



EESTI NSV TARTU RIIKLIKU ÜLIKOOLI TOIMETISED
УЧЁНЫЕ ЗАПИСКИ ТАРТУСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО УНИВЕРСИТЕТА
ACTA ET COMMENTATIONES UNIVERSITATIS TARTUENSIS

MEDITSIIINILISED TEADUSED

6

МЕДИЦИНСКИЕ НАУКИ

K. KÕRGE

INSULIINLEUKOTSÜTOOSI TSENTRAALSEST REGULATSIOONIST

С РЕЗЮМЕ:
О ЦЕНТРАЛЬНОЙ РЕГУЛЯЦИИ
ИНСУЛИНОВОГО ЛЕЙКОЦИТОЗА



RK „TEADUSLIK KIRJANDUS“

EESTI NSV TARTU RIIKLIKU ÜLIKOOLI TOIMETISED
УЧЁНЫЕ ЗАПИСКИ ТАРТУСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО УНИВЕРСИТЕТА
ACTA ET COMMENTATIONES UNIVERSITATIS TARTUENSIS

MEDITSIINILISED TEADUSED

6

МЕДИЦИНСКИЕ НАУКИ

K. KÕRGE

INSULIINLEUKOTSÜTOOSI TSENTRAALSEST
REGULATSIOONIST

С РЕЗЮМЕ:
О ЦЕНТРАЛЬНОЙ РЕГУЛЯЦИИ
ИНСУЛИНОВОГО ЛЕЙКОЦИТОЗА



RK „TEADUSLIK KIRJANDUS“

TARTU, 1946

TRÜ PATOLOOGILISE FÜSIOLOOGIA KATEEDER
JUHATAJA : dots. K. KÕRGE

„TOIMETISTE“ KOLLEGIUM : dots. E. TALVIK, prof. A. VALDES,
prof. K. ORVIKU, dots. A. VASSAR, prof. J. TEHVER, dots. A. MUUGA.
PEATOIMETAJA : dots. K. TAEV. TOIMETAJA : dots. R. KLEIS.

Insuliinleukotsütoosi tsentraalsest regulatsioonist.

Leukotsüütide arvu ja verepildi olenevuse kohta aju teatavate vegetatiivsete keskuste funktsioonist leidub kirjanduses juba terve rida üksik-asjalisi uurimusi. Olgugi et ei ole suudetud veel kõigis sellesse probleemi puutuvais küsimusis lõplikule selgusele jõuda, tõestavad nende uurimuste senised resultaadid kaheldamatult kesknärvikava olulist osa mitmesuguste valgeliblede kvantitatiivsete ja kvalitatiivsete muutuste tekkimisel.

Esimesed kirjeldused kesknärvikava mõjust leukotsüütidele tuginevad kliinilistele leidudele, mida täheldati mitmesuguste patoloogiliste protsesside puhul ajus. Juba nimetatud töödes juhti tähelepanu asjaolule, et eriti patoloogilised protsessid (esijoones ajukasvajad), mis lokaliseerusid III ventriikuli ja basaalganglionide piirkonnas, põhjustavad tugevat hüperleukotsütoosi (Hoff — 8, Boukis ning Hoff — 3, Behr — 2, Moser — 13 jt.), kuna teistes ajupiirkondades lokaliseerunud tuumorid leukotsüütide arvu ei tõstnud (Moser — 13).

Nendest kliinilistest täheldustest lähtudes hakati uurima ka katseliselt keskaju osa leukotsüütide arvu ja verepildi reguleerimisel. Selles küsimuses on eriti põhjanevaid uurimusi teostanud Hoff ja Rosenow, jaapani autoreist Gotoh, Muto ning Dohi ja Sakurai. Hoff (8) kirjeldas tugeva hüperleukotsütoosi tekkimist pärast entsefalograafiat. Ginsberg ning Heilmeyer (4) täheldasid sama aju ventriikuli- ja tsisternipunktsiooni järele. Rosenow (18) saavutas tugevat leukotsüütide arvu tõusu, vigastades *corpus striatum*'it, *thalamus*'t ja *hypothalamus*'t. Sakurai sai *nucleus paraventricularis*'e vigastamise järele täheldada hüperleukotsütoosi ühes verepildi vasemalenihkumisega. Urra ning Baena (24) saavutasid, tekitades koortel keskaju vigastuse, samuti müeloiilise hüperleukotsütoosi, mis püsis mõnel juhul mitu kuud. Autorid oletavad, et sel puhul võis tegemist olla parasümpaatiliste keskuste vigastamisega, kuna verepilt omas Hoff'i poolt fikseeritud sümpaatikotoonilist iseloomu (neutrofiilne hüperleukotsütoos ühes vasemalenihkumisega). Riccitelli (17) lisandab ülalloendatud ajupiirkondadele veel IV ventriikuli põhja, mille vigastused põhjustasid samuti leukotsüütide arvu tõusu. Autor järeldab sellest leukotsüütide regulatsiooni mitme tsentrumi olemasolu.

