



NSVL KÕRGEMA HARIDUSE MINISTEERIUM

TARTU RIIKLIK ÜLIKOOL

Neuroloogia kateeder.

Ingrid KÄRNER ja Aili VAARASK

VI kursuse üliõpilased.

VEREROHU REFLEKTOORSETEST
MUUTUSTEST NÄRVISÜSTEEMI
KOLDELISTE KAHJUSTUSTEGA
HAIGETEL.

Juhendaja:

dotsent E. Raudam.

Tartus, 1954.

Sisukord.

	lk.
I Sissejuhatus	3
II Kirjanduse ülevaade	5
III Küsimuse püstitamine	20
IV Töö metoodika.	22
V Kliinilised-eksperimentaalsed uurimused	
1. Vererõhu uurimused kahel kehapoolel tervetel isikutel ja tsentraalsete ning perifeersete ärajäämanähtudeta haigetel	24
2. Vererõhu dünaamika uurimised kahel kehapoolel kinniste ajukolju vigastus- tega haigetel	24
3. Vererõhu dünaamika uurimused kahel kehapoolel aju vaskulaarsete insulti- dega haigetel	32
4. Vererõhu reflektorsete muutuste uuri- mused.	37
A. Vererõhu reflektorsete muutuste uurimine tervetel isikutel ja närvi- süsteemi koldeliste kahjustusteta haigetel	37
B. Vererõhu reflektorsete muutuste asümmeetria uurimine närvisüsteemi koldeliste kahjustustega haigetel	42
a) Kortikaalsed ja kapsulaarsed sündroo- mid	43
b) Dientsefaalsed sündroomid	63
c) Ponto-tserebellaarsed sündroomid . .	65
d) Bulbaarsed sündroomid	66
e) Seljaaju eesmiste sarvede sündroomid	67
VI Uurimustulemuste analüüs	76
VII Kokkuvõtte ja järeldused	85
VIII Kirjandus	86

I SISSEJUHATUS.

I.P.Pavlov määrab närvisüsteemi kõrgemate osade juhtiva koha organismi talitluses, öeldes: "Mida täiuslikum on loomorganismi närvisüsteem, seda enam on ta tsentraliseeritud, seda suuremal määral on närvisüsteemi kõrgemad osad kogu organismi talitluse korraldajaks."

(Полное собрание трудов. Том I, 1940 г., стр. 140) Oma töödega annab Pavlov metoodika organismi kõige keerulisema osa - ajukoore - funktsioonide tundmaõppimiseks.

Siiski juba enne Pavlovi uurimusi püüdsid mõned teadlased selgitada ajukoore tähtsust erinevate elundite ja elundsüsteemide tegevuse regulatsioonis. Küsimusele lähenedes analüütilise füsioloogia meetoditega tekkis ettekujutus kindlaid funktsioone juhtivate, täpselt piiratud lokalisatsiooniga keskuste olemasolust närvisüsteemis. I.P.Pavlov oma töödega annab elundite talitluse kortikaalse regulatsiooni põhimõtted funktsioonide dünaamilise lokalisatsiooni seisukohalt, sealhulgas avaldades rea töid vereringe ja vererõhu neuroregulatsiooni kohta. Viimastes leiavad käsitlust eriti vererõhu reflektorse omaregulatsiooni mehhanismid.

Vereringe füsioloogias senikehtivate seisukohtade järgi määravad arteriaalse vererõhu suuruse ja püsivuse mitmesugused tegurid. Vererõhu suuruse määravad südame

töö, ringleva vere hulk, perifeerne takistus, arterite elastsus ja toonus. Veresoonte seinä toonuse regulatsioon toimub vasomotoorse tsentrumi kaudu, kusjuures tähtsust omavad ka humoraalsed faktorid. Vasomotoorse tsentrumi toonust reguleerivad impulsid siinus- ja aordinärvi kaudu vastavaist refleksogeenseist tsoonidest. Ühtlasi valitseb tihe seos vasomotoorse ja hingamiskeskuse vahel. Vasomotoorsele tsentrumile on subordineeritud seljaaju segmentaarsed vegetatiivsed tsentrumid, teatud tähtsust omavad veresoonte toonuse säilitamisel perivaskulaarsed pleksused. Vaheaju kaudu toimub vasomotoorse tsentrumi tegevuse koordineerimine teiste vegetatiivsete keskustega, ühtlasi on hüpotalaamilisel piirkonnal oluline osa üldise veresoonte toonuse säilitamisel. Kõrgeimaks juhtivaks keskuseks on ajukoore, mida kinnitavad rohkearvulised kliinilised ja eksperimentaalsed uurimused.

Need on üldised ettekujutused vereringe füsioloogia alalt, mille juures ajukoore, subkortikaalsete alade, väikeaju ja seljaaju funktsionaalne tähendus vereringe regulatsioonis on vähe uuritud. Veresoonte toonuse regulatsioonis oluliste juhteteede kulg on leidnud käsitlemist ainult üksikute autorite töödes. Selletõttu otsustasime käesolevas töös selgitada vererõhu muutuste iseloomu erinevate närvisüsteemi osade kahjustuse puhul.

II KIRJANDUSE ÜLEVAADE.

Esimesi andmeid vasomotoorsete funktsioonide juhtimise kohta ajukoore poolt avaldas D a n i l e v s k i 1874.a. Ärritades koertel elektriliselt gyrus sigmoidus'e piirkonda, saadi arteriaalse vererõhu tõus vastaspoolseil jäsemeil.

Siseelundite tegevust juhtivaid kortikaalseid piirkondi uuris mitmekülgselt B e h t e r e v 1876 a. / 1 / nii loomkatseis kui kliiniliste vaatluste alusel. Haigetel traumaatiliste ajukoore motoorse ala kahjustustega ja sama piirkonna kasvajatega täheldati vasomotoorseid häireid vastaskehapoleel. Ajuoperatsioonide puhul korteksi motoorse ala piirkonnas on Behterev kirjeldanud operatsioonijärgseid kehatemperatuuri muutusi vastaspoolseil jäsemeil koos arteriaalse vererõhu tõusuga ja südametegevuse kiirenemisega. Need nähud püsisid mitme päeva vältel peale operatsiooni. Behterev püstitas teooria, et tsentraalkäaru piirkonnas asuvad ajukoores erilised tsentrumid veresoonte toonuse ja südametegevuse juhtimiseks. Keskustes oletati nii veresooni laiendavate kui ahendavate elementide olemasolu. Ühede erutuse prevaleerimisel tekib vererõhu tõus, vastupidisel juhul vererõhu langus. Kortikaalseid vererõhu tsentrumeid on kaks, üks kummaski poolkeras. Veresoonte innervatsioon toimub ristuvalt pikliku aju vasomotoorse tsentrumi kaudu. Juhteteed südame-

veresoonekonna tegevuse reguleerimiseks läbivad capsula interna selle tagumises osas kulgedes naabruses püramiidteedega.

Behterevi mõtte vererõhu regulatsioonist osa võtvate juhteteede naabrusest püramiidteedega on ka tänapäeval paljude autorite uurimustes leidnud kinnitust (Koreiša, Markelov).

Samadele tulemustele jõudis M i s l a v s k i (1886 a.), kes täheldas vererõhu kõikumisi suurte poolkerade koore elektrilisel ärritamisel. Motoorse ja premotoorse korteksi ärritamisel faraadilise vooluga tekkis kassidel ja ahvidel arteriaalse vererõhu tõus 80 - 100 mm Hg ulatuses.

Erinevalt eespool mainitud autoreist uuris B ö k o v / 4 / ajukoore ja siseelundite vahelisi seoseid tingitud-reflektoorse uurimismetoodika abil. Bökovi arvates pole organismis talitlust, mille regulatsioonist ei võtaks osa ajukoor, kuid ta eitab täpselt lokaliseeritud keskuste esinemist närvisüsteemis. Bökov on näidanud, et ajukoor mõjustab veresoonte toonust. Impulsside toimel ajukoore poolt võib tekkida nii perifeersete veresoonte ahenemine kui laienemine.

Pikemaajalisi uurimusi südame-veresoonekonna neuroregulatsiooni kohta teostab K o r e i š a alates 1937 a. Tema töödes on leidnud käsitlust mitmesuguste ajuosade mõju arteriaalsele vererõhule. Varasemates töö-

des / 11 / on kirjeldatud hüpotalaamilise piirkonna ärritusel tekkivaid kõikumisi südame-veresoonte süsteemi talitlustes. Hüpopüüsi kasvajate puhul täheldati kalduvust arteriaalsele hüpertooniale. Eriti märgatavaid vererõhu tõuse esines hüpotaalamuse tagumise osa ärritusel. Seejuures märgib Koreiša ajukoore pidevat kontrolli hüpotalaamilise piirkonna üle, pidurdavaid impulsse ajukoorest hüpotaalamusele.

Neurokirurgiliste operatsioonide puhul toimuva ajukoore ärrituse ajal täheldas Koreiša lainelisi vasomotoorse toonuse kõikumisi. Eriti premotoorse korteksi elektrilisel ärritusel täheldati vererõhu tõusu umbes 25 mm Hg ulatuses. Seoses uurimustega vererõhu neuroregulatsiooni selgitamiseks uuris Koreiša ühes kaastöolistega vererõhu asümmeetriaid parema ja vasema kehapoolle vahel / 12, 13 /. Asümmeetriaid uuriti mitmesuguste aju orgaaniliste koldealiste kahjustustega, peamiselt ajukasvajatega, haigetel. Vererõhu asümmeetriaid täheldati enamusel uuritavaist juhtudest, kusjuures paljudel sümmeetriliste vererõhu väärtustega haigetel tekkis vererõhu diferents operatsioonilauale asetamisel emotsionaalse ärrituse või adrenaliini süste puhul. Neil haigetel täheldati veel teisi vegetatiivseid asümmeetriaid - kehatemperatuuri, higistamise jne. suhtes. Sealjuures toimus vererõhu tõus haiguskoldele vastaskehapoolselt.

Vaatlustest tegi Koreiša esimesed järeldused, et

vererõhk reguleeritakse suuraju poolkerade poolt kontralateraalset. Ajukoore ärritus kutsub esile kontralateraalset kehapoolset vererõhu tõusu, mõnikord võib toimuda vererõhu langus vastavate kortikaalsete mehhanismide pidurduse tõttu.

Operatsioonidel hüpotaalamuse piirkonnas täheldas Koreiisa sümmeetrilisi vererõhu väärtuste kõikumisi, samuti puudusid asümmeetriad sama piirkonna kroonilisel ärritusel. See peegeldab ajukoore kontrollivat ja toniseerivat tegevust hüpotalaamiliste keskuste suhtes.

Koreiisa hilisemates töodes 1951 a. ja hiljem / 13, 14 / on antud vererõhu muutuste kirjeldus mitmesuguste ajukoore ja aju piirkondade ärritamisel. Ilmnesid südame-veresoonkonna toonuse muutused nii premotoorse korteksi kui teiste ajuosade ärritusel. Siin Koreiisa märgib erinevust inimesel ja loomeksperimentis saadud andmete vahel, kusjuures viimaste puhul enamik eksperimentaatoreid on täheldanud vererõhu muutusi ainult premotoorse ajukoore piirkonna ja poolkerade eesmistest osadest ärritusel.

Peale akuutse ärrituse toime näitab Koreiisa inimese ajus esinevast lokaliseeritud patoloogilisest koldest tingitud dünaamilisi südamevereringe süsteemi regulatsiooni häireid. Sellest põhjustatud vegetatiivsete - peamiselt vererõhu - asümmeetriate uurimisel ja analüüsimisel Koreiisa annab asümmeetriate tekkemehhanismi seletuse. Südamevereringe innervatsioon toimub kahepoolset ristuvalt.

Juhteteed, mis innerveerivad veresoonte süsteemi vastavad kulult püramiidteedele. Seda kinnitavad tähelepanekud sa-
mapoolsete vererõhu muutuste kohta ärrituskolde asumisel
allpool püramiidteede ristmikku ja vastaspoolse vererõhu
kõrgenemise kohta ärrituskolde puhul ülalpool püramiidtee-
de ristmikku. Veelgi hilisemates töödes Koreiša märgib või-
malikku impulsside kulgu kas püramiid või ekstrapüramiid-
süsteemi kaudu, kusjuures impulsid antakse seljaaju vist-
seraalsetele rakkudele püramiidteede kollateraalide või
eriliste kiudude kaudu, mis kulgevad püramiidteede koos-
seisus.

Koreiša kaastöölise K a n d e l 'i uurimused on
teostatud samasuunaliselt analoogsete tulemustega.

Ajukoore kroonilisel ärritusel tekkivaid vererõhu
muutusi on koertel uurinud B o r š t š e v s k i / 2 /.
Marlitampoonide asetamisega dura materi alla tekitatud
krooniline aseptiline põletik. Peamiselt premotoorseaju-
koore ala sellisel ärritamisel täheldatud umbes 10 päeva
möödumisel püsivaid vererõhu kõrgenemisi.

M a r k e l o v 1946 a. / 16 / täheldas vegeta-
tiivseid häireid kortikaalsete pareeside puhul, mis sa-
geli väljendusid vasoastümmeetriates. Komplekssete uurimus-
tega kapillaroskoopia, pletüsmograafia ja galvanomeetria
abil tehti kindlaks veresoonte spastilise seisundi esine-
mine paralüüsi poolel. Järelduste tegemisel oletab Marke-
lov, et veresoonekonna toonuse regulatsioon toimub impuls-

side abil püramiid- ja ekstrapüramiidsüsteemi kaudu. Püramiidteedelt antakse impulsid üle külgmistele sarvedele seljaajus. Teise osa kiudude kulgu kirjeldatakse frontotalaamiliste ja striopallidaarsete teedega hüpotalaamiliste vegetatiivsete tsentrumite juurde, edasi substantia reticularis'esse ja retiikulospinaalsete teede kaudu seljaaju vegetatiivsetele rakkudele. Markelov rõhutab rohkem hüpotalaamilise piirkonna tähtsust vegetatiivsete funktsioonide regulatsioonis, teataval määral alahinnates ajukoore osa. Siiski tunnistab ta ajukoores mingi esinduse olemasolu vegetatiivse närvisüsteemi jaoks, mille kaudu tekivad tingitud refleksid vegetatiivsetele talitlustele.

G o l b e l m a n / 5 / kirjeldab vegetatiivseid asümmeetriaid hüpertoonikutel ilma väljendatud aju vereringe häire tunnusteta ja võrdlevalt hemipleegikutel. Vaatlustest järeldati, et nii regionaarsed kui üldised aju vereringe häired põhjustavad somaatilisi ja vegetatiivseid nihkeid. Üldiste tserebraalsete angiospasmide puhul tekivad kahepoolse iseloomuga vegetatiivsed häired, koldeliste kahjustuste puhul esinevad häired kontralateralsel poolel. Seejuures jaotab Golbelman need vegetatiivsete ärajäämanähtudega või vegetatiivsete ärritusnähtudega hemisündroomiks. Üne või teise sündroomi tekkemehhanismi kohta seletus puudub.

Ajukoore reguleerivat osa vegetatiivsete funktsioo-

nide suhtes uuris S a h n o v i t š / 20 / jälgides vegetatiivsete asümmeetriate esinemist perifeerias ajukoore kahjustuse puhul. Neil haigeil mõlemapoolsete võrdsete vererõhu väärtuste puhul tekkis asümmeetria füüsilise koormuse ja valuärrituse puhul. Kõrgemad vererõhu väärtused esinesid Sahnovitš'i andmeil pareesi poolel. Asümmeetria suurust pole autor suutnud siduda mingite neuroloogiliste ärajäämanähtude esinemisega. Märgitud on, et patoloogiline protsess ajukoores, põhjustades somaatilise närvisüsteemi sümptomaatika, kutsub samaaegselt esile vegetatiivseid häireid, eriti vasomootorite tegevuses. Selle tagajärjeks on arteriaalse vererõhu asümmeetria ja suur labiilsus pareesi poolel.

G u r v i t š / 8 / oma uurimustes vererõhu regulatsiooni alalt rõhutab eriti vajadust vererõhku mõõta üheaegselt mõlemalt kehapoolelt. Rõhutatakse vererõhu suurt ebapüsivust hüpertoonia ja ateroskleroosi puhul. Kontrollkatseis leidis Gurvitš praktiliselt täiesti terveil isikul arteriaalse vererõhu erinevusi parema ja vasema kehapoolle vahel. Seejuures täheldati kõrgemaid süstoolse rõhu väärtusi paremal ülajäsemel, kõrgemaid diastoolse rõhu väärtusi vasemal ülajäsemel, mida seostati muskulatuuri arengu ja verevarustusega paremakäelistel paremas ülajäsemes.

Hemipleegikutel täheldati seost asümmeetria suuruse ja hemipleegia vanuse vahel. Seoseid jhsemete toonuse, mo-

toorika- ja tundehäirete või teiste neuroloogiliste ärajäämanähtudega ei leitud. Hemipleegiate puhul kestvusega alla kolme nädala leiti kõrgemaid vererõhu väärtusi paralüüsi poolel, kestvusega 1-2 kuud esinesid pareesi poolel sagedamini madalamad väärtused.

Gurvitši töös 1952.a. / 7 / on võrreldud vererõhu mõlemapoolsel jälgimisel saadud andmeid hüpertooniahaigeil ja aju koldelise kahjustuse sümptomitega haigeil. Viimaseil esinevad vererõhu diferentsid kehapoolte vahel olid märgatavalt suuremad ja esinesid sagedamini. Eriti suuri vererõhu erinevusi täheldati pseudobulbaarse sümptomaatika puhul. Suuremad asümmeetriad leiti ka otsekohse ja vähese aja möödumisel peale vaskulaarse insuldi teket. Seda seletatakse spastilise seisundi tekkega arterites, mis tingib kaasuva hüpotermia paralüütilistes jäsemetes.

