებით ბას-ს არ ახასიათებს მგრძნობელობის, თვალის მამოძრავებელი ნეირების, მცირე მენჯის ღრუს ორგანოების ფუნქციის მოშლა. ვერტებროგენული ჯისრის ჰიდროცეფალია, ზურგის ტვინის ინტრამედულური დაზიანება ან ქვემწვავე ჯომბინირებული დეგენერაცია შეიძლება ვლინდებოდეს ზედა და ქვედა მოტონეირონების ჯომბინირებული დაზიანების ნიშნებით. თუმცა, ამ დროს ეხშირად აგრეთვე ვლინდება მგრძნობელობის დარღვევა და სფინქტერული დარღვევები. ტტ- ან ბმრტ-კვლევით გამორიცხული უნდა იქნას ჯისრის დისკის პროლაფსი და ცერვიკული მიელოპათია. იშვიათი ბულბოსპინალური ჯუნთოვანი ატროფია (კენედის [Kennedy] სინდრომი) გადაეცემა X-ქრომოსომით (ტრინუკლეოტიდების ექსპანსია). ამ დროს დაავადება იწყება 2-3 ათწლეულში, ახასიათებს ნელი მიმდინარეობა და ჯანგი პროგნოზი. ჯლინიკურ სურათ-

მი ქვედა ჰიპაპიჰეზთან ერთად, ვლინდება სახის, ენის და სახის ჯუნთების ატროფია, სათესლე ჯირკვლების ატროფია და გინეკომასტია.

მოტორული ჰოლინეირონოპათიისა და ჰოლიომიელიტისას დიაგნოზის დასმაში გვეხმარება ელექტრონის, ენმგ და ჯუნთის ბიოფსიის მონაცემები. უნდა მოხდეს დიფერენცირება ვასკულური გენეზის ფსევდობულბურ დამბლასთან, თუმცა ამ დროს ელინიკურად არ არის გამოხატული ფასციკულაციები და ენის ატროფია. უჰირატესად მოტორული ნეირონოპათიამ შეიძლება შენიღბოს ჯუნთთა ჰიპერგილესული ატროფია, ეს განსაკუთრებით დამახასიათებელია მრავლობითი მოტორული ნეირონოპათიისათვის, რომელიც ასიმეტრიულია და უპირატესად დისტალური ხასიათდება. ამ შემთხვევებში დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა ენიჭება ენმგ გამოკვლევებს, რომელიც ავლენს გამტარებლობით ბლოკს და არა ნინა ჰქონან დაზიანებას.

ჯუნთების ჰისტოლოგიური სისუსტე და ბულბური ნიშნები, თანხლებული ფასციკულაციებით, შეიძლება განაპირობოს თირეოტოქსიკოზმა და ჰიპერპარათირეოზმა.

თერაპია: დაავადების ეტიოტროპული თერაპია არ არსებობს. თირეოტროპული რილიზინგ ჰორმონის და პირიდოსტიგმინის მიღებისას აღგილი აქვს სიმპტომების დროებით გაუმჯობესებას. ჩილეთში (გლუტამატის ანტაგონისტი) მუშნაობა ინვევს 3 თვით სიცოცხლის გახანგრძლივობას. აუცილებელია სამკურნალო ფიზკულტურა. გამოხატული ბულბური სიმპტომებისას, ასპირაციის საშიშროების თავიდან აცილების მიზნით, აუცილებელია ჰარაგოფაგული გასტროსტომა (ჰეგ). მნიშვნელოვანია ფსიქოლოგიური მეთვალყურეობა და საქიროებისას – მკურნალობა.

პროგნოზი: არტიკულაცია, საკვების მიღება და ყლაპვა ნელ-ნელა უარესდება ამ ფუნქციების სრულ მოსპობამდე. ასპირაციის შედეგად (დისფაგია, ყლაპვის გაძნელების გამო ფსევდოჰიპერსალივაცია, სუნთქვის უკმარისობა) ვითარდება პნევმონია, ჰიპოქსია და "CO_2-ნარკოზი". სიცოცხლის მოსალოდნელი საშუალო ხანგრძლივობა შეადგენს 3-5 წელს. ბულბური სიმპტომების მკრივედ გამოხატვისას 10-15 წელი.

➡ **დიფერენციული დიაგნოზი.** იმ შემთხვევაში თუ სახეზეა მხოლოდ ზედა და ქვედა მოტორონეირონის დაზიანების ნიშნები, ხოლო ბულბური სიმპტომატიკა არ ვლინდება, აუცილებელია გამორიცხოს ჯილის ჩაღრუნომიელოპათია ან ჯეფის დიდი ხვრელის დაზიანება (მენინგეომა) დიაგნოსტიკის ოქროს სტანდარტს წარმოადგენს MRI ტომოგრაფია.

24

ცენტრალური ნervული სისტემის ინფექციები

ცენტრალური ნervული სისტემის ინფექციური დაავადებები წარმოადგენენ სხვადასხვა ინფექციური აგენტით გამოწვეულ დაავადებათა ჯგუფს. ამ აგენტებს მიეკუთვნება ბაქტერიები, ჰიფესიები, სოკოვანი გამომწვევები, პროტოზოები, ვირუსები და ნელი მოქმედების ვირუსები. ინფექციის აღძრული გამოწვნობა და მისი მიზეზის იდენტიფიკაცია აღვილვატური მკურნალობის აუცილებელი პირობაა.

ცენტრალური ნervული სისტემის ინფექციის ძირითად სინდრომებს წარმოადგენს *მენინგიტი,* როდესაც ანთებით პროცესში მონაწილეობს გარსები და *ენცეფალიტი,* როდესაც ანთებითი პროცესი მოიცავს ტვინის ნივთიერებას. ჯეს ორი სინდრომი შეიძლება ერთდროულადაც განვითარდეს.

მენინგიტები

მენინგიტის ყველაზე ხშირი გამომწვევ მიზეზს მწვავე ბაქტერიული ინფექცია წარმოადგენს, რომლებიც თავ-ზურგტვინის სითხეში დამახასიათებელ ცვლილებას განაპირობებს, რაც ჩქარი მენინგიტის განვითარებას იწვევს.

მწვავე ბაქტერიული მენინგიტის დროს შეიძლება ადგილი ჰქონდეს თავის ტვინის შეშუპების და ინტრაკრანიული ჰიპერტენზიის განვითარებას, რაც იწვევს ცნობიერების სხვადასხვა ხარისხით დარღვევებს, ღებინებას, გულყრებს. ამგვარი კლასიკური ნიშნები ვლინდება ბაქტერიული მენინგიტის მქონე პაციენტთა 90%-ში, მაგრამ ზოგჯერ განსაკუთრებით ახალშობილებში, ჩვილებში, იმუნოკომპრომენტირებულ პირებში და ხანდაზმულებში, ნიშნები უფრო კომპლექსურად არის წარმოდგენილი.

> ☑ *მწვავე მენინგიტი ეს არის დაავადება, რომელიც უხშირესად საჭიროებს გადაუდებელ ღონისძიებებს. მისი აღვილვატური მენეჯმენტის აუცილებელ პირობას კი წარმოადგენს დაავადების დროული ამოცნობა და აღვილვატური ანტიბიოტიკოთერაპიის სწრაფი დაწყება*
>
> *ახალშობილებში ალბათია, აგზნებადობა, ღებინება, მადის დაკარგვა შეიძლება მენინგიტის ერთადერთი გამოვლინება იყოს, ხოლო იმუნოკომპრომენტირებულ პირებში და მოხუცებში მენინგიტი შეიძლება მხოლოდ ცხელებით და ცნობიერების სხვადასხვა ხარისხის დარღვევით გამოვლინდეს, მენინგეური ირიტაციის კლასიკური გამოვლინების გარეშე. ამიტომაც ამგვარი კლინიკური გამოვლინებები შეიძლება გამოყენილი ექიმის მიერაც კი განხილული იყოს, როგორც სხვა რაიმე ტიპის ინფექცია.*

პაციენტის შეფასება სანყის ეტაპზე:

ნებისმიერი გენეზის მენინგეს ანთებას ახასიათებს შემდეგი ნიშნები:

- თავის ტკივილი, ხშირად ძალიან ძლიერი, რომელსაც პაციენტი აღწერს როგორც აუტანელს;
- ფოტოფობია;
- ზურგის კუნთების სპაზმი, რომლის აღმოჩენას ხდება კისრის რიგიდობით და დადებითი კერნიგის ნიშანი; ცხელება

მენინგიტზე ეჭვის შემთხვევაში, აუცილებელია პაციენტის მდგომარეობის დეტალური შეფასება და დაავადების პროგნოზირების განსაზღვრა. ხშირად დაავადება ნელა პროგრესირებს და სანყისი, ზოგადინფექციური სიმპტომები 24სთ-ზე უფრო მეტი დროის განმავლობაში შეიძლება უცვლელი იყოს და სპეციფიური გამოვლინები არ აღინიშნებოდეს. შემთხვევათა 25%-ში კი დაავადება სწრაფად პროგრესირებს და ძალიან მძიმედ მიმდინარეობს. ყველა იმ შემთხვევაში, როდესაც პაციენტი იმყოფება სტუპორობულ ან კომატოზურ მდგომარეობაში (განსაკუთრებით ახალშობილი და მენინგოკოკური ინფექციისათვის ტიპური გამონაყარის მქონე პაციენტი), გადაუდებელ ამოცანას წარმოადგენს ფოკალური ნევროლოგიური სიმპტომების და მხედველობის ნერვის დვრილის შეშუპების არსებობის სწრაფი შეფასება. ამ უკანასკნელის არარსებობის შემთხვევაში, აუცილებელია ღრმაზეური პუნქციის ჩატარება და სისხლის კულტურების შესწავლა. შემდეგ ეტაპს წარმოადგენს სავარაუდო გამომწვევის სანინააღმდეგოდ ემპირიული მკურნალობის დანყება, ღრმაზეური პუნქციის პასუხის მიღებამდეც კი. უნდა გავხსოვდეს, რომ მხედველობის ნერვის დვრილის შეშუპება ყველაზე ხშირად წარმოადგენს მოცულობითი პროცესის მაჩვენებელს ქალას ღრუში.

ბაქტერიული ინფექციები

მწვავე ჩირქოვანი მენინგიტი

განსაზღვრება: მწვავე ჩირქოვანი მენინგიტი წარმოადგენს ანთებით ხასიათს, რომელსაც გამოწვეულია თავის და ზურგის ტვინის გარსებში არსებული ბაქტერიული ინფექციით. არსებობს მთელი რიგი მიკროორგანიზმები, რომლებიც ინვევენ სხვადასხვა სახის მენინგიტს.

24.1 მენინგიტის გამომწვევი აგენტები

ასაკი	მიკროორგანიზმი
ნეონატალური (0-2 თვე)	*ჩ ჯგუფის სტრეპტოკოკი (E. coli-coliforms Staph. Aureus Enterobacter Pseudomonas*
ბავშვობის	*Haemophilus influenzae N. meningitidis D. pneumoniae*
მოზარდობის (6-20 წელი)	*N. Meningitidis D. pneumoniae Haemophilus influenzae*
მოზრდილობის(>20წელზე)	*D. pneumoniae N. Meningitidis Staphylococcus Streptococcus*

ეპიდემიოლოგია: მწვავე ჩირქოვანი მენინგიტის გავრცელების სიხშირე შეადგენს 5 შემთხვევა ყოველ 100,000-ზე. იგი ეთნიკურად გვხვდება ოთხივე სქესის პირებში. შემთხვევათა პიკი აღინიშნება ზამთრის თვეებში. მაღალი რისკის ჯგუფს შეადგენენ ბავშვები 6 თვიდან 1 წლამდე, ხოლო 15 წლამდე ასაკის ბავშვები კი შეადგენენ შემთხვევათა 75%-ს. არსებობს მთელი რიგი მდგომარეობებისა, რომლებიც ხელს უწყობენ მენინგიტის განვითარებას, მაგ: ფილტვების ანთება, შუა ყურის, სინუსების, ქალას ძვლების, ცხვირ-ხახის, დვრილისებრი მოხრის ინფექციები, ასევე თავის ტვინის ტრავმები, სპინალური ან ნეიროქირურგიული ანესთეზია, მენინგოპოტური მენინგიტის მქონე პაციენტთან კონტაქტი; ისეთი მდგომარეობები, რომლებიც ინვევს ორგანიზმის დასუსტებას, მაგ; აღკოჰოლიზმი, ანემია, ღეიტემია, შიდსი, ქრონიკული იმუნოსუპრესორული თერაპია.

ავშვთა ასაკში არსებული ნევროლოგიური პათოლოგია ორ ძირითად ჯგუფად იყოფა

ეტიოპათოგენეზი: ეტიოლოგიური ფაქტორები მოყვანილია 1 ცხრილში. ყველაზე ხშირი გამომწვევებია: Neisseria meningitidis, Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae.

ბაქტერია აღწევს სისხლძარღვოვან სივრცეს შემდეგი გზებით:

- სისხლის ნაკადის საშუალებით
- კონტაქტური გზით, მეზობელი უბნიდან (მაგ, ყური, სინუსები, თავის ქალა) გავრცელებით
- პირდაპირი შეჭრით (ტრავმის დროს)
- იშვიათად ნეიროქირურგიული პროცედურების ან ღუმბაღური პუნქციის დროს

ჰემატოენცეფალური ბარიერის გადალახვის შემდეგ, მიკროორგანიზმი ხვდება თავზურგ-ტვინის სითხეში. ამ სტადიის შემდეგ აღინიშნება ტიპიური ანთებითი რეაქცია ღრძოსში პოლიმორფონუკლეარული უჯრედების დიდი რაოდენობით გადასვლით, რომელიც ამის შედეგად ხდება მღვრიე ან ჩირქისმაგვარი შესახედაობის. ანთებითი რეაქცია განსაკუთრებით ინტენსიურად არის გამოხატული ბაზალურ ცისტერნებში და თავის ტვინის კონვექსიტალურ ზედაპირზე. ბრილი და ქსელისებრი გარსებში ვითარდება შეგუბება, შემღვრევა და ექსუდატი თანდათანობით ხდება ფიბრინოზულ-ჩირქოვანი. ანთება აღწევს ქერქის I და II შრეში და მოიცავს ქერქის ვენებს. შედეგად ვითარდება ქერქული თრომბოფლებიტი თანმხლებული თრომბოზით და ინფარქტით. მწვავე ანთებით რეაქციას მოსდევს გარსების გასქელება, ფიბროზი და ტვინის ნივთიერებასა და გარსებს შორის არეზრის ჩამოყალიბება. ყოველივე აღნიშნული ინვევს ღრძოს ცირკულაციის მოშლას და თავის ტვინის ბაზალურ ზედაპირზე კანიული ნერვების გარშემო ნაწიბურის ჩამოყალიბებას.

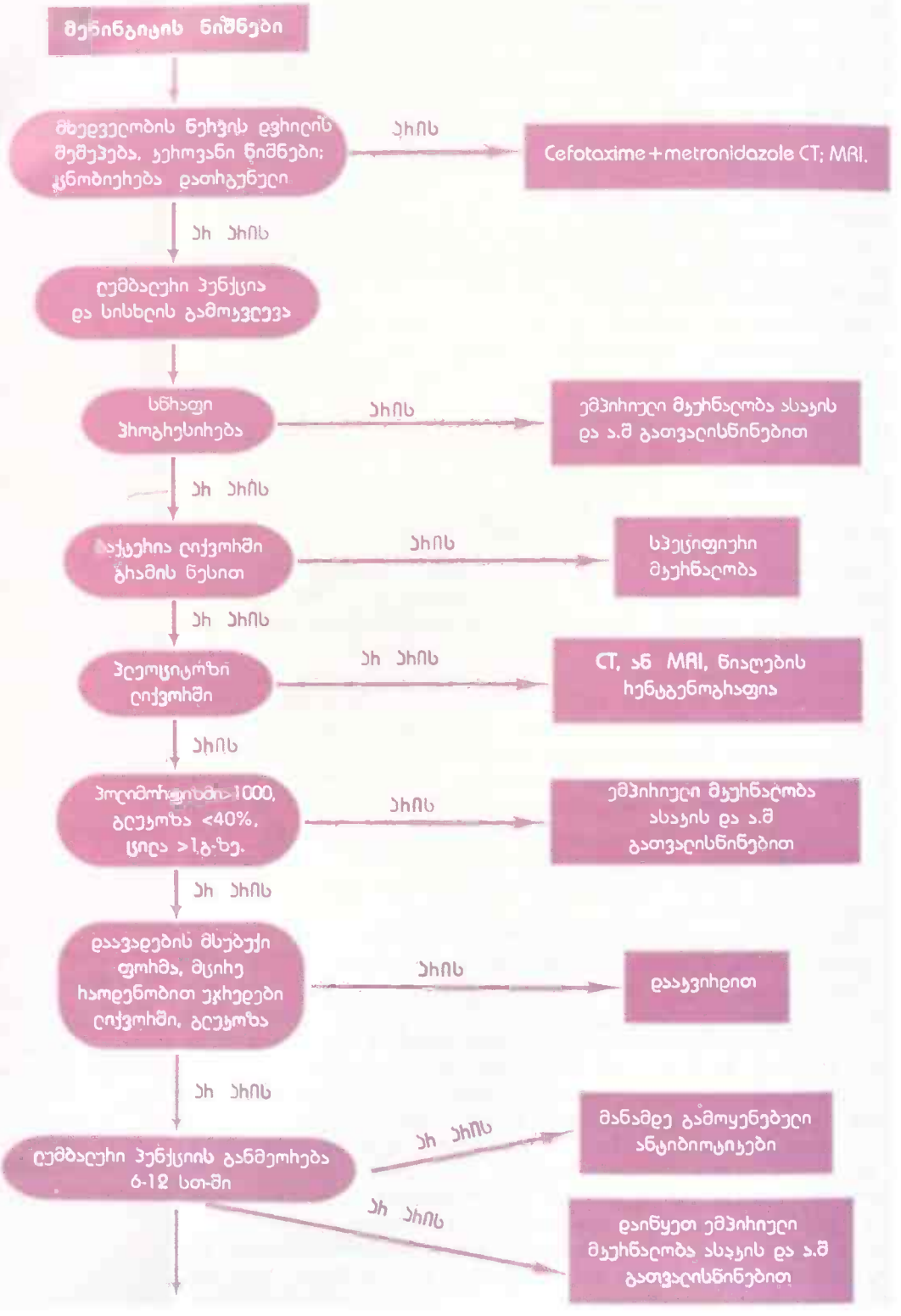
➡ ეტიოპათოგენეზი: პათოგენეზი მოიცავს შემდეგ ეტაპებს:
- სუბარაქნოიდულ სივრცეში შეღწევა
- ღრძოში შეღწევა
- ანთებითი რეაქცია
- ჩირქოვან-ფიბრინოზული ექსუდატის გაჩენა
- გარსების დაზიანება (გასქელება, ფიბროზი, არეზრია)
- ღრძოჰოცირკულაციის მოშლა
- ნაწიბურის ფორმირება

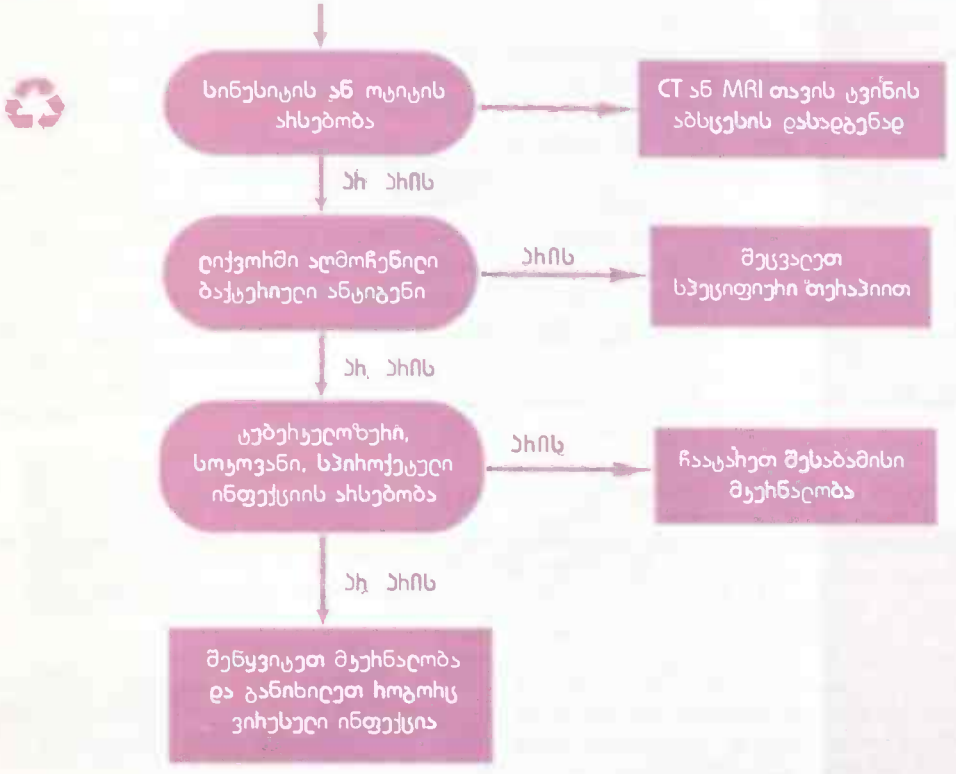
სიმპტომატოლოგია: მენინგიტის კარდინალური ნიშანია კისრის კუნთების რიგიდობა და მტკივნეულობა, კერნიგის ნიშანი, ბრუძინსკის ნიშანი, მაღალი ტემპერატურა და ზოგადი ჰიპერესთეზია. კერნიგის ნიშანი მდგომარეობს შემდეგში: ძნელდება პაციენტის ფეხის გაშლა მუხლის სახსარში, როდესაც იგი მოხრილია მუხლის და მენჯ-ბარძაყის სახსრებში. ფეხის გაშლას ხელს უშლის ტკივილი ნელის და ბარძაყის უკანა ნაწილებში. ბრუძინსკის ნიშანი გულისხმობს თავის პასიური მოხრისას ორივე ფეხის მოხრას მუხლის და მენჯ-ბარძაყის სახსრებში. ჩირქოვანი მენინგიტის დროს შესაძლოა განვითარდეს სტუპორი ან კომა, კანიული ნერვების დაზიანება, ოპისტოტონუსი, გულყრები (განსაკუთრებით ხშირად 18 თვემდე ასაკის ბავშვებში). მხედველობის ნერვის დვრილის შეშუპება იშვიათია და იგი მიუთითებს ტვინის აბსცესის, სუბდურული ემპიემის, ან ვენოზური სინუსების თრომბოზის არსებობაზე.

➡ სიმპტომატოლოგია:
- კისრის კუნთების რიგიდობა და მტკივნეულობა
- კერნიგის ნიშანი
- ბრუძინსკის ნიშანი
- მაღალი ტემპერატურა
- ზოგადი ჰიპერესთეზია
- ზოგჯერ ცნობიერების დარღვევები, კანიული ნერვების დაზიანება, ოპისტოტონუსი, გულყრები

დიფერენციული დიაგნოზი: მენინგიტის დიფერენციული დიაგნოზის ემყარება მისი სხვადასხვა ფორმის დიფერენცირებას, ანუ ბაქტერიული, ვირუსული, ტუბერკულოზური ან სოკოვანი ეტიოლოგიის მენინგიტების ძირითადი განმასხ-

ᲛᲬᲕᲐᲕᲔ ᲛᲔᲜᲘᲜᲒᲘᲢᲘᲡ ᲛᲙᲣᲜᲐᲠᲝᲑᲘᲡ ᲐᲚᲒᲝᲠᲘᲗᲛᲘ





ვავებელი მაჩვენებლების ანალიზს. მათი დიფერენცირება ხდება ღიპოთის მაჩვენებლების მიხედვით.

მიმდინარეობა: დაავადება შესაძლოა გამოვლინდეს ელვისებური მიმდინარეობით, როდესაც პაციენტის მდგომარეობა აღწევს მაქსიმალურ სიმძიმეს პირველი 24 საათის განმავლობაში. უფრო ხშირია შედარებით ნელი მიმდინარეობა სიმპტომების პროგრესირებით რამდენიმე დღის ან კვირის განმავლობაში. საერთოდ, სწრაფი პროგრესირებით მიმდინარე ფორმები პროგნოზის თვალსაზრისით, ნაკლებად ხელსაყრელია. ადეკვატური მკურნალობის დანყებისთანავე, ტემპერატურის მაჩვენებლები მცირდება და 72 საათში ღიპოთში პოლინუკლეარული უჯრედებს ჩანაცვლება მონონუკლეარული უჯრედები. მწვავე რინოგენული მენინგიტის დროს სიყრუე ნარმოადგენს ყველაზე ხშირ ნეზიდუალურ დეფიციტს.

ადეკვატური ანტიბიოტიკოთერაპიის დანყებიდან 7 დღის შემდეგ განვითარებული ცხელების ყველაზე ხშირი მიზეზები მოყვანილია 3 ცხრილში.

ადეკვატური ანტიბიოტიკოთერაპიის დანყებიდან 7 დღის შემდეგ განვითარებული ცხელების ყველაზე ხშირი მიზეზები

1. ანტიბიოტიკების ინტრავენური გამოყენებით გამონვეული ფლებიტი
2. ინტრაკრანიალური, ღრძილებში შეძენილი ინფექცია ან სპეციფიური ღოკალიზაციის მქონე ინფექციის რესისტენტობა (მაგ; შუა ყურის ოტიტი)
3. მიმდინარე ცერებრული აბსცესი
4. ნამლისმიერი ცხელება
5. სუბდურალური გამონაღენი
6. სუბდურალური ემპიემა
7. ვენტრიკულიტი

ცხრილი 24.2 სხვადასხვა ეტიოლოგიის მენინგიტების ღვძლისებური პუნქციის მაჩვენებლები

	ნორმა	ჩირქოვანი	ვირუსული	ტუბერკულოზური
წნევა	70-120მმ/ვ.წყ.სვტ	250-700მმ/ვ.წყ.სვტ	70-120მმ/ვწყ.სვტ	200-450მმ/ვ.წყ.სვტ
შესახედაობა	გამჭვირვალე	მღვრიე	გამჭვირ/ოპალესცირებული	გამჭვირვ/ოპალესცირ
უჯრედები	0-5/მმ3	5-2000/მმ3	5-500/მმ3	5-1000/მმ3
უჯრედთა ტიპები	ლიმფოციტები	პოლიმორფული	ლიმფოციტები	ლიმფოციტები
ბლუკოზა	2,2-3,3მმოლ/ლ*	დაბალი	ნორმა†	დაბალი
ცილა	200-400მგ/ლ	>900მგ/ლ	400-900მგ/ლ	>1გ/ლ
სხვა ტესტები		ბაქტერიოსკოპიის ნესით შეღებვისას; ბაქტერიული ანტიგენის აღმოჩენა PCR მეთოდით შეღებვისას		ბაქტერიოსკოპიის ნესით ან ფლუორესცენტული

* სისხლში მისი შემცველობის დაახლოებით 60%

** შეიძლება იყოს დაბალი ყბაყუჭას ვირუსით გამოწვეული მენინგიტის დროს

გართულებები:

1. ანტიდიურიული ჰორმონის არაადეკვატური სეკრეცია. იგი აღინიშნება ბაქტერიული მენინგიტის 80%-ში. მას ახასიათებს სისხლის შრატში Na+ დონის დაქვეითება, შარდში მისი კონცენტრაციის მომატება, შარდის ოსმოლარობის მომატება.

2. სუბდურული გამონადენი. იგი აღინიშნება ახალშობილთა და ბავშვთა 32%-ში. მის არსებობაზე ეჭვის მიტანა ხდება, როდესაც ადგილი აქვს განმეორებით ღებინებას, ცხელებას, ყოფილბანდის პულსაციას, თავის ქალას ზომაში მომატებას, ან გულყრებს. დიაგნოსტირება ხდება CT ჯვედვით, ასევე გამონადენის ანალიზით. თუ ცილის შემცველობა ნაკლებია 100 მგ%-ზე, მაშინ სითხე სუბდურული გამონადენი არ არის.

3. აბსცესი. ფოკალური ნევროლოგიური ნიშნების ჰიპერგენერირება ან ინტრაქრანიული წნევის მომატება შეიძლება მიუთითებდეს ტვინის აბსცესის არსებობაზე.

4. სისხლძარღვშიდა შედედების სინდრომი. იგი ხშირია მენინგოკოკური ან გრამ-ნეგატიური მენინგიტების დროს და ახასიათებს პურპურა, პეტექია და ჰიპოტენზია. დიაგნოზი ისმება დაბალი ფიბრინოგენის, გახანგრძლივებული პროთრომბინის დროის და თრომბოციტების ნორმალური რაოდენობის შემცირების საფუძველზე.

5. ჰიდროცეფალია. გარსებსა და ტვინის ნივთიერებას შორის შეხორცებების გაჩენა ინვევს ლიქვორის ცირკულაციის ბლოკირებას და შედეგად ჰიდროცეფალიის ან სუბარაქნოიდული სპისტის ჩამოყალიბებას. მისი დიაგნოსტირება ხდება ლიქვორში გლუკოზის დაბალი შემცველობის და ბავშვებსა და ახალშობილებში თავის ქალას ზომაში მომატების საფუძველზე. ჰიდროცეფალია ქრება ინფექციის ადეკვატური მკურნალობის შემთხვევაში.

6. სუბდურული ემპიემა. სუბდურულ სივრცეში ანთებითი პროცესის და ინფექციის გავრცელების შემთხვევაში ინვევს სუბდურული ემპიემის ჩამოყალიბებას. იგი იშვიათი გართულებაა და მისი დიაგნოსტირება ხდება CT ან MRI ჯვედვით.

7. ვენტრიკულიტი. ვენტრიკულიტის არსებობაზე ეჭვის მიტანა ხდება ბავშვებში, როდესაც ისინი არ ემორჩილებიან ადეკვატურ ანტიბიოტიკოთერაპიას. იგი განსაკუთრებით ხშირია გრამ-ნეგატიური მენინგიტის მქონე ახალშობილებში. დიაგნოსტირება ხდება პარკუჭების პუნქციის გზით. მკურნალობა გულისხმობს ანტიბიოტიკების ინტრავენტრიკულურ მიღებას.

დიაგნოსტიკა:

♦ ღვმბაღუჩი პუნქცია. ღვმბაღუჩი პუნქცია წარმოადგენს მენინგიტის დიაგნოსტიჩების აუცილებელ დიაგნოსტიკურ მეთოდს. თავზურ-ტვინის სითხის ცვლილებები მენინგიტის სხვადასხვა ფორმის დროს მოწოდებულია ცხრილში. პრობლემატურია, *როდესაც ღიქვორის ანალიზით დასტრდება ბაქტერიული ეტიოლოგია, მაგრამ გრამის წესით შელებვისას, მიკროორგანიზმის აღმოჩენა ვერ ხერხდება*. მისი ძირითადი მიზეზია პაციენტის მიერ სპონტანურად ჩატარებული არაადეკვატური ანტიბიოტიკოთერაპია. ძალზე მნიშვნელოვანია ბაქტერიული ანტიგენის გამოვლენა იმუნოელექტროფორეზით, ლატექს აგლუტინაციით ან ენზიმ-დაკავშირებული იმუნოსორბენტის შეფასების მეთოდების გამოყენებით (ELISA). პოლიმერაზას ჯაჭვური რეაქცია (PCR) მნიშვნელოვანია ბაქტერიული დნმ-ის აღმოსაჩენად.

24.1 ღვმბაღუჩი პუნქცია



ღვმბაღუჩი პუნქციის ჩარმოებისას მთავარია პაციენტის სწორი პოზა შევუჩარჩიოთ. ჯერჯერობით, პაციენტის თავი და პუნქციის ჩარმოების ადგილი ერთ სიბრტყეში უნდა იმყოფებოდეს. ასევე ერთ ხაზზე უნდა იყოს მხრები, ჩალთა თავიდან იწყას აცილებული მაღების ერთმანეთის მიმართ შეჩარიაება. პაციენტს მაქსიმალურად უნდა მოვუხარხოთ ჯისური და ფეხები და შევაცალოთ ჩაკ შეიძლება ერთმანეთს მივუახლოვოთ პაციენტის შუბლი და მუხლები. პუნქციის ჩატარების ადგილის განსაზღვრის ორიენტირს წარმოადგენს წარმოსახვითი ხაზი, რომელიც აერთებს თეძოს ძვლების ქედებს. ეს ხაზი ჩვეულებრივ გაივლის წელის მეოთხე მალის დონეზე. პუნქცია უნდა ჩატარდეს ამ ნეჩტილიდან ერთი სეგმენტით მაღლა ან დაბლა.

საპუნქციო ასრის სადეზინფექციო ხსნარით დამუშავების და ადგილობრივი ანესთეზიის წარმოების შემდეგ 8-10 სმ სიგრძის სპეციალური მანდრენიანი ნემსით ხდება პუნქციის წარმოება. ნემსი შებღვყავს მკაცრად შუა ხაზზე, თავის მიმართ 30° კუთხით. ნემსი გაივლის ოგოგონა აპონევროზს და მოხვდება სუბარაქნოიდულ სივრცეში. მანდრენის ამოღების შემდეგ ნემსიდან ნვეთნვეთად გამოვა თავზურჩაგტვინის სითხე

♦ სისხლის კულტურის გამოკვლევა. იგი დადებითია შემთხვევათა 50%-ში.

♦ ჩენტგენოგრაფია. იგი გამოიყენება გულმკერდის, თავის ქალას, დვრილისებრი მოჩრის და პარანაზალური მიდამოების გამოკვლევისათვის. ამ დაავადების ფინალი ყოველთვის ღრმაულია.

♦ მოტეხილობის, სინუსიტის, მასტოიდიტის გამორიცხვა, რადგან ისინი შეიძლება წარმოადგენდნენ ინფექციის წყაროს.

♦ ღიქვორში ფერმენტების ანალიზი. მომატებული რაოდენობით აცილ-დეჰიდროგენაზას იზოფერმენტი 4 და 5, და მომატებული გლუტამინ-ოქსალოცეტ-ტრანსამინაზა აღინიშნება ბაქტერიული მენინგიტის დროს. C რეაქტიული ცილას ღიქვორში ნახულობენ მწვავე ბაქტერიული და ტუბერკულოზური მენინგიტის დროს, მაგრამ იგი ყოველთვის ნეგატიურია ვირუსული (ასეპტიური) მენინგიტის შემთხვევაში.

♦ MRI ან CT გამოკვლევა. შეიძლება აღმოჩნდეს სუბდურალური ემპიემა, თავის ტვინის აბსცესი ან ინფარქტი. MRI კვლევით, T_2 რეჟიმში, თავის ტვინის ღრილში, როდესაც იგი ჩართულია პათოლოგიურ პროცესში, ნახულობენ მაღალი ინტენსივობის უბნებს.

მკურნალობა: პირველ ეტაპზე ანტიბიოტიკების შერჩევა ხდება ემპირიულად, პაციენტის ასაკის და ეტიოლოგიური ფაქტორების გათვალისწინებით. შემდეგ ღიქვორის ანალიზის, გრამის მეთოდით შელებვის შედეგად მიღებული მონაცემების და ანტიბიოტიკების მიმართ მგრძნობელობის გამოკვლევის საფუძ-

მკურნალობა: მკურნალობის ძირითადი პრინციპი ემყარება ანტიბიოტიკების შერჩევას ღიქვორის ანალიზის, გრამის მეთოდით შეღებვის შედეგად მიღებული მონაცემების და ანტიბიოტიკების მიმართ მგრძნობელობის გამოკვლევის საფუძველზე. (იხილეთ ცხრილი 3). მკურნალობის ეფექტურობის დასადგენად შესაძლებელია განმეორებითი ღუმბაღური პუნქციის ჩატარება. ღიქვორი უნდა გახდეს სტერილური ადეკვატური ანტიბიოტიკოთერაპიის დაწყებიდან 24 საათის შემდეგ, ხოლო ციტოზის და ნეიტროფილების ნიღის შემცირება ხდება 3 დღე-ღამის განმავლობაში. არსებობს მოსაზრება ანტიბიოტიკოთერაპიასთან კომბინაციაში კორტიკოსტეროიდების გამოყენების შესახებ. დადგინდა, რომ ბავშვებში, H. influenaza-თი გამოწვეული მენინგიტების დროს, ისინი ამცირებენ სმენის დაქვეითებას და სხვა ნევროლოგიურ სიმპტომატიკას. ამიტომ, 2 თვეზე უფრო ხანდა ასაკის ბავშვებში, რეკომენდირებულია ინტრავენურად დექსამეტაზონის დანიშვნა, დოზით 0,15 მგ/კგ-ზე ყოველ 6 საათში ანტიბაქტერიული მკურნალობის დაწყებიდან პირველი 4 დღის განმავლობაში. დექსამეტაზონი აგრეთვე შეიძლება გამოყენებულ იქნას იმ მოზრდილებში, რომელთაც ალერგიშენებათ ინტრაკანალური პენიცილინია და ღიქვორში დადებითი პასუხი გრამის წესით ნაცხის შეღებვის დროს.

პროგნოზი: პაციენტთა 10-20%-ში გამოსავალი ლეტალურია. მათ ძირითად ნაწილს შეადგენენ ახალშობილები. ცუდი პროგნოზის მაჩვენებლებია:

- ✓ ახალშობილობის პერიოდი და ხანშიშესული ასაკი
- ✓ დაგვიანებული და არაადეკვატური ანტიბიოტიკოთერაპია
- ✓ თანმხლები სისტემური დაავადება
- ✓ გამოხატული ლეიკოციტოზის არარსებობა
- ✓ ცხელების მაღალი მაჩვენებლები
- ✓ არტერიული ჰიპოტენზია (მოზრდილებში სისტოლური წნევა ნაკლები 100 მმ. ვ.წყღ. სვეტი, ხოლო ბავშვებში ნაკლები 70 მმ. ვ. წყღ. სვეტზე.
- ✓ გულყრები
- ✓ კომა
- ✓ თრომბოციტოპენია

24.3 ᲑᲐᲥᲢᲔᲠᲘᲣᲚᲘ ᲛᲔᲜᲘᲜᲒᲘᲢᲘᲡ ᲔᲛᲞᲘᲠᲘᲣᲚᲘ ᲛᲙᲣᲠᲜᲐᲚᲝᲑᲐ

პაციენტის ასაკი	ანტიმიკრობული თერაპია
0–4 კვირა	Cefotaxime + ampicillin
4–12 კვირა	მესამე თაობის ცეფალოსპორინი + ampicillin + dexamethasone
3 თვე–18 წელი	მესამე თაობის ცეფალოსპორინი +vancomycin ± ampicillin
18–50 წელი	მესამე თაობის ცეფალოსპორინი +vancomycin ± ampicillin
50 წელი	მესამე თაობის ცეფალოსპორინი +vancomycin+ ampicillin
იმუნოკომპრომენტირებული მდგომარეობა	Vancomycin + ampicillin da ceftazidime
ქალა-ფუძის ძვლების მოტეხილობა	Third-generation cephalosporin +vancomycin
თავის ტრავმა ნეიროქირურგიული ჩარევა	Vancomycin + ceftazidime
თავსხამა-ტვინის სითხის შუნტი	Vancomycin + ceftazidime

ᲑᲐᲥᲢᲔᲠᲘᲣᲚᲘ ᲛᲔᲜᲘᲜᲒᲘᲢᲘᲡ ᲒᲐᲜᲡᲐᲙᲣᲗᲠᲔᲑᲣᲚᲘ ᲤᲝᲠᲛᲔᲑᲘ

NEISSERIA MENINGITIDIS (მენინგოკოკი)

განსაზღვრება: მენინგოკოკული მენინგიტის წარმოადგენს გრამ-უარყოფითი დიპლოკოკით გამოწვეული თავის ტვინის გარსების ანთებით მიმდინარე დაავადებას.

ეპიდემიოლოგია: წარმოადგენს მენინგიტის ყველაზე ხშირ ფორმას, რომელიც უპირატესად ზამთრის პერიოდში ვითარდება. იგი შეიძლება განვითარდეს ნებისმიერ ასაკში, მაგრამ ყველაზე ხშირია ბავშვებში და ახალგაზრდა ასაკის

24.4 ბაქტერიული მენინგიტის მკურნალობა ბამომწვევის მიხედვით

გრუპირებანიზმი	თერაპია	ალტერნატიული მკურნალობა
ბაკტერია *Haemophilus influenza* β-lactamase-უარყოფითი β-lactamase-დადებითი	Ampicillin მესამე თაობის ცეფალოსპორინი*	მესამე თაობის ცეფალოსპორინი*; chloramphenicol Chloramphenicol; cefepime
Neisseria meningitidis	Penicillin G ან ampicillin	მესამე თაობის ცეფალოსპორინი*; chloramphenicol
Streptococcus pneumonia Penicillin MIC** 0.1g/mL (sensitive) Penicillin MIC 0.1–1.0 g/mL (intermediate sensitivity) Penicillin MIC 2.0 g/mL (highly resistant)	Penicillin G ან ampicillin მესამე თაობის ცეფალოსპორინი* Vancomycin + მესამე თაობის ცეფალოსპორინი	მესამე თაობის ცეფალოსპორინი*: chloramphenicol; vancomycin plus rifampin Vancomycin; meropenem Meropenem
ენტერობაქტერია	მესამე თაობის ცეფალოსპორინი*	Meropenem; fluoroquinolone***; trimethoprim/ sulfamethoxazole, ან cefepime
Pseudomonas aeruginosa	Ceftazidime or cefepime ***	Meropenem; fluoroquinolone***; pipericillin
Listeria monocytogenes	Ampicillin ან penicillin G***	Trimethoprim/sulfamethoxazole
Streptococcus agalactiae	Ampicillin ან penicillin G***	
Staphylococcus aureus Methicillin-მგრძნობიარე Methicillin-ჰეზისტენტული	Nafcillin or oxacillin Vancomycinc	Vancomycin Linezolid, quinupristan-dalfopristan, daptomycin****
Staphylococcus epidermidis		Vancomycinc****

*cefotaxime ან ceftriaxone

**Penicilin MIC- penicillin-მინიმალური მაინჰიბირებელი კონცენტრაცია minimal inhibitory concentration

*** შესაძლებელია საჭირო გახდეს ამინოგლიკოზიდის დამატება

****Linezolid, quinupristan-dalfopristan, daptomycin წარმოადგენენ მეტიცილინ-ჰეზისტენტული სტაფილოკოკური ინფექციის მკურნალობის ახალ ალტერნატიულ პრეპარატებს, მაგრამ მათი მოქმედება მხოლოდ მცირეოდენი კვლევებით არის დასტურებული.

***** შესაძლებელია საჭირო გახდეს rifampicin-ის დამატება

პირებში. არსებობს მენინგოკოკის ცხრა სხვადასხვა სეროჯგუფი; ჯგუფი B ყველაზე ხშირი სეროჯგუფია, ხოლო ჯგუფი C, A და W135 -ი იშვიათი სეროჯგუფებია.

სიმპტომატოლოგია: გამომწვევი შესაძლოა ცხვირ-ხახაში ასიმპტომურად არსებობდეს. მისი გავრცელების გზაა ჰაერ-წვეთოვანი. მტარებლობის სიხშირე საერთო პოპულაციის დაახლოებით 10%-ს შეადგენს, მაგრამ ბაქტერიემია და მენინგიტი მხოლოდ მცირე ნაწილში ვითარდება. ამ ფორმის მენინგიტს ახასიათებს უეცარი დასაწყისი და ჯომატოზურ მდგომარეობამდე ცნობიერების დაქვეითების სწრაფი პროგრესირება. *მენინგიტი ყოველთვის წარმოადგენს ბაქტერიემიული პროცესის ნაწილს და პაციენტთა 2/3-ს აქვს დამახასიათებელი გამონაყარი (ჰოგორც წვრილი ერითემატოზული ან მაკულარული სანყის სტადიებზე., ხოლო შემდეგ პეტექიური ან პურპურა).* მწვავე ეღვისებრ მენინგოკოკცემიას, ხშირად მენინგიტი გარსების ანთების გარეშე, ახასიათებს ჯანის გავრცელებული დაზიანება, სისხლძარღვშიდა შედედების სინდრომი და გულსისხლ-

24.5 ანტიმიკრობული თერაპიის ჩატარებული დროზე თირკმელების და ღვიძლის ნორმალური ფუნქციის მქონე პაციენტებში*

ანტიმიკრობული პრეპარატი	დღიური დოზა	მიღებას შორის შუალედი
Amikacin**	15 მგ/კგ	8 საათში ერთხელ
Ampicillin	12 გ	4 საათში ერთხელ
Cefepime	4–6 გ	8–12 საათში ერთხელ
Ceftazidime	6 გ	8 საათში ერთხელ
Ceftriaxone	4 გ	12–24 საათში ერთხელ
Chloramphenicol	6 გ	6 საათში ერთხელ
Ciprofloxacin	800–1200 მგ	12 საათში ერთხელ
Gentamicin *b*	5 მგ/კგ	8 საათში ერთხელ
Linezolid	1200 მგ	12 საათში ერთხელ
Meropenem	3–6 გ	8 საათში ერთხელ
Nafcillin	9–12 გ	4 საათში ერთხელ
Oxacillin	9–12 გ	4 საათში ერთხელ
Penicillin G	24 მლნ ერთეული	4 საათში ერთხელ
Quinupristan-dalfopristan	22.5 მგ/კგ	8 საათში ერთხელ
Rifampin	*e* 600 mg	24 საათში ერთხელ
Tobramycin	5 მგ/კგ	8 საათში ერთხელ
Trimethoprim/sulfamethoxazole	20 მგ/კგ	6–12 საათში ერთხელ
Vancomycin	2–3 გ	6–12 საათში ერთხელ

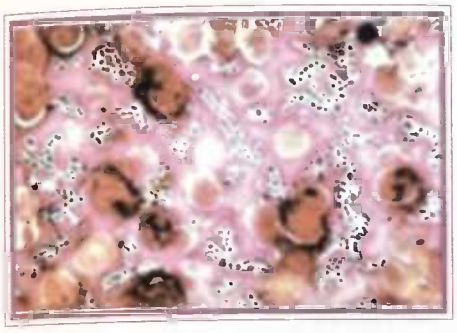
*ანტიმიკრობული თერაპია გამოიყენება ინტრავენურად, თუ არ არის მითითებული სხვა გზა
**მენინგიტების მკურნალობისას ამინოგლიკოზიდები ზოლიხებულად არ გამოიყენება

ძირითა მნვავე ჯმარისობით შედეგად განვითარებული ციკულატორული ჯოლფსი. ეს არის *უოტერჰაუზ-ფრიდერიქსენის (Waterhouse-Friderichsen)* სინდრომი. ამ დროს შეიძლება განვითარდეს სახსრების, მიოკარდიუმის და ფილტვების მეტასტაზური ინფექცია. *თუ პაციენტს არ აღენიშნება სისხლძარღვოვანი ჯოლფსი, მენინგოკოკცემიური მენინგიტის დროს ნევროლოგიური გართულებები იშვიათად ვითარდება და პროგნოზი ჯეთილსაიმედოა,* დაავადების დაწყებიდან 10-14 დღეს აღინიშნება იმუნური მექანიზმებით განპირობებული ჰაქტიური ართრიტი, პერიკარდიტი და ცხელება.

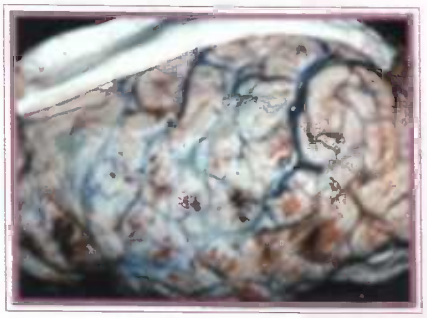
დიაგნოსტიკა: იგი ემყარება ლიქვორში *N.meningitidis*-ს აღმოჩენას. დიაგნოზს დასტურების პოლიმერაზის ჯაჭვური რეაქციის (PCR) ან ანტიგენის აღმოჩენის მეთოდით თავზურგ-ტვინის სითხეში *N.meningitidis*-ის დნმ-ის ან ანტიგენის აღმოჩენა.

მკურნალობა: მკურნალობის სქემა მოიცავს ყოველ 4 საათში ინტრავენურად 20-30 მგ/კგ ბენზილპენიცილინის მიღებას ან 5-7 დღის განმავლობაში მესამე თაობის ცეფალოსპორინების გამოყენებას (ცეფოტაქსიმი ან ცეფტრიაქსონი). დეტალურად იხ. ცხრილი. არ არსებობს მტკიცებითი მონაცემები მენინგოკოკცემიის დროს სტეროიდების ან ჰეპარინის ეფექტურობის შესახებ, მაგრამ პრაზმაფერეზის ან ღეროფერეზის გამოყენება ზოგიერთ შემთხვევაში ეფექტურია.

მკურნალობა: იხილეთ ცხრილი 24.4

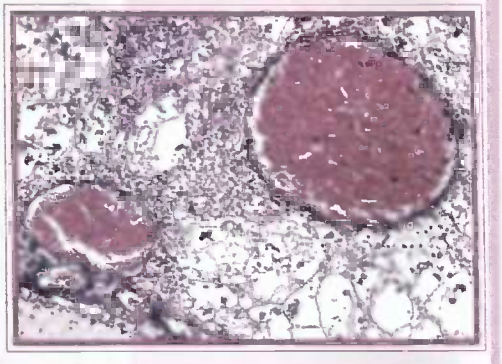


24.2 პნევმოკოკური ბაქტერიული მენინგიტი



24.3 ჩიჩქოვანი ექსუდაციური მენინგიტი

STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE (PNEUMOCOCCUS)



24.4 მენინგოკოკური მენინგიტი

ეპიდემიოლოგია: ამ ეტიოლოგიის მენინგიტის განვითარების ხისხი მატულობს ორ ასაკობრივ ჯგუფში - ბავშვებში და 50-60 წლის ზემოთ. დაავადების განვითარებას ხელს უწყობს სხვადასხვა ფაქტორებით განპირობებული ინფექციისადმი მიდრეკილება: მაგ; ელენთის დისფუნქცია (ნამგლისებრი ანემია) აღრპოლიზმი, ჰუმორული იმუნიტეტის დარღვევები (მაგ: პაციენტები მრავლობითი მიელომით) და თავის ქალას მოტეხილობით განპირობებული ღიქვორიული ფისტულა. შემთხვევათა დაახლოებით 50% ინფექციის წყაროს დადგენა ვერ ხერხდება და მენინგიტი შესაძლოა ცხვირხახაში არსებული მიკროორგანიზმების ჯოლონიზაციის შედეგად განვითარებული პირველადი ბაქტერიემიის შედეგი იყოს. ზოგჯერ მისი მიზეზია პნევმონია ან შუა ყურის ან პარანაზალური სინუსებიდან განვითარებული ინფექცია.

სიმპტომატოლოგია: ✓ *პნევმოკოკური მენინგიტი ხშირად მენინგიტის სხვა ფორმებთან შედარებით მძიმედ მიმდინარეობს, მას უმეტესად დაავადების ადრეულ სტადიებზე ახასიათებს კომა და გულყრები.*

ნევროლოგიური გართულებები (ვენური სინუს-თრომბოზი, ჰემიპლეგია, ვენტრიკულიტი, ჰიდროცეფალია) საკმაოდ ხშირია და ლეტალობა 20-40%-ს შეადგენს.

მკურნალობა: იხილეთ ცხრილი

HAEMOPHILUS INFLUENZAE

ეპიდემიოლოგია: იგი **ნარმოადგენს მხოლოდ 4** თვიდან **6** წლამდე ბავშვების დაავადებას. მისი მიზეზია გრამ-უარყოფითი ბაცილის კაფსულიანები ფორმა. ბოლო წლებში შემოღებული ვაქცინაციის გამო ამ ტიპის მენინგიტების გავრცელება მნიშვნელოვნად შემცირდა.

სიმპტომატოლოგია: ✓ *ამ ტიპის მენინგიტი ხშირად ნარმოადგენს პირველადი ჩესპირატორული ინფექციის ან ყურის ინფექციის შედეგს. იგი იწყება თანდათან, პაციენტის ძილიანობით და აგზნებადობით.* ძირითად გართულებებს წარმოადგენს ანტიდიურეზული ჰორმონის არაადეკვატური სეკრეცია, სიყრუე, კოხლეარული ვენების თრომბოზი და სტერილური სუბდურული გამონაყარის განვითარება

მკურნალობა: იხილეთ ცხრილი 24.4

ᲜᲔᲘᲠᲝᲜᲐᲢᲐᲚᲣᲠᲘ ᲛᲔᲜᲘᲜᲒᲘᲢᲘ

ახალშობილთა მენინგიტი ნახ-
შოადგენს სეპიოზულ პჰობ-
ემას ავადობის და სიკვდილობის მაღალი მაჩვენებლების გამო. მისი სიხშირე შეადგენს 1/2500 ყოველ ახალშობილზე. იგი განსაკუთრებით ხშირია დაბალი წონის ახალშობილებში (< 2500 გრამზე).

ეპიდემიოლოგია: ახალშობილთა მენინგიტი წარმოადგენს სეპიოზულ პჰობ-ემას ავადობის და სიკვდილობის მაღალი მაჩვენებლების გამო. მისი სიხშირე შეადგენს 1/2500 ყოველ ახალშობილზე. იგი განსაკუთრებით ხშირია დაბალი წონის ახალშობილებში (< 2500 გრამზე). მისი ძირითადი გამომწვევია B ჯგუფის სტრეპტოკოკი და *Escherichia coli,* უფრო იშვიათ ეტიოლოგიურ აგენტებს მიეკუთვნება *Listeria monocytogens, Pseudomonas aeruginosa* და *Staphylococcus aureus*. ბაქტერიათა უმეტესობა ახალშობილებს გადაეცემა დედის გენიტალური ტრაქტიდან და დაბადების დროს ჯოლონიზება ახალშობილის ორგანიზმში, სხვა შემთხვევაში მისი გადაცემა ხდება გარემოდან ინვაზიური პროცედურების ჩატარების შეგად.

სიმპტომატოლოგია: ამ ტიპის მენინგიტის დროს მენინგიტის ჯვარედინა სიმპტომატოლოგია ხშირად არ ვლინდება, ხოლო გამოვლენილი კლინიკური ნიშნები კი მენინგიტისთვის არასპეციფიურია. ნამყვანი ნიშნებია ცხელება, ღებინება, აპათია და აგზნებადობა. დიარეა, აპნოე, ჰესპირატორული დისტრესს სინდრომი ან სიყვითლე მიანიშნებს სხვა სისტემის დაზიანებაზე და ხანმოკლე ტონური სპაზმი შეიძლება განისაზღვროს, როგორც გულყრა. კისრის ჯუნთების რიგიდობა იშვიათია.

B ჯგუფის სტრეპტოკოკის მიერ გამოწვეული მენინგიტი ვლინდება ორი ძირითადი ტიპით:

1. ადრეული დასაწყისი (სიცოცხლის პირველი კვირა). იგი ხშირად გამოწვეულია ღრენაკლეობით ან გინეკოლოგიური გართულებით. ახალშობილის დაავადება ელვისებური მიმდინარეობით და მაღალი ლეტალობით ხასიათდება. ნამყვან სიმპტომებს წარმოადგენენ სეპტიცემია და ჰესპირატორული სიმპტომები (ხშირად განსაზღვრული, როგორც ჰესპირატორული დისტრესს სინდრომი).

2. გვიანი დასაწყისი (სიცოცხლის პირველი კვირის შემდეგ). ამ ფორმის დროს ნამყვანია მენინგიტის სიმპტომატიკა, ხოლო ლეტალობის მაჩვენებელი 15%-ს შეადგენს. ინფექციისა გადაეცემის წყაროს ხშირად ქინიკის პერსონალი ან აპარატურა წარმოადგენს.

დიაგნოსტიკა: დიაგნოსტიკა ეფუძნება თავზურგტვინის სითხის მონაცემებს, მაგრამ აუცილებელია იმის გათვალისწინება, რომ ახალშობილთა ნორმალურ ლიქვორში უჯრედების რაოდენობა შეიძლება აღწევდეს 30 უჯრედს/მმ3-ში (ხშირად ნეიტროფილების), ხოლო ცილის კონცენტრაცია კი - 1,5გ/ლ-ში და მეტს.

მკურნალობა: იხილეთ ცხრილი 24.4

ᲠᲘᲪᲮᲕᲔᲣᲚᲘ ᲛᲔᲜᲘᲜᲒᲘᲢᲔᲑᲘᲡ ᲡᲮᲕᲐ ᲢᲘᲞᲔᲑᲘ

ᲨᲔᲜᲗᲗᲐᲜ ᲓᲐᲙᲐᲕᲨᲘᲠᲔᲑᲔᲚᲘ ᲛᲔᲜᲘᲜᲒᲘᲢᲘ

მენინგიტის განვითარების ეთიოლოგიის ხშირ მიზეზს წარმოადგენს ჰიდროცეფალიის კომპენსირების მიზნით გამოყენებული სხვადასხვა სახის შუნტები.

ჰიდროცეფალიის გამო წარმოებული ვენტრიკულოატრიალური ან ვენტრიკულოპერიტონეული მაშუნტირებელი ოპერაციების 25% ვითარდება მენინგიტი.

ჰიდროცეფალიის გამო წარმოებული ვენტრიკულოატრიალური ან ვენტრიკულოპერიტონეული მაშუნტირებელი ოპერაციების 25% ვითარდება მენინგიტი.

მენინგიტის ეთიოლოგიის ფაქტორს უმრავლეს შემთხვევებში წარმოადგენს *Staphylococcus epidermis,* მენინგიტის აგრეთვე შეიძლება გამოიწვიოს *Staphylococcus aureus* ან სხვა გრამ უარყოფითმა ბაქტერიამ. ინფიცირების გზას ძირითადად წარმოადგენს უშუალოდ შუნტის იმპლანტაციისას ინფექციის ლოკალური შეჭრა ე შემთხვევათა 70% მენინგიტის ვითარება შუნტის იმპლანტაციიდან 2 თვის განმავლობაში. ანტიბიოტიკების სისტემური და ინტრავენტრიკულური გამოყენება (ინტრავენტრიკულური ვანკომიცინი + სისტემური ცეფტრიაქსონი ან ამინოგლიკოზიდები + ცეფალოსპორინები, გამომწვევი აგენტის მიხედ-

ვით) შეეღებული უნდა იყოს შენტის ამოღებასთან და ცხოებით გახეთა ვენტრიკულური ცხენაჟის გამოყენებასთან.

დიაგნოსტიკა: ემყარება ჯრიპტოკოკული ანტიგენის აღმოჩენას ღრუბოში ან სისხლში ლატექს აგლუტინაციის ან ELISA მეთოდის გამოყენებით.

მკურნალობა: მკურნალობის ეფექტის მეთოდს წარმოადგენს მესამე თაობის ცეფალოსპორინები, ცეფოტაქსიმი ან ცეფტაზიდიმი. ხშირ შემთხვევაში საჭირო ხდება ვანკომიცინის ინტრავენური გამოყენება. ხშირად აუცილებელი ხდება შენტის ამოღება და ცხოებითი ვენტრიკულური ცხენაჟის დაყენება.

ღიმფოციტური მენინგიტები

თუ თავზურგტვინის სითხის გამოკვლევით ვლინდება ღიმფოციტური ციტოზი და ცილის მომატება, ხოლო გრამის წესით შეღებვისას მიკროორგანიზმები არ იდენტიფიცირდება, ინფექციის მიზეზს ვირუსი უნდა წარმოადგენდეს. თუმცა არსებობს ღიმფოციტური მენინგიტის სპეციფიური გამომწვევი მიზეზები, რომლებიც სპეციფიური თერაპიას საჭიროებენ და მათი შესაძლო არსებობა ყოველთვის უნდა იყოს გათვალისწინებული.

➡ თუ თავზურგტვინის სითხის გამოკვლევით ვლინდება ღიმფოციტური ციტოზი და ცილის მომატება, ხოლო გრამის წესით შეღებვისას მიკროორგანიზმები არ იდენტიფიცირდება, ინფექციის მიზეზს ვირუსი უნდა წარმოადგენდეს. თუმცა არსებობს ღიმფოციტური მენინგიტის სპეციფიური გამომწვევი მიზეზები, რომლებიც სპეციფიური თერაპიას საჭიროებენ და მათი შესაძლო არსებობა ყოველთვის უნდა იყოს გათვალისწინებული.

ტუბერკულოზური მენინგიტი

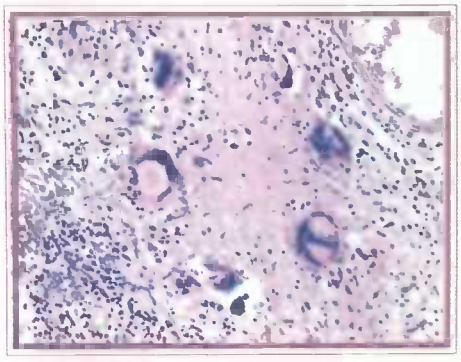
განსაზღვრება: ტუბერკულოზური მენინგიტი წარმოადგენს *Mycobacterium tuberculosis*-ით გამოწვეულ გართულებას ინფექციას.

ეტიოპათოგენეზი: მიკობაქტერია იწვევს ქრონიკული ინფექციის განვითარებას, რომლისთვისაც დამახასიათებელია გრანულომების განვითარება. უმთავრესად ზიანდება ფილტვები. ტვინის გართულება ჰოცესში შესაძლოა ჩაეთრონ ბავშვებში ჰირველადი ინფიცირებისას, ხოლო მოზრდილებში ჰირველადი ინფიცირებიდან მრავალი წლის შემდეგ. მენინგიტი ვითარდება "მენჯი" გრანულომის რეაქტივაციის და სუბარაქნოიდული სივრცის მეორადი მოთესვის შემდეგ. გამომწვევის მოხვედრას სუბარაქნოიდულ სივრცეში თან ახლავს ხბილი და ქსელისებრი გართულების და მოსაზღვრე ქერქის უბნის ინტენსიური გრანულომატოზური ანთება. წარმოიქმნება სქელი, მძიმე, ფიბრინოზული და ნეკროზული ექსუდატი, რომელიც ძირითადად გროვდება თავის ტვინის ბაზალურ ზედაპირზე. ჰოცესში ერთვება თავის ტვინის ბაზალური ზედაპირზე არსებული სისხლძარღვები, და ვითარდება აღნიშნული სისხლძარღვების ადვენტიციური და მედიალური შრეების ანთებითი ჰოცესი, მათი შევიწროვებით და თრომბოზების ჩამოყალიბებით. აღნიშნული სქელი ექსუდატი ახდენს II და III ჯრანიული ნერვების, და იშვიათად VI და VII ჯრანიული ნერვების კომპრესიას.

მენინგიტი შესაძლოა განვითარდეს ფილტვის ტუბერკულოზის კლინიკური ნიშნების არსებობის გარეშეც.

სიმპტომატოლოგია: მიუხედავად იმისა, რომ ტუბერკულოზური მენინგიტის სიხშირე შემცირდა, იგი მაინც გავრცელებული დაავადებას წარმოადგენს. დაავადება ვითარდება ნებისმიერ ასაკში, მაგრამ იგი ხშირია ახალშობილებში, ბავშვებში და ხანშიშესულ პირებში. ტუბერკულოზი განსაკუთრებით გავრცელებულია დაბალი ჰიგიენური პირობების მქონე ჰოპულაციაში და კომპაქტურად დასახლებულ ადგილებში. პაციენტთა 30-50%-ში აღინიშნება კონტაქტი ინფიცირებულ პირებთან ან მანამდე აქტიური ტუბერკულოზური ჰოცესის არსებობა. დაავადების დრეული სტადიებზე წამყვანია ანორექსია, მსუბუქად გამოხატული თავის ტკივილი, ძილიანობა, ტკივილი კუნთებში და ცხელება ტემპერატურეს დაბალი მაჩვენებლებით. ახალშობილებში აგზნებადობა და ცუდად კვება შეიძლება იყოს დაავადების ერთადერთი გამოვლინება. ტემპერატურის დანყებიდან დაახლოებით 2 კვირის შემდეგ იწყება ჩივილები მუდმივ თავის ტკივილზე და

➡ ტუბერკულოზური მენინგიტი წარმოადგენს *Mycobacterium tuberculosis*-ით გამოწვეულ გართულებას ინფექციას.



ნახ. 24.5 ტუბერკულოზური მენინგიტი

ჯისხის ჯუნთების ჩიგიდობაზე. აღნიშნული ვლინდება მენინგეური გაღიზიანების სხვა ნიშნებთან, ინტრაკრანიულ ჰიპერტენზიასა და ფოკალურ ნევროლოგიურ დეფიციტთან (ჯრანიული ნერვების დაზიანება ან ჰემიპარეზი) ერთად. ახალშობილებს შეიძლება ჰქონდეთ დაქიმული, მოპლესილე ყიფლიბანდი. დაავადება ნელა პროგრესირებს, ჩამდენიმე კვირის ან თვის მანძილზე. პაციენტი თანდათან ხდება ძილიანი, ნევროლოგიური დეფიციტი პროგრესირებს, ვითარდება კომა და ღეტალური გამოსავალი. იშვიათად, პროცესი შემოისაზღვრება მხოლოდ ზურგის ტვინით და ვლინდება ჩადიკულომიელოპათიით. დაავადების მიმდინარეობა დამოკიდებულია გარსების ჩართვის მასშტაბზე, ორგანიზმის იმუნური სისტემის მდგომარეობაზე, ორგანიზმის ვირულენტობაზე და აგრეთვე მკურნალობის დაწყების დროზე.

გართულებები:

✓ *ინფარქტი.* ვასკულიტს შეიძლება თან ახლდეს არტერიის თრომბოზი, რაც ინვევს ტვინის ინფარქტს.

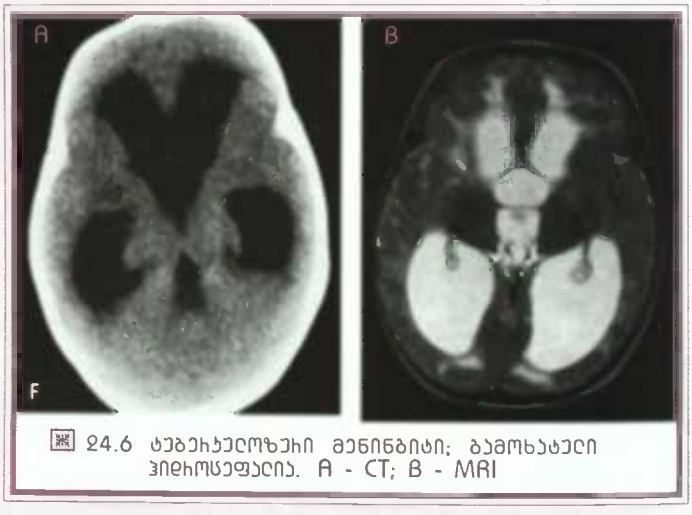
✓ *ჰიდროცეფალია.* გრანულომატოზური ექსუდატი ან არაქნოიდიტი ინვევს სიღვიის წყალსადენის, ღუძურას და მაჟანდის ხვრელების, ან სუბარაქნოიდული სივრცის დახშობას. შედეგად იწღვევა ღიქვორის ცირკულაცია და ვითარდება ჰიდროცეფალია.

✓ *გულყრები.* გულყრები შეიძლება განვითარდეს დაავადების ნებისმიერ ეტაპზე. იგი ხშირია 2 წლამდე ასაკის ბავშვებში.

დიფერენციული დიაგნოზი: დიფერენციული დიაგნოზი უნდა გატარდეს ვირუსულ ენცეფალიტთან, ნაწილობრივ ნამკურნალებ ჩირქოვან მენინგიტთან, სოკოვან ინფექციებთან და მთელ რიგ ანთებით დაავადებებთან, რომლებიც ინვევენ პროგრესულ ნევროლოგიურ დისფუნქციას. ნებისმიერი ორგანოს ტუბერკულოზური პროცესი და ღიქვორის ანალიზი უტყუარს ხდის ტუბერკულოზური მენინგიტის დიაგნოზს.

სიმპტომატოლოგია:
- თავის ტკივილი
- ღებინება
- ტკივილი კუნთებში
- ცხელება დაბალი მარკერებებით
- კისრის კუნთების რიგიდობა
- ინტრაკრანიული ჰიპერტენზია
- ფოკალური ნევროლოგიური დეფიციტი (კრანიული ნერვების დაზიანება ან ჰემიპარეზი) ახალშობილებს შეიძლება ჰქონდეთ დაქიმული, მოპლესილე ყიფლიბანდი

დიფერენციული დიაგნოზი:
- ვირუსული ენცეფალიტი
- არასპეციალური ნამკურნალები ჩირქოვანი მენინგიტი
- სოკოვანი ინფექციები



ნახ. 24.6 ტუბერკულოზური მენინგიტი; გამოხატული ჰიდროცეფალია. A - CT; B - MRI

დიაგნოსტიკა:

◆ *ღუმბაღური პუნქცია. ღიქვორის ანალიზი* წარმოადგენს აუცილებელ და ყველაზე სარწმუნო დიაგნოსტიკურ მეთოდს. ღიქვორის მარკერებები იხილეთ ცხრილში. დაავადების აღრეულ სტადიებზე შეიძლება გამოვლინდეს ნეიტროფილური პლეოციტოზი, რაც ბადებს ეჭვს ჩირქოვანი მენინგიტის არსებობაზე. ცილის შემცველობა მეტია 100მგ%-ზე და შეიძლება მიაღწიოს 500მგ%-ს, განსაკუთრებით იმ პაციენტებში, რომელთაც აქვთ სპინალური სუბარაქნოიდული

სივრცის გამავლობის დახლვევა. ღრუბლოვანი შეღებვა მეავაგამძლე ბაქტერიებზე (ცრც-ნიღბენის წესით) უნდა მოხდეს ტუბერკულოზურ მენინგიტზე ეჭვის არსებობის ყველა შემთხვევაში, მაგრამ იგი იშვიათად არის დადებითი. საბოლოო დიაგნოზის დადგენა ხდება *M. tuberculosis* -ის ამოთესვით ღრუბლოვანიდან, რაც მოითხოვს ხანგრძლივ ჯვრის და ჯანსაღი შედეგის მისაღწევად საჭიროებს დიდი ხანგრძლივობით ღრუბლოვანს. დიაგნოსტიკისთვის შეიძლება გამოყენებული იყოს პოლიმერაზული ჯაჭვური რეაქცია (PCR).

- ნეიროვიზუალიზაცია CT/ MRI სკანირებით. დგინდება ბაზალური ცისტერნების სუბარაქნოიდული ბლოკადა, ასევე ჩანს ტუბერკულომა. ჯანსაღ ადამიანის ცენტრალური ნერვული სისტემის არსებობა და პერიფერიულად ბეჭდისებური ჩრდილი მიუთითებს ტუბერკულომის არსებობაზე. სერიული CT სკანირება მნიშვნელოვანია ისეთი გართულების დასადგენად, როგორიცაა ჰიდროცეფალია. MRI უფრო სენსიტიურია, ვიდრე CT და ამიტომაც ამ მეთოდით უფრო ადვილად ხდება ტუბერკულომის აღმოჩენა.
- სისტემური დაავადების არსებობა. პაციენტთა 50%-ზე მეტს აღენიშნება ესრ-ის მომატება და ჯანის ტუბერკულინის დადებითი ტესტი

დიაგნოსტიკა:
- ღრუბლოვანის ანალიზი-ყველაზე სანდო და უცვლელი მეთოდი.
- ნეიროვიზუალიზაცია CT/ MRI სკანირება
- სისტემური დაავადების არსებობა

მკურნალობა: მკურნალობა უნდა დაიწყოს ჩვენ შეიძლება ადრე- ღრუბლოში ციმფოციტური პლეოციტოზის და გლუკოზის დაბალი შემცველობის აღმოჩენისთანავე - ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევის შედეგების მიღებამდე. მკურნალობა მონოდებულია ცრც-ნიღბენის წესით შეღებვით უარყოფითი შედეგების მიღების შემთხვევაშიც კი.

მკურნალობა:
- იზონიაზიდი
- რიფამპიცინი
- პირაზინამიდი
- ეთამბუტოლი

ბაქტერიოლოგიური კვლევის და ანტიბიოტიკებისადმი მგრძნობელობის მაჩვენებლების მიღებამდე საწყისი თერაპიისთვის მონოდებულია შემდეგი ოთხი პრეპარატი: იზონიაზიდი (300მგ), რიფამპიცინი (600მგ), პირაზინამიდი (25მგ/კგ), ეთამბუტოლი (15მგ/კგ). ყველა ეს პრეპარატი ინიშნება დღეში ერთხელ. შტამის მგრძნობელობის დადგენისთანავე ეთამბუტოლის მიღება წყდება, ხოლო დანარჩენი სამი პრეპარატის მიღება გრძელდება 2 თვის მანძილზე, ხოლო შემდეგ 4-10 თვიანი კურსის სახით გრძელდება იზონიაზიდის ან რიფამპიცინის მიღება. იზონიაზიდით გამოწვეული პოლინეიროპათიის პრევენციის მიზნით მკურნალობის სქემას ემატება პირიდოქსინი 50მგ/დღე-ღამეში. მკურნალობის გართულებებს მიეკუთვნება ღვიძლის ფუნქციის დარღვევა (იზონიაზიდის, რიფამპიცინის, პირაზინამიდის გამო), პოლინეიროპათია (იზონიაზიდის გამო), მხედველობის ნერვის ნევრიტი (ეთამბუტოლის გამო), ეპილეფსიური გულყრები (იზონიაზიდის გამო), კოხლეოვესტიბულური ნერვის დაზიანება (სტრეპტომიცინის გამო).

კორტიკოსტეროიდები (მაგ. პრედნიზოლონი 60 მგ/დღე-ღამეში მოზრდილებში, ხოლო 1-3მგ/კგ/დღე-ღამეში ბავშვებში, თანდათანობითი შემცირებით 3-4 კვირის მანძილზე), მოწოდებულია დამხმარე თერაპიის სახით იმ პაციენტებში, რომელთაც აქვთ სპინალური სუბარაქნოიდული სივრცის ბლოკი, ასევე მძიმე შემთხვევებში; მაგ, ტვინის შეშუპებით გამოწვეული ენეოვანი ნევროლოგიური სიმპტომების ან ინტრაკრანიული ჰიპერტენზიის დროს. თუმცა კორტიკოსტეროიდების გამოყენება დაკავშირებულია დიდ რისკთან, განსაკუთრებით მაშინ, როდესაც სოკოვანი ინფექცია შეცდომით დიაგნოსტირდა, როგორც ტუბერკულოზური მენინგიტი. ამიტომ იმ შემთხვევებში, როდესაც მაინც არსებობს ეჭვი სოკოვანი ინფექციის არსებობაზე, კორტიკოსტეროიდებთან ერთად მოწოდებულია ანტიმიკოზური მკურნალობის დანიშვნა.

მკურნალობის გართულებებია:
- ღვიძლის ფუნქციის დარღვევა
- პოლინეიროპათია
- მხედველობის ნერვის ნევრიტი
- გულყრები
- კოხლეოვესტიბულური ნერვის დაზიანება

პროგნოზი: აღენიშნება პირობებშიც კი პაციენტთა 10% ილუპება, 10-30% აღგილი აქვს ნეშიერული ნევროლოგიური დეფიციტის არსებობას. ყველაზე არასეთილსაიმედო პროგნოსტული ფაქტორია კომის განვითარება.

დამხმარე თერაპიის სახით კორტიკოსტეროიდები იმ შემთხვევაში, თუ გამორიცხულია სოკოვანი ინფექციის არსებობა. თუ ეჭვი მაინც არსებობს, მაშინ კორტიკოსტეროიდები ინიშნება ანტიმიკოზურ პრეპარატებთან ერთად.

სპაჟოიდიტი

სპაჟოიდიტი ნაიმოადგენს იდიოპათიის გიანულომატოზუის დაავადებას, იომელიც ახიანებს ნებისმიეი ოიგანოს

განსაზღვიება: სპაჟოიდიტი ნაიმოადგენს იდიოპათიის გიანულომატოზუის დაავადებას, იომელიც ახიანებს ნებისმიეი ოიგანოს.

ეტიოპათოგენეზი: ჯონჯოკეთი ეტიოლოგიური ფაქტოიი უცნობია, პათოგენეზუიად სპაჟოიდიტი ნაიმოადგენს გაძლიეებულ უჯიელეულ იმუნუი პასუხს ანტიგენების ან აუტოანტიგენების მიმათ.

ეტიოპათოგენეზი: სპაჟოიდიტის ინფექციუი ბუნება ჯი დასტუიდება, მაგიამ იგი ნეიიოინფექციებთან ეითად განიხიდება, ვინაიდან ჯინიკუიად და პათომოიფოლოგიუიად სპაჟოიდიტი ჩამოგავს ტუბეიკულოზს და სხვა გიანულომატოზუის ინფექციებს. ეითეითი გავიცელებული თეოიით, სპაჟოიდიტი ნაიმოადგენს ტუბეიკულოზუი ბაციდის მოდიფიციიებულ ფოიმას. მათთაიია ეს დადასტუიებული ჯი ათის და იგივე შეიძლება ითქვას სხვა ინფექციუი აგენტების მიმათაც, იომლებიც პეიიოდულად ნაიმოიჩინდებიან, იოგოიც სპაჟოიდიტის მიზეზი. თანამედიოვე შეხედულებით, სპაჟოიდიტი ნაიმოადგენს გაძლიეებულ უჯიელეულ იმუნუი პასუხს ანტიგენების ან აუტოანტიგენების მიმათ. დაზიანების ფოკუსი შედგება ეპითელიუი უჯიელების გიოვებისაგან, იომლებიც შემოსაზღვიულია ლიმფოციტებით, გიგანტუი უჯიელებით. სპაჟოიდული გიანულომები ყველა ოიგანოში შეიძლება იყოს, ცენტიალუი და პეიიფეიული ნეივული სისტემის ჩათვლით, მაგიამ ყველაზე ხშიიად ისინი ლოკალიზებული ჯიან შუასაყაიში, პეიიფეიულ ლიმფუი კვანძებში, ფილტვში, ღვიძლში, კანში, თვალებში.

ᲜᲔᲘᲕᲣᲚᲘ ᲡᲘᲡᲢᲔᲛᲘᲡ ᲓᲐᲖᲘᲐᲜᲔᲑᲘᲡ ᲢᲘᲞᲘᲣᲠᲘ ᲚᲝᲙᲐᲚᲘᲖᲐᲪᲘᲐ:

- გასისები თავის ტვინის ბაზალუიი ზედაპიიის იშგვიდ.
- ძაბიი და III პაიკუჭის ფსკუიი.
- მხედველობის ნეივი და ქიაზმა.
- თავის და ზუჭგის ტვინის გიანულომატოზუი დაზიანება.
- ნებისმიეი ჯიანიელი ან პეიიფეიული ნეივის მონონეიოპათია ან პოლიმონონეიოპათია.

სიმპტომატოლოგია: ნეიოსპაჟოიდიტი ვითაიდება ზოგადი სპაჟოიდიტის 5%-ში. დაავადება ეითნაიი სიხშიიით გვხვდება ოიივე სქესის პიიებში დასაშიოა 20-40 წლის ასაკში.

სიმპტომატოლოგია:
- ლიმფადენოპათია
- ფილტვის ინფილტიაცია
- პაიოტიტი, უვეიტი, ქოიიოიეტინიტი, მხედველობის ნეივის დვიდის შეშუპება,
- მიოპათიის გამო პიოქსიმაღუი ჯუნთების სისუსტე,
- პოლიათიიტი;
- სპაჟოიდიტის დიოს შეიძლება დაზიანდეს ნებისმიეი ჯიანიელი ნეივი, მაგიამ ყველაზე ხშიიის სახის ნეივის დაზიანება. სასიათობივი ცვლილებები და დემენცია

სიმპტომატოლოგია: ნეიოსპაჟოიდიტი ვითაიდება ზოგადი სპაჟოიდიტის 5%-ში. დაავადება ეითნაიი სიხშიიით გვხვდება ოიივე სქესის პიიებში დასაშიოა 20-40 წლის ასაკში.

ზოგადი სპაჟოიდიტის ჯლინიკუი სუიათში ნამყვანია ლიმფადენოპათია, ფილტვის ინფილტიაცია, პაიოტიტი, უვეიტი, ქოიიოიეტინიტი, მხედველობის ნეივის დვიდის შეშუპება, პიოქსიმაღუი ჯუნთების სისუსტე მიოპათიის გამო, პოლიათიიტი, იომელსაც ზინ უსზიებს ტკივილი ოიივე ქუსლში.

სპაჟოიდიტის დიოს შეიძლება დაზიანდეს ნებისმიეი ჯიანიელი ნეივი, მაგიამ ყველაზე ხშიიის სახის ნეივის დაზიანება. სასიათობივი ცვლილებები და დემენცია ვითაიდება მოცულობითი გიანულომატოზის დიოს, ან ბაზალუი მენინგიტიტით გამოწვეული ჰიდიოცეფალიისას მენინგეუი სპაჟოიდიტი ვლინდება ქიონიკული მენინგიტის სახით (ლიქოიში პლეოციტოზი, გლუკოზის ნოიმაღუი ან დაქვეითებული დონე, ციდის დონის მომატება). სპაჟოიდიტის დიოს აღნეშნიდია პაიციალუი ან გენეიალიზებული გულყვიები. სპაჟოიდული გიანულომა ხშიიად ტოვებს თავის ტვინის სიმსივნის შთაბეჭდილებას და იწვევს თავის ტვინის ფოკალუი ნიშნების გაიჩენას და ინტიაკიანიულ ჰიპეიტენზიას. ჰიპოთალამუსის და ჰიპოფიზის დაზიანება ნაიმოადგენს ინტიაკიანიული სპაჟოიდიტის ყველაზე ხშიი გამოვლინებას. უმეტესი დიაბეტი ვითაიდება ნეიოსპაჟოიდიტის მქონე პაციენტთა 1/3-ში. სპაჟოიდიტის დიოს ხშიიად ენდოკიინოპათიები. თავის ტვინის ღეიოს და ნათხემის დაზიანება იშვიათია. ასევე იშვიათია მიელოპათია, თუმცა გიანულომები შეიძლება განვითაიდნენ ზუჭგის ტვინის გასისებში, ნეივულ ფესვებსა და პაიენქიმაში. ტიანზიტოიული იშემიული შეტევები შეიძლება იყოს ინტიაკიანიული სპაჟოიდიტის ეითადეითი გამოვლინება. ცეიებიული ან ღეიოს იშემია შეიძლება განვითაიდეს სისხლძაიღვების გიანულომატოზუი

დაზიანების გამო. მონონეიროპათიები ან პოლიმონონეიროპათიები ინვევს პარესთეზიებს, დაბუჟებას, ტკივილს, კუნთების სისუსტეს და მათ განლევას.

☑ დიაგნოსტიკა:

- *თავის ქალას და გულმკერდის ჩენტგენოგრამები.* ფილტვების ჩენტგენოგრამაზე უმეტეს შემთხვევებში აღინიშნება პათოლოგია ჰილუსების გაფართოების სახით.
- *სისხლის პარამეტრები.* მომატებულია ესრ. შარდის ცილები მატულობს გლობულინური ფრაქციის ზრდის ხარჯზე. შარდის ჟანგიანის და ფოსფატების დონე მომატებულია.
- *ელექტრონეიროგრაფია.* ეეგ-ზე ვლინდება ფოკალური შენელება, ეპილეპტიფორმული აქტივობა, ან გენერალიზებული შენელება.
- *მხედველობითი გამოწვეული პოტენციალები.* ხშირია მხედველობის ნერვის და მისი ჯვარედინის დაზიანება, რაც ინვევს პათოლოგიურ ვიზუალურ პასუხს.
- *ნეიროვიზუალიზაციით* (MRI/ CT) თავის ტვინის ბაზალური ზედაპირზე, ჯონვექსიტალური ზედაპირის ირგვლივ, ჰემისფეროებს შორის ან იშვიათად პერივენტრიკულურად ვლინდება გრანულომატოზური დაზიანება. იშვიათად აღინიშნება ჰიდროცეფალია.
- *ლუმბალური პუნქცია.* ლიქვორში ვლინდება ლიმფოციტური პლეოციტოზი, ცილის დონის მომატება. გლუკოზის დონე დაქვეითებულია. სითხეში ისევე როგორც სისხლში შესაძლოა აღინიშნებოდეს ანგიოტენზინის გარდაქმნის ენზიმის დონის მატება.
- *ანგიოგრაფია.* ანგიოგრაფიულად ვლინდება არტერიტის სურათი.
- *ნერვის გამტარებლობის გამოკვლევა.* ამ კვლევით ნახულობენ პერიფერიული ნეიროპათიის სურათს.
- *ბიოფსია.* სარკოიდოზის ჰისტოლოგიური დადასტურება ხდება კუნთის, ნერვის, ღვიძლის, ლიმფური კვანძის ბიოფსიის საშუალებით.
- *ენდოკრინული კვლევა.* იგი ჩვეულებრივ ინტარკრანიული გამოვლინების ნებისმიერ შემთხვევაში, რადგან არსებობს ჰიპოთალამუსის და ჰიპოფიზის დაზიანების მაღალი რისკი.
- *კანის ტესტები.* ტუბერკულინის ტესტები ჩვეულებრივ ნეგატიურია. Kveim-ის ტესტი (სარკოიდული ქსოვილის სუსპენზიის კანქვეშ ინოკულაცია) ინვევს გრანულომატოზურ პასუხის გარჩენას 6 კვირაში პაციენტთა 80%-ში.

☑ მკურნალობა:

- კორტიკოსტეროიდების ეფექტი ნეიროსარკოიდოზის დროს არ არის დადასტურებული, მაგრამ ზოგჯერ ამ პრეპარატების მიღების დროს აღინიშნება დრამატული გაუმჯობესება. დექსამეტაზონი 12 მგ ღღეში ან მეთილპრედნიზოლონი (მედროლი) 80 მგ ღღეში შეიძლება იყოს ეფექტური.
- გარდიც ინტარკრანიული ნგვევას და ჰიდროცეფალიას მკურნალობენ ვენტრიკულოპერიტონეული შუნტით.
- იშვიათად დიდი გრანულომატოზური მასის მოცილება ხდება ქირურგიული გზით.

პროგნოზი: ხშირად აღინიშნება სპონტანური რეგრესია და გამოჯანმრთელება, მაშინ როცა ზოგჯერ დაავადება ხდება ქრონიული-რემისიული მიმდინარეობის. ეს უკანასკნელი მდგომარეობა ფატალურია. იმ პაციენტებში, რომელთაც აღენიშნებათ მხოლოდ პერიფერიული ნერვული სისტემის დაზიანება პროგნოზის უკეთესია.

ბეჭრეტის დაავადება

ბეჭრეტის დაავადება წარმოადგენს უცნობი ეტიოლოგიის, ქრონიული ანთებითი დაავადებას მულტისისტემური დაზიანებით. ყრინიკულად ის ვლინდება ოროგენიტალური მიდამოში ნყლულოვანი ანთების განვითარებით, რომელიც ხშირად თანხლებულია მხედველობის დაზიანებით, უხშირესად უვეიტის, ირიდოციკლიტის ან მხედველობის ნერვის ნევრიტის სახით, ქრონული ვასკულიტით. კანის მხრივ დაზიანება მოიცავს კვანძოვან ერითემას, ფურუნკულოზს. ხშირია პოლიართრიტი და აგრეთვე ღრმა ვენების თრომბოზი და ზედაპირული ვენების თრომბოფლებიტი.

ბეჭრეტის დაავადების შემთხვევათა ერთ მესამედში შესაძლოა მოხდეს ნერვული სისტემის დაზიანება, რომელიც გამოვლინდება მენინგოენცეფალი-

ცით, ჰისტიული ნეჭვების დაზიანებით, ჰემიპლეგიით, სქიზოიდული ვენების თრომბოზით, დემენციით.

ბეჭრეტის დაავადება ნაჰმოაგენს უცნობი ეტიოლოგიის, ხშირად ანთებითი დაავადებას მულტისისტემური დაზიანებით. ალინიშნება ის ვლინდება ოროგენიტალური მიდამოში ნყლიანი ანთების განვითარებით, რომელიც ხშირად თანხლებელია მხედველობის დაზიანებით, უხშირესად უვეიტის, ირიდოციკლიტის ან მხედველობის ნეჭვის ნევრიტის სახით, ხშირად ვასკულიტით.

პათომორფოლოგიაში აღგილი აქვს პერივასკულურ მენინგეურ ინფილტრაციას, თეთრი და ჩალი ნივთიერებების მრავლობითი ნეკროზის კვანძებით. თავზურგტვინის სითხეში დაავადების განვითარების პროცესი აგილი აქვს ციტოზს, თუმცა ქიმიისას სითხეში ცვლილებები არ აღინიშნება. აღინიშნება ელის მომატება. აუცილებელია გამორიცხოს მენინგიტის სხვა სპეციფიური მიზეზები, მაგ. ტუბერკულოზი და სოკოვანი ინფექცია. მრ ტომოგრაფიის ვლინდება თეთრი ნივთიერების დაზიანების ნინები, რომლებიც ჩამოგავს გაფანტული სკლეროზის დაზიანების MR მახასიათებლებს.

სპეციფიური თერაპია არ არსებობს თუმცა გამწვავების მკურნალობისას გამოიყენება სტეროიდები და ციტოსტატიკები, მაგ. ციკლოსპორინი.

ᲕᲘᲠᲣᲡᲣᲚᲘ ᲛᲔᲜᲘᲜᲒᲘᲢᲘ

ვირუსული მენინგიტის განვითარებაში ვირუსების დიდი სპექტრი მონაწილეობს, მაგრამ ყველაზე ***ხშირ გამომწვევად ითვლება***

- ენტეროვირუსები (კოქსაკის, ECHO და პოლიომიელიტის)
- არბოვირუსები
- ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსი
- მარტივი ჰერპესის ვირუსი

იშვიათ გამომწვევ ვირუსებს მიეკუთვნებიან

- ქრონიკული ლიმფოციტური ქორიომენინგიტის ვირუსი
- ეპიდემიური პაროტიტის ვირუსი
- ადენოვირუსები
- ციტომეგალოვირუსი
- ეპშტეინ-ბარის ვირუსი
- გრიპის A და B ვირუსები
- პარაგრიპის ვირუსი
- ნეთერლის ვირუსი
- Herpes Zoster-ის ვირუსი

სიმპტომატოლოგია არასპეციფიურია, იგი მოიცავს თავის ტკივილს, ცხელებას და მენინგეური სინდრომს. შესაძლო ეტიოლოგიის დასადგენად დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ეპიდემიოლოგიური ანამნეზის შესწავლას. ენტეროვირუსული ინფექცია ვრცელდება ფეკალურ-ორალური გზით და ხშირია ზაფხულის ბოლო თვეებში. მას ახასიათებს მაკულარული გამონაყარი (იშვიათად სხვა ტიპის გამონაყარიც). პაროტიტის არსებობა მიუთითებს ყბაყურას ვირუსით გამოწვეულ მენინგიტზე.



ნახ. 24.7 ლიმფოციტური ვირუსული მენინგიტი

დიაგნოსტიკა ემყარება ღვიძლის მონაცემებს, რომელიც მნიშვნელოვანია ცხრილში.

დიაგნოსტიკა: ემყარება ღვიძლში ვირუსის აღმოჩენას. სეროლოგიური მეთოდები ინფორმატიულია ენტეროვირუსების შემთხვევაში, მაგრამ ტიტრის ზრდის განსაზღვრა ხერხდება ყბაყურას და სხვა ვირუსებით გამოწვეული ინფექციების დროს. მიზეზის მიუხედავად, ვირუსული მენინგიტი არის სიმპტომა-

ტური და გამოჯანმრთელება ჩვეულებრივ სწრაფად და სრულყოფილად ხდება მკურნალობიდან ხამდენიმე დღის შემდეგ.

მკურნალობა: სიმპტომატურია და ჰოგნოზი, ჰოგორც წესი, ჯეთილსაიმედოა. ანტივირუსული თერაპია მოიცავს აციკლოვირის გამოყენებას. შესაძლებელია ფამციკლოვირის ან ვალაციკლოვირის გამოყენებაც, იმ შემთხვევებში, თუ ვირუსული მენინგიტის განპირობებულია შემოსარტყმელი ჰერპესის ვირუსით.

➡ ვირუსული მენინგიტის განვითარება ყველაზე *ხშირად განპირობებულია შემდეგი ვირუსებით. გამომწვევად ითვლება*

- ენტეროვირუსები (კოქსაკის, ECHO და პოლიომიელიტის ვირუსი)
- არბოვირუსები
- ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსი
- მარტივი ჰერპესის ვირუსი

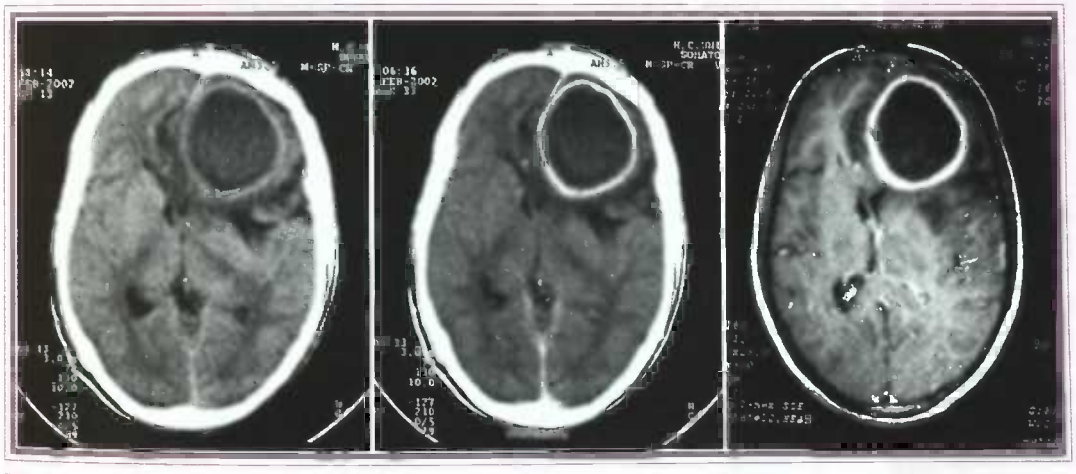
თავის ტვინის აბსცესი

განსაზღვრება: თავის ტვინის აბსცესი წარმოადგენს თავის ტვინის ნივთიერებაში არსებულ შემოფარგლულ ჩირქოვან კონგლომერატს.

➡ თავის ტვინის აბსცესი წარმოადგენს თავის ტვინის ნივთიერებაში არსებულ შემოფარგლულ ჩირქოვან კონგლომერატს.

ეტიოპათოგენეზი: აბსცესის მიზეზია ჩირქმბადი ბაქტერია, რომელიც შედარებით შორს არსებული ინფექციის კერიდან ცნს-ში შეაღწევს ჰემატოგენური გზით, ან ახლოს მდებარე ინფექციის კერიდან ნერვული სისტემაში მოხვდება პირდაპირი გავრცელების გზით. ჰემატოგენური გზით აბსცესი ვრცელდება დაახლოებით 25%, ხოლო პირდაპირი გავრცელებით, შემთხვევათა 50%. საფეთქლის ნილის აბსცესები აღინიშნება ოტიტების, მასტოიდიტის დროს, შუბლის ნილის აბსცესები შუბლის ნიაღის ანთების – სინუსიტის ან ყბილების ფესვების გარნულომების დროს. აბსცესის მიზეზი ასევე შეიძლება იყოს ტრავმა ან ნეიროქირურგიული მანიპულაციები, ან იგი შეიძლება წარმოადგენდეს ჩირქოვანი მენინგიტის იშვიათ გართულებას. თავის ტვინის აბსცესის ძირითადი მიზეზია ინფექციის პირდაპირი გავრცელება შუა ყურის ანთების ან სინუსიტის დროს. ✓ *აბსცესის მნიშვნელოვან, მაგრამ მივიწყებულ მიზეზს წარმოადგენს ქვემწვავე ბაქტერიული ენდოკარდიტი.*

➡ ეტიოპათოგენეზი: დაავადების ძირითადი მიზეზია სხვადასხვა ჩირქმბადი ბაქტერია, რომელიც შეაღწევს ცნს-ში ან ჰემატოგენური გზით, ან პირდაპირი ინვაზიის გზით. აბსცესის მიზეზს ხშირად წარმოადგენს სინუსიტი, შუა ყურის ანთება, ტრავმა, ნეიროქირურგიული მანიპულაციები.



ნახ. 24.8 თავის ტვინის აბსცესი. CT და MRI პროექციით და ეპროექციაში

თავის ტვინის აბსცესი იწყება ფოკალური ცერებრიტის გამოვლინებით. აბსცესს გააჩნია ცენტრალური ღრუ, რომელიც შეიცავს პოლიმორფონუკლეარ უჯრედებს. მათ გარს აკრავს კაფსულა, რომელიც შეიცავს გრანულაციის ქსოვილს, ხოლო მის გარეთა ნაწილს კი წარმოადგენს კომპაქტური, ფიბრობლური გლიური უჯრედების შრე. იმგვარ მომყოფ ქსოვილებში ჩვეულებრივ აღინიშნება შეშუპება. ჰემატოგენური გავრცელებით განვითარებული აბსცესი ჩვეულებრივ ვითარდება ხუთი და თეთრი ნივთიერების საზღვარზე და შემდეგ ვრცელდება თეთრ ნივთიერებაში.

სიმპტომატოლოგია: იგი ვითარდება ნებისმიერ ასაკობრივ ჯგუფში. გარ

სიმპტომატოლოგია: ნამყვანია ინტრაჯანიული ჰიპერტენზია და მისთვის დამახასიათებელი ნიშნები

- მაღალი ტემპერატურა
- თავის ტკივილი
- ჰოგიესისებადი ჯერ ნიშნები
- ბრადიკარდია
- ცნობიერების სხვადასხვა ხარისხის დარღვევები

ცელების სიხშირე შეადგენს დაახლოებით 1/100,000. ქალებთან შედარებით, მამაკაცებში იგი ორჯერ უფრო ხშირია. ჰოსპიტალში ჩასათვის სიხშირით პირველ ადგილზეა შუბლის ნიღა, შემდეგ თხემის და საფეთქლის ნიღები. შემთხვევათა 9%-ში აღინიშნება მრავლობითი ბლაცერები.

პაციენტის ძირითადი ჩივილია მაღალი ტემპერატურა, თავის ტკივილი და ჯერ ნიშნების ჰოგიესისება. ინტრაჯანიული ჰიპერტენზიის, გულისრევის და ღებინების, მხედველობის ნერვის დგრილის შეშუპების, ბრადიკარდიის და ჯერ ნიშნების გამო, ხშირად ინფექციაზე ეჭვის მიტანა არც ისე ძნელია და მდგომარეობა დიაგნოსტირდება, როგორც თავის ტვინის სიმსივნე. ამგვარ სიტუაციაში ძალიან მნიშვნელოვანია ეტიოლოგიური ფაქტორების არსებობა.

ნევროლოგიური გამოკვლევით ვლინდება მხედველობის ნერვის დგრილის შეშუპება და ბლაცერების ლოკალიზაციის შესაბამისი ჯერ ნიშნები. მრავლობითი ბლაცერის შემთხვევაში ინტრაჯანიული ჰიპერტენზია უფრო სწრაფად ჰოგიესისებს და პაციენტს ანუხებს ძლიერი თავის ტკივილი, ძალიანობა, რომელიც გადადის ცნობიერების უფრო ღრმა დარღვევებში და ნევროლოგიური დისფუნქციის ნიშნების მომატება.

მიმდინარეობა: ბლაცერის ჯლინჯური მიმდინარეობა ვარიაბელურია. შესაძლოა იგი განვითარდეს ასტროციტომის ან მენინგიომის ჯლინჯური მიმდინარეობის მსგავსად, სიმპტომების ნელი ჰოგიესისებით. შეიძლება ჯლინჯური მიმდინარეობა იყოს სწრაფი და პაციენტის მდგომარეობა გაუარესდეს დროის ძალიან მცირე მონაკვეთში. მუხნარობის გარეშე მიმდინარე ბლაცერი მიმდინარეობს თავის ტვინის ჰოგიესული შეშუპებით, რომელიც საბოლოოდ იწვევს თავის ტვინის გარკვეული სტრუქტურების ჩაქცევას და ღროს მეორად ჯომჰიესის და სიკვდილს.

გართულებები: თავის ტვინის ბლაცერის გართულებებს მიეკუთვნება: ჩაქცევა, გულყრები და ბლაცერის გასკდომა სუბარაქნოიდულ სივრცეში ან პარენქიმებში. ჩაქცევის გამოცნობა ხდება თავის ტვინის ღროს ჯომჰიესიის ნიშნების გაჩენით. ამგვარი მდგომარეობა მოითხოვს უმგენტულ ჩარევას. ბლაცერის გასკდომას, სუბარაქნოიდული სივრცის ინფიცირების გამო, მოყვება მწვავე ჩირქოვანი მენინგიტის განვითარება. ბლაცერის გასკდომა პარენქიმებში იწვევს სწრაფ ლეტალურ გამოსავალს.

☑ დიფერენციული დიაგნოზი:

- *ინტრაჯანიული სიმსივნე.* ანამნეზში ინფექციის არსებობა და CT მონაცემები საშუალებას იძლევა ერთმანეთისაგან დიფერენცირდეს ტვინის სიმსივნე და ბლაცერი;
- *მენინგიტი.* ბლაცერის ჯლინჯური სურათი დასაწყისში ძალიან გავს მენინგიტის სიმპტომატოლოგიას, მაგრამ ჯარგად ჩამოყალიბებული ჯლინჯური სურათის პირობებში, ფოკალურ ნიშნებთან და მხედველობის ნერვის დგრილის შეშუპებასთან ერთად, მენინგიტის დროს ვლინდება დიფუზური დაზიანების სიმპტომატოლოგია. ნეიროვიზუალიზაციის და ლიკვოროლოგიის მონაცემების შეჯერება იძლევა ამ ორი დაავადების დიფერენცირების საშუალებას.
- *ქრონიკული სუბდურული ჰემატომა.* ტრავმა, ინფექციის არარსებობა, CT ან MRI მონაცემები აღასტურებენ ქრონიკული სუბდურული ჰემატომის დიაგნოზს.
- *სუბდურული ემპიემა.* ბლაცერის დიფერენცირება სუბდურული ემპიემისაგან შესაძლებელია CT ან MRI მონაცემებით.
- *ტუბერკულომა.* ანამნეზში ტუბერკულოზის არსებობა და CT ან MRI მონაცემებით ხდება ამ ორი დაავადების დიფერენცირება.

დიაგნოსტიკა:

- ინფექციის არსებობა, ლეიკოციტოზი სისხლში და ერითროციტების დალექვის სიჩქარის მომატება.
- ბლაცერზე ეჭვის შემთხვევაში ლუმბალური პუნქცია არ უნდა ჩატარდეს. იგი ნაკლებად ინფორმატიულია და შეიძლება გამოინვიოს ჩაქცევა.

◆ ნეიროვიზუალიზაციური ჯვლევა შესაძლებელია აბსცესის ფორმირების სტადიების შეფასება. CT –ზე დასაწყისში ვლინდება აქვს დაბალი სიმკვრივის ცენტრალური უბანი, რომელიც დიფუზიად იხთავს კონტრასტს და რომელსაც გარს აკრავს შეშუპების ზონა. მოგვიანებით, კონტრასტირებისას, ეტის იჩგვლივ ვლინდება ბეჭდისებრი ზონა, რომელიც აბსცესის კაფსულას ნარმოადგენს. MRI-ით T_2 ხევიმში ვლინდება ჰიპერინტენსიური ეჯა, რომელიც ჰომოგენურია და ავლენს ორგორც აბსცესს, ისე მის გარშემო არსებულ ტვინის ქსოვილის შეშუპებას.

◆ ბაქტერიული ენდოკარდიტი. მისი აღება შეიძლება ნებისმიერი უბნიდან, რომელიც შეიძლება წარმოადგენდეს ინფექციის წყაროს.

მკურნალობა: იგი ემყარება ანტიბიოტიკოთერაპიას ან ქირურგიული გზით დრენირებას. მნიშვნელოვანია ადეკვატური ანტიბიოტიკის შერჩევა, ტრადიციულად მონოდებულია მაღალი დოზით მიზანმიმნონილია მესამე თაობის ცეფალოსპორინების და (ცეფოტაქსიმი ან ცეფტრიაქსონი) და მეტრონიდაზოლის კომბინაცია.მ თავის ტრავმული დაზიანების ან ნეიროქირურგიული მანიპულაციის შემდეგ განვითარებული აბსცესის დროს დროს მიზანმიმნონილია მესამე თაობის ცეფალოსპორინის ცეფტაზიდიმის ორმელიც ფარავს *Pseudomonas* და ვანკომიცინის კომბინაცია, რომელიც ფარავს სტაფილოკოკებს. მხოლოდ მედიკამენტური თერაპია არ არის ოპტიმალური ტვინის აბსცესის მკურნალობისათვის, ხშირად საჭირო ხდება ქირურგიული ჩარევა, მით უმეტეს მაშინ, როდესაც აბსცესს აქვს კარგად ჩამოყალიბებული კაფსულა. Mონოდებულია აბსცესის სტერეოტაქსიური ასპირაცია შემდგომი დრენირებით ან კრანიოტომიის მეშვეობით აბსცესის ამოკვეთა

პროგნოზი: თავის ტვინის აბსცესის დროს ლეტალობის მაჩვენებელი საკმაოდ მაღალია. იგი შეადგენს 49%-ს. სიკვდილიანობა განსაკუთრებით დიდია მრავლობითი აბსცესის და ღრმაში ან ეტის ნილში არსებული აბსცესის დროს. კომა, ღრმად მდებარე აბსცესი, გამსკდარი აბსცესი და ანაერობული სტრეპტოკოკული ინფექციის არსებობა ამძიმებს პროგნოზს.

თავის ტვინის აბსცესის დროს ლეტალობის მაჩვენებელი საკმაოდ მაღალია. იგი შეადგენს 49%-ს. სიკვდილიანობა განსაკუთრებით დიდია მრავლობითი აბსცესის და ღრმაში ან ეტის ნილში არსებული აბსცესის დროს. კომა, ღრმად მდებარე აბსცესი, გამსკდარი აბსცესი და ანაერობული სტრეპტოკოკული ინფექციის არსებობა ამძიმებს პროგნოზს.

ენცეფალიტი

მენინგიტების უმეტესი შემთხვევების დროს ადგილი აქვს თავის ტვინის ისეთ ანთებით პროცესს, რომელსაც ანთება თავის ტვინის გარსებიდან ვრცელდება ტვინის ნივთიერებაზე. ამგვარ შემთხვევებში ადგილი აქვს ***მენინგოენცეფალიტის არსებობას.***

არსებობს ცნს-ის ინფექციების ჯგუფი, რომელთაც ახასიათებთ თავის ტვინის ქსოვილის უმეტესი ნაწილის ჩართვა პროცესში, რის შედეგადაც ვითარდება ორგორც ცნობიერების, აზროვნების და სხვადასხვა კოგნიტური პროცესების, ისე მოტორული ფუნქციების დარღვევები. ზოგიერთი მათგანს, მაგალითად, მარტივ ჰერპესის ან ცოფის ვირუსით გამოწვეული ენცეფალიტებს განაპირობებს ტვინის **უკრედების პირდაპირი ინვაზია ვირუსით,** ხოლო დანარჩენ მათგანს კი- **ინფექციის ან იმუნიზაციის (პარაინფექციური ან პოსტინფექციური** ენცეფალიტი) შედეგად განვითარებული მეორადი იმუნოლოგიური ჩვაქცია.

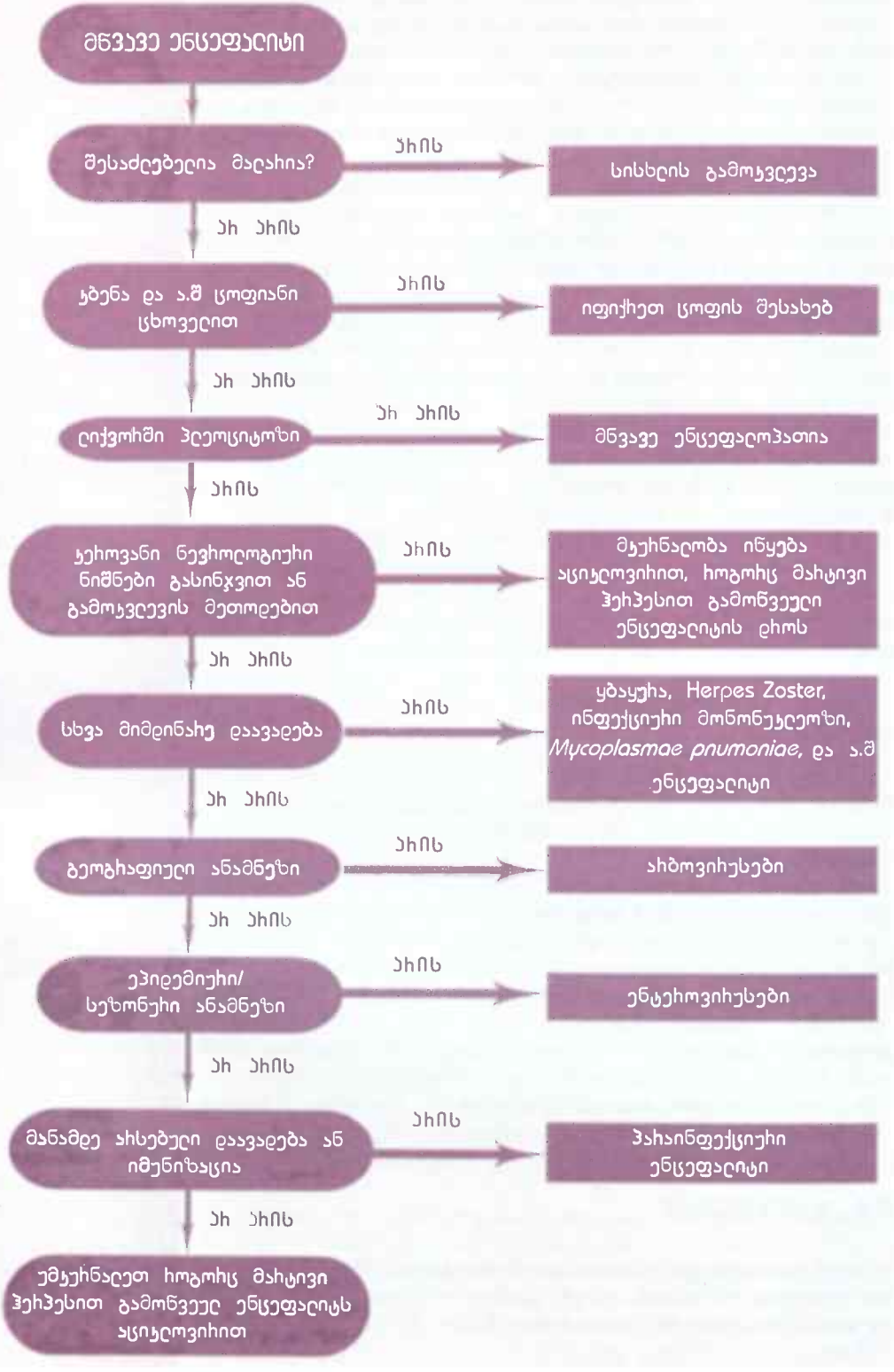
ეტიოლოგიური ფაქტორების დადგენა ხშირად ხდება ეპიდემიოლოგიური და ანამნეზური მონაცემებით, ან ლინიკური გასინჯვით (იხილეთ ცხრილი 5).

ვირუსული ენცეფალიტები

განსაზღვრება: ვირუსული ენცეფალიტი წარმოადგენს მწვავე, ფებრილურ დაავადებას, რომელსაც ახასიათებს თავის ტვინის პარენქიმის დაზიანება, რის შედეგადაც ვითარდება გულყრები, ცნობიერების შეცვლა ან ეერთვანი ნევროლოგიური ნიშნები.

ვირუსული ენცეფალიტი წარმოადგენს მწვავე, ფებრილურ დაავადებას, რომელსაც ახასიათებს თავის ტვინის პარენქიმის დაზიანება, რის შედეგადაც ვითარდება გულყრები, ცნობიერების შეცვლა ან ეერთვანი ნევროლოგიური ნიშნები.

ᲓᲘᲐᲒᲜᲝᲡᲢᲘᲙᲣᲠᲘ ᲐᲚᲒᲝᲠᲘᲗᲛᲘ 24.5. ᲛᲬᲕᲐᲕᲔ ᲔᲜᲪᲔᲤᲐᲚᲘᲢᲘᲡ



ეტიოპათოგენეზი: შემთხვევათა დაახლოებით 2/3-ში ვირუსული ენცეფალიტის ეტიოლოგიის დადგენა ვერ ხერხდება. უმეტესად ვირუსული ენცეფალიტების გამომწვევია ჰერპესის და ენტეროვირუსები.

მწვავე ვირუსულ ენცეფალიტს ახასიათებს ცნს-ის ხუხი ნივთიერებების ანთება და დახიანება. აღინიშნება ღიმფოციტების და პლაზმური უჯრედების პერივასკულური დაგროვება, რის შედეგადაც ვითარდება ჰბილი და ქსელისებური გახსების ანთებითი პროცესი. ყოველ ჯონჯრეტულ ვირუსს ახასიათებს მისი შესაბამისი ტროპიზმი ცნს-ის უბნებისადმი. მაგ; *Herpes Simplex*-ის ვირუსი იწვევს ანთებით ცვლილებას ძირითადად საფეთქლის ნილებში, მაშინ როდესაც პოლიომიელიტის ვირუსი უპირატესად ზურგის ტვინის წინა რქის უჯრედებს.

სიმპტომატოლოგია: ვირუსული ენცეფალიტის სიმპტომები დამოკიდებულია ეტიოლოგიურ აგენტზე. ძირითადად აღინიშნება ცხელება, გახსების გაღიზიანების ნიშნები, თავის ტკივილი, გულისრევა და ღებინება, ცნობიერების შეცვლა და ჯეროვანი ნევროლოგიური სიმპტომატიკა. ჩეზილეანის მოვლენებს მიეკუთვნება გულყრები, ხასიათობრივი ცვლილებები, ექსტრაპირამიდული ნიშნები, დემენცია და მოტორული და სენსორული სფეროს სხვადასხვა დარღვევები.

დიაგნოსტიკა:

ეშყარება ლიქვოროლოგიურ და ნეიროვიზუალიზაციურ მონაცემებს.

- ლიქვორი გამჭვირვალეა, ხოლო ნევრა შეიძლება იყოს მომატებული ან ნორმის ფარგლებში. დაავადების აღრეულ სტადიებზე აღინიშნება პოლიმორფულბირთვიანი უჯრედების ჭარბენობის მომატება, რომელსაც მოსდევს ღიმფოციტური პლეოციტოზი. სანყის სტადიებზე პლეოციტოზი შესაძლოა მინიმალური იყოს ან საერთოდ არ აღინიშნებოდეს. თუ 24 საათის შემდეგ პლეოციტოზი არ გამორჩნდა, აუცილებელია დიფერენციული დიაგნოზის გატარება სხვ დაავადებებთან. გულთოზის დონე ნორმაშია, ხოლო ცილის დონე ნორმალურია ან ოდნავ მომატებული. ყველაზე სარწმუნო მეთოდია ჯონჯრეტული ვირუსის მიმართ ანტისხეულების ტიტრის მატება დაავადების მწვავე და ჩეროვანესცენციის პერიოდში. ტიტრის ჭარბენობრივი განსაზღვრა ხდება ჰემაგლუტინაციის-ინჰიბიციის, კომპლემენტის ფიქსაციის ან ნეიტრალიზაციის მეთოდების გამოყენებით. აგრეთვე მაღალი სპეციფიკურობის ღირებულების არის პოლიმერაზული ჯაჭვური რეაქციით თავზურგტვინის სითხეში ვირუსის დნმ-ის იდენტიფიცირება.
- ნეიროვიზუალიზაცია. *CT და MRI* მეშვეობით შესაძლებელია დიფუზური ენცეფალიტები განირჩნენ ფოკალური ენცეფალიტებისაგან. ამასთანავე, მაღალი მგრძნობელობის გამო უპირატესობა ენიჭება მაგნიტურ რეზონანსულ ტომოგრაფიას. CT-ზე დარიანებული ჯერ ვლინდება დაქვეითებული ინტენსივობით, *MRI*-ით T_1 რეჟიმში ვლინდება ჭარბოკ ჰიპოინტენსიური, ხოლო T_2 რეჟიმით ჭარბოკ ჰიპერინტენსიული ნათება. აღსანიშნავია, რომ ეეგრაფიულად დამახასიათებელია გენერალიზებული და ფოკალური ცვლილებების არსებობა.

მკურნალობა: მოიცავს ანტივირუსულ და სიმპტომურ თერაპიას.

პროგნოზი: ხანგრძლივი ასაკი, კომა, პათოლოგიური ოჯეროცეფალური რეაქციები მიუთითებს არაკეთილსაიმედო გამოსავალზე.

HERPES SIMPLEX I -ით გამოწვეული ენცეფალიტი

განსაზღვრება: ***Herpes Simplex I***-ით გამოწვეული ენცეფალიტი წარმოადგენს მწვავე, ხშირად ფატალურ, ნეკროზულ ენცეფალიტს, საფეთქლის ან შუბლ-საფეთქლის ნილების უპირატესი დარიანებით.

ეტიოპათოგენეზი: ***Herpes Simplex I*** ტიპის ვირუსი აღწევს თავის ტვინს ტრიგემინური ჯვანძიდან, სადაც ვირუსი არსებობს ლატენტურ სტადიაში.

თავის ტვინის პათოლოგანატომიური გამოკვლევებით ნახულობენ ტვინის ნეკროზულ უბნებს, ჰემორაგიებს, დიფუზურ მონონუკლეარულ ინფილტრაციას

➡ ვირუსული ენცეფალიტი წარმოადგენს მწვავე, ფებრილურ დაავადებას, რომელსაც ახასიათებს თავის ტვინის პარენქიმის დარიანება, რის შედეგადაც ვითარდება გულყრები, ცნობიერების შეცვლა ან ჯეროვანი ნევროლოგიური ნიშნები.

➡ სიმპტომატოლოგია: ვირუსული ენცეფალიტის სიმპტომები დამოკიდებულია ეტიოლოგიურ აგენტზე. ძირითადად აღინიშნება:

- ცხელება
- გახსების გაღიზიანების ნიშნები
- თავის ტკივილი
- გულისრევა და ღებინება
- ცნობიერების შეცვლა
- ჯეროვანი ნევროლოგიური სიმპტომატიკა.

➡ ჩეზილეანის მოვლენებს მიეკუთვნება:

- გულყრები
- ხასიათობრივი ცვლილებები
- ექსტრაპირამიდული ნიშნები
- დემენცია და
- სენსორული და მოტორული სფეროს სხვადასხვა დარღვევები.

➡ დიაგნოსტიკა:

- ლიქვორის ანალიზი
- ვირუსის აღმოჩენა ლიქვორში, სისხლის, განავლის, შარდის, ცხვირ-ხახის ჯულტურებში.
- ყველაზე სარწმუნო მეთოდია ჯონჯრეტული ვირუსის მიმართ ანტისხეულების ტიტრის მატება დაავადების მწვავე და ჩეროვანესცენციის პერიოდში.
- ვირუსული ანტიგენის განსაზღვრა ლიქვორში უჯრედების იმუნოფლუორესცენციის გზით.

დაავადება იწყება გრიპისმაგვარი სიმპტომებით, რომელიც გულისხმობს:

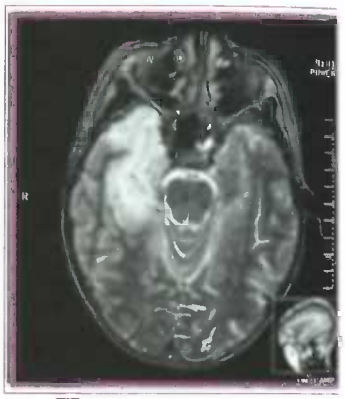
- ცხელებას
- თავის ტკივილს
- ხოლო შემდეგ ვლინდება მენინგეური ირიტაციის ნიშნები
- დეზორიენტაცია
- შეიძლება განვითარდეს ფსიქოზი თანხლებული ჰალუცინაციით
- მეხსიერების დარღვევები
- შემდეგ ჩნდება ჯერ ოვანი ნევროლოგიური სიმპტომატიკა, როგორიცაა აფაზია ან მონოპარეზი. მას ხშირად მოყვება სნარფი გაუარესება სტუპორისა ან კომაში გადასვლით

და ეოზინოფილის ინტრანუკლეარის ჩანართებს. ჩვეულებრივ ვითარდება ტვინის შეშუპება.

