



TARTU RIIKLIK ÜLIKOO

NEUROLOOGIA JA NEUROKIRURGIA KATEEDER

ÜTÜ NEUROLOOGIARING

V ö i s t l u s t ö ö

G L A B E L L A K O P U T L U S R E F L E K S

P A R K I N S O N I S M I H A I G E T E L

Töö teostaja :

VI kursuse üliõpilane A. Perli

Juhendaja :

Dots. A.-E. Kaasik

Tartus , 1974.

SISUKORD.

I.SISSEJUHATUS.

II.KIRJANDUSE ÜLEVAADE!

1. Parkinsonistliku sündroomi üldiseloomustus.
2. Parkinsonismi dofaminergilisest kontseptsioonist.
3. Kirjanduse andmeid glabella koputusrefleksi kohta.

III.PROBLEEMI PÜSTITAMINE.

IV.VAADELDAVA KONTINGENDI ÜLDISELOOMUSTUS JA UURIMISMETOODIKA.

1. Metoodika.
2. Uuritava kontingendi üldine kliiniline iseloomustus.

V.UURIMISTULEMUSTE ANALÜÜS.

VI.ARUTELU.

VII.KOKKUVÖTE JA JÄRELDUSED.

VIII.KASUTATUD KIRJANDUS.

I. SISSEJUHATUS.

Viimastel aastatel leiab üha laiemat rakendust kirurgiline ravi stereotaktilisel meetodil mitmesuguste ekstrapüramidaalsüsteemi haiguste , eriti aga parkinsonismi ravis. Stereotaktiline meetod võeti kasutusele Spiegeli ja Wycise (1954), veidi hiljem Cooperi(1956) poolt. Tartu Vabariiklikus Kliinilises Haiglas kasutatakse stereotaktilist operatsiooni parkinsonismi raviks alates 1959. aastast.

Kirjanduses puuduvad andmed objektiivsete kriteeriumide kohta , mille alusel oleks võimalik hinnata stereotaktilise operatsiooni efektiivsust.

Meie töö eesmärgiks oli leida selline kriteerium. Selleks valisime lihtsa ja kergelt teostatava meetodi - glabella koputlussümptoomi. Uurisime selle refleksi esinemist enne ja peale operatiivset ravi. Püüdsime leida vastust küsimusele, kas selle refleksi muutumist saab kasutada operatiivse ravi efektiivsuse objektiivse näitajana.

KIRJANDUSE ANDMED.

1. Parkinsonistliku sündroomi üldiseloomustus.

Parkinsonism on sündroom, mis iseloomustub eelkõige treemori, rigiidsuse ja hüpokineesiaga. Põhjused, mis selle esile kutsuvad, võivad olla erineva. Üks selle sündroomi variantidest on ka morbus Parkinsoni. Kaasajal peab osa autoreid geneetiliselt determineeritud parkinsonismi dominantelt pärilikuks haiguseks, mille kliiniline manifestatsioon aga toimub vaid 25%-l haigetest. (Palls, 1971).

Tuntud on ka parkinsonismi muud põhjused: põetud entsefaliit, mitmesuguste medikamentide ravi komplikatsioon (fenotiaziini ja butüürofenooni derivaadid, rauvolfia alkaloidid, metüül-DOPA ja prokaiin), krooniline mangaani- või süsinikmonooksiidi mürgistus, neurosüüfilis. Parkinsonistlik sündroom võib areneda ajukasvajaga haigetel, kellel on kahjustatud basaalganglionid keskaju kompressiooni tõttu. Suur hulk autoreid tänapäeval ei tunnista parkinsonismi põhjusena ateroskleroosi ning peab nende koosinemist juhuslikuks. (Palls, 1971).

Treemor on esimeseks sümptoomiks ligi 70 %-l patsientidest idiopaatilise parkinsonismiga. Füsioloogiline treemor on ebaregulaarse iseloomuga ja silmale nähtamatu. Wachs ja Boches (1961) oletavad, et parkinsonismi puhul füsioloogilisele treemorile "ladestub" kõrgeamplituudiline ja regulaarne patoloogiline treemor. Parkinsonistliku treemori sagedus on 4-8 võnget sekundis. Värin haarab eelkõige

distaalsed muskligrupid - käsi, käsivars, jalg. Treemor suureneb närveerimisel, emotsionaalsel erutusel ja väsimusel, lakkab aga unes. Haiguse algstaadiumis on treemor tahteliselt pidurdatav. Viimane on operatiivse ravi seisukohalt prognostiliselt heaks sümptoomiks. (E.I. Kandel, 1965). Värin keeles ja lõualuus ei ole iseloomulik parkinsonismile (küll ehk hilisstaadiumis); peaga seotud lihasgrupe haarab rohkem ateroskleroos. (Palls, 1971).

Rigiidsus on üldine kõikide parkinsonismi tüüpide puhul. Kaasajal on levinud kontseptsioon, et rigiidsuse aluseks on α - ja γ -motoneuronite omavahelise regulatsiooni häire. Rigiidsuse põhjuseks peetakse γ -süsteemi hüperaktiivsust (Hassler, 1956, Thomas, 1961). Viimast tõendab positiivne efekt lihase novokainiseerimise ja tagumiste juurte läbilõikamise tulemusel. Osa autoreid (Stern, Ward, 1961) väidavad, et parkinsonismi puhul on kadunud γ -süsteemi "starteri" funktsioon, mille tulemusena on häiritud lihaste antagonistide retsiprookne innervatsioon. Erinevalt kortikospinaalsest spastilisusest on rigiidsuse puhul võrdselt haaratud ago- ja antagonistid ning vastupanu on ühtlane kogu passiivse liigutuse vältel. Plastilisust võib mõista kui rigiidsuse ja treemori kombinatsioon. (Palls, 1971). "Hammasratta"-rigiidsust peetakse üliaktiivseks füsioloogiliseks treemoriks (tavalise parkinsonistliku treemori sagedus on 4-8, siin aga 6-12 võnget sekundis), mis aga parkinsonismi puhul on modifitseeritud erilisel, meile veel senini tundmatul viisil. (Palls, 1971).

Hüpo-(a)kineesia, erinevalt treemorist ja rigiidsusest, kuulub parkinsonismi „negatiivsete“ sümptomide hulka. Hüpokineesia avaldub tahtlike motoorsete aktide aeglases alustamises ja täitmises, automaatsete ja assotsieeritud liigutuste vaesuses, maskitaolises näos, harvas pilgutamises, silmade häiritud konvergentsis, monotoonses kõnes kuni täieliku anatriani. On haigeid, kellel hüpokineesia on kliinilises pildis juhtivaks sümptomiks. Sellest vähem haaratud haigetel võib hüpokineesia tekkida paroksüsmidena. Sümptom, et „jalad hakkavad pöranda külge kinni“, võib olla haiguse esimeseks signaliseerivaks märgiks. (Palls, 1971). Hüpokineesiaga peevaleeruva vormi puhul on operatiivne ravi kõige väiksema efektiivsusega. (S.A. Levin, 1972).

Ekstrapüramidaal-närvisüsteemi (EPNS-i) anatoomiat on üksikasjalikult käsitletud Roose ja Saare (1964) ning H. Kaselo võistlustöös (1972).