Veresoonte toonuse muutusi seob Gurvitš eriti frontaalsagara tagumiste osade ja sealt kulgevate juhteteede kahjustusega. Sügavaid vasomotoorse toonuse häireid näitavad sageli vastupidiseks muutunud vasomotoorsed reaktsioonid mitmesugustele ärritustele pareesi poolel.

Vererõhu regulatsiooni uurimiseks on mitmete autoreitele pakkunud materjali kesknärvisüsteemi traumadega haiged.

V o l i n / 5 /, jälgides vegetatiivseid häireid aju vigastuste puhul, leidis neid rohkem suletud ajutrau-

madega juhtudel. Vasomotoorsete häirete patogeneesis peab ta oluliseks kogu vegetatiivse süsteemi tegevuses tekkinud ümberkõlastust, mitte aga mingite kindlate aju piirkondade kahjustust. Sellega on kooskõlas I s t a - m a n o v a andmed suuremate vasomotoorsete kõikumiste kohta suletud ajutraumade puhul, ühtlasi koomatsiooni ja kontusiooni järgsetel seisunditel esinevast erilisest vererõhu labiilsusest.

• B r o t m a n / 3 / kirjeldab arteriaalse vererõhu asümmeetriaid seljaaju traumade puhul. Lülisamba kaela- ja rinnaosa traumadega haigeil täheldati suuremate mootorika häiretega kehapoolel kõrgenenud vererõhuväärtusi. Asümmeetria suurust seotakse püramiidteede kahjustuse suurusega, teiselt poolt märgitakse seljaaju vegetatiivsete tsentrumite kahjustuse osatähtsust.

L a n g 1950 a. / 15 /, tehes kokkuvõtteid kõrgemate vererõhku reguleerivate mehhanismide kohta, märgib, et vasomotoorne tsentrum piklikus ajus omab vererõhu neuroregulatsioonis tsentraalset kohta. Sellest kõrgemal asuvad veel hüpotalaamilised ja kortikaalsed reguleerivad keskused. Hüpotalaamiliste tsentrumite kaudu toimuvad vajalikud vererõhu muutused välistingimuste toimel (näiteks suuremaks skeletimuskulatuuri verega varustamiseks lihastöö puhul). Eriti on koormatud kõrgemad vegetatiivsed tsentrumid hüpotalaamilises piirkonnas afektide ja emot-

sioonide ajal. Langi arvates kulgevad reguleerivad impulsid ajukoorest hüpotaalamusele mööda frontotalaamilisi teid. Ajukoore poolt toimuvat kontralateraalselt veresoonte innervatsiooni peab Lang tõestatuks, märkides puudulikult uuritud alana subkortikaalsete tuumade ja väikeaju osa vereringe ja vererõhu regulatsioonis.

Seoses vererõhu tsentraalse regulatsiooni küsimustega märgib Lang nn. regionaarsete hüpertooniate ja arteriaalse vererõhu asümmeetriate tekkemehhanismi selgitamise vajadust. Tema kaastööliste Miller'i ja Pavlovskaja poolt on leitud, et tervetel isikutel puuduvad vererõhu erinevused mõlema kehapoole vahel üle 5 mm Hg. Ateroskleroosi ja hüpertooniat põdevail haigeil esinesid vererõhu diferentsid üle 5 mm Hg umbes 10% haigeist. Siin tuleb Langi arvates eriti paralüüside esinemisel jäsemetes vererõhu väärtuste hindamisel arvestada skeletilihaste innervatsiooni häirete mõju veresoonte toonusele, samuti atroofiate puhul muskulatuuri mahu vähenemist.

Vererõhu erinevuste esinemisel Lang peab oluliseks eriti premotoorse korteksi piirkonnast lähtuvaid pidurdavaid impulsse hüpotalaamilistele vegetatiivsetele tsentrumitele.

Erinevalt eelpool kirjeldatud töödest, on T š e r - n i g o v s k i uurimustes jälgitud ajukoore funktsionaalse seisundi tähendust vererõhule. 1952.a. avaldatud

artiklis / 21 / on loomkatsete alusel tõestatud, et suur-
aju poolkerade koore funktsionaalse seisundi muutusel te-
kivad koertel suured vererõhu kõikumised, mis olenevad
närvisüsteemi tüübist. Tingitud reflekside ja eriti dife-
rentseerumise väljatöötamisel täheldati vererõhu tõusu,
ajukoore pidurduse puhul vererõhu langust. Hilisemates
töodes (1952) selgitab Tšernigovski koos Hajutiniga põhi-
liste närviprotsesside kulgu ja liikumist vasomotoorse
tsentrumi ärritamisel pidevate interotseptiivsete impulssi-
dega. Ta näitab närvimehhanismide tegevust, mis püüavad
vererõhu taset säilitada hoolimata organismis tekkivaist
vererõhu taset muutvaist impulssidest. Vererõhu kõrgene-
misel aordi- või siinusunärvi kaudu retseptoorsetest välja-
dest tulevate ärrituste toimele tekib vasomotoorses tsent-
rumis pidurdus. Pidurduse tõttu langeb vererõhk. Teiselt
poolt siseelundite retseptorite ärritusest tekkiva vaso-
motoorse tsentrumi ärrituse puhul ahenevad veresoone-
d, suureneb perifeerne takistus verevoolule ja vererõhk tõu-
seb. See omakorda rakendab tegevusse vererõhu omaregulat-
siooni mehhanismi - aordi- ja siinusunärvi kaudu tekib va-
somotoorses tsentrumis pidurdus pidevate ärrituste toimele.
Vasomotoorse tsentrumi pidurduse tõttu langeb veresoonte
toonuse ja vererõhk stabiliseerub.

Tšernigovski tööd pakuvad eriti huvi vererõhu regu-
latsiooni käsitlevate uurimuste hulgas kui vähene materjal,

milles püütakse selgitada vererõhu regulatsiooni patofüsioloogilisi aluseid.

Huvitavaid andmeid ajukoore ja teiste ajuosade tähendusest vererõhu muutuste puhul on saanud H r a p o v 1953 a. / 19 / neurokirurgiliste operatsioonide juures ja operatsioonijärgses perioodis. Väikeaju laialdaste reseksioonide ajal täheldati tekkiva teadvuse kaotuse puhul hingamishäireid ja märgatavat arteriaalse ning pulsirõhu langust. Teadvuse taastumisel taastus kiiresti vererõhu endine väärtus. Üldiselt olid vererõhu kõikumised tagumises koljukoopas ja seljaaju ülemises osas teostatud operatsioonide puhul väikesed. Suuremaid vererõhu muutusi täheldati vaheaju piirkonnas toimunud operatsioonidel. Esimestel operatsioonijärgsetel päevadel tekkis ajukoore ja koorealuse piirkonna pidurduse perioodil vererõhu langus. Pidurite äralangemisel subkortikaalsest piirkonnast, koos kliiniliselt motoorse rahutuse tekkega, toimus süstoolse vererõhu tõus, diastoolse rõhu langus ja pulsi aeglustumine. Üldiselt täheldati seost ajukoore funktsionaalsest seisundist tingitud sümptomaatika ja vererõhu muutuste vahel. Selline vaatekoht puudub paljudel eelnevatel autoritel (Gurvits, Sahnovitš.), kes otsivad seost lokaalsete neuroloogiliste ärajäämanähtude ning vererõhu muutuste vahel, ega püüa viimaseid seostada ajukoore funktsionaalsest seisundist tingitud sümptomaatikaga. Kõige

suuremaid vererõhu regulatsiooni häireid täheldas Hrapov operatsioonide puhul otseselt suuraju poolkerade ja vaheaju piirkonnas. Häirete suurus ja üldine sümptomaatika sõltus postoperatiivses perioodis ärrituse suuruselt operatsioonijärgses koldes. Postoperatiivse perioodi vererõhu muutuste jälgimisel leiti koorealuse pidurdusest vabanemisel ja ajukoore pidurduse puhul vererõhu tõusu, koorealuse pidurdusel arteriaalse vererõhu langust. Hrapov eitab vererõhu muutuste sõltuvust koljusisese rõhu kõikumistest, kuid seostab neid ajukoore ja subkortikaalsete alade erutuse-pidurduse vahekordadega.

Vasomotoorse tsentrumi toonuse regulatsiooni püüavad selgitada Klosovski ja Kosmarskaja. Nad jälgisid medulla oblongata's tekitatud aneemia tähendust vererõhu regulatsioonis. Erilise meetodikaga loomkatsetes tekitati aneemia ainult pikliku aju piirkonnas, säilitades suuraju poolkerade normaalse verevarustuse. Täieliku aneemia puhul täheldati hingamise, vasomotoorse ja uithärvi tsentrumite funktsiooni häireid. Tekkivat vererõhu tõusu vaadeldakse kui pikliku aju rakkude agonaalse tegevuse tulemust. Katseist, mis põhjustasid kriitilist aneemiat piklikus ajus, järeldati, et vasomotoorse tsentrumi tegevus aneemia tingimustes on mõjustatav sinokarotiidsetest tsoonidest tulevatest impulssidest. Üldise järeldusena on katsetest esile toodud tähelepanek, et anee-

mia, mida võib veel pidada füsioloogiliseks, ei osuta mingit reguleerivat mõju pikliku aju keskuste tegevusele. Füsioloogilistes piirides oleva aneemia puhul reguleeritakse vasomotoorse tsentrumi tegevus sinokarotiidse- ja aordi retseptoorse tsooni impulsside poolt.

Tööde hulka, mis viimasel ajal püüavad rohkem esile tõsta ajukoore funktsionaalse seisundi tähendust vererõhu muutuste puhul, kuulub N e v s o r o v a uurimus arteriaalse ja venoosse vererõhu dünaamikast uneravi vältel. 1953 a. / 17 /. Uneravi ajal toimuvat arteriaalse ja venoosse vererõhu väärtuste normaliseerimist seotakse erutus- ja pidurdusprotsesside normaliseerumisega uneravi vältel. Vererõhu muutuste seost esineva psüühho-patoloogilise pildiga ravialustel vaimuhaigetel ei täheldatud. Üksikuil esines vererõhu kõrgenemisi seoses psüühomotoorse rahutuse ja afektide tekkega. Teiste autorite tähelepanekuid kinnitavad andmed, et ajukoore pidurduse puhul esineb tendents arteriaalse ja venoosse vererõhu kõrgenemiseks.

Kokkuvõttes on mitmed autorid täheldanud aju kolde-
liste kahjustuste puhul esinevaid vererõhu diferentse kahe
kehapoolse vahel. Esinevate asümmeetriate uurimisega on
püütud selgitada vererõhu tsentraalse regulatsiooni mehha-
nisme, on tõestatud vasomootorite toonuse kahepoolne
ristuv innervatsioon. Impulsside kulg veresoonte toonuse
reguleerimiseks toimub enamuse autorite arvates püramiid-

või ekstrapüramiid süsteemi kaudu. Seejuures ei ole leitud sõltuvust püramiidteede või tundesüsteemi kahjustuse astme ja vererõhu muutuste vahel. Üksikuil autoreil (Šahnovitš, Koreiša) leidub viiteid võimalusele vallandada reflektoorseid vererõhu asümmeetrilisi muutusi näit. füüsilise koormuse adrenaliini süste jne. abil, kuid süstemaatilised uurimused sel alal puuduvad.

Peamised uurimused vererõhu regulatsiooni häirete kohta on teostatud kortikaalsete hemipleegiate puhul ja neurokirurgiliste operatsioonide juures mitmesugustes aju osades. Täpsemad andmed subkortikaalsete tuumade, väikeaju ja seljaaju kahjustustel esinevate vererõhu kõikumiste kohta puuduvad.

Viimastel aastatel on suuremat tähelepanu pööratud ajukoore funktsionaalse seisundi tähendusele vererõhu muutuste puhul (Tšernigovski jt.) Kuid sellesuunalisi uurimusi on veel vähe, mis püüavad seostada põhimiste närvi- protsesside kulgu ja liikumist ning tekkivaid vegetatiivseid nihkeid organismis.

III KÜSIMUSE PÜSTITAMINE.

Analüüsides kirjanduse andmeid vererõhu neuroregulatsiooni kohta jääb veel mitmeti ebaselgeks närvisüsteemi erinevate osade tähendus. Selle küsimuse selgitamiseks teostatud uurimustes lähtusime seisukohast, et vererõhu neuroregulatsioon ei toimu ainuüksi mingi kindla aju piirkonna poolt, vaid kõigi närvisüsteemi osade kaudu, mis on välja kujunenud fülogeneetilise arengu astmetena. Juhtivat osa omavad seejuures suuraju poolkerad ja ajukoor. Uurimisele asudes otsustasime selgitada küsimust, kui võrd esineb aju koldeliste kahjustustega haigetel vererõhu erinevusi kahe kehapoole vahel s.t. kui võrd on mõjustatud vererõhku reguleerivate mehhanismide tegevus esineva patoloogilise kolde poolt.

Kirjanduse andmete alusel vererõhu suure labiilsuse kohta ajutraumade järgselt kerkis üles küsimus vererõhu muutuste iseloomu kohta sel puhul ja millisel määral need on seotud kinniste ajukolju vigastuste järel esinevate ajukoore funktsionaalse seisundi faasidega.

Edasi, lähtudes kirjenduses esitatud tähelepanekutest kahel kehapoolel võrdsete vererõhu väärtuste puhul reflektorsete ärritajate toimel vallanduvaist vererõhu asümmeetrilistest muutustest, tekkis küsimus kui suures ulatuses on võimalik vallandada vererõhu erinevaid kõiku-

nisi mitmesuguste närvisüsteemi etaažide kahjustuse puhul.

Peale teoreetiliste küsimuste käsitlemise asetamine oma tööle veel praktilise ülesande selgitada kahepoolse vererõhu mõõtmise tähtsust neuroloogia kliinikus. Siin lähtusime vererõhu väärtuste hindamise seisukohalt aju veresoonte trombooside ja hemorraagiate diferentsiaaldiagnostikas, mille puhul mõnikord baseerutakse ühepoolisel vererõhu mõõtmisel saadud kõrgetele või madalatele vererõhu väärtustele.

Käesolevate kliinilis-eksperimentaalsete uurimustega püüame mõningal määral püstitatud küsimuste selgitamisele kaasa aidata.

IV METOODIKA.

Vererõhu mõõtmisi teostasime Korotkovi auskultatoorse meetodi abil.

Arvestades vererõhu ebapüsivust mitmesuguste aju kahjustuste puhul teostasime mõõtmisi kahekesi üheaegselt mõlemapoolsel a.brachialisel patsiendi lamavas asendis iga päev ühel ja samal kellaajal. Resultaadid registreerisime eraldi, et vältida vastastikust mõjustamist uurimuse teostamise ajal.

Kontrollitud tonomeetrite abil määrasime süstoolse ja diastoolse vererõhu kolm korda ning võtsime saadud andmeid aritmeetilise keskmise, kuna meie tähelepanekute alusel esines korduvatel mõõtmistel vererõhu kõikumisi ± 4 mm Hg ulatuses.

Töö juurde asudes selgitasime alul kuivõrd esineb neuroloogiliste ärajäämanähtudeta haigetel vererõhu asümmeetriaid. Selleks mõõtsime ühekordselt arteriaalse vererõhu väärtusi rahulolekus.

Teiseks jälgisime kinniste ajukolju vigastuste ja vaskulaarsete insultidega haigetel vererõhu dünaamika muutusi samal haigel iga päev ühel ja samal kellaajal 1-3,5 nädala vältel rahulolekus.

Lähtudes kirjanduses esitatud andmeist aju koldeliste kahjustuste puhul tekkivatest vererõhu erinevustest mõ-

lema kehapoole vahel, jälgisime reflektorsete ärritajate mõjul vererõhu asümmeetriate kulgemist ning püüdsime neid vallandada, kui seda rahulolekus ei esinenud. Reflektorset toimivatest ainetest kasutasime fenamiini kui tsentraalset automaatset ärritajat 0,01 per os, adrenaliini intramuskulaarselt 1 ml. 1:1000, mis omab kasutatud kontsentratsioonides süstituna nii perifeerset kui ka tsentraalset toimet.

Peale vererõhku tõstvate vahendite kasutasime insuliini vererõhu reflektorse langetajana, mida süstisime 5-10 ühikut subkutaanselt vastavalt patsiendi eale. Adrenaliini ja insuliini süstisime kliiniliselt tervele kehapoolele. Enne farmakoloogiliste vererõhku muutvate vahendite manustamist mõõtsime vererõhku üheaegselt ja mõlemapoolselt. Seejärel jatkasime peale süstimist mõõtmisi samal viisil iga 15 minuti järel kuni vererõhu algväärtuste taastumiseni.

Uurimuste ajal vältisime igapäevaste ravivahendite manustamist, toiduvõtmisi ja füüsilisi- ning vaimseid pingutusi.

Ühel juhul, kus oli vastunäidustatud eelpooltoodud farmakoloogiliste vahendite manustamine, kasutasime kii-rihishajutusi füüsilise pingutusena. Järgnevaid vererõhu muutusi registreerisime kahepoolselt algväärtuste taastumiseni.

V KLIINILISED-EKSPERIMENTAALSED UURIMUSED.