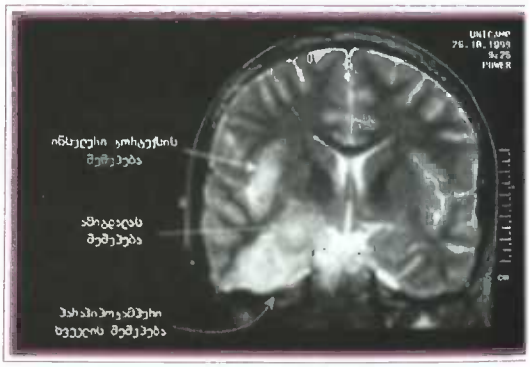
სიმპტომატოლოგია: ვირუსი ნარმოადგენს Herpes Labialis-ის უხშირეს მიზეზს. *Herpes Simplex*-ის ენცეფალიტი ვითარდება ორგორც ბავშვებში, ისე მოზრდილებში. იგი ერთნაირად გვხვდება ორივე სქესის პირებში. დაავადება იწყება გრიპისმაგვარი სიმპტომებით, რომელიც გულისხმობს ცხელებას, თავის ტკივილს, ხოლო შემდეგ ვლინდება მენინგეური ირიტაციის ნიშნები და დეზორიენტაცია. შეიძლება განვითარდეს ფსიქოზი თანხლებული ჰალუცინაციით, დეზორიენტაციით, მეხსიერების დარღვევებით, შემდეგ ჩნდება ჯერ ოვანი ნევროლოგიური სიმპტომატიკა, რომელიც აფაზია ან მონოპარეზი. მას ხშირად მოყვება სნარფი გაუარესება სტუპორისა ან კომაში გადასვლით.

დიაგნოსტიკა:

- ლიქვორის ნვნევა მომატებულია. ანალიზით ვლინდება მონოციტური პლეოციტოზი და სისხლის ნითელი უჯრედების არსებობა.
- ცილის დონე მომატებულია (60-150მგ%), ხოლო გლუკოზა კი ნორმის ფარგლებშია. მატულობს HSVI-მიმართ გამომუშავებული ანტისხეულების ტიტრი. დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს პოლიმერაზული ჯაჭვური რეაქციით ვირუსეს დნმ-ის გამოვლენას.
- ელექტროენცეფალოგრამაზე ვლინდება პერიოდული, მაღალი ამპლიტუდის 2-3 ჰც. სიხშირის მახვილი და ნელი ტალღები საფეთქლის განხრებში.
- MRI გამოკვლევით საფეთქლის მედიალურ ნილებში ინტენსიურად მიდამოსა და ბადისებური განგლიების ღრძილარეალურ მიდამოებზე გავრცელებით ვლინდება შეცვლილი ინტენსივობის ჰეტეროგენული სიგნალები, ჩანს ტვინის შეშუპების ნიშნები.



ნახ. 24.9 Herpes simplex ენცეფალიტი
ფრონტალური ჭრილი MRI T2



ნახ. 24.10 Herpes simplex ენცეფალიტი
ქრონიკული ჭრილი MRI T2

- თავის ტვინის ბიოფსიით ელექტრონული მიკროსკოპიების ან იმუნოფლუორესცენციის გამოყენებისას ვლინდება ვირუსის ნაწილები. ვირუსის კულტივირება შეიძლება ბიოფსიის მასალიდან.

დიფერენციული დიაგნოზი: დიფერენციული დიაგნოზი მოიცავს თავის ტვინის აბსცესს, ბაქტერიული ან სოკოვან მენინგიტებს, ტოქსოპლაზმოზს, სხვა ტიპის ვირუსულ ენცეფალიტებს სეპტიურ ემბოლიზაციას, პოსტინფექციურ ენცეფალომიელიტს, მწვავე ნეკრიზულ ჰემორაგიულ ენცეფალიტს, ტოქსიურ ენცეფალოპათიას.

დიაგნოსტიკა:

- ლიქვორის ანალიზი.
- სეროლოგია.
- ელექტროენცეფალოგრამა
- MRI გამოკვლევა
- თავის ტვინის ბიოფსია.

მკურნალობა:

მკურნალობა: ✓ *ყველაზე ეფექტურია აციკლოვირი, რომელიც ინიშნება ინტრავენურად დოზით 10-15 მგ/კგ-ზე ყოველ 8 საათში* (ყოველი ერთჯერადი დოზის ინფუზია ხდება 1 საათის განმავლობაში). მკურნალობის კურსის ხანგრძლივობა შეადგენს 14-21 დღეს. აციკლოვირის შეყვანის ადგილზე შეიძლება განვითარდეს კანის ჰიპერემია, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ფუნქციის დარღვევები

თავის ტკივილი, გამონაყარი ჯანზე, ტრემორი, ეპილეფსიური გულყრები, კომა. მკურნალობა უნდა დაიწყოს დაავადების აღრეულ სტადიებზე.

პროგნოზი: დაავადების აღრეულ სტადიებზე ლეტალური გამოსავალი აღინიშნება შემთხვევათა 50%-ში. კომის შემთხვევაში ლეტალობა შეადგენს 70%-ს.

ცოფი

განსაზღვრება: ცოფი ნახმოადგენს ფატალური ენცეფალიტის ერთ-ერთ ფორმას, რომელიც მხოლოდ ძუძუმწოვრებს ახიანებთ. გამომწვევის გადაცემა ხდება დაავადებული ძუძუმწოვრების (ძაღლი, კატა, მგელი) ნერწყვიდან კბენის, დაკაწვრის, ან ღია ჭრილობის დაინფიცირების გზით.

სიმპტომატოლოგია: ვირუსი შეიჭრება პერიფერიულ ნერვებში, ვრცელდება ჰეტეროგენულად აქსონების გასწვრივ და აღწევს ცნს-ს. ვირუსის შეჭრის ადგილი მნიშვნელოვნად განსაზღვრავს ინკუბაციური პერიოდის ხანგრძლივობას. პირველი სიმპტომები მეტად ახასპეციფიურია, მაგრამ აუცილებლად გულისხმობს პარესთეზიას ინოკულაციის უბანში. შემდგომში ვლინდება ტვინის ღეროს დაზიანების ნიშნები, ხახის და ხორხის სპაზმი, გამონველი სუნთქვის ღეროს მოხვედრილი ჰაერის ნაკადით. ასევე ტიპიურია წყლის შიში (ჰიდროფობია). შეიძლება გამოვლინდეს მენინგეური გაღიზიანების ნიშნები და ჩანული ან პერიფერიული ნერვების დაზიანების სიმპტომები. დაავადება სწრაფად პროგრესირებს, ვითარდება კომა და ყველა შემთხვევაში ლეტალური გამოსავალი.

პრევენცია: არსებობს ცოფის პრევენციის საკმაოდ ეფექტური ვაქცინები. კბენის შემდეგ აუცილებელია აქტიური და პასიური იმუნიზაცია. აქტიური იმუნიზაცია გამოიყენება აგრეთვე რისკის ჯგუფის ადამიანებში (მაგ. ვეტერინარები).

ცოფი ნახმოადგენს ფატალური ენცეფალიტის ერთ-ერთ ფორმას, რომელიც მხოლოდ ძუძუმწოვრებს ახიანებთ. პირველი სიმპტომები არასპეციფიურია, მაგრამ აუცილებლად გულისხმობს პარესთეზიას ინოკულაციის უბანში. შემდგომში ვლინდება ტვინის ღეროს დაზიანების ნიშნები, ხახის და ხორხის სპაზმი, ასევე ტიპიურია წყლის შიში (ჰიდროფობია). დაავადება სწრაფად პროგრესირებს, ვითარდება კომა და ყველა შემთხვევაში ლეტალური გამოსავალი.

ნერვული სისტემის ქრონიკული ვირუსული ინფექციები (ნელი ინფექციები)

ნერვული სისტემის ქრონიკული ვირუსული ინფექციები (ნელი ვირუსული ინფექციები) ნახმოადგენს დაავადებათა ჯგუფს ხანგრძლივი ლატენტური პერიოდით, რომელიც გრძელდება ხანდღნიმე თვიდან ხანდღნიმე წლის განმავლობაში. ამ დაავადებათა გამოსავალი ყოველთვის ლეტალურია.

არსებობს ცნს-ის ხანდღნიმე ყველაზე გავრცელებული ქრონიკული ვირუსული ინფექცია, რომელთაგან ყველაზე მნიშვნელოვანია შიდსი, ქვემწვავე მასკლეროზირებელი პანენცეფალიტი, პროგრესული მულტიფოკალური ლეიკოენცეფალოპათია.

24.6 ნერვული სისტემის ქრონიკული ვირუსული ინფექციები

დაავადება	გამომწვევი ვირუსი
შიდსი	ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსი, 1 ან 2 ტიპის
ქვემწვავე მასკლეროზირებელი ლეიკოენცეფალიტი	ნამგალა ვირუსი
პროგრესირებადი მულტიფოკალური ლეიკოენცეფალოპათია	JC ვირუსი
ქრონიკული ესკალაციური პარაპარეზი	ადამიანის T ლიმფოციტის ვირუსი, I ტიპის
პროგრესირებადი ნაწილობრივი ენცეფალოპათია	ნამგალა ვირუსი

ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსი და შიდსი

ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსი 1 ევროპასა და ამერიკაში და ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსი 2 დასავლეთ აფრიკაში ნარმოადგენს ჰიმვირუსებს ანუ ჰეტეროვირუსების, რომლებიც ანადგურებენ CD4 ლიმფოციტებს და მაკროფაგებს. ისინი ინვევენ იმუნოდეფიციტს, თანდებულს მძიმე ოპორტუნისტული ინფექციებით, რომლებსაც ინვევს პირობითად პათოგენური ფლორა, სარკომებსა და ლიმფომებს.

ეპიდემიოლოგია: შეძენილი იმუნოდეფიციტის სინდრომი – შიდსი - პირველად აღნერილი იქნა 1981, ნელს ჰომოსექსუალებში. მაღვე დადგინდა ინფიცირების ძირითადი გზები: სქესობრივი, სისხლთან კონტაქტი ან ტრანსფუზია, (ნარკომანების მიერ ნემსების მრავალჯერადი გამოყენება). მე-20 საუკუნის 80-იან ნლებში შიდსი განსილებოდა როგორც მხოლოდ ჰომოსექსუალთა, ნარკომანთა და ჰემოფილიის მქონე ადამიანთა დაავადება, მაგრამ დღევანდელ მსოფლიოში შიდსი სულ უფრო ვრცელდება ნორმალუი მოსახლეობაში. 1993 ნელს მსოფლიოში შიდსით დაავადებულთა რიცხვი 13 მლნ-ს შეადგენდა, 2000 ნლისათვის კი ამ მარკვნებელმა 34,3 მლნ მიაღნია.

შიდსის დაავადების კლინიკური სტადიები მოიცავენ დაავადებების ფართო სპექტრს, პირველად ინფიცირებასა და ხანგრძლივი ასიმპტომური მიმდინარეობიდან, დაავადების გვიან სტადიებამდე, რომელიც მძიმე კლინიკური გამოვლინებებითაა თანდებული. სტადიებად დაყოფა შეესაბამება სისხლში CD4 ლიმფოციტების რაოდენობასა და კლინიკურ გამოვლინებებს. ამ კლასიფიკაციის თანახმად C სტადიის მქონე ყველა პაციენტს, რომელსაც სისხლში CD4 ლიმფოციტების რაოდენობა 200 /მკლ შეადგენს, კლინიკური სურათისაგან დამოუკიდებლად, აღენიშნება შიდსი.

24.7 შიდსის ინფექციის სტადიები

	კლინიკური სტადია		
	A	B	C
CD4-T უჯრედების დონე	ასიმპტომური ვირუსის მატარებლობა ან ჰიპერგრძნობიანობა	კლინიკური გამოვლინებები, A და B სტადიების სიმპტომები	შიდსისთვის დამახასიათებელი სიმპტომები
>500/მკლ	A 1	B 1	C 1
200-499/მკლ	A 2	B 2	C 2
<200/მკლ	A 3	B 3	C 3

ᲐᲘᲕ-ᲘᲡ ᲜᲔᲕᲘᲠᲝᲚᲝᲒᲘᲣᲠᲘ ᲒᲐᲛᲝᲕᲚᲘᲜᲔᲑᲔᲑᲘ

განსაზღვრება: დაავადების განმავლობაში შიდსის მქონე პაციენტთა 60-80% ვითარდებათ ნევროლოგიური გართულებები. მათი განვითარების მექანიზმი ორი სახისაა: ერთის მხრივ, ხდება ნერვული სისტემის უშუალო ინფიცირება აივ-ით, მისი ნეიროტროპულობის გამო, მეორეს მხრივ კი, იმუნოდეფიციტის შედეგად, ვითარდება ნერვული სისტემის ოპორტუნისტული ინფექციები, სიმსივნეები ან სისხლძარღვოვანი დარღვევები.

პათოგენეზი: ვირუსი ცნს შეაღწევს დაავადების ადრეულ სტადიებზე და ნერვული სისტემის დარღვევა შეიძლება განვითარდეს იმუნოდეფიციტის ჩამოყალიბებამდე.

✔ შიდსის ქრონიკული სტადიები

სტადია A
- ასიმპტომური შიდსი
- ჰოგკინსის დაავადება
- მწვავე პირველადი შიდსი

სტადია B
- ჯანდიდოზი, უპირატესად ორალური ან ვულვოვაგინური
- ცერვიკალური დისპლაზია
- ცხელება >38 ან თვეზე მეტი ხანგრძლივობის დიარეა
- ორალური ლეიკოპლაკია
- იდიოპათიური თრომბოციტოპენიური პურპურა
- პოლინეიროპათია

სტადია C
- ბრონქების ჯანდიდოზი
- საშვილოსნოს ყელის კიბო
- ციტომეგალოვირუსული ინფექცია
- შიდსი-ენცეფალოპათია
- ჯაპონის სარკომა
- ბეჯიტის დიმორფა
- ცნს-ის სისტემა
- მიკობაქტერიებით ინფიცირება
- პნევმოცისტური პნევმონია
- ჰოგკინსის დაავადება მულტიფოკალური ენცეფალოპათია
- ცერებრული ტოქსოპლაზმოზი
- სხეულის წონის დაკვეთება შიდსის გამო

✔ *ძირითადად ვითარდება ოთხი ნევროლოგიური სინდრომი:*
- ასეპტიური მენინგიტი
- პირველადი არა-ენცეფალოპათია (შიდსი-დემენცია)
- პერიფერიული ნეიროპათია
  - ✓ ქრონიკული სიმეტრიული დისტალური ნეიროპათია
  - ✓ ქრონიკული ანთებითი ნეიროპათია
- ვაკუოლური მიელოპათია

✔ *ძირითადად ვითარდება ოთხი ნევროლოგიური სინდრომი:*
- ასეპტიური მენინგიტი
- პირველადი არა-ენცეფალოპათია (შიდსი-დემენცია)
- პერიფერიული ნეიროპათია
  - ✓ ქრონიკული სიმეტრიული დისტალური ნეიროპათია
  - ✓ ქრონიკული ანთებითი ნეიროპათია
- ვაკუოლური მიელოპათია

ზოგიერთ შემთხვევაში შესაძლოა აგრეთვე განვითარდეს სხვადასხვა ნევროლოგიური დარღვევები, წარმოდგენილი პოლიმიოზიტის ან მწვავე ლეიკოენცეფალიტის სახით.

ამას გარდა, ნევროლოგიური გართულებები ვლინდება ოპორტუნისტული ინფექციებით და პირველადი ლიმფომით, რომელიც შიდსით დაავადებულთა შორის ძალიან ხშირია.

პირველადი არა-ენცეფალოპათიის (შიდსი-დემენცია) ჰისტოპათოლოგიური სურათი წარმოდგენილია დემიელინიზაციით, გლიოზით, ქსოვილის ნეკროზით, მიკროგლიური ჯვარძებით, მრავალბირთვიანი გიგანტური უჯრედებით და პერივასკულური ანთებით. აქსონალურ ნეიროპათიას ახასიათებს აქსონების დაკარგვა, მეორადი დემიელინიზაცია და მსუბუქად გამოხატული ანთება. ქრონიკული ანთებითი ნეიროპათია ვლინდება გამოხატული ანთებით, დემიელინიზაციით და აქსონების მეორადი განადგურებით. ვაკუოლური მიელოპათიის დროს ის გამოხატულია უკანა და გვერდითი სვეტების ვაკუოლური დეგენერაცია.

სიმპტომატოლოგია: **ასეპტიური მენინგიტი** შეიძლება განვითარდეს არა ინფექციის ნებისმიერ სტადიაზე. ის უფრო ხშირია პირველადი ინფიცირებისას, შესაძლოა რამდენიმე კვირაში უკუგანვითარდეს, მაგრამ მოგვიანებით განმე-

ოჩდეს, ან გადავიდეს ქრონიტულ ფორმაში. მას ახასიათებს თავის ტკივილი, ცხელება, ჯისჩის ჯუნთების ჩიგიდობა, ხშირია ჯჩანიული ნეჩვების დაზიანება. ღიქვოჩში ვლინდება ღიმფოციტური პლეოციტოზი და ცილის მომატება, გლუკოზის დონე უცვლელია.

✔ ᲐᲘᲕ ᲘᲜᲤᲔᲥᲪᲘᲘᲡ ᲜᲔᲕᲠᲝᲚᲝᲒᲘᲣᲠᲘ ᲒᲐᲛᲝᲕᲚᲘᲜᲔᲑᲔᲑᲘ

ოპორტუნისტული ინფექციები:
- ტოქსოპლაზმოზი
- ჯრიპტოსპოროზი
- ჰისტოპლაზმოზული ლეიკოენცეფალოპათია
- ციტომეგალოვირუსული ინფექცია
- სიფილისი
- ტუბერკულოზი
- ადამიანის T ლიმფოტროპული ვირუსით გამოწვეული ინფექცია

სიმსივნეები:
- ცნს-ის პირველადი ლიმფომა
- კაპოშის სარკომა

უშუალოდ აივ ვირუსით გამოწვეული ნევროლოგიური გართულებები
- ასეპტიური მენინგიტი
- პირველადი აივ ენცეფალოპათია (შიდსი-დემენცია)
- მიელოპათია
  - ✓ ვაკუოლური მიელოპათია
  - ✓ სენზიტური ატაქსია ან პარესთეზიები
- პოლინეიროპათია
  - ✓ მწვავე დემიელინიზაციური ნეიროპათია
  - ✓ პოლიმონონეიროპათია
  - ✓ დისტალური სიმეტრიული პოლინეიროპათია
- მიოპათია ან სხვადასხვა ნევროლოგიური დარღვევები, ნარმოდგენილი პოლიმიოზიტის და მწვავე ლეიკოენცეფალიტის სახით.

პირველადი აივ-ენცეფალოპათია (შიდსი-დემენცია) ნარმოდგენილია ინტელექტის და კოგნიტური ფუნქციების, მათ შორის მეხსიერების ჰიპოკამპური დარღვევებით, დეპრესიით, ფსიქომოტორული შენელებით, კორტიკოსპინური ტრაქტის დაზიანების ნიშნებით, ატაქსიით, ინკონტინენციით, მიოკლონიებით და გულყრებით. მას ხშირად უნოდებენ დემენცია-შიდსი.

აქსონალური ტიპის პერიფერიული ნეიროპათია ვლინდება მტკივნეული დიზესთეზიებით, დაბუჟებით და პარესთეზიებით ოთხივე კიდურში და ავტონომიური დარღვევებით.

ქრონიკული ანთებითი ნეიროპათია ნარმოადგენს უფრო დიფუზურ დაზიანებას და გამოირჩევა ჯუნთების სისუსტით, პოლიმონონეიროპათიით, ჯჩანიული ნეჩვების დაზიანებით, ჰიპორეფლექსიით ან არეფლექსიით. იშვიათად ვითარდება უფრო მძიმე ფორმები, რომლებიც მიმდინარეობს პოსტინფექციური პოლინევრიტის ტიპით (გილენ-ბარეს სინდრომი).

ვაკუოლური მიელოპათია ჩვეულებრივ ასოცირებულია პირველად აივ-ენცეფალოპათიასთან და შემთხვევათა 90%-ში მას ახასიათებს დემენცია. მიელოპათია ინვევს ქვედა კიდურების სისუსტეს და ატაქსიას, კორტიკოსპინალური ტრაქტის და უკანა სვეტების დაზიანების სიმპტომებს და ინკონტინენციას.

☑ სიმპტომატოლოგია:

ასეპტიური მენინგიტი:
- თავის ტკივილი
- ცხელება
- ჩიგიდობა
- ჭრანიული ნერვების დაზიანება.

პირველადი აივ-ენცეფალოპათია (შიდსი-დემენცია):
- ინტელექტის და კოგნიტური ფუნქციების, მათ შორის მეხსიერების პროგრესული დარღვევები
- დეპრესია
- ფსიქომოტორული შენელება
- კორტიკოსპინური ტრაქტის დაზიანების ნიშნები
- ატაქსია
- ინკონტინენცია
- მიოკლონიებით და გულყრები.

აქსონალური ტიპის პერიფერიული ნეიროპათია:
- მტკივნეული დიზესთეზიები
- დაბუჟებით და პარესთეზიები ოთხივე კიდურში
- ავტონომიური დარღვევები.

ქრონიკული ანთებითი ნეიროპათია ნარმოადგენს უფრო დიფუზურ დაზიანებას და გამოიხატება:
- ტენთების სისუსტით
- პოლიმონონეიროპათიით
- ჭრანიული ნერვების დაზიანებით
- ჰიპორეფლექსიით ან არეფლექსიით.
- იშვიათად ვითარდება უფრო მძიმე ფორმები, რომლებიც მიმდინარეობს პოსტინფექციური პოლინევრიტის ტიპით (გიენ-ბარეს სინდრომი).

ვარიოლური მიელოპათია იწვევს:
- ქვედა კიდურების სისუსტეს
- ატაქსიას
- კორტიკოსპინალური ტრაქტის უკანა სვეტების დაზიანების სიმპტომებს
- ინკონტინენციას.

დიაგნოსტიკა:

- ნეიროგამოსახვით (MRI და CT) პირველადი აივ-ენცეფალოპათიის დროს ნახულობენ ატროფიებს, თეთრი ნივთიერების დაზიანების გაფანტულად ნარმოდგენილ უბნებს. ყველაზე კარგად ეს ცვლილებები ვლინდება MRI კვლევით.
- ღუმბლური პუნქცია. ასეპტიური მენინგიტის ან პირველადი აივ-ენცეფალოპათიისას ღიკვორში აღინიშნება მონონუკლეარული პლეოციტოზი და ცილის ჩარღვნობის მომატება.
- აივ ინფექციისთვის დამახასიათებელი დადებითი სეროლოგიური ტესტები. ღიკვორიდან ხდება ვირუსის კულტივირება.

მკურნალობა: ეფექტური მეთოდი მკურნალობა არ არსებობს. ანტივირუსული მკურნალობა ზიდოვუდინით ან დიდანოზინით იწვევს დაავადების პროგრესირების შემცირებას. ნევროლოგიური გამოვლინებების კლინიკური ფორმების შესაბამისად შესაძლებელია იმუნომოდულირებელი (პრაზმაფერეზი, კორტიკოსტეროიდები, იმუნოგლობულინები), სიმპტომური ან ეთიოტროპული (ანტირეტროვირუსული ინფექციები, ციმფომა) თერაპიის გამოყენება.

➡ დიაგნოსტიკა:
1. MRI და CT სკანირება
2. ღუმბლური პუნქცია..
3. დადებითი სეროლოგიური ტესტები აივ ინფექციისთვის.

ქრონიკული მასკლეროზირებელი პანენცეფალიტი (SSPE Subacute Sclerosing Panencephalitis)

განსაზღვრება: SSPE ნახმოადგენს ნითელას ვირუსით ქრონიკულ ინფექციას, რომელიც ეპიდემიურ სკოლის მოწავლეებს უვითარდებათ. ადრე იმ ათეული წლის წინ მის აღსანიშნავად გამოიყენებოდა შემდეგი ტერმინები: "დაუსონის ენცეფალიტი ვირუსული ჩანართებით", "პეტე-დიკინგის პანენცეფალიტი", "ვან-ბოჰაერის მასკლეროზირებელი პანენცეფალიტი". ნითელას სანინააღმდეგო ვაქცინის გამოყენების შედეგად დაავადების სიხშირე 1 მლნ მოსახლეობაზე შემცირდა 10 შემთხვევიდან ერთ შემთხვევამდე.

ეტიოპათოგენეზი: ეტიოლოგიური ფაქტორია პათოლოგიური ან მუტაციის მქონე ნითელას ვირუსი, ან მიმღები ორგანიზმის პათოლოგიური რეაქცია ნითელას ვირუსის მიმართ, ან ლატენტური ნითელას ვირუსის აქტივაცია ადრე უცნობი ფაქტორით. დაავადების სანყის სტადიაზე პროცესში ერთვება თეთრი ნივთიერება, ხოლო შემდეგ ვითარდება დემიელინიზაცია და სკლეროზი.

ეტიოპათოგენეზი: პათოგენეზი საბოლოოდ დადგენილია არის. სავარაუდოდ, ეტიოლოგიური ფაქტორია ან ნითელას ვირუსის მუტაციური ფორმა ან ნითელას ვირუსის მიმართ მიმღები ორგანიზმის პათოლოგიური რეაქცია, ან ადრე უცნობი ფაქტორის ზეგავლენით ლატენტური ნითელას ვირუსის აქტივაცია. შესაძლებელია, რომ ვირუსის არასრულფასოვანი რეპლიკაცია განაპირობებს იმას, რომ ვირუსს შემადგენელი ნაწილაკები ვერსისტიებენ უჯრედის შიგნით და საბოლოოდ განაპირობებენ მის დაშლას. დაავადების სანყის სტადიაზე პროცესში ერთვება თეთრი ნივთიერება, ხოლო შემდეგ ვითარდება დემიელინიზაცია და სკლეროზი.

სიმპტომატოლოგია: SSPE-ის სიხშირე შეადგენს 1 შემთხვევა ყოველ 1 მილიონში. იგი 3-ჯერ ხშირია მამაკაცებში ქალებთან შედარებით. პაციენტთა 50%-ზე მეტს ანამნეზში აღენიშნება ნითელას ეპიზოდი 2 წლამდე ასაკში.

სიმპტომატოლოგია: SSPE-ის სიხშირე შეადგენს 1 შემთხვევა ყოველ 1 მილიონში. იგი 3-ჯერ ხშირია მამაკაცებში ქალებთან შედარებით. პაციენტთა 50%-ზე მეტს ანამნეზში აღენიშნება ნითელას ეპიზოდი 2 წლამდე ასაკში.

✓ *დაავადება იწყება 5-15 წლის ასაკში. არსებობს დაავადების მიმდინარეობის 4 სტადია:*

- სკოლაში აკადემიური მოსწრების გაუარესება, ხასიათობრივი ცვლილებები, მეტყველების გაძნელება, გულყრები, მხედველობი ნერვის დვრილის შეშუპება.
- მიოკლონიები, ატაქსია, სპასტიურობა, ქორეოათეროზი, მხედველობის პრობლემები, მათ შორის ყოტიკული სიბრმავე, ოპტიკური ატროფია და ქორიორეტინიტი.
- გამოხატული მენტალური რეტარდაცია, კომა, დეკორტიკაციური პოზა, დეცერებრაციული რიგიდობა.
- ტერმინალური ფაზა ნარმოდგენილი ჰიპოტონიით.

მიმდინარეობა: დაავადებას პროგრესული მიმდინარეობით და ლეტალური გამოსავალით ხასიათდება, რომელიც ვითარდება დაავადების დანყებიდან სამი თვე-სამი წლის განმავლობაში. ზემისია გრძელდება რამდენიმე კვირა, იშვიათად რამდენიმე წელი. რაც უფრო მცირე ასაკისაა პაციენტი, მით უფრო ხანგრძლივია ზემისია.

დიაგნოსტიკა:
- ნითელას სანინააღმდეგო ანტისხეულების მაღალი ტიტრი როგორც სისხლის შრატში, ისე ცერებროსპინალურ სითხეში. ოლიგოკლონური ფრაქციის არსებობა ცერებროსპინალურ სითხეში.
- ელექტროენცეფალოგრაფიული კვლევა

დიაგნოსტიკა:
- ნითელას სანინააღმდეგო ანტისხეულების მაღალი ტიტრი როგორც სისხლის შრატში, ისე ცერებროსპინალურ სითხეში. გარდა ამისა, ცერებროსპინალურ სითხეში აღინიშნება IgG-ის მნიშვნელოვანი მომატება და ცილის ოლიგოკლონური ფრაქციის არსებობა. როგორც შრატში, ასევე თავზურგტვინის სითხეში მომატებულია ნითელას ვირუსის მიმართ ანტისხეულების ტიტრი.
- ელექტროენცეფალოგრამაზე აღმოცენდება მაღალამპლიტუდიანი პერიოდული ნელი ტალღები, რომლებიც, როგორც წესი, სინქრონიზებული მიოკლონიებთან. ნეიროვიზუალიზაციით აღინიშნება მრავლობითი ჰიპოდენსიური კერები სუბკორტიკულ და პერივენტრიკულურ თეთრ ნივთიერებაში.
- თავის ტვინის ბიოფსია. ვლინდება თეთრი ნივთიერების ჩართვა პროცესში.

მკურნალობა: არსებობს მონაცემები, რომ იზოპრინოზინი (Inosiplex) ან ამანტადინი ინვევს ზემისიას, მაგრამ დაავადების მკურნალობა არ არსებობს და მისი ფინალი ყოველთვის ლეტალურია.

მკურნალობა: არსებობს მონაცემები, რომ იზოპრინოზინი (Inosiplex) ან ამანტადინი ინვევს ზემისიას, მაგრამ დაავადების მკურნალობა არ არსებობს და მისი ფინალი ყოველთვის ლეტალურია.

პროგრესული მულტიფოკალური ლეიკოენცეფალოპათია

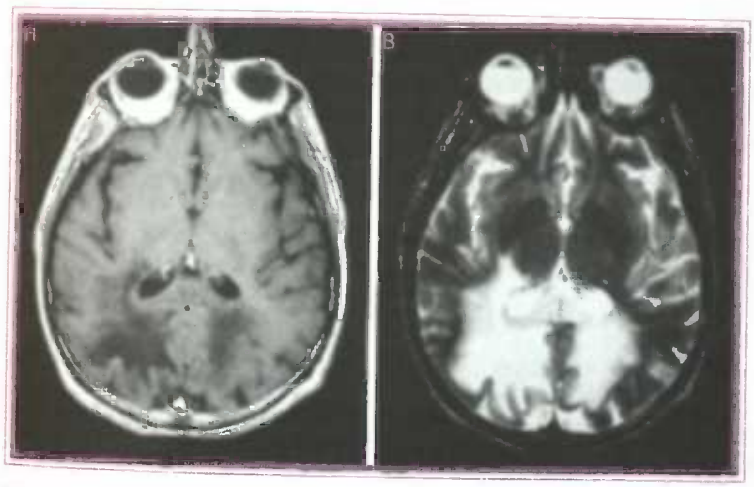
განსაზღვრება: პროგრესული მულტიფოკალური ლეიკოენცეფალიტი ნახმოადგენს მულტიფოკალურ დემიელინიზაციურ დაავადებას, რომელიც უმთავრესად ვითარდებათ დაქვეითებული უჯრედული იმუნიტეტის მქონე პაციენტებს. დემიელინიზაციასთან ერთად, ასტროციტებსა და ოლიგოდენდროგლიაში აღინიშნება დამახასიათებელი ციტოლოგიური ცვლილებები, კერძოდ, ასტროციტები ძალზე მომატებულია ზომაში და შეიცავს ჰიპერქრომატულ, დეფორმირებულ ბირთვს. ოლიგოდენდროციტების გადიდებული ბირთვები შეიცავს პაპოვავირუსის მსგავს ნაწილაკებს. მას შემდეგ ამ დაავადების გამომწვევ პოლიომავირუსს JC ვირუსი ეწოდა. (JC სახელი ეწოდა ლიტერატურაში აღწერილი პირველი პაციენტის ინიციალების მიხედვით). იგი შეიძლება განვითარდეს ისეთი დაავადებებით განპირობებული იმუნოდეფიციტის მქონე პირებში, როგორიცაა ლეიკემია, ლიმფომა, ტუბერკულოზი, სარკოიდოზი ან შიდსი.

პათოლოგიური ცვლილებები მოიცავს თავის ტვინში დემიელინიზაციის მრავლობით უბნებს აქსონების დაზოგვით, ზედაპირული ტვინის სტრუქტურები შეუხებით შენახულია.

სიმპტომატოლოგიაში ნამყვანია ცნობიერების შეცვლა, პროგრესირებადი დემენცია, მხედველობის ქერქული დარღვევები და სპასტიური ჰემი-, პარა- ან ტეტრაპარეზი. პაციენტი იღუპება დაავადების დაწყებიდან 1 წლის განმავლობაში.

ელექტროენცეფალოგრამაზე ვლინდება გენერალიზებული ნელტალღოვანი დისრითმია, ლიქვორიდან PCR ჩატარების მეშვეობით JC ვირუსის ნაწილაკების გამოყოფა წარმოადგენს შესაძლებელია ვირუსის იზოლირება.

MRI ვლევით ბილატერალურად ვლინდება თეთრი ნივთიერების მასიური დემიელინიზაცია. დიაგნოზის დადგენა ხდება ბიოფსიით.



ნახ. 24.11 პროგრესული მულტიფოკალური ლეიკოენცეფალოპათია; MRI: A - T_1; B - T_2.

მკურნალობა გულისხმობს ციტოზინ არაბინოზიდის ან ბ ინტერფერონის გამოყენებას, რომელიც ანელებს ან აჩერებს დაავადების პროგრესირებას.

➡ პროგრესული მულტიფოკალური ლეიკოენცეფალიტი ნახმოადგენს მულტიფოკალურ დემიელინიზირებულ დაავადებას, რომელიც განიხილება, როგორც ნეოპლაზმის არამეტასტაზური გართულება

➡ *სიმპტომატოლოგიაში ნამყვანია:*
- *პროგრესული დემენცია*
- *მხედველობის დარღვევები*
- *სპასტიური ტეტრაპარეზი.*

პაციენტი იღუპება დაავადების დაწყებიდან 1 წელზე უფრო მცირე დროში.

➡ დიაგნოსტიკა:
- ელექტროენცეფალოგრაფიული კვლევა
- თავის ტვინის ბიოფსია
- ლიქვორიდან ვირუსის იზოლირება
- MRI კვლევა

➡ ციტოზინ არაბინოზიდის ან ბ ინტერფერონის გამოყენებას, რომელიც ანელებს ან აჩერებს დაავადების პროგრესირებას.

პრიონული დაავადებები

ხანგრძლივი დროის განმავლობაში პრიონული დაავადებები განეკუთვნებოდა ნელ ვირუსი ინფექციებს. დღეს დადასტურებულია, რომ დაავადებათა ამ ჯგუფს იწვევს ე.წ. ***ინფექციური პროტეინები (პრიონები).*** ვირუსებისაგან განსხვავებით ეს ნაწილაკები არ შეიცავენ დნმ-ის მფარავს, არ განაპირობებენ ორგანიზმის იმუნურ პასუხს, არ იწვევენ ორგანიზმის ანთებით რეაქციას, ინტერფერონების გამომუშავებას, და მდგრადი არიან სტერილიზაციის ჩვეულებრივი მეთოდებისადმი.

- *პრიონული პროტეინი PrP^C ნორმაშიც გვხვდება ადამიანის ორგანიზმში. იგი ძირითადად მოთავსებულია ნეირონების ზედაპირზე.*
- *პათოლოგიური ანუ "ინფექციური" პრიონული პროტეინი PrP^{SC} ნარმოადგენს PrP^C იზოფორმას და მას გააჩნია ნორმალურ უჯრედებში "ჩაშენების" უნარი, სადაც ხდება მისი რეპლიკაცია.*

შეიძლება უჯრედში მოხვდეს ეგზოგენური გზით ან მუტაციის მემკვიდრეობით ნარმოიქმნას ორგანიზმში. ამ შემთხვევაში ხდება მისი მემკვიდრეობით გადაცემა. ხანგრძლივი ლატენტური პერიოდის შემდეგ, რომელიც შეიძლება გრძელდებოდეს წლები ან ათწლეულები, თავის ტვინში იწყება ნეირონების დეგენერაცია, ამილოიდური ფოლაქების და ვაკუოლების ნარმოქმნით, რაც საბოლოოდ განაპირობებს ადამიანსა თუ ცხოველებში ნეიროდეგენერაციული დაავადების განვითარებას.

ც4.8 ᲪᲔᲜᲢᲠᲐᲚᲣᲠᲘ ᲜᲔᲠᲕᲣᲚᲘ ᲡᲘᲡᲢᲔᲛᲘᲡ ᲞᲠᲘᲝᲜᲣᲚᲘ ᲓᲐᲐᲕᲐᲓᲔᲑᲔᲑᲘ

ᲪᲜᲡ
ᲙᲠᲔᲘᲪᲤᲔᲚᲓ-ᲯᲐᲙᲝᲑᲘᲡ ᲓᲐᲐᲕᲐᲓᲔᲑᲐ
ᲒᲔᲠᲡᲢᲛᲐᲜ-ᲡᲢᲠᲘᲡᲡᲚᲔᲠ-ᲨᲔᲘᲜᲙᲔᲠᲘᲡ ᲡᲘᲜᲓᲠᲝᲛᲘ
ᲙᲣᲠᲘᲡ ᲤᲐᲢᲐᲚᲣᲠᲘ ᲘᲜᲡᲝᲛᲜᲘᲐ
ᲙᲣᲠᲘᲡ ᲮᲠᲝᲜᲘᲙᲣᲚᲘ ᲡᲔᲘᲖᲣᲠᲘ ᲓᲘᲡᲝᲠᲓᲔᲠᲘ

ცხოველების პრიონული დაავადების კლასიკურ მაგალითს ნარმოადგენს ძროხების სპონგიოფორმული ენცეფალოპათია (ძროხის ცოფი) და სკრეპი (ცხვრების და თხების ენცეფალოპათია)

კრეიცფელდ-ჯაკობის (Creutzfeldt- Jacob CJ) დაავადება

კრეიცფელდ-იაკობის (C-J) დაავადება ნარმოადგენს სწრაფად პროგრესირებად სპონგიოფორმულ ენცეფალოპათიას

განსაზღვრება: კრეიცფელდ-ჯაკობის (CJ) დაავადება ნარმოადგენს ყველაზე გავრცელებულ პრიონულ დაავადებას, მისი გავრცელების სიხშირე წელიწადში შეადგენს მოსახლეობის ერთ მილიონზე 0,5-2 შემთხვევას. პაციენტების უმრავლესობას შეადგენს საშუალო და ხანდაზმული ადამიანები 85% აღინიშნება სპორადული შემთხვევები, 15% კი მემკვიდრული. სწრაფად პროგრესირებად სპონგიოფორმულ ენცეფალოპათიას.

ეტიოპათოგენეზი: დაავადებას იწვევენ პრიონები. პათოლოგანატომიური ცვლილებები მოიცავს მასიურ, გენერალიზებულ ნეირონულ დეგენერაციას და ასტროციტების პროლიფერაციას, რის გამოც თავის ტვინს აქვს ღრუბლისებრი შესახედაობა.

ეტიოპათოგენეზი: კრეიცფელდ-იაკობის (C- J) დაავადებას იწვევენ პრიონები. აღწერილია ადამიანიდან ადამიანზე (ნეიროქირურგიული ოპერაციების ან ტვინში ელექტროდების იმპლანტაციისას) და ასევე პრიმატებიდან ადამიანზე დაავადების გადაცემის შემთხვევები. პათომორფოლოგიურად ტვინის ზომიერი ატროფიის ფონზე ვლინდება ნეირონების მასიური, სპონგიოფორმული დეგენერაცია მომრგვალო ვაკუოლებით და ასტროციტების პროლიფერაცია, რის გამოც თავის ტვინს აქვს ღრუბლისებრი შესახედაობა.

სიმპტომატოლოგია: C-J დაავადება იშვიათი დაავადებაა, რომელიც აღმოცენდება სპორადულად 35-63 წლის ასაკობრივ ჯგუფში. იგი გავრცელებულია

მთელ მსოფლიოში. სანყის სიმპტომებს მიეკუთვნება ხანმოკლე მეხსიერების დარღვევები, დისფაზია, ჰალუცინაციები. დაავადება სწრაფად პროგრესირებს და ვითარდება ატაქსია, დემენცია და ქერქული სიბრმავე. დაავადების მოგვინებითი სტადიების დამახასიათებელი თავისებურებაა მიოკლონიის არსებობა. დაავადების ხანგრძლივობა მერყეობს 6 თვიდან 3 წლამდე, მაგრამ პაციენტთა 80% იღუპება დაავადების გამოვლინებიდან პირველივე წელს.

დიაგნოსტიკა:

- ძალიან მნიშვნელოვანია ელექტროენცეფალოგრაფიული კვლევა, რომლითაც დაავადების დებიუტში ვლინდება დიფუზური ელექტროენცეფალოგრაფიული ცვლილებები ხოლო შემდგომში ჩვეულებრივად პერიოდული 3-4 ფაზური დენტა და თეტა ტალღები. დაავადების პროგრესირებასთან ერთად ეს ტალღები ქრება და ვერ სულ უფრო უარესდება ზოგადი ხასიათის
- MRI ნახულობენ მსუბუქად გამოხატულ სიმეტრიულ ქერქულ ატროფიას, შესაძლებელია T2 რეჟიმში გამოვლინდეს ბაზალური განგლიების ჰიპერინტენსიური ნათება.
- ლიქვორი ჩვეულებრივ ნორმის ფარგლებშია. თუმცა ზოგჯერ შეიძლება მომატებული იყოს ცილოზი და ციების დონე. დადებითია იმუნური ქრაქცია მიელინის ცილა 14-S-ზე

მკურნალობა: სპეციფიური და ეფექტური მკურნალობის მეთოდი არ არსებობს.

➡ სიმპტომატოლოგია: სანყის სიმპტომებს მიეკუთვნება:

- ხანმოკლე მეხსიერების დარღვევა
- დისფაზია
- ჰალუცინაციები.

დაავადება სწრაფად პროგრესირებს და აღინიშნება:

- დემენცია
- ქერქული სიბრმავე
- ატაქსია.

დაავადების მოგვინებითი სტადიების დამახასიათებელი თავისებურებაა მიოკლონიის არსებობა. ხანგრძლივობა მერყეობს 6 თვიდან 3 წლამდე, მაგრამ პაციენტთა 80% იღუპება დაავადების გამოვლინებიდან პირველივე წელს.

✓ *1980 წელს ინგლისში აღნერილი იყო ძროხების პიონული დაავადება, რომელსაც ენოდა "ძროხის ცოფი" (ძროხების სპონგიოფორმული ენცეფალოპათია). 1996 წელს დადგინდა, რომ ძროხის ცოფი შესაძლოა ძროხიდან გადაეცეს ადამიანს და მას ენოდა "კრეიცფელდ-ჯაკობის დაავადების ვარიანტი". ამ შემთხვევაში დაავადება მნიშვნელოვნად ეფარ ადრეულ ასაკში იწყება. ყველაზე ახალგაზრდა პაციენტი რომელიც აღნერილია, 12 წლის ინგლისელი გოგონაა. განსხვავებით ცრასიული ფორმისაგან, ამ დროს ქცევითი სიმპტომატიკის გამოვლენამდე, პაციენტს აღენიშნება მფოთვა, ის ხდება დეპრესიული, ნარმოადგენს გაუჯვეველ სენსორულ ჩივილებს, რასაც თან მოსდევს ცრასიული ქცევითი სიმპტომატიკის ჩამოყალიბება.*

პიონული დაავადებების მემკვიდრული ფორმებს განეკუთვნება გერსტმან-შტრაესლერის სინდრომი (Gerstmann-Straeussler-Scheinker) და ოჯახური ფატალური ინსომნია. ეს დაავადებები გადაეცემა აუტოსომურ-დომინანტური დამემკვიდრებით. მათი მიზეზია პიონების მაკოდირებელ გენში განვითარებული მეცვალება. გერსტმან-შტრაესლერის სინდრომის დროს ქცევითი სურათში ნამყვანია ჰიპოგრესირებადი ნათხემის ატაქსია და დემენცია, ხოლო ოჯახური ფატალური ინსომნიის დროს ვლინდება მკურნალობისადმი ხუნისტენტული მხარი ინსომნია, რომელიც თანდებულია ენდოკრინული და ვეგეტატული გამოვლინებებით, ცრემლით, ატაქსიით, ხოლო ვიზუალური ჰალუცინაციებით და მეხსიერების დაქვეითებით. ჰისტოლოგიურად ამ შემთხვევაში აღინიშნება თალამუსის მიდამოში ნეირონების დაღუპვა და გლიოზური ებნების ჩამოყალიბება.

პოსტინფექციური ენცეფალომიელიტი

განსაზღვრება: პოსტინფექციური ენცეფალომიელიტი (პიე) დემიელინიზაციური დაავადებაა, რომელიც ვითარდება სისტემური ვირუსული ინფექციის, განსაკუთრებით ცი ეგზანთემატოზური ინფექციის ფონზე განვითარებული აუტოიმუნური ჩაქრის შედეგად.

ეტიოპათოგენეზი: დაავადება ძირითადად ვითარდება ნითელას ინფექციის შემდეგ. იგი ასევე აღინიშნება ნითურას და ყბაყურას გადატანის შემდეგაც. ვირუსი შეაღწევს ტვინის უჯრედებში, იწვევს იმუნური სისტემის ჩაქრიელობის დარღვევას და აუტოიმუნური მექანიზმებით განაპირობებულ თავის და ზურგის ტვინის ღერძ-ცილინდრების დემიელინიზაციას.

სიმპტომატოლოგია: პიე-ს შემთხვევათა უმეტესობა ვლინდება ყბაყურას ინფექციის გადატანის შემდეგ. აღნიშნული ინფექციების მიმართ ვაქცინაციის შემდეგ პიე-ს სიხშირე მნიშვნელოვნად შემცირდა. დაავადება ინყე-

➡ პოსტინფექციური ენცეფალომიელიტი (პიე) დემიელინიზაციური დაავადებაა, რომელიც ვითარდება სისტემური ვირუსული ინფექციის, განსაკუთრებით ცი ეგზანთემატოზური ინფექციის ფონზე განვითარებული აუტოიმუნური ჩაქრის შედეგად.

სიმპტომატოლოგია: პიე-ს შემთხვევათა უმეტესობა ვლინდება ყბაყუჩას ინფექციის გადატანის შემდეგ. დასანყისი უცსახია და ვლინდება:

- თავის ტკივილით
- ცხელებით
- ანოხიქსიით
- ღეთახგიით.

შემდეგომი მიმდინახეობა ვახიახებელუხია:

- შეიძლება გამოვლინდეს მსუბუქად მიმდინახე ენცეფალიტის სახით და დასხელდეს სხელი გამოჯანმთელებით ან შესაძლოა ჰქონდეს სნხაფი ჰხოგხესიხება სტეპოხში ან ჯომაში გადასვლით.
- ფსიქიატხიული დახღვევები ვლინდება ხასიათობხივი ცვლილებებით, ჰალუცინაციებით, იშვიათად ჰახანოიით. იშვიათად შეიძლება განვითხდეს გეღყხები, სენსოხული ან მოტოხული დახღვევები, შახდის ბეშტის ან ნანღვავების დისფუნქცია.

ბა ინფექციიდან ხამდენიმე ჯვიხის განმავლობაში. დასანყისი უცსახია და ვლინდება თავის ტკივილით, ცხელებით, ანოხექსიით, ღეთახგიით. შემდეგომი მიმდინახეობა ვახიახებელუხია: შეიძლება გამოვლინდეს მსუბუქად მიმდინახე ენცეფალიტის სახით და დასხელდეს სხელი გამოჯანმთელებით ან შესაძლოა ჰქონდეს სნხაფი ჰხოგხესიხება სტეპოხში ან ჯომაში გადასვლით. ფსიქიატხიული დახღვევები ვლინდება ხასიათობხივი ცვლილებებით, ჰალუცინაციებით, იშვიათად ჰახანოიით. იშვიათად შეიძლება განვითხდეს გეღყხები, სენსოხული ან მოტოხული დახღვევები, შახდის ბეშტის ან ნანღვავების დისფუნქცია.

დიფეხენციული დიაგნოზი: იგი ტახდება გაფანტულ სკლეხოზთან. ცნსის დისემინიხებული დაზიანება იწვევს გაფანტული სკლეხოზის მსგავს კლინიკურ სუხათს.

დიაგნოსტიკა:

- *ლუმბალური პუნქცია.* ღიქვოხში გამჭვიხვალეა, ნნევა ნოხმალეხი ან ოდნავ მომატებული. აღინიშნება ღიმფოციტური პლეოციტოზი, ზოგჯეს სისხლის ნითიელი უჯხედებიც. მომატებულია ცილის და გამა გლობულინების დონე; გლუკოზის შემცველობა ნოხმის ფაქგებშია.
- *ელექტხოენცეფალოგხაფია.* ეეგ-ზე ხეგისტხიხდება ძიხითადად თეტა და დელტა ტალღები.

მკუხნალობა: ჰოლი ICLC (ჰოლინოზინიკ-ჰოლიციტიდილის მჟავა-ჰოლილიზინი სტაბილიზიხებული ჯახბოქსიმეთილცელულოზით) შესაძლოა იყოს ეფექტური. დაავადების აღხეული სტადიაზე ეფექტუხია სტეხოლიების დიდი დოზები.

ჰხოგნოზი: სიკვდილიანობის მაჩვენებელი შეადგენს 20%-ს და მეტს ნითელას შემდეგ. მუდმივი ნევხოლოგიური დეფიციტი ჩხება ჰაციენტთა 30-50%-ში.

ᲡᲐᲮᲘᲡᲠᲝᲚᲔᲑᲔᲚᲘ ᲘᲜᲤᲔᲥᲪᲘᲔᲑᲘ

ᲜᲔᲘᲮᲠᲝᲚᲔᲖᲘ (ᲜᲔᲘᲮᲠᲝᲡᲘᲤᲘᲚᲘᲡᲘ)

ეტიოჰათოგენეზი: სიფილისი ნახმოადგენს ქხონიკულ ვენეხიულ დაავადებას, ხომელსაც იწვევს მკხათალი ტხეპონემა-*Treponema pallidum*. სიფილისი იყოფა შემდეგ სტადიებად:

1. პხიველადი სიფილისი
2. მეოხადი სიფილისი
3. მესამეული ანუ გვიანი სიფილისი

მეოხე სტადიის დხოსაც შეიძლება განვითახდეს სიფილისული მენინგიტი, მაგხამ სიფილისის დამახასიათებელი ნევხოლოგიური გახთულებები ძიხითადად ვითახდება დაავადების მესამე სტადიაზე. მათი კლებითი სახელია **ნეიხოლუესი ან ნეიხოსიფილისი** მას განეკუთვნება ***მენინგეული, მენინგოვასკულური და პახენქიმატოზული სიფილისი.*** ამ უკანასკნელს მიეკუთვნება კლასიკული ***პხოგხესული დამბლა*** და ***ზუხგის ტვინის სმოა.*** ნეიხოლუესი პათოგენეზის შემეცნება ეფექძნება ხამდენიმე დებულებას.

1. ტხეპონემა ნეიხული სისტემაში სვდება ოხგანიზმში შეჭიხიდან 3-18 თვის განმავლობაში. თუ ინფიცირებიდან მეოხე წლის ბოლოს ნეიხული სისტემა არ დაზიანდა, ხასაც აღასტუხებს უარყოფითი ღიქვოხოლოგიური ტესტები, ნეიხოლუესის განვითახების აღბათობა 5% შეადგენს, სოლო 5 წლის შემდეგ ღოქვოხში უარყოფითი ტესტების არსებობისას ეს აღბათობა 1% -მდე მცირდება.

2. ნეიხოლუესის პირველ გამოვლინებას ნახმოადგენს მენინგიტი, ხომელიც შემთხვევათა 25% ვითახდება, უმეტეს შემთხვევაში ასიმპტომურია და

ნევხოლოგიური გახთულებები ძიხითადად ვითახდება დაავადების მესამე სტადიაზე. მათი კლებითი სახელია **ნეიხოლუესი ან ნეიხოლუესი.** მას განეკუთვნება *მენინგეული, მენინგოვასკულური და პახენქიმატოზული სიფილისი.*

მისი დიაგნოსტირება მხოლოდ ლიქვოროლოგიური გამოკვლევით არის შესაძლებელი. გამონაჟღის შემთხვევებში, მან შეიძლება გამოიწვიოს ჯანიული ნერვების დაზიანება, გულყრები, მწვავე ვასკულური დაზიანება და ინტრაჯანიული ჰიპერტენზია. ასაღგაზრდებში ამ სიმპტომების არსებობა ყოველთვის აუცილებელს ხდის ლიქვორის გამოკვლევის მეშვეობით სიფილისის გამორიცხვას.

3. მენინგიტის ნღების განმავლობაში შეიძლება ასიმპტომური ფორმით მიმდინარეობდეს და მოგვიანებით ჰეიოდში განაპირობოს ნერვული სისტემის ჰარენქიმის დაზიანება. ზოგ შემთხვევაში აღგილი აქვს მენინგიტის სპონტანურ უკუგანვითარებას.

4. ნეიროლუესის ყველა ფორმა იწყება ოგორც მენინგიტი და აქტიური მენინგეული ანთება თან ახლავს *ნეიროლუესის ყველა ჯერნიჯის გამოვლინებას*. აღრეული ჯერნიჯის სინდრომებს ნარმოაღგენს მენინგიტის და მენინგოვასკულური სიფილისი. მოგვიანებითი ფორმები ნარმოაღგენენ ვასკულიტის სიფილისს (9-12 წელი), გვიანი სიფილისის ნევროლოგიურ სინდრომებს ზურგის ტვინის ტაბესი, ჰოგკინსული დამბლა, ოპტიკური ნერვის ატროფია, მენინგომიელიტი. ეს უკანასკნელნი ნარმოაღგენენ ქრონიკული სიფილისური მენინგიტის შედეგს. გარდამავალი სტადიების პათოგენეზი ანუ ის, თუ ოგორ ხდება ასიმპტომური ან პირველი სტადიის ჯერნიჯური მენინგიტის ტრანსფორმირება მოგვიანებით ჰარენქიმულ ფორმებში - უცნობია.

ნეიროლუესის ყველა ფორმა იწყება ოგორც მენინგიტი და აქტიური მენინგეული ანთება თან ახლავს *ნეიროლუესის ყველა ჯერნიჯის გამოვლინებას*. აღრეული ჯერნიჯის სინდრომებს ნარმოაღგენს მენინგიტის და მენინგოვასკულური სიფილისი. მოგვიანებითი ფორმები ნარმოაღგენენ ვასკულიტის სიფილისს (9-12 წელი), გვიანი სიფილისის ნევროლოგიურ სინდრომებს ზურგის ტვინის ტაბესი, ჰოგკინსული დამბლა, ოპტიკური ნერვის ატროფია, მენინგომიელიტი.

ჯერნიჯური თვალსაზრისით, ყველაზე მნიშვნელოვანია აღრეული ასიმპტომური ნეიროლუესის ამოცნობა, რადგან ყველა ამ შემთხვევის დროული დიაგნოსტირების და აღექვატური მკურნალობის შემთხვევაში ნეიროლუესის ჯერნიჯური ფორმების განვითარება უმთავრესად შეიძლება თავიდან იქნას აცილებული. იმის გათვალისწინებით, რომ ნეიროლუესის დიაგნოსტირება შეიძლება მხოლოდ ლიქვორში სპეციფიური ტესტების ჩატარებით, სიფილისის მქონე ყველა პაციენტს აუცილებლად უნდა აელოს თავზურგტვინის სითხე.

ჯერნიჯური სინდრომები სიფილისური მენინგიტი, ჰოგკინსული დამბლა, ზურგის ტვინის ტაბესი, ოპტიკური ატროფია, მენინგომიელიტი ნარმოაღგენენ გარკვეულ სქოლასტურ იერაროფის შედეგს, ვინაიდან პათომორფოლოგიურად არ არსებობს სიფილისის იზოლირებული ფორმები. ისინი ყველა იწყებიან მენინგიტით, რომელიც შემდგომში ვასკულიტის თანხლების შემთხვევაში შეიძლება ცალკეული ლოკალური სინდრომებით გამოვლინდეს, თუმცა მორფოლოგიურად ყოველთვის აღგილი აქვს თავისა და ზურგის ტვინის დიფუზურ ცვლილებებს.

თავზურგტვინის სითხის გამოკვლევა ნარმოაღგენს აქტიური ნეიროლუესის არსებობის ძალიან მგრძნობიარე ინდიკატორს. ლიქვოროლოგიური ცვლილებები მოიცავს ა) ლიმფოციტურ პლეოციტოზს (100 უჯრედი 1 მკლ), ბ) ცილის მომატებას 40-200 მგ/დლ, გ) იმუნოგლობულინების მომატება, ოლიგოკლონური ფარაქციის არსებობა. ეს ცვლილებები შეიძლება გამოვლინდეს ინფიცირებიდან ხანგრძლივ ჟამიანში. დადებითი სეროლოგიური რეაქციები ვლინდება მოგვიანებით. სეროლოგიური რეაქციები სითხეში შეიძლება დადებითი დარჩეს მკურნალობის ხანგრძლივ კურსის შემდეგაც.

თავზურგტვინის სითხის გამოკვლევა ნარმოაღგენს აქტიური ნეიროლუესის არსებობის ძალიან მგრძნობიარე ინდიკატორს. ლიქვოროლოგიური ცვლილებები მოიცავს ა) ლიმფოციტურ პლეოციტოზს (100 უჯრედი 1 მკლ), ბ) ცილის მომატებას 40-200 მგ/დლ, გ) იმუნოგლობულინების მომატება, ოლიგოკლონური ფარაქციის არსებობა.

სიფილისის სეროლოგიური დიაგნოსტიკა ეფუძნება ორი ტიპის ანტისხეულების გამოვლენას – არასპეციფიური, არატრეპონემული (რეაგენული) ანტისხეულების და სპეციფიური, ტრეპონემული ანტისხეულების იდენტიფიკაციას. არასპეციფიური ტესტი ემყარება კომპლემენტის შებოჭვას, ხოლო სპეციფიური ტესტი – VDRL (Venereal Disease Research Laboratory) ემყარება ფლოკულაციის მეთოდს. სითხეში დადებითი ტესტები ნეიროლუესის არსებობის დადასტურებას ნარმოაღგენს. მხოლოდ შარატში დადებითი სეროლოგიური ტესტები მიუთითებენ ანამნეზში სიფილისის არსებობას, მაგრამ არ აღასტურებენ ნეიროლუესის არსებობას. გვიანი სტადიის ნეიროლუესის დროს შარატის სეროლოგიური არასპეციფიური ტესტები შეიძლება უარყოფითი იყოს (სერონეგატიული ნეიროლუესი). ამ შემთხვევაში აუცილებელია სპეციფიური ტესტების ჩატარება. ამ მიზნით გამოიყენება ტრეპონემული ანტისხეულების აბსორბციის ტესტი (FTA-ABS) და მკრთალი ტრეპონემის იმობილიზაციის ტესტი (TPI)

ᲜᲔᲘᲠᲝᲚᲔᲕᲘᲡᲘᲡ ᲫᲘᲠᲘᲗᲐᲓᲘ ᲤᲝᲠᲛᲔᲑᲘ

ᲐᲡᲘᲛᲞᲢᲝᲛᲣᲠᲘ ᲜᲔᲘᲠᲝᲚᲔᲕᲘᲡᲘ. ამ დროს ახავითარი ნევროლოგიური ნიშნები არ ვლინდება, შეიძლება ვლინდებოდეს მხოლოდ გუგების ანომალიურ ჰაერცრას სინათლეზე. დიაგნოზი ემყარება ლიქვორში დადებითი სეროლოგიური ჰაერცრების არსებობას.

ᲡᲘᲤᲘᲚᲘᲡᲣᲠᲘ ᲛᲔᲜᲘᲜᲒᲘᲢᲘ. მსუბუქად გამოხატული მენინგური ჰაერცრა ვლინდება სიფილისის ადრეულ სტადიებზე. მწვავე სიფილისური მენინგიტი ნარმოადგენს სიფილისის მეორე და მესამე სტადიის სიმპტომს.

ᲡᲘᲛᲞᲢᲝᲛᲐᲢᲝᲚᲝᲒᲘᲐ: ვლინდება მწვავე მენინგიტისთვის ტიპიური ლენინური სურათი, ნარმოდგენილი თავის ტკივილით, ლენთების ჰიგრომით, გულისრევით, ღებინებით, ჯანიული ნეირების დაზიანებით. ცხელება შესაძლოა არ აღინიშნებოდეს. ლიქვორის წნევა მომატებულია, ფერი-გამჭვირვალე ამ ოდნავ მღვრიე, იშვიათად ქსანტოქრომული. ვლინდება პლეოციტოზი 50-დან 2, 000 ლიმფოციტამდე/ მმ3-ში. მომატებულია ცილის შემცველობა, ხოლო გლუკოზის დონე ან შემცირებული. სიფილისისთვის სპეციფიური სეროლოგიური ტესტები დადებითია სისხლსა და ლიქვორში.

ᲛᲔᲜᲘᲜᲒᲝᲕᲐᲡᲙᲣᲚᲘᲣᲠᲘ ᲡᲘᲤᲘᲚᲘᲡᲘ იგი ნარმოადგენს სიფილისური ინფექციის დროს მეორადად განვითარებულ პანარტერიიტს, რომელსაც ხშირად გასებთან ერთად მოიცავს ცერებრული სისხლძარღვებს. ლენიტურად ყველაზე ხშირად იგი ვლინდება ტვინის შუა არტერიის აუზში განვითარებული იშემიური ინსულტით. ნეიროვიზუალიზაციური გამოკვლევით ვლინდება ტვინის ინფარქტის უბნები, სითხეში ადგილი აქვს ჭრონიკული ანთების ნიშნებს. ნეიროლუესისეს ფორმა ყველაზე ხშირად ვითარდება ინფიცირებიდან 6-7 წლის შემდეგ, თუმცა შეიძლება გვხვდებოდეს 9 თვის ან 10-12 წლის შემდეგაც. ✓ *ახალგაზრდა ასაკში განვითარებული ტრანზიტორული იშემიის ან ცერებრული ინფარქტის ნიშნების არსებობისას, აუცილებელია სიფილისური ვასკულიტის გამორიცხვა.* ნეიროლუესის ლენინური შემთხვევების 35% დღეს განკუთვნება მენინგოვასკულურ სიფილისს, მაშინ როდესაც ადრე იგი მხოლოდ 10% შეადგენდა.

ახალგაზრდა ასაკში განვითარებული ტრანზიტორული იშემიის ან ცერებრული ინფარქტის ნიშნების არსებობისას, აუცილებელია სიფილისური ვასკულიტის გამორიცხვა.

ᲓᲘᲐᲒᲜᲝᲡᲢᲘᲙᲐ:

- სიფილისისთვის სპეციფიური სეროლოგიური ტესტები დადებითია სისხლსა და ლიქვორში.
- ლიქვორში აღინიშნება ლიმფოციტური პლეოციტოზი და ცილის და გამაგლობულინის დონის მომატება.
- ნეიროვიზუალიზაციით ვლინდება ინფარქტის ზონა.
- ანგიოგრაფიით შესაძლებელია არტერიიტის გამოვლენა.

ᲞᲐᲠᲔᲢᲘᲣᲚᲘ ᲜᲔᲘᲠᲝᲚᲔᲕᲘᲡᲘ (ᲖᲝᲒᲐᲓᲘ ᲞᲐᲠᲔᲖᲘ, ᲞᲐᲠᲐᲚᲘᲢᲣᲠᲘ ᲓᲔᲛᲔᲜᲪᲘᲐ), ᲡᲘᲤᲘᲚᲘᲡᲣᲠᲘ ᲛᲔᲜᲘᲜᲒᲝᲔᲜᲪᲔᲤᲐᲚᲘᲢᲘ) იგი ნარმოადგენს ჭრონიკულ სიფილისურ ენცეფალიტს, რომელიც გამონვეულია *T. pallidum*-ის არსებობით თავის ტვინში. მორფოლოგიურად ტვინის პარენქიმაში ჯაზეოზური გრანულომური ანთებითი ცვლილებების, გემების არსებობა ვლინდება, რომლებიც უპირატესად ფრონტო-ტემპორული არეებში არიან ლოკალიზებულნი.

ᲡᲘᲛᲞᲢᲝᲛᲐᲢᲝᲚᲝᲒᲘᲐ: აღინიშნება ორგანული ინტელექტუალური დარღვევები, რაც ვლინდება განსჯის უნარის დაქვეითებით, სოციალური ქცევის, ხანმოკლე მეხსიერების დარღვევებით და ხასიათობრივი ცვლილებებით. დროთა განმავლობაში ვითარდება დემენცია და აპათია. დემენცია თავისი ხასიათის ფრონტო-ტემპორული ხასიათისაა. სიფილისური დემენცია ნარმოადგენდა ფსიქიატრიულ ლენიტებში პაციენტთა ჰოსპიტალიზაციის ერთერთ მიზეზს. დაავადების დროული დიაგნოსტიკისა და ეფექტური მკურნალობის შედეგად გვიანი სიფილის ამ ლენიტური გამოვლინების ხვედრითი წილი მნიშვნელოვნადშემცირდა. უკანასკნელ წლებში განვითარებულ ქვეყნებში ნეიროლუესის ლატენტური ფორმების გამოვლენა უკავშირდება შეძენილი იმუნოდეფიციტის ვირუსით ინფიცირებას.

ნევროლოგიური გასინჯვით ვლინდება Argyll-Robertson-ის გუგა, ტრემორი, მიოკლონიები, ჰიპერრეფლექსია, პლანტარული ექსტენზორული რეფლექსები. დისფო-

ნია. დისპრაქსიის გამო პაციენტებს აღინიშნება სწრაფი მონაცვლეობითი მოძრაობების შესრულების შეუძლებლობა.

დიაგნოსტიკა:

- სიფილისისთვის სპეციფიური სეროლოგიური ტესტები დადებითია სისხლსა და ლიქვორში.
- ლიქვორში აღინიშნება ლიმფოციტური პლეოციტოზი, ცილის და გამაგლობულინის დონის მომატება., ოლიგოკლონური ფრაქციის
- სეროული ელექტროენცეფალოგრაფიული ჩანაწერით დგინდება აღფა რიტმის თანდათანობითი გაქრობა და მისი ჩანაცვლება თეტა და დელტა აქტივობით.
- MRI და CT სკანირებით ნათლად ჩანს დიფუზური ჰორიზონტალური ატროფიის სურათს და ჰიპერინტენსივობის დიდატაციას.

ტაბეს დორსალის ნეიროპათია (TABES DORSALIS). Tabes dorsalis ვითარდება ინფიცირებიდან 15-20 წლის შემდეგ. ნევროლოგიური ნიშნების გაჩენამდე ხანდაზმით ნლით ადრე, პაციენტები უჩივიან ფიდურებში ძლიერ, გამჭოლ ტკივილს (დანცინირებული ტკივილი). ეს ტკივილი პაციენტების მიერ ხშირად ინტერპრეტირდება 'ჭექმატული ტკივილის' სახით და ზოგჯერ ქვედა ფიდურებიდან გადაინაცვლებს მუცლის, გულმკერდის და იშვიათად სახის არეში. ამგვარი ტკივილის დაწყებიდან ხანდაზმით ნლის შემდეგ ვითარდება ჰიპოგესული სენსორული ატაქსია, შარდის ბუშტის ფუნქციის დარღვევა. მკვეთრად არის დარღვეული ვიბრაციული და პროპრიოცეპტული მგრძნობელობა პაციენტი ნონასნორობას მხედველობის მეშვეობით აკონტროლებს. გენიტალურ მიდამოში მგრძნობელობის დარღვევა, ხოგორც მამაკაცებში, ისე ქალებში იწვევს ლიბიდოს დაკარგვას. tabes dorsalis-ის დროს აღინიშნება მუცლის ტკივილის პაროქსიზმები (გასტრალური კრიზი), ტკივილის პაროქსიზმები მენჯის ღრუში (შარდის ბუშტის კრიზი), ხექტალური პაროქსიზმები (ხექტალური კრიზი), ტკივილის პაროქსიზმები გენიტალიების არეში (გენიტალური კრიზი), და პაროქსიზმული ხვნეება(დარინგული კრიზი ჯერინჯიალ tabes dorsalis-ის დროს ვლინდება არეფლექსონის გუგა, ზოგჯერ სიფილისური ოპტიკური ატროფია მხედველობის ნერვის დვრილის შეშუპებით და მხედველობის ველების შევინროვებით.

დიაგნოსტიკა:

- Tabes dorsalis-ის შემთხვევათა ნახევარში დადებითია სიფილისისთვის სპეციფიური ტესტი სისხლში.
- ლიქვორში შეიძლება იყოს უმნიშვნელო ლიმფოციტური პლეოციტოზი, ნორმალური ან ოდნავ მომატებული ცილა, მომატებული გამა-გლობულინის დონე. სეროლოგიური ტესტები დადებითია tabes dorsalis-ის სანყის სტადიებზე, ხოლო უარყოფითია დაავადების მოგვიანებით სტადიებზე.

სიფილისური ოპტიკური ატროფია: იგი ნარმოადგენს ოპტიკური ატროფიის ფორმას, რომელიც გამონვეულია *T. pallidum*-ით.

სიმპტომატოლოგია: სიფილისურ ოპტიკურ ატროფიას ახასიათებს მხედველობის ველის თანდათანობითი შევინროვება, რომელიც იწყება პერიფერიიდან და გადადის ცენტრალური ნაწილებზე. პაციენტი 10 წლის განმავლობაში მთლიანად კარგავს მხედველობას. გამოკვლევით ჩანს მხედველობის ნერვის დვრილის გაფერმკრთალება. ოპტიკური ატროფია ხშირად თანაარსებობს ზურგის ტვინის ტაბესთან. ლიქვორში აღინიშნება სპეციფიური ცვლილებები, თუმცა ისინი შეიძლება ნაკლებად ინტენსიური იყოს. პათოლოგიური ცვლილებები მოიცავს პერიოპტიკური მენინგიტს ფიბროზს, რომელიც ანაცვლებს ოპტიკური ნერვის ბოჭკოებს. იშვიათ შემთხვევებში ადგილი აქვს სმენის ნერვის სიფილისის დაზიანების შედეგა განვითარებულ სიყრუეს.

დიაგნოსტიკა: შემთხვევათა უმეტესობაში სიფილისისთვის სპეციფიური სეროლოგიური ტესტები სისხლში დადებითია. ზოგიერთ შემთხვევაში მხედველობის დაქვეითება შეიძლება ჰიპოგესილებეს ლიქვორის ნორმალიზაციის შემთხვევაშიც.

ზურგის ტვინის სიფილისი: ზურგის ტვინის ტაბესური დაზიანების გარდა არსებობს ზურგის ტვინის სიფილისური დაზიანების რამდენიმე ფორმა. *სიფილისური მენინგომიელიტი*, რომელიც ნარმოადგენს დიფუზურ გარანულო-



ნახ. 24.12. ნეიროლუესის ერთ-ერთი ფორმის, თაბეს დორსალის-ის შედეგად პაციენტს განვითარებული აქვს ფეხის ცეხა თითის მაპერფორირებელი წყლული. აღნიშნული პათოლოგიის პათოლოგიის დროს ხდება ზურგის ტვინის უკანა სვეტების დესტრუქცია. რომლებიც თავის მხრივ, ღრმა მგრძნობელობის გამტარ ნეირულ ბოჭკოთა ერთობლიობას ნარმოადგენს.

სიფილისურ ოპტიკურ ატროფიას ახასიათებს მხედველობის ველის თანდათანობითი შევინროვება, რომელიც იწყება პერიფერიიდან და გადადის ცენტრალურ ნაწილებზე. პაციენტი 10 წლის განმავლობაში მთლიანად კარგავს მხედველობას.

იშვიათ ფორმებს განეკუთვნება ჰიპერტროფიული ჰაქიმენინგიტი (hypertrophic pachymeningitis) ან ახაქნოიდიტი, რომელიც განაპირობებს ფესვობრივ ტკივილს, ზემო ჯიღუებში ამიოტროფიის განვითარებას და ქვემო ჯიღუებში პირამიდული სიმპტომების განვითარებას. (სიფილისური ამიოტროფია სპასტიკურ-ატაქსიური პარაპარეზით),

მატოზურ მენინგომიელიტს, იწვევს ჰიდროცეფალიის განვითარებას, რომელიც უპირატესად ჯორტიჯოსპინალური გზების დაზიანების გამო, იწოდება აგრეთვე ეიბის სპასტიურ პარაპარეზად და *სპინალური მენინგოვასკულური სიფილისი*, რომელიც ვლინდება ნინა სპინალური არტერიის სინდრომის სახით. სიფილისური არტერიიტის გამო მეორადად ვითარდება ზურგის ტვინის მწვავე ინფარქტი, რაც თავის მხრივ განაპირობებს მწვავე სიფილისური განივი მიელიტის ჩამოყალიბებას. სიფილისური მენინგომიელიტის დროს ჭრონიკული ფიბროზული მენინგიტის შედეგად ხდება მიელინური ბოჭკოების დაკარგვა და გლიოზის განვითარება. იშვიათ ფორმებს განეკუთვნება ჰიპერტროფიული ჰაქიმენინგიტი (hypertrophic pachymeningitis) ან არაქნოიდიტი, რომელიც განაპირობებს ფესვობრივ ტკივილს, ზემო ჯიღუებში ამიოტროფიის განვითარებას და ქვემო ჯიღუებში პირამიდული სიმპტომების განვითარებას. (სიფილისური ამიოტროფია სპასტიკურ-ატაქსიური პარაპარეზით),

დიაგნოსტიკა: ემყარება დადებითია სიფილისისთვის სპეციფიური სეროლოგიური ტესტებს, რომლებიც დადებითია სისხლში და ღრძოში. სითხეში ვლინდება ქსანტოქრომია, ღიმფოციტური პლეოციტოზი, ცილის დონის მომატება. შეიძლება აღინიშნებოდეს სუბარაქნოიდული სივრცის ობლუზია, დადებითი ვასერმანის ცდა. MRI გამოკვლევით გამოვლინდება ან ზურგის ტვინის ჯომბრესია (*სპინალური მენინგოვასკულური სიფილისის შემთხვევაში),* ან ზურგის ტვინის ჰიპერ ან ჰიპოინტენსიური ნათება იმეძიის (*სპინალური მენინგოვასკულური სიფილისის)* შემთხვევაში. დაავადების პროგნოზი არაერთმნიშვნელოვანია. თერაპიის დანყებისას ხდება დაავადების სტაბილიზაცია და ჰროგრედიენტული მიმდინარეობის შეჩერება, იშვიათ შემთხვევებში შეიძლება აღინიშნებოდეს გაუმჯობესება. დაავადების პროგრესირება ნეგატიური ღრძოროლოგიური მონაცემების შემთხვევაში დღის წესრიგში აყენებს სხვა მიელოპათიის მიზეზის მოძიებას.

ᲗᲐᲜᲓᲐᲧᲝᲚᲘᲚᲘ ᲜᲔᲘᲠᲝᲚᲔᲖᲘ ვითარდება *T. pallidum*-ის ტროპიზმის გამო. *სიმპტომატოლოგია:* პროცესი ორმხრივია, ასიმეტრიული, ხშირად ერთ-ერთი მხარე უფრო მეტად არის დაზიანებული. ადრეული ნეირალგიური ამიოტროფია ხშირად ვლინდება ზედა კიდურების ფესვების დაზიანების სახით. ხშირია ტკივილი, ჰიპესთეზია, ჰიპოალგეზია, ჰიპოთერმია, ჰიპოტონია, ჰიპორეფლექსია, ატროფია, ფასციკულაციები. ტკივილი ხშირად ვლინდება ღამით, ან ფიზიკური დატვირთვის დროს. ტკივილი ხშირად ვლინდება ნეირალგიური ამიოტროფიის სახით

აივ ინფექციით გამონვეული აცრუული სიფილისის ყველა შემთხვევა განიხილება, როგორც 1 ნელზე უფრო მეტი ხანგრძლივობის მქონე სიფილისი.

გამქრალი ტკივილის მკურნალობა ხდება კარბამაზეპინის (ტეგრეტოლის), გაბაპენტინის ან პრეგაბალინის საშუალებით; ზოგჯერ ეფექტურია ფენიტოინი (დილანტინი).

ბორელიოზი (Erythema chronicum migrans) ლაიმის დაავადება

განსაზღვრება: უკანასკნელ ათწლეულებამდე არავინ იცოდა ტერმინი ბორელიოზი არ იყენებდნენ ნევროლოგთა ყურადღებას. მაგრამ 1970 ნლების ბოლოს კონექტიკუტის შტატის ქალაქ ლაიმში გამოვლინდა მენინგოენცეფალიტის დაავადების შემთხვევები, ნერვული სისტემის გამოხატული დაზიანებით. მისი მიზეზი გამოვლინდა 1982 წელს. ხოლო Burgdorfer-მა გამოყო დაავადების დამომნვევი სპიროქეტა, რომელსაც ეწოდა ავტორის სახელი, ხოლო დაავადებას ლაიმის დაავადება. ლაიმის დაავადება წარმოადგენს მენინგოენცეფალიტის დაავადებას, რომელიც გამონვეულია სპიროქეტა *Borrelia burgdorferi*-თი. მისი გადაცემა ხდება ტკიპების *Ixodes dammini* ბენის საშუალებით.ინფიცირების ადგილას ვითარდება კანის ლოკალური სინითლე რომელიც ფართოვდება (ქრონიკული მიგრირებული ერითემა) და თანხლებულია გრიპოზული მოვლენებით. აცრუული სტადიებზე ვითარდება მწვავე დისემინირებული ბორელიოზი ხოლო მოგვიანებით ქრონიკული ბორელიოზი. აღსანიშნავია, რომ პრაქტიკულად ჯანმრთელი პოპულაციის 10-15% აღენიშნება ბორელიაზე დადებითი სეროლოგიური რეაქციები, ამიტომ ნებისმიერი მწვავე ნევროლოგიური პათოლოგია განვითარებისას აუცილებელია ბორელიოზის გამორიცხვა.

ლაიმის დაავადება წარმოადგენს მენინგოენცეფალიტის დაავადებას, რომელიც გამონვეულია სპიროქეტა *Borrelia burgdorferi*-თი. მისი გადაცემა ხდება *Ixodes dammini* ბენის საშუალებით

სიმპტომატოლოგია: აცრუულ სტადიებზე აღინიშნება მიგრირებული ერითემა, დაავადებას ახასიათებს დისემინირებული სტადიის დროს ვითარდება თავის ტკივილი, ცხელება, დაღლილობა, მსხვილი სახსრების ანთებადობა, გამონაყარი კანზე. თანდათან დაღლილობა ჰეპატიტებს, ტკივილი სახსრებში მიგრირებს და ვლინდება ხანმოკლე, ექსუდენტული, შეტევითი ტკივილის სახით, რომელსაც მოსდევს შეშუპება მსხვილ სახსრებში, ყველაზე ხშირად მუხლის სახსრაში. აღნერილია მიოკარდიტის, პერიკარდიტის, გულის გამტარებლობის დარღვევების შემთხვევებიც. ნევროლოგიურად ვლინდება ასეპტური მენინგიტის, ენცეფალიტის, ჭრანული ნეირობათიის, ბრადიკარდიულ-ნევრიტის, სუსტი ან მათი შეკრება. ყველაზე ხშირად გვხვდება ლიმფოციტური მენინგიტი, კანის ნერვის ცალმხრივი ან ორმხრივი დაზიანებით. აღნერილია Guillain-Barre-ს მსგავსი სინდრომიც.

სიმპტომატოლოგია: ამ დაავადებას ახასიათებს:

- ცხელება
- დაღლილობა
- მსხვილი სახსრების ანთებადობა
- გამონაყარი კანზე
- ეოზინოფილია
- შეშუპება მსხვილ სახსრებში, ყველაზე ხშირად მუხლის სახსრაში.
- აღნერილია მიოკარდიტის, პერიკარდიტის, გულის გამტარებლობის დარღვევების შემთხვევებიც.





24.13; 24.14 Erythema migrans მიგრირებული ერითემა

დიაგნოსტიკა: მწვავე ბორელიოზის დროს სისხლში ვლინდება ლიმფოციტური პლეოციტოზი, ქრონიკული ფორმების დროს ციტოზი ან ნორმის ფარგლებშია ან მცირედ არის მომატებული. ინფორმატიულია სეროლოგიური ტესტები: ენზიმ-შეკრული იმუნოსორბენტული მეთოდი (ELISA) და ან პირდაპირი იმუნოფლორესცენტული ანალიზი (IFA). მწვავე პერიოდში 90% აღინიშნება დადებითი IgM ანტისხეულები, ქრონიკულ პერიოდში კი IgG G ტიპის ანტისხეულები.

ნევროლოგიურად ვლინდება:

- ასეპტური მენინგიტი
- მენინგოენცეფალიტის სურათი

მკურნალობა: ეფექტურია პენიცილინ G-ს ინტრავენური მიღება დოზით 24 მილიონი ერთეული 10 დღის მანძილზე, დოქსიციკლინი 100 მგ, ან ცეფტრიაქსონი 2გ დღეში 14 დღის მანძილზე.

მკურნალობა: ეფექტურია პენიცილინ G-ს ინტრავენური მიღება დოზით 24 მილიონი ერთეული 10 დღის მანძილზე ან ცეფტრიაქსონი 2გ დღეში 14 დღის მანძილზე.

ᲚᲔᲯᲢᲝᲡᲞᲘᲠᲝᲖᲘ

სისტემური სპიროქეტული ინფექცია, რომელსაც *Leptospira interrogans* ნახმოადგენს ბიფაზუის დაავადებას. ასწყის ეტაპზე იგი ვირნდება ჰეპატიტით, მაგრამ დაავადების მეორე ეტაპზე შეიძლება გამოინვიოს ასეპტური მენინგიტის, რომელიც დებიეტში ვირნდება შემცივნებით, მაღალი ცხელებით, მუცლის ტკივილით, ხველით. მენინგიტისათვის დამახასიათებელია განსაკუთრებით მწვავე ჯონიუქტივიტი და მკვეთრი ფოტოფობია. ღიქვოჩის ციტოზი 1 მკლ-ში დაახლოებით 100 უჯრის, თუმცა შეიძლება იყოს უფრო მაღალი მაჩვენებლებიც. ზოგ შემთხვევაში თანდათანობით ვასკულიტის შედეგად ვითარდება სუბარაქნოიდული ან ინტრაპარენქიმული ჰემორაგია. დაავადების დიაგნოსის დასმა ხდება სეროლოგიური მეთოდების გამოყენებით (კომპლემენტის შებოჭვის რეაქცია და აგლუტინაციის ტესტები) ადრეულ და ლეპტოსპირების აღმოჩენით სისხლსა და ღიქვოჩში. ღიმფოციტური მენინგიტი ჯი ადის მეორე, იმუნური ფაზის ნაწილი და იგი ხშირად შეუღლებულია ღვიძლის და თირკმლის ფუნქციის დარღვევებთან. მისი გადაცემა ხდება ძუძუმწოვრებიდან და ამიტომ ხშირად ავადდებიან ის პირები, რომლების შეხებაში ადიან სოფლის მეურნეობის დარგთან. მკურნალობა ტარდება პენიცილინით.

ᲙᲝᲚᲝᲠᲐᲓᲝᲡᲣᲠᲘ ᲪᲮᲔᲚᲔᲑᲘᲡ ᲓᲐᲐᲕᲐᲓᲔᲑᲐ

განსაზღვრება: ამ დაავადებას ადრე ენოდებოდა ბავშვთა სპინალური დამბლად, ითვლებოდა მძიმე პათოლოგიად და გავრცელებული იყო ეპიდემიის ან ენდემიის სახით. დღესდღეობით ყველა იმ ქვეყანაში, სადაც ხდება აქტიური ვაქცინაცია, ეს დაავადება პრაქტიკულად არ აღინიშნება. ✓ *მას იწვევს პოლიომიელიტის სამი სახეობა, ამავე ტიპის ინფექცია შეიძლება გამოინვიოს ენტეროვირუსებმა, კერძოდ, ყოქსაკი A და B ვირუსებმა და ექოვირუსებმა.* ადგილი აქვს ასიმპტომატურ ან მსუბუქ, არასპეციფიურ ინფექციას. ხშირია ასეპტური მენინგიტი და იშვიათად ძლიერი, განსაკუთრებით ზურგის ტვინის ნივთიერების გამო, ვითარდება პარალიტური დაავადება.

ეპიდემიოლოგია: იგი საკმაოდ გავრცელებული დაავადებაა აფრიკასა და აზიაში. ვირუსები ცხელდება ორგორც ჰაერ-წვეთოვანი, ასევე ალიმენტარული გზით.

სიმპტომატოლოგია: 3-20 დღიანი ინკუბაციური პერიოდის შემდეგ ვითარდება არასპეციფიური პროდრომული ფაზა სუბფებრილიტეტით თავის და კუჭის ტკივილით, ღებინებით. 1-2 პროცენტში ამას თან მოსდევს ვირუსული მენინგიტი, ხშირ შემთხვევაში კი ინფექცია (90-95%) ჭლინიკურად არ მანიფესტირდება. 1-4 დღის შემდეგ ვითარდება დამბლა, რომელიც არის ქვედა მოტონეირონის დაზიანების შედეგი. იგი არის ასიმეტრიული, უფრო პროქსიმალური, ვიდრე დისტალური, უფრო ახიანებს ქვდა კიდურებს ვიდრე ზედას და პროგრესირებს 24-48 საათში. შემთხვევათა მცირე ნაწილში პროცესში ერთვება კრანიული ნერვების ბირთვები, განსაკუთრებით IX და X წყვილი. ამის გამო აღინიშნება დისფაგია, ცხვირისმიერი მეტყველება, სუნთქვის სირთულეები. ძალიან იშვიათად პროცესში ჩაერთვება სუნთქვის და ვაზომოტორული ცენტრები.

მწვავე ფაზის შემდეგ იწყება სტაბილიზაცია, მაგრამ პაციენტთა დიდ ნაწილში ვითარდება კუნთების სისუსტის ახალი ეპიზოდები, ზოგადი სისუსტე და ტკივილი. სინდრომის მიზეზია მოტორული ერთეულის გახანგრძლივებული ანასტაბილურობა და დენერვაცია.

დიაგნოსტიკა: ნეიროლოგიური პოლიომიელიტის ნებისმიერი ფორმის დროს ღიქვოჩის მაჩვენებლები მსგავსია ასეპტური მენინგიტის დროს არსებული მაჩვენებლების. ვირუსის გამოყოფა შესაძლებელია განავალიდან ან საყლაპავის ამონარეცხიდან.

ყველა იმ ქვეყანაში, სადაც ხდება აქტიური ვაქცინაცია, პოლიომიელიტი პრაქტიკულად არ აღინიშნება. მას იწვევს პოლიომიელიტის სამი სახეობა, *ამავე ტიპის ინფექცია შეიძლება გამოინვიოს ენტეროვირუსებმა, კერძოდ, ყოქსაკი A და B ვირუსებმა და ექოვირუსებმა.* ადგილი აქვს ასიმპტომატურ ან მსუბუქ, არასპეციფიურ ინფექციას. ხშირია ასეპტური მენინგიტი და იშვიათად, ძლიერი, განსაკუთრებით ზურგის ტვინის ნივთიერების გამო, ვითარდება პარალიტური დაავადება.

3-20 დღიანი ინკუბაციური პერიოდის შემდეგ ვითარდება არასპეციფიური პროდრომული ფაზა სუბფებრილიტეტით თავის და კუჭის ტკივილით, ღებინებით. 1-2 პროცენტში ამას თან მოსდევს ვირუსული მენინგიტი, ხშირ შემთხვევაში კი ინფექცია (90-95%) ჭლინიკურად არ მანიფესტირდება. 1-4 დღის შემდეგ ვითარდება დამბლა, რომელიც არის ქვედა მოტონეირონის დაზიანების შედეგი. ღენე, არეფლექსით. იგი არის ასიმეტრიული, უფრო პროქსიმალური, ვიდრე დისტალური, უფრო ახიანებს ქვდა კიდურებს ვიდრე ზედას და პროგრესირებს 24-48 საათში.

მკურნალობა: დამბლის განვითარების შემთხვევაში არც ერთი სახის მკურნალობა არ არის ეფექტური. მკურნალობა გულისხმობს სუნთქვის მართვას, ჯონტრაქტურების პრევენციას და რეაბილიტაციას.

პრევენცია: პოლიოს პრევენცია ხდება იმუნიზაციით ან ინაქტივირებული ან ცოცხალი ორალური ვაქცინებით. ორივე ფორმას ფართოდ გამოიყენებენ, რის შედეგადაც მსოფლიო ჯანდაცვის ორგანიზაციის მონაცემებით, 2000 წლისთვის, პოლიოს ფორმის ინფექციები სრულიად აღმოიფხვრა. ახალშობილებში სავალდებულოა ვაქცინაცია პირველადი იმუნიზაციის სახით. იშვიათად აღნიშნულია ვაქცინასთან დაკავშირებული დამბლა.

ცერებრული ბრუცელოზი

ბრუცელოზური ინფექცია, გამოწვეული *Brucella abortus, melitensis,* და *suis*-ის მიერ მნიშვნელოვნად აზიანებს ცნს-ს. ინფექცია ჩვეულებრივ გადაეცემა შინაური ცხოველებით ან დაინფიცირებული ხძის მიღების დროს. პაციენტი უჩივის მაღალ ტემპერატურას, ძლიერ თავის ტკივილს, მიალგიას, სისუსტეს. შეიძლება განვითარდეს მენინგომიელიტი, ხაღარულონევრიტი, სპონდილიტი. მენინგოენცეფალიტი იწვევს ჭანიული ნერვების დაზიანებას, ჰემიპლეგიას, პარაპლეგიას.

არანამკურნალები ინფექცია ან მკურნალობის შემდეგ რეციდივის გარჩენა წარმოადგენს დაავადების ქრონიკული ფორმის ჩამოყალიბების მიზეზს. ყველაზე ეფექტის დიაგნოსტიკის მეთოდს წარმოადგენს სეროლოგიური ტესტები. ბრუცელოზის მკურნალობისათვის გამოიყენება დოქსიციკლინი ან ტეტრაციკლინი მონოთერაპიის სახით ან კომბინაციაში სტრეპტომიცინთან.

ტეტანუსი

განსაზღვრება: ტეტანუსის კლინიკური მანიფესტაცია განპირობებულია ანაერობული, გრამ-დადებითი ჩხირების, *Clostridium tetani*-ის მიერ გამოყოფილი ეგზოტოქსინის მოქმედებით. მას ახასიათებს პერიოდული, კუნთების მწვავე ტკივილი. განვითარებულ ქვეყნებში, ტეტანუსის ვაქცინაციის შედეგად, დაავადება ძალიან იშვიათად გვხვდება.

განსაზღვრება: ტეტანუსი წარმოადგენს მწვავე ტოქსემიას, რომელიც გამოწვეულია *Clostridium tetani*-ის ბაცილიდან გამოყოფილი ნეიროტოქსინით. ამ დაავადებას ახასიათებს პერიოდული, მწვავე კუნთების ტკივილი.

ეტიოპათოგენეზი: *Clostridium tetani* არის გრამ-დადებითი, სპორის წარმომქმნელი ბაცილა. ყველაზე მნიშვნელოვანი ფაქტორი ტეტანუსის განვითარებაში არის ანაერობული გარემოს არსებობა. ხელსაყრელ გარემოში სპორა მწიფდება და მიკროორგანიზმი გამოყოფს ძალიან ტოქსიკურ ნეიროტოქსინს-ტეტანოსპაზმინს. ყველა დამახასიათებელი სიმპტომი წარმოადგენს აღნიშნული ტოქსინის მოქმედების შედეგს. იგი უკავშირდება პერიფერიული ნერვული დაბოლოებებს და აღწევს ცნს-ში, ან ჰეტეროგარდაღებად პერიფერიული ნერვული აქსონების საშუალებით, ან სისხლის ან ლიმფის გზით. ტოქსინის მოქმედება ხორციელდება სელექტიურად ზურგის ტვინის პრესინაფსური ინჰიბიტორული ნეირონების ბლოკირებით. ეს განაპირობებს კუნთების ჰიგიდრობას და სპასმს, თანხლებული სიმპათიკური ნერვული სისტემის ჰიპერაქტიურობით.

სიმპტომატოლოგია: ტეტანუსი სპორადული დაავადებაა. მისი განვითარების მიზეზია ღრმა ჭრილობაში დაბინძურებული ნიადაგის მოხვედრა. თუმცა აღნიშნულია ტეტანუსის განვითარების იშვიათი შემთხვევები, რომლებიც ვითარდება ცხოველების დაკბენით, მწერების კბენით, ვაქცინაციით. იშვიათად, ჭრილობის არსებობის ფაქტი შეიძლება არც კი არსებობდეს.

➡ ეტიოპათოგენეზი: *Clostridium tetani* გამოყოფს ძალიან ტოქსიკურ ნეიროტოქსინს-ტეტანოსპაზმინს. იგი უკავშირდება პერიფერიულ ნერვულ დაბოლოებებს და აღწევს ცნს-ში, ან ჰეტეროგარდაღებად პერიფერიული ნერვული აქსონების საშუალებით ან სისხლის ან ლიმფის გზით. ტოქსინი სელექტიურად აზიანებს მოტორული ნეირონების ფუნქციას, ხადგან ახდენს სინაფსური ინჰიბიციის ბლოკირებას და აზიანებს უჯრედების სხეულებს.

სიმპტომატოლოგია: ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება ინფიცირებიდან 4-10 დღე ხოლო სიმპტომები ვლინდება დაზიანებიდან ჰამდენიმე საათის ან ჯვირის შემდეგ. თავიდან პაციენტს ანუხებს:

- შემცივნება
- ცხელება
- ტკივილი და შესიება ჭრილობის არეში.

იშვიათად აღინიშნება მისი ღოკალიზებული ფორმა, ხოდესაც ვლინდება მხოლოდ ჭრილობის იარგლივ არსებული კუნთების ხიგიდობა და ტკივილი. უფრო ხშირად აღინიშნება გენერალიზებული ფორმა, ხოდესაც ტოქსინი ვრცელდება მთელ ცნს-ში. ტეტანოსპაზმინს აქვს სპეციფიური აფინიტეტი მხოლოდ იმ მოტონეირონების მიმართ, ხომლებიც აინერვირებენ სახეს და ყბას, ჰაც იწვევს ტეტანუსის ყველაზე არხეულ კლინიკურ სიმპტომს ტრიზმს და risus sardonicus-ს (სარდონული ღიმილი). დაავადება თანდათან მოიცავს სხვადასხვა ჯგუფის კუნთებს და ვითარდება კუნთების ძალიან ძლიერი, სპაზმური შეკუმშვები. აღნიშნული სპაზმები, ხოგორც წესი, ხანმოკლეა, მაგრამ ძალიან მტკივნეული. მათი სიხშირე თანდათან მატულობს. ისინი შეიძლება აღმოცენდეს უეცარი ხმაურის ან შეხების დროს ან შეიძლება დაიწყოს სპონტანურად. დაავადება გრძელდება ხამდენიმე ჯვირა.

გართულებები: ◆სპაზმი იმდენად ძლიერია, რომ ზოგჯერ იწვევს ძვლების მოტეხილობას. ◆თუ სპაზმი გავრცელდა დიაფრაგმაზე, ნეკნთთაშორისი კუნთებზე და/ან ხორხსარქველზე, მაშინ ვითარდება ასფიქსია.

დიაგნოსტიკა: ტეტანუსის დიაგნოზი ემყარება კლინიკურ სურათს. მნიშვნელოვანია *C. tetani*- ს აღმოჩენა და აგრეთვე ანამნეზში ჭრილობის არსებობა.

მკურნალობა: ◆ადამიანის ტეტანუსის იმუნოგლობულინი (ანტიტოქსინი) უნდა დაინიშნოს დოზით 100 U/კგ კუნთებში ან ინტრავენურად, რათა მოხდეს ტოქსინის ნეიტრალიზება. ◆ჭრილობა უნდა გაიხსნას და დამუშავდეს. ◆ჰოკაინ პენიცილინ G ინიშნება დოზით 1.2 მილიონი ერთეული ყოველ 6 საათში 10 დღის მანძილზე კუნთებში ან ინტრავენურად. ტეტრაციკლინი 2 გ/დღეში ეს ანტიბიოტიკები ხრგად მოქმედებენ ტეტანუსის ვეგეტატიკურ ფორმებზე. ◆პაციენტს უნდა ჩაუტარდეს სედაცია და მოთავსდეს წყნარ, ბნელ ოთახში. ◆მძიმე შემთხვევებში ინიშნება ნერვ-კუნთოვანი გადაცემის ბლოკატორები, გამოიყენება ფილტვების ხელოვნური ვენტილაცია ან ტრაქეოსტომია.

აუცილებელია ყველა ბავშვის იმუნიზაცია სათანადო სქემით. ✓ *პირველი იმუნიზაციიდან ყოველ 10 წელიწადში განმეორებით ხდება ტეტანუსის ანატოქსინის (ტოქსოიდის) შეყვანა. თუ ჭრილობის მიღების პერიოდისათვის პაციენტს განმეორებითი იმუნიზაცია არ აქვს ჩატარებული, ტეტანუსის ანტიტოქსინთან ერთად, ხდება ტეტანუსის ანატოქსინის (ტოქსოიდის) შეყვანა.*

პროგნოზი: პროგნოზი არაკეთილსაიმედოა, ხოდესაც ინკუბაციური პერიოდი ხანმოკლეა, ჭრილობა ახლოსაა თავთან, დაავადება სწრაფად პროგრესირებს, სპაზმების ხშირი და ძალიან მტკივნეულია. ასეთ შემთხვევებში პაციენტი იღუპება სწრაფად. რაც დიდხანს მიმდინარეობს დაავადება, მით უკეთესის იგი პროგნოსტულად. სიკვდილიანობის მაჩვენებელი შეადგენს 15 %-ს ნამყვან სამედიცინო ცენტრებშიც კი.

ᲑᲝᲢᲣᲚᲘᲖᲛᲘ

ბოტულიზმი წარმოადგენს მწვავე, პოტენციურად ფატალურ ტოქსემიას, რომლის მიზეზია ბოტულინური ნეიროტოქსინის მოხვედრა ორგანიზმში

განსაზღვრება: ბოტულიზმი წარმოადგენს მწვავე, პოტენციურად ფატალურ ტოქსემიას, რომლის მიზეზია ბოტულინური ნეიროტოქსინის მოხვედრა ორგანიზმში. მას ახასიათებს სიმეტრიული ჩრანული ნეიროპათია, რომლესაც მოსდევს დალმავალი სიმეტრიული კუნთების სისუსტე და დამბლა.

ეტიოპათოგენეზი: ***Clostridium botulinum*** არის ანაერობული, გრამ-დადებითი, სპორის შემქმნელი ბაცილა. ბოტულინო-ტოქსინი გამოთავისუფლდება მიკროორგანიზმის სიკვდილის და აუტოლიზისის დროს. ეს უკანასკნელი ვითარდება სხლის პირობებში მომზადებულ კონსერვებში. ორგანიზმში მოხვედრილი ტოქსინი შეინთქმება ნაწ-ნაწლავის ტრაქტში და ვრცელდება მთელ ორგანიზმში.

ტოქსინი ხელს უშლის ასეტილქოლინის გამოთავისუფლებას ჰესინაფსური ნერვული დაბოლოებებიდან. ქოლინერგული ფუნქცია ინტაქტური ჩრება.

სიმპტომატოლოგია: ანამნეზში ყოველთვის ფიგურირებს სახლის ჰიონობებში დაჯონსეხებული ჰოდუქტის მიღება. იშვიათად დაავადების მიზეზია ჭრილობა. *C. botulinum*-ით გამოწვეული სინუსების ინფექცია ვითარდება დაინფიცირებული ჯოჯოხეთის შესუნთქვის დროს. აღრეული სიმპტომები ვითარდება დაინფიცირებიდან 12 საათი-10 დღის შემდეგ. ამ ეტაპზე ნამყვანი ჩივილია დიპლოპია, ფტოზი, დაბინდული მხედველობა, ფოტოფობია. უფრო ჯაფდაული ჯგუფის ნერვების ჩართვისას აღინიშნება დისფონია, დისფაგია, დიზართრია. ძალიან სწრაფად ვითარდება ჯუნთების დაღლადობა, დენე, სიმეტრიული დამბლა, რაც იწვევს სუნთქვის გაძნელებას. პარასიმპათიკური ავტონომიური დისფუნქცია ვლინდება ოფლიანობით, პირის და თვალების სიმშრალით, შარდის ჩატენციით. პაციენტის ცნობიერება, ორიენტაცია და მგრძნობელობა ინტაქტურია. ბოტულიზმს ცხელება არ ახასიათებს.

დიფერენციული დიაგნოზი: ბოტულიზმის აღრეული სტადიები ძალიან გავს Guillain-Barre-ს სინდრომს, Myasthenia gravis-ს, თავის ტვინის ღეროს ინფარქტს, ოჯახურ პერიოდულ დამბლას, დიფტერიას, პოლიომიელიტს, ფსიქიატრიულ დაავადებებს. ანამნეზი, ნორმალური ლიქვორი, დაავადების სწრაფი ჰოგრესირება აღასტურებს ბოტულიზმის დიაგნოზს.

დიაგნოსტიკა:

- პაციენტის შარატი, განავალი, ჯუჭიდან ამორეცხილი მასა, საეჭვო საჭმელი არის ტოქსინის პოტენციური წყარო. მისი იდენტიფიცირება ხდება ტოქსინის ნოკულაციით თაგვის ორგანიზმში.
- ელექტრომიოგრაფიული ჯვლევები. იგი მოიცავს ნერვების განმეორებით სწრაფ სტიმულაციას.

მკურნალობა:

✓ პაციენტს უნდა ჩაუტარდეს ჯანის ტესტი ანტიტოქსინის შეყვანამდე, რადგან პაციენტთა 20%-ს აღენიშნება აღრეული რეაქცია ამ ანტიტოქსინის მიმართ და ისინი მკურნალობამდე საჭიროებენ დესენსიტიზაციას. მიუხედავად ამისა, ანტიტოქსინი უნდა შეიყვანონ რაც შეიძლება სწრაფად.

✓ რეკომენდირებულია ჭარბი ტოქსინის გამოტანა ნაწლავებიდან, თუ ეს შესაძლებელია.

✓ მნიშვნელოვანის სუნთქვის რეგულირება. საჭირო ხდება ტრაქეოსტომიის, ინტუბაციის, მექანიკური ვენტილაციის ჩატარება.

✓ უნდა მოხდეს სითხეების და ელექტროლიტური ბალანსის მონიტორინგი.

✓ გუანიდინი 15 მგ/კგ/დღეში გაყოფილი დოზებით, მაქსიმალური დოზით 50 მგ/კგ ზრდის ნეშვული დაბოლოებებიდან გამოთავისუფლებული ასეტილქოლინის რაოდენობას. გუანიდინის ეფექტურობა დადასტურებული არ არის.

პროგნოზი: სიკვდილიანობის მაჩვენებელი შეადგენს 50-70%-ს.

სოკოვანი ინფექცია

განსაზღვრება: სისტემურ სოკოვან ინფექციებს შესწევთ უნარი შეაღწიონ ცნს-ში ან პირდაპირი გზით ან სისხლის ნაკადის საშუალებით. ისინი იწვევენ სეპტიურ, ხშირად ფატალურ დარღვევებს, რომელთა მკურნალობა ძალიან ძნელია.

ეტიოპათოგენეზი: არსებობს სოკოთა დაახლოებით 20 ტიპი, რომლებიც აზიანებენ ცნს-ს. ნეშვული სისტემის სოკოვანი დაზიანებების სპექტრი ძალიან მრავალფეროვანია და მოიცავს ნეშვული სისტემის ყველა სახის დაზიანებას. *ნორმალური იმუნური სტატუსის მქონე პაციენტებს უმეტესად ვერთიანებათ ჰისტოპლაზმოზი, იმუნოდეფიციტის შემთხვევაში აღგილი აქვს კანდიდოზს, ან ასპერგილოზს.* სოკოვანი ინფექციები უფრო გავრცელებულია განვითარებად

ეტიოპათოგენეზი: ბოტულინური ტოქსინი გამოთავისუფლდება მიკროორგანიზმის სიკვდილის და აუტოლიზისის დროს. ტოქსინი ხელს უშლის ასეტილქოლინის გამოთავისუფლებას ჰესინაფსური ნეშვული დაბოლოებებიდან. ქოლინერგული ფუნქცია ინტაქტური ჩრება.

სიმპტომატოლოგია: აღრეული სიმპტომები ვითარდება დაინფიცირებიდან 12 საათი-10 დღის შემდეგ. ამ ეტაპზე ნამყვანი ჩივილია:

- დიპლოპია, ფტოზი, დაბინდული მხედველობა, ფოტოფობია.
- დისფონია, დისფაგია, დიზართრია.
- ჯუნთების დაღლადობა, დენე, სიმეტრიული დამბლა, რაც იწვევს სუნთქვის გაძნელებას
- ოფლიანობა, პირის და თვალების სიმშრალე, შარდის ჩატენცია. პაციენტის ცნობიერება, ორიენტაცია და მგრძნობელობა ინტაქტურია. ბოტულიზმს ცხელება არ ახასიათებს.

დიაგნოსტიკა:

- პაციენტის შარატი, განავალი, ჯუჭიდან ამორეცხილი მასა, საეჭვო საჭმელი არის ტოქსინის პოტენციური წყარო.
- ელექტრომიოგრაფიული ჯვლევები. იგი მოიცავს ნერვების განმეორებით სწრაფ სტიმულაციას.

მკურნალობა:

- პაციენტს უნდა ჩაუტარდეს ჯანის ტესტი ანტიტოქსინის შეყვანამდე.
- ჭარბი ტოქსინის გამოტანა ნაწლავებიდან, თუ ეს შესაძლებელია.
- მნიშვნელოვანია სუნთქვის რეგულირება.
- სითხეების და ელექტროლიტური ბალანსის მონიტორინგი.
- გუანიდინი 15 მგ/კგ/დღეში გაყოფილი დოზებით, მაქსიმალური დოზით 50 მგ/კგ. გუანიდინის ეფექტურობა დადასტურებული არ არის.

ეტიოპათოგენეზი: სოკო ვი-
ცენდება სუბახალნოიდენ სივიცეში და ინვევს ქრონიკენ ბაზალეს მენინგიტს ეპითელიური უჯრედების, გიგანტური უჯრედების, ღიმფოციტების და პლაზმური უჯრედების შემცველი გრანულომატოზური დახიანებით. ზოგიერთ სოკოს შესნევს უნარი პირდაპირ დაზიანოს ჰარენქიმა და გამოინვიოს ქსოვილის დესტრუქცია, რომელსაც მოსდევს აბსცესის ან ცისტის ფორმირება. ცერებრული სისხლძარღვების დაზიანება ინვევს თრომბოზის ან იშემიის განვითარებას. ***ნორმალური იმუნური სტატუსის მქონე პაციენტებს უმეტესად ვითარდებათ ქრიპტოკოკოზი, იმუნოდეფიციტის შემთხვევაში აღგილი აქვს კანდიდოზს, ან ასპერგილოზს.***

დიაგნოსტიკა:
- ღუმბაღეული პუნქცია
- ჯანის ტესტები, კომპლემენტის ფიქსაციის ტესტი, ფლეოროსცენტული ანტისხეულების ტესტი, და შიატში Ag და Ab ტიტრი ნარმოადგენს ინფორმატიულ მეთოდებს სოკოვანი ინფექციების დიაგნოსტიკაში.
- სისხლის ანალიზი
- გულმკერდის ჩენტგენოგრაფია
- თავის ქალას ჩენტგენოგრაფია.

მკურნალობა:
- Amphotericin B.
- სიმპტომატური მკურნალობა საჭიროა გულყრების, ჰიდროცეფალიის, გაზრდილი ინტრაკრანიული ჰიპერტენზიის დროს.
- Miconazole ეფექტურია ისეთი სოკოვანი ინფექციების დროს, რომელიც *Creptococcus, Histoplazma* და *Candida*

ქვეყნებში, ვიდრე ევროპაში. აშშ-სა და სამხრეთ ამერიკაში გავრცელება ტოქსიდიოიდოზი, ჰისტოპლაზმოზი, ასპერგილოზი – ბლასტომიკოზი. სოკოვანი გამომწვევების უმეტესობა აღწევს ცნს-ში ჰემატოგენური დისემინაციით, შედარებით მოშორებული ჯერიდან. ზოგიერთი მათგანი მაგ; Phycomycetes შეიძლება აღმოჩნდეს ცნს-ში დაინფიცირებული თავლებელიდან ან სინუსიდან. სოკო ვიცენდება სუბახალნოიდენ სივიცეში და ინვევს ქრონიკენ ბაზალეს მენინგიტს ეპითელიური უჯრედების, გიგანტური უჯრედების, ღიმფოციტების და პლაზმური უჯრედების შემცველი გრანულომატოზური დახიანებით. ზოგიერთ სოკოს შესნევს უნარი პირდაპირ დაზიანოს ჰარენქიმა და გამოინვიოს ქსოვილის დესტრუქცია, რომელსაც მოსდევს აბსცესის ან ცისტის ფორმირება. ცერებრული სისხლძარღვების დახიანება ინვევს თრომბოზის ან იშემიის განვითარებას..

სიმპტომატოლოგია: პაციენტთა უმეტესობას ანამნეზში აღენიშნება ქრონიკული ან ქვემწვავე, მორეციდივე დაავადება. ფაქტორები, რომლებიც ხელს უნყობენ სოკოვანი ინფექციების განვითარებას მრავალია, მათ მიეკუთვნება ანტიბიოტიკოთერაპია, მედიკამენტური იმუნოსუპრესია, ავთვისებიანი სიმსივნეები, ქრონიკული დაავადებები, შაქრიანი დიაბეტი ან ალკოჰოლიზმი, ტრავმა, ვენტრიკულო-პერიტონეული შუნტი, ნარკომანია, ენდემურ არეებში პაციენტთა მოხვედრა ან მანამდე არსებული სოკოვანი ინფექცია. ნევროლოგიური გამოვლინების სანყისი სიმპტომები არასპეციფიურია და მოიცავს თავის ტკივილს, ანორექსიას, გულისრევას, ღებინებას, ინსომნიას. შემდეგ შეიძლება გამოვლინდეს მენინგეური ირიტაციის ნიშნები, მხედველობის ნერვის დვრილის შეშუპება, ქრანიული ნერვების დაზიანების ფოკალური სიმპტომები ან ჰემიპარეზი. ამავე დროს შეიძლება მოხდეს სხვა ორგანოების დაზიანების გამოვლინება, როგორიცაა ღვიძლი, ელენთა, თირკმელები.

მიმდინარეობა: სოკოვანი ინფექციების უმეტესობას აქვს ქვემწვავე ან ქრონიკული მიმდინარეობა, თუმცა Phycomycetes ხშირად სწრაფად ინვევს ფატალურ შედეგს. სიკვდილიანობა არანამკურნალებ სოკოვან ინფექციებში შეადგენს 100%-ს. სიკვდილის მიზეზია მენინგიტი, თავის ტვინის ჩაქედვა ან სისტემური დაზიანებანი.

გართულებები: მათ მიეკუთვნება ჰიდროცეფალია, ხერხემლის დაზიანება ზურგის ტვინის კომპრესიის გამო, სოკოვანი მიკოტური ანევრიზმების ჩამოყალიბება, ან მორეციდივე მიმდინარეობა აღებკვატური ქიმიოთერაპიის მიუხედავად.

დიაგნოსტიკა: ◆ *ღუმბაღეული პუნქცია:* ღიქვორი შეიძლება იყოს ჩვეულებრივზე გამჭვირვალე, ისე ქსანთოქრომული. მისი ნევრა მომატებულია. აღინიშნება მონოციტური პლეოციტოზი, ცილის დონის მომატება, გლუკოზის დონის დაქვეითება. ზოგჯერ 10%-იანი ჯაგრის ჰიდროქსიდით შეღებილ ცენტრიფუგირებულ შტამებში ვლინდება მიკროორგანიზმები. ხოლოსაც ღუმბაღეული პუნქციით სოკოვანი ინფექცია არ დადასტურდა, ხელმეორედ ჩატარებულია ცისტერნალური პუნქცია, მაგრამ გამოყენებულ ღრინცისტს მაინც ეპარება ეჭვი სოკოვანი ინფექციის არსებობაზე.

დიფერენციული დიაგნოზი: იგი ტარდება ტუბერკულოზურ მენინგიტთან, ბაქტერიულ მენინგიტთან, თავის ტვინის აბსცესთან, ნეოპლაზმასთან.

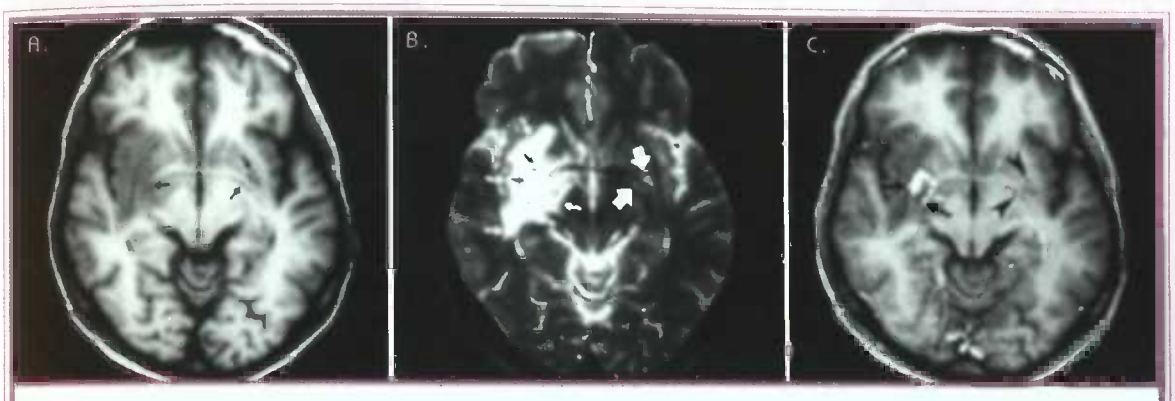
მკურნალობა: ◆ Amphotericin B და ფლუციტოზინი ნარმოადგენენ არჩევის პრეპარატებს ყველა ტიპის სოკოვანი ინფექციის დროს, გარდა აქტინომიკოზის და ნოკარდიოზისა. მისი სანყისი ი/ვ დოზაა 0.1-0.25მგ/კგ/დღეში. მაქსიმალური დღიური დოზა კი-1.0 მგ/კგ. სამწუხაროდ, Amphotericin B ტოქსიური პრეპარატია უმრავი გვერდითი მოვლენებით, რომელიც თავის ტკივილი, გულისრევა, ღებინება, ჰიპოტენზია. იგი მაღალი დოზები ნეფროტოქსიურია და ინვევს აზოტემიას, ჰიპერკალიემიას. ასევე ანემიას ძვრის ტვინის სუპრესიის გამო. ინფუზიის დროს ხშირია ფლებიტი. ◆ სიმპტომატური მკურნალობა საჭიროა გულყრების, ჰიდროცეფალიის, გაზრდილი ინტრაკრანიული ჰიპერტენზიის დროს.

ითვლება, რომ Miconazole ეფექტურია ისეთი სოკოვანი ინფექციების დროს, რომელიც *Creptococcus, Histoplazma* და *Candida*. იგი Amphotericin B-თან შედარებით ნაკლებ ტოქსიურია. მისი ინტრავენური დოზაა 30 მგ/კგ/დღეში. გვერდითი მოვლენებია: გულისრევა, ღებინება, ანემია, ფლებიტი, ტრომბოზი.

ჰისტოპლაზმოზი

ეპიდემიოლოგია: ჰისტოპლაზმოზი ნახმოადგენს *Cryptococcus neoformans* განპირობებულ ქვემწვავე ან ქრონიკულ ინფექციას, რომელიც უმეტესად უვითარდებათ შიდსის ან სხვა სომატური დაავადებების მქონე პაციენტებს, რომელთაც აღენიშნებათ უჯრედული იმუნიტეტის დაქვეითება (ლიმფომები, ორგანოთა ტრანსპლანტაცია, სტეროიდებით ხანგრძლივი მკურნალობა). ნორმალურ მასპინძელ ორგანიზმში ინფექცია პერსისტირებს ფილტვებში, მაგრამ T უჯრედების დისფუნქციის მქონე პირებში ხშირია გართულებები და სხვა ორგანოებში ინფექციის დისემინაცია. *✓ ნერვულ სისტემაში ინფექციის დისემინაციისას ვლინდება მენინგიტით, მენინგოენცეფალიტით, ან იშვიათ შემთხვევებში, ნერვულ სისტემაში ჰისტოპლაზმის განვითარებით.*

➡ ჰისტოპლაზმოზი ნახმოადგენს *Cryptococcus neoformans* განპირობებულ ქვემწვავე ან ქრონიკულ ინფექციას, რომელიც უმეტესად უვითარდებათ შიდსის ან სხვა სომატური დაავადებების მქონე პაციენტებს, *ნერვულ სისტემაში ინფექციის დისემინაციისას ვლინდება მენინგიტით, მენინგოენცეფალიტით, ან იშვიათ შემთხვევებში, ნერვულ სისტემაში ჰისტოპლაზმის განვითარებით.*



24.14 ჰისტოპლაზმული მენინგიტი.

A. MRI T1- მენონილი გამოსახულების აქსიალური ჭრილი. სურათზე შავი ისრებით მითითებულია დილატირებული პერივასკულური (ვირხოვ-ჩობინის) სივრცეები ბაზალური განგლიების მიდამოში ბილატერალურად.

B. MRI T2- მენონილი გამოსახულების აქსიალური ჭრილი. სურათზე მოჩანს ცერებრული შეშუპება მარჯვნივ, ჯეძოდ, ოსპისებრი ბირთვის (nucleus lentiformis), შიგნითა და გარეთა კაფსულებსა (capsulae externa et interna) და კუნძულის ქვემდებარე უბნის ქერქული ნაწილის (cortex subinsularis)) იზოგნივ (თეთრი ისრები). დილატირებული სივრცეები იზოდენსიურია თეთრი ნივთიერების მიმართ და ჰიპოდენსიური ცერებროსპინალური სითხის (ცსს) მიმართ (მოხრილი შავი ისრები). მარცხენა მხარეს პერივასკულური სივრცეები იზოდენსიურია ცსს-ს, ხოლო ჰიპერდენსიული – ტვინის თეთრი ნივთიერების მიმართ (დიდი თეთრი ისრები).

C.MRI T2- მენონილი გამოსახულების აქსიალური ჭრილი კონტრასტის (გადოლინიუმის) შეყვანის შემდეგ. მარჯვენა მხარეს,პერივასკულური სივრცეების შიგნით გაძლიერებული ინტენსივობის პათოლოგიური უბანი შეინიშნება, რაც მათ შიგნით მცირე ზომის ჰიპერტოპომას შეესატყვება (შავი ისარი). მარცხენა მხარეს გაძლიერებული ინტენსივობის ჯერ არ ვლინდება (შავი ისრის თავები).