Parkinsonismi puhul tekivad ajus mitmesugused morfoloogilised muutused. Makroskoopiliselt on tegemist aju atroofiaga. See väljendub röntgenoloogiliselt sedastatavas ajuvatsakeste, tsisternide ja subarahnoidaalruumi laienemises. E.I. Kandel (1965) täheldab teatavat korrelatsiooni hüdroksefaalia taseme ja haiguse kestuse, vähem staadiumi vahel. Parkinsonismi puhul tekivad mitmesugused mikroskoopilised muutused eelkõige substantia nigras. Seal on vähenenud pigmenteeritud neuronite arv, võib näha rakkude kokkutõmbumist, vakuolinisatsiooni, kiudude demüelinisatsiooni, laialdast sidekoestumist. Parkinsonismile peetakse patognostiliseks Lewy degeneratiivsete kehakeste ja Alzheimeri

kiudude esinemist. (Lewis, 1971; S.A.Levin, 1972 ;E.I. Kandel, 1965). Muutused globus palliduses ja putamenis on samalaadsed, kuid vähem väljendunud. Nende põhjuseks peetakse transsünaptilist degeneratsiooni s.o. substantia nigra rakkude kahjustus põhjustab mingite mehhanismide kaudu samalaadseid muutusi globus palliduses ja putamenis.(Lewis, 1971). Tunduvalt harvem on kirjeldatud eelpool nimetatud muutusi ka teistes ajustruktuurides (nucleus paraventricularis, n. oculomotoriuse ja n. vaguse tuumad , sümpaatilise piiriväädi ganglionid). (E.I. Kandel , 1965).

2. Parkinsonismi dofamiinergilisest kontseptsioonist.

Kui klassikaline neuroloogia oletas parkinsonismi põhjusena suurte anatoomiliste moodustiste destruktsiooni ja nendevaheliste seoste häiret, siis nüüd vaadeldakse seda kui neuronite biokeemilise funktsiooni, kui spetsialiseeritud neuronite häiret. Kaasajal on levinud kontseptsioon, et parkinsonismi tekkimise põhjuseks on dofamiini defitsiit EPNS-s. (S.A. Levin, 1972).

Ferment dofamiin paikneb peamiselt EPNS-s. 80 % viimasest sisaldub neostriatumis, väiksem on selle sisaldus substantia nigras ja pallidumis. Seevastu noradrenaliini ja serotoniini leidub rohkelt hüpotaalamuses. Katehoolamiinide ainevahetust ajus näitab joonis nr. 1. Siin on tegemist 4 põhilise ainevahetuslüluga: (L.S. Petelin ja kaast., 1971).

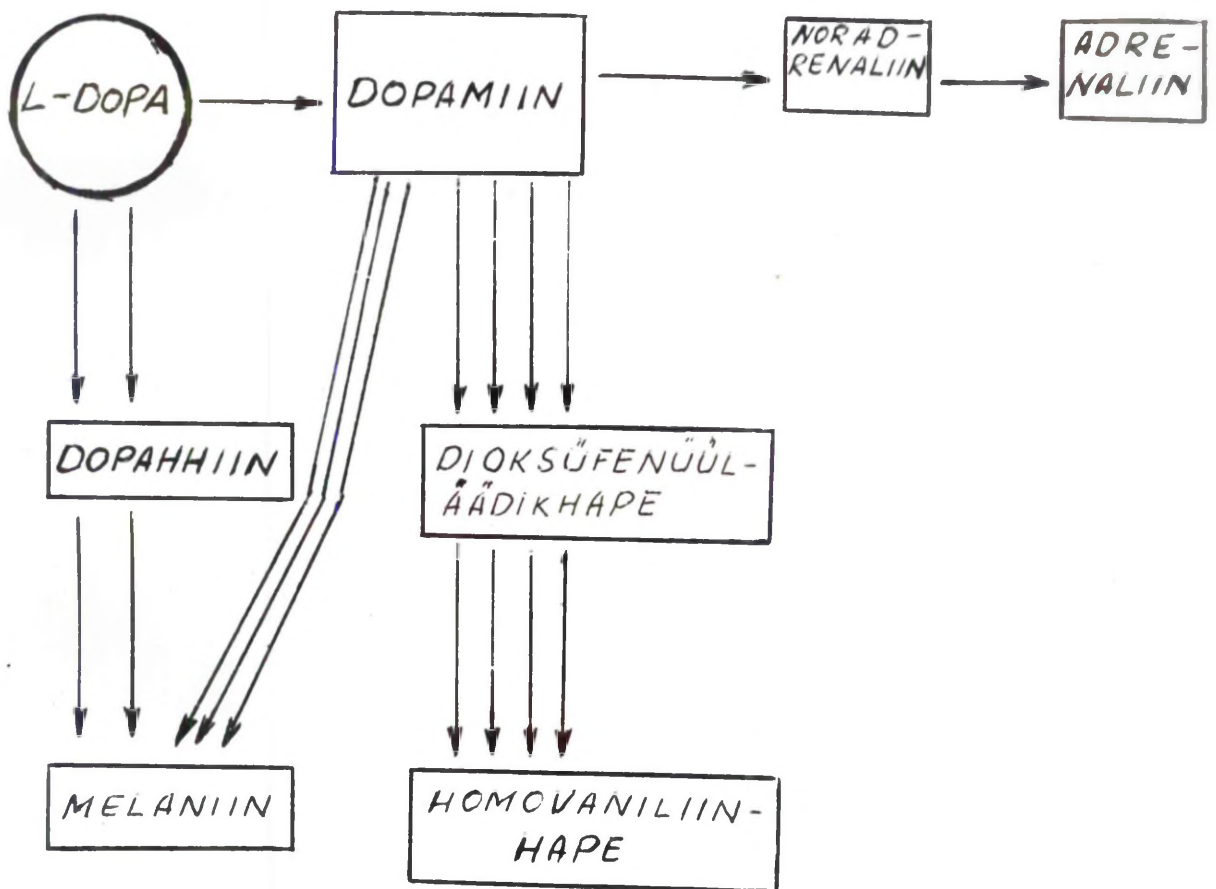
I ahel: L-DOPA → dofamiin → noradrenaliin → adrenaliin. Dofamiin ise ei tungi läbi hematoentsefaalse barjääri, mistõttu tema kontsentratsioon ajus on püsiv. Noradrenaliin ja adrenaliin aktiveerivad aju energeetilisi süsteeme.

II ahel: L-DOPA → dopahhiin → melaniin.

III ahel : Melaniini moodustumine dofamiinist.

IV ahel : Dofamiini lagunemine → dioksüfenüüläädikhape → homovaniliinhape.

Katehoolamiinide ainevahetus ajus



Joonis nr. 1

Ajus eristatakse mitmeid dofaminergilisi neuroneid:
(S.A. Levin, 1972).

1. Nigrostriiaarsed dofaminergilised neuronid s.o. mille rakud asuvad substantia nigras ja lõpmed striatumis. Kui tekib destruktioon substantia nigras, ei arene erilisi morfoloogilisi muutusi putamenis ja nucleus caudatuses, küll aga kaob kogu dofamiin.
2. Dofaminergiline nigropallidaarne neuron.
3. Dofaminergiline pallidostriaarne neuron.