1. Vererõhu uurimused kahel kehapoolel tervetel isikutel ja tsentraalsete ning perifeersete ärajäämanähitudeta haigetel.

Vaatlusaluseid oli 32 inimest vanuses 18-58 a. Neist 5 olid terved isikud (üliõpilased), ülejäänud diagnoosidega: enuresis nocturna - 6, radiculitis lumbosacralis chronica exacerbata - 7, spina bifida sacralis - 2, periarthritis humeroscapularis - 2, neurasthenia - 6, polyneuralgia - 4 juhtu. Ühekordsel mõõtmisel saadud süstoolse vererõhu väärtused esinesid 100-160 mm Hg piirides, diastoolse rõhu väärtused 50-110 mm Hg piirides. Vererõhu erinevus kehapoolte vahel kolmel juhul süstoolse rõhu osas oli 6-8 mm Hg kahel neurasthenia ja ühel periarthritis humeroscapularise haigel. Diastoolse rõhu osas kehapoolte vahel erinevusi ei esinenud.

2. Vererõhu dünaamika uurimused kahel kehapoolel kinniste ajukolju vigastustega haigetel.

Uuritavaid oli 13 haiget, vanuses 17-64 a. 7 haiget oli diagnoosiga commotio cerebri ja 6 contusio cerebri, haemorrhagia subarachnoidalis traumatica.

Anamnestiliselt esines kõikidel juhtudel teadvuse kaotus, mis vältas mõnest minutist kuni 2,5 tunnini.

Aju kammotsioonidega haigetel täheldasime esimesel päeval (4-6 päeva) peale traumad peavalusid. Samad haiged ei tahtnud hästi püsida voodis, alahinnates oma haiguse raskust. Neuroloogilisi ärajäämanähte neil ei esinenud.

Aju kontusioonidega haiged esimesel nädalal peale traumad lamasid rahulikult, ümbruse suhtes apaatsed. Märkavat orientatsioonihäireid ei olnud. Kaebasid peavalusid ja isutust. Umbes nädala möödumisel muutusid haiged aktiivsemaks, püsisid vähesed peavalud. Tundes endid tervetena ei tahtnud enam lamada.

Objektiivselt esinesid meningeaalsed ärritusnähtud ühel juhul anisocoria ja n. facialisel tsentraalsel tüüpi parees.

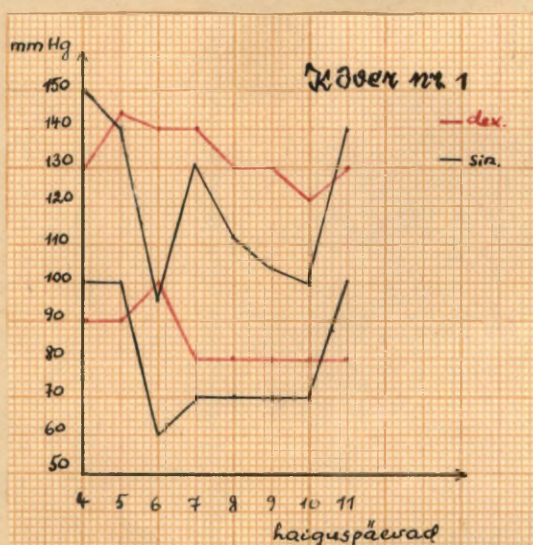
Trauma algusest vererõhu jälgimise alustamiseni oli möödunud 0-8 päeva.

Aju kammotsioonide ja kontusioonidega haigete vererõhu väärtused dünaamilisel jälgimisel kahel kehapoolel on kantud vastavalt tabelisse nr. 1. ja nr. 2.

Vaadeldes tabelit nr. 1 näeme, et vererõhk aju kammotsioonide puhul on väga labiilne. Vererõhu väärtused on kord kõrgemad ühel kehapoolel, kord teisel kehapoolel, põnel päeval diferentsi ei esine. Süstoolse rõhu väärtuste vahe ulatub 20-44 mm Hg, diastoolse rõhu osas 20-40 mm Hg.

Dünaamilisel jälgimisel vererõhu kõikumised vaatluse algusest kuni selle lõpetamiseni süstoolse rõhu osas olid 30-54 mm Hg, diastoolse rõhu osas 30-56 mm Hg piirides.

Suurimaid vererõhu asümmeetriaid ja kõikumisi näeme juht nr. 2 puhul. Asümmeetria süstoolse rõhu osas ulatub 44 mm Hg, diastoolse osas 40 mm Hg, vererõhk kõigub 96 ja 150 mm Hg vahel süstoolserõhu osas ning 60-100 mm Hg diastoolse rõhu osas. Eriti suured asümmeetriad esinevad esimesel haigusnädalal. (Vt.kõver nr.1).



Patsient oli väga rahulolematu voodirežiimi suhtes, kuna arvas ennast täiesti terve olevat. Neuroloogilisei ärajäämanähte ei esinenud. Subjektiivselt esines ainult kerge peauimasus paari esimese päeva vältel.

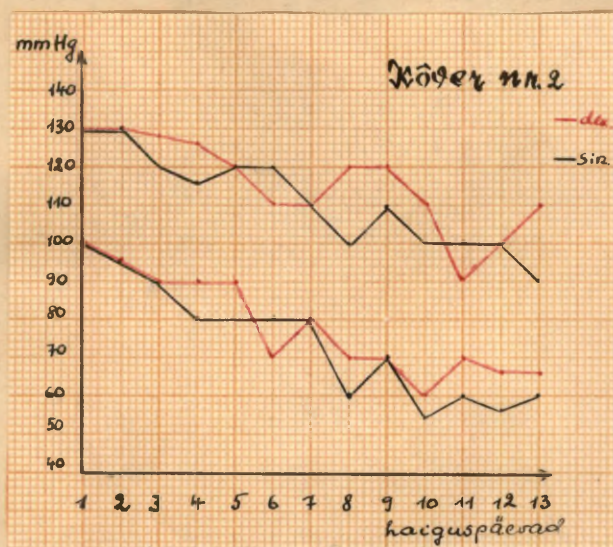
Väiksemaid asümmeetriaid täheldasime juht nr.5 puhul.(Vt. kõver nr. 2).

Tabel nr. 1.

Vererõhu muutuste dünaamika aju kommotsioonide puhul.

Juht nr.	1		2		3		4		5		6		7	
keha pool hais- gus- päevad	dex.	sin.	dex.	sin.	dex.	sin.	dex.	sin.	dex.	sin.	dex.	sin.	dex.	sin.
1					130	120			130	130				
					100	90			100	100				
2	120	110			130	130			130	130				
	80	90			100	80			96	96				
3	110	110			138	118	140	126	128	120	125	100	160	130
	70	70			110	86	100	90	90	90	92	70	100	80
4	110	90	130	150	130	110	130	140	126	116	122	110	160	146
	80	60	90	100	100	80	100	90	90	80	96	82	100	90
5	110	100	144	140	150	130	136	134	120	120	120	120	150	150
	70	60	88	100	110	80	100	100	90	80	100	100	80	80
6	110	100	140	96	140	130	130	120	110	120	120	112	140	130
	80	70	100	60	116	76	100	80	70	80	96	90	80	70
7	110	100	140	130	130	120	130	120	110	110	120	104	160	160
	80	70	80	70	110	90	80	90	80	80	90	80	100	100
8	110	100	130	112	130	130	130	120	120	100	110	98	120	120
	70	70	80	70	100	100	80	80	70	60	84	76	70	60
9	110	100	130	104	130	120	130	116	120	110	100	90	120	120
	80	66	80	70	100	90	100	70	70	70	76	70	70	70
10	110	100	122	100			120	100	110	100	110	90	110	110
	70	60	80	70			100	70	60	56	90	70	60	60
11	110	100	130	140			120	110	90	100	108	108	110	110
	70	60	80	100			80	70	70	60	70	70	60	60
112							130	106	100	100	106	88	110	120
							90	80	66	56	80	60	60	70
13							140	120	110	90	116	100	120	130
							80	70	66	60	84	70	70	70
14							130	110			124	120	120	130
							80	80			90	90	64	70
15							130	110			122	118	120	126
							90	70			96	90	60	66
16							136	120			120	110		
							90	80			98	90		
17							134	110			110	110		
							90	80			90	90		

Juht nr.	1	2	3	4	5	6	7
keha pool							
haiguspäevad	dex. sin.	dex. sin.	dex. sin.	dex. sin.	dex. sin.	dex. sin.	dex. sin.
18				130 120 100 90		110 110 80 80	
19				136 110 106 80		135 110 104 84	
20				120 110 80 70		130 130 90 90	
21				130 120 100 90			



Asümmeetria süstoolse rõhu osas ulatus 20 mm Hg, diastoolse rõhu osas 10 mm Hg. Süstoolne vererõhk kõikus 90-130 mm Hg vahel ja diastoolne 56-100 mm Hg vahel. Käitumiselt oli patsient rahulik, allus voodirežiimile hästi ja pidas seda vajalikuks vastavalt korraldustele. Neuroloogilisi ärajäämanähte ei esinenud. Teistel juhtudel vererõhu asümmeetriad olid väiksemad kui juht nr.2

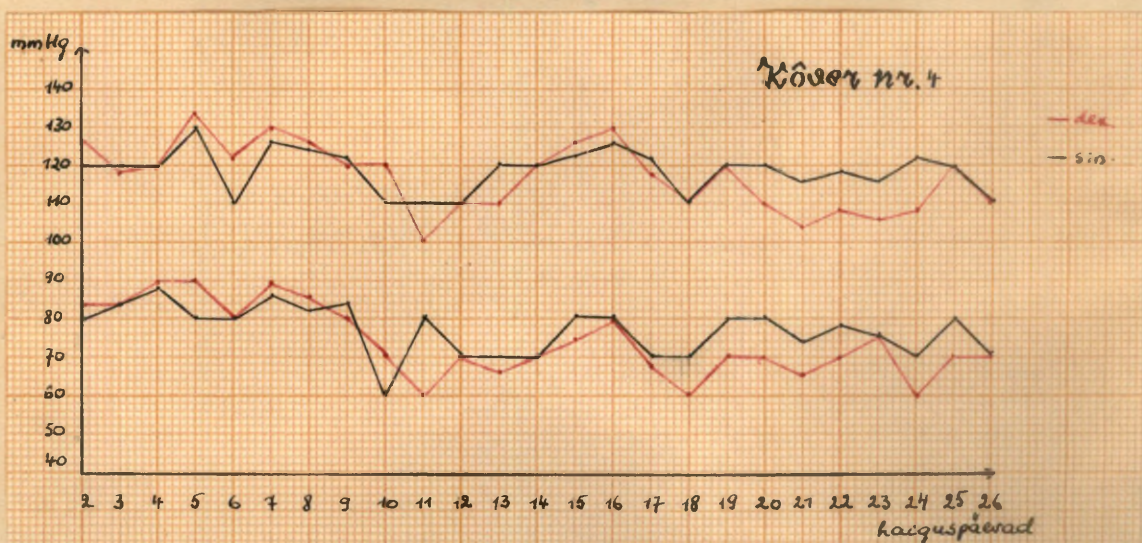
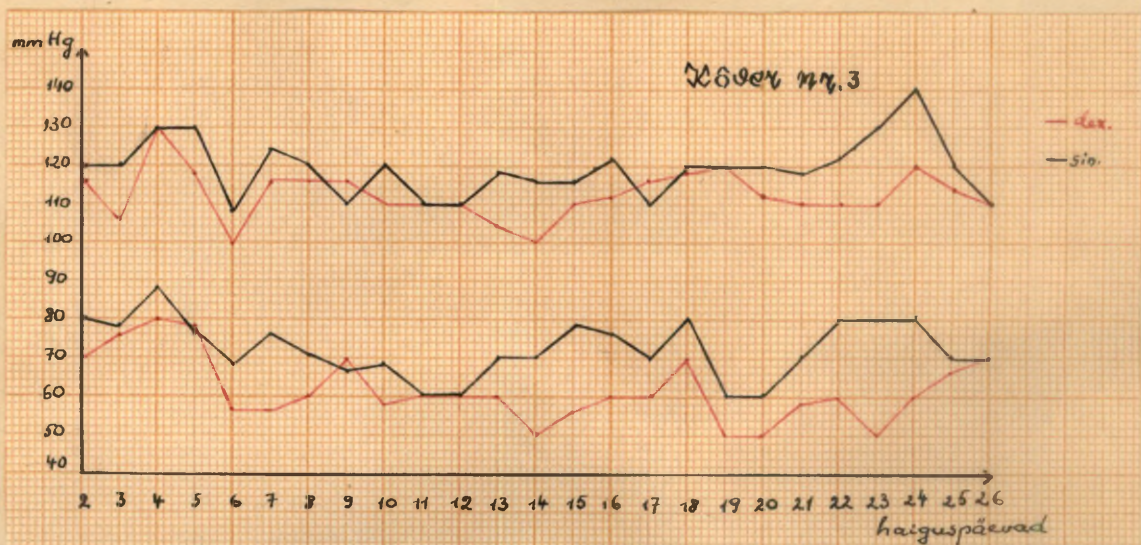
ja suuremad kui juht nr. 5 puhul. Ka psüühiliste häirete raskuse suhtes tuleb hinnata neid vahepealseteks võrreldes juhu nr. 2 ja nr. 5-ga.

Tabel nr. 2 illustreerib vererõhu muutusi aju kontusioonide järgselt.

Analoogselt eelmisele tabelile näeme ka siin keha- poolte vahel vererõhu diferentse ja dünaamilisi kõikumisi. Süstoolse rõhu diferentsid esinevad 8-20 mm Hg vahel, diastoolse rõhu diferentsid 10-30 mm Hg vahel. Asümmeetriad peagu puudusid esimestel päevadel peale traumad (juht 1. 2. 5.), millal haiged olid apaatsed.

Suuremad asümmeetriad ilmsid 6-23 päeva peale traumad (juht nr. 2 ja nr. 5.).

Dünaamilisel jälgimisel vererõhu kõikumised vaatluse algusest kuni selle lõpetamiseni süstoolse rõhu osas olid 16-40 mm Hg, diastoolse rõhu osas 20-48 mm Hg piirides. Vererõhu asümmeetria suurust ei saa seostada neuroloogiliste härajäämanähtudega. Seda näitavad juht nr. 2 ja 5.



Neuroloogiliselt esines juht nr.5. anisocoria, kuna juht nr.2 oli neuroloogiliste ärajäämanähtudeta. Suurem vererõhu asümmeetria esines aga juht nr. 2 puhul. (vt. kõver nr.3 ja 4.). Ka dünaamilised kõikumised on suuremad juht nr. 2 puhul.

Võrreldes omavahel aju kommotsioonide ja kontusioonidega haigete vererõhu väärtusi dünaamilisel jälgimisel, näeme suuremaid asümmeetriaid ja dünaamilisi kõikumisi kommotsioonidega haigetel.

Tabel nr. 2.

Vererõhu muutuste dünaamika aju kontusioonide puhul.

Juht nr.	1	2	3	4	5	6
keha- pool hai- gus- päevad	dex. sin.	dex. sin.	dex. sin.	dex. sin.	dex. sin.	dex. sin.
1	140 140 80 80					
2	126 122 80 80	116 120 70 80		110 108 76 66	126 120 84 80	
3	120 124 86 90	116 120 76 78		100 108 70 66	118 118 84 84	
4	116 120 50 70	130 130 80 88		108 110 78 66	120 120 90 88	
5	114 120 60 70	118 130 68 76		110 110 74 68	134 130 90 80	
6	114 116 60 70	100 108 56 68		104 106 70 66	122 110 80 80	
7	110 116 50 50	116 124 56 80		100 98 64 62	130 126 90 86	
8	110 116 50 55	116 124 56 76	110 120 60 70	110 106 80 70	126 124 86 82	
9	110 110 60 60	116 110 70 66	114 114 62 62	94 96 70 66	120 122 80 84	106 120 50 60
10	110 110 60 60	110 118 58 68	110 110 60 60	100 98 66 60	120 110 70 60	120 120 60 60
11	110 120 50 60	110 110 60 60	110 110 60 60	110 104 76 68	100 110 60 80	120 120 60 60
12	110 116 60 70	110 110 60 60	120 130 60 70	92 96 62 60	110 110 70 70	120 120 60 60
13	100 110 50 60	104 118 60 70	120 130 70 70	100 100 70 60	110 120 66 70	116 126 50 60
14	110 130 50 70	100 116 50 70	120 110 70 70	98 98 68 60	120 120 70 70	110 120 50 60
15	100 110 50 70	110 116 56 78	120 110 80 70	96 100 66 60	130 116 80 80	116 130 60 70
16	100 100 60 60	112 122 60 78	110 94 80 60	100 100 70 70	130 126 80 80	106 116 50 60

Juht nr.	1	2	3	4	5	6
keha pool	dex. sin.	dex. sin.	dex. sin.	dex. sin.	dex. sin.	dex. sin.
hai- gus- päevad						
17		116 110 60 70	120 120 80 80	100 100 70 70	118 120 68 70	104 116 52 64
18		118 120 70 80	114 114 70 70	100 100 72 70	110 110 60 70	100 120 50 60
19		120 126 50 60	130 120 80 70	96 98 70 68	120 120 70 80	100 120 50 64
20		112 120 50 60	120 116 80 80	100 100 78 74	110 120 70 80	100 120 50 60
21		110 118 68 70	110 110 80 80		104 116 70 78	110 116 60 60
22		110 122 60 80	120 110 80 80		108 118 70 78	110 116 60 60
23		110 130 50 80	114 126 80 90		106 116 76 76	100 120 50 60
24		120 140 60 80	100 100 70 70		108 122 60 70	
25		114 120 66 70	110 110 80 80		120 120 70 80	
26		110 110 70 70			110 110 70 70	

3. Vererõhu dünaamika uurimused kahel kehapoolel aju vaskulaarsete insultide järgselt.

Uuritavaid oli 9 haiget, vanuses 24-70 a. Diagnoosiga arteriosclerosis cerebri, thrombosis arteriae cerebri mediae oli 4 juhtu ja haemorrhagia cerebri 5 juhtu. Objektiivselt esines motoorne afaasia ja anisocoria 5 juhul, n.facialis'e tsentraalne parees 9 juhul, n.hypoglossus'e parees 4 juhul, pinnatundehäireid 5 juhul, sti-

gavtundehäireid 2 juhul, spastilisi pareese ja paralüüse 9 juhul. Refleksivahed vallandusid 9.-1 ja patoloogilised refleksid 3 juhul. Meningeaalsed ärritusnähud esinesid 2 juhul. Haiguse algusest kuni vererõhu jälgimise alustamiseni oli möödunud 3-13 päeva.