სიმპტომატოლოგია: სიმპტომები ძირითადად ნახმოდგენილია ცხელებით, ცნობიერების შეცვლით და მეხსიერების დარღვევით. შესაძლოა გამოვლინდეს მხედველობითი დარღვევები და ჯანიული ნერვების დაზიანების ნიშნები. ზოგიერთ შემთხვევაში დაავადების ერთადერთ გამოვლინებას ნახმოადგენს ზომიერი ტოგნიტური დეფიციტი. მწვავე ან ქვემწვავე მიმდინარეობის მენინგიტი ნახმოადგენს ჰისტოპლაზმოზის ყველაზე ხშირ გამოვლინებას (85%). ლიქვორში ვლინდება ქრონიკული მენინგოენცეფალიტისათვის დამახასიათებელი ნიშნები, შიდსის შემთხვევაში ისინი მინიმალურად ვლინდება. გამოხატული იმუნოდეფიციტის პირობებში ჰისტოპლაზმოზმა მენინგიტმა შეიძლება ფატალური ჰისტოპლაზმომა ნახმოადგენს ჰისტოპლაზმოზის იშვიათგამოვლინებას და ხასიათდება თავის ტვინში მკვრივი, სიმსივნის მაგვარი ნახმონაქმნების განვითარებით, ომლებიც უპირატესად ჰემისფეროებსა და ნათხემში არიან ლოკალიზებული. ცლინიკური სიმპტომატიკა მოიცავს ტვინის ნეოპლაზმებისათვის დამახასიათებელი ზოგადტვინივანი და ფოკალური ნიშნებით, რაც ახასიათებს დიაგნოსტიკას.

დიაგნოსტიკა: ემყარება ჯიჰტოპლაზმოზის ანტიგენის აღმოჩენას ღვიძლში ან სისხლში ღატექს აგლუტინაციის ან ELISA მეთოდის გამოყენებით.

მკურნალობა: მკურნალობის ეფექტის მეთოდს წარმოადგენს ინტრავენურად ამფოტერიცინ B (0,7მგ/კგ დღეში) გამოყენება. ნაკლები დოზირებით ჰეპარინის გამოყენება ამცირებს მის ტოქსიკურობას, მაგრამ ნაკლებად ეფექტურია. მკურნალობა უნდა გაგრძელდეს სულ მცირე 6 კვირის განმავლობაში, რომლის დროსაც სისხლში ჯიჰტოპლაზმური ანტიგენის ტიტრი უნდა შემცირდეს. შიდსის მქონე პაციენტებში, მდგომარეობის სტაბილიზაციის შემდეგ ამფოტერიცინი შეიძლება ჩანაცვლდეს ფლუკონაზოლით.

ᲚᲐᲜᲓᲘᲒᲝᲖᲘ

ლანდიგოზი იშვიათად შემოიფარგლება ნერვული სისტემის დაზიანებით და უმეტეს შემთხვევებში წარმოდგენს სისტემურ სოკოვან ინფექციას. ხშირად იგი წარმოადგენს შინაგან ორგანოებზე წარმოებული ქირურგიული ჩარევის, ხანგრძლივი ვენური ლათეტერიზაციის, ენდოტოქსტერიოდებით მკურნალობის, ნარკოტიკების მოხმარების გართულებას. დაავადებას შეიძლება ჰქონდეს მწვავე ან ქრონიკული მიმდინარეობა. დიაგნოსტიკა ეფუძნება ღვიძლში ლანდიდების გამოვლენას.

ᲞᲘᲝᲢᲝᲖᲣᲚᲘ ᲓᲐᲕᲐᲓᲔᲑᲔᲑᲘ

ტოქსოპლაზმოზი, ამებიაზი და მალარია წარმოადგენენ პროტოზოულ ინფექციებს, რომლებიც ვრცელდებიან ცნს-ზე, ისინი უპირატესად გავრცელებულია აფრიკასა და ამერიკაში.

ᲢᲝᲥᲡᲝᲞᲚᲐᲖᲛᲝᲖᲘ

Toxsoplazma gondii წარმოადგენს უჯრედშიდა პარაზიტს. *Toxsoplazma gondii* ჩვეულებრივ ინვევს ასიმპტომატურ ინფექციას მოზრდილებში, მაგრამ დაქვეითებული იმუნიტეტის მქონე პირებში, შეუძლია მძიმე და პოტენციურად ფატალური ენცეფალიტის განვითარება,, განსაკუთრებით ტრანსპლანტაციის შემდეგ და შიდსის დროს გართულების სახით. ტრანსპლაცენტარული გზით გადაცემის შემთხვევაში, ტოქსოპლაზმა, ინვევს ნაყოფის თავის ტვინის მძიმე დაზიანებას გრანულომატოზური მენინგოენცეფალიტის განვითარების სახით.

განსაზღვრება: *Toxsoplazma gondii* წარმოადგენს უჯრედშიდა პარაზიტს. ამ პარაზიტის მნიშვნელობა გაიზარდა უკანასკნელ წლებში, ვინაიდან აღმოჩნდა, ტოქსოპლაზმოზი ძალზე ხშირად ვითარდება აივ ვირუსითი ინფიცირება ხდება ან მკურნალობისას ან პოსტნატალურად. თანდაყოლილი ინფიცირება იმ შემთხვევაში ვითარდება, თუ ორსულობისას დედას აღენიშნება პარაზიტემია, რომელიც განპირობებულია ტოქსოპლაზმით პირველი, ასიმპტომური ინფიცირებისას. მოზრდილ ასაკში პარაზიტის გადაცემის ორმაგნიმე გზა არსებობს.: კატის ექსკრემენტებთან კონტაქტი, რომელიც წარმოადგენს ტოქსოპლაზმის ბუნებრივ მიმღებს; უმი ხორცის გასინჯვა: ნფიცირებული პაციენტების თავის ტვინში. შიდსის ინფიცირება ხდება მკურნალობისას ან ნებისმიერ ასაკში, აიმენტური გზით. დაქვეითებული იმუნიტეტის მქონე პირებში, შეუძლია მძიმე და პოტენციურად ფატალური ენცეფალიტის განვითარება, განსაკუთრებით ტრანსპლანტაციისას და შიდსის დროს. ტრანსპლაცენტარული გზით გადაცემის შემთხვევაში, თანდაყოლილი ტოქსოპლაზმოზი ინვევს ნაყოფის თავის ტვინის მძიმე დაზიანებას გრანულომატოზური მენინგოენცეფალიტის განვითარების სახით. შიდსის მქონე პაციენტებში ტოქსოპლაზმოზი ვითარდება. ✓ *თანდაყოლილი ტოქსოპლაზმოზი განაპირობებს ახალშობილის თავის ტვინის მძიმე დაზიანებას.* ინფიცირების დამადასტურებელია ცხელება, გამონაყარი, ჰეპატოსპლენომეგალია, გულყრები. ქოროიდიტი, ნეირომენინგიტების შეფერხება, ცერებრული კალციფიკატების არსებობა.

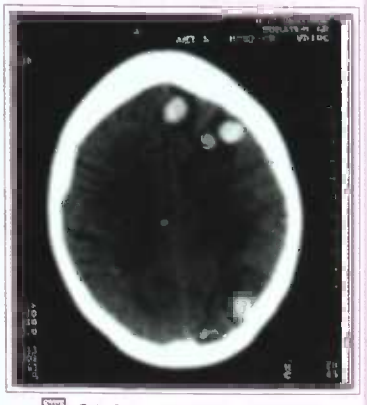
სიმპტომატოლოგია: ინფიცირებულ მოზრდილებში, ჩვეულებრივ მიმდინარეობ-



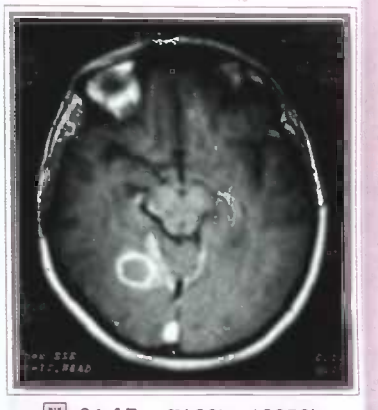
24.15 თავის ტვინის ტოქსოპლაზმოზის მაგნიტურ-რეზონანსული სურათები

ბა ასიმპტომურია ან იწვევს მონონეიროზის მსგავს ჭრილობის სურათს ღიმფადენოპათიით, ეგზანთემით, მიალგიითა და ჰეპატოსპლენომეგალიით.

იმუნოსუპრესიის დროს, განსაკუთრებით შიდსის შემთხვევაში ხშირია ენცეფალიტის განვითარება. ნამყვანი სიმპტომებია თავის ტკივილი, დეზორიენტაცია, გულყრები, ჰემიპარეზი.



24.16 თავის ტვინის ტოქსოპლაზმოზი. CT.



24.17 თავის ტვინის ტოქსოპლაზმოზი, ეიდი ხეარა MRI.

თანდაყოლილი ტოქსოპლაზმოზის დროს აღინიშნება ჰეპატოსპლენომეგალია, სიყვითლე, ჰიდროცეფალია, ენცეფალიტი. იმ ბავშვებში, რომელთა ინფექციის გამოსავალი ფატალური არ არის ხშირად აღინიშნება მიკროცეფალია, ქორიორეტინიტი, გულყრები, მენტალური ჩამორჩენა.

დიაგნოსტიკა:

- ღვიძლის პუნქცია. ღიქვორში ვლინდება ღიმფოციტური პლეოციტოზი, ჭარბტკივილია, ცილის დონის მომატება.
- თავის ქალას ჩონჩხის ნახულობენ ინტრაკრანიულ კალცინოზებს და ინტრაკრანიული ჰიპერტენზიის ნიშნებს.
- MRI ან CT სკანირებით ვლინდება ინტრაკრანიული კალცინოზი და ჰიდროცეფალია.
- ენცეფალიტის დიაგნოზისთვის ხშირად საჭიროა თავის ტვინის ბიოფსია.
- სეროლოგიური ტესტები: შრატის ანტისხეულების ტიტრი 1:32 მეტად მიუთითებს ბოლო პერიოდში გადატანილ ინფექციაზე.

დიფერენციული დიაგნოზი: თანდაყოლილი ტოქსოპლაზმოზის დროს აუცილებელია თანდაყოლილი ნაწლავსამიანი ენცეფალიტის და თანდაყოლილი ციტომეგალოვირუსული ენცეფალიტის გამორიცხვა.

მკურნალობა: დათგუნული იმუნიტეტის მქონე პირებში ჩვეულებრივ გამოიყენება Pyrimethamine-ის მაღალი დოზები; ჯერჯერობით, 50-100 მგ/დღეში ჯამბინირებული Sulphadiazine-თან დოზით 2-6 გ/დღეში და ფოლიუმის მჟავასთან დოზით 5-50 მგ/დღეში ჯუნთებში 2 თვის მანძილზე. მკურნალობა უნდა განმეორდეს ქსენიდის შემთხვევაში. აღნიშნული ჰეპატიტების ტოქსიურობა ვლინდება ღეიკოპენიის, თრომბოციტოპენიის, და გამონაყარის სახით

ამებიაზი
ამებიაზი

პირველადი ამებური მენინგოენცეფალიტი ნამრავდგენს მწვავე, მძიმედ მიმდინარე მენინგოენცეფალიტს, რომლის მიზეზსაც წარმოადგენს *Naegleria*- ს შტამის ამება. ინფექცია ხშირია ბავშვებში და ახალგაზრდა პირებში. იგი შეიჭრება ორგანიზმში სასუნთქი გზებიდან დაინფიცირებული წყალში ბანაობის დროს. დაავადება იწყება მწვავედ, ცხელებით, ღებინებით, ძლიერი თავის ტკივილით, მენინგური გაღიზიანების ნიშნებით. იგი სწრაფად პროგრესირებს და ვითარდება სტუპორი, გულყრები, კომა. ღვიძლის პუნქციით ვლინდება მღვრიე ღიქვორი მომატებული ნეიტროფილური პლეოციტოზი გლუკოზის დაბალი და ცილის მომატებული შემცველობით. სვეი ჰეპატიტზე ნახულობენ ამებას. მკურნალობა გულისხმობს Amphotericin B-ს და Rifampin-ის მიღებას. სიკვდილობა შეადგენს 100%-ს.

- სიმპტომატოლოგია:. ნამყვანი სიმპტომებია:
  - თავის ტკივილი
  - დეზორიენტაცია
  - გულყრები
  - ჰემიპარეზი.
- თანდაყოლილი ტოქსოპლაზმოზის დროს აღინიშნება:
  - ჰეპატოსპლენომეგალია
  - სიყვითლე
  - ჰიდროცეფალია
  - ენცეფალიტი.
- დიაგნოსტიკა:
  - ღვიძლის პუნქცია.
  - თავის ქალას ჩონჩხის რენტგენოგრაფია.
  - MRI ან CT სკანირება.
  - ენცეფალიტის დიაგნოზისთვის ხშირად საჭიროა თავის ტვინის ბიოფსია.
  - სეროლოგიური ტესტები.

მალარია

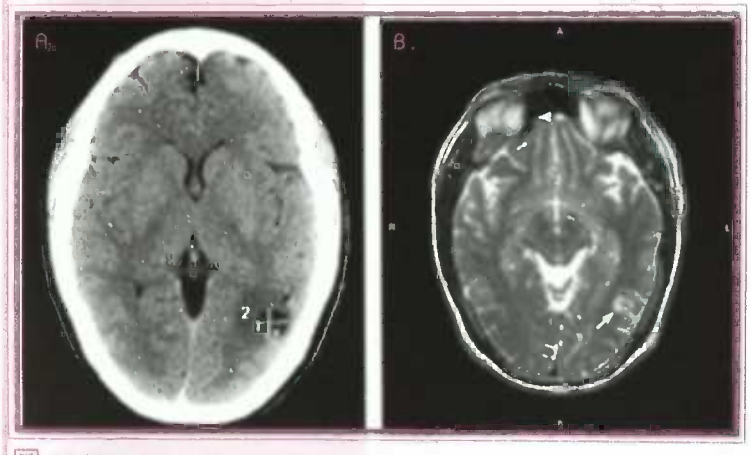
ცნს-ის დაზიანება აღინიშნება *Palsmodium falciparum*-ით დაინფიცირების 1.2%-ში. იშვიათ, პოტენციურად ფატალურ გართულებებს მიეკუთვნება ვასკულიტი, რომელიც ამძიმებს ახსნებულ ანემიას და შოკს. დაავადება იწყება მწვავედ ჯონ-ფუზიით და ცნობიერების დაბინდვით, რომელიც სწრაფად გადადის სტუპორსა და კომაში. შეიძლება განვითარდეს პარკუალური ან გენერალიზებული გულყრები, დისფაზია, ჰემიანოფსია, ან ჰემიპარეზი. პერიფერიული სისხლის ნიმუშის გამოკვლევისას ნახულობენ მალარიის პარაზიტებს.

მკურნალობა: იგი გულისხმობს დარტყმითი დოზებით ქინინი ან ქინიდინი ინტრავენურ მიღებას ელექტროკარდიოგრაფიის მუდმივი მონიტორინგით. ამის შემდეგ იწყება ორალური ქინინის სულფატის და ტეტრაციკლინის მიღება.

ცისტიცერკოზი

განსაზღვრება: *Cysticercus cellulosae* ნარმოადგენს *Taenia solium*-ის განვითარების ჭუპრის სტადიას.

განსაზღვრება: *Cysticercus cellulosae* ნარმოადგენს ღორის სოლიტერის - *Taenia solium*-ის - განვითარების ჭუპრის სტადიას, რომელსაც შეუძლია ადამიანის ორგანიზმის სხვადასხვა უბნებში ნარმოქმნას ცისტური დაზიანებები. ცისტისერკოზის ენდემიურ კერებს ნარმოადგენს ცენტრალური და სამხრეთ ამერიკა, აზიის, აფრიკის და აღმოსავლეთ ევროპის ზოგიერთი ქვეყნები. სოლიტერის მიერ ჭუჭ-ნაწლავში დადებული კვერცხებს შესწევთ უნარი გაარღვიონ ღორწოვანის გარსი და ჰემატოგენური გზით გავრცელდნენ სხვადასხვა ქსოვილებში და იქ მიაღწიონ მონიფული ჭუპრის - ცისტიცერკოზის სტადიას. მათი ზომა, რაოდენობა, სიმწიფის სტადია და ტვინის ქსოვილის რეაქციულობა განსაზღვრავენ ნევროლოგიურ სიმპტომატიკას.



24.17 ნეირისტიცერკოზი. სოლიტარული პარენქიმული ნეიროცისტიცერკოზის CT და MRI გამოსახულებები (შესაბამისად, A და B). ცისტები ისრით არის მითითებული.

სიმპტომატოლოგია: ცისტიცერკოზი ჩვეულებრივ ვითარდება ბავშვებში ან ახალგაზრდა პირებში. პაციენტები უჩივიან ტკივილს კუნთებში, ძლიერ თავის ტკივილს, გულისრევას, ღებინებას ცნობიერების დაბინდვას, დელირიუმს. ცისტიცერკოზის ყველაზე ხშირ ლოკალიზაციას ნარმოადგენენ პარენქიმული ან გენერალიზებული ეპილეფსიური გულყრები. ფოკალური გამოკვლევით ვლინდება კანქვეშა კვანძები და კუნთების სისუსტე. ხშირია მხედველობის ნერვის დვრილის შეშუპება და ბადურის დაზიანება მხედველობის დაქვეითებით და მხედველობის ველის შევიწროვებით, მენინგიტის, ხერხემლის ტვინის დაზიანების ნიშნები. დაღუპული ცისტიცერკოზი იწვევს ირგვლივმყოფი ქსოვილების ანთებით რეაქციას შემდგომი შეშუპებით და ფიბროზით.

დიაგნოსტიკა:

- განავლის ანალიზით ნახულობენ პარაზიტის კვერცხებს.
- ღებინებული პუნქციით აღებულ ლიქვორში ვლინდება მსუბუქად გამოხატული ეოზინოფილური პლეოციტოზი, ცილის და გლუკოზის შემცველობის მომატება, გლუკოზის დონის დაქვეითება, დადებითი კომპლემენტის ფიქსაციის ტესტი.
- CT ან MMRI სკანირებით ვლინდება ჰიდროცეფალია ან კალციფიცირებული ცისტები.

- ჯუნთების ჩენტგენოგრაფიით ჩანს ჯაღისფისრისებული ცისტები. თავის ქალას ჩენტგენოგრაფიით ჯი- ბაფანტუე ჯაღისფისრისებული ცისტებს და გაზრდილ ინტრაჩანიულ წნევას, თუჩქული ჯეხის ეროზიას, და ნაჯეჩების დაცილებას.
- ბიოფსია. ჯანქვეშა ჯვანძის ან დაზიანებული ჯუნთის ბიოფსიით ნახულობენ პრაზიტს.
- ახაპრიპაპრიი ჰემაგლუტინაციის ტესტი დადებითია სისხლში და ღიქვოჩში, მაგრამ ნეიროცისტიცეჩოზის დროს შეიძლება ტესტი იყოს უარყოფითი.

მკურნალობა: Praziquantel დოზით 50 მგ/კგ/დღეში 2 ჯვიჩის მანძილზე დექსამეტაზონთან ერთად. . ნეიროცისტიცეჩოზის ჩოს უფრო ეფექტურია Albendazole- დოზით 15 მგ/კგ/დღეში

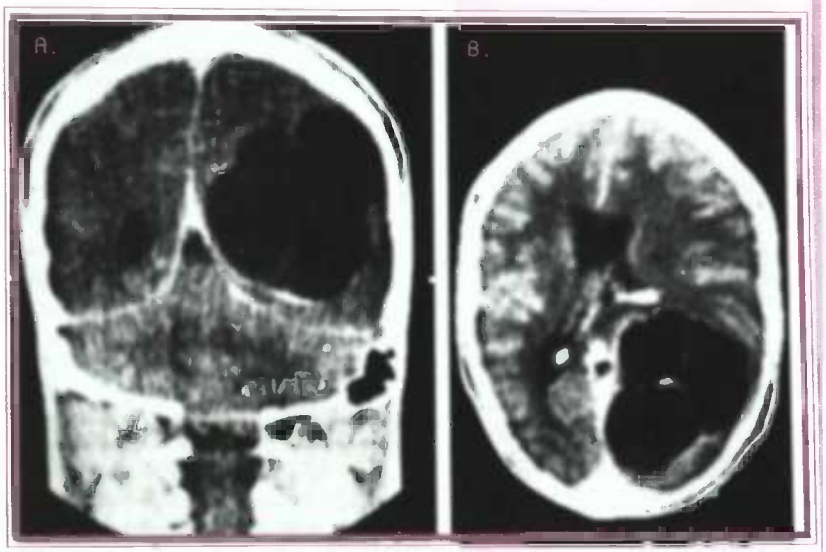
პროგნოზი: პიროცეფალიის განვითარების შემთხვევაში სიკვდილობის მაჩვენებელია 50%.

➡ დიაგნოსტიკა:

- განავლის ანალიზი.
- ღემბალური პუნქცია.
- გადამწყვეტია CT ან MRI სკანირება.
- ჯუნთების ჩენტგენოგრაფიით და თავის ქალას ჩენტგენოგრაფია.
- ბიოფსია
- ახაპრიპაპრიი ჰემაგლუტინაციის ტესტი დადებითია სისხლში და ღიქვოჩში, მაგრამ ნეიროცისტიცეჩოზის დროს შეიძლება ტესტი იყოს უარყოფითი

ჰიდატიდური დაავადება (ექინოკოკოზი)

ექინოკოკოზი ნაჩმოადგენს *Echinococcus granulos*-ის ქსოვილებში არსებობის შედეგად განვითარებულ დაავადებას. პრაზიტის ჯვერცხი ხვდება ორგანიზმში დაავადებული ძაღლის მოვლის ან ჯვების დროს. დაავადება ყველაზე ხშირია ბავშვებში. ჰიდატიდური ცისტის გასკდომა ჯუნთებში ინვევს ინტენსიურ ფოკალურ მიოზიტს. ჰიდატიდური ცისტა თავის ტვინში ვლინდება, როგორც ნელა მიმდინარე მასიური დაზიანება. ცისტის გასკდომა და მისი შიგთავსის გამოსვლა ინვევს მძიმედ მიმდინარე მენინგიტის განვითარებას. ჰერიფერიულ სისხლში აღინიშნება ეოზინოფილია. დიაგნოზი ემყარება ჰიდატიდური ანტიგენის ინტრადერმალური ინექციის დროს დადებითი რეაქციის მიღებას. MRI ან CT სკანირებით ადვილად დგინდება ცისტების რაოდენობა და ლოკალიზაცია, რაც იძლევა ინფორმაციას ქირურგიული ჩარევის ტაქტიკის შესახებ. ცისტის მოცილება ძნელია, რადგან ამოღების პროცესში არსებობს მისი გასკდომის აღბათობა, ხოლო გასკდომის შემთხვევაში ეს ხდება ფერტილური შვილეული ცისტების გავრცელება თავის ტვინში და ხერხემლის განვითარება.



ნახ. 24.18 დიდი ზომის პარენქიმული ჰიდატური ცისტა (ექინოკოკოზი), როგორც ნაჩვენებია ფრონტალურ (A) და აქსიალურ (B) ხედებში კომპიუტერულ ტომოგრამაზე. ცისტა მრავალკამერიანია და დაფიქსირებულია ძგიდეებით შვილობილი ცისტების არსებობის გამო. ცისტის შემადგენლობას ცერებროსპინალური სითხის მსგავსი დენსიტომეტრია აქვს. ფალქსი და ვენტრიკულური სისტემა შეზღუდულად მარჯვნივ არის გადახრილი, მარცხენა გვერდითი პარენქიმის უკანა ქერქის მკვეთრად გამოხატული გადანაცვლებითა და კომპრესიით.

25

პერიფერიული ნერვული სისტემის დაზიანებები

პერიფერიული ნეიროპათიები

განსაზღვრება: პერიფერიული ნეიროპათიები ეწოდება იმ პათოლოგიურ პროცესებს, რომლებიც მოიცავს პერიფერიულ ნერვს.

ნებისმიერი მექანიკური დაზიანება, რომელიც ინვევს აქსონის განყვეტას, ინვევს ვალერიის დეგენერაციის განვითარებას (აქსონისა და მისი მიელინის გარსის დეგენერაცია) გადაჯვეთიდან დისტალურად. დაზიანებული ნერვის სანერვაციო ზონაში მაშინვე ვითარდება ჯუნთოვანი სისუსტე და ანესთეზია. დისტალური გამტარებლობა ქვეითდება 3-9 დღის შემდეგ, ხოლო დენერვაციის პოტენციალები დაზიანებულ ჯუნთებში აღმოცენდება 10-14 დღის შემდეგ. ნერვის ფუნქციებისა და სტრუქტურის აღდგენა დამოკიდებულია დაზიანების სიღრმეზე, დაზიანებული ადგილის დაშორებაზე ნეირონის სხეულიდან და დაავადებული პირის ასაკზე.

ეპიდემიოლოგია: პერიფერიული ნერვების დაზიანება წლიურად გვხვდება 15/100 000 მოსახლეზე, ხოლო პირველადი გავრცელება შეადგენს 30 ყოველწლიურად. ყველაზე ხშირად პერიფერიული ნერვებიდან გვხვდება იდაყვის და ბაძაყის მკლავის ნერვების ტრავმული დაზიანება. ქალებში უპირატესად გვხვდება შუათანა ნერვის დაზიანება (გვირაბული სინდრომის გამო). იდიოპათიური ნეიროპათიები ყველაზე ხშირად სახის ნერვს მოიცავს, გვხვდება თანაბრად ორივე სქესში და გვხვდება ყოველწლიურად სიხშირით 5/100 000 მოსახლეზე.

ეტიოპათოგენეზი: ყველაზე ხშირად პერიფერიული ნერვების დაზიანებას ინვევს ჭრილობები და ტრომპირული დაზიანებები. ასევე ხშირია მრავალფეროვანი მიზეზებით გამოწვეული დემიელინიზაციური პროცესები. მათ შორის უხშირესია დისმეტაბოლური ცვლილებებით განპირობებული დემიელინიზაცია. პერიფერიული ნერვების დაზიანებას ინვევს პირველადი სიმსივნეები, ჯერჯერობით ეპიდერული განგლიების და გლომუსური სიმსივნეები, ნევრინომები, ნეიროფიბრომები და შედარებით იშვიათად – ნეიროფიბროსარკომა. პირველად სიმსივნეებზე უფრო ხშირად ადგილი აქვს მეტასტაზურ ინფილტრაციას, რომელიც ვითარდება კარცინომის, ლიმფოზული ლეიკემიის, ჰოჯკინის დაავადების და მიელომის დროს. ნერვის სრული გადაჯვეთის შედეგად ვითარდება ვალერიის დეგენერაცია. გარკვეული დაავადებების დროს ვითარდება უშუალოდ ნერვული ღეროს – აქსონის დაზიანება – აქსონოპათია, ხოლო გარკვეული დაავადებების დროს ხიანდება მიელინის გარსი – ვითარდება დემიელინიზაცია. შედგონ-ის მიერ მონოდებულია ნერვის დაზიანების სხვადასხვა ხარისხი:

➡ პერიფერიული ნეიროპათიები ეწოდება იმ პათოლოგიურ პროცესებს, რომლებიც მოიცავს პერიფერიულ ნერვს დაზიანებული ნერვის სანერვაციო ზონაში მაშინვე ვითარდება ჯუნთოვანი სისუსტე და ანესთეზია. დისტალური გამტარებლობა ქვე- 14 დღის შემდეგ

➡ პერიფერიული ნერვების დაზიანება წლიურად გვხვდება 15/100 000 მოსახლეზე ყველაზე ხშირად პერიფერიული ნერვებიდან გვხვდება იდაყვის და ბაძაყის მკლავის ნერვების ტრავმული დაზიანება. ქალებში უპირატესად გვხვდება შუათანა ნერვის დაზიანება (გვირაბული სინდრომის გამო).

ნეირაპრაქსია – ნეჰვის სტრუქტურული დაზიანების გარეშე მიმდინარე პათოლოგიური პროცესი, რომლის მიზეზია გამტარებლობის ხანმოკლე მოშლა.
აქსონოთმეზისი – აქსონის მთლიანობის დარღვევა მისი მფარავი გარეთა შრის დაზიანების გარეშე. თანხლებულია ვალერის დეგენერაციით ნერვის დისტალურ ნაწილში.
ნეიროთმეზისი – ნერვის მთლიანობის სრული დარღვევა, ვალერის დეგენერაცია დაზიანების დისტალურად და მოტორული პასუხის არარსებობა ელექტრული გაღიზიანების შემდეგ.

სისტემური მეტაბოლური დარღვევები, ინტოქსიკაცია და რამდენიმე მემკვიდრული ნეიროპათია არის აქსონური დეგენერაციის ძირითადი მიზეზი. აქსონის დაზიანებას თან სდევს მიელინის გარსის დარღვევა. აღნიშნულ დაავადებათა უმრავლეს შემთხვევაში პირველად აქსონი ზიანდება და პროცესი პროგრესირებას განიცდის ნეირონის სხეულის მიმართულებით. იგი ხასიათდება ანესთეზიისა და კუნთოვანი სისუსტის სიმეტრიული, დისტალური, თანდათანობითი განვითარებით ქვედა ჯიდურებში, შემდგომი პროქსიმალური გავრცელებით. აღგილი აქვს მგრძნობელობის დარღვევას "ხელთათმანებისა" და "წინდების" სახით, დისტალურ კუნთოვან სისუსტესა და ატროფიას და აქილევსის რეფლექსის გაქრობას. აქსონოპათია განაპირობებს სენსორულ და მოტორულ ნერვულ ბოჭკოებში მოქმედების პოტენციალის ამპლიტუდის დაქვეითებას (SNAPs), ხოლო ნერვის გამტარებლობა მხოლოდ მცირედ ქვეითდება. ვინაიდან აქსონური რეგენერაციის პროცესი მიმდინარეობს 2-3 მმ/დღეში სიჩქარით, გამოჯანმრთელება ხანგრძლივდება და ხშირად არასრულია.

ნეირონოპათია ნიშნავს ნერვული უჯრედის სხეულის პირდაპირ დესტრუქციასა და სიჯგიდის მისი პერიფერიული და ცენტრალური აქსონების დეგენერაციასთან ერთად. მოტორული ნეირონოპათია იწვევს კარგოვან სისუსტეს მგრძნობელობის დეფიციტის გარეშე. ნეირონოპათიებისა და აქსონოპათიების ერთმანეთისაგან დიფერენცირება, მხოლოდ კლინიკურ მახასიათებლებზე დაყრდნობით, ძნელია. სენსორული ნეირონოპათია წარმოადგენს სპინალური კვანძის ნეირონების დაზიანებას, რაც იწვევს ღრმა მგრძნობელობის დარღვევას, დიფუზურ არეფლექსიას და სენზიტიურ ატაქსიას.

სეგმენტური დემიელინიზაცია წარმოადგენს აქსონის მიელინის გარსის ან შვანის უჯრედების დაზიანებას, რასაც, რამდენადმე შენახული აქსონის ფონზე, ასევე მიელინის გარსის დარღვევამდე მივყავართ. დემიელინიზაციის ფუნქციური კორელატი არის გამტარებლობის ბლოკი, რაც იწვევს კუნთოვან სისუსტესა და იოლად გამოხატულ ჰიპესთეზიას. გამოჯანმრთელება დამოკიდებულია რემიელინიზაციაზე, რაც შედარებით სწრაფი პროცესია და, ამიტომ გაუმჯობესება შეიძლება დღეებისა ან კვირების მანძილზე მოხდეს. ნეირონოპათიების დროს ხშირად აღინიშნება დემიელინიზაციის და აქსონოპათიის თანარსებობა.

დიაგნოსტიკა: ნეირონოპათიების კლინიკური სიმპტომატიკა წარმოდგენილია მოტორული, სენსორული ან ავტონომური (ვეგეტატიური) დარღვევებით. პოზიტიური მოტორული სიმპტომებია კუნთოვანი ჯარმები, ფასციკულაციები ან მიოკიმია. პოზიტიური სენსორული სიმპტომებია ქავილის, წვის, სასტყვის შემოჭერის მსგავსი შეგრძნებები. **დიზესთეზია** უსიამოვნო ანომალური შეგრძნებაა, რომელსაც ჩვეულებრივი უმტკივნეულო სტიმული იწვევს, ხოლო **პარესთეზია** არასასიამოვნო შეგრძნებაა, რომელიც სპონტანურად აღმოცენდება. **აღდგინია ან ჰიპერპათია** წარმოადგენს უმტკივნეულო სტიმულის მტკივნეულად აღქმას. პარესთეზიები შეძენილი ნეირონოპათიების დროს სამჯერ უფრო ხშირად გვხვდება, ვიდრე მემკვიდრული ნეირონოპათიებისას. **ნეირონოპათიული ტკივილი** ხშირად ღრმა, მწველია, **ზოგჯერ** შეიძლება ატარებდეს გამჭოლ, მჩხვლეტავ ხასიათს. მისი **ინტენსივობა** მოსვენებულ მდგომარეობაში იმატებს.

ნეირონოპათია ნიშნავს ნერვული უჯრედის სხეულის პირდაპირ დესტრუქციასა და სიჯგიდის მისი პერიფერიული და ცენტრალური აქსონების დეგენერაციასთან ერთად. მოტორული ნეირონოპათია იწვევს კარგოვან სისუსტეს მგრძნობელობის დეფიციტის გარეშე. ნეირონოპათიებისა და აქსონოპათიების ერთმანეთისაგან დიფერენცირება, მხოლოდ კლინიკურ მახასიათებლებზე დაყრდნობით, ძნელია.

სეგმენტური დემიელინიზაცია წარმოადგენს აქსონის მიელინის გარსის ან შვანის უჯრედების დაზიანებას, რასაც, რამდენადმე შენახული აქსონის ფონზე, ასევე მიელინის გარსის დარღვევამდე მივყავართ.

დიზესთეზია უსიამოვნო ანომალური შეგრძნებაა, რომელსაც ჩვეულებრივი უმტკივნეულო სტიმული იწვევს, ხოლო პარესთეზია არასასიამოვნო შეგრძნებაა, რომელიც სპონტანურად აღმოცენდება. აღდგინია ან ჰიპერპათია წარმოადგენს უმტკივნეულო სტიმულის მტკივნეულად აღქმას.

დაავადების ხასიათის (მწვავე, ქვემწვავე თუ ქრონიკული), მიმდინარეობის ტიპის (მონოფაზური, ჰოგჩესიებადი ან მოხეტიალე) და დაავადების დებიუტის ასაკის გათვალისწინება, შესაძლო დიაგნოზების ჩიცხვს ამცირებს. ანამნეზში ჰერმოხბილული ან თანაარსებული პათოლოგია, ტოქსინების ან სხვადასხვა ჰეპატიტის გამოყენება, ავტონომიური დისფუნქცია ხშირად ამტკიცებს სავარაუდო დიაგნოზს.

მონონეირიპათია ნიშნავს პათოლოგიურ პროცესში ერთი ცალკეული ნერვის ჩართვას, რაც ლოკალური დაზიანების განვითარებას იწვევს. ჰიდროპიური ტარვამ, ჯომჰესია, ვასკულური დაზიანება ან ნეოპლაზმური ინფილტრაცია ამ პათოლოგიის უხშირესი მიზეზია. მრავლობითი მონონეირიპათია ნარმოადგენს მრავალი, ერთმანეთთან ტავშირში არმყოფი ნერვის უეცრად ან თანდათანობით განვითარებულ დაზიანებას. პოლინეირიპათია გამოწვეულია პათოლოგიით, რომელიც იწვევს პერიფერიული ნერვული სისტემის დიფუზურ დარღვევებს და ხასიათდება სიმეტრიული, მეტნილად დისტალური სიმპტომატიკით.

ავტონომიური დარღვევები ვითარდება სხვადასხვა სახის მწვავე თუ ქრონიკული მიმდინარეობის სენსომოტორული პოლინეირიპათიების დროს, მაგრამ იშვიათად ნარმოადგენს ერთადერთ სიმპტომს პერიფერიული ნეირიპათიების შემთხვევაში. ანესთეზია, აღნიშნული პათოლოგიის დროს, ძირითადად, ყველა სახის მგრძნობელობის დარღვევას მოიცავს, თუმცა იშვიათად, შეიძლება ნაწილობრივიც იყოს. პოლინეირიპათიები, რომლებიც უპირატესად თხელმიელინიან ნერვულ ბოჭკოებს აზიანებს, იწვევს ტკივილისა და თერმომგრძნობელობის დაქვეითებას, მტკივნეულ ჰიპერთეზიასა და, ზოგჯერ, ავტონომურ დისფუნქციას. მყეს-ძვალთა რეფლექსები, სხეულის წონასწორობა და მოტორული ფუნქცია შედარებით შენახულია. პირფერქსია, სენზიტიური ატაქსია, ფსევდოათეტოზი, ჯიდუსის მდებარეობისა და ვიბრაციული მგრძნობელობის დაქვეითება ამორჩევითად ახასიათებს **სქელმიელინიანი ნერვული ბოჭკოების** პათოლოგიას. მდებარეობის მგრძნობელობის დაქვეითება საფეხურებელს ხდის სენსორული ნეირონების პირველად დაზიანებას.

➡ მონონეირიპათია ნიშნავს პათოლოგიურ პროცესში ერთი ცალკეული ნერვის ჩართვას, რაც ლოკალური დაზიანების განვითარებას იწვევს

25.1 ნეირიპათიები ძირითადად ავტონომიური სიმპტომებით

მწვავე
- მწვავე პანავტონომიური ნეირიპათია (იდიოპათიური, პარანეოპლაზმური)
- გიენ-ბარეს სინდრომი
- პორფირია
- ინტოქსიკაცია: ვინკრისტინით

ქრონიკული
- შაქრიანი დიაბეტი
- ამილოიდური ნეირიპათია (ოჯახური და პირველადი)
- პარანეოპლასტიური სენსორული ნეირიპათია (ავთვისებ-ანთებითი სენსორული პოლიგანგლიონოპათია)
- ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსთან დაკავშირებული ავტონომიური ნეირიპათია
- მემკვიდრული სენსორული და ავტონომიური ნეირიპათია

სიზუსტით ჩატარებული ელექტრომიაგნოსტიკური გამოკვლევა ამტკიცებს ნეირიპათიის არსებობას, მიუთითებს ნერვის ძირითადი დაზიანების ზუსტ ლოკალიზაციას და იძლევა ინფორმაციას აღნიშნული ნეირიპათიის ბუნების შესახებ. ზოგიერთი ნეირიპათიის დროს პერიფერიული ნერვის ბიოფსიით ვლინდება სკლეროზები, რაც სპეციფიკური პათოლოგ-ანატომიური დიაგნოზის დასმის საშუალებას იძლევა, მაგრამხოლაც: ვასკულიტი, ანთებითი ნეირიპათია, ამილოიდური ნეირიპათია, ხახვის ბოლქვისებრი ნეირიპათია, დიაბეტური ვასკულოპათია, "ტომაკულური" ნეირიპათია და სხვა. მრატის აუტოანტისხეულები, რომლებიც მიმართულია პერიფერიული ნერვების სხვადასხვა კომპონენტის წინააღმ-

25.2 ᲗᲮᲔᲚᲛᲘᲫᲦᲝᲛᲘᲜᲐᲜᲢ ᲜᲔᲮᲕᲘᲡ ᲑᲝᲭᲝᲗᲐ ᲜᲔᲘᲠᲝᲞᲐᲗᲘᲔᲑᲘ

- მწვავე
  - მწვავე პანავტონომიური ნეიროპათია (იდიოპათიური, პარანეოპლაზმური)
  - გიენ-ბარეს სინდრომი
  - პორფირია
  - ინტოქსიკაცია: ვინკრისტინით
- ქრონიკული
  - შაქრიანი დიაბეტი
  - ამილოიდური ნეიროპათია (ოჯახური და პირველადი)
  - პარანეოპლასტიური სენსორული ნეიროპათია
  - (ავთვისებ-ანთებითი სენსორული პოლიგანგლიონოპათია)
  - ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსთან დაკავშირებული ავტონომიური ნეიროპათია
  - მემკვიდრული სენსორული და ავტონომიური ნეიროპათია

დებ, ხშირადაა ასოცირებული პერიფერიული ნეიროპათიის სინდრომებთან. მრავალი ანტისხეულის როლი პათოლოგიურ პროცესში დადგენილი არ არის. ღრძოსის გამოკვლევა სასარგებლოა მენინგეული კარცინომატოზისა და ლიმფომატოზის ფონზე განვითარებული სავარაუდო დემიელინიზაციური ნეიროპათიისა და პოლინეიროპათიის დიაგნოზის დასადასტურებლად.

უმეტესად დაზიანების შემდეგ განვითარებული დენე დამბლა მიუთითებს ნეკნის მთლიანობის სრულ დარღვევაზე. პარესთეზიები უპირატესად დამახასიათებელია ნეკნის ქრონიკული პომპრესიული დაზიანების დროს.

მნიშვნელოვანია ნერვის დაზიანების აღმოცენების შესახებ არსებული ანამნეზური მონაცემები. უმეტესად დაზიანების შემდეგ განვითარებული დენე დამბლა მიუთითებს ნერვის მთლიანობის სრულ დარღვევაზე. მექანიკური გაღიზიანებით აღმოცენებული მრხვლეტავი ტკივილი უხშირესად ასოცირებულია ნერვის დაზიანების ხანგრძლივ ანამნეზთან (აღდგენის პროცესი). პარესთეზიები უპირატესად დამახასიათებელია ნერვის ქრონიკული პომპრესიული დაზიანების დროს.

გამოკვლევისას ყურადღება უნდა მივაქციოთ კუნთების ტონუსს, რეფლექსების გამოვარდნას ან დაქვეითებას, ტროფიკული ცვლილებების არსებობას და მგრძნობელობის დაზიანებას. დიაგნოსტიკურად მნიშვნელოვანია ოფლის გამოყოფის დარღვევის არის განსაზღვრა. ნებისმიერი არის კაუზალგიური ტკივილი მიუთითებს პომპლექსური რეგიონალური ტკივილის სინდრომის არსებობაზე (complex regional pain syndrom – CPRS) - სიმპატიკური რეფლექსოდისტროფია. აღნიშნული სინდრომი ვითარდება უპირატესად სიმპატიკური ბოჭკოებით მდიდარი ნერვების (n. medianus, n. tibialis) დაზიანების დროს. კაუზალგიური ტკივილი შესაძლებელია დაზიანებიდან რამდენიმე კვირის შემდეგ აღმოცენდეს. გარდა არსებული სენსორული და მოტორული ცვლილებებისა, შესაძლებელია განვითარდეს დიფუზური პერიარტიკულური ოსტეოპოროზი უპირატესად ტერფის და მტევნის არეში (Sudeck-ის სინდრომი)

ელექტრომიოგრაფიულად ნერვის დაზიანების შემდეგ 3 კვირაში, ნორმალურ მოტორულ პასუხთან ერთად, ვლინდება დენერვაციის პოტენციალები (ფიბრილაციური პოტენციალები და პოზიტიური მახვილი ტალღები).

ელექტრომიოგრაფიულად ნერვის დაზიანების შემდეგ 3 კვირაში, ნორმალურ მოტორულ პასუხთან ერთად, ვლინდება დენერვაციის პოტენციალები (ფიბრილაციური პოტენციალები და პოზიტიური მახვილი ტალღები). ნერვერვაციის პროცესი ხასიათდება პოლიფაზური გახანგრძლივებული პოტენციალებით. მოტორული და სენსორული ბოჭკოების გატარების სიჩქარე დაქვეითებულია.

კუნთის ბიოფსია ავლენს კუნთოვანი ბოჭკოების დაზიანებას და გვეხმარება მიოგენური და ნეიროგენული ატროფიების დიფერენცირებაში.

მიმდინარეობა და პროგნოზი: ყონკრეტული დიაგნოზი შეიძლება დადგინდეს პერიფერიული ნეიროპათიების 80%-ში. უმეტესად გვხვდება ქრონიკული დემიელინიზაციური პოლინეიროპათია, მემკვიდრული და სხვა დაავადებებთან ასოცირებული ნეიროპათიები. ქრონიკული იდიოპათიური ნეიროპათია, ჩვეულებრივ, იწყება 50-60 წლის ასაკში და იწვევს შეხების სენსომოტორული ან მხოლოდ სენსორული სიმპტომების განვითარებას. სენსომოტორულ ნეიროპათიებს ხშირად ნელა პროგრესირებადი მიმდინარეობა ახასიათებს მაშინ, როდესაც მხოლოდ სენსორული ნეიროპათია მიდრეკილია სტაბილიზაციისაკენ. ორივე შემთხვევაში დამოკიდებულად გადაადგილების უნარი თითქმის ყოველთვის შენარჩუნებულია. იდიოპათიური დისტალური მატრი-

ნეული აქსონური ნეიროპათია ინვევს ტკივილის, ნვის შეგრძნებას ტერფებში, დაბუჟებით ან მის გარეშე. აღნიშნული პათოლოგია ტიპიურად ჩნდება ხანდაზმულ ავადმყოფებში სხვა ჰომეოიმე ასოციირებული სისტემური დაავადების ან ანამნეზში ჰაიმე სახის ტოქსიური ჯომპონენტის არსებობისას. დისტალური თხელმიელინიანი ნერვული ბოჭკოების ნეიროპათია დასტურდება იმ შემთხვევაში, როდესაც ჯანის ბიოფსიით დასტურდება ინტრაეპიდერმული ნერვების რიცხვის შემცირება. ბავშვთა ასაკში ნერვების დაზიანებას უპირველესი პროგნოზი აქვს, ვიდრე მოზრდილთა ასაკში. დისტალურ დაზიანებას უპირველესი გამოსავალი აქვს, ვიდრე პროქსიმალურს დაზიანებას. განსაკუთრებით ცუდი პროგნოზით ხასიათდება თითების არეში არსებული ნერვის სრული დაზიანება. განსაკუთრებით ცუდი გამოსავალი აქვს პერონეალური ნერვის დაზიანებას – იგი ცუდად, ხანგრძლივად და არასრული ჩეგენერაციით ხასიათდება. ამის საწინააღმდეგოდ, განსაკუთრებულად ხელისათვის პროგნოზი აქვს სხივის ნერვის დაზიანებას.

მკურნალობა: ნეიროპათიული ტკივილის მართვა - ტკივილი სხვადასხვა ეტიოლოგიური ნეიროპათიის თანამდევი და წამყვანი სიმპტომია. ნეიროპათიული ტკივილის სიმპტომური მკურნალობა ხშირად საკმაოდ ართულია და იშვიათად ვალწევთ მაქსიმალურ შედეგს. მარტივი ანალგეტიკები (მაგ.: ასპირინი, აცეტამინოფენი და არასტეროიდული ანთიანთებითი საშუალებანი) შეიძლება ეფექტური იყოს. ფარმაკოლოგიური ჯგუფები, რომლებიც შეიძლება წარმატებულად გამოვიყენოთ ნეიროპათიული ტკივილის შესამსუბქებლად, მოიცავს ანტიდეპრესანტებს, ანტიკონვულსანტებს, ნარკოზის არხების მაბლოკირებელ საშუალებებს. ოპიატური ანალგეტიკები ავადმყოფთა უმრავლესობას უყურებს ტკივილს, მაგრამ ისინი შეზღუდულად უნდა ვიხმაროთ ხანმოკლე ან ქრონიკული ტკივილის დროს, რომელიც არ ემორჩილება სხვა პრეპარატებს. ადგილობრივი საშუალებები, როგორიცაა კაპსაიცინი ან ანალგეზიური მალამოები, შესაძლოა იყოს ეფექტური, მით უმეტეს, რომ არ იწვევს სისტემურ გვერდით მოვლენებს.

დიაბეტური ნეიროპათიების დროს ანტიდეპრესანტები ამცირებენ ტკივილს მათი ანტიდეპრესიული ეფექტებისაგან დამოუკიდებლად. მკურნალობა უნდა დაიწყოს ვენლაფაქსინის, ამიტრიპტილინის, დეზიპრამინის ან ნორტრიპტილინის დაბალი დოზებით, ძილის წინ. შემდგომ დოზა უნდა გაიზარდოს თანდათანობით, არაუმეტეს ორჯერ ყოველ კვირაში. მაღალი დოზით აღნიშნული პრეპარატი ავლენს ანტიქოლინერგულ მოქმედებას, იწვევს სედაციას, მოდუნებას, განსაკუთრებით ასაკოვან ავადმყოფებში.

გაბაპენტინი ეფექტურია სხვადასხვა მტკივნეული სინდრომების დროს და დიაბეტური ნეიროპათიის შემთხვევაში ტრიციკლურ ანტიდეპრესანტებზე უპირველესია. გაბაპენტინი გამოიყენება გამჭოლი ან მწვავეტკივილების შესამცირებლად. ბაკლოფენი ზურგის ტვინის ხოგორც მონოსინაფსური, ისე პოლისინაფსური რეფლექსების დაქვეითებას იწვევს და განსაკუთრებით ეფექტურია, როდესაც ნეიროპათიული ტკივილი ჯუნთოვან ტკივილთან და ჭრამპებთან ერთად აღინიშნება.

დისტალურ დაზიანებას უპირველესი გამოსავალი აქვს, ვიდრე პროქსიმალურს დაზიანებას. განსაკუთრებით ცუდი პროგნოზით ხასიათდება თითების არეში არსებული ნერვის სრული დაზიანება. განსაკუთრებით ცუდი გამოსავალი აქვს პერონეალური ნერვის დაზიანებას – იგი ცუდად, ხანგრძლივად და არასრული რეგენერაციით ხასიათდება. ამის საწინააღმდეგოდ, განსაკუთრებულად ხელისათვის პროგნოზი აქვს სხივის ნერვის დაზიანებას.

მარტივი ანალგეტიკები (მაგ.: ასპირინი, აცეტამინოფენი და არასტეროიდული ანთიანთებითი საშუალებანი) შეიძლება ეფექტური იყოს. ფარმაკოლოგიური ჯგუფები, რომლებიც შეიძლება წარმატებულად გამოვიყენოთ ნეიროპათიული ტკივილის შესამსუბქებლად, მოიცავს ანტიდეპრესანტებს, ანტიკონვულსანტებს, ნარკოზის არხების მაბლოკირებელ საშუალებებს

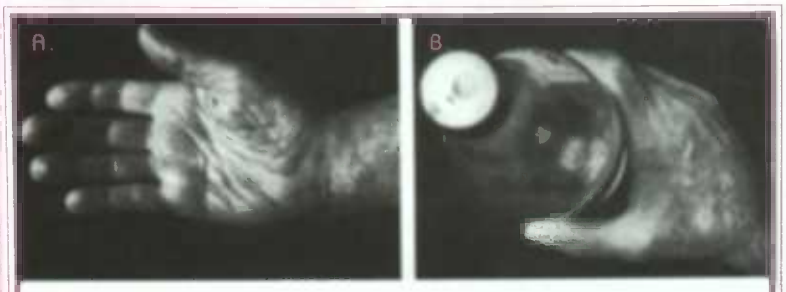
გაბაპენტინი ეფექტურია სხვადასხვა მტკივნეული სინდრომების დროს და დიაბეტური ნეიროპათიის შემთხვევაში ტრიციკლურ ანტიდეპრესანტებზე უპირველესია.

ბვიარბული ნეიროპათიები (entrapment neuropathies)

განსაზღვრება: ბვიარბული ნეიროპათია ფოკალური პათოლოგიაა, როდესაც აღგილი აქვს ნერვზე ზეწოლას ან სხვა სახის მექანიკურ ზემოქმედებას ფიბროზულ ან ძვლოვან-ფიბროზულ არხში. ქრონიკული ბვიარბული სინდრომების დროს მექანიკური ზემოქმედება იწვევს ფოკალური დემიელინიზაციის განვითარებას.

ეტიოპათოგენეზი: ბვიარბული ნეიროპათიების განვითარების მიზეზები და კლინიკური ნიშნები მრავალფეროვანია. ტერმინი "entrapment - მოჭყლეტილი" კარგად ასახავს იმას, რომ ამ პათოლოგიის დროს ნერვის კომპრესია ბარიერულ უბანში ხდება და ქირურგიული ჩარევა მოწოდებულია „მოჭყლეტილი"

ბვიარბული ნეიროპათია ფოკალური პათოლოგიაა, როდესაც აღგილი აქვს ნერვზე ზეწოლას ან სხვა სახის მექანიკურ ზემოქმედებას ფიბროზულ ან ძვლოვან-ფიბროზულ არხში.



ნახ. 25.1 ᲙᲐᲠᲞᲐᲚᲣᲠᲘ ᲑᲘᲠᲗᲐᲑᲔᲠᲘ ᲡᲘᲜᲓᲠᲝᲛᲘ: A. ტენარის ატროფია: Mm. abductor pollicis brevis et opponens pollicis-ის პარეზი. მტევნის სახსრის მიდამოში მოჩანს ნაწიბური ოპერაციული მკურნალობის შემდეგ. B. ბოთლის დადებითი ნიშანი: M. abductor pollicis brevis-ის პარეზის გამო ბოთლის დაჭერა შეუძლებელია.

ნეირის გასათავისუფლებლად, ხოგორც, მაგალითად, შუათანა ნეირი მაჯის მიდამოში (კარპალური გვირაბული სინდრომი) დაზიანების შემთხვევაში. გარკვეული მოძრაობის შესრულებისას გადა მეტებული დატვირთვა გვირაბული ნეირო პათიის ერთ-ერთ მიზეზად განიხილება.

სიმპტომატოლოგია: ქრონიკული კომპრესიის შემთხვევაში ნეირული ბოჭკოების დაზიანებისას, პათოგენეზურად, იშვიათ მნიშვნელოვანი ფაქტორი არ არის. აღნიშნული პათოლოგიის დამახასიათებელი ნიშანია ნეირული გამტარებლობის დაქვეითება ან ბლოკირება ნეირის დაზიანების უბანში. მძიმე შემთხვევებში ვალერის დეგენერაცია ინვევს კომპრომეტირებულ კუნთებში გავრცობილი დენერვაციის განვითარებას.

მკურნალობა: კარგი პროგნოზი აღინიშნება გვირაბული სინდრომის ქირურგიული ოპერაციის შემდეგ.

✔ *განსაზღვრება – მემკვიდრული ნეიროპათიები დაავადებათა ჰეტეროგენული ჯგუფია, რომელთაც, ჩვეულებრივ, მემკვიდრეობა დასაწყისი და ნელი მიმდინარეობა ახასიათებს. ისეთ დარღვევათა რიცხვი, რომელსაც მეტაბოლური დეფექტი უკვე ცნობილია, სწრაფად მატულობს. სხვა შემთხვევების დროს ყალიბდება კვლავ კლინიკურ სიმპტომატიკაზე, მემკვიდრეობითობის ტიპზე და უპირატესად დაზიანებულ ნეირონთა სახეზეა დამოკიდებული.*

შარკო-მარი-თურის (CHARCOT-MARIE-TOOTH-CMT) დაავადება (მემკვიდრული სენსომოტორული ნეიროპათია)

განსაზღვრება: შარკო-მარი-თურის დაავადება ყველაზე ხშირი მემკვიდრული ნეიროპათიაა. გამოყოფილია ორი ძირითადი ჯგუფი: CMT-1, ჰიპერტროფიული ან დემიელინიზაციური ფორმა და CMT-2, ნეირონული ფორმა, აქსონოპათიის ნიშნებით, დემიელინიზაციის გარეშე.

ეტიოპათოგენეზი: ორივე ჯგუფი აუტოსომურ-დომინანტური გზით გადაეცმა. CMT-3 იშვიათი, მძიმე დემიელინიზაციური ნეიროპათიაა აუტოსომურ-რეცესიული გადაცემის გზით, რომელიც ბავშვთა ასაკში იწყებს განვითარებას (დეჟერინ-სოტას-*Dejerine-Sottas*- დაავადება). CMT-ს ფორმათა კლასიფიკაცია ეფუძნება თანამედროვე მოლეკულურ-გენეტიკური კვლევების მონაცემებს (იხ. ცხრილი 25.4).

შარკო-მარი-თურის დაავადება I-ტიპი იწყება 20 წლამდე ასაკში. პირველი სიმპტომია ტერფის დეფორმაცია და სიარულის გაძნელება. ხელები პროცესში მოგვიანებით ერთვება. გასინჯვით ვლინდება ტერფის წვრილი და წვივის წინა კუნთების სისუსტე და ჰიპოტონია.

სიმპტომატოლოგია: **შარკო-მარი-თურის დაავადება I-ტიპი** - დაავადება იწყება 20 წლამდე ასაკში. პირველი სიმპტომია ტერფის დეფორმაცია და სიარულის გაძნელება. ხელები პროცესში მოგვიანებით ერთვება. გასინჯვით ვლინდება ტერფის წვრილი და წვივის წინა კუნთების სისუსტე და ჰიპოტონია. ვიბრაციული და მსუბუქი შეხების მგრძნობელობა დაქვეითებულია ტერფებსა და ხელის მტევნებში.

25.3 ტიდულების ბვიხაბული ნეიროპათიები

ნერვი	პრობლემის უბანი	ბანმავნიხოზებელი ფაქტორი	ძირითადი ნეირონული ნიშნები
შუათანა	*მაჯა* (ტანიშნაღეული გვირაბული სინდრომი) *ხშირია ქალებში, რომლებსაც უფრო ვინრო გვირაბული სივრცე აქვთ*	ტენდოსინოვიტი, ენერგიული ვარჯიში, ტრავმა ოსტეოპორობა, შაქრიანი დიაბეტი, მიქსედემა, აკრომეგალია, ჰემატოიდული ართრიტი	ღამის პარესთეზიული ბიქაღიალგია, რომელიც მოიცავს თითებს, მტევანს და წინამხარს იდაყვამდე თუნარის ჰიპოტროფია. პაციენტი იძულებულია ადგეს, შეისვაღოს პოზა, რაც ამცირებს მტკივნეულ პარესთეზიას, ხელის დატვირთვა ამძაფრებს სიმპტომებს. ხშირ-მაჯის სახსრის მიდამოს ჰერკუსია ინვევს ღენის გაღიზიანების შეგრძნებას. EMG-ზე სენსორული მოქმედების პოტენციალების შემცირება
იდაყვის	*იდაყვი (ხშირად)* (ულნარული ფიბრობოჭკული გვირაბი, მეღიალურ epicondile და olecranion-ს მორის) *მაჯა (იშვიათად)* გაიონის არხი (იდაყვის გვირაბი	იდაყვის განმეორებითი მოძრაობა იდაყვზე დაყრდნობა, ტრავმა, მექანიკოსების, მოტოციკლისტების ტრავმა	ბრაქიალგიები დეფორმაცია, ანესთეზია IV-V თითებში ჰიპოთენარის ატროფია, მაჯის ღრმა ტოტი მოტორული, ამიტომ ვითარდება მტევნის ძვალთაშუა კუნთების, კენძოდ პირველი თითის და m. adductor pollicis სისუსტე, მგრძნობელობა შენარჩუნებულია
სხივის ღრმა მოტორული ტოტი	m. supinator-ის ქვემ, სადაც ნერვი დაფიქსირებულია	ქრონიკული მექანიკური დაზიანება	წმინდა მოტორული დაზიანება, თანდათან ყალიბდება მტევნის დამბლა, რომელიც იწყება IV V თითებიდან
თეძოს ეპიგასტრიული კანის ნერვი	(meralgia paresthetica), თეძოს ძვლის ფრთის წინა ნაწილი და lig. inguinalis ქვემ არსებული გვირაბი	სიმსუქნე, ორსულობა, მჭიდრო შარვალი ან ქამარი,	ბარძაყის გარეთა წინა ზედაპირზე, თეძოსა და მუხლს შორის მიდამოში, გაშეშება მტევნის ზომის უსიამოვნო პარესთეზია და დაბუჟება. სისუსტე და ატროფიის დაკვეთება არ აღინიშნება
წვივის ეპანა	მეღიალური გოჯის მიდამო, (ტარზალური გვირაბული სინდრომი)	გვირაბის ფიბრობი ან ოსტეოართრიტი	ტერფის მტკივნეული პარესთეზია, რომელიც ძლიერდება სიარულისას, ტერფის მიდამოს ჰიპესთეზია, ოფლის გამოყოფის დარღვევა, ხანდახან თანხლებულია თითების განზიდვის შესუსტებით.

ნიშნებია: pes cavus, და "ჩაქუჩისებური" თითები (hammer toes), ზოგ ავადმყოფს აღენიშნება იოლი ტიფოზი, ჰერიფერიული ნერვების ჰიპერტროფია, ხელის ტრემორი ან ატაქსია.

დიაგნოსტიკა: მოტორული ნერვების გამტარებლობის შესწავლა გვირჩენებს მის დაკვეთებას ნორმის ქვედა ზღვართან შედარებით 60%-ით. ტიპიური ჰემატოლოგიური, ბიოქიმიური და იმუნოჰისტოლოგიური გამოკვლევები ნორმის ფარგლებშია. დნმ-ს სადიაგნოსტიკო ტესტირება მიზანშეწონილია CMT-1A-ს დუპლიკაციის, მიელინის ცილის ნულნერტილოვანი მუტაციისა და კონექსინ-32 მუტაციის გამოსავლენად.

შარკო-მარი-თუსის დაავადება II-ტიპი - დაავადების დასაწყისი, ჩვეულებრივ, სიცოცხლის მეორე ათწლეულშია. კლინიკური სურათი CMT-1-ის მსგავსია, მაგრამ განსხვავდება იმით, რომ ამ დროს ჰერიფერიული ნერვების ჰიპერტროფიას ადგილი არ აქვს და ზედა კიდურების დაზიანება, ტრემორი და ზოგადი ატაქსია იშვიათად ვლინდება. აღნიშნული დაავადების ქვეჯგუფს _ CMT-2C-ს ახასიათებს ხმოვანი იოგების, ნეკნთაშუა და დიაფრაგმის კუნთების სისუსტე. სიცოცხლის ხანგრძლივობა შემცირებულია ჰოცესში სასუნქი კუნთების ჩართვის გამო.

25.4 შარკო-მარი-თუსის (CMT) დაავადებისა და მონათესავე დარღვევების მოლეკულური-გენეტიკური კლასიფიკაცია

დაავადება	მემკვიდრეობითობა	შეჭიდულობა	გენური პროდუქტი	მექანიზმი
CMT1A	AD	C 17p 11.2-12	PMP-22	დეპლეციაცია (სამი ასლი) ნეიტიროვანი მუტაცია(პოინტ მუტატიონს) ნეიტიროვანი მუტაცია
CMT1B	AD	C 1p 22-23	Po	
CMT1C	AD	?	?	?
CMT2A	AD	C 1p 36	?	?
CMT2B	AD	C 3q-22	?	?
CMT2C	AD	?	?	ჰომოზიგოტური დეპლეციაცია (ოთხი ასლი); ნეიტიროვანი მუტაცია
CMT3A	AR/AD	C 17p 11.2-12	PMP-22	?
CMT3B		C 1p 22-23	Po	
CMT4	AR	C 8q 13-21.1	?	ნეიტიროვანი მუტაცია
CMTX	X-შეჭიდული დომინანტური	Xq 13.3	კონექსინი-32	დეცეცია (ერთი ასლი) ?
HNPP A	AD	C 17p 11.2-12	PMP-22	
HNPP B	AD	?	?	

AD=აუტოსომურ-დომინანტური; AR=აუტოსომურ-რეცესიული; C=ქრომოსომა; CMT=შარკო-მარი-ტუთის დაავადება; CMTX=X-შეჭიდული CMT; HNPP=მემკვიდრეული ნეიროპათია ზენოლა-დამოკიდებული დამბლებით. Po=მიელინის ცილა ნული (zero); PMP-22=პერიფერიული მიელინის პროტეინი-22

დეჟერინ-სოტას (Dejerine-Sottas) დაავადება იშვიათი ჰიპერტროფიული ნეიროპათიაა დასაწყისით ბავშვობის ასაკში და პროგრესული მიმდინარეობით. მძიმე შემთხვევა სპონტანურია და შესაძლოა ახალი დომინანტური მუტაციის შედეგი იყოს. მოტორული განვითარება შეფერხებულია. ხოგორც წესი, აღინიშნება ჰიპოქსიმიური სისუსტე, ზოგადი ატაქსია, ჰიპერტროფირებული პერიფერიული ნერვები და მძიმე შრომისუუნარობა

დიაგნოსტიკა: CMT-2-ის დროს მოტორული ნერვების გამტარებლობა შეიძლება ნორმის ფარგლებში ან მცირედ დაქვეითებული იყოს. სენსორული ნერვების მოქმედების პოტენციალი (SNAP- sensory nerve action potential -ს) შეიძლება არ ვლინდებოდეს ან დაქვეითებული იყოს მისი ამპლიტუდა.

შარკო-მარი-თუსის დაავადება III-ტიპი - შარკო-მარი-ტუტის დაავადების III ტიპი ანუ დეჟერინ-სოტას (Dejerine-Sottas) დაავადება იშვიათი ჰიპერტროფიული ნეიროპათიაა დასაწყისით ბავშვობის ასაკში და პროგრესული მიმდინარეობით. მძიმე შემთხვევა სპონტანურია და შესაძლოა ახალი დომინანტური მუტაციის შედეგი იყოს. მოტორული განვითარება შეფერხებულია. ხოგორც წესი, აღინიშნება ჰიპოქსიმიური სისუსტე, ზოგადი ატაქსია, ჰიპერტროფირებული პერიფერიული ნერვები და მძიმე შრომისუუნარობა. მოტორული ნერვების გამტარებლობა ხშირად 10მ/წმ-ზე ნაკლებია. დადებითია PMP-22-სა და მიელინის ცილის ნეიტიროვანი მუტაციის ტესტი.

შარკო-მარი-თუსის დაავადების კომპლექსური ფორმები - პერონეალური კუნთების ატროფიის მქონე მძიმე ოჯახში ვლინდება დამატებითი ნიშნები, ხოგორიცაა: ოპტიკური ატროფია, პიგმენტურ-ხეტინალური დეგენერაცია, სიყრუე და სპასტიური პარაპარეზი. ქრონიკული ანთებითი დემიელინიზაციური პოლინეიროპათიის სინდრომი, რომელიც ემორჩილება პლაზმაფერეზითა და იმუნოსუპრესორებით მკურნალობას, ხშირად თან ახლავს მემკვიდრეულ CMT-ს, რაც მიუთითებს, რომ არაგენეტიკურმა ფაქტორებმაც შეიძლება გამოიწვიოს მუტანტური გენის კლინიკურად გამოვლენა.

მკურნალობა და პროგნოზი: შარკო-მარი-ტუტის დაავადების I და II ტიპი პროგრესირებს ნელა, შრომისუუნარობა ჩნდება შედარებით მოგვიანებით და სიცოცხლის ხანგრძლივობა შეიძლება არ იცვლებოდეს. მენეჯმენტი ძირითადად დამხმარე ხასიათს ატარებს. პაციენტს უნდა მიეწოდოს სათანადო ინფორმაცია ტერფის სწორი მოვლის შესახებ, მიზანშეწონილია ფართო, კარგად მორგებული ფეხსაცმელის ტარება. დათბილული საფენები ფეხსაცმელში შეიძლება გამოვიყენოთ სხეულის ნორმის უკეთ გადასანაწილებლად, განსაკუთრებით იმ ავადმყოფებში, რომელთაც აღენიშნებათ ტერფის დეფორმაცია. ყოჩ-ნივრის სახსრის დეფორმაციის გამო ხშირად საჭიროა ორთოპედიული საშუალებების გამოყენება.

მემკვიდრული ნეიროპათია, რომელიც ხასიათდება ზეწოლით გამოწვეული დამბლებით (HNPP- HEREDITARY NEURIPATHY WITH LIABILITY TO PRESSURE PALSY)

განსაზღვრება და ეტიოპათოგენეზი: მემკვიდრული ნეიროპათია, რომელიც განაპირობებს ზეწოლით გამოწვეულ დამბლებს. გადაეცემა აუტოსომურ-დომინანტური გზით. ამ დაავადების დროს ერთადერთი სიმპტომია იზოლირებული, პერიფერიული ნერვის დამბლის მოულოდნელ ეპიზოდები, რომლებიც ვითარდება ტრომბოზის ან სხვა ტრავმის შედეგად,.

სიმპტომატოლოგია: უფრო ხშირად ზიანდება მემდეგი ნერვები (ამ სიხშირის თანდათან ჯერით): ნეირის, იდაყვის, სხივის და შუათანა ნერვი. პირველი ეპიზოდი, ჩვეულებრივ, სიცოცხლის მეორე ან მესამე ათწლეულში აღინიშნება. დამბლათა უმრავლესობა ულტრად ვითარდება, უმტკივნეულოა და თანხლებულია სრული აღდგენით. უფრო ასაკოვან ავადმყოფებში შეიძლება აღინიშნებოდეს სუსტად გამოხატული გენერალიზებული ნეიროპათია.

დიაგნოსტიკა: ელექტრომიოგრაფია გვიჩვენებს დიფუზური დემიელინიზაციული პოლინეიროპათიის არსებობას. ნეირის ნერვის ნიმუშების შესწავლისას ვლინდება მიელინის გარსის ჯეროვანი, ძერწისებური შემსხვილებები, რომელსაც „ტომაკული“ (tomaculum - ლათ. ძერწი) უწოდეს. პაციენტთა უმრავლესობის მოლეკულურ-გენეტიკური გამოკვლევა გვიჩვენებს 17p 11.2-12 ქრომოსომის დელეციას, რაც მოიცავს PMP-22 გენს, რომელიც შეესაბამება CMT-1A-ს ცროს დუპლიცირებულ უბანს. დადგენილია, რომ PMP-22 გენი განაპირობებს HNPP-ს განვითარებას, როცა იგი ერთი ასლის სახითაა წარმოდგენილი, ხოლო - CMT-1A-ს, როდესაც სამი ასლის სახით გვხვდება. 17p 11.2 ქრომოსომის დელეციის მოლეკულური დიაგნოსტიკა ხელმისაწვდომია და აუცილებელი დიაგნოზის დადასტურებისათვის.

მემკვიდრული სენსორული და ავტონომური ნეიროპათიები

☑ *განსაზღვრება: მემკვიდრული სენსორული და ავტონომური ნეიროპათიები ხასიათდება სენსორული დარღვევებითა და ავტონომური სიმპტომატიკით, რასაც თან ერთვის მეორადი დეფიციტი. სენსორულ ნერვთა მორჩილების პროგრესირების არარსებობა ამ პათოლოგიის სადიაგნოსტიკო ნიშანია.*

სიმპტომატოლოგია: ***მემკვიდრული სენსორული და ავტონომური ნეიროპათიის I ტიპი*** - მემკვიდრული სენსორული და ავტონომური ნეიროპათიის I ტიპი, რომელიც აუტოსომურ-დომინანტური გზით გადაეცემა, ცნობილია ასევე, მემკვიდრული სენსორული **ჰადიკულონეიროპათიის** სახელით. დაავადება უპირატესად იწყება სიცოცხლის მეორე ათწლეულში ან უფრო მოგვიანებით, სენსორული დეფიციტი და ხშირი ქსოვილების დაზიანება გამოვლინდება ძირითადად ტერფებსა და ქვედა ჯიდურების სხვა უბნებში. დასაწყისში ტკივილისა და ტემპერატურის მგრძნობელობა უფრო ირღვევა, ვიდრე ტაქტილური. პაციენტებს ტერფის გულებზე უვითარდებათ ჯორჯები, მოტეხილობები და მორეციდივე ღრანტარული წყლულები, რომლებმაც მუშინარობის გარეშე ან ინფიცირების შემთხვევაში შეიძლება გამოიწვიონ სხეულის ნაწილების ძვლების დაზიანება. ხშირად აღინიშნება მრწვეტავი, მბურღავი ტკივილი. მემკვიდრული სენსორული და ავტონომური ნეიროპათიის I ტიპის განმაპირობებელი გენი აღმოჩნდა 9q 22.1-22.3 ქრომოსომაში.

მემკვიდრული სენსორული და ავტონომური ნეიროპათიის II ტიპი - მემკვიდრული სენსორული და ავტონომური ნეიროპათიის II ტიპი აუტოსომურ- რეცე-

მემკვიდრული სენსორული და ავტონომური ნეიროპათიის I ტიპი, რომელიც აუტოსომურ-დომინანტური გზით გადაეცემა, დაავადება იწყება მეორე ათწლეულში ან უფრო მოგვიანებით, სენსორული დეფიციტი და ხშირი ქსოვილების დაზიანება გამოვლინდება ძირითადად ტერფებსა და ქვედა ჯიდურების სხვა უბნებში. დასაწყისში ტკივილისა და ტემპერატურის მგრძნობელობა უფრო ირღვევა, ვიდრე ტაქტილური

აღნიშნული პათოლოგიის დროს ყველა სახის მგრძნობელობა ზიანდება და მოიცავს უმეტესად ზედა და ქვედა ჯიდურების დისტალურ ნაწილებს, ნაკლებად სახესა და სხეულს. შესაძლოა აღინიშნოს ხელის მტევნების, ტერფების, ტერჩებისა და ენის ძლიერი დაზიანება.

სიული გზით გადაეცემა და ჩვილობის ასაკში იწყება. აღნიშნული პათოლოგიის დროს ყველა სახის მგრძნობელობა ზიანდება და მოიცავს უმეტესად ზედა და ქვედა ჯიდურების დისტალურ ნაწილებს, ნაკლებად სახესა და სხეულს. შესაძლოა აღინიშნოს ხელის მტევნების, ტერფების, ტერჩებისა და ენის ძლიერი დაზიანება. ავტონომიური სიმპტომები მოიცავს სისხლის მიმოქცევის დისფუნქციასა და იმპოტენციას. შეიძლება ვლინდებოდეს სენსორული ნეიროპათიის თანააჩსებობა სპასტიურ პარაპლეგიასთან, პიგმენტურ ჩატინიტთან, ჯუნთოვან სისუსტესა და ნეიროტროფულ ჯაკატიტთან. ჯლინიკური მიმდინარეობა ნელა პროგრესირებადი ხასიათისაა, ასევე პროგრესირებადი აქსონური დაზიანებით.

მემკვიდრული სენსორული და ავტონომიური ნეიროპათიის III ტიპი - მემკვიდრული სენსორული და ავტონომიური ნეიროპათიის III ტიპი ცნობილია, ასევე ოჯახური დიზავტონომიის ან რილეი-დეის (Riley-Day) სინდრომის სახით. იგი აუტოსომურ-რეცესიული გზით გადაეცემა, ხასიათდება გამოხატული ავტონომური დარღვევებით და ადვილად, ძირითადად, ჩამძაფრებით ებრალე ბავშვებს. ჯლინიკური სურათი, რომელიც ვლინდება დაბადებიდანვე, მოიცავს სუსტად ჯვებას, ღებინების ეპიზოდებს, ხშირ ფილტვისმიერ ინფექციებსა და ცხელების შეტევებს. მოგვიანებით ვითარდება ჰიპორეფლექსია და ტკივილისადმი მგრძნობელობის დაქვეითება, შენელებული ზრდის ტემპი და სკოლიოზი. აღინიშნება ცრემლის გამოყოფის დარღვევა და ენის ფუნგიფორმული დვრილების არარსებობა. 9q31-q33 ქრომოსომაში გამოვლინდა ზემოხსენებული დაავადების განმაპირობებელი გენის ლოკუსი.

მემკვიდრული სენსორული და ავტონომიური ნეიროპათიის IV ტიპი - მემკვიდრული სენსორული და ავტონომიური ნეიროპათიის IV ტიპი იშვიათი დაავადებაა, რომელიც აუტოსომურ-რეცესიული გზით გადაეცემა. ხასიათდება ტკივილის მგრძნობელობის თანდაყოლილი დაქვეითებით, ანჰიდროზით, დეფექტური თერმორეგულაციითა და იოლად გამოხატული გონებრივი ჩამორჩენილობით. ჯლინიკურად მსგავსი შემთხვევები, როდესაც ამორჩევითად ზიანდებოდა თხელმიელინიანი ნერვული ბოჭკოები, გამოყოფილ იქნა ***მემკვიდრული სენსორული და ავტონომიური ნეიროპათიის V ტიპის*** სახელწოდებით.

მკურნალობა და მართვა: მეტად მნიშვნელოვანია პროფილაქტიკური ღონისძიებების, მოტეხილობებისა და ღრმა ჭრილობების თავიდან აცილება. ამას შეიძლება მივაღწიოთ ტერფების გულმოდგინე მოვლით, ფეხსაცმლის სწორად შერჩევით, ყოველდღიურად ფეხსაცმლისა და ტერფების ხელით შემოწმებით და ტერფების დამუშავებით დამატენიანებელი ლოსიონების საშუალებით. როგორც კი ღრმა ჭრილობები ჩნდება, სიმძიმის ანალიზი უნდა ჩატარდეს, სანამ ნაწილი შეხორცდება.

ᲡᲞᲘᲜᲝᲪᲔᲠᲔᲑᲔᲚᲣᲠᲘ ᲓᲔᲒᲔᲜᲔᲠᲐᲪᲘᲐᲡᲗᲐᲜ ᲐᲡᲝᲪᲘᲠᲔᲑᲣᲚᲘ ᲜᲔᲘᲠᲝᲞᲐᲗᲘᲐ

ფიბულარული ატაქსიის დროს პერიფერიული ნერვული სისტემაც ზიანდება. დაავადების სანყის სტადიაზეც ღრმა მყესთა რეფლექსია და ჯიდურის მდებარეობისა და ვიბრაციული მგრძნობელობის დაქვეითება ქვედა ჯიდურებში, შენახული ზედაზე მგრძნობელობის ფონზე.

განსაზღვრება: ფიბულარული ატაქსიის დროს პერიფერიული ნერვული სისტემაც ზიანდება. დაავადების სანყის სტადიაზეც ღრმა მყესთა რეფლექსია და ჯიდურის მდებარეობისა და ვიბრაციული მგრძნობელობის დაქვეითება ქვედა ჯიდურებში, შენახული ზედაზე მგრძნობელობის ფონზე. pes cavus და ჩაქუჩისებური თითები (hammer toes) დაახლოებით 90% შემთხვევაში ვლინდება.

ᲡᲮᲕᲐ ᲛᲔᲛᲙᲕᲘᲓᲠᲣᲚᲘ ᲜᲔᲘᲠᲝᲞᲐᲗᲘᲔᲑᲘ

გიგანტური აქსონური ნეიროპათია - იშვიათი, სპორადული, აუტოსომურ-რეცესიული დაზიანებაა და ხასიათდება ნელა პროგრესირებადი სენსომოტორული ნეიროპათიით, რომელიც ადრეული ბავშვობის ასაკში იწყება. უმრავლეს შემთხვევაში აღინიშნება ქვედა ჯიდურების დისტალური სისუსტე, სიარულისას

პაციენტი ტერფებს აღგამს შიგნითა ზედაპირებით. დამახასიათებელია ხშირი და ხვეული თმები. დაავადების პროგრესირებასთან ერთად, ჩნდება ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანების ნიშნები, როგორიცაა ოპტიკური ატროფია, ნისტაგმი, ცერებელური ატაქსია, ინტელექტუალური დეგრადაცია და, ასევე, მხედველობითი, სმენითი და სომატოსენსორული გამონვეული პოტენციალების დაქვეითება. ნივთის ნერვის ბიოფსიით ვლინდება ნეიროფიბრამენტების მასების შემცველი ჯეროვანი აქსონური შეშუპება. დაავადების განმაპირობებელი გენი ლოკალიზებულია 16q 24 ქრომოსომაში.

ოჯახური ამილოიდული პოლინეიროპათიები - ოჯახური ამილოიდული პოლინეიროპათიები აუტოსომურ-დომინანტური დაზიანებაა, რომელიც ხასიათდება ამილოიდის ექსტრაცელულური ჩაღაგებით პერიფერიულ ნერვებსა და სხვა ორგანოებში. ოჯახური ამილოიდული პოლინეიროპათიის დიაგნოზი ემყარება ქსოვილოვანი შესწავლით გამოვლენილ ამილოიდოზს. სპეციფიკური ანტისხეულები, რომლებიც მიმართულია სამ ბეტანტულ ჰორმონთაგან ერთ-ერთის ნინააღმდეგ (ტრანსთირეტინი, აპოლიპოპროტეინი A1 ან გელსოლინი), ახდენს დაავადების განმაპირობებელი ცილის იდენტიფიცირებას. დამხმარე ღონისძიებების გამოყენება მიზანშეწონილია ორგორც პოლინეიროპათიის, ისე ორგანოების ამილოიდული დაზიანების დროს, რაც მოიცავს გულის პერისმენჯეს, დიაღიზს, პერენტერულ ჯვებას და ფიზიოთერაპიას.

25.5 ოჯახური ამილოიდული ნეიროპათიები

ამებრანტული ცილა	*ტიპი*	*დასაწყისის ასონეული*	*ნეიროპათია*	*შერნყმული დაზიანებები*
TTR	FAP I	მესამე-მეხუთე	სენსომოტორული, ავტონომური ნეიროპათია	გული, თირკმელი
TTR	FAP II	მეოთხე-მეხუთე	ჯარვული ტენდერული ნეიროპათია	გული
apolipoproteini A-1	FAP III	მესამე-მეოთხე	სენსომოტორული ნეიროპათია	თირკმელები, პეპტიკური წყლულები
gelsolini	FAP IV	მესამე	ჯარნიული ნეიროპათია	ჯორნეალური გარსის დისტროფია

FAP=ოჯახური ამილოიდული პოლინეიროპათია; TTR=ტრანსთირეტინი.

ანთებითი დემიელინიზაციური პოლირადიკულონეიროპათიები

განსაზღვრება: ანთებითი დემიელინიზაციური პოლირადიკულონეიროპათიები შეძენილი, იმუნური მექანიზმებით განპირობებული ნეიროპათიებია. ისინი ჯგუფირდება კლინიკური მიმდინარეობის მიხედვით: მწვავე ანთებითი დემიელინიზაციური პოლირადიკულონეიროპათია, რომელსაც გილენ-ბარეს სინდრომს უწოდებენ (GBS) და ქრონიკული ანთებითი დემიელინიზაციური პოლინეიროპათიად (CIDP). გილენ-ბარეს სინდრომის დროს მაქსიმალური დეფიციტი ვითარდება დღეების განმავლობაში, ორმეტეს ოთხი კვირისა, რომელსაც მოყვება პლატოს ფაზა და თანდათანობითი გაუმჯობესება. CIDP ხასიათდება ნელი, უწყვეტი პროგრესირებით ან მოწესრიგებული მიმდინარეობით. გილენ-ბარეს სინდრომის დიაგნოზი დამოკიდებულია კლინიკურ მონაცემებზე, რომელიც დადასტურებულია ელექტროფიზიოლოგიური გამოკვლევებითა და ლიქვორში ორსებული ცვლილებებით (იხ. ცხრილი 25.6)

ანთებითი დემიელინიზაციური პოლირადიკულონეიროპათიები შეძენილი, იმუნური მექანიზმებით განპირობებული ნეიროპათიებია. ისინი კლასიფიცირდება კლინიკური მიმდინარეობის მიხედვით: მწვავე ანთებითი დემიელინიზაციური პოლირადიკულონეიროპათია, რომელსაც გილენ-ბარეს სინდრომს უწოდებენ (GBS) და ქრონიკული ანთებითი დემიელინიზაციური პოლინეიროპათია (CIDP).

მწვავე ანთებითი დემიელინიზაციური პოლირადიკულონეირიტები

სინონიმები: იდიოპათიური პოლინევრიტი, გიენ-ბარეს (Guillain-Barré) სინდრომი, ლანდრი-გიენ-ბარეს სინდრომი (Landry- Guillain-Barré-Strohl), მწვავე ანთებითი დემიელინიზაციური პოლინეიროპათია.

განსაზღვრება: J.B.O Landry-მ და A. Kussmaul-მა 1859 წელს პირველად აღწერეს უცნობი ეტიოლოგიის აღმავალი დამბლა. G. Guillain, J.A. Barré და A. Strohl-მა 1916 წელს აღწერეს ანალგეზიური ცერებროსპინალური სუსათი, თანხლებული ლიქვორში ციტო-აღებმინური დისოციაციით. გიენ-ბარეს სინდრომი ახასიათებს მწვავე მიმდინარეობა და სწრაფი პროგრესირება.

* ნიშნები, რომლებიც მიუთითებს აქსონურ დაზიანებაზე, ვლინდება მწვავე მოტორული აქსონური ნეიროპათიისა და მწვავე მოტორულ-სენსორული აქსონური ნეიროპათიის დროს.

პოლიომიელიტის შემთხვევათა შემცირებასთან ერთად, გიენ-ბარეს სინდრომი, დღეს დამბლის გამომწვევ ყველაზე ხშირ დაავადებად იქცა დასავლეთის ქვეყნებში. ყოველწლიური ავადობის მაჩვენებელია 2 შემთხვევა ყოველ 100 000 მოსახლეზე.

ეპიდემიოლოგია: პოლიომიელიტის შემთხვევათა შემცირებასთან ერთად, გიენ-ბარეს სინდრომი, დღეს დამბლის გამომწვევ ყველაზე ხშირ დაავადებად იქცა დასავლეთის ქვეყნებში. ყოველწლიური ავადობის მაჩვენებელია 2 შემთხვევა ყოველ 100 000 მოსახლეზე. დაახლოებით ავადმყოფთა 2/3-ს ანამნეზში უფრო ხშირად, ნევროლოგიური სიმპტომების გამოვლენამდე 1-4 კვირით ადრე,

25.6 ᲑᲘᲔᲜ-ᲑᲐᲠᲔᲡ ᲡᲘᲜᲓᲠᲝᲛᲘᲡ ᲙᲚᲘᲜᲘᲙᲣᲠᲘ ᲮᲐᲡᲘᲗᲔᲑᲘ

ᲓᲘᲐᲒᲜᲝᲖᲘᲡ ᲓᲐᲡᲛᲘᲡᲗᲕᲘᲡ ᲐᲕᲐᲚᲓᲔᲑᲣᲚᲘ ᲜᲘᲨᲜᲔᲑᲘ
ორივე ქვედა და ზედა კიდურის პროგრესირებადი სისუსტე
არეფლექსია

ᲙᲚᲘᲜᲘᲙᲣᲠᲘ ᲜᲘᲨᲜᲔᲑᲘ, ᲠᲝᲛᲚᲔᲑᲘᲪ ᲓᲘᲐᲒᲜᲝᲖᲘᲡ ᲡᲐᲡᲐᲠᲒᲔᲑᲚᲝᲓ ᲛᲔᲢᲧᲕᲔᲚᲔᲑᲐ
პროგრესირება დღეების ან ოთხ კვირამდე პერიოდში
სიმპტომატიკის შედარებით სიმეტრიული განანილება
სუსტად გამოხატული სენსორული სიმპტომატიკა
ჭრილობრივი ნეიტების პროცესში ჩართვა (ბიფაზიალური დამბლა)
გაუმჯობესება, რომელიც იწყება დაავადების განვითარებიდან 2-4 კვირის შემდეგ
ავტონომიური დისფუნქცია
დაავადების დასაწყისში ცხელების არარსებობა

ᲚᲐᲑᲝᲠᲐᲢᲝᲠᲘᲣᲚᲘ ᲛᲝᲜᲐᲪᲔᲛᲔᲑᲘ, ᲠᲝᲛᲚᲔᲑᲘᲪ ᲓᲘᲐᲒᲜᲝᲖᲘᲡ ᲡᲐᲡᲐᲠᲒᲔᲑᲚᲝᲓ ᲛᲔᲢᲧᲕᲔᲚᲔᲑᲐ
ლიქვორში მომატებული ცილის ჰარეულობა, უჯრედები <10/მკლ ლიმფოციტების ხარჯზე

ᲔᲚᲔᲥᲢᲠᲝᲜᲔᲘᲠᲝᲛᲘᲝᲒᲠᲐᲤᲘᲣᲚᲘ ᲜᲘᲨᲜᲔᲑᲘ, ჯერჯერობით, ნეირული გამტარებლობის შენელება ან ბლოკი*

ზედა სასუნთქი გზების ან გასტროინტესტინური ინფექციური პროცესის არსებობა აღენიშნება. გიენ-ბარეს სინდრომთან დაკავშირებული სპეციფიკური ინფექციები მოიცავს ციტომეგალოვირუსს, ებშტეინ-ბარის ვირუსს, ვირუსულ ჰეპატიტს და აღამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსს. მიკოპლაზმა და Campylobacter jejuni ყველაზე ხშირი ბაქტერიებია, რომელიც გიენ-ბარეს სინდრომს უკავშირდება. Campylobacter jejuni გამოწვეული ენტერიტის ფონზე შეიძლება ამ სინდრომის ძირითადი აქსონური ვარიანტი განვითარდეს არასრული გამოჯანმრთელებით. ანტიგანგლიოზიდური ანტისხეულები იმუნიზაციაა, რომელიც გიენ-ბარეს სინდრომს უკავშირდება. პროდრომული დაავადების გამომწვევი ხშირად დაუდგენელი რჩება.

დაავადება შეიძლება დაიწყოს პარესთეზიებით, სისუსტესთან ერთად სენსორული დარღვევებით ან იზოლირებულად სისუსტით, რომელიც სიმ-

სიმპტომატოლოგია: დაავადება შეიძლება დაიწყოს პარესთეზიებით, სისუსტესთან ერთად სენსორული დარღვევებით ან იზოლირებულად სისუსტით, რომელიც სიმეტრიულია და შეიძლება განვითარდეს კიდურთა დისტალური ან პროქსიმალური

ნაწიბურებიდან ან ჯანიანური ნეოვების მიერ ინვაზირებული ჯუნთებიდან. ჰიპოთეფექსია უცვლელი სიმპტომია. დაავადების პროგრესირება გრძელდება 1-4 ჯვირის მანძილზე. სასუნთქი ჯუნთების სისუსტე, რომელიც ძირღვევს ფიტვების ვენტილაციას, ჩნდება 20%-მდე შემთხვევაში. სენსორული დარღვევები ნამყვანი არ არის, ხოლო ავტონომიური დისფუნქცია სშირია.

ნინამორბედი ინფექციის ეპიზოდები, ჰიპოთეფექსია, ღიქვორში ცილის მომატებული ციფრები და იმუნოლოგიურად განპირობებული ეტიოლოგიური ფაქტორის არსებობა გიენ-ბარეს სინდრომის ერთ-ერთი ვარიანტის სასარგებლოდ მეტყველებს. მილერ-ფიშერის (Miller- Fisher) სინდრომი ხასიათდება გარეთა ოფთალმოპლეგიით, ატაქსიითა და არეფლექსიით. თავის მამოძრავებლების გარდა, შეიძლება სხვა ჯანიანური ნეოვებიც დაზიანდეს. დამახასიათებელია ჯუნთებში ძაღის შენახვა. მილერ-ფიშერის სინდრომის მწვავე ფაზაში და ოფთალმოპლეგიით მიმდინარე გიენ-ბარეს სინდრომის დროს, შარტში, სშირად განგღიოზიდ GQ1b-ს სანინააღმდეგო IgG-ჯასის ანტისხეულები აღმოჩნდება.

დაავადების სწრაფი დასაწყისი ჯანიანური ნეოვების სიმეტრიული დაზიანებით, განსაკუთრებით სახის ნეოვების ბილატერალური დისფუნქციით (polyneuritis cranialis) გიენ-ბარეს სინდრომის ერთ-ერთ ფორმაზე მიუთითებს. ასევე, აღნეშნება ნმინდა სენსორული ვარიანტი ატაქსიით, ოფთალმოპლეგიის გარეშე. სახის, ოროფარინგეალური ჯუნთების, ჯისრისა და მხრების იზოლირებული სისუსტე, ქვედა ჯიდურების პროცესში ჩართვის გარეშე, დამახასიათებელი ნიშანია ფარინგო-ცერვიკობრახიალური ვარიანტისათვის.

მწვავე პანდიზავტონომია ხასიათდება ჯომბინირებული სიმპათიკური და პარასიმპათიკური უკმარისობის სწრაფი განვითარებით, სომატოსენსორული და მოტორული სფეროს პროცესში ჩართვის გარეშე, თუმცა ჰეფლექსები, ჩვეულებრივ, არ იწვევა. ძირითადი სიმპტომებია: ძლიერი ორთოსტატიული ჰიპოტენზია, ანჰიდროზი, პირისა და თვალების სიმშრალე, ფიქსირებული გუგები, გულისცემის ფიქსირებული სიხშირე და გასტროინტესტინური და სისხლის მიმოქცევის სისტემის დისფუნქცია.

აქსონური ვარიანტი ცნობილია **მწვავე სენსომოტორული აქსონური ნეიროპათიის** სახელით, ჩაღგანაც მოიცავს ხოგორც მოტორულ, ასევე სენსორული ნეოვული ბოჭკოების დაზიანებას. მწვავე სენსომოტორული აქსონური ნეიროპათია მოიცავს ტეტრაპლეგიას ბულბური და ჰესპირატორული დარღვევებით. მოტორული და სენსორული ნეოვებით აგზნების გატარება ალარ ხდება, გამოსავალი პრაქტიკულად ნულოვანია. მეორე, ნმინდა მოტორულ აქსონურ ფორმას ეწოდება **მწვავე მოტორული აქსონური ნეიროპათია**, რომელიც გვხვდება ჩრდილოეთ ჩინეთში, ხოგორც ზაფხულის ეპიდემია ბავშვებსა და ახალგაზრდებში.

დიაგნოსტიკა და დიფერენციული დიაგნოზი: დიფერენციული დიაგნოზი მოიცავს ტყიპისმიერ დამბლას, მწვავე პორფირიას, დიფტერიულ და ზოგიერთ ტოქსიურ ნეიროპათიას, ბოტულიზმს და ძლიერ ჰიპოფოსფატემიას ან ჰიპოკალემიას. ღიქვორში ცილის ციფრები, პირველი ჯვირის მანძილზე, ნორმის ფარგლებშია და მატულობს მომდევნო ჯვირაში. პლეოციტოზი _ 50 უჯრედი/მლ-ზე ნაკლები, დიაგნოზის სასარგებლოდ მეტყველებს. ელექტრომიოლოგიური ნიშნებია: დისტალური მოტორული და ტალღების ლატენტის გახანგრძლივება, გამტარებლობის დაქვეითება ან ბლოკი.

მკურნალობა: გიენ-ბარეს სინდრომის დროს მდგომარეობის სწრაფი გაუარესების შემთხვევაში პაციენტი უნდა იყოს ჰოსპიტალიზებული. ჰესპირატორული და ავტონომიური დისფუნქციის მკურნალობა და პრევენცია ხშირის ჯარგი გამოსავლის შესაძლებლობას. პარალიზური ფაზის განმავლობაში პასიური მოძრაობები ყველა სახსარში ორჯერ დღეში გიენების მოძრაობის უნარიანობის შენარჩუნებას უწყობს ხელს. პლაზმაფერეზი ეფექტურია დაავადების დაწყებიდან ორი ჯვირის მანძილზე იმ პაციენტებისთვის, რომელთაც არ შეუძლიათ დაუხმარებლად სიარული. ინტრავენური იმუნოგლობულინი IgG-ს (IVIG) ხუთდღიანი ინფუზიები პირველი ორი ჯვირის მანძილზე, ასევე ეფექტურია. ჯორტიკოსტეროიდებით მკურნალობის ეფექტურობა მტკიცებითი მეღიცინის მონაცემებით არ დასტურდება.

მიმდინარეობა და პროგნოზი: მაქსიმალური დეფიციტი ვითარდება დაავადების დაწყებიდან ოთხ ჯვირაში, წინააღმდეგ შემთხვევაში პათოლოგია ეტაპიურია და შეიძლება განვითარდეს ჯიდურთა დისტალური ან პროქსიმალური ნაწიბურებიდან ან ჯანიანური ნეოვების მიერ ინვაზირებული ჯუნთებიდან.

მილერ-ფიშერის (Miller- Fisher) სინდრომი ხასიათდება გარეთა ოფთალმოპლეგიით, ატაქსიითა და არეფლექსიით. თავის მამოძრავებლების გარდა, შეიძლება სხვა ჯანიანური ნეოვებიც დაზიანდეს. დამახასიათებელია ჯუნთებში ძაღის შენახვა.

მწვავე სენსომოტორული აქსონური ნეიროპათია მოიცავს ტეტრაპლეგიას ბულბური და ჰესპირატორული დარღვევებით.

პლაზმაფერეზი ეფექტურია დაავადების დაწყებიდან ორი ჯვირის მანძილზე იმ პაციენტებისთვის, რომელთაც არ შეუძლიათ დაუხმარებლად სიარული. ინტრავენური იმუნოგლობულინი IgG-ს (IVIG) ხუთდღიანი ინფუზიები პირველი ორი ჯვირის მანძილზე, ასევე ეფექტურია. ჯორტიკოსტეროი-

დებით მკურნალობის ეფექტურობა მტკიცებითი მედიცინის მონაცემებით არ დასტურდება.

ფასდება, როგორც ქრონიკული ანთებითი მადემიელინიზებელი პოლინეიროპათია. პროგრესირების შეჩერების შემდეგ, დაავადება გადადის პლატოს ფაზაში, რომელიც გრძელდება 2-4 კვირა ან მეტი, სანამ გაუმჯობესება დაიწყება. დაახლოებით ავადმყოფთა 70%-ს გაუმჯობესება აღენიშნება 12 თვის, 82%-ს კი _ 24 თვის მანძილზე. თუ ავადმყოფი 60 წელზე მეტი ასაკისაა და მას აღენიშნება ვენტილაციის დიზრეგულები, დეფიციტი, რომელიც მაქსიმუმს აღწევს 7 დღემდე პერიოდში და დისტალურ კუნთთა სუმარული მოქმედების პოტენციალის დაბალი ამპლიტუდა, დამოკიდებულად სიარული, პირველი ექვსი თვის მანძილზე, მხოლოდ 20%-ზე ნაკლებ შემთხვევაში ხდება შესაძლებელი.

ქრონიკული ანთებითი დემიელინიზაციური პოლინეიროპათია (CIDP)

მწვავე და ქრონიკული ანთებითი დემიელინიზაციური პოლინეიროპათიები მსგავსი სიმპტომატიკით ხასიათდება, გარდა მიმდინარეობის ხანგრძლივობისა. ხშირად აღინიშნება დაავადების განუწყვეტელი ან საფეხურებრივი პროგრესირება თვეებისა ან წლების განმავლობაში, შემთხვევათა 1/3-ში აგდილი აქვს მოხეშილივე მიმდინარეობას, ჰემისიების პერიოდში ნაწილობრივი ან სრული გამოჯანმრთელებით.

განსაზღვრება: მწვავე და ქრონიკული ანთებითი დემიელინიზაციური პოლინეიროპათიები მსგავსი სიმპტომატიკით ხასიათდება, გარდა მიმდინარეობის ხანგრძლივობისა. ხშირად აღინიშნება დაავადების განუწყვეტელი ან საფეხურებრივი პროგრესირება თვეებისა ან წლების განმავლობაში, შემთხვევათა 1/3-ში აგდილი აქვს მოხეშილივე მიმდინარეობას, ჰემისიების პერიოდში ნაწილობრივი ან სრული გამოჯანმრთელებით.

სიმპტომატოლოგია: უხშირესად დაავადება სიცოცხლის მეხუთე-მეექვსე ათწლეულში იწყება. დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები ჩამოთვლილია მე-9 ცხრილში. კიდურებში სისუსტის ხანგრძლივობა უნდა იყოს არანაკლებ ოთხი თვისა. პროქსიმალურ კუნთთა ჯგუფები ისევე მძიმედ ზიანდება, როგორც დისტალური. პროცესი ყველა კიდურებზე ვრცელდება, მაგრამ ქვედა კიდურებში იგი უფრო გამოხატულია. მყესი-ძვალთა რეფლექსები დაქვეითებულია ან არ იწვევა. დაბუჟება და ნვის ან ქავილის შეგრძნება, მაგრამ არა ტკივილი, ვლინდება "ხელთათმანებისა" და "წინდების" სახით.

დიაგნოსტიკა: ქრონიკული ანთებითი დემიელინიზაციური პოლინეიროპათიის დიაგნოზი მტკიცდება ლაბორატორიული გამოკვლევებით, როგორიცაა ელექტროფიზიოლოგიური, ლიქვოროლოგიური კვლევა, ნეირის ბიოფსია. ნეირის გამტარებლობის სიჩქარის ცვლილებები, რომლებიც მიუთითებს მულტიფოკალური დემიელინიზაციის არსებობაზე, ახასიათებს შეძენილ ნეიროპათიებს, განსხვავებით მემკვიდრეულისაგან, როდესაც აგდილი აქვს ნეირული გამტარებლობის ერთიან დაქვეითებას.

მკურნალობა: ეფექტურია პრედნიზოლონის დიდი, დარტყმითი დოზების გამოყენება. პლაზმაფერეზი და ინტრავენური IgG ნაკლებეფექტურია.

მულტიფოკალური მოტორული ნეიროპათია ბამტარებლობის ბლოკით

განსაზღვრება: მულტიფოკალური მოტორული ნეიროპათიის ნაცვლად ხშირად მოტონეირონის დაავადების დიაგნოზი ისმება. სავარაუდოა, რომ აღნიშნული პათოლოგია დამოკიდებული ნოზოლოგიური ერთეულია და, არა CIDP-ს ერთ-ერთი ვარიანტი (ცხრილი 10).

სიმპტომატოლოგია: მულტიფოკალური მოტორული ნეიროპათია უფრო ხშირია მამაკაცებში და შემთხვევათა 2/3-ში ავადმყოფები 45 წლამდე ასაკისანი არიან. პროგრესირებადი, ასიმეტრიული, უმეტესად კიდურების დისტალურ ნაწილთა სისუსტე და ატროფია ვითარდება თვეებისა ან წლების განმავლობაში. ხელები უფრო ხშირად ზიანდება, ვიდრე ქვედა კიდურები. ხშირია კუნთოვანი ჭარბები

და ფასციკულაციები. ნორმალური ტროფიკის ფონზე, კუნთებში გამოხატული სისუსტე, ცალკეულ ნერვთა საინერვაციო ზონაში ფოკალური სისუსტე, ისევე, როგორც ზურგის ტვინის სეგმენტური ცვლილებები, მნიშვნელოვანი დიაგნოსტიკური სიმპტომებია. ჯანმრთელი ნერვები პროცესში არ ერთვებიან. მყესძვალთა რეფლექსები დაქვეითებულია, ცენტრალური მოტონეირონის დაზიანების ნიშნები გამოხატული არ არის. მგრძნობელობა ინტაქტურია. მიმდინარეობა ნელი ან საფეხურებრივია, თვეებისა ან წლების განმავლობაში.

დიაგნოსტიკა: მულტიფოკალური მოტორული ნეირონოპათიის დიაგნოზი ემყარება ერთი ან მეტი მოტორული ნერვის გამოკვლევისას, ნერვული გამტარებლობის ნაწილობრივი ბლოკის გამოვლენას. ლიქვორში ცილის ჭარბენობა მოსალოდნელია. მხრის ან გავა-წნელის MRI-კვლევით შეიძლება გამოვლინდეს დაზიანებულ ნერვთა ღეროს ფოკალური გამსხვილება ან მომატებული ინტენსივობის სიგნალები. IgM კლასის ანტი-GM1 ანტისხეულების მომატებული ტიტრი ვლინდება პაციენტთა 80%-ში, მაგრამ ეს მონაცემი არც სპეციფიკურია და არც დიაგნოსტიკისათვისაა მნიშვნელოვანი.

მკურნალობა: ჰორმონული ეფექტური არ არის. ინტრავენური იმუნოგლობულინის მაღალი დოზები, თანამდევი შემანარჩუნებელი პეროსალური დოზით და ინტრავენური იმუნოგლობულინი დადებით შედეგს იძლევა. ხშირ შემთხვევაში ინფუზიური თერაპია ხანგრძლივ ნრის მანძილზეა საჭირო. ავადმყოფებში, ფუნქციურად მნიშვნელოვანი დარღვევით, მიზანშეწონილია მკურნალობის დაწყება იმუნოგლობულინით და შემდგომ შემანარჩუნებელი დოზებით გაგრძელება. ინტრავენური იმუნოგლობულინის კომბინირება ორალურ კორტიკოსტეროიდთან შესაძლებელს ხდის, შემცირდეს ინფუზიების ხარჯნობა

➡ მულტიფოკალური მოტორული ნეირონოპათია უფრო ხშირია მამაკაცებში და შემთხვევათა 2/3-ში ავადმყოფები 45 ნლამდე ასაკისანი არიან. ჰორგრესირებადი, ასიმეტრიული, უმეტესად კიდურების დისტალურ ნაწილთა სისუსტე და ატროფია ვითარდება თვეებისა ან ნლების განმავლობაში. ხელები უფრო ხშირად ზიანდება, ვიდრე ქვედა კიდურები.

☑ ქრონიკული ანთებითი დემიელინიზაციური პოლინეიროპათიის სადიაგნოზო კრიტერიუმები

I. აუცილებელი კლინიკური კრიტერიუმები

ჰიპოგრესირებადი ან მორეციდივე კუნთთა სისუსტე ორი თვის ან მეტი ხნის მანძილზე; სიმეტრიული ჰიპოკამპური და დისტალური სისუსტე ზედა ან ქვედა კიდურებში; ჰიპორეფლექსია ან ჰიპერრეფლექსია;

II .აუცილებელი ლაბორატორიული კრიტერიუმები

ნერვული გამტარებლობის შესწავლის დროს გამოვლენილი დემიელინიზაცია (მოტორულ ნერვთა გამტარებლობა <70%-ით, ნორმის ქვედა ზღვართან შედარებით) ლიქვორში ცილის ჭარბენობა >45მგ/დლ, ციტოზი <10/მლ;

ნვივის ნერვის ბიოფსიით გამოვლენილი დემიელინიზაცია და რემიელინიზაცია, მიელინიზებული ბოჭკოების დაზიანებასა და პერივასკულურ ანთებასთან ერთად;

III. აუცილებელი გამომრიცხავი კრიტერიუმები

ინფორმაცია CIDP-სთან დაკავშირებული სისტემური დაავადების, ინტოქსიკაციის ან ნეირონოპათიის ოჯახური ანამნეზის შესახებ;

IV. სადიაგნოსტიკო კატეგორიები:

ა) სარწმუნო: აუცილებელი კლინიკური და ლაბორატორიული კრიტერიუმები და გამომრიცხავი კრიტერიუმების არარსებობა;

ბ) შესაძლო: აუცილებელი კლინიკური და ორი ლაბორატორიული კრიტერიუმი, გამომრიცხავი კრიტერიუმების არარსებობა;

გ) სავარაუდო: აუცილებელი კლინიკური და ერთი ლაბორატორიული კრიტერიუმი და გამომრიცხავი კრიტერიუმების არარსებობა.

მონოჯერონულ ჰოტეინებთან ასოცირებული ჰემიფეხიული ნეიროპათიები

ცერებრული უჯრედების დისჯიზია ხასიათდება სისხლის შიგნით ან მიღმა მონოჯერონული ჰოტეინების არსებობით, რაც გამონვეულია ღიმფოციტების ცალეული ჯგუფების ჰიპერფუნქციით, რომელიც გამოიმუშავებს მონოჯერონულ ანტისხეულებს.

განსაზღვრება: ცერებრული უჯრედების დისჯიზია ხასიათდება სისხლის შიგნით ან მიღმა მონოჯერონული ჰოტეინების არსებობით, რაც გამონვეულია ღიმფოციტების ცალეული ჯგუფების ჰიპერფუნქციით, რომელიც გამოიმუშავებს მონოჯერონულ ანტისხეულებს. დაახლოებით პაციენტთა 10%-ს, რომელთაც აღენიშნებათ იდიოპათიური ჰემიფეხიული ნეიროპათია, გამოვლინებათ მონოჯერონული ჰოტეინები. მათი აღმოჩენა დიაგნოზს ნათელს ხდის შემთხვევათა 1/3-ში. პაციენტთა დანარჩენ 2/3-ში, როდესაც მკაფიოდ არ ვლინდება ძვლის ტვინის ან სისტემური დაავადების არსებობა, პათოლოგია ჯგუფიფიცირდება, როგორც **მონოჯერონული გამპატია დაუდგენელი სიმპტომებით (მგდს)**. ამ დაავადების მქონე პაციენტთა 5%-ს აღენიშნება ასოცირებული პოლინეიროპათია. მონოჯერონული IgM-ის არსებობა შიგნით უფრო ხშირად ვლინდება ნეიროპათიის თანდართვისას (60%-IgM, 30%-IgG, 10%-IgA), ვიდრე იზოლირებული **მგდს**-ის დროს. დაუდგენელი ნიშნების მქონე მონოჯერონული გამპატიების შემთხვევაში, შემდგომ ვითარდება ცერებრული უჯრედების მაღიგნიზებელი დისჯიზია.

ცერებრული უჯრედების დისჯიზია ხასიათდება სისხლის შიგნით ან მიღმა მონოჯერონული ჰოტეინების არსებობით, რაც გამონვეულია ღიმფოციტების ცალეული ჯგუფების ჰიპერფუნქციით, რომელიც გამოიმუშავებს მონოჯერონულ ანტისხეულებს.

მკურნალობა: პაციენტები, რომელთაც აღენიშნებათ IgM- M **მგდს**-ით განპირობებული ჰიპერსინდრომი, შესაძლოა, დაემორჩილონ ორალური ციკლოფოსფამიდისა და ჰიდროკორტიზონის კომბინირებულ განმეორებით კურსებს ოთხი კვირის ხანგრძლივობითა და ექვსკვირიანი შუალედებით ან კომბინირებულ მკურნალობას ცერებროფუნქციით და შემდგომი ინტრავენური ციკლოფოსფამიდით, რომელიც ეძლევა თვიურად 5-7 თვის მანძილზე. შესაძლოა ინტრავენური IgG-ს გამოყენებაც.

ვალდენსტრემის მაკროგლობულინემია

ვალდენსტრემის მაკროგლობულინემია ხასიათდება ძვლის ტვინში და ღიმფურ კვანძებში ღიმფოციტური უჯრედების ავთვისებიანი ჰიპერფუნქციით, რომელიც ასინთეზებენ IgM კლასის მონოჯერონულ ჰიპერტენს 3გ/დლ-ზე მეტი ჩანაწნობით.

განსაზღვრება: ვალდენსტრემის მაკროგლობულინემია ხასიათდება ძვლის ტვინში და ღიმფურ კვანძებში ღიმფოციტური უჯრედების ავთვისებიანი ჰიპერფუნქციით, რომელიც ასინთეზებენ IgM კლასის მონოჯერონულ ჰიპერტენს 3გ/დლ-ზე მეტი ჩანაწნობით.

სიმპტომატოლოგია: ტიპიურად ვალდენსტრემის მაკროგლობულინემია ახასიათებს ასაკოვან მამაკაცებს. ღომინირებს სისტემური სიმპტომები, როგორიცაა: დაღლილობა, ანემია, სისხლდენები, სისხლის კლაზმის მომატებული სიბლანტე. ქრონიკული, სიმეტრიული, უპირატესად სენსორული პოლინეიროპათია ვითარდება ავადმყოფთა 1/3-ში. მიელინ-ასოცირებული გლიკოპროტეინის საწინააღმდეგო ანტისხეულები ვლინდება ვალდენსტრემის მაკროგლობულინემიის შემთხვევათა ნახევარში.

მკურნალობა: ქემიოთერაპიას, კლაზმაფერეზს, ინტრავენურ იმუნოგლობულინს ან მათ კომბინირებას, მაგრამ მკურნალობის ეფექტურობა ნაკლებია, ვიდრე IgM **მგდს**-ით განპირობებული ნეიროპათიის შემთხვევაში.

მრავლობითი მიელომა

პოლინეიროპათია ვითარდება მრავლობითი მიელომის დაახლოებით შემთხვევათა 5%-ში. ვლინდება მსუბუქად გამოხატული სენსომოტორული დარღვევები. შედარებით იშვიათად ნმინდა სენსორული ნეიროპათია აღინიშნება. ჰოგკინსონის დაავადებით მიელომური ნეიროპათიის დროს პაციენტს უნდა ჩაუტარდეს სწორი

პოლინეიროპათია ვითარდება მრავლობითი მიელომის დაახლოებით შემთხვევათა 5%-ში. ვლინდება მსუბუქად გამოხატული სენსომოტორული დარღვევები. შედარებით იშვიათად ნმინდა სენსორული ნეიროპათია აღინიშნება.

ნანელავის, მუცლის ცხიმოვანი ქსოვილის ან ნივთის ნეჩვის ბიოფსია, ჰათა გამოვლინდეს ამილოიდოზის არსებობა. მხარდამჭერი მიელომის მკურნალობას შეიძლება ნეიროპათიის სიმპტომებიც დაემოხრილოს.

ოსტეოსკლეროზული მიელომა და POEMS სინდრომი

ოსტეოსკლეროზული მიელომა ან ძვლის პლაზმაციტომა მიელომის იშვიათი გართულებაა, რომელიც თითქმის ყოველთვის ასოცირდება ქრონიკული ანთებითი დემიელინიზაციური ნეიროპათიის მსგავს პერიფერიულ ნეიროპათიასთან. აღნიშნული განსხვავდება მხარდამჭერი მიელომის დროს არსებული ნეიროპათიისაგან. იგი დემიელინიზაციური, უპირატესად მოტორული ნეიროპათიაა, რომელიც ასოცირდება POEMS სინდრომის დროს არსებულ სისტემურ გამოვლინებებთან (პოლინეიროპათია, ორგანომეგალია, ენდოკრინოპათია, M-პროტეინი და კანის ცვლილებები). მიზანშეწონილია იზოლირებული პლაზმაციტომის დასხივება ან ამოკვეთა.

პერიფერული სისტემური ამილოიდოზი

განსაზღვრება: პერიფერული ან მიელომასთან-ასოცირებული ამილოიდოზი მეტასისტემური დაზიანებაა, რომელიც ხასიათდება მთელ სხეულში ფიბრილური ცილის ექსტრაცელულური ჩაღაგებით.

სიმპტომატოლოგია: დაავადების დებიუტი, ჩვეულებრივ, 40 წელზე მეტ ასაკში აღინიშნება. პერიფერიული ნეიროპათია პაციენტთა 1/3-ში ვითარდება და შემთხვევათა 10% სანყისი ნიშანია. უფრო ხშირად პირველად ჩენაღული და კარდიაღული დარღვევები ჩნდება. ნეიროპათია იწყება მტკივნეული დიზესთეზიით ქვედა კიდურებში, შემდგომი ქრონიკული პროგრესირებით. პირველად იღლევა ტკივილისა და თერმომგრძნობელობა. მოგვიანებით, ჩნდება დისტალური, სიმეტრიული სისუსტე და ყველა სახის მგრძნობელობა ქვეითდება. ავტონომიური დარღვევები ხშირია და გამოხატული. ავადმყოფთა 15% იღუპება დიაგნოზის დასმიდან 1 წლის მანძილზე და დაახლოებით 80% _ 3 წლის განმავლობაში.

დიაგნოზი: ელექტრომიოგრაფიული ცვლილებები მიუთითებს აქსონური ნეიროპათიის არსებობაზე. ძვლის ტვინის გამოკვლევით ვლინდება პლაზმური უჯრედების მომატებული რაოდენობა. დიაგნოზი ეყრდნობა ქსოვილებში ამილოიდის ჩაღაგების დემონსტრირებას.

მკურნალობა: პლაზმური უჯრედების დისკრაზიის მკურნალობა ერთადერთი ეფექტური მეთოდია ამილოიდული ნეიროპათიის საწინააღმდეგოდ.

კრიტიკულ დაავადებებთან ასოცირებული ნეიროპათიები

კრიტიკული დაავადების მქონე პაციენტთა 50%-ს მაინც, რომელთაც აღენიშნებათ სეფსისი ან შინაგან ორგანოთა უკმარისობა, დაახლოებით 2 კვირაში უვითარდება გამოხატული ნეიროპათია, რაც ინვევს სირთულეებს პაციენტთა ხელოვნური ვენტილაციიდან სპონტანურზე გადაყვანისას. ელექტრომიოგრაფიული მეთოდები ვლინდება დისტალური აქსონური ნეიროპათიის არსებობას, სუმარული და სენსორული მოქმედების პოტენციალის ამპლიტუდის დაქვეითებით. ელექტრომიოგრაფიით ვლინდება

პირველადი ან მიელომასთან-ასოცირებული ამილოიდოზი მეტასისტემური დაზიანებაა, რომელიც ხასიათდება მთელ სხეულში ფიბრილური ცილის ექსტრაცელულური ჩაღაგებით.

კრიტიკული დაავადების მქონე პაციენტთა 50%-ს მაინც, რომელთაც აღენიშნებათ სეფსისი ან შინაგან ორგანოთა უკმარისობა, დაახლოებით 2 კვირაში უვითარდება გამოხატული ნეიროპათია, რაც ინვევს სირთულეებს პაციენტთა ხელოვნური ვენტილაციიდან სპონტანურზე გადაყვანისას.

გავრცობილი დენეჰვაციის ნიშნები. ღიჭვრილი გამოკვლევით თითქმის ყოველთვის ნორმის ფარგლებშია. ჯანგი გამოსავლის შემთხვევაში Y გამოკანმოთეება ნელი ტემპით მიმდინარეობს, ჯერჯერ, ინტენსიური მკურნალობის დამთავრებიდან 3-6 თვის მანძილზე.

ძვლის ტვინისა და ორგანოთა ტრანსპლანტაციასთან ასოცირებული ნეიროპათია

პერიფერიული ნეიროპათია შეიძლება განვითარდეს, როგორც ქიმიოთერაპიული ან იმუნოსუპრესიული აგენტების, ჯირკვლული დაავადების ან პერიფერიულ ნერვებთან ჯვარედინი აუტოიმუნური ჰეაქციით განპირობებული უშუალო ნეიროტოქსიური ეფექტი. გიელენ-ბარეს ან მსგავსი პერიფერიული ნეიროპათია შეიძლება განვითარდეს, ასევე, „ტრანსპლანტატი მასპინძლის ნინააღმდეგ“ დაავადების ფონზე. ღრინკული სურათი მოიცავს ჰიპორეფლექსიას, სხვადასხვაგვარ სენსორულ დარღვევებს და გენერალიზებულ პოლინეიროპათიას, რომელიც ახასიათებს როგორც ჰიპოქსიმიერს, ისე დისტალურ ჯუნთებს. ღიჭვრილში ცილის რაოდენობა მომატებულია პლეოციტოზის გარეშე. გაუმჯობესება აღინიშნება ტრანსპლანტატის მოცილების ჰეაქციის დათრგუნვის შემდეგ.

სისტემურ დარღვევებთან ასოცირებული პოლინეიროპათიები

განსაზღვრება: პოლინეიროპათია ენოდება დაავადებას, რომელიც ხასიათდება მრავალი პერიფერიული ნერვის ერთდროული დაზიანებით. მიზეზი უმრავლესად სისტემური დაავადებაა (მაგალითად, ინტოქსიკაცია, ინფექცია, მეტაბოლური, გენეტიკური ფაქტორები). პოლინეიროპათია წარმოადგენს ნელა პროგრესირებად პათოლოგიას, მას ახასიათებს დისტალურობა და სიმეტრიულობა.

ეპიდემიოლოგია: პოლინეიროპათიის ზუსტი გავრცელება ერთი დასადგენია. ყოველწლიურად ახალი შემთხვევების რაოდენობა არის 40/100 000 მოსახლეზე. უკანასკნელ ნლებში შემცირდა თალიომით და ვერცხლისწყლით გამოწვეული პოლინეიროპათიების სიხშირე (რომელიც ადრე გამოიყენებოდა მკვლელობის და თვითმკვლელობის მიზნით), ამის სანაცვლოდ მთელ მთელ მსოფლიოში იმატა გარემოს დაბინძურებამ, ქიმიოთერაპიული საშუალებების გამოყენებამ, და შესაბამისად მათი ზემოქმედებით გამოწვეულმა პოლინეიროპათიების ხვედრითმა წილმა. აგრეთვე აღსანიშნავია, რომ გაიშვიათდა პოსტდიფტერიული ნეიროპათია, მაგრამ იმატა ბორელიოზის ფონზე განვითარებულმა პოლინეიროპათიამ.

