

ՆՅԱՐԴԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ

**Ուսումնական ձեռնարկ բակալավրիատում
Նյարդաբանություն առարկայի պարապունքների համար**

Նյարդաբանական հիվանդների կլինիկական հետազոտման սխեման.

Ա.Սուբյեկտիվ հետազոտություն

1. Անձնագրային մաս
2. Հիվանդի գանգատները
3. Հիվանդության անամնեզ
4. Կյանքի անամնեզ

Բ.Օբյեկտիվ հետազոտություն

Ընդհանուր սոմատիկ ստատուս

Նյարդաբանական ստատուս

1. Գանգուղեղային նյարդերի ֆունկցիաներ
2. Շարժողական ֆունկցիաներ
3. Զգացողություն
4. Վեգետատիվ ֆունկցիաներ
5. Մենինգեալ նշաններ
6. Բարձրագույն կեղևային ֆունկցիաներ

Սուբյեկտիվ հետազոտություն

Անձնագրային մաս

Հիվանդի անուն, ազգանուն, հայրանուն

Ծննդյան ամսաթիվ

Բնակության վայրը

Աշխատավայրը և մասնագիտությունը

Կլինիկա ընդունվելու ամսաթիվը

Հիվանդի գանգատները:

Գլխացավ, գլխապտույտ, աղմուկ և ծանրության զգացում գլխում, սրտխառնոց, փսխում, խոսքի խանգարում, տեսողության, լսողության, հոտառության, համի զգացողության իջեցում կամ բացակայություն, վերջույթներում ուժի իջեցում կամ բացակայություն, ողնաշարուն և վերջույթներում շարժումների ծավալի իջեցում կամ բացակայություն, ցավեր, թմրածության և մրջյունների քայլքի զգացողություն մարմնուն և վերջույթներում, զգացողության իջեցում կամ բացակայություն, ընդհանուր բուլություն, արագ հոգնածություն, գրգռվածություն, լացկանություն, տագնապ, վախ, տրամադրության անկում, հիշողության իջեցում կամ բացակայություն, գիտակցության կորուստ, ուշագնացություն, մկանային ցնցումներ, քնի խանգարում կամ անքնություն, զարկերակային ճնշման իջեցում կամ բարձրացում, մարմնի ցերմաստիճանի բարձրացում, սարսուր, դող ամբողջ մարմնում, միզակապություն և անմիզապահություն, կղազատման խանգարումներ, սեռական բուլություն և սառնություն: Խանգարումների բնույթը, նրանց տեղակայումը, ինտենսիվությունը և երկարատևությունը: Խանգարումների վրա ազդող ուժեղացնող և թուլացնող գործոնները:

Հիվանդության անամնեզ:

Հիվանդության սկիզբը՝ սուր, ենթասուր, աստիճանական: Խանգարումների առաջացման ճշգրիտ կամ մոտավոր ժամկետները: Ակզենական ախտանիշները և պայմանները, որոնցում դրանք սկսվել են:

Հիվանդության առաջացման նախորդող և ուղեկցող հանգանանքները:

Հիվանդության ընթացքը՝ պրոգրեսիվող, նոպայածն, ռեցիդիվող: Առաջացման հաջորդականությունը և ախտանիշների զարգացումը: Հիվանդության ազդեցությունը աշխատումակության, ինքնասպասարկման, շարժողականության վրա: Վիճակի բարելավման և վատթարացման վրա ազդող պայմաններ և ազդեցություններ: Նախորդող բուժումը և նրա արդյունքները: Այլ բուժական հաստատություններում կատարված ախտորոշիչ հետազոտությունների տվյալներ:

Կյանքի անամնեզ:

Հակիրճ կենսագրական տվյալներ խրոնոլոգիկ հաջորդականությամբ հիվանդի ծնունդից մինչև կլինիկա ընդունվելը՝ որ տարիքից է սկսել քայլել, խոսել, դպրոց հաճախել, առաջադիմությունը դպրոցում, կրօռությունը, ինքնուրույն աշխատանքային կյանքի սկիզբը և հետագա աշխատանքային գործունեությունը, մասնագիտությունը, վերապատրաստումը, աշխատանքի ստաժը, աշխատանքի պայմանները, մասնագիտական վնասակար գործուները:

Ընտանեկան անամնեզը և ժառանգականությունը՝ սեռական կյանքի սկիզբը, ո՞ր տարիքից, ամուսնությունը, կանանց մոտ՝ մենստրուացիայի սկիզբը, հղություններ, ծննդաբերություններ, աբորտներ, հիվանդությունների առկայությունը մոտ ազգականների մոտ, ժառանգականությունը:

Կրած հիվանդությունները, թունավորումները (այդ թվում նաև ալկոհոլիզմ, թմրամություն, նիկոտինիզմ), ֆիզիկական տրավմաներ (այդ թվում նաև գանգուղեղային տրավմա, ողնուղեղային տրավմա. պերիֆերիկ

նյարդերի տրավմաներ), հոգեկան տրավմաներ և գերլարվածություն: Բնակության պայմանները և նյութական ապահովածությունը:

Ալերգիկ անամնեզ՝ դեղամիջոցների տանելիությունը, ալերգիկ ռեակցիաները նրանց նկատմամբ:

Օրյեկտիվ հետազոտություն:

Ընդհանուր ստատուս:

Հասակը, քաշը, կազմվածքը, սնուցումը, մաշկը և տեսանելի լորձաթաղանթները, լիմֆատիկ հանգույցները: Ներքին օրգանների վիճակը՝ ԶԲ, ԾՀ, ՍԶՅ:

Գիտակցության վիճակը՝ կոնտակտը հիվանդի հետ, կողմնորոշումը սեփական անձի մեջ, տարածության և ժամանակի մեջ, որը պարզ է դառնում հետևյալ հարցերի միջոցով

- Ի՞նչպես է Ձեր անուն, ազգանուն, հայրանունը
- Ո՞րտեղ եք Դուք գտնվում
- Շաբաթվա ո՞ր օրն է այսօր, ամիսը, տարին

Նյարդաբանական ստատուս:

1.Գանգուղեղային նյարդերի ֆունկցիան:

I զույգ: Հոտառության հետազոտում՝ տալ զգալու տարրեր հոտավետ նյութերի հոտերը, յուրաքանչյուր քրանցքով առանձին-առանձին:

II զույգ: Տեսողության սրությունը կորեկցիայով կամ առանց կորեկցիայի, տեսադաշտերը, ակնահատակի հետազոտություն:

III, IV զույգ: Ակնաճեղքերի և բբերի վիճակը(լայնությունը, մեծությունը, համաչափությունը): Բբերի ռակցիան լույսի նկատմամբ (ուղիղ և փոխկապակցված), կոնվերգենցիայի նկատմամբ: Ակնագնդերի շարժումները վերև, ներքև, աջ, ձախ:

V զույգ: Գլխի և դեմքի մաշկի, բերանի լորձաթաղանթի և լեզվի ցավային, ջերմային և համան զգացողությունները: Նյարդի ճյուղերի դեմքի վրա ելքի անցքերի շոշափումը: Եղթերային ռեֆլեքսը: Ծամիչ մկանների ֆունկցիան:

VII. զույգ: Միմիկայի մկանների ֆունկցիան՝ կնճռոտել ճակատը (բարձրացնել հոնքերը), հավաքել հոնքերը(հջեցնել հոնքերը), փակել աչքերը, կկոցել աչքերը, ցույց տալ ատամները, ուռեցնել այտերը: Վերհոնքային ռեֆլեքսը:

VIII զույգ: Լսողության սրությունը առօրյա և շշուկով խոսքի նկատմամբ: Վեստիբուլյար ծանրաբեռնվածությունների տանելիությունը(ավտորուսում, ինքնաթիռում, նավի վրա):

IX, X զույգ: Ֆոնոնացիան: Փափուկ քիմքի շարժունակությունը՝ զննել քիմքի տեղակայումը, արտքերել «ա» տառը: Կլումը՝ հարցնել ի՞նչպես է ուսում, չի ընկնում արյոցը ուստելիքը քիմքի մեջ: Քնային և ընպանային ռեֆլեքսները: Համային զգացողության հետազոտումը:

XI զույգ: Տրապեզաձև և կրծոսկրաանրակապտկաձև մկանների եզրերը և ֆունկցիան՝ գլխի շրջադարձերը, ուսերի բարձրացումը:

XII զույգ: Լեզվի շարժումները: Լեզվի բերումը դեպի կողմ բերանի խոռոչից դուրս հանելիս: Լեզվի արտաքին տեսքը՝ ատրոֆիաներ, ֆիբրիլյացիաներ, ցնցումներ:

2.Հարժողական ֆունկցիաներ:

2.1 Մկանների գննումը, պալպացիան և չափումը:

Զննման ժամանակ ուշադրություն է դարձվում գանգի ծևին, ողնաշարին, կրծքավանդակին, վերին և ստորին վերջույթներին, ամբողջ մարմնի մկաններին:

Պալպացիայի ժամանակ որոշվում է մկանի կոնֆիգուրացիան և ծավալը: Իրականացվում է վերջույթների մկանների ծավալի համեմատական չափում սանտիմետրային ժապավենով, սիմետրիկ տեղամասերում:

Զննման, պալպացիայի և մկանների չափման ժամանակ հայտնաբերվում են մկանների ատրոֆիա հիպոտրոֆիա, հիպերտրոֆիա, ֆիբրիլյար և ֆասցիկուլյար ցնցումներ:

2.2 Ակտիվ շարժումների ծավալը և մանային ուժը:

Ակտիվ շարժումների ծավալի հետազոտումը իրականացվում է հերթականությամբ բոլոր հոդերում:

Գլխի և մարմնի շրջադարձերը, իջեցումը, ուսերի բարձրացումը, շարժումներ ուսային, արմնկային, ճաճանչ-դաստակային հոդերում (ծալում և տարածում, պրոնացիա և սուպինացիա) դաստակի մատներում (ծալում, տարածում, զատում, առերում, և մատի հակադրումը ճկույթին), շարժումներ կոնքազդրային, ծնկան, սրունք-քարային հոդերում (ծալում, տարածում, պտտաշարժում դեպի ներս և դուրս), ոտնաթաթի մատների ծալում և տարածում:

Ակտիվ շարժումների ծավալի հետազոտումը ուղեկցվում է մկանային ուժի միաժամանակյա հետազոտությամբ՝ հիվանդի ակտիվ դիմադրության պայմաններում:

Իրանի և պարանոցի մկանների ուժի հետազոտությունը իրականացվում է նրանց բերումով դեպի առաջ, հետ, աջ և ձախ:

Վերջույթների մկանների ուժի հետազոտությունը իրականացվում է համեմատելով երկու կողմերը՝ բազկի, նախաբազկի, դաստակի, ձեռքերի մատների, ազդի, սրունքի, ոտնաթաթի, ոտքերի մատների ծալիչնեզը և տարածիչները:

Մկանային ուժը գնահատվում բալերով(0-ից մինչև 5բալ), ձեռքերի մատների ծալիչների ուժը (դաստակի սեղմնան ուժը)

Դիմանմոնետրիայի միջոցով՝ կիլոգրամներով:

2.3Պասիվ շարժումների ծավալը և մկանային տոնուած:

Պասիվ շարժումները հետազոտվում են հիվանդի մկանների լրիվ թուլացման պայմաններում, այն դեպքում, երբ չկա ակտիվ շարժումների ծավալի սահմանափակում կամ բացակայություն, այսինքն պարեզներ կամ պարալիչներ:

Մկանային տոնուած որոշվում է հիվանդի կողմից մկանների մաքսիմալ թուլացման պայմաններում, պասիվ շարժումների ընթացքում, վերին ու ստորին վերջույթների շոշափման ժամանակ:

Մկանային տոնուած ստորգելիս հայտնաբերվում է՝ նորմալ տոնուած, ատոնիա, հիպոտոնիա, հիպերտոնիա («ծալովի դանակի») ի ձևով՝ սպաստիկությունը, «ատամնավոր անիվի ձևով»՝ ռիգիդությունը), հիպերտոնիայի ծայրահեղ աստիճանը բերում է կոնտրակտուրաների առաջացման (դժվարաշարժություն):

2.4 Վերջույթների մկանների հոգնածության ֆունկցիոնալ փորձերը

Ֆունկցիոնալ փորձերը կիրառում են պարեզների հայտնաբերման համար՝ պարետիկ վերջույթը իջնում է :

Վերին վերջույթի մկանների հոգնածության ֆունկցիոնալ փորձեր՝ Բարեյի վերին փորձը, Բարեյի փորձի մոլիֆիկացված տարբերակը, ակտիվ շարժումների ռիթմիկության փորձը՝ մատները սեղմել բռուցքի ձևով և բացել:

Ստորին վերջույթների մկանների հոգնածության ֆունկցիոնալ փորձեր՝ Բարեյի ստորին փորձը, ակտիվ շարժումների ռիթմիկության փորձը՝ շարժել ոտքերը հեծանիվ վարելու նման:

2.5 Շարժումների կոորդինացիան:

Ոոմբերգի փորձը՝ (հավասարակշռության փորձը հանգստի ժամանակ) հայտնաբերում է հավասարակշռության խանգարում՝ ատաքսիա և անկայունություն՝ աստազիա: Մատ-քթային և կրունկ-ծնկային փորձերը հայտնաբերում են վրիպումը և ինտենցիոն տրեմորը: Դիաղոլիսկինեզի փորձը հայտնաբերում է աղիադոխուկինեզ և բրադիկինեզիա: Շարժումների համաշափությն փորձը հայտնաբերում է դիսմետրա(հիպերմետրիա): Քայլքը(քայլվածք):

Պարունակի քայլվածք՝ հեմիպարետիկ, պարկինսոնիկ, «պարող», ատակտիկ, պարապարետիկ, անթալգիկ, ստելաժային, կրուկային, պոլիներիտիկ, բաղի քայլվածք:

2.6 Ռեֆլեքսներ

Զեռքերի վերնուսկրային և ջլային ռեֆլեքսները՝ ճաճանչ-դաստակային(ճաճանչոսկրի վենոսկրից), ծալիչ-արմնկային(բազկի երկգլուխ մկանի ջլից), արմնկային-տարածիչ(բազկի եռագլուխ մկանի ջլից): Ռեֆլեքսների փոփոխությունները՝ առեֆլեքսիա, հիպոռեֆլեքսիա, հիպերռեֆլեքսիա: Զեռքերի պարունակի ռեֆլեքսները՝ Ռոսուլինոյի Վեներովիչի վերին ռեֆլեքսը, Բեխստերեևի վերին ռեֆլեքսը, Ժուկովսկու ռեֆլեքսը:

Ոտքերի մաշկային և ջլային ռեֆլեքսները՝ ծնկան ռեֆլեքսը (ազդի քառագլուխ մկանի ջլից), աքիլեսյան ռեֆլեքսը (սրունքի եռագլուխ մկանի ջլից), ներքանային ռեֆլեքսը (ոտնաթաթի դրսային եզրի մաշկից):

Ռեֆլեքսների փոփոխությունները՝ առեֆլեքսիա, հիպոռեֆլեքսիա, հիպերռեֆլեքսիա:

Ոտքերի պարունակի ռեֆլեքսները՝

տարածիչ ռեֆլեքսներ՝ Բաբինսկու, Օպենհեյմի,

ծալիչ ռեֆլեքսներ՝ Ռոսուլինոյի, Ժուկովսկու, Բեխստերեևի:

Մաշկային որովայնային ռեֆլեքսներ՝

վերին, միջին, ստորին:

3. Զգացողություն:

3.1. Ցավային համախտանիշ:

Ցավային կետեր՝ եռորյակ նյարդի, երթի, պարավերտերալ, փուշելունային, միջկողային, նյարդային ցողունների

Չգնան ախտանիշներ՝ Ներիի, Լասեգի, Վասերմանի, Մացկեսիչի:

Անթալգիկ տեղակայում՝ հիվանդի դիրքը, սկոլիոզ, կիֆոզ, լորդոզ

3.2. Մակերեսային և խորանիստ զգացողություն:

Մակերեսային զգացողության հետազոտումը: Ցավային զգացողությունը հետազոտում են ասեղի ծակոցներով մաշկի սիմետրիկ տեղամասերում: Զերմային զգացողությունը հետազոտում են տաք և սառը ջրով լցված փորձանոթները մաշկի սիմետրիկ տեղամասերին հաելիս: Յաման զգացողությունը հետազոտում են մաշկին բարակ թղթով, բամբակով կամ փափուկ վրձնիկով թեթև հավելիս:

Խորանիստ զգացողության հետազոտումը: Մկանահոդային զգացողությունը հետազոտում են կատարելով պասիվ շարժումներ վերջույթների մասն և խոշոր հոդերում: Վիբրացիայի զգացողությունը հետազոտում են թթռացող կամերտոնի միջոցով մաշկի սիմետրիկ տեղամասերում, որտեղ ուսկրերը պատված են բարակ ծածկույթներով:

Ընշնան զգացողությունը որոշվում է մաշկի սիմետրիկ տեղամասերին մատների միջոցով ուղղակի ճնշում գործադրելով:

4. Վեգետատիվ ֆունկցիաներ:

Վազոնոտոր ֆունկցիաներ՝ մաշկի գույնը (թույլ վարդագույն, գունատություն, կարմրություն, ցիանոզ և այլն), մաշկի ջերմաստիճանը (նորմալ, բարձրացած, իջած), դերմոգրաֆիզմը (կարմիր, սպիտակ, ռեֆլեկտոր):

Տրոֆիկ ֆունկցիաներ՝ նորմալ, մաշկի չօրություն, եղունգների ամրության բացակայություն, տեղային մազարափություն, խոցեր, գանգրենա, ուսկրային հյուսվածքի քայլայում:

Սեկրետոր ֆունկցիաներ (քրտնարտադրություն, թքարտադրություն, ճարպարտադրություն)՝ նորմալ, հիպերիդրոզ (տեղային կամ ընդհանուր), առատ թքարտադրություն, դեմքի ճարպություն և այլն:

Աշների ակնա-սրտային ռեֆլեքսը՝ նորմոտոնիա, սիմպատիկոտոնիա, վագոտոնիա:

Օրթոկլինոստատի փորձը՝ նորմոտոնիա, սիմպատիկոտոնիա, վագոտոնիա:

Կոնքի օրգանների ֆունկցիաներ՝ նորմալ, միզակապություն կամ անմիզապահություն, կղազատման խանգարումներ, սեռական խանգարումներ:

5. Մենինգեալ ախտանիշներ:

Մենինգեալ դիրք: Պարանոցային մկանների ռիգիդություն: Բրուձինսկու ախտանիշներ (վերին և ստորին):

Կերնինգի ախտանիշ:

6. Քարծրագույն կեղևային ֆունկցիաներ:

Գնողին՝ ստուգել հիվանդի հնարավորությունը առարկաներն ու երևույթները ճանաչելու զգայական ընկալման միջոցով, և չկա ա՞րդյոք նրա մոտ տեսողական, լսողական, հոտառական, համային ագնոզիաներ:

Պրաքսին՝ ստուգել հիվանդի նպատակառուղյամբ գործողություններ կատարելու ունակությունը՝ կրկնելու ձևով և հանձնարարելուց հետո, և չունի ա՞րդյոք հիվանդը իդեատոր, մոտոր, կոնստրուկտիվ ապրաքսիաներ:

Խոսքը՝ ստուգել հիվանդի հնարավորությունը խոսել և հասկանալ խոսքը, անվանել ցուցադրվող առարկաները, և չունի ա՞րդյոք հիվանդը մոտոր, սենսոր, ամնեստիկ աֆազիաներ:

Գլուխ 2. Հետազոտման լրացուցիչ մեթոդներ

Հետազոտման լրացուցիչ մեթոդներին են պատկանում ռենտգենոլոգիական, էլեկտրոֆիզիոլոգիական, լաբորատոր, օֆթալմոլոգիկ և օտոլարինգո-մեդիոլոգիական հետազոտությունները:

1. Հետազոտման ռենտգենոլոգիական մեթոդներ

Ռենտգենոլոգիական հետազոտման հիմնական խմբերը

Հասարակ ռենտգենոգրաֆիա

1. Օբզոր ռենտգենոգրաֆիա
2. Խոշորկադրային ռենտգենոգրաֆիա
3. Տոմոգրաֆիա

Կոմպուտերաստային ռենտգենոգրաֆիա

- 1) անգիոգրաֆիա
- 2) պնևմոգրաֆիա
- 3) միելոգրաֆիա

Կոմպուտերաստային ռենտգենոգրաֆիա

- 1) կոմպուտերաստային տոմոգրաֆիա
- 2) մագնիս-ռեզոնանսաստային տոմոգրաֆիա

Ռենտգենոգրաֆիական իր հերթին բաժանվում է կրանիոգրաֆիայի և սպոնդիլոգրաֆիայի:

Կրանիոգրաֆիական գանգի ռենտգենոգրաֆիան է:

Սպոնդիլոգրաֆիական ողնաշարի ռենտգենոգրաֆիան է:

Խոշորկադրային ռենտգենոգրաֆիական պատկերի 2-3 անգամ մեծացումն է՝ օբյեկտի և ժապավենի միջև տարածության մեծացման հաշվին:

Տոմոգրաֆիական շերտավոր ռենտգենոգրաֆիան է:

Անգիոգիաֆիան(ցերեբրալ անգիոգրաֆիա) գլխուղեղի անոթների ռենտգենոլոգիական հետազոտությունն է՝ նրանց մեջ կոնտրաստ նյուրեթի ներարկման միջոցով:

Պունազդրաֆիան գլխուղեղի լիկվորային համակարգի ռենտգենոլոգիական հետազոտությունն է՝ թթվածնի կամ օդի ներմուծումից հետո:

Պիելոգրաֆիան ողնուղեղի սուբդուրալ տարածության կոնտրաստային ռենտգենոլոգիական հետազոտությունն է:

Կոմպյուտերային տոմոգրաֆիան գլխուղեղի ախտահարումների ռենտգենոլոգիական ախտորոշման մեթոդ է, որը հնարավորություն է տալիս ստանալ տվյալներ գլխուղեղի հյուսվածքի և լիկվորային համակարգի մասին: Մեթոդը հիմնված է գլխուղեղի տարբեր խոտության հյուսվածքների կողմից ռենտգենյան ճառագայթների կլանման և ցուցանիշների չափման վրա: Այս մեթոդը իր հնարավորություններով մոտ 100 անգամ գերազանցում է հասարակ տոմոգրաֆիային:

Մազնիս-ռեզոնանսային տոմոգրաֆիա(ՄՌՏ) հետազոտության նոր մեթոդ է: ՄՌՏ-ի հիմքում ընկած է որոշ քիմիական տարրերի(ջրածին, ֆուֆոր) ատոմների հատկությունը առաջացնել ռեզոնանս ուժեղ մագնիսական դաշտում: Էլեկտրոնագնիսային իմպուլսների հաջորդականությունը առաջացնում է ազդակ, բնութագրական յուրաքանչյուր հյուսվածքի համար, որը գրանցվում և մշակվում է կոմպյուտերի կողմից և փոխանցվում է էկրանին պատկերի ձևով: Հետազոտման իրականացնան սկզբունքները նույնն են, ինչ որ կոմպյուտերային տոմոգրաֆիայի ժամանակ:

2. Հետազոտման էլեկտրոֆիզիոլոգիական մեթոդներ

Էլեկտրոֆիզիոլոգիական հետազոտման հիմնական մեթոդներն են՝

- 1) էլեկտրոէնցեֆալոգրաֆի(ԷԷԳ)
- 2) էխոէնցեֆալոգրաֆիա(ԷխոԷԳ)
- 3) ռենէնցեֆալոգրաֆիա(ՌԷԳ)
- 4) գերձայնային դոպլերոգրաֆիա(ԳԴ)
- 5) էլեկտրոմիոգրաֆիա(ԷՄԳ)

Էլեկտրոէնցեֆալոգրաֆիան գլխուղեղի ֆունկցիոնալ վիճակի հետազոտման մեթոդ է գլխուղեղի բիոէլեկտրական ակտիվության գրանցման միջոցով, հատուկ ապարատի օգնությամբ (Էլեկտրոէնցեֆալոգրաֆ): Էլեկտրոէնցեֆալոգրաֆիան հաջորդությամբ կիրառվում է էպիլեպսիայի, ուռուցքների, տրավմաների, գլխուղեղի բորբային և անոթային հիվանդությունների ախտորոշման համար, հաճախ կիրառվում է վիրատառությունների ժամանակ անգայացման խորության գրանցման(որոշման) համար:

Էխոէնցեֆալոգրաֆիան (ուլտրաձայնային էնցեֆալոգրաֆիա) գլխուղեղի միջին կառույցների տեղակայման գրանցման մեթոդն է նրանցից անդրադարձվող գերձայնային ազդակի M-էխո ստացման ճանապարհով՝ հատուկ ապարատի օգնությամբ(գերձայնային էխոէնցեֆալոգրաֆ): Էխոէնցեֆալոգրաֆիան պրակտիկ նշանակություն ունի գլխուղեղի ծավալյան գոյացությունների ախտորոշման համար(ուռուցք, արսես, հեմատոնա, կիստա):

Ռենէնցեֆալոգրաֆիան գլխուղեղի անոթային համակարգի հետազոտման մեթոդ է՝ հիմնված ուղղային հյուսվածքի դիմադրության ուժմիկ փոփոխությունների գրանցման վրա էլեկտրական հոսանքի նկատմամբ, որն առաջանում է անոթների արյունալեցման պուլսային տատանումների արդյունքում, գրանցվում է հատուկ սարքավորման միջոցով (ռենօրաֆ):

Ռենէնցեֆալոգրաֆիան ցերեբրալ հեմորինամիկայի հետազոտման մեթոդ է, որը հնֆորմացիա է տալիս գլխուղեղի արյունամատակարարման ինտենսիվության, ուղեղի անոթների տոնուսի և երակային հետհոսքի մասին: ՌԵԳ-ը կիրառվում է գլխուղեղի անոթային հիվանդությունների ախտորոշման համար՝ ցերեբրալ արերուսկերող, հիպերտոնիկ հիվանդություն, ուղեղի անոթների խցանում, միզրեն, արյան շրջանառության խանգարում:

Գերձայնային դոպլերոգրաֆիան ուղեղի արյունամատակարարման հետազոտման մեթոդ է, որը կիրառվում է ուղեղը սնող անոթների անցանելիության հետազոտման համար (քնային և ողնաշարային զարկերակների): Մեթոդը հիմնված է Դոպլերի էֆեկտի կիրառման վրա, որը արտահայտվում է ուղարկված գերձայնային ազդակի հաճախականության շեղումով, որն առաջանում է շարժվող մասնիկների, մասնավորապես արյան ծևավոր տարրերից նրա արտացոլման ժամանակ: Մեթոդը հնարավորություն է տալիս որոշել արյան հոսքի ուղղությունը և գծային արագությունը ուղեղի մագիստրալ անոթներում, և ըստ նրանց փոփոխությունների անուղղակի դատել այդ անոթների անցանելիության խանգառումների մասին(օկյուլիաների, ստենոզների ժամանակ):

Էլեկտրոմիոգրաֆիան նյարդամկանային համակարգի հետազոտման մեթոդ է կմախքային մկանների բիոպոտենցիալների գրանցման միջոցով, հատուկ սարքավորման միջոցով (Էլեկտրոմիոգրաֆ): ԷՄԳ-ն հնարավորություն է տալիս ուսումնասիրել մարդու շարժողական ակտիվության մեխանիզմները ֆիզիոլոգիական պայմաններում և հայտնաբերել նյարդամկանային հիվանդությունները:

3. Հետազոտման լաբորատոր մեթոդներ

Կլինիկական անալիզները՝ արյան ընդհանուր անալիզը, մեզի ընֆիանուր անալիզը, կղանքի անալիզը որդերի հայտնաբերման համար, Վասերմանի ռեակցիան արյան մեջ, արյունը ՄԻԱՎ ինֆեկցիայի նկատմամբ, պետք է իրականացվեն բոլոր նյարդաբանական հիվանդների համար:

Մնացած կլինիկական, բիոբիմիական, ինունոլոգիական և միկրօբիոլոգիական անալիզները կատարվում են ըստ ցուցման:

Արյան ընդհանուր կլինիկական անալիզ:

Արյան ընդհանուր կլինիկական անալիզը ներառում է հեմոգլոբինի կոնցենտրացիայի որոշումը, էրիթրոցիտների քանակը, գունային ցուցանիշը, լեյկոցիտների, թրոմբոցիտների քանակը, լեյկոցիտար ֆորմուլայի հաշվարկը, էրիթրոցիտների նստեցման արագության որոշումը:

Նեմոգլոբինի նորման կանանց մոտ 12-14գ% (120-140գ/լ), տղամարկանց մոտ 13-16գ% (130-160գ/լ).

Նորմայում 1մկլ արյան մեջ կանանց մոտ պարունակվում է 3 900 000 - 4 700 000, տղամարդկանց մոտ 4 000 000 - 5 000 000 էրիթրոցիտներ:

Նորմայում գունային ցուցանիշը տատանվում է 0,86 մինչև 1,1. Նորմայում հասուն մարդու 1 մկլ արյունը պարունակում է 4000-9000 լեյկոցիտներ:

Նորմայում թրոմբոցիտների քանակը տատանվում է 180 000 մինչև 320 000 1 մկլ արյան մեջ:

Լեյկոցիտար ֆորմուլան նորմայում՝

ա) լեյկոցիտների առանձին ձևերի տոկոսային հարաբերությունը նորմայում՝ լեյկոցիտներ (հազար 1 մկլ-ում) 4-9, միելոցիտներ չկան, մետամիելոցիտներ չկան, ցուպիկակորիզավոր նեյտրոֆիլներ 1-6%, սեզմենտակորիզավոր նեյտրոֆիլներ 45-70%, էոզինոֆիլներ 0-5%, բազոֆիլներ 0-1%, լիմֆոցիտներ 18-40% և մոնոցիտներ 2-9%:

բ) լեյկոցիտների առանձին ձևերի բացարձակ պարունակությունը նորմայում 1 մկլ արյան մեջ՝ ցուպիկակորիզավոր նեյտրոֆիլներ 2000-4200, էոզինոֆիլներ 0-300, բազոֆիլներ 0-65, լիմֆոցիտներ 1200-3000 և մոնոցիտներ 90-600:

Նորմայում ԵԱԱ-ն՝ էրիթրոցիտների նստեցման արագությունը կանանց մոտ կազմում է 2-15մմ ժամում, տղամարդկանց մոտ 1-10 մմ ժամում:

Ողնուղեղային հեղուկի հետազոտումը:

Ողնուղեղային հեղուկը (լիկվոր) գլխուղեղի կողմանային, III և IV փորոքների անոթային հյուսակների յուրատեսակ սեկրետն է: Այն արտադրվում է անընդմեջ, նորացվում է 4-6 անգամ օրվա ընթաքառում, կատարում է միջնորդի դեր արյան և նյարդային ու գլխոզ բջջների միջև: Այն գտնվում է ուղեղի փորոքներում և գլխուղեղի ու ողնուղեղի սուբարախնոհիդրալ տարածություններում: Նորմայում, հասուն մարդու մոտ նրա քանակը տատանվում է 100-ից 150մլ-ի սահմաններում:

Լիկվորի մեջ անընդհատ տեղի է ունենում բիոլոգիական ակտիվ նյութերի հոսք՝ հորմոններ, վիտամիններ, էլեկտրոլիտներ, նեյրոպեպտիդներ (առթենալին, իհստամին, սերոտոնին, քլորիդներ, գլյուկոզ, կալիում, նատրում, կալցիում, էնդորֆիններ), նրա մեջ կարող են թափանցել հիվանդությունների հարուցիչներ, արյուն՝ հեմոռագիկ ինսուլտների և նեյրոտրավմանների ժամանակ: Այդ իսկ պատճառով ցերեբրոսպինալ հեղուկի հետազոտումը մեջ ախտորոշիչ ունի նշանակություն նյարդաբանության մեջ:

Ցերեբրոսպինալ հեղուկի կազմը և հատկությունները:

Ցերեբրոսպինալ հեղուկի ճնշումը նորմայում՝ պարկած դիրքում 100-180 մմ ջրի սյ: Մանոմետրի բացակայության պայմաններում ճնշման մասին դաշտում են ցումբալ պունկցիայի ժամանակ կաթիլների արտահոսքի հաճախականությամբ (նորմայում մինչև 60 կաթիլ րոպեում):

Նորմայում ցերեբրոսպինալ հեղուկը թափանցիկ է, անգույն և անհոտ: Նրա ցուցնիշներն են՝ հարաբերական խտությունը 1007, բ H -7,5՝ բուլյ հիմնային ռեակցիայով, սպիտակուցի քանակը՝ 0,15-0,3մմոլ/լ, գլյուկոզան՝ 2,22-3,33 մմոլ/լ, քլորիդները՝ 125 մմոլ/լ, կալիում՝ 2,9 մմոլ/լ, նատրում՝ 147,9-156,6 մմոլ/լ, կալցիում՝ -1,7 մմոլ/լ, մագնեզիում՝ 0,8 մմոլ/լ:

1 մկլ հեղուկը պարունակում է 1-5 լիմֆոցիտներ:

Ցերեբրոսպինալ հեղուկի փոփոխությունները: Լիկվորի գունը պաթոլոգիաների ժամանակ կարող է լինել՝

1) արյունային՝ արյան մեջ քանակի պարունակության դեպքում

2) մուգ-բալի գույնի՝ լիկվորում արյան փոփոխության արդյունքում

3) կանաչարենավուն՝ թարախային մենինգիտների ժամանակ, արսցեսի թափածակման դեպքում դեպի սուբարախնոհիդրալ տարածություն կամ ուղեղի փորոքներ

4) դեղնա-շագանակագույն՝ ուռոցքի, կիստայի թափածակման դեպքում լիկվորային տարածության մեջ

5)քանանտուրում(դեղնավուն)՝ սուբարախնոհիդրալ արյունազեղման 7-10-րդ օրը կատարված ցումբալ պունկցիայի ժամանակ

Ուշադրություն է դարձվում լիկվորի թափանցիկությանը

- 1) լիկվորի մթագնում՝ պայմանավորված է լիկվորում երիքողիտների, լեյկոցիտների, ինչպես նաև մեծ քանակի միկրոօրգանիզմների առկայությամբ
- 2) կանգային կանոնադրումիան առաջանում է ուղեղի առուցքների ժամանակ
- 3) հեմոռագիկ քանոնադրումիան առաջանում է արյունազեղման 2-րդ օրը

Լիկվորում գյուվզոզայի պարունակության իջեցումը նկատվում է տուբերկուլյոզային մենինգիտների ժամանակ, իսկ բարձրացումը՝ վիրուսային ենցեֆալիտների, մենինգիտների պոլիօնիելիտի, ուռուցքների, եպիլեպսիայի ժամանակ:

Սպիտակուցա-բջջային դիսոցիացիան՝ սպիտակուցի պարունակության բարձրացումն է նորմալ ցիտոզի պայմաններում(բջջների քանակը չի փոխվում): Այն դիտվում է ուղեղի ուռուցքների դեպքում:

Բջջա-սպիտակուցային դիսոցիացիան բջջների քանակի ավելացումն է (ալեոցիտոզ) սպիտակուցի նորմալ կամ չափավոր բարձրացման դեպքում: Այն բնորոշ է ԿՆ-ի ինֆեկցիոն հիվանդություններին:

Լիկվորի բակտերիոլոգիական և վիրուսոլոգիական հետազոտությունները ունեն մեծ ախտորոշիչ նշանակություն, քանի որ հնարավորություն են տալիս հայտնաբերել նեյրոինֆեկցիաների հարուցիչներին:

4. Օֆթալմոլոգիկ հետազոտություն:

Օֆթալմոլոգիկ հետազոտությանն են պատկանում աչքի արտաքին գննումը, տեսողության սրության և ակնահատակի հետազոտությունները:

Աչքի արտաքին գննումը:

Ակնաճեղքերի և բբերի վիճակը (լայնությունը, մեծությունը, համաչափությունը): Բբերի ռեակցիան լույսի նկատմամբ (ուղիղ և փոխկապակցված), կոնվերգենցիայի նկատմամբ: Ակնագնդերի շարժումները վերև, ներքև, աջ, ձախ:

Տեսողության սրության հետազումը:

Տեսողության սրությունը ստուգվում է յուրաքանչյուր աչքի համար առանձին՝ ըստ Յոլովին-Միվցեկի աղյուսակի, Ռոտի լուսավորող ապարատով, 5մ հեռավորության վրա: Այսուսակի վրա կան տաս շարք տարբեր մեծության նշաններ (տառեր, թվեր, ֆիզուրներ): Յուրաքանչյուր շարքը գնահատվում է 0.1 միավոր: Եթե հետազոտվողը 5մ հեռավորությունից տարբերում է տաս շարքերի բոլոր նշանները, ուրեմն տեսողության սրությունը հավասարվում է 1 միավորի:

Տեսադաշտերի հետազոտումը:

Տեսադաշտը այն տարածությունն է, որը տեսնում է անշարժ աչքը: Տեսադաշտերը ստուգվում են հատուկ սարքավորման՝ պերիմետրի օգնությամբ: Տեսադաշտերի սահմանները ստուգվում են յուրաքանչյուր աչքի համար առանձին՝ 8 մերիդիաններում, յուրաքանչյուր 45° մեկ, առանձին դեպքերում՝ 15° մեկ:

Յիշվանդը նաև ունի սեղանի մոտ, որի վրա տեղադրված է պերիմետրը: Մետաղական աղեղը ամրացրած է սեղանին և պտտվում է հորիզոնական առանցքի շուրջը: Սպիտակ գնդիկով վերջացող ցուցափայտը շարժում են աղեղի ներքին մակերեսով, որը բաժանված է աստիճանների (0-ից կենտրոնում մինչև 90), աղեղի վրա նշված աստիճանների քանակը ցույց է տալիս տեսադաշտի սահմանը: Պերմետրի աղեղը այնուհետև տեղադրվում է տարբեր ուղղություններով՝ հորիզոնական, ուղղահայաց, և երկու միջանկյալ, որոնցում նոյն եղանակով որոշվում են տեսադաշտերի մնացած սահմանները: Նորմալ տեսադաշտի սահմանները սպիտակ գույնի համար՝ արտաքին-90°, ներքին-60°, ստորին-70°, վերին-60°:

Ակնահատակի հետազոտություն:

Ակնահատակի հետազոտումը իրականացվում է օֆթալմոսկոպի օգնությամբ (աչքի հայելի): Ուսումնասիրվում է տեսողական սկավառակի և ակնահատակի անորների վիճակը: Օֆթալմոսկոպի օգնությամբ հայտնաբերվում է կանգային պտկիկ, տեսողական նյարդի ախտահարումները:

Օտոլարինգոլոգիական հետազոտության միջոցով հայտնաբերվում են լսողական, վեստիբուլյար, հոտառական և համի զգայարանների պերիֆերիկ և կենտրոնական մասերի, ընպանի և կոկորդի շարժողական և զգացողական իններվացիայի ախտահարումները, հետազոտվում են I, VII, IX և մասամբ V ու X գանգուլեղային նյարդերը և ուղեղիկային ախտահարումները:

Այս հետազոտությունը հնարավորություն է տալիս ինֆորմացիա ստանալ հետին գանգափոսի օջախների մասին:

Պաթոլոգիկ ռեֆլեքսներ

Զեռքերի պաթոլոգիկ ռեֆլեքսները:

Ռոսուլիմոյի վերին ռեֆլեքսը-հետազոտողը մատների ծայրերով կամ մուրճիկով թեթև հարվածներ է հասցնում դաստակի II-V մատների ծայրերին, որոնք գտնվում են պրոնացիայի վիճակում: Պատասխան ռեակցիան մատների դիստալ ֆալանգների ծալումն է:

Վենդերովիչի ռեֆլեքս- հետազոտողը իր մատների ծայրերով թեթև հարվածներ է հասցնում հիվանդի II-V մատների ծայրերին, պատասխան ռեակցիան մատների դիստալ ֆալանգների ծալումն է, դաստակը գտնվում է սուպինացիայի վիճակում:

Բեխտերենի վերին ռեֆլեքսը- մուրճիկով հարվածում են դաստակի մեջքի՝ II-V նախադաստակային ոսկրերի շրջանում, տեղի է ունենում II-V մատների արագ ծալման շարժումներ:

Ժուկովսկու վերին ռեֆլեքսը-Զեռքի ափի միջային հատվածին մուրճիկով հարվածելիս տեղի է ունենում՝ II-V մատների ծալում:

Յակոբսոն- Լասկի ռեֆլեքսը- ճաճանչոսկու մախաթաձև ելումին հարվածելիս տեղի է ունենում նախաբազկի և դաստակի մատների համակցված ծալում:

Ութերի պարուղիկ ռեֆլեքսները:

ա/ տարածիչ ռեֆլեքսներ

Բարինսկու ռեֆլեքս-ներբանի դրսային եզրի մաշկի շտրիխածև գրգռումն է կրուկից մինչև մատներ: Պատասխան ռեակցիան մած մատի տարածումն ու մնացած մատների հովհարածև տարամիտումն է:

Օպենհեյմի ռեֆլեքս-հետազոտողը իր բութ մատով և ցուցմատով սեղմում է մեծ ոլոքային ոսկրի վրա ծնկից մինչև ստնաթաք, պատասխան ռեակցիան մեծ մատի տարածումն է:

բ/ ծալիչ ռեֆլեքսներ

Ռոսուլիմոյի ռեֆլեքս-ներբանի դրսային եզրի մաշկի շտրիխածև գրգռումն է կրուկից մինչև մատներ: Պատասխան ռեակցիան մած մատի տարածումն ու մնացած մատների հովհարածև տարամիտումն է:

Բեխտերենի ռեֆլեքս-հետազոտողը մուրճիկով թեթև հարվածներ է հասցնում ոտնաթաքի մեջքային մակերեսին III-IV նախագարշապարային ոսկրերի շրջանում, պատասխան ռեակցիան ոտնաթաքի մատների ծալումն է:

Ժուկովսկու ռեֆլեքս-հետազոտողը մուրճիկով թեթև հարվածներ է հասցնում ոտնաթաքի ներբանային մակերեսին, մատների հիմքի մոտ, պատասխան ռեակցիան ոտնաթաքի մատների ծալումն է:

ՆՅԱՐԴԱԲԱՆՈՒԹՅԱՆ ԱԽՏՈՐՈՇԻՉ ՄԵԹՈԴՆԵՐԸ

Նյարդաբանական հիվանդությունների ուսումնասիրման և ախտորոշման համար գոյություն ունի ախտորոշչի մեթոդների մի ամբողջ համակիր, որոնցից մի մասը մատչելի են և կարելի է իրականացնել ամենուրեք, իսկ մյուսները հնարավոր է իրականացնել միայն հատուկ մասնագիտացված կենտրոններում: Ստորև մենք ներկայացնում ենք հիմնական ռադիոլոգիական, նեյրոֆիզիոլոգիական և այլ հետազոտման մեթոդներ:

1. ՈՒՂԴՈՂԱԳՎԱԿԱՆ ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅՈՒՆ

Կոմպյուտերային տոմոգրաֆիա (ԿՏ)

Կոմպյուտերային տոմոգրաֆիա (ԿՏ) - մեթոդը առաջարկվել է 1972թ.-ին Գոդֆրի Ջաումսֆիլդի և Ալլան Կորմակի կողմից, որի համար և նրանք արժանացել են Նոբելյան մրցանակի: Մեթոդը հիմնված է տարբեր խտորդյան հյուսվածքների ռենտգեն ճառագայթման չափման և բարդ կոմպյուտերային մշակման հիման վրա:

Ռենտգենյան կոմպյուտերային տոմոգրաֆիան մարդու ներքին օրգանների հետազոտման տոմոգրաֆիկ մեթոդ է՝ ռենտգենյան ճառագայթքների օգտագործմամբ:

Պարույրային ԿՏ-ն կիրառվում է կլինիկական պրակտիկայում 1988թ.-ից սկսած: Պարույրային սկանավորման տեխնոլոգիան հնարավորություն է տալիս նկատելիորեն կրծատել ժամանակը, որը անհրաժեշտ է ԿՏ հետազոտման համար և նկատելիորեն պակասեցնել հիվանդի ճառագայթման ծանրաբեռնվածությունը:

Բազմաշերտ («մոլուստիպարույրային», «մոլուստիշերտային») կոմպյուտերային տոմոգրաֆիան- մշԿՏ) առաջին անգամ ներկայացվել է 1992 թ-ին: Այսօր արդեն մի քանի ամերիկյան, կանադական, գերմանական կլինիկաներում կան 320 շերտանոց կոմպյուտերային տոմոգրաֆներ: Այդ տոմոգրաֆները, որոնք առաջին անգամ ներկայացվել են 2007թ-ին Toshiba ֆիրմայի կողմից, հանդիսանում են ռենտգենյան կոմպյուտերային տոմոգրաֆիայի էվոլյուցիայի նոր էջը: Նրանք հնարավորություն են տալիս ոչ միայն ստանալ պատկերներ, այլև հետևել համարյա թե «ռեալ» ժամանակի ընթացքում գլխուղեղում և սրտում ընթացող ֆիզիոլոգիական պրոցեսներին:

Տարբեր օրգանները, ինչպես նաև նորմալ և պարուղիկ կառույցները միմյանցից տարբերակելու համար, կիրառվում են կոնտրաստային ուժեղացման տարբեր մեթոդներ (ավելի հաճախ յոդ պարունակող կոնտրաստային նյութեր):

Ներերակային կոնտրաստային ուժեղացման մեթոդիկան հնարավորություն է տալս ճշտել հայտնաբերված պարուղիական փոփոխությունների բնույթը (այդ թվում բավական ճշգրտորեն նշել ուռուցքի առկայությունը,

ընդհուած մինչև նրա հիստոլոգիական կառուցվածքի հայտնաբերումը) շրջակա փափուկ հյուսվացքների ֆոնի վրա, ինչպես նաև վիզուալիզացիայի ենթարկել այն բոլոր փոփոխությունները, որոնք հնարավոր չեն հայտնաբերել սովորական հետազոտման մեթոդներով:

ԿՏ-անգիոգրաֆիան հնարավորություն է տալիս ստանալ արյունատար անոթների շերտավոր պատկերման սերիան, ստացված տվյալների հիման վրա կոմպյուտերային հետազանցությունը մշակման միջոցով 3D-ռեկոնստրուկցիայով կառուցվում է արյունատար համակարգի եռաչափ մոդելը:

Պարույրային ԿՏ - անգիոգրաֆիան ռենտգենյան կոմպյուտերային տոմոգրաֆիայի վերջին նվաճումներից է: Դետազուտությունը իրականացվում է ամբողջատոր պայմաններում: Արմնկային երակի մեջ ներարկվում է յոդ պարունակող կոնտրաստային դեղամիջոց մոտ ~100մլ քանակի: Կոնտրաստ նյութի ներարկման պահին իրականացվում է հետազոտվող տեղամասի սկանավորում: Այս դեպքում բացառվում է վիրաբուժական մանիպուլիացիաների հնարավոր բարդությունների ռիսկը, որոնք առկա են սովորական անգիոգրաֆիայի ժամանակ: ԿՏ- անգիոգրաֆիան նկատելիորեն պակասեցնում է նաև հիվանդի ճառագայթման ծանրաբեռնվածությունը:

Կոմպյուտերային տոմոգրաֆիան լայնորեն կիրառվում է բժշկության մեջ մի քանի նպատակներով՝

1. Կոմպյուտերային տոմոգրաֆիան հաճախ կիրառվում է հետևյալ վիճակների սկրինինգի համար

* Գլխացավ

* Գլխուղեղի տրավմաներ, որոնք չեն ուղեկցվում գիտակցության կորստով

* Ուշաբափության նոպաներ

2. Անհապաղ վիճակների ախտորոշման համար- անհապաղ կոմպյուտերային տոմոգրաֆիա

* Գլխուղեղի, գանգի և ողնաշարի ծանր տրավմատիկ ախտահարումներ

*Ուղեղում իշեմիայի կամ արյունազեղման կասկած

*Անորի վնասման կասկած,օրինակ ցերեբրալ անոթների

3.Պլանային հետազոտության համար ԿՏ

4.Բուժման արդյունքների վերահսկման համար

5.Բուժման և հետազոտության մոնիթուրացիաների կատարման համար,օրինակ՝ԿՏ դեկավարմամբ ողնուղեղի պունկցիա և այլն

ԿՏ ցուցված է՝ ԿՏ բնածին անոնական անոնական բնածին, ուռուցքների, գանգուղեղային կամ ողնուղեղային վնասվացքների և ինֆեկցիաների կասկածի դեպքում: ԿՏ գերազանցում է ՄՌՏ սուր տրավմաներ և ոսկրային անոնական երի ախտորոշման ժամանակ: ԿՏ, եթե համեմատվում է ՄՌՏ հետ համարվում է՝ ավելի արագ, ավելի ճատչելի և որոշ դեպքերում ավելի հասանելի ախտորոշիչ մեթոդ:

Մագնիսական-ռեզոնանսային տոմոգրաֆիա (ՄՌՏ)



Մագնիսական-ռեզոնանսային տոմոգրաֆիա(ՄՌՏ)- ներքին օրգանների և հյուսվածքների տոմոգրաֆիկ հետազոտման մեթոդ է միջուկային մագնիսական ռեզոնանսի ֆիզիկական արտահայտման օգտագործմամբ- մեթոդը հիմնված է ջրածնի ատոմների միջուկների էլեկտրոնագնիսական պատասխանի չափման վրա՝ հաստատուն բարձր լարմամբ մագնիսական դաշտում որոշակի էլեկտրոնագնիսական ալիքներ համադրության ազդեցությամբ: ճառագայթային ախտորոշման այլ մեթոդների համեմատությամբ՝ ՄՌՏ գլխավոր առավելությունը համարվում է իննիզացնող ճառագայթման բացակայությունը և հետևաբար կողմնակի էֆֆեկտներ առաջացնող ռիսկի բացակայությունը, որոնցով պայմանավորված է (չնչին քանակությամբ) ռենտգեն ճառագայթման ազդեցությունը: ՄՌՏ թույլ է տալիս հետազոտությունը կատարել թույլ հարություններում՝ հաշվի առնելով հիվանդի մարմնի անատոմիական յուրահատկությունները և

անհրաժեշտության դեպքում ստանալ եռաչափ պատկեր,որպեսզի ճշգրիտ գնահատվի տարբեր համակարգերի փոխարարելությունը:ՄՈՏ օժտված է փափուկ հյուսվածքների բարձր կրնտրաստությամբ,այսինքն ներքին օրգանները <անթափանց> են հետազոտության համար և հնարավորություն է տրվում հայտնարերել և բնութագրել պրոցեսները,որոնք զարգանում են մարդու օրգանիզմի տարբեր օրգաններում և հյուսվածքներում:Ավելին՝ՄՈՏ համարվում է միակ հասանելի ախտորոշիչ մեթոդ,որը օժտված է բարձր զգայունությամբ և սպեցիֆիկությամբ՝այտուցների և ուսկրային հյուսվածքների իճիլտրացիայի հայտնաբերման ժամանակ:Պատմաբանորեն առաջին անգամ ՄՈՏ հետազոտվել է գլխուղեղը՝նյարդաբանության հիվանդությունների ախտորոշման մեջ բացելով նոր հորիզոններ:Այսօր ՄՈՏ համարվում է հիմնական նեյրովիզուալիզացիայի մեթոդ՝տեղափոխելով ԿՏ երկրորդ պլան:

ՄՈՏ մեթոդի հայտնագործման համար 2003թ.Պիտեր Մեննֆիլդը և Պոլ Լուտերբուրը ստացան Նորեյան մրցանակ:Մագնիսական-ռեզոնանսային տոմոգրաֆիայի ստեղծման գործում ներդրում է կատարել հայկական ծագում ունեցող Ռեյմոնդ Դամադյանը՝ՄՈՏ դրույթների առաջին հայտնագործողներից մեկը,ՄՈՏ պատենտի կրող և առաջին կոմերցիոն ՄՈՏ սկանների ստեղծողը:Տոմոգրաֆիան թույլ է տալիս կատարել բարձր որակով գլխուղեղի,ողնուղեղի և այլ օրգաններ վիզուալիզացիա:ՄՈՏ նորագույն մեթոդները թույլ են տալիս ոչ ինվազիվ(առանց միջամտության) հետազոտել օրգանների ֆունկցիան-չափել արյան հոսքի արագությունը,ողնուղեղային հեղուկի հոսքը,որոշել հյուսվածքներ դիֆֆուզիայի մակարդակը,օրգաններ աշխատանքի ժամանակ տեսնել գլխուղեղի կեղևի ակտիվացիան,որի համար պատասխան է տալիս կեղևի որոշակի հատվածը:

Մագնիսական-ռեզոնանսային անգիոգրաֆիան-անորենի պատկերի ստացման մեթոդ է մագնիսական-ռեզոնանսային տոմոգրաֆիայի օգնությամբ: Հետազոտությունը անցկացվում է տոմոգրաֆի վրա մագնիսային դաշտի լարվածությամբ,ոչ պակաս 1.0Տեսլա:Մեթոդը թույլ է տալիս գնահատել արյան հոսքի ինչպես անատոմիական,այնպես էլ ֆունկցիոնալ առանձնահատկությունները:ՄՈՒ հիմնված է զանգի տարրերակմանը շարժում հյուսվածքի(արյան)մոտ շրջակա անշարժ հյուսվածքների նկատմամբ,որը թույլ է տալիս ստանալ անորենի պատկեր առանց որևէ ռենտգեն կոնտրաստային նյութերի:Ավելի հստակ պատկեր ստանալու համար կիրառվում էն հատուկ կոնտրաստ նյութեր պարամագնետիկային հիմքի վրա (գաղոլինիում):

Գոյություն ունեն հարաբերական հակացուցումներ, որոնց ժամանակ հետազոտությունը կատարում է որոշակի պայմաններում, և բացարձակ՝ երբ հետազոտությունը անթուլատրելի է:

Բացարձակ հակացուցումներն են՝

- կարդիոստիմուլյատորի առկայությունը, քանի որ մագնիսական դաշտի տատանումները կարող են բերել սրտի ռիթմի փոփոխությունների
- միջին ականջի ֆերոնագնիսական, կամ էլեկտրոնային ինալվանտատները
- մեծ մետաղյա ինալվանտատները, ֆերոնագնիսական բեկորները
- գլխուղեղի անորենի արյունականգ անրակների առկայությունը /կրկնակի արյունագեղման ռիսկի պատճառով/

Դարաբերակ հակացուցումներն են՝

- ինսուլինային պոմպերը
- նյարդային ստիմուլյատորները
- ներքին ականջի ոչ ֆերոնագնիսական ինալվանտատները
- սրտի փականների պրոթեզները /բարձր դաշտերում, դիսֆունկցիայի կասկածի դեպքում/
- արյունականգ անրակները / բաց. գլխուղեղի անորենի/
- դեկոնատենսացված սրտային անբավարարությունը
- հիդրոթրունը / քանի որ մագնիսական դաշտի տեռատոգեն ազդեցության բացակայության մասին բավարար քանակի ապացույցներ չկան, սակայն այն կոնյուտերային տոմոգրաֆիայից և ռենգենօգրաֆիայից նախընտրելի է/
- կլաուստրոֆիբիա / տագնապային գրոհները հետազոտության սարքի մեջ գտնվելիս թույլ չեն տալիս կատարել հետազոտությունը/
- ֆիզիոլոգիական մոնիտորինգի անհրաժեշտությունը

Պոզիտրոն էմիսիոն տոմոգրաֆիա- ՊԷՏ

ՊԷՏ-ը իրենից ներկայացնում է վիզուալիզացիայի մեթոդ, որը թույլ է տալիս ստանալ անատոմիական ստրուկտուրաների պատկերը իրենց ֆիզիոլոգիական կամ ֆունկցիոնալ պարամետրների հիման վրա: Դա կատարվում է պոզիտրոն ճառագայթող կզուտուակների ներերակային կամ ինհայացիոն ներարկման միջոցով, որոնք ընդգրկվում են ֆիզիոլոգիական պրոցեսների մեջ: Այդ օրգանական միացությունների ակտիվությունը

տեսանելի է դաշնում ինդիկատորների միջոցով, որոնք ստացված ինֆորմացիան վերածում են անատոմիական պատկերների: ՊԵՏ-ի ժամանակ կիրառվում են թթվածնային, ազոտային, ֆոտորի, հելիումի, ածխածնի հղուտուներ:

Ներկայումս ՊԵՏ-ը կիրարվում է էպիլեպսիայի նախավիրահատական հետազոտության ժամանակ, ռեցիդիվող ուռուցքային պրոցեսի և ճառագայթային նեկրոզի դիֆորմացնուստիկայի նպատակով, ուռուցքի մալիգնիզացիայի աստիճանը որոշելու նպատակով, թենտինգունի խորեայի դիագնոստիկայի նպատակով, նաև՝ գլխուղեղի անորթների հետազոտման մեջ, ինսուլտների նոր պարոֆիզիոլոգիական պրոցեսների, ֆունկցիոնալ առողջացման պրոգնոզի ուսումնասիրության համար: ՊԵՏ-ի կիրարման բնագավառը ընդլայնվում է՝ այն սկսել են օգտագործել նեյրոտրանսմիտերային ռեցեպտորների և մարդու նյարդային համակարգի ֆունկցիոնալ զարգացման հետազոտության նպատակով:

Միելոգրաֆիա

Ոչ ինային կոնտրաստային նյութի սուբդուրալ ներարկումը գոտկային կամ C-1 C-2 մակարդակի պունկցիայի միջոցով: Կոնտրաստի ներարկումից հետո հիվանդին կատարվում է ԿՏ կամ ռենգենգրաֆիա: Այս մեթոդը ինֆորմատիվ է կոնյուեսիոն սինդրոմների / օրինակ, սուբդուրալ տարածքի բլոկի հայտնաբերելը ուռուցքների, մետաստազների ժամանակ/, դիաստեմատոնիելիայի, սպինալ անոմալիաների, առավելապես կրանիովերտերալ հոդավորման անոմալիաների դիագնոստիկայի համար: Դետագա ԿՏ օգնում է սիրինգմիելիայի դիագնոստիկային: Սակայն, ՄՈՏ այս պաթոլոգիան ավելի լավ է հայտնաբերում :

Ցերեբրալ անգիոգրաֆիա

1. Սերիական ռենտցենո•րամներ են իրագործվում քնային և ողնուղեղային զարկերակների մեջ կոնտրաստ նյութի ներարկման ընթացքում:
2. Ուղեղային անորթների անգիոգրաֆիան ցուցված է անոթային անոմալիաների, ցերեբրովասկուլյար հիվանդությունների (վասկոլիտներ, ստենոզներ, թրոմբոզներ, մոյա-մոյա հիվանդություն) և անորթների տրավմատիկ ախտահարումների դեպքում, ինչպես նաև ուռուցքների արյունամատակարարման աղբյուրը հայտնաբերել նպատակով:
3. ան•իո•րաֆիայի բարդությունները հաճախակի չեն, բայց ծանր են (ինսուլտներ, արյան կորուստ, անաֆիլակտիկ շոկ՝ կոնտրաստ նյութի ներարկման ֆոնի վրա, անոթի վնասում)
- 4.

II. ՆԵՅՐՈՖԻԶԻՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ՏԵՍԱՎՈՐՈՒՄ

Ելեկտրոնիոգրաֆիա (ԷՄԳ)

ԷՄԳ՝ նյարդի հաղորդականության որոշման հետ մեկտեղ օ•նում է տարբերակել մկանի, նյարդամկանային սինապսի, պերիֆերիկ նյարդերի, հյուսակների, արմատիկների և ողնուղեղի առաջային եղջյուրի ախտահարումները: Այս երկու մեթոդների օգնությամբ ստացված ինֆորմացիան թույլ է տալիս հայտնաբերել ախտահարման տեսակը, ինչպես նաև օգնում է նրա ծանրության աստիճանի որոշմանը:

ԷՄԳ իրագործվում է մկանի մեջ ասեղային էլեկտրոդի տեղադրումով և •ործողության պոտենցիալի գրանցումով սպոնտան, կամային կամ հարուցված մկանային ակտիվության դեպքում: Շարժողական միավորների բռնկումների թիվը, տևողությունը, հաճախականությունը և մորֆոլոգիան օգնում են պաթոլո•իական պրոցեսի տեսակը և լոկալիզացիան:

ԷՄԳ կարևոր է նյարդամկանային հիվանդությունների ախտորոշման համար: Այս մեթոդը օգտագործվում է նաև ներվիրահատական՝ ձիռու պոչի վիրահատությունների ժամանակ, ինչպես օրինակ ֆիքսված ողնուղեղի ազատումը և սելեկտիվ հետին ռիզուտոնիան:

Նյարդի հաղորդականության որոշում (ՆՀՌ)

Շարժողական և զգացողական նյարդերով իմպուլսների հաղորդման արագությունը կարելի է որոշել նյարդի վրա կարծատև էլեկտրական գրգիռների ազդեցությամբ և այդ նյարդի ավելի դիստալ հատվածներից պոտենցիալների գրանցումով: Շարժողական նյարդում պատասխանը գրանցվում է տվյալ նյարդով նյարդավորվող մկանում:

ՆՀՌ հաճախակի իրագործվում է ԷՄԳ հետ մեկտեղ՝ մկանի ախտահարումների ժամանակ: Այս մեթոդը օգտագործվում է նաև պերիֆերիկ նյարդերի հիվանդությունների դեպքում՝ արսոնալ կամ դեմիելինիզացնող բռնւյթի ախտահարումները տարբերակելու նպատակով: Մեթոդի օգտագորշման այլ ոլորտներն են ժառանգական սենսոր և վեգետատիվ նեյրոպաթիաները, նյարդի կամ հյուսակի ախտահարման տեղակայման որոշումը, կոմպրեսսիոն նեյրոպաթիաները:

ԷԼԵԿՏՐՈԽԵՖԱԼՈԳՐԱՖԻԱ (ԷԷԳ)

Ուղեղի ֆունկցիոնալ ակտիվությունը որոշելու ոչ ինվագիվ մեթոդ է՝ գանգամաշկի վրա բազմաթիվ էլեկտրոդների տեղակայման միջոցով: Հետազոտությունը կարող է իրագործվել հիվանդի անկողնու մոտ, որը հնարավորություն է տալիս խուսափել ծանր հիվանդների տեղափոխումից:

Էլեկտրոէնցեֆալոգրաֆիկ կորերը գնահատվում են ըստ վոլտաժի, ամպլիտուդայի, հաճախականության, ձևի, ալիքների տեղաբաշխման: Միանգամյա ԵԵԳ հետազոտությունը ունի սահմանափակ նշանակություն, եթե չի հայտնաբերում նորմայից շեղումներ: Հաճախակի ախտորոշիչ նպատակներով անհրաժեշտ է ԵԵԳ շարունակական մոնիթորինգ 24 և ավելի ժամերի ընթացքում:

Այս մեթոդը գերազանցապես օգտագործվում է էպիլեպսիայի և այլ պարօքսիզմալ վիճակների դեպքում: ԵԵԳ կարող է օգտագործվել նաև ուղեղի մահը ախտորոշելու նպատակով:

Չափահաս մարդու ԵԵԳ ռիթմերը նորմայում: ալֆա ռիթմ-սինուսության տատանումներ 8-12 Հց հաճախականությամբ, 50 մկՎ, ավելի հստակ ձևավորված ծոծրակային և գագաթային հատվածներում, բետա ռիթմ-ավելի քան 13 Հց, 10-12 մկՎ, ավելի արտահայտված առաջային արտածումներում (ծակատային և քունքային): Այս ռիթմերը ընկճում են, երբ հիվանդի աչքերը բաց են: քնի մեջ •րանցվում են սիմետրիկ դանդաղեցումներ՝ ալիքների բնույթի պահպանմամբ, օր. վերտեքս պոտենցիալները կամ "քնի իլիկները":

Չափահասների պարունակավան ԵԵԳ ռիթմերը, արթուր վիճակում գրանցվում են քյու ալիքներ 4 –ից պակաս Հց հաճախականությամբ, 50-350 մկՎ (ինչքան ավելին է վոլտաժը, այնքան արտահայտված է քյու և դելտա դանդաղ ալիքների պարունական): պիկեր, պիկ-ալիքային կոմպլեքսներ կամ սուր ալիքներ՝ ավելի արագ, ավելի բարձր վոլտաժի ալիքներ են, որոնց պարօքսիզմալ բնույթը վկայում է էպիլեպսիայի մասին; բնորոշ էպիլեպտիկ փորմ նշաններից են, օրինակ, 3 Հց հաճախականության պիկ-ալիքային կոմպլեքսները՝ փոքր էպիլեպտիկ նոպաների ժամանակ: Անգիտակից վիճակի ամենաանբարենպաստ դրսնորումը ԵԵԳ ալիքների անհետացումն է՝ հիպոթրմիայի (21 աստիճանից ցածր) կամ դեղորայքով օրգանիզմի սուր ինտոքսիկացիայի բացակայությամբ և վկայում է անդառնալի կոմայի կամ ուղեղի մահվան մասին:

ՆԵՅՐՈՍՈՆՈԼՈԳԻԱ

Էքստրակրանիալ անորների ուլտրաձայնային դոպլերոգրաֆիան ուսումնասիրում է քնային և ողնաշարային զարկերակների վիճակը: Տալիս է ախտորոշման և բուժման համար կարևոր տվյալներ արյունաշրջանառության անբավարարության, գլխացավերի տարբեր տեսակների, գլխապտույտների (հատկապես գլխի շարժումների հետ կապված) կամ քայլվածքի անկայունության, գիտակցության կորուստների կամ անկումների դեպքում:

Տրանսկրանիալ ուլտրաձայնային դոպլերոգրաֆիան ուսումնասիրում է արյունահոսքը գլխուղեղի անորներում: Օգտագործվում է գլխուղեղի անորների վիճակի գնահատման, անորային անոնմալիաների առկայության, գանգից երակային արյան արտահոսքի խանգարումների, ներգանգային ճնշման անուղղակի նշանների հայտնաբերման, ցերեբրալ անորային անոնմալիաների և վագոնպազմի հայտնաբերման նպատակով:

Գլխուղեղի մա•խստրալ անորների դուպլեքս քննություն

Ախստորոշիչ մեթոդ է, որն իրագործվում է ուլտրաձայնային սկաների միջոցով: Ապարատը ստեղծում և ընկալում է ուլտրաձայնային ալիքներ և էխոլոկացիայի սկզբունքի հիման վրա, ուեալ ժամանակի մեջ ստեղծում է անորի պատի և լուսանցքի երկարության պատկերը: Կախված ընկալիչի տեղադրման ձևից՝ անորի լուսանցքը կարելի է ցուցադրել և լայնական, և երկայնական կտրվածքով: Հետազոտությունը հնարավորություն է տալիս գնահատել անորի պատի վիճակը, •րանցել արյունահոսքը (այդ թվում նաև՝ ուղղությունը, արագությունը):

Հետազոտությունը հնարավոր է դարձնում գլխուղեղի անորների խանգանան կամ ստենոզի հայտնաբերումը, հետազոտվող անորների բնածին պարունակայի հայտնաբերումը: Հետազոտության ինֆորմատիվությունը մեծ է ողնաշարային զարկերակների վրա ողնաշարի ազդեցությունը գնահատելիս: Հետազոտության արյունքները կարող են հիմք հանդիսանալ անորային վիրահատության համար (կարոտիդային էնդարտերէկտոմիա, ստենտավորում, էքստրա-ինտրակրանիալ միկրոբերանակցումների տեղադրում):

ԳՈՏԿԱՅԻՆ ՊՈՍՆԿՑԻԱ (ԳՊ)

Ո ղ Ն Ո ւ ղ Ե յ ի ն պու ւ ն կ ց ի ա

Լիկվորի լաբորատոր հետազոտությունը կարևոր դեր է խաղում նյարդային հիվանդությունների ախտորոշման ժամանակ: Լիկվորը ստանում են գոտկային պունկցիայի միջոցով, որը թույլ է տալիս ուսումնասիրել ստացված լիկվորի քիմիական բաղադրությունը, չափել լիկվորի ճնշումը, իրականացնել լիկվորային ուղիների ցայտուներանգային հետազոտություն (պնևմոնցեֆալոգրաֆիա, միելոգրաֆիա) և ստուգել ենթաստայնենային տարածության անցանելիությունը:

Ողնուղեղային հեղուկը

Ողնուղեղային հեղուկը (ցերեբրոսպինալ հեղուկ, լիկվոր) հեղուկ է, որը մշտաբեր շրջանառում է գլխուղեղի փորոքներում, հեղուկատար ուղիներում, գլխուղեղի և ողնուղեղի սուբարախնոհիդալ տարածությունում:

Ֆունկցիաները

Պաշտպանում է գլխուղեղն ու ողնուղեղը մեխանիկական վնասումներից, ապահովում է ներգանգային ճնշման կայունության և ջրա-էլեկտրոլիտային հավասարակշռության պահպանումը: Օգնում է արյան և ուղեղի միջն եղած տրոֆիկ և նյութափոխանակային պրոցեսներին: Լիկվորի ֆլուկտուացիան ազդեցություն է թողնում վեգետատիվ նյարդային համակարգի վրա:

Կազմավորումը

Ողնուղեղին հեղուկի հիմնական ծավալն արտադրվում է փորոքներում անոթային հյուսակի գեղձային էպիթելի բջջների կողմից: Հեղուկի առաջացնան մյուս մեխանիզմը պլազմայի ներթափանցումն է արյունատար անորների պատերից և փորոքների էպիթեմայից:

Առողջ մարդու լիկվորի ցուցանիշները

(100-150մլ)

Ցուցանիշները	Նշանակությունը
Հարաբերական խտությունը	1003-1008
ճնշումը	150-200 մմ ջրի սյան (պառկած վիճակում) 300-400 մմ ջրի սյան (նստած վիճակում)
Գույնը	Անգույն
Ցիտոզի 1մկլ	փորոքային հեղուկ 0-1 ցիստեռնալ հեղուկ 0-1 Սումբալ հեղուկ 2-3
ρ H ռեակցիան	7,35-7,8
Ընդհանուր սպիտը	0,15-0,45գ/լ
Գյուլկոզան	2,78-3,89
Քլորի իոնները	120-128

Հակացուցումները՝

1. ԳՊ-ից առաջ անհրաժեշտ է ակնահատակի քննություն՝ տեսողական նյարդերի սկավառակների այտուցը բացառելու նպատակով և մանրազնին նյարդաբանական զննում՝ բացառելու օջախային նյարդաբանական նշանները: Գլխուղեղի ծավալային գոյացության հետևանքով ներգանգային ճնշման բարձրացնան փոքրագույն կասկածի դեպքում պետք է կատարել գլխուղեղի ԿՏ՝ ԳՊ առաջ: Գլխուղեղի օջախային պաթոլոգիայի և ներգանգային ճնշման բարձրացնան միաժամանակյա հայտնաբերումը հակացուցում է ԳՊ-ի համար՝ ներիման վտանգի պատճառով:

2. ԳՊ չպետք է կատարվի գոտկային հատվածի (ինչպես մաշկի, այնպես էլ էպիդուրալ շրջանի) ինֆեկցիոն պրոցեսի առկայությամբ, քանի որ հավանական է բակտերիաների ներթափանցումը ողնուղեղային հեղուկ՝ մենինգիտի զարգացմամբ:

3. Կոպուլոպաթիաներն ու թրոմբոցիտոպենիան բարձրացնում են ԳՊ հետ կապված հեմոռագիկ բարդությունների հավանականությունը: Այս դեպքում ԳՊ անվտանգությունը ապահովելու նպատակով հարկավոր է մակարդելիության ֆակտորների շտկում՝ միջամտությունից առաջ:

Ցուցումները

ԳՊ-ն ցուցված է ԿՆՀ-ի ինֆեկցիաների, հեմորագիաների, բորբոքային, դեգեներատիվ և դեմիելինիզացնող հիվանդությունների ախտորոշման համար: ԳՊ-ն որպես բուժական պրոցեդուրա կիրառվում է անհաս երեխաների մոտ ներփորոքային արյունազեղումների դեպքում և բարորակ ներգանգային հիպերտենզիայի ժամանակ (pseudotumor cerebri):

Լյումբալ պունկցիայի իրականացումը, գործիքները, հիվանդի նախապատրաստումը:

Լյումբալ պունկցիայի կատարման համար անհրաժեշտ են ստերիլիզացված պունկցիոն ասեղներ մանրունվ, մանոմետր լիկվորի ճնշման չափման համար, 70' սպիրտ, 10% յոդի թուրմ, 0,5% նովոկանինի լուծույթ, շարից 10մլ, ստերիլ փորձանոթներ լիկվորի լաբորատոր քննության համար, ստերիլ վիրակապական նյութեր:

Լյումբալ պունկցիայից առաջ անհրաժեշտ է դատարկել միզապարկը և աղիները:

Պունկցիան իրականացնում են իիվանդի նստած կամ աջ կողքին պառկած դիրքում: Ոտքերը պետք է ծալված լինեն կոնքագրային և ծնկան հողերում և մոտեցված որովայնին, իսկ գլուխը առաջ թեքված մինչև կզակի հպումը կրծքավանդակին: Այս դիրքում իիվանդին պահում է բժշկի օնականը (միջին բուժ: աշխատող): Յիվանդն անհրաժեշտ է զգուշացնել, որպեսզի հանգիստ պառկի, չշարժվի պունկցիայի ընթացքում:

Պունկցիայի ավարտից հետո ասեղի անցքի տեղը նշակվում է յողով, փակվում ստերիլ բամբակով և իիվանդը պատրակով տեղափոխվում է իիվանդասենյակ: Երկու ժամվա ընթացքում իիվանդը պետք է պառկի որովայնի վրա կամ կողքի առանց բարձի և երկու օր պահպանի անկողնային ռեժիմ: Կերակրել կարելի է պունկցիայից երկու ժամ անց, մինչև պունկցիան սննդի ընդունումն արգելվում է:

Պունկցիայի ժամանակ իիվանդին տալիս են կողքի վրա պառկած կամ նստած դիրք: Յիվանդի ոտքերը ծալվում են կոնքագրային և ծնկային հողերում՝ միաժամանակ մոտեցնելով որովայնին, իսկ գլուխն առաջ ծալելով՝ կզակը մոտեցնում են կրծքավանդակին: Այդ դիրքում փուշելունները հեռանում են միմյանցից: Պունկցիան կատարում են մանդրեն ունեցող հատուկ ասեղով L3-L4 կամ L4-L5 (L5-S1) միջփշային մակարդակում: Պունկցիայի ժամանակ լիկվորի ճնշումը չափելու համար մանդրենը դրւում են հանում ասեղից և, առանց հեղուկ կորցնելու, ասեղին միացնում են մանումները: Այնուհետև 3 ստերիլ փորձանորմերում հավաքում են 1-2-ական մլ հեղուկ մանրադիտակային (բջջային կազմ), կենսաքիմիական (սպիտակուցի և գյուկոզայի խտություն), շճաբանական և մանրէաբանական հետազոտության համար: Սովորաբար չափահասից վերցնում են 5-6 մլ, կրուսեր տարիքի երեխայից՝ 1-2 մլ հեղուկ: Նախքան լաբորատորիա ուղարկելը կատարվում է լիկվորի արտաքին զննում: Նորմայում լիկվորն անգույն է և թափանցիկ: Ճնշման ցուցանիշը կազմում է ջրի այան 90-150 մմ: Լիկվորի ճնշման մասին կարելի է գաղափար կազմել՝ ելենով հեղուկի արտահոսքի արագությունից (շիթ, հաճախակի կամ հազվական կաթիլներ): Լիկվորում բջջների քանակը կազմում է 1-5 լիմֆոցիտ/1մկլ, գյուկոզամ՝ 2,5-3,9մմլ/L, սպիտակուցը՝ 20-40մգ/100մլ:

Ենթաստայնենային շրջափակման կասկածի դեպքում գոտկային պունկցիայի ժամանակ կատարում են լիկվորադիմակի փորձերը:

Կվեկենչտերտի փորձ: Գոտկային պունկցիայի ժամանակ լիկվորի ճնշումը չափելուց հետո հորիզոնական դիրքում գտնվող իիվանդի լծային երակները պարանոցի շրջանում սեղմում են 5-10 վրկ, որի հետևանքով դժվարանում է երակային արտահոսքը և բարձրանում է ճնշումը ուղեղի երակներում և երակածոցերում: Արդյունքում բարձրանում է ներգանգային ճնշումը, որը տարածվում է նաև ողնաշարային խողովակի լիկվորի վրա: Փորձը համարվում է “բացասական”, եթե լծերակների սեղմումն ուղեկցվում է լիկվորի ճնշման բարձրացմաք (մոտ 2-3 անգամ), որը վկայում է խոչընդուstry բացակայության և լիկվորի ազատ հոսքի մասին: Փորձը գնահատվում է “դրական”, եթե լիկվորի ճնշումը մնում է նույնը կամ բարձրանում է շատ դաշնակ և աննշան: Վկայում է ողնութեղի պարանոցային կամ կրծքային բաժնում ենթաստայնենային տարածության շրջափակման (ողնութեղի ուռուցք, բորբոքային գործընթաց) կամ լծերակի խցանման մասին:

Սոուկեյի փորձ: Նույն պայմաններում բռունցքով ճնշում է գործադրվում իիվանդի պորտի կամ վերորովայնային շրջանում՝ արհեստականորեն դժվարացնելով երակային արտահոսքը ստորին սիներակի համակարգում: Նորմայում, այսինքն “բացասական” փորձի դեպքում, որովայնի մկանների սեղմումն առաջ է բերում լիկվորի ճնշման բարձրացում 1,5-2 անգամ: Մեխանիզմը հետևյալն է. մկանների ճնշումից որովայնի երակներում առաջանում է արյան կանգ, որը բարձրացնում է արտակարծենային ճնշումը, որն էլ իր հերթին նպաստում է ճնշման աճին ենթաստայնենային տարածությունում: Ողնաշարային խողովակի գոտկային և ստորին կրծքային հատվածների լրիվ շրջափակման ժամանակ (ուռուցք, միջողնային սկավառակի ճողվածք, ողերի կոմպրեսիոն կոտրվածք) լիկվորի ճնշումը չի բարձրանում (“դրական” փորձ): Եթե շրջափակումը մասնակի է, ապա որովայնի սեղմումը կարող է ուղեկցվել լիկվորի ճնշման որոշակի նախնական աճով: Ենթաստայնենային տարածության շրջափակման մասին է խոսում նաև լիկվորի ճնշման կտրուկ անկումը, որը հաջորդում է քիչ քանակով լիկվորի հեռացմանը:

Բուժական նպատակով պունկցիան թույլ է տալիս իջեցնել ներգանգային ճնշումը, ներարկել անհրաժեշտ դեղը, ենթաստայնենային տարածությունից դրւում հանել ախտաբանական հեղուկը (էքսուլատ, արյուն):

Ներգանգային գերճնշման օբյեկտիվ նշաններից են ակնահատակի կանգային փոփոխությունները՝ երակների լայնացումից մինչև տեսողական նյարդի պտկիկի արտահայտված այտուցք («կանգային սկավառակ»): Այդ նպատակով կատարվում է ակնահատակի քննություն: Առողջ մարդու ցանցաթաղամբի տեսողական հատվածում առանձնանում է լավ արտահայտված օվալաձև բարձրություն՝ տեսողական նյարդի պտկիկը կամ սկավառակը, որը համապատասխանում է նյարդի գլխիկին: Ակավառակից մի քանի մն հեռավորության վրա և դեպի դրւությունը է դեղին բիծը, որը համարվում է ամենալավ տեսողության հատվածը: Ներգանգային գերճնշման հարուցած այտուցվածության հետևանքով «զնշվում են» տեսողական նյարդի սկավառակի սահմանները, մեծանում

Ե մակերեսը և ծավալը: Այն կարծես ներ է իրվում ապակենման մարմնի խորքը: Սկավառակն ընդունում է գորշ վարդագույն երանգավորում: Զարկերակների տրամագծի փոքրանալը զուգակցվում է երակների լայնացման և ոլորումների քանակի ավելացման հետ: Բացակայում է երակների ինքնակա (սպոնտան) պուլսացիան: Ներգանգային ճնշման հետագա աճը կարող է ուղեկցվել արյունագեղումներով: Ակնահատակում տեղի ունեցող փոփոխությունների ընթացքում հիվանդը կարող է գանգատվել տեսողության պարբերաբար կրկնվող խավարումներով, որոնց ժամանակ կարծես տեսնում է ցանցապատ քողի միջով: Երբեմն նկատվում է տեսողության կարծատև՝ մի քանի վայրկյան տևող կորուստ: Ներգանգային ճնշման կարգավորման դեպքում այսուց նվազում է, իսկ տեսողական նյարդի սկավառակի փոփոխությունները սովորաբար անցնում են 6-8 շաբաթվա ընթացքում: Ծանր դեպքերում, երբ երկարատև պահպանվում է բարձր ճնշումը, վնասվում են նյարդաթերություններ (երկրորդային կամ կանգային ատրոֆիա), իսկ տեսողության սրությունը կայուն կերպով նվազում է:

Ներգանգային գերճնշման ախտորոշման նպատակով, բացի ակնահատակի քննությունից, կիրառվում է նաև ռենտգենարանական մեթոդ: Գանգի ռենտգենյան նկարի վրա պարզորոշ արտահայտվում են երակային կանգի նշանները (անորթային պատկերի ուժեղացում, դիպլոիկ երակների լայնացում), գանգաթաղի ուսկրերի բարակելը, թրքական թամբի ախտաբանական փոփոխությունները (մուտքի լայնացում, թամբի մեջքի օստեոպորոզ): Խիստ բարձր ճնշման հետևանքով ուղեղային գալարները գանգաթաղի ուսկրերի ներքին մակերեսին թողնում են դրոշմվածքներ՝ մատնապաթեր: Երեխաների մոտ մատնապաթերը կարող են լինել նաև նորմայում: Վաղ մանկական հասակում ներգանգային գերճնշման համախտանիշն ուղեկցվում է գանգի չափերի աճով, կարանների հեռացմանք, գանգի մաշկային երակների լայնացմամբ, մեծ գաղտումի արտափոխումով:

Դեմենցիա

Դեմենցիան (dementia) ծեռքբերովի թուլամտությունն է, նախկինում ծեռք բերած գիտելիքների և պրակտիկ հմտությունների այս կամ այն աստիճանի կորսուով և նորերի րեռք բերման դժվարացմամբ կամ անհարինությամբ, ճանաչողական ֆունկցիայի կայուն իջեցումն է: Ի տարբերություն օլիգոֆրենիայից՝ բնածին կամ մանկական հասակում ծեռք բերած թուլամտությունից, որն իրենից ներկայացնում է պսիխիկայի թերզագացում, դեմենցիան հոգեկան ֆունկցիաների քայլացումն է, որը տեղի է ունենում ուղեղի ախտահարման արդյունքում, ավելի հաճախ ծերության ժամանակ:

Դասակարգումը

Ըստ տեղակայման տարբերում են.