Aju vaskulaarsete insultidega haigetel vererõhu dünaamilisel jälgimisel saadud väärtused on kantud tabelisse nr. 3. ja nr. 4.

Tabelist selgub, et pareesi poolel esinevad 7 juhul kõrgemad ja 2 juhul madalamad (Tabel nr. 3, juht nr.4 ja 5) vererõhu väärtused.

Kõikiäel juhtudel esinevad kehapoolte suhtes asümmeetrilised vererõhud. Süstoolse rõhu väärtuste vahe ulatub 6-30 mm Hg, diastoolse rõhu osas 6-32 mm Hg. Vererõhu väärtused vaatluse algusest kuni selle lõpetamiseni süstoolse rõhu osas kõikusid 12-46 mm Hg vahel, diastoolse rõhu osas 12-42 mm Hg vahel.

Dünaamilisel jälgimisel asümmeetria kord väheneb, kord suureneb. Ühesuguse objektiivse neuroloogilise leiu puhul esines väga erineva suurusega asümmeetriaid (Tabel nr.3, juht nr.2 ja nr.5). Mõlemil juhul oli keskmise ajuarteri hemorragia, haiged raskes seisundis, somnolentsed, kergelt desorienteeritud. Mõlemil esines anisocoria, spastiline hemiparees, positiivne Babinski sümptom, refleksivahed, naharefleksid ei vallandunud.

Tabel nr. 3.

Vererõhu muutuste dünaamika aju verevalumite puhul.

Juht nr.	1	2	3	4	5
Dgn.	Haemorrhagia Subarachn. et. cerebri. Hemipl. dex. Arterioscler. cerebri.	Haemorrhagia a.c. med. sin. Hemipl. dex. aphas. mot.	Haemorrhagia a.c. med. sin. et Subarachn. Hemipar. dex. Aphas. mot.	Haemorrhagia c. Hemipar. dex. cum. aphas. mot. Arterioscler. c.	Haemorrhagia a.c. m. d. Hemiplegia sin.
keha pool hai- guspäev.	dex. sin.	dex. sin.	dex. sin.	dex. sin.	dex. sin.
4	210 200 110 110				
5	196 190 106 102				
6	190 186 104 102				
7	180 176 104 100				
8	192 184 116 90				
9	184 180 100 106				
10	190 182 108 110				180 160 120 114
11	200 190 112 110	164 162 104 106			180 162 116 112
12		170 168 106 100	132 130 70 78		176 160 110 100
13		160 160 100 96	144 124 88 56		178 160 110 100
14		169 162 104 94	142 128 80 86	150 160 76 80	176 164 112 102
15		166 160 104 94	152 142 98 88	158 170 80 86	170 162 110 100
16		162 160 100 92	144 130 86 90	160 174 82 86	172 168 110 100
17		162 160 106 92	138 134 90 80	160 170 76 80	
18			142 140 86 86	154 166 80 82	
19			166 136 96 90	156 160 78 80	

Tabel nr. 4.

Vererõhu muutuste dünaamika aju veresoonte trombooside puhul.

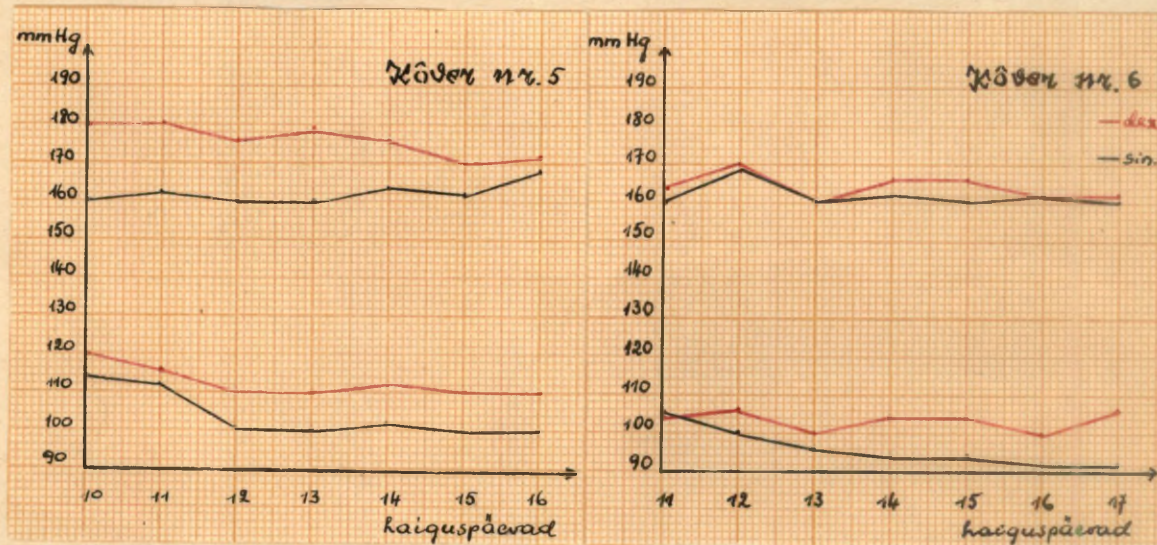
Juht nr.	1	2	3	4
Dgn.	Thrombosis art. c.med.sin.Hemipl.dex.	Thrombosis art.c.med.sin.Hemipl.d.Aphas.mot.part.	Thrombosis art.c.med.sin.Hemiparesis dex.cum.aphas.mot.	Thrombosis art.c.med.dex.Hemiparesis sin.
keha p. haig. päevad.	dex. sin.	dex.sin.	dex.sin.	dex. sin.
6			130 110 90 74	
7		194 188 86 82	134 120 80 74	136 148 70 76
8		184 176 80 74	120 112 76 68	130 140 68 70
9	160 148 80 74	186 180 78 86	136 120 84 70	134 140 66 70
10	150 140 80 74	184 178 80 90	128 120 90 80	140 144 64 72
11	140 136 74 70	186 180 88 86	124 120 74 70	130 132 60 68
12	146 140 86 80	182 178 90 88	118 110 66 60	130 132 60 66
13	154 146 78 72	180 180 92 86	120 110 76 66	132 136 62 68
14	140 134 78 76		112 96 74 68	
15	140 134 76 68		112 104 86 84	
16	144 140 80 70		130 110 86 68	
17	150 146 86 80		120 100 84 78	
18	144 140 80 78		118 112 84 78	
19	146 150 80 80		120 116 80 76	
20			120 118 78 70	
21			116 110 80 72	

Juht nr.	1	2	3	4
keha p.	dex. sin.	dex. sin.	dex. sin.	dex. sin.
haig.päev.				
22			130 124 90 76	
23			140 134 90 80	

Haiged olid ühealised (67 ja 70 a.).

Esimesel juhul (juht nr.5) oli vererõhk kõrgem ter-
vel kehapoleel, vererõhu erinevus vasema ja parema keha-
poole vahel ulatus 20 mm Hg süstoolse ja 6-10 mm Hg dias-
toolse rõhu osas. (Vt. kõver nr. 5).

Teisel juhul (juht nr.2) olid kõrgemad väärtused
pareesi poolel, märgatavad vererõhu diferentsid esinesid
ainult diastoolse rõhu osas, mis ulatus 16 mm Hg-ni.
(Vt. kõver nr. 6).



Teised kõverad samuti ei näita paralleelsust vererõhu
erinevuste ja motoorse ning tundesüsteemi häirete vahel.

Kuna haiged on jälgitud lühikese aja vältel, ei

saa me mingit seost märkida asümmeetria suuruse ja haigusprotsessi vältuse vahel.

4. Vererõhu reflektorsete muutuste uurimine.

Reflektorselt vererõhku mõjustavate ainete toimel jälgisime vererõhu muutusi 26 haigel, kokku 36 uurimust. Uurimusi teostasime praktiliselt tervetel isikutel, närvisüsteemi koldeliste kahjustusteta haigetel ja närvisüsteemi koldeliste kahjustustega haigetel.

A. Vererõhu reflektorsete muutuste uurimine praktiliselt tervetel isikutel ja närvisüsteemi koldeliste kahjustusteta haigetel.

Uuritavaid oli 4 haiget. Vererõhu uurimusi tegime 6: 2 fenamiiniga ja 4 adrenaliiniga.

Alljärgnevalt esitame vastavate haigusjuhtude kliinilised analüüsid ja uurimuste protokollid:

Juht nr.1

Haige P.E. 21 a. vana,
(Haiguslugu nr. 918/1953.a.)

Diagnoos: Enuresis nocturna.

Anamnees: Öösine voodi märjakstegemine sündimisest saadik. Urineerimine valudeta. Pt.varem põdenud kopsupõletikku, difteeriat, tuulerõugeid. Omakseed terved.

Neuroloogiline staatus:(22.X.1952a.) Elav punane laialivalguv kiiresti ilmuv dermatografism. Labakäed ja

-jalad külmad, niisked. Pilomotoorne refleks elav.

Kõrgem närvitalitus: Käitumiselt sõbralik.

Analüüsid: Veri, uriin, faeces, liikvor normis.

Röntgenoloogiliselt lülisammas lumbosakraalosas patoloogilise leiuta.

Vererõhu reflektorse uurimuse dünaamika adrenaliini süstimisel:

aeg	0'	15'	30'	45'	60'	15'	30'	45'	60'	15'	30'
dex.	136 70	136 70	132 60	140 54	136 88	130 52	130 52	130 50	132 60	134 68	134 70
sin.	134 70	134 70	130 60	140 50	132 50	130 50	130 50	130 50	132 60	134 66	134 70

↑
adrenaliin 1 ml 1:1000 i.muskulaarselt.

Juht nr.2

Haige T.T. 18 a. vana

(Haiguslugu nr. 124/1954)

Diagnoos: Vegetoneurosis.

Anamnees: Alates lapseeast higistab tugevasti.

Peale magamist ja pingutusi higistab rohkem. Viimasel ajal väsib ruttu. Pt. varem põdenud sarlakeid, leetreid, difreeriat, kollatõbe, mumpsit. Isa ja vend kopsutuberkuloosis.

Neuroloogiline staatus: (26.II 1954.a.) Suletud laugudes tremor. Elav punane dermografism. Kaenlaalused, peopesad niisked. Uni rahulik.

Kõrgem närvitalitus: Ärritub kergesti.

Analüüsid: Uriin, faeces patoloogilise leiuta.

Veri: SR = 20 mm/t.

Vererõhu reflektorse uurimuse dünaamika adrenaaliini süstimisel:

aeg	0'	15'	30'	45'	60'	15'	30'	45'	60'	15'	30'	45'	60'
dex.	110 66	110 66	104 66	128 62	128 62	134 66	136 68	136 68	134 68	128 66	124 64	118 64	114 64
sin.	110 66	110 66	106 66	126 60	126 60	130 64	132 70	138 68	128 68	126 66	124 66	116 64	112 66

↑
adrenaliin 1 ml 1:1000 i.m.

Juht nr.3

Haige G.A. 20 a.

(Haiguslugu nr.160/1953 a.)

Diagnoos: Neurasthenia.

Anamnees: 1946 a. märkas nägemishäireid. Eksis esemete suuruse ja kauguse hindamisel.

1952 a. oktoobris analoogsed nähud kordusid. Detsembri keskel lisandusid peavalud ja unehäired. Pt. varem põdenud sarlakeid, leetreid, düsenteeriat, kopsupõletikku, angiini, ussjätke põletikku, trahhoomi. Emal peavalud, närviline, isa osaliselt halvatud, ema tädi vaimuhaige.

Neuroloogiline staatus:(11.III 1953 a.) Suletud laugudes ja väljasirutatud keeles tremor. Rombergi sümptom (+), kaob tähelepanu kõrvalejuhtimisel. Elav punane laialivalguv dermatografism. Uni rahutu.

Kõrgem närvitalitus: pt. väga närviline, vihastub kergesti.

Analüüsid: Uriin, faeces, veri patoloogilise leiuta.

Vererõhu reflektorse uurimuse dünaamika adrenaliini süstimisel:

aeg	0'	15'	30'	45'	60'	15'	30'	45'	60'	15'	30'	45'
dex.	116 84	116 76	118 72	118 72	124 70	130 70	130 86	116 70	116 74	116 78	114 80	116 80
sin.	120 80	120 80	120 76	116 70	126 70	130 74	130 86	116 70	118 72	118 76	116 80	118 80

↑
adrenaliini 1:1000 1 ml i.m.

Vererõhu reflektorse uurimuse dünaamika fenamiini manustamisel:

aeg	0'	15'	30'	45'	60'	15'	30'	45'	60'	15'	30'	45'
dex.	120 80	120 80	118 80	120 80	120 80	122 78	122 80	124 78	120 76	118 78	118 80	120 80
sin.	120 80	120 80	120 80	122 82	120 80	124 82	120 80	124 78	120 80	120 86	120 80	120 80

↑
fenamiini 0,01 per os.

60'	15'
120 80	120 80
118 80	120 80

fenamiini 0,01 per os.

Juht nr.4.

Haige M.J. 16 a. vana

(Haiguslugu nr. 127/1953.a.)

Diagnoos: Dementia organica. Encephalopathia.

Anamnees: 1948 a. põdenud neerupõletikku, kaasunud peaaegu veresoonte embol. Raviti 6-7 kuud

haiglas. Hiljem koolis märkas mälu nõrgenemist. 1952.a. detsembris tekkinud peavalud otsmiku piirkonnas. Pt. varem põdenud leetreid, mumpsi. Omaksed terved.

Neuroloogiline staatus: (19.II 1953 a.) Uni halb, õhtuti ei jää magama. Ärkab kergesti iga väiksema müra peale.

Kõrgem närvitalitus: pt. käitumiselt tasakaalukas. Mälu omandamise osas hea. Unustab ruttu.

Analüüsid: Uriin, veri, faeces patoloogilise leiuta. Entsefalogramm: Külgvatsakesed ja III vatsake väga tugevalt laienenud.

Hydrocephalus communicans internus. Atrophia cerebri.

Vererõhu reflektorse uurimise dünaamika adrenaliini süstimisel:

aeg	0'	15'	30'	45'	60'	15'	30'	45'	60'	15'	30'	45'	60'
dex.	108	110	108	128	134	138	140	148	144	140	134	126	114
	80	82	80	80	84	80	86	90	86	84	80	78	78
sin.	110	112	110	130	136	140	138	150	146	140	136	126	114
	80	82	80	78	80	80	80	90	80	82	80	78	78

↑
adrenaliini 1: 1000 1 ml i.m.

Vererõhu reflektorse uurimise dünaamika fenamiini manustamisel:

aeg	0'	15'	30'	45'	60'	15'	30'	45'	60'	15'	30'	45'	60'
dex.	138	138	140	140	136	138	138	140	138	148	146	154	150
	90	90	88	88	90	90	86	90	90	96	98	98	100
sin.	140	140	140	140	138	140	136	138	140	154	150	158	152
	90	90	90	90	88	90	90	92	94	100	100	104	100

↑
fenamiini 0,01 per os.

15'	30'	45'	60'	15'
148	152	148	148	140
100	102	100	102	100
150	154	148	146	140
106	104	100	100	100

fenamiini 4,0 mg os.

Uurimustulemustest nähtub, et praktiliselt tervetel inimestel ja närvisüsteemi orgaaniliste kahjustusteta haigetel ei esinenud vererõhu asümmeetriaid rahulolekus, ega vallandunud ka reflektorselt vererõhku tõstvate ainete toimet. Maksimaalne vererõhu tõus fenamiini toimet algväärtustega võrreldes süstoolse rõhu osas oli 4-18 mm Hg, diastoolse rõhu osas 0-14 mm Hg. Adrenaliini toimet maksimaalne vererõhu tõus oli 6-40 mm Hg süstoolse rõhu osas, diastoolse rõhu osas olid muutused (-) 20 kuni (+) 40 mm Hg piirides.

B. Vererõhu reflektorsete muutuste asümmeetria uurimine närvisüsteemi koldeliste kahjustustega haigetel.

Närvisüsteemi koldeliste kahjustustega haigeil (22) jälgisime vererõhu reflektorsete muutuste asümmeetriaid 30 juhul. 12 uuringut teostasime fenamiiniga, 12 adrenaliiniga, 5 insuliiniga ja ühel juhul kasatasime füüsilist pingutust.

Uuringud jaotasime vastavalt haigusprotsesside asukohale.

a) Vererõhu reflektorsete muutuste asümmeetria uurimine kortikaalsete ja kapsulaarsete sündroomidega haigetel.