Arendades neid eksperimentaalseid tulemusi, hakati jälgima ka infektsioosete protsesside ja verre süstitud bakteritevalgu (*pyrifer*) poolt tekitatud hüperleukotsütoosi mehhanismi. Hoff ning Linhard (9) said näidata, et pärast seljaaju läbilõikamist kaelaosas jäi katseloomadel *pyrifer*-leukotsütoos ära, samuti ei tekkinud neil palavikku. Samadele tulemustele jõudsid Gotoh (5) ja Muto ning Dohi (14). Hayashida ning Nasu (6) selgitasid lähemalt leukotsüütide-tsentrumi lokalisatsiooni ajus ja sellest väljuvaid perifeerseid närviteid. Nimetatud autorite uurimuste järgi asuvad leukotsüütide regulatsioonikeskused mesentseefalonis — *tuber cinereum*'i ja *nucleus paraventricularis*'e piirkonnas. Seal kulgevad närviteed seljaajju, kust nad väljuvad torakaalse III-nda ja lumbaalse III-nda segmendi vahel ning liituvad nn. *splanchnicus major*'i ja *minor*'iga.

Silmas pidades asjaolu, et sageli ilmuvad nii loomakatseis kui ka paljude haigusseisundite puhul palavik ja hüperleukotsütoos samaaegselt, võttis Rosenow (18) selgitamisele, kas Isenschmidt'i ning Krehl'i poolt lähemalt piiritletud soojusetsentrum omab identsust leukotsüütidentsentrumiga. Katsete tulemusist selgus, et pistete abil keskajju on võimalik tekitada leukotsüütide arvu tõusu ka ilma palavikuta ja vastupidist. Seega tuleb ka anatoomiliselt lahus hoida keskajus asetsevaid temperatuuri ja leukotsütoosi reguleerivaid keskusi.

Leukotsütoosi tsentraalse regulatsiooni küsimuse üle teostatud arvukate huvitavate uurimuste kohta ei saa me siinkohal pikemat ülevaadet anda. Esitatud olulisematest töödest aga nähtub, et nii kliiniliste tähelduste kui ka eksperimentaalsete ja anatoomiliste uurimuste tulemusena tuleb arvestada ühte või mitut leukotsütoosi reguleerivat keskust mesentseefalonis — *tuber cinereum*'i ja *nucleus paraventricularis*'e piirkonnas. Sellele lisanduksid siis veel Riccitelli leid IV ventriikuli põhjaosast nim. regulatsioonisüsteemis ja lõpuks neist tsentrumeist väljuvad, seljaajus kulgevad närviteed.

Insuliinleukotsütoosi (i.-l.) olenevuse kohta keskergakavast on meie teada senini väga vähe uurimusi teostatud. Ainsa täheldusena selle küsimuse kohta on meile kättesaadav olnud Stockinger'i ning Kober'i (22) leid, kes kirjeldavad insuliin-hüperleukotsütoosi puudumist kahe hüpofüsaarse kahheksia ja ühe postentsefaliitilise sündroomi juhu korral.

Rohkem kui insuliinleukotsütoosi on jälgitud adrenaliinleukotsütoosi seoses kesknärvikavaga. Behr (2) täheldas viimase ärajäämist katsealuseil, kel leidus patoloogilisi protsesse III ventriikuli, *thalamus*'e ja *corpus striatum*'i piirkonnas. Lisaks neile leidudele kirjeldas Behr veel 6 juhtu, kus adrenaliinleukotsütoos puudus pärast aju röntgenikiiritust. Lõpuks õnnestus nim. autoril tõkestada adrenaliinleukotsütoosi ajutüve narkooti-

kumidega. Nende leidude järelalusena peab ta adrenaliin-hüperleukotsütoosi puudumist intaktse leukopoeetilise aparadi korral orgaaniliste muutuste märgiks mesentseefalonis, kusjuures küll positiivne adrenaliinleukotsütoos ei eita seesuguse protsessi olemasolu.