-Կեղևային - ուղեղի կողմի առավել ախտահարմամբ (Ալցիեմների հիվանդությունը, ճակատա-քունքային դեգեներացիան, ալկոհոլային էնցեֆալոպաթիան),

- Ենթակեղևային - Ենթակեղևային գոյացությունների առավել ախտահարմամբ (հարածող վերկորիզային պարալիչ, Յենտինգտոնի հիվանդությունը, Պարկինսոնի հիվանդությունը, մուլտիպլիքարկտուային դեմենցիան՝ սպիտակ նյութի ախտահարումը),

- Լենլաս-Ենթակեղևային (Լենլի մարմնիկներով հիվանդությունը, կեղևա-բազալ դեգեներացիան, անորային դեմենցիան),

- մուլտիփուկալ - ախտահարման բազմաթիվ օջախներով (Կրեյտցֆելդ-Յակոբի հիվանդությունը):

գյով ուղեկցվող հիվանդությունները

- Ալցիեմների հիվանդությունը (դեմենցիայի բոլոր դեպքերի 50 — 60 %)

- անորային (մուլտիպլիքարկտուային) դեմենցիա(10 — 20 %)

- ալկոհոլիզմ(10 — 20 %)

- ներգանգային ծավալային պրոցեսները՝ ուռուցքները, սուբդուրալ հեմատոնաները և ուղեղային աբսցեսները(10 — 20 %)

- անօքսիա, գանգուղեղային տրավմա(10 — 20 %)

- նորմոտենզիվ հիդրոցեֆալիա(10 — 20 %)

- Պարկինսոնի հիվանդությունը(1 %)

- Հենտինգտոնի խորեան(1 %)

- Հարածող վերկորիզային պարալիչ (1 %)

- Պիկի հիվանդությունը(1 %)

- Կողմնային ամիոտոփիկ սկլերոզը

- Սպինոցերեբելյար դեգեներացիան

- Մետախիրումատիկ լեյկոդիստրոֆիայով ուղեկցվող օֆթալմոպլեգիան

- Հելերվորդեն-Շպատի հիվանդությունը

- Հաշիշային պսիխոզ, վերջին փուլերը

Բնֆեկցիաները

- Կրեյտցֆելդ-Յակոբի հիվանդությունը(1 — 5 %),
 - ԶԻԱՀ-ը (մոտավորապես 1 %),
 - Վիրուսային էնցֆալիտները,
 - Հարածող մուլտիֆոկալ լեյկոէնցեֆալոպաթիան,
 - Նեյրոսիֆիլիսը,
 - Բեխչետի հիվանդությունը
 - Խրոնիկ բակտերիալ և սնկային մենինգիտները
- Դեֆիցիտային վիճակները**
- Գայե-Վերնիկե-Կորսակովի համախտանիշը՝ թիամինի անբավարությունը(1 — 5 %),
 - Վիտամին B12 անբավարարությունը,
 - Ֆոլիաթթվի անբավարարությունը,
 - Պելազրան

Մետաբոլիկ խանգարումները

- Դիալիզային դեմենցիա,
- Վահանագեղձի հիպո- և հիպերֆունկցիան,
- Ծանր երիակամային անբավարարությունը,
- Վուշինգի համախտանիշը,
- Լյարդային անբավարարությունը,
- Հարվահանագեղձի հիվանդությունները
- Համակարգային կարմիր գայլախտը և ուղեղային վասկուլիտով ուղեկցվող այլ կոլագենային

հիվանդությունները

- Ցրված սկլերոզը
- Ուիպլի հիվանդությունը:

Չափորոշիչները

1. Կարձատև և երկարատև հիշողության խանգարում (հոգեբուժական հարցազրույցի, ուրբեկտիվ և օբյեկտիվ անամնեզի, նյարդա- ը պաթոպսիխոլոգիական ախտորոշման տվյալները):

2. Գոնե հետևյալներից մեկը.

. Աքստրակտ մտածողության խանգարում

. Քննադատության խանգարումը, որը հայտնաբերվում է որպես շրջպատի, բարեկամների և աշխատանքի հետ կապված հարցերի վերաբերյալ իրական պլանների կազմման անկարողություն

. Նեյրոպսիխոլոգիական ախտանիշներ և համախտանիշներ. Աֆազիա, ապրաքսիա, ագնոզիա, ինչպես նաև օպտիկո-տարածական և կրնստրուկտիվ գործունեության խանգարում:

. Անձային փոփոխություններ:

3. Սոցիալական դեգաղապտացիա ընտանիքում և աշխատանքի վայրում:

4. Դեմենցիայի ժամանակ դելիրիայի բացակայությունը:

5. Հիվանդության պատմության մեջ օրգանական գործոնի առկայությունը (լաբորատոր հետազոտությունների, անալիզների արդյունքները և այլն):

Դեմենցիայի ծանրության աստիճանները

1. Թեթև: Չնայած աշխատանքն ու սոցիալական գործունեությունը զգալիորեն խանգարված են, ինքնուրույն լյանքի ունակությունը՝ անձնական հիգիենայի կանոնների պահպանմամբ և քննադատության համեմատական պահպանմամբ, պահպանված է:

2. Միջին: Հիվանդին ինքնուրույն թողնելը վտանգավոր է, անհրաժեշտ է որոշակի հսկում:

3. Ծանր: Առօրյա գործունեությունն այնքան է խանգարված, որ պահանջվում է մշտական հսկում, օրինակ՝ հիվանդը չի կարող կատարել անձնական հիգիենայի կանոնները, չի հասկանում, թե ինչ են իրեն ասում և ինքը չի խոսում:

Դեմենցիայի տիպերը

Ուշ տարիքի դեմենցիայի հիմնական դասակարգումը

1.Անոթային դեմենցիաներ (ցերերալ աթերոսկլերոզ):

2. Աստրոֆիկ դեմենցիաներ (Ալցիեմերի հիվանդություն, Պիկի հիվանդություն):

3. Խառը:

Համախտանիշային դասակարգումը

. Լակունար (դիսմենեստիկ) թուլամտություն: Ամենից շատ տուժում է հիշողությունը. Հարածող և ֆիքսացիոն ամսեղիա: Հիվանդները կարող են իրենց դեֆեկտը կոմպենսացնել, կարևորը թղթի վրա գրելով և այն: Հուզանձնական ոլորտը քիչ է տուժում. Անձի կորիգը չի ընդգրկվում, հնարավոր են սենտիմենտալություն, լալկանություն և հուզական անկայունություն: Օրինակ՝ Ալցիեմերի հիվանդությունը:

. Տոտալ թուլամտություն: Կոպիտ խանգարումներ ինչպես ձանաչողական ոլորտում (հիշողության, արստրակտ մտածողության, կամային ուշադրության և ընկալման ախտաբանություն), այնպես էլ անձի (բարոյականության խանգարումներ. Վերանում են պարտքի զգացումը, դեկիլատությունը, կորեկտությունը, քաղաքավարությունը, ամոթխածությունը; Քայլքավում է անձի կորիգը): Պատճառները. Ուղեղի ձակատային բլթերի տեղային ատրոֆիկ և անոթային խանգարումները: Օրինակ՝ Պիկի հիվանդությունը:

Անոթային դեմենցիաները

Դասական և ամենից շատ հանդիպող ձևն ուղեղային անոթների աթերոսկլերոզն է: Հիվանդության զարգացման տարբեր փուլերում ախտանշանաբանությունը տարբերվում է:

Սկզբնական փուլը: Գերակշռում են ներոզանման խանգարումները՝ թուլություն, հոգնելիություն, գրգրվածություն, գլխացավը, քիչ խանգարումները: Ի հայտ են զալիս աֆեկտիվ խանգարումներ դեպրեսիվ ապրումների, աֆեկտի չպահելու, “թուլահոգություն”, հուզական անկայունության տեսքով: Անձնական գծերի սրացում:

Մյուս փուլերում ավելի ցայտուն են դառնում հիշողության խանգարումները (ընթացիկ դեպքերը, անունները, թվերը), որոնք կարող են դառնալ ավելի կոպիտ՝ հարածուն և ֆիքսացող ամսեղիա, պարամեզիա, կողմնորշման խանգարում (Կորսակովի համախտանիշ): Մտածողությունը կորցնում է ձկունությունը, դառնում է կարկամ, իշնում է հիշողության մոտիվացիոն բաղադրամասը:

Այսինքն, ձևավորվում է մասնակի դիսմենեստիկ տիպի, այսինքն հիշողության խանգարման գերակշռումով, աթերոսկլերութիկ դեմենցիա:

Համեմատաբար հազվադեպ ուղեղային աթերոակլերոզի ժամանակ ի հայտ են զալիս գիտակցության խանգրմամբ, զառանցանքով և խարկանքիներով դեկիրիայի տեսքով, սուր և ենթասուր պսիխոզներ, հաճախ զիշերայի ժամերին: Հաճախ կարող են ի հայտ գալ խրոնիկական զառանցական պսիխոզներ, հաճախ պարանոիդալ զառանցանքով:

Աստրոֆիկ դեմենցիաները

Ալցիեմերի հիվանդությունը

Սա առաջնային դեգեներատիվ դեմենցիա է, որն ուղեղացվում է հիշողության խանգարման, մտավոր գործունեության և այլ բարձրագույն կեղևային ֆունկցիաների խանգարման հարածմամբ և հանգեցնում է տոտալ թուլամտության: Սկսվում է 50 տարեկանից հետո: Փուլերը.

.Ինֆցիալ փուլը: Կոզմիտիվ խանգարումներ: Մնեստիկո-ինտելեկտուալ իշեցում. Մոռացկոտություն, ժամանակի որոշման մեջ դժվարություններ, սոցիալ, այդ թվում նաև մասնագիտական գործունեության վատացում, աճում են ֆիքսացիոն ամսեղիայի, տեղի և տարածության կողմնորշման խանգարման երևույթները, նյարդապսիխոլոգիական ախտանիշները, այդ թվում աֆազիան, ապրաքսիան, ագնոզիան: Հուզանձնական խանգարումներ. Էզոցենստրիզմ, անձնական անկարողության նկատմամբ սուրբեապրեսիվ ռեակցիաներ, զառանցանքական խանգարումներ: Ալցիեմերի հիվանդության այս փուլում հիվանդները քննադատորեն են գնահատում իրենց վիճակը և փորձում են կարգավորել իրենց հարածող անկարողությունը:

Զափավոր դեմենցիայի փուլը: Քունք-կողմնային նեյրոպահիտոլոգիական հաամախտանիշ՝ աճում է ամսեղիան, որակապես հարածում է տեղի և ժամանակի նկտմամբ դեզօրիենտացիան: Հատկապես կոպատորեն են խանգարվում ինտելեկտի ֆունկցիաները (արտահայտված է մտածողության մակարդակի իշեցումը, դժվարություններ վերլուծա-սինթետիկ գործունեության մեջ), ինչպես նաև դրա ինստրումենտալ ֆունկցիաների (խոսքի, պրաքսիսի, գնոզիսի, օպտիկո-տարածական գործունեության): Յիշանդի հետաքրքրությունները շատ սահմանափակ են, մշտական օգնության, խնամքի կարիք կա; չեն կարողանում կատարել մասնագիտական պարտականությունները: Ամեն դեպքում, այս փուլում հիվանդները պահպանում են իմնական անրային

առանձնահատկությունները, սեփական անլիարժեքության զգացմունքը և հիվանդության նկատմամբ հոլովական ռեակցիան:

. Ծանր դեմենցիայի փուլը: Տեղի է ունենում հիշողության լրիվ քայլայում, ֆրազմենտար են իր առջի նկատմամբ պատկերացումները: Դիմա անհրաժեշտ է տոտոլ օգնություն (հիվանդները չեն կարողանում պահպանել անձնական հիգիենայի կանոնները և այլն): Ագնոզիան հասնում է ծայրահեղ աստիճանի՝ միաժամանակ ծորակային և ճակատային տիպով: Խոսքի քայլայում տոտոլ սենսոր աֆազիայի տիպով:

Թերապիան և խնամքը

Ալցիեմերի հիվանդությունն անբուժելի է, թերապիայի եղած մեթոդներն ունակ են որոշ չափով ազդել ախտանիշների վրա, սակայն իրենց բնույթով պալիատիվ միջոցներ են: Միջոցների ընդհանուր համալիրից կարելի է առանձնացնել ֆարմակոլոգիական, պսիխոսոցիալ և հիվանդի խնամքի միջոցներ:

Ֆարմակոթերապիան

Հսկող գործակալությունները ներկայում թույլ են տվել Ալցիեմերի հիվանդության ժամանակ չորս դեղամիջոցների կիրառում՝ խոլինէսթերազայի երեք հնիիրիտոր և մենոնտին՝ NMDA - անտագոնիստ: Ընդ որում, չկան այնպիսի դեղամիջոցներ, որոնց գործունեության մեջ առկա է Ալցիեմերի հիվանդության զարգացման դանդաղումը կամ կանգնեցումը:

Ալցիեմերի հիվանդության հայտնի նշանն է խոլինէրգիկ նեյրոնների ակտիվության իջեցումը: Խոլինէսթերազայի հնիիրիտորներն իջեցնում են ացետիլիստիլինի (ACh) քայլայման արագությունը, ավելացնելով դրա կոնցենտրացիան ուղեղում և կոնպենսացնում են խոլինէրգիկ նեյրոնների կորստով պայմանավորված, ACh ի կորուստը: Ըստ 2008թ. դրության, բժիշկներն օգտագործում են այնպիսի ACh-ինիրիտորներ, ինչպիսին են դոնեպեզիլը, գալանտամինը և ռիվաստիգմինը (դեղահաբերի և սպեղամիների տեսքով): Կան վկայություններ այս դեղամիջոցների էֆեկտիվությամ մասին նախնական և չափավոր փուլերում, ինչպես նաև որոշակի հիմնավորումներ ուշ փուլում կիրառման վերաբերյալ: Միայն ոնեապեզիլն է թույլատրված կիրառելու ժամանակամիջոցների օգտագործումը թույլ կոզմիտիվ խաճարումների ժամանակ չդադարեցրեց Ալցիեմերի հիվանդության ի հայտ գալը: Այս դեղամիջոցների կողմնակի էֆեկտների մեջ ամենահաճախ հանդիպող սրտխառնոցն ու փախումն է՝ կապված խոլինէրգիկ ակտիվության ավելցուկի հետ, դրանք ի հայտ են գալիս 10 % հիվանդների մոտ և կարող են լինել թույլ կամ չափավոր արտահայտվածության: Դազվադեպ հանդիպում են մկանների սպազմ, բրադիկարդիա, ախտօժակի իջեցում, քաշի կորուստ, ստամոքսահյութի թթվայնության բարձրացում:

Դրոիչ նեյրոտրանսմիտոր գլուտամատը կարևոր դեր է կատարում նյարդային համակարգի աշխատանքում, սակայն դրա ավելցուկը բերում է գլուտամատային ռեցեսուռոնների դրդմանը և կարող է հանգեցնել քիչջների մահվան: Այս պրոցեսը, որը կոչվում է էքսայտոքսիկուլություն դիտվում է ոչ միայն Ալցիեմերի հիվանդության ժամանակ, այլ նաև այլ վիժակների դեպքում, ինչպիսին են Պարկինսոնի հիվանդությունը և ցրված սկլերոզը: Մենանտինը, ճնշելով NMDA-գլուտամատային ռեցեսուռոնների ակտիվությունը, սկզբում կիրառվում էր գրիպի բուժման համար: Ցույց է տրված մենանտինի չափավոր էֆեկտիվությունը չափավոր և ուժեղ ժանրության Ալցիեմերի հիվանդության ժամանակ, սակայն, ամենայն է թե այն ինչպես է գործում վաղ փուլում: Դազվադեպ դիտվում են թույլ արտահայտված կողմնակի էֆեկտներ, որոնցից են խարկանքները, շփորվածությունը, գլխապտույտը, գլխացավը և հոգնածությունը: Ոնեապեզիլի հետ միասին մենանտինը կոզմիտիվ ֆունկցիաների վրա ցուցաբերում է «վիճակագրորեն զգալի, սակայն կլինիկորեն հազիվ նշանակած էֆեկտիվություն»:

Խնդրահարույց վարքով հիվանդների մոտ անտիպսիխոտիկները կարող են չափավոր իջեցնել ագրեսիվությունը և ազդել պսիխոզի վրա: Միաժամանակ, այս դեղամիջոցներն առաջացնում են լուրջ կողմնակի էֆեկտներ, մասնավորապես, ցերեբրովասկուլյար բարդություններ, շարժական խաճարումներ և կոնգնիտիվ ունակությունների իջեցում, որը բացառում է դրանց արօրյա օգտագործումը: Ալցիեմերի հիվանդության ժամանակ անտիպսիխոտիկների երկարատև օգտագործման դեպքում դիտվում է բարձր մահացություն:

ԳԼԽԱՑԱՎԵՐ

«Գլխացավ» տերմինն իր մեջ ներառում է գլխի և պարանոցի շրջանում ցավի և դիսկոնֆորտի զգացումը: Կենցաղում գլխացավ տերմինն օգտագործում են գանգարադի շրջանի տիած զգայությունների բնուրագրման համար: Գլխացավն ախտանիշ է, ոչ թե հիվանդություն: Այս ախտանիշի տարածվածության շնորհիվ, անհրաժեշտ է դառնում դրա մեխանիզմի հետազոտությունը:

Գլխացավը հիվանդների հաճախելիության պատճառների մեջ զբաղեցնում է յոթերորդ տեղը: Գլխուղեղի պարենիման և գանգի ոսկրային հյուսվածքներն անզգա են ցավի նկատմամբ: Գլխի մնացած հյուսվածքներն օժտված են ցավային զգացողության ապարատով: Դատկապես զգայուն են կարծրենու, ոստայնենու և նրբենու զարկերակները: Դրա համար, փոփոխություններն այդ անորենում բերում են սուր թույլ ցավի առաջացմանը: Ցավային ազդակները կարող են փոխանցվել գանգուղեղային հատկապես նյարդի թելերի միջոցով:

Կարծենու սագիտալ և մյուս ծոցերը նույնպես զգայուն են ցավի նկատմամբ: Ցավը կարող է ի հայտ գալ կարծենու մանր երակների ծգման ժամանակ: Գլխացավը կարող է առաջանալ 1-ին, 2-րդ, 3-րդ պարանոցային նյարդերի գրգռման ժամանակ, որն սովորաբար արտահայտվում է պարանոցի և գլխի հետին հատվածի ցավերով:

Գլխացավի ախտածնության հասկացման մեջ սկզբունքորեն նորություն էր, անցյալ դարի երկրորդ կեսին հայտնաբերված, եռորյակ նյարդի թելերով ուղեղային անորների նյարդավորման փաստը:

Տրիգենինո-անոթային գործոնն օգնում է թաղանթային և միգրենոզ ցավերի ինտենսիվության և տարածման մեկնաբանմանը, ինչպես նաև պաղպաղակով կամ սառը ջրով սաղրված «սառը» գլխացավի մեխանիզմի հասկացմանը:

Գլխացավը կարող է արտացոլել լարվածության կամ հոգնածության վիճակը, մյուս կողմից, այն կարող է լինել լուրջ հիվանդության ազդանշան: Բոլոր դեպքերում գլխացավը պահանջում է բժիշկների լուրջ ուշադրությունը, երբեմն էլ գլխացավով հիվանդի լրիվ համալիր հետազոտություն:

Գլխացավի բնութագիրը

Նոպաների ամսական հաճախականությունը (օրերի քանակը)
Հիվանդության տևողությունը
Սշտական և նոպայաձև
Տեղակայումը
ճառագայթումը
Բնույթը
Նոպաների ի հայտ գալու հաճախականությունը
Նոպայի տևողությունը
Ինչպես է այն սկսվում և ինչպես է ավարտվում
Սաղրիչ գործոնները
Գլխացավի ի հայտ գալու ժամանակը
Ինչն է ուժեղացնում, ինչն է դադարեցնում գլխացավը
Ուղեկցող ախտանիշները

Գլխացավով տառապող հիվանդին զննելիս, հարկավոր է ուշադրություն դարձնել մի շարք հանգամանքների վրա: Մեծ նշանակություն ունի գլխացավի ինտենսիվությունը, տեղակայումը և դրա ճառագայթումը: Ինտենսիվ գլխացավը չի թողնում կատարել ընթացիկ աշխատանքը:

Յետին գանգափոսի պրոցեսներն առաջացնում են ցավեր ծոճրակա-հետին պարանոցային շրջանում: Ցավի նմանատիպ տեղակայում դիտվում է նաև պարանոցային ողների օստեոխոնդրոզի ժամանակ: Կարևոր նշանակություն ունի գլխացավի առաջացման ժամանակը: Այսպես, առավոտյան գլխացավերը բնորոշ են ներգանգային ճնշման բարձրացման, անոթային ծագման համար: Սովորաբար, միգրենի նոպան սկսվում է առավելությամբ:

Բարորակ կամ հազվադեպ գլխացավերից են հազարին, օրգազմիկ և սառը գլխացավերը:

Հազարին գլխացավը Հազի հետևանքով առաջացած, երկողմանի, հանկարծակի ի հայտ եկող, մի դրաբեյից քիչ տևող գլխացավ է: Հազարին գլխացավ կարելի է ախտորոշել միայն ծավալային պրոցեսի, մասնավորապես հետին գանգափոսի, ժխտնան դեպքում:

Օրգազմիկ գլխացավը Գլխացավն ի հայտ է գալիս սեռական դրդման ժամանակ, այն հատկապես ուժեղանում է օրգազմի պահին: Գլխացավի ինտենսիվությունը կարող է լինել խիստ տատանողական՝ բութից մինչև շատ ուժեղ և սուր: Տեղակայում՝ երկողմանի է: Գլխացավը չի զարգանում կամ զգալիորեն նվազում է օրգազմից առաջ սեքսուլ ակտիվության դադարեցման դեպքում:

Առաջնակի նշանակություն ունի ուղեղի անորների անկրիզմայի ժխտումը: Սեռական ակտի ժամանակ հնարավոր է անկրիզմայի պատռում և սուբարախնողիդալ արյունազեղման զարգացում:

Այդ դեպքում գլխացավն ուժեղանում է և ուղեկցվում է մենինգյալ և այլ օրգանական ախտանիշանաբանությամբ:

Սառը գլխացավը Ի հայտ է գալիս գլխի սառեցման, շրջակա միջավայրի ջերմաստիճանի իջեցման դեպքում: Սառը գլխացավին է պատկանում պաղպաղակ ուտելուց առաջացած գլխացավը: Այն ի հայտ է գալիս բերանի խոռոչ և ընպան պաղպաղակի կամ այլ սառը հեղուկների մտնելու դեպքում: Գլխացավը երկկողմանի է, իսկ ինտենսիվությունը կապված է սառի ուժգնության և ազդեցության տևողությունից: Հիվանդի մոտ գանգային և ներգանգային գոյացությունների ախտաբանություն չի հայտնաբերվում:

Սիմպտոմատիկ գլխացավեր

Գանգու ղեղային տրավմայի ժամանակ առաջացած գլխացավ	Անոթային խանգարումնե ղի ժամանակ առաջացած գլխացավ	Հիպերտենզիոն գլխացավեր (ուղեղի ուռուցք, բորբոքային հիվանդություններ՝ մենինգիտներ, արախնոիդիտներ, ուղեղի արսցես):	Աբուզու սային գլխացավ	Միոֆաս ցիալ դիցֆունկցի այով պայմանավորված գլխացավ	Ցերվիկոգեն գլխացավ
--	--	--	-----------------------	---	--------------------

Ուղեղի շրջանառության խանգարումների (սուրարախնոիդալ արյունազեղում, ինսուլտ, հենորագիկ ինսուլտ) ժամանակ գլխացավեր	արյան սուր իշեմիկ	Դիսիրկուլյատոր էնցեֆալոպաթիայի ժամանակ գլխացավեր	Զարկերակային հիպերտենզիայի հետ կապված գլխացավեր(հիպերտոնիկ կրիզներ, սուր հիպերտոնիկ էնցեֆալոպաթիա)
---	-------------------	--	--

Սիմպտոմատիկ գլխացավերն արժանի են առանձին ուշադրության, քանի որ դրանք հաճախ հանդիպում ոչ միայն նյարդաբանի, այլ նաև այլ ոլորտի բժշկի պրակտիկայում:

Սիմպտոմատիկ գլխացավի ախտորոշիչ չափորոշիչները

Հիմնական հիվանդության ախտանիշների առկայությունը	Հիմնական հիվանդությունը և հաստատող լաբորատոր և գործիքային հետազոտությունների տվյալները
Գ8-ը նոր ախտանիշ է կամ ի հայտ է գալիս այլ տիպի գ8 կապված հիմնական հիվանդության սկզբի կամ սրացման հետ	Գ8-ն անհետանում է հիմնական հիվանդության արդյունավետ բուժման բուժման պայմաններում:

Հիպերտենզիոն գլխացավերը Ներգանգային ճնշման բարձրացումը գլխացավի ախտածնության կարևոր գործոն է: Այս հիմնականում ի հայտ է գալիս այնպիսի վտանգավոր հիվանդությունների արդյունքում, ինչպիսիք են ուղեղի ուռուցքը, ուղեղի բորբոքային հիվանդությունները (մենինգիտներ, արախնոիդիտներ, էնցեֆալիտներ, ուղեղի արսցես), որոնք համարժեք և ժամանակին բուժման բացակայության պայմաններում, կարող են բերել հիվանդի մահվան: Հիպերտենզիոն գլխացավերն ունեն բնորոշ կլինիկական պատկեր: Նորմալ ՆԳԲ-ը պառկած վիճակում 100-150 մմ ջրի սյան է: Բարձրացման դեպքում այն կարող է հասնել 300-400 մմ ջրի սյան, իսկ երեմն և 700 մմ ջրի սյան: ՆԳԲ-ն դանդաղ բարձրացումը, օր: մի քանի ամիսների կամ նույնիսկ տարիների ընթացքում, հիվանդը հեշտ է տանում: ՆԳԲ-ն բարձրացումը մինչև 600-700 մմ ջրի սյան 1-2 օրվա ընթացքում, որը կարող է դիտվել մենինգիտների, հեմատոմաների ժամանակ, կարող է բերել կոմատոզ վիճակի կամ քունքային բլթի միջային հատվածի ներիմանը տեստորյալ կամ ուղեղիկի նշիկների մեջ ծոքրակային անցքի մեջ:

Հիպերտենզիոն գլխացավերն ունեն պայթող բնույթ: Մեծ մասամբ, գավը դիտվում է առավոտյան, ուժեղանում է հազի, փոշտոցի ժամանակ: Բնորոշ է գլխացավի կախվածությունը գլխի և մարմնի դիրքից: Ներգանգային ճնշման բարձրացումը պայթող բնույթի գլխացավի հետ մեկտեղ, ուղեկցվում է փսխումով, հաճախ առավոտյան, աչքի հատակում կանգային երևույթներով, ՆԳԲ-ն բարձրացման էլեկտրոէնցեֆալոգրաֆիկ նշաններով: ՆԳԲ-ն մեծության մասին կարելի է դատել գոտկային պունկցիայի ցուցանիշներով, միաժամանակ անհրաժեշտ է գգույշ լինել գոտկային պունկցիայի կատարման ժամանակ:

Բուժումը դեհիդրատացիոն միջոցներով բուժման կրկնակի կուրսեր:

Ցեֆալգիայի վերլուծնան ժամանակ ամենից առաջ պետք է ուշադրություն դարձնել «Վտանգի ախտանիշների» առկայությանը, որոնք վկայում են ներգանգային հիպերտենզիայի զարգացմամբ հարածող նյարդաբանական օրգանական տառապանքի և գլխացավի երկրորդային բնույթի մասին:

- Ըստ բնույթի անսովոր (նախկինում տվյալ հիվանդի մոտ չի դիտվել) գլխացավերի ի հայտ գալու բավականին կարծ ժամկետը;
- Հարածող գլխացավը;
- Առավոտյան գլխացավը;
- Գլխացավի ի հայտ գալը ֆիզիկական լարվածության, ուժեղ ծգման կամ հազից հետո;
- Գլխացավերի արտահայտվածության կախվածությունը գլխի և մարմնի դիրքից;
- Նոր ուղեկցող ախտանիշների փոխում, ջերմություն, կայուն նյարդաբանական ախտանիշաբանության ի հայտ գալը կամ զարգացումը;
- Միգրենանման նոպաների առաջնակի ի հայտ գալը 50 տարեկանից հետո:

«Վտանգավոր ախտանիշները» պահանջում են մանրակրկիտ նյարդաբանական և օֆթալմոլոգիական հետազոտություն, հաճախ նաև նեյրովիզուալիզացիա (ԿՏ,ՄՌՏ)՝ օգանական պրոցեսի ժխտման համար:

Գլխուղեղի ուռուցքների ժամանակ գլխացավի ինտենսիվությունը կախված է ուռուցքի աճնան տեսայից և հեղուկատար ուղիների նկատմամբ դրա տեղակայումից: Ուռուցքի դանդաղ աճի դեպքում, եթե երկար ժամանակ հեղուկի շրջանառությունը չի խանգարվում, հիպերտենզիոն գլխացավերը կարող են բացակայել, իսկ հիվանդության կլինիկական պատկերում առկա են օջախային նյարդաբանական նշաններ, էպիլեպտիկ նոպաներ, աչքի հատակում կանգային երևություններ: Սրան հակառակ, հեղուկատար ուղիների արագ զարգացող խցանման դեպքում, գլխացավն ունի ինտենսիվ բնույթ, ի հայտ է գալիս գլխի և մարմնի ցանկացած դիրքում, բացառությամբ մի դիրքի, որում հեշտանում է հեղուկի շրջանառությունը: Այդպիսի հիվանդներն ընդունում են գլխի հարկադրված դիրք: Լրիվ խցանման դեպքում 48-ը դառնում է մշտական, ինտենսիվ:

Գլխացավերը արտառուղեղային իճֆեկցիաների ժամանակ Գլխացավը ինչպես վիրուսային, այնպես էլ բակտերիալ իճֆեկցիոն հիվանդությունների ամենահաճախ ախտանիշն է: Այն կարող է ի հայտ գալ հիվանդության տարբեր փուլերում՝ պրոդրոմալ փուլում (նախանշանների փուլ), հիվանդության զարգացման փուլում (ախտանիշների աճնան փուլ), ռեկոնվալսեցենցիայի շրջանում: Որպես կանոն, 48-ն անհետանում է արդյունավետ բուժումից մի ամիս անց:

Մենինգիտների ժամանակ հիպերտենզիոն գլխացավը կարող է ուղեկցվել գլխի հիպերեստենզիայով, պարանոցի մկանների տոնիկ կծկումով, պարանոցային մկանների կարկամումով, ծայրանդամների ծալված դիրքով, մարմնի ջերմաստիճանի բարձրացմամբ, գիտակցության խանգարմամբ: Գլխացավի արտահայտվածությունը և ուղեկցող ախտանիշները կախված են բորբոքային պրոցեսի բնույթից: Օրինակ, պալարախտային մենինգիտի ժամանակ 48-ը միջին ինտենսիվության է, ուղեկցվում է հոգնածությամբ, անոռեքսիայով, սրտխառնոցով: Մենինգյալ և ինտեռսիկացիայի ախտանիշների արտահայտվածությունը կախված է հիմնական հիվանդության ընթացքից: Համարժեք բուժման բացակայության պայմաններում 48-ն աճում է:

Ցերպիկոգեն գլխացավը Օստեոխոնդրոզի ռենտգենոլոգիական նշանների առկայությունը հիվանդների մեծամասնության մոտ բերում է ցերպիկոգեն 48-ի պելորդ ախտորոշմանը: Սովորաբար, այն առաջանում է ողնաշարի C₁-C₂ մակարդակում ախտահարման դեպքում: Հաճախ ցավի աղբյուր են միջողնային հողերը, ֆիբրոզ օղակը, նյարդաբանատները, մկանները և ջերը: Որպես կանոն, ցավը միակողմանի է, տեղակայված է ծոծրակում, ճառագայթում է կողմնային հատված, ականջը, ակնակապիծ (հաճախ այս դեպքերում ախտորոշվում է միգրեն): Բութ, միջին ինտենսիվության ցավեր կարող են առաջանալ ամենօրյա նոպանների ձևով: Նոպայի տևողությունը 1-6 ժամ է: Բնորոշ է նոպայի առաջացումն առավոտյան, քնից հետո; գլխի թեքումը կամ երկարատև, անհարմար դիրքն ուժեղացնում է 48-ը: Տիպիկ նախատրամադրող գործոն է ողնաշարի պարանոցային հատվածի կտրուկ գերծալմամբ, հաճախ ավտոմոբիլային տրավման (մտրակային տրավմա): Ֆիզիկալ հետազոտությունը հայտնաբերում է դիմադրում և պասիվ շարժումների սահմանափակում պարանոցում, պարանոցային մկանների լարվածություն: Ռենտգենոլոգիորեն ծալման և տարածման ժամանակ հայտնաբերվում է ողնաշարի շարժումների սահմանափակում (ֆունկցիոնալ նկարները), ինչպես նաև բնածին անոնալիաներ, կոտրվածքներ, ռևմատոիդ արթրիտ, ոսկրերի ուռուցքներ և այլ տեղային ախտաբանություն (սպոնդիլոզից և օստեոխոնդրոզից բացի):

C₂ նյարդաբանատի կամ մեծ ծոծրակային նյարդի դուրս գալու կետի անեսթետիկներով (նովոկանին, լիորկանի և այլն) ինֆիլտրացիան զգալիորեն մեղմացնում է ցավային համախտանիշը և կարող է օգտագործվել որպես ախտորոշիչ և բուժիչ միջոց: Ցերպիկոգեն 48-ի ժամանակ ցուցված է մանուալ թերապիան, ֆիզիոպրոցեդուրաներ, միոռելաքսանտներ (սիրուլուդ), ՈՒՐՄ (նուրիֆեն, դիկլոֆենակ և այլն):

Գլխավորապես անթային մեխանիզմներով պայմանավորված գլխացավը: Սրանք ամենատարածված գլխացավերն են, որոնք պահանջում են լուրջ ուշադրություն: Սովորաբար, այն առաջանում է անորների պատերի անբավարար լարվածության դեպքում, դրանց արյունով պվելորդ ձգման հետևանքով, ինչպես նաև այլ գործոններով:

Կենցաղում տարածված է, որ զարկերակային ճնշման ցանկացած բարձրացում կարող է գլխացավի պատճառ լինել: Իհարկե, զարկերակային ճնշման չափումը գլխացավով տառապող հիվանդի առաջին ախտորոշիչ մեթոդն է: Մինչդեռ, վերջին տարիների հետազոտությունները ցույց են տվել, որ զարկերակային ճնշման թերև կամ չափավոր քրոնիկ բարձրացումը չի ուղեկցվում գլխացավով: Մինչդեռ, զարկերակային ճնշման սուր բարձրացումն ուղեկցվում է արտահայտված գլխացավով: Գլխացավի ի հայտ գալու համար հիմնական նշանակություն ունի դիաստոլիկ ճնշումը, որի սովորական տվյալներից 25%-ով բարձրացումը կարող է արտահայտված գլխացավի պատճառ լինել: Գլխացավը նույնական սերտ կապվածություն ունի քրոնիկ զարկերակային հիպերտենզիայի հետ, որի դիաստոլիկ ճնշումը գերազանցում է 120մմ սնդ.սյանը: Կարելի ասել, որ զարկերակային հիպերտենզիայով հիվանդների գլխացավերն ունեն հետերոգեն բնույթ, դրանք կարող

Են լինել վերտեբրոգեն բնույթի, ինչպես նաև կարող են պայմանավորված լինել հոգեբանական գործոններով և այլն:

Գլխացավը կարող է կապված լինել գանգի խոռոչից երակային արտահոսքի դժվարացման հետ: Բնորոշ է այդպիսի ցափի ի գալը և ուժեղացումն առավոտյան ժամերին, ինչպես նաև մեղմացումն ու վերացումն ակտիվացման և վեր կենալուց հետո: Այսպիսի ցափի ի հայտ գալուն նպաստում են այնպիսի գործոններ, ինչպիսիք են երակների ցածր տոնուսի պայմաններում երակային արտահոսքի դժվարացումը գանգի խոռոչից (հորիզոնական դիրքը, իջեցրած և թեքած գլուխը և այլն): Ցավերն անցնում են սիմպաթիկ նյարդային համակարգի ակտիվացումից, որը բարձրացնում է երակների տոնուսը, ինչպես նաև մարմնի ուղղահայաց դիրքը, որը հեշտացնում է երակային արտահոսքը գանգի խոռոչից: Երակային արտահոսքի դժվարացումը գանգի խոռոչից կարելի ճանաչել մի շարք օբյեկտիվ նշաններով՝ աչքի հատակի երակների լայնացմանը, տեսանելի լորձաթաղանթների ցիանոզով, ինչպես նաև դեմքի հյուսվածքների այտուցով և ուռածությամբ: Այս ախտանիշներն ավելի արտահայտված են քնից հետո:

Գլխացավն ի հայտ է գալիս նաև հեմոռենոգիական խանգարումներից, երբ էրիթրոցիտները կորցնում են իրենց էլաստիկությունը, թրոմբոցիտները հակում են ցուցաբերում ազրեգացիայի նկատմամբ և բարձրանում է արյան կոագուլյացիոն ակտիվությունը, բարձրանում է արյան մածուցիկությունը: Յիշվանդները նշում են ծանրության զգացում, աղմուկ ականջներում, թուլություն, քնկոտություն: Այսպիսի հեմոռենոգիական խանգարումներ դիտվում են աթրոսկլերոզի, իիպերտոնիկ հիվանդության, արյան հիվանդությունների ժամանակի:

առաջնային գլխացավերին: Առաջնային են կոչվում այն գլխացավերը, որոնք կազմում են հիվանդության հիմքը: Դրա հետ մեկտեղ ցեֆալգիաների եթուղոգիան հաճախ մնում է չպարզված: Առաջնային գլխացավերից են լարվածության գլխացավը, միգրենը, փնջային գլխացավը:

Լարվածության գլխացավը

Լարվածության գլխացավերը (ԼԳ8) գլխացավերի ամենատարածված ձևն է: Առաջ ԼԳ8-ի բնութագործական համար կային շատ հոմանիշներ: Դրանք կոչվում են սթրեսոգեն գլխացավեր, հասարակ, իդիոպաթիկ, էսենցյալ, գլխանակի մկանների լարվածության գլխացավեր, «նկրոտիկ գլխարկ»: Ներկայումս, ամբողջ աշխարհում ընդունված է «լարվածության գլխացավեր» տերմինը:

ԼԳ8-ն բնութագործ են որպես գլխացավ, որն ի հայտ է գալիս ի պատասխան, սուր կամ քրոնիկական սթրեսի արդյունքում առաջացած հոգեբանական գերլարվածության: Յոգեբանական գերլարվածությունը կարող է ուղեկցվել ճակատային, ծոծրակային, տրավեցածն մկանների տոնուսի բարձրացմանը: Մկանների լարվածությունը սպազմի է ենթարկում դրանցում տեղակայված անոթները, որը բերում է իշեմիայի և այտուցի զարգացմանը և ուժեղացնում է ցավային զգայությունները:

Ոչ բոլորն են սթրեսին գլխացավով պատասխանում, դրա համար հարկավոր է ունենալ հատուկ անձնական հատկություններ՝ իր սոմատիկ զգայությունների վրա սկեռնան հակումով և ներկոտիկ ռեակցիաներով: Բացի անձնական առանձնահատկություններից, մեծ դեր է խաղում նաև ուղեղի գործունեության առանձնահատկությունը՝ ուղեղային ցավային համակարգերի ակտիվությամբ և հակացավային մեխանիզմների անբավարությամբ:

ԼԳ8-ի տարածվածությունը հասնում է 70%: Այսպիսի գլխացավեր կարող են ի հայտ գալ ցանկացած տարիքում: Կանայք ավելի շատ են տառապում ԼԳ8-ով:

Գլխացավի միջազգային ասոցիացիան առաջարկում է ԼԳ8-ի հետևյալ չափորոշիչները:

- Գլխացավի տևողությունը պետք է լինի 30 րոպեից ոչ քիչ: Էպիզոդիկ ԼԳ8-ի դեպքում գլխացավը տևում է 30 րոպեից մինչև 7 օր:
- Գլխացավի բնույթը շատ յուրօրինակ է: Դա սեղմող, ծգող, ճնշող, մոնոտոն ցավեր են: Պուլսացող ցավերը բնորոշ չեն ԼԳ8-ի համար:
- Ըստ տեղակայման, գլխացավը տարածում է և անպայման երկկողմանի: Դրա հետ մեկտեղ ավելի ուժգին կարող է ցավել մի կողմը: Յիշվանդները բավականին պատկերավոր են նկարագրում իրենց ցավերի տեղակայումը՝ «գլուխը ձգվում է սաղավարդով, օղակապով, մամլակով»:
- Գլխացավը չի ուժեղանում սովորական առօրյա ֆիզիկական գործունեությունից: Չնայած գլխացավին, հիվանդները սովորաբար շարունակում են աշխատել, սակայն նրանց կատարած աշխատանքի որակն ընկնում է:
- Գլխացավի գագարնակետին ի հայտ են գալիս ուղեկցող ախտանիշներ՝ լուսա- և ծայնավախություն, անոռեքսիա կամ սրտխառնոց: Որպես կանոն, ուղեկցող ախտանիշներն իրար հետ չեն լինում, այլ դիտվում են առանձնացված և կլինիկորեն լավ արտահայտված չեն: Սակայն, ԼԳ8-ի քրոնիկ ընթացքով տառապող հիվանդների մոտ ցավային նոպայի գագարնակետին ուղեկցող ախտանիշները կարող են լոիկ լինել:

Էպիգրաֆիկ ԼԳՅ-Ն այն ցավերը, որոնց դեպքում գլխացավով օրերի թիվը չի գերազանցում ամիսը 15 կամ տարին 180: Դեղինակների մեջ նաև կարծիքով էպիգրաֆիկ ԼԳՅ-Ն ըստ հաճախականությամբ չպետք է գերազանցեն ամիսը 7-8 օրը: Այսպիսի առանձնացումը պայմանական է: Էպիգրաֆիկ ԼԳՅ-Ն ավելի թերև ընթացք ունեն, քանի որ գլխացավի առաջացման մեջ առաջնակի նշանակություն ունի դեպրեսիան:

Ինչպես էպիգրաֆիկ, այնպես էլ քրոնիկական ԼԳՅ-Ը, ըստ պերիկրանիալ մկանների լարվածության առկայության կամ բացակայության, բաժնվում են Ենթախմբերի առանձնացումն ամենից առաջ հարկավոր է հանարժեք թերապևտիկ տակտիկայի ընտրության համար:

ԼԳՅ-ի լայն տարածվածությունը հասարակության մեջ ունի իր բացատրությունը: Դա, ամենից առաջ պայմանավորված է այն առաջացնող բազմաթիվ պատճառներով:

ԼԳՅ-ի պատճառների մեջ առաջին տեղում են հոլովա-սոցիալական սրբեսի նկատմամբ ռեակցիան և աֆեկտիվ վիճակները (տագնապը և դեպրեսիան): Մինչդեռ, դեպրեսիան կարող է կլինիկորեն շատ արտահայտված չլինել, այլ լինել ապարիկ, թաքնված ձևով: Այսպիսի դեպրետում հիվանդները, բացի գլխացավից, գանգատվում են ոյուրագրությունից, մշտական հոգնածության գգացումից, ոյուրիոգնելիությունից, քնի և ախորժակի խանգարումից: Դեպրեսիվ ախտանշանաբանությունը թաքնված է լինում այս գանգատների օղակի տակ: Բժիշկը ցանկացած տեղակայմամբ քրոնիկական գլխացավերով տառապող բոլոր հիվանդներին պետք է խորհուրդ տա փնտրել դեպրեսիա: Մրան կարող է օգնել նպատակալաց հարցումը և դեպրեսիան հայտնաբերող հարցարթիկի լրացումը:

ԼԳՅ-ի պատճառներից է նաև մկանների երկարատև լարումը ոչ ֆիզիոլոգիական դիրքերում: Հարախ դա կապված է որոշակի մասնագիտական գործունեության հետ՝ համակարգչով, գրամեքենայով երկարատև աշխատանքը, մեքենա վարելը, մանր մասերով աշխատանքը: Այդ դեպքում, երկար ժամանակ լարված վիճակում են գտնվում աչքի մկանները, գլխանակի ապաներողի, պարանոցային մկանները:

Աբուզուսային գլխացավ

ԳՅ-ի պատճառների մեջ դեր ունի դեղորայքային գործումը: Այսպես, անալգետիկների ավելորդ, երկարատև ընդունումը (ասպիրին կամ դրա հանարժեքի ամիսը ավելի քան 45օ) կարող է ԳՅ-ի պատճառ լինել: Դա վերաբերվում է նաև տրանկվիլիզատորների ավելորդ ընդունմանը: Կարևոր է, որ ինչպես անալգետիկների, այնպես էլ տրանկվիլիզատորների երկարատև ընդունումը, կարող է ինդուկցել ինչպես գլխացավերի ուժեղացումը, այնպես էլ դեպրեսիվ վիճակի զարգացումը: Գտնում են, որ անալգետիկներով ինդուկցված գլխացավն ի հայտ է գալիս դրանց երեքամսյա չարաշահումից հետո: Այն կոչվում է **աբուզուսային գլխացավ** և պահանջում է հատուկ բուժում:

Հաճախ մի հիվանդի մոտ գուգակցվում են մի քանի պատճառական գործուներ: Դեպքեր են լինում, երբ ԼԳՅ-ի պատճառը հնարավոր չի լինում պարզել:

ԼԳՅ-ի ժամանակ ցանք ուժեղացնող սաղրիչ գործուներից են հոլովական սրբեսը, եղանակի փոփոխությունը, ստիպված սովը, աշխատանքը հեղձուցիչ սենյակում, գիշերային աշխատանքը, ալկոհոլի ընդունումը, երկարատև ֆիզիկական և մտավոր գերլարվածությունը:

ԼԳՅ-ի կլինիկական պատկերը բազմաբնույթ է և հազարեալ է արտահայտվում միայն գլխացավերով: Բացի գլխացավերից, հիվանդի մոտ դիտվում են այլ ցավային համախտանիշներ՝ սրտային, որովայնային, պարանոցային, մեջքի, հոդային ցավեր: Որպես կանոն, այլ տեղակայման ցավերը քրոնիկական են և փսիխալգիայի բնույթի են: Հաճախ, հատկապես քրոնիկական բնույթի ԼԳՅ-Ը, գուգակցվում են արտահայտված հոգեախտաբանական և հոգեվեգետատիվ խանգարումներով: Հոգեախտաբանական արտահայտությունների մեջ առաջատար են տագնապա-դեպրեսիվ խանգարումները, թաքնված, ատիպիկ դեպրեսիան, կարող են դիտվել անձի հիպոխոնդրիկ գծեր: Սովորաբար, հոգեվեգետատիվ խանգարումներն արտահայտվում են կամ մշտական վեգետատիվ, կամ նոպայական, կամ դրանց ցուգակցումը: Դա կարող է լինել զարկերակային ճնշման տատանումը, հաճախասրտությունը, հիպերվենտիլյացիոն համախտանիշը, տիպիկ կամ ատիպիկ տագնապային գրոհները, ուշաբափությունները: Կանանց մոտ կարող է դիտվել նախադաշտանային լարվածության համախտանիշ, որի ժամանակ գլխացավերի ինտենսիվությունն շատանում է: Այսպիսով, բավականին հաճախ ԼԳՅ-ի կլինիկական պատկերը որոշվում է ոչ միայն գլխացավերով, այլ նաև կոմորբիդ համախտանիշներով: Բուժման նշանակման ժամանակ պետք է հաշվի առնել կլինիկական ախտանիշաբանության ամբողջ բազմազանությունը:

ԼԳՅ-ի սրացումը կարող է կանխարգելել օրվա ճիշտ ռեժիմը: Ժամանակին հանգստանալու ունակությունը՝ բուլացմելով մկանները և հասնելով հոգեկան հանգստության; հարմարավետ աշխատանքը: Սակայն, կանխարգելման հիմնական մեթոդը սրբեսային ազդեցությունների նկատմամբ կայունության բարձրացումն է: Էպիգրաֆիկ և քրոնիկական ԼԳՅ-ի բուժման նոտեցումը տարբեր է:

Էպիգրաֆիկ ԼԳՅ- բուժումը: Հազարային էպիգրաֆիկ ԼԳՅ-ի դեպքում, որոնք չեն վատացնում հիվանդի կյանքի որակը, երկարատև բուժման կուրսերի կարիք չկա, հիվանդին կարելի է խորհուրդ տալ գլխացավն անց կացնել:

անալգետիկների (ացետիլսալցիլաթթու, պարացետամոլ, իբուաքրոֆեն, կոմբինացված անալգետիկներ) կամ տրամակվիլզատորների (դիազեպամ և այլն) միանգամվա ընդունումով, ինչպես նաև դրանց գուգակցումով:

Ներկայումս, ավելի շատ ակտիվություն ստանում են նոր սերնդի հակաղեպրեսանտները, նախասինապատիկ թաղանթում սերոտոնինի հետադարձ զավթման ինհիբիտորները (ՍԹՍՀՁԻ): Այս դասի դեղերն ազդում են միայն սերոտոնինէրգիկ համակարգի վրա, դրանց հակաղեպրեսիվ հատկությունները չեն զիջում ՏՏԱ-ին, դրա հետ մեկտեղ դրանք գուրեք են ՏՏԱ-ն բնորոշ բազմաթիվ կողմնակի երևույթներից: Այս դեղերից են ֆլուորստինը, պարոքսիտինը, սերտրալինը, ֆլուվոքսանինը:

Հակաղեպրեսանտների հակացավային ազդեցությունն ունի քանի մեխանիզմ: Նախ, անալգետիկ արդյունքը հասնում է ինչպես էկզոգեն, այնպես էլ էնզոգեն նյութերի, իմնականում օփիոիդ պեպտիդների միջոցով: Երրորդ, սերոտոնինմիմետիկ ազդեցության հակաղեպրեսանտներն ակտիվացնում են վայրընթաց անտինոցիցեպտիվ համակարգերը: Ընդ որում, հակաղեպրեսանտների անալգետիկ էֆեկտն ավելի շուտ է ի հայտ գալիս և ավելի փոքր դոզաների պայմաններում, քան հակաղեպրեսիվը:

Հակաղեպրեսանտներով խորհուրդ տրվող կազմում է 2 ամիս: Խորհուրդ չի տրվում կտրուկ ընդհատել կուրսը, ընդհակառակը, հարկավոր է հակաղեպրեսանտների դոզան աստիճանաբար իջեցնել: Չառ կարևոր է, որ հակաղեպրեսանտներն ոչ միայն անցկացնում են ԳՑ-ը, այլ նաև նորմալացնում են հիվանդի հոգեկան վիճակը և լավ բուժական էֆեկտ են թողնում կոմորբիդ համախառնիչների վրա: Այսպես, հակաղեպրեսանտներով լավ բուժման են ենթարկվում տագնապային գրոհները, նախադաշտանային լարվածության համախառնիշը, քնի խանգարումը, այլ տեղակայման փսիխալգիաները:

Քրոնիկական ԳՑ-ի միայն ֆարմակոթերապիայով բուժումն արդարացված չէ: Հակաղեպրեսանտներով բուժմանը պետք է միացնել փսիխոթերապիայի կուրսերը, ֆիզիոթերապևտիկ մեթոդները, մերսումը: Ֆարմակոլոգիական և ոչ ֆարմակոլոգիական բուժման կոմբինացված կուրսերը պետք է բավարար լինեն և տևում են 3-4 ամսից թիւ:

ԳՑ-ով, հատկապես քրոնիկական, տառապող հիվանդների բուժումը թժկից պահանջում է ոչ միայն գիտելիքներ, այլ նաև համբերություն: Ոչ միշտ է հիվանդին առաջարկած առաջին բուժումն օպտիմալ արդյունք տալիս, հաճախ հարկավոր է լինում փոխել բուժման տակտիկան և նշանակել կրկնակի կուրսեր, գուգակցել ֆարմակոլոգիական և ոչ ֆարմակոլոգիական մոտեցումները:

Միգրեն

Միգրենը հայտնի է մարդկությանը ավելի քան 3000 տարի: Յին եգիպտացիների պապիրուսներում հայտնաբերվել են միգրենոց նոպաների, ինչպես նաև այդ հիվանդության համար օգտագործվող դեղամիջոցների նմուշների նկարագրություն: Չնայած դրան, մինչև հիմա միգրենի ախտածնության շատ կողմեր գաղտնիք են մմում: Միգրենով տառապող հայտնի մարդկանցից են Կեսարը, Է.Կանտը, Զ.Ֆրեյդը:

Միգրենն ըստ հաճախականության լարվածության գլխացավերից հետո երկրորդն է:

Միգրենի ախտորոշման չափորոշիչները տրված են գլխացավն ուսումնասիրող Միջազգային ասոցիացիայի կողմից 1988թ.:

- 4-ից 72 ժամ տևող նոպայածն գլխացավ;
- Գլխացավն ունի գոնե երկու հետևյալ բնութագործ՝ գլխացորապես միակողմանի տեղակայում, կողմերի հաջորդում, հազվադեպ երկկողմանի, պուլսացող բնույթ, միջին կամ գգալի հնտենսիվություն (խանգարում է առօրյա գործունեությունը), ուժեղացումը ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության ժամանակ;
- Գոնե մեկ ուղեկցող ախտանիշի առկայություն՝ սրտխառնոց, փսխում, լուսավախություն, ֆոնոֆորիա:

Առանձնացնում են միգրենի երկու ձևեր՝ առանց առլրայի միգրեն (հասարակ միգրեն) և առլրայով միգրեն (ասոցիացված միգրեն): Հասարակ միգրենը ավելի հաճախ է դիտվում՝ դեպքերի 80%-ում: Այն արտահայտվում է վերևում նկարագրված ցավային համախառնիշով: Առլրայով միգրենը համենատարար հազվադեպ է դեպքերի 20%-ում: Այս ձևի ժամանակ ցավային տիպիկ նոպայից առաջ կամ դրա գագաթնակետում զարգանում է առլրա՝ ի հայտ են գալիս զիգզագ, կայժեր, կայժակնային առկայությունը հիշեցնող տեսողական խանգարումներ, որոնք տարածվում են աջ և ձախ տեսադաշտեր: Միգրենոզ առլրայի ժամանակ կարող է զարգանալ հեմիպարեզ (հեմիպարեզիկ ձև), ակնաշարժ խանգարումներ (օֆթալմոլոգիկ ձև), կարող է զարգանալ մի աչքի կուրություն (ռետինալ ձև) և այլն: Միգրենոզ առլրայի առանձնահատկությունը դրա ախտանիշների կարճատևությունն (60 րոպեից ոչ ավել) ու լրիվ դաշնալիությունն է՝ միջնոպայական շրջանում հիվանդի մոտ բացակայում են նյարդային համակարգի ախտահարման ինչպես կլինիկական, այնպես էլ հարկլինիական նշանները:

Միգրենը ժառանգականորեն պայմանավորված հիվանդություն է, որի ընթացքի վրա ազդում են արտաքին և ներքին գործուները:

Միգրենի պարոգենեզը շատ բարդ է, դրա շատ մեխանիզմներ դեռ մինչև վերջ հետազոտված չեն: Ժամանակակից հետազոտողները կարծում են, որ ուղեղային մեխանիզմներն առաջատար են միգրենող նոպայի առաջացման մեջ: Միգրենով տառապող հիվանդի մոտ ենթադրվում է գենետիկորեն պայմանավորված հակա-և նոցիցեպտիկ համակարգերի փոխարարելության փոփոխությանը հանգեցնող՝ վերջինիս վրա ազդեցության իջեցմամբ, լինքիկո-ուղեղաբնային դիսֆունկցիայի առկայություն: Նոպայից առաջ տեղի է ունենում ուղեղային ակտիվացիայի մակարդակի աճ, ապա դրա իջեցում ցավային հարվածի ժամանակ: Միաժամանակ տեղի է ունենում այս կամ այն կողմից տրիգլիմինո-վասկուլյար համակարգի ակտիվացում, որով պայմանավորված է հիվանդության հեմիկրանիալ բնույթը: Դայտնի է սերոտոնինի հատուկ դերը միգրենի ժամանակ: Նոպայից առաջ ուժեղանում է թրոնքոցիտների ագրեգացիան, դրանցից անջատվում է սերոտոնինը, որը բերում է խոշոր զարկերակների և երակների նեղացմանը և մազանորների լայնացմանը (նոպայի առաջին փուլի զարգացման կարևոր գործոնը): Դետագայում երիկամներով սերոտոնինի ուժեղացված արտահանման շնորհիկ, դրա պարունակությունն արյան մեջ իջնում է, որը, այլ գործոնների հետ մեկտեղ պայմանավորում է անորների լայնացումն ու ատոնիան:

Այսպիսով, ցավը միգրենի ժամանակ մի շարք նեյրոգեն, անոթային, ինչպես նաև կենսաքիմիական գործոնների ազդեցության արդյունք է: Այս պրոցեսը ցիկլային է, դրա գենեզում առաջատար դերը ուղեղային մեխանիզմներին է:

Բուժումը դա իր մեջ ներառում է նոպայի դադարեցումը և միջնոպայական շրջանում կանխարգելիչ բուժումը: Ժամանակակից միջոցներին ներկայացվող հիմնական պահանջները արդյունավետությունը, անվտանգությունը, ազդեցության արագությունն է: Միգրենի նոպան դադարեցնելու համար օգտագործում են 3 խումբ դեղամիջոցներ:

1-ին խումբը Միջին կամ թերև ինտենսիվության նոպաների ժամանակ արդյունավետ կարող են լինել՝ պարացետամոլը, ացետիլսալիցիլաթրուն (ԱՍԹ) և դրա ածանցավորները, նուրոֆենը, ինչպես նաև խառը դեղամիջոցները՝ սեղալգին, պենտալգին, սպազմովերալգին: Այս խմբի դեղերի ազդեցությունն ուղղված է նեյրոգեն բորբոքման քչացմանը, ցավի մոդուլյուրների (այրոստագլանիներ, կինիններ և այլ) սինթեզի ճնշմանը, ուղեղաբնի հականոցիցեպտիկ մեխանիզմների ակտիվացմանը: Դրանց նշանակման ժամանակ պետք է հիշել ԱՍԹ-ի նշանակման հակացուցմանները՝ ստամոքս-աղիքային տրակտի հիվանդության առկայությունը, արյունահոսությունների նկատմամբ հակումը, սալիցիլատների նկատմամբ գերզգայնությունը, ալերգիան, ինչպես երկարատև և առանց հսկողության ընդունման ժամանակ նաև արուզուային Գ8-ի առաջացման հնարավորությունը:

2-րդ խումբը Դիիհորուքոտամինի պրեպարատները (ռենդերգին, դիիհորուքոտամին, դիիհորգոտ) անոթի պատում տեղակայված սերոտոնինային ռեցեպտորների վրա ազդեցության շնորհիվ, օժտված են հզոր անոթասեղմիչ հատկությամբ, կանխարգելում են նեյրոգեն բորբոքումը և դրանով դադարեցնում են միգրենոց գորիը: Անենաքիչ կողմնակի էֆեկտ ունի դիիհորուքոտ քթային սպոնզը: Այս պրեպարատի արժանիքը դրա կիրառման հարմարավետությունն է, ազդեցության արագությունը և բարձր արդյունավետությունը (նոպաների 75%-ը դադարում է 20-45 րոպեում):

3-րդ խումբը Սերոտոնինի սելեկտիվ անտագոնիստներն (իմիգրալ, գոմիգ, նարամիգ և այլն) են: Օժտված են ուղեղային անորների սերոտոնինային ռեցեպտորների վրա ընտրողական ազդեցությամբ, կանխում են եռորյակ նյարդի վերջավորություններից Պ նյուրի արտազատումը և նեյրոգեն բորբոքումը: Իմիգրանը կիրառվում է դեղահաբերով (100 և 50մգ դեղահաբեր) և սրսկումների ծևով՝ 6նլ ենթամաշկային: Զոնիգը՝ 2,5մգ դեղահաբեր: Կողմնակի ազդեցությունները՝ ծակոցի, ճնշման, մարմնի տարբեր հատվածներում ծանրության զգացում, դեմքի կարմրություն, հոգնածություն, քննկոտություն, բուլություն: Արյունքը վրա է հասնում 20-30 րոպե, մաքսիմում 1 ժամ անց: Դադարում են ամենածանր նոպաները: Նարամիգը (2,5մգ դեղահաբեր) օժտված է զոմիգի ազդեցության մեխանիզմին նման ազդեցությամբ, սակայն դրա կիրառումից ավելի քիչ է դիտվում միգրենոց նոպաների վերադարձ:

Ներկայումս 2-րդ և 3-րդ խմբի պրեպարատները միգրենոց նոպան դադարեցնող հիմային միջոցներն են:

Միջնոպայական շրջանի կանխարգելիչ բուժումը տարվում է ամսեկան 2 անգամ գրոհների հաճախականության դեպքում: Այդ դեպքում հարկավոր է 2-3 ամիս տևողությամբ կուրսային բուժում: Դազվադեպ միգրենոց նոպաներով տառապող հիվանդներին բուժում ցուցված չէ: Կանխարգելիչ բուժման հիմնական խնդիրը նոպաների հաճախականության, ինտենսիվության իջեցումը՝ հիվանդների կյանքի որակի լավացումն է: Դիվանդության ժառանգական բնույթի պատճառով, հիվանդությունից լրիվ ապաքինում չի լինում:

Կանխարգելիչ բուժման հանար օգտագործում են ոչ դեղորայքային բուժում, ինչպես նաև տարբեր ֆարմակոլոգիական միջոցներ: Որպես ոչ դեղորայքային մեթոդ կիրառում են թիրամինի սահմանափակ պարունակությամբ մեթեքով՝ կարմիր գինի, պանիր, շոկոլադ, ընկույզ, ցիտրուսայիններ և այլն, դիետա: Թիրամինի ամինոթթուն ունի անոթասեղմիչ ազդեցություն և դրանով ունակ է սարդել միգրենոց նոպան: Թիրամինի նկատմամբ գերզգայնության դեպքում, այս սննդամթերքի սահմանափակումը զգալիորեն կարող է

իշեցնել միգրենոզ նոպաների հաճախականությունը: Կիրառում են փսիխոթերապիա; պարանոցային հատվածի վրա շեշտով մարմնամարզություն; օձիքային շրջանի մերսում; ջրային պրոցեդուրաներ; ասեղնաբուժություն: Միգրենի ժամանակ պոստիգումնետրիկ ռելաքսացիան ուղղված է աբրիկորանիալ և ուսային գոտու մկանների երկրորդային մկանա-տոնիկ և միոֆասցիալ համախտանիշների արտահայտությունների քչացմանը: Միգրենի կանխարգելիչ բուժումը ներառում է տարբեր ֆարմակոլոգիական խմբերի պրեպարատներ, որոնք ընտրում են ինդիվիդուալ, հաշվի առնելով սարդիչ գործոնները, ուղեկցող հիվանդությունները, հոգա-անձնական առանձնահատկությունները, ինչպես նաև միգրենի ախտածին գործոնները: Կանխարգելիչ բուժնան կուրսերն անցկացնում են նոպան դադարեցնող դեղամիջոցների հետ զուգակցված:

Անենից շատ օգտագործում են Բ-բլոկատորներ (անապրիլին կամ օբզիդան): Անապրիլինի դոզան օրը 40-80մգ է: Պրեպարատը կանխում է նոպայի զարգացումից առաջ դիտվող անոթների նեղացումը:

Փնջային գլխացավը

Փնջային գլխացավի գրոհն արտահայտվում է օրբիտալ, սուբօրբիտալ կամ քունքային հատվածի նոպայաձև միակողմանի կտրող, պտտող, այրող կամ պայթող բնույթի ցավերով, երբեմն դեպի դեմքի հասիլատերալ հատվածների (այտը, ականջը, ատամները) կամ պարանոցի, թիակի, ուսի շրջանի ճառագայթումով: Հաճախ հիվանդները փնջային գլխացավի գրոհը նկարագրում են որպես «աչքի դուրս գալու» զգացում: Նոպայի տևողությունը տատանվի 1 րոպեից մինչև 3 ժամ, գրոհների հաճախականությունը՝ օրը 1-ից 8 (հաճախ 2-3) անգամ: Հիվանդությունն ընթանում է սրացումներով և ռեմիսիաներով: Տիակի դեպքերում սրացման ժամկետը 2-6 շաբաթ է, ապա ցավերն անհետանում են մի քանի ամիս կամ տարի, այսինքն դրանք ընթանում են կարծես փնջերով, այստեղից էլ անվանումը՝ փնջային:

«Փնջերի» հաճախականությունը ինդիվիդուալ է: Սրացումը ցիկլիկ է և դրանց ի հայտ գալը կապված է լուսային ակտիվության եղանակային տատանումների հետ՝ հաճախ վաղ գարնանը կամ աշնանը:

Ըստ միջազգային դասակարգման չափորոշչների, փնջային ցավի ժամանակ պետք է լինի վերը նկարագրված վեգետատիվ ախտանիշներից գոնե մեկը, սակայն հաճախ հիվանդները նշում են եղջերաբաղանքային ինյեկցիա, արցունքահոսություն, քրի փակվելու զգացում:

Կլինիկական պրակտիկայում փնջային գլխացավն ավելի հազարեալ է հանդիպում, քան միգրենը (0,05 – 0,1%) և դասվում է դիմային ցավի հազարայուտ դեպքերին: Հիվանդությունը գլխավորապես առաջանում է 30-40 տարեկանում, հիմնականում տղամարդկանց մոտ (4 անգամ հաճախ, քան կանայք):

Պաթոգնոնների ախտանիշը գրոհի ժամանակ փսիխոնոտոր գրգռվածությունն է: Հիվանդներն անհանգիստ են, գալարգում են ցավից, ցավի ինտենսիվությունն այնքան մեծ է, որն այն անվանում են «սուլցիդալ»:

Հիմնական սարդիչ գործոնն ալկոհոլն է, դրա հետ մեկտեղ առկա է որոշակի թաքնված շրջան ալկոհոլի ընդունման և գրոհի սկսման միջև: Բացի այդ, փնջային գլխացավի գրոհ կարող է առաջացնել հիստամինի ներամաշկային ներարկումը կամ նիտրոգլիցերինի ընդունումը: Եթե առողջ մարդիկ հիստամինի կամ նիտրոգլիցերինի ընդունմանը ռեակցիա են տալիս երկողմանի կարճատև ցավով, փնջային գլխացավով տառապող հիվանդի մոտ 20 րոպե անց սկսվում է տիպիկ միակողմանի նոպա: Կարևոր է, որ այս նյութերն սարդիչ ազդեցություն ունեն միայն «փնջի» շրջանում, ռեմիսիայի շրջանում հիվանդները ռեակցիա են տալիս առողջության նման:

Նոպաների 50-75%-ն ի հայտ է գալիս քնի ժամանակ, մոտավորապես նույն ժամանակին՝ առավոտյան 2-3-ին, դրա համար փնջային գլխացավն անվանում են նաև «զարթուցչային ցավ»: Որպես կանոն, հիվանդները գոհ չեն գիշերային քնի որակից, մինչեւ, ռեմիսիայի ժամանակ նրանք չեն գանգատվում քնից: Քնի ժամանակ ապնոեի հաճախտանիշը փնջային գլխացավի ժամանակ ավելի հաճախ է դիտվում, քան հասարակությունում: Յնարավոր է դա սովորական համընկնում չի: Փնջային գլխացավով տառապող հիվանդների մոտ «փնջի» ժամանակ հայտնաբերվում է արյան թթվածինով հագեցման իջեցում հիպօքսեմիա: Հիպօքսեմիկ լայնացումը կարող է բերել գրոհների հաճախացմանը: Քնի ժամանակ հիպօքսեմիայի հիմնական պատճառներից մեկը՝ ապնոեն է քնի ժամանակ, որն ավելի հաճախ դիտվում է տղամարդկանց մոտ:

Գրականության մեջ կան «սինպտոմատիկ կլաստերի», այսինքն փնջային գլխացավի նկարագրությունը, որն ի հայտ է գալիս նյարդային համակարգի օրգանական ախտահարման (ուռուցքներ, անոթային անկրիզմներ) և ֆրոնտիտի ֆոնի վրա: Կլինիկորեն այս դեպքերը տարբերվում են հիվանդության քրոնիկական ընթացքով, ավելի երկարատև և ինտենսիվ գրոհներով, ցավային համախտանիշի ատիպիկ տեղակայմանք, հիվանդության սկզբում հիվանդի տարիքով: Այսպիսի դեպքերում անհրաժեշտ է մանրակրկիտ նյարդաբանական և հարկլինիկական հետազոտություն (գլխուղեղի ԿՏ, ՄՌՏ):

Փնջային գլխացավի տարբերակիչ ախտորոշումն անհրաժեշտ է կատարել միգրենի, տրիգենինալ ներալգիայի, քունքային արտերիալի, սուլուկումայի հետ: Յարկավոր է նշել, որ հաճախտանիշները, որոնք հայրենական գրականության մեջ հայտնի են որպես վեգետատիվ պրոպոզալգիաներ (Սլյուդերի, Չարլինի,

Օպենիեյնի, Խորտոնի համախտանիշները, ինչպես նաև ցելիար ներագիան), ըստ Միջազգային դասակարգման (1998) փնջային գլխացավի հոմանիշներն են:

Բուժումը: Փնջային գլխացավով տառապող հիվանդների թերապիան ծանր կլինիկական խնդիր է: Այն ներառում է կանխարգելիչ բուժումը, ինչպես նաև ցավային գրոհի դադարեցումը՝ բուժումը «փնջի» սրացման ժամանակ:

Կանխարգելիչ բուժումը: Ներկայումս փնջային գլխացավով տառապող հիվանդների բուժման մեջ առաջատար դերը լիթումի կարբոնատին է: Այն նշանակում են օրը 300-900նգ դոզայով մի քանի շաբաթների ընթացքում: Նոպաների դադարման դեպքում պրեպարատի դոզան իջեցնում են մինչև օրը 150-300նգ և շարունակում են դեռ 1-2 շաբաթ կախված սրացման ծանրությունից: Պրեպարատի բարձր դոզաները՝ օրը 900նգ-ից բարձր, կարող են նշանակել արյան մեջ դրա մակարդակի հսկողության տակ:

Կալցիումի իոնների անտագոնիստները, որոնք օժտված են արտահայտված անոթալայնիչ ազդեցությամբ, հաջողությամբ օգտագործվում են կանխարգելիչ բուժման համար: Այս խմբի պրեպարատները կարող են կանխարգել անոթների լայնացմանը նախորդող անոթների սպազմը: Ամենարդյունավետ են վերապամիլը և իզոպտինը օրը 240-320նգ, ինչպես նաև նիմոնտոպ (նիմոնդիփին) օրը 90նգ:

Փնջային գլխացավով տառապող հիվանդների մոտ քնի խանգարման և դերին հատուկ հետազոտությունները ցույց տվեցին քնաբեր դեղամիջոցներով կանխարգելիչ բուժման արդյունավետությունը: Քնից առաջ իմովանի 1 դեղահաբի նշանակումը կանխարգելում է փնջային ցավերի գիշերային նոպաների զարգացումը:

Փնջային գլխացավի ընդիհատման ամենարդյունավետ միջոցները դիիհերգոտի սպրեյն է (դիիհերգոտամին) և տրիպտանի խմբի պրեպարատները, որոնք սովորաբար կիրառվում են միգրենոզ նոպաների ընդիհատման համար: Իմիգրանը (սումատրիպտան) կիրառում են դեղահաբերի և քրային սպրեյների ձևով, նարամիգը դեղահաբերով 2,5նգ և զոմիգը դեղահաբերով 2,5նգ: Չնայած էրգոտամին պարունակող պրեպարատների և տրիպտանների բարձր արդյունավետությանը նոպայի ժամանակ, դրանց կիրառումը չէր կանխում գլխացավի ռեցիդիվը, չէր ընդհատում «փունջը»: Դրա համար փնջային գլխացավի բուժման համար անհրաժեշտ է կոմբինացված թերապիայի կիրառումը՝ գրոհի արդյունավետ ընդհատում և կանխարգելիչ բուժում:

Ուշաթափություն

Ուշաթափությունը կամ **սինկոպան**՝ լատիներեն՝ “թուլացնել, սպառել” բառից, գլխուղեղի արյան շրջանառության ժամանակավոր խանգարմանը պայմանավորված, գիտակցության կարճատև կորստի նոպա է: Ուշաթափությունը որևէ առաջնակի հիվանդության ախտանիշն է: Կան ուշաթափություն առաջացնող բազմաթիվ ախտաբանական վիճակներ.

- սրտային նետման իջեցմանը ուղեկցվող հիվանդությունները՝ սրտի ռիթմի խանգարումները, առտայի և թքայի զարկերակների ստենոզները, միոկարդի ինֆարկտը, ստենոկարդիայի նոպաները
- անօրների նյարդային կարգավորման խանգարումներով ուղեկցվող վիճակներ, օրինակ՝ ուշաթափություն կուլ տալիս, հորիզոնական վիճակից արագ բարձրանալիս
- արյան մեջ թթվածնի իջոցմանց վիճակներ՝ անեմիան և արյան այլ հիվանդությունները, հիպօրսիան բարձրության վրա և տոք սենյակներում:

Կլինիկական արտահայտությունները

Որպես օրենք, գիտակցության կորստին նախորդում է վատ զգացողությունը, սրտխառնոցը, տեսողության մշուշապատումը կամ աչքերի առաջ “ճանճերի” զգացումը, զանգ ականջներում: Լինում է թուլություն, երթեմն հորանջել, երբեմն թուլանում են ոտքերը և մոտենում է մոտոցող գիտակցության կորստի զգացումը: Յիշանդները գունատվում են, ապա պատվում են քրտինքով: Դրանից հետո հիվանդը կորցնում է գիտակցությունը: Մաշկը մոխրա-գորշավում, ճնշումը խիստ իջնում է, սրտի տոները դժվարությամբ են լսվում: Պուլսը կարող է լինել ծայրահեղ սակավ կամ, ընդհակառակ, հաճախակի, բայց թելանման, հազիվ շոշափվող: Մկանները խիստ թուլացած են, նյարդաբանական ռեֆլեքսները կամ բացակայում են կամ իջած են: Բբերը լայնացած են և լուսային ռեակցիան բացակայում է: Ուշաթափության տևողությունը մի քանի րոպե է, սովորաբար 1-2 վայրկյան: Ուշաթափության գագաթնակետին, հատկապես դրա երկարատև ընթացքի դեպքում՝ ավելի քան 5ր, հնարավոր է ցնցումային նոպաների զարգացում, անմիզգապահություն:

Բուժումը

.իիմնական իիվանդության բուժումը

.ուշարակության չեզոքացումը:

Ըւշարափության ժամանակ հարկավոր է ապահովել արյան մաքսիմալ ներհոսք ուղեղ. իիվանդին պառկեցնել բարձրացված ոտքերով, կամ նստեցնել գլուխը թեքելով ծնկերի միջև: Եթե իիվանդը պառկած է, գլուխը կողքի են թեքում, որպեզի լեզվի թեքումը կանխարգելել: Բացի այդ, կիրառում են մի շարք դեղամիջոցներ անոթային տոնուսի ստիմուլացիայի և զարկերակային ճնշման բարձրացման համար:

Էպիլեպսիա

Նոպաները, դրանք ուղեղի որոշակի նեյրոնների պոպուլյացիայի հիպերսինխրոն, անցողիկ, պարոքսիզմալ փոփոխություններն են: Նոպաները կարող են ծագել ինչպես նորմալ, այնպես էլ ոչ նորմալ ուղեղային հյուսվածքից: Նոպաների կլինիկական մանիֆեստացիան կախված է հիպերսինխրոնիզմացիայի ենթարկված նեյրոնների չափսից, տեղակայումից, ինչպես նաև փոփոխությունների տևողությունից: Նոպաները կարող են առաջանալ ուղեղի անցողիկ մի շարք ախտահարումների պատճառով, ինչպիսիք են հիպոգլիկեմիան, հիպոնատրեմիան, դեղորայքային ինտոքսիկացիան: Այս պարագայում անհատը ունենում է եզակի նոպա կամ մի քանի նոպաներ և ստորադիր ախտահարման բուժումը վերացնում է նոպաները:

Էպիլեպսիան բնորոշվում է որպես դարձելի, միատիպ, կարձատն նոպաներ, որոնց առաջացման պատճառը կարող են լինել ինչպես բնածին այնպես էլ ձեռք բերովի գործոնները:

Էպիլեպսիան տարածված նյարդաբանական հիվանդություն է, որն ախտահարում է աշխարհի ազգաբնակչության մոտ 1-2 %-ը: Նոպաները կարող են դիտվել ցանկացած տարիքում. Դրանք ավելի հաճախ են հանդիպում նորաշնային հասակում, հաճախականությամբ իջնում են մանկական, պատանեկան և մեծ հասակում և հաճախանում են ծերերի մոտ:

Դասակարգում: Հստ դասակարգման, էպիլեպտիկ նոպաները բաժանվում են 3 մեծ խմբի՝

- Պարցիալ
- Գեներալիզացված
- Չդիմերենցված

Պարցիալ նոպաներ: Պարցիալ նոպաները լինում են պարզ և կոմպլեքսային: Այն նոպան, որը սկսվում է շարժական կամ սենսոր նեռլորտեքսից, կարող է առաջացնել շարժական կամ զգացողական պարոքսիզմալ ֆենոմեններ: Եթե նոպայի ժամանակ գիտակցությունը պարզ է, կոչվում է պարզ պարցիալ նոպա, եթե գիտակցությունը մասնակի կամ ամբողջապես բացակայում է գրգրի տարածման պատճառով, կոչվում է կոմպլեքսային պարցիալ նոպա: Պարզ պարցիալ նոպաները կարող են ծագել կեղևի ցանկացած զննայից, որից էլ պայմանավորված է նոպայի տեսակը՝

- Շարժողական
- Զգացողական սոմատոսենսոր, տեսողական պարզ ֆենոմեններ
- Վեգետատիվ (պարբերական սրտխառնոցի, որովայնում ցավերի, սրտխփոցի, էպիգաստրալ շրջանից բարձրացող ալիքի զգացում, և այլն)
- Հոգեշարժական (հիշողության աղավաղումներ՝ *deja-vu, jāmes-vu*, տեսիլքներ, ցնորքներ, անհիմն վախի զգացում, հոտառական, համի հայրուցինացիաներ):

Պարզ պարցիալ նոպաները գիտակցվում են հիվանդների կողմից և հաճախ կոչվում են առւրաներ: Պարզ պարցիալ նոպան կարող է տարածվել՝ վերածվելով կոմպլեքսային պարցիալ կամ երկրորդային գեներալիզացված տոնիկ-կլոնիկ նոպաների: Գիտակցության մակարդակը էպիլեպսիայի տեսակի բնորոշման համար ունի մեծ նշանակություն: Գիտակցությունը խանգարված է, եթե հիվանդը նոպայի ժամանակ հրահանգ չի կատարում, շրջապատի հետ կոնտակտի մեջ չի մտնում և չի հիշում իր հետ կատարվածը: Կոմպլեքսային պարցիալ նոպան սկսվում է շարժական կանգով: Կոմպլեքսային պարցիալ նոպաները կարող են արտահայտվել՝

- Պարզ շարժական ավտոմատիզմներով
- Օրո-ալիմենտար ավտոմատիզմներով (կլման, լիզելու, չփշփոցի շարժումներ)
- Ժեստիկուլյացիան ավտոմատիզմներ կեղծ նպատակառողկած շարժումներով
- Վերբալ ավտոմատիզմներ

Կոմպլեքսային պարցիալ նոպաները տևում են մինչև 1-2 րոպե և բացարձակ միատիպ են վարքագծային պատեռով:

Նոպայից հետո հիվանդը խառնաշփոթ է, ապակողմնորոշված: Հետիկտալ խառնաշփոթ զիտակցությունը կարող է տևել 10-15 րոպե: Այս հանգամանքը թույլ է տալիս տարբերակել ԿՊՆ-ը արսանսներից; Վերջինիս ժամանակ հիվանդը հետիկտալ ֆենոմեններ չունի:

Պարզ և կոմպլեքսային պարցիալ նոպաները կարող են հաջորդվել երկրորդային տարածուն տոնիկ կլոնիկ նոպաներով: Քանի որ երկրորդային տարածուն ցնցման ֆոկալ մանիֆեստացիան կարող է չհայտնաբերվել հետազոտողի, ինչպես նաև հիվանդի կողմից, ավելի ճիշտ է ԳՏԿՆ համարել ֆոկալ, մինչև ճշգրիտ ախտորոշումը: Մեծահասակների մոտ առաջին անգամ դիտված ԳՏԿՆ-ը պահանջում են ԺԽՏԵԼ գլխուղեղի օրգանական ախտահարումները՝ ուռուցքները, ուղեղի ինֆարկտները կամ ինֆեկցիաները: Երկրորդային տարածուն տոնիկ- կլոնիկ նոպաները սկսվում են ֆոկալ, օջախային կամ առանց օջախային էպիլեպտիկ փոփոխությունների, տոնիկ և կլոնիկ ֆազաները տարբեր են ըստ իրենց ինտենսիվության, զուգաչափության և տևողության, նոպաների բնորոշ տևողությունը՝ 1-2 րոպե է, բնորոշ է հետիկտալ խառնաշփոթ գիտակցությունը, քննկուսությունը՝ անցողիկ ֆոկալ դիֆիցիտով կամ առանց դրա:

Էպիլեպտիկ նոպաների միջազգային դասակարգումը (ILAE, 1981)

1. Պարցյալ (ֆոկալ, տեղային) նոպաներ

1.Մոտոր նոպաներ

1.Ֆոկալ մոտոր, առանց մարշի

2. Ֆոկալ մոտոր, մարշով՝ ջեկսոնյան

3.ադվերսիվ

4.Պոստուրալ

5.Ֆոնատոր՝ վոկալիզացիա կամ խոսքի դադարում

2.Սոմատոսենսոր նոպաներ կամ հատուկ սենսոր ախտանիշներով նոպաներ՝ հասարակ խարկանքներ, օր՝ կրակի առկայժումներ, զանգ

1. Սոմատոսենսոր

2.տեսողական

3.լսողական

4.հոտառական

5.համային

6.գլխապտույտով

2.Վեգետատիվ-վիսցերալ արտահայտություններով նոպաներ՝ ուղեկցվում են էպիգաստրալ զգայություններով, քրտնարտադրությանը, դեմքի կարմրությանը, բբի նեղացմանը կամ լայնացմանը:

3.Ռոգեկան ֆունկցիայի խանգարմանը նոպաներ. հազվադեպ արտահայտվում են որպես բար պարցյալ նոպաներ.