Uuritavaid oli 13 haiget. Vererõhu uurimusi tegime 19: 9 fenamiini, 7 adrenaliini ja 3 insuliini toimet.

Alljärgnevalt esitame vastavate haigusjuhtude kliinilised analüüsid ja uurimuste protokollid:

Juht nr.1.

Haige K.A. 44 a. vana.

(Haiguslugu nr. 1088/1952 a.)

Diagnoos: Meningioma regionis temporo-parietalis sin. Hemiparesis dex. Aphasia motoria partialis.

Anamnees: Haigus alanud 1952 a. augustis. Alul

tekinud raskus kõnelemisel, lisandunud peauimasus, keele tuimus, sülje voolus. Detsembri alul muutunud parem käsi nõrgaks. Peavalud lokaliseerunud paremale poole otsmiku piirkonda. Pt.varem põdenud grippi, kopsu tuberkuloosi, parema jalanärvide põletikku, sünnitusjärgselt tromboos vasakus jalas, põiepõletikku. Omakseed terved.

Operatsioon 23.XII 1952.a.: Craniotomia regionis parietalis sin. Exstirpatio meningiomatic totalis. Ventriculographia posterior bilateralis.

Neuroloogiline staatus: (23.II 1953.a. uurimuse teostamise ajal). Esines motoorne afaasia, parema suu poole lihaste nõrkus tahteliste liigutuste suhtes, parema käe tsentraalne nõrkus, koos kõõlusreflekside elavne-

misega. Babinski sümptoom (+) paremal.

Kõrge närvitalitus: psüühiliselt väga labiilne.

Analüüsid: uriin, faeces, veri normis. Liikvoris 0,9% valku, rähk normis.

Vererõhu reflektorse uurimuse dünaamika fenamiini manustamisel:

aeg	0'	15'	30'	45'	60'	15'	30'	45'	60'	15'	30'	45'	60'
dex.	120 70	120 70	100 62	116 80	116 80	110 64	110 64	104 64	112 70	130 80	132 80	122 92	122 92
sin.	120 70	120 70	100 60	100 60	100 60	98 60	98 60	110 60	114 60	120 80	122 80	116 80	116 80

↑ fenamiini 0,01 per os.

15'	30'	45'	60'
120 88	110 70	116 74	120 74
116 80	100 60	118 78	122 80

fenamiini 0,01 per os.

Juht nr. 2.

Haige K.A. 45 a. vana.

(Haiguslugu nr. 824/1953 a.)

Diagnoos: Epilepsia Jacksoni. Encephalopathia post extirpationem meningiomatis.

Anamnees: (Vaata juht nr.1). 1953.a. oktoobris

ilmunud patsiendile krampid paremas näo-
pooles ja paremas käes, mis tekkinud löögi järgselt pähe
opereeritud ala piirkonda.

Neuroloogiline staatus: (14.XII 1953.a.) Kolju
trepanatsioonivälja piirkonnas koputlustel hell. Kõne

aeglane, üksikute sõnade leidmine raske. Parema suupoole lihaste nõrkus tahteliste liigutuste suhtes. Väljasirutatud keel keldub paremale. Suletud laugudes ja väljasirutatud keeles tremor. Naharefleksid paremal pool madalamad, kõõlus- ja periostaalrefleksid kõrgemad.

Kõrgem närvitalitus: pt. endiselt väga labiilse psüühikaga.

Analüüsid: Uriin ja faeces normis. Veri: SR= 14 mm/t, hemoglobiini 68%, erütrotsüüte 3.260.000. Indeks 1,06

Vererõhu reflektorse uurimuse dünaamika fenamiini manustamisel:

aeg	0'	15'	30'	45'	60'	15'	30'	45'	60'	15'	30'	45'	60'
dex.	126 80	126 78	120 78	116 76	116 76	112 76	120 80	130 86	146 98	150 90	154 94	148 100	148 90
sin.	124 76	124 74	118 74	114 74	114 74	116 70	122 80	128 86	138 98	148 98	152 94	144 86	144 90

↑ fenamiini 0,01 per os.

15'	30'	45'	60'	15'
140	136	134	134	128
90	90	90	92	84
134	134	132	134	126
84	86	88	90	80

fenamiini 0,01 per os.

Juht nr. 3.

Haige O.A. 49 a. vana

(Haiguslugu nr. 914/1953.a.)

Diagnoos: Hemiparesis sin. Status post insultus vascularis.
Kaasuvad haigestused: Periarthritis humeroscapularis sin.

Anamnees: Haigestunud 6.IX 1953.a. Voodis lamades tundnud vasaku käe nõrkust. Teadvust ei kaotanud, ei oksendanud. Lamanud 1 kuu haiglas, mille järgselt liigutused käes paranesid. Pt. varem põdenud kopsupõletikku, leetreid, 1920.aastal osteomüeliiti vasemal labajalal, ussjätke põletikku, sapipõie põletikku. Isa surnud neerupõletikku, ema aju verejooksu.

Neuroloogiline staatus: (14.XII 1953.a.) Vasema suupoole lihaste nõrkus tahteliste liigutuste suhtes, väljasirutatud keel kaldub keskjoonest vasemale, pinnatundlikkus vasemal kehapoolel nõrgenenud, sügavtundlikkus samas vähem häiritud. Vasempoolsete jäsemete toonus ja jõud nõrgem parempoolseist. Wernicke-Manni kõnnak. Naharefleksid paremal, kõõlus- ja periostaalrefleksid vasemal elavamad. Vasakul labajala kloonus ja Barré sümptom (+). Dermografism elav, punane.

Kõrgem närvitalitus: pt.kergelt erutuv, psüühiliselt labiilne.

Analüüsid: Veri 17.XII: SR=28 mm/t, hemoglobiini 75%. Uriin, faeces normis.

Vererõhu reflektorse uurimuse dünaamika fenamiini manustamisel:

aeg	0'	15'	30'	45'	60'	15'	30'	45'	60'	15'	30'	45'	60'
dex.	154 80	154 80	154 80	154 80	154 80	150 82	140 84	138 84	140 80	152 90	160 90	150 90	156 90
sin.	136 80	130 80	130 80	130 80	130 80	130 82	130 82	146 86	140 90	144 88	150 88	140 86	140 86

↑ fenamiini 0,01 per os.

15'	30'	45'	60'
152	154	150	154
88	82	78	80
140	142	142	138
82	80	80	78

Juht nr.4.

Haige P.K. 54 a. vana

(Haiguslugu nr. 937/1953.a.)

Diagnoos: Status post thrombosem a. cerebri mediae
sin. Hemiparesis dex. spastica.
Kaasuvad haigestused: Arteriosclerosis.
Myocardiosclerosis.

Anamnees: Pt. haigestunud 1953.a. märtsis. Hommikul

ärgates tundnud peauimasust. Sooja ahju

juures olles varisenud kokku. Parem käsi ja jalg muutunud
pikkamisi mõne päeva vältel nõrgaks, pole saanud enam lii-
gutada. Kõnelemine olnud takistatud. Lamanud 1 kuu haiglas.
Detsembri lõpul tuli teistkordselt ravile. Pt. varem põde-
nud sarlakeid, 20 a. tagasi olnud peapõrutus. Omaksed ter-
ved.

Neuroloogiline staatus: (30.XII 1953.a.) Esineb ker-
ge motoorne afaasia, vasaku suupoole lihaste nõrkus tahte-
liste liigutuste suhtes, paremal kehapoolel pinnatundlikkus
alanenud, parema käe passiivsed liigutused piiratud, kõõlus-
ja periostaalrefleksid paremal elavnenud, parema labajala
kloonus, Babinski sümptom (+).

Kõrgem närvitalitus: pt. rahulik, veidi apaadne.

Analüüsid: Veri: SR= 35 mm/t. Uriinis mikroskoopi-
liselt leukotsüüte 3- $\frac{1}{4}$ -5, erütrotsüütide varje $\frac{20-25}{1}$,
rohkesti lima. Faeces normis.

Vererõhu reflektorse uurimuse dünaamika adrenaliini süstimisel: (30.XII 1953.a.)

aeg	0'	15'	30'	45'	60'	15'	30'	45'	60'	15'	30'
dex.	170	170	200	190	190	182	150	150	160	166	170
	110	100	90	86	86	86	90	90	94	96	98
sin.	210	210	214	198	198	190	170	170	180	192	206
	110	110	94	88	88	90	84	86	88	94	108

↑ adregaliini 1:1000 1 ml i.m.

Vererõhu reflektorse uurimuse dünaamika insuliini süstimisel: (6.I 1954 a.)

aeg	0'	15'	30'	45'	60'	15'	30'	45'	60'	15'	30'
dex.	140	124	124	124	126	130	130	132	150	146	142
	100	88	88	80	84	90	92	90	110	90	98
sin.	162	158	156	152	158	160	160	170	190	170	168
	102	98	96	90	100	100	100	100	100	100	100

↑ insuliini 8 ühikut subkutaanselt.

Vererõhu reflektorse uurimuse dünaamika fenamiini manustamisel:

aeg	0'	15'	30'	45'	60'	15'	30'	45'	60'	15'	30'	45'	60'
dex.	176	176	170	160	162	160	170	172	176	178	170	168	162
	116	106	110	100	100	100	100	100	110	110	106	106	104
sin.	188	188	166	166	166	166	170	174	180	186	166	162	152
	112	112	100	110	110	110	104	104	110	110	100	100	98

↑ fenamiini 0,01 per os.

15'	30'	45'	60'	15'
162	160	160	160	172
104	104	100	100	112
152	150	148	158	182
98	96	98	98	110

Juht nr. 5

Haige L.M. 24 a. vana.

(Haiguslugu nr. 1023/1952.a.)

Diagnoos: Hemiparesis spastica dex. Status post thrombosem a.cerebri med. sin. Lues cerebri.

Anamnees: 1952.a. septembris tekkinud magamise ajal täielik parema kehapoole halvatus koos kõnelemise takistusega. Pt. varem põdenud leetreid, sarlakeid, luest (1949.a.)

Neuroloogiline staatus: (26.XI 1952.a.) Osaline mootorne ja amnestiline afaasia. Parem pupill laiem vasakust. Vasaku nervus abducens'i ja facialise tsentraalne parees. Parempoolsete jäsemete spastilised pareesid, mis käe osas tugevam. Kõõlus- ja periostaalrefleksid paremal pool elavamad, naharefleksid madalamad. Paremal Babinski sümptom (+), patella ja labajala kloonused.

Kõrgem närvitalitus: Pt. tasakaalukas, käitub sõbralikult.

Analüüsid: Veri (25.XI 1952.a.): Wa. negatiivne, Citochol (++++). Uriin, faeces normis.

Vererõhu reflektorse uurimuse dünaamika fenamiini manustamisel:

aeg	0'	15'	30'	45'	60'	15'	30'	45'	60'	15'	30'	45'	60'
dex.	118 80	118 80	118 80	114 86	120 90	138 92	140 102	136 98	138 102	140 102	140 104	115 84	105 76
sin.	115 80	115 80	115 80	118 90	120 90	130 100	130 100	120 94	130 100	130 100	130 100	130 100	130 100

↑ fenamiini 0,01 per os.

15'	30'	45'
96	100	116
125	70	76
125	125	118
100	100	88

Vererõhu reflektorse uurimuse dünaamika adrenaliini süstimisel:

aeg	0'	15'	30'	45'	60'	15'	30'	45'	60'	15'
dex.	122 86	124 84	130 80	132 82	138 72	132 74	124 76	126 88	124 84	124 84
sin.	118 70	118 68	122 70	116 60	116 60	114 66	112 66	110 60	110 80	114 76

↑ adrenaliini 1:1000 1 ml i.m.

Juht nr.6

Haige L.J. 56 a. vana

(Haiguslugu nr. 85/1953.a.)

Diagnos: Thrombosis a.cerebri mediae dex.

Anamnees: 19.I 1953.a. tekkinud päeval äkki vasema

kehapoole halvatus. Teadvust ei kaotanud.

Tunni möödudes halvatus kadunud. Jäänud peauimasus. Pt. va-

rem terve olnud. Vanemad surid vanadusse.

Neuroloogiline staatus: Vasema suupoole lihaste nõrkus tahteliste liigutuste suhtes, vasemal näo- ja keha- poolel hüpaalgnesia, lihaste jõud ja toonus külgühtlane.

Kõrgem närvitalitus: Pt. rahulik, tasakaalukas.

Analüüsid: Uriin, faeces, veri normis.

Vererõhu reflektorse uurimuse dünaamika fenamiini manustamisel:

aeg	0'	15'	30'	45'	60'	15'	30'	45'	60'	15'	30'	45'	60'	15'
dex.	130 90	132 90	132 90	130 86	130 80	140 90	160 100	162 110	160 112	160 110	146 96	160 110	140 100	136 88
sin.	132 88	134 86	130 84	132 80	132 80	134 84	140 90	140 92	152 96	164 98	158 90	160 98	158 92	130 80

† fenamiini 0,01 per os.

Vererõhu reflektorse uurimuse dünaamika adrenaliini süstimisel:

aeg	0'	15'	30'	45'	60'	15'	30'	45'	60'	15'
dex.	130 80	126 76	128 78	130 76	126 76	124 76	126 76	126 78	124 76	128 78
sin.	134 82	130 80	130 76	138 80	138 80	144 76	136 82	130 80	126 82	128 80

† adrenaliini 1:1000 1 ml i.m.

Juht nr. 7

Haige T.O. 65 a. vana.

(Haiguslugu nr. 108/1953.a.)

Diagnoos: Thrombosis a.cerebri mediae sin. Hemiparesis dex.

Anamnees: Haigestunud jaanuaris 1953.a. Lõunalauast

tõustes pole saanud enam parempoolseid jäsemeid liigutada ega kõneleda. Teisel ja kolmandal päeval nähud veidi paranenud. Varem olevat terve olnud.

Neuroloogiline staatus: (28.II 1953.a.) Kõne düsartriline, parema n. trigeminuse alal hüpesteesia. Parema suupoole lihaste nõrkus tahteliste liigutuste suhtes. Väljasirutatud keel kaldub keskjoonest paremale. Pinnatundlikkus paremal kehapoolel nõrgenenud. Lihaste jõud ja toonus parempoolseil jäsemeil nõrgem vasakpoolseist. Parempoolseis jäsemeis spastilisus. Sõrme-nina ja põlve-kanna kats paremal ataktiline. Naharefleksid paremal puuduvad, kõõlus- ja periostaalrefleksid elavnenud.

Kõrgem närvitalitus: Pt. tasakaalukas.

Analüüsid: Uriin, veri, faeces, liikvor normis.

Vererõhu reflektorse uurimuse dünaamika adrenaliini manustamisel (28.II 1953.a.):

aeg	0'	15'	30'	45'	60'	15'	30'	45'	60'	15'
dex.	132 76	130 76	138 76	140 78	146 70	134 68	134 80	138 78	136 80	134 78
sin.	132 80	130 80	140 80	140 80	140 80	126 70	130 76	134 80	128 78	130 80

↑

adrenaliini 1:1000 1 ml i.m.

Vererõhu reflektorse uurimuse dünaamika fenamiini manustamisel (4.III 53):

aeg	0'	15'	30'	45'	60'	15'	30'	45'	60'	15'	30'	45'	60'
dex.	140 82	136 82	136 82	134 82	134 82	130 76	140 80	136 62	140 88	140 80	140 78	140 88	146 94
sin.	140 80	138 78	136 80	134 80	134 80	132 80	146 90	138 86	140 90	140 90	142 90	140 94	140 96

↑ fenamiini 0,01 per os.

15'	30'	45'	15'
148 94	148 90	154 96	142 90
148 96	152 94	154 96	140 88

Juht nr. 8

Haige S.Ü. 25 a. vana.

(Haiguslugu nr. 716/1952.a.)

Diagnoos: Vasema parietaalpiirkonna tangentsiaalne laskevigastus.

Anamnees: 19. augustil 1952.a. olnud laskevigastus.

7 tundi olnud šokis. Pt. varem haige po-

le olnud.

Operatsioon: 20.VIII 1952.a. Trepanatio.

Neuroloogiline staatus: (18.X 1952.a. uurimuse teostamise ajal). Püsib vähene motoorne afaasia ja kerge aleksia. Osaline spastiline halvatus parempoolseis jäsemeis, käe osas spastilisus tugevam võrreldes jalaga. Käik spastilis-pareetiline. Naharefleksid paremal puuduvad, kõõlus- ja periostaalrefleksid ehhavnenud.

Kõrgem närvitalitus: Pt. tasakaalukas, rahulik.

Analüüsid: Uriin, faeces, veri normis.

Vererõhu reflektorse uurimuse dünaamika adrenaliini süstimisel:

aeg	0'	15'	30'	45'	60'	15'	30'	45'	60'	15'	30'	45'	60'
dex.	130 90	130 90	140 100	144 104	144 104	154 110	158 110	160 120	160 110	140 110	146 110	138 100	134 96
sin.	124 80	124 80	124 80	132 70	132 70	150 70	156 68	152 70	140 74	130 76	126 78	126 78	122 78

↑ adrenaliini 1:1000 1 ml i.m.

Juht nr. 9

Haige S.V. 14 a. vana.

(Haiguslugu nr. 800/1953.a.)

Diagnoos: Contusio cerebri. Fractura cranii eximpressionem.

Anamnees: 1953.a. novembris jäänud sõiduauto alla.

Teadvusetu olnud 6,5 t. Teadvusele tulles hakanud tugevasti oksendama. Pt. varem terve olnud.