Vaadeldes ühes varemilmunud töös (10, 11) insuliinleukotsütoosi kulgu mitmesuguste patoloogiliste protsesside puhul, võisime täheledada insuliin-hüperleukotsütoosi puudumist teiste juhtude hulgas ka järgmiste ajuvigastuste korral: subarahnoidaalne verevalum, III ventriikuli piirkonna tuumor, *chorea minor* ja 2 *diabetes insipidus*'e juhtu. Samuti jäi ära i.-l. patsientidel, kelledel oli enne seda teostatud entsefalograafia. Neid leide arvesse võttes pidasime tõenäoseks, et ka insuliinleukotsütoosi puhul peab arvestama keskajus asetsevate vegetatiivsete keskuste (leukotsüütidesentrumi) reguleerivat toimet — et i.-l. normaalseks kulgemiseks on vajalik nende keskuste talitluse intaktsus ja et nende ajupiirkondade vigastus põhjustab ka i.-l.-kõvera ebanormaalsel kulgu resp. insuliin-hüperleukotsütoosi ärajäämist.

Et jõuda lähemale nim. probleemile, teostati vastavaid uurimisi 42 katsealuse juures, kelledel oli mitmesuguse lokalisatsiooniga ajuvigastusi. Suurema osa neist moodustasid sõjas saadud ajuvigastused, väiksema osa teised patoloogilised protsessid. 13 juhul oli võimalik vigastuste asukohta täpselt lokaliseerida lahangu abil. Ülejäänud juhtudel toimus vigastuse lokalisatsioon kliinilise pildi, neuroloogiliste kolde nähtude, röntgenleiu (intratserebraalsed granaadikillud, entsefalo- ja ventrikulograafia) ja operatsioonidel saadud andmete varal. Uuritud juhud pärinevad peale ühe (nr. 13) kõik T. U. Närvikliiniku haigematerjalist.

Katsekorraldus vastas eelmistes töödes rakendatud põhimõteteile: leukotsütoosi, verepildi ja alkalireservi (van Slyke'i järgi) määramine söömata katsealuseil hommikul; 10 ühiku insuliini süstimine nahaalusi; 30-, hiljemini 45-minutistes intervallides pärast insuliini vereleiu jälgimine 255 minuti kestel.

Peale leukotsüütide arvu ja verepildi jälgiti veel valgeliblede oksüdaasi- ja peroksüdaasireaktsiooni, tavaliselt katse algul ja selle keskel. Selle lisavaatluse läbiviimist põhjustas järgmine asjaolu: Sato ning Yoshimatsu (19) kirjeldasid 1925. a. *nucleus lenticularis*'e piirkonnas lokaliseerunud entsefaliidi puhul omapärast vereleidu, mis väljendus peroksüdaasireaktsiooni puudumises normaalse oksüdaasireaktsiooni korral. Katseliselt õnnestus autoritel esile kutsuda kirjeldatud nn. „striaarset verepilti“, vigastades *corpus striatum*'it ja *aquaeductus Sylvii* eesmist osa. Samasugust omapärast verepilti kirjeldas hiljemini Simmel (20) ühel *chorea*

minor'i juhul ning Henkel (7) ühe lueetilisel alusel põhjeneva koreaatilise seisundi puhul. Teisest küljest kirjeldas Stockinger (21) leukotsüütide oksüdaasiterakeste jämenemist, kollikvatsiooni ja lõpuks rakukehast väljatõukamist insuliini mõjul. Et analoogilist protsessi näeme ka nakkushaiguste (pneumoonia) kriisi ajal, ühes sellega aga ka vere antikehade tõusu, ühtlasi on aga võimalik ka insuliini abil tugeval määral tõsta vere antikehade hulka (Bayer ning Form — 1, Sweet ning Hayashi — 23), siis pakkus teatavat huvi jälgida ajuvigastuste puhul rööbiti insuliinleukotsütoosiga ka oksüdaasi- ja peroksüdaasireaktsiooni intensiivsust ja pilti.