1. դիցֆազիկ

2.դիսմնեստիկ օր՝ արդեն տեսած զգացում

3.մտածողության խանգարմանը, օրինակ՝ երազական վիճակներ, ժամանակի զգացողության խանգարուն

4.աֆեկտիվ՝ վախ, չարություն և այլն

5.իյուզոր, օր՝ մակրոպսիփա

6.բարդ հալուցինատոր, օր՝ երաժշտություն, տեսարաններ և այլն

2.Բարդ պարցյալ նոպաներ՝ գիտակցության խանգարմանը, երբեմն կարող են սկսել հասարակ ախտանշանաբանությանը

1.Գիտակցության հետագա խանգարմանը հասարակ պարցյալ նոպա

1.սկսվում է հասարակ պարցյալ նոպայից, գիտակցության հետագա խանգարմանը

2.ավտոմատիզմով

2.Սկսվում է գիտակցության խանգարմանը

1.միայն իտակցության խանգարմանը

2.շարժական ավտոմատիզմով

2.Երկրորդային գեներալիզացիայով պարցյալ նոպաներ

- 1.բարդ, ապա գեներալիզացվածի փոխարկվող պարցյալ նոպա(Ա),
 2. գեներալիզացվածի փոխարկվող բարդ պարցյալ նոպա(Բ)
 - 2.Գեներալիզացված նոպաներ(ցնցումային և ոչ ցնցումային)
- 1.Արսանսներ
 - 1.Տիպիկ արսանսներ
 - 1.միայն գիտակցության խանգարմանը
 - 2.քույլ արտահայտված տոնիկ կոմպոնենտով
 - 3.ատոնիկ կոմպոնենտով
 - 4.տոնիկ կոմպոնենտով
 - 5.ավտոնատիզմով
 - 6.վեգետատիվ կոմպոնենտով
 - 2.Ատիպիկարսանսներ
 - 1.տոնուսի փոփոխություններն ավելի են արտահայտված, քան տիպիկ արսանսների ժամանակ
 - 2.նոպաների սկիզբը կամ դադարումը տեղի է ունենում, ոչ թե հանկարծակի, այլ աստիճանաբար:
 - 2.Սիոկլոնիկ նոպաներ՝ միակ կամ բազմաթիվ միոկլոնիկ ջղաձգումներ
 - 3.Կլոնիկ նոպաներ
 - 4.Տոնիկ նոպաներ
 - 5.Տոնիկո-կլոնիկ նոպաներ
 - 2.Զդասակարգված էպիլեպտիկ նոպաներ՝ նոպաներ, որոնց չի կարելի մտցնել վերը նկարագրված ոչ մի խնդիր մեջ
 - 3.Չափելված: Կրկնակի էպիլեպտիկ նոպաները կախված են տարբեր գործոններից.
 - 1.պատահական նոպանոր, որոնք ի հայտ են գալիս հակարծակի և առանց պատճառի,
 - 2.ցիկլիկ նոպաներ, որոնք կրկնվում են որոշակի ինտերվալով, օր՝ կապված դաշտանային ցիկլի, քնի-արթնացման ցիկլի հետ,
 - 3.սենսոր՝ հոգնածություն, ալկոհոլ, հոլյզերը և այլն, և ոչ սենսոր գործոններով՝ երբեմն դրանք ռեֆլեքտոր նոպաներն են, սադրված նոպաներ
 - 4.Էպիլեպտիկ ստատուս- շարունակական նոպաներ կամ մի քանի ժամվա ընթացքում կրկնվող նոպաներ, այնքան հաճախ, որ հիվանդը նոպաների միջև գիտակցության չի գալիս. կարբերում են ֆոկալ և գեներալիզացված նոպաների ստատուս, խիստ տեղակայված մոտոր նոպաները կոչվում են “մշտական պարցյալ էպիլեպսիա”:

Ցնցումային օջախը

Ցնցումային օջախը, ցանկացած գործոնով (արյան շրջանառության անբավարարություն, պերինաստալ բարդություններ, գլխի տրավման, սոմատիկ և ինֆեկցիոն հիվանդություններ, գլխուղեղի ուռուցքներ և անոնական նոպաներ, նյութափոխանակության խանգարումներ, ինսուլտ, տարբեր նյութերի տոքսիկ ազդեցությունը) առաջացած ուղեղի օրգանական կամ ֆունկցիոնալ պխտահարման արդյունք է: Կառուցվածքային վնասման տեղում սպին (որտեղ, երբեմն ձևավորվում է հեղուկով լցված խոռոչ՝ կիստա): Այս տեղում պարբերաբար կարող է առաջանալ սուր այտուց և շարժական գոտու նյարդային բջիջների գրգռում, որը հանգեցնում է կմախքային մկանների կծկումներին, որոնք, գրգռման ամբողջ կեղևի վրա տարածման դեպքում, ավարտվում են գիտակցության խանգարման:

Ցնցումային պատրաստվածությունը

8.պ.-ը գլխուղեղի կեղևում մակարդակից՝ շեմից, բարձր ախտաբանական դրդման շատացման հնարավորությունն է, որի վրա գործում է ուղեղի հակացնցումային համակարգը: Այն կարող է լինել ցածր և բարձր: Բարձր 8.Պ.-ն ժամանակ օջախում նույնիսկ ամենափոքր ակտիվությունը կարող է հանգեցնել ցնցումային նոպայի առաջացմանը: Գլխուղեղի 8.Պ.-ը կարող է այնքան հզոր լինել, որ առանց էպիլեպտիկ ակտիվության օջախի, հանգեցում է գիտակցության կարծառու անջատմանը: Այս դեպքում խոսքը արսանսների մասին է: Եվ, ընդհակառակը, էպիլեպտիկ ակտիվության դեպքում ի հայտ են գալիս գիտակցության խանգարման բացակայությամբ, պարցյալ նոպաներ: Բարձրացած 8.Պ.-ն պատճառը ուղեղի ներարգանդային հիպօրսիան է, ծննդաբերության ժամանակ հիպօրսիան և ժառանգական նախատրանադրվածությունը (էպիլեպսիայով հիվանդների ժառանգների մոտ էպիլեպսիայի ռիսկը 3-4 % է, որը ընդհանուր պոպուլյացիայից 2-4 անգամ բարձր է):

ԷԵԳ

Էպիլեպսիայի և դրա արտահայտությունների ախտորոշման համար լայն տարածում է գտնել էլեկտրոնցեֆալոգրաֆիայի մեթոդը: Ցատկապես մեծ նշանակություն ունեն “պիկ-ալիք” համալիրների և ասիմետրիկ դանդաղ ալիքների առկայությունը, որը ցույց է տալիս էպիլեպտիկ օջախի առկայությունը և դրա տեղակայումը: Ամբողջ ուղեղի ցնցումային պատրաստվածության առկայության մասին խոսում են գեներալիզացված “պիկ-ալիք” համալիրները: Սակայն, պետք է հիշել, ԷԵԳ-ն արտացոլում է ոչ թե էպիլեպսիայի ախտորոշումը, այլ գլխուղեղի ֆունկցիոնալ վիճակը (ակտիվ արթուն վիճակը, պասսիվ արթուն վիճակը, քունը և քնի փուլերը) և կարող է նորմալ լինել նույնիսկ հաճախակի նոպաների դեպքում: Եվ, ընդհակառակը, ԷԵԳ-ում էպիլեպտոֆորմ փոփոխությունների առկայությունը ոչ միշտ է վկայում էպիլեպսիայի մասին, բայց որոշ դեպքերում հակակոնվուլսանտ թերապիայի նշանակման հիմք է հանդիսանում:

Էպիլեպսիայի բուժումը

Բուժման նպատակները

1. կրկնակի նոպաների զարգացման ռիսկի իջեցում,
2. կանխորոշման բարելավում
3. ռենիսիայի ժաման կ հասնել, առանց նոպաների վերականգնման, հակացնցումային դեղերի հանելուն
4. մինիմումի հասցնել բուժման կողմնակի էֆեկտները:

Հակակոնվուլսանտները

Հակակոնվուլսանտները (հակա + լատ. convulsio՝ ցնցում) հացնցումային ազդեցության ֆարմակոլոգիական միջոցներ են, որոնք կիրառվում են տարբեր ծագման մկանային ցնցումների չեզոքացման համար՝ էպիլեպսիայի, էկլամսիայի, ինտոքսիկացիաների, փայտացման ժամանակ: Հակակոնվուլսանտներն օգտագործում են նաև բիպուլյար խանգարումների՝ մանիհակալ-դեպրեսիվ պսիխոզի, բուժման համար, քանի որ դրանցից շատերի նորմուտիմիկների հետ կայունացնում են տրամադրությունը:

Հակացնցումային էֆեկտ ունեն շատ տրամկվիլիզատորներ՝ բենզոդիազեպամի ածանցյալները (դիազեպամ, միտրազեպամ, կլոնազեպամ): Դրանցից բացի, կլոնազեպամը շատ ֆարմացևսիկ դասակարգումներում առաջին հերթին նշված է որպես հակակոնվուլսանտ:

Ամենահայտնի հակակոնվուլսանտներն են. Բենզոդիազիլը, Կարբամազեպինը՝ Ֆինլեպսին, Տեգրետոլ, Ֆենոբարբիտալը, վալաբեաթթում՝ Դեպակինը, Կոմվուլեքս, ֆենիտոինը՝ Դիֆենին, Բենզոնալը, Լամոտրիզինը՝ Լամիկտոլ, Լամիտոր, Լևետիրացետամը՝ Կեպրա, Օքսկարբազեպինը՝ Տրիլեպտուալ, տոպիրամատը՝ Տոպոնաքս, կլոնազեպամը:

Հակակոնվուլսանտների դասակարգումը

Հակակոնվուլսանտների համար աշխատանքի հիմնական սկզբունքը նեյրոնների մաշվածության հաճախականության իջեցումն է: Այդ խնդիր ժամանակակից դեղամիջոցներն ընտրողաբար ճնշում են ախտաբանորեն-ակտիվ նեյրոնների ազդեցությունը: Այսպիսի ազդեցությանը հասնում են 3 ուղիներով.

- արգելակող նեյրոնների ակտիվության ուժեղացում, օրինակ՝ ուժեղացնելով ԳԱՄԿ-ռեցեպտորների ակտիվությունը
- արգելակել դրդիչ նեյրոնների ակտիվությունը, օրինակ իջեցնելով NMDA-ռեցեպտորների ակտիվությունը
- էլեկտրական ազդակի փոխանցման վրա անմիջական ազդեցությամբ, դրանով կանխարգելելով էպիլեպտիկ օջախի նեյրոնների ակտիվացումը:

Հիմնական հակակոնվուլսանտների ֆարմակոլոգիական ազդեցության մեխանիզմը

- ֆենիտոինը, լամոտրիզինը և ֆենոբարբիտալը արգելակում են դրդիչ նեյրոնների վերջավրություններից գլուտամատի ազատումը, դրանով կանխարգելելով էպիլեպտիկ օջախի նեյրոնների ակտիվացումը:
- ժամանակակից պատկերացումների համաձայն, վալաբութթուն և որոշ հակաէպիլեպտիկ դեղեր, նեյրոնների NMDA-ռեցեպտորների անտագոնիստներն են և խոչընդոտում են NMDA-ռեցեպտորների հետ գլուտամատի փոխազդեցությանը:

- Բենգողիազեպամը և ֆենոբարբիտալը փոխազդում են ԳԱՄԿ-ռեցեպտորների հետ: Այդ ժամանակ առաջացած ԳԱՄԿ-Ա ռեցեպտորի ալլոստերիկ փոփոխություններընպասում են դրա ԳԱՄԿ-ի նկատմամբ զգայնությունը և քլորի իոնների ավելի շատ մուտքին նեյրոն, որի արդյունքում, խոչընդուռը է դեպոյարիզացիայի զարգացմանը:
- Տիագարինը սինապտիկ ճեղքից ԳԱՄԿ-ի հետդարձ զավթման արգելակիշն է: Սինապտիկ ճեղքում այս արգելակիշ մեղիատորի կայունացումն ուղեկցվում է էպիլեպտիկ օջախի նեյրոնների ԳԱՄԿ-Ա-ի հետ փոխազդեցության խթանմանը և դրանց գրգռականության վրա արգելակիշ ազդեցության ուժեղացմանը:
- Վիզարատրինը՝ ԳԱՄԿ-տրանսամինազայիննիբիտորը, արգելակում է ԳԱՄԿ-ի կատարողիզմը և բարձրացնում է արգելակող նեյրոնների վերջավորություններում դրա պարունակությունը:
- Գարապենտիկն օժտված է ԳԱՄԿ-ի ձևավորումն ուժեղացնելու հատկությամբ: Դրա հակառակի էպտիկ ազդեցության մեխանիզմը պայմանավորված է նաև կալիումի իոնների համար կանալների բացման վրա անմիջական ազդեցությամբ:
- Կարբամազեպինը, վալպրոռատոները և ֆենիտոինը փոխում են պոտենցյալ կախված նատրիումային և կալցիումային կանալների ինակտիվությունը, դրանով սահմանափակելով, էլեկտրական պոտենցյալի տարածումը:
- Էտոստիկցիմիտը արգելակում է կալցիումային կանալները:

Յակակոնվուլսանտների հաճախակի կողմնակի էֆեկտները

Քանի որ, գրեթե բոլոր հակակոնվուլսանտներին ունեն ԿՆ-ի արգելակիշ ազդեցություն, դրանց ազդեցության արդյունքում առաջանում են հետևյալ կողմնակի էֆեկտները. քննկոտություն, ասթենիա, գլխապտույտ, հիշողության իջեցում, կոգնիտիվ ֆունկցիաների թուլացում:

ԿՆ-ի ԻՆՖԵԿՑԻՈՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ

ԿՆ-ի ինֆեկցիոն հիվանդություններ - նյարդաբանական ախտաբանության ամենահաճախ հանդիպող ծևերից մեկն է: ԿՆ-ն բավականին լավ է պաշտպանված տարբեր ախտածին արգակներից (ուղեղաբաղներ, հեմատոէնցեֆալիկ և լիկվորէնցեֆալիկ պատճեշներ, ներուղեղային միկրոզլիայի ինունային համակարգ, ոսկրածածկոց): Դրա հետևանքով էլ ԿՆ-ի ինֆեկցիաները հանդիպում են ավելի հաճախ սպորադիկ ծևերով: Չնայած նկարագրվում է նաև հիվանդության ոչ մեծ համաճարակներ: Յիվանդության զարգացման հավանականությունը կախված է 2 պատճառից՝ հարուցիչի պարոգենությունից և օրգանիզմի ինուն պատասխանից: ԿՆ-ի ինֆեկցիաները հաճախ ախտահարում են վաղ մանկական տարիքի երեխաներին և ծերերին, խորնիկ հիվանդությամբ տառապողներին (շաքարային դիաբետ, ալկոհոլիզմ, թնրամոլություն, յարդի ցիրոզ), երկար ժամանակ ինունսուլարեսիվ թերապիա ստացած հիվանդներին (կորտիկոստերոիդներ, ցիտոստատիկներ, ճառագայթային թերապիա կամ քիմիոթերապիա), ինչտ, լեվի-լեցուն, բնակեցված տարածքներում ապրողներին:

Որոշ ինֆեկցիաներին մենք ծանոթ ենք դեռ վաղ ժամանակներից (մենինգակուկային մենինգիտ, տուբերկուլյոզ, պոլիօնմիելիտ), որոշներին(Չիահ, պրինային հիվանդություն) և նրանց փոխանցման ուղիներին(օրգանների տրանսպլանտացիա, արյան փոխներարկում, ցողունային բջջներ վատ ստերիլիզացված բժշկական սարքավորումներ, կենդանական ծագման վարարված մթերքներ, գենային ինժիներիայով ստացված մթերքներ) մենք առնչվում ենք վերջին ժամանակներս: Նյարդային համակարգը ախտահարող միկրոօրգանիզմների սպեկտրուր և դրա տարածման ուղիները բազմաբնույթ են: Հարուցիչները կարող են լինել տարբեր պարոգեն միկրոօրգանիզմներ՝ վիրուսներ, բակտերիաներ, սմիկեր, պրիններ, մանրէներ:

Պարոգենեգ:

Գոյություն ունի ինֆեկցիայի տարածման մի քանի ուղիներ՝

1. հեմատոգեն, լիմֆոգեն, աերիննեվրալ, ներընկերքային
2. կոնտակտային-հարուցիչի տարածումը հարթքային խոռոչներից(սինուլսոգեն մենինգիտ), միջին ականջից կամ պուկաձև ելունից (օտոգեն մենինգիտ, էնցեֆալիտ, արսցես), վերին ծնոտից ատամնների պարուղիայի ժամանակ (օդինոտոգեն մենինգիտ), օրիտայից և ակնագնից:
3. Գանգուղեղային և ողնաշարա-ողնուղեղային բաց վնասվածքներից, որոնք ուղեկցվում են լիկվորեայով (ինֆեկցիայի համար բաց դրներ):

ԻՆՖԵԿՑԻԱՅԻ ՏԱՐԱԾՄԱՆ ՈՒՂԻՆԵՐԸ - կախված ինֆեկցիայի հարուցիչից՝ ինֆեկցիաները կարող են տարածվել կոնտակտային, օդա-կաթիլային, ալիմնոտար միջատների կամ կենդանիների խայթոցից, արյան և օրգանների փոխապատվաստումից և այլ ուղիներով:

ԿԵՆՏՐՈՆԱԿԱՆ ՆՅԱՐԴԱՅԻՆ ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ ԻՆՖԵԿՑԻԱՆԵՐԻ ԴԱՍԱԿԱՐԳՈՒՄԸ:

Կարելի է անցկացնել տարբեր սկզբունքներով

1.ըստ զարգացման բնույթի տարբերում են նյարդային համակարգի առաջնային և երկրորդային ախտահարում: Առաջնային մենինգիտը զարգանում է առանց նախորդող ինֆեկցիայի կամ որևէ օրգանի ինֆեկցիոն ախտահարման: Իսկ երկրորդայինը հանդիսանում է ընդհանուր կամ լոկալ ինֆեկցիոն հիվանդության բարդություն: Առաջնայինին պատկանում են միկրոբային կամ վիրուսային ծագման հիվանդությունները (մենինգակոկային մենինգիտ, տօպային էնցեֆալիտ, առաջնային վիրուսային լիմֆոցիտար մենինգիտ, եղիտեմիկ էնցեֆալիտ): Երկրորդայինը՝ նյարդային համակարգի ախտահարումն է առաջնային է այլ օրգանների ախտահարման հետևանքով (օտօգեն մենինգիտ, տուբերկուլոզային մենինգիտ, վիրուսային գրիպոզ մենինգունցեֆալիտ և այլն):

2.ըստ էթոլոգիայի՝ տարբերում ենք բակտերիալ (մենինգո-, պնևմո-, ստաֆիլակոկային և այլն), վիրուսային (սուր լիմֆոցիտար խորիոնենինգիտ, հերպետիկ մենինգիտ), սմկային և պրոտոզոյային մենինգիտ:

3.ըստ բորբոքային պրոցեսի բնույթի՝ բարախային (սեպտիկ) և սերոզ (ասեպտիկ): Թարախայինին պատկանում են բակտերիաներով առաջացված մենինգիտները, իսկ սերոզներին վիրուսներով սմկերով ինչպես նաև որոշ բակտերիաներով (տուբերկուլոզավոր լիմֆոցիտար կուլոպաթիա):

4.ըստ ախտահարման տեղակայման՝ մենինգիտ (ուղեղաթաղանթների ախտահարում), էնցեֆալիտ (ուղեղանյութի ախտահարում), միելիտ (ողնուղեղի ախտահարում); Դաշտի հանդիպում են խառը ձևեր՝ մենինգունցեֆալիտ, մենինգոմիելիտ, էնցեֆալոմիելիտ: Եթե ընդգրկվում է պերիֆերիկ նյարդային համակարգը՝ էնցեֆալոմիելոփաթիկոլոպաթիա:

5.ըստ պրոցեսի տարածման տարբերում ենք գեներալիզացված (մենինգիտ) և սահմանափակ (բազալ մենինգիտ, ուղեղաբնային էնցեֆալիտ գլխուղեղի արսցես, սուրբուրալ էնպիեմա)

6.ըստ ընթացքի տարբերում են սուր, ենթասուր, խրոնիկ, ռեկուրենտ և դանդաղ ինֆեկցիաներ: Սուր-սիմպտոմները զարգանում են մի քանի ժամվա կամ 1-2 օրվա ընթացքում, ենթասուր-սիմպտոմները զարգանում են 2-3 շաբաթում, խրոնիկ-ընթանում են ռեմիսիաներով և սրացումներով, ռեկուրենտ-սիմպտոմները վերականգնվում են լավացումից հետո, դանդաղ-սիմպտոմները առաջանում են վիրուսի հետ շփումից շատ տարիներ անց:

7.ըստ կլինիկական պատկերի արտահայտվածության՝ թերև, միջին, ծանր, ծայրահեռ ծանր ձևեր:

ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ՊԱՏԿԵՐ

Չնայած հարուցիչների բազմազանությանը՝ ԿՆՀ-ի տարբեր ինֆեկցիոն հիվանդությունները ունեն շատ ընդհանուր կլինիկական գծեր: Կլինիկայում հաճախ հանդիպում է հետևյալ տետրադան՝ գլխացավ, հիպերերմիա, մենինգյալ նշաններ, գիտակցության փոփոխություն: Մենինգիտի ժամանակ առավելապես արտահայտված են ընդհանուր գանգրուղեղային և մենինգյալ սիմպտոմները, էնցեֆալիտի ժամանակ լոկալ սիմպտոմներ (պարեզ, ատաքսիա, խոսքի խանգարում): Մյուս ինֆեկցիաների նման ունեն պրոդրոմալ շրջան որը արտահայտվում է ընդհանուր տկարությամբ, գլխացավով և մկանացավով, դողով, սարսուրով գերբունարտադրությամբ:

Մենինգիտի ախտորոշումը դրվում է 3 գուգակցված սիմպտոմների հիման վրա՝

1. ընդհանուր ինֆեկցիոն
2. թաղանթային (մենինգյալ)
3. ողնուղեղային հեղուկի փոփոխություն

Մենինգյալ սինդրոմին բնորոշ են գլխացավ, սրտխառնոց, փսխում, մաշկի ընդհանուր հիպերէսթեզիա, լուսավախություն, մենինգյալ նշաններ: Մենինգյալ նշաններից հաճախ հանդիպում են պարանոցի մկանների կարկամություն, ակնադիմային ֆենոմեն, Կեռնիգի սիմպտոմ, Բռուդինսկու սիմպտոմ: Կրծքահասակ երեխաների մոտ դիտվում է գաղթումի լարվածություն և արտափրկում, Լեսամի սիմպտոմ: Կտրուկ արտահայտված մենինգյալ սիմպտոմների ժամանակ դիտվում է օպիստատոնուս (ողնաշարը ձգված է աղեղնաձև) կամ զարգանում է քնած շան դիրք:

Մենինգիտի ժամանակ գլխացավը առաջանում է տոքսինի ազդեցությունից, ներգանգային ճնշման արդյունքում, ուղեղաբնաների գրգռման արդյունքում: Այդ գլխացավն ունի տարածուն բնույթ, ուղեկցվում է սրտխառնոցով, փսխումով, լուսավախությամբ նև ճառագայթում է եռորյակ նյարդի նյարդաթելերի ուղղությամբ. ինչպես նաև դեպի վիզ, ողնաշար, վերջույթներ: Երեխաների մոտ հաճախ, մեծահասակների մոտ հազվագյուտ զարգանում են ցնցումներ: Ցնարավոր է փսխումուտոր գրգռվածություն, զարանցանք, հալուցինացիա: Հիվանդության պրոգրեսիվման հետ մեկտեղ զարգանում է քնկութություն և սուպոր, որը հետագայում կարող է վերածվել կրծայի: Ակնահատակում կարող է դիտվել երակային հիպերէմիա, տեսանյարդի այլուր: Բազալ մենինգիտի ժամանակ պրոցեսի մեջ կարող են ընդգրկվել 2, 3, 4, 6, 7, 8-րդ զույգ գանգուղեղային նյարդերը, ինչը ուղեկցվում է տեսողությամբ իջեցմամբ, պտղով, դիպլոպիայով, շլությամբ, միմիկայի մկանների պարեզով, լսողությամբ իջեցմամբ: Պրոցեսի մեջ ողնուղեղային նյարդարմատների ընդգրկման հետևանքով առաջանում է մեջքի ցավ, որը ճառագայթում է դեպի վերջույթներ, արտահայտվում է նաև նյարդարմատային ձևով զգացողությամբ խանգարմամբ, մակերեսային և խորանիստ ռեֆլեքսների փոփոխմամբ: Կլման դժվարացնում

պարեզները, և պարալրզները, բարինսկու սիմպտոմը, շարժման դիսկոռդինացիան, և տրեմորը մատնանշում են ոչ միայն ուղղաթաղանքների, այլ ուղղանյութի ախտահարման մասին, ինչը վկայում է մեծինգունեցեֆալիտի զարգացման մասին: Ողնուղեղի միջաձիգ ախտահարման սիմպտոմները միացումը խոսում է մեծինգունելիտի կամ մեծինգունեցեֆալիտի մասին: Կոնքի օրգանների սֆինգուրների դեկավարումը խանգարվում է ավելի ուշ, չնայած արտահայտված փսիխիկ խանգարումները կարող են նպաստել անհիգապահությանը կամ միզակապությանը:

ԿԵՆՏՐՈՆԱԿԱՆ ԱՋԱՐԴԱՅԻՆ ԻԱՄԱԿԱՐԳԻ ԻՆՖԵՄԿԵՋԻԱՆԵՐԻ ԱԽԱՆՋԻՆ ՃԱԷՐԾ

ԹԱՐԱԽԱՅԻՆ ՄԵՆԻՆԳԻ

1.Մեծինգակուկային մեծինգիտ-կարող է լինել առաջնային սուր թարախային մեծինգիտի օրինակ: Դարուցիչը գրամ բացասական դիպլոկուն է՝ մեծինգակուկորը կարող է առաջացնել մեծինգուկեմիա, նազոֆարինգիտ, էնդոկարդիտ, արթրիտ և այլն: Վարակումը տեղի է ունենում շնչուղիներով հիվանդի կամ բացիլակիրի հետ շփման հետևանքով: Մեծինգակուկը ներդրվում է վերին շնչական ուղիներ ընպանի հետին պատ, պարանոցի լիմֆատիկ հանգույցներ, նշիկներ՝ առաջացնելով նազոֆարինգիտ: Հետագայում հարուցիչը անցնում է ենթառոտայնային տարածություն, ինչը բերում է լեպտոնմենինգիտի զարգացմանը: Օրգանիզմում ինֆեկց իան տարածվում է հեմատոգեն, լիմֆոգեն ճամապարհով և պերիներալ տարածությամբ: Վարակման պահից մինչև առաջին սիմպտոմների ի հայտ գալը անցնում է 2-4 օր: Մեծինգակուկային մեծինգիտը սկսվում է սուր սարսուռով, ջերմուտյան բարձրացմանը մինչև 39-40 աստիճան, ընդհանուր բուլությամբ, գլխացավով, փսխումով: Դիտվում է ակնազնդերի ցավոտություն, լուսավախություն, արցունքահոսություն, հիպերակուզիա, հնարավոր է պետեխիալ ցան: Արտահայտվում են մեծինգայալ սիմպտոմները՝ կեռնիգ, բուլութինսկի, պարանոցի մկանների կարկանություն, ընդհանուր հիպերէսթեզիա: Մեծինգակուկային մեծինգիտի սիմպտոմատիկան և ընթացքը կախված է նրա ձևից: Առանձնացնում ենք՝

1.ամբուլատոր(ատիպիկ)

2.սուր կայծակնային

3.սուր սեպտիկ(մեծինգակուկեմիա, մեծինգակուկային սեպսիս)

4.մեծինգիտի ռեցիդիվող ձևեր

Կայծակնային մեծինգակուկային սեպսիսը հայտնի է որպես Ուտսերխառուս-Ֆրիգրեխսի համախտանիշև կախված է հիպոֆիզ- հիպոթալամուս- մակերիկամի կեղևային նյութի գործներության խանգարման հետ: Այս համակարգի դեկոնպենսարիան բերում է անորի տոնուսի իջեցմանը, անորի թափանցելիության բարձրացմանը, կոլապտոիդ վիճակի, հեմոռօագիկ համախտանիշի արյան մակարդման խանգարման(ՂՆՄ-համախտանիշ): Դիվանդը մահանում է առաջին օրերի ընթացքում: մահի պատճառը-ինֆեկցիոն տոքսիկ շոկ, արյունազեղում, գլխուղեղի այտուց, սուր սրտային և երիկանային անբավարություն: Մեծինգակուկային մեծինգիտի ժամանակ լիկվորը դուրս է գալիս բարձր ճնշման տակ, պղտոր է՝ դեղնավուն երանգով: Արյան ձևավոր տարերի քանակը 1մլ-ում մի քանի հազարից ավել է, սպիտակուցի քանակը 1գ/լ-ից բարձր է ; Բակտերիոսկոպիայի ժամանակ հայտնաբերվում են մեծինգակուկեր: Պանդի և նոննե Ապելտի ռեակցիաները դրական են: Գյուլկոզայի և քլորիդների քանակը չափավոր իջած է :

Երկրորդային թարախային մեծինգիտ-առաջացմանում են պնևմակուկերը, Պֆեյֆֆեր-Աղանեսովի հենոֆիլիկ ցուպիկը, ստաֆիլակուկ, ստրեպտոկուկ, աղիքային ցուպիկը, սալմոնելաները: Այդ հիվանդությունները կարող են լինել խորոնիկ բորբոքային պրոցեսի (թոքաբորբ, օտիտ, թարախակույտ, գնագի օստեոմիելիտ), ողնաշարի, գանգի կոտրվածքների բարդություն: Պնևմոկուկային մեծինգիտին բնորոշ է լիկվորի կանաչավուն երանգ: Մինչև սուլֆամիլամիդների կիրառումը լեթալությունը կազմում էր 100%, որը այժմ նվազել է:

Թարախային մեծինգիտի բուժումը: Նախքան անտիբիոտիկի նկատմամբ զգայունության որոշելը՝ նշանակում են լայն սպեկտորի անտիբիոտիկ՝ բենզինպենիցիլին, ցեֆալոսպորին, լեվոմիցետին, նաև մետրոնիդազոլ՝ օպորտունիստական ինֆեկցիաների ճնշման համար: Անտիբիոտիկորեապիայից 72 ժամ հետո ծանր դեպքերում կրկնակի ստուգում են լիկվորը՝ որպեսի գնահատեն բուժման արյունավետությունը, անհրաժեշտության դեպքում փոխում են անտիբիոտիկը: Բուժման կոմպլեքսը լրացնում են դեկադրատացիայով, դեզինտեքսիկացիայով կորտիկոստերոիդներով:

Ծանր էնդոստրոսիկ ռեակցիայի և ինֆեկցիոն տոքսիկ շոկի ժամանակ դեզինտեքսիկացիայի նպատակով ներարկում են 5 տոկոսանոց գլուկոզայի լուծույթ, իգուտոնիկ ֆիզիկական լուծույթ, Ոինգերի լուծույթ և շատ ծանր դեպքերում կատարում են լիկվորոստրոբցիա: Մեծինգակուկային սեպսիսի ժամանակ խորհուրդ է տրվում կուլիտ լուծույթների ներարկում՝ պոլիգուլուկին, ռենոպոլիգուլուկին: Ներանոթային մակարդման համախտանիշի կանխարգելման և բուժման համար խորհուրդ է տրվում հեպարին, իսկ ուղեղի այտուցի՝ դեքսամետազոն:

Վիճակի լավացման և ջերմաստիճանի նորմալացման դեպքում անտիբիոտիկորեապիան պետք է շարունակել ամենաքիչը 2 շաբաթ: Այլապես վտանգ կա ինֆեկցիայի պերսիստենցիայի և հիվանդության ռեցիդիվի զարգացման:

Երկրորդային մենինգիտի ժամանակ բուժումը պետք է սկսել առաջնային օջախի սանացիայից: Աբսցեսի զարգացման դեպքում կամ նրա հայտնաբերումը այլ օրգանում նպատակահարմար է համարվում վիրահատական միջամտությունը:

ՍԵՐՈՉ ՄԵՆԻՆԳԻ և ՄԵՆԻՆԳՈՒՑԵՖԱԼԻՏ

Այն կարող է լինել ինչպես վիրուսային, այնպես էլ բակտերիալ ծագման: Բնորոշվում է սուր կամ ենթասուր սկզբու, մենինգայի սինդրոմներով, լիկվորում լիմֆոցիտար պլեոցիտոզով:

Տուբերկուլոզային մենինգիտ - միշտ հանդիսանում է երկրորդային, զարգանում է որպես այլ օրգանների տուբերկուլոզային բարդություն(թոքեր, բրոնխներ, մեզենտերյալ լիմֆատիկ հանգույցներ), վերջինիս հեմատոգեն տարածման և ուղեղաթաղանթների ախտահարման հետևանքով: Յիշվանդության սկիզբը ենթասուր է՝ 2-3 շաբաթ, հաճախ ունի պրոդրոմալ շրջան՝ արագ հոգնածությամբ, թուլությամբ, գլխացավով, անոռեքսիայով, քրտնարտադրությամբ, բնավորության փոփոխմամբ, քնկութությամբ, մարմնի սուրբերիլ ջերմաստիճանով: Բնորոշ է 4 և 6- րդ գույգ գանգուլեղային նյարդերի ախտահարման նշաններ(երկտեսություն, պտոզ, շլություն): Ուշ շրջանում եթե հիվանդությունը չի ճանաչվում և չի սկսվում սպեցիֆիկ բուժում, կարող են միանալ պարեզներ, աֆազիա, էավիլեպտիկ նոպաներ և գլխուղեղի ախտահարման այլ օջախային նշաններ:

Ախտորոշումը դրվում է անամնեզի հիման վրա (տուբերկուլոզով հիվանդի հետ կոնտակտ) ներքին օրգաններում տուբերկուլոզի առկայություն; Յիշմականը հանդիսանում է ոգնուղեղային հեղուկի հետազոտությունը: Լիկվորի ճնշումը բարձր է , հեղուկը թափանցիկ է , կամ թերև պղտոր: Լիմֆոցիտար պլեոցիտոզը 600-800 միլիոն/լ սպիտակուցի քանակի շատացում մինչև 2-3 գ/լ: Բնորոշ է լիկվորում շաքարի իջեցում մինչև 0.15-0.3 գ/լ և թլորիդների իջեցում մինչև 5 գ/լ: Եթե ողնուղեղային հեղուկը սրվակի մեջ պահեն 12-24 ժամ , ապա նրանում առաջանում է բարակ ֆիբրինային սարդուտայնանան թիթեղ, որը սկսվելով հեղուկի մակարդակից՝ հիշեցնում է շրջված եղևնի: Այդ թիթեղում բակտերիոսկոպայի ժամանակ հաճախ հայտնաբերվում են տուբերկուլոզի միկրօբակտերիաներ:

Բուժում-տուբերկուլոզային դիսպանսերում, որտեղ օգտագործում են հակատուբերկուլոզային տարբեր գուգակցումներ(իզոնիազիդ, ստրեպտոմիցին, ռիֆամպիցին): Բուժման տևողությունը 12-18 ամիս:

ԿԵՆՏՐՈՆԱԿԱՆ ՆՅԱՐԴԱՅԻՆ ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ ՍՈՒՐ ՎԻՐՈՒՍԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ

Մեծ մասամբ ԿՆՀ-ի վիրուսային ինֆեկցիաները հանդիսանում են այլ օրգանների և հյուսվածքների ինֆեկցիոն –վիրուսային ախտահարման արդյունք: Յիշմականը սկզբում կիմնիկան չի տարբերվում սովորական ինֆեկցիոն հիվանդություններից: ԿՆՀ-ի սինդրոմները դրսորոշում են ավելի ուշ և հիվանդի վիճակը կարող է փոխվել անկանխատեսելի ձևով մի քանի ժամվականությունում՝ անվնաս ինքեկցիայից և մինչև կյանքին սպառնացող վիճակ: Դրա համար էլ հիվանդները պետք է գտնվեն հսկողության տակ: Օրինակ, հարականջային գեղձերի բորբոքումը գուգակցված վիրուսային մենինգիտի հետ, վկայում է վիրուսային պարուտիտի նասին: Մաշկային ցանավորումները ավելի շատ վկայում են ECHO և Կոկսակի ինֆեկցիաների մասին: Վերջույթներում կետային կամ հետքային ցանավորումները , որոնք սովորաբար առաջանում են ամռանը, որպես օրենք դիտվում են ECHO վիրուսային ինֆեկցիայի ժամանակ: Հերպետիկ ցանի առկայությունը մաշկի և լորձաթաղանթների վրա դոսում է ինֆեկցիայի հերպետիկ բնույթի մասին: Կրծքավանդակի կտրուկ ցավերը որոնք ուժեղանում են խորը շնչառության ժամանակ, բնորոշ են պլկրալգիային կամ Կոկսակի վիրուսային ինֆեկցիաներին:

Վիրուսային ագենտի առաջնային ազդեցությունից մինչև հիվանդության առաջացումը ընկած ինտերվալը, տարբերում են

ա. դանդաղ բ. արագ վիրուսային ինֆեկցիաներ: Արագ և սուր վիրուսային հիվանդությունների ժամանակ նյարդաբանական խանգարումները զարգանում են հիվանդի վիրուսով վարակվելուց անմիջապես հետո: Յիշմականը ընթացքը 1-ից մի քանի շաբաթ: Դանդաղ վիրուսային ինֆեկցիաների ժամանակ նյարդաբանական խանգարումները հայտնվում են վարակումից մի քանի ամիս կամ տարի հետո, անմկատ են , զարգանում են աստիճանաբար և դանդաղ պրոգրեսիվում: Վիրուսը երկար ժամանակ կարող է մնալ օրգանիզմում պասիվ վիճակումառանց կիմնիկական դրսորումների և իմունիտետի իջեցման ժամանակ՝ ակտիվանալ: Վիրուսային մենինգիտների ախտանշանները նմանատիպ են և կախված չեն հարուցչից: Վիրուսի որոշնան համար, անհրաժեշտ է որոշել պրեցիպիտացիայի հակագործումը լիկվորում:

Ախտորոշմանը օգնում են նաև այլ օրգանների ախտահարման սինդրոմները:

Տզային էնցեֆալիտ-պատկանում է մարդու բնա-օջախային հիվանդություններին: Յարուցիչը – Ռւթ պարունակող արբովիրուս է Flavivirus ցեղից: Փոխանցողները- Ixodes persulcatus , ixodes ricinus: Տիզը վարակվում է հիվանդ կենդանիներից: Մարդը սովորաբար վարակվում է տրանսմիսիվ կամ ալիմենտար ժամանապրիուս՝ այժմ, կովի և ոչխարի հում կաթից: Տրանսմիսիվ վարակման ժամանակ հարուցիչը օրգանիզմ է անցնում մաշկից, ալիմենտարի ժամանակ՝ ստամոքս-աղիքային տրակտի լորձաթաղանթից: Յիշմականը ունի գարուն- ամառ սեզոնայնություն: Վիրուսը նեյրոտրոպ է դեպիոզնուղեղի առաջնային եղջյուրներ և գուն-

Երի շարժիչ կորիզներ: Կախված նյարդային համակարգի ախտահարման տեղակայումից՝ զարգանում են վերին վերջույթների և պարանոցի մկանների թորշոնած պարեզներ, դիմային ենթալեզվային կամ լեզվաըմպանային նյարդերի պարեզներ, պտող, շլություն, դիպլոպահ փափուկ քիմքի պարեզ, աֆոնիա, կլման խանգարում: Տիպիկ է կախված գլխի համախտանիշը(գլուխը չի կարող պահել ուղղահայաց դիրքով): Նետագայում պրոցեսի մեջ են ընդգրկվում կենտրոնական մոտոնեյրոնները՝ Կոժեվնիկովային եակիլեպսիայի զարգացմամբ:

Դերպետիկ էնցեֆալիտ-ոչ սպեցիֆիկ սինդրոմները առաջանում են նյարդաբանական սիմպտոմներ առաջանալուց մի քանի օր առաջ: Դիվանդի մոտ դիտվում է վարքի փոփոխություն, գիտակցության մթագնում, քննկոտություն, ստուպոր, դեզօրիենտացիա և հոլուցինացիա(հաճախ համի և հոտի): Դիվանդության սկզբում հնարավոր են ցնցումներ՝ գեներալիզացված կամ քունքային պարոքսիզմների ձևով, որոնք կարող են մնալ որպես միակ սիմպտոմ: Բնորոշ է քունքային բլթի ախտահարումը, աֆազիան, կորտիկո-սպինալ, կորտիկո-բուլբար ուղիների վնասում, ականա շարժումներ, ատարսիա, զգացողության խանգարումներ և երկարաժամկետ հիշողության խանգարում:

Դասարակ հերպեսի վիրուսով հարուցված էնցեֆալիտի ժամանակ ողնուղեղային հեղուկը կարող է լինել քսանտոքրոմ և պարունակել օգալի քանակով էրիթրոցիտներ:

Ծիշտ ախտորոշմանը օգնում են է համակարգչային տոմոգրաֆիան և ՄՌՏ-ն, որոնք հայտնաբերում են քունքային բլթերի ախտահարումները, հեմորագիկ բաղկացուցիչով:

Լետարգիկ էնցեֆալիտ(էկոնոմոյի էնցեֆալիտ*) առաջին անգամ գրանցվել է առաջին Դամաշխարհային պատերազմի տարիներին, երբ ընդունել է համաճարակի բնույթ: Դիվանդությունը սկսվում է արտահայտված քննկոտությամբ և օֆթալմոպլեզիայով; Կենդանի մնացած հիվանդների մոտ մի քանի ամիս կամ տարի հետո կարող է զարգանալ ենթակեղևային կորիզների ախտահարման սիմպտոմներ և պարկինսոնյան համախտանիշ:

միելիտ-ողնուղեղի պարենիտինայի վիրուսային ինֆեկցիոն ախտահարումն է : Միելիտը տալիս է ողնուղեղի միջաձիգ ախտահարման պատկեր՝ ինչպես սպիտակ, այնպես էլ գորշ նյութի ախտահարմամբ: Դիվանդությունը սկսվում է սուր, ջերմության բարձացմամբ մինչև 39-40 աստիճան, հետո առաջանում են շարժիչ, զգացողական և կոնքի օրգանների ֆունկցիայի խանգարումներ:

Պոլիոնիելիտ-բնորոշվում է ողնուղեղի առաջնային եղանակային բնորոշների ախտահարմամբ և ողնուղեղի շարժիչ կորիզների ախտահարմամբ; Բնորոշվում է թորշոնած պարեզներով, մկանային բուլությամբ և ատրոֆիաների զարգացմամբ;

Դանդաղ վիրուսային ինֆեկցիաներ

Դանդաղ վիրուսային ինֆեկցիաների ժամանակ ինֆեկցիոն ագենտի ներթափանցման և հիվանդության կլինիկական նշանների առաջացման միջև ընկած է ամիսներ և տարիներ:

Պրիոնային էնցեֆալիտ-ախտաբանական պրիոնային սպիտակուցը կարող է առաջանալ մուտացիայի արդյունքում և փոխանցվել ժառանգաբար կամ կարող է արտաքինից ներդրվել բջջի մեջ: Ի տարբերություն վիրուսների՝ պրիոնները չունեն նուկլեինաթթու:

Կրեյտցֆելդ-Յակոբի հիվանդություն –ԿՅՀ-ի դեգեներատիվ հիվանդություն է , որը ախտահարում է առավելապես 55-75 տարեկան անձանց և բնորոշվում է միոկլոնիաներով ուղեկցվող արագ պրոգրեսիվ դենցիալ պայծառություն, որը բերում է լետալ վախճանի:

ԿՅՀ –ի ախտահարումը ԶԻԱՀ-ի ժամանակ- Քանի որ ԶԻԱՀ-ի ժամանակ խանգարվում է օիգանիզմի ինունոգիական ռեակտիվականությունը, հիվանդը ընկալունակ է դարնում տարբեր ինֆեկցիոն ագենտների նկատմամբ: Այդ վիրուսների մեջ հաճախ հանդիպում են հերպեսի վիրուսը և տոքսոպլազմոսը, որոնք կարող են մնալ գաղտնի մինչև իմուն դիսֆունկցիայի առաջացումը: ԶԻԱՀ-ով հիվանդների մոտ հնարավոր է գլխուղեղի տոքսոպլազմատիկ արսցես ԿՅՀ-ի առաջնային լինֆոնա, հնարավոր է նաև պերիֆերիկ նյարդների ախտահարում: Վաղ շրջանում դիտնում է հիշողության խանգարում, հիվանդները չեն կարողանում կենտրոնացնել ուշադրությունը և կատարել բարդ, հետևողական առաջադրանքներ, դանդաղում են վերքալ և շարժիչ ռեակցիաները: Այդ վիճակը դժվար է տարբերել դեպրեսիայից: Դիվանդության զարգացման հետ մեկտեղ որոշ հիվանդների մոտ դիտվում է քայլվածքի անկայունություն, վերջույթների թուլություն, գրելու խանգարում և տրեմոր: ԿՏ-կորտիկալ ատրոֆիա և փորոքների լայնացում: ՄՈՏ-կենտրոնական սպիտակ նյութում ցրված բազմաթիվ օջախներ: Ողնուղեղային հեղուկ-պարունակվում է մոնոնուկլեար բջջներ, սպիտակուցի քանակի աննշան բարձրացում: Գյի և ԶԻԱՀ-ի ժամանակ բուժման արդյունավետություն չկա:

Անփոփելով կարելի է ասել, որ վերջին տասնամյակում ի շնորհիվ նոր դիմագնուստիկ տեխնոլոգիաների և հզոր անտիբակտերիալ, հակավիրուսային պրեպարատների ներդրման՝ հասել են հաջողությունների, նոր, դեռևս վերջերս գաղտնի հաճարվող հիվանդությունների մեջ:

Ուղեղաթաղամթների գրգուման համախտանիշ: Ուղեղի փափուկ թաղանթի՝ նրբենու և ոստայնենու ախտահարումը բորբոքման (մենինգիտ), այտուցվածության (մերգանգային գերճնշում), ենթաստայնենային արյունա-

զեղման և թունավորումների հետևանքով հայտնի է որպես թաղանթային կամ մենինգիալ համախտանիշ: Վերջինիս հիմքում ընկած է ուղեղաբաղանքների, անոթների և անոթային հյուսակների ընկալիչների, ինչպես նաև ողոնութեային նյարդարմատների, գանգային նյարդերի (եռարմատ, թափառող) և սիմպաթիկ նյարդաբելերի վերջավորությունների գրգռումը:

Մենինգիալ համախտանիշին բնորոշ են գլխացավերը, փսխումը, ընդհանուր գերզգայունությունը, գանգի և ողնաշարի ընդրախնան ժամանակ ցավերի առաջացումը, յուրահատուկ դիրքը, պարանոցի հետին մկանների ռիգիդությունը, մի շարք ախտանիշներ (Կերնիզի, Բրուդգինսկու, այլ.):

Գլխացավը սովորաբար լինում է տարածուն, իսկ երեմն էլ տեղակայվում է ճակատային կամ ծոծրակային շրջանում: Ցանկացած շարժումը, բարձր ծայնը կամ վառ լուսը սաստկացնում են գլխացավերը, որոնք հաճախ ուղեկցվում են փսխումներով: «Ուղեղային» փսխումները ծագում են առանց որևէ լարվածության և նախորդող սրտխառնոցի: Փսխումները տեղի են ունենում պարբերաբար և շիթով, կապված չեն սննդի և դեղորայքի ընդունման հետ: Զրագրկման հետևանքով գլխացավերը մեղմանում են:

Ընդհանուր գերզգայունության (հիպերենթեզիա) հետևանքով հիվանդին տիաճություն և անհանգստություն է պատճառում մաշկին հպվելը, վառ լուսը (լուսավախություն), բարձրածայն խոսակցությունն ու աղմուկը: Հիվանդը սովորաբար փակում է աչքերը, հարցերին պատասխանում է դժկամությամբ և ոչ լոիվ:

Մկանների ռեֆլեկտոր տոնիկ կծկումների հետևանքով հիվանդի մարմինն ընդունում է յուրահատուկ «մենինգիալ» դիրք: Գլուխը՝ հետ օցած, իրանը՝ ծգված և գերտարածված, որովայնը՝ ներքաշած, վերջույթները՝ ծալված կոնք-ազդրային և ծնկային հոդերում: Երեմն կարող են առաջանալ կոնտրակտուրաներ: Պարանոցի մկանների ռիգիդությունը, որի հիմքում ընկած է գլխի տարածիչների տոնուսի բարձրացումը, ստուգելու համար հիվանդի կզակը հետազոտողը մոտեցնում է կրծքավանդակին: Այդ ընթացքում գգում է դիմադրություն: Արտահայտված դեպքերում գլխի հետ միասին բարձրանում է հիվանդի իրանի վերին մասը:

Կերնիզի ախտանիշ: Յետազոտողը մեջքի վրա պառկած հիվանդի ստորին վերջույթը ծալում է կոնք-ազդրային և ծնկային հոդերում ուղիղ անկյան տակ: Այնուհետև փորձում է ծալված ստորին վերջույթը տարածել ծնկային հոդում: Տեղի է ունենում սրունքի ծալիչների տոնիկ լարում, որը դժվարացնում կամ անհնար է դարձնում տարածումը: Երեմն ցավեր են առաջանում սրունքի մկաններում և գոտկային շրջանում: Կերնիզի ախտանիշը պետք է տարբերակել Լասեզի զգնան ախտանիշի ժամանակ նկատվող հակացավային (անտալգիկ) դիմադրությունից, որի շնորհիվ հիվանդը կանխում է ախտահարված նստանյարդի զգումը: Կերնիզի ախտանիշն ակամա է, քանի որ իրենից ներկայացնում է տոնիկ ռեֆլեքս, մինչդեռ Լասեզի ախտանիշի դեպքում հիվանդը ցուցաբերում է ակտիվ դիմադրություն:

Որոշ հիվանդությունների (պարկինսոնիզմ, միոտոնիա) ժամանակ նկատվող մկանային ռիգիդության դրսևումները պետք է տարբերակել մենինգիալ համախտանիշին բնորոշ պարանոցային մկանների ռիգիդությունից և Կերնիզի ախտանիշից: Թաղանթային ախտանիշների առկայությունը կարելի է հաստատել՝ ստուգելով միաժամանակ Բրուդգինսկու ախտանիշները: Դրանք իրնգն են՝ վերին, այտոսկրային, այտային, միջին և ստորին:

Բրուդգինսկու վերին (ծոծրակային) ախտանիշ: Յիշվանդի գլուխը պասիվ կերպով ծալվում է առաջ, որի ժամանակ տեղի է ունենում ստորին վերջույթների ակամա ծալում: Ստուգում են պարանոցի մկանների ռիգիդության հետ միաժամանակ:

Բրուդգինսկու այտոսկրային ախտանիշ: Ստորին վերջույթների ակամա ծալումը հաջորդում է այտոսկրի աղեղի ընդրախնանը:

Բրուդգինսկու այտային ախտանիշ: Յետազոտողը սեղմում է հիվանդի այտը այտոսկրի աղեղի տակ: Որպես պատասխան բարձրանում են հիվանդի ուսերը, իսկ արմնկային հոդերում տեղի է ունենում ծալում: Բնորոշ է պալարախտային մենինգիտին:

Բրուդգինսկու միջին (ցայլային) ախտանիշ: Ցայլային համաժողի վրա գործադրված ճնշումն ուղեկցվում է ծնկային և կոնք-ազդրային հոդերում ստորին վերջույթների ծալումով:

Բրուդգինսկու ստորին (կոնտրատերալ) ախտանիշ: Ստուգում են Կերնիզի ախտանիշի հետ միաժամանակ: Այն պահին, երբ կոնք-ազդրային և ծնկային հոդերում ուղիղ անկյան տակ ծալված ստորին վերջույթը տարածում են ծնկային հոդում, մյուս ստորին վերջույթը ծալվում է ծնկային հոդում՝ մոտենալով որովայնին:

Գիյենի ախտանիշ: Քառագլուխ մկանի սեղման ժամանակ հակառակ կողմի ստորին վերջույթը ծալվում է ծնկային հոդում՝ մոտենալով որովայնին:

Ուղեղաբաղների գրգռման վերոհիշյալ ախտանիշների առաջացման հիմքում ընկած է հետին պարանոցային մկանների և ծալիչների, հատկապես ծնկային հոդի, բարձր տոնուսը: Վերջինս պահպանվում է ռեֆլեկտոր մեխանիզմով՝ որպես ծգման նկատմամբ մկանների տոնիկ ռեֆլեքս: Ուղի պաշտպանական նշանակություն, քանի որ թուլացնելով հետին նյարդարմատների ծգվածությունը՝ մեղմացնում է ցավը:

Բեխտերսկի թաղանթային (այտոսկրային) ախտանիշ: Այտոսկրի աղեղի շրջանում մրժիկի թեթևակի հարվածները հարուցում են գլխացավեր կամ սաստկացնում են առկա գլխացավը, որն ուղեկցվում է դեմքի մկանների ցավային կծկումներով: Բնորոշ է գլխուղեղի հիմային մակերեսի ախտաբանական գործընթացներին:

ՄԵՆԴԵԼԻ ախտանիշ: Արտաքին լսողական անցուղու առաջային պատի վրա ներսից գործադրված ճնշումը առաջ է բերում սուր ցավ, որն ուղեկցվում է նույն կողմում դեմքի մկանների ցավային կօկանքով: Բնորոշ է հետին գանգափոսի մենինգիտին:

«ՎԵՐՄԱԿԻ» ախտանիշ: Եթե փորձում են հիվանդի վրայից քաշել վերմակը, նա դիմադրում է՝ վերմակով ծածկելով մարմինը: Պայմանավորված է մաշկային, տեսողական և լսողական գերզգայունությամբ: Ախտանիշը դրսուրվում է նույնիկ մթագնած գիտակցության ժամանակ:

ԼԵՍԱԺԻ ախտանիշ: Բնորոշ է վաղ հասակի երեխաներին: Երեխային թևատակերից բարձրացնելիս տեղի է ունենում ստորին վերջույթների ականա ծալում կոնք-ազդրային և ծնկային հողերում, որի հետևանքով վերջույթները նոտենում են որովայնին:

Ուղեղաթաղանթների գրգռման համախտանիշի առկայության դեպքում ախտորշման նպատակով անհրաժեշտ է կատարել գոտկային պունկցիա և գլխուղեղ-ողնուղեղային հեղուկի լաբորատոր քննություն: Լիկվորում բորբոքային փոփոխությունների հայտնաբերումը վկայում է մենինգիտի մասին: Վերջինս ուղեկցվում է ընդհանուր ուղեղային և վարակային ախտանիշներով: Ենթաստայնենային արյունազեղման ժամանակ թաղանթները գրգռվում են արյան առկայությունից՝ առանց լիկվորի բորբոքային նշանների:

Ներքին օրգանների տարբեր հիվանդությունների, գանգուղեղային վնասվածքի, գլխուղեղի ուռուցքների, արևահարման, շերմահարման և թունավորումների ժամանակ կարող են հայտնաբերվել ուղեղաթաղանթների գրգռման ախտանիշներ, որոնք չեն ուղեկցվում լիկվորի ախտաբանական փոփոխություններով: Հայտնի է որպես մենինգիզմ: Թաղանթային ախտանիշները սովորաբար թույլ են արտահայտված և արագ անհետանում են: Նկատվում է լիկվորի ճնշման բարձրացում: Մենինգիզմի դրսորումներից է հետպոնկցիոն համախտանիշը, որն ուղեկցվում է ծոծրակային շրջանի գլխացավերով, պարանոցի մկանների ոփիդությամբ և մարմնի չերմաստիճանի բարձրացմանբ: Չարգանում է գոտկային պունկցիայից 1-2 օր անց: Պատճառը լիկվորի ճնշման անկումն է:

ՄԵՆԻՆԳԻՏ

ՄԵՆԻՆԳԻՏԸ (հուն. - μῆνιγξ – ուղեղաթաղանթ) գլխուղեղի և ողնուղեղի թաղանթների թարախային կամ շճային բորբոքումն է, որն առաջանում է բակտերիաների, վիրուսների և այլ պատճառների ազդեցության հետևանքով: Կարող է դրսուրվել որպես ինքնուրույն հիվանդություն կամ որպես՝ մեկ այլ պրոցեսի հետևանքով առաջացած բարդություն: Մենինգիտի ժամանակ ամենից հաճախ հանդիպող ախտանիշներն են գլխացավը, պարանոցի կարկամությունը, որը միաժամանակ դիտվում է տեղի հետ, լույսի (ֆոտոֆորիա) և ձայնի հանդեպ՝ գիտակցության և զգայունության փոփոխություն: Երբեմն, հատկապես երեխաների մոտ, կարող են դիտվել միայն ոչ սպեցիֆիկ ախտանիշներ, ինչպես օրինակ՝ գրգռվածությունը և քնկութությունը:

Հիվանդության ժամանակ ի հայտ եկող ցանավորումը կարող է վկայել հիվանդության առաջացման հավանական պատճառի մասին, օրինակ՝ մենինգոկուկերի կողմից հարուցված մենինգիտի ժամանակ դիտվում են բնորոշ մաշկային բժեր:

Մենինգիտի ախտորոշումը կատարվում է գոտկային պունկցիայի միջոցով: Դա կատարվում է ասեղի օգնությամբ: Ողնուղեղային խողովակից վերցվում է ողնուղեղային հեղուկ և ուսումնասիրվում՝ հարուցչի հայտնաբերման նպատակով: Մենինգիտի բուժումը իրականացվում է հակաբիոտիկների կամ հակավիրուսային միջոցների օգնությամբ: Երբեմն՝ ուժեղ բորբոքային պրոցեսի բարդություններից խուսափելու նպատակով, կիրառվում են ստերոիդային դեղամիջոցներ:

Մենինգիտը, հատկապես ուշացված բուժման ժամանակ, կարող է առաջանել լուրջ բարդություններ. խլություն, էափլեպսիա, հիդրոցեֆալիա և երեխաների մոտ մտավոր զարգացման խնդիրներ: Մենինգիտի որոշ ձևեր (հարուցում են մենինգոկուկերը, ենթաստայները, կամ խոզուկերը, պարանոցի վիրուսը) կարող են կանխարգելվել պատվաստումների միջոցով:

Ընդհանուր տեղեկություններ

Տարբերում են մենինգիտների մի քանի տեսակ՝

- Վիրուսային
- Թարախային
- Տոքսիկ

Ուղեղաթաղանթների վիրուսային ախտահարումը հնարավոր է կարմրուկի, գրիպի, խոզուկի և այլ վարակային վիրուսային հիվանդությունների ժամանակ: Թարախային մենինգիտը լինում է առաջնային (թաղանթները ախտահարվում են հարուցչի անմիջական ազդեցությունից) և երկրորդային, եթե վարակը ուղեղաթաղանթներ է թափանցում օրգանիզմում առկա վարակային օջախներից, կամ գանգի վնասվածքի հետևանքով: Բորբոքումը կարող է զարգանալ նաև ուղեղաթաղանթների բունային ախտահարման հետևանքով

(ացետոն, դիբլորէթան և այլ արդյունաբերական թույներ): Ամենից հաճախ հանդիպում են մենինգուկուկային և երկրորդային թարախային մենինգիտները, երրորդ տեղում է գտնվում վիրուսային մենինգիտը:

Դասակարգում

1. Ըստ բորբոքային պրոցեսի բնույթի՝
 - թարախային
 - շճային
2. Ըստ ծագման՝
 - առաջնային
 - երկրորդային
3. Ըստ պատճառագիտության՝
 - մանրէային
 - վիրուսային
 - սնկային
 - պրոտոզոային
4. Ըստ ընթացքի՝
 - կայծակնային
 - սուր
 - ենթասուր
 - խրոնիկական
5. Ըստ գերակշռող տեղակայման՝
 - հիմային (բազալ)
 - զմբեթային (կոնվեքսիտալ)
 - ամբողջական (տոտալ)
 - ողնուղեղային (սպինալ)
6. Ըստ ծանրության աստիճանի՝
 - թերեւ
 - միջին ծանրության
 - ծանր
7. Ըստ բարդությունների առկայության՝
 - բարդացած
 - չբարդացած
8. Ըստ կլինիկական ձևերի՝
 - ❖ տեղային (լոկալիզացված) ձևեր՝
 - մենինգուկուկալություն
 - սուր նազոֆարինգիտ
 - ❖ կենտրոնացված (գեներալիզացված) ձևեր՝
 - մենինգուկուցեմիա (սեպսիսի տարբերակ)
 - ✓ տիպիկ
 - ✓ կայծակնային
 - ✓ խրոնիկական
 - մենինգիտ
 - մենինգունցեֆալիա
 - խաօք ձևեր (մենինգիտ, մենինգուկուցեմիա)
 - ❖ հազվադեպ ձևեր՝
 - մենինգուկային էնդուկարդիտ
 - պնևմոնիա
 - արթրիտ
 - իրիդոցիլիտ

Համաճարակաբանություն

Թարախային մենինգիտ կարող են առաջացնել մենինգուկը, պնևմոնիկը, հեմոֆիլային ցուպիկը, ստաֆիլոկուկը, ինչպես նաև ստրեպտոկոկերը, սալմոնելամերը, կապտաթարախային ցուպիկը և թոքաբորբային

կլեբսիելլան (clebsiella pneumoniae): Թարախային մենինգիտի ժամանակ հիմնական պաթոնորֆոլոգիական (ախտաձևաբանական) փոփոխությունները շոշափում են ոստայնենին և նրբենին՝ գլխուղեղի նասնակի ընդգրկումով:

Ամենից հաճախ հանդիպում է մենինգոկուլային մենինգիտը:

Մենինգոկուլային եպիտենիկ ցերերոսայինալ (համաճարակային ուղեղ-ողնուղեղային) մենինգիտը հանդիսանում է գլխուղեղի և ողնուղեղի թաղանքների առաջնային բորբոքում, պատկանում է սուր վարակային հիվանդություններին, որոնք համաճարակային տարածման միտում ունեն: Յիմնականում հիվանդանում են մինչև հինգ տարեկան երեխաները: Ներկայումս այս հիվանդությունը հանդիպում է եզակի դեպքերի տեսքով, այն ժամանակ, եթե առաջ այն հանդիպում էր մեծ համաճարակների տեսքով: Դրան նպաստել են բնակչության հոժախտությունը և անբարենպաստ սանիտարա-հիգիենիկ պայմանները:

Եպիտենիկ ցերերոսայինալ մենինգիտի հարուցիչը մենինգոկուլ է (Գրամ «-» դիպլոկոկ), որը ԿՆՀ է թափանցում արյան կամ ավշային համակարգի միջոցով:

Մենինգոկուլային վարակի աղբյուրը միայն մարդն է, այսինքն՝ մենինգոկուլային մենինգիտով հիվանդը, հիվանդ՝ կատարալ երևույթներով (նազոֆարինգիտ) և առողջ կրողը: Փոխանցման մեխանիզմը՝ օդակաթիլային: Յաճախ հիվանդանում են վաղ տարիքի երեխաները և տղամարդիկ: Սեզոնայնությունը՝ ձմեռ-գարուն (փետրվար-ապրիլ): Նոյեմբեր-դեկտեմբեր ամիսներից սկսած դիտվում է հիվանդացության աճ: Յիվանդացության սեզոնայնության պատճառներն են եղանակային պայմանները (խոնավության բարձրացում, ջերմաստիճանի կտրուկ տատանումներ), ձմեռային շրջանում մարդկանց շիմնան բնույթի փոփոխություն (փակ տարածություններում երկար գտնվելը, ոչ բավարար օդափոխությունը և այլն): Պարբերաբար (10-15 տարին մեկ) դիտվում է այս ինֆեկցիայի համաճարակային հաճախականության աճ:

Մենինգիտը տարածված է աշխարհի բոլոր երկրներում:

Պատճառապահութածագում (Էթիոպարոզենեզ)

Ամենից հաճախ մենինգիտը առաջնառ է տարբեր միկրոօրգանիզմների՝ ուղեղի փափուկ թաղանքներ անցնելու հետևանքով: Այդ միկրոօրգանիզմները կարող են լինել վիրուսները, մանրէները և նույնիսկ ամենահասարակ ներկայացուցիչները: Այսուսակում ներկայացված են բակտերիալ մենինգիտի ամենատարածված հարուցիչները:

Բակտերիալ մենինգիտի պատճառագիտության կախվածությունը պացիենտների տարիքից և պուեմորբիտ ֆոնից:

Նախատրամադրող գործոն Տարիք

0-4շաբ.

4-12 շաբ.

3 ամսից-18 տարի

18-50 տարի

> 50 տարի

Իմունազնկում

Գանգի հիմի կոտրվածք

Գլխի վնասվածքներ, նեյրովիրաբուժական վիրահատություններ և գանգահատում

Ուղեղ-ողնուղեղային շունտավորում

Սեպսիս

Հավանական հարուցիչ

S agalactiae (B խմբի ստրեպտոկոկեր), E coli K1, L monocytogenes

S agalactiae, E coli, H influenzae, S pneumoniae, N meningitidis

N meningitidis, S pneumoniae, H influenzae

S pneumoniae, N meningitidis, H influenzae

S pneumoniae, N meningitidis, L monocytogenes, աէրոր Գրամ-բացասական ցուպիկներ

S pneumoniae, N meningitidis, L monocytogenes, աէրոր Գրամ-բացասական ցուպիկներ

S pneumoniae, H influenzae, A խմբի ստրեպտոկոկեր

Staphylococcus aureus, Ռ Ռ Ռ Ռ Ռ Ռ Գրամ-բացասական ցուպիկներ, այդ թվում Pseudomonas aeruginosa

S aureus, թթվածնային Գրամ-բացասական ցուպիկներ, Propionibacterium acnes

S.aureus, Enterococcus spp., Enterobacteriaceae, P.aeruginosa, S.pneumoniae

Պարզենեցում նշանակություն ունի թոքսենիան, որը հատկապես արտահայտված է հիվանդության ժամանակակից ծևերի դեպքերում: Այդ դեպքերում զարգանում է վարակային-թունային(ինֆեկցիոն-տոքսիկ) շոկ, որը հետևանք է՝ մենինգոկուլերի զանգվածային արտահոսքի արդյունքում առաջացած թունարյունության (տոքսենիայի): Ներթույնը (էնդոտոքսինը) խանգարում է միկրոշրջանառությունը, առաջացնում է ներանոթային տարածուն մակարդում, նյութափոխանակության խանգարում: Թունավորման հետևանք կարող է լինել ուղեղի

այտուցը՝ ներգանգային ճնշման բարձրացնան համախտանիշով և երկարավուն ուղեղում շնչական կենտրոնի պարալիզման (կաթվածի) հետևանքով: Տարած վարակի հետևանքով լավացողների արյան մեջ ավելանում է սպեցիֆիկ հակամարմինների քանակը: Տարած վարակը բերում է տիպոսպեցիֆիկ (տեսակայութահատուկ) իմունիտետի զարգացմանը:

ՄԵՆԻՆԳՈՒԿԱՅԻՆ ՄԵՆԻՆԳԻ

Հարուցի միակ աղբյուրը մարդն է: Մենինգուկով վարակված հիվանդների մեջ մասի մոտ գործնականորեն բացակայուն են կլինիկական դրսևորումները, մոտ 1/10-1/8-ի մոտ ի հայտ է գալիս սուր նազո՞ֆարինգիտի պատկեր և միայն առանձին անհատների մոտ է դիտվում հիվանդության գեներալիզացված(կենտրոնացված) ձևը: Գեներալիզացված ձևով մեկ հիվանդին բաժին է ընկնում 100-20.000 բակտերիալից: Մեծամասամբ մենինգուկով, հայտնվելով քիթ-ընպանի լորձաթաղանթին, չի առաջացնում տեղային բորբոքում և առողջության վատացման տեսանելի փոփոխություններ: Ընդամենը 10-15% դեպքերում է, որ մենինգուկով, հայտնվելով քիթ-ընպանի, իսկ երեմն նաև բրոնխիալ լորձաթաղանթի վրա, բերում է բորբոքման առաջացմանը: Օրգանիզմում հարուցիչը տարածվում է հեմատոգեն(արյունային) ծանապարհով: Բակտերեմիան(մանրէարյունություն) ուղեցվում է տոքսինիայով, որը մեծ դեր ունի հիվանդության պարոգենեզում: Կարևոր նշանակություն ունեն նախորդող վիրուսային հիվանդությունները, եղանակային կտրուկ փոփոխությունները, վնասվածքները և այլ գործոնները: Մենինգուկուկային ինֆեկցիայի պարոգենեզում մեծ նշանակություն ունի տոքսիկ և սեպտիկ բնույթի երևակի համակցումը, որոնք ուղեցվում են ալերգիկ ռեակցիաներով: Խանգարումների գերակշիռ մասը, որոնք առաջանում են հիվանդության սկզբուն, պայմանավորված են առաջնային-սեպտիկ պողոցեսով: Մենինգուկուկերի մահվան արդյունքում արտադրվում են տոքսիններ, որոնք ախտահարում են միկրոօգիրկուլացիոն հունի անորները: Դրա արդյունքն է հանդիսանում կենսականորեն կարևոր օրգանների ախտահարումը, ամենից առաջ զիշութեղի, երիկամների, մակերիկամների և յարդի: Մենինգուկուկեմիայով հիվանդների մոտ արյան շրջանառության անբավարարությունը կապված է նաև սրտամկանի կծկողականության նվազման և անորթային տոնուսի հետ: Նեմոռագիկ ցաները, արյունագեղումներն ու արյունահոսությունները մենինգուկուկային մենինգիտի ժամանակ պայմանավորված են բրոնքոհեմոռագիկ համախտանիշով և անորների վնասումով:

Պարուղիական փոփոխություններ հայտնաբերվում են զիշութեղի բազալ և ուռուցիկ թաղանթների մակերեսին: Թարախսային և թարախսաֆիբրինային էքսուդատը պատում է զիշութեղը կապտականաչափուն «զիշարկով»: Բազմակորիզային ինֆիլտրատները անորների երկայնքով ներխուժում են ուղեղանյութ: Առաջանում է զիշութեղի այտուց և հիպերեմիա: Նմանատիպ փոփոխություններ առաջանում են նաև ողնութեղում: Ժամանակին սկսված բուժման պարագայում թաղանթների բորբոքային պրոցեսը ընկճվում է, էքսուդատը ենթարկվում է լրիվ ներծծման: Բարձիթողի վիճակում և ոչ ռացիոնալ բուժման դեպքում կարող է զարգանալ ուղեղաթաղանթների սկլերոզ, չորրորդ փորոքի զույգ միջփորոքային բացվածքի և զույգ կողմնային բացծածքների, սերտածում: Սրանք կապում են չորրորդ փորոքը ուղեղի մեջ ցիստեռնի(գլանատակառ) հետ որը բերում է լիկվորոդինամիկայի խանգարման և ուղեղի ջրգողության առաջացման: Մենինգուկուկեմիայի ժամանակ ծևաբանական փոփոխությունները համապատասխանում են ինֆեկցիոն-տոքսիկ շոկին՝ արտահայտված թրոնքութեազիկ համախտանիշով: Միկրոօգիրկուլացիատոր հունում նկատվում է պլազմահոսություն, գերայունություն, ստաց, հայտնաբերվում են ֆիբրինային թրոմբեր և անորների պատերի ֆիբրինային մեռուկ: Մենինգուկուկեմիային առանձնապես բնորոշ են բազմաթիվ մաշկային արյունագեղումներ, երկկողմանի զանգվածային արյունագեղումներ դեպի մակերիկամներ՝ սուր մակերիկամային անբավարարության առաջացմանը (Ութերիառուզեն-Ֆրիդերիկսենի համախտանիշ) և զիշութեղի սուր այտուց: Երիկամներում հայտնաբերված են խողովակների էպիթելի դիստրոֆիկ և նեկրոտիկ փոփոխություններ: Մենինգուկուկերը ուղեղի թաղանթներում առաջացնում են սկզբում շճա-թարախսային բորբոքում, բայց արդեն իսկ օրվա վերջուն էքսուդատը դառնում է թարախսային: Թարախսային էքսուդատը տեղակայվում է զիշութեղի մասնավորապես բազալ մակերեսին: Ուղեղանյութում և ուղեղաթաղանթներում բորբոքային պրոցեսներին համընթաց նկատվում են արտահայտված անորթային փոփոխություններ, գերայունություն, ստաց, թրոմբեր և արյունագեղումներ: Նիվանդության 5-6-րդ օրը բորբոքային էքսուդատը ծևաբորբում է, բայց հիվանդության բարվոք ընթացքի դեպքում հետագայում այն ենթարկվում է ֆերմենտատիվ լուծման և ներծծման:

ԵՐԿՐՈՐԴԱՅԻՆ ԹԱՐԱԽՍԱՅԻՆ ՄԵՆԻՆԳԻ

Հիմնական հարուցիչներն են. երեխաների և նորածինների մոտ՝ B կամ D խմբի ստրեպտոկոկերը, աղիքային ցուպիկը, Listeria monocytogenes, հեմոֆիլային ցուպիկը, մեծերի մոտ՝ ամևմուկուկերը, ստաֆիլոկուկերը և այլ հարուցիչներ: Ոխսկի գործոններ են համարվում իմունոանբավարար վիճակները, գանգուլեղային վնասվածքը, զիշի և պարանոցի վրա կատարված վիրաբուժական միջամտությունները: Միկրոօրգանիզմները կարող են անուղղակիորեն բափանցել նյարդային համակարգ վերքային կամ վիրահատական բացվածքից (կոնտակտային): Գլխուղեղի ախտահարման համար, դեպքերի մեծամասնությամբ հարկավոր է վարակի խրոնիկական օջախ, որտեղից տարբեր ճանապարհներով տեղի է ունենում հարուցչի

դեսիմինացիա ուղեղաթաղանքներ: Մեծամասամբ մուտքի դուռ է հանդիսանում քիթ-ընպանի լորձաթաղանքը: Վարակի գեներալիզացիան տեղի է ունենում հենատոգեն, լիմֆոգեն կամ պերիներալ ճանապարհներով:

Շճային մենինգիտ

Վիրուսային ծագման շճային մենինգիտները հարուցվում են էնտերովիրուսներով՝ Կոկսակի և ECHO, պոլիոնիելիտի, էպիդեմիկ պարոտիտի վիրուսներով, ինչպես նաև որոշ այլ վիրուսների տեսակներով: Վարակի աղբյուր է հանդիսանում իիվանդ մարդը կամ «առողջ» վարակակիրը: Վիրուսը փոխանցվում է ջրով, բանջարեղեններով, մրգերով, տարբեր սննդամբերքներով, կեղոսոտ ձեռքերով: Մարդկային հոժ զանգվածներում կարող է փոխանցվել նաև օդա-կաթիլային ճանապարհով: Դաճախ վարակումը տողի է ունենում բաց ջրամբարներում կամ սովորական լողավազաններում լողալիս: Ամենից հաճախ շճային մենինգիտով իիվանդանում են 3-6տ երեխաները, դպրոցական տարիքի երեխաները իիվանդանում են ավելի հազվադեպ, իսկ մեծերը՝ շատ հազվադեպ: Ավելի արտահայտված է իիվանդացությունը ամառային ամիսներին: Վիրուսի փոխանցողներ կարող են հանդիսանալ նաև տարբեր միջատներ, օրինակ՝ տղերը՝ որպես տղային էնցեֆալիտի հարուցիչներ:

Պալարախտային (տուբերկուլոզային) մենինգիտ

Տուբերկուլոզային մենինգիտը զարգանում է, եթե օրգանիզմում առկա է տուբերկուլոզային օջախ: Վարակը բափանցում է ուղեղաթաղանքներ հենատոգեն ճանապարհով: Մենինգիտի այդ տեսակի դեպքում տեղի է ունենում բաղանքների, գլխավորապես ուղեղի հիմք՝ տուբերկուլոզային հանգուցիկներով սերմանում (փոքր և մինչև ցորենի հատիկի հասնող չափերով): Ենթաստայնենում(սուբարախիոդենա) կուտակվում է մոխրա-ուղղավում դրոնդանման էքսուրատ(արտաքրտնուկ): ՈՒՐ քանակը շատանում է: Գոտկային պունկցիայի ժամանակ այն գուլալ է և հոսում է շիթով: Լարորատոր հետազոտության ժամանակ հայտնաբերվում է ձևավոր տարրերի, մասնավորապես լիմֆոցիտների և սպիտակուցի մեջ քնակություն: ՈՒՐ հաճախ նշվում է գյուկոզի քանակի նվազում՝ 0.825-1.650 մմոլ/լ: Երբեմն դիտվում է լեյկոպենիա կամ աննշան լեյկոցիտոզ՝ լեյկոցիտային բանաձևի թերև ծախ թերումով և լիմֆոպենիայով:

Վիրուսային մենինգիտ

Յարուցիչներ՝ Կոկսակի և ECHO վիրուսներ, պատկանում են *Picornaviridae* ընտանիքին, Enterovirus ցեղին: Դրանք ՈՆԹ-պարունակող, ոչ մեծ չափերով վիրուսներ են: Բոլոր վեց տիպ Կոկսակի և վիրուսները պարոգեն են մարդու համար: Իդենտիֆիկացված(նույնացված) են 34 թվերով վիրուս ECHO-ի շճատիպեր, որոնցից 2/3 են պարոգեն մարդու համար: Վիրուսները կայուն են սառեցման, եթերի ազդեցության, 70% սպիրտի, 5% լիզոլի հանդեպ: Պահպանում են ակտիվությունը սենյակային ջերմաստիճանում մի քանի օր և ինակտիվանում են ֆորմալինի, թլոր պարունակող նյութերի ազդեցության հետևանքով, տաքացնելիս, չորացնելիս և ուլտրամանուշակագույն ճառագայթումից:

Պրոտոզոային մենինգիտներ

Յարուցիչներից մեկն է հանդիսանում Toxoplasma gondii, որը պատկանում է Protozoa տիպին (ներքջային մակարույց): Այս միկրօրգանիզմը կարող է գտնվել մսում և մսային մթերքներում, կարող է պահանել կենսագործունեությունը 2-5°C ջերմաստիճանում մինչև մեկ ամիս: Մահանում է մինչև 20° C ջերմաստիճանում: Ինունիտետի ձևավորումը բերում է հարուցչի անհետացմանը արյունից և նրա բազմացմանը բջջներում: Առաջանում են իրական հյուսվածքային ցիստեր, որոնք կարող են տարիներով (տասնամյակներով) ինտակտ(չվնասված, ամբողջական) վիճակում պահպանվել օրգանիզմում:

Ախտաձևաբանություն (պաթոնորֆոլոգիա)

Մեծ կիսագնդերի, մասնավորապես ուռուցիկ մակերեսներում ուղեղաթաղանքները հիպերենիկ են, այտուցված և պղտոր: Սուբարախիոդալ տարածությունը լցված է թարախային էքսուդատով: Այտուցի ֆոնի վրա ուղեղանյութում պերիվակուլյար տեղակայվում են ինֆիլտրատներ, որոնք հիմնականում բաղկացած են նեյտրոֆիլներից:

Շճային մենինգիտ

Ախտաբանական փոփոխությունները հայտնաբերվում են մասնավորապես ուղեղի ստորին մակերեսին և բնորոշվում են փափուկ ուղեղաթաղանքում շճա-ֆիբրինային էքսուդատի ֆոնի վրա միլիար(կորեկանման) թմբիկների առաջացումով: Մինչ սպեցիֆիկ միջոցների կիրառումը, իիվանդները սովորաբար մահանում են իիվանդության էքսուդատիվ փուլում: Այժմ բուժման ազդեցության տակ պրոցեսը տեղափոխվում է պրոդուկտիվ փուլ: Թաղանթներում նկատվում է գրանուլյացիոն հյուսվածքի առաջացում՝ հաջորդող սկլերոզով գլխուղեղի անորներում նկատվում են ոչ սպեցիֆիկ ալերգիկ փոփոխություններ պերիարտերիտի և օբլիտերացվող էնդարտերիտի տիպով:

Պալարախտային մենինգիտ

Տուբերկուլոզային մենինգիտի սուր դեպքերում գլխուղեղը հաճախ գունատ է և գալարները փոքր-ինչ պնդացած են: Յիվանդության սկզբում ախտահարվում է գլխուղեղի հիմի հատվածը, երրորդ և չորրորդ

փորոքների էպենդիման(ողնուղեղի կենտրոնական խողովակ) և անոթային խրձերը: Նկատվում են ինչպես էքսուրատիվ, այնպես էլ պրոլիֆերատիվ փոփոխություններ: Էքսուրատը ծածկում է փափուկ ուղեղաբաղանքները հիմնականում ուղեղի հիմում: Թաղամթներում երևում են միջիար թմբիկներ: Նրանք ավելի ակնհայտ են անոթների երկայնքով, մասնավորապես միջին ուղեղային զարկերակի ուղղությամբ: Միկրոսկոպիորեն այդ թմբիկները բաղկացած են կլոր բջիջների կուտակումներից (հիմնականում մոնոնուկլեարներ), կենտրոնում հաճախ նկատվում է կազեոզ(լոռացում): Դակա բջիջները հազվադեպ են հանդիպում: Ուղեղայնություն դիտվում է ոչ մեծ բորբոքային ռեակցիա. արտահայտված է նեյրոնների տոքսիկ դեգեներացիան: Դակաբիոտիկներով բուժման ժամանակ բազալ էքսուրատը դառնում է պինդ, իսկ նրանով անցնող խոշոր անոթներում կարող է զարգանալ արտերիտ՝ ուղեղի ինֆարկտի հետագա զարգացումով: Սպիակպունային պրոցեսը առաջացնում է հիդրոցեֆալիա և սպինալ-սուբարախնոհիալ տարածության պաշարում:

Վիրուսային մենինգիտ

Նրբենու և փորոքների լիմֆատիկ ինֆիլտրացիա:

Մենինգոկային մենինգիտ

Մենինգոկային մենինգիտը հաճախ սկսվում է հանկարծակի, ջերմության կտրուկ բարձրացմամբ, թերևացման չբերող փսխնամբ և գլխացավով՝ ներգանգային ճնշման բարձրացման պատճառով: Դիվանդը գտնվում է բնորոշ դիրքում՝ ծոծրակային մկանները լարված, գլուխը ետ, որովայնը ներքաշված, ոտքերը ծալած ուեաի որովայն: Որոշ հիվանդների մոտ, հիվանդության առաջն օրը մաշկի վիա ի հայտ են գալիս պոլիմորֆ էրիթրեմատոզ և կեղևանման ցան, որը անհետանում է 1-2 ժամվա ընթացքում: Հաճախ նկատվում է ըմպանի հետին պատի հիպերեմիա, ֆոլիկուլների հիպերպլազիայով: Ոճանց մոտ, նախքան հիվանդությունը ախտորոշվում է սուր շնչառական վարակ: Նորածինների մոտ հիվանդությունը կարող է զարգանալ աստիճանաբար, ավելի մեծների մոտ աստիճանաբար զարգացումը շատ հազվադեպ է նկատվում: Կախված հիվանդության ծանրությունից, հիվանդի մոտ կարող են նկատվել գիտակցության մրագնումներ, անգիտակից վիճակներ, զառանցանք, կծկանքներ մկաններում: Դիվանդության անբարենպաստ ընթացքի դեպքում, առաջն շաբաթվա վերջում զարգանում է կոնատոզ վիճակ, առանձնապես ակնագնդի մկանների, դիմային նյարդի պարեզներ, մոնո- և հեմիպլեգիաներ, կծկանքները հաճախանում են և ի վերջո բերում նահվան: Այն դեպքերում, երբ հիվանդությունը ընթանում է բարենպաստ, ջերմությունը նվազում է, հիվանդի մոտ նկատվում է ախտրժակի լավացում և տեղի է ունենում առողջացում:

Մենինգոկային մենինգիտի տևողությունը միջինում 2-6 շաբաթ է: Սակայն հայտնի են կայծակնային ընթացքի դեպքեր, երբ հիվանդը մահանում է հիվանդության սկզբից մի քանի ժամվա ընթացքում, և ծգձգված ուեաքեր, երբ լավացման շրջանից հետո հիվանդի մոտ կրկին և երկարատև բարձրանում է ջերմությունը: Վերջինս հանդիսանում է կամ հիդրոցեֆալիկ փուլը, կամ այն փուլը, երբ հիվանդի մոտ զարգանում է մենինգոկային սեպսիս՝ մենինգոկուցեմիա: Վերջինս բնորոշ առանձնահատկությունն է հեմոռագիկ ցանի առաջացումը, բարձրանում է ջերմությունը, զարգանում է հաճախասրտություն, նվազում է զարկերակային ճնշումը, առաջանում է հևոց:

Առավել ծանր արտահյտությունը մենինգոկային մենինգիտի դեպքում համդիսանում է բակտերիալ շոկի առաջացումը: Զարգանում է սուր, կտրուկ բարձրանում է ջերմությունը, առաջանում է ցան: Անոթազարկը հաճախացած, թույլ լցման, շնչառությունը անհավասարաշափ, հնարավոր են կծկանքներ: Դիվանդը հայտնվում է կոնատոզ վիճակում, և հաճախ մահանում առանց գիտակցության վերականգնման:

Մաշկի նեկրոզներ. Մենինգոկային վարակի ծանր ընթացքի դեպքում մաշկի անոթներում կարող է զարգանալ բորբոքում և թրոմբոզ, դա կբերի մաշկի իշեմիայի, տարածուն արյունազեղումների և նեկրոզի՝ հատկապես ճնշման ենթակա օջախներում: Այնուհետև նեկրոզված մաշկը և ենթամաշկային բջջանքը շերտազատվում են, թողնելով խոցեր, որոնց լավացումը դանդաղ է ընթանում: Ոչ հաճախ առաջանում են կելիդ սպիներ(մաշկի շարակցահյուսվածքի ուռուցքանման յուրօրինակ թելքային աճակցում՝ կարծր հանգուցավոր ուռուցք):

Ծլություն. Մենինգիտի սուր փուլում հաճախ ախտահարվում են գանգուղեղային նյարդերը: Առավել խոցելի է զատիչ նյարդը, որովհետև նրա զգալի մասը անցնում է գանգուղեղի հիմքով, այդ նյարդի ախտահարումը բերում է աչքի կողմնային ուղիղ մկանի պարալիչի: Սովորաբար մի քանի շաբաթից շլությունը վերանում է: Վարակի տարածումը դեպքի ներքին ականջ կարող է բերել մասնակի կամ լրիկ խլացման:

Ուվեհուտ. Մենինգիտի ժամանակ կոնյուկտիվիտ հաճախ է նկատվում, սակայն բուժման ֆոմի վրա արագ անցնում է: Ուվեհուտը ավելի լուրջ բարդություն է, բերում է պանօֆթալմիտի և կուրության: Դակաբակտերիալ թերապիայի շնորհիկ այժմ այս բարդությունները գրեթե չեն հանդիպում:

Երկրորդային բարախային մենինգիտ

Սկսվում է ընդհանուր վիճակի կտրուկ վատացմամբ, ջերմության բարձրացմամբ, սարսուրի զգացում: Ծանր դեպքերում գիտակցության կորուստ, զառանցանք, կծկանքներ, բազմակի փսխումներ: Լավ արտահայտված մենինգեալ ախտանիշներ՝ ծոծրակային մկանների ռիգիդություն, Կեռնիգի և Բրուդգինսկու ախտանիշներ: Զարգանում է հաճախասրտություն, հազվասրտություն: Լիկվորը պղտոր, արտամղվում է բարձր ճնշմամբ, բարձր նեյտրոֆիլ ցիտոզ և սպիտակուցի պարունակություն:

Մենինգիտի ընթացքը սուր է, սակայն հնարավոր են ինչպես կայծակնային, այնպես էլ խրոնիկ ձևեր: Որոշ դեպքերում տիպիկ կլինիկական պատկերը բաքնվում է ընդհանուր սեպտիկ վիճակի արտահայտություններով:

Շճային մենինգիտ

Ավելի հաճախ ախտահարում է երեխաներին 2-7 տարեկան հասակում: Սկսվում է աստիճանաբար, արտահայտված պրոդրոմալ շրջանից հետո, որը կարող է տևել 2-3 շաբաթ: Պրոդրոմալ երևույթները արտահայտվում են ընդհանուր թուլությամբ, ախտրժակի կորուստով, առաջանում է սուրֆերիլ ջերմություն: Այնուհետև առաջանում են մենինգիտի նախանշանները՝ փսխում, գլխացավ, ջերմ, ծոծրակի լարվածություն, Կեռնիգի և Բրուդգինսկու ախտանիշներ:

Պալարախտային մենինգիտ

Սկսվում է աստիճանաբար, կարող է տևել 2-3 շաբաթ: Արտահայտվում է ընդհանուր թուլությամբ, ախտրժակի կորուստով, երեխան դառնում է անտրամադիր, անտարբեր խաղերի նկատմամբ, գանգատվում է ոչ մշտական գլխացավից: Արաջանում է սուրֆերիլ ջերմություն, գլխացավը ուժեղանում է, դարձնում մշտական: Նկատվում է փսխում, III, IV և VI գանգուղեղային նյարդերի ախտահարման նշաններ: Ջերմությունը 38° — 39° C: Ծանր ընթացքի դեպքում աստիճանաբար խարարվում է գիտակցությունը, առաջանում են պարբերական կծկանքներ: Ողնուղեղային հեղուկը բարձր ճնշման, թափանցիկ, լիմֆոցիտար ալենցիտոզով, գյուկոզի և քլորիդների ցածր քանակով: Արյան մեջ բնորոշ փոփոխություններ չեն նկատվում՝ ԷՆՍ-ի բարձրացում, չափավոր լեյկոցիտոզ:

Վիրուսային մենինգիտ

Ավիզը սուր, բարձր ջերմությամբ և ընդհանուր ինտոքսիկացիայով: Յիշանդրության 1-2րդ օրը պարզ արտահայտվում են մենինգեալ ախտանիշները՝ ուժեղ գլխացավ, կրկնակի փսխում, հազվադեպ թուլություն, քնկուտություն, երբեմն գրգռվածություն և անհանգստություն: Յնարավոր են հազ, հարբուխ, ցավեր կոկորդում և որովայնում: Յաճախ իիվանդների մոտ հայտնվում է մաշկային հիպերէսթեզիա: Կեռնիգի, Բրուդգինսկու դրական ախտանիշներ, ծոծրակային մկանների կարկամություն, հիպերտենզիվ համախտանիշ: Ողնուղեղային հեղուկը բարձր ճնշման, արտահայտված լիմֆոցիտար ցիտոզ, սպիտակուցների, գյուկոզի, քլորիդների պարունակությունը նորմա: Մարմնի ջերմաստիճանը կարգավորվում է 3-5 օրից, երբեմն հայտնվում է ջերմի երկրորդ ալիք: Ինկուբացիոն շրջանը սովորաբար 2-4 օր:

Մենինգիտի վաղ համախտանշային ախտորոշում



Մենինգիտով հիվանդ երեխա:

Կրծքի հասակի երեխաների մոտ հիմնական մենինգեալ ախտանիշ է հանդիսանում գաղթունի կայուն արտափրումը և լարվածությունը, մինչդեռ թուլացած երեխաների մոտ, որոնք տառապում են դիսպեպսիայով, հիպոտրոֆիայով, և երբ ուղեղի կոնվեքսիտալ մակերեսին առկա է թարախ, այդ ախտանիշը չի հայտնաբերվում:

Մենինգիտի առաջնային կամ չտարբերակված ախտորոշումը դրվում է համախտանիշների տրիադայի հիման վրա: Դրանք են.

