

TARTU RIIKLIK ÜLIKOOL

Neuroloogia ja neurokirurgia kateeder

Ain-Elmar Kaasik

A J U K O E G A A S I V A H E T U S

A J U I N S U L T I D E A K U U T S E S S T A A D I U M I S

Dissertatsioon meditsiinikandidaadi

teadusliku kraadi taotlemiseks

Juhendaja: dotsent, meditsiinidoktor

Ernst Raudam

Tartu, 1967

SISUKORD

I	SISSEJUHATUS	lk. 8
II	KIRJANDUSE ÜLEVAADE	
A:	Ajuvereringe anastoomia omepärasusi	lk. 11
B.	Ajuvereringe füsioloogia ja patofüsioloogia	lk. 15
1.	Uurinismeetodid	lk. 15
e)	Õtsesel soonte vastlusel põhinevad meetodid ..	lk. 15
b)	Termoelektrilised meetodid	lk. 16
c)	Mitmesugused voolumõõtja-meetodid	lk. 17
d)	Diferentsiaalmanomeetria	lk. 18
e)	Perfusioonitehnikad	lk. 18
f)	Fletüsmograafilised meetodid	lk. 18
g)	Ajuverevoolu lineaarkiiruse määramine	lk. 20
h)	Veregaaside arteriovenoosse diferentsi mää- ramine	lk. 22
i)	Kvantitatiivsed meetodid aju kui terviku verevoolu ja gaasivahetuse määramiseks ini- mesel	lk. 25
j)	Radioaktiivsete märkainete kasutamine regio- naalse AVV määramiseks	lk. 27
k)	Ajuvereringe mudelid	lk. 30
2.	Hemodünaamika ajuveresoonkonnas	lk. 30
3.	Ajuvereringe regulatsioon	lk. 35
a)	Arteriaalse vererõhu osa ajuvereringe regu- latsioonis	lk. 36
b)	Venoosse rõhu osa AVV regulatsioonis	lk. 39
c)	Tserebrovaskulaarse resistentsuse regulat- sioon	lk. 40
c1)	Vere viskoossus	lk. 41
c2)	Intrakraniaalne rõhk	lk. 41
c3)	Veresoonete läbimõõt ja toonus	lk. 42
	Neuroregulatsioon	lk. 42
	Humoraalne regulatsioon	lk. 47

4.	Ajuvereringe ja gaasivahetus	lk. 54
5.	Aju verevarustus ja ajukoe hapnikutarbimine vananemise, üldiste vereringehäirete ja pea-aju veresoonekonna haiguste korral	lk. 62
a)	Vananemisprotsessi mõju ajuvereringele ja ajukoe hapnikutarbimisele	lk. 62
b)	Ajuvereringe ja ajukoe hapnikutarbimine häpertoonistõve korral	lk. 65
c)	Südamepuudulikkus ja ajuvereringe	lk. 66
d)	Insult ja aju verevarustus ning ajukoe hapnikutarbimine	lk. 67
C.	Ajuinsultide patogenees	lk. 75
1.	Aju transitoorse isheemia ja ajuinfarkti patogenees	lk. 75
a)	Anatoomilised faktorid	lk. 76
a1)	Arterite shenemine ja sulgus	lk. 76
a2)	Ajuarterite ekstrakraniaalsete osade looked ja lingud	lk. 81
a3)	Kollaterailvereringe puudulikkus	lk. 82
b)	Funktsionaalsed faktorid	lk. 85
b1)	Süsteemsed faktorid	lk. 85
b2)	Lokaalsed faktorid	lk. 86
2.	Intrakraniaalse hemorraagia patogenees	lk. 87
a)	Ajusisese hemorraagia patogenees	lk. 87
b)	Subarahnoidaalse hemorraagia patogenees	lk. 89
III	TÖÖ EESMÄRK	lk. 90
IV	UURITUD HAIGETE KLIINILINE ISELOOMUSTUS	lk. 94
V	TÖÖ METOODIKA	lk. 113
VI	UURIMUSTULEMUSTE ANALÜÜS	lk. 130
A.	Ajukoe gaasivahetus aju transitoorse isheemiaga haigetel	lk. 131
B.	Ajukoe gaasivahetus ajuinfarktiga haigetel	lk. 133
1.	Üldiseloomustus	lk. 133
2.	Ealised iseärasused	lk. 139
3.	Seos kardiovaskulaarsüsteemi seisundiga	lk. 143

4. Uurimistulemuste sõltuvus haiguse prog-
noosist lk. 145
 5. AI lokalisatsioon ning külgerinevused
jugulaarveenide gaasisalduses lk. 150
 6. Uuritud näitajate sõltuvus ajukahjustuse
ulatusest ja lokalisatsioonist lk. 154
 7. Ajukoe gaasivahetuse näitajad unearterite
ekstreemsele osale oklusiivse prot-
sessiga haigetellk. 161
 8. Hapniku- ja süsihappegaasisegude inhalat-
siooni toime AI haigete ajukoe gaasivahetu-
selelk. 165
 9. Mõningad seosed ajuisheemia nähtudega
haigete näitajate vahel ja kokkuvõtelk. 168
- C. A j u k o e g a a s i v a h e t u s s u b -
a r a h n o i d a a l s e h e m o r r e a -
g i a g a h a i g e t e llk. 173
- D. A j u k o e g a a s i v a h e t u s a j u -
s i s e s e h e m o r r e a g i a g a
h a i g e t e l lk. 179
1. Üldiseloomustus lk. 179
 2. Uurimistulemuste sõltuvus haiguse prog-
noosist lk. 186
 3. AH lokalisatsioon ning külgerinevused
jugulaarveenide gaasisalduses lk. 194
 4. Uuritud näitajate sõltuvus ajukahjustuse
ulatusest ja lokalisatsioonistlk. 196
 5. Mõningad seosed aju hemorraagilise insuldiga
haigete näitajate vahel ja kokkuvõte lk. 199

VII ARUTELU	lk. 203
VIII KOKKUVÕTE JA JÄRELDUSED	lk. 234
IX KASUTATUD KIRJANDUSE LOETELU	lk. 239
X LISAD	lk. 291
A. Uuritud haigete loetelu	lk. 291
B. Protokolli-tabelid	lk. 313

Tööseksutatavad lühendid

- AR - arteriaalne vererõhk
- AVV - ajuverevool - mõeldud on aju verevarustust kaaluühiku kohta kindlas ajavahemikus - nn. ajuverevoolu mahulist kiirust
- TVR - tserebrovaskulaarne resistentsus
- AO₂T - ajukoe hapnikuterbimine (cm³ O₂/100 g aju kohta 1 minutis)
- art. - arteriaalne
- vj - vena jugularis interna
- k - keskmine - mõeldud on bilateraalsete uuringute (vj dx ja vj sin) käigus saadud tulemuste keskmisi väärtusi
- O₂S - hapnikusisaldus
- O₂M - hapnikumehtuvus
- O₂K - hapnikuküllastus
- CO₂S - süsihappegaasisisaldus
- vol% - mahuprotsent
- pO₂ - hapniku osarõhk
- pCO₂ - süsihappegaasi osarõhk
- (A - V)O₂ - aju arteriovenoosne hapnikudiferents
- (V - A)CO₂ - aju venoarteriaalne süsihappegaasi diferents
- RQ - ajukoe hingemiskoeffitsient
- O₂^{KK} - ajukoe hapnikukesutamise koeffitsient
- KG - kontrollgrupp
- ATI - aju transitoorne isheemia

AI - ajuinfarkt

SH - subarahnoidaalne hemorraagia

AH - ajusisene hemorraagia

\bar{x} - aritmeetiline keskmine

s - standardhälve

m - keskmine vige

u - aritmeetilise keskmise usalduspiirid

r - korrelatsioonikoeffitsient

I SISSEJUHATUS

Jättes kõrvale ajukolju ülrasked vigastused võib öelda, et mitte ükski teine patoloogiline protsess ei põhjusta inimese tervise ja sotsiaalse elu nii järsku ja tugevat häiret kui seda teeb ajuinsult. Seoses keskmise eluea pikenemisega ja rea haiguste (eriti infektsioonide) erikaalu vähenemisega suureneb pidevalt südame ja veresoonkonna, sealhulgas ka ajuveresoonkonna haiguste osa haigestumise üldstruktuuris (N. V. K o n o v e - l o v ja J. V. Š m i d t, 1960). Põhjustades kõrget suremust ja rasket invaliidistumist on aju vaskulaarse patoloogia küsimused muutunud üldsotsiaalseks probleemiks.

Aastakümnete vältel on ajuinsuldiga haigetesse suhtunud kui paratamatult revimatuisse või vähemalt väga kahtlase prognoosiga patsientidesse. Alles viimase 10-15 aasta saavutused teaduslikus uurimistöös on hakanud leiama erstkonda sisendama optimismi selles küsimuses. Aju angiograafia laialdane rakendamise ja patoloogilis-anatoomilise uurimismetoodika täiustumine võimaldasid selgitada, et ateroskleroos ei ole enamikul juhtudel difuusne protsess, vaid haarab veresoonkonna suhteliselt lokaliseeritud osi, kõige sagedamini - aju regionaarseid artereid (J. V. Š m i d t, 1963).

Diagnostika täiustumine lõi eeldused diferentseeritud konservatiivse ja kirurgilise ravi arenguks. Diagnostika- ja ravivõimaluste tunduv everdumine on ega ke suurendanud arsti

vastutust ühe või teise meetodi valikul. Osa ravimeetodeid on alles teadusliku uurimise staadiumis ja ei ole laiemasse praktikasse juurdunud. Veel enam - aju vaskulaarsete haiguste patofüsioloogilised mehhanismid viimaste keerukais detailides ei ole veel kaugeltki selged. Suhteliselt palju on uuritud aju vaskulaarsete haiguste põhjuseks olevaid patogeneetilisi tegureid, märksa vähem - kogu organismi ning ajukoe ainevahetlikke muutusi ning viimaste keerukaid vastastikuseid seoseid, mis tekivad peesaju vaskulaarse kahjustuse tagajärjel.

Tartu Riikliku Ülikooli neuroloogia ja neurokirurgia kliinikus on aastate vältel osutatud aju vaskulaarsete haiguste uurimisele rohkelt tähelepanu. Kliiniku asutaja professor L. M. P u u s e p p oli juba oma tegevuse varasemal perioodil tundnud huvi sjuvereringe füsioloogia ja patofüsioloogia probleemide vastu (L. M. P u u s e p p, 1899). Vastav uurimistöö arenes ka Tartus. Tartu Ülikooli Närvikliinikus tegi professor Puusepp oma esimesed operatsioonid aju vaskulaarsete haigustega patsientidel (L. M. P u u s e p p, 1939). 1930. aastal võeti kliinikus kasutusele sjuangiograafia (E. I. R a u d a m, 1945) ning 1939. aastal üldistas G. M a r t i n o f f kogemused, mis olid saadud intrakraniaalsete aneurüsmide diagnoosimisel ja ravimisel. Autor rõhutas eriti angiograafia suurt diagnostilist tähtsust (G. M a r t i n o f f, 1939). Viimase aastakümne jooksul on peesaju vaskulaarne kirurgia siinses kliinikus märksa arenenud ja on muutunud teadusliku uurimistöö üheks olulisemaks probleemiks (E. I. R a u d a m ja R. I. P a i m r e, 1961; R. I. P a i m r e, 1963; E. I. R a u d a m ja kaast., 1963; E. I. R a u d a m ja E. O. T ü n d e r, 1966).. Samal ajal on osutatud rohkelt tähelepa-

nu ka mitmesuguste ainevahetusprobleemide uurimisele. On valminud kolm dissertatsiooni (A. A. T i k k, 1964; R. H. Z u pping, 1965; L. L. L u t s, 1967), milles käsitletakse seoses peesju traumastiliste või vaskulaarsete kahjustustega arenevate ainevahetushäirete mitmesuguseid aspekte. Käesolev töö kujutab endast ühtse uurimissuuna jätku ning püüab süvendada teadmisi aju vaskulaarse insuldiga haigetel esinevate ajukoe gaasivahetuse häirete kohta.

II KIRJANDUSE ÜLEVAADE

A. Ajuvereringe anatoomia omapärasusi

Erinevalt teistest organitest ei ole ajul värsit, mille kaudu kulgeksid veresooned. Peaju saab vere $\frac{1}{2}$ suhteliselt eraldi kulgeva arteri - paariliste karotiid- ja vertebraarterite vahendusel. A. carotis communis dextra saab oma alguse truncus brachiocephalicus'est, a. carotis communis sinistra - arcus aortae'st. Cartilago thyreoidea kõrgusel jagunevad mõlemad a. carotis communis'ed a. carotis externa'ks ja a. carotis interna'ks. Neist esimene varustab verega peamiselt nägu ja ajukolju väliskatteid, teine kulgeb otsejoones kraniaalsele, läbib canalis caroticus'e, sinus cavernosus'e ja alles siis saab oma esimese haru - a. ophthalmica. Varsti seejärel eraldub a. carotis interna intrakraniaalsest osast a. communicans posterior, mis ühendab karotiidsüsteemi vertebraarteri süsteemist tulevaga a. cerebri posterior'iga. Lõpuks hargneb a. carotis interna ajupõhimikul 2 peamiseks ajuarteriks - a. cerebri media'ks ja a. cerebri anterior'iks. Paarilised, kõrvuti kulgevad a. cerebri anterior'id on omavahel ühendatud a. communicans anterior'veral.

Aa. vertebrales'ed saavad kumbki oma alguse samapoolsest a. subclavia'st, kulgevad läbi kaelalülide foramina transversaria'te kraniaalsele, läbivad membrana atlantooccipitalis posterior'i seejärel dura mater'i ja sisenevad foramen occipitale magnum'i

kaudu koljuõõnde. Olivus'el ühinevad mõlemad vertebraalarterid a. basilaris'eks. Viimasest eraldub rida paarilisi harusid ajutüvele ja väikesajule, seejärel hargneb ta 2 suureks haruks - a. cerebri posteriores. Nagu öeldud, on viimased a. communicans posterior'ide varel ühendatud samanimeliste a. carotis interna'dega, a. cerebri anterior'id on paaritu a. communicans anterior'i varel ühendatud omavahel. Kujuneb ringjes arteriaalne anastomoos - circulus arteriosus cerebri (Willisi).

Willisi rõnga individuaalne varieabelsus on suur. Selle eesmise osa sooned on suhteliselt püsivad, tagumist osa moodustavad arterid - väga varieabelsed. Nii on leitud, et eesmine ühendusarter on valdaval enamikul juhtudel hästi arenenud; vaid 2,4%-l isikutest on see arter nõrgalt arenenud. Samal ajal võib tagumine ühendusarter olla ühepoolset nõrgalt arenenud ligikaudu 1/4 juhtudest, vahest aga koguni täielikult puududa (R i g g s ja G r i f f i t h s, 1938; I. F. K r u p a t š e v ja N. N. M e t a l n i k o v a, 1950).

Võrreldes teiste organite arteriaalse süsteemiga on omapärane ka suurte ajuarterite edasine kulg ja hargnemine. Erinevalt teistes organites reeglina tsentraalselt perifeersele kulgevaist arteritest, paiknevad aju suured arterid, mis kujutavad endast Willisi rõngalt lähtuvate tüvede harusid, aju välispindadel. Suurtelt arteritelt ja nende mitmesuguse suurusjärjuga harudelt lähtuvad täisnurkse all radiaalsed arteriharud, mis tungivad ajju, varustavad ajukoort ja valgesinet. Radiaalsete arterite harud jagunevad mitmesugustel sügavustel kapillaarideks, mistõttu iga kiht sisaldab mitte ainult arterite suuremaid või väiksemaid harusid, vaid ka tiheda kapillaarpõi-

miku (P f e i f e r, 1928; B. N. K l o s s o v s k i, 1951). L e z o r t h e s ja kaast. (1960) rõhutavad, et ajus on kaks teineteisest sõltumatut arteriaalset süsteemi: tsentraalne ja perifeerne. Neist esimene algab peamistest ajuarteritest vahetult Willis'i rõnga läheduses. Seda süsteemi moodustavad arterid tungivad otseselt ajju ja moodustavad oma kapillaarvõrgustiku basaalganglionides ning nendega külgnevates ajuosades. Perifeerse süsteemi kulg ühtub ülalkirjeldatuga, selle moodustavad a. cerebri anterior'i, a. cerebri media ja a. cerebri posterior'i lõppharud. Selle süsteemi arterid moodustavad kapillaarpõimikud ajukoores, valgesaines ja ajuvatsakeste ependüümis. Süsteemid omavahel ei anastomoseeru.

Normaalses inimejuss puuduvad arteriovenoossed anastomoosid ning kõik ajuarterid ja -veenid on omavahel ühendatud kapillaarvõrgustiku kaudu - st. ei ole anatoomiliselt lõpparterid (P f e i f e r, 1928; B. N. K l o s s o v s k i, 1951). Kapillaarvõrgu kolmemõtmeline ehitus neuronite ja gliarakkude suhtes võimaldab intensiivset rekumetabolismi, sest et arteriaalne kapillaariosa on tevaliselt kontaktis raku ühe, venoosse - teise küljega (B. N. K l o s s o v s k i, 1959). Kapillaarsete soonte võrk ühendab ajuvereringe ühiseks kolmes tasandis paiknevaks tervikuks. Erandiks on leptomeningealsed anastomoosid kolme põhimise ajuarteri vahel, mis on tunduvalt suuremõõdulised ja omavad seetõttu olulist füsioloogilist tähendust potentsiaalsete kollateraalsete kanalitena (V a n d e r E e c k e n ja A d e m s, 1953).

Ajukoe eriosade vaskularisatsioon on erinev. Aju hallollus on alati, nii katseloomadel kui ka inimesel, rikkamalt kapilla-

riseeritud kui valgeollus. Seejuures on ajukoos, sõltuvalt piirkonnast, 2-5 korda rohkem vaskulariseeritud kui valgeollus. Ajukoore sensoorsete piirkondade vaskularisatsioon on omakorda intensiivsem motoorpiirkondade omast (D u n n i n g ja W o l f 1937; L i e r s e ja H o r s t m a n n, 1965).

Teiste organitega võrreldes omab ka aju venoosse süsteemi ehitus mitmeid omapärasusi. Ajus puudub nähtav kindel seos mingit koelõiku verega varustava arteri ja ära viiva veeni vahel. Nende kulg ei ole sageli paralleelne, vaid võib koguni olla vastassuunaline. Nii näiteks suubuvad ajukumeruse veenid sinus sagittalis superior'isse, kulgedes seega lateraalselt mediaalsele. A. cerebri anterior'i harud kulgevad aga aju mediaalselt pinnalt poolkera välispinnale. Veel tüslikumad on vahekorrad arteri ja veeni vahel ajusines (B. N. K l o s s o v s k i, 1951; D. B. B e k o v, 1965).

Ajuveenid jagunevad kahte gruppi - süvedeks ja pindmisteks. Esimesed dreeneeruvad peeseegu eranditult v. cerebri magna-sse, mis omakorda jätkub sinus rectus'ena, teised - sinus sagittalis superior'isse. anatoomilised uurimused on selgitanud, et valdavalt enamikul juhtudest jätkub sinus sagittalis superior sinus transversus dexter'ina, mille veri voolab läbi sinus sigmoideus dexter'i ja lahjub koljust samapoolse v. jugularis interna kaudu. Sinus rectus jätkub aga sinus transversus sinister'ina ning vastavalt samapoolse sinus sigmoideus'ena ja v. jugularis interna'na (B a i l l e y, 1934; G i b b s ja G i b b s, 1934). Tõeline confluens sinuum on harvaesinev, tavaliselt on siinuste vahel vaid väiksekaliibrilised anastomoosid (M. D. Z l o t n i k o v, 1947; D. B. B e k o v, 1965).

Lisaks ülaltoodule on koljus veel nn. põhimikusiinused. Nendes voolab veri nii ajukoe basaalpiirkondadest kui ka meeleorganelt. Peamiseks põhimikusiinuseks on sinus cavernosus, mille olulisteks iseärasusteks on ta tihe kontakt a. carotis interna intrakraniaalse osaga, lähedus hüpofüüsile, Casseri sõlmele ja reale kraniaalnärvidele (S. S. M i h h a i l o v, 1956).

B. Ajuvereringe füsioloogia ja patofüsioloogia

1. Uurimismeetodid

Arvukad meetodid, mida on kasutatud või kasutatakse ajuvereringe uurimiseks, jagunevad üldjoontes kahte suurde rühma: meetodid, mis iseloomustavad ajuveresoonte reaktsioone mitmesugustes tingimustes ja meetodid, mis mõõdavad muutusi ajuverevoolus. Need meetodid ei ole sisuliselt samaväärsed.

a) Otseisel soonte vastlusel põhinevad meetodid

Siaa gruppi kuuluvad meetodid on vanimad ja osutusid väga viljakaiks pärast seda kui N o r b e s (1928) võttis kasutusele nn. koljuakna meetodika. Nimetatud meetodit täiendas B. N. K l o s s o v s k i (1951), kattes katseloomadel koljuvälvi läbipeistva kattega. Meetod võimaldab leptomeningeelsete veresoonte visuaalset jälgimist nii varustamata silmega kui spetsiaalsete fotografeerimist ja filmimist võimaldavate mikroskoopide vahendusel (W o l f f, 1936; G u r d j i s n ja kaast., 1958). Samasegalt veresoonte kalibri muutuste jälgimisega on võimalik mõõta lokaalseid pO_2 , pCO_2 ja pH muutusi ajukoores, seades nii

igakülgse ettekujutuse uuritava piirkonna gaasivahetusest (Meyer ja Denny-Brown, 1957; Meyer ja Waltz, 1959; Ingvar ja kaast., 1959). Lokaalsete gaasipingete elektropolarograafiline mõõtmine erinevais ajupiirkondades on osutunud loomeksperimentis väga viljakaks ja leiab kas üksikult või koos rea teiste ajukoore eksponeerimist vajavate uurimismeetoditega väga laialdast kasutamist (E. A. Kovalenko, 1961; Meyer ja Denny-Brown, 1957; Ingvar, 1961; Gotoh ja Meyer, 1961; Siesjö, 1961; Gleichmann ja kaast., 1962; A. T. Veldi, 1965). Inimesel on ajukoore gaasipingeid polarograafiliselt uuritud neurokirurgiliste operatsioonide ajal (Meyer ja Hunter, 1957).

b) Termoelektrilised meetodid

Võimaldavad mõõta lokaalse verevoolu intensiivsust ja eeldavad samuti ajupinna eksponeerimist. Meetod põhineb termopaari kasutamisel. Vestavalt anduri konstruktsioonile termopaar eelnevalt kas soojendatakse või jahutatakse ning asetatakse seejärel uuritava ajuosale. Verevoolu mõjul termopaar vastavalt kas jahtub või soojeneb, kusjuures temperatuurimuutuse intensiivsus on lineaarses sõltuvuses antud ajupiirkonna verevarustusest. Gibbsi poolt (1933) spetsiaalselt konstrueeritud termoelektrilist voolumõõtjat saab kasutada ka voolu uurimiseks seesmises jugulaarveenis ja ajusügavuses. Meetodi puuduseks on võimalus saada vaid suhtelisi väärtusi. Vaatamata sellele on see uurimisevõtte eriti füsioloogilistes töödes laialdast kasutamist leidnud (Ludwigs, 1954; A. M. Blinova ja N. M. Rõžova, 1958; D. I. Parolla, 1958; A. M. Blia-

n o v s ja M. E. M e r š e k, 1963; B e t z, 1965). Võrreldes termoelektrilise soojuskliirensi-meetodi ja hästikalibreeritava Kr^{65} -kliirensi-meetodi abil simultaanselt saadud andmeid omavahel osutus võimalikuks seevõrd täpne soojuskliirensi-meetodi kalibreerimine, et tulemusi sai vähendada absoluutsetes väärtustes (B e t z ja kaast., 1966).

c) Mitmesugused voolumõõtja-meetodid

Need meetodid leiavad kasutamist peamiselt üksikute suurte arterite läbivoolutuse hindamisel. Kui voolu mõtlev instrument lülitada arteri ringesse nii, et veri läbib mõõtja, on võimalik täpselt registreerida soont teatud ajaühikus läbivat verehulka. Niisugusel printsiibil töötava nn. õhumullivoolumõõtja abil teostasid D u m k e ja S c h m i d t (1943) esimese usaldusväärse AVV kvantitatiivse määramise.

Käesoleval ajal on kasutusel nn. elektromagnetilised voolumõõtjad, mis võimaldavad uurimist vigestamata arteril ja on seega ka inimesel rakendatavad. Nende kasutamine on siiski võimalik vaid aju magistraalarteril teostatavate operatsioonide ajal, sest nad vajavad veresoone eksponeerimist. Vaatamata sellele on elektromagnetilise voolumõõtja kasutamine võimaldanud selgitada regionaarterite valendiku lühema- ja pikemaajalise vähendamise mõju hemodünaamikele vastavas veresoones ja jälgida verevoolu taastumise intensiivsust pärast rekonstruktiivseid operatsioone (H e r d e s t y ja kaast., 1960; C e n n o n ja kaast., 1960; T i n d e l l ja kaast., 1962.a.; K r i s t i a n s e n ja K r o g, 1962).

d) Diferentsiaalmanomeetria

Analoogselt eelmisega, on see meetod kasutatav vaid regionaararteritel. Mõstes AR Willis'i rõngas ja sordis, saab rõhkude diferentsi muutuse järgi otsustada vaskulaarse vastupanu muutuse üle nende punktide vahel - aju regionaarsetes arterites. Põlvmanomeetrid ei võimalda täpset ja tundlikku AR muutuste registreerimist, selleks on kasutusel mitmesugused elektromanomeetrid (G. I. M t š e d l i š v i l i, 1959 ja 1963 e; J. E. M o s k a l e n k o, 1963).

e) Perfusioonitehnikad

põhinevad "isoleeritud pes" tüüpi katsemudeli kasutamisel. Katseloomal isoleeritakse kirurgiliselt kogu ajutsirkulatsioon ja perfundeeritakse seda tavaliselt doonorloome verega, kusjuures ringesse siseneva ja väljuva vere hulk ja voolukiirus on mõõdetav. Meetodika võimaldab uurida nii mitmesuguste füsioloogiliste ärritajate kui ka farmakonide mõju ajuvereringele (G e i g e r, 1958; S. S. M i h h s i l o v, 1966). Perfusioonitehnika mõnevõrra füsioloogilisemaks variandiks on preparaadi "rindkere - pes" kasutamine (M t š e d l i š v i l i, 1962 e).

f) Pletüsmograafilised meetodid

Testud lihtsustusena kujutab kraniovertebraalne õõs endast rigiidset kontainerit, mida võib vaadelda liikvoriga täidetud pletüsmograafina. Liikvoris paikneb aju ühes veresoontega ja järelikult peavad viimaste kalibri (veretäitumuse) muutused kajastuma koljusisese (liikvori) rõhu muutustes.