Katsematerjali rühmitamine ja tulemuste hindamine.

Süstematiseerides oma mitmes suhtes erinevat katsematerjali lähtusime järgmistest seisukohtadest:

Rühm 1. Ajuvigastused, millelega ühenduses ei olnud teisi patoloogilisi protsesse ajus ega mujal organeis, nagu põletikulised ja mädased protsessid (ajuabstsess, meningiit, pneumoonia) ja ajutraumale järgnevad aseptilised muutused (posttraumaatiline ajuödeem). Sellesse rühma paigutasime seega vanemaid ajuvigastusjuhte ja mittetraumaatilisi protsesse (ajukasvaja, *diabetes insipidus* jms.).

Rühm 2. Värsked ajuvigastusjuhud ilma põletikuliste nähtudeta ajus, ajukelmeis või teistes elundites. Enamikul juhtudest esines selles rühmas ajuödeem.

Rühm 3. Ajuvigastuste juhud, milledega oli kaasunud ülalmainitud põletikulisi protsesse.

See liigitus osutus vajalikuks katseresuldaatide suhtes ühtlase kriteeriumi saamiseks. Nagu saime näidata oma varemasis uurimisis (10, 11), esines palavikuliste haiguste ägedas järgus (pneumoonia, äge reumaatiline liigestepõletik) insuliin-hüperleukotsütoosi puudumine ja i.-l.-kõvera modifikatsioone üksikute rakuliikide kulgemises. Värskeid ajuvigastusjuhte ilma põletikuliste protsessideta eraldasime esijoones traumale tavaliselt järgneva ajuödeemi tõttu, mis võib põhjustada juba muutunud rõhuvahekordade tõttu ajus (sage aju pitsumine *foramen occipitale magnum*'isse — *medulla oblongata*, *pons*'i ja väikeaju tonsillide kompressioon) muutusi i.-l.-kõvera pildis, mis võiksid modifitseerida sel puhul esineva lokaalse ajuvigastuse poolt põhjustatud leidu.

Alljärgnevalt esitame oma katsetulemusi ülaltoodud põhimõtete järgi rühmitatult tabeli kujul. Viimase selgituseks veel mõni sõna: 1) Ajuvigastuste lühikeses kirjelduses on tähendatud ainult positiivsed leiud; näit., kui kiirusagara vigastuse puhul ei saadud kindlaks teha külgmise

vatsakese vigastust, jääb viimase puutumatus märkimata. 2) Tabelis tuleb „aja“ all mõista vastava rakuliigi absoluutse arvu tõusu, kulminatsioonimomenti insuliinisüstest arvates. 3) Juhul, kui mingi rakuliigi kõveras toimus algul langus ja hiljemini tõustes jäi selle kõvera haripunkt ikkagi allapoole algväärtust, tähistasime seda lahtris „arv“ 0-ga, lahtris „aeg“, nagu teistelgi juhtudel, vastava minutite arvuga. Kui aga toimus kõvera pidev langus, on see tähistatud mõlemas lahtris 0-ga. 4) Oksüdaasi- ja peroksüdaasireaktsiooni märkimine: 0 — puuduv reakts., + — nõrk r., ++ — normaalne ja +++ — intensiivne reaktsioon.

Hinnates leukotsüütide tõusu kõrgust fikseerisime varemate kogemuste alusel järgmisi piirväärtusi: 1) Leukotsüütide-kõvera tõusu puudumine — kui see ei ületa 1000 raku. 2) I.-l.-kõvera tõusu ärajäämist tuleb ka siis konstateerida, kui leiame madalat tõusu katse alguses (30 — 75 min.) ja sellele järgneb pidev langus, eriti, kui puudub ka noorte müelooliste rakkude tõus (vasemalenihkumine). 3) Ebanormaalset madala tõusuga kõverad — leukotsüütide tõus 3000 rakuni, kõvera faasid normis. 4) Keskmise (normaalse) tõusuga kõverad — 3000—6000 raku. 5) Tugeva tõusuga kõverad — üle 6000 raku.

