



TARTU RIIKLIK ÜLIKOOL

Neuroloogia ja neurokirurgia kateeder

kat. juhatajaks dots. E. Raudam

ÜTÜ Neuroloogia ring

T. Laas ja E. Rivas

Arstiteaduskonna V k. üliõpilased

**VERESUHKRU JA VAKAT-HAPNIKU MUUTUSTEST ARTERIAALSES
JA AJU VENOOSSES VERES INSULDIHAIGETEL AKUUTSES
PERIOODIS**

Teaduslikud juhendajad:

Dots. E. Raudam

asp. A. Kaasik

Auhinnatöö

Tartu 1966

SISUKORD

	Lk.
I Sissejuhatus	3
II Kirjanduse ülevaade	
A. Aju vaskulaarse insuldi patogeneesi tähtsamad mehhanismid	5
B. Oksidatsiooniprotsesside muutused ...	11
C. Aju energeetilisest ainevahetusest. Veresuhkru regulatsioon ja selle häi- red aju insuldi haigetel	17
III Töö metoodika	27
IV Uuritud haigete kliiniline iseloomustus.	33
V Uurimistulemuste analüüs	38
A. Veresuhkru muutuste analüüs	39
B. Vakut-hapniku muutuste analüüs	59
VI Arutelu	84
VII Järeldused	96
VIII Kirjanduse loetelu	98
IX Lisa A. Haigete nimekiri	115
B. Joonised ja katsete andmestik.	126

I SISSEJUHATUS

Viimasel ajal pööratakse neuropatoloogias järjest laialdasemalt tähelepanu aju vaskulaarsetele haigustele. Selle põhjuseks on insultide suur esinemissagedus. Samuti osutuvad insuldid tihti surma ja raske invaliidseuse põhjuseks.

Seoses keskmise eluea pikenemisega ja infektsioonihai-
guste erikaalu vähenemisega suureneb pidevalt suurem prot-
sent südame-soonkonna, sealhulgas ka aju veresoonekonna hai-
guste arvel. ÜTO andmetel on tserebrovaskulaarsed haigestu-
mised südamehaiguste ja pahaloomuliste kasvujate järel kol-
mandal kohal surma põhjusena, moodustades ligi 14 % üldises
suremuse struktuuris. Seetõttu on aju vaskulaarse patoloogia
küsimused muutunud üldsotsiaalseks probleemiks.

Igasuguse akuutse tsentraalnärvisüsteemi haigestumise
ühiks iseärasuseks on ajukoe vahetu kahjustuse kõrval häi-
rete teke ka kogu organismi funktsionaalses seisundis. Nii
võivad insultide korral tekkida mitmesugused muutused regu-
latoorsetes mehhanismides ja ajukoe ning kogu organismi
ainevahetusprotsessides, mis omakorda väljenduvad vere bio-
kemismi muutustes.

Haiguse prognoos oleneb suurel määral ravivõtetest in-
sultide akuutses perioodis. Seetõttu on vaja täpselt tunda
haigestumise järgselt vallanduvaid nihkeid ajus ja kogu
organismis. Aju vaskulaarsete haiguste ainevahetusproblee-

mide uurimisega tegeldakse viimastel aastatel intensiivselt TRÜ Neuroloogia ja Neurokirurgia kateedris (L. Luts, R. Zupping). Käesolev töö kujutab ühte osa kateedri uurimistööde kompleksist.

Kuna aju põhiliseks energeetiliseks allikaks on glükoo- si bioloogiline oksüdatsioon, siis pakuvad suurt teoreetilist ja praktilist huvi insultide korral tekkivad kvalitatiivsed ja kvantitatiivsed muutused süsivesikute ainevahetuses.

Oma töös pöörasime tähelepanu seni kirjanduses vähe käsitlemist leidnud ainevahetuse mõningatele aspektidele insultide akuutses staadiumis. Selleks püüdsime veresuhkru ja lõpuni oksüdeerimata ainete määramise alusel arteriaalses ja aju venoosses veres välja selgitada süsivesikute ainevahetuse ja oksüdatsiooniprotsesside üldist taset ning selle muutusi akuutse perioodi vältel nii ajus kui kogu organismis. Samuti jälgisime nende muutuste sõltuvust vanusest, soost, patoloogia lokalisatsioonist, komplikatsioonidest ja seisundi kliinilisest raskusest.

II. KIRJANDUSE ÜLEVAADE

A. Aju vaskulaarse insuldi patogeneesi tähtsamad mehhanismid

1. Aju transitoorse isheemia ja aju infarkti patogenees

Viimastel ajal pööratakse aju isheemilise insuldi patogeneesis üha enam tähelepanu tserebrovaskulaarse puudulikkuse küsimustele.

Tserebrovaskulaarse puudulikkuse puhul väheneb aju verevool ja tekib mittevastavus ajukoe ainevahetuse nõuete, eriti hapnikutarviduse ja tsirkulaarse aparadi võimaluste vahel seda rahuldada (Denny-Brown, 1951; Corday, Rotenberg ja Putnam, 1953).

Ajupehmestuse tekkeks pole vajalik verevoolu täielik lakkamine vastavas piirkonnas. Ajukoes arenevad tagasipöördumatud muutused juba siis, kui vereringe redutseerub 15%-le, võrreldes normiga ja hapnikuvarustus alla 20%. Vereringe redutseerumine 50 - 15%-le põhjustab närvirakkude funktsionaalse kahjustuse (Zilch ja Behrend, 1961; J. V. Smidt, 1961).

Peamiseks aju isheemilise insuldi põhjuseks on ateroskleroos ning ateroskleroos koos hüpertooniatõvega (N.K. Bogolepov, 1963; N.J. Graštšenkov ja kaast., 1960). Ateroskleroosiliselt muutunud aju veresoonte elastsuse languse ning

nende ahenemise tõttu tekib tserebrovaskulaarse resistentsuse tõus ja verevoolu reduktsioon (Fazekas ja kaast., 1952; Kety, 1950). Aju verevoolu säilitamiseks võib kujuneda kompensatoorselt hüpertoonia (Kety, 1950).

Kaasajal peetakse isheemilise insuldi patogeneesis umbes 25%-l oluliseks aju magistraalarterite patoloogiat nende ekstrakraniaalses osas (N.V. Konovalov ja J. V. Šmidt, 1960).

Lokaalsetest patogeneetilistest faktoritest on suure tähtsusega nii ekstra- kui intratserebraalsete aju arterite stenoos aterosklerootilisest naastust (Zülch ja Behrend, 1961; Dickinson, 1961; J. V. Šmidt, 1962). Oluliseks peetakse ka magistraalarterite lülide teket soone seinadiffuussest aterosklerootilisest kahjustusest (Meyer, 1961; J.V. Šmidt, 1963; V. M. Sloninskaja, 1962). Aju vereringe häired võivad tekkida ka a. vertebraalis'e kompressioonist osteofüütide poolt tservikaalse spondüloosi puhul (Meyer, 1961).

Aju veresoonte oklusiooni põhjuseks on tromboos või emboolia. Trombootiline protsess võib saada alguse veresoone seinapidisest aterosklerootilisest naastust. Tromboosi järkjärguline aeglane arenemine kuni soone täieliku sulguseni ei põhjusta alati olulist vereringe defitsiiti. Iseloomulikud on transitoorsed isheemilised häired (Meyer, 1961; Fischer, 1962; J.N. Šmidt, 1962).

Trombemboolia saab sageli alguse magistraalarterite preksinaalse osa aterosklerootilisest naastust. Embolid

võivad lähtuda ka südamest pärast müokardi infarkti, reumokardiiti ja alaägedat infektsioosset endokardiiti, sageli ka absoluutse arütmia puhul (Meyer, 1961; J.H. Zaretakaja, 1964).

Lokaalsete vereringe häirete puhul ajus onab olulist tähtsust isheemilise piirkonna verevarustus kollateraalsete veresoonte kaudu. Isheemilise ala suurus aju infarkti puhul oleneb sageli kollateraalse vereringe võimalustest (N. V. Konovalov ja J. V. Šmidt, 1960). Kollateraalse vereringe kujunemine on takistatud oklusiooni kiire tekke, Willis'i arteriaalse rõnga läbitavuse häirete ning kollateraalsete veresoonte aterosklerootiliste muutuste puhul. (Zilch ja Behrend, 1961; D. N. Džibladze, 1959; A.S. Ogurtsova, 1960). Ebasoodsates tingimustes tekib laialdane infarktiks ägeda ajuturse ja lokaalse lõppega (A.N. Koltover ja kaast., 1960; Zilch ja Behrend, 1961; Meyer, 1961).

Isheemilise insuldi tekkes on oluline osa ka real üldfaktoritel. Nende kaasumisel lokaalsetele faktoritele häiritakse kollateraalne vereringe ning aju vereringe kompensatsioon. Tulemuseks on pehmetuskolde teke.

Üldfaktoritest peetakse oluliseks üldise arteriaalse vererõhu järsku langust. Sel puhul redutseerub verevool eelkõige aju arterite terminaalsetes harudes ning vahelduva verevarustuse tsoonides (Zilch, 1961; I. H. Zaretakaja, 1964; M. B. Kopõlov, 1965; I. V. Ganmuškina, 1963; J. V. Šmidt, 1963). Isegi mõõdukas arteriaalse vererõhu langus võib katkestada kollateraalse vereringe. Lühiaegne vererõhu langus võib põhjustada transitoorse isheemia, kest-

vana puhul võib kujuneda ajukoe nekroos (Alajouanine, 1961).

Vererõhu langust põhjustavad südame infarkt ja südame rütmi häired (V. D. Trošín, 1960; J. V. Šmidt, 1963; Zülch, 1961; O. S. Nikonova ja E. A. Stepanova, 1960; L. B. Litvak, 1963). Krooniline kardiovaskulaarne patoloogia halvendab kollateraalselt vereringet ja on sagedaks aju insuldi põhjuseks (I. H. Zaretskaja, 1964; J. V. Šmidt, 1962; V. A. Smirnov, 1963; L. N. Dratševa, 1961).

Aju infarkti teket soodustavad ka vere füüsiko-keemiliste omaduste muutused - vere viskoossuse tõus ning koagulatsioonivõime häired (Alajouanine, 1961; M. A. Aksjantsev, 1961; J. V. Šmidt, 1962; L. B. Litvak, 1963). Olulised on ka veregaaside sisalduse muutused. Vere oksügenisatsiooni langus soodustab aju isheemilise kahjustuse teket (Zülch, 1961; N. V. Konovalov ja J. V. Šmidt, 1960; J. V. Šmidt, 1963). Vere süsihappegaasi sisalduse langus ja pH tõus hüperventilatsiooni tõttu põhjustavad aju veresoonekonna ahennemist ja verevoolu reduktsiooni, mille tulemuseks on aju anoksia (Kety ja Schmidt, 1946 - tsit. Kety, 1950; Zupping, 1965).

Aju mõne piirkonna intensiivne funktsioneerimine võib viia disproportsiooni tekkele aju hapnikuvajaduse ja hapniku pakkumise vahel. redutseeritud verevoolu tingimustes (N. V. Konovalov ja J. V. Šmidt, 1960; Scheinberg, 1958 ning Meyer ja Portnoy, 1955 - tsit. Alajouanine, 1961).

Väljakujunenud kollateraalse vereringe pidev halvenemine toimub ka progresseeruvate sklerootiliste muutuste puhul aju veresoontes ning trombi kasvamisel distaalsele, eriti magistraalarterite ekstrakraniaalse osa tromboosi puhul (J. V. Šmidt, 1962).

2. Ajusisese ja subarahnoidaalse hemorraagia patogenees

Enamik autoreid peab ajusisese hemorraagia tekke põhjuseks hüpertooniatõbe. Multu andmetel 94% ja N. J. Graštšenkovi andmetel 91% ajusisestest hemorraagiatest tekivad hüpertooniatõve või muu geneesiga kõrge vererõhu tingimustes (Multu, 1963; N. J. Graštšenkov ja kaast., 1960) 90,8% juhtudest on põhjustavaks teguriks hüpertoonia koos ateroskleroosiga (J. M. Neplohh, 1964).

On tõenäoline, et hemorraagia algab näiliselt muutumatute veresoonte kaudu, mis asuvad sügavas anoksia seisundis hüpertooniale omaste vererõhu kõikumiste tõttu, nagu arvas Westphal 1932.a. Veresoone seinlahtikihistumine ja hematoomi teke süvendavad anoksiat veelgi, mistõttu areneb nekroos (Karpel, 1963). Angionekroosi tähtsust verevalumi tekkes rõhutab ka J. M. Neplohh 1964.a.

Hemorraagia põhjuseks võivad olla ajusisesed miliaarsed aneurüsmid väikestes arterites, mille lihaskiht on allunud degeneratsioonile või on sidekoega infiltreerunud. Aneurüsme võib leida peamiselt basaalganglionide veresoontes (Russell, 1963).

Kokkuvõttes patogeneetiliselt võib ajuhemorraagia olla põhjustatud 1) veresoone ruptuurist kõrge vererõhu tingimustes (I. V. Davõdovski, L. J. Pines, B. I. Šaropov - tsit. H. G. Hodos, 1965) ja sekundaarsest rebendist spasmist põhjustatud hüpeksilise kahjustuse taustal. 2) kapillaaride ja väikeste veenide rebendist järskude vererõhu kõikumiste tõttu. 3) diapedeesist veresoone spastilise oklusiooni korral (Mullu, 1963).

Intratserebraalne hemorraagia lokaliseerub kõige sagedamini aju kahe omavahel mitteanastomoseeruva perifeerse ja ja tsentraalse verevarustuse piirdealale. See tsoon on "nõrgaks kohaks" kahe piirkonna vererõhu erinevuse tõttu (Lazorthes, 1960).

Intratserebraalne hemorraagia põhjustab tugevat ajuturset ja intrakraniaalse rõhu tõusu (Zülch, 1961). Tugev ajusisese rõhu tõus avaldab survet aju veresoontele ja põhjustab sekundaarse aju vereringe puudulikkuse (Kety, 1950).

Subarahnoidaalsete hemorraagiade tekkepõhjuseks on rea autorite andmetel 60 - 70% juhtudest aju arterite aneurüsmide ruptuurid (tsit. H. G. Hodos, 1965 ja N. K. Bogolepov, 1963). Etioloogiliselt tulevad veel arvesse hüpertoonia-tõbi, verehaigused ning akuutsed või kroonilised infektsioonid (Z. L. Larje, 1959; N. K. Bogolepov, 1963).

B. Oksüdatsiooniprotsesside muutused

Inimese aju intermediaarse ainevahetuse üheks iseärasuseks on selle kõrge intensiivsus. Seetõttu on aju hapniku tarbimise poolest (20% kogu organismi hapnikuvajadusest) teiste organite hulgas esikohal. Aju kõrge funktsionaalne aktiivsus on seotud suure energia kuluga. Kuna aju hingamiskoefitsient on lähedane ühele, siis järeldub, et vaatamata energeetiliste ressursside piiratusetele ajus, on põhiliseks energia allikaks glükoos (G. J. Vladimirov, 1954; K. I. Pogodajev, 1963; M. S. Gajevskaja, 1963; Z. L. Lurje, 1959; S. S. Kety, 1950).

Normaalsetes tingimustes 90% kogu glükoosi tarvidusest muundub bioloogilises oksüdatsioonis süsihappegaasi ja veeni. Vaatamata normaalsetes tingimustes prevaleerivale energeetiliselt ökonoomsemale aeroobsele süsivesikute lagunemisele, esineb ajukoos dünaamiline tasakaal oksüdatiivsete ja glükolüütiliste protsesside vahel. Paljud autorid näevad selle mehhanismi bioloogilist mõtet kui kompensatoorse reservi raku üleelamiseks halvemates tingimustes (K. I. Pogodajev, 1963; M. S. Gajevskaja, 1963; V. A. Negovski, 1961). Kuna hingamine ja eriti sellega seotud fosforileerimine on väga tundlikud kahjustavatele faktoritele ning vajavad katkestamatut hapniku juurdevoolu, siis selliste reservmehhanismide vajadus tekib eelkõige mitmesuguste patoloogiliste seisundite juures, mis patogeneetiliselt on seotud hüpoksia arenemisega (V. A. Negovski, 1951).

Sellele vastavalt on täheldatud süsivesikute ainevahetuse suuna ja intensiivsuse muutusi juba lühiajaliste häirete korral glükoosi ja hapniku juurdevoolus (M. S. Gajevskaja, 1963; S. B. Zahharov, 1952; K. I. Pogodajev, 1963; G. H. Bunjatjan, 1957).

Kuna aju vaskulaarsete insultide patogeneesi tähtsaimaks lüliks on hüpoksia kujunemine, siis vaatleme järgnevalt hüpoksia seisundis tekkivaid ainevahetusprotsesside muutusi ja nende kompensatsioonivõimalusi.

Hüpoksilistes seisundites saab kõige enam kannatada süsivesikute ainevahetus. Seetõttu on ajukoe hüpoksia saabumise esimeseks tunnuseks temas sisalduva piimhappe hulga suurenemine (M. S. Gajevskaja, 1963). Piimhappe sisalduse suurenemine ajus saabub varem, kui saab häiritud väline hingamine ja on tihedalt seoses arteriaalse vere hapnikusisaldusega (E. Opitz, M. Schneider, 1950).

Hüpoksia tingimustes isheemia ja aju vereringe häirete korral on täheldatud ATP sisalduse ja resünteesi kiiret langust (L. E. Gurvitš, M. I. Levjant, G. A. Jersina, 1950; I. N. Molokov, A. A. Filina, 1960; M. Schneider - tsit. G. Dawes, 1963). Samuti langeb fosfokreatiini sisaldus (G. E. Vladimirov, 1954), kuna anorgaanilise fosfori sisaldus ajus kõrgeneb (T. Mc-Ilwain, 1962).

G. S. Meyer, F. Gotoh ja Y. Tazaki (1961) täheldasid aju eksperimentaalse emboolia korral isheemilise kolde piirkonnas aeroobse ainevahetuse katkemist ja anaeroobse glükolüüsi elavnemist koos atsidoosi tekke ja süsihappegaasi pinge alanemisega.

Insult!

N. Mison-Crighel, E. Constantinescu, P. Costa-Fork ja I. Voinescu (1963) leidsid akuutse vaskulaarse patoloogiaga haigetel piimhappe, pürpviinamarjahappe ja α -ketoglütamiinhappe kuhjumist haigete veres ja liikvoris. Hemorraagiliste insultide korral kõrgenes piimhape enamasti liikvoris, isheemiliste insultide korral nii liikvoris kui veres. Pürpviinamarjahape kõrgenes hemorraagiahaigetel veres ja liikvoris, infarktide korral aga oli sisaldus normaalne.

Hüpoksia tingimustes mittekülkaldase energia vabanemise tõttu tekivad kudedes destruktiivsed muutused, kuna häiritakse kostruktuuride sünteesi (A. M. Tšarnõi, 1961). Energeetiliste ainete transpordi ja ainevahetuse vaheproduktide eemaldamise häirete tõttu kuhjuvad glükolüütilise ainevahetuse happelised produktid, mis viib vere ja koe pH langusele (G. S. Dawes, 1963; G. Mac-Ilwain, 1962; N. K. Bogolepov, 1963). See alandab raku võimet ainevahetuse taastamiseks soodsamates tingimustes. Rakusisese turse tõttu väheneb hapniku vastuvõtt raku veelgi (N. K. Bogolepov, 1963).

Tugevalt väljendunud hüpoksia puhul aju ainevahetus langeb (T. Mc-Ilwain, 1962). Ainevahetusprotsesside intensiivsus alaneb terminaalsetes seisundites enne, kui on lõpani kasutatud glükoos, glükogeen, ATP, ADP. Selle põhjuseks on M. S. Gajevskaia (1963) arvates osaliselt happeliste ainevahetusproduktide kuhjumine, mis muudab keskkonna tingimusi nii, et rea fermentide ja kofermentide toimet paralüüeeritakse.

Samuti täheldas A. V. Palladin kaasautoritega (1952) eksperimentaalselt kogu ajukoe ainevahetuse pärssimist

kestva hüpokäia tingimustes, kus piimhappe t3us oli tingitud ajukoe autol3üsi arvel gl3ükoosi juuresolekul.

M. Mac Donaldi ja R. G. Spector'i (1963) andmetel teki-
vad isheemiast põhjustatud anoksia korral ajukoe fermentide
aktiivsuse muutused. Esmalt väheneb tsütokroomoksüdaasi ja
piimhappe- ning suktsiindehüdrogenaasi aktiivsus. Hiljem
langes glutamiindehüdrogenaasi aktiivsus. Alles seejärel
täheledatai adenosintrifosfataasi alanemist.

Organismil on olemas teatud reservid mitmesuguse genee-
siga hapnikuvaeguse kompensatsiooniks. Nii täheledatakse
hüpoksia korral välishingamise, hemodünaamika, vere koos-
tise ja kudede ainevahetuse muutusi (I. R. Petrov, 1949).

→ Üldiste kompensatsioonireaktsioonide kõrval on oluli-
sed reaktsioonid rakkudes, mis haaravad kaia ainevahetusprot-
sesside ringi. Raku hingamine võib muutuda kahes suunas:
stimuleeritakse reaktsioone, mis kindlustavad oksüdatsioo-
niprotsesside säilitamise vajalikul tasemel (oksüdatsiooni-
fermentide aktiivsuse ja hapniku utilisatsiooni t3us) või
aktiveeritakse anaeroobset energia vabanemist (Z. I. Bar-
bašova, 1963). Nii on täheledataud ajuinfarkti- ja ajuhemor-
raagiahälgetel esimestel haiguspäevadel oksüdatsiooniprot-
sesside intensiivsuse t3usu (R. H. Zupping, 1965).

Anaeroobse faasi osatähtsuse t3usul tekib seoses eba-
ökoonoomsema energia vabanemisega vajadus suurema hulga
algsubstraadi gl3ükoosi järele. Seet3õttu intensiivistub
glükogenol3üüs maksas, mis omakorda kompenseerub piimhappe
resünteesi t3usuga (A. A. Aizenberg, J. S. Mtsinskaja,
G. M. Pavolotakaja, 1963). Samadel põhjustel täheledatakse

A. A. Filina (1964) insuldihaigetel hüperglükeemiat ja W. R. Franks (1963) tsirkulatoorse koehüpoksia tingimustes glükoosinihet varuorganitest vere kaudu glükoosiga vähem varustatud organitesse.

R. F. Zubova (1957) ja V. H. Vassilenko (1937) peavad üheks kompensatoorseks reaktsiooniks hüpoksiale vastavalt hüpertooniatõve tserebraalse vormiga ja kroonilise kardiovaskulaarse puudulikkusega haigetel põhiainevahetuse tõusu. Erinevalt sellest on ateroskleroosihaigetel K. K. Maslova (1962) andmetel põhiainevahetus alanenud. Eksperimentaalse ateroskleroosi korral alanes koehingamine ajus 20,8% võrra (L. V. Malõševa, 1963), mis on tingitud eeskätt substraadi dekarboksüleerimisprotsessi kahjustusest (V. A. Šalimov, 1962).

Insultide korral täheldatakse üldist sümpaatikoadrenaalses süsteemi toonuse tõusu (H. K. Bogolepov, 1963). A. A. Filina (1964) andmetel kiirendab adrenaliin ATP resünteesi ajus, stimuleerib koehingamist ja tõstab kudedes hapniku neeldumist, mis võib insuldi korral etendada olulist kompensatoorset osa. Ajuinfarktide korral enamasti avastati adrenaliin veres, kuna hemorraagiahaigetel ja lokaalse haiguselõppega juhtudel adrenaliin puudus. Kudede oksüdatsiooniprotsesse iseloomustab summaarne mitteoksüdeerunud ainevahetuse vaheproduktide hulk, mille määramist veres väkahapniku meetodi abil saab kasutada oksüdatsiooniprotsesside kvalitatiivse näitajana.

L. M. Georgijevskaja (1947) andmetel võrreldes tervelega on kroonilise kardiovaskulaarse puudulikkusega haige-

tel vere vakat-hapnik kõrgeenenud võrdeliselt seisundi raskusega. Eriti kõrged väärtused esinesid hüpertooniatõvega haigetel. Soodne mõju oli hapniku manustamisel nendele haigetele, mille toimet langes vere vakat-hapniku tase.

Lõpuni oksüdeerimata produktide sisalduse tõusu veres paralleelselt kroonilise kardio-vaskulaarse puudulikkuse süvenemisega täheldasid ka F. Kisch (1932) ja G. I. Vossnessenskaja-Butšovskaja (1961). Viimase andmetel langes vakat-hapnik hapnikuravi kuuri järel. Kuid mõnikord langes vanat-hapnik ka letaalse haiguslõppega juhtudel.

A. A. Tikk (1964) on uurinud vere vanat-hapniku muutusi ajukolju traumadega haigetel akuutses perioodis. Vakathapniku muutuste dünaamika alusel võis eristada 4 erinevat reaktsioonitüüpi. Ajukolju trauma järel ilmes algul lõpunioksideerimata ainevahetuse vaheproduktide kontsentratsiooni langus veres ja seejärel tõus kõrgetele väärtustele. Ainevahetuse oksüdatiivse faasi intensiivsuse langus toimus ilma anaeroobsete protsesside olulise pidurduseta. See põhjustas metaboliitide kuhjumist organismis. Reaaljuhtudel võis täheldada aga ainevahetuse üldist pidurdust.

Neile kättesaadavas kirjanduses ei leidunud andmeid analoogsete uuringute kohta insuldahaigetel.

C. Aju energeetilisest ainevahetusest. Veresuhkru
regulatsioon ja selle häired aju insuldiga
haigetel

Enamiku autorite arvates on aju energeetilise ainevahetuse peamiseks substraadiks glükoos.

Seda näitab aju hingamiskoefitsient, mis on lähedane ühele (Gibbs ja kaast., 1945; Mc Ilwain, 1962; M. I. Prohhorova, 1954).

Ükski teine aine, sealhulgas ka glükoosi ainevahetuse vaheproduktid piim- ja püruuvhape ei ole võimalised asendada aju ainevahetuses glükoosi. Nad ei kindlusta ajule tema tegevuseks vajalikku energiat adekvaatsel hulgal makroergiliste fosforühendite resünteesi teel (Kety, 1957; Soskin ja Levine, 1946; Holmes, 1937; E. J. Mhejan, 1963).

Viimasel ajal on kogunenud hulgaliselt faktilist materjali, mis näitab, et ka aju glükogeen ei ole mitte inertne struktuuriühik, vaid omab teatud tähtsust energeetilise materjalina, eriti erakordsetes tingimustes. Sellele viitavad glükogeeni ainevahetusest osa võtvate fermentide aktiivsus ajukoes ning glükogeeni sisalduse muutused aju mitmesuguste funktsionaalsete seisundite puhul (B. I. Haikina ja J. J. Gontšarova, 1954; G. H. Bunjatjan ja G. S. Hatšatjan, 1960; A. L. Šabadaš, 1951). Glükogeeni uuendumise kiirus ajus ületab tema uuendumise kiiruse maksas. Glükogeen

võib kindlustada 1/10 aju energiavajadusest (M. I. Frohrova, 1954; G. E. Vladimirov ja N. S. Pantelejeva, 1965).

Glükogeeni väikesed varud ajus (keskmiselt 100 mg %) ja nende kiire uuendumine nõuavad siiski glükoosi pidevat juurdevoolu, mis tagaks tema resünteesi (L. G. Leibson, 1962). Seega on aju ainevahetus otseselt sõltuv ajju juurdevoolava vere glükoosist.

Aju neelab glükoosi verest rohkem kui teised organid. Juba Claud Bernard 1877.a. näitas, et v. jugularis'e veri sisaldab muu venoosse verega võrreldes kõige vähem glükoosi (M. I. Mitjušov, 1964). Aju kasutab 70 % maksa poolt eritatud glükoosist (Meyers, 1950) ja neelab glükoosi verest 2 - 3 korda rohkem kui töötav lihaskude (V. P. Komissarenko, 1952).

Glükoosi sisalduse diferents arteriaalse ja aju venoosse vere vahel inimesel on Mc Ilwain'i andmetel 9,8 mg % ning Gibbs'i ja kaastöölise andmetel 10 mg % (Mc Ilwain, 1962; Gibbs ja kaast., 1942).

Eramiku autorite arvates glükoosi utilisatsioon aju poolt sõltub tema tasemest veres. Tavaliselt glükoosi sisalduse languse puhul veres langeb tema neeldumine ajus ning vastupidi (Kinwich ja Fazekas, 1937; Batrak ja kaast., 1951; V. P. Komissarenko, 1952; Mc Ilwain, 1962; Kerr ja Ghantus, 1936 ning Olsen ja Klein, 1947 - tsit. G. H. Bunjatjan ja G. S. Hatsatrjan, 1960).

Glükoosi tunduva tõusu puhul veres 180-200 mg %-ni tema kasutamine aju poolt väheneb (G. H. Bunjatjan ja G. S. Hatsatrjan, 1960; V. P. Komissarenko, 1952).

Arvatakse, et glükoosi tungimine ajju läbi hematoentsefaalse barjääri ei ole lihtne difusioon, vaid aktiivne protsess, mida mõjustavad vere hormonaalne tase, fermentide aktiivsus ja rakusisene ainevahetus (M. F. Merežinski, 1956; Quadbeck, 1962; G. H. Bunjatjan, 1960).

Osa autorite andmetel hüpoksia tingimustes, mil ajus prevaleerub vähem ökonoomne glükolüütiline energiaproduktioon, suureneb glükoosi kasutamine aju poolt (M. F. Merežinski, 1956; Mc Ilwain, 1962; M. S. Gajevskaia, 1963; G. E. Vladimirov ja N. S. Pantelejeva, 1965; S. V. Zahharov, 1952).

Teiselt poolt on leitud, et hapniku puuduse tingimustes glükoosi kasutamine aju poolt väheneb, kuigi samaaegselt tema sisaldus veres on tõusnud (M. I. Prohhorova ja kaast., 1957).

Glükolüütiliste protsesside puhul ajus toimub veresuhkru suurenenud utilisatsiooni kõrval tema teke ajukoos süsivesikute ainevahetuse käigus, peamiselt glükogeenist (G. E. Vladimirov ja N. S. Pantelejeva, 1965).

Glükoosi sisaldus veres säilitatakse suhteliselt püsival tasemel neuraalsete ja endokriinsete regulatsioonimehanismide tõttu.

Glükeemia tase määratakse igal antud momendil kahe vastupidise protsessiga: suhkru kasutamisega kudede poolt ning glükogenolüüsi intensiivsusega makses. Mõlemad protsessid on neuraalse ja hormonaalse kontrolli all (L. G. Leibson, 1962).

Insuliini toimes on üldtunnustatud glükoosi utilisatsiooni soodustamine kudede, eriti lihaskoe poolt ning glükogenolüüsi protsessi aeglustamine maksas, kus ta soodustab ka glükogeeni sünteesi glükoosist.

Kuigi glükoosi transpordi mehhanism läbi rakumembraani ei ole veel lõplikult kindlaks tehtud, peetakse selles paljude autorite poolt oluliseks insuliini toimet (M. F. Merežinski, 1956; G. H. Bunjatjan, 1960; M. I. Mitjušov, 1964).

Kirjanduses on andmeid insuliini stimuleeriva mõju kohta glükoosi oksüdatiivsele lagunemisele. Insuliini vaeguse puhul kannatab süsivesikute aeroobne lagunemine, kuna glükolüüsile see olulist mõju ei avalda (Wick ja kaast., 1951; Feller ja kaast., 1951; M. F. Merežinski, 1956).

Kirjanduses ei ole ühtset arvamust insuliini otsese toime kohta aju ainevahetusele. Paljud autorid eitavad insuliini otsesest mõju hematoentsefaalse barjääri läbitavusele glükoosi suhtes (Lee ja Willilans, 1954 - tsit. V. M. Kogan-Jaanõi ja D. D. Šunja, 1958; Hinwich, 1951; Levine ja Goldstein, 1955 - tsit. G. H. Bunjatjan; ¹⁹⁶⁰ M. J. Mhejan, 1963).

Insuliini otsesest mõju oksüdatsiooniprotsessidele ajus näitavad Euler 1930.a. ja S. G. Genes, 1961.a.

On andmeid, et insuliini suured annused tõstavad glükogeeni sisaldust ajukoes (M. F. Merežinski, 1956; M. S. Gajevskaja, 1963).

Teiselt poolt, V. P. Komissarenko andmetel 1952.a. suured insuliini annused vähendavad glükoosi kasutamist aju poolt.

Adrenaliin põhjustab järsku hüperglükeemilist efekti koos glükosuuriaga glükogenolüüsi stimuleerimise tulemusena maksas (L. G. Leibson, 1962; V. N. Toparskaja, 1962).

On kindlaks tehtud, et adrenaliin soodustab glükogeeni glükolüütilist lagunemist lihastes, mille tulemuseks on piimhappe ja püroviinamarjahappe hulga suurenemine veres. (Ceri, 1925; M. I. Prohhorova ja kaast., 1937).

Aju oksüdatiivseid protsesse soodustavale mõjule adrenaliini toimes viitavad Mc Ilwain, 1962; Euler, 1930; I. P. Gelašvili, 1947.a.

Adrenaliin intensiivistab süsivesikute ainevahetust ajus ning soodustab glükoosi neelamist tema poolt (I. P. Majevskaia, 1959; V. P. Komissarenko, 1956).

Adrenaliini glükolüüsi stimuleerivale mõjule ajukoos hüpoksia tingimustes viitab A. A. Filina 1963.a.

Adrenaliini toimega on funktsionaalselt tihedalt seotud neerupealise koore glükokortikoidid. Nende mõjul intensiivistub maksas glükoneogenees ning suurenevad maksa glükogeeni reservid, mis annavad võimaluse hüperglükeemilise seisundi tekkeks.