Sellest printsiibist lähtudes võttis Ferris (1941) kasutusele nn. venoosse oklusiooni pletüsmograafia ja rakendas seda AVV mõõtmiseks inimesel. Ferris eeldas, et ümber uurimiseluse isiku kaela asetatud ja 60-80 mm Hg rõhuni täispuhutud mansett sulgeb venoosse väljavoolu koljust ja et tekki liikvorirõhu suuremine või liikvorierituse tõus lumbaalne drenaaži kaudu on võrdne arteriaalse juurdevoolu koljusse. Meetod jätab arvestamata alternatiivsed drenaaživõimalused, mis hakevad funktsioneerima siis, kui venoosse vere väljavool jugulaarveenide kaudu on takistatud. Ka häirub venoosse paisu tingimustes arteriaalne juurdevool ja saadud andmed ei ole õiged (G. I. M t š e d l i š v i l i ja L. G. O r m o t s a d z e, 1962). Vaatamata nimetatud puudustele võib liikvorirõhu muutuste alusel otsustada ajuvereveraustuse suhteliselt kiirete kõikumiste üle (A. A. Š i š k o v, 1938).

A. A. K e d r o v ja A. I. N a u m e n k o (1954) töötasid välja nn. intrakraniaalse elektropletüsmograafia meetodike, mis eriti mitmesuguste ajuhemodünaamika küsimuste uurimisel eksperimendis on osutunud väga viljakaks (Yu. E. M o s k a l e n k o ja A. I. N a u m e n k o, 1964). Autorid mõtsid katseloomadel kudede takistuse muutust kõrgsagedusvoolule, kusjuures nad kasutasid nn. "sisseistutatud" intrakraniaalseid elektroode, mis võimaldas välja lülitada ekstrakraniaalse vereringe muutustest tingitud mõjustused. Elektropletüsmograafia ei ole vaid elektrilisel teel registreeritav pletüsmograafia, sest kudede elektritakistus ei olene mitte ainult soonte verege täitumusest, vaid ka verevoolu kiirusest soonkonnas (A. A. K e d r o v ja A. I. N a u m e n k o, 1954). Seega kajastab elektropletüsmograafia ajuverevoolu mahulise kiiruse muutusi.

Käesolevaks ajaks on kliinilises uurimistöös laialt levinud recentsefalograafia meetod, mis tegelikult on ekstrakraniaalsete elektrodide abil teostatav elektropletüamograafia (J e n k e r, 1962). Meetod on osutunud väärtuslikuks dünaamilistes uurimustes, kuid selle diagnostilist väärtust vähendab asjaolu, et recentsefalogrammi lainetes kajastub suurel määral ka ekstrakraniaalne tsirkulatsioon, mis muudab leiu saagi raskesti interpreteeritavaks (P e r e z - B o r j a ja M e y e r, 1964).

g) ajuverevoolu lineaarkiiruse määramine

põhineb mitmesuguste märkainete süstimisel vereringesse. Jälgides ainete edasiliikumist vereringes saab otsustada verevoolu kiiruse üle. Segedamini kasutatavaks meetodiks on seeriaangiograafia, mille käigus on täpselt ajastatud ülesvõtete abil võimalik otsustada kontrastsaine (ja vastavalt verevoolu) liikumiskiiruse üle ühes või teises ajuvereringe osas (G r e i t z, 1956; T ö n n i s ja S c h i e f e r, 1959; V. I. L e r m a n, 1966). D a v i d ja kaast. (1961) süstisid uurimiselastele fluorestseini kubitaalveeni ja mõtsid seejärel aja, mis kulus värveine jõudmiseni silmapõhja. Eeldusel, et üldise venoosse vereringe häireid ei esinenud, kajestasid saadud andmed verevoolu kiirust une- ja silmaartereis. Hiljuti täiustasid autorid oma meetodit seeriafotograafilise registreerimisega, mis võimaldas täpselt ajastada ka reetinaverevoolu üksikuid faase (D a v i d ja kaast., 1966).

ajuverevoolu lineaarkiiruse määramise täpse ja praktilise meetodi võttis kasutusele J. V. Z o t o v (1966). Tema poolt

ettepandud meetodil süstitakse unearterisse Evansi värvi (T - 1824) ja registreeritakse spetsiaalse seadeldise vahendusel oksühemograafi abil märkaine ilmumine seesmise jugulaarveeni veres.

Viimastel aastatel on ajuverevoolu lineaarkiiruse määramisel ulatuslikult kasutatud radioaktiivseid aineid, kusjuures nimetatud eesmärgiks sobivad hematoentsefaalsed barjääri mitteläbivad ehk nn. mittedifundeeruvad ained: J^{131} või J^{125} seotuna hippuurhappega või seerumalbumiiniga (O l d e n d o r f ja C r e n d a l l, 1961; O l d e n d o r f ja K i t a n o, 1965; E i c h h o r n, 1962; L. A. J a k o v l e v a ja S. G. Z e n k o v i t š, 1965). Radioaktiivne märkaine süstitakse kas kubitaalveeni või vahetult unearterisse. Radioaktiivsuse muutused peab registreeritakse stsintsillatsiooniseadmete abil. Viies verre radioaktiivset ainet tõuseb kiiresti selle kontsentratsioon ajus, millele järgneb langus - saadakse kolmnurkne, pik'i - teoline kõver ehk nn. radiotsirkulogramm. Kõvera analüüsimine võimaldab eraldi jälgida ajuverevoolu kiirust arteriaalses, kapillaarses ja venoosses faasis. Radiotsirkulograafia võimaldab täpsemat vereringe transiitaja määramist kui angiograafia (L a s s e n ja I n g v a r, 1963).

Mitmesugused ajuverevoolu lineaarkiiruse määramise meetodid on inimesel suhteliselt kergelt ja ohutult rakendatavad. Oluliseks puuduseks on see, et ajuverevoolu lineaarkiirus ei peegelde funktsionaalset seisundit - seda k u i p a l j u verd leitud kiirusega läbi aju voolab. Kui aju verevarustus väheneb, kaasneb sellele verehulga vähenemine ajus. Ajuverevoolu lineaarkiirus võib aga samal ajal normaalseks jääda, sest väiksem verehulk läbib proportsionaalselt vähenenud mahuga vere-

soonkonna endise kiirusega. Seetõttu võimaldavad ajutsirkulatsioonini kohta täpsemaid andmeid need meetodid, mis määravad või kajastavad nn. ajuverevoolu mahulise kiiruse kvalitatiivseid ja kvantitatiivseid muutusi.

h) Veregaaside arteriovenoosse diferentsi määramine

Meetod on leidnud inimesel laie kasutamise pärast seda kui M y e r s o n ja kaas. (1927) kirjeldasid võimaluse saada elaval inimesel ajust tulevat venoosset verd bulbus superior vene jugularis internae (vj) punktsiooni teel. Arteriaalset verd võib saada mistahes arteri punktsiooni abil, sest arteriaalse vere gaasisisaldus on kõikjal ühesugune. Käepärasuse tõttu punkteeritakse tavaliselt reie- või õlavarreakter. Määrates vereproovides hapniku- ja süsihappegaasisisalduse ja/või partsiaalpinged on võimalik tuuletada rida ajukoe gaasivahestust ja vereverustust iseloomustavaid näitejaid (lähemalt vt. "Töö metoodika"), milledest tähtsamaks on arteriovenoosse hapnikudiferents- $(A - V)O_2$. On teada, et hapnikusisalduse või küllastuse $A - V$ diferents on pärivõrdeline O_2 tarbimisega ajukoe poolt (kui hapnikutarbimine vereühikust suureneb, siis suureneb ka $(A - V)O_2$) ja pöördvõrdeline verevoolu mahulise kiirusega (AVV) ajus. Kui eju sinevehetus säilib konstantsena (hapniku tarbimismäär ajurekkude poolt ei muutu), näitab muutus $(A - V)O_2$ -s usaldusväärset AVV muutuse suunda ja määre. Teiste sõnadega, kui AVV suureneb, siis $(A - V)O_2$ väheneb ja vastupidi (L e n n o x ja L e o n h e r d, 1931; L e n n o x, G i b b s ja G i b b s, 1935; W i l l i e m s ja L e n n o x, 1939; G o b b ja L e n n o x, 1944; G i b b s,

Maxwell ja Gibbs, 1947; V. V. Martirosjan, 1958).

Aju arteriovenoosse hapnikudiferentsi määramine osutub eriti viljakaks seetõttu, et oli ohutult rakendatav inimesel. See meetod andis esimese võimaluse kontrollida inimesel mitmesugustes kliinilistes ja füsioloogilistes olukordades andmeid, mis erinevate meetodikate abil olid selgitatud katseloomadel. Arvukad tööd, mis on tehtud nii selle meetodi kasutamise algeastel (Gibbs ja kaast., 1934; Gibbs ja kaast., 1935; Williams ja Lennox, 1939; Courtyce, 1940 a) kui ka viimasel ajal (Lyons ja kaast., 1964; Fischer-Williams ja kaast., 1964; Meyer ja kaast., 1965 a; Meyer ja kaast., 1966 a ja b), on näidanud, et peesju hüpoksiale kaasneb aju venoosne hüpoksemia (v. jugularis interna veres). See muudab aju venoosse vere gaasenaldüsi väga väärtuslikuks abinõuks ajukoe gaasivahetuse hindamisel mitmesugustes kliinilistes olukordades.

Arteriaalse ja peesju venoosse vere gaasenaldüsi teostamiseks kasutatakse peamiselt 2 meetodit - gaaside voluminomeetrilist analüüsi Ven Slyke ja Neilli (1924) järgi või hapniku ja süsihappegaasi osarõhkude määramist veres polarograafilise meetodika abil (Clark ja kaast., 1953). Kui esimene meetod võimaldab määrata hapniku ja süsihappegaasi sisalduse mahuprotsentides (O_2S ja CO_2S vol %) ning hemoglobiini hapnikuküllestatuse (O_2K), siis teine annab mõnevõrra olulisemad parameetrid - gaaside partsiaalpinged veres (p_{O_2} ja p_{CO_2}). Kapillaarvere p_{O_2} on peamiseks teguriks, mis määrab hapnikudifusiooni seisundi ajukoes (Thews, 1963). Seejuures ei olene

pO_2 mitte ainult O_2 -sisaldusest ja -küllastusest veres, vaid ka vere pH-st jt. tegureist, mis mõjustavad oksühemoglobiini dissotsiatsiooni. Organismi hüpoksia korral on pO_2 langus sageli suurem, kui seda väljendab üksnes O_2S muutus (F r o - w e i n ja kaast., 1964). Enamus uuringuid, mis on seotud vere O_2S määramisega, tehakse nn. oksühemoglobiini dissotsiatsioonikõvera ülemise lameda osa tingimustes, kus pO_2 muutused ei ole seotud oluliste O_2S muutustega, või vastupidi - kus väikesed O_2S muutused võivad peegeldada väga suuri pO_2 muutusi (K o e f f ja kaast., 1962).

Arvestades nimetatud asjaolusid ja ka seda, et polarograafiline meetodika võimaldab väga kiireid määramisi, võrreldes tõsima mahuka manomeetrilise tehnikaga, on vere gaaside partsiaalpingete määramine laialdaselt kasutusele võetud. Arteriovenoosse hapnikudiferentsi määramisel põhinevat meetodikat on hiljuti täiustanud M e y e r ja kaast. (1965 a; 1966 a ja b), kes kasutasid jugulaervere aeglast pumpamist läbi spetsiaalse ekstrakorporealse süsteemi. Süsteemis on elektroodid vere pO_2 , pCO_2 , pH, Na^+ ja K^+ mõõtmiseks. Elektroodide ja registreeriva elektroonikaaparatuuri tundlikkus võimaldab jälgida nimetatud parameetrite väga kiireid kõikumisi.

Vaatamata partsiaalpingete mõõtmise suurtele eelistele on selle tõsiseks puuduseks asjaolu, et ei ole võimalik hinnata mõningaid parameetreid, mis peegeldavad ajukoe gaasivahetuse ja kogu ajuainevahetuse funktsionaalset seisundit. Ei ole võimalik määrata ajukoe hingamiskoeffitsienti (RQ) ja hapniku tarbimist aju läbinud verest, mida kajastab hapnikukasutamise koeffitsient (Q_{2KK}). Nende arvutamine eeldab andmeid, mis saa-

dekse voluminomeetrilise meetodi abil (H i m w i c h ja N a -
h u m, 1929; C o u r t i c e, 1940).

1) Kvantitatiivsed meetodid aju kui terviku verevoolu
ja gaasivahetuse määramiseks inimesel

Selle grupi klassikaliseks meetodiks on K e t y ja S c h -
m i d `t `i poolt 1945. aastal kasutusele võetud nn. N_2O meetod,
mis on kirjanduses enam tuntud Kety-Schmidt`i meetodi nime all.
Autorid kirjeldasid oma meetodi üksikasjaliselt 1948.a. (K e -
t y ja S c h m i d t, 1948 a). Meetod põhineb F i c k `i poolt
1870. aastal sõnastatud printsiibile, mille järgi mingit orga-
nit perfundeerivast verest teatud aja jooksul omastatava sine
hulka on võrdne arteriaalse voolu poolt selles ajevahemikus orga-
nile kantud sine hulga, millest on lahutatud sama perioodi
vältel venoosse drenaaži teel eemaldatud sine hulk (S c h m i d t,
1950). Aineks, mille omastamist aju poolt jälgitakse, on vabalt
difundeeruv gaas - N_2O , mida uurimiselustele isikutele antakse
10 minuti vältel hingata 15% kontsentratsiooniga koos 21% O_2 ja
64% N_2 -ga. Samasegelselt inhaletsiooniga võetakse korduvalt arte-
riaalse ja aju venoosse vere (bulbus superior venee jugularis
internae) proovid ja määratakse neis neerugaasisisaldus. Saadud
andmete alusel saadakse arteriaalse ja aju venoosse vere satu-
ratsioonikõverad. Nende kõverate erinevus kajastab Ficki print-
siibi järgi N_2O hulka, mis difundeerus ajukoos. Jagades 10-minu-
tilise perioodi jaoks integreeritud N_2O arteriovenoosse diferent-
si N_2O kogusele, mis ajus difundeerus, saadakse AVV väärtus, mis
väljendatakse $cm^3/100 g$ aju kohta/1 minutit. Et N_2O kontsentratsiooni

ajus ei saa otseselt määrata, siis loetakse aju venoosse vere N_2O kontsentratsioon küllastusperioodi lõpuks võrdseks aju N_2O kontsentratsiooniga. Meetod võimaldab arvutada veel teisi olulisi kvalitatiivseid näitsjaid - ajukoe hapnikutarbimist (AO_2T - $cm^3 O_2/100 g$ aju kohta/min) ja ajuveresoonekonna vastupanu - nn. tserebrovaskulaarset resistentsust (TVR).

Meetodi üheks suuremaks puuduseks on äärmiselt suur töömahukus ja vajalik pikk küllastuseeg, mis ei võimalda hinnata kiireid muutusi uuritavates parameetrites. S c h e i n b e r g ja S t e a d (1949) vähendasid vajalike vereproovide ja seega ka gaasianalüüside arvu, kuid seda meetodi täpsuse arvel. B e r n s m e i e r ja S i e m o n s (1953) võtsid kasutusele spetsiaalse pidevalt aspireeriva süstla jugulaarvere proovi kogumiseks küllastusperioodi ajal. L a s s e n ja M u n c k (1955), M u n c k ja L a s s e n (1957) võtsid N_2O asemel kasutusele radiosktiivse inertgaasi Kr^{85} inhalatsioonini. Vere gaasianalüüs esendus hõlpsama radiometreerimisega ja meetodi täpsus suurenes. Ühtlasi hakkasid nimetatud autorid kasutama kahepoolset jugulaarveenide punktsiooni, et selgitada külgeriivusi.

K e t y-S c h m i d t'i meetodi kasutuselevõtt oli suureks sammuks inimese ajuvereringe uurimisel. Samal ajal võimaldab see meetod summaarseid määremisi aju kui terviku kohta. Füsioloogilised erinevused üksikute ajuosade verevarustuse intensiivsuses ja hapnikutarbimises nivekleeruvad. Erilise tähenduse omandab see puudus koldeliste ajukahjustuste puhul, kus on oluline saada ülevaadet haigestunud piirkonna verevarustusest eraldi.

j) Radioaktiivsete märkainete kasutamine regionaalse
AVV määramiseks

Erinevalt ajuverevoolu lineaarkiiruse määramiseks kasutavaist märkainetest kasutatakse regionaalse (tsonaalse) ajuverevoolu kiiruse määramiseks ajukoos vabalt difundeeruvaid aineid, mis on bioloogiliselt inertsed. On teoreetilised ja eksperimentaalsed alused arvata, et pärast indikeatori rakendamist on koest lahkuv venoosne veri difusioonitasakaalus koega - märkaine omastamine ja eliminatsioon koos on determineeritud vaid verevoolu poolt (L a s s e n ja I n g v e r, 1963; I n g v e r ja L a s s e n, 1965). Andmeid saab arvutada Ficki printsiibi alusel, radioaktiivse aine kliirenskõvera järgi. Kooperfusioon väljendatakse milliliitrites 1 g aju kohta 1 minutis.

Radioaktiivseid märksaineid kasutatakse mitmesugusel viisil. Esimeseks kvantitatiivseks lokaalse AVV määramise meetodiks oli ajalõigete autoradiograafia ^{131}I -triflooriidometaani ($\text{CF}_3^{131}\text{I}$) (L a n d e u ja kaast., 1955; S o k o l o f f, 1957), hiljem ^{131}I -antipüriini kasutamisega (K e t y, 1960). Meetod on rakendatav vaid katseloomadel.

Inimesel võib mittegeasiliist difundeeruvat indikeatorit (^{131}I - või ^{125}I -antipüriin) süstida intravenoosselt või intraarteriaalselt, Märkaine vastuvõttu ajus ja järgnevat kliirensit hinnatakse ekstrakraniaalsete stsintsillatsioonidetektorite abil.

Teiseks levinud mooduseks on radioaktiivse inertgaasi (Xe^{133}) inhalatsiooni rakendamine ühes samasegse küllestus-

ja järgneva kliirenskövera registreerimisega ekstrakraniaalsete loendajate abil (M a l l e t t ja V e a l l, 1963; V e a l l ja M a l l e t t, 1965; I s b i s t e r ja kaast., 1966). Meetod on uurimiselustele täiesti atraumaatiline ja on seetõttu kasutatav ka lastel. Kahjuks on meetodil kaks puudust: 1) detektorid registreerivad radiatsiooni ka teistest (ekstratserebraalsetest) kudedest; 2) indikaatori retsirkulatsioon mõjustab kliirensköverat, kuna eliminatsioon kopsude kaudu toimub suhteliselt aeglaselt.

Praegusel ajal on täpsemaks ja kaasaegsemaks regionaalse AVV uurimise meetodiks radioaktiivse inertgaasi intrakarotiidne süstimine. Väike kogus radioaktiivset gaasi (Kr^{85} või Xe^{133}) lahustatakse füsioloogilises lahuses ja süstitakse seesmisse unearterisse, mis võimaldab mõõta vaid ajukoelt pärinevat radiatsiooni. Gaasi madala lahustuvuse tõttu veres toimivad kopsud filtrina, hoides retsirkulatsiooni tühisel tasemel. Esialgselt rakendati meetodit vaid kirurgiliselt eksponeeritud ajukoe uurimiseks katseloomadel (L a s s e n ja I n g v a r, 1961; I n g v a r ja L a s s e n, 1962), seejärel registreeriti inimesel kraniotoomia ajal kortikaalne verevool (I n g v a r ja L a s s e n, 1961). Kui kasutatakse Kr^{85} , mis omab valdavalt nõrge β -radiatsiooni, on kiirgust raske ekstrakraniaalselt registreerida. Seetõttu võeti kasutusele nõrk β -kiirgaja Xe^{133} (I n g v a r ja kaast., 1965; H o e d t-R a s m u s s e n, 1965; F e i n d e l ja kaast., 1965). Mitmest detektorist koosneva bloki üheaegne kasutamine võimaldab registreerida ajuverevoolu erinevais ajuosades üheaegselt. Iga kanal varustatakse võimendajaga, kõverad registreeritakse magnetofonilindile, millelt andmed hiljem lugeja vahendusel automaatselt üles kirjutatakse (I n g v a r ja

kaast., 1965). Kuigi erinevete ajupiirkondade vereverustus on erinev, võib Kr^{85} ja Ke^{135} kliirenskõveraid vaadelda monoeksponentsiaalsete kõverate summaks ja vastava programmi järgi arvutada elektronarvutusmasina abil nii lokaalse kui üldise ajuvereringe näitajad (S v e i n s d o t t i r, 1965).

Ajus on kaks üksteisest tunduvalt erinevat voolumäära - nn. kiire komponendi grupp, mis iseloomustab voolu ajukoores ja basaalganglionides ja vastandina nn. aeglane komponent, mis kajastab valgeaine aeglast perfusiooni. Graafiline või arvutusanelüüs võimaldab kliirenskõveraid nimetatud komponentideks lahutada ja seega hinnata eraldi hall- ja valgeolluse vereverustust. Viimast uurimismeetodit nimetatakse ajuvereringe kompartmentaanelüüsiks (c o m p e r t m e n t a n e l y s i s) (L a s s e n ja I n g v e r, 1963; H o e d t-R a s m u s s e n, 1965; W o l l m a n ja kaast., 1965; K e t y, 1965).

F e i n d e l ja kaast. (1965 a ja b) kirjeldasid meetodi, mis ühesegselt võimaldab määrata neurokirurgilise operatsiooni ajal eksponeeritud ajukoores verevoolu lineaarkirust (transiitkõver) ja verevoolu mahtu (kliirenskõver). Selleks süstisid autorid unearterisse samaaegselt radioisotoopi ja fluorestseeruvat värvainet. Oma meetodi nimetasid nad radioangiograafiaks.

E s p a n g o ja L e z o r t h e s (1965) süstisid Ke^{135} operatsiooni ajal intratserebraalselt ja mõtsid kliirenskõvera, seades automaatanelüsaatori abil lokaalse AVV väärtused.

k) Ajuvereringe mudelid

Mudeleid on konstrueeritud mitmesugustel eesmärkidel; R o g e r s (1947) kasutas mudelit W i l l i s i rõnga hemodünaamika uurimiseks. F a s e n o ja kaast. (1966) konstrueerisid kaks ajuvereringe mudelit - hüdraulilise ja elektrilise, mis rekonstrueerivad kogu ajutsirkulatsiooni. Mudelid võimaldasid uurida ajuvereringe eri osade hemodünaamikat mitmesugustes olukordades. Hapnikudifusiooni kapillaarvõrgustiku ja ajurakkude vahel on uuritud matemaatiliste mudelite varal (T h e w s, 1953 ja 1963; D i e m e r 1965 a ja b). Nimetatud meetodite abil saadud andmete ühtimine eksperimentaalsetega kinnitab saadud teadmiste tõesust.

2. Hemodünaamika ajuveresoones

Inimaja keel moodustab ligikeudu 2% kogu kehakaalust, kuid tema verevarustuseks kulub umbes üks kuuendik südame löögimahust ja ta tarbib ca 20% kogu organismi poolt kasutatavast hapnikust (K e t y, 1950; L a s s e n, 1959; S o k o l o f f, 1959). On üllatav, et seejuures on ka hallolluse kapillaarvõrgustik tunduvalt hõredam kui skeleti- ja eriti südamelihases. Järelikult on aju verevool kiire ja intensiivne. Erilist tähtsust ajukoe hapnikuvarustuse tagamisel omab hapniku konstantne juurdevool ja stabiilne hemodünaamika (L e n n o x, 1936).

On olemas küllaldaselt eksperimentaalseid tõendeid selle kohta, et puhkavas lihaskoes ja teistes organites osa kapillaare sulgub. S. N. K l o s s o v s k i (1951, 1963) andmed näitavad

aga, et ajukapillaarid on ka rahuolekus avatud ja oma suurust ei muuda.

Vaatamata ejuarterite anastomoseerumisele Willisi rõngas, varustab igaüks neist suhteliselt autonoomset ejupiirkonda - ühendusartereis valitseb verevoolu "dünaamilise tasakaalu" seisund ja ühe arteri basseinist teise üleminev vool esineb vaid patoloogiliste olukordade puhul (M. B. K o p ö l o v ja N. S. P l e v a k o, 1960; Z. L. L u r j e ja L. K. B r a - g i n a, 1962).

R o g e r s (1947) näites oma uuringutege, et nimetatud anastomooside tähtsus tervel inimesel on pigem potentsiaalne, kui aktuaalne. Seevastu B r a i n (1957) rõhuteb, et Willisi rõnga peamiseks bioloogiliseks funktsiooniks on verevoolu stabiliseerimine erinevate peasendite korral.

P f e i f e r (1928) tõestas ajuvereringe anatoomilise katkematuse, kuid see esineb vaid "kapillaarsel tasemel". Tänu tõeliste arterianastomooside puudumisele ajukoores ja valgesaines, osutuvad ejuarterid funktsionaalses mõttes lõpparteriks mitte ainult patoloogilistes, vaid ka normaalses olukordades. Teiste sõnadega - veri, mis radiaalseid artereid mööda kandub ajukoore, dreneeritakse vastavate lühikeste hallaine veenide poolt. Veri, mis suundub valgesinesse, tuuskse tagasi valdavalt vastavate pikkeste veenide kaudu. Järelikult tsirkuleerib veri ajukoos mööda võimalikult lühikesi teid, mis loob eeldused intensiivseks perfusiooniks (B. N- K l o s s o v s k i, 1951).

"aju verevoolu intensiivsus oleneb kahest faktorist: 1) erinevusest arteriaalse ja venaalse vererõhu vahel intrakraniaalses vereringes; 2) veresoonekonna vastupanust ehk nn. tsere-

brovaskulaarsest resistentsusest. Esimene faktor on määratletud peamiselt keskmise arteriaalse rõhu poolt ja ei etenda normaalseis piirides toimuvate kõikumiste korral aju hemodünaamika reguleerimises otsustavat osa. Teist faktorit mõõdetakse rõhuhikutes, mis on vajalik kindla verekoguse viimiseks läbi ajuvereringe. Tserebrovaskulaarse resistentsuse keskmine normiväärtus on 1,6 mm Hg 1 cm³ vere jaoks 100 g aju kohta 1 minutis. Selles suuruses kajastuvad kõik tegurid, mis mõjustavad ajuverevoolu - intrakraniaalne rõhk, vere viskoossus ja ajuveresoone toonus (K e t y, 1950; L a s s e n, 1959; S o k o l o f f, 1959; B e r n s m e i e r, 1959; H a r p e r, 1965).