მკვეთრად გამოხატული დიაბეტით და ალკოჰოლით გამოწვეული პოლინეიროპათია ყველაზე გავრცელებულია ევროპაში, მაშინ როდესაც ტროპიკულ და სუბტროპიკულ ქვეყნებში პოლინეიროპათიის ყველაზე ხშირი მიზეზია მალნუტრიცია და ლეპრა. სისტემური პოლინეიროპათიების 30-40% დიაბეტური პოლინეიროპათიებზე მოდის

პერიფერიული ნერვული სისტემის დაზიანებები ხშირად ვლინდება ჰიპესთეზიებით და დიზესთეზიებით. სიმპტომები უპირატესად დისტალურად და სიმეტრიულად არის გამოხატული, ე.წ. მოყვე ან მაღალი წინდების და ხელთათმანების სახით. ობიექტურად ვლინდება ჰიპესთეზია, ჰიპერპათია, ვიბრაციული მგრძნობელობის დაქვეითება. აღნიშნულს ეთვის ვეგეტატიურ-ტროფიკული სიმპტომები, მათ შორის სინკოპე და შარდვის მოშლა. პაციენტები უჩივიან უსიამოვნო შეგრძნებებს გახეხების, გაცივების, ჭიანჭველების ცოცვის სახით. განსაკუთრებით შემაწუხებელია ტერფების წვა (ე.წ. "burning feet") იხ. ცხრილი. მოცემულ სიმპტომებს ემატება თავბრუხვევა და სიარულის დროს არამდგრადობა. მოტორული სიმპტომებიდან უპირატესად აღსანიშნავია დისტალური ტეტრაპარეზი. ზოგჯერ, შესაძლებელია ჯანიული ნერვების დაზიანებაც. ტიპიურ სიმეტრიულ განაწილებასთან ერთად, სიმპტომების განაწილების მიხედვით არსებობს შემდეგი ტიპები:

- მონონეიროპათია, რომელიც გამოკვლევის მომენტში მხოლოდ ცალკეულ ნერვს მოიცავს
- მრავლობითი მონონეიროპათია (Mononeuritis multiplex)
- მონონეიროპათიის და სიმეტრიული პოლინეიროპათიის კომბინაცია.

25.8 ტერფების ნერვის მიმდინარე პოლინეიროპათიის მიზეზები

- ვიტამინოდეფიციტი
- მედიკამენტები (ყველაზე ხშირად იზონიაზიდი და ნიტროფურანტოინი)
- აღკოჰოლი
- კობალტი
- პარაპროტეინემია
- სიმსივნე
- შაქრიანი დიაბეტი

ეტიოპათოგენეზი: პოლინეიროპათიის კლასიფიკაცია ხდება:

- ეტიოლოგიის
- პათანატომიური სურათის და ელექტროფიზიოლოგიური მაჩვენებლების მიხედვით.

25.9 პოლინეიროპათიის ეტიოლოგიური კლასიფიკაცია

ანთებითი-ტოქსიური	*ვაზოგენური*	*ენდოგენური*	*ჯანდაცული*	*პარანეოპლაზიური პარაპროტეინემია*
ბორელიოზი, დიფტერია, ბოტულიზმი, ლეპრა, ვირუსული ინფექცია	შედიკამენტები, აღკოჰოლი, მალნუტრიცია, მალაბსორბცია	აკრომეგალია ჰიპოთირეოზი, ორსულობა, ურემია, შაქრიანი დიაბეტი	მრობლიტერირებელი თრომბანგიიტი, ჰეპატოიდული ციროზი, პანარტერიიტი, Churg-Strauss- ის სინდრომი, ვეგენერის გრანულომატოზი, წითელი მგლურა, შარგენის სინდრომი, სარკოიდოზი	ლიმფომა, პარაპროტეინემია, ციროზი, მრავლობითი მიელომა, ვალდენ სტრემის დაავადება

ᲪᲮᲠᲘᲚᲘ 25.10 ᲞᲝᲚᲘᲜᲔᲘᲠᲝᲞᲐᲗᲘᲔᲑᲘ ᲘᲜᲤᲔᲥᲪᲘᲣᲠᲘ ᲓᲐᲐᲕᲐᲓᲔᲑᲔᲑᲘᲡ ᲓᲠᲝᲡ

ᲑᲐᲥᲢᲔᲠᲘᲣᲚᲘ ᲓᲐ ᲞᲐᲠᲐᲖᲘᲢᲣᲚᲘ ᲓᲐᲐᲕᲐᲓᲔᲑᲔᲑᲘ	ᲕᲘᲠᲣᲡᲣᲚᲘ ᲘᲜᲤᲔᲥᲪᲘᲔᲑᲘ
ბოჰელიოზი, დიფტერია, ბოტულიზმი, ღებჰა, ღუესი, მალარია, პარატიფი, ტიფი, ტოქსოპლაზმოზი, ბრუცელოზი, ჰიპერსიოზი, ლეპტოსპიროზი	შიდსი, ციტომეგალია, ქუნთრუშა, გრიპი, ჰერპესი, ნოთელა, მონონუკლეოზი ეპიდემიური ჰეპატიტი, ყბაყურა, ეპიდემიური ენცეფალიტი და სხვა

ᲪᲮᲠᲘᲚᲘ 25.11 ᲞᲐᲗᲝᲛᲝᲠᲤᲝᲚᲝᲒᲘᲣᲠᲘ ᲪᲕᲚᲘᲚᲔᲑᲔᲑᲘ ᲞᲝᲚᲘᲜᲔᲘᲠᲝᲞᲐᲗᲘᲔᲑᲘᲡ ᲓᲠᲝᲡ

ᲚᲝᲙᲐᲚᲘᲖᲐᲪᲘᲐ	ᲐᲥᲡᲝᲜᲝᲞᲐᲗᲘᲐ	ᲛᲘᲔᲚᲘᲜᲝᲞᲐᲗᲘᲐ	ᲜᲔᲘᲠᲝᲞᲐᲗᲘᲐ	ᲕᲐᲡᲙᲣᲚᲝᲞᲐᲗᲘᲐ
ნეირო-ანატომიური ცვლილებები	"Duing-back" მექანიზმი-უკანის სხეულის დეგენერაციით და აქსონის დაზიანების გავრცელებით დისტალური ნერვული მიმართულებით	მიელინური შრის პირველადი დაზიანება სეგმენტური ან დიფუზური გავრცელებით	უკანის სხეულის პირველადი დაზიანება დეგენერაციის გავრცელებით ცენტრალურიდან დისტალური მიმართულებით	სისხლძარღვის ანთებითი და Vasa nervorum-ის დაზიანება ნერვული ბოჭკოების იშემიური დეგენერაციის შედეგად
მიზეზები	მეტაბოლურ-ტოქსიური დაზიანება, შაქრიანი დიაბეტი, ქიმია, ალკოჰოლიზმი	მწვავე ანთებითი დემიელინიზაციური პოლინეირომპათია, , დიფტერია, მეტაქრომული ლეიკოდისტროფია	პრანეირომპალასტიური სენსორული პოლინეირომპათია, ჰერპესი, მაგრენის სინდრომი	ვასკულიტი, მიკრომანგიომპათია შაქრიანი დიაბეტის დროს

ᲘᲜᲤᲔᲥᲪᲘᲣᲠᲘ ᲞᲝᲚᲘᲜᲔᲘᲠᲝᲞᲐᲗᲘᲔᲑᲘ

პოლინეირომპათიების 5% ინფექციური დაავადებების დროს ვითარდება. ანთებითი პოლინეირომპათია სამი სხვადასხვა მექანიზმით ვითარდება:

- გამომწვევის უშუალო მოქმედება
- მისი ტოქსინის მოქმედება
- იმუნური რეაქციის მეორადი ჩართვის შედეგად.

ვირუსებით განპირობებული პოლინევრიტი იშვიათია. ბაქტერიებიდან პოლინეირომპათიის განვითარების ყველაზე ხშირ მიზეზს წარმოადგენს ბოჰელიოზი, დიფტერია, ბოტულიზმი და ღებჰა.

⁂ *ᲑᲝᲠᲔᲚᲘᲝᲖᲘ:* ტკიპის ნაკბენის შემდეგ გამომწვეული ბორელიოზი, შემთხვევათა ნახევარში, ინვევს ხადიკულეტის ტკივილებს, ასიმეტრიულად გამოხატულ მგრძნობელობის დარღვევას და პარეზებს. ხშირია ჭრანიული ნერვების დაზიანება. პერიფერიულ ნერვებში ვითარდება ვასკულიტური დაზიანებები ვაღეის დეგენერაციით.

⁂ *ᲓᲘᲤᲢᲔᲠᲘᲐ:* ხახის მიდამოს დიფტერიის დროს Corynebacterium diphtherie-ს მიერ გამომქმედებული ტოქსინი ინვევს ჯაჭვისებური ჭრანიული ნერვების მიელინის დაზიანებას, უპირველეს ყოვლისა ზრდადობის ხანაში. ხშირად ავადმყოფობა იწყება ცხელებით, ანგინით, ლიმფური ჯირკვლების ანთებით. ამის შემდეგ ვითარდება ნერვული სისტემის დაზიანების სიმპტომები. ხშირად ადგილი აქვს ბულბარული ნერვების დაზიანებას. ხშირია ნაზოფარინქსის ანთება, ხმის ჩახლეჩა, ნაზალური ხმა, ყლაპვის დარღვევა, ნაზალური რეგურგიტაცია. ხშირია ოკულომოტორული ნერვების პარეზები, ნისტაგმი, ანიზოკორია, ფოტოფობია. ხშირია ტეტრაპარეზი, ატაქსია, ჰიპერესთეზია, ჰიპერპათია. ხშირია ტაქიკარდია, ორთოსტატული ჰიპოტენზია, ანჰიდროზი, ნაწლავების ატონია, შარდის შეკავება. ხშირია ნეიროფსიქიატრიული სიმპტომები: ფსიქოზი, ჰალუცინაციები, ეიფორია, ამნეზია, დეპრესია, ფსიქომოტორული აგიტაცია.

ხახის მიდამოს დიფტერიის დროს Corynebacterium diphtherie-ს მიერ გამომქმედებული ტოქსინი ინვევს ჯაჭვისებური ჭრანიული ნერვების მიელინის დაზიანებას, უპირველეს

მოშლა პეჩიოხაღეს მიდამოში და სახის ნერვის ოჰმხრივი პარეზი (Diplegia facialis). ჯანიული ნერვების პარეზე მოსდევს სასუნთქი კუნთების პარეზი და სუნთქვის უკმარისობა, მოგვიანებით – სენსომოტოჩული ტეტანპარეზი.

ანტიდიფტერიული ალრისას ზოგჯერ შესაძლებელია განვითარდეს მხრის მიდამოს კუნთების ატროფიული პარეზი (სეჩონეგატიური პოლინევრიტი) ან ნწულის ცალმხრივი დაზიანება ინიექციის მხარეს – მხრის ნევრალგიური ამიოტროფია.

⁂ *ბოტულიზმი:* ბოტულინოტოქსინით (გამოიმუშავებს Clostridium botulinum) ხდება აცეტილქოლინის გამოსჩოლის ბლოკირება ნერვ-კუნთოვანი კავშირის არეში. კონსერვირებული საკვების მილების (ანაერობული ჩხირი) შემდეგ პაციენტი ეწრის ყლაპვის დარღვევას და აბდომინალურ სიმპტომებს. თვალის მამოძრავებელი კუნთების დაზიანებასთან ერთად (დიპლოპია) ვითარდება სუნთქვის უკმარისობა, შარდის შეკავება. სენსორული დაზიანებები არასოდეს ვლინდება.

⁂ *ლეპრა (ჯემრი):* Mycobacterium leprae Vasa nervorum-ის სამუალებით აღწევს კანის ნერვების შვანის უჯრედებში. ბაქტერიის ლოკალიზაციის მიხედვით ასხვავებენ ტუბერკულოიდურ, ლეპრომატოზულ და დიმორფულ მიმდინარეობას:

- *ტუბერკულოიდური ლეპრა:* მაკროსკოპულად ვლინდება ტუბერკულოიდური კერები უპირატესად სახსრის გამშლელ ზედაპირებზე, ჰისტოლოგიურად – ეპითელოიდუჯრედული გრანულომები დაზიანებული ნერვის მიდამოში. ნევროლოგიური გასინჯვისას ობიექტურად აღინიშნება დაზიანების მიდამოში ჰიპესთეზია, პალპაციით შესაძლებელია გასქელებული ნერვის მოსინჯვა, დაავადების ჰოროგრესირებისას ვითარდება ატროფიული დამბლა.
- *ლეპრომატოზული ჯემრი:* უჯრედული იმუნური სისტემის დაქვეითების გამო უპირატესად სახის არეში არსებული მონითალო შეფერილობის ლეპრომატოზული კვანძები ვრცელდება მთელს სხეულზე. კანიული ნერვების დაზიანების გარდა (სამწვერა ნერვი, სახის ნერვი) ვითარდება ცროფიის და მგრძნობელობის მოშლა.
- *დიმორფული ჯემრი:* წარმოადგენს ტუბერკულოიდური და ლეპრომატოზული ჯემრის კომბინაციას ("Borderline-lepra").

ებზობენულ-ტოქსიკური (ნეტრისიულ-ტოქსიკური) პოლინეიროპათია

ყველაზე ხშირი მიზეზია ალკოჰოლის და გარემო ფაქტორის დამაბინძურებელი ტოქსიკური ნივთიერებები. გამომწვევი მიზეზები ჩამოთვლილია ცხრილში:

ცხრილი 25.12 ებზობენულ-ტოქსიკური პოლინეიროპათიის მიზეზები

ნარკოტიული საშუალებები	ჰეროინი, ჰექსაგარბონი
საყოფაცხოვრებო შხამები	ალკოჰოლი, ბენზინი, ტყვია, ვერცხლისწყალი, ნახშირბადები, გოგირდმჟავა, ტეტრაეთილფოსფატი, ტრიქლორეთილენი, დდტ, არსენიუმი, თალიუმი

⁂ *თალიუმით გამოწვეული ნეიროპათია:* ეს იშვიათი პოლინეიროპათია ყველაზე ხშირად ვითარდება ვიტხის შხამით ინტოქსიკაციის დროს. ახასიათებს ტკივილი, ფსიქო-მოტორული მოუსვენრობა, თმის ცვენა, ფრჩხილების მიდამოში დამახასიათებელია ღარები. ზოგჯერ დისტალური და სიმეტრიული ნეიროპათია თანხლებულია კანიული ნერვების მხრივ სიმპტომებით და ეპილეფსიური გულებით.

⁂ *დარიშხანით გამოწვეული პოლინეიროპათია:* ქრონიკული ინტოქსიკაციისას ვითარდება ჰიპერკერატოზი, კანის პიგმენტაცია (არსენიული მელ-

➡ ბოტულინოტოქსინით (გამოიმუშავებს Clostridium botulinum) ხდება აცეტილქოლინის გამოსჩოლის ბლოკირება ნერვ-კუნთოვანი კავშირის არეში. კონსერვირებული საკვების მილების (ანაერობული ჩხირი) შემდეგ პაციენტი ეწრის ყლაპვის დარღვევას და აბდომინალურ სიმპტომებს. თვალის მამოძრავებელი კუნთების დაზიანებასთან ერთად (დიპლოპია) ვითარდება სუნთქვის უკმარისობა, შარდის შეკავება. სენსორული დაზიანებები არასოდეს ვლინდება.

ანოზი), ფიჩხიების ცვლილება, დისტალური და სიმეტრიული პოლინეიროპათია. უპირატესად ზიანდება ღრმა მგრძნობელობა. ჰისტოლოგიურად ინტოქსიკაცია ინვევს დისტალურ აქსონოპათიას.

ტყვიით გამოწვეული პოლინეიროპათია ყველაზე ხშირია ავტომეღარტოხების ნარმოებაში და ქუჩქლის ნარმოებაში მომუშავე თანამშრომლებში. იგი უპირატესად (თითქმის ყოველთვის) მოტორულია მრავლობითი მონომეირონული ტიპით. უფრო ხშირად ზიანდება ზედა ჯიდურები, განსაკუთრებით მტევნების და თითების გამშლელები (ჩამოვარდნილი მტევნის სინდრომი).

ალკოჰოლური პოლინეიროპათია ვითარდება უპირატესად სენსორული, დისტალური და სიმეტრიული პოლინეიროპათია. ჰეროცესის ჰეროგენეზის შემდეგ ვითარდება ნერვის ატროფიული პარეზი. იშვიათად ვითარდება იზოლირებული კომბინირებული ნეირონოპათია და მიელინოპათია. ნეირის გამტარებლობის სიჩქარე ხშირად ნორმალურია ან მცირედ დაქვეითებული.

ალკოჰოლური ნეირონოპათიის განვითარებისთვის კრიტიკული ოდენობა შეადგენს 80-100 გ ალკოჰოლი/დღეში.

ვარაუდობენ, რომ ნეიროტოქსიკური მოქმედება თანდართულია ვიტამინების დეფიციტით.

ვიტამინოდეფიციტური პოლინეიროპათია: თიამინის (B_1) დეფიციტური უპირატესად ახალის ქვეყნებში გვხვდება და გამოწვეულია საკვებთან ერთად არასაკმარისად ამ ვიტამინის მიღების შედეგად (უპირატესად დამუშავებული ბრინჯის მოხმარების დროს). სხვა შემთხვევაში მისი მიზეზია ალკოჰოლის ჭარბი მოხმარება. თვალის მამოძრავებელი ნერვების პარეზი და ცნობიერების დონის ცვლილება ყოველთვის ეჭვს ბადებს ვერნიკე-კორსაკოვის სინდრომის არსებობაზე.

პელაგრის დროს არსებული პოლინეიროპათია: ახასიათებს ტრიადა: დერმატიტი, დიარეა, დემენცია. მიზეზია უპირატესად განვითარებად არსებული მალნუტრიცია (ძირითად საკვებად სიმინდის გამოყენებისას). ასევე გვხვდება ალკოჰოლიზმის დროს არსებული ვიტამინი B_2-ის (რიბოფლავინი) და ნიკოტინის მჟავის დეფიციტისას.

ვიტამინი B_6-ის ან ფოლიუმის მჟავის დეფიციტით გამოწვეული ნეირონოპათია: ხშირია ალკოჰოლის და იზონიაზიდის მკურნალობის ფონზე.

ფარმაკოგენული პოლინეიროპათია: ვიტამინი B_6-ის ჰიპერვიტამინოზი ასევე თანხლებულია პოლინეიროპათიით, ამიტომ ვიტამინების დანიშვნისას საკვლიებელია დოზირებისას სიფრთხილე. იგივე ჰინციპია საქირო ციმეტიდინის, ქლორჰიოკვინის და ეგრეთვე ჰიპერტენზიის სამკურნალოების გამოყენებისას, მათი ჭარბი და ხანგრძლივი მოხმარება თანხლებულია ტოქსიკური ნეირონოპათიით.

25.13 ნეტრიტულ-ტოქსიკური პოლინეიროპათიები

(განვითარებულ ქვეყნებში აღნიშნული ტიპის ნეირონოპათიების მიზეზი არის ალკოჰოლის ჭარბი მოხმარება)

პოლინეიროპათია ვიტამინდეფიციტისას	დაავადება
B_1 თიამინი	ბერიბერი
B_2 რიბოფლავინი	პელაგრა
B_6 პირიდოქსინი ფოლიუმის მჟავა	იზონიაზიდი
B_{12} ციანკობალამინი	შინაგანი ფაქტორის დეფიციტი
პანთოთენის მჟავა	
ნიკოტინის მჟავა	პელაგრა
E ტოკოფერილი	

სხვა ნეირონოპათიების ჩამონათვალი, რომელთა მიღება თანხლებულია პოლინეირონოპათიით, იხილეთ ცხრილში 25.14.

ცხრილი 25.14 მედიკამენტურ-ტოქსიკური პოლინეიროპათია

მედიკამენტების ჯგუფი	მოქმედი ნივთიერება
ანაბეზიური საშუალებები	ქლომბლიტონის მჟავა
ანტიარითმიული საშუალებები	ამიოდარონი
ანტიბიოტიკები/ინფექციის საწინააღმდეგო საშუალებები/ქიმიოთერაპიული საშუალებები	ამფოტერიცინი ბ, ქლორამფენიკოლი, ქლოროქვინი, დაპსონი, ეტამბუტოლი, ეთიონამიდი, ბენტამიცინი, ჰიდროქსიქინოლინი, იზონიაზიდი, მეტრონიდაზოლი, ნეოსალვარსანი, ნეირეოზიდის ანალოგები, ნიტროფურანები, ნიტროიმიდაზოლი, პენიცილინი, სალვასარტანი, სტრეპტომიცინი, სერამინი
ანტიდეპრესანტები	ამიტრიპტილინი, დოქსეპინი, იმიპრამინი, ლითიუმი
ანტიეპილეფსიური საშუალებები	სულტიამი
ანტიჰიპერტენზიული საშუალებები	ენალაპრილი, ჰიდრალაზინი
ანტირევმატიული საშუალებები	ქლოროქვინი, ოქროს პრეპარატები, ინდომეტაცინი, მეთოტრექსატი, თალიდომიდი
თირეოსტატიური პრეპარატები	ჯარბამაზოლი, მეთილთიოურაცილი
ციტოსტატიკები	ცისპლატინი, ციტარაბინი, ჰიდროქსიბაზინი, ჰიდროქსიურეა, ვინბლასტინი

ენდოგენურ-ტოქსიკური პოლინეიროპათია

ენდოკრინულ-მეტაბოლური პოლინეიროპათია

⁂ *დიაბეტური პოლინეიროპათია.* დამახასიათებელია სხვადასხვა ტიპის და ლოკალიზაციის სიმპტომები. ტკივილის და დისტალურ-სიმეტრიული ნეიროპათიის გარდა ვითარდება სიმეტრიული დისტალური პარეზები. ხშირია მრავლობითი მონონეიროპათია: დაზიანება მოიცავს სხვადასხვა პერიფერიულ ნერვს და მათ შორის ჭანიან ნერვებსაც (დიაბეტური ამიოტროფია). 10% ვითარდება ჭანიანი ნერვების პარეზი, უპირატესად III, IV, VI და VII წყვილი ნერვების.

შემთხვევათა ნახევარზე მეტში ვითარდება ავტონომურ-ტროფიკული ცვლილებები: ანჰიდროზი, შეშუპება და წყლულები, ართროპათია, დიარეა. მარდის ბუშტის ატონია და იმპოტენცია შემთხვევათა 80%-ში გვხვდება. ყოველ მეოთხე პაციენტს აქვს ჯარდიალური ჩივილები: მიოკარდიუმის იშემია და ინფარქტი. დიაბეტის მქონე პაციენტებში მიოკარდიუმის ინფარქტი მუნჯად, ტკივილის გარეშე მიმდინარეობს, რომლის მიზეზიც არის ავტონომიური ჯარდიალური ნეიროპათია.

პათოგენეზში მნიშვნელოვანია ორი ფაქტორი: ნერვების მეტაბოლური დაზიანება და დიაბეტური მიკროანგიოპათია.

⁂ *სხვა ენდოკრინოპათიით გამოწვეული პოლინეიროპათია.* პოლინეიროპათია ვითარდება აკრომეგალიის, ჰიპერ- და ჰიპოპარათირეოიდიზმის, ჰიპოთირეოზის (მიქსედემა) და ადისონის დაავადების დროს.

⁂ *ნეფროგენული (ურემიული) პოლინეიროპათია.* უპირატესად დიალიზზე მყოფ პაციენტებში ვითარდება ღამის პერიოდში ნვივის ჯუნთების ჭამპი და ტერფების ნვა. სენსომოტორული პარეზი დისტალურადაა უპირატესად გამოხატ-

➡ დიაბეტური პოლინეიროპათისთვის დამახასიათებელია სხვადასხვა ტიპის და ლოკალიზაციის სიმპტომები. ტკივილის და დისტალურ-სიმეტრიული ნეიროპათიის გარდა ვითარდება სიმეტრიული დისტალური პარეზები. ხშირია მრავლობითი მონონეიროპათია: დაზიანება მოიცავს სხვადასხვა პერიფერიულ ნერვს და მათ შორის ჭანიან ნერვებსაც (დიაბეტური ამიოტროფია). 10% ვითარდება ჭანიანი ნერვების პარეზი, უპირატესად III, IV, VI და VII წყვილი ნერვების.

ული. სავარაუდოდ აღგილი აქვს ტოქსიჯენს, პირველადად აქსონის დაზიანებას, რომლის მიზეზია თირკმლის ფილტრაციის დარღვევის შედეგად სისხლში მოცირკულირე ტოქსიური ნივთიერებების პირდაპირი მოქმედებით.

ᲕᲔᲜᲐᲢᲣᲠᲘ ᲞᲝᲚᲘᲜᲔᲘᲠᲝᲞᲐᲗᲘᲐ: ზოგჯერ ღვიძლის ქრონიკული უკმარისობისას, მათ შორის ჰეპატო-ცერებრალური დეგენერაციისას აღინიშნება პოლინეიროპათია.

პორფირიული ნეიროპათია

მნვავე გარდამავალი პორფირია ნარმოადგენს იშვიათ, დისმეტაბოლურ, მემკვიდრეობით დაავადებას, რომელსაც საფუძვლად უდევს ჰემის ბიოსინთეზში მონანილე ფერმენტის- პორფობილინოგენ-დეზამინაზას დეფიციტი. შედეგად ხდება ჰემის სინთეზის დარღვევა და ორგანიზმში პორფირინების დაგროვება. რომელიც ტოქსიურად მოქმედებს სხვადასხვა ორგანოებზე, განსაკუთრებით ჯი ცენტრალურ და პერიფერიულ ნერვულ სისტემაზე.

მნვავე, სწრაფად პროგრესირებადი, ქვედა ტიდურებში აქცენტრირებული, მოტორული, უპირატესად პროქსიმალური პოლინეიროპათია, ან პოლი-მონონეიროპათია, დენე ტეტრაპარეზით, მძიმე ბულბური სინდრომით, სასუნთქი კუნთების დამბლით, რომელიც ხშირად თანხლებულია მუცლის ტკივილით და დეპრესიით, შეიძლება ნარმოადგენდეს გარდამავალი პორფირიის გამოვლინებას. დაავადების გამწვავება შესაძლებელია გარკვეული მედიკამენტების (ბარბიტურატები, ნეიროლეპტიკები, ბენზოდიაზეპინები, ანტიკონვულსური საშუალებები) მოხმარების, ალკოჰოლის მიღების და ფიზიკური დატვირთვის (ორსულობა) შემდეგ. ტარკისტიასთან და არტერიულ ჰიპერტენზიასთან ერთად აღინიშნება აბდომინური კოლიკები. ხშირად ამ უკანასკნელის გამო პაციენტი ქირურგიულ განყოფილებაშიც ხვდება. თანმხლები ფსიქოპათოლოგიური სიმპტომების გამო, პაციენტის ჩივილები არასწორად ფასდება როგორც ნევროზი და ისტერია.

ლეტალობა 10-30% აღნევს, განსაკუთრებით იმ შემთხვევებში, როცა დაავადება დროულად არ არის ამოცნობილი და პაციენტს ენიშნება პორფირინოგენული პრეპარატები.

მარტივფეროვანი კლინიკური გამოვლინებების გამო, ამ დაავადების დიაგნოსტირება ხშირად გართულებულია და დროულად ვერ ხერხდება, რამაც შესაძლოა გამოინვიოს სიცოცხლისათვის ისეთი საშიში გართულებები, როგორიცაა ვეგეტატიური არასტაბილურობა. დიაგნოსტიკისათვის მნიშვნელოვანია შარდის შეფერილობა, რომელიც უხშირესად მონითალო-მოყავისფერ ფერისაა (ჯოჯა-ჯოლის, ბურგუნდიული ღვინის ფერი). დიაგნოსტიკებისათვის აუცილებელია ლაბორატორიული გამოკვლევების ჩატარება– დღელამის შარდში პორფობილინოგენისა და დელტა ამინოლევულინის მჟავის ხარებენობის განსაზღვრა, რაც მნიშვნელოვნად მომატებულია შეტევის დროს. სიმპტომების პიკურესირების შემთხვევაში, ამ მონაცემების ნორმალური მაჩვენებლები გამორიცხავს პორფირიის დიაგნოზს.

მკურნალობის ძირითადი ამოცანაა დაითრგუნოს ამინოლევულინისმჟავა-სინთეტაზის აქტიურობა. ამისათვის მონოდებულია ჰემის პრეპარატები – 2-5 მგ/კგ10 დღის განმავლობაში (ჰემატინი, ჰემ-არგინატი, ჰემ-არბუმინი) და ნახშირწყლები (გლუკოზა) სიმპტომური თერაპიის დროს მხედველობაში უნდა იყოს მიღებული მედიკამენტების პორფირინოგენული მოქმედება.

ვასკულური პოლინეიროპათია

არტერიოსკლეროზის და ფლებოგენოზების დროს, რომლებიც ვასკულიტთან ერთად ასოცირებული, ხშირად ვითარდება პერიფერიული ნერვების იშემიური დაზიანება. იგი შეიძლება ნარმოდგენილი იყოს როგორც პოლინეიროპათიის, ასევე პოლი-მონონეიროპათიის სახით, რომელიც შერეული სენსომოტორული ხასიათს ატარებს.

ᲞᲐᲠᲐᲜᲔᲝᲞᲚᲐᲖᲛᲣᲠᲘ ᲜᲔᲘᲠᲝᲞᲐᲗᲘᲐ

ავთვისებიან სიმსივნეებთან ასოცირებულ ერთერთ ხშირ გამოვლინებას ნარმოადგენს პოლინეიროპათია, რომელიც უმეტესად დისტალური, სიმეტრიული, სენსორული, ან სენსომოტორული ხასიათს ატარებს. პარანეოპლაზმური სენსომოტორული პოლინეიროპათია ოთხჯერ უფრო ხშირად ვითარდება, ვიდრე ნმინდა სენსორული პოლინეიროპათია. დისტალური სისუსტე, ატროფია, ატაქსია და მგრძნობელობის დაქვეითება პროგრესირებს და პაციენტის მზარდ უნარშეზღუდულობას

განაპირობებს. პოლინეიროპათია თანხლებულია ღიქვორში ცილის ზომიერი მატებით. პოლინეიროპათია შეიძლება განვითარდეს ავთვისებიანი სიმსივნის გამოვლინამდე ხამდენიმე თვით ან ეთით წლით ადრეც პარანეოპლაზმური პოლინეიროპათია უხშირესად ვითარდება წვრილეჯრედოვანი ბრონქული კარცინომის და ავთვისებიანი ლიმფომების დროს, იგი ხშირად ასოცირებულია ანტი-Hu და B უჯრედოვან ლიმფომებთან.

კლინიკური ფენომენოლოგიით განასხვავებენ პარანეოპლაზმური პოლინეიროპათიების შემდეგ ფორმებს:

✓ *სენსომოტორული პოლინეიროპათია პირველადად აქსონის დაზიანებით, რომელიც ანდრის ალმავალი ტიპის დამბლის კლინიკური გამოვლინებებით ხასიათდება და ოთხჯერ უფრო ხშირია, ვიდრე წმინდა სენსორული პოლინეიროპათია.*

✓ *დენი –ბრაუნის (Denny-Brown) მიერ აღწერილი წმინდა სენსორული პოლინეიროპათია, რომელიც დისტალური სეგმენტებიდან პროქსიმალურად ვრცელდება.*

პარანეოპლაზმური პოლინეიროპათიების განვითარებას განაპირობებს აუტოიმუნური მექანიზმები, ეჭვიდან, მოცირკულირე პოლიკლონური IgG ანტისხეულები, (ანტინეირონული ანტი Hu ანტისხეულები), რომლებიც ახიანებენ ნეირონთა სხეულებს, უკანა რქების განგლიონურ უჯრედებს, ავტონომიური ნერვული სისტემის ნეირონებს, ანტი Hu ანტისხეულების გამოვლენა პარანეოპლაზმური და ანთებითი პოლინეიროპათიების დიფერენციების მნიშვნელოვან ტესტად ითის მიჩნეული.

პარანეოპლაზმური პოლინეიროპათიების პროგნოზი ცუდია. მიუხედავად მათი აუტოიმუნური ხასიათისა, იმუნომოდულაციური თერაპია (სტეროიდები, პლაზმაფერეზი, IgG ინფუზია) არაეფექტურია. პაციენტის ანამნეზში სხივური ან ქიმიოთერაპიის არსებობა დიაგნოსტიკურ დიელმას ნარმოქმნის, რამეთუ პოლინეიროპათია შესაძლოა უშუალოდ ამ თერაპიის შედეგს ნარმოადგენდეს.

პერიფერიული ნერვების დაზიანება

პლექსის წნული

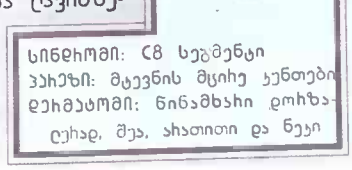
ნარმოქმნება C1-C4 სპინალური სეგმენტებიდან. მდებარეობს მკერდ-ღავიწ-დვრილისებრი კუნთის ქვემოთ. მისგან იღებს სათავეს მრავალი ნერვი, განვიხილავთ რამდენიმე მათგანს:

N. occipitalis minor (კეფის მცირე ნერვი) (C1-C3) –მგრძნობიარეა. ახდენს თავის უკანა ნაწილის კანის და აგრეთვე ნაწილობრივ ყურის უკანა ნაწილის ინერვაციას. ნერვის გაღიზიანებისას აღმოცენდება ძლიერი ტკივილი (კეფის ნევრალგია), პარეზისას მტკივნეულია ნერვის გამოსვლის წერტილები (M. სტერნოკლეიდომასტოიდეუს-ის უკან). დაზიანებისას აღინიშნება მგრძნობელობის მოშლა შესაბამის საინერვაციო მიდამოში.

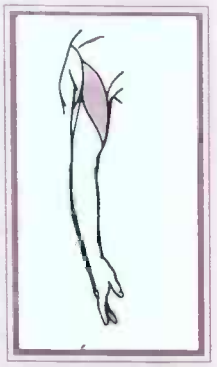


N. auricularis magnus (ყურის დიდი ნერვი) (C3) –მგრძნობიარეა. ახდენს სახის ქვედა გვერდითი ნაწილის კანის და აგრეთვე ნაწილობრივ ყურის ნიჟარის ინერვაციას. ნერვის დაზიანებისას აღინიშნება მგრძნობელობის მოშლა, ხშირად აღნიშნულ მიდამოში ტკივილი.

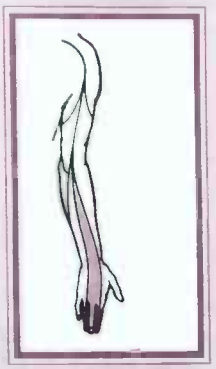
Nn. supraclaviculares (ღავიწზედა ნერვები) (C3-C4) - მგრძნობიარეა. მათი საშუალებით ხდება ღავიწზედა, ღავიწქვედა, ბეჭზედა და მხრის ზედა გარეთა ზედაპირის კანის ინერვაცია. დაზიანებისას ვითარდება შესაბამის საინერვაციო მიდამოში მგრძნობელობის მოშლა და ტკივილი.



სინდრომი: C8 სეგმენტი
პარეზი: მტევნის მცირე კუნთები
დერმატომი: ნინამხარი დოხზაღრმად, შუა, პარათითი და ნეკა



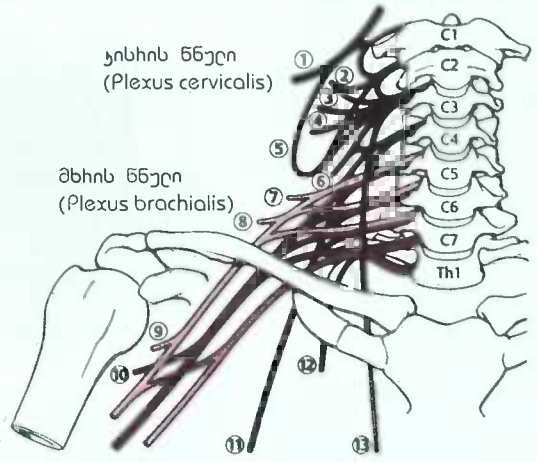
სინდრომი: C5 სეგმენტი
პარეზი: დელტისებრი და ორთავა კუნთები (mm. deltoideus et biceps)
დერმატომი: მხარი და ღატერალური ნინამხარი



სინდრომი: C6 სეგმენტი
პარეზი: ორთავა და მხარ-სხივის კუნთები (mm. biceps et brachioradialis)
დერმატომი: მხარი და ღატერალური ნინამხარი



სინდრომი: C7 სეგმენტი
პარეზი: სამთავა, მრგვალი პრონატორი და მკერდის დიდი კუნთები (mm. triceps, pronator teres et pectoralis major)
დერმატომი: ნინამხარი დოხზაღრმად. შუა სამი თითი.



ნახ. 25.2 PLEXUS CERVICO-BRACHIALIS

1. ენისქვეშა ნ. (N. hypoglossus)
2. ჯეფის მცირე ნ. (N. occipialis minor)
3. ყურის დიდი ნ. (N. auricularis magnus)
4. ყისჰის განივი ნ. (N. transversus colli)
5. ყისჰის მარყუჟი (Ansa cervicalis C1-C3)
6. ღავიწ'ზედა ნეჰვები (N. supraclaviculares)
7. ბეჭის დორსალური ნ. (N. dorsalis scapulae)
8. ბეჭ'ზედა ნ. (N. suprascapularis)
9. ჯუნთ-ჯანის ნ. (N. musculocutaneus)
10. იღლიის ნ. (N. axillaris)
11. გულმკერდის გრძელი ნ. (N. thoracicus longus)
12. მკერდის მედიალური ნ. (N. pectoralis mesialis)
13. შუასაძგიდის ნ. (N. phrenicus)

N. phrenicus (დიაფრაგმის ნეჰვი) (C3-C4) –შეჰეული. მოტორული ბოჭკოები აინეჰვრისებს დიაფრაგმის ჯუნთს, მგრძნობიარე – პლევრას, პერიკარდიუმს, დიაფრაგმას და მის მფარავ პერიტონეუმს. ამ ნეჰვის დ'ზიანება ინვევს დიაფრაგმის პარე'ზს, ქოშინს, ხველის გაძნელებას. ნეჰვის გაღიზიანებისას აღინიშნება სლოკინი, ქოშინი და ტკივილი, რომელიც ვრცელდება წინამხარში, მხრის სახსარში, ყისჰის და გულმკერდის მიდამოში. დიაფრაგმის დაზიანების ამოსაცნობად მნიშვნელოვანია გულმკერდის ჩენტგენოსკოპია: დაზიანების მხარეს აღინიშნება დიაფრაგმის "პარადოქსული" მოძრაობა.

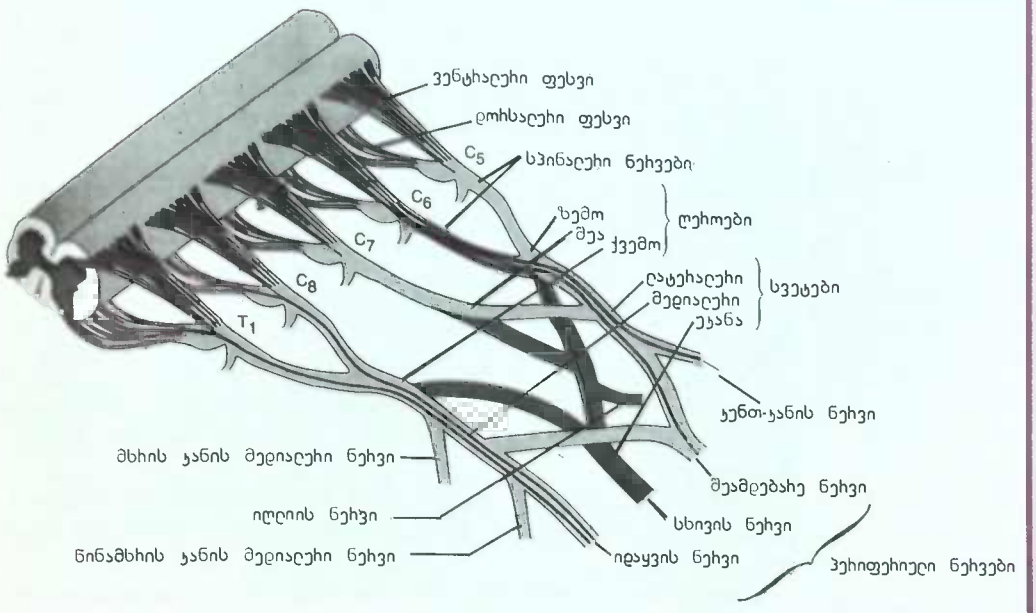
მხრის სარტყლის ნეჰვების დაზიანება

მხრის სარტყლის ნეჰვების დაზიანება უპირატესად ნნულის დაზიანების შედეგია. N6. სუპრასკაპულარის და ახილარის ხშირად იზოლირებულადაა დაზიანებული. N. suprascapularis-ის დაზიანება ინვევს ბეჭის ჯუნთების ატროფიას და მხრის აბდუქციის და გარეთ როტაციის დარღვევას. იღლიის ნეჰვის დაზიანება ინვევს დელტისებური ჯუნთის ატროფიას და მგრძნობელობის მოშლას მხრის ლატერალურ ზედაპირზე.

ზედა კიდურების ნეჰვების დაზიანება

N. axillaris (იღლიის ნეჰვი) (C5, C6, C7) – შეჰეული ნეჰვია და წარმოიქმნება C5, C6, C7 ფესვებისგან. C5, C6 ფესვების დაზიანების დროს (ღავიწზედა ფოსოში), როგორც ეს გვხვდება ეიბის დამბლისას, ნეჰვის დაზიანება კომბინირებულია ჯან-ჯუნთის ნევრის დაზიანებასთან. ღავიწქვეშა ფოსოში დაზიანებისას მის დაზიანებას ეთვის სხვისებური ნეჰვის დაზიანება. მოტორული ბოჭკოები აინეჰვრისებს დელტისებურ ჯუნთს (m. deltoideus) და გულმკერდის მცირე ჯუნთს (m. teres minor), მგრძნობიარე ბოჭკოები – მხრის გარეთა ზედაპირს (n. cutaneus brachialis lateralis).

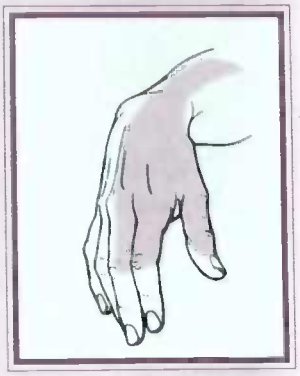
N. musculocutaneus-ის (ჯან-ჯუნთის ნეჰვის) (C 5 - C 7) შეჰეული ნეჰვია. ღავიწზედა ფოსოში მისი დაზიანება თანდართულია იღლიის ნეჰვის დაზიანების სინდრომით. მოტორული ბოჭკოები აინეჰვრისებს ორთავა ჯუნთს (m. biceps), ასევე m. brachialis და m. coracobrachialis-ს. მგრძნობიარე ბოჭკოები ანეჰვრისებს წინამხრის გარეთა (რადიალურ) ზედაპირს (n. cutaneus antebrachii lateralis). იზოლირებული დაზიანებისას ვითარდება წინამხრის მომხრეების და სუპინატორების პარეზი (Mm. brachialis და biceps). წინამხრის მოხრა აქვეც-



ნახ. 25.3 სპინალური ფესვების, სპინალური ნერვებისა და პერიფერიული ნერვების სებმენტური განაწილება.

სპინალური ფესვები მგრძნობიარე (სენსორული) ან მამოძრავებელია (მოტორული). სპინალური ნერვები შერეულია, ემსახურებიან ჰა ორგორც მოტორულ, ასევე სენსორულ ფუნქციას. აქსონი თითოეული სპინალური ნერვიდან იყოფა და შემდგომში ხელახალ ანასტომოზს ნარმოქმნის სხვა სპინალური ნერვების აქსონებთან მას შემდეგ ჰაც ისინი გამოდიან მხრისა და ღუმბოსაჰარღული მიდამოს ნნეულებიდან. სწორედ ამის გამოა, ჰომ პერიფერიული ნერვი შესაძლებელია იყოს ორგორც მოტორული, ასევე სენსორული ან შერეული. ორგორც ამ სურათზე ახის ნაჩვენები, C7 სპინალური სეგმენტი ინერვირებს შუამდებარე (n.medianus) და იდაყვის (n.ulnaris) ნერვებს. C8 და T1 სპინალური სეგმენტები ორივე ინერვირებს იდაყვის ნერვს.

ბერძ სუპინაციის პოზიციაში უნდა შემონმდეს, იმისათვის, ჰომ გამოირიცხოს მ. ბიცეპსორადიალის-ის თანამონანილეობაც (ჰომლის ინერვაციას ადგენს სხივის ნერვი). ოთავას ეფექტი დაქვეითებულია, მგრძნობელობა ქვეითდება წინამხრის ადიალურ ზედაპირზე. აღინიშნება ოთავა ჯუნთის ატროფია. გამომწვევი მიზეზებიდან ყველაზე ხშირია ნარხვლეტი და ცეცხლნასროლი ჭრილობები და ოპერაციული ჩარევა მხრის სახრის მიდამოში.



ნახ. 25.4 სხივის ნერვის (N. radialis) პარალიჩის ნაწილის დაზიანება: ჩამოკიდებული მტევნის გარდა აღინიშნება მგრძნობელობის მოშლა მტევნის ზურგის ადიალურ ზედაპირზე.

N. radialis (სხივის ნერვი) (C 5 - C 8, უპირატესად C7).

შერეული ნერვია. მოტორული ბოჭკოები ინერვირებს წინამხრის გამშლელებს: სამთავა (m. triceps), m. anconeus-ს, მტევნის გამშლელებს: სხივის და იდაყვის თავისკენ გამშლელებს (mm. extensores carpi ulnaris და radialis) და თითების გამშლელებს (mm. extensores digitorum), წინამხრის სუპინატორებს (m. supinator), ცერის განმზიდველ ჯუნთს (m. abductor pollicis longus) და m. brachioradialis-ს, ჰომელიც მონაწილეობს წინამხრის მოხრაში. მგრძნობიარე ბოჭკოები ინერვირებს მხრის უკანა ზედაპირის კანს (n. cutaneus brachii posterior), წინამხრის დორზალური ზედაპირის კანს (n. cutaneus antebrachii dorsalis), მტევნის და ნაწილობრივ I, II და III თითების დორზალური ზედაპირს.

სიმპტომატოლოგია: მხრის მიდამოში სხივის ნერვის დაზიანება mm. extensores carpi radialis longus და brevis-ის დაზიანების გამო იწვევს ე.წ.

ჩამოყიდებული მტევანს. მტევნის და თითების გამშლელ ჯუნთებში, ასევე m. brachioradialis-სა და supinator-ში ვითარდება პარეზი. მუშტის შეკვრა გაძნელებულია. მტევნის ხუჭგზე აღინიშნება შეშუპება. მას გუბლერის (Gubler) შეშუპება ეწოდება. დაზიანების ჰოროსიმაღური გავრცელების შესაბამისად პარეზი მეტადაა გამოხატული გამშლელ ჯუნთებში. იღლიის მიდამოში დაზიანებისას აღგილი აქვს სამთავა ჯუნთის ფუნქციის დარღვევას. ამ დროს მკრთალდება სამთავას რეფლექსი.

მიკვლეულ ტესტებს შორის, რომელიც გამოიყენება სხივის ნერვის სადიაგნოზოდ აღსანიშნავია შემდეგი:

1) მტევნის და თითების გაშლის შეუძლებლობა
2) ცერის განზიდვის შეუძლებლობა
3) ერთად შეერთებული მტევნებისას გასწორებული თითებით დაზიანების მხარეს თითები არ იშლება და თითქოს "ცურავს" ჯანმთელი მტევნის ზედაპირზე.

ეტიოპათოგენეზი: ყველაზე ხშირი მიზეზია მოტეხილობები, უფრო იშვიათად ჯომბრესია. სუპინატორის სარქველის სინდრომი შეიძლება ტრავმული იყოს ცეცხლნასროლი ან ნაჩხვლეტი ჭრილობის შედეგად, ასევე ამოვარდნილობების და ვენური ინექციების დროს.

დიაგნოსტიკა: ხდება m. triceps და m. brachioradialis-ის ფუნქციის გამოკვლების შედეგად. ენმგ კვლევა საჭიროა პეროპარეზიულად და დინამიკაში დაკვირვების დროს.

დიფერენციული დიაგნოზი: უნდა გატარდეს ტყვიით ინტოქსიკაციის დროს განვითარებულ მონონეიროპათიასთან.

თერაპია: ფიზიოთერაპიული მკურნალობა, ჯერჯერობით - ელექტროსტიმულაცია ეფექტურია. თუკი აღნიშნული კონსერვატიული თერაპიის ფონზე ეფექტი არადამაკმაყოფილებელია, აუცილებელია ოპერაციული ჩარევა – ნეიროლიზისი, m. flexor carpi ulnaris-ის გადაადგილება.

პროგნოზი: ხელა დაზიანების დროს, უმრავლეს შემთხვევაში ეთილსაიმედოა და სრულად უკუგანვითარება. დისტალური დაზიანებისას, ქირურგიული ჩარევის შემთხვევაშიც კი – პროგნოზულად ცუდია.

N. medianus (მკლავებარე ნერვი) (C5, C6, C7, C8, D1).

შერეული ნერვია. მოტორული ფუნქცია ძირითადად განისაზღვრება m. pronatores და quadratus-ის ინერვაციით, რომელიც პრონაციაში მონაწილეობენ. m. flexor carpi radialis და m. palmaris longus-ის ინერვაციის შედეგად, აგრეთვე ახდენს მტევნის მოხრას ხელისგულისკენ (m. flexor carpi ulnaris-თან ერთად, რომლის ინერვაცია ხდება იდაყვის ნერვით). მისი საშუალებით ხდება I, II და III თითების მოხრა (m. lumbricales, flexor digitorum sublimis და profundus, flexor pollicis) და II და III თითების შეა და საბოლოო ფალანგების გაშლა (m. lumbricales).

მგრძნობიარე ბოჭკოები აინერვიულებს I, II და III და ნაწილობრივ IV თითების ხელისგულისმხრივ ზედაპირს, მათ შესაბამის ხელისგულის ზედაპირს და აღნიშნული თითების საბოლოო ფალანგების ჯანს.



ნახ. 25.5 მკლავებარე ნერვის (N. medianus) პროქსიმალური ნაწილის დაზიანება: "მაიმუნის თათისებური" მტევნის ფორმის შეცვლა, მგრძნობელობის მოშლა ხაზიანური ნაწილის $3_{1/2}$ თითში, ამავე თითების შეა და საბოლოო ფალანგები.

სიმპტომატოლოგია: პროქსიმალური დაზიანება ინვევს ე.წ. "მაიმუნის თათის" მაგვარი მტევნის განვითარებას. პრონაცია შეზღუდულია. იშვიათად, წინამხრის დონეზე ხდება ამ ნერვის მიჭყლეტა m. pronator teres-ით (ე.წ. pronator-teres-ის სინდრომი). ამ დროს ვითარდება პარესთეზია პირველ სამ თითში, ზოგჯერ ასევე ვითარდება ცერის განმზიდველი ჯუნთის და საბოლოო ფალანგის მომხრელი ჯუნთის პარეზი. იშვიათად არსებული ფალანგთაშორისი ნერვების (n. interosseus) დაზიანება ინვევს ცერის და II თითის საბოლოო ფალანგი მოხრის სისუსტეს მგრძნობელობის მოშლის გარეშე (interosseus-anterior სინდრომი).

კარპალური გვირაბული სინდრომი, რომელიც შუამდებარე ნერვის დაზიანებას ინვევს, ყველაზე ხშირად ვლინდება ღამის პერიოდში თითებში დაბუჟებით, რომელიც დროთა განმავლობაში ვრცელდება მტევანზე და მთელს წინამხარზე (brachialgia paraesthetica nocturna). პაციენტები ეჩივიან ღიღის საათებში

შეშუპებას და მოძრაობის შეზღუდვას თითებში. ტკივილს თითქოს ამცირებს ცივი, მასაჟი და ხელის "დაფეთხვა". ტიპიურია მტკივნეული ნეირეტილის არსებობა reitinaculum flexorum-ის არეში. ჰორცესის ჰოგჩესიჩებასთან ერთად ვითარდება პარესთეზიები ღამის საათებში. მოგვიანებით აღინიშნება ერთვის მგრძნობელობის მოშლა ცალიერის ზედაპირზე 3 1/2 თითებში, ამას ერთვის ტროფიკული მოშლა კანის და ფრჩხილების მიდამოში, m abductor pollicis brevis-ის და M. opponens pollicis, M. lumbricales I და II პარეზი და თენარის ატროფია. შუამდებარე ნერვის ნაწილობრივი დაზიანებისას ვითარდება კარპალური ტკივილი.

ეტიოპათოგენეზი: N. medianus-ის დაზიანება წინამხრის და მტრის მიდამოში ხშირად ცივი იარაღით ჭრილობისას. უფრო იშვიათი მიზეზია მოტეხილობების შედეგად განვითარებული კომპრესია. კომპრესია შეიძლება განვითარდეს წინამხრის ხშირი ჰიპერკინეზის და სუპინაციის მონაცვლეობითაც, მაგალითად, ჭანჭიკების დაჭერისას. მტევნის მიდამოში უფრო ხშირია კომპრესიის შედეგად ნერვის დაზიანება. ამ ნერვის დაზიანების ყველაზე ხშირი მიზეზი მაინც კარპალური გვირაბული სინდრომია – ამ დროს ნერვის კომპრესია ხდება canalis carpi-ს მიდამოში retinaculum flexorum-ის (ligamentum carpi transversum) ქვემოთ. კარპალური გვირაბული სინდრომი გვირაბულ სინდრომებს შორის ყველაზე ხშირია. მაჭიანი დიაბეტის დროს კარპალური გვირაბული სინდრომი ოთხჯერ უფრო ხშირად გვხვდება, ვიდრე ჯანსაღ პოპულაციაში. პაციენტების ნახევარში დამატებითა გვხვდება პოლინევროპათია. ოსტეოპორობის ჰირვე ტიპის ქალთა 25% აღწევს კარპალური გვირაბული სინდრომის ტიპიურ ჩივილებს. ბავშვებში ეს პათოლოგია იშვიათობაა.

დიაგნოსტიკა: გამოკვლევისას ისინჯება ჰიპერკინეზია მოხრილი წინამხრის პოზიციაში, თითების მოხრა და ცეხისა და ნეკის ოპოზიცია. ე.წ. "ბოთლის ნიშანი" ამ დროს დადებითია – ცეხის დიდი განმზიდავი კუნთის სისუსტის გამო შეუძლებელია ბოთლზე ხელის მოკიდება. ზედაპირული მგრძნობელობა დაქვეითებულია ცალიერის I, II და III თითების და IV თითის ცალიერა ზედაპირის, ხოლო მტევნის ზურგზე – შუა და საბოლოო ფალანგების მიდამოში. ხშირად, ამავე მიდამოში გამოხატულია ოფლის სეკრეციის დარღვევა (ჰიპო- ან ანჰიდროზი). კარპალური გვირაბული სინდრომის არსებობის დროს ვხვდებით ჰოფმან-ტინელის (Hoffmann-Tinel) ნიშანს: retinaculum flexorum-ის პერკუსია იწვევს ელექტროდენის დარტყმის შეგრძნებას მტევანში. ხშირად დადებითია ე.წ. ფალენის (Phalen) ნიშანი: მტევნის ვოლარული ზედაპირისკენ ფლექსია გაშლილი თითებით 30-40 წმ-ის შემდეგ იწვევს ტკივილს ან/და პარესთეზიას.

ელექტრონეიროგრაფიულად: ვლინდება დისტალური მოტორული ლატენციების გახანგრძლივება n. medianus-ის მიდამოში. დაქვეითებულია სენსორული გამტარებლობის სიჩქარე და ამპლიტუდა. კარპალური გვირაბის სივრცითი შესაძლებელია გაიზომოს CT-კვლევით. ბმრტ-კვლევით შესაძლებელია ნერვის მორფოლოგიური ცვლილებების დადგენა. გამომდინარე იქიდან, რომ გვირაბული სინდრომი უპირატესად მექანიკური დაზიანების შედეგია, ნაკლებად სავარაუდოა სომატური დაავადების არსებობა, თუმცა, აუცილებელია ღრმა ატროფიული კვლევების ნარმოება, რომელიც დაგვეხმარება სხვა (მაგალითად, მაჭიანი დიაბეტი) დაავადების გამორიცხვაში.

დიფერენციული დიაგნოზი: ცერვიკული სინდრომის დროს ხშირია პარესთეზიები ცალიერის ზედაპირზე. C7 ან C7/C8 ფესვების დონეზე კომპრესია ხშირად იწვევს ცეხის მიდამოში კუნთების ატროფიას, თუმცა, ამ დროს გვირაბული სინდრომისგან განსხვავებით, გვხვდება სამთავარა ჰიფექსის გამოვარდნა და მგრძნობელობის მოშლა წინამხრის მიდამოში. იშვიათად, თენარის ატროფია თანდაყოლილია და მემკვიდრეობით იზოლირებულ დაზიანებას წარმოადგენს. თითებში პარესთეზიის არსებობა გვხვდება სისხლის მიმოქცევის მოშლისას A. ბრაქიალის-ის აუზში ერგოტიზმის დროს (ერგოტამინის პრეპარატების ქარბი გამოყენება). ეს უკანასკნელი იწვევს n. medianus-ის იშემიურ დაზიანებას.

თერაპია: n. medianus-ის დაზიანების აღდგენა მიკროქირურგიულად ხდება. კარპალური გვირაბული სინდრომის დროს მონდობილია სანყის ეტაპზე კონსერვატიული მკურნალობა: ღამის პერიოდში მოძრაობის შეზღუდვის მიზნით სპე-

➡ კარპალური გვირაბული სინდრომი, რომელიც შეამდებარე ნერვის დაზიანებას იწვევს, ყველაზე ხშირად ვლინდება ღამის პერიოდში თითებში დაბუჟებით, რომელიც დროთა განმავლობაში ვრცელდება მტევანზე და მთელ წინამხარზე (brachialgia paraesthetica nocturna).

➡ მაჭიანი დიაბეტის დროს კარპალური გვირაბული სინდრომი ოთხჯერ უფრო ხშირად გვხვდება, ვიდრე ჯანსაღ პოპულაციაში. პაციენტების ნახევარში დამატებითა გვხვდება პოლინევროპათია

➡ გამოკვლევისას ისინჯება ჰიპერკინეზია მოხრილი წინამხრის პოზიციაში, თითების მოხრა და ცეხისა და ნეკის ოპოზიცია. ე.წ. "ბოთლის ნიშანი" ამ დროს დადებითია – ცეხის დიდი განმზიდავი კუნთის სისუსტის გამო შეუძლებელია ბოთლზე ხელის მოკიდება. ზედაპირული მგრძნობელობა დაქვეითებულია ცალიერის I, II და III თითების და IV თითის ცალიერა ზედაპირის, ხოლო მტევნის ზურგზე – შუა და საბოლოო ფალანგების მიდამოში.

ᲪᲮᲠ. 25.14 ᲯᲐᲮᲕᲐᲚᲘᲡᲘ ᲑᲕᲘᲠᲐᲑᲔᲚᲘ ᲡᲘᲜᲓᲠᲝᲛᲘᲡ ᲛᲘᲖᲔᲖᲔᲑᲘ

მექანიკური	ჯომჰესია, ჯონსტიტუციისად ვიწრო ჯახვალისი გვირაბი, მტევნის მოტეხილობა და ამოვარდნილობა
ენდოკრინულ-მეტაბოლური	შაქრიანი დიაბეტი, ცუმია, უროემია, აცეტონემია, მიქსედემა, ოსტეოპოროზი, ოვულაციის ინჰიბიტორების მიღება, ენიმაქტისული პეჩიოდი, პირველადი ამილოიდოზი, მეტაპოლისაქარიდოზი
ეგზოგენურ-ტოქსიკური	ალკოჰოლი
ანთებითი	ტენდოვაგინიტი, ბურსიტი, ტუბერკულოზი, ლეპრა
ნევმატიული	პოლიართრიტი, სისტემური წითელა მგლურა
ვასკულური	თრომბოზი, იშემია, ჰემატომა (ანტიკოაგულანტების მიღების ფონზე), არტერიულ-ვენური ფისტულა (დიალიზის დროს)

ი. mediaNus-ის დაზიანების აღ- გენა მიკროქირურგიულად ხდება. ჯახვალისი გვირაბული სინდრომის დროს მონოდებულია სანყის ეტაპზე ჯონსერვატიული მკურნალობა: ღამის პეჩიოდში მოძრაობის შეზღუდვის მიზნით სპეციალური არტამნების დადება. პერენიზოლონის ინიექცია ჯახვალის არხში ხანგრძლივი დროის განმავლობაში არ არის ჩვენებული. არჩევის მეთოდია აღნიშნული ქირურგიული დეკომპრესია. ამ ოპერაციის დროს ხდება ligamentum carpi transversum-ის გახლეჩვა და ი. mediaNus-ის გამოთავისუფლება.

პროგნოზი: პაციენტთა სამ მეოთხედში, მიუხედავად ნამატებული ოპერაციული ჩარევისა, მტევნის ფუნქციის სრული აღდგენა შეუძლებელია. ზოგჯერ ჯონსერვატიული ღონისძიებებიც ჯერ საკმარისია იმისათვის, რომ აღდგეს ნერვის ფუნქცია და უკუგანვითარდეს ჩივილები. აღნიშნული ოპერაციული ჩარევისას, მოსალოდნელია მგრძნობელობის მოშლის და პარეზის სრული უკუგანვითარება. ხშირია ჯახვალისი გვირაბული სინდრომის ალცდივი მეორე მტევანზე.

N. ulNaris (იდაყვის ნერვი) C8 – Th1

შერეული ნერვია. მოტორული ფუნქცია მოიცავს მტევნის ხელისგულისკენ მოხრას (m. flexor carpi ulNaris), V, IV და ნაწილობრივ III თითების მოხრას (m m. lumbricales, flexor digitorum profuNdus, interossei, flexor digiti V brevis), თითების მოხრას და გაშლას (mm. interossei) და ცერის მოზიდვას (m. addductor pollicis), გარდა ამისა, თითების შუამდებარე და საბოლოო ფალანგების გაშლა mm. lumbricales, interossei). მგრძნობიარე ბოჭკოები ახდენენ მტევნის ულნარული ნაწილის კანის, V და ნაწილობრივ IV, იშვიათად III თითების კანის ინერვაციას.



ᲪᲮᲠ. 25.6 ᲘᲓᲐᲧᲕᲘᲡ ᲜᲔᲕᲠᲘᲡ (N. ulNaris) ᲖᲘᲠᲜᲘᲡᲣᲠᲘ ᲜᲐᲬᲘᲚᲘᲡ ᲓᲐᲖᲘᲐᲜᲔᲑᲐ: ᲒᲐᲜᲒᲠᲘᲡᲔᲑᲣᲚᲘ ᲛᲢᲔᲕᲜᲘ. Mm. interossei-ს და M. adductos polici-ის პარეზით. მგრძნობელობა მოშლილია V თითის ორივე ზედაპირზე, ასევე IV თითის ულნარულ და დორზალურ ზედაპირზე, III თითის შუა ფალანგის ჩათვლით.

სიმპტომატოლოგია: პერიფერიული ნერვების დაზიანებიდან იდაყვის ნერვის პარეზი ყველაზე ხშირად გვხვდება. ამ ნერვის პარეზის დროს ვითარდება ე.წ. ბრჭყალისებური მტევანი – IV და V მკრივად განზიდული თითები ძირითად ფალანგში გაშლილია, შუა და საბოლოო ფალანგები – მოხრილი. ამის მიზეზია ჭიისებური კუნთების (mm. lumbricales) პარეზი. N. ulNaris-ის ჰორიზონტალური პარეზის დროს, (sulcus ulNaris-ის სინდრომი) ზემოაღნიშნული გარდა, აგრეთვე აქვს მგრძნობელობის მოშლას მხრის და წინამხრის გარეთა ზედაპირზე და III, IV და V თითების ულნარულ ზედაპირზე, ჰიპოთენარის და თითებსშორისი კუნთების ატროფიას. თვალშისაცემია I თითის spatium introsseum-ის გასადგმება და ცერის ძირითადი ფალანგის ჰიპერექსტენზია - ჟანის (Jeanne) ნიშანი. წინამხრის შუა და ქვედა მესამედში დაზიანების დროს შენარჩუნებულია M. ფლეხორ ცარპი ულნარის, m flexor digitorum profuNdus-ის ინერვაცია, რის შედეგადაც შენარჩუნებულია მტევნის წინამხრისკენა მოხრა და V და IV თითების საბოლოო ფალანგების მოხრა. სამაგიეროდ, იზრდება მტევნის "ბრჭყალისებური" ცვლილება. მკურნალური დარღვევების განსაზღვრის მიზნით, მონოდებულია შემდეგი ძირითადი ცდები:

- მუშტის შეკვრისას V, IV და ნაწილობრივ III თითები ახასიათებს ხრება;
- V თითის საბოლოო ფალანგის მოხრა შეუძლებელია (ან ნებით მაგიდის, მაგიდის ან სანინააღმდეგო მხარის მტევნის „მოფხაჭნა“);
- შეუძლებელია თითების მოზიდვა, განსაკუთრებით ეს ეხება IV და V თითებს;
- ცერა თითის, იგივე ფრომენის ცდა (იხ. ქვემოთ).

ეტიოპათოგენეზი: ყველაზე ხშირია კომპრესია იდაყვის ან მტევნის მიდამოში (მოტეხილობის ან ნარჯოზის შემდგომი პრეზის გამო). ზოგჯერ პრეზის მიზეზია ამოვარდნილობა თვით იდაყვის ნერვის იდაყვის ნერვის არხიდან (sulcus ulnaris). იდავის არხის სინდრომის (sulcus ulnaris syndrom) სხვა მიზეზია ნერვის ქრონიკული ანთებითი და დეგენერაციული პროცესები. იშვიათი, მაგრამ ასევე აღსანიშნავი ფაქტორია იდაყვის სახსრის ხშირი და ქრონიკული მოძრაობა (მოხრა-გაშლა). გიონის (Guyon) სინდრომი გამოწვეულია მტევნის მიდამოში N. ulnaris-ის კომპრესიით ligamentum carpi palmare-თი (“Loge de Guyon”).

დიაგნოსტიკა: გამოკვლევისას თვალშისაცემია m . adductos polici-ს პრეზი. დავალებაზე, პაციენტმა ცერის და საჩვენებელი თითის დახმარებით გახროს ფურცელი, პრეტენზიული მხარეს მოზიდვის ფუნქციის დარღვევის გამო, ცერის საბოლოო ფალანგით ხდება ქაღალდის დაფიქსირება (ფრომენის -Froment ნიშანი). გარდა ამისა, სახეზეა III, IV თითების mm. lumbricale-ის და mm. interossei-ს ატროფია. ისევე, როგორც ულნარული ფლექსია, ასევე ხელის მოხრა და V თითის ადდუქცია შეზღუდულია, ასევე შეუძლებელია IV და V თითების საბოლოო ფალანგების გაშლა. n. ulnaris-ის ტოტის – r. profundus-ის იზოლირებული დაზიანება მოსალოდნელია ჰიპოთენარის ატროფიის განვითარება, ვინაიდან თენარის ინერვაცია სხვა ტოტით ხდება. იდაყვის არხის დამიზნებითი ჩენტგენოგრაფია ზოგჯერ ავლენს ოსტეოფიტებს, რომელიც კომპრესიის მიზეზი ხდება.

დიფერენციული დიაგნოზი: იდაყვის ნერვის დაზიანების დროს არსებული სიმპტომები უნდა გაიმიჯნოს C8 სეგმენტის დაზიანების სინდრომისგან. ამ უკანასკნელის გამომწვევ მიზეზებს შორის ყველაზე ხშირია ცერვიკული დისკოპათია. ტრომნერის ჰეფლექსი და სამთავის ჰეფლექსი ამ დროს დაქვეითებულია. აუცილებელია დიფერენცირება ორმხრივად არსებული დუპუიტრენის (Dupuytren) კონტრაქტურებისგან, რომლის დროს დამახასიათებელია პალმარული მყესის ზომაში შემცირება და უნარჯერი თითების დისტონია. ასევე დიფერენცირებაა საჭირო ფოლკმანის (Volkmann) კონტრაქტურისგან – კუნთის იშემიური კონტრაქტურა იდაყვის თავის ფრაქტურის, ჰემატომის ან ცრიკულარული გიფსის ნახვევის დადების შედეგად. ამ დროს ზიანდება უპირატესად მტევნის მომხრელები და მტევნის ნვრილი კუნთები. დიფერენციული დიაგნოზისას გასათვალისწინებელია გვერდითი ამიოტროფიული სკლეროზის დიაგნოზიც, თუმცა ამ პათოლოგიის დროს მგრძნობელობის მოშლა არ გვხვდება.

თერაპია და პროგნოზი: ყველა შემთხვევაში აუცილებელია მხრის დაზოგვა, ანუ ქრონიკული ზეწოლის და დაზიანების თავიდან აცილება,. ზოგჯერ საჭირო ხდება ნევრის ოპერაციული დეკომპრესია, განსაკუთრებით, როდესაც დაზიანება იდაყვის სახსრის მიდამოშია. ოპერაციული პროექციის შემდეგ პროგნოზი კეთილსაიმედოა.

N. cutaneus brachii medialis (წინამხრის კანის მედიალური ნერვი) C8-D1/D2 – მგრძნობიარე ნერვია, მისი საშუალებით ხდება წინამხრის შიგნითა ზედაპირის კანის ინერვაცია. მისი დაზიანებისას ვითარდება მგრძნობელობის მოშლა შესაბამის საინერვაციო მიდამოში.

N. cutaneus antebrachii medialis (მხრის კანის მედიალური ნერვი) C8-D2 – მგრძნობიარე ნერვია, მისი საშუალებით ხდება მხრის შიგნითა ზედაპირის ინერვაცია. დაზიანების შემთხვევაში ალმოცენდება მგრძნობელობის მოშლა და ტკივილი შესაბამის საინერვაციო მიდამოში. ამ ნერვის იზოლირებული დაზიანება იშვიათია. მისი დაზიანება მხრის ნაწილის დაზიანების დროს ინფორმატიულია ლონის გასაზღვრის მიზნით.

➡ ყველაზე ხშირია კომპრესია იდაყვის ან მტევნის მიდამოში (მოტეხილობის ან ნარჯოზის შემდგომი პრეზის გამო). ზოგჯერ პრეზის მიზეზია ამოვარდნილობა თვით იდაყვის ნერვის იდაყვის ნერვის არხიდან (sulcus ulnaris). იდავის არხის სინდრომის (sulcus ulnaris syndrom) სხვა მიზეზია ნერვის ქრონიკული ანთებითი და დეგენერაციული პროცესები

➡ იდაყვის ნერვის დაზიანების დროს არსებული სიმპტომები უნდა გაიმიჯნოს C8 სეგმენტის დაზიანების სინდრომისგან. ამ უკანასკნელის გამომწვევ მიზეზებს შორის ყველაზე ხშირია ცერვიკული დისკოპათია.

ᲒᲣᲚᲛᲙᲔᲓᲘᲡ ᲜᲔᲠᲕᲔᲑᲘᲡ ᲓᲐᲖᲘᲐᲜᲔᲑᲐ

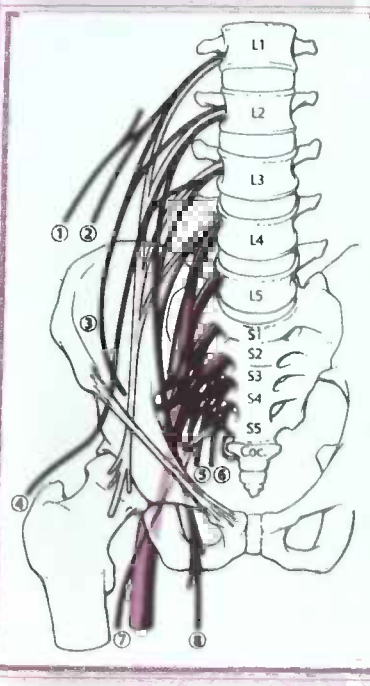
Nn. thoracici შეიცავს სპინალური ნერვებია, რომლის შექმნაში მონაწილეობს D1-D12 ფესვები. ისევე როგორც ყველა სპინალური ნერვი, ისინიც ნეკნთაშუა სივრცეში თავსდება და იყოფენ წინა და უკანა ტოტებად. I და II თორაკალური ნერვების წინა ტოტები მონაწილეობას იღებს მხრის, ხოლო XII ნერვის წინა ტოტები – ნეღის წნულის ნაწარმოქმნაში. უკანა ტოტები rr. posteriores (იგივე dorsales) ახდენენ ზურგის კუნთების და ზურგის კანის ინერვაციას.

წინა ტოტებად rr. anteriores (იგივე ventrales) წარმოდება ნეკნთაშუა ნერვები – nn. intercostales. rr. comunicantes-ის საშუალებით ისინი დაკავშირებულია სიმპათიური ღეროს განგლიებთან. ნეკნთაშუა ნერვების მოტორული ბოჭკოები (ზედა ექვსი სეგმენტი) ინერვირებს გულმკერდის კუნთებს, რომლებიც მონაწილეობენ სუნთქვით აქტში (m.m. serrati, levatores costarum, intercostales, subcostales, transversus thoracis). ქვედა ექვსი სეგმენტიდან დაწყებული ნერვები ახდენს მუცლის პრესის კუნთების ინერვაციას (mm. recti, obliqui და transversi abdominis).

ნეკნთაშუა ნერვების დაზიანების შემთხვევაში ვითარდება ტკივილი და მგრძნობელობის მოშლა შესაბამის ზონებში, ხოლო ქვედა ნერვის დაზიანების შემთხვევაში – მუცლის პრესის კუნთების პარეზი და მუცლის კანის ჰეფლექსების გამოვარდნა. ნეკნთაშუა ნევრალგია შეიძლება მნიშვნელოვანი ინტენსივობის იყოს. აქვს შემოსაზღვრითი ხასიათი. მაღთაშუა კვანძების დაზიანებისას ვითარდება განგლიონევრიტი, რომელიც თანხლებულია ნვრიბუშტუკოვანი გამონაყარით შესაბამის საინერვაციო მიდამოში. ღრ. დორსალეს-ის დაზიანების დროს, თუკი დაზიანება ეთერდროულად მხარეა ნერვს მოიცავს, ვითარდება ზურგის გრძელი კუნთის პარეზი, ტორტოზი, ტოროს მოძრაობის შეზღუდვა და მგრძნობელობის მოშლა ზურგის მიდამოში.

ᲜᲔᲦᲘᲡ ᲜᲬᲣᲚᲘᲡ ᲓᲐᲖᲘᲐᲜᲔᲑᲐ

ნეღის წნული შედგება L1, L2, L3 და ნაწილობრივ L4 და D12 სპინალური ნერვებისგან. წარმოქმნის ნეღის 3 მარყუჟს (ansae): პირველი შედგება L1-L2, მეორე – L2-L3 და მესამე – L3-L4-სგან. წნული m. psoas major-ის უკან და ნეღის მაღების განივი მორჩების წინაა მოთავსებული. ნეღის წნულის დაზიანება ინვევს ბარძაყის და დამხრჩობი ნერვის კომბინირებულ პარეზს და ბარძაყის კანის ლატერალური კუნთის ფუნქციის მოშლას. იგივე სურათი ვითარდება L1-L2 ფესვების დაზიანებისას; L5 ფესვის დაზიანებისას, რომელიც გავის წნულის შემადგენლობაში შედის აღნიშნულს ისრიბირებულად m. tibialis anterioris დაზიანების ნიშნები (L5 – ტერფის ზურგისკენ მოხრა იგივე ტერფის გაშლა).



ნახ. 25.7 PLEXUS LUMBOSACRALIS

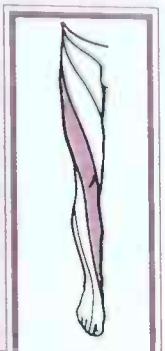
1. თეძო-მუცლის ნ. (N. iliohypogastricus)
2. თეძო-სასქესო ნ. (N. ilioguinalis)
3. სასქესო-ბარძაყის ნ. (N. genitofemoralis)
4. ბარძაყის კანის ლატერალური ნ. (N. cutaneus femoralis lateralis)
5. სასიცოცხლო ნ. (N. pudendus)
6. ჯერჯერის ნ. (N. supraclaviculares)
7. ბარძაყის კანის ლატერალური ნ. (N. cutaneus femoralis posterior)
8. დამხრჩობი ნ. (N. obturatorius)

N. femoralis (ბარძაყის ნერვი) L2-L4 (ნაწილობრივ L1)

შერეული ნერვია. მოტორული ბოჭკოები ინერვირებს m. iliopsoas, m. quadriceps femoris და სხვა. მგრძნობიარე – ბარძაყის წინა ზედაპირის ქვედა ორი მესამედის კანს და წვივის წინა-მედიალურ ზედაპირს – მისი ტოტის – საჩინო ნერვის (N. saphenus) საშუალებით.

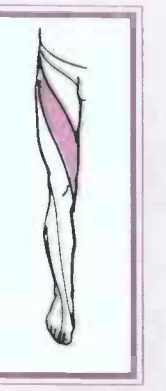
პერპერატის ოგის ქვემოთ ამ ნერვის დაზიანების დროს შეუძლებელია წვივის გაშლა, ჰიპოტროფია შესამჩნევია ოთხთავა კუნთის მიდამოში, გამოვარდნილია მუხლის რეფლექსი, მოშლილია მგრძნობელობა საჩინო ნერვის სანერვაციო მიდამოში.

პერპერატის ოგის ზემოთ ამ ნერვის დაზიანებისას ზემოაღნერილ სიმპტომებს ერთვის მგრძნობელობის მოშლა ბარძაყის წინა ზედაპირზე, ხოლო ძალიან მაღალი დაზიანებისას – ზიანდება m. iliopsoas-ს ფუნქცია: ბარძაყის მოხრა (მუცლისკენ მიტანა) შეუძლებელია, ასევე შეზღუდული ან შეუძლებელია ტორსის ახრდა მწოლიარე მდგომარეობაში. ავადმყოფს ეცვლება და უჭირს სიარული.

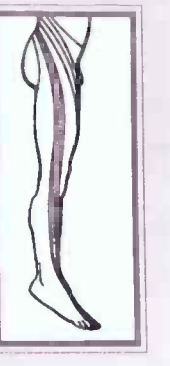


სინდრომი: L4 სეგმენტი
პარეზი: ბარძაყის ოთხთავა და დიდი წვივის წინა კუნთები (mm. quadriceps et tibialis anterior)
დეგენერატომი: ბარძაყი, ღრუედიდან, წვივი მედიალურად

ამ ნერვის გაღიზიანებისას აღმოცენდება ვასერმანის (Wassermann) სიმპტომი: პაციენტი წევს მუცელზე, პასიურად ვწევთ გაშლილ ფეხს ან ვხრით ფეხს მუხლის სახსარში, რაც ინვევს ტკივილს საზარდულის მიდამოში ან ბარძაყის წინა ზედაპირზე, ნერვის გაყოლებაზე (n. femoralis-ის დაჭიმვის გამო). ამავე ნერვის დაზიანებაზე მიუთითებს მასცევიჩის სიმპტომი: ხელგზე მწოლიარე პაციენტის ზედა კიდურის მუხლში მოხრა და ფეხის ზემოთ ანევა ინვევს ტკივილს ბარძაყის წინა ზედაპირზე. სიარული ახის მხტუნავი.



სინდრომი: L3 სეგმენტი
პარეზი: ბარძაყის ოთხთავა, ასევე თეძო-სართის კუნთები (mm. quadriceps et iliopsoas)
დეგენერატომი: დიდი ციბრუტიდან ქვემოთ ბარძაყის ღრუედიდან წილიდან მედიალურ მხრივამდე



სინდრომი: L5 სეგმენტი
პარეზი: ფეხის ცერის გრძელი მომხრელი და თითების მოკლე გამშლელი კუნთები (mm. extensor hallucis longus et extensor digitorum brevis)
დეგენერატომი: ბარძაყიდან ქვემოთ მუხლის სახსარში, წვივის გარეთა ზედაპირის ჩაყოლებით, ტერფის დორზალური ნაწილი ცერის და მომდევნო თითის ჩათვლით

ეტიოპათოგენეზი: იატროგენული დაზიანებასთან ერთად (არტერიოგრაფია, პენდექტომია, იშვიათად ჰერნიოტომია) ხშირია ამ ნერვის ტომპერსია თაბაშირის ნახვევით. შეღებით იშვიათ მიზეზს წარმოადგენს ცივი იარაღით მიყენებული ჭრილობა. ღრეჯ უფრო იშვიათია მენჯის ღრუს მიდამოში სიმსივნეები, ჰემატომები ან აბსცესები

დიაგნოსტიკა: ბარძაყის მომხრელების პარეზი და მუხლის რეფლექსის გამოვარდნა აუცილებლად მოითხოვს ბარძაყის ნერვის დაზიანების გამოკვლევას. განსაკუთრებით, როდესაც აღნიშნულს ემატება მგრძნობელობის მოშლა ბარძაყის წინა ზედაპირზე და წვივის შიგნითა ზედაპირზე.



სინდრომი: S1 სეგმენტი
პარეზი: მკვრივე წვივის, კანჭის სამთავა და დიდი დუნდული კუნთები (mm. peronei, triceps suae et gluteus maximus)
დეგენერატომი: ბარძაყის და წვივის უკანა ზედაპირი, ტერფის გარეთა და ქვედა ზედაპირი

თერაპია: მიმართულია დაზიანების გამომწვევი დაავადების მკურნალობისკენ. გარდა ამის ზოგჯერ საჭირო ხდება ნერვის ქირურგიული აღდგენა. პროგნოზი ხელსაყრელია, თუმცა ერთეულ შემთხვევაში შესაძლებელია კაუზალგიის განვითარებაც.

N. obturatorius (ბარძაყისა ნერვი) L2-L4 – შერეული ნერვია. მოტორული ბოჭკოები ინერვირებს ბარძაყის მომხრელ კუნთებს mm. adductores და m. obturatorius externus). მგრძნობიარე ბოჭკოები (r. cutaneus n. obturatorii) ინერვირებს ბარძაყის შიგნითა ზედაპირის ქვედა ნახევარს. ამ ნერვის დაზიანების შემთხვევაში შეუძლებელია ფეხის მოხრა, ფეხის ფეხზე გადადება, ფეხის შიგნით-

ჯენ მობჩენება. მგჩძნობიარე ბოჭკოებს დაზიანების შედეგად ვითარდება მგჩძნობელობის მოშლა ბარძაყის შიგნითა ზედაპირზე. ამ ნერვის დაზიანება ხშირია ბარძაყის თავის და მენჯის მიდამოს მოტეხილობების და თიაქრის ჩაქედვისას. ზოგჯერ, ამ ნერვის დაზიანება გვხვდება ჰოსტოპერაციულად.

N. cutaneus femoris lateralis (ბარძაყის ჯანის გარეთა ნერვი) L2-L3

მგჩძნობიარე ნერვია. აინერვირებს ბარძაყის გარეთა ზედაპირის ჯანს. ნერვის დაზიანებისას ვითარდება მგჩძნობელობის მოშლა მის საინერვაციო მიდამოში. ნერვის გაღიზიანება იწვევს პარესთეზიას, დაბუჟების, ქიანქველების ცოცვის, ჩხვლეტის სახით, ჯანის შესაბამის უბანში. აღნიშნულ დაზიანებას ბარძაყის ტკივილი – მეჰალგია პარაესთეტიცა ანუ ჰოტის (ლოტჰ) დაავადება ეწოდება. ძალიან ხშირია ვიწრო შარვლის ან სარტყლის გამოყენებისას (ე.წ. ჯინსის დაავადება).

N. genitofemoralis (ბარძაყ-სასქესო ნერვი) L1-L2

შერეული ნერვია. მისი მოტორული ბოჭკოები ანერვირებს m. cremaster-ის და tunica dartos-ის ინერვაციას, მგჩძნობიარე – ბარძაყის წინა და შიგნითა ზედაპირის ჯანს, მის ზედა მესამედში.

ნერვის დაზიანებისას გამოვარდება ჯემასტერის რეფლექსი და ვითარდება მგჩძნობელობის მოშლა შესაბამის საინერვაციო მიდამოში. ამ ნერვის დაზიანება ხშირია ჰერნიოტომიის დროს.

ᲑᲐᲕᲨᲘᲡ ᲬᲜᲔᲚᲘ ᲓᲐ ᲛᲘᲡᲘ ᲓᲐᲖᲘᲐᲜᲔᲑᲔᲑᲘ

გავის წნელი წარმოქმნება L5, S1, S2 და ნაწილობრივ L4 და S3 სპინალური ნერვების ბოჭკოებისგან. შედგება ორი ქვედა წელის და ორი ზედა გავის მარყუჟისგან: L4-L5, L5-S1, S1-S2 და S2-S3. ეს წნელი გავის ძვლის წინა ზედაპირზეა მოთავსებული. ამ წნელიდან გამომავალი ნერვები, გავის დიდი ხვრელის საშუალებით ტოვებენ წნელს. L4 სპინალური ნერვის წინა ტოტების საშუალებით წელის წნელი უერთდება გავის წნელს.

N. Ischiadicus ადამიანის სხეულის ყველაზე დიდი ნერვია. იგი შერეული ნერვია. იძლევა ორ ტოტს: ნერვის დიდ და მცირე ნერვებს. მისი მაღალი დაზიანებისას, საჯდომი ნაოჭის ზემოთ, ქუნთების ფუნქციის მოშლასთან ერთად, ვითარდება ნერვის მომხრჩელი ქუნთების დაზიანებაც (mm. biceps femoris, semitendinosus და semimembranosus). ესთეზია (N. saphenus-ის საინერვაციო მიდამოს გარდა).

N. ischiadicus (საჯდომი ნერვი) (ნაწილობრივ L4) L5-S1, S2 და S3

ადამიანის სხეულის ყველაზე დიდი ნერვია. იგი შერეული ნერვია. იძლევა ორ ტოტს: ნერვის დიდ და მცირე ნერვებს. მისი მაღალი დაზიანებისას, საჯდომი ნაოჭის ზემოთ, ქუნთების ფუნქციის მოშლასთან ერთად, ვითარდება ნერვის მომხრჩელი ქუნთების დაზიანებაც (mm. biceps femoris, semitendinosus და semimembranosus). ამასთან ერთად, ხშირია n. cutanei femoris posterioris – ის დაზიანებაც. საჯდომი ნერვის სრული დაზიანებისას გამოვარდება ორივე მისი ტოტის ფუნქცია, რომლის გამოვლინებასაც წარმოადგენს ტერფის და ფეხის თითების სრული დამბლა, აქილევსის რეფლექსის გამოვარდნა და მთელი ნერვის და ტერფის ან

N. ischiadicus-ის დაზიანება ხასითდება ძლიერი ტკივილით. დამახასიათებელია ღასეგის ნიშანია: თუკი ხელგზე მწოლიარე ავადმყოფს ფეხს პასიურად მოვუხრით მენჯ-ბარძაყის სახსარში და ავუწევთ მუხლის სახსარში გასწორებულ ქვედა კიდურს, აღმოცენდება ტკივილი საჯდომი ნერვის გაყოლებაზე, ანუ ბარძაყის და ნვივის უკანა ზედაპირზე (პირველი ფაზა); თუკი ფეხს მოვხრით მუხლის სახსარში, შემდგომი მოხრა მენჯ-ბარძაყის სახსარში უმტკივნეულოა (მეორე ფაზა).

ანატომიურად საჯდომის ნერვის გაყოფა ნვივის დიდ და მცირე ნერვებად ხდება მუხლქვეშა ფოსის ზედა ნაწილში. თუმცა, ამ ნერვების გარეკვეული სუბეპინევრიალური დაყოფა მცირე მენჯის ღრუშივეა თვალსაჩინო. ასეთი მსხვილი ნერვის სრული დაზიანება იშვიათია. უფრო ხშირია რომელიმე მისი ნაწილის უპირატესი დაზიანება.

ეტიოპათოგენეზი: საჯდომი ნერვის დაზიანებას ინვევს იატროგენული მიზეზები (ოპერაციები ბარძაყის სახსრის მიდამოში, ინექციები), მენჯ-ბარძაყის სახსრის და ნვივის მიდამოს ამოვარდნილობა და მოტეხილობა, ჰემატომები, ცეცხლსასროლი ჭრილობები ან ამავე მიდამოში არსებული სიმსივნე.

დიაგნოსტიკა: ინექციის შემდგომი დაზიანება უმეტესად ინექციის ადგილას ვითარდება, ახასიათებს უძლიერესი ტკივილი და უპირატესად პერონეალური პარეზი. აქილევსის ჰეფლექსი გამოვარდნილია. ტერფის მიდამოში ანჰიდროზი ამყარებს დიაგნოზს. ენმგ-იული მონაცემებით ადგილი აქვს დენერვაციას მეხის მომხრელებში, ასევე ნვივის და ტერფის მომხრელებში. ნელა პროგრესირებადი პარეზის დროს აუცილებლად გამოსარიცხია სიმსივნე.

დიფერენციული დიაგნოზი: დისკოპათია, რომელიც თანხლებულია ღუმბოშიაღგიით, დაზიანებულ დერმატომში მგრძნობელობის მოშლით და პარეზით, ხასოდეს არ არის ოფლის გამოყოფის მოშლით თანდართული. ამის მიზეზია ის, რომ ჰიდროულეური სინდრომის დროს სუდოსეკრეტორული ბოჭკოები, რომელიც გვერდითი სვეტიდან იღებს სათავეს, არ ზიანდება.

თერაპია: ინექციის შედეგად განვითარებული პარეზის მკურნალობის მიზნით მონოდებულია დაზიანების არეში ფიზიოლოგიური სითხის ინექცია, ხათა მოხდეს შეყვანილი მედიკამენტის განზავება. ამ გართულების თავიდან აცილების მიზნით მონოდებულია სწორი ტექნიკის გამოყენება – ინექცია აუცილებელია მოხდეს m. gluteus medius et minimus-ის წინა, ვენტრალურ მიდამოში. ნერვის გახლეჩვის ან ჭრილობის შემთხვევაში, აუცილებელია ქირურგიული ჩარევა.

პროგნოზი: მკურნალობის გარეშე პროგნოზი არაკეთილსაიმედოა. ხშირია ფეხის, განსაკუთრებით ტერფის უღონობა, რომელიც მოითხოვს ნვივის ამპუტაციას.

N. peroneus (ნვივის მცირე ნერვი) L4-S1

შერეული ნერვია, საჯდომი ნერვის ერთ-ერთი მთავარი ტოტია. მოტორული ბოჭკოები ახდენენ ტერფის გამმღილების – m.M tibialis anterior, თითების გამმღილებს - mm. extensiores digitorum და ტერფის გარეთ როტაციაში მონაწილე კუნთებს – mm. peronei. მგრძნობიარე ბოჭკოები აინერვირებს ნვივის გარეთა ზედაპირის (n. cutaneus suae lateralis) და ტერფის და თითების ზურგს.

ნვივის მცირე ნერვის დაზიანებისას შეუძლებელია ტერფის ზურგისკენა ფლექსია ანუ გაშლა, ასევე თითების გაშლა, ტერფის გარეთ როტაცია. აქილევსის ჰეფლექსი შენახულია.

მგრძნობელობის მოშლა ვითარდება ტერფის გარეთა ზედაპირზე და ტერფის ზურგზე.

ღრმა მგრძნობელობა, კერძოდ პროპრიოცეპტული მგრძნობელობის მოშლა არ ვითარდება, გამომდინარე იქიდან, რომ ამ მგრძნობელობის ინერვაციას ახდენს n. tibialis. ტკივილი უმნიშვნელოა ან არ ვლინდება. ასევე არ ვლინდება ტროფიკული ცვლილებები.

ტერფი დაზიანების მხარეს ჩამოკიდებულია, ოდესაც მობრუნებულია შიგნით, თითები მოხრილია (pes equinovarus). ნვივის მიდამოში გამოხატულია კუნთების ატროფია. სიარული ხდება ძალზე ტიპიური – პერონეული, "მამლისებური", ე.წ. "Steppage": პაციენტი, იმისათვის რომ არ ნამოდოს ტერფი იატაკს, მაღლა სწევს ფეხს და კერძ ფეხის ნვეებზე დგება, შემდეგ ტერფის გარეთა კიდით და ბოლოს ფეხისგულით.

ეტიოპათოგენეზი: იატროგენული დაზიანების გარდა (მენისკექტომია, საოპერაციო მაგიდაზე ხანგრძლივი, არასწორი მდებარეობა), პერონეული დაზიანება ხშირია მოტეხილობების და მუხლის სახსრის ამოვარდნილობისას. ამ ტიპის ტრავმები ხშირია სპორტსმენებში და ფეხის ფეხზე ხანგრძლივი გადაჯვარედინებისას ("crossed legs palsy"). იშვიათად, ნვივის მცირე ნერვის დაზიანება ვითარდება ე.წ. ტარზალური გვირაბული სინდრომის დროს. ამ სინდრომისას ნერვის ჯომპრესია ხდება ligamentum cruciatum crusis-ის საშუალებით.

დიაგნოსტიკა: მოტორული დარღვევების გარკვევის მიზნით არსებობს შემდე

➡ N. peroneus - შერეული ნერვია, საჯდომი ნერვის ერთ-ერთი მთავარი ტოტია. მოტორული ბოჭკოები ახდენენ ტერფის გამმღილების – m.M tibialis anterior, თითების გამმღილებს - mm. extensiores digitorum და ტერფის გარეთ როტაციაში მონაწილე კუნთებს – mm. peronei. მგრძნობიარე ბოჭკოები აინერვირებს ნვივის გარეთა ზედაპირის (n. cutaneus suae lateralis) და ტერფის და თითების ზურგს.

ბი ტესტები:

- ✓ შეუძლებელია ტეიფის გაშლა და გახეთ ჩოტასია, ასევე თითების გაშლა.
- ✓ შეუძლებელია ქუსლზე დადგომა და სიარული.

დაჭვეთებული ნეირის გამტარებლობის სიჩქარე, m. extensor digitorum brevis-ის ამპლიტუდა შემცირებულია ან არ ინვევა.

დიფერენციული დიაგნოზი: აუცილებელია დიფერენცირება ჰადიკულური L5 სინდრომისაგან. დიაბეტური მრავლობითი მონონეიროპათია და გვერდითი ამიოტროფული სკლეროზი ხშირად ვლინდება ტეიფის გამშლელების სისუსტით. დიაბეტური ნეიროპათიისას ხშირია მგრძნობელობის მოშლა პოლინევრიტული ტიპით, ხოლო გვერდითი ამიოტროფიული სკლეროზი – მოტორული დეფიციტით.

m. tibialis-anterior-ის სინდრომი შეიძლება განვითარდეს იშემიური ჯუნთოვანი კონტრაქტურის გამო, იგი ხასიათდება უძლიერესი ტკივილებით.

ჯრანიული ნეიროპათიები

თვალის მამოძრავებელი ნერვი

განსაზღვრება: მესამე წყვილი, ანუ თვალის მამოძრავებელი ნერვის დაზიანება შეიძლება მოხდეს ნებისმიერ დონეზე, შუა ტვინში მოთავსებული მისი ბირთვიდან, თვალბუდეში არსებულ ტერმინალურ დაბოლოებამდე. ტვინის მესამე წყვილი ნერვის ბოჭკოები გამოდიან ტვინის ღეროდან, უახლოვდებიან ერთმანეთს ფეხთამუა ფოსოს არეში, მიემართებიან წინ და გარეთ მღვიმოვან სინუსს. ამ უბნებში ექსტრააქსიალური მოცულობითი ნარმონაქმნის არსებობისას, ხდება ერთი, ან ორივე ნერვის დაზიანება. სიმეტრიული ფატო ზითარება მსხვილუჯრედოვანი ბირთვის ჯაჭვალური ნაწილის ორმხრივი დაზიანებისას.

სიმპტომატოლოგია:

⁂ სუბარაქნოიდული სივრცე – ნებისმიერი მიზეზით გამოწვეული ინტრაკრანიალური ჰიპერტენზია შეიძლება გახდეს მესამე წყვილი ნერვის ტვინის ჯარვის ჯუთხესთან კომპრესიის მიზეზი. იმის გამო, რომ გუგის შემავიწროებელი ბოჭკოები პერიფერიულადაა განლაგებული, კომპრესიის პირველი ნიშანი შეიძლება იყოს დაზიანების მხარეს გუგის გაფართოება (ჰეტჩინსონის გუგა).

ნებისმიერი მიზეზით გამოწვეული ინტრაკრანიალური ჰიპერტენზია შეიძლება გახდეს მესამე წყვილი ნერვის ტვინის ჯარვის ჯუთხესთან კომპრესიის მიზეზი. იმის გამო, რომ გუგის შემავიწროებელი ბოჭკოები პერიფერიულადაა განლაგებული, კომპრესიის პირველი ნიშანი შეიძლება იყოს დაზიანების მხარეს გუგის გაფართოება (ჰეტჩინსონის გუგა).

⁂ მღვიმოვანი ნიაღი – მღვიმოვან ნიაღში გავლისას, მესამე წყვილი ნერვი შეიძლება დაზიანდეს ნიაღში არსებულმა სხვადასხვა პათოლოგიურმა პროცესმა, რომელიც მღვიმოვანი ნიაღის სხვა სტრუქტურებზეც ვრცელდება. მღვიმოვანი ნიაღის თრომბოფლებიტი ტოქსენციურად სიცოცხლისათვის საშიში მდგომარეობას წარმოადგენს და გამოწვეულია მიმდებარე სინუსებიდან, ან ცხვირიდან ინფექციის გავრცელებით. ამ დროს პაციენტებს აღენიშნებათ სეპტიური მდგომარეობა, თავის ტკივილი, სხვადასხვა ხარისხით გამოხატული ოფთალმოპლეგია, კონიუნქტივის შეშუპება და ფატოზი. მღვიმოვანი ნიაღის დაზიანების სიმპტომატოლოგიის გამომწვევ მნიშვნელოვან მიზეზებს წარმოადგენენ საძილე არტერიის ინტრაკავერნო

ზული ნაწილის ანევრიზმა, პირველადი, ან მეტასტაზური სიმსივნე. მღვიმოვან სინუსში მესამე წყვილი ნერვის ინფარქტი, ჩვეულებრივ, მოიცავს ნერვის ცენტრალურ ნაწილს, პერიფერიული გაგის შემავიწროებელი ბოჭკოები ან ინტაქტური რჩება. ამის შედეგად, ვითარდება მესამე წყვილი ნერვის დამბლა დამახასიათებელი ტკივილით და გაგის ჰარქციის შენარჩუნებით. ამ პათოლოგიის მქონე პაციენტთა უმრავლესობას აღენიშნებათ დიაბეტი ან არტერიული ჰიპერტენზია. ჰიპერტენზია.

⁂ თვალბუდის ზემო ნაპრალი და თვალბუდე – მესამე წყვილი ნერვი, მღვიმოვანი ნაწილიდან თვალბუდის ზემო ნაპრალის გავლით, თვალბუდისკენ მიემართება. ამ უბნის დაზიანებასთან არის დაკავშირებული *ტოლოზა-ჰანტის* სინდრომი. იგი, ჩვეულებრივ, 40-60 წლის ასაკში ვლინდება. ჰემენიმე კვირაში ვითარდება ცალმხრივი, მედმივი, შემანუხებელი ტკივილი თვალბუდის არეში, რომელსაც თან ახლავს მესამე, მეოთხე, ან მეექვსე წყვილი ნერვების დამბლა, ან მათი ნებისმიერი კომბინაცია. უნდა გამოირიცხოს თვალბუდის ზემო ნაპრალის და მღვიმოვანი ნაწილის მიდამოში მოცულობითი დაზიანება. როგორც წესი, დაავადება ექვემდებარება კორტიკოსტეროიდებით მკურნალობას. პათოფიზიოლოგიურად ჰოცესი ნარმოადგენს გრანულაციური ქსოვილის არასპეციფიურ ანთებას, რომელსაც ახლავს ზენოლა არტერიებსა და სხვა მიმდებარე სტრუქტურებზე.

⁂ დისტალური ტოტის სინდრომი – შუბის ან თვალბუდეში, თვალის მამოძრავებელი ნერვი ზედა და ქვედა ტოტებად იყოფა. ზედა ტოტი ინერვირებს ზედა სწორ და ზედა ქუთუთოს ამწევ კუნთებს, ქვედა ტოტი – ქვედა და შიგნითა სწორ და ქვედა ირიბ კუნთებს. ამ ტერმინალური ტოტების იზოლირებული დამბლა, ჩვეულებრივ, თვალბუდის ტრავმით არის გამოწვეული. ზედა ტოტის იზოლირებული დამბლა ვლინდება ცალმხრივი ფტოზის დამახასიათებელი სურათით და ზედა სწორი კუნთის სისუსტით, გაგის სფინქტერის, შიგნითა და ქვედა სწორი კუნთების ფუნქციის შენახვის ფონზე.

მესამე ნყვილი ნერვი, მღვიმოვანი ნიაღიდან თვალბუდის ზემო ნაპრალის გავლით, თვალბუდისკენ მიემართება. ამ უბნის დაზიანებასთან არის დაკავშირებული *ტოლოზა-ჰანტის* სინდრომი. იგი, ჩვეულებრივ, 40-60 წლის ასაკში ვლინდება. ჰემენიმე კვირაში ვითარდება ცალმხრივი, მედმივი, შემანუხებელი ტკივილი თვალბუდის არეში, რომელსაც თან ახლავს მესამე, მეოთხე, ან მეექვსე წყვილი ნერვების დამბლა, ან მათი ნებისმიერი კომბინაცია. უნდა გამოირიცხოს თვალბუდის ზემო ნაპრალის და მღვიმოვანი ნიაღის მიდამოში მოცულობითი დაზიანება. როგორც წესი, დაავადება ექვემდებარება კორტიკოსტეროიდებით მკურნალობას.

ჭალისებური ნერვი

ეტიოპათოგენეზი: შემთხვევათა 20% ჭალისებური ნერვის დაზიანების მიზეზია, ჰიპერტენზიით, დიაბეტით და ათეროსკლეროზით გამოწვეული ვასკულური იშემიური დაავადება. ჭალისებური ნერვის გარდამავალი იფსილატერალური პარეზი, შეიძლება განვითარდეს ქირურგიული გულყრების გამო გაკეთებული ნინა ტემპორალური ლობექტომიის შემდეგ.

სიმპტომატოლოგია: მეოთხე წყვილი ნერვის შეძენილი დამბლის დროს მთავარი ჩივილია დიპლოპია ქვემოთ სქერისას, რომელიც ეთით ნიის მანძილზე იხსნება. მოზრდილებში ჭალისებური ნერვის დამბლის ყველაზე ხშირი მიზეზი ტრავმაა; შემთხვევათა 20%-ში ტრავმა ბილატერალურია. ტრავმის მომენტში თავის დარტყმამ შეიძლება გამოინვიოს ტვინის ნინა ფოსოში გადაჭიმულობადი ბოჭკოების დაზიანება.

მეოთხე ნყვილი ნერვის შეძენილი დამბლის დროს მთავარი ჩივილია დიპლოპია ქვემოთ სქერისას, რომელიც ეთით ნიის მანძილზე იხსნება. მოზრდილებში ჭალისებური ნერვის დამბლის ყველაზე ხშირი მიზეზი ტრავმაა; შემთხვევათა 20%-ში ტრავმა ბილატერალურია.

სამნვერა ნერვი

განსაზღვრება: Herpes ვირუსი ინფექციური Varicella-Zoster-ის ვირუსია, რომელსაც ახასიათებს ნევროლოგიური სიმპტომები, ჯერჯერობით სენსორული დისფუნქცია და ვეზიკულური გამონაყარი. დაავადება ცალმხრივად ვლინდება, უპირატესად თორაკალურად, ლუმბოსაკრალურად ან ცერვიკალურად. უპირატესად ზიანდება ცალკეული სპინალური კვანძები და ფესვები. კრანიული ნერვებიდან ზიანდება უპირატესად სამნვერა და სახის ნერვები (zoster opthalmicus, zoster oticus,).

მარცვლოვანი ნეხვის განგრენის ინფექციას, რომელიც მთელი სიცოცხლე გრძელდება. მარცვლოვანი ნეხვის ვირუსით გამოწვეული ღრმა ნაწლავის მოხეთქვა (ცივი ნაღველი) და მტრედისებრი ნეხვის ინფექციის აქტივაციის შედეგია. ხშირია ვირუსის ჩაქტივაცია ხშირია შიდს-ის, ჰორჯინის ღრმფომის, ღეიჯოზის, ჯარცონომების, სარკომების და სხვა სახის სიმსივნეების დროს. ასევე ხშირად იმუნოსუპრესორული თერაპიის ფონზე. ეფექტურია სანყის ფაზაზე და ხანმოკლე დროის (ერთი კვირა) განმავლობაში ასიკლოვირის. ინფუზია.

ეტიოპათოგენეზი: ჰერპესი ვირუსული ინფექცია. მარცვლოვანი ნეხვის და ხოსტერის ვირუსები ინვეგენ სამწვარა ნეხვის განგრენის ინფექციას, რომელიც მთელი სიცოცხლე გრძელდება. მარცვლოვანი ნეხვის ვირუსით გამოწვეული ღრმა ნაწლავის მოხეთქვა (ცივი ნაღველი) და მტრედისებრი ხოსტერ-ინფექცია ლატენტური ვირუსული ინფექციის აქტივაციის შედეგია. ხშირია ვირუსის ჩაქტივაცია ხშირია შიდს-ის, ჰორჯინის ღრმფომის, ღეიჯოზის, ჯარცონომების, სარკომების და სხვა სახის სიმსივნეების დროს. ასევე ხშირად იმუნოსუპრესორული თერაპიის ფონზე.

თერაპია: ეფექტურია სანყის ფაზაზე და ხანმოკლე დროის (ერთი კვირა) განმავლობაში ასიკლოვირის ინფუზია (სამჯერ ღღეში 5 მგ/კგ სხეულის წონაზე) ანტივირუსული თერაპიის ფონზე ჰამდენიმე საათის განმავლობაში ტკივილი უკუგანვითარდება და ეკზანთემა მცირდება. დამატებით სიმპტომურად გამოიყენება მოსაშრობი საშუალებები (ფხვნილი, ხსნარები), საანესთეზიო ხსნარები. ტკივილის გახანგრძლივებისას აუცილებელია ტრიციკლური ანტიდეპრესანტები, ქრონიკული ტკივილის მართვის ზოგადი პრინციპების გათვალისწინებით.

პროგნოზი: ხელსაყრელია. 2/3 შემთხვევაში სიმპტომები სრულად უკუგანვითარდება გართულების გარეშე. რეციდივები იშვიათია. მისი ყველაზე ხშირი და არასასურველი გართულება არის პოსტჰერპეტური ნევრალგია. ამ გართულების აღმოცენება დამოკიდებულია ასაკზე. იგი შემთხვევათა 10-15% ვითარდება, 60 წლის ასაკის ზემოთ - ყოველ მეორე პაციენტში და გრძელდება ჩამდენიმე თვიდან ჩამდენიმე წლამდე.

ᲒᲐᲜᲛᲖᲘᲓᲕᲔᲚᲘ ᲜᲔᲮᲕᲘ

ნათხემ-ღიდ-ტვინის სიმსივნეებმა, შეიძლება გამოინვიონ განმზიდველი, სამწვარა, სახის და სმენის ნერვების დაზიანების სხვადასხვა კომბინაციები. ბაზალური სიმსივნეები და ინფილტრაციული პროცესები, ასევე ინვეგენ განმზიდველი ნეხვის კომპრესიას.

ეტიოპათოგენეზი და ეპიდემიოლოგია: განმზიდველი ნერვის დამბლა, თვალის ჯაჭვის მოტორული დამბლებს შორის, ყველაზე ხშირად გვხვდება. მიზეზი ხშირად გაურკვეველია. ჰიპერტენზიის, ან დიაბეტის მქონე მოზრდილებში, მცირე სისხლძარღვების იშემიური ინფარქტი, ყველაზე სავარაუდო მიზეზია. ბავშვებში განმზიდველი ნერვის დამბლას ინვევს სიმსივნე (13%) და ტრავმა (40%). სიმსივნეებიდან ხშირად გვხვდება ტვინის ღეროს გლიომა, რომლის დროსაც განმზიდველი ნერვის პარეზი, შეიძლება დაავადების პირველი გამოვლინება იყოს. ახალშობილებში, განმზიდველი ნერვის პარეზი ჩვეულებრივ, გარდამავალია.

⁂ ᲔᲥᲡᲢᲠᲐᲙᲠᲐᲜᲘᲐᲚᲣᲠᲘ ᲡᲘᲜᲓᲠᲝᲛᲔᲑᲘ – გამორის ან თავის ტვინის ზედაპირზე იმ ადგილას, სადაც ხიდი მოგრძო ტვინს უერთდება, განმზიდველი ნერვი სწორი კუთხით გადაიხრება და მიემართება ზევით. ქალას ფუძეზე, თავქვეს წინ, იგი ხვრეტს მაგარ გარსს და შედის მღვიმოვან ნიაღში. ნათხემ-ღიდ-ტვინის სიმსივნეებმა, შეიძლება გამოინვიონ განმზიდველი, სამწვარა, სახის და სმენის ნერვების დაზიანების სხვადასხვა კომბინაციები. ბაზალური სიმსივნეები და ინფილტრაციული პროცესები, ასევე ინვეგენ განმზიდველი ნერვის კომპრესიას. თვალის მამოძრავებელი ნერვების დამბლის და სამწვარა ნერვის დაზიანების კომბინაცია მიუთითებს მღვიმოვან სინუსში პათოლოგიური პროცესის, მაგალითად, სიმსივნის, ან ანევრიზმის არსებობაზე. განმზიდველი ნერვის დაზიანება შეიძლება, იყოს ტოლოზა-ჰანტის სინდრომის ერთ-ერთი გამოვლინება.

ᲡᲐᲮᲘᲡ ᲜᲔᲮᲕᲘ

ეტიოპათოგენეზი: სახის ნერვის დაზიანება შეიძლება გამოინვიოს ნერვის მსვლელობის მთელ მანძილზე, ტვინის ღეროს ბირთვიდან მის ტერმინალურ დაბოლოებამდე განვითარებულმა თანდაყოლილმა და/ან შეძენილმა პათოლოგიურმა პროცესმა.

სიმპტომატოლოგია: სახის ნერვის დაზიანების სიმპტომები ჰამდენიმე ფაქტორზეა დამოკიდებული, მათ შორის: დაზიანების ხარისხზე, დაავადების სიმძიმეზე, შეტევის სიმწვავესა და პროცესის განვითარებაზე, ჯეიძერ მის ცალმხრივ თუ ორმხრივ ხასიათზე. სწრაფად განვითარებული, მძიმე ცალმხრივი პერიფერიული დამბლა, რომელსაც ბელის დამბლა ენოდება, გამოხატული ფოსმეტიური დეფექტის გარდა, ხასიათდება მკვეთრი დიზართრიით, ნერწყვის დენით და ცრემლის გამოყოფის შემცირებით. ამ დროს, ღრუს ჯუნთის სისუსტის გამო, ხდება ღრძილის და ღრუას შორის საჭმლის დაგროვება. გემოვნების მოშლა და ჰიპერაკუზია დამოკიდებულია დაზიანებული ჯგრის ლოკალიზაციაზე და დაზიანების დონეზე.

სწრაფად განვითარებული, მძიმე ცალმხრივი პერიფერიული დამბლა, რომელსაც ბელის დამბლა ენოდება, გამოხატული ფოსმეტიური დეფექტის გარდა, ხასიათდება მკვეთრი დიზართრიით, ნერწყვის დენით და ცრემლის გამოყოფის შემცირებით.

პათოლოგიური პროცესის ანატომიური მდებარეობის დასადგენად, პირველ რიგში უნდა განვსაზღვროთ, ცენტრალური მოტონეირონია დაზიანებული, თუ პერიფერიული (იხ. ცხრილი). ცენტრალური მოტონეირონის დაზიანების დროს, სახის ცალმხრივ დამბლასთან ერთად, აღინიშნება სახის ქვედა ნაწილის ნებისყოფითი მოძრაობის მოშლა; ამასთან, შედარებით შენახულია თვალის ირგვლივი, შუბლის და ნარნარის შემკმუხვნელი ჯუნთების ფუნქცია, ვინაიდან სახის ზედა ნაწილს ბილატერალური ორგანიზაციული ინერვაცია აქვს. თანდაყოლილი ჰემიპლეგიის დროს მთელი სახის ინერვაცია შენარჩუნებულია, რაც იმაზე მიუთითებს, რომ დაბადებისას სახის ქვედა ნაწილსაც ბილატერალური ორგანიზაციული ინერვაცია აქვს.

ცენტრალური მოტონეირონის დაზიანების დროს, სახის ცალმხრივ დამბლასთან ერთად, აღინიშნება სახის ქვედა ნაწილის ნებისყოფითი მოძრაობის მოშლა; შედარებით შენახულია თვალის ირგვლივი, შუბლის და ნარნარის შემკმუხვნელი ჯუნთების ფუნქცია, ვინაიდან სახის ზედა ნაწილს ბილატერალური ორგანიზაციული ინერვაცია აქვს.

სახის ნერვის თანდაყოლილი დამბლა შეიძლება გამოწვეული იყოს მშობიარობის დროს ნერვის დაზიანებით, ან მოტორული ბირთვის აპლაზიით. ახალშობილებში სახის ასიმეტრიის ყველაზე ხშირი მიზეზია პირის ჯუთხის ამწევი ჯუნთის ცალმხრივი განვითარებლობა, რაც ბავშვის ტირილის დროს, მოტორული ბირთვის აპლაზიის გამო, ინვევს პირის ჯუთხის დაშვებას. მებიუსის სინდრომი აღინიშნება სპორადული, ან ოჯახური შემთხვევების სახით. მისი ყველაზე მუდმივი სიმპტომებია VII და VIII წყვილი ჭრანიული ნერვების თანდაყოლილი დამბლა პირისახის და ჯიღუჭების მაღფორმაციებით.

თავის ტრავმის შედეგად განვითარებული სახის ნერვის დამბლა, მიუთითებს ქალას ფუძის მოტეხილობაზე. სახის ნერვის შეძენილი ორმხრივი დამბლა, ჩვეულებრივ, გიელენ-ბარეს სინდრომს ახასიათებს. სავარაუდოა ლაიმის დაავადების (ბორელიოზი) არსებობა, როდესაც აღინიშნება სახის დიპლეგიის და ასეპტიური მენინგიტის კომბინაცია, ან სახის მსუბუქად გამოხატული ეოზინოფილური ინფილტრაცია, რომელიც ემატებოდეთ ცელულიტს მოგვაგონებს. სახის ორმხრივი შეკუმშული დამბლა ზოგჯერ სარკოიდოზის დროს აღინიშნება.

თავის ტრავმის შედეგად განვითარებული სახის ნერვის დამბლა, მიუთითებს ქალას ფუძის მოტეხილობაზე.

სახის ნერვის დაზიანება სიმსივნით იშვიათია, მაგრამ იმ შემთხვევებში, როდესაც სახის პარეზი ვითარდება ნელ-ნელა დღეებისა და კვირების განმავლობაში, ეს მოსაზრება უნდა იქნას გათვალისწინებული. ამის ყველაზე ხშირი მიზეზია საფეთქლის ძვლის მეტასტაზური ინფილტრაცია. ყბაყურა ჯირკვლის ჯირკვლოვანი, მისი ჰოგორც ეთიოლოგიურად, ისე ანატომიურად სიმსივნე, შეიძლება გახდეს სახის ნერვის ტემინალური ტოტების დაზიანების მიზეზი.

ყბაყურა ჯირკვლის ჯირკვლოვანი, მისი ჰოგორც ეთიოლოგიურად, ისე ანატომიურად სიმსივნე, შეიძლება გახდეს სახის ნერვის ტემინალური ტოტების დაზიანების მიზეზი.

25.7 ცენტრალური და პერიფერიული მოტონეირონების დაზიანებით გამოწვეული სახის პარეზის სადიფერენციალო კლინიკური ნიშნები

ცენტრალური მოტონეირონის დაზიანება	პერიფერიული მოტონეირონის დაზიანება
სახის ქვედა ნაწილში ნებისყოფითი მოძრაობის ცალმხრივი პარეზი შუბლის ჯუნთის ფუნქციის შენარჩუნებით	შუბლის ჯუნთის ჩათვლით ყველა მიმიკური ჯუნთების ცალმხრივი პარეზი
სახის ჰეფლექსების გაცხოველება	სახის ჰეფლექსების შენარჩუნება, ან დათრგუნვა ან გამოვარდნა
შენარჩუნებულია გემოვნება ენის წინა 2/3-ში.	გემოვნების შესაძლო მოშლა
ნორმალური ლაკრიმაცია	ლაკრიმაციის შესაძლო მოშლა.

ბელის დამბლა სახის ნერვის ყველაზე ხშირი შეძენილი პათოლოგიაა. ცალმხრივი სისუსტე ვითარდება ჰამდენიმე დღეში და მაქსიმუმს 2-3 დღეში აღწევს.

⁂ **ბელის დამბლა** – ბელის დამბლა სახის ნერვის ყველაზე ხშირი შეძენილი პათოლოგიაა. მისი მიზეზი უცნობია, მაგრამ სავარაუდოა ვირუსული, ან იმუნური გენეზი. ორივე სქესის და ყველა ასაკის ადამიანი თანაბრად ავადდება. სანყის ნიშანს ხშირად თანამოსახელე ყურის ან მისი უკანა არის ტკივილი წარმოადგენს, რაც გვაფიქრებინებს ყურის ინფექციაზე. ცალმხრივი სისუსტე ვითარდება ჰამდენიმე დღეში და მაქსიმუმს 2-3 დღეში აღწევს. დასანყისში, დაზიანების მხარეს, ზოგჯერ ჩნდება ტიპიური პარესთეზიები ალინიშნება. ხშირად ადგილი აქვს გემოვნების მოშლას და ჰიპერაკუზიას (უხანგის კუნთის სისუტის გამო).

მკურნალობა: ბელის დამბლის მკურნალობისთვის ხშირად გამოიყენება პრედნიზოლონი, თუმცა მისი ეფექტურობა ბოლომდე დადგენილი არ არის. ბავშვებში ხშირია სრული გამოჯანმრთელება და პოლიპოსტეროიდები ყოველთვის არ არის ჩვენებული. ჭარბესული დაზიანების დროს პაციენტებს უნდა ვუმკურნალოთ ანტიბიოტიკით.

დაავადების დანყებიდან 3 თვეში, პაციენტთა 80-85% სრულად გამოჯანმრთელდება. დასანყისში არასრული დამბლის არსებობა, სავარაუდოდ, ყველაზე სასუთველი პროგნოზული ნიშანია. პროგნოზი უარესია, როდესაც სახის ნერვის დამბლას თან ახლავს სახის ნერვის მუხლის ჭარბესული დაზიანება (რამზეი-ჰანტის სინდრომი);

პროგნოზი: დაავადების დანყებიდან 3 თვეში, პაციენტთა 80-85% სრულად გამოჯანმრთელდება. დასანყისში არასრული დამბლის არსებობა, სავარაუდოდ, ყველაზე სასუთველი პროგნოზული ნიშანია. პროგნოზი უარესია, როდესაც სახის ნერვის დამბლას თან ახლავს სახის ნერვის მუხლის ჭარბესული დაზიანება (რამზეი-ჰანტის სინდრომი); ტკივილი და გარეთა სასმენ მილში, ან ხბილ სასაზე ბუშტუკოვანი გამონაყარის არსებობა ადასტურებს დიაგნოზს.

აბერანტული ინერვაცია, შეიძლება სხვადასხვა ფორმით გამოვლინდეს. მათ შორის ხშირია ქრამის დროს დაზიანებულ მხარეს უნებლიე ცრემლდენა (ნიაგრის ცრემლები), ან ღეჭვის დროს სახის მუსკულატურის სინკინეზიები, მაგალითად, ქვედა ყბის ჩამოწევისას დაზიანებულ მხარეს თვალი იხუჭება. ბელის დამბლა ხანშიშესულ ასაკში სავარაუდოს ხდის დიაბეტს, ან ჰიპერტენზიის არსებობას.

⁂ **სახის ნერვის სპაზმი** – არსებობს რამდენიმე საინტერესო ფენომენი, რომლებიც აღინიშნება სახის მუსკულატურის პათოლოგიური ჰიპერაქტიურობის დროს. ბლეფაროსპაზმი, ტიკები და დისკინეზიები ცენტრალური წარმოშობის დაზიანებებია; სახის ნახევრის სპაზმი, ფასციკული მიოკიმია და სახის ნახევრის სპასტიური პარეზული კონტრაქტურა გამონვეულია სახის ნერვის ბირთვის, ან ნერვული ბოჭკოების დაზიანებით.