Teiselt poolt, glükokortikoidid pidurdavad glükoosi kasutamist perifeersetes kudedes poolt, olles antagonistiks insuliinile.

Neerupealiste glükokortikoidide eritumist reguleerib hüpofüüsi AKTH.

On tõestatud sümpto-adrenaal- ja hüpofüüs-neerupealiste süsteemi osa üldise adaptatsiooni sündroomi tekkes, s.o. organismi mittespetsiifilises reaktsioonis, vastuseks teda

kahjustavatele faktoritele. Selle tulemusena tekkiiv glükoosi ja piimhappe tõus veres on tähtis kohastuslik reaktsioon, mis kindlustab elutähtsate organite funktsiooni tugevate pingutuste puhul (I. A. Eskrin ja R. N. Štsedrına, 1964; A. M. Utevski ja M. P. Barts, 1964; S. M. Leites, 1964; V. P. Komissarenko, 1964).

Arvukad eksperimentaalsed uurimused ja kliinilised tähelepanekud viitavad erinevatel kõrgustel asuvate kesknärvisüsteemi osade tähtsusele veresuhkru regulatsioonis ning nende mõjutamisel tekkivatele nihetele veresuhkru sisalduses.

Tänapäeval on kahtluseta hüpotaalamuse juhtiv osa süsivesikute ainevahetuse regulatsioonis.

Juba 1912.a. Aschner täheldas eksperimendis tuber cine-reum'i kahjustamise puhul glükosuuria teket.

M. S. Danilov ja kaastöölised katseloomade elustamisel täheldasid vaheaju funktsioonide taastumise perioodis normist kõrgemaid veresuhkru väärtusi (I. R. Petrov, 1949).

Hüpotaalamuse paraventrikulaarsete tuumade kahjustusega kaasneb püsiv hüpo-glükeemia ning tundlikkuse tõus insuliini suhtes.

Hüpotaalamuse tagumiste tuumade ärritamine põhjustab süsivesikute reservide mobiliseerimist sümpato-adrenaalsüsteemi abil (N. T. Graštšenkov, 1964).

Hulgaliste katsetega on näidatud tagumise hüpotaalamuse piirkonna mõju AKTH produktsioonile hüpo-füüsi eessagaras ning juhtivale osale üldise adaptatsioonisündroomi teostumises

(I.A. Eskrin ja R. N. Štædrina, 1964; A.M. Utevaki ja M. P. Barts, 1964; N. T. Graštænkov, 1964).

Tuleb arvestada veresuhkru regulatsiooni häiretega hüpotaalamuse tuumade funktsionaalse ja orgaanilise kahjustuse puhul. Hüpotaalamuse tuumade asetus liikvoriteede vahetus läheduses teeb selle piirkonna tundlikuks liikvoriteede kulus tekitavatel kahjustavatele mõjutustele (N.I. Graštænkov, 1964).

Kirjanduses on hulgaliselt andmeid subkortikaalsete tuumade osavõtu kohta veresuhkru regulatsioonist.

1925.a. N. V. Mirtovski katseloomadel ajukoore eemaldamisel ei täheldanud veresuhkru nihkeid, kuna pärast corpus striatum'i eemaldamist tekkis kestav hüperglükeemia.

1938.a. Taniyama sai globus pallidum'i ärritamisel suhkru sisalduse languse veres. Ajukoore ega corpus striatum'i teiste osade ärritamine ei avaldanud veresuhkru sisaldusele mõju.

S. L. Litvinova 1958.a. leidis häireid veresuhkru regulatsioonis põletikukollete puhul thalamus opticus'es.

(E. I. Kandel ja A. M. Eäner, 1966). N. P. Bulgakov ja A. I. Mihejev 1966.a. kirjeldasid veresuhkru tõusu subkortikaalsete tuumade ärritamisel.

Arvatakse, et subkortikaalsete tuumade mõju süsivesikute ainevahetusele vahendatakse hüpotaalamuse tuumade kaudu.

Piklikaju osa veresuhkru regulatsioonis näitas juba Claud Bernard 1855.a. oma klassikalise "suhkrutorkega" neljanda ajuvatsakese põhja, mille tulemuseks oli hüperglükeemia ja glükosuuria teke.

Brooks 1931.a., uurides mitmesuguste aju osade eemal-

damise mõju reflektorsele hüperglükeemiale, tuli järeldusele, et neljanda ajuvatsakese põhjas, vasomotoorse tsentrumi lähedal, asub glükeemiat reguleeriv närvimoodustis.

M. S. Gajevskaja 1946.a. katseloomade elustamisel iseseisva hingamise saabumise momendil täheldas kiiret veresuhkru tõusu, mis ületas mitmekordselt normiväärtused. Autor seletas seda nähtust vastavate bulbaarsete keskuste erutusseisundiga.

Samale järeldusele tulid ka I. R. Petrov ja M. G. Danilov, kes täheldasid bulbaarsete tsentrumite taastumise käigus veresuhkru järsku tõusu, mis kõrgemalasuivate aju osade funktsiooni taastumisel langes. (I. R. Petrov, 1949; M. G. Danilov, 1940). Osa teadlasi seletavad piklikaju ärritamisel tekkivat glükeemilist efekti seda piirkonda läbivate juhteteede ärritamisega, eitades siin glükeemiat reguleeriva keskuse olemasolu (L. G. Leibson, 1962).

Üldtunnustatud on sümpaatilise närvisüsteemi osa "suhk-rutorke" efektis.

Esimesed anöönd vere-suhkru regulatsiooni häirete kohta aju vaskulaarse insuldi haigetel pärinevad XX sajandi algusest, mil Widal 1903.a. ning Chauffard ja Froin 1903.a. kirjeldasid glükosuuria teket spontaanse subarahnoidaalse hemorraagia puhul. 1934.a. B. N. Mogilnitaki täheldas vereva-landuse puhul neostriaarse süsteemi piirkonda raske diabeedi nähte (R. I. Borissenko, 1963).

N. K. Bogolepov 1950.a. kirjeldas hemorraagilist insuldi algusperioodis tsentraalse päritoluga glükosuuriat.

B. N. Mankovski kaastöolistega 1960.a. täheldas suhkru ilmnemist uriini hemorraagilise insuldi ägeda kulu puhul.

R. I. Borissenko uuris veresuhkru regulatsiooni häireid 112 aju hemorraagiaga haigel. Komatooses seisundis haigetel aju hemorraagia ägedas perioodis leidis ta kõrgeid, suhkru-diabeedile iseloomulikke veresuhkru väärtusi, mis ulatusid 218 mg %-ni. Kõrge hüperglükeemia püsis kogu kooma vältel. Neil haigetel esinesid ka kaootilise iseloomuga veresuhkru taseme kõikumised, mis üksikutel juhtudel ulatusid kuni 60 mg %-ni pooleteise tunni vältel. Soporoses seisundis haigetel olid veresuhkru väärtused normi ülemisel piiril, kuna teadvusehäireteta haigetel hüperglükeemiat ei esinenud (R. I. Borissenko, 1962). Z. N. Dratševa 1960.a. kirjeldas hüpertooniatõve alusel tekkinud aju vaskulaarse insuldi puhul komatoosse seisundi tekke ühtelangemist kõrge suhkru tõusuga veres ja uriinis.

Hüperglükeemia tekkele pärast ajusisest ja subarahnoidaalset verevalandust ning koljusisese rõhu tõusu viitab ka M. F. Merežinski 1956.a.

Hemorraagia jääknähtude juures veresuhkru tase normaliseerub, kusjuures säilivad väljendunud patoloogilised suhkrukoomuskõverad (R. I. Borissenko, 1962; R. A. Abdullajev, 1961).

Veresuhkru regulatsiooni häiretest hüpertooniatõve puhul räägivad G. V. Drobova uuringud, kes leidis veresuhkru kõrgema taseme hüpertooniatõve tserebraalse vormi puhul,

võrreldes teiste hüpertooniatõve vormidega. G. M. Isazade täheldas veresuhkru taseme mõõdukat tõusu hüpertooniatõve tserebraalse vormi kõigi staadiumide puhul, kusjuures see oli eriti väljendunud II^b staadiumis, aju transistoorsete vereringe häiretega haigetel.

Vähem andmeid on suhkruregulatsiooni häirete kohta aju infarktiga haigetel. 1957.a. R. I. Borissenko uuris 34 haiget a. cerebri media kortikaalsete harude tromboosiga ilma teiste aju piirkondade kahjustuse nähtudeta. Kõigil haigetel olid veresuhkru väärtused normi piirides ja suhkrutaseme kõikumisi ei leitud. Esinesid aga patoloogilised suhkrukoormuskõverad.

Aju embooliaga haigete akuutses perioodis ei täheldanud R. I. Borissenko 1960.a. veresuhkru tõusu. Küll aga esinesid suhkru taseme kõikumised 13 - 15 mg % ulatuses ja muutunud suhkrukõverad.

R. A. Abdullajev 1961.a. leidis aterosklerootilise insuldi järelseisundite puhul samuti patoloogilisi suhkrukõveraid. Insuldikolde puhul vasakus ajupoolkeras täheldas ta suuremaid suhkrukõverate muutusi kui kolde puhul paremas ajupoolkeras.

III TÖÖ METOODIKA

Käesolev töö põhineb suhkru ja lõpuni oksüdeerimata ainevahetusproduktide määramisel veres haigetel, kes viibisid statsionaarsel ravil Tartu Vabariiklikus Kliinilises Haiglas 1965. aastal. Uuringud teostati dünaamiliselt 1. - 35. haiguspäevani (1., 3., 7., 14., 21., 28. ja 35. haiguspäeval) igal haigel 1 - 6 korda.

Veri võeti uuringuteks punktsiooni teel kolmest erinevast kohast:

I vereproov - bulbus superior v. jugularis internae dextrae veri;

II vereproov - bulbus superior v. jugularis internae sinistrae veri;

III vereproov - a. brachialis või üksikjuhtudel a. carotis interna veri.

Bulbus v. jugularis internae punktsiooni kirjeldasid esimesena A. Myerson, R. D. Halloran ja L. H. Hirsch, kelle tehnikat täiustasid E. L. Gibbs, W. G. Lennox ja F. A. Gibbs (1945).

Bulbus v. jugularis interna punktsioon teostati peene lumbaalpunktsiooni nöölagaga. Lamaval haigel pöörati pea järgult punktsiooni vastassuunas, teostati lokaalanesteesia processus mastoideuse tipust 1 cm all- ja eespool paiknevas piirkonnas. Samast kohast siseneti lumbaalpunktsiooni

nõelaga umbes 50-60° nurga all üles. Veen tavaliselt läbiti, nõelast eemaldati mandraän ja ühendati hepariniseeritud klaassüatliga. Pideva kolvi tagasitõmbamise tingimustes tõmmati ka nõela ettevaatlikult tagasi, kuni süstlasse sattus venoosne veri. Üksikjuhtudel, kui bulbus v. jugularis interna asemel satuti a. carotis interna'sse, komprimeeriti arter ja punkteeriti uuesti bulbus v. jugularis interna't.

Vereproovid võeti uuringuteks hommikul enne sööki. Haiged ei olnud enamasti 22 tundi, kuid vähemalt 10 tundi enne punktsiooni saanud parenteraalselt glükoosi. Haigetelt, kes said hapnikuravi, võeti vereproovid vähemalt pool tundi peale hapniku manustamise lõpetamist.

Uuringud teostati samal päeval võimalikult koheselt. Kuni analüüsideni säilitati vereproovid anaeroobses tingimustes õli all jahedas.

Veresuhkru määrati *C r e c e l i u s - S e i f e r t i* järgi (A. Gilter, L. Heilmeyer, 1961). Meetod kohandatud Pulfrichi fotokolorimeetrile.

Printsiip: pikriinhape redutseerib kuumutamisel suhkru juuresolekul pikramiinhappeks, mida saab kalorimeetri abil kvantitatiivselt määrata.

Reaktiivid: 1) 1,2% pikriinhappelahus
2) 20% NaOH lahus.

Analüüsi käik: katseklaasi võetakse 0,6 ml verd ja 5,4 ml destilleeritud vett. Peale hemolüüsi lisatakse 3,0 ml 1,2% pikriinhappelahust ja lastakse seista kuni valgud on sadestunud. Filtreeritakse. Võe-

tak

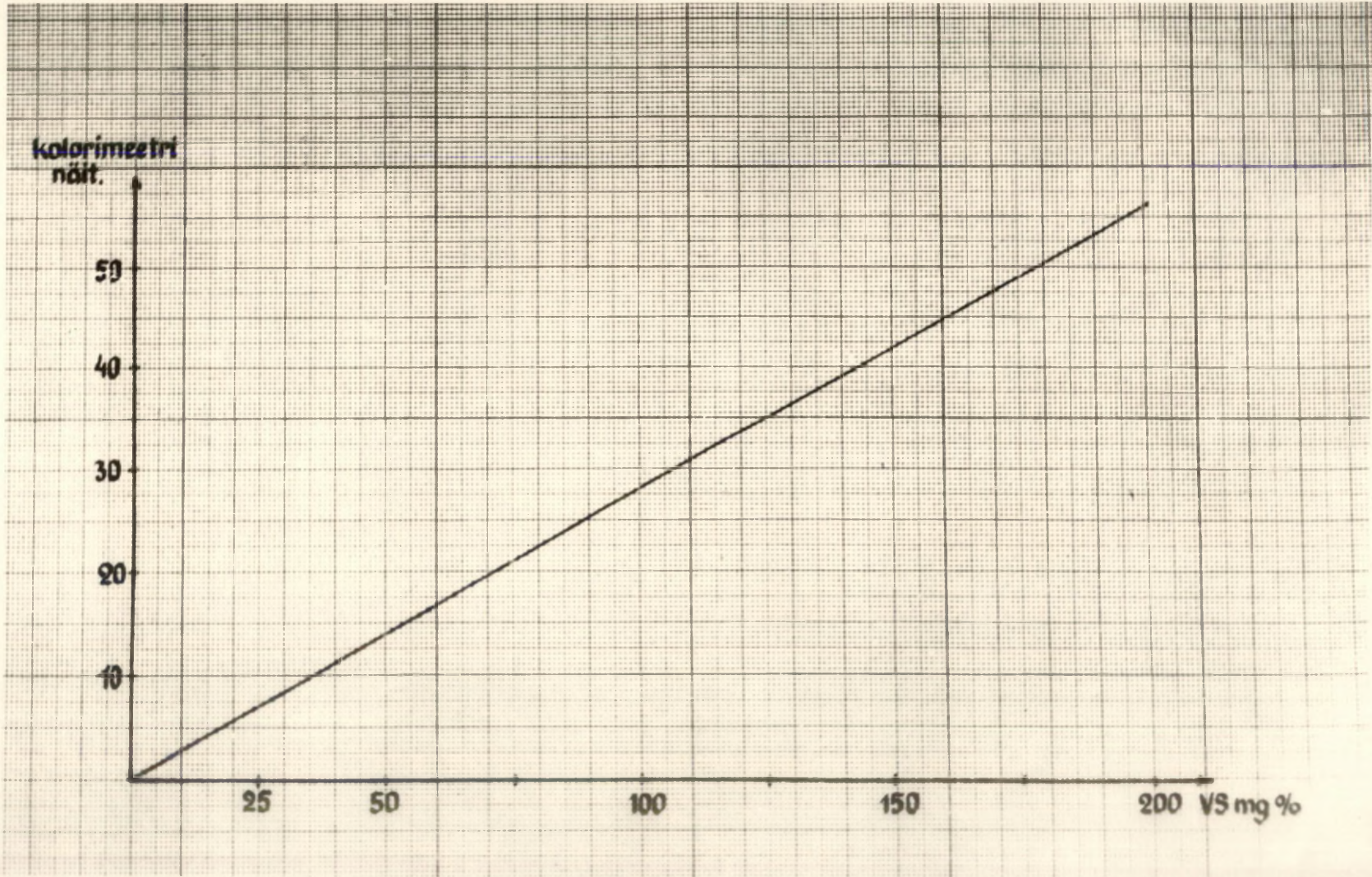
takse 3,0 ml filtraati, lisatakse 0,3 ml 20 % NaOH lahust ja asetatakse koheselt keevasse vette. Keedetakse täpselt 5 minutit, seejärel jahutatakse külmas vees ja kolorimeetritakse.

Kolorimeetrimine toimus Pulfrichi fotokolorimeetriga -56, filter nr. 5 (M = 53) ja kuvett 10,085. Standardlahuseks võetakse 2 ml 1,2 % pikriinhappelahust ja 4 ml destilleeritud vett. Lugemi alusel leiti veresuhkru väärtus graafikust. Graafik koostati töö autorite poolt erineva kontsentratsiooniga glükoosi standardlahuste kolorimeetrimise alusel Pulfrichi fotokolorimeetriga.

Lipsi järgi on meetodi täpsus 5 - 10 %, Wissfeldi järgi ± 10 mg % (K. Kõrge, 1963).

Veresuhkru normaalväärtused kirjanduse andmetel:

Autor	VS norm mg %	Märkused
S. Pavelvski ja Z. Zavadski (1964)	80 - 120	
A. Gitter ja L. Heilmeyer (1963)	70 - 120	
Naunin	70 - 100	Ref. O. Weselovi (1931) järgi
Klemperer	80 - 110	- " -
Bang	100 - 110	- " -
Hallinger	70 - 100	- " -
E.S. Albritton	80 - 120	Ref. L.T. Leibsoni (1962) järgi



D. Pavelski ja Z. Zavadski (1964) järgi on veresuhkru kõikumise tase sõltuvalt meetodist kuni 10 %.

Lõpuni oksüdeerimata ainevahetusproduktid määrasime M. S. Tsulkova poolt modifitseeritud M o d e l i vakat-hapniku meetodil (O. V. Travina, 1955).

Printsiip: veres leiduvate lõpuni oksüdeerimata ainete happendamiseks kasutatakse kaaliumbikromaadist ($K_2Cr_2O_7$) kuumutamisel tugeva happe juuresolekul vabanevat hapnikku. Kasutamata hapnik määratakse naatriumhüposulfiidiga tiitrimise teel. Selle alusel leitakse lõpuni oksüdeerimata ainete happendamiseks kulunud hapniku hulk.

- Reaktiivid:
- 1) 0,1 n $K_2Cr_2O_7$ lahus
 - 2) 50 % H_2SO_4 lahus
 - 3) 20 % CCl_3COOH lahus
 - 4) 5 % CCl_3COOH lahus
 - 5) 0,1 n $Na_2S_2O_3$ lahus
 - 6) 5 % KJ lahus
 - 7) 1 % tärklise lahus.

Analüüsi käik: katseklaasi pipeteeritakse 0,4 ml verd ja 2,8 ml destilleeritud vett. Peale täielikku hemolüüsi lisatakse 0,8 ml 20 % CCl_3COOH lahust, millega sadestuvad valgud. Filtreeritakse. 2 katseklaasi asetatakse á 1 ml filtraati, lisatakse 2 ml 0,1 n $K_2Cr_2O_7$ lahust ja 0,5 ml 50 % H_2SO_4 lahust. Eraldi tehakse kontrollkatse samade reaktiivide ja 1 ml 5 % CCl_3COOH lahusega. Kõik katseklaasid asetatakse 30 minutiks keevasse vesivanni.

Jahutatakse ja lisatakse seejärel igasse katseklaasi 15 ml destilleeritud vett ja 2 ml 5 % KJ lahust. 3-4 minuti pärast tiitritakse 0,1 n $\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_3$ lahusega kuni pruun värvus muutub kollaseks. Seejärel lisatakse 1 tilk 1 % tärkliselahust ja tiitritakse kahvatusinise värvuseni.

Hüposulfiti tiitri kontrolliks võetakse 2 ml 0,1 n $\text{K}_2\text{Cr}_2\text{O}_7$ lahust, 0,5 ml 50 % H_2SO_4 lahust, 15 ml destilleeritud vett, 2 ml 5 % KJ ja 1 tilk tärklis. Tiitritakse ja arvutatakse faktor.

Arvutus: Kasutatakse järgmist valemit:

$$(d - e - 0,007) \cdot 0,8 = \text{veresuhkur mg \%} = \\ = \text{vakat-hapnik mg \%}.$$

d - kontrolli tiitrimiseks kulunud 0,1 n $\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_3$ hulk ml.

e - 2 katse tiitrimiseks kulunud 0,1 n $\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_3$ keskmine hulk ml.

Kirjanduse andmed vakat-hapniku normaalkväärtuste kohta:

Autor	VH norm mg %	VH kõikumiste piirid mg %	Märkused
Lapin	26,6	18,7 - 34,1	Ref. N.J. Savt- senko (1944) järgi
J.L. Vakulenko ja Tšesnokova	22,91	4,82 - 59,35	- " -
Kisch (1932)	160 - 180		
L.M. Georgijevs- kaja (1947)	156,6	119,8 - 208,5	
O.V. Travina (1955)		50,0 - 180,0	

Saadud andmete grupeerimise aluseks olid haigete grupeeringud vastavalt lõplikule diagnoosile. Selle alusel saime 5 põhilist rühma:

1. kontrollrühm
2. aju transitoorne isheemia
3. aju infarkt
4. aju hemorraagia
5. subarahnoidaalne hemorraagia.

Kõikidel rühmadel arvutasime VS ja VH aritmeetilised keskmised kogu uurimisperioodi kohta, samuti ka vastavalt haiguspäevadele. Letaalsete juhtude korral arvutasime dünaamika lisaks ka lähtudes surmacelsetest päevadest. Nimetatud 3 vereproovi andmete põhjal arvutasime veel järgmised rühmade keskmised näitajad:

1. aju venoosse vere keskmine VS sisaldus (I ja II vereproovi keskmine VS).
2. Aju venoosse vere keskmine VH sisaldus (I ja II vereproovi keskmine VH).
3. VS keskmine arteriovenoosne diferents.
4. VH keskmine venoarteriaalne diferents.
5. VS venovenosne diferents (VS sisalduse vahe parema ja vasema jugulaarveeni veres).
6. ^{VH}venovenosne diferents.

Kõikidel insuldivormidel analüüsisime VS ja VH sõltuvalt soost, vanusest ja insuldikolde lokalisatsioonist. Ajuinfarktide korral teostasime analüüsi ka sõltuvalt seisundi kliinilisest raskusest, etioloogiast, kaasnenud kardiovaskulaarse puudulikkuse, teadvuse- ja hingamishäirete nähtudest.

VS ja VH keskmiste väärtuste erinevuse statistilise usaldatavusse määramiseks leidsime Studenti t-kriteeriumi abil 5%-lised usalduspiirid keskmistele näitajatele. Kaht näitajat võib pidada teineteisest statistiliselt oluliselt erinevaks siis, kui ühe näitaja usalduspiirid ei haara endasse teise näitaja aritmeetilist keskmist ja vastupidi.

IV UURITUD HAIGETE KLIINILINE ISELOOMUSTUS

Kokku uuriti 94 haiget, kes viibisid ravil Tartu Vabariikliku Kliinilise Haigla neuroloogia ja neurokirurgia osakonnas ning respiratoorses tsentrumis 1965. aastal.

Uuritud haigetest olid 84 ägeda ajuvereringe häirega, nendest 49 (58,5 %) aju infarkti, 16 (19 %) ajusisese hemorraagia, 7 (8,4 %) subarahnoidaalse hemorraagia ning 12 (14,3 %) aju transitoorse vereringe häire diagnoosiga.

Aju vaskulaarse insuldiga haigetest oli mehi 35 (41,6 %) ja naisi 49 (58,4 %).

Haigete vanus oli 23 - 92 aasta piirides.

Tabel 1

Vaskulaarse insuldi haigete ealine ja sooline jaotus

Dg:	Hai- geid kokku	Sooline jaotus		Ealine jaotus						
		M	N	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	71-80	üle 80
TVH	12	6	6	-	-	4	2	4	1	1
AI	49	23	26	2	-	4	17	12	11	3
AH	16	1	15	-	1	6	5	4	4	-
SH	7	5	2	2	-	2	2	1	-	-
Kokku	84	35	49	4	1	10	27	22	16	4

Laboratoorse töö kontrolliks ja uurimistulemuste võrdlemiseks valiti kontrollgrupp, mis koosnes 10 haigest. Neist 6 olid erineva etioloogiaga entsefalopaatilise sündroomiga ja 4 aju degeneratiivse patoloogiaga haiget. Ühelgi ei seostatud ajuvereringe häirete kliinilisi avaldusi.

Aju transitoorsete vereringe häiretega uuriti 12 haiget. Neist oli ateroskleroos 8 haigel, ühel avastati a. carotis communis'e tromboos ja ühel a. carotis int. stenoos. Esimest opereeriti ning taastati verevool. Hüpertooniatõbi esines 1 haigel ja kardiovaskulaarne puudulikkus 2 juhul.

Äkki haigestusid 9 haiget, aeglaselt 3. Kliiniliselt esinesid vereringe puudulikkuse nähud karootissüsteemis 8 ja vertebrobasilaarsüsteemis 4 haigel. Teadvuse häiretest esines desorientatsioon 2 juhul.

Neuroloogiliselt oli kerge hemiparees 2 juhul anisorefleksia 6 ja nähud kraniaalnärvide poolt 3 juhul. Kõik paraneid.

Aju infarkti diagnoosiga uuriti 49 haiget.

Tabel 2

Aju infarktide topograafiline jaotus

Vaskulaarne süsteem	Arteri varustusala	Juhtude arv	Kokku
I Karootissüsteem	a. cerebri media	dex.	21
		sin.	21
	bilat.	2	44
II Vertebrobasilaarsüsteem	a. cerebelli inf. post.	2	5
	a. basilaris	1	
	a. cerebri post.	2	
Kokku			49

Uuritud aju infarktiga haigetest esines ateroskleroos 35 juhul, hüpertooniatõbi 9 juhul. 4 juhul esines reumaatiline südamekahjustus. Kroonilist kardiovaskulaarset puudulikkust II^a - II^b staadiumis diagnoositi 16, neist 9-l esines absoluutne arütmia. Müokardi infarkt eelnes 1 juhul. 4 haigel oli aju infarkti põhjuseks emboolia, neist 1 õhk-emboolia, 1 rasvemboolia ning 2 trombemboolia reumaatilisel alusel.

Aju magistraalarterite patoloogia tehti kindlaks 10 juhul. Tromboos a. carotis interna sifoonis esines 4 haigel. Diagnoos kinnitas lahanguil. Angiograafia alusel diagnoositi a. carotis int. ekstrakraniaalse osa tromboose 4 haigel ning 2 juhul leiti a. carotis int. lingud. A. basilaris'e stenoos esines 1 haigel.

22 haiget haigestusid järsku, 27 juhul kujunes infarkt aeglaselt. 2 haigel tekkis ajuinfarkt korduvalt.

Algsümptomiteks oli karootissüsteemi kerge hemiparees 22, sügav hemiparees 9 ja hemipleegia 13 haigel. Juhtiva hemisfääri infarktiga haigetel lisandus kõnehäire. Pseudovulbaarset sündroomi sedastati 13 juhul. Komatooses seisundis viibis 3 haiget, soopor esines 7 ja somnolents 3 haigel. Desorienteeritud olid 2 haiget.

Lokalisatsioonilt oli hemisfääri pindmise infarkte 22. Neil esines kliiniliselt kerge või mõõdukas hemiparees. Kõik paranesid.

Hemisfääri sügavaid ja laialdasemaid infarkte oli 22. Haigetel esines sügav hemiparees või hemipleegia. Paranesid 6 haiget ja muutuseta seisundis lahkusid 6 haiget.

Uurimisperioodil suri 10 haiget.

Sekundaarsed ajutüve ülemise osa kahjustust sedastati 8 juhul (neil esinesid progresseeruvad teadvuse häired, anisokoria, bilateraalselt positiivne Babinski, detcerebratsiooni rigiidsus).

4 neist esines a. carotis int. sifooni tromboos ja 2 a. cerebri media tromboos. Kõik haigusjuhud lõppesid letaalselt. 2 haiget, kel oli mõlemapoolne aju kahjustus (rasvemboolia ja korduvad trombemboliad), paranesid.

Ülejäänud surnutest 2 toimus pidev üldseisundi halvenemine kroonilise kardiovaskulaarse puudulikkuse süvenedes, 1 lisandus a. cerebri media infarktile infarkt vertebro-basilaarsüsteemis ja 1 suri kopsuarteri emboolia tagajärjel. Letaalselt lõppes 3 juhtu vasema hemisfääri infarktiga ja 7 parema hemisfääri infarktiga.

Haiguse jooksul esines hingamise rütmilisi häireid 11 haigel. Tüsistusena tekkis pneumoonia 6 juhul. Trahhetoomia teostati 7 haigel. A. carotis int. kaelaosa tromboosi opereeriti 2 juhul, mil õnnestus verevool taastada.

V e r t e b r o b a s i l a a r s ü s t e e m i infarktid kulgesid ilma oluliste teadvuse häireteta. 2 haigel a. cerebelli inf. post. varustusala infarktiga esines Wallenberg-Zahhartsenko sündroom. 2 a. cerebri post. infarktiga haigel oli koldel vastaspoolset hemianopsia ja kerge hemiparees ning hemihüpalgeesia. 1 haigel vereringe häiretega a. basilaris'e harudes esines hemiparees, pseudo-bulbaarparalüüs ning kahepoolne positiivne Babinski. Kõik paranesid.

Aju seisese hemorraagiaga haigeid oli 16, neist 6 oli verevalandus paremasse ja 9 vasemasse hemisfääri. Ühel ei olnud kahjustuse pool kindlaksmääratav sügava komaatoosse seisundi tõttu.

Uuritud haigetest esines hüpertooniatõbi 15 ja ateroskleroos 7 haigel. 1 haigel oli krooniline kardiovaskulaarne puudulikkus.

Kõigil haigusjuhtudel esines järsk haigestumine. Algsümptomitest oli kerge hemiparees 4, sügav hemiparees 5 ja hemiplegia 6 juhul. 1 haigel puudusid kõik aktiivsed liigutused. Juhtiva hemisfääri hemorraagia puhul esines afaasia.

Hospitaliseerimisel olid koomas 3 haiget, soporooses seisundis 6 ja somnolents esines 4 haigel. Kõigil juhtudel esinesid ajukelmete ärritusnähud. Pseudobulbaarparalüüs oli 4 juhul.

Sekundaarset ajutüve ülemise osa kahjustust sedastati 9 juhul.

(Kõigil sügavad teadvuse häired, 7 bilateraalset Babinski, 2 anisokoria, 3 detcerebratsiooni rigiidsus).

Hingamise rütmi häireid oli 5 haigel. Komplikatsioonina esines pneumoonia 4 juhul. Trahheotomia teostati 5 haigel.

Paranesid 9 haiget, muutuseta seisundis lahkusid 2 (neist üks coma prolongus seisundis) ja 5 surid. Viimastest 2 esines massiivne ajuvatsakeste hemorraagia.

Subarahnoidaalsed hemorraagiad diagnoositi 7 juhul. 2 leiti angiograafial aneurüsmid; ühel a. communicans ant. ja ühel a. cerebri media aneurüsm. Mõlemad opereeriti edukalt.

Hüpertooniatõbi esines 1 juhul. 4 jäi etioloogia selgusetuks. Ateroskleroos oli 3 haigel. 2 haiget hospitaliseeriti komatoosses ja 2 soporoosses seisundis. Ülejäänutel teadvuse häireid ei esinenud.

Kõigil oli haiguse algus järsk. Kliiniliselt prevaleerusid kõigil ajukelmete ärritusnähud. 2 haigel esines anisorefleksia, 1 anisokoria, kraniaalnärvid olid kahjustatud 2 juhul. Kõik paranesid.

V UURIMISTULEMUSTE ANALÜÜS

Kontrollgrupi VS ja VH keskmised näitajad on esitatud tabelis nr. 3.

Tabel 3

Kontrollandmed

	\bar{x} mg % \pm u				A-V V-A	V-V
	I	II	I,II	III	vahe mg %	vahe mg %
VS	92,6 \pm 11,8	89,9 \pm 10,7	91,3 \pm 3,3	102,6 \pm 4,5	11,3	2,7
VH	31,6 \pm 17,2	32,6 \pm 15,6	32,1 \pm 9,1	30,1 \pm 15,3	2,0	1,0

Keskmine VS sisaldus arteriaalses veres vastab kirjanduses esitatud normiväärtustele. Keskmine arteriovenoosne vahe 11,3 mg % on kirjanduse keskmiste andmete ülemisel piiril (9 - 11 mg %).

Kontrollrühma haigetel esinevate vereproovide VH sisalduses olulisi erinevusi ei ole, venoarteriaalne vahe on

väike (2,0 mg %). Keskmised VH väärtused on kõrgemad kirjanduse andmetest normaalväärtuste kohta.

A. Veresuhkru muutuste analüüs

VS muutused ajuinsuldiga haigete akuutses perioodis

VS uuringud teostati 84 ajuinsuldiga haigel. Kokku teostati 550 VS analüüsi. VS üksikväärtused kõikusid 50,0 - 357 mg %.

Tabel 4
VS keskmised väärtused ajuinsuldiga haigetel

	Haigete arv	Kogu uurimisperioodi VS X mg% ± u				A-V V-V vahevahe mg% mg%	
		I	II	I, II	III		
Kõik insuldid	84	122,1±7,9	124,2±9,0	123,2±5,4	129,5±6,2	6,3	2,1
mehed	35	119,3±14,1	121,0±14,7	120,1±9,6	125,0±11,9	4,9	1,7
naised	49	124,2±9,3	126,8±8,7	125,6±6,3	132,6±8,5	7,0	2,6
23-60 a.	52	114,6±6,9	118,2±7,9	116,2±4,5	121,7±6,5	5,5	3,6
üle 61 a.	42	121,9±10,1	131,0±9,5	131,5±6,3	141,1±9,9	9,6	9,1
K	10	92,6±11,8	89,9±10,7	91,3±6,9	102,6±10,0	10	2,7

Tabeli 4 andmetel olid kõigi ajuinsuldiga haigete kogu uurimisperioodi keskmised VS väärtused nii arteriaalses kui aju venooses veres statistiliselt oluliselt kõrgemad kontrollandmetest ja ületasid kirjanduses esitatud normiväärtuste ülemise piiri (120 mg %). Keskmise VS sisaldus arteriaalses veres oli statistiliselt oluliselt kõrgem kui venooses veres.