Neuroloogiline staatus: (14.XII 1953.a.) Kerge parema suupoole lihaste nõrkus tahteliste liigutuste suhtes, väljasirutatud keel kaldub keskjoonest paremale. Paremal pool elavnenuk kõõlusrefleksid.

Kõrgem närvitalitus: Pt. orienteeritud ajas, kohas, isikus. Õnnetusjuhtumit ei mäleta, teab sellest aga rääkida teiste jutu alusel. Käitumiselt tasakaalukas.

Analüüsid: Veri: SR-5 mm/t, hemoglobiin 68%=59°.

Faeces: leidub ascaris lumbricoidese mune $\frac{3-1}{1}$.

Vererõhu reflektorse uurimuse dünaamika fenamiini manustamisel:

aeg	0'	15'	30'	45'	60'	15'	30'	45'	60'	15'	30'
dex.	90 52	90 52	96 60	96 60	96 62	98 60	98 60	96 60	96 60	90 60	90 58
sin.	100 68	100 68	110 70	110 70	104 70	104 70	104 70	100 74	100 74	100 74	100 68

↑ fenamiini 0,01 per os.

Juht nr. 10

Haige S.K. 55 a. vana.

(Haiguslugu nr. 279/1953.a.)

Diagnoos: Arteriosclerosis cerebri. Encephalopathia.

Anamnees: 1952.a. septembris märganud nägemise halvenemist. Detsembri lõpul parem käsi muutunud kangeks. Vahel kogelenud, ka sõna pole meelde tulnud. Kuklasse tekkinud peavalud. 30.a. tagasi olnud peapöörutus. 2 a. tagasi tekkinud öösi üldine krampihoo. Tütar surnud 24 aastasena langetõve tagajärjel.

Neuroloogiline staatus: (19.II 1953.a.) Visus 0,6 oc. utr. Vaatevälja kerge kontsentriiline kitsenemine. Vasema suupoole lihaste nõrkus tahteliste liigutuste suhtes. Parema käsi spastiline, käes astereognosia. Suletud laugudes ja väljasirutatud sõrmedes tremor. Sõrme-nina kats paremal ataktiline. Kõõlus- ja periostaalrefleksid käe osas paremal elavnenud, naharefleksid paremal pool madalamad.

Kõrgem närvitalitus: Iseloomult muutunud pt.vii-
masel ajal heastudemlikumaks. Mälu nõrgenenud, intellekti
langemine. Encephalogramma, III ja külgvatsakesed laiene-
nud, vasak rohkem. Aju kumerusel subarachnoidaalses ruu-
mis laienenud ajuvagusel rohkemult õhku. Diagnoos:
Encephalopathia.

Vererõhu reflektorse uurimuse dünaamika fenamiini
manustamisel:

aeg	0'	15'	30'	45'	60'	15'	30'	45'	60'	15'	30'	45'	60'
dex.	184 94	180 94	176 94	204 104	212 110	200 110	186 96	200 96	180 94	180 90	184 90	170 110	186 100
sin.	142 80	140 82	140 84	160 80	180 100	170 100	150 70	160 100	150 90	174 96	165 80	160 90	148 96

↑ fenamiini 0,01 per os.

Juht nr. 11

Haige R.E. 38 a. vana.

(Haiguslugu nr. 803/1953.a.)

Diagnoos: Encephalopathia traumatica.

Anamnees: 3 a. tagasi olnud peapõrutus. Aasta hil-
jem tekkinud peavalud, mistõttu hakanud
rohkesti alkoholi tarvitama. Apomorfiinravi järgselt po-
le alkoholi enam tarvitanud. Peavalud püsinud. Lisandunud
tasakaalu ja kõndimise häired. Varem põdenud kõhutüüfust,
kopsupõletikku, difteeriat, seljanärvide põletikku. Isa
surnud neeruoperatsiooni järgselt. Teised omaksed terved.

Neuroloogiline staatus: (16.XI 1953.a.) Vaatevälja
kentsentriline kitsenemine, parema suupoole lihaste nõrkus

tahteliste liigutuste suhtes, väljasirutatud keel kaldub keskjoonest paremale. Sõrme-nina ja põlve-kanna kats paremal ataktiline. Rombergi sümptom (+), kukkumiskaldega taha. Kõnnak frontaalsele ataksiale iseloomulik. Paremal kehapoolel hüpesteesia.

Kõrgem närvitalitus: Iseloomult äge, rahutu, vihas-
tub kergesti.

Analüüsid: Uriin, faeces, veri normis.

Vererõhu reflektorse uurimuse dünaamika adrenaliini süstimisel:

aeg	0'	15'	30'	45'	60'	15'	30'	45'	60'	15'	30'
dex.	120 70	120 60	128 60	124 60	120 60	120 60	120 60	132 68	128 66	122 60	120 66
sin,	120 70	120 60	128 60	122 60	120 84	118 60	120 60	126 64	126 64	120 60	122 70

↑ adrenaliini 1:1000 1 ml i.m.

Juht nr. 12

Haige A.V. 27.a. vana

(Haiguslugu nr. 894/1952.a.)

Diagnoos: Epilepsia symptomatica. Hemiparesis dex.
Diverticulum duodeni.

Anamnees: Alates imikueast esinenud kramplikud

tõmbed kätes. 3 a. vanuselt põdenud palavikuhaigust, mille tagajärjel parem kehapool olnud halvatud. Hiljem halvatused vähenenud, kuid parem käsi jäänud nõrgaks. Kätes tõmbed tugevnenud. Vahel öösiti tekkinud üldised krambihood. Maokaebused alates lapseeast.

Neuroloogiline staatus: (23.X 1952.a.) Parem kehapool arengust maha jäänud. Pinnatundlikkus paremal näopoolel elavnenud, samuti ka paremal kehapoolel. Parema õla tõstmise jõud nõrgem vasakust. Parem käsi väiksem vasakust, jõu vahet ei ole. Käe osas kõõlus- ja periostaalrefleksid paremal elavnenud.

Kõrgem närvitalitus: Kõne monotoonne. Esineb epileptiline iseloomu muutus, kerge dementsus.

Analüüsid: Uriin, faeces, veri, liikvor normis.

Vererõhu reflektorse uurimuse dünaamika adrenaliini süstimisel:

aeg	0'	15'	30'	45'	60'	15'	30'	45'	60'	15'
dex.	116 80	100 70	120 70	134 80	130 76	128 78	124 80	120 84	122 86	118 82
sin.	116 78	102 68	132 70	134 80	128 80	126 80	124 78	120 84	120 84	118 82

↑ adrenaliini 1:1000 ml i.m.

Juht nr. 13

Haige S.O. 59 a. vana

(Haiguslugu nr. 835/1953.a.)

Diagnoos: Aju hüpertooniline insult. Hemiparesis sin. Arteriosclerosis cerebri.
Kaasuvad haigestused: Dementia organica, Myocardiosclerosis.

Anamnees: Haigestus 8.nov.1953.a. Jalutamisel tundnud lõikavat valu kuklapiirkonnas. Oksendanud. Lisandanud kõnelemistakistus, vasema kehapoolel nõrkus. Pt. varem põdenud ussjätke põletikku, õlaliigese

ümbrise põletikku, angiine. Isa surnud maovähki, ema surnud järsku. Kahel õel kõrged vererõhud.

Neuroloogiline staatus: (26.XI 1953.a.) Kerningi sümptom kergelt positiivne. Üksikud horisontaalsed mis-tagmid. Parema suupoole lihaste nõrkus tahteliste liigutuste suhtes. Väljasirutatud keel kaldub keskjoonest paremale. Vasakul kehapoolel pinna- ja sügavtundlikkuse alanemine. Vasakpoolsed jäsemed spastilis-pareetilised, jõud nõrgenenud. Kõõlus- ja periostaalrefleksid vasakul elavenud. Barré sümptom (+).

Kõrgem närvitalitus: Pt. väga labiilse psüühikaga. Aja ja koha suhtes orientatsioon puudulik. Dementne.

Analüüsid: Veri: SR=32 mm/t. Uriin, faeces normis.

Vererõhu reflektorse uurimuse dünaamika insuliini süstimisel.

aeg	0'	15'	30'	45'	60'	15'	30'	45'	60'	15'	30'	45'	60'	15'	30'
dex.	140 80	140 80	140 80	130 80	130 80	130 80	130 78	136 90	130 90	130 90	110 70	110 70	120 80	120 80	138 84
sin.	138 85	140 80	140 80	136 80	136 80	120 80	120 82	126 88	126 88	126 88	100 60	100 60	110 78	110 70	134 80

↑ insuliini 10 ühikut subkutaanselt.

Juht nr. 14

Haige F.F. 43 a. vana.

(Haiguslugu nr. 902/1953.a.)

Diagnoos: Aju läbilaskevigastus vasakul parietaalpiirkonnas. Hemiparesis dex.

Anamnees: 12. detsembril 1953.a. lastud patsienti seljatagant. Kaotanud teadvuse 10 minu-

tiks. Varem põdenud luest, gonorröat, düsenteeriat. Omak-
sed terved.

Operatsioon: (12.XII) Trepanatio.

Neuroloogiline staatus: (13.I 1954.a.) Osaline mo-
toorne afaasia. Parema suupoole lihaste nõrkus tahteliste
liigutuste suhtes. Paremat kätt ei saa aktiivselt liiguta-
da, jalas vähesed liigutused olemas. Kõõlus- ja periostaal-
refleksid paremal käel elavnenud.

Kõrgem närvitalitus: Patsient orienteeritud täies-
ti. Õnnetusjuhtumit mäletab hästi. Käitumiselt rahulik.

Analüüsid: Uriin, veri, faeces normis.

Vererõhu reflektorse uurimuse dünaamika insuliini
süstimisel:

aeg	0'	15'	30'	45'	60'	15'	30'	45'	60'	15'	30'	45'	60'
dex.	94 60	108 70	108 70	98 64	94 60	94 60	88 56	98 56	96 66	90 54	92 54	92 60	92 60
sin.	108 70	108 70	108 70	98 64	94 66	94 66	98 60	100 60	100 70	96 60	94 60	100 66	102 70

↑ insuliini 10 ühikut subkutaanselt.

Uurimustest nähtub, et fenamiini toimel 9 juhust
6 juhul vallandus vererõhu asümmeetria.

Rahulolekus asümmeetriaid ei esinenud 5 juhul.
Neist fenamiini toimel tekkis asümmeetriline vererõhu
tõus 2 juhul (juht nr.1 ja 5.), milline süstoolse rõhu
osas oli 10 mm Hg, diastoolse rõhu osas diferentsi ei tek-

kinud. Sümmetriline vererõhu tõus toimus 2 juhul (juht nr. 2 ja nr. 7), milline süstoolse rõhu osas oli 24 ja 28 mm Hg ning diastoolse rõhu osas 14 mm Hg. Ühel juhul oli vererõhu tõus ja langus asümmeetriline, kuid vererõhu maksimaalsete väärtuste juures diferentsi süstoolse rõhu osas peagu ei olnud (4 mm Hg), diastoolse rõhu osas oli diferents 12 mm Hg (juht nr. 6).

Rahulolekus esines asümmeetriline vererõhk 4 juhul (juhud nr. 3. 4. 9. 10), mis süstoolse rõhu osas oli 10-42 mm Hg ja diastoolse rõhu osas 6-16 mm Hg. Fenamiini manustamise järgselt maksimaalsete vererõhu väärtusteni jõudes asümmeetria suurus oli vastavalt 6-32 mm Hg süstoolse ja 2-10 mm Hg diastoolse rõhu osas.

Vererõhk tõusis 6 juhul rohkem kliiniliselt haigel kehapoolel, ulatudes 22 mm Hg-ni, kliiniliselt tervel kehapoolel aga kuni 15 mm Hg. Ühel juhul oli vererõhu tõus suurem kliiniliselt tervel kehapoolel (juht nr. 10) võrreldes vererõhu algväärtustega rahulolekus uurimise teostamise ajal. Maksimaalsed vererõhu tõusud fenamiini toimel ilmnesid 1 t. - 2 t. 30 min. vahel ning jõudsid algväärtusteni 2 t. 30 min. - 4 t. 15 min. vahel pärast uurimuse alustamist.

Adrenaliini manustasime 7 haigele. Märgatav asümmeetria rahulolekus esines 1 juhul (juht nr. 4), ulatudes süstoolse rõhu osas 40 ja diastoolse rõhu osas 10 mm Hg-ni. Teistel juhtudel asümmeetria süstoolse rõhu osas ulatus

kuni 6 ja diastoolse rõhu osas kuni 10 mm Hg. Adrenaliini manustamise järgselt tõusis vererõhk 6 juhul rohkem kliiniliselt haigel kehapoolel, mis ulatus kuni 30 mm Hg süstoolse rõhu osas, tervel kehapoolel aga 16 mm Hg võrreldes algväärtustega. 1 juhul oli tõus sümmeetriline (juht nr. 12). Maksimaalsed vererõhu tõusud adrenaliini toimel ilmnesisid 45 min. - 1 t. 45 min. vahel ja jõudsid tagasi algväärtusteni 2 t. 15 min. - 2 t. 30 min. vahel peale uurimuse alustamist.

Insuliini manustasime 3 haigele. Asümmeetriline vererõhk esines rahulolekus 2 haigel (juht nr. 4 ja 14). Vererõhk langes 2 juhul rohkem kliiniliselt haigel kehapoolel (juht nr. 13 ja nr. 4), vastavalt 16 ja 38 mm Hg süstoolse rõhu osas. Tervel kehapoolel oli langus 10 ja 30 mm Hg süstoolse rõhu osas. Ühel juhul toimus suurem langus kliiniliselt tervel kehapoolel, mis ulatub kuni 10 mm Hg, vastaspoolel aga 6 mm Hg (juht nr. 14)

Maksimaalsed vererõhu langused insuliini toimel ilmnesisid 1 t. 45 min. - 2 t. 45 min. vahel ja vererõhu väärtused jõudsid tagasi algväärtusteni 2 t. 45 min. - 3 t. vahel peale uurimuse alustamist.

Praktiliselt tervetel isikutel ja närvisüsteemi koldeliste kahjustusteta haigetel maksimaalsed vererõhu tõusud fenamiini toimel ilmnesisid 1 t. 45 min. - 2 t. 45 min. vahel ja jõudsid tagasi algväärtusteni 3 t. 45 min - 4 t. 15 min. vahel peale uurimuse alustamist.

Adrenaliini toimet maksimaalsed tõusud ilmsid 45 min. - 1 t. 45 min. vahel ja jõudsid tagasi algväärtusteni 2 t. 45 min. - 3 t. vahel.

b) Vererõhu reflektorsete muutuste asümmeetria uurimine dientsefaalse sündroomiga haigel.

Dientsefaalse sündroomiga haigel teostasime ühe uurimise fenamiiniga, teise insuliiniga.

Haigusjuhu kliiniline analüüs ja uurimuse protokollid:

Haige S.G. 51 a. vana.

(Haiguslugu nr. 268/1953.a.)

Diagnoos: Epilepsia diencephalis.

Anamnees: 1953.a. veebruaris hakanud tundma peauimasust. Pikkamööda lisandunud pearinglemine ja tõmbed kogu kehas. Hoogude sagedus olnud väga erinev. Pt. seostab selliseid hooge ärritustega. Varem põdenud leetreid, sarlakeid, läkaköha, reumat. Isa surnud tuberkuloosi, ema ja õde-vennad terved.

Neuroloogiline staatus: (11.I 1954.a.) Esineb vasaku suppoole lihaste nõrkus tahteliste liigutuste suhtes.

Kõrgem närvitalitus: Pt. kergesti ärrituv, tasakaalutu.

Analüüsid: Uriin, faeces, veri normis.

Entsefalogramm: kerge aju vatsakeste laienemine.

Vererõhu reflektorse uurimuse dünaamika fenamiini manustamisel.

aeg	0'	15'	30'	45'	60'	15'	30'	45'	60'	15'	30'	45'	60'
dex.	112 62	112 62	100 60	104 60	106 60	106 60	110 62	110 62	112 62	118 66	120 68	120 68	116 66
sin.	112 64	112 64	102 60	104 60	108 70	108 70	110 72	110 72	112 72	116 70	120 76	120 74	118 72

↑ fenamiini 0,01 per os.

15'	30'	45'	60'
110 62	110 60	110 60	110 60
124 76	122 76	116 70	116 68

Vererõhu reflektorse uurimuse dünaamika insuliini süstimisel:

aeg	0'	15'	30'	45'	60'	15'	30'	45'	60'	15'	30'
dex.	122 76	122 76	106 68	106 64	106 64	100 60	100 64	110 64	112 68	112 70	112 70
sin.	122 76	122 76	108 68	108 68	108 68	100 62	106 64	110 64	118 68	120 70	120 72

↑ insuliini 10 ü subkutaanselt.

Antud juhul esines rahulolekus sümmeetriline vererõhk. Fenamiini manustamise järgselt ilmnes asümmeetriline vererõhu tõus, kusjuures tõus oli suurem vasakul kehapoolel. Maksimaalsed väärtused ilmnasid 3 t. 15 min. pärast uurimuse alustamist.

Insuliini toimel tekkis sümmeetriline vererõhu lan-

gus 1 t. 45 min. peale uurimuse alustamist.

c) Vererõhu reflektorsete muutuste asümmeetria uurimine pontotserebellaarse sündroomiga haigel.

Uuritavale manustasime adrenaliini.

Haigusjuhu kliiniline analüüs ja uurimuse protokoll:

Haige O.J. 56 a. vana.

(Haiguslugu nr. 940/1953.a.)