Normaalseiks insuliinleukotsüütide kõveraiks tuleks seega lugeda niisuguseid, kus leidub leukotsüütide tõusu üle 3000 raku ja üksikute raku-liikide kõverais ajaliselt tüüpilisi tõuse — lümfotsüütidel kuni 120 min. pärast ja kepp- ning segmentuumastel kõvera lõpus, enamasti pärast 165 min. möödumist.

Rühm 1.

Siia kuuluvad 14 alljärgnevas tabelis esitatud juhtu. Lahanguleiu omame selles rühmas ainult juht nr. 12-dast.

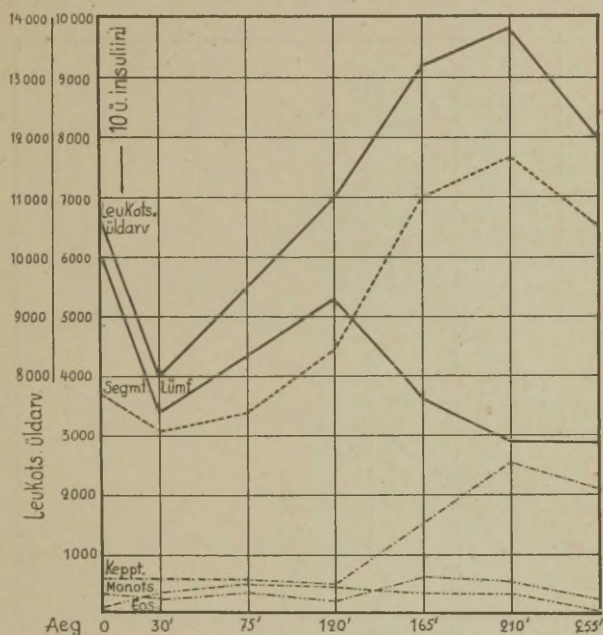
Nagu esitatud tabeli kokkusurutud andmeist nähtub, kuuluvad sellesse rühma järgmised juhud: 4 seljaaju vigastust (nr. 1—4), 7 suuraju, esijoones kiirusagara koorolluse ja subkorteksi, ka otsmikuja kuklasagara vigastust (nr. 5—11); 1 kukla- ja oimusagara vigastus ühes kompressiooninähtudega III ja külgmise ventriikuli piirkonnale (nr. 12); 1 *diabetes insipidus*'e juht, mille puhul tuleb arvestada seniste kogemuste järgi hüpotalaamilise piirkonna häireid, ja lõpuks 1 basaalganglionide häiretega seoses olev *paralysis agitans*'i juht.

Vaadeldes seljaaju vigastuste juhte võime täheldada vahet i.-l.-kõvera tõusus madalamate ja kõrgemate seljaaju segmentide vigastuste puhul. Kui torakaalosa V—VII segmenti ristilõikevigastused (*paraplegia inferior*, põiehäired) näitasid normi piires püsivaid i.-l.-kõvera tõuse (5400—5500 raku), siis kaelaosa vigastuste puhul leiame ilmselt

Tabel 1.