Keskmine VS arteriovenoosne vahe oli madalam kontrollgrupi andmetest, samuti kirjanduse normiväärtustest (keskmiselt 10 mg %). Venovenooane VS diferents vastas kontrollandmetele.

Naistel täheldati üldiselt kõrgemaid keskmise VS absoluutväärtusi kui meestel, samuti oli naistel suurem arteriovenoosne VS diferents. See erinevus ei olnud aga statistiliselt oluline. Nii meestel kui naistel olid arteriovenoossed VS diferentsid normiväärtustest madalamad. Venovenooossed VS diferentsid erinesid sooliselt vähe. Aju insuldiga haigetel vanuses üle 61 eluaasta täheldasime arteriaalses ja aju venoosses veres statistiliselt oluliselt kõrgemaid VS väärtusi kui nooremaealiste grupil. Samuti oli üle 61 aastastel haigetel arteriovenoosne ja venovenooosne VS diferents tunduvalt kõrgem kui haigetel vanuses 23 - 60 a.

VS muutused aju transistoorse isheemiaga haigetel

Kokku teostati 12 haigel 41 VS analüüsi. VS üksikväärtused kõikusi 54 - 168,5 mg %.

Kogu uurimisperioodi keskmised VS väärtused arteriaalses ja aju venoosses veres olid statistiliselt oluliselt kõrgemad kontrollandmetest (tabel 5), jäädes kirjanduses esitatud normiväärtuste ülemisele piirile.

VS sisaldus arteriaalses veres oli oluliselt kõrgem kui keskaises venoosses veres.

Keskmine VS arteriovenoosne vahe ATI haigetel ületas tunduvalt kontrollandmed ja kirjanduses esitatud normiväärtused. Venovenooosne VS diferents oli samuti kõrge

Tabel 5

VS keskmised väärtused ATI haigetel

	Haigete arv	Kogu uurimisperioodi keskmine VS				A-V	V-V
		\bar{x} ng % \pm u				vahet ng %	vahet ng %
ATI*	11	100,3 \pm 16,8	116,3 \pm 24,0	107,1 \pm 11,7	122,9 \pm 15,8	15,8	16,0
mehed	6	109,8 \pm 26,2	119,7 \pm 32,7	114,2 \pm 19,3	120,0 \pm 23,9	5,8	9,9
naised	6	103,2 \pm 51,1	129,0	112,9 \pm 32,3	127,2 \pm 37,5	14,3	25,8
alla 60 a.	6	107,2 \pm 36,5	127,8 \pm 29,5	115,7 \pm 21,8	122,3 \pm 31,4	6,6	20,6
üle 60 a.	6	107,7 \pm 33,6	117,3 \pm 47,3	111,7 \pm 21,3	123,5 \pm 33,9	11,8	9,6

* ATI haigete VS keekmistest andmetest on välja jäetud üks suhkrudiabeediga haige (juht nr. 32).

(16,0 mg %). I ja II vereproovi keskmine veresuhkru sisaldus oli kõikide insultide vastavast keskmisest statistiliselt oluliselt madalam. Arteriaalses veres täheldasime naistel kõrgemat VS taset kui meestel. Samuti esines naistel tunduvalt suurem arteriovenoosne VS diferents. Naistel oli ka tunduvalt kõrgem venovenoosne diferents.

ATI haigetel vanuses 23-60 a. esines tunduvalt madalam arteriovenoosne VS diferents kui haigetel vanuses üle 61 a. Venovenoosne VS diferents oli kõrgem 23-60 a. ATI haigete grupis.

VS muutused aju infarktiga haigetel

Kokku teostati 49 AI haigel 324 VS analüüsi.

VS üksikväärtused kõikusid 50 - 353,5 mg %.

Tabeli nr. 6 andmetest järeldub, et kogu uurimisperioodi keskmine VS sisaldus arteriaalses ja aju venoosses veres oli AI haigetel statistiliselt oluliselt kõrgem kontrollgrupi andmetest ja ühtlasi kirjanduses esitatud normi piirid^{est}. Arteriovenoosne VS diferents oli normist madalam.

AI letaalsel juhudel oli VS kõikides vereproovides oluliselt kõrgem kui ülejäänud AI haigetel ning ületas kogu AI haigete grupi keskmised VS väärtused.

AI haigetel (välja jäetud letaalsed haigusjuhud) oli VS tase normi ülemisel piiril. AI letaalsete juhtude arteriovenoosne vahe oli tunduvalt kõrgem kui ülejäänud AI rühmas. Venovenoosses diferentsis letaalsete ja ülejäänud infarkti grupi vahel vahet ei olnud.

Tabel 6

VS keskmised väärtused AI haigetel

	Haigete arv	Kogu uurimisperioodi VS \bar{x} mg % \pm u				A-V vahe mg %	V-V vahe mg %
		I	II	I, II	III		
Kõik AI	49	120,7 \pm 7,1	121,5 \pm 8,9	121,0 \pm 5,1	128,5 \pm 6,3	7,5	0,8
AI ilma letaalse juhtudeta	39	113,7 \pm 7,9	116,5 \pm 8,4	115,1 \pm 5,5	121,0 \pm 6,8	5,9	2,8
AI letaalsed juhud	10	155,6 \pm 20,8	158,5 \pm 29,2	156,8 \pm 15,6	168,4 \pm 18,7	11,5	2,9
mehed	23	115,8 \pm 18,5	118,5 \pm 18,7	117,1 \pm 11,9	123,5 \pm 14,8	6,4	2,7
naised	26	123,1 \pm 10,0	124,6 \pm 12,2	123,8 \pm 7,3	131,0 \pm 9,8	7,2	0,5
23-60 a.	23	107,1 \pm 8,0	110,7 \pm 9,2	108,8 \pm 5,7	116,3 \pm 8,0	7,5	3,6
üle 61 a.	26	132,8 \pm 10,8	131,6 \pm 11,6	132,2 \pm 7,9	141,8 \pm 9,5	9,6	1,2
Pindmised AI	22	110,9 \pm 8,5	111,1 \pm 10,5	111,1 \pm 6,5	114,7 \pm 9,5	3,7	0,2
süxavad AI	12	119,9 \pm 10,3	118,0 \pm 8,1	119,0 \pm 6,3	128,6 \pm 8,3	9,6	1,9

Sooliste VS taseme erinevuste võrdlemisel täheldasime naistel kõrgemaid VS absoluutväärtusi kõikides vereproovides. Samuti oli naistel mõnevõrra kõrgem arteriovenoosne VS diferents kui meestel. Kirjeldatud erinevus ei olnud statistiliselt usaldatav.

AI haigetel vanuses üle 61 aasta oli VS statistiliselt oluliselt kõrgem kui nooremas vanusegrupis kõigis vereproovides. Samuti oli haigetel üle 61.a. kõrgem arteriovenoosne VS diferents ja väiksem venovenooosne VS diferents.

Kolde suuruse, lokalisatsiooni ja seisundi kliinilise raskuse järgi jaotati mitteletaalse haiguslõppega karootisüsteemi AI-ga haiged 2 gruppi:

- 1) hemisfääri pindmised infarktid,
- 2) hemisfääri laialdasemad süvad infarktid.

Laialdasema hemisfääride kahjustusega AI haigetel oli VS arteriaalses veres ja keskmises aju venoosses veres statistiliselt oluliselt kõrgem kui hemisfääri pindmise infarktiga haigetel. Laialdaste süvade infarktide puhul oli arteriovenoosne vahe tunduvalt kõrgem kui pindmiste puhul, mille arteriovenoosne vahe oli tugevasti langenud.

AI haigetel, kellel kaasnesid kroonilise kardiovaskulaarse puudulikkuse nähud (välja jäetud letaalsed juhud), oli aju venoosse vere keskmine VS tase statistiliselt oluliselt madalam võrreldes ülejäänud AI haigetega (tabel 4). Arteriaalse vere madalam^{VS} kroonilise kardiovaskulaarse puudulikkusega haigetel ei olnud statistiliselt usaldatav.

Tabel 7

VS keskmised väärtused AI haigotel

	Kogu uurimisperioodi VS \bar{x} mg % $\pm u$				A-V	V-V
	I	II	I,II	III	vahe mg %	vahe mg %
AI kardiovaskulaarse puudulikkusega	110,4 \pm 10,1	107,4 \pm 10,9	108,9 \pm 6,8	117,8 \pm 10,3	8,9	3,0
AI ilma kardiovaskulaarse puudulikkuseta	117,7 \pm 11,4	124,7 \pm 13,9	121,0 \pm 7,0	125,6 \pm 10,0	4,6	7,0
AI hüpertooniatõve II ^b - III astmega	128,5 \pm 17,5	133,7 \pm 17,9	130,9 \pm 10,6	139 \pm 16,8	8,1	5,2
AI ilma hüpertoonia- tõveta	11,8 \pm 9,3	111,0 \pm 9,3	111,4 \pm 6,1	118,5 \pm 6,5	7,1	0,8

Neil oli arteriovenoosne VS diferents kõrgem kui ülejäänud AI haigetel. Haigetel ilma kardiovaskulaarse puudlikkuseta täheldati suuremaid venovenooseid VS diferentse.

Eraldasime AI grupist ka haiged, kellel esines etiopatogeneetilise faktorina hüpertooniatõve II^b - III aste. Neil täheldasime kõikides vereproovides statistiliselt oluliselt kõrgemat VS taset kui ülejäänud AI haigetel, arteriovenoose VS diferentside osas aga erinevusi ei esinenud.

Hüpertooniaga haigetel esines kõrgem venovenosne diferents.

VS dünaamilised muutused AI haigetel nii ilma letaalse-
te juhtudeta (joonis 1) kui ka koos letaalsete haigusjuhtu-
dega (joonis 1a) olid üldiselt kõikides vereproovides ühe-
suunalised. Esimesel haigusnädalal täheldasime kõrgenenud
VS väärtusi maksimaalse tõusuga 3. päeval, samuti arterio-
venooseid diferentse. Akuutse perioodi keskel (III haigus-
nädalal) esines uus VS taseme tõus, eriti aju venooses
veres, mistõttu ilmesid negatiivsed arteriovenossed VS
diferentseid. Akuutse perioodi lõpuks VS tase kõikides vere-
proovides normaliseerus. Uurimisperioodi vältel olid VS kõiku-
mised arteriaalses veres maksimaalselt 33,4 mg %, v. jugu-
laris int. dex. 39,7 mg % ja v. jugularis int. sen. 54,9
mg %.

Pindmise lokalisatsiooniga AI korral (joonis 2) oli
VS tase kõrgenenud ainult 1-3. haiguspäeval, mille järel
ta normaliseerus. Edasised taseme kõikumised jäävad norma-
alpiiresse.

Laialdasema hemisfääride kahjustusega AI korral (joonis 3) saabus VS taseme tõis alles esimese haigusnädala lõpus ja püsis kõrgeenenud väärtustel 3 nädala vältel. Alles akuutse perioodi lõpuks VS langes normiväärtuseni.

VS dünaamilised muutused AI letaalselt lõppenud haigusjuhtudel on esitatud joonisel 8. Esimestel haiguspäevadel tekkinud kõrge VS nivoo (eriti arteriaalses veres) kõrgenes hilisemas perioodis ülikõrgete VS väärtusteni, kusjuures arteriovenossed VS diferentsid muutusid samal ajal negatiivseteks (veenis kõrgem VS kui arteris). VS kõikumine akuutse perioodi kestel oli väga ulatuslik kõikides vereproovides: arteriaalses veres 84,4 mg %, v. jugularis interna dextra veres 109,7 mg %, v. jugularis interna sinistra veres 106,9 mg % võrra.

A. c e r e b r i m e d i a d e x t r a vaskularisatsiooniala infarktiga haigetel (21 juhtu) teostati 144 VS analüüsi.

VS üksikväärtused kõikusid 68,5 - 257,0 mg %.

Tabeli nr. 8 andmetel oli a. cerebri media dextra vaskularisatsiooniala infarktide korral VS tase kõikides statistiliselt oluliselt kõrgem kui kontrollgrupil ning ületas kirjanduses esitatud normi piirid. VS väärtused ilma letaalsesetega, kuid ületasid kirjanduses esitatud normi piirid. Kõikide juhtude keskmised arteriovenossed vahed olid mõlemal juhul madalamad kontrollandmetest. Venovenosne VS diferents oli mõnevõrra kõrgem koldepoolsest.

VS taseme tõus kõikides vereproovides oli eriti väljend

Tabel 8

VS keskised väärtused AI haigetel sõltuvalt kolde lokalisatsioonist

	Kogu uurimisperioodi VS \bar{x} mg % $\pm u$				A \rightarrow V vahe mg %			V-V vahe mg %
	I	II	I,II	III	pare- mal	vase- mel	kesk- mine	
AI a.cer.med.dex. varustusosalal (kõiki- kudel juhtudel)	131,1 \pm 10,8	131,3 \pm 12,6	131,2 \pm 8,1	138,8 \pm 10,0	7,7	7,5	7,6	0,2
ilma letaalsete juhtudeta	119,9 \pm 8,1	120,7 \pm 10,6	120,3 \pm 6,3	126,3 \pm 10,1	6,4	5,6	6,0	0,8
letaalsed juhud (7)	159,8	161,5	160,6	176,2	16,4	14,7	15,6	1,7
AI a.cer.med.sin. va- rustusalal, kõik juhud	116,3 \pm 13,5	114,5 \pm 14,7	115,5 \pm 9,1	122,5 \pm 12,1	6,2	8,0	7,0	1,8
ilma letaalsete juhtudeta	109,0 \pm 8,9	107,9 \pm 10,2	108,5 \pm 6,4	115,6 \pm 9,5	6,6	7,7	7,1	1,1
letaalsed juhud (3)	144,7	146,6	145,4	147,9	3,2	1,3	2,5	1,9
Karootis süsteem	114,0 \pm 6,2	116,3 \pm 7,2	115,3 \pm 4,6	125,0 \pm 6,6	11,0	8,7	9,7	2,3
AI a. vertebraalse varustusosalal	98,0 \pm 18,1	106,4 \pm 26,6	101,6 \pm 11,3	109,5 \pm 21,5	11,5	3,1	7,9	8,4

dumud selle grupi letaalsel juhitudel, kusjuures arteriovenoossed VS diferentsid ületasid tunduvalt kontrollandmeid. Arteriovenoosne VS diferents oli koldepoolsetl kõrgem.

VS dünaamika a. cerebri media dextra varustusala AI korral (ilma letaalsete juhtudega, joonis 4) oli ühesuunaline kõikides vereproovides. Esimese haigusnädala vältel täheldasime kõrgenenud VS väärtusi kõikides vereproovides, mis akuutse perioodi lõpuks normaliseerus^{id}. VS langusele 3. nädalal järgnes uus tõus 4. nädalal. Esimestel haiguspäevadel olid VS arteriovenoossed diferentsid koldepoolsetl kõrgenenud.

Koos letaalsete juhtudega AI korral (joonis 4a) tõusid VS väärtused 3. haiguspäeval kõrgete väärtusteni ja jäid kogu akuutse perioodi vältel kõrgenenuks. Esimestel haiguspäevadel esinesid koldepoolsetl kõrgemad arteriovenoossed VS diferentsid, mis akuutse perioodi lõpul muutusid negatiivseteks.

A. c e r e b r i m e d i a s i n i s t r a vaskularisatsiooniala infarktiga haigetel (21 juhtu) teostati 122 VS analüüsi. Rühma kogu uurimisperioodi keskised VS väärtused (tabel 8) olid kontrollandmetest statistiliselt usaldatavalt kõrgemad. Koos letaalsete haigusjuhtudega olid rühma keskmised VS väärtused kirjanduses esitatud normiväärtuste ülensel piiril.

Rühma VS väärtused ilma letaalsete juhtudeta jäid aga normi piiridesse.

Keskmine arteriovenoosne VS diferents oli normist madalam. Võrreldes a. cerebri media dextra vaskularisatsiooniala infarkti juhtudega, olid VS keskmised väärtused statistili-

selt oluliselt madalamad nii koos letaalsete juhtudega kui ilma nendeta.

VS üksikväärtused kõikusid 50 - 246,5 mg %.

VS arteriovenoosne diferents oli koldepoolsetelt mõnevõrra kõrgem. Venovenooosne VS diferents ei ületanud kontrollandmeid.

Antud rühma letaalsetel juhtudel esinesid kõikides vereproovides kõrged VS väärtused, kuna arteriovenoosset VS diferentsid olid äärmiselt madalad, eriti koldepoolsetelt.

VS dünaamilised nihked a. cerebri media sin. varustus-alal ilma letaalsete juhtudeta olid küllaltki ulatuslikud (joonis 5). Esimestel päevadel kõrgenenud VS väärtused langesid 14. haiguspäevaks kõikides vereproovides normi piiridesse, kusjuures arteriovenoosne VS diferents mõnevõrra suurenes. III haigusnädalal ilmes uus VS taseme tõus, kus arteriovenoosne VS diferents muutus vasemal pool negatiivseks. Kuid akuutse perioodi lõpuks VS kõikides vereproovides normaliseerus.

Samasugune veel enam väljendunud VS dünaamika esines selle grupi haigetel koos letaalsete juhtudega (joonis 5a).

Kahel haigel esines bilateraalne AI a. cerebri media dextra et sinistra varustus-alal (juht nr. 41 ja 67). Kõrgenenud VS väärtuste kõrval täheldasime vasemal pool kõrgeimat arteriovenoosset VS diferentsi kui paremal pool.

Kõigi karootissüsteemi infarktide korral (joonis 5b) saavutas VS tase kõrgpunkti kolmandaks haiguspäevaks. Peale teatavat langust esines 21. haiguspäeval uus VS tõus. Koos negatiivsete arteriovenoossete diferentside ilmnemisega.

Akute perioodi lõpuks VS tase kõikides vereproovides normaliseerus. Koos veresuhkru taseme langusega suurenesid ka arteriovenoossed VS diferentsid.

Vertebro-basilaarsüsteemi infarktihaiged uuriti 5. Kokku teostati 39 VS analüüsi. VS üksikväärtused kõikusid 60,0 - 203,5 mg %.

Kogu uurimisperioodi keskmised rühma VS väärtused kõikides vereproovides ei erinenud oluliselt kontrollandmetest. Kuid keskmine arteriovenoosne VS diferents oli normiväärtustest madalam. VS venovenoosne vahe oli kõrge (8,4 mg %). Võrreldes karootissüsteemi infarktide keskmise VS-ga oli VS tase vertebrobasilaarsüsteemi infarktide korral madalam, kuid see erinevus ei olnud juhtude vähese arvu tõttu statistiliselt usaldatav.

VS dünaamilised muutused olid kõikides vereproovides ühesuunalised (joonis 6). VS tase ületas normiväärtusi ainult 1-3. päeval, langes juba 1. haigusnädala lõpuks normi. 14. haiguspäeval tekkis uus, vähem väljendunud VS tõus, mis akuutse perioodi lõpuks normaliseerus kõikides vereproovides.

VS muutused aju hemorraagiaga haigetel

Kokku teostati 16 AH haigel 137 VS analüüsi.

VS üksikväärtused kõikusid 65 - 298 mg %.

AH haigete kogu uurimisperioodi keskmised VS väärtused* kõikides vereproovides olid statistiliselt oluliselt kõrge-

* Rühma keskmiste näitajate arvutamisel jätsime välja ühe haige suhkruhaigediga (juht nr. 3) ja ühe haige coma prolongue seisundiga (juht nr. 33).

Tabel 9

VS keskmised väärtused AH ja SH haigetel

	Haigete arv	Kogu uurimisperioodi VS \bar{x} mg % \pm u				A-V vahe mg %	V-V vahe mg %
		I	II	I, II	III		
AH	14	128,5 \pm 13,1	131,2 \pm 16,0	129,7 \pm 9,9	136,8 \pm 12,3	7,1	2,7
AH ilma letaalsete juhtudeta	9	120,9 \pm 15,7	123,3 \pm 19,4	121,4 \pm 11,8	128,4 \pm 14,7	7,0	2,4
AH letaalsed juhud	5	157,6 \pm 39,6	159,0 \pm 43,9	158,2 \pm 23,0	167,4 \pm 38,0	9,2	1,4
Vasema poolkera AH (ilma let.)	5	125 \pm 17,9	126,6 \pm 25,5	125,7 \pm 14,1	128 \pm 18,5	2,3	1,6
Parema poolkera AH	4	109,8 \pm 26,9	115,2 \pm 28	112,3 \pm 17,4	129,3 \pm 35,7	17,0	5,4
AH vanuses üle 61 a.	9	135,7 \pm 21,1	127,2 \pm 20,8	131,8 \pm 13,4	143,7 \pm 20,4	11,9	8,5
AH vanuses alla 60 a.	7	131,5 \pm 23,8	142 \pm 28,0	136,1 \pm 15,7	143,2 \pm 20,6	7,1	10,5
SH	7	120,6 \pm 13,8	122,9 \pm 15,7	121,6 \pm 9,6	119,6 \pm 13,8	-2,0	2,3

mad kontrollandmetest (tabel 9). Keskmise VS arteriovenoosne diferents oli normandmetest madalam, kuna VS venovenoosne diferents ei erinenud kontrollandmetest.

Keskmine VS väärtused olid statistiliselt oluliselt kõrgemad kontrollandmetest ka juhul, kui eraldati grupist letaalse haiguslõppega juhud.

AH letaalsel juhtudel oli VS sisaldus nii arteriaalses kui aju venoosses veres statistiliselt oluliselt kõrgem kontrollandmetest, samuti võrreldes mitteletaalse lõppega AH haigete andmetega. Arteriovenoosne VS diferents oli AH rühma keskmisest kõrgem

AH haigetest kõik peale 1 haige olid naised, mistõttu soolist analüüsi ei teostatud.

AH haigete VS tasemes olulisi vanuselisi erinevusi ei olnud. Haigetel vanuses üle 61 aasta oli VS arteriovenoosne diferents kõrgem kui haigetel vanuses alla 60 aasta. Viimastel täheldasime aga kõrgemaid venovenoosseid diferentse.

Analüüsides VS taset olenevalt AH lokalisatsioonist, täheldasime vasema hemisfääri hemorraagiate korral statistiliselt mitteoluliselt kõrgemaid VS väärtusi aju venoosses veres. Arteriaalses veres VS väärtused ei erinenud.

Vasemas hemisfääris esinesid ka väga madalad arteriovenoossed VS diferentsid (2,3 ng %) võrreldes parema hemisfääri AH-ga. Viimastel seevastu esines väga kõrge arteriovenoosne VS diferents (17,0 ng %) ja kontrollandmetest kõrgem venovenoosne VS diferents.

VS dünaamilised muutused AH haigetel (joonis 9) olid kõikides vereproovides ühesuunalised. Akutse perioodi esi-

mesel poolel täheldasime kõrgeid VS väärtusi, maksimumiga I haigusnädala lõpul, mis lähenesid III haigusnädalaks normi ülemise piirini. IV nädalal esines uus tõus, mis akuutse perioodi lõpuks kõikides vereproovides normaliseerus. Arteri- aalses veres toimus VS kõikumine üldse 87,7 mg %, v. jugularis interna dextra veres 76,9 mg % ja v. jugularis interna sinistra veres 93,1 mg % võrra. Kolmanda nädala algul ilmes ajuti negatiivne arteriovenoosne VS diferents.

VS muutused subarahnoidaalse hemorraagiaga haigetel

Kokku teostati 7 SH haigel 49 VS analüüsi. VS üksikväärtused kõikusid 71,0 - 178,5 mg %.

Haigete vähese arvu tõttu ei võrreldud antud grupis vanuselisi ja soolisi VS taseme erinevusi.

SH haigete rühma keskmised VS väärtused kogu uurimisperi- oodi kohta (tabel 9) olid oluliselt kõrgemad kontrollandme- test, kuid jäid kirjanduse normiväärtuste ülemise piiri tase- mele. VS keskmine arteriovenoosne diferents oli negatiivne (-2,0 mg %). Venovenooosne VS diferents ei erinenud kontroll- andmetest.

VS dünaamilised muutused SH haigetel (joonis 10) olid kõikides vereproovides ühesuunalised. Esimestel haiguspäeva- del oli VS tase võrdne normi-andmetega. Alles esimese nädala lõpuks keskmised väärtused tõusid. Vahepealse languse järel esines uus VS taseme tõus IV haigusnädalal. Kogu akuutse perioodi kestel oli VS arteriovenoosne diferents madal,

kohati isegi negatiivne ja kõrgenes ainult VS üldise taseme langusel. VS venovenosne diferents oli enamasti minimaalne.

VS muutused AI ja AH letaalselt lõppenud haigusjuhtudel

Tabelis nr. 10 esitatud andmete alusel oli AI ja AH letaalselt lõppenud haigusjuhtudel keskmine VS tase kõikides vereproovides statistiliselt oluliselt kõrgem kui kontrollgrupil. Andmed olid oluliselt kõrgemad ka kõikide insultide keskmistest VS näitajatest. VS tase ei erinenud AI ja AH letaalsete juhtude grupil omavahel.

Kõigi letaalselt lõppenud aju insuldiga haigete VS arteriovenosne vahe oli kõrgem kõigi insultide keskmisest arteriovenosnessest vahest, samuti AI ja AH letaalsetel juhtudel eraldi. Ei esinenud märkimisväärset VS venovenosset vahet.

Dünaamikas, lähtudes surmaeelsetest päevadest, oli VS tasemel kõikides vereproovides tõusutendents (joon. 11). Mõned päevad enne surma, eriti aga surmapäeval, saavutasid VS keskmised väärtused eriti kõrge taseme (üle 200 mg %), kusjuures VS arteriovenosssed diferentseid muutusi negatiivseteks.

Sama haigete grupi VS dünaamika haiguspäevade järgi on kujutatud joonisel 11a. Esimestel haiguspäevadel kõrgenenud VS nivoo tõusis hilisemas perioodis eriti kõrgete väärtusteni samaaegse VS seni küllalt kõrgete arteriovenossete diferentside muutumisega negatiivseteks. VS kõikumised

Tabel 10

VS keskmised väärtused AI ja AH letaalsedel haigusjuhtudel

	Haigete arv	Kogu uurimisperioodi VS $\bar{x} \pm u$ mg %				A-V vahe mg %	V-V vahe mg %
		I	II	I, II	III		
AI letaalsed juhud	10	155,6 \pm 20,8	158,5 \pm 29,2	156,9 \pm 15,6	168,4 \pm 18,7	11,5	2,9
AH letaalsed juhud	5	157,6 \pm 39,6	159,0 \pm 43,9	158,2 \pm 23,0	167,4 \pm 38,0	9,2	1,4
Kõik letaalsed juhud	15	156,0 \pm 15,4	158,7 \pm 20,7	157,3 \pm 12,0	168,4 \pm 15,2	11,2	2,7

akutse perioodi vältel ulatusid arteriaalses veres 91,2 mg %, v. jugularis int. dex. veres 109,4 mg % ja v. jugularis int. sin. veres 125,5 mg %-ni.

VS muutuste võrdlus erinevate insuldivormide
puhul

Kõigi käsitletud insuldivormide (ATI, AI, SH ja AH) kogu uurimisperioodi keskmised VS väärtused olid statistiliselt oluliselt kõrgemad, kontrollgrupi keskmistest VS väärtustest.

SH ja ATI haigete keskmised VS väärtused, olid kirjanduses esitatud normiväärtuste ülemisel piiril, kusjuures AI ja AH haigete vastavad väärtused ületasid oluliselt selle piiri. AH keskmine VS sisaldus arteriaalses veres oli statistiliselt oluliselt kõrgem SH vastavast väärtusest.

AI keskmised VS absoluutväärtused olid kõrgemad ATI vastavatest väärtustest ja AH keskmised VS absoluutväärtused olid kõrgemad AI vastavatest väärtustest. Erinevus ei olnud mõlemal juhul statistiliselt oluline.

Arvestamata AI ja AH letaalselt lõppenud haigusjuhte, tekkisid käsitletud vahetutes muutused.

AI keskmised VS absoluutväärtused ei erinevad enam ATI vastavatest väärtustest. SH keskmised VS väärtused jäid AH vastavatest väärtustest mitteoluliselt madalamaks.

AH keskmised VS absoluutväärtused jäid kõrgemaks AI vastavatest väärtustest.

Vertebrobasilaarsüsteemi infarktide VS absoluutväärtused olid madalamad kui kereotsüsteemi puhul.

Hemisfääri sügavate infarktide keskmised VS väärtused olid statistiliselt oluliselt kõrgemad kui pindmistel infarktidel.

AI ja AH keskmine VS arteriovenoosne diferents oli madalam kontrollandmetest ja kirjanduses esitatud normiväärtustest kuid ei erinenud omavahel.

ATI grupi keskmine arteriovenoosne VS diferents oli kontrollgrupist kõrgem, kuna SH grupi arteriovenoosne vahe oli negatiivne.

Hemisfääri sügavate infarktide keskmine arteriovenoosne vahe oli tunduvalt kõrgem kui pindmiste infarktide grupis, kus see oli eriti langenud.

VS keskmine venovenoosne vahe oli kontrollandmetest kõrgem ATI haigetel, teiste insultivormide puhul aga vastas kontrollandmetele.

VS muutuste dünaamikas täheldati 2-faasilist VS tõusu. Esimene tõus toimus I nädala jooksul, AI puhul varem kui AH ja SH puhul.

Vahepealse normaliseerimistendentsi järele ilmes uus endisest madalam tõus III-IV haigusnädalal. AI puhul varem kui AH ja SH puhul. Akutse perioodi lõpus toimus VS tase normaliseerumine.

Hemisfääri sügavate infarktide puhul tekkis VS maksimaalne tõus hiljem ning normaliseerumine oli aeglasem kui pindmiste infarktide grupi puhul. Samuti tõusis VS karotis-süsteemis hiljem ning normaliseerus aeglasemalt kui vertebro-basilaarsüsteemis.

AH puhul esinesid VS kõikumised tunduvalt suurema amplituudiga kui AI juures.

Kõigi insuldivormide puhul täheldati akuutse perioodi alguses üldiselt suuremaid arteriovenoosseid vahesid. Teise VS taseme tõusu puhul arteriovenoossed vahed langesid tunduvalt, normaliseerusid aga reeglina akuutse perioodi lõpuks.

B. Vakat-hapniku muutuste analüüs

VH muutused insultide akuutses perioodis

VH uuringud on teostatud 83 patsiendil, nendest 34 meest, 49 naist. Kokku teostati 519 VH analüüsi.

VH üksikväärtused kõikusid 0 - 197,5 mg %.

Tabelist nr. 11 nähtub, et kõigi insuldihaigete kogu uurimisperioodi keskmine VH aju venoosse vere keskmises on statistiliselt oluliselt kõrgem võrreldes kontrollgrupiga. Samuti on insuldihaigetel aju venoosses veres VH oluliselt kõrgem kui arteriaalses veres. Poolte vahelised erinevused VH sisalduses on minimaalsed.

Aju venoosse vere VH keskmises tasemes olulisi erinevusi meeste ja naiste vahel ei ole. Arteriaalses veres on meestel kõrgem keskmine VH absoluutväärtus, mis on statistilise usaldatavuse piiril. Naistel on VH venoarteriaalne vahe suurem, kuna meestel on suuremad poolte vahelised erinevused.

Tabel 11

VH keskmised väärtused aju insuldiga haigetel

	Haigete arv	Kogu uurimisperioodi VH $\bar{x} \pm u$ mg %				Keskmine V-A vahe mg %	V-V vahe mg %
		I	II	I+II	III		
Kõik insuldid	83	44,9 \pm 5,3	43,3 \pm 6,0	44,2 \pm 3,7	40,8 \pm 4,1	3,4	1,6
mehed	34	46,6 \pm 9,2	42,2 \pm 6,6	44,5 \pm 6,3	44,5 \pm 7,9	0	4,4
naised	49	43,2 \pm 7,3	43,4 \pm 6,9	43,3 \pm 5,3	38,3 \pm 6,1	5,0	0,2
23-60 a.	41	45,8 \pm 8,3	43,8 \pm 9,5	44,9 \pm 5,7	48,3 \pm 7,3	-3,4	2,0
üle 61 a.	42	44,7 \pm 7,7	42,3 \pm 6,3	43,7 \pm 5,1	35,6 \pm 5,1	8,1	2,4

Nii meestel kui naistel on võrreldes kontrollgrupiga VH aju venoosses veres statistiliselt oluliselt kõrgem.

Insuldihaigetel vanuses 23-60 aastat, on võrreldes vanemaalaste grupiga VH absoluutväärtused aju venoosses ja arteriaalses veres kõrgemad. See erinevus arteriaalses veres on ka statistiliselt oluline. Nooremaalisel haigete grupil on venoarteriaalne VH diferents negatiivne (arteriaalses veres kõrgem kui venoosses). Üle 61 a. vanustel insuldihaigetel on aju venoosses veres VH oluliselt kõrgem kui arteriaalses, venoarteriaalse VH diferents on suur. Võrreldes kontrollgrupiga on mõlema vanusegrupi keskmine VH aju venoosses veres statistiliselt oluliselt kõrgem, arteriaalses veres aga ainult insuldihaigetel vanuses 23-60 a.