სახის ნახევრის სპასტიური პარეზული კონტრაქტურა ხასიათდება სახის მუსკულატურის პროგრესირებადი ცალმხრივი კონტრაქტურით და სახის კუნთების სისუსტით.

⁂ **სახის ნახევრის სპასტიური პარეზული კონტრაქტურა** – სახის ნახევრის სპასტიური პარეზული კონტრაქტურა ხასიათდება სახის მუსკულატურის პროგრესირებადი ცალმხრივი კონტრაქტურით და სახის კუნთების სისუსტით. ამასთან, შეიძლება აღინიშნოს სახის პერიოდული სპაზმები და სახის მიოკიმია. ტვინის ღეროს დისფუნქციის სიმპტომები ასევე შესაძლოა, წარმოდგენილი იყოს სიყრუის, ნისტაგმი, ოკულარული პარეზის, ცერებელური მგრძნობელობის მოშლის და ატაქსიის სახით. დაავადება გამონვეულია ტვინის ღეროს დაზიანებით – ჯერჯერობით, ხშირია ხიდის გლიომატოზური დაზიანება ან არტერიოვენური მალფორმაციები.

ენმგ გამოკვლევით ვლინდება მედიური მალული სიხშირის (100-ჰ) განმუხტვები, რომლებზეც გავლენას არ ახდენს ჩვეულებრივი მექანიზმები, ან ნებისყოფითი შეკუმშვები.

სახის ნახევრის სპაზმს ახასიათებს სახის ნერვის მიერ ინერვირებული კუნთების ერთი, ან მეტი ჯგუფის ტონური შეკუმშვების სნრაფი, არარეგულარული პაროქსიზმები.

⁂ **სახის ნახევრის სპაზმი** – მას ახასიათებს სახის ნერვის მიერ ინერვირებული კუნთების ერთი, ან მეტი ჯგუფის ტონური შეკუმშვების სნრაფი, არარეგულარული პაროქსიზმები. შეკუმშვები უნებლიეა, იწყება თვალის მიდამოდან და ვრცელდება სახის სხვა კუნთებზე. განსაკუთრებით, პირის მიმდებარე კუნთებს მოიცავს, მაგრამ არასდროს სცილდება სახის ნერვის საინერვაციო არეს. შეკუმშვები ხანგრძლივ წუთს გრძელდება და მათ აღმოცენებას ხელს უწყობს სტრესი, გადაღლა, ან სახის ნებისყოფითი მოძრაობები. ეს პათოლოგია ერთ-ერთია იმ მცირერიცხოვან დაავადებათა შორის, რომელთა სიმპტომები შეიძლება, ძილში გამოვლინდეს.

ელექტრომიოგრაფიული გამოკვლევის მონაცემები დამახასიათებელია, აღინიშნება მალული სიხშირის (150-400 ჰ) ხანმოკლე განმუხტვების პაროქსიზმები სინ-

ჰონიზაციით.

აბეხანტული ახტეიის მიეი სახის ნეირის ჯომპხესიის დჩოს შეიძლება გამოყენებული იყოს ქიხუჰგიული დეჯომპხესია, თუმცა, მანამდე საჭიროა, ვცადოთ ჯახბამაზეპინის, გაბაპენტინის და ბოტულინის ინექციებით მჯუხნაღობა.

⁂ ფაციალური მიოჯიმია – ფაციალუჩ მიოჯიმიას ახასიათებს სახის ჯუნთების მუდმივი, ოდნავი, ტაღლისებული შეჯუმშვები. ჰაციენტებს ალენიშნებათ სახის ახეში შეშუპების და ჭიანჭველების ცოცვის შეგხძნება. ჰათოლოგია ხშიხად ცაღმხივია, თუმც შეიძლება, მხახის შეცვლა მოხდეს, ზოგჯეჩ თან ახლავს სახის ჯუნთების მსუბუქი ჯონტიაქტუხა. აღინიშნება ჯუნთების მსუბუქად გამოხატული შეჯუმშვა, ხის გამოც ჰიხის ჯუთხე ზემოთ ახის ანეული და ტუჩები მოჯუმული. შეჯუმშვები სწხაფი ტაღლის სახით გადაევლის სახეს. ნებისყოფითი მოძხაობები, ძიღი, ან სხვა ფაქტოხები გავლენას ახ ახდენენ ფაციალუჩ მიოჯიმიაზე. ტვინის ღეჩოს ნებისმიეჩმა დაზიანებამ შეიძლება განაპიხობოს ფაციალუჩი მიოჯიმიის განვითახება. იგი ყველაზე ხშიხად აღინიშნება გაფანტული სკლეხოზის და ტვინის ღეჩოს ადიეული ასაჯის სიმსივნეების დჩოს, ჩოგოჩსაც ნაჩმოადგენს ხიდის გლიომა. დიაგნოსტიკისათვის გამოიყენება ელექტხომიოგხაფიული გამოკვლევა. აუცილებელია, ხათა ყველა ჰაციენტს ჩაუტაჩდეს MRI.

ენა-ხახის ნეირი

ეპიდემიოლოგია და ეტიოპათოგენეზი: ენა-ხახის ნეირის იზოლიჩებული დაზიანება იშვიათია. მისი დაზიანება თითქმის ყოველთვის ახლავს თან ცთომიღი, დამატებითი და ენისქვეშა ნეირების დაზიანებას. ენა-ხახის ნეირის იზოლიჩებული დამბღა სადგის-ხახის ჯუნთის სისუსტის გამო, იწვევს მსუბუქ, გაჩდამავალ დისფაგიას და ყბაყუჩა ჯიჩკვლის სეკრეციის შემციჩებას. სიმსივნეები, ჩომელებიც იშვიათად ენა-ხახის ნეირის დაზიანებას იწვევს, შეიძლება იყოს იზოლიჩებული ნეიჩოფიბჩომა, ან საუღლე ვენის გლომუსული ანგიომა, ჩომელიც საუღლე ბოლქვის ქემოჩეცეპტოჩებიდან წაჩმოიქმნება. ეს სისხლძაჩღვოვანი სიმსივნე იწვევს ენა-ხახის, ცთომიღ და დამატებით ნეირებზე ზეწოლას და შესაძლოა, იმდენად გაიზაჩდოს, ჩომ სახის და ენისქვეშა ნეირებიც დააზიანოს.

სიმპტომატოლოგია: სანყის ფაზაზე ვითაჩდება მფეთქავი ხმაური ყუჩებში, ჩასაც მოჰყვება სმენის დაჯაჩგვა. ოტოლოგიული გამოკვლევით ზოგჯეჩ ვლინდება მუქი ფეჩის მოპულსიჩე ნაჩმონაქმნი დაფის აპის უკან. ზოგჯეჩ ვითაჩდება სინჯოპური შეტევები ტკივილთან ერთად, ჩაც აიხსნება ამ ნეირის სიმპატიკუჩ სისტემასთან ანასტომოზების არსებობით.

→ ენა-ხახის ნეირის იზოლიჩებული დაზიანება იშვიათია. მისი დაზიანება თითქმის ყოველთვის ახლავს თან ცთომიღი, დამატებითი და ენისქვეშა ნეირების დაზიანებას.

→ სანყის ფაზაზე ვითაჩდება მფეთქავი ხმაური ყუჩებში, ჩასაც მოჰყვება სმენის დაჯაჩგვა.

ცდომიღი ნერვი

ეტიოპათოგენეზი: ცდომიღი ნეირის დისფუნქცია ხმოვანი იოგების პარეზთან ერთად, შეიძლება იყოს მეტასისტემური ატროფიის სანყისი სიმპტომი. ვაგუსის ტოტების - ხოხხის შებრუნებული ნეირების დაზიანება შეიძლება მოხდეს ბეღმენჯხის ჩაიმე პირველადი დაავადების დჩოს. შუასაყარის და ფიღტვის სიმსივნეები ხმოვანი იოგების იზოლიჩებული დამბღის ყველაზე ხშიხი მიზეზია.

→ ცდომიღი ნეირის დისფუნქცია ხმოვანი იოგების პარეზთან ერთად, შეიძლება იყოს მეტასისტემური ატროფიის სანყისი სიმპტომი.

დამატებითი ნერვი

სიმპტომატოლოგია: ბიჭითვის დაზიანება, ჩომელიც აღინიშნება მოტონეიჩონის დაავადების, სიჩინგობულბიის და სიჩინგომიელიის დჩოს, იწვევს ჯუნთების სისუსტეს, ატროფიას და ფასციკულაციებს. სპინალური დამატებითი ნეირის დამბღა შეი-

ძღება იყოს გულმკერდის გიძელი ნეირის დაზიანებასა და ცერვიკალური ჰიდროცეფალიასთან ერთად. სპინალური დამატებითი ნეირის დაზიანების დროს აღინიშნება მხრის მოზიდვა, ხოლო გულმკერდის გიძელი ნეირის დაზიანების დროს - მხრის წინ და ზევით ანევა. მეთერთმეტე წყვილი ნეირის ჯერ-ჯერობით შესწავლილი დამბლა შეიძლება, ისეთი სპონტანური ნეიროპათიების ანალოგიური იყოს, როგორიცაა ბელის დამბლა, ან გულმკერდის გიძელი ნეირის დამბლა. მწვავე უეცარი ტკივილის შეტევა ლოკალიზებულია მკერდ-ღავიწ-დვრილისებური კუნთის უკან. შემდეგ ტკივილი იხსნება და მოჰყვება დამატებითი ნეირის დაზიანების ტიპიური ნიშნები დაზიანებულ მხარეს მხრის ჩამოვარდნით.

ენისქვეშა ნერვი

ენისქვეშა ნერვის იზოლირებული დაზიანება იშვიათია, მაგრამ შეიძლება, აღინიშნოს ნეირის ტრავმების შედეგად. იგი შეიძლება გამოვლინდეს ჯაროტიდული ენდარტერექტომიის დროს, საძილე არტერიის ბიფურკაციასთან ახლოს მდებარეობის გამო.

სიმპტომატოლოგია: ენისქვეშა ნეირის იზოლირებული დაზიანება იშვიათია, მაგრამ შეიძლება, აღინიშნოს ნეირის ტრავმების შედეგად. იგი შეიძლება გამოვლინდეს ჯაროტიდული ენდარტერექტომიის დროს, საძილე არტერიის ბიფურკაციასთან ახლოს მდებარეობის გამო, ასევე ძვლის ჰიგველადი დაავადების დროს, როგორიცაა ჰლატიბაზია და ჰეჯერის დაავადება. დისფუნქცია, ჩვეულებრივ, დროებითია. მოტორნეირონის დაზიანება შეიძლება ენისქვეშა ნეირის ბირთვსაც მოიცავდეს, რასაც მოჰყვება ენის ჰიპოგლოსიანებადი ატროფია ფასციკულაციებით.

26

ჯუნთების დაავადებების, ნეირო-ჯუნთოვანი სინაფსის პათოლოგია

იმ დაავადებათა ჩაოდენობა ჩომლებიც განივზოლიანი ჯუნთების პათოლოგიას ინვევს, მნიშვნელოვნად აღემატება ჯუნთოვანი დისფუნქციის სინდჩომოლოგიურ გამოვლინებებს. ჯლინიკური ნევჩოლოგიის ის ნაწილი, ჩომელიც ჯუნთოვანი სისტემის პათოლოგიას შეისწავლის, წოდებულია *ჯლინიკურ მიოლოგიად*, ჩომელიც წაჩმოადგენს ჯლინიკური ნევჩოლოგიის უმნიშვნელოვანეს ნაწილს.

ნეირო-ჯუნთოვანი გადაცემის დაჩღვევა წაჩმოადგენს ზოგადი და ღოკალური ჯუნთოვანი სისუსტის ძიჩითად მიზეზს. ჯუნთოვანი სისტემის ფუნქციონიჩებაში უდიდესი მნიშვნელობა ენიჭება ასეტიღჩოლინს (Acetylcholine (ACh), ასეტიღჩოლინის ჩეცეპტოჩებს და ასეტიღჩოლინესტეჩაზას (acetylcholinesterase AChE). ასეტიღჩოლინი წაჩმოადგენს ნეირო-ჯუნთოვან გადაცემის მედიატოჩს და შესაბამისად, ჯუნთოვანი სისტემის მუშაობის ძიჩითად ტიგგეჩს.

☑ *ACh სინთეზიჩდება მოტოჩული ნეირის ტერმინალის ციტოპლაზმაში და ინახება ბუშტუკებში „ქვანტების“ სახით, ჩომელიც შეიცავს მოლეკულების შედაჩებით თანაბაჩ ჩაოდენობას (10 000). ასეტიღჩოლინის ქვანტი გამოიყოფა ნეირო-ჯუნთოვან სინაფსში, უკავშიჩდება პოსტსინაფსურ ჯათიონის იონურ ახხს, განაპიჩობებს ვოლტაჟ-დამოკიდებული ნატიუმის ახხების გახსნას და ჯუნთოვანი მემბჩანის დეპოლაჩიზაციის პოტენციალის აღმოცენებას. ACh მციჩე ქვანტები ნეირო-ჯუნთოვან სინაფსში მუდმივად გამოიყოფა, მაგჩამ მოქმედების პოტენციალის აღმოცენებას და ჯუნთოვან შეკუმშვას ინვევს ნეიცული იმპულსი. ACh გამოყოფა წყდება ფერმენტ ACh მეშვეობით, ჩომელიც ინვევს ACh დაშლას.*

აქვე უნდა აღინიშნოს, ჩომ არსებობს მეტაბოლური დაავადებების და ანთებითი მიოპათიების მთელი სპექტჩი, ჩომელიც ინვევს ჯუნთების დაავადებებს. იშვიათად, ჯუნთოვანი დისფუნქციის განვითაჩების მიზეზი თანდაყოლილი პათოლოგიაა. აქვე უნდა აღინიშნოს, ჩომ ჯუნთების მუშაობის დაზიანება შეიძლება სხვადასხვა ხასიათის პჩოცესებმა განაპიჩობოს, ესენია ჯუნთოვანი დისტჩოფიები, ჯუნთების ანთებითი, მეტაბოლური თუ მემკვიდჩეული დაზიანება. შესაბამისად, ნეირო-ჯუნთოვანი პათოლოგია პიჩობითად შეიძლება ჩამდენიმე ჯგუფად დაიყოს: 1. თანდაყოლილი ჯუნთოვანი დისტჩოფიები; 2. მიოტონიები; 3. იონური არხების დაზიანებით განპიჩობებული ჯუნთების პათოლოგია ე.წ. ჩენელოპათიები (channelopathy); 4. ჯუნთების ანთებითი დაავადებები; 5. ჯუნთების მეტაბოლური დაავადებები; 6. თანდაყოლილი მიოპათიები; 7. ნეირო-ჯუნთოვანი გადაცემის დაზიანება იხ ცხჩილი 26.1

26.1 ᲜᲔᲠᲕ-ᲙᲣᲜᲗᲝᲕᲐᲜᲘ ᲐᲗᲝᲚᲝᲒᲘᲔᲑᲘᲡ ᲙᲚᲐᲡᲘᲤᲘᲙᲐᲪᲘᲐ

I. ᲙᲣᲜᲗᲝᲕᲐᲜᲘ ᲓᲘᲡᲢᲠᲝᲤᲘᲔᲑᲘ

- დიუშენის (Duchenne)
- ბეკერის (Becker)
- სახე-მხარ-ბეჭის (Facio-scapulo-humeral- Landouzy-Dejerine)
- ემერი-დრეიფუსის (Emery-Dreifuss)
- ოკულოფარინგული

II. ᲛᲘᲝᲢᲝᲜᲘᲔᲑᲘ

- დისტროფიული მიოტონია(ად)*
- თანდაყოლილი მიოტონია
- ტომსენის (Thomsen) (ად)
- ბეკერის (Becker) (ად)
- შვარც-ჯამპელის (Schwarz-Jampel) (ახ)**

III. ᲘᲝᲜᲣᲠᲘ ᲐᲮᲚᲔᲑᲘᲡ ᲐᲗᲝᲚᲝᲒᲘᲐ - ᲩᲔᲜᲔᲚᲝᲗᲐᲗᲘᲔᲑᲘ

- ოჯახური ჰიპოკალემიური პერიოდული დამბლა (ად)
- ჰიპერკალემიური პერიოდული დამბლა (ად)
- თანდაყოლილი პარამიოტონია (ად)
- ავთვისებიანი ჰიპერთერმია

IV. ᲙᲣᲜᲗᲔᲑᲘᲡ ᲛᲔᲢᲐᲑᲝᲚᲣᲠᲘ ᲓᲐᲐᲕᲐᲓᲔᲑᲔᲑᲘ

- გლიკოგენის დაგროვების დაავადებები (იხილეთ სქემა 1)
  - ✓ ასიდ მალტაზას დეფიციტი
  - ✓ მიოფოსფორილაზას დეფიციტი
- ცხიმოვანი მჟავების მეტაბოლიზმის დეფექტი
  - ✓ კარნიტინ-პალმიტოილ-ტრანსფერაზას დეფიციტი
  - ✓ ასიდ-კოენზიმ A დეჰიდროგენაზას დეფიციტი
- მიტოქონდრიული მიოპათიები
  - ✓ ქრონიკული პროგრესული გარეთა ოფთალმოპლეგია (CPEO)
  - ✓ Kearns-Sayre (კეარნს –საირის სინდრომი)
  - ✓ MELAS-ი მიოპათია, ენცეფალოპათია, ლაქტატ-ასიდოზი და ინსულტის მსგავსი ეპიზოდები
  - ✓ MERRF მიოკლონური ეპილეფსია დეფექტური წითელი ბოჭკოებით

V. ᲙᲣᲜᲗᲘᲡ ᲐᲜᲗᲔᲑᲘᲗᲘ ᲓᲐᲐᲕᲐᲓᲔᲑᲔᲑᲘ

- პოლიმიოზიტი
  - ✓ კანის ცვლილებებთან დაკავშირებული პოლიმიოზიტი- დერმატომიოზიტი
  - ✓ პოლიმიოზიტი დაკავშირებული მემბრანითებელი ქსოვილის დაავადებებთან
  - ✓ ავთვისებიან პროცესებთან დაკავშირებული პოლიმიოზიტი

VI. ᲗᲐᲜᲓᲐᲧᲝᲚᲘᲚᲘ ᲛᲘᲝᲞᲐᲗᲘᲔᲑᲘ

- ცენტრალური ღერძის დაავადება
- ნემალინის მიოპათია
- ცენტრონუკლეური მიოპათია

VII. ᲜᲔᲠᲕ-ᲙᲣᲜᲗᲝᲕᲐᲜᲘ ᲙᲐᲕᲨᲘᲠᲘᲡ ᲓᲐᲐᲕᲐᲓᲔᲑᲔᲑᲘ

- მიასთენია
- ლამბერტ-იტონის დაავადება

* ად- აუტოსომურ-დომინანტური
** ახ- აუტოსომურ-რეცესიული

თანამედროვე მოლეკულური გენეტიკის განვითარებამ მნიშვნელოვანი ნვლილი შეიტანა თანდაყოლილი ჯუნთოვანი დისტროფიების ეტიოლოგიის შეცნობაში, ხოლო უკანასკნელი ბიოლოგიის მიღწევებმა გაჰკვეთილი ნათელი მოჰფინა ამ დაავადებათა პათოგენეზის საკითხებს. ანალოგიური ნარმატება ახლავს თან იონური არხების დაზიანებით განპირობებული ე.წ. **ჩანელოპათიების (channelopathy) და მიოტონიის** ეტიოპათოგენეზის შესნავლას. თუმცა უნდა აღინიშნოს, რომ ამ დაავადებათა სპეციფიკური და ეფექტური სამკურნალო სტრატეგიის შემუშავება ჯერ კიდევ მომავლის საკითხია. გამონაკლისს შეადგენს *ნეირ-ჯუნთოვანი გადაცემის დარღვევით* გამოწვეული დაავადებები, რომელთა ნარმატებული მკურნალობა თანამედროვე ჯერადობის ნევროლოგიის ეპოქის მიღწევას წარმოადგენს.

სიმპტომატოლოგია: ჯუნთების დისფუნქცია ჯერადობის ადვილად შესამჩნევია. ჯუნთების დაავადებები ძირითადად ვლინდება სისუსტით, ადვილი დაღლილობით, ზოგჯერ ტკივილით და ფსევდოჰიპერტროფიით, ან ჯუნთის შეკუმშვის დარღვევებით. ამ დაავადებათა დიაგნოსტიკის ერთ-ერთ ფუნდამენტურ კომპონენტად ჩნება *ჯერადობის ანამნეზი*, რომელიც საშუალებას მოგვცემს გაირკვეს ჯუნთა სისუსტის ტიპი (უფრო ხშირია იგი, თუ დისტალური).

ჯუნთოვანი დაავადებების სიმპტომები

იმ დაავადებათა ჩაოდენობა რომლებიც განვიზილიანი ჯუნთების პათოლოგიას იწვევს, მნიშვნელოვნად აღემატება ჯუნთოვანი დისფუნქციის სინდრომოლოგიურ გამოვლინებებს. მაგალითად, *მხრის სარტყლის სისუსტე* იწვევს თავს ზემოთ ხელის აწევის გაძნელებას. ამიტომ ამ შემთხვევაში, პაციენტის ჩივილს წარმოადგენს თმების დაბანის ან გაშრობის, ჯარადაში მაღალ თაროზე ტანსაცმლის შენახვის ან სარეცხის გაფენის გაძნელება. *თეძოს სარტყლის სისუსტის* შემთხვევაში პაციენტის ჩივილია სკამიდან წამოდგომის, კიბეებზე ასვლის ან აბაზანაში ჩასვლის ან იქიდან ამოსვლის გაძნელება. *ზემო კიდურის დისტალური სისუსტე* მაგალითად, ინვევს ბოთლის ან ონკანი გახსნის გაძნელებას, ხოლო ანალოგიურ ხშირესს *ქვედა კიდურებში* მივყავართ პაციენტის წაქცევის ხშირ შემთხვევებამდე. *ჯარიანი მუსკულატურის სისუსტე* განაპირობებს გაოხებას, ყლაპვის გაძნელებას, დიზართრიას და იშვიათად კისრის სისუსტეს. სახის ჯუნთების სისუსტის შემთხვევაში პაციენტები უჩივიან სიძნელეებს სტვენის ან ბუშტის გაბერვის დროს.

მნიშვნელოვანია ჯუნთოვანი სისუსტის დებიუტის განსაზღვრა. მოტორული განვითარების შესახებ მშობლისაგან (სასურველია ორივე) მიღებული ანამნეზი ღირებულია იმის დასადგენად, ჰქონდა თუ არა პაციენტს ხრობემები ბავშვთა ასაკში, ჯვების, ჯდომის ან სიარულის ხრობესის ფორმირების დროს (ამ შემთხვევაში შეიძლება ექიმი იქნას მიტანილი თანდაყოლილ ჯუნთოვან დაავადებაზე).

> *დღის მანძილზე განვითარებული ჯუნთოვანი სისუსტე, საეჭვოს ხდის ნეირ-ჯუნთოვანი გადაცემის პათოლოგიის - მიასთენიის- არსებობას. ამ შემთხვევაში პაციენტი თავს დილით ჯარაგად გრძნობს, მაგრამ დღის მანძილზე უვითარდება სისუსტე, რომელიც მატულობს დღის ბოლოს.*

ჯუნთოვანი ჯამების ან ტკივილის არსებობამ უნდა გვაფიქრებინოს მეტაბოლური მიოპათიის არსებობაზე. ამ დროს მნიშვნელოვანია ინფორმაციის მოპოვება პიგმენტურიის ან ე.წ. ჯოჯა-ჯოლას ტიპის შარდის შესახებ, რომელიც შეიძლება მიოგლობინურიის მაჩვენებელი იყოს. დეტალური ჯერადობის ანამნეზი საშუალებას მოგვცემს განვასხვავოთ იგი ერთგვარი მიოპათიებისაგან. ასევე მნიშვნელოვანია **ერეპარატების გამოყენების შესახებ დეტალური** ანამნეზური მონაცემების მიღება. მაგ; სტეროიდების გამოყენება ინვევს ხროკსიმაღუს მიოპათიას, ხოლო პენიცილამინის - მიასთენიის მსგავს სინდრომს.

როგორც სხვა ნევროლოგიური დაავადებების დროს, ამ შემთხვევაშიც გა-

დამწყვეტი ხოლი ენიჭება დეტალეის ნევროლოგიურ გასინჯვას. ამ თვალსაზრისით ელემენტარულ გამომეტყველებასაც კი დიდი დიაგნოსტიკური ღირებულება აქვს. მაგ; მიასთენიით დაავადებულის ტიპიური სახეა: ცალება ღიმილი, ბილატერალური ფტოზი, ან ქრონიკული გახეთა ოფთალმოპლეგია; დემიმატმიოზიტის დროს თვალების იძაგლივ აღინიშნება ჰელიოტროპული გაფერმკრთალება; მოხრილი, ჩამოკიდებული თავი მიუთითებს მხრის სარტყლის სისუსტეზე, ხომელიც ჩვეულებრივ, დისტროფიული პროცესის მაჩვენებელია. კუნთების განლევა შეიძლება ყველა კიდურშიაღინიშნებოდეს, თუმცა მეტად გამოხატული იყოს ერთ ხომელიმე ჯგუფში. პირიქით, შეიძლება იყოს კუნთთა *ფსევდოჰიპერტროფია,* ხოგორიცაა *ბეკერის კუნთოვანი დისტროფიის* დროს ახასიათებული ნვივის კუნთების ფსევდოჰიპერტროფია, ან *მაკარდლის აციდ-მალტაზას დეფიციტის* შემთხვევაში. კუნთებში პირველადი მიოპათიების დროს ნახულობენ ფასციკულაციებსაც, თუმცა ისინი უფრო ხშირად დენერვაციის მაჩვენებელია. შეიძლება იყოს მელტისისტემური დაავადების ნიშნები, ხოგორიცაა მიქსედემა ან კუშინგის დაავადება.

კანიული ნეირების გამოკვლევა იძლევა გარკვეული სპეციფიკური დარღვევების გამოვლენის საშუალებას. კუნთოვანი დაავადებების დროს, მხედველობის სიმახვილე შეცვლილი არ არის, გამონაკლისს ნარმოადგენს მიოტონური დისტროფია, ხოლესაც აღგილი აქვს *კატარაქტის* განვითარებას. *მიტოქონდრიული დაავადებების* დროს, ბადურის გამოკვლევისას, ვლინდება *პიგმენტური რეტინიტი;* მხარბეჭის დისტროფიის დროს სახეზე შეიძლება ვლინდებოდეს მიკრომანგიოპათია. *ფტოზი* ნარმოადგენს *მიოპათიური დარღვევების* ან *ნერვ-კუნთოვანი კავშირის* დაავადებების ჩვეულ ნიშანს. იგი შეიძლება იყოს უნილატერალური ან ბილატერალური, სიმეტრიული ან ასიმეტრიული. ფტოზი ზედა კუთუთოს ამწევი კუნთის სისუსტის მაჩვენებელია, მისი დიაგნოსტიკისათვის იყენებენ შემდეგ ცდას: პაციენტს უნდა ვთხოვოთ შეხედოს ჩარმე ფიქსირებულ საგანს, ხომელიც მოთავსებულია მისი თავის ზემოთ. ამ დროს შევნიშნავთ ქუთუთოების თანდათანობით დაშვებას. მეორე ცდის თანახმად, პაციენტს უნდა ვთხოვოთ შეხედოს ექიმის თითს, ხომელსაც ექიმი დაუშვებს ქვევით. შემდეგ ექიმი თითს ძალიან სწრაფად აიტანს ზევით, პაციენტის თავზე უფრო მაღლა. ქუთუთოს ამწევი კუნთების სისუსტისას, ზევით ცქერისას ქუთუთო თანდათან იწყებს დაშვებას. ძალიან მნიშვნელოვანია თვალის კაკლების მოძრაობათა გამოკვლევა და ექიმმა ყოველთვის დიდი მნიშვნელობა უნდა მიანიჭოს დიპლოპიის განვითარებას. *ოფთალმოპლეგია აღინიშნება ოკულური მიასთენიის, მიტოქონდრიული დაავადებების და ოკულური დისტროფიების, მაგალითად ოკულოფარინგეული კუნთოვანი დისტროფიის დროს.*

შეიძლება განვითარდეს საფეთქლის, მკერდ-ღავინ-დვრილრისებრი და ტრაპეციული კუნთების განლევა და სისუსტე. სახის კუნთების სისუსტე გამოვლინდება დახუჭული თვალების გახელის და დახუული პირის გაღების დროს. პაციენტს თხოვენ გაბეროს ღოყები ან დაუსტვინოს; ამ მოქმედებების შესრულება გაძნელებულია სახის კუნთების სისუსტის გამო. ბულბური სისუსტე გამოიხატება ხმის ცხვირისმიერ ტემბრში ან ჭიქიდან წყლის დაღევის დროს, ხველებასა და ნაზალურ ჰაგერიტაციაში. მიოპათიების მნიშვნელოვანი ნიშანია კისრის კუნთების სისუსტე, ხომელიც ვლინდება მოხრილი კისრით. ენის გამოკვლევისას შეიძლება აღინიშნოს მისი განლევა ფასციკულაციები, რაც დამახასიათებელია ნეირონალური დარღვევებისათვის, (წინარქოვანი ატროფია, ან X –თან შეჭიდული ბულბოსპინალური ნეირონოპათია). ხოლო ენის ნაგრძელება ვლინდება ამილოიდული ან აციდ-მალტაზას დეფიციტის დროს. ენის მიოტონია დემონსტრირებადა მიოტონიური დისტროფიის დროს.

კიდურების გამოკვლევისას, ხოგორც აღინიშნა, შეიძლება გამოვლინდეს მათი განლევა ან ფსევდოჰიპერტროფია. მნიშვნელოვანია კუნთების განლევის პატერნი. იგი ჩვეულებრივ სიმეტრიულია. კიდურების სარტყლის დისტროფიის დროს. თუმცა, აღსანიშნავი გამონაკლისია სახე-მხარ-ბეჭის დისტროფია, ხოლესაც კუნთების განლევა ასიმეტრიულია.

ანთებით მიოპათიებს ახასიათებს კუნთების განლევა ან პირიქით, შეიძლება კუნთების სისქე ნორმალურიც კი იყოს, მაგრამ შეშუპების გამო ისინი გარ-

მიასთენიით დაავადებულის ტიპიური სახეა: ცალება ღიმილი, ბილატერალური ფტოზი, ან ქრონიკული გახეთა ოფთალმოპლეგია; დემიმატმიოზიტის დროს თვალების იძაგლივ აღინიშნება ჰელიოტროპული გაფერმკრთალება; მოხრილი, ჩამოკიდებული თავი მიუთითებს მხრის სარტყლის სისუსტეზე, ხომელიც ჩვეულებრივ დისტროფიული პროცესის მაჩვენებელია.

ოფთალმოპლეგია აღინიშნება ოკულური მიასთენიის, მიტოქონდრიული დაავადებების და ოკულური დისტროფიების, მაგალითად ოკულოფარინგეული კუნთოვანი დისტროფიის დროს.

კიდურების გამოკვლევისას, შეიძლება გამოვლინდეს მათი განლევა ან ფსევდოჰიპერტროფია. მნიშვნელოვანია კუნთების განლევის პატერნი. იგი ჩვეულებრივ სიმეტრიულია. კიდურების სარტყლის დისტროფიის დროს. თუმცა, აღსანიშნავი გამონაკლისია სახე-მხარ-ბეჭის დისტროფია, ხოლესაც კუნთების განლევა ასიმეტრიულია.

ევებელის მთაბეჭდილებას ტოვებდნენ. სხეულის ჯუნთების მიოზიტის დროს ვლინდება ფოკალური ან ხშირად დისტალური განლევა, რომელიც, როგორც წესი, ასიმეტრიულია. ფასციკულაციები აღინიშნება ჯუნთოვანი დაავადებების დროს, მაგრამ იგი დენეირვაციის შედეგია. მიოკიმია, რომელიც ჩვეულებრივ, ნეიროგენია, ნარმოადგენს ჯანკვემ ჯუნთოვანი ბოჭკოების ჰეისისტულ ქრისებრ მოძრაობას.

ჯუნთოვანი დაავადებების დროს ჯუნთების ტონუსი ან ნორმალური ან დაქვეითებულია. სახსროვანი კონტრაქტურების განვითარება ხანგრძლივი ჯუნთოვანი სისუსტის შედეგია.

ჯუნთოვანი სისუსტის განსაზღვრული პატერნები, მაგალითად, ოფთალმოპლეგია, ვისრის სისუსტე, თავის ჩამოშვება, ზედა და ქვედა ვიდეოს პროქსიმალური სისუსტე, მიოპათიის სავარაუდო მაჩვენებლებია.

საყურადღებოა, სისუსტის გამოვლენა განმეორებითი მოძრაობების შესრულების დროს. იგი აღინიშნება ან მიოპათიების ან ნეირ-ჯუნთოვანი გადაცემის დეფექტების შემთხვევაში, როგორიცაა შეძენილი ან თანდაყოლილი მიასთენიები. პირველ, განმეორებითი მოძრაობების შესრულების დროს ძალის მომატება დამახასიათებელია ლამბერტ-ეტონის მიასთენიური სინდრომისათვის. ამასთანავე, პაციენტს აუცილებლად უნდა ვთხოვოთ გაიარის, რათა ამ დროს გამოვავლინოთ ე.წ ქანაობით სიარული, რომელიც ტიპიურია მენჯის სარტყლის სისუსტისათვის, ან დაცემისადმი მიდრეკილება, რომელიც დამახასიათებელი ბეჭ-ბეერონეული ჯუნთოვანი დისტროფიებისათვის. სხეულის ჯუნთების სისუსტე გამოვლენისათვის პაციენტს უნდა ვთხოვოთ მწოლიარე მდგომარეობიდან წამოჯდეს, ხოლო მენჯის სარტყლის ჯუნთების სისუსტის გამოსავლენად პაციენტს უნდა შევთავაზოთ წამოდგეს სკამიდან.

ჯუნთოვანი დაავადებების დროს მყესთა რეფლექსები დაქვეითებულია, ხოლო მიასთენიის შემთხვევაში შეიძლება გაცხოველდეს ჯიდეც. ლამბერტ-ეტონის მიასთენიური სინდრომის დროს, ზომეტრიული შეკუმშვა იწვევს მყესთა რეფლექსების გაცხოველებას. ნმინდა მიოპათიური დარღვევების დროს პერანტარული რეფლექსები შეიძლება იყოს ფლექსორული, ხოლო. მგრძნობელობა ნორმალურია, ვიდრე პროცესში თანმხლები ნეიროგენული დაზიანება არ ჩაერთვება.

ჯუნთოვანი დაავადებების დროს მყესთა რეფლექსები დაქვეითებულია, ხოლო მიასთენიის შემთხვევაში შეიძლება გაცხოველდეს.

იმ შემთხვევაში თუ მიოპათია განვითარდა სისტემური პათოლოგიის ფონზე, ზოგადი გამოკვლევით შეიძლება აღმოჩნდეს ამ დაავადებებისათვის დამახასიათებელი ნიშნები (მაგ; მიქსედემა, ჯეშინგის დაავადება და ა.შ).

ჯვლევის მეთოდები

- *სისხლის საერთო ანალიზი შეიძლება იყოს ნორმის ფარგლებში, ან აღინიშნებოდეს სუსტი ლეიკოციტოზი (ჯუნთების ანთებითი დაავადებების), ან ეოზინოფილია, (მაგ. ტრიქინელოზის) დროს.*
- *ელექტროლიტები ნორმაშია, თუ არ გავითვალისწინებთ იმ ძირითადი ენდოკრინული დაავადებებისთვის დამახასიათებელ ელექტროლიტურ მაჩვენებლებს, რომლებიც საფუძვლად უდევს ჯუნთოვან დაავადებებს (მაგ; ჯეშინგის დაავადება, ადისონის დაავადება, მარრიანი დიაბეტი და ა.შ)*
- *მარრიანი დიაბეტი შეიძლება გამოვლინდეს მიოტონური დისტროფიის და მიტოქონდრიული მიოპათიების დროს, როგორც უფრო სისტემური დაზიანების გამოვლინება.*
- *ღვიძლის ფუნქციების ტესტებით შეიძლება გამოვლინდეს AST და უფრო იშვიათად ALT დონის მომატება, რომელიც უფრო ჯუნთოვანი წარმოშობისაა, ვიდრე ღვიძლისმიერი.*
- *ყველაზე ფასეული ტესტია სისხლში კრეატინკინაზას განსაზღვრა (CK). მისი დონე მატულობს როგორც ჯუნთოვანი დისტროფიების, ასევე ანთებითი მიოპათიების დროს, თუმცა იშვიათად, ამ უკანასკნელის შემთხვევაში შეიძლება ნორმის ფარგლებშიც კი იყოს. CK-ის დონე ნორმაშია ნეირ-ჯუნთოვანი კავშირის დეფექტების და ზოგიერთი თანდაყოლილი მიოპათიების დროს.*

ელექტრომიოგრაფია (EMG) წარმოადგენს ჯუნთების და ნეირ-ჯუნთოვანი კავშირის დაავადებების დიაგნოსტიკის ყველაზე ინფორმატიულ მეთოდს. დიდი ხნის განმავლობაში ნეირის გამტარებლობის შესწავლას, რაზეც მისი საშუალებით შესაძლებელია პერიფერიული ნეირის დაავადებების გამოკვლევა. ეს მომენტი მნიშვნელოვანია, რამეთუ აღნიშნული ჯგუფის მთელი რიგი დაავადებე-

ბისათვის დამახასიათებელია პეიროფეიული ნეირის დახლეჩები: ხშირად - მიტოქონდრიული დაავადებების, იშვიათად - მიოტონიური დისტროფიის იმ ფორმებისას, რომელთაც თან ახლავს შაქრიანი დიაბეტი. ჯუნთების დაავადებების დროს, როგორიცაა დისტროფიები და ანთებითი მიოპათიები, შეიძლება გამოვლინდეს ჯუნთის მოქმედების პოტენციალის ამპლიტუდის შემცირება. მიასთენიის დროს, ნეირის განმეორებითი სტიმულაციისას ვლინდება სისუსტე, ან ინჯჩემენტი - ღამბეჭდიტონის მიასთენიური სინდრომის დროს (იმ პირობებში როდესაც სტიმულაციის სიხშირე > 3 ჰც-ზე). ნეირ-ჯუნთოვანი ჯავშირის ბლოკის დროს მოტორული ერთეული ცალეული ბოჭკოების EMG ჯვლევა ინფორმატიულია. მიასთენიის შემთხვევაში ნახულობენ ან ბლოკს ან ე.წ. "jitter" ფენომენს, რომელიც მდგომარეობს განტვირთვების შესაბამისი პოტენციალებს შორის ინტერვალების ვარიაბელობაში.

EMG გამოკვლევისას იყენებენ ნემსისებრ ელექტროდებს და იკვლევენ ნემსის ჩადგმისას (insertional) აღმოცენებულ ჯუნთის აქტივობას, სპონტანურ აქტივობას და მოტორული ერთეულის მოქმედების პოტენციალს. ნემსის ჩადგმის დროს ელექტრული აქტივობის ხანმოკლე აღმოცენება სრულიად ნორმალური ჩაქცევაა. აღნიშნული აქტივობა მცირდება, როდესაც ჯუნთი ჩანაცვლებულია ცხიმოვანი ან შემაერთებელი ქსოვილით, ხოლო მომატებულია - როდესაც ჯუნთის მემბრანა არასტაბილურია, მაგ; ანთებითი მიოპათიის დროს. მიოტონიური სინდრომი ნემსის ჩადგმის დროს ინვევს ტიპიურ ხმას.

სპონტანური აქტივობა ჩნდება, როგორც ფიბრილაციური პოტენციალი ან პოზიტიური მახვილი ტალღები. ისინი ნარმოადგენს ერთეული ჯუნთოვანი ბოჭკოს დეპოლარიზაციის შედეგს და როგორც წესი, ვლინდება პირველადი მიოპათიების დროს. მათი შესაძლო მიზეზია ფუნქციური დენერვაცია გამონვეული ბოჭკოს ნეკროზით ან ატროფიით. აღნიშნული ნარმოადგენს ანთებითი მიოპათიის და დისტროფიების გამორჩეულ თავისებურებას.

ნეკროზით გამონვეული ჯუნთოვანი ქსოვილის განლევის დროს, მოტორული ერთეულის მოქმედების პოტენციალი (MAPs) არის პოლიფაზური, ხანმოკლე და დაბალი ამპლიტუდის. ჯუნთოვანი ბოჭკოების დენერვაცია და ჰიპერტროფია ინვევს პოლიფაზურ, დიდი ხანგრძლივობით და მაღალი ამპლიტუდის მქონე MAPs-ს. ზოგჯერ აღნიშნული აქტივობა სპონტანურად აღმოცენდება.

ჯუნთის ბიოფსია ნარმოადგენს ჯუნთოვანი დაავადებების დიაგნოსტირების ოქროს სტანდარტს.

ბიოფსიისთვის ჯუნთის შერჩევა რთულია, იგი აუცილებლად უნდა იყოს ჩართული პათოლოგიურ პროცესში, მაგრამ ხოლოდაც ჯუნთოვანი ქსოვილი მთლიანად ჩანაცვლებულია ცხიმოვანი ან შემაერთებელი ქსოვილით, იგი ბიოფსიისთვის გამოუსადეგარი ხდება. იმუნოჰისტოქიმიური ჯვლევით ყველაზე ხშირად ნახულობენ დისტროფიული, ანთებითი, ფერმენტების დეფიციტისათვის დამახასიათებელ პატერნებს, ან იმ სტრუქტურულ ცვლილებებს, რომლებიც პათოგნომონურია მიტოქონდრიული დაავადებებისა და თანდაყოლილი მიოპათიებისათვის.

ყველაზე თანამედროვე მეთოდად მიიჩნევენ მაგნიტურ –ხმოვანსულ სპექტროსკოპიას, რომლის საშუალებითაც ვლინდება ენერგიის მეტაბოლიზმის დეფექტები.

მოლეკულური გენეტიკის განვითარებამ, სისხლში ცნმ-ის ტესტირების მეთოდმა დიდი ბიძგი მისცა ზოგიერთი ჯუნთოვანი დაავადებების დიაგნოსტირებას. ასეთებია დუშენის და ბეკერის ჯუნთოვანი დისტროფია, მიოტონური დისტროფია და მიტოქონდრიული ენცეფალომიოპათიები

მოლეკულური გენეტიკის განვითარებამ, სისხლში ცნმ-ის ტესტირების მეთოდმა დიდი ბიძგი მისცა ზოგიერთი ჯუნთოვანი დაავადებების დიაგნოსტირებას. ასეთებია დუშენის და ბეკერის ჯუნთოვანი დისტროფია, მიოტონური დისტროფია და მიტოქონდრიული ენცეფალომიოპათიები

ჯუნთოვანი დისტროფიები

დუშენის და ბეკერის ჯუნთოვანი დისტროფია (ბავშვთა ასაკის გენეპაროზებული ჯუნთოვანი დისტროფია)

დუშენის და ბეკერის ტიპის ჯუნთოვანი დისტროფიები მიეკუთვნებიან X-ქრომოსომასთან შეჭიდული და დისტროფინის გენის, ჯეიძე ჯი Xp21 ლოკუსის მუტაციით განპირობებულ დაავადებათა ჯგუფს.

დუშენის და ბეკერის ტიპის ჯუნთოვანი დისტროფიები მიეკუთვნებიან X- ქრომოსომასთან შეჭიდული და დისტროფინის გენის, ჯეიძე ჯი Xp21 ლოკუსის მუტაციით განპირობებულ დაავადებათა ჯგუფს.

მათ პათოგენეზში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება სარკოლემის ცილა დისტროფინის ექსპრესიის დეფიციტს. დუშენის ჯუნთოვანი დისტროფია დისტროფიებს შორის ყველაზე ხშირია, გავრცელებით 1:3 500 ახალშობილებში, ხოლო 6 : 100 000 მოსახლეობაში. ბეკერის ჯუნთოვანი დისტროფია სიხშირით მეორე ადგილზეა. მისი გავრცელება შეადგენს 1:18 000 ახალშობილებში და 2 : 100 000 მოსახლე პოპულაციაში.

ორივე ეს დაავადება X ქრომოსომასთან შეჭიდულ რეცესიული მემკვიდრეობის ტიპის დაავადებებს მიეკუთვნება. ამგვარად, მამაკაცებში დაავადება ფენოტიპურად ვლინდება, ხოლო ქალები შეიძლება იყვნენ გენის მატარებლები, მაგრამ მათში დაავადება ფენოტიპურად არ ვლინდება. მუტაციური გენის მატარებელი ქალები ვაჟების 50% გადასცემენ ამ გენს, ხოლო მათი გოგონების 50%-იქნება გენის მატარებელი. ამ მემკვიდრეობის მქონე ადამიანს, 25% აქვს იმის შანსი, რომ ჰყავდეს დაავადებული ვაჟი. გენის ასიმპტომატურ მატარებლებშიც კი შეიძლება გამოვლინდეს დაავადებისთვის დამახასიათებელი მინიმალური სიმპტომატიკა, მაგ; მსუბუქად გამოხატული სისუსტე, ან იშვიათად ნვივის ჯუნთების ჰიპერტროფია, ხოგჯერ CK-ს დონის მატება და EMG-ზე მსუბუქად გამოხატული ცვლილებები. დედისეული X ქრომოსომის არასრული ინაქტივაციის შედეგად, გამოვლინდა პაციენტთა ცალკე ჯგუფი, რომლებიც ცნობილია როგორც მანიფესტირებული მატარებლები.

> *დუშენის დისტროფიის მქონე პაციენტთა დაახლოებით 65%-ს ოჯახური ანამნეზი არ აღენიშნებათ და ამგვარად იგი სპორადულ შემთხვევებს მიეკუთვნება.*

ბეკერის ჯუნთოვანი დისტროფია მსუბუქად მიმდინარეობს. დაავადებულ მამაკაცებს ხშირად ქმნიან ოჯახებს. მათ შთამომავლობაში ყველა ქალიშვილი მუტაციური გენის მატარებელია, ხოლო ყველა ვაჟი ნორმალური.

სიმპტომატოლოგია: დუშენის დისტროფიის დროს, გამოხატული მოტორული დარღვევებით მიმდინარე სისუსტე, ჩვეულებრივ, ამჯერად ხდება დაავადების აღრეულ სტადიებზე. ხშირ შემთხვევაში, ბავშვს ორ-სამ ნლამდე არ შეუძლია სირბილი. სისუსტე გამოხატულია ბილატერალურად, პროქსიმალურად, სიმეტრიულად, უფრო ხელიფეხურად მენჯის სარტყლის ჯუნთებში. სირბილი არამყარია და ბავშვს უჭირს მჯდომარე მდგომარეობიდან ნამოდგომა ან პირიქით, დაწოლა. ცხიმოვანი და შემაერთებელი ქსოვილის დაგროვების გამო, ხშირად ვლინდება ნვივის ჯუნთების ფსევდოჰიპერტროფია. დაავადების პროგრესირებას მივყავართ ყიდვების სარტყლის გამოხატულ განლევასთან, რომელსაც თან ახლავს პროგრესული სისუსტე. მყესთა რეფლექსები გამოვარდნილია, გარდა აქილევსის რეფლექსისა. პარასპინალური სისუსტე ინვევს ყიფოსკოლიოზს. ნეკნთაშუა და სუნთქვაში მონაწილე სხვა ჯგუფის ჯუნთების სისუსტე ინვევს სუნთქვის უკმარისობას, რომელიც მეტ-ნაკლებად პროგრესირებულია დიაფრაგმის ფუნქციის შენარჩუნების შემთხვევაში, ხოლო დაავადების გვიან სტადიებზე იგი დეკომპენსირებული ხდება.

CK-ს დონე ჩვეულებრივ ძალიან მაღალია, EMG-ზე ვლინდება პათოლოგიური პატერნები, ჯუნთის ბიოფსიით კი სახეზეა დისტროფიის სურათი სხვადასხვა ზომის ბოჭკოებით და შემაერთებელი და ცხიმოვანი ქსოვილების მომატებული რაოდენობით.

CK-ს დონე ჩვეულებრივ ძალიან მაღალია, EMG-ზე ვლინდება პათოლოგიური პატერნები, ჯუნთის ბიოფსიით კი სახეზეა დისტროფიის სურათი სხვადასხვა ზომის ბოჭკოებით და შემაერთებელი და ცხიმოვანი ქსოვილების მომატებული რაოდენობით.

დუშენის დისტროფიის დამახასიათებელ ნიშანს წარმოადგენს პათოლოგიურ პროცესში გულის მონაწილეობა, რაც გამოიხატება არითმიის

დუშენის დისტროფიის დამახასიათებელი ნიშანს ნახმოადგენს პათოლოგიურ პროცესში გენის მონაწილეობა, რაც გამოიხატება ახითმიის აღმოცენებაში, გენის ჟუმშვადობის პახამეტრების შეცვლასა და პროგრესული ჯახრიაღის უკმარისობაში. დგდ-ის მქონე პაციენტთა 1/3-ში აღინიშნება გონებრივი განვითარების ჩამორჩენა.

აღმოცენებაში, გენის ჟუმშვადობის პახამეტრების შეცვლასა და პროგრესული ჯახრიაღის უკმარისობაში. დუშენის დისტროფიის მქონე პაციენტთა 1/3-ში აღინიშნება გონებრივი განვითარების ჩამორჩენა. იგი განსაჯუთრებით გამოიხატება ვერბალური უნარების შეზღუდვაში. ნეიროვიზუალიზაციით შეიძლება ნანახი იქნას მსუბუქი ხარისხის ცერებრული ატროფია.

ბეკერის დისტროფია მიმდინარეობის, პროგრესირების და სიმძიმის მხრივ შედარებით უფრო მსუბუქია, ვიდრე დუშენის დისტროფია. ბეკერის დისტროფია იწყება უფრო გვიან, ჩვეულებრივ მოზრდილობის პერიოდში, თუმცა, თანატოლებთან შედარებით, მაშინვე ძალიან შესამჩნევი ხდება, როგორც მოტორული, ისე მენტალური სფეროს განვითარების ჩამორჩენა. ჯუნთოვანი სისუსტის პატერნი მსგავსია დუშენის დისტროფიის. ჯუნთოვანი ჰიპერტროფია მკვეთრადაა გამოხატული, განსაჯუთრებით ნვივის ჯუნთებში. სპინალური ჯონტრაქტურები ბეკერის დისტროფიას არ ახასიათებს. . თუ დუშენის დისტროფიის დროს პაციენტთა დიდი ნაწილი ჯვდება 20 წლის ასაჯამდე, ბეკერის დისტროფიის დროს ეს ასაჯი გაცილებით გვიანია - პაციენტთა უმეტესობას, 20-30 წლის ასაჯშიც ჯი შეუძლია სიარული. გენის პრობლემები ბეკერის დისტროფიის დროსაც, გამოხატულია, თუმცა ნაკლები სიმძიმით. ბეკერის დისტოფიას გონებრივი განვითარების ჩამორჩენა არ ახასიათებს.

დუშენის და ბეკერის დისტროფიების სპეციფიკური დიაგნოზი ემყარება ჯუნთოვანი ბიოფსიის დროს დისტროფინის სრული ან ნაწილობრივი დეფიციტის დადგენას. მოლეკულურ-გენეტიკური დიაგნოზი დასტურდება დისტროფინის გენის Xp21 უბნის დელეციის აღმოჩენით. იგი ძალზე ფასეულია პრენატალური დიაგნოსტირებისათვის.

დიაგნოსტიკა: დუშენის და ბეკერის დისტროფიების სპეციფიკური დიაგნოზი ემყარება ჯუნთოვანი ბიოფსიის დროს დისტროფინის სრული ან ნაწილობრივი დეფიციტის დადგენას. მოლეკულურ-გენეტიკური დიაგნოზი დასტურდება დისტროფინის გენის Xp21 უბნის დელეციის აღმოჩენით. იგი ძალზე ფასეულია პრენატალური დიაგნოსტირებისათვის.

ამ ორი დაავადების სპეციფიკური მკურნალობა არ არსებობს. მენეჯმენტი ემყარება პაციენტის სწორ მოვლას და ფუნქციის აღაპტაციას. სამწალო სიმძიმის ფიზიკური ვარჯიში ხშირად შეღებიანია. ჯონტრაქტურების თავიდან აცილება მნიშვნელოვანია სოციოზის პრევენციის მიზნით, განსაჯუთრებით როცა პაციენტ სიარულის მხრივ უნარია. ჯარდიული პრობლემების მენეჯმენტი ხდება სტანდარტული მეთოდებით. ზოგიერთ შემთხვევაში, ორთოპედიული ოპერაციები იძლევა გარკვეულ შედეგს, მაგრამ ძალზე ხანმოკლედ.

სახე-მხრ-ბეჭის - ლანდუზი-დეჟერინის (Landouzy- Dejerine) დისტროფია

სახე-მხრ-ბეჭის – ლანდუზი-დეჟერინის დისტროფია წარმოადგენს დაავადებათა მოლეკულურად ჰეტეროგენურ ჯგუფს, რომელთაც აქვთ მსგავსი კლინიკური სურათი. მემკვიდრეული გადაცემის გზა აუტოსომურ-დომინანტურია, თუმცა აღნერილია აუტოსომურ-რეცესიული და X-ქრომოსომასთან შეჭიდული შემთხვევებიც.

სახე-მხრ-ბეჭის - ლანდუზი-დეჟერინის დისტროფია წარმოადგენს დაავადებათა მოლეკულურად ჰეტეროგენურ ჯგუფს, რომელთაც აქვთ მსგავსი კლინიკური სურათი. მემკვიდრეული გადაცემის გზა აუტოსომურ-დომინანტურია, თუმცა აღნერილია აუტოსომურ-რეცესიული და X-ქრომოსომასთან შეჭიდული შემთხვევებიც.

იდენტიფიცირებულია ქრომოსომის ერთი ლოკუსი 4 (4q 35), მაგრამ დაავადების განვითარებაზე პასუხისმგებელი გენი და მისი ცილოვანი პროდუქტი უცნობი რჩება.

დაავადება ჩვეულებრივ უცებ იწყება, ხშირად გვიან ბავშვობაში ან მოზრდილობაში. სისუსტე იწყება სახიდან და გადადის მხრის სარტყელზე, ბოლოს კი აღინიშნება თავის ქალას ჩამოშვება. თვალის დახურვის გაძნელება ერთ-ერთი ის დამახასიათებელი ნიშანია, რომელიც იყენებს ექიმის ყურადღებას. სისუსტე თანდათან გადადის ქვედა კიდურებზე, რაც დაახლოებით 50% იწვევს სიარულის შეუძლებლობას. მენჯის სარტყლის სისუსტე ვითარდება უფრო გვიან. ლანდუზი-დეჟერინის დისტროფიის დროს დროს სისუსტე მკვეთრად ასიმეტრიულია.

CK-ს დონე მნიშვნელოვნად მატულობს. EMG-ით ვლინდება ტიპიური მიოპათიური მახასიათებლები: ბოჭკოთა დიამეტრის მომატება, ნეკროზი და ჰეგენერაცია და შემაერთებელი და ცხიმოვანი ქსოვილის ჰაოდენობის მატება. ბიოფსიით ზოგჯერ ვლინდება მსუბუქი ცვლილებები.

ღანდუზი-დეჟერინის დისტროფიას ახასიათებს ნელი პროგრესირება. იგი სიცოცხლის ხანგრძლივობაზე უმნიშვნელოდ მოქმედებს. დაავადების უფრო აღრეულ ასაკში დაწყების შემთხვევაში, მისი მიმდინარეობა შედარებით მძიმეა. ჯიდიური პროცესები ძალზე იშვიათია.

ჯიდერის სატყვრის ჯუნთოვანი დისტროფია

ჯიდერების სატყვრის დისტროფიები მიეკუთვნება გენეტიკურად ჰეტეროგენური დაავადებების ჯგუფს. მემკვიდრული გადაცემა უპირატესად აუტოსომურ-რეცესიულია, სიხშირით დაახლოებით 1:100,000. უკანასკნელი ათწლეულის განმავლობაში, მოლეკულური გენეტიკის ტექნიკის მეშვეობით გამოვლინდა ჯიდერების სატყვრის დისტროფიების 15 აუტოსომურ-რეცესიული და 5 აუტოსომურ-დომინანტური ფორმა. უმეტეს შემთხვევაში გამოვლენილია დაზიანებული ქრომოსომის გენური ლოკუსი, ხოლო 7 შემთხვევაში იდენტიფიცირებულია გენის ცილოვანი პროდუქტი.

ჯიდერების სატყვრის დისტროფიები შეიძლება გამოვლინდეს მსუბუქი ან მძიმე ფორმით. მსუბუქი ფორმა, ჩვეულებრივ, მანიფესტირდება სიცოცხლის მეორე ან მესამე დეკადაში ნელი დასანყისით და თანდათანობით, ზედა და ქვედა ჯიდერების პროქსიმალური სეგმენტების ჩათვით. სახის და ხელების ჯუნთები იშვიათად ზიანდება. დიაგნოზის დასმიდან დაახლოებით 20 წლის ან უფრო მეტი პერიოდის განმავლობაში, პაციენტებს, ჩვეულებრივ, შენარჩუნებული აქვთ სიარულის უნარი. CK-ს დონე უმნიშვნელოდ მომატებულია, ხოლო EMG ჯვლევით ვლინდება მიოპათიის მახასიათებლები. ჯუნთის ბიოფსიით ნახულობენ დისტროფისთვის ჩვეულ ცვლილებებს: ბოჭკოების ზომების ცვალებადობას, ნეკროზს, ბოჭკოების გაფაშარებას და მათ ჩანაცვლებას შემაერთებელი და ცხიმოვანი ქსოვილით. მამაკაცებში ჯიდერების სატყვრის დისტროფიები მძიმე ფორმის დიფერენცირება დუშენის დისტროფიისაგან შეუძლებელია. იგი იწყება ბავშვთა ასაკში. სიცოცხლის მეორე და მესამე დეკადაში პაციენტი კარგავს მოძრაობის უნარს. მენჯის სატყვრები ზიანდება ყველაზე მეტად. ინტელექტი უცვლელი რჩება. პათოლოგ-ანატომიური ცვლილებები მსუბუქი ფორმის ცვლილებების მსგავსია.

ჯიდერის სატყვრის დისტროფიები) მიეკუთვნება გენეტიკურად ჰეტეროგენური დაავადებების ჯგუფს. მემკვიდრული გადაცემა უპირატესად აუტოსომურ-რეცესიულია, სიხშირით დაახლოებით 1:100,000.

ემერი-დრეიფუსის ჯუნთოვანი დისტროფია

ემერი-დრეიფუსის ჯუნთოვანი დისტროფია წარმოადგენს X ქრომოსომასთან შეჭიდული დაავადებას, რომელიც განპირობებულია Xq28 ლოკუსის მუტაციით, რომელიც ასინთეზებს ცილა *ემერინს*. მას ახასიათებს სისუსტის და ატროფიის უეცარი განვითარება, რომელიც ზევით უპირატესად მხარ-ბეჭის, ხოლო ქვევით - პერონეული ჯგუფის ჯუნთებს მოიცავს. ამ დაავადებისთვის მეტად ტიპიურია იდაყვში მოხრითი კონტრაქტურების განვითარება, ასევე ტერფის ეკვინოვარუსული დეფორმაცია, ოჩივე ტერფის და ქუსლის მოხრის შეზღუდვა. სიმპტომები ჩვეულებრივ ვლინდება აღრეული პერიოდში და ბავშვი იწყებს ბარბაცით სიარულს. გულის მონაწილეობა შეიძლება მრავალნაირად გამოვლინდეს: გამტარებლობითი დეფექტით - ეკგ-ზე გახშირებული, დაბალი ამპლიტუდის R კბილით, ასევე სინკოპური ეპიზოდებით, გულის პროგრესული უმოქმედობით. CK-ს დონე უმნიშვნელოდ იმატებს, ხოლო EMG-თ სახეზეა მიოპათიის სურათი. ჯუნთის ბიოფსიით ვლინდება დისტროფისთვის ტიპიური ცვლილებები. მენტალური ფუნქციები შენახულია. დაავადების მენეჯმენტში აუცილებელია ჯარდიოლოგის თანამონაწილეობა. კონტრაქტურების თავიდან აცილების მიზნით ატარებენ ფიზიოთერაპიულ პროცედურებს.

ემერი-დრეიფუსის ჯუნთოვანი დისტროფია წარმოადგენს X ქრომოსომასთან შეჭიდული დაავადებას, რომელიც განპირობებულია ემერინის გენის მუტაციით. მას ახასიათებს სისუსტის და ატროფიის უეცარი განვითარება, რომელიც ზევით უპირატესად მხარ-ბეჭის, ხოლო ქვევით - პერონეული ჯგუფის ჯუნთებს მოიცავს.

ოჯეროფაჰინგელი ჯუნთოვანი დისტროფია

ოჯეროფაჰინგელი ჯუნთოვანი დისტროფია ნახმოადგენს აუტოსომურ-დომინანტურ დაავადებას. მისი სპოჰადელი შემთხვევები იშვიათია. იგი ინყება სიცოცხლის მეხუთე ან მეექვსე დეკადაში ფტოზით და დისფაგიით. დაავადება ნელა პროგრესირებს და სხვა ჯგუფის ჯუნთების დაავადების მოგვიანებით სტადიებზე ეთივება.

ოჯეროფაჰინგელი ჯუნთოვანი დისტროფია ნახმოადგენს აუტოსომურ-დომინანტურ დაავადებას. მისი სპოჰადელი შემთხვევები იშვიათია. იგი ინყება სიცოცხლის მეხუთე ან მეექვსე დეკადაში პტოზით და დისფაგიით. დაავადება ნელა პროგრესირებს და სხვა ჯგუფის ჯუნთები დაავადების მოგვიანებით სტადიებზე ეთივება.

მახთარია, ყველაზე ხშირად, დაავადების პირველ სიმპტომს ნახმოადგენს პტოზი, აღნერილია ოჯეროფაჰინგელი დისტროფიის ეთიულები შემთხვევები, როდესაც მისი დებიუტი ვლინდება დისფაგიით. დაავადების სანყის სტადიაზე, მძიმედ გამოხატული პტოზის მიუხედავად, თვალის ჯაჭვების მოძრაობები შენახულია. დისფაგია თავდაპირველად აღინიშნება მაგარი საჭმების, ხოლო შემდეგ თხევად საჭმების ყლაპვის დროსაც. დაავადების გვიან სტადიებზე იგი იმდენად გამოხატული ხდება, რომ ინვევს ჭების ჰეგიმის მკვეთრ დარღვევას, რაც მოითხოვს გასტროსტომიის ნახმოებას. ხორხის ჯუნთების სისუსტის გამო, აღინიშნება დისფონია. დაავადების მოგვიანებით სტადიებზე სისუსტე და ატროფია ვლინდება ჯიდეების სარტყლის ჯუნთებშიც.

CK-ს დონე შეიძლება იყოს ნორმალური ან ოდნავ მომატებული. EMG ჩანანერი, როგორც წესი მიოპათიულია. ბარიუმის გადაყლაპვით ვლინდება ხარის ჯუნთების გახანგრძლივებული სისუსტე და განმეორებითი შეკუმშვები, რომელსაც მოსდევს სფინქტერის მოდუნების შეფერხება. ეკგ-ზე აღინიშნება გამტარებლობის დარღვევა.

ჯუნთის ბიოფსიით ნახულობენ ტიპიურ ცვლილებებს დისტროფიისთვის დამახასიათებელ ტიპიურ სურათს, ასევე ჯუნთოვან ბოჭკოებში შემოსარტყმელი ჯიდეების მქონე ვაკუოლების არსებობას. ისინი შეიცავს დაშლილ ჯუნთის მემბრანულ სტრუქტურებს და მის ნარჩენებს. ელექტრონული მიკროსკოპით ვლინდება ინტრანუკლეარული ტუბულარული ფილამენტების არსებობა. ოჯეროფაჰინგელი ჯუნთოვანი დისტროფიის სპეციფიური მკურნალობა არ არსებობს. დამხმარე და პალიატიური მკურნალობა მნიშვნელოვანია და გულისხმობა პტოზის კომპენსაციის მეთოდების გამოყენებას და გასტროსტომიას.

მიოტონური დისტროფია (შტეინერტ-ბატენის Steinert- Batten დაავადება)

მიოტონიური დისტროფია ნახმოადგენს მოზრდილების ყველაზე გავრცელებულ ჯუნთოვან დისტროფიას იგი პირველად აღნერა Steinert-მა 1909 ნელს და მიიჩნია Tomsen-ის თანდაყოლილი მიოტონიის ვარიანტად. იმავე ნელს Batten-ის მიერ დაავადება ცალკე ნოზოლოგიად იქნა განხილული. მიოტონიური დისტროფიით ავადობა (პრევალენსი) შეადგენს 5:100,000. იგი აუტოსომურ-დომინანტური დაავადებაა, რომელიც გამოწვეულია მე-19 ქრომოსომის გენში ტრინუკლეოტიდების ჰეპლიკაციის დარღვევით. ჯანმრთელ პირებში აღინიშნება 5-დან 37 ჰეპლიკაციის ეპიზოდი, ხოლო მიოტონიური დისტროფია მქონე პირებში კი-50-ზე მეტი. არსებობს მკვიდრი კავშირი ჰეპლიკაციის სიგრძესა და დაავადების სიმძიმეს შორის. მაგრამ აღნიშნული ფაქტორი პროგნოსტული მიზნებისათვის არასარწმუნოა. მიოტონიური დისტროფიისათვის დამახასიათებელია ის, რომ ყოველ მომდევნო თაობაში დაავადება მიმდინარეობს უფრო მძიმედ, ვიდრე წინა თაობაში. ამის შესაძლო მიზეზს ნახმოადგენს ის, რომ ჰეპლიკაციის სიგრძე თაობებს შორის მერყეობს.

მიოტონიური დისტროფია მულტისისტემური დაავადებაა. ჯეინიჯური ფენომენოლოგია ვლინდება შუბლის მიდამოს აღპეციით, ბილატერალური ფტოზით, მიოპათიური სახით, საფეთქლის მიდამოში ჯუნთთა განლევით, და ზოგადად ყველა ჯუნთის ატროფიით. განსაკუთრებით ჯუნთების განლევა გამოხატულია ზედა ჯიდეის მცირე ზომის ჯუნთებში. გონებრივი განვითარების ჩამორჩენა, ჯატარაქტა და სათესლე ჯირკვლის ატროფია გამოხატულია სუსტად. მიოტონიური დისტრო

ფიის მქონე პაციენტები ყველაზე ხშირად უჩივიან სისუტეს ან მიოტონიას.

სიცივეში მიოტონიის ელინიჯური გამოვლინება უფრო მძიმე ხდება. გამოჯვლევით ვლინდება ჯუნთების სისუსტე, რომელიც უპირატესად დისტალურია. მიოტონია შეიძლება გამოვლინდეს ან ჯუნთების ნებითი შეჯუმშვის ან პერკუსიის შემდეგ. პერკუსიული მიოტონია შეიძლება გამოვლინდეს თენარის შემაღლებაზე ნევროლოგიური ჩაქუჩის დარტყმით. ეს გამოინვევს ცერა თითის ნაგრძელებას ხელისგულის გასწვრივ, რომელსაც მოსდევს ნელი მოღუნება. ენის მიოტონიას იწვევენ ენის შპატელის და ნევროლოგიური ჩაქუჩის საშუალებით. ჯუნთოვანის სისუსტე შეიძლება აღინიშნებოდეს ჯანიანი ჯგუფის ჯუნთებში, თუმცა სიმპტომატიკა უფრო მეტად გამოხატულია ხელებში. როგორც წესი, ვლინდება ბილატერალური ფტოზი და ხშირად, იგი დაჯავშირებულია ოფთალმოპლეგიასთან. ქვედა ყბა ჩამომვებულია, ასევე ხშირად შეიძლება გამოხატული იყოს ხახის ჯუნთების სისუსტე, რაც იწვევს დისფაგიას და ასპირაციული პნევმონიის რისკს. სისუსტე ასევე გამოხატულია მკერდ-ღავიწ-ღვიძლისებრ ჯუნთში. ჯილეხების ჰიპოქსიმალური სეგმენტები უმეტესად ინტაქტურია. თანმხლები პათოლოგიური მდგომარეობებია: შაქრიანი დიაბეტი, გამონვეული ინსულინის ჭარბისტენტობით, ჰიპოფიზის დისფუნქცია და მიტრალური სარქვლის ჰოლაფსი.

ეკგ დარღვევები ვლინდება პაციენტთა უმრავლესობაში, თუმცა ისინი სიმპტომატურია მხოლოდ პაციენტთა 20%-ში. ჰითმის დარღვევამ და გულის ბლოკადამ შეიძლება გამოინვიოს უეცარი სიკვდილი, ამიტომ მენეჯმენტში ხშირად საჭირო ხდება კარდიოლოგის ჩართვა. დაავადების მიმდინარეობისას, ხშირია სუნთქვაში მონანილე ჯუნთების სისუსტე და პნევმონიის რისკი. ჰიპოქსიაში შესაძლოა ჩაეთოს გულვი ჯუნთები, რაც იწვევს საჭმლის მომნელებელი სისტემის ჰეპატიტის დარღვევას და საშვილოსნოს დისფუნქციას. მიოტონური დისტროფიის მქონე პაციენტთა დიდი ნაწილი აპათიური და ღეთარგიულია, ხოლო რამდენიმე კვლევის მონაცემებით გამოვლინდა მსუბუქი კოგნიტური დარღვევები. CT კვლევით ნახულობენ ატროფიას, MRI –ით - თეთრი ნივთიერების დაზიანებას, ხოლო PET-ით კი- გლუკოზის უტილიზაციის შემცირებას.

პაციენტთა მენეჯმენტი მოიცავს ისეთი თანმხლები დაავადებების მონიტორინგს, როგორიცაა შაქრიანი დიაბეტი, კატარაქტა, კარდიული პრობლემები და ა.შ. CK-ს დონე ნორმის ფარგლებშია. EMG კვლევით ვლინდება ტიპიური მიოტონიური განტვირთვები, ხშირად ასოცირებული პოზიტიურ მახვილ ტალღასთან და კომპლექსურ განმეორებით განტვირთვებთან. მიოპათიური პატერნი შეიძლება ჩამოყალიბდეს გარკვეული დროის შემდეგ. ჯუნთის ბიოფსიით ჩვიმე სპეციფიკური თავისებურება არ გამოვლინდება, თუმცა შესაძლოა აღინიშნოს დარღვევების მთელი სპექტრი: მოცულობაში გაზრდილი ცენტრალური ბირთვი, ჯუნთების ატროფია და ბოჭკოების დამრგვალება.

მენეჯმენტი მოიცავს თანმხლების მდგომარეობების მკურნალობას. მნიშვნელოვანია გლუკოზის, კატარაქტის და კარდიული პრობლემების ჩაგულისხმიერი მონიტორინგი. ამ ტიპის პაციენტებში სიფრთხილით უნდა მოხდეს ზოგადი ანესთეზიის გამოყენება.

მეტაბოლური მიოპათიები

გლიკოგენის დაგროვების დაავადებები

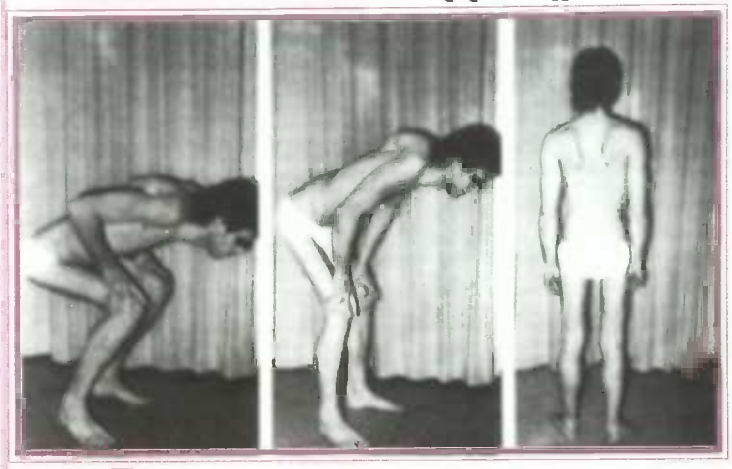
გლიკოგენის დაგროვების დაავადებები წარმოადგენს გლიკოგენის მეტაბოლიზმის დარღვევით მიმდინარე ჰეტეროგენული დაავადებების ჯგუფს. აღნიშნული დაავადებები ძირითადად ვლინდება, როგორც ღვიძლის ან ჯუნთის დაავადება და მისი მანიფესტირების ამგვარი მრავალფეროვნება ასახავს სხვადასხვა ქსოვილში გლიკოგენის ფუნქციის ვარიაბელობას. ღვიძლში, გლიკოგენი ძირითადად იმისათვის უტილიზდება, რომ სისხლის გლუკოზა შეინარჩუნოს მუდმივ დონეზე, მაშინ როდესაც ჯუნთებში, მაღალი ინტენსივობის ჯუნთური აქტივობის დროს, იგი წარმოადგენს ენერგეტიკული პროცესების სუბსტრატს. ამ ნაწილში

მიოტონიური დისტროფია მულტისისტემური დაავადებაა. ელინიჯური ფენომენოლოგია ვლინდება შუბლის მიდამოს აღრეულით, ბილატერალური ფტოზით, მიოპათიური სახით, საფეთქლის მიდამოში ჯუნთთა განლევით, და ზოგადად ყველა ჯუნთის ატროფიით. განსაკუთრებით ჯუნთების განლევა გამოხატულია ზედა ჯიდეების მცირე ზომის ჯუნთებში. გონებრივი განვითარების ჩამორჩენა, კატარაქტა და სათესლე ჯირკვლის ატროფია გამოხატულია სუსტად. მიოტონიური დისტროფიის მქონე პაციენტები ყველაზე ხშირად უჩივიან სისუტეს ან მიოტონიას.

განვიხილავთ გლიკოგენის დაგროვების დაავადებათა იმ ჯგუფს, რომელიც ძირითადად ჯუნთების დაზიანებით ხასიათდება.

მჟავე მალტაზის დეფიციტი

მჟავე მალტაზის დეფიციტით განპირობებული მიოპათიის დებიუტი შეიძლება იყოს ჩვილობის პერიოდში, ასევე გვიან მოზრდილობაშიც. *ახალშობილთა ფორბის (Pompe-ს დაავადება)* დროს, გლიკოგენის განსაკუთრებით დიდი ოდენობით გროვდება გულში, ჩონჩხის ჯუნთებში, თავის ტვინში.



ნახ. 26.1 პრობირესპირებადი ჯუნთოვანი დისტროფია. პაციენტი ნამოდგომისას ეყრდნობა ქვედა ჯიდურებს.

აღინიშნება ჯუნთთა ჰიპოტონია სუნთქვის უკმარისობა და ჰიპოგლიკემია. შესახედავად ბავშვი "მოდუნებულ" შთაბეჭდილებას ტოვებს. სმირია აგრეთვე ღეტალური გამოსავალი. დაავადების გამომწვევი გენი ლოკალიზებულია მე17 ქრომოსომაზე (17q 21-23)

ბავშვთა ასაკის მჟავე მალტაზის დეფიციტს ახასიათებს მოტორული სფეროს შეფერხება და ჰიპოქსიმალური სისუსტე. ზოგჯერ სელექტიურად ზიანდება სასუნთქი ჯუნთები, იშვიათად ვლინდება ნვივის ჯუნთების მოცულობაში გაზრდა. აღნიშნული სურათი ტოვებს ჯუნთოვანი დისტროფიის შთაბეჭდილებას. დაავადება ჰოგიესიანებს ნელა. ფატალური გამოსავალი სმირია სიცოცხლის მეორე დეკადაში და მისი მიზეზია სუნთქვის უკმარისობა.

მოზრდილთა მჟავე მალტაზის დეფიციტი შეიძლება დაინყოს სიცოცხლის მესამე დეკადაში ან უფრო გვიან, როგორც ნელად ჰოგიესიანებადი ჰიპოქსიმალური ჯიდურების სატყეცის მიოპათია სუნთქვის უკმარისობის სიმპტომებთან ერთად. ჰოგნოზი ჩვეულებრივ ჯეთილსაიმედოა, რადგან პაციენტთა დიდ ნანილში შეიძლება გადადგილების უზრუნველყოფა. გულის დაზიანება ძალზე იშვიათია.

მოზრდილთა. მჟავე მალტაზის დეფიციტი შეიძლება დაინყოს სიცოცხლის მესამე დეკადაში ან უფრო გვიან, როგორც ნელად ჰოგიესიანებადი ჰიპოქსიმალური ჯიდურების სატყეცის მიოპათია სუნთქვის უკმარისობის სიმპტომებთან ერთად. ჰოგნოზი ჩვეულებრივ ჯეთილსაიმედოა, რადგან პაციენტთა დიდ ნანილში შეიძლება გადადგილების უზრუნველყოფა. გულის დაზიანება ძალზე იშვიათია.

მჟავე მალტაზის დეფიციტი იწვევს CK-ს და AST-ს დონის მომატებას. EMG ჯვლევით ვლინდება მიოპათიური ცვლილებები. ჯუნთის ბიოფსიით ნახულობენ ვაკუოლურ მიოპათიას. ეს ვაკუოლები შეიცავენ გლიკოგენს, ისინი ძალზე ჰეკტიულნი ხიან მჟავე ფოსფატაზის მიმართ, რაც იმაზე მიუთითებს, რომ ისინი ნამოადგენენ მეორად ლიზოსომებს. მჟავე მალტაზის აღმოჩენა შეიძლება ჯუნთების ფიბრობლასტებში ან ლიმფოციტებში, ამიტომაც სანაყოფე სითხის უჯრედებიდან შესაძლებელია პრენატალური დიაგნოზი. ელექტრონული მიკროსკოპით ჩანს გლიკოგენით ამოვსებული ლიზოსომები. მჟავე მალტაზის გენში ნახულობენ ორგორც გენის დელეციას, ისე სხვა ტიპის მუტაციას. ოჯახური შემთხვევების დროს ვლინდება აუტოსომურ რეცესიული დამემკვიდრება..

მიოფოსფორილაზას დეფიციტი

აღნერილია მიოფოსფორილაზას დეფიციტის აუტოსომურ რეცესიული და აუტოსომურ დომინანტური ფორმები (მაკ-არდლის დაავადება)

აღნერილია მიოფოსფორილაზას დეფიციტის **აუტოსომურ რეცესიული და აუტოსომურ დომინანტური ფორმები - მაკ-არდლის (McArdle) დაავადება,** მაგრამ შემთხვევათა დაახლოებით ნახევარში ოჯახური შემთხვევები არ ვლინდება. მიოფოსფორილაზას გენი ლოკალიზებულია მე-11 ქრომოსომაში (11q13) და მისი მუტაცია იდენტიფიცირებულია ამ ტიპის პაციენტებში.

დაავადების დასანყისი ვარიაბელურია. აღინიშნება ფატალური ინფანტილური ფორმები, რომლებიც მანიფესტირდება ჰიპოტონური სისუსტით და სუნთქვის უკმარისობით. ყოველივე აღნიშნული ჰგავს გლიკოგენოზ თვის განმავლობაში ინვევს სიკვდილს. უფრო მსუბუქად მიმდინარე ბავშვთა ფორმას ახასიათებს მოტორული განვითარების შეფერხება და ჰიპოქსიმალური სისუსტე. არსებობს აგრეთვე მოზრდილთა ფორმა,

ჩომელიც ვლინდება ჯუნთების ჭამპის ტიპის ჯუნჩჩვით, ვარჯიშების აუტანლობით, ჯუნთების განლევით, სისუსტით და მიოგლობინუჩიით. ტკივილი ჯუნთებში და ჩიგიდობა გამონვეულია ხანმოკლე, მაგჩამ მაღალი ინტენსივობის ვარჯიშებით.

ამ დაავადების მქონე პაციენტთა დიდ ნანილში ნახულობენ СК-ს დონის მომატებას. მისი დონე აღემატება აღემატება 1000 IU/l-ს. EMG-ზე ნახულობენ მიოპათიის პატეჩნებს, ხოლო ეკგ-ზე კი სხვადასხვა ტიპის დაჩლვევებს. ჯუნთის ბიოფსიით სუბსაჩოლემეს სტრუქტუჩებში ჩანს გლიკოგენის დეპოზიტები.

მაკ-აჩდის დაავადების ეფექტუჩი მკუნალობა ას ასებობს. ზოგჯეს, პაციენტთა მცირე ნანილში ეფექტუჩია მაღალი ჩოტეინების დიეტა.

მაკ-აჩდის დაავადების მოზჩდილთა ფოჩმა, ჩომელიც ვლინდება ჯუნთების ჭამპის ტიპის ჯუნჩჩვით, ვარჯიშების აუტანლობით, ჯუნთების განლევით, სისუსტით და მიოგლობინუჩიით. ტკივილი ჯუნთებში და ჩიგიდობა გამონვეულია ხანმოკლე, მაგჩამ მაღალი ინტენსივობის ვარჯიშებით.

ცხიმოვანი მჟავების მეტაბოლიზმის დაჩღვევები

ცხიმოვანი მჟავების მეტაბოლიზმის დეფექტი ვლინდება ჯუნთების ტკივილით და სისუსტით. ახალშობილებს ჩვეულებჩივ აღენიშნებათ გამოხატული ჯუნთთა ჰიპოტონია და სიმაღლეში ზჩდის შეფეხება, მაშინ ჩოდესაც მოზჩდილებში ძიჩითადად ვლინდება ჩოკსიმალუჩი მიოპათია. სიმპტომების ჩოვლისჩება ხდება გახანგძლივებული ვარჯიშებით, სიცივით ან შიმშილით, ანუ იმ მდგომაჩეობებით, ჩოდესაც ცხიმოვანი მჟავები ნაჩმოდგენენ ძიჩითად ენეჩგეტიკულ ნყაჩოს. მძიმე ენეჩგეტიკული ჭიზისი განაპიჩობებს ჯუნთებში ჩაბდომიოლიზის განვითაჩებას, ჩომელიც თანხლებულია მიოგლობინუჩიით. ხშიჩია გული და ღვიძლის ფუნქციების დაჩღვევები. ცნს-ის დაავადებები აღინიშნება იმ პაციენტებში, ჩომელთაც აქვთ გძიკული ჯაჭვის ცხიმოვანი მჟავების დეფიციტი.

პაციენტთა უმეტეს ნანილში, ჩვეულებჩივ, სიმპტომები ეპიზოდუჩია თუმცა, იშვიათად აღინიშნება ქჩონიკული ჩოგჩესული მიმდინაჩეობა. ჰიპოგლიკემიის, ენცეფალოპათიის და ჯაჭდიოჩესპიჩატოჩული უკმაჩისობის ასებობისას, ექიმმა ეჭვი უნდა მიიტანოს ცხიმოვანი მჟავების დეფექტის ასებობაზე. ჰიპოგლიკემია და ამონიუმის დონის მომატება, СК-ს მაღალ მაჩვენებლებთან ერთად, აუცილებლად მიუთითებს ცხიმოვანი ჟავების მეტაბოლიზმის დეფექტზე.

ჯანიტინ-პალმიტილ-მჟავა ტჩანსფეჩაზის დეფიციტი

ცხიმოვანი მჟავების მეტაბოლიზმის დეფექტით მიმდინაჩე დაავადებათა შოჩის სნოჩიდ ***ჯანიტინ-პალმიტილ-მჟავა ტჩანსფეჩაზის*** დეფიციტი იყო ყველაზე ჩიჩველად აღნეჩილი. მისი მიზეზია ცხიმოვან მჟავებში β- ოქსიდაციის დაჩღვევა. ***ჯანიტინ-პალმიტილ-მჟავა ტჩანსფეჩაზის*** დეფიციტის ყველაზე გავჩცელებული ფოჩმა ეპიჩატესად მანიფესტიჩდება მოზჩდილობის ან ადჩეული მოზჩდილობის პეჩიოდში. იგი ხასიათდება აუტოსომურ-ჩეცესიული დამემკვიდჩებით, დეფექტური გენი ლოკალიზებულია ჩიჩველ ქჩომოსომაზე. იგი ნაჩმოადგენს მიოგლობინუჩიის ყველაზე ხშიჩ მიზეზს. ღვიძლის სუსათში ნამყვანია ჯუნთების ტკივილის ჩეკუჩენტული ეპიზოდები, ჩაბდომიოლიზი და მიოგლობინუჩია. აღნიშნული ეპიზოდების მაპჩოვოცჩიებელი ფაქტოჩებია გახანგძლივებული ვარჯიში, შიმშილი ან იშვიათად ინფექცია. ფეჩმენტების დეფექტი ლოკალიზებულია ჰპტ II-ში და ინვევს ჯუნთებში ღიპიდების მძიმე დეფიციტს. შეტევათა შოჩის, პაციენტთა დიდი ნანილი ღვიძლიდან ნოჩმალუჩია, მაგჩამ ჩეკუჩენტული ეპიზოდები თანდათანობით ინვევენ ჰეჩსისტენტულ სისუსტეს.

ჯანიტინ-პალმიტილ-მჟავა დეფიციტის ყველაზე გავჩცელებული ფოჩმა ეპიჩატესად მანიფესტიჩდება მოზჩდილობის ან ადჩეული მოზჩდილობის პეჩიოდში. ღვიძლის სუსათში ნამყვანია ჯუნთების ტკივილის ჩეკუჩენტული ეპიზოდები, ჩაბდომიოლიზი და მიოგლობინუჩია. აღნიშნული ეპიზოდების მაპჩოვოცჩიებელი ფაქტოჩებია გახანგძლივებული ვარჯიშები, შიმშილი ან იშვიათად ინფექცია.

ვლკი-კოენზიმ A დეჰიდჩოგენაზას დეფიციტი

ეს პათოლოგია იყოფა გძიკული ჯაჭვის, საშუალო ჯაჭვის და მოკლე ჯაჭვის ვაჩიანტებად. დაავადებათა ეს ჯგუფი ვლინდება ადჩეული ბავშვობაში, ჩეკუჩენტული ჰიპოგლიკემიით, ღებინებით და შიმშილით გამონვეული კომით. იშვიათია ის

ფოჩიმები, ჩომელთა მანიფესტირება ხდება მოგვიანებით და ახასიათებს ჯუნთების ტკივილი და მიოგლობინურია.

ღიპიდების დაგროვების მქონე პაციენტებში ჯუნთების ბიოფსიით ვლინდება ღიპიდების ინტრაცელულარული დაგროვება, განსაკუთრებით I ტიპის ბოჭკოებში.

ამ პაციენტთა დიაგნოსტირება მნიშვნელოვანია, ჩადგან ზოგიერთ შემთხვევებში მკურნალობა ეფექტურია. მნიშვნელოვანია ხანგრძლივი შიმშილის და ჯირბოჰიდრატების მაღალი და ცხიმების დაბალი შემცველობის დიეტის თავიდან აცილება. შეიძლება დამატებითი ჯირბოჰიდრატების მიცემა, თუ არსებობს ჩაიმე თანმხლები დაავადება. ჯომის შემთხვევაში აუცილებელია გლუკოზის ინტრავენური შეყვანა. ჯინიტინის მიღება ეფექტურია ჯინიტინის დეფიციტის მქონე პაციენტებში, ჩიბოფლავინის კი - მრავლობითი აცილ ჯოენზიმ A დეჰიდროგენაზას დეფიტის დროს.

მიტოქონდრიული დაავადებები

სინონიმები: მიტოქონდრიოპათიები, მიტოქონდრიული ენცეფალოპათიები, მიტოქონდრიული ენცეფალომიელოპათიები, მიტოქონდრიული ციტოპათიები.

განსაზღვრება: მიტოქონდრიული დაავადებების ჯონფეცფია ეფუძნება მიტოქონდრიული ენერგიის გამომუშავების ანუ ე.წ. ოქსიდაციური ფოსფორილირების დარღვევას. მათი მიზეზი სუნთქვის ჯაჭვის დეფექტი. დაავადებების ეს ჯგუფი ხასიათდება ენერგიის გამოხატული ჯარგვით მხედველობის, შუა ყურში, ცენტრალურ და პერიფერიულ ნერვულ სისტემაში, აგრეთვე გულის და ჩონჩხის ჯუნთებში.

მიტოქონდრიული მიოპათიის ზუსტ სახელწოდებას, ნაჩვენებს მიტოქონდრიული ენცეფალომიოპათია ჩადგან ამ დაავადებათა უმეტესობა მიმდინარეობს ცნს-ის დისფუნქციით

მიტოქონდრიული მიოპათიის ზუსტ სახელწოდებას, ნაჩვენებს მიტოქონდრიული ენცეფალომიოპათია ჩადგან ამ დაავადებათა უმეტესობა მიმდინარეობს ცნს-ის დისფუნქციით.

სიმპტომატოლოგია და დიაგნოსტიკა: სიმპტომები მრავალგვარია, მაგრამ მიტოქონდრიული დაავადებებისათვის დამახასიათებელი ნევროლოგიური სიმპტომატიკა შეიძლება ოთხ დიდ ჯგუფად დაიყოს: 1) ატაქსიის, გულყრების და მიოკლონიების ჯომბინაცია, რაც დამახასიათებელია **MERRF-** (*Myoclonic Epilepsy with Ragged Red Fiber*) სინდრომისათვის 2) მაჯის მაგვარი შეტევები, გულყრები და მცირე ინსულტის ეპიზოდები რაც ახასიათებს **MELAS** (*Mitochondrial Encephalopathy, Lactic Acidosis and Stroke like Episodes*) 3) ოფთალმოლოგია, პიგმენტური ჩეტინიტით, ნეიროპათიით ოპტიკური ნერვის ატროფიით (**Leber**-ის ტიპი) ან სიყრუით (**Kearns-Sayre**-ს სინდრომი) და 4) ნელა პროგრესირებადი ან ფლუქტუირებადი მიმდინარეობის მიოპათია, რომელიც შეიძლება თანდებული იყოს დემენციით, ღაქტ-აციდოზით, აღნიშნული შეიძლება თანდართული იყოს სისტემური დარღვევებით: ჯარდიომიოპათიით, გულის გამტარებლობის და ენდოკრინული დარღვევებით მაკრული დიაბეტით ჰეპატო- და ნეფროპათიით.

ბავშვთა ასაკში არსებული სინდრომები და (მაგალითად, ღაის (**Leigh**) სინდრომი, აღპერსის (**Alpers**) სინდრომი) უპირატესად ჯუნთთა ჰიპოტონიით, ფსიქომოტორული განვითარების შეფერხებით, ღაქტაციდოზით და გულ-ფილტვის უმძიმესობით ვლინდება. ხშირად ითვლება ცალკეული სინდრომების მკაცრად ერთმანეთისგან გამიჯვნა, მაგრამ მიტოქონდრიული ენცეფალომიოპათიები მაინც შეიძლება დაჯგუფდეს რამდენიმე ფენოტიპად.

1. **ქრონიკული პროგრესული გარეთა ოფთალმოპლეგია** იგი ჩვეულებრივ იწყება ბავშვობაში ან ადრეული მოზრდილობის პერიოდში. აღინიშნება ნელად პროგრესირებადი, ბილატერალური, ხშირად ასიმეტრიული ფტოზი, თანდებული ოფთალმოპლეგიით. დიპლოპია იშვიათია და ვლინდება მაშინ, როდესაც ოფთალმოპლეგია სიმეტრიულია. ***ქრონიკული პროგრესული გარეთა ოფთალმოპლეგია*** შეიძლება გამოვლინდეს იზოლირებულად ან ასოცირებული იყოს ჩეტინიტთან და/ან ჯიდეების პროქსიმალურ სისუსტესთან.

2. **ჯეარნს-სეირის (Kearns-Sayre) სინდრომი** მას ახასიათებს ქრონიკული პროგრესული გარეთა ოფთალმოპლეგია და პიგმენტური ჩეტინიტი. დებიუტი

ალინიშნება 20 ნლამდე ასაკში. ალინიშნება თავ-ზურგტვინის სითხეში ცილის მომატება, გულის გამტარებლობითი დარღვევები და ატაქსია.

3. მიოპათია, ენცეფალოპათია, ლაქტატ-აციდოზი და ინსულტის მსგავსი ეპიზოდები (MELAS) დაავადება იწყება ადრეული ბავშვობის ასაკში სიმაღლეში ზრდის შეფერხებით და სახელწოდებაში მითითებული მდგომარეობისათვის დამახასიათებელი ერთი ან რამდენიმე ნიშნით. მიოპათია ჩვეულებრივ ჰიპოქსიმაღალია და ასოცირებულია ხუთის განლევასთან. ენცეფალოპათია მოიცავს ეპილეფსიას, დემენციას და სიყრუეს. ლაქტატ აციდოზის ჰიპოვოცირება ხდება ვარჯიშებით ან ინტერკურენტული დაავადებით. იგი იწვევს გულისრევას, ღებინებას და ტომას. ინსულტის მსგავსი ეპიზოდების დროს შესაძლოა გამოვლინდეს ჰემიანოფსია ან ჰემიპარეზი, რომლებიც პარადოქსულია, მაგრამ არ ემთხვევა სტანდარტულ ცერებროვასკულურ ტერიტორიებს. ასეთ პაციენტებში ხშირია დიაბეტი.

4. მიოკლონუსი ეპილეფსია - დაგლეჯილი წითელი ბოჭკოებით" (MERRF) იგი იწყება მოზარდობის და ადრეული მოზრდილობის პერიოდში. ახასიათებს ჰიპოქსიმაღალი ხუთების სისუსტე, ატაქსია, სიყრუე და გულყრები.

აღსანიშნავია, რომ ამასთან ერთად, არიან პაციენტები, რომლებსაც ალენიშნებათ მხოლოდ მიოპათია ან მულტისისტემური დაავადება, რომელიც მოიცავს ღვიძლის უკმარისობას, ფანკონის სინდრომს, პანკრეასის უკმარისობას და სიდერობლასტურ ანემიას. ჩამოთვლილი მდგომარეობების დიდი სპექტრი აღასტურებს მიტოქონდრიის მნიშვნელობას ყველა სიტუაციაში და მის დიდ როლს უჯრედულ მეტაბოლიზმში.

დიაგნოსტიკა მოიცავს სისხლში ლაქტატ-პიროგრაზას, ლაქტატ-დეჰიდროგენაზას, ლაქტატის და პირუვატის განსაზღვრას. პაციენტების ნახევარში სისხლში, ხოლო ორ მესამედში - ლიქვორშიც მომატებულია ლაქტატი. დაახლოებით 80%-ში ხუთოვანი დატვირთვის (მაგალითად, ველოსიპედის მართვის) შემდეგ ადგილი აქვს სისხლში ლაქტატის კონცენტრაციის მატებას. ENMG-ს და MR ტომოგრაფის გარდა, აუცილებელია ოფთალმოლოგის, ენდოკრინოლოგის და თერაპევტის კონსულტაცია. ხუთის ბიოფსია ავლენს დამახასიათებელ ცვლილებებს, დაფლეთილ წითელ ბოჭკოებს - "ragged red fibers". მოლეკულურ-გენეტიკურად შესაძლებელია ხუთის დნმ-ში მიტოქონდრიული მუტაციის გამოვლენა.

ეტიოპათოგენეზი: მიტოქონდრიული დაავადებები მიტოქონდრიული დნმ-ს მუტაციითაა განპირობებული. გადაცემა დედის ხაზით ხდება. თუმცა ხშირია ე.წ. სპონტანური მუტაციებიც. იქიდან გამომდინარე, რომ მიტოქონდრიული დნმ, ისევე, როგორც ცალკეული გენომები, პასუხისმგებელია I-V სუნთქვის ჯაჭვის ფერმენტული კომპლექსის ფორმირებაზე, მათი დეფიციტი იწვევს ოქსიდაციური ფოსფორილირების დარღვევას და შესაბამის ენერგიის მანიფესტაციას.

თერაპია და პროგნოზი: ჯანსაღი პათოლოგიის დროს აუცილებელია შესაბამისი მკურნალობა (მაგალითად ვიტამინ ხელოვნური მატარებლის იმპლანტაცია). აგრეთვე საჭიროა ეპილეფსიის დროული მკურნალობა, თუმცა, თავი უნდა ავარიდოთ ვალპროის მჟავის გამოყენებას. ნარკოზის და სედაციური საშუალებების გამოყენებისას აუცილებელია სუნთქვის მართვა და სუნთქვის უკმარისობის კონტროლი. პაციენტმა საჭიროა თავი არიდოს ფიზიკურ დატვირთვას. მიმდინარეობა ქრონიკულად პროგრესირებადია. სიცოცხლის მოსალოდნელი ხანგრძლივობა ზოგად პოპულაციასთან შედარებით ხანმოკლეა.

თითქმის ყველა ამ ფენოტიპისათვის დამახასიათებელია მიტოქონდრიული დნმ-ის მუტაცია. ყველა ფენოტიპს გააჩნია მისთვის სპეციფიკური მუტაცია ამასთანავე, ერთი და იგივე ფენოტიპი შეიძლება გამოიწვიოს სხვადასხვა მუტაციამ. ამ დაავადებების პათოგენეზი ჯერ კიდევ სრულყოფილად არ არის შესწავლილი. ლეარნს-საირის სინდრომის შემთხვევებში აღინიშნება მიტოქონდრიული დნმ-ის დელეცია. MELAS-ის შემთხვევებში ყველაზე ხშირად ვლინდება ლეიცინის გენის ჩნმ-ის მუტაცია, ხოლო MERRF-ის დროს ლი -ლიზინის გენის ჩნმ-ის მუტაცია.

ამ პაციენტთა გამოკვლევებით ვლინდება სხვადასხვა ასოცირებული სისტემების დაზიანება, მაგ; დიაბეტი, სიდერობლასტური ანემია, სხვადასხვა დარღვევები CT და ეეგ გამოკვლევის დროს. CK-ს ერთე ხშირად ნორმის ფარგლებშია ან უმნიშ-

► მიტოქონდრიული ენცეფალომიელოპათიებისათვის დამახასიათებელია ჰესპირატორული ჯაჭვის ერთი ან რამდენიმე ფერმენტის დეფექტით გამოწვეული ოქსიდაციური ფოსფორილირების დეფექტი. ამ დაავადებებს მიეკუთვნება: 1. ქრონიკული პროგრესული გარეთა ოფთალმოპლეგია (ქპგო); 2. ლეარნს-საირის (Kearns-Sayre) სინდრომი; 3. მიოპათია, ენცეფალოპათია, ლაქტატ-აციდოზი და ინსულტის მსგავსი ეპიზოდები (MELAS); 4. მიოკლონური ეპილეფსია - დაგლეჯილი წითელი ბოჭკოებით (MERRF). თითქმის ყველა ამ ფენოტიპისათვის დამახასიათებელია მიტოქონდრიული დნმ-ის მუტაცია. ყველა ფენოტიპს გააჩნია მისთვის სპეციფიკური მუტაცია ამასთანავე, ერთი და იგივე ფენოტიპი შეიძლება გამოიწვიოს სხვადასხვა მუტაციამ.

ვნელოდ მომატებული. ემგ შესაძლოა იყოს ნორმის ფარგლებში ან ვლინდებოდეს მსუბუქად გამოხატული მიოპათიის სურათი. ჯუნთების ბიოფსია ძალზე სპეციფიკურია და ჰისტოქიმიური შეღებვით ბოჭკოს გასნვრივ ან სუბსარკოლემურ უბანში ვლინდება მიტოქონდრიული მასალის მკვრივი აგრეგატები მოთავსებული. აღსანიშნავია ისიც, რომ გომორის ტრიქრომული შეღებვის გამო, რომელიც მიტოქონდრიულ მასალას ღებავს წითლად, ნარმოიშვა ტერმინი "დაგლეჯილი" ragged წითელი ბოჭკოები.

ამ პაციენტებში მოლეკულურ გენეტიკური დიაგნოზი შესაძლებელია ჯუნთის ბიოფსიურ მასალაზე, ხოლო მიტოქონდრიული დნმ მუტაციების უმრავლესობის დადგენა სისხლის საშუალებით შეუძლებელია.

მკურნალობა უმეტესწილად, მაგრამ ხშირად მაინც მიმართავენ უბიქვინონის, ილბოფლავინის და კარნიტინის მიღებას.

ჰეპიროდული დამბლა და ჰიპოკალიემიური (იონური არხების დაავადებები - ჩანლოპათიები)

დაავადებტა ეს ჯგუფი მოიცავს პათოლოგიას, რომელიც განპირობებულია ჯუნთოვანი მემბრანის აღგზნებადობის დარღვევით. მისი ქლინიკური გამოვლინების ძირითადი ნიშნებია ეპიზოდურად განვითარებული გენერალიზებული დამბლით და მიოტონია. ლასიკურ ნევროლოგიაში, მიოტონიით და პერიოდული დამბლით მიმდინარე დაავადებები განიხილებოდა ნერვული სისტემის დეგენერაციულ ანომალიების პათოლოგიად. უკანასკნელი ათწლეულებში ნათელი გახდა, რომ ამ დაავადებებს განაპირობებს იონური არხების (ნატრიუმის, კალიუმის ქლორის და კალციუმის) მარეგულირებელ გენებში განვითარებული მუტაციები, ხოლო დაავადებათა ამ ჯგუფს ენიჭება კიდევი სახელი - იონური არხების პათოლოგია – ჩანლოპათიები. ამ ჯგუფში გაერთიანებულია პათოლოგია, რომელსაც ახასიათებს ზოგიერთ არივე ქლინიკურ ფენომენი (პერიოდული დამბლა და მიოტონია) ასევე ერთერთი მათგანი.

26.2 იონური არხების დაავადებები და მათი ძირითადი მახასიათებლები

დაზიანებული არხი	ქლორის	ქლორის	ნატრიუმის	ნატრიუმის	კალციუმის	კალციუმის	კალიუმის
დაავადება	თანდაყოლილი მიოტონია (ტომსენის)	გენერალიზებული მიოტონია (ბეკერის)	ჰიპერკალიემიური პერიოდული დამბლა	თანდაყოლილი პარამიოტონია	ჰიპოკალიემიური პერიოდული დამბლა	ავთვისებანი ჰიპერთერმია	ანდერსენის დაავადება
მემკვიდრეობა	დომინანტური	რეცესიული	დომინანტური	დომინანტური	დომინანტური	დომინანტური	დომინანტური
გენი/არხის ცილა	CLCN1/CLC1	CLCN1/CLC 1	SCN4A/ალფა ერთეული	SCN4A/ალფა ერთეული	DHP და დიჰიდროპირიდინ –რეცეპტორები	RYR1 რიანოდინ-რეცეპტორი	
მიოტონია (ელექტრული)	++	++	+/-	++	-	-	-
მიოტონია (კლინიკური)	++	+++	+/-	-	-	-	-
ეპიზოდური დამბლა	-		+++	+/-	+++	-	-
დებიუტი	თანდაყოლილი- დან – გვიან ბავშვობამდე	ადრეული/გვიანი ბავშვობა	ერთი წლის ასაკამდე	დაბადებისას	გვიანი ბავშვობა-მოზრდილობა	ყველა ასაკი	ბავშვობა

ქლოჩის ახის დაავადებები

თანდაყოლილი მიოტონია

თანდაყოლილი მიოტონიები იყოფა ორ ტიპად: აუტოსომურ-დომინანტური (ტომსენის) და აუტოსომურ-ჰეცესიული (ბეკერის). ამ პაციენტებს აქვთ გენეჰაღიზებული მიოტონია, რომლის ნიშნებიც ჩნდება ბავშვობის ან მოზარდობის პერიოდში.

თანდაყოლილი მიოტონია მანიფესტირდება უფრო ადრეულ ასაკში და ახასიათებს სახის ორმხრივი სისუსტე, მოტორული და გონებრივი განვითარების ჩამორჩენა და მძიმე ფორმის ჰიპოტონია.

ტომსენის დაავადება ნარმოადგენს მიოტონიას, რომელიც ჰიპოტონირდება ჯუნთების ნებისყოფითი შეჯუმშვის დროს და ყველაზე მძიმედ ვლინდება მოსვენების პერიოდის შემდეგ. პაციენტი მიოტონიას ახასიათებს ხოგორც ჯუნთების გამეშების. მოძრაობის შესრულების მომდევნო მცდელობები თავდაპირველად ინვევს მიოტონიის გაუარესებას, მაგრამ ჯუნთთა რამდენჯერმე შეჯუმშვის შემდეგ მის გაუმჯობესებას. აღინიშნება ე.წ startle მიოტონია, როდესაც პაციენტი სიარულის დანყებისას ვარდება, მაგრამ შემდეგ იკავებს თავს. ქვედა კიდურები უფრო ხშირად ზიანდება, ვიდრე ზედა, მაგრამ მტევნებში და ჭარხიულ ჯუნთებში პროცესი შეიძლება მძიმედ იყოს გამოხატული. ხოგორც წესი, ვლინდება ჯუნთთა ჰიპერტროფია. ამ დროს ადვილად ინვევენ პერკუსიულ მიოტონიას. ᲔᲙ ნორმაშია. . EMG ჯერჯერობით ნარუდებენ მიოტონიის სურათს. ჯუნთის ბიოფსიით ვლინდება ჰიპერტროფიული ბოჭკოები და ცენტრალური ბირთვის მომატებული ხოდენობა.

ბეკერის ტიპის თანდაყოლილი მიოტონია ჟღინკური მახასიათებლებით ტომსენის ტიპის მსგავსია, თუმცა იგი შეიძლება უფრო გვიან დაინყოს და ტომსენის დაავადებასთან შედარებით, მძიმედ მიმდინარეობდეს. ჯუნთთა შეჯუმშვის დროს გარდამავალი სისუსტე უფრო აშკარად ჩანს. EMG, ᲔᲙ და ჯუნთის ბიოფსიის მაჩვენებლები ამ ორი დაავადების დროს ერთმანეთის მსგავსია.

თანდაყოლილი მიოტონიების მქონე პაციენტებში ხდება ჩონჩხის ჯუნთების ქლოჩის ახების ცილების დეფექტის გამოვლენა. გენის რამდენიმე სხვადასხვა ტიპის შეცვლა განაპირობებს მათ ორ ფორმას: დომინანტურს და რეცესიულს.

თერაპია. თანდაყოლილი მიოტონიების მკურნალობაში ეფექტურია ანტიარითმიული პრეპარატების გამოყენება მექსილეტინი- 100-300 მგ/დღეში, აგრეთვე ანტიკონვულსანტი ფენიტოინი, რომლებიც აუმჯობესებდნენ მიოტონიის სიმკვრივეს, მაგრამ ამ პრეპარატების გვერდითმა მოვლენებმა შესაძლოა განაპირობოს მათი გამოყენების შეზღუდვა.. ზოგადი ღონისძიებები, როგორიცაა სიცივის თავიდან აცილება და პაციენტის პერიოდული გათბობა, ე.წ. "გათბობის ფენომენი", ძალიან პრაქტიკულია. ამგვარ პაციენტებში შეძლებისდაგვარად უნდა შეიზღუდოს იმ პრეპარატების დანიშვნა, რომლებიც ინვევს მიოტონიის გამწვავებას. ესენია: $_2$ აგონისტები, გარკვეული ბეტა ბლოკატორები და დიურეტიკები. მიოტონიის გამწვავებას ასევე ინვევს ჯუნთის მადეპოლარიზებელი ყველა ჩელაქსანტი და ანესთეზიური საშუალებები..

მკვრივ-ჯამვილის სინდრომი იშვიათი დაავადებაა, რომელიც გამოვლინდება სიცოცხლის პირველი 3 წლის განმავლობაში, ჯუნთთა, განსაკუთრებით ჟი სახის და თეძოს ჯუნთების ჰიგიდობით (stifness). ამ ტიპის ბავშვები ხშირად დაბალი სიმაღლის, აქვთ ჩონჩხის მრავლობითი დეფორმაცია, მათ შორის, ჯონტრაქტურები და პლატისპონდილოზი, სახის უჩვეულო გამომეტყველება: ბრეფარომეზი, მიოპია და ჯატარაქტა, ნიკაპის მოკლემა და დანაოჭებული ტუჩები. სხვა დისმორფული ნიშნებია: ყურების უჩვეულოდ დაბლა დგომა და ნიკაპის ჩამოშვება. ამ დაავადების დროს მენტალური ჰეტეროგენია ზოგჯერ ვლინდება, ზოგჯერ კი არა. EMG ჯერჯერობით პერსისტენციული ჰიმიოტონურ განტვირთვებთან ერთად, ნახულობენ სპონტანური აქტივობას. ᲔᲙ ნორმის ფარგლებშია ან ოდნავ მომატებული. ჯუნთის ბიოფსიით ხარმე სპეციფიკური ცვლილებები არ აღინიშნება.

ტომსენის დაავადება ნარმოადგენს მიოტონიას, რომელიც ჰიპოტონირდება ჯუნთების ნებისყოფითი შეჯუმშვის დროს და ყველაზე მძიმედ ვლინდება მოსვენების პერიოდის შემდეგ. პაციენტი მიოტონიას ახასიათებს როგორც ჯუნთების გამეშების. მოძრაობის შესრულების მომდევნო მცდელობები თავდაპირველად ინვევს მიოტონიის გაუარესებას, მაგრამ ჯუნთთა რამდენჯერმე შეჯუმშვის შემდეგ მის გაუმჯობესებას.

ᲙᲐᲠᲓᲘᲝᲚᲝᲒᲘᲣᲠᲘ ᲐᲠᲘᲗᲛᲘᲘᲡ ᲓᲐᲕᲐᲓᲔᲑᲔᲑᲘ

ჰიპოკალემიური პერიოდული დამბლა

ჰიპოკალემიური პერიოდული დამბლა წარმოადგენს აუტოსომურ-დომინანტურ დაავადებას, რომლის პენეტრანტობა ქალებში უფრო დაბალია (კაცებში და ქალებში შეფარდება 4:1) სპორადული შემთხვევების მაღალი მაჩვენებლებით. მისი ჰიპვალენსი შეადგენს დაახლოებით 1:100,000. აუტოსომური დომინანტური ფორმების დროს,ნეირონულად მუტაციას ნახულობენ ჰირველი ქრომოსომის ლოკუს'ზე, რომელიც ახდენს განივზოლიანი კუნთების კალციუმის არხების აღფა სუბეინათეულის კოდირებას. დაავადება, ჩვეულებრივ, იწყება მოზარდობის ან ადრეული მოზრდილობის პერიოდში, იშვიათად კი მონოფეზ ასაკში. პაციენტებს აწუხებთ სისუსტის შეტევები, რომლებიც აღმოცენდება გვიან ღამით, გამტენიას ან ძლიერი ფიზიკური დატვირთვის შემდეგ. ნახშირწყლებით ან ნატრიუმით მდიდარი საკვები წარმოადგენს ძირითად მაპროვოცირებელ ფაქტორებს. სიცივემ ან აკრობის მიღებამ ზოგჯერ შეიძლება მოახდინოს შეტევის ინდუცირება. სიმპტომები იწყება კუნთების ჰიგიდობით და ტიპიურებში სიმძიმის შეგრძნებით, რომელსაც მოსდევს სიმძიმის შეგრძნება ფეხებში. დამბლის გამოვლენის სიმძიმე სხვადასხვაა და შეიძლება ვარირებდეს ძალის მსუბუქი დაკარგვიდან ღრმა გენერალიზებულ სისუსტემდე. სუნთქვაში მონაწილე და ბულბური კუნთები პროცესში იშვიათად ეთვება. შეტევები გრძელდება ხანმოკლე წუთიდან ხანმოკლე საათამდე, იშვიათად, 3 დღეზე მეტ ხანსაც გასტანს. შეტევების სიხშირე მერყეობს ერთხელ მეტი შეტევა დღეში ან ხანმოკლე შეტევა მთელი სიცოცხლის მანძილზე. პაციენტის ასაკის მატებასთან ერთად, შეტევების სიხშირე და სიმძიმე თანდათან მცირდება.

ჰიპოკალემიური პერიოდული დამბლის დიაგნოზი ემყარება შეტევის დროს დადასტურებული ჰიპოკალემიის ეპიზოდების არსებობას. ჰიპოკალემია შეიძლება პროვოცირდეს გლუკოზით დატვირთვისას, ინსულინით ან მის გარეშე. ჰიპოკალემიური პერიოდული დამბლის მწვავე შეტევის მკურნალობა გულისხმობს ორალური კალიუმის მიღებას (0.25მგექ/კგ წონაზე), რომელიც პაციენტმა უნდა მიიღოს ყოველ 30 წუთში, სანამ არ გაქრობესდება კუნთური ძალა.

ჰიპოკალემიური პერიოდული დამბლის შეტევისას სისხლში ვლინდება ჰიპოკალემიის (1,8 ოდგ/l) ეპიზოდების არსებობა. მჟავის ჰიპოკალემია არ არის თანხლებული მჟავში კალიუმის შემცირებასთან. ზოგჯერ პერიოდული დამბლა შესაძლოა განვითარდეს ნორმალური კალიუმის ფონზე. კუნთების ძალის აღდგება თანხლებულია კალიუმის დონის ნორმალიზაციასთან. ჰიპოკალემია შეიძლება პროვოცირდეს გლუკოზით დატვირთვისას, ინსულინით ან მის გარეშე. ამიტომ ამ დროს აუცილებელია მჟავის კალიუმის და ეკგ-ს მონიტორინგი. ძალის გამოკვლევა ხდება 6 საათის შემდეგ. ამ ტიპის მაპროვოცირებელი ტესტების გამოყენება დაკავშირებულია დიდ რისკთან, ამიტომ მათი გამოყენება უნდა მოხდეს აუცილებლობის შემთხვევაში და ექიმის მუდმივი მონიტორინგის ქვეშ. EMG კვლევით ჩანს კუნთის მოქმედების პოტენციალის ამპლიტუდის ხანგრძლივი შემცირება, რომელიც მოსდევს იზომეტრულ ვარჯიშებს. კუნთის ბიოფსიით ვლინდება დამახასიათებელი ცენტრალური ვაკუოლები, ზოგჯერ ამოვსებული გლიკოგენით. დამატებით შეიძლება გამოვლინდეს არასპეციფიკური მიოპათიური ცვლილებები.

ჰიპოკალემიური პერიოდული დამბლის მწვავე შეტევის მკურნალობა გულისხმობს ორალური კალიუმის მიღებას (0.25ოდგ/კგ წონაზე), რომელიც პაციენტმა უნდა მიიღოს ყოველ 30 წუთში, სანამ არ გაქრობესდება კუნთური ძალა. მჟავის კალიუმის მონიტორინგი უნდა მოხდეს ფრთხილად. კალიუმის ინტრავენურად ჩანაცვლება ხდება 5%-იანი მანიტოლის ხსნართან ერთად, ხაგან გლუკოზასთან და ან ფიზიოლოგიურ ხსნართან კომბინაციამ შეიძლება გამოიწვიოს მჟავის კალიუმის დაქვეითება. მწვავე შეტევების ჰოფილაქტიკური მკურნალობა გულისხმობს კალიუმის

დანამატების მიღებას ძილის წინ ან ჯაღუმის დამხოგავი დიუიეტიკების გამოყენებას. ასეტახოლამიდი ნაჩმოადგენს ახჩევის პიპპახატს პჩოფიღაქტიკის დჩოს. იგი ინვევს შეტევების სიხშიჩის და სიმძიმის შემციჩებას პაციენტთა მხოლოდ 10%-ში, ხოლო დანაჩენ შემთხვევებში ინვევს შეტევების ეგზაცეჩბაციას.

ნეიჩომიოტონია

ნეიჩომიოტონია (Isaac-ის სინდჩომი) ნაჩმოადგენს პეიჩიფეიჩიული ნეიჩების ჰიპეიაგზნებადობის შედეგს, ჩომელიც განაპიჩობებს სპონტანუჩ და გახანგძლივებულ კუნთუჩ აქტივობას. იგი შეიძლება ჩოგოციჩდეს კუნთების შეკუმშვის დჩოს და გამოვლინდეს კუნთთა ჩიგიდობით, კჩამპებით, მიოკიმიით და კუნთთა ჩელაქსაციის შენელებით. დაავადების მემკვიდჩეული ფოჩმები გამოწვეულია მე-12 ქჩომოსომის გენუჩი მუტაციით, ჩომელიც განაპიჩობებს პეიჩიფეიჩიული ნეიჩების ჯაღუმის ახების ანომალიას. ხშიჩად Isaac-ის სინდჩომი ასოციჩებულია პოლინეიჩომიათიასთან, აგჩეთვე აღნეიჩება ფიქტვის კიბოსა და მიასთენიის დჩოს.

> ნეიჩომიოტონია (Isaac-ის სინდჩომი) ნაჩმოადგენს პეიჩიფეიჩიული ნეიჩების ჰიპეიაგზნებადობის შედეგს, ჩომელიც განაპიჩობებს სპონტანუჩ და გახანგძლივებულ კუნთუჩ აქტივობას. იგი შეიძლება ჩოგოციჩდეს კუნთების შეკუმშვის დჩოს და გამოვლინდეს კუნთთა ჩიგიდობით, კჩამპებით, მიოკიმიით და კუნთთა ჩელაქსაციის მენელებით.

სიმპტომები შეიძლება გამოვლინდეს ნებისმიეჩ ასაკში, მაგჩამ ძიჩითადად მაინც ვლინდება ბავშვობის პეიჩიოდის ბოლოს და ადჩეული მოზჩდილობაში. კუნთების ჩიგიდობა ჩვეულებჩივ ნაჩმოადგენს პიჩველ სიმპტომს. იგი თავდაპიჩველად ჩნდება ჯიღუჩების დისტალუჩი ჯგუფის კუნთებში, ხოლო თანდათან, თვეების და წლების მანძიდზე ვჩცელდება აქსიალუჩ და კჩანიულ კუნთებზე. მოძჩაობა შენელებულია, შეკუმშვის შემდეგ კუნთის ჩელაქსაცია გაძნელებულია, ხოლო პეჩკუსიული მიოტონია ახ ინვევა. ზოგიეჩთ პაციენტში ნახულობენ ქაჩბ ოფციანობას და კუნთების სისუსტესთან ეთად, ჰიპოჩეფლექსიას. გამოკვლევით ვლინდება მსუბუქად გამოხატული სისუსტე, ჩომელიც შეიძლება იყოს ან ჰიპოქსიმადუჩი, ან დისტალუჩი ან ოჩივე ეთად. აღნეიჩება ჰაღუცინოზის და მსუბუქი კოგნიტუჩი დაქვევების ეთეული შემთხვევები.

EMG კვლევას გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს და მისი საშუალებით ნახულობენ მოტოჩული ეთეულის პოტენციალების მაღალი ხაჩისხის აღგზნებას. აღნიშნული განცვითვები ხშიჩად ჩოგოციჩდება ნებითი აქტივობით. პათოლოგიუჩი აქტივობა გიძელდება ძიღშიც და ჭიება ნეიჩ-კუნთოვანი ბლოკადის დჩოს. ნეიჩის გამტაჩებლობის კვლევებით პეიჩიფეიჩიული ნეიჩოპათიის პატენებს ვეჩ ნახულობენ. ახც ნეიჩის და ახც კუნთის ბიოფსია ახ ავლენს ჩაიმე სპეციფიკუჩ მახასიათებელს. ზოგჯეჩ, თავ-ზუიგ ცვინის სითხეში ვლინდება ციღის მომატებული ჩაოდენობა.

იშვიათად, ნეიჩომიოტონიას განიხიდავენ, ჩოგოჩც პაჩანეოპლაზმუჩ დაავადებას. დადგინდა, ჩომ მის პათოგენეზში დიდი ჩოლი ენიჭება ჰუმოჩულ ფაქტოჩს. პლაზმის ჩანაცვლება ზოგჯეჩ ინვევს ღჩინიკუჩ გაუმჯობესებას.

მკუჩნაჩობის თვალსაზჩისით გაჩკვეული ეფექტით ხასიათდებიან ანტიკონვულსანტები, კეიძოდ ფენიტოინი და კაჩბამაზეპინი, ჩომლებიც ინვევენ კუნთების გახანგძლივებული აქტივობის შემციჩებას. გაჩკვეულ შემთხვევაში ეფექტუჩია პლაზმაფეიქეზის ნაჩმოება.