On hästi teada, et arterid, kaasa arvatud prekapillaarid, kõikides kehapiirkondades pulseerivad. Üksnes kapillaarne vool on ühtlane ja stabiilne. Seejuures on ajuarterite pulsatsiooni esinemine olnud kaua diskuteabelne. B. N. K l o s s o v s k i (1951) uuris küsimust eksperimentaalselt ja leidis, et hermeeetiliselt suletud koljus ajupulsatsioonid puuduvad. Selle lei põhjal järeldas ta, et ajuarterid ei pulseeri ja et intrakraniaalne verevool on analoogselt teiste organite kapillaarvooluga ühtlaselt stabiilne. Nimetatud omapära põhjendas B. N. K l o s s o v s k i ajuvereringe ehituslike iseärasustega - pulsilöökk nõrgeneb esmalt aju regionsarsete arterite kõverdustes (karootis-sifoon ja vertebraalarteri transversaalne osa), seejärel arvukates anastomoosides ja ristihargnevates ajuarterite harudes. Pulsilaineid summutab B. N. K l o s s o v s k i (1951) arvates ka ajuarterite ebataoline elastsus.

Samal ajal on teada, et kehaosade pulsatsiooni ei õnnestu näha ka seal, kus arterite pulsatsioon on kaheldamatu. Piisab

aga vaid organite pletüsmograafilisest mõõtmisest, et pulsetsioonide nähtavaks teha. Intrakraniaalse rõhu mõõtmised inimesel näitavad selle pulsetoorset kõikumist ka siis kui kolju hermeetilisus on praktiliselt häirimata (L u n d b e r g ja kaast., 1965; H u l m e ja C o o p e r, 1966). A. A. K e d r o v ja A. A. N e u m e n k o (1954) uurisid ajuverevoolu hemodünaamikat intrakraniaalse elektropletüsmograafia meetodil ja leidsid, et vere liikumisele mõõda ajuartereid kaasneb nende pulsetoorne laienemine, millised hermeetiliselt suletud koljus valitsevate tingimuste tõttu ei vii suureulatuslikele ajupulsetsioonidele. Arterite pulsetoorse laienemise ajal tekib ajumahu suurenemine tasakeelustatakse venoosse ärevoolu suurenemise poolt. See tasakeelustumine leiab aset intrakraniaalse rõhu sünkroonsete kõikumiste juures.

Morfoloogiliseks argumendiks ajuarterite pulsetsiooni poolt kinnises koljus on ka fakt, et ajubeesisel liikvoriga ümbritsetud arteritüved on varustatud eriliste sidekoeliste konstruktsioonidega, mis funktsioonilt meenutavad südameklappide kõõluskeelikuid ning stabiliseerivad arterite asendit ja konfiguratsiooni pulsetoorse voolu tingimustes (M. A. B e r o n, 1965).

Seega allub arteriaalne verevool ajus üldise pulsetoorse voolu seaduspärasustele.

Spetsiaalsete eksperimentidega koertel näitasid A. A. K e d r o v ja A. A. N e u m e n k o (1954) aju venoossete siinuste kaudu toimuva tagesivoolu pulsetoorset iseloomu. See leid kinnitas lõplikult venoosse ärevoolu suurenemise tähtsust pulseeriva arteriaalse voolu poolt tekitavate intrakraniaalse rõhu kõikumiste kompenseerimisel. Arteri pulsetsioonid

antakse veenidele üle liikvori vahendusel. Nagu muudes orga-
nites, nii puudub ka ajus kapillaarpuls. Aju hemodünaamikat
stabiliseerivad ka pidevad liikvori translokatsioonid kolju-
õõne ja selgrookanali liikvoriruumide vahel, mis amortiseerivad
arteriaalse rõhu kõikumiste mõju tundlikule närvikoele. Just
pulseeriva arteriaalse juurdevoolu pidev tasskaal venoosse väl-
jevooluga ja liikvori translokatsioonidega on baasiks mehha-
nismile, mis võimaldavad stabiilse, neurohumoraalse reguletsi-
ooni poolt kontrollitava ajuvereringe eksisteerimise

(N. N. V a s s i l e v s k i ja A. I. N a u m e n k o, 1959;
Yu. E. M o s k a l e n k o ja A. I. N a u m e n k o, 1964).

Verevoolu ajuveresoonekonnas iseloomustab laminaarsus, keeri-
sed ilmnevad vaid patoloogilistes olukordades (S c h m i d t,
1950). Kõigis veresoonekonna osades paiknevad vormelemendid
aksiaalsel, olles ümbritsetud õhukese plasmakihi (M e y e r,
1958 a). On iseloomulik, et 7μ läbimõelduge ajukapillaarides,
kus toimub hapnikudifusioon, paiknevad erütrotsüüdid oma suu-
rema diameetri suhtes kapillaari seinaga risti, mis võimaldab
erütrotsüütide suure tiheduse aktiivses kapillaarilõigus ja
seega intensiivse gaasivahetuse koege (B. N. K l o s s o v-
s k i, 1963). Laminaarne vool võimaldab hoovumise (streaming)
tekke ajuvereringes. Selle näiteks on vere mittesegunemine
Willisi rõngas ja veel ilmekamalt tuleb see esile asjaolus,
et kumbki vertebraalarter varustab valdavalt ipsilateraalseid
basilaararteri harusid verega - laminaarse voolu tõttu veri
basilaararteris oluliselt ei segune (T h o m a s ja kaas.,
1962). On andmeid, et hoovumine jätkub ka venoosses süsteemis
(B e t t e ja kaas., 1965). S h e n k i n ja kaas. (1948)
leidsid Evansi värvi intrakerotilisel süstimisel, et unearteri kaudu

ajju minevast verest 66% dreeniti ipsilateraalse v. jugularis interna poolt ja 34% - kontralateraalset. M u n c k ja L e s s e n (1957) leidsid kehel kolmandikul nende poolt uuritud isikutest statistiliselt olulisi külgerinevusi ajuverevoolus, mis kajastusid vastava jugulaarveeni veres. Need andmed näitavad, et vaatamata venoosse ringe anatoomilisele ehitusele, mis soodustab hemisfääride vere segunemist, võib hoovunise hemodünaamiline tähtsus olla seevõrd suur, et kumbki jugulaarveen dreenib valdavalt ipsilateraalse hemisfääri verd.

Mõnevõrra erinevad andmed said N y l i n ja kaest. (1961), kes leidsid, et parempoolne seesmine jugulaarveen dreenib 62% ajuverest, vasakpoolne - 38%. See erinevus võib olla seotud aju venoossete siinuste anatoomiliste iseärasustega ning laminearse verevooluga sinus sagittalis superior'is, mis väldib kahe hemisfääri vere täieliku segunemise.

3. Ajuvereringe regulatsioon

Juba 1783. aastal näitas M o n r o, et võrreldes teiste organite verevarustusega on ajutsirkulatsioon mitmeti omapärane. Ta rõhutas, et aju on fikseeritud hermeetilises koljus ja peab alati sisaldama ühepalju verd. K e l l i e avaldas 1824. aastal oma eksperimentide tulemused, mis näisid seda hüpoteesi tõestavat (M o n r o, 1783 ja K e l l i e, 1824; tsit. H i l l i (1896) järgi). Nimelt leidis Kellie, et kui katseloom hukata ekssangvinatsioonil, jääb ajju ikkagi palju verd, kui katseloom aga eelnevalt trepaneerida, siis ajuveresoonkond tühjeneb. Nende tähelepanekute alusel kujunes

nn. Monroe-Kellie doktriin, mille järgi ajuveresoonte kaliiber ei muutu ja ainaks verevoolu reguleerijaks ajus on süsteemne arteriaalne rõhk (H i l l, 1896). See seisukoht kehtis kaua ja alles käesoleva sajandi 20-30-il aastail tarvitusele võetud kvantitatiivsed ja poolkvantitatiivsed uurimismeetodid võimaldasid selgitada, et ajuverevool ei olene mitte üksnes arteriaalse rõhu tõusudest-langustest, vaid omab ka nimetamisväärse autoregulatsiooni (W o l f f, 1936; F o g, 1938, F o r b e s, 1940, S c h m i d t, 1950).

a) Arteriaalse vererõhu osa ajuvereringe
regulatsioonis

Tänu autoregulatsioonile püsib ajuverevool ka suhteliselt suurte arteriaalse vererõhu kõikumiste korral stabiilsena. On leitud, et suhteliselt aeglaselt toimuvad arteriaalse vererõhu muutused indutseerivad verevoolu autoregulatsiooni. Küsimust on N₂O meetodi abil inimesel põhjalikult uuritud ja on leitud, et keskmised AVV väärtused noortel tervetel meestel (K e t y ja S c h m i d t, 1945 ja 1948 a; B e r n s m e i e r ja S i e m o n s, 1953), normaalse vererõhuga rasedatel naistel (M c C a l l, 1949 ja 1953) ja hüpertooniatõve või medikamentoorselt indutseeritud arteriaalse hüpertoonia korral (K e t y ja kaast., 1948 a; M o y e r ja M o r r i s, 1954; H a f k e n s c h i e l ja kaast., 1954; L a s s e n, 1959) omavahel oluliselt ei erine ja on 52-56 cm³ 100 g aju kohta 1 minutis, ehk ligikaudu 750-770 cm³ kogu aju kohta. Uuringud näitavad, et paralleelselt AR tõusuga suureneb TVR, tasakaalustades sel teel hüpertoonia võimaliku mõju ajutsirkulatsioonile. Ana-

loogselt puhverdab TVR muutus AR languse võimaliku efekti ajuvereringele - AR aeglase ja mõõduka alandamise korral TVR väheneb ja AVV säilib konstantsena (M o y e r ja M o r r i s, 1954; S h e n k i n ja kaasst., 1950; K e t y ja kaasst., 1950; M c C e l l, 1953). Ainult siis kui keskmine AR langeb rohkem kui ühe kolmandiku võrra algväärtusest (alla 60-70 mm Hg), täheldatakse ka vastavat AVV vähenemist. Seda nivood nimetatakse kriitiliseks piiriks ehk ajuvereringele kriitiliseks vererõhuks (F i n n e r t y ja kaasst., 1954; S c h n e i d e r, 1963). Ajuhüppoksia kliinilised nähud tekivad siis, kui süveneva hüpotoonia poolt esile kutsutud AVV langus ulatub 31 ml-ni/100 g/min - s.o. alla 60% lähteväärtusest (F i n n e r t y ja kaasst., 1954; M c - H e n r y ja kaasst., 1961).

Ülaltoodu kehtib AR aeglase languse kohta. Kui aga AR alaneb kiirelt ja eriti kui langus algab hüpertooniast väärtustelt, väheneb AVV proportsionaalselt AR langusega (N o e l l ja S c h n e i d e r, 1944), sest autoregulatsioon ei suuda kohaneda süsteemse AR kiire muutusega. Kirjeldatud lineaarsuhe säilib kuni AVV alaneb 50-60%-ni lähteväärtusest; alla selle nivoo AVV langus aeglustub, sest et arenev koeanoksia põhjustab vasodilatatsiooni ajukapillaarides, mis pidurdab AVV edasist langust.

Ajuveresoonkonna autoregulatsiooni mehhanismi AR muutuste suhtes on seletatud kahel teel. Loomeksperimentides on kindlaks tehtud, et soonesisese rõhu langusel ajuveresoonkonna seinatoonus (TVR) väheneb, ja vastupidi - rõhu tõusul veresoone seinatoonus suureneb. Muutust loetakse müogeenseks (nn. Bayliss'i efekt) ja ta leiab aset peamiselt ajukapillaar-

rides (F o r b e s ja C o b b, 1938; F o g, 1938; M e y e r ja kaasst. 1960 a ja b, 1965 b). Autoregulatsioon AR muutuste suhtes esineb ainult ajuvereringes ja puudub välise unearteri süsteemis. Voolu lõplik siht kas ajju või ekstrakraniaalsele on faktor, mis determineerib, kas autoreguleeritud funktsiooni esineb või mitte (M e y e r ja kaasst., 1965 b). Teiseks autoregulatsiooni vallandajaks on aju ainevahetuse häire ühes koe pO_2 languse ning pCO_2 tõusuga. Viimased mõlemad vähendavad TVR ja kompenseerivad seega verevoolu. On tõenäoline, et mõlemad mehhanismid esinevad samaaegselt, kusjuures esimene toimib kiirelt, teine lülitub sisse aeglasemalt ja on kestvam (F o g, 1938; S c h n e i d e r, 1963).

Kuigi AR kõrgenemine kompenseeritakse TVR tõusuga ja AVV säilib ka küllalt raske hüpertoonia korral konstantsena, on leitud, et kui kauakestev AR kõrgenemine ületab teatud taseme, tekib väikesekaliibriliste ajuveresoonte kramplik kokkutõmme, mis hiljem viib sooneseina düstroofiale ja perivaskulaarsele entsefalomalaatsiale (B y r o n, 1954; M e y e r, 1958 a). See- ga eksisteerib lisaks juba nimetatud AR madalemale kriitilisele nivoole veel kõrgem nivoo - tase, kus veresoonesisene rõhk ja vastavalt sellele resistentsus on tõusnud nii kõrgele, et adekvaatne vool häirub. Mõlema kriitilise nivoo vahapealses tsoonis toimuvad AR kõikumised kompenseeritakse autoreguleeritud mehhanismide poolt ja AVV püsib stabiilsena.

Kaua oli ebaselge, missugused ajuveresoonekonna lülid võtavad osa autoreguleeritud funktsioonist. Koljuakna meetodi abil saadud andmete põhjal arvati hüpoteetiliselt, et sinne tserebrovaskulaarset resistentsust reguleerivaks veresoonekonna osaks

on ajuarterioidid (C o b b ja L e n n o x, 1944; K e t y, 1949 ja 1950; S c h m i d t, 1950; S c h e i n b e r g ja J e y n e, 1952; L a s s e n, 1959; S o k o l o f f, 1959; B e r n s m e i e r, 1959). G. I. M t š e d l i š v i l i l (1959, 1960 a ja 1963) õnnestus selgitada aju regionaarse arterite ülitähtis osa ajuvereringe autoregulatsioonis üldse, sealhulgas ka kohastumistes AR muutustele. Süsteemse AR tõusu korral aju regionaarsed arterid ahenevad, AR languse korral - laienevad, stabiliseerides nii rõhku Willis'i rõngas (G. I. M t š e d l i š v i l i, 1960 a). Kui aga süsteemne AR langeb nullini, siis regionaarsed ajuarterid ahenevad kuni valendiku täieliku sulguseni, eraldades ajuringe üldvereringest. See kompensatoorne reaktsioon säilitab ajus veel teatud vererõhu, mille juures tekivad ajuarterite peristaltilised kokkutõmbed hoiavad alal mõningase tsirkulatsiooni (G. I. M t š e d l i š v i l i, 1960 b). Seega võib lugeda tõestatuks, et autoregulatsioonist võtavad osa nii aju arterioidid kui ka suurekalibrilised regionaarsed arterid.

b) Venosse rõhu osa AVV regulatsioonis

AVV taseme määramisel pole oluline mitte ainult AR kõrgus. Tsirkulatsiooni liikumapenevaks jõuks on arteriovenosne rõhu-gradient. Tervel inimesel lamevas asendis on aju venosne rõhk 5 mm Hg, mis saab avaldada vaid tühist mõju ajutsirkulatsioonile (S o k o l o f f, 1959; L a s s e n, 1959; H e r p e r, 1965).

Kõhmine, sevastamine ja mitmesugused punnestusseisundid põhjustavad rõhu tõusu koljuveenides. Kinnises koljuõõnes kehivate hüdrodünaamika seaduste kohaselt tekib aga samasegne

liikvorirõhu ja arteriaalse vererõhu kõrgenemine ning muutusi aju hemodünaamikas ei esine (A. A. K e d r o v ja A. I. N a u m e n k o, 1954; L a s s e n, 1959). Eriolukordades võib aga venoosne rõhk peaaegu püsivalt tõusta ja avaldada ebasoodsat mõju aju verevarustusele ning vastavalt ka ajukoe ainevahetusele (D u f f y ja C a l i v e, 1961; N. K. B o g o l e p o v ja L. G. J e r o h h i n a, 1965). G. I. M t š e d l i š v i l i ja L. G. O r m o t s a d z e (1962) viisid küülikutele kehatemperatuurini soojendatud füsioloogilist lahusst kõr- gendatud rõhu all aju venoossetesse siinustesse. Vastusreakt- sioonina täheldasid nad aju regionaarsete arterite ahenemist ja vastavalt ka AVV vähenemist. Analoogsed muutused leidsid aset ülemise õõnesveeni eksperimentaalse sulguse korral. (G. I. M t š e d l i š v i l i ja kasst., 1962). Regionaarsete ar- terite ahenemine väldib küll ajupsisu edasise süvenemise, kuid vähendab ühtlasi ka verevarustust ja võib viia raskele hüpok- seemiale.

c) Tserebrovaskulaarse resistentsuse regulat- sioon

Füsioloogilistes olukordades, kus ei esine suuri AR kõiku- misi, on TVR muutused peamiselt mehhanismiks, mille vahel AVV kohastub niihästi AR füsioloogilistele kõikumistele kui ka ainevahetuse muutustele. TVR on rea faktorite summa, millest niihästi igaks eraldi kui ka kõik koos avaldavad takistust verevoolule läbi ajuveresoonte.

c 1) Vere viskoossus

Vere viskoossus oleneb peamiselt erütrotsüütide kontsentratsioonist veres ja suureneb, kui hematokritt tõuseb üle normi. Polütsüteemias korral on leitud suurim TVR kõrgenemine (enam kui 3 korda üle normi) ja madalem AVV ($22 \text{ cm}^3/100 \text{ g/min}$), mis elaval inimesel kunagi mõõdetud (K e t y, 1950; N e l s o n ja F a z e k a s, 1956). Mitmesuguste aneemiate korral aga esineb vastupidine nähtus - TVR langeb tunduvalt, põhjustades AVV intensiivistumise (H e y m e n ja kaast., 1952).

c 2) Intrakraniaalne rõhk

Intrakraniaalse rõhu tõus põhjustab ajuveresoonte, eriti veenide kompressiooni, avaldades sel teel AVV vähendavat tendentsi. Seejuures intrakraniaalse rõhu mõõduks ja suhteliselt eeg-lase tõusu korral ajuveresooned laienevad kompensatoorselt ja AVV ei muutu (N o e l l ja S c h n e i d e r, 1948; L u d w i g s ja W i e m e r s, 1953). Samal ajal on aju hemodünaemika kompenseerimisel oluline ka sageli esinev AR rõhu kõrgenemine (K e t y, 1950; L a n g f i t t ja kaast., 1965).

Kui aga intrakraniaalne rõhk tõuseb püsivale kõrgele nivoo-le, siis aeglustub ajuverevoolu lineaarkiirus (G r e i t z, 1959; J. A. Z o z u l j a, 1964) ja väheneb AVV (C o u r t i c e, 1940; L u n d b e r g ja T r a u p p, 1965). Intrakraniaalse rõhu kriitiliseks piiriks on $450 \text{ mm H}_2\text{O}$. Kui koljusisene rõhk tõuseb kõrgemale, areneb ajukoe tsirkulatoorne stoksia (K e t y, S h e n k i n ja S c h m i d t, 1948). Kui intrakraniaalse rõhu tõus on kiire ja intensiivne, siis häirub AVV

viivitamistult ja lakkab täielikult kui intrakraniaalne rõhk ületab keskmise AR taseme (L a n g f i t t ja kaast., 1965). Kliiniliselt viib ekstreemse kiirusega arenev intrakraniaalse rõhu kõrgenemine nn. ajutsirkulatsiooni arestile - koljusise verevoolu täielikule lakkamisele (H e i s k a n e n, 1963; T r o u p p ja H e i s k a n e n, 1963). G. I. M t š e d - l i š v i l i ja V. A. A h h o b a d z e (1960) leidsid, et ajuturse korral ahenevad peasaju regionaarsed arterid, mis veelgi süvendab aju isheemilist anoksiat. Ajuisheemia arengu sellist mehhanismi ekuutse intrakraniaalse hüpertensiooni korral kinnitavad ka P r i b r a m i (1961) poolt angiograafia abil tehtud tähelepanekud. Kui intrakraniaalse rõhu tõusu õnnestub põhjuse kõrvaldamise, ventriklipunktsiooni, dekompresseerivate operatsioonide või medikamentoose vahendite abil õigeaegselt likvideerida, siis AVV normaliseerub (S h e n k i n ja kaast., 1948).

c 3) Veresoonte läbimõõt ja toonus

Tserebrovaskulaarse resistentsuse tähtsaimaks komponendiks on hõõrdumisvastupanu verele pikkaes ja kitsastes veresoontes, eriti arterioolides ja kapillaarides. Hõõrdumisvastupanu suurus on pöördvõrdeline veresoonekonna diameetriga. Viimane on homeostaatilistes piirides muutuv ja allub keerukale regulatsioonile.

N e u r o r e g u l a t s i o o n. Tänapäeval on teada arvukad anatoomilised andmed ajuveresoonekonna innervatsiooni kohta. Ajuveresoonte seines on müeliiniga kiud, mis arvatakse olevat aferentsed ja müeliinita kiud, mis vähendavad neuraalset

vasomotoorset innervatsiooni. Ajuveresoonte postganglionaarsed sümpeatilised kiud algavad ganglion stellatum'ist ja ülemisest keelganglionist, moodustavad sümpeatilised põimikud karotiid- ja vertebraelartereile; sisenedes koos arteritega koljuõõnde, jätkub põimik Willis'i rõnga piirkonnas (P e n f i e l d, 1932; N. A. M a d ž a g a l a d z e, 1960). Ajuveresoonte kulgevad parasümpeatilised kiud on avestatud n. facialis'e koosseisus, kust nad n. petrosus superficialis major'i kaudu kulgevad vegetatiivsesse karotiidpleksusse (C h o r o b s k i ja P e n f i e l d, 1932; F o r b e s ja C o b b, 1938). Närvikiud levivad koos veresoonte jagunemisega. Perivaskulaarseid närve on leitud veel 20-30 μ läbimõõduga arterioolidel (C h o r o b s k i ja P e n f i e l d, 1932).

Vaestamata ajuvereringe innervatsiooni anatoomia selgitamiseks, ei ole lõplikult selge neuroregulatsiooni füsioloogiline tähendus. F o r b e s ja W o l f f (1928) ning F o r b e s ja C o b b (1938) said kassidel, koertel ja shvidel keela sümpeatilise närvi stimuleerimisel aju perietaalpiirkonnas leptomeningeaalsete arterite ahnemise. Seejuures oli ajuarterite ahnemine võrreldes ekstrakraniaalsete arteritega väga tegasihoidlik (vastavalt 10% ja 80% algdiameetrist). Analoogetele tulemustele on jõudnud hiljem ka mitmed teised uurijad, kes nende andmete alusel eitavad aju veresoonte toonuse säilitamise neuralset mehhanismi (B. N. K l o s s o v s k i, 1951; G u r d j i e n ja kaest., 1958). Viimastel aastatel on aga rida autoreid teas kinnitanud ajuveresoonte konstriksiooni võimlust sümpeatiliste impulsside mõjul (V. P. A v r o r o v, 1958; A. M. B l i n o v a ja N. M. R o ž o v e, 1961;

G. I. M t š e d l i š v i l i ja L. G. O r m o t s e d z e, 1962; A. M. B l i n o v a ja M. E. M a r š a k, 1963).

Seejuures on neuroregulatsiooni osa eriti suur aju regio-
nearsete arterite toonuse määramisel vastandina arterioolidele,
mis reageerivad peamiselt ajukoe lokaalsetele ainevahetuseglিকে
le vajadustele (G. I. M t š e d l i š v i l i, 1963 b,
G. I. M t š e d l i š v i l i ja kaast., 1963).

Teadsolevate andmete alusel võib ajuveresoonte sümpaatilise
vasokonstriktorse innervatsiooni olemasolu katseloomadel
tõestatuks lugeda. Inimese juures ei ole aga õnnestunud sümpaa-
tiliste keelaganglionide stimulatsiooniga esile kutsuda AVV
muutusi. Ganglion stellatum'i kahepoolne prokaiinblokaad norma-
ja hüpertoonikuil (H a r m e l ja kaast., 1949) ning akuutse
isheemilise insuldiga aterosklerootikutel (S c h e i n b e r g,
1950 b) ei muuda TVR ja AVV. Vaid väikesel osel aju isheemi-
lise insuldiga haigetel, kellel esineb vasospastiline kompo-
nent, on täheldatud ganglion stellatum'i blokaadi soodsat mõ-
ju ajuvereringele (L i n d ' e n, 1955). A. M. B l i n o v a ja
N. M. R ō ž o v a (1961) arvavad, et ajuveresooneid on sinoke-
rotiidsetelt ja aortaalsetelt refleksogeensetelt tsoonidelt tu-
levate vasodilatatoorsete impulsside, aga samuti CO₂ jt. aju
ainevahetusproduktide mõjul alati madala toonuse seisundis.
See ongi nende arvates peamiseks põhjuseks, miks nii keele süm-
peetikuse stimulatsiooni kui ka väljalülitamise efekt ajuvere-
ringele on väike.

Uuringud on näidanud, et parasümpaatilise vasodilatatoorse
närviaparaadi stimulatsiooni toimet on katseloomadel võimalik
stabiilselt jälgida, kuid see on samuti suhteliselt nõrk. Nii

põhjustab n. facialise tüve või ganglion geniculi elektriline stimulatsioon leptomeningeaslararterite diameetri laienemise umbes 15% võrra võrreldes lähtenivooga (Chorobski ja Penfield, 1932; Forbes ja Cobb, 1938). B. N. Klossovski (1951), A. A. Kedrov ja A. I. Neumenko (1954) näitasid täpsete eksperimentidega, et ajuveresoonte laienemine parasümpaatilise närviaparaadi ärritamisel ei olene mitte sageli kaasnevast AR alanemisest, vaid on otseselt neurogeenne.

Seega on eksperimentaalselt tõestatud nii ajuveresoonte sümpaatilise kui ka parasümpaatilise innervatsiooni olemasolu. On selge, et nende mõlema osatähtsus ajus on nõrgem kui teistes organites ja et nende osatähtsus inimesel on väiksem kui katseloomadel.