VH muutused aju transistoorse isheemiaga (ATI) haigetel

Kokku teostati 12 haigel 41 VH analüüsi. VH üksikväärtused kõikusid 0 - 156mg % -ni.

Kogu uurimisperioodi keskmised VH väärtused aju venoosses veres ühtivad kontrollgrupi vastavate andmetega ja on statistiliselt oluliselt madalamad ka kõigi insultide keskmisest VH-st aju venoosses veres.

Arteriaalses veres oli VH kontrollgrupiga võrreldes statistiliselt mitte oluliselt kõrgem, kusjuures ilmsaid negatiivsed venoarteriaalsed VH diferentsid.

Sooliste VH erinevuste võrdlusel täheldasime meestel tunduvalt madalamaid keskmisi VH absoluutväärtusi kui nais-

Tabel 12

VH keskmised väärtused ATI haigetel

	Haigete arv	Kogu uurimisperioodi keskmine VH				V-A vahe mg %	V-V vahe mg %
		\bar{x} mg % $\pm u$	I	II	I+II		
ATI	12	32,9 \pm 14,3	29,4 \pm 14,3	31,5 \pm 9,4	39,9 \pm 23,3	-8,4	3,5
mehed	6	22,2 \pm 15,5	20,6 \pm 25,2	21,5 \pm 6,7	25,4 \pm 16,0	-3,9	1,6
naised	6	49,1 \pm 36,2	42,6 \pm 60,0	46,5 \pm 23,6	58,6 \pm 42,1	-12,1	6,5
23-60 a.	6	35,8	12,5	26,0	57,6	-31,6	23,3
üle 61 a.	6	30,4	46,6	36,6	22,2	14,4	16,2

tel, samuti oli naistel tunduvalt suurem negatiivne venoarteriaalne diferents.

ATI haigetel vanuses 23-60 a. oli arteriaalse vere keskmine VH kõrgem kui vanuses üle 61 a., kuna viimaste aju venoosse vere VH ületas nooremeealiste grupi vastava näitaja oma absoluutväärtustelt. Venarteriaalne diferents oli negatiivne ATI haigetel vanuses 23-60 a., kuna üle 61 a. vanustel haigetel oli venarteriaalne diferents positiivne.

Kirjeldatud soolised ja vanuselised erinevused VH sisalduses ei olnud juhtude vähese arvu tõttu statistiliselt usaldatavad.

VH muutused aju infarktiga (AI) haigetel

Kokku teostati 48 AI haigel 305 VH analüüsi.

VH üksikväärtused kõikusid 0 - 197,5 mg %ni.

Kõikide AI haigete keskmine VH aju venoosses veres (tabel 13) on võrreldes kontrollgrupi andmetega statistiliselt oluliselt kõrgem. See erinevus on oluline ka juhul, kui eraldada grupist letaalselt lõppenud haigusjuhud. Venarteriaalne VH diferents oli AI haigetel võrreldes kontrollgrupiga umbes 3 korda suurem. VH keskmised arteriaalses veres on AI haigetel kontrollgrupi andmetest statistiliselt mitteoluliselt kõrgemad. Kui kontrollgrupi keskmine VH arteriaalses ja aju venoosses veres erines vähe, siis AI haigetel on VH aju venoosses veres statistiliselt oluliselt kõrgem kui arteriaalses.

AI letaalsel juhudel oli VH kõikides vereproovides tunduvalt kõrgem võrreldes ülejäänud AI haigetega, kuid

Tabel 13

VH keskmised väärtused AI haigetel

	Haigete arv	Kogu uurimisperioodi VH \bar{x} mg % $\pm u$				V-A vahe mg %	V-V vahe mg %
		I	II	I+II	III		
Kõik AI	48	45,4 \pm 7,3	46,2 \pm 8,1	45,8 \pm 5,0	39,7 \pm 5,9	6,1	0,8
AI ilma let. juht.	37	42,4 \pm 7,9	42,8 \pm 6,4	42,6 \pm 5,3	36,6 \pm 4,9	6,0	0,4
AI letaalsed juhud	10	59,9 \pm 27,0	64,0 \pm 29,6	61,8 \pm 16,9	55,0 \pm 21,0	6,8	4,1
Mehed	23	46,7 \pm 10	44,0 \pm 8,6	45,3 \pm 6,3	41,8 \pm 10,8	3,5	2,7
Naised	25	43,5 \pm 11,4	47,6 \pm 8,8	45,4 \pm 7,5	37,7 \pm 9,0	7,7	4,1
23-60 a.	22	41,9 \pm 12,6	46,8 \pm 14,1	44,3 \pm 8,5	40,2 \pm 10	4,1	4,9
üle 60 a.	26	48,2 \pm 10,8	46,6 \pm 8,6	47,5 \pm 5,7	41,4 \pm 6,2	6,1	1,6
Pindmised AI	22	41,5 \pm 13,7	45,7 \pm 10,7	45,3 \pm 8,5	34,6 \pm 6,6	8,9	4,2
Süvad AI ilma letaalsete juhtudeta	12	43,6 \pm 13,6	40,8 \pm 11,5	42,2 \pm 8,4	40,6 \pm 8,7	1,6	2,8

letaalsete AI juhtude vähese arvu tõttu oli see erinevus usaldatav ainult aju venoosse vere keskmises VH taseme suhtes (I ja II vereproovi keskmine). AI letaalsetel juhtudel oli VH ka arteriaalses veres tunduvalt tõusnud. AI letaalsetel juhtudel on VH venovenoomodiferents suurem kui ülejäänud AI haigetel.

Soolisi erinevusi VH tasemes AI haigete venoosses veres ei erinenud, arteriaalses veres oli meestel statistiliselt mitte oluliselt kõrgem keskmine VH, kuna naistel erines kõrgem venoarteriaalne VH diferents.

Erinevatel vanuselistel gruppidel arteriaalse vere VH tase oli ühesugune, kuid aju venoosses veres oli VH üle 61 a. vanustel AI haigetel suhteliselt rohkem tõusnud, mistõttu siin keskmise venoosse vere VH tase ületas statistiliselt oluliselt sama grupi arteriaalse vere VH taseme.

Kliiniliselt raskema kuluga laialdasema hemisfääride kahjustusega AI haigetel (välja on jäetud letaalsed juhud ja vertebrobasilaarsüsteemi infarkt) oli iseloomlikuks VH tõus ka arteriaalses veres, kuna pindmisema hemisfääride AI haigetel VH kõrgenes peamiselt venoosses veres. Võrreldes kontrollgrupiga (venoarteriaalne VH diferents siin tunduvalt suurem).

AI haigetel, kellel kaanesid kroonilise kardiovaskulaarse puudulikkuse nähud (välja on jäetud letaalsed AI juhud), olid kõikides vereproovides VH keskmised absoluutväärtused tunduvalt kõrgemad võrreldes ülejäänud AI haigetega, kuid statistiliselt oluliselt kõrgem VH esines arteriaalses ja

Tabel 14

VH keskmised väärtused AI haigetel

	Kogu uurimisperioodi VH \bar{x} mg % \pm u				V-I	V-V
	I	II	I+II	III	vahe mg %	vahe mg %
AI kardiovaskulaarse puudulikkusega	49,1 \pm 16,5	49,2 \pm 12,2	49,1 \pm 10,0	43,3 \pm 8,7	5,8	0,1
AI ilma kardiovaskulaarse puudulikkuseta	45,6 \pm 12,8	35,9 \pm 10,8	41,0 \pm 6,5	31,3 \pm 10,0	9,7	9,7
AI hingamishäiretega	45,4 \pm 11,9	46,1 \pm 12,4	45,7 \pm 7,0	38,9 \pm 7,8	6,8	0,7
Trahhetomeeritud AI haiged	27,5 \pm 17,3	27,5 \pm 19,6	27,5 \pm 10,3	23,9 \pm 12,4	3,6	0
AI ilma hingamishäireteta	40,8 \pm 10,6	41,3 \pm 8,2	41,0 \pm 7,1	35,6 \pm 6,4	5,4	0,5
AI teadvuse häiretega	45,3 \pm 10,8	42,9 \pm 10,6	43,8 \pm 7,2	38,0 \pm 9,2	5,8	3,2
AI ilma teadvuse häireteta	42,5 \pm 10,2	39,2 \pm 8,2	40,9 \pm 7,1	32,9 \pm 6,4	8,0	3,3
AI hüpertooniatõve II ^b -III astmega	76,7 \pm 20,9	53,5 \pm 17,4	66,2 \pm 13,1	39,0 \pm 12,6	27,2	23,2
AI ilma hüpertooniatõveta	39,6 \pm 9,4	41,2 \pm 7,2	40,4 \pm 6,1	36,6 \pm 5,8	3,8	1,6
AI ateroskleroosiga	47,7 \pm 11,6	36,1 \pm 12,4	41,8 \pm 7,5	29,5 \pm 12,1	12,3	11,6
AI ilma ateroskleroosita	45,0 \pm 9,8	44,8 \pm 8,0	44,9 \pm 6,5	37,8 \pm 5,4	7,1	0,2

v. jugularis interna sinistra veres. Venosse vere keskmine VH tase oli statistilise usaldatavuse piiril. (tabel nr. 14).

Kardiovaskulaarse puudulikkusega AI-haigetel oli kõikides aju venosse vere proovides VH statistiliselt oluliselt kõrgem ka kontrollgrupi vastavatest näitajatest. AI haigetel, kellel ei esinenud kardiovaskulaarse puudulikkuse nähte, oli arteriaalses veres VH statistiliselt oluliselt madalam kui aju venosse vere keskmine VH, mistõttu venoarteriaalsed vahed olid tunduvalt suuremad. Mitmesuguste hingamishäiretega AI haigetel oli lõpuni oksüdeerimata ainevahetusproduktide keskmine hulk nii arteriaalses kui aju venosses veres absoluutväärtustena suurem kui ülejäänud AI haigetel, kuid see erinevus ei olnud statistiliselt oluline. Seevastu nendel haigetel, kellel teostati trahheotomia, oli VH kõikides vereproovides statistiliselt oluliselt madalam.

Teadvuse häiretega AI haigetel olid samuti VH keskmised absoluutväärtused kõrgemad kui ülejäänud AI haigetel. Kui ilma teadvuse häireteta AI haigetel oli VH arteriaalses veres lähedane kontrollhaigete VH-le ja tõusnud eeskätt aju venosses veres, siis teadvuse häiretega AI haigetel oli lõpuni oksüdeerimata produktide hulk suurenenud nii arteriaalses kui aju venosses veres. Kirjeldatud erinevused ei olnud aga statistiliselt usaldatavad.

AI-haigete seisundit raskendavate asjaolude kaasnemisel (krooniline kardiovaskulaarne puudulikkus, tead-

vuse ja hingamise häired) võis täheldada kõrgemaid VH absoluutväärtusi kõikides vereproovides, kuna nende nähtude puudumisel esines lõpuni oksüdeerimata vaheproduktide tõus ainult aju venoosses veres.

Etiopatogeneetilistest teguritest analüüsisisime VH taseme muutusi väljendunud hüpertooniatõve II^b ja III astme ning ateroskleroosiga AI haigetel (tabel nr. 14).

AI haigetel hüpertooniatõve II^b - III astmes oli peamiseks nihkeks lõpuni oksüdeerimata produktide hulga tõus aju venoosses veres, mis oli statistiliselt oluline kõrgenemine võrreldes nii sama grupi arteriaalse vere VH-ga kui ka ülejäänud AI haigete venoosse vere VH-ga. Seevastu arteriaalse vere VH tase oli vähe erinev.

AI haigetel, kellel esines väljendunud ateroskleroos, oli VH üldine tase arteriaalses ja aju venoosses veres statistiliselt mitteoluliselt madalam kui ülejäänud AI haigetel, kuid VH venoarteriaalne diferents oli ateroskleroosihaigetel statistiliselt oluliselt kõrgem.

Võrreldes ateroskleroosi ja hüpertooniatõve diagnoosiga AI haigete gruppe omavahel, võib täheldada hüpertooniatõvega haigetel statistiliselt oluliselt kõrgemaid VH väärtusi aju venoosses veres. Samuti olid venoarteriaalsed keskmised VH diferentsid hüpertooniatõvega haigetel märksa suuremad.

VH dünaamilised muutused AI haigetel akuutses perioodis on kujutatud joonistel 1 (välja on jäetud le-

taalsed juhud) ja la (koos letaalsete juhtudega). Muutused on mõlemal juhul ühesugused, kuid AI korral koos letaalsete juhtudega esinevad kõrgemad keskmised VH väärtused. Dünaamika kõikides vereproovides oli ühesuunaline. Haiguse algperioodis täheldasime kõrgeenenud VH väärtusi kõikides vereproovides.

Vaatamata VH pidevale langustendentsile, esines akuutse perioodi kestel veel teine VH tõus (14. haiguspäevaks), mille järel VH normaliseerus 35. haiguspäevaks. Aju venoosses veres VH langus oli aeglasem kui arteriaalses veres. Poolte vaheline erinevus venoosse vere VH sisaldus oli suurim 1. haiguspäeval (18,6 mg % vasemal kõrgem) ja väikseim 7. haiguspäeval (0,1 mg %). Samuti oli 1. haiguspäeval keskmine venoarteriaalne VH diferents kõige suurem. Arteriaalses veres VH kõikus erinevatel haiguspäevadel 24,0 mg % võrra, v. jugularis interna sinistra veres 41,2 mg % ning v. jugularis interna destra veres 15,6 mg % võrra.

Võrreldes VH dünaamikat pindmise ja süva lokalisatsiooniga AI-ga haigetel (joonised 2 ja 3), võis täheldada esimestel haiguspäevadel tunduvalt suuremat VH tõusu süva de AI korral nii arteriaalses kui aju venoosses veres. Süva lokalisatsiooniga AI korral ei normaliseerunud VH akuutse perioodi lõpuks üheski vereproovis. Pindmiste AI korral esinesid muutused VH tasemes ainult venoosses veres ja peamiselt hilisemas perioodis, kuna arteriaalse vere VH erines kogu uurimisperioodi vältel vähe kontrollgrupi tase-

mest. VH kõikumine akuutse perioodi vältel oli kõikides vereproovides suurem laialdasema hemisfääride kahjustusega AI haigetel.

AI letaalselt lõppenud haigusjuhtude (joonis 8) olid samuti VH muutused kõikides vereproovides ühesuunalised. Lõpuni oksüdeerimata produktide sisalduse kõrgenemine oli esimestel haiguspäevadel eriti silmapaistev aju venooses veres (üle 100 mg %), samal ajal ka venoarteriaalsed VH diferentsid olid kõige suuremad. Teistkordne VH tõus esines II haigusnädala lõpuks, kuid ei saavutanud endist kõrget taset. Seejärel VH sisaldus langes subnormaalsete väärtusteni, kusjuures Venoarteriaalsed VH diferentsid muutusid negatiivseteks (arteriovenoosseteks). VH kõikumine akuutse perioodi vältel AI letaalselt lõppenud haigusjuhtudel oli väga ulatuslik: arteriaalses veres 55,5 mg %, v. jugularis interna sinistra veres 125,0 mg % ja v. jugularis interna dextra veres 104,7 mg % võrra.

VH uuringud a. cerebri media dextra varustusala AI-ga haigetel teostati 21 haigel, kokku 138 VH analüüsi. VH üksikväärtused kõikusid 0-197,5 mg %. Rühma kogu uurimisperioodi keskmised VH absoluutväärtused (tabel nr. 15) olid kõrgenenud kõikides vereproovides võrreldes kontrollgrupiga. Lõpuni oksüdeerimata produktide sisaldus oli statistiliselt oluliselt tõusnud v. jugularis interna dextra veres ning aju venoosse vere keskmises. Samuti võis täheldada suurenenud asümmeetriat aju venoosse vere VH sisaldu-

Tabel 15

VH keskmised väärtused AI haigetel

	Kogu uurimisperioodi VH \bar{x} mg % + u				V-A vahe mg %			V-A vahe mg %
	I	II	I + II	III	pare- mal	vasa- mal	kesk- mine	
AI a.cer.med.dex. varus- tusalal kõik juhud:	53,2 [±] 13,1	46,2 [±] 14,1	49,7 [±] 8,5	42,7 [±] 10,0	10,5	3,5	7,0	7,0
ilma letaalsete juhtu- deta	47,5 [±] 14,3	41,2 [±] 11,6	44,3 [±] 8,0	37,3 [±] 8,1	10,2	3,9	7,0	6,3
letaalsed juhud: (7)	66,8	59,3	63,2	58,6	8,2	0,7	4,6	6,5
AI a.cer.med.sin. varus- tusalal kõik juhud	39,5 [±] 13,3	47,7 [±] 11,1	43,4 [±] 8,5	39,1 [±] 9,1	0,4	8,6	4,3	8,2
ilma let.juhtudeta	39,1 [±] 14,5	44,7 [±] 11,6	41,8 [±] 9,3	38,2 [±] 9,9	0,9	6,5	3,6	5,6
letaalsed juhud: (3)	42,0	82,7	57,2	45,6	-3,6	37,1	11,6	30,7
AI a.cer.med.sin. et dex. varustusalal	43,0 [±] 9,4	43,0 [±] 7,2	43,0 [±] 6,3	37,7 [±] 6,0	5,3	5,3	5,3	0
AI a. vertebralise varustusalal	45,0 [±] 21,0	42,9 [±] 30,0	44,1 [±] 14,5	35,1 [±] 17,2	9,9	7,8	9,0	2,1

se (paremal pool tunduvalt kõrgem) ja kõrgemaid venoarteriaalseid diferentse patoloogia lokaliseerimisega ipsilateraalselt. Parema keskmise ajuarteri varustusala infarktide letaalsetel haigusjuhtudel olid VH keskmised väärtused kõikides vereproovides tunduvalt rohkem tõusnud võrreldes ülejäänud haigusjuhtudega. Samuti kõrgenes VH aju venoosses veres suuremal määral paremal pool kui vasemal. Erinevalt mitteletaalse haiguslõppega juhtudest oli VH letaalsetel juhtudel märkimisväärselt kõrgenenud ka arteriaalses veres, mistõttu keskmine venoarteriaalne VH diferents oli madalam. Kirjeldatud erinevusi ei saa letaalse te juhtude vähese arvu tõttu statistiliselt usaldatavaks pidada.

VH dünaamilised muutused a. cerebri media dextra varustusala infarktide korral on kujutatud joonistel 4 (välja jäetud letaalse haiguslõppega juhud) ja 4 a (koos letaalsete haigusjuhtudega). Mõlemal juhul olid VH dünaamilised muutused ühesuunalised, kuid erinevate keskmiste absoluutväärtustega. Esimestel haiguspäevadel lõpuni oksüdeerimata produktide sisaldus tõusis kõikides vereproovides, kuid eriti aju venoosses veres paremal pool. Samuti oli VH asümmeetria ja venoarteriaalsed diferentsid enam väljendunud esimestel haiguspäevadel. II nädala lõpul või III haigusnädalal VH tase kõikides vereproovides uuesti kõrgenes ja akuutse perioodi lõpuks ei normaliseerunud üheski vereproovis. VH taseme kõikumised uurimisperioodi

vältel olid üldiselt väiksemad arteriaalses veres (24,2 mg % võrra), kuna v. jugularis interna sinistra (36,4 mg %) ja eriti v. jugularis interna dextra veres (41,8 mg %), suuremad. Peaaegu kogu akuutse perioodi vältel oli VH tase infarkticoldega samapoolse veeni veres kõrgem.

VH uuringud a. cerebri media sinistra varustusala AI-ga haigetel teostasime 21 haigel, kokku 117 VH analüüsi. VH üksikväärtused kõikusid 0 - 183,5 mg %. Rühma kogu uurimisperioodi keskmised VH absoluutväärtused (tabel nr. 16) olid võrreldes kontrollgrupiga kõrgenenud kõikides vereproovides, kuid statistiliselt oluliselt kõrgem oli ainult venoosse vere keskmine VH sisaldus. Vasema jugulaarveeni vere VH sisalduse tõus oli statistilise usaldatavuse piiril. Lõpuni oksüdeerimata produktide hulk oli insuldikoldega samapoolses veenis tunduvalt kõrgem, mistõttu täheldasime suurenenud asümmeetriat ja venoarteriaalseid VH diferentse vasemal pool. Kolmel haigel letaalse haiguslõppega olid need iseärasused veelgi rohkem väljendunud, mistõttu võis täheldada erakordselt kõrget asümmeetriat VH sisalduses aju venoosses veres (40,7 mg %). Erinevalt ülejäänud juhtudest oli VH letaalse haiguslõppega haigetel tunduvalt kõrgenenud ka arteriaalses veres.

VH dünaamilisel võrdlemisel (joonis 5 - ilma letaalsete juhtudeta) oli esimestel haiguspäevadel lõpuni oksüdeerimata produktide hulk lähedane normaalväärtustele või isegi madalam. VH tõusis arteriaalses ja v. jugularis

interna dextra veres alles 14. haiguspäevaks, kuna v. jugularis interna sinistra veres kõrgenes VH varem (7. haiguspäevaks). Akuutse perioodi lõpuks ei normaliseerunud VH tase täielikult üheski vereproovis.

A. cerebri media sinistra varustusala AI haigetel koos letaalsete juhtudega oli erinevalt eelmistest VH kõrgenenud kõikides vereproovides juba esimesel haiguspäeval (joonis 5 a). Lõpuni oksüdeerimata produktide sisaldus oli vasemal pool tunduvalt suurem kui paremal pool venoosses veres. Teistkordselt tõusis VH tase arteriaalses ja paremal pool aju venoosses veres 14. haiguspäeval, kuna vasemal pool oli VH tõusnud juba 7. haiguspäevaks. Akuutse perioodi lõpuks ei olnud VH tase veel normaliseerunud. Peasegu kogu akuutse perioodi kestel oli VH tase infarktkoldega samapoolse veeni veres kõrgem.

Parema ja vasema poole vahelised erinevused venoosse vere VH sisalduses olid kõige suuremad esimestel haiguspäevadel. Venoarteriaalsed VH diferentsid kumbalgi pool olid kõrgemad eeskätt esimesel haigusnädalal.

Kahel haigel esines bilateraalne AI a. cerebri media sinistra et dextra varustusalal (juht nr. 41 ja 67). Lõpuni oksüdeerimata produktide sisaldus oli kõrgenenud ainult v. jugularis interna sinistra veres, kuna teistes vereproovides oli VH tase normi piires. Kui vaadata VH dünaamilisi muutusi kõikidel karootissüsteemi infarktjuhtudel (joonis 5 b), võib täheldada suhteliselt stabiilset

VH taset kogu akuutse perioodi vältel. Kõrvuti lõpuni oksüdeerimata produktide sisalduse suurenemisega kõikides vereproovides esimestel haiguspäevadel esineb VH taseme kõrgenemisi ka hilisemas perioodis ning isegi akuutse perioodi lõpul. Nii esinesid suurimad venoarteriaalsed diferentsid mõlemal pool 4. - 5. haigusnädalal, samuti asümmeetriilisus venoosse vere VH sisalduses.

Vertebro-basilaarsüsteemi AI haigeid uuriti 5. Kokku teostasime 34 VH analüüsi. VH üksikväärtused kõikisid 0 - 118,5 mg %. Rühma keskmised VH väärtused kogu uurimisperioodi kohta olid võrreldes kontrollandmetega statistiliselt oluliselt kõrgemad ainult aju venoosse vere keskmise VH osas. Asümmeetriat antud grupi haigetel venoosse vere VH sisalduses ei täheldatud, kuid venoarteriaalsed VH diferentsid olid tunduvalt suuremad võrreldes kontrollandmetega. Üksikute vereproovide keskmise VH taseme erinevuste määramiseks oli analüüsitud juhtude arv liiga väike.

VH dünaamilised muutused vertebro-basilaarsüsteemi AI korral (joonis nr. 6) olid kõikides vereproovides ühesuunalised. Esimestel haiguspäevadel võis täheldada lõpuni oksüdeerimata produktide sisalduse kõrget taset nii arteriaalses kui aju venoosses veres.

Asümmeetriilisus venoosse vere VH sisalduses ja suurenend venoarteriaalsed VH diferentsid esinesid samuti põhiliselt esimesel haigusnädalal. Alates 14. haiguspäe-

vast VH kõikides vereproovides langes subnormaalsete väärtusteni. Seetõttu oli VH kõikumine akuutse perioodi kestel küllalt ulatuslik: arteriaalses veres 50,3 mg %, v. jugularis interna dextra veres 71,8 mg % ja v. jugularis interna sinistra veres 81,5 mg %.

VH muutused aju homorraagiaga (AH) haigetel.

VH uuringud teostasime 16 AH haigel, kokku 114 VH analüüsi. Üksikväärtused kõikusid 0 - 155 mg %. Kuna peale ühe haige olid kõik naissoost, ei teostata eraldi soolist analüüsi. (tabel nr. 16)

AH haigetel vanuses alla 60 aasta esinesid kõrgemad keskmised VH absoluutväärtused aju venoosses veres. Kuid veelgi enam oli tõusnud VH tase arteriaalses veres, mis oli statistiliselt oluliselt kõrgem võrreldes VH tasemega AH haigetel vanuses üle 61 a. Venoarteriaalsed VH diferentsid olid alla 60 a. vanuste grupil negatiivsed. Erinevalt nimetatust suurenes lõpuni oksüdeerimata produktide sisaldus AH haigetel vanuses üle 61 aasta peamiselt aju venoosses veres, mille VH tase ületas statistiliselt usaldatavalt sama grupi arteriaalse vere VH taseme, venoarteriaalne diferents oli kõrge (12,3 mg %). Venovenosne VH vahe oli mõlemal vanusegrupil ühesugune.

Tabelist nr. 16 nähtub, et kogu uurimisperioodi keskmine venoosse vere VH tase AH haigetel oli statistiliselt usaldatavalt kõrgem kontrollandmetest. Arteriaalse vere VH erines vähe normiandmetest. Jättes välja letaalsed

Tabel 16

VH keskmised väärtused AH ja SH haigetel

	Hai- gete arv	Kogu uurimisperioodi VH \bar{x} mg % \pm u				V-A vahe mg %	V-V vahe mg %
		I	II	I + II	III		
AH	15	43,2 \pm 10,9	38,6 \pm 9,4	41,1 \pm 7,2	34,7 \pm 11,3	6,4	4,6
AH ilma letaalseste juhtudeta	10	38,4 \pm 13,0	34,3 \pm 11,5	36,6 \pm 8,6	24,6 \pm 8,1	12,0	4,1
AH letaalsed juhud:	5	59,5 \pm 27,8	52,1 \pm 19,8	56,0 \pm 15,4	70,1 \pm 38,8	-14,1	7,4
Vasema poolkera AH (ilma let.)	5	35,7 \pm 16,3	33,9 \pm 15,8	34,9 \pm 10,9	20,7 \pm 8,9	14,2	1,8
Parema poolkera AH (ilma let.)	4	46,6 \pm 32,1	35,0 \pm 26,5	40,8 \pm 16,5	34,8 \pm 23,7	6,0	11,6
alla 60 a.	7	40,2 \pm 16,2	40,9 \pm 16,4	45,6 \pm 10,4	51,1 \pm 22,1	-5,5	8,3
üle 61 a.	8	40,9 \pm 14,5	36,5 \pm 12,6	40,9 \pm 9,2	28,8 \pm 12,0	12,3	8,1
SH	7	60,9 \pm 27,6	46,4 \pm 20,2	54,3 \pm 17,3	64,0 \pm 23,9	-9,7	14,5

AH juhud, oli keskmine VH arteriaalses veres isegi madalam kui kontrollgrupil, kuna aju venoosse vere keskmine VH ületas statistiliselt oluliselt arteriaalse, venoarteriaalne VH diferents oli kõrge (12,0 mg %).

Analüüsidest VH muutusi olenevalt AH lokalisatsioonist võis täheldada parema hemisfääri hemorraagiaga haigetel kõrgemaid keskmisi VH absoluutväärtusi koldega samapoolse veeni veres (venovenosne vahe 11,6 mg %). Vasema hemisfääri hemorragiate korral esines arteriaalses veres oluliselt madalam VH tase kui sama grupi haigete aju venoosse vere keskmises.

AH letaalsedel juhtudel oli lõpuni oksüdeerimata produktide sisaldus nii arteriaalses kui aju venoosses veres kõrge, ületades kõikides vereproovides statistiliselt usaldatavalt kontrollväärtused. Samasuguseid erinevusi täheldasime arteriaalses ja venoosse vere keskmises VH tasemes ka võrreldes ülejäänud (mitteletaalse haiguslõppega) AH haigetega.

Letaalsedel AH haigusjuhtudel olid venoarteriaalsed VH diferentsid kõrgete VH väärtuste tõttu arteriaalses veres negatiivsed.

Ühel haigel (juht nr. 82) võeti vereproovid vahetult enne surma, haige hingas DN-2 aparraadi abil. Venoarteriaalne VH diferents oli kõrgelt negatiivne (135,0 mg%), VH tase koldega samapoolse veeni veres oli kõrge (54,5 mg %), seevastu vastaspoolse veeni veres hämmiselt madal (6,5 mg %).

VH dünaamilised muutused AH haigetel (joonis 9) olid kõikides vereproovides ühesuunalised, kuid toimusid aju vasema poole venoosses veres umbes 1 nädala võrra varem kui teistes vereproovides. Seetõttu esinesid kogu akuutse perioodi vältel ulatuslikud venovenooossed VH vahed. Esimesel haiguspäeval oli lõpuni oksüdeerimata produktide hulk kõrgenenud kõikides vereproovides, kusjuures esinesid negatiivsed venoarteriaalsed VH diferentsid, I nädala lõpuks VH tase langes ja tõusis II haigusnädalal uuesti. Akuutse perioodi lõpuks VH arteriaalses veres normaliseerus, kuna aju venoosses veres oli normist tunduvalt kõrgem. Kõrgeid venoarteriaalseid VH diferentse täheldasime nii haiguse algperioodis kui akuutse staadiumi lõpul.

VH muutused subarahnoidaalse hemorraagiaga
(SH) haigetel.

Kokku teostasime 7 SH haigel 49 VH analüüsi. VH üksikväärtused kõikusid 0 - 194 mg %. Haigete vähese arvu tõttu ei saa soolisi ja vanuselisi erinevusi grupisisiselt võrrelda. SH haigetel täheldasime kõikides vereproovides kõrgeid VH absoluutväärtusi (tabel nr. 16). Võrreldes kontrollandmetega oli lõpuni oksüdeerimata produktide sisaldus SH haigetel nii arteriaalses kui aju venoosses veres statistiliselt oluliselt kõrgem. Arteriaalse vere VH tase ületas oluliselt isegi kõigi insultide keskmise arteriaalse vere VH. Kõrge VH keskmise taseme tõttu arteriaalses veres esinesid SH haigetel negatiivsed VH venoarteriaal-

sed diferentsid. Venovenosne VH diferents oli samuti kõrge (14,5 mg %).

VH muutuste dünaamilisel jälgimisel (joonis 10) täheldasime ühesuunalisi nihkeid kõikides vereproovides, kuid aju vasema poole venoosses veres toimusid VH vastavad muutused ühe nädala võrra hiljem. Esimesel haiguspäeval oli lõpu- ni oksüdeerimata produktide sisaldus kõikides vereproovides kõrge. Peale teatavat taseme langust 14. haiguspäevaks esines uus eelmisest kõrgem VH tõus, kusjuures akuutse perioodi lõpuks VH ei normaliseerunud üheski vereproovis. Akuutse perioodi kestel esinesid võrdlemisi suured VH kõikumised: arteriaalses veres 65,9 mg %, v. jugularis interna dextra veres 71,6 mg % ja v. jugularis interna sinistra veres 50,6 mg % võrra. Maksimaalne venovenosne VH diferents oli 85,5 mg %. Negatiivsed venoarteriaalsed VH diferentsid esinesid peamiselt esimestel haigusnädalatel.

VH muutused AI ja AH letaalselt lõppunud haigusjuhtudel.

Tabelist nr. 17 nähtub, et AI ja AH letaalse haiguslõppega juhtude kogu uurimisperioodi keskmine aju venoosse ja arteriaalse vere VH tase oli statistiliselt oluliselt kõrgem kontrollandmetest, samuti kõikide insul- tide keskmistest VH näitajatest. AI letaalsel juhtudel lõpu- ni oksüdeerimata produktide sisaldus kõrgenes suuremal määral venoosses veres, venoarteriaalne VH diferents oli suurenenud. AH korral vastupidiselt kõrgenes VH suuremal määral arteriaalses kui venoosses veres, mistõttu venoar-

Tabel 17

VH keskmised väärtused AI ja AH letaalsedel juhtudel

	Haige- te arv	Kogu uurimisperioodi VH $\bar{x} \pm u$ mg %				V-A vahe mg %	V-V vahe mg %
		I	II	I + II	III		
AI letaalsed juhud	10	59,9 \pm 27,0	64,0 \pm 29,6	61,8 \pm 16,9	55,0 \pm 21,0	6,8	5,1
AH letaalsed juhud	5	59,5 \pm 27,8	52,1 \pm 19,8	56,0 \pm 15,4	70,1 \pm 38,8	-14,1	7,4
Kõik letaalsed juhud	15	59,8 \pm 18,5	59,9 \pm 22,1	59,8 \pm 12,4	60,0 \pm 15,3	- 0,2	0,1

teriaalsed diferentsid olid negatiivsed. AI ja AH letaalse-
te juhtude ühine keskmine VH on samuti arteriaalses veres
minimaalselt kõrgem, kuna venovenosne vahe on tunduvalt
väiksem.