Nr.	Vigastuse liik	Alg-leuko-tsütoos		Leukots.tõus		Segment.tõus		Keppt.tõus		Lümfots.tõus		Alkali-res.	Oks.-r.	Per-oks.-r.
		Arv	Aeg min.	Arv	Aeg min.	Arv	Aeg min.	Arv	Aeg min.	Arv	Aeg min.			
1.	Seljaaju ristilõikevigastus <i>th. V</i> kõrgusel	6 400		5 400	165	3 900	165	900	165	2 200	30	66,2	+++	+++
2.	Seljaaju ristilõikevigastus <i>th. VI—VII</i> kõrgusel	9 200		5 500	255	5 000	210	1 300	255	1 300	165	67,2	++	++
3.	Seljaaju vigastus <i>c. V</i> kõrgusel (oasuurune gr.-kild <i>C. V</i> kohal)	10 700		3 000	210	3 800	210	1 900	210	0	0	77,7	++	+++
4.	Seljaaju vigastus <i>c. I—II</i> kõrgusel	8 400		3 100	255	1 800	255	2 000	255	1 600	210	75,8	+++	+++
5.	Kolju impressioonimurd par. kiirusagara kohal. Ajudefekt ei esine. <i>Hemiplegia sin.</i>	8 200		7 500	165	5 300	165	1 000	255	3 400	120	60,5	+++	++
6.	Mõlema hemisfääri läbilask parietaal-oktsipit.-osast	16 300		16 800	210	13 600	210	3 500	210	4 000	75	66,2	++	++
7.	Paremp. kiirusagara vigastus. Ajudefekt 3 cm sügav	13 300		11 000	210	9 100	210	3 400	210	2 300	75	70,0	+++	+
8.	Vasakp. kiirusagara ülaosa vigastus. Ajudefekt 3 cm sügavuseni	8 800		6 900	165	4 700	165	1 300	120	1 000	165	70,0	++	++
9.	Vasaku kiirusagara keskosa 3,5 cm sügavune ajudefekt	11 400		4 000	255	6 100	255	2 500	255	0	165	69,1	+++	+++
10.	Vasaku hemisfääri frontopariet.-osa vigastus. Intratserebr. gran.-killud	9 900		3 300	210	2 500	210	1 800	165	2 200	120	64,3	+	+++
11.	Mõlema otsmikusagara läbilask	6 200		7 100	255	3 900	255	1 700	255	3 600	210	73,9	+	++
12.	Glioom lokalisatsiooniga vasaku oimu- ja kuklasagaras. Rõhumine <i>pons</i> 'ile, <i>chiasma opt.</i> , III ventriikulile ja <i>lat. ventr.</i> tagum. sarvele. (Lahang.)	11 000		2 300	30	300	30	800	255	2 400	75	66,2	+++	+
13.	<i>Diabetes insipidus</i>	8 200		2 800	75	1 100	75	900	120	1 500	120	62,7	?	?
14.	<i>Paralysis agitans</i>	8 800		6 000	30	2 300	30, 255	1 600	255	2 300	30	71,0	+++	++

lamedamaid kõveraid, kus selle tõus ei ületa 3000 rakku. Ajaliselt kulgevad kõverate tõusud normi piires (kõige varajasema tõusu maksimum 165'). Ühel juhul (nr. 3) puudub ainult lümfotsüütide tõus, teisel juhul (nr. 4) on see hilineanud. Leukotsüütide algväärtustes me liiga suuri erinevusi ei leia.

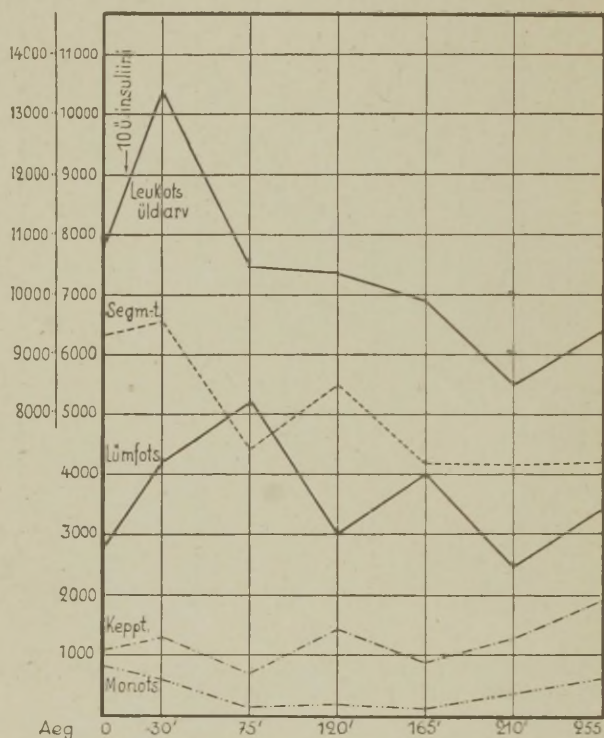


Juht 3.

Joon. 1. Seljaaju vigastus C V kõrgusel. Normaalse faasidejärjestusega, kuid puuduva lümf.-tõusuga madal i.-l.-kõver.

