

ԵՐԵՎԱՆԻ Մ. ՀԵՐԱՅՈՒ ԱՆՎԱՆ ՊԵՏԱԿԱՆ ԲԺՇԿԱԿԱՆ
ՀԱՄԱԼՍԱՐԱՆ

Նյարդավիրաբուժության կուրս

ՆՅԱՐԴԱՎԻՐԱԲՈՒԺՈՒԹՅՈՒՆ

*Ուսումնական ձեռնարկ բժշկական համալսարանի
ուսանողների համար*

բժշկական գիտությունների թեկնածու, դոցենտ
Դ.Ա. Պատրիկյանի
և

բժշկական գիտությունների թեկնածու, դոցենտ
Ռ.Վ. Ֆանարջյանի խմբագրությամբ

Երևան

Երևանի Մ. Հերացու անվ. պետ. բժշկ. համալս. հրատ

2010

ՀՏԴ 616.8-089(07)

ԳՄԴ 56.13 ց 7

Ն 809

Հարստատված է
ԵՊԲՀ վիրաբուժական հիվանդությունների և գինեկոլոգիայի
ցիկլային մեթոդական հանձնաժողովի 06.07.2010 նիստում
արձանագրություն թիվ 6

Ն 809 Նյարդավիրաբուժություն: Ուսումնական ձեռնարկ
բժշկական համալսարանի ուսանողների համար /Խմբ.
բ.գ.թ. Դ.Ա. Պատրիկյան, բ.գ.թ. Ռ.Վ. Ֆանարջյան. - Եր:
Երևանի Մ. Հերացու անվ. պետ. բժշկ. համալս. հրատ.,
2010, – 199 էջ:

Գրախոսներ՝

բ.գ.դ. Հ.Մ. Մանվելյան

բ.գ.թ., դոց. Ս.Ա. Ստեփանյան

Լեզվաբան խմբագիր՝

բան. գ.թ., դոցենտ Հ.Վ. Սուքիասյան

Նյարդավիրաբուժության ուսումնական ձեռնարկում սեղմ ծավալով
շարադրված են նյարդավիրաբուժության հիմնական բաժինները, որտեղ
գիտական նորագույն նվաճումներին համահունչ լուսաբանված են ԿԼՀ
հիվանդությունների առաջացման պատճառների և ախտածնության, ընդհանուր
ախտաբանական օրինաչափությունների, կլինիկական պատկերի, ընթացքի,
բուժման ու էլքի հարցերը: Առանձնահատուկ ուշադրության են արժանացել
նյարդավիրաբուժական հիվանդների ախտորոշման ու բուժման նորագույն, քիչ
ինվազիվ մեթոդները:

Ձեռնարկը նախատեսված է Երևանի Մ. Հերացու անվան պետական
բժշկական համալսարանի ընդհանուր բժշկության ֆակուլտետի բակալավրիատի
ուսանողների համար: Այն կարող է օգտագործվել ռեզիդենտների և երիտասարդ
բժիշկների կողմից:

ՀՏԴ 616.8-089(07)
ISBN 978-9939-65-011-1

ԳՄԴ 56.13 ց 7
2010

© ԵՊԲՀ Մ. Հերացու

ՆԵՐԱԾՈՒԹՅՈՒՆ

Չնայած գոյություն ունեցող նմանությանը, կան որակական մեծ տարբերություններ նյարդաբանական եւ նյարդավիրաբուժական հիվանդությունների ե՛ւ բուժման, ե՛ւ ախտորոշման բնագավառներում: Նյարդավիրաբուժական օգնության համար շատ կարեւոր է ոչ միայն հիվանդության բնույթի բացահայտումը, այլ նաեւ ախտաբանական գործընթացի տեղակայման հարցը: Այդ իսկ պատճառով նյարդավիրաբուժական հիվանդների մոտ նշված խնդրի լուծումը խիստ անհրաժեշտ է, որոշելու համար վիրահատական մուտքերի բնույթը, վիրահատության ձեւը, անատոմիական գոյացությունների տեղակայումը, ֆիզիոլոգիապես կարեւորագույն կենտրոններից հեռու աշխատելու սկզբունքներ մշակելու հանգամանքը: Բազմաթիվ նյարդավիրաբուժական դպրոցներ տարիներ շարունակ աշխատել են այս սկզբունքների մշակման համար: Մասնավորապես մեծ աշխատանքներ են տարվել գանգուղեղային եւ ողնաշար-ողնուղեղային վնասվածքների ախտորոշման ու բուժման սկզբունքները մշակելու, կենտրոնական նյարդային համակարգի ուռուցքների, գլխուղեղի անոթային ախտահարումների բուժման հարցերը լուծելու համար: Բազմաթիվ աշխատանքներ են կատարվում ողնաշարի այլակերպային (դեգեներատիվ) հիվանդությունների եւ դրանց բարդությունների նյարդավիրաբուժական բուժման ասպարեզում: Բժշկության բոլոր նորություններն օգտագործվում են նյարդավիրաբուժության մեջ: Միկրովիրաբուժությունը մեծ խթան հանդիսացավ նյարդավիրաբուժության զարգացման համար: Հաշվի առնելով նյարդավիրաբուժության բավական երիտասարդ հասակը, դեռեւս շատ խնդիրներ մնում են քիչ ուսումնասիրված կամ չուսումնասիրված:

Հայերեն լեզվով ներկա աշխատանքը հեղինակների առաջին փորձն է ստեղծելու համառոտ, բայց ընդգրկուն նյարդավիրաբուժական ձեռնարկ, բժշկական համալսարանի ուսանողների համար:

Բնականաբար այն գուրկ չէ թերություններից եւ հեղինակները սիրով կընդունեն յուրաքանչյուր առաջարկություն ու դիտողություն: Դրանք հաշվի կառնվեն ե՛ւ ուսումնական գործընթացում, ե՛ւ հետագայում՝ ձեռնարկի հնարավոր կրկնակի ընդլայնված տարբերակի հրատարակման ժամանակ:

ԳՈՐԾԻՔԱՅԻՆ ՀԵՏԱԶՈՏՄԱՆ

ԵՂԱՆԱԿՆԵՐ

Նյարդավիրաբուժական հիվանդությունների ախտորոշման համար, բացի հիվանդի գանազատներից, անամնեզից, նյարդաբանական վիճակի (ստատուսի) տվյալներից ու ընդհանուր կլինիկական հետազոտություններից, կարելու է նաեւ գործիքային քննության եղանակները: Նյարդավիրաբուժության մեջ չափազանց կարելու է ճշգրիտ որոշել ախտաբանական գործընթացի տեղակայումը, չափերը, հարակից ուղեղային հյուսվածքի եւ ուղեղային անոթների նկատմամբ գույացության ունեցած հարաբերակցությունը:

Ռենտգենաբանական հետազոտության եղանակներ

Կրանիոգրաֆիա: Հետազոտությունը սովորաբար կատարվում է ուղիղ ու կողմնային պրոյեկցիաներով: Այն հնարավորություն է տալիս հայտնաբերելու գանգի եւ ողնաշարի վնասվածքները, գանգի եւ ողնաշարի բնածին ու ձեռքբերովի ձեւափոխումները (դեֆորմացիաները), որոշ դեպքերում ոսկրային կամ ներգանգային ուռուցքները կամ դրանց մասին խոսող անուղղակի ոսկրային փոփոխությունները (գերոսկրացում-հիպերոսթոզ, թրքական թամբի մեծացում ու լայնացում, ոսկրային ապաճումներ (աստրոֆիա) կամ չեչոտություն, գանգի տարբեր բնական անցքերի լայնացումներ), ֆիբրոզ դիսպլազիան ու ներգանգային ախտաբանական կրակալումները: Այսպես,

օրինակ, հիպոֆիզի ուռուցքին բնութագրական է թրքական թամբի, իսկ VIII նյարդի ներինոմային՝ ներքին լսողական անցուղու լայնացումը: Տեսողական նյարդի ներինոմայի ժամանակ լայնանում ու փոփոխության են ենթարկվում տեսանյարդի անցքի եզրերը: Հիդրոցեֆալիան կարող է հանգեցնել գանգի չափերի մեծացման, գանգի հիմքի հարթեցման, գանգաթաղի անոթային պատկերի ուժեղացման, գանգի ոսկրերի վրա մատնապճերի առաջացման: Ներգանգային ճնշման երկարատեւ բարձրացման պայմաններում կրանիոգրաֆիայի ժամանակ հայտնաբերվում է թրքական թամբի մեջքի կարճացում, ծակոտկենության ավելացում, նրա մուտքի լայնացում, հատակի խորացում, առաջանում են մատնապճեր գանգաթաղի վրա, հնարավոր է չսերտաճած կարանների տարամիտում, մասնավորապես երեխաների մոտ: Գանգուղեղային վնասվածքների ժամանակ ռենտգենաբանական հետազոտությամբ կարող է հայտնաբերվել գծային կոտրվածք, բեկորային կոտրվածք՝ բեկորի տեղաշարժով դեպի ներս (կոմպրեսիոն եւ իմպրեսիոն կոտրվածքներ) կամ դեպի դուրս (էքսպրեսիոն կոտրվածք): Ռենտգենաբանական հետազոտությունը շատ կարեւոր է կիրառելի հետազոտություն է գանգի խոռոչում տեղակայված օտար մարմինները հայտնաբերելու համար: Կրանիոգրաֆիայի տվյալներով գանգի հիմքն իր բարդ անատոմիական կառուցվածքի ու տեղադրության պատճառով վատ տեսանելի է: Տեղեկատվության (ինֆորմատիվության) բարձրացման համար կիրառվում են նշանոցային եւ գանգի հատուկ դիրքերով նկարներ:

Սպոնդիլոգրաֆիա: Հետազոտությունը սովորաբար կատարվում է ուղիղ ու կողմնային պրոյեկցիաներով: Համարվում է հիմնական հետազոտման եղանակ ողնաշարի վնասվածքների, տուբերկուլյոզային փոփոխությունների հայտնաբերման ու այլակերպային (դեգեներատիվ) հիվանդությունների ախտորոշման համար: Հայտնաբերվում են նաեւ ողնաշարի ախտաբանական ծռումները (սկոլիոզ,

կիֆոզ, կիֆոսկոլիոզ), զարգացման արատները (օրինակ՝ spina bifida-
ռոնի հետին աղեղի չսերտաճում, հատկապես գոտկա-սրբանային
հատվածում): Ողնաշարի օստեոխոնդրոզի ժամանակ միջողնային
տարածությունները փոքրացած են, կան հետին-կողմնային օստեո-
ֆիտներ: Մպոնդիլոգրաֆիայով հնարավոր է հայտնաբերել ողնաշա-
րային սեգմենտի կայունության խախտումը, ողների տեղաշարժը
միմյանց նկատմամբ, միջողնային անցքերի լայնացումը ողնու-
ղեղային նյարդարմատների ներինոմաների ժամանակ: Էքստրա-
մեդուլյար ուռուցքների դեպքում հնարավոր է ողների աղեղների,
նրանց ողնի մարմնին միանալու հիմքի փոփոխություններ (Էլսբերկ-
Դայկի համախտանիշ), իսկ մետաստատիկ ուռուցքների ժամանակ՝
մարմինների կազմալուծում (դեստրոկցիա), ախտաբանական
կոտրվածքներ: Ողնաշար-ողնուղեղային վնասվածքների ժամանակ
կարող են հայտնաբերվել ողնի աղեղի, նրա ելունների կամ մարմնի
կոտրվածքներ (ճնշված-կոմպրեսիոն, բեկորային), հոդախախտեր:
Շատ արժեքավոր են ողնաշարի ֆունկցիոնալ ռենտգեն հետազո-
տության տվյալները, որոնք ցույց են տալիս ողնաշարի տվյալ
սեգմենտի, հատվածի շարժունակության աստիճանը, անկայունու-
թյունը, հայտնաբերում են սպոնդիլոլիստեզը, ճշտում նրա արտա-
հայտվածության աստիճանը: Մպոնդիլոգրաֆիայի ժամանակ կարող
են հայտնաբերվել նաև էնդոկրին խանգարումներին բնորոշ փոփո-
խություններ՝ «ձկան ողների» նման ողնաշար: Որոշ դեպքերում,
փոփոխություններն ավելի տեսանելի դարձնելու նպատակով
կատարվում են հետազոտություններ թեք անկյան տակ վիճակում:

Գլխուղեղի եւ ողնուղեղի անոթանկար-անգիոգրաֆիա: Անոթ-
ների հատուկ ռենտգենաբանական հետազոտություն է ներանոթային
կոնտրաստային նյութերի ներարկմամբ, իրար հաջորդող սերիական
ռենտգեն նկարահանումներով: Առաջին անգամ առաջարկել է պոր-
տուգալացի նյարդավիրաբույժ Մոնիցը 1927թ-ին: Կատարվում է
երկու եղանակով: Ուղղակի անոթանկարի-անգիոգրաֆիայի ժամա-
նակ կատարվում է ընդհանուր քնային կամ ողնաշարային

զարկերակների արտերիոպունկցիա եւ յոդ պարունակող կոնտրաստային նյութը (ուրոգրաֆին, վերոգրաֆին, տրիոմփրաստ) ներարկվում է անմիջապես նշված զարկերակներից մեկի մեջ: Դրանից հետո կատարվում են սերիական ռենտգեն նկարներ: Գոյություն ունի նաեւ անոթանկարի-անգիոգրաֆիայի կաթետերային եղանակը ըստ Սելդինգերի, երբ ազդրային, անութային կամ բազկային զարկերակների միջոցով հատուկ կաթետերներ հասցվում են աորտայի աղեղին ու այնտեղից ըստ ընտրության անցկացվում գլխուղեղն անոթավորող համապատասխան զարկերակի լուսանցքի մեջ: Համոզվելով, որ կաթետերը գտնվում է ընտրված անոթում, ներարկվում է կոնտրաստային նյութն ավտոմատ ներարկիչների միջոցով ու կատարվում են սերիական ռենտգեն նկարներ:

Հայտնի է ուղեղի անոթների բնականոն անատոմիական դասավորությունը, դրանցից յուրաքանչյուրի ուղեղի համապատասխան հատվածներն անոթավորելու պարագան: Հայտնի բնականոն-նորմալ իրավիճակից յուրաքանչյուր շեղում համարվում է ինչ-որ ախտաբանական վիճակի հայտնաբերում: Բոլոր անոթային ախտաբանական փոփոխությունները կարող են հայտնաբերվել անոթանկարի-անգիոգրաֆիայի միջոցով՝ զարկերակային աներիզմաներ եւ արտերիովենոզ մալֆորմացիաները (զարկերակի վրա պարկաձեւ փոփոխություն, ախտաբանական անոթների կծիկ), զարկերակների տրոմբոզ-խցանում (անոթի ընդհատում «վառված մոմիե նման, կամ տվյալ անոթի անոթավորման տեղամասում նրա հոսքի բացակայություն), երակածոցերի խցանումը-տրոմբոզը, կավերնոզ-կարոտիսային բերանակցումը եւ այլն: Որոշ դեպքերում հնարավոր է լինում պարզել ախտաբանական օջախի բնույթն ու տեղակայումը՝ անոթների ախտաբանական տեղաշարժի եւ համապատասխան տեղամասում գոյացության սեփական անոթային ցանցի հայտնաբերմամբ, կամ տվյալ հատվածում անոթների բացակայության, անոթագուրկ տարածքների առաջացման ձեւով: Այսպես, մենինգիոմաները

կամ արախնտիդէնդոթէլիոմաներն առատ անոթավորում ունեցող նորագոյացություններ են եւ անոթանկարի-անգիոգրաֆիայի ժամանակ հայտնաբերվում է ուռուցքի սեփական անոթային ցանցը, սահմանազատված շրջակայքից, եւ ուղեղը սնող հիմնական զարկերակների շեղումներ իրենց բնական դիրքերից: Ներուղեղային արյունազեղումների, թարախատույտերի, ներուղեղային բուշտային-կիստոզ գոյացությունների ժամանակ հայտնաբերվում են անոթագուրկ տարածքներ եւ ուղեղը սնող հիմնական զարկերակների դիրքի փոփոխություններ- շեղումներ: Լինում են դեպքեր, երբ ներուղեղային գոյացությունն ունի հյուսվածքային կառուցվածք, սակայն անոթային ցանցը թույլ է արտահայտված: Այդ դեպքերում նկատվում են ուղեղի անոթների շեղումներ իրենց բնական ընթացքից եւ թույլ արտահայտված, հազիվ նկատելի անոթների ցանց:

Անոթանկարի-անգիոգրաֆիայի ճանապարհով գնահատվում է գլխուղեղի արյան կոլատերալ-շրջանցային շրջանառությունը, ուղեղային արյան հոսքի արագությունը: Նորմայում կոնտրաստային նյութն անոթային հունը պետք է լքի 8-9 վայրկյանների ընթացքում, սակայն ներգանգային ճնշման բարձրացման դեպքում այն դանդաղում է՝ հասնելով մինչեւ 15-20վ-ի: Ներգանգային ճնշման բարձրացման ծայրահեղ դեպքերում ու ուղեղի մահվան ժամանակ կոնտրաստային նյութը չի կարող հաղթահարել ներքին քնային զարկերակի սիֆոնի սահմանը: Գլխուղեղի արյան հոսքն ուժեղանում է զարկերակ-երակային բերանակցումների ու աներիզմանների առկայության ժամանակ: Անոթանկարի-անգիոգրաֆիայի միջոցով կարծիք է կազմվում նաեւ գլխուղեղի երակային արյան շրջանառության մասին:

Ողնուղեղի անոթների անոթանկարն-անգիոգրաֆիան առավել բարդ հետազոտական եղանակ է: Կատարվում է ազդրային զարկերակի կաթետերավորման եղանակով՝ ողնաշարի տարբեր մակարդակներում անցնելով ռադիկուլումեդուլյար զարկերակների լուսանցքի մեջ, կոնտրաստային նյութի ներարկումից հետո, ստացվում է

ողնուղեղի տվյալ հասվածի անոթային պատկերը: Ցուցված է գարկերակ-երակային մալֆորմացիաների, ողնուղեղի ուռուցքների ախտորոշման դեպքերում:

Ողնուղեղի ճնշման տարբեր գործոնների առկայության դեպքում դրանք ճնշող ազդեցություն են թողնում ողնուղեղի անոթային ցանցի վրա՝ առաջացնելով նաև երակային արյան շրջանառության խանգարումներ: Դրանք ի հայտ են բերվում վենոսպոնդիլոգրաֆիայի միջոցով: Կոնտրաստային նյութը (ուրոտրաստ, վերոտրաստ, ուրոգրաֆին, գիպակ եւ այլն) ներարկվում է ողնի անվնաս փուշելունի մեջ, որտեղից այն երակներով լցնում է 3-4 հարեւան ողների արտաքին եւ ներքին երակային ցանցերը: Ռենտգենաբանական հետազոտության ժամանակ ախտահարման մակարդակում հայտնաբերվում է լցման թերույթ (դեֆեկտ):

Համակարգչային շերտագրում (կոմպյուտերային տոմոգրաֆիա)-ՇՇ կամ ԿՏ: Հետազոտման եղանակն առաջարկվել է 1972 թվականին, սակայն բժշկության մեջ ներդրվել ու համատարած կիրառություն է գտել ավելի ուշ: Եղանակը հիմնված է տարբեր խտությամբ հյուսվածքների կողմից ռենտգենյան ճառագայթների կլանման տարբերության գրանցման ու ստացված տվյալների համակարգչային մշակման վրա: Տարբերում են հիպեր-, հիպո- եւ իզոդենս հյուսվածքային օջախներ: Շատ լավ տարբերակվում-դիֆերենցվում է ուղեղի փորոքային համակարգը, գլխուղեղի տարբեր ծագման արյունակույտերը: Հատկապես տեղեկատվական (ինֆորմատիվ) է պարուրային (սպիրալային) ՇՇ-ն: Լրացուցիչ տվյալների ստացման համար կիրառվում են ներերակային կոնտրաստ նյութեր (օմնիպակ, պամիրել), որոնք կլանվում են ախտաբանական հյուսվածքների կողմից ու առավել նկատելի են դարձնում դրանց: Ներկայումս լայն տարածում է նշանակություն է ստացել կոմպյուտերային անգիոգրաֆիան: Այս հետազոտական եղանակով, հատուկ ծրագրավորված ԿՏ սարքավորումը կարողանում է լիարժեք ներկայացնել գլխուղեղի անոթա-

վորումը, անոթային իրական պատկերը, ախտաբանական փոփոխությունները: Մասնավորապես զարկերակային աներիզմաները եւ արտերիովենոզ մալֆորմացիաները:

Պնեւմոէնցեֆալոգրաֆիան- ՊԷԳ, միելոգրաֆիան ու պնեւմոմիելոգրաֆիան համարվում են ինվազիվ, քիչ տեղեկատվական (ինֆորմատիվ) հետազոտման եղանակներ ու ներկայումս առավելապես պատմական նշանակաւորւթյուն ունեն: Սակայն դրանք ժամանակին եղել են առաջին նյարդատեսանելի հետազոտություններից եւ հեղափոխություն են կատարել նյարդավիրաբուժության մեջ: Դրանց միջոցով ճշտվել է ախտորոշումը, պարզվել ախտաբանական գործընթացի տեղակայումը:

Պնեւմոէնցեֆալոգրաֆիայի ժամանակ հիվանդի նստած դիրքում գոտկային ծակոցի (պունկցիայի) ճանապարհով օդ է ներմղվում ենթաոստայնային տարածություն: Օդն իր թեթեւ լինելու հետեւանքով ենթաոստայնային տարածությունով վեր է բարձրանում եւ տարածվում բոլոր լիկվորային տարածքներում՝ գլխուղեղի ենթաոստայնային տարածություն, փորոքային համակարգ: Հետազոտությունն ունի 2 տարբերակ. մի դեպքում զուգահեռաբար բաց է թողնվում լիկվոր եւ տրվում 60-80 սմ³ օդ, իսկ մյուս դեպքում առանց լիկվոր բաց թողնելու տրվում է 20-25 սմ³օդ:

Փորոքային համակարգը կազմված է կողմնային փորոքներից, III եւ IV փորոքներից: Կողմնային փորոքն ունի առաջային եղջյուրներ, մարմին, հետին եւ ստորին եղջյուրներ: Փորոքների դիրքի, նրանցում առաջացած փոփոխությունների, լցման թերույթների (դեֆեկտների), ձեւափոխությունների (դեֆորմացիաների), ենթաոստայնային տարածությունների անհավասար լցվելու փաստերի հիման վրա կատարվում են տարբեր դատողություններ ախտաբանական գոյացության տեղակայման ու բնույթի մասին: Մեծ ուշադրություն է դարձվում նաեւ հիմային ցիստերնաների ձեւափոխություններին, ուղեղի հիմային հատվածներում տեղակայված նորագոյացությունների, մասնա-

վորապես հիպոֆիզի էքստրասելյար նորագոյացությունների ժամանակ: Փորոքներում լցման թերույթը-դեֆեկտը շատ հատուկ է ներփորոքային նորագոյացություններին. փորոքային համակարգի ձեւափոխությունները, ճնշումը շատ հատուկ են ուղեղի համապատասխան կետում ծավալային գոյացությունների համար: Մեծ է ՊԷԳ-ի դերը հիդրոցեֆալիայի ախտորոշման ու դրա ձեւի (հաղորդակցվող, թե օկկլուզիոն) հայտնաբերման գործում:

Միելոգրաֆիայի ժամանակ կոնտրաստային նյութը ներմուծվում է ենթաոստայնային տարածություն գոտկային ծակոցի կամ սուբօքցիպիտալ ծակոցի միջոցով ու դրանից հետո կատարվում է ողնաշարի ռենտգենագրաֆիա, ախտաբանական գործընթացի ենթադրական տեղամասում: Հետազոտությունը ցուցված է այն հիվանդությունների հայտնաբերման ու նկարագրման համար, որոնք կարող են առաջացնել ողնաշարային խողովակի լուսանցքի նեղացում կամ շրջափակում: Տարբերակում են վերել եւ վայրէջ միելոգրաֆիաներ: Վերել միելոգրաֆիայի ժամանակ կոնտրաստային նյութը տրվում է գոտկային ծակոցի ճանապարհով, իսկ վայրէջի ժամանակ՝ մեծ ցիստերնայի սուբօքցիպիտալ ծակոցի միջոցով: Սովորաբար բաց է թողնվում 2-3 մլ ուղեղ-ողնուղեղային հեղուկ ու ներարկվում նույն քանակությամբ կոնտրաստային նյութ՝ մայրդիլ, օմնիպակ: Որպես կոնտրաստ նյութ կարող է ծառայել նաեւ օդը՝ վերելակ միելոգրաֆիա (պնեւմոմիելոգրաֆիա) համար: Ողնուղեղի յուրաքանչյուր ախտաբանական վիճակ ունի իրեն հատուկ միելոգրաֆային պատկեր : Այսպես, պոզիտիվ վայրէջ միելոգրաֆիան ողնուղեղի արտաողնուղեղային - էքստրամեղույար նորագոյացությունների ժամանակ ունի բնորոշ պատկեր: Այն արտահայտվում է կոնտրաստային նյութի սյան կանգով ենթաոստայնային տարածությունում, ուռուցքից վեր “մոնամախի գլխարկի” ձեւով, իսկ ներողնուղեղային ուռուցքների դեպքում՝ երկու կողմից ծորացող կոնտրաստային նյութի հոսքերի

տեսքով: Միջոդնային աճառների ճողվածքների դեպքում՝ ճողվածքին համապատասխանող տեղում լցման թերույթի առաջացման ձեռով:

Մագնիսառեզոնանսային շերտագրում- ՄՌՇ (MRT, MRI) ներքին օրգանների եւ հյուսվածքների տոմոգրաֆային հետազոտության եղանակ է ատոմամիջուկային ռեզոնանսային ֆիզիկական երեւույթի օգտագործմամբ: Եղանակը հիմնված է ջրածնի ատոմի կորիզի էլեկտրամագնիսական պատասխանի չափման վրա, որն առաջանում է ի պատասխան էլեկտրամագնիսական ալիքներով դրանց գրգռման՝ բարձր լարվածության մշտական մագնիսական դաշտում:

ՄՌՇ հիմնադրման տարին կարելի է համարել 1973թ-ը Պոլ Լատերբուրի կողմից: Հետագայում Պիտեր Մենսֆիլդը կատարելազործեց պատկերի ստացման մաթեմատիկական ալգորիթմերը: Կան տվյալներ, որ ՄՌՇ հայտնագործվել է ՍՍՀՄ-ում 1960թ-ին, Վ.Ա. Իվանովի կողմից: Նշված երկու արտասահմանյան հեղինակներն արժանացան Նոբելյան մրցանակի: ՄՌՇ –ի ստեղծման գործում մեծ է նաեւ հայազգի գիտնական Ռայմոնդ Դամանոյանի դերը, որը ՄՌՇ-ի սկզբունքների առաջին հետազոտողներից մեկն է: Նրա մոտ է գտնվում ՄՌՇ-ի պատենտը, ստեղծել է առաջին կոմորցիոն ՄՌՇ սկաները:

ՄՌՇ թույլ է տալիս բարձր որակով տեսանելի դարձնել գլխուղեղը, ողնուղեղը եւ այլ ներքին օրգանները: Ներկայումս հնարավոր է նաեւ ուսումնասիրել օրգանների ֆունկցիան, չափել հեղուկների հոսքի արագությունը:

Մագնիսա-ատոմային ռեզոնանսային հետազոտական եղանակը թույլ է տալիս ուսումնասիրել մարդու օրգանիզմը հյուսվածքների ջրածնային հագեցվածության եւ նրանց մագնիսական հատկությունների հիման վրա, որոնք կապված են նրանց տարբեր ատոմների ու մոլեկուլների շրջապատում գտնվելու հետ: Ջրածնի կորիզը կազմված է մեկ պրոտոնից, որն ունի մագնիսային մոմենտ (սպին) եւ փոխում է իր տարածական կողմնորոշումը հզոր մագնի-

սական դաշտում, ինչպես նաև լրացուցիչ դաշտերի ազդեցության դեպքում, որոնք կոչվում են գրադիենտային, եւ արտաքին ռադիո-հաճախական իմպուլսով, որը տրվում է այդ մագնիսական դաշտում պրոտոնի համար սպեցիֆիկ ռեզոնանսային հաճախականությամբ: Պրոտոնի պարամետրերի հիման վրա եւ դրանց վեկտորային ուղղությամբ, որոնք կարող են գտնվել միայն երկու հակառակ փուլերում, ինչպես նաև նրանց կապվածությամբ մագնիսային մոմենտի հետ կարելի է հավաստել-հաստատել ինչպիսի հյուսվածքներում են գտնվում ջրածնի այս կամ այն ատոմը:

Ուսումնասիրվող հատվածի վրա որոշակի հաճախականության մագնիսական ճառագայթների ազդեցության ժամանակ, ջրածնի պրոտոնների մի մասը փոխում են իրենց մագնիսային մոմենտը դեպի հակառակ, իսկ հետո վերադառնում են էլքային դրություն: Այդ ընթացքում տոմոգրաֆի տվյալների հավաքող համակարգը գրանցում է էներգիայի արտազատում նախապես գրգռված պրոտոնների «հանգստի-ռելաքսացիայի» ժամանակ: Ստեղծվում է հաստատուն հզոր մագնիսական դաշտ, որի ներգործությամբ դրդված պրոտոններն արձակում են էլեկտրամագնիսական ճառագայթում, ինչն էլ գրանցվում է սարքի միջոցով: Պրոտոնների կողմից էլեկտրամագնիսական տատանումների ձևով էներգիայի ճառագայթումն ուղեկցվում է ռելաքսացիայով՝ պրոտոնների վերադարձ ցածր էներգետիկ մակարդակ: Հյուսվածքների պատկերման կոնտրաստայնությունը կախված է ռելաքսացիայի ժամանակից (ավելի ճիշտ ռելաքսացիայի ժամանակ T1 եւ T2 բաղադրիչներից): T1 ռեժիմով հետազոտումն առավել տեղեկատվական է անատոմիական կառույցների նկարագրման առումով, իսկ T2 ռեժիմով բացահայտվում է ջրի վիճակը հյուսվածքներում (ազատ, կապված):

Ժամանակակից տոմոգրաֆները ունեն ուժեղ մագնիսական դաշտի հզոր աղբյուրներ: Դրանցից են էլեկտրամագնիսները եւ

մշտական մագնիսները: Վերջիններս չնայած թույլ են սակայն օգտագործվում են բաց տոմոգրաֆների համար, որոնք օգտագործվում են բժիշկների կողմից հիվանդի մոտ անմիջական գործողություններ թույլատրող սարքերում:

Մագնիսառեզոնանսային անգիոգրաֆիան-ՄՌԱ գլխուղեղի անոթների պատկերը ստանալու եղանակ է: Եղանակը թույլ է տալիս գնահատելու ինչպես անատոմիական, այնպես էլ արյան հոսքի ֆունկցիոնալ առանձնահատկությունները: ՄՌԱ հիմնված է շարժուն հյուսվածքի (արյուն) ազդանշանի շրջակա անշարժից տարբերակման վրա: Առավել ցայտուն նկարներ ստանալու համար օգտագործում են կոնտրաստային նյութեր- գադոլին:

ՄՌՏ հակացուցումները-կարդիոստիմուլյատորների առկայությունը, միջին ուղեղի ֆեռոմագնիտային կամ էլեկտրոնային իմպլանտատները, մեծ մետաղական իմպլանտատները, գլխուղեղի անոթների արյունական կլիպսները: Հակացուցում են հանդիսանում նաև մաշկի վրա արված դաջվածքները, որոնք ունեն մետաղական հիմք: Հակացուցում կարող է հանդիսանալ նաև հղիությունը:

Նեյրոֆիզիոլոգիական հետազոտման եղանակներ

Էլեկտրաէնցեֆալոգրաֆիա-ԷԷԳ: Ուղեղի կենսաէլեկտրական ակտիվության գրանցման միջոցով գլխուղեղի ֆունկցիոնալ վիճակի հետազոտման եղանակ է: ԷԷԳ-ի հիմնական բաղադրիչները չափահաս մարդու մոտ հանգիստ վիճակում համարվում են ալֆա (8-12 Վ) եւ բետա ռիթմերը: Ալֆան առավելապես գրանցվում է ծոծրակային բլթերից, իսկ բետան՝ ճակատային ու քունքային: Ախտաբանական վիճակներում ԷԷԳ-ով գրանցվում են դելտա ալիքներ (1-3Վ), թետա ալիքներ (4-7Վ), սուր ալիքներ, պիկեր: ԷԷԳ-ով հայտնաբերված փոփոխությունները կարող են լինել տարածուն եւ տեղային: Տարածուն փոփոխությունները բնորոշ են մենինգիտներին, թունավորումներին, տարբեր ծագման էնցեֆալոպաթիաներին: Տեղային փոփոխություններ լինում են ուռուցքների, թարախակույտի, արյունակույտերի, սահմանափակ իշեմիկ գործընթացների, գլխուղեղի սալջարդի ժամանակ:

Գլխուղեղի հարուցված պոտենցիալներ: Համարվում են գլխուղեղի տարբեր հատվածների պատասխանն արտաքին գրգռիչներին: Այդ պոտենցիալների ակտիվությունը ցածր է գլխուղեղի էլեկտրական ակտիվությունից, ինչի պատճառով էլ գրանցվում են հատուկ թվային միջնորդ սարքի միջոցով: Հետազոտության նպատակն է աֆերենտ ուղիների պահպանվածության որոշումն ու զգացողական ֆունկցիաների օբյեկտիվ գնահատումը (օրինակ, հիստերիկ ու օրգանական ախտահարումների տարբերակման համար): Ուսումնասիրվում են լսողական, տեսողական ու մարմնազգացողական- սոմատոսենսոր հարուցված պոտենցիալներ: Մարմնազգացողական- սոմատոսենսոր հարուցված պոտենցիալները տարբեր նյարդերի էլեկտրական խթանման արդյունքում նյարդային կառույցների կենսաէլեկտրական պատասխաններն են:

Էլեկտրամիոգրաֆիա, էլեկտրանեյրոգրաֆիա եւ էլեկտրանեյրոմիոգրաֆիա: Էլեկտրամիոգրաֆիան մկանների կենսաէլեկտրա-

կան ակտիվության գրանցումն է նյարդամկանային համակարգի վիճակի որոշման համար: Եղանակը կիրառվում է տարբեր շարժողական խանգարումներով հիվանդների մոտ ախտահարման տեղի, աստիճանի ու տարածվածության որոշման համար: Հնարավոր է լինում իրականացնել տեղագրական ախտորոշում (վնասված է ողնուղեղի կառույցները՝ հաղորդչական ուղիներ, ողնուղեղի եղջուրներում գտնվող բջիջները, թե նյարդարմատն ու նյարդը), ինչպես նաև պարզել ախտահարման ձևեր (մոնոնեյրոպաթիա, թե պոլինեյրոպաթիա): Թունելային համախտանիշի ժամանակ այս հետազոտմամբ որոշվում է նյարդի ճնշման մակարդակը, նյարդամկանային հաղորդականության վիճակը: Նորմայում պետք է գրանցվի միայն 1-ին տիպի էլեկտրամիոգրամմա: Էլեկրանեյրոմիոգրաֆիայի ժամանակ պերիֆերիկ նյարդի էլեկտրական խթանման արդյունքում որոշում են նյարդի ու նյարդավորվող մկանի հարուցված պոտենցիալները:

Ակնահատակի դիտում: Ներառում է տեսողական նյարդի սկավառակի ու ցանցենու դիտումը հատուկ օֆթալմոսկոպիկ սարքի միջոցով: Սկավառակը՝ տեսողական նյարդի ինտրասկոպյար հատվածն է: Նրա տրամագիծը 2մմ է: Օֆթալմոսկոպիայի ժամանակ այն երեւում է գրեթե կլոր, վարդագույն բծի տեսքով ակնահատակի ընդհանուր կարմիր ֆոնի վրա: Նրա քունքային կեսը միշտ ավելի գունատ է, քան քթայինը: Գույնը պայմանավորված է այն սնուցող մազանոթներով: Այն համեմատաբար գունատ է տարեցների ու միոպիկ ռեֆրակցիայով տառապող անձանց մոտ: Նրա կենտրոնով են անցնում ցանցենու կենտրոնական զարկերակն ու երակը:

Ցանցենին նորմայում կարմիր է: Խորիզմազանոթային շերտի ու ցանցենու միջև գտնվում է պիգմենտային էպիթելը՝ Ծանցենու առավել կարեւոր գոտին մակույլար շրջանն է կամ դեղին բիծը՝ Ծանցենու կենտրոնական զարկերակի ու երակի հիմնական ճյուղերը տեսողական նյարդի սկավառակից գնում են դեպի ծայրամաս՝ Տեսողական նյարդի կանգային սկավառակը (կանգային պտկիկ) տեսանյարդի ոչ բորբոքային այտուցն է, որը դեպքերի մեծ մասում պայմանավորված է

լինում բարձր ներգանգային ճնշմամբ՝ Կանգային պտկիկ առաջացնող էթիոլոգիական գործոններն են՝ ակնագնդի ու ակնակապճի հիվանդությունները, գանգի ոսկրերի ձեւափոխումն-դեֆորմացիան ու հիվանդությունները, կենտրոնական նյարդային համակարգի (ԿՆՀ) հիվանդությունները (գլխուղեղի ծավալային գոյացություններ, գլխուղեղի բորբոքային հիվանդություններ, գանգուղեղային վնասվածքներ (ԳՈԻՎ), երակածոցերի խցանում-թրոմբոզներ, արտերիովենոզ մալֆորմացիաներ, զարկերակային անեւրիզմաներ), օրգանիզմի ընդհանուր հիվանդությունները (երիկամների հիվանդություններ, ցինգա, հիպերտոնիկ հիվանդություն, լեյկոզներ)՝

Օֆթալմոսկոպիայի ժամանակ կանգային պտկիկն երեւում է գերարյուն, եզրագծերը՝ ջնջված, ոչ հստակէ Ցանցենու երակները քիչ լայնացած են, բայց ոչ ոլորունէ Ջարկերակների տրամագիծը փոփոխված չէ՝ Կանգային պտկիկն անցնում է զարգացման մի քանի փուլ՝ սկսվող կանգային պտկիկից մինչեւ տեսանյարդի երկրորդային ատրոֆիա՝ կանգային երեւույթներից հետո՝ Միակողմանի կանգային պտկիկը հազվադեպ հանդիպող երեւույթ է, լինում է ակնակապճի հիվանդությունների ժամանակէ 1911թ. Ֆոստեր Քենեդին նկարագրեց 6 դեպք, երբ միաժամանակ կային տեսողական նյարդի պարզաառաջնային ատրոֆիա մի աչքում ու կանգային պտկիկ՝ տեսողության սրության իջեցմամբ, մյուս աչքում (ախտաբանական գործընթացի հակառակ կողմում)՝ Կանգային պտկիկը պետք է տարբերակել տեսանյարդի նեւրիտից, հիպերտոնիկ նեյրոռետինոպաթիայից, ցանցենու կենտրոնական երակի խցանումից-թրոմբոզից՝ Նեւրիտը սովորաբար միակողմանի է եւ հենց սկզբից ուղեկցվում է տեսողության սրության իջեցմամբ՝ Ցանցենու կենտրոնական երակի թրոմբոզի ժամանակ ցանցենու երակները ոլորուն են՝ Հիպերտոնիկ նեյրոպաթիայի ժամանակ ակնահատակում կան նաեւ անգիոպաթիայի ու անգիոսկլերոզի ախտանիշներէ

Տեսողական նյարդի ատրոֆիայի ժամանակ սկավառակը միշտ գունատ է՛ Տարբերակում են առաջնային եւ երկրորդային ատրոֆիաներ: Առաջնային կամ պարզ ատրոֆիայի ժամանակ սկավառակի եզրագծերը հստակ են, գույնը՝ սպիտակ կամ մոխրագույն-սպիտակ՛ Զարկերակներն ավելի շատ են նեղացած, քան երակները՛ Հնարավոր է տեսանյարդի քիչ էքսկավացիա՛ Իսկ երկրորդային ատրոֆիայի դեպքում սկավառակի եզրագծերը հստակ չեն՛ Գույնը՝ մոխրագույն կամ գորշ-մոխրագույն՛ Ֆիզիոլոգիական էքսկավացիան լցված է շարակցական կամ գլիալ հյուսվածքով՛ Երկրորդային ատրոֆիան լինում է տեսանյարդի փոփոխված սկավառակի ֆոնի վրա (կանգային պտկիկ, իշեմիկ նեյրոպաթիա, բորբոքում)՛ Երբեմն երկրորդային ատրոֆիայից առանձնացվում է գլաուկոմատոզ ատրոֆիան՛

Առաջնային ատրոֆիան առավել հաճախ հանդիպում է խիազմալ-սելյար շրջանի նորագոյացությունների ժամանակ, իսկ երկրորդային ատրոֆիան՝ փորոքային ուռուցքների, հետին գանգափոսի, մեծ կիսագնդերի նորագոյացությունների ժամանակ՛

Շատ կարեւոր նշանակություն ունի տեսադաշտերի ստուգումը, որը հայտնաբերում է բիտեմպորալ, բինազալ, հոմոնիմ հեմիանոպսիա ախտաբանական գործընթացների տարբեր տեղակայումների ժամանակ: Բիտեմպորալ հեմիանոպսիան հատուկ է խիազմալ-սելյար դասավորության նորագոյացությունների համար, հոմոնիմ հեմիանոպսիան քունքային կամ գագաթային բլթի ստորին հատվածներում տեղակայված նորագոյացություններին: Բինազալ հեմիանոպսիան հանդիպում է հազվադեպ, բնորոշ է սելյար շրջանի երկկողմանի գործընթացների համար: Հանդիպում են նաեւ տարբեր արտահայտվածության սկատոմաներ՝ տեսադաշտի սահմանափակ տարածքների անկում: Ծոծրակային շրջանում տեղակայված գոյացությունների ժամանակ կարող է լինել կեղեւային կուրություն:

Օտոներվոլոգիական հետազոտություն: Գլխուղեղի ախտահարումների ժամանակ վեստիբուլյար, հոտառական, լսողական, համիզգայարանների կենտրոնական խանգարումների ուսումնասիրության

եղանակ է: Հետազոտությունն իր մեջ ներառում է ԼՕՌ օրգանների զգացողական խանգարումների, V, VIII, IX, X գանգուղեղային նյարդերի, ինչպես նաև հոտառության ու համի զգացողությունների ուսումնասիրությունը: Կարելոք է նաև օպտոմոտոր ուղիների հետազոտումը, ինչը տեղեկատվական-ինֆորմատիվ է ինչպես հետին գանգափոսի, այնպես էլ մեծ կիսագնդերի ախտահարումների ժամանակ: Օգնում է ախտորոշելու հետին գանգափոսի, ուղեղիկ-կամրջային անկյան նորագոյացությունները: Մեծ դեր ունի գանգուղեղային վնասվածքների տարբերակիչ ախտորոշման եւ ցողունային-վեստիբուլյար փոփոխությունների հայտնաբերման գործում: Համի, հոտառության փոփոխությունների հիման վրա հավաստի տվյալներ է տալիս առաջային եւ միջին գանգափոսերի կոտրվածքների ժամանակ: Ցողունային նիստագմի կամ օպտոմոտոր ուղիների ախտահարման միջոցով տարբերակիչ ախտորոշում կատարում գլխուղեղի սալջարդի եւ գլխուղեղի ցնցման միջեւ: Կոլորիկ-ջերմային փորձերի միջոցով տարբերակում գլխուղեղի ախտահարման կողմը, օպտոնիստագմի հրահրման միջոցով ախտորոշում, տարբերակում անոթային խանգարումներն ուռուցքային գործընթացներից: Ներկայումս աստիճանաբար կորցնում է իր գործնական նշանակությունը:

Ուլտրաձայնային հետազոտման եղանակներ

Էխոէնցեֆալոգրաֆիա- գլխուղեղի հետազոտական եղանակ է ուլտրաձայնի միջոցով: Գլխի փափուկ հյուսվածքները, գլխուղեղի հյուսվածքը ունեն տարբեր ակուստիկ դիմադրություն եւ տարբեր աստիճանի են անդրադարձնում ուլտրաձայնը, որը եւ օգտագործվել է ախտորոշիչ նպատակներով: Հետազոտությունը թույլ է տալիս հայտնաբերելու գլխուղեղի ծավալային գոյացությունները՝ ուռուցքներ, հեմատոմաներ, թարախակույտեր, երբեմն նաև օտար մարմիններ, հիդրոցեֆալիան, ներգանգային հիպերտենզիան, գլխուղեղի այտուցը:

Եղանակը չունի հակացուցումներ եւ կարող է օգտագործվել բոլոր դեպքերում:

Հետազոտությունը կատարում են ուլտրաձայնային էնցեֆալոգրաֆների միջոցով: Հիվանդները հատուկ նախապատրաստման կարիք չունեն: Հետազոտությունն իրականացնում են հիվանդի պառկած կամ նստած վիճակներում: Ուլտրաձայնային ընդունիչ-տվիչը, որի աշխատանքային մակերեսը պատված է լինում վազելինով, հերթականությամբ դրվում է գլխի տարբեր հատվածների վրա: Ուլտրաձայնային ազդանշանները, փոխակերպված էլեկտրական ազդանշանների, ի հայտ են գալիս ապարատի էկրանի վրա կորագծի ձևով՝ ուլտրաձայնային էնցեֆալոգրամմա: Էխոագրանշանի ստացման համար օպտիմալ պայմաններ ստեղծվում են, երբ տվիչները դրվում են գլխի կողնային մակերեսին, արտաքին լսողական անցուղուց վեր 4-5սմ:

Էխոէնցեֆալոգրամայի կորագծի վրա տարբերում են՝ սկզբնական կոմպլեքս, վերջնական կոմպլեքս, միջին էխո եւ ազդանշաններ ուղեղի ոչ միջային կառույցներից: Սկզբնական կոմպլեքսը էխոէնցեֆալոգրամայի այն հատվածն է, որը կազմված է գեներատորային ազդանշանից եւ գլխի փափուկ հյուսվածքներից, ոսկրերից ու գլխուղեղի մակերեսային կազմավորումներից եկող ազդանշաններից: Վերջնական կոմպլեքսը կազմվում է գանգի ոսկրերի ներքին մակերեսից, գանգի փափուկ հյուսվածքներից եւ գլուխ-օդ տարածքից եկող ազդանշաններից: Առավել կայուն է գանգի ոսկրերի ներքին մակերեսից եկող ազդանշանը: Երկու հիմնական ազդանշանների միջեւ առաջանում են մեծ քանակությամբ ազդանշաններ որոնք առաջանում են գլխուղեղի տարբեր կազմավորումներից անդրադարձման հետեւանքով: Այդ ազդանշաններից մի քանիսը մշտական բնույթ ունեն, մի քանիսն էլ առաջանում են այս կամ այն ախտաբանական գործընթացների ժամանակ: Առավել մշտական բնույթ ունի գլխուղեղի միջին կազմավորումներից ստացված ազդանշանը՝ III փորոք, թափանցիկ միջնորմ, ուղեղի մանգաղ:

Նորմայում Մ-էխոյի ազդանշանը համապատասխանում է գլխուղեղի միջին գծին: Մ-էխոյի շեղումը Չմմ-ից ավել խոսում է կիսագնդում ծավալային գործընթացի մասին: Ախտորոշիչ այլ ցուցանիշներ են հայնաբերվում աջ եւ ձախ կիսագնդերի ուսումնասիրության ժամանակ՝ միջկիսագնդային ասիմետրիա, III փորոքի պատերի միջեւ տարածության ավելացում՝ հիդրոցեֆալիայի ժամանակ,

Դոպլերոգրաֆիա: Հետազոտության հիմքում ընկած է Դոպլերի էֆեկտը, երբ անդրադարձման ժամանակ շարժվող միջավայրից փոքրանում է ուլտրաձայնի հաճախականությունը: Հաճախականության փոփոխությունն (Դոպլերի հաճախականություն) ուղիղ համեմատական է անոթներով արյան շարժման արագությանն ու անոթի առանցքի եւ սովիչի կազմած անկյանը: Դոպլերոգրաֆիկ հետազոտությամբ կատարվող դոպլեքս սկանավորմամբ հնարավոր է լինում ստանալ անոթի պատի ու լուսանցքի ուլտրաձայնային պատկերը՝ գնահատելով քնային, ողնաշարային, ենթաանրակային զարկերակների ու բազկազլխային ցողունի վիճակն արտագանգային հատվածում, ինչպես նաեւ գնահատել փոփոխությունները ներգանգային վիլիզյան անոթային օղում: Այս հետազոտությունն տեղեկատվական-ինֆորմատիվ է գլխուղեղի անոթների աներիզմայի, արտերիովենոզ մալֆորմացիաների, զարկերակների տարբեր ծագման արտաանոթային ճնշումների, աթերոսկլերոզի ու տրոմբոզների ախտորոշման ժամանակ:

Ախտորոշիչ գործողություններ-մանիպուլյացիաներ

Գոտկային ծակոց-պունկցիա: Գոտկային պունկցիան կամ ծակոցը կատարում են ախտորոշիչ, բուժական նպատակներով եւ որպես նախնական փուլ մեկ այլ հետազոտություն կատարելու համար: Գոտկային ծակոցը կատարվում է Բիրիի ասեղով (0,5-1 մմ տրամագծով, 9-12 սմ երկարությամբ, 45° թեքված սայրով, ունի մանդրեն, որի ծայրը համապատասխանում է ասեղի ծայրին) L3-L4-L5 ողների փու-

շելունների միջփշային տարածքից: Այն համապատասխանում է երկու գստային կատարներն իրար միացնող գծի եւ ողնաշարի հատման կետին: Հիվանդը պառկում է կողքի վրա՝ ծալած ու որովայնին մոտեցված ուտքերով: Պառկած վիճակում գլուխը եւս պետք է լինի քիչ ծալած եւ իրանի հետ գտնվի նույն հորիզոնական հարթության վրա: L3-L4 միջողնային տարածությունը գտնվում է գստուկների կատարները միացնող գծի վրա: Նախօրոք գոտկային ծակոցի -պունկցիայի կատարման տեղամասը մշակվում է սպիրտով: Այնուհետև կատարվում է տեղային անզգայացում նովոկայինի լուծույթով (0,5%-անոց 2-3 մլ լուծույթ) կամ լիդոկայինով: Մանդրենով ասեղը տարվում է խիստ սագիտալ հարթությամբ եւ քիչ վեր: Կարծրենու ծակոցը ստեղծում է ասեղի ճանապարհին արգելք հաղթահարելուց հետո՝ դատարկության հանդիպելու տպավորություն: Դրանից հետո ասեղն եւս մի քանի մմ պետք է տեղաշարժել առաջ եւ մանդրենը հանելուց նկատվում է լիկվորի արտահոսք: Հնարավոր է կտրուկ ցավ, երբ ասեղը դիպչի «ձիու պոչի» ներվաթելերին: Այդ դեպքում պետք է զգուշորեն փոխել ասեղի ուղղությունը: Հետո ասեղին միացվում է ներգանգային ճնշումը չափելու սարքը, որն իրենից ներկայացնում է 90° թեքված 1-2մմ տրամագծով ապակյա խողովակ: Նորմայում, պառկած վիճակում, ներգանգային ճնշումը հավասար է 100-180 մմ ջրի սյան: Ցուցումների դեպքում կատարվում են լիկվորոդինամիկ փորձեր (կարդա «Ողնաշար-ողնուղեղյին վնասվածքները բաժնում»): Գոտկային ծակոցի-պունկցիայի ժամանակ գնահատվում է հեղուկի հոսքի կաթիլների արագությունը, հեղուկի գույնը, որը պետք է լինի պարզ թափանցիկ: Արյան առկայությունը հեղուկի մեջ խոսում է ենթաոստայնային արյունազեղման մասին, հեղուկի պղտորությունը՝ վարակի-ինֆեկցիայի, հեղուկում ոստայնանման փառը՝ տուբերկուլյոզի, դեղնավուն- քսանտոխրոմ գունավորումը՝ արյունազեղման ուշ շրջանի կամ կենտրոնական նյարդային համակարգի ուռուցքային ախտահարման մասին:

Լիկվորն արտադրվում է կողմնային փորոքների անոթային հյուսակներից, որտեղից Մոնրոյի անցքով անցնում է III փորոք, հետո ուղեղի ջրանցքով դեպի IV փորոք, որտեղից Լյուշկայի եւ Մաժանդիի անցքերով դեպի ենթաստայնային տրածություն: Որտեղ եւ տեղի է ունենում նրա ներծծումը պախիոնային գրանուլյացիաների միջոցով:

Գոտկային ծակոցի-պունկցիայի կատարման համար հակացուցումներ են հանդիսանում՝ գոտկային շրջանի մաշկի վարակը-ինֆեկցիան, գլխուղեղի, մասնավորապես հետին գանգափոսում տեղակայված, նորագոյացությունները, վնասվածքային ծագման արյունակույտերը:

Լաբորատոր հետազոտման համար սովորաբար հեռացվում է 2-3 մլ ուղեղ-ողնուղեղային հեղուկ: Կլինիկական հետազոտության ժամանակ քննվում է սպիտակուցների քանակը, որը պետք է կազմի - 0,22- 0,33գ/լ, բջիջների քանակը 3-27/3: Երբեմն հայտնաբերում են ուռուցքային բջիջներ:

Գոյություն ունեն լիկվորաախտորոշիչ համախտանիշներ.

Սպիտակուց- բջջային դիսոցիացիա- սպիտակուցի քանակի ավելացում բջիջների քանակի աննշան ավելացմամբ: Հանդիպում է գլխուղեղի եւ ողնուղեղի ծավալային գոյացությունների ժամանակ:

Բջիջ-սպիտակուցային դիսոցիացիա- պլեոցիտոզ սպիտակուցի քանակի աննշան ավելացմամբ: Հանդիպում է բորբոքային գործընթացների ժամանակ:

Նոնե-Ֆրոյինի համախտանիշ-քսանտախրոմիա եւ լիկվորի սպոնտան մակարդում փորձանոթի մեջ: Հանդիպում է լիկվորային ուղիների լրիվ շրջափակման ժամանակ, ողնուղեղի նորագոյացությունների ժամանակ:

Տրանսուդատիվ լիկվորային համախտանիշ-հեմատոէնցեֆալիկ արգելքի խանգարում, որի հետեւանքով էրիտրոցիտների, էրիտրոֆագերի հաշվին առաջանում է զգալի պոլեոցիտոզ: Հանդես է գալիս որպես լեպտոմենինգիտային գրգռում: Նկատվում է սուր բորբոքային

հիվանդությունների սկզբնական փուլում, ուռուցքների, անոթային հիվանդությունների ժամանակ:

Իմունոռեակտիվ լիկվորային համախտանիշ- լիմֆոցիտների եւ պլազմատիկ բջիջների քանակի ավելացում բջիջների քանակի պահպանման կամ քիչ ավելացման պայմաններում: Նկատվում է սպիտակուցի քանակի ավելացում: Պատահում է խրոնիկական բորբոքային գործընթացների ժամանակ:

Բուժական նպատակով գոտկային ծակոցը կատարվում է ներգանգային ճնշումը իջեցնելու, ներողնաշարային-էնդոյումբալ տարածություն դեղորայք ներմուծելու նպատակով: Բաց թողնված լիկվորի քանակը կարող է լինել մինչեւ 15 մլ, իսկ դանդաղ կաթիլներով, անհրաժեշտության դեպքում, օրվա ընթացքում, նաեւ, ավելի շատ: Դեղորայքից կարելի է ներմուծել՝ անտիբիոտիկներ, վիտամիններ, ողնուղեղային անոցայացման համար նախատեսված պրեպարատներ:

Գոտկային ծակոցը-պունկցիան, որպես նախնական փուլ մեկ այլ հետազոտություն կատարելու համար կիրառվում է միելոգրաֆիայի, պնեւմոէնցեֆալոգրաֆիայի ժամանակ, լիկվորոդինամիկ փորձերը կատարելիս:

Վենտրիկուլյար պունկցիա-ՎՊ: Կողմնային փորոքների պունկցիան կատարվում է կամ ախտորոշիչ նպատակով (ներգանգային ճնշման որոշում, ստացված լիկվորի լաբորատոր հետազոտություններ, վենտրիկուլոգրաֆիա) կամ բուժական նպատակով (ներգանգային ճնշման կարգավորում, փորոքի արտաքին դրենավորում, հիդրոցեֆալիայի դեպքում շունտավորման վիրահատությանների ժամանակ): ՎՊ-ն անփոխարինելի օգնության եղանակ է սուր հիպերտենզիոն հիդրոցեֆալ համախտանիշի առաջացման ժամանակ:

Կատարման տեխնիկան- գանգաթաղի վրա գոյություն ունեն կետեր, որտեղից հնարավոր է իրականացնել կողմնային փորոքների ծակոցը-պունկցիան: Կողմնային փորոքի առաջային եղջուրին

համապատասխանում է Դենդիի կետը (պսակաձեւ կարանի եւ սագիտալ գծի հատման կետից երկու սմ առաջ եւ երկու սմ կողմնայնորեն), իսկ հետին եղջուրին՝ Կոխերի կետը՝ (ծոծրակոսկրի թմբկությունից սագիտալ գծով երեք սմ վեր եւ երեք սմ դրսայնորեն): ՎՊ-ն կատարվում է նշված տեղամասերում փափուկ հյուսվածքների գծային կտրվածքից հետո՝ տրեֆինացիոն անցք դնելով, կարծրենին հատելով եւ բացված ուղեղի կեղեւի համապատասխան տեղամասը թերմոկոագուլյացիայի ենթարկելուց հետո: ՎՊ կատարելու համար գոյություն ունի կանյուլա՝ Կուշինգի կանյուլա: Կողմնային փորոքի առաջային եղջուրի ՎՊ-ի համար կանյուլայի ծայրը Դենդիի կետից ուղղվում է դեպի երկու արտաքին լսողական անցուղիներն իրար միացնող երեւակայական գծին ուղղահայաց ուղղությամբ: Մոտ չորս-հինգ սմ խորությունից ստացվում է լիկվոր: Կողմնային փորոքի հետին եղջուրի ՎՊ-ի համար կանյուլայի ծայրը Կոխերի կետից ուղղվում է դեպի համապատասխան կողմի ակնակապճի դրսային եզրը: Մոտ չորս- հինգ սմ-ից ստացվում է լիկվոր:

Մուրօքցիպիտալ պունկցիա-ՍՕՊ: Կատարվում է ախտորոշիչ (լիկվորի հետազոտություն), եւ բուժական (դեղամիջոցների ներարկում) եւ որպէս նախնական փուլ մեկ այլ հետազոտություն կատարելու նպատակով (վայրէջ միելոգրաֆիա) նպատակներով: Կարելի է կատարել հիվանդի ինչպէս պառկած, այնպէս էլ նստած դիրքում: Նախ սափրվում են ծոծրակ-պարանոցային շրջանի մազերը եւ կատարվում է մաշկի մշակում հականեխիչ նյութերով՝ սպիրտ: Գլխի խիստ ծալած վիճակում նկատվում է արտաքին ծոծրակային թմբիկը եւ երկրորդ պարանոցային ողնի փուշէլունը: Նրանց միջեւ եղած տարածության միջնամասում, խիստ միջին գծով, կատարվում է մաշկի անզգայացում: Պունկցիոն ասեղը խիստ սագիտալ հարթությամբ տարվում է այնքան, մինչեւ նրա ծայրը հենվի ծոծրակոսկրին: Ասեղի խորացմանը զուգընթաց կատարվում է փափուկ հյուսվածքների անզգայացում նովոկայինի լուծույթով: Երբ ասեղը

հենվում է ծոծրակոսկրին, այն քիչ հետ է բերվում ու ծայրը քիչ ներքև ուղղելով շարունակում առաջընթացը՝ ծոծրակային ցիստերնայի ուղղությամբ: Այս գործողությունը կրկնվում է այնքան, մինչև ասեղի ծայրն իջնի ծոծրակրի մեծ անցքի եզրից ցած: Դեպի ներս ասեղի տեղաշարժի ժամանակ նյարդավիրաբույժը զգում է ատլանտաօքցիպիտալ կապանի էլաստիկ դիմադրությունը: Երբ ասեղի ծայրը, հաղթահարելով վերջինս հասնում է մեծ ցիստերնային, մանդրենը հանելուց հետո նրանից արտահոսում է լիկվոր: Մուրօքցիպիտալ պունկցիայի կատարումը պահանջում է մեծ զգուշություն ու փորձ: Միսալ տեխնիկայի դեպքում հնարավոր են լուրջ բարդություններ. ստորին ուղեղիկային զարկերակի կամ երկարավուն ուղեղի վնասում:

ՆԵՅՐՈՎՆԱՍՎԱԾՔԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

ԳԱՆԳՈՒՂԵՂԱՅԻՆ ՎՆԱՍՎԱԾՔ (ԳՈՒՎ)

Տարեկան գանգուղեղային վնասվածքներից մահանում են 1,5 միլիոն մարդ. 2,5 միլիոնը դառնում են անաշխատունակ: Գանգուղեղային վնասվածքների հաճախականությունը կազմում է 3-4 մարդ 1000 բնակչին: Դրանց պատճառները շատ բաներով կապված են սոցիալական վիճակից, աշխատանքային պայմաններից, տարվա եղանակից, բնակչության սպորտի մեջ ընդգրկման աստիճանից, տրանսպորտային միջոցների եւ ճանապարհների զարգացման աստիճանից: Տղամարդկանց մոտ գանգուղեղային վնասվածքի հաճախականությունն էրկու անգամ ավելի է: Ամենախոցելիին 20-50 տարեկան հասակն է: Ի բարեբախտություն ԳՈՒՎ-ի մեջ ավելի գերակշռում է թեթեւ աստիճանի ԳՈՒՎ-ները: Ավելի հաճախ ԳՈՒՎ-ները կրում են կենցաղային բնույթ, մեծ տոկոս են կազմում ճանապարհային պատահարները, եւ վնասվածքները, որոնք տուժածները ստանում են ավելի ընդունած վիճակում:

ՊԱԹՈԳԵՆԵԶԸ

Ներկայումս պաթոգենեզի հիմքում դրվում են բազմաթիվ գործոններ-ֆակտորներ, որոնք եւ բացատրում են ԳՈՒՎ պաթոգենեզը:

- հարվածային ալիք, որը տարածվում է ուղեղի միջով դեպի հակառակ բեւեռ, վնասվածք առաջացնող գործոնի ազդեցության տեղից հարվածի ու հակահարվածի տեղերում ճնշման արագ անկումներով:

- ռեզոնանսային կավիտացիա
- գանգի ձեւափոխման-դեֆորմացիայի հարվածային էֆեկտը, ինչպես նաեւ ուղեղ-ողնուղեղային հեղուկի հիդրոդինամիկ հարվածը:

- մեծ ուղեղի տեղաշարժը եւ պտույտը (ռոտացիան) ավելի ֆիքսված ցողունի հանդեպ վնասվածքի պահին:

Ուղեղի վնասվածքին ի պատասխան առաջանում են նրա մետաբոլիզմի, արյան շրջանառության, լիկվորոցիրկուլյացիայի, հեմատոէնցեֆալիկ արգելքի-բարիերի խանգարումներ: Զարգանում է ուղեղի այտուց եւ ուռչեցում, որը ներգանգային արյունազեղումների եւ այլ ախտաբանական ռեակցիաների հետ պայմանավորում է ներգանգային ճնշման բարձրացումը: Առաջանում են ուղեղի տեղաշարժի- դիսլոկացիայի երեւոյթներ, որոնք կարող են բերել ուղեղի ցողունի ճմլման ուղեղիկի վրանի անցքի կամ ծոծրակ- պարանոցային ձագարի մեջ: Այն իր հերթին առաջացնում է արյան շրջանառության, լիկվորոցիրկուլյացիայի, մետաբոլիզմի եւ ուղեղի ֆունկցիոնալ ակտիվության փոփոխություններ: Գլխուղեղի ախտահարման երկրորդային անբարենպաստ պայման է հանդիսանում հիպօքսիան, որպէս հետեւանք շնչառության եւ արյան շրջանառության խանգարումների: Շատ կարեւոր է գլխուղեղի առաջնային եւ երկրորդային ախտահարումների տարբերակումը: Առաջնային են համարվում այն փոփոխությունները, որոնք առաջանում են անմիջապէս գլխուղեղի վրա վնասվածքի պահին մեխանիկական էներգիայի ազդեցությունից: Գլխուղեղի փոփոխությունները, որոնք առաջանում են ավելի ուշ կրում են երկրորդային բնույթ եւ իրենց ծագումով- գենեզով ցույց են տալիս ուղեղի եւ օրգանիզմի ռեակցիան հանդեպ վնասվածքը, ինչպէս նաեւ ուղեղի ռեակցիան տարբեր հանգամանքների հանդեպ՝ շնչառական ուղիների խցանում- օբտուրացիա, վնասվածի ոչ ճիշտ տեղափոխում, ոչ ադեկվատ դեղորայքային բուժում, հիպօքսիա, հիպոտոնիա, օսմոտիկ հոմեոստազի փոփոխություններ, բորբոքային բարդություններ, անզիոսպագմ եւ այլն:

Նշված բոլոր փոփոխությունները լուրջ դեր ունեն ԳՈՒՎ-ի պաթոգենեզում եւ սրանք կամ պետք է կանխարգելվեն, կամ ժամանակին բուժվեն:

ԴԱՍԱԿԱՐԳՈՒՄԸ

Գանգուղեղային վնասվածքների դասակարգումն անհրաժեշտ է հետեյալ նպատակներով.