Mitmesuguste reflektorsete tsoonide osatähtsus ja seosed ajuvereringe regulatsioonis ei ole veel lõplikult selgitatud. Nimetatud tsoonide hulgas on tähtsaimaks üldist AR reguleeriv sinokarotiidne tsoon. Enamus autoreid loeb selle piirkonna peamiseks funktsiooniks süsteemse AR säilitamise homeostaatilistes piirides ilma otsese toimeta ^{aju}vereringele (Bouckert ja Heymans, 1933, A. A. Smirnov, 1945; B. N. Klossovski, 1951; A. A. Kedrov ja A. I. Neumenko, 1954; N. G. Smirnovs, 1948; Gurdžian ja kaest., 1958). Teised uurijad on täheldanud karotiidsiinuse ärritamise otsest reflektorset mõju ajuveresoonte toonusele. (P. M. Saredžišvili ja S. V. Mushelišvili, 1941). A. A. Šiškov

(1938) ja D. N. D ž i b l e d z e (1959) leidsid, et siinus-
närvi elektriline ärritus põhjustas ajuveresoonte laienemise,
A. M. B l i n o v e ja N. M. R ö ž o v a (1961) täheldasid,
et siinusesisese rõhu tõstmisel üldine AR alanes ja aju vere-
varustus suurenes. Nimetatud autorid on arvamusel, et ka aju-
veresoonekonna toonuse autoregulatsioon AR muutuste suhtes toi-
mub mitte vahetult Baylissi efekti tulemusel, vaid reflektor-
sel teel, sinokarotiidsel refleksogeense tsoonil vahendusel.
Peetakse tõenäoseks, et normaalse AR juures võtavad sinokarotiidselt tsoonilt lähtuvad impulsid osa ajuveresoonte suhte-
liselt madala toonuse säilitamisest (A. M. B l i n o v e ja
M. E. M e r š e k, 1963; S. S. M i h h a i l o v, 1963).

Kirjanduses on juhitud tähelepanu veel mitmetele teistele
reflektorsetele tsoonidele. Nii on leitud, et ka karotiis-
sifoonis on intensiivselt esindatud nii efektoorne kui ka
sensorene innervatsioon ühes rohkeervuliste vabade närvilõp-
metega (A. A. B o r o d u l j a, 1965). Närvilõpmetes on
ka kavernoossinuse närviaparaat. Tihede anatoomilise kontak-
ti tõttu peab seesmise unearteri velendiku muutus kajastuma
kavernooos-sinuse mahus. On eksperimentaalselt tõestatud, et
sinus cavernosuse baro- ja kemoretseptorid võtavad koos a. ce-
rotis interna refleksogeensete tsoonidega osa nii üldise AR
kui ka AVV regulatsioonist (S. S. M i h h a i l o v, 1956
ja 1961). Refleksogeensed tsoonid ajuveresoontes on arvukad,
nende kaudu toimivad nii neurogeense kui ka humoraalse regu-
latsiooni mehhanismid, mis viitab mõlema intiimsel seosel
ajuvereringe regulatsioonil.

Humoraalne regulatsioon. Ajuvereringe regulatsioonis etendab suurt osa kudede hingamisprotsessis vahetuvate gaaside (O_2 ja CO_2) kontsentratsioon veres.

Võimsaima toimega keemiline agens ajuvereringe suhtes on süsihappegaas (Wolff, 1936; M. E. Maršak ja kaast., 1948; Kety, 1950; Schmidt, 1950; Sokoloff, 1959; Lassen, 1959; Bernsmeier, 1959; S. S. Mihailov, 1963; Herper, 1965). Koljuakna meetodike abil on leitud, et 5-10% CO_2 sisaldusega õhu sissehingamine põhjustab kassidel pehmelearterite tugeva laienemise (Wolff ja Lennox, 1930). Analoogetuid muutusi täheldasid Cobb ja Fremont-Smith (1931) mainitud gaasisegu inhalatsiooni mõjul ka inimese reetinaarteris. Kvalitatiivsetid tõendeid selle kohta, et süsihappegaasisalduse suurenemine arteriaalses veres viib AVV suurenemisele, on saadud katseloomadel termoelektrilise tehnikaga kasutamisega mitmesugustes ajuosades (Schmidt, 1934; A. M. Blinova ja M. E. Maršak, 1963), termistoride abil teostatud verevoolu mõõtmistega jugulaarveenides (Reivich, 1964) ja intrakraniaalse elektropletüsmograafia abil teostatud eksperimentides (A. A. Kedrov ja A. I. Naumenko, 1954). Muutused hapniku A - V diferentsis inimesel kinnitasid CO_2 -riikaste gaasisegude inhalatsiooni AVV suurendavat toimet (Gibbs, Gibbs ja Lennox, 1935; Gibbs ja kaast., 1942). On leitud, et ühesegselt ajuverevoolu mahulise kiiruse suurenemisega, suureneb CO_2 mõjul ka ajuverevoolu lineaarkiirus (Krueger ja kaast., 1963).

Inimesel Kety-Schmidt'i meetodi abil tehtud uurimustes on näi-

datud, et CO_2 on tugevam ajuveresoonekonna leiende ja kui ükski seni teadaolev aine (K e t y ja S c h m i d t, 1948 b, F e z e k a s ja kaast., 1952). Sealjuures põhjustab 5% CO_2 lisamine sissehingatavale õhule 50%-lise, 7% CO_2 lisamine - koguni 100%-lise AVV suurenemise, mis toimub TVR vähenemise arvel (K e t y ja S c h m i d t, 1948 b; P a t t e r s o n ja kaast., 1955). AVV intensiivistumine CO_2 mõjul algab kiirelt ja kõrgeim tase stabiliseerub 5-8 minutilise inhalatsiooniperioodi möödumisel (S h a p i r o ja kaast., 1965).

Ajuvereringet perfundeeriva vere normaalne süsihappegaasisiseldus on olulisemaid faktoreid ajuveresoonte normaalselt esineva vasodilatatoorse seisundi säilitamisel (S o k o l o f f, 1959; L e s s e n, 1959). Hüperventilatsiooniga esile kutsutud arteriaalse pCO_2 langus põhjustab katseloomadel aju pehmelemeerterite konstriksiooni (W o l f f ja L e n n o x, 1930), vähendab verevoolu intensiivsust unearteris ja ajukoos (S c h m i d t, 1934) ning seesmises jugulaarveenis (G i b b s, G i b b s ja L e n n o x, 1935). Hüperventilatsiooni tegejärjel arenev AVV vähenemine kajestub ka aju A - V hepnikudiferentsi suurenemises (G i b b s, G i b b s ja L e n n o x, 1935; N i m s ja kaast., 1942; N o e l l ja S c h n e i d e r, 1944). K e t y ja S c h m i d t (1946 ja 1948 b) leidsid N_2O meetodi abil, et hüperventilatsioon, mis põhjustas arteriaalse pCO_2 languse 45 millimeetrilt 26 millimeetrile Hg, põhjustas noortel tervetel meestel 35%-lise reduktsiooni ajuverevoolus. P a t t e r s o n ja kaast. (1955) leidsid, et AVV muutused pCO_2 muutuste mõjul on seotud kindla lävega. Nad täheldasid, et 3,5%-st väiksem CO_2 kontsentratsioon sissehingatavas õhus

ei suurenda AVV; samuti ei põhjustanud arteriaalse pCO_2 alanemine alla 20 mm Hg enam edasist AVV vähenemist. Harper ja Glass (1965) leidsid, et nii hüper- kui hüpokapnia toime ajuveresoonkonna toonusele väheneb või kaob kui samaaegselt esineb arteriaalne hüpotsüoos.

Suurendatud CO_2 sisaldusega gaasisegude sisse hingamine avaldab sageli pressoorset efekti (Kety ja Schmidt, 1948 b; Frazekas ja kaast., 1952). Kuigi AR tõus soodustab AVV suurenemist, ei ole ta kunagi küllaldaselt suur, et oletada CO_2 toimemehhanismi. Veel enam - hüperventilatsiooniga tagajärjel arenev arteriaalne hüpokapnia põhjustab AVV vähenemise vastamata samaaegsele AR tõusule. Võib lugeda tõestatuks, et AVV suureneb ajuveresoonkonna valikulise laienemise arvel, mis võimaldab ajul saada tavalisest suurema osa südame löögimahust (Kety ja Schmidt, 1948 b; Sokoloff, 1959). On näidatud, et arteriaalse pH muutused, mis vastupidises suunas saadavad pCO_2 muutusi, ei avalda ajuverevoolule otsest mõju (Schieve ja Wilson, 1953; Lambersten ja kaast., 1961; Harper ja Bell, 1963). Seetõttu loetakse tõenäoseks CO_2 otsest toimet sooneseina silelihastesse. Nimetatud autorite andmed näitavad, et ka metaboolselt põhjustatud atsidoosi ja alkaloosi otsene mõju ajuvereringele on väike. "Inult" siis kui pH muutused on väga ekstreemsed, võivad need ületada pCO_2 AVV reguleeriva toime. Niisugune olukord võib esineda raske diabeetilise atsidoosi korral (Kety ja kaast., 1948).

Võrreldes süsihappegaasiga on hapniku toime ajuveresoonkonnale üldjoontes vastupidine. Leptomeningeaalsete arterite uurimine koljuskaane meetodil on näidanud, et art. pO_2 tõus suurendab

ja langus leiendab veresooni (W o l f f ja L e n n o x, 1930). Analoogseid andmeid on saadud isoleeritud ajuvereringega katseloomal (S c h m i d t, 1928); samuti termopaaridega, mis viidi ajukoosse või -soontesse ja A - V hapnikudiferentsi muutuste uurimise abil (N o e l l, 1944). Sedasama on leitud ka inimesel jugulaerveeni viidud Gibbsi termoelektrilise voolumõõtja abil, (G i b b s, G i b b s ja L e n n o x, 1935) ja A - V hapnikudiferentsi mõõtmistega (C o b b ja L e n n o x, 1944). Siiski on just inimesel teostatud kvantitatiivsed meetodid näidanud, et art. pO_2 muutuste mõju ajuvereringele on suhteliselt nõrk. Nii leidsid Heyman ja keest. (1952 ja 1953), et 85 - 100% O_2 hingamine põhjustas nii tervetel isikutel kui ateroskleroosiga haigetel AVV 7-15 %-lise vähenemise, 50% O_2 hingamise efekt ajuverevoolule ei ole üldse minimaalselt väljendunud. L a m b e r t s e n ja keest. (1953) rakendasid uurimiselustel isikutel 100% O_2 inhalatsiooni 3,5 atmosfäärilise rõhu juures barokambris, millega tõstsid art. pO_2 2200 mm-ni Hg. Kuigi niisuguses ekstreemses olukorras suurenes TVR keskmiselt 55% võrra, põhjustades vastava AVV vähenemise, leidsid autorid, et ajukoe gaasivahetus oli kompenseeritud ja et toksiliste nähtude põhjustajaks ei olnud mitte AVV vähenemine, vaid ülemäärane art. pO_2 poolt põhjustatud otsene toksiline toime ajurakkudele.

Ajuveresoonte reaktsioonilävi art. pO_2 muutuste suhtes on kõrge. Kortikaalse AVV mõõtmisega koertel leiti, et verevool ei muutunud enne kui art. O_2K vähenes kuni 75%-ni (vastav art. pO_2 oli 40 mm Hg). Kui hemoglobiini hapnikuküllastus progresseeruvalt vähenes, siis AVV suurenes ja saavutas 35% art. O_2K juures (art. pO_2 oli siis 20 mm Hg) 50% tõusu võrreldes lähte-

nivooga (H e r p e r, 1965).

Vastamata sellele, et art. pO_2 muutuste mõju AVV-le on suhteliselt nõrk, võivad arteriaalse vere hapnikuküllastuse ekstreemsed muutused ületada süsihappegaasisalduse muutuste toime. Nii võib väga intensiivne art. pO_2 vähenemine põhjustada ajus vasodilatatsioonini vastamata samasegselt esinevale arteriaalsele hüpokapniale (N o e l l ja S c h n e i d e r, 1944). Kui aga puhtale hapnikule lisatakse 5-10% CO_2 , ületab viimase ajuveresooni laiendav toime täielikult hapniku ahendava mõju ja koosmõjus jääb domineerima üksnes CO_2 toime (T. J. L i b e r m a n, 1958, S o k o l o f f, 1959). On leitud, et arteriaalse hüpokseemia korral avaldab vere süsihappegaasisalduse tõstmine kaitsvat efekti ajuanoksia arengu suhtes. Seda põhjustab nii mõõduka hüperkapnia tingimustes kujunev ajuvereringe eelistatud olukord võrreldes teiste organite verevarustusega kui ka oksühemoglobiini dissotsiatsiooni intensiivistumine kõrge art. pCO_2 puhul (I. R. P e t r o v, 1949; E. A. K o v a l e n k o ja kaast., 1964).

Tervel inimesel füsioloogilistes olukordades muutub vere gaasisaldus vähe ja ajuverevool kohastub peamiselt ajukoe gaasipingete muutustele, mis omakorda tekivad aju metaboolse aktiivsuse muutuste tagajärjel. Sellise regulatsioonimehhanismi aluseks on asjaolu, et ajuarterioolid muudavad oma toonust süsihappegaasi ja hapniku osarõhkude muutuste suhtes mis leiavad aset nii veresoontes ringlevas ^{veres} kui ka neid ümbritsevas ajukoos (G o t o h ja kaast., 1961). Kui katseloomal kutsuda esile mingi ajukoe piirkonna neuronalse aktiivsuse tõus, siis kaasneb sellele vastava ajuosaga pCO_2 tõus ja pO_2 langus. Mõlemad muutused suurendavad ajukoore verevoolu, mille abil koe pO_2 ja pCO_2 taas

normaliseeruvad (I n g v a r, 1958; M e y e r ja G o t t o h, 1961; I n g v a r ja kaast., 1966). Analoogsed muutused ajukoore gaasipingetes ja verevoolus leivad aset kui kortikealse aktiivsuse tõus kutsutakse esile ajutüve retikulaarse formatsiooni aktiveerivate osade stimulatsiooniga (I n g v a r, 1955; I n g v a r ja S i e s j ö, 1959). Vestupidises olukorras - kui kutsuda kloorpromesiini, barbituraatide või tsüaniidide mõjul esile ajusinevahetuse vähenemine, siis väheneb ajukoe hapnikutarbimine (korteksi pO_2 tõuseb) ja süsihappegaasi produktsioon (korteksi pCO_2 aleneb) ning järgneb AVV vähenemine (I n g v e r ja S ö d e r b e r g, 1957; M e y e r ja G o t t o h, 1961).

Esitatud andmeid nähtub, et füsioloogilises olukorras ei olene ajuvereringe autoregulatsiooni humoraalse osa tähtsus mitte niivõrd ajuvereringet perfundeeriva vere gaasilise koostise muutustest, kui just ajukoe hingamisprotsessis vahetuvate gaaside pingetest veresooni ümbritsevas koes. Seejuures oleneb nimetatud gaaside suhteline osatähtsus ajuvereringe regulatsioonis ajuarterioolide relatiivsest tundlikkusest nende suhtes. Teadaolevate andmete alusel omab ajuvereringet reguleerivate humoraalsete faktorite seas esikoha süsihappegaas.

Muude humoraalsete faktorite füsioloogiline toime ajuvereringele on sekundaarne. Nii toimivad rida hormone (adrenaliin, AKTH ja neerupealise koorolluse hormoonid) süsteemset AR tõstvalt. Sekundaarselt järgneb tserebrovaskulaarse resistentsuse suurenemine, mis tavaliselt säilitab AVV konstantsel tasemel (S o k o l o f f, 1959; G o t t s t e i n, 1965).

Kokku võttes võib öelda, et füsioloogilistes olukordades on

AVV säärmiselt stabiilne. See saavutatakse mitmesuguste mehhanismide abil. Pressoretseptoorseid reflekseid karotiidsiinustelt säilitavad suhteliselt stabiilse rõhu all toimuva verevoolu. Kui siiski esinevad ulatuslikumad AR kõikumised, kompenseeritakse nende võimalik mõju ajuvereringele mitmesuguste autoregulaatorsete mehhanismide abil. Süsteemse AR kõikumiste balansseerimisel on olulise tähtsusega nii aju regionaarsete arterite kui ka ajuarterite toonuse muutused. Arteriaalse vere rõhu ja vere gaasilise koostise stabiilsuse korral on ajuveresoonte toonuse peamiseks reguleerijaks dünaamiline tasakaal, mis valitseb aju veresoonte seinale omase seesmise kontraktoorse tendentsi (võimalik, et sümpaatilise innervatsiooni kontrolli all) ja mitmesuguste vasodilatatorsete mõjude vahel. Viimsste hulgas on esikohal veresoonte ümbritseva ajukoe pCO_2 toime. Neuraalse aktiivsuse suurenemisel CO_2 produktsioon ajurakkudes tõuseb, mis viib vasodilatatsioonile ja kiiremale CO_2 eliminatsioonile koest. Ühtlasi kaasneb sellega suurenenud O_2 juurdevool aktiivsetele ajurakkudele. Seega on just nutritiivsed vajadused AVV humoraalse regulatsiooni peamiseks determineerijateks. Nii intravasaalsele rõhule reageeriva müogeense regulatsiooni kui ka sinevahetusnõuetele reageeriva keemilise regulatsiooni rakendamisest võtavad osa arvukad refleksogeensed tsoonid erinevates ajuvereringe osades. Füsioloogilises olukorras mõjutab neuroregulatsioon inimese ajuvereringet tähtsusetult vähe ja peamiseks AVV määratlejaks on ajukoe sinevahetuse nõuetele vastav keemiline regulatsioon.

4. Ajuvereringe ja gaasivahetus

glükoos

Ajukoe energiatoodang on suur, vastavalt on intensiivne ka aju hapniku- ja glükoositerbimine. Ajukoe hingemiskoeffitsient on tervel inimesel ligilähedane ühele (0,99 - 1,0), milline väärtus vastab süsihüdratite põletamisele (L e n n o x ja L e o n h a r d, 1931; G i b b s ja kaest., 1942; K e t y ja S c h m i d t, 1948 s; K e t y, 1950). Uuringud on näidanud, et peaaegu kogu aju poolt tarbitav hapnik kulub glükoosi aereobseks oksüdatsiooniks. Vaid äärmiselt väike osa glükoo- sist muutub füsioloogilistes olukordades glükolüüsi teel piim- happeks (D a w e s, 1963; G o t t s t e i n ja kaest., 1965). Ajurekad ei kasuta süsivesikute põlemisel vabanevat energiat vahetult, vaid see salvestatakse ajus kõrgelt energeetiliste fosforühenditena (fosfokreatiin, adenosintrifosfaat). Viime- sed toimivad ajukoe küllaldase oksügenisatsiooni korral ensae- roobse glükolüüsi ensüümide inhibiitoritena. Vähi- magi hüpoksia korral glükolüüsi osatähtsus suureneb ja adenosintrifosfaadi hulk ajus väheneb, mis koheselt häirib ajurakkude funktsionaalset tegevust (E. M. K r e p s, 1958; T h o r n ja kaest., 1958; S c h e i n b e r g ja kaest., 1965).

Ajus puuduvad hapniku ja süsivesikute nimetamisväär- sed tegevused, seetõttu sõltub adekvaatse ainevahetuse säilumine nime- tatud ainete pidevast juurdevoolust. Kui inimesel ajutsirkulat- sioon akuutselt katkestatakse, kaob teadvus keskmiselt 6,8 sekundi möödumisel (R o s s e n ja kaest., 1943). Ajuaine- vahetuse stabiilsuse tagamiseks omab aju stabiilseima ja inten- seima verevoolu kõigi inimkeha organite hulgas. Erinevate me-

toodikatege on saadud erinevad andmed ajuverevoolu lineserkliiruse kohta. T ö n n i s ja S c h i e f e r (1959) mõtsid see-riaangiograafil aja, mis kulus kontrastaine süstimisest kuni selle täieliku kadumiseni ajuvereringest ja leidsid, et selleks kulub normis mitte üle 8 sekundi. V. I. L e r m a n i (1966) andmetel on kõigi kolme angiograafilise faasi summaarne aeg keskmiselt $8,6 \pm 0,36$ sekundit, kusjuures arteriaalne faas kestis keskmiselt $3,1 \pm 0,04$ sekundit, kapillaarne ja venoosne - vastavalt $1,2 \pm 0,11$ ja $4,7 \pm 0,22$ sekundit. G r e i t z (1956) mõttis eega, mis kulus karootis-sifooni kontrasteerumisest kuni parietaalveenide maksimaalse täitumiseni ja leidis, et see aeg on kuni 6,7 sekundit. J. V. Z o t o v (1966) mõttis eega, mis kulus unearterisse süstitud Evansi värvi jõudmiseks jugulaarveeni. Kerge ajutraumaga haigetel oli selle meetodi abil saadud keskmine tsirkulatsiooniaeg 6-9 sek. Nimetatud andmetega ühtib radiotsirkulograafia abil mõõdetud ajuvereringe aeg, mis on keskmiselt 7-9 sekundi piires, kuid ei ole normaalselt üle 13 sekundi (E i c h h o r n, 1962; O l d e n d o r f ja K i t a n o, 1965; L. A. J a k o v l e v a ja S. G. Z e n k o - v i t š, 1965). Seejuures on verevool seesmise unearteri basseini kiirem kui välise unearteri varustusalal (T ö n n i s ja S c h i e f e r, 1959).

Tervel inimesel (lamavas asendis art. pCO_2 40 mm Hg juures) on Kety-Schmidt'i meetodi või selle modifikatsioonide abil mõõdetud AVV keskmine väärtus 50-58 ml 100 g aju kohta ühes minutis. Ligikaudu 1500 g kaaluva aju summaarne verevarustus on vähe- malt 750 ml minutis (K e t y ja S c h m i d t, 1948 a; P a t - t e r s o n ja kaast., 1955; B e r n s m e i e r ja S i e -

m o n s, 1953; L a s s e n ja M u n c k, 1955; L e n n a r t z, 1958 a ja b). Kasutades P³² abil märgistatud erütrotsüütide unerterisse süstimist ühes järgneva jugulaarvere radioaktiivsuse analüüsiga leidsid N y l i n ja kaest. (1961), et nende poolt uuritud lo tervel mehel oli keskmine AVV 876 ml minutis, mis moodustas 11,4% südame minutimahu. Nende meetod võimaldas totalsset AVV otseselt määrata ja arvestas seetõttu ajukoelu individuaalset varieeblsust. Seega võib arvestada, et keskmine AVV kõigub 700 - 900 ml/min. piirides.

Kui on teada AVV ning arteriaalse ja peasaju venoosse vere hapnikusisaldus (mahuprotsentides), on võimalik täpselt arvutada ajukoe hapnikutarbimist milliliitrites loo g aju poolt 1 minuti jooksul (K e t y ja S c h m i d t, 1948 a). Ajukoe hapnikutarbimine on füsioloogilistes tingimustes väga stabiilne ja kõigub 3,3-3,5 cm³ loo g aju kohta 1 minutis, mis moodustab 46-50 cm³ minutis kogu organi jaoks (K e t y ja S c h m i d t, 1948 a ja b; B e r n s m e i e r ja S i e m o n s, 1953, W e i l l - M e l h e r b e, 1962). Kui uurimised teostatakse kogu aju summaarselt iseloomustavate meetoditega (Kety-Schmidt'i meetod ja selle modifikatsioonid), selgub et ajukoe tsirkulatsioon ja hapnikutarbimine tervel inimesel ei olene aju funktsionaalsest aktiivsusest. Nii näiteks ei mõjusta väsimusseisund, uni ja väimne t58 AVV ega ajukoe hapnikutarbimist (M e n g o l d ja kaest., 1955, S o k o l o f f ja kaest., 1955).

Tunduvalt täiendes ülaltoodud andmeid regionaalse ajuverevoolu ja -ainevahetuse uurimine. Koelõikude autoradiograafis rakendamise katseloomedel võimaldas kindlaks teha, et mitmesuguste ajustruktuuride verevool (ja järelikult ka hapnikutarbimine) oma-

vahel tunduvalt erineb. Mittenarkotiseeritud kassi aju autoradiografeerimisel CF_3 l^{133} abil on leitud, et verevool erinevate piirkondade valgesines on $0,23 \pm 0,02 - 0,27 \pm 0,02 \text{ cm}^3 / \text{g}$ aju kohta minutis. Aju hallolluse verevarustus ületab valgeolluse oma keskmiselt viiekordselt ja kõigub $1,80 \pm 0,11 \text{ cm}^3 / \text{l g} / \text{min}$ (mõõdetud colliculus inferior'is kuni $0,75 \pm 0,03 \text{ cm}^3 / \text{l g} / \text{min}$ (basealganglionides). Ka ajukoore sensomotoorset ala iseloomustab intensiivne verevool - $1,38 \pm 0,12 \text{ cm}^3 / \text{l g} / \text{min}$ (K e t y, 1960, 1963 ja 1965). Samesuunalisi andmeid on saadud inimesel. Nii on inimesel regionaalse AVV kompartmentaalanalüüsi varel selgitatud, et füsioloogilistes tingimustes on 50,8% kogu ajukoost moodustava valgeolluse keskmine läbivoolutus $15,9 \text{ cm}^3 / \text{loog}$ aju kohta 1 minutis, kogu ajukoost 49,2% moodustava hallaine keskmine läbivoolutus on aga $64,6 \text{ ml} / \text{loog} / \text{min}$. (W o l l m a n ja kaest., 1965). Seejuures erineb inimese üksikute struktuuride verevool vastavalt nende struktuuride kapillaarvõrgu intensiivsusele ja eriti vastavalt erinevate ajuosade funktsionaalsele aktiivsusele. Väikesaju keskmine verevarustus on tunduvalt väiksem kui suuraju oma (S k i n h o j ja kaest., 1964). Suuraju erinevate piirkondade verevool kujutab endast samal ajal erineva intensiivsusega mosaiiki, kusjuures ajukoore bioelektrilise aktiivsuse (EEG sagedusindeksi alusel) ja regionaalse AVV võrdleval uuringul katseloomadel ning inimesel on näidanud, et regionaalse ajuverevoolu intensiivsus on tihedas korrelatsioonis ajukoore erinevate piirkondade neuronalse aktiivsusega (I n g v a r, 1963; I n g v a r ja kaest., 1965). Regionaalse AVV mõõtmise ja saadud kõverate kompartmentaalanalüüsi abil on leitud, et EEG desünkronisatsiooni

esile kutsuva mälu testi rakendamine põhjustab inimesel ajukoore verevoolu märkimisväärse suurenemise parietotemporaalpiirkonnas. Aju valgeolluse verevool samal ajal koguni väheneb (I n g v e r ja R i s b e r g, 1965). I n g v e r ja kaast. (1965) määrasid noortel tervetel meestel suureaju regionaalset verevoolu ja leidsid, et märkimisväärse välisärrituse puudumisel erinevate ajuosade keskmine verevool oluliselt ei erinenud. Kõigi ajupiirkondade keskmine verevool oli $49,8 \pm 5,4 \text{ cm}^3 / 100\text{g}/\text{min.}$, mis ühtib varem teiste autorite (K e t y, 1948 a ja 1950; B e r n s m e i e r ja S i e m o n s, 1953) poolt kogu aju kohta saadud andmetega.