AI ja AH letaalselt lõppenud haigusjuhtudel oli lõ-
puni oksüdeerimata produktide sisaldus 1 päev enne surma
kõrgenenud eeskätt arteriaalses veres, mistõttu negatiiv-
sed venoarteriaalsed diferentsid olid siin kõige enam väl-
jendunud (joonis 11). Samal ajal esinesid veresuhkru dü-
naamikas negatiivsed arteriovenoossed diferentsid. Võrrel-
des eelnevate päevade tasemega oli VH aju venoosses veres
vahetult enne surma madalam, kuid jäi kontrollandmetest
kõrgenenuks.

Joonisel 11 a on kujutatud AI ja AH letaalsete juhtu-
de VH dünaamika haiguspäevade järgi. Esimesel haiguspäeval
suurenes lõpuni oksüdeerimata ainevahetusproduktide hulk
kõikides vereproovides kõrgete väärtusteni. Samasugune tõus
esines ka 14. haiguspäeval, misjärel VH langes subnormaal-
sete väärtusteni ja ilmesid negatiivsed venoarteriaalsed
VH diferentsid.

VH muutuste võrdlus erinevate insuldiformide puhul.

Võrreldes kontrollandmetega, oli lõpuni oksüdeeri-
mata produktide hulk oluliselt tõusnud AI, AH ja SH haige-
te aju venoosse vere keskmises, kuid arteriaalses veres
ainult SH haigetel. ATI haigetel oli venoosse vere VH tase
sarnane kontrollandmetega.

Keskmiised venoarteriaalsed VH diferentsid olid AI ja AH haigetel tõusnud võrreldes kontrollandmetega üle 3 korra. Negatiivseid venoarteriaalseid diferentse täheldasime ATI ja SH haigetel. Kõigi insultide keskmine venoarteriaalne, samuti venovenosne diferents oli kontrollgrupiga võrreldes vähe kõrgenenud. Venovenosne VH diferents oli tunduvalt suurem kontrollandmetest AH ja SH haigetel.

SH haigetel oli arteriaalse vere VH statistiliselt oluliselt kõrgem kui AI ja AH haigetel ning statistilise usaldatavuse piiril võrreldes ATI haigetega.

Keskmine venosne VH oli SH haigetel statistiliselt oluliselt kõrgem kui AH haigetel. AI ja AH haigete VH keskmised väärtused nii aju venoosses kui arteriaalses veres ei erinenud üksteisest oluliselt. Samuti ei saanud täheldada VH taseme erinevusi karootis- ja vertebrobasilaarsüsteemi infarktide korral. ATI haigete keskmine venosne VH tase oli statistiliselt usaldatavalt madalam kõikide ülejäänud insuldivormide vastavatest näitajatest.

Dünaamilisel VH muutuste võrdlemisel näeme kõikide insuldivormide korral kõrgenenud VH väärtusi peaaegu kogu akuutse perioodi kestel. Samuti täheldasime VH dünaamika kahefaasilist tõusu. Esimene VH taseme tõus arteriaalses ja aju venoosses veres oli enamasti kohe peale haigestumist 1-3. haiguspäeval, kuid kõigil juhtudel mitte hiljem kui esimesel haigusnädalal. Teine tõus esines tavaliselt 14.-21. haiguspäeval. Erinevalt esimesest ei toimunud see sa-

geli kõikides vereproovides üheagselt. Akuutse perioodi lõpuk e jäi VH aju venoosses veres enamasti kõrgenenuks, kuid arteriaalses veres lähenes normiandmetele.

VI ARUTELU

VS ja VH uurimine arteriaalses ja aju venoosses veres võimaldab hinnata elupuhuselt ajukoe süsivesikute ainevahetuse ja oksüdatsiooniprotsesside muutusi, samuti võime arteriaalse vere VH alusel otsustada kogu organismi üldise oksüdatsiooniprotsesside taseme ja suuna üle.

Kuna VS sisaldus säilitatakse püsival tasemel neurogeensete ja endokriinsete regulatsioonimehhanismide abil, siis saab arteriaalse VS taseme nihete alusel teha järeldusi vastavate regulatsioonimehhanismide seisundi kohta.

Üheks puuduseks tulemuste objektiivse hindamise seisukohalt on asjaolu, et meetod ei arvesta VS ja VH sisalduse muutusi sõltuvalt erinevast ajuverevoolust (mahulisest kiirusest). Seetõttu võib kiirema verevoolu korral ajus olla analüüsitavate ainete kontsentratsioon veres madalam kui aeglasema verevoolu puhul. Samuti tulevad arvesse vere tsirkulatsiooni iseärasused organis (G. H. Bunjatjan, 1957; S.V. Zahharov, 1952). Intensiivsem ainevahetus nõuab rohkem energeetilist substraati, mistõttu suureneb glükoosi neelamine aju poolt (K.I. Pogodajev, 1963; M.S. Gajevskaja, 1963). Teiselt poolt hüpoksia tingimustes glükoosi neeldumise tõus näitab glükolüüsiprotsesside in-

tensiivistumist, mis nõuab sama energia hulga saamiseks rohkem energeetilist materjali (Mc Ilwain, 1962; G.E. Vladimirov, 1954).

Kõige iseloomulikuma nihkena täheldasime kõigi insuldivormide puhul VS üldise taseme tõusu. Uurimistulemuste analüüsil võis eristada kahte erineva iseloomuga VS taseme tõusu.

1. VS taseme tõusule akuutse perioodi alguses (I haigusnädala vältel) järgnes soodsa haiguskulu korral mitmesuguste VS taseme kõikumiste foonil eri insuldivormidel kindel normaliseerumistendents.

2. VS taseme tõus raskete, letaalselt lõppenud haigusjuhtude puhul saavutas pidevalt progresseerudes ülikõrged (üle 200 mg %) VS väärtused surmaeelsetel päevadel.

Nimetatud gruppide VS taseme muutuste tekkemehhanism on erinev.

Esimesel juhul näib tegemist olevat eri insuldivormide korral välja kujunenud erineva tugevusega mittespetsiifiline neurohumoraalse sündroomiga. VS taseme tõus on iseloomulik Selye poolt kirjeldatud üldise adaptatsioonisündroomi alarmreaktsiooni kontrašoki faasis (V.N. Toparskaja, 1962). Juba Selye väitis, et närvisüsteemi kahjustused on erakordselt tugevateks stressoriteks (K. Kõrge, 1963). Kõigil juhtudel tuleb aga arvestada ka stressreaktsiooni adekvaatsuse häiretega seoses neurogeensete regulatsioonimehhanismide kahjustusega.

Vere biokemismi seaduspäraseid muutusi aju insultide akuutses staadiumis käsitlevad mittespetsiifilise stressreaktsiooni väljendusena R.I. Borissenko (1962) ja L.Luts (1962).

R.I. Borissenko (1962) ja R.A. Abdullajev (1961) leidsid eriti tugevalt väljendunud VS muutused ja neurohumoraalse sündroomi ja aju hemorraagiaga haigetel.

Ka meie andmetel esinesid suuremad VS nihked AH haigetel võrreldes teiste insultdivormidega. Võib arvata, et hemorraagia on ajukoele tugevamaks ärrituseks kui infarkt, arvestades tema kiiret teket ja vere ärritavat toimet ajukoele (R.I. Borissenko, 1962).

Hemorraagia lokaliseerub sagedamini subkortikaalsete ganglionide piirkonda, mistõttu võib AH korral eeldada tugevamat VS regulatsiooni häiret (kirjanduse ülevaade).

SH puhul esinenud küllaltki ulatuslike VS kõikumiste ja aeglase normaliseerumise põhjuseks võib olla hüpotaalamuse VS reguleerivate piirkondade ärritus sangvinoosse liikvoriga (N.I. Graštšenkov, 1964).

Süvade laiaulatuslikumate AI puhul esines tugevam ärritus laialdase ajukoe kahjustuse tõttu kui pindmiste AI puhul.

Enamikul insultdivormidel täheldasime VS dünaamikas peale VS tõusu esimesel haigusnädalal ka teist, vähem väljendunud tõusu. Viimast võib seletada antagonistlike regulatsioonimehhanismide füsioloogiliselt vahelduva prevaleerumisega. Põhjuseks võib olla ka neuroregulatsiooni labiil-

sus (R.A. Abdullajev, 1961). Arvestades VS hilisemat tõusu tugevamat stressreaktsiooni esile kutsunud insultide puhul, võib siin oletada kestvamat šokifaasi. Hemisfääride pindmiste infarktidega haigetel esinenud eriti madalad arteriovenoossed VS vahed võivad aga olla tingitud verevoolu kompleksatoorsest kiirenemisest.

VS taseme tõus organismi pingsusseisundite puhul aitab energiaallika suurenenud juurdevoolu teel üle saada organismi kahjustavatest mõjudest.

Meie poolt leitud ülikõrged VS väärtused letaalsedel haigusjuhtudel eeskätt surmaelsetel päevadel sügavate teadvuse häiretega seisundis, ühtivad kirjanduse andmetega. R.I. Borisenko (1962) ja Z.N. Dratševa (1960) leidsid komaatooses seisundis haigetel diabeetilisi sukruväärtusi. Siin ei ole glükeemia tekke põhjuseks kaitsereaktsiooni mehhanism, vaid VS regulatsiooni kõrgemate tsentrumite kahjustus. Ajuinsuldiga haigetel, eriti AH korral areneb ajuturse. Intrakraniaalse rõhu tõusu tõttu kahjustuvad ajutüve regulatsioonitsentrumid.

Letaalsedel haigusjuhtudel oli keskmine arteriovenoosne VS diferents tunduvalt kõrgem kui mitteletaalsedel juhtudel, mida võib seletada intensiivse glükolüüsiga, kuna samal ajal esines ka lõpuni oksüdeerimata produktide tõus aju venoosses veres. Diabeetiliste VS väärtuste perioodis (surmaelsetel päevadel) VS arteriovenoosne vahe langes. Kuna VS arteriovenoosse diferentsi langus ei saanud olla tingitud verevoolu kiirenemisest, näitab see VS kasu-

tamise langust aju poolt terminaalsetes seisundites.

See ühtib kirjanduse andmetega VS utilisatsiooni langusest glükoosi taseme tunduva tõusu korral veres (G.H. Bunjatjan ja G.S. Hatšatryan, 1960; V.P. Komissarenko, 1952).

Samal ajal täheldasime mõnedel juhtudel lõpuni oksüdeerimata produktide kasutamist arteriaalsest verest, ja teatavat lõpuni oksüdeerimata produktide sisalduse langust aju venoosses veres, mis näitab ainevahetusprotsesside üldist pidurdust.

VS tasemes ja arteriovenoosses vahes esinesid teatud erinevused olenevalt soost ja vanusest. Keskmised VS absoluutväärtused olid naistel kõrgemad kui meestel, samuti oli VS arteriovenoosne vahe naistel kõrgem. Võimalik, et selle põhjuseks on sümpaatiko-adrenaalse süsteemi kõrgem toonus naistel.

AH, ATI ja AI haigetel vanuses üle 60 aasta esinesid kõrgemad arteriovenoossed VS diferentsid. AI haigetel oli keskmine VS sisaldus vanemaealistel oluliselt kõrgem.

Kõrgemaid VS väärtusi vanemaealistel insuldihaigetel täheldas ka R.A. Abdullajev (1961). Kirjanduses on andmeid kõrgemate VS väärtuste kohta vanemas elueas, mida seletatakse tolerantsi langusega glükoosi suhtes (M.P. Merožinski, 1956) ning pankrease soonte sklerootilistest muutustest tingitud sisesekretoorse funktsiooni puudulikkusega (V.H. Toparskaja, 1962; E.G. Moskovitš, 1958).

Kõrgemad VS arteriovenoossed diferentsid võivad olla tingitud verevoolu reduktsioonist vanemas elueas aju vere-

soonte difuusse ateroskleroosi taustal (Fazekas ja kaast, 1952).

Meie andmetel esinesid AI haigetel koos hüpertooniatõvega oluliselt kõrgemad VS väärtused võrreldes ülejäänud AI haigetega. Kõrgenenud VS taset hüpertooniatõve tserebraalsete vormide puhul, eriti äga kriiside korral, näitab G.V. Drabova (tsit. G.M. Isazade, 1963). On üldtunnustatud, et hüpertooniatõve puhul esineb sümpaatilise närvisüsteemi toonuse tõus, mille alusel tekib hüperglükeemia. V.H. Toparskaja (1962) osutab neuroregulatsiooni häirete osale VS sisalduse tõusus.

Ka hemorraagilise insuldi puhul, mis tekib enamuses hüpertooniatõve alusel, võib suuremaid VS väärtusi seletada juba eelnevate häiretega VS regulatsioonis (R.A. Abdullajev, 1961).

Kroonilise kardiovaskulaarse puudulikkusega haigetel täheldatud kõrgeid VS arteriovenoosseid diferentse võib seletada verevoolu reduktsiooniga neil haigetel.

Tähtsamaks nihkeks insuldihaigete oksüdatsiooniprotsessides oli lõpuni oksüdeerimata ainevahetusproduktide kuhjumine aju venoosses veres ja real juhtudel ka arteriaalses veres.

Vere VH hindamisel tõlgendatakse kõrgenenud VH väärtusi üldiselt intensiivse, kuid oksüdatsioonifaasi puudulikkusega ainevahetuse näitajana. Madal VH on iseloomulik üldisele oksüdatsiooniprotsesside aktiivsuse langusele (G.I. Vosnesenskaja-Butsovsakaja, 1961).

Üldiselt haigetel vanuses alla 60 aasta olid VH absoluutväärtused art. ja venoosses veres kõrgemad kui haigetel üle 61 aasta. Vanemaealiste haigete grupil jäi arteriaalse vere VH tõusu reaktsioon tunduvalt maha VH tasemest aju venoosses veres. Vanemas elueas esinevaid madalaid VH absoluutväärtusi on täheldanud ajukolju traumadega haigetel A. Tikk (1964), tõlgendades seda kui füsioloogilist ainevahetuse intensiivsuse langust vanemaealistel inimestel.

Soolisi erinevusi VH tasemes aju venoosses veres ei esinenud, kuid arteriaalses veres olid VH absoluutväärtused meestel kõrgemad kui naistel, mis samuti ühtib A. Tiku (1964) tähelepanekutega ajukolju traumadega haigetel.

Kõigil väljendunud aju parenhüümi kahjustusega juhtudel esines lõpuni oksüdeerimata produktide tõus aju venoosses veres. Kliiniliselt subkompenseeritud seisundis ATI haigetel oli VH aju venoosses veres normaaltasemel.

Lõpuni oksüdeerimata produktide kuhjumine aju venoosses veres ja kogu organismis oli eriti ilmekalt väljendunud raske kliinilise seisundiga haigusjuhtudel, mis lõppesid letaalselt. See viitab rasketele oksüdatsiooniprotsesside häiretele terminaalsetes seisundites. Vahetult enne surma lõpuni oksüdeerimata produktide sisaldus aju venoosses veres mõnevõrra langes, mis näitab ainevahetusprotsesside üldist pidurdust raske hüpoksia tingimustes (G. McIlwain, 1962).

Kõigil raskema kliinilise seisundiga insuldihaigetel täheldasime lõpuni oksüdeerimata ainete kuhjumist peale aju

venoosse vere ka arteriaalses veres.

Üldiselt esimesel haigusnädalal esinenud VS ja VH taseme tõusu ajal täheldasime VS arteriovenoossete vahede suurenemist, mis näitab süsivesikute ainevahetuse intensiivistumist oksüdatsioonifaasi suhtelise puudulikkuse foonil. Oksüdatiivsete protsesside intensiivse tõusu organismis AI ja AH haigetel esimestel haiguspäevadel täheldas hapniku neeldumise muutuste alusel ka R. Zupping (1965). Reaaljuhitud oli R. Zuppingu andmetel CO₂ sisaldus veres langenud ilma kopsuventilatsiooni mahu suurenemiseta, mis oli tingitud muutustest metabolismis (oksüdatsioonifaasi puudulikkus).

Samuti täheldas R. Zupping (1965) insuldihaigetel kolmandal haigusnädalal ilmnevat uut arteriaalse vere oksigenisatsiooni langust seoses kopsuvereringe häiretega kestva lamamisrežiimi tingimustes ja haiguse vältel areneva aneemiaga. Vastavalt sellele esines meie andmetel VH muutuste alusel kolmandal haigusnädalal uus lõpuni oksüdeerimata produktide sisalduse tõus arteriaalses ja aju venoosses veres. Seega pakuvad meie andmed faktilist materjali kinnituseks, et sel perioodil esinevad muutused haaravad intensiivselt ka ajukude.

Akuutse perioodi lõpuks saavutasid oksüdatsiooniprotsessid organismis lähtudes arteriaalse vere VH tasemest enamasti normaalväärtustele vastava nivoo. Kuid aju venoosses veres jäi VH tase kõrgeenuks kontrollandmetest, mis näitab

oksüdatsiooniprotsesside kestvamaid häireid ajukoos.

AI haigetel pataloogia lokalisatsiooniga keskmise ajuarteri vaskularisatsioonialal oli aju venoosses veres infarktikoodega samapoolselt lõpuni oksüdeerimata produktide hulk kõrgem, mis letaalse haiguslõppega juhtudel oli eriti silmapaistev. Anatoomiliselt ei ole lõplikult teada aju venoosse vere segunemise aste enne suubumist v. jugularis internasse. E.L. Gibbs ja F.A. Gibbs (1934) leidsid, et sinus sagitalis superior ja sinus rectuse konflueerumine toimub harva, kusjuures sinus sagitalis superior ühtub enamasti parema sinus transversumiga, vasak sinus transversum on aga sinus rectuse jätk.

Shenkin, H.A., Harmel, M.H. ja Kety, S.S. (1948) leidsid, et 2/3 karootissüsteemi verest dreneerub ajast samapoolse jugulaarveeni kaudu. Samuti on teada, et verevoolu lõppsuuna määramisel on oluline osa peale voolutee ka nn. hoovumisel. Nii satub vertebraalarteri veri valdavalt ipsilateraalsetesse basilaararteri harudesse (Thomas, L.M.; Hardy, W.G.; Lindner, D.W.; Gurdjian, E.S., 1962). Selline hoovumine püsib ka venoosses ringes.

Seega veri aju pindmistest veenidest võib lahkuda ühe, süvadeest - teise jugulaarveeni kaudu. Hoovumise füüsilised faktorid soodustavad hemisfääri venoosse vere satumist samapoolsesse transversaalsiinusesse ja järelikult jugulaarveeni. Kuid real juhtudel ei saanud VH muutuste alusel kindlalt sedastada erinevusi oksüdatsiooniprotsessides sõltuvalt kolde lokalisatsioonist (AH, ATI). Meie uuringute

tulemused ühtivad kirjanduse andmetega selle kohta, et insultide korral on ainevahetusprotsessid häiritud mitte ainult kahjustatud, vaid ka „tervel“ poolel (I.N. Molokov, A.A. Filina, 1960). Regionaalsed anoksilised kahjustused ajus võivad esile kutsuda teistes piirkondades, millega kol-del on anatoomilis-füsioloogilised seosed, muutusi funktsionaalses seisundis (A. Kreindler, A. Petresku, 1960).

Insultide korral on täheldatud perifeerses veres biokeemilist asümmeetriat (R.A. Abdullajev, 1961; I.N. Molokov, A.A. Filina, 1963). Meie andmetel võis sedastada VH asümmeetriat aju venoosses veres peamiselt SH ja AH haigetel, AI haigetest aga hüpertoonia II b - III astme ja arteroskleroosiga haigetel.

Real juhtudel (SH, ATI haigetel ja AH letsalsetel juhtudel) täheldasime ainevahetuse vaheproduktide kasutamist aju poolt arteriaalsest verest (negatiivsed venoarteriaalsed VH diferentsid). Kirjanduses on andmeid, et teatud tingimustes aju kasutab peale glükoosi ka tema ainevahetuse produkte energeetilisel otstarbel (W.R. Franks, 1963; M.S. Gajekskaja, 1963; S.V. Zahharov, 1952; G.H. Bunjatjan, 1957).

Oksüdatsiooni- ja redüksiooni protsesside häirete tekke põhjuseks insuldihaigetel on peale patogeneetiliste mehhanismide ka sekundaarselt insuldijärgselt esile kutsutud arteriaalse vere oksügenisatsiooni langus ning hüperventilatsioon koos hüpokapniaga (R. Zupping, 1965).

Hüperventilatsiooni korral respiratoorse alkaloosi

tingimustes suureneb hemoglobiini aktiivsus hapnikule, takistades hapniku vabanemist. Seda peegeldab anaeroobsest aju ainevahetusest põhjustatud piimhappe kontsentratsiooni tõus aju venoosses veres hüperventilatsiooni puhul (W.C. Malette, B. Eiseman, 1958). Teiseks põhjustab hüperventilatsiooni hüpokapnia vasokonstriksiooni, mille tõttu kudede hapnikuga varustamine väheneb. Isheemilise ja hüpoksilise hüpoksia tõttu on takistatud ka oksüdatsioonisubstraadi glükoosi utilisatsioon (M.I. Prohhorova, N.I. Brodskaja ja G.P. Sokolova, 1957), mida kinnitavad meie andmed glükoosi arteriovenoosse diferentsi languse kohta insuldihaigetel, vaatamata veresuhkru kõrgele nivoole.

Insultide etiopatogeneetilistest teguritest lähtudes oli lõpuni oksüdeerimata ainevahetusproduktide kuhjumine aju venoosses veres criti ulatuslik hüpertooniatõve II b ja III astmega haigetel. See ühtib L.M. Georgijevskaja (1947) andmetega, kes täheldas teistel võrdsetel tingimustel tunduvalt kõrgemaid VH väärtusi hüpertooniatõvega haigetel.

Seevastu ateroskleroosihaigetel olid VH keskmised absoluutväärtused arteriaalses ja aju venoosses veres suhteliselt madalamad võrreldes ülejäänud haigetega, kusjuures aju venoosses veres oli ateroskleroosihaigetel lõpuni oksüdeerimata produktide hulk statistiliselt oluliselt kõrgem kui arteriaalses veres. Seega on ateroskleroosihaigetel oksüdatsiooniprotsesside kulg ajus rohkem häiritud, kuna suhteliselt madalamad VH absoluutväärtused on nähtavasti tingitud üldiselt madalamast ainevahetuse intensiivsusest

(V.A. Salimov, 1962; L.V. Malššova, 1933; K.K. Maslova, 1962).

Kroonilise kardiovaskulaarse puudulikkusega AI haigetei olid VH keskmised absoluutväärtused arteriaalses ja aju venoosses veres kõrgemad kui ülejäänud AI haigetel. See ühtib kirjanduse andmetega lõpuni oksüdeerimata produktide kuhjumisest kroonilise kardiovaskulaarse puudlikkusega haigete veres (L.M. Georgijevskaja, 1947; T. Kisch, 1932; G.I. Vosnosenskaja-Butšovskaja, 1961). Hingamishäiretega AI haigetel oli lõpuni oksüdeerimata produktide hulk suhteliselt rohkem tõusnud aju venoosses veres kui arteriaalses, mis näitab aju suuremat tundlikkust oksügenisatsioonipuudulikkusele. Trahheotomeeritud haigetel aga VH langes oluliselt nii aju venoosses veres kui arteriaalses veres. Samasugust soodsat toimet organismi oksüdatsiooniprotsessidele on täheldatud hapniku manustamisel vereringe puudulikkusega haigetele (L.M. Georgijevskaja, 1947; G.I. Vosnesenskaja-Butšovskaja, 1961).

Sarnaselt VH muutustega kroonilise kardiovaskulaarse puudulikkusega haigetel täheldasime teadvuse häirete korral VH tõusu arteriaalses veres.

Uurimistulemuste analüüsis käsitletud kroonilise kardiovaskulaarse puudulikkuse, hingamise- ja teadvusehäiretega haigete grupid hõlmasid ainult mitteletaalse haiguslõppega juhte. Kuna need nähud olid sageli tunduvalt rohkem väljendunud letaalsedel haigusjuhtudel, kellel ka oksü-

datsiooniprotsesside häired olid hoopis suuremad, siis kokkuvõttes võib nimetatud nähtude esinemist lugeda oksüdatsiooniprotsesse halvendavaks asjaoluks.

Lähtudes eespool nimetatust, tuleb insuldihaigete ravi pöörata suurt tähelepanu võtetele, mis parandaksid organismi puudulikku oksügenisatsiooni vaskulaarse insuldi akuutses perioodis. Insuldijärgselt vallanduvate gaasivahetuse ja hingamise ning vereringe häirete kompensatsiooni kõrval omab olulist tähtsust põhihaiguse (hüpertooniatõbi, ateroskleroos) ravi. Süsivesikute ainevahetuse ja oksüdatsiooniprotsesside muutuste tasakaalustamine vaskulaarse insuldi akuutses perioodis võimaldab suurendada ravi efektiivsust ja parandada prognoosi. Diferentseeritud lähenemine käsitletud muutuste raviprobleemidele nõuab edaspidist detailset analüüsi.

VII JÄRELDUSED

1. Aju vaskulaarse insuldi akuutses perioodis tekivad süsivesikute regulatsiooni ja oksüdatsiooniprotsesside häired ajukoes ja kogu organismis.
2. Insuldijärgselt veresuhkru sisalduse kõrgenemine arteriaalses veres on mittespetsiifilise neurohumoraalse sündroomi väljenduseks kontrašoki faasis, mis erinevate insuldivormide puhul on erineva tugevusega.
3. Oksüdatsiooniprotsesside häirete väljenduseks ajukoes on insuldijärgselt lõpuni oksüdeerimata produktide kuh-

jumine venoosses veres.

4. Ülraskete terminaalsete seisundite puhul tekivad neu-
roregulatoorsete mehhanismide häirete tõttu diabeeti-
lised veresuhkru väärtused.
5. Oksüdatsiooniprotsesside puudulikkuse tõttu kogu orga-
nismis kuhjuvad raske kliinilise seisundi korral lõpuni
oksüdeerimata produktid ka arteriaalses veres.
6. Insuldipuhuselt tekkinud häired süsivesikute ainevahe-
tuses esinevad ajukoos kauem kui kogu organismis.
7. Väljendunud hüpertooniatõbi, krooniline kardiovasku-
laarne puudulikkus, hingamise ja teadvuse häired süven-
davad muutuste teket süsivesikute ainevahetuses.
8. Insuldihaigete ravis on oluline arvestada akuutses
perioodis esinevate suhkru ainevahetuse ja oksüdatsi-
ooniprotsesside häiretega.

VIII KIRJANDUSE LOETELU

1. Р. А. Абдуллаев - Некоторые биохимические нарушения при мозговом инсульте. Ташкент, 1961.
2. А. А. Айзенберг, Я. С. Ицинская, Г. М. Паволоцкая - Об основных механизмах компенсации гипоксии при хронической недостаточности кровообращения. В кн.: Кислородная недостаточность, Киев, 1963.
3. М. А. Аксянцев - Роль вязкости крови в патогенезе транзиторных нарушений мозгового кровообращения. Ж. невропат. и псих. им С. С. Корсакова, 1961, 61, 5: 674-676.
4. З. И. Барбахова - Современные представления о перестройках клеточного химизма в процессе акклиматизации к гипоксии. В кн.: Кислородная недостаточность. Киев 1963.
5. Г. Е. Батрак, А. Г. Кривченко, Г. П. Гуральник - О поглощении сахара крови корой головного мозга. Фармакология и токсикология, 1951, 14, 6 : 3-7.
6. Н. К. Боголепов - Коматозные состояния, М. 1950.
7. Н. К. Боголепов - Сосудистые заболевания нервной системы. В кн.: Многотомное руководство по неврологии. т.4., М. 1963.
8. Р. И. Борисенко - О нарушениях нервной регуляции содержания сахара в крови при тромбозах корковых ветвей артерий головного мозга. Ж. Невропат. и псих. им. С. С. Корсакова, 1957, 57, 8, 948-949.

9. Р. И. Борисенко - Химические изменения крови при эмболическом инсульте.
Врач. дело, 1960, 3, 262-266.
10. Р. И. Борисенко - Химические изменения крови при острых нарушениях мозгового кровообращения и их клиническое значение.
Автореф. дисс. докт. мед. наук. Харьков, 1962.
11. Р. И. Борисенко - Об изменениях содержания сахара крови при кровоизлияниях в головной мозг.
Врач. дело, 1963, I : 35-40.
12. Н. П. Бумаков, А. И. Михеев - Об изменениях крови при стереотаксических операциях головного мозга.
Ж. невропат. и псих. им С. С. Корсакова, 1966, I, 60-66.
13. Г. Х. Бунятян - Поглощение мозгом глюкозы и пировиноградной кислоты при различных его функциональных состояниях. В сб.: Вопросы биохимии нервной системы. Киев, 1957, 93-105.
14. Г. Х. Бунятян - Инсулиновая гипогликемия и значение центральной нервной системы в реализации гипогликемического действия инсулина.
Вопр. биохимии, 1960, I : 5-60.
15. Г. Х. Бунятян, Г. С. Хачатрян - Гексокиназная активность и содержание отдельных фракций гликогена в мозговой ткани при условной пищевой гипергликемии и условном торможении.
Вопр. биохимии, 1960, I.

16. В. Х. Василенко - О некоторых особенностях обмена веществ при недостаточности кровообращения.
Клин. медиц. 1937, 12, 1396.
17. О. Весёлов - Химия крови в клинической медицине,
М.-Л., 1931, 29.
18. Г. Е. Владимиров - Функциональная биохимия мозга,
М., 1954.
19. Г. Е. Владимиров, Н. С. Пантелеева - Функциональная биохимия, Л., 1965.
20. Г. И. Воснесенская - Бучовская - О состоянии окислительных процессов при различных формах эндокардите и недостаточности кровообращения.
Автореф. дисс. канд. мед. наук, Киев, 1961.
21. М. С. Гаевская - Биохимия мозга при умирании и оживлении организма, М., 1963.
22. И. В. Ганнушкина - О коллатеральной кровообращении и коллатеральном оттоке в коре больших полушарий.
Ж. невропат. и псих. им. С. С. Корсакова, 1963, 63, 9 : 1299.
23. И. П. Гелашвили - О гормональной регуляции тканевого дыхания. Сообщ. I. Влияние адреналина на потребление кислорода тканями некоторых органов.
Бюлл. Экспер. биол. и мед., 1947, 24, 12, 471.
24. С. Г. Генес - Влияние инсулина на головной мозг.
Усп. совр. биол., 1961, 51, 188.
25. Л. М. Георгиевская - О содержании недоокисленных продуктов в крови и моче у сердечнососудистых больных и у больных с различными видами анемии.

Клин. мед. 1947, 25, 7, 43-48.

26. Н. Я. Граденков, Вейн, Гехт - Клиникоанатомический анализ нарушений мозгового кровообращения, возникающих на фоне гипертонической болезни и атеросклероза сосудов мозга.

Ж. Невропат. и псих. им С. С. Корсакова, 1960, 60, 6 : 683-685.

27. Н. И. Граденков - Гипоталамус, его роль в физиологии и патологии, М., 1964, 146.

28. Л. Б. Гурвич, М. И. Левянт, Г. А. Ерзина - Биохимия 1950, 15, 541.

/Tsit. Г. Е. Владимиров - Функциональная биохимия мозга, М., 1954./

29. М. Г. Данилов - О содержании сахара в крови животных, оживлённых после асфиксий.

Труды Военно-медич. акад. им С. М. Кирова, 1940, 21, 73-85.

30. Д. А. Джибладзе - Клиника тромбоза сонной артерии на шее.

Ж. невропат. и псих. им С. С. Корсакова, 1959, 59, 8, 897-905.

31. З. Н. Драчёва - Охронических прогрессирующих размягчениях головного мозга.

Ж. невропат. и псих. им С. С. Корсакова, 1960, 60, 6 : 690-694.

32. З. Н. Драчёва - К вопросу о клинике и патогенезе нетромботических размягчений мозга.

Ж. невропат. и псих. им С. С. Корсакова, 1961, 61, 5 : 654-656.

33. И. Х. Зарецкая - Нарушения мозгового кровообращения при стенозах и окклюзиях средней мозговой артерии.
Ж. невропат. и псих. им С. С. Корсакова, 1964, 64, 2 : 232.
34. С. В. Захаров - К характеристике углеводного обмена головного мозга при некоторых физиологических и патологических состояниях организма.
Вопр. мед. химии, 1952, 4 : 139-147.
35. Р. Ф. Зубова - К вопросу об основном обмене при гипертонической болезни.
Патология сердечно - сосудистой системы, Львов, 1961.
36. Г. М. Исазаде - Состояние гемодинамики и обменных процессов при мозговых проявлениях гипертонической болезни. Валу. 1963.
37. Э. И. Кандель, А. М. Эльнер - Исследования углеводного обмена при паркинсонизме. Сообщ. II.
Ж. невропат. и психиатр. им С. С. Корсакова, 1966, 2, 208-211.
38. Г. Г. Карпало - Об особенностях некроза мелких сосудов в очагах апоплексических кровоизлияний и геморрагических инфарктов головного мозга при гипертонической болезни и атеросклерозе.
Ж. невропат. и психиатр. 1963, 63, 8, 1162-1169.
39. В. М. Коган-Ясный, Д. Д. Шуля - Инсулин, механизм его действия и клиническое применение.
Клин. медицина, 1958, 36, 79-80.
40. А. Н. Колтовер, И. Г. Фомина, И. В. Ганнушкина - Особенности поражения головного мозга при тромбозе внутрен-

- ней сонной артерии на разных уровнях.
Архив патологии, 1960, II, 72-78.
41. В. П. Комиссаренко - Про деякі особливості обміну уг-
леводів у центральній нервовій системі .
Медицинский журнал, 1952, 22, 6 : 7-14.
42. В. П. Комиссаренко - Гормоны коры надпочечников и их
роль в физиологических и патологических процессах
организма.
В сб.: Гипофиз-кора надпочечников, Киев, 1964, 20.
43. Н. В. Коновалов, Е. В. Шмидт - Состояние и задачи
научного исследования в области сосудистых поражений
нервной системы и организация борьбы с ними.
Ж. невропат. и псих. им С. С. Корсакова, 1960, 60,
12, : 1557-1562.
44. М. Б. Копылов - О сосудистой патологии в головном
мозгу в зонах подвижного равновесия.
Вопр. нейрохирургии, 1965, 4, 19-22.
45. А. Крейнцлер, А. Петреску - Патфизиология некоторых
симптомов при острых нарушениях мозгового кровообращения
в связи с локализацией очага.
В кн.: Острые нарушения мозгового кровообращения.
Научн. труды I Инстит. невроп. 1960, 71.
46. Л. Г. Лейбсон - Сахар крови. Л., 1962.
47. С. М. Лейтес - Пермиссивная роль глюкокортикоидов в
процессах обмена веществ.
В сб.: Гипофиз-кора надпочечников, Киев, 1964, 63.
48. Л. Б. Литвак - Патогенетические варианты переходящих
нарушений мозгового кровообращения при атеросклерозе.