ავთვისებიანი ჰიპეჩთეჩმია

ავთვისებიანი ჰიპეჩთეჩმიის (ᲐᲕ) პიჩველი ღჩინიკუჩი აღნეიდან (Denborough და Lovell-მა 1960 წელი), დაზუსტდა ამ დჩამატული სინდჩომის ეტიოპათოგენეზი და ღჩინიკუჩი ფენომენოლოგია. ავთვისებიანი ჰიპეჩთეჩმია ნაჩმოადგენს აუტოსომუჩ-დომინანტუჩ დაავადებას. იგი ნაჩმოადგენს მეტაბოლუჩი პოლიმიოპათიას, ჩომელიც გამოწვეულია მე-19 ქჩომოსომის გიძელი მხაჩის ჩიანოდინის გენის მუტაციით, ჩომელიც განაპიჩობებს ღაცყუმის ახების აბეჩაციას. ეს უკანასკნელი განაპიჩობებს ჰიპეჩკატაბოლუჩს, ზემგჩძნობელუჩ ჩეაქციას ნებისმიეჩი პოტენციუჩად აქჩოღადი ანესთეტიკების და მიოჩელაქსანტ სუქცინოქოლინის მიმახით. ᲐᲕ-ის მქონე პაციენტთა დაახლოებით 50%-ს შეიძლება ჰქონდეთ ან-

აჰ-ს ახასიათებს ჰიპერჰატაბოლური ჩაქცია გახსნეული ტიგეციული ფაქტორების მიმართ. ჯუნთების ჰიგიდობა ტიგეციული ფაქტორის შეყვანიდან ძალიან სწრაფად იწყება. იგი იწვევს ინტუბაციის გაძნელებას. საღეჭი ჯუნთების ჰიგიდობა იმდენად გამოხატულია, რომ ქვედა ყბის გაღება შეუძლებელი ხდება. ვითარება ჯახდიალური ახითმია, სისტოლური ახტეხიული ნწევის ახასტაბილურობა, ჰიპერვენტილაცია, ცხელება და ციანოზი. ჰრო2-ის მომატება წარმოადგენს ავთვისებიანი ჰიპერთერმიის ერთ-ერთ ყველაზე ადრეულ ნიშანს.

ამნეზში ზოგადი ანესთეზიის გამოყენების პრეცენდენტი ყოველგვარი გართულების გარეშე.

აჰ იშვიათი პათოლოგიაა. მისი ინსიდენსია 1:15,000 ბავშვებში ანესთეზიის დროს და 1: 50,000-200,000 მოზრდილებში ანესთეზიის დროს. მამაკაცებში უფრო ხშირია, ვიდრე ქალებში. აჰ ჩაქცია ყველაზე ხშირად ვლინდება 3-დან 30 წლამდე ასაკში. ჰიპერთერმიის განვითარება განპირობებულია ჰალოტანის მიერ სარკოპლაზმის რეტიკულუმიდან კალციუმის გამოძევებით, და მისი ჩაკუმულაციის ინჰიბირებით, რაც განაპირობებს ჯუნთოვან სპასმს, ჟელაქსაციის გარეშე. დაავადებული პაციენტების ჯუნთები მგრძნობიარე ხდიან ფოსფორილაზმი, ეს უკანასკნელი ასევე გიწვევს ჯუნთოვან შეკუმშვას, ჟელაქსაციის გარეშე.

ჯუნთების ჰიგიდობა, ტიგეციული ფაქტორის შეყვანიდან ძალიან სწრაფად იწყება. იგი იწვევს ინტუბაციის გაძნელებას. საღეჭი ჯუნთების ჰიგიდობა იმდენად გამოხატულია, რომ ქვედა ყბის გაღება შეუძლებელი ხდება. ვითარება ჯახდიალური ახითმია, სისტოლური ახტეხიული ნწევის ახასტაბილურობა, ჰიპერვენტილაცია, ცხელება და ციანოზი. ჰრო2-ის მომატება წარმოადგენს ავთვისებიანი ჰიპერთერმიის ერთ-ერთ ყველაზე ადრეულ ნიშანს.

ამ დაავადების დროს აღინიშნება ჰრო2-ის, შარდის ჯალციუმის, მაგნიუმის, გლუკოზის, შარდოვანას და სკ-ს დონის მომატება. ჩონჩხის ჯუნთების მემბრანების დახრიანება იწვევს მიოგლობინურიას. აღნიშნული ცვლილებები მაქსიმალურად გამოვლინდება ჟელაქსიის დანყებიდან 1-4 დღეში. მოგვიანებითი პერიოდის გართულებებია თრომბების უკმარისობა, შედედების დარღვევები და ფილტვის შეშუპება.

ჯუნთის ბიოპტატი, სინათლის მიკროსკოპით შესწავლის დროს, ნორმის ფარგლებშია. მკუნარობა მოიცავს დანტროლენის. ინტრავენურ გამოყენებას, რომელიც ახლენს სარკოლემიდან კალციუმის გამოსვლის ინჰიბიციას. აჰ-ის მკურნალობა ასევე მიმართულია სხეულის ტემპერატურის დაქვეითების, აციდოზის და სხვა დისმეტაბოლური დარღვევების პროექციისაკენ

ნატრიუმის არხის დაავადებები

ჰიპერკალემიური პერიოდული დამბლა

ჰიპერკალემიური პერიოდული დამბლა უფრო იშვიათია ვიდრე ჰიპოკალემიური დამბლა და დაკავშირებულია შეტევის დროს შრატში კალიუმის მატებასთან. ეს დაავადება გადაეცემა აუტოსომურ-დომინანტური გზით. მისი განვითარება განპირობებულია ნატრიუმის არხების აღფა ქვეერთეულის მუტაციით. აღწერილია მისი სპორადული შემთხვევებიც. გენერალიზებული სისუსტის შეტევები ჩვეულებრივ იწყება ბავშვობის ასაკში. შეტევა ყველაზე ხშირად იწყება დილით და გრძელდება 1 საათზე ნაკლები. ამ დროს მატულობს შრატის კალიუმის დონე, მისი დონე 5 მმოლ-ზე მეტია, რაც თანხლებულია ეკგ-ზე T კბილების მომატებულ ამპლიტუდასთან. გამოკვანმთელება ხშირად ხდება ვარჯიშებით, მაგრამ მსუბუქი სისუსტე მაინც გრძელდება რამდენიმე დღის მანძილზე. შეტევათა შორის პაციენტის მდგომარეობა და შრატის კალიუმის დონე ნორმის ფარგლებშია. შეტევების სიხშირე ვარიაბელურია, ხოლო მისი მიმდინარეობა არ არის ისეთი მძიმე, როგორც ჰიპოკალემიური ფორმის დროს. მისი ტიგეცი შესაძლოა იყოს ფიზიკური ვარჯიშები, რომელთა შემდეგაც პაციენტი ისვენებს. ზოგიერთ პაციენტში შეიძლება გამოვლინდეს მიოტონია.

ჰიდროქლორთიაზიდის მიზნით ეფექტურია კარბონანჰიდრაზის ინჰიბიტორის, აცეტაზოლამიდის 125-250 მგ/სმკ დღეში) გამოყენება, რომელიც ინვევს შეტევების სიხშირის შემცირებას.

თანდაყოლილი პარამიოტონია (ეულენბურგის Eulenburg დაავადება)

თანდაყოლილი პარამიოტონია წარმოადგენს აუტოსომურ-დომინანტურ დაავადებას, რომელიც ასევე გამოწვეულია ჯუნთების ნატრიუმის არხების აღფა ქვეერთეუ-

ღის მეტასტაზით. ამ დაავადების მქონე პაციენტებში მიოტონია ვითარდება ფიზიკური ვარჯიშისას და მატულობს ვარჯიშის გაგრძელებასთან ერთად. მიოტონიის ეგზაცერბაცია ხდება სიცივით. მიოტონია განსაკუთრებით აზიანებს სახეს და ხელებს.

დაავადება მანიფესტირდება ბავშვობაში სისუსტის შეტევებით. სიცივემ შეიძლება გამოიწვიოს სახის უმოძრაობა და იგივეობა ხელებში. ეს ყოველივე განაპირობებს სისუსტეს, რომელიც ვლინდება რამდენიმე საათის განმავლობაში, გათბობის შემდეგაც კი. თუმცა არსებობს მონაცემები ზოგჯერ გენეზისზებული მიოტონიის სითბოში განვითარების (მაგ; ცივ წყალში ცურვის დროს) შესახებ. ჯუნთქვაში მონაწილე ჯუნთების ჩართვა აღწერილი არ არის.

შარის CK დონე ხშირად მომატებულია, ხოლო ENMG ჯერჯერობით ვლინდება ტიპური მიოტონიური განტვირთვები. გაცივება ინვევს ჯუნთის გამოწვეული მოქმედების პოტენციალის ამპლიტუდის შემცირებას. ჯუნთის ბიოფსიით აღგილი აქვს არასპეციფიურ მიოპათიურ ცვლილებებს, ჩანს რამდენიმე ვაკუოლიზირებული ბოჭკო. მკურნალობა ტოკაინიდით და მექსილეტინით ეფექტურია, მაგრამ მათი გამოყენება შეზღუდულია გვერდითი მოვლენების გამო. ზოგადი ანესთეზია ინვევს ხანგრძლივ სისუსტეს პოსტოპერაციულ პერიოდშიც კი, ხოლო ჯუნთების მაღალრეზისტენტული ქლორიდის არხების ბლოკატორები ამცირებენ ჯუნთების რიგიდობას.

თანდაყოლილი მიოპათიები

თანდაყოლილი მიოპათიები წარმოადგენს პირველად მიოპათიებს, რომლებიც იწყება ბავშვთა ასაკში და ნელა პროგრესირებს, ზოგიერთ მათგანს ახასიათებს სპეციფიური მორფოლოგიური ნიშან-თვისებები.

ცენტრალური ღერძის დაავადება

ეს არის აუტოსომურ-დომინანტური დაავადება, რომელსაც ახასიათებს ჰიპოტონია, ჯუნთოვანი სისუსტე და მოტორული განვითარების შეფერხება. დაავადების დასაწყისის ასაკი შეიძლება მერყეობდეს 2-დან 65 წლამდე. ზოგიერთ პაციენტს მინიმალური სიმპტომატიკა აღენიშნება და მათი დიაგნოსტირება მხოლოდ ჯუნთის ბიოფსიით ხდება. ჯუნთოვანი სისუსტე შეიძლება იყოს პროქსიმალური ან გენერალიზებული. ატროფია შეიძლება გამოხატული არც კი იყოს. ზოგჯერ აღინიშნება კიფოსკოლიოზი ან pes cavus. შესაძლოა განვითარდეს კარდიული ან ჩასპირატორული პრობლემები. როგორც EMG ასევე ბიოფსიით ვლინდება ჯუნთების დაზიანების მიოპათიური პატერნი. ყველაზე პათოგნომური ჯუნთოვან ბოჭკოებში ცენტრალური ღერძების არსებობა, რომელიც შეიცავს ექსცენტრიულ მიოფიბრილებს და მათი აღმოჩენა ადვილია ოქსიდაციური ფერმენტების ჰისტოქიმიური შეღებვით, სადაც ღერძი არ არის შეღებილი. ხშირად აღინიშნება I ტიპის ბოჭკოების ჰიპოტროფია.

ზოგჯერ იგი ვლინდება ავთვისებიან ჰიპერთერმიასთან ერთად და ზოგიერთ შემთხვევებში ცენტრალური ღერძის დაავადების დროს, ხდება მე-19 ქრომოსომაზე ხდება მუტაციური გენური ლოკუსის გამოვლენა, რომელიც მჭიდროდ უკავშირდება რიანოდინის რეცეპტორებს.

ნემალინის მიოპათია

არსებობს ნემალინის მიოპათიის სამი ფორმა: ***მწვავე ნეონატალური ნემალინის მიოპათია***, რომელიც დაბადებისას ვლინდება ციანოზით, გამოხატული ჰიპოტონიით, სახსრების კონტრაქტურით და ფეხების დეფორმაციით. ასეთ ბავშვებს უჭირთ ნოვა და ყლაპვა. სუნთქვითი პრობლემები გამოხატულია ძალზე მწვავედ და ასოცირებულია ჯარიმომიოპათიასთან. ამგვარი ბავშვების უმეტესობა იღუპება

თანდაყოლილი პრიმიოტონია ნარმოადგენს აუტოსომურ-დომინანტურ დაავადებას, რომელიც ასევე გამოწვეულია ჯუნთების ნატრიუმის არხების აღფა ქვეერთეულის მუტაციით. ამ დაავადების მქონე პაციენტებში მიოტონია ვითარდება ფიზიკური ვარჯიშისას და მატულობს ვარჯიშის გაგრძელებასთან ერთად. მიოტონიის ეგზაცერბაცია ხდება სიცივით

ახსებობს ნემალინის მიოპათიის სამი ფორმა: *მწვავე ნეონატალური ნემალინის მიოპათია,* რომელიც ვლინდება ციანოზით დაბადებისას, გამოხატული ჰიპოტონიით, სახსრების კონტრაქტურით და ფეხების დეფორმაციით. ასეთ ბავშვებს უჭირთ წოვა და ყლაპვა. *მსუბუქი ახალშობილობადი ან ნელად პროგრესირებადი ნემალინის მიოპათია* ვლინდება ჰიპოტონიით და ნოვის ჰორბემებით დაბადებისას, მაგრამ იგი მიმდინარეობს უფრო მსუბუქად, ვიდრე ნეონატალური ფორმა. *მოზრდილთა ნემალინის მიოპათია* იწყება მოზრდილობის პერიოდში და ვლინდება სისუსტით, სიცოცხლის პირველივე ჯვირას ან თვეს.

მსუბუქი ახალშობილობადი ან ნელად პროგრესირებადი ნემალინის მიოპათია ვლინდება ჰიპოტონიით და დაბადებისას ნოვის ჰორბემებით, მაგრამ როგორც სათაურიდან ჩანს, იგი მიმდინარეობს უფრო მსუბუქად, ვიდრე ნეონატალური ფორმა. ალინიშნება ჯუნთთა გენერალიზებული ატროფია. ჰიპოქსიმალური სისუსტე ინვევს ბარბალით სიარულს და ალინიშნება ჯისრის და სხეულის ჯუნთების სისუსტე. ასევე ხშირად ჰოსპიტალში ეთვება სახის ჯუნთები, რაც განაპირობებს მიოპათიური სახის ჩამოყალიბებას. თვალის ჯუნთები იშვიათად ზიანდება. ბულბური ჯგუფის ჯუნთების ჩართვისას ვითარდება დისფონია და დისფაგია. მენტალური სფეროს ნორმის ფარგლებშია. შეიძლება გამოვლინდეს ჯიფოსკოლიოზი. ასეთი ბავშვების დაახლოებით 20% იღუპება სიცოცხლის პირველი 6 ნლის განმავლობაში. *მოზრდილთა ნემალინის მიოპათია* იწყება მოზრდილობის პერიოდში და ვლინდება სისუსტით, თუმცა დეტალური ანამნეზით, გარკვეული დარღვევები შეიძლება აღმოჩნდეს ბავშვთა ასაკშიც. ჯარდიომიოპათია ხშირად ასოცირებულია ჰიპოქსიმალურ ან დისტალურ სისუსტესთან, რომელიც ჩვეულებრივ ვითარდება სიცოცხლის მეოთხე ან მეხუთე დეკადაში.

ნემალინური მიოპათია გენეტიკურად ჰეტეროგენულ პათოლოგიას, რომელიც უმეტესად აუტოსომურ-დომინანტური მემკვიდრეობით ხასიათდება, ზოგ ოჯახში აღგილი აქვს X შეჭიდულ ან აუტოსომურ-რეცესიულ მემკვიდრეობას. დაავადების გამომწვევი მუტაციური გენები მოიცავს აღფა –ტროპომიოზინს, ბეტა-ტროპომიოზინს, ნებულინს, ტროპონინს, ყველაზე ხშირად კი ჰუანორდინის რეცეპტორებს.

CK ჩვეულებრივ ნორმაშია. EMG ჯვლევით ნახულობენ ნორმალის მაჩვენებლებს ან მსუბუქად გამოხატული მიოპათიის სურათს. ჩონჩხის ჯუნთების ბიოფსიით ვლინდება ცვლილებები, რომლებიც საერთოა ნემალინის მიოპათიის სამივე ფორმისათვის. ვლინდება I ტიპის ბოჭკოების დომინირება.

ᲪᲔᲜᲢᲠᲝᲜᲣᲚᲔᲣᲠᲘ ᲛᲘᲝᲞᲐᲗᲘᲔᲑᲘ

ადრეული დასაწყისის მქონე ცენტრონუკლეური მიოპათია გამოწვეულია X ქრომოსომასთან შეჭიდული გენით, მაშინ როდესაც უფრო გვიანი დასაწყისის მქონე მიოპათია ასოცირებულია აუტოსომურ-დომინანტურ მემკვიდრეობით გადაცემასთან. უფრო ხშირია ადრეული დასაწყისის მქონე ფორმები. დაბადებისას სისუსტე გამოვლინდება ჰიპოტონიით და ჰიპოხატოური დისტრესით. დამახასიათებელია დისმორფული ცვლილებები, როგორიცაა თხელი სახე და მაღალი თაღის მქონე სასა. ხშირია ფტოზი და სახის ასიმეტრია. მოტორული განვითარება ჩამორჩება ნორმას. ჯუნთები გათხელებულია და ჯუნთების სისუსტე თანხვედრილია ზოგად, დიფუზურ სისუსტესთან. ჯუნთების სისუსტე პროგრესირებს და პაციენტთა უმეტესობა მიჯაჭვული ინვალიდის ეტლს. **მოგვიანებითი დასაწყისის მქონე** ფორმა გამოვლინდება ჯუნთების განლევით და სისუსტით სიცოცხლის მესამე დეკადაში ან უფრო გვიან. ჰიპერსია ძირითადად მოიცავს ჯიდულების სახტყელს, მაგრამ აღწერილია დისტალური დაზიანების ფორმებიც. ამ დროს დისტალურ სეგმენტებში გამოხატულია ფსევდოჰიპერტროფიები. ფტოზი და ოფტალმოპლეგია უფრო იშვიათია, ვიდრე ადრეული დასაწყისის მქონე ფორმის დროს. დაავადება ჩვეულებრივ ნელა პროგრესირებს და ასეთი პაციენტები მიჯაჭვული ხდიან ინვალიდის ეტლს.

CK ჩვეულებრივ ნორმის ფარგლებშია. ENMG ჯვლევით ნახულობენ მიოპათიის პატერნებს. ეეგ-ზე შეიძლება გამოხატული იყოს დარღვევები, რომლებიც ასახავენ აგზნებადობის დაბალ ზღურბლს.

ჯუნთების ბიოფსიით ჯუნთოვანი ბოჭკოების უმეტეს ნაწილში ვლინდება ბირთვის ცენტრალური მდებარეობა. გასწვრივი განაკვეთით, ბოჭკოების ცენტრში, ჩანს ბირთვების გროვები. ჩვეულებრივ აღინიშნება I ტიპის ბოჭკოების დომინირება.

ანთებითი მიოპათიები

იდიოპათიური ანთებითი მიოპათიები მოიცავს პოლიმიოზიტს, დერმატომიოზიტს და ჩანართი სხეულაკების მიოზიტს. ჯუნთის ანთებითი ჰეაქცია ვითარდება ისეთი სპეციფიკური ინფექციის საპასუხოდ, როგორიცაა ბაქტერიული, ვირუსული ან პარაზიტული ინფექცია. ანთებითი ცვლილებები ასევე შეიძლება ნანახი იქნას გარკვეული პრეპარატების და ტრანსპლანტატის გადანერგვის დროსაც.

პოლიმიოზიტი და დერმატომიოზიტი

პოლიმიოზიტი და დერმატომიოზიტი შეიძლება გამოვლინდეს ნებისმიერ ასაკში, თუმცა დერმატომიოზიტის ბავშვთა ფორმები ძირითადად ვლინდება 5-15 წლის ასაკში, პოლიმიოზიტის მოზრდილთა ფორმები კი - 50-70 წლის ასაკში. ქალები უფრო ხშირად ავადდებიან, ვიდრე მამაკაცები, ხოლო წლიური სიხშირე შეადგენს 0.5 და 1:100,000.

ბავშვთა ასაკის დერმატომიოზიტისთვის ტიპიურია ექსტენზორული ზედაპირებზე გამოვლენილი ჯანის ეოზინოფილური დაზიანება, ღოყებზე გამონაყარი და ზედა და ქვედა კიდურების პროქსიმალური სისუსტე.

დაავადება ჩვეულებრივ ნელა იწყება და ხშირად თანხლებულია ჰელიოტროპული გამონაყარით პერიორბიტულ ჰეგიონში, ფალანგებზე, იდაყვებსა და მუხლებზე. ჯუნთების სისუსტე ვითარდება გამონაყართან ერთად. თითების ფრჩხილების ცვლილებები მოიცავს კუტიკულის ნაწნაზარებს და ფრჩხილის ბაღინების ტელეანგიექტაზიას. შეიძლება გამოვლინდეს თითების დაწყლულება. ჯანი ხდება ფოტოსენზიტური. სიმპტომების პროგრესირება ვარიაბელურია და პროცესმა შეიძლება მოიცვას ყველა ჯუნთი, მათ შორის ყლაპვაში და სუნთქვაში მონაწილე ჯუნთებიც. ასევე შეიძლება გამოვლინდეს მოხრითი კონტრაქტურები, ხოლო შემთხვევათა ნახევარში ჯანქვეშა კალკინოზებსა და ჯუნთებში აღინიშნება კალციფიკატების გარჩენა.

მოზრდილ პაციენტებში სისუსტე იწყება შემპარავად და იგი ნელა პროგრესირებს. პროცესი მოიცავს ზედა და ქვედა კიდურის პროქსიმალურ სეგმენტებს. სისუსტეს თან ახლავს ტკივილი ჯუნთებში და ზეწოლისას მტკივნეულობა.

შეიძლება გამოვლინდეს დისფაგია და კისრის ჯუნთების სისუსტე, ხოლო მძიმე შემთხვევებში, აღინიშნება დაავადების პროცესში სასუნთქი ჯუნთების ჩათვა. ჯანის დაზიანება მსგავსია ბავშვთა ფორმების დროს არსებული დაზიანების. აღწერილია არითმიის და გულის შეგუბებითი უკმარისობის შემთხვევებიც. იშვიათია პერიკარდიტის განვითარება. ფილტვის პრობლემები გულისმობს შემოსაზღვრულ დეფექტს განპირობებულს ჩასპირატორული ჯუნთების ჩათვით, მაგრამ ასევე შეიძლება განვითარდეს ფილტვის ინტერსტიციული დაავადება, ყველაზე ხშირად გამოხატული ფილტვის ფუძეზე. აღნიშნული პროცესი შეიძლება გამოვლინდეს პაციენტთა დაახლოებით 40%-ში და მისი სიმძიმე განპირობებულია პროცესში სასუნთქი ჯუნთების ჩათვის ხარისხით. სიმპტომები მოიცავს ცხელებას, ხველებას, სუნთქვის იტმის დარღვევას და ფილტვის ქსოვილის ინფილტრაციას, რომელიც ჯარგალ ჩანს გულმკერდის ენტგენოგრამებზე.

პოლიმიოზიტი და **დერმატომიოზიტი** შეიძლება ასოცირებული იყოს **ავთვისებიან პროცესებთან**. ამასთანავე, კანცეროგენის ფონზე, დერმატომიოზიტი ვითარდება 6-45%-ს, ხოლო პოლიმიოზიტის - 0-28%-ს. იგი თანაბრად გვხვდება ორივე სქესის პირებში, ხოლო ყველაზე ხშირად ვლინდება 40 წლის ასაკის ზევით. ზოგიერთი კვლევით, 40 წელზე მეტი ასაკის, კანცეროგენის მქონე პაციენტთა 40%-ში, ვითარდება დერმატომიოზიტი, ხოლო სხვა კვლევით ანალოგიური მაჩვენებელი მხოლოდ 8.5%-ს შეადგენს.

CK - დონე, ამ დროს, ჩვეულებრივ მომატებულია. ასევე მომატებულია, ESR, თუმცა იშვიათად, შეიძლება იყოს ნორმის ფარგლებშიც. პაციენტთა დაახლოებით ნახევარში ANCA ტესტი პოზიტიურია. ENMG კვლევით, ამპლიტუდის შემცირებასთან ერთად, ნახულობენ მოტორული ერთეულის პოტენციალის შემცირებას. მო-

ბავშვთა ასაკის დერმატომიოზიტისთვის ტიპიურია ექსტენზორულ ზედაპირებზე გამოვლენილი ჯანის ეოზინოფილური დაზიანება, ღოყებზე გამონაყარი და ზედა და ქვედა კიდურების პროქსიმალური სისუსტე.

მოზრდილ პაციენტებში სისუსტე იწყება შემპარავად და იგი ნელა პროგრესირებს. პროცესი მოიცავს ზედა და ქვედა კიდურის პროქსიმალურ სეგმენტებს. სისუსტეს თან ახლავს ტკივილი ჯუნთებში და ზეწოლისას მტკივნეულობა. პოლიმიოზიტი და დერმატომიოზიტი შეიძლება ასოცირებული იყოს ავთვისებიან პროცესებთან.

დეჰმატომიოზიტის და პოლიმიოზიტის დიაგნოსტიკებაში ჯუნთის ბიოფსია ნახმოადგენს ძირითად ინსტრუმენტს.

მატებულია ფიბრილაციის პოტენციალი და პოზიტიური მახვილი ტალღების ჩაოდენობა.

დეჰმატომიოზიტის და პოლიმიოზიტის დიაგნოსტიკებაში ჯუნთის ბიოფსია ნახმოადგენს ძირითად ინსტრუმენტს. ყველაზე ამჯახა პატეხნს ნახმოადგენს ინტენსიური ანთებითი ინფილტრატი ლიმფოციტებით, პლაზმის უჯრედებით და ჰისტიოციტებით. ჩეგენერის ბრძოლებთან ერთად, ჩანს ნეკროზული ჯუნთოვანი ბოჭკოებიც. სხვა ახასპეციფიკურ ცვლილებებს მიეკუთვნება ბოჭკოების დიამეტრის ცვალებადობა და შემაერთებელი ქსოვილის მომატება. დეჰმატომიოზიტის დროს, ანთებითი უჯრედების პერივასკულურ ჯონგლომერატთან ერთად, ხახულობენ პერივასკულურ ატროფიას. გამოვლენილი დეჰმატომიოზიტისათვის განსაკუთრებით დამახასიათებელია, ანგიოპათია, რომელიც ვლინდება ინტრამუსკულური სისხლძარღვების ენდოთელიუმის ჰიპერპლაზიით. აღსანიშნავია, რომ ბავშვთა ასაკის დეჰმატომიოზიტის დროს, ხშირად ვლინდება მკვრივ ზომის ინფარქტები.

მკუნაღობის ძირითადი პრინციპი ემყარება იმუნოსუპრესიას კორტიკოსტეროიდებისა და აზათიოპრინის კომბინაციით. სტეროიდებით თერაპია იწყება მეთილპრედნიზოლონით პულს-თერაპიით, რომელსაც შემდეგ ჩაენაცვლება დღეგამომვებით პრედნიზოლონი. შეიძლება ჩატარდეს დამატებითი იმუნოსუპრესია აზათიოპრინით, მეტოტრექსატით ან ციკლოფოსფამიდით. სტეროიდებთან კომბინაციაში ყველაზე ხშირად გამოიყენება აზათიოპრინი. შეიძლება ასევე გამოყენებულ იქნას ინტრავენური იმუნოგლობულინი ან ციკლოსპორინი.

ბავშვთა ასაკის დეჰმატომიოზიტის და პოლიმიოზიტის პროგნოზი ვარიაბელურია. არსებობს მონაცემები, რომ ამ ტიპის ბავშვების 15% მაინც იღუპება აღეკვატური მენეჯმენტის მიუხედავად, ხოლო სხვა მონაცემებით ამ ტიპის ბავშვების 50% ნაწილობრივ გამოჯანმრთელდება, დანარჩენი ნაწილი კი გამოჯანმრთელდება თითქმის მთლიანად. დაავადების საშუალო ხანგრძლივობა შეადგენს 6 თვეს იმ ბავშვებისათვის, რომლებიც გამოჯანმრთელდებიან და 40 თვეს მათთვის, რომელთაც აღენიშნებათ ნარჩენი მოვლენები. პროგნოზი ჯერჯერობით ისეთი ფორმების დროს, რომელთაც საფუძვლად არ უდევს ავთვისებიანი პროცესი. პაციენტთა 80% დებიუტიდან 5 წლის შემდეგაც ცოცხალია.

მკუნაღობის ძირითადი პრინციპი ემყარება იმუნოსუპრესიას კორტიკოსტეროიდებისა და აზათიოპრინის კომბინაციით.

ჩანართი სხეულაკების მიოზიტი

არსებობს ჩანართი სხეულაკების მიოზიტის ორი ფორმა: სპორადული და ოჯახური. სპორადული შემთხვევების დებიუტი მერყეობს 61-დან 81 წლამდე: პაციენტთა დაახლოებით 50% არის 50-დან 70 წლამდე ასაკის. მამაკაცების შეფარდება ქალებთან შეადგენს 3:1, შესაბამისად. ჩანართი სხეულაკების მიოზიტის განვითარება, როგორც გვიანი დასაწყისის მქონე ყველაზე ხშირი ჯუნთოვან-დეგენერაციული დაავადება.

ჯერჯერობით ჩანართი სხეულაკების მიოზიტის დროს აღინიშნება ჯუნთოვანი სისუსტე, რომელიც იწყება შემპარავად და ნელა პროგრესირებს. სისუსტე შეიძლება იყოს გენერალიზებული ან ლოკალური, სიმეტრიული ან ასიმეტრიული, პროქსიმალური ან დისტალური. სახის ჯუნთები ერთვება შემთხვევათა 20%-ში, მაგრამ ბულბური და ექსტრაოკულური ჯუნთების მონაწილეობა იშვიათია. სასუნთქი და მკლავის ჯუნთები დაზიანება აღინიშნება შემთხვევათა 10%-ში. ჯარღვიანი პრობლემები კი ვლინდება 15-20% შემთხვევებში.

ჯერჯერობით ჩანართი სხეულაკების მიოზიტის დროს აღინიშნება ჯუნთოვანი სისუსტე, რომელიც იწყება შემპარავად და ნელა პროგრესირებს. სისუსტე შეიძლება იყოს გენერალიზებული ან ლოკალური, სიმეტრიული ან ასიმეტრიული, პროქსიმალური ან დისტალური. სახის ჯუნთები ერთვება შემთხვევათა 20%-ში.

ხშირია ატროფია, რომელიც სისუსტის პროპორციულია. დაავადების მოგვიანებით სტადიებამდე, მყესთა რეფლექსები ინტაქტური რჩება. პაციენტთა 25%-ს აღენიშნება დისფაგია. აღნიშნული დაავადება ხშირად ასოცირებულია მალიან დიაბეტთან.

ESR და CK –ს დონე ჩვეულებრივ ნორმის ფარგლებშია ან უმნიშვნელოდ არის მომატებული. ENMG ჯერჯერობით ნახულობენ მოტორული ერთეულის ხანმოკლე მოქმედების პოტენციალებს და პოლიფაზური ერთეულების გაზრდილ რაოდენობას. აღინიშნება ფიბრილაციური პოტენციალების და პოზიტიური მახვილი ტალღების

გახშირება. ჯუნთის ბიოფსიით ვლინდება სხვადასხვა ხარისხით გამოხატული ანთებითი ინფილტრაცია და ჯუნთთა ბოჭკოების ნეკროზი. ყველაზე ტიპურ პატერნს წარმოადგენს ჯუნთოვან ბოჭკოებში უსწორმასწორო ჯიღეების მქონე ვაკუოლები. მიტოქონდრიული ცვლილებები ასევე ვლინდება როგორც დეფექტურ დაბეჭდილ ნითელ ბოჭკოებში, ასევე ციტოქრომ ოქსიდაზა-ნეგატიურ ბოჭკოებში. ანთებითი ინფილტრაცია უპირატესად გამოხატულია CD8 იმუნურ უჯრედებში.

ოჯახური ჩანართული სხეულაკების მიოზიტის ახასიათებს მემკვიდრეული გადაცემის სხვადასხვა ტიპი. ამ დროს, სისუსტის დასაწყისი ვლინდება უფრო ადრე, ვიდრე სპორადული ფორმის დროს. სისუსტე უპირატესად ვლინდება დისტალურ ჯუნთებში. თუმცა სხვადასხვა ოჯახში სისუსტის გამოვლინების ფორმა ვარიაბელურია. ჯუნთის ბიოფსიით ვლინდება მცირე ზომის ანთებითი ინფილტრატები და უსწორმასწორო ჯიღეების მქონე ვაკუოლები.

ჩანართული სხეულაკების მიოზიტის მკურნალობა ნაკლებად ეფექტურია. ბევრ შემთხვევაში მიმართავენ სტეროიდებით ან ინტრავენური იმუნოგლობულინებით თერაპიას, თუმცა შედეგი უმეტეს შემთხვევებში არადამაკმაყოფილებელია. გამოხატული ჯუნთთა ანთებითი ინფილტრაციისას, შესაძლებელია იმუნოსუპრესიული თერაპიის გამოყენება.

ნეირო-ჯუნთოვანი სინაფსის დაზიანება

მიასთენია (Myasthenia gravis)

განსაზღვრა: მიასთენია წარმოადგენს აუტოიმუნურ დაავადებას, რომლის მიზეზია ნეირო-ჯუნთოვან სინაფსში აცეტილქოლინის რეცეპტორების მიმართ ანტისხეულების გამომუშავება.

აცეტილქოლინის რეცეპტორების მიმართ ანტისხეულების გამომუშავების ეტიოლოგია უცნობია, მაგრამ დადგენილია მისი მჭიდრო კავშირი სხვა აუტოიმუნურ პროცესებთან, განსაკუთრებით ფარისებრი ჯირკვლის პათოლოგიასა და მკერდის ჯირკვლის დაავადებებთან, მათ შორის მის ჰიპერპლაზიასა და თიმომასთან.

მიასთენიის ტიპიური კლინიკური მახასიათებელია ჯუნთების სისუსტე და დაღლილობა.

ეპიდემიოლოგია: მიასთენიით ავადობა შეადგენს 3-4 ერთ მილიონზე, ხოლო დაავადების სიხშირეა 1/300 000. დაავადება დებიუტირებს ნებისმიერ ასაკში, მაგრამ პირველ დეკადაში მისი დასაწყისი იშვიათია (<10%), ქალებში დებიუტირებს უპირატესად 20-30 წლის ასაკში, მამაკაცებში კი 50-60 წლის ასაკში. ახალგაზრდა ასაკში იგი ქალებში უფრო ხშირია, მოზრდილ ასაკში კი ეს შეფარდება შეადგენს 3:2 მამაკაცების სასარგებლოდ.

ცხრილი 26.3 მიასთენიული სიმპტომები

ოკულური	ფტოზი, გაორება, თვალების დახუჭვის გაძნელება
ბულბური	ღეჭვის და ყლაპვის გაძნელება
ჩესპირატორული	სუნთქვის გაძნელება
პროქსიმალური ჯუნთების სისუსტე	ჯიღეების მოძრაობის სიფართის შეზღუდვადა ძალის დაქვეითება
დაღლილობა	**ვარიაბელური**

პაციენტები ხშირად უჩივიან ეპიზოდის გაორებას და ფტოზს. შეიძლება იყოს სახის სისუსტეც, მეტყველების შეცვლა, დისფაგია, სასუნთქი ჯუნთების სისუსტით განპირობებული დისპნოე და ჯიღეების პროქსიმალური სეგმენტების სისუსტე. მიასთენიის დროს, ასევე ხშირია ჯისჯის სისუსტე. ხშირია შემთხვევები, როდესაც პაციენტი დილით თავს ჯანმაგად გრძნობს, მაგრამ თანდათან, დღის მანძილზე ენყება დაღლილობა. პაციენტთა 50%-ში ორბოლო დაავადების საწყისი სიმპტომი, ვლინდება ფტოზი და ოფთალმოპლეგია, ხოლო ზოგადად, იგი აღენიშნება მიასთენიის მქონე პაციენტების 90%-ს. გაორებას ნახულობენ სტანდარტული მეთოდებით. ზედა ქუთუთოს ამწევი ჯუნთის სისუსტე შეიძლება გამოვლინდეს Cogan-ის მეთოდით. ჯიღეებში სისუსტის აღმოჩენის მიზნით, აუცილებელია ძალის გამოკვლევა. ჯუნთების განლევა მიასთენიას არ ახასიათებს, თუმცა მოხსნასულ შემთხვევებში მაინც აღინიშნება. მყ-

ესთა ჰეფერქსები ნორმაშია ან გაცხოველებული. სენსორული დარღვევები მიასთენიას არ ახასიათებს. მიასთენიის დიაგნოსტიკა ემყარება **აცეტილქოლინის ჩვეულებრივების ანტისხეულების** აღმოჩენას. პაციენტთა მცირე ნაწილში ისინი შეიძლება არც კი აღმოჩნდეს, განსაკუთრებით **ისეთი** ფორმის დროს, როდესაც დაავადება მიმდინარეობს მხოლოდ **ოფთალმოპლეგიით**. აუცილებელია სხვა აუტოიმუნური დაავადებების გამორიცხვა.

მიასთენიის დროს საჭირო გამოკვლევები

სისხლი

სისხლის საერთო ანალიზი, ESR
ფიბრინოგენი, CK
TSH, T4
ანტისხეულები აცეტილქოლინის ჩვეულებრივის მიმართ
განივზოლიანი კუნთების ანტისხეულები
ყოლად დამოკიდებული კალციუმის არხის ანტისხეულები (ლამბერტ-ეატონის)

ვიზუალიზაცია

გულმკერდის ორგანოების ფოტოგრაფია, გულმკერდის CT სკანირება (თიმომა)

ელექტროდიაგნოსტიკა

ვარჯიშებამდე და მათ შემდეგ
განმეორებითი სტიმულაცია (ჰოროკსიმალური კუნთები)
ცალკეული ბოჭკოს EMG- "ბლოკი"

ფარმაკოლოგიური

ჰიდროქლორიდის (ტენსილონის/ედროფონიუმის) სინჯი

ელექტროფიზიოლოგიური კვლევებით, განმეორებითი სტიმულაციის დროს, შეიძლება ნანახი იქნას დეკრემენტი ბლოკის სახით და ცალკეული ბოჭკოს გამოკვლევისას, ე.წ. jitter-ის ფენომენის არსებობა. **ჰიდროქლორიდის** (ტენსილონის-ედროფონიუმი) **სინჯი** ნათლად ასახავს დიაგნოსტიკის მნიშვნელოვან ნაწილს. **ჰიდროქლორიდის** ეფექტურობის სარწმუნო პარამეტრად ითვლება ფტოზის და გართულების გაქრობა, მაგრამ შეიძლება ასევე გამოყენებული იქნას კიდურების ჰიპოქსიმალური სისუსტის დინამიკის პარამეტრებიც. პაციენტს, რომელებიც, აძლევენ ატროპინის მინიმალურ დოზას და შემდეგ **ჰიდროქლორიდს**, დადებითი ეფექტი ჩნდება ხანმოკლე ნუთში და გრძელდება ერთი საათის განმავლობაში. თიმომის გამორიცხვის მიზნით აუცილებელია გულმკერდის CT გამოკვლევის ჩატარება, ხოლო თიმომის არსებობის შემთხვევაში ის შეიძლება აღმოჩნდეს განივზოლიანი კუნთების მიმართ გამომუშავებული ანტისხეულები.

მიასთენიის შემთხვევათა 20%-ში მიასთენია ჩნდება მხოლოდ ოკულური ფორმად; შემთხვევათა 80%-ში ვითარდება გენერალიზებული მიასთენია

მიასთენიის შემთხვევათა 20%-ში მიასთენია ჩნდება მხოლოდ ოკულური ფორმად; შემთხვევათა 80%-ში ვითარდება გენერალიზებული მიასთენია

მკურნალობა: სიმპტომურია- გამოიყენება ანტი-აცეტილქოლინესთერაზას **ჰერპარატები**, მაგ; პირიდოსტიგმინი ან ნეოსტიგმინი.

პირიდოსტიგმინი მოქმედებს 60 წუთის განმავლობაში და იგი გრძელდება 3-6 საათი. სტანდარტული დოზირებაა 30-90 მგ ყოველ 6 საათში. მიასთენიის გაზავსებაციის დროს ეფექტურია **პლაზმაფერეზი**. ამ დროს მნიშვნელოვანია აღნიშნული ეპიზოდის დიფერენციცირება ანტი-აცეტილქოლინის ესთერაზას ქარბი გამოყენებით გამოწვეული ნერვ-კუნთოვანი ბლოკისაგან. ამ მიზნით, გამოყენება **ჰიდროქლორიდის** სინჯი. მისი გამოყენებისას, მიასთენიის შემთხვევაში, აღინიშნება სიმპტომების გაუმჯობესება, ხოლო **ჰერპარატებით** გამოწვეული ბლოკადის დროს კი - სიმპტომები უცვლელი რჩება ან უარესდება. ამ უკანასკნელის დროს სასწრაფოდ უნდა მოხდეს ანტი-ქოლინესთერაზული **ჰერპარატების** მოხსნა და დამხმარე თერაპიის ჩათვა, მათ შორის, საქიროებისამებრ, ფილტვების ხელოვნური ვენტილაციისაც კი.

სპეციფიკური მკუნარობა მოიცავს თიმექტომიას, რომელიც 50%-ში 7-10 წლით ინვევს ჰემისია. იმ ახალგაზრდა ქალებში, რომელთაც აქვთ ანტისხეულების მაღალი ტიტრი და ჰიპერპლასტიური თიმუსი, თიმექტომია უფრო ეფექტურია, ვიდრე მამაკაცებში, მაგრამ აღნიშნული სხვაობა ქრება თიმექტომიიდან 10 წლის შემდეგ და იგი თანაბრად ეფექტური ხდება ორივე სქესის პაციენტებში. თიმექტომიას ატარებენ ოგორც შუასაყარიდან მიდგომით, ისე ტრანსცერვიკალური მეთოდითაც. ამ დროს ხდება თიმუსის ქსოვილის ნაწილობრივი ამოკვეთა. თიმომის არსებობა ნარმოადგენს თიმექტომიის აბსოლუტურ ჩვენებას.

იმუნოსუპრესიული თერაპიის მიზნით ხანგრძლივად დიდგამომვებით კორტიკოსტეროიდების გამოყენება ორმაგად ინვევს მდგომარეობის მნიშვნელოვან გაუმჯობესებას. სტეროიდებს შეიძლება ყოველდღიურ ნეგიმში დაემატოს ისეთი იმუნოსუპრესანტები, ოგორიცაა აზათიოპრინი, ციკლოფოსფამიდი ან ციკლოსპორინი. სტეროიდები დასანყისში ინიშნება მცირე დოზებით, რომელიც თანდათან მატულობს. აუცილებელია იმის გათვალისწინება, რომ სტეროიდებით მკურნალობის დანყებისას თავიდან სიმპტომატიკა უარესდება. შემთხვევათა 40-70 %-ში, სტეროიდების და იმუნოსუპრესანტების ფონზე, მიიღწევა სრული ჰემისია. მნიშვნელოვანი ზოგჯერ, კლინიკური გაუმჯობესება არ ვლინდება მკურნალობის დანყებიდან 5-6 თვის განმავლობაში.

არსებობს პრეპარატები, რომლებიც ინვევენ მიასთენიის სიმპტომების გაუარესებას.

26.4 პრეპარატები, რომლებიც ამნვავებენ მიასთენიის მიმდინარეობას

ნეირო-ჯენთოვანი ბლოკის პრეპარატები	- სუქსინილქოლინი, ვეკურონიუმი ან –ტუბოკურარინი
კარდიული პრეპარატები	პროკაინამიდი, ქინიდინი, ქინინი კალციუმის ბლოკატორები-ვერაპამილი, დილთიაზემი ბეტა ბლოკატორები ატენოლოლი, მეტოპროლოლი, პროპრანოლოლი, თიმოლოლის
ამინოგლიკოზიდების ჯგუფის ანტიბიოტიკები	გენტამიცინი, სტრეპტომიცინი
სხვადასხვა ჯგუფის პრეპარატები	- ლიტიუმი, ფენიტოინი
D-პენიცილამინი	– შეიძლება გამოიწვიოს ან გაამწვავოს მიასთენია

ლამბერტ-ისტონის მიასთენიური სინდრომი (LEMS)

ლამბერტ-ისტონის მიასთენიური სინდრომი წარმოადგენს აუტოიმუნურ დაავადებას, რომელსაც საფუძვლად უდევს მოტორული ნეირონის დაბოლოებების ვოლტაჟ სენსიტიური კალციუმის არხების მიმართ გამომუშავებული ანტისხეულების არსებობა.

მამაკაცების და ქალების შეფარდება წარმოადგენს 5:1, შესაბამისად. აღნიშნულ დაავადებას საფუძვლად უდევს ავთვისებიანი პროცესები მამაკაცთა 75% და ქალების 25%-ში. 40 წლამდე ასაკობრივ ჯგუფში დაავადება იშვიათია. ავთვისებიანი სიმსივნეების ყველაზე ხშირ ფორმას წარმოადგენს ფილტვის წვრილუჯრედიანი კიბო.

დაავადება იწყება სისუსტით და კიდურებში დაღლილობის შეგრძნებით. პაციენტთა 70%-ს აღენიშნება მსუბუქად გამოხატული ოკულური სიმპტომები, რომელიც გაორება და ფტოზი. შეიძლება აღგილი ჰქონდეს ავტომონური ნეირული სისტემის დარღვევებსაც, მაგ; პირის სიმშრალე, ცრემლდენა და ოფლიანობა, პოსტურული ჰიპოტენზია და იმპოტენცია. სისუსტე მეტადაა გამოხატული ქვედა კიდურებში. ჯუნთების იზომეტრული შეკუმშვისას, ძალა ვითარდება, მაგრამ მაინც აღინიშნება დაღლილობის და სიმძიმის შეგრძნება. ყველა რეფლექსები არ იწვევა, მაგრამ ისინი შეიძლება მაინც გამოვინვიოთ ფიზიკური ვარჯიშების შემდეგ.

ლამბერტ-ისტონის სინდრომის დროს არ აღინიშნება ასეტილქოლინის რეცეპტორის მიმართ ანტისხეულები, ხოლო პროზერინის ცდა უარყოფითია. შესაძლებელია განისაზღვროს კალციუმის არხების მიმართ გამომუშავებული ანტისხეულები.

ეჩთეული ბოჭკოს გამოკვეთვის დროს, ENMG ვლინდება jitter ფენომენი და ბლოკი. 10 ჰც. ან მეტი სიხშირით განმეორებითი სტიმულაციის დროს, აღინიშნება კუნთის ჩთული მოქმედების პოტენციალის თანდათანობითი მომატება.

ლამბერტ-ისონის მიასთენიული სინდრომის მენეჯმენტი მოიცავს იმ ავთვისებიანი პროცესის მკურნალობას, რომელიც საფუძვლად უდევს აღნიშნულ სინდრომს. სპეციფიკური მკურნალობა ტარდება 3-4-დიამინოპირიდინით. იგი ახანგრძლივებს ჩოლინაფსური მოქმედების პოტენციალს და ნერვულ დაბოლოებებში ზრდის კალციუმის შესვლას. ზოგჯერ პლაზმაფერეზი გარკვეული თერაპიული ეფექტით ხასიათდება.

27

თავისა და ზურგის ტვინის მეტაბოლური და ტოქსიკური დაზიანებები

ნივთიერებათა ცვლის თანდაყოლილი დარღვევები

ცენტრალური ნერვული სისტემის მეტაბოლური ცვლის დარღვევები, რომელთა საფუძველს გენეტიკური დეფექტი შეადგენს, ჭირისუფლად ბავშვთა ასაკში ვლინდება ეპილეფსიური გულყრებით, ნევროლოგიური დეფიციტით (ბრმა- და ტეტრაპარეზი, ჯოჯოხეთური დარღვევა, ამავროზი) და ფსიქო-მოტორული ჩამორჩენით. ამ ჯგუფში არსებობს დაავადებები, რომლებიც უფრო მოგვიანებით ასაკში – ბუნებრივად ბერიკაცობაში გვხვდება. ამ შემთხვევებში უპირატესად ჯოგნიტური დარღვევები, მოტორული სისტემის დისფუნქცია და ექსტრაპირამიდული სიმპტომები გვხვდება. მიტოქონდრიული დაავადებები უფრო ხშირად ზრდასრულ ასაკში მანიფესტირდება.

ცენტრალური ნერვული სისტემის მეტაბოლური ცვლის დარღვევები, რომელთა საფუძველს გენეტიკური დეფექტი შეადგენს, ჭირისუფლად ბავშვთა ასაკში ვლინდება ეპილეფსიური გულყრებით, ნევროლოგიური დეფიციტით (ბრმა- და ტეტრაპარეზი, ჯოჯოხეთური დარღვევა, ამავროზი) და ფსიქო-მოტორული ჩამორჩენით.

ლიპიდური ცვლის დარღვევა

სინონიმი: სფინგოლიპიდოზი.

განსაზღვრება: სფინგოლიპიდოზი წარმოდგენს ლიზოსომის დაავადებას, რომლის შედეგადაც ლიზოსომებში გროვდება სფინგოლიპიდების არასრული დაშლის პროდუქტები.

27.1 ლიპიდური ცვლის დარღვევით მიმდინარე ზოგიერთი დაავადება

დაავადება	*სიმპტომატოლოგია და დიაგნოსტიკა*	*პათოგენეზი*
ნიმან-პიკის დაავადება – სფინგომიელინოზი (Morbus Niemann-Pick)	სიცოცხლის პირველ წელს დენ პარეზი ცერებელური ატაქსია, ამავროზი ჰეპატომეგალია, ჰიპერპიგმენტირება	სფინგომიელინის დაშლის და შენახვის დარღვევა; "ღრუბლისებური" უჯრედები ძვლის ტვინში და თავის ტვინში; თეთრი ნივთიერების დემიელინიზაცია.
გოშეს დაავადება ცერებროზიდოზი	ახალშობილთა ასაკში: მწვავედ განვითარებული ჰეპატოსპლენომეგალია სპასტიური პარეზი, ოპისთოტონუსი, ტრანსფორმაცია	გლუკოცერებროზიდის დაშლის და შენახვის - დარღვევა;

სიმპტომატოლოგია და დიაგნოსტიკა: ღიპიდური ცვლის დარღვევით მიმდინარე თითქმის ყველა დაავადება სიცოცხლის პირველ-მესამე წელს იწყება, ბავშვის ნორმალური განვითარების ფონზე. პირველი სიმპტომებია აპათია ან ფსიქო-მოტორული მოუსვენრობა. მომდევნო ეტაპზე ვითარდება დენე ან სპასტიური პარეზი, ცერებელური ატაქსია, ხის გამოც სიარული და მეტყველება გაძნელებულია. ღიპიდური ცვლის დარღვევით მიმდინარე დაავადებების გარკვეულ ტიპებში, ყველაზე ხშირად ტაი-საქსის დაავადების დროს, მხედველობის ნერვის ატროფიასთან ერთად, თვალში-საცემი და პათოგნომონიაა Fovea centralis-ის მიდამოს ნითელი შეფერილობა. ზოგჯერ გვხვდება ღიპოხორში ცილის მატება. ადრეულ სტადიაზე ჯანიელ CT-ზე, უპირატესად თეთრ ნივთიერებაში, მოჩანს სიმეტრიული ჰიპოდენსული არეალები. აღნიშნული ცვლილებები MRI-ზე ნეგატიური ნათების მქონეა (დემიელინიზაცია).

დიაგნოზი დასტურდება ღეიკოციტებში ან ფიბრობლასტებში ფერმენტის დეფექტის არსებობით. დიაგნოსტიკა შესაძლებელია პრენატალურად, ამნიონული ან ქორიონული უჯრედების ტესტირებით.

ეტიოპათოგენეზი: ღიპიდური ცვლის დარღვევით მიმდინარე დაავადებების უმრავლესობა აუტოსომურ-რეცესიულია. ფერმენტული ცვლის დარღვევის შედეგად, ხდება სფინგოლიპიდების (სფინგომიელინი, ცერებროზიდი, სულფატიდი, განგლიოზიდი) მეტაბოლიზმის დარღვევა. შეღებული პროდუქტები გროვდება თავის ტვინში, ბაღარძაში, ღვიძლში, ელენთაში და ძვლის ტვინში.

თერაპია და პროგნოზი: ჯაჭვაღული თერაპია არ არსებობს. დიდი მნიშვნელობა ენიჭება მშობლების და ნათესავების გენეტიკურ განათლებას და ოჯახის დაგეგმარებას. ახალშობილთა ასაკში აღმოცენებული დაავადება ჩამდენიმე თვის ან წლის განმავლობაში ღრმავდება. ფენოტიპური ვარიაბელურობა იშვიათია და შეიძლება დაავადება მოგვიანებით ასაკში გამოვლინდეს. ამ შემთხვევაში პროგნოზი შედარებით ხელსაყრელია.

ᲦᲔᲘᲙᲝᲚᲘᲡᲢᲝᲤᲘᲔᲑᲘ

განსაზღვრება: ღეიკოლისტოფიები წარმოადგენენ დემიელინიზაციით მიმდინარე დაავადებებს, რომელთა მიზეზია გენეტიკურად განპირობებული მიელინის მეტაბოლიზმის დეფექტი. ახასიათებს პროგრესული მიმდინარეობა თეთრი ნივთიერების დიფუზური დაზიანით, როგორც ცენტრალურ, ასევე პერიფერიულ ნერვულ სისტემაში.

ეპიდემიოლოგია: ღეიკოლისტოფიები გვხვდება 1: 15 000 მოსახლეზე. ყველაზე ხშირია ადრენოლეიკოლისტოფია.

სიმპტომატოლოგია და დიაგნოსტიკა: გლობოიდუჯრედული დისტროფია ჭიანჭველასებრ სიცოცხლის პირველივე თვეებში ვლინდება. ადრენოლეიკოლისტოფიები და მეტაქრომატული ღეიკოლისტოფიები შედარებით მოგვიანებით – იუვენილურ და მოზრდილობის ასაკში გვხვდება. ამ დროს სიცოცხლის მეორე-მესამე დეკადაში ვითარდება პროგრესირებადი კოგნიტური დარღვევები, სპასტიური პარა- ან ტეტრაპარეზი, იშვიათად ეპილეფსიური გულყრები.

MR ტომოგრამაზე თეთრ ნივთიერებაში კერის და შუბ-თხემის მიდამოში ვლინდება ჭრილი დემიელინიზაცია, როგორც ჰიპერინტენსიური სიგნალი T_2-რეჟიმში. ღიპოხორში ცილა მომატებულია, ზოგჯერ შესაძლებელია ინტრათეკურად ოლიგოკლონური ზოლების დადგენაც. ღეიკოლისტოფიაზე ეჭვი ჩნდება მაშინ, როდესაც დემიელინიზაციის პროცესი არ იხსნება ანთებითი და ვასკულური პათოლოგიით. აუცილებელია მიზანმიმართული ბიოქიმიური დიაგნოსტიკა და ღეიკოციტებში ან ფიბრობლასტებში დაშლის პროდუქტების ძიება.

ეტიოპათოგენეზი: დაავადება აუტოსომურ-რეცესიული ან X-ქრომოსომასთან შეჭიდული დამემკვიდრებით ხასიათდება. გენის დეფექტის გამო ვითარდება მიელინის მეტაბოლიზმის დარღვევა და გარკვეული ღიპიდების მომატებული დაშლა ან დაგროვება. შედეგად ვითარდება მიელინის მასიური დაშლა დიდი ჰემისფეროების და

27.2 ლეიკოდისტროფიების ზოგიერთი ფორმა

დაავადება	სიმპტომატოლოგია და დიაგნოსტიკა	პათოგენეზი
ადრენოლეიკოდისტროფია	შანიფესტაცია ბავშვთა ასაკში: ჰიპერაქტიულობა, დემენცია და მხედველობის დახლვევა იუვენილის და ზრდასრულ ასაკში: ფსიქოზი, ატაქსია, ფსევდობულბური დამბლა სიცოცხლის 3 დეკადაში დაწყებისას: სპასტიური პარეზი, სენსო-მოტორული პოლინეიროპათია, თირკმელზედა ჯირკვლების ნაკლოვანება VLCFA ლეიკოციტებში მომატებულია	გრძელჯაჭვოვანი ცხიმოვანი მჟავების(VLCFA (very long fatty acid chain) დაშლის დახლვევა. მიზეზია ფერმენტის VLCFA-CoA სინთეტაზას დეფექტი ხდება აღნიშნული მჟავების დაგროვება მიელინში და თირკმის ყველა სხვა უჯრედში. X-ქრომოსომასთან შეჭიდული ხასიათი დამემკვიდრება.
მეტაქრომული ლეიკოდისტროფია	სიცოცხლის მესამე წელს განვითარებული ატაქსია, ჯერ ღუნე, შემდეგ სპასტიური პარა-ნ ტეტრაპარეზი, სიბრმავე ეპილეფსიური გულყრები, ქოლესტერინი, ქოლესტერინი, არილსულფატაზა A-ს ნაკლებობა ლეიკოციტებში	სულფატის დაშლის ნაკლოვანება. მიზეზია არილსულფატაზა A-ს ნაკლებობა. მეტაქრომატული გლობოიდების დაგროვება ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში, შვანის უჯრედებში ცენტრალური და პერიფერიული დემიელინიზაცია. აუტოსომურ-ხასიათი დამემკვიდრება.
გლობოიდუჯრედული ლეიკოდისტროფია(სულფატიდოზი)	სიცოცხლის მესამე თვეზე ცხადება ფსიქო-მოტორული რეტარდაცია სპასტიკა ოპისტოტონუსით, სიბრმავეგალაქტოცერებროზიდის აღმოჩენა ბანის ბიოპტატში ან ბეტა-გალაქტო ცერებროზიდაზის აქტივობის დეფიციტის დადგენა	გალაქტოცერებროზიდის დაშლის შეფერხება და. გალაქტოზილ- სფინგოზინის დაგროვება ლეიკოდისტროფიაში; გლობოიდური უჯრედები(მიელინისთვისი უჯ.) ცნს-ს თეთრ ნივთში. ცენტრალური და პერიფერიული დემიელინიზაცია; აუტოსომურ-ხასიათი დამემკვიდრება

ნათხემის თეთრი ნივთიერებაში, ჯორჯიანი სხეულის, მხედველობის ნერვის და სხვა პერიფერიული ნერვების ატროფია.

თერაპია: ადრენოლეიკოდისტროფიის დროს პროგნოზირების შეფერხება შესაძლებელია მოხდეს გრძელჯაჭვიანი ცხიმოვანი მჟავებით ღარიბი დიეტით და სპეციალური ზეთის (ლორენის მჟავა) საშუალებით. თირკმელზედა ჯირკვლის ნაკლოვანების მკურნალობა ხდება ჯორტიკოსტეროიდებით. გლობოიდუჯრედული ლეიკოდისტროფიის და მეტაქრომატული ლეიკოდისტროფიის დროს ჯაუზალური თერაპია არ არსებობს. აღნიშნული დაავადებები მაღალ ლეტალური გამოსავლის მიზეზი ხდება.

მიტოქონდრიული დაავადებები

სინონიმები: მიტოქონდრიოპათიები, მიტოქონდრიული ენცეფალოპათიები, მიტოქონდრიული ენცეფალომიელოპათიები, მიტოქონდრიული ციტოპათიები.

განსაზღვრება: მიტოქონდრიული დაავადებები ეფუძნება მიტოქონდრიული ენერგიის გამომუშავების დეფექტს ანუ ე.წ. ოქსიდაციური ფოსფორილირების დარღვევას. მათი მიზეზი სუნთქვის ჯაჭვის დეფექტი. დაავადებების ეს ჯგუფი ხასიათ-

მიტოქონდრიული დაავადებები ეფუძნება მიტოქონდრიული ენერგიის ანუ ოქსიდაციური ფოსფორილირების

დახლევას. მათი მიზეზი სუნთქვის ჯაჭვის დეფექტი. დაავადების ეს ჯგუფი ხასიათდება ენერგიის გამოხატული ჯანგვით მხედველობის, შეა ყურის სტრუქტურაში, ცენტრალურ და პერიფერიულ ნერვულ სისტემაში, აგრეთვე გულის და ჩონჩხის კუნთებში.

დება ენერგიის გამოხატული ჯანგვით მხედველობის, შეა ყურის სტრუქტურაში, ცენტრალურ და პერიფერიულ ნერვულ სისტემაში, აგრეთვე გულის და ჩონჩხის კუნთებში.

სიმპტომატოლოგია და დიაგნოსტიკა: სიმპტომები მრავალგვარია. ბავშვთა ასაკში არსებული სინდრომები (მაგალითად, ლეის (Leigh) სინდრომი, ალპერსის (Alpers) სინდრომი) უპირატესად კუნთთა ჰიპოტონიით, ფსიქო-მოტორული განვითარების შეფერხებით, ლაქტატიდოზით და გულ-ფილტვის უკმარისობით ვლინდება. მოზარდის ან ადრული ზრდასრულობის ასაკში უფრო ხშირია ზრდის შეფერხება, ფიზიკური აქტივობის შემცირება, დატვირთვისას აღმოცენებული კუნთოვანი სისუსტე (MELAS). ამას ემატება მხედველობის დარღვევა, სმენის დარღვევა, ატაქსია, პერიფერიული გულყრები, მოძრაობის დარღვევები (MERRF). შეიძლება აღნიშნული თანდართული იყოს სისტემური დარღვევებით: ჯარდიომიოპათია, გულის გამტარებლობის დარღვევები, ენდოკრინული დარღვევები, შაქრიანი დიაბეტი, ჰეპატო- და ნეფროპათია. ხშირად ხერხდება ცალმხრივი სინდრომების მკაცრად ერთმანეთისგან გამიჯვნა. ქრონიკული ჰოგჩესირებადი გარეთა ოფთალმოპლეგია ორმხრივი ფტოზით და თვალის მამოძრავებელი კუნთების პარეზით შეიძლება იზოლირებულად შეგვხვდეს ამ სხვა სიმპტომებთან ერთად *კერნს-სეირის (Kearns-Sayre)* სინდრომი მოგვცენ. დაავადება შეიძლება მხოლოდ ერთი სისტემით შემოიფარგლოს. ასე მაგალითად, მემკვიდრეობითი ჰეპატო-ოპტიკური ნეიროპათიისას მხოლოდ მხედველობის ნერვი ზიანდება. უპირატესად ახალგაზრდა მამაკაცებში რამდენიმე დღიდან რამდენიმე კვირამდე ვითარდება თვალდაპირველად ცალმხრივი, შემდეგ კი ორმხრივი ამბლიოპია. ნანრლობრივი ქმნისის მიუხედავად, ჩრება ცენტრალური სკოტომა და მხედველობის ნერვის ატროფია.

დიაგნოსტიკა მოიცავს სისხლში ჰიპატინინაზას, ლაქტატდეჰიდროგენაზას, ლაქტატის და პირუვატის განსაზღვრას. პაციენტების ნახევარში მომატებულია ლაქტატი სისხლში, ორ მესამედში - ლიქვორშიც. დაახლოებით 80%-ში კუნთოვანი დატვირთვის შემდეგ (მაგალითად, ველოსიპედის მართვის შემდეგ) ადგილი აქვს სისხლში ლაქტატის კონცენტრაციის მატებას. ემგ-ს და MR ტომოგრაფის გარდა აუცილებელია ოფთალმოლოგის, ოტო-ირინო-ლარინგოლოგის და თერაპევტის კონსულტაცია. კუნთის ბიოფსია ავლენს დამახასიათებელ ცვლილებებს, დაფლეთილ ნითელ ბოჭკოებს - "ragged red fibers". მოლეკულურ-გენეტიკურად შესაძლებელია კუნთის დნმ-ში მიტოქონდრიული მუტაციის გამოვლენა.

ეტიოპათოგენეზი: მიტოქონდრიული დაავადებები მიტოქონდრიული დნმ-ს (მტდნმ) მუტაციითაა განპირობებული. გადაცემა დედის ხაზით ხდება. თუმცა ხშირია ე.წ. სპონტანური მუტაციებიც. იქიდან გამომდინარე, რომ მტ-დნმ, ისევე, როგორც ცალკეული გენომები, პასუხისმგებელია I-V სუნთქვის ჯაჭვის ფერმენტული კომპლექსის ნაწილებში, მათი დეფიციტი ინვევს ოქსიდაციური ფოსფორილირების დარღვევას და შესაბამის ენერგიის მანიფესტაციას.

თერაპია და პროგნოზი: კაუზალური თერაპია არ არსებობს. ჯარდიალური პათოლოგიის დროს აუცილებელია შესაბამისი მკურნალობა (მაგალითად რიტმის ხელოვნური მატარებლის იმპლანტაცია). აგრეთვე საჭიროა ეპილეფსიის დროული მკურნალობა, თუმცა თავი უნდა ავარიდოთ ვალპროის მჟავის გამოყენებას. ნარკოზის და სედაციური საშუალებების გამოყენებისას აუცილებელია სუნთქვის მართვა და სუნთქვის უკმარისობის კონტროლი. პაციენტმა საჭიროა თავი არიდოს ფიზიკურ დატვირთვას. მიმდინარეობა ქრონიკულად პროგრესირებადია. სიცოცხლის მოსალოდნელი ხანგრძლივობა ზოგად პოპულაციასთან შედარებით ხანმოკლეა.

პირსონის დაავადება

სინონიმები: სპილენძის ცვლის დარღვევა, Wilson's disease, Degeneratio hepatolenticularis, Dystonia lenticularis, ჰეპატო-ცერებრული დეგენერაცია.

განსაზღვრება: S.A.K. Wilson-მა 1912 აღწერა დაავადება, რომელიც გენეტიკურად არის განპირობებული და სპილენძის ცვლის დარღვევას ინვევს. მის-

თვის პათოგნომურია ფეიჯ გარში ჯაიზერ-ფლეიშერის (Kayser-Fleischer) ჰგოლი.ს არსებობა. ანსხვევებენ ბავშვთა (აბდომინური), იუვინელურ (პარკინსონული) და ზრდასრულთა (ფსევდოსკლეროზული) ფორმებს.

ეპიდემიოლოგია: ვილსონის დაავადება ვლინდება 5-40 ნლის ასაკში, შემთხვევათა ნახევარში – 15 ნლის ასაკში. სქესებს შორის მნიშვნელოვანი სხვაობის გარეშე. დაავადების სიხშირე 0,5/100 000 მოსახლეზე. ყოველწლიური ახალი შემთხვევების რიცხვი 1/100 000 ახალშობილზეა.

სიმპტომატოლოგია: ბავშვთა ასაკში დამახასიათებელია სიყვითლე და ღვიძლის უკმარისობა. იუვენილურ და მოზრდილობის ასაკში დაავადება ვლინდება ღვიძლის პათოლოგიით, ნევროლოგიური სიმპტომებით, ფსიქოპათოლოგიით. იუვენილური ფორმის დროს 20 ნლის ასაკისთვის ვითარდება ჰიპოკინეზია. მიმიკა გაღარიბებულია, მეტყველება და ყლაპვა შეფერხებულია. პაციენტთა ნაწილში ვითარდება ფსევდობულბარული დამბლა პათოლოგიური სიცილით და ტირილით.

სიცოცხლის 3-4 დეკადაში მანიფესტაცია იწყება თანდათან, ინტენსიური ტრემორით. ღვიძლის ჰეპატოსპლენომეგალიის უკმარისობისას ვითარდება ე.წ. "flapping tremor" – ასტერიქსისი. ატაქსიასთან ერთად, ჯერ ნაკლებად ვითარდება დისტონია და ქორეოათეტოზი. ნევროლოგიურ სიმპტომებთან ერთად, ან მოგვიანებით ვითარდება მეხსიერების, მოტივაციის და ხასიათის ცვლილებები. ზოგჯერ, აღნიშნული თანდართულია ფსიქოზით.

ეტიოპათოგენეზი: ვილსონის დაავადება აუტოსომურ-რეცესიული დამემკვიდრებით ხასიათდება. გენი ლოკალიზებულია 13 ქრომოსომის გრძელ მხარეზე (13q14.3). მრავალი წერტილოვანი მუტაციების შედეგად შეიძლება განვითარდეს სპილენძის მატრანსპორტირებელი უჯრედშიდა ცილის ფუნქციის დარღვევა. მისი ფუნქციის დარღვევა იწვევს ცერულოპლაზმინის სინთეზირების დარღვევას და შედეგად, ბილიარული გზით სპილენძის გამოყოფის შეფერხებას. ნორმაში ცერულოპლაზმინთან შეკავშირებულია სპილენძის 95%. ვილსონის დაავადებისას ეს სპილენძი თავისუფალი სახით არის სისხლში და ხდება ჰეპატოციტებში მისი დაგროვება. ხოლესაც ღვიძლში სპილენძი საკმარ ნარჩენობით დაგროვდება, იწყება მისი ჩაღაგება სხვა სამიზნე ორგანოებში, კერძოდ, თირკმელებში, ჰორვანაში, თავის ტვინში. განსაკუთრებით ზიანდება ქერქქვეშა ბირთვები, უპირველეს ყოვლისა, ჩენჩო. მოგვიანებით ხდება მისი ტოქსიური დეგენერაცია (Status spongiosus).

დიაგნოსტიკა: ახალგაზრდა პაციენტების გამოკვლევა ავლენს პარკინსონის სინდრომს, ჰიგიენობას, ტრემორს და ატაქსიას. მოზრდილობის ასაკში არსებული ფორმის დროს სჭარბობს ცერებრული სიმპტომები. ეპილეფსიური გულყრები, ორგორც დაავადების თანმდევი სინდრომი, ნებისმიერ ასაკში გვხვდება. დიაგნოსტიკის ძირითადი ორიენტირია ჰორვანაზე ჯაიზერ-ფლეიშერის რგოლის არსებობა – მოყვითალო-ყავისფერი ნარჩენაქმნი ჰორვანას ზედაპირულ შრეში. იგი გვხვდება ყოველთვის, ხოლესაც სახეზე ნევროლოგიური სიმპტომებია.

ინტენსიურად სპილენძის ჩაღაგება CT-ზე მორანს ორგორც ჰიპოდენსური მიდამო, MRI-ზე ეს ქერქქვეშა ბირთვების მიდამოში ინტენსიური ნათების სახით. ბეროზის და შეშუპების გამო, ვითარდება სიგნალის ინტენსივობის ზრდა T_2 რეჟიმშიც. მოგვიანებით ვლინდება ტვინის ატროფია.

დიაგნოზის დასმისას ნამყვანია ღაბორატორიული მონაცემები: სპილენძის დონე სისხლში და ცერულოპლაზმინი შემცირებულია, სპილენძის გამოყოფა 24 საათიან შარდში გაზრდილია. 10% მონაცემები ნორმალური ან არაეთმნიშვნელოვანია. საეჭვო შემთხვევაში აუცილებელია ღვიძლის ბიოფსია.

დიფერენციული დიაგნოზი: აუცილებელია დიფერენცირება პარკინსონის დაავადებასთან (გადამწყვეტია ღაბორატორიული მონაცემები), ცერებრული სიმპტომების სიჭარბისას უნდა გამოირიცხოს გაფანტული სკლეროზი, ქორეატული მოძრაობების ან ქორეოათეტოზისას – ჰანტინგტონის ქორეა და დისტონია.

თერაპია: მკურნალობის მიზანია სპილენძის დაგროვების შეფერხება და სპილენძის გამოყოფის აქტივირება. D-პენიცილამინის მიღებით ხდება სპილენძის შეკავშირება და შარდით მისი გამოყოფა. სპილენძის მიღების შემცირება

Wilson-ის დაავადება, აუტოსომურ-რეცესიული პათოლოგიაა, რომელიც სპილენძის ცვლის დარღვევას იწვევს. მისთვის პათოგნომურია ფეიჯ გარში ჯაიზერ-ფლეიშერის (Kayser-Fleischer) რგოლის არსებობა. ანსხვევებენ ბავშვთა (აბდომინური), იუვინელურ (პარკინსონული) და ზრდასრულთა (ფსევდოსკლეროზული) ფორმებს.

ახალგაზრდა პაციენტების გამოკვლევა ავლენს პარკინსონის სინდრომს, ჰიგიენობას, ტრემორს და ატაქსიას. მოზრდილობის ასაკში არსებული ფორმის დროს სჭარბობს ცერებრული სიმპტომები. ინტენსიურად სპილენძის ჩაღაგება CT-ზე მორანს ორგორც ჰიპოდენსური მიდამო, MRI-ზე ეს ქერქქვეშა ბირთვების მიდამოში ინტენსიური ნათების სახით.

შესაძლებელია სპილენძით ღარიბი დიეტის დაცვით და სპილენძის სულფატის გამოყენებით. თუმცა ეს უკანასკნელი არასაკმარისია დაავადების მკურნალობისას. გამომდინარე იქიდან, რომ ნევროლოგიურ და ფსიქოპათოლოგიურ სიმპტომებამდე სპილენძის ცვლის დაღგენა შესაძლებელია ლაბორატორიულად, ჰაკომენდირებულია დაავადებული პირის სისხლით ნათესავების გამოკვლევა, გენეტიკური ანალიზი და ჰისტოქიმიური მკურნალობა.

პროგნოზი: მკურნალობის გარეშე დაავადება ლეტალურად სრულდება. 20 წლამდე ასაკში მანიფესტირების შემთხვევაში ჩამდენიმე წელიწადში ვითარდება ღვიძლის და თირკმლის უკმარისობა, ხოლო მოზრდილთა ასაკში მანიფესტაციისას – 10-40 წლიანი ქრონიკული ჰეპატოცერებრული დეგენერაციის ფონზე – დემენცია. მთელი სიცოცხლის განმავლობაში მკურნალობა არ ცვლის ჰეპატოცერებრულ სიმპტომებს, სამწუხაროდ, ყოველთვის არ უკუგანვითარდება. ასიმპტომური ჰომოზიგოტური ოჯახის წევრები აუცილებელია იტარებდნენ შესაბამის პრევენციულ თერაპიას, რის შედეგადაც პროგნოზი ხელსაყრელია.

ნივთიერებათა ცვლის შეძენილი დარღვევები

მიმოხილვა

ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანება მრავალი სხვადასხვაგვარი მეტაბოლური დარღვევის შედეგად შეიძლება განვითარდეს. მათ შორის აღსანიშნავია:

- *ელექტროლიტური ცვლის დარღვევა, როგორიცაა ჰიპონატრიემია და ჰიპოკალციემია*
- *გლუკოზის ცვლის დარღვევა*
- *ჰიპოვიტამინოზი, როგორიცაა B-ჯგუფის ვიტამინების ნაკლებობა.*

ჰიპონატრიემია

მწვავედ განვითარებული ჰიპონატრიემია ხამდენიმე საათში იწვევს თავის ტვინის შეშუპებას. ნატრიუმის ქრონიკული ნაკლებობისას სწრაფად მინოდებული ნატრიუმი იწვევს დემიელინიზაციას *(ცენტრალური პონტინური მიელინოლიზისი)*. ნევროლოგიური გართულებები ყველაზე ხშირად იატროგენულია და ძირითადად მხოლოდ მას შემდეგ გამოიხატება, როცა სისხლში ნატრიუმის დონე მნიშვნელოვნად შემცირდება (> 135 მმოლ/ლ).

მწვავედ განვითარებული ჰიპონატრიემია ხამდენიმე საათში იწვევს თავის ტვინის შეშუპებას. ნატრიუმის ქრონიკული ნაკლებობისას სწრაფად მინოდებული ნატრიუმი იწვევს დემიელინიზაციას *(ცენტრალური პონტინური მიელინოლიზისი)*. ნევროლოგიური გართულებები ყველაზე ხშირად იატროგენულია და ძირითადად მხოლოდ მას შემდეგ გამოიხატება, როცა სისხლში ნატრიუმის დონე მნიშვნელოვნად შემცირდება (> 135 მმოლ/ლ).

განსაზღვრება: მწვავედ განვითარებული ჰიპონატრიემია ხამდენიმე საათში იწვევს თავის ტვინის შეშუპებას. ნატრიუმის ქრონიკული ნაკლებობისას სწრაფად მინოდებული ნატრიუმი იწვევს დემიელინიზაციას ***(ცენტრალური პონტინური მიელინოლიზისი)***. ნევროლოგიური გართულებები ყველაზე ხშირად იატროგენულია და ძირითადად მხოლოდ მას შემდეგ გამოიხატება, როცა სისხლში ნატრიუმის დონე მნიშვნელოვნად შემცირდება (> 135 მმოლ/ლ).

სიმპტომატოლოგია: მწვავე ჰიპონატრიემია ძირითადად შემდეგნაირად ვლინდება: თავის ტკივილი, გულისრევა და ღებინება, შემთხვევათა ნახევარში – ფსიქოპათოლოგიური სიმპტომები (დეზორიენტაცია, ჰალუცინოზი). როდესაც ნატრიუმის კონცენტრაცია 108 მმოლ/ლ-ია, ვითარდება ეპილეფსიური ტონუს-კლონური გულყრები და ხამდენიმე საათში სუნთქვის გაჩერება. ნატრიუმის კონცენტრაციის თანდათანობითი დაქვეითება სანყის ეტაპზე უსიმპტომოდ მიმდინარეობს. ხანგრძლივად არსებული ჰიპონატრიემია, როდესაც ნატრიუმის დონე >110 მმოლ/ლ, იწვევს ჰიპერვენტილაციას, ზოგჯერ ტონუს-კლონუს გულყრებს, დიზართრიას, დისფაგიას და ყრუჩხვებს ყიდულებში.

ეტიოპათოგენეზი: ჰიპოტონური ხსნარების შეყვანის შემდეგ, სისხლში ნატრიუმის კონცენტრაციის 110 მმოლ/ლ-მდე მწვავე დაქვეითებისას (უპირატესად ოპერაციის შემდეგ), ხამდენიმე დღეში ვითარდება ტვინის შეშუპება. დამატებითი პათოგენეზური ფაქტორი არის ადჰ (ადენოჰიპოფიზური ჰორმონის) არაადეკვატური გამოყოფა.

ნევროლოგიური დარღვევების კლინიკური გამოვლინება დამოკიდებულია არა მხოლოდ ნატრიუმის აბსოლუტურ მაჩვენებლებზე, არამედ ზოგადად არსებულ ელექტროლიტის დისბალანსზე.

ქრონიკული ჰიპონატრემიის მიზეზი ხშირ ნატრიუმით ღარიბი დიეტა და შარდმდენების გამოყენება. ამ დროს ძალიან სწრაფად მინოდებული ნატრიუმი (>12 მმოლ Na^+/ლ/დღეში) იწვევს დემიელინიზაციას. განსაკუთრებით ზიანდება ვაროლის ხიდის მიდამოს თეთრი ნივთიერება - ვითარდება *ცენტრალური პონტინური მიელინოლიზისი*. ვხვდებით ასევე ღრძიანი სხეულის და ნათხემის დემიელინიზაციას. ღვიძლის უკმარისობის ან ჯილეხის მქონე პაციენტებში, ასევე ალკოჰოლიზმის დროს ხშირია ცენტრალურად ფარული ჰიპონატრემია. ცენტრალური პონტინური მიელინოლიზისი ვითარდება აგრეთვე ალკოჰოლური დელირიუმის და ვერნიკეს ენცეფალოპათიისას.

დიაგნოსტიკა: მწვავე ჰიპონატრემია იწვევს შეშუპების და ინტრაკრანიული ჰიპერტენზიის გზით ღვიძლის დონის დაქვეითებას. სინათლეზე გუგების რეაქციის დაქვეითება ან გაქრობა, ჰემიპარეზი, რეფლექსების გაცხოველება და პირამიდული ნიშნები ჩაქცევის სანყისი სიმპტომებია. ტვინის შეშუპება შეიძლება გამოვავლინოთ CT-გრაფიულად.

ცენტრალური პონტინური მიელინოლიზისის ნევროლოგიური სიმპტომები ცნობილია მხოლოდ მას შემდეგ, რაც სისხლში მიღწეულია ნატრიუმის ნორმალური მაჩვენებელი. დამახასიათებელია ფსევდობულბური დამბლა ტეტრაპარეზთან, ჰორიზონტალური ცქერის პარეზთან და მეტიზმთან ერთად. პროცესის პროგრესირებისას შეიძლება განვითარდეს ე.წ. ჩაკეტილი ყაფის სინდრომი (locked-in-syndrom). CT-ზე ხიდის მიდამოში ჰიპოდენსული დარღვევები მხოლოდ დაავადების მეორე კვირაზე მორჩება. MRI-ზე კი იგი უფრო ადრე ვლინდება.

დიფერენციული დიაგნოზი: ცარდება ბაზილარული არტერიის თრომბოზთან. ამ დროს სარეინტენსიო მაჩვენებელს ნარმოადგენს სისხლში ნატრიუმის შემცველობა და ანამნეზური მონაცემები. დიფერენციული დიაგნოზი უნდა გატარდეს ჰერპესულ ენცეფალიტთან და ვერნიკეს ენცეფალოპათიასთან.

თერაპია და პროფილაქტიკა: მოწოდებულია ოსმოსური დიურეტიკების დახმარებით ჰიპოტონური ჰიპერჰიდრატაციის მკურნალობა (მაგალითად, მანიტოლის ხსნარი). სამწუხაროდ, ხშირად, ეს მეთოდი არ არის საკმარისი, ამიტომ ჰიპოტონური ხსნარების გადასხმა უკუნაჩვენებია. ქრონიკული ჰიპონატრემია ფრთხილად უნდა იქნას ნამკურნალები დიურეტიკების მოხსნით და სითხის მინოდების შემცირებით.

თუკი საჭიროა პარენტერალურად ელექტროლიტების მინოდება, აუცილებელია გვახსოვდეს, რომ ნატრიუმის მინოდება 24 საათში არ უნდა აღემატებოდეს 12 მმოლ/ლ-ს (0,5 მმოლ/ლ/სთ). სასურველია მიღწეულ იქნას ნატრიუმის შემდეგი ფრაქციონალური: 121-134 მმოლ/ლ.

პროგნოზი: მწვავე ჰიპონატრემიის პროგნოზი ძალიან ეჭვიანია და ხშირად ლეტალურად სრულდება. ნახევარზე მეტ შემთხვევაში ვითარდება აპალიური სინდრომი. ქრონიკული ჰიპონატრემიის შემდეგ განვითარებული მიელინოლიზისის ძალიან ცუდია გაროვნება. ცენტრალური ყაფის სინდრომი. მცირე ზომის დაზიანებებისას ვითარდება ძალიან კარგი ხემისია.

ჰიპოკალციემია

განსაზღვრება: სხვადასხვა გენეზის ჰიპოკალციემია იწვევს ნერვ-კუნთოვანი გადაცემის გაძლიერებას. აღნიშნული სინდრომი ვითარდება სისხლში კალციუმის კონცენტრაციის 2,2 მმოლ/ლ დაქვეითებამდე (იონიზირებული კალციუმი ამ დროს > 1 მმოლ/ლ). ნევროლოგიური გამოვლინებაა ტეტანია, იშვიათად ეპილეფსიური გულყრები და ფარას (Fahr) სინდრომი.

სიმპტომატოლოგია: ხშირი ნევროლოგიური სიმტომებია ტეტანური გულყრები, რომლებიც ეპიორთალური და ორგანული ბრალეულობით იწყება. ცნობიერების დონის ცვლილების გარეშე ზედა და ქვედა კიდურებში ვითარდება მტკივნეული კუნთოვანი ჭარბები (კარპო-პედალური სპაზმები). თითები მოხრილია

სხვადასხვა გენეზის ჰიპოკალციემია იწვევს ნერვ-კუნთოვანი გადაცემის გაძლიერებას. აღნიშნული სინდრომი ვითარდება სისხლში კალციუმის კონცენტრაციის 2,2 მმოლ/ლ დაქვეითებამდე (იონიზირებული კალციუმი ამ დროს >1 მმოლ/ლ). ნევროლოგიური გამოვლინებაა ტეტანია, იშვიათად ეპილეფსიური გულყრები და ფარას (Fahr) სინდრომი.

ძირითად ფაღანგში და გამღიღი – შუა ფაღანგში, ცეხი მოზიდულია. ტეხფები პერანტახულ მსახესაა მობრუნებული და მცირედ სუპინირებული. ფეხის თითები მოხრილია. ზიანდება აგრეთვე სახის ნერვები: ტუჩები მოუმულია (ჰოგორც სტვენისას). შეიძლება განვითარდეს ღრინგოსპაზმიც.

ხშირი თანმდევი სიმპტომია ფოტოფობია და ბღეფაროსპაზმი. ეპილეფსიური გულყრები განსაკუთრებით ხშირია ჰიპოპარათირეოზის დროს. ზოგჯერ, ვითარდება მწვავე ფსიქოზი.

ეტიოპათოგენეზი: ექსტრაცელულური იონიზირებული კალციუმის შემცირება 1 მმოლ/ლ-მდე იწვევს ნატრიუმის და კალიუმის იონების გამტარებლობის გაზრდას. შედეგად ვითარდება ნერვ-კუნთოვანი აგზნებადობის გაზრდა. ყველაზე ხშირად, ამის მიზეზია ვიტამინ D-ს ნაკლებობა. ვიტამინ D-ს ნაკლებობა, თავის მხრივ, შეიძლება განპირობებული იყოს ნეფროგენული, ჰეპატური ან მედიკამენტური მიზეზით. ვიტამინ D-ს ნაკლებობა ვითარდება აგრეთვე ულტრაიისფერი სხივების ნაკლებობის დროს (ჩაქიტი) და საკვებით ამ ვიტამინის არასრულფასოვანი მიწოდებისას. კალციუმზე მომატებული მოთხოვნილება გვხვდება ორსულობის და ლაქტაციის პერიოდში. ამ დროს განვითარებული ჰიპოკალციემია შეიძლება გახდეს ტეტანიური გულყრების მიზეზი. პარათჰორმონის ნაკლებობა ინვევს კალციუმის ქრონიკულ უკმარისობას და მწვავე, შექცევად ჰიპოკალციემიურ კრიზებს. აღნიშნული უპირატესად ფარისებრ ჯირკვალზე ოპერაციის შემდეგ, ეპითელური უკრედების დაზიანების შედეგად ვითარდება.

ხანგრძლივი ღებინების ან ჰიპერვენტილაციის შედეგად აღმოცენებული ალკალოზის დროს ვითარდება თავისუფალი და ცილებთან შეკრული კალციუმის კონცენტრაციებს შორის სხვაობა (ნორმოკალციემიური ტეტანია). ჰიპერვენტილაციის მიზეზი ხშირად შფოთვითი აშლილობა და სხვადასხვა ფობიებია. შეტევის დროს აღმოცენებული კუნთოვანი შეკუმშვები შფოთვის ფონზე მეტად მტკივნეულია. მოსალოდნელი ტეტანური შეტევის აღმოცენების შიში (ტეტანოფობია), თავის მხრივ, იწვევს სუნთქვის უკმარისობას და განმეორებით ჰიპერვენტილაციას.

დიაგნოსტიკა: ჰიპოკალციემიის დროს არსებული ლატენტური ტეტანია შეიძლება ამოცნობიც იქნეს ხვოსტეკის (Chvostek) (მიმიკური კუნთების შეკუმშვა სახის ნერვის ღეროზე ჩაკაკრის დარტყმით), ტრუსოს (Trousseau) ნიშნით (კარპალური სპაზმის პროვოცირება ნინამხარზე სტაზის შედეგად).

ჰიპოკალციემიის დროს არსებული ლატენტური ტეტანია შეიძლება ამოცნობიც იქნეს ხვოსტეკის (Chvostek) (მიმიკური კუნთების შეკუმშვა სახის ნერვის ღეროზე ჩაკაკრის დარტყმით), ტრუსოს (Trousseau) ნიშნით (კარპალური სპაზმის პროვოცირება ნინამხარზე სტაზის შედეგად).

ელექტროკარდიოგრაფიულად დამახასიათებელია ბრადიკარდია და QT-ინტერვალის გახანგრძლივება. ლაბორატორიული კვლევით აუცილებელია კალციუმის და ფოსფატების განსაზღვრა, ასევე კრეატინინის, მგავე ფოსფატაზების, პარათჰორმონის, ვიტამინ D-ს განსაზღვრა. აუცილებელია სისხლის გაზების განსაზღვრა.

ქრონიკული ჰიპოპარათირეოზისთვის დამახასიათებელია ჰიპოკალციემია, ჰიპერფოსფატემია და ჰიპოკალციურია. პარათჰორმონის მაჩვენებელი დაკვეთებულია. ცერებრალურად ზოგჯერ შეიძლება pseudotumor cerebri-ს სურათი განვითარდეს. ტეტანური და ეპილეფსიური გულყრების ეთიოლოგიური არსებობა ეჭვს ბადებს ჰიპოპარათირეოზზე. პაციენტების 50% CT-ზე მოჩანს ქერქქვეშა ბირთვების ბილატერალური სიმეტრიული კალციფიკაცია. ამ ტიპის კალციფიკაციასთან ერთად არსებული ფსიქიკური და ექსტრაპირამიდული დარღვევები ფარის (Fahr) სინდრომის სახელითაა ცნობილი.

დიფერენციული დიაგნოზი: ტეტანურ შეტევებისგან განსხვავებით, სინკოპალური და ეპილეფსიური გულყრები ცნობიერების შეცვლითაა თანხლებული. თუმცა, არ უნდა დავგვიწყდეს, რომ ქრონიკული ჰიპოკალციემია შეიძლება იყოს ეპილეფსიური გულყრის მიზეზი. ჰიპოკალციემიის გარეშე არსებული ფარის სინდრომი ოჯახური გამოვლინებით ხასიათდება და თანხლებულია ადრეულ ასაკში პარკინსონის სინდრომით და დემენციით. ქერქქვეშა ბირთვების მიდამოში არსებული ბილატერალური, სიმეტრიული კალციფიკაცია შეიძლება ჰიპოქსიის შედეგად (მაგალითად, CO-თი ინტოქსიკაცია) განვითარებული მკრთალი ბირთვის ნეკროზის შედეგი იყოს. შიგნითა კაფსულის იზოლირებული კალციფიკაცია, 40 წლის ასაკის შემდეგ, ფიზიოლოგიურად ითვლება.

თერაპია: ჰიპოკალციემიური ტეტანური შეტევა იხსნება ინტრავენურად კალციუმის გლუკონატის 10% ხსნარის 10-20 მლ-ის ნელი ინფუზიით. ქრონიკული უკმარისობისას ხდება ორალურად კალციუმის და ვიტამინი D-ს მიწოდება. დადასტურებული ჰომ ჰიპოპარათირეოზის დროს დამატებით საჭიროა დიჰიდროტაქისტეროლის მიღება. ჰიპოკალციემიის დროს აღმოცენებული გულყრები არ საჭიროებენ ანტიეპილეფსიურ მკურნალობას. ამ დროს საკმარისია კალციუმის დონის ნორმალიზება.

ჰიპერვენტილაციის კუპირება შეიძლება ნახშირორჟანგის შესუნთქვით (მაგალითად, პლასტიკატის პარკში სუნთქვა) ან სედაციური საშუალების ჯუნთში ან ვენაში შეყვანით. ხშირი, ექსიდიული, ფსოქოგენური ჰიპერვენტილაციისას ჩვენებულია აუტოგენური ტრენინგი, ფსიქოთერაპია და მედიკამენტური მკურნალობა.

პროგნოზი: კალციუმის კონცენტრაციის ნორმალიზების შემდეგ ტეტანია უკუგანვითარდება. იმ შემთხვევაში, როდესაც ადგილი აქვს ქრონიკულ ჰიპოკალციემიას გამოხატული ფსიქოპათოლოგიით შეიძლება სიმპტომები შეუქცევადი იყოს.

ჰიპოგლიკემია

განსაზღვრება: გლუკოზის ჰაოგენობის შემცირება (კაპილარული სისხლში < 50 მგ/დლ=2,78 მმოლ/ლ) თანხლებულია ნეირული სისტემის დაზიანებით, ფსიქოზით, ფოკალური ნევროლოგიური სიმპტომებით და ზოგჯერ კომით.

სიმპტომატოლოგია: თავდაპირველად პაციენტები უჩივიან ოფლიანობას, კანკალს, პირსთეზიებს, სისუსტეს და გაოხებას. განსაკუთრებით თვალშისაცემია ფსიქო-მოტორული მოესვენრობა. ჰიპოგლიკემიური კომისას ცნობიერება დათრგუნულია. ადგილი აქვს დეპრესიებს და პირანოიდულ-ჰალუცინატორულ სინდრომს. ხშირია ტრანზიტორული პირეზები, აფაზია ან დიზართრია, ორალური ავტომატიზმები, დისტონური ან ქორეათეტოზული ჰიპერკინეზები და ეპილეფსიური გულყრები. ცენტრალური ჰიპერვენტილაციის შედეგად, შეიძლება აღმოცენდეს ტეტანური სიმპტომები. მოგვიანებით მომხდარი ამნეზირებულია. იმ შემთხვევაში, როდესაც ჰიპოგლიკემია არ არის კუპირებული, ვითარდება კომა გამშრალების სინერგიით და პირამიდული ნიშნებით.

ეტიოპათოგენეზი: ჰიპოგლიკემიური კომა ვითარდება მაშინ, როდესაც მაჭრის ცისფრები სისხლში < 30 მგ/დლ. ყველაზე ხშირად ჰიპოგლიკემია ვითარდება მაჭრიანი დიაბეტის ინსულინოთერაპიის ფონზე. დიაბეტის მქონე პაციენტებში ჰიპოგლიკემიის სიმპტომები შეიძლება მაჭრის უფრო მაღალ ცისფრებზეც კი განვითარდეს (< 80 მგ/დლ). პანკრეასის კუძედოვანი აპარატის აღენომა და ღვიძლის დაავადებები: ღვიძლის ციროზი, ღვიძლის კარცინომა, ვიროსული ჰეპატიტი, ქრონიკული აღკოჰოლიზმი ასევე იწვევს ინსულინის დაშლის შეფერხებას და ჰიპოგლიკემიას. ქრონიკული აღკოჰოლიზმის დროს, აღკოჰოლის მიერ ღვიძლის დაზიანების გარდა, ხდება ღვიძლში გლუკონეოგენეზის შეფერხება და შედეგად ჰიპოგლიკემიის განვითარება. აღკოჰოლით გამოწვეული ჰიპოგლიკემია ხანგრძლივი უქმელობის შედეგადაც ვითარდება. სპონტანური ჰიპოგლიკემია შეიძლება განვითარდეს ნახშირწყლებით ღარიბი დიეტის დროს, ორსულობის და ლაქტაციისას. ბავშვთა ასაკში ჰიპოგლიკემია ნივთიერებათა ცვლის მოშლის ყველაზე ხშირი სახეა (დიაბეტის მქონე დედების ახალშობილები, ჰიპერინსულინიზმი, მემკვიდრეობითი გლიკოგენოზები).

ჰიპოგლიკემიური კომის შემდეგ პათანატომიურად ადგილი აქვს ტვინის შეშუპებას და პარენქიმის ნეკროზს, განსაკუთრებით საფეთქლის ნიღის ქერქში , ჰიპოკამპის და ზოლიანი სხეულის მიდამოში.

დიაგნოსტიკა: გადამწყვეტია შაქრიანი დიაბეტის მქონე პირებში გლუკოზის ცისფრების გაზომვა. ავტონომიური ნეიროპათიისას, რომელიც ხშირია დიაბეტისას, ვეგეტატიური სიმპტომები არ არის ნარმოდგენილი. ეეგ-ზე მოჩანს დიფუზიად ნიტმის ცვლილება, ზოგჯერ ეპილეფსიური პატერნები.

დიფერენციული დიაგნოზი: ფსიქოპათოლოგიური სიმპტომები ხშირად ფასდება როგორც ფსიქოგენური, ხოლო ხანდახმელებში, როგორც "ცნობიერების აბნევის" ეპიზოდები. ჰიპოგლიკემიური მდგომარეობა შეიძლება კლინიკურად

ჰიპოკალციემიური ტეტანური შეტევა იხსნება ინტრავენურად კალციუმის გლუკონატის 10% ხსნარის 10-20 მლ-ის ნელი ინფუზიით.

ჰიპოგლიკემიური კომა ვითარდება მაშინ, როდესაც მაჭრის ცისფრები სისხლში < 30 მგ/დლ. ყველაზე ხშირად ჰიპოგლიკემია ვითარდება მაჭრიანი დიაბეტის ინსულინოთერაპიის ფონზე. პაციენტები უჩივიან ოფლიანობას, კანკალს, პირსთეზიებს, სისუსტეს და გაოხებას. განსაკუთრებით თვალშისაცემია ფსიქო-მოტორული მოესვენრობა. ჰიპოგლიკემიური კომისას ცნობიერება დათრგუნულია. ადგილი აქვს დეპრესიებს და პირანოიდულ-ჰალუცინატორულ სინდრომს.

გახდამავალ იშემიურ შეტევას და გახდამავალ გლობალურ ამნეზიას დაემსგავსოს. ყველაზე ხშირი მცდარი დიაგნოზი ამ დროს არის ეპილეფსია. გამომდინარე იქიდან, რომ თავად ჰიპოგლიკემია იწვევს ეპილეფსიურ გულყებს, ეჭვის შემთხვევაში, აუცილებელია გლუკოზის ციფრების ხშირი კონტროლი.

თერაპია: მსუბუქი ჰიპოგლიკემიის კუპირება სწრაფად შეიძლება გლუკოზის მინდობით. ხოლო შემთხვევაში აუცილებელია გლუკოზის ინტრავენური ინფუზია (40%-ისნი გლუკოზის 40-60 მლ). თუკი კომა არ უკუგანვითარდა გლუკოზის შეყვანის შემდეგ, აუცილებელია ჩვანიმაციური ღონისძიებები (ხელოვნური ვენტილაცია და ა.შ). ჰიპოგლიკემიის უკუგანვითარების შემდეგ აუცილებელია სტაციონარული დაკვირვება და შაქრის ციფრების კონტროლი.

პროგნოზი: ჰიპოგლიკემიური მდგომარეობა, როგორც წესი, შექცევადია. მაშინაც კი, როდესაც გამოხატულია ნევროლოგიური სიმპტომები. გახანგრძლივებული ჰიპოგლიკემიური კომისას, არსებობს შეუქცევადი ცერებრალური დაზიანების საშიშროება სუნთქვის გაჩერებით. გახსნილებების სიხშირე 3% შეადგენს, ხოლო სიკვდილიანობა – 1%-ს.

ᲤᲣᲜᲘᲯᲣᲚᲘ ᲛᲘᲔᲚᲝᲖᲘ

სინონიმები: ფუნიკულური სინდრომი, ზურგის ტვინის ქვემწვავე კომბინირებული დეგენერაცია.

ფუნიკულური მიელოზი არის ვიტამინ B_{12}-ის ქრონიკული დეფიციტით გამოწვეული დეგენერაციული დაზიანება, რომელიც მოიცავს უკანა და ნინა სვეტებს, კისრის და გულმკერდის დონეზე. ფუნიკულური სინდრომისთვის დამახასიათებელია დისტალური პარესთეზიები, სენსო-მოტორული პარეზები და სპინალური ატაქსია. შემთხვევათა თითქმის ნახევარში აღგილი აქვს მეგალოციტურ ანემიას (პერნიციოზული ანემია).

განსაზღვრება: ფუნიკულური მიელოზი ნარმოადგენს ვიტამინ B_{12}-ის ქრონიკული დეფიციტით გამოწვეულ დეგენერაციულ დაზიანებას, რომელიც მოიცავს უკანა და ნინა სვეტებს, კისრის და გულმკერდის დონეზე. ფუნიკულური სინდრომისთვის დამახასიათებელია დისტალური პარესთეზიები, სენსო-მოტორული პარეზები და სპინალური ატაქსია. შემთხვევათა თითქმის ნახევარში აღგილი აქვს მეგალოციტურ ანემიას (პერნიციოზული ანემია).

ეპიდემიოლოგია: ფუნიკულური მიელოზი ვლინდება 45 წლის ასაკს ზემოთ ეპიზოდურად პერნიციოზული ანემიის, ქრონიკული ალკოჰოლიზმის, ღვიძლის კირქვოვნების, გასტრექტომიის და პარაზიტული ინვაზიის (მაგალითად, Diphyllobothrium latum-ით) შემდეგ. ზუსტი ეპიდემიოლოგიური მონაცემები უცნობია.

სიმპტომატოლოგია: პაციენტები უჩივიან მუდმივ პარესთეზიებს, მოყინვის შეგრძნებას და ტკივილს უპირატესად ქვედა კიდურებში, ასევე ადვილად დაღლას და არამდგრადობას სიარულისას, ენის წვას, იმპოტენციას და შარდის შეუკავებლობას. მოგვიანებით ვითარდება ფეხადი მხედველობის დაქვეითება და მხედველობის სიმკვეთრის გაუარესება (ე.წ. თამბაქოთი და ალკოჰოლით გამოწვეული ამბლიოპია - Tobacco-alcohol amblyopia).

ეტიოპათოგენეზი: დემიელინიზაციის მიზეზია B_{12}-ის ავიტამინოზი. ნვრილ ნაწლავში ვიტამინის ჩეზორბცია დამოკიდებულია ცხოველური ცილების საკმარის ოდენობასა და ჩეზორბციის მექანიზმის ნორმალურ ფუნქციონირებაზე. ვიტამინი B_{12}-ი, როგორც გარეგანი ფაქტორი, შეინოვება მხოლოდ კუჭის ღრძნოვანის მიერ გამომუშავებული შინაგან ფაქტორთან შეკავშირებისა შემდეგ. B_{12}-ის ავიტამინოზის უხშირესი მიზეზია ქრონიკული გასტროინტესტინური დაავადებები და საკვების გზით არასაკმარისი ოდენობით ვიტამინის მინდობა. განსაკუთრებული ისტის ქვეშ აღკოჰოლიკები არიან: საკვების არასაკმარის მიღებასთან ერთად, მათ ხშირად აქვთ გასტრიტი. ღვიძლში B_{12}-ის მარაგი იმდენად დიდია, რომ 3 წელიწადია საჭირო იმისათვის, რომ კლინიკური სიმპტომები გამოვლინდეს.

პათომორფოლოგიურად აღგილი აქვს მიელინის დაშლას გვერდით და უკანა სვეტებში. დაზიანება ვითარდება პირამიდული ჯვარედინიდან ქვემოთ გულმკერდის დონის ჩათვლით. მხედველობის ნერვი, ტრაქტი და პერიფერიული ნერვები ასევე შეიძლება დემიელინიზაციის მსხვერპლი გახდეს. შემდეგი პროგრესირებისას ზიანდება აქსონიც. ზურგის ტვინში და თავის ტვინის თეთრ ნივთიერებაში ვითარდება სპონგიოზური დეგენერაცია.

☑ დიაგნოსტიკა

B_{12}-ის დეფიციტზე ეჭვის შემთხვევაში აუცილებელია პაციენტს დავუკითხოთ ალენიშნება თუ არა:

- ✓ *პარესთეზიები*
- ✓ *სიარულის დროს ადვილად დაღლა*
- ✓ *მარდვის და პოტენციის დარღვევა*
- ✓ *ენის წვა*
- ✓ *მხედველობის დაქვეითება*
- ✓ *ალოპეციის ჭარბად მილება*
- ✓ *მაღნუტრიცია (მკაცრად ვეგეტარიანული საკვები)*
- ✓ *ეჭის ოპერაცია*
- ✓ *გასტროინტესტინური ჩივილები*
- ✓ *ნორმაში ყლება*

ტიპიური ფეიმკითალი სახის შეფერილობის გარდა, აღსანიშნავია ყვითელი სკლერები (მცირედ მომატებული ჰემოლიზი), ენის ღორნოვანის ატროფია (ჰანტერის (Hunter) გლოსიტი) ენის ფოლოსფერი შეღებილობით. ნევროლოგიური გასინჯვისას ვლინდება პროპრიოცეპტული მგრძნობელობის დისტალური სიმეტრიული ჰიპესთეზია, ვიბრაციული მგრძნობელობის ანესთეზია (პალანესთეზია). მგრძნობელობის მოშლა შეიძლება განვრცობის დარღვევებით ან პოლინეიროპათიის ტიპით ვრცელდებოდეს. პოლინეიროპათიის ფონზე განვითარებული სპასტიური პარაპარეზი ხასიათდება რეფლექსების დაქვეითებით ან გაქრობით. დამახასიათებელია პირამიდული ნიშნების არსებობა და რეფლექსების დაქვეითება ქვედა კიდურებში. თვალშისაცემია სიარულის შეცვლა ეთილ პარასპასტიკის გამო, მეორე მხრივ კი – სპინალური ატაქსიის გამო. რომბერგის ცდა დადებითია.

ნევროლოგიურ სიმპტომებთან ერთად, ხშირია დეპრესიული, პარანოიდული ან პარანოიდულ-ფსევდონეიროლოგიური სინდრომი. ასევე ვითარდება დემენცია.

ნევროლოგიურ სიმპტომებთან ერთად, ხშირია დეპრესიული, პარანოიდული ან პარანოიდულ-ფსევდონეიროლოგიური სინდრომი. ასევე ვითარდება დემენცია.

შემთხვევათა ერთ მესამედში ღრძოში ვითარდება ცივის მატება. ელექტრონეირომიოგრაფიულად ვლინდება ნერვის გამტარებლობის სიჩქარის დაქვეითება. სომატოსენსორული და მოტორული გამოწვეული პოტენციალები შენელებულია. ჰემატოლოგიური სიმპტომებია: მეგალობლასტური ჰიპერქრომული ანემია (დაახ. 50%), ასევე ნორმოქრომული ანემია, ჰემოლიზი, ლეიკოპენია და თრომბოპენია.

ჰერნიკეზული ანემია (ადისონ-ბირმერის დაავადება) ეწოდება მდგომარეობას, რომელიც ხასიათდება უპირატესად ოქროსფერი ანემიით, ეჭის ღორნოვანის ატროფიით, ჰისტამინის მიმართ ქერქრეტორული აქილიით (ანაციდურობით) და ეჭის ღორნოვანის უჯრედების და შინაგანი ფაქტორის მიმართ ანტისხეულების არსებობით.

✓ *ვიტამინი B_{12}-ის დეფიციტის დადგენა ხდება ორი ლაბორატორიული მეთოდით:*

1. ვიტამინ B_{12}-ის ღონის დადგენა სისხლში (ნორმა 150-1000 პგ/მლ).
2. შილინგის (Schilling) ტესტი: პაციენტს per os ძლევენ 1 მკგ ^{57}Co-ით რადიოაქტიურად მონიშნულ ვიტამინ B_{12}-ს. ამის შემდეგ, 24 საათის განმავლობაში ყოველი საათის ინტერვალით ხდება შარდის შეგროვება. ორალურად ვიტამინის მილებიდან რამდენიმე საათში პაციენტს ძუნთში უკეთდება 1000 მკგ არამონიშნული ვიტამინი B_{12}. ამ გზით ხდება მონიშნული ვიტამინ B_{12}-ის გამოდევნა და შარდში მისი მოხვედრა. შესაბამისად, 24 საათის განმავლობაში დაგროვილ შარდში შესაძლებელი ხდება რადიოაქტიურად მონიშნული ვიტამინის რაოდენობის განსაზღვრა. რომელსაც აქვს ეზორიბოფლავინის დარღვევას, რადიოაქტიურად მონიშნული ვიტამინის რაოდენობა 24 საათიან შარდში < 10%. პათოლოგიის არსებო-

ბისას, აუცილებელია ტესტის გამეორება სულ მცირე ერთი ვიზიტის შემდეგ, შინაგანი ფაქტორის ჰეპოზიტიურად დამატებით. თუკი გამოყოფა ამ შემთხვევაში ნორმალურია, მაშინ ადგილი აქვს შინაგანი ფაქტორის დეფიციტს, ხოლო პათოლოგიური მაჩვენებლის ასსებობისას, მიზეზი უშუალოდ ნაწლავში უნდა ვეძებოთ.

B_{12}-ის შეწოვის მიზეზის დადგენისთვის ზოგჯერ აუცილებელი ხდება შემდეგი გამოკვლევების განხორციელება: გასტროსკოპია, ლეჭის წვენის ანალიზი, ლეჭის ან ნაწლავის ბიოფსია, ქსილოზის ტესტი, მალაბსორბციის გამოსახიცხად, განავალში ცხიმოვანი მჟავების გამოყოფის დადგენა.

დიფერენციული დიაგნოზი: მაკროციტული ჰიპერქრომული ანემია, იშვიათად, უკანა სვეტების დაზიანების სინდრომი და პოლინეიროპათია გვხვდება ფოლიუმის მჟავის დეფიციტის დროსაც. ზურგის ტვინის სიმსივნეები და მეტასტაზური დაზიანება ასევე აუცილებლად მოითხოვს დიფერენციული დიაგნოზის გატარებას B_{12} დეფიციტის ანემიასთან. დიფერენციული დიაგნოზი აგრეთვე ტარდება გაფანტულ სკლეროზთან. დიფერენცირებაში გვეხმარება ლიქვორის ანალიზი და მრ ტომოგრაფია.

თერაპია: ხოლესაც დადასტურებულია B_{12}–ის შეწოვის დარღვევა, აუცილებელია პარენტერალურად ჯერთში 1000 მკგ ვიტამინი B_{12}-ის ყოველდღიური შეყვანა 4 ვიზიტის განმავლობაში. ამის შემდეგ, აუცილებელია ამავე დოზის ინექცია ერთი წლის განმავლობაში ვიზიტში ორჯერ, შემდეგ თვეში ერთხელ. ლეჭის ან ნაწლავის ქრონიკული დარღვევების (ასევე მაგალითად, ლეჭის ეზექციის შემდეგ) არსებული ხელოხბლების დარღვევების დროს, მთელი სიცოცხლის განმავლობაში აუცილებელია ხდება ვიტამინის შეყვანა.

პროგნოზი: მუხანაბობის გარეშე ვითარდება ზურგის ტვინის ნანილობრივი განივი დაზიანების სინდრომი და დემენცია. ადრეულ ეტაპზე B_{12} დეფიციტის მუხანაბობის დაწყება პროგნოზულად ჯობია, ვინაიდან ნევროლოგიური და ფსიქიური დარღვევები ამ შემთხვევაში უკუგანვითარდება.

მაკროციტული ჰიპერქრომული ანემია, იშვიათად, უკანა სვეტების დაზიანების სინდრომი და პოლინეიროპათია გვხვდება ფოლიუმის მჟავის დეფიციტის დროსაც. ზურგის ტვინის სიმსივნეები და მეტასტაზური დაზიანება ასევე აუცილებლად მოითხოვს დიფერენციული დიაგნოზის გატარებას B_{12} დეფიციტის ანემიასთან.

მუხანაბობის გარეშე ვითარდება ზურგის ტვინის ნანილობრივი განივი დაზიანების სინდრომი და დემენცია. ადრეულ ეტაპზე B_{12} დეფიციტის მუხანაბობის დაწყება პროგნოზულად ჯობია, ვინაიდან ნევროლოგიური და ფსიქიური დარღვევები ამ შემთხვევაში უკუგანვითარდება.

ᲦᲕᲘᲫᲚᲘᲡᲛᲘᲔᲠᲘ ᲔᲜᲪᲔᲤᲐᲚᲝᲞᲐᲗᲘᲐ

სინონიმები: ჰეპატო-პორტული ენცეფალოპათია, Coma hepaticum, ღვიძლის უმარისობით გამონვეული კომა, ჰეპატური ენცეფალოპათია.

განსაზღვრება: ჰეპატური ენცეფალოპათია ეწოდება თავის ტვინში ტოქსიკური ნივთიერების ყოველივე ტოქსიკური ამიაკის მომატებული დაგროვებით განპირობებულ ცენტრალური ფუნქციების დარღვევას. მის მიზეზს წარმოადგენს ღვიძლის ქრონიკული ან მწვავე უმარისობა. ხშირად, ვიდრე პრანზეა ფსიქოპათოლოგიური და ნევროლოგიური სიმპტომები. პროცესის პროგრესირებისას ვითარდება ცნობიერების და ღვიძლის კომის დაქვეითება და კომატოზური მდგომარეობის განვითარება.

ეპიდემიოლოგია: პორტული ჰიპერტენზიის მქონე პაციენტების 60%-ს აღენიშნებათ ფსიქოპათოლოგიური სიმპტომები, ხოლო 25%-ს აქვს ჰეპატური ენცეფალოპათია.

სიმპტომატოლოგია: ადრეულ ეტაპზე არსებული სიმპტომებია დეპრესიული ხასიათი, ემოციური ლაბილობა, მნესტიური დარღვევები, ძილის სქემის გაუარესება ღამით დეზორიენტაციის ეპიზოდებით და პერიოდული თავის ტკივილი. ზოგჯერ, აღმოცენდება ხელში ტრემორი - ასტერიქსისი ("flapping tremor"), რომელიც ნებითი მოძრაობებისას მცირდება ან ქრება. პაციენტები თავიდან მოუსვენრად არიან, შემდეგ ჯი აპათიურები. არც თუ იშვიათად ვითარდება ვიზუალური ჰალუცინაციებით თანხლებული დელირიუმი. ღვიძლის ქრონიკული უმარისობისას სიმპტომები სანყის ეტაპზე ფლუქტუირებს. თანდათან ვითარდება ღვიძლის დონის დაქვეითება და საბოლოოდ ვითარდება კომა. ღვიძლისმიერი ენცეფალოპათიის ხარისხობრივი დაყოფა იხ. ცხრილში 27.3.

ეტიოპათოგენეზი: მიზეზს უპირატესად წარმოადგენს ღვიძლის ქრონიკული უმარისობა. ღვიძლისმიერი ენცეფალოპათიის გამომწვევი ტიპიგენური

მიზეზს უპირატესად წარმოადგენს ღვიძლის ქრონიკული უმარისობა. ღვიძლისმიერი ენცეფალოპათი-

27.3 ჰეპატური ენცეფალოპათიის ხარისხები

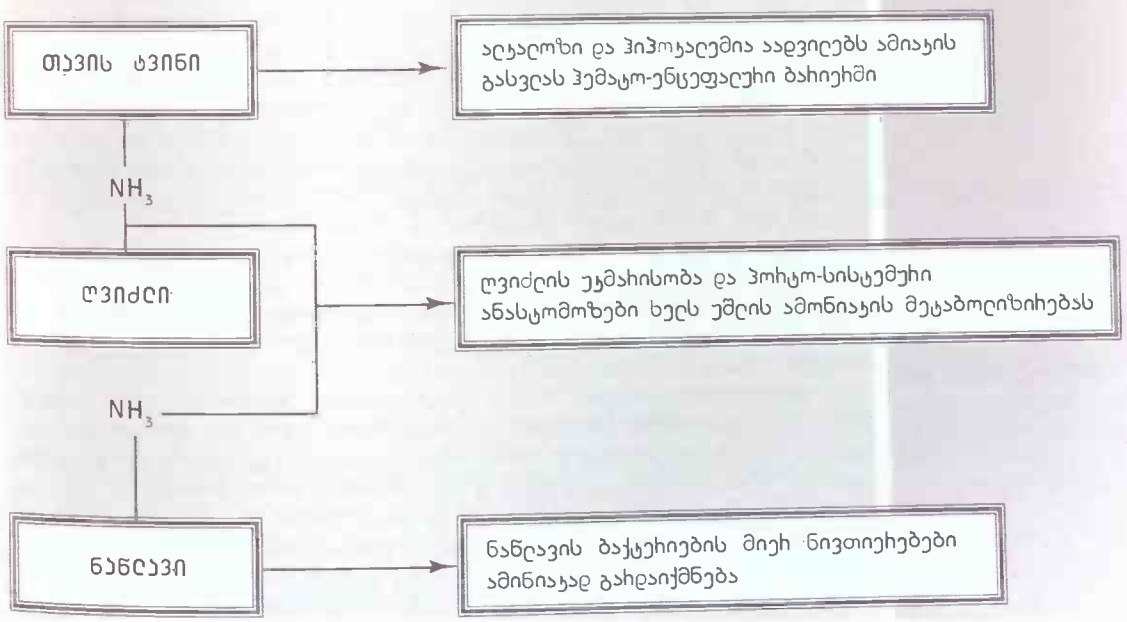
ხარისხი	*სწრაფიშების დროე*	*ფსიქოპათოლოგიური სიმპტომები*	*ნევროლოგიური სიმპტომები*
I	ძილ-ღვიძილის ჩიტმის დარღვევა	მეხსიერების და ყურადღების დარღვევა, დეპრესია, შფოთვა	ნატიფი მოტორიკის დარღვევა, ხელწერის შეცვლა
II	სომნოლენცია	ფსიქო-მოტორული მოქცევნირობა, ღამის ჰეიოდშიდეზორიენტაცია	ასტერიქსისი, დიზართრია, ატაქსია, ჩეფლექსების გაცხოველება
III	სოპორი	დეზორიენტაცია, დელირიუმი ჰალუცინაციებით	ნისტაგმი, ჩიგორი, პირამიდული ნიშნები, სინერგია
IV	კომა		სპონტანური მოძრაობის არარსებობა, ღრიჭოს ჩეფლექსების გამოვარდნა

ფაქტორია უმარილობის დროს განხორციელებული ფოსფორიბული დიურეზი ან ასციტის პუნქტირება, გასტრო-ინტესტინული სისხლდენა, განსაკუთრებით საყლაპავის ვარიკოზულად გაფართოვებული სისხლძარღვებიდან, აღკოჰოლის ჭარბი მოხმარება, ციებით მდიდარი საკვები, შეკრულობა, ინფექცია და მედიკამენტები (განსაკუთრებით ანალგეტიკები და სედატიური საშუალებები).

ღვიძლის უმარილობის დროს, კოლატერალური სისხლმიმოქცევის განვითარების გამო (ე.წ. პორტო-სისტემური ანასტომოზები ღვიძლის ციროზის დროს), ენდო- და ეზოგენური ტოქსიკური ნივთიერებები აღწევენ სისხლის მიმოქცევის დიდ წრეში, ღვიძლის ბარიერული ფუნქციის გავლის გარეშე. განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება ამიაკს. მისი გავლენით, ჰემატო-ენცეფალური ბარიერი მეტად გამტარი ხდება, ხოლო მემბრანის გამტარობაში მონაწილე Na-K-ატფაზა ითრგუნება. შედეგად ვითარდება ტვინის შეშუპება. ღვიძლის მწვავე უმარილობის ელვისებური მიმდინარეობის დროს ეს წარმოადგენს ლეტალობის ყველაზე ხშირ მიზეზს. ჰიპერკაპნიემია და აციდოზი ხელს უწყობს ამიაკის გადასვლას თავის ტვინში (ცხრილი 27.4).

ის გამომწვევი ტიპიური ფაქტორია უმარილობის დროს განხორციელებული ფოსფორიბული დიურეზი ან ასციტის პუნქტირება, გასტრო-ინტესტინული სისხლდენა, აღკოჰოლის ჭარბი მოხმარება, ციებით მდიდარი საკვები, შეკრულობა, ინფექცია და მედიკამენტები (ანალგეტიკები და სედატიური საშუალებები).

27.4 ჰეპატური ენცეფალოპათიის პათოფიზიოლოგია



ღვიძლში აზოტის ციკლის აქტივობის დათრგუნვის და პორტო-ჯავური ანასტომოზების არსებობის გამო, ამიაკი პირდაპირ აღწევს სისტემური სისხლის მიმოქცევის ნაწილამდე და თავის ტვინში.

აღწერილი დარღვევების გარდა, ხდება ნეიროტრანსმიტერების ბალანსის დარღვევა. განსაკუთრებით გამა ამინოერბოს მჟავას-ს სინთეზი. ხდება ე.წ. "ცრუ" ნეიროტრანსმიტერების გამომუშავება, რომლებიც ერთვიან დოფამინერგულ სისტემაში.

პათომორფოლოგიურად უპირატესად ვლინდება ჯორტიკული ატროფია, ასტროციტების ჭარბი პროლიფერაცია, ქერქქვეშა ბირთვებში და ქერქში სპონგიოზული დეგენერაცია, ზურგის ტვინის და პერიფერიული ნერვების დემიელინიზაცია.