1. Թաղանթային (մենինգեալ) ախտանշահամալիր
2. Ինտոքսիկացիոն համախտանիշ
3. ՈՒՐ բորբոքային փոփոխությունների համախտանիշ

Յաճախտանիշների տրիադայում, որոնք թույլ են տալիս ճանաչել մենինգիտը, պետք է ընդգծել ՈՒՐ-ի որոշիչ փոփոխությունները: ՈՒՐ փոփոխությունների բացակայությունը միշտ բացառում է «մենինգիտ» ախտորոշումը:

Թաղանթային ախտանշահամալիրը (մենինգեալ համախտանիշ) ծևավորվում է ընդհանուր ուղեղային և բուն թաղանթային (մենինգեալ) ախտանիշներից: Առաջանում է ուժեղ գլխացավ՝ ճնշող բնույթի, ոչ հազվադեպ այնքան տանջակից, որ հիվանդները, նույնիսկ գտնվելով անգիտակից վիճակում ձեռքբերով բռնում են գլուխը, տնքում կամ բարձր գոռում են («հիդրոցեֆալ ճիշ»): Առաջանում է ծավալուն, շատրվանանման փսխում («ուղեղային փսխում»): Մենինգիտի ծանր ընթացքի դեպքում դիտվում են ջղաձգումներ կամ հոգեշարժական գրգռվածություն, որոնք պարբերաբար փոխարինվում են թորշոմածությամբ, գիտակցության խանգարմամբ: Յնարավոր են հոգեկան խանգարումներ զառանցանքի և ցնորդների տեսքով:

Բուն թաղանթային (մենինգեալ) ախտանիշները կարելի են բաժանել երկու խմբի՝ ելելով դրանց ախտաձևաբական մեխանիզմների և հետազոտման առանձնահատկություններից: Առաջին խմբին են պատկանում գերզգայունության և զգայական օրգանների գերզգայունության ախտանիշները: Եթե հիվանդը գտնվում է գիտակից վիճակում, ապա նա չի կարողանում տանել աղմուկը կամ դրա հանդեպ գերզգայուն է: Նույն ռեակցիան դիտվում է բարձր խոսակցության ժամանակ՝ հիպերակուզիա: Գլխացավերը ուժեղանում են բարձր ծայրակային դայներից և պայծառ լուսից: Յիշվանդները նախընտրում են պարկել փակ աչքերով: Երկրորդ խմբին են պատկանում ռեակտիվ ցավային ֆենոմենները: Գիտակից հիվանդի ակնագնդերի վրա չնչում գործադրելիս (կոպերը փակ են) առկա է սաստիկ ցավ: Դեմքի այն հատվածը, որտեղից դուրս են գալիս եռօրյակ նյարդի ճյուղերը, շոշափելիս նույնպես նշվում է զգայի ցավոտություն, նույնիսկ ծոծրակային նյարդերի դուրս գալու կետերում խորը շոշափումը ցավուտ է (Կենեթի ախտանիշ): Այտային աղեղին մատով կամ մրժիկով բարախելիս ուժեղացնում է գլխացավը և ուղեկցվում է ցավային ժամանակություններով (Բեխստերեվի ախտանիշ): Գանգի բարախումը առաջանում է ցավային ժամանակություններ (Պոլվատովի գանգադիմային ռեֆլեքս): Բբերի լայնացումը, որն առաջանում է գլխի ինտենսիվ և արագ պասիվ խոնարհման դեպքում կոչվում է Ֆլատառոյի ախտանիշ:

Տարբերակիչ ախտորոշում

Մենինգիտի տարբերակիչ ախտորոշումը մինչհոսպիտալային էտապում:

Կլինիկական ձև	Տիպիկ գանգատներ	Բնորոշ սկիզբն	Մենինգեալ ախտանիշների արտահայտվածություն	Ընդհանուր վարակային ախտանիշներ	Գիտակցության փոփոխություններ
Թարախային (մենինգոկային, պնևմոնոկային, ստաֆիլո-ստրեպոկոկային և այլն) մենինգիտներ	Արագ հարածող գլխացավ, սարսուր, սրտխառնոց փսխում	Սուր, հնարավոր է կարծ կտրուկ՝ նախանշանացին նային փուլ օրերին (մի քանի ժամ)	Սուր, հնարավոր է կարծ կտրուկ՝ աճելով (39-40°C) առաջին ժամերին և սարսուր, մաշկի գերարյունություն	Իերմաստիճա նի զգալի բարձրացում սարսուր, սարսուր, մաշկի գերարյունություն	Համաժողություն, սոպոր, երեմն գառանք, գնորըներ
Շճային վիրուսային մենինգիտներ (պարոտիտային, էնտերովիրուսային, սուր լիմֆոցիտար խորիոմենինգիտ և այլն.)	Ավագ սարսուր, սրտխառնոց փսխում	Սուր, երբեմն շնչառակա ն ուղիների ստամոքսակա թափավոր, գերակշռում աղիքային հիպերտենզիան մների կատարից հետո	Չափավոր տենո, երբեմն թափավոր, գերակշռում աղիքային հիպերտենզիան (3-7օր)	Սովորաբ սոնոլենցիա, հազվադեպ շնչառակա թափավոր, գերակշռում աղիքային հիպերտենզիան	
Տուբերկուլոզային մենինգիտ	Թորշումածք լոյուն, անոռեքսիա և անոռություն սրտխառնոց մերից, չափավոր մեծերի գլխացավ	Աստիճան ական, ասթման ասթմանից հարածելով մոտ	Սուրֆերիլիտ նու՝ ինտոքսիկա ցիոն նշանների գերակշռում անոռություն մեծերի դեպքում	Գիտակցությունը պահպանված է, խանգարված է ոչ բարենպաստ ընթացքի դեպքում	

Երբեմն
սուր

ՄԵՆԻՆԳԻԼ

ԸՆԴՀԱՆՈՒՐ

ՎԱՐԱԿԱՆԵՐԻ

ՍՈՄԱՏԻԿ

ԻԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ

ԺԱՄԱՆԱԿ

Ախտանիշներ

և թափավոր
գլխացավ

Տարբեր

Չափավոր

Կախված
հիմնական
հիվանդություն
նից

է ջկա.
Բացառություն
են կազմուն
ծայրահեղ ծանր
ձևերը



ԿԵՐՆԻԳԻ ԱԽՏԱՆԻՇ. Եթե ծնկան հոդում անհնար է ուղղել իիվանդի՝ կոնքազդրային հոդում ծալված ոտքը: Ուղղմանը խոչընդոտում է ոչ թե ցավը, այլ ազդրի հետին խմբի մկանների լարվածությունը (տոնիկ թաղանթային ռեֆլեքս): Դանդիսանում է մենինգիտի ամենահաճախ և անընդհատ հանդիպող ախտանիշներից մեկը:



ԲՐՈՒԴԳԻՆԱԿՈՒ ՎԵՐԻՆ ԱԽՏԱՆԻՇ. Եթե կատարվում է իիվանդի գլխի պասիվ առբերում դեպի կրծոսկր մեջքի վրա պառկած վիճակում, ոտքերը ծալվում են ծնկան և կոնքազդրային հոդերում:

ԲՐՈՒԴԳԻՆԱԿՈՒ ՄԻՉԻՆ ԱԽՏԱՆԻՇ. նույնանման ծալում՝ գոգանման միակցման վրա ճնշում գործադրելիս:

ԲՐՈՒԴԳԻՆԱԿՈՒ ՍՏՈՐԻՆ ԱԽՏԱՆԻՇ. Եթե կատարվում է իիվանդի մեկ ոտքի պասիվ ծալում ծնկան և կոնքազդրային հոդերում, մյուս ոտքը ծալվում է միանգամայն նույնությամբ:

ԲՐՈՒԴԳԻՆԱԿՈՒ ՍՏՈՐԱՅՄԱՅԻՆ (ԱՅՄԱՅԻՆ) ԱԽՏԱՆԻՇ. այտային աղեղի վրա ճնշում գործադրելիս, անուղղակիրեն, այտերի տակ տեղի է ունենում ուսերի և նախառաւերի ծալում (ինքնատիպ դիրքի հետևանքով այս ախտանիշը կոչում են նաև «խաչի» ախտանիշ):

ԳԻՋՆԻ ԱԽՏԱՆԻՇ. Եթե կատարվում է իիվանդի ազդրի քառագլուխ մկանի միակողմանի ճնշում, ի հայտ է գալիս մյուս ոտքի ոչ կանաչին ծալում ծնկան և կոնքազդրային հոդերում:

ԳՈՐԾՈՆԻ ԱԽՏԱՆԻՇ - Եթե ճնշում է գործադրվում ձկնանման մկանի վրա, դիտվում է ոտնաթաթի բութ մատի ռեֆլեքտոր ուղղում (տարածում):

ԳԵՐՄԱՆԻ ԱԽՏԱՆԻՇ — («պարանոց-ոտնաթաթի բութ մատ» ախտանիշ) - գլխի պասիվ խոնարհման դեպքում դիտվում է ոտնաթաթերի բութ մատերի եքստենզիա, ախտանիշը նկարագրվել է լեհ նյարդաբան Եվֆիմիուս Գերմանի կողմից տուրերկուլուզոզային մենինգիտեֆալիտի ժամանակ:

ԼԵՍԱԺԻ «ԿԱԽՄԱՆ» ԱԽՏԱՆԻՇ: Երկու ձեռքերով բռնում են նորածնի անութափութերից՝ մեջքի կողմից ցուցանատերով պահելով գլուխը, և բարձրացնում են, որը բերում է տոտրիկների՝ ոչ կամային բարձրացմանը դեպի որովայն՝ ծնկան և կոնքազդրային հոդերում դրանց ծալման հաշվին, և այդ դիրքում դրանց երկարատև

պահմանը: Առողջ երեխայի մոտ Լեսաժի փորձը կատարելիս տոտիկները ազատ շարժվում են (ծալվում և տարածվում են):

Մենինեզի ախտանիշ — Ակնագնդերի վրա ճնշում գործադրելիս (երբ կոպերը փակ են) կա զգալի ցավոսություն:

Մենինգեալ համախտանիշ և ՈՒԾ հետազոտության նշանակությունը

ՈՒԾ մենինգոկուկերի բաշխվածությունը

Գլխուղեղն ու ողնուղեղը պատված են նրբենիով, ոստայնենիով և կարծրենիով: Նրբենին կամ անոթային թաղանքը ամուր կպած է ուղեղի մակերեսին՝ մտնելով բոլոր խորացումների մեջ իսկ ոստայնենին ծածկում է գլխուղեղը ընդհանուր ծածկոցով: Երկու թաղանքները միավորվում են մեկ անվան տակ լեռտօնուխ (լեպտոմենինկա): Երկու թաղանքների միջև ձևավորված տարածությունը կոչվում է ենթաստայնեային (սուբարախնոիդալ): Տեղ-տեղ այն լայնացած է, ունի բավականին մեծ չափսեր: Յաշվի առնելով, որ սուբարախնոիդալ տարածությունը լցված է ուղեղ-ողնուղեղային կամ ցերերոսայինալ հեղուկով, այդ լայնացած խոռոչները կոչվում են ցիստեռներ:

Մենինգիտ ախտորոշման ճշտման համար կատարվում է քիթ-ընապանային լորձի և ողնուղեղային հեղուկի բակտերիոլոգիական հետազոտություն:

Բուժում

Եթուրուութերապիա

Եթուրուութերապիայի հիմնական նպատակն է վերացնել հիվանդություն առաջացնող պատճառը, տվյալ դեպքում մենինգիտ առաջացրած հարուցչին:

Թարախային մենինգիտների թերապիայի սկզբունքները

Թարախային մենինգիտների բնորոշ առանձնահատկությունն է բակտերիալ բնույթի հարուցիչը: Փաստացիորեն դա կարող է լինել ցանկացած բակտերիա, որը թափանցել է փափուկ ուղեղաթաղանթներ: Դրանց համար ընդհանուր սկզբունքը է հանդիսանում զանգվածային հակարիտութիկութերապիան, որը կատարվում է լայն սպեկտրի ազդեցության պրեպարատներով, մինչ չի պարզվել կանկրետ հարուցիչը և որոշվել դրա զգայունությունը հակարիտութիկների նկատմամբ: Այնպիսի պրեպարատների կիրառումը, որը թույլ է տալիս ոչնչացնել բակտերիաների պոպուլյացիան, վերացնել բուն պատճառը, որը նպաստել է հիվանդության զարգացմանը և հետևաբար բերում է լավացման: Յարուցչի կոնկրետ տեսակը որոշելուց հետո կատարվում է սպեցիֆիկ հակարիտութիկի կիրառում, որի հանդեպ զգայուն է տվյալ հարուցիչը և որի կիրառումը տալիս է ավելի բարձր էֆեկտ:

Մենինգոկային մենինգիտ

Բուժումը պետք է սկսել պենիցիլինից, քանի որ 90% դեպքերում թարախային մենինգիտի հարուցիչներն են. մենինգոկուկերը, անսմոկուկերը, ստաֆիլոկուկերը և ստրեպտոկուկերը, իսկ դրանք ունեն բարձր զգայունություն հանդեպ այդ պրեպարատը: Պենիցիլինը պետք է ներարկել 260.000-300.000 ՍՍ կգ/օր ըստ մարմնի քաշի: Առաջին ամիսների նորածիններին պենիցիլինը պետք է ներարկել յուրաքանչյուր երեք ժամը մեկ, իսկ մեծերի համար ներարկումների միջև ընդմիջումը չպետք է գերազանցի չորս ժամը: Պենիցիլինի ներմկանային ներարկումը կարելի է գուգակցել էնդուլումբալ ներարկման հետ (5000-30.000 ՍՍ տարիքից կախված), եթե չափավոր կարգավորվել է ներգանգային ճնշումը և լիկվորից հեռացվել են թունավոր նյութերը: Նման բուժական պունկցիաների կարելի է իրականացնել ամեն օր՝ հիվանդության առաջին 3 օրվա ընթացքում, հետագայում կախված վիճակից:

Վ. Ի. Պոկրովսկին և Յու. Յա. Վենգերովը 1973 թ. կատարել են հակարիտութիկներով՝ մենինգոկային ինֆեկցիայի բուժման գնահատում: Ըստ այս հեղինակների, զանգվածային պենիցիլինաթերապիայի արդյունքում կողմնային էֆեկտներից ալերգիկ ցանը դիտվել է 1.1% դեպքերում և միայն առանձին դեպքերում է կարիք առաջացել հակարիտութիկ փոխման: Պենիցիլինի կիրառման ընթացքում ոչ հազվադեպ ուժեղացել են էնդոտոքսիկ ռեակցիաները, որի արդյունքում զարգացել է շոկ մենինգոկուկենիայով հիվանդ անձանց մոտ և ուլերի այտուց՝ մենինգիտով հիվանդների մոտ:

Մենինգոկուկային մենինգիտների բուժման համար կարելի է կիրառել նաև կիսասինթետիկ պենիցիլիններ, բայց ըստ Վ. Ի. Պոկրովսկու և Յու. Յա. Վենգերովի տվյալների դրանք ավելի քիչ արդյունավետ են, քան բենզիլակենիցիլինները: Դրանք պետք է նշանակել այն մենինգիտների դեպքում, որոնք պայմանավորված են պենիցիլինի անդեպ կայուն մենինգոկուկերի շտամներով: Պետք է հիշել, որ շատ հիվանդների մոտ պենիցիլինը առաջացնում է ալերգիկ ռեակցիա, որը ի դեպ կարող է դիտվել անգամ կիսասինթետիկ պենիցիլինների կիրառման դեպքում:

Երկրորդային թարախային մենինգիտ

Բուժումը ուղղված է առաջնային թարախային օջախի, ուղեղի թաղանքներում բորբոքային փոփոխությունների վերացմանը, նաև օրգանիզմի պաշտպանողական մեխանիզմների ակտիվացմանը:

Դարուցիչ բնույթը և զգայունությունը որոշելուց հետո, նշանակում են համապատասխան հակարիտուիկը՝ զուգացած որևէ սուլֆանիլամիդի հետ: Խորհուրդ է տրվում մեծ դեղաչափերով վիտամին B, ասկորբինաթթու, դեհիդրատացնող ու ընդհանուր ամրացնող միջոցներ (գլուկոզ 40%, մագնեզիումի սուլֆատ 25%, փոքր դեղաչափերով արյան փոխներարկումներ), զղաձգումներ ժամանակ՝ 5% քլորալիդրատ հոգնայի ձևով(40-50մլ): Բուժման գործում մեծ դեր ունի նաև հիվանդի լավ խնամքը, թերև, բայց վիտամիններով հարուստ սնունդը:

Սերոզ մենինգիտ

Տուբերկուլյոզային մենինգիտ

Իզիտնիազիդ 5-10 մգ/կգ, ստրեպտոմիցին 0.75-1 գ օրական, առաջին 2 ամիսը, էտամբուտոլ օրական 15-30 մգ/կգ: Այս տրիադայի օգտագործման դեպքում օրգանիզմի ինտոքսիկացիան բավականին թուլանում է, սակայն բակտերիոցիդ էֆեկտը հաճախ անբավարար է: Բակտերիոցիդ էֆեկտի ուժեղացման համար նշված տրիադային ավելացնում են նաև ռիֆամպիցին՝ օրը 1 անգամ 600մգ դեղաչափով, իսկ մաքսիմալ բակտերիոցիդ ազդեցությանը հասնում են՝ օգտագործելով պիրազինամիդ՝ 20-35 մգ/կգ օրական դեղաչափով, գուգացած իզոնիազիդի և ռիֆամպիցինի հետ: Սակայն այս զուգակցման ժամանակ զգալի մեծանում է հեպատոտոքսիկ էֆեկտը:

Բուժման տեսանկյունից մեծ նշանակություն ունի հիվանդության առաջին 60 օրը: Վաղ շրջաններում անհրաժեշտ է օգտագործել կորտիկոստերոիդներ: Բուժումը ստացիոնարում պետք է լինի երկարատև՝ մոտ 6 ամիս: Ապա մի քանի ամիսների ընթացքում հիվանդը պիտի շարունակի իզոնիազիդի ընդունումը: Ընդհանուր բուժումը տևում է 12-18 ամիս:

Վիրուսային մենինգիտ

Եթիոտրոպ և սպեցիֆիկ բուժում չկա: Եվ կախված կլինիկական ձևից իրականացվում է պարզենետիկ և սիմպտոմատիկ բուժում: Ինֆեկցիայի ծանր ընթացքի դեպքում նշանակում են ինտերֆերոնի և գլուկուրիդի պրեպարատների:

Էնցեֆալիտ

Էնցեֆալիտը (հուն.` ἐνκεφαλίτις, ուղեղի բորբոքում) հիվանդությունների խումբ է, որոնք բնորոշվում են գլխուղեղի բորբոքումով («հիտ» վերջանցը մատնանշում է հիվանդության բորբոքային բնույթը): Վարակյան հիվանդությունների դասակարգման ամենից նպատակահարմար սկզբունքը հանդիսանում է նրանց դասակարգումն ըստ պատճառների (եթիոլոգիական գործոնների): Բայց, քանի որ պարզել էնցեֆալիտների պատճառը ոչ միշտ է հաջողվում, դրանց դասակարգման ժամանակ հաշվի են առնվում նաև հիվանդության ընթացքի առանձնահատկությունները (պարոգենետիկ գործոն): Այս սկզբունքներից ելնելով, տարբերում էնցեֆալիտների առաջնային և երկրորդային, վիրուսային և մանրեային, վարակյան-ալերգիկ, ալերգիկ և տոքսիկ տեսակները: «Էնցեֆալոպաթիա» բազմաթիվ տերմիններ, որը ավելի ճշգրիտ է արտացոլում պրոցեսի եռթյունը, այդպես էլ համընդհանուր ճանաչում չի ստացել:

Դասակարգում

Նեյրոտրոպ վիրուսներվ հարուցվող էնցեֆալիտներին բնորոշ են՝ համաճարակայնությունը, կոնտագիոզությունը, սեզոնայնությունը և տարածման կլինա-աշխարհագրական առանձնահատկությունները:

Ըստ ախտաբանական պրոցեսի տարածվածության էնցեֆալիտները ընթանում են՝

- գերազանցապես սպիտակ նյութի ախտահարումով՝ լեյկոէնցեֆալիտներ
- գերազանցապես գորշ նյութի ախտահարումով՝ պոլիոէնցեֆալիտներ
- նյարդային բջիջների և գլխուղեղի հաղորդչական ուղիների դիֆուզ ախտահարումով՝ պանէնցեֆալիտներ:

Ըստ գերակշռող տեղակայման էնցեֆալիտները լինում են՝

- կիսագնդային
- ցողունային
- ուղեղիկային
- մեզէնցեֆալային
- դիէնցեֆալային
- էնցեֆալոմիելիտ (երբ գլխուղեղի ախտահարմանը գուգահեռ ախտահարվում են նաև ողնուղեղի որոշ բաժիններ):

Ըստ էքսուրատի բնույթի էնցեֆալիտները կարող են լինել՝

- թարախային
- ոչ թարախային

Ըստ պրոցեսի տարածվածության՝

- օջախային
- դիֆուզ

Առաջնային էնցեֆալիտներ

- Վիրուսային:
 - Ալբովիրուսային, սեղոնային,
տրանսմիսիվ
 - Ոչ հստակ սեղոնայնությամբ
վիրուսային (պոլիսեղոնային):
 - Կոկսակի վիրուսով և ECHO-ով
հարուցված էնտերովիրուսային
 - հերպետիկ
 - Լատաղության դեպքում
 - Անհայտ վիրուսով հարուցված:
 - Համաձարակային (Էկոնոմո)
- Մանրէային և ռիկետսային:
 - Նեյրոսիֆիլիսի դեպքում
 - Բժավոր տիֆի դեպքում

Երկրորդային էնցեֆալիտներ

- Վիրուսային:
 - կարմրուկի դեպքում
 - ջրծաղիկի դեպքում
 - կարմրախտի դեպքում
 - գրիպային
- Հետվակցինային:
 - ԱԿԴՓ
 - Ջրծաղկային վակցինա
 - Անտիռարիկ (կատաղության դեմ) վակցինա
- Մանրէային և ռիկետսային:
 - Ստաֆիլոկոկային
 - Ստրեպտոկոկային
 - մայարային
 - Սոկոտրակազմոզային
- Դանդաղ ընթացող ինֆեկցիաներով հարուցված
էնցեֆալիտներ
 - Ենթասուր սկլերոզացնող
պանէնցեֆալիտներ
- Պարամեոպլաստիկ պրոցեսներ:
 - Հակա-NMDA-ռեցեպտորային էնցեֆալիտ
(սուր, անցողիկ լիմբիկ էնցեֆալիտ)

Տզային էնցեֆալիտ (գարուն-ամառային, տայգայական)

Համաձարակաբանություն



Իքսոդովյան տիգ՝ տզային էնցեֆալիտի փոխանցող

Տզային էնցեֆալիտը հարուցում է տզային էնցեֆալիտի նեյրոտրոպ վիրուսը, որի փոխանցման և հիմնական ռեզերվուար են համայսանում իքսոդովյան տզերը (*Ixodes persulcatus* և *Ixodes ricinus*): Բոլոր բնական օջախներում վիրուսը շրջանառում է տզերի և վայրի կենդանիների շրջանում (գլխավորապես կրծողների և թռչունների), որոնք լրացնուի ռեզերվուար են հանդիսանում: Անթրոպուրգիկ օջախներում (չիարնարված կոնկրետ լանդշաֆտին, այնպիսի վայրերում գոյատևող, որոնք ենթարկվել են մարդկային գործունեության գգալի փոփոխությունների) ռեզերվուար կարող են ծառայել նաև ընտանի կենդանիները՝ այնուն ու կովերը: Տզային էնցեֆալիտի վիրուսը կարող է փոխանցվել տրանսուլվարիալ (ձվաբջջի միջոցով տզերի հաջորդ սերնդին):

Մարդու վարակումը տեղի է ունենում տրանսմիսիվ ժանապարհով՝ տզի կծելու միջոցով: Վարակված այնուհետև և կովերի չեռացված կաթ կամ կաթնամթերք օգտագործելիս հնարավոր է նաև վարակնան ալիմենտար փոխանցումը: Վարակի անախտանիշ ձևերին կարող է բաժին ընկնել տեղային բնակչության մինչև 90%-ը, սակայն կախված օջախից, այդ երևույթը զգալիորեն տատանվում է: Դիվանդրության կլինիկորեն արտահայտված ձևերի առաջացումը զգալիորեն մեծանում է տզի երկարատև արյունածումից: Դարուցիչը լավ է պահպանվում ցածր ջերմաստիճաններում, սակայն հեշտությամբ քայլավում է 70°C-ից բարձր ջերմաստիճանում: Տզային էնցեֆալիտով հիվանդացության պիկ են համարվում ճայիս-հունիս ամիսները, երկրորդ՝ ոչ պակաս պիկը, դիտվում է օգոստոս-սեպտեմբեր ամիսներին, որը կապված է տզերի քանակի և դրանց ակտիվության հետ:

Եթոպարաբոգենեզ

Տզի խայթելուց անմիջապես հետո վիրուսը հայտվում է արյան մեջ: Այն թափանցում է կև՛ հեմատոգեն դիսեմինացիայի և վիրեմիայի արդյունքում: Խայթելուց մի քանի օր անց վիրուսը հայտնաբերվում է ուղեղային հյուսվածքում, իսկ նրա առավելագույն խտությունը դիտվում է չորրորդ օրը: Դիվանդրության առաջին օրերին վիրուսը կարող է անջատվել արյունից կամ ՈՒՈՐ: Տզի խայթելու դեպքում հիվանդության գաղտնի շրջանը տևում է 1-2-3 շաբաթ, իսկ ալիմենտար եղանակի դեպքում՝ 4-7օր:

Պաթոնմորֆոլոգիա

Միկրոսկոպիական հետազոտության ժամանակ հայտնաբերվում է գերարյունություն, ուղեղանյութի և ուղեղաթաղանթների այտուց, ինֆիլտրատուներ մոնո- և պոլինուկլեար քիչներից, մեզոդերմալ և գլիո ռեակցիաներ: Բորբոքային-դեզեներատիվ փոփոխությունները տեղակայվում են ողնուղեղի պարանոցային հատվածի առաջային եղյուրներում, երկարավուն ուղեղի կորիզներում, Վարույան կամքջում և մեծ կիսագների կեղևում: Բնորոշ են՝ դեստրուկտիվ վասկուլիտներ (անթրաքորեր), մեռուկային օջախիկներ և կետային արյունահոսություններ: Տզային էնցեֆալիտի խրոնիկական փուլին բնորոշ են գլխուղեղի թաղանթների տիպիկ ֆիբրոզներ՝ կպումների և արախնոիդալ կիստաների ձևավորումով, գլիայի արտահայտված պրոլիֆերացիա: Ամենից ծանր, անվերադարձ փոփոխությունները առաջանում են ողնուղեղի պարանոցային հատվածի առաջային եղյուրների քիչներում:

Կլինիկա

Դիվանդրության գաղտնի շրջանը տևում է 1-30 օր (հաճախ 7-14օր): Դեպքերի ճնշող մեծամասնությամբ, այն անձանց մոտ, ովքեր խայթվել են վիրուսը կրող տզերի կողմից զարգանում է տզային էնցեֆալիտի ինապարանտ ձևը, և միայն 2% մոտ՝ կլինիկորեն արտահայտված: Տզային էնցեֆալիտը սկսում է համկարծակի տենրով և հնատքսիկացիայով: Մարմնի ջերմաստիճանը արագ բարձրանում է 38-39°C: Դիվանդրին անհանգստացնում են ուժեղ գլխացավը, թուլությունը, սրտխառնոցը, երբեմն փսխումը, խանգարվում է քունը: Դիվանդը ունի բնորոշ արտաքին տեսք՝ դեմքի, պարանոցի, կրծքավանդակի վերին կեսի մաշկը, շաղկապենիները գերարյունային են, սկերաները՝ հնյեկցված: Դիվանդրությունը կարող է ավարտվել 3-5 օրում: Դիվանդրության այդ ձևը կոչվում է տեմդային, հանդիպում է շատ հաճախ, ախտորոշվում հազվադեպ: Այդ ձևի ժամանակ կև՛ ախտահարումը բացակայում է:

1. Տզային էնցեֆալիտի մենինգեալ ձևը բնորոշվում է ընդհանուր ուղեղային համախտանիշով, ծոքրակի մկանների կարկամությամ, Կեռնիջի և Բրուձինսկու ախտանիշների առկայությամբ: ՈՒՌ փոփոխությունները վկայում են շային մենինգիտի մասին: Յիվանդրությունը ունի բարորակ ընթացք: Տենդը տևում է 10-14 օր, լիկորի սանացիան (առողջացում, բարելավում) փոքր-ինչ հետ է մնում կլինիկական առողջացումից:
2. **Մենինգունցեֆալիտիկ ձևը զգալիորեն ծանր է ընթանում:** Յիվանդմերը դաշնում են թորշոմաժ, արգելակված, քնկուտ: Ուժեղանում են գլխացավը, սրտխառնոցն ու փսխումը: Ոչ հազվադեպ դիտվում են զառանցնաք, ցնործներ, հոգեշարժական գրգռվածություն, գիտակցության խանգարումներ: Որոշ հիվանդների մոտ կարող են հանդիպել ջղաձգումներ և էպիլեպտիկ նոպաններ: Ախտահարվում են դիմային, ակնաշարժ մկանները նյարդավորող նյարդերը, ինչպես նաև այլ գանգուրեղային նյարդեր:
3. **Պոլիռադիկուլոնիրոպարիկ ձևը ընթանում է ծայրամասային նյարդերի և նյարդաբների ախտահարումնով, նյարդային ցողունների շուրջ ընթացող ցավերով, զգացողության խանգարումներով:**
4. **Պոլիէնցեֆալոմիելիտիկ ձևը դիտվում են պոլիոմիելիթիկ համախտանիշի դրսենորումներ՝ «կախված գլուխ», «իջեցված նախառաւեր», «մարմնի երկայնքով կախված ձեռքեր» ախտանիշների տեսքով: Ինչպես նաև պարբերաբար դիտվում են մկանների ֆիբրիյար կամ ֆասցիկուլար բնույթի ցնցումներ: Պոլիէնցեֆալոմիելիտիկ խանգարումները կարող են գուգակցվել հաղորդչական, սովորաբար բրգային խանգարումների հետ. ձեռքեր՝ թորշոմաժ պարեզներ, ոտքեր՝ սպաստիկ, ամիստրոֆիաների և հիպերֆլեքսիաների գուգակցում՝ մեկ պարեզված վերջույթի սահմաններում:**

Կանխարգելում (պրոֆիլակտիկա)

Տզային էնցեֆալիտի կանխարգելումը կայանում է դրա դեմ պայքարում: Կանխարգելիչ միջոցառումները, որոնք նպաստում են անտառներում տղերի քանակի նվազմանը, կայանում են տղերի «տերերի» ոչնչացման մեջ՝ վայրի կենդանիներ, էնցեֆալիտի վիրուսի ռեզերվուարներ:

Պաշտպանության անհատական միջոցներ. մարմնի և սպիտակեղենի զննում՝ անտառում գտնվելիս յուրաքանչյուր երկու ժամը մեկ. ջրա-օճառային էնուլսիայով (կիթ) հագուստի խոնավեցում, որը պարունակում է 5% K, կամ էնուլսիայով, որը պարունակում է բնեկնախեժ կամ լիզոլ, պարանոցի և դաստակների մաշկի մշակում կամֆորային (քաֆուր), թիմոլային կամ անանուխային քսուքով: Տզային էնցեֆալիտի վիրուսի անջատման հետ կապված հնարավոր դարձավ սպեցիֆիկ վակցինաների միջոցով կանխարգելիչ ներարկումների անցկացումը: Տայգայական անտառային շրջաններում աշխատող անձնակազմների վակցինացումը պարտադիր գործոն է համարվում: Առաջին անգամ կատարվում է 3մլ սպեցիֆիկ վակցինայի ն/ն ներարկում: 10օր անց կատարվում է վակցինայի կրկնակի ներարկում 6նլ քանակությամբ:

Մենինգեալ ձևի դեպքում պրոգնոզը բարենապատ է, լավացումը՝ 2-3 շաբաթից:

Պոլիոէնցեֆալոմիելիտիկ ձևի դեպքում լրիվ լավացում, առանց նյարդաբանական խանգարումների չի լինում, պահպանվում են ատրոֆիկ պարեզներն ու կաթվածները (անդամալուծություն):

Ամենից ժամը ընթացքը դիտվում է մենինգունցեֆալիտիկ ձևի դեպքում՝ բուռն սկիզբ, արագ զարգացող կոնատոք վիճակ, լետալ (մահացու) ելք:

Վերջին տասնամյակներում, լայն կանխարգելիչ միջոցառումների իրականացման հետ կապված, տղային էնցեֆալիտի ընթացքը փոխվել է: Ծանր դեպքերը զգալիորեն հազվադեպ են հանդիպում:

Էկոնոմոյի էնցեֆալիտ (համաճարակային, լեթարգիկ քնի հիվանդություն)

Համաճարակաբանություն

Էկոնոմոյի վարակի աղբյուր է հանդիսանում մարդը: Վարակումը հնարավոր է կոնտակտային կամ օդակաթիլային ճանապարհներով: Վարակի փոխանցման ուղղահայաց ճանապարհը իրականացվում է տրանսպլաստար կամ պոստնատալ: Ամենից ընկալունակ են վաղ տարիքի երեխաները: Հստակ արտահայտված սեզոնայնություն չկա:

Եթողաբրոգենե

Եթողենիկ էնցեֆալիտի հարուցիչը չի անջատվել: Ենթադրում են, որ դա վիրուս է, որը պարունակվում է թքում կամ քիթ-ընպանի լորձաթաղանքում. անկայուն է և արագ մահանում է արտաքին միջավայրում: Վարակի մուտքի դրու է հանդիսանում վերին շնչուղիների լորձաթաղանքը: Ենթադրում են, որ վիրուսը թափանցում է ԿՆՀ, հատկապես սիլվյան շրջանում և երրորդ փորոքը շրջապատող գորշ նյութը: Նյարդային թղջներում տեղի է ունենում հարուցիչ կուտակում, ինչից հետո ի հայտ է գալիս կրկնակի վիրուսեմիան. համապատասխանում է կլինիկական նշանների դրսևորմանը:

Պաթոնորֆոլոգիա

Եպիդեմիկ էնցեֆալիտի համար բնորոշ է հիմային կորիզների և ուղեղաբնի ախտահարումը: Առավելապես վնասվում են բջջային տարրերը: Միկրոսկոպիորեն հայտնաբերվում են արտահայտված բորբքային փոփոխություններ: Աերիվասկուլյար ինֆիլտրացիա մոնոնուկլեարներով և պլազմատիկ բջջներով՝ մուֆթաների տեսքով, միկրոգլիայի զգալի պրոլիֆերացիա՝ երբեմն գլիոզ հանգուցիկների առաջացումով: Խորոնիկական փուլում ամենից արտահայտված փոփոխությունները տեղակայվում են բազալ կորիզներում: Այդ գոյացություններում դիտվում են հանգուցային բջջների անվերադարձ դիստրոֆիկ փոփոխություններ:

Կանխարգելում

Աղբյուրը մեկուսացնում են մինչ հիվանդության սուր կլինիկական դրսնորումների վերացումը: Ախտորոշելուց հետո ուղարկում են արտակարգ ծանուցագիր հանրապետական սանհիտարահամաճարակաբանական հսկողության քաղաքային կենտրոն: Օջախում դեզինֆեկցիա չեն անցկացնում: Օջախը վերահսկվում է 3-4 շաբաթվա ընթացքում:

Կանխատեսում

Ընթացքը երկարատև է: Պարկինսոնիզմի ախտանիշները հարածում են, սակայն երբեմն որոշ ժամանակով կարող են կայունանալ: Լավացման առումով պրոգնոզը վատ է: Սովորաբար մահը վրա է հասնում ինտերվուլենտ հիվանդությունների կամ հյուծման հետևանքով:

Հերպետիկ էնցեֆալիտ

Երիոպաթոգենեզ

Յարուցիչը 95% դեպքերում հանդիսանում է առաջին տիպի հասարակ հերպեսի վիրուսը: Նորածինների և կյանքի առաջին ամիսների երեխաների մոտ հաճախ զարգանում է գեներալիզացված հերպետիկ վարակ, որը պայմանավորված է երկրորդ տիպի հասարակ հերպեսի վիրուսով: Մուտքի դրուելու են հանդիսանում մաշկը և լորձաթաղանթները, որտեղ տեղի է ունենում վիրուսի առաջնային ռեպլիկացիան: Յետագայում հասարակ հերպեսի վիրուսը անցնում է զգացող և վեգետատիվ նյարդային վերջավորություններ և տեղափոխվում գանգուլեղային ու ողնուղեղային հանգուցների նեյրոնների աքսոնից դեպի մարմին: Յասարակ հերպեսի վիրուսի անցումը դեպի գլխալ բջջներ և գլխուղեղի նեյրոններ իրականանում է հեմատոգեն և ռետրոաքտոնալ ճանապարհով: Վճառված բջջներում զարգանում են բորբոքային փոփոխություններ, որոնք նպաստում են գլխուղեղի այտուցի առաջացնանը:

Պաթոմորֆոլոգիա

Հերպետիկ էնցեֆալիտի ժամանակ ուղեղի ախտահարումը լինում է երկու տիպի՝ օջախային և դիֆուզ: Օջախային տիպի ժամանակ հայտնաբերվում են մեկ կամ մի քանի մեռուկային օջախներ: Դիֆուզ ձևի ժամանակ պրոցեսը կրում է տարածուն բնույթը: Միկրոսկոպիորեն հայտնաբերվում են գլխուղեղի այտուց, մեռուկային օջախներ, և արյունահոսություններ՝ նեյրոնների և գլխալ բջջների մահով: Առաջին տիպի հասարակ հերպեսի վիրուսով պայմանավորվածէնցեֆալիտները բնութագրվում են ճակատային բլթի ստորին հատվածների և քունքային բլթի առաջային հատվածի կազմափոխումով:

Կանխատեսում

Համապատասխան թերապիայի բացակայության դեպքում մահացու ելքը կազմում է 50-100%, իսկ ակտիվ բուժման ժամանակ ելքը բարենպաստ է՝ գրեթե անբողջությանք վերանում են հիվանդության նշանները կամ լինում են աննշան: Հոգեկան խանգարումները սահմանափակվում են ոչ խորը դեպրեսիայով և առուտիզմով: Նկարագրված են նաև լրիվ առողջացնան դեպքեր:

Տարբերակիչ ախտորոշում

Էնցեֆալիտների տարբերակիչ-ախտարաշիչ նշանները

Ախտամիշներ	Տպային էնցեֆալիտ	Էկոնոմոյինի էնցեֆալիտ
Խեղոնայնություն	Գարուն-ամառային շրջան	Զենք-գարնանային շրջան
Հիվանդության սկիզբ	Սուր	Աստիճանաբար
Իերմաստիճանային ռեակցիա	Ներբիյար — 4—6 օր, կարող է երկալիք լինել	Ենթատենդային, նորմալ
Մաշկային դրսնորումներ	Դեմքի, կրծքի հիպերեմիա	Նորմալ
Լորձաթաղանթների փոփոխություններ	Սկլերաների ինյեկցիա	Նորմալ
Ընդհանուր ուղեղային ախտանիշներ	Արտահայտված	Բացակայում են

ՄԵՆԻՆԳԵԱԼ ախտանիշներ	Արտահայտված	Բացակայում են
Գիտակցությն փսիխիկայի խանգարումներ	Ա	
Յջախային նյարդաբանական ախտանիշներ	Թորշոնած պարեզներ, կաթվածներ, կոճղեզային հանախտանիշ	Ակնաշարժ խանգարումներ, մկանային ռիգիդություն, հիպերկինեզներ
Արյուն	Լեյկոցիտոզ կամ լեյկոպենիա	Շոփոխված չէ
Լիկոր	Արտահայտված ցիտոզ	Շոփոխված չէ կամ ցիտոզը թույլ է արտահայտված
Պաթոլոգանատոմիական փոփոխություններ	Պոլիոէնցեֆալոմիելիտ: ողնութեղային, ուղեղաբնի շարժիչ նեյրոնների ախտահարում	Պոլիոէնցեֆալոմիելիտ միջին ուղեղի գորշ նյութում, երրորդ փորոքի պատերում
Խրոնիկական ձևներ	Կոմեվնիկովյան էպիլեպսիա, այլ հիպերկինեզներ, ատրոֆիաներ	Պարկինսոնիզմ

Ախտանիշներ

Էնցեֆալիտի ախտանիշները մեծերի և փոքրերի մոտ նույնն են:

Հիվանդության թերև ընթացքի դեպքում՝

- Մարմնի բարձր ջերմաստիճան
- Սրտխառնոց
- Գլխացավ
- Լուսագգայնություն (լուսավախություն)
- Էպիլեպտիկ նոպաներ
- Գիտակցության խանգարումներ
- Քննութություն

Հիվանդության առավել ծանր ընթացքի դեպքում՝

- Կոմա
- Ծերծույթների կաթված և պարեզ
- Ծոքրակային մկանների կարկամություն
- Լեյկոցիտների բարձր քանակություն (արյան մեջ)
- Լիմֆոցիտների բարձր քանակություն (ողնութեղային հեղուկի մեջ)

Գոտկային պունկցիա և ՈՒՌ հետազոտում. Էնցեֆալիտի ախտարաշման համար ավելի ինֆորմատիվ են գոտկային պունկցիան և ՈՒՌ հետազոտությունը: ԿվՅ բորբոքային պրոցեսի զարգացվածության գնահատման համար հատկապես որոշիչ դեր ունի ՈՒՌ հետազոտությունը՝ որոշվում է լիկորի բջջային կազմը, սպիտակուցի պարունակությունը, կենսաքիմիական ցուցանիշները:

Կոմպյուտերային տոմոգրաֆիա (ԿՏ) և մագնիսա-ռեզոնանսային տոմոգրաֆիա (ՄՌՏ). այս հետազոտությունները նույնպես կարևոր նշանակություն ունեն էնցեֆալիտի ախտորոշման համար: Դրանք թույլ են տալիս տեսնել ուղեղի վնասված օջախները: Էնցեֆալիտի ժամանակ փոփոխություններ փնտրելիս առավել ինֆորմատիվ է ՄՌՏ, այնուամենայնիվ հիվանդության սկզբնական շրջաններում փոփոխություններ կարող են չհայտնաբերվել:

Բուժում

Պաթոգենետիկ թերապիա

Կատարվում է հեղուկների պեր օռալ և պարենտերալ ներմուծում՝ հաշվի առնելով ջրա-աղային հաշվեկշիռը և թթվա-հիմնային վիճակը:

Հիվանդության ծանր ընթացքի դեպքում կիրառում են գլյուկոկորտիկուլիդներ: Եթե հիվնադի մոտ բուլբար ախտահարումներ և գիտակցության խանգարումներ չկան, ապա պրեդնիզոլոնը կիրառվում է հաբերով, օրական 1.5-2մգ/կգ հաշվարկով: Պրեպարատը նշանակվում է ընդունելու հավասարաչափ օրեկան 4-6 անգամ, 5-6 օրվա ընթացքում, այնուհետև աստիճանաբար պակասեցվում է (բուժման ամբողջ տևողությունը 10-14 օր է): Բուլբար ախտահարումների և գիտակցության խանգարումների դեպքում պրեդնիզոլոնը ներմուծվում է պարենտերալ 6-8

մգ/կգ հաշվարկով: Այս դեպքում գոտիկային պունկցիան հակացուցված է: Յիպոքսիայի դեմ պայքարի համար թքային կաթետրներով տրվում է խոնավեցված թքաձին (20-30 րոպե ամեն ժամ), կատարվում է հիպերբարիկ օքսիգենացիա (10 սեանս $p=0.2-0.25$ ՄՊա ճնշման տակ):

Ցուցումներ. Ալերգիկ ռեակցիաներ, հեմոտրանսֆորմին, անաֆիլակտիկ շոկ, անաֆիլակտոիդ ռեակցիաներ, ուղեղի այտուց, բրոնխիալ ասթմա, ասթմատիկ ստատուս, սուր հեպատիտ, յարդային կոմա:

Հակացուցումներ. Գերզգայունություն, նախորդող արթորոպլաստիկա, ախտաբանական արյունահոսություն, ոսկրի արտահոդային կոտրվածք, ոսկրերի հոդ առաջացնող էպիֆիզների ասեպտիկ նեկրոզ:

Պետք է զգուշանալ.

Մակարուժային և վարակային հիվանդություններ, վիրուսային, սնկային կամ բակտերիալ ծագման հիվանդություններ, ստամոքսի ՏՄՄ խոցային հիվանդություն, էզոֆագիկ գաստրիտ, սուր կամ լատենտ պեպտիկ խոց, դիվերտիկոլիտ, ԶՀ, հիփերլիպիդեմիա, շաքարային դիաբետ, ծանր խրոնիկ երիկամային և/կամ յարդային անբավարություն, նեֆրոռուռոլիթիազ:

Կողմնակի ազդեցություններ.

Սրտխառնոց, փսխում, ախտրժակի բարձրացում կամ իջեցում, բրադիկարդիա, անքնություն, գլխապտույտ:

Էնցեֆալիտի բուժման ժամանակ ջրազրկման և այսուցների ու ուղեղի ուռչեցման դեմ պայքարի համար կիրառվում են միզամուղներ (10-20%-ոց մաննիտոլի լուծույթ 6/6 1-1.5գ/կգ հաշվարկով, ֆուռոսեմիդ 20-40մգ 6/6 կամ մ/ճ, 30%-ոց գլիցերոլ 1-1.5 գ/կգ, դիակարբ, բրինալդիքս):

Ցուցումներ.

Ուղեղի այտուց, հիպերտենզիա, սուր երիկամային անբավարարություն, էպիլեպսիա, Մեյների հիվանդություն, գլաւուկոնա, պողագրա (հոդատապ):

Հակացուցումներ.

Գերզգայունություն, սուր երիկամային, յարդային անբավարարություն, հիպոկալիեմիա, ացիդոզ, հիպոկրտիցիզմ, Աղդիսոնի հիվանդություն, ուրեմիա, շաքարային դիաբետ, հղություն (առաջին եռամայակ), նեֆրիտ, հիպոքլորեմիա, հեմոռագիկ ինսուլտ:

Եթիոտրոպ բուժում

Եթիոտրոպ բուժումը կայանում է հոմոլոգ ց-գլոբուլինի նշանակմամբ, որը տիտրված է ընդդեմ տղային էնցեֆալիտի վիրուսի: Պրեպարատը ցույց է տալիս հստակ թերապևտիկ էֆեկտ, հատկապես հիվանդության միջին և ծանր ընթացքի դեպքում: ց-գլոբուլինը խորհուրդ է տրվում ներմուծել օրական 6 մլ մ/ճ, երեք օր: Բուժական էֆեկտը գգացվում է ներմուծումից 12-24 ժ անց՝ ջերմությունը իջնում է, հիվանդի վիճակը լավանում է, գլխացավերը և մենինգեալ ախտանիշները թուլանում են: Որքան շուտ է ներարկվում ց-գլոբուլինը, այնքան շուտ է ի հայտ գալիս բուժական էֆեկտը: Վերջին տարիներին տղային էնցեֆալիտի բուժման համար կիրառվում են շիճուկային իմունոգլոբուլին և հոմոլոգ պլիզոլոբուլին, որոնք ստանում են տղային էնցեֆալիտի բնական օջախներում ապրող դրոնրոների պլազմայից: Բուժման առաջին օրերին շիճուկային իմունոգլոբուլինը խորհուրդ է տրվում ներմուծել երկու անգամ 10-12 ժ ինտերվալով 3 մլ թերեւ ընթացքի դեպքում, 6 մլ միջին ծանրության, 12 մլ ծանր դեպքերում: Հաջորդ երկու օրերին նշանակվում են միանվագ 3 մլ մ/ճ: Հոմոլոգ պլիզոլոբուլինը ներմուծվում է 60-100 6/6: Ընդունվում է, որ հակամարմինները չեղոքացնում են վիրուսը, պաշտպանում են բջիջը վիրուսից, կապվելով ցիտոպլազմատիկ ռեցեպտորների հետ թափանցում են բջջի ներս և կապվելով նրա արտաքին թաղանթի ընկալիչների հետ, բջջի ներսում չեղոքացնում են վիրուսը:

Նաև օգտագործում են հակավիրուսային պրեպարատներ՝ նուկլեարներ, որոնք խոչընդոտում են վիրուսի բազմացումը: Օգտագործում են ՌՆԹ-ազայի հզոտոնիկ լուծույթ մ/ճ 30 մգ, օրական 5-6 անգամ: Բուժման կուրսը 800-1000 մգ է: Հակավիրուսային ազդեցություն ունի ցիտոզինառաբինոզա պրեպարատը, որը ներմուծվում է 6/6 2-3 մգ/կգ օրական, 4-5 օր:

Ինֆուզիոն թերապիա

Արտահայտված ինտոքսիկացիայի ժամանակ կատարվում է ինֆուզիոն թերապիա: Գլխուղեղի այտուցի, բուլբար խանգարումների ժամանակ առավել արագ արդյունք է տալիս պրենիզոլոնի 6/6 ներմուծումը 2-5 մգ/կգ, դեքսազոն, հիդրոկորտիզոն: Հոգեշարժական գրգռվածության, էպիլեպտիկ նոպաների ժամանակ 6/6 կամ մ/ճ ներմուծվում է սերության 0.3-0.4 մգ/կգ, նատրիումի օքսիբրուտիլատ 50-100 մգ/կգ, դրոպերիոդ 0.5-6-8 մլ, հեքսենալ 10%-ոց լուծույթ 0.5 մլ/կգ (ատրոպինի հետ), 2%-ոց քլորալիդրատի 50-100 մլ լուծույթով հոգնա: Կոմպլեք թերապիայի մեջ պետք է ընդգրկել հակահիտամինային պրեպարատներ՝ կալցիումի քլորիդի լուծույթ, դիմետրոլ, դիպրազին, պիպոլֆեն կամ սուպրաստին, Բ խնդի վիտամիններ:

Սիմպումատիկ թերապիա

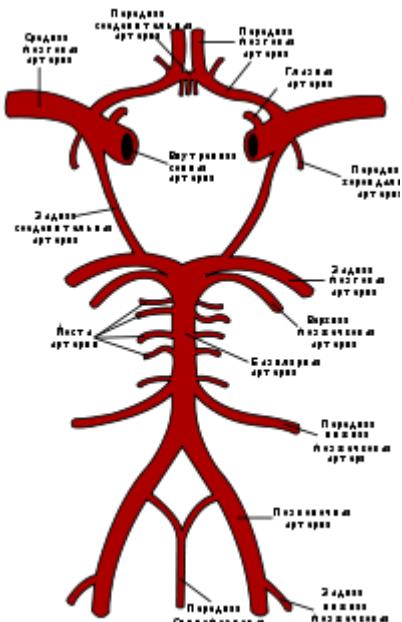
- Զերմիշեցնողներ
- Հակաբրոբրիչներ (գյուկուկորտիկուլիներ)
- Հակացնումային թերապիա (բենզոնալ, դիֆենին, ֆինլեպսին)

- Դեղինտոքսիկացիոն թերապիա (աղային լուծույթներ, սպիտակուցային պրեպարատներ, պլազմային փոխարինիչներ)
- Ծերակենդանացման միջոցառումներ
- Երկրորդային բակտերիալ վարակների կանխարգելում (լայն սպեկտրի հակաբիոտիկներ):

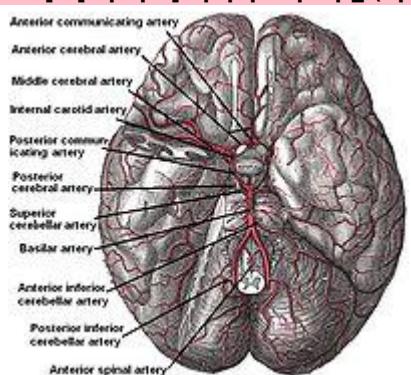
ԳԼԽՈՒՂԵՐԻ ԱՆՈԹԱՅԻՆ ՄԱՏԱԿԱՐԱՐՈՒՄՆ ՈՒ ՔԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԻՆՍՈՒԼՏՆԵՐԻ ՏԵՍԿԱՆԵՐԸ

Գլխուղեղի արյան մատակարարումը

Ուղեղաբնի զարկերակները (սխեմատիկ նշումը)



Ուղեղաբնի զարկերակները (սխեմատիկ նշումը)



Ուղեղաբնի զարկերակները (պատկերը ներքևից): Զարկերակների լավ երևալու համար աջ կողմում հռացված է գլխուղեղի կիսագնդի մի մասը և ուղեղիկի կիսագնդի մի մասը:

Զարկերակային արյունամատակարարում

Գլխուղեղի արյունամատակարարումն իրականացվում է երկու գույգ խոշոր զարկերակներով՝ ներքին կարոտիսային և ողնաշարային, որոնք իրենց ճյուղավորումներով ուղեղի հատակի ենթառության մեջ կազմում են վիլիցյան զարկերակային շրջանակը:

Ներքին կարոտիսային զարկերակի ճյուղերն են.

- Ակնային զարկերակ (a. ophthalmica): Տեսանյարդի հետ միասին մտնում է ակնակապիճ: Բացի ակնագնդից՝ իրականացնում է հարթքային խոռոչների, ակնակապիճի գոյացությունների և առաջային գանգափոսի կարծրենու սնուցումը: Զայրամասային ճյուղերը, անորավորելով քթարմատը, ճակատային շրջանի մաշկը և կոպելը, բերանակցվում են արտաքին կարոտիսային զարկերակի ճյուղերի հետ:
- Ուղեղի առաջային զարկերակ (a. cerebri anterior): Դիմնական ճյուղերից է: Կեղևային ճյուղերը սնում են ճակատային ու կողմնային բլթերի միջային մակերեսը և արտաքին մակերեսի վերին եզրաշերտը՝ մերձկենուրո-

նական թթակը: Խորանիստ ճյուղերը սնում են թափանցիկ խտրոցը, կամարը, առաջային կցանի մի մասը, բրտամարմնի առաջային 4/5-ը, պոչավոր կորիզի և կճեպի առաջամասը, ներքին պատիճի առաջային ոտիկն ու ծունկը, տեսանյարդի և տեսողական խաչվածքի հարակից հատվածը, հոտառական ուղին:

- **Քետին հաղորդակցող զարկերակ (a. communicans posterior):** Մշացնում է ներքին կարոտիսային և ուղեղի հետին զարկերակները: Ապահովում է գորշ թմբի, բրտամարմնի, տեսաթմբի առաջային 1/3-ի, մերձտեսաթմբի, ներքին պատիճի հետին ոտիկի սնուցումը:
- **Ամորենու առաջային զարկերակ (a. choroidea anterior):** Մասնակցում է կողմնային փորոքի անորային հյուսակի կազմնանը: Սնում է տեսողական ուղին, դգույն գնդի միջային 2/3-ը, նշանական մարմնի մի մասը, կարոք, ծովածիու գալարը, ներքին պատիճի հետին ոտիկի առաջային 2/3-ը, միջին ուղեղի առաջային հատվածները (կարմիր կորիզ, սև նյութ, ուղեղի կորոնի միջային 1/3): Զարկերակն ունի մեծ թվով բերանակցումներ:
- **Ուղեղի միջին զարկերակ (a. cerebri media):** Ամենախոշոր ճյուղն է: Ուղեղի առաջային զարկերակի անջատումից հետո ներքին կարոտիսային զարկերակը շարունակվում է որպես ուղեղի միջին զարկերակ: Ուղեղի վում է դեպի դուրս՝ ուղեղի կողմնային ակոսի խորքը, որտեղ բաժանվում է ճյուղերի: Մակերեսային ճյուղերն անորավորում են ճակատային, քունքային և կողմնային բլթերի արտաքին երեսները, բացառությամբ վերին եզրաշերտի (սնվում է a. cerebri anterior-ից) և ծովակային բլթի քևերի (սնվում է a. cerebri posterior-ից): Խորանիստ ճյուղերը սնում են դգույն գնդի կողմնային 1/3-ը, կճեպը, պոչավոր կորիզի մի մասը, պատճեշը, ներքին պատիճի ծունկը և հետին ոտիկի մեջքային հատվածը: Խորանիստ ճյուղերից ամենախոշորը (a. lenticulostriata), անորավորում է կճեպը և ներքին պատիճը: Դայտնի է որպես a. haemorragica: Ենթակեղևային արյունազեղումների հիմնական պատճառը a. haemorragica վնասումներն են: Ուղեղի միջին զարկերակն անորավորում է սպիտակ նյութի մեծ մասը, այդ թվում և ներքին պատիճը: Այսպիսով, ներքին կարոտիսային զարկերակն իր ճյուղերով կազմում է արյունանատակարարնան կարոտիսային համակարգը, որն իրականացնում է գլխուղեղի առաջային հատվածների սնուցումը: Երկու կարոտիսային համակարգերի միջև գոյություն ունի համակողմնային (կոլլատերալ) արյան շրջանառություն:

Ողնաշարային զարկերակ (a. vertebralis), անցնելով պարանոցային վերին 6 ողերի միջածիգ ելունների անցքերով, հասնում է ատլասածովակային թաղանթին, ծակում է այն և ատլասի ու ծովակային մեծ անցքի արտաքին եզրի արանքով մտնում է գանգի խոռոշ: Գանգի խոռոչում երկու ողնաշարային զարկերակները մոտենում են իրար և երկարավուն ուղեղի ու վարովյան կամրջի սահմանում են կենտ հիմային զարկերակ (a. basilaris), որը պառկում է կամրջի փորային երեսի ակոսի մեջ: Ողնաշարային զարկերակի ներգանգային բաժնից անջատվում են 3 խոշոր ճյուղեր՝ առաջային ու հետին ողնուղեղային զարկերակներ, որոնք մասնակցում են ողնուղեղի անորավորնանը, և ուղեղիկի ստորին հետին զարկերակ: Մանր ճյուղերը մասնակցում են երկարավուն ուղեղի և հետին գանգափոսի կարծրենու սնուցմանը: Երկու ողնաշարային զարկերակները, միաձուլվելով որպես հիմային զարկերակ, իսկ զույգ ողնուղեղային առաջային զարկերակները՝ որպես ընդհանուր ցողուն, կազմում են Զախարչենկոյի զարկերակային օղը, որը մասնակցում է երկարավուն ուղեղի համակողմնային արյան շրջանառությանը: Ողնաշարային զարկերակի արտագանգային հատվածից սնվում են պարանոցի մկանները և ողնուղեղը:

Հիմային զարկերակը կամրջի և միջին ուղեղի սահմանում վեր է ածվում վերջնային ճյուղերի՝ ուղեղի հետին զարկերակների: Մինչ այդ անջատվում են հետևյալ զարկերակները՝ ուղեղիկի ստորին առաջային (a. cerebelli inferior anterior), ուղեղիկի վերին (a. cerebelli superior), վարովյան կամուրջը սնող ճյուղը, ներքին լսողական զարկերակ (a. auditiva interior):

Ուղեղի հետին զարկերակ (a. cerebri posterior): Դրսի կողմից ձգվում է ուղեղիկի վրանի վրայով: Այնուհետև թեքվելով հետ ու վերև, դրսից շրջանցելով ուղեղի կորոնը՝ ճյուղավորվում է քունքային և ծովակային բլթերի հիմային մակերեսին: Ուղեղի հետին զարկերակից անջատվում են կեղևային, խորանիստ և միջինուղեղային ճյուղեր: Ողնաշարային ու հիմային զարկերակներն իրենց ճյուղավորումներով կազմում են ողնաշարահիմային (վերտերաբազիլյար) համակարգ, որն պահովում է մեծ կիսագնդերի հետին բաժնների, միջանկյալ ուղեղի հիմնական մասի, ուղեղաբնի, ուղեղիկի և ողնուղեղի վերին պարանոցային սեղմենտների արյան մատակարարումը:

Վիլիայան զարկերակային օղ: Տեղակայված է ուղեղի հատակին՝ թքական թամրի վերևում: Վիլիայան օղի ձևավորմանը մասնակցում են ուղեղի առաջային ու հետին զարկերակների սկզբնական հատվածները, կենտ առաջային և զույգ հետին հաղորդակցող զարկերակներն ամբողջությամբ: Այդ զարկերակները շրջապատում են տեսողական խաչվածքը, գորշ թունքը, պտկածն մարմինները, առաջային ու հետին ծակուտկեն ճյութերը: Զարկերակային օղի միջոցով թերանակցվում են ոչ միայն կարոտիսային և ողնաշարային համակարգերը, այլ նաև գլխուղեղի աջ և ձախ կեսերի համանուն զարկերակները: Յակայական դեր է խաղում գլխուղեղի անխափան արյունանատակարարնան համար: Խոշոր զարկերակներից որևէ մեկի խաղանան դեպքում առաջային ու հետին հաղորդակցող անորներով արյունը շրջանառի մեխանիզմով հոսում է դեպի խաղանակայի համակարգը՝ պահովելով տուժած շրջանի սնուցումը: Որոշ դեպքերում կարող է բացակայել վիլիայան շրջանակի այս կամ այն զարկերակը, որը նորմալ պայմաններում բացասարար չի անդրադառնում արյան մատակարարման վրա: Խոշոր անորներով արյան անբավարար մատակարարման կամ լրիվ ընդհատման պայմաններում այդ անկանությունների հետևանքով լրիվ չի գործում համակողմնային արյան շրջանառությունը և չի ապահովվում լիարժեք արյունամատակարարում:

Բացի կենտրոնական թերանակցումներից, որոնք առաջանում են վիլիայան շրջանակի մեջ մտնող զարկերակների միջև, գոյություն ունեն նաև ծայրանասային թերանակցումներ: Դրանք մեծ թիվ են կազմում և ունեն փոքր տրամագիծ: Որպես արյունանատակարարման ծայրանասային օղակ արյունավետ է այն դեպքերում, եթե տեղային անորային ախտահարումը զարգանում է դանդաղ:

Գլխուղեղի զարկերակների խցանման համախտանիշներ

Կայուն անոթային խաճգարումները՝ ինսուլտները, որոնք հետևանք են զարկերակի պատի ամբողջականության խախտման (հեմոռագիա), լուսանցքի նեղացման (ստենոզ) կամ խցանման (թրոմբոզ, ենքոլիա), ուղեկցվում են կայուն նյարդաբանական ախտանիշներով: Կարևոր նշանակություն ունի համակողմանային արյան շրջանառության վիճակը և անորի խցանման գործընթացի արագությունը: Լավ զարգացած ցոյլավորումների շնորհիվ զարկերակների խցանումները ոչ միշտ են հարուցում տվյալ զարկերակային պահանջ սնվող ուղեղի հատվածի հնֆարկտ (հշենիկ ինսուլտ): Երբեմն էլ զարկերակի խցանումն ընթանում է առանց մնայուն կիհնիկական ցանցների:

Գլխուղեղի որևէ խոշոր զարկերակի սուր խցանման ժամանակ վիլիօյան օդի զարկերակները չեն հասցնում իշեմիայի մեջ գտնվող ուղեղային հյուսվածքի համար ապահովել լիարժեք արյունամատակարարում: Ախտահարված զարկերակի լուսանցքի աստիճանական նեղացումը (աթերոսկլերոզ, հարակից հյուսվածքներից աճող ուռուցք) որոշակի հնարավորություն է ստեղծում համակշռված արյան շրջանառության համար, որն էլ ախտահարված տեղամասի սնուցումը պահում է համեմատաբար բավարար մակարդակի վրա:

Գլխուղեղի զարկերակային ներհոսքի խաճգարումները բազմաթիվ են ու բազմաբնույթ: Տեղագրական ախտորշման տեսանկյունից նպատակահարմար է դրանք դիտարկել հետևյալ հաջորդականությամբ՝ բերող զարկերակ, սնուցող զարկերականազնորային ցանց կամ ավազան, ուղեղային կառուցվածքներ, գործառույթների խաճգարումներ (կիհնիկական ախտանիշներ):

Ներքին կարոտիսիային զարկերակի խցանման համախտանիշ: Այս խոշոր զարկերակով արյան հոսքի արագությունը պայմանավորված է սրտի կծկողական ունակությամբ, որն ապահովում է որոշակի զարկերակային ճնշում: Գանգի խոռոչում զարկերակն իր ճյուղերով ճասանակցում է վիլիօյան օդի կազմավորմանը: Բավարար զարկերակային ճնշման և վիլիօյան համակարգի նորմալ գործառնության շնորհիվ ներքին կարոտիսային զարկերակի միակողմանի նեղացումը կամ խցանումը ուղեկցվում է միայն գլխուղեղի կիսագնդերի սակավարյունության ընդհանուր երևույթներով՝ առանց օջախային ախտահարման ճշաների: Երկկողմանի ախտահարման ժամանակ ուղեղի սակավարյունությունն ավելի է սաստկանում՝ ընդգրկելով նաև ուղեղաբունքը, քանի որ վերջինս սնող ողնաշարահիմային զարկերակային համակարգի վիլիօյան օդի կապերով և ծայրամասային զարկերակային բերանակցումներով արյան մի զգալի նասք ներհոսքում է կարոտիսային համակարգ: Ուղեղաբնի անոթային անբավարարության նման մեխանիզմը հայտնի է որպես «ներքին կողոպտնան համախտանիշ»:

Ներքին կարոտիսային զարկերակի արտագանգային հատվածի (պարանոցի վրա) խցանման հետևանքով խաճգարվում է արյան հոսքը ակնային, ուղեղի միջին և առաջային զարկերակներով, որի հետևանքով առաջանում է խաչաձև ակնաբրդային (օֆթալմոինիպիլեզիկ) համախտանիշ: Խցանված զարկերակի կողմում մկանում է տեսողության անկում կամ կուրություն, իսկ հակառակ կողմում՝ հեմիպլեզիկ: Ավելի շատ տուժում է դեմքը և վերին վերջույթը: Գերակշռող կիսագնդի ախտահարման դեպքում դրան գումարվում է աֆազիան: Դեմիպարեզզը զուգակցվում է նույն կողմի հեմիիիպերեզիայի և տարագայությունների հետ: Ծանր դեպքերում այսուցվում է ուղեղային հյուսվածքը, որն առաջ է բերում ախտահարված կիսագնդի հարակից հյուսվածքի տեղաշարժ դեպի միջին գիծ և ուղեղիկի փրամի բացվածքը: Միջին ուղեղի ճնշմանը հաջորդում է կոմատոզ վիճակ, շնչական անբավարարություն և մահ:

Ուղեղի միջին զարկերակի խցանման համախտանիշ: Ուղեղի միջին զարկերակն ավելի հաճախ է ենթարկվում ախտաբանական փոփոխությունների (աթերոսկլերոզ, թրոմբոզ, ստենոզ): Ենքոլիան (սրտածին, զարկերակագրկերակային) հիմնականում տեղակայվում է այս ավազանում: Կիհնիկական պատկերը կախված է խցանման տեղակայումից և համակողմնային շրջանառության վիճակից: Մինչ ճյուղավորումները հիմնական ցողունի խցանումից առաջանում է տարածում ինֆարկտ, որը կարող է մահվան պատճառ դառնալ: Խցանման հիմնական պատճառը էնբոլիան է:

Գերակշռող կիսագնդի ախտահարման հիմնական ախտանիշներն են՝ հակառակ կողմի հեմիպլեզիկա և հեմիաներեզիա, լրիվ աֆազիա (բրոկայի և վերնիկեի դաշտեր), ագրաֆիա, ալեքսիա, երկկողմանի ապրաքսիա (ձախ կիսագնդի կողմնային բլբի ստորին բևեռ), կոնտրալատերալ հոմոնիմ հեմիանօպսիա, առաջնային աստերեզոզ, գլխի թեքում և հայացքի պարալիզ դեպի օջախի հակառակ կողմը (ադվերսիվ դաշտ): Ներքին պատիճի (ծունկ, հետին ոտիկի առաջային 2/3) ախտահարման հետևանքով հակառակ կողմում առաջանում է դեմքի ստորին մկանների (7-րդ նյարդ) և լեզվի կեսի (12-րդ նյարդ) կենտրոնական պարալիզ:

Ոչ գերակշռող աջ կիսագնդի ախտահարման ժամանակ մկանում է կոնտրալատերալ հեմիպլեզիկա, հեմիաներեզիա և հեմիանօպսիա, գլխի թեքում և հայացքի պարալիզ դեպի օջախի հակառակ կողմը, անողոգնոզիա, առատուսոպագնոզիա:

Անբողջականից բացի հայտնի են նաև սահմանափակ ինֆարկտներ, որոնք ընդգրկում են ուղեղի միջին զարկերակի խցանումների ավազանը:

Անոթենու առաջային զարկերակի խցանման համախտանիշ: Անոթենու առաջային զարկերակի խցանմանը հետևում է ներքին պատիճի առաջային 2/3-ի, տեսողական ճաճանչման առաջային հատվածի, դժգույն գնդի միջային 2/3-ի, կողմնային ծնկաձև մարմնի և մերձտեսաքննաբային կորիզի (nucleus subthalamicus) հշենիան: Ախտահարման հակառակ կողմում առաջանում է հեմիպարեզ, հեմիիպերեզիա, հեմիանօպսիա (3 «հեմի» համախտանիշ), որոնք ուղեկցվում են արտաքրգային շարժողական խաճգարումներով: Մեծ թվով զարկերակային բերանակցումների առկայության շնորհիվ շարժողական և զգացողական խաճգարումները կարծ ժամանակահատվածում անցնում են: Ղեզույն գնդի վնասման ախտանիշներն ավելի կայուն են:

Խորանիստ ճյուղերի խցանումն ուղեկցվում է տեսաթմբի, դրա առանձին կորիզների և հաղորդչական ուղիների ախտահարման ճշաներով (Դեմերին-Ռուսիի տեսաթմբային համախտանիշ): Օջախի հակառակ կողմում մկանում է հեմիաներեզիա, սենսիտիվ հեմիատաքսիա, հեմիանօպսիա, «տեսաթմբային» ցավեր, հիպերպարթիա, դիզեսերեզիա, սնուցողական և վեգետատիվ փոփոխություններ: Երբեմն առաջանում է թույլ արտահայտ-

ված, անցողիկ հեմիպարեզ, ի հայտ են գալիս հիպերկինեզներ (աթետոզ, խորեոաթետոզ, ինտենցիոն դող): A. thalamoperforata-ի երկողմանի խցանման ժամանակ ուղեղային փափկեցման օջախն ընդգրկում է երկու տեսաբները՝ նմանվելով թիթեղի: Կլինիկորեն դրսևորվում է արտահայտված քնկոտությամբ, որին նախորդում է գիտակցության կորուստը: Հիվանդը, որը քնում է շաբաթներ ու ամիսներ, պարբերաբար ի վիճակի է արթնանալ, ճանաչել շրջապատը, ընդունել սնունդը, որից հետո դարձյալ ընկղմվում է խորը նիրիկ մեջ:

Միջին ուղեղային ճյուղերի խցանման դեպքում ուղեղի կոթոնի ախտահարնան հետևանքով տեսողական ու զգացողական խանգարումներին միանում են շարժողական՝ բրգային կամ արտաքրգային ախտանիշները, ինչպես նաև միջին ուղեղի վնասման խաչածն համախտանիշները (տես՝ «Ուղեղաբնի օջախային վնասման համախտանիշներ»):

Հիմային զարկերակի խցանման համախտանիշ: Հիմային զարկերակը վարույան կամրջի հիմնական մատակարարն է: Կամրջի միջին գծին հարող հատվածները սնվում են հարմիջնական ճյուղերով (rr. paramedianas): Կամրջի հիմքի և տանիքի կողմնային 2/3-ը արյուն է ստանում երկուական կարծ և երկար շրջանցող ճյուղերով (rr. circumferentiales breves et longus): Հիմային զարկերակի սուր խցանումից առավելապես տուժում են կամրջի կառուցվածքային տարրերը: Խցանումից մի քանի ժամ հետո տարածուն ինֆարկտի հետևանքով առաջանալու վերջությունը պարալիզ (հեմի-, պարա- կամ տետրապլեգիա), զգացողության միակողմանի կամ երկողմանի խանգարումներ, գանգային նյարդերի (3-7-րդ զույգեր) երկողմանի ախտահարում, պակաղորության համախտանիշ, կեղևային կուրություն, մկանային տոնուսի փոփոխություններ, սկզբում կարճատև հրոմետոնիկ ցնցումներ և ոեցերեբրացին ռիգիտություն, իսկ հետո՝ մկանային հիպոտոնիա կամ ատոնիա: Զարկերակի սուր խցանման անմիջապես հաջորդում է կոմատոզ վիճակը, որից մի քանի ժամ հետո միայն ի հայտ են գալիս օջախային ախտահարնան նշանները:

Հիմային զարկերակի աստիճանաբար տեղի ունեցող խցանման ընթացքում նկատվում են ողնաշարահիմային անորային համակարգի անբավարարության կրկնվող ախտանիշներ, որոնք կորում են անցողիկ քնույթ: Դրանք են՝ նոպայածն գլխապտույտ, դիգարթրիա, վերջությունների անցողիկ պարեզներ և հիպեսթեզիա, գանգային նյարդերի ախտահարման և տեսողության խանգարման նշաններ:

Կամրջի շրջանում հիմային զարկերակի առանձին ճյուղերի խցանումներն առաջ են բերում խաչածն համախտանիշներ (Ֆովիլի, Միյար-Գուբրերի):

Ողնաշարային զարկերակի խցանման համախտանիշ: Սնում է երկարավուն ուղեղը, ողնուղեղի պարանոցային սեգմենտները, ուղեղիկը: Կլինիկական պատկերը պայմանավորված է խցանման տեղակայմամբ: Զարկերակի արտագանգային խցանումն ուղեցվում է ոչ կայուն և ցրված ախտանիշներով, որոնք անցողիկ քնույթ են կորում: Երբեմն խցանումն ընթանում է առանց կլինիկական նշանների: Ողնաշարային զարկերակի ներգանգային բաժնի խցանումներից ինֆարկտի օջախները հիմնականում տեղակայվում են երկարավուն ուղեղում՝ ընդգրկելով տարբեր հատվածներ: Երկարավուն ուղեղի հետին կողմնային հատվածը սնող ողնաշարային զարկերակի ամենախոշոր ճյուղի՝ ուղեղիկի ստորին հետին զարկերակի խցանումից զարգանում է Վալենբերգ-Զախարչենկոյի համախտանիշը: Օջախի կողմում նկատվում է փափուկ քնիքի և ծայնալարի պարեզ (puscl. ambiguis), կենտրոնական քնույթի Շորեների տրիհադա (վայրէջ սիմպաթիկ նյարդաթելեր), դեմքի զգացողության սեգմենտային խանգարումներ (եռարմատ նյարդի կորիզ), նիստագմ և ատարսիա (ուղեղիկ): Ախտահարման հակառակ կողմում առաջանում է հեմիպարեզ և հեմիհաներեզիա (ցավի և ցերմային զգացողությունների):

Երկարավուն ուղեղի միջային հատվածը սնող հիմային զարկերակի հարմիջնական ճյուղերի ախտահարումն ուղեցվում է Զեբսոնի խաչածն համախտանիշով. օջախի կողմում՝ լեզվի թորշոնած պարեզ (12-րդ նյարդի կորիզ), հակառակ կողմում՝ հեմիպարեզիա:

Գլխուղեղի երակների և երակածոցերի խցանման համախտանիշներ

Երակների և երակածոցերի խցանման պատճառներն են սրտի և անորների հիվանդությունները, արտագանգային երակների (ներքին լծերակ, անանուն երակ, վերին վիներակ) սեղմումը, գանգուղեղային վնասվածքը, ներգանգային ծավալային ու. բորբոքային ախտահարումները, լեյկենիան, էպիլեպսիան, հետծննդյան շրջանի բարդությունները, կոագուլապարհաները, թունավորումները: Նորածինների մոտ կարևոր դեր են խաղում սրտի բնածին արատները, վարակները, ասֆիքսիան:

Երակային արտահոսքի խանգարման հետևանքով առաջանում է երակային կանգ: Եթե դա տեղի է ունենում դանդաղ, առաջանում է խրոնիկ երակային կանգի պատկեր՝ մշտական բութ գլխացավեր, որոնք սաստկանում են առավոտյան ժամերին, դեմքի այտուցվածություն, գլխապտույտ, կապտավուն օղակներ աչքերի շուրջը, քնի խանգարում, աղմուկ ականջներում, տեսողության խավարում: Բնորոշ է գլխացավերի ուժեղացումը հազի, հորիզոնական դիրքի և գլխի թեքումների ժամանակ:

Երակի կամ երակածոցի սուր խցանման՝ թրոմբոզի ժամանակ դանդաղում է արյան հոսքը երակներում, որի հետևանքով արյունը կուտակվում է մազանորներում և վենուլաներում: Ուղեղի գորշ և. սպիտակ նյութում տեղի են ունենում կանգային արյունագեղումներ՝ հարուցելով ուղեղային հյուսվածքի նեկրոտիկ փոփոխություններ և այտուց: Գլխուղեղի երակների սուր խցանումը որպես կանոն ուղեցվում է ներգանգային ճնշման կտրուկ բարձրացմամբ: Հիվանդը գանգատվում է գլխացավից, սրտխառնոցից, փսխումից, պարանոցի մկանների լարվածությունից: Բարձր ջերմության ֆոնի վրա նկատվում են գիտակցության մթագնում, օջախային կամ տարածուն ցնցումներ, տեսանյարդի պտկիկի այտուց, ինչպես նաև արյան փոփոխություններ (լեյկոցիտոզ, էրիթրոցիտուների նստեցման ռեակցիայի արագացում):

Երակածոցերի թրոմբոզն ուղեցվում է ուժեղ գլխացավերով, ուղեղաբաղների գրգռման ախտանիշներով, դեմքի կամ գլխի մազածածկ շրջանի այտուցվածությամբ, գիտակցության խանգարումներով (սոպոր, կոմա): Հայտնաբերվում են նաև ակնահատակի կանգային երևույթներ, լեյկոցիտոզ, լիկվորի ախտաբանական շեղում-

Աեր: Խցանման տեղակայմամբ են պայմանավորված երակների և երակածոցերի ախտահարման կլինիկական առանձնահատկությունները:

Մակերեսային երակների խցանում: Յիմնականում նկատվում է հետձննդաբերական շրջանում: Մակերեսային երակների խցանման հետևանքով առաջանում են հեմոռագիկ ինֆարկտի օջախներ, որոնք ընդգրկում են գլխուղեղի գորշ և սպիտակ նյութերը: Ընդհանուր ուղեղային երևույթների (գլխացավ, սրտխառնոց, փսխում) ֆոնի վրա առաջ են գալիս նյարդային համակարգի ախտահարման օջախային նշաններ, որոնք զուգակցվում են վարակային գործոններում (չերմաստիճանի բարձրացում, արյան ու լիկվորի բորբոքային փոփոխություններ) հետ:

Ուղեղի վերին երակի մեջքային ճյուղի խցանման ժամանակ արյունազեղումը տարածվում է կիսագնդի վերին կողմնային մակերեսի շրջանում: Օջախի հակառակ կողմում առաջանում են հեմիպարեզ կամ հեմիպլեգիա, զգացողական խանգարումներ, տեղային կամ ընդհանուր եպիլեպտիկ նոպաններ, իսկ ձախ կիսագնդի ախտահարման դեպքում՝ նաև աֆազիա: Ուղեղի վերին երակի միջային ճյուղի խցանումը հարուցում է հակառակ կողմի ստորին վերջույթի պարալիզ: Երկողմանի խցանման դեպքում առաջանում են ստորին ապաստիկ պարապարեզ և միզապարկի գործառնության կենտրոնական բնույթի խանգարումներ: Ուղեղի ստորին երակն ապահովում է քունքածոքակային շրջանի ստորին կողմնային երեսի, ինչպես նաև տեսողական ճաճանչման երակային արտահոսքը: Խցանման դեպքում առաջանում է կոնտրալատերալ հեմիանօսիա:

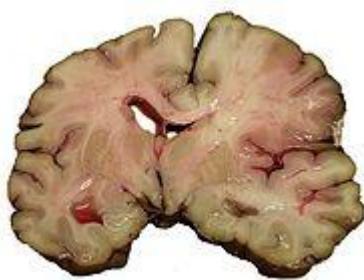
Խորանիստ երակների խցանում: Բնորոշ են գիտակցության խանգարումները՝ ընդհուած մինչև կոմա, որի պայմաններում օջախային ախտահարման նշանները չեն դրսենորվում: Գերակշռում են ընդհանուր ուղեղային և ուղեղաբնի գործառնության ընկճման երևույթները: Յիմային հանգույցներից սկսվող առաջին երակային ճյուղերի խցանման ժամանակ նկատվում է մկանային ռիգիդություն, ծամիչ մկանների տոնիկ կծկում (տրիգմ) և քբարտադրություն: Խորանիստ երակների խցանման հիմնական պատճառներն են՝ վերջույթների բռնմբոֆլեբիտը, արհեստական վիժնան և հետձննդաբերական վարակային բարդությունները, ականջի և հարթային ծոցերի բորբոքումները:

Վերին սագիտալ երակածոցի խցանում: Արտահայտվում է գլխի գագաթային, ճակատային և քունքային շրջանների, վերին կոպի, քբարմատի այտուցվածությամբ, որի ֆոնի վրա պարզորոշ երևում են լայնացած և ոլորուն երակները: Երակածոցի պրոյեկցիայով ընդբախումը հարուցում է ցավ: Յաճախակի է քբային արյունահոսությունը: Ներգանգային գերճշման ախտանիշների հետ մեկտեղ առաջանում է ստորին պարապլեգիա, պարբերական անմիզապահություն և ուսուաթից սկսվող ցնցումային նոպաններ:

Սիգմայածև և լայնածիգ երակածոցերի խցանում: Յամեմատաբար հաճախ է հանդիպում: Սիգին ականջի և քունքուկորի պտկածև ելունի թարախային բորբոքման (օտիտ, մաստոհիթ) բարդություններից է: Յիմնական նշաններն են՝ պտկածև ելունը շրջապատող փափուկ հյուսվածքի այտուցվածություն, տեղային ցավեր, որոնք ուժեղանում են ծամելիս և դեպի առողջ կողմը գլխի թեքման ժամանակ: Բնորոշ է սեպտիկ վիճակը: Ներքին լժային երակի վրա թարախային բորբոքման տարածման դեպքում ի հայտ են գալիս 9-11-րդ գանգային նյարդերի ախտահարման նշաններ:

Խորշիկային երակածոցի խցանում: Առաջանում է դեմքի, ակնակապիծի, միջին ականջի և հարթային ծոցերի թարախային բորբոքումների հետևանքով: Արտահայտվում է երակային արտահոսքի խանգարման նշաններով՝ հարակնակապահային հյուսվածքի այտուց, աճող էկզոֆթալմ, կոպերի կայչունություն (խեմոզ), ակնահատակի կանգային երևույթներ: Այնուհետև միանում են տեսողական նյարդի ատրոֆիան և արտաքին օֆթալմոպլեգիան (3-րդ, 4-րդ և 6-րդ նյարդերի անբավարարություն): Եռարմատ նյարդի վերին ճյուղի՝ վերակնակապիծային նյարդի նյարդավորման գոտում առաջ են գալիս ցավեր և զգացողության խանգարումներ:

Ինսուլտ



Ինսուլտից մահացածի ուղեղի կտրվածքը

Տարբերակիչ ախտորոշումը

Ինսուլտների տարբերակիչ-ախտորոշային բնութագիրը

Ախտանիշները	Ուղեղի իշեմիկ ինֆարկտ	Ուղեղի արյունազեղում	Սուբարախնիդալ արյունազեղում
Նախորդող անցողիկ իշեմիկ գրոհներ	հաճախ	հազվադեպ	բացակայում են
Սկիզբը	Ավելի դանդաղ	Արագ է՝ բռնենք կամ ժամեր	Համկարծակի՝ 1-2 բռնենք
Գլխացավ	Թույլ կամ բացակայում է	Շատ ուժեղ	Շատ ուժեղ
Փսխում	Բնորոշ չի, բացառությանը ուղեղարմի ախտահարման	Հաճախ	Հաճախ
Հիպերտոնիա	Հաճախ	Գրեթե միշտ	Ոչ հաճախ
Գիտակցությունը	Անորոշ ժամանակով կարող է բացակայել	Խովորաքար երկարատև կորուստ	Կարող է լինել կարճատև
Ժարանցային մկանների կարկանդում	Բացակայումէ	Հաճախ	Միշտ
Հեմիպարեզ, մոնոպարեզ	Հաճախ, հիվանդության սկզբից	Հաճախ, հիվանդության սկզբից	Հազվադեպ, հիվանդության սկզբից
Խոսակցության խանգարում՝ աֆազիա, դիզարտիա	Հաճախ	Հարախ	Շատ հազվադեպ
Լիկորը՝ վաղ անալիզը	Սովորաբար անգույն	Հաճախ արյունախառն	Միշտ արյունախառն
Ցանցաթաղանթ արյունազեղում	Բացակայում է	Հազվադեպ	Հնարավոր է

Գլխուղեղի արյան շրջանառության անցողիկ խանգարումներ

Գլխուղեղի արյան շրջանառության անցողիկ խանգարումները (ԱՇԱԽ) ուղեղային ֆունկցիաներիանոթային ծագման սուր առաջացած խանգարումն է, որն արտահայտվում է ընդհանուր ուղեղային և օջախային ախտանշանաբանությամբ: ԱՇԱԽի կարևոր չափորոշիչը՝ 24 ժամվա ընթացքում օջախային և տարածուն ախտանշանաբանության լրիվ դառնալիությունն է: Դեպքից հետո կարող են մնալ թերև օդգանական նշաններ:

Եպիդեմիոլոգիան

ԱՇԱԽ-ը կազմում է ԱՇԱԽ-ներով հիվանդների 20-30 %-ը, ստացիոնարում և 46 %-ը Ըստ պոլիկլինիկայում: Յու.Ա.Վարակինի (1990) տվյալների, 20-54 տարեկան տղամարդկանց մոտ ԱՇԱԽ-ի տեսակարար կշիռը կազմում է : Ընդ որում, ավելի քան մեկ չորրորդ դեպքերում ԱՇԱԽ-ը լատենտ ընթացող տարբեր ցերերովասկուլյար հիվանդությունների սկիզբն է:

Եթիոլոգիան

Հիմնական պատճառներն են.