Diagnoos: Status post craniotomiam fossae cranii posterior et extirpationem tumoris.

Anamnees: 1934.a. opereeritud peaaju kasvaja (tumor pontocerebellaris sin.) Pärast operatsiooni ilmnunud tasakaaluhäired, oksendanud vahel. Viimasel ajal tasakaaluhäired süvenenud. Varem alati terve olnud. Omaksed terved.

Neuroloogiline staatus: (21.II 1954.a.) Vasakpoolseis jäsemes ataksia, adiodohhokinees, hüpotoonia. Vasaku kõrvaga ei kuule.

Kõrgem närvitalitus: Pt. tasakaalukas.

Analüüsid: Uriin, veri normis. Faeceses ascaris lumbricoidese mune.

Vererõhu reflektorse uurimuse dünaamika adrena-

liini süstimisel:

aeg	0'	15'	30'	45'	60'	15'	30'	45'	60'	15'	30'	45'
dex.	146 80	146 80	140 80	156 80	138 70	134 70	124 70	124 70	130 60	136 64	138 64	142 70
sin.	146 80	146 80	140 78	156 78	146 70	140 70	130 66	130 66	128 66	138 68	140 70	144 70

↑ adrenaliini 1:1000 1 ml i.m.

Uurimusest nähtub, et vererõhu väärtused nii rahulolekus kui ka adrenaliini süstimisele järgnenud maksimaalse tõusu juures on mõlemil kehapoolel võrdsed. Maksimaalne vererõhu tõus on tekkinud 45' peale uurimuse alustamist.

d) Vererõhu reflektorsete muutuste asümmeetria uurimine medulla oblongata sündroomiga haigel.

Medulla oblongata sündroomiga haigel uurisime vererõhu muutusi käimisharjutuste järgselt, kuna pt. peale haigestumist varem ei olnud käinud.

Haigusjuhu kliiniline analüüs:

Haige J.A. 72 a. vana.

(Haiguslugu nr. 690/1953.a.)

Diagnoos: Arteriosclerosis cerebri. Thrombosis a. cerebelli inferior posterior.

Anamnees: 1953.a. septembris öösi ärgates tundnud tugevat valuhoogu peas. Tekkinud vasaku kehapoolse halvatus. Oksendanud korduvalt. Lapsepõlve haigusi ei mäleta. Noormehena tekkinud kõhukelme rebend, põdenud tripperit. Omaksed terved.

Neuroloogiline staatus: (20.XI 54). Esinesid üksikud ~~mit~~stagnoidised liigutused lateraalses suunas, parema suupoole lihaste nõrkus tahteliste liigutuste suhtes. Paremal kehapoolel täielik valu- ja temperatuuritunde puudumine, taktiline tundlikkus säilinud. Vasakpoolseis jäsemeis kerged koordinatsioonihäired. Kõõlus- ja periostaalrefleksid vasakul elavnenud, naharefleksid paremal elavnenud. Jõud vasakus käes nõrgem.

Kõrgem närvitalitus: Psüühiliselt hästi orienteeritud. Kõnelemisel kaldub üksikasjadesse.

Analüüsid: Veri, faeces normis. Uriinis 0,066 % valku. Liikvoris 0,44 % valku.

Vererõhu reflektorse uurimuse dünaamika.

	dex.	sin.
Rahulolekus	130/80	130/70
Peale 10 m. kõndimist	160/90	152/86
5 min. peale kõndimist	134/80	130/80
10 min. peale kõndimist	130/80	130/80

Antud juhul näeme asümmeetrilist vererõhu tõusu peale kõndimist.

e) Vererõhu reflektorsete muutuste asümmeetria uurimine seljaaju eesmiste sarvede sündroomidega haigetel (lastehalvatustõve järgsed seisundid).

Seljaaju eesmiste sarvede sündroomidega haigeil

(6) teostasime uurimusi 7. Fenamiini manustasime 2, adrenaliini 4. ja insuliini 1 juhul.

Haigusjuhtude kliinilised analüüsid ja uurimuste protokollid:

Juht nr. 1

Haige R.R. 12 a. vana.

(Haiguslugu nr. 54/1953.a.)

Diagnoos: Status post poliomyelitidem. Tetraparesis.

Anamnees: Haigestunud 1952.a. alguses poliomieliiti.

Varem põdenud leetreid, sarlakeid. Omak-
sed terved.

Neuroloogiline staatus: (11.II 1953.a.) Käte liha-
sed hüpotoonilised, kergelt atrofeerunud. Õlgadest ja küü-
narliigestest aktiivseid liigutusi teostab piiratud ulatu-
ses. Vastupanule sirutusjõud tugevam kui painutusjõud. Sõr-
medes painutusjõud tugevam. Vasak käsi tugevam paremast.
Jalgu liigutab aktiivselt kõikidest liigestest, kuid jõud
vastapanuliigutustele märgatavalt nõrgem tavalisest. Va-
sak jalg tugevam paremast. Kõõlus- ja periostaalrefleksid
kätel väga madalad, jalgadel vasakul pool elavamad, pare-
mal väga madalad.

Kõrgem närvitalitus: Pt. väga rahulik, tasakaalu-
kas.

Analüüsid: uriin, veri, faeces normis.

Vererõhu reflektorse uurimise dünaamika fenamii-

ni manustamisel:

aeg	0'	15'	30'	45'	60'	15'	30'	45'	60'	15'	30'	45'	60'
dex.	140 100	136 94	140 96	150 100	152 102	150 110	150 110	140 100	142 100	140 90	136 90	130 90	140 100
sin.	138 96	138 96	140 100	146 98	148 100	150 108	148 108	142 100	140 100	138 92	138 92	130 90	138 96

↑ fenamiini 0,01 per os.

Vererõhu reflektorse uurimuse dünaamika adrenaliini süstimisel:

aeg	0'	15'	30'	45'	60'	15'	30'	45'	60'	15'
dex.	128 80	130 80	140 86	156 86	148 80	152 90	132 76	130 80	130 80	128 80
sin.	126 80	132 82	142 90	154 90	150 86	146 84	136 80	134 76	132 80	128 80

↑ adrenaliini 1:1000 1 ml i.m.

Juht nr. 2.

Haige U.M. 13 a. vana.

(Haiguslugu nr. 201/1953.a.)

Diagnoos: Status post poliomyelitidem. Paraparesis inferior.

Anamnees: 1952.a. augustis haigestunud poliomieliiti. Varem põdenud leetreid, sarlakeid,

mumpsid. Omaksed terved.

Neuroloogiline staatus: (11.III 1953.a.) Jalgade lihased hüpotoonilised ja atroofilised. Hüpotoonia arenenud rohkem jalgade proksimaalsetes osades ja vasemal jalal. Käik pareetiline. Vasakul jalal kõõlusrefleksid puuduvad. Plantaarrefleksid puuduvad mõlemil jalal.

Kõrgem närvitalitus: Pt. tasakaalukas.

Analüüsid: Uriin, faeces, veri normis.

Vererõhu reflektorse uurimuse dünaamika adrenaliini süstimisel:

aeg	0'	15'	30'	45'	60'	15'	30'	45'	60'	15'
dex.	122 80	120 80	120 76	156 90	154 90	154 90	140 90	138 88	122 80	120 80
sin.	120 80	120 80	120 80	156 94	156 94	150 90	140 90	130 88	120 80	120 80

↑ adrenaliini 1:1000 1 ml i.m.

Juht nr. 3

Haige K.A. 11 a. vana.

(Haiguslugu nr. 120/1954.a.)

Diagnoos: Status post poliomyelitidem. Monoparesis sup. sin.

Anamnees: Haigestunud 1953.a. septembris poliomyeliiti. Varem alati terve olnud. Omak-sed terved.

Neuroloogiline staatus: (21.II 1954.a.) Pinnatundlikkus vasakul käel alanenud, lihased atrofeerunud. Jõud vasakus käes nõrk. Kerge vastupanu osutamisel liigutused vasakus käes vaevaliselt sooritavad. Jõud dünamomeetriselt vasakus käes 8 kg. paremas 22 kg. Tricepsi refleks vasakul käel puudub, teised refleksid madalamad võrreldes parema käega. Röntgenoloogiliselt vasakul käel osteoporoos.

Kõrgem närvitalitus: Pt. rahulik.

Analüüsid: Uriin, veri, faeces normis.

Vererõhu reflektorse uurimuse dünaamika adrenaliini süstimisel:

aeg	0'	15'	30'	45'	60'	15'	30'	45'	60'
dex.	102 60	98 54	110 52	110 52	110 54	110 54	108 54	108 54	104 56
sin.	106 64	102 60	112 56	112 56	112 60	112 60	108 60	108 60	104 60

↑ adrenaliini 1:1000 1 ml i.m.

Juht nr. 4.

Haige K.A. 17 a. vana

(Haiguslugu nr. 755/1953.a.)

Diagnoos: Status post poliomyelitidem. Paraparesis inferior flasca.

Anamnees: Haigestunud 1951.a. lõpul poliomieliiti.

Varem põdenud läkakõha. Omaksed terved.

Neuroloogiline staatus: (14.XII 1953.a.) Alajäsemete lihased hüpotoonilised, atroofilised. Parema jala puust vähesed aktiivsed liigutused võimalikud, põlvest puuduvad, labajalal puudub dorsaalfleksioon. Vasak jalg veidi nõrgem. Patellaarrefleks paremal (+), jalgadel teised kõõlusrefleksid puuduvad.

Kõrgem närvitalitus: Pt. väga rahulik.

Analüüsid: Uriin, faeces, veri normis.

Vererõhu reflektorse uurimuse dünaamika fenamiini

ni manustamisel:

aeg	0'	15'	30'	45'	60'	15'	30'	45'	60'	15'	30'	45'
dex.	82 54	90 60	104 70	120 80	118 80	116 80	130 80	146 96	96 62	76 56	90 66	84 56
sin.	64 40	78 50	86 58	96 68	100 60	100 60	150 86	128 70	100 60	80 56	80 56	70 50

↑ fenamiini 0,01 per os.

Juht nr. 5.

Haige H.V. 28 a. vana.

(Haiguslugu nr. 140/1954.a.)

Diagnoos: Status post poliomyelitidem. Tetraparesis.

Anamnees: Haigestunud 1953.a. veebruaris poliomieliiti. Varem terve olnud.

Neuroloogiline staatus: (26.II 1954.a.) Jäsemete lihased hüpotoonilised ja atroofilised. Ülajäsemetest atroofiad tugevamad vasakul käel, eriti proksimaalses osas. Õlast vasakut kätt aktiivselt ei liiguta. Parem käsi tugevam, väljasirutatult vastupanujõud nõrk. Dünamomeetriliselt jõud paremal käel 54 kg, vasakul 48 kg. Parema reie sirutajate osas tugev atroofia, labajala dorsaalfleksioon puudub. Vasak jalg veidi tugevam. Tricepsirefleks vasakul puudub, teised refleksid jäsemetel olemas, kuid madalad.

Kõrgem närvitajitus: Pt. rahulik.

Analüüsid: Uriin, faeces, veri normis.

Vererõhu reflektorse uurimuse dünaamika adrenaliini süstimisel:

aeg	0'	15'	30'	45'	60'	15'	30'	45'	60'	15'
dex.	128 70	128 70	134 70	132 60	134 60	140 66	130 60	124 62	126 66	128 66
sin.	124 64	128 70	130 60	130 60	130 60	130 68	126 62	122 64	122 64	122 64

↑ adrenaliini 1:1000 1 ml i.m.

Juht nr. 6

Haige S.L. 15 a. vana

(Haiguslugu nr. 860/1953.a.)

Diagnoos: Poliomyelitis anterior acuta. Tetraparesis flasca.

Anamnees: Haigestunud 25.novembril 1953.a. peavalude ja temperatuuriga 39,6^o. 30.novembril ilmunud meningeaalsed nähud ja jäsemete nõrkus. Kontakt olnud koolis poliomieliidi haigega. Varem terve olnud. Omaksed terved.

Neuroloogiline staatus: (14.XII 1954.a.) Jõud jäsemeis alla normaalse. Paremat alajäset saab ainult passiivselt tõstetud olekus minimaalselt sirutada. Teistes jäsemetes aktiivsed liigutused tugevamad. Dünamomeetriliselt jõud vasakul käel 15 kg, paremal 10 kg. Kõõlus-, perioostaal ja naharefleksid vasakpoolseil jäsemeil elavamad.

Kõrge nãrvitalitus: Pt. väga rahulik.

Analüüsid: Veri: SR=26 mm/t. Leukotsüüte 11.500.

Faeces ascaris lumbricoidese mune. Uriin normis.

Vererõhu reflektorse uurimuse dünaamika insuliini süstimisel:

aeg	0'	15'	30'	45'	60'	15'	30'	45'	60'	15'	30'	45'
dex.	116 80	116 80	110 80	112 80	116 80	120 74	120 74	110 80	120 80	120 80	120 80	118 80
sin.	114 80	114 80	114 80	112 80	112 78	114 76	116 76	108 78	116 76	116 76	116 76	116 76

↑
insuliini 5 ühikut s.c.

Seljaaju eesmiste sarvede sündroomidega haigetele manustasime 2 juhul fenamiini (juht nr. 1 ja nr. 4). Esimesel juhul toimus sümmeetriline vererõhu tõus, mis süstoolse rõhu osas tõusis 10 mm Hg ja diastoolse rõhu osas 4 mm. Teisel juhul esines algväärtustes vererõhu diferents kehapoolte vahel (18 mm Hg süst. ja 14 mm Hg diast. rõhu osas), milline püsis kogu vererõhu tõusu ajal samades piirides. Vererõhu tõus ulatus süstoolse rõhu osas kuni 64 mm Hg ja diastoolse rõhu osas 40 mm. Maksimaalne tõus ilmnes 2 t. peale uurimuse alustamist ja jõudis tagasi algväärtusteni 2 t. 45 min. pärast.

Adrenaliini manustasime 4 haigele. Vererõhu tõus toimus sümmeetriliselt 3 juhul (juht nr. 12. 3.) Ühel juhul ilmnes vererõhu tõusul diferents kehapoolte suhtes (juht nr. 5), ulatudes süstoolse rõhu osas 10 mm Hg-ni.

Algväärtustega võrreldes tõusid vererõhud süstoolse rõhu osas 6-36 mm Hg, diastoolse rõhu osas 4-14 mm Hg.

Maksimaalsed vererõhu tõusud adrenaliini toimel ilmnesisid 45 min. - 1 t. 15 min. vahel, jõudes tagasi alg-

väärtusteni 2 t. - 2 t. 45 min. vahel peale uurimuse alustamist.

Insuliini manustasime 1 haigele (juht nr. 6). Vererõhu langus toimus sümmeetriliselt, jõudes minimaalsete väärtusteni 1 t. 45 min. peale uurimuse alustamist. Suurim langus oli 6 mm süstoolse rõhu osas. Tagasi algväärtusteni jõudis vererõhk 2t. 45 min. peale uurimuse alustamist.

VI UURIMUSTULEMUSTE ANALÜÜS.

Tervetel isikutel ja tsentraalsete ning perifeer-
sete ärajäämanähtudeta haigetel kahe kehapoole vahel esi-
nevate vererõhu erinevuste õigeks hindamiseks teostatud
kontrollmõõtmiste andmeil on võimalik järeldada, et vere-
rõhu asümmeetriaid suurusega 6-8 mm Hg võib pidada nor-
maalseiks. Kirjanduses leiduvaid tähelepanekuid kõrgemate
vererõhu väärtuste kohta paremakäelistel paremas käes
(Gurvitš /7/) meie uurimused ei kinnitanud.

Ajukolju kinniste vigastustega haigetel vererõhu
dünaamika jälgimisel mitme nädala vältel ilmesid märgata-
vad vererõhu asümmeetriad. Vererõhu diferentsi suurus
kehapoolte vahel varieerus igapäevastel mõõtmistel tuge-
vasti (Vt. kõver nr. 2). Mõnel päeval esinesid ühel, järg-
misel päeval teisel kehapoolel kõrgemad vererõhu väärtused.
Suuremate aju kahjustustega haigetel, kellel diagnoositud
ajukontusiooni, täheldasime esimestel päevadel väiksemaid
vererõhu erinevusi kahe kehapoole vahel. 4-6 päeva möödu-
misel kontusiooni järgselt, millal haiged hakkasid elava-
malt ümbrusele reageerima, alahinnates haiguse raskust
ega allunud ravirežiimile, tekkisid suuremad vererõhu,
asümmeetrilised kõikumised igapäevastel mõõtmistel.

Ajukommotsioonidega haigetel täheldasime seevastu
juba esimestel päevadel trauma järgselt suuremaamplituudi-

lisi vererõhu kõikumisi ja suuremaid asümmeetriaid. Nii-
sugused tähelepanekud meile kättesaadavas kirjanduses puu-
duvad, kuid Volin /5/ ja Istamanova /9/ seletavad aju-
traumade järgseid vererõhu kõikumisi ja asümmeetriaid
ümberkõlastusega kogu vegetatiivse süsteemi tegevuses
tsentraalse vegetatiivsete funktsioonide regulatsiooni
häirumise tõttu. Nendes töodes on teataval määral alahin-
natud ajukoore funktsionaalse seisundi osatähtsust trauma-
järgselt. Meie püüdsime seletada kirjeldatud vererõhu muu-
tusi Ivanov-Smolenski ja Asratjani poolt /23/ täheldatud
funktsionaalse seisundi faasidega aju traumaatiliste kah-
justustega haigetel.