1. Կլինիկական եւ դատաբժշկական ախտորոշումների ունիֆիկացիայի- նույնացման համար:

2. Էվակուացիայի էտապներում տուժածների ճիշտ տեսակավորման համար:

3. Գանգուղեղային վնասվածքների ժամանակ ադեկվատ դեղորայքային եւ վիրաբուժական ռազմավարություն մշակելու համար:

4. Կանխորոշման ալգորիթմեր կազմելու համար:

Դասակարգումը տրվում է՝ ելնելով տարբեր չափանիշներից:

Ըստ ներգանգային տարածքներ վարակ-ինֆեկցիա թափանցելու հնարավորության ԳՈՒՎ-երը ստորաբաժանվում են.

Ա. ՓԱԿ ԳԱՆԳՈՒՂԵՂԱՅԻՆ ՎՆԱՍՎԱԾՔ (եթե չի վնասված ապոնևրոզը-շլոնը)

Բ. ԲԱՑ ԳԱՆԳՈՒՂԵՂԱՅԻՆ ՎՆԱՍՎԱԾՔ (վնասված է ապոնևրոզը-շլոնը)

Բաց ԳՈՒՎ-երի մեջ տարբերակում են՝

ա. Թափանցող- վնասված է նաեւ կարծրենին

բ. Չթափանցող- երբ վնասված չէ կարծրենին

Ըստ ձեւի- տիպի տարբերակում են

Ա. ԻԶՈՂԱՑՎԱԾ-ԱՌԱՆՁՆԱՑՎԱԾ

Բ.ԶՈՒԳԱԿՑՎԱԾ (երբ նույն մեխանիկական էներգիան առաջացնում է արտագանգային վնասվածքներ նույնպես)

Գ.ՀԱՄԱԿՑՎԱԾ (երբ ԳՈՒՎ-ը համակցված է մեխանիկական, ջերմային, ճառագայթային, քիմիական, բիոլոգիական վնասվածքների հետ):

Ըստ ծանրության աստիճանի

Ա. Թեթեւ - գլխուղեղի ցնցում, գլխուղեղի թեթեւ աստիճանի սալջարդ:

Բ. Միջին- միջին աստիճանի սալջարդ, գլխուղեղի ենթասուր եւ խրոնիկական ճնշում:

Գ. Ծանր - գլխուղեղի ծանր սալջարդ, դիֆուզ աքսոնալ ախտահարում, գլխուղեղի սուր ճնշում:

ԳՈՒՎ-ի կլինիկական ձևերն ըստ գլխուղեղում առաջացրած տեղային եւ ընդհանուր փոփոխությունների բաժանվում են.

Ա. Օջախային - գլխուղեղի սալջարդ, ներգանգային արյունակույտեր, սուբդուրալ հիգրոմա, ներհրված կոտրվածքներ, գլխի երկարատեւ ճնշում

Բ. Դիֆուզ- գլխուղեղի ցնցում, դիֆուզ աքսոնալ ախտահարում, ենթառոտայնային արյունազեղում

ԳՈՒՎ-երն ըստ կլինիկական ձևերի բաժանվում են.

Գլխուղեղի ցնցում (առանց ծանրության աստիճանների)

Գլխուղեղի սալջարդ

- թեթեւ աստիճանի սալջարդ

- միջին աստիճանի սալջարդ

- ծանր աստիճանի սալջարդ, որն իր հերթին բաժանվում է՝ բուլբար, մեզենցեֆալ, դիէնցեֆալ, էքստրապիրամիդալ ձևերի:

Գլխուղեղի դիֆուզ աքսոնալ ախտահարում:

Գլխուղեղի ճնշման համախտանիշ.

-ներհրված կոտրվածք

-ներգանգային արյունակույտեր - էպիդուրալ, սուբդուրալ, ներուղեղային, ներփորոքային

- վնասվածքային հիգրոմա

Գլխի երկարատեւ ճնշման համախտանիշ

Ըստ կլինիկական փուլերի.

-կոմայենսացիայի (փոխհատուցողական)

-սուբկոմայենսացիայի (ենթափոխհատուցողական)

-չափավոր դեկոմայենսացիայի (չփոխհատուցողական)

-կոպիտ դեկոմայենսացիայի

-տերմինալ (սահմանային)

Հիվանդության ընթացքի տեմպերից ելնելով.

Սուր- սպառնացող կլինիկական մանիֆեստացիա ԳՈՒՎ-ից հետո 24 ժամերի ընթացքում:

Ենթասուր- սպառնացող կլինիկական մանիֆեստացիա ԳՈՒՎ-ից հետո 2-14 օրերի ընթացքում:

Խրոնիկական- սպառնացող կլինիկական մանիֆեստացիա ԳՈՒՎ-ից հետո 15 օրեր եւ ավելի ընթացքում:

ԳՈՒՎ-ի ընթացքի շրջանները.

Սուր շրջան - 2-10 շաբաթ

Միջանկյալ- 2-6 ամիս

Հեռավոր- մինչեւ 2 տարի, երբեմն ավելի երկար հիվանդության առաջընթաց ընթացքի դեպքում:

Գանգուղեղային վնասվածքների կլինիկական ձևերը

Գլխուղեղի ցնցում

Գլխուղեղի հյուսվածքի փակ մեխանիկական վնասվածք, որը բնորոշվում է նրա ֆունկցիայի խանգարումով առանց ձեւաբանական-մորֆոլոգիական փոփոխությունների: Կազմում է բոլոր ԳՈՒՎ-երի 70-80%-ը:

Ախտաձեւաբանական-պաթոմորֆոլոգիական փոփոխություններն ի հայտ են գալիս միայն բջջային մակարդակով, մակրոկառուցվածքային պաթոլոգիա չկա: Կլինիկական պատկերի զարգացման հիմնական պատճառը լիկվորային ալիքն է, եւ զարգացող լիկվորային դիսցիրկուլյացիան ու սինապտիկ հաղորդականության ժամանակավոր խանգարումը: Կլինիկորեն միասնական, ֆունկցիոնալ դարձելի հիվանդություն է, որը չունի ծանրության աստիճաններ: Բնորոշ է մի քանի վայրկյանից մինչեւ մի քանի բույե տեւող գիտակցության կորուստը: Վնասվածքի պահին լինում է մաշկային ծածկույթների արտահայտված գունատություն (հիմնականում դեմքի), տախիկարդիա, հետո՝ քնկոտություն, թորշոմածություն, որձկոց, փսիում: Հնարավոր է քնի խանգարում, անհանգստություն: Կարող են լինել ռետրոգրադ (հիշողությունից

վնասվածքին նախորդող դեպքերի անկում) կամ անտերոգրադ (հիշողությունից վնասվածքին հաջորդող դեպքերի անկում) ամենեզիա, սրտխառնոց, փսխում: Բնութագրական են գլխացավը, գլխապտույտը, աղմուկն ականջներում, քրտնարտադրությունը, քնի խանգարումը, դեմքի արյունալեցումը: Հնարավոր են ցավեր աչքերի շարժումների ժամանակ, երկտեսություն կարդալիս: Օբյեկտիվ զննման ժամանակ նյարդաբանական վիճակում-ստատուսում հայտնաբերվում է հորիզոնական մանրաթափ նիստագմ, կորնեալ ռեֆլեքսների իջեցում, ջլային ռեֆլեքսների որոշ աշխուժացում, վեգետատիվ խանգարումներ՝ հիպերհիդրոզի տեսքով, ջլային ու մաշկային ռեֆլեքսների ոչ կոպիտ անհավասարություն-ասիմետրիա: Ռենտգենաբանական հետազոտության ժամանակ գանգի ոսկրերի վնասումը բացակայում է, լիկվորի ճնշումն ու կազմը նորմայի սահմաններում են: ԿՏ, ՄՌՏ, էխոէնցեֆալոսկոպիկ փոփոխությունները նույնպես բացակայում են: Ակնահատակում նկատվում է ներգանգային ճնշման բարձրացման նշաններ՝ ցանցենու երակների թերեւակի կամ չափավոր արյունալեցվածություն: Օտոներոլոգիական հետազոտությանը բնորոշ է ցողունային նիստագմի հայտնաբերումը: Բուժումը՝ կոնսերվատիվ. սառը գլխին, չափավոր դեհիդրատացիա, հանգստացնող-սեղատիվ դեղամիջոցներ, վիտամինոթերապիա, հանգիստ:

Գլխուղեղի սալջարդը բնութագրվում է վնասվածքի հետեւանքով ուղեղային հյուսվածքի օջախային մակրո- եւ միկրոսկոպիկ տարբեր աստիճանի ծանրության փոփոխություններով, գանգաթաղի կամ գանգի հիմքի ոսկրերի կոտրվածքով, ենթաոստայնային արյունազեղմամբ:

Ախտաձեւաբանական-պատոմորֆոլոգիական հետազոտություններով հայտնաբերվում են առաջնային վնասվածքային կոնտուզիոն նեկրոզներ, որոնք իրենցից ներկայացնում են ուղեղի կեղեի հեմոռագիկ փափկեցման եւ հեմոռագիկ ներծծման օջախներ: Առաջ-

նային նեկրոտիկ օջախի մանրադիտակային հետազոտությունը թույլ է տալիս առանձնացնելու՝ հյուսվածքների անմիջական ավերման գոնա, անվերադարձ փոփոխությունների գոնա եւ հետադարձ փոփոխությունների գոնա: Հանդիպում է 10-15% դեպքերում:

Առանձնացվում են ծանրության երեք աստիճաններ՝ թեթեւ, միջին եւ ծանր:

Գլխուղեղի թեթեւ աստիճանի սալջարդին հատկանշանական է մի քանի բույս տեղող գիտակցության կորուստը, որի վերականգնումից հետո նկատելի է ռետրոգրադ- անտերոգրադ ամնեզիա, գլխացավ, սրտխառնոց: Անմիջապես վնասվածքից հետո նկատվում է մաշկային ծածկույթների գունատություն, կարճատեւ անհանգստություն, որը փոխակերպվում է թորշոմածության, քնկոտության: Դիսպեպսիկ խանգարումներն (անոռեքսիա, հաճախակի ործկոցներ, փսխում) ավելի սուր են արտահայտված, քան գլխուղեղի ցնցման ժամանակ: Նկատվում է մկանային տոնուսի տարածուն իջեցում, սպոնտան նիստագմ, վերջույթներում շարժողական ակտիվության անհավասարություն-ասիմետրիա: Կարող են լինել կորնեալ ռեֆլեքսների իջեցում, հորիզոնական նիստագմ, մենինգիալ ախտանիշներ, օջախային պիրամիդային անբավարարության նշաններ, հազվադեպ չեն գանգաթաղի ու գանգի հիմքի կոտրվածքները (որոնք հաստատվում են ռենտգենաբանական հետազոտությամբ կամ առկա են դրանց կլինիկական նշանները), վնասվածքային թույլ արտահայտված ենթաոտայնային արյունազեղումը: Ավելի հստակ են արտահայտված նաեւ օջախային նյարդաբանական ախտանիշները՝ հեմիհամախտանիշի ձեւով, 7-րդ եւ 12-րդ գանգուղեղային նյարդերի կենտրոնական պարեզով, մկանային տոնուսի փոփոխմամբ, ջլային ռեֆլեքսների բարձրացմամբ, ախտաբանական ռեֆլեքսներով: Ակնահատակում կարող են ի հայտ գալ ցանցենու երակների արտահայտված գերարյունություն, երբեմն սկսվող կանգային պոկիկներ: Օտոներոլոգիական հետազոտության ժամանակ կարող են ի հայտ գալ ցողունային նիստագմի, հոտառական առաջնային կազմավորումների

ախտահարման հետ, օպտոմոտոր ուղիների ախտահարում վնասված կիսագնդից: Գլխուղեղի էխտենցեֆալոսկոպիայի տվյալները հիմնականում նորմայի սահմաններում են: Լիկվորի ճնշումն ու կազմը հաճախ նորմալ են: Դեպքերի 1/10-ում նկատվում է ենթաոստայնային արյունազեղում, որն ընթանում է առանց արտահայտված մենինգիալ ախտանիշների: Գանգի ոսկրերի կոտրվածքը վկայում է գլխուղեղի սալջարդի մասին, նույնիսկ ընդհանուր վիճակի բավարար լինելու, գիտակցության կորստի ու օջախային նյարդաբանական ախտանիշների բացակայության դեպքում: Գլխուղեղի ԿՏ հետազոտությամբ կարող են հայտնաբերվել սալջարդի, մանր արյունազեղումների օջախներ ու ուղեղային հյուսվածքի այտուց:

Բացի օջախային փոփոխություններից, գլխուղեղի թեթեւ աստիճանի սալջարդը կարող է դրսևտրվել լիկվորային համակարգի փոփոխություններով՝ հեղուկի ավելցուկային կուտակմամբ միջկիսագնդային ու կողմնային ճեղքերում, ինչպես նաև առաջային գանգափոսի ենթաոստայնային տարածություններում, ճակատային բլթերի բեւեռների շրջաններում: Օջախային ախտանիշները դինամիկայում նահանջ են ապրում մոտ երկու շաբաթների ընթացքում:

Գլխուղեղի միջին աստիճանի ծանրության սալջարդին բնորոշ է ավելի երկար տևող գիտակցության կորուստը, արտահայտված ռետրո- եւ անտերոգրադ ամենզիան, ուժեղ գլխացավը, հնարավոր է հոգեշարժական անհանգստություն, հոգեկերտվածքի- պսիխիկայի խանգարում: Հանդիպում է 8-10% դեպքերում: Ընդհանուր ուղեղային նշանները հստակ արտահայտված են ու ի հայտ են գալիս բազմակի փսխումների, ընդհանուր թուլության, աղինամիայի տեսքով: Հստակորեն առանձնանում են օջախային ախտանիշները՝ ակնաշարժների խանգարումներ, վերջույթների պարեզներ, զգացողության, խոսքի խանգարումներ, այսինքն, ախտանիշներ՝ սալջարդի օջախի տեղակայմանը համապատասխան: Ցողունային ախտանիշներն արտահայտվում են սպոնտան հորիզոնական նիստագմով, կորնեալ

ռեֆլեքսների իջեցմամբ, կոնվերգենցիայի խանգարմամբ, դեպի վեր հայացքի սահմանափակմամբ, անցողիկ անիզոկորիայով: Լինում են եւ օջախային կիսագնդային ախտանիշներ. շարժողական ակտիվության ու ջլային ռեֆլեքսների անհավասարություն-ասիմետրիա, հազվադեպ՝ ոչ կոպիտ պարեզներ, ֆոկալ էպիլեպտիկ ցնցումներ: Հնարավոր են կենսական ֆունկցիաների ուղեղային կարգավորման անցողիկ խանգարումներ՝ բրադիկամ տախիկարդիա, ՋԱՃ-ի բարձրացում, տախիպնոե: Հաճախ լինում է արտահայտված վնասվածքային-տրավմատիկ ենթաոստայնային արյունազեղում, գանգի ոսկրերի կոտրվածքներ՝ ռենտգենաբանական հետազոտությամբ հաստատված կամ դրանց կլինիկական նշանները: Ակնահատակում կարող են ի հայտ գալ ցանցենու երակների արտահայտված գերարյունություն, սկսվող կանգային պտկիկներ, որոնք կարող են անցնել չափավոր աստիճանի: Օտոնեյրոլոգիական հետազոտության ժամանակ կարող են ի հայտ գալ ցողունային նիստագմի, հոտառական առաջնային կազմավորումների ախտահարման հետ, օպտոմոտոր ուղիների ախտահարում վնասված կիսագնդից, օպտոնիստագմի ուժգնացում, ցողունային-վեստիբուլյար ախտանիշներ: Գլխուղեղի էլտենցեֆալոսկոպիայի տվյալները հիմնականում նորմայի սահմաններում են, սակայն կարող են նկատվել չափավոր շեղման նշաններ մինչև 2-3 մմ-ը, հնարավոր են լրացուցիչ էլտ-ազդանշանները, Մ-էլտ-ի լայնացումը: Միջին աստիճանի սալջարդը հաճախ ուղեկցվում է ենթաոստայնային արյունազեղմամբ ու մենինգիալ ախտանիշներով: Լիկվորի ճնշումը բարձրանում է մինչև 220-250 մմ ջրի սյուն:

Նեյրոտեսանելի հետազոտության տվյալներով (ԿՏ հետազոտություն) գլխուղեղում նկարագրվում են օջախային փոփոխություններ. հիպոդենս ուղեղային հյուսվածքի գոտիներով սահմանազատված հիպերդենս արյունային ներսփռումների-ինֆիլտրացիաների օջախներ, որոնք համապատասխանում են սալջարդին ու ներուղեղային արյունազեղումներին: ԿՏ հետազոտությամբ հաճախ

նկարագրվում է հիպերինտենսիվ տեղամասեր, որոնք զուգորդվում են ցածր խտության օջախների հետ՝ ինչպես հարվածի տեղում, այնպես էլ հակահարվածի մեխանիզմով հակառակ կողմում: Հայտնաբերվում են ցածր խտության, տարբեր չափերի գոյացություններ ենթակեղեկային հանգույցներում, հեմիպարեզի հակառակ կողմում: Դրանք տեղակայված են ներքին պատիձի, պոչավոր կորիզի, դժգույն մարմնի, հազվադեպ, պատնեշի ու տեսաթմբի բարձիկի շրջաններում: Այս ամենն ուղեղի ընդհանուր այտուցի ու ուռչեցման ֆոնի վրա: Հայտնաբերվում է նաև ենթաոտայնային արյունազեղում միջգալարային տարածքներում արյան կուտակման ձևով՝ պահպանելով գալարների ամբողջական տեսքը-կոնֆիգուրացիան:

Նախքան գլխուղեղի ծանր սալջարդի եւ գլխուղեղի ճնշման կլինիկական պատկերը քննարկելը կուզենայինք կանգ առնել գիտակցության խանգարման ձևերի վրա, որոնց իմացությունը շատ կարևոր է պատկերացնելու համար ԳՈԻՎ-ի այս ձևի ամբողջական պատկերը:

Գիտակցության խանգարման ձևերը

Սկզբնական շրջանում անհրաժեշտ է հստակ պատկերացում կազմել թե ինչպես է բնորոշվում պարզ գիտակցությունը, քանզի այն հանդիսանալու է ելակետ գիտակցության խանգարման այլ տեսակները հասկանալու համար:

Պարզ գիտակցությունը բնորոշվում է՝ շրջապատի ադեկվատ ընկալմամբ, շրջակա իրավիճակի իմաստավորմամբ, տեղում եւ ժամանակում ճիշտ կողմնորոշմամբ, ինքնարմբոնմամբ, դրական գործունեության հատկությունների պահպանմամբ:

Գիտակցության խանգարման ձևերը բաժանվում են երկու խմբի՝ արգասավոր եւ ոչ արգասավոր (продуктивные и не продуктивные):

Ոչ արգասավոր-բնորոշվում է գիտակցության ընկճմամբ, ուղեկցվում է հոգեկան եւ շարժողական ակտիվության պակասեց-

մամբ, արթուն վիճակի մակարդակի իջեցմամբ մինչև գիտակցության լրիվ կորուստը:

Արգասավոր-բնորոշվում է արթուն եւ շարժողական ակտիվության ժամանակ հոգեկան ֆունկցիաների ապակողմնորոշումով (դելիրիում, օնեյրոիդ վիճակ եւ այլն): Մեզ հետաքրքրելու է ոչ արգասավոր գիտակցության խանգարման ձեւերը:

Գիտակցության խանգարման ձեւերը ըստ Կոնովալովի, Լիխտերմանի, Դոբրոխտովայի

Տարբերակում են - պարզ գիտակցություն; շճմածություն-չափավոր եւ խորը; սուպոր; կոմա- չափավոր, խոր, սահմանային:

Պարզ գիտակցությունը բնորոշվում է՝ շրջապատի ադեկվատ ընկալմամբ, շրջակա իրավիճակի իմաստավորմամբ, տեղում եւ ժամանակում ճիշտ կողմնորոշմամբ, ինքնաբերական, դրական գործունեության հատկությունների պահպանմամբ:

Շճմածություն- բնորոշվում է գիտակցության ընկճմամբ, արթուն վիճակի մակարդակի չափավոր կամ զգալի իջեցմամբ, քնկոտությամբ, բոլոր արտաքին գրգռիչների ընդունման շեմքի բարձրացմամբ, հոգեկան գործողությունների տորպիդությամբ, կողմնորոշման բացակայությամբ կամ թերիությամբ, պատկերացումների սահմանփակումով:

Չափավոր շճմածություն- ակտիվ ուշադրությունն իջած է, կողմնորոշումը սահմանափակ, խոսակցական կոնտակտը հնարավոր է, պահանջվում են կրկնակի հարցեր, պատասխանները լակոնիկ են, բացում է աչքերն անմիջապես, ցավին տալիս է պատասխան, նկատվում է հյուծում, թորշոմածություն, միմիկայի աղքատացում, քնկոտություն, հսկում է կոնքի օրգանների ֆունկցիան:

Խորը շճմածություն- նկատվում է արտահայտված քնկոտություն, ապակողմնորոշում, խոսակցական կոնտակտն էապես դժվարացած է, հարցերին պատասխանում է դանդաղ, հաճախ միավանկ, հնարավոր է պերսեկերացիա, կատարում է պարզունակ հանձնա-

րարությունները, ցավը կորդիինացնում է, կոնքի օրգանների ֆունկցիան հսկում է դժվարությամբ եւ ոչ միշտ:

Սուպր- գիտակցության խորը խանգարում կորդիինացված պաշտպանողական շարժողական ռեակցիաների պահպանմամբ եւ աչքերի բացումով ցավի ժամանակ, ախտաբանական քնկոտություն, ասպոնտանություն: Հիվանդը խոսքային հրահանգներ չի կատարում, աչքերը փակ են, անշարժ է կամ նկատվում են ավտոմատիկ շարժումներ: Ցավի ժամանակ ի հայտ են գալիս կորդիինացված պաշտպանողական շարժումներ, որոնք ուղղված են ցավ առաջացնող գործոնի վերացմանը: Շոռումուռ է գալիս անկողնում, տնքում է, նկատվում են դեմքի տառապալից ծամածռություններ: Բբային, կորնեալ, խոր ռեֆլեքսները, կենսական ֆունկցիաները պահպանված են: Կոնքի օրգանների ֆունկցիան չի վերահսկում:

Կոմա- գիտակցության անջատում շրջապատող աշխարհի, իր ինքնության եւ հոգեկան գործունեության լրիվ կորստով: Աչքերը փակ են, հայացքը ֆիքսված, բացակայում է ռեակցիան արտաքին գրգռների նկատմամբ: Կոման կարող է զարգանալ սուր կամ ենթասուր՝ անցնելով գիտակցության խանգարման բոլոր փուլերը: Տարբերակում են՝ օրգանական (լիմբիկո ռետիկուլյար համակարգի ախտահարում) եւ մետաբոլիկ (հիպօքսիկ, հիպոգլիկեմիկ, դիաբետիկ, էպիլեպտիկ, տոքսիկ կոմաներ) :

Չափավոր կոմա - հիվանդին հնարավոր չէ արթնացնել, նա չի բացում աչքերը: Ցավային գրգռների ժամանակ կատարում է ոչ կորդիինացված շարժումներ: Բբային, եղջրաթաղանթային ռեֆլեքսները պահպանված են, որովայնայինն ընկճված: Կան ոսնաթաթային ախտաբանական ռեֆլեքսներ: Կլման ակտը կտրուկ դժվարացած է, կա հազի պաշտպանողական ռեֆլեքս: Կոնքի օրգանների ֆունկցիան չի վերահսկում: Շնչառությունը, սիրտանոթային համակարգի գործունեությունը՝ նկատվում է աստիճանական անկայունություն, սակայն դեռ պահպանված է հիվանդի սպոնտան շնչառությունը:

Խոր կոմա - բացակայում է ցավի նակտամաբ պաշտպանողական ռեակցիան, բացակայում է ռեակցիան արտաքին գրգիռների նկատմամբ, միայն խիստ գրգիռներին կարող է պատասխանել ախտաբանական տարածումով, հազվադեպ ծալող շարժումներով: Նկատվում են մկանային տոնուսի փոփոխություններ՝ հորմետոտոնիա, նաեւ, մինչեւ տարածուն մկանային ատոնիա: Սպոնտան շնչառությունն ու սիրտ-անոթային համակարգի գործունեությունը չնայած խանգարված լինելուն պահպանված է:

Սահմանային կոմա - մկանային ատոնիա, առեֆլեքսիա, երկկողմանի ֆիքսված միդրիազ, ակնագնդերի անշարժություն, կենսական ֆունկցիաների կրիտիկական ցուցանիշներ:

Գլխուղեղի ծանր աստիճանի սալջարդը բնութագրվում է մի քանի ժամից մինչեւ մի քանի շաբաթ տեւող գիտակցության կորստով, ուղեղի տարբեր հատվածների եւ կենսական ֆունկցիաների ախտահարմամբ: Ըստ առաջնային վնասվածքային-տրավմատիկ ախտահարման բնույթի տարբերում են.

Գլխուղեղի ծանր սալջարդի բուլբար ձև՝ զարգանում է ցողունի ստորին հատվածների՝ վարոյան կամուրջ, երկարավուն ուղեղ, ախտահարման ժամանակ: Գիտակցության խանգարումը սուպորի կամ կոմայի ձևով: Նկատվում են շնչառության ռիթմի, խորության (Չեյն-Ստոքսի, Բիոտի կամ սահմանային-տերմինալ տիպի շնչառություն), սիրտ-անոթային գործունեության (տախիկարդիա կամ բրադիկարդիա, դեպրեսոր անոթային ռեակցիաներ- արտերիալ հիպոտոնիա), կլման ակտի խանգարումներ՝ ուղեղային կենտրոնների առաջնային ախտահարումների հետեւանքով: Երկկողմանի ախտաբանական ոտնաթաթային նշաններ, դեկորտիկացիոն-դեցերեբրացիոն կարկամումը-ռիզիդությունը կարող է փոխարինվել ատոնիա-առեֆլեքսիայով: Նորմոթերմիա, երբեմն հիպոթերմիա: Հազվադեպ չեն նաեւ օրալ ավտոմատիզմի ռեֆլեքսները: Անհրաժեշտ են ռեանիմամացիոն միջոցառումներ, կենսական օրգանների ֆունկցիայի նորմալացում ու կայունացում:

Գլխուղեղի ծանր սալջարդի մեզենցեֆալ ձեւին բնորոշ են՝ գիտակցության խանգարումը սուպորի կամ կոմայի ձեւով, ակնաշարժ խանգարումները՝ ակնագնդերի դիվերգենցիա հորիզոնական կամ ուղղահայաց առանցքի շուրջ- Հերդվիգ- Մաժանդիի համախտանիշ, անիզոկորիա, միոզ կամ միդրիազ, ակնագնդերի լողացող շարժումներ, քառաբլրային ախտահարումները՝ հայացքի սահմանափակում, օկուլոցեֆալիկ ախտանիշ, ատոնիա- առեֆլեքսիա, երկկողմանի ախտաբանական ոտնաթաթային ռեֆլեքսներ: Նորմոթերմիա կամ հիպոթերմիա, շնչառության ռիթմի, խորության (Չեյն-Ստոքսի, Բիոտի կամ տերմինալ տիպի շնչառություն), սիրտանոթային գործունեության (տախիկարդիա կամ բրադիկարդիա, դեպրեսոր անոթային ռեակցիաներ- արտերիալ հիպոտոնիա) խանգարումներ:

Գլխուղեղի ծանր սալջարդի դիենցեֆալ ձեւը զարգանում է ցողունի վերին հատվածների՝ հիպոթալամուսի առաջնային եւ երկրորդային ախտահարումների գերակշռման դեպքերում, երկավուն ուղեղի ֆունկցիայի հարաբերական պահպանմամբ: Բնորոշվում է հիպոթալամո-հիպոֆիզար-մակերիկամային համակարգի ֆունկցիայի բարձրացմամբ, որն արտահայտվում է փոխանակման գործընթացների խանգարմամբ, հիպերկատաբոլիզմով, սիմպատիկադրենալինային ռեակցիաների գերակտիվությամբ: Գիտակցությունը խանգարված է հիմնականում սուպորի մակարդակով: Բնորոշ են հոմեոստազի կոպիտ խանգարումները: Ջերմակարգավորման կենտրոնի ախտահարման պատճառով նկատվում է ցերեքրալ հիպերթերմիա՝ սպիտակուցի բնափոխման ու արյան ներանոթային տարածուն մակարդման վտանգով: Հնարավոր են նաեւ ոչ շաքարային դիաբետի ու այլ հորմոնալ անբավարարության երեւոյթներ: Նկատվում է շնչառության խանգարում դիենցեֆալ տիպի- զգալի հաճախացում, ամպլիտուդայի փոփոխում, ալիքաձեւ ընթացք: Տախիկարդիա, ՋԱԸ բարձրացում: Հիպերկատաբոլիզմ: Ներքին օրգանների,

մաշկի նեյրոդիստրոֆիկ փոփոխություններ: Բուժումը վերակենդանացման բաժանմունքում եւ վերակենդանացման միջոցառումների համակարգում ընդգրկվում են նաեւ լիտիկ խառնուրդներ՝ ջերմիջեցման նպատակով:

Գլխուղեղի ծանր սալջարդի էքստրապիրամիդալ ձև: Հանդիպում է - մեծ կիսագնդերի ենթակեղեւային հանգույցների եւ ուղեղի հարփորոքային շրջանի առաջնային վնասման դեպքում, ցողունի ֆունկցիայի հարաբերական պահպանումով: Գիտակցությունը խանգարված է սուպորի կամ կոմայի ձևով: Առաջին պլանում ի հայտ են գալիս էքստրապիրամիդալ համակարգի ախտահարման նշանները՝ հիպոկինետիկ-ռեզիդ-կարկամային համախտանիշ, հիպոկինեզիա, հիպոմիմիա, ծայրանդամներում մկանային տոնուսի բարձրացում էքստրապիրամիդալ տիպի: Կարող են նկատվել հիպերկինեզներ: Առաջանում է կատալեպսիա, որը կարող է փոխարինվել հոգեշարժական անհանգստության: Մկանային տոնուսի բարձրացումն երբեմն փոխարինվում է մկանային աստոնիայով, հատկապես, երբ զուգակցվում են էքստրապիրամիդալ եւ ցողունային ախտանիշները: Դեպի փորոքային համակարգ արյունազեղման դեպքերում հնարավոր է հորմետոնիկ համախտանիշ: Հնարավոր են վերջույթների տարբեր աստիճանի արտահայտվածության պարեզներ, նույնիսկ՝ պլեգիա:

Գլխուղեղի ծանր սալջարդի բոլոր ձևերի դեպքում էլ հաճախ լինում են գանգաթաղի ու գանգի հիմքի կոտրվածքներ, գանգվածային ենթառասայնային արյունազեղում: Հաճախ հանդիպում են ուղեղի սալջարդի զուգակցված ձևերը:

Մեր կողմից առանձնացվում է նաեւ գլխուղեղի ծանր սալջարդի կեղեւ-կիսագնդային ձևը: Այն բնորոշվում է գիտակցության խանգարմամբ խորը շժմածության կամ սուպորի մակարդակով: Այդ ֆունկցիոնալ առանձնանում են կիսագնդային օջախային ախտանիշներ, որոնք հաճախ հակահարվածի մեխանիզմով են առաջանում: Նկատվում են պարեզներ ու պարալիչներ, երբեմն մոնոպարեզի կամ

մոնոպոլիզացիայի ձեռով, հիմնականում պիրամիդալ բնույթի: Ի տարբերություն գլխուղեղի ծանր սալջարդի էքստրապիրամիդալ ձեւին, մկանային տոնուսի բարձրացումը լինում է պիրամիդալ տիպի: Հնարավոր է հայտնաբերվեն նաև զգացողական խանգարումներ: Գլխուղեղի ԿՏ հետազոտությամբ հայտնաբերվում են կեղեւային, եւ դրան հարող ուղեղնյութի արյունազեղումներ, նշված հատվածում միջգալարային տարածքների հարթեցում, պերիֆոկալ այտուց: Ցողունային համախտանիշը բացակայում է: Կենսական ֆունկցիաների ախտահարում չի նկատվում: Կլինիկական ընթացքով քիչ է տարբերվում գլխուղեղի միջին աստիճանի սալջարդից, սակայն ԿՏ հետազոտության տվյալները կարող են հստակ սահմանազատում մտցնել այս հարցում: Ուղեկցվում է ենթաոստայնային արյունազեղմամբ:

Գլխուղեղի տարածուն-դիֆուզ աքսոնալ վնասման-ԴԱՎ- հիմքում ընկած է գլխուղեղի կիսագնդերի ու ցողունի սպիտակ նյութում աքսոնների ձգումը, կտրվածքը, տարածուն ընդհատումը, որոնք զուգորդվում են մանրօջախային արյունազեղումներով: Մեծ մասամբ պայմանվորված է իներցիոն բնույթի վնասվածքով: Հայտնաբերվում են բազմաթիվ մանրօջախային արյունազեղումներ բրտամարմնում, ուղեղի ցողունում, մեծ կիսագնդերի սպիտակ նյութում, հարվորոքային տարածքներում: Գլխուղեղի տարածուն-դիֆուզ աքսոնալ վնասման մեջ մեծ տեղ է հասկացվում «ոտացիոն տեսությանը: Այդ տեսության հիման վրա ԳՈԻՎ-ի ժամանակ ուղեղը շարժվում է երեք հարթություններով՝ սագիտալ, ֆրոնտալ, հորիզոնական: Ռոտացիան ընդգրկում է ավելի շարժուն մեծ կիսագնդերը, բայց ավելի շատ տուժում է նրա ամրացված-ֆիքսված տեղամասը՝ ցողունը: Ուղեղի վնասվածքն առաջանում է, երբ նրա առանձին մասերը շարժվում են իրար հակառակ ուղղություններով, հարթություններով: Ախտաձեւաբանական-պաթոմորֆոլոգիական փոփոխություններից հայտնաբերվում են՝ աքսոնների տարածուն, բրտամարմնի օջախային, ուղեղի

ցողունի օրալ հատվածների ախտահարումներ, որոնք տարածվում են նաև ուղեղիկի ոտիկների վրա: Նրա հիմքում ընկած է գլխուղեղի ցողունի ու կիսագնդերի սպիտակ նյութի աքսոնների ձգումն ու խզումը, որի հետևանքով էլ ԴԱՎ-ն իր կլինիկական ընթացքով, բուժախտորոշիչ ռազմավարությամբ ու ելքով էապես տարբերվում է ուղեղի օջախային կոնտուզիոն ախտահարումներից: Այս դեպքում ուղեղի ծանր ու տարածուն ախտահարումն ուղեկցվում է կոմատոզ վիճակի զարգացմամբ (չափավոր ու խորը կոմա), ինչը սովորաբար վրա է հասնում վնասվածքի պահին: Կախված ուղեղի առաջնային վնասվածքի ծանրությունից ու ուղեկցող բարդություններից (հիպօքսիա)՝ կոմատոզ վիճակի տևողությունը տատանվում է մի քանի ժամից մինչև 3-4 շաբաթ: Աստիճանաբար հիվանդության զարգացման ընթացքում գնալով առավել բնութագրական են դառնում գեներալիզացված պոզոտոնիկ (պոստուրալ) ռեակցիաները, որոնք ուղեկցվում են դեցերեբրացիայի ու դեկորտիկացիայի հավասարաչափ-սիմետրիկ կամ անհավասարաչափ-ասիմետրիկ ախտանիշներով, հորմետոնիկ պարոքսիզմներով (սպոնտան եւ հարուցվող): Հիվանդների կեսի մոտ ի հայտ են գալիս կենսական կարելոր ֆունկցիաների սպառնացող խանգարումներ (ՋԱՃ-ի տատանումներ, հիմնականում՝ անկում, շնչառության ռիթմի ու հաճախականության խանգարում, տախիկարդիա, բրադիկարդիա):

Հատուկ արտահայտվածության ու հաճախության հասնում են ցողունային ախտանիշները: Շատ հիվանդների մոտ արդեն վնասվածքի առաջին րոպեներին ակնհայտորեն դիտվում են միջին ուղեղի ախտահարման նշաններ (բբերի լուսային ռեակցիայի-ֆոտոռեակցիայի ընկճում կամ թուլացում, դեպի վեր հայացքի սահմանափակում կամ իսպառ բացակայություն, ուղղահայաց ու հորիզոնական առանցքներով աչքերի դիվերգենցիա, անիզոկորիա):

Վնասվածքից հետո 2-3 օրերի ընթացքում կամ էլ 5-12-րդ օրերին կլինիկական պատկերում ամենացայտունը վեգետատիվ կարգավորման խանգարումներն են (հիպերթերմիա, ավելցուկային

սալիվացիա, հիպերհիդրոզ, վառ տարածուն դերմոզրաֆիզմ, շնչառության հաճախության ու ռիթմի խորացող խանգարումներ, տախիկարդիայի ու ցողունային ախտանիշների ուժգնացում): Որոշ հիվանդների մոտ զարգանում է ակինետիկո-ռիզիդային (կարկամային) համախտանիշ: Օջախային ախտանիշները կրում է ալտերնացիոն համախտանիշի գծեր: ԴԱՎ-ի ժամանակ հաճախ նկատվում են տետրապարեզներ, ի դեպ պարեզը մի կողմից կարող է լինել առավելապես պիրամիդալ, իսկ մյուս կողմից՝ էքստրապիրամիդալ: Բարձր մկանային տոնուսը նպաստում է կոնտրակտուրաների առաջացմանը:

Կլինիկական պատկերում- երկարատե կոմա, որն ընթանում է դեցերեբրացիայի կամ դեկորտիկացիայի տոնիկ ռեակցիաներով: Կոման ընթանում է շարժողական անհանգստությամբ, որը փոխարինվում է ադինամիայով: Հենց սկզբից առկա են ցողունային ախտանիշներ- բերի լուսային ռեակցիա-ֆոտոռեակցիայի իջեցում, անիզոկորիա, հայացքի ռեֆլեկտոր սահմանափակում, կորնեալ ռեֆլեքսների իջեցում, ակնագնդերի ֆիքսում տարբեր հարթություններով՝ ուղղահայաց եւ հորիզոնական, օկուլոցեֆալիկ ռեֆլեքսի անկում: Նկատելի են շարժողական ախտանիշներ- բնորոշ է պիրամիդային- էքստրապիրամիդային տետրա համախտանիշը, ռեֆլեքսոզեն զոնաների ընդլայնումը, երկկողմանի ոտնաթաթային ախտաբանական ախտանիշները: Մկանային տոնուսի փոփոխություններ- տարածուն ատոնիայից մինչեւ հորմետոնիա:

Ախտորոշումը հիմնված է կլինիկական պատկերի եւ գլխուղեղի ԿՏ հետազոտության տվյալների վրա: ԿՏ հետազոտության ժամանակ նկատվում է ուղեղի ծավալի տարբեր աստիճանի ավելացում ի հաշիվ նրա այտուցի, ուռչեցման, հիպերեմիայի, որոնք բերում են կողմնային ու երբորդ փորոքի, ենթաոստայնային ու հիմային-բազալ ցիստերնաների ճնշման: Սպիտակ նյութում, ենթակեղեւային հանգույցներում, բրտամարմնում, ուղեղի ցողունում հայտանբերվում

են մանր արյունազեղումներ: Նկատվում է լիկվորի կուտակում ճակատային բլթերի կոնվեկսիտալ հատվածներում ի նշան արագ զարգացող ուղեղի ապաճական-ատրոֆիկ փոփոխությունների: Հետագա հետազոտությունների ընթացքում վենտրիկուլումեգալիան եւ ուղեղի ապաճական-ատրոֆիայի երեւոյթներն աճում են: Վնասվածքից արդէն 3-4 շաբաթներ անց, անկախ նախնական ԿՏ պատկերի, հայտնաբերվում են փորոքների ու կոնվեքսիտալ ենթաոտայնային ճեղքերի նկատելի կամ չափավոր լայնացում՝ ուղեղի դիֆուզ ատրոֆիա:

Բուժումը՝ վերակենդանացման ինտենսիվ միջոցառումներ, այնպէս, ինչպէս ծանր սալջարդի ժամանակ:

Գլխուղեղի ճնշման համախտանիշ- բնորոշվում է՝ վնասվածքի հետեւանքով ներգանգային սահմանափակ տարածքների վնասվածքային բնույթի լրացուցիչ գոյացություններով (արյունակույտ, հիզրոմա, ներհրված կոտրվածք, պնեւմոցեֆալիա, կոնտուզիոն օջախ) գրավումով, որոնք ճնշում են ուղեղի վրա, սահմանափակում են գանգի խոռոչի բոլոր ռեզերվային տարածությունները, տեղաշարժում են ուղեղը դեպի բնական ռեզերվային տարածքներ (ծոծրակ-պարանոցային ձագար), առաջացնում են ներգանգային ճնշման բարձրացում, արտահայտվում են արտահայտված ընդհանուր գանգուղեղային երեւոյթներով, գիտակցության խորը խանգարմամբ, կոպիտ օջախային ախտահարումներով ու ունեն հարաճուն կլինիկական ընթացք:

1. Ներգանգային հեմատոմաներ-արյունակույտեր

Ըստ ընթացքի ներգանգային հեմատոմաները-արյունակույտերը լինում են սուր, ենթասուր եւ խրոնիկ, իսկ ըստ ուղեղի կարծր թաղանթի եւ ուղեղանյութի հետ ունեցած առնչության՝ էպիդուրալ, սուբդուրալ, ներուղեղային եւ ներփորոքային:

ա. Էպիդուրալ արյունակույտ (ԷԱ) -հեմատոմա: Արյան կուտակում գանգոսկրի ներքին մակերեսի եւ կարծրենու միջեւ: Ըստ ընթացքի գրեթէ միշտ սուր զարգացում ունի: Առաջանում են գանգի

ուսկրերի կոտրվածքներին ուղեկցող ոսկրի միջին շերտի դիպլոտտիկ երակների կամ կարծրենու անոթների (a.meningea media-ի ճյուղեր) , երբեմն, նաև, կարծրենու երակների կամ սինուսների վնասման պատճառով նկատվող արյունահոսություն: Արյան կուտակումը գանգաթաղի ոսկրի ներքին՝ ապակենման թերթիկի ու գլխուղեղի կարծր թաղանթի միջև, բերում է ներգանգային ճնշման կտրուկ բարձրացման, զարգանում է ուղեղի տեղային ու ընդհանուր ճնշում: Էպիդուրալ արյունակույտերը կարող են տեղակայված լինել գանգաթաղի ցանկացած տեղամասում, առավել հաճախ քունքային հասվածում: 75-90% դեպքերում ուղեկցվում են գանգաթաղի ոսկրերի, գանգի հիմի կոտրվածքով: Հանդիպում են 1,5 -2 % դեպքերում, միջին ծավալը՝ 80-120 մլ:

Հիվանդությունն ընթանում է կլինիկական դրսևորումների բնորոշ փուլայնությամբ. վնասվածքից հետո (գիտակցության կարճատե կորստով, սրտխառնոցով, փսխումով), նկատվում է լուսավոր շրջան՝ մինչև պարզ գիտակցության վերականգնում: Այնուհետև, որոշ ժամանակ անց, գլխացավի վերսկսում, սրտխառնոց, կրկնակի փսխումներ, պիրամիդային անբավարարության նշաններ, գիտակցության աստիճանական մթազնում- խանգարում՝ մինչև խոր շշմածություն, սոպոր կամ կոմա: Ուղեղի շարունակվող ճնշման պայմաններում՝ կոնտրալատերալ հեմիպարեզ կամ հեմիպլեգիա, արյունակույտի կողմում բիբի լայնացում՝ միդրիազ (քունքատենտորիալ տեղաշարժ-դիսլոկացիա), լուսային ռեակցիայի- ֆոտոռեակցիայի ընկճմամբ, բրադիկարդիա, զարկերակային ճնշման բարձրացման միտում (Կուշինգի ֆենոմեն):

Ախտորոշման ճշտմանն օգնում են՝ տիպիկ կլինիկական պատկերը, ռենտգենաբանական հետազոտության ժամանակ հայտնաբերված գանգի ոսկրերի կոտրվածքը: Գոտկային պունկցիան ներգանգային արյունակույտերի կասկածի դեպքերում հակացուցված է: Ախտորոշման հաստատմանը կարող է օգնել էխո- էնցեֆալոս-

կոպիան, որը հայտնաբերում է ուղեղի միջին կազմավորումների շեղում: Ախտորոշումը կարելի է ճշտել նաև կարոտիսային անգիոգրաֆիայի միջոցով, որը կհայտնաբերի ուսայնակաձեւ անոթագուրկ տարածք ուղեղի կոնվեքսիտալ մակերեսով: Վերջնական ախտորոշումը հաստատվում է ԿՏ հետազոտությամբ: Հայտնաբերվում է բնութագրական, շատ բնորոշ հիպերդենս «ուսայնակե, որը հարում է մի կողմից գանգաթաղի ներքին մակերեսին, մյուս կողմից՝ կարծրենուն: Էպիդուրալ արյունակույտերի ենթասուր կամ խրոնիկական ընթացքը հազվագյուտ երեւոյթ է:

Բուժումը՝ անհապաղ վիրահատություն. գանգի ոսկրապլաստիկ կամ ռեզեկցիոն տրեպանացիա արյունակույտի հեռացումով, վնասված անոթներից նկատվող արյունահոսության մանրակրկիտ հեմոստագով: Կանխորոշումը-պրոգնոզը, ժամանակին ախտորոշելու եւ վիրահատական բուժման դեպքում, մեծ մասամբ բարեհաջող է:

բ.Մուրդուրալ արյունակույտ (ՄԱ) - վնասվածքով պայմանավորված արյան կուտակում կարծրենու եւ ոստայնենու միջեւ, որն առաջացնում է ուղեղի տեղային եւ ընդհանուր ճնշում: Հանդիպում է ավելի հաճախ քան էպիդուրալ արյունակույտը, 9- 22% դեպքերում: Առաջացման մեխանիզմներից կարելի է առանձնացնել երկուսը: Հոմոլատերալ արյունակույտերի դեպքում վնասվածք հասցնող գործոնը փոքր տեղամասով ազդում է անշարժ կամ քիչ շարժուն գլխի վրա՝ առաջացնելով գլխուղեղի լոկալ սալջարդ, վնասում է անոթները, բերում արյունահոսության ու արյան կուտակման: Կոնտրալատերալ արյունակույտերի դեպքում առաջանում է ուղեղի տեղաշարժ գլխի հարվածին հակառակ ուղղությամբ եւ այս դեպքում վնասվում են ձգված, այսպես կոչված, կամրջային անոթները, որոնք թափվում են վերին սագիտալ սինուս: Ըստ ընթացքի լինում են սուր, ենթասուր, խրոնիկական: Կարող են լինել երկկողմանի՝ հաշվի առնելով հարվածի եւ հակահարվածի մեխանիզմը:

Սուր սուբդուրալ արյունակույտերը լինում են ծանր ԳՈՒՎ-երի ժամանակ, հաճախ ուղեկցվում են գանգաթաղի ոսկրերի կոտրվածքներով, գլխուղեղի այս կամ այն աստիճանի սալջարդով, իսկ ենթասուր ու, հատկապես, խրոնիկ սուբդուրալ արյունակույտերին բնորոշ են միջին ծանրության կամ նույնիսկ թեթև ԳՈՒՎ-երը: Բոլոր սուր ՍՍ-երը կլինիկորեն հիշեցնում են ԷԱ եւ, գործնականում, տարբերակումը հնարավոր է միայն նեյրոտեսանելի հետազոտության եղանակներով: Արյունահոսության աղբյուր են հանդիսանում ուղեղի կեղևի անոթները, երակածոցերի մեջ բացվող երակները, կամ էլ հենց վնասված երակածոցերը: Սուբդուրալ տարածությունում կուտակված արյան ծավալը կարող է հասնել մինչև 250մլ (միջինը՝ 120մլ):

Չնայած էպիդուրալ արյունակույտի հետ առակա նմանություններին, սուբդուրալ արյունակույտն ունի իրեն հատուկ կլինիկական պատկերը: Լուսավոր շրջանը կարող է բացակայել, հատկապես ուղեկցող ծանր սալջարդի դեպքում: Սակայն երբեմն կարող է տեսել մի քանի ժամից մինչև իմ քանի ամիս (ենթասուր եւ խրոնիկական ընթացքի արյունակույտերի ժամանակ): Կլինիկական պատկերը ներկայանում է արտահայտված գլխացավով: Գիտակցությունը խանգարված է լինում խոր շշմածության, սուպորի կամ կոմայի մակարդակով: Նկատվում է հոգեշարժական անհանգստություն: Ավելի հաճախ քան էպիդուրալ արյունակույտերի ժամանակ նկատվում են էպիլեպտիկ նոպաներ, բրադիկարդիա, ակնահատակում՝ ներգանգային ճնշման բարձրացման նշաններ, ընդհուպ կանազային պտկիկներ, միդրիազ: Լինում են օջախային ախտանիշներ պարեզների, պլեգիայի ձևով: Կլինիկական երկկողմանի ախտանիշների առակայությունը կարող է հուշել երկկողմանի սուբդուրալ արյունակույտերի հնարավորության մասին:

Ախտորոշումը հիմնվում է անամնեզի, հիվանդության կլինիկական պատկերի վրա: Ակնահատակում նկատվում են ցանցենու երակների արտահայտված գերարյունություն, երբեմն տեսաներվի

սկավառակների կանգային պտկիկներ տարբեր աստիճանի արտահայտվածության: Գանգոսկրի ռենտգենաբանական հետազոտությունը կարող է հայտնաբերել գանգաթաղի, գանգի հիմի կոտրվածքներ: Սակայն այն կարող է լինել նաեւ բացասական: Էխո-էնցեֆալոկոպիայի տվյալներով հայտնաբերվում է գլխուղեղի միջին կազմավորումների՝ Մ-էխո-ի շեղում միջին գծից 7-12 մմ եւ ավելի սահմաններում: Սակայն երկկողմանի սուբդուրալ արյունակույտների դեպքում Մ-էխո-ն կարող է լինել միջին գծով: Ախտորոշման ճշումանը շատ բաներով օգնում է կարոտիսային անգիոգրաֆիան, որը հայտնաբերում է անոթագուրկ տարածք ուղեղի կոնվեքսիտալ մակերեսով: Երկկողմանի արյունակույտների ժամանակ նշված ախտանիշին միանում է նաեւ առաջային ուղեղային զարկերակի միջին գծից շեղված չլինելու փաստը: Այն կարող է վկայել հակառակ կողմում ախտաբանական գործընթացի՝ արյունակույտ լինելու մասին: Շատ դեպքերում ախտորոշման ճումանն օգնում է գլխուղեղի ԿՏ հետազոտությունը, որը հայտնաբերում է կիսալուսնաձեւ հոմոգեն, բարձր ինտենսիվության զոնա ուղեղի կոնվեքսիտալ մակերեսով: Սակայն, եթե արյունակույտի կազմը լինում է իզոդենս ուղեղային հյուսվածքի հետ, ապա կարող է ստացվել աղավաղված պատկեր ու ստացված տվյալների սխալ որակավորում: Այս պարագայում խնդիրը լուծվում է կամ կարոտիսային անգիոգրաֆիայի, կամ գլխուղեղի ՄՌՏ հետազոտությամբ:

Բուժումը՝ վիրահատական- ռեզեկցիոն կամ ոսկրապլաստիկ տրեպանացիա արյունակույտի հեռացումով, մանրակրկիտ հեմոստագ: Ենթասուր եւ խրոնիկ ՄԱ-երի ժամանակ օրգանիզմի պաշտպանական մեխանիզմների գործարկումը բերում է կուտակված արյան մեկուսացմանն ուղեղային հյուսվածքից շարակցահյուսվածքային պատիճով՝ ֆիբրինի կազմափոխման արդյունքում (14-17-րդ օրեր): Պատիճավորված ՄԱ-ի առկայությունը վկայում է նրա խրոնիկ ընթացքի մասին: Կարծրենու ներքին թերթիկից դեպի պատիճի առպատային թերթիկը թափանցում են ախտաբանական

մագանոթների ցանց, որի աննշան վնասումը կամ արյունակույտի ներսում հիպերֆիբրինոլիզը հանգեցնում է երկարատև կրկնակի արյունահոսության ՄԱ-ի խոռոչում: Նշված մագանոթները պատերի նորմալ կառուցվածք չունեն՝ բացակայում է մկանային շերտը, որի պատճառով էլ արյունահոսությունը լինում է երկարատև: Արդյունքում, արյունակույտի ծավալն աստիճանաբար մեծանում է (միջինը 2-3 ամիսների ընթացքում), կամ մեծանում է կտրուկ (արյունահոսության հետեւանքով), հասնում կրիտիկական ծավալի, որն ուղեկցվում է ընդհանուր ուղեղային ախտանիշների փոխարինմամբ օջախայինով եւ ուղեղի ցողունային կառույցների երկրորդային ախտահարման նշաններով:

Ախտորոշումը հիմնվում է այն միջոցառումների իրականացման վրա, որոնց մասին խոսեցինք սուր սուբդուրալ արյունակույտերի քննարկման ժամանակ: Շատ մեծ է գլխուղեղի ԿՏ հետազոտության դերը, որը հայտնաբերում է կիսալուսնաձև հիպերդենս օջախ ուղեղի կոնվեքսիտալ մակերեսով՝ կոր մասով ուղղված դեպի գանգաթաղը: Բուժումը՝ վիրահատական, որի ռազմավարության ընտրությունը կախված է հիվանդության ժամկետից եւ արյունակույտի ծավալից:

գ.Ներուղեղային արյունակույտերի դեպքում հեղուկ արյամբ կամ մակարդուկներով լցված խոռոչը տեղակայված է ուղեղանյութի հաստության մեջ: Դրանք կարող են առաջանալ սալջարդի օջախներում ինչպես փակ վնասվածքների, այնպես էլ բաց թափանցող վնասվածքների ժամանակ: Ըստ ներքին պատիճի նկատմամբ ունեցած հարաբերակցության ներուղեղային արյունակույտերը ստորաբաժանվում են հետույալ տեսակների. մեղիալ՝ ներքին պատիճից միջայնորեն; լատերալ՝ պատիճից դրսայնորեն; խառը՝ ընդգրկում են պատիճի տեղամասը՝ տարածվելով միջայնորեն ու դրսայնորեն; լոբար, երբ տեղակայված են մեկ առանձին բլթի սահմաններում եւ մոտ են ուղեղի կոնվեքսիտալ մակերեսին: Որոշ

դեպքերում մեղիալ, խառը դասավորություն ունեցող արյունակույտերը կարող են պատռվել դեպի փորոքային համակարգ, մասնավորապես դեպի կողմնային փորոք: Քիչ չեն դեպքերը, երբ ներուղեղային արյունակույտեր կարող են առաջանալ ուղեղի ցողունի՝ վարոլյան կամրջի շրջանում, ուղեղիկի կիսագնդերում:

Հիվանդության կլինիկական պատկերում գերակշռում են արտահայտված ընդհանուր գանգուղեղային երեւոյթները գիտակցության խոր խանգարման ձեւով՝ սուպոր, կոմա; մենինգեալ ախտանիշները լինում են արտահայտված, օջախային ախտանիշները կարող են արտահայտվել, որպես պարեզներ կամ պարալիչներ: Ուղեղիկի կիսագնդերում կամ որդի շրջանում արյունակույտերի տեղակայված լինելու դեպքում կարող է նկատվել ծայրանդամներում մկանային ատոնիա, կոորդինացիայի խանգարումներ: Հնարավոր է միդրիազ, հայացքի սահմանափակում, կլման ակտի խանգարումներ, ընկանային ռեֆլեքսների ընկճում, շնչառական խանգարումներ, որոնք կարիք են զգում համապատասխան ապարատային կարգավորման: Արյունակույտի դեպի փորոքային համակարգ պատռվելու դեպքում կարող են նկատվել հորմետոնիկ կծկումներ, գիտակցության մակարդակի եւ շնչառական խանգարումների խորացմամբ: Մեղիալ արյունակույտերը կարող են ծանր ընթացք չունենալ:

Բուժման ռազմավարության ընտրությունը կախված է արյունակույտի ծավալից, տեղակայումից, գիտակցության խանգարման մակարդակից եւ հիվանդի կլինիկական վիճակից:

դ. Ներփորոքային արյունազեղում - արյունակույտ, վնասվածքային բնույթի ներփորոքային արյունակույտերը հազվադեպ են հանդիպում: Հաճախ տեղի է ունենում մեղիալ, կամ խառը տիպի արյունակույտերի պատռում դեպի փորոքային համակարգ: Կլինիկորեն արտահայտվում են արտահայտված ընդհանուր գանգուղեղային երեւոյթներով, որոնց ֆոնի վրա նկատվում են հորմետոնիկ նոպաներ: Օջախային ախտանիշները կրում են երկկողմանի բնույթ: Ախտորոշվում է բնորոշ կլինիկական նշանների եւ գլխուղեղի ԿՏ

հետազոտության արդյունքներով: Բնորոշ պատկեր ունի Էխտ-ԷՍ հետազոտությունը, որը հայտանբերում է Մ- Էխտ-ի լայնացում: Մաքուր ներփորոքային արյունազեղումները կարող են ընթանալ հիվանդի վիճակի համեմատաբար բարվոք վիճակով:

ե. Վնասվածքային-տրավմատիկ սուբարախնոիդալ-ենթաուտայնային արյունազեղում- վնասվածքի հետեւանքով արյան առկայություն ենթաուտայնային տարածությունում, որն առաջացնում է լիկվորոցիրկուլյացիայի եւ լիկվորի ներծծման խանգարումներ, վազոսպազմ, ուղեղի կեղեւի եւ փափուկ թաղանթների գրգռում: Վնասվածքային ենթաուտայնային արյունազեղումը դիտարկվում է որպէս ենթաուտայնային տարածությունում տեղակայված անոթների վնասման հետեւանք: Արյան առկայությունն ենթաուտայնային տարածությունում բերում է լիկվորի քանակի ավելացման եւ դրան հետեւող լիկվորային հիպերտենզիայի: Արյան ձեւավորվող մակարդուկները բերում են առանձին ցիտոերնանների կամ կանալների մասնակի կամ լրիվ շրջափակման-բլոկի, որն իր հետեւից բերում է լիկվորոցիրկուլյացիայի հետագա խանգարման լիկվորային հիպերտենզիայի ավելացմամբ: Արյան մակարդման հետ տրոմբոցիտների մի մասը քայքայվում են արտադրելով սերոտոնին, որն ունի արտահայտված անոթասեղմիչ ազդեցություն: Հետագայում ընթանում է արյան մակարդուկների լիզիս արախնոիդալ բջիջների ֆիբրինոլիտիկ ակտիվության հետեւանքով:

Կլինիկական պատկերում գերակշռում են ընդհանուր զանգուղեղային երեւոյթները, որոնք հիմնականում արտահայտվում են գլխացավերով, գիտակցության խանգարումով խորը շմամծության ձեւով, սրտխառնոցով, փսխումով, արտահայտված մենինգեալ համախտանիշով (լուսավախություն, դեմքի արտահայտված հիպերեմիա, ակնաղիմային ֆեոմոնեն, պարանոցային մկանների կարկամում, Կեռնիգի, վերին եւ ստորին Բրուձինսկու ախտանիշներ): Մաքուր ենթաուտայնային արյունազեղումների ժամանակ օջախային

ախտանիշները կարող են բացակայել: Ակնահատակում նկատվում են ներզանգային ճնշման բարձրացման երեւոյթներ, Մ-էխո-ն միջին գծով, սակայն առկա են լինում երրորդ փորոքի լայնացման նշաններ, լրացուցիչ «էխտե ազդանշաններ: Վերջնական ախտորոշումը ճշտվում է գոտկային պունկցիայի եւ գլխուղեղի ԿՏ հետազոտության հիման վրա:

ե. Պնենմոցեֆալիա - նշանակում է օղի առկայություն գանգի խոռոչում, գլխուղեղի լիկվոր պարունակող տարածքներում: Կարող է հանդիպել գանգի հիմի կոտրվածքների, դիմային գանգի, գանգի հիմի կոտրվածքներով ընթացող վնասվածքների, հրազենային վիրավորումների դեպքերում, որոշ վիրահատությունների իրականացումից հետո: Գանգուղեղային վնասվածքների ժամանակ պնենմոցեֆալիայի առկայությունը խոսում է վնասվածքի բաց թափանցող բնույթի մասին: Պնենմոցեֆալիան շատ հաճախ գուգորդվում է լիկվորեայի հետ: Հանդիպում է գլխուղեղի այս կամ այն հատվածում օղի պղպղակների կուտակման ձեւով: Երբեմն օղը կարող է կուտակվել սուբդուրալ տարածությունում եւ առաջացնել գլխուղեղի ճնշման համախտանիշ: Այդ դեպքում ցուցված է վիրահատական բուժում, տրեֆինացիոն անցքի միջոցով օղի բացթողում: Մնացած դեպքերում պնենմոցեֆալիայի առկայությունը հատուկ միջոցառումների կարիք չի պահանջում, օղը ներծծվում է առաջիկա երեք- չորս օրերի ընթացքում: Միայն պետք է հաշվի առնել վնասվածքի թափանցող բնույթը եւ նշանակել համապատասխան հակաբակտերիալ բուժում վարակիչ-ինֆեկցիոն բարդություններից խուսափելու համար: Ախտորոշումը հիմնված է ռենտգենաբանական հետազոտության կամ գլխուղեղի ԿՏ հետազոտության արդյունքների վրա:

2.Գանգի ոսկրերի կոտրվածքներ

Տարբերակում են գանգաթաղի, գանգի հիմի եւ դիմային գանգի կոտրվածքներ (վերջիններով զբաղվում են դիմաձնոտային վիրաբույժները, օֆթալմոլոգները եւ ԼՕՌ մասնագետները):

ա. Գանգի հիմի կոտրվածքներ- տարբերակում են առաջային, միջին եւ հետին գանգափոսի կոտրվածքներ: Գանգի հիմը ծածկված լինելով բազմաթիվ ոսկրային, փափուկ-հյուսվածքային գոյացություններով դժվար հասանելի է ռենտգենաբանական հետազոտության համար: Այդ իսկ պատճառով առանձնացվել են մի շարք կլինիկական նշաններ, որոնց առկայությունը խոսում է գանգի հիմի կոտրվածքի մասին: Դրանք հանդիպում են առանձին եւ կարող են լինել գանգաթաղի կոտրվածքի շարունակությունը դեպի գանգի հիմ: Գանգի ոսկրերի կոտրվածքներն ընթանում են գլխուղեղի այս կամ այն աստիճանի սալջարդով, երբեմն այս կամ այն տեղակայման արյունակույտերով:

Առաջային գանգափոսի կոտրվածքի կլինիկական նշանները- քթային արյունահոսություն, ուշ «ակնոցիե համախտանիշ, քթային լիկվորեա, ենթակոնյուկտիվալ արյունազեղումներ, ակնակապճի շրջանում ենթամաշկային էմֆիզեմա: Օտոնեյրոլոգիական հետազոտության ժամանակ կարող է հայտաբերվել հոտառական առաջնային կազմավորումների վնասվածք, հոտառական խանգարումներ: Հնարավոր է տեսողական, ակնաշարժ ներվերի վնասում, համապատասխան ախտանիշներով:

Միջին գանգափոսի կոտրվածքի կլինիկական նշանները- արյունահոսություն արտաքին լողական անցուղուց, թմբկաթաղանթի արյունազեղումներ, կապտություն, օտոլիկվորեա, ուշ կապտություն պտկաձեւ ելունի շրջանում, դիմային նյարդի պերիֆերիկ ախտահարման համախտանիշ (ճակատային ծալքերի հարթեցում, լոգոֆթալմ, քիթ-շրթունքային ծալքի հարթեցում, արցունքահոսություն): Միջին գանգափոսի կոտրվածքը դեպքերի մեծ մասում անցնում է քունքոսկրի բրգով, պարասեյար կառույցներով, գանգի հիմքի անցքերով:

Հետին գանգափոսի կոտրվածքները սովորաբար տարածվում են դեպի մեծ ծոծրակային եւ լծային անցքերը: Կլինիկական վերը

նշված նշաններով չեն արտահայտվում: Բնութագրվում են, եթե ուղեկցվում են գլխուղեղի սալջարդով, բուլբար համախտանիշով, գանգուղեղային նյարդերի կառուղալ խմբի ախտահարմամբ, կենսական ֆունկցիաների խանգարմամբ: Կարող են հայտնաբերվել սովորական ռենտգենաբանական հետազոտության ժամանակ ու ճշտվել ԿՏ հետազոտությամբ:

Առաջային եւ միջին գանգափոսերի կոտրվածքները ռենտգենաբանական հետազոտությամբ հաստատելը կապված է մեծ դժվարությունների հետ, քանզի անհրաժեշտ են լրացուցիչ, հատուկ դիրքերով (Շուլլեր, Մյուլլեր) կատարվող նկարներ, որոնք հիվանդների ծանր վիճակում անցկացնելը երբեմն, նույնիսկ, անհնար են: Այս հարցը լուծվեց ԳՈՒՎ-ի ախտորոշման մեջ ԿՏ հետազոտության ներդրման հետ: ԿՏ հետազոտության ոսկրային ռեժիմով կատարված հետազոտությունների ժամանակ հայտանբերվում են գանգի հիմի կոտրվածքները: Գանգի հիմի կոտրվածքների հայտնաբերման մեջ մեծ է օտոնետրոլգիական հետազոտության դերը, որը հայտնաբերում է հոտառական առաջնային կազմավորումների ախտահարումը, արտաքին լսողական անցուղում եւ թմբկաթաղանթի վրա տեղի ունեցած փոփոխությունները, դիմային եւ լրացուցիչ ներվերի ախտահարումները՝ համի, զգացողության խանգարումները բերանի խոռոչում, լեզվի վրա եւ այլն:

Գանգի առաջային եւ միջին փոսերի կոտրվածքները, հատկապես, երբ ընթանում են քթային կամ ականջային արյունահոսությամբ, քթային կամ ականջային լիկվորեայով համարվում են բաց, լիկվորեաների դեպքում բաց թափանցող գանգուղեղային վնասվածքներ եւ պահանջում են համապատասխան մոտեցում մենինգիտի վտանգից խուսափելու համար:

Գանգաթաղի կոտրվածքներ- վնասվածքիի հետեւանքով ոսկրի հաստության ամբողջականության խախտում, որոշ դեպքերում տարանջատում միմյանցից ազատ բեկորների առաջացման ձեւով: Տարբերակում են գծային, բեկորային, ներհրված, ծակված կոտրվածք-

ներ: Որոշ դեպքերում տարբերակում են նաև կարանների տարամիտում, որը չի համարվում կոտրվածք, եւ թեփուկաձեւ կամ կղմինդրաձեւ կոտրվածքներ, երբ վնասվում է միայն ոսկրի կորտիկալ շերտն ու անջատվում թեփուկի նման: Տարբերակում են բաց եւ փակ կոտրվածքներ՝ ելնելով գանգի արտաքին ծածկույթների վնասման աստիճանից: Գանգի ոսկրերի կոտրվածքը մեծահասակների մոտ չի սերտաճում, այն լցվում է ֆիբրոզ հյուսվածքով: Երեխաների մոտ կարող է ընթանալ սերտաճում՝ հատկապես վերնոսկրի պահպանված լինելու պարագայում: Գանգի ոսկրերի կոտրվածքների տարածվածության ու գլխուղեղի վնասվածքի աստիճանի միջեւ ուղղակի կապ չկա:

Գանգաթաղի ամենաճանր կոտրվածքներից են բեկորային կոտրվածիքները, որոնք արտահայտվում են գանգի ոսկրերի տարածուն ավերումներով, տարբեր չափերի բեկորների առաջացումով, բեկորներն իրարից բաժանող լայն ճեղքերով, որոնք ընթանում են տարբեր ուղղություններով, նաև, դեպի գանգի հիմ: Որոշ դեպքերում, քանի որ կարծրենին կարող է կպած լինել ոսկրի հետ, բեկորների իրարից տարամիտման ժամանակ կարող է վնասվել կարծրենին ու այդ շրջանի ուղեղային հյուսվածքը եւ ոսկրի բեկորների արանքից նկատելի լինի ուղեղային դետրիտ ու լիկվոր: Կարող է նկատվել բեկորների ախտաբանական շարժունություն իրարից անջատված լինելու պատճառով:

Ծակված կոտրվածքներն առաջանում են սուր, ծակող իրերով՝ մեխ, շաղափ, սվինի ծայր, վնասվելու հետեւանքով կամ հրազենային վնասվածքների ժամանակ: Հայտնաբերվում է անհարթ կամ հարթ եզրերով անցք գանգաթաղի վրա այս կամ այն տեղամասում: Բեկորները կարող են ներխրված լինել տարբեր խորությունների վրա, ընդհուպ կարող են հասնել փորոքային համակարգ եւ ավելի խորը: Կարծրենու վնասվածքի հետ առկա է նաև ուղեղանյութի այս կամ

այն աստիճանի վնասվածք, երբեմն ավերածություններ, մասնավորապես հրազենային վիրավորումների ժամանակ:

Գծային կոտրվածքն ամենաթեթև ընթացողն է բոլոր կոտրվածքների մեջ: Մակայն այն կարող է ուղեկցել ներգանգային արյունակույտերին, մասնավորապես էպիդուրալին: Առաջանում է անմիջական հարվածի հետեւանքով, վայր ընկնելու, բուխ գործիքով հարված ստանալու դեպքում: Առանձին բուժման կարիք չի առաջանում: Բուժման կարիք ունի միայն նրա առաջացրած բարդությունը՝ գլխուղեղի սալջարդը, արյունակույտը:

Ներհրված կոտրվածքները գանգաթաղի այն կոտրվածքներն են, որոնց դեպքում ոսկրային բեկորները տեղաշարժվում են գանգաթաղի ոսկրի անվնաս մասից ներքեւ, առաջացնում են ուղեղի ճնշում: Ներհրված կոտրվածքներին հակառակ առանձնացվում են էքսպրեսիոն կոտրվածքները, որոնք բնորոշվում են ոսկրաբեկորների գանգաթաղի անվնաս մասից ավելի վեր կանգնելու հանգամանքով:

Ներհրված կոտրվածքների մեջ տարբերակում են. իմպրեսիոն, երբ ներհրված ոսկրաբեկորները դասավորվում են գանգաթաղի անվնաս մասին անկյան տակ եւ չեն կորցնում դրանց հետ իրենց կապը: դեպրեսիոն, երբ ոսկրաբեկորները կորցնում են իրենց կապը գանգաթաղի ինտակտ մասի հետ եւ գտնվում են այդ մակարդակից ցած: Ներհրված կոտրվածքները համարվում են գլխուղեղի ճնշում առաջացնող գործոններից մեկը, այն ընթանում է գլխուղեղի այս կամ այն աստիճանի վնասվածքային-տրավմատիկ ախտահարմամբ:

Գլխի փափուկ հյուսվածքների սալջարդ, ջնջիված, սրակոտոր, լաթաձեւ վերքերի առկայության դեպքերում ներհրված կոտրվածքի ախտորոշումը վերքի հատակի զննման ժամանակ դժվարություն չի ներկայացնում: Փակ ԳՈԻՎ-ի ժամանակ նույնիսկ խորը ներհրված կոտրվածքը կարող է շոշափման ժամանակ չորոշվել: Դրան կարող է խանգարել նաեւ վնասվածքներին ուղեկցող փափուկ հյուսվածքների այտուցը, ուռածությունը, ցավոտությունը: Հավաստի ախտորոշումն իրականացվում է ռենտգենաբանական հետազոտությամբ, նյարդա-

բանական ախտանիշները հաճախ համապատասխանում են ներհրված կոտրվածքի տեղակայմանը: Ախտորոշման ճամանը մեծ չափերով օգնում է նաև գլխուղեղի ԿՏ հետազոտությունը՝ միաժամանակ ճշտելով գլխուղեղի վնասվածքի աստիճանն ու հնարավոր ներգանգային արյունակույտերի առկայությունը:

Ներհրված կոտրվածքի առկայությունն ուղղակի ցուցում է վիրահատական բուժման համար, քանի որ ներհրված ոսկրաբեկորներն առաջացնում են գլխուղեղի կեղևի զրգռում, ներհրված տեղամասում լիկվորոցիթկույացիայի խանգարումներ, գլխուղեղի ճնշում, իսկ բաց վնասվածքների դեպքում հնարավոր է վարակի-ինֆեկցիայի ներթափանցում, ինչպես նաև օտար մարմնի առկայություն: Բազմաբեկոր ներհրված կոտրվածքների դեպքում ցուցված է այդ տեղամասից ոսկրերի հեռացում՝ գանգոսկրի առողջ հատվածի վրա դրված տրեֆինացիոն անցքից ներհրված տեղամասի շուրջն ակոս առաջացնելու եւ ոսկրաբեկորներն աստիճանաբար առողջ տեղամասից դեպի վնասվածը հեռացնելու միջոցով: Այս եղանակով հնարավոր է լինում խուսափել կարծրենու լրացուցիչ վնասվածքից: Ստացվում է կլոր կամ էլիպսաձև հարթ եզրերով դեֆեկտ (թերույթ): Վիրահատությունը կոչվում է գանգուղեղային վերքի առաջնային վիրաբուժական մշակում:

Եթե ոսկրաբեկորները հեռացնելուց հետո նկատվում է անվնաս-ինտակտ կարծրենու ցայտուն պուլսացիա, ապա վիրահատությունն այդքանով սահմանափակվում է: Կարծրենու վնասումների ժամանակ անհրաժեշտ է իրագործել սուբդուրալ տարածության ռեիզիա, անհրաժեշտության դեպքում ուղեղի ջնջիված հատվածների հեռացում՝ կարծրենու ամբողջականության հետագա վերականգնմամբ: Փակ ԳՈԻՎ-ի դեպքում, երբ գլխուղեղի վնասումը բացակայում է, կարելի է կատարել ոսկրային թերույթի-դեֆեկտի առաջնային պլաստիկա կամ հեռացված ոսկրաբեկորներն օգտագործելով՝ աուտոտրանսպլանտացիա, կամ

ալոտրասպլանտացիայի ճանապարհով՝ օգտագործելով քիմիական օրգանական նյութեր: Հակառակ դեպքում կրանիոպլաստիկան ցուցված է ստացիոնարից դուրս գրվելուց մոտ երկու ամիս անց (պոլիակրիլատ, պրոտակրիլ, պլեքսիգլաս):

Այստեղ տեղին է խոսել նաև գլխուղեղի հրազենային վնասվածքների մասին:

Դասվում են գանգոսկրի եւ գլխուղեղի բաց ու փակ վնասվածքների շարքին, որոնք առաջանում են փամփուշտներից, վիրավորող ականապայթուցիկ զենքերից: Ականապայթուցիկ վնասվածքները բավականին բարդ, բազմագործոն ազդեցություն ունեն օրգանիզմի վրա, որը բաղկացած է հարվածային ալիքից, վիրավորող զինատեսակից եւ ջերմային ազդեցությունից: Գանգուղեղային հրազենային վերքում տարբերում են երեք զոնաներ՝ վերքային խողովակ, առաջնային մեռուկացման (նեկրոզ) եւ մոլեկուլյար ցնցման: Գլխի հրազենային վիրավորումներն էլ բաժանվում են բաց եւ փակ տիպերի: Սկզբունքները նույնն են ինչպես ընդհանրապես ԳՌՎ-ի ժամանակ, որոնք քննարկվել են վերևում:

Հրազենային վերքային խողովակի անցնելու ուղղությունների հետ կապված տարբերակում են.