Dofaminergilise kontseptsiooni põhjal seletatakse parkinsonismi põhisümptomide olemust järgmiselt:

Nigrostriiaarse neuroni häire põhjustab akineesia, nigropallidaarse neuroni häire - rigiidsuse. Treemori tekkes etendab osa läbi mesencephaloni tegmentumi retikulaarformatsioonile minevate dofaminergiliste ja serotoninergiliste neuronite kahjustus. Need dofaminergilised neuronid etendavad eelkõige pidurdavat funktsiooni. Sellega on lihtne seletada treemori ja rigiidsuse kui parkinsonismi positiivsete sümptomide olemust. Raskem on lahti mõtestada niisuguse miinussümptoomi nagu akineesia tekkimist. Neostriatum pidurdab ja moduleerib tahtelisi motoorseid akte; normis aga surub dofaminergiline neuron selle pidurdava funktsiooni maha. Akineesia aluseks patoloogia puhul on "pidurduse pidurdus" s.o. suureneb veelgi neostriatumi pidurdav osa.

Neostriatumis kõrvuti dofamiiniga leidub ka tema derivaati - homovaniliinhapet. Vaatamata dofamiini vähesele hulgale substantia nigras ja pallidumis, on

seal kõrge homovaniliinhappe kontsentratsioon S.O.

nendes struktuurides toimub intensiivne dofamiini ainevahetus. Parkinsonismi puhul suhe homovaniliinhape/dofamiin on kõrgem normist. Seega dofamiini defitsiidi tingimustes on intensiivistunud kompensatoorne lagunemine.

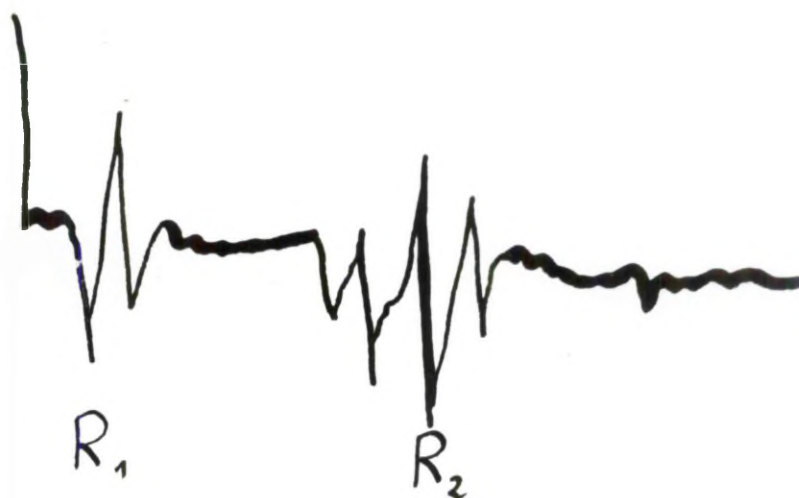
EPNS-s on suhteliselt kõrge mitte ainult dofamiini, vaid ka atsetüülkoliini kontsentratsioon. Tõenäoliselt on nigraalseid dofaminergilisi struktuure stimuleerivad neuronid kolinergilised. Nende kolinergiliste neuronite vabanemine avaldub taalamuse ventrolateraalsete osade aferentse impulsatsiooni tugevnemises. Siit kulgevad impulsid korteksi premotoorsetele ja mootorsetele aladele, edasi püramiidsete ja ekstrapüramidaalsete teede kaudu seljaaju α - ja γ -motoneuronitele. Viimaste omavahelise tasakaalu häire viibki rigiidsuse ja treemori tekkele. Stereotaktilisel operatsioonil hävitatakse ventrolateraalsete tuuma retikulaarsed tuumad. Operatiivse ravi efekt ilmneb peamiselt treemori ja rigiidsuse suhtes, akineesia aga on operatsiooni vastunäidustuseks.

3. Kirjanduse andmed glabella koputusrefleksi kohta.

Ebatavaliselt elavat pilgutusrefleksi ekstrapüramidaalse kliiniku juures on kirjeldanud esmakordselt Guillau ja kaast. (1924). Nimetatud refleksi tuntakse ka Myer~~soni~~ e. m. orbicularis oculi refleksina. See on huvitavaks ja diagnostiliselt abistavaks sümptomiks ebaselge ekstrapüramidaalse kliinilise pildi juures (Palls, 1971).

Seda refleksi on võimalik uurida rütmiliste sõrmelöökidega glabella piirkonda, kusjuures sünkroonselt sõrmelöökidega tekivad pilgutused (vt. Uurimismetoodika). (Pearce ja kaast., 1968).

Sama refleksi on võimalik uurida rütmiliste elektriliste stimulatsioonidega frontoorbitaalpiirkonda. (Kugelberg, 1952 ; Rushworth, 1962, 1968; Penders ja Delwaide, 1971). Siin vastus koosneb kahest komponendist, mis on eristatavad elektromüograafilisel analüüsil. (vt. joonis nr. 2). Esimene komponent R_1 ilmub peale lühikest latentsperioodi, esineb väga stabiilselt ja on bifaasiline. Komponent R_2 ilmub peale pikemat latentsperioodi, on polüfaasiline. Modifitseerides stimulatsioonide sagedust, on võimalik uurida nn. "habituaatsiooniindeksit" (kõrgeim stimulatsioonide sagedus, mille puhul veel säilib komponent R_2 amplituudiga 20 % kontrollväärtusest). Normaalsetel isikutel on see indeks keskmiselt 5,3, parkinsonismihaigetel 1,6 sek.



Normaalse subjekti supraorbitaalse stimu-
latsiooniga esilekutsutud pilgutusrefleks
(elektromüogramm).

Joonis nr. 2.

Leiti, et L-DOPA ja amantadiin võivad avaldada sarnast positiivset mõju pilgutusrefleksi muutumisele, seevastu klassikaliste antikolinergiliste ravimite mõju pole märkimisväärne. Ilmselt need kaks preparaati toimivad samadesse ajustruktuuridesse. (Penders ja Delwaide ,1971). Erilist osa pilgutusrefleksi, eriti aga R_2 komponendi mõjutamises omistatakse t taalamusele. (Tokunaga ja kaast., 1958).

IV. PROBLEEMI PÜSTITAMINE!

Kaasajal on parkinsonismi ravis kaks põhilist suunda: Konservatiivne medikamentoosne ravi ja stereotaktiline operatsioon. Seniajani puuduvad kindlad objektiivsed kriteeriumid operatiivse ravi efektiivsuse hindamiseks.

Peamiselt hinnatakse operatiivse ravi efekti tremori ja rigiidsuse vähenemise, koordinatsiooni ja kõnnaku paranemise järgi jne. On täheldatud, et parkinsonismi puhul on tugevasti vähenenud dofamiini ja selle laguproduktide eritamine uriiniga. Peale operatsiooni aga dofamiini ekskretsioon suureneb. Sealjuures tuleb aga märkida, et see erituse vähenemise tase oleneb haiguse vormist: mida rigiidsem vorm, seda vähem eritub dofamiini. (S. A. Levin, 1972; S.A. Petelin, ja kaast., 1971).

Antud töö eesmärgiks seadsime ülesande leida objektiivne, lihtne ja kõikidel juhtudel kasutatav meetod operatiivse ravi edukuse hindamiseks. Kirjanduses on andmeid glabella koputlussümptoomi muutumisest medikamentoosse ravi järgselt L-DOPA ja amantadiiniga. (Penders ja Delwaid, 1971). Me valisime glabella pilgutussümptoomi kui väga lihtsa ja kergelt teostatava meetodi operatiivse ravi efekti kontrollimiseks. Võrreldes pikemaajase medikamentoosse raviga, on stereotaktiline operatsioon teostatav paljukordselt lühema ajavahemiku jooksul. Sellepärast seadsime küsimuse, kas pole glabella koputusrefleksi võimalik kasutada ka operatiivse ravi efektiivsuse varaseks prog-

noosimiseks (näiteks juba operatsioonilaua).