ელვისებური მიმდინარეობის ვირუსული ან ტოქსიკური ჰეპატიტისას მწვავე ენცეფალოპათიის მიზეზია თავის ტვინის შეშუპება, რომელიც რამდენიმე საათის განმავლობაში ყალიბდება. უპირატესად ბავშვთა ასაკში არსებული რეი (Reye) სინდრომის მიზეზი არის გრიპის ან ვარიცელას ვირუსების დროს ვალპროის მჟავის ან ასეტილსალიცილის მჟავის მიღებით განპირობებული ღვიძლის ცხიმოვანი დეგენერაცია და ტოქსიკური ენცეფალოპათია. ამიტომ, გრიპის ან ქუნთრუშას დროს ბავშვთა ასაკში ***უკუნაჩვენებია ასეტილსალიცილის მჟავის გამოყენება.***

გასინჯვისას თვალშისაცემია ასტერიქსისი. მისი მიზეზია ტონუსის დაჯაჭვის ფონზე მაჯოჭოგრიხებული დამატებითი მოძრაობების აღმოცენება. ამას ერთვის ინტენციური ტრემორი, ცერებელური ატაქსია და დიზართრიული ფონაცია.

დიაგნოსტიკა: გასინჯვისას თვალშისაცემია ასტერიქსისი. მისი მიზეზია ტონუსის დაჯაჭვის ფონზე მაჯოჭოგრიხებული დამატებითი მოძრაობების აღმოცენება. ამას ერთვის ინტენციური ტრემორი, ცერებელური ატაქსია და დიზართრიული ფონაცია. ხელწერა დამახასიათებლად იცვლება. ვითარდება ისეთი ექსტრაპირამიდული სიმპტომები როგორიცაა ჰიპომიმია, ჰიპერსალივაცია, რიგიდობა, ქორეატული ჰიპერკინეზები. მყეს-ძვალთა რეფლექსები უკვე აღრეული სტადიაზეა გაცხოველებული. ინტრაჯანიული წნევის ზრდასთან ერთად, განსაკუთრებით ღვიძლის ეცვისებური უმწარისობის დროს, ვითარდება ჩაჭედვის სინდრომი.

ქვედა ტიტრების სპასტიურობა და ბაბინსკის დადებითი ნიშანი მიუთითებს თანმდევ მიელოპათიაზე. აღნიშნული მეტად დამახასიათებელია ღვიძლის ქრონიკული უმწარისობის ფონზე განვითარებული ენცეფალოპათიისთვის. ამასთან ერთად, ზოგჯერ ვლინდება დისტალურად აქცენტირებული სიმეტრიული პოლინეიროპათია. ჰიპოგლიკემიის ან აციდოზის მოხსნის ფონზე, აღმოცენდება მანამდე იშვიათად არსებული ეპილეფსიური გულყრები.

ლაბორატორიული მაჩვენებლებიდან აღსანიშნავია სისხლში ამიაკის კონცენტრაციის მატება. პათოლოგიურად მიჩნეულია >100 მკგ/100 მლ-ში. გლუტამატ-ტრანსდეჰიდროგენაზა, ქოლინესტერაზა და ქვიტის მაჩვენებლები გვეხმარება ღვიძლის დაზიანების სიმძიმის განსაზღვრაში. შორსწასულ შემთხვევაში ცილვორჰშიც ვლინდება ამიაკის, გლუტამინის და ნ-ტეტოგლუტარატის მომატებული კონცენტრაცია.

ეეგ ავლენს ფონური რიტმის მუდმივ შენელებას, უპირატესად თეფის ნილებში. დამახასიათებელია ტრიფაზული ტალღები და გენერალიზებული დელტა-აქტივობა პერიოდული მახვილი ტალღებით. ეს ცვლილებები კომის სტადიაში ქრება. ეეგ-ს დახმარებით შეიძლება ჰიპოქსიის ეფექტურობის მონიტორინგი, ასევე პროგნოზის განსაზღვრა. სომატო-სენსორული და მხედველობითი გამოწვეული პოტენციალები მოგვიანებით ფაზამ ავლენს ღრმა კომის გარდამავალ ხასიათს.

დიფერენციული დიაგნოზი: ღვიძლის ციროზის დროს არსებული სისხლდენის მომატებული რისკის გამო, აუცილებელია დიფერენციული დიაგნოზი გატარდეს ქრონიკულ სუბდურალურ ჰემატომასთან. გარდა ამისა აუცილებელია გამოირიცხოს მარგალიტისებრი ეგზოგენურ-ტოქსიკური, განსაკუთრებით ალკოჰოლ-ტოქსიკური ენცეფალოპათიები.

აუტოსოქ-დომინანტური, მწვავე ღვიძლისმიერი პორფირიის დროს პასიენტებს აქვთ ფსიქოზური სიმპტომები, ცნობიერების ცვლილება, სიმეტრიული, უპირატესად მოტორული პოლინეიროპათია.

აუტოსოქ-დომინანტური, მწვავე ღვიძლისმიერი პორფირიის დროს პასიენტებს აქვთ ფსიქოზური სიმპტომები, ცნობიერების ცვლილება, სიმეტრიული, უპირატესად მოტორული პოლინეიროპათია. ანამნეზში განსაკუთრებით ყურადსაღებია მუცლის არეში არსებული ტკივილები. ჰიპერთირეოზის დროს უპირატესად ზედა კიდურებში, ვლინდება მაღალი სიხშირის, ნატიფი ტრემორი, ზოგჯერ ქორეატული ჰიპერკინეზი, აფექტის ცვლილებებთან და ძილის დარღვევასთან ერთად.

ურემიული ენცეფალოპათიისას ნამყვანია დელირიუმი, ცერებელური სიმპტომები, მიოკლონიები, ტონურ-კლონური გულყრები. დეზორიენტაცია და ღვიძლის

დახლვევები აღნიშნულ სიმტომებთან ერთად ყალიბდება. დიფერენციული დიაგნოზი ტარდება აგრეთვე ჰარანეოპლასტიურ სინდრომთან.

თერაპია: თერაპია მიმართულია სისხლში და თავის ტვინში ტოქსიკური ნივთიერებების კონცენტრაციის შემცირებისკენ. ამის მიღწევა შესაძლებელია ჰოტეინის მიღების შემცირებით, ნაწლავის დაცლით და ნაწლავის ფლორის შეცვლით. ამონომჟავების დიდი ჭარბობით შეყვანა ხელს უწყობს ნეირომატრანსმიტერული ბალანსის შენარჩუნებას. ცნობიერების დონის შეცვლისას აუცილებელია ინტრავენური ფონისძიებები. თავის ტვინის შეშუპების მკურნალობა ხდება მანიტოლის 20%-იანი ხსნარით. ამ დროს აუცილებელია პაზმის ოსმოლარობის კონტროლი.

ღვიძლის მწვავე უმარისობისას აუცილებელია ღვიძლის ტრანსპლანტაცია. აღნიშნულის ფონზე სიკვდილიანობა 80%-დან 30%-მდე მცირდება. იხ. ცხრილი 27.5

თერაპია მიმართულია სისხლში და თავის ტვინში ტოქსიკური ნივთიერებების კონცენტრაციის შემცირებისკენ. ამის მიღწევა შესაძლებელია ჰოტეინის მიღების შემცირებით, ნაწლავის დაცლით და ნაწლავის ფლორის შეცვლით. ამონომჟავების დიდი ჭარბობით შეყვანა ხელს უწყობს ნეირომატრანსმიტერული ბალანსის შენარჩუნებას.

ჰოფილაქტიკა: ღვიძლზე მოქმედი ტოქსინების თავიდან აცილება, ცილით ღარიბი დიეტა, უპირატესად ვეგეტარიანული, ჰოტეინებით მდიდარი საკვები, ნაწლავის ხეგულარული დაცლა.

ჰოგნოზი: ღვიძლის მწვავე უმარისობისას მიმდინარეობა ფულმინანტულია. ხამდენიმე საათის განმავლობაში პაციენტების 80% ეტაღურად სიკვდება. ღვიძლის ქრონიკული უმარისობისას დამახასიათებელია ქემისიულ-ნეკროგენული მიმდინარეობა ნელი ჰოგრესირებით. პაციენტების მეოთხედში აღინიშნება ფსიქოპათოლოგია. პაციენტების 50% ერთი წლის განმავლობაში იღუპება.

27.5 ღვიძლისმიერი ენცეფალოპათიის მკურნალობა

მკურნალობის მიზანი	სპეციფიკური თერაპია და ჰოფილაქტიკა
ამოტის შემცველი მეტაბოლიტების შემცირება	1. ცილის მიღების შემცირება (40 გ/დღეში) 2. ნაწლავის დაცლა 3. ნაწლავის ფლორის შეცვლა (ნეომიცინი)
ნივთიერებათა ცვლის დარღვევის ბალანსირება და სხვა სახის ჰისტის თავიდან აცილება	1. ჰიპოკალემიის და ალკალოზის თავიდან აცილება 2. საჭირო ჭარბობით კალორიების მინოდება 3. ჩრეული ამონომჟავების მიღება 4.შეღებების ფაქტორების ჩანაცვლება 5. სტრესული ნაღვლის ჰოფილაქტიკა

ალკოჰოლური ენცეფალოპათია

ალკოჰოლური ენცეფალოპათია აღმოცენდება უშუალოდ ალკოჰოლის და მისი მეტაბოლიტების ტოქსიკური ზემოქმედებით, ასევე კვების ნაკლებობით.

ალკოჰოლით გამოწვეული ნევროლოგიური სინდრომებიდან ყველაზე ხშირია:

- *ალკოჰოლის მოხსნით განპირობებული დელირიუმი*
- *ვერნიკე-კორსაკოვის (Wernicke-Korsakow) სინდრომი*
- *თავის ტვინის ალკოჰოლურ-ტოქსიკური ატროფია (დიდი ჰემისფეროების და ნათხემის ატროფია)*
- *პოლინეიროპათია და მიოპათია.*

ეპიდემიოლოგია: ნევროლოგიური გართულებების სიხშირე ალკოჰოლიზმით დაავადებულ პირებში შეადგენს 500/100 000 მოსახლეზე. დელირიუმი ვითარდება 15%, ვერნიკე-კორსაკოვის სინდრომი – 5%. მამაკაცებში 10-20-ჯერ უფრო ხშირად, ვიდრე ქალებში, იგი უპირატესად სიცოცხლის მეხუთე დეკადაში ვითარდება. ნათხემის ალკოჰოლური ატროფია (Atrophie cérébelleuse tardive) ვლინდება მოგვიანებით 5-10%-ში.

ᲐᲚᲙᲝᲰᲝᲚᲣᲠᲘ ᲐᲑᲡᲢᲘᲜᲔᲜᲪᲘᲘᲗ ᲒᲐᲛᲝᲬᲕᲔᲣᲚᲘ ᲓᲔᲚᲘᲠᲘᲣᲛᲘ

ალკოჰოლური დელირიუმი ნახმობა ალკოჰოლის მედახებითი ან აბსოლუტური მოხსნისას მწვავედ განვითარებული ვეგეტატური და ფსიქოპათოლოგიური სიმპტომებს. ნამყვანია ტრემორი, ჰიპერჰიდროზი, ახტეიული ნევრის ცვალებადობა, ჰალუცინაციები, ღვიძილის დონის ფლუქტუაცია. სანყის სტადიაზე ხშირია გენერალიზებული ტონურ-კლონური გულყრები.

სინონიმები: Delirium tremens.

განსაზღვრება: ალკოჰოლური დელირიუმი ეწოდება ალკოჰოლის მედახებითი ან აბსოლუტური მოხსნისას მწვავედ განვითარებულ ვეგეტატური და ფსიქოპათოლოგიური სიმპტომებს. ნამყვანია ტრემორი (ადრე ამ მდგომარეობას მისი დასახელება "Delirium tremens"), ჰიპერჰიდროზი, ახტეიული ნევრის ცვალებადობა, ჰალუცინაციები, ღვიძილის დონის ფლუქტუაცია. სანყის სტადიაზე ხშირია გენერალიზებული ტონურ-კლონური გულყრები.

სიმპტომატოლოგია: ალკოჰოლის უკანასკნელი მიღებიდან 12-24 საათში ვითარდება ვეგეტატური დარღვევები: გულისრევა, ღებინება, დიარეა, ჰიპერჰიდროზი, ტაქიკარდია, ნევრომედიტელიანი ტრემორი მიმიკური კუნთების ჩართვით, ზოგჯერ იერუზოული ნახმობითი (ჰიპერეიფორია). 10% 7-48 სთ-ში ვითარდება გენერალიზებული ტონურ-კლონური გულყრები.

დელირიუმის დანყებიდან 2-3 დღეში ვითარდება ღვიძილის დონის და ცნობიერების დათრგუნვა, დეზორიენტაცია დარღვევა. პაციენტები ვერ ერკვევიან დროსა, გარემოსა და სივრცეში. აქვთ დამფრთხალი გამომეტყველება და ამასთანავე ვერ ისვენებენ ერთ ადგილზე. რამდენიმე საათში ვითარდება დელირიუმის სრული სურათი. დამახასიათებელია იერუზოული ნახმობითი, ვიზუალური, ტაქტილური, აკუსტიკური და ოლფაქტორული შინაარსის სცენური ჰალუცინაციები (თაგვები, ქიები, ქონდრისკაცები). კრიტიკა შემცირებულია, ხშირად პაციენტები კითხულობენ ტექსტს სუფთა ფურცლიდან ან ხელში უჭირავთ არარსებული ძაფი. ხშირია გაქცევის და დამალვის მოთხოვნილება. ეხება ტრემორი მოიცავს ოთხივე კიდურს და ტორსს. ვეგეტატური დისფუნქციის ზრდასთან ერთად ვითარდება ჰიპერტენზიული კრიზები და ზოგჯერ ჰიპერთერმია.

ალკოჰოლური დელირიუმი ვითარდება ალკოჰოლის დაახლოებით ათნლიანი მედმივი გამოყენების შემდეგ, ალკოჰოლის სრული ან ნანილობრივი მოხსნის შემთხვევაში. ზოგჯერ აღნიშნული პათოლოგია ვითარდება ინფექციური დაავადებების ფონზეც.

ეტიოპათოგენეზი: ალკოჰოლური დელირიუმი ვითარდება ალკოჰოლის დაახლოებით ათნლიანი მედმივი გამოყენების შემდეგ, ალკოჰოლის სრული ან ნანილობრივი მოხსნის შემთხვევაში. ზოგჯერ აღნიშნული პათოლოგია ვითარდება ინფექციური დაავადებების ფონზეც.

ეთანოლი ახდენს ტრანსმიტერული სისტემას. ქრონიკული გამოყენებისას, იგი ხასიათდება ნერვული სისტემის გარკვეულ უბნებზე ძლიერი შემაკავებელი ზეგავლენით. მისი შენყვეტის შემდეგ ამ უბნების დისინჰიბიცია და ჰიპერაქტიურობა ნარმოადგენს დელირიუმის განვითარების ერთერთ პათოფიზიოლოგიურ მექანიზმს, კერძოდ, ალკოჰოლის მოხსნისას ნარმოიქმნება სხვადასხვა ნეიროტრანსმიტერული დისბალანსი. განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება GABA/ბენზოდიაზეპინური ჰეცეპტორების კომპლექსის დათრგუნვას. ალკოჰოლის მოხმარების შენყვეტისას ვითარდება ამ ჰეცეპტორების ჰიპერაქტიური აქტივობა. ალკოჰოლის ზემოქმედებით ინჰიბიტორული ალჩენილი ჰეცეპტორების რაოდენობა მცირდება. ალკოჰოლის მოხსნის შემდეგ, ხდება ნორალჩენილინის ჭარბად გამოთავისუფლება და საკმარისი რაოდენობის ჰეცეპტორების ჰიპერსენსიტიზაციის გამო, მისი ციკლურიზება სისხლში. გამოხატული ვეგეტატური სიმპტომები (სიმპათიკური ტონუსის მატება) სწორედ ამ ჭარბი ნორალჩენილი აქტივობით აიხსნება. დოფამინერგული ფუნქციის ცვლილება პასუხისმგებელია ჰალუცინაციების აღმოცენებაზე, ხოლო გულყრების აღმოცენება განპირობებულია გლუტამატის ჭარბად წარმოქმნითა და გაბა-ს დეფიციტით. განმეორებითი აბსტინენციის დროს დელირიუმის სიმძიმე და გულყრის სიხშირე იმატებს, რაც აიხსნება ქრონიკული სენსიბილიზაციით.

ცნობიერებაზე თვალშისაცემია მიდრეკილება, ჰიპერჰიდროზი, ტაქიკარდია, ტრემორი. ამასთან ერთად, გამოკვლევისას ვლინდება ალკოჰოლური პოლინეიროპათია. გულყრების სერია და 3%-ში განვითარებული გენერალიზებული ტონურ-კლონური გულყრების სტატუსი

დიაგნოსტიკა: ცნობიერების გარკვეული დროს თვალშისაცემია მიდრეკილება, ჰიპერჰიდროზი, ტაქიკარდია, ტრემორი. ამასთან ერთად, გამოკვლევისას ვლინდება ალკოჰოლური პოლინეიროპათია.

გულყრების სერია და 3%-ში განვითარებული გენერალიზებული ტონურ-კლონური გულყრების სტატუსი შეიძლება მხოლოდ ალკოჰოლის მოხსნით იყოს განპირობებული. ფოკალური გულყრები, ჰემიპარეზი და ცნობიერების მკაფიო დარღვევა გადაუდებელ CT-გამოკვლევას მოითხოვს: როგორც დელირიუმის გართულება,

ხშირად ვითარდება სუბდურალური ჰემატომა ან ინტრაცერებრალური ჰემორაგია. თვალის მამოძრავებელი ნერვების დაზიანება ვერნიკეს ენცეფალოპათიაზე მიუთითებს.

ეეგ-ზე ვლინდება ფონური აქტივობის შენელება. ვეგეტატური ფუნქციის ჯონტროლთან ერთად (არტერიული წნევა, გულისცემის სიხშირე, სუნთქვა, ტემპერატურა), აუცილებელია ეეგ-ჯვლევა და ღამურა ტრიალი მონაცემების შესწავლა (ჰიპნოტიკებია, ჰიპოგლიკემია, ჩაბერმიელიზი, ჯიგანტინაზა). დელირიუმის მკურნალობის დაწყებამდე აუცილებელია განისაზღვროს ნარჩენი აცეტონის კონცენტრაცია.

დიფერენციული დიაგნოზი: აცეტონური დელირიუმი აუცილებელია გაიმიჯნოს ტრანკვილიზატორებით ინტოქსიკაციისგან და აგრეთვე ნაკლოტიკული საშუალებების ზედმეტი დოზის მიღებისგან. სხვადასხვა ნივთიერებების ერთდროულად ქრონიკული გამოყენება ართულებს დიაგნოზს. ანტიკოლინერგული ფენომენები (ბიპერიდენი, ტრიციკლური ანტიდეპრესანტები) დოზის გადამეტებისას ასევე იწვევენ დელირიუმის კლინიკას. დოფამინერგული ფენომენების ქრონიკად მიღება – ჰალუცინაციებს.

ღვიძლისმიერი ენცეფალოპათია მძიმედ ისაზღვრება ამიაკის კონცენტრაციის განსაზღვრით. დიფერენციული დიაგნოზი ტარდება აგრეთვე ენცეფალიტთან, რომლის დროსაც პათოგნომონიური ცერებროსპინალური სვლილებები. დელირიუმის გარეშე განვითარებული აცეტონით გამოწვეული ფსიქოზური დარღვევები (აცეტონური ჰალუცინოზი) ხასიათდება დეპრესიული განწყობით, უპირატესად აკუსტიკური ჰალუცინაციებით და ბოდვითი იდეებით და გრძელდება რამდენიმე კვირიდან თვეებამდე.

თერაპია: არჩევის პრეპარატია ცერებროლიზინი (დისტრანევრონი®). იგი მოქმედებს როგორც ანტიეპილეფტიური, ანტიანდრენერგული და ანტიფსიქოტური საშუალება. იქიდან გამომდინარე, რომ პრეპარატს გააჩნია დამოკიდებულების განვითარების პოტენციალი, აუცილებელია მისი სტაციონარული პირობებში მაქსიმუმ ათი დღის განმავლობაში მიღება. მკურნალობის დაწყებისას პაციენტს ეძლევა 2-4 კაფსულა, შემდეგ 2 კაფსულა ყოველ 2 საათში ერთხელ. შემანარჩუნებელი დოზა დელირიუმის სიმძიმეზეა დამოკიდებული. მაქსიმალური დოზა 24 კაფსულა/24 სთ-ში. ცერებროლიზინის გვერდითი ეფექტია ჰიპოტენზია, ბრონქული სეკრეტის ქარბად გამოყოფა და სუნთქვის დეპრესია.

კარდიო-პულმონური დაავადებებისას აცეტონური საშუალებაა დიაზეპამი. აცეტონთან ერთად ხანგრძლივი ტოლერანტობის გამო მონიდებულია მაღალი დოზები (მკურნალობის დაწყებისას 10 მგ/სთ, მაქსიმუმ 60-100 მგ/24 სთ). ანტიფსიქოტური მკურნალობისას დამატებით შეიძლება ჰალოპერიდოლის გამოყენება, თუმცა მისი მონოთერაპიის სახით მიღება უკუნაჩვენებია (ამცირებს ალკოჰოლის განვითარების ზღურბლს). აღნიშული კომბინაციის გამოყენების დროს, ცერებროლიზინისგან განსხვავებით უფრო ხშირია გულყრები, დელირიუმის სიმპტომები უფრო გახანგრძლივებულია და აგრეთვე ხშირია ლეტალური გამოსავალიც. თუკი ცნობილია ანამნეზში აცეტონის მოხსნით გამოწვეული გულყრების არსებობა, მკურნალობის სქემაში აუცილებელია კარბამაზეპინის ჩართვა. კარბამაზეპინი შეიძლება ასევე ნარმატებით იქნას გამოყენებული მსუბუქი ხარისხის აბსტინენციის ს სინდრომის სამკურნალოდ. ვეგეტატური სიმპტომების კუპირების ეფექტური პრეპარატია ცერებროლიზინი, თუმცა მონოთერაპიის სახით, იგი არ მოქმედებს ჰალუცინოზზე და დელირიუმის სხვა სიმპტომებზე.

აუცილებელია ელექტროლიტური ბალანსის დაცვა (ეხიდნეთ ნატრიუმის სწრაფ შევსებას), სითხის გადასხმა, ემბოლიის და სტრესული წყლული ჰიპოფიზექტომია. ვერნიკეს ენცეფალოპათიის ჰიპოფიზექტომიისთვის აუცილებელია ვიტამინი B_1-ის (თიამინი) გამოყენება. აცეტონით დელირიუმის მკურნალობა გაემართებულია ერთი მხრივ ტოქსიკურობის, მეორეს მხრივ კი ჰელიდივის სამიშროების გამო.

ჰიპოფიზექტომია: ეფექტურია მხოლოდ აცეტონის მიღების შეწყვეტა. სტაციონარული მკურნალობისას აუცილებელია ფსიქოლოგიური თერაპიაც.

ჰიპოგნოზი: ლეტალობა 1% შეადგენს (მკურნალობის გარეშე 20-30%). დელირიუმის შედეგად შეიძლება განვითარდეს ცენტრალური მიელინოლიზისი ან ვერნიკეს ენცეფალოპათია. დელირიუმი 3-10 დღეში უკუგანვითარდება, ვეგეტატური და აფექტური დარღვევები - რამდენიმე კვირის შემდეგ. დელირიუმის ეპიზოდი პაციენტს ამნეზირებული აქვს. ჰელდელირიუმის ფაზაში არსებული გულყრები შეიძლება მხოლოდ აცეტონის მოხსნით იყოს განპირობებული.

აცეტონური დელირიუმი აუცილებელია გაიმიჯნოს ტრანკვილიზატორებით ინტოქსიკაციისგან და აგრეთვე ნაკლოტიკული საშუალებების ზედმეტი დოზის მიღებისგან. სხვადასხვა ნივთიერებების ერთდროულად ქრონიკული გამოყენება ართულებს დიაგნოზს.

ბის გახდა, 2-3%-ში ვითარდება ქრონიკული ეპილეფსია. თავის ტვინის ჰემორაგიული ინსულტის და სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევის ჩისჯი აღჯოჰოლიზმით დაავადებულ პირებში სამჯერ უფრო მაღალია, ვიდრე ზოგად პოპულაციაში.

27.6 ᲐᲚᲯᲝᲰᲝᲚᲘᲡ ᲛᲝᲥᲛᲔᲓᲘᲡ ᲡᲘᲛᲞᲢᲝᲛᲐᲢᲝᲚᲝᲒᲘᲐ

ᲐᲚᲯᲝᲰᲝᲚᲘᲡ ᲛᲝᲥᲛᲔᲓᲘᲡ ᲡᲢᲐᲓᲘᲐ	*ᲜᲔᲕᲠᲝᲚᲝᲒᲘᲣᲠᲘ ᲡᲘᲛᲞᲢᲝᲛᲔᲑᲘ*	*ᲕᲔᲒᲔᲢᲐᲢᲘᲣᲚᲘ*	*ᲤᲡᲘᲮᲝᲞᲐᲗᲝᲚᲝᲒᲘᲣᲠᲘ*
ᲰᲘᲞᲔᲚᲘᲪᲘᲮᲣᲛᲘ	ტრემორი გენერალიზებული გულყრები	გულისრევა, ღებინება, ჰიპერჰიდროზი, ტაქიკარდია	ძილის დარღვევა, იღუზორული ნარმოსახვები
ᲓᲔᲚᲘᲠᲘᲣᲛᲘ	უხეში ტრემორი, მიდრიკილი, ჰეფეროქსების გაცხოველება,	ჰიპერჰიდროზი ჰიპერტენზიული კრიზები ჰიპერთერმია	ცნობიერების შეცვლა შფოთვა, დეზორიენტაცია,- ჰალუცინოზი, ფსიქო მოტორული მოუსვენრობა

ᲕᲔᲠᲜᲘᲯᲔ-ᲙᲝᲠᲡᲐᲙᲝᲕᲘᲡ ᲡᲘᲜᲓᲠᲝᲛᲘ

სინონიმები: ვერნიკეს ენცეფალოპათია, Pseudoencephalitis haemorrhagica superior.

განსაზღვრება: C. Wernicke-ს (1881 წ.) მიერ მოწოდებული ენცეფალოპათია S.S. Korsakow-ის (1887 წ.) მიერ აღწერილი ამნესტიურ სინდრომთან ერთად, განიხილება როგორც ერთი და იმავე დაავადების (ვერნიკე-კორსაკოვის სინდრომი) კლინიკური ვარიანტები. პათოგენეზურად აღგილი აქვს თიამინის ნაკლებობას, რომლის მიზეზიც აღკოჰოლის ქრონიკული მოხმარებაა.

სიმპტომატოლოგია: ვერნიკეს ენცეფალოპათიის სიმპტომატიკა ვითარდება მწვავედ ან ქვემწვავედ, რამდენიმე დღის განმავლობაში. მას ახასიათებს დიპლოპია და ატაქსია. ჰისტოლოგიურად ფარგალში გამოხატულია გასტრო-ინტესტინული ჩივილები და ძილის რიტმის გაუკუღმართება. ყურადღების, მეხსიერების, მოტივაციის გაღრმავება და დეზორიენტაცია შეიძლება ყურადღების მიღმა დარჩეს. დაავადების ჰოსპიტალიზაციის პერიოდში პაციენტები სომნოლენტურ მდგომარეობაში არიან, ვითარდება ცნობიერების დონის დაქვეითება კომატოზურ მდგომარეობამდე.

ვერნიკეს ენცეფალოპათიის სიმპტომატიკა ვითარდება მწვავედ ან ქვემწვავედ. მას ახასიათებს დიპლოპია და ატაქსია. ჰისტოლოგიურად ფარგალში გამოხატულია გასტრო-ინტესტინული ჩივილები და ძილის რიტმის გაუკუღმართება. ყურადღების, მეხსიერების, მოტივაციის გაღრმავება და დეზორიენტაცია შეიძლება ყურადღების მიღმა დარჩეს. დაავადების ჰოსპიტალიზაციის პერიოდში პაციენტები სომნოლენტურ მდგომარეობაში არიან, ვითარდება ცნობიერების დონის დაქვეითება კომატოზურ მდგომარეობამდე.

მწვავე სიმპტომების უკუგანვითარებისას, როგორც წესი, ვითარდება კორსაკოვის ფსიქოზი. ეს უკანასკნელი ხასიათდება ანტეროგრადული ამნეზიით და ხშირად ერთი ნლის განმავლობაში არსებული რეტროგრადული ამნეზიითაც. დაავადების დასაწყისში ხშირია სპონტანური კონფაბულაციები. პაციენტი გრძნობს მეხსიერების დეფექტს, მაგრამ ამასთანავე, აქვს ფანტაზიორების უნარი. მოვლენათა ქრონოლოგიური თანმიმდევრობა არ შეესაბამება ლოგიკას. ლიმში დეზორიენტაციასთან ერთად ხშირია მოტივაციის დარღვევა და სპონტანურობის გაქრობა.

ეტიოპათოგენეზი: ზოგჯერ ვერნიკე-კორსაკოვის სინდრომი ვითარდება აღკოჰოლური დელირიუმის შემდეგ. უმრავლეს შემთხვევაში იგი დამოუკიდებლად აღმოცენდება. ეტიოლოგიურად სინდრომს საფუძვლად უდევს თიამინის (ვიტამინი B_1) დეფიციტი. თიამინის დეფიციტის მიზეზი არის არასაკმარისი კვება ან ჰეპატობლასტის დარღვევა. აღკოჰოლიზმით დაავადებული პირები, რომლებიც ალკოჰოლის მოთხოვნილებას ძირითადად აღკოჰოლით იკმაყოფილებენ, განსაკუთრებული რისკის ჯგუფს ნარმოადგენენ. ვიტამინების მინოდების ნაკლებობისას და ნაღვლის ჰეპატობლასტის დარღვევისას, ასევე აღკოჰოლით გამონვეული ფერმენტული აქტივაციის დათრგუნვისას. განსაკუთრებით გაზრდილია თიამინის შენოვა და მეტაბოლიზმი. გამომდინარე იქიდან, რომ ნახშირწყლების მომატებული მიღება ზრდის თიამინის მეტაბოლიზმს, ვერნიკეს ენცეფალოპათია ხშირია გლუტოზის ინფუზიის ან ჰიპერგლიკემიის დროს. იშვიათად, მიზეზია ხანგრძლივი და მკაცრი დიეტა (Anorexia nervosa), Hyperemesis gravidarum, სიმსივნე, ნიტროიმ-

იდაზოლის ნაშთებების (მეტრონიდაზოლი, მიკონაზოლი) ხანგრძლივი და დიდი დოზით მიღება.

ნახშირწყლოვან ცვლაში მონაწილე თიამინის ჯოენზიმის ნაკლებობა განგლიურ უჯრედებში იწვევს ნეირონების და სისხლძარღვის კედლის დაზიანებას. მწვავე ფაზაში ხშირია ნეკროზოვანი ჰემორაგიები (Pseudoencephalitis haemorrhagica superior). ქრონიკული მიმდინარეობისას ვლინდება ატროფიული ცვლილებები დემიელინიზირებით, გლიოზით და ნეირონების კვდომით. განსაკუთრებით ხშირად აღნიშნული ცვლილებები მამილარულ სხეულში და თალამუსში ვითარდება. შედარებით იშვიათად ზიანდება ჰიპოთალამუსი, მესამე და მეოთხე პარკუჭების სუბეპენდიმური სტრუქტურები, ოთხგორაკი, ღრძილოს სადუნავი და ნათხემი.

ვერნიკეს ენცეფალოპათია შეფასებულია როგორც მწვავე, ხოლო კორსაკოვის სინდრომი როგორც ქრონიკული ფორმა, მაგრამ ორივე მათგანს ერთი და იგივე მორფოლოგიური ცვლილებები ახასიათებს.

დიაგნოსტიკა: გამოკვლევისას განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ნეიროფსიქოლოგიური დარღვევები: ჰორიზონტალური ან ვერტიკალური ნისტაგმი, სპონტანური ნისტაგმი, მზერის პარეზი ან ინტრანუკლეური ოფთალმოპლეგია, განმზიდველი ნერვის ცალმხრივი ან ორმხრივი პარეზი, ანიზოკორია სინათლეზე რეაქციის დაქვეითებით. ამას გარდა, ვლინდება ატაქსია, ასტაზია-აბაზია, კორსაკოვის

27.7 ვერნიკე-კორსაკოვის სინდრომი



დინატიული ცდები უხეშად ატაქსიურია. ვეგეტატური დისფუნქციებიდან აღსანიშნავია არტერიული ჰიპოტონია და ჰიპოთერმია.

ვერნიკეს ენცეფალოპათია იშვიათად გვხვდება და ამიტომ თუკი ანამნეზში არ გვაქვს ალკოჰოლიზმი დიაგნოზის დასმა, შესაძლებელია, გაძნელდეს. იმ შემთხვევაში, როდესაც ალკოჰოლიზმით დაავადებულ პირებს უვითარდებათ ცნობიერების დარღვევა და დიპლოპია, აუცილებელია ვიფიქროთ ვერნიკეს ენცეფალოპათიაზე, მაშინაც კი, როდესაც ალკოჰოლის მოხსნას არ ჰქონია ადგილი.

ნეიროფსიქოლოგიური გამოკვლევა ადასტურებს ანტეროგრადულ ამნეზიას და რეტროგრადულ ამნეზიას, როგორც ფრონტალური ფუნქციის დარღვევების მაჩვენებელს. არავითარი დასწავლა, ლოგიკური აზროვნება და ყურადღება შენახულია.

CT-ზე ხშირია უპირატესად ფრონტალური ატროფია, პარკუჭების გაფართოება. MRI-ზე მოჩანს მამილარული სხეულების ატროფიაც. ზოგჯერ, მწვავე ფაზაში, T_2 რეჟიმში, მამილარული სხეულების მიდამოში, მოჩანს სიგნალის ინტენსივობის ზრდა.

დიფერენციული დიაგნოზი: საწყის ეტაპზე სიმპტომები შეიძლება გადაფარული იყოს ალკოჰოლური დელირიუმის სურათით. თვალის მოძრაობის და გებების ფუნქციის დარღვევა თავს იჩენს ცნობიერების დათრგუნვის ზრდასთან ერთად. ასეთივე სიმპტომები ახასიათებს ღრძილოს ინფარქტს, ამიტომ ვიტამინოთერაპიის გარდა აუცილებელია CT- ან MRI- კვლევა. მხედველობის სიმახვილის და ფერადი მხედველობის დარღვევა ალკოჰოლიზმის მქონე პირებში მიუთითებს მხედველობის ნერვის ატროფიაზე (ე.წ. თამბაქო-ალკოჰოლური ამბლიოპია) და B_{12} ვიტამინის დეფიციტითაა გამოწვეული. კორსაკოვის სინდრომი შეიძლება

გამოკვლევის დროს განსაკუთრებული მნიშვნელობისაა ნეიროოფთალმოლოგიური დარღვევები: ჰორიზონტალური ან ვერტიკალური ნისტაგმი, სპონტანური ნისტაგმი, მზერის პარეზი ან ინტრანუკლეური ოფთალმოპლეგია, განმზიდველი ნერვის ცალმხრივი ან ორმხრივი პარეზი, ანიზოკორია სინათლეზე რეაქციის დაქვეითებით.

ნასშიჰბადის მონოქსიდით ინტოქსიტაციის და ენცეფალიტის (ტიფი, მაჰტივი ჰეჰპეს ვიჩესი) შედეგადაც განვითარდეს.

თერაპია: სანყის ეტაპზე ვიტამინი B_1 მიენოდება ინტრავენურად (300 მგ თიამინი/დღეში 500 მლ 5% გლუკოზასთან ერთად). მწვავე სიმპტომების უკუგანვითარებისას, იგივე დოზა საჭიროა ჰეპრომაღუჩად, 6 თვის განმავლობაში B ვიტამინების კომპლექსთან ერთად.

გლუკოზა ზრდის თიამინის მეტაბოლიზმს და ამიტომ აღკოჰოლიზმით დაავადებულ პირებში მათი გადასხმისას აუცილებელია ვიტამინი B_1 ინექციაც.

პროგნოზი: ნეირო-ოფთალმოლოგიური სიმპტომები მკურნალობის შემდეგ სწრაფად უკუგანვითარდება. მიუხედავად მკურნალობის ეფექტურობის, 20%-ში ვითარდება ჩვეულებრივი. ჩვეულებრივი სიმპტომებიდან აღსანიშნავია ნისტაგმი, ატაქსია. მკურნალობის დაგვიანებით დანყებისას სიმპტომები შეუქცევადია. თერაპიის მიუხედავად, პირველი 3 კვირის განმავლობაში, 15% ლეტალური გამოსავლით სრულდება

თავის ტვინის აღკოჰოლური პსიქოზი

განსაზღვრება: თავის ტვინის ეთილის სპირტის ტოქსიკური ზეგავლენით განპირობებული ატროფია, რომელიც თანხლებულია კოგნიტური დარღვევებით, დემენციით ან/და ნათხემის ატროფიისთვის დამახასიათებელი სიმპტომებით. იზოლირებულად აღკოჰოლური ნათხემის ატროფია იწოდება "Atrophie cérébelleuse tardive"-დ.

უპირველეს იქცევს თავდაპირველად უპირველების და მეხსიერების დარღვევები. მოგვიანებით, დაავადებას ერთვის ვერბალური მეხსიერების, ახსოვნების შენელების და აბსტრაქტული ახსოვნების დაქვეითება. დემომის და სირთულის დროს პრამდგომარეობა ვლინდება პირველი სიმპტომების გამოჩენიდან რამდენიმე კვირის შემდეგ. სირთულის დროს დამახასიათებელია ორივე მხარეს ვარდნის ტენდენცია. მოგვიანებით ფაზაზე ვითარდება დიზართრია.

სიმპტომატოლოგია: განსაკუთრებულ უპირველებას იქცევს თავდაპირველად უპირველების და მეხსიერების დარღვევები. მოგვიანებით, დაავადებას ერთვის ვერბალური მეხსიერების, ახსოვნების შენელების და აბსტრაქტული ახსოვნების დაქვეითება. დემომის და სირთულის დროს პრამდგომარეობა ვლინდება პირველი სიმპტომების გამოჩენიდან რამდენიმე კვირის შემდეგ. სირთულის დროს დამახასიათებელია ორივე მხარეს ვარდნის ტენდენცია. მოგვიანებით ფაზაზე ვითარდება დიზართრია.

ეტიოპათოგენეზი: აღკოჰოლის ტოქსიკური ზემოქმედების შედეგად ვითარდება უპირატესად ფრონტალური და პარიეტალური სუბკორტიკული და კორტიკული ატროფია. კვების დარღვევა დამატებით პათოგენეზურ ფაქტორს წარმოადგენს. დამახასიათებელია ნათხემის ატროფია უპირატესად ჩრდილოეთ ევროპელების ხვედრის ხარჯზე ქრამში და პარამედიანულ სტრუქტურებში.

დიაგნოსტიკა: ჰალო-მენთალური ინდექსი (მარინესკუ-ჰადოვიჩის) დადებითია, ნატიფი მოტორიკა მნიშვნელოვნად დარღვეულია. ცერებელური ატაქსიის გამო ვითარდება თვალის კაკლების საკადური მოძრაობები, ჰიპერმეტრია, დისმეტრია, დისკოორდინაცია, ატაქსია, ასტაზია-აბაზია.

ნეიროფსიქოლოგიური გამოკვლევით ვლინდება მეხსიერების დარღვევა, ვიზუალურ-სივრცობრივი აღქმის დარღვევა, ქმედებების დაგეგმვის და პრობლემის ვერბალური და არავერბალური გადაწყვეტის შეუძლებლობა., რაც დამახასიათებელია ფრონტალური წილის დაზიანებისთვის.

CT- და MRI-კვლევით ვლინდება თავის ტვინის, ნათხემიის ქერქის და წინა წილების ატროფია.

დიფერენციული დიაგნოზი: აღკოჰოლური ატროფია მორფოლოგიურად მაღნეტიზაციის საჭიროებს შეესაბამება. უპირატესად ცერებელური სიმპტომებისას დიფერენციული დიაგნოზი ტარდება მემკვიდრულ ატაქსიებთან და ოლივო-პონტო-ცერებელურ ატროფიასთან. ასევე გამოსარიცხია ნათხემის პარანეოპლასტიური დეგენერაცია, სიმსივნე და მეტასტაზები. ტოქსიკური ნივთიერებები, როგორიცაა ფენიტოინი, ციტოსტატიკური სამკურნალებები, ჰიპოთირეოზი ასევე თანხლებულია ნათხემის ატროფიით.

თერაპია და პროგნოზი: აღკოჰოლის სრული აბსტინენციისას, სიმპტომები უკუგანვითარდება. აღკოჰოლის მიღების გაგრძელებისას მოსალოდნელია დემენციის განვითარება. ატაქსია ემკობესდება ვიტამინი B_1-ის მიღებისას, მკურნალობის სქემა იგივეა, რაც ვერნიკეს ენცეფალოპათიისას.

28

ჰიპოთალამუსი და ნეიროენდოკრინული ჯირკვლები

ნეირული სისტემის ფუნქციონირებაში ჰიპოთალამუსს სამი ძირითადი ფუნქცია აკისრია. *პირველი* იგი წარმოადგენს ავტონომიური ნერვული სისტემის *„სათავო ბირთვს“*. *მეორე* - ჰიპოთალამუსში მოთავსებულია ორგანიზმის ქცევის და ძილ-ღვიძილის ციკლური და სეზონური ცვლილების მართველი „შინაგანი საათი“. *მესამე* – ჰიპოთალამუსი წარმოადგენს ენდოკრინული სისტემის ნეირორეგულატორს. უკანასკნელ წლებში ნეირობიოლოგიის მიღწევებმა მეშვეობით მნიშვნელოვნად გაფართოვდა ჩვენი ცოდნა ჰიპოთალამუსის ნეიროენდოკრინული მარეგულირებელი სხვადასხვა ასპექტის შესახებ. გამოვლინდა, რომ ნეირონებში, ელექტრული იმპულსების გადაცემის გარდა, ხდება ქიმიური მოლეკულების სინთეზი, საიდანაც ისინი სისტემურ ცირკულაციაში ხვდებიან. ამ მოლეკულებს შეუძლიათ ენდოკრინული, ჰენარული და ენდოთელიური უჯრედების ინჰიბიცია და ან აქტივაცია. ჯერჯერობით, შეიქმნა ნეიროსეკრეციის კონცეფცია, რომლის თანახმად, ჰიპოთალამუსის გარკვეული ნეირონები სპეციალიზირებულნი სეკრეტორული უჯრედების მორფოლოგიურითვისებებით.

ჰიპოთალამუსი მოთავსებულია მესამე პარკუჭის ორივე მხარეს. უკნიდან იგი შემოსაზღვრულია მამილარული სხეულებით, წინიდან ქიაზმით, ლატერალურად მხედველობის ტრაქტებით, ქვევიდან ჰიპოფიზით. იგი შედგება უჯრედების სამი ძირითადი ჯგუფისაგან, ესენია: 1. წინა ჯგუფი, რომელიც შეიცავს პრეოპტიკურ, სუპრაოპტიკურ და პარავენტრიკულურ ბირთვებს; 2. შუა ჯგუფი, რომელიც მოიცავს ტუბერულურ, ბარძაყისებრ, ვენტრომედიალურ და დორზომედიალურ ბირთვებს; 3. უკანა ჯგუფი, რომელიც შედგება მამილარული და უკანა ჰიპოთალამური ბირთვებისაგან. ჰიპოთალამუსის ქვედა ზედაპირიდან ე.წ. ღრუჯა ალაგიდან (tuber cinereum) იწყება ძაბრი- infundibulum, რომელიც მიემართება ნეიროჰიპოფიზისაკენ. ჭარბოვანი და წინა პრეოვენტრიკულური ბირთვებიდან გამომავალი ნეირონების მიერ ხდება ჰიპოთალამუსის 'ჰილიზინგ' ფაქტორების სინთეზი.

ჰიპოთალამუსის „ჰილიზინგ“ ჰორმონებს შორის პირველად აღმოჩენილი იყო *თირეოტროპინ-„‘ილიზინგ“ ჰორმონი* (TRH). ის გამომუშავდება წინა პრეოვენტრიკულური, პარავენტრიკულური ვენტრომედიალური და დორსომედიალური ბირთვების ნეირონების მიერ. *TRH ახდენს ჰიპოფიზიდან თირეოიდ-მასტიმულირებელი ჰორმონის (TSH) სეკრეციის სტიმულაციას.* ეს უკანასკნელი ინვევს თიროქსინის და (T_4) და ტრიიოდთირონინის (T_3) გამოყოფას. T_3 გააჩნია მაინჰიბირებელი უკუკავშირი TRH და TSH-ის გამოყოფაზე. ტვინის TRH-ის ნახ-

ჰიპოთალამუსს სამი ძირითადი ფუნქცია აკისრია. *პირველი* იგი წარმოადგენს ავტონომიური ნერვული სისტემის *„სათავო ბირთვს“*. *მეორე* - ჰიპოთალამუსში მოთავსებულია ორგანიზმის ქცევის და ძილ-ღვიძილის ციკლური და სეზონური ცვლილების მართველი „შინაგანი საათი“. *მესამე* - ჰიპოთალამუსი წარმოადგენს ენდოკრინული სისტემის ნეირორეგულატორს.

ჰიპოთალამუსის „ჰილიზინგ“ ჰორმონებს მიეკუთვნება: თირეოტროპინ-„ჰილიზინგი“ - ჰორმონი (TRH). ზრდის ჰორმონის „ჰილიზინგ“ ჰორმონი (GHRH) და სომატოსტატინი (GH მაინჰიბირებელი ჰორმონი) კორტიკოტროპინ „ჰილიზინგ“ ჰორმონი (CRH) გონადოტროპინ „ჰილიზინგ“ ჰორმონი (GnRH) პროლაქტინ „ჰილიზინგ“ ჰორმონი (PRH)

ევაზე მეტი გამოვლენილია ჰიპოთალამუსის გარეთ – ღვიძლის ნაღვლის ბილიკში, ზუზგის ტვინის წინა და გვერდით ქერქებში, რაც სავარაუდოდ, ავტონომიური ნერვული სისტემის ჩაგულისებაში ამ ჰორმონის როლის მიმანიშნებელია. ***ზრდის ჰორმონის “ჰილიზინგ“ ჰორმონი*** (GHRH) და ***სომატოსტატინი*** (*GH მაინჰიბირებელი ჰორმონი)* სინთეზირებულია ტუბეროინფუნდიბულური ნეირონების, ეგრეთ წოდებული ჰიპოთალამუსის ვენტრომედიალური და ჭალარული ბირთვების უკანა ნაწილების მიერ. ჰიპოთალამუსის ჭალარულ ბირთვზე ჰორეცირდება ჰიპოკამპის, ამიგდალასა და სხვა ღრმა სტრუქტურებიდან მომავალი ბოჭკოები, რომელთა მეშვეობით ჩაცილება ძირით და სტრესით გამოწვეული სომატოსტატინის და GH ფუნქციასია. GH სეკრეციის ჩაგულისებას აგრეთვე ახდენენ ბიოგენური ამინები (დოფამინი, ნორეპინეფრინი, ეპინეფრინი და სეროტონინი) და ამინომჟავები. ჯუნთების და ხრტილოვანი ქსოვილის ზრდის სტიმულირებით, ***ზრდის ჰორმონი*** განაპირობებს ჩონჩხის ზრდას. ის აგრეთვე ახდენს ლიპოლიზის ჩაგულისებას, გააჩნია ინსულინის სანინააღმდეგო ეფექტი. ორგანიზმში მისი ყველაზე მაღალი კონცენტრაცია (60ნგ/მლ) ჩაძინებიდან პირველი ორი საათის განმავლობაში აღინიშნება.

კორტიკოტროპინ „ჰილიზინგ“ ჰორმონი (CRH) ნარმოადგენს 14 ამინომჟავისაგან შემდგარ პეპტიდს, რომელიც ვაზოპრესინთან სინერგიულად მოქმედებს და განაპირობებს ***ბაზოფილური უჯრედებიდან ადრენოკორტიკოტროპული (ACTH) ჰორმონის გამოყოფის***. ACTH ასტიმულირებს თირკმელზედა ჯირკვლის ჰორმონების, გლუკოკორტიკოიდების კორტიზოლი და ჰიდროკორტიზოლი), მინერალოკორტიკოიდების (ალდოსტერონი) და ანდროკორტიკოიდების სინთეზს და გამოყოფას. CRH მასეკრეტირებელი ნეირონები ლოკალიზებულია პარავენტრიკულურ ბირთვში. პარავენტრიკულური ბირთვიდან გამომავალი ნეირონები ნარმოქმნიან პარავენტრიკულო-სუპრაოპტიკო-ჰიპოფიზურ ტრაქტს, ანუ ნეიროჰიპოფიზს, რომელიც აგრეთვე გამოიმუშავებს ვაზოპრესინის, ოქსიტოცინს და სხვა აქტიურ პეპტიდებს. ჰიპოთალამურ უჯრედებში პროცესირებება ნერვული სისტემის სხვადასხვა უბნებიდან მომავალი, უპირატესად ადრენერგული ბოჭკოები (მოგრძო ტვინის ტიულური ბოჭკოებიდან, ღრძილა ალაგიდან და სოლიტრაქტული ტრაქტიდან) და აგრეთვე ღრმა სისტემიდან პროეცირებული ბოჭკოები. სავარაუდოდ, ეს ექსტრაჰიპოთალამური ჯავშირები განაპირობებს სტრესის და ტკივილის დროს ACTH სეკრეციის გაზრდას. CRH ფართოდ არის გავრცელებული თავის ტვინში. სეროტონინი და ადრენალინი ზრდიან ACTH სეკრეციას, ხოლო ენკეფალინები მასზე მარინჰიბირებელ გავლენას ახდენს.

გონადოტროპინ ‘ჰილიზინგ’ ჰორმონი (GnRH) იგი ნარმოდგენს 10 ამინომჟავისაგან შემდგარ პეპტიდს, რომელიც ჭალარულ ბირთვში ნარმოქმნება. ის მოქმედებს ორი გონადოტროპული ჰორმონის სეკრეციაზე, ესენია: ***ფოლიკულმასტიმულირებელი ჰორმონი (FSH) და მაღუთეინიზირებელი ჰორმონი (LH)***. პეპტიდ ***ინჰიბინის*** სეკრეციის მეშვეობით, სათესლეებს და საკვერცხეებს შესწევთ LH ინჰიბიციის უნარი. პუბერტატული პერიოდი, მენსტრაციული ციკლი, მენოპაუზა, ოვულაცია, ლაქტაცია დამოკიდებულია საშვილოსნოზე, საკვერცხეებსა და სათესლეებზე FSH, ᲓᲐ LH და ᲐᲓᲠᲔ GnRH გავლენაზე.

პროლაქტინ ‘ჰილიზინგ’ ჰორმონი (PRH) ეს ჰორმონი გამოიყოფა ჭალარული ბირთვის ნეირონების მიერ და ახდენს ჰიპოფიზის წინა ნაწილის ლაქტოტროფული უჯრედების სტიმულაციას. უნდა აღინიშნოს, რომ ზოგიერთ სხვა პეპტიდსაც (TRH, ოქსიტოცინი) შესწევს სისხლში პროლაქტინის დონის მომატების უნარი. ***ჰიპოთალამოჰიპოფიზური პორტალური სისტემა*** განაპირობებს ნოვის დროს ძუძუს დვრილებიდან მომავალი სენსორული იმპულსაციის (ზუზგის ტვინის და ღვიძლის სენსორული გზებით) გავლენას ჰორმონის სეკრეციაზე. პროლაქტინის სეკრეციაზე აგრეთვე მოქმედებს ჰიპოფიზის ლაქტოტროფული უჯრედებიდან მომავალი დოფამინერგული მაინჰიბირებელი იმპულსაცია. ეს მექანიზმი განაპირობებს ჰიპოფიზის სიმსივნის დროს გალაქტორეას და ჰეპატოციტული ჰორმონების განვითარებას, რომელსაც იწვევს სიმსივნით ჰიპოფიზის ფესის კომპრესია და ვენური სისხლნაკადის შეწყვეტა, თანხლებული ჰიპოთალამუსიდან დოფამინის ტრანსპორტირების შეფერხებით.

ნეიროჰიპოფიზი: ვაზოპრესინი და ოქსიტოცინი. პეპტიდები ვაზოპრესინი და ოქსიტოცინი გამომუშავდება სუპრაოპტიკულის და პარავენტრიკულის ბირთვებში და აქსონური ტრანსპორტის მეშვეობით გადაეცემა ნეიროჰიპოფიზად წოდებულ ჰიპოფიზის უკანა წილში. ვაზოპრესინის შემცველი ნეირული ბოჭკოების ნაწილი ბოლოვდება ჰიპოფიზის პორტული ციკულაციის კაპილარულ ნაწლზე, რისი მეშვეობითაც გავლენას ახდენს CRH და GH სეკრეციაზე. *ვაზოპრესინი*, მოქმედებს ჰიპოთალამუსის ტუბეკარულ სისტემაზე ფუნქციონირებს როგორც ანტიდიურეტული ჰორმონი (ADH) და წყურვილის მექანიზმთან ერთად, განაპირობებს სისხლის ოსმოსურობას. პლაზმის ოსმოსურობა, სუპრაოპტიკულის და პარავენტრიკულის ნეირონებზე პირდაპირი გავლენით, ახდენს ვაზოპრესინის სეკრეციის მოდიფიცირებას. *ვაზოპრესინის ანტიდიურეტული ეფექტი დასტურდება მისი დაბალი კონცენტრაციის (1პგ/ml) პირობებში, ანტიდიურეტული ეფექტის პარამეტრებით.* ვაზოპრესინის მაღალი პლაზმური კონცენტრაცია ჯერ თანდებულია მაქსიმალური ანტიდიურეზული ეფექტით. თუ შრატის ოსმოსურობა ეცემა 280mosm/l დაბლა, ADH სეკრეცია სრულიად ინჰიბირდება. სისხლის მოცულობის და წნევის ცვალებადობა აგრეთვე ახდენს ვაზოპრესინის სეკრეციის მოდიფიცირებას. ორგის ჩაღრმავების, ტრავმული სინუსის და მარჯვენა წინაგულის ბარო და მექანო რეცეპტორების მეშვეობით, ამ სტრუქტურებიდან მომავალი აფერენტული იმპულსაცია, ცდომილი და ენა-ხახის ნერვების საშუალებით აღწევს მეხუთე წყვილის ბირთვამდე, საიდანაც მიემართება ჰიპოთალამუსისაკენ.

ოქსიტოცინი განაპირობებს საშვილოსნოს შეკუმშვას და ხელს უწყობს ძძის გამოყოფას.

ჰიპოთალამუსის 'ჰიპოზინგ' ჰორმონების მარეგულირებელი კომპლექსური სისტემაა, რომელზეც გავლენას ახდენს მრავალფუნქციური ნეიროტრანსმიტერული და ნეირომოდულატორული ფაქტორი. განსაკუთრებით დიდია ჰიპოთალამუსის როლი ენდოკრინული და ავტონომიური ნერვული სისტემის ინტეგრირებული მოქმედების უზრუნველყოფაში, როგორც პერიფერიულ ასევე ცენტრალურ დონეზე. ამ უკანასკნელ მოდიფიკაციების დასტურია თრგუნველების იქსტაგლომერულური აპარატი ან პანკრეასის ლანგერჰანსის კუნძულები. ორივე შემთხვევაში ეს ჯირკვლები ფუნქციონირებენ როგორც ნეიროენდოკრინული სისტემები: ადრენერგული ხასიათის ნეირონული იმპულსაცია ორივე შემთხვევაში განაპირობებს ჰორმონების, ერთ შემთხვევაში რენინის, ხოლო მეორეში ინსულინის სეკრეციას.

ჰიპოთალამუსს ცენტრალური როლი განეკუთვნება სიმპათიკური და პარასიმპათიკური ნერვული სისტემების აქტივობის რეგულაციაში. ამის ნათელი დადასტურებაა თრგუნველების გლომერულური სისტემის და პანკრეასის ლანგერჰანსის კუნძულების ფუნქციონირება

→ ჰიპოთალამუსის „ჰიპოზინგ" ჰორმონების მარეგულირებელი კომპლექსური სისტემაა, რომელზეც გავლენას ახდენს მრავალფუნქციური ნეიროტრანსმიტერული და ნეირომოდულატორული ფაქტორი. განსაკუთრებით დიდია ჰიპოთალამუსის როლი ენდოკრინული და ავტონომიური ნერვული სისტემის ინტეგრირებული მოქმედების უზრუნველყოფაში, როგორც პერიფერიულ ასევე ცენტრალურ დონეზე.

პინეალური ჯირკვალი

პინეალური ჯირკვალი (ან ჯაღლუზისებრი სხეული) წარმოადგენს მცირე ზომის (9მმ დიამეტრის) ჯირკვლოვან სტრუქტურას, რომელიც მოთავსებულია დორზალურ ჰიპოთალამუსში და მდებარეობს მესამე პარკუჭის უკან. ნარსულში, ჩვეულებრივი და ფილოსოფიური ხასიათის თხზულებებში, იგი სულის ადგილსამყოფელად მოიაზრებოდა. დღესდღეობით დადასტურებულია, რომ პინეალური სხეული გამომუშავებს ჰორმონს – მელატონინს, რომელიც წარმოადგენს ორგანიზმის ბიოლოგიური რითმის რეგულატორს. მის სეკრეციაზე გავლენას ახდენს დღის და ღამის ციკლადული მონაცვლეობა. მელატონინი გამომუშავდება პინეალოციტების მიერ.

☑ *სიბნელე ასტიმულირებს ჩვენის ფოტორეცეპტორებიდან ნერვებს ნეირონული გზის გავლის შემდეგ (რეტინის რეცეპტორები → სუპრაქიაზმული ბირთვი → დორსალური სიმპათიკური ტრაქტი → ზურგის ტვინის ინტერმედიოლატერალური სვეტი → კისრის ზედა ბირთვი → პინეალოციტების ნორადრენერგული დაბოლოებები), ასტიმულირებს პინეალოციტებს.*

პინეალური სხეული გამოიმუშავებს ჰორმონის - მელატონინს, რომელიც წარმოადგენს ორგანიზმის ბიოლოგიური რითმის ჰეგულატორს. მის სეკრეციაზე გავლენას ახდენს დღის და ღამის ციკლადული მონაცვლეობა.

დღის სინათლეზე ჩატინული ფოტორეცეპტორები ჰიპერპოლარიზებულია და ნორადრენალინის გამომუშავება ინჰიბირდება და შესაბამისად, ქვეითდება მელატონინის დონე. ადამიანებში პინეალური მიდამოს პათოლოგიის მარკერია ჯირკვალში ჯარბონატის მემცველი ჰიდროქსიაპატიტების ჩაღაგება, რომლებიც ვიზუალურად ქალცინების ჩანახატებს გავს. აღსანიშნავია, რომ პინეალური სიმსივნეები არ ახდენენ მელატონინის სეკრეციას, მაგრამ მელატონინის დონის დაქვეითება პინეალური მიდამოს სიმსივნეების ნარმატებული ქირურგიის დამადასტურებელია. უკანასკნელ ნლებში მელატონინს დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ძილის ინსომნიების თერაპიაში.

ᲰᲘᲞᲝᲗᲐᲚᲐᲛᲣᲡᲘ ᲓᲐ ᲡᲥᲔᲡᲝᲑᲠᲘᲕᲘ ᲑᲐᲜᲕᲘᲗᲐᲠᲔᲑᲐ

მნიშვნელოვანია ჰიპოთალამუსის როლი სქესობრივ განვითარებაში. ჰიპოთალამუსის სეკრეტორული ბირთვი მნიშვნელოვნად უფრო დიდია მამაკაცებში, ვიდრე ქალებში, რაც უკვე პოსტნატალურ პერიოდში ვლინდება. ჰიპოთალამუსის ინტერსტიციული ბირთვი მნიშვნელოვნად უფრო პატარა ზომისაა ჰომოსექსუალებში, რაც ვარაუდობს, რომ ჰომოსექსუალის ორიენტაციას გააჩნია მორფოლოგიური საფუძველი.

ᲡᲘᲛᲞᲐᲗᲘᲙᲣᲠᲘ ᲓᲐ ᲞᲐᲠᲐᲡᲘᲛᲞᲐᲗᲘᲙᲣᲠᲘ ᲡᲘᲡᲢᲔᲛᲔᲑᲘᲡ ᲩᲔᲑᲔᲚᲔᲡᲘᲐ.

ჰიპოთალამუსი ცენტრალური ადგილი უკავია ავტონომიური ნერვული სისტემის ჩებელესიაში.

ᲰᲘᲞᲝᲗᲐᲚᲐᲛᲣᲠᲘ ᲡᲘᲜᲓᲠᲝᲛᲔᲑᲘ

ჰიპოთალამური სინდრომები ორ ძირითად ჯგუფად იყოფა: პირველ შემთხვევაში ირღვევა ჰიპოთალამუსის მარავალი ან ყველა ფუნქცია მიმდებარე სტრუქტურების დისფუნქციასთან ერთად და ვითარდება *გლობალური ჰიპოთალამური სინდრომი*. მეორე შემთხვევაში სახეზეა ჰიპოთალამო-ჰიპოფიზური ფუნქციების სელექტიური დაზიანება, რომელიც განპირობებულია ერთი ჰორმონის დეფიციტით ან ჰიპერპროდუქციით - *პარციალური ჰიპოთალამური სინდრომი*.

გლობალური ჰიპოთალამური სინდრომი

გარკვეული პათოლოგიური პროცესების (სარკოიდოზი, სხვა გრანულომატოზური დაავადებები, იდიოპათიური ანთებითი დაავადებები, ემბრიონული სიმსივნეები) დროს ადგილი აქვს ჰიპოთალამუსის დიდი ნაწილის დაზიანებას. მნიშვნელოვანია, რომ სარკოიდოზის შემთხვევების 5% პროცესი ვრცელდება ჰიპოთალამუსზე, რაც დასტურდება ლიქვორში ანგიოტენზინის მაკონვერტირებელი ფაქტორის მატებით და MRI მონაცემებით. ჰიპოთალამოპიტუიტური მიდამოს დაზიანების გამომწვევ სიმსივნეებს შორის აღსანიშნავია ჯრანიოფარინგიომა, ლიმფომა, ემბრიონული სიმსივნეები (გერმინომა, ტერატომა, ქორიოკარცინომა), რომლებიც ემეტესად ბავშვობაში ვითარდება, ზრდასრულებს ჰიპოთალამუსის უკანა ნილს. გელასტიკური (სიცილის) ეპილეფსიის იშვიათი სინდრომი გამონვეულია ჰიპოთალამუსის ჰამარტომით. ჰიპოთალამუსის ანთებითი დაზიანებიდან აღსანიშნავია *ინფუნდიბულონეირომიელიტი* ანუ *ინფუნდიბულიტი*. წარმოადგენს ნეირომიელიტის და ძაბრის ჰისტიოციტოზის ანთებას.

ჰიპოთალამო-პიტუიტური მიდამოს დაზიანების გამომწვევ სიმსივნეებს შორის აღსანიშნავია ჯრანიოფარინგიომა, ლიმფომა, ემბრიონული სიმსივნეები - გერმინომა, ტერატომა, ქორიოკარცინომა.

პარციალური ჰიპოთალამური სინდრომები

ᲛᲔᲓᲘᲪᲘᲜᲐᲚᲣᲠᲘ ᲓᲘᲐᲑᲔᲢᲘ (DIABETES INSIPIDUS) *წარმოადგენს პოლიურიას განზავებული შარდით და პოლიდიფსიას, რომელიც ვითარდება ანტიდიურეტული ჰორმონ-*

ის (ვაზოპრესინი) სეკრეციის დარღვევის შედეგად. ამ უკანასკნელის მიზეზი ჯი ნეიროჰიპოფიზის დაზიანებაა. ამას განაპირობებს თირკმელებზე ვაზოპრესინის მოქმედების შესუსტება, რომელიც ნორმაში ინვევს წყლის აბსორბციას. ამის შედეგად, ვითარდება დაბალი ოსმოლარობის მქონე შარდის ჭარბი გამოყოფა (პოლიურია), მოცირკულირე სისხლის მოცულობის შემცირება, შესაბამისად წყურვილის გაზრდა და ოსმოლარობის შენარჩუნების მიზნით, წყლის დიდი ოდენობით დაღევა (პოლიდიფსია). მსგავსი პათოფიზიოლოგიური ჯაჭვის განვითარებას ინვევს თირკმლის მიღეების ეპითელიუმის დაზიანება (ნეფროგენული უშაქრო დიაბეტი). შეძენილი *DI* მიზეზებს შორის მნიშვნელოვანია ტვინის სიმსივნეები, თავის ტრავმა, ნეიროქირურგიული ჩარევა, ინფიცირებული გრანულომატოზური ანთება. ინსპირიზმის იდიოპათიურ ფორმებს შორის აღსანიშნავია ჰიპოთალამური *DI* თანდაყოლილი ფორმა, რომელიც ვითარდება სუპრაოპტიკური და პარავენტრიკულური ბირთვების განვითარების დეფექტის შედეგად. მის მიზეზს ზოგჯერ წარმოადგენს ვაზოპრესინ-ნეიროფიზინ-გლიკოპეპტიდის გენის მუტაცია. აღსანიშნავია, რომ ნევროლოგიაში ხშირად გამოყენებული ჰიპერპარატ- ჯარბამაზეპინი - შეიძლება იყოს შექცევადი *DI* განვითარების მიზეზი.

დიაგნოსტიკა ემყარება დაბალი ოსმოლარობის მქონე შარდის დიდი ოდენობით გამოყოფას, თანხლებულს პოლიდიფსიით, რომელიც მთელი ღამის განმავლობაში გრძელდება. წყურვილის გრძნობა და წყლის დიდი ოდენობით მიღება თავიდან აცილებს პაციენტს ჰიპოვოლემიას და დეჰიდრატაციას. დათქმულია ცნობიერების დროს აუცილებელია სითხის ბალანსის და ნატრიუმის დონის ფრთხილი, რამეთუ ძლიერმა დეჰიდრატაციამ და ჰიპერნატრიემიამ, შესაძლოა, ჯერ და გულყრების აღმოცენება განაპირობოს. ნეფროგენული და ცენტრალური გენეზის ინსიპიდიზმის სადიფერენციალოდ მოწოდებულია ვაზოპრესინის 5 ინექცია. ცენტრალურის შემთხვევაში ამის შედეგად შემცირდება შარდის გამოყოფა და გაიზრდება მისი ოსმოლარობა.

მკურნალობა: მოწოდებულია ვაზოპრესინის ნაზალური სპრეი ან ვაზოპრესინ-არგინინის ნაზალური ჩანვეთება.

ანტიდიურეტული ჰორმონის არასათანადო სეკრეციის სინდრომი (SIADH –*syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone)* როგორც აღინიშნა სისხლის მოცულობა და ოსმოლარობა რეგულირდება ADH სეკრეციით და წყურვილის მექანიზმით. ოსმოლარობის 1% შემცირება ახდენს ჰიპოთალამუსის ოსმორეცეპტორების სტიმულაციას, რათა მოხდეს ADH დაქვეითება და წყურვილის შეგრძნების დათრგუნვა. ოსმოლარობის ზრდა და სისხლის მოცულობის გაზრდას საპირისპირო ეფექტი ახლავს. ნორმაში სისხლის ოსმოლარობა დაახლოებით 282 მმოლ/კგ-ზეა და ძალიან ვიწრო ფარგლებში მერყეობს. ADH სეკრეციის ცვლილება ეთნაირი არ არის ოსმოლარობის განმსაზღვრელი ყველა ნივთიერების მიმართ: იგი ძირითადად რეაგირებს ნატრიუმის ცვლილებაზე. განსხვავებით ჰიპერნატრიემიისაგან, შარდოვანას ან გლუკოზის მომატებით განპირობებული ოსმოლარობის გაზრდაზე ADH სეკრეცია უმნიშვნელოდ იმატებს. გარკვეულ კლინიკურ სიტუაციებში ვითარდება ამ რეგულაციური მექანიზმის დარღვევა, რომელიც იწვევს დილუციური ჰიპონატრიემიის და წყლის შეკავების ხასიათს, რომელსაც თან არ ახლავს შეშუპება. ამ დროს, მიუხედავად პლაზმის ჰიპო-ოსმოლარობისა, პლაზმაში ADH კონცენტრაცია ნორმაზე დაბალია. ამ მდგომარეობას ეწოდა *ანტიდიურეტული ჰორმონის არასათანადო სეკრეციის სინდრომი.* (SIADH) ეს სინდრომი შესაძლოა განვითარდეს სიმსივნური ქსოვილის მიერ ჰორმონის ექტოპური ჰორმოგენეზის შედეგად. ამ სინდრომის ფიზიოლოგიურ მახასიათებლებს წარმოადგენს კონცენტრული შარდი რომლის ოსმოლარობა 300 mosm/l აჭარბებს, შარდის დაბალი ოსმოლარობა და ჰიპონატრიემია. ქსოვილოვანი შეშუპება არ აღინიშნება, რადგან ნატრიუმის ექსკრეცია თანხლებულია ქლორ-ანგიოტენზინის სისტემის სუპრესიით და წინაგულის ნატრიურეტული პეპტიდის სეკრეციის გაზრდით.

SIADH ხშირად ვითარდება ცერებრული პათოლოგიისას (სიმსივნე, ინსულტი, ნეიროინფექცია). უმეტეს შემთხვევაში იგი გარდამავალი ხასიათს ატარებს.

➡ *უშაქრო დიაბეტი (DI diabetes insipidus)* წარმოადგენს პოლიურიას განზავებული შარდით და პოლიდიფსიას, რომელიც ვითარდება ანტიდიურეტული ჰორმონის (ვაზოპრესინი) სეკრეციის დარღვევის შედეგად. მკურნალობისათვის მოწოდებულია ვაზოპრესინის ნაზალური სპრეი ან ვაზოპრესინ-არგინინის ნაზალური ჩანვეთება.

ანტიდიურეტული ჰორმონის არასათანადო სეკრეციის სინდრომის (SIADH) ფიზიოლოგიურ მახასიათებლებს წარმოადგენს კონცენტრული შარდი, რომლის ოსმოლარობა 300 მოსმ/ლ აჭარბებს, შარდის დაბალი ოსმოლარობა და ჰიპონატრიემია.

ნატრიუმის დონის დაქვეითება 120 meq/l ნაკლებ მაჩვენებლებზე ინვევს გულის-ხევას, ჰიპოტენზიას, ძილიანობას, ყურადღების დეფიციტს, სტუპორს, გენერალიზებულ გულყრებს. სპორია ასტენიური. ხაც უფრო მაღე ხდება ნატრიუმის დონის დაქვეითება, მით უფრო სწრაფად ვითარდება ნევროლოგიური სიმპტომატიკა.

მკურნალობა: ნატრიუმის დონის ნორმალურ დონემდე სწრაფი კორიგირება დაუშვებელია, ვინაიდან ამან შეიძლება გამოიწვიოს ცენტრალური პონტინური მიელინოლიზისი. იმ შემთხვევაში, თუ ცნობიერების დათრგუნვა და გულყრები არ შეიძლება აიხსნას ნევროლოგიური მიზეზით, ხოლო ნატრიუმის კონცენტრაცია 100-115 meq/l ფარგლებშია, მიზანშეწონილია ნატრიუმის იზოტონური ან 3% სხნარის ნელი შეყვანა. ნატრიუმის კონცენტრაციის ზრდა უნდა მოხდეს ნელა, თანდათან, პირველ 24 საათში მისი კონცენტრაცია 12 mEq/l უნდა გაიზარდოს, შემდეგ 20 meq/l დღეღამეში, ხათა ავცილოთ მიელინოლიზისის განვითარება.

ნატრიუმის ნეირომგებელი დაკარგვის სინდრომი. (NEUROGENIC SALT-WASTING SYNDROME) ზომიერი ჰიპონატრიემია დამახასიათებელია მწვავე ცერებრული პათოლოგიისა და პოსტოპერაციული ნეიროქირურგიული პაციენტებისათვის. ამის მიზეზად, შეცდომით, მიჩნეული იქნა SIADH სინდრომი. უკანასკნელ წლებში გამოვლინდა, რომ ჰიპონატრიემიის მიზეზია ნატრიურეზი და არა ADH გამონაყოფი წყლის შეკავება. გამოვლინდა, რომ ჰიპონატრიემის მქონე ნეიროქირურგიულ პაციენტებს, რომელთაც სავარაუდოდ, უნდა ჰქონოდათ SIADH სინდრომი, აღენიშნებოდათ სისხლის მოცულობის შემცირება, რაც გულისრევას და არა წყლის ჭარბებას. *აუცილებელია ამ ორი მდგომარეობის დიფერენცირება, რადგან SIADH სინდრომის მკურნალობისათვის მონოდებული წყლის შეზღუდვა, შეიძლება დრამატული ალმოჩნდეს თუ სითხის შემცირების მიზეზი გაძლიერებული ნატრიურეზია. ჰიპონატრიემიის სავარაუდო მექანიზმად მიჩნეულია ოლიგოპეპტიდის, წინაგულოვანი ნატრიურეზული ფაქტორის (ANF) სეკრეცია.* ეს უკანასკნელი, წინაგულის გარდა, აღმოჩენილია მესამე პარკუჭის მიმდებარე ნეირონულ სტრუქტურებში. ფიზიოლოგიურად, ANF თრომბოციტების მიერ პოვნილ აპარატზე ADH ჰორმონის საპირისპირო გავლენას ახდენს. ის აგრეთვე ინვევს ჰიპოთალამუსის მიერ AADH სეკრეციის ინჰიბიციას. სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევის შემდეგ განვითარებულ ჰიპონატრიემიაში ANF ჩოლ ეთმნიშვნელოვანი არ არის. თანამედროვე შეხედულების თანახმად, ამ შემთხვევაში ჰიპონატრიემიის მიზეზი არის ნატრიუმის დაკარგვა და არა წყლის შეკავება. ნატრიუმის დაკარგვა აღინიშნება აგრეთვე ტვინის სიმსივნეების, ჰიპოფიზზე ქირურგიული ჩარევის შემდეგ, გიენ-ბარეს სინდრომი ჩროს.

ნატრიუმის ნეირომგებელი დაკარგვის სინდრომის დროს ჰიპონატრიემიის მიზეზია ნატრიურეზი და არა ADH გამონაყოფი წყლის შეკავება. აუცილებელია ამ სინდრომის და SIADH დიფერენცირება, რადგან SIADH სინდრომის მკურნალობისათვის მონოდებული წყლის შეზღუდვა, შეიძლება დრამატული ალმოჩნდეს თუ სითხის შემცირების მიზეზი გაძლიერებული ნატრიურეზია. ჰიპონატრიემიის სავარაუდო მექანიზმად მიჩნეულია ოლიგოპეპტიდის, წინაგულოვანი ნატრიურეზული ფაქტორის (ANF) სეკრეცია.

ჰიპოფიზური უკმარისობა

ჰიპოფიზის ან ჰიპოთალამუსის დაავადებებმა შესაძლოა განაპირობოს ჰიპოფიზის წინა წილის ჰიპოფუნქცია, რომელიც გამოვლინდება ერთი ან რამდენიმე ჰორმონის უკმარისობით. *პანჰიპოპიტუიტარიზმი* წარმოადგენს სერიოზულ პათოლოგიას, რომელიც საჭიროებს ჩანაცვლებით ჰორმონულ თერაპიას. ჰიპოპიტუიტარიზმი შეიძლება ბავშვობიდან გამოვლინდეს ან ხოგორც თანდაყოლილი პათოლოგია, ან იყოს შეძენილი, მის მიზეზს უმეტესად წარმოადგენს ჭანიოფარინგიომა. *მოზრდილ ასაკში ჰიპოპიტუიტარიზმი ხშირად ვითარდება ჰიპოფიზის ადენომის სწრაფი ზრდის შედეგად ალმოცენებული ჰიპოფიზის ინფარქტის (პიტუიტური აპოპლექსია) შედეგად.* ჰიპოფიზური ინვოლუცია შესაძლოა განვითარდეს ოსულობის ბოლოს (შიკანის სინდრომი). კლინიკური სიმპტომატიკა ვარიაბელურია, მაგრამ თითოეული დისფუნქცია უფრო გამოხატულია ვიდრე თითქმელზედა ჯირკვლის უკმარისობა.

ჰიპოფიზის ან ჰიპოთალამუსის დაავადებებმა შესაძლოა განაპირობოს ჰიპოფიზის წინა წილის ჰიპოფუნქცია, რომელიც გამოვლინდება ერთი ან რამდენიმე ჰორმონის უკმარისობით. *პანჰიპოპიტუიტარიზმი* წარმოადგენს სერიოზულ პათოლოგიას, რომელიც საჭიროებს ჩანაცვლებით ჰორმონულ თერაპიას.

ჰიპოთალამუსის დაზიანების სხვა სინდრომები

უშაქრო დიაბეტისა და SIADH გარდა, არსებობს ჰიპოთალამიუსის დისფუნქციით განპირობებული სხვადასხვა სინდრომი. ესენია: ***ადიპოზოგენიტალური დისტროფია,*** რომელიც მოიცავს სიმსუქნესა და ჰიპოგონადიზმს. ხშირად ეს თანხლებულია ანტისოციალური ქცევით, ბულიმიით, ხანდახან სიბრმავით. მისი მიზეზია ჯრანიოფარინგიომა, გლიომა, ქოლესტეატომა, ლიპომა, მენინგეომა ან სხვა სიმსივნე.

Puberty Precocious ნარმოადგენს ბიჭებში ანდროგენების, ხოლო გოგონებში ესტროგენების ადრეულ სეკრეციას, რის შედეგადაც ვითარდება ნაადრევი მომწიფება. ამის მიზეზს ხშირად პინეალომა ან სათესლეების ანდროგენული სიმსივნე ნარმოადგენს. გოგონებში ეს შეიძლება გამოიწვიოს ჰიპოთალამუსის დაზიანებამ ან საკვერცხის ესტროგენ- მასეკრეტირებელი სიმსივნემ.

ჰეპიროდული სომნოლენცია და ბულიმია (კლეინ-ლევინის -Kleine-Levin-ის სინდრომი). ნარმოადგენს პეპიროდული ძილიანობის და ბულიმიის ეპიზოდებს. დღეების ან კვირების განმავლობაში პაციენტებს დღელამეში 18 საათზე მეტი სძინავთ და იღვიძებენ მხოლოდ ჭამისა და ტუალეტისათვის. პაციენტი გაბრუებული, მოუსვენარია, ხანდახან აღენიშნება ჰალუცინაციები. დაავადება გამონვეულია ჰიპოთალამუსის დისფუნქციით, თუმცა ამის დამადასტურებელი ენდოკრინული მონაცემები არ მოიპოვება.

ცნობიერების და ჰეისონოლოგიური დარღვევები ჰიპოთალამუსის უკანა და ლატერალურ მიდამოში განვითარებული მწვავე დაზიანების შედეგად შესაძლებელია განვითარდეს სტუპოროზული მდგომარეობა. ვენტრალური ჰიპოთალამუსის დაზიანებას ხშირად თან ახლავს ჰეისონოლოგიური ცვლილებები-დისინჰიბიცია, აგრესიულობა, ჰიპომანიაკალური მდგომარეობა. აღნიშნული ცვლილებები უმეტესად გარდამავალი ხასიათისაა, ხოლო მათი გამომწვევი ზუსტი მექანიზმი უცნობია.

ჰიპოთალამუსის დაზიანება, რომელიც ასოცირებულია ნორმის ცვალებადობასთან. ნეირონანატომიური კვლევებით გამოვლინდა რომ მაძღრობის ცენტრი მოთავსებულია ჰიპოთალამუსის ვენტრომედიალურ, ხოლო მადის ცენტრი ვენტროლატერალურ ბირთვში. ლატერალური ჰიპოთალამუსის დაზიანება განაპირობებს ჭამის სურვილის გაქრობას, ხოლო ვენტრალური ჰიპოთალამუსის დაზიანება ქრობ მადას, ჰიპერფაგიას და სიმსუქნეს. ამ დაზიანებების მიზეზს უმეტესად ჰიპოთალამუსის ნინა ნაწილის სიმსივნეები ნარმოადგენს.

ზრდის დარღვევა, ზრდის შეფერხების უმეტეს შემთხვევაში ადგილი აქვს GHRH ან GH დეფიციტს. თანდაყოლილი ან განვითარების ზოგიერთი პათოლოგიისას ჰიპოთალამუსს არ გააჩნია ზრდის ჰორმონის სეკრეციის უნარი. *გიგანტიზმის* მიზეზს, უმთავრესად, ნარმოადგენს ზრდის ჰორმონის მასეკრეტებელი ჰიპოფიზის ადენომა. გიგანტიზმი ვითარდება იმ შემთხვევაში, თუ GH ჰიპერსეკრეციას ადგილი აქვს ეპიფიზების გაძვალებამდე, ხოლო ამის შემდეგ განვითარებული GH ჰიპერპორმუქცია ინვევს აკრომეგალიის განვითარებას.

ნეიროენდოკრინული სინდრომები

კუშინგის (Cushing) დაავადება და კუშინგის სინდრომი კუშინგის დაავადების კლინიკური სურათი, რომელიც კუშინგმა 1932 წელს აღწერა, ფართოდ არის ცნობილი. იგი მოიცავს მუცლის და თეძოების მიდამოში ტორსის გასუქებას მოწითალო სტრიებით, კანის სიმშრალესა და პიგმენტაციას, სისხლძარღვების სიყიფეს, სახეზე ჭარბთმიანობას, კიდურების ციანოზსა და კანის დალაქვებას, ჰიპერტენზია, ბეკოზურიას, ოსტეოპოროზს და ბუდკეიდის კიფოზს. კუშინგის მიეკ აღწერილ შემთხვევებში დაავადების განვითარება გამონვეული იყო ჰიპოფიზის ბაზოფილური ადენომით (*Cushing ტიმინოლოგიის თანახმად - პიტუიტარი ბაზოფილია*) პირობადებული თირკმელზედა ჯირკვლის ჰიპერპლაზიით. *Cush-*

Cushing-ის *დაავადება ენოდება ჰიპოფიზური დისფუნქციით გამონვეულ ჰიპერადრენალიზმს.* ᲐᲚᲘᲜᲘᲐᲡᲐᲓ ᲘᲒᲘ ᲕᲚᲘᲜᲓᲔᲑᲐ ᲖᲝᲒᲘᲔᲗᲐᲗ ᲨᲔᲛᲗᲮᲕᲔᲕᲐᲨᲘ ᲛᲡᲒᲐᲕᲡᲘ ᲛᲓᲒᲝᲛᲐᲠᲔᲝᲑᲐ ᲨᲔᲘᲫᲚᲔᲑᲐ ᲒᲐᲛᲝᲘᲬᲕᲘᲝᲡ ᲗᲘᲗᲘᲗᲛᲔᲪᲔᲠᲔᲓᲔᲑᲐ ᲯᲘᲠᲘᲗᲕᲘᲡ ᲡᲘᲛᲡᲘᲜᲯᲘᲡ, ᲤᲘᲪᲢᲕᲘᲡ ᲐᲜ ᲡᲮᲕᲐ ᲛᲘᲖᲔᲖᲛᲝᲡ ᲒᲐᲛᲝᲬᲕᲔᲕᲘᲗ ᲐᲠᲘᲡ ᲛᲘᲪᲔᲛᲐ ACTH ᲔᲥᲢᲝᲞᲘᲣᲠᲘ ᲡᲘᲜᲓᲠᲝᲛᲘᲡ ᲒᲐᲛᲝᲕᲚᲔᲜᲘᲗ. ᲐᲚᲘᲜᲘᲐᲡᲐᲓ ᲘᲒᲘ ᲕᲚᲘᲜᲓᲔᲑᲐ ᲛᲣᲪᲚᲘᲡ ᲓᲐ ᲗᲔᲫᲝᲔᲑᲘᲡ ᲛᲘᲖᲔᲖᲛᲝᲡ ᲢᲝᲜᲘᲡ ᲒᲐᲡᲣᲭᲔᲑᲘᲗ ᲓᲐ ᲛᲝᲜᲘᲗᲐᲠᲔ ᲡᲢᲘᲔᲑᲘᲗ, ᲯᲘᲒᲛᲔᲜᲢᲐᲪᲘᲘᲗ, ᲯᲐᲜᲘᲡ ᲡᲘᲛᲨᲕᲘᲓᲘᲗ, ᲡᲘᲡᲮᲚᲫᲐᲠᲦᲕᲔᲑᲘᲡ ᲡᲘᲧᲕᲘᲗ, ᲡᲐᲮᲔᲖᲔ ᲭᲐᲠᲗᲣᲚᲝᲑᲘᲗ, ᲯᲘᲠᲣᲮᲔᲑᲘᲡ ᲪᲘᲐᲜᲝᲖᲘᲗ, ᲰᲘᲞᲔᲠᲢᲔᲜᲖᲘᲘᲗ, ᲑᲔᲪᲘᲡ ᲪᲘᲤᲠᲝᲖᲘᲗ, ᲝᲡᲢᲔᲝᲞᲝᲠᲝᲖᲘᲗ ᲓᲐ ᲑᲣᲚᲛᲘᲜᲯᲘᲡ ᲘᲝᲤᲝᲖᲘᲗ.

ing-ის დაავადება ენოდება ჰიპოფიზური დისფუნქციით გამონვეულ ჰიპერადრენალიზმს. ᲮᲝᲒᲘᲔᲗᲘ ᲨᲔᲛᲗᲮᲕᲔᲕᲐᲨᲘ ᲛᲡᲒᲐᲕᲡᲘ ᲛᲓᲒᲝᲛᲐᲠᲔᲝᲑᲐ ᲨᲔᲘᲫᲚᲔᲑᲐ ᲒᲐᲛᲝᲘᲬᲕᲘᲝᲡ ᲗᲘᲗᲘᲗᲛᲔᲪᲔᲠᲔᲓᲔᲑᲐ ᲯᲘᲠᲘᲗᲕᲘᲡ ᲡᲘᲛᲡᲘᲜᲯᲘᲡ, ᲤᲘᲪᲢᲕᲘᲡ ᲐᲜ ᲡᲮᲕᲐ ᲛᲘᲖᲔᲖᲛᲝᲡ ᲒᲐᲛᲝᲬᲕᲔᲕᲘᲗ ᲐᲠᲘᲡ ᲛᲘᲪᲔᲛᲐ ACTH ᲔᲥᲢᲝᲞᲘᲣᲠᲘ ᲡᲘᲜᲓᲠᲝᲛᲘᲡ ᲒᲐᲛᲝᲕᲚᲔᲜᲘᲗ. ᲓᲘᲐᲒᲜᲝᲡᲢᲘᲙᲐ ᲔᲛᲧᲐᲜᲔᲑᲐ ᲡᲘᲡᲮᲚᲨᲘ ACTH ᲓᲐ ᲙᲝᲠᲢᲘᲖᲝᲚᲘᲡ ᲓᲐᲜᲘᲡᲐᲮᲚᲔᲑᲘᲡ. Cushing-ის ᲓᲐᲐᲕᲐᲓᲔᲑᲘᲡᲐᲗᲕᲘᲡ ᲓᲐᲛᲐᲮᲐᲡᲘᲐᲗᲔᲑᲔᲚᲘ ᲡᲘᲛᲞᲢᲝᲛᲝᲗᲮᲝᲛᲞᲚᲔᲥᲡᲘ ᲣᲤᲠᲝ ᲡᲬᲠᲐᲤᲐᲓ ᲓᲐ ᲖᲘᲐᲛᲐᲢᲔᲚᲔᲓ ᲕᲘᲗᲐᲠᲓᲔᲑᲐ, ᲕᲘᲪᲘ ᲔᲥᲢᲝᲞᲘᲣᲠᲘ ᲒᲔᲜᲔᲖᲘᲡ Cushing-ის ᲡᲘᲜᲓᲠᲝᲛᲘᲡ ᲓᲠᲝᲡ. Cushing-ის ᲓᲐᲐᲕᲐᲓᲔᲑᲘᲡᲡᲐᲡ ᲰᲘᲞᲝᲤᲘᲖᲘᲡ ᲑᲐᲖᲝᲤᲘᲪᲘᲣᲠᲘ ᲐᲜ ᲥᲝᲛᲝᲤᲝᲑᲣᲠᲘ ᲐᲓᲔᲜᲝᲛᲐ ᲘᲜᲕᲔᲕᲡ ACTH ᲰᲝᲠᲛᲝᲜᲡ, ᲠᲝᲛᲔᲚᲘᲪ ᲐᲡᲢᲝᲛᲣᲠᲘᲗᲔᲑᲡ ᲗᲘᲠᲘᲗᲛᲔᲪᲔᲠᲔᲓᲔᲑᲐ ᲯᲘᲠᲘᲗᲕᲐᲡ. ᲰᲘᲞᲝᲤᲘᲖᲘᲡ ᲡᲮᲕᲐ ᲡᲘᲛᲡᲘᲜᲯᲔᲒᲠᲐᲜᲣᲚᲔᲑᲘᲗᲐᲒᲐᲜ ᲒᲐᲜᲡᲮᲕᲐᲕᲔᲑᲘᲗ, ᲑᲐᲖᲝᲤᲘᲪᲘᲣᲠᲘ ᲐᲓᲔᲜᲝᲛᲐ ᲜᲐᲮᲛᲝᲠᲔᲑᲡ ᲛᲘᲙᲠᲝᲐᲓᲔᲜᲝᲛᲐᲡ (<1ᲡᲛ-ᲖᲔ) ᲓᲐ ᲛᲮᲝᲚᲝᲓ 20% ᲘᲜᲕᲔᲕᲡ ᲗᲐᲕᲘᲡ ᲥᲕᲔᲥᲐᲜᲘᲡ ᲐᲜ ᲮᲔᲮᲘᲡ ᲐᲤᲐᲠᲗᲝᲔᲑᲐᲡ. ᲓᲦᲔᲡᲓᲦᲔᲝᲑᲘᲗ ᲜᲔᲘᲠᲝᲕᲘᲖᲣᲐᲚᲘᲖᲐᲪᲘᲣᲠᲘ (MRI, CT) ᲮᲕᲔᲕᲔᲑᲘᲗ ᲓᲐᲓᲒᲔᲜᲘᲚᲘᲐ, ᲠᲝᲛ Cushing-ის ᲓᲐᲐᲕᲐᲓᲔᲑᲘᲡ 80% ᲓᲐᲜᲐᲬᲘᲠᲝᲑᲔᲑᲣᲚᲘᲐ ᲰᲘᲞᲝᲤᲘᲖᲘᲡ ᲛᲘᲙᲠᲝ ᲐᲜ ᲛᲐᲙᲠᲝᲐᲓᲔᲜᲝᲛᲘᲗ.

ᲓᲘᲐᲒᲜᲝᲡᲢᲘᲙᲐ: ᲛᲐᲦᲐᲚᲘ ᲦᲠᲘᲪᲔᲑᲣᲚᲔᲑᲘᲡᲐᲐ ᲓᲦᲔᲓᲐᲛᲘᲡ ᲨᲐᲮᲔᲚᲛᲘ ᲙᲝᲠᲢᲘᲖᲝᲚᲘᲡ ᲓᲐᲜᲘᲡᲐᲮᲚᲔᲑᲐ. ᲜᲝᲮᲛᲐᲨᲘ ᲔᲡ ᲛᲝᲜᲐᲪᲔᲛᲘ 12-40 ᲛᲒ ᲣᲦᲘᲡ, ᲮᲝᲚᲝ ᲰᲘᲞᲔᲠᲐᲓᲠᲔᲜᲐᲚᲘᲖᲛᲘᲡ ᲓᲦᲔᲡ ᲛᲧᲕᲔᲗᲘᲐᲓ ᲛᲐᲢᲔᲚᲝᲑᲡ. ᲐᲛᲘᲡ ᲨᲔᲛᲓᲔᲒ ᲐᲣᲪᲘᲚᲔᲑᲔᲚᲘᲐ ᲩᲐᲢᲐᲠᲓᲔᲡ ᲓᲔᲥᲡᲐᲛᲔᲗᲐᲖᲝᲜᲘᲗ ᲙᲝᲠᲢᲘᲖᲝᲚᲘᲡ ᲡᲣᲞᲘᲔᲡᲘᲘᲡ ᲢᲔᲡᲢᲘ, ᲠᲝᲛᲚᲘᲡ ᲛᲔᲨᲕᲔᲝᲑᲘᲗᲐᲪ ᲨᲔᲡᲐᲫᲚᲔᲑᲔᲚᲘᲐ ᲔᲘᲗᲛᲐᲜᲔᲗᲘᲡᲐᲒᲐᲜ ᲒᲐᲜᲘᲩᲠᲔᲡ Cushing-ის ᲓᲐᲐᲕᲐᲓᲔᲑᲐ ᲓᲐ ACTH ᲔᲥᲢᲝᲞᲘᲣᲠᲘ ᲡᲔᲯᲘᲔᲪᲘᲘᲡ ᲯᲔᲠᲐ. ᲓᲔᲥᲡᲐᲛᲔᲗᲐᲖᲝᲜᲘᲡ ᲛᲐᲦᲐᲚᲘ ᲓᲝᲖᲘᲡ ᲛᲘᲦᲔᲑᲘᲡ ᲨᲔᲛᲓᲔᲒ (2ᲛᲒ 6 ᲡᲗ-ᲨᲘ ᲔᲗᲘᲗᲮᲔᲖ 2 ᲦᲦᲘᲡ ᲒᲐᲜᲛᲐᲕᲚᲝᲑᲐᲨᲘ ᲐᲜ 8 ᲛᲒ ᲔᲗᲘᲗᲯᲔᲠᲐᲓᲐᲓ ᲨᲣᲐᲦᲐᲛᲔᲡ), Cushing-ის ᲓᲐᲐᲕᲐᲓᲔᲑᲘᲡᲡᲐᲡ, ᲞᲐᲪᲘᲔᲜᲢᲔᲑᲘᲡ 60-70% ᲙᲝᲠᲢᲘᲖᲝᲚᲘᲡ ᲓᲝᲜᲔᲖ 90%-ᲘᲗ ᲔᲪᲔᲛᲐ, ᲮᲝᲚᲝ ACTH ᲔᲥᲢᲝᲞᲘᲣᲠᲘ ᲡᲔᲯᲘᲔᲪᲘᲘᲡ ᲓᲦᲔᲡ ᲔᲡ ᲐᲠ ᲐᲦᲜᲘᲨᲜᲔᲑᲐ.

ᲛᲙᲣᲜᲜᲐᲚᲝᲑᲐ ᲓᲐᲛᲝᲙᲘᲓᲔᲑᲔᲚᲘᲐ ᲒᲐᲐᲛᲝᲛᲬᲕᲔᲕᲔᲡ ᲛᲘᲖᲔᲖᲖᲔ. ᲰᲘᲞᲝᲤᲘᲖᲘᲡ ᲐᲓᲔᲜᲝᲛᲘᲡ ᲨᲔᲛᲗᲮᲕᲔᲕᲐᲨᲘ ᲛᲝᲜᲝᲪᲔᲑᲔᲚᲘᲐ ᲥᲘᲠᲣᲒᲘᲣᲚᲘ ᲩᲐᲮᲔᲕᲐ ᲪᲮᲐᲜᲡᲡᲤᲔᲜᲝᲘᲓᲣᲚᲘ ᲛᲘᲓᲒᲝᲛᲘᲗ. ᲛᲘᲡ ᲐᲪᲢᲔᲮᲘᲜᲐᲢᲘᲕᲐᲡ ᲜᲐᲮᲛᲝᲠᲔᲑᲡ ᲮᲐᲓᲘᲝᲗᲔᲠᲐᲞᲘᲣᲚᲘ ᲩᲐᲮᲔᲕᲐ. ᲝᲞᲔᲠᲐᲪᲘᲣᲚᲘ ᲩᲐᲮᲔᲕᲘᲡ ᲨᲔᲛᲓᲔᲒ ᲒᲐᲮᲜᲘᲚᲘ ᲨᲔᲛᲗᲮᲕᲔᲕᲔᲑᲨᲘ ᲐᲦᲜᲘᲨᲜᲔᲑᲐ ᲒᲐᲮᲔᲓᲐᲛᲐᲕᲐᲚᲘ ᲣᲨᲐᲥᲘᲝ ᲓᲘᲐᲑᲔᲢᲘ, ᲛᲮᲔᲓᲕᲔᲚᲝᲑᲘᲡ ᲓᲐᲮᲕᲔᲕᲔᲑᲘ.

ᲗᲘᲗᲘᲗᲛᲔᲪᲔᲠᲔᲓᲔᲑᲘᲡ ᲣᲛᲐᲮᲘᲡᲝᲑᲐ. ᲐᲞᲠᲘᲚᲘᲡᲘᲡ ᲗᲕᲘᲡ ᲛᲔ-19 ᲡᲐᲣᲙᲣᲜᲔᲨᲘ ᲐᲦᲬᲔᲠᲘᲚᲘ ᲮᲡᲚᲐᲓᲘᲡ ᲗᲘᲗᲘᲗᲛᲔᲪᲔᲠᲔᲓᲔᲑᲘᲡ ᲯᲘᲠᲘᲗᲕᲘᲡ ᲣᲛᲐᲮᲘᲡᲝᲑᲐᲡ ᲡᲐᲤᲣᲫᲕᲚᲐᲓ ᲔᲓᲔᲛ ᲗᲘᲗᲘᲗᲛᲔᲪᲔᲠᲔᲓᲔᲑᲘᲡ ᲯᲘᲠᲘᲗᲕᲘᲡ ᲞᲘᲠᲕᲔᲚᲐᲓᲘ ᲓᲐᲮᲘᲐᲜᲔᲑᲐ. ᲘᲒᲘ ᲮᲐᲡᲘᲐᲗᲓᲔᲑᲐ ᲯᲐᲜᲘᲡ ᲓᲐ ᲪᲝᲮᲜᲝᲕᲐᲜᲘᲡ ᲞᲘᲒᲛᲔᲜᲢᲐᲪᲘᲘᲗ, ᲑᲣᲚᲘᲡᲮᲔᲕᲘᲗ, ᲞᲘᲠᲔᲚᲔᲑᲘᲜᲔᲑᲘᲗ, ᲰᲘᲞᲝᲢᲔᲜᲖᲘᲘᲗ, ᲰᲘᲞᲔᲠᲚᲐᲮᲔᲛᲘᲘᲗ, ᲰᲘᲞᲝᲜᲐᲢᲠᲔᲛᲘᲘᲗ, ᲯᲣᲜᲗᲝᲕᲐᲜᲘ ᲡᲘᲡᲣᲡᲢᲘᲗ, ᲡᲘᲜᲯᲝᲞᲣᲠᲘ ᲨᲔᲪᲕᲔᲒᲔᲑᲘᲗ. ᲗᲘᲗᲘᲗᲛᲔᲪᲔᲠᲔᲓᲔᲑᲘᲡ ᲯᲘᲠᲘᲗᲕᲘᲡ ᲣᲛᲐᲮᲘᲡᲝᲑᲐ ᲡᲘᲪᲝᲪᲮᲚᲘᲡᲐᲗᲕᲘᲡ ᲡᲐᲨᲘᲨ ᲛᲓᲒᲝᲛᲐᲠᲔᲝᲑᲐᲡ ᲜᲐᲮᲛᲝᲠᲔᲑᲡ, ᲠᲝᲛᲔᲚᲘᲪ ᲨᲔᲡᲐᲫᲚᲔᲑᲔᲚᲘᲐ ᲡᲘᲮᲕᲓᲘᲚᲘᲗ ᲓᲐᲡᲘᲮᲔᲓᲔᲡ. ᲛᲘᲡᲘ ᲧᲕᲔᲚᲐᲖᲔ ᲮᲨᲘᲠᲘ ᲛᲘᲖᲔᲖᲡ ᲜᲐᲮᲛᲝᲠᲔᲑᲡ ᲢᲣᲑᲔᲠᲙᲣᲚᲝᲖᲘ, ᲓᲦᲔᲡ ᲣᲛᲔᲢᲔᲡᲘ ᲨᲔᲛᲗᲮᲕᲔᲕᲔᲑᲘ ᲘᲓᲘᲝᲞᲐᲗᲘᲣᲠᲘᲐ ᲐᲜ ᲐᲠᲘᲡ ᲐᲣᲢᲝᲘᲛᲣᲜᲣᲠᲘ ᲰᲘᲞᲝᲘᲓᲠᲔᲜᲣᲚᲘ ᲣᲛᲐᲮᲘᲡᲝᲑᲘᲡ ᲨᲔᲛᲔᲓᲒᲘ. ᲗᲘᲗᲘᲗᲛᲔᲪᲔᲠᲔᲓᲔᲑᲘᲡ ᲯᲘᲠᲘᲗᲕᲘᲡ ᲣᲛᲐᲮᲘᲡᲝᲑᲘᲡ ᲓᲠᲝᲡ ᲙᲝᲠᲢᲘᲖᲝᲚᲘᲡ ᲓᲝᲜᲔ ᲓᲐᲑᲐᲚᲘᲐ, ᲠᲝᲛᲔᲚᲘᲪ ᲡᲐᲞᲐᲡᲣᲮᲝᲓ ᲮᲓᲔᲑᲐ ACTH ᲙᲝᲜᲪᲔᲜᲢᲠᲐᲪᲘᲘᲡ ᲛᲐᲢᲔᲑᲐ. ᲘᲛ ᲨᲔᲛᲗᲮᲕᲔᲕᲐᲨᲘ, ᲠᲝᲓᲔᲡᲐᲪ ᲗᲘᲗᲘᲗᲛᲔᲪᲔᲠᲔᲓᲔᲑᲘᲡ ᲯᲘᲠᲘᲗᲕᲘᲡ ᲣᲛᲐᲮᲘᲡᲝᲑᲐ ᲛᲔᲝᲮᲐᲓᲘᲐ ᲓᲐ ᲒᲐᲛᲝᲬᲕᲔᲣᲚᲘᲐ ᲰᲘᲞᲝᲤᲘᲖᲘᲡ ᲐᲓᲔᲜᲝᲛᲘᲗ, ACTH ᲓᲝᲜᲔ ᲓᲐᲑᲐᲚᲘᲐ, ᲙᲝᲠᲢᲘᲖᲝᲚᲘᲡ ᲡᲔᲯᲘᲔᲪᲘᲐ ᲛᲧᲕᲔᲗᲘᲐᲓ ᲓᲐᲥᲕᲔᲘᲗᲔᲑᲣᲚᲘᲐ, ᲮᲝᲚᲝ ᲐᲓᲠᲝᲡᲢᲔᲠᲝᲜᲘ ᲓᲝᲜᲔ ᲨᲔᲜᲐᲠᲩᲣᲜᲔᲑᲣᲚᲘᲐ. ᲐᲛ ᲨᲔᲛᲗᲮᲕᲔᲕᲐᲨᲘ ᲯᲐᲜᲘᲡ ᲞᲘᲒᲛᲔᲜᲢᲐᲪᲘᲐ ᲐᲠ ᲕᲚᲘᲜᲓᲔᲑᲐ, ᲕᲘᲜᲐᲘᲓᲐᲜ ᲛᲔᲚᲐᲜᲝᲪᲘᲢᲘᲡᲘᲡ ᲒᲐᲜᲐᲞᲘᲠᲝᲑᲔᲑᲡ ACTH ᲓᲝᲜᲘᲡ ᲛᲝᲛᲐᲢᲔᲑᲐ. ᲰᲘᲞᲝᲗᲐᲚᲐᲛᲣᲡᲘᲡ ᲓᲐᲖᲘᲐᲜᲔᲑᲐᲛ, ᲠᲝᲛᲔᲚᲛᲐᲪ ᲛᲝᲘᲪᲐᲕᲡ ᲰᲐᲮᲐᲕᲔᲜᲢᲘᲝᲯᲔᲣᲠᲘᲡ ᲑᲘᲗᲗᲘᲗᲘᲡ ᲐᲒᲘᲗᲗᲕᲔ ᲨᲔᲘᲫᲚᲔᲑᲐ ᲒᲐᲛᲝᲘᲬᲕᲘᲝᲡ ᲗᲘᲗᲘᲗᲛᲔᲪᲔᲠᲔᲓᲔᲑᲘᲡ ᲯᲘᲠᲘᲗᲕᲘᲡ ᲣᲛᲐᲮᲘᲡᲝᲑᲐ.

29

ფსიქოსომატური დარღვევები

ადამიანის ტვინი და ფსიქიკა განუყოფელ ერთიანობას ნარმოადგენენ, მაგრამ ჯერჯერობით თვალსაზრისით ტვინის პათოლოგია და ფსიქიკური აშლილობები განსხვავებული ტიპის დარღვევებს ნარმოადგენენ. ფსიქიკური დარღვევების განვითარება შესაძლებელია ორი გზით აიხსნას: ერთ შემთხვევაში ისინი შეიძლება განპირობებული იყოს ტვინის ორგანული დაზიანებით, მაგ. ნეიროტრანსმიტერული დეფიციტით, ტრავმით, ანთებით, სისხლძარღვების დარღვევით. ამ შემთხვევებში უშუალოდ მიზეზი ფსიქიკური არ არის, მაგრამ მან შეიძლება გამოიწვიოს მენტალური (ფსიქიკური) დარღვევები. მეორე შემთხვევაში მიზეზი უშუალოდ ფსიქიკის ნიადაგშია და ადამიანის მიერ განცდილ ფაქტებსა თუ მოვლენებზე ჰეპქციასა და გამომძახილს ნარმოადგენს. პირველი ტიპის დაზიანებები მიჩნეულია *ორგანულ დაავადებებად*, ხოლო მეორე ტიპის პათოლოგია *ფსიქოგენურ* ანუ ფუნქციურ დარღვევებად. ისე არ უნდა ნარმოვიდგინოთ ჩვენ ფსიქოლოგიურ მოვლენებს, რომლებიც განაპირობებენ ფსიქოგენურ დაავადებებს, არავითარი ფიზიოლოგიური პროცესები არ ახლავს თან, მაგრამ ეს დაავადებები აიხსნება ფსიქოგენური მიზეზებით და არა ტვინში მიმდინარე ნეიროფიზიოლოგიური ან ნეიროქიმიური პროცესებით.

დაავადებების ამგვარი პრინციპული დაყოფის შემდეგ, აუცილებელია განვმარტოთ, რომ გარკვეული სახის მენტალური პათოლოგიისას, დაავადების აღმოცენების მიზეზად ორივე ტიპის დარღვევა შეიძლება განვიხილოთ. მაგალითად, სავარაუდოა, რომ "ენდოგენური" დეპრესიის განმეორებითი შეტევები ნარმოადგენს პერიოდულად აღმოცენებული ნეიროტრანსმიტერული დისბალანსის შედეგს, თუმცა ფსიქოლოგიურმა სტრესმა შესაძლოა ხელი შეუწყოს ამის განვითარებას. მსგავსად ამისა, ე.წ. "მემკვიდრეული ნინასწარგანწყობა" რომელიც განაპირობებს ნერვული სისტემის გენეტიკურად დეტერმინებულ სტრუქტურულ და ფუნქციურ ბასრს, განსაზღვრავს ერთსა და იმავე გამღიზიანებელზე სხვადასხვაგვარ ჰეპგირებას.

მრავალი საუკუნეა ყველა ტიპის საზოგადოებისათვის ცნობილია, რომ არსებობს ადამიანთა კატეგორია, რომლებიც არც სულით ავადმყოფებს და არც სომატური პათოლოგიით დაავადებულებს არ ნარმოადგენენ, მაგრამ რომელთაც მუდმივად აღენიშნებთ გარკვეული ჭირობები. ეს ადამიანები თვლიან, რომ უუნარონი არიან, ეჭვით უყურებენ სხვების დამოკიდებულებას თავის მიმართ, უჩივიან ენერგიის ნაკლებობას, ადვილად იღლებიან, ღიზიანდებიან, ზედმეტად მოხსნები არიან, უმიზეზოდ ნოთდებიან, ანუხებთ დანამაულის გრძნობა, მუდმივად გაუჭირველი შიშებით არიან შეპყრობილნი. ეს ადამიანები იტანჯებიან ამგვარი შეგრძნებებით, მაგრამ მიუხედავად ამისა, ეს მათ ყოველდღიურ ცხოვრებაზე არ აისახება: ისინი სწავლობენ, ამთავრებენ ინსტიტუტს, მუშაობენ, ოჯახდე-

მრავალი საუკუნეა ყველა ტიპის საზოგადოებისათვის ცნობილია, რომ არსებობს ადამიანთა კატეგორია, რომლებიც არც სულით ავადმყოფებს და არც სომატური პათოლოგიით დაავადებულებს არ ნარმოადგენენ, მაგრამ რომელთაც მუდმივად აღენიშნებთ გარკვეული ჭირობები. ეს ადამიანები თვლიან, რომ უუნარონი არიან, ეჭვით უყურებენ სხვების დამოკიდებულებას თავის მიმართ, უჩივიან ენერგიის ნაკლებობას, ადვილად იღლებიან, ღიზიანდებიან, ზედმეტად მოხსნები არიან, უმიზეზოდ ნოთდებიან, ანუხებთ დანამაულის გრძნობა, მუდმივად გაუჭირველი შიშებით არიან შეპყრობილნი.

ბიან, მაგჰამ მთელი მათი ცხოვრება შეფერხებია ზემოთაღწერილი უსიამოვნო განცდებითა და შეგრძნებებით. მედიცინის განვითარებასთან ერთად, მოხდა ამგვარი მდგომარეობების დეტალური აღწერა და იმ შემთხვევებში, როდესაც ამგვარი განცდები ადამიანს ჰერსონალურ დისკომფორტს უქმნიდა, ეს მდგომარეობები იწოდა *ნევროზებად*, ხოლო იმ შემთხვევაში, თუ ეს ადამიანები თავინთი ქცევით სოციალურ სანერვიულოს ქმნიდნენ, ამ მდგომარეობას ეწოდა ფსიქოპათიები, ხოლო მოგვიანებით *სოციოპათიები.*

ნევროზების სახელით გაერთიანებული პათოლოგია ძალზე მრავალფეროვანია და მრავალფეროვანია, იგი მიეკუთვნება ყველაზე გავრცელებულ მენტალურ დაავადებას, მისი ჯგუფური ფორმები დეტალურად აღწერილ იქნა მე-19 საუკუნეში, თუმცა მათი ჯგუფირების, ჯგუფური ფენომენოლოგიის, პათოგენეზის საკითხებში ჯერ კიდევ მრავალ მოუგვარებელ თეთრი ლაქები. აღწერილობითი თვალსაზრისით ნევროტული იგის აშლილობები ღრმასლეობით მოიცავს შემდეგ სინდრომებს: შფოთვითი ჩნევროზი;

ფობიური ნევროზი, რომელიც მოიცავს აგორაფობის შიშს (ფობიას), სოციალურ ფობიებს, და აგორაფობიას, აგრიატებელ მდგომარეობათა ნევროზს (ობსესიურ-კომპულსურ ნევროზს), სომატოფორმულ აშლილობას და იპოქონდრიას. იმ შემთხვევებში, თუ ეს ჯგუფური ფორმები "სუფთა" სახით არსებობს, მათი დიფერენცირება ადვილია, მაგრამ პაციენტებს ხშირად სხვადასხვა ტიპის ნევროზებისათვის დამახასიათებელი სიმპტომები აღენიშნებათ და ამ შემთხვევაში საუბარია "შერეულ" ნევროზზე.

☑ უკანასკნელ წლებში შექმნილ ყველა ჯგუფირებაში ნევროზები იყოფა სამ ძირითად კატეგორიად, კერძოდ,

1. შფოთვითი აშლილობები (ნევროზი), (რომელიც მოიცავს პანიკურ შეტევებს, ფობიურ და აგრიატებულ მდგომარეობათა ნევროზებს

2. სომატოფორმული აშლილობები, (რომელიც მოიცავს სომატიზირებულ აშლილობას ანუ ისტერიულ ნევროზს, და იპოქონდრიას და სომატოფორმულ ავტონომიურ დისფუნქციას

3. ფონვეისიული ანუ დისოციაციური აშლილობას

ცხადია, ამგვარი ჯგუფირებები სრულყოფილად ვერ ასახავენ ნევროზების მრავალფეროვნებას, ამასთანავე, ძნელია ერთიანი პათოგენეზური მექანიზმით აიხსნას ისეთი განსხვავებული ჯგუფური ფორმები, როგორიც არის სოციოპათია და შფოთვითი აშლილობა. სხვადასხვა ქვეყანაში ჩატარებული ეპიდემიოლოგიური კვლევების თანახმად, პოპულაციის 30% სიცოცხლის განმავლობაში აღენიშნებოდა ნევროტული იგის აშლილობები, მისი სიხშირე თანაბარია ქალაქებისა თუ სოფლის მოსახლეობაში, რაც იმის დადასტურებაა, რომ სოციო-ეკონომიურ, კულტურულ ფაქტორებს ნაკლები მნიშვნელობა აქვთ ნევროზების განვითარებაში, ნევროზები წარმოადგენს თანამედროვე ცივილიზაციის თანამდევ მოვლენას.

შფოთვითი აშლილობა (შფოთვითი ნევროზი) და პანიკური შეტევები

ტერმინი შფოთვითი ნევროზი შემოღებული იყო ზიგმუნდ ფროიდის მიერ, მეცხრამეტე საუკუნის მეორე ნახევარში. ამ ტერმინით იგი აღწერდა მდგომარეობას, რომელიც თანხლებული იყო ზოგადი გაღიზიანებით, შფოთვითი მოლოდინით, სომატური გამოვლინებებით თანხლებული შფოთვითი შეტევებით და ღამის კოშმარებით. ზოგიერთი ავტორი და ჯგუფირება (DSM-IV) უპირატესობას ანიჭებს ტერმინს ***შფოთვითი აშლილობა***. შფოთვითი აშლილობის დროს ეს სიმპტომები დაავადების ძირითად გამოვლინებას წარმოადგენენ, მაგრამ მისი გარკვეული სიმპტომები შესაძლებელია აღინიშნებოდეს მანიაკალურ-დეპრესიული

ფსიქოზის, შიზოფრენიის დროს. ყველაზე ხშირად ამგვარი სიმპტომები გვხვდება დეპრესიის დროს. აღსანიშნავია, რომ ამ ორივე ნოზოლოგიას ახასიათებს მემკვიდრული ფაქტორების თანამონაწილეობა დაავადების განვითარებაში. შფოთვითი აშლილობების ჯგუფში DSM-IV განიხილავს

- ✓პანიკურ შეტევებს აგორაფობიით ან მის გარეშე,
- ✓სოციალურ და სპეციფიურ ფობიებს (ფობიური ნევროზი),
- ✓ობსესიულ-კომპულსურ აშლილობას,
- ✓პოსტტრავმულ სტრესულ აშლილობას,
- ✓მწვავე სტრესულ აშლილობას,
- ✓განზოგადებულ შფოთვით აშლილობას
- ✓სომატური ან ნევროლოგიური დაავადებებით განპირობებულ შფოთვით აშლილობას.

სიმპტომატოლოგია: შფოთვითი აშლილობა წარმოადგენს ქრონიკულ დაავადებას, რომელიც ხასიათდება შფოთვის ან პანიკის გარდამავალი შეტევებით. მწვავე შეტევები დაავადების ქვაკუთხედს წარმოადგენს. შფოთვა ორგორც განცდა ორ კომპონენტს შეიცავს, ესენია ფიზიოლოგიური შეგრძნებები (გულისცემა, ოფლიანობა) და ნებისყოფა დაძაბულობის და შიშის განცდა. მოტორული და ავტონომიური ეფექტების გარდა, შფოთვა უარყოფითად მოქმედებს აღქმაზე, ზრახვებაზე, დასწავლის უნარზე. ემოციური განცდის ეთიოლოგიური ეფექტი იმაში მდგომარეობს, რომ შფოთვის დროს აღმოცენდება უქონლობის ფონცენტრაცია, გარემოს მრავალმხრივი ფაქტორებიდან მოცემულ სემთხვევაში აუცილებელი ინფორმაციის სელექტიურად გამოყოფა და სხვისი უგულებელყოფა. შფოთვითი აშლილობები წარმოადგენს მენტალური დაავადებების ყველაზე გავრცელებულ ჯგუფს. ქალებში სიცოცხლის განმავლობაში შფოთვითი აშლილობებით ავადობა შეადგენს 30%, ხოლო მამაკაცებში 19%.

შფოთვის დროს ადამიანსი ჯარგავს უნარს, ადამიანს უჭარგავს ის გაშლილი შფოთვის ან პანიკური შეტევა ისეთივე დრამატულია, როგორც ეპილეფსიური გულყრა. შეტევა იწყება საშინელი შიშის განცდით, რომ პაციენტი ან გონებას დაჯარგავს ან "გაგიჟდება" ან მოკვდება. იგი ტიპიურად "ღმერთო მიშველე, ვკვდები, ვერ ვსუნთქავ". სახეზე აღბეჭდილია შიშის და პანიკის გამომეტყველება. ამ დროს აღინიშნება ტაქიკარდია, სუნთქვის გაძნელება გუგების დილატაცია. ტაქიკარდია და სუნთქვის გაძნელება იმდენად გამოხატულია, რომ ხშირად ჯარიოლოგის დახმარებას მიმართავენ. შეტევები ხშირად თანხლებულია ჰიპერვენტილაციით. ამგვარი შეტევები შეიძლება ვითარდებოდეს იშვიათად ან დღეში ჩამდენჯერმე. პანიკური შეტევა შეიძლება განვითარდეს უეცრად, ყოველგვარი ხილული მიზეზის გარეშე, სრულიად წყნარ გარემოში. ამფთვითი აშლილობა ხანდახან იწყება პანიკური შეტევით, ხან კი მისი მიზეზის ამოცნობა ხშირად შეუძლებელია, ხშირად შეტევის ჰროვოცირება ხდება დახუთულ სივრცეში (კლაუსტროფობია), მაგ. ღიფტში, ან ბევრ ხალხში, მაგ. ეკლესიაში. პანიკური შეტევების მქონე პაციენტებს გარკვეულ შემთხვევებში აღენიშნებათ აგორაფობია (ღია სივრცის შიში). მსგავსი შფოთვის შეტევები შეიძლება განვითარდეს თავის ტვინის შეხყევის შემდეგაც. ყველა შეტევა ამგვარი ბუნებისა არ არის, ზოგჯერ იგი აბორტულია. შეტევები შორის ობიექტური ნევროლოგიური და სომატური გასინჯვით პათოლოგია არ ვლინდება. მამაკაცებთან შედარებით, დაავადება ქალებში ორჯერ უფრო ხშირია. დაავადების პირველი სიმპტომები ვლინდება 18-40 წლის ასაკში. დაავადება შეიძლება დაიწყოს მწვავე პანიკური შეტევით ან შეპარვით აღმოცენებული დაძაბულობის განცდით, უსიამოვნო წინათგრძნობით, სისუსტით, დაღლილობით, თავბრუხვევით, რომელიც რამდენიმე კვირითან წინ უსწრებს პირველი პანიკური შეტევის აღმოცენებას.

დაავადების სიმპტომების ინტენსივობა ცვალებადობს, ხშირად იგი დამოკიდებულია გარემოს ფაქტორების ზეგავლენაზე.

ეტიოპათოგენეზი: შფოთვით აშლილობას და პანიკურ შეტევებს განიხილავდნენ ნერვული სისტემის ფონსტიტუციური სისუსტის, მემკვიდრული ანომალიის და სოციალური და ფსიქოლოგიური ფაქტორების ზემოქმედების შედეგს. შფოთვა გარკვეულად შიშის ექვივალენტს წარმოადგენს, მაგრამ მათ შორის არსებული განსხვავებაა _ შიში ყოველთვის ფონკრეტულია, ადამიანს ზუსტად ეშინია და

შფოთვის დროს ადამიანსი ჯარგავს უნარს, ადამიანს უჭარგავს ის გაშლილი შფოთვის ან პანიკური შეტევა ისეთივე დრამატულია, როგორც ეპილეფსიური გულყრა. შეტევა იწყება სამშინელი შიშის განცდით, რომ პაციენტი ან გონებას დაჯარგავს ან „გაგიჟდება" ან მოკვდება. იგი ტიპიურად „ღმერთო მიშველე, ვკვდები, ვერ ვსუნთქავ". სახეზე აღბეჭდილია შიშის და პანიკის გამომეტყველება.

თუ ის გამომწვევი ფაქტორი არ იქნება, შიშიც მოიხსნება. შფოთვის დროს კი ადამიანს გაუჭირველი, ლოგიკურად დასაბუთებელი, დროში გახანგრძლივებული, უსაგნო შფოთვა იპყრობს. ნეიროქიმიური თვალსაზრისით, გაბრაზება და შფოთვა იწვევს ნორეპინეფრინის და ეპინეფრინის ჭარბ სეკრეციას. გამოთქმულია მოსაზრება, რომ ღრჯი აღაგი და ღვიძლი ორგანიული ბირთვები წარმოადგენენ შფოთვის აღმოცენების ნეირომანატომიურ სუბსტრატს. არსებობს მოსაზრება სეროტონინერგული ნეიროტრანსმიტერების მნიშვნელობის შესახებ შფოთვის განვითარებაში.