Juhud 5—11, suuraju hemisfääride vigastustega, näitavad üldiselt normaalset i.-l.-kõvera kulgu; mõnedel juhtudel (6—7) leiame õige tugevaid hüperleukotsütoose (leukotsüütide tõus 16 800 ja 11 000), madalamaid väärtusi seevastu juhtude 9 ja 10 puhul. Eriti viimasel juhul on selle grupi lamedaim kõver (tõus 3300). Sel puhul oli tegemist patsiendiga, kellel leidis granaadikilde vasaku hemisfääri frontoparietaal-osas. Viimaste tõttu on võimalik mitmesuguste sekundaarsete protsesside tekkimine ajus (abstsess?), kuid kliinilise üldpildi põhjal pidime nim. juhu paigutama käesolevasse rühma. Ühel kiirusagara vigastuse juhul (nr. 9) leidis ka lümfotsüütide tõusu puudumine, ühel teisel (nr. 11) selle tugev hilineamine. Ülejäänud juhtudel kulgesid i.-l.-kõverate faasid korrapäraselt.

Õige erineva kuluga kõverad esinevad aga kolme viimase juhu (nr. 12—14) puhul. Kahel esimesel (nr. 12 ja 13) leiame madalat tõusu (2300 resp. 2800 raku), mis ilmub aga õige vara (30 resp. 75 min.), mille järel i.-l.-kõverad langevad ja jäävad allapoole algnivood. Silmapaistev, eriti juht 12 puhul, on siinjuures just müeloiiliste

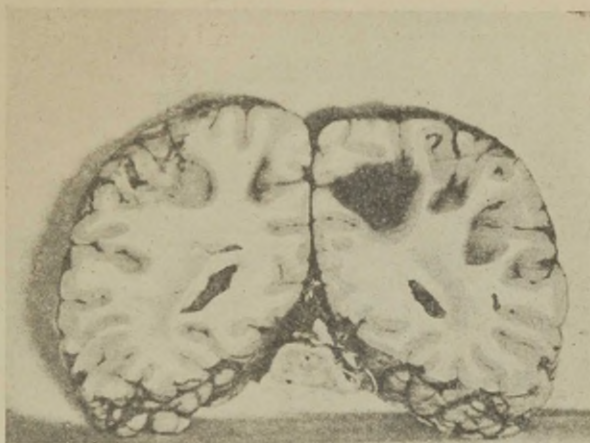


Juht 12.

Joon. 2. Vasaku oimu- ja kuklasagara glioom. Rõhumine *pons*'ile, *chiasma opticum*'ile, III ventriikulile ja *lat. ventr.* tagumisele sarvele. Atüüpiline, varajase ja madala tõusuga i.-l.-kõver.

rakkude nõrk tõus, kuna lümfotsüütide tõus on rahuldava intensiivsusega. Mõlemal juhul ou meil tegemist hüpotalaamilise piirkonna häiretega — esimesel juhul (nr. 12) glioomi läbi tekitatud kompressiooni ning dislokatsiooni mõjul, teisel juhul (nr. 13) *diabetes insipidus*'t põhjustava tundmatu protsessi mõjul samas piirkonnas. Ka viimasel juhul (nr. 14) leiame abnormse i.-l.-kõvera: küllaldase intensiivsusega tõus (6000 raku) ilmub juba 30 min. järel nii segmenttuumaste rakkude kui

ka lümfotsüütide arvel. Sellele järgneb kõvera langus allapoole alg-nivood ja siis jällegi tõus keeptuumaste rakkude arvel veidi üle lähte-väärtuste.



Juht 18.

Joon. 3. Aju läbilask vasakust frontaalsagarast paremasse kukla-sagarasse. Vigastatud ka keskaju *striatum*'i ja *thalamus*'e piirkond. Ajuõdeem.

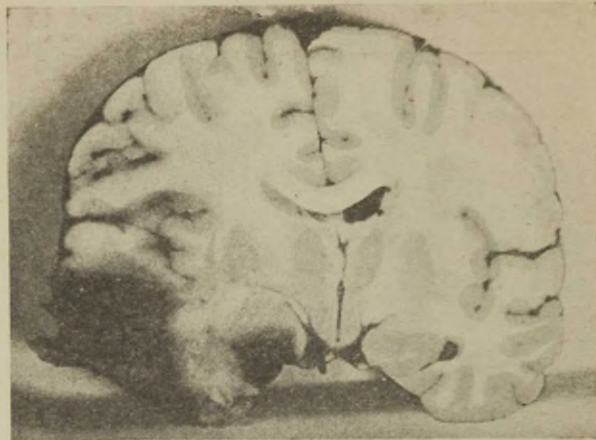
Vaadeldes leukotsüütide muude vormide — esijoones eosinofiilsete ja monotsüütide arvu muutusi selles rühmas, võime eosinofiilsete rak-kude suhtes täheldada järgmist: sellele rakuliigile iseloomulikku kulgu i.-l.-kõveras — tõusu esimeste 120 min. jooksul ja rakkude arvu



Juht 23.