Ա. շոշափողական- հասարակ, լաթաձեւ, միջանցիկ, կույր:

Բ. միջանցիկ- սեզմենտար, եթե վերքային խողովակը համընկնում է գանգաթաղի շրջագծի խորդային: ղիամետրալ, երբ վերքային խողովակն անցնում է գանգի միջաձիգով:

Գ. կույր- հասարակ, ճառագայթային, սեզմենտար, ղիամետար:

Դ. ռիկոշետային- հասարակ, կույր, չավարտված

Շոշափողական- տանգենցիալ վիրավորումները բնորոշվում են այնպիսի վնասվածքներով, որոնք առաջանում են վնասվածք առաջացնող գործոնի հետ շոշափողական փոխազդեցության հետեւանքով: Լինում են կամ փափուկ հյուսվածքների հասարակ մակերեսային քերծվածքներ, կամ երկարավուն վերքի ձեւով, որի հատակը կարող է կազմել վերնոսկրը, ոսկրը, կարծրենին, վնասված

կարծրենին ու ուղեղային հյուսվածքը: Նման հրազենային վիրավորումները չունեն մուտքի եւ ելքի տեղամասեր:

Միջանցիկ վիրավորումներն առանձնանում են՝ գանգի խոռոչում կազմելով բոլոր կողմերից սահմանափակ վերքային խողովակ առանձին մուտքի եւ առանձին ելքի անցքերով:

Կույր վիրավորումը բնորոշվում է գանգի վրա միայն մուտքի անցքի առկայությամբ, որի վերջավորությունում գտնվում է փամփուշտը:

Վերքային խողովակում միշտ էլ առկա են ոսկրի բեկորներ, ջնջխված ուղեղանյութ, օտար այլ մարմիններ, փամփուշտ:

Ռիկոշետային վիրավորումը բնորոշվում է, երբ գանգի վրա կա մեկ անք, որը հանդիսանում է ե՛ւ մուտքի, ե՛ւ ելքի անցք: Այս վերքը բնորոշվում է նրանով, որ վերքային խողովակում ինչպես կանոն չեն լինում օտար մարմիններ:

Ախտորոշման իմաստով մեծ նշանակություն ունի անամնեզը, փափուկ հյուսվածքների վերքի մանրազննին ուսումնաիրությունը (երբեմն լիկվերեա, ուղեղային դետրիտի արտահոսք, մաշկի ջերմային-թերմիկ այրվածքներ), մուտքի վերքի եւ ելքի անցքի շրջանում եղած փոփոխությունների համեմատումը (մուտքի շրջանում փոքրիկ ծակած վերք, ելքի շրջանում ավերածություններ, ոսկրաբեկորների էքսպրեսիա, դետրիտի առկայություն), ռենտգենաբանական հետազոտության արդյունքները (կոտրվածքի տեղամասի ճշտում, մուտքի ելքի անցքերի հայտանաբերում, վերքային խողովակում ոսկրաբեկորների եւ մետաղական օտար մարմնի հայտնաբերում), ինչպես նաեւ գլխուղեղի ԿՏ հետազոտությունը, որը կարող է ճշտել վերքային խողովակի ուղղությունը: Վերջին հանգամանքը մեծ նշանակություն ունի վիրահատական միջամտության անցկացման համար: Միաժամանակ կարող է ճշտել ներուղեղային, կամ թաղանթային արյունակույտերի տեղակայումը: Պետք է նշել, որ հրազենային գանգուղեղային վնասվածքների ժամանակ բոլոր ախտորոշիչ գործողու-

յունները պետք է կատարել ռեանիմացիոն միջոցառումների հետ զուգընթաց:

Հրազենային գանգուղեղային բոլոր վիրավորումները ենթակա են վիրահատական միջամտության, անհրաժեշտ է կատարել գանգուղեղային հրազենային վերքի առաջնային վիրաբուժական մշակում եւ ձեռնարկել բոլոր միջոցառումները, որպեսզի վերքի մշակումից, դետրիտի եւ անկենսունակ հյուսվածքների, օտար մարմինների կամ ոսկրաբեկորների հեռացումից հետո անպայման վերականգնվի կարծրենու ամբողջականությունը, հետագա լիկվորեայից խուսափելու համար: Անհրաժեշտ է կիրառել լայն սպեկտորի հակաբիոտիկներ: Բոլոր հրազենային վիրավորումներով հիվանդներին ցուցված է հակատետանիկ անատոքսինի եւ շիճուկի ներարկում, համապատասխան ցուցումների դեպքում նաեւ հակագանգրենոզ շիճուկ: Այլ բարդությունների շարքում գանգուղեղային հրազենային վիրավորումները հիվանդության ուշ շրջանում կարող են բերել էպիլեպտիկ համախտանիշի զարգացման: Այդ իսկ պատճառով կանխարգելիչ նպատակով անհրաժեշտ է նշանակել հակացնցումային բուժում:

Գլխի երկարատեւ ճնշման համախտանիշ.

Բնութագրվում է գլխի փափուկ հյուսվածքների, գանգի ու գլխուղեղի վնասմամբ, երկրաշարժերի, փլուզումների, աղետների ժամանակ, երբ տեղի է ունենում գլխի տարբեր առարկաներով, փլուզված բեկորներով երկարատեւ ճնշում: Նկատվում են փափուկ հյուսվածքների ծավալուն սալջարդեր, երկարատեւ ճնշման հետեւանքով հյուսվածքների տարբեր աստիճանի արտահայտվածության տարածուն մեռուկացման տեղամասեր ու վերքեր, որոնք կարող են ընդգրկել նաեւ ոսկրային հյուսվածքը, այտուց, գանգի ձեւախախտում: Այս ամենը գումարվում է ծանր ԳՌԲ-ի կլինիկային, իսկ հյուսվածքային տոքսինների ռեգորբցիան (ներծծումը) հանգեցնում է հետագա էկզացերբացիայի (հիվանդության կլինիկական պատկերի վատացում, սրացում; կարող է լինել ախտաբանական գործընթացի ընթացքի հետեւանք, որն արտահայտում է որպես

հիվանդագին վիճակը ծանրացնող հանգամանք կամ էլ ռեմիսիային հետևող ռեցիդիվ): Վիրահատական բուժման համար ուղղակի ցուցում են համարվում վնասվածքային բնույթի ներզանգային ծավալային գոյացությունները, գլխուղեղի ճնշման կլինիկական պատկերը ու գլխուղեղի ԿՏ հետազոտության տվյալները: Անհրաժեշտ է ճիշտ ժամանակին եւ ըստ ցուցումների սկսել գլխի փափուկ հյուսվածքների վնասվածքների դեղորայքային եւ վիրաբուժական բուժումը՝ նեկրեկտոմիա, թարախային գրպանիկների բացում, մեռուկացված ոսկրային հյուսվածքի հեռացում եւ այլն: Վերքերի նեկրոտիկ զանգվածներից մաքրվելուց եւ առողջ գրանուլացիոն հյուսվածքով ծածկվելուց հետո, կիրառվում են տարաբնույթ մաշկային պլաստիկաներ:

Երեխաների մոտ գանգուղեղային վնասվածքների առանձնահատկությունները

ԳՈՒՎ-ի կլինիկական պատկերի առանձնահատկություններն երեխաների մոտ պայմանավորված են մի կողմից ուղեղի ոչ հասուն կառույցների հեշտ վնասելիությամբ եւ ուղեղի բարձր հիդրոֆիլությամբ, մյուս կողմից՝ գլխուղեղի արյան շրջանառության կարգավորման համակարգերի ու նյարդային կենտրոնների չավարտված տարբերակմամբ, գանգի ոսկրերի թույլ կալցինացմամբ ու բարձր էլաստիկությամբ, նրանց միջեւ բաց կարանների առկայությամբ:

ԳՈՒՎ-երի դասակարգումն երեխաների մոտ.

1. Թեթեւ աստիճանի ԳՈՒՎ.

գլխուղեղի ցնցում

2. Միջին աստիճանի ԳՈՒՎ.

գլխուղեղի սալջարդ (թեթեւ ու միջին աստիճան)

էպիդուրալ-ենթավերնոսկրային արյունակույտ առանց գլխուղեղի ճնշման

ենթավերնոսկրային հիզրոմա

3. Ծանր աստիճանի ԳՈՒՎ.

գլխուղեղի ծանր սալջարդ

ներգանգային արյունակույտեր գլխուղեղի ճնշմամբ -
Էպիդուրալ, սուբդուրալ, ներուղեղային

ներգանգային հիգրոմաներ՝ ուղեղի ճնշմամբ

գլխուղեղի դիֆուզ աքսոնալ վնասում

Գլխուղեղի վնասման ծանրության աստիճանի չափանիշներից են գիտակցության կորուստն ու նրա տևողությունը: Սակայն գիտակցության կորուստը, հատկապես վաղ ու կրտսեր տարիքի երեխաների մոտ, հաճախ բացակայում է ոչ միայն թեթեւ, այլ նաեւ միջին ծանրության ԳՈՒՎ-ի ժամանակ: Այդ տարիքում աննշան են նաեւ կլինիկական օջախային նյարդաբանական դրսևորումները: Չնայած (ձեւաբանական-մորֆոլոգիական սուբստրատի առումով) գլխուղեղի վնասման ծանրության աստիճանին, օջախային ախտանիշները կարող են թույլ արտահայտված լինել կամ նույնիսկ բացակայել:

Վաղ տարիքի երեխաների մոտ հաճախ նկատվում են գանգի գծային կոտրվածքներ, որոնք ընթանում են երեխայի ընդհանուր վիճակի բավարար լինելու ֆոնի վրա՝ առանց նյարդաբանական ախտանիշների: ԿՏ հետազոտությամբ հայտնաբերվում է գլխուղեղի սալջարդի պատկեր՝ կոտրվածքի գծին համապատասխան կոդմում կամ էլ հակահարվածի մեխանիզմով հակառակ կոդմում: Այս տարիքի երեխաների մոտ կոտրվածքի ժամանակ հնարավոր է կարծրենու ամբողջականության խախտում, որը վաղ մանկական տարիքում միացած է ոսկրերին կարանների գծերով: Կարծրենու պատռումը բերում է լիկվորի թափանցմանն արտագանգային-էքստրակրանիալ տարածքներ եւ արյան ու լիկվորի ենթավերնոսկրային կուտակումների առաջացմանը: Գանգաթաղի գծային կամ բեկորային կոտրվածքների դեպքում երեխաների մոտ հնարավոր է էպիդուրալ, ենթավերնոսկրային եւ ենթաապոնևերոգային արյունակույտերի զուգակցում:

Գանգուղեղային վնասվածքների փուլայնությունը

Առանձնացվում են 3 հիմնական փուլեր.

1. Սուր փուլ (ընդգրկում է հիվանդության այն շրջանը, երբ ընթանում է վնասող գործոնի փոխազդեցությունն օրգանիզմի հետ, եւ դրանից ծագած վնասման ու պաշտպանողական ռեակցիաները):
2. Միջանկյալ փուլ (ընդգրկում է հիվանդության այն շրջանը, երբ ընթանում են վնասված տեղամասերի ներծծում ու կազմավորում, փոխհատուցողական-հարմարվողական գործընթացների գործարկում):
3. Հեռակա փուլ (ընդգրկում է հիվանդության այն շրջանը, երբ ընթանում են տեղային եւ վնասված տեղամասից դուրս դեգեներատիվ-դեստրուկտիվ ու ռեգեներատիվ-ռեպարատիվ գործընթացների ավարտ կամ համագործակցում):

Միջանկյալ, հեռակա փուլերում, հազվադեպ սուր փուլում հնարավոր են ԳՈՒՎ-ի հետեւյալ հետեւանքները.

Հետվնասվածքային պախիմենինգիտ.

Կարծրենու ռեակտիվ ասեպտիկ բորբոքումն է նրա մեխանիկական գրգռման կամ վնասման արդյունքում: Առանձնացվում է նրա արտաքին (էպիդուրալ), ներքին (սուբդուրալ) եւ խառը (էպիսուբդուրալ) ձևերը: Բնութագրական ախտանիշ է համարվում տեղային գլխացավը: Նրա հարհիմային տեղակայմանը բնորոշ են կրանիոբազալ կամ ակնակապճի շրջանի ցավերը: Դիտվում է սրտխառնոց, փսխում, բրադիկարդիա, ինչը պայմանավորված է եռորյակ նյարդի վեգետատիվ վերջավորությունների գրգռմամբ:

Հնարավոր է դեմքի հիպերեմիա ու հիպերհիդրոզ, զարկերակային ճնշման անհամաչափություն, պարանոցա-կրանիալ վեգետատիվ կետերի ցավոտություն՝ կարծրենու ներվային վերջավորությունների իրիտացիայի հետեւանքով: Ջարգանում են էպիլեպտիկ ցնցումներ, որոնք ունեն օջախային կամ երկրորդային գեներալիզացված բնույթ: ԿՏ եւ ՄՌՏ հետազոտությունները ճշտում են հետվնաս-

վածքային պախիմենինգիտի տեղակայումն ու տարածվածությունը՝ հայտնաբերելով գանգի ոսկրերի ներքին մակերեսին հարող տարբեր խտություն ունեցող բնութագրական ձգվող գոտի, փոփոխված կարծրենին:

Հետվնասվածքային խրոնիկ սուբդուրալ արյունակույտ- ՀԽՍԱ

Հետվնասվածքային խրոնիկ սուբդուրալ արյունակույտը սուրից եւ ենթասուրից տարբերվում է սահմանազատող պատիճի առկայությամբ, որն էլ որոշում է նրա պաթո- եւ սանոգենեզի, կլինիկական ընթացքի ու բուժման բոլոր հետագա առանձնահատկությունները: Պատիճը սվոնաբար մակրոսկոպիկ տեսանելի է ու առաջանում է ԳՈԻՎ-ից 2 շաբաթ անց, այսինքն հանդիսանում է կարծրենու յուրօրինակ ռեակցիան հանդեպ սուբդուրալ տարածություն թափված արյունը: Այս ժամանակն էլ հիմք է ընդունվել խրոնիկ արյունակույտը սուրից ու ենթասուրից տարբերակելու համար: Դրա հետ մեկտեղ ՀԽՍԱ-երի զարգացումն ու կազմավորումն ամիսներ ու, երբեմն, տարիներ շարունակվող գործընթաց է: Պատիճի առպատային թերթիկը կազմված է շարակցահյուսվածքային թելերից եւ նոր գոյացած բարակ պատերով ախտաբանական անոթներից եւ այն հանդիսանում է կարծրենու ռեակցիան հանդեպ թափված արյունը: Արյունակույտի պարունակությունը մուգ շագանակագույն կամ դարչնա-կանաչավուն, ֆիբրինի մանր մակարդուկներով փոփոխված ֆիբրինոլիզված արյուն է: Արյունակույտի ծավալի հետ օրգանիզմի ձեռք բերած դինամիկ հավասարակշռության վիճակը հեշտ խախտվող է՝ տարբեր հանգամանքների ու գործոնների ներգործությամբ:

ՀԽՍԱ-ի չափերն առավել հաճախ մեծանում են պատիճի ախտաբանական անոթներից ժամանակ առ ժամանակ կրկնվող միկրո- ու մակրոարյունազեղումների պատճառով, որի հիմքում ընկած է ֆիբրինի կազմափոխման արգասիքների պայմանավորած հիպերֆիբրինոլիզը: ՀԽՍԱ-երին բնորոշ է կոնվեքսիտալ-պարասագիտալ տեղակայումը՝ 2-3 բլթերի կամ ամբողջ կիսագնդի ընդգրկ-

մամբ: Դեպքերի 1/10-ում հնարավոր է երկկողմանի տեղակայում: Ծավալը տատանվում է 60-250 մլ-ի սահմաններում, իսկ սովորաբար լինում է 100-120մլ: Լուսավոր շրջանը կարող է տեսել շաբաթներ, ամիսներ ու նույնիսկ տարիներ: ՀԽՍՍ-ի կլինիկական դրսևորումը (մանիֆեստացիան) բազմատեսակ է: Հնարավոր է գլխուղեղի ճնշման համախտանիշի ինչպես աստիճանական զարգացում, այնպես էլ հիվանդի վիճակի հանկարծակի կտրուկ վատացում, գիտակցության մինչև իսկ, սոպորի կամ կոմայի աստիճանի խանգարումով՝ տարբեր գործոնների (գլխի թեթեւ կրկնակի վնասվածք, արեւի տակ երկար մնալ, ակոհոլի օգտագործում, մրսածության հիվանդություններ) ազդեցության պայմաններում կամ առանց դրանց: Կլինիկական պատկերը կարող է հիշեցնել ԿՆՀ-ի տարբեր հիվանդություններ. գլխուղեղի բարորակ ու չարորակ ուռուցքներ, ինսուլտ, սպոնտան ենթաոտայնային արյունազեղում, ցերեբրալ աթերոսկլերոզ, էնցեֆալիտ, էպիլեպսիա, որոշ հոգեկանի խանգարման իրավիճակներ՝ պսիխոզներ: Կլինիկական արտաքին բազմազանությամբ հանդերձ ՀԽՍՍ-երի դեպքերի մեծ մասի կլինիկական պատկերում նկատելի է ռեմիսիաների առաջացման հակում՝ դեհիդրատացիոն բուժման շնորհիվ կամ առանց դրանց՝ սպոնտան:

Հիվանդության կլինիկական պատկերի դրսևորման շրջանում գիտակցության խանգարումը հիմնականում կեղեւային տիպով է (ամենտիկ, մթազնած, դելիրիոզանման), հիշողության, կողմնորոշման, ինքնաքննադատական վերաբերմունքի խանգարումներով: Գլխացավը կրում է թաղանթային բնույթ: ՀԽՍՍ-ի տեղակայման գոտում կարող է նկատվել պերկուտոր ձայնի բթացում: Օջախային ախտանիշներից առաջատար դերը պատկանում է բրգային-պիրմիդային հեմիհամախտանիշին, հնարավոր են նաեւ հեմիհիպալգեզիա, հեմիանոպսիա, ինչպես նաեւ խոսքի այս կամ այն տիպի ոչ կոպիտ խանգարումներ: Հարաբերական մեծ կշիռ ՀԽՍՍ-ի կլինիկայում ունեն նաեւ արտաբրգային-էքստրապիրամիդալ ախտանիշները

(հիպոմիմիա, բրադիկարդիա, ընդհանուր կաշկանդվածություն, մկանային տոնուսի բարձրացում էքստրապիրամիդալ տիպով, ենթակեղեւային տրեմոր), լինում են նաեւ կնճիթային ու բոնոդական ախտաբանական ռեֆլեքսներ, ստատիկայի ու քայլքի խանգարումներ: ՀԽՄԱ-ի կլինիկական չփախհատուցողական-դեկոմպեսացիայի փուլում կարող է ի հայտ գալ երկրորդային տեղաշարժային-դիսլոկացիոն միջին ուղեղային ախտանիշներ (ղեպի վեր հայացքի պարեզ, ներբանային երկկողմանի նշաններ, անիզոկորիա, սպոնտան նիստագմ): ՀԽՄԱ-ի ճանաչումը հնարավոր է անամնեզի ու կլինիկական պատկերի մանրակրկիտ վերլուծման (թեթեւ ԳՈՒՎ-ի փաստ, հանկարծակի վատացում եւ արտահայտված ռեմիսիա հիվանդության ընթացքում) դեպքում: ՀԽՄԱ-ի գործիքային հետազոտման եղանակների շարքում նշանակալի են էխոէնցեֆալոսկոպիան (միջային էխոագոակի արտահայտված տեղաշարժ) ու կարոտիսային անգիոգրաֆիան (կոնվեքսի ուղղությամբ գլխուղեղի անոթային պատկերը գանգաթաղի ոսկրերի ներքին մակերեսից սահմանազատող ոսպնյակաձեւ գոտու հանտնաբերում):

Ախտորոշման ամենաադեկվատ եղանակները ԿՏ եւ ՄՌՏ հետազոտություններն են: ԿՏ արդյունքը բնութագրվում է փոփոխված խտությամբ (հիպոդենս, հիպերդենս կամ էլ հետերոդենս) մանգադաձեւ, երբեմն պատիճի ներսում բազմաբիլթ կառուցվածքով գոտու առկայությամբ գանգի ոսկրերի եւ ուղեղանյութի միջեւ: Երկկողմանի արյունակույտերի դեպքում կոնվեքսիտալ ենթաոստայնային տարածություններն երկու կողմից չեն տարբերակվում, նկատվում է կողմնային փորոքների առաջային եղջուրների մերձեցում, ինչպես նաեւ նրանց իրանների փոփոխությունն ու հետին եղջուրների մոտեցում: ՄՌՏ-ն այս պարագայում ԿՏ-ի հանդեպ էական առավելություններ ունի իզոդենս ու տափակ ՀԽՄԱ-երի հայտնաբերման ժամանակ:

Անհամեմատ ավելի հազվադեպ են հանդիպում խրոնիկ էպի-
դուրալ արյունակույտերը: Սրանք հակում ունեն կրակալման: Իբրեւ
կազուիստիկա (կեղծ փաստաբանություն) կարող են հայտնաբերվել
նաեւ փոքր խրոնիկ ներուղեղային արյունակույտեր:

Հետվնասվածքային լիկվորային խուղակ-ՀԼԽ

Գանգի հիմքի կոտրվածքներն, ու երբեմն դրան ուղեկցող
ուղեղի թաղանթների վնասվածքները կարող են հանգեցնել լիկվո-
րեայի, որի շարունակական երկարատեւ ընթացքը վերջին հաշվով
բերում է խուղակի ձեւավորմանը: Ուղեղ-ողնուղեղային հեղուկի
արտահոսքը հնարավոր է ներգանգային եւ՞ բարձր, եւ՞ նորմալ
ճնշման պայմաններում: Լիկվորեայի հաճախականությունն
երեխաների ու մեծահասակների մոտ ունի 1:10-ի
հարաբերակցություն: Առավել հաճախ ՀԼԽ-երը ռինորեայի ժամանակ
տեղակայվում են առաջային գանգափոսի մաղաձեւ թիթեղի
շրջանում, հազվադեպ՝ ճակատային, էթմոիդալ ու հիմնուկրային
ծոցերում: Քունքուկրի բրգի վիմային մասի եւ պտկաձեւ ելունի
խորշերի շրջանի կոտրվածքներն ուղեկցվում են օտորեայով: Միջին
ականջի շրջանում բրգի վիմային մասի կոտրվածքի ժամանակ կարող
է նկատվել պարադոքսալ (տարիմաստ) ռինորեա՝ քթային լիկվորեա,
երբ թմբկաթաղանթի ամբողջականությունը խախտված չէ եւ լիկվորի
հոսքը դեպի քիթըմպան տեղի է ունենում եվստախյան խողովակի
միջոցով: «Թաքնվածե լիկվորեայի մասին կասկած է առաջանում
առանց նկատելի պատճառի մենինգիտի առաջացման կամ դրա
հաճախակի ռեցիդիվի դեպքում: Առավել տեղեկատվական-
ինֆորմատիվ հատկանիշ է լիկվորի արտահոսքը քթից, ականջից կամ
վերքից: Գլխի դիրքի փոփոխման ժամանակ լիկվորեայի առաջացումը
("թեյնիկի" ախտանիշ) խոսում է հարքթային ծոցերում ուղեղ-
ողնուղեղային հեղուկի ռեզերվուարի առկայության մասին:

Հետվնասվածքային թաղանթա-ուղեղային սպիներ.

Զարգանում են գանգի ոսկրերի, թաղանթների եւ ուղեղանյութի վնասման տեղում: Թաղանթա-ուղեղային սպիներում տարբերվում են հետեւյալ շերտերը. 1. մակերեսային համապարփակ շերտ, 2. սպիական համալիրի (կոմպլեքսի) թաղանթային (մենինգիալ) մաս, 3. սպիի ներուղեղային մաս: Թաղանթա-ուղեղային սպիների կազմավորման գործընթացը սկսվում է սուր, շարունակվում միջանկյալ ու ավարտվում ԳՈԻՎ-ի հեռակա փուլերում: Կլինիկական պատկերում գերակշռում են ցեֆալգային ու էպիլեպտիկ համախտանիշները (ցնցումային ու առանց ցնցումների), փսիխոպաթանման ու մետեոպաթանման (կախում մթնոլորտային ճնշման տատանումներից) փոփոխությունները, իսկ եթե կա ոսկրային թերույթ-դեֆեկտ, ապա նաեւ հնարավոր են տեղային փոփոխություններ՝ պայմանավորված գլխի փափուկ հյուսվածքների հետվնասվածքային սպիական ձգվածությամբ: Ախտորոշումը հստակեցվում է ԿՏ կամ ՄՌՏ հետազոտություններով: Կարելի է պարզել նաեւ ուղեղ-թաղանթային սպիի եւ փորոքային համակարգի փոխհարաբերությունը, պորենցեֆալիայի առկայությունը, հիդրոցեֆալիայի ձեւը, փորոքների դեպի սպին ձգվածության աստիճանը: ԿՏ հետազոտության ժամանակ նկարագրվում են սպիի տեղակայմանն ու չափերին համապատասխանող մոզայիկ տեղամասեր, հիպերդենսխտությամբ կոմպոնենտի գերակշռմամբ: Այս հետազոտությունների բացակայության դեպքում ցուցված է պնեւմոէնցեֆալոգրաֆիա:

ՈՂՆԱՇԱՐ- ՈՂՆՈՒՂԵՂԱՅԻՆ ՎՆԱՍՎԱԾՔՆԵՐ

Ողնաշարի եւ ողնուղեղի վնասվածքների առաջին նկարագրությունների մասին տեղեկություններ են տրված եգիպտական մագաղաթների մեջ դեռեւս 2500 տարի մեր թվարկությունից առաջ: Հեղինակները մանրամասն նկարագրել են շարժողական, զգացողական, կոնքի օրգանների ֆունկցիաների խանգարումները եւ վնասվածքը դասել են անբուժելի հիվանդությունների շարքին: Հիպոկրատին է պատկանում ողնաշարի հողախախտն ուղղելու սարքը, որն օգտագործվում էր մինչեւ 16-րդ դարը: 1829թվականին Ալբան Սմիթը հյուսիս-ամերիկյան բժշկական ամսագրում հրատարակեց իր կողմից իրականացված առաջին լամինեկտոմիայի մասին հաղորդագրությունը: Նշվեց նաեւ այդ վիրահատությունից հետո հիվանդի մոտ շարժողական ֆունկցիայի մասնակի վերականգման մասին: Առաջին Համաշխարհային պատերազմի ընթացքում ողնաշար-ողնուղեղային վնասվածք ստացած զինվորների 80%-ը մահացան առաջին երկու շաբաթների ընթացքում: Իրավիճակն այլ էր երկրորդ Համաշխարհային պատերազմի ժամանակ, երբ Անգլիայում բացվեցին մասնագիտացված բաժանմունքներ, որոնք ընդունում էին ողնաշարի եւ ողնուղեղի վնասվածքներով վիրավորներին: Այդ կենտրոնի փորձը ցույց տվեց, որ մասնագիտացված բաժանմունքում զգալի նվազում են մահվան դեպքերն ու ավելի շատ են մասնակի կամ լրիվ վերականգման դեպքերը:

Հետագա տարիներին ողնաշարի վնասվածքներին վերաբերող բազմաթիվ աշխատանքներ կատարվեցին: Ստեղծվեցին ու կատարելագործվեցին բազմաթիվ ֆիկսող կոնստրուկցիաներ, կատարելագործվեցին վիրաբուժական մոտեցումները, մշակվեցին նոր վիրահատական մուտքեր: Անտիբիոտիկների կիրառումն ու հիվանդների

նկատմամբ հատուկ խնամքի ու վերականգնողական միջոցառումների մշակումը զգալի լավացրեցին նրանց ապաքինման հարցերը: Ներկայումս մեծ հույսեր են կապվում նաև ցողունային բջիջների կիրառման հետ:

Ողնաշարի ու ողնուղեղի բաց եւ փակ վնասվածքները խաղաղ ժամանակ կազմում են բոլոր վնասվածքների մոտ 1,5-4%-ը: Վնասվածքների հիմնական պատճառները հանդիսանում են ճանապարհային պատահարները, սպորտով զբաղվելն ու ակտիվ հանգիստը (լողալու ժամանակ սուզումը ծանծաղ ջրի մեջ), բռնությունը: Վնասվածքներից ավելի քան 75%-ը կազմում են տղամարդիկ: Ողնաշարի վնասվածքների մեծամասնությունը կազմում են փակ տրավմաները, եւ ավելի քան 60%-ը ընթանում են ողնուղեղի ախտահարումով: Ողնաշարի վնասումը նրա տարբեր մակարդակներում տարբեր է. ողնաշարի պարանոցային հատվածի վնասվածքն առաջանում է 8-9% դեպքերում, կրծքայինը՝ 40-46%-ում, գոտկայինը՝ 48-51%-ում: Ողնաշարի պարանոցային հատվածում կոտրվածքներն ավելի հաճախ առաջանում են C5-C6 մակարդակում (13-15%), կրծքայինում՝ TH11-TH12 -ում (15-17%), գոտկայինում՝ L1-L2 -ում (26-29%): Պարանոցային վնասվածքների 92-96%-ը ընթանում են ողնուղեղի ճնշման համախտանիշումով, իսկ ստորինկրծքային-գոտկային շրջանների վնասվածքների դեպքում մոտ 30-68%-ը:

Չնայած ողնաշար-ողնուղեղային վնասվածքները տոկոսային իմաստով քիչ քանակ են կազմում, բայց նրանց ընթացքի ծանրությունը, առաջացրած բարդություններն ու հիվանդների մեծ մասի աշխատունակության լրիվ կորուստն իրենց վրա են սեւեռել շատ բժիշկ մասնագետների, մասնավորապես նյարդավիրաբույժների, ուշադրությունը: Բազիլեւսկայայի (1979թ.) տվյալներով մահացությունը ողնուղեղ-ողնաշարային վնասվածքներից հետո առաջին տարում կազմում է մոտ 72-80%: Վերջին տարիներին կապված ակտիվ վիրաբուժական միջամտությունների եւ նորագույն տեխնոլո-

գիաների ներդրման հետ հնարավոր եղավ իջեցնել մահացությունը մինչև 10,5%: Մնացած վնասվածների մոտ մնում են մնացորդային երեւոյթներ, որոնք համատեղելի են, կամ անհամատեղելի են աշխատանքային կամ կենցաղային իրենց գործունեության հետ:

Ողնաշար-ողնուղեղային վնասվածքների դասակարգումը

Ողնաշար-ողնուղեղային վնասվածքների ախտորոշման, բուժման՝ վիրաբուժական թե կոնսերվատիվ, հիվանդության ելքերի խնդիրները ռացիոնալ լուծելու նպատակով առաջարկված է ողնաշարի եւ ողնուղեղի սուր վնասվածքների դասակարգում: Այն հաստատված է նյարդավիրաբուժության գծով Համամիութենական պրոբլեմային հանձնաժողովի կողմից:

Ժամանակակից դասակարգման համաձայն տարբերակում են ողնաշարի, ողնուղեղի եւ ձիու պոչի բաց եւ փակ վնասվածքներ: Բաց համարվում են այն վնասվածքները, որոնց ժամանակ կա մաշկային ծածկույթների վնասվածքներ, որոնք վտանգ են հանդիսանում ներողնաշարային տարածքներ վարակ թափանցելու իմաստով:

Ողնաշարի վնասվածքի բնույթով տարբերակում են փակ վնասվածքների հետեւյալ տեսակները՝

1. Ողնաշարի կապանային ապարատի վնասվածք (կապանների ձգում, պատռում);

2. Ողների մարմինների կոտրվածք (գծային, կոմպրեսիոն, բեկորային, կոմպրեսիոն- բեկորային);

3. Ողնի հետին կիսաօղի կոտրվածք՝ աղեղի, հողային, միջաձիգ, փշաձեւ ելունների կոտրվածքներ;

4. Ողների կոտրվածք- հողախախտ եւ հողախախտ, որն ուղեկցվում է նրանց տեղաշարժով այս կամ այն հարթությունով (սագիտալ, ֆրոնտալ, անկյան տակ) եւ ողնաշարի անցքի ձեւափոխությամբ:

5. բազմակի վնասվածքներ. այսինքն վերը նշված վնասվածքների գուգակցումներ:

Բոլոր փակ վնասվածքները կարող են լինել ստաբիլ (կայուն) հետին կապանային համակարգի (միջփշային, վերփշային, դեղին կապաններ, հոդային ելուստների հոդավորումներ) անվնաս լինելու դեպքում եւ ոչ ստաբիլ՝ կապանային ապարատի վնասվածքի ժամանակ (ոչ կայուն):

Հատուկ նշանակություն ունի ողնաշարի կայունության խնդիրը: Նրա ոչ կայունությունը բնորոշվում է նրա առանձին մասերի շարժողությամբ: Ողնաշարի ոչ ստաբիլ վիճակը կարող է հանդիսանալ ողնուղեղի լրացուցիչ վնասվածքի պատճառ: Շատ ավելի հեշտ է հասկանալ ողնաշարի ոչ ստաբիլության հարցը, եթե դիմենք Դենիսի կոնցեպցիաներին, որն առանձնացնում է ողմնաշարի սյան երեք հենային համալիրներ: Առաջին՝ (առաջային հենային համալիր) իր մեջ ընդգրկում է առաջային երկայնաձիգ կապանը եւ ողնի մարմնի առաջային հատվածը: Երկրորդ՝ (միջին հենային համալիր) իր մեջ ընդգրկում է հետին երկայնաձիգ կապանը եւ ողնի մարմնի հետին սեգմենտը: Երրորդ՝ (հետին հենային համալիր)- հոդային ելուստները, աղեղները դեղին կապաններով, փուշելունները իրենց կապանային ապարատով: Նշված համալիրներից երկուսի վնասվածքի դեպքում առաջանում է ոչ ստաբիլ կոտրվածք:

Տարբերակում են ողնուղեղի վնասվածքի մակարդակը պարանոցային, կրծքային, գոտկասրբանային հատվածներում ու ձիու պոչի շրջանում:

Տարբերակում են ուղնուղեղի փակ վնասվածքի հետեւյալ ձևերը ողնուղեղի ցնցում, ողնուղեղի սալջարդ, ողնուղեղի ճնշում:

Ողնաշարի եւ ողնուղեղի բաց վնասվածքներն առաջին հերթին տարբերակվում են վնասվածքի մակարդակով, իսկ հետո նաեւ վնասող գործիքի տեսակով (հրազենային եւ ոչ հրազենային): Կարծրենու հետ ունեցած հարաբերությամբ՝ թափանցող եւ ոչ թափանցող (թափանցող եթե վնասված է կարծրենին, եւ չթափանցող,

երթե այն վնասված չէ): Ողնաշարի «ուղնուղեղի բաց վնասվածքներն ընթանում են ողնուղեղի մասնակի կամ լրիվ վնասումով:

Ողնաշարի եւ ողնուղեղի վնասվածքները կարող են լինել առանձին եւ կամ զուգակցվել ծայրանդամների, որովայնի կամ կրծքավանդակի օրգանների վնասվածքների հետ՝ այս դեպքում նրանք կոչվում են զուգակցված վնասվածքներ: Կարող են ընթանալ նաեւ օրգանիզմի վրա այլ ազդակների ազդեցությամբ՝ ճառագայթային ռադիացիա, թունավորող նյութեր, ջերմային այրվածքներ, ինֆեկցիոն-վարակային հիվանդություններ: Այս դեպքում վնասվածքները կորակվեն, որպես համակցված (կոմբինացված):

Առանձին դասակարգման են ենթարկվում ողնաշարի եւ ողնուղեղի հրազենային վիրավորումները: Տարբերակում են՝

ա) թափանցող վիրավորումներ ողնուղեղի խողովակի ոսկրային գոյացությունների ավերումով, որոնց դեպքում վնասվում է հաճախ նաեւ կարծրենին եւ նկատվում է ողնուղեղի անմիջական ախտահարում:

բ) չթափանցող, ընթանում են ողնաշարի այն հատվածների ախտահարումով, որոնք չեն մասնակցում ողնուղեղի կանալի կազմավորմանը: Դրանք են՝ միջաձիգ ելունները, փուշելունը, ողների մարմինների առաջային ու միջին հատվածները:

Համաձայն հրազենային վիրավորումների ժամանակ վիրավորող գործիքի անցած ուղու ռենտգեն-անատոմիական առանձնահատկությունների 1952թ-ին մշակվել են նրանց հինգ տիպերը-Կասինսկայա.

1. Միջանցիկ- վիրավորման ուղին անցնում է ողնաշարի խողովակով եւ որպես օրենք առաջացնում է ողնուղեղի անատոմիական ընդհատում:

2. Կույր- վիրավորման ուղին ավարտվում է ողնաշարի խողովակում: Կապված օտար մարմնի մեծությունից առաջանում է ողնուղեղի տարբեր աստիճանի վնասվածքներ, ընդհուպ լրիվ ընդհատում:

3. Շոշափողական- վիրավորման ուղին խախտում է ողնաշարի խողովակի կազմավորումները, բայց չի թափանցում նրա մեջ: Ողնուղեղի ամբողջականությունը մեծ մաս դեպքերում չի խախտվում, նրա մեջ կարող են լինել մանր կետավոր արյունազեղումներ, իսկ ներուլազիական ախտանիշները կապված են ողնուղեղի ցնցման կամ սալջարդի հետ:

4. Չթափանցող- վիրավորման ուղին անցնում է ողնի մարմիններով առանց վնասելու ողնաշարի խողովակը: Ներուլազիական ախտանիշները պայմանավորվում են սալջարդով, ցնցումով: Կարող է ընթանալ առանց ներուլազիական դեֆիցիտի:

5. Հարողնաշարային- վիրավորման ուղին անցնում է ողնաշարից դուրս ել անմիջականորեն չի վնասում նրան: Ներուլազիական ախտահարում կարող է չլինել, կամ պայմանավորվում է սալջարդով, սպինալ շոկով:

Ողնաշարի հրազենային եւ ոչ հրազենային վնասվածքները կարող են ընթանալ ինչպես ողնուղեղի անատոմիական լրիվ կամ մասնակի ընդհատումով, ֆունկցիայի լրիվ ու մասնակի ախտահարումներով, այնպես էլ առանց դրանց:

Ողնաշար- ողնուղեղային վնասվածքների բիոմեխանիկան

Տարբերակում են ողնաշարի եւ ողնուղեղի փակ վնասվածքների չորս հիմնական մեխանիզմներ՝ անչափ ծալում, անչափ հետ ծալում, անչափ առանցքային պտտում եւ անչափ առանցքային ծանրաբեռնում ողնի մարմնի ու աղեղի փշրումով:

Ողնաշարի վնասվածքի ֆլեկսիոն (ծալում) մեխանիզմը բերում է շատ հաճախ ստորին պարանոցային եւ ավելի քիչ կրծքագոտկային հատվածների վնասվածքների: Ծալման ուժը կենտրոնացվում է հիմնականում պարանոցի վնասվածքների ժամանակ C₅₋₆ ողներում, իսկ կրծքագոտկայինի՝ Th₁₁₋₁₂ եւ L₁₋₂ –ում՝ առաջացնելով կամ նրանց կոմպրեսիա կամ հոդախախտ: Հաճախակի առաջանում է ավտոլիթարների եւ կամ բարձրությունից ընկնելու ժամանակ:

Ողնաշարի վնասվածքի էքստենզիոն (հետ ծալում) մեխանիզմը հանդիպում է ողնաշարի պարանոցային եւ հազվագյուտ նաեւ գոտկային հատվածների վնասվածքների ժամանակ: Այդ դեպքերում տուժածի մարմինը ստանում է արագացում, գլուխը կտրուկ հետ է թեքվում (գցվում) ողնուղեղը ճզմվում է միջոդնային աճառների պրոտրուզիայի կամ ողների կոտրվածքի կամ տեղաշարժի հետեւանքով: Մասնավորապէս պարանոցային հատվածում տուժում են C4-6 ողները: Գոտկային հատվածում անչափ հետ ծալումն ավելի քիչ է արտահայտված, քան ծալումը: Այն չի գերազանցում 15°-ը: Հետ ծալման ուժը կենտրոնացվում է L3-4 ողների մարմիններում:

Ֆիզիոլոգիապէս ուղղահայաց դիրքում, երբ անչափ ծանրաբեռնվածությունն ազդում է ողնաշարի սյան առանցքի ուղղությամբ առաջանում է ողնի մարմնի կոմպրեսիա (ճնշում) եւ առաջացած բեկորների ներմղում դեպի ողնաշարի խողովակ: Այդ դեպքում ինչպէս օրենք վնասվում է մեկ կամ հազվագյուտ երկու ողներ: Կեսից ավելի դեպքերում ողնը ընդունում է սեպաձեւ տեսք ի հաշիվ նրա առաջային եզրափակող թիթեղի կամ առաջային ու կողմնային եզրափակող թիթեղներից մեկի վնասման հետեւանքով: Ողնի նման փոփոխությունը բերում է ողնաշարի խողովակի անկյունաձեւ ձեւափոխման եւ ողնուղեղի ճնշման այդ տեղամասում, որն էլ կարող է արտահայտված լինել տարբեր աստիճանի:

Բիոմեխանիկայի տեսակետից ողնի մարմինն ու նրա աղեղը տարբեր տեսակի են հակազդում ուժին: Ողնի աղեղը, հատկապէս նրա արմատները, անմիջական հարվածի ու առանցքային ծանրաբեռնվածության հանդեպ, ավելի քիչ են կայուն:

Ողնաշարի եւ ողնուղեղի բաց վնասվածքների ժամանակ ողնուղեղի վնասվածքը պայմանավորված է հրազենի կամ սառը գենքի անմիջական ազդեցությամբ, որոնք թափանցում են ողնուղեղի խողովակ միջոդնային տարածություններով, միջոդնային աճառներով, կամ էլ վնասելով տարբեր ոսկրային գոյացություններ: Նման

դեպքերում ողնուղեղը կարող է ախտահարվել վիրավորող գործիքի սայրով կամ ողնի մարմնի բեկորների տեղաշարժի հետևանքով:

Ողնաշար- ողնուղեղային վնասվածքների ախտաբանական անատոմիան եւ պատոֆիզիոլոգիան

Ողնուղեղի վնասվածքն ուղեկցվում է ողնուղեղում տարբեր մորֆոլոգիական-ձեւաբանական փոփոխություններով ինչպես անմիջական ախտահարման օջախում, այնպես էլ նրանից դուրս կապիտալ կամ կաուդալ ուղղությամբ: Առաջնային վնասվածքային օջախում առաջանում է ողնուղեղի այտուց, պերիվասկուլյար արյունազեղումներ, հնարավոր են փոքր եւ մեծ նեկրոզի զոնաներ, կենտրոնական կամ պերիֆերիկ հեմատոմիելիաներ: Ողնուղեղի այտուցը կարող է հասնել այն աստիճանի, որ փակի ամբողջապես դուրալ խողովակը: Ողնուղեղում առաջանում են նեյրոնային կազմավորումների ախտահարում՝ խրոմատոլիզիս, նեկրոզի եւ փափկեցման օջախներ, ակսոնների դասավորության անկանոնություն, միելինային թաղանթների դեգեներացիա: Փոքր կետավոր արյունազեղումներ« հեմատոմիելիա, ինտրա- էքստրադուրալ արյունազեղումներ, ներվարմատների վնասումներ: Առաջնային օջախի շրջապատում առաջանում է երակային կանգ, հնարավոր են կետային արյունազեղումներ, որոնց ծանր դեպքերում միանում են անոթների պատերի նեկրոզ, միելինային թաղանթների քայքայում» տարածուն պերիպարեդեզ արյունազեղումներ: Ավելի ծանր դեպքերում առաջանում է ողնուղեղի ջնջխում, դետրիտի առաջացումով, որը կարող է ընդգրկել կամ ողնուղեղի ամբողջ հաստությունը կամ նրա որոշակի հատվածը. կարող է առաջանալ անատոմիական ընդհատում: Կապված վնասվածքի ծանրության աստիճանից նշված փոփոխությունները կարող են ընդգրկել մեկ- երկու ողների մակարդակներ: Վնասվում են ողնուղեղը սնող անոթները, որն իր հերթին ավելացնում է նեկրոզը, այտուցը, թթվածնային քաղցը: Ի պատասխան դրան խորանում են հիվանդության ներլոլոգիական ախտանիշները:

Ողնուղեղի ընդհատում հանդիպում է երկու տիպի՝

1. անատոմիական ընդհատում, որի դեպքում վնասվածքի շրջանում մակրոսկոպիկ նկատվում է ողնուղեղի ծայրերի տարամիտում նրանց միջեւ դիաստազի առաջացումով:

2. ակտոնալ ընդհատում՝ ողնուղեղի արտաքին անատոմիական կառուցվածքի պահպանման պայմաններում տեղի է ունենում հաղորդականության դիֆուզ աքսոնալ ընդհատում:

Ողնուղեղի ճնշումը, հատկապես երկարատեւ, ուղեկցվում է տվյալ հատվածում արյան շրջանառության խանգարումներով եւ դրա հետեւանքով առաջ է բերում հաղորդչական ուղիների իշեմիկ փոփոխություններ՝ նեկրոզ-ինֆարկտ: Ողնուղեղի ճնշում կարող է առաջանալ ողնուղեղի խողովակ ներխրված ոսկրային բեկորներով, արտանկած միջողնային աճառներով, սեպաձեւ փոփոխված ողնի եզրով ու ողնաշարի սյան անկյունաձեւ դեֆորմացիայի հետեւանքով, վնասվածքների շրջանում էպի-սուբդուրալ արյունակույտերի, սուբդուրալ հիդրոմաների, ներուղեղային արյունակույտերի առաջացման պատճառով: Կարող է պայմանավորված լինել նաեւ օտար մարմինների (փամփուշտ, մետաղական բեկոր եւ այլն) առկայությամբ:

Ի պատասխան ողնուղեղի վնասման առաջանում է ողնուղեղային (սպինալ շոկ) շոկ: Նրա հիմքում ընկած է պարաբիոտիկ վիճակ, որն արտահայտվում է ռեֆլեկտոր գործունեության ժամանակավոր ընդհատումով եւ ողնուղեղի հաղորդականության լրիվ ախտահարումով: Սպինալ շոկը շարունակվում է միջինը մոտ 3-8 շաբաթներ: Այն պահպանվում է վնասված հատվածից անընդհատ գնացող մեծ քանակությամբ ախտաբանական գրգիռների հաշվին:

Ողնուղեղի հաղորդականության խանգարման հետեւանքով խանգարվում է կոնքի օրգանների ֆունկցիան, առաջանում են պառկելախոցեր մարմնի տարբեր հատվածներում: Պարանոցի եւ վերին կրծքային ողների վնասվածքների ժամանակ խանգարվում է շնչառությունը (ի հաշիվ շնչառական մկանների պարալիչի), ստա-

մոքսի սեկրեցիան, իջնում է լյարդի անտիոօքսիկ ֆունկցիան, խեղաթյուրվում են անոթային ռեակցիաները, խանգարվում է քրտնազատությունը:

Ողնաշար- ողնուղեղային վնասվածքների կլինիկան

Ողնաշարի բարդացած կոտրվածքների կլինիկական ախտանիշները բնորոշվում են մի շարք հանգամանքներով եւ առաջին հերթին ողնուղեղի ախտահարման մակարդակով եւ աստիճանով: Ողնուղեղի ախտահարման մակարդակի որոշումը հիմնված է մակերեսային եւ խորանիստ զգացողությունների, ներվարմատային ցավերի, շարժողական եւ ռեֆլեկտոր խանգարումների սահմանը որոշելու վրա:

Ողնուղեղեղի ախտահարման մակարդակի հետ կապված կլինիկական առանձնահատկությունները քննարկելիս ուշադրություն է դարձվում հետեւյալ հանգամանքների վրա: Ողնուղեղի վերին պարանոցային հատվածի վնասվածքի ժամանակ (C₁₋₄ - ողնաշարի 1-4-րդ ողների մակարդակին) առաջանում է սպաստիկ բնույթի տետրապարեզ կամ տետրապլեգիա բոլոր տեսակի զգացողության խանգարումներով համապատասխան մակարդակից: Եթե վնասվածքն ընթանում է նաեւ ուղեղի ցողունի ախտահարմամբ, ապա նկատվում են բուլբար խանգարումներ նույնպես (ըմպանային ռեֆլեքսների իջեցում, կլման ակտի խանգարում, շնչառության ռիթմի խանգարումներ, զարկերակային ճնշման անկում, բրադիկարդիա):

Ողնուղեղի պարանոցային հաստուկի ախտահարման ժամանակ (C₅ – Th₁- ողնաշարի 5-ից - 7-րդ ողների մակարդակին) նկատվում են վերին պերիֆերիկ պարապարեզ եւ ստորին ծայրանոսային սպաստիկ բնույթի պարապլեգիա: Առաջանում են հաղորդչական տիպի զգացողական խանգարումներ վնասվածքի մակարդակից ցած: Հնարավոր են ձեռքերում ներվարմատային ցավեր: Ցիլիոսպինալ կենտրոնի ախտահարման դեպքում առաջանում է Կլոդ Բերնար-Հորների ախտանիշը՝ ախտահարման կողմում միդրիազ, էնօֆթալմ,

պտոզ, զարկերակային ճնշման անկում, բրադիկարդիա: Բացի սրանից, ողնուղեղի պարանոցային հատվածի ախտահարումը շատ հաճախ բարդանում է տրավմատիկ շոկով, զարկերակային եւ երակային ճնշումների կտրուկ իջեցումով: Առաջանում է վաղ կենտրոնական հիպերթերմիա:

Ողնուղեղի կրծքային հատվածի ախտահարման ժամանակ (Th₂₋₁₂ սեգմենտները -1-ից մինչև 12-րդ կրծքային ողներ մակարդակը) նկատվում են ստորին սպաստիկ պարապլեգիա զգացողության բոլոր ձևերի խանգարումներով վնասման մակարդակից ցած, որովայնային ռեֆլեքսների անկում:

Գոտկային հաստուկի ախտահարման դեպքում (L_{1-S2} սեգմենտներ - 10-րդ կրծքայինից մինչև 1-ին գոտկային ողնը) առաջանում են ստորին ծայրանդամների պերիֆերիկ պարալիչներ, շեքի եւ ոտքերի անեսթեզիա (աճուկային ծալքից վար), կրեմաստերային ռեֆլեքսի անկում:

Ողնուղեղի կոնուսի տրավմայի դեպքում (S₃₋₅ սեգմենտներ 1-ին – 2-րդ գոտկային ողների մակարդակին) առաջանում է «թամբաձևե անեստեզիա շեքում:

«Ձիու պոչիե ախտահարումը բնորոշվում է ստորին ծայրանդամների պերիֆերիկ պարեզներով կամ պարալիչներով, անեսթեզիայիով շեքում եւ ստորի ծայրանդամներում, ներվարմատային ցավերով: Ձիու պոչի մասնակի ախտահարմանը բնորոշ է ներբրոնխիական ախտանիշների ոչ սիմետրիկությունը:

Ողնուղեղի տարբեր մակարդակների վնասվածքները ուղեկցվում են միզարձակության, դեֆեկացիայի եւ սեռական ֆունկցիաների խանգարումներով: Պարանոցային եւ կրծքային ախտահարումների ժամանակ առաջանում է այսպես կոչված «հիպերռեֆլեկտոր նեյրոզեն միզապարկե: Տրավմայի սկզբնական շրջանում նկատվում է միզակապություն, որը կարող է տևել շատ երկար: Միզապարկի զգացողությունը վերնում է: Հետագայում ողնուղեղի ապարգելակման հետ կապված աստիճանաբար մշակվում է միզապարկի ավտոմա-

տիզմ: Կոնուսի վնասվածքի դեպքում ախտահարվում է միզապարկի սեզմենտար ապարատը եւ առաջանում է «հիպոռեֆլեկտոր նեյրոզեն միզապարկէ: Դրա համար բնորոշ են միզակապությունն ու պարա-դոքսալ իշուրիան (լեցուն միզապարկի պայմաններում միզար-ձակությունը տեղի է ունենում կաթիլներով): Միաժամանակ առաջա-նում են դեֆեկացիայի ակտի խանգարումներ՝ փորկապություն, միզարձակության խանգարումներին զուգահեռ:

Հիվանդության կլինիկական պատկերն ամբողջապես պարզ դարձնելու նպատակով անհրաժեշտ են քննարկել այն համախտա-նիշները, որոնք հանդիպում են ողնուղեղի տրավմատիկ ախտա-հարման ժամանակ:

Ա) ողնուղեղի լայնակի ամբողջական վնասվածքի համախ-տանիշ-վնասվածքից ներքեւ բացակայում են բոլոր կամայական շարժումները, նկատվում է թորշոմած ատոնիկ պարալիչ, ջլային եւ մաշկային ռեֆլեքսները բացակայում են, նկատվում է բոլոր տեսակի զգացողության հաղորդչական տիպի խանգարումներ, վեգետատիվ ֆունկցիաները դադարում են: Ողնուղեղի նման տիպի ախտահարում կարող է առաջանալ ողնաշարի բոլոր տեսակի վնասվածքների ժամանակ, սակայն համախտանիշը հիմնականում ուղեկցում է ծանր տրավմաներին, ողների մարմինների կոտրվածք հոդախախտերին, հրազենային վիրավորումներին:

Բ) ողնուղեղի լայնակիի մասնակի վնասվածքի համախ-տանիշներ.