- Հիպերտոնիկ հիվանդությունը

- Սիմպոզիումատիկ հիպերտենզիան
- Աթերոսկլերոզը

Ավելի սակավ ԱՇԱԽ-ի պատճառ կարող է լինել.

- Վասկոլիտները շարակցական հյուսվածքի հիվանդությունների ժամանակ
- Սրտի հիվանդությունները՝ արատները, միտրալ փականի պրոլապսը, միոկարդի ինֆարկտը
- Ողնաշարի պարանոցային հատվածի օստեոխոնդրոզը՝ ողնաշարային զարկերակի համախտանիշը, սովորաբար աթերոսկլերոտիկ ախտահարման հետ մեկտեղ

Պարոգենեզը

- Ուղեղային արյան շրջանառության ինքնակարավարման սուր խանգարումը. նազանոթներում արյան կանգով և երակային կանգով, ուղեղի անորների սպազմը՝ հիպերտոնիկ կրիզի հիմնական մեխանիզմը
- Պերիֆուլ այտուցով միկրոթրոմներն ու միկրոէմբոլները՝ աթերոմատոզ թիթեղիկների, արյան ագրեգացիոն հատկությունների փոփոխման պայմաններում, բջջային կուտակումների ֆոնի վրա:
- Անցողիկ ուղեղային անբավարարություն՝ տեղային իշեմիա, գլխուղեղի անոթի թրոմբոզի կամ խցանման ժամանակ, վիլիօյան օղակում փոխարինող արյան մատակարարման պայմաններում: Մեխանիզմներից մեկը, գլխուղեղի կոլլատերալ անորներից խցանված անոթի դիստալ հատվածներ արյան հետադարձ հոսքի հետևանքով առաջացած “հափշտակման” ֆենոմենն է, ամենից հաճախ ենթանրակային համախտանիշի ժամանակ:
- Գլխի նազիստրալ անորների և դրանց ճյուղերի ստենոզը, զարկերակայինճնշաման անկման պայմաններում՝ միոկարդի ինֆարկտ, սրտային ռիթմի խանգարում, արյան կորուստ:
- Անցողիկ ախտանշանաբանությամբ ուղեղային միկրոհեմոռոագիա:

Դասակարգումը

ԱՇԱԽ-ն իր մեջ ներառում է տրանզիստոր իշեմիկ գրոհները, հիպերտոնիկ ուղեղային կրիզները, ինչպես նաև ուղեղային արայն շրջանառության անկայուն ախտանշանաբանությամբ հավաքուտ դեպքերը: Մասնավորապես, ԱՀԿ-ն դասակարգման մեջ մտցված են և նաև “ընդհանուր ուղեղային դիսֆունկցիա” անվանմամբ ուշաբափության տիպի կարճատև նորաները: Դրանք հանդիպում են ավելի սակավ, քան 5 % դեպքերում գլխի կտրուկ շարժումների ժամանակ ողանաշարային զարկերակի արտահայտված կոմպրեսիայի արդյունքում:

Տրանզիստոր իշեմիկ գրոհը

Ուղեղային հեմոդինամիկայի սուր ի հայտ եկող խանգարումն է, որն առաջին հերթին արտահայտվում է, այս կամ այն ավազանում տեղակայմամբ պայմանավորված, նյարդաբանական օջախային ախտանշանաբանությանը: Տևողությունը մի քանի դոպեկից մինչև մի քանի ժամ:

Ուղեղային հիպերտենզիվ կրիզ

Նանկարծակի և յուրաքանչյուր հիվանդի համար զարկերակային ճնշման անհատական բարձրացումն է, որն ուղեկցվում է ի հայտ գալով կամ նախկինում եղած, ուղեղային և հաճախ նաև սրտային ախտանշանաբանության խորացմամբ:

ԱՇԱԽ-ը որպես այլ հիվանդությունների բարդություն

ԱՇԱԽ-ով կարող են ուղեկցվել հետևյալ հիվանդությունները

Ցերեբրովասկուլյար հիվանդությունը՝ դիսցիրկուլյատոր էնցեֆալոպաթիա

Գանգուղեղային տրավման

Տրանզիտոր իշեմիկ գրոհ

Տրանզիտոր իշեմիկ գրոհը (ՏԻԳ) ուղեղի արյան շրջանառության անցողիկ խանգարման տարատեսակ է. ուղեղային հենողինամիկայի սուր ի հայտ եկող խանգարում, որն առաջին հերթին արտահայտվում է այս կամ այն ավազանում տեղակայմանք պայմանավորված օջախային նյարդաբանական ախտանշանաբանությամբ:

Տիգ-ով առաջացած խանգարումները տևում են մինչև 1 ժամ: Շեղումների 24 ժամից ավել տևողության դեպքում, նոպան դասակարգվում է որպես ինսուլտ:

ՏԻԳ-ն ամենից քննորոշ է գլխի մագիստրալ անորոշերի աթերոսկլերոտիկ խցանմամբ հիվանդների համար. քնային զարկերակների՝ բիֆուրկացիայի տեղում, ներքին քնային զարկերակ, և ողնաշարային զարկերակների՝ օստոխոնդրոզի հետևանքով առաջացած կոնյուսիայի և անգիտուազմի զուգակցումով, համակարգերում:

Նիմնական ախտանիշները

Տարբերվում են կախված ուղեղի ախտահարված հատվածից: Ընդհանուր գանգուղեղային նշաններից ամենաշատը դիտվում են գլխացավ, գլխապտույտ, գլխակցության կարծատև կորուստ, օջախայինից՝ տեսողության ժամանակավոր կորուստ, խոսքի խանգարում՝ աֆազիա, մարմնի մի կեսի թուլություն՝ հեմիպարեզ, թնրածություն և ծածկոցներ մարմնի մի կեսում՝ պաեսթեզիաներ:

Տրանզիտոր իշեմիայի զարգացմանը նպաստող գործոնները

- Միոկարդի ինֆարկտ, սրտային ռիթմի խանգարում, արյան կորուստ:
- Սրտի փականի տարբեր եթիոլոգիայի ախտաբանությունը, հատկապես ռևմոկարդիտի սրացման, սուր ինֆեկցիոն էնդոկարդիտի ժամանակ և այլն:
- Արյան ռենլոգիական և մակարդիչ հատկությունների խանգարումների աճը:
- II և III փուլի դիսցիրկուլյատոր էնցեֆալոպարիան, աթերոսկլերոզի հարածող ընթացքը:
- Եքստրացերերալ անորոշերի ավելի քան տրամաչափի 50%-ով խցանումը, մուս ավազանի մագիստրալ անորոշերի սթենոզի ի հայտ գալը:

Կլինիկան և ախտորոշման չափորոշիչները

ՏԻԳ-ը վերտերո-բազիյար ավազանում

ՏԻԳ-ը վերտերո-բազիյար ավազանում ամենահաճախ է հանդիպում: Ըստ Ն.Վ.Վերեշչագինի (1980), կազմում է բոլոր տրանզիտոր իշեմիաների 70%-ը:

Ախտանիշները և համախտանիշները.

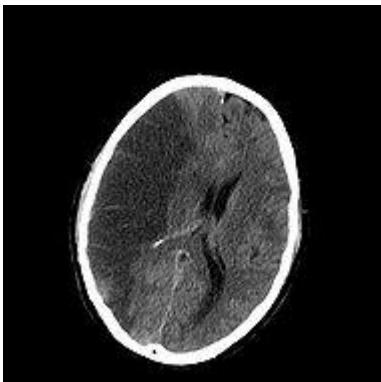
- Վեգետատիվ ռեակցիաներով, երբեմն ծոծրակային շրջանի գլխացավով, նիստագմով, երկտեսությամբ ուղեկցվող համակարգային գլխապտույտներ: Տրանզիտոր իշեմիա պետք է համարել միայն մյուս ուղեղաբնային ախտանիշների հետ համակցված համակարգային գլխապտույտը կամ վեստիբուլյար ապարատի այլ ծագման ախտաբանության ժխտումից հետո:
- Ղեմիանօպիչա, ֆոտոպսիաներ:
- Վալենբերգ-Զախարչենկոյի համախտանիշի տարբեր ձևերը և այլ ալտերնացիոն համախտանիշները (10% դեպքերում):
- Դրոպ-գրոհը և Ուլստերիարնշայդտի սինկոպալ վերտերալ համախտանիշը
- Ղեղկողլմորոշման և հիշողության ժամանակավոր կորստի գրոհները՝ տրանզիտոր գլոբալ ամնեստիկ համախտանիշ:

ՏԻԳ-ը կարոտիսային ավազանում

Ախտանիշները և համախտանիշները.

- Անցողիկ հեմի- և մոնոպարեզներ:
- Ղեմիտիպի հիպեսթեզիա, մի ծայրանդամում, մատներում:
- Խոսքի խանգարում՝ հաճախ մասնակի մոտոր աֆազիա:
- Օպտիկո-պիրամիդալ համախտանիշ:

Իշեմիկ ինսուլտ



Գլխուղեղի կոմպյուտերային
տոմոգրաֆիան, որը ցույց է տալիս
գլխուղեղի աջ կիսագնդի ինֆարկտը

Իշեմիկ ինսուլտը (ուղեղի ինֆարկտը) — կլինիկական համախտանիշ է, որն արտահայտվում է ուղեղի տեղային ֆունկցիաների խանգարմանք, որը տևում են մի օրից ավել, կամ բերում են մահվան այդ ժամկետում։ Իշեմիկ ինսուլտը կարող է պայմանավորված լինել գլխուղեղի որոշակի հատվածի ուղեղային հոսքի իջեցման, թրոմբոզի կամ անորների, սրտի կամ արյան հիվանդությունների հետ կապված, եմբոլիայի, հետևանքով առաջացած արյան մատակարարման անբավարարությամբ։

Դասակարգումը

Գոյություն ունեն իշեմիկ ինսուլտի տարբեր դասակարգումներ, կախված էթիոպաթոգենետիկ և կլինիկական տեսանկյուններից, ինֆարկտի տեղակայման գոտուց։

Ըստ նյարդաբանական դեֆիցիտի ձևավորման արագության և տևողության

- գլխուղեղի արյան շրջանառության անցողիկ խանգարում (ԱՇԱԽ) կլինիկական համախտանիշ, որն արտահայտվում է օջախային նյարդաբանական և/կամ ընդհանուր գանգուղեղային խանգարումներով, որոնք զարգանում են համկարծակի ուղեղային արյան շրջանառության սուր խանգարման հետևանքով։ Դիտվում է խանգարումների լրիվ վերականգնում մեկ օրվա ընթացքում։ ԱՇԱԽ ախտորոշումը դրվում է հետադարձ, ախտանիշների զարգացման սկզբից 24 ժամ անց։
- “փոքր ինսուլտ”-ը կլինիկական համախտանիշ է, որը զարգանում է ուղեղային արյան շրջանառության սուր խանգարման հետևանքով, որի ժամանակ նյարդաբանական դեֆիցիտը վերանում է 21 օրվա ընթացքում։
- տոտալ իշեմիկ ինսուլտն կայուն կամ ոչ լրիվ հետաճող դեֆիցիտով ուղեղի կազմավորված ինֆարկտն է։
- Ըստ հիվանդների վիճակի ծանրության
- փոքր ինսուլտ՝ նյարդաբանական ախտանշանաբանությունը անշամ է արտահայտված, հետաճում է 3 շաբաթվա ընթացքում
- միջինաճանրության իշեմիկ ինսուլտ՝ առանց ուղեղի այտուցի կլինիկական նշանների, առանց գիտակցության խանգարման, կլինիկայում օջախային նյարդաբանական ախտանշանաբանության գերակշռմանը
- ծանր ինսուլտ՝ արտահայտված ընդհանուր գանգուղեղային խանգարումներով, գիտակվության ճնշմանը, ուղեղի այտուցի նշաններով, վեգետատիվ և տրոֆիկ խանգարումներով, կոպիտ օջախային նյարդաբանական դեֆիցիտով, հաճախ տեղաշարժման ախտանիշներով։

Ըստ պաթոգենեզի (ՈԲԳԱ-ի նյարդաբանության ԳՅԻ, 2000)

- աբերոթրոմբոտիկ ինսուլտ՝ ներառյալ արտերիո-արտերիալ եմբոլիան
- կարդիոէմբոլիկ ինսուլտ
- իշեմիկ ինսուլտ
- լակունար ինսուլտ
- իշեմոռեոլոգիական միկրոխանուն տիպի ինսուլտ

Ըստ ինֆարկտի տեղակայման

Նյարդաբանական օջախային ախտանշանաբանության համաձայն, ըստ ախտահարված ավագանի։

- ներքին քնային զարկերակ
- ինմային զարկերակը և դրա դիստալ ճյուղերը
- միջին, առաջային և հետին ուղեղային զարկերակները։

Եթոլոգիան և պարոգենեզը

Ինսուլտի որպես տեղային եթոտրոպ գործոն առանձնացնում են.

- մագիստրալ և ներուղեղային անորթների աթերոսկլերոզը: Փափուկ, փխրուն աթերոնատող թիթեղիկներն էնքոլիայի աղբյուր են դարնում, ամուրները նեղացնում են զարկերակների լուսանցքը՝ սահմանափակելով արյան հոսքը: Ուղեղային արյան հոսքի 60 % -ով իջեցումը կրիտիկական է ինսուլտի զարգացման համար:
- թրոմբոգոյացումը: Թրոմբոգոյացման հիմնական փուլերը. անորի պատի էնդոթելի վնասում, ստենոզի տեղում արյան հոսքի դանդաղում և մրրկային վիճակ, արյան տարրերի բարձրացած ազդեցությա, ֆիբրինի կուգույացիա և տեղային ֆիբրինոլիզի իջեցում:
- կարդիալ ախտաբանությունը ինսուլտների 30–60 % պատճառն է: Այս ախտաբանությանն են դասվում սրտային փականների ախտահարումը, փախ փորոքի հիպերտրոֆիան, սրտի շրջանի թրոմբները, առիթմիաները, միոկարդի իշեմիան:
- ողնաշարի պարանոցային հատվածի դեգեներատիվ և դեֆորմացնող փոփոխությունները, որոնք բերում են ողնաշարային զարկերկանների ճնշմանը և վերտերո-բազիլյար ավազանում ինսուլտի զարգացմանը:
- հազվադեպ անորային ախտանշանաբանությունը. Կակայասուի, Մոյամոյայի հիվանդությունները, ինֆեկցիոն արտերիտիտները:

Կլինիկական պատկերը

Ինսուլտի կլինիկական պատկերը կազմված է ընդհանուր գանգուղեղային և օջախային ախտանշանաբանությունից:

Ընդհանուր գանգուղեղային նշանները

Ընդհանուր գանգուղեղային նշանները բնորոշ են միջին ծանրության և ծանր ինսուլտների համար: Բնորոշ են գիտակցության խանգարումները՝ շշմածություն, քնկոտություն կամ գրգռվածություն, հնարավոր է գիտակցության ժամանակավոր կորուստ: Բնորոշ է գլխացավը, որը կարող է ուղեկցվել սրտխառնոցով և փսխումով, գլխապտույտ, ցավ ակնագնդերում, որոնք ուժեղանում են աչքերը շարժելիս: Հազվադեպ դիտվում են ցնցումներ: Ցնարավոր են վեգետատիվ ախտանիշներ. կաքի զգացում, քրտնարտադրություն, սրտխփոց, բերանի չորություն:

Օջախային նյարդաբանական ախտանշանաբանությունը

Ընդհանուր գանգուղեղային նշանները-ի ֆոնի վրա ի հայտ են գալիս գանգուղեղի վնասման օջախային ախտանիշներ: Կլինիկական պատկերը կախված է արյուն մատակարարող անորի վնասման հետևանքով տուժած ուղեղի հատվածով:

Բուժումը

Բոլոր ինսուլտով հիվանդներին, անկախ բնույթից, կատարվում է բազիսային բուժում: Դրանից բացի, տրվում է ինսուլտի ենթատիպով պայմանավորված, տարբերակված բուժում:

Բազիսային թերապիան

Բազիսային թերապիայի տակտիկան ուղղված է կենսական կարևոր ֆունկցիաների կարգավորման ընդհանուր միջոցառումներին. հնարավոր սոմատիկ բարդությունների կանխարգելում և բուժում:

- արտաքին շնչառության ֆունկցիայի և օքսիգենացիայի նորմալացմանն ուղղված միջոցառումներ՝ շնչառական ուղիների սանացիա, օդամոլիչ տեղադրում, շնչափողի ինտուբացիա, անիրաժեշտության դեպքում ԱՇԱ-ի տեղադրում:
- սիրտ-անորթային համակարգի ֆունկցիայի կարգավորում. զարկերակային ճնշման պահպանում 10 % բարձր այն թվերից, որին հարմարվել է հիվանդը, սրտի ռիթմի խանգարումների ժամանկական հակաառիթմիկ թերապիա, սրտի իշեմիկ հիվանդության ժամանակ նշանակում են հակաառիթմիկ դեղամիջոցեր՝ նիտրատներ, որոնք բարելավում են միոկարդի մոլիչային ֆունկցիան՝ սրտային գյուկոզիդներ, անտիօքսիդանտներ, հյուսվածքային էներգետիկմետաբոլիզմը օպտիմալացնողներ:
- Շեմոստագի հակում և պահպանում, ներառյալ բիոքիմիական կոնստանտներ, ջրա-աղային և թթվա-հինային հավասարակշռությունը:
- նեյրոպոտեկցիա՝ ուղեղի կառուցվածքային ախտահարումներից պաշտպանող ունիվերսալ մեթոդների համալիր, սկսվում է մինչհոսախտալային փուլում
- ուղեղի այտուցի իջեցմանն ուղղված միջոցառումներ
- սոմատիկ բարդությունների կանխարգելման և բուժմանն ուղղված միջոցառումներ
- ախտանշանային թերապիա, այդ թվում նաև հակացնցումային, պսիխոտրոպ, միոքելաքսանտներ, անալգետիկներ և այլն:

Իշեմիկ ինսուլտի պաթոգենետիկ բուժումը

Իշեմիկ ինսուլտով հիվանդների պաթոգենետիկ բուժումը հիմնված է ինսուլտի պաթոգենետիկ ենթատիպի վաղ ախտորոշման վրա: Իշեմիկ ԱՇՍԽ-ների պաթոգենետիկ բուժման հիմնական սկզբունքները ներառում են իշեմիայի գոտում արյան հոսքի վերականգնումը՝ ռեցիրկուլյացիա, ռեպերֆուզիա, և ուղեղային հյուսվածքի մետաբոլիզմի պահպանումը, դրա կառուցվածքային վնասումներից պաշտպանությունը՝ նեյրոպրոտեկցիա:

Ռեցիրկուլյացիայի հիմնական մեթոդները.

- հաճակարգային հեմոդինամիկայի վերականգնում և պահպանում
- դեղորայքային թրոմբոլիզ
- հիմնագիտուրեկցիա՝ արյան ռենորգիական հատկությունների և անոթի պատի ֆունկցիոնալ հնարավորությունների նորմալացում
- ռեցիրկուլյացիայի վիրաբուժական մեթոդները. էքստրակրանիալ միկրոանաստամոզի դնում, թրոմբուլտոնիա, զարկերակների վրա վերականգնողական վիրահատություններ:

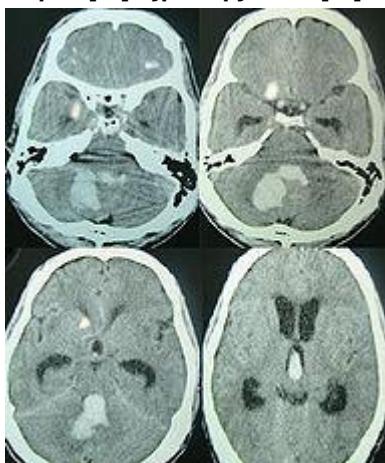
Նեյրոպրոտեկցիայի հիմնական մեթոդները.

- հեմոստազի վերականգնում և պահպանում
- ուղեղի դեղորայքային պաշտպանություն
- ոչ դեղորայքային մեթոդներ՝ հիպերբալիկ օքսիգենացիա, ուղեղային հիպոքերմիա:

Հակաայտուցային թերապիա

- Օսմոտիկ ռիուրետիկներ՝ արյան օսմուրության հսկողության տակ:
- հիպենվենտիլյացիա
- լրացուցիչ հակաայտուցային ազդեցություն է թողնում նեյրոպրոտեկտորների կիրառումը, հոմեոսթազի պահպանումը
- ուղեղիկի ինֆարկտի ժամանակ օկյուզիոն հիդրոցեֆալիայի զարգանալու դեպքում՝ ըստ ցուցումների կատարվում է վիրաբուժական բուժում:

Ներուղեղային արյունագեղում



Ներուղեղային արյունագեղում հետին գանգափոսում

Ներուղեղային արյունագեղում (արյունագեղում ուղեղ, ոչտրավմատիկ ներուղեղային արյունագեղում) — ուղեղային անոթների ախտաբանորեն փոփոխված պատի պատռվածքով կամ դիապենզով պայմանավորված արյունագեղումն է ուղեղանյութի մեջ: Ներուղեղային արյունագեղումից մահացությունը հասնում է 40 %-ի:

Ըստ տարածվածության ինսուլտների մեջ իշեմիկ ինսուլտից հետո գրավում է երկրորդ տեղը, առաջ լինելով ոչտրավմատիկ սուբարախնոիդալ արյունագեղումից:

Ընդհանուր տեղեկություններ

Յաճախ ի հայտ է օպիս 45-60 տարեկան հասակում, գերակշռում է սևամորթների մոտ: Յիվանդների անամնեզում հիպերտոնիկ հիվանդություն, ուղեղային աթերոսկլերոզ կամ այս հիվանդությունների զուգակցումը, զարկերակային ախտանշանային հիպերտենզիա, արյան հիվանդություն և այլն: Երիտասարդ տարիքում ներուղեղային արյունագեղնան պատճառ կարող է լինել թմրամոլությունը: Յիվանդության նախանշաններ՝ տաքի զգացում, գլխացավի ուժեղացում, տեսողության խանգարում, հազվադեպ են լինում:

Սովորաբար ինսուլտը զարգանում է հանկարծակի, ցերեկային ժամերին, հուզական և ֆիզիկական լարվածության ֆոնի վրա:

Եթիոպաթոգենեզը

Գլխուղեղի արյունագեղման ամենից հաճախ հանդիպող պատճառը հիպերտոնիկ հիվանդությունն է՝ դեպքերի 80-85 % -ը: Ավելի հազվադեպ արյունագեղումը պայմանավորված է աթերոսկլերոզով, արյան հիվանդություններով, ուղեղային անորների բորբքային փոփոխություններով, ինտոքսիկացիայով, ավիտամինոզով և այլ պատճառներով: Ներուղեղային արյունագեղումը կարող է առաջանալ դիաբետոց ճանապարհով կամ անորի պատռնան հետևանքով: Երկու դեպքերում էլ արյան անորթային հունի սահմաններից դուրս գալու հիմքում ընդհանուր և հատկապես ռեզինալ ուղեղային շրջանառության ֆունկցիոնալ-դիմանիկ անգիտիստոնիկ խանգարումներն են: Արյունագեղման հիմնական պարոգենետիկ գործոնը զարկերակային հիպերտենզիան և հիպերտոնիկ կրիզներն են, որոնց դեպքում ի հայտ են գալիս ուղեղային զարկերակների և արտերիոլների սպազմեր և պարալիչներ: Իշեմիայի օջախում առաջացած փոխանակային խանգարումները նպաստում են անորների պատերի դեզօրգանիզացիային, որոնք այդ պայմաններում պալազմայի և էրիթրոցիտների համարդառնում են թափանցելի: Այսպես է ի հայտ գալիս դիաբետեզ ճանապարհով արյունագեղումը: Բազմաթիվ անորթային ճյուղերի սպազմի միաժամանակյա զարգացումը արյան ուղեղանյութ ներթափանցման հետ մեկտեղ, կարող է հանգեցնել արյունագեղման մեջ օջախի, իսկ երբեմն և թազմաթիվ հեմոռոագիկ օջախների ձևավորմանը: Հիպերտոնիկ կրիզի հիմքում կարող է լինել ուղեղային արյան հոսքի ավելացմանը զարկերակի կտրուկ լայնացումը, պայմանավորված զարկերակային ճնշման ժամանակ դրա ինքնակարգավորման տապալման հետ: Այս պայմաններում զարկերակները կորցնում են նեղանալու հատկությունը և պասիվ լայնանում են: Բարձր ճնշման տակ արյունը լցվում է ոչ միայն զարկերակներ, այլ, նաև երակներ և մազանոթներ: Բացի այդ, բարձրանում է անորների թափանցելիությունը, որը բերում է պլազմայի և էրիթրոցիտների դիաբետեզզին: Դիաբետեզզային հեմոռագիայի առաջացման մեխանիզմում որոշակի դեր տրվում է մակարոֆիզ և հակամակարոֆիզ համակարգերի փոխկապակցության խանգարմանը: Անորների պատճան պարոգենեզում դեր են խաղում նաև անորթային տոնուսի ֆունկցիոնալ-դիմանիկ խանգարումները: Մանր անորների պատերի պարալիչը կանգեցնում է անորթային պատճերի թափանցելության կտրուկ աճին և պլազմոռագիային:

Ախտորոշումը

Ներուղեղային արյունագեղման ախտորոշման մեջ ընտրման մերոր է գլխուղեղի կոմպյուտերային տոմոգրաֆիան, որը հնարավորություն է տալիս ոչ միայն որոշել ներուղեղային արյունագեղման առկայությունը, այլ նաև գնահատել դրա տեղակայումը. կարածվածությունը և ծավալը, ուղեղի այտուցի արտահայտվածությունը և տեղաշարժման աստիճանը: Ուղեղաբնի հեմատոմաների և ուղեղանյութի հզորենս՝ “ոչ թարմ”, հեմատոմաների ախտորոշման համար նախընտրելի է մագնիստ-ռեզոնանսային տոմոգրաֆիան:

Կոմպյուտերային տոմոգրաֆիայի անցկացման անհնարինության և հակացուցումների բացակայության դեպքում կատարում են ոլոնուղեղային հեղուկի հետազոտություն, որի մեջ արյան առկայությունը կարող է վկայել հետին գանգափոսի գոյացությունների կամ սուբարախնոիդալ արյունագեղման մասին: Գլխուղեղի ենթակեղևային գոյացությունների ոչ մեջ արյունագեղումներն արտահայտվում են լիկվորում էրիթրոցիտների առկայությամբ միայն 2-3 օր անց:

Սուբարախնոհդալ արյունազեղում Սուբարախնոհդալ արյունազեղում



Գլխուղեղի **Կ** **Տ**-սկանը, որը ցույց է տալիս սուբարախնոհդալ արյունազեղումը՝ ինտենսիվ, սպիտակ օջախը կենտրոնում:

Սուբարախնոհդալ արյունազեղումը (ՍԱԱ) արյունազեղումն է սուբարախնոհդալ տարածություն: Կարող է լինել ինքնածին, սովորաբար զարկերակային անկրիզմայի պատճան կամ գանգուղեղային տրավմայի հետևանքով:

ՍԱԱ-ն սկսվում է հանկարծակի, առանց նախանշանների. ի հայտ է գալիս սուր գլխացավ՝ հիշեցնում է “հարված գլխին”, սրտխառնոց, կրկնակի փսխում, հաճախակի լինում է գիտակցության կորուստ: Բնորոշ է պսիխոմուտոր գրգռվածությունը: Սովորաբար, ախտորոշումը հաստատվում է կոմպյուտերային տոմոգրաֆիայով, և որոշ դեպքերում գոտկային պունկցիայով: Անկրիզմայից առաջացած սուբարախնոհդալ արյունազեղման բուժումը վիրարուժական է, ինարավոր են ինտերվենցիոն ռադիոլոգիայի մեթոդների և որյունազեղման կրկննան կանխարգելման և բարդությունների ռիսկի իշեցմանն ուղղված թերապևտիկ միջոցառումների կիրառումը: 1930թ.-ից կիրառվում է անկրիզմայի վգիկ կլիպավորմանք կրանիոտոմիան, 1990թ. ներդրվեց սակավ տրավմատիկ վիրահատություն՝ անգիոգրաֆիայի հսկողության տակ միկրոսպիրալի կամ բալոնի տեղակայումը:

ԱԱԱ-ն գլխուղեղի արյան շրջանառության սուր խանգարման ձևերից է և կազմում է ԱՇԽԱ-ն դեպքերի 1%-ից 7%-ը: ԱԱԱ-ը կյանքին սպառնող վիճակ է, որը կարող է բերել հիվանդի ծանր հաշմանդամության, նույնիսկ Վաղ ախտորոշման և համարժեք բուժման դեպքերում: ԱԱԱ-ի դեպքերի կեսն ավարտվում է մահով, հիվանդների 10-15% -ը մահանում են մինչև հիվանդանոց ընդունվելը:

Ախտանշանաբանությունը

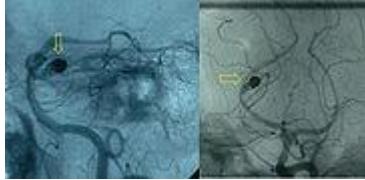
Սուբարախնոհդալ արյունազեղման կլինիկական ախտանիշը հանկարծակի առաջացած, հաճախ ծոժրակային պուլսացիայով, “հարված գլխին” տիպի սուր գլխացավն է: Դեպքերի մոտավորապես մեկ երրորդում, ԱԱԱ-ն սկսվում է միայն այս ախտանիշով, այս գանգատով դիմած հիվանդներից տասից մեկի մոտ ախտորոշվում է ԱԱՍ: Կարող է դիտվել բազմակի փսխում, դեպքերի 14%-ից մեծի մոտ զարգանում է ցնցումային համախտանիշ: Զարգանում է գիտակցության խանգարում՝ սոպոր կոնա, ի հայտ են գալիս մենինգյալ ախտանիշներ: Պարանոցային մկանների կարկամումն ի հայտ է գալիս հիվանդության սկզբից 6 ժամ անց: Ներգանգային հիպերտենզիայի հետևանքով առաջացած ուղեղի ներիրումը մեծ ծոժրակային անցք կարող է արտահայտվել միդրիազով և լույսային ռեակցիայի կորստով: 3-13% դեպքերում դիտվում է Տերսոնի համախտանիշ՝ արյունազեղում ակնագնդի առաջային խոռոչ, եղջերաբաղնք, ապակեննան նյութ:

Ակնաշարժ նյարդի ախտահարման ախտանիշները՝ հայացքի պարեզ դեպի վեր և դուրս, պտող, կարող են վկայել հետին միակցող զարկերակից արյունազեղման մասին: Ցնցումները հաճախ դիտվում են անկրիզմայից արյունազեղման դեպքում: Ամեն դեպքում, ցանկացած ախտանշանաբանություն թույլ չի տալիս ծիշտ որոշուել տեղակայումը և արյունահոսման աղբյուրը: Անամնեզում ցնցումային համախտանիշը թույլ է տալիս ենթադրել արտերիովենոզ մալֆորմացիայի առկայության մասին:

Արյունազեղման արյունաքում արյան մեջ բարձրանում է աղրենալինի և աղրենալինանման ազդեցությամբ այլ նյութերի պարունակությունը, որն արտահայտվում է զարկերակային ճնշնան բարձրացմամբ և սիրտ-թոքային անբավարարությամբ՝ թոքերի այտուց, ԷՍԳ-ում փոփոխություններ 27% դեպքերում, 3% դեպքերում ԱԱԱ-ից հետո վրա է հասնում սրտի կանգ:

Սուրարախնոհալ արյունազեղում կարող է ի հայտ գալ գանգուղեղային տրավմայից հետ: Ախտանիշներն են գլխացավը, գիտակցության խանգարումը և հեմիպարեզը: ՍՍՍ-ը հաճախ է ուղեկցում գանգուղեղային տրավմային, ըստ որում գիտակցության խանգարումը վաղ կանխատեսող նշան է:

Ախտորոշումը



Յետին ուղեղային զարկերակի մնացորդային անկրիզմատիկ պարկով, Ենդովասկուլյար խցանող անկրիզմա՝ նշված՝ դեղին սլաքով ցուցադրող արտերիոգրամա: Յիշանդր, սուրարախնոհալ արյունազեղման համար բուժում ստացած, 34տ. կին է:



Գոտկային պունկցիայի կատարումը

ՍՍՍ-ն ախտորոշումն սկսվում է իիվանդության պատմության վերլուծությունից և իիվանդի զննումից՝ ՍՍՍ-ի ախտանիշների հայտնաբերման և այլ նյարդաբանական իիվանդություններից տարրերակիչ ախտորոշման համար: Վերջնական ախտորոշումը դրվում է ԿՏ-հետազոտությունից հետո, որը շատ զգայուն է ՍՍՍ-ի նկատմամբ և օգնում է այն հայտնաբերել 95 % դեպքերում: ՍՍՍ-ից մի քանի օր անց ավելի զգայուն է ՄՈՏ մեթոդը:

Բուժումը

Յիշանդրի վարման տակտիկան ներառում է, իիվանդի վիճակի կայունացնան՝ հեմոստատիկ թերապիա և արյունահոսման աղբյուրի վերացման, բարդությունների և ՍՍՍ-ի ռեցիդիվի կանխարգելմանն ուղղված մեթոդը:

Ընդհանուր միոցները

Առաջնային խնդիրը իիվանդի վիճակի կայունացումն է: Գիտակցության խանգարմամբ իիվանդներին հնարավոր ի շնչափողի հնտութացիան և ԱՇԱ-ին միացումը: Անհրաժեշտ է պուլսի, զարկերակային ճնշման մշտական հսկումը, իիվանդի վիճակի պարբերաբար կոնայի Գլազգոյի սանդրակով գնահատում: ՍՍՍ-ի ախտորոշումից հետո գերադասելի է իիվանդի հոսպիտալացումը ինտենսիվ թերապիայի բաժանմունք, հաշվի առնելով, որ 15 % դեպքերում հնարավոր է շարունակվող արյունահոսություն:

Յիշանդրի կերակրումն իրականացվում է նազո-օրո-գաստրալ զոնդով, ավելի գերադասելի է պարենտերալ սնունդը: Ցավազրկումը կատարվում է ավելի քիչ սեղատիվ ազդեցությամբ դեղամիջոցներով, որպեսզի հսկվի իիվանդի գիտակցության նակարդակը: Խորանիստ երակների թրոմբոզի կանխարգելման համար ցուցված է կոնդրիտսիտն տրիկոտամի կիրառումը: Զրային հավասարակշռության հսկման համար նպատակահարմար է միզապարկի կոտեստերիզացիան: Յնարավոր է հակափսխումային դեղամիջոցների կիրառումը:

Կրկնակի արյունազեղման կանխարգելումը

Վազոսպազմ

Արյան հոսքի իջեցմանը հանգեցնող վազոսպազմը՝ անոթների սպազմ, ՍՍՍ-ն շուրջ բարդությունն է: Վազոսպազմը կարող է, ծանր դեպքերում լետալ ելքի բերող, ուղեղանյութի իշեմիկ վնասման այսպես կոչված “ժամկետանց իշեմիայի” պատճառ լինել: Ժամկետանց իշեմիան արտահայտվում է նոր նյարդաբանական ախտանիշնաբանության հայտնվելով, և կարող է հաստատվել տրանսկրանիալ դոպլերեգրաֆիայով կամ անգիոգրաֆիայով: Ժամկետանց իշեմիան դիտվում է ՍՍՍ-ով իիվանդների մեկ երրորդի մոտ, և դեպքերի կեսում բերում է անդաշնալի նյարդաբանական դեֆիցիտի: Նպատակահարմար է դոպլերեգրաֆիայի մեթոդով դինամիկ հետևումը յուրաքանչյուր 24-48 ժամը մեկ. 120սմ/վրկ գերակշռող արյան հոսքի արագությունը կասկածելի է վազոսպազմի առումով:

Վազոսպազմի կանխարգելման համար առաջարկված է կալցիումային կանալների բլոկատորների կիրառումը, որոնք արգելակում են կալցիումի մտնելը հարթ մկանների քչիջների մեջ:

Կալցիումային կանալների բլոկատոր նիմոդիպինը զգալի ազդեցություն է ցուցաբերում ՍԱԱ-ից 4-21 օր անց, նույնիսկ, եթե նույնիսկ վազոսպազմը անգիտափափայով չի քշանում: Տրավմատիկ ՍԱԱ-ի ժամանակ նիմոդիպինը չունի երկարատև ազդեցություն, որի համար էլ այն ցուցված չի:

Եթե թերապիայի արդյունքում չի հաջողվում հասնել ժամկետանց իշեմիայի ախտանիշների հետաձին, հնարավոր է անգիտափափայի կիրառումը՝ վազոսպազմի տեղի ճշտման և անմիջապես զարկերակ վազոդիլատատորի ներարկման համար: Հնարավոր է նաև բալոնային անգիտալաստիկայի կիրառումը:

ՆՅԱՐԴԱՅԻՆ ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ ԱԽՏԱՐԱՐՈՒՄՆ ՍԻՖԻԼԻՍԻ ԵՎ ԶԻԱՅԻ (ՄԻՎ-ԻՆՖԵԿՑԻԱ) ԺԱՄԱՆԱԿ

ՆԵՐՈՍԻՖԻԼԻՍ — նյարդային համակարգի ախտահարման ժամանակակից առաջացած ախտանիշները

Անցյալում սիֆիլիսը նյարդային համակարգի հիվանդության ամենահաճախ հյանդիպող պատճառներից: Նյարդաբանական սենիոտիկան գործնականում դուրս է եկել ներոսիֆիլիլիս(ՆՍ) ակունքներից: 1943թ. առաջարկված սիֆիլիսի հաջող բուժումը պենիցիլինով ՆՍ-ը դարձրել է հազվագյուտ հիվանդություն և ներկայում շատ կլինիցիստներ գործնականում ծանոթ չեն ՆՍ-ի կլինիկական արտահայտությունների հետ:

Սիֆիլիսը քրոնիկ համակարգային ինֆեկցիա է, որը, մեծ մասամբ, առաջանում է սեռական հարաբերության հետևանքով արտաքին ինֆեկցիոն օջախների (շանկ, մաշկի ցան, պապուլաներ լորձարադանքի վրա կամ լայն կոնդիլոմաներ) առկայության դեպքում: Դազվադեպ ինֆեկցիան տարածվում է ոչ սեռական, անձնական շիփումների հետևանքով: Հնարավոր է ինֆեկցիայի փոխանցումը տրանսպլաստնտար ժամանակահորին կամ արյան փոխաներարկման արդյունքում:

Հեղուկի ցուցանիշները ներոսիֆիլիլիտիկ գործնթացի առկայության կամ ակտիվության զգայուն ինդիկատորն են:

Էթիոլոգիան և պարոգենեզը Դժգույն սապիրոխտան, որը հեմատո-էնցեֆալիկ պատմեշի միջոցով ԿՆՇ է մտնում վարակումից 3-18 ամսվա ընթացքում, առաջացնում է բորբոքային փոփոխություններ գլխուղեղի և ողնուղեղի անորներում; Ողնուղեղային չորուկի դեպքում գերակշռում են:

Պարոնորֆոլոգիան Վաղ ներոսիֆիլիսի ժամանակ առկա է ուղեղային թաղանթների լիմֆոիդ և մոնոնուկլեար քջիջներով ինֆիլտրացիա: Գանգուլեղային նյարդերի ախտահարումն ընթանում է բորբոքային գործնթացի ֆոնի վրա, աքսոնալ դեգեներացիայի ձևով: Մանր մենինգյալ անորներում դիտվում է էնդոքրին պրոլիմֆերացիայով: Ի տարբերություն այլ ձևերի պարալիտիկ դեմենցիայի ժամանակ, ապա ուղեղանյութի իշեմիայի: Ողնուղեղում զարգանում է ընդլայնական միելիտ:

Պարալիտիկ դեմենցիայի ժամանակ բորբոքումն անցնում է կեղևի մասը անորներ և կեղև: Դիտվում են զգալի լիմֆոցիտար և պլազմաքաջային ինֆիլտրացիա: Սա ուղեկցվում է կեղևային ներոսիֆիլիսը կորստով և գլխայի պրոլիմֆերացիայով: Ի տարբերություն այլ ձևերի պարալիտիկ դեմենցիայի ժամանակ գլխուղեղի կեղևում հայտնաբերվում են շարժվող սպիրոխետաներ:

Ողնուղեղային չորուկի դեպքում անորների և թաղանթների բորբոքային փոփոխություններից հետո առաջանում է հետին նյարդաբանական և ողնուղեղի հետին պարանիկների դեգեներացիա:

Կլինիկական ձևերը Ասիմպտոմ ներոսիֆիլիսը դիտվում է սիֆիլիտով վարակված հիվանդների 30%-ի մոտ:

Ասիմպտոմ ներոսիֆիլիսը բնութագրվում է ՈՇ-ի փոփոխություններով (լիմֆոցիտար պլեոցիտոզ, սպիտի քանակի բարձրացում), որոնք առաջանում են ի պատասխան հարուցիչի ներթափանցման ԿՆՇ, նյարդաբանական որևէ խանգարումներ բացակայության պայմաններում: Ասիմպտոմ ներոսիֆիլիսը հաճախ հայտնաբերվում է առաջին 2 տարվա ընթացքում վաղ սիֆիլիսով վարակված հիվանդների մոտ: Սպիտի քանակի բարձրացումն ու պլեոցիտոզը ՈՇ-ում ի հայտ է գալիս ավելի վաղ, քան դրական են դառնում տրեպունենային և ոչտրեպոնային թեստերը: Դեպերի մեծամասնությունում հարուցիչն ինքնաբերաբար անհետանում է ՈՇ-ից և դրա փոփոխությունները հետ են զարգանում: Հիվանդների մոտավորապես 20%-ի մոտ հետագայում կզարգանա կլինիկորեն ակրնիայտ ներոսիֆիլիս, սակայն դրա վտանգավորության հետ կապված ասիմպտոմ ներոսիֆիլիսի ժամանակ ցուցված է նոյն բուժման կուրսը, ինչ-որ ակրնիայտ կլինիկական ձևերի դեպքում: Բուժման բացակայության դեպքում հնարավոր է հարածում մինչև ներոսիֆիլիսի մանիֆեստացիան ձևեր:

Վաղ ներոսիֆիլիս Տարածուն սիֆիլիտիկ մենինգիտը հաճախ հանդիպում է պենիցիլինորերապիա չստացած երիտասարդ հիվանդների մոտ:

Բարձր ջերմաստիճանի ֆոնի վրա զարգանում է սուր կան ենթասուր շճային մենինգիտի կլինիկական պատկեր: Դիտվում է գլխացավ, փսխում, արտահայտված մենինգյալ ախտանիշներ: Շճային մենինիգիտով հիվանդացությունն առավել է հիվանդության առաջին տարում, դրա համար էլ որոշ հիվանդների մոտ (10%) կարելի է հայտնաբերել մաշկի ցանավորում:

Սուր կոնվեքսիտալ մենինգիտի համար գլխացավի, սրտխառնոցի, փսխման հետ մեկտեղ բնորոշ են ցնցումային նոպաների, աֆազիայի, պարեզմերի, գիտակցության շփոթվածության, աչքի հատակում կանգային

Երևոյթների զարգացումը:

Բազալ սիֆիլիտիկ մենինգիտն սովորաբար ընթանում է ախտանիշների երեք խմբով՝ ներգանգային ճնշման բարձրացմամբ և արտահոսքի խանգարման հետևանքով՝ հիդրոցեֆալիայի զարգացմամբ; գանգի հիմում գանգուլեղային նյարդերի վնասմամբ: Սուր բազալ ՍՍ-ի համար բնորոշ է III, VI, VII և VIII զույգ գանգուլեղային նյարդերի (ԳՆ) ընդգրկումը: Դեպքերի 20%-ում դիտվում է նեյրոսենսոր դժվարալսուրյան զարգացում, երեն որոշ ԳՆ պարակիչ գուգակցմանը: Լուղությունը վատանում է 1-2 շաբաթվա ընթացքում: Վեստիրուլյար խանգարումներ սակավ են դիտվում: Պետք է հիշել, որ արագ հարածող և հանկարծակի զարգացող, պենիցիլինորերապիայի տակ պոտենցյալ հետ զարգացող դժվարալսուրյան պատճառ կարող է լինել վաղ սիֆիլիս՝ նույնիսկ սիֆիլիսի կամ ասեպտիկ մենինգիտի կլինիկական նշանների բացակայության դեպքում:

Նյարդաբանական ախտանշանաբանության զարգացման երրորդ մեխանիզմը (բազալ պախիմենինգիտի ախտանիշների՝ 3-րդ խումբը) պայմանավորված է հիմային մանր անոթների թրոնքողով և անոթների ախտահարման արդյունքում առաջացած ուղեղի հնֆարկուով:

Որպես բազալ սիֆիլիտիկ մենինգիտի արդյունք կարող է զարգանալ սուր հիդրոցեֆալիա: Սուր սիֆիլիտիկ հիդրոցեֆալիայի զարգացման ժամկետներն են վարակումից 3-7 ամսից մինչև 6 տարի ժամանակահատվածը: Դիդրոցեֆալիան կարող է լինել ինչպես օկլուզիոն խցանող, այնպես էլ հաղորդակցվող:

Ուշ նեյրոսիֆիլիս: **Մենինգովասկուլյար սիֆիլիս (ՄՎՍ)** ՄՎՍ-ի հիվանդացության բարձրագույն կետն ընկում է հիվանդության 5-12 տարվան: Գլխուղեղի ՄՎՍ-ի կլինիկական ախտանիշները կապված են ինչպես քրոնիկական մենինգիտի, որն արտահայտվում է ՈՇ-ի կազմի փոփոխություններով, այնպես էլ մեծ և միջին տրամաչափի զարկերակների վասկուլիտի ֆոնի վրա ուղեղի արյան շրջանառության խանգարման հետ: Վասկուլիտի զարգացման սկզբում անոթների ինտիման ներառյալ *vasa vasorum*-ը, լիմֆոցիտներով և պլազմատիկ թջջներով ինֆիլտրացվում և հաստանում է, ապա բորբոքային պրոցեսը տարածվում է զարկերակի միջին թաղանթի մկանային և էլաստիկ թելերի վրա: Առանց բուժման բորբոքային ռեակցիան թերում է սուրենդրելյալ ֆիբրոբլաստների շատացմանը և, վերջում, թրոմբոզի միացման դեպքում անոթի լրիվ խցանման: Իշեմիկ ինսուլտի զարգացումից մի քանի շաբաթ կամ ամսի առաջ հիվանդների կեսի մոտ ի հայտ են գալիս գլխացավ, գլխապտույտ, անձի և վարքի փոփոխություններ, անքննություն և ցնցումային նոպաներ: Ինսուլտի զարգացման դեպքում ավելի հաճախ ի հայտ են գալիս հեմիպարեզ կամ հեմիպլեգիա, աֆազիա, ինչպես նաև տարածուն ցնցումային նոպաներ: Ավելի հաճախ դիտվում են միջին ուղեղային և բազալ զարկերակների հանախտանիշներ: Մեկից ավելի զարկերակի ավազանի արյան մատակարարման խանգարման նշաններ դիտվում են 12% դեպքերում: ՄՎՍ-ով հիվանդների մոտ նյարդաբանական խանգարումներն ավելի քիչ են արտահայտված, քան աթերոսկլերոտիկ երիոլոգիայով ինսուլտից հետո: Սա բացատրվում է նրանով, որ ՄՎՍ-ի ժամանակ հիմնականում ախտահարվում են միջին տրամաչափի զարկերակները, որը թերում է նեկրոզի ավելի փոքր օջախի առաջացմանը: Անցյալում ՄՎՍ-ի ֆոնի վրա ինսուլտի զարգացման դասական կլինիկական պատկերն հաճախ դիտվում էր չքրոմված կամ ոչ համարժեք բուժում ստացած հիվանդների մոտ: Յիմա ավելի հաճախ դիտվում է ՄՎՍ-ի ատիպիկ ընթացք:

Ողնուղեղի սիֆիլիսը հազվադեպ է հանդիպում: Դիտվում են ախտահարման երկու ձևեր՝ սիֆիլիտիկ մենինգոմիելիտ և ողնուղեղային ՄՎՍ: Սիֆիլիտիկ մենինգոմիելիտը զարգանում է վարակումից 20-25 տարի անց, որը հանդին նույնիսկ պարենխիմատող ՆՍ-ի առաջացման հետ: Սիֆիլիտիկ մենինգոմիելիտի համար բնորոշ է ստորին վերջույթների բուլության աստիճանական զարգացումը, որը ժամանակի ընթացքում փոխվում է փոքր օջախի օրգանների խանգարումներով ստորին սպասարկի պարապլեգիայի:

Ողնուղեղային ՄՎՍ-ը սուր ինֆարկտ է, որպես կանոն, առաջային ողնուղեղային զարկերակի արյան մատակարարման գոտում: Սովորաբար ախտահարվում է ողնուղեղի կրծքային հատվածը: Ինֆարկտն արտահայտվում է ստորին բորշոնած պարապլեգիայով, մակերեսային զգացողության կրոստով ախտահարված մակարդակից ցած, կոնքի օրգանների ֆունկցիայի խանգարումներով: Կարող են մնալ կայուն մնացորդային երևոյթներ: Նեյրոսիֆիլիսի ժամանակակից ձևերից է ուշ բբային մոնոհամախտանիշը, որը ներկայուն հանդիպում է առանձնացված՝ անիզոլորիա, բբերի երկողմանի դեֆորմացիա, Արգայլ-Ռոբերտսոնի համախտանիշը: Բբային մոնոհամախտանիշի համակցումն արիլեսյան և ծնկան ռեֆլեքսների արտանկման, մակերեսային և խորանիստ զգացողության խանգարման հետ, կոչվում է պրետաբես կամ բբայարդարմատային համախտանիշ:

Գումանով նեյրոսիֆիլիս: Գլխուղեղի գումաները հանդիպում են հազվադեպ: Գուման ամուր, կլոր տարբեր չափերի գոյացություն է; Կլինիկորեն արտահայտվում է որպես հարածող ներգանգային հիալերտենօգիայով ներգանգային ծավալային պրոցես: Ողնուղեղի գումաները հաճախ հանդիպում են պարանոցային կամ միջինկրծքային հատվածում: Դրանք բերում են ողնուղեղի ծավալային պրոցեսի համար բնորոշ ախտանիշների զարգացմանը: ՈՇ-ի հետազոտման ժամանակ հայտնաբերվում է դինամիկ բլու:

Ողնուղեղային չորուկ (ՈՉ) Ներկայունս բարձր զարգացած երկրորում ՈՉ-ի արտահայտված պատկերով հիվանդները հազվագյուտ երևույթ են: Բուժման բացակայության դեպքում ՈՉ-ի կլինիկական ախտանիշները զարգանում են վարակից 18-25 տարի անց: Յիմա նույնական փոփոխության դիտվում են ոտքերում և իրանում պարենթեզիաներ և իհապոռեֆլեքսիա: Ապա ի հայտ են գալիս մի քանի բույս տևող «լանցետող» դաժան ցավերի նոպաներ առանձին նյարդերի կամ հյուսակների ուղղությամբ: Ցավային նոպաների զարգացման տեղերում դիտվում են պարեսթեզիաներ և տրիգերային կետեր, որոնց դրդումը սադրում է ցավային նոր նոպա: Կարբամազեպինն երբեմն արդյունավետ է ցավային նոպաների բուժման համար:

ՈՉ-ի ժամանակ ամենից հաճախ ախտահարվում է ողնուղեղի գոտու-սրբանային հատվածը, չնայած հանդիպում են նաև պարանոցային հատվածի ախտահարման դեպքեր: Յիմա նույնակայության վերաբերյալ ուսակցիան: ՈՉ-ով հիվանդների մոտ լինում են որովայնային ցավերի պահեր, այսպես կոչված «վիստերալ նոպաներ», դրանք արտահայտվում են սուր որովայնի կլինիկայով, որը հաճախ բերում է սխալ

ախտորոշման և լապարոտոմիայի: ՈՉ-ի ուշ փուլերում տեղի է ունենում վիբրացիոն (52%) և պրոպրիոցեպտիկ (45%) օգացողության իջեցում: Հիվանդության հարածման հետ մեկտեղ միանում են ոտքերում ջլային ռեֆլեքսների արտանկումը՝ արիլեսյանը 94% դեպքերում, ծնկանը՝ 81% դեպքերում: Ներբանային ռեֆլեքսը միշտ նորմալ է, իսկ հիվանդի մոտ Բարինսկու ախտանիշի առկայությունը վկայում է ՄՎՍ-ի, ՊՊ-ի կամ Շյարդային հանակարգի այլ հիվանդության ֆոնի վրա բրգային ուղիների գուգակցող ախտահարման մասին: Զգացողության իջեցումը բերում է ծայրանդամների պատահական տրավմաների, տիպիկ են Շարկոյի հոդերի (7%) և ունարաթի խորը խոցերի (mal periorbita pedis) ձևով տրոֆիկ խանգարումները:

ՈՉ-ով հիվանդների համար բնորոշ է քայլվածքի խանգարումը: Նրանք փորձում են կոմպենսացնել պրոպրիոցեպտիկ բացակայությունը, ոտքերը լայն դնելով, որի հետևանքով նրանց քայլվածքն ընդունում է բնորոշ տեսք «դրոշմող կամ դոփող քայլվածք»: Սկանային հիպոտոնիան բերում է ծնկան հոդերի գերտարածմանը (genus reccurvatum):

Դիտվում է II, III և VI զուգ ԳՆ ֆունկցիայի խանգարումներ: Աստիճանաբար իջնում է տեսողությունը, տեսողական նյարդի սկավառակը դառնում է գորշ գույնի: Բուժման բացակայության դեպքում հնարավոր է անդանալի կուրության գարգացումը:

ՈՉ-ով հիվանդների համար բնորոշ է պտող և հիպոմիմիա, որը կոչվում է «տարետիկ դեմք»: Դիտվում է նաև սենսիտիվ ատաքսիա (42%) և անմիզապահություն (33%): ՈՉ-ի առաջին ախտանիշներից մինչև ատաքսիայի զարգացումը տևում է 6 ամսից մինչև 25 տարի: Ինչքան երկար է այս շրջանը, այնքան դանդաղ և մեղմ է ՈՉ-ի ընթացքը:

Դիտվում է պոլիմերոպաթիան կարող է նմանակել ՈՉ-ը՝ «դիաբետիկ պսևտոտաբես» այնպիսի արտահայտություններով, ինչպիսիք են բբի թույլ լուսային ռեակցիան, ատաքսիան, պտողը, ջլային ռեֆլեքսների արտանկումը, ցավերը:

Մինչհակարիտութիւնային դարաշրջանում ՈՉ-ը կազմում էր նեյրոսիֆիլիսի դեպքերի 1/3-ը: ՈՉ-ի բուժումը գործնականում անարդյունավետ է, սակայն հիվանդության ժամանակակից դեպքերի կինհիկական պատկերի կայունությունն այսպիսի հիվանդների կյանքի կանխատեսումը դարձնում է բարենպաստ:

Պրոգրեսիվ պարալիզ (ՊՊ) Սա քրոնիկ հարածող սիֆիլիտիկ մենինգունցեֆալիտն է, որը զարգանում է չըրուժված հիվանդների մոտ, հիվանդացության բարձրակետը վարակումից 15-20 տարի անց է: Մինչև պենիցիլինի օգտագործումը հոգեբուժական ստացիոնարներ ընդունված հիվանդների 5-10% ՊՊ-ով հիվանդներն էին: Պենիցիլինի ներդրումից հետո ՊՊ զգալիորեն քիչ է հանդիպում: ՊՊ-ն նմանակում է շատ հոգեկան և նյարդաբանական հիվանդություններ: Որոշ դեպքերում սկիզբը կարող է լինել հանկարծակի, և այդ դեպքում մահը վրա է հասնում մի քանի ամսվա ընթացքում, սակայն հաճախ ախտանշանաբանությունը զարգանում է 3-4 տարվա ընթացքում: ՊՊ-ն սկսում է ծածուկ գրգռվածության առաջացնամբ, հիշողության դարձնումը, հիշողության իջեցմանը, կենտրոնացնան անհնարինությամբ և անձի փոփոխությամբ:

ՊՊ-ի սկզբնական փուլերում նյարդաբանական ախտանիշներ չեն լինում: Հիվանդության հարածման հետ, միանում են գրգռվածությունը, ոչ սոցիալական վարքը և զարանցանքները: Պետք նշել, որ ՊՊ-ի այնպիսի դասական համախտանիշը, ինչպիսին մեծամոլական զարանցանքն է (մեգալոնանիա) դիտվում է միայն 10-20% հիվանդների մոտ: Երբեմն ՊՊ-ի հիմնական ախտանիշը դեպրեսիան է: ՊՊ-ի սուր սկզբի համար բնորոշ են իշեմիկ գրոհները և հեմիպլեգիայի, մոնոպլեգիայի կամ աֆազիայի զարգացմանը, ինսուլտը, որոնց ֆոնի վրա ՊՊ-ի նախկինում աննշան նշանները դառնում են ակընթաց:

Հիվանդության հետագա հարածման դեպքում միանում են շրջունքների, լեզվի, դեմքի մկանների և ծեռքի մատների դողը, ծեռագրի փոփոխությունը, աֆազիայի փոխվող դիգարտիրան: Հնարավոր է Արգայլ-Ռոբերտսոնի համախտանիշը առկայությունը, այսինքն բբային ռեակցիայի բացակայություն՝ ակոնոդացիայի և կոնվերգենցիայի պահպանման պայմաններում: Սակայն սա ավելի բնորոշ է ՈՉ-ի համար: ՊՊ-ի վերջին փուլում զարգանում է ապատիա, դեմենցիա, պարալիչներ և կոնքի օրգանների ֆունկցիայի խանգարումներ: Հոգեկան հիվանդությունների համար ոչ բնորոշ պարալիչների առաջացնան շնորհիվ այս հիվանդությունը անվանում են խախտվածների պրոգրեսիվ պարալիզ (paralysis progressiva alienorum):

ՊՊ-ով որոշ հիվանդների մոտ նյարդաբանական հետազոտման ժամանակ կարելի է հայտնաբերել վիբրացիոն և պրոպրիոցեպտիկ օգացողության կորուստ և ստորին վերջույթների ջլային ռեֆլեքսների արտանկում, այսինքն ՊՊ-ի և ՈՉ-ի զուգակցում: Այսպիսի վիճակը կոչվում է տարոպարալիզ:

ՍՈՏ և ԿՏ-ով պարենիսմատոզ ՆՍ-ով հիվանդների մոտ հայտնաբերվում է ծակատային և կողմնային բլբերի ատրոֆիա, գլխուղեղի փորոքների լայնացում, ինֆարկտի բազմաթիվ փոքր օջախներ կիսագներում և ուղեղաբնույթ:

Նեյրոսիֆիլիսի ախտորոշումը կապված է որոշ դժվարությունների հետ: Այստեղ պետք է նշել հիվանդի նախկինում սիֆիլիսով վարակման բացընումը (ոչ միշտ դիտավորյալ), նեյրոսիֆիլիսով հիվանդների քիչ քանակը նյարդաբանական կինհիկաններում:

Նեյրոսիֆիլիսի ժխտումը պահանջող կինհիկական վիճակները.

1. Մենինգիտ;
 2. ինսուլտը երիտասարդ հասակում;
 3. Տեսողության խանգարումը (տեսողական նյարդի նկրիտ կամ ատրոֆիա);
 4. Միելոպաթիա;
 5. գ;
 6. Լողական նյարդի ախտահարումը;
 7. ՄիԿ-ի դրական ռեակցիան:
- Ախտորոշման առաջատար մեթոդն սերոլոգիականն է: Այն հիմնված է ոչտրեապոնային (Վասերմանի

ռեակցիան) և ավելի զգայուն յուրահատուկ տրեպոնային իմունիֆլուորեսցենցիայի ՈՒՖ-ռեակցիան և տրեպոնեմների հեմորիլիզացիայի ՈՒՏ-ռեակցիան թեսթերի օգտագործման վրա: Պետք է հիշել, որ սերոլոգիական ռեակցիաները կարող են կենդ դրական լինել:

Նեյրոսիֆիլիսի վերջնական ախտորոշումը պետք է դնել վեճերոլոգիական ոլորտի մասնագետի հետ: Վերջնական ախտորոշումը ներառում է երեք չափորոշիչների առկայությունը.