IV. VAADELDAVA KONTINGENDI ÜLDISELOOMUSTUS JA

UURIMISMETOODIKA

1. M e t o o d i k a .

Parkinsonistliku sündroomi (treemor, rigiidsus, hüpekineesia) juures on kirjeldatud väga mitmesuguseid okulaarseid sümptome; konvergentsi parees, pupilli abnormaalsused, pupilli paradoksaalne reaktsioon valgusele, Argyll-Robertsoni reaktsioon. Postentsefaliitilise parkinsonismi puhul ei ole ka haruldane oftalmopleegia ja nüstagmid. (Palls, 1971).

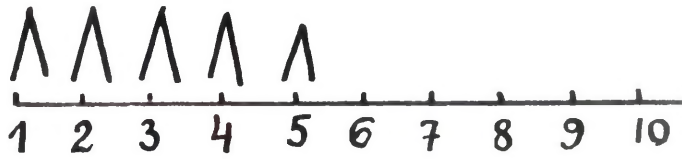
Väga huvitavaks ja diagnostiliselt abistavaks märgiks selles okulaarsete sümptomide grupis on positiivne glabella koputusrefleks (e. Myerseni e. m. orbicularis oculi refleks). Nimetatud refleksi uuritakse järgmiselt;

Uurija koputab nimetissõrmega (sõrm ei peaks olema nähtav patsiendile) nõrgalt glabella ja ninajuure piirkonda. Koputamise sagedus peaks olema mitte üle 2 löögi sekundis. (Palls, 1971). Vastus koosneb m. orbicularis oculi kontraktsioonist, kusjuures silmapilgutused on sünkroonsed sõrmelöögiga. Normaalne vastus koosneb kuni 5-st pilgutusest, siis aga refleks kustub (negatiivne glabella koputlussümptom). Parkinsonismiga aga refleks ei kusta ja lõpmatult kaua järgneb igale koputusele vastus pilgutuse näol (positiivne glabella koputlussümptom).

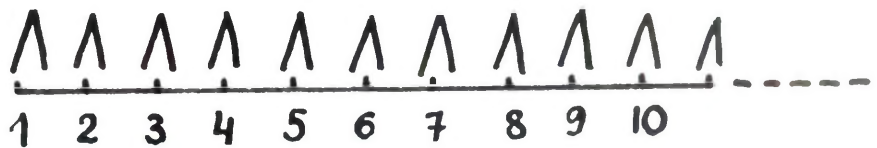
(Pearce ja kaast., 1968). (vt. joonis nr. 3)



N



Park.



JOONIS NR.3

Glabella koputluszümptoom on parkinsonismi puhul peaaegu alati positiivne. Arvatakse, et kustunud pilgutusrefleks esineb 19-1 20- st parkinsonismigaist ja puudub 23-1 24-st tervest (Pearce, ja kaast.,1968). Ilmselt viitab selle refleksi esinemine terveil latentsele parkinsonismile. Tuleb märkida, et see refleks ilmneb juba Parkinsoni haiguse väga varasel astmel. Seepärast võib see olla oluliseks diagnostiliselt abistavaks kriteeriumiks kliiniliselt ebaselge ekstrapüramidaalse sündroomi juures (Palls,1971).

Kustumatu glabella koputusrefleks ei ole absoluutselt spetsiifiline parkinsonismile. Arvatakse, et see sümptoom näitab primitiivsete reflekside taastumist. Pilgutusrefleks on positiivne mitmesuguste difuusse aju atroofia ja laialdase ajukoe degeneratsiooniga kulgevate protsesside puhul. Sellega võiks olla ka põhjendatav positiivse pilgutusrefleksi esinemine väga vanadel inimestel. Peale ekstrapüramidaalse sündroomi esineb kustumatu glabellarefleks raskete ajutraumade, dementsuse, entsefaaliidi puhul ja ajutuumori finaalses staadiumis, kus on tegemist tugeva aju ödeemiga. (Palls, 1971; Penders ja Delwaide, 1971).

Antud töö eesmärgiks on seatud :

1. Uurida glabella koputlussümptoomi esinemist parkinsonismihaigetel ning võrrelda tulemusi 3 kontrollgrupiga (täiesti terved isikud, patsiendid ekstratserebraalsete neuroloogiliste haigustega ja ajuinfarktiga haiged).
2. Selgitada refleksi esinemise, selle intensiivsuse ja iseloomu ning haiguse staadiumi ja kliinilise pildi vahelisi seoseid.
3. Uurida opereeritud parkinsonismihaigetel refleksi esinemist enne ja peale operatiivset ravi ning selgitada, kas viimane võiks avaldada mõju refleksi muutumisele.
4. Selgitada, kas oleks positiivse glabella koputlussümptoomi kadumise põhjal võimalik anda varajast prognoosi operatiivse ravi edukuse suhtes.

2. Uuritava kontingendi üldiseloomustus.

Käesolevas töös on vaadeldud 17 parkinsonismihaige kliinilist pilti ning uuritud glabella koputlussümptoomi esinemist. Nendest 17-st patsiendist 11 on uuritud enne ja peale operatiivset ravi.

Uuritud haigetest 6 olid mehed, 11 naised. Valdav osa nendest tegeles füüsilise tööga, 4 patsienti töötasid vaimsel erialal.

Haigete vanus kõikus piirides 43 - 71a.

Tabel nr 1.

Uuritud haigete ealine jaotus.

Vanus- aasta- tes	40-45	45- 50	50-55	55-60	60-65	65-70	70 ja üle
Haigete arv	1	2	1	6	5	1	1

Esitatud tabelist selgub, et valdav osa statsionaarsel ravil olnud patsientidest oli vanuses 55-65.a. Operatiivsele ravile allutatud haigetest ületasid vaid 2 vanuse 60.a. Mitteopereeritud patsiendid olid vanuses 59-71.a.

Valdaval osal haigetest ei õnnestunud etioloogilist faktorit selgitada. Enamik haigeid eitas eelnenud neuroinfektsiooni, ajukolju traumat, eksogeenset mürgistust jne. Ühel haigel oli olnud sõja ajal koljuvigastus pommikilluga ning ühel haigel pidev kokkupuude põllumajanduslike kemikaalidega. Pärilikku momenti ei saanud märkida ühelgi juhul. Järelikult oli vaadeldaval kontingendil tegemist pigem Parkinsoni tõvega (morbus Parkinsoni) kui parkinsonismiga.

Antud töös on haiged kliinilise pildi alusel haiguse raskuse järgi jagatud 4 staadiumi (E.I.Kandel, 1965). Niisugune jaotus on otstarbekas kliinilise pildi hindamisel. Siin on aluseks funktsionaalne printsiip s.o. kuidas on haige võimeline töötama oma erialal ja kuivõrd on säilinud võime eneseteenindamiseks igapäevases elus. Selline jaotus on oluline nii kirurgilise ravi vajaduse kui ka hiljem selle efektiivsuse hindamiseks.

I staadiumi iseloomustab ebapüsiv treemor ühes käes või jalas, mis eriti ilmneb emotsioonipuhangutel ja on tahteliselt pidurdatav. Muutusi hääles, miimikas, kõnnakus ja vegetatiivsetes funktsioonides ei esine. Haige on täielikult töövõimeline.