ա) Բրոուն- Սեկարի համախտանիշ - այն առաջանում է ողնու-ղեղի մի կեսի ախտահարման ժամանակ- վիրավորման կողմում ծայրանդամի թորշոմած, հետագայում սպաստիկ, պարեզ կամ պարալիչ խորանիստ եւ երկչափ-տարածական զգացողության խան-գարումով, իսկ հակառակ կողմի ծայրանդամում մակերեսային ջերմային եւ ցավային զգացողությունների խանգարում: Առաջանում է

որոշ հրազենային վիրավորումների եւ դանակահարությունների ժամանակ: Մաքուր ձեռով քիչ է հանդիպում:

բ) Առաջային ողնուղեղային համախտանիշ- վնասվածքից վար առաջանում է երկկողմանի թորշոմած պարապարեզ, մակերեսային ցավի եւ ջերմային զգացողության խանգարումներով: Պահապանվում է խորանիստ զգացողությունը: Նկատվում է հիմնականում առաջային դիսկոկացիոն կոտրվածք - հոդախախտերի եւ միջողային աճառների արտանկման դեպքերում:

գ) Պարանոցային կենտրոնական համախտանիշ- ուղեկցվում է վերին ծայրանդամների արտահայտված պարապարեզով կամ պարալիչով եւ ավելի թույլ արտահայտված ստորին պարապարեզով, երբեմն նկատվում են կոնքի օրգանների ֆունկցիայի եւ զգացողական խանգարումներ: Հիմնականում հանդիպում են ողնաշարի պարանոցային հատվածի հիպերէքստենզիոն վնասվածքների ժամանակ:

դ) Հետին պյունների համախտանիշ- բնորոշվում է խորանիստ զգացողության խանգարումով, որը կարող է ուղեկցվել ոչ արտահայտված պարեզներով: Առաջանում է հիմնականում ողնաշարի հիպերֆլեքսիոն վնասվածքների ժամանակ:

ե) Ողնաշարի հետին հատվածի կոնտուզիայի համախտանիշ, որը հիմնականում հանդիպում է ողնաշարի պարանոցային հատվածի հիպերֆլեքսիոն վնասվածքների ժամանակ եւ ուղեկցվում է պարանոցային հատվածում ու վերին ծայրանդամներում ցավային պարեսթեզիաներով, տարածվում է մի քանի սեգմենտներում:

Մասնակի ախտահարման նշաններ կարող են համարվել նաեւ շարժումների ծավալի սահմանափակումը, զգացողության առանձին ձեւերի խանգարումները կամ դրանց տարբեր աստիճանի արտահայտվածության գուգորդումները:

Ողնուղեղի ախտահարման մակարդակը որոշելիս անհրաժեշտ է հաշվի առնել ողնուղեղի սեգմենտների եւ ողերի դասավորման հարաբերությունը: Ողնուղեղն ավելի կարճ է քան ողնաշարը:

Սեզմենտի եւ ողի համապատասխանելիությունը որոշելու համար անհրաժեշտ է ողի թվին գումարել երկու: Այդ օրինաչափությունը կորցնում է իր նշանակությունը ստորին կրծքային, վերին գոտկային մակարդակներում, ուր 11-րդ գոտկային ողնից մինչեւ 1-ին գոտկային ողնը ընկած տարածքում տեղակայվում են 11 սեզմենտներ (հինգ գոտկային, հինգ սրբանային եւ մեկ պոչուկային):

Ողնուղեղի ախտահարումը բոլոր մակարդակներում կարող է ուղեկցվել պառկելախոցներով:

Կլինիկորեն տարբերակում են ողնուղեղի փակ վնասվածքների հետեյալ ձևերը՝ ողնուղեղի ցնցում, ողնուղեղի սալջարդ, ողնուղեղի ճնշում:

Ողնուղեղի ցնցում- բնորոշվում է ֆունկցիոնալ, հետ նահանջող փոփոխություններով, որոնք հետ են նահանջում առաջիկա մեկ շաբաթվա ընթացքում տարվող կոնսերվատիվ բուժմամբ եւ չեն պահանջում վիրաբուժական միջամտություն: Վնասվածքի ֆունկցիոնալ փոփոխություններն ողնուղեղի ցնցման ժամանակ կրում են ողնուղեղի մասնակի ախտահարման բնույթ: Կարող են արտահայտվել անցողիկ զգացողական, շարժողական, ռեֆլեկտոր փոփոխություններով, ջլային ռեֆլեքսների աշխուժացմամբ կամ տորպիդությամբ, նայած ախտահարման մակարդակին:

Ողնուղեղի սալջարդ - դրա հիմքում ընկած են եւ այն բնորոշում են հետ նահանջող՝ ֆունկցիոնալ եւ կայուն մորֆոլոգիական փոփոխությունների զուգակցումը, որոնք ուղեկցվում են ողնուղեղի ջնջխումով, փափկեցումով, արյունազեղումներով, որոնց հիման վրա էլ դրսևորվում է ողնուղեղի վնասվածքի կլինիկան՝ լրիվ կամ մասնակի ախտահարման ձևով:

Ողնուղեղի ճնշում- ողնուղեղի սուր ճնշումն առաջանում է վնասված ողների ոսկրային գոյացություններով, նրանց կոտրված բեկորներով, արտանկած միջողային աճառներով եւ վնասվածքի հետեւանքով առաջացած թաղանթային կամ ներողնուղեղային

արյունակույտերով-հեմատոմաներով, հիգրոմաներով: Այն կարող է պայմանավորված լինել նաև օտար մարմիններով(մետաղական, փայտյա եւ այլն): Գործնականում նկատելի է, որ ողնուղեղի ճնշումն արտահայտվում է ողնուղեղի հաղորդականության մասնակի կամ լրիվ խանգարման կլինիկայով: Ողնուղեղի ճնշման կլինիկական պատկերը կարող է տարբերվել կապված ճնշման էթիոլոգիական ֆակտորից:

Կոտրվածքների, կոտրվածք հոդախախտերի ժամանակ մեծամասնության մոտ լինում է ողնուղեղի հաղորդականության լրիվ խանգարում: Երբեմն մասնակի խանգարման ֆունի վրա գերակշռում են կամ շարժողական խանգարումները, կամ գերակշռում է զգացողականը, կապված թե ողնուղեղի վրա ճնշումն ինչ ուղղություն ունի՝ հետին, թե առաջային:

Միջոդնային աճառների սուր արտանկումները բերում են ողնուղեղի առաջային ճնշման համախտանիշի զարգացման վնասվածքի պահին: Միջոդնային աճառների կողմնային տեղաշարժերի ժամանակ առաջանում են արտահայտված ներվարմատային ցավեր, սկոլիոզ, որն ուղղված է լինում դեպի ճողվածքի կողմը, ցավերի ուժեղացում շարժումների, հազի, փռշտոցի ժամանակ, ծայրանդամներում շարժումների սահմանափակում, կոնքի օրգանների ֆունկցիայի խանգարումներ:

Էպիդուրալ արյունակույտով պայմանավորված ողնուղեղի ճնշումն առաջանում է վնասվածքի հետեւանքով վնասված էպիդուրալ երակներից առաջացած արյունահոսության հետեւանքով կուտակված արյան մակարդուկների ճնշումով: Այն առաջանում է վնասվածքից մի քանի ժամ անց, ներլոլոգիական ախտանիշներն արտահայտվում են աստիճանաբար, հարաճուն ձեւով, կարող է որոշակիորեն առկա լինել «լուսավոր շրջան»:

Ինտրամեդուլյար արյունակույտերը մեծ մաս դեպքերում ընթանում են ողնուղեղի միջաձիգի լրիվ ախտահարում :

Ողնուղեղի ախտահարման, մասնավորապես, ճնշման մակարդակի որոշումը հիմնված է մակերեսային և խորանիստ զգացողությունների խանգարումների սահմանի որոշումով, ներվարմատային ցավերի տեղակայմամբ, շարժողական և ռեֆլեկտոր խանգարումների բնույթով: Ողնուղեղի ախտահարման մակարդակին համապատասխան լինում են տետրա-ախտահարումներ, կամ պարա-ախտահարումներ, իսկ «ձիուե պոչի ախտահարման ժամանակ անհավասարաչափ, ոչ սիմետրիկ ներվարմատային զգացողական և շարժողական ախտահարումներ ստորին ծայրանդամներում և շեքում:

Ողնուղեղի մասնակի և լրիվ վնասման տարբերակումը դժվար է մասնավորապես ողնուղեղային շոկի պայմաններում: Ողնուղեղի անատոմիական ընդհատման բացակայության մասին խոսում են ծայրանդամներում նույնիսկ ամենամինիմալ կամայական շարժումները, կամ առանձին մկանախմբերի կամայական շարժումները, որովայնային ռեֆլեքսների պահպանումը, ախտաբանական ախտանիշների ծալող բնույթը, պարեզի ենթարկված ծայրանդամներում խորանիստ զգացողության պահպանումը, քրտնարտադրությունը, միզապարկի լեցվածության զգացումը, միզելու ցանկությունը, ռեֆլեկտոր դերմոգրաֆիզմի վերականգնումը վնասվածքից ներքե, պառկելախոցերի, հեմոռագիկ-խոցային ցիստիտի բացակայությունը, ներվերի և մկանների էլեկտրագրգոման վերականգնումը կամ բացակայությունը:

Ախտորոշումը.

Ողնուղեղի ախտահարման կլինիկայի առկայության պայմաններում հետազոտության լրացուցիչ եղանակներն օգնում են գտնել ողնաշարի ոսկրային կազմավորումների կողմից առաջացած փոփոխությունները և որոշելու հետագա համապատասխան բուժական մոտեցումը:

Ներրոլոգիական ախտանիշների մանրակրկիտ քննարկումից հետո առաջին հետազոտական միջոցառումը, որ կիրառվում է դա

վնասվածքի ենթարկված ողնաշարի կասկածյալ հատվածի կամ հատվածների ռենտգենաբանական հետազոտությունն է: Այդ ընթացքում կարող են հայտնաբերվել ողների, նրանց կազմավորումների տարբեր վնասվածքային փոփոխություններ, հոդախախտեր, կայուն եւ ոչ կայուն կոտրվածքներ: Ոչ կայուն կոտրվածքներին պատկանում են ողնաշարի լուկսացիոն կոտրվածքները, կոտրվածք-հոդախախտերը եւ հոդախախտերը: Կայուն կոտրվածքները հիմնականում սահմանափակվում են ողների մարմինների կամ ողը կազմող առանձին գոյացությունների կոտրվածքներով:

Կոտրվածք - հոդախախտերի ժամանակ կապանային ապարատի ախտահարումից զատ առկա է լինում նաեւ հոդային ելունների, աղեղների, ողնի մարմնի կոտրվածքներ, հոդախախտեր, ենթահոդախախտեր: Ողները կարող են տեղաշարժվել ինչպես անկյան տակ, այնպես էլ դեպի կողմ ու պտույտի ձեւով՝ առաջացնելով կիֆոզ, սկոլիոզ: Ռենտգենաբանական հետազոտությունը կոտրված հատվածում ի հայտ է բերում ողնաշարի կառուցված հատվածի տեղաշարժ դեպի հետ ու կրանիալ ուղղությամբ՝ փոխելով ողնուղեղի կանալի ամբողջականությունը, նեղացնելով այն, առաջացնելով ճնշում: Ողնի մարմնի կոտրվածքի բնորոշ հատկանիշը նրա սեպաձեւ ձեւափոխումն է, նրա բարձրության իջեցումը: Ողների հոդային ելունների վնասվածքի հայտնաբերման համար անհրաժեշտ է լինում կատարել լրացուցիչ ռենտգեն նկարներ, լատերոպազիցիայով: Պարանոցային առաջին երկրորդ ողների կոտրվածքների հայտնաբերումը, որոնք շատ հաճախ ընթանում են ասոլանտի հոդախատով հայտնաբերվում է հատուկ նկարահանման ճանապարհով, որոնք կատարվում են բերանը բաց վիճակով:

Հաճախակի առաջանում են միջողնային աճառների վնասվածքներ, որոնց հայտնաբերումն առավել մեծ դժվարություն է առաջացնում, քանզի նրանք ռենտգենաբանական իմաստով անհասանելի են: Դրանց վնասվածքներն ի հայտ են բերվում անուղղակի նշաններով՝ միջողային տարածությունների նեղացման միջոցով:

Հայտնի փաստ է, որ ռենտգենաբանական հայտանբերված փոփոխությունները մինչև վերջ չեն արտահայտում այն իրական պատկերը, որ տիրում է: Շատ փոփոխություններ ռենտգենաբանական հետազոտության եղանակներով չեն հայտանաբերվում, դրանք ճշտվում են կամ վիրահատությունների ժամանակ, կամ այլ հետազոտական եղանակներով (ԿՏ, ՄՌՏ):

Հիվանդի վիճակի գնահատման մի քանի ցուցանիշներ կան, որոնք առաջարկված են ողնուղեղային վնասվածքների ամերիկյան ասոցիացիայի կողմից: Մկանային ուժը գնահատվում է վեց բալանոց շկալայով.

0 – պլեգիա

1- վիագուալ կամ պալպատոր որոշվում են մկանների կծկումներ

2- կան ակտիվ շարժումներ, որոնք չեն կարողանում հակազդել գրավիտացիոն ուժին

3- ակտիվ շարժումները կարող են հակազդել գրավիտացիոն ուժին

4- ակտիվ շարժումները լրիվ ծավալով են, որոնք կարող են հակազդել չափավոր դիմադրությանը

5- ակտիվ շարժումները լրիվ ծավալով են, որոնք կարող են հակազդել ուժեղ դիմադրությանը

Զգացողությունը ստուգվում է յուրաքանչյուր սեզմենտի համար հատուկ կետերում գնահատվում է հետևյալ շկալայով.

1- զգացողության բոլոր ձևերի բացակայություն

2- զգացողության որեւէ ձևի խանգարում

3- նորմալ զգացողություն

Շատ կարևոր է նշել նախնական ներլուզիական վիճակը եւ հետեւել դինամիկային, հատկապես տեղափոխումից հետո: Հիվանդին մասնագիտական նյարդավիրաբուժական բաժանմունքում անմիջապես կատարվում է սպոնդիլոգրաֆիա, ԿՏ եւ ՄՌՏ հետազո-

տություններ: Դրանց բացակայության դեպքում պարտադիր գոտկային պունկցիա լիկվորոդինամիկ փորձերով: Ենթառոտայնային տարածության անցանելիության շրջափակումը կամ մասնակի շրջափակումը ցուցումներ են վիրահատության համար համապատասխան կլինկական երեւոյթների առկայության պայմաններում:

Ողնուղեղ- ողնաշարային վնասվածքների ժամանակ բուժական ռազմավարությունը մշակելու նապատակով մեծ նշանակություն ունի գոտկային պունկցիայի կատարումը: Այն հայտնաբերում է ինչպես ենթառոտայնային-սուբարախնոիդալ արյունազեղում, որը խոսում է ողնուղեղի սալջարդի մասին, այնպես էլ այդ ընթացքում կատարվում են լիկվորոդինամիկ փորձեր՝ հայտնաբերելու համար ենթառոտայնային-սուբարախնոիդալ տարածության անցանելիությունը:

Լիկվորոդինամիկ փորձեր. Նպատակը՝ հայտնաբերել ողնուղեղի ենթառոտայնային- սուբարախնոիդալ տարածության անցանելիությունը, հայտնաբերել նրա մասնակի, լրիվ շրջափակումը (բլոկ):

1. Կվեկենշտեղի փորձ - կատարված գոտկային պունկցիայի պայմաններում հիվանդի պառկած դիրքում իրականացվում է լծերակների սեղմում պարանոցի վրա: Այդ ընթացքում պետք է նկատվի չափիչի նախնական ցուցմունքի 2-ից 3 անգամ ավելացում՝ մինչև 400-500 մմ ջրի սյան: Փորձի ընդհատումից հետո հեղուկի մակարդակն արագ վերադառնում է նախնականին:

2. Ստուկկեի փորձ- հիվանդի պառկած դիրքում, կատարված գոտկային պունկցիայի պայմաններում իրականացվում է որովայնի առաջային պատի սեղմում, մինչև որովայնային աորտային պուլսացիայի զգալը: Այդ ժամանակ պետք է նկատվի չափիչի ցուցմունքի փոփոխություն՝ նրա մակարդակի բարձրացում՝ 1,5-ից 2 անգամ:

3. Պուսսեպպի փորձ- գլխի թեքում դեպի առաջ, կզակի հպումով կրծոսկրին: Այդ ընթացքում նկատվում է նախապես չափված ճնշման մակարդակի բարձրացում:

4. Ծնչառական փորձ- խոր ներշնչման ժամանակ նկատվում է նախապես չափված հեղուկի մակարդակի իջեցում:

Վերը նկարագրված փորձերի նման արդյունքները խոսում են ողնուղեղի ենթառոտայնային-սուբարախնդրային տարածության անցանելիության, այսինքն նրա շրջափակման բացակայության մասին: Այլ փոփոխություններ են տեղի ունենում ողնուղեղի ճնշման համախտանիշի առկայության դեպքերում.

1. ուղեղեղ- ողնուղեղային հեղուկի մակարդակի դանդաղ բարձրացում հետագա դանդաղ իջեցումով:

2. ուղեղեղ- ողնուղեղային հեղուկի մակարդակի դանդաղ բարձրացում եւ նույն մակարդակում նրա կանգ լիկվորոդինամիկ փորձի ընդհատումից հետո:

3. հեղուկի մակարդակի սանդղաձեւ բարձրացում եւ նրա մակարդակի աստիճանական իջեցում փորձի ընդհատումից հետո:

4. հեղուկի մակարդակի արագ, զգալի բարձրացում հետագա դանդաղ իջեցումով փորձի ընդհատումից հետո՝ «կափույրային բլուկ-շրջափակում»:

Կատարված փորձերի ժամանակ հայտնաբերված մասնակի բլուկը խոսում է ողնուղեղի ավելի թույլ ախտահարման մասին: Ողնաշարի պարանոցային հատվածի վնասվածքների ժամանակ լիկվորոդինամիկ փորձերն ունեն հարաբերական նշանակություն, քանի որ ողնուղեղի առաջային կամ հետին ճնշումը հաճախ չի ազդում ենթառոտայնային-սուբարախնդրային տարածության անցանելիության վրա: Բնականաբար լրիվ շրջափակումների-բլուկների ժամանակ ողնուղեղում անվերադարձ փոփոխություններն ավելի հավանական են:

Ողնուղեղի ենթառոտայնային-սուբարախնդրային տարածության անցանելիության վիճակն ավելի համոզիչ է դարձնում պոզիտիվ միելոգրաֆիան կամ միելոսկոպիան: Այն թույլ է տալիս հայտնաբերել ողնուղեղի շեղման աստիճանը, արտանկած

միջոցնային աճառի չափն ու ուղղությունը, կոտրված ողնի բեկորների ներհրման եւ դրանց ողնուղեղի վրա ազդելու չափը:

Ողնուղեղի ճնշման տարբեր ֆակտորների դեպքում դրանք ազդեցություն են առաջացնում ողնուղեղի անոթային ցանցի վրա՝ առաջացնելով արյան շրջանառության խանգարումներ: Դրանք ի հայտ են բերվում վենոսպոնդիլոգրաֆիայի միջոցով: Կոնտրաստային նյութը (ուրոտրաստ, վերոտրաստ, ուրոգրաֆին, գիպակ եւ այլն) ներարկվում է ողնի անվնաս փուշելունի մեջ՝ լցնելով 3-4 հարեւան ողների արտաքին եւ ներքին երակային ցանցերը: Ստացվում է լցման դեֆեկտ-թերույթ ախտահարման մակարդակին:

Հնարավորության դեպքում կարելի է կատարել ողնաշարի ԿՏ կամ ՄՌՏ հետազոտություններ, որոնց տվյալները շատ դեպքերում օգտակար են լինում ախտորոշման ճշտման ու բուժական ռազմավարությունը որոշելու խնդրում: Մասնավորապես ռենտգեն հետազոտության ժամանակ չհայտնաբերվող կամ դժվար հայտանբերվող հոդային ելուստների, աղեղների կոտրվածքները, ողնուղեղի վրա դրանց ազդեցության աստիճանն առավել մեծ հաջողությամբ ճշտվում է այդ հետազոտությունների միջոցով: Մասնավորապես ՄՌՏ հետազոտությամբ հայտնաբերվում է նաեւ ողնուղեղի ախտահարման աստիճանը, նրա վրա ողների բեկորների, միջոցնային աճառների ազդեցության չափը: Այս հետազոտությունն ի հայտ է բերում նաեւ լիկվորոդինամիկ շրջափակման առկայությունը, նրա աստիճանը: Սակայն այն իրականացնել ամենուր հնարավոր չէ, գոնե այսօրվա պայմաններում:

Բուժումը. Հիվանդի համալիր հետազոտությունը թույլ է տալիս կազմել պատկերացում ողնուղեղի վնասվածքի բնույթի, նրա վրա ճնշման առկայության մասին, որոշում է ճնշման մակարդակն ու աստիճանը, ինչպես նաեւ թույլ է տալիս գնահատել հիվանդի ընդհանուր վիճակը, օրգանիզմի կենսական կարեւորություն ունեցող ֆունկցիաների վիճակը: Ողնուղեղի ճնշման համախտանիշի առկայության դեպքում ցուցված է շտապ վիրաբուժական միջամտություն, որը

պետք է ուղղված լինի ճնշում առաջացնող բոլոր էթիոլոգիական ֆակտորների վերացմանը եւ ողնաշարի ու ողնուղեղի միջեւ նորմալ անատոմիական իրավիճակի ստեղծմանը: Վերացնելով ճնշումը ստեղծել պայմաններ լիկվորոցիրկուլյացիայի եւ ողնուղեղի արյան շրջանառության վերականգման համար, վերացնել կենտրոնական ներվային համակարգի տարբեր հատվածների իրիտացիան, հնարավորություններ ստեղծել այտուց-ուռճեցման հետզարգացման համար:

Վիրաբուժական բուժման համար ցուցումներ են հանդիսանում.

1. ողնուղեղի սուր ճնշման կլինիկաներոլոգիական ախտանիշների առկայությունը:

2. ողնուղեղի ենթաոստայնային-սուբարախնոթիդալ տարածության անցանելիության մասնակի կամ լրիվ շրջափակումը՝ նրա միջաձիգի ախտահարման պարագայում:

3. առաջային ողնուղեղային զարկերակի սուր համախտանիշի առկայության ժամանակ (ողի մարմնի կամ միջողային աճառի դեպի հետ տեղաշարժի ժամանակ, եթե վնասված ողնը տեղաշարժվում է դեպի առաջ, ապա առաջային ողնուղեղային զարկերակը ճնշվում է հաջորդ ողնի հետին եզրով): Այդ համախտանիշը բնորոշվում է վնասվածքներից հետո անմիջապես պարեզների եւ պարալիչների առաջացումով, մակերեսային հիպերեստեզիաներով կամ հիպեսթեզիաներով խորանիստ զգացողության պահպանման պայմաններում:

4. ողնուղեղի ներվարմատների ճնշման առկայության դեպքերում (արտանակած միջողային աճառներով, կամ ոսկրային բեկորներով), որը հաստատված է կոնտրաստային հետազոտության եղանակներով կամ ԿՏ եւ ՄՌՏ հետազոտություններով:

Վիրաբուժական բուժման համար հակացուցումներ են հանդիսանում.

1. տրավմատիկ շոկը.

2. վնասվածքի զուգակցված բնույթի ժամանակ, երբ առկա են ներքին օրգանների վնասվածքներ, ներքին արյունահոսություն:

3. երկարավուն ուղեղի վնասվածքի կլինիկական պատկերի առկայության դեպքում, երբ կան կենսական ֆունկցիաների լուրջ խանգարումներ:

Հակացուցումների բացակայության դեպքում վիրահական բուժումը ձեռնարկվում է առաջին ժամերի ընթացքում: Ժամանակի երկարացմանը զուգընթաց ողնուղեղի ճնշման եւ առաջնային ախտահարման զոնայի շուրջն առաջանում են երկրորդային իշեմիկ, նեկրոտիկ փոփոխություններ: Վաղ վիրահատությունները կիրառելի են առաջին 24 ժամերի ընթացքում: Ողնուղեղում անոթային խանգարումների վերացմանը կարելի է հասնել միայն վաղ կատարվող վիրահատությունների միջոցով, քանզի վնասվածքի ժամանակ առաջացած ֆունկցիոնալ անոթային խանգարումները ժամանակի ընթացքում կարող են ընդունել օրգանական բնույթ եւ բերել տարածուն իշեմիկ փափկեցման: Այդ իսկ պատճառով շատ հետազոտողների կարծիքով ավելի նպատակարհարմար ու արդյունավետ են առաջին 4-6 ժամերի ընթացքում կատարվող վիրահատությունները, սակայն ցավոք այդ ժամկետներում վիրահատել շատ հաճախ լինում է անհնարին: Բնականաբար հակացուցումների առկայության ժամանակ վիրահատությունը հետաձգվում է մինչեւ հիվանդի վիճակի կանոնավորումը: Այդ ճանապարհով պակասեցվում է մահացությունը, սակայն վերականգման հնարավորությունները խիստ նվազում են: Վաղ վիրահատության տակտիկական կիրառելի է նաեւ այն դեպքերում, երբ կանխավ կան բոլոր տվյալները ողնուղեղի լրիվ ախտահարման համար:

Առաջին օգնությունը. մինչհոսպիտալային շրջանում.

Բոլոր այն դեպքերում, երբ կան բազմակի բուրբ վնասվածքներ, եւ այն դեպքերում, երբ վնասվածքը վրա է հասել զգալի արագացման պայմաններում, անհրաժեշտ է մտածել ողնաշար-ողնուղեղային ախտահարման մասին եւ ցուցադրել համապատասխան օգնություն մինչեւ ողնաշար-ողնուղեղային ախտահարում ախտորոշման լրիվ ժխտումը կամ հաստատումը: Օգնություն կազմակերպողների հիմ-

նական նպատակը պետք է լինի հետագա վնասվածքների չթույլատրելը: Անհրաժեշտ է իրականացնել գլխի եւ պարանոցի իմոբիլիզացիան շարժացում: Այն կատարվում է Շանցի օձիքի, ՑԻՏՕ-ի շինաների, օրթոպեդիկ պարանոցային օձիքների տարբեր տիպերով, ավազի պարկերի միջոցով, ամուր պատգարակների վրա տեղափոխելով: Ողնաշարի կրծքային եւ գոտկային հատվածների վնասվածքների կասկածի դեպքում տեղափոխումը կատարվում է ամուր պատգարակների միջոցով, փչովի ներքնակներով, տախտակների վրա պառկած վիճակում: Նստելը եւ կանգնելը *ԱՐԳԵԼՎՈՒՄ* է: Կատարվում են բոլոր միջոցառումները կենսական ֆունկցիաների՝ շնչառության, հեմոդինամիկայի պահպանման նպատակով, հակաշոկային միջոցառումներ, ներարկվում են նեյրոպրոտեկտորներ, մեթիլպրեդնիզոլոն: Ողնաշար-ողնուղեղային ախտահարումներով հիվանդներին ողնաշարի համապատասխան հատվածի անշարժացումից հետո անհրաժեշտ է տեղափոխել նյարդավիրաբուժական բաժանմունք, կամ շրջանային հիվանդանոցի վնասվածքաբանական, կամ վիրաբուժական բաժանմունք:

Ողնաշար-ողնուղեղային ախտահարումներով հիվանդների բուժումը երկարատեւ, քրոնազան աշխատանք է: Այն պահանջում է երկար ամիսներ, միջոցներ:

Պարանոցային հատվածում ողնուղեղի վնասվածքով հիվանդների մոտ շատ հաճախ լինում է ոչ սինխրոն շնչառություն: Անհրաժեշտություն է ծագում ձեռնարկել միջոցառումներ շնչառությունը կանոնավորելու համար: Պետք է մաքրել վերին շնչուղիները փսխման զանգվածների մնացուկներից, ստորին ծնոտին համապատասխան դիրք տալով (առանց պարանոցի կոպիտ շարժումների) հեշտացնել շնչառությունը: Անհրաժեշտության դեպքում պետք է կատարվի տրախեայի ինտուբացիա, ցանկալի է կուրորեն, քթանցքի միջով, կրկին առանց պարանոցի կոպիտ շարժումների: Շնչառական կոպիտ խանգարումների, ինտուբացիայի դժվարության կամ անհնա-

րինության դեպքերում անհրաժեշտ է կատարել տրախետստոմիա: Շնչառական խանգարումներին զուգընթաց նկատվում են նաև սիրտ անոթային համակարգի խանգարման երևույթներ, որոնք արտահայտվում են վնասվածքային սիմպատեկտոմիայի ախտանիշներով՝ բրադիկարդիա, արտերիալ հիպոտենզիա, տաք ստորին ծայրանդամներ, հիպովոլեմիա: Այս փոփոխություններն ավելի հատուկ են պարանոցային կամ վերին կրծքային հատվածների վնասվածքներին: Արտահայտված բրադիառիթմիան կարող է զարգանալ ու առաջացնել սրտի գործունեության կանգ եւ այսպիսի վտանգ նման հիվանդների մոտ պահպանվում է հիվանդության բոլոր առաջին օրերի ընթացքում: Նման դեպքերում առաջնահերթ անհրաժեշտ է կանոնավորել հիպովոլեմիան, կանոնավորել զարկերակային արյան ճնշումը, ստորին ծայրանդամներին բարձր դիրք տալ, փաթաթել էլաստիկ բինտերով ոչ ամուր, ներքեից վեր: Ներարկում են ստրոպին: Հատկապես զուգակցված ողնաշար- ողնուղեղային վնասվածքների ժամանակ կարող են առաջանալ հիպովոլեմիկ շոկի երևույթներ, որոնք արտահայտվում են տախիկարդիայով, զարկերակային արյան ճնշման անկմամբ, միկրոցիրկուլյացիայի խանգարումներով (ավելանում է սպիտակ բիծը), օլիգուրիա: Եթե կա թափանցող վնասվածք, պետք է զգոնություն ցուցաբերել տրախեայի, մագիստրալ անոթների, կերակրափողի վնասվածքների կապակցությամբ: Ֆիստուլաները, կամ ուղեղ-ողնուղեղային հեղուկի ծորալու տեղերը անհրաժեշտ է փակել:

Հաշվի առնելով այն հանգամանքը, որ ողնաշար- ողնուղեղային ախտահարումներով հիվանդների մեծամասնությունը ընդունվում են սպինալ շոկի պայմաններում, անհրաժեշտություն է ծագում քննարկելու այն պահանջվող միջոցառումները, որոնք ուղղված են հիվանդին այդ վիճակից դուրս բերելու համար: Կատարված հետազոտությունները ցույց են տալիս, որ անհրաժեշտ է հիվանդին անմիջապես ներարկել մեծ դոզաներով կորտիկոստերոիդներ՝ մեթիլպրեդնիզոլոն (սոլյուսկոլոլ, մետիպրեդ) մարմնի զանգվածի 1կգ-ին

30մգ հաշվարկով առաջին 8 ժամերի ընթացքում, իսկ հաջորդ 6 ժամերի ընթացքում 15մգ 1կգ-ին, այնուհետև պրեպարատը պետք է ներարկել ամեն 4 ժամը մեկ 5մգ հաշվարկով, 48 ժամերի ընթացքում: Այս պրեպարատների ազդեցության մեխանիզմները եւ օգտագործման ցուցումները հետևյալներն են: Դրանք նորմալացնում են անոթային տոնուսը, կայունացնում են լիզոսոմային եւ բջջային մեմբրանները, պրոստագլանդինների ընկճման հետևանքով ընկճում է լիպիդների պերեկիսային (գերօքսիդային) թթվեցումն ու լիպիդների հիդրոլիզը, հիպօքսիայի պայմաններում իջեցնում է կապիլյարների թափանցելիությունը, լավացնում է բջիջներից Ca^{2+} դուրսբերումը, պերիֆերիկ կապիլյարներում փոքրացնում է սպազմն ու դիմադրությունը, ընկճում են պոլիմորֆբջջային լիմֆոցիտների ակտիվությունը եւ դրանցով միկրոանոթային ցանցի խցանումը, ուժեղացնում են նեյրոնների գրգռականությունը եւ իմպուլսների հաղորդումը, կանխարգելում են հյուսվածքների հետվնասվածքային իշեմիան, աջակցում է աերոբ էներգետիկ մետաբոլիզմին:

Այտուցի դեմ պայքարի նպատակով ներարկում են հիպերտոնիկ լուծույթներ, սալուրետիկներ: Որպես անտիօքսիդանտներ օգտագործում են Vit “E” , հիպօքսիայի դեմ ուղեղի ռեզիստենտականության բարձրացման նպատակով ներարկում են դիֆենին, սեդուկսեն, ռելանիում: Նպատակահարմար է կալցիումի անտագոնիստների վաղ կիրառումը՝ նիմոտոպ, մագնիումի պրեպարատներ: Վերջիններս անհրաժեշտ է կիրառել զարկերակային արյան ճնշման հսկողությամբ: Անհրաժեշտ են պրոտեոլիզի ինհիբիտորների կիրառումը՝ կոնտրիկալ, տրասիլոլ, անտագոզան եւ այլն, մեծ դոզաներով: Նեյրոպրոտեկտորների կիրառությունը, մասնավորապես գուգակցված գանգուղեղային վնասվածքների հետ, պաշտպանում է ուղեղը հետագա վնասվածքներից (ցերեբրոլիզին): Պարանոցային հատվածի վնասվածքների ժամանակ անմիջապես դրվում է կամ կմախքային

ձգում, կամ հալոսպարատ, որը որոշ դեպքերում նպաստում է կոտրվածք- հողախախտի ուղղմանը կամ նպաստում է ողնուղեղի վրա ճնշման նվազմանը, մինչ հիմնական վիրահատական բուժումը:

Վերջին տարիների գրականության տվյալները վկայում են այն փաստի մասին, որ ողնուղեղի ճնշման դեպքում անհրաժեշտ է հրատապ վիրահատություն, եւ ողնուղեղի վաղ ապաճնշումը- դեկոմպրեսիան հաջող բուժման հիմնական գրավականն է: Վիրահատական բուժման կարիք ունեն վնասվածների ավելի քան 60%-ը: Ողնուղեղի ապաճնշման- դեկոմպրեսիայի վիրահատությունն ավարտվում է առաջային կամ հետին սպոնդիլոդեզով:

Վիրահատության համար ցուցումներ են հանդիսանում հետեւյալ փոփոխությունները, որոնք հայտնաբերվում են հիվանդի համալիր հետազոտության արդյունքում:

1. Ողնաշարի խողովակի ձեւափոխումը-դեֆորմացիան, որը հաստատվում է ռենտգենոլոգիական, ԿՏ եւ ՄՌՏ հետազոտությունների միջոցով եւ հայտնաբերում է ողնուղեղի ճնշում, կամ ողնաշարի խողովակի ստենոզ ավելի քան 30%-ով:

2. Նշված հետազոտությունների միջոցով ողնուղեղի խողովակում հայտնաբերվում են ոսկրային բեկորներ, փափուկ հյուսվածքային գոյացություններ, կամ մետաղական բեկորներ (հրազենային վիրավորումներ)

3. Ենթաոստայնային-Մուրարախնոիդալ տարածության մասնակի կամ լրիվ շրջափակումը, որը հայտնաբերված է լիկվորոդինամիկ փորձերի կամ կատարված հետազոտությունների հիման վրա, մասնավորապես ՄՌՏ:

4. Ողնուղեղի պրոգրեսիվ դիսֆունկցիան

5. Ողնաշարի պարանոցային հատվածի վնասվածքների ժամանակ վերելակ այտուցի հետեւանքով առաջացող շնչառական անբավարարության նշանները:

6. Ողնուղեղի մագիստրալ անոթների ճնշման կլինիկական եւ անգիոգրաֆիկ երեւոյթների առկայության դեպքում (առաջային զարկերակի համախտանիշ, երակային արտահոսքի դժվարութուններ):

7. Ողնաշարի վնասված հատվածի անկայունությունը, որը սպառնում է ավելացնելու ներոլոգիական ախտանիշները:

Վիրահատության նպատակն անմիջապէս ողնուղեղի ֆունկցիայի վերականգնումը չէ: Ցավոք սրտի այն այսօր շատ դեպքերում անհնարին է եւ վնասվածների մեծամասնությունը դառնում են խոր անաշխատունակներ, երկար տարիներ զամված լինելով անկողնում, կամ նստասայլակում: Մակայն վիրահատության հետապնդած նպատակները, այսօր թույլ են տալիս քիչ թե շատ փոխելու այս կարգի հիվանդների կյանքի որակը: Եւ այդ նպատակները կարելի է ձեռնարկել հետեւյալ մտքերում՝ ողնուղեղի եւ նրա ներվարմատների ապաճնշում-դեկոմպրեսիա, ողնաշարի կայունացում-ստաբիլիզացիա ոսկրակոշտուկի վաղ առաջացման նպատակով, հիվանդների վաղ ռեաբիլիտացիայի համար պայմանների ստեղծում, կոտրվածքի զոնայում ուշ դեֆորմացիաների պրոֆիլակտիկա, ուշ ցավային համախտանիշի պրոֆիլակտիկա:

ԳԼԽՈՒՂԵՂԻ ՈՒՌՈՒՑՔՆԵՐ-ՆԵՅՐՈՕՆԿՈԼՈԳԻԱ

Հայտնի վիճակագրական տվյալներով կենտրոնական նյարդային համակարգի առաջնային ուռուցքներով հիվանդացությունը կազմում է մոտ 11 դեպք 100000 բնակչին: Կենտրոնական նյարդային համակարգի ուռուցքների առաջացման ֆակտորներից են՝ գանգուղեղային վնասվածքը, որոշ արտադրական ինտոքսիկացիաները, գլխի ռենտգեն ճառագայթումն անամնեզում, բարձր հաճախականության հոսանքների ազդեցությունը: Գլխուղեղի նորագոյացությունները լինում են առաջնային՝ ծագում են բուն ուղեղային հյուսվածքից, թաղանթներից, նյարդարմատներից, ոսկրերից եւ երկրորդային՝ մետաստատիկ բնույթի:

Դասակարգումը.

Անցյալ դարի սկզբին Կուշինգի կողմից առաջարկված ավանդական դասակարգման հիմքում ընկած էր ուռուցքների տեղակայումը, ըստ որի առանձնացվում էին 2 մեծ խմբեր՝ սուպրատենտորիալ (մեծ կիսագնդերի) եւ սուբտենտորիալ (հետին գանգավուսի գոյացությունների), որոնք էլ իրենց հերթին ստորաբաժանվում էին կողմնային (գլխուղեղի կոնվեքսիտալ մակերեսի) ու միջային (գլխուղեղի միջնակ կառույցների): Ուռուցքները դասակարգվեցին նաեւ որպես ներ- եւ արտաուղեղային տեղակայման գոյացություններ: Դրանից հետո եղան ուռուցքների դասակարգման այլ տեսակետներ նույնպես, սակայն բոլորն էլ ունեին համապատասխան թերություններ եւ չկարողացան երկար պահպանվել գործածության մեջ: Ներկայումս առավել գործածական է 1993թ. ընդունված գլխուղեղի ուռուցքների հյուսվածքաբանական դասակարգումը.

Գլխուղեղի ուռուցքների հիստոլոգիական դասակարգումը.

1.ՆԵՅՐՈՒՂԻԹԵԼԱՅԻՆ ՈՒՌՈՒՑՔՆԵՐ (էպենդիմոմա, գլիոմա, օլիգոդենդրոգլիոմա)

2.ԹԱՂԱՆԹԱՅԻՆ ՈՒՌՈՒՑՔՆԵՐ(մենինգիոմա)

3.ՄԵՏԱՍՏԱՏԻԿ ՈՒՌՈՒՑՔՆԵՐ

4.ՀԻՊՈՖԻԶԻ ՈՒՌՈՒՑՔՆԵՐ (հիպոֆիզի աղէնումա)

5.ԳԱՆԳՈՒՂԵՂԱՅԻՆ ՆԵՐՎԵՐԻ ՈՒՌՈՒՑՔՆԵՐ (ԼՍՈՂԱԿԱՆ ՆԵՐՎԻ ՆԵՐՐԻՆՈՄԱ ԵՒ ԱՅԼՆ)

6.ԱՆՈԹԱՅԻՆ ՈՒՌՈՒՑՔՆԵՐ

7.ԴԻԶԷՄԲՐԻՈԳԵՆԵՏԻԿ ՈՒՌՈՒՑՔՆԵՐ

8. Համակարգային ուռուցքներ

Գլխուղեղի ուռուցքների համար չարորակ լինելու հանգամանքը խիստ հարաբերական է: Գլխուղեղի ուռուցքներն իրենց կլինիկական ընթացքով բոլորն էլ չարորակ են, քանի որ բերում են մահվան գլխուղեղի այտուցի ու դիսլոկացիայի հետեւանքով: Կան արագ աճող նորագոյացություններ (գլիոմաները, գլիոբլաստոման, մետաստատիկ ուռուցքները) եւ համեմատաբար դանդաղ աճող (մենինգիոմա, աղէնումա): Սակայն միայն այս հանգամանքը չէ որոշողը. անհրաժեշտ է հաշվի առնել նաեւ ուռուցքի տեղակայումը: Իսկ ուռուցքի վերջնական որակը որոշվում է հիստոլոգիական հետազոտության ճանապարհով:

Գլխուղեղի ուռուցքների հիմնական կլինիկական դրսեւորումը հարաճուն նյարդաբանական ախտանիշներն են (ընդհանուր ուղեղային եւ օջախային), որը կախված է ուռուցքի տեղակայումից, պերիֆոկալ այտուցի աստիճանից եւ ուռուցքային հյուսվածքի աճի տեմպերից:

• Ընդհանուր ուղեղային ախտանիշները, որոնք պայմանավորված են ներգանգային ճնշման բարձրացմամբ, ներկայացված են գլխացավով, գլխապտույտով, երբեմն սրտխառնոցով, գլխացավի գագաթնակետին՝ փսխմամբ: Որոշ դեպքերում փսխումը կարող է հանդիսանալ նաեւ օջախային ախտանիշ (ամբիվալենտ) 4-րդ փորոքի հատակի տրիգերային գոտու ծավալային գոյացությամբ գրգռման պատճառով: Գլխացավը կարող է լինել տարբեր ինտենսիվության:

Հատուկ ուշադրության են արժանի մեծահասակների մոտ առաջնային ձեռով առաջացող ու կայուն բնույթ կրող գլխացավերը:

Այստեղ տեղին է խոսել ներզանգային հիպերտենզիայի մասին:

Ներզանգային հիպերտենզիան առաջանում է գանգի խոռոչում տեղակայված հյուսվածքների ծավալի ավելացման հետևանքով-գլխուղեղի այտուց, երակային կանգ, ուղեղ-ողնուղեղային հեղուկի լրացուցիչ քանակի կուտակում, ներզանգային ծավալային գոյացություններ՝ ուռուցքներ, ուղեղի թարախակույտ, արյունակույտ եւ այլն: Ինչպես նաեւ այն դեպքերում, երբ տեղի է ունենում ոսկրային գանգի ծավալի փոփոխություն՝ կրանիոստենոզ, ներհրված կոտրվածք:

Կլինիկական պատկերը.

Գլխացավ, որը սաստակնում է առավոտյան: Գլխացավի ֆոնի վրա նկատվում է ուղեղային փսխում, որը կապված չէ սննդի ընդունման հետ, հաճախ առաջանում է սոված վիճակում: Հազը, փոշտոցը, նիքն ուժեղացնում են գլխացավը: Գլխի, պարանոցի շարժումները, որոնք դժվարացնում են երակային արյան հոսքը, ավելացնում են գլխացավը (Տինելի ախտանիշ):

Նկատվում են գիտակցության խանգարումներ՝ շմամություն, ընկճվածություն, բթացում: Կարող են առաջանալ հոգեկան զեղումներ- հիվանդը թորշոմած է, ապատիկ, հետաքրքրությունների շրջանակը սահմանափակ, արտաքին գրգիռների նկատմամբ տորպիդ: Նկատվում է ընկղմվածություն, հյուծվածություն: Դեմքն ամիմիկ է, հայացքը «հանգածե» («ուռուցքային դեմքե»): Հարցերին պատասխանում է միավանկ, դանդաղ, խոսակցությունը մոնոտոն է, երբեմն ընդհատվում է երկար պաուզաներով, որի ընթացքում կարող է նկատվել սոմնոլենտություն: Կարող է նկատվել նաեւ ապատիկոաբուլիկ համախտանիշ (Այն արտահայտվում է աճող ընկճվածությամբ, ապատիայով, հոգեկան գործընթացների արգելակվածությամբ, իներտությամբ, նախաձեռնության բացակայությամբ, բարձրագույն ներվային գործունեության ասպոնտանությամբ, իր հիվանդության ու շրջապատի նկատմամբ ոչ քննադատական մոտեց-

մամբ: Հիվանդը չի հետաքրքրվում իր հիվանդությամբ, ընտանիքով, իր աշխատանքով, չի արտահայտում որեւէ էմոցիոնալ ռեակցիա: Նրանց մոտ վատանում է հիշողությունը, ինտելեկտը, խանգարվում է խոսակցական կոնտակտը, ավելանում է քնկոտությունը, նրանք դառնում են փնթի, անմաքրասեր): Գիտակցության խանգարման հետագա խորացումը կարող է հանգեցնել սուպորի, կոմայի:

Օջախային նյարդաբանական ախտանիշները (հեմիպարեզներ, հեմիհիպեսթեզիա, տեսադաշտերի խանգարումներ, ատաքսիա, կոորդինացիայի խանգարումներ, տարբեր տիպի աֆազիաներ, գանգուղեղային նյարդերի ֆունկցիաների խանգարումներ) կախված է ուռուցքի տեղակայումից ու պերիֆոկալ այտուցի աստիճանից:

Օջախային ախտանիշների մեջ տարանջատվում են՝ բուն օջախային ախտանիշներ եւ երկրորդային օջախային ախտանիշներ: Երկրորդային օջախային ախտանիշները բաժանվում են երկու խմբերի՝ ըստ հարեւանությամբ եւ ըստ հեռավորությամբ ախտանիշների:

Բուն օջախային ախտանիշները պայմանավորված են ուռուցքի տեղակայումով գլխուղեղի այս կամ այն տեղամասում եւ նրա այդ մասի վրա ունեցած ազդեցությունից առաջացած նշաններից:

Ըստ հարեւանությամբ առաջացած օջախային ախտանիշներն ի հայտ են գալիս ուռուցքի շրջակա ուղեղային հատվածների վրա ազդեցության եւ ուռուցքին շրջապատող պերիֆոկալ զոնայի տարծման շնորհիվ:

Ըստ հեռավորության օջախային ախտանիշների առաջացումը կապված է ուռուցքի աճին զուգորդող ներգանգային ռեզերվային տարածությունների սպառման հետ, որի հետեւանքով տեղի է ունենում ուղեղի ցողունի ճմլում ծոծրակ-պարանոցային ձագարում:

Այստեղ տեղին է խոսել գլխուղեղի դիսլոկացիոն- տեղաշարժման համախտանիշների մասին:

Գլխուղեղի տեղակայումը կրանիոկերտերբալ փակ տարածության մեջ զգալի ազդեցություն ունի այդտեղ տեղի ունեցող

գործընթացների վրա: Կրանիովերտեբրալ տարածության բոլոր կոմպոնենտները սահմանափակված են կարծրենիով եւ կան իրարից տարանջատող կարծրենու ծալքեր՝ մեծ մանգաղը եւ ուղեղիկի վրանը: Նորմալ պայմաններում կրանիալ եւ վերտեբրալ լիկվորային տարածքներն ազատ հաղորդակցվում են իրար հետ ծոծրակային մեծ անցքով: Հաստատված է, որ լրացուցիչ ծավալը սկզբնական շրջանում չի բերում ներգանգային ճնշման փոփոխության, քանի որ կան տարածված կոմպենսատոր ռեզերվային տարածություններ: Եվ երբ ծավալը հասնում է կրիտիկականի այն զգացվում է ներգանգային ճնշման բարձրացմամբ:

Կրանիովերտեբրալ տարածությունը կազմված է երեք իրար հետ կապված բաժիններից՝ սուպրատենտորիալ, ինֆրատենտորիալ եւ ինտրավերտեբրալ: Այս բաժիններից մեկում լրացուցիչ ծավալի առաջացման դեպքում կարող է առաջանալ ուղեղի տեղաշարժսեպում եւ նշված հատվածների իրարից անջատում:

Գոյություն ունեն սուպրատենտորիալ սեպման երեք ձևեր՝ գոտկավոր գալարի սեպում, տրանստենտորիալ կենտրոնական սեպում եւ հիպոկամպի կարթի սեպում տենտորիալ անցքում:

Գոտկավոր գալարի սեպում տեղի է ունենում, երբ առաջանում է մեծ կիսագնդի տեղաշարժ գանգի խոռոչում, որի հետեւանքով գոտկավոր գալարն առաջացնում է ճողվածքանման արտափքում մեծ մանգաղի տակ: Այդ դեպքում կարող է տեղի ունենալ առաջային ուղեղային զարկերակի ճնշում, որի հետեւանքով ճակատային բլթի ինֆարկտ:

Տրանստենտորիալ կենտրոնական սեպում, այն հանդիսանում է ուղեղի կիսագնդի եւ ենթակեղեւային կազմավորումների տեղաշարժի վերջնական փուլը: Այս դեպքում ճնշվում եւ հետո տեղաշարժվում են կառույալ ուղղությամբ դիենցեֆալ եւ նրան հարող միջին ուղեղի հատվածները տենտորիալ անցքում: Այսպիսի տեղաշարժեր առաջանում են ճակատային, գագաթային, ծոծրակային բլթերի պարենխիմատոզ եւ որոշ արտաուղեղային ախտահարումների ժամանակ:

Հիպոկամպի կարթի սեպում տենտորիալ անցքում առաջանում է քունքային բլթի, միջին գանգափոսի գոյացությունների ժամանակ, երբ քունքային բլթի միջային հատվածները սեպվում են տենտորիալ անցքում: Դրա հետեւանքով սեղմվում է սիլվյան ջրանցքը եւ աճում է երրորդ ու կողմնային փորոքների օկկլուզիոն հիդրոցեֆալիան: Նմանատիպ սեղմման հետեւանքով ճնշվում է նաեւ միջին ուղեղը եւ երրորդ գույգ գանգուղեղային ներվը՝ ծավալային գոյացության կողմից: Այն արտահայտվում է հոմոլատերալ միդրիազի առաջացմամբ: Ճնշվում է նաեւ ուղեղի մեծ երակը, որը բերում է ներգանգային ճնշման էլ ավելի ավելացման: Զարկերակների, հետին ուղեղային զարկերակ, ճնշման հետեւանքով առաջանում են տվյալ հատվածներում ինֆարկտի երեւոյթներ: Այս ամենն ավելի է խորացնում ուղեղի սեպումը:

Ինֆրա կամ սուբտենտորիալ գործընթացների ժամանակ նույնպէս կարող է տեղի ունենալ սեպում տենտորիալ անցքում, սակայն դեպի վեր ուղղությամբ: Հետին գագնափոսի գոյացությունների ժամանակ կարող է տեղի ունենալ ինչպէս դեպի վերեւ սեպում, այնպէս էլ դեպի ներքեւ՝ դեպի մեծ ծոծրակային անցք: Գործընթացին մասնակցում են ուղեղիկի նշիկները, երկարավուն ուղեղը: Դեպի ներքեւ սեպումը կարող է բերել կենսական կարեւորագույն կենտրոնների վնասվածքի ու շատ արագ առաջացող մահվան:

Յուրաքանչյուր սեպում հանդիսանում է վտանգավոր բարդություն կրանիովերտեբրալ հավասարկշռված համագործակցության համար:

Էպիլեպտիկ ցնցումները բնորոշ են սուպրատենտորիալ տեղակայման դանդաղ աճող ուռուցքներին, հանդիպում են հիվանդների 20-40%-ի մոտ: Առավել բնորոշ են պարցիալ օջախային կամ պարցիալ օջախային երկրորդային գեներալիզացիայով ընթացող ցնցումները:

Արյունազեղումն ուռուցքի մեջ կարող է բերել սուր նյարդաբանական ախտանիշների առաջացման կամ դրանց խորացման՝ դիսլոկացիոն համախտանիշի զարգացմամբ:

Կախված ուռուցքի տեղակայումից հիվանդության կլինիկական պատկերը կարող է լինել տարբեր: Դիտարկենք կլինիկական պատկերն ուռուցքների մի շարք տեղակայումների դեպքում:

Ճակատային բլթի ուռուցքներ.

Ճակատային բլթերի առաջային հատվածները գործնականում վերաբերում են գլխուղեղի այսպես կոչված “համր” գոնաներին եւ օջախային ախտանիշներն այդ պատճառով բացակայում են, կամ արտահայտված են լինում քողակված ձևով: Հազվադեպ հիվանդության առաջին դրսևորումը հանդիսանում է Ֆոստեր-Քենեդու համախտանիշը (իպսիլատերալ տեսանյարդի առաջային ատրոֆիա եւ կոնտրալատերալ տեսանյարդի սկավառակի այտուց- կանգային պտկիկ): Կոնվերսիտալ տեղակայված ուռուցքներն արտահայտվում են ադվերսիվ բնույթի էպիլեպտիկ ցնցումներով: Կարող են լինել նաեւ մոտոր աֆազիայի երևույթներ, երբ ուռուցքն ընդգրկում է ստորին ճակատային գալարի հետին հատվածները՝ Բրոկայի խոսքի կենտրոնը, ձախից աջլիկների մոտ: Ճակատային բլթերի հետին հատվածների ախտահարման ժամանակ, որտեղ տեղակայված են կեղեւային շարժիչ կենտրոնները, դիտվում են շարժողական խանգարումներ պարեզների եւ պարալիչների ձևով, որոնք կարող են կրել նաեւ մոնոպարեզի բնույթ: Նշված շրջանների երկկողմանի ախտահարման ժամանակ նկատվում է ստորին պարապարեզ կոնքի օրգանների ֆունկցիայի խանգարումով՝ երկկողմանի պարասագիտալ մենինգեոմայի ժամանակ: Ճակատահիմային տեղակայման նորագոյացություններին հատուկ է անօսմիան:

Շատ բնորոշ են պսիխիկայի- հոգեկերտվածքի խանգարումները («Ճակատային պսիխիկա-հոգեկերտվածքե) - ինքնաքննադատության խանգարում, ոչ աղեկվատություն, հիմարավուն վարք, մոտիվացիայի բացակայություն, ագրեսիվություն կամ ապատիկ-աղինամիկ

խանգարումներ եւ այլն: Հիվանդության ուշ շրջաններին բնորոշ է նաեւ աստազիա-արագիան: Ճակատային բլթի ուռուցքներին բնորոշ է ներգանգային ճնշման վաղ բարձրացման ու այտուցի երեւոյթները:

Գագաթային բլթի ուռուցքներ

Գագաթային բլթի ուռուցքների օջախային ախտանիշները հանդիսանում են մակերեսային մաշկային զգացողության, աստերեոգնոզի եւ մարմնի սխեմայի խանգարումները: Աջլիկների մոտ ձախ գագաթային բլթի ստորին հատվածների ախտահարման ժամանակ նկատվում է ամնեստիկ աֆազիա, տարբեր տեսակի ապրակսիաներ: Ուռուցքային գոյացության հետին կենտրոնական գալարի շրջանում տեղակայման դեպքում՝ սենսոմոտոր զոնա, կարող են նկատվել էպիլեպտիկ նոպաներ սենսոր աուրայով: Գագաթային շրջանի ախտահարման կլինիկական նշաններն ի հայտ են գալիս շատ վաղ ի հաշիվ նրա բարձր ֆունկցիոնալ դերի: Ի տարբերություն քունքային բլթի, ուղեղի տեղաշարժի եւ սեպման գործընթացները հազվադեպ են պատահում:

Քունքային բլթի ուռուցքներ

Այս տեղակայման ուռուցքների համար բնորոշ են հոտառական, լսողական, համային եւ տեսողական ցնորքները: Քունքային բլթերի խորանիստ հատվածների ախտահարման դեպքում կարող է դիտվել հոմոնիմ հեմիանօպսիա: Աջլիկների մոտ վերին քունքային բլթի հետին հատվածների ախտահարման ժամանակ զարգանում է սենսոր աֆազիա, որը կարող է զուգակցվել բարձրագույն կեղեւային այլ ֆունկցիաների խանգարումների հետ: Նկատվում է նաեւ այսպես կոչված ամնեստիկ աֆազիա: Շատ բնորոշ են հոտառական, տեսողական, լսողական աուրաներով ընթացող էպիլեպտիկ նոպաները, իրավիճակներ «deja vu» տիպի: Արագ զարգանում է ուղեղի քունքատենսորիալ դիսլոկացիան համախտանիշ:

Օծորակային բլթի ուռուցքներ

Հիմնական օջախային ախտահիշները տեսողության կեղեւային խանգարումներն են՝ ֆոտոպսիա, տեսողական հալուցինացիաներ, հեմիանոպսիա: Երկկողմանի ուռուցքների ժամանակ կարող են ի հայտ գալ խողովակային տեսադաշտեր: Կարող է լինել կենտրոնական կուրություն՝ տեսադաշտերի լրիվ արտանկման պատճառով:

Ուղեղի փորոքների ուռուցքներ

Կողմնային փորոքների առաջնային ուռուցքները՝ էպենդիոմա, խորիոիդպապիլոմա, ներյոցիտոմա, մենինգիոմա, օջախային ախտահիշներով չեն դրսևորվում: Դրանց բնորոշ է օկկլյուզիոն-հիդրոցեֆալ համախտանիշը: Անհավասար հիդրոցեֆալիայի դեպքում կարող են ի հայտ գալ տվյալ կիսագնդի օջախային ախտահարման նշաններ: Օկկլյուզիոն նոպաների ժամանակ նկատվում է գլխի հարկադրական դիրք: Երկրորդային ուռուցքները, որոնք շրջակա ուղեղային կառույցներից աճում են դեպի փորոքները, բնորոշվում են տվյալ կիսագնդի ախտահարման օջախային ախտահիշներով: Որոշ առաջնային նորագոյացություններ երկար ժամանակ ընթանում են առանց ախտահիշների, մասնավորապես երրորդ փորոքի հատակի շրջանում տեղակայվածները: Հաճախ նման ուռուցքների առաջին արտահայտման նշանները լինում են էնդոկրին խանգարումների ձևով՝ բուլիմիա կամ անոռեկսիա, ճարպակալում՝ ադիպոզոգենիտալ տիպի, երբեմն նկատվում է հարաճուն նիհարում, սեռական խանգարումներ, ոչ շաքարային դիաբետ: Բնորոշ են անցողիկ օկկլյուզիոն կրիզները, գլխացավերով, վեգետոանոթային ռեակցիաները՝ մաշկային վազոմոտոր խանգարումներով, պուլսի եւ ՋԱՃ տատանումները, ջերմակարգավորման խանգարումները: Հաճախ են ընդհանուր թուլության, մկանային տոնուսի անկման երևույթները, խանգարվում է քունը՝ արտահայտված քնկոտություն ցերկային ժամերին: Ուռուցքի աճին զուգընթաց զարգանում է օկկլյուզիոն-հիդրոցեֆալ համախտանիշ՝ խանգարվում է հոգեկերտվածքը, հիշողությունը: Երբ ուռուցքն աճում է դեպի փորոքների

հարակից շրջանները կարող են նկատվել ենթակետային հանգույցների, քառաբլուրների, գանգուղեղային նյարդերի ախտահարման նշաններ նույնպես:

Ենթակեղեւային հանգույցների ուռուցքներ.