- Ж. невропат. и псих. им С. С. Корсакова, 1963, 63,
1442-1448.
49. З. Л. Дурье - Расстройства мозгового кровообращения,
М., 1959.
50. И. П. Маевская - Влияние адреналина и глюкозы на углеводный обмен в головном мозгу.
В кн.: Нейро-гуморальные и эндокринные факторы в деятельности нервной системы., М.-Л. 1957,
/Tsit. Л. Г. Лейбсон - Сахар крови, Л. 1962/.
51. Г. Мав - Ильвейн - Биохимия и центральная нервная система, М., 1962.
52. Л. В. Малышева - Интенсивность тканевого дыхания некоторых органов при экспериментальной гиперхолестеринемии и атеросклерозе.
Вопр. мед. химии, 1963, 2, 142-145.
53. Б. К. Маньковский, В. М. Слонимская, Э. Н. Драчёва - О нервной патологии при гипертонической болезни,
Киев, 1960.
54. К. К. Маслова - динамика основного обмена при лечении больных атеросклерозом вит. В₁₂ и С.
Сов. медицина, 1962, 25, 4, 21.
55. М. Ф. Мережинский - Клиническая биохимия, Минск, 1956.
56. А. В. Миртовский - Материалы к учению о вегетативной нервной системы. Учен. зан. Саратовск. Унив. 1925, 5,
155.
57. М. И. Митяшов - Функции больших полушарий головного мозга и уровень сахара крови., М.-Л., 1964.
58. И. Н. Молоков, А. А. Фимена - динамика нейрогумораль-

ных веществ в различных периодах расстройства мозгового кровообращения.

В сб.: Острые нарушения мозгового кровообращения Научные труды I, Инстит. неврол., М., 1960, 298.

59. Э. Г. Москович - Сахарный диабет и атеросклероз. Клин. мед. 1958, 76.
60. Э. Е. Мхеян - Новые данные о трофическом действии симпатической нервной системы на головной мозг. Вопр. биол. 1963, 3, II.
61. В. А. Неговский - Клиническая смерть как обратимый этап умарания, М., 1951.
62. Я. М. Неплох - О ядерных гематомах при гипертонических кровоизлияниях в головной мозг. Архив патологии, 1964, 2. 68-73.
63. О. С. Николова, Э. А. Степанова - Нарушение мозгового кровообращения при инфаркте миокарда. Ж. невропат. и псих. им С. С. Корсакова, 1964, 64, 5, 665.
64. А. С. Огурцова - К патологии внутренней сонной артерии, Ж. невропат. и псих. им С. С. Корсакова 1960, 60, 3, 934-939.
65. С. Павельски, З. Завадски - Физиологические константы в клинике внутренних болезней. М., 1964, 95.
66. А. В. Паллади, Б. И. Хайкина, Н. М. Полякова, Е. Е. Гончарова, Л. А. Михайловская - К изучению углеводного обмена в головном мозгу при гипоксии. В сб.: Кислородная терапия и кислородная недостаточность, Киев, 1952, 7-13.

67. И. Р. Петров - Кислородное голодание головного мозга.
М., 1949.
68. К. И. Погодаев - в кн.: Патохимия мозга. Труды I-го
Московского ордена Ленина Мед. института. т. 26.,
М., 1963.
69. М. И. Прохорова, З. Н. Камширова, Э. Ф. Иваненко -
Основное этапы углеводного обмена в животном организме
по опытам на ангиостомических собак. УІ всесоюзн. съезд
Физиол., биохим. и фармакол. Тбилиси, 1951.
/цит. Л. Г. Лейбсон - Сахар крови. Л., 1962./
70. М. И. Прохорова - Обмен гликогена в головном мозгу.
В сб.: Биохимия нервной системы, 1954 : 96-100.
71. М. И. Прохорова, Н. И. Бродская, Г. П. Соколова -
Интенсивность обмена гликогена и глюкозы в головном
мозгу и в печени при кислородной недостаточности.
Вопр. мед. химии, 1957, 3, 4 : 279-284.
72. М. И. Прохорова - в кн.: Нервная система, Л., 1960,
I, 24-32.
73. А. И. Савченко - О диагностическом значении накопления
промежуточных продуктов обмена в крови контуженных.
Невроп. и псих., 1947, 16, 3, 43-46.
74. В. М. Слонимская - О так называемых динамических нару-
шениях мозгового кровообращения.
Врач. дело, 1962, 5 : 56-63.
75. Э. А. Смирнов - О преинсультных состояниях и лечебных
мероприятиях при них.
Ж. невропат. и псих. им С. С. Корсакова, 1963, 63, 2
184.

76. А. А. Тийк - О динамике диуреза, выделения хлора и окислительных процессов в острой стадии черепно-мозговой травмы.
Автореферат дисс. канд. мед. наук, Тарту, 1964.
77. В. Х. Топарская - Физиология и патология углеводного, липидного и белкового обмена, М., 1962.
78. О. В. Травина - Руководство по биохимическим исследованиям, М., 1955.
79. В. Д. Трошин - О нарушениях мозгового кровообращения в клинике инфаркта миокарда.
Ж. невропат. и псих. им С. С. Корсакова, 1960, 60, 12 : 1579.
80. А. М. Утевский, М. П. Барц - Катехоламины и их функциональная связь с кортикостероидами.
В сб.: Гипофиз-кора надпочечников, Киев, 1965, 51.
81. А. А. Филина - Адреналиноподобные вещества в острой стадии инсульта у больных гипертонической болезнью.
Ж. невропат. и псих. им С. С. Корсакова, 1964, 4 : 482-489.
- ✓ 82. Б. И. Хайкина, Е. Е. Гончарова - Обмен полисахаридов в головном мозгу и его изменения при различных функциональных состояниях.
В сб.: Биохимия нервной системы, 1954, 63-73.
83. Х. Г. Ходос - Нервные болезни, М., 1965.
84. Р. Х. Цунцинг - Вентиляция легких, легочный газообмен и газы артериальной крови в острой стадии инсультов головного мозга.
Автореф. канд. мед. наук, Тарту, 1965.

85. А. А. Лабадан - Гликоген в коре головного мозга в норме и при патологии.
Украинский биохимический журнал, 1951, 23, 3 : 360-363.
86. В. А. Шалилов - Исследование тканевого дыхания в процессе развития экспериментального атеросклероза.
Вопр. мед. химии, 1962, 5, 471-476.
87. Е. В. Шмидт - Современное состояние основных разделов невропатологии. М., 1961.
88. Е. В. Шмидт - Некоторые вопросы клиники и лечения окклюзирующего поражения экстракраниального отдела сонных артерий.
Ж. невропат. и псих. им. С. С. Корсакова, 1962, 62, 1, : 15-19.
89. Е. В. Шмидт - Стеноз и тромбоз сонных артерий и нарушения мозгового кровообращения. М., 1963.
90. И. А. Эскрин, Р. Х. Щедрина - Новые данные о гипоталамической регуляции адренокортикотропной функции гипофиза.
В сб.: Гипофиз-кора надпочечников. Киев, 1964, 18.

91. T.H. Alajouanine, P. Castaigne, Fr. Lhermitte, J.S. Gambier
- Factors inducing ischemic cerebrovascular accidents in arteriosclerosis.
In: Cerebral anoxia and EEG, Springfield, 1961 : 172-179.
92. B. Aschner - Über die Funktion der Hypophys Pflüg.
Arch. f. ges. Physiol. 1912, 146, 1.
(Tsit. И. Г. Лейбсон - Сахар крови, Л., 1962, 94/
93. C.M. Brooks - A delimitation of the central nervous mechanism involved in reflex hyperglycemia.
Amer. Journ. Physiol. 1931, 99, 64.
(Tsit. И. Г. Лейбсон - Сахар крови, Л., 1962/
94. E. Corday, S.F. Rothenberg, T.J. Putnam - Cerebral vascular insufficiency. An explanation of some types of localized cerebral encephalopathy.
Arch. Neurol. Psychiat. Chicago, 1953, 695: 551-570.
95. C.F. Cori - Influence of insulin and epinephrine on lactic acid content of blood and tissues. Journ. Biol. Chem., 1925, 3, 253.
(Tsit. И. Г. Лейбсон - Сахар крови, Л., 1962/
96. G.S. Dawes - Comments about brain circulation oxygen supply and anoxie survival. Selective vulnerability of the Brain in Hypoxaemia, Oxford, 1963, 37-39.
97. D. Denny-Brown - The treatment of recurrent cerebrovascular symptoms and the quertion of „vasospasm”.
Med. Clin. N. Amer. 1951, 35: 1457-1474.
98. C.J. Dickikson - Funktional efficiency of the circle of... Implications for reconstructive surgery of main cerebral arteries.
Brit. med. J. 1961, 5229, 858-859.

99. M.S. Euler - Studien über die Beeinflussung der Gewebsoxydation durch Adrenalin und Insulin mit besonderer Berücksichtigung der Bedeutung der Innervation.
Skand. Arch. Physiol. 1930, 59, 123.
(Tsit. Л.Г. Лейбсон - Сахар крови, Л., 1962/
100. J.F. Fizekas, R.W. Alman, A.N. Bessman - Cerebral physiology of the aged.
Am. J. M. Sc. 1952, 223, 245-257.
101. D.D. Feller, I.L. Chaikoff, E.H. Strisower, G.L. Learle -
- Glucose utilization in the diabetic dog, studied with C¹⁴ glucose.
Journ. Biol. Chem. 1951, 188, 865.
(Tsit. Л.Г. Лейбсон - Сахар крови, Л., 1962/
102. C.M. Fischer - Concerning recurrent transient cerebral ischemic attacks.
Canad. Med. Ass. J. 1962, 86, 24, 1091-1099.
103. W.R. Franks - Measurement of Post-Mortem Lactic Acid Concentrations in Assessing an Ante-Mortem Hypoxia.
Selectine Vulnerability of the Brain in Hypoxaemia, Oxford, 1963, 47-49.
104. E.L. Gibbs, F.A. Gibbs - The cross section areas of the vessels that form the torcular and the manner in which flow is distributed to the right and to the left lateral sinus.
Anat. Rec., 1934, 59: 419-426.
105. E.L. Gibbs, W.G. Lennox, L.F. Nims, F.A. Gibbs - Arterial and cerebral venous blood arterial-venous differences in man. Journ. Biol. Chem., 1942, 144, 2, 325.
(Tsit. М.И. Митюшов - Функции больших полушарий головного мозга и уровень сахара крови, М., -Л., 1964/

106. E.L. Gibbs, W.G. Lennox, F.A. Gibbs - Bilateral internal jugular blood. Am. J. Psych. 1945, 102, 2, 184-190.
107. A. Gitter, L. Heilmeyer - Taschenbuch klinischer Funktionsprüfungen, Jena, 1961.
108. H.B. Hinwisch, J.F. Papez - The effect of hypoglycemia on the metabolism of the brain. Endocrinology, 1937, 21, 6, 800.
(Tsit. M. И. Митяшов - Функции больших полушарий головного мозга и уровень сахара крови, М.-Л., 1964/
109. E. Holmes - The metabolism of living tissues, Cambridge, 1937.
(Tsit. M. С. Гаевская - Биохимия мозга при умирании и оживлении организма, М., 1963/
110. S.S. Kety - Circulation and Metabolism of the Human Brain in Health and Disease.
A., J. Med. 1950, 8, 2 : 205-217.
111. S.S. Kety - In: Nervous system, 1957, 221-236.
(Tsit. K. И. Богодаев - Энергетический и белковый обмен головного мозга. В сб.: Патохимия мозга, М., 1963, 52/
112. F. Kisch - Über das Verhalten der am Restkohlenstoff des Blutes beteiligten Substanzen bei Kreislaufkranken. Klin. Wschr. 1932, 11, 38, 1589-90.
113. K. Kõrge - Organismi reaktiivsuse ja desekabiliseeriva ravi probleemid, Tall., 1963, 69.
114. L. Luts - Vere fibrinogeeni kontsentratsioonist aju infarkti ja hemorraagilise insuldi korral. Meditsiini teooria ja praktikast, Tartu 1962, 118-123.

115. G. Lazorthes, J. Poulhes, G. Bastide, J. Roulleu, F. Amaral-Gomes - Les grands courants arteriels du cerveau. Recherchs anotomiques et reductions sur la pathogenie et la topographie des hemorragies cerebrales.
Press. med., 1960, 5, 137-140.
116. M. Mac Donald, R.G. Spector - The Influence of Anoxia on Respiratory Enzymes in Rat Brain.
Brit. J. Exp. Pathol. 1963, 44, 1, 11-15.
(Tsit. A. Fikk - Diureesi, kloori eritumise ja oksüdatsiooniprotsesside dünaamikast ajukolju traumade akuutses staadiumis, T., 1964.)
117. W.C. Malette, B. Eiseman - Cerebrale Anoxia Resulting from Hyperventilation.
J. Aviat. Med. 1958 Aug., 29: 611-615.
118. J.S. Meyer - Occlusive cerebrovascular disease Pathogenesis and treatment.
Amer. J. Med., 1961, 30, 4, 577-588.
119. J.S. Meyer, F. Gotoh, Y. Tazaki - Circulation and metabolism following experimental cerebral embolism.
J. Neuropath. exp. Neurol., 1961, 21, 1, 4-24. M.R. ž. 1962, 11.
120. N. Nison-Crighel, E. Constantinescu, D. Costa-Pork, I. Voinescu - Modificări amurale prin dereglarea una sisteme oxidoreducătoare in accidentole vasculare cerebrale.
Stud. Cercet. Neurol. 1963, 2, 237-248.
M.R. ž. 1962, 2, 19.
121. N. Miltu, R.G. Berry, B.J. Alpers - Massive cerebral hemorrhage. Clinical and pathological correlations.
Arch. Neurol. (Chic.) 1963, 8, 6, 644-661.

122. J.D. Myers - Clin. Invest. 1930, 29, 1421.
(Tsit. Э. Е. Мхеян - Новые данные о трофическом действии симпатической нервной системы на головной мозг. Вопр. биохимии 1963, 3, 11/
123. E. Opitz, M. Schneider - Über die Sauerstoffversorgung des Gehirns und den Mechanismus von Mangelwirkungen.
Ergebn. Phys. Biol. Chem. exp. Pharmak. 1950, 46, 126-261.
124. G. Quadbeck - Blut-Hirnschranke und Hirnernährung.
Münchener Med. Wochenschrift, 1962, 104, 1, 24-26.
R.W.R. Russell - Observations on intracerebral aneurysms Brain, 1963, 86, 3, 424-442.
125. H.A. Shenkin, M.H. Harmel, S.S. Kety - The dynamic anatomy of the cerebral circulation.
Arch. Neurol., Psychiat., 1948, 60: 240-252.
126. I. Soskin, R. Levine - Carbohydrate metabolism; Chicago, 1946.
(Tsit. М. С. Гаевская - Биохимия мозга при умирании и оживлении организма, М., 1963/
127. Y. Taniyama - Corpus Striatum und Blutzucker.
Journ. Chosin. Med. Assoc. 28, 8.
(Tsit. Л. Г. Лейбсон - Сахар крови, Л., 1962/
128. L.M. Thomas, W.G. Hardy, D.W. Lindner, E.S. Gurdjian -
- Retrograde brachial angiography in cerebrovascular disease.
Arch. Neurol. (Chic.), 1962, 7, 4: 339-46.

129. A. Wick, D.R. Drury, E.M. Mac Kay - The disposition of glucose by the extrahepatic tissues.
Ann. NY Acad. Sci., 1951, 54, 684.
(Tsit. Л. Г. Лейбсон - Сахар крови, Л. 1962/
130. K.J. Zülch, R.C.H. Behrend - The pathogenesis and topography of anoxia, hypoxia and ischemia of the brain in man.
In: Cerebral anoxia and the EEG, 1961, 144-65.
131. K.J. Zülch - Die Pathogenese von Massenblutung und Erweichung unter besonderer Berücksichtigung klinischer Gesichtspunkte.
Acta neurochir., 1961, S. VII.

IX LISA

A. Haigete nimekiri

1. K.M. n. 41 a. Morbus hypertonicus I. Tumor cerebri hemisphaerii sin. Hemiparesis spastica dextra gradus levis. Transitoorsed vereringe häired. Hgl. 226.
2. R.O. m. 58 a. Atherosclerosis universalis. Thrombosis a. car. int. sin. cum hemiplegiam dex. et aphasiam motoriam. Hgl. 260.
3. K.,A. n. 80 a. Atherosclerosis universalis. M. hypertonicus III. Haemorrhagia hemisphaerii dex. cerebri. Hemiplegia sin. Diabetes mellitus. Hgl. 207.
4. P., A. n. 62 a. M. hypertonicus III. Arteriosclerosis universalis. Haemorrhagia hemisphaerii dex. cerebri. Hemiplegia dex. cum aphasiam motoriam partialiam. Insuff. cardiovascularis acuta. Infarctus myocardii. Bronchopneumonia dex. Hgl. 261.
5. M.,O. m. 58 a. M. hypertonicus IIb. Atherosclerosis universalis. Infarctus cerebri in reg. vascul. a. cer. med. sin. Hemiparesis dex. Aphasia motoria. Hgl. 235.
6. K., H. n. 58 a. M. hypertonicus IIb. Arteriosclerosis universalis. Haemorrhagia cerebri hemisphaerii dex. Hemiplegia sin. Bronchopneumonia bilat. Hemispasmus facialis dex. Hgl. 158.
7. M.,N. n. 58 a. M. hypertonicus. Haemorrhagia subarachnoidalis et hemisphaerii dex. cerebelli. Cardiosclerosis atherosclerotica. Hgl. 221.

8. P., G. m. 51 a. Infarctus cerebri in reg. vascul. a. cer. med. sin. Hemiplegia dex. Hemiparesis sin. post infarctidem cerebri hemisphaerii dex. Hgl. 162.
9. I., L. n. 50 a. M. hypertonicus II. Insuff. cerebro-vascularia transitoria (a. vertebralis aüst.). Hgl. 289.
10. O., B. n. 72 a. Atherosclerosis universalis. Infarctus cerebri in reg. vascul. a. cer. med. sin. Hemiparesis dex. gradus levis. Aphasia motoria partialis. Paralysis pseudobulbaris. Hgl. 186.
11. L., A. m. 55 a. Infarctus hemisphaerii sin. cerebri (thrombosis a. cer. med. sin.). Aphasia amnestica et sensoria partialis. Hgl. 223.
12. A., N. n. 55 a. Infarctus cerebri reg. vascul. a. cerebri med. dex. Hemiplegia sin. Rheumocarditis. Insuff. valvulae mitralis et stenosis ostii venosi sinistri. Insuff. cardiovascularis chronica IIb. Arrhythmia absoluta. St. post infarctum hemisphaerii sin. cerebri (a. cer. med. sin.). Cystitis. Struma. Bronchopneumonia. Oedema cerebri. Hgl. 305.
13. O., V. n. 65 a. Atherosclerosis universalis. Haemorrhagia hemisphaerii dex. Hemiparesis sin. spastica. Dementia organica. Hgl. 301.
14. K., M. n. 29 a. Haemorrhagia subarachnoidalis spontanea. Hgl. 322.
15. K., E. m. 54 a. Atherosclerosis cerebri. Infarctus cerebri reg. vascul. a. cer. med. dex. Hemiplegia sinistra. Cardiosclerosis atherosclerotica. Insuff. cardiovascularis chronica. Thrombophlebitis cruris sin. Hgl. 317.

16. J., E. n. 73 a. Atherosclerosis universalis. Infarctus m. corticaliam a. cerebri med. sin. Aphasia mot. partialis. Monoparesis dex. sup. levis. St. post. infarctum a. cerebri med. dex. paresis pseudobulbaris. Polyarthritiis chronica deformaans. Hgl. 336.
17. M., E. n. 62 a. Atherosclerosis universalis. Infarctus cerebri in reg. vascul. a. cerebri med. sin. Aphasia motoria partialis. Insuff. cardiovascularis chronica I Ib. Hgl. 350.
18. M., N. n. 53 a. M. hypertonicus II b. Atherosclerosis. Bronchopneumonia dex. Infarctus cerebri in reg. vascul. a. cerebri post. dex. Hgl. 362.
19. T., A. m. 53 a. Haemorrhagia subarachnoidalis spontanea. M. hypertonicus III. Cardiosclerosis atherosclerotica. Insuff. cardiovascularis chronica I Ib. Nephrosclerosis hypertonica. Hgl. 380.
20. B., J. n. 62 a. Atherosclerosis universalis. Insultus transitorius. Polyarthritiis infectiosa. Hgl. 402.
21. M., E. n. 51 a. M. hypertonicus III. Haemorrhagia hemisphaeri sin. cerebri. Hemiparesis dex. cum aphasia motoriam partialis. Cystitiis chronica exacerbata. Acromegalia. Gastroenteritiis acuta. Hgl. 372.
22. H., J. m. 68 a. Cardiosclerosis atherosclerotica, arrhythmia absoluta, insuff. cardiovascularis chronica I Ib. Infarctus cerebri dex. (a. cer. med.). Hemiplegia sin. Aphasia motoria. Hgl. 433.
23. E., K. m. 68 a. Atherosclerosis. M. hypertonicus I Ib. Infarctus cerebri reg. vascul. a. cerebri med. dex.

- Coronariocardiosclerosis atherosclerotica. Atherosclerosis obliterans membr. inf. utr. Lambliosis. Hgl. 447.
24. K., A. n. 53 a. M. hypertonicus III. Haemorrhagia hemisphaerii dex. cerebri et subarachnoidalis. Hemiplegia sin. Hemiplegia spastica dex. post haemorrhagiam hemisphaerii sin. Paresis pseudobulbaris. Cystitis. Hgl. 450.
25. R., H. n. 53 a. M. hypertonicus II. Atherosclerosis cerebri. Infarctus cerebri hemisphaerii sin. (reg. a. cerebri med. ant. sin.). Cardiosclerosis atherosclerotica. Hgl. 432.
26. P., E. n. 51 a. Aneurysma a. cerebri med. sin. Ruptura aneurysmatis. Haemorrhagia subarachnoidalis. Hgl. 438.
27. N., E. n. 77 a. Atherosclerosis universalis. Cardiosclerosis atherosclerotica. Infarctus cerebri in reg. vascul. a. cerebri med. dex. Cystitis. Hgl. 459.
28. S., A. n. 79 a. Atherosclerosis universalis. Haemorrhagia hemisphaerii sin. cerebri et intraventricularis. Hypertonia arterialis. Hgl. 480.
29. A., R. n. 26 a. Aneurysma a. communicantis anterioris. Haemorrhagia subarachnoidalis spontanea. Hgl. 494.
30. L., A. n. 81 a. Atherosclerosis universalis. Infarctus a. cerebelli inf. post. dex. (syndroma Wallenbergi). Polyarthritidis chronica deformans. Bronchopneumonia sin. Hgl. 490.
31. S., F. n. 73 a. Atherosclerosis universalis. Infarctus reg. vascul. a. cerebri med. dex. Hemiplegia sin. Insuff. cardiovascularis chronica IIa. Obturatio a. femoralis sin. Hgl. 506.

32. Z., A. n. 63 a. Atherosclerosis universalis. Insultus transitorius cerebri. Diabetes mellitus gradus levis. Hgl. 1266.
33. P., M. n. 34 a. M. hypertonicus. Haemorrhagia cerebri et subarachnoidalis. St. post tracheotomiam sup. Coma prolongue. Hgl. 832.
34. K., M. n. 76 a. Atherosclerosis universalis. Infarctus reg. vascul. a. cerebri med. dex. Hemiparesis sin. gr. Infarctus myocardii. Hgl. 774.
35. R., A. n. 58 a. Rheumatismus verus. Rheumocarditis. Infarctus cerebri in reg. vascul. a. cerebri med. sin. Hemiparesis dex. Hgl. 835.
36. S., T. n. 57 a. Atherosclerosis cerebri. Infarctus cerebri reg. vascul. a. cerebri med. dex. Hemiparesis spastica sin. Cardiosclerosis atherosclerotica. Hgl. 811.
37. K., J. n. 76 a. Atherosclerosis universalis. Infarctus cerebri in reg. vascul. a. cerebri med. sin. gradus levis. Cardiosclerosis atherosclerotica. Deformatio bulbi duodeni. Nephrosclerosis. Hgl. 839.
38. R., V. M. 46 a. Infarctus cerebri in reg. vascul. a. cerebri med. dex. Encephalopathia. Hgl. 840.
39. D., L. n. 56 a. M. hypertonicus III. Infarctus cerebri in reg. vascul. a. cerebri med. sin. Hemiparesis dex. gradus levis. Insuff. cardiovascularis chronica II. Coronarocardiosclerosis atherosclerotica. Hgl. 722.
40. V., R. n. 92 a. Atherosclerosis universalis. Infarctus cerebri in reg. vascul. a. cerebri med. sin. Hemipare-

- sis dex. Hgl. 846.
41. H., E. n. 62 a. *Cardiosclerosis rheumatica. Insuff. et stenosis valvulae mitralis. Insuff. cardio-vascularis IIb. Infarctus cerebri reg. vasc. a. cerebri med. bilateralis. Hemiplegia sinistra et hemiparesis dextra. Paralysis pseudobulbaris. Hgl. 783.*
 42. R., I. n. 58 a. *M. hypertonicus III. Haemorrhagia subarachnoidalis et cerebri (mesencephali). Hemiparesis dex. Hgl. 867.*
 43. T., A. m. 79 a. *Atherosclerosis universalis. Infarctus cerebri in reg. vascul. a. cerebri med. sin. Hemiparesis dex. gr. gravis. Hgl. 860.*
 44. P., L. n. 23 a. *Embolia in reg. vascul. a. cerebri med. dex. post abortum artificialis in m. II. Hemiparesis sin. spastica. Hgl. 873.*
 45. L., P. m. 62 a. *Atherosclerosis cerebri. Thrombosis a. car. dex. Hemiparesis spastica. Dementia organica. Cardiosclerosis atherosclerotica. Insuff. cardio-vascularis chronica IIa. Hgl. 878.*
 46. T., A. n. 59. a. *Atherosclerosis cerebri. Infarctus reg. vasc. a. cerebelli inf. post. sin. Syndroma Wallenbergi. Cardiosclerosis atherosclerotica. Hgl. 202.*
 47. S., A. n. 56 a. *Haemorrhagia subarachnoidalis spontanea. Hgl. 865.*
 48. D., A. n. 80 a. *Atherosclerosis universalis. Infarctus a. cerebri med. dex. Hemiplegia sin. Insuff. cardio-vascularis chronica IIb. Pneumonia lobi inf. pula. sin. Hgl. 792.*

49. K., I. n. 71 a. Atherosclerosis universalis. Coronarocardiosclerosis atherosclerotica. Haemorrhagia hemisphaerii dex. Hemiplegia sin. Hgl. 898.
50. T., A. n. 54 a. Insuff. a. carotis int. sin. Cardiosclerosis atherosclerotica. Hgl. 874.
51. R., J. m. 86 a. Atherosclerosis universalis. Infarctus cerebri in reg. vascul. a. cerebri med. dex. Thrombosis a. carotis int. dex. Hemiparesis sin. gradus gravis. Pneumonia bilateralis. Prostatitis et adenoma prostatae. Hgl. 905.
52. F., V. m. 61 a. Infarctus cerebri reg. vascul. a. cerebri post. sin. Atherosclerosis cerebri. Defectus post amputationem digit. II-V manus sin. Hgl. 912.
53. S., A. n. 76 a. Atherosclerosis universalis. Commotio cerebri. Cirrhosis hepatis. Infarctus cerebri in reg. vascul. a. cerebri med. dex. Hemiparesis sin. gradus gravis. Hgl. 936.
54. R., E. n. 78 a. Atherosclerosis universalis. Atherosclerosis cerebri gradus gravis. Contusio faciei. Dementia organica. Insultus transitorius. Hgl. 939.
55. U., S. n. 66 a. M. hypertonicus II b. Cardiosclerosis atherosclerotica. Insuff. cardiovascularis chronica IIb, Asthma cardiale. Infarctus reg. vascul. a. cerebri med. sin. Hgl. 959.
56. A., O. m. 62 a. Atherosclerosis cerebri. Haemorrhagia subarachnoidalis spontanea. Stenosis a. car. int. dex. Cardiosclerosis atherosclerotica. Hgl. 1258.

57. H., E. n. 58 a. Atherosclerosis cerebri. Hydrocephalus communicans int. Hgl. 889.
58. G., L. n. 70 a. M. hypertonicus III. Atherosclerosis universalis. Infarctus in reg. vascul. a. cerebri med. sin. Hemiplegia dex. cum aphasiam motoriam et sensoriam partialim. Hgl. 969.
59. P., A. n. 53 a. Embolia a. cerebri med. dex. Hemiparesis sin. levis. Rheumocardiosclerosis. Stenosis et insuff. valvulae mitralis. Insuff. cardiovascularia chronica IIb. Epilepsia. Hgl. 987.
60. R., A. n. 61 a. M. hypertonicus II. Haemorrhagia hemisphaerii sin. Hemiparesis dex. gradus gravis. Hgl. 995.
61. S., E. m. 48 a. Lues cerebri. Status post infarctidem cerebri in reg. vascul. a. cerebri med. sin. Hgl. 939.
62. N., P. m. 58 a. Osteochondrosis intervertebralis C 5/6, C 6/7. A. vertebralise sündroom. Encephalopathia traumatica. Hgl. 1002.
63. V., A. n. 73 a. M. hypertonicus III. Haemorrhagia hemisphaerii sin. cerebri. Hgl. 1010.
64. K., A. n. 64 a. M. hypertonicus III. Haemorrhagia hemisphaerii cerebri sin. et subarachnoidalis spontanea. Hemiplegia dex. cum aphasiam motoriam et sensoriam partialis. Dementia organica levis. Hgl. 1013.
65. J., O. m. 81 a. Atherosclerosis cerebri. Insuff. cerebrovascularis acuta. Cardiosclerosis atherosclerotica. Hgl. 1019.
66. K., L. n. 47 a. M. hypertonicus II. Infarctus cerebri in reg. vascul. a. cerebri med. dex. Hemiparesis sin. gra-

- das levis. Hgl. 1018.
67. P., L. m. 23 a. Fractura diaphysis femoris utriusque. Aju rasvenboolia. Struma 2/I. Thyreotoxicosis secundaria. Rheumatismus verus. St. post tracheotomiam. Hgl. 1034.
68. M., A. n. 69 a. Atherosclerosis universalis. M. hypertonicus. Status post infarctus cerebri reg. vascul. a. cerebri med. dex. Hemiplegia et hemipyaesthesia sin. Hgl. 1059.
69. E., V. m. 32 a. Encephalopathia traumatica. Dementia organica. Hgl. 1066.
70. V., R. m. 52 a. Encephalopathia. Hgl. 1022.
71. P., M. n. 52 a. Sclerosis amyotrophica lateralis. Tuberculosis pulmonum indurat. Struma 2/I thyreotomica. Hgl. 1049.
72. J., M. m. 46 a. Peaaju presenilne atroofia tugeva mälu langusega. Hgl. 1060.
73. M., A. m. 37 a. Radiculitis L₅-S₁. Spondylosis deformans reg. lumbalia. Hgl. 1095.
74. V., E. m. 54 a. Atherosclerosis cerebri. Infarctus cerebri in reg. vascul. a. cerebri med. sin. Aphasia motoria. Cardiosclerosis atherosclerotica. Hgl. 1064.
75. E., A. m. 54 a. Atherosclerosis. Thrombosis a. carotidis int. dex. Hemiparesis gr. levis sin. Hgl.
76. S., J. m. 59 a. Atherosclerosis cerebri. Infarctus cerebri in reg. vascul. a. cerebri med. sin. Hemiparesis dex. gradus levis. Cardiosclerosis atherosclerotica. Hgl. 1119.