Seega on regionaalse AVV uurimine oluliselt täiendanud andmeid üksikute ajuosade verevarustuse kohta. On põhjust arvata, et erinevate ajuosade verevarustus ja hapnikutarbimine on pideva dünaamilise tasakaalu seisundis. Kui funktsionaalselt aktiivsemate ajuosade verevarustus ja hapnikutarbimine suureneb, siis teistes ajuosades see samal ajal väheneb. Seejuures jääb aju summaarne verevarustus ja hapnikutarbimine äärmiselt stabiilseks. See on vajalik optimaalse gaasidifusiooni tagamiseks kapillaaride ja ajurakkude vahel.

Korrektse difusioonianaalüüsi seisukohalt ei ole olemas üldist ja ühtset ajukoe hapnikupinget kogu aju või isegi mistahes üksiku ajustruktuuri jaoks. Erinevad hapnikupinged ajus olenevad erinevast hapnikutarbimisest - st. erinevast neuronaaalsest aktiivsusest mitmesugustes ajuosades (I n g v e r ja S i e s j ö, 1959; I n g v e r, 1961). Liseks sellele on igas kapillaari poolt varustatud koelõigus kindlasuunaline hapnikupingete jaotuvus vastavalt gaaside difusiooni intensiivsusele. Kapil-

laeri arteriaalses otsas on veri sama pO_2 nagu üldine arteriaalne veri, venoosses otsas võrdub vere pO_2 lokaalse venoosse hapnikupingega. Piki kapillaari kulgu on veri kudedele oma hapniku ja vere pO_2 alaneb pidevalt. Oksühemoglobiini dissotsiatsioonikõvera omapärasuse tõttu pole aga kapillaarvere pO_2 langus lineaarne. Kapillaari arteriaalse otsa juures langeb pO_2 rapidselt, seejärel pO_2 alanemise kiirus seglustub, tingituna asjaolust, et oksühemoglobiini dissotsiatsioonikõvera järsult alanemas osas hapniku vabanemine oksühemoglobiinist intensiivistub. Iga kapillaar varustab teda ümbritsevat silindrilist koeosa; viimase raadius võrdub poole interkapillaarse distantsiga, mis on inimesel keskmiselt 30μ (T h e w s 1953 ja 1963; M c D o w a l l, 1966). On erusaadev, et ajukoe hapnikuvarustuse tingimused on kõige paremad vahetult kapillaari arteriaalses otsas ümbritsevas koes ja halvimal ajukoe piirkonnades, mis jäävad naaberkapillaaride venoossete otsade vahele. Viimast piirkonda nimetatakse nn. letaalseks nurgeks, kuna see ala kannatab hüpokseemia korral kõige esmalt (M c D o w a l l, 1966).

Normaalselt töötab ajukude mõõduka hapnikulisa tingimustes, mis moodustab ligikaudu 9 mm Hg. Seetõttu kompenseeritakse väikesed art. pO_2 kõikumised vaid nn. kapillaari isobaaride ümbergrupeerumise arvel (D i e m e r, 1965 a). Esitatud difusiooniprintsiibi tõttu on madalaim ajukoe pO_2 väärtus võrdne aju venoosse vere pO_2 -ga. Seetõttu kajastab jugulaarvere hapnikusisaldus väga täpselt ajukoe oksügenisatsiooni seisundit. Arvestades asjaolu, et füsioloogilistes tingimustes varustatakse kapillaari arteriaalse osa poolt suurima raadiusega ajukoeosa,

edasi piki kapillaari kulgu see raadius pidevalt väheneb, soovitatav D i e m e r (1965 b) rääkida ajukoe hapnikuvarustuse koonusmudelitest.

On äärmiselt oluline, et lisaks AVV stabiilsust tagavatele üldistele ja autoregulaatorsetele mehhanismidele on olemas veel täiendavad potentsiaalsed võimalused ajukoe hapnikutarbimise säilitamiseks nõutaval tasemel. Redutseerunud AVV korral tarbitavad ajurakud vereühikust suhteliselt rohkem hapnikku kui tavaliselt, mis kajastub arteriovenooosse hapnikudiferentsi suurenemises. Vastupidises olukorras - kui AVV mingi agensi (näiteks CO_2) mõjul ülemääraselt suureneb, siis hapnikutarbimine ajast läbi-voolevast vereühikust langeb, arteriovenooosne hapnikudiferents väheneb ja ajukoe konstantne hapnikutarbimine säilib. Nimetatud mehhanismi tõttu ei muutu ajukoe hapnikutarbimine ka siis kui AVV autoregulatsiooni poolt mittekompenseeritud süsteemse AR languse tagajärjel tunduvalt (isegi kuni 50% võrra) väheneb (H i r s c h ja kaast., 1957; M c H e n r y ja kaast., 1961). Alles siis kui hapniku sisaldus seemise jugulaerveeni veres langeb 2,87 vol.%-ni (M c H e n r y ja kaast., 1961) ja ajuvenooosse vere pO_2 langeb 19 mm-ni Hg (N o e l l ja S c h n e i d e r, 1944; S c h n e i d e r, 1963) tekib ajukoe hapnikutarbimise järsk vähenemine, millega otsekohe kaasnevad ajuhüpoksia-nähud. Hüpkseemia aju venoosses veres tekib ka siis kui aju äh-verdab anoksia arteriaalse hüpkseemia tõttu. Ka siin väheneb ajukoe hapnikutarbimine märgatavalt alles siis kui aju venoosse vere pO_2 langeb 17-19 mm-ni Hg (H i r s c h ja kaast., 1961). Kõigi kompensatoorsete mehhanismide sisselülitumise tõttu langeb lämmastiku inhalatsiooniga esilekutsutud hüpkseemia korral arteriaalse vere hapnikuküllastus koguni kiiremini kui peaaegu

venoosses veres. Teadvusehäired tekivad tavaliselt siis kui aju venoosse vere hapnikuküllastus langeb alla 30% (L e n n o x ja kaasst., 1935). Ajukoe hapnikutarbimist ei mõjutsa tervel inimesel ka 85-100% O₂ inhalatsioon tavalise partsiaalrõhu juures (H e y m a n ja kaasst., 1952 ja 1953), ajuverevoolu vähendav hüperventilatsioon ja 5-7% CO₂ sisaldava õhu hingamine (K e t y ja S c h m i d t 1946, 1948 b). Nimetatud faktorite mõjul tekkivate AVV muutuste võimalik mõju ajukoe hapnikutarbimisele kompenseeritakse hapniku arteriovenoosse diferentsi muutuste abil.

Vaatamata sellele, et arteriovenoosne hapnikudiferents võib võrreldes normaalsega (6,00-6,01 vol.%) kahekordselt suurene- da, viib AVV edasine redutseerumine süvenevale ajuhüpoksiale. Ajuhüpoksia põhjustab kahjustatud piirkonna neuronalse tege- vuse häireid. Kui ajukoe hapnikutarbimine ei lange alla 20-40 % aktiivse koe metabolismist, võivad rakud säilitada eluvõime ja ennistada küllaldase hapnikuvarustuse taastumisel oma funktsionaalse aktiivsuse (S c h n e i d e r, 1961).

Eeltoodust selgub, et ajukoe hapnikutarbimist võivad vähen- dada kõik AVV häirivad seisundid, mida organism ei suuda auto- regulatsioonimehhanismide abil kõrvaldada ja mis viivad kogu aju või selle üksikute piirkondade verevarustuse nii tugevale vähenemisele, et suurenenud hapnikuutilisatsioon aju perfun- deerivast verest ei taga ajutegevuseks vajalikku hapnikudifu- siooni. Lisaks sellele väheneb ajukoe hapnikutarbimine juhtu- del, kus aju üldine neuronaalne aktiivsus on tugevasti lange- nud - mitmesuguste koomaseisundite korral (F a z e k a s ja kaasst., 1951; I n g v e r ja kaasst.; 1964). Analoogne mehha-

nismiga on seotud ajukoe hapnikutarbimise tunduv vähenemine sügavnerkoosis (S o k o l o f f, 1959, W e i l - M a l h e r b e, 1962) ja mürgistuste korral uinutitega (G o t t s t e i n ja kaest., 1961). L a s s e n ja kaest. (1957) näitasid, et orgaanilise dementsuse korral esineb samuti ajukoe hapnikutarbimise märkimisväärne vähenemine, mis on tihedas korrelatsioonis vaimsete funktsioonide häire raskusega. R o s o m o f f ja H o l e d a y (1954) leidsid, et võrreldes hapniku-utilisatsiooniga 37 °C juures vähendab iga alandatud kehatemperatuuri kraad aju hapnikutarbimist keskmiselt 6% võrra. Seega on 28°-30°C juures ajukoe hapnikutarbimine tavalisega võrreldes ligi poole võrra madalam. Sellega kaasub hapniku arteriovenoosse diferentsi märgstav vähenemine (A d e m s, 1961).

5. Aju verevarustus ja ajukoe hapnikutarbimine vananemise, üldiste vereringehäirete ja peaaju veresoontkonna haiguste korral

a) Venanemisprotsessi mõju ajuvereringele ja ajukoe hapnikutarbimisele

Verases lapsees on nii AVV kui ka AO_2T äärmiselt intensiivsed. Nii näiteks on eelkoolieelise lapse AVV ligikaudu kaks korda suurem kui täiskasvanul ja ulatub kuni $100 \text{ cm}^3/100 \text{ g/min}$. Selles ees tarbib lapse aju kuni 48% kogu organismi poolt kasutatavast hapnikust. Puberteediees algab AVV ja ajukoe hapnikutarbimise kiire vähenemine, mis kestab kogu noorukieas. Umbes kahekümnendaks eluaastaks näitajad stabiliseeruvad ja omandavad täiskasvanule omase taseme. Vastupidised muutused toimuvad tserebrovaskulaarses resistentsuses - lapsees väga madalalt

väärtustelt tõuseb see näitaja elu teise aastakümne lõpuks täiskasvanu tasemele (K e t y, 1956; S c h m i d t, 1964). Elu kolmanda aastakümne vältel püsib aju verevarustus ning gaasivahetus stabiilsel tasemel, neljandal aastakümnel algab eeglane kuid pidev AVV vähenemine, mis küll alles pärast viiekümnendat eluaastat oluliselt märgatavaks muutub. (S c h e i n b e r g ja kaast., 1953; F a z e k e s ja kaast., 1952, 1953 ja 1955). S c h e i n b e r g ja kaast. (1953) leidsid, et 38-79 aastaste tervete meeste keskmine AVV oli noorte katsealustega võrreldes 15% võrra vähenenud. Seejuures oli nende isikute keskmine TVR 36% võrra suurem kui noortel tervetel meestel. Eagruppide analüüs näitas, et vanemaealistel isikutel (56-79 a. vanused) oli AVV 17% võrra väiksem kui keskeelistel (38-55 a. vanused) uurimiselustel. Samal ajal ületas 56-79 a. vanuste isikute keskmine TVR 28%-liselt 38-55 a. eagrupi vastava väärtuse. Need andmed näitavad, et TVR suurenemine on vanemaealistel isikutel peamiseks AVV vähendavaks teguriks. Seda kinnitavad ka teiste autorite andmed (W i l l i e m s ja L e n n o x, 1939; S h e n - k i k i n ja kaast., 1953; A e y m a n ja kaast., 1953; F a z e k e s ja kaast., 1953 ja 1955). Seejuures ei ole tserebrovaskulaarse resistentsuse tõus seotud mitte niivõrd kronoloogilise vananemisega kui progresseeruva ateroskleroosiga. Kliiniliselt väljenduva ateroskleroosi puudumisel on ka väga kõrgesse ikka jõudnud isikute ajuveervarustus lähedane normaalsele (F a z e k e s ja kaast., 1955).

Ateroskleroosi kõrval põhjustavad TVR suurenemist ja sellest tingitud AVV vähenemist ka teised ajuveresooni anatoomiliselt kahjustavad haigused, näiteks tserebrovaskulaarne lüües (P e t t e r s o n ja kaast., 1949).

Aju verevarustuse vähenemise tulemuseks on ajurakkude progresseeruv düsfunktsioon. Viimasega kaasneb aju hapnikuterbimise vähenemine. Nagu muudegi AVV vähenemist põhjustavate seisundite korral, nii ka siin kompenseeritakse verevarustuse reduktsioon osaliselt hapniku arteriovenoosse diferentsi suurenemise arvel (S c h e i n b e r g ja kaast., 1953; K e t y, 1956; S c h e i n b e r g, 1958). Seoses vanenemisega hakkavad aga osa etendama ka teised ajukoe hapnikuterbimist vähendavad tegurid - funktsioneerivate närvirekkude vähenemine ajukoore ja rakuensüümide aktiivsuse vähenemisest tingitud ainevahetusliku nõude vähenemine. B r o d y (1955) leidis inimese ajukoore rakulise struktuuri morfoloogilisel uurimisel, et kõigis ajukoore kihtides, eriti aga välises ja seesmises granularkihis, väheneb ea tõusuga neuronite hulk. 16-21. eluaasta vahemikus on närvirekkude arvukuse vähenemine üksnes näiline ja on tingitud ajukoore mahu üldisest suurenemisest; hiljem hakkab vähenema ka rakkude absoluutne arv. Võib arvata, et ajurakkude morfoloogilis-funktsionaalsete omaduste muutus vanemas eas on faktoriks, mis takistab aju perfundeerivast vereühikust tarbitava hapnikuhulga edasist suurenemist ja viib ajukoe hapnikuterbimise märkimisväärsele vähenemisele ilma et tekiks arteriovenoosse hapnikudiferentsi olulist suurenemist. Niisugune olukord kujutab endast verevarustuse subkliinilist puudulikkust, mille tingimustes iga AVV või arteriaalse vere hapnikuküllestust vähendav tegur võib põhjustada ajukoe hüpoksia arengu.

b) Ajuvereringe ja ajukoe hapnikutarbimine
hüpertooniatõve korral

Nagu juba märgitud ülevaates ajuvereringe regulatsiooni kohta, ei vähenda komplikatsioonideta kulgev hüpertooniatõbi AVV ja AO_2T . Kõrgenenud arteriaalse rõhu võimalikud hemodünaamilised efektid tasakaalustatakse tserebrovaskulaarse resistentsuse adekvaatse suurenemise poolt (K e t y ja kaast., 1948 a; H a f k e n s c h i e l ja kaast., 1954). Kuukestunud kõrgevererõhuhaiguse korral, eriti vanemaealistel isikutel see tasakaal häirub. Arterioolide ja kapillaaride toonuse kuukestev ja ülemäärane tõus viib veresoonte seinade düstroofilistele muutustele. Viimased põhjustavad omakorda permeabiliteedi suurenemise, ödeemi ja düstroofia veresoone varustuselal, mis viivad püsivale, sageli hulgakoldelisele neuronalsele kahjustusele - nn. hüpertensiivsele entsefalopaatiale (B y r o m, 1954; M e y e r ja kaast., 1960 a ja b). Aju-rakkude difuusne kahjustus põhjustab niisugustel juhtudel AVV ja AO_2T vähenemise, eriti kui lisandub veresoonte sklerootiline kahjustus (S h e n k i n ja kaast., 1953; F e z e k a s, 1955). A i z e w e ja kaast. (1961) leidsid, et hüpertooniatõvega haigetel süvenevad kõik vananemise ja ateroskleroosi arenguga seoses olevad muutused aju verevarustuses märksa kiiremini kui normaalse vererõhuga isikutel.

c) Südamepuudulikkus ja ajuvereringe

Kroonilise kardiovaskulaarse puudulikkuse korral häirub kogu organismi, sealhulgas ka aju verevarustus. S c h e i n b e r g (1950 a) uuris N_2O meetodi abil 14 kroonilise kardiovaskulaarse puudulikkusega haiget. Kuigi uuritud patsientidel ei esinenud olulisi komplikatsioone aju ega ka teiste organite poolt, oli nende keskmine AVV võrreldes normaalsega 39% võrra vähenenud. Hapniku arteriovenoosne diferents oli küll kompensatoorselt 41% võrra suurenenud, kuid see ei võimaldanud siiski küllaldast AO_2T säilitada. S e n s e n b a c h ja kaast. (1960) leidsid, et kerge või mõõduka südamepuudulikkuse korral olid AVV ja AO_2T normis, haigetel täheldati üksnes TVR vähest suurenemist. Raske dekompensatsiooniga haigetel olid aga nii AVV kui ka AO_2T märkimisväärselt vähenenud. Eriti raskelt on AVV ja AO_2T häiritud südamehaigetel, kel esinevad tsirkulatoorsest puudulikkusest tingitud vaimsed häired (E i s e n b e r g ja kaast., 1960). N o v a c k ja kaast. (1960) leidsid, et AVV vähenemine südamehaigetel on tihedas korrelatsioonis südame löögimehu vähenemisega. Kui südame löögimaht kehapinna ruutmeetri kohta langes alla 3 l minutis, kaasnes sellega AVV vähenemine.

Südamearütmiatega haigetel, eriti ventrikulaarsete ekstrasüstolite, ega ka kodade fibrillatsiooniga ja absoluutse arütmia korral, esineb TVR suurenemine ühes AVV vähenemisega ka neil patsientidel, kel vereringe dekompensatsiooniga ei ole pidevalt väljendunud. AVV vähendavalt mõjub ka aurikulaarse

tehhükardia hoog (C o r d a y ja I r v i n g, 1960; B e r n s m e i e r ja kaast., 1962). On andmeid, mis viitavad ajarterite spastilise seisundi arenemisele südamearütmis paroksüsmi ajal (C o r d a y ja I r v i n g, 1960). Kui südamepuudulikkus ja rasked rütmihäired raviga mööduvad, paranevad komplikatsioonideta haigetel ka ajuvereringe näitajad (S e n s e n b a c h ja kaast., 1960; B e r n s m e i e r ja kaast., 1962). Mitmesugused akuutse südamepuudulikkusega kulgevad haigusseisundid on ajuvereringele eriti ohtlikud. Südameinfarkti korral tekki südame löögimahu ja süsteemse AR langus võib viia raskete tegejärgedega isheemiale kogu ajus või põhjustada ajuveresoonte orgaaniliste kahjustuste olemasolu korral ajufarkti;(E. F. D r i g o ja E. K. K a l e n t e r o v a, 1960; G o r m s e n ja kaast., 1961; A. J. M i n t s, 1961). Teisest küljest - ajufarkti korral esineb ka nn. tserebro-koronaarne sündroom, mille korral ajukahjustus põhjustab südamehäire süvenemise, halvendades eriti südamelihase troofikat (E. F. D r i g o ja E. K. K a l e n t e r o v a, 1960; E. F. D r i g o ja E. Z. U s t i n o v a, 1963; J. V. Š m i d t ja kaast., 1963; S. P. A s t r a h h e n t s e v a, 1965). Nii kujuneb aju verevarustust progresseeruvalt halvendev nõiaring.

d) Insult ja aju verevarustus ning ajukoe hapnikuterbimine

Verevoolu linesarkiiruse määramist võimaldavate meetodite abil on selgunud, et AI haigete aju vereringe on tunduvalt seglustunud ka siis, kui puuduvad süsteemset tsirkulatsiooniga pikendavad haigusseisundid, näiteks südamepuudulikkus, dehüdratsioon jne. (T h o m p s o n, 1961; L. A. J a k o v l e

v a ja S. G. Z e n k o v i t š, 1965; O l d e n d o r f ja K i t a n o, 1965). Ajuveresoonte seeria-angiograafial on leitud, et aju magistraalsoonte ahenemise või sulguse korral verevool kahjustatud arteri basseinis seglustub (V. I. L e r m e n, 1965; L a n g ja H a n n, 1965). Analoogsetele tulemustele on jõutud verevoolu kiiruse määramisega käsivers-reetina vahemikus (D a v i d ja kaast., 1961; G o t h a m ja kaast., 1966).

Juba suhteliselt ammu leiti, et haigetel, kel esinevad ateroskleroosist ja hüpertooniatõvest tingitud ajuvereringe üldise puudulikkuse nähud, on peaaju venoosse vere hapnikuküllastus vähenenud (R a e b, 1931; W i l l i a m s ja L e n n o x, 1939). Viimasel ajal on peaaju venoosse vere pO_2 spetsiaalselt uuritud AI haigetel ja leitud, et see on tavalisest madalam kui tervetel kontrollisikutel (F i s c h e r-W i l l i a m s ja kaast., 1964; M e y e r ja kaast., 1965 a ja 1966 b). Enamus nimetatud autorite poolt jälgitud haigetest uuriti alles AI residuaelperioodis, mistõttu aju venoosse vere pO_2 langus ei olnud sageli statistiliselt oluline. F i s c h e r-W i l l i a m s ja kaast. (1964) uurisid samasegsest ka art. pO_2 ja leidsid, et just see näitaja oli eriti tugevasti langenud, põhjustades A-V pO_2 diferentsi märgsteve vähenemise. Arteriaalse vere hapnikusisaldust ja -küllastust ajuinsuldihaigetel uuris spetsiaalselt R. H. Z u p p i n g (1965), kes suure ja põhjalikult analüüsitud haigematerjali abil näitas arteriaalse hüpokseemia sagedat esinemist AI haigetel ning rõhutas, et aju varustava arteriaalse vere O_2K vähenemine on oluline patogeneetiline lisafaktor, mis tüsis-

teb edaspidist haiguskulgu. On selge, et ateroskleroosikutel niigi juba redutseeritud AVV tingimustes omandab ka suhteliselt tegeasihoidlik art. O_2K langus väga ohtliku tähenduse ajukoos hapnikuvarustusele.

S c h e i n b e r g (1950 b) uuris Kety-Schmidt'i meetodil 23 aju isheemilise insuldiga haiget ja leidis, et haigetel, kel insult olulisi vaimse tegevuse häireid ei põhjustanud, esines küll AVV vähenemine, kuid AO_2T oli $(A-V)O_2$ suurenemise arvel kompenseerunud. Seevastu haigetel, kel esinesid häired vaimses tegevuses, oli ka AO_2T vähenenud.

F a z e k a s ja kaast. (1952) uurisid võrdlevalt ilma ajupatoloogiate vanemaealisi ateroskleroosinähtudega isikuid ja haigeid, kellel oli värske või verem läbitentud isheemiline insult. Võrreldes ajukahjustuseta ateroskleroosihaigetega oli AI haigete AVV oluliselt vähenenud. Ajuveresoonte skleroosist tingitud TVR suurenemist ja selle tagajärjel redutseerunud AVV on ATI ja AI haigetel leidnud ka teised N_2O meetodil töötanud autorid (H e y m a n ja kaast., 1953; S h e n k i n ja kaast., 1953; N o v a c k ja kaast., 1953; L i n d é n, 1955; F a z e k a s ja kaast., 1955; A i z a w a ja kaast., 1961; B e t e t e ja kaast., 1965; R e i n m u t h ja kaast., 1966). Enamuses töödes jääb selgusetuks, kui võrd erinevad AI ja ATI haigetel sedastatud muutused aju verevarustuses vanenemisprotsessiga kaasaskäivatest samasuunalistest muutustest. H e y m a n ja kaast. (1953) leidsid, et AO_2T aleneb eriti nendel AI haigetel, kelle haigusatakid on olnud korduvad ja kelle ajukahjustus on seetõttu mitmekoldeline või difuusne.

Kety-Schmidt'i meetodi abil mõõdetakse perfundeeritud ajukoe verevarustust aju kaaluühiku kohta. Seetõttu ei mõjusta tsirkulatsioonist täielikult väljeldatud ajupiirkonnad seadavaid resultate kuigi oluliselt ning ulatuslike AI korral võivad tulemused olla ebatapsed (S o k o l o f f, 1961). Neist puudustest on vabad meetodid, mis mõõdavad aju kui terviku verevarustust. Sellele vaatamata on viimati nimetatud meetodite abil saadud tulemused samasuunalised, mis näiteb, et mitte niivõrd AI kolde esinemine ajus, kui võrd just ajuveresoonte kahjustuse este on faktor, mis määrab AO_2T taseme. Nii leidsid R e i n m u t h ja kaast. (1966) I^{131} abil märgistatud entipüriini kasutamisega, et AI haigetel oli AVV keskmiselt 50% võrra redutseerunud. Seejuures oli neil nii AVV kui AO_2T vähenemine märksa intensiivsem kui sarnalistel ajupatoloogiate isikutel. Peseju inadekvaatsusest gassivahetusest tingituna oli AI haigete ajukoe RQ vähenenud.

Mõnedes töödes on tähelepanu pöördatud aju magistraalarterite patoloogia osatähtsusele ajuvereverustuse objektiivsete näitejete muutuste geneesis. O c h s ja kaast. (1954) uurisid Kety-Schmidt'i meetodi abil 7 seemise unearteri tromboosiga haiget, kel ekuutsed haigusnähtud olid juba mõõdund. Mingeid spetsiifilisi, ainult karotis-oklusioonile omaseid muutusi aju verevarustust iseloomustavates näitejetes ei esinenud. Autorid järeldasid, et unearteri sulgusest tingitud AVV vähenemine oleneb suurel määral juba enne oklusiooni väljekujunemist esinenud üldise TVR kõrgenemisest. Samal ajal on näidatud, et ka aju magistraalarterite väga ulatuslik kahjustus ei pruugi AVV ja AO_2T oluliselt häirida. F a z e k a s ja kaast.

(1962) kirjeldasid juhu, kus seesmiste unearterite kahepoolne sulgus ei vähendanud AVV ja AO_2T , sest et kollateraalne vererustus vertebraarterite kaudu osutus piisavaks. H e l l i n g e r ja kaest. (1962) leidsid, et patsientidel, kel unearteri sulgus põhjustas AI tekke, oli nii AVV kui ka AO_2T märkimisväärselt vähenenud. Seevastu olid patoloogilise neuroloogilise leiute haigete näitejad lähedased normaalseile.

Vähemates uuringutes on anelduksiks vajalikud vereproovid võetud mõlemast seesmisest jugulaarveenist. B e t t s ja kaest. (1965) leidsid, et nii AVV kui AO_2T vähenemine kajastus AI haigetel ajukoldega ipsilateraalse jugulaarveeni vere aneldusimisel saadud näitajates mõnevõrra selgemini kui vastaspoolsetes. F i s c h e r-W i l l i e m s ja kaest. (1964) leidsid, et ajukoldega ipsilateraalse jugulaarveeni vere PO_2 oli vastaspoolsest madalam. Seevastu M e y e r ja kaest. (1966) nimetatud diferentsi ei leidnud, vaatamata asjaolule, et uuritud haigete arv oli suurem. Ka R e i n m u t h ja kaest. (1966) ei leidnud bilateraalsete aneldusidega saadud AVV ja AO_2T näitajates märkimisväärsed külgerinevusi.