Բնորոշվում են ենթակեղեւային ախտահարման համախտանիշով- հիպերկինեզներ, մկանային տոնուսի փոփոխություններ էքստրապիրամիդային տիպի, ցավային թալամիկ ախտանիշ համապատասխան ծայրանդամում: Արագ զարգանում է հիպերտենզիոն-հիդրոցեֆալ համախտանիշ, դիալոկացիոն երեւոյթներ: Ուռուցքի աճը դեպի ներքին պատիճ, դեպի քառաբլուրներ բերում է կոպիտ օջախային ախտահարումների, որոնք կարող են քողարկել առաջնային ախտանիշներին: Հակառակ սրանց մեծ կիսագնդերի ներուղաղյին նորագոյացությունների ժամանակ կարող են հանդիպել ենթակեղեւային հանգույցների ախտահարումներ, որպէս երկրորդային օջախային նշաններ՝ ըստ հարեւանութեամբ, այտուցի կամ տվյալ հատված ուռուցքի աճի հետեւանքով:

Խիազմալ-սելյար շրջանի ուռուցքներ

Առավել հաճախ հանդիպում են հիպոֆիզի ադենոմաներ, մենինգիոմաներ, կրանիոֆարինգիոմա, խիազմայի եւ տեսանյարդերի գլխոմաները, թրքական թամբի թմբիկի մենինգիոմա:

Հիպոֆիզի հորմոն-ակտիվ ուռուցքները դրսեւորվում են էնդոկրին խանգրումներով՝ կանանց մոտ ամենորեայով, տղամարդկանց մոտ պոտենցիայի եւ լիբիդոյի իջեցմամբ, ակրոմեգալիայով, Իցենկո-Կուշինգի հիվանդության նշաններով: Հորմոն ոչ ակտիվ նորագոյացությունները հիվանդության “էնդոսելյար” փուլում կարող են լինել պատահական հայտնություն ինչ-որ առիթով հետազոտման ժամանակ: Ադենոմայի էքստրասելյար տարածման ժամանակ միանում են ախտանիշներ, որոնց բնույթը կապված է ուռուցքի աճի ուղղության հետ: Առաջանում է տեսողության տարբեր տեսակի խանգարումներ սիմետրիկ կամ ասիմետրիկ խիազմալ համախտանիշ, նորագոյացության կենտրոնական դասավորության ժամանակ՝ հիպոֆիզի էքստրասելյար ադենոմա, թրքական թամբի թմբիկի շրջանի մենինգիոմա, կրանիոֆարինգիոմա, կամ միակողմանի տեսողության անկում՝ տեսողական նյարդի գլխոմա, տեսաներվի խողո-

վակի շրջանի մենինգիտոմա: Հաճախ զարգանում է տեսաներվերի սկավառակների առաջնային ատրոֆիա- ապաճում: Սակայն կարող են նկատվել նաև կանգային պտկիկներ: Նշված տեղակայման նորագոյացությունների չափերի եւ աճի ուղղությունների հետ կապված կարող են հանդիպել I- IV գանգուղեղային նյարդերի, ճակատային եւ քունքայի բլթերի, III փորոքի, ուղեղի ցողունի ախտահարման նշաններ: Ռենտգենաբանական հետազոտության ժամանակ կարող են հայտնաբերվել գերոսկրացումներ- հիպերոսթոզներ ուռուցքների տեղակայման շրջանում: Հիմոսկրի թելերի շրջաններում մենինգիոմաների տեղակայվելու դեպքում նկատվում է նշված շրջանների գերոսկրացումներ: Հիպոֆիզի ադենոմաներին հատուկ են թրքական թամբի կառուցվածքային փոփոխությունները՝ մեծացում, մուտքի լայնացում, մեջքի կարճացում, առաջային խոնարհված ելունների ապաճական փոփոխություններ: Կրանիոֆարինգիոմաներին հատուկ է կրակավման օջախների առկայությունը: Կլինիկական տեսանկյունից այս շրջանի ուռուցքների ընթացքը բաժանվում է երեք փուլերի՝ էնդոկրին խանգարումների, տեսողության խանգարման եւ օկկյուզիոն-հիդրոցեֆալ համախտանիշի, սրանց ավելացրած նաև ռենտգենաբանական փոփոխությունները՝ թրքական թամբի չափերի մեծացում, ոսկրային գոյացությունների կազմալուծում: Այս բնորոշ տրիադան գրականության մեջ հայտնի է որպես խիազմալ-սելյար համախտանիշ:

Մակուղեղի նորագոյացություններ

Դրանց հիմնական կլինիկական արտահայտությունը հանդիսանում է քառաբլրային համախտանիշի զարգացումը՝ բբային ռեակցիայի թուլացում, ակնաշարժ՝ հայացքի խանգարումներով եւ սահմանափակումով դեպի վեր, կոխլեռովեստիբուլյար ախտանիշներով: Երբեմն նկատվում է վաղ սեռական հասունացում: Բնորոշ է

օկկլուզիոն- հիպերտենզիոն- հիդրոցեֆալ համախտանիշի արագ զարգացումը:

Հետին գանգափոսի ուռուցքներ

Բնորոշ է կլինիկական պատկերի վաղ դրսևորումը շնորհիվ ուռուցքով լիվվորային ուղիների մասնակի կամ լրիվ շրջափակման, որը բերում է ներգանգային հիպերտենզիայի: Կարող են դիտվել նաև ցողունի ախտահարման երևույթներ դրանց ճնշման կամ ուռուցքային ներսփուման- ինֆիլտրացիայի հետևանքով: Ուղեղիկի ուռուցքների օջախային ախտանիշներից են կոորդինացիայի, ստատիկայի եւ քայլվածքի խանգարումները, մկանային հիպոտոնիան: Կիսագնդային ուռուցքների ժամանակ օջախային ախտանիշները հիմնականում միակողմանի են, որդի ախտահարման ժամանակ՝ երկկողմանի: Կիսագնդային կիստոզ կազմափոխված ուռուցքների ժամանակ հիվանդները պահպանում են հարկադրական դիրք՝ պատկելով ախտահարված կողմի վրա: IV փորոքի նորագոյացությունների ժամանակ կարող են լինել բրունսանման նոպաներ, որոնք առաջանում են փորոքի հատակի զրգոման հետևանքով կամ էլ անցողիկ օկկլուզիայի հետևանքով: Ուղեղիկ- կամրջային անկյան նորագոյացություններն իրենց ի հայտ են բերում VIII գանգուղեղային նյարդի ախտահարման նշաններով: Ներինոմաներին բնորոշ է աղմուկ ականջներում, լսողության իջեցում, վեստիբուլյար ֆունկցիաների միակողմանի իջեցում կամ անկում՝ էքսպերիմենտալ նիստագմի խանգարում: Հետագայում միանում են նաև այլ գանգուղեղային ներվերի ախտահարումներ, V եւ VI ներվեր, ուռուցքի աճի օրալ ուղղության դեպքում, եւ IX- XII ներվերի՝ ուռուցքի կաուդալ ուղղությամբ աճի դեպքում: Առաջանում են նաև ուղեղի ցողունի կոպիտ ախտահարման նշաններ՝ բազմակի սպոնտան նիստագմ, օպտոկլինետիկ նիստագմի անկում բոլոր ուղղություններով, հայացքի պարեզ դեպի վեր, բուլբար խանգարումներ, ուղեղի ցողունում պիրամիդային ուղիների ախտահարում: Այս տեղակայման մնացած ուռուցքները նույնպես ունեն համանման կլինիկական պատկեր,

սակայն մենիզիոմաների եւ խոլեստեատոմաների ժամանակ VIII ներվի ախտահարումն այդքան կոպիտ չի լինում: Ուղեղի ցողունի նորագոյացությունների ժամանակ կարող են դիտվել ավտերնացիոն համախտանիշներ կամ դրանցից մի քանիսի զուգորդումը (զանգուղեղային նյարդի հոմոլատերալ ախտահարում եւ կոնտրալատերալ հեմիպարեզ կամ զգացողության խանգարումներ): Հիվանդության ավելի ուշ փուլերում կարող են առաջանալ ցողունի երկկողմանի ախտահարման ախտանիշներ (նայիր ցերեբրովասկուլյար հիվանդություններ բաժինը):

Հիվանդության ախտորոշումը. Գլխուղեղի նորագոյացությունների ախտորոշումը հիմնվում է հիվանդության կլինկական ախտանիշների վրա, որոնք նկարագրվեցին ներկայացված նյութի նախորդ հատվածներում: Անհրաժեշտ է կլինիկական ախտանիշների մանրակրկիտ վերլուծություն, դրանց առաջացման ժամանակացույցի քննարկում, որոնք թույլ են տալիս դատելու առաջնային եւ երկրորդային օջախային ախտանիշների առաջացման հերթականությունը, որը թույլ է տալիս ենթադրություն անել նորագոյացության տեղակայման մասին: Հիվանդության բնույթի եւ տեղակայման ճշտմանը օգնում է նեյրոֆթալմոլոգիական հետազոտությունը, որը կարող է հայտնաբերել տարբեր աստիճանի արտահայտվածության կանգային պտկիկներ, տեսադաշտի փոփոխություն՝ բիտեմպորալ հեմիանոպսիա- խիազմալ-սեյար տեղակայման նորագոյացությունների ժամանակ, հոմոնիմ հեմիանօպսիա՝ քունքային կամ զագաթային տեղակայման ուռուցքների ժամանակ, Ֆեստեր-Քենեդիի համախտանիշ՝ ճակատային նորագոյացությունների ժամանակ: Նեյրոֆթալմոլոգիական հետազոտություն ժամանակ կարող են հայտնաբերվել նաեւ առաջնային (խիազմալ-սեյար շրջանի նորագոյացությունների ուշ շրջանում) կամ երկրորդային (մեծ կիսագնդերի եւ ուղեղիկում տեղակայված ուռուցքներ) ատրոֆիաներ: Ախտորոշման

ճշտմանը օգնում է նաև բբային ռեակցիաների ստուգումը, ակնաշարժ ներվերի ախտահարումների ի հայտ բերելը:

Օտոնևրոլագիական հետազոտության ժամանակ կարող են հայտնաբերվել հոտառական ուղիների ախտահարում օլֆակտոր փոսում տեղակայված նորագոյացությունների ժամանակ: Հատկապես այս տեղակայման նորագոյացությունների ժամանակ հիվանդների առաջին եւ հիմնական գանագատը, դա հոտառության բացակայությունն է: Լսողության խանգարումները, մինչև 1 լրիվ անկում բնորոշ են լսողական ներվի ներքինումաներին: Կիսագնդային նորագոյացությունների ժամանակ լինում են օպտոմոտոր ուղիների ախտահարում համապատասխան կիսագնդում: Շատ բնորոշ են փոփոխությունները հետին գանգափոսում տեղակայված նորագոյացությունների համար՝ կոորդինացիայի եւ ցողունի ախտահարում, ցողունային նիստագմ՝ հորիզոնական, ուղղահայաց, ռոտատոր: Ի հայտ են բերվում IV փորոքի գրգռման ու ախտահարման նշաններ:

ԷԷԳ ժամանակ հայտնաբերվում են օջախային, մասնավորապես դելտա դանդաղ ալիքներ, որոնք կարող են լինել նորագոյացության նշաններից մեկը: Էխո-ԷԳ հայտնաբերում է գլխուղեղի միջին կազմավորումների շեղում միջին գծից 5- 14 մմ-ով, իսկ երբեմն ավելի: Մակայն հետին գանգափոսում տեղակայված նորագոյացություններին բնորոշ չէ Մ-էխո-ի շեղումը, դրանց դեպքում կարող են հայտնաբերվել III փորոքի լայնացում, դրան բնորոշ էխո ազդանշաններ:

ԿՆՀ-ի նորագոյացությունների ախտորոշման մեջ պնեւմոնցեֆալոգրաֆիան, վենտրկուլոգրաֆիան կորցրել են իրենց նախկին դերը: Գոտկային պունկցիան կատարվում է շատ հազվադեպ դեպքերում եւ կարող է հայտնաբերել սպիտակուց- բջջային դիսոցիացիա: Չի կորցրել իր դերը նորագոյացությունների հայտնաբերման ժամանակ գանգոսկրի ռենտգենաբանական հետազոտությունը: Այն կարող է հայտնաբերել թրքական թամբի փոփոխություններ, որոնք կարող են խոսել հիպոֆիզի նորագոյացության, կամ ներգանգային

ճնշման բարձրացման մասին: Կարող են հայտնաբերվել գերուկրացումներ մինինգիումների ժամանակ, հայտնաբերել օստեոմաներ, կալցիֆիկատներ:

Ցերեբրալ անգիոգրաֆիան դեռևս պահպանում է իր դերը գլխուղեղի նորագոյացությունների ախտորոշման ասպարեզում: Հատկապես այն դեպքերում, որտեղ բացակայում են ԿՏ եւ ՄՌՏ սարքերը: Հետազոտության ժամանակ հայտնաբերվում է ուղեղի անոթների շեղումներ իրենց բնականոն ընթացքից, լրացուցիչ անոթային ցանց, օգնում է պարզելու վերին սագիտալ սինուսի անցանելիությունը, որը շատ մեծ նշանակություն ունի վիրահատական միջամտությունների համար: Հատկապես մեծ է սերիական անգիոգրաֆիայի արժեքը: Սակայն ներկայումս առաջարկված են ԿՏ եւ ՄՌՏ անգիոգրաֆիկ հետազոտական եղանակներ, որոնք աստիճանաբար փոխարինում են անմիջական անգիոգրաֆիային:

Գլխուղեղի նորագոյացությունների ախտորոշման ճշտումը կատարվում է գլխուղեղի ԿՏ հետազոտության միջոցով, երբ հայտնաբերվում է ոչ համասեռ խտության, պերիֆոկալ այտուցով շրջապատված օջախ, որն ավելի նկատելի է դառնում ռենտգեն-կոնտրաստի ընտրողական կուտակման հետեւանքով: Հատկապես լավ առանձնանում են շրջակա ուղեղային նյութից հիպերդենս նորագոյացությունները:

ՄՌՏ հետազոտությունն առավել տեղեկատվական է ուռուցքի տեղակայումը, եւ գլխուղեղի անոթների հետ ունեցած նրանց առնչությանը ճշտելու առումով: Ոչ միայն ճշտում է տեղակայումը, այլ ի հայտ է բերում ուռուցքի անոթավորման, նրա անոթների հետ ունեցած փոխկապակցությունը: Անհրաժեշտության դեպքում որպես կոնտրաստ կիրառվում է գադոլինիում:

Բուժման սկզբունքները

1. Կոնսերվատիվ հակաայտուցային բուժում՝ (կորտիկոստերոիդներ, օսնոտիկ դիուրետիկներ, սալուրետիկներ) նախա- եւ հետվիրահատական շրջանում կամ ամոքիչ բուժման նպատակով:

2. Վիրահատական բուժում- կրանիոտոմիա՝ ուռուցքի ամբողջական-տոտալ, սուբտոտալ կամ մասնակի հեռացմամբ:

3. Ճառագայթային բուժում, քիմիոթերապիա

Մեծահասակների մոտ առավել հաճախ հանդիպող գլխուղեղի ուռուցքները:

Գլխումաներ-կենտրոնական նյարդային համակարգի նորագոյացություն, որն առաջանում է գլխալ ընձյուղից (ԲՏՏՏՏ) : Կազմում են գլխուղեղի առաջնային ուռուցքների բացարձակ գերակշռող մասը, 50% եւ ավելի: Նկատվում են հիմնականում 45-50 տարեկանում, տղամարդկանց մոտ 1,5 անգամ ավելի հաճախ: Հիմնականում տեղակայվում են գլխուղեղի մեծ կիսագնդերի ճակատային ու քունքային բլթերում: Բնորոշ է ուռուցքի քայքայմամբ ուղեկցվող ներսփռված- ինֆիլտրատիվ աճը՝ կիստոզ խոռոչների առաջացմամբ, թունավոր-տոքսիկ նյութերի արտադրմամբ, ինչը բերում է ընդհանուր ուղեղային ախտանիշների վաղ առաջացման: Ընթանում են իրենց հատուկ կլինիկական հարաճուն ընթացքով եւ ունեն ներուղեղային դասավորություն: Հիվանդության կլինիկական մանիֆեստացիան առաջանում է սուր գլխացավերով, էպիլեպտիկ նոպաներով, հոգեկերտվածքի խանգարումներով եւ անձի փոփոխությամբ, օջախային ներլուրդիական ախտանիշներով: Այս բոլոր ախտանիշների կոնկրետ զուգակցումը կապված է ուռուցքի տեղակայումից, մեծությունից, աճի տեմպերից, ինտոքսիկացիայից, հիստոլոգիական կառուցվածքից: Գլխացավերը գլխումաների համարյա մշտական ուղեկից են: Ակնահատակում նկատվում են կանգային պտկիկներ, հանդիպում են էպիլեպտիկ նոպաներ, որոնք կարող են լինել ինչպես ընդհանուր գեներալիզացված բնույթի այնպես էլ ունենան երկրորդային գեներալիզացված բնույթ: Էպիլեպտիկ նոպաների առկայությունը գլխումաների ժամանակ խոսում է ուռուցքի

ուղեղի կեղեւին ավելի մոտ դասավորվածության մասին: Հոգեկերտվածքի փոփոխություններն ավելի հատուկ են ճակատային բլթի ախտահարմանը, բայց կարող են հանդիպել այլ տեղակայման գլխոմաների դեպքում եւ լինել, նաեւ, ներգանգային ճնշման բարձրացման նշան: Բնականաբար օջախային ախտանիշների առկայությունը ճշտում է գլխոմայի տեղակայումը: Գլխոմաների շարքին են պատկանում՝ բարորակ աստրոցիտոման, անապլաստիկ աստրոցիտոման, գլիոբլաստոման, օլիգոդենդրոգլիոման, օլիգո-աստրոցիտոման, էպենդիոման: Ախտորոշումը հիմնվում է՝ հիվանդության կլինիկական պատկերի, ակնահատակի զննում (կանգային պտկիկները), էխո ԷԳ-ի՝ գլխուղեղի միջին կազմավորումների շեղում միջին գծից, ԷԷԳ- կայուն դանդաղ դելտա ալիքների հայտնաբերում ուռուցքի տեղակայման կիսագնդում, ԿԱԳ- ուղեղի անոթների տարբեր աստիճանի արտահայտվածության շեղումներ, ախտաբանական անոթային ցանց, ԿՏ- ուռուցքի տեղակայման տեղամասում հիպերդենս օջախ, շրջապատված ամեոբաձեւ այտուցի զոնայով, փորոքային համակարգի եւ ուղեղի միջին կազմավորումների արտահայտված տեղաշարժով, հնարավոր է կոնտրաստային նյութերի կիրառում ուռուցքային հյուսվածքն էլ ավելի ցայտուն դարձնելու նպատակով: Հնարավոր է ուռուցքի հիստոլոգիական կառուցվածքի ուսումնասիրությունն ստերիոտակսիկ վիրահատությունների միջոցով, մասնավորապես խորը տեղակայված, վիրահատության համար ոչ նպաստավոր ուռուցքների դեպքում, մշակելու համար քիմիոթերապիայի կամ ճառագայթային բուժման հարցը:

Գլխոմաների հիմնական բուժումը վիրաբուժական հեռացումն է, դիստանցիոն ճառագայթաբուժումը եւ քիմիոթերապիան:

Մենինգիոմաներ-ուղեղի թաղանթների արախնոէնդոթելիալ բջիջներից ծագող ուռուցքներ են, որոնք օրգանիզմի այլ հյուսվածքներում չեն հանդիպում: Առավելապես լինում են կանանց մոտ 1:2-ի հարաբերությամբ: Առանձնացնում են մենինգիոմաների 11 հիստո-

լոգիական բարոյակ տարատեսակներ: Մոտ 60%-ը մենինգո-տելիոմատոզ, 25%-ը անցողիկ, 12%-ը ֆիբրոզ տեսակներ: Մնացած հիստոլոգիական տարատեսակները հանդիպում են հազվագյուտ: Առանձին խումբ են կազմում պապիլյար մենինգիոմաները, որոնք ունեն խիստ չարորոկ ընթացք եւ հաճախ կրկնվում են: Տարբերակում են նաեւ ատիպիկ եւ անապլաստիկ- չարորակ մենինգիոմաներ: Մեծ տոկոս դեպքերում մենինգիոմաները կպած են լինում կարծր թաղանթին ներաճելով նրա երկու թերթիկները: Շատ դեպքերում մենինգիոմաները ներափոփվում են կարծրենու մեջ ու ոսկրային խողովակներով անցնում ոսկրի մոտակա հատվածների մեջ: Այդ ընթացքում տեղի է ունենում օստերլաստների գրգռում եւ առաջանում են հիպերոստոզներ: Աճի ինֆիլտրատիվ բնույթը խոսում է ուռուցքի չարորակ բնույթի մասին: Մենինգիոմաները սովորաբար իրենցից ներկայացնում են կլոր, կարծրենու հետ սերտաձած, ուղեղային հյուսվածքից հստակ սահմանազատված, սահմանազատող արախ-նոթիդալ պատիճով առանձնացված, ավելի ամուր քան ուղեղային հյուսվածքը գոյացություններ: Մոտ 2% դեպքերում հանդիպում են բազմակի մենինգիոմաներ՝ մենինգիոմատոզ: Առանձնակի տարատեսակ է կազմում ռադիոիոդուցված մենինգիոմաները: Դրանք առաջանում են գլխի եւ գլխի փափուկ հյուսվածքների ռենտգեն ճառագայթումից երկար տարիներ անց, կարող են լինել բազմակի:

Կլինիկական պատկերը- Սրանց բնորոշ է աճի էքսպանսիվ բնույթը: Կլինիկական դրսեւորումները հիմնականում պայմանավորված են ուղեղային հյուսվածքի ճնշմամբ: Օջախային ախտանիշները կապված են ուռուցքի տեղակայումից: Մենինգիոմաների կոնվեկսիտալ դասավորության դեպքում առաջին նշաններից մեկը լինում է էպիլեպտիկ նոպան: Ներզանգային հիպերտենզիայի աստիճանը պայմանավորված է լինում ուռուցքի չափերով, դասավորությամբ եւ հարուռուցքային այտուցից: Շատ հատկանշական է հիպերոստոզի առկայությունը: Հիվանդությունն ունի շատ դանդաղ ընթացք:

Ուզում ենք առանձնացնել մի քանի հատկանշական ախտանիշներ տարբեր տեղակայման մենինգիտոմաների համար:

Պարասագիտալ տեղակայման ժամանակ հիվանդության նորամուտը տեղի է ունենում պարզիալ էպիլեպտիկ նոպայով ոտնաթաթի շրջանում, որը կարող է տարածվել ծայրանդամով դեպի վեր, ընդգրկել նաև վերին վերջույթը: Նույն կարող է այնուհետև ընդունել երկրորդային գեներալիզացված բնույթ: Դրանից հետո կարող են պահպանվել օջախային ախտանիշներ:

Առաջային գանգափոսում տեղակայված մենինգիտոմաներին՝ օլֆակտոր փոսի մենինգիտոմաներ, շատ բնորոշ է երկարատև անախտանիշ ընթացքը եւ հոտառության բացակայությունը: Այդ շրջանում կարող են հայտնաբերվել նաև հիպերոստոզներ:

Մենինգիտոմայի ժամանակ կարող են հայտնաբերվել ոսկրային փոփոխություններ հիպերոստոզի ձևով, լայնացած լոկալ անոթային ակոսներ, ոսկրի դեստրուկցիա- կազմալուծում: Հազվադեպ կարող են հայտնաբերվել պետրիֆիկատներ: Ախտորոշումը ճշտվում է գլխուղեղի ԿՏ հետազոտությամբ եւ ՄՌՏ-ով: ԿՏ հետազոտությունը հայտնաբերում է հիպերդենս օջախ, հարուռուցքային այտուց եւ ճշտում է ոսկրային փոփոխությունների հարցը: ՄՌՏ հետազոտությունը ի թիվս նշված փոփոխությունների հնարավորություն ունի տեսանելի դարձնելու անոթային ցանցը, ճշտելով ուռուցքի սնման աղբյուրները, կապը մագիստրալ անոթների հետ, որոշել երակային սինուսների անցանելիությունը: Ախտորոշմանը շատ հարցերով կարող է օգնել ուղեղի անոթների անգիոգրաֆիան՝ հայտնաբերելով ուռուցքի սեփական անոթային ցանցը, նրա փոխհարաբերությունը մագիստրալ անոթների հետ եւ պարասագիտալ եւ սինուսներին մոտ տեղակայման ուռուցքների ժամանակ պարզել նաև երակային սինուսների անցանելիության հարցը:

Բուժումը վիրահատական:

Գանգուղեղային ներվերի ուռուցքներ- Շվանոմաները (ներինոմա) հիմնականում աճում են նախադուր-խխունջային նյարդի թաղանթից, տեղակայվում կամուրջ-ուղեղիկային անկյան շրջանում: Կազմում են գլխուղեղի բոլոր ուռուցքների 8%-ը, հաճախ հանդիպում են միջին տարիքի ու տարեց կանանց մոտ, կարող են ի հայտ գալ նեյրոֆիբրոմատոզի ֆոնի վրա: Կլինիկական դրսևորումները կախված են տեղակայումից՝ լսողության խանգարում: Հիվանդության առաջին նշանը կարող է լինել խլությունը կամ աղմուկն ականջում, եռորակ նյարդի ախտահարման նշանները (կորնեալ ռեֆլեքսների թուլացում, դեմքի մի կեսի հիպեսթեզիա), դիմային նյարդի պերիֆերիկ ախտահարման պատճառով միմիկայի մկանունքի թուլացումը, ատաքսիան: Հետագա աճն արդեն բերում է հիպերտենզիոն-հիդրոցեֆալ համախտանիշի զարգացման, ուղեղի ցողունի ճնշման հետևանքով գումարվում են կառույալ խմբի նյարդերի ախտահարումները:

Ախտորոշումը - հիվանդության կլինիկական պատկերը, ախտանիշների զարգացման հերթականությունը, ուղեղիկային ախտանիշների առկայությունը: Ակնահատակի հետազոտություն ժամանակ շատ հաճախ հայտնաբերվում են կանգային պտկիկներ, որոնք կարող են լինել տարբեր աստիճանի արտահայտվածության: Շատ մեծ տեղեկատվություն է տալիս ռենտգենաբանական եւ օտոներվոլոգիական հետազոտությունները: Ռենտգենաբանական հետազոտության ժամանակ, որը կատարվում է ըստ Ստենվերսի, կարող է հայտնաբերվել ներքին լսողական անցուղու լայնացում: Օտոներվոլոգիական հետազոտության ժամանակ հայտնաբերվում է լսողության ամուրալ իջեցում կամ խլություն, ստորին խմբի ԳՈՒՆ-երի ախտահարում՝ բուլբար պարալիչի ձևով: Ատաքսիա, նիստագմ: Հայտնաբերվում է նաեւ V,VI,VII,VIII ներվերի ախտահարման նշաններ: Բերանի խոռոչում նկատվում է համի զգացողության խանգարում:

ԿՏ եւ ՄՌՏ հետազոտությունները հայտնաբերում են ուռուցքային գոյացությունը, ճշտում են նրա փոխհարաբերությունը հարակից անատոմիական կառույցների հետ, ցույց են տալիս ուռուցքի աճի ուղղությունները, պարզում են լիկվորոցիրկուլյացիայի խանգարումների աստիճանը, դիսլոկացիայի վտանգը:

Բուժումը վիրահատական, երբեմն տարածված գոյացությունների եւ լիկվորոցիրկուլյացիոն խանգարումների եւ հիպերտենզիոն-հիդրոցեֆալ համախտանիշի դեպքում վենտրիկուլո-պերիտոնեալ շունթավորում:

Հիպոֆիզի ուռուցքները մեծահասակների մոտ կազմում են ներգանգային նորագոյացությունների 10%-ը: Առողջապահության համաշխարհային կոմիտեի դասակարգմամբ հիպոֆիզի նորագոյացությունները բաժանվում են երկու խմբի՝ հիպոֆիզի առաջային բլթի՝ ադենոհիպոֆիզի նորագոյացություններ (ադենոմա եւ հիպոֆիզի քաղցկեղ) եւ հետին բլթի ու ձագարի՝ նեյրոհիպոֆիզի ուռուցքներ (գլիոմաներ): Հիպոֆիզի ադենոմաների հիստոլոգիական դասակարգումը (բազոֆիլ, էոզինոֆիլ, խրոմոֆոբ տեսակների), որը հիմնված է լուսաօպտիկական միկրոսկոպի տվյալների վրա, կապված այս կամ բջիջների ներկերին ունեցած հարաբերակցության հետ, այլևս կլինիկական իմաստ չունի: Ներկայումս ընդունվում է հիպոֆիզի ադենոմաների դասակարգումը, որը հիմնված է հորմոնային ակտիվության վրա: Դրա հիման վրա հիպոֆիզի ադենոմաները բաժանվում են՝ հորմոն ակտիվ եւ հորմոն ոչ ակտիվ տեսակների: Առաջինները բնութագրվում են հիպոֆիզի տարբեր հորմոնների գերարտադրությամբ-հիպերպրոդուկցիայով: Սրանց մեջ առանձնացվում են ուռուցքներ բարձր սեկրեցիայով. պրոլակտին- պրոլակտինոմա՝ կանանց մոտ ամենորեայի-լակտորեայի համախտանիշով եւ իմպոտենցիայով, գինեկոմաստիայով տղամարդկանց մոտ; աճի հորմոն- սոմատոտրոպիկոմա՝ ակրոմեգալիայի կամ գիգանտիզմի համախտանիշով; ադրենոկորտիկոտրոպ հորմոն- կորտիկոտրոպի-

նումա՝ Իցենկո- Կուշինգի հիվանդության կամ Նելսոնի համախտանիշի ձեռով: Մնացած հորմոնների գերարտադրությունը քիչ է հանդիպում, երբեմն հանդիպում են խառը ձևերը: Հորմոն ոչ ակտիվ նորագոյացություններին բնորոշ է, հորմոն ակտիվ ադենոմաների կլինիկական ընթացքին հակառակ, հորմոնների քանակի նորմալ կամ պակաս լինելը:

Հիպոֆիզի ադենոմաների դասակարգման ժամանակ հաշվի է առնվում նաև մի քանի այլ փաստեր նույնպես՝ ուռուցքի դասավորությունը թրքական թամբում (էնդո- եւ էնդոէքստրասելյար դասավորություն), նրա ներածը դեպի գանգի հիմի գոյացությունները (ներքին քնային զարկերակ, կավերնոզ սինուս, դեպի հիմոսկրի սինուս, դեպի օրբիտա, էթմոիդալ խոռոչներ) եւ ուռուցքի ներգանգային դասավորությունը (ուռուցքի հարաբերակցությունը երրորդ փորոքի հատակի հետ, ներփորոքային աճը եւ այլն):

Կլինիկական պատկերը- հիվանդության այն փուլում, երբ առկա է միկրոադենոմա կամ դեռեւս հիպոֆիզի ադենոման դուրս չի գալիս թրքական թամբի սահմաններից, հիվանդության կլինիկական պատկերում գերակշռում է էնդոկրին համախտանիշը:

Իցենկո- Կուշինգի հիվանդություն- կապված է հիպոֆիզի ադենոմայի կողմից ադրենոկորտիկոտրոպ հորմոնի գերարտադրության հետ: Այն պետք է տարբերել Իցենկո- Կուշինգի համախտանիշից, որի ժամանակ չկա հիպոֆիզի ախտահարում, այլ կա մեկ կամ երկու մակերիկամների ախտահարում-ուռուցք՝ կորտիկոստերոմա: Հիվանդությունն անհրաժեշտ է տարբերակել նաև այն համախտանիշից, որը կապված է էնդոկրին կամ այլ օրգան համակարգի ուռուցքների ժամանակ կորտիկոտրոպին ռիզլինգ հորմոնի արտադրման հետ: Կարող է առաջանալ նաև երկար ժամանակ գյուլոկորտիկոիդ շարքի պրեպարատներ ստանալիս:

Հիվանդությունն ավելի հաճախ հանդիպում է 20–40 տ կանանց մոտ: Կլինիկական պատկերի հիմքը կազմում են հիպերկորտիցիզմի հետ կապված ախտանիշները՝ դիսպլաստիկ ճարպակալում (ճարպի

անհավասարաչափ դասավորություն, կուտակումով դեմքի, պարանոցի, որովայնի շրջանում, ինչպես նաև վերին կրծքային ողների շրջանում՝ սապատի ձեռով, դրա հետ միասին մկանների ատրոֆիա, որի հետևանքով բարակում են ծայրանդամները; այս հիվանդների մոտ դեմքը հիպերեմիկ է, մաշկը մարմարի նման, կանանց մոտ նկատվում է մազակալում դեմքի շրջանում, անութային փոսերում, որովայնի եւ կրծքավանդակի շրջաններում), մաշկի տրոֆիկ փոփոխություններ, արտերիալ հիպերտենզիա, ստերոիդ կարդիոպատիա, սիստեմային օստեոպորոզ, սիմպտոմատիկ դիաբետ, երկրորդային իմունոդեֆիցիտ, պսիխոէմոցիոնալ գործունեության փոփոխություններ՝ արտահայտված փսիխոզներ, քնի խանգարումներ, հիպերհիդրոզ: Կապված միոկարդիոդիստրոֆիայի հետ կարող են առաջանալ սրտային անբավարարության երեւոյթներ: Իմունոդեֆիցիտն արտահայտվում է ոչ սպեցիֆիկ բորբոքային գործընթացների ակտիվացմամբ՝ մաշկի թարախային բորբոքումներ, երկարատեւ չլավացող վերքեր:

Նելսոնի համախտանիշ- առաջանում է (սովորաբար երկկողմանի ադրենալեկտոմիայից հետո, մի քանի տարիներ անց, մակերիկամային անբավարարության հողի վրա) հիպոֆիզի ադենոմա, որը պարունակում է ադրենոկորտիկոտրոպ հորմոն արտադրող բջիջներ: Չնայած կլինիկական պատկերի ցայտուն լինելուն առաջներում Նելսոնի համախտանիշը դժվարությամբ էր ախտորոշվում: Կլինիկական պատկերում ամենահաճախ եւ մշտական ախտանիշներից է մաշկի եւ լորձաթաղանթների հիպերպիգմենտացիան, երբեմն մինչեւ սեւ-մանուշակագույն գույնի, որի առաջացումը կապված է այն բանի հետ, որ մելանոցիտ խթանիչ հորմոնն էլ արտադրվում է այն բջիջների կողմից, որոնք արտադրում են ադրենոկորտիկոտրոպ հորմոն: Եթե Նելսոնի համախտանիշի ժամանակ հորմոնի քանակն ավելանում է զգալի շատ, մակերիկամային խրոնիկական անբավարարության ախտանիշները (թուլություն, քնկոտություն, արտերիալ հիպո-

տենզիա), կարող են փոխարինվել ադիսոնային կրիզների կլինիկական պատկերով՝ կտրուկ թուլություն, ախորժակի բացակայություն, սրտխառնոց, ցավեր որովայնում, լուծ, ԶԱՃ կտրուկ անկում, մարմնի ջերմության բարձրացում, որը կարող է բերել ախտորոշիչ սխալներին:

Ակրոմեգալիա- առաջանում է հիպոֆիզի այն ուռուցքներից, որոնք արտադրում են սոմատոտրոպ հորմոն (սոմատոտրոպիկոմաներ, սոմատոլակտոտրոպիկոմաներ): Դանդաղ աճող նորագոյացություններ են, առաջին ախտանիշներից մինչև ճշգրիտ ախտորոշման դնելը անցնում են երկար տարիներ: Դա կախված է նաև բնակչության զարգացվածության աստիճանից, երբեմն հիվանդները դիմում են հիվանդության բացիթող արված փուլում, գիզանտ չափերի հասած ուռուցքով, արտաքինի արտահայտված փոփոխություններով: Հիվանդության հիմնական նշաններից են ծայրանդամների մեծացումը, դիմային գանգի փոփոխությունները, լեզվի, շրթունքների չափերի մեծացումը, լեզվի բերանի խոռոչում չտեղավորվելու հանգամանքը: Մանկական հասակում, երբ դեռ չկա էպիֆիզների ոսկրացում, հիվանդությունն արտահայտվում է գիզանտիզմով: Դրանց ուղեղկցում է նաև այլ հիպոպիտուիտար ախտանիշներ՝ հիպոգոնադիզմ, հիպոթիրեոզ, հիպոկորտիցիզմ: Շատ հիվանդների մոտ տեղի է ունենում ածխաջրատային փոխանակության խանգարում, շաքարային դիաբետի հետ կապված: Բնորոշ է փափուկ հյուսվածքների այտուցվածությունը, սեբորեան, հաճախ անհանգստացնում են գլխացավերը: Հիվանդներին անհանգստացնում է ընդհանուր թուլությունը, հոգնածությունը: Մեծանում են նաև այլ օրգան համակարգեր՝ կարդիոմեգալիա, սպլենոմեգալիա:

Հիպերպրոլակտինեմիա- կարող է լինել տարբեր հիվանդությունների արտահայտություն, այդ թվում նաև հիպոֆիզի պրոլակտին արտազատող ադենոմայի՝ պրոլակտինոմաներ: Մոտ 80% դեպքերում ախտորոշվում է միկրոադենոմայի փուլում կանանց մոտ: Պրոլակտինոմաները հիվանդության էնդոկրին փուլում կանանց մոտ արտահայտվում են դաշտանային ցիկլի խանգարումներով, լակտորեայով,

անպտղությամբ: Տղամարդիկ գանգատվում են լիբիդոյի եւ պոտենցիայի իջեցումից, առաջանում է գինեկոմաստիա, երբեմն նկատվում է լակտորեա: Շատ հիվանդների մոտ առաջանում է ոչ ծանր հիպոպիտուիտար համախտանիշ:

Էնդոէքսորասեյար ադենոմաներ- ադենոմաների աճին գուգահեռ էնդոկրինոլոգիական ախտանիշները լրացվում են այլ ախտանիշներով, որոնց բնույթը նախելատաջ որոշում է ուռուցքի աճի ուղղությունը: Սուպրասեյար տարածման դեպքում նկատվում են տեսողական խանգարումներ, որոնք հավաքագրվում են մեկ համախտանիշի՝ խիազմալ համախտանիշի մեջ: Արտահայտվում են՝ տեսողության մասնակի կամ լրիվ կորստով, բիտեմպորալ հեմիանոպսիայով, տեսասկավառակների առաջնային ատրոֆիայով: Սակայն ուռուցքի սուպրասեյար հատվածի աճի անահավասարության հետ կապված տեսողական խանգարումները նույնպես կարող են զարգանալ անհավասարաչափ: Ուռուցքի սուպրասեյար մասի մեծացման հետ կարող է առաջանալ աստիճանական ճնշում III փորոքի հատակի վրա, դրան որոշ ժամանակ անց հետեւում է երկկողմանի ներքին հիդրոցեֆալիան, եւ այդ ժամանակից սկսած կարող են առաջանալ հիպերտենզիոն բնույթի գանգատներ՝ բնորոշ գլխացավեր, սրտխառնոց, փսխում եւ այլն: Ադենոմայի աճը տարբեր ուղղություններով արտահայտվում է այլ ախտանիշներով՝ դեպի առաջ ճակատային ախտանիշների առաջացմամբ, դեպի հետ՝ ցողունային, դեպի կողքերը՝ ակնաշարժ ներվերի ախտահարմամբ: Ադենոմաների կլինիկական ընթացքը դանդաղ է, սակայն ադենոմաների մեջ տեղի ունեցած արյունազեղումների դեպքում կարող է առաջանալ կլինիկական ընթացքի կտրուկ վատացում, տեսողության կտրուկ վատացումով:

Ադենոմաների ախտորոշումը հիմնվում է մի շարք տվյալների վրա: Ցանկալի է կատարել կրանիոգրաֆիա, որը հայտանբերում է թրքական թամբի ոսկրային գոյացությունների փոփոխություններ:

Նկատվում է թրքական թամբի չափերի մեծացում, մուտքի լայնացում, հատակի խորացում, մեջքի կազմավորումների օստեոպորոզ: Շատ կարևոր նշանակություն ունի հորմոնների քննությունը արյան մեջ, որը ի հայտ է բերում հորմոն ակտիվ եւ ոչ ակտիվ ադենոմաները եւ որոշում բուժական ռազմավարությունը: Կարևորագույն տեղ է տրվում ախտորոշման մեջ նեյրոֆթալոլոգիական հետազոտությանը՝ տեսաներվերի սկավառակների ատրոֆիա, բիտեմպորալ հեմիանոպսիա, տեսողության իջեցում: Ախտորոշումը վերջնականապես ճշտվում է ԿՏ կամ ՄՌՏ հետազոտության տվյալներով, որոնք կարող են հայտնաբերել նույնիսկ միկրոադենոմաները՝ հայտնաբերելով թրքական թամբի ներսում հիպոֆիզի ցողունի միջին գծից շեղում ուռուցքի ճնշման հետեւանքով: Մեծ ադենոմաների դեպքում նշված հետազոտությունները հայտնաբերում են ուռուցքը, նրա աճի ուղղությունները, ոսկրային կազմավորումների եւ անոթների հետ հարաբերակցությունը, դրանց գործընթացի մեջ ընդգրկված լինելու աստիճանը եւ այլն:

Ժամանակին մեծ դեր է ունեցել կարոտիսային անգիոգրաֆիան, որը հայտնաբերում է առաջային ուղեղային զարկերակի Ա₁ հատվածի գմբեթաձեւ բարձրացում սուպրասելյար ադենոմաների ժամանակ: Մեծ է եղել նաեւ պնեւմոցիստերնոգրաֆիայի դերը: Ներկայումս այս հետազոտական եղանակները կորցրել են իրենց դերը եւ կատարվում են միայն ԿՏ, ՄՌՏ հետազոտությունների բացակայության դեպքում:

Բուժումը վիրահատական, որոշ դեպքերում նաեւ ճառագայթային: Միկրոադենոմաների դեպքում երբեմն կիրառվում է նաեւ հորմոնային բուժումը՝ ընկճելով դրանց գերարտադրությունը: Պրոլակտինոմաների ժամանակ արդյունավետ է համարվում քիմիոթերապիան՝ դոֆամինային ռեցեպտորների ազոնիստ բրոմկրիպտինով (պարլոդել):

Վիրահատության համար ցուցում է հանդիսանում ուռուցքի առկայությունը, նրա ակտիվ աճի միտումը, տեսողության խանգարման եւ այլ ներլոլոգիական ու էնդոկրին ախտանիշների առաջա-

ցումը: Մեծ մաս դեպքերում ուռուցքի հեռացման համար կիրառվում է տրանսկրանիալ ինտրադուրալ մուտքը:

Կրանիոֆարինգիոմա- պատկանում է դիզէմբրիոգենետիկ ուռուցքների շարքին, բարորակ էպիթելային ուռուցք է, տեղակայվում է խիազմալ-սելյար եւ III փորոքի շրջաններում, մանկական տարիքում հանդիպում է ավելի շատ եւ կազմում է այդ տարիքում արտաուղեղային նորագոյացությունների մեծ մասը: Համաձայն Էրդհեյմի ուսումնասիրությունների կրանիոֆարինգիոման զարգանում է Ռատկեի գրպանիկի էմբրիոնալ էպիթելի մնացորդներից, որն իրենից ներկայացնում է առաջնային բերանի խողովակի արտափքումը, որից զարգանում է հիպոֆիզի առաջային բիլթը: Ըստ տեղակայման բաժանում են՝ էնդոսելյար, ցողունային, III փորոքի: Կրանիոֆարինգիոմաները հաճախ ունենում են կիստա՝ քսանտոխրոմ հեղուկ պարունակությամբ, մեծ քանակությամբ խոլեստերինի առկայությամբ: Նկատվում է նաեւ կրակալում: Կալցիումի աղերի կուտակումը բջիջների ցիտոպլազմայում բերում է լրիվ կամ մասնակի կրակալման: Վերջիններս միանալով իրար կազմում են տարբեր մեծության կրակալման շերտեր:

Կլինիկական պատկերը- բնորոշվում է մի քանի հիմնական ախտանիշների համակցումից, այն է՝ էնդոկրին-փոխանակային խանգարումներ, տեսողության իջեցում, ներզանգային հիպերտենզիայի համախտանիշ: Էնդոկրին- փոխանակային խանգարումները ներկայացված են սոմատոտրոպ հորմոնի անբավարարությամբ, երկրորդային հիպոգոնադիզմով, հիպոթիրեոզով, հիպոկորտիցիզմով, ոչ շաքարային դիաբետով, ճարպային փոխանակության խանգարումով: Նկատվում են նաեւ հիպոթալամո- հիպոֆիզար դիսֆունկցիա- մտավոր աճի հետմնալ; ծարավ, պոլիուրիա, էնուրեզ; մարմնի զանգվածի արագ աճ; մկանային թուլություն, արագ հոգնածություն; երեխաների սեռական զարգացման ուշացում; տղամարդկանց մոտ

լիբիոյի եւ պոտենցիայի իջեցում, կանանց մոտ՝ դաշտանային ցիկլի խանգարում:

Տեսողական խանգարումները հանդիսանում են առաջին կլինիկական նշաններից մեկը եւ այն պայմանավորված է ուռուցքի տեսողական ներվերին շատ մոտ գտնվելու հանգամանքով: Բնորոշ է ինչպես առաջնային ատրոֆիան այնպես էլ տարբեր աստիճանի արտահայտվածության կանգային պտկիկները: Տեսողության խանգարումն ու տեսողաչտերի անկումը նույնպես կապված է ուռուցքի չափերից, տեղակայումից, հիվանդության փուլից:

Ներգանգային ճնշման բարձրացումը հատուկ է դեպի III փորոք աճող կրանիոֆարինգիոմաներին եւ պայմանավորված է միջփորոքային անցքի կամ ուղեղի ջրանցքի մուտքը փակելու հանգամանքի հետ:

Ախտորոշումը հիմնված է հիվանդության կլինիկական պատկերի մանրակրկիտ քննարկման վրա: Անհրաժեշտ է կատարել գլխուղեղի ռենգենաբանական հետազոտություն, որը կարող է հայտնաբերել պետրիֆիկատներ խիազմալ-սելյար շրջանում: Շատ մեծ նշանակություն ունի օֆթալմոլոգիական հետազոտությունը, որը տեսադաշտերի փոփոխությանը զուգընթաց հայտնաբերում է նաեւ ակնահատակում տեսասկավառակների այս կամ այն փոփոխությունները՝ առաջնային ատրոֆիա կամ կանգային պտկիկներ: Ախտորոշման ճշտմանը կարող է նպաստել գլխուղեղի անոթների անգիոգրաֆիան, որը հայտնաբերում է առաջային ուղեղային զարկերակի Ա₁ հատվածի գմբթաձեւ բարձրացում: Վերջնական ախտորոշումը ճշտվում է գլխուղեղի ԿՏ կամ ՄՌՏ հետազոտությամբ: Խիազմալ-սելյար շրջանում հայտնաբերվում է գոյացություն, հետերոգեն բնույթի, պետրիֆիկատներ, կիստոզ խոռոչ, երբեմն շատ մեծ չափերի հասնող: Ճշտվում են նաեւ գոյացության սահմանները, նրա հարաբերակցությունը շրջակա անատոմիական գոյացությունների, մասնավորապես անոթների հետ, նրա աճի ուղղությունները:

Բուժումը – վիրահատական: Մուտքը եւ հիմնական գործողություններն այնպէս ինչպէս խիազմալ-սեյար շրջանի այլ գոյացությունների ժամանակ:

Համակարգային ուռուցքներ: Նէյրոֆիբրոմատոզը (Ռեկլինգ-հաուզենի հիվանդություն) պատկանում է ֆակոմատոզների խմբին, ժառանգական փոխանցումը աուտոսոմ-դոմինանտ ձեւով: Հիվանդությանը բնորոշ են տարբեր մեծության բազմակի ուռուցքների առաջացումը պերիֆերիկ նյարդերի ուղղությամբ, այդ թվում եւ գանգուղեղային: Կարող են տեղակայվել ինչպէս գանգի խոռոչում, այնպէս էլ ողնաշարային խողովակում՝ հարուցելով համապատասխանաբար գլխուղեղի եւ ողնուղեղի ճնշում: Ներզանգային տեղակայումները բնորոշ են հիմնականում տեսողական կամ լսողական նյարդերին: Ախտորոշվում է մարմնի վրա տարբեր չափերի ուռուցքանման գոյացությունների, պիգմենտային խալերի առկայությամբ: Ներզանգային կամ ներողնաշարային տեղակայումը ճշտվում է հիվանդության կլինիկական պատկերի, ողնուղեղի ախտահարման մակարդակին համապատասխան ԿՏ կամ ՄՌՏ հետազոտությամբ: Ներկրծքային կամ ներորովայնային տեղակայումը ճշտվում է ռենտգենաբանական հետազոտությամբ եւ ներքին օրգանների սոնոգրաֆիայի միջոցով: Վիրաբուժական հեռացման են ենթակա այն նորագոյացությունները, որոնք առաջացնում են ներզանգային հիպերտենզիա, ողնուղեղի ճնշում կամ կոսմետիկ թերույթներ:

Գլխուղեղի մետաստատիկ ուռուցքներն առավել հաճախ պատահում են թոքերի քաղցկեղի, կրծքագեղձի քաղցկեղի, մելանոմայի, երիկամների քաղցկեղի, ստամոքս-աղիքային տրակտի քաղցկեղի, արգանդի եւ նրա վզիկի քաղցկեղի ժամանակ, ինչպէս նաեւ չհայտնաբերված օջախներից: Գլխուղեղի ախտահարման դեպքերի կեսում լինում է մեկ օջախ, մնացած դեպքերում երկու եւ ավելի: Ընդունված է համարել, որ մեծ մաս դեպքերում գլխուղեղի մետաստատային ախտահարումը տեղի է ունենում հեմատոզեն

ճանապարհով: Մետաստազները կարող են տեղակայվել ներուղեղային, կարծրենու հաստության մեջ, ենթաոստայնային: Ներուղեղային մետաստազները հաճախ ունենում են կլոր ձև եւ սովորաբար սահմանազատված են ուղեղային հյուսվածքից: Այս հանգամանքը նրանց առանձնացնում է դիֆուզ աճող ներուղեղային գլիալ նորագոյացություններից: Մետաստազների ազդեցությունը գլխուղեղի վրա պայմանավորվում է դեստրուկտիվ էֆեկտով, որը հավաքագրվում է ուռուցքային բջիջների ինվազիայի եւ շրջակա հյուսվածքների ռեակտիվ փոփոխությունների հանրագումարով:

Հիվանդության կլինիկական պատկերը կախված է մետաստազի օջախների քանակից եւ տեղակայումից: Արտահայտվում է օջախային եւ ընդհանուր գանգուղեղային ախտանիշների համակցումով: Սովորաբար մետաստազներն ունեն կլինիկական ընթացքի առաջընթաց կամ ենթասուր զարգացում: Կարող են ի հայտ գալ առաջին անգամ արտահայտված էպիլեպտիկ նոպայով:

Ներկայումս գլխուղեղի ԿՏ կամ ՄՌՏ հետազոտությունները համապատասխան անամնեզի եւ կլինիկական պատկերի հիման վրա ճշտում են ախտորոշումը: Հայտնաբերվում են սուլիտար կամ դիսիմինացիայի ենթարկված օջախներ: ՄՌՏ հետազոտությունը կարող է հայտնաբերել նաեւ ԿՏ հետազոտության ժամանակ չհայտնաբերված օջախները նույնպես: Գլխուղեղի մետաստազային ախտահարման կասկածի դեպքում անպայման պետք է կատարվի նաեւ ներքին օրգանների օնկոլոգիական հետազոտություններ՝ առաջնային օջախը հայտնաբերելու նպատակով (կրծքավանդակի օրգանների ռենտգենաբանական հետազոտություն, ներքին օրգանների սոնոգրաֆիա եւ այլն):

Բուժումը-սուլիտար օջախների առկայության ժամանակ անհրաժեշտ է քննարկել վիրաբուժական բուժման հարցը: Գլխուղեղի բազմաօջախային ախտահարումների ժամանակ՝ քիմիոթերապիա կամ ճառագայթային բուժում:

ԿՆՀ-ի ուռուցքանման ինֆեկցիոն եւ պարազիտար գոյացություններ

Գլխուղեղի թարախակույտը նայիր գլխուղեղի թարախաօջախային ախտահարումներ բաժնում:

Գլխուղեղի էխինոկոկ- այս ախտաբանական իրավիճակը հասկանալու համար անհրաժեշտ է ծանոթանալ էխինոկոկի տափակ որդի՝ Echinococcus granulosus-ի կառուցվածքի հետ: Այն կառուցված է սկոլեքս՝ գլխիկից, վզիկից, 3-4 հատվածիկներ- պրոգլոտիդներից: Սկոլեքսը զինված է 4 մկանային ծծիչներով եւ երկու շարք կարթերի պսակով: Վզիկը հանդիսանում է աճի տեղը: Հատվածիկներից ամենավերջինը՝ ամենահինն է, առաջին հատվածիկը՝ անսեռ է, երկրորդը՝ հերմոֆրոդիտ, վերջինը՝ սեռահասուն, վերջին հատվածիկի մեջ կան ձվիկներ, դրանց մեջ- օնկոսֆերաներ: Մարդու վարակումը տեղի է ունենում ալիմենտար ճանապարհով, օնկոսֆերաների միջոցով: Հիմնական ցիկլը ընդգրկում է շանը, գյուղատնտեսական կենդանիներին եւ մարդուն: Անցնելով աղիների մեջ այնտեղից անցնում են արյան հուն ու տարածվում օրգանիզմով: Առաջին հանգրվանը լյարդն է, այնուհետեւ թոքերը: Մնացած օրգան համակարգերն ախտահարվում են համեմատաբար քիչ:

Բուշտի կառուցվածքը-արտաքին խիտինային պատյան; ներքին-սաղմնային պատյան, որը հանդիսանում է դատարային բշտիկների եւ սկոլեքսների առաջացման աղբյուր; բշտի սաղմնային էլեմենտները ֆիբրոզ պատից այն կողմ չեն անցնում: Բուշտը հստակ սահմանազատված է շրջակա հյուսվածքներից:

Հիվանդության կլինիկական պատկերը- հիպերտենզիոն հիդրոցեֆալ համախտանիշ, ներյուզիական օջախային ախտանիշներ՝ համապատասխան էխինոկոկի բշտի տեղակայման; գրգռման ախտանիշներ, որոնք առաջանում են էպիլեպտիկ նոպաների ձեւով՝ բշտի կեղեւին մոտիկ տեղակայված լինելու պարագայում:

Հիվանդությունը իր կլինիկական ընթացքում անցնում է մի քանի փուլ- լատենտ՝ ինվազիայից մինչև գանգատների առաջանալը; սկզբնական նշանների՝ ընդհանուր ինտոքսիկացիայի նշաններ, լուրջ բնույթի ախտանիշներ; ընդարձակված կլինիկական արտահայտման եւ բարդությունների փուլ:

Կարող են հանդիպել մեկ բշտանի կամ բազմաբշտանի ախտահարումներ: Ախտորոշումը հիմնված է հիվանդության կլինիկական պատկերի, էնդեմիկ զոնայում ապրելու հանգամանքի, գլխուղեղի ԿՏ կամ ՄՌՏ հետազոտության տվյալների եւ երբեմն սերոլոգիական որոշ քննությունների եւ Կացոնիի ռեակցիայի դրական լինելու փաստերի վրա: Շատ բնորոշ պատկեր ունի ԿՏ կամ ՄՌՏ հետազոտությունը, երբ հայտնաբերվում է կլոր, շրջակա հյուսվածքներից հստակ սահմանագատված, առանց պերիֆոկալ այտուցի, բուշտի պարունակությունը մոտ լիկվորի խտության գոյացություն, որը չի հավաքում կոնտրաստային նյութ: Բշտերի մեծությունը կարող է լինել ոլոռի մեծությունից մինչև հասուն տղամարդու բռունցքի մեծության: Երբեմն նկատվում նաև էխինոկոկի բշտի թարախակալում:

Բուժումը վիրահատական, հետվիրահատական շրջանում ցուցված է մեբենդազոլի կամ ալբենդազոլի ընդունումը:

Ցիստիցերկոզը խոզի երիզորդի թրթուրային փուլն է, վարակումը՝ ալիմենտար: ԿՆՀ-ում ունենում է մանր բշտիկների տեսք, ոլոռի մեծությունից մինչև ընկույզի մեծության, հաճախ՝ բազմակի: Ախտահարվում են ուղեղի թաղանթները, կեղևը, փորոքային համակարգը: Արտահայտվում է ընդհանուր բնույթի էպիլեպտիկ նոպաներով, իսկ հետին գանգափոսում տեղակյման դեպքում՝ բրունսանման նոպաներով, հիպերտենզիոն- հիդրոցեֆալ համախտանիշով:

Միֆիլիտիկ գումմաները, տուբերկուլումաները ի հայտ են գալիս համապատասխան հիվանդությունների ուշ, բացիթող արված ժամանակահատվածում: Կլինիկական ընթացքը ուռուցքանման, հայտնաբերվում են համապատասխան սերոլոգիական անալիզների

Եւ նեյրոտեսանելի եղանակների տվյալներով կամ ճշտվում են ներվիրահատական ընթացքում: Միֆիլիտիկ գումմաները ենթակա չեն վիրահատական հեռացման, դրանք բուժվում են կոնսերվատիվ ճանապարհով:

ՈՂՆԱՇԱՐԻ ԵՎ ՈՂՆՈՒՂԵՂԻ ՈՒՌՈՍՆԵՐ

Ողնաշարի ու ողնուղեղի ուռուցքներն ավելի հազվադեպ են հանդիպում, քան գլխուղեղի ուռուցքները եւ կազմում են ԿՆՀ-ի բոլոր ուռուցքների 1/4 մասը: Ողնուղեղի ու նրա արմատիկների ճնշմանը հանգեցնող ողնաշարի ուռուցքները հաճախ երկրորդային՝ մետաստատիկ բնույթ ունեն (շագանակագեղձի, կրծքագեղձի, արգանդի ու նրա հավելումների չարորակ ուռուցքներ, հիպերնեֆրոմա եւ այլն): Հազվադեպ լինում են նաեւ բարորակ ուռուցքներ (օստեոմա, հեմանգիոմա, խոնդրոմա, հսկաբջջային ուռուցքներ, տարբեր գրանուլեմաներ):

Ողնուղեղի ուռուցքները բաժանվում են երկու մեծ խմբերի՝ ներողնուղեղային՝ ինտրամեդուլյար եւ արտաողնուղեղային՝ էքստրամեդուլյար: Ինտրամեդուլյար նորագոյացությունները ծագում են հենց ողնուղեղը կազմող բջիջներից (էպենդիոմա, աստրոցիտոմա, հազվադեպ օլիգոէնդրոգլիոմա, գլիոբլաստոմա, մեդուլոբլաստոմա): Էքստրամեդուլյար նորագոյացությունները հիմնականում աճում են ողնուղեղը շրջապատող կազմավորումներից (կարծրենուցմենինգիոմա), ողնուղեղային ներվերից (ներինոմա), էպիդուրալ բջջանքից: Էքստրամեդուլյար նորագոյացություններն ինտրամեդուլյարներից ավելի հաճախ են հանդիպում (ավելի քան 80%) եւ իրենց հերթին լինում են էքստրադուրալ ու սուբդուրալ:

Գործնական տեսակետից (ժամանակին հայտնաբերման դեպքում արմատական հեռացման հնարավորություն) հետաքրքրու-

յուն են ներկայացնում էքստրամեդուլյար ուռուցքները: Առավել հաճախ դրանք լինում են կրծքային հատվածում եւ «ձիու պոչիե արմատիկների շրջանում:

Ողնուղեղի ուռուցքների կլինիկական ախտանիշները կազմվում են արմատիկային, սեզմենտար ու հաղորդչական խանգարումներից: Արմատիկային խանգարումները կարելի է դասել էքստրամեդուլյար ուռուցքների ախտանիշների առաջին փուլին: Դրանք հատկապես բնորոշ են հետին արմատիկների շվանյան թաղանթից ծագող ներինոմաներին: Կախված ախտաբանական գործընթացի տեղակայումից, հնարավոր են ծոծրակային կամ միջկողային նյարդերի ներալգիա, բազկա-պարանոցային կամ գոտկասրբանային ռադիկուլիտ: Ցավերը կրում են գոտետորող կամ կրակող բնույթ, որոնք հաճախ ուժեղանում են պառկած դիրքում ու որոշակիորեն նվազում ուղղահայաց դիրքում (Ռագոդսկու դիրքային ախտանիշ): Հնարավոր են հիպերեսթեզիա, պարեսթեզիա, հիպեսթեզիա: Երբեմն միջոդնային հանգույցների գրգռման հետևանքով առաջանում է herpes zoster:

Սեզմենտար ախտահարումները դրսևորվում են ծայրանդամներում ապաճական-ատրոֆիկ պարեզներով ու պարալիչներով, որոնք ներկայանում են շարժողական, զգացողական ու անոթավեգետատիվ խանգարումներով՝ պայմանավորված լինելով ողնուղեղի առաջային, հետին ու կողմնային եղջուրների վնասմամբ: Ախտահարված սեզմենտների մակարդակում ծայրանդամներում բացակայում են ջլային ռեֆլեքսները: Սեզմենտար խանգարումներն առավել բնորոշ են ներողնուղեղային-ինտրամեդուլյար ուռուցքներին եւ նրանց առաջին ախտանիշներից են:

Հաղորդչական խանգարումներից են կենտրոնական պարեզներն ու պարալիչները, զգացողական խանգարումներն ուռուցքի տեղակայման վայրից ցած, իսկ ողնուղեղի հաղորդչական համակարգի երկկողմանի ախտահարման դեպքում՝ նաեւ կոնքի օրգանների ֆունկցիայի խանգարումը: Արտաողնուղեղային-էքստրամեդուլյար

ուռուցքներին բնորոշ է ողնուղեղի կիսահատման համախտանիշը (Բրոուն-Մեկարի համախտանիշ), ինչը նրանց համար համապատասխանում է զարգացման 2-րդ փուլին: Գործընթացի հետագա զարգացման դեպքում հնարավոր է ողնուղեղի լայնական ճնշման պատկեր՝ պարա - կամ տետրապլեգիայով, ախտաբանական ռեֆլեքսներով, տոնուսի, ջլային ռեֆլեքսների եւ ողնուղեղային ավտոմատիզմի այլ դրսևորումների արտահայտմամբ ախտահարման տեղից ներքեւ: Ուռուցքի վերին սահմանը համապատասխանում է զգացողության խանգարման մակարդակին, իսկ ստորին սահմանի մասին դատում են՝ ելնելով պաշտպանական ռեֆլեքսների բարձրացման սահմանի գնահատումից: Պետք է ի նկատի ունենալ, որ զգացողության խանգարման սահմանն ուռուցքի զարգացման որոշակի փուլում չի հասնում իր որոշակի մակարդակին՝ զգացող հաղորդիչ թելերի ոչ լրիվ խզման պատճառով: Երկար հաղորդիչ ուղիների էքսցենտրիկ տեղակայումը, արմատիկային եւ առաջային ողնուղեղային գարկերակների համակարգերում արյան շրջանառության խանգարումն աղավաղում են ուռուցքի մակարդակի որոշման տվյալները: Էքստրամեդուլյար ուռուցքների դեպքում ցավի ու ջերմության զգացողության խանգարման սահմանն աստիճանաբար բարձրանում է ներքեւից վերեւ, իսկ ինտրամեդուլյար ուռուցքների դեպքում՝ վերեւից ներքեւ: Այնուամենայնիվ, կլինիկորեն ուռուցքի էքստրամեդուլյար կամ ինտրամեդուլյար տեղակայման որոշումը ոչ միշտ է ճիշտ լինում: Բոլոր նշված ցուցանիշները բացարձակ չեն, եւ կասկածի դեպքում պետք է հակված լինել մտածելու ուռուցքի էքստրամեդուլյար տեղակայման օգտին:

Ողնուղեղի ուռուցքների դեպքում փոխվում է ուղեղողնուղեղային հեղուկի կազմը, նկատվում է սպիտակուց-բջջային դիսոցիացիա: Բնութագրական է սպիտակուցի պարունակության բարձրացումը մինչեւ 10գ/լ եւ ավել, մասնավորապես, երբ շրջափակումը «ձիու պոչի» շրջանում է: Արտահայտված հիպերալբումինոզը

հանդիպում է ավելի քան 90% դեպքերում: Բջիջների քանակը սովորաբար չի բարձրանում: Լիկվորը կարող է լինել քսանտոխրում՝ ի հաշիվ ախտաբանական փոփոխությունների ենթարկված անոթներից երիթրոցիտների դուրս գալու ու նրանց հետագա հեմոլիզի: Ուռուցքի աճը հանգեցնում է ողնուղեղի ենթաոստայնային տարածության լրիվ կամ մասնակի շրջափակման-բլոկադայի զարգացմանը, որի բացահայտումը հնարավոր է լիկվորոդինամիկ փորձերով: Լիկվորոդինամիկ փորձերը մանրակրկիտ նկարագրված են «Ողնաշար-ողնուղեղային վնասվածքներե բաժնում: Այստեղ կարելի է նշել Ռագոդլսկու լիկվորային հրոցի ախտանիշի մասին՝ հազի ժամանակ ցավի ուժեղացում ու հաղորդչական պարեսթեզիա ախտահարված արմատիկի գոտում, ինչն առավել բնորոշ է ներինոմաներին: Գոտկային ծակոցից-լյումբալ պունկցիայից հետո հնարավոր է ներմոման համախտանիշ (հաղորդչական խանգարումների կտրուկ խորացում՝ մինչև իսկ ողնուղեղի լայնական ճնշման համախտանիշի զարգացում), ինչը բնութագրական է արտաողնուղեղային-էքստրամեդուլյար ուռուցքներին, հատկապես ներինոմաներին: Լրիվ շրջափակման-բլոկի դեպքում նույնիսկ քիչ քանակությամբ լիկվորի բացթողումը կարող է հանգեցնել ճնշման կտրուկ անկման: Ենթաոստայնային տարածության շրջափակում-բլոկն ու, հետևաբար, ուռուցքի մակարդակը լավ տեսանելի են միելոգրաֆիայով՝ օդի կամ այլ կոնտրաստ նյութերի ներմուծմամբ: Ողնաշարի ռենտգենոգրաֆիայով երբեմն հնարավոր է լինում հայտնաբերել Էլսբերգ-Դայկի ախտանիշը, երբ ողների աղեղների հիմքերը դառնում են տձեւ, իսկ նրանց միջեւ եղած հեռավորությունը մեծանում է: Ողնաշարի առաջնային ուռուցքների (օստեոմա, խոնդրոմա, սարկոմա) ռենտգենաբանական պատկերները խիստ նման են մեկը մյուսին. ոսկրային գերաճուկներ օստեոպորոզի տեղամասերով, մինչև անգամ ոսկրերի լրիվ քայքայումը:

Հարկավոր է նաեւ նշել, որ երկրորդային (մետաստատիկ) ուռուցքների ժամանակ ռենտգենաբանական փոփոխությունները

կարող են հետ մնալ կլինիկական ախտանիշներից: Այսինքն, արմատիկային ցավերը կարող են ի հայտ գալ շատ ավելի վաղ, քան կհայտնաբերվեն ոսկրային փոփոխությունները: Մակայն հնարավոր է եւ արմատիկային ցավի իսպառ բացակայություն, իսկ ճնշման ախտանիշները կարող են շատ ուշ դրսևտրվել, երբ ողներն ենթարկվում են ախտաբանական կոտրվածքների: Ողնաշարի ուռուցքների հստակ տարբերակիչ ախտորոշումը հնարավոր է ԿՏ եւ ՄՌՏ հետազոտություններով: Հյուսվածքի խտության ու կոնտրաստ կուտակելու նրա ընդունակության որոշման արդյունքում մեծ հավաստիությամբ կարելի է դատել ողնուղեղի ուռուցքի բնույթի մասին: Կախված ողնուղեղի երկարությամբ ուռուցքների տեղակայման մակարդակից, ընդունված է դրանք ստորաբաժանել մի քանի խմբերի.