77. K., K. n. 50 a. Comotio cerebri. Dünasülised aju vereringe häired. Hgl. 1122.
78. P., M. n. 45 a. Cerebrasthenia traumatica. Radiculitis S₁ dex. chr. Spondylosis deformans. Hgl. 1083.
79. K., L. n. 62 a. Ataxia cerebellospinalis Pierre-Marie. Hgl. 1118.
80. S., A. n. 49 a. Haemorrhagia subarachnoidalis spontanea. Hgl. 1179.
81. T., E. n. 47 a. Infarctus reg. vasc. a. basilaris. Atherosclerosis cerebrovascularis. Hgl. 1107.
82. P., A. n. 55 a. M. hypertonicus IIb. Atherosclerosis universalis. Haemorrhagia hemisphaerii sin. cerebri cum perforationem in ventriculi cerebri et subarachnoidalis. Coma. Hgl. 1159.
83. R., S. n. 55 a. Thrombosis a. carotidis int. sin. Hemiparesis dex. cum aphasia amnestica motoriam et sensoriam partialis. Endarteritis obliterans pedis uteriusque. Hgl. 1181.
84. S., J. n. 70 a. Atherosclerosis universalis. Insuff. cardiovascularis II a. Oclusio a. carotis int. sin. Hemiparesis dex. gradus gravis. Aphasia motoria. Paralysis pseudobulbaris. Hgl. 1180.
85. V., E. n. 66 a. M. hypertonicus III. Haemorrhagia hemisph. sin. intracerebralis. Hemiparesis dex. et aphasia motoria partialis. Hgl. 1181.
86. T., O. n. 67 a. Atherosclerosis universalis. Infarctus cerebri in reg. vascul. a. cerebri med. dex. Hemiplegia sin. Insuff. cardiovascularis chronica IIb. Hgl. 1191

87. T., A. m. 63 a. Thrombosis a. carotidis communis sin.
Hgl.
88. T., M. n. 79 a. Atherosclerosis universalis. Arrhythmia
absoluta. Dementia organica. Infarctus cerebri in reg.
vascul. a. cerebri med. dex. Hemiplegia sin. spastica.
Insuff. cardiovascularis acuta. Hgl. 1204.
89. S., H. m. 69 a. Atherosclerosis cerebri. Stenosis a. car.
int. dex. Thrombosis a. cerebri med. dex. Dinaamillised
aja vereringe häired. Cardioaclerosis atherosclerotica.
Insuff. cardio-vascularis chronica II a.
90. P., M. m. 62 a. Atherosclerosis cerebri. Infarctus cerebri
in reg. vascul. a. cerebri med. sin. Cardioaclerosis
atherosclerotica. Emphysema pulmonum. Anaemia secundaria.
Hgl. 1222.
91. M., A. m. 53 a. Encephalopathia traumatica. Hgl. 1242.
92. T., A. n. 41 a. Ruptura aneurysmatis a. car. int. sin.
Haemorrhagia subarachnoidale. Paresis n. oculomotorii
sin. Hemiplegia dex. Infarctus cerebri in reg. vascul.
a. cerebri medial sin. Hgl. 1186.
93. P., E. n. 80 a. Atherosclerosis universalis. Infarctus
reg. vascul. a. cerebri med. dex. Hemiparesis sin.
Insuff. cardiovascularis chronica IIb. Hgl. 1243.
94. A., L. m. 52 a. Status post encephalitis. Myoclonia.
Hgl. 1155.

B. Joonised ja katsete andmestik.

Kontrollgrupi VS ja VH

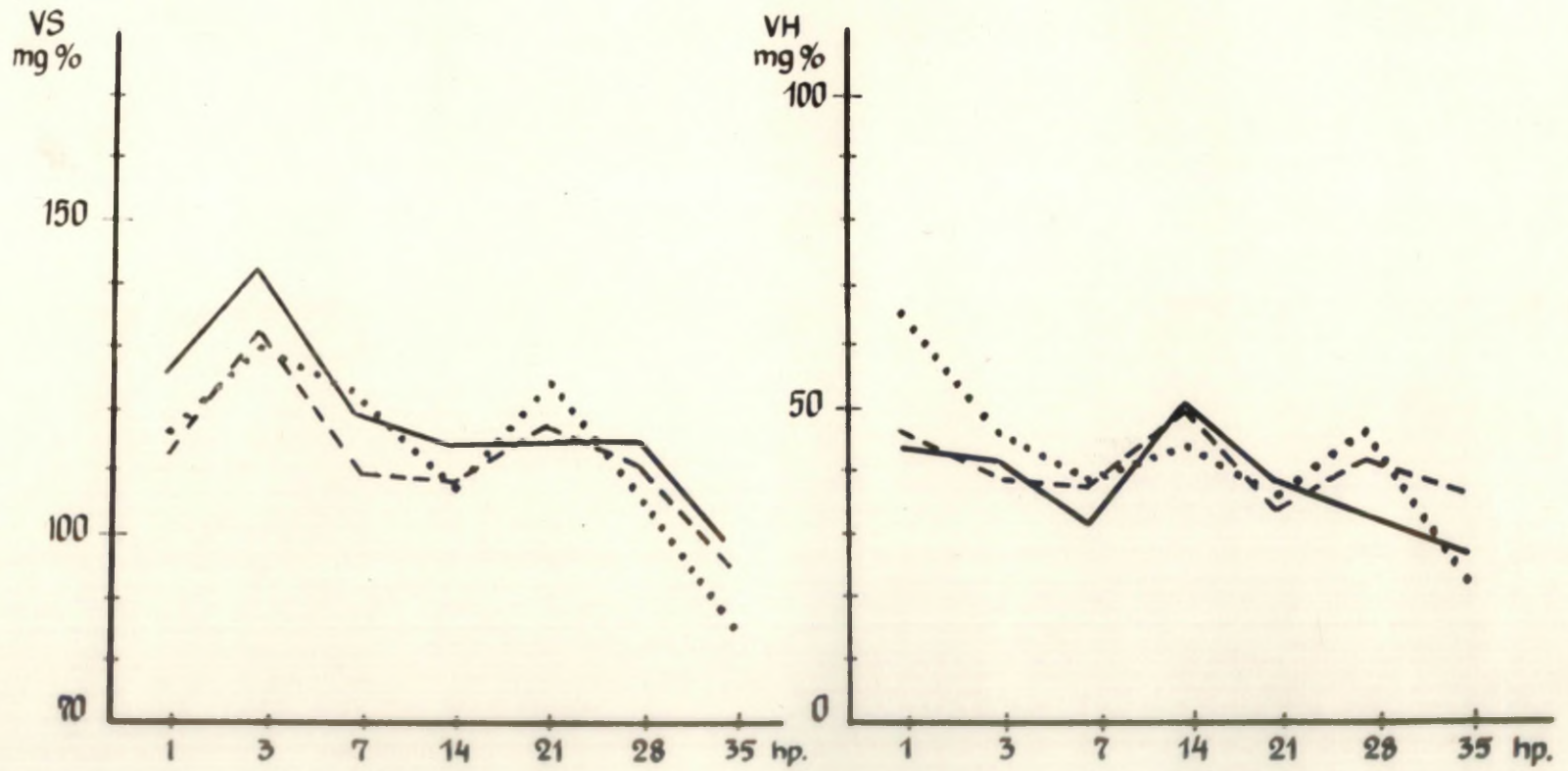
Jrk. Pro- nr. tok. nr.	Nimi	Sugu	Vanus	VS			VH			
				I	II mg%	III	I	II mg%	III	
1.	57	A.,E.	m	58	93	91	104	21,5	26	0
2.	69	B.,V.	m	32	75	67,5	87,5	44	60	28
3.	70	V.,R.	m	52	94,5	100	103,5	0	17	22
4.	71	P.,M.	n	52	101,5	92,5	105,5	0	0	21,5
5.	72	J.,M.	m	46	71,5	75	82	0	0	0
6.	73	M.,A.	m	37	85,5	85,5	100	62	62	66
7.	78	P.,M.	n	45	123	114	126	18,5	67	20
8.	79	K.,L.	n	62	84	92,5	100	59,5	63	36
9.	94	A.,L.	m	52	80,5	67,5	92,5	75	31	67
10.	91	M.,A.	m	53	118	114	125	35,5	0	40,5
				S	926,5	899,5	1026	316	326	301
				n	10	10	10	10	10	10
				x	92,6	89,9	102,6	31,6	32,6	30,1

VS ja VH ATJ haigetel.

Jrk. nr.	Pro- tek. nr.	Nimi	Sugu	Vanus	VS			VH		
					I	II	III	I	II	III
					mg%			mg%		
1.	62	N.,P.	m	58	107,0	110,5	128,5	29,0	34,5	41,5
					118,0	125,0	142,5	0	0	16,0
2.	65	J.,O.	m	81	92,5	89,0	118,0	0	-	0
					89,5	-	110,5	30,0	-	0
3.	89	S.,H.	m	69	57,0	-	67,5	24,5	-	0
4.	77	K.,K.	m	50	118,0	112,5	96,5	0	0	0
					126,5	123,0	128	0	26,5	55,5
5.	61	S.,E.	m	48	161,0	168,5	162,5	54,5	0	52,0
6.	87	T.,A.	m	63	119,5	110,5	126,5	62,0	62,5	63,5
7.	20	B.,J.	n	62	103,5	73,0	110,5	37,0	101,5	58,5
8.	50	T.,A.	n	54	-	-	142,5	-	-	56,0
9.	54	R.,E.	n	78	135,5	146,5	168	11	16,5	20
					157	167,5	164	0	0	0
10.	9	J.,L.	n	50	65,0	-	75,0	77	-	84
11.	1	K.,M.	n	41	55	-	103,5	90,5	-	156
12.	32	Z.,A.	n	63	(182,0	174,5	189,0)	79,0	52,5	36,0
S					1505	1226	1844	494,5	294,0	639,0
n					14	10	15	15	10	16
x					107,5	122,6	122,9	32,9	29,4	39,9

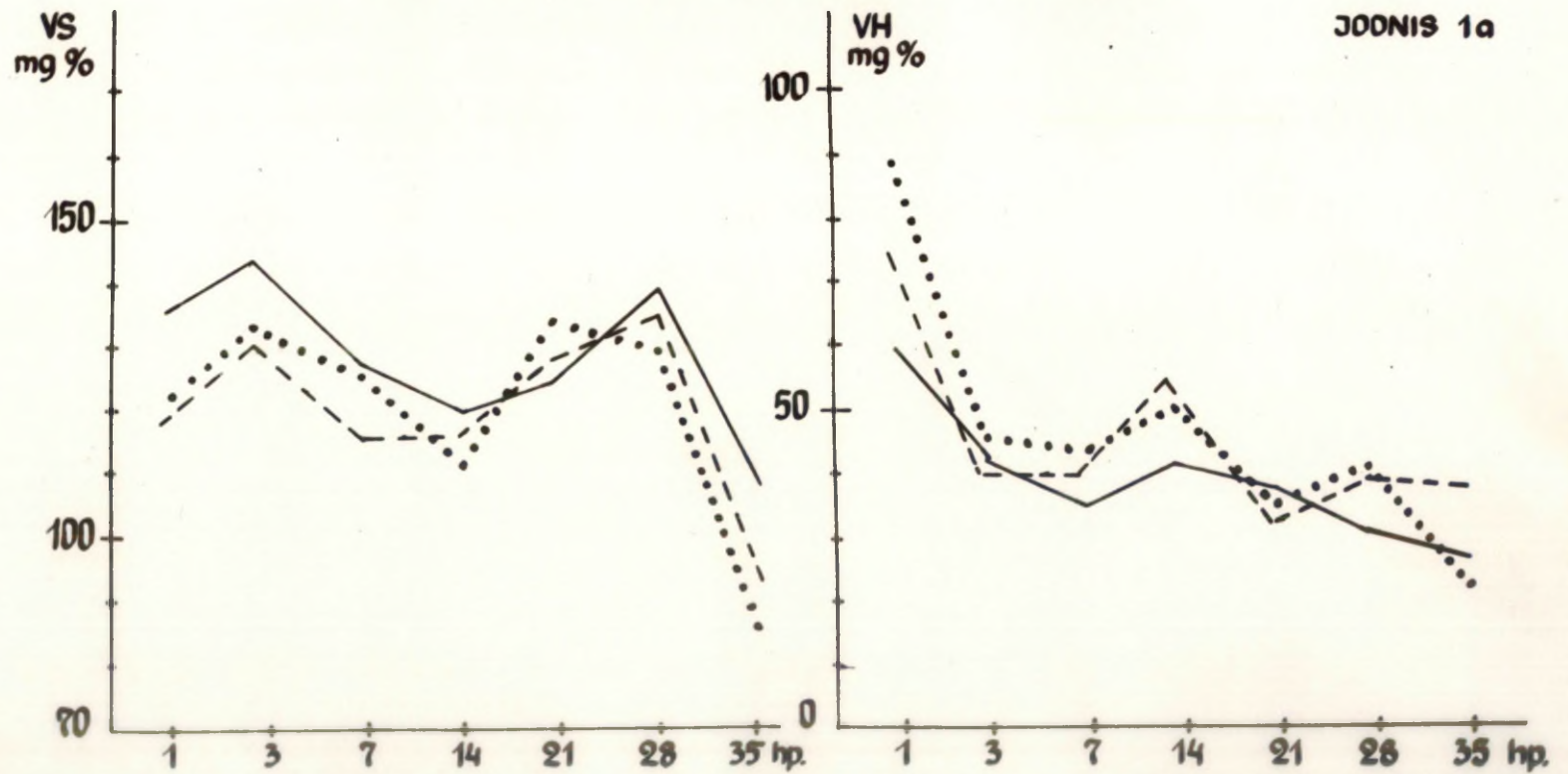
VS JA VH DÜNAAMIKA AI HAIGETEL

J00NIS 1



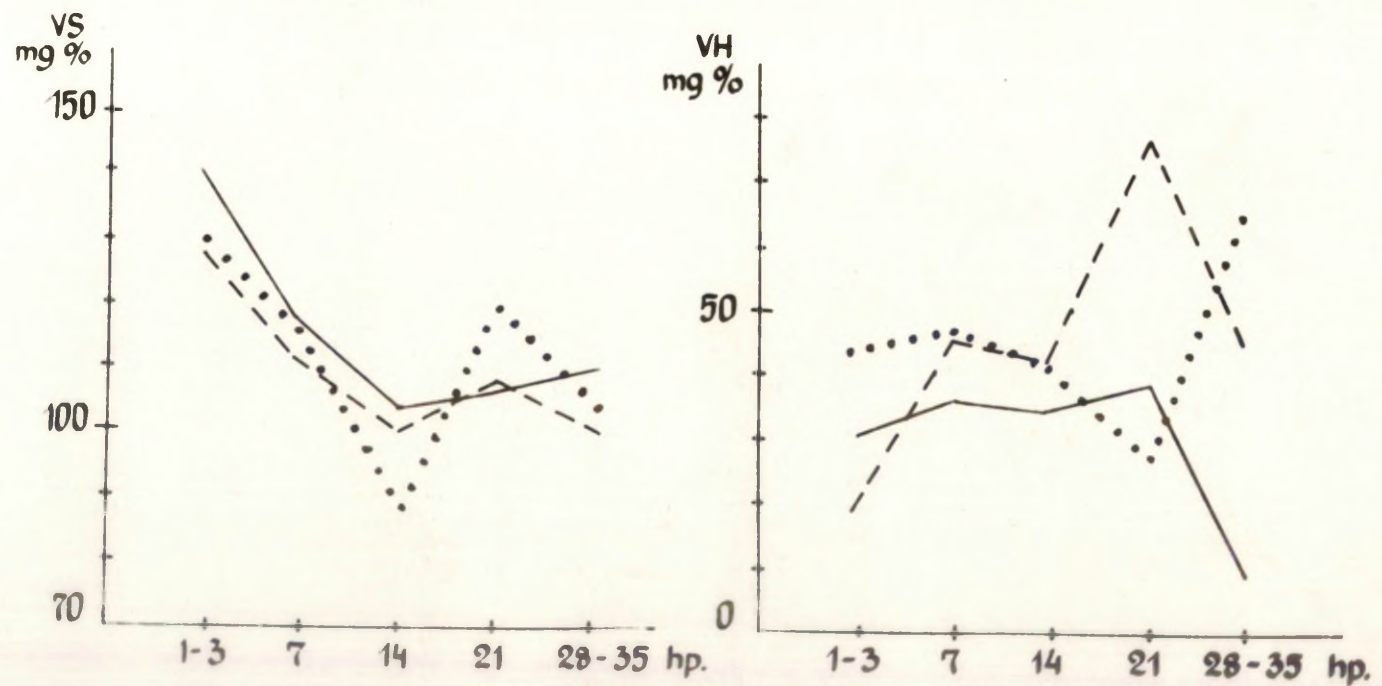
VS JA VH DUNAAMIKA AI HAIGETEL

JONNIS 1a



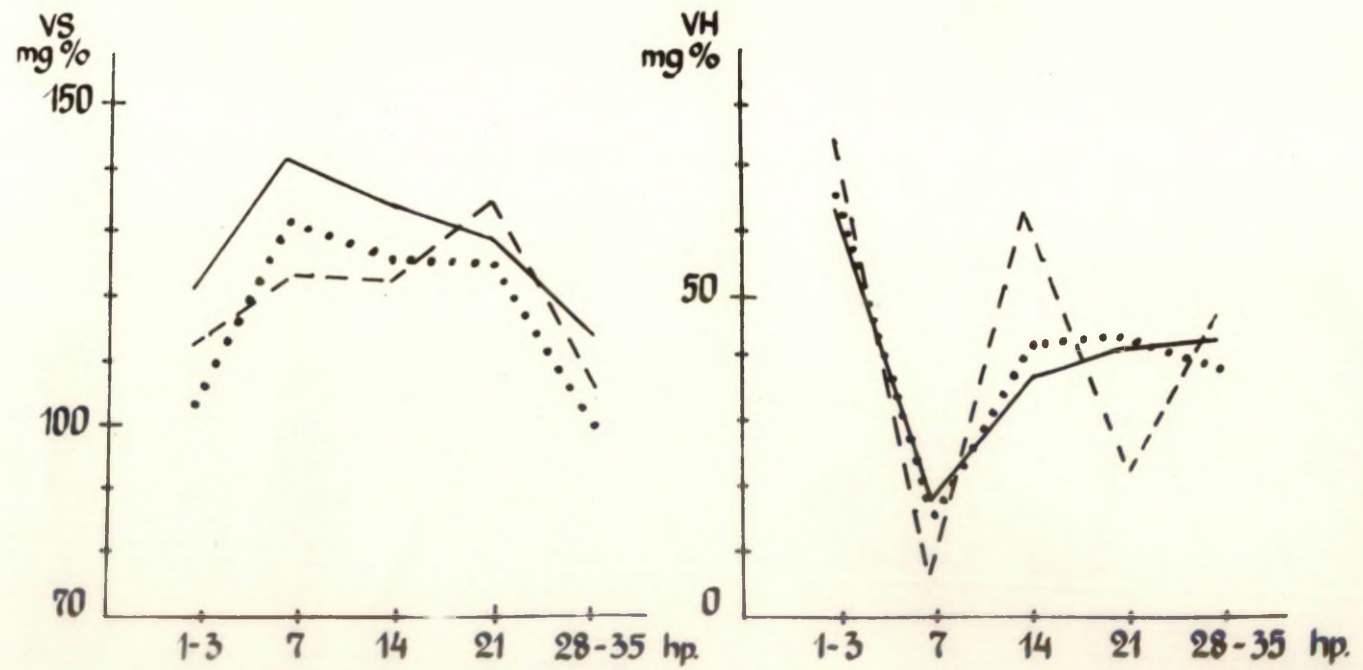
VS JA VH DÜNAAMIKA AI PINDMISE LOKALISATSIOONIGA HAIGETEL

JONIS 2



VS JA VH DÜNAAMIKA AI SÜVA LOKALISATSIIOONIGA HAIGETEL

J00NIS 3



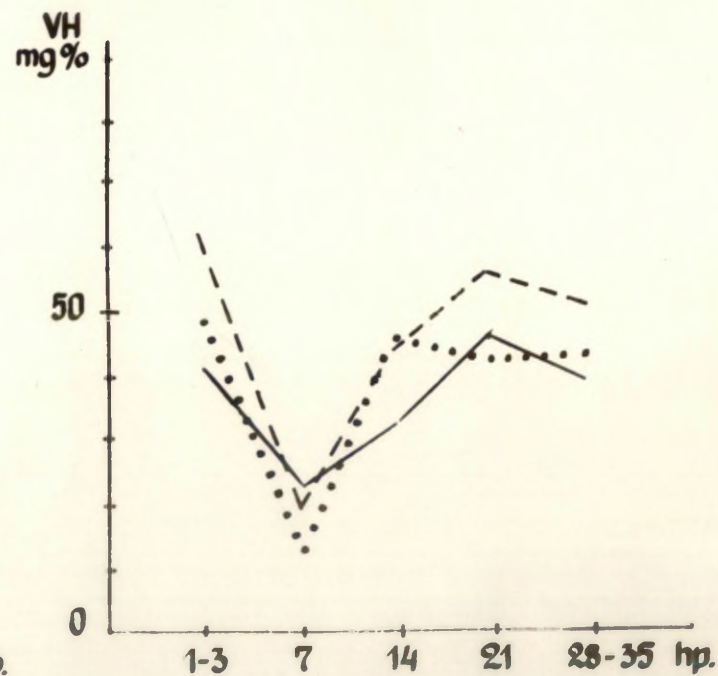
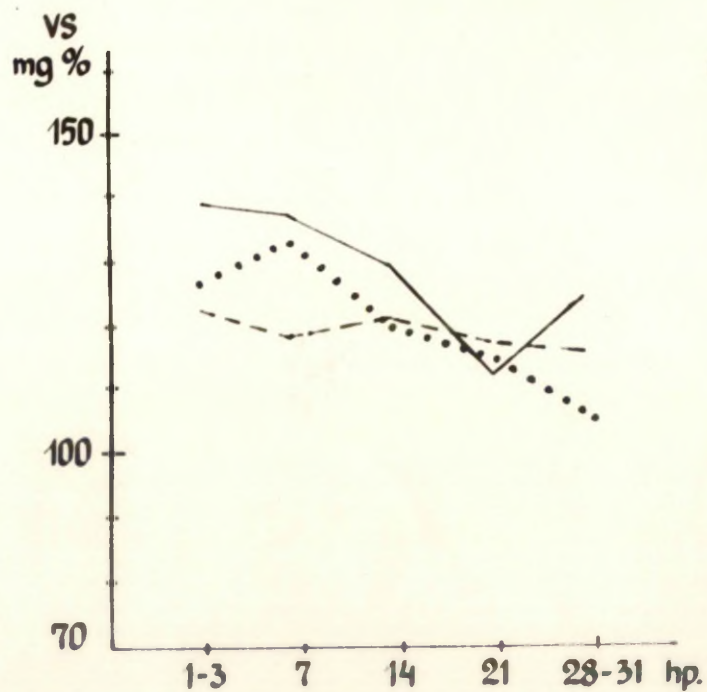
VS dünaamika a.cer.med.dex. varustusala AJ haigetel.

Jrk.nr.	Pro-tok.Nimi	Sugu	Vanus	Hp. 1			Hp. 3			Hp. 7			Hp. 14			Hp. 21			Hp. 28			Hp. 35		
				I	II	III	I	II	III	I	II	III	I	II	III	I	II	III	I	II	III	I	II	III
				mg%			mg%			mg%			mg%			mg%			mg%					
1.	23	E.,K.	m	68			153,5	142,5	193,0	148,0	154,0	151,5	153,5	150,0	148,0	146,0	139,5	139,5	150,0	135,5	164,0			
2.	93	P.,E.	n	80												108,5	107,0	121,5	-	112,5	114,0			
3.	86	T.,O.	n	67						118,0	-	153,5												
4.	53	S.,A.	n	76	75,0	68,5	85,0			-	153,5	191,0	112,5	110,0	123,0	107,5	94,5	123,0	134,0	128,5	146,5			
5.	36	S.,T.	m	57						123,5	128,5	130,0	153,5	142,5	157,5									
6.	38	R.,V.	m	46			150,0	162,5	166,0															
7.	66	K.,L.	n	15									132,0	-	133,5	110,5	118,0	125,5						
8.	68	M.,A	n	69															89,5	92,5	105,0			
9.	59	P.,H.	n	53			171,5	194,5	207,0				96,5	85,5	94,5	75,0	-	73,0						
10.	44	P.,L.	n	23	112,0	110,5	128,5			135,5	175,0	135,5	82,0	78,5	85,0	-	-	83,5						
11.	15	K.,E.	m	54	93,0	-	96,5			83,5	78,5	103,5	93,0	110,0	103,5	-	112,5	101,5	92,5	92,5	104,0	-	69,5	103,5
12.	22	H.,J.	m	68			110,5	107,0	110,5	143,0	157,0	143,0	151,5	157,5	159,0	157,5	121,5	128,5						
13.	45	L.,P.	m	62			114	100	123				-	132	164									
14.	75	E.,A.	m	54						80,5	84	80												
15.	12	A.,N.	n	55	82,5	73,5	100,0	128,5	131,5	148,5	141,5	150,0	156,5	98,5	93,5	107,0								
16.	51	R.,J.	m	86			140,0	161,0	200,0															
17.	31	S.,F.	n	73									79,0	72,0	75,0									
18.	27	N.,E.	m	77	142,5	154,0	185,5			130,0	121,5	154,0	193,0	175,0	200,0									
19.	88	T.,M.	n	79						157,0	-	164,0												
20.	48	D.,A.	n	80															221,5	214,0	228,5			
21.	34	K.,M.	n	76															235,5	257,0	232,0	225,0	239,0	237,5
S				505	406,5	595,5	968	999	1148	1260,5	1338	1562,5	1448	1402,5	1653	940,5	950	1128	823	922	994,5	89,5	162	208,5
n				5	4	5	7	7	7	10	9	11	11	11	12	7	7	9	5	6	6	1	2	2
x				101	101,6	119,1	138,2	142,7	164	126	148,6	142	131,6	127,5	137,5	134,3	135,7	125,3	164,6	153,6	165,7	89,5	81	104,2

Jrk.Pro- nr. tok. nr.	Mimi	Sugu	Vanus	Hp. 1			Hp. 3			Hp. 7			Hp. 14			Hp. 21			Hp. 28			Hp. 35		
				I	II	III	I	II	III	I	II	III	I	II	III	I	II	III	I	II	III	I	II	III
				mg%			mg%			mg%			mg%			mg%			mg%			mg%		
1. 23	E.,K.	m	68				125	100	52,5	27,0	-	47,5	90,0	61,0	83,0	25,0	39,0	39,0	105,0	79,0	56,0			
2. 93	P.,E.	n	80													84,0	77,5	84,0	-	88,5	0			
3. 86	T.,O.	n	67							0	-	18,0												
4. 53	S.,A.	n	76	40,0	66,0	66,5				-	0	0	0	0	0	0	0	0	16,0	1,5	28,5			
5. 36	S.,T.	m	57							-	-	-	0	20,0	26,0									
6. 38	R.,V.	m	46				21,0	-	10,0															
7. 66	K.,L.	n	47									0	-	0	146,5	0	14,0							
8. 68	M.,A.	n	69																			30,0	35,0	55,5
9. 59	P.,H.	n	53				0	0	0			0	18,0	1,5	-	-	29,5							
10. 44	P.,L.	n	23	133,0	134,5	10,5				55,0	0	0	49,5	72,5	50,5	-	-	76,0						
11. 15	K.,E.	m	54	100,5	-	57,5				5,0	0	1,0	63,0	67,0	57,0	-	112,5	107,0	59,0	67,0	96,5	-	1,0	13
12. 22	H.,J.	m	68				86,5	13,5	62,5	7,5	66,5	63,5	159,5	130,0	68,5	26,0	40,0	33,5						
13. 45	L.,P.	m	62				90,5	84	92,5				-	2,0	0									
14. 75	E.,A.	m	54							27,5	0	36												
15. 12	A.,N.	n	55	189,0	197,5	156,0	25,5	41,5	30,5	29,0	37,0	31,0	81,5	114,5	73,5									
16. 51	R.,J.	m	86				75,0	14,5	62,0															
17. 31	S.,F.	n	73									79,0	72,0	75,0										
18. 27	N.,E.	m	77	136,0	57,5	15,5				116,0	112,0	93,5	72,5	65,6	38,0									
19. 88	T.,M.	n	79							6,5	-	108,0												
20. 48	D.,A.	n	80															50,0	0	43,0				
21. 34	K.,M.	n	76													8,4	0	36,0						
Σ				498,5	355	285,5	423,5	253,5	310	273,5	215,5	398,5	595	622,5	473	289,9	269	419	230	236	224	30	36	68,5
n				5	4	5	7	6	7	9	7	10	11	11	12	6	7	9	5	6	6	1	2	2
x				99,7	88,8	57,1	60,5	42,3	44,3	30,4	30,8	39,9	54,1	56,6	39,4	48,3	38,4	46,6	46	39,3	37,3	30	18	34,2

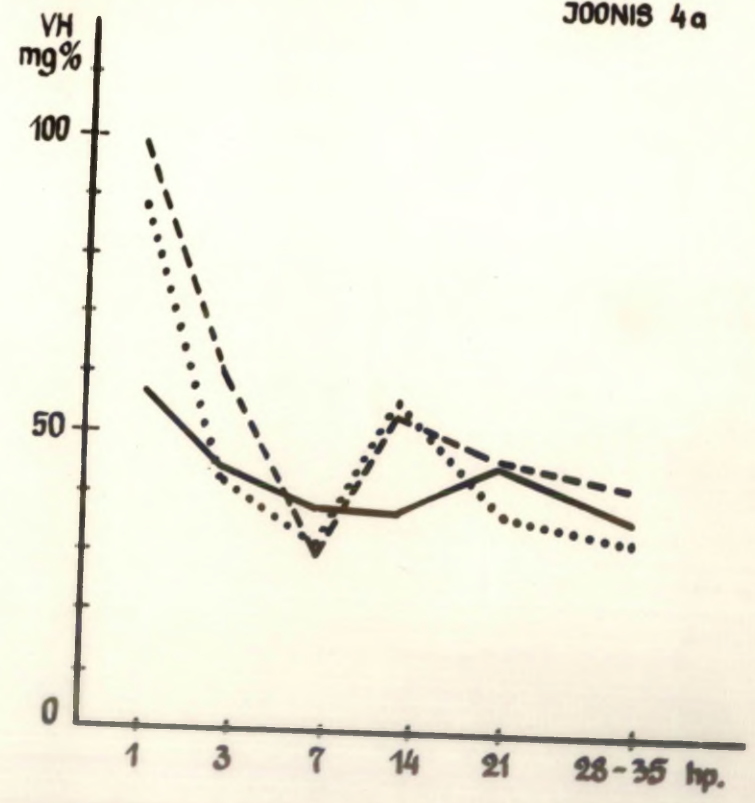
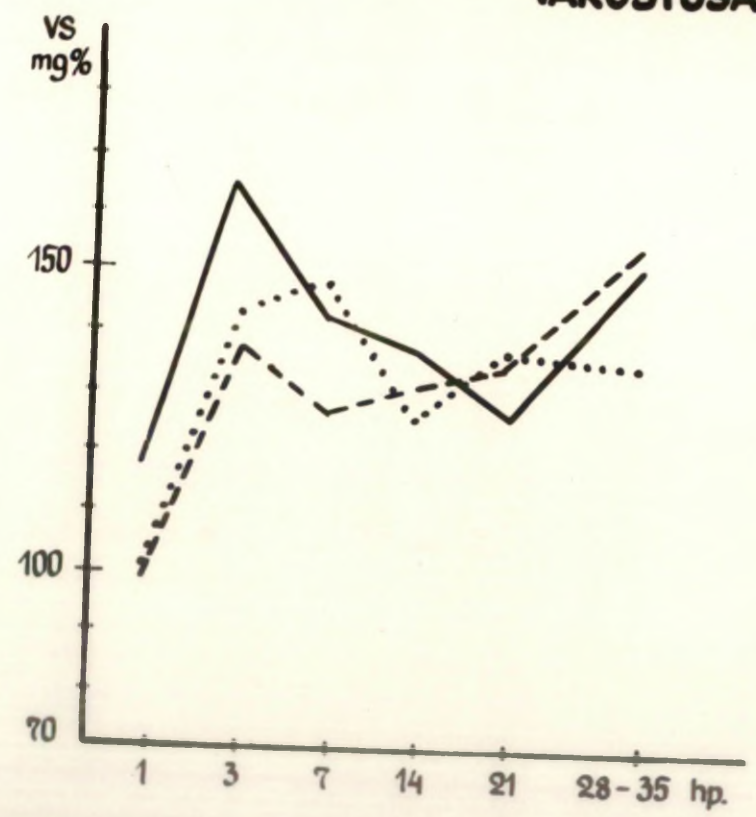
VS JA VH DÜNAAMIKA A. CEREBRI MED. DEX. VARUSTUSALA AI HAIGETEL

JONIS 4



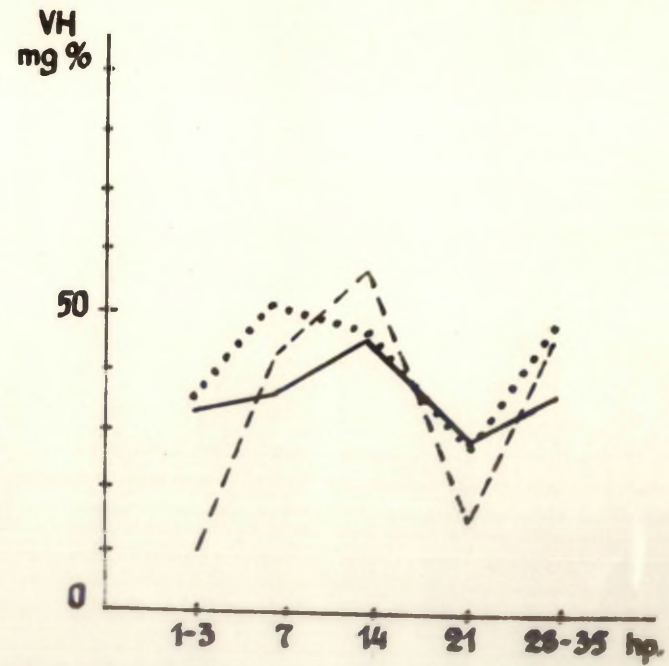
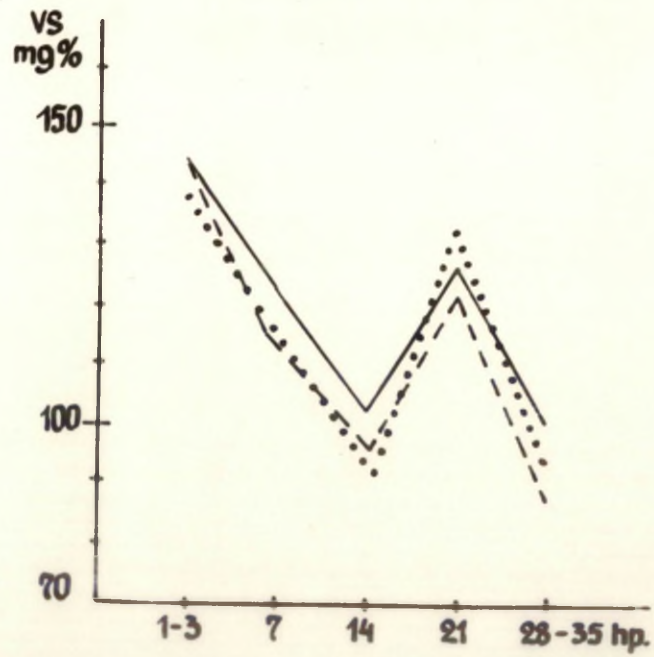
**VS JA VH DÜNAAMIKA A. CEREBRI MED. DEX.
VARUSTUSALA AI HAIGETEL**