II e. hemiparkinsonismi staadium. Siin esineb märgatav treemor ja rigiidsus peamiselt ühel kehapoolel. Muutub kõnnak, kaovad kaasliigutused haigestunud poolel. Hääle muutub vaiksemaks, miimika vaesemaks, ilmuvad vegetatiivsed sümptoomid. Igapäevase elu toimetusi täidavad haiged raskustega. Töövõime säilitavad vaid vaimset tööd tegevad isikud.

III staadiumis on tegemist kahepoolse täielikult väljakujunenud sündroomiga. Treemor on püsiv, ei muutu emotsioonidega ole pidurdatav tahteliselt. Väris ilmneb ka peas, kaelas ja oraalses muskulatuuris. Rigiidsus haarab nii jäsemed kui ka kehatüve ja kaela. Esineb väljendunud "hammasrattafenomeen". Kõnnakut iseloomustab tüüpiline poos, väikesed sammud ja tasakaaluhäire (antero-, retro-, lateropulsio). Haige on psüühiliselt rõhutud, ta muutub enesestõmbunuks. Ehkki patsient suudab küll tõusta istuma ja voodist üles, vajab ta mitu korda päevas kõrvalist abi.

Haige elu on piiratud põhiliselt oma toa seintega.

IV staadiumi iseloomustab haige täielik abitus, aheldatus voodi või tugitooli külge. Arenevad kontraktuurid, liigeste deformatsioonid. Haige kõne muutub arusaamatuks, hääl kuuldamatuks, mis isoleerib ta ühiskonnast täielikult. Düstroofiliste muutuste tulemusena organismis halveneb ka haige somaatiline seisund. Rasked häired ainevahetuses viivad kahheksiani.

Uuritud 17 haiget jagasime staadiumitesse järgmiselt :

Tabel nr 2

Uuritud haigete jaotus haiguse staadiumi järgi.

	I	II	III	IV
Haigete arv	-	9	5	3
neist opereeritud	-	8	2	1

Toodud tabelist selgub, et valdav osa ~~opereeritud~~ haigeid oli haiguse II ja III staadiumis. Seevastu kirurgilisele ravile on allutatud haiged peamiselt II staadiumis, mis on kõige perspektiivsem edukaks stereotaktiliseks operatsiooniks (E.I.Kandel, 1965).

Haiguse staadiumi ja kestuse vahel pole täheldatud kindlat korrelatsiooni. Antud haigete grupis võib märkida, et patsiendid II staadiumiga olid olnud haiged 1,5-6 aastat, keskmiselt 4-5 aastat. Patsiendid III ja IV staadiumiga olid haigestunud 7-11 .a. tagasi. Ühe haige anamnees oli pikk 17.a. Sellele vaatamata oli tegemist vaid III staadiumiga. Ilmselt oli siin seisundit stabiliseerinud teostatud

stereotaktiline operatsioon ja efektiivne L-DOPA ravi.

Uuritud 17-1 parkinsonismihaigel püüdsime ka määrata haiguse vormi. E.I. Kandel (1965) eristab peamiselt 4 vormi:

1. Segavorm (75 %)

Vastavalt sellele, kumb haigussümptoomidest prevaleerub, jagatakse treemori-rigiidseks (42 %) ja rigiidsuse-treemorivormiks (58 %).

2. Treemorivorm. (9 %)

Seda iseloomustab suureamplituudiline, intensiivne, suhteliselt väiksema sagedusega treemor, kusjuures rigiidsus on väljendunud nõrgalt või peaaegu puudub.

3. Rigiidne vorm (10 %)

Siin prevaleerub rigiidsus väljendunud "hammasrattafenomeniga", treemor peaaegu puudub või on väga väike ja ebapüsiv. Seda vormi iseloomustavad ka valud rigiidsetes lihastes, deformatsioonid ja anküloosid liigestes.

4. Amüostaatiline vorm.

Seda vormi iseloomustab eriline häire mootorikas, mis avaldub aktiivsete liigutuste sooritamise tempo aeglustumises. Sealjuures selle häire sügavus ei vasta olemasoleva treemori ja rigiidsuse tasemele. Siin on väljendunud bradükineesia, amiimia, karakterne poos, puudub rahulolekut treemor. Seda vormi esineb puhtal kujul väga harva, umbes 6 % (E.I. Kandel, 1965). Amüostaatilist vormi on kirjeldatud kui fenotiaziinpreparaatide ravi järgset komplikatsiooni, (Deniker, 1960).

Tabel nr. 3.

Uuritud parkinsonismihaigete jaotus haiguse vormi järgi.

Vorm	Haigete arv	Osatähtsus %-des	Haigetes opereeri- tud
I Segavorm	14	82	9
a)rigiidsuse ülekaaluga	7	41	4
b)treemori ülekaaluga	7	41	5
IIRigiidsuse vorm	1 (rigiidne- amüostaati- line)	6	-
III Treemorivorm	2	12	2
IV Amüostaatiline vorm	-	-	-
kokku	17	100	11

Ühel haigetest esines rigiidne vorm väljendunud amüostaatilise komponendiga, mistõttu ta on liigitatud rigiid-amüostaatilise vormi lahtrisse. Antud haigete grupis ei saanud ühelgi puhul diagnoosida puhast amüostaatilist vormi.

Haiguse vorm parkinsonismi puhul on püsiv ja üleminekut ühest vormist teise ei esine. Vormi kujunemisel on oluline esimene sümptoom. Kui haigus algab treemorist, kujuneb välja treemori- või rigiidsuse-treemorivorm. Kui esimese sümptoomina ilmub rigiidsus, kujuneb ilmselt rigiidne või treemori-rigiidne vorm (E.I.Kandel, 1965).

Antud haigetest algas 11-l haigus värinaga, 4-l rigiidsusega. 2 haiget märkasid värinat ja kangestust samaaegselt. 1. haige märkas esimese haigustunnusena tugevat väsimustunnet üle kogu keha. Paari kuu pärast algas kerge värin paremas käes. Haigel kujunes treemorivorm.

Enamusel haigetest algas haigus paremast kehapoollest: paremast käest(10 haiget), 1 haigel paremast jalast, 1 haige märkas treemorit paremas jalas ja käes samaaegselt. 4 haigel algas haigus vasakust käest ja 1 haigel vasakust jalast.

6-1 uuritud haigetest oli tegemist valusündroomiga. Peamiselt kaebasid haiged valu ülaliigeses, vähem põlve-, küünar-, randme- ja väikestes sõrme- ja varbaliigestes. E.I.Kandel (1965) kirjeldab valu umbes 32 %-l haigetest, eelkõige kaasuvana täiesti väljakujunenud sündroomile, kus see on põhjustatud lihastigiidsusest ja sellest tulenevatest vereringehäiretest. Uuritud haiged olid põhiliselt II staadiumis. Valu algas neil juba haiguse algperioodil koos treemori ja rigiidsuse ilmnemisega, ei omanud aga haiguspildis domineerivat tähendust.

2 haiget ei suutnud üldse iseseisvalt kõndida. Teistel uuritud haigetel esines kõikidel kaasliigutuste puudumine haigestunud poolel. 7-1 haigel esines tasakaaluhäire kaldu misega ette(anteropulsio), ühel latero- ja ühel haigel retropulsio. Nendest 5-1 haigel oli see tasakaaluhäire täiesti subjektiivset laadi ega olnud sedastatav objektiivsel uurimisel.