1. շիճուկի հետազոտման դրական ոչտրեպոնային և, կամ տրեպոնային դրական ռակցիաների;

2. նեյրոսիֆիլիսին բնորոշ նյարդաբանական համախտանիշների;

3. ՈՐ-ի փոփոխությունները (Կասերմանի դրական ռեակցիան) և, կամ բորբոքային փոփոխությունները (ցիտո >20/մլ) և, կամ սպիտի պարունակությունը >0,6գ/լ գումարած դրական ՈՒՖ ռեակցիան):

ԿՏ-ն և ՄՈՏ-ն նեյրոսիֆիլիսի ժամանակ հայտնաբերում են ոչ յուրահատուկ փոփոխություններ (ուղեղային թաղանթների կոնտրաստության ուժեղացում, ինֆարկտներ, սպիտակ նյութի բազմատեղային ախտահարումներ, հիդրոցեֆալիա, գումաներ, ուղեղային ատրոֆիա) և հիմնականում ծառայում են այլ հիվանդությունների ժխտման համար:

Բուժումը նեյրոսիֆիլիսով հիվանդների բուժման հիմնական նպատակը կլինիկորեն արտահայտված նեյրոսիֆիլիսի կանխարգելումն է, և պենիցիլինը հաջողությամբ բուժում է այդ հիվանդներին: Բուժումն արդյունավետ է բենզիլացիլինի նատրիումի 0/6 ներարկման դեպքում օրը 12մլ-ից մինչև 24 մլ միավոր (2-4մլ միավոր յուրաքանչյուր 4 ժամը մեկ) 10-14 օրվա ընթացքում հետագայում 2,4 մլ միավոր մ/մ (բենզատինականացիլին շաբաթը մեկ անգամ 3 շաբաթվա ընթացքում):

Պենիցիլինի նկատմամբ ալլերգիայի դեպքում կիրառում են ռոցիֆին օրը 2գ 0/6 կամ 10-14 օր կամ դոքսիցիկլին 200նգ օրը 2 անգամ 21 օրվա ընթացքում:

Բուժման արդյունավետության մասին դատում են ախտանշանաբանության լավացման կամ դրա աճի բացակայության, ՈՐ-ի փոփոխությունների հետաճի, սերոլոգիական և լիկվորոլոգիական բացասական ռեակցիաների միջոցով: Նեյրոսիֆիլիսի ակտիվության ամենալավ ինդիկատորներն են ՈՐ-ում ցիտոզը և սպիտի քանակի շատացումը, դրանց նորմալացումը կարող է բուժման չափորոշիչ լինել: Այս ցուցանիշները խորհուրդ է տրվում ստուգել բուժումից անմիջապես հետո, ինչպես նաև յուրաքանչյուր 6 ամիսը մեկ 2-3 տարվա ընթացքում, որից հետո կրկնման հնարավորությունը զգալիորեն ընկնում է: Եթե ցիտոզը չի հջնում 6-12 ամսվա ընթացքում, իսկ 2 տարվա ընթացքում ՈՐ-ն լրիվ չի նորմալանում, ինչպես նաև ի հայտ են գալիս նոր, և աճում են եղած նյարդաբանական ախտանիշները, ապա խորհուրդ է տրվում բուժման կրկնակի կուրս:

ՄԻՎ ԻՆՖԵԿՑԻԱՅԻ ՆՅԱՐԴԱԲԱՆԱԿԱՆ ՀԱՄԱԽԱՐՈՒՄՆԵՐԸ

Սկսած ԶԻԱՌ-ի պանդեմիայի սկզբից 1981թ. ՄԻՎ-ով պայմանավորված ինֆեկցիոն ախտահարումները տարեց - տարի շատանում են ամբողջ աշխարհում: Ներկայում կամ մոտ 40մլն են այդ վիրուսով վարակված մեծահասակներ և երեխաներ: Անենոր աշխարհում ի հայտ են գալիս վարակման 1600 նոր դեպքեր, իսկ 8000 վարակված հիվանդներ մահանում են:

Նոր արդյունավետ, հակարենդրովիրուսային դեղորայքի ներդրման պահից սկսած կլինիկայում դիտվում է ինչպես ՄԻՎ-ից, այնպես էլ ինֆեկցիաներից և ուռուցքներից նահացության իշեցում: Դանդաղ ինֆեկցիայի մյուս հարուցիչների նման, ՄԻՎ-ը կարող է երկար ժամանակ մնալ մարդու օրգանիզմում, առանց հիվանդության ախտանիշների առաջացման: Ուղեղի վնասման ախտածին գործններից են ՄԻՎ-ի արտադրած նյութերի նեյրոտոքսիկ հատկությունը; ուղեղի կառուցվածքի վրա վիրուսային լուծվող սպիտի և ինֆեկցված մակրոֆագերի արտաքատած նյութերի ցիտոախտածին ազդեցությունը; վիրուս-հնդուկցված վասկովիտի զարգացումով գլխուղեղի և ողնուղեղի անորմների էնդոթելի վիրուսային առաջնային ախտահարումը; առոտունուն գործընթացը:

ՄԻՎ-ով պայմանավորված նյարդային համակարգի ախտահարումներն ի հայտ են գալիս հիվանդության նախնական փուլերում, սակայն անջատել վիրուսը կենտրոնական և ծայրամասային նյարդային համակարգի նեյրոններից հազվադեպ է հնարավոր լինում: Պետք է ընդգծել երկու կարևոր հանգամանք՝ ՄԻՎ-ի համար բնորոշ հատկությունն ախտահարել նեյրոպաքիկ բոլոր բաժինները և ՄԻՎ-ինֆեկցված հիվանդների մոտ երկու ինֆեկցիոն պրոցեսների առկայության հնարավորությունը: Դրա համար էլ ՄԻՎ-ինֆեկցված հիվանդներն ավելի խորը նյարդաբանական հետազոտման կարիք ունեն:

Նյարդաբանական արտահայտությունները համույթում են 50-90% հիվանդների մոտ ՄԻՎ-ի բոլոր փուլերում: Սկզբնական համախտանիշներն ախտորոշվում են արդեն վարակից 2-4 շաբաթ անց, երբ մյուս կլինիկական արտահայտությունները կարող են բացակայել: Չափավոր և արտահայտված իմունոնաբավարարության փուլերում սովորաբար վարակից 10-11 տարի անց, նյարդաբանական համախտանիշները բազմազան են և հաճախ համալիր: Դայտնի են նաև համալիր խանգարումներ վիրուսային ուղղակի ազդեցության արդյունքում, ՄԻՎ-ինֆեկցիայի հետևանքով զարգացող իմունոնաբավարարության, առոտունուն և դիսմետաբուլիկ պրոցեսներ:

Ախտածնային նշանակություն ունեն թմրամոլությունը, ալկոհոլիզմը, հոգեծին և յաթրոգեն գործոնները: Դրա համար էլ չի կարելի ժխտել նյարդային ախտանշանաբանության խառը բնույթը:

Ինդրուցված ՄԻՎ-ինֆեկցիայի առաջին անգամ կարող են հայտնաբերվել սոմատիկ և նյարդաբանական կլինիկաներում:

Նյարդային համակարգի ախտաբանության կլինիկական ծևերը ՄԻՎ-ի ժամանակ

Նյարդային համակարգի առաջնային ախտահարման համախտանիշները

Սերոկոնվերսիայի փուլում զարգացող սուր մենինգիտը, սուր էնցեֆալիտը չունեն նշանակալից կլինիկական առանձնահատկություններ: Մենինգիտը կարող է ունենալ սուրկլինիկ ընթացք՝ չափավոր պլեոցիտոպով ողնուղեղային հեղուկում (ՈՐ): Ախտորոշման համար պետք է հայտնաբերել սերոկոնվերսիան կրկնակի սերոլոգիական հետազոտությունների միջոցով: Ընթացքը բարենպաստ է, վերականգնում՝ լրիվ:

Էնցեֆալոպարթիա և ենթասուր էնցեֆալիտ (ԶԻԱՀ-դեմենցիա)

Էնցեֆալոպարթիան կարող է լինել ԶԻԱՀ-ի սկզբնական և միակ արտահայտությունը: Սովորաբար ենթասուր էնցեֆալիտն ախտորոշվում է արտահայտված իմունոսուլպեսիայի ֆոնի վրա: Յիվանդության վերջնական փուլում հիվանդների կեսի մոտ հայտնաբերվում են այս երկու համախտանիշները: Յնարավոր է դրանք պայմանավորված են ուղեղանյութի վրա ՄԻՎ-ինֆեկցիայի անմիջական ազդեցությամբ, որի մասին վկայում է նաև ՈՐ-ում վիրուսային ծանրաբեռնվածությունը: Կարևոր ախտածին գործոն է ապոպտոզը: Էնցեֆալոպարթիան արտահայտվում է նվազագույն կամ ավելի արտահայտված կոգնիտիվ խանգարումներով՝ ուշադրության, հիշողության խանգարում, ապատիա, հորգական խանգարումներ, շշմածություն, շարժական, ինչպես նաև անձի խանգարումներ: Ունի հարածող ընթացք, կարող է հասնել մինչև դեմենցիայի աստիճանի, որը հաճախ նկարագրվում է որպես ԶԻԱՀ-դեմենցիա: զն կենևա-ենթակեղևային տիպի է: Յաճախ դիտվում են քնի խանգարումներ, ակինետիկո-ռիգիտ համախտանիշ, դող, ուղեղիկային ատաքսիա, հազվադեպ՝ ակնաշարժ խանգարումներ: Գլխուղեղի ԿՏ-ն և ՄՌՏ-ն հայտնաբերում է ուղեղանյութի տարածում ատրոֆիա, լեյկօպարեոզ: Տարբերակիչ ախտորոշում կատարում են Ալցիեմերի հիվանդության հետ: Ընթացքը հարածում է, մի քանի ամիսների, նոյնիսկ տարիների ընթացքում, հնարավոր է երկարատև ռեմենիա: Արտահայտված դեմենցիայի փուլում կյանքի տևողությունը 6 ամիս է, իսկ հակառատրովիրուսային բուժման դեպքում այն ավելի երկար է:

Վակուույար միելոպարթիա Սովորաբար զարգանում է արտահայտված իմունոսուլպեսիայի ֆոնի վրա, հաճախ ուղեղացվում է ՄԻՎ- էնցեֆալոպարթիայով, պոլիներոպարթիայով: Ախտանշանաբանությունը հիշեցնում է ֆունիկուլյար միելոզ՝ ստորին սպասիկ պարապարեզ, ցավային համախտանիշի բացակայության պայմաններում խորանիստ և վիբրացիոն զգացողության խանգարում: Յարածում է մի քանի շաբաթվա ընթացքում, անբարենապաստ կանխատեսնամբ: Տարբերակում են ողնուղեղային ծավալային պրոցեսի, նեյրոսիֆիլիսի հետ: Զգալիորեն օգնում է ՈՐ-ի հետազոտությունը: Երբեմն արդյունավետ է ակտիվ հակառատրովիրուսային բերապիտան:

Վասկուույար ԶԻԱՀ Առաջնային ուղեղային վասկուլիտների ընթացքն ալիքածն է: Տիպիկ դեպքերում դիտվում են դիսցիրկուլյատոր էնցեֆալոպարթիայի ախտանիշներ և արյան շրջանառության խանգարումներ՝ տրանզիտոր իշեմիայի, իշեմիկ և հեմոռօպիկ ինսուլտների ձևով: Յաճախ ՄԻՎ-ինֆեկցիայի սկզբում ուղեղի արյան շրջանառության սուր խանգարումն առաջին նյարդաբանական բարդությունն է: Ահա թե ինչու կարևոր է հաշվի առնել ՄԻՎ-ն որպես էրիոլոգիական գործոն ինսուլտ տարած երիտասարդ նարդկանց մոտ:

Ծայրամասային նյարդային համակարգի (ԾՆՀ) և մկանների ախտաբանությունը ԾՆՀ-ի ախտահարման տարբեր ծևեր են հանդիպում հիվանդների ավելի քան 50%-ի մոտ: Դրանք կարող են կապված լինել ինչպես վիրուսի անմիջական ազդեցությամբ, օպորտունիստական ինֆեկցիայի(հաճախ ցիտոմեգալովիրուսային) զարգացմանը, վիտամին Բ₁₂-ի անբավարարությամբ, յուրահատուկ թերապիայի, թմրանյութերի նեյրոտոքսիկ ազդեցությամբ և այլ գործոններով:

ԾՆՀ-ի ախտաբանություն ի հայտ է գալիս ՄԻՎ-ինֆեկցիայի տարբեր փուլերում, ԿՆՀ-ի ախտահարումից անկախ: Կլինիկորեն արտահայտվում է դիսցիրկուլյատիվ սենսոր պոլիներոպարթիայով, Գիյեն-Բարեյի համախտանիշով, բազմակի, մասնավորապես, գանգուղեղային նյարդերի, մոնոներոպարթիայով:

Պոլինեյրոպարթիան հանդիպում է հիվանդների 30%-ի մոտ: Կլինիկական պատկերը բնորոշ է դրա սենսոր ձևին: Յնարավոր է ծայրամասային վեգետատիվ անբավարարություն օրթոստատիկ հիպոտենզիայի, սրտի ռիթմի խանգարման, կոնքի օրգանների ֆունկցիայի խանգարման ձևով:

Մկանների ախտաբանությունը միոպարթիայի ձևով ՄԻՎ-ինֆեկցիայի տարբեր փուլերում կապված է վիրուսի անմիջական ազդեցության հետ: Դրա հետ մեկտեղ, միոպարթիան կարող է ծայրամասային նյարդերի և մկանների տոքսիկ, այդ բվում յաքրոգեն ախտահարման արդյունք լինել: Բնորոշ են ծայրանդանների պրոքսիմալ հատվածների միավանական ու մկանային թուլությունը: Կլինիկական ախտանշանաբանությունը կարող է նման լինել առլիմիտիվիտի հետ, հատկապես, եթե առկա է արտահայտված պրոքսիմալ մկանային ատրոֆիա, մկանային թելերի բորբքային ինֆիլտրատներ և նեկրոզ: Ախտորոշումը հեշտացնում է ԵՄԳ-ն, ԵՆՄԳ-ն:

Նյարդային համակարգի երկրորդային ախտահարման համախտանիշները

Օպորտունիստական ինֆեկցիաները ՄԻՎ-վարակվաների մոտ իմունոնբավարարության հարածնամբ դեպքում բարձրանում է բակտերիալ, սնկային, վիրուսային և պարագիտար ինֆեկցիաների մկատմանը ընկալունակությունը, որոնցից մեծ մասն ունեն նյարդաբանական նշաններ: ԿՆՀ-ն ախտահարող օպորտունիստական ինֆեկցիաների մեջ առաջին տեղը մեգալովիրուսային ինֆեկցիան է զբաղեցնում, երկրորդը՝ պալարախտը, երրորդը՝ տոքսոպլազմոնզը: Մյուս երկրորդային ախտահարումների հետ՝ չարորակ լիմֆոնա և անոթային բարդություններ, դրանք կազմում են ՄԻՎ-ինֆեկցիայի օջախային նյարդաբանական համախտանիշների 80-90%-ը:

Ֆիստոմեգալովիրուսային ինֆեկցիան հանդիպում է ԶԻԱՀ-ով հիվանդների 20-30%-ի մոտ, հաճախ ուղեղացվում է նյարդային համակարգի առաջնային ախտահարման հետ և 10-20% դեպքերում մահվան պատճառ է համոդիսանում:

Հաճախ ախտորոշվում է այն հիվանդների մոտ, որոնց CD4-լիմֆոցիտների պարունակությունը քիչ է 100 մկլ-ում: Ջրոնիկ ընթացքի դեպքում զարգանում է դեմենցիա: Հնարավոր է ցավային համախտանիշով, ստորին պարապարեզով, կոնքի օրգանների ֆունկցիայի խանգարումներով, տեսողական նյարդի նկրիտով վերընթաց պոլիռադիկուլոմիելիտ: Հանդիպում են նաև պոլիմերոպարիաներ, բազմակի մոնոներոպաթիա: Ախտորոշումը հաստատվում է սերոլոգիական մեթոդներով: Բուժումը տարվում է գանցիկովիրով, ացիկլովիրով, հաճախ լավ արդյունք է լինում:

Տրոստալազմոզային էնցեֆալիտը ԶԻԱՌ-ով հիվանդների մոտ օջախային նյարդաբանական ախտանշանաբուժան հաճախական պատճառն է: Սովորաբար զարգանում է արտահայտված ինունանբավարարության ֆոնի վրա: Կլինիկական արտահայտություններն են՝ տեղակայված կամ տարածուն էնցեֆալիտը (մենինգիտնենցեֆալիտ), ներքին օրգանների լայնատարած ախտահարումները: Տարբեր տեղակայման օջախային ախտանիշները, ինչպես նաև էալիեպտիկ ցնցումներն առաջանում են գլխացավի, տենդի, գիտակցության արգելակնան ֆոնի վրա: ՈՉ-ում ոչ խիստ արտահայտված պլեոցիտոզ, սպիտի քանակի բարձրացում: Սերոլոգիական ռեակցիաները ինունանբավարարության պայմաններում կարող են լինել բացասական, որը դժվարացնում է այլ օպորտունիստական ինֆեկցիաների հետ տարբերակիչ ախտորոշումը: ԿՏ-ով և ՄՈՏ-ով հայտնաբերվում են կոնտրաստային նյութի ծայրամասում կուտակումով, ծավալային էֆեկտով, մակերեսորեն տեղակայված օջախներ: Բուժումը դարապրիմով (աբերինետամին) և սոլվադիազինով, հատկապես արդյունավետ են պիրինհտամինն ու կլինիդամիցինը, որն ունի ախտորոշիչ նշանակություն:

Կրիպտոկային մենինգիտ (մենինգիտնենցեֆալիտ) Հանդիպում է հիվանդների 10%-ի մոտ, համարվում է հաճախակի, մեծամասամբ նյարդային համակարգի ախտահարման առաջին պատճառը ՄԻՎ-ի ինֆեկցիայի մանիֆեստացիոն փուլում: Գլխուղեղի ախտահարումը զարգանում է արտահայտված ինունանբավարարության և զգալի լեյկոպենիայի ֆոնի վրա: Սկիզբն սուր, ենթասուր է, մենինգյալ համախտանիշով: Հնարավոր է գիտակցության մթագնում: Օջախային ախտանիշները, էալիեպտիկ նոպաները մշտական չեն: Մենինգիտնենցեֆալիտի ժամանակ հնարավոր են ուղեղանյութի տեղային գրանուլեմաներ, որոնք բերում են օջախային ախտանշանաբարության: Մենինգիտով հիվանդների 1/3-ի մոտ ախտանիշները թույլ են արտահայտված: Միաժամանակ դիտվում են սոմատիկ արտահայտություններ՝ թքաբռնոր, միզուլինների ինֆեկցիա և այլն: ՈՉ-ում լիմֆոցիտար պլեոցիտոզ (200 բջիջ 1մկլ-ում), սպիտի քանակի շատացում, զյուկոզայի քանակի իջեցում: Եթիոլոգիկ ախտորոշումը հիմնվում է ՈՉ-ում կրիպտոկային հակամարմնների հայտնաբերման վրա: ՄՈՏ-ով հայտնաբերվում են կոնտրաստ նյութ չկուտակող հիպերինտենսիվ օջախներ (սովորաբար հիմային հանգույցներում, միջին ուղեղում, ուղեղիկում) և հիդրոցեֆալիա: Ուշ ախտորոշման ժամանակ 20% դեպքերում լինում է մահացու ելք: Բուժումն ամֆոտերիցինով, դիֆյուլկանով: Ուցիդիվների վտանգի խուսափելու համար անհրաժեշտ է երկարատև պահպանողական թերապիա:

Էնցեֆալիտի երիոլոգիկ գործոն կարող են հանդիսանալ նաև հաճախ մեգալովիրուսի հետ գուգակցված հասարակ և գոտևորող որբինի վիրուսները: Բուժումը՝ ացիկլովիր, վիդարաբին, վաղ փուլերում հաճախ արդյունավետ է:

Պալարախտը հաճախակի հիվանդություն է ՄԻՎ-ինֆեկցված հիվանդների մոտ: Նյարդաբանական արտահայտությունները՝ մենինգիտ, աբսցես, գլխուղեղի բազմակի տուբերկուլում: Կանխատեսումը կախված է ՄԻՎ-ինֆեկցիայի տևողությունից և ինունանբավարարության արտահայտվածությունից:

Զարորակ ուռուցքները Բավականին հաճախ առաջնային լիմֆոմաներ են հանդիպում, սովորաբար ուշ փուլերում խիստ արտահայտված ինունոսուպրեսիայի ֆոնի վրա: Նկարագրված են համակարգային լիմֆոնայի, գլուբլաստոմայի, մետաստազների, կապոշի սարկոնայի դեպքեր: Լիմֆոնան ընթացքով և կլինիկական պատկերով իջեցնում է տոքոսուլազմոզային էնցեֆալիտը, սակայն ընթանում է առանց մարմնի ջերմնաստիճանի բարձրացման: Բնորոշ են ներգանգային հիպերտենզիան, հեմիպարեզները, էալիեպտիկ նոպաները: Տրոստալազմոզային ախտահարման հետ տարբերակիչ ախտորոշումն անհնար է, դրա համար էլ նպատակահարմար է պիրիմետամինով և սոլվադիազինով փորձնական թերապիան:

Ինունանբավարարության ֆոնի վրա զարգացած անորթային բարդությունները հաճախ օպորտունիստային ինֆեկցիաների հասարակ և գոտևորող որբին, մենինգիովականության սիֆիլիս, ժամանակ վասկուլիտի արդյունք են: Հանդիպում են իշեմիկ ինսուլտ և սուբարախնորդական արյունագեղում:

Խառը ծագման նյարդաբանական համախտանիշներ

ՄԻՎ-ինֆեկցիայի ժամանակ նյարդային համակարգի ախտահարման ախտորոշման դժվարությունները մեծ մասմբ պայմանավորված են երկու կամ ավելի երիոլոգիկ գործոնների ազդեցության տակ ախտաբանության համակցման հետ: Դրանցից են ՄԻՎ-ի անմիջական ազդեցության տակ առաջացած առաջնային նյարդաբանական համախտանիշի, օր՝ էնցեֆալոպարիան կամ պոլիմերոպարիաները և ինունանբավարարության ֆոնի վրա զարգացող՝ օպորտունիստական ինֆեկցիաները, չարորուկ ուռուցքները, նյարդային համակարգի երկրորդային ախտահարումների համակցումը:

Դրանցից են ասթեմիկ համախտանիշը (ցերեբրոգեն և համակցված ասթեմիա), խառն երիոլոգիայի վեգետատիվ դիստոնիան, որը հանդիպում է 60 և 40% հիվանդների մոտ: Էնցեֆալոպարիան, եթե ՄԻՎ-ի անմիջական ներգործությունից զատ երիոլոգիկ գործոն են, թնամոլությունը, ալկոհոլիզմը, զանգուղելային տրավմայի հետևանքները և մինչև վարակումը տարած նյարդային համակարգի հիվանդությունները, դեղորայքի տոքուիկ ազդեցությունները: ՄԻՎ-ինֆեկցիայի բուժումը բարդ խնդիր է, որը մինչև հիմա չի լուծված: Հիվանդության բնական ընթացքի դեպքում վարակվածների կյանքի տևողությունը 11 տարի է: Ակտիվ հակավիրուսային թերապիան երկարացնում է այն: Բուժման հիմնական խնդիրներն են՝ ՄԻՎ-ի ակտիվության ճնշումը, CD4-լիմֆոցիտների շեմբային պարունակության վերականգնումը, ԶԻԱՌ-զուգակցված

հիվանդությունների լավացում:

Ներկայումս կան հակավիրուսային դեղորայք՝ հետադարձ տրամսկրիպտազայի արգելակիչներ (նուկլեօգիդներ և ոչ նուկլեօգիդներ) և պրոտեազայի արգելակիչներ: Դրանց ազդեցության տակ խանգարվում է ՌՆԹ-ի ձևափոխումը ՌՆԹ-ի և վիրուսի կառուցվածքային սպիտակ սինթեզը, որի հետևանքով դադարում է դրանց բազմացումը նարդու օրգանիզմում: Լավ արդյունք կարելի է ստանալ այդ երկու խնճերի գուգակցումից՝ հակառակ տրովիրուսային թերապիա: Սակայն, դրա թերությունը հարուցիչի կայուն ձևերի կազմավորումն ու նեղերի տոքսիկ ազդեցությունն է:

Բուժման համար օգտագործում են նաև իմունիտետը բարձրացնող միջոցներ: Դաճախ օգտագործում են կրիկսիվան, ռետրովիր, իսկ պրոտեազ-ինհիբիտորներից՝ սակվինավիր կամ ֆորտավազա: Դրական արդյունք է տալիս տոքսոլազմոնով կամ այլ օպորտունիտական ինֆեկցիաներով հիվանդների մոտ կիրառվող հակավիրուսային միջոցների, հակաբիոտիկների և հակասնկային դեղերի գուգակցված թերապիան:

ՀԱՄԱԿԱՐԳԱՅԻՆ ՌԵՎԱՏԻԿ ԶԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՆՅԱՐԴԱԲԱՆԱԿԱՆ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄՆԵՐԸ

Դաճախ արգային ռևմատիկ հիվանդությունները շարակցական հյուսվածքի տարածում ախտահարումով առևտումնուն կիվանդություններ են:

Այն մասին, որ այդ հիվանդություններն առաջացնում են նյարդային խանգարումներ, հայտնի էր վաղուց: Նեյրոռումատոլոգիան միացրեց այդ խնճի հիվանդությունների կլինիկական տեսանկյունի ուսումնասիրնան միջդիմությանը:

Սխստակառուցվածքային հետազոտությունները վկայում են այն մասին, որ ռևմատիզմի ժամանակ ախտաբանական գործընթացը հաճախ ընթանում է կոլլագենային գոյացությունների ուռչեցմամբ, շճաէքսուդատիկ բորբոքումով: Ռևմատիկ ախտահարումների համար բնորոշ է վասկուլիտը, որն ընթանում է մազանորների բափանցելիության զգալի բարձրացմամբ:

Փոքր խորեան (Սինդերգամի խորեան) Բավական հաճախ փոքր խորեան ռևմատիզմի առաջին կլինիկական նշանն է երեխայի մոտ, սակայն այն կարող է զարգանալ լատենտ ընթացող ռևմատիզմի ժամանակ: Տարբեր ինֆեկցիոն հիվանդություններ, առաջին հերթին գրիպու ու սուր շնչառական հիվանդությունները, կարող են սպորտի գործոն հանդիսանալ:

Փոքր խորեան մանկական հասակի հիվանդություն է, հիմնականում 10-15տ. երեխաների մոտ է դիտվում: Միայն սակավ դեպքերում փոքր խորեայով հիվանդանում են 5տ.-ից փոքր երեխաները: 15-25տ. կանայք հիվանդանում են հղիության առաջին շրջանում: Հինդերի խորեան հաճախ մանկական խորեայի ռեցիդիվն է:

Ասբենիկ, փիլորուն կազմվածքով, ոյլորազգաց, նյարդային հաճակարգի բարձր գրգռականությամբ երեխաներն ավելի շատ են հիվանդանում փոքր խորեայով, քան ֆլեգմատիկ, դանդաղաշարժ, քիչ շարժուն երեխաները: Հիվանդության դեպքերի մեծ մասը դիտվում է ռևմատիզմի և անգինաների տարածմանը նպաստող տարրա ցուրտ, անձրևոտ եղանակին: Խորեան ինֆուլուրույն անհետանում է մի քանի շաբաթվա կամ ամսվա ընթացքում: Շնարավոր են ռեցիդիվներ, սակայն կայուն, մնացորդային երևույթներ չի լինում:

Կլինիկական պատկերը բնուրագրվում է ծայրանդամների և միմիկային մկանների անկանոն կծկումներով: Խորեան սկսվում է աստիճանաբար: Վաղ փուլերում երեխան դառնում է անձարպիկ, հաճախ քցում է իրերը, նա դժվարանում է գրել, կոճակները կոճկել, խնելիս նա բափում է բաժակի հեղուկը: Չարգացած կլինիկական պատկերն ուղեկցվում է ամբողջ մարմնի մկանների կծկումներով, որոնք կարող են լինել բավականին ուժեղ: Հիվանդության ժամրությունը տատանողական է: Որոշ դեպքերում ախտահարումը միակողմանի է (հեմիխորեա): Ախտաբանանորեն փոխսկած շարժումներն ուժեղանում են մկանների կամային կծկման և վերանում քնած ժամանակ: Հիվանդ երեխան հաճախ հոգեակն անկայուն է, ինչտ անցնում է ծիծառից լացի:

Հետազոտման ժամանակ հայտնաբերվում են բնորոշ կծկումները, եթե դրանք այդ պահին բացակայում են, ապա կարելի է հիվանդին խնդրել ձեռքերն առաջ տանել, մատները պարզել, լեզուն հանել: Դիտվում են պարզած ձեռքերի բնորոշ «գոռող» կծկումներ և ճաճանչ-դաստակային հոդի ծալման զուգակցմամբ՝ ֆալանգային հոդերի գերտարածում: Հիվանդը դժվարանում է լեզուն պահել անշարժ, նա անընդհատ հանում և ներս է տանում այն; մի դիրքում պահելիս՝ նա կարող է լեզուն կծել: Մատներով ճշգրիտ շարժումներն անհնար են: Երեխան, օր. չի կարող բարձրացնել քորոցը: Ցուրահատուկ նյարդաբանական ախտանիշներ չկան, սակայն ծնկան ռեֆլեքսն ստուգելիս, սրունքը կարծ ժամանակով մնում է տարածված (ուշացած ծնկան ռեֆլեքս):

Փոքր խորեայի համար բնորոշ են երեք խումբ նյարդաբանական ախտանիշներ՝ հոգեկան ոլորտի փոփոխություն, մկանային տոնուսի փոփոխություն և խորեկ տիպի ականա շարժումներ:

Հոգեկան ոլորտի փոփոխություններն ամենավաղն են: Երեխան դառնում է քճահաճ, համառ, մոռացկոտ, անուշաղիր, թափթիկա: Երեխան վատ է քնում, տագնապալից: Առանց պատճառի կարող են առաջանալ աֆեկտիվ բռնկումներ: Ցույզերը՝ հատկապես բացասական, ուժեղանում են ականա շարժումները: Հանգստի ժամանակ շարժումները քշանում են, քնի ժամանակ՝ անհետանում:

Փոքր խորեայի պարտադիր նշանը մկանային տոնուսի փոփոխությունն է՝ հիպոտոնիա, մինչև ատոնիա: Գոյություն ունեն փոքր խորեայի ծևեր, որոնց կլինիկական պատկերը որոշվում է մկանային հիպոտոնիայով, խորեկ հիպերկինեզները վատ են արտահայտված կամ բացակայում են: Մկանային տոնուսի կտրուկ իջնելու հետևանքով ակտիվ շարժումները և հիպերկինեզները դառնում են անհնար՝ chorea mollis: Առաջանում է պսեղոպարալիչի պատկեր, երբ հիվանդը չի կարող քայլել, ձեռքերը շարժել, խոսել, ինքնուրույն ուտել: Ամենածանր դեպքերում երեխան ի վիճակի չեւ նստել և պահել գլուխը: Նա անշարժ և լուր պառկած է: Այսպիսի հիվանդի մոտ ականա շարժումների ի հայտ գալը վկայում է վիճակի լավացման մասին: chorea mollis՝ նուրբ

խորեան, դիտվում է փոքր տարիքի երեխաների մոտ (3-5տ.): Փոքր խորեայի ժամանակ մկային տոնուսի զարգացումը պայմանավորված է ֆունկցիոնալ-դինամիկ խանգարումներով: Ողնուղեղի սեզմնետար ապարատին գնացող ցանցանման գոյացության վայրընթաց թելերն այդ ապարատի վրա ունեն ճնշող, արգելակող ազդեցություն:

Փոքր խորեայի ժամանակ ամենահայտնին նյարդաբանական ախտանիշների երրորդ խումբն է՝ ականա շարժումները: Խորեկի տիպի հիպերկինեզները տիպիկ, սակայն ոչ պարտադիր ախտանիշն են: Խորեկի հիպերկինեզն ժամանակ շարժումները կտրուկ, արագ, լայնաթափ են, առիթմիկ, ստերոտիպ, առանց նկատելի լարման: Այս անկանոն շարժումները բերում են արտահայտված շարժական էֆեկտի: Այն դեպքերում, երբ շարժումները խստ արտահայտված են, կարող է առաջանալ այսպես կոչված շարժական փոթորիկ: Կծկումներն անընդհատ փոխում են իրանի, ծեռքերի, ոտքերի, դեմքի դիրքը: Դիվանդն ոչ մի վայրկյան հանգիստ չի մնում, նա հրպում և գալարվում է անկողնում: Նա կապտուկների մեջ է մահճակալի պատերին խփելու արդյունքում, խփում է ինքն իրեն, ճանգառում իր մարմինը:

Զգալի հիպերկինեզների դեպքում, ցանկացած ակտիվ շարժում դառնում է անհնար: Դիվանդը չի կարող քայլել, կանգնել, նստել, սնունդը մնուեցնել բերանին, խաղալիքը վերցնել, լեզուն հանել: Խոսքը՝ այն իրագործմանը մասնակցող մկանների ականա շարժումների հետևանքով, դառնում ոչ պարզ, դիզարտիկ: Դիվանդն առանձին վանկերը բարձր է արտասանում, կարծես բղավում է, մյուները՝ կարծես կուլ է տալիս, երրորդներն արտասանում է կամաց, շշուկով: Որոշ երեխաներ, որոշակի ժամանակի ընթացքում, դադարում են բարձրածայն խոսել, նրանց մոտ ներքին խոսքը պահպանված է: Այս հիվանդների կերակրելը դժվար է:

Փոքր խորեայի համար բնորոշ են որոշ ախտանիշներ, որոնք արտահայտված են նաև թերև ձևերի ժամանակ: Դա «աչքի և լեզվի» ախտանիշն է՝ խորեայով հիվանդը չի կարող միաժամանակ աչքերը փակ և լեզուն դուրս հանած պահել: Նա կամ աչքերն է բացում, կամ լեզուն ներս տանում, կամ այդ շարժումները կատարում է անընդհատ:

Փոքր խորեայի ժամանակ դիտվում են ջլային ռեֆլեքսների տարբեր փոփոխություններ: Խխստ արտահայտված մկանային հիպոտոնիայի դեպքում (առաջին հերթին chorea mollis-ի ժամանակ), ջլային ռեֆլեքսները բացակայում են, առանց խխստ հիպոտոնիայով հիվանդների մոտ դրանք պահպանված են, սակայն կարող են դիտվել ծնկան ռեֆլեքսներին բնորոշ առանձնահատկություններ: Դրանք կարող են լինել երկու ձևեր: Առաջին, Գորդոնի ախտանիշը՝ բառագլուխ մկանի լարում՝ մուրճիկով այդ մկանի ջլին հարվածելուց հետո. ոտքը որոշ ժամանակ մնում է տարածված վիճակում: Երկրորդ, ոտքի ճոճանակած թափահարում ծնկում մրճիկի ջլի վլու միանգամյա հարվածից հետո:

Ընթացքը և կանխատեսումը ճիշտ ռեժիմի և բուժման դեպքում փոքր խորեան միջին հաշվով տևում է 2-3 ամիս: Որքան մկանային հիպոտոնիան շատ է արտահայտված, այնքան երկար է բուժումը: Ամենաերկարատևող chorea mollis-ն է 4-8 ամիս: Վերջին 20 տարում այս ձևը չի հանդիպում: Փոքր խորեայի սովորականից ավելի սուր ընթացքի և արտահայտված հիպերկինեզների դեպքում, հիվանդությունն ավելի բարենպաստ և արագ ընթացքը ունի, քան աստիճանական զարգացման և ոչ կոպիտ նյարդաբանական ախտանիշաբանության առկայության դեպքում: Փոքր խորեայի ջնջված ձևերի ժամանակ, երբ մկանային տոնուսն անշամ է իջած, հիպերկինեզները և հոգեկան խանգարումները քիչ են արտահայտված, ընթացքը բարենպաստ է, քայլ հիվանդությունը տևում է 1-1,5 ամսից ոչ քիչ:

Հատ հիվանդների մնուավորապես կեսի, մոտ փոքր խորեան ընթացում է ռեցիդիվներով: Սովորաբար ռեցիդիվին նախորդում է անգինան կամ սրտի ռևմատիկ պրոցեսի սրացումը: Ավելի հաճախ ռեցիդիվը վրա է հասնում 1-2 տարի անց: Սովորաբար լինում է 1-2 ռեցիդիվ, սակայն որոշ դեպքերում լինում են ավելի շատ ռեցիդիվներ:

Ամենից հաճախ ռեցիդիվներ լինում են հղության ժամանակ: «Դիմերի խորեան» ծանր ընթացք ունի և նախկինում մահացու ելք ուներ:

Ախտորոշումը հիմնված է ռևմատիզմի նկատմամբ դրական իմունոլոգիական թեստերի, ԷՍԳ-ն տվյալների, սրտի ռևմատիկ ախտահարման՝ միոկարդիտ, ձեռքբերովի արատ և այլն, տոնզիլիտի, արյան փոփոխությունների վրա:

Բուժումը Փոքր խորեայի բուժման հիմնական սկզբունքը հակառակատիկ և սերատիվ (հակահիստամինային դեղեր, բրոմ, տրանկվիլիզատորներ, յումինալ) դեղորայքի գուգակցումն է: Կիրառում են նաև հորմոններ (պրեդնիզոլոն):

Դինցեֆալ շրջանի խանգարումը ռևմատիզմի ժամանակ

Տարբեր վեճետատիկ խանգարումներ դիտվում են ռևմատիզմի ժամանակ: Թրտուարտադրության բարձրացումը, վազոնուտոր անկայունությունը, անոթային տոնուսի խանգարումները, մաշկի մարմարային երանգը, ակրոցիանոզը և այլ վեճետատիկ ախտանիշները կարծես մտնում են ռևմատիզմի կլինիկական պատկերի մեջ: Միջանկյալ ուղեղի, առաջին հերթին հիպոթալամիկ հատվածի, կառուցվածքի և արյան մատակարարման առանձնահատկությունները նպաստում են դրա բարձր խոցելիությանը, հատկապես այնպիսի երկարատև և զարգացող հիվանդության ժամանակ, ինչպիսին ռևմատիզմն է:

Ելեկտրոնցեֆալոգրաֆիկ հետազոտությունները ցույց են տվել, որ դինցեֆալ շրջանի ախտահարմանը բնորոշ փոփոխություններ դիտվում են նույնիսկ առանց նյարդային համակարգի ախտահարման ախտանիշներով հիվանդների մոտ: Այս դեպքերում հիվանդությունն ունի սուրկլինիկ ընթացք և արտահայտվում է վեճետատիկ խանգարումներով: Ուղեղի ռևմատիկ ախտահարմանների ժամանակ կարող են ի հայտ գալ հիպոթալամիկ համախտանիշներ, պայմանավորված այդ շրջանի կառուցվածքային փոփոխությունների հետ, սակայն, դրա հետ մեկտեղ որոշակի դեր են խաղում և դիմամիկ ֆունկցիոնալ խանգարումները: Միջանկյալ ուղեղի հիպոթալամիկ շրջանը հատկապես խոցելի է դեռատիկ և պատամեկան հասակում, երբ օրգանիզմում տեղի են ունենում ֆիզիոլոգիական ենդոկրին-հումորալ տեղաշարժեր:

Հիպոթալամիկ շրջանի ռևմատիկ խանգարում առաջանում է դեռատի և պատանեկան հասակում և հազվադեպ է լինում 12տ.-ից փոքր երեխաների մոտ: Դրանք զարգանում են արտահայտված ռևմատիկ մուտքային:

Տարբերում են էնդոկրին, նեյրոդիստրոֆիկ և վեգետատիվ-անորային համախտանիշներ: Հիմնական դեր խաղում են վեգետատիվ նոպաները կամ պարոքսիզմները: Ներկայումս այդ նոպաներն անվանում են նաև պանիկուտագնապային, գրոհներ, այս տերմինը լրիվ արտացոլում է տագնապային համախտանիշը, որն ուղեկցում է ամրող նոպայի ընթացքում: Վերջինս ուղեկցում է մյուս համախտանիշներին կամ ինքնուրույն է հանդես գալիս:

Նոպայաձև խանգարումները հիպոթալամիկ ախտաբանության առանձնահատկությունն են. դիտվում են առանց սրտի ախտաբանության՝ սիրտ-անորային խանգարումներ, շնչառական՝ առանց շնչառական օրգանների ախտահարման, ստամոքս-աղիքային՝ առանց օրբեկտիվ նշանների և այլն: Նոպայաձև զարգանում է զարկերակային հիպերտենզիա կամ հազվադեպ ներգանգային հիպերտենզիա, հենորուագիկ համախտանիշ և այլ խանգարումներ:

Բնութագրական է զանազան գանգատների զալի քանակը, հիվանդին տանջող զգայությունների մասին յուրահատուկ պատմությունը:

Դիենցեֆալ շրջանի ռևմատիկ ախտահարումները կարող են սուր ի հայտ գալ, սակայն ավելի հաճախ զարգանում են ներասուր և աստիճանաբար: Դիտվում է պրոցեսի պարբերական սրացում կամ մարում, ինչպես ուղեղի այլ ռևմատիկ ախտահարումների ժամանակ, ի հայտ են զալիս նորերը և ուժեղանում են նախկին ախտանիշները: Հիվանդության սրացանան ժամանակ կարող են զարգանալ նյարդային համակարգի ախտահարման այլ համախտանիշներ:

Նյարդային համակարգի ախտահարումը կոլլագենոզների ժամանակ

Համակարգային ռևմատիկ հիվանդությունների հիմնական խումբը կոլլագենոզներն են, որոնց դեպքում հայտնաբերվում են շարակցական հյուսվածքի, առաջին հերթին կոլլագեն թելերի, ցրված փոփոխություններ: Կոլլագենոզներից են կարմիր գայլախտը, հանգուցավոր պերիարտերիտը, սկլերոդերմիան, պոլիմիոզիտը և դերմատոնիոզիտը:

Համակարգային կարմիր գայլախտը (ՀԿԳ) բազմահամակարգային բորբոքային հիվանդություն է, որը բնութագրվում է օրգանիզմի դրանց վրա ճնշման անկարողության պայմաններում, օրգանիզմի հյուսվածքներում և քիչըներում ախտածին հակամարմինների և իմուն համալիրների կուտակմամբ: Գոյություն ունեն 12 տիպի հակամարմին, դրանցից մեկը հակամերունայինը կազմավորում է անտիգեններ նեյրոնների մակերեսին:

Վերջիններիս բարձր պարունակությունը թերում է կենտրոնական նյարդային համակարգի տարածուն ախտահարմանը: Հիվանդանում են 90% որդեժնական տարիքի կանայք:

ՀԿԳ-ը արտահայտվում է բազմահամախտանիշային խանգարումներով, որոնց մեջ, բացի թերապևտիկ ոլորտի համախտանիշներից (արտրիտներ, մաշկային ցաներ, պերիկարդիտ, էնԱ-ն բարձրացում, անեմիա, լեյկոպենիա, նեֆրիտ, պլեզմոնեգալիա, Ռենի համախտանիշ, ստոմատիտներ և այլն), հայտնաբերվում է նյարդաբանական ախտանշանաբանություն:

Նյարդային համակարգի ախտահարումը կարող է պայմանավորված լինել.

. Գլխուղեղի և ողնուղեղի անտիգենների դեմ ուղղված հակամարմինների ուղղակի ախտահարող ազդեցությամբ;

. Մանր անորենի (արտերիոլների) ախտահարմանը և կուագուլոպարիայով:

Ամենից հաճախ նյարդաբանական խանգարումներն ի հայտ են զալիս ՀԿԳ-ի արդեն եղած կլինիկական և լաբորատոր նշանների ֆոնի վրա: Որոշ դեպքերում (3-5%) նյարդաբանական ախտանշանաբանությունը կարող է ՀԿԳ-ի համար մանիֆեստացիային լինել (ընդլայնական միելիտ, էպիլեպտիկ նոպաներ, Գիյեն-Բարեյի համախտանիշ, խորեա, ինսուլտ):

Գլխացավը հանդիպում է հաճախ և ունի միգրենոզ բնույթ: Գլխացավի ուժեղացումը չի կարող հիվանդության ակտիվության ցուցանիշ լինել, սակայն երեսն կապված է բարդությունների հետ (օրինակ՝ ինսուլտի կամ երակային ծոցի թրոնքոզի): Հաճախ գլխացավն ուղեկցում է միալգիաները, արթրալգիաները և կարող է երկրորդային ֆիբրոմիալգիայի արտահայտություն լինել: Հազվադեպ հինտենսիվ գլխացավի պատճառը շային մենինգիտն է, որի ախտանիշները հեշտությամբ ենթարկվում են կորտիկոստերոիդային բուժման (այդենիզոլուն 60 մլ/օրը):

Սոտավորապես 5% հիվանդների մոտ ՀԿԳ-ն մանիֆեստում է էպիլեպտիկ նոպաներով:

Ինսուլտ, որպես կանոն ի հայտ է զալիս հիվանդության սկզբից 5 տարի անց, ակտիվ բորբոքային պրոցեսի ֆոնի վրա: Հաճախ իշեմիկ ինսուլտի պատճառ են կուագուլոպարիան, կարդիոգեն ենթոլիան, վասկուլոպարիան: Սովորաբար ներուղեղային արյունազեղումները պայմանավորված են զարկերակային հիպերտենզիայով կամ թրոնքոցիտոպենիայով: ՏԻԳ-ը կամ իշեմիկ ինսուլտը հիվանդին սպասում են կրկնակի իշեմիկ պահեր, որոնք կարելի է կանխարգելել նիսյուն հակամակարդիչների երկարատև ընդունամբ:

Գայլախտային խորեա՝ ՀԿԳ-ի բնորոշ, բայց հազվագյուտ արտահայտությունն է: Կլինիկորեն այն հիշեցնում է փոքր խորեան: Խորեան լինում է միակողմանի կամ տարածում, զարգանում է ներասուր կամ աստիճանաբար, ապա կայունանում է և ավարտվում է լրիվ, ինքնուրույն վերականգնմանը: Հաճախ այն ուղեկցվում է հոգեկան փոփոխություններով կամ այլ օջախային խանգարումներով:

Գայլախտային էնցեֆալոպարիա՝ արդյունք է նամր զարկերակներն ախտահարող վասկուլոպարիայի հետ կապված ինֆարկտի բազմաթիվ փոքր օջախների կեղևային և ենթակեղևային հատվածում, կամ հակամերունային հակամարմինների միջնորդավորված ազդեցությամբ պայմանավորված գլխուղեղի տարածուն

ախտահարմաճբ: Ամենից առաջ ենցեֆալոպաթիան արտահայտվում է կողմիտիվ ֆունկցիաների խանգարմաճը՝ հիշողության, ուշադրության, մտածողության, և հոգա-անձային խանգարումներով՝ ապատիա, հոգական անկայունություն, դեպրեսիա, գրգռվածություն: Սա ՀԿԳ-ի ամենահաճախ հանդիպող նյարդաբանական բարդությունն է: Մեծ մասամբ կողմիտիվ և հոգա-անձային խանգարումները չափավոր են արտահայտված: Սակայն, երբեմն դրանք դանդաղ, բայց հաստատորեն հարածում են՝ մինչև դեմենցիայի զարգացում: Կողմիտիվ խանգարումների պատճառ կարող է լինել նաև երկարատև կորտիկոստերոիդային թերապիան:

Հազվադեպ ի հայտ են գալիս պսիխոտիկ շիզոֆրենանման խանգարումների, կատատոնիայի, հալուցինացիաների սուր պահեր, որոնք սովորաբար շարունակվում են մի քանի շաբաթից ոչ ավել: Սովորաբար, դա ակտիվ բորբոքային պրոցեսի ֆոնի վրա է առաջանում, երբեմն նոր նյարդաբանական համախտանիշների կամ ՈՇ-ում փոփոխությունների հետ միաժամանակ:

Հիվանդների մի մասի մոտ պսիխոզն ի հայտ է գալիս կորտիկոստերոիդների չափաքանակի մեծացումից հետո: Այս իրավիճակում անհրաժեշտ է ստերոիդների դոզայի իջեցումը և նեյրոլեպտիկների նշանակումը: Մաշկային ցանավորման ֆոնի վրա, սուր հոգեկան խանգարումների առաջացումը խոսում է վասկոլիտի հետ կապի մասին: Ուղեղի սուր բազմատեղային կամ տարածուն ախտահարման արդյունքում արագ զարգանում է շշածություն և գիտակցության խանգարում, մինչև կոնա: Այս դեպքերում հնարավոր է մահացու ելք, սակայն երբեմն լավ արդյունք է տալիս կորտիկոստերոիդներով պոլս-թերապիան:

Միելոպաթիան ի հայտ է գալիս սուր կամ ենթասուր: Սովորաբար, այն ուղեկցվում է ողնուղեղի կրծքային հատվածի սիմետրիկ ախտահարումով և արտահայտվում է ստորին պարապարեզով, իրանի ստորին հատվածի զգացողության խանգարմաճը, կոնքի օրգանների ֆունկցիայի խանգարմաճը, մեջքի արտահայտված ցավերով:

Երբեմն, միելոպաթիային ուղեկցում է տեսողական նյարդի ախտահարումը (օպտիկոնիելիտ): Ինչպես միելիտի, այնպես էլ տեսողական նյարդի ներոպաթիայի դեպքում կիրառում են կորտիկոստերոիդների բարձր դոզաներ և պլազմաֆերեզ:

Կրանիալ նեյրոպաթիան Սովորաբար. ակնաշարժ նյարդի ախտահարումն ուղեկցվում է այլ ուղեղաբնային ախտանիշներով: Սակայն, հազվադեպ հանդիպում են բբի լուսային ռեակցիայի պահպանմաճը, Յ-ող նյարդի առանձնացված ախտահարումներ, որը վկայում է վասկոլիտի հետ կապի մասին: Ակնաշարժ նյարդների ախտահարումը կարող է նճանակել միասթենիան կամ վերին թեք մկանի տենդինիտը: Սովորականից հաճախ ՀԿԳ-ի ժամանակ հանդիպում եռորակ նյարդի առանձնացված սենսոր ներոպաթիան կարող է լինել ՀԿԳ-ի միակ նյարդաբանական արտահայտությունը: Երբեմն դիտվում է նաև դիմային նյարդի միա- կամ երկողմանի ներոպաթիա, տեսողական նյարդի ախտահարում:

Ծայրամասային նյարդային համակարգի ախտահարումն սովորաբար ընթանում է սիմետրիկ դիստալ սենսոնտոր պոլիներոպաթիայի ձևով: Ի տարբերություն շարակցական հյուսվածքի մյուս հիվանդությունների և վասկոլիտների, բազմակի մոնոներոպաթիա հազվադեպ է հանդիպում: Հազվադեպ զարգանում է Գիյեն-Բարեյի համախտանիշը և վեգետատիվ պոլիներոպաթիա: Ամենահաճախ հանդիպում արտահայտություններից է դաստակային խողովակի համախտանիշը:

Ախտորոշումը սովորաբար դժվար չէ, եթե նյարդաբանական խանգարումներն ի հայտ են գալիս համակարգային խանգարումների ենթատեսատուր և ուղեկցվում են բնորոշ լաբորատոր փոփոխություններով: Կարևոր է պարզել, թե ուղեղի ախտահարումը պայմանավորված է առաջնակի մեխանիզմներով՝ ինունային պրոցեսներ, վասկոլոպաթիա, կամ յուրահատուկ բուժում պահանջող, երկրորդային՝ տոքսիկ (այդ թվում ուղղորդյի ազդեցությունից), մետաբոլիկ կամ ինֆեկցիոն գրոժոններով:

Բուժումը կորտիկոստերոիդներ, ցիտոստատիկներ, պլազմաֆերեզ: Խորեան կամ միելոպաթիան, չնայած դրանց հետևանքները կայուն են, ժամանակի մեջ սահմանափակ պրոցեսի արդյունք են, դրա համար էլ նյարդաբանական բարդությունների մեջ մասում չեն տանում երկարատև ինունոսուպրեսիվ թերապիա, այլ բուժման կարծ կուրսեր: Վերջին տարիներին, արտահայտված նյարդաբանական բարդությունների դեպքում, հաճախ կիրառում են մեթիլպրենիզոլոնով (1գ մ/ե կաթիլային, ամեն օր 5 օրվա ընթացքում, դոզայի հետագա իջեցումով՝ պրենիզոլոնի դեղահաբեր) պուլս - թերապիա, երբեմն պլազմաֆերեզի և ներերակային ինունգուրուլինի զուգակցումով: Կայուն դեպքերում կիրառում են ցիտոստատիկներ, ինչպես նաև ցիկլոֆուսֆամիդով պուլս-թերապիա:

Հակաֆոսֆոլիպիդային համախտանիշը Տարբերում են ինչպես առաջնային՝ ինքնուրուուն, այնպես էլ երկրորդային հակաֆոսֆոլիպիդային համախտանիշը, համակարգային ՈՇ-ի (ավելի հաճախ համակարգային կարմիր գայլախտ), հետ կապված, որը վատացնում է դրա ընթացքն ու կանխատեսումը:

Հակաֆոսֆոլիպիդային համախտանիշի կառուցվածքային արտահայտությունը առևտուիմուն թրոմբոտիկ վասկոլոպաթիան է, որի հիմքում ընկած է ֆոսֆոլիպիդի հակամարմինների ավելորդ կազմավորումը:

Հակաֆոսֆոլիպիդային համախտանիշի կիլինիկական արտահայտությունը կապված է գլխուղեղի, ստորին վերջույթների, պլազմատայի (ինքնածին վիժում, պտղի մերարգանդային մահ), երիկամների, մաշկի անոթների ռեցիդիվով: Ուղեղային խանգարումների հիմնական ծերն են ՏԻԳ-ը, ինսուլտը և հաճախ բազմահինֆարկտային դեմենցիայով ուղեկցվող, դիսցիլույսատոր ենցեֆալոպաթիան:

Հանգուցավոր պերիարտերիտն ուղեկցվում է ենթամաշկային բջջանքի միջին և մասր անոթների, մկանների, հոդերի, ինչպես նաև այլ օրգանների ախտահարմաճը: Հիվանդության համար բնորոշ է զգայի պերիվալվուլյար ինֆիլտրատների կազմավորումը, հոդերի էնդոթելի և մեզոթելի ախտահարումը, թրոմբոզների, անկրիզմաների զարգացումը: Սաշկի տակ կարող են շոշափել մասն հանգույցներ, որից էլ հիվանդության անվանումն է: Կազմաբանական հետազոտությունը հայտնաբերում է ուղեղի անոթների ծանր ախտահարում, ուղեղանյութի արտահայտված այտուց և ուղեցում, փափկեցման օջախներ, արյունազեղումներ:

Հիվանդությունն սկսվում է ջերմաստիճանի բարձրացման, գլխացավով, թրունարտադրության

բարձրացմանը, հոդերի, մկանների, զարկերակների ուղղությամբ ցավերով։ Դեպքերի կեսում հայտնաբերվում են մոնո-և պոլիներիտի քիչ թե շատ արտահայտված նշաններ։ Հաճախ ախտահարվում են ստորին վերջույթների նյարդերը։ Դիտվում են շարժական խանգարումներ՝ թորշոմած պարալիզների ձևով, զգացողության խանգարում, ատրոֆիաներ։ Կարող են ախտահարվել նաև ակնաշարժ և դիմային նյարդեր։

Գլխուղեղի ախտաբանության ժամանակ դիտվում են հիպերլիմեզներ, կենտրոնական պարալիզներ, կոռորդինատոր խանգարումներ։ Ուղեղային անորների, երիկամների և սրտի ծանր ախտահարվումը կարող է բերել ուղեղի բազմաթիվ ինֆարկտների, այդունազեղումների, սուր այտուցի և ուռչեցման բուրն զարգացմանը, որը կլինիկայում արտահայտվում է կայծակնային ընթացքով, կոմայով և արագ մահացու ելքով։

Պոլիմիոդիտի և դերմատոմիոդիտի համար բնորոշ են սուր մկանային ցավերը, մկանային ատրոֆիաները։ Առավելապես տուժում են ծայրանդամների պրոքսիմալ հատվածի, իրանի մկանները, սակայն, կարող են ախտահարվել նաև դեմքի, ընպամի մկանները։ Դիվանդության հիմքում մկանների, մաշկի մանր զարկերակների ախտահարումն է։ Նյարդաբանական խանգարումներն սակավ են լինում, սակայն երենմայստներում են ծայրանդամասային նյարդների ախտահարմամբ պայմանավորված, թորշոմած պարալիզներ և զգացողության խանգարումներ։ Պոլի- և դերմատոմիոդիտի լրացուցիչ արտահայտություններից կարևոր կլինիկական նշանակություն ունեն դիզֆագիան և սրտային խանգարումները՝ նույնպես կապված մկանային բորբոքային փոփոխությունների հետ։ Պոլիմիոդիտի և դերմատոմիոդիտի կլինիկական պատկերը հիշեցնում է միոպաթիան։ Նախնական փուլերում տարբերակիչ ախտորոշումը կապված է դժվարությունների հետ։ Մկանների բիոպսիայի տվյալները հնարավորություն են ընձեռում նմել ճիշտ ախտորոշում։

Համակարգային սկլերոդեմիա Սա հարածող համակարգային ՌՀ-ն է, որն ուղեկցվում է մաշկի, հենաշարժական ապարատի ախտահարմամբ և դրա հետ մեկտեղ, այլ համակարգային ՌՀ հետ համենատած, ամենածանր նյարդաբանական արտահայտություններով հիվանդությունն է։ Դրա բնորոշ կլինիկական արտահայտությունների հիմքում անորների՝ Ռեյնոյի համախտանիշ և նկրոպաթիաներ առաջացնող, խանող ախտահարումն է, ինչպես նաև օրգանների և հյուսվածքների տարածում սկլերոտիկ ֆիբրոզի զարգացմանը, ախտահարումն է։

Համակարգային սկլերոդեմիայի նյարդաբանական արտահայտությունները, որպես կանոն, սահմանափակվում են ծայրանդամասային նյարդային համակարգի ախտահարմամբ։ Տիպիկ ձևը սենսոր տրիգենինալ նկրոպաթիան է։ Կարող է դիտվել նաև դիստալ սենսո-մոտոր պոլիներոպաթիա, որի ժամանակ հարկավոր է նյարդաֆիզիոլոգիական հաստատում՝ ուղեկցող մաշկային, հոդային և անորային խանգարումների հետ կապված։

Շեգրենի համախտանիշը՝ առաջնային (ինքնուրույն) և երկրորդային, կապված ախտորոշված ՌՀ-ի հետ։

Շեգրենի համախտանիշի կորիզը արցունքա-, թքա- և արտազատիչ այլ գեղձերի սեկրետոր անբավարության պատճառով առաջացած, այսպես կոչված «չոր համախտանիշ»-ն է, որն ուղեկցվում է հոդերի, մկանների ախտահարմամբ, ինչպես նաև վիսցերալ և նյարդաբանական խանգարումներով։ Շեգրենի համախտանիշի զարգացման, նաև նաև վիստարացում դրա բնորոշ արտահայտությունների՝ քսերոստոմիայի և հարականջային թքագեղձերի մեծացման, հիմքում ընկած է, թքագեղձերի լիմֆոնայի հավանական ելքով, առոտումուն լիմֆոնիտար ինֆիլտրացիան, իսկ նյարդաբանական խանգարումների հիմքում՝ ենթադրաբար մանր անորների վասկուլիտով ուղեկցվող, գլխուղեղի, ողնուղեղի և ծայրանասային նյարդերի ինունոմիջնորդավորված ախտահարումն է։ Շեգրենի համախտանիշի նյարդաբանական արտահայտություններն իրենց մեջ հաճախ ներառում են ծայրանդամների դիստալ հատվածում թույլ կամ միջին արտահայտվածության զգացողական և հնարավոր շարժական խանգարումներով, հիմնականում սենսոր պոլիներոպաթիան, ավելի սակավ ցավով, սենսոր և շարժական դեֆիցիտով ուղեկցվող բազմակի մոնոնկրոպաթիա, ընդհանուր գանգուրելային և օջախային ախտանշանաբանության զարգացմամբ սուր ինսուլտանման պահեր, ինչպես նաև կոգնիտիվ խանգարումներով ուղեկցվող էնցեֆալոպաթիա, որոշ դեպքերում՝ միելոպաթիա, որը կարող է բերել ծանր շարժական և կոնքի օրգանների ֆունկցիայի խանգարումների։

Խոչը բջջային (քունքային) արտերիիտը առաջնային համակարգային վասկուլիտի ամենատարածված ձևն է, որի զարգացումը կապված է հիմնականում արտաքին և ներքին քնային զարկերակների համակարգին պատկանող անորներում գրանուլեմաների կազմավորման հետ։ Դիվանդանում են 50տ.-ից բարձր անձինք, կանայք՝ ավելի հաճախ։ Դիվանդության սկզբանական արտահայտությունը քունքային հատվածում տեղակայված կամ տարածում գլխացավն է, ինչպես նաև դեմքի վրա և գլխի մազածածկ մասում զգացողական խանգարումները։ Ակնային զարկերակի և ներգանգային այլ անորների ներգրավմամբ պայմանավորված, նյարդաբանական բարուրություններն են՝ տեսողական խանգարումները (այդ թվում անդարձ տեսողական նյարդի իշեմիկ ախտահարման հետևանքով) և ինսուլտը։

Գլխուղեղի անորային խանգարումները Գլխուղեղի անորային խանգարումները համակարգային ՌՀ-ի ժամանակ գլխուղեղի ախտահարման ամենածանր և բավականին բնորոշ ձևն են։ Դրա հետ կապված, «ցերեբրալ վասկուլիտ» և «ուղեղի արյան շրջանառության սուր խանգարում»-ը տարածված ախտորոշիչ ձևակերպումներ են, հաճախ կիրառվում են համակարգային կարմիր գայլախտի ժամանակ, երբ առաջանում են սուր նյարդաբանական և հոգեկան խանգարումներ։

Տիգ և ինսուլտ ամենից առաջ առաջանում են համակարգային կարմիր գայլախտով և հակաֆունկիպիտային համախտանիշով հիվանդների մոտ, դրա համար էլ երիտասարդ հասակում դիտվող բույր «իդիոպաթիկ» ինսուլտների դեպքում պետք է ժխտել այս և այլ ՌՀ հիվանդությունները։

Համակարգային ՌՀ հիվանդի մոտ ախտորոշված «ուղեղի արյան շրջանառության սուր խանգարում»-ն իր մեջ ներառում է առաջին անգամ կամ կրկնակի ի հայտ եկած ընդհանուր գանգուրելային և օջախային ախտանշանաբանությունը։ Եղած կլինիկական տվյալներից ելնելով, որպես ուղեղի արյան շրջանառության սուր խանգարուման ամենահավաքանական պատճառը պետք է ընդունել ուղեղային անորների թրոմբոստիկ

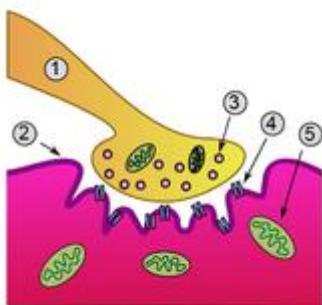
ախտահարումը, զարկերակային հիպերտենզիան, հակամակարդիչների չարաշահումը, որոշ դեպքերում ուղեղային վասկուլիտը՝ ընթացող համակարգային վասկուլիտի ժամանակ: Բացի այդ, համակարգային կարմիր գայլախտով և ծեգրենի համախտանիշով հիվանդների մոտ սուր ուղեղային ախտանշաբանության զարգացումը կարող կապված լինել զլխուղեղի սուր ապամիելինիզացնող ախտահարման հետ, որի կլինիկական արտահայտությունը կարող է ննան լինել ուղեղի արյան շրջանառության սուր խանգարմանը:

Ինտուլտով պայմանավորված (հատկապես կրկնակի) օջախային նյարդաբանական խանգարումները համակարգային ՈՅ-ով հիվանդների մոտ, որպես կանոն, դառնալի են: Տարած ինսուլտի ամենածանր հետևանքներ դիտվում են պերֆերինային հակաֆոսֆոլիպիդային համախտանիշով հիվանդների մոտ:

Բուժումը սովորաբար տարվում է ռևանտիկ հիվանդությունների մասնագիտացված բաժանումներում թերապևտի հետ միասին: Կորտիկոստերոիդների ֆոնի վրա, նյարդաբանական խանգարումներն ավարտվում են ռեմիխայով: Կորտիկոիդները տալիս են արագ արդյունք: Ռեցիդիվող նյարդաբանական խանգարումների ժամանակ կիրառում են կորտիկոստերոիդների գուգակցումն այլ ինունուպրեսորների (ազոթիոպրին, քլորամցիլ) հետ, ցիկլոֆոսֆամիդի կիրառումից հնարավոր է երկարատև լավացում:

Միասթենիա

Միասթենիա



Նյարդա-մկանային միացման սխեման.

- 1.Պրեսինապտիկ տերմինալը
- 2.Սարկոլեման
- 3.Սինապտիկ բշտիկը
- 4.Նիկոտինային ացետիլլիսոլինային ռեցեպտորը
- 5.Սիտոխոնոդրիումը

Միասթենիան (Myasthenia gravis) համարվում է նյարդա-մկանային հիվանդություն, որը բերում է արտահայտված մկանային թուլության: ԱՄՆ-ում հանդիպում է 20 ամեն 100,000 բնակչություն:

Միասթենիան հանդիսանում է ամենա սակավ հետազոտված առևտունուն հիվանդություններից մեկը:

Թուլությունը պայմանավորված է լինում հակամարմիններով դեպի հետ-սինապտիկ ացեֆիլ-խոլիներգիկ ռեցեպտորները:

Մ. ախտահարում է բոլոր էրնիկ խմբերը. Ամենահաճախ հիվանդները 40 տարեկանից երիտասարդ կանայք են, կամ 50 - 70 տարեկան երկու սեռի ներկայացուցիչ: Երիտասարդները հազվադեպ են ունենում թիմոնական ռեցեպտորները:

Ոխսկի գործոններն են՝

իգական սեռը

տարիքը 20-40

ընտանեկան անամնեզը

D-penicillamine սրսկոմը

Միասթենիայի մանկական ձևերն են.

1. Նեոնարբական մայրերից, շուտ անցնում են:

2. Բնածին – լյանքի երկրորդ տարեկանից ի վեր - Congenital Myasthenic Syndrome, CMS:

3. Դեռահասակների Մ: դեռահաս տարիքի:

Միասթենիայի հիմնանշանը մկանային թուլությունն է: Առաջնային ախտահարմանը ենթարկվում են ակնաշարժ, դիմային, ծամիչ, կլման մկանները ու ձայնալարերը: Ծայրանդամների մկանները նույնպես կարող են ախտահարվել:

Հիվանդության սկիզբը հաճախ անսպասելի է և շատ արագ: Նշանները կարող են արագ ավելանալ:

Հաճախ միասթենիան ի սկիզբանե չի ախտորոշվում:

Մ հիվանդների մեծ մասի մոտ առաջին նշանը լինում է աչքի մկանների թուլությունը: Ուրիշների մոտ կարող են դիտվել կլման կամ խոսակցական խախտումներ:

Մկանային թուլության աստիճանը խիստ տարբերվում է հիվանդների մոտ, օկուլար Մ սկսաց մինչև գեներալիզացված, ներառյալ շնչառական մկանները:

Այսահսով, հիմնական նշաններն են.

ասիմետրիկ փեռոց, դիպլօպիա

ոչ հաստատուն քայլվածք

ծայրանդամների թուլություն

դեմքի արտահայտության փոփոխություն

դիսֆագիա, դիգարտիքա

շնչառական անբավարություն

Եթե շնչառական անբավարությունը խանր աստիճանի է՝ պետք է կատարել արհեստական վենտիլյացիա

Սրտմկանը երբեք չի ախտահարվում

Մ հանդիսանում է առևտունուն հիվանդություն: Պատճառաբանական պարոգենը դեռ հայտնաբերված չէ:

Որոշակի HLA տիպեր ունեն կապ Մ հետ:

Յիվանդների մոտ 25% մոտ հայտնաբերվում է թիմոնական գուցվածք է լինում թիմէկտոմիա:

Յականարմինները ուղղված են լինում ացեֆիլ-խոլինի ռեցեպտորի դեմ (նիկոտինիկ տիպի), որը գտնվում է նյարդա-մկանային սինափուում:

Որոշ տիպի հակամարմիններ ախտահարում են ացեֆիլ-խոլինի հնարավորությունները միանալ ռեցեպտորին: Յականարմինների մեծ մասը արտադրվում է S- ու R-լիմֆոցիտներով:

Ախտորոշումը

Ստանդարտ դեպքերում միասթենիայի ախտորոշումն ընդգրկում է.

1. Կլինիկական զննում և հիվանդության պատճության պարզում:

2. Ախտաբանական մկանային հոգնածության համախտանիշի հայտնաբերման համար ֆունկցիոնալ փորձը:

3. Էլեկտրոնմիոգրաֆիական հետազոտություն. դեկոնսենտ-թեսա

4. Պրոգերինային փորձը

5. Կրկնակի դեկոնսենտ-թեսա պրոգերինի նկատմամբ ռեակցիայի հայտնաբերման համար:

6. Կլինիկական զննում պրոգերինի ֆոնի վրա միասթենիկ փոփոխությունների դարձելիության հայտնաբերման համար:

7. Արյան անալիզ ացեղիլխոլինային ռեցեպտորների և տիտինի նկատմամբ հակամարմինների հայտնաբերման համար

8. Առաջային միջնորմի օրգանների (ուրցագեղի, հոմանիշը թիմուս) կոմպլյուտորային տոմոգրաֆիա

Բարդ տարբերակիչ ախտարոշնան դեպքերի դեպքում կատարում են ասեղային էլեկտրոնմիոգրաֆիա, հաղորդիչ նյարդերի հետազոտությունը, առանձին մկանաթելերի էլեկտրոնմիոգրաֆիա (ջիտեր), թիոքիմիական հետազոտություններ (կրեատինֆոսֆատ, լակտատ, պիրուվատ, 3-հիդրօքսիբուտիրատ):

Նոր հայտնաբերված թեթև և ակնային ձևի բուժման համար կիրառում են միայն կալիմին և կալիումի դեղամիջոցներ:

Կալիմին 60H 1տ. օրը 3 անգամ ոչ պակաս, քան 6 ժամ ինտերվալով: Կալիումի քլորիտ կամ կալիում-նորմին 1տ. օրը 3 անգամ:

Արտահայտված մկանային թուլության կամ թուլբար խանգարումների առկայության դեպքում կիրառում են գյուկոփիտային թերապիա. պրեդնիզոլոն (մեթիպրեդ) 1մգ/կգ չափով, օրը մեջ առավոտյան ժամերին (սովորական դեղաչափերն են օրը 60-80մգ, միջինական էֆեկտիվ դեղաչափը օրը 50մգ օրը մեջ):

Պրեդնիզոլոնի մեկ դեղահաբը պարունակում է 5մգ, համապատասխանաբար պրեդնիզոլոնի օրական դեղաչափը 12-16 հար է:

Պրեդնիզոլոն 60մգ օրը մեջ:

Պրեդնիզոլոնի ընդունումն երկարատև է, ուժմիտա կարող է առաջանալ 1-2 ամիս անց, ապա արեդնիզոլոնի դեղաչափը 0,5 հարով իշեցնում են մինչև պահպանող դեղաչափ 10-40մգ օրը մեջ: Ապա զգուշությամբ 0,25 հար իշեցնելով, մինչև դեղանյութի հանելը:

Պրեդնիզոլոնի ընդունումը պահանջում է արյան շաքարի հսկում, և տեղամասային թերապևտի հսկում՝ զարկերակային ճնշումը, ստերոիդ խոցի, օստեոպորոզի կանխարգելում:

Դիվանդության սկզբից երկու տարվա ընթացքում գեներալիզացված ձևերի դեպքում կատարում են ուղացագեղձի հեռացում՝ թիմեկտոմիա: Տիմեկտոմիայի արդյունքը լինում է 1-12 ամսվա ընթացքում, թիմեկտոմիայի էֆեկտիվության գնահատումը կատարվում է 1 տարի անց:

Կարեց հասակում, պրեդնիզոլոնով թերապիայի անբավարարության դեպքում, պրեդնիզոլոնի նշանակման անհնարինության դեպքում և պրեդնիզոլոնի հանելուց հետո, նշանակվում է ցիտոստատիկ թերապիա: Թեթև դեպքերում՝ ազարիոպրին 50մգ (ի հար) օրը 3 անգամ: Ավելի լուրջ դեպքերում՝ ցիկլոսապորին (սանդիմուն) օրը 200-300մգ կամ սելսեպտ օրը 1000-2000մգ:

Միասբենիայի սրացնան ժամանակ ընդունելի և արդարացի է պլազմաֆերեզի կատարումը և ն/ե խնունգլորուլինի ներարկումը: Նպատակահարմար է պլազմաֆերեզն իրականացնել 500մլ, պլազմայով կամ ալբումինի փոխարինումով, օրը մեջ 5-7 հատ:

Ինունգլորուլինը ներարկվում է ն/ե օրը 5-10գ մինչև 10-30գ, միջինը 20գ: Ինունգլորուլինը ներարկվում է դանդաղ, 15 կարիլ/րոպե:

Միասբենիայի ժամանակ կան մի շարք հակացուցումներ:

Միասբենիայի ժամանակ հակացուցումները

.Զաշագանց ֆիզիկական ծանրաբեռնվածություն

.Ինսուլցիաներ՝ սահմանափակել ուղղակի արևային ճառագայթների տակ գտնվելը

.Մազմազումի դեղամիջոցները՝ մազմեզիում, պանանգին, ասպարկամ

.Կուրարենման միոռելաքսանտներ

.Նեյրոլեպտիկներ, տրանկվիլիզատորներ, բացի գրանդաքսինց, ԳՕՄԿ

.Հակարիոտիկներ

Ամինոգլուկոզիդներ՝ գենտամիցին, ստրեպտոմիցին, նեոմիցին, կանամիցին, մոնոմիցին, տոբրամիցին, սիզոմիցին, ամիկացին, նետիլմիցին

Ֆուրոքլորիդներ՝ էնօքսացին, նորֆլոքսացին, ցիպրոֆլոքսացին, օֆլոքսացին, ֆլեբոքսացին, լոմեֆլոքսացին, սպարֆլոքսացին, իսկ տետրացիկլինը՝ բժշկի հսկողության տակ:

.Ֆուր պարունակող կորտիկոստերոիդներ՝ դեքսամետազոն, դեքսազոն, պոլկորտոլոն

.Խինինի ածանցյալներ

.D-պենիցիլին

Պրոգնոզը

Բուժումը սովորաբար բերում է դրական արդյունքների:

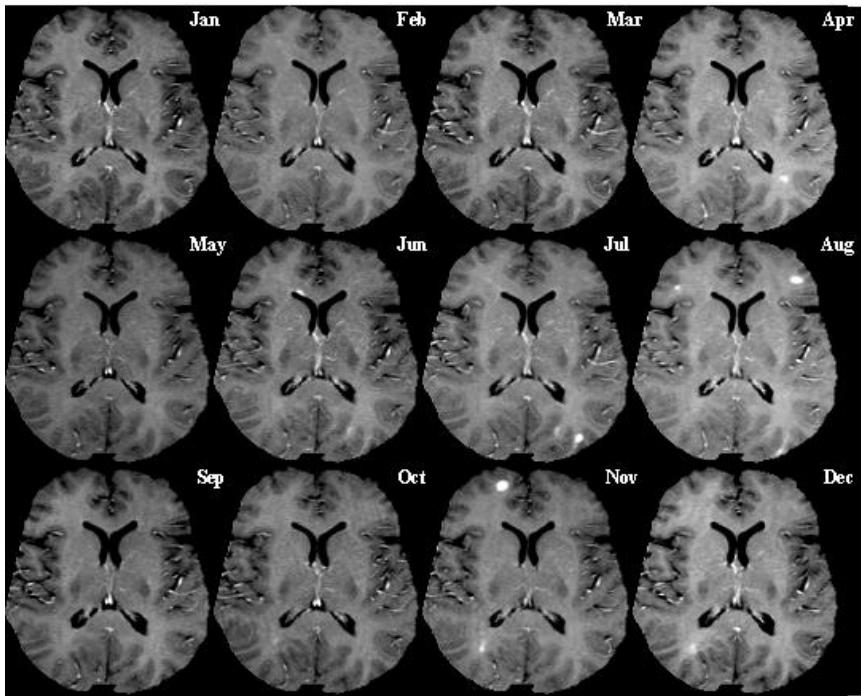
Կյանքի որակը ուղղակիորեն կապված է հիվանդության ծանրության աստիճանի հետ:

Որոշ դեղորայքներ կարող են ժամանակի հետ կորցնել ուժը կամ էլ բերել վտանգավոր կողմնային էֆեկտների աճին:

Միասբենիան իր ընթացքով պրոգրեսիվ հիվանդություն չէ:

Սովորաբար տարիքի հետ կապված վատացում կամ սիմպտոմների ավելացում չի դիտվում:

Ցրված սկլերոզ



Գլխուղեղի մագնիտո-ռեզոնանսային տոմոգրաֆիան ըստ ամիսների

Դեմիելինիզացնող հիվանդությունները բնութագրվում են կենտրոնական նյարդային համակարգի սելեկտիվ բորբոքումով և դեստրուկցիայով, իսկ պերիֆերիկ նյարդային համակարգը մնում է անփոփոխ և հիվանդների ճնշող մեծամասնությունը չունի համակարգային հիվանդության նշաններ: Ցրված սկլերոզը հանդիսանում է այս խնդիրի ամենահաճախակի հանդիպող հիվանդությունը: Մյուս հիվանդությունները՝ Դեվիկի հիվանդությունը (neuromyelitis optica), Բալոյի կոնցենտրիկ սկլերոզը, Շիլդերի հիվանդությունը հանդիպում են շատ ավելի հազարեալ:

Ցրված սկլերոզ

Ցրված սկլերոզը (MS) կենտրոնական նյարդային համակարգի բորբոքային դեմիելինիզացնող հիվանդություն է, չնայած նրա զարգացման մեխանիզմները շարունակում են մնալ հիմնականում անհայտ, սակայն այն համարվում է առոտոպագրեսիվ հիվանդություն ուղղված կոչ մելիմի նկատմամբ: MS զարգացումը պայմանավորված է գենետիկական հինքի և արտաքին միջավայրի պայմանների փոխազդեցությամբ: Գենետիկական նախատրամադրվածություն 8U նկատմամբ գոյություն ունի, որը կարելի հիմնավորել հետևյալ կետերով:

- 8U հանդիպման հաճախականությունը տարբեր է միևնույն աշխարհագրական գոտում ապրող տարբեր էթնիկ խմբերի միջև,
- 8U հիվանդների առաջին, երկրորդ և երրորդ աստիճանի հարազատների շրջանում 8U հանդիպման հաճախականությունը ավելի բարձր է, քան ընդհանուր պոպուլյացիայում
- Մոնոզիգու երկվորյակների շրջանում կոնկրետանտությունն ըստ 8U կազմում 25-30%, իսկ երկզիգու երկվորյակների շրջանում՝ 2-5%, ինչպես ոչ երկվորյակ քույրերի և եղբայրների միջև:

Նման ժառանգումը իհարկե չի կարող բացատրվել հասարակ մենդեյան ժառանգման օրենքներով. նախատրամադրվածությունը 8U նկատմամբ ունի ամենայն հավանականությամբ պոլիգենային բնույթ՝ բազմաթիվ գեների ընդգրկումով, որոնցից յուրաքանչյուրը կազմում է ընդհանուր ռիսկի մի մասը:

Երիոպաթոգենեզը

8U, ըստ դասական որակման, հանդիսանում է T helper (Th1) բջիջներով միջնորդված առոտոիմուն դեմիելինիզացնող հիվանդություն, Յ բջիջների և հականարմինների ակնհայտ ընդգրկումով նրա պաթոգենեզում: 8U ժամանակ առոտոիմուն պրոցեսի թիրախը կոչ բջջային կոմպոնենտներն են, որոնք նորմայում անհասանելի են իմուն բջիջների համար՝ հեմատոլինգեֆալիկ բարիերի պատճառով: Նորմայում իմուն պատասխանը սկսվում է արյան մեջ կամ լիմֆատիկ հանգույցներում CD4 լիմֆոցինների մակերեսին տեղափորված T բջջային ռեցեպտորների և անտիգենային պետիդների փոխազդեցության արդյունքում: Սեփական անտիգենների նկատմամբ նորմալ օրգանիզմը ունի տոլերանտություն, որը պայմանավորված նրանով, որ առոտոանտիգենների հետ կապված T բջիջները ընտրվում են թիմուլում և հեռացվում են արյան շրջանառությունից: Ուսումնասիրությունները ցույց են տալիս, որ անտիգենների և T բջջային ռեցեպտորների փոխազդեցության արդյունքը կախված է ոչ այնքան պետիդի ամինոթթվային հաջորդականությունից, այլ նրա տարածական կառուցվածքից և կողմնային շրթաներից: Ըստ ներկայումս դոմինանտող տեսության հենց T բջջային ռեցեպտորների դեգեներացիայով է պայմանավորված 8U, որը նշանակում է, որ ակտիվանալով որևէ վիրուսային կամ բակտերիալ անտիգենով, հետագայում այս բջիջները կարող են կապվել սեփական միելինին և

բայթայել այն (իսաչած ռեակցիա կամ անտիգենային միմիկրիա): Ակտիվացված T բջիջները ուղղվում են հեմատոռնեցեֆալիկ բարիեր և կապվում են էնդոթելիալ բջիջների վրա գտնվող աղիեզիոն մոլեկուլների հետ, այնուհետև անցնում են հեմատոռնեցեֆալիկ բարիերը՝ բայթայելով բազալ բաղանքում metalloproteinase միջոցով: Դասելով ԿՆՇ՝ լիճֆորցիտները ակտիվանում են միկրոռաջիալ բջիջների կողմից և գրոհում են օլիգոռենտրոցիտները՝ առաջացնելով դեմիելինիզացիա: Որպես կանոն դեմիելինիզացիային հաջորդում է ռեմիելինիզացիան, որը պայմանավորում է գրոհի ավարտը և հիվանդի վերականգնումը, սակայն ռեմիելինիզացիան անկատար է 8U ժամանակ: Սակայն ցրված սկլերոզը միայն բորբոքային, միայն դեմիելինիզացնող հիվանդություն չէ: Դեմիելինիզացիայի հետ մեկտեղ նկատվում է աքսոնալ դեգեներացիա հետևյալ պատճառներով:

- Վալլերյան դեգեներացիա, աքսոնի դեգեներացիա դեմիելինիզացիայից դիստալ հատվածներում,
- աքսոնի ախտահարում բորբոքան պատճառով,
- աքսոնալ ախտահարում խրոնիկական դեմիելինիզացիայի պատճառով, քանզի միելինի շերտը ունի կարևոր պաշտպանական և սնուցող ֆունկցիա աքսոնի հանար
- աքսոնի վնասում իոնական իմբալանսի և միտոքոնոդրիալ անբավարարության պատճառով:

Էպիդեմիոլոգիան

8U մոտավորապես երկու անգամ ավելի հաճախ է համելիպում կանանց շրջանում համեմատած տղամարդկանց հետ: Սկսման տարիքը ստվորաբար տատանվում է 20-40 տարեկան հասակը, սակայն հազվարեա այն կարող է գրանցվել մանկական հասակում և տարեց մարդկանց շրջանում: 8U հանդիպման հաճախականությունը և կազմում է 250: 100 000 բնակչությանը: Ընդհակառակն, 8U հանդիպման հաճախականությունը ցածր է ճապոնիայում (2: 100 000), Ասիայում, Աֆրիկայի հասարակածային շրջաններում, ընդհանրապես 8U հանդիպման հաճախականությունը մեծանում է հասարակածից հեռանալուն զուգահեռ: Սրանց բացի կարևոր նշանակություն ունի նաև ազգային պատկանելիությունը, այսինքն հանապատասխան գենետիկական հիճքը, այսպես. Այսակայի եսկինոսների և Այսակայում ապրող եվրոպիդների շրջանում 8U հանդիպման հաճախականությունը տարբեր է:

Յայաստանում 8U հանդիպման հաճախականության վերաբերյալ հստակ տվյալները բացակայում են: Սակայն ինչպես ամբողջ աշխարհում, այնպես էլ Յայաստանում, նկատվում է 8U հանդիպման հաճախականության աճ, որը կարող է բացատրվել հետազոտման նոր տեխնիկաների ներորդամբ և համեմատական մատչելիությամբ:

ՑՍ կլինիկական առանձնահատկությունները

ՑՍ կլինիկական ընթացքը

Չկա որևէ հիվանդության երկու լիարժեքորեն ննան դեպք, այս պնդումը հատկապես ճշմարիտ է 8U հանար: 8U բնորոշվում է կլինիկական ընթացքի, հիվանդության մանիֆեստացիայի և ելքի հսկայական հետերոգենությամբ, որը պայմանավորված է դեմիելինիզացնող վահանիկների տարբեր տեղակայմամբ՝ օպտիկ նյարդեր, ուղեղիկի ոտիկներ, պերիվենտրոփիկույսար սպիտակ նյութ, ուղեղաբուն, ողնուղեղ: Միմպոնների մեջ մասը 8U հանար սպեցիֆիկ չեն և կարիք ունեն մանրամասն դիֆերազնողի: Որոշ սիմպտոմներ համարավում են մինոր կամ տրանզիտոր և կարող են չնկատվել կամ ուշադրության չարժանանալ հիվանդի կամ նույնիսկ բժշկի կողմից, հետևաբար առաջին սիմպտոմների ի հայտ գալու և հետազոտման ու ախտորոշման միջև ընկած ժամանակահատվածը կարող է նշանակալից լինել:

ՑՍ սկսման հիմնական տարիքը կյանքի երրորդ կամ չորրորդ դեկադն է, միջինը՝ 30 տարեկան: ՑՍ գերակշռում է կանանց շրջանում 2 կամ 3:1 հարաբերակցությամբ, սակայն ուշ սկզբով հիվանդների, ինչպես նաև առաջնային պրոգրեսիվ ընթացքով հիվանդների շրջանում հարաբերակցությունը համեմատաբար հավասար է: ՑՍ մի քանի կլինիկական ֆենոտիպեր են հայտնի: Յիվանդության սկզբուն, իիվանդների 85 տոկոսը ունի հիվանդության այսպես կոչված գրոհային կամ սրացող-ռեմիտող ընթացք, որը բնութագրվում է գրոհներով կամ ռելապսներով, որոնք հաջորդվում են լիարժեք կամ ոչ լիարժեք վերականգնումով՝ ռեմիսիա: Գրոհը որակվում է որպես նյարդաբանական ֆունկցիաների ֆոկալ խանգարում՝ պայմանավորված սպիտակ նյութի ախտահարումով, որի տևողությունը ավելին է, քան 24 ժամը: Նոր նյարդաբանական նշանները գնահատվում են որպես նոր գրոհ եթե նրանք առաջացել են նախորդ գրոհից գոնե 30 օր անց, այլապես նյարդաբանական դիսֆունկցիան գնահատվում է առաջին գրոհի էվլուսիա:

ՑՍ հիվանդների մնացած 15 տոկոսը ի սկզբանե ունեն առաջնային պրոգրեսիվ ընթացք, այսինքն հստակ գժագրված գրոհները բացակայում են, սակայն հիվանդների աստիճանական վատացումը ժամանակի ընթացքում շարունակվում է:

Սովորաբար հիվանդները, որոնք սկզբում ունեն գրոհային ընթացք, ժամանակի հետ վերածվում են երկրորդային պրոգրեսիվ ընթացքով հիվանդների: Այս հիվանդները ունեն նկատելիորեն ավելի քիչ գրոհներ, սակայն վերականգնումը միշտ թերի է և հաշմանդամության աստիճանական պրոգրեսիա է տեղի ունենում, որովհետև ռեմիելինիզացիան անկատար է և աքսոնալ կորուստը պրոգրեսիվում է: Զնայած գրոհայինից դեպի երկրորդային պրոգրեսիվի անցումը ակնհայտ չէ և դժվար է հայտնաբերել, սովորաբար գրոհային ընթացքով հիվանդների 50 տոկոսը հիվանդության սկզբից 15-20 տարի անց արդեն մուտք էն գրոխում երկրորդային պրոգրեսիվ ընթացք: Որոշ հիվանդներ կարող են երբեք չանցնել պրոգրեսիվ ընթացքի, կամ գոնե տասնյակ տարիներ չկուտակել նկատելի հաշմանդամություն: ՑՍ այս ամենամեղմ ընթացքը սովորաբար անվանում են բարորակ ՑՍ: Ոչ բոլոր հետինակներն են համաձայն այս դրական հետ, բանզի համարվում է, որ ՑՍ հիվանդների երկարատև հսկողության դեպքում պարզ է դաշտում, որ նույնիսկ ամենամեղմ ընթացքով հիվանդները ի վերջո ձեռք են բերում հաշմանդամության այս կամ այն աստիճան: Այնուամենայնիվ, տարբեր հետազոտողներ նշում են, որ

հիվանդների 5-40% շրջանում հիվանդությունը ընթանում է բարորակ, ընդհակառակն, պրոգրեսիվ ընթացքը, հատկապես առաջնային պրոգրեսիվ ընթացքը ունի վատ պրոզնոզ:

Բացի վերը նկարագրվածից, գոյություն ունի հիվանդության և մեկ, գրոհային պրոգրեսիվող ընթացք, որը բնորոշվում է հաճախակի, ծանր գրոհներով և անընդմեջ պրոգրեսիվող նրանց միջև, այս տեսակը հաճարվում է 8U վատագույն տեսակը և կարող է բերել մահվան մի քանի ամսների ընթացքում:

Բացի 8U կլինիկական ընթացքից, կան բազմաթիվ այլ գործոններ, որոնք կարող են անդրադառնալ հիվանդության ելքի և հաշմանդամության աստիճանի վրա, հաշվի առնելով գոյություն ունեցող գրականության տվյալները, համարվում է, որ հետևյալ գործոնները կարող են անդրադառնալ հիվանդության ելքի վրա.