1.Կրանիոսպինալ տեղակայման ուռուցքներն աճում են կամ ողնուղեղի վերին սեգմենտներից՝ ներթափացելով գանգի խոռոչ կամ, ընդհակառակը, գլխուղեղի բուլբար հատվածից իջնում են ցած: Էքստրամեդուլյար ուռուցքները կարող են դրսևտրվել ծոծրակային շրջանի արմատիկային ցավերով, երբեմն նկատվում են 12-րդ, 11-րդ, 10-րդ զույգ գանգուղեղային նյարդերի ախտահարումներ եւ ուղեղիկային խանգարումներ: Շարժողական խանգարումները կարող են արտահայտվել բոլոր 4 վերջույթների սպաստիկ պարեզներով, տրիպարեզով, խաչվող հեմիպարեզով, ստորին ու վերին պարապարեզներով: Երբեմն կենտրոնական պարեզին գումարվում է վերին վերջույթների մկանների ատրոֆիան՝ պարանոցային հաստուկի առաջային եղջուրները սնող ողնուղեղային զարկերակի ճնշման հետեւանքով: Զգացողության խանգարումները շատ բազմազան են՝ տոտալ անեսթեզիայից մինչեւ նրա լրիվ պահպանվածությունը: Հաճախ նկատվում է նիստազմ ու եռորակ նյարդի վայրէջ կորիզի ախտահարում, որն արտահայտվում է դեմքի վրա զուրեղ զգացողության խանգարմամբ: Գլխացավերը լինում են նոպայաձեւ, ուղեկցվում փսխմամբ, գլխի հարկադրական դիրքով:

2. Պարանոցային հատվածի ուռուցքների C1-C5 սեգմենտներում տեղակայման դեպքերում հնարավոր են սպաստիկ տետրապարեզներ՝ զգացողության հաղորդչական խանգարումներով: C4 սեգմենտի ախտահարումն ուղեկցվում է ստոծանու պարեզով (հազի, փռշտոցի դժվարացում, զկռոտոց, հեւոց): Պարանոցային հաստուկի շրջանի ուռուցքները դրսևւորվում են ապաճական ախտահարումներով վերին ու սպաստիկ պարեզներով՝ ստորին վերջույթներում: C5 սեգմենտի ախտահարմանը բնորոշ է Հորներ-Կլոդ Բեռնարի տրիադայի (պտոզ, միոզ, էնօֆթալմ) առկայությունը: Գործընթացի վենտրալ տեղակայման դեպքում հնարավոր են միայն շարժողական խանգարումներ:

3. Կրծքային բաժնի ուռուցքները մյուս բաժինների ուռուցքներից առավել հաճախ են հանդիպում: Արմատիկային ցավերը կրում են գոտևւորող բնույթ, վաղ փուլերում կարող են նմանակեղծել ներքին օրգանների (սիրտ, լյարդ, թոքեր, ենթաստամոքսային գեղձ, երիկամներ) հիվանդություններ: Սեգմենտար խանգարումները դրսևւորվում են որովայնային ռեֆլեքսների բացակայությամբ, ինչն երբեմն օգնում է ճշտել գործընթացի մակարդակը: Վերին վերջույթները բացարձակ ինտակտ են: Ողնուղեղի ճնշման մակարդակից ցած բնորոշ են հաղորդչական խանգարումները: Ողնուղեղի ախտահարման վերին մակարդակը որոշվում է զգացողական խանգարումների վերին սահմանով: Ողնուղեղի ախտահարման մակարդակը որոշելուց հետո կարևոր է պարզել ողնաշարի ուղղությամբ նրա տեղակայումը: Այն կատարվում է հետևյալ կերպ՝ վերին կրծքային բաժնում ողնուղեղի սեգմենտի համարից, որի մակարդակով անցնում է զգացողության խանգարումների վերին սահմանը, հանվում է 1, միջին կրծքային բաժնում՝ 2, իսկ ստորինում՝ 3: Ստացված թիվը ցույց է տալիս այն ողնի մակարդակը, որտեղ տեղակայված է ուռուցքը:

4. Ողնուղեղի գոտկասրբանային հատվածի ուռուցքները կարելի է բաժանել վերին գոտկային սեգմենտների, Էպիկոնուսի եւ կոնուսի մակարդակների: Առաջին դեպքում լինում են արմատիկային

ցավեր ազդրային նյարդի նյարդավորման գոտում, ծնկան ռեֆլեքսի արտանկում, ազդրի առաջային մակերեսի մկանների ատրոֆիա: Աքիլեյան ռեֆլեքսը կարող է բարձրացած լինել, նկատվում են ախտաբանական ռեֆլեքսներ:

Երկրորդ դեպքում (էպիկոնուսի համախտանիշ) լինում են գոտկային ծագման արմատիկային ցավեր, հիպեսթեզիա, ազդրի հետին մակերեսի, սրունքի ու ոտնաթաթի, նստատեղի շրջանի թորշումած պարալիչ: Աքիլեյան ռեֆլեքսները բացակայում են, կոնքային խանգարումներ՝ ակամա միզարձակման ու դեֆեկացիայի ձեւով:

Կոնուսի համախտանիշը բնութագրվում է պարալիչների բացակայությամբ, անալ ռեֆլեքսի արտանկմամբ, սրբանային սեզմենտների մակարդակում զգացողության խանգարմամբ եւ կոպիտ կոնքային խանգարումներով (ակամա միզարձակում ու կղազատում):

5. «Ձիու պոչիե ուռուցքները, կապված այդ շրջանի անատոմիական առանձնահատկությունների հետ, որն է արմատիկների հեշտ շարժունակությունը, կարող են հասնել մեծ չափերի՝ դրսևորվելով սուր ցավերով, որոնք ճառագայթվում են դեպի նստատեղն ու ոտքերը: Ցավերն ուժգնանում են փոշոտոցի ու հազի ժամանակ: Երկար ժամանակ հիվանդները կարող են բուժվել դիսկոզեն ռադիկուլիտի կապակցությամբ: Երբեմն նկատվում է դիրքի ախտանիշ (պառկած դիրքում ցավերը կտրուկ ուժեղանում են): Բնորոշ են զգացողության արմատիկային խանգարումները, սովորաբար՝ անհավասարաչափ: Սկզբում նկատվում է աքիլեյան ջլի ռեֆլեքսի իջեցում (երբեմն նաեւ ծնկան ռեֆլեքսի), հետո, ընդհակառակը, բարձրացում: Շարժողական խանգարումները ներկայացված են ատրոֆիկ պարեզներով ու պարալիչներով, առավելապես ոտքերի դիստալ հատվածներում, եւ որպես կանոն, անհավասարաչափ: Կոնքային խանգարումները կարող են նախորդել պարեզների արտահայտմանը կամ զարգանալ դրանցից հետո: Այս

տեղակայման ուռուցքների առանձնահատկություններից է լիկվորում սպիտակուցի խիստ բարձր պարունակությունը (40-50գ/լ) և այն հեշտությամբ մակարդվում է փորձանոթում: Հնարավոր է “չոր” գոտկային պունկցիա, երբ այդ գործողության ժամանակ ասեղն ընկղմվում է բուն ուռուցքային հյուսվածքի մեջ և այդ պատճառով լիկվոր չի ստացվում: Ողնուղեղի ուռուցքի ախտորոշումը հիմնված է առաջին հերթին կլինիկական տվյալների վրա: Տարբերակումն անց է կացվում ցրված սկլերոզի ողնուղեղային ձեւի, ողնուղեղային արախնոթիոթի և սպոնդիլոզեն միելոպաթիայի միջև: Կասկածելի դեպքերում կարող է օգնել կրկնակի գոտկային կամ սուբօքցիպիտալ պունկցիաները՝ լիկվորոդինամիկ փորձերի ու լիկվորի հետազոտությունների կրկնմամբ: Վերջնական ախտորոշումը ճշտվում է ՄՌՏ հետազոտությունից կամ ջրալույծ կոնտրաստային նյութով պոզիտիվ միելոգրաֆիա կատարելուց հետո:

Ողնուղեղի ուռուցքների բուժման հիմնական եղանակը վիրահատականն է: Հեռացման տեսակետից առավել հասանելի են հետին կամ հետին-կողմնային դասավորություն ունեցող արտաողնուղեղային-էքստրամեդուլյար ուռուցքները, որոնք, սովորաբար, հնարավոր է հեռացնել ամբողջովին: Պատկերախոցերը, որոնք կարող են հանդիպել այս հիվանդության ուշացած շրջանում, հակացուցում չեն համարվում վիրահատության համար, եթե տեղակայված չեն ուռուցքին համապատասխանող մակարդակում: Ներողնուղեղային-ինտրամեդուլյար ուռուցքների դեպքում սովորաբար կատարվում է ողնուղեղի ապաճնշում-դեկոմպրեսիա՝ ուռուցքի ողջ երկարությամբ երկկողմանի հեմիլամինեկտոմիայի միջոցով և ստեղծվում են լրացուցիչ ռեզերվային տարածություններ՝ կարծրենու պլաստիկայի միջոցով: Որոշ դեպքերում հնարավոր է ուռուցքի լրիվ կամ մասնակի հեռացում, մասնավորապես, երբ ուռուցքն ունի կիստոզ կառուցվածք: Ինֆիլտրացվող-ներսփռված ուռուցքի դեպքում ապաճնշիչ-դեկոմպրեսիվ հեմիլամինեկտոմիայից կամ լամինեկտոմիայից հետո անցկացվում է ճառագայթային բուժում:

Ողնուղեղի ճնշումով հիվանդները կարիք ունեն ուշադիր խնամքի, քանի որ տրոֆիկ խանգարումների հետեւանքով կարող են գոյանալ պատկելախոցեր: Կարելու է նաև միզապարկի ու աղիների ֆունկցիային հետեւելը: Պրոզնոզը կախված է ուռուցքի հիստոլոգիական բնույթից, նրա տեղակայումից ու մեծությունից:

ՄՊՈՆԴԻԼՈԼԻՍԵԶ

Սպոնդիլոլիստեզը (spondylolisthesis, հուն. spondylos-ող + olisthesis-սահում) դա վերադիր ողնի մարմնի սահումն է ավելի վեր տեղակայված հատվածի հետ միասին ստորադիրի նկատմամբ: Ամենից հաճախ վերադիր ողնը սահում է դեպի առաջ: Ողնի մարմնի սահումը կողմնայնորեն անվանում են լատերոլիստեզ, իսկ դեպի հետ՝ ռետրոլիստեզ:

Այլակերպային-Դեզեներատիվ սպոնդիլոլիստեզը հանդիսանում է ողնաշարի ամենահաճախ հանդիպող այլակերպային-դեզեներատիվ հիվանդություններից մեկը: Նկարագրվել է 1930 թ-ին Jungmanns-ի կողմից եւ անվանվել «պսեղոսպոնդիլոլիստեզեզե»: Այլակերպային-Դեզեներատիվ սպոնդիլոլիստեզը 3-6 անգամ ավելի հաճախ է հանդիպում կանանց մոտ (հատկապես ծննդաբերած) եւ առավել հաճախ ախտահարում է ողնաշարի L₄-L₅-S₁ հատվածները (80%):

Բնածին սպոնդիլոլիստեզը պայմանավորված է ողների աղեղներում ոսկրացման կորիզների բացակայությամբ եւ հոդային ելունների թերզարգացվածությամբ, որի հետեւանքով միջհոդային շրջանում մեկ կամ երկու կողմից առաջանում է տարածություն, անկայունություն:

Այլակերպային-Դեզեներատիվ սպոնդիլոլիստեզի առաջացման մեջ մեծ դեր ունեն միջողնային աճառի ախտաբանական փոփոխությունները (մասնավորապես օստեոլիտոդորը), որոնք հաճախ առաջանում են ողների աղեղների միջհոդային հատվածների դեֆեկտ՝ սպոնդիլոլիզի դեպքում: Կարելուր նշանակություն ունի դեզեներատիվ փոփոխությունների հետեւանքով ողնաշարի շարժողական սեզմենտի (հատկապես միջողնային աճառի) անկայունությունը: Սպոնդիլոլիստեզի բոլոր դեպքերի 67%-ն առաջանում է սպոն-

դիլուդի ֆոնի վրա, հիմնականում ծանր ֆիզիկական աշխատանքով զբաղվող տղամարդկանց մոտ: Նախատրամադրող գործոններ են հանդիսանում նաև սրբուկրի հորիզոնական դիրքը, ողնաշարի վնասվածքները:

Այսպիսով, սպոնդիլոլիստեզի առաջացման հիմնական պատճառը երկկողմանի սպոնդիլոլիզն է, սակայն պատճառ կարող են հանդիսանալ նաև ողների հոդային ելունների թերզարգացվածությունը կամ բացակայությունը, հոդերի դիստրոֆիկ-դեգեներատիվ փոփոխությունները, միջողնային սկավառակի դեգեներացիան:

Դեգեներատիվ սպոնդիլոլիստեզը ավելի հաճախ է հանդիպում ծննդաբերած կանանց մոտ: Այդ պատճառով որոշ հեղինակներ որպես ռիսկի գործոն համարում են ծննդաբերությունը:

Կլինիկական պատկերը.

Հիվանդները գանգատվում են ողնաշարի գոտկային կամ գոտկասրբանային հատվածի ցավերից: Ցավերն ուժեղանում են երկար ժամանակ նստելուց, կանգնելուց, քայլելուց կամ ֆիզիկական ծանրաբեռնվածությունից հետո: Արտահայտված դեպքերում ցավերը ճառագայթվում են դեպի ստորին վերջույթները, խանգարվում է քայլվածքը: Երեխաների մոտ սպոնդիլոլիստեզի ժամանակ գանգատները հիմնականում նման են մեծահասակների գանգատներին: Սկզբում առաջանում է դիսկոմֆորտ գոտկային շրջանում, այնուհետև առաջանում են անկայուն ցավեր: Նկատվում է մարմնի կարճացում, տպավորություն է ստեղծվում, որ մարմինը տեղաշարժված է դեպի կոնք՝ այսպես կոչված տելեսկոպիկ կոնք: Պոչուկը գրավում է հորիզոնական դիրք եւ գծագրվում է մաշկի տակից: Գոտկային լորդոզն արտահայտված է եւ ողնաշարի առաջ տեղաշարժվելու հետեւանքով ունի անկյան տեսք: Մարմնի կարճացման հետեւանքով առաջանում են բնորոշ ծալքեր գտտային կատարների շրջանում, ինչպես նաև գտտակրի կատարի եւ կողադեղների միջեւ եղած հեռավորությունը նվազում է: Այսպիսի հիվանդներն ունեն բնորոշ քայլվածք՝ ոտքերը ծաված են կոնքագրային եւ ծնկան

հողերում, իսկ թաթերը դրվում են մի գծի վրա, փոքր ինչ խաչվելով միմյանց նկատմամբ, այսպես կոչված» լարախաղացի քայլվածք: Արտահայտված սպոնդիլոլիստեզի դեպքում առաջանում է շարժունների սահմանափակում ստորին վերջույթներում եւ համապատասխան նյարդաբանական ախտանիշներ:

Տեղաշարժված ողնի փուշելունի տեղում հայտնաբերվում է փոսություն՝ «աստիճանի ախտանիշ»: Հայտնաբերվում է մեջքի երկար մկանների (*m. erector spinae*) լարվածություն, սրբանի հորիզոնական դիրք, հիպերլորդոզից վեր կոմպենսատոր կիֆոզ (*Տուրների ախտանիշ*): Տեղաշարժված ողնի եւ ստորադիր ողնի փուշելուններին սեղմելիս առաջանում է ուժեղ ցավ: Նիհար հիվանդների մոտ երբեմն հաջողվում է շոշափել տեղաշարժված ողնի մարմինը որովայնի առաջային պատից: Երեխաների մոտ հայտնաբերվում են նաեւ Ռոտենպիլի եւ Թոմասի ախտանիշները: Ռոտենպիլի ախտանիշի էությունը կայանում է նրանում, որ առողջ երեխայի մոտ դեպի կողք թեքվելիս թուլանում են նույն կողմի եւ լարվում են հակառակ կողմի մկանները, իսկ գոտկասրբանային հատվածի ախտաբանական փոփոխությունների առկայության դեպքում մկանների թուլացում տեղի չի ունենում: Թոմասի ախտանիշի դեպքում մեկ ազդրի առավելագույն ծալման ժամանակ տեղի է ունենում մյուս վերջույթի ծալում:

Նյարդաբանական ախտանիշները պայմանավորված են ներվարմատների ճնշմամբ միջողնային աճառի ճողվածքով կամ ողների միջհողային շրջանում ախտաբանական ոսկրային գերաճով, ինչպես նաեւ կոնքի օրգանների ֆունկցիայի խանգարում՝ սրբանային ներվարմատների գերձգման հետեւանքով: Ներվարմատների գրգռման հետեւանքով կարող է դրական լինել Լասեգի ախտանիշը: Կարող են հանդիպել նաեւ ստորին վերջույթների մկանների ատրոֆիա, ջլային եւ վերնոսկրային ռեֆլեքսների թուլացում կամ անհայտացում, հիպեստեզիա: Եթե առկա է ստորին վերջույթների պարեզ

անհրաժեշտ է գնահատել նաև ողնուղեղի ենթաուտայնային տարածության անցանելիության աստիճանը: Այդ նպատակով կատարվում են լիկվորոդինամիկ փորձեր եւ ՄՌՏ հետազոտություն:

Գործիքային հետազոտություններից սպոնդիլոլիստեզի ախորշման մեջ առաջնահերթ դեր է տրվում ռենտգենաբանական հետազոտությանը՝ երկու ստանդարտ պրոյեկցիաներով եւ թեք պրոյեկցիայով (անհրաժեշտության դեպքում ֆունկցիոնալ ռենտգենոգրամմաներ): Ռենտգենաբանորեն հայտնաբերել սպոնդիլոլիստեզ մինչև 6-8 տարեկան հասակը գրեթե չի հաջողվում :

Ողնի մարմնի տեղաշարժի աստիճանը որոշվում է կողմնային պրոյեկցիայով կատարված ռենտգեն հետազոտությունով՝ տեղաշարժված եւ ստորադիր ողների հետին եզրերի կոնտուրներով: Առաջահետին պրոյեկցիայով կատարված ռենտգենոգրամմայի վրա հայտնաբերվում է տեղաշարժված ողնի մարմնի բարձրության չափավոր փոքրացում, եւ վերադրվում է սրբուկրի վրա աղեղնաձեւ ստվերի ձեւով՝ «ժանդարմի գլխարկիե ախտանիշ»: Հաճախ տեղաշարժված ողնի փուշելունը թեքված է լինում դեպի վեր եւ կղմինդրի պես ծածկում է վերադիր ողնի փուշելունը՝ “ճնճղուկի պոչի” (Տուրների) ախտանիշ: Կարող է հայտնավերվել Մերսերի ախտանիշը՝ տեղաշարժված ողնի երկայնական առանցքի երկարության մեծացում չփոփոխված ողերի համեմատ: Թեք պրոյեկցիայով կարելի է հայտնաբերել սպոնդիլոլիզի օջախները, ինչպես նաև Ռոխլինի ախտանիշը՝ հողային ելունների առանցքով տարված գծի բեկում:

Սպոնդիլոլիստեզի առաջընթացի կանխատեսման համար կարևոր նշանակություն ունի լյումբո-սակրալ կիֆոզի անկյան (սահելու անկյան) գնահատումը, որը կազմվում է L5 ողնի վերին սահմանային թիթեղին տարված զուգահեռ գծով եւ S1-S2 ողների հետին եզրերը միացնող գծին ուղղահայաց գծով: 40-50° –ից բարձր արժեքների դեպքում սեզմենտար անկայունության ռիսկը, այսինքն սպոնդիլոլիստեզի առաջընթացի հավանականությունը բարձր է:

Ներկայումս սպոնդիլոլիստեզի ախտորոշման համար շատ կարեւոր դեր ունեն ԿՏ եւ ՄՌՏ հետազոտությունները՝ հատկապես սպոնդիլոլիզային եւ առանց լիզիսի սպոնդիլոլիստեզի տարբերակման համար: Ախտահարված հյուսվածքներում մետաբոլիկ խանգարումների հայտնաբերման, ինչպես նաեւ գործընթացի դինամիկայի ուսումնասիրության նպատակով օգտագործում են պոզիտրոն-էմիսիոն տոմոգրաֆիան (SPECT – single photon emission computerised tomography):

Դեգեներատիվ-այլակերպային սպոնդիլոլիստեզը հաճախ հայտնաբերվում է պատահականորեն՝ այլ նպատակով կատարված ռենտգենաբանական հետազոտության ժամանակ եւ ունենում է անախտանիշ ընթացք: Որոշ հեղինակներ կարծում են, որ այսպիսի դեպքերում առանձնահատուկ բուժման կարիք չկա: Բուժման արդյունավետությունը մեծապես կախված է վաղ ախտորոշումից: Կիրառվում է սպոնդիլոլիստեզի կոնսերվատիվ եւ վիրահատական բուժում:

Կոնսերվատիվ բուժման արդյունավետության վերաբերյալ գրականության մեջ առկա են հակասական տվյալներ: Հեղինակների մի մասի տվյալներով կոնսերվատիվ բուժումը նույնիսկ խիստ արտահայտված ցավային ախտանիշների դեպքում բավական էֆեկտիվ է եւ միայն 10% դեպքերում է կարիք առաջանում վիրահատական բուժման: Այլ տվյալներով սպոնդիլոլիստեզի կոնսերվատիվ բուժումն արդյունավետ է միայն 6% դեպքերում, իսկ 62.9% դեպքերում տալիս է միայն ժամանակավոր լավացում:

Կոնսերվատիվ բուժումը ցուցված է I-II աստիճանի կայուն սպոնդիլոլիստեզի եւ նյարդաբանական ախտանիշների բացակայության ժամանակ: Կոնսերվատիվ բուժումը ներառում է առաջին հերթին կանգնելու, քայլելու, ծանրություն բարձրացնելու, մարմնի ծռումների սահմանափակում, օրվա ընթացքում պարտադիր հանգիստ՝ պառկել չոր անկողնու վրա, կոնքազդրային եւ ծնկան

հողերն ուղիղ անկյան տակ ծավալած վիճակում: Դեղորայքային բուժման համար օգտագործվում են ոչ ստերոիդային հակաբորբոքային դեղամիջոցներ, B խմբի վիտամիններ (B1, B6, B12, B-Complex), ապակենման մարմին, ռեոպիրին, ինչպես նաև ֆիզիոթերապեւտիկ միջոցառումներ (դիադինամիկ հոսանքներ, էլեկտրոֆորեզ նովոկայինով, ուլտրաձայն, պարաֆինային պրոցեդուրաներ, ցեխաբուժություն եւ այլն), բուժական մարմնամարզություն՝ ուղղված մեջքի երկար մկանների եւ որովայնի առաջային պատի մկանների ամրացմանը, սանատոր-կուրորտային (բալնեոլոգիական) բուժում, լող: Համառ ցավերի դեպքում խորհուրդ է տրվում կատարել նովոկայինային բլոկադաներ, համակցված կորտիկոստերոիդների հետ: Ցանկացած ձեւի ֆիզիկական ակտիվության դեպքում խորհուրդ է տրվում կրել կիսաչոր կորսետ:

Դեզեներատիվ-այլակերպային սպոնդիլոլիստեզի ժամանակ կիրառվող կոնսերվատիվ եղանակներից մեկը Scagliet-ի գիպսային վիրակապն է, որն ընդգրկում է նաև ազդրերը եւ կարող է պակասեցնել սահումն ու կոնքի ռետրովերսիան: Մակայն այս եղանակը չափից դուրս անհարմար է հիվանդների համար եւ ներկայումս գործնականորեն չի օգտագործվում:

Սպոնդիլոլիստեզի վիրաբուժական բուժման ցուցումներն են.

1. Ողնի մարմնի տեղաշարժը 50%-ից ավելի կամ դինամիկայում տեղաշարժի ավելացումը 25%-ից 50%:
2. Զգալի կամ առաջընթաց նյարդաբանական խանգարումները:
3. Կոնսերվատիվ բուժման անարդյունավետությունը՝ կայուն ցավային համախտանիշը, շարժողական ակտիվության զգալի իջեցումը:

Detwiler-ի կարծիքով սպոնդիլոլիստեզի վիրահատական բուժմանը պետք է դիմել միայն նյարդաբանական դեֆիցիտի առկայության եւ կոնսերվատիվ բուժման ոչ էֆեկտիվության դեպքերում:

Վիրահատական բուժման հիմնական խնդիրներն են ներվարմատների ապաճնշումը, միջողնային տարածության վերականգնումը, ինչպես նաև տեղաշարժած ողնի մարմնի ֆիքսացիան եւ

մասնակի կամ լրիվ ռեդուկցիան (հետտեղաշարժ), որի հնարավորությունը կախված է տեղաշարժի աստիճանից:

ՈՂՆԱՇԱՐԻ ԴԵԳԵՆԵՐԱՏԻՎ- ԱՅԼԱԿԵՐՊԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆՂՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ

Ներկայումս «ողնաշարի դեգեներատիվ-դիստրոֆիկ ախտահարումներե տերմինն ընդգրկում է հիվանդությունների մի խումբ, որոնց հիմքում ընկած է ընդհանուր ձեւաբանական-մորֆոլոգիական գործընթացներ եւ որոնք հաճախ զուգակցվում են մեկը մյուսի հետ: Դրանց են պատկանում՝ դեֆորմացնող սպոնդիլոզը, սպոնդիլոարթրոզը եւ միջողնային օստեոխոնդրոզը:

Էթիոլոգիա եւ պաթոգենեզ: Դեգեներատիվ հիվանդությունները որպէս կանոն հետեւանք են ողնաշարի ինվոլյուտիվ փոփոխությունների, իսկ ողնաշարի վնասվածքներն արագացնում եւ սրացնում են այդ գործընթացը: Միջողնային աճառի պուլպոզ կորիզի դեհիդրատացիան-ջրազրկումը սկսվում է արդէն 20-30 տարեկանում եւ բերում է մի շարք ձեւաբանական-մորֆոլոգիական փոփոխությունների առաջացման, որոնք արտահայտվում են միջողնային աճառի դեգեներացիայով (խոնդրոզ), որին հաջորդում է ախտաբանական գործընթացի անցումը դեպի ոսկրային հյուսվածք (օստեոխոնդրոզ): Ֆիբրոզ օղի պերիֆերիկ թելերի դեգեներացիան-այլակերպումը բերում է կոլլագենային թելերի ձգման եւ դրա հետեւանքով նրանց կպման տեղերում օստեոֆիտների առաջացման (սպոնդիլոզ): Դեգեներատիվ գործընթացի առաջընթացը բերում է միջողնային հոդերի երկրորդային ախտահարման եւ հոդային ելունների ախտաբանական մեծացման (օստեոարթրոզ): Դեգեներատիվ-այլակերպային հիվանդությունների առաջացմանը եւ զարգացմանը նպաստում են սուր եւ խրոնիկ վնասվածքները, զարգացման արատները, ողնաշարի դեֆորմացիաները, էնդոկրին եւ աուտոիմուն հիվանդությունները:

Դեֆորմացնող (ձեւափոխող) սպոնդիլյոզ:

Դեֆորմացնող սպոնդիլյոզն առաջանում է միջողնային աճառի ֆիբրոզ օղի դեգեներատիվ-այլակերպային ախտահարման հետեւանքով: Աճառի դեգեներացիայի զարգացմանը զուգընթաց տեղի է ունենում ծանրաբեռնվածության վերաբաշխում՝ լրացուցիչ հենարանային կառույցների առաջացումով, որոնք իրենցից ներկայացնում են երկայնաձիգ կապաններից սկսվող ոսկրային գոյացություններ: Վերջիններս հանդիսանում են դեֆորմացնող սպոնդիլյոզի անատոմիական սուբստրատը: Դեֆորմացնող սպոնդիլյոզի համար բնորոշ է դանդաղ, բարորակ ընթացքը: Կլինիկական պատկերը կախված է օստեոֆիտների տեղակայումից, եւ նրբերակցությունից ողնուղեղի ու ներվարմատների հետ: Ներվարմատային կառույցների ճնշման բացակայության դեպքում հիվանդությունը հաճախ ընթանում է առանց ախտանիշների եւ չի անդրադառնում հիվանդների աշխատունակության վրա: Բավական հաճախ դեֆորմացնող սպոնդիլյոզը հանդիսանում է ռենտգենաբանական հայտնություն այլ պատճառներով հետազոտվելու ժամանակ: Այդ դեպքում մի քանի ողների մարմինների վրա հայտնաբերվում են կտցաձեւ օստեոֆիտներ: Կրծքային հատվածում դրանք ավելի լավ երեւում են կողմնային ռենտգենոգրամմաների վրա, իսկ գոտկայինում՝ ինչպես կողմնային, այնպես էլ առաջահետին պրոյեկցիաներով: Դեֆորմացնող սպոնդիլյոզի առանձնահատկությունը ողնաշարի առանցքի նկատմամբ օստեոֆիտների հորիզոնական դասավորությունն է եւ միմյանց հետ ձուլվելու հակման բացակայությունը:

Սպոնդիլոարթրոզ: Սպոնդիլոարթրոզ են անվանում միջողնային հոդերի դեֆորմացնող օստեոարթրոզը: Սպոնդիլոարթրոզի ժամանակ տեղի է ունենում միջողնային հոդերի աճառային մակերեսների դեստրուկցիա-կազմալուծում եւ նրա փոխարինում շարակցական հյուսվածքով: Սուբխոնդրալ շերտը ենթարկվում է սկլերոտիկ փոփոխությունների, իսկ հոդերի

մակերեսները մեծանում են ոսկրային գերաճի պատճառով: Որպես ինքնուրույն նոզոլոգիական միավոր սպոնդիլոարթրոզը հազվադեպ է հանդիպում: Սպոնդիլոարթրոզի ժամանակ գոտկային հատվածում միջոդնային հոդերի նման փոխհարաբերությունը հաճախ պատճառ է հանդիսանում դեգեներատիվ-այլակերպային սպոնդիլոլիստեզի առաջացման: Հոդային ելունների չափերի զգալի մեծացումը բերում է ողնաշարային խողովակի ստենոզի եւ ներվարմատային կառույցների ճնշման:

Ողնաշարային խողովակի դեգեներատիվ-այլակերպային ստենոզ: Վերջին ժամանակներում ողնաշարային խողովակի դեգեներատիվ-այլակերպային ստենոզը դիտարկում են որպես առանձին նոզոլոգիական միավոր: Ի տարբերություն բնածին ստենոզի, այս հիվանդության ժամանակ ողնաշարային խողովակի նեղացումը միջոդնային կապակցող կազմավորումների ձեռքբերովի դեգեներատիվ-այլակերպային փոփոխությունների հետեւանք է (միջոդնային հոդերի եւ դեղին կապանի հիպերտրոֆիա, միջոդնային աճառի արտանկում):

Տարբերում են ողնաշարային խողովակի դեգեներատիվ-այլակերպային ստենոզի կենտրոնական եւ լոկալ (լատերալ) ձեւերը: Կենտրոնական ձեւին բնորոշ է ողնաշարային խողովակի լայնական չափի փոքրացումը, իսկ լոկալ ձեւի ժամանակ տեղի է ունենում միջոդնային անցքի եւ նրա հարակից շրջանների ստենոզ:

Ողնաշարային խողովակի դեգեներատիվ-այլակերպային ստենոզի ժամանակ կլինիկական պատկերը կախված է հիվանդության ձեւից եւ ներվարմատային կառույցների ճնշման աստիճանից: Լատերալ ստենոզները որպես կանոն բերում են մեկ ներվարմատի ճնշման՝ համապատասխան ախտանիշներով: Կենտրոնական ստենոզի ժամանակ ճնշվում են բոլոր ներվարմատային կառույցները, որոնք անցնում են ողնաշարային խողովակի տվյալ մակարդակում: Այս դեպքում ձեւավորվում է ճնշումային պոլիռադիկուլոպաթիայի

ախտանիշների համալիր (ցավ գոտկային հատվածում, որոնք ճառագայթում են դեպի վերջույթները, մաշկի համապատասխան շրջանների հիպերթեզիա. արտահայտված ստենոզի դեպքում հաճախ զարգանում է կոնքի օրգանների ֆունկցիայի խանգարում՝ փորկապություն, միզարձակման խանգարում):

Բուժումը պետք է լինի համալիր եւ ուղղված լինի հիմնական հիվանդության դեմ: Սպոնդիլոարթրոզի ժամանակ օրթոպեդիկ միջոցառումները նպատակ ունեն փոքրացնել ողնաշարի ստատիկ եւ դինամիկ ծանրաբեռնվածությունը: Խորհուրդ է տրվում արտաքին ֆիզսացիա կիսաչոր կորսետով՝ մեջքի մկանների պարտադիր պարբերական մերսումներով: Ցավերը հանգստացնելու համար լայնորեն կիրառվում են ոչ ստերոիդ հակաբորբոքային պրեպարատներ, փոքր ուժի էլեկտրական հոսանքներ, ցավազրկողներ, էլեկտրաֆորեզ նովոկայինով, հիդրոկորտիզոնով, լիդազայով: Միջոդնային հողերի ենթահողախախտերի դեպքում լավ արդյունք է տալիս մանուալ թերապիան:

Ողնաշարային խողովակի դեգեներատիվ-այլակերպային ստենոզի ժամանակ կոնսերվատիվ բուժման անարդյունավետության դեպքում ախտահարված սեգմենտում կատարվում է ապաճնշիչ լամինեկտոմիա կամ հեմիլամինեկտոմիա՝ ողնուղեղի եւ ներվարմատային կառույցների ապաճնշումով: Գոյություն ունեն այս վիրահատությունների տարբեր մոդֆիկացիաներ: Անհրաժեշտության դեպքում վիրահատությունը լրացվում է սպոնդիլոդեզով: Մի քանի մակարդակների միաժամանակյա ախտահարման դեպքում ապաճնշումն իրականացվում է այն մակարդակին, որի կլինիկական նշանակությունը գերակշռում է:

Միջոդնային օստեոխոնդրոզ: Դա ողնաշարի դիստրոֆիկ-դեգեներատիվ հիվանդություն է, որի դեպքում ախտահարվում են առաջին հերթին միջոդնային աճառները եւ ուղեկցվում է դրանց դեֆորմացիայով, բարձրության նվազումով, ֆիբրոզ օղի շերտագատումով եւ պուլպոզ կորիզի տեղաշարժումով:

Օստեոխոնդրոզի առաջացման եւ զարգացման հիմնական նպաստող գործոններն են. վնասվածքները (կոտրվածքներ, կապանների վնասումներ), միկրովնասվածքները (ողնաշարի ցնցում, ստերեոտիպ շարժումներ, երկարատեւ հարկադրված դիրք եւ այլն), զարգացման արատները (աղեղների սերտաճման բացակայություն, լումբալիզացիա, սակրալիզացիա եւ այլն), որոնք առաջ են բերում ողնաշարի անկայունություն, ռեւմատոիդ ախտահարումները, աուտոիմուն խանգարումները (միջողնային աճառների նկատմամբ աուտոհակամարմինների առաջացում), անոթային խանգարումները (միկրոցիրկուլյացիայի խանգարման հետեւանքով աճառների սնուցման խանգարում):

Հաճախ միջողնային աճառի ախտաբանական փոփոխությունները հանդիսանում են գործարկող մեխանիզմ ողնաշարի մյուս կառույցների դեգեներացիայի համար: Ներկայումս միջողնային օստեոխոնդրոզը, սեզմենտար անկայունությունը, միջողնային հոդերի արթորոզը եւ ողնաշարային խողովակի ստենոզը դիտվում են որպես միեւնույն ձեւաբանական գործընթացի հաջորդական փուլեր: Միջողնային օստեոխոնդրոզի հարաճուն ընթացքը բերում է մի շարք ախտաբանական վիճակների, որոնցից կախված է հիվանդության կլինիկական պատկերը նրա տարբեր փուլերում:

1. Սեզմենտար անկայունություն- միջողնային աճառի դեգեներացիայի ամենավաղ ֆուկցիոնալ դրսեւորումն է եւ արտահայտվում է ախտաբանական սեզմենտար գերշարժունակությամբ:
2. Միջողնային աճառի բարձրության նվազում: Միջողնային աճառների բարձրության հարաճուն նվազումը բերում է հոդային ելունների ինկլինացիայի:
3. Միջողնային աճառի պրոտրուզիա: Այս փուլին բնորոշ է միջողնային աճառի առաձգականության զգալի փոքրացումը եւ ծանրաբեռնվածությունների ժամանակ ֆիբրոզ օղի արտափքումը դեպի ողնաշարային խողովակ:

4. Միջոցնային աճառի ճողվածք: Մրա ժամանակ տեղի է ունենում պուլպոզ կորիզի անցում ֆիբրոզ օղի սահմաններից դուրս, ընդհուպ պատռելով հետին երկայնաձիգ կապանը եւ միջոցնային աճառի ճողվածքի պարունակությունը հայտնվում է ողնաշարի խողովակում:

Ողնաշարի օստեոխոնդրոզի ժամանակ ռենտգենաբանական հետազոտությամբ հայտնաբերվում է միջոցնային տարածությունների փոքրացում, սահմանային թիթեղների անհարթ կոնտուրներ եւ նրանց եզրերին աննշան կտցաձեւ գերաճեր, աճառի կրակալման նշաններ, “վակուում ֆենոմեն” (աճառների առաջային մասերում ճեղքաձեւ լուսավորվածություններ), Շմոլլի ճողվածքներ: Ֆունկցիոնալ ռենտգենոգրաֆիան (առաջ, հետ եւ կողքի թեքված վիճակում) թույլ է տալիս հայտնաբերել սեզմենտար անկայունությունը: Ֆունկցիոնալ ռենտգենոգրամաների վրա գերշարժունակության նշաններն են հանդիսանում միջոցնային աճառի առաջային հատվածների բարձրության մեծացումը (հետ թեքվելիս) կամ փոքրացումը (առաջ թեքվելիս) ավելի քան 1/4-ով համեմատած մյուս սեզմենտների հետ: Հարակից ողների մարմինների տեղաշարժը միմյանց նկատմամբ 3մմ եւ ավելի համարվում է տվյալ ողնաշարային սեզմենտի անկայունության նշան: Կոնտրաստային միելոգրաֆիայի միջոցով պարզվում է ողնաշարային խողովակի նեղացման մակարդակն ու աստիճանը:

Ողնաշարի դեգեներատիվ-այլակերպային հիվանդությունների ժամանակ կոմպյուտերային տոմոգրաֆիան հնարավորություն է տալիս որոշել ողնաշարային խողովակի առաջահետին եւ լայնաձիգ չափերը, դեղին կապանի հաստությունը, միջոցնային խողովակի չափերը:

Ողնաշարի օստեոխոնդրոզի ամենատեղեկատվական ախտորոշիչ եղանակը հանդիսանում է ողնաշարի մագնիսա-ռեզոնանսային շերտագրումը, որը հնարավորություն է տալիս գնահատել միջոցնային աճառի վիճակը, հայտնաբերել աճառի պրոտրուզիան եւ

ճողվածքը, ինչպես նաև ճշտել նրանց փոխհարաբերությունը ներվարմատային կառույցների հետ:

Էլեկտրոմիոգրաֆիան հնարավորություն է տալիս գնահատել նյարդամկանային հաղորդականությունը եւ հայտնաբերել ներվարմատի ճնշման մակարդակը:

Կլինիկական պատկերը: Ողնաշարի օստեոխոնդրոզի ժամանակ կլինիկական պատկերը պայմանավորող հիմնական ախտաբանական գործոնները հանդիսանում են ողնաշարային սեգմենտի անկայունությունը եւ նյարդա-անոթային կառույցների ճնշումը:

Ողնաշարի պարանոցային հատվածի ախտահարման ժամանակ հիվանդները սկզբնական շրջանում գանգատվում են վզի շրջանի ցավերից, որոնք ուժեղանում են գլուխը շարժելիս: Գործընթացի մեջ ներվարմատային կառույցների ընդգրկվելուց հետո, կախված ախտահարման մակարդակից, ցավերը կարող են ճառագայթել դեպի թիակ, ուս, կրծքավանդակի համապատասխան կեսը (C-IV), բազկի դրսային մակերեսով (C-V), նախաբազուկ՝ մինչև I եւ II մատները (C-VI): Ճառագայթվող ցավերի ինտենսիվությունը մեծանում է գլուխը կողք թեքելիս (Շպուռլինգի ախտանիշ): Նկատվում է համապատասխան ներվարմատների ներվավորման շրջանի հիպեսթեզիա, ջլային ռեֆլեքսների թուլացում կամ կորուստ:

Ողնաշարի կրծքային հատվածի օստեոխոնդրոզին բնորոշ են լոկալ վերտեբրոգեն ցավեր, թորակալգիա ինչպես նաև վեգետո-վիսցերալ համախտանիշներ՝ ցավերի ճառագայթումով դեպի թիակ, սիրտ, որովայն:

Ողնաշարի գոտկասարքանային հատվածի օստեոխոնդրոզի սկզբնական շրջանում հիվանդները գանգատվում են գոտկային հատվածի ցավերից, որոնք առաջանում են երկարատե ֆիզիկական եւ ստատիկ ծանրաբեռնվածությունների ժամանակ: Չնման ժամանակ հաճախ հայտնաբերվում են ստատիկ խանգարումներ՝ գոտկային լորդոզի հարթում, մեջքի երկար մկանների լարվածություն:

Պալպացիայի ժամանակ հայտնաբերվում է պարավերտեբրալ կետերի ցավոտություն:

Միջոդնային աճառի ճողվածքի առաջացման դեպքում վերը նշված ախտանիշներին ավելանում են նաև նյարդաբանական խանգարումներ: Միջոդնային աճառի ճողվածքի կլինիկական դրսևորումները կախված են նրա մակարդակից, տեղակայումից, չափերից, ներվարմատային կառույցների հետ հարաբերակցությունից: Ավելի հաճախ հանդիպում են L_{IV}-L_V եւ L_V-S_I միջոդնային աճառների ճողվածքները համապատասխանաբար L_V եւ S_I ներվարմատների ճնշումով: Հիվանդները գանգատվում են արտահայտված կրակող ցավերից ծայրանդամում, հազալիս եւ փռշտալիս ցավերի ուժեղացումից, ընդ որում գոտկային հատվածի ցավերը, որոնք անհանգստացնում էին հիվանդության սկզբում, հաճախ անհետանում են: Հաճախ հայտնաբերվում է համապատասխան ներվարմատի ներվավորման շրջանի հիպեսթեզիա կամ հիպերեսթեզիա: Ձգման ախտանիշները խիստ դրական են: Բնորոշ է Լասեգի ախտանիշը՝ ցավերի առաջացում կամ ուժեղացում ուղղված ոտքը բարձրացնելիս, որը առաջանում է նստանյարդի ձգման հետեւանքով եւ ցավերի թուլացում կամ անհետացում ծնկան հոդում ոտքը ծալելիս: Երբեմն հայտնաբերվում է Լասեգի խաչաձև ախտանիշը (Բեխտերեւի ախտանիշ)՝ ցավերի առաջացում ախտահարված կողմում՝ առողջ ոտքը բարձրացնելիս: Մկանների ատրոֆիան եւ պարեզները հայտնաբերվում են բավականին հաճախ, ավելի հազվադեպ առաջանում է ռեֆլեքսների խանգարում: Հիվանդների մի մասի մոտ առաջանում է ռոֆլեկտոր սկոլիոզ, որը ուղղված է աճառի տեղաշարժման ուղղությամբ (հոմոլատերալ), կամ հակառակ ուղղությամբ (հետերոլատերալ): Մեծ չափերի հասնող կենտրոնական ճողվածքների դեպքում դուրալ պարկի ճնշման հետեւանքով նկատվում է կոնքի օրգանների ֆունկցիայի խանգարում:

Կոնսերվատիվ բուժման համալիրը ներառում է.

1. Մահմանափակող ռեժիմ (ողնաշարի իմոնոբիլիզացիա պարանոցային կամ գոտկասարքանային կիսաչոր կորսետներով, երբեմն անկողնային ռեժիմ):

2. Դեղորայքային բուժում (Ոչ ստերոիդային հակաբորբոքիչներ, դեզագրեզանտներ, սեդատիվ միջոցներ, B խմբի վիտամիններ)

3. Բուժական նովոկայինային բլոկադաներ (ըստ ցուցումների)

4. Ֆիզիոթերապեւտիկ միջոցառումներ (դիադինամիկ հոսանքներ, ֆոնոֆորեզ հիդրոկորտիզոնով եւ այլն)

5. Տրակցիոն թերապիա (ողնաշարի ձգում թեք մակերեսի վրա, պարանոցային հատվածի ձգում հատուկ սարքավորումներով):

6. Բուժական ֆիզկուլտուրա՝ ուղղված ողնաշարի շուրջ մկանային «կորսետի» ձեւավորմանը, մերսում, էլեկտրոստիմուլյացիա, մանուալ թերապիա, ռեֆլեքտորապիա:

7. 1963թ. Smith-ի կողմից առաջարկվել է խեմոնուկլեոլիզը՝ օգտագործելով խիմոպապային: Նույն նպատակով կիրառվում է նաեւ կոլլագենազա ֆերմենտը:

Վիրահատական բուժումը միջոցային աճառի ճողվածքի ինչպես եւ ողնաշարային խողովակի դեզեներատիվ-այլակերպային ստենոզի դեպքում ցուցված է արտահայտված ցավերի, համալիր կոնսերվատիվ բուժման անարդյունավետության դեպքում: Վիրահատության բացարձակ ցուցում է հանդիսանում ողնուղեղի կամ ներվարմատային կազմավորումների ճնշումը:

Վիրաբուժական բուժման հիմնական խնդիրներն են ներվարմատային կազմավորումների եւ անոթների ճնշման վերացումը, անատոմիական փոխհարաբերությունների վերականգնումը եւ անհրաժեշտության դեպքում ախտահարված սեզմենտների անշարժացումը տրանսպեղիկուլյար կամ ոսկրապլաստիկ ստաբիլիզացիայի միջոցով:

ՑԵՐԵԲՐՈՎԱՍԿՈՒԼՅԱՐ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ

Համաշխարհային առողջապահության կոմիտեի դասակարգմամբ ցերեբրովասկուլյար հիվանդությունները բաժանվում են երկու մեծ խմբերի՝ գլխուղեղի արյան շրջանառության սուր խանգարումներ- ԳԱՇՄԽ եւ գլխուղեղի արյան շրջանառության խրոնիկական (պերմանենտ, դանդաղ ընթացքով) խանգարումներ- ԳԱՇԽԲ:

ԳԱՇՄԽ-ներին են պատկանում՝ գլխուղեղի արյան շրջանառության խանգարման սկզբնական արտահայտությունները- ԳԱՇՄՍԱ եւ դիսցիրկուլյատոր էնցեֆալոպատիան ու միելոպատիան: ԳԱՇՄԽ-ները կարող են լինել՝ գլխուղեղի արյան շրջանառության անցողիկ խանգարման ձեւով եւ ինսուլտի (իշեմիկ կամ հեմոռագիկ) ձեւով: Առանձին քննարկվում է նաեւ ուղեղի երակային շրջանառության խանգարումների հարցը: Դասակարգման մեջ հաշվի են առնվում նաեւ ուղեկցող հիվանդությունները (որոնք բերում են ուղեղում արյան շրջանառության խանգարման), գլխուղեղում ախտաբանական գործընթացի տեղակայումը, անոթների աթերոսկլերոտիկ փոփոխության, առանձին նյարդաբանական կլինիկական համախտանիշների եւ հիվանդի աշխատունակության հարցերը:

ԳԱՇՄԽ-ն առաջանում է վեգետո-անոթային դիստոնիայի եւ սովորական սիրտանոթային հիվանդությունների հողի վրա: Մովորաբար դա աթերոսկլերոզն է, հիպերտոնիկ հիվանդությունը, շաքարային դիաբետը, վասկուլիտները, սիֆիլիսը, արյան հիվանդությունները: Ռիսկի գործոններից կարելի է առանձնացնել՝ ծխելը, ալկոհոլի չարաշահումը, հիպոդինամիան, ճարպակալումը: Որոշակի դեր ունեն նաեւ ժառանգական նախատրամադրվածությունն ու տարիքը:

Գլխուղեղի արյան շրջանառության սուր խանգարումներ:

Գլխուղեղի արյան շրջանառության անցողիկ խանգարում-
ԳԱՇԱԽ - դրանց թվին են պատկանում հիպերտոնիկ կրիզները եւ
տրանզիտոր իշեմիկ գրոհները:

ԳԱՇԱԽ-ն ուղեղի անոթային ախտահարման ինքնուրույն
կլինիկական ձեւ է: Այն ամենահաճախ պատահող ցերեքո-
վասկուլյար հիվանդություններից մեկն է: Այն ընդգրկում է իր մեջ
տարբեր անոթային դիսցիրկուլյատոր ուղեղային ախտահարումներ,
որոնք բնորոշվում են կլինիկական արտահայտման
պարոքսիզմներով, արտահայտվում են այս կամ այն աստիճանի
արտահայտված ընդհանուր գանգուղեղային եւ օջախային
նյարդաբանական ախտանիշներով, որոնք պահպանվում են ու
անցնում 24 ժամերի ընթացքում:

ԳԱՇԱԽ-ի պատճառները տարբեր են ու բազմազան: Դրանց մեջ
ծանրակշիռ դեր ունեն գլխուղեղի անոթների եւ գլխի մագիստրալ
անոթների ախտահարումները: Դրանց են պատկանում աթերոս-
կլերոզը եւ հիպերտոնիկ հիվանդությունը: Ավելի քիչ վասկուլիտները
(ինֆեկցիոն ալերգիկ, սիֆիլիտիկ), սիստեմային հիվանդությունները
(հանգուցավոր պերիարտերեիտ, օբլիտերացնող տրոմբանոզիտ,
սիստեմային կարմիր գայլախտ), արյան հիվանդությունները
(տարբեր բնույթի անեմիաներ, հեմոֆիլիա), սրտամկանի ինֆարկտ,
շողացող առիթմիան, պարոքսիզմալ տախիկարդիան, սրտի կափյու-
րային համակարգի արատները, Մորագնի- Ադամս- Ստոքսի համախ-
տանիշը, աորտայի աղեղի աթերոսկլերոտիկ ախտահարումը եւ այլն:
ԳԱՇԱԽ-ն պետք է դիտարկել, որպես ծանրակշիռ ռիսկի գործոն
խուլտի զարգացման համար: ԳԱՇԱԽ-ի պաթոգենեզի համար հիմք
կարող են հանդիսանալ գլխուղեղի անոթների սեզոնային կամ
տարածուն սպազմը, ընդհանուր հեմոդինամիկայի խանգարումը,
միկրոէմբոլները, աթերոմատոզ վահանիկների անջատումը:

ԳԱՇԱԽ-ն հաճախ առաջանում է դիսցիրկուլյատոր էնցեֆա-
լոպատիայի ֆոնի վրա, կարող է հանդիսանալ լոկալ սուր իշեմիայի
զարգացման հետեւանք, ՋԱՃ կտրուկ անկման կամ բարձրացման

ժամանակ, կոլլատերալ արյան շրջանառության անբավարարության հետևանքով: ԳԱՇԱԽ վերտեքրո-բազիլյար ավազանում կարող է առաջանալ կրանիովերտեքրալ պաթոլոգիայի, ողնաշարային զարկերակների աթերոսկլերոզի կամ դրանց սպազմի, պարանոցային օստեոխոնդրոզի առկայության պայմաններում:

ԳԱՇԱԽ կարող են արտահայտվել նոպայաձեւ վիճակների ձեւով, որոնց ժամանակ առաջին պլան են գալիս ընդհանուր գանգուղեղային նշանները: Այսպես է արտահայտվում սովորաբար հիպերտոնիկ կրիզի տիպի ԳԱՇԱԽ-ը:

Հիպերտոնիկ ցերեքրալ կրիզ-առաջանում է արտերիալ հիպերտենզիայի ֆոնի վրա, սովորաբար ԶԱՃ կտրուկ բարձրացման ժամանակ: Հիվանդի մոտ առաջանում են ծանրության զգացում գլխում, այնուհետեւ արագ զարգացող գլխացավ՝ սկզբնական շրջանում ծոծրակային հատվածից, հետո տարածված: Լինում են ցավեր սրտի շրջանում, սրտխառնոց, փսխում, աղմուկ գլխում, գլխապտույտ, ընդհանուր թուլություն, էմոցիոնալ անկայունություն, վազոմոտոր ռեակցիաներ, օդի անբավարարության զգացում, սրտխփոց: Տեսողական խանգարումներ՝ շղարշ աչքերի առաջ: Կրիզի զագաթնակետում մտածողության խանգարումներ, գիտակցության կորուստ: Երբեմն առաջանում են պարեսթեզիաներ, պիրամիդային նշաններ, աֆազիայի էլեմենտներ, դիզարթրիա, կոորդինատոր խանգարումներ:

ԳԱՇԱԽ հաջորդ ձեւը՝ տրանզիտոր իշեմիկ գրոհն է: Բնորոշվում է 24 ժամ պահպանվող ու այնուհետեւ վերացող օջախային նյարդաբանական ախտանիշների զարգացմամբ եւ չափավոր ընդհանուր գանգուղեղային երեւոյթներով: Այս դեպքում անոթային դիսցիրկուլյացիան հնարավոր է մեկ առանձին վերցրած անոթային ավազանում: Բազիլյար զարկերակին բնորոշ է՝ գլխապտույտը, նիստագմը, կոորդինացիայի խանգարումները: Միջին ուղեղային զարկերակին՝ ախտահարման հակառակ կողմում

պարեսթեզիաներ, զգացողության խանգարումներ, պիրամիդային անբավարարություն, կենտրոնական պարեզներ եւ այլն:

ԳԱՇԱԽ-ին ընդունված է դասել նաեւ սուր հիպերտոնիկ էնցեֆալոպատիան, որն առաջանում է հիպերտոնիկ հիվանդության չարորակ ձեւի ժամանակ: ԶԱՃ խիստ բարձրացման ժամանակ առաջանում է երակային ճնշման խիստ բարձրացում, որն ընթանում է ուղեղի այտուցով: Առաջանում են ուժեղ գլխացավեր, որն ուժեղանում է փռշտոցի կամ հազի ժամանակ, սրտխառնոց, բազմակի փսխումներ, գլխապտույտ, աղմուկ գլխում, բրադիակարդիա, մենինգիալ նշաններ: Հնարավոր են պարեզներ, կոորդինացիայի խանգարումներ, գիտակցության խանգարումներ, ցնցումային նոպաներ: Այս իրավիճակների մանրակրկիտ ուսումնասիրությունը կարելու է, քանզի դրանք հաճախ զուգակցվում են ԳՈՒՎ-երի հետ:

Իշեմիկ ինսուլտ

Իշեմիկ ինսուլտը հանդիսանում է գլխուղեղի արյան շրջանառության սուր խանգարման ձևերից մեկը: Այն առաջանում է ուղեղի որոշակի հատվածում արյան հոսքի (անոթի խցանում, ՋԱՃ կտրուկ անկում) հանկարծակի ընդհատման դեպքում եւ բնութագրվում է գլխուղեղում մեկ կամ ավելի մեռուկացման օջախների առաջացումով:

Դասակարգումը: Ընդհանրացնելով գոյություն ունեցող դասակարգումները, իշեմիկ ինսուլտներն ըստ առաջացման պատճառների բաժանվում են հետևյալ ձևերի.

1. Աթերոթրոմբոտիկ,
2. Կարդիոէմբոլիկ,
3. Հեմոդինամիկ,
4. Լակունար

Աթերոսկլերոտիկ իշեմիկ ինսուլտի զարգացման հիմքում ընկած է գլխուղեղի անոթների լուսանցքի լրիվ կամ մասնակի խցանումն աթերոսկլերոզի հետեւանքով՝ աթերոսկլերոտիկ վահանիկներով: Աթերոսկլերոտիկ վահանիկն առաջանում է միջին կամ մեծ տրամաչափի զարկերակներում, հաճախ դրանց ճյուղավորման հատվածներում: Հաճախ առաջանում են մեծ զարկերակների տրոմբոզ պարանոցի վրա եւ կոլլատերալ արյան շրջանառության հետեւանքով՝ վիլիզյան օղում, որոնք կարող են ընթանալ առանց ախտանիշների: Իշեմիկ ինսուլտի այս ձևի ժամանակ ախտանիշները շատ հաճախ զարգանում են գիշերվա ընթացքում եւ հիվանդն արթնանում է պարեզով, աֆազիայով եւ այլ նյարդաբանական ախտանիշներով: Եթե ինսուլտը զարգանում է ցերեկվա ընթացքում, ապա նյարդաբանական ախտանիշները զարգանում են աստիճանաբար մի քանի ժամերի ընթացքում: Առաջին ախտանիշների ի հայտ գալուց հետո դիտվում է վիճակի կարճատեւ կայունացում: Դրան հետեւում է նոր վատացում, մինչեւ ինֆարկտը չի ընդգրկում

ախտահարված անոթի ամբողջ ավազանը: Հաճախ իշեմիկ ինսուլտին նախորդում են մի քանի անգամ կրկնվող տրանզիտոր իշեմիկ գրոհները:

Քնային զարկերակի ավազանի ախտահարմանը հատուկ են՝ հեմիպարեզը հեմիհիպեսթեզիայով, բարձրագույն ուղեղային ֆունկցիաների ախտահարում՝ աֆազիա, ապրակսիա (դոմինանտ կիսագնդի ախտահարման ժամանակ), տարածական կողմնորոշման խանգարումներ, մարմնի հակառակ կողմի տեղակայման խանգարումներ (ոչ դոմինանտ կիսագնդի ախտահարման ժամանակ): Հաճախ նկատվում է տեսադաշտերի անկում՝ հոմոնիմ հեմիանոպսիա: Միջին ուղեղային զարկերակի ախտահարման ժամանակ փոփոխություններն ավելի շատ արտահայտված են լինում ձեռքում եւ դեմքի վրա, իսկ առաջային ուղեղային զարկերակի դեպքում՝ ոտքում: Վերտեբրո-բազիլյար ավազանում ախտահարմանը բնորոշ են՝ տեսադաշտի միակողմանի անկում կամ երկկողմանի կեղեւային կուրություն (ծոծրակային բիլթ), հակառակ կողմի ծայրանդամներում սաստիկ ցավեր, զգացողության խանգարումներ, հիպերզգացողություն (թալամուս), մեկ կամ մի քանի գանգուղեղային նյարդերի ախտահարում՝ գուգակցված հեմիպարեզով հակառակ կողմում՝ ալտերնացիոն ախտանիշներ (ուղեղի ցողուն), ատակսիա, կորդինացիայի խանգարումներ, նիստագմ, դիզարտրիա, ատոնիա (ուղեղիկ): Բազիլյար զարկերակի տրոմբոզը կարող է ուղեկցվել կոմայով, կարող է բերել նաեւ երկկողմանի հանկարծակի կուրության:

Կարդիոէմբոլիկ իշեմիկ ինսուլտ: Էմբոլները շատ հաճախ առաջանում են ձախ նախասրտում առաջացած տրոմբոտիկ գանգվածներից՝ շողացող առիթմիայի ժամանակ, ձախ փորոքից՝ կարդիոմիոպատիայի ժամանակ, սրտամկանի ինֆարկտից հետո, փոփոխված կափյուրային համակարգից: Էմբոլների պատճառ կարող են հանդիսանալ նաեւ ոչ մանրէային էնդոկարդիտները, աթերոսկլերոզային ախտահարման ենթարկված անոթները: Էմբոլները

հաճախ ախտահարում են ներքին քնային զարկերակը, հատկապես միջին ուղեղային զարկերակը:

Կլինիկորեն էմբոլիկ ինսուլտին բնորոշ է ախտանիշների հանկարծակի զարգացումը: Նյարդաբանական թերույթը հենց սկզբից լինում է արտահայտված: Հաճախ նման ինսուլտի տեղամասում առաջանում է երկրորդային հեմոռագիկ ներափռում, հատկապես երկար ժամանակ անտիկոագուլյանտներ ստացած անձնավորությունների մոտ: Էմբոլիկ ինսուլտների ժամանակ հաճախ նկատվում է գիտակցության կորուստ, էպիլեպտիկ նոպաներ: Մնացած ախտանիշները դիտվում են համապատասխան ախտահարման ավազանին, որոնք քնարկվեցին նախորդ մասում:

Հեմոդինամիկ ինսուլտ առաջանում է մագիստարալ անոթի կոպիտ ստենոզի եւ սիստեմային ՋԱՃ կտրուկ անկման պայմաններում: Այս մեխանիզմն առաջացնում է իշեմիա զարկերակի ավազանի առավել հեռավոր, ջրբաժան մասերում, երկու զարկերակների սահմանագծերում: Արտահայտվում են առավելապես բարձրագույն նյարդային համակարգի ախտահարմամբ՝ խոսքի, գնդգիսի, տարածական զգացողության ախտահարումներով:

Լակունար ինֆարկտներն իրենցից ներկայացնում են իշեմիկ վնասման համեմատաբար փոքր օջախներ եւ զարգանում են ուղեղի դիստալ, փոքր պենետրացիոն անոթների խցանման արդյունքում՝ ախտահարելով նաեւ ուղեղի խորը հատվածների արյան մատակարարումը: Այդ իսկ պատճառով լակունար իշեմիկ ինսուլտների մյուս բնորոշ գիծը դա ենթակեղեւային հանգույցների, թալամուսի, ներքին պատիճի, սեմիօվալ կենտրոնի, վարոյան կամրջի եւ ցողունի ախտահարումն է: Լակունար ինսուլտների ամենահիմնական պատճառը հիպերտոնիկ միկրոանգիոպատիան է:

Բացի վերը նշվածներից գոյություն ունեն նաեւ գլխուղեղի արյան շրջանառության խանգարումներ առաջացնող այլ մեխա-

նիզմներ, որոնք հազվադեպ են հանդիպում, օրինակ՝ սուր կամ խրոնիկական թունավորումները:

Տարբերում ենք նաև մի շարք այլ հասկացողություններ.

Փոքր ինսուլտ – որի դեպքում նյարդաբանական ֆունկցիաների վերականգնումը տեղի է ունենում 2-3 շաբաթների ընթացքում:

Պրոգրեսիվոդ-հարաճուն ինսուլտ – սուր զարգացող ցերեքրալ իշեմիա ընդհանուր ուղեղային եւ օջախային ախտանիշների աստիճանական զարգացումով:

Ձեւավորված (մեծ) ինսուլտ – բնորոշվում է կայուն նյարդաբանական թերույթների ձեւավորմամբ եւ աշխատունակության լրիվ կամ մասնակի կորուստով:

Ախտորոշումն իր մեջ ներառում է ինչպես ախտահարման օջախի տեղակայման ճշտումը, այնպես էլ գլխուղեղի եւ նրա անոթային համակարգի ֆունկցիոնալ վիճակի գնահատումը՝ կիրառելով նյարդատեսանելի եղանակները: ԷԷԳ, սոմատոսենսոր եւ տետոդական հարուցված պոտենցիալների որոշման եղանակները կարող են օգնել ախտորոշման ճշտմանը: Տրանսկրանիալ դոպլերոգրաֆիան, անգիոգրաֆիան (նաև ԿՏ/ՄՌՏ-անգիոգրաֆիան), ոչ միայն ճշտում են ախտորոշումը, այլ նաև հայտնաբերում են ախտահարված զարկերակի տեղամասը: Հնարավորություն են տալիս դատելու կոլլատերալ արյան շրջանառության մասին: Միայն անգիոգրաֆիայի ճանապարհով կարող են ընտրություն կատարել հնարավոր վիրահատական բուժման համար:

Բուժումը ներառում է խցանման ենթարկված անոթի հայտնաբերումը եւ հնարավորության դեպքում խցանող գործոնի հեռացումը (թրոմբ, էմբոլ): Պայքար վազոսպազմի դեմ, դեղորայքային բուժում ուղղված գլխուղեղի ֆունկցիոնալ վիճակի պահպանմանն ու բարելավմանը, որի հիմքը հանդիսանում են արյան ռեոլոգիական վիճակը լավացնող պրեպարատները, ներյոպրոտեկտորները:

Վիրահատական բուժման ցուցումներն են.

1. Մագիստրալ զարկերակի լուսանցքի խցանումը աթերոսկլերոտիկ վահանիկներով ավելի քան 70%-ով:

2. Էմբոլի առկայություն մագիստրալ զարկերակում, որը խցանում է նրա լուսանցքի ավելի քան 50%-ը եւ կլինիկորեն դրսևորվում է համապատասխան նյարդաբանական ախտանիշներով:

3. Մագիստրալ զարկերակի ախտաբանական ձեւափոխում-դեֆորմացիա, որը բերում է հեմոդինամիկայի խանգարման:

Ուղեղային իշեմիայի դեպքում քնային զարկերակների վրա կատարվող վերականգնողական վիրահատություններն ամենահաճախն են: Քնային զարկերակների աթերոսկլերոտիկ ախտահարումների դեպքում իրականացվում է կարոտիսային էնդարտերեկտոմիա: Ներքին քնային զարկերակի լրիվ օկկլյուզիայի դեպքում նախընտրելի է ռեվասկուլյարիզացնող վիրահատությունները (ստեղծվում է էքստրաինտրակրանիալ միկրոանաստամոզ մակերեսային քունքային զարկերակի ճյուղի եւ միջին ուղեղային զարկերակի-ՄՈՒԶ-ի կեղևային ճյուղի միջեւ):

Հեմոռագիկ ինսուլտ

Յուրաքանչյուր սպոնտան արյունազեղում գանգի խոռոչում համարվում է հեմոռագիկ ինսուլտ: Կախված արյան կուտակման տեղակայումից ՀԻ բաժանվում են.

- ա.Ներուղեղային կամ պարենխիմատոզ արյունազեղում,
- բ.Սուբարախնոիդալ արյունազեղում,
- գ.Պարենխիմատոզ-սուբարախնոիդալ արյունազեղում,
- դ.Փորոքային արյունազեղում,
- ե.Պարենխիմատոզ-փորոքային արյունազեղում,
- զ.Սուբդուրալ եւ էպիդուրալ արյունազեղումներ,

Որպես էթիոլոգիական գործոններ հեմոռագիկ ինսուլտի զարգացման համար հանդիսանում են՝ հիպերտոնիկ հիվանդությունը, սիմպտոմատիկ զարկերակային հիպերտենզիան, երիկմային ու էնդոկրին ախտահարումները, գլխուղեղի անոթների աներիզմաներն ու անոթային մալֆորմացիաները, արյան ու արյունաստեղծ համակարգի հիվանդությունները, անոթների համակարգային հիվանդությունները, ոչ ադեկվատ հակակոագուլյանտային թերապիան եւ այլն:

Կլինիկական պատկերը հեմոռագիկ ինսուլտի համար բավականին բնորոշ է: Հիվանդությունն ունի սուր սկիզբ եւ հաճախ դրսևորվում է զարկերակային արյան ճնշման բարձրացման ֆոնի վրա: Բնորոշ գանգատներն են ուժեղ գլխացավերը, գլխապտույտը, սրտխառնոցն ու փսխումը, օջախային ախտանիշների աճը, գիտակցության տարբեր աստիճանի խանգարումները: Հիվանդի վիճակի ծանրությունը կախված է արյունազեղման տեղակայումից եւ ուղիղ համեմատական կապի մեջ է գտնվում արյունակույտի ծավալի հետ: Տիպիկ օջախային ախտանիշներ են հանդիսանում հեմիպարեզները, զգացողության ու խոսքի խանգարումները: Եթե արյունազեղումը տեղակայվում է սուբկորտիկալ հատվածներում, ապա կարող են դիտվել էպիլեպտիկ ցնցումներ: Շատ հաճախ զարգանում է ուղեղի դիստրոֆիա, որը կարող է բերել ուղեղի

ներհրման համախտանիշների զարգացմանը: Կլինիկական ախտանիշների աճը որպես կանոն պայմանավորված է ՆԳ ճնշման կտրուկ բարձրացմամբ: Հիվանդության սուր շրջանում հիվանդների մահվան հիմնական պատճառն ուղեղի այտուցն է, որը բերում է ՆԳ ճնշման բարձրացման եւ դիսլոկացիայի:

Ինչպես վերը նշվեց՝ պրոգնոստիկ կարեւոր նշանակություն ունի արյունակույտի ծավալը, որն որոշվում է ելնելով ԿՏ սվյալներից՝ ըստ հետեւյալ բանաձեւի.