Uuritud haigetest 8-1 oli täielik amiimia, 5-1 hüpoamiimia. 4-1 haigel oli kõne igasuguste häireteta, meloodiline ja hästi mõistetav. Ülejäänud patsiendid kõnelesid monotoon selt, vaikselt häälega. Ühel haigel esines kõnehäire periooditi, mil hääli tasandus sosinaks. 4-1 haigel oli kõnelemine sedavõrd häiritud, et nende sõnadest oli raske aru saada.

Vegetatiivseid häireid esines 5-1 patsiendil.
Kõik nad kaebasid tugevnenud higistamise, üks ka suurenenud süljeerituse üle.

Kirjutamine oli häiritud kõikidel patsientidel.
2 haiget ei suutnud kirjutada ühtegi sõna. 1 haige suutis täiesti loetavalt ja hea käekirjaga kirjutada väiksema löigu, pidurdades värinat tugeva tahtepingutusega.
(Haigel oli treemorivorm, II staadium).

V. UURIMISTULEMUSTE ANALÜÜS.

Antud töö raames võtsime vaatluse alla parkinsonismihaiged, kes olid statsionaarsel ravil Tartu Vabariikliku Kliinilise Haigla neurokirurgia ja neuroloogia osakondades ajavahemikus 1972.a. oktoobrist kuni 1974.a. märtsini.

Saadud tulemusi võrdlesime 3 kontrollgrupi patsientidega:

- grupp A . Täiesti terved isikud.
- grupp B . Neuroloogia osakonnas ravil olnud patsiendid, mitmesuguste perifeerse närvistüsteemi haigustega.
- grupp C . Haiged ajuinfarktiga.

Uurisime glabellak koputusrefleksi 17-1 parkinsonismihaigel. Nimetatud patsientidel oli see sümptoom kõikidel positiivne. Mõnedel haigetel oli refleks eriti elav. Neil esines suureamplituudiline pilgutus, mõnele koputusele kippus järgnema kaks vastust. Nimetatud haigetel oli eriti pikk haiguse anamnees : ühel 17, ühel 11 ja ühel 10 aastat. 2 nendest haigetest oli neljandas, üks kolmandas haiguse staadiumis.

Nendest haigetest eraldasime grupi (11 patsienti), kes allutati operatiivsele ravile käesoleva hospitaliseerimise jooksul. Nendel haigetel on uuritud glabella koputussümptoomi enne ja peale stereotaktilist operatsiooni. Esmalt vaadeldi pilgutusrefleksi 1.-3. postoperatiivsel päeval ning korduvalt 5.-15. postoperatiivsel päeval. Täheleddasime, et esimestel päevadel oli refleks endiselt positiivne, küll aga võis muutuda postoperatiivses perioodis peale esimest nädalat. Tabelis nr.4 on näidatud glabella koputussümptoomi uurimise tulemused enne patsientide lahkumist statsionaarselt ravilt.

Tabel nr. 7 .

Glabellä koputlussümptoomi uurimise tulemused
ajuinfarktiga haigetel.

Jrk. nr.	Vanus	Sugu	Diagnoos	Refleksi kustumine	Märkused
1.	65	N	Infarctus cerebri. Hemiparesis sin.	7-8.	
2.	68	N	Infarctus cerebri. Hemiparesis dex.	4-5. väga passiivne	Motoorne afaasia
3.	67	N	- " -	4-5.	- " -
4.	70	N	- " -	5-6,7.	Motoorne ja sensoorne afaasia
5.	70	N	- " -	4-5.	Motoorne afaasia
6.	65	M	Infarctus cerebri. Hemiplegia dex.	3-4. väga passiivne!	Pt. kontaktitu, akineetiline mutismis staadiumis.
7.	66	M	Infarctus cerebri Hemiparesis dex.	3-4. väga passiivne!	Pt. prekomaatoorsses seisundis. Tahhüpnos. Tahhükardia. AR 80/50 mmHG.
8.	72	N	Infarctus cerebri. Hemiparesis sin.	+	Pt dementne. Ei oreinteeru ajas, kohas, situatsioonis. Eufooria. Psühhomotoorne rahutus.
9.	70	N	Infarctus cerebri Hemiparesis dex.	+	keskm. intens. Pseudobulbaarparalüüs.

10.	46	M	Infarctus cerebri Hemiparesis dex.	+ keskm. intens.	Pseudobul- baarparalüüs
-----	----	---	---	------------------------	----------------------------

Nagu tabelist selgub, oli 8 haigel tegemist parem-, 2-l vasakpoolse hemipareesiga. 7-l haigel oli glabella koputlussümptoom negatiivne. Nimetatud patsientidest 2-l oli see refleks eriti passiivne. Kliiniliselt oli nendel haigetel igasugune psüühiline ja motoorne tegevus raskelt pidurdatud. 3-l nendest patsientidest oli tegemist kustumatu glabella koputlussümptoomiga, 2-l nendest lisandus hemipareesile pseudobulbaarparalüüs. 1 haige oli dementne, psühhomotoorses rahutuses. Parees seevastu oli nõrgalt väljendunud. Ilmselt polnud siin psüühilist dekompensatsiooni põhjustanud käesolev haigestumine, vaid oli tegemist juba eelnenud aterosklerootilise (seniilse) dementsusega (patsient 72-aastane).

VI . ARUTELU .

Käesoleva töö raames uuritud parkinsonismihaigetel me leidsime kõikidel positiivse glabella koputlussümp-
toomi.

Ühel 72-aastaselt naispatsiendil, kes oli kliinikusse vastu võetud diagnoosiga Parkinsonismus atheroscleroticus, täheldasime negatiivset pilgutusrefleksi. Haige esitas põhiliste kaebustena peakohinat, peavalu ja mäluhalvenemist. Vestluses oli patsient patoloogiliselt üksikasjalik ja laialivalguv. Rigiidsus puudus. Värin tekkis paar kuud tagasi. Treemor esines kätes, peas ja lõuas. Parkinsonistlik treemor haarab kõigepealt jäsemed, areneb välja hemisündroom, alles kaugemalearenenud staadiumis (III) võib värin haarata pea ja oraalse muskulatuuri. Arvestades ka patsiendil esinevaid psüühika-muutusi kokku, oli siin ilmselt tegemist vaid ateroskleroosiga. Kirjeldatud haiget me ei võtnud analüüsitavaesse parkinsonismihaigete gruppi.

Nimetatud andmed on täiesti kooskõlas kirjanduse andmetega. Pearce ja kaast. on uurinud pilgutusrefleksi esinemist 76-l parkinsonismihaigel, kusjuures vaid ühel oli see sümptom negatiivne (Pearce ja kaast., 1968) .

Me täheldasime, et tervetel isikutel, patsientidel mitmesuguste perifeerse närvisüsteemi haigustega ja enamikul ajuinfarktiga haigetel oli see sümptom negatiivne. Ühel aterosklerootilise dementsusega ja 2-l pseudobulbaarparalüüsiga patsiendil esines kustumatu

glabella koputusrefleks, ka kirjanduse andmetel on see sümptoom just bilateraalse supranuklearse kahjustuse (pseudobulbaarparalüüsi) puhul küllalt sageli positiivne. (Pearce ja kaast., 1968).

Nimetatud patoloogiliste seisundite juures, mis andsid positiivse pilgutussümptoomi, tuleb pidada ühiseks laialdast ajukoe kahjustust. On ju ka parkinsonismile omane difuusne aju atroofia, mis väljendub röntgenoloogiliselt sedastatavas III ja külgvatsakeste laienemises. Sageli on selle muutuse raskusaste positiivses korrelatsioonis haiguse kestusega. (E.I. Kandel, 1965). Seepärast võib arvata, et positiivne pilgutussümptoom on üks difuusse ajukoe degeneratsiooni väljendaja ega saagi olla absoluutselt spetsiifiline vaid parkinsonismile. Küll on see sümptoom olulise abistava ja diferentsiaaldiagnostilise tähendusega ebaselge ekstrapüramidaalse kliinilise pildi juures. (Palls, 1971).