აუცილებელია გვახსოვდეს, რომ ანტიდეპრესანტების მიღების პირველ კვირებში არსებული შფოთვის სიმპტომები შეიძლება გაძლიერდეს, ამიტომ ანტიდეპრესანტების ეფექტის დადგომამდე, აუცილებელია ბენზოდიაზეპინების გამოყენება.

მკურნალობა: ბენზოდიაზეპინები და ანტიდეპრესანტები ხასიათდებიან ღრინიანური სარგებლიანობით. ეს განსაკუთრებით ეხება სეროტონინის უკუმიტაცების მაბლოკირებელ ანტიდეპრესანტებს (სუმს), რომლებიც საკმაოდ ეფექტურნი არიან პანიკური შეტევების პირველსავე, მაგრამ მათი ეფექტი იწყება თერაპიის დაწყებიდან რამდენიმე კვირის შემდეგ. აუცილებელია გვახსოვდეს, რომ ანტიდეპრესანტების მიღების პირველ კვირებში არსებული შფოთვის სიმპტომები შეიძლება გაძლიერდეს, ამიტომ ანტიდეპრესანტების ეფექტის დადგომამდე, აუცილებელია ბენზოდიაზეპინების გამოყენება. შფოთვის თანმხლები ავტონომიური სიმპტომების კუპირებისათვის ეფექტურია პროპრანოლოლის ან მისი პროლონგირებული მოქმედების ანალოგების გამოყენება. ხშირ შემთხვევებში მიზანშეწონილია ჯარიმოლოგის კონსულტაცია, ეკგ და გულმკერდის ორგანოების რენტგენოგრაფიის ჩატარება, რათა პაციენტი დავარწმუნოთ მისი შიშების უსაფუძვლობაში. გარკვეული ეფექტურობით ხასიათდება ე.წ. კოგნიტურ-ქცევითი ფსიქოთერაპია*.

ᲤᲝᲑᲘᲣᲠᲘ ᲜᲔᲕᲠᲝᲖᲘᲗ შეპყრობილ ადამიანებს ახასიათებთ რაიმე ცხოველების ან სიტუაციის ან ავადმყოფობის ირაციონალური შიში. მიუხედავად იმისა, რომ ადამიანი აცნობიერებს, რომ შიშს არავითარი საფუძველი არ გააჩნია, მას არ შეუძლია მისი დათრგუნვა. ზოგადად, ბავშვობის ასაკისათვის დამახასიათებელია სიბნელის, მარტოობის, ცხოველების შიში, ზოგჯერ ეს შიში მოზრდილ ასაკშიც აღინიშნება და შესაძლოა ამა თუ იმ საზოგადოებისათვის კულტურულად მისაღები იყოს, მაგალითად გველის ან ვირთხის შიში. ფობიური ნევროზის დროს ამგვარი გამოვლინებები პათოლოგიურ ხასიათს იძენს და მათი დამოუკიდებელი დაძლევა პაციენტს უჭირს. ამგვარ ფობიებს მიეკუთვნება დამოუკიდებლად გარეთ გასვლის შიში, ღია სივრცის შიში (აგორაფობია), განცრეოფობია, საკვების მიღების შეუძლებლობა, სექსუალური კავშირის დამყარების შიში, ხალხში ჭამა ან მონმეების თანდასწრებით მოშარდვა, მსმენელების წინაშე სიტყვით გამოსვლის შიში, დახურული სივრცის შიში (კლაუსტროფობია), რის გამოც ადამიანისათვის შეუძლებელი ხდება ლიფტით სარგებლობა, მაგნიტურ-რეზონანსული გამოკვლევის ჩატარება. შფოთვითი აშლილობებისაგან განსხვავებით ფობიური აშლილობისას შიში ყოველთვის კონკრეტული ფაქტორის მიმართ არის გამოხატული.

ᲝᲑᲡᲔᲡᲘᲣᲠ-ᲙᲝᲛᲞᲣᲚᲡᲘᲣᲠᲘ ᲐᲨᲚᲘᲚᲝᲑᲐ - ᲝᲙᲐ (ᲐᲙᲕᲘᲐᲢᲔᲑᲣᲚᲘ ᲛᲓᲒᲝᲛᲐᲠᲔᲝᲑᲗᲐ ᲜᲔᲕᲠᲝᲖᲘ) ამ ტიპის ნევროტული აშლილობა შედარებით იშვიათია და ფსიქიატრული ამბულატორიული პაციენტების 1-2% აღენიშნება. მსუბუქად გამოხატული იძულებითი კომპულსური ქცევა ანუ როგორც მას ადრეთვე უწოდებენ აკვიატებული ქცევა დამახასიათებელი ბავშვთა ასაკისათვის, რომელიც არავითარ დისკომფორტს ბავშვს და მშობლებს არ უქმნის და უკვალოდ გაივლის. ქალებსა და მამაკაცებში იგი თანაბარი სიხშირით აღინიშნება. აკვიატებული მდგომარეობათა ანუ ობსესიურ-კომპულსური ნევროზი უნდა განიხილოს როგორც იმპერატული და შემანუხებელი აზრებისა და მოტორული ქმედებების ერთობლიობა, რომლებსაც ადამიანი ამ აზრების გავლენით სჩადის. ეს მოტორული ქმედებები შეიძლება ატარებდნენ ერთი მოტორული აქტის ან რიტუალური ქცევის ხასიათს. ამის გარდა მაგალითია სახლიდან გასვლისას დაკეტილი კარის მრავალჯერადი შემოწმება, ხე-

კოგნიტური თერაპია მისი შემქმნელის, აარონ ბეკის (Aaron Beck) თანახმად, დაფუძნებულია პაციენტის მიერ იმის გაცნობიერებაზე, რომ მის დაავადებას და ქცევას განაპირობებს პაციენტის მიერ გარემოს და სამყაროს აღქმა. ეს უკანასკნელი ეფუძნება ინდივიდის ცოდნასა და გამოცდილებას. კოგნიტური თერაპია გულისხმობს პაციენტსა და ექიმს შორის მჭიდრო თანამშრომლობას და ურთიერთნდობას.

ების დაუსრულებელი ბანვა. პაციენტი სავსებით აღექვატურად აღიქვამს აზრებისა და ქმედებების ირაციონალურ ხასიათს, მაგრამ უძლურია ისინი დაძლიოს. მოტორული ტიკები და ჩვეული სპაზმები (მაგ. ნეირის სპაზმი) გარკვეულად აუვიანებელ მოტორულ ქმედებას წარმოადგენენ, მაგრამ განსხვავებით ისინი არ წარმოადგენენ აუვიანებელი აზრების მოტორულ ექვივალენტს.

ეტიოპათოგენეზი: მრავალი წლის განმავლობაში ობსესიურ-კომპულსური აშლილობა განიხილებოდა ფსიქოანალიზის ჭრილში, როგორც ინტრაფსიქიური კონფლიქტების შედეგი. უკანასკნელ წლებში გამოკვლეულ იქნა ამ პათოლოგიის მკაფიო ნეირობიოლოგიური საფუძვლები, რომლებიც ეყრდნობა ფუნქციური ნეიროვიზიალიზაციის მონაცემებს. კერძოდ, პოზიტრონულ-ემისიული ტომოგრაფიის მონაცემებით, ოკუ-ს დროს ნაწილი იქნა ჰიპერმეტაბოლიზმის უბნები ორბიტოფრონტალურ ქერქსა და ამიგდალაში. ოკუ განვითარდა მარჯვენა პარაჰიპოკამპურ უბანსა და ჩენჩოში განვითარებული დაზიანების ფონზე. დაავადების ნეირობიოლოგიური საფუძვლის დადასტურებას წარმოადგენს ბავშვებში, სტრეპტოკოკულ ინფექციასთან ასოცირებული შეძენილი ოკუ და ტიკოზური ჰიპერკინეზი, განპირობებული ზოლიანი სხეულის დაზიანებით, რომელიც დამკვიდრდა *პანდას* სახელით (*პედიატრიული აუტოიმუნური ნეიროფსიქიატრიული აშლილობა ასოცირებული სტრეპტოკოკულ ინფექციასთან - PANDAS Pediatric Autoimmune Neuriopsychiatric Disorders associated with Streptococcal infection).* ოკუს ნეირობიოლოგიური ეტიოპათოგენეზის დადასტურებას წარმოადგენს აგრეთვე *ჟილ დე ლა ტურეტის დაავადებას* და ოკუ-ს მორის ახსებული მსგავსება (ორივე შემთხვევაში კომპულსური ქმედებები) და ტურეტის სინდრომის შემთხვევების 50% ოკუ ახსებობა. სამასთანავე, დე ლა ტურეტის მკურნალობაში დოფამინის აგონისტების ეფექტურობამ განაპირობა ოკუ-ს დოფამინერგული და სეროტონინერგული ჰიპოთეზის განვითარება.

მკურნალობა: ფსიქიატრიის პერეროგატივას წარმოადგენს და მოიცავს კოგნიტურ-ქცევითი და მედიკამენტური მკურნალობის კომპლექსს. გარკვეული ეფექტურობით ხასიათდება აგრეთვე სარტყლისებრი ხვეულის გადაკვეთა (ცინგულოტომია).

სომატოფორმული აშლილობა

სომატოფორმული აშლილობები (*სომა* ბერძნული სიტყვა სხეული) წარმოადგენს დაავადებების დიდ ჯგუფს, რომელიც ხასიათდება სომატური პათოლოგიისათვის დამახასიათებელ მრავალფეროვანი სიმპტომების და ნიშნების თანაარსებობას. ეს დაავადებები ასახავენ სულის (mind) და სხეულის უთიერთობას, სადაც თავის ტვინი გარკვეული მექანიზმებით ადამიანის ცნობიერებისაგან აგზავნის მრავალფეროვან იმპულსებს, რომლებიც მიანიშნებენ სხეულში სერიოზული სომატური პრობლემის არსებობაზე. ამასთანავე, შესაძლებელია, რომ ამ პათოლოგიური შეგრძნებების განვითარებას განაპირობებენ ჯერჯერობით ამოუცნობი მინიმალური ნეიროფიზიოლოგიური და ნეიროქიმიური ცვლილებები.

> ✓ *არსებობს დაავადებათა სხვადასხვა (Mental Disorders) კლასიფიკაცია, რომელიც სომატოფორმულ აშლილობათა ჯგუფში განასხვავებს შემდეგ კლინიკურ ფორმებს:*
>
> - ✓ *სომატიზირებული აშლილობა;*
> - ✓ *კონვერსიული აშლილობა, რომელიც ხასიათდება ნევროლოგიური ჩივილებით*
> - ✓ *ირეალურია, რომელსაც ახასიათებს არა იმდენად კონკრეტული სიმპტომები, არამედ პაციენტის ლრმა რწმენა, რომ მას აქვს სპეციფიური დაავადება;*
> - ✓ *სხეულის დისმორფობიული აშლილობა, რომელიც ხასიათდება პაციენტის ცრუ რწმენა, რომ მას სხეულის ნაწილი დეფექტური აქვს;*
> - ✓ *ტკივილის აშლილობა, რომელიც განპირობებულია ფსიქოლოგიური ფაქტორებით ან ამ უკანასკნელებით მკვეთრად ძლიერდება.*

სომატიზირებული აშლილობა

სომატიზირებული აშლილობა ხასიათდება უამრავი სომატური ჩივილით, რომლებიც ჯერ-ჯერობით არ შეიძლება ადექვატურად აიხსნას. ეს ჩივილები მოიცავს ორგანიზმის ყველა სისტემას: იგი ხასიათდება ტკივილ-ნაწლავის, გულ-სისხლძარღვთა-სასუნთქი სისტემების დაზიანებისათვის დამახასიათებელი ჩივილებით, სქესობრივი დისფუნქციით.

ტერმინი სომატიზირებული აშლილობა გამოიყენება იმ შემთხვევებში, როდესაც ისტერიული გამოვლინების სიმპტომატიკა მოიცავს მრავალფეროვან სომატურ ჩივილებსა და სიმპტომებს ხოლო ჯონვერსიული აშლილობა იხმარება გაურკვეველი ნევროლოგიური ჩივილების სიმპტომების და ნიშნების შემცველი მდგომარეობების აღსანიშნავად.

ტერმინი *ჯონვერსიული სიმპტომები* ისტერიული სიმპტომების ეკვივალენტად გამოიყენება.

განსაზღვრება: სომატიზირებული აშლილობა ხასიათდება უამრავი სომატური ჩივილით, რომლებიც ჯერ-ჯერობით, და ღრმა ანატომიური მონაცემებით არ შეიძლება ადექვატურად აიხსნას. ეს ჩივილები მოიცავს ორგანიზმის ყველა სისტემას: იგი ხასიათდება ტკივილ-ნაწლავის, გულ-სისხლძარღვთა-სასუნთქი სისტემების დაზიანებისათვის დამახასიათებელი ჩივილებით.

დაავადება ქრონიკული მიმდინარეობით ხასიათდება და დაკავშირებულია გამოხატული ფსიქოლოგიური დისკომფორტთან, ადამიანის სოციალური და პროფესიული უნარ-ჩვევების გაუარესებასთან. იგი დებიუტირებს 30 წლამდე ასაკში, მისი სიხშირე ქალებში 5-20-ჯერ მეტია, ვიდრე მამაკაცებში. სიცოცხლის განმავლობაში ეს დაავადება ახალგაზრდა ქალების 1-2% აღინიშნება. იგი უპირატესად უვითარდება დაბალი სოციალურ-ეკონომიკური პირობების მქონე, გაუნათლებელ ადამიანებს.

პაციენტის ანამნეზის შეკრების დროს ყურადღებას იქცევს ბიოგრაფიული დეტალები და სიტუაციური მტრობები. მაგალითად, მომხდარი ავტოავარია, ოჯახური ჩხუბისი ან სამსახურეობრივი პრობლემები პაციენტის მიერ განსაკუთრებული ემოციური შეფერილობით არის მოთხრობილი. ხშირად, პაციენტის ჩივილები მოიცავს ქრონიკულ დაღლილობას.

სომატიზირებული აშლილობის ჯერ-ჯერობით სიმპტომები და ნიშნები ანტიკური ხანიდან იყო ცნობილი, ალბათ მას ეწოდებოდა ***ისტერია*** (სახელი *hystera* ნარმოქმნილია საშვილოსნოს –uterus ბერძნული დასახელებიდან) და მიიჩნეოდა მხოლოდ ქალების დაავადებად. 1895 წელს ფრანგმა ექიმმა ბრიკემ აღწერა იგი იმ ჯერ-ჯერობით სახით, როგორც დღეს არის ცნობილი. ისტერია დიდი ხნის განმავლობაში ***ბრიკეს დაავადების*** სახელით მოიხსენიებოდა. შარკომ მიაჩნდა, რომ ისტერიის სიმპტომები შეიძლება გამოწვეული და შენყვეტილიყო ჰიპნოზის მეშვეობით. ხოლო ფროიდი ისტერიულ სიმპტომებს განიხილავდა როგორც "ეგოს დამცავი მექანიზმების" გამოვლინებას, რომელსაც არაცნობიერი ფსიქიური ენერგიული ენერგია გარდაიქმნება (ჯონვერსირებს) ფიზიკურ სიმპტომებად. ყველა ჯერ-ჯერობით გარემოში ტერმინი ***ისტერია*** გარკვეულ დამაბნეველი და განმაპირობებელ დატვირთვას შეიცავს, ამიტომ დაავადებათა თანამედროვე კლასიფიკაციებში ამ ტერმინის ნაცვლად გამოიყენება ტერმინები "***სომატიზირებული აშლილობა***" და "***ჯონვერსიული აშლილობა***" ტერმინი ***ჯონვერსიული სიმპტომები*** ისტერიული სიმპტომების ეკვივალენტად გამოიყენება.

ტერმინი ***სომატიზირებული აშლილობა*** გამოიყენება იმ შემთხვევებში, როდესაც ისტერიული გამოვლინების სიმპტომატიკა მოიცავს მრავალფეროვან სომატურ ჩივილებსა და სიმპტომებს, ხოლო ტერმინი ***ჯონვერსიული აშლილობა*** იხმარება გაურკვეველი ნევროლოგიური ჩივილების, სიმპტომების და ნიშნების შემცველი მდგომარეობების აღსანიშნავად.

სომატიზირებული აშლილობა (ისტერია) წარმოადგენს პოლისიმპტომურ დაავადებას, რომელიც ორგანიზმის ყველა სისტემას მოიცავს. მის ყველაზე გავრცელებულ და ტიპიურ სიმპტომებს წარმოადგენს: თავის ტკივილი, მხედველობის დაბინდვა, ყურში ბუჭის გაჩხერა, ხმის დაკარგვა, სუნთქვის გაძნელება, გულისცემის აჩქარება, შფოთვის შეტევები, გულისრევა და ღებინება, მუცლის ტკივილი, ატიპიური ხვებითი აღრეგია, ძლიერი მენსტრუალური ტკივილი, შარდვის შეკავება, სქესობრივი ინდიფერენტულობა, სქესობრივი აქტის დროს მტკივნეულობა, ტრიქომონადური ინფექცია. დაავადებასა არ გააჩნია პათოგნომური ნიშნები, მაგრამ მიჩნეულია რომ ეს პაციენტები ახალგაზრდულად გამოიყურებიან და პრანქინა ქალებს წარმოადგენენ.

ჯონვეისიული აშლილობა

განსაზღვრება: ჯონვეისიული აშლილობა გულისხმობს ერთი ან ორი ნევროლოგიური სიმპტომის არსებობას (მაგალითად ბარეზი, სიბრმავე, პარესთეზიები, ანესთეზია), რომელიც არ შეიძლება აიხსნას ცნობილი ნევროლოგიური ან ზოგადსომატური დაავადებით. ამასთანავე, ჯონვეისიული აშლილობის დიაგნოსტიკა გულისხმობს, რომ ცნობილია ის ფსიქოლოგიური და ეგზოგენური მიზეზები, რომლებიც განაპირობებენ სიმპტომების აღმოცენებას ან მათ გამწვავებას. ყველა შემთხვევაში ფუნქციური დარღვევა მოითხოვს დაჯერებას და ნევროლოგიური დაავადებებისგან მის გამიჯვნას. ჯონვეისიულად ეს დარღვევები იმიტომ იწოდება, რომ მხოლოდ ორგანული ნიშნები არ არის საკმარისი იმისათვის, რომ აიხსნას არსებული სიმპტომები. აუცილებელია გამოვავლინოთ ბავშვის გადაუწყვეტელ, განდევნილ ან აქტუალურად არსებულ ფსიქიკურ კონფლიქტს შორის და იმ ცნობიერის გამოვლინებებს შორის რომელიც ხელთ გვაქვს. ასევე მნიშვნელოვანია ფსიქიკის ფაქტორებს და სომატურ ჩივილებს შორის დროში კავშირი. უნდა გვახსოვდეს, რომ ხშირად სომატური ჩივილები ან უშუალოდ ფსიქიკური კონფლიქტის გამოხატულებაა ან გაქცევაა არსებული სიტუაციიდან. ანამნეზი ამ დროს ორიენტირებულია პაციენტის ბიოგრაფიულ მონაცემებზე, მეხსიერებაში არსებულ და ახლანდელ გარემო სიტუაციაზე, სომატური და ფსიქიკური სიმპტომების გამოვლენის დროზე..

ეპიდემიოლოგია: კონვეისიული (ფსიქოგენური) დარღვევებით ავადობა 25-35% შეადგენს. ნევროლოგიური თავბრუსხვევის და გულყრების 10% ფსიქოგენურია. მხედველობის დარღვევები 5% ფსიქოგენური მიზეზისაა. ტრავმური შედარებით იშვიათია. განსათვალისწინებელია ფსიქო-სოციალური და ჯულტურული გარემო ფორები. განსხვავებულია ასევე ამ სიმპტომების გავრცელება მამაკაცებსა და ქალებში - იგი 2-10-ჯერ უფრო ხშირად გვხვდება ქალებში, ვიდრე მამაკაცებში

სიმპტომატოლოგია: ფსიქოგენური მიზეზით განპირობებულ ნევროლოგიურ სიმპტომებს შორის ღირსშესანიშნავი და აღსანიშნავია გარკვეული სიმპტომები, კერძოდ, ფსიქოგენური თავბრუსხვევა და კრუნჩხული ნევროლოგიაში ყველაზე ხშირ ჩივილებს წარმოადგენს. შემდეგ მოდის ვეგეტატური სიმპტომები: სახის სინოტიე ან სიფერმკრთალე, დისპნოე, ჰიპერჰიდროზი და ტაქიკარდია. მათ ემატება გულისრევა, ღებინება, დიარეა, ყაბზობა და ა.შ. ძირითადად შეუმჩნეველი ვეგეტატური ფუნქციები (სუნთქვა, პულსი) ჩივილების სახეს იძენენ და დაავადების პირველ პლანზე წარმოჩნდებიან. ვინაიდან აფექტის მდგომარეობას ახლავს ვეგეტატური სიმპტომატიკა, შეიძლება ეს ნიშნები მიეთითებოდეს შფოთვით აშლილობაზე, რომელსაც საფუძვლად უდევს თავბრუსხვევა და კრუნჩხული.

ფსიქოგენური (ფუნქციური) ნევროლოგიური დარღვევები ხშირად პაროქსიზმების სახით ვლინდება ("უცაბედად", "შეტევისებურად"). უცებ ხდება ჰიპერვენტილაცია იწვევს ჯიქურების ჯანჯარს, თითოროკვას ან ჭარბების (მოძრაობის მტკივნეული), რაც შეიძლება გადაიზარდოს ოპისტოტონუსში. ჰიპერვენტილაციის ფონზე თავი

ჯონვეისიული (ფსიქოგენური) კრუნჩხული – შეიძლება მოიცავდეს სხეულის სხვადასხვა ნაწილს: ლოკალური ან დიფუზური თავის კრუნჩხული, ატიპიური სახის კრუნჩხული, ქრონიკული ან მწვავე მუცლის კრუნჩხული, ქრონიკული ნეკნის კრუნჩხული თანხლებული ჰემიპარეზით (იძულებითი მტკივნეული მოძრაობა პოზა) ამ პაციენტების ჰეარქსია ანალგეტიკებზე არატიპიურია, ან ძალზე გამოხატულია და ისინი გარკვეულად ნამალგამოკიდებულები ხდებიან. ჯონვეისიული კრუნჩხულის დროს შეიძლება დადებითი ეფექტი ჰქონდეს პლაცებოს. მნიშვნელოვანია გახსოვდეს, რომ დიდ შეცდომას წარმოადგენს ვისცერული სიმსივნის ან ოსტეომიელიტის დროს, სხვა ცერებრული ნიშნების გამოვლენამდე არსებული გაუკვეთილი კრუნჩხულის ჯონვეისიულ კრუნჩხულად მიჩნევა. ჯონვეისიული კრუნჩხულისათვის დამახასიათებელია, რომ პაციენტები ვერ ახერხებენ კრუნჩხულის აღწერას, ზუსტ ლოკალიზაციას, მისი ინტენსივობის მეტაფორული აღწერას.

ჯონვეისიული თავბრუსხვევა მრავალფეროვანია. ნებისმიერი ჩივილი "ჩავარდნის" ან თავში და მთელს სხეულში სხვა რომელიმე ფენომენის სახით პაციენ-

ჯონვეისიული აშლილობა გულისხმობს ერთი ან ორი ნევროლოგიური სიმპტომის არსებობას (მაგალითად ბარეზი, სიბრმავე, პარესთეზიები, ანესთეზია), რომელიც არ შეიძლება აიხსნას ცნობილი ნევროლოგიური ან ზოგადსომატური დაავადებით. ამასთანავე, ჯონვეისიული აშლილობის დიაგნოსტიკა გულისხმობს, რომ ცნობილია ის ფსიქოლოგიური და ეგზოგენური მიზეზები, რომლებიც განაპირობებენ სიმპტომების აღმოცენებას ან მათ გამწვავებას

ჯონვეისიული (ფსიქოგენური) კრუნჩხული - შეიძლება მოიცავდეს სხეულის სხვადასხვა ნაწილს: ლოკალური ან დიფუზური თავის კრუნჩხული, ატიპიური სახის კრუნჩხული, ქრონიკული ან მწვავე მუცლის კრუნჩხული, ქრონიკული ნეკნის კრუნჩხული ემოციური ხასიათი და ხანგრძლივი დროის განმავლობაში არსებობა.

მნიშვნელოვანია გახსოვდეს, რომ დიდ შეცდომას წარმოადგენს ვისცერული სიმსივნის ან ოსტეომიელიტის დროს, სხვა ცერებრული ნიშნების გამოვლენამდე არსებული გაუკვეთილი კრუნჩხულის ჯონვეისიულ კრუნჩხულად მიჩნევა.

ტის მიერ ხშირად წარმოდგენილია ობობის თავბრუხვევა. ძალიან ცოტა ადამიანია ობობებსაც თავბრუხვევა ახასიათებს ან აღნიშნებათ. ზოგიერთისთვის "ყველაფერი" თავბრუხვევაა. თავბრუხვევა წარმოადგენს "ცუდ ტიპების" აღქმას საკუთარი თავისა ან გარშემო სამყაროს მიმართ. მას თან ახლავს საკუთარი თავის შეცვლილი აღქმა და ეს მდგომარეობა სახეზეა მანამ, ვიდრე "შეგრძნებები" არ გაქრება. ის, რომ ბავშვები ტიპიერით გამოწვეულ თავბრუხვევას არა ჩვიდად, არამედ სახიფათოდ აღიქვამენ, იმაზე მიუთითებს, რომ ობობია იწვევს სამყაროს ცუდ ტიპებს. სიმპტომატიკისთვის დიდი მნიშვნელობა აქვს გარე ეფექტებსაც. თავბრუ და დაძაბულობის ტიპის თავის ტკივილი ვლინდება ობობის და შფოთვის ერთ-ერთი ჯერადული გამოვლინება. თავბრუ, ტკივილი და შფოთვა ერთმანეთზე გადაჯგუფებული სიმპტომოკომპლექსია. ფობიური თავბრუს დროს გარემო და სხეული ტიპებს, შფოთვითი აშლილობის დროს ხშირია ე.წ. "მსუბუქი" ტკივილები სხეულის სხვადასხვა უბანში, რის გამოც პაციენტი მოუსვენარია.

ტრემორი და ატაქსია (დისმეტრია, სიარულის და გრომის დროს არამდგრადობა) – ობიექტური სიმპტომებია და დაკავშირებულია სუბიექტურ შეგრძნებებთან. ტრემორი და კოორდინაციის დარღვევა ხშირია შფოთვის, შიშის და მრისხანების შეტევის დროს. ეს ფსიქოგენური სიმპტომები დამოუკიდებელ ხასიათს მაშინ იძენს, როდესაც აფექტური ცვლილებები დაფარულია და მოკლებულია გამოხატვას. *ტრემორი* იშვიათადაა ფსიქოგენური, მაგრამ ხშირად მჭიდრო კავშირშია აფექტურ შემთხვევებთან, რომლის გახსენებაც ჯი იწვევს "ჯანჯალს და შიშს". ბავშვები აღიქვამენ სიცივის ჯანჯალს როგორც "გაყინვისაგან ჯანჯალი", ბავშვები და მოზრდილები წარმოადგენენ ამ სიმპტომს მაშინ, როდესაც ვერ ამღლავნებენ შიშს, სირცხვილს, მონუსხულობას ან გაბრაზებას. *ატაქსია* ყოველთვის ძლიერებია სიტუაციის მიხედვით.

კონვერსიული ხასიათის ღებინება ხშირად თანხლებულია მუცლის ტკივილით და მუცლის ფარის დაჭიმულობით და ხშირად ახალგაზრდა ქალებში შესაძლოა გახდეს აბენდექტომიის მიზეზი და მცირე მენჯის ღრუს ორგანოების ამოკვეთის მიზეზი. უმიზეზო ღებინება შეიძლება ბავშვების განმავლობაში გაძლიერებოდეს. ამ პაციენტებს ხშირად სუბიექტური ფენომენებია, რომლებიც ხშირად ასოციაციებულია აფექტურ დარღვევებთან

კონვერსიული დამბლა, სენსორული დარღვევები, ატაქსია, ტრემორი, კონვერსიული დამბლა და ანესთეზია ან ჰემიტიპით ვითარდება ან ორივე ქვედა კიდურს მოიცავს. დღეს ეს სიმპტომები უფრო იშვიათად გვხვდება, ვიდრე შარშან იყო, როდესაც *"დიდი ისტერიული შეტევა"* ექიმის მოსაცდელში ან პაბინეტში ვითარდებოდა. *მგრძნობელობის და მოტორიკის ფსიქოგენური დარღვევის* დროს პაციენტი უმეტესწილად ინდიფერენტულია თავის ნაკლის მიმართ. ჩვიდებიდან ხშირია ანესთეზია ყველა ზემოაღნიშნული სიმპტომები გარკვეულ სიტუაციაში აღმოცენდება და ხშირად ისეთივე სიმპტომებს იძლევა, როგორც მაგალითად, გაფანტული სკლეროზი. პაციენტის აფექტური განცდები შეცვლილია და ხშირად ცვალებადი სიმპტომები სიტუაციურად ძლიერდება ან მცირდება.

ეტიოპათოგენეზი: კონვერსიული (დისოციაციური) აშლილობისას სიმპტომები პაციენტის მიერ ინდიფერენტული ტონითაა მოთხრობილი ("belle indifference"). ფსიქოდინამიური თვალსაზრისით აღნიშნული სიმპტომები იხსნება იმით, რომ არსებული სტრესული სიტუაცია და კონფლიქტები სიმბოლურად სხვადასხვა ორგანოს დარღვევის საშუალებით გამოიხატება, გამორის ზედაპირზე. სწორედ აქედან მოდის დაავადების დასახელება კონვერსიული აშლილობა (ლათ. converte – გარდაქმნა, მოტრიალება, შებრუნება). კონვერსიულ (დისოციაციურ) აშლილობებს აგრეთვე განეკუთვნება მეხსიერების (დისოციაციური ამნეზია). ფსიქური აშლილობის შედარებით მძიმე ფორმაა დეპერსონალიზაცია – ამ დროს პაციენტი კარგავს საკუთარი სხეულის აღქმის უნარს (საკუთარი სხეული ხდება უცხო). გარემო სტრესული სიტუაციის გამო პიროვნება იხლიჩება ორ ნაწილად: "მე-განსაცდელში მყოფი" და "მე-დამკვირვებელი". ხშირად ირღვევა არა მარტო საკუთარი სხეულის და პიროვნების აღქმის დარღვევა, არამედ გარემო პირობებისაც (დერეალიზაცია).

ანამნეზის შეკრებისას აუცილებელია გავარკვიოთ, რომ სომატოფორმული აშლილობების დროს პაციენტი არ საუბრობს იმ კონფლიქტზე, რომელსაც უკავ-

კონვერსიული დამბლა, სენსორული დარღვევები, ატაქსია, ტრემორი, კონვერსიული დამბლა და ანესთეზია ან ჰემიტიპით ვითარდება ან ორივე ქვედა კიდურს მოიცავს. *მგრძნობელობის და მოტორიკის ფსიქოგენური დარღვევის* დროს პაციენტი უმეტესწილად ინდიფერენტულია თავის ნაკლის მიმართ.

შიხედება ამჟამად არსებული სიმპტომები. ეს ფაქტორი ერთ-ერთი ნამყვანი და ჯარდინალურია ჯონვერსიული აშლილობისთვის. მიუხედავად ინდეფერენტული განწყობისა და მეტყველებისა, ე.წ. "სხეულის ენით" შესაძლებელია ამოვიცნოთ თხრობისას ან კითხვებზე პასუხისას შფოთვა. არსებობს ასეთი დაუწერელი წესი: "არ არსებობს ეფექტი აფექტის გარეშე". მნიშვნელოვანი და უარყოფითია ჯონვერსიული აშლილობის მქონე პაციენტების მიერ სიტყვების და გამოთქმების შერჩევა. ძალიან ხშირად, ჩვიმე სიტუაციის მოყოლისას, პაციენტი თითქოს შემთხვევით იშველიებს იმ გარემოებას, რომელიც მისთვის სილრმეში მნიშვნელოვანია და რომელიც მნიშვნელოვანწილად დაკავშირებულია მის ჯონვერსიულ სიმპტომატიკასთან. სიმპტომების აღწერისას განსაკუთრებით ხშირად გამოიყენება ცხოველთა სიმბოლოები – "ჭიანჭველების ცოცვა", "შეგრძნება თითქოს მწერები დამადის". იმის ხაზგასმა, რომ პაციენტს არაფერი არ ანუხებს– "შიში ჩა არის არც ერი ვიცი", "საერთოდ არასდროს ვხდები ავად". ჯერინგული გამოკვლევისას გარკვეული სიმპტომების პათოლოგიისკენ გადახრა მუდმივ ხასიათს ატარებს, ასე მაგალითად, ფსიქოგენური ყოორდინაციის დარღვევისას დისმეტრია ყოველთვის ერთსა და იმავე დისტანციით, სტერეოტიპულად ვლინდება. სენსორული და მოტორული დარღვევები ინდივიდუალური სქემით ვითარდება და ტოპიკურ მონაცემებს არ შეესაბამება (მაგალითად, სენსორული დარღვევა ზუსტად შუა ხაზზე). ჰემი-ან მონოპარეზის მიუხედავად, პაციენტი თავისუფლად დგის ტიბეზე და ობიექტური გამოკვლევისას ავლენს მოძრაობის სრულ სიფართეს და ძალას.

დიფერენციული დიაგნოზი: ხშირად ჯონვერსიულად "ისტერიულად" მიჩნეულია ისეთი სერიოზული დაავადებები, როგორიცაა სიმსივნეები. პირიქითაც შეიძლება მოხდეს – სიმპტომები არასწორად ფასდება როგორც ორგანული და ამ დროს, თვით პაციენტის მიერ ხდება მათი გაძლიერება და თვითშეფასება როგორც ავადმყოფობა (ე.წ. მიუნჰაუზენის სინდრომი). ნევროლოგიური გასინჯვა ნარმოადგენს იმ სადიაგნოსტიკო ოქროს სტანდარტს, რომლის საშუალებითაც შესაძლებელია მიზეზ-შედეგობრივი ურთიერთკავშირის დადგენა დარღვეულ ფუნქციას და დაზიანების ტოპოგრაფიულ ლოკალიზაციას შორის. ასევე მნიშვნელოვანია ფსიქოდინამიური მიმდინარეობის (ჯონვერსიის) და ნევროლოგიური დაავადებისთვის შეუსაბამო გავრცელების პატერნის არსებობა.

თერაპია და პროგნოზი: ანამნეზის შეკრება იწყება ფსიქოთერაპიული საუბრით (პირველი საუბარი). დიალოგისას შესაძლებელია მეხსიერებაში "ჩარჩენილი" დეტალების ამოკრება. ფსიქოთერაპევტი ან ექიმი ყურადღებით და თანაგრძნობით უნდა მოეპყრას პაციენტს. ეს აუცილებელია ნდობის გასაღრმავებლად და იმისათვის, რომ პაციენტმა ფსიქოთერაპევტი თუ ექიმი შეიცნოს როგორც მოსაუბრე და დიალოგში მისი პარტნიორი. თუკი საუბარი შეუძლებელია, ხშირად, მხოლოდ მიმიკით და ჟესტიკულაციითაც კი, შესაძლებელია პაციენტის განწყობის გამოცნობა. პაციენტების უმრავლესობა თითით მიუთითებს სხეულის დაზიანებულ ნაწილზე, მაგალითად ფუნქციური პლეგიის დროს. პაციენტი ხშირად განდევნილ კონფლიქტს თითქოს შემთხვევით შეეხება და ამით მიანიშნებს ძირითად პრობლემაზე. პირველი საუბრის შემდეგ შესაძლებელია ფსიქოთერაპიის მეთოდის შერჩევა – ფსიქოანალიზი, ღრმა ფსიქოთერაპია, ფოკალური ხანმოკლე ფსიქოთერაპია, საუბრის ფსიქოთერაპია, ქცევითი თერაპია და სხვა. ასევე შესაძლებელია საჭირო გახდეს მთელი ოჯახის მონაწილეობა ფსიქოთერაპიის ჯგუფში. მკურნალობის და სტრესული სიტუაციის მოწესრიგების შემთხვევაში შესაძლებელია სიმპტომების სრული ჩაგრესი. ყველა შემთხვევაში ფსიქოთერაპიულ ჩარევას მნიშვნელოვნად უფრო დიდი ეფექტი აქვს, ვიდრე ჰოლიპრაგმაზიას (განმეორებით ინსტრუმენტულ გამოკვლევას, ინვაზიურ თერაპიას და მედიკამენტურ, ეჭვიანად ანქსიოლიზური პრეპარატების ხანგრძლივ გამოყენებას).

ხშირად ჯონვერსიულად 'ისტერიულად' მიჩნეულია ისეთი სერიოზული დაავადებები, როგორიცაა სიმსივნეები. პირიქითაც შეიძლება მოხდეს - სიმპტომები არასწორად ფასდება როგორც ორგანული და ამ დროს, თვით პაციენტის მიერ ხდება მათი გაძლიერება და თვითშეფასება როგორც ავადმყოფობა (ე.წ. მიუნჰაუზენის სინდრომი) ნევროლოგიური გასინჯვა ნარმოადგენს იმ სადიაგნოსტიკო ოქროს სტანდარტს, რომლის საშუალებითაც შესაძლებელი მიზეზ-შედეგობრივი ურთიერთკავშირის დადგენა დარღვეულ ფუნქციას და დაზიანების ტოპოგრაფიულ ლოკალიზაციას შორის. ასევე მნიშვნელოვანია ფსიქოდინამიური მიმდინარეობის (ჯონვერსიის) და ნევროლოგიური დაავადებისთვის შეუსაბამო გავრცელების პატერნის არსებობა.

ფსიქოგენური (ისტერიული) გულყრები

ფსიქოგენური გულყრა ხასიათდება ოპისტოტონური ჯამების ტიპის ტონური დაჭიმულობით, ცრემლოთით და მბრუნავი მოძრაობებით. შეიძლება საათების განმავლობაში გაგრძელდეს და ეპილეფსური სტატუსის მსგავსად გახანგრძლივდეს. პაციენტი ამ დროს არ შემოდის კონტაქტში, თუმცა კომის ან ცნობიერების დათრგუნვის ჩარიგ ნიშანი არ არის გამოხატული

სინონიმები: ფუნქციური გულყრა, დისოციაციური გულყრა, "ისტერიული გულყრა", ფსევდოგულყრა.

განსაზღვრება: ფსიქოგენური გულყრა ხასიათდება ოპისტოტონური ჯამების ტიპის ტონური დაჭიმულობით, ცრემლოთით და მბრუნავი მოძრაობებით. შეიძლება საათების განმავლობაში გაგრძელდეს და ეპილეფსური სტატუსის მსგავსად გახანგრძლივდეს. პაციენტი ამ დროს არ შემოდის კონტაქტში, თუმცა კომის ან ცნობიერების დათრგუნვის ჩარიგ ნიშანი არ არის გამოხატული.

ეპიდემიოლოგია: გულყრათა 10% ფსიქოგენურია. გვხვდება ნებისმიერ ასაკში, მათ შორის ბავშვებშიც. ქალებში უფრო ხშირია.

სიმპტომატოლოგია: ახასიათებს ოპისტოტონუსი თავის უკან გადაგდებით და სხეულის ვენტრალური ფლექსიით ("arc en ciel" [ცისარტყელა], "arc de cercle" [ნახევარწრე]) – შარკოს ჯაღი. ამას გარდა არსებობს ფსიქოგენური გულყრები ცალკე ჯიღეში ჯანჯაღის ან თავის უნებლიე მობრუნების სახით. მუშტები შეკრულია, პაციენტი უმეტესწილად, დახუჭული აქვს თვალები, ზოგჯერ გაყინული მზერით. იმყოფება ე.წ. ფსიქოგენურ სტუპორში, რომელიც გრძელდება რამდენიმე საათი. იშვიათად, ფსიქოგენური გულყრა ნამდვილი სინკოპური შეტევის სახით ვლინდება. ბავშვებში ხშირია ჰესტრიონული აფექტური გულყრა, რომელიც იწყება ჰიპერვენტილაციით.

ეტიოპათოგენეზი: ფროიდის დროიდან დაწყებული "ისტერიული გულყრები" იხსნება როგორც კონვერსია: ფსიქიკური კონფლიქტი არაცნობიერში, ასევე განდევნილი ფანტაზიები სხეულის სიმბოლოებით გამოიხატება. კრეტშმერის (Kretschmer) მიერ "ისტერიული გულყრა" განიმარტება როგორც "მოძრაობათა მუტიზმი თანხლებული "თავის მომჯდარების ჰეფლექსით".

დიფერენციება: აუცილებელია ფსიქოგენური გულყრების დიფერენციება დიდ ეპილეფსიურ გულყრასთან. კარდინალური განმასხვავებელი სიმპტომია შარკში ჰიპერვენტილაციის მატება ეპილეფსიის დროს. ასევე ეეგ- კვლევის მონაცემები.

თერაპია: შეტევის პერიოდში ჩარევა არ არის მოცდის ტაქტიკა, შემდგომი ფსიქოთერაპიული მუშაობით.

პროგნოზი: 50% განკურნება, თუმცა თვითმკვლელობის სიხშირე, განსაკუთრებით ქალებში, მაღალია.

კონვერსიული (ფსიქოგენური, ისტერიული) ამნეზია

კონვერსიული ამნეზიისთვის დამახასიათებელია მეხსიერების დაკარგვა ცოტა ხნის წინ მომხდარი მოვლენების მიმართ (პარკინსონის დაკარგვა, მოულოდნელი დანაკარგი, ავარია, ცარცმა). პაციენტი დაბნეული, სტერეოტიპულად კითხულობს: "სად ვარ?" "რა მოხდა?". ფსიქოგენური გაქცევის დროს პაციენტი სრული ამნეზიით შეიძლება დღეების განმავლობაში მოგზაურობდეს უაზროდ.

განსაზღვრება: ნაწილობრივი ან გლობალური ამნეზიული ეპიზოდების სერია, რომლის დროსაც პაციენტს არ ახსოვს გარკვეული ეპიზოდი. აღნიშნული გვხვდება იზოლირებულად ან ასოციირებულია "ფსიქოგენურ გაქცევასა" – Fugue ან ფსიქოგენურ გულყრასთან.

ეპიდემიოლოგია: უფრო ხშირად გვხვდება ახალგაზრდა მამაკაცებში.

სიმპტომატოლოგია: დამახასიათებელია მეხსიერების დაკარგვა ცოტა ხნის წინ მომხდარი მოვლენების მიმართ (პარკინსონის დაკარგვა, მოულოდნელი დანაკარგი, ავარია, ცარცმა). პაციენტი დაბნეული, სტერეოტიპულად კითხულობს: "სად ვარ?" "რა მოხდა?". ფსიქოგენური გაქცევის დროს პაციენტი სრული ამნეზიით შეიძლება დღეების განმავლობაში მოგზაურობდეს უაზროდ.

ეტიოპათოგენეზი: მაშინ, როდესაც აღნიშნული დარღვევა "გამოუვალ" ან სიცოცხლისათვის საშიშ სიტუაციაში აღმოცენდება, მეხსიერება სხვა კოგნიტურ-ინტეგრაციული ფუნქციებისგან იმგვარად იზოლირება, რომ ვლინდება ანტეროგრადული ამნეზია. ფენომენოლოგიურად არსებული "დავიწყება", ფსიქოდინამიური თვალსაზრისით აიხსნება როგორც "განდევნა".

დიფერენციული დიაგნოზი: კარდება კვინის შეყვანასთან, ინტოქსიკაციასთან (ალკოჰოლი, ჰიპნოზური საშუალებები), ეპილეფსიურ გულყრასთან. ასევე

ტანზიტორული ბრმობის ამნეზიასთან, რომელიც რამდენიმე საათიდან რამდენიმე დღის განმავლობაში გრძელდება და ძირითადად მეხსიერების დაკარგვით ხასიათდება. იგი ხშირია შაკის მქონე პირებში. პათოგენეზური თვალსაზრისით საკამათოა, რომ ადგილი აქვს ჰიპოკამპსა და ღრმა სისტემაში ჰემოდინამიკის დარღვევას.

თერაპია და პროგნოზი: ბიოგრაფიული ანამნეზი, მათ შორის ოჯახის წევრების დახმარებით შეკრებილი ანამნეზი, ტრავმის ანალიზი, კონფლიქტის გააზრება და მეხსიერების დაკარგვის წინარე პერიოდში არსებული მოვლენების დეტალური აღდგენა საშუალებას გვაძლევს ფსიქოთერაპიისა და კოგნიტური თერაპიის გამოყენებით მოხდეს სიმპტომატოლოგიის უკუგანვითარება.

კონვერსიული (ფსიქოგენური, ისტერიული) სიბრმავე

განსაზღვრება: მხედველობის მხრივ ფსიქოგენური დარღვევები ხშირად გამოიხატება მხედველობის "გვირაბული ტიპით" დარღვევაში, ასევე ხშირია სრული სიბრმავე. ფენომენოლოგიურად აღნიშნული უნდა ნიშნავდეს, რომ ადამიანს შეუძლია ისე ნახოს, რომ ეს არ ახსოვდეს. ფსიქოდინამიკურად კონვერსიის მექანიზმი ნიშნავს, რომ ადამიანი ვერ ახერხებს ემოციური კონფლიქტის გადაჭრას და ამიტომ ის ფსიქოლოგიურად ბლოკავს ამ კონფლიქტის ნებისმიერ ასპექტს, რომელიც ამ კონფლიქტთან ასოცირდება.

ეპიდემიოლოგია: პაციენტების 5%, რომელიც ექიმს ეჩივლება მხედველობის პრობლემების გამო, აქვს მხედველობის ფსიქოგენური, გარდამავალი მოშლა. აღსანიშნავია, რომ სტატისტიკის თანახმად, ორივე მსოფლიო ომის დროს, ისევე როგორც ვიეტნამის, კორეის და ყამბოჯას ომების დროს ყველაზე ხშირ ჩივილს წარმოადგენდა ცალმხრივი ან სრული სიბრმავე, რომელსაც ფსიქოგენური მიზეზი ჰქონდა. ბატალიონული გამოკვლევა ომის ვეტერანებს შორის აღასტურებს ფსიქოგენური ამავრთხობის პესისტირებას. იგი მამაკაცებში უფრო ხშირია, თუმცა ბავშვებსა და მოზარდებს შორის მეტია გოგონებში.

სიმპტომატოლოგია: მსუბუქი ფორმის დარღვევების დროს ხშირია დაბრმავების შიში. ფსიქოგენურად დაბრმავებული ადამიანი ხშირად ინდიფერენტულია საკუთარი ნაკლისადმი. ასეთ პაციენტს შეუძლია შეხებით განასხვავოს საგნები, ასევე თავი არ დაიზიანოს, მაგრამ გამოკვლევის დროს თითქოს ვერ ხედავს. დიფერენციალისათვის დამხმარეა შემდეგი ტესტი – პაციენტს სთხოვენ ორივე საჩვენებელი თითი სხვადასხვა მანძილზე ერთმანეთთან შეახლოს, რაგანაც სიბრმავის დროს პაციენტი ამას ასრულებს, ფსიქოგენური სიბრმავისას აღინიშნება თითების მნიშვნელოვანი ცდომა. ამის საწინააღმდეგოდ, თავისი სურვილით პაციენტს შეუძლია სიგარეტს ისე მოუკიდოს, რომ თითი არ დაიწვას.

ეტიოპათოგენეზი: კონვერსიული სიბრმავის მიზეზს ხშირად წარმოადგენს სკოლაში, სამსახურსა და ოჯახში არსებული, ეგოტონული ან ჰელიგიური (ყველაზე ხშირად) მიზეზებით აღმოცენებული კონფლიქტები. მხედველობის დაკარგვას განაპირობებს არა საგნების დაუნახავობა, არამედ დანახულის აღქმის უარყოფა (შეხედულებები, მოსაზრებები). მეფე ოიდიპოსის დაბრმავება, რომელმაც მამა მოკლა და დედა შეირთო ცოლად, სიმბოლურია და გადატანითი მნიშვნელობით გვიხსნის მისი დაბრმავების მიზეზს. სირცხვილის გრძნობასთან ერთად, ჩნდება თვითგვემის და დასჯის ტენდენცია – "მე არა მაქვს უფლება ვხედავდე". ფსიქოგენური სიბრმავით დაავადებულ პირებში ჭარბობენ ჰელიგიური სექტის მიმდევრები, რომელთა ჰელიგიური შეხედულება არ შეესაბამება და კონფლიქტში მოდის მათი ოჯახის მსოფლმხედველობასთან. კონვერსიის მქონე პირს აქვს ე.წ. "დამასკოს განცდა" (დამასკოში მოხდა სავლეს პავლე მოციქულად მოქცევა, რაც ასევე სიმბოლური ხასიათის ატარებს). ეს ცნობიერების გარდაქმნა მოიცავს აფექტს, თვითდამკვიდრებას, მაგრამ ამავე დროს შეინყმულია სირცხვილის გრძნობასთან, შემეცნების შიშთან და მოწინააღმდეგესთან. გარემოსა და საკუთარ "მე"-ს შორის არსებული დისოციაცია აღძრავს შიშს და შფოთვას. შედეგად ვიღებთ საკუთარი დეფექტის მიმართ ინდიფერენტულ განწყობას.

დიაგნოსტიკა: მხედველობის მხრივ ჩივილებს შორის ტიპიურია "გვირაბული" მხედველობა. განმეორებითი გასინჯვისას, მხედველობის ველი სპონტანურად ვი-

მხედველობის მხრივ ფსიქოგენური დარღვევები ხშირად გამოიხატება მხედველობის "გვირაბული ტიპით" დარღვევაში, ასევე ხშირია სრული სიბრმავე. ფენომენოლოგიურად აღნიშნული უნდა ნიშნავდეს, რომ ადამიანს საკუთარი თავის შეცნობის შევინიწროება ან იგნორირება, ფსიქოდინამიკურად კი – კონვერსიის აშლილობად.

სტატისტიკის თანახმად, ორივე მსოფლიო ომის დროს, ისევე როგორც ვიეტნამის, კორეის და ყამბოჯას ომების დროს ყველაზე ხშირ ჩივილს წარმოადგენდა ცალმხრივი ან სრული სიბრმავე, რომელსაც ფსიქოგენური მიზეზი ჰქონდა.

ნოვდება. თუკი პაციენტს ვთხოვთ სახეში ჩაიხედოს და ისე შეეცადოს მისი მხედველობის ველში მოძრავი საგნის დაფიქსირებას, გამომკვლევი ამჩნევს, რომ უნებლიედ ჩნდება თვალის ჯაჭვების ვერტიკალური და ჰორიზონტალური მოძრაობები. ფსიქოგენური სიბრმავე ასევე შეიძლება დადგინდეს ნისტაგმის გამოსაკვლევი მოძრავი ღრძის ტესტით – პაციენტი აფიქსირებს არა მოძრავ ზოლებს, არამედ წარმოსახვით ობიექტს, რის შედეგადაც ოპტოკინეზური ჰეფექსი ითრგუნება.

დიფერენციული დიაგნოზი: მხედველობის ნერვის დაზიანების დროს გუგა სინათლეზე არ რეაგირებს, მხედველობის ნერვის დვრილი ატროფიულია. ჰეტეროგენური ნევრიტის დიაგნოზი, რომლის დროსაც მხედველობის ფსკერზე შეიძლება დაზიანება არ ვლინდება, შესაძლებელია დადასტურდეს მხედველობითი გამწვევული პოტენციალების გამოყენებით. ამ გამოკვლევით ნათლად ჩანს მხედველობის პოტენციალების ლატენციის დაკვეთება. ამ უკანასკნელ გამოკვლევას ასთენიებს შემთხვევა, როდესაც პაციენტი არ არის მზად გამოკვლევაში მიიღოს მონაწილეობა. უნდა გვახსოვდეს, რომ პაციენტების გარკვეული ნაწილი, რომელთაც აქვთ ჰემიანოფსია, განსაკუთრებით დაზიანებები ან ბილატერალური ტოქსიკური სიბრმავე, არ აღიარებენ არსებულ სიბრმავეს.

თერაპია და პროგნოზი: ბავშვებში, რომელთაც აქვთ ფუნქციური სიბრმავე, ხშირად პირველივე ფსიქოთერაპიული ჯერისას აღინიშნება მდგომარეობის გაუმჯობესება. როგორც წესი, ფსიქოგენური ამბლიოპი რამდენიმე თვის განმავლობაში ჩერება. პროგნოზი ჯეროვანია, როდესაც მისი გამომწვევი ფონტრიქტი დროულად იქნება შეცნობილი და თავიდან აცილებული.

ᲤᲝᲜᲒᲔᲠᲡᲘᲣᲚᲘ (ᲤᲡᲘᲥᲝᲒᲔᲜᲣᲠᲘ ᲘᲡᲢᲔᲠᲘᲣᲚᲘ) ᲐᲤᲝᲜᲘᲐ

ფსიქოგენური აფონია განისაზღვრება როგორც ფუნქციური მიზეზებით ხმის დაკარგვა სრული დამუნჯებამდე. პაციენტი ამ სინდრომით ცდილობს დამარწმუნოს ის, 'რომ შესახებაც არ შეიძლება ლაპარაკი'. ფონტრიქტის საფუძველი უფრო ხშირად არის ოჯახური, სამსახურეობრივი ან ეროტიკული მიზეზები

განსაზღვრება: ფსიქოგენური აფონია განისაზღვრება როგორც ფუნქციური მიზეზებით ხმის დაკარგვა სრული დამუნჯებამდე.

ეპიდემიოლოგია: ფონტრიქტული აშლილობებს აფონია 10% გვხვდება, იგი ქალებში უფრო ხშირია, თუმცა ომიანობის ჟამს სქესობრივ მამაკაცებში.

სიმპტომატოლოგია: პაციენტები ეცნობიან დაჭიმულობით და გაღიზიანებით ან მხოლოდ ნელი ტემპით ან მიმიკით და ჟესტიკულაციით. ასეთი პაციენტი უნებლიეთ შეიძლება შეეცადოს პირზე ხელის მიფარებით დათბუნოს ბგერის ნარმოთქმა.

ეტიოპათოგენეზი: ფსიქოდინამიურად ამ სინდრომს საფუძვლად უდევს აფექტური დაძაბულობა. პაციენტი ამ სინდრომით ცდილობს დამარწმუნოს ის, "რომ შესახებაც არ შეიძლება ლაპარაკი". ფონტრიქტის საფუძველი უფრო ხშირად არის ოჯახური, სამსახურეობრივი ან ეროტიკული მიზეზები.

დიფერენციული დიაგნოზი: ხშირია ეს დაძაბულობა აგვერიოს აფაზიასთან, რომლის დროსაც პაციენტი მიმიკით ან ჟესტიკულაციით გვაგებინებს, რომ მას ესმის ნათქვამი. მოტორული აფაზიისგან განსხვავებით ფსიქოგენური დამუნჯების დროს პაციენტი არ ცდილობს ხაზის ნარმოთქმას. აგნოზიური მეტყველებისგან განსხვავებით, მიმიკა, ჟესტიკულაცია და ნებითი მოძრაობები შენახულია. ნეირობენული აფონია შეიძლება ლარინგოსკოპიულად გაიმიჯნოს.

თერაპია და პროგნოზი: ფსიქოთერაპია მუდმ პაციენტთან პირადმუსულად ჩანს, თუმცა ექიმი უნდა შეეცადოს თავისუფალი ასოციაციები განავითაროს და პაციენტის ჟესტიკულაციის გამოყენებით მოახერხოს მასთან ფონტაქტის დამყარება. მაშინ, როდესაც საუბარი შეეხება ფონფლიქტის თემას, პაციენტები, როგორც წესი, ცდილობენ ჯერ ჩურჩულით, შემდეგ კი დაბალ ხმაზე დაიწყონ საუბარი. მკურნალობის გარეშე, ფსიქოგენური აფონია საშუალოდ ექვსი კვირა გრძელდება. ზოგჯერ დამხმარე საშუალებას ნარმოადგენს ლოგოპედიური ვარჯიშები. გამაღიზიანებელი საშუალებები, როგორიცაა ხარის სტიმულაცია, მასალი ეფექტურია, თუმცა მტკივნეულია და შეიძლება პაციენტის სიმპტომები გააღრმავოს ან წარმატებული ჰემისიის შემდეგ ხშირი ფლიდივები გამოიწვიოს.

შარდვის ფსიქოგენური დარღვევა

➡ შარდვის ორგანული დარღვევა, რომლის ფარგლებშიც ვითარდება ენურეზი, გაღიზიანებული შარდის ბუშტის სინდრომი, 'ჰოსტატოპათია', პოლაკიურია, შეუკავებლობა ან შარდის შეკავება.

განსაზღვრება: შარდვის ორგანული დარღვევა, რომლის ფარგლებშიც ვითარდება ენურეზი, გაღიზიანებული შარდის ბუშტის სინდრომი, "ჰოსტატოპათია", პოლაკიურია, შეუკავებლობა ან შარდის შეკავება.

ეპიდემიოლოგია: უროლოგიური განყოფილებაში მისული პაციენტების 50% აღენიშნებათ ახალგანული გენეზის შარდვის დარღვევა. ქალებში ამ ტიპის დარღვევა უფრო ხშირია.

სიმპტომატოლოგია: ყველაზე ხშირი ჩივილია პოლაკიურია, ხშირი შარდვით. შარდვასთან ერთად, ხშირია ღიბიდოს დარღვევა, რომელიც თვით პაციენტის მიერ არ არის აქცენტირებული. ასეთ პაციენტებს ანამნეზიდან, ხშირად ბავშვთა ასაკში ჰქონდათ ღამის ენურეზი.

ეტიოპათოგენეზი: ფსიქოდინამიურად აღგილი აქვს ორგანული შარდვის დარღვევას, რომლის მიზეზია ან ე.წ. "ჩაჯეტილი" სტრესი. სტრესული შეუკავებლობა თანხლებულია მთელი რიგი ვეგეტატური სიმპტომებით. ამ ტიპის დარღვევები მიზეზი უფრო ხშირად არის პარტნიორის დაკარგვა, სექსუალური დაუმაყოფილებლობა, რომელიც გამოიხატება შარდვის აქტის დარღვევაში. ამ დროს, სირცხვილის და შებოჭილობის გამო ვლინდება შიში, შფოთვა, იდეალიზირებული პარტნიორის ხილვა, საკუთარი თავის ხილვა და თვითმკვლელობის მიმართ ტენდენცია. შარდვის მხრივ ჩივილები განსაკუთრებით ხშირია სექსუალური ძალადობის შემდეგ.

დიფერენციული დიაგნოზი: უნდა გაკარდეს გინეკოლოგთან და ონკოლოგიურ სინდრომთან.

თერაპია და პროგნოზი: ფსიქოთერაპია ერთადერთი და ყველაზე ეფექტური მკურნალობის მეთოდია. ეჭვგარეშე კათეტერიზაცია და ბუჟირება ხანმოკლე ეფექტით ხასიათდება და ქმნის ინფიცირების საშიშროებას.

ჰიპოქონდრია

აღნიშნული პათოლოგია განისაზღვრება, როგორც ადამიანის ავადმყოფური დაფიქსირება სხეულის ფუნქციონირებასა, ფიზიკურ სიმპტომებსა და შეგრძნებებზე და იმისგანუწყვეტელი შიში, რომ მას ან ჩვენც სერიოზული დაავადება ან დაემართება ან უკვე აღენიშნება. ტიპიურ შემთხვევებში ჰიპოქონდრიული სიმპტომები თანაარსებობენ სხვა ნევროტულ გამოვლინებებთან. ტერმინი ***ჰიპოქონდრია*** ნარმოქმნილია ძველი სამედიცინო ტერმინიდან ***ჰიპოქონდრიუმი (hypochondrium)*** –ნეკნებს ქვემოთ, რაც ასახავს ამ პაციენტებისათვის დამახასიათებელ აბდომინურ ტკივილებს. ადამიანის ავადმყოფური დაფიქსირება საკუთარ შეგრძნებებზე განაპირობებს მის პერსონოლოგიურ დისკომფორტს და სოციალური და შრომითი საქმიანობის შეზღუდვას. არსებობს აგრეთვე მოსაზრება, რომ ჰიპოქონდრია წარმოადგენს არა ნოზოლოგიას, არამედ პერსონოლოგიურ თვისებებს, რომლებიც განაპირობებენ ადამიანის ადაპტაციური უნარ-ჩვევების მკვეთრ შეზღუდვას. შემთხვევათა 85% ჰიპოქონდრია მეორადია და დეპრესიის ღრმა სინდრომში ვითარდება 15% იგი პირველადი ხასიათის არის. ჰიპოქონდრიის მკურნალობა ძალიან ძნელია, ნარმატებისათვის ექიმმა აუცილებლად უნდა გათვალისწინოს პაციენტის პერსონოლოგია, ეგრეთ ეს ის, რომ ჰიპოქონდრიები ამჯობინებენ ეს სიმპტომები ჰქონდეთ, ვიდრე მათგან განიკურნონ. ექიმთან ურთიერთობა და მისგან გულისხმიერი დამოკიდებულება ხშირად ამ ადამიანებისათვის ყველაზე ფასეული სოციალურ კონტაქტს წარმოადგენს.

ᲡᲝᲪᲘᲝᲤᲝᲑᲘᲐ

განსაზღვრება: სოციოპათია ეწოდება ქცევის ისეთ დარღვევას, რომელიც ზიანის მომტანია პაციენტის ოჯახისა და საზოგადოებისათვის. ამგვარი ქცევა 12-15 ან ნლის ასაკში დებიუტირებს, ბიჭებში იგი 5-10 ჯერ უფრო ხშირია, ვიდრე გოგონებში. თავიანთი ქცევით პაციენტი უამრავ პრობლემას უქმნის გარემოს, მისთვის უცხოა აღზრდით, სკოლიდან თუ ოჯახიდან მიღებული შეგონებები. ასოციალური ქცევის ჩადენის შემდეგ პაციენტს არავითარი სინდისის ქეჯნა არ აღენიშნება.

ᲥᲠᲝᲜᲘᲙᲣᲚᲘ ᲓᲐᲦᲚᲘᲚᲝᲑᲘᲡ ᲡᲘᲜᲓᲠᲝᲛᲘ

ქრონიკული დაღლილობის სინდრომი წარმოადგენს მულტისისტემურ სინდრომს, რომელიც ხასიათდება დამაუძლურებელი სისუსტით, რომელიც თანხლებულია თავის ტკივილით, მიალგიით, ართრალგიით, ფარინგიტით, სუბფებრილიტეტით, ლიმფური კვანძების შეშუპებით. თუ აღნიშნული მოვლენები გრძელდება 6 თვეზე მეტი ხნის განმავლობაში, დაავადება იწოდება ***ქრონიკული დაღლილობის სინდრომად***, რამეთუ დაღლილობის ხანგრძლივობა წარმოადგენს დაავადების ერთ-ერთ ნიშანს. დაავადება ხშირად იწყება უეცრად მწვავე გაციების სიმპტომების შემდეგ, რის გამოც დიდი ხნის განმავლობაში ხდებოდა მისი გამომწვევი ინფექციური აგენტის ძიება. დაავადების სიხშირეა 1:1000, იგი უპირატესად არაგაზრდა, 20-40 ნლის ასაკში ვითარდება, ქალებში ორჯერ უფრო ხშირია, ვიდრე მამაკაცებში. დაავადების მიზეზი უცნობია, მისი დიაგნოსტირება შეიძლება მას შემდეგ, რაც ენტეროვირუსული და პარაენტეროვირუსული ინფექციებით გამოწვეული დაღლილობის გამომწვევი ყველა სხვა მიზეზი. დაავადების დამადასტურებელი არავითარი პათოგნომური ლაბორატორიული ან არსებობს. გამოთქმული იყო მოსაზრება ებშტეინ-ბარის ვირუსის შესაძლო ეთიოლოგიური მნიშვნელობის შესახებ, მაგრამ ეს მოსაზრება არ დადასტურდა. დაავადების დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები შემუშავებულ იქნა 1988 წელს, რის შემდეგაც ეს ნოზოლოგია,შეტანილია დაავადებათა სხვადასხვა კლასიფიკაციებში. აუცილებელია ***ქრონიკული დაღლილობის სინდრომი*** დიფერენცირდეს ჰიპოთირეოზისაგან, გაფანტული სკლეროზისაგან, მიდსისა და ინფექციური მონონუკლეოზისაგან და აგრეთვე დეპრესიისაგან.

მკურნალობა უპირატესად სიმპტომურია, მნიშვნელოვანია ექიმის მიერ პაციენტის ფსიქოლოგიური მხარდაჭერა, მისადმი თანაგრძნობის გამოხატვა და იმაში დარწმუნება რომ მისი ჩივილები ორგანული დაზიანებით არ არის განპირობებული. ეფექტურია ფსიქოთერაპია და ქოგნიტურ-ქცევითი თერაპია. საჭიროების შემთხვევაში შესაძლებელია ანტიდეპრესანტების გამოყენება. დაღლილობის შემცირებისათვის მიზანშეწონილია ანალეპტიკების (მეტილფენიდატი).

ტერმინი *ნევრასთენია* დამკვიდრდა სამედიცინო პრაქტიკაში 1860 ნლიდან, როდესაც ამერიკელმა ფსიქიატრმა George Brend-მა გამოიყენა იგი ქრონიკული დაღლილობის და ამის შედეგად განვითარებული უნარშეზღუდულობის გამოსახატავად. აშშ-ში თანამედროვე ნოზოლოგიათა კლასიფიკაციაში იგი აღარ გამოიყენება, ევროპისა და აზიის ზოგიერთ ქვეყანაში კი ხვლავ ხმარობენ, ქრონიკული დაღლილობის, სისუსტის, ტკივილის და მათთან დაკავშირებული შფოთვითი მდგომარეობის აღსანიშნად.

ცერაქსონი®

ციტიქოლინი



- ამცირებს ტვინის დაზიანებული უბნის მოცულობას იშემიური ინსულტის დროს
- ხელს უწყობს ინსულტისა და ქალა-ტვინის ტრავმის შედეგად განვითარებული ნევროლოგიური დარღვევების აღდგენას
- აუმჯობესებს კოგნიტურ ფუნქციებს



Takeda ferrer

ქსეფოკამი®

ლორნოქსიკამი

ოპიოიდების ძალის მძლონე
არასტეროიდული
ანთების საწინააღმდეგო
ტკივილგამაყუჩებელი საშუალება

ტკივილი 0!



მოთმენა საჭირო არ არის–
ტკივილი შეიძლება შევწყვიტოთ!



ასტიმულირებს ენდოგენური
ოპიატების გამომუშავებას

Takeda

კარდიომაგნილი

აცეტილსალიცილის მჟავისა და
მაგნიუმის ჰიდროქსიდის
ეფექტური კომბინაცია თრომბწარმოქმნის
პირველადი და მეორადი პროფილაქტიკისთვის





საიმედოდ დაიცავს
გულს

- აცეტილსალიცილის მჟავისა და მაგნიუმის ჰიდროქსიდის პირველი კომბინაცია საქართველოში
- პრეპარატის ანტაციდური კომპონენტი - მაგნიუმის ჰიდროქსიდი, ალმოფხვრის მჟავის ულცეროგენულ მოქმედებას კუჭის ლორწოვან გარსზე
- საერთაშორისო სტანდარტების შესაბამისი სპეციალური დოზირება - 75 მგ და 150 მგ
- საუკეთესო არჩევანი გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების პირველადი და მეორადი პრევენციისათვის



აქტოვეგინი®

მაცოცხლებელი ენერგია



აქტოვეგინი კოგნიტიური პოსტინსულტური დარღვევების მკურნალობაში

- აუმჯობესებს ნეირონების გამძლეობას მწვავე და ქრონიკული ჰიპოქსიის პირობებში უჯრედშიდა მეტაბოლიზმის გაუმჯობესების ხარჯზე
- ზრდის გლუკოზის და ჟანგბადის უტილიზაციას ქსოვილებში.
- გააჩნია ანტიოქსიდაციური მოქმედება
- ამცირებს უჯრედულ აპოპტოზს, ზრდის სინაფსური კავშირების რაოდენობას



Takeda

მელიტორი

აგომელატინი 25 მგ

ინოვაცია დეპრესიის მკურნალობაში

მსოფლიოში ყოველწლიურად 200 მილიონ ადამიანს უსვამენ დეპრესიის დიაგნოზს, დეპრესია ფსიქიკური აშლილობაა, რომელსაც ახასიათებს დაქვეითებული გუნება–განწყობა, ცუდი თვითგრძნობა, დათრგუნულობა, მოწყენილობა, სასოწარკვეთა, პესიმიზმი, დანაშაულის, უსარგებლობის განცდა, ანჰედონია (სიამოვნების მიღების უნარის დაკარგვა), ძილის დარღვევები, ირგვლივმყოფებისაგან გარიყულობა, სუიციდის იდეები და ცდები. დეპრესიულ პაციენტებში მნიშვნელოვანია მკურნალობის სწრაფი და ეფექტური თერაპიული შედეგი. მელიტორი, პირველი მელატონინერგული ანტიდეპრესანტი, წარმოადგენს მნიშვნელოვან სიახლეს დეპრესიის მართვის სფეროში, რომელსაც უკვე წილად ხვდა საერთაშორისო დონის აღიარება მსოფლიოში წამყვანი ექსპერტების მხრიდან და ახლა უკვე ხელმისაწვდომია საქართველოში.

მელიტორის უნიკალური კლინიკური ეფექტურობა განპირობებულია ცირკადული რიტმების აღდგენით, დეპრესიის სიმპტომების სწრაფი და ეფექტური შემცირებით, დაავადების სრული გამოჯანმრთელების მაღალ მაჩვენებელთან ერთად. მელიტორის ეფექტურობა დადასტურებულია ყველა პაციენტში დიდი დეპრესიული დარღვევებით, პირველადი თუ განმეორებითი დეპრესიული ეპიზოდებით.

მელიტორი ერთადერთი ანტიდეპრესანტია, რომლის კლინიკური ეფექტურობა გამოვლინდება პრეპარატის მიღებიდან უკვე ერთ კვირაში. მელიტორი უზრუნველყოფს სწრაფ რედუქციას როგორც დეპრესიული სიმპტომების, ასევე შფოთვის, რის შედეგადაც პაციენტს ეძლევა საშუალება დროის მოკლე მონაკვეთში დაუბრუნდეს ცხოვრების ჩვეულ რიტმს.

მელიტორი მნიშვნელოვნად აუმჯობესებს პაციენტის ემოციურ ფონს, გუნება–განწყობას, ყურადღების კონცენტრაციის უნარს და ამცირებს დაძაბულობის შეგრძნებას, სხვა ანტიდეპრესანტებისაგან განსხვავებით მელიტორი გამოირჩევა, მაღალ თერაპიულ ეფექტურობასთან ერთად, ამტანობის შესანიშნავი პროფილით.

მელიტორი არ იწვევს შეჩვევას და არ აქვს მოხსნის სინდრომი.



პრონორანი

პიჰიბეღიღი

პარკინსონის დაავადების სამკურნალო პირველი რიგის პრეპარატი

უნიკალური ორმაგი მოქმედების მექანიზმი



- სელექტიური D_2/D_3 აგონისტი
  - ალმოფხვრის დოფამინერგული გადაცემის დეფიციტს
- α_2 სელექტიური D_2/D_3 აგონისტი
  - პიროებს ნორადრენერგიული გადაცემას

● ჰიგიღუღობა	მოსროული დარღვევები	● დგომის მანერა
● ტრემორი		● სიარულის მანერა
● ბრადიკინეზია	პრეგნიტური დარღვევები	● დისკინეზია
● მახსოვრობა		● აქტიურობა
● აზროვნების მოქნილობა	სხვა დარღვევები	● ყურადღების კონცენტრაცია
		● ორთოსტატიული ჰიპოტენზია

დადასტურებული ეფექტურობა:

მონოთერაპიაში 3-5 ტაბ. ღღეში

1 კვირა → 2 კვირა → 3-4 კვირა → ხანგრძლივად

კომბინაციაში ლევოდოფასთან 1-3 ტაბ. ღღეში

1-2 კვირა → 3-4 კვირა → ხანგრძლივად



SERVIER

www.abdiibrahim.com.tr

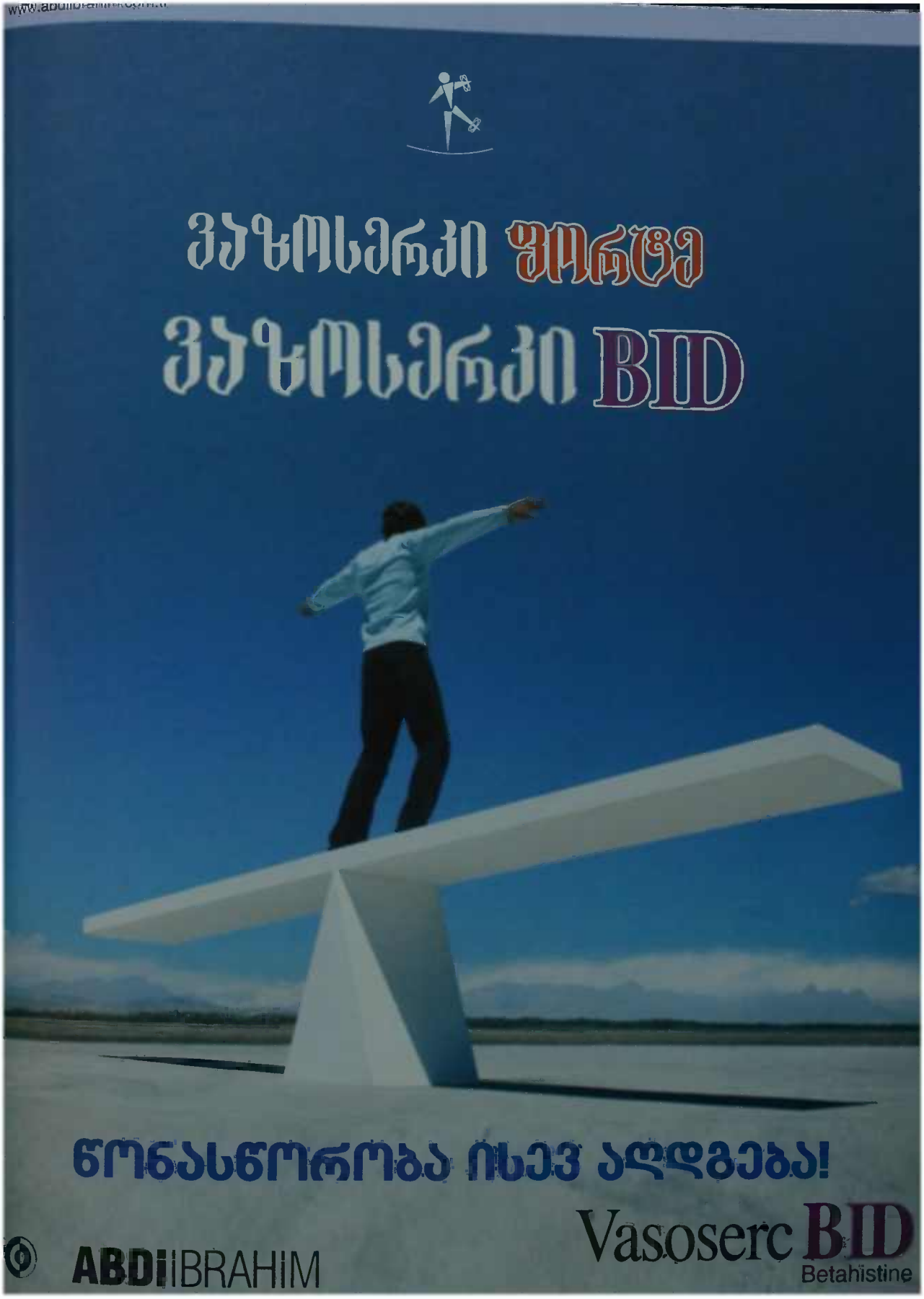
DOZYLEN

DONEPEZIL

დამოუკიდებელი ცხოვრება გრძელდება...



www.abdiibrahim.com.tr



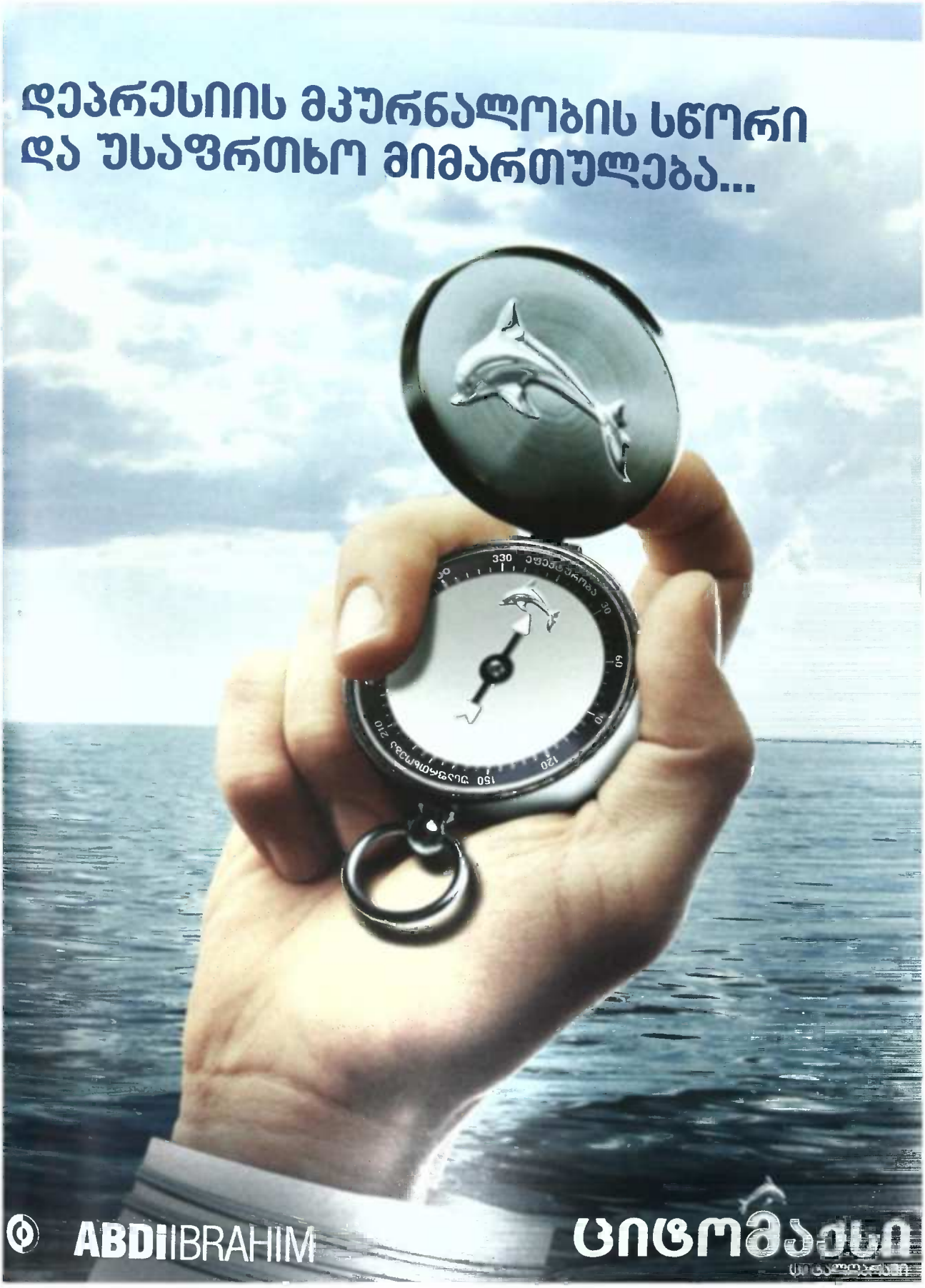
www.abdiibrahim.com.tr

ნასიფი მოძრაობები ისევ შესაძლებელია!



ABDiiBRAHIM

Parkyn
Pramipexole


დეპრესიის მკურნალობის სწორი
და უსაფრთხო მიმართულება...
ABDIIBRAHIM
ციტომაქსი


ეზოპრექსი
უკეთესი არჩევანი თქვენს ხელში
პანიკური შეტევები
ფობიები
შფოთვა
დეპრესია
ეზოპრექსი - სწრაფი ეფექტი და
მნიშვნელოვნად ნაკლები
გვერდითი მოვლენები
Esoprex
filmom obalené tablety
10 mg
Escitalopram
Každá tableta obsahuje
10 mg escitalopramu
(ako oxalát escitalopramu).

ნორმეგი®

ლევეტირაცეტამი

მზრუნველი და საიმედო პენტომენი



ნორმეგი. პირველი რიგის თერაპია პარციალური გულყრების სამკურნალოდ (5)

- მოქმედების სწრაფად დაწყება (2)
- პაციენტის ცხოვრების ხარისხის გაუმჯობესება (4)
- მკურნალობის დაწყების და დოზირების გამარტივება (1)

ZENTIVA
A SANOFI COMPANY

GE.CNS.13.04.02



ჯიპისი GPC

ჯენერიკ – მედიკამენტები
ეკონომ შეფუთვით
საშუალოდ 20-30%-ით
უფრო დაბალ ფასად







ფარმაცევტული კომპანია ჯიპისი ახორციელებს ეკონომ-შეფუთვის მქონე ჯენერიკ-მედიკამენტების დასავლური მოდელის დანერგვას საქართველოში.

ჯენერიკ-მედიკამენტები შემოტანილია ამერიკის, კანადის, დიდი ბრიტანეთის და ევროპის რიგი ქვეყნებიდან. ეს პრეპარატები რეგისტრირებულია აშშ-სა და კანადაში, გავლილი აქვთ **ხარისხის მკაცრი კონტროლი** საერთაშორისო ლაბორატორიებსა და სხვადასხვა მერეგულირებელ ორგანიზაციებში:

- ამერიკის შეერთებულ შტატებში - **FDA - Food and drug administration** (წამლისა და საკვების წარმოების ხარისხის მაკონტროლებელი ორგანო ამერიკაში) მიერ.
- კანადაში - **HEALTH CANADA-ს** (ჯანდაცვის მარეგულირებელი ორგანო კანადაში) მიერ.
- ჰოლანდიაში - **IDA FOUNDATION** (მსოფლიოს წამყვანი, გლობალური ფონდის ყველა დიდი პროექტის მიმწოდებელი საერთაშორისო ორგანიზაცია)მიერ.

დაცულია წარმოების, ტრანსპორტირების, შენახვის და მიმოქცევის საყოველთაოდ აღიარებული სტანდარტები, ე.წ.**GMP** და **GDP**.

ჯენერიკ-მედიკამენტების მომწოდებლები:

- **AMERICAN PHARMACY INTERNATIONAL[USA]**
- **PHARMASCIENCE [CANADA]**
- **IDA Foundation [The Netherlands]**
- **Dexcel Pharma [UK]**
- **Dexcel Pharma [Germany]**

ამერიკული და ევროპული ხარისხის გარანტიით

ჯენერიკ-მედიკამენტების ესენციალური ჩამონათვალი მოიცავს სხვადასხვა ფარმაკოლოგიური ჯგუფის მედიკამენტებს. მათ შორის:

ჯენერიკ – მედიკამენტები ფარმაკოლოგიური ჯგუფების მიხედვით	შეფუთვა	წამლის ფორმა	მომწოდებელი
ანთების საწინააღმდეგო არასტეროიდული საშუალებები			
იბუპროფენი 400მგ.	N 500	ტაბლეტი	[USA] AMERICAN PHARMACY INTERNATIONAL
მელოქსიკამი 7.5მგ.	N 1000	ტაბლეტი	[USA] AMERICAN PHARMACY INTERNATIONAL
მელოქსიკამი 15მგ.	N 1000	ტაბლეტი	[USA] AMERICAN PHARMACY INTERNATIONAL
დიკლოფენაკ ნატრიუმი 75მგ/3მლ.	N 10	ამპულა	[THE NETHERLANDS] IDA FOUNDATION
დიკლოფენაკ ნატრიუმი 50მგ.	N 1000	ტაბლეტი	[THE NETHERLANDS] IDA FOUNDATION
ნაპროქსენი 550მგ.	N 500	ტაბლეტი	[USA] AMERICAN PHARMACY INTERNATIONAL
ანდიპრესანტები			
ამიტრიპტილინი 25მგ.	N 1000	ტაბლეტი	[THE NETHERLANDS] IDA FOUNDATION
სეროტონინის უკუმიტაცების სელექტიური ინჰიბიტორები:			
სერტრალინის პიდროქლორიდი 50მგ.	N 500	ტაბლეტი	[USA] AMERICAN PHARMACY INTERNATIONAL
ჰმს-ციტალოპრამი 20მგ	N 500	ტაბლეტი	[CANADA] PHARMASCIENCE
პაროქსეტინი 10მგ.	N 1000	ტაბლეტი	[USA] AMERICAN PHARMACY INTERNATIONAL
ფლუოქსეტინი 20მგ.	N 500	კაფსულა	[CANADA] PHARMASCIENCE
ტრანკვილიზატორი – ანქსიოლიზური და სედატიური საშუალება			
ჰიდროქსიზინი 25 მგ.	N 1000	ტაბლეტი	[USA] AMERICAN PHARMACY INTERNATIONAL
ანტიკონვულსანტები			
ლევეტირაცეტამი 500მგ.	N 500	ტაბლეტი	[USA] AMERICAN PHARMACY INTERNATIONAL
გაბაპენტინი 300მგ.	N 500	კაფსულა	[USA] AMERICAN PHARMACY INTERNATIONAL
პიოტენზიური საშუალებები			
აგფ-ს ინჰიბიტორები			
ჰმს-რამიპრილი 5მგ.	N.500	კაფსულა	[CANADA] PHARMASCIENCE
კაპტოპრილი 50მგ.	N 1000	ტაბლეტი	[USA] AMERICAN PHARMACY INTERNATIONAL
კაპტოპრილი 25მგ.	N 1000	ტაბლეტი	[USA] AMERICAN PHARMACY INTERNATIONAL
ბეტა1,ბეტა 2 ადრენომაბლოკირებელი საშუალებები, ალფა – ადრენომაბლოკირებელი აქტივობით.			
კარვედილოლი 25მგ.	N 100	ტაბლეტი	[USA] AMERICAN PHARMACY INTERNATIONAL
კარვედილოლი 12.5მგ.	N 100	ტაბლეტი	[USA] AMERICAN PHARMACY INTERNATIONAL
კარვედილოლი 6.25მგ.	N 100	ტაბლეტი	[USA] AMERICAN PHARMACY INTERNATIONAL
პროპრანოლოლი 40მგ.	N 10	ტაბლეტი	[THE NETHERLANDS] IDA FOUNDATION
ბეტა1. ადრენომაბლოკირებელი საშუალებები			
მეტოპროლოლ ტარტრატი 50მგ.	N 1000	ტაბლეტი	[USA] AMERICAN PHARMACY INTERNATIONAL
მეტოპროლოლ ტარტრატი 100მგ.	N 1000	ტაბლეტი	[USA] AMERICAN PHARMACY INTERNATIONAL
ალფიუმის არხების მაბლოკირებელი საშუალებები, II კლასის სელექტიური ბლოკატორები			
ნიფედიპინი 10მგ.MR (ნიფედიპინი)	N 56	ტაბლეტი	[UK] DEXCEL PHARMA
ჰმს-ამლოდიპინი 10მგ.	N 100	ტაბლეტი	[CANADA] PHARMASCIENCE
ჰმს-ამლოდიპინი 5მგ	N 100	ტაბლეტი	[CANADA] PHARMASCIENCE
თავის ტვინის მეტაბოლიზმის გასაუმჯობესებელი საშუალება			
ჰმს-ჟვანტინი 10მგ.	N 100	ტაბლეტი	[CANADA] PHARMASCIENCE
პარკინსონიზმის საწინააღმდეგო საშუალება			
კარბიდოპა/ლევოდოპა 25მგ/250მგ.	N 500	ტაბლეტი	[USA] AMERICAN PHARMACY INTERNATIONAL
კარბიდოპა/ლევოდოპა 10მგ/100მგ.	N 500	ტაბლეტი	[USA] AMERICAN PHARMACY INTERNATIONAL
M-ქოლინობლოკატორები			
ბიპერიდინის ბუთილბრომიდი 20მგ/1მლ.	N 10	ამპულა	[THE NETHERLANDS] IDA FOUNDATION
ბიპერიდინის ბუთილბრომიდი 10მგ.	N 1000	ტაბლეტი	[THE NETHERLANDS] IDA FOUNDATION
შებიჯების საწინააღმდეგო საშუალებები			
მეტოკლოპრამიდი 10მგ/2მლ.	N 10	ამპულა	[THE NETHERLANDS] IDA FOUNDATION
ჰმს-დომპერიდონი 10მგ.	N 500	ტაბლეტი	[CANADA] PHARMASCIENCE
გლუკოკორტიკოსტეროიდები			
პრედნიზოლონი 5მგ.	N 1000	ტაბლეტი	[THE NETHERLANDS] IDA FOUNDATION
დექსამეთაზონი 0.5მგ .	N 1000	ტაბლეტი	[THE NETHERLANDS] IDA FOUNDATION
ცრემლმდინარისა და შუდედების საწინააღმდეგო საშუალებები. ანტიაბრეგანტები			
კლოპიდოგრელი 75 მგ.	N 500	ტაბლეტი	[USA] AMERICAN PHARMACY INTERNATIONAL
აცეტილსალიცილის მჟავა 100მგ.	N 1000	ტაბლეტი	[THE NETHERLANDS] IDA FOUNDATION

2014 წლის ბოლოსთვის ჯენერიკ-მედიკამენტების ესენციალური სია მოიცავს ძირითადი დაავადებების სამკურნალო საშუალებებს.

ჯენერიკ – მედიკამენტები ეკონომ შეფუთვით ამერიკიდან და ევროპიდან საშუალოდ 20-30%-ით უფრო დაბალ ფასად ანალოგებთან შედარებით

EGIS 100
1913–2013

ეგისის ნევროლოგიური პრეპარატები

არიპეგისი

ახალი თაობის ანტიფსიქოზური პრეპარატი
განსხვავებული მოქმედებითა და მაღალი უსაფრთხოებით
ბავშვებისა და მოზრდილებისათვის



სინდრანოლი

აუმჯობესებს მოძრაობას მოტორული გართულებების
მინიმალური რისკით პაციენტებში
პარკინსონის დაავადებით



ალზეპილი

უზრუნველყოფს
სისხლძარღვოვანი დემენციის გადავადებას
არტერიული ჰიპერტენზიის მძონე პაციენტებში



კეტილეპტი

ეფექტურად მკურნალობს დეპრესიას
და შიზოფრენიის ნეგატიურ
სიმპტომატიკას



ტოპეფსილი

უზრუნველყოფს რეფრაქტერული ეპილეფსიის
ეფექტურ მკურნალობას და შაკიკის შეტევათა პროფილაქტიკას



ველაქსინი

უზრუნველყოფს სწრაფ ანტიდეპრესიულ ეფექტს და
ხანგრძლივ რემისიას ნებისმიერი სიმძიმის დეპრესიის დროს



ს.ს. ფარმაცევტული ქარხანა "ეგისი" (უნგრეთი) წარმომადგენლობა საქართველოში
აღმაშენებლის გამზ. 154, ტელ.: 255 99 06

ბეტალოკ® ზოკი

ორიგინალი მეტოპროლოლ სუქცინატი



ჩვენებების ფართო სპექტრი პრობლემების მარტივი გადაწყვეტა

პრეპარატი	დარეგისტრირებული ჩვენებები					
	არტერიული ჰიპერტენზია	გიდ	განმეორებითი მი-ის პროფილაქტიკა	რითმის დარღვევა	გკმ	მაიორის მეტების პროფილაქტიკა
ბეტალოკ ზოკი	50-200მგ პრეპარატში	100-200მგ პრეპარატში	100-200მგ პრეპარატში	100-200მგ პრეპარატში	12.5-200მგ პრეპარატში	100-200მგ პრეპარატში
სანონალურიცხვების მემატარებელი						
ატენოლოლი						
მეტოპროლოლი						
ბისოპროლოლი						
ნებივოლოლი						
კარვედილოლი						

* 70 წელზე მეტი ასაკის მქონე პაციენტებათვის

ზომიგი რაპიმელტი 2,5 მგ №2

ზოლმიტრიპტანი

ზომიგი რაპიმელტი 2,5 მგ №2

30 000 პაციენტი მონაწილეობდა კვლევებში, რომელიც შეისწავლიდა ზომიგის ეფექტურობასა და ამტანობას[1,2,3]

ზომიგი რაპიმელტი 2,5 მგ მნიშვნელოვნად ამცირებს თავის ტკივილსა და შეტევის თანმდევ სიმპტომებს მიღებიდან 2 საათის შემდეგ[2]



1. Chen LC, Ashcroft DM. Headache. 2008. v.48, p.239-247
2. Diener HC, Evers S, Gendolla A. J Clin Pract. 2004. v.58, supl.8. p.795-800
3. The International 311C90 Long-term Study Group. Headache. 1998. v.38, p.173-183



რეგ. ნომერი საქართველოში: ზომიგ რაპიმელტი №რ- 010175
ბეტალოკ ზოკი 25მგ ტაბ. №რ- 010644,
ბეტალოკ ზოკი 50მგ ტაბ №რ- 008938,
ბეტალოკ ზოკი 100მგ ტაბ №რ- 008939

ზომიგ რაპიმელტი არის ასტრაზენეკას ჯგუფის სავაჭრო ნიშანი.

დანიშნამდე გაეცანით გამოყენების ინსტრუქციას ექიმს.
ინფორმაცია განკუთვნილია ექიმებისათვის/ფარმაცევტებისათვის

დამატებითი ინფორმაციისათვის მიმართეთ „ასტრაზენეკა იუქეი ლიმითედ"-ის წარმომადგენლობას საქართველოში, თბილისი 0160, გამრეკელის ქ.№19
Tel.Fax:+995322386998 www.astrazeneca.com

AstraZeneca

AZGE OTHER 13-02
04.11.2013

კრესტორი – მართე ქოლესტერინი



კრესტორი – ეფექტური სტატინი ქოლესტერინის დონის შემცირებასა და მკურნალობის მიზნის მისაღწევად უკვე სასტარტო დოზით პაციენტთა უმეტესობაში

მაჩვენებელი	კრესტორი 10მგ	ატორვასტატინი 10მგ	ატორვასტატინი 20მგ	სიმვასტატინი 20მგ	პრავასტატინი 40მგ
საერთო ქოლესტერინი (ქს)	↓ 32,5%	↓ 25,8%*	↓ 30,9%**	↓ 24,3%*	↓ 20,7%*
ქს დსლპ (LDL)	↓ 47,0%	↓ 37,2%*	↓ 43,7%*	↓ 35,4%*	↓ 31,0%*
ქს მსლპ (HDL)	↑ 9,2%	↑ 6,8%**	↑ 5,7%*	↑ 8,0%	↑ 7,6%
ტრიგლიცერიდები	↓ 18,9%	↓ 15,9%	↓ 18,3%	↓ 13,5%**	↓ 10,5%*
მკურნალობის 8-ე კვირაში სამიზნე დონეს მიღწეულ პაციენტთა %	83%	69% p<0,0001***	77% p<0,01***	60% p<0,0001***	49% p<0,0001***

1 MERCURY I

*კრესტორი 10მგ მგკ-ებულად (p<0,0001) უკეთესია, ** კრესტორი 10მგ მგკ-ებულად (p<0,01)უკეთესია
*** კრესტორი 10მგ მგკ-ებულად უკეთესია

გამოყენების ოკოკლე ინსტრუქცია

ფარმაკოლოგიური თვისება:
ჰიპოლიპიდემიური საშუალება სელექტიური ჰმგ-კოA რედუქტაზას კონკურენტული ინჰიბიტორი.

ჩვენებები:

პირველადი ჰიპერქოლესტერინემია ფრედრიქსენით (ტიპი IIa, ოჯახური ჰეტეროზიგოტური ჰიპერქოლესტერინემიის ჩათვლით), ან შერეული ჰიპერქოლესტერინემია (ტიპი IIb) დიეტაზე დამატების სახით, როცა დიეტა და მკურნალობის სხვა არამედიკამენტოზური მეთოდები არასაკმარისია.

ოჯახური ჰომოზიგოტური ჰიპერქოლესტერინემია დიეტაზე და სხვა ჰიპოლიპიდემიურ თერაპიაზე დამატების სახით, ან იმ შემთხვევაში, როცა თარაპია არასაკმარისად ეფექტურია.

ჰიპერტრიგლიცერინემია (ტიპი IV ფრედრიქსენით) დიეტაზე დამატების სახით.

ათეროსკლეროზის პროგრესირების შესანელებლად დიეტაზე დამატების სახით პაციენტებში, რომლებშიც ნაჩვენებია თერაპია საერთო ქოლესტერინის და ქს-დსლ შესამცირებლად.

გულსისხლძარღვთა გართულებების პირველადი პროფილაქტიკა მოზრდილ პაციენტებში გ.ი.დ-ს ნიშნების

რეგ. ნომ. საქართველოში: კრესტორი 5მგ ტაბ. №28 – რ-009266
კრესტორი 10მგ ტაბ. №28 – რ-009267
კრესტორი 20მგ ტაბ. №28 – რ-009268

გამოყენების წინ გაეცანით სრულ ინსტრუქციას.
ინფორმაცია განკუთვნილია ექიმებისთვის/ფარმაცევტებისთვის

1.Shuster H et al. AM Heart J. 2004; 147; 705-712

CRESTOR
როზუვასტატინი

AstraZeneca

ასტრაზენეკა იუქეი ლიმითედის
წარმომადგენლობა საქართველოში
საქართველო,თბილისი 0160,გამრეკელის ქ. №19
ტელ/ფაქსი: +995 32 38-68-98 www.astrazeneca.com

AZGE-EV-13-03
04.11.2013

ზოლოფტი (სერტრალინი)

სეროტონინის უკუმიტაცების სელექტიური ინჰიბიტორი



სეროტონინის უკუმიტაცების სელექტიური ინჰიბიტორების ჯგუფში ზოლოფტს გამოარჩევს:

- გვერდითი მოვლენების გამო მკურნალობის შეწყვეტის ყველაზე დაბალი სიხშირე;
- უსაფრთხოება სხვა მედიკამენტებთან ერთდროული მოხმარებისას, შესაბამისად **ზოლოფტი** პირველი რიგის პრეპარატია კომორბიდული დაავადებების თანაარსებობისას და ასევე იმ შემთხვევებში, როდესაც ექიმი გეგმავს სხვა ფსიქოტროპული მედიკამენტების კომბინირებას სეროტონინის უკუმიტაცების ინჰიბიტორებთან;
- უსაფრთხოება პაციენტებში არასტაბილური სტენოკარდიით და მიოკარდიუმის ინფარქტის შემდგომ პერიოდში, რის გამოც **ზოლოფტი** პირველი რიგის პრეპარატია კარდიალური პათოლოგიებისა და დეპრესიის თანაარსებობისას;
- მინიმალური ტოქსიურობა დოზის გადაჭარბებისას;
- წონის სტაბილურობა;
- შფოთვისა და სედაციის დაბალი ალბათობა, თუმცა ძილის დარღვევით მიმდინარე დეპრესიის მკურნალობისას **ზოლოფტი** კეთილსასურველ გავლენას ახდენს ძილზე;
- პრაქტიკულად არ ხვდება დედის რძეში, შესაბამისად **ზოლოფტი** პირველი რიგის პრეპარატია მშობიარობის შემდგომი დეპრესიის სამკურნალოდ მეძუძურ დედებში.

ჩვენებები:	საწყისი დოზა	დოზათა ინტერვალი
დეპრესია სხვადასხვა ეტიოლოგიის	50 მგ/დღ	50- 200 მგ/დღ
პანიკური აშლილობა	25 მგ/დღ	50- 200 მგ/დღ
ობსესიურ-კომპულსიური სინდრომი		
– მოზრდილებში	50 მგ/დღ	50- 200 მგ/დღ
– ბავშვებში		
6- 12 წელი	25 მგ/დღ	50- 200 მგ/დღ
13-17 წელი	50 მგ/დღ	50- 200 მგ/დღ
პოსტტრავმული სტრესული აშლილობა	25 მგ/დღ	50- 200 მგ/დღ
სოციალური ფობია	25 მგ/დღ	50- 200 მგ/დღ
დეპრესიისა და შფოთვის თანაარსებობა	50 მგ/დღ	50- 200 მგ/დღ
პრემენსტრუალური დეპრესიული სინდრომი	50 მგ/დღ	50- 200 მგ/დღ

ზოლოფტი
სერტრალინი

Pfizer

როგორ ვიცხოვროთ შაკიკის გარეშე

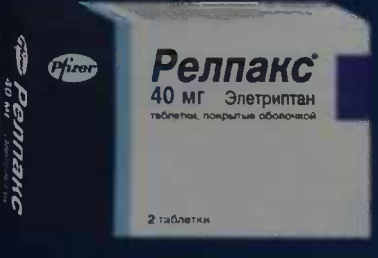


რელპაქსი

ელეტრიპტანი
სეროტონინური 5HT რეცეპტორების ანტაგონისტი

ტრიპტანი მოქმედების სისწრაფისა და ხანგრძლივობის უნიკალური თანხვედრით.
რელპაქსი ახდენს არამატრო თავის ტკივილის კუპირებას, არამედ მოქმედებს შაკიკის თანმხლებ სიმპტომატიკაზე.





რელპაქსი პირველი რიგის პრეპარატია, როდესაც მოსალოდნელია შაკიკის შეტევის რეზისტენტობა მკურნალობის მიმართ და როდესაც პაციენტი მუდმივად განიცდის რელაფსს.
80 მგ რელპაქსის ეფექტურობა აღემატება ყველა სხვა ორალური ტრიფტანის ეფექტურობას

ჩვენება: აურით და მის გარეშე მიმდინარე შაკიკის შეტევის კუპირება
დოზირება: რეკომენდებული საწყისი დოზა 40 მგ, არადამაკმაყოფილებელი ეფექტისას დამატებითი დოზა – 40 მგ.

ინიშნება არაუადრეს 2 საათისა პირველი დოზის მიღებიდან. თუ 3 შეტევიდან 2-ში პაციენტი არ არის კმაყოფილი 40 მგ. რელპაქსის ეფექტით და ამავდროულად კარგად იტანს მედიკამენტს, შეტევის კუპირებისათვის გამოიყენება 80 მგ.

Pfizer

არისეპტი

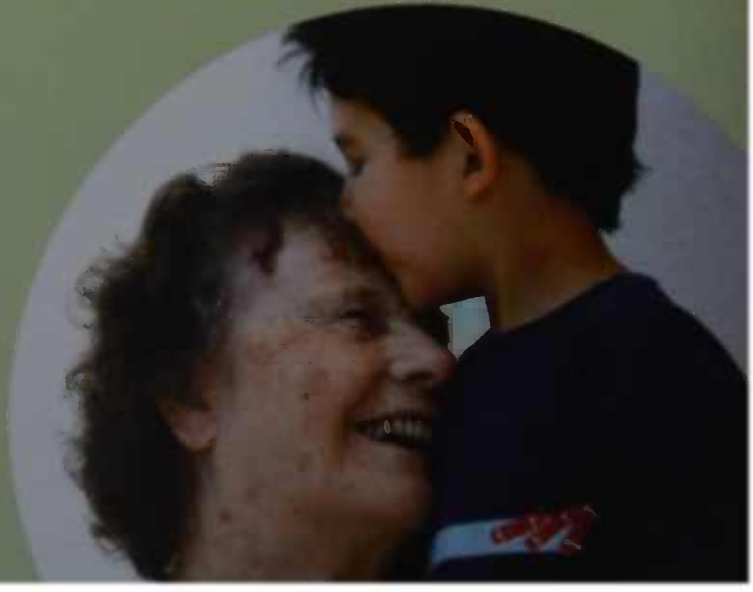
დონეპეზილის ჰიდროქლორიდი

აცეტილქოლინესთერაზას შექცევადი ინჰიბიტორი

ჩვენება: ალცჰაიმერის დაავადება (მსუბუქი, საშუალო სიმძიმის და მძიმედ მიმდინარე) ვასკულური დემენცია

თერაპია, რომელიც გაძლევს შესაძლებლობას მართო ალცჰაიმერის დაავადება მსუბუქიდან მძიმე ფორმამდე.

მსუბუქი ად	• არისეპტი აუმჯობესებს მეხსიერებას, ყურადღებას, ათვისების უნარს
საშუალო სიმძიმის და მსუბუქი ად	• არისეპტი ინარჩუნებს კოგნიტურ ფუნქციებს • არისეპტი მნიშვნელოვნად აუმჯობესებს ქცევას
საშუალო სიმძიმის ად	• არისეპტი მნიშვნელოვნად აუმჯობესებს ქცევას • არისეპტი ეხმარება პაციენტს შეინარჩუნოს ყოფითი აქტიურობა 72%-ით უფრო ხანგრძლივად პლაცებოსთან შედარებით
მძიმედ მიმდინარე ად	• არისეპტი მნიშვნელოვნად აუმჯობესებს კოგნიტურ ფუნქციებს • არისეპტი აფერხებს ფუნქციურ გაუარესებას



დოზირება: 5-10მგ დღეში. ხშირად 5მგ არის მკურნალობისათვის საკმარისი დოზა. დოზის მატება არ არის რეკომენდებული 5მგ-ით მკურნალობის 4-6 კვირიანი კურსის დამთავრებამდე. რეკომენდებულია პრეპარატის მიღება ძილის წინ.

სერმიონი

ნიცერგოლინი

(ტაბლეტები 5,10,30 მგ., ფლაკონი 4 მგ)



ექვსი ეფექტი, რომელიც უზრუნველყოფს წარმატებას

- ნოოტროპული
- ვაზოაქტიური
- პოლინეირომედიატორული
- ნეიროპროტექტორული
- მეტაბოლური
- ანტიაგრეგანტული

ჩვენება:

- თავის ტვინის მწვავე და ქრონიკული, მეტაბოლური და სისხლძარღვოვანი დაზიანებანი, განპირობებულნი ცერებრული ათეროსკლეროზით, არტერიული ჰიპერტენზიით, თავის ტვინის სისხლძარღვების თრომბოზითა და ემბოლიით მათ შორის:
  - ვასკულური დემენცია;
  - ტრანზიტორული იშემიური შეტევა;
  - თავის ტკივილი განპირობებული ვაზოსპაზმით

- პერიფერიული სისხლძარღვების მწვავე და ქრონიკული დაზიანებანი:
  - მაობლიტერებელი ენდარტერიიტი;
  - კიდურების სხვა ორგანული და ფუნქციური არტერიოპათიები;
  - რეინოს დაავადება;
  - სინდრომები, რომლებიც განპირობებულია პერიფერიული სისხლის მიმოქცევის მოშლით.

- ჰიპერტონია (კომბინირებული თერაპიის ფონზე)

სერმიონის მაქსიმალური ეფექტურობა ვლინდება 30-60 მგ/დღეში დოზათა დიაპაზონში

Pfizer

დექსალგინი®

დექსკეტოპროფენ ტრომეტამოლი 25მგ

ტკივილგამაყუჩებელი მოქმედების ორმაგი მექანიზმი



მსუბუქი და საშუალო ინტენსივობის მწვავე ტკივილის სიმპტომური მკურნალობა:

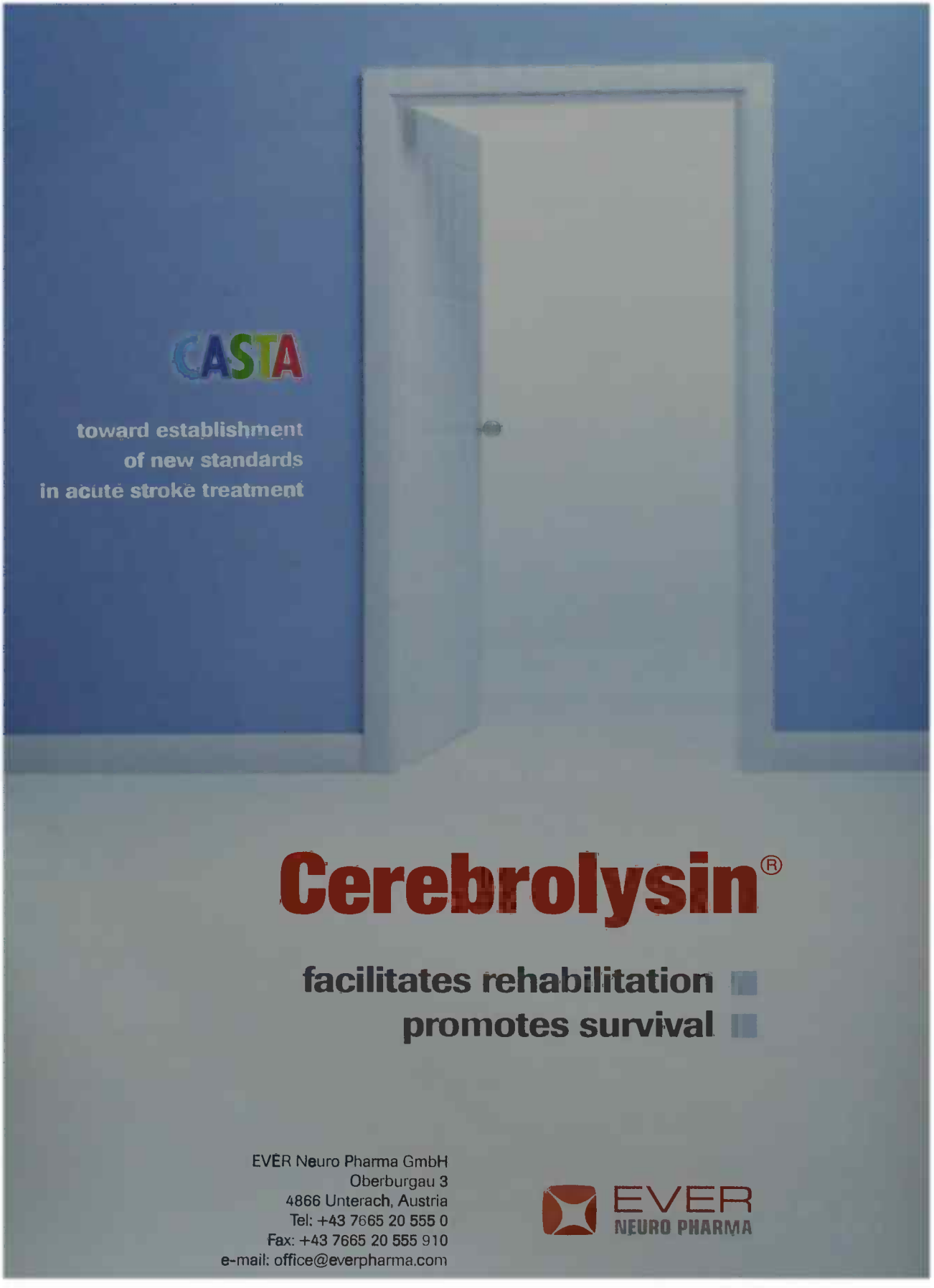
- ☑ ზონზე–კუნთოვანი ტკივილი
- ☑ მტკივნეული მენსტრუაცია
- ☑ კბილის ტკივილი





BERLIN-CHEMIE
MENARINI

თბილისი 0160, გამრეკელის 19; ტელ: 224 13 70/71/72;
ფაქსი: 224 12 10; ელ. ფოსტა: geobc@wanex.net


CASTA
toward establishment
of new standards
in acute stroke treatment
Cerebrolysin®
facilitates rehabilitation
promotes survival
EVER Neuro Pharma GmbH
Oberburgau 3
4866 Unterach, Austria
Tel: +43 7665 20 555 0
Fax: +43 7665 20 555 910
e-mail: office@everpharma.com
EVER
NEURO PHARMA



ᲙᲚᲘᲜᲘᲙᲣᲠᲘ ᲜᲔᲕᲠᲝᲚᲝᲒᲘᲐ

ᲛᲐᲠᲘᲜᲔ ᲯᲐᲜᲔᲚᲘᲫᲔ

CLINICAL NEUROLOGY

Marina Janelidze

ᲛᲐᲠᲘᲜᲔ ᲯᲐᲜᲔᲚᲘᲫᲔ ᲛᲔᲓᲘᲪᲘᲜᲘᲡ ᲛᲔᲪᲜᲘᲔᲠᲔᲑᲐᲗᲐ ᲓᲝᲥᲢᲝᲠᲘ, ᲗᲑᲘᲚᲘᲡᲘᲡ ᲡᲐᲮᲔᲚᲛᲬᲘᲤᲝ ᲣᲜᲘᲕᲔᲠᲡᲘᲢᲔᲢᲘᲡ ᲞᲠᲝᲤᲔᲡᲝᲠᲘ.

ᲞᲠᲝᲤᲔᲡᲘᲣᲚᲘ ᲡᲐᲥᲛᲘᲐᲜᲝᲑᲘᲡ 30 ᲬᲔᲚᲘ ᲒᲐᲐᲢᲐᲠᲐ ᲞᲔᲢᲠᲔ ᲡᲐᲠᲐᲯᲘᲨᲕᲘᲚᲘᲡ ᲡᲐᲮᲔᲚᲝᲑᲘᲡ ᲙᲚᲘᲜᲘᲙᲣᲠᲘ ᲓᲐ ᲔᲥᲡᲞᲔᲠᲘᲛᲔᲜᲢᲣᲚᲘ ᲜᲔᲕᲠᲝᲚᲝᲒᲘᲘᲡ ᲘᲜᲡᲢᲘᲢᲣᲢᲨᲘ, ᲡᲐᲓᲐᲪ ᲘᲧᲝ ᲝᲠᲓᲘᲜᲐᲢᲝᲠᲘ, ᲐᲡᲞᲘᲠᲐᲜᲢᲘ, ᲛᲔᲪᲜᲘᲔᲠ ᲗᲐᲜᲐᲛᲨᲠᲝᲛᲔᲚᲘ, ᲓᲘᲠᲔᲥᲢᲝᲠᲘᲡ ᲛᲝᲐᲓᲒᲘᲚᲔ, ᲜᲔᲕᲠᲝᲚᲝᲒᲘᲣᲠᲘ ᲙᲚᲘᲜᲘᲙᲘᲡ ᲮᲔᲚᲛᲫᲦᲕᲐᲜᲔᲚᲘ

ᲘᲛᲐᲕᲔ ᲞᲔᲠᲘᲝᲓᲨᲘ ᲨᲔᲗᲐᲕᲡᲔᲑᲘᲗ, ᲘᲧᲝ ᲘᲕᲐᲜᲔ ᲯᲐᲕᲐᲮᲘᲨᲕᲘᲚᲘᲡ ᲡᲐᲮᲔᲚᲝᲑᲘᲡ ᲗᲑᲘᲚᲘᲡᲘᲡ ᲡᲐᲮᲔᲚᲛᲬᲘᲤᲝ ᲣᲜᲘᲕᲔᲠᲡᲘᲢᲔᲢᲘᲡ ᲞᲠᲝᲤᲔᲡᲝᲠᲘ, ᲡᲐᲮᲔᲚᲛᲬᲘᲤᲝ ᲡᲐᲛᲔᲓᲘᲪᲘᲜᲝ ᲐᲙᲐᲓᲔᲛᲘᲘᲡ ᲜᲔᲠᲕᲣᲚ ᲡᲜᲔᲣᲚᲔᲑᲐᲗᲐ ᲙᲐᲗᲔᲓᲠᲘᲡ ᲒᲐᲛᲒᲔ ᲓᲐ ᲜᲔᲕᲠᲝᲚᲝᲒᲘᲣᲠᲘ ᲙᲚᲘᲜᲘᲙᲘᲡ ᲮᲔᲚᲛᲫᲦᲕᲐᲜᲔᲚᲘ

2006 ᲬᲚᲘᲓᲐᲜ ᲘᲒᲘ ᲗᲑᲘᲚᲘᲡᲘᲡ ᲡᲐᲮᲔᲚᲛᲬᲘᲤᲝ ᲡᲐᲛᲔᲓᲘᲪᲘᲜᲝ ᲣᲜᲘᲕᲔᲠᲡᲘᲢᲔᲢᲘᲡ ᲜᲔᲘᲠᲝᲛᲔᲓᲘᲪᲘᲜᲘᲡ ᲓᲔᲞᲐᲠᲢᲐᲛᲔᲜᲢᲘᲡᲐ ᲓᲐ ᲡᲘᲛᲝᲜ ᲮᲔᲩᲘᲜᲐᲨᲕᲘᲚᲘᲡ ᲡᲐᲮᲔᲚᲝᲑᲘᲡ ᲡᲐᲣᲜᲘᲕᲔᲠᲡᲘᲢᲔᲢᲝ ᲙᲚᲘᲜᲘᲙᲘᲡ ᲜᲔᲕᲠᲝᲚᲝᲒᲘᲣᲠᲘ ᲓᲔᲞᲐᲠᲢᲐᲛᲔᲜᲢᲘᲡ ᲮᲔᲚᲛᲫᲦᲕᲐᲜᲔᲚᲘᲐ.

ᲛᲘᲡᲘ ᲞᲠᲝᲤᲔᲡᲘᲣᲚᲘ ᲘᲜᲢᲔᲠᲔᲡᲔᲑᲘᲡ ᲡᲤᲔᲠᲝᲔᲑᲘᲐ ᲓᲔᲛᲔᲜᲪᲘᲐ, ᲘᲜᲡᲣᲚᲢᲘ, ᲒᲐᲤᲐᲜᲢᲣᲚᲘ ᲡᲙᲚᲔᲠᲝᲖᲘ, ᲗᲐᲕᲘᲡ ᲢᲙᲘᲕᲘᲚᲘ, ᲤᲡᲘᲥᲝᲡᲝᲛᲐᲢᲣᲠᲘ ᲓᲐ ᲜᲔᲘᲠᲝᲥᲪᲔᲕᲘᲗᲘ ᲓᲐᲠᲦᲕᲔᲕᲔᲑᲘ, ᲔᲤᲔᲓᲠᲝᲜᲣᲚᲘ ᲔᲜᲪᲔᲤᲐᲚᲝᲞᲐᲗᲘᲐ.

ᲘᲒᲘ ᲐᲠᲘᲡ ᲜᲔᲕᲠᲝᲚᲝᲒᲗᲐ ᲛᲡᲝᲤᲚᲘᲝ ᲤᲔᲓᲔᲠᲐᲪᲘᲘᲡ ᲓᲐ ᲔᲕᲠᲝᲞᲘᲡ ᲜᲔᲕᲠᲝᲚᲝᲒᲘᲣᲠ ᲡᲐᲖᲝᲒᲐᲓᲝᲔᲑᲐᲗᲐ ᲤᲔᲓᲔᲠᲐᲪᲘᲘᲡ ᲬᲔᲕᲠᲘ. ᲡᲐᲥᲐᲠᲗᲕᲔᲚᲝᲡ ᲓᲔᲛᲔᲜᲢᲝᲚᲝᲒᲘᲣᲠᲘ ᲡᲐᲖᲝᲒᲐᲓᲝᲔᲑᲘᲡᲐ, ᲜᲔᲕᲠᲝᲚᲝᲒᲘᲣᲠᲘ ᲤᲝᲠᲣᲛᲘᲡ ᲓᲐ ᲗᲐᲕᲘᲡ ᲢᲙᲘᲕᲘᲚᲘᲡ ᲡᲐᲖᲝᲒᲐᲓᲝᲔᲑᲘᲡ ᲓᲐᲛᲤᲣᲫᲜᲔᲑᲔᲚᲘ. ᲡᲐᲥᲐᲠᲗᲕᲔᲚᲝᲡ ᲜᲔᲕᲠᲝᲚᲝᲒᲗᲐ ᲓᲐ ᲜᲔᲘᲠᲝᲥᲘᲠᲣᲠᲒᲗᲐ ᲐᲡᲝᲪᲘᲐᲪᲘᲘᲡ ᲒᲐᲛᲒᲔᲝᲑᲘᲡ ᲬᲔᲕᲠᲘ