JÖÖNIS 4a



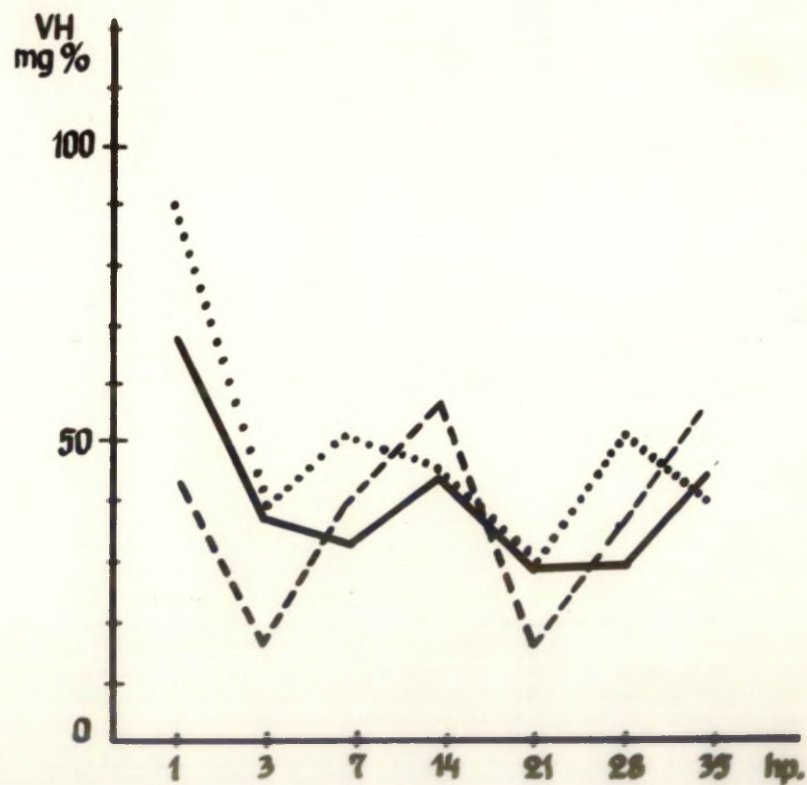
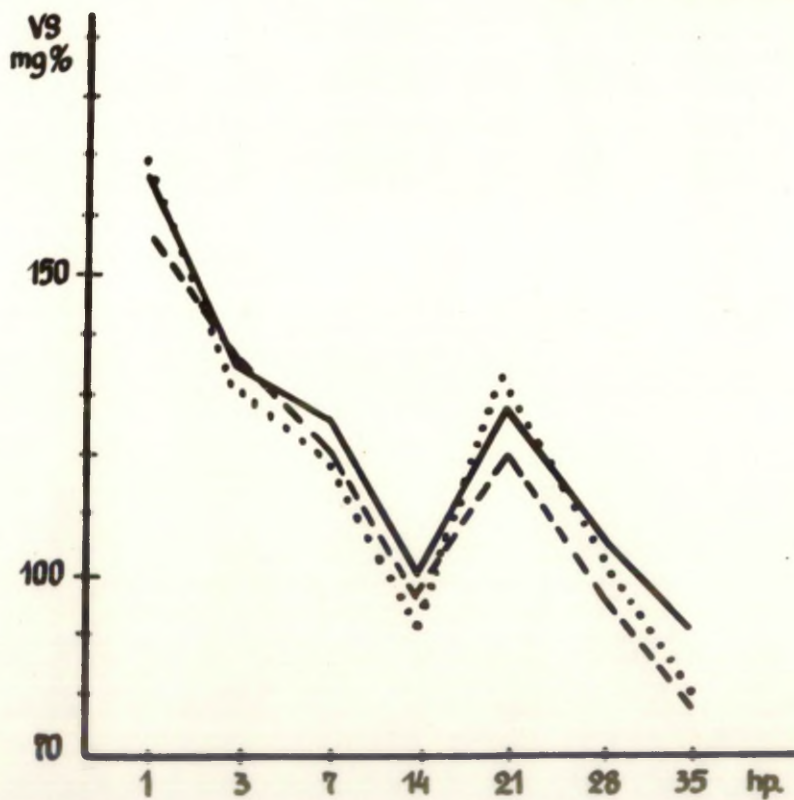
**VS JA VH DÜNAAMIKA A. CEREBRI MED. SIN.
VARUSTUSALA AI HAIGETEL**

JONIS 5

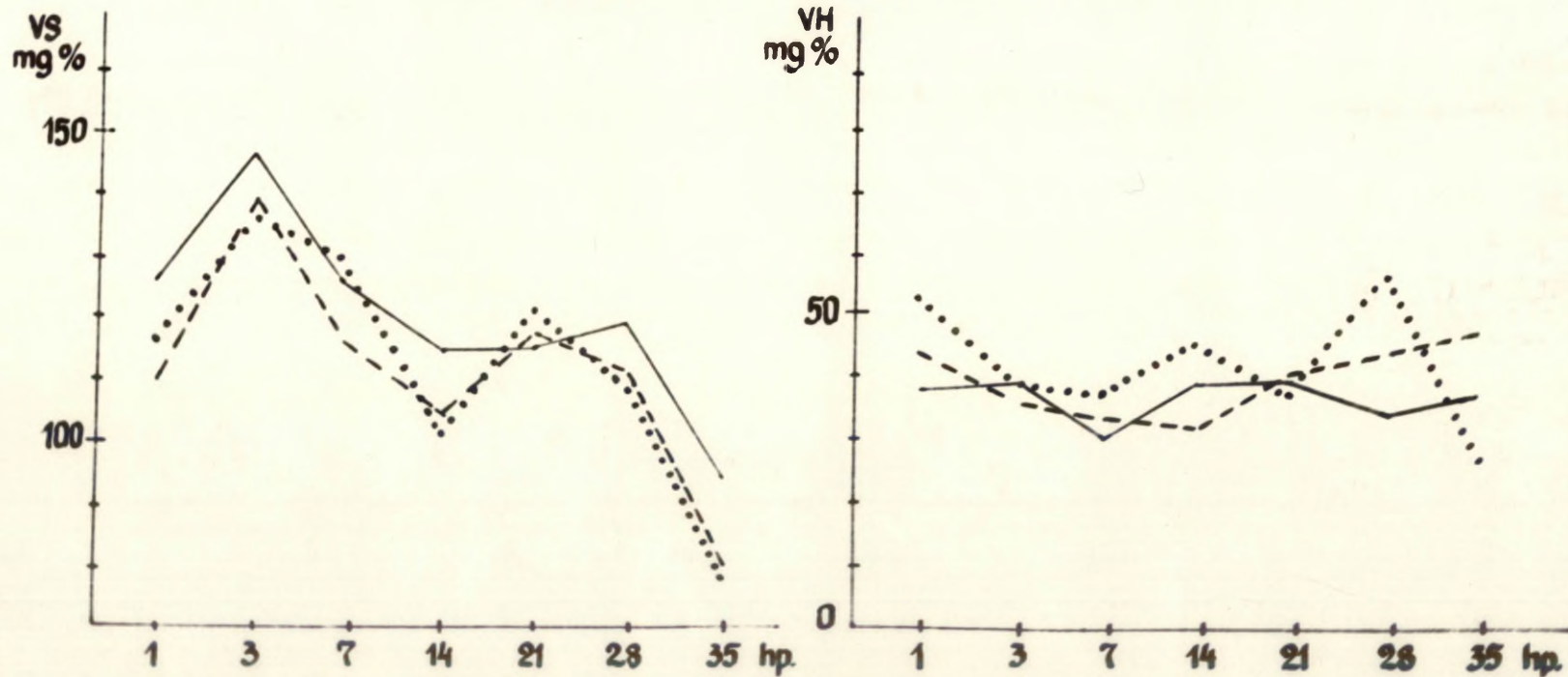


VS JA VH DÜNAAMIKA A. CEREBRI MED. SIN.
VARUSTUSALA AI HAIGETEL

JOOUIS 5a



VS JA VH DÜNAAMIKA A. CEREBRI MED. SIN. ET DEX. VARUSTUSALA AI HAIGETEL



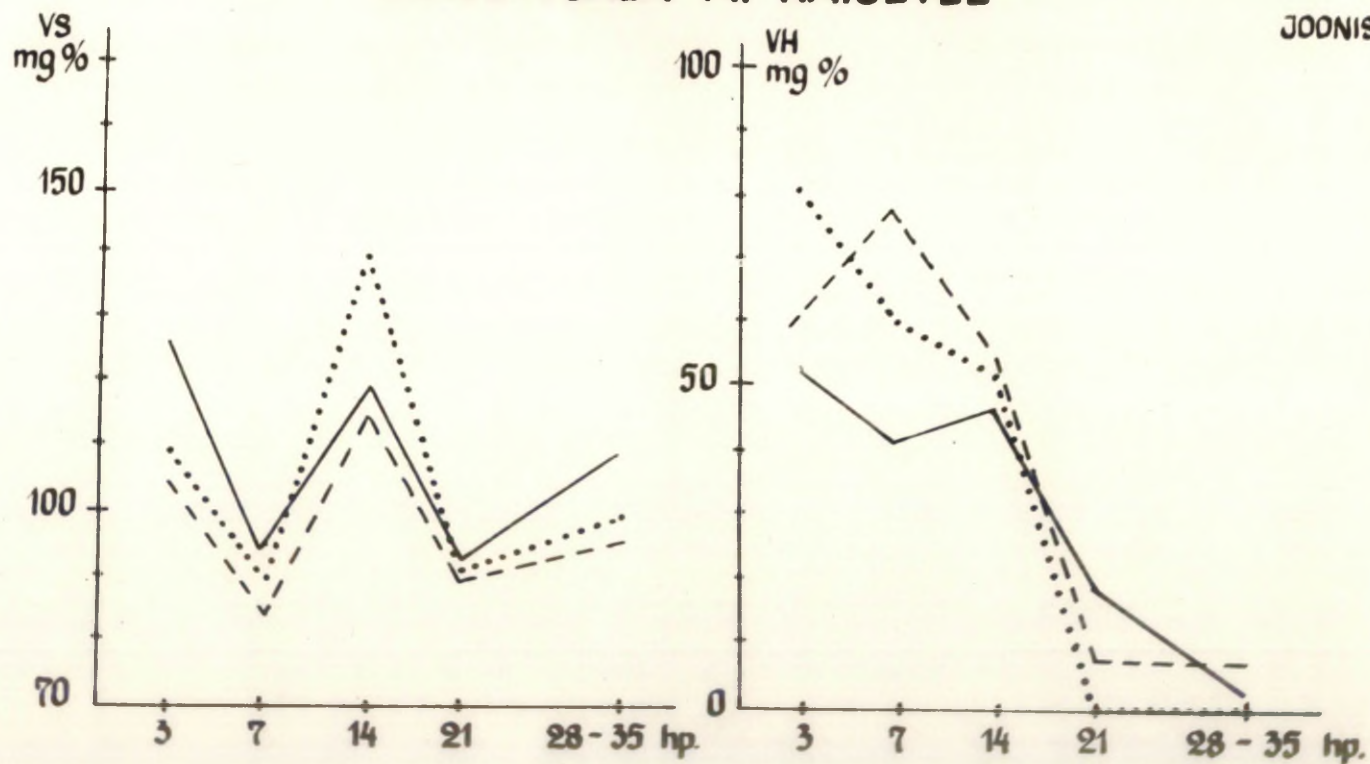
VS dünaamika a. vertebralise varustusala

AI haigetel.

Jrk. Pro- nr. tok. nr.	Nimi	Sugu	Vanus	Hp. 1			Hp. 3			Hp. 7			Hp. 14			Hp. 21			Hp. 28			Hp. 35			
				I	II	III	I	II	III	I	II	III	I	II	III	I	II	III	I	II	III	I	II	III	
				mg%			mg%			mg%			mg%			mg%			mg%						
1. 18	N.,N.	n	53				83,5	94,5	105,0				76,5	-	92,5	82,5	-	80,0							
2. 52	F.,V.	m	61							76,5	-	85,5	-	-	78,5										
3. 46	T.,A.	n	59				70,0	60,5	84,0	60,0	70,0	67,5	-	-	-										
4. 30	L.,A.	n	81				764,0	175,0	196,5	107,0	89,0	103,0	168,0	187,5	203,5										
5. 81	T.,E.	m	47							96,0	114,5	125,0	100,0	92,5	98,0	94,5	89,5	103,5	92,5	89,0	96,5	101,0	109,0	125,0	
				S			317,5	330,0	385,5													101	109	125	
				n			3	3	3													1	1	1	
				x			105,8	110	128,5																
VS dünaamika bilateraalse AI-ga haigetel																									
a. cerebri media sin. et dex. varustusalal.																									
1. 41	H.,E.	n	62												175	171,5	175	146,5	121,5	-	135,5	-	148,0		
2. 67	P.,L.	m	23	103,5	110,5	121,0				82,0	84,0	92,5	103,5	89,5	107,0										
VS dünaamika AI haigetel:																									
				1077,5	855	1219,5	2359,5	2246	2739,5	3135,5	2896	3440,5	3078	2802	3252,5	1656	1612	199,5	1354	1340,5	1409	478,5	430	66,4	
				n	9	7	9	18	17	19	27	23	27	26	25	27	13	12	16	10	11	10	5	5	6
				x	119,7	122,1	135,5	131	132,1	144,1	116,1	125,9	127,4	118,3	112	1204	127,4	134,3	125	1354	1309	140,9	95,7	86	110,7

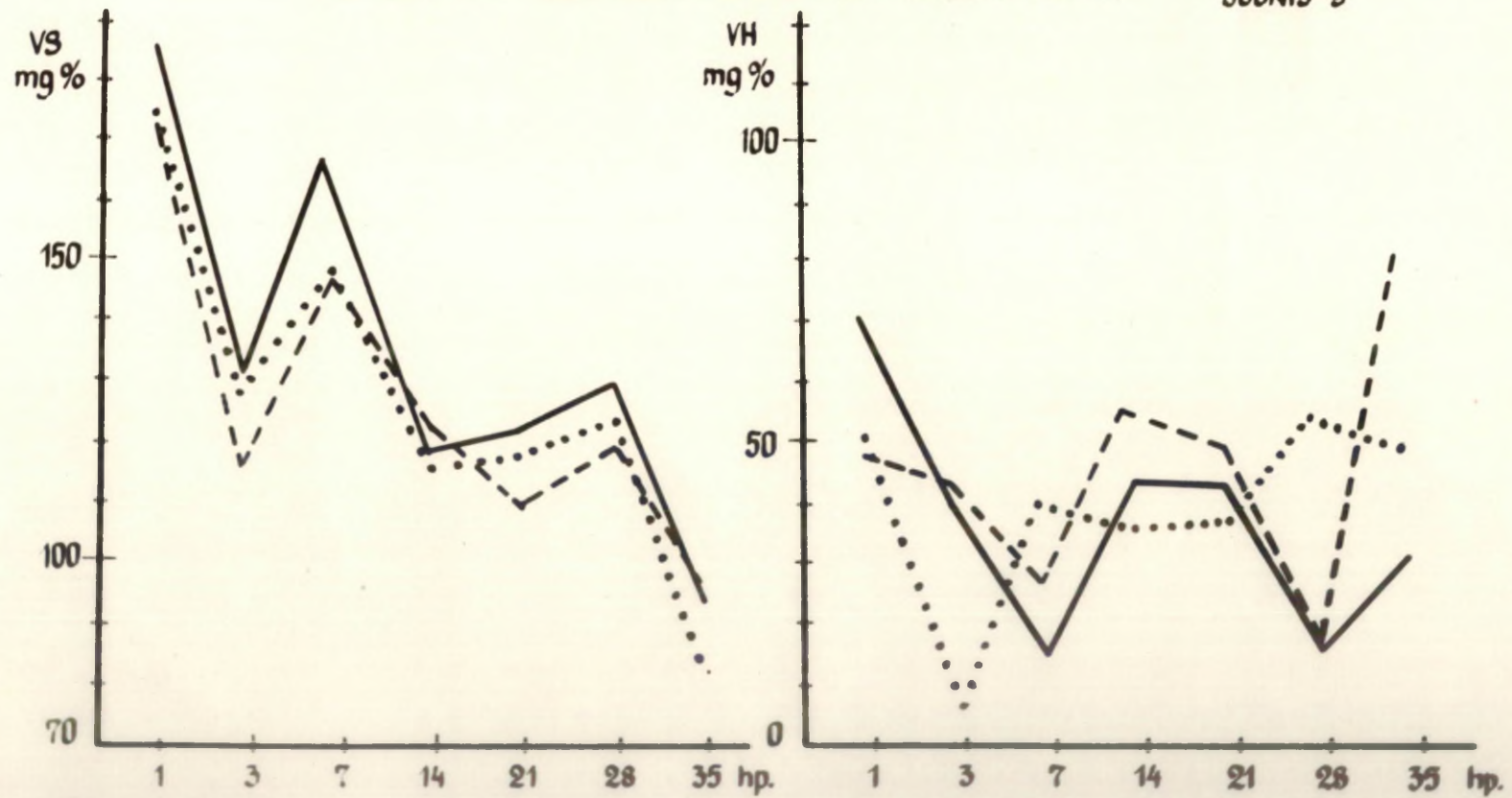
VS JA VH DÜNAAMIKA A. VERTEBRALISE VARUSTUSALA AI HAIGETEL

JOONIS 6



VS JA VH DÜNAAMIKA AH HAIGETEL

J00NIS 9



VS dünaamika SH haigetel

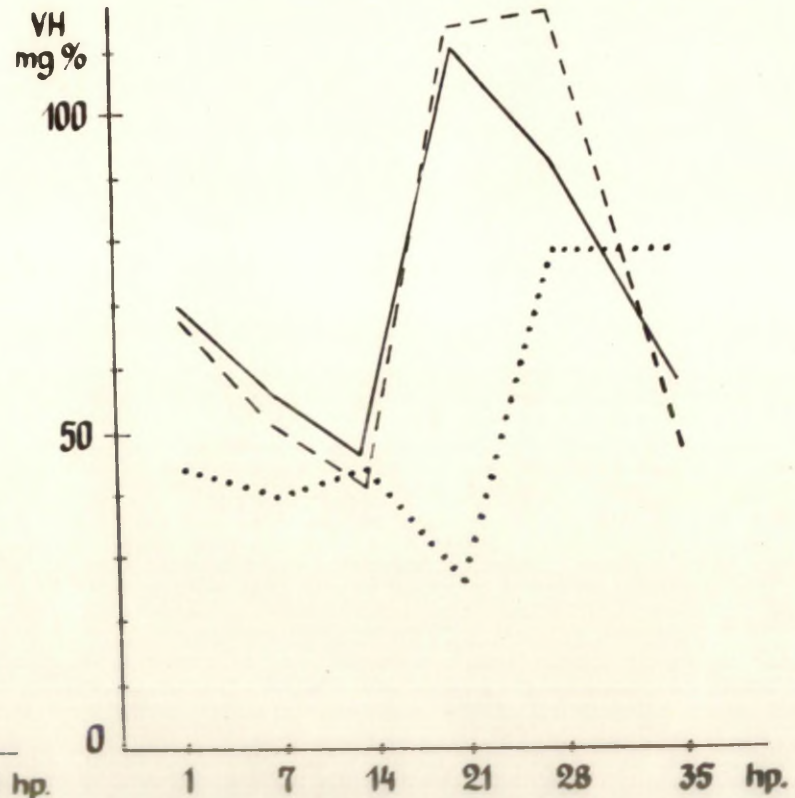
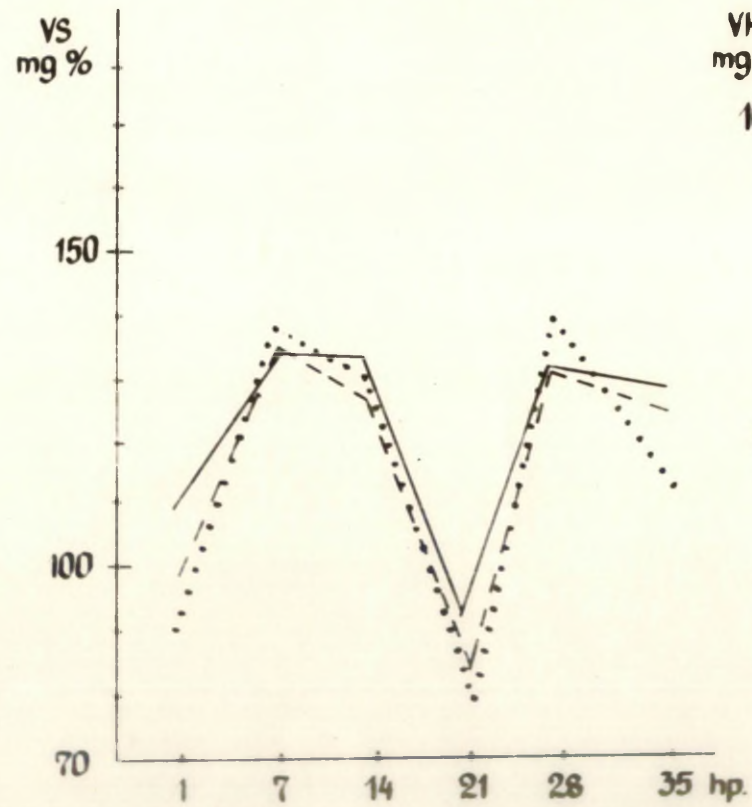
Jrk. Pro- nr. tok.Nimi Sugu Vanus nr.	Hp. 1			Hp. 7			Hp. 14			Hp. 21			Hp. 28-35		
	I	II	III	I	II	III	I	II	III	I	II	III	I	II	III
	mg%			mg%			mg%			mg%			mg%		
1. 29 H.,R. m 26				178,0	153,5	175,0	113,5	142,5	121,0						
2. 14 K.,M. n 29				93,0	-	96,5	116,5	114,0	116,5						
3. 19 T.,A. m 53	89,0	71,0	103,5				92,5	89,0	107,0				-	-	125,0
4. 56 A.,O. m 62							164,0	164,0	178,5						
5. 80 S.,A. m 49	108,5	112,5	113,5	123,0	113,5	135,5				85,5	-	103,5			
6. 47 S.,A. n 56				142,5	153,5	157,5	114,0	-	103,0	81,0	78,5	82,0	123,5	110,5	128,5
7. 26 P.,E. m 51				139,0	133,5	160,5	135	145	168				132,0	139,5	142,5
S	197,5	183,5	217	676,5	554	675	894,5	654,5	794	166,5	78,5	185,5	255,5	250,0	2950
n	2	2	2	5	4	5	6	5	6	2	1	2	2	2	3
x	98,7	91,7	108,5	135,1	138,5	135,0	127,6	130,9	132,3	83,3	78,5	92,7	127,7	125,0	131,6

VH dünaamika SH haigetel

Jrk. Pro- nr. tok.Nimi Sugu Vanus nr.	Hp. 1			Hp. 7			Hp. 14			Hp. 21			Hp. 28-35		
	I	II	III	I	II	III	I	II	III	I	II	III	I	II	III
	mg%			mg%			mg%			mg%			mg%		
1. 29 H.,R. m 26				83,0	82,5	111,5	40,5	48,0	68,5						
2. 14 K.,M. n 29				55,0	-	55,0	16,5	19,0	68,5						
3. 19 T.,A. m 53	102,5	75,5	101,0				123,0	118,5	93,5				-	-	104,5
4. 56 A.,O. m 62							0	12,0	0						
5. 80 S.,A. m 49	36,0	12,5	39,5	6,5	47,5	47,0				194,0	-	177,0			
6. 47 S.,A. n 56				48,0	30,0	26,0	51,0	-	13,5	32,5	28,5	45,5	46,0	78,0	57,5
7. 26 P.,E. m 51				63,5	0	35,5	23,5	18,0	28,0				114,0	79,0	80,0
S	138,5	88	140,5	256	160	275	254	215,5	272	226,5	285	222,5	260,0	157,0	242,0
n	2	2	2	5	4	5	6	5	6	2	1	2	2	2	3
x	69,2	44	70,2	51,2	40,0	55	42,4	43,1	45,3	113,2	28,5	111,2	130,0	78,5	80,6

VS JA VH DÜNAAMIKA SH HAIGETEL

J00NIS 10



VS dünaamika AI ja AH letaalsetel juhtudel

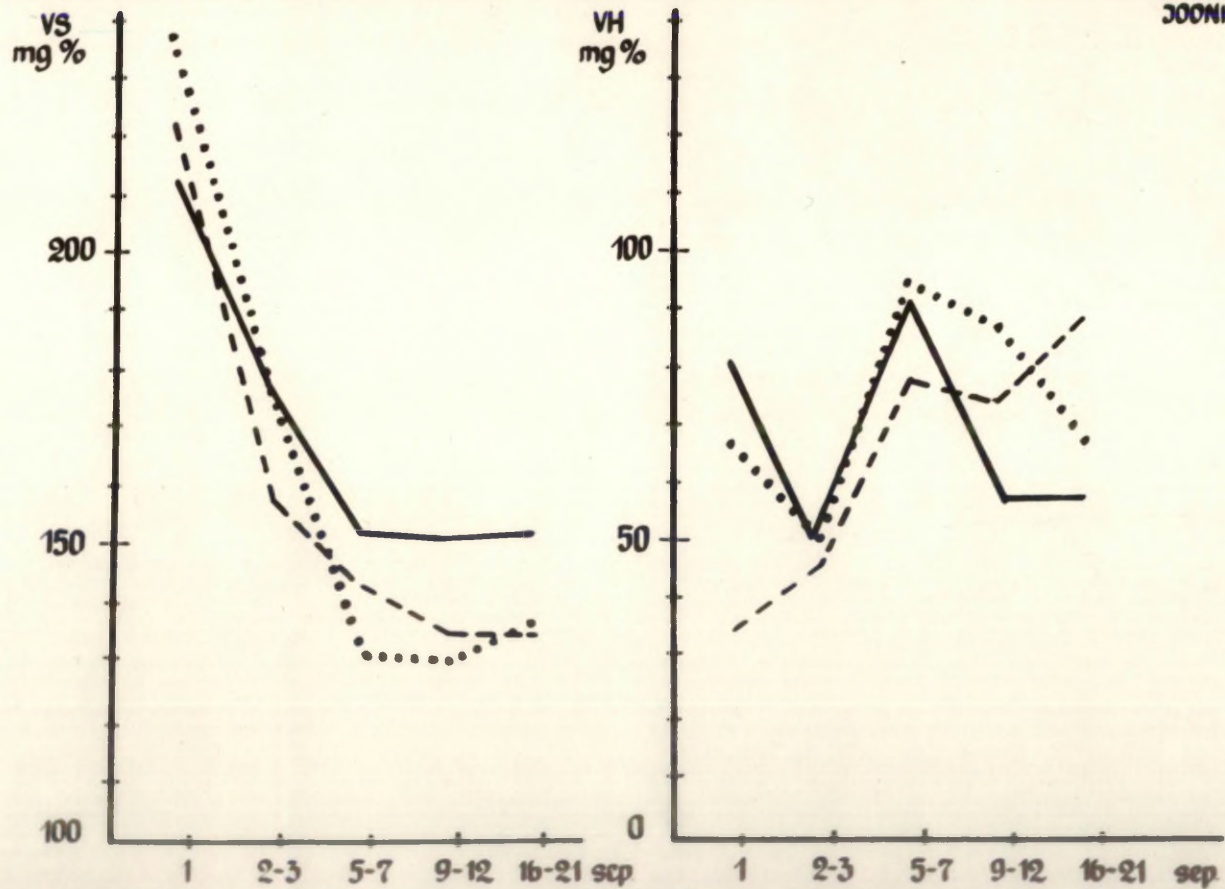
Jrk. Pro- nr. tok. nr.	Nimi	Sugu	Vanus	Haiguspäev: 1			Haiguspäev: 3			Haiguspäev: 7			Haiguspäev: 14			Haiguspäev: 21			Haiguspäev: 28							
				I	II	III	I	II	III	I	II	III	I	II	III	I	II	III	I	II	III					
				mg%			mg%			mg%			mg%			mg%										
1.	12	A.,N.	n	55	82,5	73,5	100,0	128,5	131,5	148,5	141,5	150,0	156,5	98,5	93,5	107,0										
2.	51	R.,J.	m	86				140,0	161,0	200,0																
3.	31	S.,F.	n	73									182,0	168,0	178,0											
4.	27	N.,E.	m	77	142,5	154,0	185,5				130,0	121,5	154,0	193,0	175,0	200,0										
5.	88	T.,M.	n	79							157,0	-	164,0													
6.	48	D.,K.	n	80																221,5	214,0	228,5				
7.	34	K.,M.	n	76																235,5	257,0	232,0	225,0	239,0	237,5	
8.	55	U.,S.	n	66	128,5	-	100,0																			
9.	2	R.,O.	m	58	178,0	163,0	209,0	110,0	120,0	120,0	368,0	368,0	325,0													
10.	92	T.,A.	n	41				125,0	-	132,0	182,0	157,0	178,5													
11.	24	K.,A.	n	53	172,0	175,0	167,5				218,0	225,0	232,0													
12.	63	V.,A.	n	73	142,5	146,0	160,5				164,0	-	178,5													
13.	28	S.,A.	n	79	220,0	200,0	207,0																			
14.	4	P.,A.	n	62				127,0	140,0	141,0	65,0	71,5	111,5	89,5	89,5	82,5										
15.	82	P.,A.	n	55	221,0	225,0	228,0																			
S					1287	1136,5	1357,5	630	552,5	741,5	1057,5	725	1175	563	526	567,5	235,5	257,0	232,0	446,5	453	466				
n					8	7	8	5	4	5	7	5	7	4	4	4	1	1	1	2	2	2				
x					160,8	162,3	169,6	126,1	138,1	148,3	151,0	145,0	153,4	140,7	131,5	141,8	235,5	257,0	232,0	223,2	226,5	233,0				

VH dünaamika AI ja AH letaalsetel juhtudel.

Jrk, Pro- nr.tok.Nimi Sugu Vanus nr.	Haiguspäev: 1			Haiguspäev: 3			Haiguspäev: 7			Haiguspäev: 14			Haiguspäev: 21			Haiguspäev: 28			
	I	II	III	I	II	III	I	II	III	I	II	III	I	II	III	I	II	III	
	mg%			mg%			mg%			mg%			mg%			mg%			
1. 12 A.,N. n 55	189,0	197,5	156,0	25,5	41,5	30,5	29,0	37,0	31,0	61,5	114,5	73,5							
2. 51 R.,J. m 86				75,0	14,5	62,0													
3. 31 S.,F. n 73										79,0	72,0	75,0							
4. 27 N.,S. m 77	136,0	57,5	15,5				116,0	112,0	93,5	72,5	65,5	38,0							
5. 88 T.,M. n 79							6,5	-	108,0										
6. 48 D.,A. n 80																	50,0	0	43,0
7. 34 K.,M. n 76													8,5	0	36,0				
8. 55 U.,S. n 66	5,5	-	24,0																
9. 2 R.,O. m 58	122,5	120,0	112,5	67,0	81,5	73,5	(72,0	44,0	180,5)										
10. 92 T.,A. n 41				0	-	18,0	15,0	46,5	0										
11. 24 K.,A. n 53	108,5	61,5	94				0	26,5	20										
12. 63 V.,A. n 73	36,0	29,0	0				16,0	-	34,5										
13. 28 S.,H. n 79	86,0	78,0	99,5																
14. 4 P.,A. n 62				70,0	10,5	69,5	105,0	79,0	33,5	107,5	78,0	125,0							
15. 82 P.,A. n 55	6,5	54,5	155,5																
S	690,0	598,0	657,0	237,5	148,0	253,5	287,5	301	320,5	340,5	330,0	311,5	8,5	0	36	50	0	43	
n	8	7	8	5	4	5	7	5	7	4	4	4	1	1	1	2	1	2	
x	86,3	85,4	82,1	47,5	37	50,7	41,1	60,2	45,8	85,1	82,5	77,9	8,5	0	36	25	0	21,5	

VS JA VH DÜNAAMIKA AJ, AH JA SH LETAALSELT LÖPPENUD HAIGUSJUHTUDEL

JOONIS 11



VS JA VH DÜNAAMIKA AI, AH JA SH LETAALSELT LÖPPENUD HAIGUSJUHTUDEL

J00NIS 11a