Meie täheldasime mõningast sõltuvust haiguse kestusega ja refleksi iseloomu vahel. 3-1 haigel oli refleks eriti elav. Pilgutus oli suureamplituudiline, ühele koputusele kippus tulema mitu vastust. Nimetatud patsiendid olid haigestunud vastavalt 10, 11 ja 17 aastat tagasi. Ilmselt võib seda seletada difuusse aju atroofia enam väljakujunenud astmega nimetatud haigetel. Enamikel uuritud haigetest oli tegemist parkinsonismi segavormiga. Seoseid refleksi iseloomu ja haiguse vormi vahel ei õnnestunud täheldada. Tuleb märkida, et 2-1 raskes üldseisundis ajuinfarktiga haigel oli pilgutusrefleks eriti passiivne. Kliiniliselt oli mõlemil tegemist teadvuse häirega ja tugevalt pidurdatud motoorse ~~härinaga~~ tegevusega. Antud tähelepanekut

võib siiski pidada juhuslikuks. Ka mõnedel isikutel täiesti tervete grupis oli glabella koputusrefleks väga inertne.

Kirjanduses on andmeid, et L-DOPA ja amantadiin avaldavad positiivset mõju pilgutusrefleksi muutumisele. Erilist osa glabella koputlussümptoomi mõjutamises omistatakse taalamusels (Penders ja Delwaide, 1971; Tokunaga ja kaast., 1958).

Käesoleva töö põhjal me võime öelda, et operatiivne ravi, mis seisneb taalamuse ventrolateraalse tüüma destruktsioonis, võib avaldada mõju nimetatud refleksi muutumisele. Opereeritud haigetest 2-1 refleks oluliselt nõrgenes (kustumine 7.-8. löögil). 4-1 haigel muutus glabella koputlussümptoom negatiivseks. Sellest järeldub, et pilgutusrefleks ei ole siiski ainuüksi ajukoe laialdase degeneratsiooni näitaja, vaid omab ka mingit spetsiifilist tähendust. Peale operatsiooni ilmselt taastuvad mingid funktsionaalsed mehhanismid, mis nüüd takistavad selle primitiivse refleksi avaldumist.

4-st haigest, kellel glabella koputlussümptoom muutus negatiivseks, oli 2-1 tegemist treemoriga-vormiga, 2-1 segavormiga treemori ülekaaluga. Võib-olla tuleb treemori-või rigiidsuse-treemori vormi selle sümptoomi taandarengu mõttes soodsamaks pidada. Haigete vähese arvu tõttu (17-st vaid 2-1 diagnoosisime treemorivormi) ei saa selles küsimuses lõplikele järeldustele pretendeerida.

Me täheldasime, et glabella koputlussümptoomi negatiivseks muutumine käis käsikäes väga hea kliinilise efektiga. Seega võib refleksi muutumist pidada operatsiooni efektiivsuse üheks objektiivseks näitajaks.

Tuleb märkida, et glabella koputlussümptom muutus negatiivseks postoperatiivse perioodi esimese nädala lõpuks. Järelikult ei saa seda refleksi kasutada operatiivse ravi efektiivsuse varaseks prognoosimiseks (näiteks operatsioonil aual).

VII. JÄRELDUSED .

1. Kustumatu glabella koputusrefleks esineb reeglina kõikidel parkinsonismihaigetel.
2. Tervetel inimestel ja ekstratserebraalsete neuroloogiliste haigustega patsientidel on glabella koputlussümp- toom negatiivne.
3. Glabella koputusrefleks on iseloomult elavam nendel patsientidel, kellel on pikk haiguse anamnees ja küllalt kaugelearenenud staadium.
4. Parkinsonismihaigete operatiivse ravi tulemused sõltu- vad haiguse staadiumist. Varasemas staadiumis opereeri- tud haigetel saavutatakse paremat kliinilist efekti.
5. Küllalt varases staadiumis opereeritud parkinsonismi- haigetel hea kliinilise efekti puhul võib glabella koputlussümp- toom muutuda negatiivseks.
6. Glabella koputusrefleksi negatiivseks muutumist võib pidada operatiivse ravi hea efekti näitajaks.
7. Glabella koputusrefleksi ei saa kasutada operatiivse ravi efektiivsuse varaseks prognoosimiseks.

VIII. KASUTATUD KIRJANDUS.

1. Кандель Э.И.

Паркинсонизм и его хирургическое лечение. Медицина, Москва, 1965, 382 стр.

2. Левин С. Л.

Дофаминоргическая концепция паркинсонизма и лечение его L-ДОФА. Ж. невропатол. и психиатр., 1972, 72, 9: 1418-26.

3. Петелин С.Л., К.А. Третьякова, В.А. Пигарев и Л.Х.

Роменская.

Патохимические основы лечения паркинсонизма.

Ж. невропатол. и психиатр., 1971, 71, 12: 1765-1770.

4. Guillan, G. & Alajouanine, Th. and Marquézy, R.

L' exagération du reflexe naso-palpebral dans les syndromes post-encephalitiques. C. R. Soc. Biol., 1924, 91; 364-365.

5. Hassler, R. Dtsch. Z. Nervenhe., 1956, 175: 233-258.

6. H. Kaselo.

Reguleeritava termokoagulatsiooni kasutamisest parkinsonismi ja ekstrapüramidaalsete hüperkineeside kirurgilises ravis. Tartu, 1972.

7. Lewis, P.D.

Parkinsonism - Neuropathologie. Britisch Medical Journal, 1971, 3 : 683-697.

8. Kugelberg, E.

Facial reflexes. Brain, 1972, 75; 385-396.

9. Palls, C.A.

9. Palls, C.A.

Parkinsonism : Natural History and Clinical
Features. Britisch Medical Journal, 1971,3:
683-697.

10. Pearce, J., Aziz, H. and Gallagher, J.C.

Primitive reflex activity in primary and symp-
tomatic Parkinsonism. J. Neurol. Neurosurg.
Psychiat., 1968, 31:501-508.

11. Penders, C.A. and Delwaide, P.J.

Blink reflex studies in patients with Parkinsonism
before and during therapy. J. Neurol. Neurosurg.
Psychiat., 1971, 34 :674-678.

12. M. Roose ja M. Saare.

Parkinsonismi kirurgilisest ravist termotalamek-
toomia meetodil. Tartu, 1964.

13. Rushworth, G.

Observations on blink reflexes. J. Neurol. Neurosurg.
Psychiat., 1962, 25: 93-108.

14. Rushworth, G.

Neurophysiologie clinique de quelques reflexes
dans le domaine du nerf facial. Electromyography,
1968, 8 : 349- 366.

15. Stern, J., Ward, A.A.

Arch. Neurol., 1962, 6 :404-413.

16. Thomas, J.E.

Arch. Neurol., 1961, 132, 6 :505-514.

17. Tokunaga, A., Oka, M., Murao, T., Yokoi, H., Okumara, T., Hirata, T., Miyahita, Y., and Yoshitatsu, S.
An experimental study on facial reflex by evoked electromyography. Med. J. Osaka Univ., 1958, 9: 397-411.