որտեղ V-ծավալն է(սմ³), H-բարձրությունը (սմ), L-երկարությունը, W-լայնությունը:

Իշեմիկ եւ հեմոռագիկ ինսուլտների տարբերակիչ ախտորոշումը

Իշեմիկ ինսուլտ	Հեմոռագիկ ինսուլտ
<ul style="list-style-type: none"> -Զարգանում է հանգստի վիճակում (գիշերը կամ արթնանալուց անմիջապես հետո), -Ընդհանուր ուղեղային ախտանիշների դանդաղ զարգացում, -Մենինգեալ ախտանիշների բացակայություն, -Առկա են նախանշաններ, -Բնորոշ ԿՏ/ՄՌՏ պատկեր 	<ul style="list-style-type: none"> -Զարգանում է ֆիզիկական եւ հոգեհուզական լարվածությունից հետո, -Ունի ավելի սուր սկիզբ, -Անամնեզում հաճախ առկա է զարկերակային հիպերթենզիա եւ հակակոագուլյանտներով բուժման փաստ, -ԳՊ կատարելիս լիկվորն արյունային է, -Բնորոշ ԿՏ/ՄՌՏ պատկեր

Սպոնտան ենթառոտայնային արյունազեղումներ- ՄԵԱ

Սպոնտան ենթառոտայնային արյունազեղումը (ՄԵԱ) հանդիսանում է գլխուղեղի արյան շրջանառության սուր խանգարման հեմոռագիկ ձևերից մեկը, որի դեպքում արյունը տարածվում է գլխուղեղի եւ ողնուղեղի ենթառոտայնային տարածություններով: Սպոնտան ենթառոտայնային արյունազեղում հասկացողությունը չի նշում արյունազեղման պատճառը, սակայն այն անմիջապես պայման է ստեղծում արագ հետազոտությունների անցկացման եւ դրա պատճառը պարզելու համար:

Էթիոլոգիան: ՄԵԱ զարգանում է ուղեղի անոթների առաջնային ու երկրորդային ախտաբանական վիճակների ժամանակ: Առաջնային ախտաբանական վիճակներին են վերաբերում առաջին հերթին ուղեղի զարկերակային անեւրիզմաները, զարկերակ-երակային (արտերիո-վեոզ) մալֆորմացիաները, կավերնոզ անգիոմաները, զարկերակսինուսային բերանակցումները: Երկրորդային ախտաբանական վիճակների հետեւանքով ՄԵԱ առաջացման պատճառներ կարող են հանդիսանալ տարբեր ծագման զարկերակային հիպերտոնիաները, վասկուլիտները, արյան ու արյունաստեղծ համակարգի հիվանդությունները: Արյունազեղման պատճառ կարող են հանդիսանալ նաեւ անտիֆիբրինոլիտիկ կամ անտիագրեգանտ բուժումը: 15-20% դեպքերում արյունազեղման պատճառը հայտնաբերել հնարավոր չի լինում:

Կլինիկական պատկերը ՄԵԱ ժամանակ շատ բնորոշ է- հանկարծակի առաջացող ուժեղ գլխացավ, սրտխառնոց, փսխում, գիտակցության կորուստ, մենինգեալ համախտանիշի զարգացում: Հիվանդության նախանշաններ սովորաբար չեն լինում, սակայն մի շարք դեպքերում ՄԵԱ կարող է զարգանալ ֆիզիկական եւ հոգեհուզական լարման ֆոնի վրա:

Հիվանդության առաջին եւ հիմնական նշաններից մեկը լրիվ առողջ վիճակում հանկարծակի առաջացած սաստիկ գլխացավն է՝ «հարվածի», «գլխում տաք հեղուկի հոսքի» զգացումների ձեւով:

Գլխացավը ՄԵԱ-ի ժամանակ պահպանվում է մի քանի օրեր: Գլխացավերի հետ լինում է նաև սրտխառնոց, փսխում: Գլխացավը կարող է լինել նաև լոկալ, առաջացնելով տրիգեմինալ ներալգիայի, միգրենի պատկեր:

Հիվանդների ավելի քան կեսի մոտ սաստիկ գլխացավերից հետո առաջանում է գիտակցության կորուստ՝ չափավոր շնամ-ծությունից մինչև կոմա, մի քանի ժամից մինչև մի քանի օր տևողությամբ: Ենթաոտայնային արյունազեղումն ընթանում է առանց օջախային ախտանիշների, դրանց առկայությունը խոսում է նաև պարենխիմատոզ կոմպոնենտի առկայության մասին: Հենց սկզբից արտահայտված են լինում մենինգիալ ախտանիշները:

ՄԵԱ ժամանակ համարյա միշտ նկատվում է ԶԱՃ բարձրացում, որը հանդիսանում է սիրտանոթային համակարգի ստրեսային ռեակցիան հանդեպ ՄԵԱ-ը, ինչպես նաև ունի կոմպենսատոր նշանակություն պահպանելու համար ուղեղում պերֆուզիոն ճնշումը բարձրացած ներգանգային ճնշման պայմաններում: Կարող է նկատվել նաև ջերմության բարձրացում, որը մենինգեալ ախտանիշների հետ զուգորդված կարող է կեղծ տպավորություն ստեղծել ինֆեկցիոն հիվանդության համար: Գլխացավերը կարող են տևել մի քանի օրից մինչև մի քանի շաբաթ: Կարող են դիտվել նաև ցավեր մեջքում եւ ոտքերում: Գիտակցության կորուստը կարող է տևել մի քանի րոպեից մինչև մի քանի ժամ (ծանր դեպքերում): Օջախային ախտանիշների զարգացումը ՄԵԱ բնորոշ չէ: ՄԵԱ դեպքում կարող են դիտվել նաև վեգետատիվ տարբեր խան-գարումներ, մասնավորապես ԶԱՃ եւ մարմնի ջերմաստիճանի բարձրացում:

Ախտորոշումը հիմնվում է անամնեզի, գոտկային պունկցիայի (արյունային լիկվոր), գլխուղեղի ԿՏ հետազոտության (արյուն ենթաոտայնային տարածություններում, բազալ ցիստերնաներում): ՄԵԱ հայտնաբերումից հետո անհրաժեշտ է կատարել հնարավոր

բոլոր հետազոտությունները դրա պատճառը հայտնաբերելու համար, քանզի առավել հավանական պատճառը զարկերակային աներիզմաների պատռվածքն է:

Ախտորոշումը ՄԵԱ դեպքում հիմնվում է տիպիկ կլինիկական պատկերի, ԳՊ արդյունքների եւ ԿՏ/ՄՌՏ հետազոտությունների արդյունքների վրա: ՄԵԱ հաստատելուց հետո պետք է ճշտել արյունահոսության աղբյուրը, որի համար անհրաժեշտ է անցկացնել ԿՏ- կամ ցերեբրալ անզիոգրաֆիա:

Բուժումը ախտանիշային է եւ ներառում է խիստ անկողնային ռեժիմ, ՋԱՃ հսկողություն, դեղամիջոցներ-անզիոպրոտեկտորներ, հեմոստատիկներ, անոթների երկրորդային սպազմը կանխող դեղամիջոցներ (դա պայմանավորված է ուղեղոդնուղեղային հեղուկի մեջ թափված արյան մեջ գտնվող մի շարք գործոններով, արյան ձեւավոր տարրերի քայքայման արդյունքում առաջացող մի շարք նյութերի ազդեցությամբ):

Խորհուրդ է տրվում նաեւ պարբերաբար կատարել ԳՊ՝ ոչ մեծ քանակի լիկվորի բացթողումով (եթե հակացուցումներ չկան):

Գլխուղեղի զարկերակային աներիզմաներ

Գլխուղեղի զարկերակային աներիզմաներն իրենցից ներկայացնում են զարկերակի լուսանցքի սահմանափակ կամ դիֆուզ լայնացումներ կամ էլ անոթի պատի արտափքումներ մի սահմանափակ տարածքում: Հիվանդության հիմնական կլինիկական դրսեւորումը ներգանգային արյունազեղումն է (ապոպլեկտիկ ձեւ) աներիզմայի պատռումից հետո: Սակայն այն կարող է ունենալ նաեւ կեղծուռուցքային ընթացք նույնպես, արտահայտվելով օջախային ախտանիշներով, օջախային էպիլեպտիկ նոպաներով: Արյունահոսությունը հնարավորություն ունի կրկնվելու եւ մեծ մաս դեպքերում բերում է անցանկալի վախճանի: Որպես օրենք աներիզմաները հայտնաբերվում են 30–50 տարեկան հասակում

(60%), ավելի հաճախ տղամարդկանց մոտ: Հանդիպման հաճախականությունը՝ 6–10 դեպք 100000 բնակչից:

Առաջին տեսակետները, որոնք արտահայտվել են աներիզմաների առաջացման համար, ենթադրել են դրանց բնածին եւ ձեռքբերովի լինելը: 1930 թ-ին Forbus-ը նկարագրեց ուղեղի զարկերակների բաժանման տեղամասերում մկանային շերտի դեֆեկտներ եւ էլաստիկ շերտի արտահայտված դեգեներացիա: Այսպիսով ներկայացնելով, որ զարկերակների բաժանման տեղամասերն ունեն նախատրամադրվածություն աներիզմաների առաջացման համար: Հետագայում կուտակվեցին բազմաթիվ փաստեր, որ զարկերակի պատի նմանատիպ նախատրամադրվածությունը կարող է ունենալ գենետիկ հիմք:

Աներիզմաների առաջացման հարցում մեծ տեղ է տրվում նաեւ հեմոդինամիկ գործոնին: Աներիզմաների առաջացումն անոթների բաժանման տեղամասերում, որտեղ արյան հոսքի ժամանակ անոթի պատը հեմոդինամիկ ամենամեծ ճնշմանն է ենթարկվում, ապացուցում է այդ տեսակետի արդիականությունը: Այս տեսակետի ապացույցներից մեկն էլ հանդիսացավ այն, որ աներիզմաները սկսեցին ի հայտ բերվել 40–50 տարեկան անձանց մոտ, երբ իրենց բուռն զարգացումն են ստանում աթերոսկլերոզն ու հիպերտոնիկ հիվանդությունը: Բացի գենետիկ եւ հեմոդինամիկ գործոններից մեծ դեր ունեն նաեւ զարկերակի պատերի ձեռքբերովի փոփոխությունները, որոնք կրում են պոլիէթիլոլոգիական բնույթ: Դրանց մեջ առանձնացվում է խոլեստերինի բարձր քանակը, ծխելը, տարբեր հորմոնային պրեպարատների կիրառումը: Աներիզմաները կարող են առաջանալ անոթների ինֆեկցիոն ախտահարման ժամանակ նույնպես: Դրանք կոչվում են միկոտիկ կամ բակտերիալ աներիզմաներ, առաջանում են սեպտիկ էնդոկարդիտների ժամանակ, անոթների կամ էմբոլիկ ախտահարման, կամ անոթի պատի ինֆեկցիոն ախտահարման հետեւանքով: Հազվագյուտ խումբ են

կազմում տրավմատիկ բնույթի աներիզմաները, որոնք առաջանում են վնասվածքներից հետո, զարկերակի պատի վնասվածքով, եւ համարվում են մեծ մաս դեպքերում կեղծ, քանզի աներիզմայի պատն առաջանում է ի հաշիվ շրջակա հյուսվածքների: Այսպիսով աներիզմաները պոլիէթիոլոգիկ ծագում ունեն եւ դրանց առաջացման մեջ վերը նշված բոլոր գործոններն էլ ունեն իրենց դերը:

Աներիզմաները մեծ մաս դեպքերում ունենում են բարակ պատերով պարկի ձեւ՝ պարկաձեւ աներիզմաներ: Ավելի հազվադեպ ունենում են կոնուսաձեւ արտափքման տեսք՝ ձագարաձեւ աներիզմաներ, կամ էլ ունենում են հավասարաչափ կամ ոչ հավասարաչափ լայնացման տեսք զարկերակի մի ինչ-որ տեղամասում՝ ֆուզիֆորմ-իլիկաձեւ աներիզմաներ: Պարկաձեւ աներիզմաներում տարբերակում են վզիկ, մարմին եւ հատակ: Աներիզմայի ներսում կարող է լինել տրոմբոգոյացում: Վզիկը կարող է լինել լայն կամ նեղ: Հիստոլոգիական քննությունները պարզել են, որ վզիկի հատվածում աներիզմայի պատը դեռեւս պահպանում է մկանային շերտը, իսկ հատակի մասում այն իսպառ բացակայում է: Հենց այդ տեղամասում էլ տեղի է ունենում աներիզմայի պատովածքը:

- Ըստ տեղակայման աներիզմաները բաժանվում են՝
- Ա.Ներքին քնային զարկերակի աներիզմաներ,
- Բ.Առաջային ուղեղային զակերակի աներիզմաներ,
- Գ.Առաջային կապակցող զարկերակի աներիզմաներ,
- Դ. Հետին կապակցող զարկերակի աներիզմաներ,
- Ե.Միջին ուղեղային զարկերակի աներիզմաներ,
- Զ.Հիմային զարկերակի աներիզմաներ,
- Է. Ողնաշարային զարկերակի աներիզմաներ

Կլինիկական ընթացքը: Տարբերում են լատենտ կամ նախահեմոռագիկ շրջան (մինչ աներիզմայի պատռումը), որը շատ հաճախ կլինիկորեն չի դրսևորվում: Տարբերակում են նաեւ պատռված եւ չպատռված աներիզմաներ հասկացողությունները: Ըստ փուլերի՝

նախահեմոռագիկ, հեմոռագիկ եւ հետհեմոռագիկ: Անէրիզմաները դրսևորվում են երկու ձևով - ապոպլեքսիկ եւ ուռուցքանման (կեղծուռուցքային-պսևեղոտումորոզ) ընթացքով: Վերջինս ի հայտ է գալիս մինչ անէրիզմայի պատռումը եւ կարող է դրսևորվել մեծ չափերի անէրիզմաների դեպքում: Կլինիկական ընթացքով այն հիշեցնում է ուղեղի բազալ տեղակայման նորագոյացություններ:

Ապոպլեքսիկ ձևը բնորոշ է պատռված անէրիզմաներին, ինչը բերում է ներգանգային արյունազեղման: Ամենից հաճախ դա դրսևորվում է սպոնտան ենթաոստայնային արյունազեղմամբ: Հաշվի առնելով այն հանգամանքը, որ անէրիզմաները մեծ մաս դեպքերում տեղակայված են լինում ենթաոստայնային տարածությունում, դրանց պատռվածքից հետո այն արտահայտվում է ենթաոստայնային արյունազեղման ձևով: Սկսվում է հանկարծակի, սուր գլխացավերով, հաճախ առանց նախանշանների, չնայած որ, որոշ դեպքերում դիտվում են ցավեր ճակատա-օրբիտալ շրջանում, գանգուղեղային նյարդերի պարեզներ: Անէրիզմայի պատռմանը կարող են նախորդել այն վիճակները, որոնք բերում են ՋԱՃ բարձրացման (հոգեհուզական եւ ֆիզիկական լարվածություններ, մասնավորապես սեռական ակտի ժամանակ): Բացի ՄԵԱ բնորոշ ախտանիշներից անէրիզմաների պատռման ժամանակ կարող են ի հայտ գալ նաև գանգուղեղային նյարդերի պարեզներ եւ օջախային այլ ախտանիշներ: Հաճախ տուժում են ակնաշարժ, եթե անէրիզման տեղակայված է հետին կապակցող զարկերակի ներքին քնային զարկերակից դուրս գալու տեղամասում եւ տեսողական նյարդերը, եթե անէրիզման տեղակայված է ներքին քնային զարկերակի եւ առաջային կապակցող զարկերակների շրջանում, ֆունկցիաները: Հիվանդությունն ավելի ծանր է ընթանում, եթե արյունազեղումը պարենխիմատոզ է եւ/կամ ներփոքրային: Հիվանդների ընդհանուր վիճակը ծանր է, գիտակցությունը խանգարված է սուպրի կամ խորը կոմայի մակարդակով: Անէրիզմայի տեղակայումից կախված կարող են դիտվել

նաեւ հորմետոնիկ ցնցումներ (ներփորոքային արյունազեղում), շնչառության ու սիրտ-անոթային գործունեության խանգարումներ:

Ներուղեղային արյունակույտերի տեղակայումը կախված է աներիզմայի տեղակայումից: Սովորաբար ընդհանուր ուղեղային ախտանիշները գերակշռում են օջախային ախտանիշների նկատմամբ (հատկապես եթե կա միայն ՄԵԱ): Ներփորոքային արյունազեղման դեպքում հիվանդությունն ունի առավել ծանր ընթացք եւ հաճախ ունենում է վատ վախճան: ՄԵԱ առավել բարենպաստ ընթացք ունի կավերնոզ սեզմենտում տեղակայված աներիզմաների պատռումը: Հազվադեպ, նշված տեղակայման աներիզմայի պատռումը, կարող է բերել կարոտիդ-կավերնոզային բերանակցման առաջացման:

Աներիզմաների պատռվածքի հենց առաջին րոպեներից առաջանում են պատոֆիզիոլոգիական բարդ մեխանիզմներ, որոնք արտահայտվում են ուղեղային աուտոռեգուլյացիայի խանգարմամբ, անոթային սպազմով, լիկվորոցիթրկուլյացիայի եւ լիկվորոսորբցիայի փոփոխություններով, մակարդելիության համակարգերի խանգարմամբ: Սրանք իրենց հերթին բերում են ներզանգային ճնշման բարձրացման ու ուղեղի երկրորդային իշեմիայի եւ այտուցի զարգացման: Հիմնական (առաջնային) ախտանիշներին գումարվում են նաեւ զարկերակների սպազմի ու երկրորդային իշեմիայի հետեւանքով առաջացած ախտահարումները: Մի շարք հիվանդների մոտ զարգանում է օկլուզիոն հիդրոցեֆալիա (փորոքներ արյան թափանցման դեպքում) կամ խրոնիկական հիդրոցեֆալիա (երբ նվազում է լիկվորի ռեգորբցիան սեկրեցիայի համեմատությամբ): Հիդրոցեֆալիան ավելի հատուկ է ուղեղի հետին արյան մատակարարման օղում տեղակայված աներիզմաներին:

Տարբեր լոկալիզացիայի մի քանի աներիզմաների կլինիկական նշանները:

Ներքին քնային զարկերակ- կավերնոզ սինուսում- դրանք տեղակայված են էքստրադուրալ եւ այդ պատճառով չեն կարող

ընթանալ ենթառոտայնային արյունազեղմամբ: Կավերնոզ սինուսի պատերը խանգարում են աներիզմայի մեծանալուն, եւ թույլ չեն տալիս պատռվածք: Սակայն, երբ այն տեղի է ունենում, առաջանում է բերանկցում ներքին քնային զարկերակի եւ կավերնոզ սինուսի միջեւ: Քնային զարկերակը կավերնոզ սինուսում մոտ է III, IV եւ VI գանգուղեղային ներվերին եւ այդ տեղակայման աներիզմաներին բնորոշ է այդ ներվերի ախտահարումը: Լինում է նաեւ V նյարդի ախտահարում, որն արտահայտվում է ինչպես ցավերով, այնպես էլ դեմքի վրա զգացողության եւ ծամիչ մկաններում շարժողական խանգարումներով: Քանի որ այս տեղակայման աներիզմաները չեն առաջացնում ենթառոտայնային արյունազեղումներ, սրանց ընթացքն ավելի բարենպաստ է:

Ներքին քնային զարկերակի հետին կապակցող զարկերակի անջատման տեղում տեղակայված աներիզմաները կազմում են բոլոր աներիզմաների զգալի մասը եւ գրավում են երկրորդ տեղը առաջային ուղեղային եւ առաջային կապակցող զարկերակի աներիզմաներից հետո: Դրանք ունենում են առանձնացված նեղ վզիկ, պարկի ձեւ, տեղակայված են հետին կապակցող զարկերակի դուրս գալու տեղից հետ կամ հետ ու լատերալ, շատ մոտ ակնաշարժ ներվին: Այս տեղակայման աներիզմաներին բնորոշ է ենթառոտայնային արյունազեղման հետ զուգընթաց ակնաշարժ ներվի առանձին ախտահարումը եւ լոկալ ֆրոնտոօրբիտալ ցավերը:

Ներքին քնային զարկերակի բիֆուրկացիայի շրջանում տեղակայված աներիզմաներին բնորոշ է տեսողության իջեցումը տվյալ կողմում եւ հեմիանօպսիան հակառակ կողմում, քանի որ այդ աներիզմաները տեղակայված են խիազմայի անկյան մոտ:

Առաջային կապակցող զարկերակի աներիզմաներ- դրանց պատռվելու վտանգը կայանում է այս աներիզմաների հիպոթալամիկ շրջանին, III փորոքի հատակին մոտ լինելու մեջ: Առաջանում է առաջային ուղեղային զարկերակների սպազմ, առաջանում են

ճակատային բլթի ախտահարման նշաններ, «ճակատայինե հոգեկերտվածք, ոտքերի պարեզ, հեմիպարեզներ, երբեմն տեսողական ներվի եւ խիազմայի ախտահարումներ:

Միջին ուղեղային զարկերակի աներիզմաներ - առաջանում է հակառակ կողմի ծայրանդամների պարեզներ, հազվադեպ զգացողության խանգարումներ, խոսքի խանգարումներ դոմինանտ կիսագնդի ախտահարման դեպքում:

Վերտեբրոբազիլյար ավազանի աներիզմաներ- Առաջանում են հետին գանգափոսի գոյացությունների ախտահարումներ՝ դիզարտրիա, դիսֆագիա, նիստազմ, ատակսիա, ակնաշարժ խանգարումներ, ալտերնացիոն պիրամիդային համախտանիշ, երբեմն կարճատեւ կուրություն:

Աներիզմաները կարող են լինել նաեւ բազմակի:

Այստեղ տեղին է խոսել անոթային սպազմի մասին- աներիզմաների պատռվածքի դեպքում կլինիկական ախտանիշները կարող են լինել հետեւանք ոչ միայն արյունազեղման այլ նաեւ անոթային սպազմի, դրա հետեւանքով առաջացած իշեմիայի: Անգիոսպազմն առավել հաճախ է դառնում հիվանդի վիճակը ծանրացնող գործոններից մեկը: Ցավոք սրտի անգիոսպազմի հիմնախնդիրը չի կարելի լուծված համարել: Անգիոսպազմն առաջանում է գործնականում բոլոր ենթաոստայնային արյունազեղում տարած հիվանդների մոտ, բայց կլինկորեն արտահայտվում է միայն 30- 40%-ի մոտ: Անգիոսպազմն ընթանում է մի քանի փուլերով: Սկզբնական շրջանում, տեղի է ունենում անոթի պատի մկանային շերտի կծկում ի պատասխան անոթի պատի վրա թափված արյան ազդեցության: Այս փուլը վերադարձելի է եւ իշեմիկ փոփոխություններ չեն առաջանում: Այնուհետեւ տեղի են ունենում ենթաոստայնային տարածություն թափված արյան փոփոխություններ, այն քայքայվում է եւ առաջանում է սերոտոնին, որն ունի սպազմ առաջացնող հատկություններ: Սկսվում է անգիոսպազմի երկրորդ ուշացած փուլը՝ արյունահոսությունից 3-4 օր հետո եւ տեւում է մինչեւ 8-12 օր, իսկ այնուհետեւ

աստիճանաբար հետ է զարգանում: Անգիոսպազմի արտահայտված լինելու հետ է կապված նաև օջախային ախտանիշների առաջացումը իշեմիայի հետեւանքով: Նկատվում են զգալի փոփոխություններ զարկերակներում՝ նկատվում է այտուց դրանց մկանային շերտում: Անգիոսպազմը կարող է ընդգրկել ինչպես զարկերակի ինչ-որ հատված, կամ կրել տարածուն բնույթ: Անգիոսպազմի հետեւանքով առաջացած իշեմիկ փոփոխությունները կարող են կրել երկարատև, երբեմն մնայուն բնույթ:

Գլխուղեղի անոթների աներիզմաներին շատ բնորոշ է դրանց կրկնակի պատռվածքը: Մեծ մաս դեպքերում՝ 70%-ից ավելի, այն տեղի է ունենում առաջին մեկ ամսվա ընթացքում: Մահացությունն արյունազեղման կրկնման ժամանակ երկու անգամ ավելի է: Կրկնակի արյունահոսությունների կանխարգելումն աներիզմաների ժամանակին հայտնաբերումն է ու դրանց վիրաբուժական բուժումը:

Ախտորոշումն աներիզմաների դեպքում հիմնված է կլինիկական դրսևորումների եւ ներյոտեսանելի հետազոտության արդյունքների վրա: Վերջիններից առավել տեղեկատվական են ԿՏ- եւ ՄՌՏ-անգիոգրաֆիան եւ թվային ցերեքրալ անգիոգրաֆիան: Ենթաոստայնային արյունազեղման փաստը ճշտվում է գոտկային պունկցիայի միջոցով:

Բուժումը: Աներիզմաների միակ արդյունավետ բուժումը հանդիսանում է դրանց անջատումը մագիստրալ արյուն հոսքից: Դա արվում է երկու եղանակով-անմիջական վիրաբուժական միջամտությամբ (աներիզմայի վզիկի կլիպսավորում) կամ ինտերվենցիոն տեխնոլոգիաների կիրառմամբ (էնդովասկուլյար վիրահատություններ միկրոսպիրալների (Coiling), բալունիզացիայի կիրառմամբ): Արյունազեղման սուր շրջանում ռազմավարությունը կախված է հիվանդի վիճակից, արյունազեղման զանգվածայնությունից, զարկերակների սպազմի աստիճանից: Հիվանդության «սառը» շրջանում վիրահատությունը պետք է

կատարվի անհապաղ՝ անհրաժեշտ հետազոտություններից հետո: Վիրաբուժական բուժման ակտերնատիվ մեթոդներ են հանդիսանում աներիզմայի վզիկի կապումը դրա հեռացումով, աներիզմայի պատի ամրացումը մկանով կամ թանգիֆե վիրակապով: Որոշ դեպքերում դիմում են աներիզմատոզ զարկերակի հեռացմանը:

Հիվանդության ելքն ընդհանուր առմամբ կախված է աներիզմայի տեղակայումից, չափերից, քանակից, ինչպես նաև ուղեկցող հիվանդություններից, ախտորոշման եւ աղեկվատ բուժման հնարավորություններից: Այն հանդիսանում է ծանր, հետեւանքներով բարդ հիվանդություն է միշտ էլ իր մեջ ներփակում է մահվան վտանգը:

ԿՆՀ-ի անոթային մալֆորմացիաներ

Առաջին անգամ ուղեղի անոթային մալֆորմացիաները նկարագրվել են 200 տարի առաջ: Դրանք դասվում են բնածին դիսէմբրիոգենետիկ գոյացությունների շարքին եւ առաջանում են էմբրիոգենեզի ժամանակ անգիոգենեզի խախտման պատճառով: Կան նաև ժառանգական փոխանցման տեսակետներ նույնպես աուտոսոմ-դոմինանտ տիպով: Կարող են լինել նաև ձեռքբերովի՝ ճառագայթման, գանգուղեղային վնասվածքի հետեւանքով: ԿՆՀ-ի անոթային մալֆորմացիաներն իրենց մեջ ներառում են անոթային ախտաբանական գոյացությունների լայն շրջանակ, որոնք հանդիսանում են ուղեղի անոթային անոմալիաներ:

Դասակարգումը: Անոթային մալֆորմացիաների անատոմո-մորֆոլոգիական մանրակրկիտ հետազոտություններից հետո ներկայումս ընդունվել է դրանց բաժանումը չորս խմբերի:

1.Տելեանգիոէկտազիաներ կամ մագանոթային անգիոմաներ (ներառած նաև Շտուրգե - Վեբերի համնախտանիշի որոշ ձևեր)

2. Երակային անգիոմաներ, այդ թվում վարիկոզներ եւ երակային մալֆորմացիաներ:

3.Կավերնոզ մալֆորմացիաներ,

4.Զարկերակ-երակային մալֆորմացիաներ- ԱՎՄ

Արտերիովենոզ մալֆորմացիաներ(ԱՎՄ)

ԱՎՄ (ԱՎ-աներիզմաներ) հանդիսանում են կլինիկորեն դրսևորվող անոթային մալֆորմացիաների առավել մեծ խումբ:

ԱՎՄ-ի պաթոմորֆոլոգիական սուբստրատը տարբեր չափերի ու ձևի ախտաբանական անոթային գոյացություններն են, որոնք առաջանում են անգիոգենեզի խանգարման արդյունքում, երբ առաջնային էմբրիոնալ արտերիովենոզ անաստամոզները չեն փոխակերպվում մազանոթային ցանցի: ԱՎՄ հանդիպում են ԿՆՀ-ի տարբեր հասվածներում, այդ թվում նաեւ ողնուղեղում, սակայն ավելի հաճախ տեղակայվում են մեծ կիսագնդերում՝ հատկապես միջին ուղեղային զարկերակի ավազանում: Մակրոսկոպիկ արտերիովենոզ մալֆորմացիաներն իրենցից ներկայացնում են տարբեր տրամաչափի, մի քանի միլիմետրից մինչև սանտիմետր, անականոն հյուսվող անոթների կծիկ: ԱՎՄ-շրջանում ուստայնենին պղտոր է եւ հաստացած, իսկ ուղեղային հյուսվածքը ենթարկված է ատրոֆիայի ու կիստոզ փոփոխությունների: Արտերիովենոզ մալֆորմացիաների առավել շատ հանդիպող ձևերում տարբերակում են՝ բերող անոթներ, անոթային կոնգլոմերատ եւ տանող անոթներ-դրենաժային երակներ: Աֆերենտ անոթները լինում են հիպերտրոֆիայի ենթարկված, հիպերտրոֆիայի են ենթարկվում նաեւ այն զարկերակները, որոնցից սկիզբ են առնում աֆերենտ անոթները: ԱՎՄ կարող են սնվել ինչպես մեկ անոթային ավազանից այնպես էլ երկու, նույնիսկ հակառակ կողմի անոթներից: Դրենաժային երակները լինում են սովորաբար ավելի լայն եւ թափվում են կամ դեպի սինուսները կամ մեկ այլ մակերեսային երակային ցանցի մեջ:

ԱՎՄ-ի հեմոդինամիկ առանձնահատկությունները կապված են արտերիովենոզ շունթերի առկայության հետ, որոնք առաջանում են նորմալ կապիլյար ցանցի փոխարեն: Այդ շունթերի միջոցով տեղի է ունենում արյան նետում զարկերակներից երակների մեջ եւ ուղեղում

առաջանում է երկու արյան հոսք՝ մեկը ԱՎՄ-ի միջով, մյուսը ուղեղի նորմալ անոթներով: Առժամանակ այս երկու համակարգն էլ գտնվում են հավասարակշռված վիճակում: ԱՎՄ-ի գլխավոր առանձնահատկությունն այն է, որ մեծանում է նրանում գծային ու ծավալային արյունահոսքը՝ ուղեղի այլ հատվածներում այդ մեծությունների նորմալ ցուցանիշների ֆոնի վրա: Արտերիվենոզ շունթի առկայությունը բերում է արտերիալ արյան նետում դեպի դրենաժային երակները, որի հետեւանքով դրանք դառնում են «արտերիալիզացված» եւ ճնշումը դրանց մեջ խիստ բարձրանում է: Դրա հետեւանքով կարող են տեղի ունենալ արյունահոսություններ: Փոքր ԱՎՄ չեն անդրադառնում ուղեղային արյան շրջանառության վրա: Սակայն մեծ չափերի հասնող ԱՎՄ-ները կարող են խախտել դինամիկ հավասարակշռությունը, դեպի իրենց քաշել արյան մեծ քանակ եւ առաջացնել այպես կոչված «հափշտակման» համախտանիշ, ուղեղի տվյալ հատվածը զրկելով արյան որոշակի քանակից՝ բերելով իշեմիկ փոփոխությունների: Համարվում է, որ հենց այս մեխանիզմն է ընկած այս ախտաբանական գործընթացի ժամանակ էպիլեպտիկ նոպաների առաջացման հիմքում:

Կլինիկան: ԱՎՄ դրսեւորվում են երկու հիմնական համախտանիշներով - էպիլեպտիկ նոպաներով եւ հեմոռագիկ համախտանիշով: Կարող են դիտվել օջախային եւ ընդհանուր ուղեղային ախտանիշներ, անոթային աղմուկ գլխում, ներգանգային հիպերտենզիայի նշաններ: Հիվանդությունը դրսեւորվում է երիտասարդ տարիքում եւ տղամարդկանց մոտ ավելի հաճախ է հանդիպում: Բնորոշ է սպոնտան ներգանգային արյունազեղումները, որը կարող է լինել ենթաոստայնային, ենթաոստայնային-պարենխիմատոզ, պարենխիմատոզ, պարենխիմատոզ-փորոքային, փորոքային արյունազեղումների ձեւով: Միայն ենթաոստայնային արյունազեղում հանդիպում է շատ հազվադուր: Առավել հաճախ հանդիպում են պարենխիմատոզ, պարենխիմատոզ-ենթաոստայնային եւ պարենխիմատոզ- ներփորոքային արյունազեղումները եւ արտահայտվում

են օջախային ախտանիշներով: Հետին գանգափոսում տեղակայված ԱՎՄ-ի համար բնորոշ է ուղեղիկային ախտանիշները, երկրորդային ցողունային ախտանիշներն արյունակույտի առաջացման պայմաններում: Կլինիկական արտահայտման հաջորդ առավել հաճախ հանդիպող ձևը էպիլեպտիկ նոպաներն են, որոնք կարող են առաջանալ կեղեիին մոտ, տարածուն արյունազեղումների ժամանակ: ԱՎՄ-ի դեպքում դիտվող էպիլեպտիկ ցնցումների հիմնական առանձնահատկություններն են աուրայի առկայությունը, հաճախացման ու գեներալիզացիայի հակումը:

ԱՎՄ-ով հիվանդները կարող են ներկայացնել նաեւ տարբեր սուբյեկտիվ գանգատներ՝ գլխացավեր, միգրենանման նոպաներով, գլխում պուլսացվող աղմուկ, որը կարող է լսվել օբյեկտիվ քննությամբ, սովորական ֆոնենդոսկոպով, կարող են ի հայտ գալ հարածուն կամ անցողիկ-ընդհատվող նյարդաբանական օջախային ախտանիշներ: Հնարավոր են հոգեկերտվածքի խանգարումներ, հիշողության թուլացում եւ այլն:

Ախտորոշումը: Հիմնված է կլինիկական պատկերի, ԿՏ/ՄՌՏ եւ ցերեբրալ անգիոգրաֆիկ հետազոտության արդյունքների վրա:

ԿՏ հետազոտությամբ պարզվում է հիվանդության սուր շրջանում արյունազեղման տեղակայումը, տարածվածությունը, փոխհարաբերությունը լիկվորային համակարգի հետ:

ՄՌՏ հետազոտությունն արյունազեղումից դուրս պայմաններում հայտնաբերում է արագ հոսքի տեղամասեր, որոնք ներկայացված են ցածր ՄՌ ազդանշանով: Դրանք ցույց են տալիս ԱՎՄ-ի աֆերենտ եւ էֆերենտ անոթներն ու ունեն բնորոշ խողովակների եւ խոռոչների ձև: Այլ տեղամասերից ստացվում է ՄՌ բարձր ազդանշան, որոնք պայմանավորում են ցածր արյան հոսքը եւ կամ տրոմբոզները: ՄՌ անգիոգրաֆիայի ռեժիմով հստակ նկատվում են աֆերենտ, էֆերենտ անոթները, անոթային կծիկը: Ներկայումս մեծ տարածում է

ստացել նաև սպիրալային ԿՏ հետազոտության 3D ռեկոնստրուկցիան, որն ի հայտ է բերում բոլոր անոթային փոփոխությունները:

Մակայն միայն անգիոգրաֆիկ հետազոտությունն է ի գործ ապահովել լրիվ պատկերացում անոթային ախտաբանական փոփոխությունների հայտնաբերման համար: Այդ ճանապարհով է հնարավոր վերջնականապես որոշել աֆերենտ, էֆերենտ անոթների քանակը, հայտնաբերել դրանց սնման աղբյուրները, տեսնել թե որտեղ են թափվում դրենաժային երակները, ինչ մեծություն ունի ԱՎՄ, որոշել բուժական մոտեցումը:

Բուժումը: Վիրաբուժական բուժումը գերադասելի է, արյունահոսությունից հետո, «սառըն շրջանում: Առավելություն է տրվում էնդովասկուլյար անգիոպլաստիկային: Կոնսերվատիվ եղանակի ընտրության դեպքում հիվանդների վարման հիմնական սկզբունքները նույնն են, ինչ որ ներգանգային արյունազեղման այլ պատճառների դեպքում: Ընդունված է նաև ԱՎՄ-ի բուժման ճառագայթային եղանակը:

ԱՎՄ-ները կարող են հանդիպել նաև ողնուղեղում, որտեղ դրանք կարող են տեղակայված լինել նրա ցանկացած մակարդակում: Առաջացման պատճառները նույնն են: Կլինիկորեն կարող են չարտահայտվել: Արտահայտվում են ենթաոստայնային արյունազեղմամբ ու ողնուղեղի համապատասխան հատվածի ախտահարման նյարդաբանական նշաններով՝ պարապարեզ, զգացողության հաղորդական խանգարումներ: Լատենտ շրջանում կարող է հայտնաբերվել որպես ՄՌՏ հայտնություն: Ախտորոշման հիմնական եղանակներն են ՄՌՏ հետազոտությունն անգիոգրաֆային ռեժիմով եւ սելեկտիվ անգիոգրաֆիան: Բուժումը ճառագայթային կամ էնդովասկուլյար բալոնիզացիայի միջոցով:

Կավերնոզ անգիոմաներ(կավերնոմաներ)

Կավերնոմաները մակրոսկոպիկ իրենցից ներկայացնում են կլոր, սովորաբար ուղեղային հյուսվածքից առանձնացված հետերոզեն կառուցվածք ունեցող կապտավուն գույնի գոյացութ-

յուններ: Դրանց տրամագիծը հասնում է մինչև մի քանի սանտիմետրի: Շրջակա ուղեղային հյուսվածքից կավերնոմային մոտենում են բազմաթիվ մանր անոթներ: Կավերնոմայի հիստոլոգիական հետազոտության ժամանակ հայտնաբերվում են իրար կիպ կպած անոթային խոռոչներ, որոնք իրարից անջատված են շարակցահյուսվածքային միջնորմներով եւ պատված են էնդոթելով: Կավերնոմաները կարող են լինել գլխուղեղի եւ ողնուղեղի ցանկացած տեղամասում: Մեծ մասամբ տեղակայված են լինում ճակատային եւ քունքային բլթերում, իսկ հետին գանգափոսում՝ ուղեղի ցողունում: Կավերնոմաները կարող են աննկատ մնալ ամբողջ կյանքի ընթացքում:

Կլինիկորեն կավերնոմաներն ի հայտ են գալիս մեծ մասամբ կյանքի երրորդ- չորրորդ տասնամյակներում: Կլինիկական արտահայտման հիմնական ձևերն են՝ էպիլեպտիկ նոպաները, որոնք միտում ունեն ավելանալու չնայած տարվող հակաէպիլեպտիկ բուժմանը, ներգանգային սպանտան արյունազեղումները, որոնք հանդիսանում են տվյալ հիվանդության արտահայտման հիմնական ձևը եւ ունենում են պարենխիմատոզ բնույթ, գլխացավերով, անցողիկ կամ մնայուն նյարդաբանական ախտանիշներով: Ժամանակակից ներոտեսանելի հետազոտությունները հնարավորություն են տալիս հայտնաբերելու նշված գոյացությունների նույնիսկ փոքր չափերը: Ցողունի կավերնոմաների ժամանակ օջախային ախտանիշներն ավելի արտահայտված են լինում: Նույնիսկ փորոքային համակարգին կամ լիկվորային այլ տարածքներին մոտ գտնվող կավերնոմաների արյունազեղման ժամանակ համարյա միշտ բացակայում է ենթաոստայնային կամ փորոքային կոմպոնենտը:

Ներոտեսանելի եղանակների ներդրումը հնարավորություն տվեց մեծ հավանականությամբ ճշտելու ախտորոշումը: ԿՏ հետազոտության ժամանակ հայտնաբերվում է հավասար եւ բավականին հստակ եզրագծերով, ոչ կտրուկ բարձր խտության հոմոգեն, կլոր

գոյացություն: Դրանք չեն հավաքում կամ հավաքում են կոնտրաստային նյութը շատ քիչ: Արյունազեղումից հետո, սուր շրջանում հայտնաբերվում են ներուղեղային արյունակույտերին, պարենխիմատոզ արյունազեղմանը հատուկ ԿՏ նշաններ: Սակայն վերջանական ախտորոշումը կայանում է հիստոլոգիական հետազոտության մեջ:

Կավերնոմաների դեպքում ցուցված է վիրահատություն: Սակայն պատահական հայտնաբերված եւ հիվանդի միայն գլխացավերից գանգատներ ներկայացնելու պարագայում այն ցուցված չէ:

Ներզանգային զարկերակ-երակային ֆիստուլաներ կամ բերանակցումներ

Զարկերակ-երակային ֆիստուլաները դրանք ախտաբանական միացումներ են արտա- կամ ներուղեղային անոթների եւ կարծրենու երակային սինուսների միջեւ: Դրանց տարբերակումը կատարվում է ըստ տեղակայման վայրի եւ համապատասխան սինուսի հետ ունեցած կապի: Տարբերակում են նաեւ ուղիղ զարկերակսինուսային բերանակցումներ, երբ կա ուղղակի կապ զարկերակի եւ սինուսի միջեւ: Եւ բարդ անոթային մալֆորմացիաներ, սինուսի մոտ կարծրենում տեղակայված: Էթիոլոգիական տեսակետից բաժանվում են հետվնասվածքային եւ սպոնտան տեսակների: Հետվնասվածքային բերանակցումների մեծամասնությունը լինում են ուղղակի, ինչպիսին է կարոտիդ- կավերնոզային բերանակցումը:

Հետվնասվածքային կարոտիդ-կավերնոզային բերանակցում:

Ուղղակի կարոտիդ- կավերնոզային բերանակցումներն իրենցից ներկայացնում են զարկերակ-երակային բերանակցում ներքին քնային զարկերակի եւ կավերնոզ սինուսի միջեւ: Այն առաջանում է գանգի հիմի կոտրվածքով ընթացող գանգուղեղային վնասվածքների կամ էլ գլխի ու ակնակապճի թափանցող վնասվածքներից հետո:

Առաջացման մեխանիզմում գործում է հետեւյալ տեսակետը՝ ներքին քնային զարկերակը ֆիքսված է կարծրենու մեջ (կավերնոզ

սինուս) գանգի հիմի պատռված անցքի եւ առաջային խոնարհված ելունների միջեւ: Վնասվածքի ժամանակ արագացման ուժերը կարող են առաջացնել քնային զարկերակի պատռվածք ի հաշիվ զարկերակի կտրուկ շեղման, ձգման իր ֆիքսման կետերի միջեւ: Պատռվածքի հետեւանքով առաջանում է հաղորդակցություն զարկերակի եւ սինուսի միջեւ:

Հիվանդության կլինիկական պատկերում առաջին ու հիմնական ախտանիշն է հանդիսանում անոթային պուլսացող աղմուկը, որը համաչափ է պուլսին- անոթազարկին: Այն առաջանում է անմիջապես բերանակցման կազմավորման հետ եւ պայմանավորված է ներքին քնային զարկերակից դեպի կավերնոզ սինուս արյան հոսքի հետ: Անոթային աղմուկը հստակ նշվում է հիվանդների կողմից եւ լսվում է բժշկի կողմից ակնագնդի վրա սթեթոսկոպի միջոցով: Այն վերանում կամ պակասում է նույն կողմի քնային զարկերակի պարանոցի վրա սեղմելու ժամանակ:

Կավերնոզ սինուսում զարկերակ-երակային ֆիստուլայի զարգացման ժամանակ փոխվում է արյան հոսքի ուղղությունը ակնագնդի երակներում եւ սֆենոպարիետալ սինուսում, հատկապես, երբ կավերնոզ սինուսի երակային դրենավորման ուղիներն անբավարար են զարգացած: Ակնագնդի երակներում երակային ճնշման բարձրացումն առաջացնում է երակային կանգ՝ առաջացնելով էկզոֆթալմ, իւեմոզ, էպիսկլերալ անոթների լայնացում, ներակնային ճնշման բարձրացում:

Լինում են նաեւ ակնաշարժ խանգարումներ, որոնք կապված են ինչպես ակնաշարժ ներվերի, այնպես էլ մկանների ախտահարման հետ: Վերջինս կապված է ակնակապճի պարունակության այտուցի հետ: Դեպքերի կեսում նկատվում է նաեւ տեսողության իջեցում: 20% դեպքերում առաջանում են տեսաներվերի սկավառակների կանգային պտկիկներ: Հազվադեպ լինում է ենթաոստայնային արյունազեղում, երբ կա դեպի կեղեւային երակները գնացող դրենավորող անոթներ:

Երբ կա նաև հիմային ծոցի պատի միաժամանակյա վնասվածք կարող է առաջանալ հիմային ծոցի կեղծ աներիզմա, որը կարող է դառնալ մահացու քթային արյունահոսության պատճառ:

Կարոտիդ կավերնոզային բերանակցման ախտորոշման համար բավարար են կլինիկական ախտանիշները: Սակայն այդ հիվանդներին անհրաժեշտ է կատարել գլխուղեղի ԿՏ հետազոտություն ի հայտ բերելու համար ոսկրային փոփոխությունները, միաժամանակ կարող են հայտնաբերվել ուղեղնյութի վնասվածքները: Այս հիվանդների պարտադիր հետազոտական եղանակներից է սելեկտիվ անգիոգրաֆիան, որը պարզում է ֆիստուլայով արյան շունթավորման աստիճանը, կավերնոզ սինուսի չափերը և դրա դրենավորման ուղիները, օգնում է դիֆերենցելու կարծրենու անուղղակի զարկերակերակային ֆիստուլաներից, հայտնաբերում է ենթաոստայնային արյունազեղման հնարավոր ռիսկի գործոնները: Օգնում է ճշտելու աղեկվատ կոլլատերալ արյան շրջանառության ուղիները: Ախտորոշման ճշտմանը շատ բաներով օգնում է գլխուղեղի անոթների դոպլերային հետազոտությունը:

Բուժումը՝ վիրահատական, քթային արյունահոսության ժամանակ վիրահատությունը պետք է լինի ուրգենտ: Ներկայումս կիրառվում են էնդովասկուլյար վիրահատություններն անջատվող բալուն-կատետերների միջոցով: Ապահովում է արմատական բուժում:

Հիմոսկրի ծոցի կեղծ աներիզմաներ և պրոֆուզ քթային արյունահոսություններ

Ներքին քնային զարկերակի էքստրադուրալ հատվածի պատվածքի հետեւանքով և միաժամանակ հիմոսկրի ծոցի պատի վնասվածքի դեպքում առաջանում է հիմոսկրի ծոցի կեղծ աներիզմա: Էքստրադուրալ և ինտրակավերնոզ հատվածների միաժամանակյա վնասվածքի դեպքում կարող է առաջանալ զուգակցված ախտաբանական վիճակ՝ կեղծ աներիզմա և կարոտիդ կավերնոզային բերանակցում: Հիվանդության ծագումը միայն վնասվածքային է:

Արյունը ներքին քնային կանալի պատով թափանցում է հիմային ծոցի լորձաթաղանթի տակ եւ այդտեղից քիթըմպան:

Կեղծ աներիզմայի հիմնական կլինիկական արտահայտությունը պրոֆուզ քթային արյունահոսությունն է, որը մեծ մաս դեպքերում ունի ռեցիդիվոզ բնույթ: Արյունահոսությունը կարող է նկատվել ինչպես վնասվածքից հետո առաջիկա ժամերին, այնպես էլ օրեր, ամիսներ, տարիներ անց: Քթային արյունահոսությունն առաջանում է հանկարծակի եւ բերում է արագ արյան մեծ քանակի կորստի: Պարանոցի վրա քնային զարկերակի սեղմումը բերում է արյունահոսության պակասելուն: Այնուհետեւ անհրաժեշտ է կատարել հետին եւ առաջային քթային տամպոնադաներ:

Ախտորոշումը ճշտվում է անզիոզրաֆիայի ճանապարհով, հայտնաբերվում է սիֆոնի առաջային տեղամասում աներիզմա, ուղղված դեպի հիմոսկրի ծոցը: Անհրաժեշտ տեղեկություններ են ստացվում նաեւ կոլլատերալ արյան շրջանառության մասին: Ախտորոշմանը շատ բաներով օգնում է ուղեղի անոթների դոպլերային հետազոտությունը:

Բուժումը էնդովասկուլյար վիրահատություն: Երբեմն հարկ է լինում այն համակցել էքստրա-ինտրակրանիալ ուղեղային անաստամոզի հետ: Կատարվում են նաեւ բարդ ուղեղային վիրահատություններ աներիզման արյան հոսքից անջատելու նպատակով:

ԱՐՏԵՐԻԱԼ ՀԻՊԵՐՏԵՆԶԻԱՅՈՎ ՊԱՅՄԱՆԱՎՈՐՎԱԾ ՆԵՐՈՒՂԵՂԱՅԻՆ ԱՐՅՈՒՆԱԿՈՒՅՏԵՐ

Արտերիալ հիպերտենզիայով պայմանավորված ներուղեղային արյունազեղումները համարվում են գլխուղեղի առավել տարածված եւ ծանր ախտահարումներից մեկը: Ներուղեղային ոչ վնասվածքային բնույթի արյունազեղումների պատճառագիտության մեջ առաջին տեղը գրավում է արտերիալ հիպերտենզիան, որը շատ հաճախ նկատվում է 40-ն անց տարիք ունեցող անձնավորությունների մոտ:

Անցկացված վիճակագրական տվյալները վկայում են, որ 60% դեպքերում ներուղեղային արյունազեղումները կապված են հիպերտոնիկ հիվանդության հետ, մոտ 20-30% զարկերակային եւ արտերիովենոզ անևրիզմաների հետ, իսկ մնացածը՝ արյան հիվանդության, անտիկոագուլյանտ թերապիայի, կոագուլոպատիաներ, ամիլոիդ անգիոպատիայի, գլխուղեղի ուռուցքների եւ այլ պատճառների հետ:

Ամիլոիդ անգիոպատիան դարձավ վերջին տարիներին արյունազեղման ճանաչված պատճառներից մեկը: Այս ախտաբանական գործընթացի ժամանակ տեղի է ունենում ամիլոիդի թիթեղների կուտակում զարկերակների մկանային շերտում: Հիմնականում ախտահարվում են ուղեղի կեղևի, սպիտակ նյութի անոթները: Ախտահարելով ուղեղային զարկերակները, այս ախտաբանական վիճակը չի հանդիսանում օրգանիզմում ընդհանուր ամիլոիդոզի տարածման փաստ: Ախտորոշել արյունազեղումներն ամիլոիդ անգիոպատիայի հետևանքով դժվար է, դրան կարող են նպաստել կամ ԿՏ կամ ՄՌՏ հետազոտությունները, որոնք հայտնաբերում են բազմակի արյունազեղումներ, կամ նախորդ արյունազեղման հետքեր: Առավել հաճախ հանդիպում է 70 տարեկանից բարձր անձանց մոտ:

Ներուղեղային արյունազեղումների պաթոգենեզի ուսումնասիրությունը երկարատե պատմություն ունի, սակայն դրա շատ հարցեր դեռևս լրիվ պարզված չեն: Ներկայումս երկու տեսակետներ են գերակշռում: Դրանցից մեկով արյունազեղումը հանդիսանում է փոքր զարկերակների եւ արտերիոլների պատերում առաջնային փոփոխությունների հետևանք: Մյուս տեսակետը ենթադրում է կապ արյունազեղման եւ դրան նախորդող ուղեղի իշեմիայի հետ:

Պաթոգենեզի մասին պատկերացումները չեն սահմանափակվում միայն այս տեսակետներով: Zülch (1961) համարում էր , որ ներուղեղային արյունազեղումները էսենցիալ հիպերտենզիայի ժամանակ տեղի են ունենում այնպիսի համեմատաբար մեծ

գարկերակներում ինչպիսիք են՝ լենտիկուլոստրիար, թալամոստրիար եւ վերին ուղեղիկային գարկերակները: Դրանք ունեն բարակ պատեր, լայն լուսանցքի հետ եւ ծագում են ուղեղի հիմքի գարկերակներից: Եւ ենթարկվում են մշտական մեծ ճնշման: Դրա հետեւանքով այդ անոթներին շրջապատող ուղեղային հյուսվածքում առաջանում են կրիբյոթրներ: Այդ տեղերում անոթների ռեզիստենտականությունն ընկնում է եւ գարկերակային ճնշման բարձրացման հետեւանքով կարող է տեղի ունենալ անոթի պատռվածք: Ներուղեղային արյունազեղումներն առաջանում են արտերիալ հիպերտենզիայի ազդեցության տակ փոփոխված անոթի պատռվածքի կամ էլ անոթներից դիաբեդեզ արյունազեղման հետեւանքով: Անոթի պատռվածքի հետեւանքով առաջանում է արյունազեղում արյունակույտի ձեւով, իսկ դիաբեդեզի ժամանակ արյունային ներծծում – իմբիբիցիա: Կան տեսակետներ, նաեւ, որտեղ արյունազեղումների խնդրում մեծ տեղ են տալիս ուղեղի երակային համակարգի ախտաբանական փոփոխություններին: Ի մի բերելով այս ամենը կարելի ասել, որ ներուղեղային արյունազեղումների ծագումնաբանությունը պոլիէթիոլոգիական բնույթ ունի, որտեղ դեր են խաղում ինչպես գարկերակների պատերում տեղի ունեցող փոփոխությունները, այնպես էլ հիվանդի մոտ առկա օրգանիզմի պոլիօրգան ախտահարումը: Քիչ չէ այս բոլորում նաեւ ուղեղի երակային համակարգի փոփոխությունները:

Հիպերտենզիոն ներուղեղային արյունազեղումների մեջ իր հաճախականությամբ առավել հաճախ հանդիպում են արյունազեղումներ բազալ գանգլիաների շրջանում, որը բացատրվում է այդ շրջանի անոթների առավել խոցելիությամբ գարկերակային հիպերտենզիայի ժամանակ: Այդ դեպքում մեծ նշանակություն է ստանում այդ անոթների առանձնահատկությունները՝ գարկերակների պատերի բարակությունը, նրանց լուսանցքի համեմատաբար լայն լինելը, մեծ պերֆուզիոն

ծանրաբեռնվածությունը, նրանց ուղեղի հիմի ավելի լայն անոթներից ծագելու հանգամանքը, անաստամոզների լայն ցանցի բացակայությունը՝ որոնք կկարողանային զարկերակային ճնշման բարձրացման ժամանակ իրենց վրա վերցնել արյան մեծ ծավալը: Արյունազեղումները մեծ մասամբ լինում են ուղեղի կճեպում, որը անոթավորվում է լենտիկուլոստրիար զարկերակներով, որի ամենամեծ ճյուղը Շարկոյի ցերեբրալ հեմոռագիայի զարկերակն է: Այդ արյունազեղումները արտաքինից սահմանափակվում են սպիտակ նյութով կամ կղզյակի կեղեռով եւ հաճախ տարածվում են հարեւան բլթերի սպիտակ նյութում, իսկ արյունազեղման միջային սահմանը հարում է ներքին պատիճին: Նման արյունակույտերը անվանվում են լատերալ: Սակայն երբեմն օջախը տարածվում է միջային ուղղությամբ՝ դեպի ներքին կապսուլա եւ տեսաթամբ: Դրանք անվանվում են խառը արյունակույտեր (20%): Այն արյունազեղումները, որոնք տեղի են ունենում ներքին պատիճից մեղիալ, տեսաթամբի շրջանում կոչվում են մեղիալ արյունակույտեր: Տարբերակում են նաեւ լոբար արյունակույտեր, երբ արյան կուտակումը նկատվում է ուղեղի այս կամ այն բլթում, շատ մոտ կեղեւին: Լինում են արյունազեղումներ ուղեղիկում, վարոյան կամբջում եւ այլուր: Արյունակույտերը հաճախ պատռվում են դեպի փորոքային համակարգ: Հաճախ այն տեղի է ունենում կողմնային փորոքների շրջանում, առավելապես առաջային եղջյուրների բազալ հատվածներում: Հանդիպում են նաեւ երկրորդային արյունազեղումներ՝ հատկապես ուղեղի ցողունում: Այս արյունազեղումների առաջացումը բացատրվում է դիսլոկացիայի հետեւանքով ուղեղի ցողունի անոթների դեստրուկցիայով, ձգումով, նեկրոզով:

Գլխուղեղի ԿՏ հետազոտությունը նոր ժամանակակից հետազոտական անվնաս ռենտգենաբանական հետազոտություն է, որի տվյալներն ունեն մեծ նշանակություն կենտրոնական նյարդային համակարգի շատ հիվանդությունների, այդ թվում նաեւ ներուղեղային արյունազեղումների ախտորոշման գործում:

Անմիջապես ինսուլտից հետո գլխուղեղի արյունազեղումները ի հայտ են բերվում ԿՏ հետազոտությամբ: ԿՏ-ի սահմանափակումների մասին խոսելիս անհրաժեշտ է նշել, որ այն չի կարող ի հայտ բերել ներուղեղային արյունազեղման առաջացման աղբյուրը: Հատկապես այն կարելու է, եթե կասկած կա զարկերակային անոթների աներիզմայի համար: Հիվանդության առաջին օրերին արյունազեղման օջախը հայտնաբերվում է մեծ հստակությամբ, որպես բարձր խտության օջախ: Մշակված են իշեմիկ եւ հեմոռագիկ ինսուլտների ԿՏ տարբերակման բոլոր չափանիշները: ԿՏ-ն ճշտում է նաև բուժական իմաստով շատ կարևոր սովյալներ՝ արյունակույտի տեղակայումն ու նրա ծավալը, տարածվածությունը, արյունազեղման հարաբերակցությունը փորոքային համակարգի հետ, այտուցի առկայությունը, դիպկոպցիոն երեւույթները, ինչպես նաև հայտնաբերում է լիկվորային ուղիների օկկլուզիան եւ հիդրոցեֆալիայի առկայությունը: Բացի այս բոլորից ԿՏ-ն հնարավորություն է տալիս հսկողություն սահմանելու բուժման դինամիկայի վրա (վիրաբուժական կամ կոնսերվատիվ), որն արժեքավոր է ժամանակին ուղղումներ մտցնելու համար համալիր բուժական միջոցառումներում: Ճշտվում են ուղեղում առկա ռեզերվային տարածությունները եւ կողմնորոշվում դրանց ծավալի գրավման կամ դրանց իսպառ վերացման մասին: Ներուղեղային արյունակույտի տպավորություն կարող է թողնել գլխուղեղի ուռուցքի հյուսվածքում եղած արյունազեղումը: Տարբերակիչ ախտորոշման համար անհրաժեշտ է կատարել ԿՏ կոնտրաստային ուժեղացումով կամ կրկնել ԿՏ-ն, եթե թույլ է տալիս հիվանդի վիճակը, հնարավոր կոնսերվատիվ բուժումից հետո: Հնարավորության դեպքում ախտորոշումը ճշտել ՄՌՏ հետազոտությամբ:

ԿՏ-ն թույլ է տալիս անատոմիական ճշգրտությամբ կյանքի ընթացքում որոշելու ներուղեղային արյունազեղման տեղակայումը: ԿՏ-ն ճշտում է արյունազեղման առկայությունն ուղեղիկում եւ ուղեղի

ցողունում: Դեպի փորոքներ արյունազեղման օջախի պատումն ավելի հաճախ առաջանում է խորը տեղակայված արյունազեղումների ժամանակ, որոնք տարածվում են տեսաթմբի շրջանում: Կլինկա-տոմոգրաֆիկ սվյալների համադրումը ցույց տվեց, որ հակառակ գոյություն ունեցող կարծիքի, դեպի փորոքները տեղի ունեցած արյունազեղումը ոչ միշտ է ընթանում գիտակցության խորը խանգարմամբ: Լինում են դեպքեր, երբ փորոքային արյունազեղմամբ հիվանդի մոտ պահպանված է գիտակցությունը, կամ այն գտնվում է չափավոր կամ խորը մթազնաձուլության մակարդակին:

Ներուղեղային արյունազեղումների ծավալը կարող է հասնել 140-180մլ-ի: 50մլ եւ ավելի քիչ քանակի դեպքում հիվանդների մոտ կարող են բացակայել գիտակցության խանգարման երեւոյթները: 50-90մլ-ի դեպքում հավանական է սոպոր, 90մլ-ի դեպքում՝ կոմա: 140մլ եւ ավելի քանակի դեպքում, որը կազմում է ուղեղի ծավալի 9-10%-ը, առաջանում են կենսական ֆունկցիաների անկում: Մահացու են համարվում այն արյունազեղումները, երբ ներուղեղային տարածքների 9-10%-ը զրավված է արյունով:

Հիվանդության վիրաբուժական բուժման մոտեցման իմաստով անհրաժեշտ է լուծել մի քանի կարեւորագույն հարցեր՝ վիրահատության ժամանակը եւ դրանց ցուցումները: Վիրահատության անցկացման օպտիմալ ժամկետների մասին տեսակետները զգալիորեն տաբերվում են: Շատ վիրաբույժներ խուսափում են վաղ վիրահատություններից: Դրանց մեծամասնությունն անալիզի ենթարկելով հիվանդության ելքի արդյունքները, հաշվի առնելով բարպատեհ ելքը, վիրահատության ժամկետներ են համարում ինսուլտի 3-5 օրը: Մակայն գնալով ավելի ու ավելի են շատանում վաղ վիրահատությունների կողմնակիցները: Վիրաբուժական բուժման փորձի կուտակումը ցույց տվեց, որ ուշ վիրահատությունները նեղացնում են, իհիստ սահմանափակում են վիրաբուժական բուժման հնարավորությունները: Վիրաբուժական բուժման ուշացման դեպքում հիվանդների քանակը, որոնք հնարավորություն ունեն ապրելու

պակասում են, քանզի արյունազեղման «վիրաբուժական փուլը կարճ է եւ այն երկարացնել միշտ չէ, որ հաջողվում է: Վիրահատության սպասելը, հաճախ բերում է հիվանդի վիճակի կտրուկ վատացման, առաջանում են ուղեղի սուր դիսոկացիայի երեւոյթներ: Կատարված վիրահատությունը վաղ ժամկետներում, գուցակցված հակաայտուցային բուժումով մեծ մասամբ նպաստում են կենսական ֆունկցիաների անվերադարձ փոփոխությունների կանխարգելմանը: Ներուղեղային արյունազեղումներով հիվանդների մեծամասնության մոտ վիճակի հարաճուն վատացումը կարելուք արգումենտ է վաղ վիրահատությունների օգտին, քանզի հիվանդի վիճակի վատացման հետ վիրահատության արդյունքի կանխատեսումը վատանում է:

Շատերի կարծիքով արյունակույտի տեղակայումը հանդիսանում է վիրահատության կանխատեսման ամենափոփոխական ֆակտորներից մեկը: Ուղեղի բլթերի սպիտակ նյութում (լոբար արյունազեղումներ) տեղակայված արյունազեղումների վիրաբուժական բուժումը տալիս է նպաստավոր արդյունքներ եւ հեղինակների մեծամասնությունը կիսում է այդ կարծիքը: Շատ նյարդավիրաբույժներ համարում են, որ վիրաբուժական բուժման են ենթարկվում նաեւ այն արյունակույտերը, որոնք տաղակայված են բազալ գանգլիաների շրջանում ներքին կապսուլայից դուրս, այսպես կոչված լատերալ արյունակույտերը: Չնայած նշվում է նաեւ, որ այս խմբի հիվանդները ենթարկվում են վիրաբուժական բուժման այն դեպքերում, երբ բացակայում են անվերադարձ ցողունային ախտանիշները, որոնք կարող են հետեւանք լինել ինչպես դիսոկացիայի, այնպես էլ անոթային խանգարումների խորացման վերտեքոբազիլար ավազանում:

Խառը լոկալիզացիայի խորը տեղակայված գանգլիալային արյունազեղումների վիրահատական բուժման արդյունավետությունը դրված է կասկածի տակ: Դրանք ընդգրկում են լենտիկուլյար կորիզը, ներքին պատիճը եւ տեսաթումբը: Համարում են, որ վիրաբուժական

բուժումը այդ դեպքերում ոչ արդյունավետ է: Մահացությունը բարձր է, եւ ամենակարեւոր հանագանամանքը՝ կենդանի մնացածների մեծամասնությունը դառնում են խոր անաշխատունակներ: Սակայն ինչպես նշում է Հարությունովը, որը այդ տեղակայման արյունակույտերին անվանել է «պարամեդիանե արյունակույտեր, ակտիվ վիրաբուժական մոտեցումը նախընտրելի է, այն կարող է նպաստել մահացության ու անաշխատունակության իջեցմանը:

Մեդիալ (թալամիկ) արյունակույտերով հիվանդների վիրաբուժական բուժման հարցը մնում է բաց եւ առաջներում լուծվում էր բացասական: Նախ այդ արյունակույտերը տեղակայված են շատ խորը, դրանց հասնելը խիստ տրավմատիկ է եւ հաճախակի են նրանց պատռումը դեպի փորոքային համակարգ: Ներկայումս նման դեպքերում կիրառություն է ստանում էնդոսկոպիկ վիրահատությունները, երկարատեւ փորոքային դրենաժների կիրառումը: Ուղեղիկի արյունազեղումների ժամանակ անհրաժեշտություն կա արագ վերացնել ցողունի դիսկկացիայի եւ ցողունի ճնշման երեւոյթները: Այս դեպքերում նույնպես ներկայումս կիրառվում է արյունազեղման օջախի հեռացման ռազմավարությունը, որը հաճախ նայած հանգամանքներին զուգորդվում է փորոքների դրենավորումով:

Գլխուղեղի ցողունում տեղակայված հիպերտենզիվ արյունազեղումները կամ ընթանում են շատ ծանր եւ հիվանդները մահանում են, կամ եթե դրանք ունեն փոքր տարածվածություն, ապա բուժվում են կոնսերվատիվ: Այս դեպքերում, եթե առկա է լիկվորոդինամիկայի խանգարման երեւոյթներ, ապա հաճախ քննարկվում է փորոքների դրենավորման հարցը:

Բազմաթիվ ներուղեղային արյունակույտերն ու արյունազեղումները համարվում են հակացուցումներ վիրահատության համար, հատկապես, որ դրանք կարող են առաջանալ սոմատիկ եւ արյան հիվանդությունների դեպքերում եւ կարող են ունենալ շարունակական բնույթ:

Արյունակույտի ծավալի հարցում նույնպես գոյություն ունեն մեծ տարաձայնություններ: Մինչ այժմ չկա այնպիսի տեսակետ, թե ինչպիսի ծավալի դեպքում վիրահատել, եւ որի ժամանակ այն չկատարել: Սակայն որոշ հեղինակների վիճակագրական տվյալներով ու դիտարկումներով հաստատվել է, որ 50-60 սմ³ արյան քանակի դեպքում առաջանում է հիվանդի վիճակի վատացում դրան հետեւող հետեւանքներով եւ կարիք է առաջանում վիրահատության: Արյան թափանցումը փորոքային համակարգ ծանրացնում է հիվանդի վիճակը, վատացնում կանխատեսումը, սակայն չի հանդիսանում հակացուցում վիրահատության անցկացման համար:

Շատ հեղինակներ համարում են կոման հակացուցում վիրահատության անցկացման համար: Համարում են, որ այն հետեւանք է մասսիվ արյունազեղման, փորոքային համակարգի տամպոնադայի եւ ցողունի առաջնային ախտահարման: Սակայն, երբ կոման առաջանում է ներգանգային հիպերտենզիայի աստիճանական ավելացման, գիտակցության մակարդակի վատացման աստիճանական խորացման հետ, ապա այն չի հանդիսանում հակացուցում վիրահատության համար, այլ ընդհակառակը ցուցում է շտապ վիրահատության: Նյարդաբանական վիճակի գնահատման ժամանակ, գիտակցության մակարդակի գնահատման հետ միասին, անհրաժեշտ է ուշադրություն դարձնել ուղեղի ցողունի աճող ճնշման ախտանիշների վրա: Դրանք ունեն մեծ պրոգնոստիկ նշանակություն եւ թելադրում են շտապ ախտորոշիչ-բուժական միջոցառումների առաջնությունն ու հերթականությունը:

Միրտ-անոթային համակարգի կողմից առկա ախտաբանական փոփոխությունները, որոնք ընթանում են շնչառական խանգարումների հետ զուգընթաց, վատացնում են վիրահատության պրոգնոզը: Սակայն այդ համակարգի ախտահարման տարբեր արտահայտություններ միշտ առկա են քննության առարկա պաթոլոգիայի դեպքում: Միաժամանակ այս երեւոյթները կարող են

հանդիսանալ կյանքի ցուցումներ վիրահատության անցկացման համար, եթե դրանք զարգանում են կոմայի ֆոնի վրա, գիտակցության աստիճանական խանգարման հետեւանքով եւ ցույց են տալիս ներգանազային հիպերտենզիայի հարաճուն զարգացումը: Վիրահատության ելքի վրա մեծ ազդեցություն է թողնում արտերիալ հիպերտենզիան: Մեծ են քնային եւ ողնուղեղային անոթների պաթոլոգիայի դերը այս հիվանդության դինամիկայում:

ՀԻՂՐՈՑԵՖԱԼԻԱ

Գլխուղեղի փորոքների ծավալի ավելացումը մի իրավիճակ է, որն անվանում են հիդրոցեֆալիա: Հիդրացեֆալիան պայմանավորված է ուղեղ-ողնուղեղային հեղուկի արտադրման եւ նրա ներծծման դիսբալանսով: Լիկվորը կարող է արտադրվել շատ, եւ կարող է տուժել նրա ներծծման գործընթացները: Ուղեղ-ողնուղային հեղուկն արտադրվում է կողմնային փորոքների անոթային հյուսակներում եւ տեղափոխվում է ենթաոստայնային տարածք, որտեղ եւ տեղի է ունենում նրա ներծծումը: Մեծահասակների մոտ օրական արտադրվում է եւ ներծծվում մոտ 120-150մլ լիկվոր: Պերֆուզիոն ճնշման իջեցման ժամանակ պակասում է նաեւ լիկվորի արտադրությունը:

Տարբերում են հիդրոցեֆալիայի հաղորդակցվող՝ բաց եւ չհաղորդակցվող՝ փակ ձևերը: Հիդրոցեֆալիայի փակ ձևի ժամանակ առկա է արգելք փորոքներում մինչեւ IV փորոքի կառույալ հատվածը: Բաց հիդրոցեֆալիայի ժամանակ բացակայում է նման արգելքը, տուժում է կամ լիկվորի ռեգորբջիան-ներծծումը, կամ նրա արտադրությունը- արտադրվում է ավելի շատ: Վերջինս տեղի է ունենում ներփորոքային դասավորություն ունեցող որոշ նորագոյացությունների ժամանակ:

Հարաճուն ընթացքով հիդրոցեֆալիան նորածինների 80 %-ի մոտ հետեւանք է զարգացման արատների՝ Կիարիի համախտանիշի, ուղեղի ջրանցքի ստենոզի կամ գլիոզի եւ այլն: 20% դեպքերում պատճառ են հանդիսանում պերինատալ վնասվածքները, որոնք ուղեկցվում են ուղեղի արյունազեղումներով: Այն հետեւանք է լինում նաեւ այդ ընթացքում տարած բակտերիալ, սնկային կամ վիրուսային մենինգոէնցեֆալիտի: Առանձին դեպքերում պատճառ կարող են

հանդիսանալ ուղեղի ուռուցքները եւ անոթային մալֆորմացիաները: Հետհեմոռագիկ հիդրոցեֆալիան ունի կարելոր նշանակություն եւ պահանջում է վիրաբուժական օգնություն: Հետվարակային հիդրոցեֆալիաների դեպքում անհրաժեշտ է հիշել տոկոսպլազմոզի եւ հերպեսի մասին:

Հիվանդության կլինիկական պատկերը նորածինների մոտ կապված չէ էթիոլոգիայից: Հիվանդության կլինիկական պատկերում առաջնայինը գլխի շրջագծի նորմային գերազանցող աճն է: Եվ այն հիմնական նշաններից մեկն է մինչեւ մեկ տարեկան հասակը: Նկատվում է նաեւ գանգի ոսկրերի բարակում, կարանների տարամիտում, ճակատային շրջանի անհամաչափ մեծացում եւ նրա կախվածություն հոնքային աղեղի վրա, գաղթունի լարվածություն, գանգամաշկի անոթների արտահայտված լարվածություն: Այս ամենը տալիս են հիդրոցեֆալիայով երեխային շատ բնորոշ տեսք: Նյարդաբանական հետազոտության ժամանակ հայտնաբերվում է՝ տարամիտվող շլություն, գատիչ ներվերի պարեզ, պտոզ, տեսաներվերի սկավառակների աստրոֆիա, ֆոտոռեակցիայի ընկճում: Նկատվում է ծայրանդամներում մկանային տոնուսի բարձրացում, իսկ պսևտոբուլբար խանգարումները հանդիպում են հազվադեպ: Ծանր դեպքերում նկատվում է փսխում, սոմնոլենցիա, անհանգստություն, ցնցումներ, սիրտ-անոթային խանգարումներ:

Երկու-երեք տարեկանից բարձր երեխաների մոտ հիդրոցեֆալիայի պատճառը տեղակայվում է հետին գանգափոսում: Այն ունենում է կամ ուռուցքային կամ բորբոքային բնույթ, որը տեղակայված է լինում ուղեղի ջրանցքի շրջանում: Ջրանցքի շրջանում տեղի ունեցած փոփոխություններն ունենում են նույն պատճառներն ինչ նորածինների մոտ: Դրանք կամ հետհեմոռագիկ կամ հետվարակային գլիոզ փոփոխություններն են: Այս տարիքի երեխաների մոտ հիվանդության կլինիկական պատկերում ի հայտ են գալիս այլ ախտանիշներ նույնպես՝ էնդոկրին խանգարումներ- աճի դանդաղում կամ հակառակը գիգանտիզմի երևույթներ, ճարպակալում, վաղ

սեռական հասունացում կամ հիպոգոնադիզմ, հիպոթիրեոզ, ոչ շաքարային դիաբետ: Հազվադեպ չեն ստորին պարապարեզը, հիպերկինեզները եւ ատակսիան:

Մեծահասակների մոտ հիդրոցեֆալիայի առաջացման պատճառները տարբեր են - ուռուցքների հետ մեկտեղ, որոնք առաջացնում են օկլուզիա եւ հիդրոցեֆալիա, առաջին պլան են գալիս նեյրոինֆեկցիայի հետեւանքները կպումային արախնոխիտի ձեւով: Դրանց հաջորդում են ենթաոստայնային արյունազեղումները՝ վնասվածքային եւ սպոնտան բնույթի: Հաջորդ պատճառը, որն առաջացնում է հիդրոցեֆալիա արդեն հասուն ու ծերունական տարիքում հանդիսանում է արյան շրջանառության խրոնիկական անբավարարությունը եւ գլխուղեղի իշեմիան, որոնք զարգանում են աթերոսկլերոզի, տարբեր վասկուլիտների, դիաբետիկ անգիոպատիայի, անոթների հիալինոզի հողի վրա: Այս հիվանդների մեծամասնությունն ունենում է բաց հաղորդակցվող հիդրոցեֆալիա:

Նշված պատճառներով առաջացած հիդրոցեֆալիայի ժամանակ ներգանգային ճնշումը չի հասնում այն աստիճանին ինչ երեխաների մոտ: Ավելին, չնայած փորոքային համակարգի զգալի մեծացմանը ներգանգային ճնշումը նրանց մոտ կարող է լինել նորմալ կամ սուբնորմալ թվերի վրա:

Նորմալ լիկվորային ճնշմամբ հիդրոցեֆալիայի ախտանիշները շատ բնորոշ են- հիշողության խանգարումների, քայլվածքի եւ անմիզապահորթյան զուգակցում (Հաքիմ-Ադամսի տրիադա): Այդպիսի հիվանդների մոտ հաճախ նկատվում է ոտքերում մկանային տոնուսի բարձրացում էքստրապիրամիդալ տիպի: Ինտելեկտի իջեցումն ընթանում է հարաձուն ձեւով եւ զուգակցվում է ապատիայի, թորշումածոթյան եւ տեղում ու ժամանակում կողմնորոշման վատացմամբ: Գոտկային պունկցիան հայտնաբերում է լիկվորի նորմալ կազմ եւ լիկվորային ճնշման նորմալ մակարդակ: Այս համախտանիշը բնորոշ է 50-60 տարեկան նաձանց, հիմնականում տղամարդկանց:

Լիկվորային ուղիների օկլյուզիայի մակարդակն ունի կարելուր նշանակություն եւ դրանք բոլորն էլ ունեն իրենց պատճառները: Լիկվորի հոսքի ճանապարհին կրիտիկական կետերը հետեւյալներն են՝ միջփորոքային Մոնրոյի անցքը, ուղեղի ջրանցքը, ելքերը IV փորոքից՝ Մաշանդիի եւ Լյուշկայի անցքերը, հիմային ցիստերնաները:

Մոնրոյի անցքի շրջանում մի կողմից ստենոզի առկայության դեպքում առաջանում է անհամաչափ հիդրոցեֆալիա՝ հոմոլատերալ փորոքի լայնացմամբ: Կլինիկական պատկերում էլ է նկատվում կողմնայնություն՝ լայնացած փորոքի կողմում ոսկրերի բարակումն ավելի արտահայտված է լինում, հակառակ կողմի ծայրանդամներում բարձրանում է մկանային տոնուսը: Մակայն նման իրավիճակ պատահում է հազվադեպ: Առավել հաճախ հանդիպում է երկու կողմից Մոնրոյի անցքերի օկլյուզիան հիդրոցեֆալիայի առաջացումով III փորոքի ուռուցքների հետեւանքով: Երբ ուղեղի ջրանցքը ստենոզի է ենթարկվում կամ էլ լրիվ խցանված է, առաջանում է երեք փորոքների՝ երկու կողմնային եւ III փորոքի վենտրիկլոմեգալիա: IV փորոքից ելքի շրջանում օկլյուզիան բերում է ամբողջ փորոքային համակարգի համաչափ, սիմետրիկ մեծացման: Այն ներկայացնում է հիդրոցեֆալիայի դասական պատկերը: Պատճառներից կարելի է առանձնացնել Դենդի-Ուոկերի համախտանիշը, Կիարիի անոմալիան եւ ուռուցքները: Կարող են պատճառ հանդիսանալ արյունազեղումն ու վարակը:

Ներգանգային ճնշման բարձրացման եւ հիդրոցեֆալիայի պարճառ կարող է դառնալ գանգի խոռոչից երակային հոսքի խանգարումը: Երակային սինուսներում ճնշման բարձրացման դեպքում լիկվորի ռեգորբցիան հարսինուսային լակունաներով դանդաղում է, կամ լրիվ դադարում է: Մեծահասակների մոտ առաջանում է այսպես կոչված «բարորակ ներգանգային հիպերտենզիա» կամ «ուղեղի պսևտոտուրոցք»: Երեխաների մոտ այս իրավիճակը հանգեցնում է մակրոցեֆալիայի եւ ջրգողության-հիդրոցեֆալիայի:

Ախտորոշումը: Ախտորոշման իմաստով կարելու է անամնեստիկ տվյալների մանրակրկիտ քննարկումը, իմանալ ներարգանդային, հետծննդյան շրջանում կրած վիճակների ու հիվանդությունների մասին: Հիվանդության առաջին նշաններից մեկը գլխի չափերի մեծացումն է, որը շատ դեպքերում ցայտուն նկատելի է լինում: Գլխի շրջագծի նորմայից 1-2 սմ-ով ավելի լինելու դեպքում անհրաժեշտ է նման հիվանդներին վերցնել հսկողության տակ եւ կատարել համապատասխան հետազոտություններ: Ախտորոշման իմաստով խիստ տեղեկատվական են ՄՌՏ եւ ԿՏ հետազոտությունները: Մասնավորապես ՄՌՏ հետազոտությունը կարող է հայտնաբերել նաեւ լուրջ անոթային փոփոխությունների առկայությունը, ճշտել հիդրոցեֆալիայի տեսակը: ԿՏ հետազոտությունը նույնպես ճշտում է հիդրոցեֆալիայի առկայությունը, սակայն չի կարող հայտնաբերել անոթային փոփոխությունները:

Նեյրոսոնոգրաֆիա- պերինատալ տարիքում, մինչեւ 1-2 տարեկան հասակը, երբ գաղթունը դեռեւս ոսկրացած չէ, հնարավոր է այս եղանակով որոշել փորոքների չափերը, ներգանգային տարբեր ախտաբանական փոփոխությունները:

Ռադիոնուկլիդային միելոցիստերնոսցինտիգրաֆիա - կատարվում է ռադիոֆարմացեֆտիկ պրեպարատներով- տեխնիցիում պերտեխնեստատ: Հնարավորություն է տալիս գնահատել լիկվորային ուղիների անցանելիությունը, պրեպարատի դուրսբերման արագությունից կախված դատում են լիկվորի ռեգորբցիայի մասին:

Բուժումը: Ներկայումս փականային շունթային համակարգերի օգտագործումը բուժման հիմնական վիրաբուժական եղանակն է: Բոլոր շունթավորող համակարգերն ունեն երեք հիմնական կոմպոնենտներ՝ պրոքսիմալ կատետեր, որն իմպլատացիա է արվում կամ կողմնային փորոքում կամ լյումբալ սակում. փականից (клапан) եւ դիստալ կատետերից, որը գտնվում է օրգանիզմի մի բնական

խոռոչում (որովայնի խոռոչ, աջ նախասիրտ), որտեղ տեղի է ունենում լիկվորի ռեգորբցիան: Պլեւրալ խոռոչն օգտագործվում է հազվադեպ հիդրոթորաքսի առաջացման վտանգի հետ կապված:

Շունթի բոլոր կոմպոնենտները պատրաստված են բարձորակ քիմիական մաքրված եւ իներտ սիլիկոնից: Փականը տեղադրվում է անմիջապես տրեֆինացիոն անցքի շրջանում, կամ վենտրկուլոպունկցիայի տեղից շունթի ուղղությամբ կաուդալ: Որոշ շունթեր ամբողջական են, իսկ որոշները հավաքվում են վիրահատության ժամանակ երեք նշված կոմպոնենտներից: Նշված վիրահատությունները ներկայումս տալիս են բավականին դրական էֆեկտ: Շատ հիվանդներ լրիվ ապաքինվում են, դադարում է հիդրոցեֆալիայի առաջխաղացումը, որոշ դեպքերում այս վիրահատություններն ունեն ամոքիչ բնույթ:

ԳԼԽՈՒՂԵՂԻ ԹԱՐԱԽԱՕՋԱԽԱՅԻՆ

ԱԽՏԱՀԱՐՈՒՄՆԵՐ

Գլխուղեղի թարախաօջախային ախտահարումներն (ԳԹՕԱ) են գլխուղեղի թարախակույտը (ԳԹ), էպիդուրալ թարախակույտը (ԷԹ), սուրբորալ էմպիեման (ՄԷ) եւ կարծրենու երակածոցերի սեպտիկ թրոմբոզը (ՄԹ): Համարվում են հազվադեպ հանդիպող ներգանգային հիվանդություններ: Ըստ տարբեր տվյալների, կազմում են բոլոր ներգանգային գոյացությունների 1-8 %-ը:

Գլխուղեղի թարախակույտ- այն գլխուղեղի պարենխիմայում պատիճով սահմանազատված ուղեղային դետրիտի, լեյկոցիտների, թարախի ու միկրոօրգանիզմների կուտակումն է: Ըստ առաջացման պատճառի՝ ԳԹ-ն լինում է. 1. հեմատոզեն կամ մետաստատիկ, 2. կոնտակտային, 3. վնասվածքային եւ 4. կրիպտոզեն: Ըստ տեղակայման լինում են 1. ճակատային բլթի, 2. գագաթային բլթի, 3. քունքային բլթի, 4. ծոծրակային բլթի եւ 5. ուղեղիկի թարախակույտեր: Ըստ ծավալի՝ 1. փոքր (մինչեւ 20 մլ), 2. միջին (21-40մլ), 3. մեծ (41-60մլ), 4. հսկա (60 մլ-ից ավել): Ըստ կլինիկական փուլի՝ կոմպենսացված-փոխհատուցողական, ենթակոմպենսացված-ենթափոխհատուցողական եւ դեկոմպենսացված-չփոխհատուցողական: Գլխուղեղում կարող են լինել մեկից ավել թարախակույտեր, իսկ յուրաքանչյուր թարախակույտ կարող է ունենալ երկու եւ ավել խոռոչներ:

Համաճարակաբանությունը: Հիվանդանում են ցանկացած տարիքում, հիվանդների միջին տարիքը 35-45 տարեկան է: Հիվանդացությունը համեմատաբար բարձր է տնտեսապես վատ զարգացած երկրներում: Տղամարդկանց ու կանանց հիվանդացության հարաբերակցությունը կազմում է 1:2: Ռիսկի գործոններ են հանդիսանում հարքթային ծոցերի ու միջին ականջի խրոնիկական

բորբոքումները, թոքերի բորբոքային հիվանդությունները, սրտի քնածին հիվանդությունները, մասնավորապես, սրտի կապույտ արատները, բակտերիալ էնդոկարդիտը, գլխուղեղի թափանցող վնասվածքներն ու ՁԻԱՀ-ը, երբ կա իմունային համակարգի անբավարարություն, թթվածնով արյան ցածր հագեցվածություն կամ ուղղակիորեն դեպի գանգի խոռոչ վարակի թափանցման նպաստավոր պայմաններ:

Էթիոլոգիան: ԳԹ զարգանում է ուղեղային հյուսվածք բակտերիաների, սնկերի կամ նախակենդանիների ներթափանցման հետևանքով: Առավել հաճախ հայտնաբերվում են ստրեպտոկոկեր, ստաֆիլոկոկեր, պնեմոկոկ, մենինգոկոկ, աղիքային ցուպիկ, պրոտեաներ, սնկերից՝ *Cryptococcus species*, *Aspergillus species*, *Candida*, նախակենդանիներից՝ *Toxoplasma gondii*: Երբեմն մանրէաբանական հետազոտությամբ որեւէ հարուցիչ չի հայտնաբերվում, ինչը բացատրվում է հիմնականում օրգանիզմ ներմուծված հակամանրէային դեղամիջոցների ազդեցությամբ:

Գլխուղեղ վարակի թափանցման հիմնական ուղին կոնտակտայինն է (*per contnuitatem*): Կոնտակտային թափանցում հնարավոր է ականջից (օտոգեն ԳԹ), հարքթային ծոցերից (ոհնոգեն կամ սինուսոգեն), բերանի խոռոչից (օդոնտոգեն) եւ աչքից (օֆթալմոգեն): Որոշ մասնագետներ կոնտակտային են համարում նաեւ դեմքի ու գլխի մազածածկ մասի բորբոքային հիվանդությունների հետևանքով առաջացող ԳԹ-ները, որոնք, սակայն, տարածվում են երակային համակարգի միջոցով (հեմատոգեն կամ մետաստատիկ): Օտոգեն ԳԹ-ներ կարող են զարգանալ միջին ականջի բորբոքումների ու մաստոիդիտի ժամանակ: Օտոգեն ԳԹ-ներն հիմնականում տեղակայվում են քունքային բլթում ու ուղեղիկում: Ռինոգեն ԳԹ-ներ կարող են զարգանալ ֆրոնտիտի (ճակատային բլթերում), հազվադեպ սֆենոիդիտի, էթմոիդիտի կամ պանսինուսիտի պատճառով: Օդոնտոգեն ԳԹ-ները կարող են զարգանալ որպես պերիօդոնտիտի հետևանք կամ ստոմատոլոգիական մանիպուլյացիաների բարդություն: Օֆթալ-

մոզեն ԳԹ-ներն ամենահազվադեպ հանդիպող կոնտակտային ԳԹ-ներն են, որոնք կարող են զարգանալ այժի տարբեր բնույթի բորբոքային ախտահարումների ժամանակ: Ի դեպ, կոնտակտային ԳԹ առաջացնելու առումով խրոնիկական բորբոքումներն ավելի վտանգավոր են: Թարախային մենինգիտը չափազանց հազվադեպ կարող է կոնտակտային ԳԹ-ի առաջացման պատճառ դառնալ:

Միկրոօրգանիզմները գլխուղեղ կարող են թափանցել նաև թափանցող գանգուղեղային վնասվածքների ու վիրահատական միջամտությունների պատճառով (բոլոր ԳԹ-ների 15-30%-ը): Սովորաբար վնասվածքային ծագման ԳԹ զարգանում է վնասվածքից 2-5 շաբաթ անց: Առաջացման հավանականությունը մեծ է լինում օտար մարմնի առկայության, ուղեղային հյուսվածքի լայնածավալ ջնջըխման, լիկվորեայով ընթացող գանգի եւ գանգի հիմքի կտրվածքի դեպքում:

Հեմատոզեն կամ մետաստատիկ ծագում ունեն բոլոր ԳԹ-ների 1/3-ը: Հեմատոզեն վարակի նկատմամբ գլխուղեղի պարենխիման բավականին կայուն է, եւ ուղեղային հյուսվածքի հիպօքսիան կարելուր նախապայման է այդ առումով: Սովորաբար առաջանում են միջին ուղեղային զարկերակի ավազանում ու տեղակայվում գորշ եւ սպիտակ նյութերի սահմանում: Օրգանիզմում ցանկացած թարախային օջախ կարող է պատճառ դառնալ հեմատոզեն ԳԹ-ի, սակայն առավել հաճախ դա նկատվում է թոքերի բորբոքային ախտահարումների ու սրտի կապույտ արատների ժամանակ, երբ արյունը կարող է շրջանցել թոքային միկրոցիրկուլյացիայի ֆիլտրը:

ԳԹ-ի բոլոր տեսակների առաջացման համար էլ օրգանիզմի իմունային համակարգի ընկճվածությունը կարելուր նպաստող գործոն է համարվում (ՁԻԱՀ, շաքարային դիաբետ, չարորակ նորագոյացություններ, իմունաճնշիչ թերապիա): Կրիպտոզեն թարախակույտի ժամանակ պատճառը հայտնաբերել չի հաջողվում:

Պաթոզենեզն ու պաթոմորֆոլոզիան: Միկրոօրգանիզմների աճն ուղեղային հյուսվածքում սկզբում առաջացնում է տեղային էնցեֆալիտ՝ ցերեբրիտ: Հետո օջախի կենտրոնը ենթարկվում է թարախային լուծման, ձեւավորվում է առանց պատիճի թարախակույտ: Բորբոքային բջիջների կողմից արտադրվող ցիտոկինները նպաստում են նոր արյունատար անոթների առաջացմանն ու գլիոզին: Աստիճանաբար թարախակույտի շուրջը պրոլիֆերացիայի են ենթարկվում կոլագեն արտադրող ֆիբրոբլաստները: Սկսվում է ձեւավորվել պատիճը, ինչը տեսում է մոտ 2 շաբաթ: Ձեւավորման տեւողությունը կարող է տատանվել՝ կախված հարուցիչի վիրուլենտությունից եւ օրգանիզմի իմունառեզիստենտությունից: ԳԹ-ի պատիճն ունի 4 շերտ. 1. ներքին նեկրոտիկ, 2. գրանուլյացիոն ռեզեներատիվ, որ պարունակում է արյունատար անոթներ ու ագրոֆիլ թելեր, 3. ֆիբրոզ կոլագենային, որն ունի 1-8 մմ հաստություն, 4. արտաքին ռեակտիվ, որն, ըստ էության, պերիֆոկալ էնցեֆալիտի գոտին է:

Կլինիկան: Կլինիկական պատկերում առանձնացվում են ախտանիշների երեք խմբեր. 1. ընդհանուր վարակային-ինտոքսիկացիոն եւ բորբոքային, 2. ներգանգային հիպերտենզիայի եւ 3. օջախային: Վաղ շրջանում մեկ կամ երկու խմբերի ախտանիշներ կարող են բացակայել՝ դժվարացնելով ախտորոշումը: Կլինիկական ընթացքը կարող է լինել սուր (ինսուլտանման) կամ ավելի դանդաղ (ուռուցքանման): Առաջին խմբի ախտանիշներից են տենդր, որը երբեմն լինում է հեկտիկ կամ ինտերմիտենս տիպի, ընդհանուր թուլությունը, գունատությունը, արյան լեյկոցիտոզն ու ԷՆԱ-ի բարձրացումը, լիկվորի պլեոցիտոզը՝ լիմֆոցիտների ու պոլինուկլեար բջիջների հաշվին, լիկվորային ճնշման բարձրացումն ու նրանում սպիտակուցի պարունակության ավելացումը (0,75-3գ/լ), մենինգեալ նշանները: Ընդհանուր ինֆեկցիոն-վարակային ախտանիշները բնորոշ են ցերեբրիտի փուլին եւ պատիճի ձեւավորման հետ սովորաբար պակասում են: Ախտանիշների երկրորդ խումբն առկա է

հիվանդների 80-90%-ի մոտ: Այս խմբին են դասվում գլխացավը, սրտխառնոցը, փսխումը, ակնահատակում կանգային սկավառակների առկայությունը, օրթոստատիկ բրադիկարդիան (40-50 զարկ/ր), քնկոտությունը, գիտակցության մթազնումը, հոգեկան խանգարումը, ընդհանուր էպիլեպտիկ նոպաները: Օջախային ախտանիշները կախված են ԳԹ-ի տեղակայումից: Օրինակ, ուղեղիկի ԳԹ-ին բնորոշ է հեմիատաքսիան ու կոպիտ նիստագմը: Հաճախ հիվանդությունը սկսվում է տենդով, իսկ երբեմն էլ՝ օջախային ախտանիշներով կամ էպիլեպտիկ նոպաներով: Հիվանդության սկզբից 5-30 օր անց սկսվում է լատենտ շրջանը, որը համապատասխանում է պատիճավորման գործընթացին:

Ախտորոշումն ու տարբերակիչ ախտորոշումը: Հիվանդության ժամանակին ախտորոշումը չափազանց կարեւոր է, հապաղումը կարող է հանգեցնել լետալ ելքի կամ ծանր հաշմանդամության: Առաջին հերթին կարեւոր է անամնեստիկ տվյալների մանրակրկիտ վերլուծություն: ԳԹ պետք է կասկածել խրոնիկական ինֆեկցիայի օջախ կամ այլ նախատրամադրող գործոն (ՁԻԱՀ, սրտի կապույտ արատ, թափանցող գանգուղեղային վնասվածք) ունեցող հիվանդի մոտ, եթե հայտնվել է գլխացավ, տենդ, նկատվում է արգելակվածություն, քնկոտություն, օջախային նյարդաբանական ախտանիշներ, էպիլեպտիկ նոպաներ:

Վարակի առաջնային օջախ հանդիսացող պտկաձեւ ելունի եւ հարքթային ծոցերի բորբոքումն ու թոքերի բորբոքային հիվանդությունները կարելի է հայտնաբերել ռենտգեն հետազոտությամբ: Անաերոբ բակտերիաներով հարուցված ԳԹ-ի դեպքում գանգի խոռոչում ռենտգեն հետազոտությամբ կարող է գազ հայտնաբերվել: Անգիոգրաֆիկ հետազոտությամբ ԳԹ-ն հայտնաբերվում է 80% դեպքերում, սակայն դժվար է անցկացնել տարբերակիչ ախտորոշում:

Գոտկային պունկցիայով ախտորոշում ճշտել չի կարելի՝ ներհիւրման վտանգի ու եղանակի ցածր տեղեկատվության պատճառով (10-25% դեպքերում լիկվորում ոչ մի փոփոխություն չի լինում):

Ակնահաստակի գնմամբ հայտնաբերվում են տեսողական նյարդի կանգային սկավառակներ: Նշանակություն կարող է ունենալ նաև կրկնակի էխոնեցեֆալոգրաֆիայի անցկացումը, որը որոշ դեպքերում կարող է հայտնաբերել Մ-էլտ-յի շեղման ավելացում դինամիկայում:

ԳԹ-ի ախտորոշումն արմատապես հեշտացավ ու հիվանդության մահացությունն իջավ՝ շնորհիվ ՀՇ եւ ՄՌՇ հետազոտությունների ներդրման: Նրանցով ԳԹ-ն հայտնաբերվում է 100% դեպքերում: Մնում է ճիշտ տարբերակիչ ախտորոշում անցկացնել գլիոբլաստոմայի, մետաստատիկ ուռուցքի, լիմֆոմայի, թրոմբոլիսցանված անևրիզմայի, ենթասուր շրջանի իշեմիկ ինսուլտի, մակաբուծային կիստաների ու սուր դեմիելինիզացնող գործընթացների հետ: Առանց կոնտրաստ նյութի հետազոտելիս ԳԹ-ն երեւում է մասս-էֆեկտ ունեցող ցածր խտության գոտու տեսքով: Պատիճավորված ԳԹ-ի դեպքում հիպոդենս օջախի շուրջը երեւում է ավելի բարձր խտություն ունեցող երիզ: Կոնտրաստային նյութի ներարկումն էլ ավելի ցայտուն է դարձնում նշված պատկերը: Պատիճի շուրջը երեւում է ցածր խտությամբ գոտի, ինչը համապատասխանում է պերիֆոնկալ այտուցին: Թվարկված մյուս հիվանդություններին բնորոշ է կոնտրաստավորման լայն ու անհամաչափ օղի առկայությունը: 15% դեպքերում ՀՇ հետազոտությամբ հայտնաբերվում են բազմակի ԳԹ-ներ: ՄՌՇ-ով ցերբրիտը կարելի է ավելի վաղ ախտորոշել, քան ՀՇ-ով: Այն երեւում է համեմատաբար հոմոգեն հիպոինտենսիվ օջախի տեսքով՝ շրջապատված վազոգեն այտուցի գոտիով: ԳԹ-ի ձեւավորման հետ կենտրոնական մասը լիկվորի համեմատ դառնում է ավելի հիպերինտենսիվ: Հետազոտման նեյրոտեսանելի եղանակները կարելուք են նաև նրանով, որ հնարավորություն են տալիս պլանավորել բուժումն ու հետեւել նրա արդյունավետությանը:

Արյան լաբորատոր հետազոտություններից կարելուք է Շ-նեակտիվ սպիտակուցի որոշումը, ինչը սովորաբար նորմալ է լինում գլխուղեղի այլ ծավալային ախտահարումների ժամանակ:

Բուժումը: Վիրահատական միջամտության համար բացարձակ ցուցում է հանդիսանում ՀՇ կամ ՄՌՇ հետազոտություններով գլխուղեղում թարախակույտով պայմանավորված մասս-էֆեկտի հայտնաբերումը, որը կլինիկական պատկերում ուղեկցվում է դեկոմպենսացիայով ու դիսլոկացիոն երեւոյթներով: ԳԹ-ի վիրահատման հնարավոր տարբերակներն են. 1. միանվագ պունկցիոն ասպիրացիան, 2. պունկցիոն ասպիրացիան դրենավորմամբ, 3. թարախակույտի տոտալ հեռացումը պատիճով: Նյարդավիրաբուժական վիրահատության ձեւն ընտրելիս հաշվի է առնվում հիվանդի տարիքը, կլինիկական վիճակը, ԳԹ-ի տեղակայումը, չափերը, եզակի կամ բազմակի լինելը, պատիճի ձեւավորված կամ չձեւավորված լինելու փաստը, ուղեկցող հիվանդություններն ու նրանց արտահայտվածությունը: Առաջին եղանակը կիրառվում է հիվանդի ծայրահեղ ծանր վիճակի դեպքում, երբ ԳԹ-ն ունի խորը տեղակայում (սպիտակ նյութի խորանիստ հատվածներ, ենթակեղեւային հանգույցներ), գտնվում է փորոքի պատին մոտ կամ ֆունկցիոնալ կարելորագույն կենտրոնների հարեւանությամբ (օրինակ, խոսքային կամ շարժողական կենտրոններ), երբ ԳԹ-ը փոքր է 2 սմ-ից կամ բազմակի է: Խորը տեղակայված փոքր ԳԹ-ների դեպքում ցուցված է պունկցիոն դատարկում ստերետոտաքսիկ նավիզացիայով: Տոտալ հեռացումը ցուցված է մակերեսային տեղակայված ու ՀՇ հետազոտությամբ լավ ձեւավորված պատիճ ունեցող ԳԹ-ների դեպքում, նաեւ այն դեպքերում, երբ ԳԹ-ի խոռոչում կա օտար մարմին, երբ ԳԹ-ի խոռոչն օստեոմիելիտի պատճառով կապ ունի հարքթային ծոցի հետ, երբ կալցիֆիկացիայի են ենթարկված ԳԹ-ի պատիճն ու նրա պարունակությունը, երբ ԳԹ-ի խոռոչը բազմախուց է: Մնացած

դեպքերում ցուցված է պունկցիոն դատարկում ու դրե-նավորում: Դրենավորման միջին տեւողությունը 2-3 օր է, կիրառվում են ակտիվ կամ պասիվ ասպիրացիայի եղանակներ: Սա համարվում է ԳԹ վիրահատության առավել արդյունավետ եղանակը: ԳԹ կոնսերվատիվ բուժում կարելի է կազմակերպել միայն ԳԹ ձեւավորման սկզբնական շրջանում (վաղ ցերեքրիտի փուլ) եւ ԳԹ-ի փոքր չափերի (2սմ-ից փոքր) դեպքում, երբ ախտանիշների գոյության ընթացքը 2 շաբաթից ավել չէ, երբ չկան բարձր ներզանգային ճնշման նշաններ: Միայն կոնսերվատիվ բուժմամբ պետք է սահմանափակվել, երբ կա հակացուցում վիրահատական միջամտության համար (օրինակ, հեմոռագիկ դիաթեզ): Առհասարակ, կոնսերվատիվ բուժումն անհրաժեշտ է զուգակցել վիրահատական բուժման հետ: Այն իր մեջ ներառում է հակամանրէային, դեհիդրատացիոն, հակացնցումային թերապիաներն ու կորտիկոստերոիդների կիրառումը: Հակամանրէային դեղամիջոց ընտրելիս կարելոր է մանրէաբանական հետազոտության ու անտիբիոտիկոգրամմայի տվյալների հաշվի առնելը, հեմատոէնցեֆալիկ պատնեշից ու ԳԹ-ի պատիճից դեղի թափանցելիությունը: Վերջին տարիներին լայն կիրառություն են գտել երրորդ սերնդի ցեֆալոսպորիններն ու մետրոնիդազոլը: Ստաֆիլոկոկային ԳԹ-ի դեպքում ցուցված է վանկոմիցինի կիրառումը: Հակամանրէային բուժման միջին տեւողությունը 6 շաբաթ է, բայց տարբեր իրավիճակներում կարող է տատանվել 4-9 շաբաթ:

Կարելոր է նաեւ վարակի առաջնային օջախի սանացիան, ինչը կարելի է կազմակերպել ինչպես նյարդավիրաբուժական միջամտության հետ համատեղ, այնպես էլ նրանից առաջ կամ հետո:

Ելքը: ԳԹ մահացությունը կազմում է մինչեւ 10%, հաշմանդամությունը՝ 45%, էպիլեպտիկ համախտանիշի զարգացումն ուշ շրջանում՝ 27%, տարբեր արտահայտվածության կոզնիտիվ խանգարումներ ունենում են վերապրած հիվանդների 2/3-ը:

Համեմատաբար վատ է ելքը բազմակի մետաստատիկ ԳԹ-ների դեպքում:

Էպիդուրալ թարախակույտ

Սահմանումը: Գլխուղեղի ԷԹ է կոչվում թարախի վերկարծրենային կուտակումը:

Էթիոլոգիան ու պաթոգենեզը: Դեպքերի մեծ մասում գլխուղեղի էպիդուրալ վարակը սկիզբ է առնում միջին ականջից, պտկաձեւ ելունից, հարքթային ծոցերից (կոնտակտային ուղի), սակայն հնարավոր է նաեւ վարակի թափանցման հեմատոգեն ուղին, ինչպես նաեւ թափանցող գանգուղեղային վնասվածքներից ու վիրաբուժական միջամտություններից հետո ԷԹ-ի առաջացումը: Այն, որ կարծրենին որոշակի տեղամասերում սերտորեն հարում է վերնոսկրին, սահմանափակում է թարախի տարածումը: ԷԹ հիմնականում հարուցում են աերոբ ստրեպտոկոկերը (50% դեպքերում), անաերոբ բակտերիաները (40%), ստաֆիլոկոկերը (10%):

Կլինիկան: Կլինիկական դրսեւորումները կախված են հիվանդության փուլից: Սուր սինուսիտի կամ օտիտի ախտանիշների հետզարգացման ֆոնի վրա կամ գանգուղեղային վնասվածքից հետո սովորաբար հայտնվում են տենդ, գլխացավ, փսխում, մենինգիզ, գիտակցության խանգարում, գեներալիզացված էպիլեպտիկ նոպաներ: Առաջնային ինֆեկցիայի (սինուսիտ, օտիտ, օտտեմիելիտ) ախտանիշները կարող են քողարկել ԷԹ-ի ընթացքը: Բորբոքային ախտանիշներից բնորոշ է լեյկոցիտոզը, ԷՆԱ-ի բարձրացումը: Օջախային ախտանիշները կամ բացակայում են կամ թույլ են արտահայտված:

Ախտորոշումը: Գոտկային պունկցիան քիչ տեղեկատվական է, լիկվորի մանրէաբանական հետազոտությունը, որպես կանոն, ստերիլ է: Ախտորոշումը տրվում է նեյրոլիզուալիզացնող հետազոտության եղանակներով (ՀՇ, ՄՌՇ):

Բուժումը: Բացառապես վիրահատական է, դրենավորմամբ, գուգակցված հակամանրէային բուժմամբ:

Ելքը: Ժամանակին ախտորոշման ու բուժման դեպքերում բարենպաստ է, մահացությունը՝ հազվադեպ:

Սուրբորալ էմպիեմա

Սահմանումը: ՄԷ-ն թարախի կուտակումն է գլխուղեղի սուրբորալ տարածությունում:

Համաճարակաբանությունը: ՄԷ-ն կազմում է բոլոր ԳԹՕՍ-ների 15-25%-ը: Ավելի հաճախ հանդիպում է տղամարդկանց մոտ (3:1), հիվանդանում է երիտասարդ տարիքում (10-30 տարեկան): Առավել բնութագրական է սուպրատենտորիալ-կոնվեքսիտալ տեղակայումը (70-80%), իսկ 10-20 % դեպքերում տեղակայվում է մանգաղաձե ելունի շրջանում:

Էթիոլոգիան: 30-40% դեպքերում հայտնաբերվում են ստրեպտոկոկեր, 20-25% - ստաֆիլոկոկեր: Հաճախ միկրոֆլորան լինում է խառը, եւ հայտնաբերվում են նաեւ անաերոբ միկրոօրգանիզմներ (հաճախ՝ բակտերոիդներ): Իմունիտետի արտահայտված ընկճվածության դեպքում հայտնաբերվում են նաեւ սավոնելաներ, սնկեր: Վարակի թափանցման ուղին հիմնականում կոնտակտային է (ոփնոզեն կամ սինուսոզեն):

Կլինիկան: Մինչ նյարդաբանական խանգարումների ի հայտ գալը հիվանդության սկզբում մոտ 2 շաբաթ նկատվում է ջերմության բարձրացում մինչեւ 38 եւ բարձր, հաճախ ճակատային շրջանի գլխացավ, ընդհանուր թուլություն: Հիվանդությունը նախապես կարող է որակվել որպես սուր ռեսպիրատոր վարակ, գրիպ կամ հայմորիտ: Սակայն, չնայած բուժմանը, հիվանդի վիճակը շարունակում է վատանալ. գլխացավն ընդգրկում է ամբողջ գլուխը, առաջանում է սրտխառնոց, փսխում, հայտնվում են օջախային ախտանիշներ, մենինգեալ նշաններ, գիտակցությունը մթազնում է մինչեւ կոմայի

աստիճան: Հնարավոր են էպիլեպտիկ նուպաներ: ՄԷ-ի կողմից նկատվում է միդրիազ:

Ախտորոշումը: Արյան լաբորատոր հետազոտությամբ հայտնաբերվում է լեյկոցիտոզ՝ բանաձեւի ձախ թեքմամբ, ԷՆԱ-ի բարձրացում: Արյան ցանքսում կարող են հայտնաբերվել աերոբ ու անաերոբ միկրոօրգանիզմներ: Սակայն ախտորոշումը հաստատել կարելի է միայն ՀՇ կամ ՄՌՇ հետազոտություններով, որոնցով ՄԷ-ն երեւում է կիսաշրջանաձեւ ցածր խտությամբ գոտու տեսքով: ՄԷ-ի կողմից նկատվում է մասս-էֆեկտ գլխուղեղի կիսագնդի նկատմամբ: Գոտկային պունկցիայի կիրառումը հակացուցված է:

Բուժումը: Բուժման արդյունքը մեծապես կախված է վաղ ախտորոշումից: Հիմնական բուժումը վիրահատականն է: Ցուցված է լայն ռեզեկցիոն տրեպանացիա ստորքունքային դեկոմպրեսիայով, կարծրենու մի քանի ուղղություններով լաթաձեւ կտրվածքներով, սուբդուրալ տարածության երկարատեւ դրենավորմամբ: Լայն մուտքը հնարավորություն է տալիս առավել արդյունավետ կազմակերպել թարախի արտահոսքը, իսկ ստորքունքային դեկոմպրեսիան կանխում է դիալոկացիայի զարգացումը: Խորհուրդ չի տրվում հեռացնել ՄԷ-ի եւ ոստայնենու միջեւ գտնվող էքսուդատիվ թաղանթը, ինչը կարող է հանգեցնել արյունահոսության: Ֆրեզային անցքով ՄԷ-ի դատարկումը կարելի է իրականացնել երեխաների մոտ, երբ ՄԷ-ն մենինգիտի բարդություն է, մանգաղաձեւ ելունի շրջանում թարախի կուտակման դեպքում, խիստ հյուծված հիվանդների մոտ եւ ՄԷ-ի փոքր չափերի ժամանակ: Գանգոսկրի թերույթի կապակցությամբ կրանիոպլաստիկան թույլատրվում է միայն 18-24 ամիս անց: Ձուգահեռաբար հարկավոր է անցկացնել հակամանրէային բուժում:

Ելքը: 20-40% դեպքերում բարդանում է կեղեւային երակների թրոմբոզով, 25%-ում՝ գլխուղեղի թարախակույտով, 10%-ում՝ մենինգիտով: Ուղեկցող թրոմբոֆլեբիտի ու ուղեղի սեպտիկ ինֆարկտի դեպքում զարգանում են կայուն նյարդաբանական

խանգարումներ: ՍԷ-ի սուբտենտորիալ տեղակայման դեպքում վիճակն այդ առումով առավել անմխիթար է: Մահացությունը 25-40% է:

ԾԱՅՐԱՄԱՍԱՅԱԻՆ-ՊԵՐԻՖԵՐԻԿ ՆՅԱՐԴԱՅԻՆ ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ ՎՆԱՍՎԱԾՔՆԵՐ

Ծայրամասային նյարդերի վնասվածքային հիվանդությունները քննարկելուց առաջ հակիրճ ներկայացնենք դրանց անատոմիական եւ ֆիզիոլոգիական առանձնահատկությունները: Յուրաքանչյուր նյարդ կազմված է բազմաթիվ նյարդաթելերից, որոնք իրենց բնույթով կարող են լինել շարժողական, զգացողական եւ սիմպաթիկ: Շարժողական նեյրոնները, որոնցից եւ դուրս են գալիս համապատասխան աքսոնները, տեղակայված են ողնուղեղի առաջային եղջյուրներում, զգացողականները՝ միջողնային անցքերում, սիմպաթիկ նեյրոնները մասամբ տեղակայված են ողնուղեղի կողմնային եղջյուրներում, մասամբ էլ հարողնաշարային սիմպաթիկ հյուսակներում: Առաջային եւ հետին եղջյուրներից դուրս եկող շարժողական եւ զգացող նյարդաթելերը միավորվում են՝ առաջացնելով ողնուղեղային նյարդեր միջողնային անցքերի շրջանում: Դրանցից էլ սկիզբ են առնում ծայրամասային նյարդերը: Սիմպաթիկ նյարդաթելերը կազմում են հյուսակներ, որոնցից էլ առանձին նյարդաթելեր անջատվում են ու մտնում ծայրամասային նյարդերի կազմի մեջ: Պետք է նշել, որ ոչ բոլոր ծայրամասային նյարդերն են պարունակում սիմպաթիկ նյարդաթելեր: Ծայրամասային նյարդերը խմբավորվելով կազմում են նյարդային հյուսակներ, որոնցից էլ իրենց հերթին դուրս են գալիս դեպի մարմնի տարբեր հատվածները գնացող նյարդեր:

Զգացողական եւ շարժիչ նյարդաթելերը պատված են միելինային թաղանթով, որն էլ ապահովում է նյարդային ազդակների միակողմանի հաղորդումը՝ ողնուղեղից ծայրամաս շարժիչ նյարդաթելերի համար եւ հակառակ ուղղությամբ՝ զգացող նյարդաթելերի

համար: Նյարդերն իրենց կազմության մեջ ունեն արյունատար եւ ավշային անոթներ, որոնցով էլ ապահովվում է առանձին նյարդաթելերի արյան մատակարարումն ու նյութափոխանակությունը:

Նյարդային ցողունի անատոմիական ընդհատման ժամանակ վնասվածքի մակարդակից ներքեւ նյարդաթելերը կորցնում են իրենց կապը համապատասխան նեյրոնների հետ, ինչի հետեւանքով էլ խախտվում է նրանց նյարդային սնուցումը: Այսպիսով, սկսվում են դեգեներատիվ-այլակերպային գործընթացներ, որոնց արդյունքում ընդհատված նյարդի դիստալ հատվածը ենթարկվում է այսպես կոչված վալերովյան դեգեներացիայի: Միաժամանակ պրոքսիմալ հատվածում տեղի է ունենում ռեգեներացիա, շարունակվում է աճը, առաջանում է ծայրային հաստուկ:

Մինչ այսօր գոյություն չունի ծայրամասային նյարդային համակարգի հիվանդությունների համընդհանուր դասակարգում: Որոշ հեղինակներ հիմք են ընդունում նյարդացողունների վնասման էթիոպաթոգենետիկ առանձնահատկությունները: Ելնելով այն հանգամանքից, թե քանի նյարդ է վնասված, տարբերում են մոնո- եւ պոլինեյրոպաթիաներ (համապատասխանաբար մեկ եւ ավել նյարդերի վնասվածքի ժամանակ): Համախմբելով գրականության տվյալները, ներկայումս ծայրամասային նյարդային համակարգի հիվանդությունները կարելի է բաժանել մի քանի խմբի.

1. Նյարդաբնասիկների եւ հյուսակների վնասումներ.
2. Ծայրամասային նյարդերի թունելային համախտանիշներ.
3. Նեյրոպաթիաներ համակարգային հիվանդությունների ժամանակ (էնդոկրին, աուտոիմուն).
4. Ծայրամասային նյարդերի ուռուցքային ախտահարումներ.

Ցանկացած տիպի ախտահարման ժամանակ, կախված ախտահարման ծավալից, կլինիկորեն կարող են հանդես գալ տարբեր համախտանիշներ:

ա) Նյարդի հաղորդականության ամբողջական խանգարման համախտանիշ – որպես կանոն արտահայտվում է նյարդի բոլոր ֆունկցիաների անկմամբ: Այս դեպքում բացակայում են սպոնտան ցավերը եւ ցավերը՝ ախտահարման վայրից ներքեւ սեղմելիս: Անոթային եւ տրոֆիկ խանգարումներն ի հայտ են գալիս առավել ուշ շրջանում:

բ) Գրգռման համախտանիշ – հանդես է գալիս ախտաբանական գործընթացի տարբեր էտապներում, հիմնականում արտահայտվելով տարբեր ինտենսիվության ինքնուրույն առաջացող ցավերով (ներալգիա) եւ վեգետատիվ ու տրոֆիկ խանգարումների ի հայտ գալով:

գ) Նյարդի ճնշման համախտանիշ - արտահայտվում է հարաճուն ընթացք ունեցող գրգռման եւ անկման նշաններով ախտաբանական գործընթացի համեմատաբար արագ ընթացքի դեպքում (սուր առաջացող արյունակույտ արյունատար անոթի վնասման հետեւանքով, գիպսային վիրակապի սխալ դնում, արագ զարգացող վարակային գործընթաց): Նույն նշանները համեմատաբար ավելի դանդաղ են զարգանում սպիի առաջացման եւ վերջինով նյարդի ճնշման դեպքում

դ) Նյարդի հաղորդականության մասնակի ընդհատման համախտանիշ – իր մեջ ներառում է վերոհիշյալ համախտանիշների տարբեր կոմպոնենտների համադրում, երբ անկման նշանների հետ մեկտեղ կարող են հանդես գալ նյարդի ճնշման եւ գրգռման նշաններ: Բնորոշ են սպոնտան առաջացող այրող բնույթի ցավերը, որոնք հայտնի են կառուցալգիա անվան տակ:

ե) Վերականգնման համախտանիշ – որոշվում է վնասվածքից մեկ ամիս հետո ախտանիշների դինամիկայի հետազոտության միջոցով: Բնութագրվում է դանդաղ պրոգրեսիվող զգացողական եւ շարժողական ֆունկցիաների մասնակի վերականգնումով: Ամենավաղ նշաններից են պարեսթեզիաները նախկինում լրիվ անզգայացած տեղամասում, ինչը վկայում է այդ շրջանում աքսոնների աճի մասին:

Առանձին հյուսակների եւ նյարդերի ախտահարման կլինիկական նշանները:

Բազկային հյուսակ (Plexus brachialis): Կազմավորվում է C5-Th2 նյարդարմատիկներից, որոնք միանալով կազմում են սկզբում առաջնային խրձեր, յուրաքանչյուր խուրձ հետագայում ճյուղավորվում է: Այդ ճյուղավորումներն առանձին վերախմբավորվելով կազմում են երկրորդային խրձեր, որոնցից էլ սկիզբ են առնում վերին վերջույթը նյարդավորող առանձին նյարդերը: Հետեւաբար, բազկային հյուսակի ամբողջական ախտահարման ժամանակ (այսինքն բոլոր հինգ նյարդարմատիկների կամ երեք առաջնային խրձերի ախտահարման ժամանակ) առաջանում է վերին վերջույթի թորշոմած պարալիչ ջլային ռեֆլեքսների ամբողջական անկմամբ եւ վերին վերջույթի (ներառյալ եւ ուսագոտու) բոլոր կամայական շարժումների բացակայությամբ: Ամբողջ ձեռքի երկայնքով առաջանում է անեւթեզիա (բացառությամբ դելտայաձեւ շրջանի վերին հատվածի եւ ուսագոտու միջային հատվածի):

Հանդիպում են նաեւ բազկային հյուսակի ոչ լրիվ ախտահարման ձեւերը, որոնցից են.

ա) C5-C6 նյարդարմատիկների ախտահարում կամ Էրբ-Դյուշենի պարալիչ, որը կլինիկորեն արտահայտվում է ուսագոտու տարածման եւ ռոտացիայի անհնարինությամբ: Այս դեպքում ախտահարված վերջույթը կախված է, եւ հիվանդը այն բարձրացնելու համար օգտագործում է առողջ ձեռքը: Դաստակի եւ մատների շարժումները դեպքերի մեծամասնությունում պահպանված են: Զգացողության խանգարումները դիտվում են ուսագոտու արտաքին մակերեսին՝ տարածվելով մինչեւ նախաբազուկ:

բ) C8-Th1 նյարդարմատիկների ախտահարում կամ Կլյումպկե-Դեժերինի պարալիչ, որը կլինիկորեն արտահայտվում է դաստակի ծալիչ մկանների ֆունկցիայի անկմամբ: Զգացողության խանգարումները դիտվում են ամբողջ վերին վերջույթի ներսային

մակերեսին: Հաճախ զուգակցվում է Հորների համախտանիշի հետ ի հաշիվ աստղաձեռ հանգույցի ախտահարման, ինչը դրսևորվում է ախտանիշների դասական եռյակով՝ պտոզ, միոզ, էոֆթալմ:

Բազկային հյուսակի ախտահարումների կլինիկական դրսևորումները սերտորեն կապված են հյուսակից դուրս եկող այս կամ այն նյարդի ախտահարումների հետ: Այդ իսկ պատճառով առանձին նյարդերի ախտահարումների կլինիկական նշանների իմացությունը ճիշտ ախտորոշում կայացնելու գրավականն է:

Ճաճանչային նյարդ (n. radialis). Այն բազկի վրա ընթանում է անմիջապես հպվելով բազկոսկրին, այդ պատճառով էլ բազկոսկրի կոտրվածքները հաճախ ուղեկցվում են նրա ախտահարումով: Բազկի վ/3 սահմանում նյարդի ախտահարումը բերում է բազկի տարածիչ ֆունկցիայի անկման, դաստակը կախվում է, մատները կիսածալված վիճակում են: «Կախված ձեռնաթաթը՝ ճաճանչային նյարդի ախտահարման ամենաբնորոշ նշանն է: Ընդ որում, ամբողջապես տուժում է առաջին եւ երկրորդ մատների տարածիչ ֆունկցիան, հիվանդը կարող է մասամբ տարածել մյուս մատները ի հաշիվ միջֆալանգային փոքր մկանների: Զգացողության խանգարումները նկատվում են բազկի եւ նախաբազկի դրսային մակերեսին, ինչպես նաեւ դաստակի թիկնային մակերեսին՝ I, II եւ մասամբ III մատների պրոյեկցիայով: Բազկի միջին երրորդականի սահմանին ախտահարման դեպքում բազկի եռազուխ մկանի ֆունկցիան (տարածում) պահպանված է, մնացած խանգարումները նույնն են: Նախաբազկի վրա նյարդի վնասման դեպքում վնասվածքից վերեւ բոլոր ֆունկցիաները պահպանված են, զգացողության եւ շարժումների բնորոշ խանգարումները դիտվում են դաստակի ու ձեռնաթաթի վրա: Այսպիսով, ճաճանչային նյարդի վնասման բնորոշ նշաններն են. “կախված ձեռնաթաթ”, առաջին մատի տարածման անհնարինություն, ավերով միմյանց հպված ձեռնաթաթերի տարածման ժամանակ ախտահարված վերջույթի մատները կարծես «սահում են առողջի ավային մակերեսի վրա:

Միջնակ նյարդ (n. medianus). Բազկի եւ նախաբազկի վերին երրորդականի սահմանին ճյուղավորումներ չի տալիս: Այդ մակարդակում նյարդի վնասման արդյունքում պահպանվում է դաստակի ծալումը դեպի ծղիկային կողմ: Առաջանում է այսպես կոչված «կապկային ձեռնաթաթ»: Զգացողությունը տուժում է ձեռնաթաթի ավային մակերեսին՝ I, II, III եւ մասամբ IV մատների շրջանում: Հաճախ նյարդի վնասումը զուգակցվում է վազոմոտոր, սեկրետոր եւ տրոֆիկ խանգարումների հետ, ինչը բացատրվում է նյարդի կազմում բազմաթիվ վեգետատիվ նյարդաթելերի առկայությամբ: Նյարդի մասնակի ախտահարումը բնորոշվում է նաեւ վերին վերջույթում ախտահարման մակարդակից ներքեւ ցավերի առկայությամբ: Ախտահարման բնորոշ կլինիկական նշաններն են. բռունցք անելու ժամանակ I, II եւ մասամբ III մատները չեն ծալվում – “Բենեդիկտի նշան”, բթամատի եւ ցուցամատի ծայրային ֆալանգների ծալումը, ինչպես նաեւ ցուցամատով քերել անհնարին է, հիվանդը չի կարող բթամատով պահել թղթի կտորը եւ պահելու համար առբերում է այն :

Ծղիկային նյարդ (n. ulnaris). Բազկի վրա այս նյարդը ճյուղավորումներ չի տալիս, այդ իսկ պատճառով արմնկային ծալքից վերեւ եւ ներքեւ նյարդի վնասման կլինիկական պատկերները համանման են: Վերջինս արտահայտվում է դաստակի ծալման թուլացմամբ, դեպի ծղիկ առբերման թուլացմամբ, չորրորդ եւ հինգերորդ մատների ծայրային ֆալանգների ծալման անկարողությամբ, ինչպես նաեւ հինգերորդ մատի շարժման բացակայությամբ եւ առաջին մատի առբերման թուլացմամբ:

Նախաբազկի միջին եւ ստորին երրորդականի մակարդակին նյարդի վնասման ժամանակ տուժում է միայն միջֆալանգային մկանների ֆունկցիան, ինչն արտահայտվում է մատներն իրար մոտեցնելու եւ հեռացնելու ֆունկցիայի անկմամբ: Այդ պարագայում առաջանում է այսպես կոչված “ճանկանման ձեռնաթաթ”:

Այսպիսով, ծղիկային նյարդի ախտահարման կլինիկային բնորոշ նշաններն են. բռունցք կազմելիս V, IV եւ մասամբ III մատները չեն ծալվում, V մատի ծայրային ֆալանգի ծալումն անհնարին է, IV եւ V մատների առբերման ֆունկցիան բացակայում է, մեծ մատի փորձ – հիվանդը երկու ձեռքով փորձում է քաշել թղթի կտորը՝ այն բռնելով ծալված ցուցամատով եւ ուղղված բթամատով: Ծղիկային նյարդի ախտահարման ժամանակ (m. adductor pollicis) բթամատի առբերումն անհնարին է, հետեւաբար հիվանդը չի կարող ուղղված բթամատով պահել թղթի կտորը: Այդ նպատակով հիվանդները հաճախ ծալում են բթամատի ծայրային ֆալանգը, որն ապահովվում է միջնակ նյարդով նյարդավորվող բթամատի ծալիչ մկանով:

Գոտկային հյուսակ (plexus lumbalis). Կազմավորվում է L_I, L_{II}, L_{III} եւ մասամբ L_{IV} եւ Th_{XII} նյարդարմատիկներից: Վերջիններս միմյանց միանալով կազմում են երեք կանթ - առաջինը կազմավորվում է L_I եւ L_{II} արմատիկներից, երկրորդը՝ L_{II}, L_{III}, երրորդը՝ L_{III}, L_{IV}: Գոտկային հյուսակը տեղակայվում է գոտկային ողների լայնաձիգ ելունների եւ m. psoas major մկանի արանքում: Գոտկային հյուսակի ախտահարումը բերում է ազդրային եւ փականային նյարդերի զուգակցված պարալիչի եւ ազդրի կողմնային մաշկային նյարդի ֆունկցիայի անկման: L_V նյարդարմատի ախտահարման պարագայում առաջանում է ոսնաթաթի թիկնային ծալման ֆունկցիայի անկում:

Գոտկային հյուսակից կազմավորվում են հետյալ նյարդերը:

Ազդրային նյարդ (n. femoralis). Խառը նյարդ է, կազմավորվում է L_{II}-L_{IV} նյարդարմատներով: Ախտահարման կլինիկական նշանները տարբերվում են ախտահարման մակարդակից ելնելով: Պուպարտյան կապանից ներքեւ նյարդի ախտահարումը հանգեցնում է սրունքի տարածման եւ ծնկային ռեֆլեքսի անկմանը, նկատելի է դառնում ազդրի քառագլուխ մկանի ատրոֆիան:

Պուպարտյան կապանից վերեւ նյարդի ախտահարմանը բնորոշ են բացի վերոհիշյալից նաեւ ազդրի առաջային մակերեսին

զգացողության անկումները: Առավել բարձր մակարդակի ախտահարումը բնութագրվում է *m. iliopsoas*-ի ֆունկցիայի անկմամբ, ինչը բնորոշվում է ազդրի՝ դեպի որովայն առբերման բացակայությամբ եւ պատկած դիրքից հիվանդի նստելու անկարողությամբ: Նյարդի զրգոման ժամանակ առաջանում է այսպես կոչված Վասսերմանի ախտանիշը՝ փորի վրա պատկած վիճակում ուղղված ոտքի բարձրացումը կամ սրունքի ծալումը ծնկան հողում բերում է աճուկային շրջանում եւ ազդրի առաջային մակերեսին ցավերի առաջացման:

Փականային նյարդ (*n. obturatorius*). Խառը նյարդ է, կազմավորվում է *LII-LIV* նյարդարմատիկներից: Շարժողական թելերը նյարդավորում են ազդրի գրեթե բոլոր առբերիչները, զգացողական նյարդերը՝ ազդրի միջային մակերեսի ստորին հատվածը: Հետեւաբար, այս նյարդի ախտահարման ժամանակ տուժում է ոտքի առբերման ֆունկցիան, անհնարին է դառնում ախտահարված կողմի ոտքը մյուս ոտքին զցելը: Դժվարանում է նաեւ ոտքի դուրս պտտումը:

Սրբանային հյուսակ (*plexus sacralis*). Կազմավորվում է *LV, SI, SII* եւ մասամբ *LIV, SIII* նյարդարմատիկներից, որոնք կազմում են երկուսական վերին եւ ստորին կանթեր: Հյուսակը տեղակայված է սրբոսկրի առաջային մակերեսին: Հյուսակից կազմավորվում են հետեւյալ նյարդերը:

Նստանյարդ (*n. ischiadicus*). Օրգանիզմի ամենահաստ նյարդն է, կազմավորվում է *LV-SIII* նյարդարմատիկներից: Ընթանալով ազդրի հետին մակերեսին՝ այն բաժանվում է իր վերջնական ճյուղերին՝ մեծ ուղքային եւ փոքր ուղքային նյարդերի: Դեպքերի գերակշիռ մեծամասնությունում այդ բաժանումը տեղի է ունենում ծնկափոսի վերին կեսում, սակայն կարող է լինել նաեւ ազդրի վրա՝ ընդհուպ ազդրի վերին երրորդականին: Նյարդի վնասումն ազդրի կամ նստատեղի շրջանում արտահայտվում է ոտնաթաթի շարժումների անկմամբ, մատներում մկանա-հողային զգացողության խաթարմամբ,

ինչպես նաև սրունքի եւ ոտնաթաթի վրա զգացողության խանգարմամբ: Ոտնաթաթը կախվում է, եւ հիվանդը քայլելիս ստիպված է լինում ախտահարված ոտքն ավելի բարձրացնել: Առաջանում է այսպես կոչված “աքաղաղի քայլվածք”:

Առավել բարձր մակարդակներին վնասումը բերում է ազդրի հետին խմբի մկանների ֆունկցիայի անկման, ինչի հետեւանքով տուժում է ոտքի ծալումը ծնկան հոդում:

Նստանյարդի ամբողջական վնասում խիստ հազվադեպ է պատահում, առավել հաճախ է հանդիպում նրա մասնակի ախտահարումը, ինչն էլ ուղեկցվում է վեգետատիվ եւ տրոֆիկ խանգարումներով, ինչպես նաև կաուզալգիաներով:

Մեծ ոլոքային նյարդ (ո. tibialis). Հանդիսանում է նստանյարդի վերջնական ճյուղերից մեկը եւ ֆունկցիոնալ տեսանկյունից համարվում փոքր ոլոքային նյարդի անտագոնիստը: Շարժիչ թելերը նյարդավորում են ոտնաթաթի եւ ոտնաթաթի մատների ծալիչները եւ ոտնաթաթը դեպի ներս պտտող մկանները: Զգացող թելերը նյարդավորում են սրունքի հետին մակերեսը եւ ոտնաթաթի ներբանային հատվածը: Նյարդի ախտահարմանը բնորոշ կլինիկական նշաններն են.

ա. սրունքի հետին խմբի մկանների ատրոֆիան

բ. ոտնաթաթի բնորոշ դիրքը – pes calcaneus - երբ ոտնաթաթը գտնվում է էքստենզիայի վիճակում, կրունկը կարծես արտացցված լինի, մատները ընդունում են ճանկանման դիրք:

գ. տուժում է ոտնաթաթի ներբանային ծալումը

դ. հիվանդը չի կարող կանգնել մատների վրա

ե. ցավային համախտանիշ

Փոքր ոլոքային նյարդ (ո. peroneus). Խառը նյարդ է, հանդիսանում է նստանյարդի վերջնական ճյուղերից: Լինելով մեծ ոլոքային նյարդի ֆունկցիոնալ անտագոնիստ՝ նյարդավորում է ոտնաթաթի տարածիչները եւ ոտնաթաթը դեպի դուրս պտտող մկանները: Զգացող թելերը նյարդավորում են սրունքի դրսային եւ

ոտնաթաթի թիկնային մակերեսները: Նյարդի ախտահարման ժամանակ դիտվում է ոտնաթաթի թիկնային ծալման եւ արտաքին ռոտացիայի անհնարինություն: Ոտնաթաթը կախված է - pes equinovarus: Խիստ բնորոշ է “աքաղաղի քայլվածքը”, որը հայտնի է նաև ստեպած անվամբ, հիվանդը չի կարողանում կանգնել կրունկների վրա:

Բուժումը:

Նյարդարմատների վնասվածքների ժամանակ, երբ կա դրանց անատոմիական ամբողջականության ընդհատում, ճնշում, ցուցված է վիրահատական բուժում: նյարդերի ցնցման, սալջարդի դեպքում ցուցված է կոնսերվատիվ բուժում:

Նյարդարմատի վնասված տեղամասը բացվում է, սկզբնական շրջանում հայտնաբերվում է նրա կենտրոնական հատվածը, այնուհետև՝ ծայրամասային: Դրանց արանքում հայտնաբերվում է նյարդարմատի վնասված տեղամասը, հեռացվում է ծայրային ներքման, նյարդի ծայրատները մշակվում են մինչև հստակ նկատելի հատիկավորման ի հայտ գալը: Դրանից հետո դրվում են էպիներալ կարեր ծայրը ծայրին: Երբեմն կատարվում է աուտոներոպլաստիկա, ներվի ծայրատների միջև մեծ դիաստազի առկայության դեպքում: Երբեմն վիրահատությունն ավարտվում է ներդրիզով, երբ ներվի անատոմիական ընդհատում չկա, իսկ ֆունկցիայի անկման պատճառը եղած կպումային գործընթացն է կամ «թունեղայինե համախտանիշը: Նեյրոռաֆիաներից հետո ծայրանդամը 1-2 շաբաթների ընթացքում անշարժացվում է գիպսային բեկակալով: Ներվի ռեգեներացիան տեւում է ամիսներ, այնպես-որ հաջողված կամ չհաջողված վիրահատությունների մասին կարելի է խոսել մի քանի ամիսներ, կամ տարի անց: Վիրահատությունից հետո հիվանդը պետք է ստանա դեղորայքային վերականգնողական եւ ֆիզիոթերապեւտիկ բուժում:

ԲՈՎԱՆԴԱԿՈՒԹՅՈՒՆ