I faasi iseloomustab mõnest päevast kuni nädalateni
püsiva laialdase kaitsepidurduse tekkimine kõrgemates när-
visüsteemi osades. Närvirakkude tegevuses ilmneb alul kõr-
genenud pidurdatavus koos tugevate ärrituste vähese talu-
vuse ja kiire väsimisega.

II faasis ilmnevad kõrgenenud reaktsioonid nii tin-
gitud kui ka tingimata ärritajatele koos nende raskesti
pidurdatavaks muutumisega.

III faasis toimub esialgse protsessi vaibumine, kah-
justatud funktsioonide taastumine või väljalangemine ja
uute patoloogiliste muutuste teke. Kauemini püsivad need
muutused fülogeneetiliselt nooremates kesknärvisüsteemi
osades, seega eriti aju suurte poolkerade kooses.

Aju suurtes poolkerades toimuvad neurodünaamilised muutused kajastuvad ka ajutüves ja madalamal asuvais närvüsteemi osades.

Meie vaatlusalustel haigetel polnud kirjeldatud faasid väljendatud eriti reljeefselt, kuid tehtud tähelepanekute järgi võisime paigutada enamuse vaatlusaluseid Ivanov-Smolenski järgi II faasi, mida iseloomustavad kõrgenenud erutusprotsessid. Osa kontusioonijärgseid haigeid võisime paigutada ka I faasi.

Vererõhu suurt labiilsust ja asümmeetrilisi kõikumisi võiks seletada kõrgenenud erutusprotsessidega ja pidurdusprotsesside nõrkusega.

Kommotsioonide puhul ajukoore kerge pidurduse ja subkortikaalsete keskuste erutuse foonil vallanduvad suureamplituudilised vererõhu kõikumised. Väiksemaid vererõhu kõikumisi ja asümmeetriaid kontusioonide järgselt võiks seletada erutus- ja pidurdusprotsesside suurema inertsusega sel juhul.

Asümmeetriate suurust polnud võimalik siduda lokaalsete ärajäämanähtudega. Asümmeetriate teket võiks aga antud juhul seletada suuraju poolkerades esinevate kummalgi pool erinevate erutus-pidurdusprotsesside vahekorraga.

Vererõhu dünaamika uurimisel vaskulaarsete insultide järgselt täheldasime enamuses juhtudel kõrgemaid vererõhu väärtusi pareesi poolel. Uurimisaja vältel tähelda-

sime püsivalt kõrgemaid väärtusi samal keha poolel. Asümmeetria suurus ei olenenud neuroloogilistest ärajäämanäh-
tudest (Tabel nr.3, juht nr. 2 ja 5). Kirjanduse andmeil
esinevad samuti kõrgemad vererõhu väärtused pareesi- või
paralüüsiga keha poolel (Koreiša, Sahnovitš, Gurvitš,
Markelov). Mõned autorid piirduvad ainult vererõhu asüm-
meetriate konstateerimisega (Sahnovitš /20/) ega anna
asümmeetriate tekkemehhanismi seletust. Gurvitši /8/ and-
metel võib leida vaskulaarse insuldi järel pareesi poolel
alul kõrgemaid vererõhu väärtusi, mõne kuu möödumisel ma-
dalamaid väärtusi kliiniliselt terve kehapoolega võrreldes.
Gurvitš seostab neid vererõhu muutusi arterite ja arte-
rioolide spastilise seisundiga perifeerias ega analüüsi
võimalikke häireid tsentraalsete närviaparaatide tegevuses,
mis põhjustavad perifeersetes veresoontes toonuse muutusi.

Meie leidsime ühel juhul kohe peale insuldi teket
pareesi poolel madalamaid vererõhu väärtusi, mida võiks
seletada insuldi järel tekkinud ülepiirilise pidurdusega
nii kõrgemates kui ka madalamates närvisüsteemi osades.
Pareesi poolel esinevaid kõrgemaid vererõhu väärtusi võiks
seletada kahjustuse poolel kõrgemates ajuosades esinevate
pidurdusprotsesside ja madalamates närvisüsteemi osades
erutusprotsesside ülekaaluga.

Siin leiame analoogiat valgeverine neuroregulatsiooni
käsitlevate töödega (Raudam ja Kuldma /22/), milles on

tõestatud kõrgemate närvisüsteemi osade väljalülitamisel madalamate vegetatiivsete funktsioonide tegevuse elavnemine.

Vaskulaarsete insultide puhul esinevad suured asümmeetriad omavad kliinilisest seisukohast tähtsust diferentsiaaldiagnostilisel vererõhu kõrguse hindamisel, kas on tegemist hüpertoonilise insuldiga või mitte.

Edasistes uurimustes aju koldeliste kahjustustega haigetel reflektorselt vererõhku mõjustavate ainete toimel tekkivate vererõhu muutuste kahepoolsele jälgimisele asumise eel teostasime rea kontrollvaatlusi.

Nende alusel leidsime, et koldeliste närvisüsteemi kahjustusteta haigetel tekib adrenaliini toimel vererõhu tõus 45 min. kuni 1 t. 45 min. järel, fenamiini toimel 1 t. 45 min. - 2 t. 45 min. järel peale uurimise alustamist. Seejuures toimus vererõhu tõus mõlemal kehapoolel sümmeetriliselt.

Kirjanduses puuduvad andmed vererõhku tõstvate farmakoloogiliste ainete toime ajal vererõhu kahepoolse mõõtmise kohta närvisüsteemi koldeliste kahjustusteta haigetel ja tervetel isikutel. Andmeid esineb võrdsete vererõhu algväärtuste puhul kahel kehapoolel koldeliste närvisüsteemi kahjustustega haigeil tekkivast vererõhu asümmeetrilisest tõusust nn. "funktsionaalsete proovide" kasutamisel - füüsiline koormus, adrenaliini süste, valuärrius. (Sahnovitš /20/). Koreiša leidis neurokirurgiliste operatsioonide eel ajutuumoritega haigeil emotsionaalse

ärrituse ja adrenaliini toimel vallanduvaid vererõhu asümmeetriaid.

Meie täheldasime samuti vererõhku mõjustavate farmakoloogiliste vahendite toimel tekkivaid asümmeetrilisi vererõhu muutusi närvisüsteemi koldeliste kahjustustega haigeil, kellel rahulolekus vererõhu väärtused mõlemal kehapoolel olid võrdsed.

Uurimustes kortikaalsete ja kapsulaarsete sündroomidega haigetel täheldasime adrenaliini toimel suuremat vererõhu tõusu pareesi poolel kuuel juhul seitsmest, ühel juhul esines mõlemal poolel võrdne vererõhu tõus. Fenamiiniga teostatud uurimustes leidsime kliiniliselt haigel kehapoolel suurema vererõhu tõusu, samuti tekkis samadel haigetel mõne päeva möödumisel adrenaliini toimel pareesi poole suurem vererõhu tõus. (Juhud nr. 4,5,6,7).

Ainult fenamiiniga teostatud uurimustest esines ühel juhul suurem vererõhu tõus kliiniliselt tervel poolel (juht nr. 10), teistel juhtudel oli jällegi suurem vererõhu tõus pareesi poolel.

Huvi pakub juht, kus fenamiini toimel vallandus pareesi poolel suurem vererõhu tõus, kuid aasta hiljem teostatud uurimuses tekkis fenamiini toimel mõlemal kehapoolel sümmeetriline vererõhu tõus (juht nr. 1). Seda püüdsime seletada aja jooksul tekkinud kompensatsiooniga kõrgemate vererõhku reguleerivate keskuste tegevuses.

Insuliini toimet tekkis suurem vererõhu langus haigel kehapoolel, ühel juhul oli langus suurem tervel kehapoolel.

Meie tähelepanekute alusel pareesi poolel tekkinud suuremat vererõhu tõusu reflektorsete ärrituste toimet võiksime seletada kõrgemate närvisüsteemi osade kahjustustega haigetel madalamate mehhanismide vabanemisega hemisfääride pidurdava mõju alt kahjustuse poolel.

Need vaatlused tõestavad juba kirjandusest tuntud väidet veresoonekonna kahepoolse innervatsiooni kohta veidi erineva meetodikaga teostatud uurimustes mitmesuguste reflektorselt toimivate farmakoloogiliste vahendite abil. Asümmeetria tekke-mehhanismile seletust pareesi või tervel kehapoolel tuleb otsida närvisüsteemi kõrgemate ja madalamate osade erutuse ja pidurduse vahekorradest. Arvestada tuleb aja faktorit, mille vältel võib välja kujuneda veresoonekonna regulatsiooni häire kompensatsioon.

Dientsefaalsete kahjustussündroomidega haigil teostatud uurimuses toimus fenamiini toimet asümmeetriline vererõhu tõus, insuliini toimet sümmeetriline langus. Vererõhu algväärtused olid võrdsed mõlemal kehapoolel. Materjali vähesuse tõttu võime ainult konstateerida antud juhul tekkinud vererõhu muutusi, kuid ei saa teha järeldusi.

Pontotserebellaarse sümptomaatikaga haigel, kel prevaleerus tserebellaarne sündroom, fenamiini toimet tekkis sümmeetriline vererõhu tõus. Teostatud uurimuse tulemused on kooskõlas Hrapovi /19/ andmetega väikeaju operatsiooni-

del tekkivate suhteliselt väikeste vererõhu muutuste kohta.

Meie uurimuse puhul ei tekkinud ühepoolse tserebellaarse sündroomi esinemisel mingeid erinevusi vererõhu tõusu suhtes kahe kehapoole vahel, mis kinnitab andmeid väikeaju suhtelisest vähesest osatähtsusest vererõhu regulatsioonis.

Bulbaarse sündroomiga haigel tekkis füüsilise koormuse toimetel kerge asümmeetriline vererõhu tõus madalamate väärtustega pareesi poolel.

Vähesed uurimused ei võimalda meil teha veel järeldusi.

Seljaaju eesmistest sarvede kahjustussündroomiga haigeist nägime ühel juhul rahulolekus vererõhu asümmeetria teket adrenaliini toimetel madalamate väärtustega lihaste tugevamate atroofiatega käel. Analoogeid andmeid on esitatud ka kirjanduses lastehalvatustõvejärgsete seisundite puhul (Lang /15/).

Ühel juhul esines vererõhu algväärtustes diferents kehapoolte suhtes, mis püsis fenamiini toimetel tekkinud vererõhu kogu tõusu ajal võrdsena (juht nr. 4). Teistel juhtudel fenamiini toimetel tekkis sümmeetriline vererõhu tõus umbes sama aja järel kui kontrollvaatlustel. Adrenaliini toimetel samuti ei esinenud vererõhu tõusu erinevust, võrreldes kontrollvaatlustega.

Insuliiniga vallandatud vererõhu langus oli sümmeetriline.

Neist andmeist võiksime järeldada, et seljaaju eesmistest sarvede kahjustuse puhul ei ole häiritud mehhanismid, mille kaudu kulgevad veresoonte toonust reguleerivad impulsid. Juhul, kus esines vererõhu asümmeetria nii alg- kui ka maksimaalsete väärtuste juures, võiks arvata, et kahjustatud on ka seljaaju vegetatiivsed mehhanismid, kuna poliomieliitiline protsess ei piirdu alati seljaaju eesmistest sarvede kahjustusega.

Kokkuvõttes tõestavad teostatud uurimused veresoonte toonuse kontralateraalsel kahepoolset kõrgemat regulatsiooni. Vererõhu regulatsioonist võtavad osa närvisüsteemi erinevad etapid, kusjuures suurima tähtsusega on fülogeneetiliselt nooremad närvisüsteemi osad.

Kõrgemate ja madalamate närvisüsteemi osade kahjustuse järel tekkivate erutus- ja pidurdusprotsesside vahekorraga on võimalik seletada vererõhu asümmeetriate teket ja dünaamikat mitmesuguste närvisüsteemi kahjustuste puhul.

Neuroloogia kliinikus on oluline kasutada haigetel vererõhu kahepoolset määramist, mille abil saame hinnata õigemini esinevaid vererõhu väärtusi ja närvisüsteemi funktsionaalset seisundit.

VII JÄRELDUSED.

1. Närvisüsteemi koldeliste kahjustuste puhul esinevad vererõhu asümmeetriad rahulolekus, mille avastamiseks on vajalik vererõhu kahepoolne mõõtmine.

2. Patoloogilise kolde asumisel kõrgemates närvisüsteemi osades võib esineda rahulolekus latentne vererõhu regulatsiooni häire, mis reflektorsete mõjustuste toimel avaldub vererõhu asümmeetriana.

3. Närvisüsteemi koldeliste kahjustuste puhul vererõhu dünaamilisel jälgimisel ja reflektorset vererõhku tõstvate vahendite mahustamisel on võimalik tõestada veresoonte toonuse kontralateraalset innervatsiooni, s.t. üks aju poolkera mõjustab vastaskehapoolt.

4. Tõenäoliselt seljaaju eesmise sarvede kahjustus ei põhjusta vererõhu neuroregulatsiooni häireid, seega vererõhu taset säilitavad närviimpulssid ei kulge seljaaju eesmise sarvede rakkude kaudu.

5. Vererõhu kahepoolset mõõtmist tuleb kasutada neuroloogia kliinikus kõigi närvisüsteemi koldeliste kahjustustega haigetel, eriti aga vaskulaarsete insultide diferentsiaaldiagnostikas.

VIII KIRJANDUS.

1. Б е х т е р е в, А, акад. - Основы учения о функциях мозга. Выпуск У,УІ. С.Петербург, 1906 г.
2. Б о р щ е в с к и й А.С. - Влияние хронического раздражения коры головного мозга на кровяное давление. Врачебное дело, № 4, 1950 г.
3. Б р о т м а н, М.К. - Асимметрия артериального кровяного давления в позднем периоде спинно-мозговой травмы. Труды Укр.психоневрол.Института. Том XXIV, 1949 г.
4. Б н к о в, К.М. - Бора головного мозга и внутренние органы. Москва, 1944г.
5. В о л и н, М.А. - Соматические и вегетативные расстройства в связи с травмами центральной нервной системы. Клин.Мед. 1942 г., № 10.
6. Г о л ь б е л ь м а н, М.Г. - Вегетативные синдромы при гипертонической болезни и их изменения под влиянием некоторых физиотерапевтических агентов. Клин.Медицина, 1948г. Том XXVI, № 3
7. Г у р в и ч, А.М. - Асимметрия артериального давления при гипертонической болезни и у здоровых людей. Сов.Медицина, 1951, № 1
8. Г у р в и ч, А.М. - К вопросу о нарушениях регуляции сосудистого тонуса при церебральных гемиплегиях. Журн."Невропатологии и психиатрии им. Корсакова", 1950г., Том I-II, № 7
9. И с т м а н о в а, Т.С.- Об изменениях давления крови и ритма сердца при закрытых травмах черепа. Клин.Медицина. 1948г., Том XXVI, № 3
10. К л о с о в с к и й, Б.Н. и К о с м а р с к а я, Б.Н. О регуляции деятельности сосудодвигательного центра в продолговатом мозгу. Журн.Невропатологии и психиатрии им. Корсакова, 1953г. Том I-III, Вып.2
- II. К о р е й ш а, Л.А. Перспективы изучения физиологии человека. Труды I сессии Нейрохирургического Совета, 1937г.

12. К о р е й ш а, Л.А. - О некоторых фактах и перспективах изучения корковой и подкорковой деятельности человека в нейрохирургической клинике.
Журн. высшей нервной деятельности 1951г. Том I, вып. I
13. К о р е й ш а, Л.А. - Некоторые факты изучения коры и подкорки человека и перспективы применения учения И.П. Павлова о высшей нервной деятельности в нейрохирургии.
Из кн. Учение И.П. Павлова в теоретической и практической медицине. Москва. 1951г.
14. К о р е й ш а, Л.А. - Физиологическое обоснование нейрохирургических операций.
К проблеме физиологического освещения патологического очага в головном мозгу.
Тезисы докладов VI ежегодной нейрохирургической конференции, посвященной памяти акад. Н.В. Бурденко.
15. Л а н г, Г.Ф. - Гипертоническая болезнь. 1950 г.
стр. III-III9; 301-322.
16. М а р к е л о в, Г.И. - Заболевания вегетативной системы.
Москва, 1946г.
17. Н е в з о р о в а, Т.А. Динамика артериального и венозного кровяного давления в период лечения больных длительным сном с разными формами психических заболеваний.
Журн. Неврологии и психиатрии им. Корсакова, 1953г., № 5
18. П а в л о в, И.П. - Полное собрание трудов, Том I, 1940г.
19. Х р а п о в, В.С. - К вопросу о роли коры и ниже расположенных отделов мозга в изменении артериального и пульсового давления у больного после операции на головном мозгу.
Вопросы нейрохирургии, 1953г., № I
20. Ш а х н о в и ч - Вазомоторные нарушения при поражении коры головного мозга.
Труды Московского Областного Научно-Исследовательского Клинического Института. Вып. I, Москва, 1949г.
21. Ч е р н и г о в с к и й В.Н. и Я р о ш е в с к и й, А.Я. - Влияние функционального состояния коры больших полушарий головного мозга на кровяное давление и систему крови.
Журн. высшей нервной деятельности 1952г. Том, II, вып. I

22. Раудам, Э.И, и Кудма Л.И.

- Об асимметрии рефлекторного лейкоцитоза и его диагностическом значении в нервной клинике. Журн. невропатологии и психиатрии имени Корсакова, 1953г. Т. I Ш, вып. II.

23. Иванов - Смоленский, А.Г. -

- Очерки патофизиологии высшей нервной деятельности. Медгиз - 1952г.