1. հիվանդի սեռը. կանանց շրջանում հիվանդությունը ավելի մեղմ ու բարորակ է ընթանում, քան տղանարդկանց մոտ
2. հիվանդության սկսման տարիքը. բարորակ են ընթանում այն հիվանդները, որոնց հիվանդությունը սկսվել է վաղ
3. հիվանդության առաջին դրսևորումը. մոնուխմատումատիկ սկզբով հիվանդները ավելի բարորակ են ընթանում, քան պոլիստիմատիկ սկզբով հիվանդները,
4. հիվանդության առաջին դրսևորումը. սենսոր սինպումներով կամ օպտիկ ներիտով սկսող դեպքերը ավելի բարորակ են,
5. գրոհներից վերականգնում. սկզբնական գրոհներից լիարժեք վերականգնումը վկայում է բարորակ ընթացքի մասին,
6. գրոհների հաճախականությունը. հիվանդության առաջին 5 տարիների ընթացքում գրոհների ցածր հաճախականությունը նպաստում է բարորակ ընթացքին

8U կլինիկական նշաններն ու դրսևորումները

Օպտիկ ներիտ Օպտիկ ներիտը 8U դասական դրսևորումներից մեկն է, չնայած այն հանգանաճին, որ օպտիկ ներիտը պարզագույններից չեն 8U համար և բազմաթիվ այլ հիվանդությունների հետ հիմնավոր տարբերակիչ ախտորոշում պետք է անցկացնել: Յանդիսանալով 8U ամենահաճախակի դրսևորումներից մեկը, օպտիկ ներիտը 8U ժամանակ դեպքերի 95 տոկոսում լինում է ունիլատերալ, ունենում է ենթասուր ընթացք՝ զարգանալով և իր գագաթնակետին հասնելով մի քանի օրերի ընթացքում: Տեսադաշտերի տիպիկ դեֆիցիտը կենտրոնական սկոտումնան է, որը հատկապես ախտահարուն է գունային տեսողությունը: Տեսադաշտերի մյուս դեֆեկտները, ներառյալ լիարժեք մոնոկուլյար անօպիկան հանդիպում են հազվադեպ: Ծատ բնորոշ է նաև ֆոտոֆորիան և ցավը ախտահարված աչքում (հիվանդների 90%), հատկապես աչքի շարժումների ժամանակակից նյարդը ձգվում է: Ֆունդոսկոպիան կարող է հայտնաբերել տեսողական պտկիլի այտուց՝ նրա սահմանների լորզվածությամբ (հիվանդների 1/3), որը երեմն կարող է շփորությամբ ընկալվել որպես ներզանգային հիպերտենզիայի նշան, իսկ հիվանդության ավելի ուշ (հիվանդության սկզբից 4-6 շաբաթ անց) փուլերում բնորոշ է տեսողական պտկիլի գունատությունը, հատկապես նրա քունքային կեսում: Յիշվանդության սուր փուլի ժամանակ կարող է հայտնաբերվել բբի աֆերենն դեֆեկտ (ուղղակի լուսային ռեֆլեքսի կորուստ, անուղղակի լուսային ռեֆլեքսի պահպաննան պայմաններում), որը վերականգնվում է մոտավորապես 1 ամսվա ընթացքում:

Սենսոր նշանները Սենսոր սիմպումները ամենահաճախակի սիմպումներն են 8U ժամանակ և ախտահարուն են հիվանդության որևէ փուլում հիվանդների 90 %: Սենսոր սիմպումները հիվանդների կողմից նկարագրվում են որպես ծակձլողի, այրողի և թմրածության զգացողություն: Ախտահարման զոնան կախված է դեմիելինիզացիայի օջախի տեղակայումից: Սիմպումները կարող են ընդգրկել մի վերջույթը, կամ մի քանի մատ, այլ դեպքերում կարող է նկատվել հեմիսենսոր սինդրոմ, զգացողության խանգարում հաղորդչական կամ դիսցազված տիպով: 8U համար բնորոշ է “անօգուտ ձեռքի” սինդրոմը, երբ հիվանդը ունի վերին վերջույթի պրոպրիոցեպտիվ զգացողության ընտրողական իջեցում՝ համան, շարժողական և ուղեղիկային ֆունկցիաների պահպաննան պայմաններում: Չնայած դեզաբիլիտացնող է, բայց անօգուտ ձեռքի սինդրոմը վերականգնվում է ինքնուրույն: Նման հիվանդների նյարդաբանական զննման ժամանակ կարելի է հայտնաբերել պսեղոտատեսող. փակ աչքերով հիվանդը ի վիճակի չեն պահպաններ ձեռքը առաջ մեկնած դիրքում:

Դեմքի զգացողության խանգարումներ և կարող են նկատվել, սովորաբար հիվանդները նշում են թմրածություն եռորյակ նյարդի երկու կամ երեք ծյուղերի նյարդավորման զոնայում, միաժամանակյա թբերանի թմրածությամբ: Մեկ այլ սենսոր պարօքսիզմալ ֆենոմեն է Լերմիտի ֆենոմենը, որը նկարագրվում է հիվանդի կողմից որպես հոսանքի անցնան զգացողության ողնաշարի երկայնքով դեպքի ու ոտքերը պարանոցը առաջ ծալելիս: Նման սիմպումներ կարող են առաջանալ նաև պարանոցի այլ շարժումների դեպքում, ենթադրվում է, որ այն հետևանք է ողնուղեղային դեմիելինիզացնող օջախի առկայության:

Ուղեղիկային նշաններ Ուղեղիկային դիսֆունկցիան, ցավոր, համարվում է 8U այն նշաններից, որոնք դժվար է հսկել կամ բուժել: Ուղեղիկային նշաններից են քայլվածքի ատաքսիան, իրանի ատաքսիան, վանկատված խոսքը, նիստագմը, ինտենցիոն տրեմորը: Տրեմորը կարող է լինել դեզաբիլիտացնող և չնայած բազմաթիվ փորձարկված դեղորայքային միջոցներին, նրանցից քչերն ունեն կլինիկական արժեք: Անենարտահայտված ռուբրալ տրեմորն է, որի ժամանակ միայն շարժման մասին միտքը կարող է առաջանել դող հաճախակ վիճակում: Այս դողը պայմանավորված է վերին ուղեղիկային ոտիկների (նրանցով անցնող դենտատոռուբրալ ուղիների) կամ կարմիր կորիզի ախտահարմանը: Բարեբախտաբար նման սիմպումները և վանկատված խոսքը հիվանդության ուշ փուլերում են հաճախակում:

Անաշարժ խանգարումներ Նիստագմը ամենահաճախակի ակնաշարժ խանգարումն է 8U ժամանակ: Սովորաբար այն հորիզոնական, հայացքով հարուցված նիստագմ է, որի արագ կոմպոնենտն ուղղված է հայացքի կողմը,

սակայն սա լոկալիզացնող արժեք չունի, որովհետև կարող է լինել ինչպես ուղեղիկի, այնպես էլ երկարավուն ուղեղի ախտահարման դրսւորում:

Նիստագմի մեկ այլ տեսակ է պնդովար նիստագմը, որը սովորաբար առկա է ուղեղիկային և տեսողական գանգատներով հիվանդների շրջանում, որոնք դժվարանուն են ֆիբսել առարկաները և կարգավորել ակնագնդերի շարժումները: Նիստագմի այս տեսակը առկա է ակնագնդերի հանգիստ վիճակում և ավելի է ուժեղանուն ակնագնդերի շարժման հետ: Ատարսիկ նիստագմը կամ միջկորիզային օֆթալմոպլեզիան պայմանավորված է fasciculus longitudinalis medialis ախտահարումով և համարվում է պարոգնունիկ 8U համար: Միջկորիզային օֆթալմոպլեզիայով հիվանդները դրսւորում են իպահլատերալ աչքի անբավարար ադրուկցիա՝ կոնտրլատերալ աչքի միաժամանակյա անկանոն նիստագմով զատման ընթացքում: Քանի որ երկու fasciculus longitudinalis medialis իրար շատ մոտիկ են տեղադրված՝ նրանց միաժամանակյա ախտահարումը հաճախակի է:

Ուղեղաբնային նշաններ Ուղեղաբնի ընդգրկումը կարող է դրսւորվել դեմքի զգացողության խանգարումներով, ակնաշարժ խնդիրներով, դիմային նյարդի պերիֆերիկ պարեզով, որպես կանոն ինքնուրույն վերականգնումով, դիմային միոկինդիա, հատկապես աչքի շուրջը կարող են գրանցվել առանց դիմային նյարդի պարեզի: Վերտիգոն որպես 8U առաջին դրսւորում հանդիպում է 16% հիվանդների շրջանում: Լողովական խնդիրներ և կարող են լինել, սակայն կայուն խոլուքունը հազվադեպ է 8U ժամանակ: Դիմաֆազիա և կարող է առաջանալ գրոհի ժամանակ, սակայն ավելի հաճախ դիմաֆազիա հայտնաբերվում է պրոգրեսիվ ընթացքով հիվանդների շրջանում, որը բերում է ասպիրացիայի և պնևմոնիայի հավանականության բարձրացնան և վատ սննդում: Պակաս սննդումը պարեզ և կարող է առաջանալ, բարձր, փոքր ծավալյան խոսքով՝ լղոզված բաղաձայններով:

Սոտոր սինպտոմներ Սոտոր սինպտոմների առաջացումը պայմանավորված է կորտիկոսպազմինալ և կորտիկոնուկլեար ուղիների ախտահարմանը: Թուլությունը սովորաբար ունի պիրամիդալ տեղաբաշխում՝ հեմիպարեզ, տետրապարեզ, ստորին պարապարեզ, իսկ վերին պարապարեզը շատ անսովոր է 8U համար և պետք է ենթադրի այլ ախտորոշում: Յիշվանդության պրոգրեսիվ փուլում սպաստիկությունը կարող է լինել լուրջ պրոբլեմ և պահանջել դեղորայքային, նույնիսկ վիրաբուժական միջամտություն:

Մեկ այլ մոտոր դրսւորում են հանդիսանում տոնիկ սպազմները, որոնք առաջանում են հեմիպարետիկ տեղակայումով և տևում են մի քանի վայրկյան-մեկ րոպե և կարող են շատ ցավոտ լինել և կրկնվել մինչև 30 անգամ օրվա ընթացքում: Գիտակցության կորուստ չի առաջանում տոնիկ սպազմների ժամանակ և նրանց առաջացնան մեխանիզմը մնում է անհայտ, չնայած ենթադրվում է ի հոնիզացված կալցիումի ներհոսքի դերը: Սովորաբար, լերմիտի ֆենոմենը, ինչպես նաև տոնիկ սպազմները կարող են ինքնուրույն անցնել, իսկ երեմն հաջողությամբ բուժվում են կարբանագեպինի ցածր դոզաներով:

Կոմբի օգազմների դիմունկցիա Միզարձակության խանգարումները կարող են լինել 8U առաջին դրսւորումը դեպքերի 5%, սակայն հիվանդների ճնշող մեծամասնությունը ունենում է այս գանգատները հիվանդության այս կամ այն փուլում: Միզարձակության խանգարումներին հաճախ ուղեղկցում են աղիների գործունեության խնդիրները և երեկոի դիմունկցիան: 8U ժամանակ միզարձակության խանգարումները կարող են լինել ամենատարբեր բնույթի. հաճախամիզություն, հիպերակտիվ միզապարկ, անմիզապահություն, միզակապություն, դետրուլոր-սֆինկտոր դիմսիներգիա: Աղիքային դիմունկցիան հիմնականում դրսւորում է փորկապության ձևով, սակայն երեմն կարող է նկատվել նաև կղանքը պահելու անկարողություն:

8U ժամանակ օգտագործվող հատուկ հետազոտման մեթոդները

8U ժամանակ լայնորոն օգտագործվող հատուկ հետազոտությունների թվին են պատկանում օերովկուլալիզացիան, ողնուղեղային հեղուկի քննությունը և հարուցված պոտենցիալները: Այս հետազոտությունները շատ օգտակար են ախտորոշումը հաստատելու համար, բայց նրանցից ոչ մեկը չունի պարոգնունիկ նշաններ 8U համար, հետևաբար հետազոտման ծավալը և հերթականությունը որոշվում է ըստ կլինիկական տվյալների՝ նպատակ ունենալով.

1. Հաստատել հիվանդության ցրվածությունը տարածության մեջ (մագնիսային ռեզոնանասային տոմոգրաֆիա, հարուցված պոտենցիալներ)
2. հաստատել հիվանդության ցրվածությունը ժամանակի մեջ (մագնիսային ռեզոնանասային տոմոգրաֆիա)
3. Հաստատել ինտրատեկալ բորբոքումը (ՈՈՒՀ քննություն)
4. Բացառել այն հիվանդությունները, որոնք նմանակում են 8U

Դեմիելիմիզացնող հիվանդությունները բնութագրվում են Կենտրոնական նյարդային համակարգի սելեկտիվ բորբոքումով և դեստրուկցիայով, իսկ պերիֆերիկ նյարդային համակարգը մնում է անփոփոխ և կիվանդների ճնշող մեծամասնությունը չունի համակարգային հիվանդության նշաններ: Ցրված սկլերոզը հանդիսանում է այս խմբի ամենահաճախակի հանդիպող հիվանդությունը: Մյուս հիվանդությունները՝ Ռեվիկի հիվանդությունը (neuromyelitis optica), Բալոյի կոնցենտրիկ սկլերոզը, Շիլդերի հիվանդությունը հանդիպում են շատ ավելի հազվադեպ:

Տարմակոթերապիան

Սրացումների բուժումը

Քանի որ, հիվանդության հարուցիչը չի հայտնաբերված, ցրված սկլերոզի էթիոլոգիա բուժում չկա: Պարոգնունիկ բուժումն ամենից առաջ պետք է ուղղված լինի ակտիվ իմունոբորբային պրոցեսի, որի արդյունքն է դեմիելիմիզացիան, չեզոքացումը:

Ցրված սկլերոզի սրացումների և հարածող ընթացքի դեպքում կիրառում են կորտիկոստերոիդներ (ԿՍ), ԱԿՏԳ և դրա նմանօրինակները: Դրանք են պրենմիզոլոնը, մեթիլապրենմիզոլոնը, մեթիլապրենմիզոլոնի

Na -ի սուկցինատը, դեքսամետագոնը, կորտիզոլը: Նշված պրեպարատները ախտաբանական պրոցեսի տևողությունն ու արտահայտվածությունը, օժտված են իմունոսուպրեսիվ ազդեցություն:

Իմունոսուլպրային ազդեցության մեխանիզմն ակտիվացած իմունոկոմպոնենտ քիզզների պարունակության իջեցման, բջջային իմունիտետի վրա ազդեցության, առտոհակամարմինների ձևավորման քայլացման մեջ է: Դակարորդորպային ազդեցությունը կապված է ամենից առաջ պրոստագլամինների սինթեզի արգելակման հաշվին անորների և ՀԵՊ-ի թափանցելիության իջեցման հետ: Մազանորների էնդոթելի թափանցելիության իջեցման արդյունքում լավանում էնիլորդիլուզացիան և քչանում է լեկոցիտների և այլ բջիջների էքսուլացիան բորբոքման օջախ: Նկարագրված է ԿՍ-ի՝ մեթիլարենիզոլոն, հակաօքսիդանտ էֆեկտը, որը կապված է լիպիդների պերօքսիդացման ճնշման հետ: Իսկ դա էլ, իր հերթին նպաստում է միելինային թաղանթի մենքրանայի և միելոռանորային հունի բջիջների կայունացմանը: ԱԿՏԳ-ն և դրա սինթետիկ նմանակները՝ տետրակոդակտիտ, օժտված են նեյրոտրանսմիտորային էֆեկտով:

ԿՍ-ի և ԱԿՏԳ-ի օպտիմալ էֆեկտին հասնում են ճիշտ ընտրված ներարկման սինթեզայով և դեղերի դեղաչափով: Ամենանպատակահարմարը պուլս-թերապիան է ԿՍ-ի մեջ դեղաչափերով 0/6, հետագա աստիճանաբար դեղաչափի իջեցմամբ: Բարձր դեղաչափերի երկարատև նշանակություն առաջացնում է բազմաթիվ կողմնակի էֆեկտներ, կապված ԿՍ-ի միներալկորտիկորիդային հատկությունների հետ: Դրա համար, ավելի նախընտրելի է մեթիլարենիզոլոնի դեղանյութերով բուժումը, քանի որ, այն ավելի ակտիվ է իր գյուղակուրութիկորիդային էֆեկտով և սակավ՝ միներալկորտիկորիդային ակտիվությամբ: Մեթիլարենիզոլոնն ամենանվտանգն է ուլցերոզեն ազդեցության տեսակետով, հազվադեպ է առաջացնում կուշինգի համախտանիշ և հոգեկան խանգարումներ, զարկերակային հիպերտենզիա, հիպերտրիխոզ: ԿՍ-ով բուժման ժամանակ պետք է հաշվի առնել ֆարմակոդիմամիկան: Պրեդիզոլոնի և մեթիլարենիզոլոնի կիսաքայլացման շրջանը՝ 18-36 ժամ է, դեքսամետազոնինը՝ 36-72 ժամ: Անհրաժեշտ է նաև հաշվի առնել ԿՍ-ի օրական սեկրեցիայի ռիթմը: Դեղի առավելացյան ժամերին ընդունումն ավելի քիչ ճնշող ազդեցություն է թողնում էնդոկրին սեկրեցիայի վրա և ավելի քիչ է իջեցնում հիպոթալամո-հիպոֆիզո-մակերիկամային համակարգի ֆունկցիան, դրա համար հիվանդը օրական դեղաչափը պետք է ստանա առավելության 6-ից 10 սահմաններում օրը մեջ:

Պրեդիզոլոնով և մեթիլարենիզոլոնով պուլս թերապիան կիրառվում է հետևյալ սինթեզայով: 1000մգ 0/6 կաթիլային 250մլ ֆիզ. լուծությով օրը մեջ, կուրսը՝ 3-5 ներարկում, կախված սրացման ժանրությունից: Ապա նպատակահարմար է դեղի թերությունը օրը 1մգ/կգ: Առավոտյան ժամերին, աստիճանաբար օրը մեջ 5մգ իջեցմամբ: Կամ մեթիլարենիզոլոնի կաթիլային ներարկումից հետո բուժումը շարունակում են դեպո-մեդոլոլվ 80մգ մ/մ շաբաթը 1 անգամ, 8 շաբաթ:

Ընթացքը փոփոխող թերապիա

Ներկայումս ցրված սկլերոզի պարոգենետիկ բուժման համար աշխարհում արձանագրված են հիվանդության ընթացքը, փոխող վեց պրեպարատ: Դրանցից 3-ը դասվում են բետա ինտերֆերոններին: Դրա ինտերֆերոն-բետա 1α՝ Ավոնեքսը, արտադրում է Բիոգեն ֆիրման, ռեբիֆ, արտադրում է Սարկ Սերոն ֆիրման և ինտերֆերոն բետա 1α՝ բետաֆերոն - ֆիրմա Բայեր-Շերինգ Ֆարմա: Բացի այդ, ցրված սկլերոզի բուժման համար կիրառում են չորս ամինոթթունների սինթետիկ պոլիմեր- գլատիրամեր ացետատը՝ Կոպաքսոն, ֆիրմա Տեվկա, ցիտոստատիկ միտոքսատրոնը և ինտեգրինների մոլեկուլների նկատմամբ մոնոնուկլեար հականարմին պրեպարատը՝ նատալիզամը, Տիսաբրի, ֆիրման Բիոգեն: Բոլոր պրեպարատները հսկվող կլինիկական հետազոտությունների ժամանակ ցույց են տվել էֆեկտիվություն սրացումների հաճախականության իջեցման տեսակետով ռեմիտող ցրված սկլերոզի ժամանակ, բացի այդ, բետաֆերոնի և միտոքսանտրոնի համար հնարավորություն դանդաղեցնել հաշմանդամության աճը երկորորդային-հարածող ցրված սկլերոզի ժամանակ: Սակայն, պրեպարատներից ոչ մեկը զգալի ազդեցություն չի թողնում առաջնային-հարածող ցրված սկլերոզի ժամանակ:

Բետաֆերոնը ներարկվում է ե/մ, օրը մեջ, ռեբիֆը՝ ե/մ շաբաթը 3 անգամ, ավոնեքսը՝ մ/մ շաբաթը 1 անգամ, կոպաքսոնը ե/մ, ամեն օր, տիսաբրին՝ ն/ն ամիսը 1 անգամ, միտոքսանտրոնը՝ ն/ն հատուկ սինթեզայով:

Միտոքսանտրոնը և տիսաբրին ավելի ուժեղ իմունոդեպրեսանտներ են, քան կոպաքսոնը և բետահինտերֆերոնները և ավելի էֆեկտիվ կարող են ճնշել ցրված սկլերոզի ժամանակ բորբոքային պրոցեսները ԿՆ-ում, սակայն դրանց կիրառումը սահմանափակվում է լուրջ կողմնակի էֆեկտների առաջացնելու հնարավորությամբ՝ կարդիոտոքսիկություն Միտոքսանտրոնի համար և հարածող մոլտիփուլալ լեյկոնցեֆալոպաթիա տիսաբրիի համար: Բետաֆերոնների կիրառման ամենահիմնական կողմնակի էֆեկտներն են գրիպաննան համախտանիշը՝ ջերմություն, կոտրտուք մկաններում, հոդերում, քոլություն, ջարովածություն, իսկ կոպաքսոնի՝ տեղային ռեակցիաներ և տարածում հետներարկային ռեակցիա՝ շնչառգելություն, սրտխփոց, կոլլապտոիդ վիճակ:

Փորձարարական դեղամիջոցները

Որոշ հիվանդներ հայտնում են նալտրեքսոնի փոքր դեղաչափերի՝ 5մգ գիշերը, դրական էֆեկտի մասին: 2008թ. տպագրվել է առաջին կլինիկական հետազոտության տվյալները, որոնք ցույց են տվել նալտրեքսոնի փոքր դեղաչափերի բացասական էֆեկտների բացակայությունը և առաջնակի-հարածող ցրված սկլերոզի հիվանդների մոտ սպաստիկության հավաստի իջեցումը:

Պարոգենետիկորեն արդարացված է ՀԵՊ-ի թափանցելիությունն իջեցնող և անորային պատն ամրացնող դեղերի՝ անգիոպրոտեկտորներ, անտիազեգանտների, անտիօքսիդանտների, պրոտեոլիտիկ ֆերմենտների ինհիբիտորների, գլխուղեղի մետաբոլիզմը բարելավող պրեպարատների, մասնավորապես վիտամինների, ամինոթթունների, նոոտրոպների օգտագործումը: Այս պրեպարատների դեղաչափերը և բուժման տևողությունը լավ հայտնի է նյարդաբարամերին:

Ախտանշանային բուժումը

Խպաստիկության իշեցման համար հիվանդին անհատական ընտրում են դեղը և էֆեկտիվ դեղաչափերը: Այսօրվա դրությամբ առկա են հետևյալ մկանային տոնուսն իշեցնող դեղերը. բավկոֆեն, լիորեսալ, տոլապերիզոն, տիզամիդին: Ծանր դեպքերում էֆեկտ կարելի է ստանալ այս դեղերի գուգակցումով, այս դեղերից մեկի բենզոդիզապամի շարքի պրեպարատների հետ գուգակցումով կամ ոչ դեղորայքային բուժման մեթոդներով՝ ռեֆլեքտորապիա, հիպերբարիկ օքսիգենացիա:

Միզապարկի հիպերակտիվության բուժման համար կիրառում են մուսկարինային ռեցեպտորների անտառունիստ, տոլտերոդին-ալֆա-տարտրատը, օքսիբրուտինինը՝ ացետիլեսիներգիկ պրեպարատ: Այս դեղերի ազդեցությունը սելեկտիվ է միզապարկի համար: Դեղերի կիրառման ցուցումներն են.

- հաճախակի մղումները (ավելի քան օրը 8անգամ);
- հրամայական մղումներ;
- գիշերային քնի մի քանի անգամյա ընդհատումը, կապված միզարձակման մղումների հետ;
- անընդունակությունը ժամանակին հասնե գուգարան;
- անմիզապահության ամեն դեպքի ժամանակ մեզի մեծ քանակը

Որոշ դեպքերում հնարավոր է լինում քչացնել շարժական պիրամիդալ խանգարումների աստիճանը կարնիտինի ց/ե ներարկմամբ:

Գիյեն-Բարեյի համախտանիշը

Գիյեն-Բարեյի համախտանիշը՝ սուր պոլիսադիկուլիտ, սուր բորբոքային պոլիսադիկուլոնկրոպաթիայի ձև է, որն արտահայտվում է թորշումած պարեզներով, զգացողության, վեգետատիվ խանգարումներով:

Եթիլոգիան, պաթոգենզը

Նախորդող 1-3 շաբաթվա ընթացքում հիվանդների մեծամասնության մոտ դիտվում շնչառական կամ ստամոքսադիքային ինֆեկցիայի նշաններ, բակտերիալ (Campylobacter յեյու) կամ վիրուսային (ցիտոմեգալիորուս, էպչտեյն-Բարեյի վիրուս և այլն), որը գործի է դնում առևտումնուն ռեակցիան: Այսպիսի դեղ կարող են կատարել վակցինացիան, վիրահատական միջամտությունները, ծայրամասային նյարդերի տրավմաները: Շվանյան քիչների և միելինի անտիգենների դեմ ուղղված առևտումնուն ռեակցիան հանգեցնում է այտուցի, լիմֆոցիտար հնֆիլտրացիայի և ողնուղեղային և գանգուղեղային նյարդերի նյարդարմատների դեմիելինիզացիային: Սակայ հարձակման են ենթարկվում ծայրամասային նյարդերի աքտոնների անտիգենները՝ հիմնախտանիշի աքտոնալ ձևի ժամանակ:

Ախտանիշները, ընթացքը

Ծայրանդամների ինչպես պրոքսիմալ, այնպես էլ դիստալ հատվածներն ընդգրկող համեմատաբար սիմետրիկ թորշումած պարեզների արագ հարածումը, սենսոր խանգարումների աննշան արտահայտվածությունը և ողնուղեղային հեղուկում սպիտի քանակի բարձրացումը՝ սկսած հիվանդության 2-րդ շաբաթից: Ծանր դեպքերում պարեզներն ընդգրկում են շնչառական և կրանիալ մկանունքը, հիմնականում միմիկ և բուլբար: Սակայ չեն մեջքի, ուսագոտու և կոնքի շրջանի ցավերը, որոնք երեմն ճառագայթում են նյարդարմատների ուղղությամբ, ծգման ախտանիշները: Հաճախ դիտվում են արտահայտված վեգետատիվ խանգարումներ. զարկերակային ճնշման բարձրացում կամ իշեցում, օրբոստատիկ հիպոտենզիա, սինուսային տախիկարդիա, բրադիհիմիա, անցողիկ միզապահություն: Ինտուրացիան կամ լորձի արտածումը կարող է սաղուել կտրուկ բրադիկարդիա, կոլլապս և նույնիսկ սրտի կամաց: Հասմելով գագարնակետին, ախտանշանաբանությունը կայունանում է (պլատո փուլը տևում է 2-4 շաբաթ), ապա սկսում է վերականգնումը, որը կարող է շարունակվել մի քանի շաբաթից մինչև 1-2 տարի: Մահը հնարավոր է շնչառական անբավարարությունից, կապված շնչառական և կամ բուլբար կենտրոնների պարալիզի, թրաքորիի, թրային զարկերակների թրոմբոէնբոլիայի, սրտի կանգի, սեպսիսի հետ, սակայն, ի շնորհիվ ինտենսիվ թերապիայի ժամանակակից մեթոդների, ամենց առաջ ԱՇԱ-ի, մահացությունը վերջին տասնամյակներում իշել մինչեւ 5% :

Բուժումը

Նույնիսկ թերև դեպքերում Գիյեն-Բարեյի համախտանիշին սուր փուլում պետք է վերաբերվել որպես անհետաճգելի դրության, ծանր շնչառական անբավարարության կամ սրտի ռիթմի խանգարման արագ զարգացման վտանգի պատճառով: Պարտադիր է հիվանդի շտապ հոսպիտալացումն ինտենսիվ թերապիայի բաժանմունք: Հարածնան փուլում - հիվանդի վիճակի ամենամյա հետևում՝ շնչառական ֆունկցիայի, սրտային ռիթմի, գրկերակային ճնշման, բուլբար մկանների, կոնքի օրգանների ֆունկցիայի գնահատմամբ: Շնչառական ֆունկցիայի անբավարարության վաղ նշանները. ձայնի բուլացում, խոսելու ժամանակ ներշնչման համար դադարի անհրաժեշտություն, ճակատին քրտինք և տախակարդիա արագ շնչառության ժամանակ, հազի թուլացում: Բուլբար պարալիզի ժամանակ անհրաժեշտ է ինտուրացիա և նազոգաստրալ զոնդի մտցնելը: Պլազմաֆերեզը և ինունոգլոբուլինը կարող են արագացնել վերականգնումը և քչացնել մնացորդային դեֆեկտը, հատկապես նպատակահարմար են հարածնան փուլում՝ սովորաբար հիվանդության առաջին 2-3 շաբաթը: ԿՍ-ները չեն լավացնում հիվանդության ելքը: Սրունքի խորանիստ երակների թրոմբոզի կանխարգելման համար նշանակում են հեպարինի կամ ցածր մոլեկուլար հեպարին՝ ֆրաքսիպարին, փոքր դեղաչափեր: Միմիկ մկանների պարեզի դեպքում անհրաժեշտ են ցանցարադարնի պաշտպաննան միջոցներ՝ ակնային կարիլներ, սպեղանի գիշերը: Կարևոր նշանակություն ունեն վաղ ռեարիլիտացիոն միջոցառումները, որոնք ներառում են

մերսում, բուժական ֆիսկուլտուրա, այլ ֆիզիոթերապևտիկ միջոցներ՝ պարաֆինային ապլիկացիաներ, մագնիտոռերապիա, ռադիոնային և լոգանքներ, էլեկտրոստիմուլյացիա և այլն:

Կանխատեսումը

Լրիվ վերականգնում 70 % դեպքերում, 15 % հիվանդների մոտ պահպանվում են հաշմանդամություն առաջացնող, արտահայտված մնացորդային պարալիզները: 2—5 % դեպքերում լինում է ռեցիդիվ և կազմավորվում է քրոնիկ ռեցիդիվող պոլիներոպարիա:

Կողմնային ամիոտրոֆիկ սկլերոզ

Ամիոտրոֆիկ կողմնային սկլերոզ (ԱԿՍ) շարժողական համակարգի հիվանդություն է, որն ախտահարում է մոտոնեյրոնները ուղեղի կեղևում, ողնուղեղում, ուղեղարմում: Այն մոտոնեյրոնի պրոգրեսիվ հիվանդություններից ամենահաճախակի հանդիպողն է և ընթանում է վերին և ստորին մոտոնեյրոնների հարածուն դիսֆունկցիայով:

Պաթոլոգիան

Մոտոր նեյրոնի դեգեներատիվ հիվանդությունների պաթոգնոմոնիկ նշանը ստորին մոտոնեյրոնների (ողեղի առաջային եղջյուրների և քնային մկանները նյարդավորող ուղեղարմանային կորիզների մոտոնեյրոնների) և վերին, կամ կորտիկոսպինալ մոտոր նեյրոնների (պրեմոտոր կեղևի Բեցի գիգանտ բջիջների և նրանցից ծագող պիրամիդալ տրակտի) մահն է: Չնայած հիվանդության սկզբում կարող է լինել վերին կամ ստորին մոտոնեյրոնների սելեկտիվ ախտահարում, սակայն ի վերջո ախտահարվում են երկուսն էլ:

Պերիֆերիկ մոտոր նեյրոնի ախտահարումը ողնուղեղում և ուղեղարմում բերում է դեներվացիայի և համապատասխան մկանային խմբերի ատրոֆիայի:

Դիստրօմիական և էլեկտրոֆիզիոլոգիական տվյալները վկայում են, որ հիվանդության վաղ փուլերում դեներվացված մկանները ռեներվացիա են ստանում հարակից նյարդերի տերմինալներից: Սակայն դեներվացիայի առաջխաղացման հետ մկանային ատրոֆիան ավելի ակնհայտ է դառնում մկանի բիոպիչայի կամ կլինիկական զննման ժամանակ: Այս երևույթը է հիմք տալիս հիվանդության անվան առաջին մասին՝ ամիոտրոֆիա: Կորտիկալ մոտոր նեյրոնների կորուստը առաջացնում է կորտիկոսպինալ տրակտերի հյուծում և բարակում, որոնք անցնում են ներքին պատիճով, ուղեղարմուվ դեպի ողնուղեղի կողմնային, մասնաբ նաև առաջային պարամիկները: Կողմնային պարամիկներում պիրամիդալ թելերի կորուստը և նրանց տեղում գլիոզի առաջացումը պայմանավորում է հիվանդության անվանման երկրորդ կեսը՝ կողմնային սկլերոզ: Դիվանդության առանձնահատկությունը նեյրոնալ բջջամահի սելեկտիվությունն է: Լուսային միկրոսկոպով արված հետազոտությունների արդյունքում պարզ է դառնում, որ ամբողջ սենսոր ապարատը, կոորդինատոր համակարգը, ինչպես նաև կոզմիտիվ ֆունկցիաները կարգավորող կառույցները մնում են լիովին ինտակտ: Ընդհակառակն, մոտոր նեյրոնները կուտակում են ուրիշիտին, նյութ, որը համարվում է դեգեներացիայի մարմեր: Մոտոր համակարգում ևս կա որոշակի ընտրողական ախտահարում, այսպես, ակնաշարժ համակարգի, ինչպես նաև ողնուղեղի սակրալ հատվածների նեյրոնների, որոնք պատասխանատու կնքի կոնքի օրգանների սփինկտրների նյարդավորման համար, ախտահարում ԱԿՍ ժամանակ չի մկատվում:

Եպիդեմիոլոգիան

ԱԿՍ հաճախականությունը կազմում է 1-2/100000 յուրաքանչյուր տարի, գերակշռում է տղամարդկանց շրջանում 1.6:1 հարաբերակցությամբ կանաց նկատմամբ: Նրա հանդիպման հաճախականությունը համեմատաբար նույն է աշխարհի տարբեր երկրներում, միայն ևստացած օվկիանոսի որոշ կղզիներում նրա հանդիպման հաճախականությունը կարող է բարձր լինել: ԱԿՍ հիմնականում դրսևորվում է 55-65 տարեկան հասակում, ծայրահետ անսովոր է նրա մանիֆեստացիան երիտասարդ հասակում:

Դիվանդությունը հարածուն պրոգրեսիվ հիվանդություն է, որն ի վերջո բերում է մահվան՝ շնչառական անբավարարության արդյունքում: Դիվանդության ախտորոշումից հետո հիվանդների կենսունակությունը կազմում է միջինում 3-5 տարի:

Դիմնականում ԱԿՍ դեպքերը սպորադիկ են, դեպքերի միայն 10 % է այս հիվանդությունը ժառանգվում:

Շնտանեկան Ամիոտրոֆիկ կողմնային սկլերոզ

Բացի նրանից, որ ընտանեկան ԱԿՍ ունի առևտոսուն դրմինանտ ժառանգում, կլինիկորեն այն որևէ կերպ չի տարրերվում սպորադիկ ԱԿՍ-ից: Գենետիկական հետազոտությունները բացահայտել են, որ ցիտոզոլային պղինձ- և ցինկ-կապված սուպերօքսիդ դիսմուտազ 1 (SOD1) էնզիմը կողավորող գենի մոլուստացիաներն են ընտանեկան ԱԿՍ պատճառը, սակայն այս գենի մոլուստացիաները հանդիպում են ընտանեկան դեպքերի ընդամենը 20 տոկոսում:

Պարոգենեզը

Սպորադիկ ԱԿՍ պատճառը դեռևս հայտնի չէ: Ենթադրվում են մի քանի մեխանիզմներ, որոնք կարող են անդրադարձնալ մոտոնեյրոնի կենսունակության վրա: Առաջին հերթին դրանք որոշիչ նեյրոտրանսմիտրներն են, որոնք մասնակցում են ԱԿՍ ժամանակ դիտվող բջջամահին: Սրա պատճառ կարող է հանդիսանալ աստրոգլիալ բջջների կողմից սինապտիկ գլուտամատի վատ տեղափոխումը (որոշ հիվանդների մոտ հայտնաբերվում է գլուտամատ տեղափոխող պրոտեինի արատավոր էքսպրեսիա), որը բերում է գլուտամատի կուտակման և գերդրոիչ բջջամահի: Այս վիճակի նկատմամբ պաշտպանիչ կարող է լինել SOD1 էնզիմը, որը դեստրոսիկացնում է ազատ ռադիկալ սուպերօքսիդ անիոնը և քանի որ որոշ ընտանիքներում հայտնաբերվում է SOD1 մոլուստացիաներ, ապա հնարավոր է, որ որ ԱԿՍ պատճառը այս որոշակի դեպքերում գլուտամատային գերդրոիչ

բջջամահը և ազատ ռադիկալների կուտակումն է: Ինչու է SOD1 հատկապես տոքսիկ մոտոր նեյրոնների համար, մնում է անհայտ, սակայն հայտնի է, որ նրա դեղը չի սահմանափակվում միայն ազատ ռադիկալների չեղոքացման անբավարարությամբ: Յայտնի է, որ մոտանտ պրոտեինը կոնֆորմացիոն առումով անկայուն է և հակված է արատավոր կատալիտիկ ակտիվության, որը իր հերթին կարող է բերել արտոնալ տրանսպորտի խանգարման և միտոքոնդրիալ դիսֆունկցիայի, հետևաբար նար ԱԵՖ սինթեզի ընկճման և բջջամահի:

ԱԿՍ պարոգենեզում ենթադրվում է նաև տարբեր մետաների, քիմիական նյութերի, նույնիսկ սննդի դերը: Յատկապես հետաքրքրի է Խաղաղ օվկիանոսի Գուամ կղզում ավելի հաճախ հանդիպող ԱԿՍ-Պարկինսոնիզմ-գ կոմպլեքսը, որը շատ հեղինակներ փորձում են բացատրել հենց նեյրոտոքսիկությամբ:

Որոշ հեղինակներ ենթադրում են նաև տրոֆիկ ֆակտորների անբավարարություն ԱԿՍ հիվանդների շրջանում, հատկապես հնատվինանման աճի ֆակտոր 1 և վասկուլար էնդոքտիալ աճի ֆակտորի անբավարարություն:

Առաջարկվել է տեսություն նաև հիվանդության ինֆեկցիոն գենեզի մասին, սակայն չնայած բազմաթիվ որոնումներին, որևէ բակտերիալ կամ վիրուսային էթիոլոգիա չի հաստատվել:

Գոյություն ունի նաև ԱԿՍ առտոհմուն տեսություն, որի օգտին են խոսում **T** բջջների, ակտիվացած միկրոգլիայի և ինունոգլոբուլին G (IgG) առկայությունը ողնուղեղում, ինչպես նաև այն փաստ, որ ԱԿՍ հիվանդի շիճուկը կարող է ազդել նեյրոնալ կալցիումական կանալների վրա և բերել գլուտամատի արտազատման նեժացման:

Կլինիկական զննումը

Անամնեզը

Ամենահաճախակի սկզբնական գանգատը պրոգրեսիվ բուլությունն է, գրոհները և ռեմիսիաները բնորոշ չեն հիվանդությանը: Բնորոշ չեն նաև ցավը կամ սենսոր գանգատները, կոնքի օրգանների դիսֆունկցիան: Թուլությունը ստվորաբար մանիֆեստում է ունիլատերալ և ընդորկում է մեկ սեզմենտ (բուլբար կամ պարանոցային կամ կրծքային կամ լումբոսակրալ): Ամենահաճախակի նկատվողը ձեռքերի կամ ոտքերի դիստալ հատվածների ընդգրկումն է: Յիշվանդության սկզբում բուլությունը աստիճանաբար արտահայտված է դառնում ախտահարված սեզմենտում, իսկ հետո, ժամանակի ընթացքում, բուլությունը տարածվում է նաև մարմնի այլ հատվածների վրա: Յիշվանդությի մեկ երրորդի առաջին գանգատը բուլբար դիսֆունկցիան է, որն արտահայտվում է դիզարթրիայի կամ դիսֆագիայի ձևով: Շնչառական մկանների բուլությունը ամենահազվադեպ մանիֆեստացիան է ԱԿՍ ժամանակ: Գանգատները շնչառական մկանների բուլության դեպքում կարող են արտահայտվել մակերեսային շնչառությամբ, orthopnea, առավտոյան գլխացավերով, քնկությամբ: Այլ գանգատներից են մկանային կրամագերը, ֆասցիկուլացիաները, էնոցինալ լյարիլությունը: Քաշի կորուստը ևս կարող է լինել հիվանդության առաջին դրսնորում և հանդիսանում է վատ պրոգնոստիկ նշան: Նյարդաբանական զննումը

ԱԿՍ ախտորոշման հիմքը ստորին և վերին մոտոնեյրոնների ախտահարման նշանների միաժամանակյա հայտնաբերումն է: Ստորին մոտոնեյրոնի ախտահարման նշաններից են բուլությունը, մկանային ատրոֆիան, ֆասցիկուլացիաները, հիպոռեֆլեքսիան: Կտրոֆիայի և ֆասցիկուլացիաների սկիզբ աստիճանական է և հաճախ կարող է չնկատվել հիվանդի կողմից: Բուլբար խնդի ստորին մոտոնեյրոնի նշաններն են դեմքի բուլությունը, դիզարթրիան, քայլային վարագույիր վատ էլեվացիան ֆոնացիայի ժամանակ, լեզվի ֆասցիկուլացիաները և ատրոֆիան: Ակնազմների շարժումները մնում են պահպանված մինչև հիվանդության ամենավերջին էտապները և պոտոզ շատ հազվադեպ է ԱԿՍ ժամանակ: Շնչառական անբավարարությունը կարող է դրսնորվել ձայնի փոփոխությամբ և use of accessory muscles of respiration. Ասիրոնետրիան՝ բուքերի կենսական տարրողության որոշումով, կարող է օգնել հայտնաբերելու շնչառական մկանների բուլությունը:

Վերին մոտոնեյրոնի նշանների հայտնաբերումը ավելի դժվար է, հատկապես եթե բուլությունը ու ատրոֆիաները արտահայտված են: Վերին մոտոնեյրոնի ախտահարումը այս հիվանդների շրջանում դրսնորվում է հիպերտոնուսով և հիպերռեֆլեքսիայով: "Սորմալ" ռեֆլեքսների առկայությունը բուլյ և ատրոֆիայի ենթարկված վերջույթում համարվում է հարաբերական հիպերռեֆլեքսիա և վերին մոտոնեյրոնի ախտահարման նշան: Շատ օգտակար են նաև պաթոլոգիական ռեֆլեքսները, բարինսկու պաթոլոգիական ռեֆլեքսը դրական է 30-50 % հիվանդների շրջանում: Եթե առկա է, այն միանշանակ վկայում է վերին մոտոնեյրոնի ախտահարման մասին: Մյուս պաթոլոգիական ռեֆլեքսը Յոֆմանի ռեֆլեքսն է, Մարինեսկու-Ռադովիչի ռեֆլեքսը /palmosternal reflex/ վերին մոտոնեյրոնի ախտահարման նշանները բուլբար խմբում դրսնորվում են պսեղորուլբար պարեզի ձևով (բռնի ծիծաղ, լաց, Մարինեսկու-Ռադովիչի ռեֆլեքսը /palmosternal reflex/)

Ախտորոշման կրիտերիաները

ԱԿՍ ախտորոշման համար պահանջվում է հետևյալի առկայությունը.

- ստորին մոտոնեյրոնի դեգեներացիայի նշաններ՝ հաստատված կլինիկական, էլեկտրոֆիզիոլոգիական կամ նեյրոպաթոլոգիական հետազոտման միջոցով
- վերին մոտոնեյրոնի դեգեներացիայի նշաններ՝ հաստատված կլինիկական հետազոտման միջոցով
- սիմպտոմների և նշանների պրոգրեսիվ տարածում մեկ ռեգիոնում կամ դեպի այլ ռեգիոններ՝ ըստ անամնեսիկ տվյալների կամ նյարդաբանական զննման միջոցով հաստատված

ինչպես նաև հետևյալի բացակայությունը.

- էլեկտրոֆիզիոլոգիական կամ պաթոլոգիական տվյալներ ստորին մոտոնեյրոնի և/կամ վերին մոտոնեյրոնի այլ հիվանդության մասին
- նեյրովիզուալիզացիայի տվյալներ այլ հիվանդության մասին, որը կարող է բացատրել առկա կլինիկական նշանները

Լաբորատոր և գործիքային զննումը

Էլեկտրոֆիզիոլոգիական հետազոտություններ

Յիվանդները, որոնք կիմիկական հիմքեր ունեն ԱԿՍ ախտորոշման համար, պետք անցնեն էլեկտրոֆիզիոլոգիական հետազոտություններ (էլեկտրոֆիզիոլոգիաֆիա և նյարդի հաղորդականության արագություն)՝ հետևյալ նպատակներով.

1. ապացուցել ստորին մոտոներոնի դիսֆունկցիան կլինիկորեն ախտահարված ռեգիստրում
2. հայտնաբերել ստորին մոտոներոնի ախտահարման էլեկտրոֆիզիոլոգիական նշաններ կլինիկորեն չախտահարված ռեգիստրում
3. բացառել այլ պարոֆիզիոլոգիական պրոցեսները

Նյարդի հաղորդականության արագությունը անհրաժեշտ է որոշել մոտոր և սենսոր նյարդերում և հայտնաբերում է նորմալ հաղորդականություն կամ միայն աննշան փոփոխություններ գերազանցապես մոտոր նյարդերում: Նյարդի հաղորդման պաշարումը, որը բնորոշ է նյարդերի դեմիելիմիզացնող հիվանդությունների ժամանակ, երբեք չի հանդիպում ԱԿՍ ժամանակ և այսպիսի հայտնաբերումը օգնում է ԱԿՍ տարբերակել մուլտիֆունկալ մոտոր նեյրոպարհայից, որի համար շատ բնորոշ է նյարդի հաղորդման պաշարումը: Զգացողական նյարդերում որևէ պարոլոգիայի հայտնաբերումը բացառում է ԱԿՍ ախտորոշումը:

Ասեղային ԷՄԳ անհրաժեշտ է սուր կամ խրոնիկական դեներվացիան հայտնաբերելու համար: Յիվանդության վաղ փուլերում դեներվացիայի հետ մեկտեղ տեղի է ունենում ռեներվացիա, որը բավականին արդյունավետ պահպանում է մկանային ուժը, հետևաբար կլինիկորեն չախտահարված մկանային խմբերում ևս ԷՄԳ կարող է հայտնաբերել դեներվացիայի նշաններ և ապացուցել հիվանդության տարածուն բնույթը: Սուր և խրոնիկական դեներվացիան սպեցիֆիկ չէ ԱԿՍ համար և կարող է հայտնաբերվել նաև պարոլոգիաների համար: ԱԿՍ համար բնորոշ է դիֆֆուզ դեներվացիան, որն ախտահարում է պրոքսիմալ և դիստալ մկանախմբերը մի քանի սեգմենտներում: Այլ ախտորոշման մասին են խոսում միայն մեկ նյարդարմատի (ռադիկուլոպարհա) կամ նյարդի (նեյրոպարհա) զոնայով: Ընդհանրացմենով այս ամենը, ԱԿՍ ախտորոշման էլեկտրոֆիզիոլոգիական կրիտերիաներն են.

- դիֆֆուզ, սուր և խրոնիկական դեներվացիա
- նյարդի հաղորդման արագությունը մոտոր և շարժիչ նյարդաբերվերով նորմայի սահմաններում է
- նյարդի հաղորդման պաշարումը բացակայում է

Նեյրովիզուալիզացիայի մեթոդներ

Նեյրովիզուալիզացիան մեթոդները ԱԿՍ ժամանակ նպատակ ունեն բացառել գլխուղեղի այլ ախտահարումները, որոնք կարող են հարուցել վերին կամ ստորին մոտոներոնի ախտահարման նշանները և նմանակել ԱԿՍ: Սովորաբար գլխի և ողնաշարի պարանոցային հատվածի ԿՏ և ՄՌՏ հետազոտությունները ԱԿՍ ժամանակ որևէ պարուղիա չեն հայտնաբերում, միայն շատ հազվադեպ ՄՌՏ T2-ռեժիմի նկարների վրա կարելի է հայտնաբերել հիպերինտենսիվ սիգնալ կորտիկոսպինալ տրակտերում:

Հարորատոր հետազոտություններ

Սովորական լաբորատոր հետազոտությունները չունեն որևէ սպեցիֆիկություն ԱԿՍ համար, հետևաբար այդ հետազոտությունների նպատակը միայն այլ հիվանդությունների բացառումն է (նայիր աղյուսակ 1):

Տարբերակիչ ախտորոշումը

ԱԿՍ վերջնական ախտորոշման համար շատ կարևոր է բոլոր հնարավոր այլ տարբերակների բացառումը և տարբերակիչ ախտորոշումը շատ կարևոր է ԱԿՍ համար, քանի ԱԿՍ ախտորոշումը ունի չափազանց անբարենպաստ պոտոզնոց:

Յիվանդությունների առաջին խումբը ողնուղեղի հիվանդություններն են, օր. ողնուղեղի ուռուցքները, սիրինգումիլիան, անոթային նալֆորմացիաները, կամ ողնաշարի հիվանդությունները, օր. սպինալ ստենոզ, սպոնդիլոզ, պարանոցային ող, ուսկի մետաստատիկ ուռուցքները, որոնք բոլորն եւ կարող են առաջացնել վերին մոտոներոնի և/կամ ստորին մոտոներոնի ախտահարման նշաններ, տարբերակնան ժամանակ կարևոր կարող է լինել ոչ միայն մոտոր համակարգի, այլ նաև սենսոր կամ կոռորդինատոր համակարգերի ընդգրկումը, որոնք ԱԿՍ ժամանակ մնում են ինտակտ, այսպես օրինակ. ողնուղեղի ախտահարումների ժամանակ շատ հաճախակի են կոնքի օրգանների դիսֆունկցիան, որը համարյա երբեք չի հանդիպում ԱԿՍ ժամանակ: Դետագա բացառումը հնարավոր է ՄՌՏ հետազոտության միջոցով:

Կարևոր է նաև ԱԿՍ տարբերակել նյարդի հիվանդություններից, ինչպիսիք են մուլտիֆունկալ մոտոր նեյրոպարհան, որը կարող է դրսուրվել պրոգրեսիվ մկանային թուլությամբ առանձին նյարդերի զոնայում: Այս հիվանդությունը ճանաչելը շատ կարևոր է, քանի որ այն, ի տարբերություն ԱԿՍ, հաջողությամբ բուժվում է: Դետևաբար այն հիվանդները, որոնք ունեն հիմնականում ստորին մոտոներոնի նշաններ, կարիք ունեն մանրակրկիտ նյարդի հաղորդման արագության որոշման, մուլտիֆունկալ մոտոր նեյրոպարհայի համար բնորոշ նյարդի հաղորդման պաշարումը հայտաբերելու նպատակով: Մյուս հաճախակի հիվանդությունը խրոնիկական բորբքային դեմիելիմիզացնող նեյրոպարհան, է, որը հիմնականում տարբերակվում է նյարդի հաղորդման արագության միջոցով, սակայն երեմն ՈՈՒ քննությունը ևս կարող է օգնել ախտորոշման հաստատմանը:

Նյարդային համակարգի այնպիսի ինֆեկցիոն հիվանդություններ, ինչպիսիք են նեյրոբռուելիազը կամ Լայմի հիվանդությունը, սիֆիլիսը, պոլիոնիելիտը, ՄԻՎ կարող են նմանակել ԱԿՍ:

Որոշ էնդոկրին հիվանդություններ, ինչպիսիք են հիպերթրոիդիզմը, հիպերպարարիոիդիզմը, դիաբետը և դիաբետիկ նեյրոպարհան, կարող են նմանակել ԱԿՍ:

ԱԿՍ-ից պետք է տարբերակել նաև միոզիտները, միոպարիաները, որոնց համար շատ բնորոշ է արյան շիճուկում կրեատինիկանազայի քանակների կտրուկ բարձրացումը, որը միայն անշան է բարձրանում ԱԿՍ հիվանդների շրջանում՝ դեներվացիայի պատճառով: Տարբերակիչ ախտորոշմանը կարող է օգնել մկանի բիոպսիան:

Ծանր մետաղներով թունավորումը, ինչպես օրինակ կապարով կամ սնդիկով թունավորումը կարող է բերել նմանատիպ կլինիկական պատկերի, հետևաբար շատ կարևոր են հիվանդի պրոֆեսիոնալ անամնեստիկ տվյալները:

Որոշ պարանեռալաստիկ համախտանիշներ կարող են նմանակել ԱԿՍ, հետևաբար ստորին մոտոնեյրոնի արագ պրոգրեսիվող նշաններ և համակարգային նշաններ, ինչպես օրինակ քաշի պրոգրեսիվ անկումը, պետք է զգուշացնի բժշկին այս հնարավորության նախն:

Բուժումը

Երիշողիկ բուժումը

Բազմաթիվ դեղամիջոցներ են փորձարկվել ԱԿՍ երիշողիկ բուժման համար, սակայն ոիլուզոլը մնում է միակը, որը ունի հիվանդության ընթացքը փոփոխելու ապացուցված հատկություն: Ոիլուզոլը ունի գլուտամատմոդուլացնող ազդեցություն, սակայն ենթադրվում է նաև նրա հնարավոր ազդեցությունը նեյրոտրոֆիկ գործնների վրա: Ոիլուզոլի օգտագործումը օրական 100 մգ դեղաչափով մեծացնում է ԱԿՍ հիվանդների կենսունակությունը 35 տոկոսվ:

Միմպոմատիկ բուժում

Սպաստիկ հիպերտոնուսը որոշ հիվանդների մոտ կարիք ունի բուժման, լայնորեն օգտագործվող հակասապատիկ դեղամիջոցների թվին են պատկանում Բակլոֆենը (10-50 մգ/օր), տիզամիդինը, դանտրոլենը և դիազեպամը: Սպասիկ հիպերտոնուսի բուժման պրոցեսում շատ մեծ նշանակություն ունի նաև ֆիզիոթերապիան:

Ցավը նույնպես հաճախակի խնդիր է ԱԿՍ հիվանդների շրջանում՝ մկանային կոնտրակտուրաների և հոդերի երկրորդային ախտահարման պատճառով: Մկանային կրամագերը ևս հաճախակի են այս հիվանդների շրջանում և կարող են առաջացնել արտահայտված ցավ և քնի խանգարումներ: Ֆիզիոթերապիան կարող է կարող է թերևացնել ԱԿՍ ցավային սիմպտոմների մեջ մասը: Կարող են օգտակար լինել ոչ ստերոիդային հակարբոքայինները, հակացնցումային դեղերը (Կարբամազեպին, ֆենիտոին), տրիցիկլիկ հակադեպրեսանտները (Ամիտրիպտիլին, Նորտրիպտիլին): Մկանային կրամագերի համար հաջողությամբ օգտագործվում է նաև խիմիկի սուլֆատը, մագնեզիումի աղերը, տոկոֆերոլը: Ֆասցիկոլյացիաները կարելի է պակասեցնել կաֆետինի և նիկոտինի ընդունումով, իսկ ավելի ռեֆրակտեր դեպքերում Լորագեպամի ցածր դեղաչափերով:

Թթահոսությունը կամ սիալոռեան կարող է լինել ամենատանջող և վտանգավոր սիմպտոմը ԱԿՍ բուլբար ձևերով հիվանդների շրջանում, քանի որ թքի ավելցուկ քանակները կարող են անցնել տրախիե և հարուցել բրոնխոսպազմ, ասպիրացիոն պնևմոնիա: Այս դեպքերում օգտագործում են մեխանիկական ասպիրացիայի գործիքներ, հաճախ թթահոսությունը ընկող դեղերը ևս կարող են օգնել, ինչպես օրինակ անտիխոլիմիդիկի միջոցները (աստրոախինը, սկոպոլամինը), որոշ հակահիստամինային դեղեր (դիֆենիլիդրամին), ինչպես նաև հակադեպրեսանտները:

Փորկապությունը և գասատրոլոֆագալ ռեֆյուքը համարյա պարտադիր են ԱԿՍ հիվանդների շրջանում: Փորկապության պատճառները բազմաթիվ են. անշարժություն, հեղուկ ընդունելու դժվարությունը, դեղերի կողմնակի ազդեցությունը, սննդակարգի փոփոխությունը և այլն: Փորկապության կանխարգելումը շատ կարևոր է հիվանդի լյանքի որակի և շնչառության համար: Խորհուրդ է տրվում հեղուկի նորմալ ընդունում, արդումինալ մերսում, բջջաբաղանքով հարուստ մննդակարգ: Օսմոտիկ լուծողականների նույնիսկ երկարատև օգտագործումը արդյունավետ է: Գասատրոլոֆագալ ռեֆյուքը կարող է առաջացնել սրտխառնոց, անքնություն, լեզվի միկոզ: Խորհուրդ է տրվում հատուկ սննդակարգ և անտիացիդ միջոցներ:

Պահպանողական բուժում

Պահպանողական բուժումը արմատական նշանակություն ունի ԱԿՍ հիվանդների խնամքի համար: Ֆիզիոթերապիան պետք է սկսել շուտ և պետք է հարմարեցնել հիվանդի կարիքներին նրա հիվանդության տարրեր փուլերում: Ուժը մեծացնող, range of motion and endurance վարժությունները կարող են գերակշռել հիվանդության վաղ փուլերում: Տաքը, մերսումը և տրանսկուտան էլեկտրոական ստիմուլյացիան կարելի է ավելացնել ավելի ուշ փուլերում՝ ցավը հաղթահարելու նպատակով: Մկանների էլեկտրոական ստիմուլյացիան օգտագործվում է մկանի ուժը մեծացնելու և շարժում առաջացնելու նպատակով, բայց այս միջամտությունը կարող է ցավոտ լինել: Բացի ֆիզիոթերապիայից, թերապիստը հաճախ կարող են օգնել հիվանդներին և նրանց ընտանիքներին ընտրել համապատասխան տեխնիկական միջոցներ, սկսած ամենահասարակ պարանոցը պահող միջոցներից մինչև անվասայլակներ: Occupational զբաղվածության՝ թերապիստները կարող են օգնել հիվանդին և տրամադրել հատուկ գործիքներ՝ առավելագույնս հարմարվելու շրջապատին և դրանով մեծացնելով հիվանդի ֆունկցիոնալ ակտիվությունը:

Խոսքի թերապիստները և հաղորդակցման մասնագետները հատկապես կարևոր են ԱԿՍ բուլբար ձևերով հիվանդների համար: Հիվանդները և նրանց հարազատները կարող են սովորել տեխնիկաներ, ներառյալ ոչ վերքալ, որոնք կօգնեն մինհմալ ջանքերով հաղորդել առավելագույն ինֆորմացիա: Խոսքի թերապիստների դերը շատ կարևոր է նաև կլման խնդիրներով հիվանդների համար, որոնց մոդիֆիկացված բարիում ուսումնասիրությունների հիման վրա կարող է խորհուրդ տրվել կուլ տալ վալ գլուխը վարհակած դիրքում՝ նվազագույնի հասցնելով հազը ուտելու ընթացքում: Բոլոր ԱԿՍ հիվանդները կարիք ունեն ինտենսիվ սննդաման, բուլբար դիսֆունկցիայով հիվանդներին անհրաժեշտ է հաճախակի, բարձր կալորիկական սննդի, որը կլինի փափուկ կոնսիստենցիայի և հեշտ կլինի կլման համար, քանի որ և հեղուկ, և չոր սննդունդը կարող է դժվար լինել կուլ տալ: Պերկուտան էնդոսկոպիկ գաստրոսkopիայի հարցը պետք է վաղ քննարկել հիվանդի և նրա ընտանիքի հետ և ներկայացնել այն, որպես դրական քայլ, այլ ոչ թե հերթական ֆունկցիոնալ անկում: Շատ հիվանդներ վախենում են չկարողանալ շնչել, հատկապես գիշերային ժամերին: Շնչառական անբավարարության նշանները

սկսվում են գիշերային դիսպանեայով և օրբոպանեայով, իսկ երբեմն առավոտյան գլխացավերով, հաճախակի արթնացումներով գիշերային ժամերին, մղձավանջներով և ցերեկային քնկոտությամբ: Չնայած մուկոլիտիկները, թեոֆիլինը անտիբիոտիկները, թթվածինը կարող են օգնել, անհրաժեշտ է պատրաստ լինել այն հանգանաքին, որ հիվանդը կարիք կունենա վենտիլյացիայի արհեստական ապարատի: Կան տվյալներ, որ հիվանդների 5 տոկոսը օգտագործում է երկարատև արհեստական վենտիլյացիա:

Պարկինսոնիզմ և Պարկինսոնի հիվանդությունը

Պարկինսոնի հիվանդությունը (ՊՀ) նեյրոդեգեներատիվ հիվանդություն է, որը բնորոշվում է միջին ուղեղի սև նյութի, և այլ հանգույցների դեգեներացիայով:

ՊՀ-նը հասկանալու համար նախ անհրաժեշտ է անդրադառնալ պարկինսոնիզմի ընդհանուր դրույթներին: Պարկինսոնիզմը հրենից ներկայացնում է ախտանիշների մի համալիր, որն արտահայտվում է 6 հետևյալ հիմնական նշանների ցանկացած կոմբինացիայով:

1. Նանգստի դող
2. Սկանային ռիզիդություն
3. Բրադիկինեզիա-հիպոկինեզիա
4. Ֆիբսված դիրքեր
5. Պոստուրալ ռեֆլեքսների բացակայություն
6. “Սառչելու” ֆենոմեն

ՊՀ-նը միակը չէ, որն արտահայտվում է պարկինսոնիզմով, այլ մեկն է բազմազան հիվանդությունների շարքից (աղյուսակ 1):

Աղյուսակ 1. Պարկինսոնիզմի հիմանական համախտանիշների դասակարգում

Առաջնային պարկինսոնիզմ	<ul style="list-style-type: none"> • Սպորադիկ Պարկինսոնի հիվանդություն • Ընտանեկան Պարկինսոնի հիվանդություն
Երկրորդային պարկինսոնիզմ	<ul style="list-style-type: none"> • Ղեղորայքային՝ դոֆամինի անտագոնիստներ և դոֆամինի պաշարները հյուծող դեղամիջոցներ, ցինարիզին, դիլթիազեմ • Յիորոցեֆալիա՝ նորմոտենզիվ և օբստրուկտիվ • Յիառօքսիա • Ինֆեկցիոն՝ պոստենցեֆալիտիկ, ՁԻԱՀ • Մետաբոլիկ՝ պարաթրենիդ գեղձի դիսֆունկցիա, հիպոկալցիեմիա, խրոնիկական հեպատո-ցերերալ դեգեներացիա • Տոքսիկ՝ Mn, CO, MPTP, ցիանիդներ • Վնասվածքային • Ուռուցքային • Անթրաքին պարկինսոնիզմ. մուլտիփարկտային վիճակ, Բինսվանգերի հիվանդություն • այլ
Պարկինսոն-պյուս համախտանիշներ	<ul style="list-style-type: none"> • Կորտիկորազալ դեգեներացիա • զյով ուղեկցվող համախտանիշներ՝ Ալցիեմերի հիվանդություն, Ֆրոնտո-տենպորալ դեմենցիա, Լյուիի մարմնիկներով դեմենցիա • Մուլտիսիստենային աստրոֆիա • Պրոգրեսիվող սուպրանուկլեար պարալիզ (Սթիլ-Ռիչարդսոն-Օլշվուկու համախտանիշ) • այլ
Ժառանգական դեգեներատիվ հիվանդություններ	<ul style="list-style-type: none"> • Յենտինգտոնի հիվանդություն • Նեյրոականտոցիտոզ • Վիլսոնի հիվանդություն • այլ

Պատմական տեղեկություններ

ՊՀ-նը առաջին անգամ նկարագրվել է բրիտանացի բժիշկ Ջեյմս Պարկինսոնի կողմից 1817 թվականին իր “Essay on the Shaking Palsy” մենագրության մեջ: Այս հրատարակությունից 60 տարի անց ֆրանսիացի նյարդաբան Ժամ Մարտեն Շարլոն լիովին գնահատելով այդ աշխատանքի արժեքավորությունը անվանել է հիվանդությունը նրա անունով: Յետագայում հիմնվելով պաթանատոմիական տվյալների վրա ենթադրություն արվեց ՊՀ-ն պաթոգենեզում սև նյութի դերի մասին: 1860-ականներին հայտնաբերվեց ՊՀ-ն քիմիական

սուբստրատը՝ դոֆամինը և նրա դեֆիցիտը: Այս հիվանդության ախտանշանների բուժման համար 1960-ական թվականներին առաջին անգամ նշանակվեց լեվոդոփան, դառնալով նրա բուժման «ոսկե ստանդարտը»:

Եթիոլոգիական գործոններ

ՊՐ-Նը կազմում է պարկինսոնիզմի բոլոր դեպքերի մոտ 80%: Յիվանդության սկզբելու միջին տարիքն է 55 տարեկանը: Յիվանդության սկիզբը երիտասարդ տարիքում բնորոշ չէ և հավանաբար վկայում է նրա ժառանգական բնույթի մասին: Եթե ՊՐ-Նը սկսվում է մինչև 20 տարեկանը, ապա այն անվանվում է յուվենիլ ՊՐ, իսկ 20-ից 40-ը՝ վաղ սկզբի ՊՐ: ՊՐ-Նը մոտ 1,5 անգամ ավելի հաճախ հանդիպում է տղանարդկանց մոտ քան կանանց (Տ:Կ=3:2):

ՊՐ-Ն տարածվածությունը ընդհանուր բնակչության շրջանում կազմում է 100-250/100000, իսկ հիվանդացությունը՝ 20/100000՝ 1 տարվա ընթացքում:

Եթիոլոգիական գործոններ

Ներկայում էթիոլոգիական ամենաակտուալ գործոններից են համարվում ժառանգականությունը, ծերացումը և շրջակա միջավայրի (էկզոգեն) տոքսինները:

Գենետիկա. ՊՐ-Ն բոլոր դեպքերի մոտ 5-10% ունեն ընտանեկան բնույթ: Նրանց բնորոշ է սկիզբը ավելի վաղ տարիքում, համեմատած ՊՐ-Ն սպորադիկ ձևերի հետ: Յայտնաբերված են յուվենիլ և վաղ սկզբի պարկինսոնիզմի (20-50 տարեկան) առաջացման համար պատասխանատու մի շարք գեներ, որոնք դասակարգվում են PARK1-ից մինչև PARK13-ը: ՊՐ-Ն ժառանգումը կարող է կատարվել առևտոսուն-դոմինանտ և առևտոսուն-ռեցեսիվ ճանապարհներով:

ՊՐ-Ն առաջացման վարկածը առաջարկվել է հիմնվելով այն փաստի վրա, որ հիվանդությունը հաճախակի է հանդիպում տարեց մարդկանց մոտ: Ենթադրություն է արվել, որ ՊՐ-Նը հանդիսանում է ծերացման արագացած ձև և կյանքի ընթացքում սև նյութի որոշակի սուր էկզոգեն և էնդոգեն վնասումները հյուծում են այն, բերելով հիվանդության զարգացմանը ավելի մեծ տարիքում, սովորաբար 60 տարեկանից հետո:

Շրջակա միջավայրի և էկզոգեն տոքսինների եթիոլոգիկ դերի վարկածը հիմնված է 80-ական թվականներում կիրառվող ներերակային թքանյութ ՄՓՏՊ-ի (1-մեթիլ-4-ֆենիլ-1,2,3,6-տետրահիդրոպիրիդին, MPTRP) պարկինսոնիզմ առաջացնելու հնարավորության վրա: Չնայած նրան, որ մինչ օրս շրջակա միջավայրի որևէ հստակ պարկինսոնիզմ առաջացնող գործոն հայտնաբերված չէ, ենթադրվում է, որ որոշակի դեր ունեն գյաղական միջավայրը, ջրհորների ջուրը օգտագործելը, ագրոքինիկատների օգտագործումը, ինչպես նաև որոշ մետաղները (Mn, Fe):

Պաթոգենեզ

Ներկայում առաջարկված են ՊՐ-Ն առաջացման բազմաթիվ պաթոգենետիկ մոդելներ՝ օքսիդատիվ սթրեսի, միտոքրոնիրիալ և ուրիշվիտին-պրոտեոսունային համակարգերի դիֆունկցիայի, եքսայտոսոքսիկության, բրոբրոն և ապոպտոզի:

Ըստ ամենատարածված վարկածի, օքսիդատիվ սթրեսի պատճառ են հանդիսանում բջջային օքսիդացման ռեակցիաներ՝ դոֆամինի և այլ մոնոամինների ֆերմենտատիվ օքսիդացումը և առևտոքսիդացումը, որոնց ժամանակ առաջանում են թքվածնի ռեակտիվ ռադիկալներ (ջրածնի պերօքսիդ, դոֆամինի քինոն և այլն): Այս գործնականությունը բերում են մոնոամինային նեյրոնների վնասմանը: Օքսիդատիվ սթրեսին նաև նպաստում է սև նյութում գլուտատիոնի՝ ռեակտիվ ռադիկալների վնասազերծման համար անհրաժեշտ հիմնական հակաօքսիդանտ սուբստրատի քանակի իջեցումը:

Ուրիշվիտին-պրոտեոսունային համակարգի անոնակ և պրոտենցիալ ցիտոտոքսիկ սպիտակուցների քայլայման խանգարումը բերում է ա -սինուկլեին սպիտակուցի և ուրիշվիտինի ներքջային կուտակմանը սև նյութի կոնդակակտ հատվածում և ի վերջո բջջի նահկանը:

ՊՐ-Նը տառապող պացիենտների ուղեղային հյուսվածքների հետազոտումը հայտնաբերել է սև նյութի կոնդակակտ հատվածում շնչառական շղթայի առաջին ֆերմենտի՝ միտոքրոնիրիալ և կոնդեքսի ակտիվության իջեցում: Միտոքրոնիրիալ դիֆունկցիան բերում է երկություների ամբողջ մի կասկադի՝ հանգեցնելով բջջի նահկանը:

Պաթանատոմիա

ՊՐ-Ն ժամանակ դոֆամինների նեյրոնների մահը նախորդում է շարժողական սիմպտոմների առաջացմանը առնվազն 4-6 տարով: Պարկինսոնիզմի կլինիկորեն ի հայտ գալու պահին նկատվում է սև նյութում այդ բջջների մոտ 70%-ի կորուստ և ստրիատումում դոֆամինի քանակի իջեցում մոտ 80%, նորմայի հետ համեմատած:

ՊՐ-Ն պաթանատոմիան ունի բնորոշ հատկություններ՝ ուղեղաբնի և հատկապես սև նյութի կոնդակակտ հատվածի նեյրոմելանին-պարունակող նեյրոնների (substantia nigra pars compacta) և այլ մոնոամիններգիկ կորիզների դեգեներացիա, նիգրալ և եքստրանիգրալ սպիտակուցային ցիտոպլազմատիկ ներառումների՝ լյուի մարմնիկների առկայությունը, որոնք իրենցից ներկայացնում են անոնակ սպիտակուցի՝ ա -սինուկլեինի կուտակումներ:

Պարկինսոնի հիվանդության պաթոֆիզիոլոգիա

Բազալ հանգույցները իրենցից ներկայացնում են գորշ նյութի ստրուկտուրաների մի խումբ, որը տեղակայված է գլխուղեղի կիսագնդերի հիմային հատվածներում և միջին ուղեղում:

- Striatum (n.caudatus, putamen)
- Globus pallidus interna et externa (GPi, GPe)
- N. subthalamicus (STN)

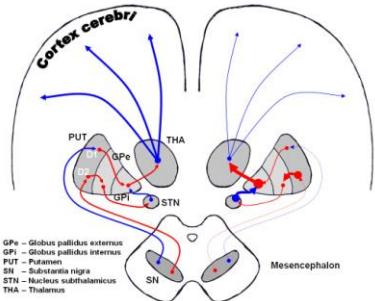
- Substantia nigra pars reticulata et compacta (SNr, SNC)
- N. ventrolateralis thalami (VL)

Բազալ համգույցների աֆերենտ հատվածը (*striatum*) կապված է էֆերենտի հետ (*Gpi* և *SNr*) ուղիղ և անուղղակի ուղիներով:

Ուղիղ ուղին ընկածում է բազալ գանգիաների էֆերենտ հատվածները, ակտիվացնում է թալամուսը և կեղևային շարժողական կենտրոնները և, բերելով դրդիչ նեյրոմեդիատոր գլուտամատի արտազատման շատացմանը, առաջացնում է շարժումների հեշտացում:

Անուղղակի ուղին ակտիվացնում է բազալ գանգիաների էֆերենտ ռեգիոնները, որոնք ընկածում են թալամուսը և կեղևային շարժողական կենտրոնները՝ առաջացնելով շարժումների ընկածում և դանդաղեցում:

Սև նյութի դեգեներացիան և դոֆամինի պաշարների հյուծումը, բերելով ուղիղ և անուղղակի ուղիների միջև դիսբալանս, բերում են ուղիղ (շարժումները ակտիվացնող) ուղղու ակտիվության իջեցմանը և պարկինսոնիզմի ախտանիշների առաջացմանը:



Կլինիկական պատկեր

ՊՅ շարժողական սիմպտոմները

ՊՅ-ն բնորոշ են աննկատ սկիզբ և ախտանիշերի դանդաղ պրոգրեսիան: Դիվանության սկիզբը շատ հաճախ միակողմանի է և հակառակ կողմը կարող է ընդգրկվել հիվանդության սկզբից մի քանի ամիս – մի քանի տարի անց:

Դանգստի դողը հանդիսանում է ՊՅ-ն առաջին սիմպտոմը 70% դեպքերում: Այն առաջին հերթին ընդգրկում է վերջույթների դիստալ հատվածները և կլասիկ դեպքերում ընդգրկում է բութ մատը և ցուցանատը: Այն հաճախ ընդգրկում է շրթունքները, կզակը, լեզուն: Դանգստի դողը սովորաբար ունի 4-5 Պյ հաճախականություն, վերանում կամ պակասում է շարժման ժամանակ, ուժեղանում՝ քայլելու, սրբեսի ժամանակ:

Սկանների ռիզոդուրյունը իրենից ներկայացնում է բարձր էքստրապիրամիդալ մկանային տոնուսը՝ այսպես կոչված պլաստիկ կամ մոմանման տոնուս: Այն հայտնաբերվում է վերջույթների, պարանոցի կամ իրանի պասիվ շարժումների ժամանակ և հավասար է բոլոր ուղղություններով իրականացվող շարժումների ժամանակ:

Դաճախակի է հանդիպում նաև “ատամնավոր ակի” տիպի տոնուսը, որն առաջանում է ոփիգիդության և դողի համադրության ժամանակ, նույնիսկ այն դեպքերում, եթե դողը տեսանելի չէ:

Ֆիբրաված դիրքերը ՊՅ-ն սկզբնական շրջանում առաջանում են ձեռքերում և այնուհետև տարածվում են մարմնի այլ հատվածների վրա: Դաճախ է հանդիպում ֆիբրաված դիրքը՝ գլուխը ծալված է, իրանը թեքված է դեպի առաջ, մեջքը կիֆոտիկ է, ձեռքերը տեղակայված են մարմնից առաջ, արմունկները, ազդրերը և ծնկները ծալված են:

Ակինեզիան իր մեջ ներառում է բրադիկինեզիան՝ շարժումների դանդաղությունը, շարժումը սկսելու դժվարությունը, ավտոնատիկ շարժումների կորուստ, և հիպոկինեզիան՝ շարժումների ամպլիտուդի իջեցումը:

Ակինեզիայի արտահայտումներից են. հիպոմիմիան՝ դեմքի սպոնտան արտահայտության կորուստ, թարթելու հազվացում, ժեստիկուլացիայի աղքատացումն ու անշարժ նստելու հակումը, հիպոֆինիան, դիզարտիիան, բրադիքրենիան՝ դանդաղած խոսք ուշացած պատասխաններով: Դիվանդիմների ձայնը դառնում է մոնուսոն, ինտոնացիաներով աղքատ: Ակինեզիայի հաճախակի հանդիպող հետևանքներից է քահոսությունը, որն առաջանում է սպոնտան՝ կլման ակտի խանգարման պատճառով:

Դիվանդիմները ուշ փուլերում հիվանդների մոտ դիտվում են կլման դժվարություններ, որոնք կարող են ասպիրացիայի և թքքարորի առաջացման պատճառ դառնալ:

Դոմինանտ ձեռքի բրադիկինեզիան արտահայտվում է միկրոգրաֆիայով՝ դանդաղ մամր ձեռագրով, դժվարություններով կոճկվելիս, սանրվելիս, սափրվելիս, ատամները խոզանակելիս: Դիվանդիմները դժվարանում են ցածր բազկարողից կամ բազմոցից վեր կենալ կամ անկողնու մեջ շրջվել:

Պոստուրալ ռեֆլեքսների կորուստը արտահայտվում է ինքնուրույն կանգնելու և քայլելու դժվարությամբ կամ անկարողությամբ, ինչպես նաև հաճախակի ընկնելով: Հրելու ժամանակ հիվանդները հակում ունեն դեպի առաջ, կողմ և հետ ընկնելու՝ հաճապատսխանաբար անտերո-, լատերո- և ռետրոպուլսիաներ: Քայլվածքը դանդաղած, քստացնող, փոքր քայլերով: Քայլելու ժամանակ հիվանդը չընկնելու նպատակով աշխատում է ոտքերը դնել այնպես, որ նրանք գտնվեն ծալված մարմնի ծանրության կենտրոնի տակ միաժամանակ արագացնելով քայլերը:

Սառչելու ֆենոմենը ակտիվ շարժումների իրականացման անցողիկ անկարողությունն է: Այն առաջանում է հանկարծակի, տևում է սովորաբար մի քանի վայրկյան, ընդգրկելով հիմնականում ոտքերը, ավելի հազվադեպ՝ խոսքը կամ ձեռքը՝ գրելու ժամանակ: Շատ բնորոշ է այս ֆենոմենի առաջացումը քայլելը սկսելու պահին (շարժման սկզբի անվատահություն), քայլելու ժամանակ շրջվելիս, որոշակի արգելքները հաղթահրելիս կամ այն գործողությունների ժամանակ, որոնք սահմանափակված են ժամանակով, օրինակ՝ փողոց անցնելիս կամ

Վերելակ նստելիս: Պոստուրալ ռեֆլեկսների կորստի հետ միասին այն ՊՀ-մբ տառապող իիվանդների վայր ընկնելու և կոտրվածքների ամենահաճախ պատճառներից է:

ՊՀ-Ն ոչ-շարժողական ախտանիշները

ՊՀ-Ն ժամանակ վառ արտահայտված են լինում նաև ոչ-շարժողական խանգարումները: Դրանցից են՝

- դեմենցիան
- դեպրեսիան
- փսիխոզը (Վառ երազներ, հայուցինացիաներ)
- քնի խանգարումները (անքնություն, ցերեկային քնկոտություն, անհանգիստ ոտքերի համախտանիշ, քնի ժամանակ վարքային խանգարումներ)
- վեգետատիվ խանգարումները (օրթոստատիկ իիպոթենզիա, անմիզապահություն, միզակապություն, փորկապություն)
- ցավը
- հիպօսմիան կամ անօսմիան
- մաշկի յուղանության, ջերմակարգավորման և քրտմարտադրության խանգարումներ

Ախտորոշում

ՊՀ-Ն ախտորոշումը հիմնված է պարկինսոնիզմի կլինիկական ախտանիշների, դանդաղ միակողմանի սկզբի, դանդաղ պրոգրեսիայի, ինչպես նաև պարկինսոնիզմի այլ պատճառների մասին վկայող ամամնեստիկ տվյալների, հետազոտման արդյունքների և լաբորատոր փոփոխությունների բացակայության վրա:

ՊՀ-Ը մինչև հիմա ախտորոշվում է կլինիկորեն, սակայն բարդ՝ տարբերակում պահանջող դեպքերում իրականացվում են հատուկ հետազոտություններ, օրինակ՝ գլխուղեղի ՄՌՏ, PET, SPECT, տրանսկրամիալ սոնոգրաֆիա, ողնուղեղային հեղուկի հետազոտում, արյան մեջ պղնձի, ցերուլոպլազմինի, ականտոցիտների որոշում և այլն:

Տարբերակիչ ախտորոշում

Ետնցիալ դող

Այս հիվանդությունը ունի ժառանգական բնույթ: Բնորոշվում է պոստուրալ-կինետիկ դողով, հանգստի դողի և այլ էքստրապիրամիդալ նշանների բացակայությամբ:

Դեղորայքային պարկինսոնիզմ

Առաջանում է D2 դոֆամինային ռեցեպտորները պաշարող (ֆենորբազիններ, բուտիրոֆենոններ) կամ ստրիատումի դոֆամինի պաշարները հյուծող (ռեզերպին, տեստրաբենազին) դեղորայքի օգտագործման պատճառով: Պարկինսոնիզմը դարձելի է դեղի հանումից հետո սովորաբար մի քանի շաբաթվա ընթացքում:

Նորմոտենզիկ հիդրոցեֆալիա

Նիվանդության համար բնորոշ է քայլվածքի խանգարում, որը նման է պարկինսոնիզմի՝ մանր քայլերով քայլվածք, պոստուրալ ռեֆլեքսների կորուստ, երթեմն “սաշչելու” ֆենոմենը, սակայն այն սահմանափակված է մարմնի միայն ստորին կեսով: Ավելի ուշ շարժողական ախտանիշներին միանում են նաև անմիզապահությունը և դեմենցիան, կազմելով այսպես կոչված “Դարմի եռյակը”: Գլխուղեղի ԿՏ-ով հայտնաբերվում է կոպիտ հիդրոցեֆալիա: Բնորոշ է շունտավորումից հետո լավացումը:

Պոստենցեֆալիտիկ պարկինսոնիզմ

20-րդ դարի սկզբում այս հիվանդությունը կազմում էր պարկինսոնիզմի դեպքերի գգալի մասը և նրա պատճառն էր հանդիսանում ֆոն էկոնոմոյի լետարգիկ էնցեֆալիտը: Այժմ այն հազվաբեր է հանդիպում և նրա հիմնական առաջացնող գործններն են կոլսակի վիրուսը, ճապոնական B վիրուսը և մի շարք այլ քիչ տարածված վիրուսային էնցեֆալիտները, որոնք ունակություն ունեն վնասելու միջին ուղեղը և սև նյութը: Նիվանդությանը բնորոշ են երկար լատենտ շրջան էնցեֆալիտից միջև պարկինսոնիզմի առաջացումը, դիստոնիաների, տիկերի, օկուլոզիր կրիզների (ակնագնդերի ակամա դեվիացիա դեպի վեր), տարբեր վարքային փոփոխությունների:

ՄՖՏՊ-ով (1-մերիլ-4-ֆենիլ-1,2,3,6-տետրահիդրոպիրիդինով) առաջացրած պարկինսոնիզմ

ՄՖՏՊ-Ն իրենից ներկայացնում է պրոտոքսին, որը մոնուամինոքսիդազա-Բ (ՄԱՕ-Բ (MAO-B)) ֆերմենտի ազդեցությամբ փոխվում է տոքսիկ ՄՓՊ+ի, այնուհետև սելեկտիվորեն կլանվելով նիզորոստրիար դոֆամինային ներոններով: Այս հիվանդությունը տարածված է անցած դարի 80-ական թվականներին այդ թնրանյութի ներերակային օգտագործողների կամ սինթեզող լաբորատորիաների աշխատողների շրջանում:

Անորային պարկինսոնիզմ

Անորային պարկինսոնիզմը առաջանում է գլխուղեղի լակունար ախտահարման ժամանակ, բինսվանգերի հիվանդության ժամանակ կամ պարկինսոնիզմի առաջացման համար պատասխանատու գլխուղեղի հատվածների ախտահարման ժամանակ (ապացուցված համապատասխան վիզուալիզացիայի տվյալներով): Նիվանդությունը հաճախ ունենում է դանդաղ պրոգրեսիվող ընթացք: Սովորաբար անամնեզում առկա է զարկերակային հիպերտենզիան, սակայն խոշոր ինսուլտների անամնեզը որպես կանոն բացակայում է: Ինչպես և նորմոտենզիկ հիդրոցեֆալիային, այս հիվանդությանը նույնպես բնորոշ է մարմնի ստորին կեսով սահմանափակված կլինիկան:

Պուգիլիստական դեմենցիա (dementia pugilistica)

Այդ վիճակի զարգացմանը բերում են ուղեղարմին ուղղված ուժեղ հարվածները կամ ռոտացիոն վնասվածքները, որոնք ենթադրաբար բերում են միկրոհեմոռագիաների առաջացմանը: Նիվանդությունը մեծամասամբ առաջանում է բռնցքամարտիկների մոտ: Նիվանդության այլ ախտանիշներից են՝ անձի փոփոխությունները, դեմենցիան, դիզարդիան, որոշ և ատաքսիան:

Պարկինսոն-պյուս համախտանիշները

Դա նեյրոդեգեներատիվ հիվանդությունների մի խումբ է, որոնք բացի պարկինսոնիզմից ուղեկցվում են նաև այլ նյարդաբանական ախտանշաններով, ինչպես նաև լեզոդրոֆայով դեղորայքային բուժման նկատմամբ վատ պատասխանով:

Կորտիկո-բազալ դեգեներացիա

Այս դեգեներատիվ հիվանդությունը բնորոշվում է աննկատ սկզբով, միակողմանի ընթացքով, ընդգրկված ծեռքի արտահայտված կարկամություն-դիստոնիայով, միոկլինուսով, ապրաքսիայով, “օտար ծեռքի” ֆենոմենով, զգացողության կորստով, քայլվածքի խանգարումով: Դիվանդությունը աստիճանաբար անցնում է նաև հակառակ կողմը: Դատկանշական է գլխուղեղի վիզուալիզացիայի ժամանակ ստացված ասիմետրիկ ատրոֆիայի պատկերը:

Մուլտիպլստեմային ատրոֆիա

Դիվանդությունը սովորաբար ընթանում է պարկինսոնիզմի կամ ուղեղիկային ախտանիշների գերակշռությամբ: Երկու դեպքերում էլ բնորոշ է վեգետատիվ նյարդային համակարողի կոպիտ խանգարումը (օրթոստատիկ հիպոթենզիա, սֆինկտերային խանգարումներ և այլն), որը նաև անհրաժեշտ է այս հիվանդության ախտորոշման համար:

Պրոգրեսիվ սուպրամուլեար պարալիզ

Այս արագ ընթացող նեյրոդեգեներատիվ հիվանդությունը բնորոշվում է արտահայտված աքսիալ ակինետիկո-ռիզիդ սինդրոմով, ուղղահայաց հայացքի պարեզով, պանդոքուլբար համախտանիշով, դիզարթրիայով, դիսֆագիայով, ինչպես նաև չափավոր դեմենցիայով: *Լյուիի մարմնիկներով դեմենցիա*

Դիվանդությանը բնորոշ են պրոգրեսիվ դեմենցիան, կոգնիտիվ ֆունկցիաների արտահայտված տատանումները, չափավոր արտահայտված պարկինսոնիզմը, տեսողական հայուցիանացիաները:

Այլ դեմենցիաներ

Ալցիեմների հիվանդությունը, ֆորնտո-տեմպորալ դեմենցիան, Պիկի հիվանդությունը, ինչպես նաև այլ դեմենցիաները կարող են ուղեկցվել չափավոր արտահայտված պարկինսոնիզմով:

Բուժում

Դոֆամինը և նրա փոխանակությունը

Այս նեյրոմենիատորը սինթեզվում է L-թրոնդին ամինաթթվից միջին ուղեղի սև նյութի և գլխուղեղի այլ հատվածների դոֆամիներգիկ նեյրոնների կողմից: Նրա միջանկյալ մետաբոլիտն է համոդիսանում L-3,4-դիհիդրօբսիֆենիլալանինը, որը մեզ քաջ հայտնի է լեզոդրոֆա անվան տակ:

Դոֆամինը կուտակվում է դոֆաներգիկ նեյրոնների նյարդային վերջավորությունների սինապտիկ բշտիկներում և կալցիում-կախյալ մեխանիզմով արտազատվում է սինապտիկ ճեղք, այնուհետև կապվելով դոֆամինային ռեցեպտորների հետ:

Դոֆամինը ապակտիվանում է հիմնականում հետադարձ կլանման հաշվին, որից հետո այն նորից պահեստավորվում է պրեսինապտիկ բշտիկներում հետագա արտազատման համար, ինչպես նաև էնզիմատիկ ճանապարհներով՝ B տիպի մոնոամինոօքսիդազայի (ՍՍՕ-Բ) և կատեխոլ-Օ-մեթիլ տրանսֆերազի (ԿՕՍՏ) միջոցով: Դոֆամինի վերջնական մետաբոլիտն է հանդիսանում հոմովանիլինաթթուն:

Միմպտոմատիկ բուժում

Լեզոդրոֆա

Այս դեղամիջոցը մինչև այժմ հանդիսանում է ՊՅ-Ը բուժման ամենաէֆեկտիվ միջոցը: Լեզոդրոֆան օգտագործվում է միայն դեկարեռօքսիլազայի հնիհիբտորի (կարբիդրոֆայի կամ թենսերազիդի) հետ միասին: Այդ կոնքինացիան պաշարում է լեզոդրոֆայի պերիֆերիկ փոխակերպումը դեպի դոֆամին, կանխելով երկարավուն ուղեղի հենատունցեֆալիկ բայցերով չպաշտպանվող area postrema դոֆամինային ռեցեպտորների խթանման պատճառով առաջացած կրողմնակի էֆեկտները՝ սրտխանոցը և փսխումը:

Ներկայումս, լեզոդրոֆայի վաղ նշանակումը խորհուրդ չի տրվում շարժողական բարդությունների առաջացման բարձր ռիսկի պատճառով:

Դոֆամինային ագոմիստներ

Դոֆամինային ագոմիստները ազդում են անմիջապես դոֆամինային ռեցեպտորների վրա և ունենալով կիսափոխակերպնան երկար շրջան, ապահովում են դոֆամինային ռեցեպտորների երկարատև ստիմուլացիա: Դոֆամինային ագոմիստների օգտագործումը կապված է լեզոդրոֆայի հետ համեմատած բուժման շարժողական բարդությունների ավելի ցածր ռիսկի հետ: Այսպիսով ցանկալի է դոֆամինային ագոմիստների վաղ օգտագործումը:

Այս դեղորայքային խումբը կարելի է բաժանել 2 մասի՝ էրգոտամինային և ավելի նոր ոչ-էրգոտամինային պրեպարատներ:

Էրգոտամինային պրեպարատներից են բրոմոկրիպտինը, պերգոլիդը, կարբերգոլինը և լիսուրիդը: Նրանք ունեն ցածր սելեկտիվություն դոֆամինային ռեցեպտորների մկանամամբ, խթանելով ռեցեպտորների լայն սպեկտր: Ի տարբերություն էրգոտամինային պրեպարատների, ոչ-էրգոտամինային ագոմիստները համեմատաբար սելեկտիվ են ազդում դոֆամինային ռեցեպտորների վրա: Այդ շարքից են պրամիաքսուլը, ռոպինիտուլը, ապոնորֆինը, պիրիբեդիլը:

Դոֆամիներգիկ բուժման բարդություններ

Երկարատև դոֆամիներգիկ բուժումը, այսինքն լեզոդրոֆայի կամ դոֆամինի ագոմիստների օգտագործումը, կարող են պատճառ դառնալ մի շարք շարժողական բարդությունների, որոնք կարելի են բաժանել 2 խոշոր խմբերի՝ շարժողական ֆլուկտուացիաներ և դիսկինեզիաներ:

Շարժողական ֆլուկտուացիաները՝ դրանք շարժողական ֆունկցիայի տատանումներն են համեմատաբար լավ շրջանների և խանգարված շարժողական ֆունկցիայի շրջանների միջև։ Լեվոդրոֆայով առաջացրած դիսկինեզիաները իրենցից ներկայացնում են ակամա շարժումներ, որոնք առաջանում են լեվոդրոֆայի դոզային ի պատասխան։ Դրանք կարող են արտահայտվել խորեայի, դիստոնիայի կամ այլ շարժողական խանգարման տեսքով, ներգրավելով մարմնի գրեթե բոլոր մասերը։

ՍՈՍ-Բ հնհիբսուրներ

Պրեպարատների այս խումբը, պաշարելով լեվոդրոֆայի պերիֆերիկ մետաբոլիզմը, կարող է ուժեղացնել նրա ազդեցությունը և երկարացնել ազդեցության տևողությունը, չնայած որ մոնոթերապիայի տեսքով ունեն մինչման սիմպոնատիկ էֆեկտ։ Ներկայումս օգտագործվում են այս խմբի 2 պրեպարատներ՝ սելեզիլինը և ռասագիլինը։

ԿՕՍ հնհիբսուրներ

Պաշարելով լեվոդրոֆայի պերիֆերիկ մետաբոլիզմը ԿՕՍ հնհիբսուրները բարձրացնում են նրա կենսահասանելիությունը։ Երկարացնելով լեվոդրոֆայի ազդեցության տևողությունը, նրանք ապահովում են ավելի լիարժեք էֆեկտ նրա նույն դոզայի վրա։

Անտիխոլիմերգիկ պրեպարատներ (Կենտրոնական ազդեցության M-խոլինոլիտիկներ)

Այս խմբին են պատկանում՝ տրիհեքսիֆենիդիլը, բիպերիդենը, բենզոտրոպինը, օրֆենադրինը և պրոցիկլիդինը։

Անանտաղին

Պրեպարատի ազդեցության մեխանիզմը մինչև օրս հայտնի չէ, սակայն ենթադրվում է, որ այն ուժեղացնում է դոֆամինի սինթեզը, պաշարում է նա հետադարձ կանումը, խթանում է դոֆամինային ռեցեպտորները և նաև ունի որոշակի անտիխոլիմերգիկ ազդեցություն։ Անանտաղինը նաև հանդիսանում է գլուտամատային N-մեթիլ-D-ասպարտատային (NMDA) ռեցեպտորների անտագոնիստ։

Վիրահատական բուժում

ՊՐ-Ը բուժման այս մոտեցումը այժմ լայնորեն կիրավում է օգարգացած երկրներում և հիմնականում օգտագործվում է երիտասարդ հիվանդների մոտ, որոնք ունեն բուժման պատճառով առաջացած և դեղորայքային վարմանը այլև չենթարկվող բարդություններ։

Այժմ օգտագործվում են վիրաբուժական 2 մոտեցումներ՝ պալիոտոմիան և գլխուղեղի խորանիստ ստիմուլացիան (Deep Brain Stimulation)։ Գլխուղեղի խորանիստ ստիմուլացիան, որն իրենից ներկայացնում է մետաղական էլեկտրոդով բազալ կորիզների բարձր հաճականության էլեկտրական ընկճումը, ներկայումս ունի լայն կիրառում, քանի որ, ի տարրերություն պալիոտոմիայի, քիչ տրավմատիկ է և չի ենթադրում վնասման առաջացում։ Օգտագործվում է սուբբալամիկ կորիզի և globus pallidus-ի ներքին սեգմենտի խորանիստ ստիմուլացիան, որն իր հերթին կարող է լինել միակողմանի կամ երկկողմանի։

Նյարդային համակարգի դեգեներատիվ և ժառանգական հիվանդություններ

Նյարդային համակարգի դեգեներատիվ հիվանդությունների մեջ ընդգրկված են ինչպես բացահայտված գենային դեֆեկտով հիվանդություններ, այնպես էլ հիվանդություններ, արտահայտվող և սպորադիկ և ընտանեկան ձևերով, և վերջապես միայն սպորադիկ արտահայտումով պաթոլոգիաներ։

Դեգեներատիվ հիվանդությունների չափանիշ են հանդիսանում՝

ա/Երկար ժամանակ նյարդային համակարգի նորմալ գործունեությունից հետո հիվանդության աննկատ սկիզբ և աստիճանաբար պրոցեսիվող ընթացքը

բ/Նեյրոնների աստիճանական կտրատի և նրանց գլխալ էլեմենտներով / ավելի շատ սելեկտիվ բնույթի/ փոխարինման ձևով պաթոմորֆոլոգիկ հիմքը

գ/հիվանդության ընդարձակված փուլում արտրֆիանների սիմետրիկ բնույթը։

Համապատասխան կլինիկական արտահայտումների այդ հիվանդությունները դասակարգվում են հետևյալ կերպ՝

Նյարդային համակարգի դեգեներատիվ հիվանդությունների դասակարգում

1. Պրոգրեսիվ դեմենցիայի համախտանիշ /այլ նյարդաբանական համախտանիշները բացակայում են կամ բույլ արտահայտված են/

2. Պրոգրեսիվ դեմենցիայի համախտանիշ, գուգակցված այլ նյարդաբանական խանգարումների հետ

3. Դիրքի և շաժումների խանգարման համախտանիշ

4. Պրոգրեսիվ ատաքսիայի համախտանիշ

5. Դանդաղ հարածող մկանային թուլության և ատրոֆիաների համախտանիշ

6. Սենսոր և սենսոմուտոր նեյրոպաթիաներ

7. Պրոգրեսիվ կորության կամ օքթալմոպլեզիայի համախտանիշ

8. Նեյրոսենսոր ծանրալսությամբ բնութագրվող համախտանիշներ

I. Պրոգրեսիվող դեմենցիայի համախտանիշ2

Ա.Ալցօկեմերի հիվանդություն

Բ.Պիկի հիվանդություն

Գ.Դեմենցիա Լեվիի մարմնիկներով /որոշ տարբերակները/

Դ.Ճակատա-քունքային դեմենցիա

Հիվանդությունների այս խումբը,որը,ինչպես այստեղ ներկայացված է,ընթանում է հիմնականում կլինիկորեն գերակշռող դեմենցիայի համախտանիշով,քննարկվում է “Դեմենցիա” բաժնում:

Հիվանդությունների հաջորդ խումբը ներկայացված է այն ն.հ. դեգեներատիվ ախտահարումներով,որոնք դեմենցիայից բացի կլինիկորեն ի հայտ են գալիս միաժամանակ այլ նյարդաբանական համախտանիշներով:

II. Պրոգրեսիվող դեմենցիայի համախտանիշ2,զուգակցված այլ նյարդաբանական խանգարումների հետ

Ա.Հենտինգտոնի հիվանդություն

Բ.Յերեբրոցերեբելյար դեգեներացիա

Գ.Դեմենցիա Լեվիի մարմնիկներով/որոշ տարբերակներ/

Այս ենթախմբից ամենից հաճախ հանդիպող հիվանդությունն է **Հենտինգտոնի հիվանդությունը:** Սա առևտոսմ-դրմինանս պրոցերեսիվող նեյրոդեգեներատիվ հիվանդություն է :Հիվանդության սկիզբը կյանքի 3-4 տասնամյակի ընթացքում է լինում,չնայած վերջին տարիների ընթացքում նկարագրվում են ավելի շատ դեպքեր հիվանդության առաջին ախտանիշների ավելի վաղ արտահայտումներով:Գենը նրա տեղակայված է 4-րդ քրոմոսոմի կարճ թևիկի վրա,այն կողավորում է անոմալ ցիտոպլազմատիկ սպիտակուցի - **հենտինգտոնի** պրոցերեսիվա:Հենտինգտոնի հիվանդության ժամանակ այդ սպիտի մակարդակը խիստ բարձրացած է լինում ստրիատումում , որը հանդիսանում է նյերոդեգեներատիվ պրոցեսի թիրախ: Հաշվի առնելով ստրիատումի ինտեգրացնող դերը նեյրոտրանսմիտերային համակարգում, հասկանալի է դառնում այս հիվանդության ժամանակ շարժողական և ոչշարժողական տիպի խանգարումների զուգակցումը:

Հիվանդության կլինիկական արտահայտումներն են՝

1.շարժողական խանգարումներ հիմնականում հիպերկինետիկ ,հազվագյուտ դեպքերում / Վեստֆալի տարբերակ / ակինետիկ-ոփիզի համախտանիշների ձևով

2.ոչմոտոր ախտանիշներ

-կողնիտիվ խանգարումներ մինչև դեմենցիայի աստիճան

-աֆֆեկտիվ խանգարումներ դեպքեսիայի,դյուրագրգորության և թշնամաբար տրամադրվածության ձևով:

III. Դիրքի և շարժումների խանգարման համախտանիշ2

Ա.Պարկինսոնիզմ

Բ.Մուլտիսիստեմային դեգեներացիաներ

Գ.Դեֆորմացնող մկանային դիստոնիա

Դ.Լեվիի մարմնիկների հիվանդություն / որոշ ձևերը/

Ե.Ընտանեկան / էսսենցիալ / դող

Զ.Բազմաթիվ տիպերի հիվանդություն / Ժիլ դե լա Տուրետի համախտանիշ2/ և այլն:

Պարկինսոնիզմի համախտանիշ2

Տարածվածությունը կազմում է 1-2 դեպք 1000 բնակչ., իսկ 60 տարեկանից բարձր տարիքային խմբում կարող է հասնել մինչև 10 դեպք 1000 բնակչ.

Կլինիկորեն արտահայտվում է ախտանիշների հետևյալ խմբերով՝

1.շարժումների խանգարում

-հիպոկինեզիա

-բրադիկինեզիա

-համակցված շարժումների բացակայություն

-պրո- և ռետրոպուլսիա

2.մկանային տոնուսի բարձրացում

-ոփիզիտություն

-“ատամնավոր անիվի “ ֆենոմեն

3.հանգստի դող

4.հոգեկան խանգարումներ

-էմոցիոնալ լարիություն,դյուրագրգորություն

-հոգեկան պրոցեսների դանդաղեցում

-դեպքեսիա

-հայուցինատոր համախտանիշ2

-դեմենցիա

5.այլ ախտանիշներ

-խոսքի խանգարում

-միկրոգրաֆիա

-վեգետատիվ խանգարումներ

Բիորիմբական հետազոտությունները այս դեպքերում բացահայտում են դրֆամինի մակարդակի իջեցում պոչավոր մարմնում, կձեպում, և սուբստանցիայում, ինչը բերում է խոլիներգիկ համակարգի գերակշռմանը դրֆամիներգիկի նկատմամբ արտապիրամիդալ համակարգի սահմանակներում:

Պարկինսոնիզմի նողողգիական ձևերը՝

1. Ժառանգական ձևերը

- Պարկինսոնի հիվանդություն

- պարկինսոնիզմ-դեմենցիա համալիր

2. Պարկինսոնիզմը այլ դեգներատիվ հիվանդությունների ժամանակ

3. Հետևացեալիտիկ

4. Աթերոսկլերոտիկ

5. Հազվագյուտ պատճառներ

-սրավմա

-թունավորումներ ածխագազով,

-որոշ դեղորայքների կողմանի ազդեցություն / նեյրոլեպտիկներ, հակափախումա-յին դեղամիջոցներ և այլն/

Սուլտիստեմային դեգներացիաներ

Այս խմբի մեջ մտնում են մի շարք հիվանդություններ, որոնցից ամենից շատ ուշադրության են արժանի 2 պաթոլոգիա: Դա պրոգրեսիվող վերկրողային պարալիզն է և օլիվոպնոտոցերեթելյար ատրոֆիան / միայն սպորադիկ դեպքերը/:

Պրոգրեսիվող վերկրողային պարալիզ

Այս հիվանդությունը հիմնականում կրում է սպորադիկ բնույթ, չնայած կան նկարագրված նաև հազվագյուտ ընտանեկան դեպքեր նույնպես: Կյանիկորեն այն արատահայտվում է հետևյալ համախտանիշներով՝

1. պարկինսոնիզմի համախտանիշ

2. հայացքի պարեկ / աչքերի կամային և հետևող շարժումների բացակայություն/

3. դեմենցիա

Պարկինսոնիզմի համախտանիշը կրում է պրոգրեսիվող բնույթ և մի քանի տարվա ընթացքում կարող է բերել ծանր ակնինեցիայի: Կարող են նաև դիտվել այլ խանգարումներ, ինչպես օրինակ կլման ակտի խանգարումը և պիրամիդալ նշաններ:

Օլիվոպնոտոցերեթելյար ատրոֆիա

Այս հիվանդությունը հավասարաշափ ներկայանում է և որպես ժառանգական, և որպես սպորադիկ ձև: Ժառանգական ձևերը պատկանում են առոտոսմ-դոմինանտ ուղեղիկային ատաքսիաների խմբին, իսկ սպորադիկը – մուլտիստեմային դեգներացիաների, չնայած կյանիկորեն նրանք շատ նմանվում են: Կյանիկական արտահայտումներն են՝

1. ուղեղիկային խանգարումներ – ատաքսիա, նիստագմ, վանկավորված խխոսք, ինտենցիոն դող և այլն

2. արտապիրամիդալ խանգարումներ – հիպոկանեզիա, ոփգիդություն

3. դեմենցիա

4. տեսողական նյարդի ատրոֆիա

5. վեգետատիվ խանգարումներ, ներառյալ նաև փոքր կոնքի օրգանների ֆունկցիայի

Մորֆոլոգիական տեսակետից հայտնաբերվում են ուղեղիկի կեղևի և կորիզների բջիջների մաս, ինչպես նաև կամրջի կորիզների և օլիվաների և սև սուբստանցիայի բջիջների: Հիվանդությունը կրում է պրոգրեսիվող բնույթ և կարող է 1-4 տարվա ընթացքում բերել մահվան:

Դեֆորմացնող մկանային դիստոնիաներ

Սա հիվանդությունների մի խումբ է, որոնց բնորոշ է առանձին մկանների կամ մկանային խմբերի ակամա երկարատև տոնիկ կծկումներ, ինչի արդյունքում ձևավորվում են վերջույթների կամ մարմնի ոչ սուպորական դիրքեր: Նրանք բաժանվում են 2 խմբի – ֆոկալ և գեներալիզացված ձևերի: Գեներալիզացված դիստոնիան, որը կոչվում է նաև տորսիոն դիստոնիա, կրում է հիմնականում ժառանգական բնույթ, փոխանցվում է առոտոսմ-դոմինանտ ճանապարհով, ավելի շատ համդիպում է հրեաների ընտանիքներում: Կյանիկական դրսևորումները զարգանում են կյանքի 1-2 տասնամյակում: Ակզրում առաջանում են լրկալ ակամա շարժումներ սպաստիկ ծուռվության կամ գրաֆոսպազմի ձևով, որոնք աստիճանաբար գեներալիզացվում են, այդ ժամանակ առաջանում են զյլիի և մարմնի դանդաղ պտուղող շարժումներ, որոնք ուղեղցվում են վերջույթների տարբեր շարժումներով: Զեսավորվում են շատ տարօրինակ դիրքեր, որոնք կարող են պահպանվել երկար ժամանակի ընթացքում: Այդ պահին հիպերկյանեզի մեջ ընդլարկված մկաններում տոնուած լինում է ցածր, ինչի հետևանքով նկատվում է հողերի գերաշառունակություն նրանցում գերտարածում կատարելու հնարավորությունով: Այդ ֆոնի վրա աստիճանաբար զարգանում է մշտական դիստոնիկ դիրք – գրտկային լորդող ոտքերի ծալումով կոնքագրային հողերում և ձեռքերի ու ոտքերի ներքին ոտտացիայով: Դիստոնիաների ֆոկալ ձևերը սովորաբար

սահմանափակվում են մարմնի առանձին մասերով, այսինքն հիպերկինեզները առաջանում են միայն մկանների առանձին խմբում: Ամենից հաճախ պրոցեսի մեջ ընդգրկվում են ուսային գոտին, ուժքերը, դաստակները: Մոտավորապես 25% դեպքերում ապացուցված է հիվանդության ընտանեկան ծագումը, գոնում են, որ այն փոխանցվում է առողության մեջ պենտրանությամբ ուղիղ։ Ֆոկալ դիստոնիան կարող է առաջանալ նաև ուղեղի վնասման ֆոնի վրա երկարաւու լատենտ ժամանակաշրջանից հետո կամ այն մարդկանց մոտ, ում աշխատանքը կապված է բարձրկողրդինացված արագ շարժումների հետ: Դիստոնիաների առաջացման մեխանիզմը պարզաբանված չէ:

Պրոգրեսիվող ատաքսիայի համախտանիշ

Ա. Սպիտակության ատաքսիաներ

- Ֆրիդրեխի ատաքսիա

Բ. Ուղեղիկային կեղևային ատաքսիաներ

Գ. Բարդացած ուղեղիկային ատաքսիա

- առողություն-դոմինանտ ուղեղիկային ատաքսիաներ / այդ թվում նաև օլիվոպոնտոցերելյար ատրոֆիայի ընտանեկան դեպքերը /

- դենտատոռուրբալ դեգեներացիաները և այլն

Ֆրիդրեխի ատաքսիա

Սա առողություն-դոմինանտ հիվանդություն է, որի զարգացումը կապվում է ողնուղեղի հաղորդչական համակարգերի / սպիտակության ատաքսիաներ / այդ թվում նաև օլիվոպոնտոցերելյար ատրոֆիայի ընտանեկան դեպքերը /

1) պրոգրեսիվող ատաքսիա, ինչպես ստատիկ, այնպես էլ դինամիկ

2) խորանիստ զգացողության խանգարում ստորին վերջություներում

3) ջլային ռեֆլեքսների բացակայություն ստորին վերջություներից

4) կամարաձև թաթ / ֆրիդրեխյան թաթ /

5) վերջություների մկանների բուլություն և ատրոֆիա

6) կարդիոմիոպաթիա

7) հազվագյուտ դեպքերում տեսողական նյարդի ատրոֆիա, նեյրոսենոր ծանրալսություն, ինչպես նաև շափակոր արտահայտված կողնիսիվ խանգարումներ:

Հիվանդությունը պայմանավորած է 9-րդ քրոմոսոմի վրա տեղակայված գենի մուտացիայով, որը կոդավորում է ֆրատաքսին սպիտակուցը: Այդ սպիտակուցի դեֆիցիտը բերում է օքսիդային մեթաբուլիզմի խանգարման և օքսիդային սթրեսի զարգացման: Այդ իսկ պատճառով էլ ներկայում կատարվում են փորձեր հիվանդության բուժման հակառակիանստների միջոցով:

Նյարդա-մկանային հիվանդություններ

Սա նյարդային համակարգի բավականին տարածված հիվանդությունների խումբ է: Այդ խմբի մեջ մտնում են՝

1. Միոպաթիաները

2. Միոտոնիաները

3. Պարոքսիզմալ միոպլեզիաները

Միոպաթիաները – հիվանդությունների մի խումբ է, որոնց ժամանակ ախտահարվում են անմիջականորեն մկանաթելերը: Իրենց հերթին նրանք բաժանվում են հետևյալ ենթախմբերի՝

Ա. Մկանային դիստրոֆիաներ

Բ. Բնածին միոպաթիաներ

Գ. Բորբոքային միոպաթիաներ

Դ. Մեթաբուլիկ միոպաթիաներ

Ե. Տոքովիկ միոպաթիաներ

Մկանային դիստրոֆիաները միջնածիգ-զոլավոր մկանների պրոգրեսիվող ժառանգական հիվանդություններն են: Բնոլոր մկանային դիստրոֆիաների համար բնորոշ է մկանային սիմետրիկ բուլություն և ատրոֆիա, զգացողական խանգարումների բացակայություն, ջլային ռեֆլեքսների հարաբերական պահպանվածություն և ժառանգական գործոնի առկայություն:

Մկանային դիստրոֆիաների հիմնական ձևերն են՝

- Նյուշենի պրոգրեսիվող միոդիստրոֆիան
- Բեկկերի բարորակ միոդիստրոֆիան
- Լանդուզի-Դեմերինայի ուսաթիակա-դիմային դիստրոֆիան
- Էմերի-Դրեյֆուսի միոդիստրոֆիան
- Միոտոնիկ դիստրոֆիան
- Վերջութագոտային միոդիստրոֆիան

Բոլոր թվարկված ձևերից ամենից ծանր ընթացող է համարվում Դյուշենի պրոգրեսիվող միոդիստրոֆիան:Այս տիպի դիստրոֆիան ի հայտ է գալիս վաղ մանկական հասակում ,որոշ դեպքերում նույնիսկ նորածին հասակից, արագ պրոգրեսիվում է և բերում է լրիվ անշարժեցման վաղ մեծահասակ տարիքում:Փոխանցվում է X-շղթայացված սերի հետ ուցեսահիվ ձևով,գենը տեղակայված է X-քրոմոսոմի կարջ ուսիկի Xp21.2 լոկուսում:Դա նշանակում է,որ հիվանդությունը փոխանցվում է միայն տղաներին մոր միջոցով,որի մոտ չկան այդ հիվանդության կլինիկական դրսնորումները:Դարզարանված է,որ դիստրոֆիայի հիմքում է դիստրոֆին ստրոկտուրային սպիտակուցի էքսպրեսիայի անբավարարությունը կամ բացակայությունը:Կլինիկորեն բացի վերին թվարկած ախտանիշներից Դյուշենի դիստրոֆիային բնորոշ է հիվանդության սկիզբը վաղ տարիքում,ավելի շատ պրոքսիմալ մկանների ընդգրկումը պրոցեսի մեջ,այսինքն կոնքի և ուսային գոտիների,ինչպես նաև “պսեղոնիապերտրոֆիա” կոչվող ախտանիշի առկայությունը,որը առաջանում է որոշ մկաններում մկանաթելերի ճարպային և շարակցական հյուսվածքով փոխարինվելու հետևանքով,ինչը բոլորից շատ արտահայտված է լինում ձկնամկաններում,ավելի քիչ հետույթային մկաններում և նույնիսկ ծամիչ մկաններում և լեզվում:Կոնքի գոտու մկանների քուլության հետևանքով առաջանում է քայլվածքի խանգարում,որը կոչվում է “բաղի” քայլվածքիսկ ավելի ուշ մեջքի և որովայնի մկանների աճող քուլության պատճառով ձևավորվում է հիպերլորդոզ կանգնած դիրքում և քայլելիս հիվանդի համար շատ տիպիկ կեցվածքով: Հիվանդությանը բնորոշ է նաև սրտմկանի ախտահարում սրտի հաղորդչականության խանգարումով,ինչը ավելի ուշ բերում է սրտային անբավարարության և ոիթմի խանգարման:Ախտորոշիչ նպատակով կատարվում է ԷՄԳ և ԿՖԿ / կրեատինֆուզինազա/ ֆերմենտի մակարդակի ստուգում արյան մեջ,ինչը նորմայից բարձր է լինում 50-100 անգամ:

Միոդիստրոֆիաների բոլոր մնացած ձևերը ունեն ավելի բարորակ ընթացք և կյանքի ավելի երկար տևողություն,օրինակ Բեկկերի միոդիստրոֆիան,չնայած նա նույնպես դիստրոֆինառաջականների խմբին է պատկանում,ինչպես նաև ուրիշ միոդիստրոֆիաները,վերը թվարկված,որոնք փոխանցվում են առոտոսում դոմինանտ կամ ռեցեսիվ տիպով,կլինիկորեն բավականին բազմաբնույթ են,իսկ որոշ դեպքերում չեն բերում որևէ ծանր կլինիկական դրսնորումների:

Մեծահասակների մոտ ամենից հաճախ հանդիպող մկանային դիստրոֆիայի ձև է հանդիսանում միոտոնիկ դիստրոֆիան,որը առոտոսում-դոմինանտ ուղիղով է փոխանցվում:Այդ հիվանդությանը բնորոշ է մկանային քուլության և միոտոնիկ ֆենոմենի գործակցությունը,ինչպես նաև բազմաթիվ վեգետատիվ և էնդոկրին խանգարումների առկայությունը / շաքարային դիաբետ,հիպոգնադիզմ,ձվերի հիպոտրոֆիա,հմապոտենցիա և այլն:

Միոտոնիաներ և պարբերական պարախներ

Վերջին տարիներին այս 2 խումբ հիվանդությունները գումարվում են մեկ խմբի մեջ,հիմնվելով այն բացահայտումների վրա,որ այդ հիվանդությունները պայմանավորված են Na,Ca և քլորիդների մկանաթելիկների մեմբրաններում տեղակայված կանալների գեների մուտացիայով: Այդ խոկ պատճառով էլ նրանց սկսել են անվանել կանալոպաթիաներ: Ստորև մենք կրննարկենք միայն ամենից շատ նշանակություն ունեցող կանալոպաթիաների ձևերը:

Թումսենի բնածին միոտոնիա

Սա առոտոսում-դոմինանտ ժառանգական հիվանդություն է:Այս հիվանդությանը բնորոշ ախտանիշ է հանդիսանում ամեն ինտենսիվ մկանային կծկումից հետո առաջացող տոնիկ սպազմը,մանավանդ երկարատև հանգստից հետո, և մկանների դանդաղ քուլացումը: Հիվանդները չեն կարող կատարել արագ շարժումներ,սակայն բազմաթիվ կրկնություններից հետո դա իրենց հաջողվում է:

Թուլություն և մկանային ատրոֆիաներ չեն զարգանում , նույնիսկ որոշ հիվանդների մոտ մկանները լավ զարգացած են լինում և կառուցվածքը լինում՝ է ատլետիկ: Հիվանդությունը սկսվում է վաղ մանկական հասակում և դրսնորվում է ամբողջ կյանքի ընթացքում,սակայն տարիքի հետ ախտանիշների արտահայտվածությունը կարող է որոշ չափով պակասել:

Պարբերական պարախներ

Հիվանդությունների այս խմբին բնորոշ է նոպայած մկանային քուլության,ֆոկալ կամ գեներալիզացված,առաջացումը,որը կարող է տևել մի քանի ժամից մինչև մի քանի օր: Նոպայի ժամանակ նկատվում է ջային ռեֆլեքսների և մկանաթելերի էլեկտրական գրգռականության ԷՄԳ -ի վրա իջեցում կամ բացակայություն: Տարբերում են պարբերական պարախների հիպեր- և նորմոլիկալիմիկ ձևերը,ինչը կախված է կալիումի պարունակության մակարդակից արյան շիճուկում նոպայի ժամանակ: Բոլոր ժառանգական ձևերը առոտոսում-դոմինանտ են,սակայն պետք է նկատի ունենալ,որ բացի ընտանեկան դեպքերից այդ համախտանիշը կարող է հանդիպել նաև որոշ էնդոկրին հիվանդությունների և կալիումի նյութափոխանակության խանգարումով ուղեկցվող այլ պաթոլոգիաների ժամանակ:

Նյարդային համակարգի ժառանգական հիվանդությունների մեջ բավականին մեծ խումբ են կազմում մետարոլիկ հիվանդությունները, որոնց թվից մենք հարկ համարեցինք ձեր ուշադրությանը ներկայացնել միայն մեկ ամենից շատ նշանակություն ունեցող պաթոլոգիան: Դա **ենթատողերեքրալ դիստրոֆիան** է կամ **Վիլսոն-Կոնովալովի հիվանդություն** է:

Սա առոտոսմ-ռեցեսիվ հիվանդություն է, գենի լոկուսը տևողակայված է 13-րդ քրոմոտոսի վրա: Այդ գենը կոդավորում է պղնձի էքսկրեցիան լեղու հետ և նրա միացումը ցերուլոպալազմինի հետ իրականացնող ֆերմենտը: Մարդու օրգանիզմում պարունակվում է մոտավորապես 50-100մգ, օրվա կարիքը պղնձի կազմում է 1-2մգ, 5% եղած քանակի դուրս է բերվում ալբումինի հետ համալիր ստեղծման միջոցով, իսկ մնացած 95% կազմում է համալիր արյան սիճուկի գլոբուլինի՝ ցերուլոպալազմինի հետ և դուրս բերվում այդ ձանապարհով: Այս հիվանդության ժամանակ խանգարվում են յարդում պղնձի նյութափոխանակության երկու հիմնական ուղին՝ պղնձի էքսկրեցիան լեղու միջոցով և ցերուլոպալազմինի բիոսինթեզը, որի հետևանքով արյան մեջ աճում է չկապված պղնձի պարունակությունը, ինչը բերում է պղնձի ավելցուկի կուտակման յարդում, գլխուղեղում, երիկմնարում, եղջերաթաղանթում, և համապատասխանաբար նրանց տոքսիկ ախտահարման: Կիրնիկորեն այդ բոլորը արտահայտվում է հետևյալ համախտանիշներով՝

Ա. յարդի ախտահարման համախտանիշ՝ խրոնիկական հեպատիտ ցիրոզի ելքով

Բ. յարդաբանական համախտանիշներ՝ ակինեզիա և դոդ կամ խորեատիա բնույթի հիպերկինեզներ, դիստոնիա

Գ. հոգեկան խանգարումներ՝ դեպրեսիա, անձի փոփոխություններ, կոզմիտիվ ֆունկցիաների իջեցում, որոշ դեպքերում հետագա դեմքնացիայի զարգացումով

Դ. Կայզեր-Ֆլեշերի օղակ:

Հիվանդության ախտորոշումը հիմնվում է ինչպես կիրնիկական, այնպես էլ լաբորատոր տվյալների վրա, որը ներկայացվում է ցերուլոպալազմինի կոնցենտրացիայի իջեցումով արյան մեջ և միաժամանակ պղնձի պարունակության բարձրացումով մեզի մեջ:

Մանկական ուղեղային պարալիզ (ՄՈՒՊ)

Սահմանում

Մանկական ուղեղային պարալիզը (ՄՈՒՊ) շարժումների և դիրքային կամ պոստուրալ տոնուսի խանգարումներով արտահայտվող համախտանիշների մի ընդարձակ խումբ է, որը պայմանավորված է պրենատալ, պերինատալ և հետօննոյան վաղ շրջանում գլխուղեղի ոչ պրօգրեսիվող ախտահարումներով (“ստատիկ էնցեֆալոպարիա”):

«Ուղեղային պարալիզ» անվանումը շեշտում է նյարդաշարժողական ախտանիշների գերակայությունը: Երբեմն այս ախտորոշումը սխալմամբ տարածվում է նյարդաշարժողական խանգարումներով ուղեղեցվող այնպիսի հիվանդությունների վրա, որոնք կարող են լինել պրոգրեսիվող (ժառանգական-ընտանեկան նյարդադեգներատիվ) կամ հատուկ վիրահատական միջամտության ենթակա վիճակներ (օրինակ՝ ուռուցք, գլխուղեղի զարգացման արատ): Ծիշտ և ժամանակին ախտորոշումը թույլ է տալիս խուսափել ինչպես հնարավոր բժշկական բարդություններից, այնպես էլ ընտանիքին հոգեբանական ծանր կացության մեջ դնելուց:

Դասակարգում

Վաղ հասակի երեխաների մոտ, բացառությամբ ծանր ծերի, կիրնիկական պատկերը հաճախակի է ենթարկվում փոփոխությունների, քանի որ երեխայի բուռն զարգացումն իր կնիքն է թողնում հիվանդության կիրնիկական դրսնորման վրա: Եվ միայն նախադպրոցական հասակի շեմին է պատկերը կայունանում:

ՄՈՒՊ-ի բազմապատճառային ծագումը, կիրնիկական դրսնորումների և գլխուղեղի ախտաբանական փոփոխությունների ոչ լրիվ կամ անբավարար համահարաբերակցությունը (կոռելացիա) խիստ դժվարացնում է հիվանդության դասակարգումը: Այդ իսկ պատճառով դասակարգման հիմքում ընկած է հիմնական համախտանիշի՝ նյարդաշարժողական խանգարումների, այսինքն՝ շարժողական դիստունկցիայի տեսակը (սլայդ 1):

Սլայդ 1. Մանկական ուղեղային պարալիզի դասակարգումը
(ըստ շարժողական խանգարումների կլինիկական դրսևորումների)

- Սպաստիկ (65-82%), այդ թվում՝
 - մոնոպարեզ (0.5%)
 - հեմիպարեզ (19-40%) (վաղ մանկական կամ ինֆամտիլ հեմիպարեզիա)
 - դիպլեգիա (ս/վ > վ/վ)* (30-41%) (սպաստիկ դիպլեգիա, Լիթլի հիվանդություն)
 - սրիպլեգիա (<2%)
 - տեսորա- կամ կվարդիպարեզ (վ/վ > ս/վ) (19-22%)
- Արտաբրդային ձևեր (22%)
 - արետոփիդ/դիսկինետիկ
 - ռիգիդ
 - ատաքսիկ
 - սրենոր
 - ատոնիկ
- Խառը համախտանիշներ** (13%)
 - սպաստիկ-արետոփիդ
 - ռիգիդ-սպաստիկ
 - սպաստիկ-ատաքսիկ

* ս/վ > վ/վ, այսինքն ստորին վերջույթների շարժողական գործառույթի խանգարումներն ավելի ծանր են, քան վերին վերջույթներին:
** Խառը ձևերը, որոնք հաճախ են հանդիպում, պայմանավորված են գլխուղեղի կեղևի տարածուն ախտահարումներով:

Պատճառագիտություն և ախտաժագում

Կան բազմաթիվ պրե-, պերի- և պոստնատալ ռիսկային գործոններ, որոնք պատճառական կապի մեջ են գտնվուն ՄՈՒՊ-ի հետ (սլայդ 2):

Սլայդ 2. Մանկական ուղեղային պարալիզի առաջացման ռիսկի գործոններ

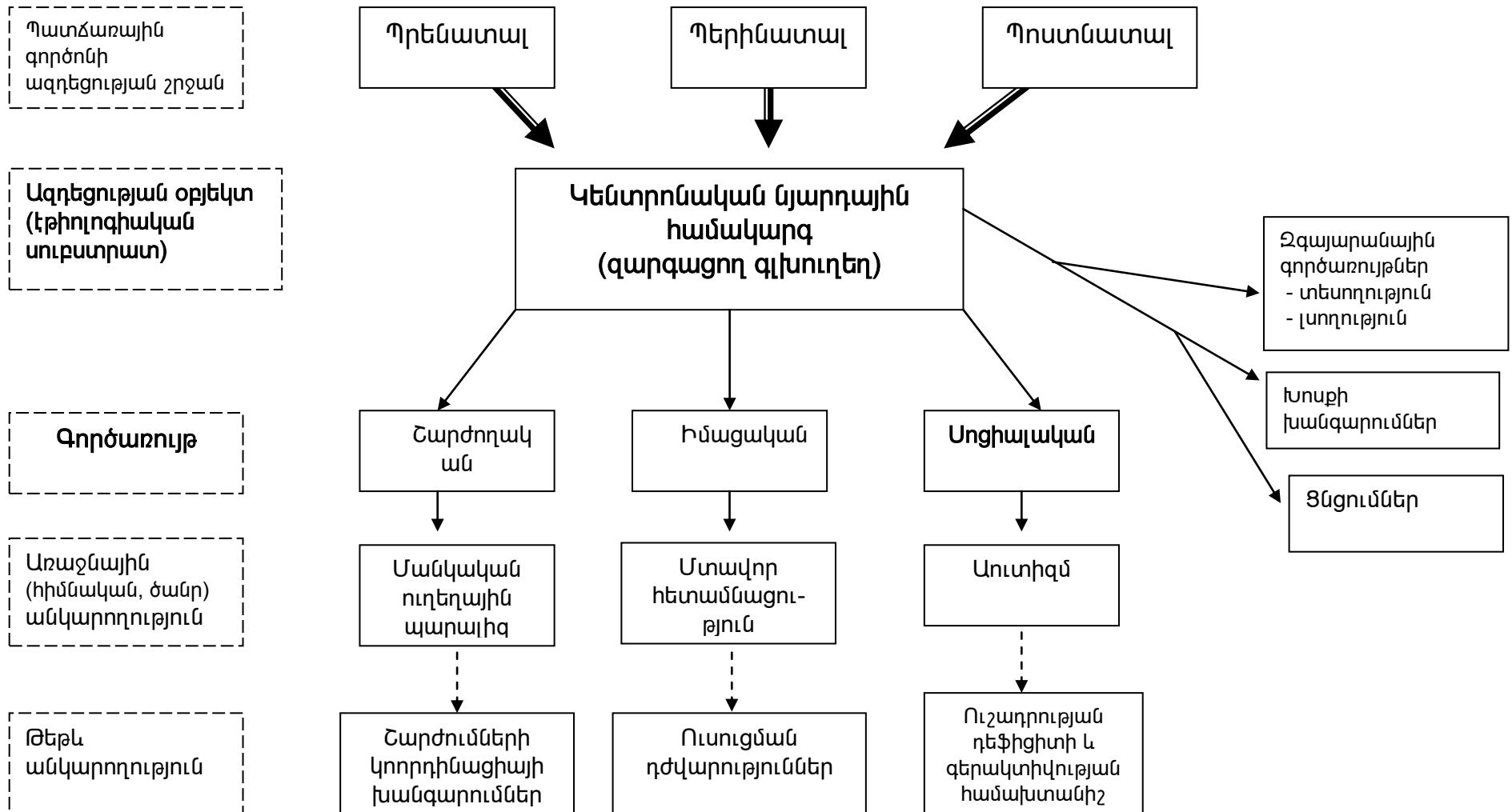
- Պրենատալ (նախածննդյան)
 - անզուսապ փսխումներ
 - տոքսինիա
 - տերատոգեն դեղեր
 - ընկերքի առաջադրություն
- Ներարգանդային վարակներ (տոքսոպլազմոզ, կարմրախտ, հերպես, սիֆիլիս, այլ)
 - քրոնոսունային անկանոնություններ
 - հղի կնոջ թերսնուցուն
 - հիվանդության ընտանեկան դեպքեր
- Պերինատալ (ծննդաբերության ընթացքում, ծնվելուց անմիջապես առաջ և հետո)
 - անհասություն
 - աքցանների տեղադրուն
 - ներարգանդային ասֆիքսիա
 - նորածնի ասֆիքսիա
 - Ապգարի սանրուակով ցածր ցուցանիշներ (5-րդ, 10-րդ և 20-րդ րոպե)
 - ցնցումներ
 - շնչական «դիսթրես» համախտանիշ
 - հիալինային թաղանթների հիվանդություն
 - հիպերբիլիրուբինեմիա
- Պոստնատալ (հետծննդյան)
 - նորածնի գլխի վնասվածք
 - ներգանգային վարակներ (էնցեֆալիտ, մենինգիտ)
 - տոքսիկ էնցեֆալոպարիաներ
 - գլխուղեղի անոթների վնասուն

Այս գործոնները, ներազդելով պտղի և նորածնի ինտենսիվ օպերացող գլխուղեղի վրա, հանդիսանում են ոչ միայն ՄՈՒՊ-ի, այլև երեխայի զարգացմանը խոչընդոտող մի շարք նյարդահոգեկան խանգարումների հիմնական պատճառը (սլայդ 3):

Բացի նորածնային ասֆիքսիայից, մնացած բոլոր պատճառային գործոնների և ՄՈՒՊ-ի առաջացման միջև որևէ հավաստի կապ չկա, որի հետևանքով անհնար է կանխատեսել հիվանդության հնարավորությունը: Պտղի զարգացման տարրեր անկանոնությունները նույնպես նպաստում են նախա- և հետձննոյան բարդություններին և գլխուղեղի ախտահարմանը:

Յուրաքանչյուր 1000 ծնված երեխային բաժին է ընկնում ՄՈՒՊ-ի 1 դեպք, այն էլ հիմնականում խիստ ցածր քաշով ծնված և ինտենսիվ բուժում ստացած նորածիններից: Կան դիտարկումներ, որոնք հաստատում են որոշակի օրինաչափություններ: Այսպես, խիստ ցածր քաշով ծնված

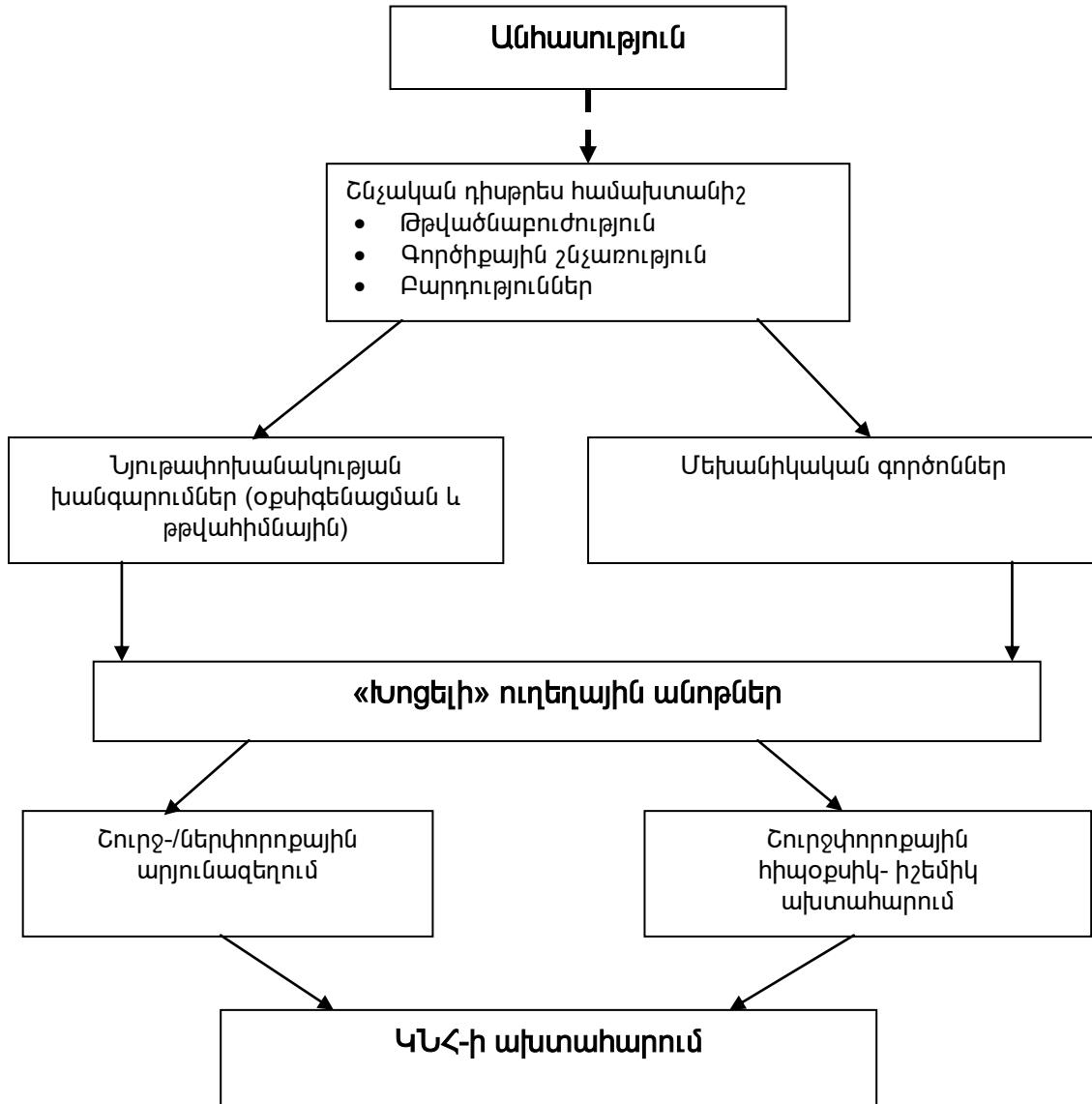
ՍԼԱՋԻ 3. Զարգացման անկարողությունների առաջացման մեխանիզմները



Երեխայի մոտ հետագայում զարգանում է հիվանդության «սպաստիկ դիպլեգիա» ձևը: Ապգարի սանդղակով խիստ ցածր ցուցանիշ ունեցող նորածինների շարքում գերակշռում է «սպաստիկ տետրապարեզը»: Անհաս նորածնի մոտ կողմնային փորոքին հարող անորմների պատը բավական «փիխուն» է և հեշտությամբ պատռվում է առաջացնելով արյունահոսություն, որը տարածվում է նաև ստորին վերջույթների շարժողական շարժիչ նյարդաթելերի վրա (սլայդ 4): Առավել տուժում է ստորին վերջույթների շարժողական գործառույթը: Անհաս երեխաների մոտ հիվանդության կանխատեսման վաղ օբյեկտիվ նշան կարող է ծառայել “հարփորոքային լեյկոմալացիան”, որին շաբաթներ անց հաջորդում է կիստոզ փոփոխությունը (մեկ կամ մի քանի կիստաներ, որոնց տրամագիծը ≥ 3 մմ):

Միևնույն ժամանակ պետք է նշել, որ մանկական ուղեղային պարալիզով երեխաների մեջ մասը ծնվում են հասուն:

Սլայդ 4. ԿՆՀ-ի ախտահարման մեխանիզմներն անհասության ժամանակ



ՄՈՒՊ-ի հիմնական կլինիկական համախտանիշները

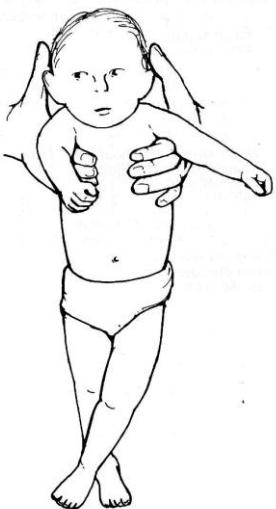
Սպաստիկ տետրապարեզ: Ամենածանր ձևն է: Ծննդաբերական պատճառները հանդիպում են դեպքերի 20-30%-ում, իսկ պրենատալ գործոնները՝ 55%-ում: Գլխուղեղի ախտաբանական փոփոխություններն են՝ կիստոզ դեգեներացիա, կեղևային և ենթակեղևային դեստրուկցիա, շուրջփորոքային լեյկոմալացիա, զարգացման ամկանոնություններ և ներարդանդային շրջանի վարակային ախտահարման հետևանքներ:

Այս երեխաների մոտ առկա է մկանային տոնուսի տարածուն բարձրացում, վերջույթների ծալիչների և տարածիչների ռիգիդություն: Մեծ մասի մոտ աջակողմյան վերջույթներն ավելի շատ են տուժում: Դիվանդի մարմինն ամբողջովին ծիգ, պիրկ վիճակում է՝ նմանվելով դեցերեբրացիոն ռիգիդությանը: Առանց այն էլ ծանր շարժողական խանգարումներն ավելի են արտահայտված վերին վերջույթներում: Դնարավոր են միայն մի քանի տարրական կամային շարժումներ: Մեծ մասն ունի պսեդոբուքար նշաններ, դժվարացած է կլման ակտը, հաճախակի է սննդի կրկնվող ասպիրացիան: Տեսողական նյարդերի ատրոֆիան և էպիլեպտիկ ցնցումները դիտվում են 50% դեպքերում: Առկա է ծանր նոտավոր հետամնացություն: Երեխան ուսման ենթակա չէ:

Սպաստիկ դիպլեզիա: Ամենահաճախ հանդիպող կլինիկական ձևն է, որին բնորոշ է երկկողմանի սպաստիկությունը՝ առավել արտահայտված ստորին, քան վերին վերջույթներում: Դանդիպում է ինչպես հասուն, այնպես էլ անհաս ծնված երեխաների շրջանում: Անհաս ծնված սպաստիկ դիպլեզիայով երեխաների 90%-ը ունեցել է ներազանդային կամ պերինատալ ասֆիքսիա, մինչդեռ հասուն ծնված և սպաստիկ դիպլեզիա ունեցող երեխաների 30%-ը ունեցել է ասֆիքսիա բուն ծննդաբերության ժամանակ: Գլխուղեղի ախտաբանական փոփոխություններից հաճախ է հանդիպում շուրջփորոքային լեյկոմալացիան: Ներքին պատիճում գլխավորապես վնասվում են բրգային ուղղու՝ դեպի ստորին վերջույթներ գնացող նյարդաբելերը, որի պատճառով ավելի շատ է տուժում ս/վերջույթի շարժողական ֆուլմկցիան: Բնորոշ են նաև պորենցեֆալիան և գաալարների անկանոնությունները:

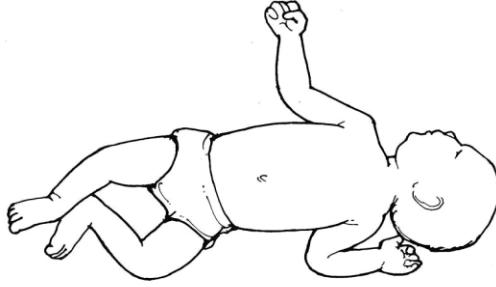
Սպաստիկ դիպլեզիայով երեխայի կլինիկական պատկերում գերակայում է ս/վերջույթների խստ բարձր մկանային տոնուսը: Ծանր դեպքերին բնորոշ է ռիգիդությունը՝ ս/վերջույթները ֆիքսելով տարածված դիրքում: Այն ավելի արտահայտվում, եթե երեխային տալիս են ուղղաձիգ դիրք: Ազդրի առբերիչների կայուն մկանային սպազմի պատճառով ստորին վերջույթներն ընդունում են "մկրատի" դիրք (**Ալար 5:**): Ռիգիդությունը պարբերաբար փոխարինվում է սպաստիկությամբ, եթե գերակշռում է կոնք-ազդրային, ծնկային և արմնկային հոդերի ծալիչների:

Եթե դիպլեզիան թերեւ կամ չափավոր է արտահայտված, արտահայտված է սրունքի հետին մկանների տոնուսը, իսկ հիվանդի մոտ տուժում է միայն ոտնաթարի մեջքային ծալումը: Ոտնաթարերի էկվինուսային դիրքի, հետագայում՝ դեֆորմացիայի հետևանքով երեխաները քայլում են ոտնաթարի ծայրերի (բութ մատերի) վրա: Չնայած վերին վերջույթի մկանային տոնուսը հաճախ նորմայի սահմաններում է՝ երեխան քայլելիս վ/վերջույթները պահում է արմնկային հոդերում ծալված վիճակում ("խաղալիք արջուկի քայլվածք"): Տուժում է նաև մատների նուրբ և արագ շարժումների կորորինացիան: Նկատվում է դաստակների տարածիչների թուլություն: Բոլոր վերջույթներում խստ բարձր են խորանիստ ջլային ռեֆլեքսները: Մկանային ռիգիդության պայմաններում հիպերռեֆլեքսիան չի արտահայտվում: Առկա են ոտնաթարի կլոնուսը և Բարինսկու նշանը: Ավելի ծանր դեպքերում վերոնշյալին միանում են մկանային դիստոնիան և հիպերկինեզները (հիմնականում՝ աբետող):



Ալար 5.

Ստորին վերջույթների "մկրատած" խաչաձևում (սպաստիկ պարեզ)



Ալար 6. Պարանոցային ասիմետրիկ տոնիկ ռեֆլեքս

Մկանային բարձր տոնուսի պայմաններում տարիների ընթացքում ձևավորվում են կոնտրակտուրաներ՝ ավելի ծանր արտահայտվելով ոտնաթարերում: Արյունքում ոտնաթարերը ֆիքսվում են ներբանային ծալման, ծնկները՝ ծալման, իսկ ազդրերը՝ ծալման և առբերման դիրքում: Դաախ է զուգամիտվող շլությունը: Գլխուղեղի ՄՌՏ ցույց է տալիս շուրջփորոքային սպիտակ նյութի զգալի ատրոֆիա/կորուստ:

Սպաստիկ հեմիպարեզ: Բնութագրվում է միակողմանի պարեզով: Վերին վերջույթն ավելի շատ է տուժում, քան ստորինը: Տուժած վերջույթներում հայտնաթերվում է սպաստիկություն, որը գերակշռում է ծալիչներում: Դասուն ծնված և մանկական ուղեղային պարեզ ունեցող երեխաների շրջանում հեմիպարետիկ ձևը կազմում է 56%, իսկ անհաս ծնվածների մոտ՝ 17%:

Պատճառական գործնները բացասական ազդեցություն են թողոնում հիդրոթյան ընթացքում: Պտղի ուլտրաձայնային հետազոտությունը և պարոնորֆոլոգիական տվյալները վկայում են պտղի գլխուղեղի ներարգանդային իշեմիկ ախտահարումների մասին:

Աջակողմյան հեմիպարեզը, որպես կանոն, ավելի հաճախ է հանդիպում (դեպքերի 60%-ը): Հիմնականուն տուժում են ծեռքի նուրբ շարժումները, մասնավորապես առաջին և երկրորդ մատներով փոքր առարկան "պինցետանման" բռնելը, դաստակի տարածումը և նախարազկի վերհակումը (սուպինացիա): Պրոքսիմալ մկանների ուժը պահպանված է: Յատկապես տուժում են շարժումների արագությունը և դիստալ մկանների ուժը:

Ստորին վերջություն նույնպես պրոքսիմալ մկանների գործառությը բավարար չափով պահպանված է: Տուժում է ոտնաթարի մեջքային ծալումը և կողմնային եզրը բարձրացնելը: Ծալիչների բարձր տոնուսը կայուն պահպանվում է՝ պատճառ դառնալով հեմիպարետիկ դիրքի. Վերին վերջույթը ծալված է արմնկային և նախարազուկ-դաստակային, ստորին վերջույթը՝ ծնկային հոդերում, իսկ ոտնաթարը գտնվում է էկվինուսային դիրքում: Ծանր հեմիպարեզով երեխանների մեջ մասը, չնայած վերը նկարագրված շեղումներին, կարողանում է քայլել մինչև 20 ամսական հասակը: Զլային ռեֆլեքսները բարձր են, առկա է Բարինսկու ախտաբանական նշանը: Երեխաններից շատերի մոտ տարիներ շարունակ պահպանվում է ափային հափշտակման ռեֆլեքսը:

Պարալիզված վերջույթներում առկա են նաև զգացողական խանգարումներ (70% դեպքերում): Բարդ զգացողությունից ավելի հաճախ տուժում է ստերեոգնոզը, այնուհետև դիսկրիմինացիան և դիրքի զգացողությունը: Ի լրումն՝ հիվանդը հաճախ մերժում է" կամ չի ընկալում ախտահարված կողմը, որն ավելի է ծանրացնում հեմիպարեզով երեխայի անկարողությունը:

Չափ հաճախ են նաև ախտահարված վերջույթի աճի խանգարումները, որն ավելի ցայտում է արտահայտվում վերջույթում և, հատկապես, ծայրային ֆալանգների բունցների կողմից: Պայմանավորված են ոսկրի և մկանների թերզարգացմամբ:

Հեմիպարեզով երեխանների գրեթե կեսի մոտ նկատվում են էպիլեպտիկ նոպաներ (սիմպտոմատիկ էպիլեպսիա):

Արտաբրգային ծևեր: Պայմանավորված է արտաբրգային գոյացությունների ախտահարմամբ: Հիմնական պատճառներն են՝ պերինատալ ասֆիքսիա, անհասություն և նորածնի հեմոլիտիկ հիվանդության հետևածքով զարգացող "Կորիգային դեղնուկ" (հիպերիլիորինային էնցեֆալոպարիա, kernicterus): Արտահայտվում է բազմաբնույթ շարժողական խանգարումներով և ախտաբանական դիրքերով, որոնց հիմքում ընկած են մկանային դիստոնիան և շարժումների դիսկոորդինացիան (դիսկինեզիա): Հաճախ զուգակցվում են սպաստիկությունը և ականա շարժումները: Առկա են նորածնային տարրական կամ պրիմիտիվ ռեֆլեքսները, օրինակ՝ պարանոցային ասիմետրիկ ռեֆլեքսը (լայդ 6):

ՄՈՒՊ-ի այս ձևի կլինիկական դրսերումը տեղի է ունենում աստիճանաբար: Վաղ շրջանում (մինչև 2 տարեկանը) առաջին պլանի վրա են տարածուն մկանային հիպոտոնիան և բարձր խորանիստ ռեֆլեքսները, որոնց հետագայում՝ 2-3 տարեկանում փոխարինում է խորենաթետոզը: Ծանր դեպքերում մկանային հիպոտոնիան պահպանվում է երկար ժամանակ: Բնորոշ է մկանային դիստոնիան, որն արտահայտվում է պարանոցի գերտարածումով, նախարազուկների հիպերապրոնացիայով և դաստակի ափային ծալումով: Դրանք կարծատև են և պարբերաբար կրկնվում են: Երեխանների մոտ 50%-ը քայլում է մինչև 4 տարեկան հասակը: Խիստ տուժում են ծեռքերի և մատների նուրբ շարժումներով պայմանավորված հնտությունները՝ ինքնուրույն ուտելը, հագնելը և գրելը: Չեզքերի գործառնական կարողություններն այնքան սահմանափակ են, որ երեխան թվում է լրիվ անօգնական: Որոշ երեխաններ կարողանում են սովորել վերը նշված շարժումները կատարել թերանի կամ ոտքերի օգնությամբ: Դիսկինեզիայի պատճառով երեխանների մի մասը դժվարությամբ է կուլ տալիս, այդ թվում նաև թուքը: Թթվի արտահոսումը կարող է շարունակվել մինչև 6 տարեկան հասակը: Անյրոսենսոր խլությունը կամ ծանրալսությունը նույնպես հաճախ է հանդիպում (դեպքերի գրեթե կեսը):

Դիպուտոնիկ ծև: Արտահայտվում է տարածուն մկանային հիպոտոնիայով, որը պայմանավորված չէ նյարդամկանային պապրատի (ողնուղեղի առաջային եղյուրներ, ծայրամասային նյարդ, մկան) ախտահարմամբ: Այս վիճակը տևում է մինչև 2-3 տարեկանը: Չնայած արտահայտված մկանային հիպոտոնիային՝ ջլային ռեֆլեքսները պահպանված են կամ էլ նորմայից բարձր են: Տարիների ընթացքում միանում են թեքն կամ չափավոր արտահայտված ուղեղիկային անբավարարության նշանները՝ ատաքսիան, շարժումների կոորդինացիայի և մինյանց արագ հաջորդող շարժումների խանգարումները: Երեխանների 1/3-ը ունենում է արտահայտված նտավոր հետամնացություն, իսկ 2/3-ը՝ նվազագույն ուղեղային դիսփունկցիա, որն արտահայտվում է երեխայի զարգացման հապաղումով և ուսումնական հմտությունների անբավարարությամբ:

Դիպուտոնիկ ծևը, մինչև 3 տարեկան հասակը հիպերկինեզմերի միանալու դեպքում, կարող է ձևափոխվել արտաբրգային համախտանիշի:

ՄՈՒՊ-ի կլինիկական պատկերի տարիքային դիմամիկան

Վաղ հասակում ՄՈՒՊ-ը արտահայտվում է մկանային դիստոնիայով, շարժողական զարգացման դանդաղումով, վերջույթների ոչ հավասարաչափ ակտիվությամբ և բարձր ջլային ռեֆլեքսներով: Ի սկզբանե տոնուսը կարող է բարձր լինել հակագրավիտացիոն մկաններում կամ, հակառակը, սկզբում մկատվում է մկանային հիպոտոնիա, որը հետագայում՝ 1-1,5 տարեկան հասակում վերաճում է հիպերտոնիայի, որին կարող են միանալ աթետոիդ

շարժումները: Շարժողական հմտությունների դանդաղ ձեռքբերումը պայմանավորված է բնածին տոնիկ ռեֆլեքսների (լարիինքային, պարանոցային սիմետրիկ և ոչ սիմետրիկ) բարձր ակտիվությամբ: Եվ այս բնածին ռեֆլեքսների հետաճան բացակայությունը, այսինքն՝ դրանց կայուն պահպանումը, ընկած է ՍՈՒՊ-ի շարժողական համախտանիշի հիմքում: Արդյունքում չեն ձևավորվում ավելի բարձր նակարդակի պոզուտոնիկ ավտոմատիզմները և, դրանով իսկ, արգելակվում կամ դանդաղում է կամային շարժողական ակտիվության հետագա զարգացումը:

Մինչև 1 տարեկան հասակը հազվադեպ են նկատվում աթետիտ, խորեանման բնույթի ակամա շարժումներ և ատաքսիա: Կյանքի առաջին ամիսներին բնորոշ մկանային հիպոտոնիան 1-2 տարեկանում աստիճանաբար վերածում է ռիգիտության, որին միանում են նաև աթետիտ շարժումները: Նորածնի հեմոլիտիկ հիվանդության (բիլիռուբինային էնցեֆալոպարիա) դեպքում որպես ՍՈՒՊ-ի հիպերկինետիկ ձևի զարգացման օբյեկտիվ նախանշաններ կարելի է դիտարկել անամնեզում նորածնի արյան մեջ բիլիռուբինի բարձր նակարդակը, ակամա-ռեֆլեքտոր շարժումների ակտիվ դրսորնան փուլում (առաջին ամիսներ) պարանոցային ասիմետրիկ տոնիկ ռեֆլեքսի կայուն պահպանումը և դեպի վերև հայացքի պարեզը:

ՍՈՒՊ-ի սպասիկ հեմիպարետիկ ձևը կլինիկորեն ուշ է դրսորվում հատկապես պերինատալ ժագման դեպքում: Պայմանավորված է այն բանով, որ կյանքի առաջին ամիսներին մանկան վերջույթների շարժումների ասիմետրիա հազվադեպ է լինում (երեխայի շարժումները կրում են տարածուն բնույթ, որը պայմանավորված է ողնուղեղի մոտոներունների բարձր ակտիվությամբ և “կեղևային իմպուլսացիայի”, այսինքն բրգային ուղու ազդեցության ֆիզիոլոգիական անվարարարությամբ): Եվ եթե այս փուլում ի հայտ է գալիս մանկան ռեֆլեքտոր բնույթի ակտիվ շարժումների անհամաչափություն (ասիմետրիա), ապա ավելի շուտ պետք է մտածել ոչ թե կեղևային, այլ ծայրամասային (նյարդ, ծայրամասային մոտոներոն) ախտահարման մասին: Փաստորեն, կենտրոնական բնույթի ախտահարումները չեն նվազեցնում ռեֆլեքտոր շարժումները, որոնք կազմում են նորածնի և մանկան առաջին ամիսների ողջ շարժողական ակտիվությունը, այլ հակառակ՝ կարող են դրանք ակտիվացնել: Ունի առաջնային դեպքում գերազանցապես “նարում են” միայն ծայրամասային նյարդամկանային գոյացությունների (մոտոներոն, նյարդ, նյարդամկանային միակցում, մկան) գործառնական անբավարարության ժամանակ: Այդպիսով, կյանքի առաջին ամիսներին բնածին ակամա-ռեֆլեքտոր շարժումների ակտիվ դրսորնան ֆոնի վրա վերջույթների շարժումների ասիմետրիան առաջին հերթին պետք է հուշի ծայրամասային բնույթի շարժողական անբավարարության մասին: Կենտրոնական բնույթի շարժողական խանգարումներն ակնհայտ են դառնում ավելի ուշ՝ 4-5 ամսականից հետո, իսկ հաճախ՝ 1-1,5 տարեկան հասակում, երբ կամային շարժումները բուևն զարգացում են ապրում: Իրականում այդպես էլ լինում է: Ողնուղեղի, հյուսակների կամ նյարդերի ծննդաբերության ընթացքում կամ պրենատալ բնույթի վճարումները ախտորոշվում են ծնվելուց անմիջապես հետո՝ համարյա առաջին օրերին: Այդ առումով հետաքրքիր է նաև կենտրոնական մկանային հիպոտոնիան, որը, լինի տարածուն (հաճախ), թե տեղային (հազվադեպ), հայտնաբերվում է շատ շուտ: Դրան նապատում է նաև նորածնի՝ ֆիզիոլոգիական համարվող մկանային հիպերտոնիան, որի հակառակ պատկերը հիպոտոնիան, կարող է տագնապեցնել ինչպես ծնողներին (հատկապես), այնպես էլ մանկաբույժներին: Դեռ ավելին, ծնողների, հատկապես տատիկների և պապիկների մոտ կայուն արմատացած է այն կարծիքը, որ ինչքան երեխան “ծիգ” լինի, այնքան հետագայում առողջ և ամրակազմ կմեծանա: Եվ հաճախ այդպես մտածողները, լինի ծնող, թե մանկաբույժ, ախտաբանական սպասիկությամբ երեխաներին շատ ուշ են ուղեգործում մանկական նյարդաբանական ծառայություն: Մյուս կողմից, նույն այդ մարդկանց խիստ անհանգստացնում է երեխայի մկանային հիպոտոնիան, որն էլ ստիպում է ավելի վաղ դիմել մասնագետին: Պետք է հիշել, որ կենտրոնական բնույթի մկանային հիպոտոնիային բնորոշ են նորմալ կամ բարձր ջային ռեֆլեքսները, մինչդեռ ծայրամասային նյարդամկանային գոյացությունների անբավար գործառնությամբ պայմանավորված մկանային հիպոտոնիան ուղեկցվում է ռեֆլեքսների բացակայությամբ:

Վերոնշյալը խիստ կարևորում է մանկաբույժների դերը հատկապես վաղ հասակի երեխաների շարժողական խանգարումների վաղ հայտնաբերման, ուղեգորման և հետագա արդյունավետ հսկողության գործում:

Նախադպրոցական հասակում որոշակի հնարավորություններ են ստեղծվում գնահատելու խոսքի զարգացում: Այս տարիքում են ձևավորվում կոնտրակտուրաները, որոնք պայմանավորված են բարձր մկանային տոնուսի երկարատև ազդեցությամբ և վերջույթների ախտաբանական դիրքերով: Դեմքալեգիկ ձևի ժամանակ նկատվում է պարալիզմած վերջույթների կարճացում: Այս ձևի ժամանակ հաճախակի են նաև ցնցումային նոպաները, հիմնականում՝ պարզիալ բնույթի: Կարող են հանդիպել էպիլեպտիկ նոպաների տարբեր տեսակներ, այդ թվում՝ միոկլիոնիկ, հոգեշարժողական, վարքագծային: Ընդհանրապես ցնցումային նոպաներ կարող են զարգանալ ցանկացած տարիքում, սակայն նախադպրոցական երեխաների մոտ ավելի հաճախ են հանդիպում:

Նայրոցական հասակում և պատամեկան տարիներին ՍՈՒՊ-ով տառապող երեխան ցուցաբերում է իր առավելագույն գործառնական կարողությունները, որոնք թույլ են տալիս այս կամ այն չափով լուծելու առօրյա հիմնական խնդիրները: Սակայն հոգեբանական ընկճվածությունը երեխայի մշտական ուղեկիցն է, երբ խոսքը գնում է ապագայում անկախ ապրելու և գործելու մասին: Ամենակարևոր խնդիրը մնում է շարժողական հնարավորությունների առավելագույն ընդայնումը: Միևնույն ժամանակ չափից դուրս վերականգնողական բուժությունների համար գերագույն նպատակ է դառնում անընդհատ շարժելը, որն էլ իր հերթին կարող է հյուծել երեխային խոշընդուղությունը ոլորտների զարգացմանը: Անվասայլակի օգտագործումը նպաստում է տեղափոխմանը և միաժամանակ

խնայում է այս տարիքի երեխայի ուժերը: Կմախքի արագ աճը կարող է բարդանալ սկզբունքով և այլ ձևախախումներով: Նեմիակեզիկ ձևի դեպքում վերջութերի անհամաշափությունը գնալով ավելի է ընդգծվում:

Զուգակցված խանգարումներ

Վաղ հասակում ՄՈՒՊ-ով երեխաների մոտ հաճախ է հայտնաբերվում շլություն, կարծատեսություն և լսողական անբավարարություն: Յիշվանդ երեխաների մոտ 75%-ը ունի ակնաբանական խանգարումներ՝ քողարկված կամ ակնհայտ շլություն, որոնց առկայությունը 4 ամսականից հետո պահանջում է ակնաբույժի գնահատում: Մտավոր հետամնացություն նկատվում է 50%-ի մոտ, սակայն ծանրության աստիճանը դժվար է որոշել, քանի որ զարգացման գնահատման թեստերը ներառում են նման իիշվանդի համար անհնարին շարժողական առաջադրանքներ: Գլխուղեղի օրգանական ախտահարման հետևանքով կարող են առաջ գալ ախտաբանական էլեկտրական ակտիվության օջախներ՝ հարուցելով տարբեր բնույթի եպիլեպտիկ նոպաներ: Լեզվի և արտիկուլյացիան ապահովող մկանների կենտրոնական պարալիզի հետևանքով հաճախ են հանդիպում նաև հաղորդակցման խանգարումները:

Զուգակցված խանգարումները և դրանց մոտավոր հաճախականությունը արտացոլված են **սլայդ 7-ում**:

Սլայդ 7. ՄՈՒՊ, զուգակցված խանգարումներ և բարդություններ

Ախտաբանական վիճակ	Հաճախականություն
Մտավոր հետամնացություն	75%
Եպիլեպտիա	25% - 50%
Տեսողական անբավարարություն (շլություն, ռեֆրակցիայի խանգարումներ, հեմիանօպսիա, այլ)	75%
Լսողական անբավարարություն	25 %
Մարմնի զգացողական խանգարումներ /կեղևային/	<25 %
Դիզարթրիա և հաղորդակցման այլ խանգարումներ	<25 %
Վերջույթների անհամաշափ աճ	<25 %
Սկորոց	25 %
Ալտաների ձևավորման շեղումներ	25 %
Շողերի կոնտրակտուրաներ, ենթահոդախախտեր	75%
Շրջապատի անբավարար ընկալում	25% - 50%

Ծառայություններ (միջամտություններ)

Ծարժողական խանգարումների վաղ հայտնաբերումն ունի վճռորոշ նշանակություն, քանի որ միայն երեխայի զարգացման վաղ փուլերում իրականացված միջամտությունների արդյունքում կարելի է ակնկալել դրական տեղաշարժեր: Վաղ հասակի երեխաների համար առաջնահերթ նշանակություն են ստանում ոչ միայն ակտիվ բուժմերական գնողական ծառայությունները, այլև երեխայի ծնողների հետ համագործակցությունը և կանխարգելի միջոցառումները:

Ախտորոշում: Յիմնվում է նյարդաշարժողական խանգարումների կլինիկական դրսևորումների վրա, որոնք բնորոշ են ՄՈՒՊ-ի այս կամ այն տեսակին: Գլխուղեղի կառուցվածքային (օրգանական) փոփոխությունները հայտնաբերվում են գլխուղեղի համակարգչային կամ մագնիսառեզոնանսային տոմոգրաֆիայի միջոցով:

Բուժում: Ներառում է հետևյալ միջոցառումները՝

- շարունակական և բազմամասնագիտական թիմային մոտեցումով երեխայի ձևավորված, սակայն վնասված գործառույթների վերականգնում (ռեհաբիլիտացիա) և ի սկզբանե չձևավորված հնտությունների ուսուցանում (հաբիլիտացիա).
- ֆիզիկական թերապիա կամ կինեզիթերապիա.
- երգոթերապիա.
- խոսքի զարգացման խթանում և խանգարումների շտկում.
- հոգեբանի և հատուկ մանկավարժի մանակցություն.
- օրբուեդիկ շտկումներ (օրբեզավորում, կոնտրակտուրայի և դեֆորմացիայի կանխում, վիրահատական միջամտություն).
- գլխուղեղի նյութափոխանակության խթանում (նոոտրոպներ, վիտամիններ, այլ).
- գլխուղեղի արյան շրջանառության, հատկապես միկրոցիրկուլյացիայի կարգավորում.
- արտահայտված սպաստիկության դեպքում մկանային տոնուսն իջեցնող դեղեր (միդոկալմ, բակլոֆեն):

Կինեզիթերապիան, երեխայի գարգացման բազմակողմանի խթանումը և շարժումները հեշտացնող կամ վերջութենական դեֆորմացիաները կանխարգելող հարմարանքներն (օրեգներ) այն հիմնական միջոցներն են, որոնք ապահովում են երեխայի առավելագույն վերականգնում:

Կանխարգելում: Առաջնային կանխարգելման հիմնական ռեսուրսներն են՝ համարժեք պրե- և պերինատալ խնամք և հսկողություն, գարգացած նորածնային ինտենսիվ թերապիա: Երկրողային արդյունավետ կանխարգելումը հնարավոր է միայն երեխայի բազմակողմանի հետազոտման և գնահատման պայմաններում, որը թույլ է տալիս կանխատեսել ինչպես հիմնական ախտաբանական փոփոխությունների հետ կապված բարդությունները (կոնտրակտուրաներ, ցնցումներ, ներգանգային գերճնշում), այնպես էլ զուգակցված ախտաբանական վիճակների հետագա խորացումը (տեսողական և լսողական անբավարարություն, շլություն) և նպաստել շարժողական գարգացմանը վրա դրանց անուղղակի խոչընդոտող ազդեցության չեզոքացմանը կամ մեղմանը:

Պատաճառնեկան շրջանում առաջ են գալիս այլ խոչընդոտներ: Սեռական հասունացումը, կմախքային աճի առաջացրած փոփոխությունները, առողջ հասակակիցների համեմատությամբ խիստ ցածր ֆիզիկական կարողությունները, ապագայում հնարավոր ամուսնությունը, աշխատանքային գրաղվածությունը և, վերջապես, մանկաբուժական ծառայություններից դեպի չափահասի առողջապահական համակարգ անցումը լրացուցիչ հոգեկան ապրումներ և սոցիալական անպաշտպանվածության զգացումներ է առաջացնում հաշմանդամ դեռահասների մոտ: Դոգեբանական-սոցիալական աջակցության ծրագրերը էապես կարող են օգնել նրանց:

Կանխատեսում: Մանկական ուղեղային պարալիզով շատ երեխաներ երկարատև ինտենսիվ ֆիզիկական բուժման և օրոպեղիկ շտկող միջամտությունների շնորհիվ չափահաս տարիքում ինքնուրույն տեղաշարժվելու հնարավորություն են ստանում: Սակայն նրանք, այնուամենայնիվ, գերադասում են օրվա մեծ մասն անցկացնել անվասայլակում, քանի որ դժվարությամբ են տանում ինքնուրույն քայլելու ծանրաբեռնվածությունը՝ համարելով այն հյուծիչ և ոչ արդյունավետ: Այս փաստը պետք է հաշվի առնել նաև մանկական տարիքում, որովհետև ֆիզիկական հյուծվածությունը նվազեցնում է երեխայի եներգիայի (կենսությի) պաշարները՝ սահմանափակելով առաջինադացումը գարգացման մյուս ոլորտներում: Թայլող որոշ հիվանդներ ստիպված են «գամել» անվասայլակին երկրորդային դեգեներատիվ հոդաբորբերի և հոդերի ձևափոխությունների հետևանքով:

Յիշվանդության ընթացքի վրա ազդում են նաև զուգակցված ախտաբանական վիճակները: Յեմիալեգիայով հիվանդները, որոնց մեծ մասի մտավոր կարողությունները նորմայի սահմաններում են, ինքնուրույն է և լիովին հարմարվում է առօրյա կյանքին: Սպաստիկ դիպլեգիայի պարագայում, հատկապես անհասությամբ պայմանավորված դեպքերում, ինտելեկտը հաճախ նորմայի մակարդակին է և պահպանված են ձեռքերով նուրբ գործողություններ կատարելու ունակությունները: Սովորաբար այս երկու կլինիկական ձևերով հիվանդները լավ են հարմարվում միջավայրին և կարող են անկախ ապրել:

ԲՈՎԱՆԴԱԿՈՒԹՅՈՒՆ

1. ՆՅԱՐԴԱԲԱՆԱԿԱՆ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ՀԵՏԱԶՈՏՄԱՆ ՍԻՆԵՄԱՆ.....	3
2. ՆՅԱՐԴԱԲԱՆՈՒԹՅԱՆ ԱԽՏՈՐՈՇԻՉ ՄԵԹՈԴՆԵՐԸ.....	10
3. ԴԵՄԵՆՑԻԱ.....	17
4. ԳԼԻԱՑԱՎԵՐ.....	20
5. ՈՒՇԱԹԱՓՈՒԹՅՈՒՆ	28
6. ԷՊԻԼԵՊՍԻԱ.....	30
7. ԿԵՑ-Ի ԻՆՖԵԿՑԻՈՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ.....	34
8. ՄԵՆԻՆԳԻՏ.....	40
9. ԷՆԳԵՖԱԼԻՏ.....	50
10. ԳԼԵՈՒՂԵՂԻ ԱՆՈԹԱՅԻՆ ՄԱՏԱԿԱՐԱՐՈՒՄՆ ՈՒ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ	57
11. ԻՆՍՈՒԼՏ	62
12. ՆՅԱՐԴԱՅԻՆ ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ ԱԽՏԱՅԱՐՈՒՄՆ ՍԻՖԻԼԻՏԻ ԵՎ ԶԻԱՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ	71
13. ՀԱՄԱԿԱՐԳԱՅԻՆ ՈԵՎՄԱՏԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՆՅԱՐԴԱԲԱՆԱԿԱՆ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄՆԵՐԸ...77	
14. ՄԻԱՍԹԵՆԻԱ.....	82
15. ՑՐՎԱԾ ՍԿԼԵՐՈԶ.....	85
16. ԳԻՅԵՆ -ԲԱՐԵՅԻ ՀԱՄԱԽԱՆԻՇԸ.....	90
17. ՊԱՐԿԻՆՍՈՆԻՑՄ ԵՎ ՊԱՐԿԻՆՍՈՆԻ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆԸ.....	95
18. ՆՅԱՐԴԱՅԻՆ ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ ԴԵԳԵՆԵՐԱՏԻՎ ԵՎ ԺԱՌԱՆԳԱԿԱՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ.....	100
19. ՄԱՆԿԱԿԱՆ ՈՒՂԵՂԱՅԻՆ ՊԱՐԱԼԻՉ (ՄՈՒՊ)	105
20.ԲՈՎԱՆԴԱԿՈՒԹՅՈՒՆ.....	115