H e y m a n ja kaest. (1953) teostasid üksikutel AI haigetel korduvaid uuringuid ja leidsid, et seeses kliinilise paranemisega omasid ka AVV ja AO_2T paranemistendentsi.

Kirjanduses on andmeid, mis näitavad, et sjuvereringe puudulikkuse korral häiruvad ka mitmed sjuveresoonekonna regulatsioonimehhanismid. Selkõige väheneb sjuveresoonekonna tundlikkus arteriaalse vere süsihappegaasisalduse tõusu suhtes (S c h i e v e ja W i l s o n, 1953 b). Samal ajal põhjustab hüpokapnie neil haigetel ikkagi TVR suurenemise ja AVV reduk-

siooni. Need tähelepanekud põhinevad suhteliselt väikesel arvul uuringutel, kuid on andnud alust järeldada, et ajuveresoonte tundlikkuse vähenemine art. CO₂ sisalduse suurenemise suhtes on tingitud ajuisheemiaga haigetel pidevalt esinevast ajuarteri-oolide kompensatoorse dilatatsiooni seisundist, mis oma intensiivsusest märksa ületab füsioloogilise (N o v a c k ja kaast., 1953; F a z e k a s ja A l m a n, 1964 a). Siiski on teada, et ka raske ajuisheemiaga kulgevate haigusseisundite (aorto-kraniaalsete veresoonte stenoosid ja oklusioonid, intrekraniaalsete arterite kahjustusest tingitud AI) korral avaldavad 5-7% CO₂ inhalatsioonid ajuvereringele soodsat toimet, suurendades üldist AVV ja parandades kollateraalset verevarustust (F a z e k a s ja kaast., 1953; A i z a w s ja kaast., 1961; F i e s h i ja kaast., 1963; F a z e k a s ja A l m a n, 1964 b).

Andmed, mis on saadud aju magistraalarterite sulgusega haigetel, näitavad, et kaugelearenenud ekstrakraniaalse oklusiooni korral hakkab ajuväliste veresoonte vastupanu etendama peamist osa üldises TVR-s. Selle tagajärjel ajuarterioolid leienevad, suutmata siiski verevoolu kompenseerimisele kuigi palju kaasa aidata. Niisugustes tingimustes muutub peamiseks AVV determinerivaks faktoriks süsteemne AR (B l o o r ja kaast., 1966). Aju isheemilise insuldiga haigetel on ajuvereringe autoregulaatorne kohastumine süsteemse AR kõikumiste suhtes häiritud. Seetõttu omandab stabiilse (sageli kõrgenenud) AR püsimine nendel haigetel erilise tähenduse adekvaatse AVV säilitamisel (S h a n b r o m ja L e v y, 1957; F a z e k a s ja A l m a n, 1963).

Raske, kuid suhteliselt lühiajalise ajuhäpoksia läbiteinud isikutel võib areneda nn. "luksusliku ajuperfusiooni sündroom", mille aluseks on veresoonte maksimaalne laienemine isheemia läbiteinud ajuosas kuhjunud happeliste metaboliitide mõjul. Kuigi verevool ennistub, ei ole vastav ajuosa läbiteinud isheemiast tingitud rakkude kahjustuse tulemusel võimaline verest nimetamisväärselt hapnikku tarbima. Kui niisugune perfusiooni - difusiooni mittevastavus kujuneb küllaldase suurusega ajupiirkonnas, on selle tulemuseks hapnikuküllastuse märgatav suurenemine peaaju venoosses veres (L a s s e n ja I n g v e r, 1966; L a s s e n, 1966; I n g v e r, 1967). Kui kirjeldatud juhul määratakse regionaalne AVV, osutub see just ajukoldele vastavas piirkonnas paradoksaalselt kõrgeks. Üldreegline esineb aga AI poolt kahjustatud ajuosas madalaim AVV; tevaliselt ka teistes ajupiirkondades mõõdetud üldiselt vähenenud regionaalse AVV foonil (E k b e r g ja kaast., 1965) G e r s u d ja kaast., 1965).

Kui aju isheemilise insuldiga haigetel läbi viidud AVV ja AO_2T uuringud on arvukad, siis nimetatud andmed AH ja SH haigete kohta on äärmiselt rasked. F i s c h e r-W i l l i - a m s ' i ja kaast. (1964) poolt uuritud seeriasse kuulusid aju isheemilise insuldiga haigete kõrval ka AH haiged, kuid kahjuks ei erista autorid ei neid kaht haigusrühma ega nende kohte käivaid tulemusi. B e t t e ja kaast. (1965) uurisid 2 AH haiget AVV ja AO_2T ning leidsid, et mõlemad näitejad olid võrreldes normaalsega oluliselt vähenenud. Analoogilisi andmeid said A i z e w s ja kaast. (1961), kes rõhutasid, et hemotooni ja ajuturse poolt esile kutsutud intrakraniaalse

rõhu tõus on AH haigetel peamiseks TVR suurendavaks teguriks.

AVV vähenemist on leitud ka SH järgselt, kusjuures selle peamiseks põhjuseks loetakse TVR suurenemist, mille tingib SH järel sageli esinev ajuarterite spastilisus (K a g s t r ö m ja kaast., 1965).

Kokku võttes võib märkida, et ajuinsuldi kõikide vormide korral suureneb TVR. Aju isheemilise insuldi korral on selle peamiseks põhjuseks ajuveresoonte valendiku ahenemine ja nende seinte elastsuse langus, mis on põhjustatud ateroskleroosilise protsessi poolt. Kui TVR suurenemise tagajärjel tekkinud AVV vähenemine muutub nii intensiivseks, et AO_2T ei ole võimalik enam $(A - V) O_2$ suurenemise arvel kompenseerida, areneb ajurakkude hüpoksia. Seoses sklerootilise kahjustusega väheneb ajuveresoonte autoregulaatorsete mehhanismide aktiivsus ja AVV satub sageli otsesesse sõltuvusse süsteemsest vererõhust.

AH korral on TVR suurenemine tingitud intrakraniaalse rõhu tõusust. Viimane on seega olulisim patogeneetiline faktor, mis määrab AH kliinilise kulu. Seega on ajuverevoolu reduktsioon AI korral haiguse peamiseks põhjuseks, AH korral - muude tegurite poolt põhjustatud sekundaarseks muutuseks, mis aga omandab edasises haiguskulus otsustava tähenduse.

C. Ajuinsultide patogenees

Tõs on võetud aluseksaju akuutsete vaskulaarsete haiguste üldtunnustatud klassifikatsioon (National Institute of Neurological Diseases and Blindness, 1958; N. K. Bogolepov ja L. O. Badeljan, 1960; N. K. Bogolepov, 1962):

1. Aju transitoorne isheemia
2. Ajuinfarkt
3. Intrakraniaalne hemorraagia

- a. ajusisene
- b. subarahnoidaalne, ilma ajukoe kahjustuseta

1. Aju transitoorse isheemia ja ajuinfarkti patogenees

Ajuinfarkt tekib siis kui mingi ajupiirkonna verevarustus langeb allapoole rakkude eluvõimelisuse säilitamiseks vajalikku taset, põhjustades vastava piirkonna nekroosi. Kui mingi ajupiirkonna verevarustus väheneb 15%-ni normaalväärtusest või kui ajukoe hapnikupinge langeb alla 20% normaalsest tasemest, tekib vastava ajuosas nekroos. Kui ajuvereverustus väheneb vaid 40-50%-ni normaalsest, lakkab küll neuronite funktsionaalne aktiivsus, kuid adekvaatses verevoolu taastumisel see ennistub. Viimane mehhanism on aju transitoorse isheemia patogeneetiliseks aluseks (Zülch ja Behrend, 1961 a ja b;

S c h n e i d e r, 1961).

Aju isheemiliste insultide peamiseks tekkepõhjuseks on ateroskleroos. Seejuures on peesaju varustavate arterite kahjustus vaid üks osa kogu organismi tavavast okluseerivast ateroskleroosilisest protsessist. Viimase morfoloogilised avaldused võivad siiski olla küllaltki lokaliseeritud (K e h r e r, 1959; N. K. B o g o l e p o v, 1963; G. Z. L e v i n ja G. F. P e r e v o š t š i k o v a, 1963; C a r t e r, 1964; A. N. K o l t o v e r, 1966). Koos ateroskleroosiga esineb AI haigetel sageli ka hüpertooniatõbi. Viimane on AI haigetel palju sagedasem kui südameinfarktiga patsientidel (L o w - B e e r ja P h e a r, 1961; P r i n e e s ja M a r s h a l l, 1966). Nimetatud põhihaigustest olenevad rida patogeneetilisi faktoreid, mis viivad ühe või teise ajuosa transitorsele või püsivale isheemiale.

a) Anotoomilised faktorid

a1) Arterite ahnemine ja sulgus

Kaua peeti ajuarterite tromboosi peamiseks ja valdavaks AI põhjustavaks faktoriks. See kontseptsioon kajastus peesaju vas-kulaarsete haiguste klassifikatsioonides ja oli aluseks ka diagnooside vormistamisel. Tänapäeval on aga teada, et suur osa (kuni 60%) kõikidest AI juhtudest tekib ilma vastava ajuarteri tromboosita (H i c k s ja W a r r e n, 1951; Z. N. D r a t š e v a, 1961). Angiograafilised uuringud (G u r d j i a n ja kaast., 1960 ja 1961; B e u e r ja kaast., 1962) ja lahenguandmed (W h i s n a n t ja kaast., 1961; A. N. K o l t o v e r ja kaast., 1962; G. Z. L e v i n

ja G. F. P e r e v o š t š i k o v a, 1963) on näidanud, et AI ja ATI korral esinevad aju arterite stenoosid märkse segedemini kui oklusioonid. Stenooside tekkimise peamiseks põhjuseks on aterosklerootilised naastud - ateroomid, mis arteri valendikku progresseeruvalt ahendavad (F i s h e r, 1951; H u t c h i n s o n ja Y a t e s, 1957).

Nii arterite valendikku ahendavad ateroomid kui ka veresoonte keskkihti kahjustav arteriosklerootiline protsess võivad tabada aju arteriaalse süsteemi väga erinevaid piirkondi. Kõige enam kannetavad siiski arterite hargnemiskohad ja kõverdused - alad, kus muutub verevoolu suund ja kus võib tekkida turbulentsne vool (M e y e r, 1961; C a r t e r, 1964). Reeglina ulatub primaarse oklusiivse aterosklerootilise protsessi levik proksimaalselt distaalsele kuni 0,5 mm diameetriga arterini. Normaalse vererõhuga patsientidel esinevad peamised aterosklerootilised muutused suhteliselt suure kaliibriga arterites; harva ulatub aterosklerootiline protsess eesmise ja vahemise ajuarteri algusosadest kaugemale (Q u a n d t, 1959). Hüpertooniatõbi soodustab aga skleroosi arengut ka väiksemamõõdulistes ajuarterites (diameetriga kuni 0,2 mm), muutes protsessi kulu raskemaks ja ulatuslikumaks (C a r t e r, 1964).

Viimaste aastakümnete jooksul tehtud uurimused on näidanud, et ajuisheemiliste insultidega haigetel esinevad sageli aju regionaarse arterite oklusiivsed protsessid. Kuigi unearterite kaelsese oklusiooni oli kirjeldatud juba varem, olid A m e l i ja A s h b y (1949) esimesed, kes näitasid selle patoloogia osatähtsust aju isheemilise insuldi patogeneesis. Järgnesid arvukad teised, mis kinnitasid, et ootamatult sageli on nii AI kui ATI põhjustajaks unearterite ekstrekraniaalse osa oklusiivsed

protsessid (F i s h e r, 1951; S a m u e l, 1956; A. S. O g u r t s o v a, 1960; A. N. K o l t o v e r ja kaast., 1960 ja 1962; J. V. Š m i d t, 1961 ja 1963; I. G. L j u d k o v s k a j e, 1965; T o r v i k ja J ö r g e n s e n, 1964 ja 1966; R o b, 1965). Ühtlasi selgus, et kui muud tingimused säiluvad normaalsel tasemel, põhjustab alles unearteri valendiku 70-90%-line ahenemine verevoolu ja AR progresseeruva vähenemise distaalses arteriosas (T i n d e l l ja kaast., 1962). Selekteerimete lahangumeterjeli uurimine on näidanud, et ligikaudu 40% isikutel, kes surevad elu kuueks aastakümne algul või hiljem, on vähemalt aju ühe magistraalarteri valendik ahenenud 50% võrra või enam, põhjustamata seejuures sageli mitte mingisugust neuroloogilist leidu (M e r t i n ja kaast., 1960). On kirjeldatud arvukelt haigusjuhte, kus isegi seesmistele unearteritele mõlemapoolne sulgus ei põhjustanud nimetatamisväärset kliinilist leidu (F i e l d s ja kaast., 1961; J. V. Š m i d t ja kaast., 1964). Need faktid näitavad, et mitte alati ei järgne aju regionaarsete arterite ahenemisele või koguni sulgusele peatamatult ajuisheemiat, vaid et on olemas faktorid, mis ajuenoksia arengut väldivad või soodustavad.

Sageli on samaaegselt kahjustatud mitu aju regionaarset arterit. On selgunud, et vertebraalarteri stenoosile, mis kõigesagedamini esineb nimetatud arteri lähtekohal s. subclavia'st, kaasneb tihti karotiidarteri tüüpiline stenoos sinus caroticus'e piirkonnas ja vastupidi. Vastavalt ühe või teise süsteemi kahjustuse domineerimisele kujuneb erinev kliiniline pilt. H u t c h i n s o n ja Y e t e s (1956 ja 1957) uurisid aju vaskulaarsete haiguste tagajärjel surnud

isikutel mitmesuguste meetodite (postmortealne anglograafia, ajuveresoonte detailne patoloogilis-anatoomiline uurimine jne.) abil kogu tserebrovaskulaerset süsteemi kui tervikut. Kõrvutsedes veresoonte muutusi elupuhuselt esinenud kliinilise leiuga, tulid nimetatud autorid järeldusele, et just ekstrakraniaalsete arterite kombineeritud patoloogia omab ajuisheemia ja -infarkti patogeneesis otsustavat tähendust ning nimetasid kirjeldatud seisundi seetõttu karotiid-vertebraalstenooosiks. Hilisemad uurimistööd on kinnitanud selle kontseptsiooni õigsust (Yates ja Hutchinson, 1961; Whisnant ja kaasst., 1961; E. V. Šmidt, 1962; N. V. Vereštšagin, 1962; McGee ja kaasst., 1962; K. F. Kanareikin ja I. S. Kurilenko, 1964; Z. N. Dratševa, 1965).

Uuringud on näidanud, et haigetel kel aju regionaarsete arterite patoloogia põhjustab ajuisheemia nähtude arengu, on ka intrakraniaalsed arterid ateroskleroosist haaratud rohkem kui isikutel, kel karotiid-vertebraalstenooos kulgeb asümptomaatiliselt (Whisnant ja kaasst., 1961). Veel olulisem on asjaolu, et aju regionaarsete arterite ahenemisest tingitud ajuvereringe krooniline puudulikkus põhjustab raskeid degeneratiivseid muutusi väikestes ajuarterites. Viimaste kõige iseloomulikumaks avalduseks on endoteeli ja adventiitsia hüperplasia, mis põhjustab 150-500 läbimõelduga ajuarterite valendiku tunduva ahenemise või koguni sulguse (Baker ja Iannone, 1959; D. G. Šeffler ja kaasst., 1962). Kuigi nimetatud muutusi on käsitletud ka primearsetena - pidades neid oblitereeruva endarteriidi ajuvormiks (A. S. Ogvurtsova, 1960; Q. u. a. n. d. t., 1961), on spetsiaalsed eksperimentaal-

sed ja patoloogilis-anatoomilised uurimused tõestanud, et sub-endoteliaalse kihi või endoteeli proliferatsioonil arvel tek-
kiv väikeste arterite sisekihi paksenemine on sekundaarne ja
on tingitud kroonilisest isheemiast (M e y e r, 1958;
I. V. G a n n u š k i n a, 1962 ja 1963).

Harva põhjustavad ajuarterite sklerootilised muutused üksi
valendiku täieliku sulguse. Sagedamini on obliteratsiooni põh-
juseks tromboos või embol. Siiski tekib tromb peaaegu erandi-
tult aterosklerootilisel naastul, koosnedes oma arengu varases
faasis trombotsüütidest, mis liituvad ateroomi poolt vigasta-
tud arteri sisekestale. Hiljem, liituvad trombi koosseisu ka
erütrotsüüdid ja fibrin. Veresoon valendiku täielikult sul-
genud tromb omab tendentsi "kasvade" distaalses suunas (M e y e r,
1961; G u r d j i e n ja kaast., 1961 a). Arteri valen-
dikku vaid osaliselt sulgev aeglaselt progresseeruv mütsalne
tromb võib fragmenteeruda, vabastades sel teel materjali dis-
taalsemate ajuarterite embooliiks (E. V. Š m i d t, 1962;
I. G. L j u d k o v s k a j a, 1965 ja 1966). On tõenäone,
et vahemise ajuarteri akuutne sulgus on sageli trombembooli-
lise geneesiga, kusjuures embolmaterjal pärineb unearteri
ekstrakraniaalse osa trombist (M e y e r, 1961; T o r v i k
ja J ö r g e n s e n, 1966). Ka haavanduv ateroom võib vabas-
tada embolmaterjali; embolid on seejuures väikesed ning koos-
nevad kolesteriinkristallidest (F i s h e r, 1959; H o l-
l e n h o r s t, 1961) või väikestest trombotsüütidekogumi-
test (M c B r i e n ja kaast., 1963) ning põhjustavad tava-
liselt vaid TATI nähte. Haigusseisundid, mis kulgevad seis-
pidiste trombide moodustumisega südameõntes (mitraalstenooz,

absoluutse erütmiga kardioskleroos, südameinfarkt) või nekroo-
tilis-trombootiliste muutustega südameklappidel (subakuutne bak-
teriasne endokardiit), võivad tüsistuda rasket ja akuutset
ajuishemiat põhjustavate embolitega ajuartereis (M e y e r,
1961; N. K. B o g o l e p o v, 1963 b).

a2) Ajuarterite ekstrakraniaalsete osade looked
ja lingud

Arvukate angiogrammade analüüs on näidanud, et 14-16%-l
inimestest esineb unearterite looklevus. Vehest moodustuvad ni-
metatud arterid väga intensiivseid lingutsolisi kõverdusi
(M e t z ja kaast., 1961; R. O. G a r a s e f e r j a n, 1965).
Loetakse tõestatuks, et osa loogetest on kongenitaalse pärit-
oluga; sageli on nende põhjuseks ega arterioskleroos, mis põh-
justab arteriseins elastsete elementide degeneratsiooni, valen-
diku laienemise ja veresoone pikenemise. Arteriasne hüper-
toonias võib soodustada kirjeldatud muutuste teket (E. V. Š m i d t
ja kaast., 1962; E. V. Š m i d t, 1963; W e i b e l ja
F i e l d s, 1965). Ajuishemias kliiniliste nähtudega haigetel
ulatus panarteriograafia abil diagnoositud looklevuste esine-
missagedus 30%-ni (B a u e r ja kaast., 1961). Looklevas vere-
soone osas tekib turbulentne vool, mis omakorda soodustab ate-
rosklerootilise stenoosi arengut vastavas piirkonnas (M e t z
ja kaast., 1961; N. V. V e r e š t š a g i n ja A. N. K o l-
t o v e r, 1966). Seoses pea pööramisega suureneb patoloogili-
selt muutunud arterisegmendis resistentsus verevoolule (B a u e r
ja kaast., 1961; R. O. G a r a s e f e r j a n, 1965). Peasäen-
di muutused võivad süvendada ka vertebraalartereile spondüloo-

tiliste osteofüütide poolt avaldatavat kompressiooni, põhjustades ajuvereringe vertebrobasilaarset tüüpi puudulikkuse (Hutchinson ja Yates, 1956; Sheehan ja kaast., 1960).

a3) Kollateraalvereringe puudulikkus

Ajuarterite oklusiooni tagajärjed sõltuvad suurel määral kollateraalvereringe seisundist. Soodsate tingimuste juures võib isegi vahemise ajuarteri täielik sulgus kulgeda märkimisväärsete sümptomiteta (J. V. Smith, 1967).

Aju magistraalarterite ahenemise ja sulguse korral toimub verevarustuse peamine kompensatsioon Willis'i rõnga vahendusel. Kui üks uneartereist sulgub, siis suureneb verevool vastaspoelses arteris viivitamatult ja saavutab eksperimendi tingimustes juba 10 minuti jooksul uue, kõrgema nivoo. Niisugune kiire adeptsioon on põhjustatud oklusiooni tõttu tekkivast rõhudiferentsist (Henderson ja kaast., 1965). Ka kliinilised andmed viitavad Willis'i rõnga, eriti selle eesmise osa - a. communicans anterior'i juhtivale tähtsusele karootis-oklusiooni võimalike järeldüste kompenseerimisel. Valdavalt enamikul haigetel tagab see mehhanism eesmise ajuarteri küllaldase verevarustuse. Tavaliselt on vahemine ajuarter ees- soodsamas olukorras, kuid võib samuti saada kollateraalse verevarustuse Willis'i rõnga eesmise (harvem tagumise) osa kaudu (Mount ja Taveras, 1957; Z. L. Lurje ja L. K. Bregina, 1962). Aterosklerootiline protsess halvendab Willis'i rõnga funktsionaalseid omadusi. Lisaks on selle anatoomilise süsteemi üksikkomponentide ehitus väga varieeruv, mis sageli vähendab Willis'i rõnga kollateraalseid

omadusi (I. F. Krupatšev ja N. N. Metalnikova, 1950; Alpers ja kaast., 1959; Baptista, 1964). Seetõttu on võimalused vahemise ajuarteri verustusele kollateraalseks verevooluks puudulikud ja unearteri sulguse korral tekib selles piirkonnas segeli ajuisheemia.

Teine tähtsam kollateraalne tee, mis võimaldab verevarustust karootis-oklusiooni tingimustes kompenseerida, on ühendus välimise unearteri süsteemi ja seesmise unearteri intrakraniaalse osa vahel läbi s. ophthalmica. See kaaskülgse verevarustuse tee kujuneb aeglaselt ja ta areng viitab Willis'i rõnga inadekvatsusele. Kiirelt areneva karootis-oklusiooni korral ei ole see kollateraalne kanal võimaline ajuisheemiat vältima; oklusiooni aeglase süvenemisega juhtudel, eriti kui nimetatud protsess põhjustab ATI nähud, võib kestev "treening" anda sellele süsteemile olulise preventiivse tähenduse (Z. L. Lurje ja L. K. Bragina, 1962; Pitts, 1962; A. N. Latškepiani ja V. G. Gogšadze, 1966).

Willisi rõngast distaalsesemal paiknevate ajuarterite sulguse korral on võimalik kahjustatud piirkonna reveskulariseerimine kollateraalsete tsoonide kaudu, mis kujutavad endast seesmise, vahemise ja tagumise ajuarteri harude vahel ajukumerusel olevaid anastomoose (Vander Beeken ja Adams, 1953). Nimetatud tsoonid paiknevad üksikute ajuarterite verustusele "piiril" ning kannatavad aju magistraalarterite puudlikkuse korral rohkem kui teised ajupiirkonnad (Zülch, 1960; Alajouanine ja kaast., 1961). Ajusiseste arterite oklusioonide korral on need piirkonnad aga kõige paremini verega varustatud, sest et "piiritsoonide" kollateraalne verevarustus tagatakse niisugustel juhtudel suhteliselt suurekaliib-

rilliste (40-400 μ) anastomooside kaudu (E. N. K o s m a r s k e ja E. V. K e p u s t i n e, 1953). Üksikute ajusiseste arterite sulguse korral omab mõningat tähtsust ka kollateraalne tsirkulatsioon ajusisese kapillaarvõrgu kaudu (E. N. K l o s s o v s k i ja kaast., 1967).

Kollateraalse verevarustuse efektiivsus sõltub suurel määral ajuisheemia arengu kiirusest ja intensiivsusest. Isheemia aeglase arengu korral võivad oklusivse protsessi tagajärjed kollateraalvereringe abil täielikult kompenseeruda. Kui isheemia tekib äkki, võib eelmisega anastoomiliselt võrdselt intensiivsusega oklusioon põhjustada fataalse lõppega ajukahjustuse (A. S. K u k l i n a, 1957). Kollateraalvereringe peamiseks lülitismehhanismiks on AR langus ajuveresoonkonna isheemilises osas. Vererõhu langus kandub edasi ka kollateraalsele kanalitele, põhjustades B e y l i s s i efekti mõjul nende laienemise. Hilisemas faasis etendab kollateraalvereringe stimuleerimisel suurt osa ka CO₂ ja happeliste metabolismite kogunemine puudulikult perfundeeritud ajukoos (E. N. K o s m a r s k e ja, 1953; M e y e r ja D e n n y-B r o w n, 1957; S y m o n ja kaast., 1963). Kollateraalse vereringe areng sõltub suurel määral ka süsteemsest arteriaalsest vererõhust. Ka hästi välja kujunenud kollateraalne vereringe võib lakkata kui AR langeb subnormaalsetele väärtustele (M e y e r ja kaast., 1954; M e y e r, 1958). Mitmesuguste anastomootiliste kanalite sisselülitumisel omab suurt tähtsust ka vaskulaarse närviaparaadi seisund, eriti karotiidse reflektorsetsoonini adekvaatne talitus. Aterosklerootiline protsess võib põhjustada nimetatud aparadi degeneratsiooni, mille tulemuseks kollateraalne verevarustus areneb inadekvaatselt ka suhte-

liselt vabade kollateraalsete kanalite juures (P. M. S a r a d-
Ž i š v i l i, 1967).

b) Funktionaalsed faktorid

bl) Süsteemsed faktorid

1951. aastal näitas D e n n y-B r o w n, et süsteemse AR transitoorne langus võib ajuarterite oklusiivse protsessiga haigetel olla ATI põhjuseks. Ta rõhutas, et ATI hood ei ole tavaliselt tingitud ajuveresoonte spasmist. Viimast oli varem peetud nn. dünaamiliste ajuvereringehäirete peamiseks põhjuseks. Käesoleval ajal kehtib üldtunnustatud seisukoht, et AR langus põhjustab ajuisheemia neil isikutel, kelle ajuvereringe autoregulatsioon AR muutuste suhtes on ajuarterite sklerooti tõttu häiritud. Isheemia tekib eeskätt nendes piirkondades, mis seavad oma verevarustuse stenootiliste arterite kaudu või mille verega varustamine toimub peamiselt kollateraalsete kanalite poolt (C o r d a y ja kaast., 1956; E. V. Š m i d t, 1960; Z ü l c h ja B e h r e n d, 1961 a ja b; D. G. Š e f f e r, 1962; B a k e r ja kaast., 1963; E. N. M e n k o v s k i ja kaast., 1963). Kui vererõhu langus on lühiajaline, esineb kliiniliselt ATI; AR kestva alanemise korral võib aga areneda AI. Vererõhu langust võivad põhjustada väga mitmesugused tegurid: aneemia verekaotusest, hüpotensiivsete vahendite intensiivne tarvitamine, müokardi infarkt, une ajal esinev AR füsioloogiline langus jne. Unearterite ja Willis'i rõnge veresoonte aterosklerootilised muutused põhjustavad arterite intramuralsete närvi-elementide degeneratsiooni. Viimane põhjustab reflektorsete piirkondade normaalse talitluse häire, mille tu-

lemuseks on nii süsteemse kui ka lokaalse AR ebastabiilsus (P. M. S a r a d ž i š v i l i, 1967).