18. Wachs, H., Boches, B.
Arch. Neurol., 1961, 4, 1: 66-82.

Operatsiooni efekti hindasime põhiliselt treemori ja rigiidsuse vähenemise järgi.

Tabel nr. 4.

Glabella koputlussümptoomi uurimise tulemused parkinsonismihaigetel enne ja peale operatiivset ravi.

Jrk. nr.	Vanus	Staadium	Operatsiooni efekt	Glabella koputus-refleks enne op. ravi	Glabella koputus-refleks peale op.ravi
1.	52	IV	rahuldav	+	+
2.	68	III	hea	+	+
3.	56	III	hea	+	+
4.	43	II	v.hea	+	+
5.	58	II	v.hea	+	+
6.	48	II	hea	+	7.-8.
7.	58	II	v.hea	+	5.-6.
8.	64	II	v.hea	+	5.-6.
9.	61	II	v.hea	+	7.-8.
10.	54	II	v.hea	+	5.-6.
11.	48	II	v.hea	+	4.-5.

Operatsiooni efekti on hinnatud määrangutega; väga hea- rigiidsus ja treemor kadusid opereeritud hemisfääri vastaspoollel täiesti; hea - vähenesid olulisel määral; rahuldav - treemor ja rigiidsus muutusid vähe.

Toodud andmetest selgub, et operatiivse ravi edu kliiniline efekt on eelkõige seoses haiguse staadiumiga. Haiguse III-IV raskusastmes ei saavutatud ühelgi puhul väga head efekti, samuti jäi ka muutumatuks glabella ko-

putlusrefleks .2-1 haigel täiesti hea kliinilise efekti juures jäi pilgutussümptoom endiselt positiivseks, 2-1 vähenes tunduvalt (kustumine 7.-8.löögil). 4-1 haigel kustus glabella koputlusrefleks peale operatsiooni 4.-6. löögil nii nagu see esineb tervetel isikutel. Kõikidel nendel haigetel oli ka väga hea kliiniline efekt. 2-1 nendest patsientidest olid treemorivorm, 2-1 segavorm treemori ülekaaluga.

Operatsiooni túsistustena tuleb mainida eelkõige psüühilisi häireid. 2-1 haigel esines depressiivne seisund, 1-1 haigel eufooria ja mõningane desorientatsioon ajas, kohas ja situatsioonis. Kõik need häired olid täiesti mööduva iseloomuga. Ühel haigel esines enne operatsiooni dementsus. Postoperatiivses perioodis tekkis nimetatud haigel tõsine psüühiline dekompensatsioon ja psühhomotoorne rahunus. Peale teistkordset teostatud termotalamektoomiat haigel dementsus süvenes võrreldes preoperatiivse seisundiga.

Järgnevalt kirjeldame kaht haigusjuhtu :

Näide I.

52-aastane naispatsient hospitaliseeriti 1973.a. märtsis. Haigestus 7.a. tagasi. 1969.a. teostati Tallinnas parempoolne termotalamektoomia. Kliinikusse saabudes esines haigel möödukas treemor, rohkem väljendunud paremas kehapooles. Rigiidsus prevaleerus treemori üle. Tugev "hammasrattafenomen". 2 aastat tagasi muutus täiesti istuvaks-lamavaks haigeks. Haigel esines ka neelamishäire, süljevoolus, amiimia, kõne raskelt arusaadav. Glabella koputlusrefleks elav. Kirjeldatud haige oli IV staadium^{is} segavorm rigiidsuse ülekaaluga.

Haigel esines dementsus kerges astmes, mis on tegelikult operatiivse ravi vastunäidustuseks. Kuna oli tegemist suhteliselt noore, täiesti abitus seisundis patsiendiga, otsustati siiski opereerida. Haigele teostati vasakpoolne termotalamektoomia. Saadi rahuldav kliiniline efekt: rigiidsus paremal pool vähenes tunduvalt, treemor püsis. Glabella koputusrefleks ei muutunud. Operatiivse ravi väga head tulemust ei saanudki oodata, kuna oli tegemist kaugelearenenud staadiumiga. Samuti ei olnud ootamatuseks postoperatiivselt tekkinud komplikatsioon psüühilise de-kompensatsiooni näol.

Näide II .

58-aastane naispatsient hospitaliseeriti 1973.a. veebruaris. Haigus oli alanud 4 aastat tagasi perioodiliste väринatega paremas labakäes. Hospitaliseerimisel esines haigel küllalt suureamplituudiline, keskmise sagedusega treemor paremas kehapooles, rigiidsus praktiliselt puudus. Köne, miimika muutusi ja vegetatiivseid häireid ei esinenud. Könnak praktiliselt häireteta, parema käe kaasliigutused pisut väiksemad. Haigel esines kustumatu glabellarefleks, kuid mitte eriti elav. Patsiendile teostati vasakpoolne termotalamektoomia. Kliiniliselt saadi hea efekt. Treemor kadus täielikult, ainult emotsionaalsel erutusel tekkis hetkeks kerge väрин. 5-ndal postoperatiivsel päeval uuriti glabella koputlussümptoomi. Refleks oli nõrgenenud ning kustus 6.-7. löögil. Nimetatud efekt püsis ka haiglast lahkudes. Operatsiooni edukus on ilmselt seotud haiguse varase staadiumiga (antud haigel esines II e. hemiparkinsonismi staadium) kui ka haiguse vormiga. Treemoriga kulgevat vormi

tuleb pidada prognostiliselt soodsamaks, kuna sel puhul suhteliselt paremini säilib töö- ja eneseteenindamise võime.

Uurimistulemusi parkinsonismihaigetel võrreldi 3 kontrollgrupi patsientidega.

Grupp A kuulusid täiesti terved isikud vanuses 17-31a. 3 nendest olid mehed, ülejäänud naised.

Tabel nr.5.

Grupp A. Glabella koputlussümptoomi uurimise tulemused tervetel isikutel.

Jrk. nr.	Vanus	Sugu	Vastuste arv koputustele
1.	27	naine	4.-5
2.	24	naine	5
3.	23	mees	4
4.	22	mees	4-5
5.	31	mees	5-6
6.	17	naine	5
7.	22	naine	4-5
8.	23	naine	4
9.	24	naine	4-5
10.	25	naine	4

Tervetel isikutel oli refleks valdavalt negatiivne, iseloomult loid ja väheaktiivne.

Gruppi B kuulusid patsiendid mitmesuguste perifeerse närvisüsteemi haigustega. Ka sellesse gruppi kuulunud patsientidel oli glabella koputlussümptoom negatiivne.

Tabel nr.6.

Glabella koputlussümptoomi uurimise tulemused
ekstratserebraalsete närvihaigustega patsientidel.

Jrk. nr.	Vanus	Sugu	Diagnoos	Peigutusref- leksi kustu- mine
1.	46	M	Radiculitis S1 discogenes	5-6
2.	53	N	Fractura verteb- rae L 1	4-5
3.	63	M	Paralysis n. radialis	3-4 väga loid!
4.	42	M	Radiculitis S 1 discogenes	4-5
5.	51	N	Radiculitis L5	5-6
6.	49	N	Tservikaal-radiku- liit	5-6
7.	48	N	Radiculitis L 5	5-6
8.	47	M	Radiculitis S 1 discogenes	5-6

Gruppi C kuulus lo ajuinfarktiga haiget. Haiged on
uuritud ajavahemikul, mil nad olid viibinud haiglas paar
päeva kuni 3 nädalat.