Aju isheemiliste insultide teket soodustavad ka kõik aju vere- ja hapnikuvarustust vähendavad üldised tegurid, milledest tähtsamateks on südamerütmi häired, kardiovaskulaarne puudulikkus, arteriaalne hüpoksëemia ja hüpokapnia. Ülevaade nende faktorite osatähtsuse kohta on esitatud ajuvereringe füsioloogiat ja patofüsioloogiat käsitlevas peatükis.

Aju isheemiliste häirete teket soodustab ka vere viskoossuse suurenemine (N e l s o n ja F a z e k a s, 1956; M. A. A k s j a n t s e v, 1961). Lissks lokaalsetele hemodünaamilistele faktoritele, soodustavad ka vere trombogeensete omaduste muutused (protrombiini ja fibrinogeenisisalduse suurenemine veres ning vere hüübimisvastase süsteemi aktiivsuse vähenemine) trombi teket ja arengut aterosklerootilisel naastul (O w e n ja T h o m p s o n, 1961; B. A. M i t r o p o l s k i, 1965; L. L. L u t s, 1967). Eksperimentaalsel teel saadud andmed näitavad, et rasvarikke toidu söömise järgselt tekkinv hüperlipëemia põhjustab erütrotsüütide agregatsioonil väikestes ajuarterites. Nimetatud patoloogiline muutus avaldub eriti tugevasti relativse ajuisheemia tingimustes (M e y e r ja W a l t z, 1959).

b2) Lokaalsed faktorid

Ajuisheemiat võivad põhjustada või süvendada ka mõninged faktorid, mis häirivad vaid aju lokaalset hemodünaamikat. Omapärane hemodünaamiline olukord kujuneb juhtudel, kus esineb a. subclavia või truncus brachiocephalicus'e stenoos või oklu-

sioon vertebraalarteri lähtekohast proksimaalsemal. Oklusiooni-
piirkonnast distaalsemal tekkiv AR langus põhjustab vastupidise
suunaga (ajust käe suunas) verevoolu vertebraalarteris. Kir-
jeldatud seisund võib esineda üksnes transitoorselt - siis kui
verevool töötavas käes suureneb. Tulemuseks on raske ajuishee-
mia (T o o l e, 1964 ja 1966).

Vasospasmi kui ATI hoogude võimaliku vallandaja küsimus ei
ole veel lõplikult lahendatud. Kuigi on selge, et vasospasmi
esinemine teatud tingimustes (eriti ajuarterite aneurüsmide
ruptuuri korral) ei valmista kahtlust (P o t t e r, 1961;
P o o l, 1958), väheneb veresoonte spasmivõimelisus ea tõusu-
ga ja ateroskleroosi arenguga. Seetõttu on tõenäoline, et rõ-
huv enamuse ATI juhtusid on tingitud orgaanilistest muutustest
ajuveresoontes, millele lisanduvad kas üldised tsirkulatsiooni-
häired või mikroemboolid aju magistraalarteritest. Vasospasmi
mehhanismi tuleks võimalikuks pidada vaid üksikjuhtudel
(Z. L. L u r j e, 1956; G. A. M a k s u d o v, 1959; K r e-
y e n b ü h l, 1960; F i s h e r, 1962; C o r d a y ja kaast.,
1963; B a k e r ja kaast., 1963). Ei ole tõenäoline, et pea-
ajuveresoonte spasm võiks ateroskleroosihaigetel olla AI põh-
justajaks.

2. Intrakraniaalse hemorraagia patogenees

a) Ajusisese hemorraagia patogenees

AH on 70-90%-l juhtudest hüpertooniatõve tüsistuseks
(N. I. G r a š t š e n k o v ja kaast., 1960; Z. L. L u r j e
ja kaast., 1960); ülejäänud juhtudel on ajusisese hemorraagia
põhjusteks: ajuarterite aneurüsmi ruptuur, kusjuures sageli
on tegemist väikeste multüpelsete nn. krüptiliste malformatsi-

conidege (C r e w f o r d ja R u s s e l l, 1956; M e r g o -
l i s ja kaasst., 1961; K r a y e n b ü h l ja S i e b e n -
m a n n, 1965), verehaigused (I. S. V e h m a n, 1965) ja
ateroskleroos (L a z o r t h e s, 1956).

Nii hüpertoonistõve kui ateroskleroosi tüsistusena arenenud verevalumi korral esinevad AH koldes ja selle vahetus ümbru- ses paiknevates veresoontes ühetaolised muutused. See toetab arvamust, et hemorraagia tekkemehanism on mõlema haiguse kor- ral ühesugune (A. P. S e v i n o v, 1958). Tavaliselt eelneb ajuhemorraagiale veresoonte krooniline kahjustus - püsivalt kõrgenenud AR põhjustab ajuarterioolide pideva ahenemise. Vii- mane häirib nii veresoonte seina kui ka ümbritseva ajukoe troofikat ning tekib seisund, mis vastab hüpertoonilisele ent- sefalopaatialle (G. J. L i b e r z o n, 1956). Veresoonte hüpok- silise kahjustuse tuleksiks on ajuarterioolide seina plas- maimbibatsioon ja fibrinoidne nekroos (A n d e r s ja E i c k e, 1940; G. G. K a r p e l, 1963). Sageli kihistab kahjustatud veresoones tsirkuleeriv veri arteri (või ka vee- ni) seina üksikud kihid lahti ja moodustab väikesed intramu- realsed nn. tuumhematoomid, mille ümber võib tekkida massiiv- ne hemorraagia (A n d e r s ja E i c k e, 1940; J. M. N e p - l o h h, 1964). Hematoomi moodustev veri väljub veresoonest kas ruptuuri tõttu või diapedeesi teel (L a z o r t h e s, 1956; M u l t u ja kaasst., 1963). Ajutõve massiivsed verevalu- mid tekivad sagedamini mitmete venoossete hemorraagiatega liitu- misel (R. J. Z u s i n ja kaasst., 1960). Hüper- tonistõve tüsis- tusena arenev ajuveresoonte lihaskihi degeneratsioon võib sa- geli põhjustada rohkete mikroneurüsmide tekke. AR järsu tõu- su korral põhjustab mikroneurüsmide ruptuur massiivse ajusi-

sese hemorraagia (R u s s e l l, 1963).

Ajusise hemorraagia korral tekib väga tugev intrakraniaalse rõhu tõus, mis viib tihti ajutüve kompressioonile, põhjustades ajutüve sekundaarseid hemorraagiasid (G. J. L i b e r s o n, 1958; F i s h e r, 1961; G. A. P e d a t š e n k o ja A. L. D u h h i n, 1962).

b) Subarahnoidaalse hemorraagia patogenees

60-80%-l juhtudest on SH põhjuseks ajuarterite aneurüsmi ruptuur (J. D. S m i r n o v, 1962; a f B j ö r k e s t e n ja H e l o n e n, 1965). Aneurüsmid paiknevad peamiselt W i l l i s i rõngest moodustavatel arteriosedel või nende vahetus läheduses (A s k - U p m a r k ja I n g v e r, 1950). On rohkelt tõendeid selle poolt, et enamused aneurüsmid on kaasasündinud (Z. L. L u r j e, 1956; J. E. B e r z i n, 1962). On võimalik, et real juhtudel esineb vaid kaasasündinud defekt arteri lihaskihis ja aneurüsm kujuneb välja alles elupuhusel, kusjuures soodustavaks faktoriks võib olla ateroskleroosi areng (Z. L. L u r j e, 1956). Suhteliselt sageli (14-22% juhtudest) on aneurüsmid multiipelsed (a f B j ö r k e s t e n ja H e l o n e n, 1965; H e i s k e n e n, 1965). Tihti tekib ajuarteri aneurüsmi ruptuuri järel ajuarterite lokaalne või generaliseeritud spasm, mis põhjustab raske ajuisheemia (A. N. K o n o v e l o v, 1961; V. I. L e r m a n, 1962; A l l c o c k ja D r a k e, 1965). Sageli on isheemia seevõrd kestev ja raske, et põhjustab ulatuslike ajuinfarktide ja ajuturse arengu (H e i s k e n e n, 1963; S c h n e c k, 1964).

III TÖÖ RESMÄRK

Kirjanduse ülevaatest nähtub, et tänapäeva teadmised ajuvereringe füsioloogias põhimistes küsimustes on põhjalikud ja mitmekülgsed. Enamus füsioloogilistes eksperimentides saadud andmeid on oma tõestuse leidnud ka inimesel teostatud uuringuis. Sobivate meetodite kasutuselevõtmine on võimaldanud teha uuringuid ka mitmesugustes kliinilistes eriolukordades.

Mitmed tööd käsitlevad otseselt või kaudselt ka ajuinsuldiiga haigetel teostatud ajuvereringe ja ajukoe gaasivahetuse uuringuid. Siiski on nimetatud küsimuses teadaolevad andmed pinnapealsed ja fragmentsarsed. Seda eriti seetõttu, et valdavalt enamikku vastavetest tööst iseloomustab väga tagasihoidliku ulatusega ja äärmiselt ebaühtlane haigematerjal. Peasegukõik uuringud on tehtud nn. okluseeriva tserebrovaskulaarse haiguse korral, kusjuures saadud tulemusi ei seostata tavaliselt ajuisheemia kliinilise raskusastmega. Enamasti on ühes ja samas seerias uuritud väga erinevais haigusstaadiumeis olevaid patsiente, mistõttu tulemused ei võimalda saada andmeid haigusprotsessi dünaamikast sõltuvate muutuste kohta.

Okluseeriva tserebrovaskulaarse haiguse üldiste või lokaalsete tunnuste esinemine iseloomustab küll põhihaiguse (aterosklerosis, hüpertooniatõbi) arengut ja raskusastet, mitte aga seda kuivõrd ajusubstraadi kahjustus ise mõjustab peesju vereringet ja gaasivahetust sekundaarselt. Veel enam - asjatu, et mitmesuguste insuldivormidega haigetel ei ole teos-

tatud võrdlevaid uuringuid, ei ole selge, mil määral on pea-
aju gaasivahetuse muutused tingitudajuinsuldi põhjuseks ole-
vast ajuveresoonkonna üldisest kahjustusest ja kuivõrd on nad
sekundaarsed, s.t. tingitud juba välja kujunenud insuldist.

Tunduval määral oleneb aju hapnikuverustus arteriaalse ve-
re gaasisisaldusest. Tartu Riikliku Ülikooli neuroloogia ja
neurokirurgia kateedris R. H. Z u p p i n g u (1965) poolt
teostatud uurimistöö näitas, et niihästi AI kui ka AH võivad
esile kutsuda kopsuventilatsiooni ja arteriaalse vere gaasisi-
salduse raskeid muutusi ning et arteriaalne hüpoksëemia ja hü-
poksëmia on tegurid, mis oluliselt halvendavad aju vaskulaar-
se insuldiga haigete prognoosi. Seega on alust oletada, et
organismi süsteemsed gaasivahetuse häired võivad ka ajus juba
esinevaid patoloogilisi protsesse oluliselt mõjustada. Vaste-
vaid muutusi ajukoe gaasivahetuses aju vaskulaarse insuldiga
haigetel aga uuritud ei ole.

Kaasajal on olemas küllaltki põhjalik ettekujutus ajuinsul-
tide patogeneesi mitmesugustest mehhanismidest. On teada ka
kõige üldisemad muutused ajukoe vereverustuses ja hapniku-
-utilisatsioonis, mis esinevad ajuinsuldiga haigetel. Samal
ajal ei ole selge, miks näiteks võib igati võrdselt progres-
seerunud oklusiivne protsess ajuveresoonkonnas põhjustada
kord ATI, kord aga AI arengu. Kuigi on teada rida intra- ja
ekstrekraniaalseid faktoreid, mis nimetatud seisundite aren-
gus otsustavat osa etendavad, ei ole siiski selge peamine -
kvalitatiivne erinevus ajukoe gaasivahetuses nende patoloogi-
liste seisundite korral.

Võrreldes aju isheemilise insuldiga on intrakraniaalse
hemorraagiaga haigete ajukoe gaasivahetust märkse vähem uuri-

tud. Vastavalt iseloomustab ka saadud andmeid veelgi suurem fragmentaarsus kui isheemilise insuldi korral. On teada, et ajusisese hemorraagia ja ulatuslike ajuinfarktide korral põhjustab ajukoe hapnikuvarustuse vähenemine sageli eluohtliku ajuturse arengu. Terapeutilised menetlused peavad seetõttu olema suunatud eelkõige arteriaalse hüpkseemia likvideerimisele ja ajukoe adekvaatse perfusiooni taastamisele. Kõigepealt on aga vaja õppida tundma põhilisi muutusi ajukoe gaasivahetuses, mis arenevad seoses ajuveresoonkonna haigustega.

Käesoleva töö peamiseks ülesandeks oli ajukoe gaasivahetuse muutuste jälgimine ajuinsuldi kõigi põhivormide korral. Aju transitoorse isheemiaga haigeid uuriti perioodis, kus ajuisheemia kliinilised nähud puudusid. Seetõttu iseloomustavad selle grupi tulemused vaid testud arengustaadiumis oleva okluseeriva tserebrovaskulaarse haiguse mõju ajukoe gaasivahetusele ja ei sõltu mingil määral ajukoe kahjustuse laadist ja intensiivsusest. Aju transitoorse isheemiaga haigetel teostatud uuringute tulemused pekkusid võrdlusandmeid ajuinfarktiga haigete suhtes. Mõlema nimetatud haigusrühma etiopatogeneetilised mehhanismid on ühtsed, erinevus seisneb üksnes patogeneetiliste faktorite toime intensiivsuses ja ekstensiivsuses.

Ajuinfarktiga ja ajusisese hemorraagiaga haigetele pöörati uurimuses peamine tähelepanu. Nimetatud haiged on ajuinsuldiga patsientide hulgas kõige komplitseeritumad ja kõige tõsisema prognoosiga. Lisaks ajukoe gaasivahetuse üldiste muutuste uurimisele püüti ajuinfarktiga ja ajusisese hemorraagiaga haigetel välja selgitada nende muutuste loomulik dünaamika ja eriti selle sõltuvus haigusprotsessi kulust. Aju koldelise kahjustusega insuldihaigetel püüti selgitada ajukoe gaasivahetuse muutuste olene-

vust haiguskolde lokalisatsioonist ühes või teises ajupiirkonnas. Täpselt püüti erilist tähelepanu pöörata muutustele, mis leiavad peesju gaasivahetuses aset aju magistraalarterite patoloogia korral. Püüti selgitada, millised erinevused on (võrreldes ATI haigetega) ajukoe gaasivahetuses siis, kui ajumagistraalarterite patoloogiline protsess põhjustab AI tekke.

Erilist huvi pakkus küsimus, kas ja kuidas on AI haigete ajukoe gaasivahetust võimalik kompenseerida 7% CO₂ inhalatsioonide abil ning kuidas edukalt saab nendel haigetel esinevat arteriaalset hüpoksseemiat likvideerida hapnikuinhalatsioonidega. Kirjanduse andmed nimetatud küsimuste kohta on puudulikud ja osalt vasturääkivad.

IV UURITUD HAIGETE KLIINILINE ISELOOMUSTUS

Kokku uuriti 130 ajuinsuldiga haiget, kes viibisid aja-
hemikus 1. XII 1964.e. kuni 25. III 1966.e. ravil Tartu Vaberiikliku Kliinilise Haigla neuroloogia ja neurokirurgia osakondades ning respiratsioonitsentrumis. Uurimistöös eesmärgiks oli saada andmeid, mis oleksid võimalikult representatiivsed kõigi insuldihaigete suhtes. Seetõttu haigeid spetsiaalselt ei selekteeritud ning käsitletav seeria kujunes valdava enamiku hospitaliseeritud haigete järjestikuse uurimise alusel. Reeglina jäid kõrvale vaid need haiged, kelle lõplik diagnoos jäi ka süvendatud kliinilise uurimise käigus mõnevõrra lahtiseks ja patsiendid, kelle suhtes oli kahtlusi, et uurimisprotseduur ise võiks haiguse kulule ebasoodsalt mõjuda. Viimatinimetatud kategooriasse arvati osa SH haiged, mis nimetatud haigusrühma arvukust vähendas. Peale selle teostati uuringud 15 keskealisest isikust koosneval grupil, millesse hõlmatud patsientidel ajuvereringehäireid ei esinenud.

Tabelis 1 on esitatud andmed uuritud haigetel esinenud haigusvormide ning patsientide eelise ja soolise jaotavuse kohta.

Tabelist 1 nähtub, et uuritud haigete hulgas oli 57 meest ja 73 naist. Naishaigete osatähtsuse suurenemine oli eriti ilmeks vanemates eagruppides (üle 70 a. vanustel haigetel). Kõigi uuritud patsientide vanus kõikus 23 aastast kuni 92 aastani, 80% haigetest olid üle 50 aasta vanad.

Uuritud haigetel esinenud haigusvormid koos patsientide ealise ja soolise
jaotuvusega

Diag- noos	Kesk- mine vanus a.	20-29a.		30-39a.		40-49a.		50-59a.		60-69a.		70-79a.		80-89a.		Ule 90a.		Kokku
		M	N	M	N	M	N	M	N	M	N	M	N	M	N	M	N	
ATI	58			1		2	1	5	2	6	3		1	1				22
AI	64		1	1		4	3	10	9	9	6	6	13	1	5		1	69
AH	58			1	3	1	1	2	7		6	1	3		2			27
SH	48	2	1			1	2	2	1	1	1		1					12
kokku:		2	2	3	3	8	7	19	19	16	16	7	18	2	7		1	130
		4		6		15		38		32		25		9			1	

Diagnoos püstitati anamneesi, neuroloogilise leiu, haiguse kliinilise kulu ja diagnostiliste abimeetodite vahendusel saadud andmete hindamise alusel. Isheemilise ja hemorraagilise insuldi eristamisel omistati suurt tähtsust liikvorileiule. Vajadusel kasutati diagnoosi täpsustamiseks neuroröntgenoloogilisi uuringuid. Kõigist uuritud haigetest 55-l teostati ejuarterite angiograafia, kusjuures kokku viidi läbi 83 angiograafilist protseduuri. Angiograafiliselt uuriti valdav enamik SH haigetest (9 haiget; 17 uuringut) ja ATI patsientidest (15 patsienti; 25 uuringut). Lisaks tehti 36 angiograafilist uuringut 27 AI haigele ja 5 angiograafilist uuringut 4 AH haigele. Vaid 2 juhul viidi läbi aju pneumograafiline uuring, kusjuures mõlemal juhul lülitus välja võimalik ekspansivne protsess. 10 juhul kinnitus diagnoos operatsioonil (5 karotiiderterite ekstrakraniaalse osa oklusiooniga, 3 ejuarterite aneurüsmiga ja 2 ajusisese spontaanse hemetoomiga haigusjuhtu), 24 juhul leidsid kliinilised andmed oma tõestuse lahengul. Kolmel letselse lõppega haigusjuhul lahengut ei teostatud.

Semseeegselt neuroloogilise uurimisega püüti saada võimalikult palju informatsiooni ka haigete üldsomatilise staatus kohta. Kardiovaskulaarsüsteemi seisundit hinnati tavaliste kliiniliste uurimisevõtete abil ning peale üksikute erandite teostati kõikidel haigetel ka elektrokardiograafiline uuring ja rindkereelundite röntgenoskoopia.

Aju transitoorse isheemiaga haigeid uuriti 22. Neist 13 patsiendil esinesid aju isheemia nähud a. carotis interna süsteemis (juhud nr. 1, 3, 4, 6, 10, 12, 13, 16, 17, 18, 19, 21 ja 22), 6 haigel - a. vertebralis' e süsteemis (juhud nr. 2, 5, 9, 11, 14 ja 20) ning 3 haigel avaldusid kliiniliselt mõlema

süsteemi puudulikkuse nähud (juhud nr. 7, 8 ja 15). Angiograafiliselt diagnoositi kahel a. carotis interna puudulikkuse sündroomiga haigel nimetatud arteri oklusiooni; ühel haigel leiti a. carotis communis' e oklusioon, ühel a. carotis interna stenoos koos samapoolse a. cerebri media oklusiooniga ning ühel haigel võis transitoorse ajuisheemia põhjuseks pidades seegmise unearteri linguaalset looklevust kaelal. Ühel haigel, kel esines valdavalt a. carotis interna sinistra puudulikkusele viitav kliiniline pilt, sedastati aortokraniaalsete veresoonte totaalset kontrasteerimisel peale ülalnimetatud arteri sulguse veel aa. subclavia' te ja aa. vertebralis' te oklusioone. Antud juhul osutus ainseks aju verege varustavaks kanaliks a. carotis interna dextra (juht nr. 22). Kahel vertebraalarteri puudulikkuse sündroomiga haigel võis oletada aju transitoorse isheemia patogeneetilist seost tservikaalse osteokondroosiga.

Transitoorsed neuroloogilised ärajäämänähud esinesid haigetel ühekordselt või korduvalt ning kestsid mõnest minutist mõne tunnini. Mitmetel sellesse haigusrühma liigitatud patsientidest oli anamneesis esinenud ka raskemaid ja kestvamaid ajuisheemia paroksüsme, mille järeldusena neil haigetel esinesid neuroloogilised residuálnähud (juhud nr. 6, 8, 15, 17, 18, 21 ja 22). Lõbivate AI oli neil haigetel olnud aga suhteliselt kerge ja ei põhjustanud kunagi rasket ja kestvat abitust. Arvestades ka asjaolu, et uurimisperioodil domineerisid nimetatud haigetel transitoorse ajuisheemia nähud, peeti otstarbekohaseks lülitada need patsiendid, vaatamata nende mõningale heterogeensusele, ATI haigusrühma.

Põhihaigusena diagnoositi ateroskleroosi 17 haigel; 2 patsiendil oli ajuveresoonkonna kahjustuste põhjuseks lüetiline vaskuliit, 1 haigel - Takaysshu haigus. Kahel juhul peeti ATI põhjuseks hüpertooniatõbe, peale selle esinesid hüpertoonilised AR väärtused veel 2 haigel, 12 haigel esinesid ateroskleroosilise kardioskleroosi kliinilised nähud ja vastavad muutused EKG-s. Krooniline kardiovaskulaarne puudulikkus oli 3 haigel.

Haigete ravi kasutati ajuveresooni laiendavaid medikamente, vajadusel südamevahendeid ja antihüpertensiivseid ravimeid. Osal selle grupi haigetest loeti näidustatuks pikaaegiline antikoagulantravi. Kahel karotis-oklusiooniga haigel viidi läbi kirurgiline ravi. Trombendarterektomia ja alloplastilise lapi abil teostatud arteri rekonstruktiivse laiendamisega õnnestus ühel haigel verevool okluseerunud arteris ennistada ning likvideerida ATI hoogude esinemine.

A j u i n f e r k t i diagnoosiga haiged uuriti 69. Tabelis 2 on esitatud ajuinfarktide lokalisatsioon üksikute ajuarterite verustusel.

Tabel 2

Ajuinfarktide lokalisatsioon uuritud haigetel

Arteri verustusala	Haigete arv
A. cerebri media	54
A. cerebri anterior	2
A. cerebri posterior	2
Vertebrobasilaarsüsteemi väikesed harud	5
AI samasegne esinemine mitme arteri verustuselal	6

Viimsena märgitud 6 haigest kahel oli eelmine AI leidnud aset pikemat sege tagasi, kuid selle residuaalnähud olid väga tugevasti väljendunud. Uue kolde lisandumisele vastamata oli kliiniline pilt heil haigetel determineeritud mõlema kolde poolt. Neljal haigel tekkisid mitmesed pehmestuskoldeid samaaegselt või olid sama akuutse haigestumise käigus eraldatud suhteliselt lühikese ajavahemikuga.

9 haigel oli AI otseseks põhjuseks seesmise unearteri oklusiooni keelal (juhud nr. 4, 11, 12, 32, 46, 57, 59, 60 ja 66). Nimetatud haigetest esimesel (juht nr. 4) esines liseks parempoolse ühise unearteri oklusioonile veel vasakpoolse seesmise unearteri stenooos, kolmandal (juht nr. 12) diagnoositi vasakpoolse seesmise unearteri oklusiooni trombi progresseerumisege intrakraniaalsele kuni vahemise ajuarterini, viimsel (juht nr. 66) esines aga seesmise unearteri kahepoolne sulgus. Ülejäänud haigetel oli tegemist ühe magistraalarteri okluseeriva protsessiga. 2 juhul diagnoositi ajupehmestust põhjustanud vahemise ajuarteri tromboos lahengul (juhud nr. 38 ja 62). Ülejäänud juhtudel ei olnud ei kliinilist ega patoloogilise-anatoomilist alust ajuarterite tromboosi diagnoosimiseks. Vastamata sellele, et kõiki haigeid angiograafiliselt ei uuritud, võib oletada, et suurem osa ajuinfarktides tekkis läbitavate ajuveresoonte juures, s.t tserebrovaskulaarse insuffitsientsuse mehhanismi alusel.

Põhihaigusena diagnoositi 58 haigel ateroskleroos, mis 23 juhul kulges arteriaalse hüpertooniaga. Hüpertooniatõbe diagnoositi haigetel, kelle anamneesis olid aastaid kestnud kõrgeid (tavaliselt mitte alla 180/110 mm Hg) AR väärtused ja kel-

lel objektiivselt sedastati südame vasaku poole dilatatsioonini koos iseloomulike muutustega silmapõhjas. Tavaliselt oli nende haigete AR hospitaliseerimisel 200/120 ja üle selle. Nimetatud kriteeriumide alusel asetati 16 haigele hüpertooniatõve diagnoos, neist 9 patsiendil loeti hüpertooniatõbi kahest põhidiagnoosist (ateroskleroos ja hüpertooniatõbi) peamiseks. Üldse diagnoositi ateroskleroosi ja hüpertooniatõve koosesinemist 14 haigel. Õhkembol põhjustas vähemise ajuarteri basseini isheemia arengu ühel patsiendil, ühel haigel esines mõlema reieluu diafüüside murru järgselt tekkinud peasaju difuusne rasvemboolia. Peale selle peeti embolifaktorit väga tõenäoseks 3 haigel, kel AI tekkis absoluutse arütmia ja ning kardiovaskulaarse puudulikkusega kulgeva reumaatilise kardioskleroosi tüsistusena. Ühel patsiendil tekkis AI ajuarteri aneurüsmi operatsiooni järel arenenud angiospasmi tulemusena, ühel haigel esines lisaks ajuarterite ateroskleroosile veel polütsütoemia.

Kroonilise kardiovaskulaarse puudulikkuse nähud esinesid 32 haigel. Siinhulgas on ervestatud vaid patsiente, kellel krooniline südamepuudulikkus liigitati vähemalt II a raskusastmesse. Südametegevuse absoluutne arütmia esines 19 haigel, väljendunud kopsupaisu täheldati 10 patsiendil, ka lamavas asendis püsivaid turseid jäsemetel - 15 uuritud isikul.

Uurimisperioodi jooksul suri 11 haiget, 1 patsient suri haiglas mõnevõrra hiljem. Viimatinimetatud juht on arvatud letaalse lõppega haigusjuhtude rühma. Parenenud haigetest 7 lehtkusid haiglast kolmanda, 14-neljenda ja 12-viienda haigusnädala möödumisel. Ülejäänud 24 haiget vajasis keskvaamat haiglaravi ja kirjutati kliinikust välja pärast viienda haigusnä-

dala lõppu. 15 haiget lahkusid ravilt ilma funktsionaalselt olulise neuroloogilise defektita, 18 patsienti olid vaatamata neuroloogilistele ärajäämänähtudele võimalised iseseisvalt liikuma ja end põhiliselt ise teenindama. Seevastu 9 haiget suutsid vaid kõrvalise abiga mõnevõrra kõndida ja vajasis pidevat hooldamist, 6 patsienti olid võimalised vaid istuma ja 9 lahkusid täiesti abitaute lamavate haigetena. Viimastest 6 patsienti vajasis oma seisundi tõttu hooldamist statsionaari tingimustes ja suuneti ravi jätkamiseks teistesse raviasutustesse.

AI haigete raviks rakendati ajuveresoonkonda laiendavaid vahendeid (papaveriin, karbogeen), vastavalt näidustustele südamevahendeid (strofantiin, digitaalse ja adoonise preparaadid, kamper), eufüllüüni, antihüpertensiivseid ravimeid, vitamiine ning tilkinfusioone Ringeri lahuse ja glükoosiga. Vitalse häirete arengul rakendati kompleksset aktiivset ravi vastavalt varem kirjeldatud printsiipidele (E. I. R e u d e m ja keest., 1965 a). Trahheostoomia tehti 9 haigele, kes kõik said ka elektroerosoolravi. Trahheostoomia näidustused on meie poolt varem kirjeldatud (A. A. T i k k ja keest., 1966), samuti on avaldatud andmed elektroerosoolravi printsiibi ja metoodika kohta (E. I. R e u d e m ja keest., 1965 b). Olenevalt haige üldseisundist alustati ravikehakultuuriga võimalikult vara - sageli juba esimesel haigusnädalal. Kui haigete südame ja vereringesüsteemi tegevus stabiliseerus ning neuroloogiline defitsiit ei olnud suur, püüti patsiente võimalikult vara mobiliseerida. Seetõttu ei peetud väljekujunenud traditsioonilise kolmenädalase voodirežiimi nõudest sageli kinni. Absoluutse lamamisrežiimi perioodi püüti lühendada eriti vanemaeselistel (üle 70 a.) patsientidel.

Ajukahjustuste lokaliseerimise järgi jaotati AI haiged nel-

ja rühma:

1. r ü h m a moodustasid 27 haiget, kel kliinilise leiu alusel diagnoositi ajuhemisfääride pindmist infarkti (juhud nr. 5, 8, 10, 14, 15, 18, 23, 24, 26, 28, 31, 33, 35, 41, 42, 43, 45, 52, 53, 55, 57, 58, 59, 63, 64, 66 ja 69). Neil haigetel esines kerge või mõõdukas hemi- või valdavalt monoparees, osal prevaleerusid kõnehäired. Ajutüve kahjustuse nähud selle rühma haigetel puudusid. Reeglina paranesid selle rühma haiged suhteliselt hästi; letsalselt lõppes vaid üks haigusjuht (nr. 8). Viimatinimetatud patsiendi haiguskulg oli nii üldseisundi kui neuroloogilise leiu paranemise osas soodne, kuid 13. haiguspäeval tekkis äkksurm. Kliiniliste andmete põhjal diagnoositi surma põhjusena südameinfarkti, lehangut antud juhul ei teostatud.

2. r ü h m a moodustasid 25 haiget, kel diagnoositi hemisfääride sügavat ja laialdast kahjustust (juhud nr. 2, 3, 4, 6, 7, 13, 16, 17, 19, 20, 29, 32, 34, 36, 38, 39, 40, 48, 49, 50, 61, 62, 65, 67, 68). Algsümptomatoloogias esines neil haigetel hemipleegia või sügav hemiparees; iseloomulik oli ka mootor- ja tundesüsteemide samasegne intensiivne kahjustus. Juhtiva hemisfääri infarkti korral esinesid kõnehäired, kusjuures sageli täheldati korraga rohkem kui ühte efasisekomponenti. Käesolevasse haigusrühma arvatud haigetel puudusid ajutüve kahjustuse nähud ning neil ei esinenud väljendunud ja püsivat pseudobulbaarperalüüsi. Võrreldes eelmise rühmaga, oli nendel patsientidel haiguse kliiniline kulg raskem; vaid 5 selle rühma haigetest suutsid haiglast lahkumisel kõrvalise abita mõnevõrra kõndida, 5 haigusjuhtu lõppesid letsalselt.

3. h a i g u s r ü h m e moodustasid 12 haiget, kel ulatuslikud (real juhtudel mitmesed) ajuhemisfääride infarktid põhjustasid ajutäve sekundaarse kahjustuse või raskekujulise ning kaukestva pseudobulbaarparalüüsi arengu (juhud nr. 1, 11, 12, 22, 30, 37, 44, 46, 47, 51, 54, 60). 7 haigel esines ajutäve kompressioon, mis oli tingitud hemisfääri leioldase pehmestuse tagajärjel arenenud ajutursest (juhud nr. 1, 11, 12, 37, 47, 51 ja 60). Nimetatud haigetest ühel (juht nr. 1) oli eestaid tagasi esinenud vastespoolse hemisfääri hemorraagia, teisel (juht nr. 12) - kontralateraalse ajupoolkera isheemiline insult järgneva püsiva neuroloogilise defitsiidiga.

Käsitletavasse haigusrühma kuuluvate juhtude algus oli äge, kõikidel patsientidel esinesid rasked teadvusehäired (kooma, soopor - seisund vastas teadvuse häirete 3.-5. astmele Bozze Marrubini (1964) järgi - vt. joonis 1) ja kahepoolset positiivne Babinski sümptoom. Lisaks apoplektiformsele algusele esines 3 haigel oksendamine, neljal - detseribratsioonirigiidsus jäsemetes. Lihestoonus ja kööluksrefleksid olid kõigil haigetel säilinud ning nad reageerisid valuärritusele motoorse reaktsiooniga. Väga iseloomulik oli hingamise raskete tsentraalset tüüpi häirete (hüperventilatsioon, Cheyne-Stokes'i hingamine) ning hingamisteede mehhaanilise obstruktsiooni sündroomi esinemine, mistõttu kuuel nimetatud haigetest teostati trahheostoomia; ühel 86-aastasest patsiendil (juht nr. 47) loobuti nimetatud operatsioonist juba haigestumise algul selgunud lootusetu prognoosi tõttu.

Lisaks kirjeldatud 7 haigele arvati käsitletavasse haigusrühma veel 5 patsienti, kellel esines mõlema ajuhemisfääri kahjustus pseudobulbaarparalüüsi sündroomiga (juhud nr. 22,

TASE	MOTOORNE VASTUS VALULE	PUPILLI-REFLEKS	NEELA-MINE	VASTUS LIHTSATE LE KOR- PÄLDUS- TELE	SFINKTE- RITE KONTROLL	VASTUS LIHTSA- TELE KÜ- SIMUSTELE
1. UIMASUS	KOORDI-					
2. STUUPOR-	NEERITUD					
3. KERGE HOOMA	VASTUS					
4. HOOMA	KOORDI- NEERIMATA					
5. RASKE HOOMA	DETSERE- BRATSIOO-					
6. COMA CARUS	NIRI- GIIDSUS					
7. COMA DEPASSE						

TAASPOORDUMATUSE PIIR 1950.A

KÄESOLEVAL AJAL

JÕONIS 1. TEADVUSEHÄIRETE KLASSIFIKATSIOON (BOZZA MARRUBINI (1964) JÄRGI)

30, 44, 46 ja 54). Neist nelja esimest iseloomustas asjaolu, et nad olid aastaid kannetanud hüpertoonilise või ateroskleroosilise entsefalopaatia all. Anamneesi andmetele toetudes võis pidada tõenäoseks, et neil haigetel oli juba varem esinenud väikese ulatusega, kuid mitmesi isheemilisi koldeid ajus. Niisugusel foonil põhjustas järsult tekkinud ja laialdane AI neil patsientidel pseudobulbaar-sündroomi arengu. Ühel käsitletavasse gruppi liigitatud haigetest (juht nr. 46) olid korduvad ajuinfarktid esinenud ühe ja sama ajuarteri varustuselal. Kirjeldatav atakk oli haigel juba kolmas ning põhjustas koos neuroloogilise koldesümptomatoloogia süvenemisega ka raske pseudobulbaarparalüüsi ja sügava dementsuse. Ühel patsiendil (juht nr. 54) esines samasegset ajutursest põhjustatud ajutüve kompressioon, suureju poolkerade laialdasest isheemiast tingitud pseudobulbaarparalüüs ja ka aju tüvestruktuuride otsene kahjustus. Nimelt oli tegemist peesju difuusse rasvembooliaga, mis tekkis reieluude murru tüsistusena. Ka sellel haigel esinesid väljendunud hingamishäired, mistõttu teostati trahheostoomia.

Kõigi pseudobulbaarparalüüsiga haigusjuhtude kliiniline kulg oli raske. Algperioodil oli iseloomulik teadvusehäirete esinemine, kuid viimased olid märksa vähem väljendunud kui ajutüve kompressiooniga haigetel ja avaldusid peamiselt somnolentsuse, stuupori või suhteliselt pindmise komatoosse seisundina (seisund vastas teadvusehäirete 1.-3. astmele Bozza Marrubini (1964) järgi). Reeglina süvenesid teadvusehäired neil haigetel esimese haigusnädala lõpul ja olid kahtlemata seotud ka ajuturse ning -pundumise arenguga. Kõik kolmandasse haigusrühma kuulunud haiged vejasid pikema aja vältel kunstlikku toitmist ning

mitmesuguste ainevahetustsüklite kontrolli ja vajadusel ka vastavat korrigeerivat ravi. Haigete seisundi raskust iseloomustab ka asjaolu, et käsitletavasse heigusrühma kuulunud 12 haigest suri 5 patsienti; kolme trahheostomeeritud haige elutegevust õnnestus küll statsioneerida tingimustes säilitada, kuid vastamata kestvale ravile ei taastunud neil aktiivne vaimne tegevus ning neid ei olnud võimalik dekanüleerida. Nimetatud patsientide hooldus jätkus hiljem teistes raviasutustes. Üks heige suunati sügavalt dementsena, osaliste pseudobulbsarnähtudega edasiseks hooldamiseks ja raviks vaimuhaiglasse, kaks haiget olid ravi lõpul suhtelised toe abil istuma ning nende neelamisfunktsioon paranes seevõrd, et edasist hooldust sai jätkata kodus. Ainult ühel haigel - peesju rasvemoooliaga patsiendil - oli paranemine hea.

4. r ü h m a moodustasid 5 haiget, kel diagnoositi ajutüve primaarset infarkti. Neist kolmel (juhud nr. 9, 21 ja 27) diagnoositi nn. lateraalset medullaarset (Wallenbergi) sündroomi, mille geneesis tänapäeval omistatakse peamiselt osa heiguskoldega ipsilateraalse vertebraalarteri püandulikkusele (Krayenbuhl, 1955; Baker, 1961; Stefanov, 1965). Nimetatud haigete kliiniline kulg oli soodne ja nad kõik lehkusid ravilt suhteliselt väheste residuaalnähtudega. Lisaks ülalnimetatud juhtudele diagnoositi ühel haigel (juht nr. 25) keskaju infarkti. Vastamata intensiivsele reanimatoloogiliste võtete abil teostatud ravile patsient suri. Lõpuks kuulus siia gruppi veel üks haige, kel diagnoositi ajusille infarkti (juht nr. 56). Kui selmisel haigel domineerisid hingamise tsentraalse regulatsiooni rasked häired, mis väljendusid forseeritud hüperventilatsioonis ja perioodilises hingamisrütmis

(pidev Cheyne-Stokes' i hingamine), siis ajuosilla infarktiga haigel esines valdavalt raske pseudobulbaarperelüüs, mis muutis võimatuks neelamise ja kõne. Samasegselt esines patsiendil ka hingamislihaste nõrkus, suurenenud salivetsioon, kõhimine oli raskendatud. Antud juhul võimaldes trahheostoomia ja selle järel rakendatav hingamisteede aktiivne hooldamine seisundit kompenseerida ja haige paranes.

Ajutüve primaarse infarktiga haigete väike arv on tingitud sellise lokalisatsiooniga AI suhteliselt harvast esinemisest.

Subarahnoidaalse hemorraagiaga haigeid uuriti 12. 5 haigel oli SH põhjuseks ajuarteri aneurüsmi ruptuur, 1 haigel - hüpertoonistõbi ning 3 patsiendil diagnoositi ajuarterite skleroosi. Seejuures olid 2 haigel ajuarterite ateroskleroetilised muutused ka angiogrammidel nähtavad. 3 patsiendil jäi SH etioloogia vestamata angiograafilisele uurimisele ebaselgeks.

Kliinilises sümptomatoloogias prevaleerusid meningeaalnähhud, mis kestsid 1-2 nädalat. Uurimisperioodi jooksul suri 2 haiget (juhud nr. 1 ja 11), kusjuures mõlema patsiendi surmapõhjuseks oli laialdasest ajuisheemiast tingitud ajuturse ühes tüve pitsumisega. Ühel haigel (nr. 11) soodustas laialdasest isheemilise infarkti teket seesmise unearteri kaelase liigermine. Nimetatud protseduur teostati seesmise unearteri intrakraniaalse osa aneurüsmi korduvate verejooksude tõttu. Korduvad verejooksud esinesid veel 1 haigel (nr. 7). See patsient oli ühtlasi sinuke, kel leiti 2 aneurüsmi. Pärast akuutse perioodi möödumist teostati haigele 2-etapine operatsioon. Esimelt tugevdati eesmise ühendusarteri aneurüsmi seise lihaskõhise moodustumisega; 1 kuu möödumisel klipseeriti ja eemal-

dati parempoolse vahemise ajuarteri aneurüsm. Lisaks nimetatud haigetele teostati intrakraniaalne operatsioon veel 2 patsiendil - neist ühel (juht nr. 5) klipseeriti 5. haigusnädalal vahemise ajuarteri aneurüsmi keel, teisel teostati 4. haigusnädalal eesmise ühenduserteri aneurüsmi seinu tugevdamine lihaskümbrisega. Kõik intrakraniaalseid operatsioone läbiteinud haiged lahkusid revilt heas seisundis ilma neuroloogiliste ärajäämanähtudeta.

SH haiged allutati reeglina 5-nädalasele absoluutsele voodirežiimile, ordineeriti hemostüptikume, vitamiine, vajadusel vererõhku alandavaid ravimeid. Mõlemal letseltselt lõppenud haigusjuhul rakendati pärast spontaanset hingamise lekkamist kunstlikku hingamist hingamisautomaatide abil.

Ajuarterite hemorraagiaga haigeid oli uuritud seerias 27. 18 juhul tekkis AH hüpertoonilise tüsistusega, 7 juhul oli põhahaiguseks ateroskleroos. 5 hüpertoonilise haigega esinesid ühtlasi ka väljendunud ateroskleroosinähtud; haigetel, kelle põhidiagnoosiks oli ateroskleroos, esinesid sageli hüpertoonilised AR väärtused. Ühel haigel arenes massiivne AH eklampsia tüsistusena, ühel juhul jäi etioloogia ebaselgeks. 23 haigel asus hemorraagialekole ajupoolkerades, neist ühel patsiendil olid verevalumid mitmese lokalisatsiooniga. 3 juhul oli tegemist ajutüve primaarse hemorraagiaga (1 juhul oli verevalumi kolle keskojas, 1 juhul - ajusilles ning 1 patsiendil esines lisaks laialdasele ajutüve hemorraagiale veel verevalum vasaku ajupoolkera kuklasagaras); 1 haigel diagnoositi väikeaju hemorraagiat.

Vähemalt II a raskusastmega kroonilist kardiovaskulaerset

puudulikkust diagnoositi 6 haigel; südametegevuse absoluutset arütmist - 4 patsiendil.

Kõigil juhtudel oli haiguse algus järsk, kõigil patsientidel esinesid, vähemalt esimestel haiguspäevadel, vaimse tegevuse häired. Haigestumise algul esines 20 haigel lühema- või pikemaajaline teadvuse kaotus, 7 juhul domineerus somnolentsus, segasus ja rahutus. 6 haigega (juhud nr. 2, 4, 6, 8, 9 ja 21) teastus seisukohane sõnaline kontakt juba esimestel haiguspäevadel ja püsis sellisena kogu hospitaliseerimisperiodi vältel. Samal ajal esines ka neil haigetel orientatsiooni- ja mäluhäireid, põietegevuse kontrolli häireid, haigusteadvuse nõrgenemine jne. Siiski oli kirjeldatud patsientide haiguskulg soodne - esimese 35 haiguspäeva jooksul ei surnud neist ükski, 1 patsient suri hiljem bronhopneumooniasse (juht nr. 21).

6 haigel (juhud nr. 5, 7, 10, 15, 17 ja 19) püsis 3-10 haiguspäeva vältel soporooos-somnolentne seisund (seisund vastas teadvusehäirete 2. ja 3. astmele Bozza Marrubini (1964) järgi). Hiljem neil patsientidel teadvusehäired möödusid. Ka nendest haigetest suri vaid 1 patsient, kes kannatas II b raskusestmega kroonilise kardiovaskulaarse puudulikkuse all ning kel 21. haiguspäeval tekkis ravile mitte allunud äge kardiovaskulaarne puudulikkus, mis sai surma vahetuks põhjuseks.

Kõigil ülejäänud juhtudel esinesid raskemad ja kestvamad teadvusehäired. 11 patsiendil (juhud nr. 12, 13, 14, 16, 20, 22, 23, 24, 25, 26 ja 27) esines haiguse algusest peale sügav komatoosne seisund (seisund vastas teadvusehäirete 4.-6. astmele Bozza Marrubini (1964) järgi). Kõigil haigetel esinesid rasked hingamishäired (hingamisteede mehhaanilise obstruktsiooni sündroom, hüperventilatsioon), mistõttu 10 haiget trahi-

heostomeeriti või intubeeriti. Ainult ühel 79-aastasel haigel, kelle prognoos osutus algusest peale lootusetuks, piirdus spetsiaalne respiratoorne abi vaid koguneva sekreeidi aspireerimisega ning hapnikuravige. Kirjeldatavaist haigetest 7 surid ajutüve pitsumise tagajärjel tekkinud hingamise ja südametegevuse lakkamise tõttu. 6 patsiendil, kel hingamisseisus tekkis suhteliselt rehuldava vereringe ja südametegevuse tingimustes, rakendati kunstlikku hingamist aparaatide DP-1, DP-2 ja "Engström" abil. Nimetatud ravimeetod võimaldas haigete elutegevuse vegetatiivseid funktsioone veel mõne aja jooksul säilitada. Mitte ükski haige aga sellisest nn. ülepiirilise kooma (coma dépassé; coma beyond life) seisundist ei paranenud. Kirjeldatavaist 11 haigest, kel haiguse algusest peale esinesid rasked ja kestvad teadvuse häired, oli üks patsient (juht nr. 14) kogu haigisperioodi vältel (üle 2 kuu) sügavas komaosises seisundis ning suunati trahheostomeeritud heigene edasisesele revile teise raviasutusse; 1 haige (juht nr. 22), kel ajutüve pitsumine õnnestus ajuhemorraagia kirurgilise eemaldamise teel kõrvaldada, suri kahepäevase pideva komaosise seisundi püsimise järel bronhopneumooniasse. Nimetatud haigusrühmast jäi ellu ainult 2 haiget.

Mõnevõrra erinev oli teadvusehäirete areng 4 haigel (juhud nr. 1, 3, 11 ja 18), kel initsiaalselt esinenud teadvuskadu mõõdukas suhteliselt kiirelt ning komaosise seisund arenes 2.-3. haiguspäeval seoses ajuturse süvenemisega (juhud nr. 1, 3, ja 11) või hiljem, seoses komplikatsioonide arenemisega (juht nr. 18). Nimetatud haigetest õnnestus päästa vaid 1 (juht nr. 3), kel ajusisese hematoomi kirurgiline eemaldamine kõrvaldas ajutüve kompressiooni.

Nagu nähtu AH haigete üldisest kirjeldusest, iseloomustas seda gruppi kõrge letaalsus. Vaatamata reanimatoloogiliste meetodite rakendamisele suri 27-st AH haigest kokku 13 patsienti. 14-st ellu jäänud haigest 5 olid haiglast lahkumisel võimalised iseseisvalt kõndima, 3 vajasis käimisel abistamist, 3 suutsid istuda ja 3 patsienti kirjutati välja täiesti ebite lamejate haigetena. Kõigi viimatinimetatud patsientide ravi jätkus teistes raviasutustes; 2 haiget lahkusid seisundis, kus trahhealkanüüli ei olnud võimalik eemaldada ning oli vajalik trahheobronhiaaltualeti jätmine.

AH haigete raviks ordineariti hemostüptikume, neuropleegilisi preparaate, vitamiine, aju dehüdreerivaid vahendeid (40% glükoos veenisiseselt, eufülliin), vastavalt näidustustele kasutati antihüpertensiivseid preparaate ja südamevahendeid. Haigetel jälgiti pidevalt tähtsamate ainevahetussükliite kulgu, vajadusel viidi läbi korrigeeriv ravi. Üldised raviprintsiibid vitaalsete häirete vastases võitluses ühtusid nendega, mis meie poolt varem on kirjeldatud seoses ajukoljuüliraske trauma raviga (A. A. Tikk ja A. A. Kassik, 1965). Trahheostoomie tehti 10 juhul; viimastest lahkus ravilt dekanüleerituna 2 haiget, juba varem nimetatud 2 haigel ei lubanud seisund kanüüli eemaldada. 6 haiget trahheostomeeritatest suri. 2 haigel piirduti intubatsiooniga, mõlemad haiged surid. Kõigile revitud haigetele rakendati ka spontaanse hingamise tingimustes hapnikuinhaletsiooni epiferüngessonodi kaudu. Nagu juba märgitud, eemaldati 2 uuritud haigel aju hemorreagiakolle kirurgilisel teel.

Ajukehjustuse lokalisatsiooni ja ulatuse alusel jagati

kõik haiged kahte haigusrühma.

1. r ü h m e kuulusid 9 haiget kel ajutüve kehjustus puudus. 8 patsiendil (juhud nr. 2, 4, 6, 9, 10, 17, 19 ja 21) diagnoositi hemorraagiat ühes või teises ajuhemisfääris, 1 haigel (juht nr. 8) - väiksemaulatuslikku verevelumit väikeajus. Selle grupi haigetest suri vaid 1 patsient ja ka tema surma põhjuseks oli bronhopneumoonia, mis põhjustas letalaise lõppe alles pärast AH akuutse perioodi möödumist.

2. h a i g u s r ü h m e kuulusid 14 haiget (juhud nr. 1, 3, 5, 7, 12, 14, 15, 16, 18, 22, 23, 24 ja 25), kel uurimisperioodi ajal esines lühema- või pikemaajase kestvusega ajutüve kehjustus. Peale selle teostati uuringuid neljal ajupoolkerade massiivse hemorraagiaga haigel, kel vastluse ajaks oli juba välja kujunenud ülepiiriline kooma ja kelle vegetatiivseid eluprotsesse hoiti ülal vaid kunstliku hingamise abil.

Vaid 3 juhul ülalnimetatud 14 haigest oli tegemist ajutüve primaarse hemorraagiaga. Ülejäänud juhtudel oli tegemist ajutüve kompressiooniga, mille kutsus esile hematoomist ja ajutursest põhjustatud intrakraniaalse rõhu tõus. Haigetel, kel spontaanne hingamine oli säilinud, olid säilinud ka lihastoonus ja refleksid; tavaliselt vallandus ka kahepoolne Babinski refleks. 2 haigel (juhud nr. 23 ja 25) teostati viimane uuring seisundis, kus ka ajutüve kaudaalne osa oli raskelt komprimeeritud. Sellele viites spontaanset hingamist lõhkamine, lihastoonuse vähenemine ja arefleksia.

Lisaks kirjeldatud 130-le ajuvereringehäiretega patsiendile uuriti ajukoe gaasivahetuse näitajaid veel 15 keskealisel haigel (keskmise vanusega 48 aastat), kel võis enamineesi ja

ja kliinilise leiu alusel ajuveresoonkonna haigestumise välja lülitada. Nimetatud patsientidest 9-1 diagnoositi mitmesuguse geneesiga entsefalopaatilist sündroomi, 2 haiget oli hospiteeritud epilepsia tõttu, 1 patsient oli enam kui pool aastat enne uurimist teinud läbi subarahnoidaalse hemorraagia, oli seejärel olnud täielikult vaevustevaba ning ta objektiivne neuroloogiline leid oli normis. Kahepoolne karotiidne angiograafia ei toonud esile mingit patoloogiat ajuveresoonkonnas. Ülejäänud 3 haigel diagnoositi vastavalt tüvetoksi koos amüotroofilise sündroomiga, tserebellospinaalset ataksiat (Pierre Marie haigus) ja puukentsefaliidi järelseisundina esinevaid müokloonilisi tõmbeid. Kirjeldatud 15 haige peaaju gaasivahetuse andmed osutusid normaalsedeks ning neid patsiente käsitleti kontrollgrupina.