Joon. 4. Vigastatud on vasakpoolne oimusagar, osalt ka samapoolne kuklasagar. Külgmise ventriikuli alumine sarv avatud. Ajuõdeem.

langust, sageli rakkude täieliku kadumiseni kõvera lõpus — leiame 5 juhul (nr. 3, 7, 9, 10, 14). Eosinofiilsete rakkude puudumist kogu katse vältel täheldasime 3 juhul (nr. 2, 5, 12), õige madalat eosinofiilsete arvu 3 juhul (nr. 1, 6, 8). Keskmisi eosinofiilsete arve ilma kõvera olulise-



Juht 24.

Joon. 5. Parempoolse oimusagara, osalt ka kiirusagara suur aju-defekt. Ajuõdeem, ajupitsumine.

mate kõikumisteta esines ühel juhul (nr. 11), tugevamat eosinofiiliat — ühel juhul (nr. 4), kusjuures puudus ka nende rakkude arvu langus kõvera lõpus. Monotsüütide puhul täheldasime enamikul juhtudest selle rakuliigi püsivust samal nivool olulisemate kõikumisteta kogu kõvera vältel, ainult kahel juhul esines rakkude arvu tõus kõvera lõpus (nr. 6, 11) ja ühel juhul sama 120 min. järel (nr. 9). Basofiilsete rakkude esinemist kogu kõvera vältel leidsime ainult ühel juhul (nr. 4), mille puhul tekkis kõvera lõpus ka mõõdukas tõus.

Rühm 2.

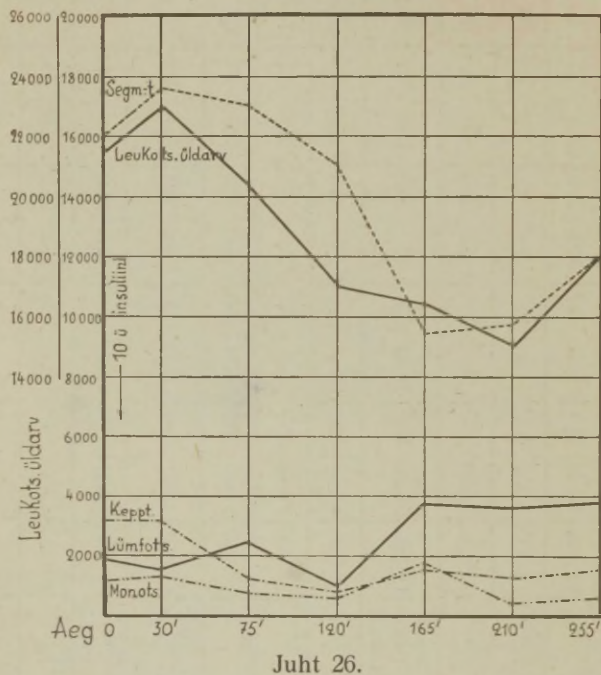
Sellesse rühma kuuluvad 12 juhtu, milledest oli võimalik lahangu teel teostada vigastuse täpset lokalisatsiooni 4 juhul (nr. 18, 22, 23, 24).

Selles rühmas on leidnud käsitlemist järgmiste ajupiirkondade vigastused: Kõikidel juhtudel esineb suuraaju otsmiku-, kiiru- ja kuklasagara *cortex*'i ja *subcortex*'i vigastusi. Neist 3 juhul on kaasa haaratud ka külgmine ventriikul, ühel juhul vigastatud keskaju subkortikaalsete tuumade piirkond (nr. 18) (lahanguleid) ja ühel juhul asetseb röntgenoloogiliselt kindlaks tehtud granaadikild III ventriikuli läheduses basaalganglionide piirkonnas (nr. 26).

Tabel 2.

Nr.	Vigastuse liik	Alg-leuko-tsütoos		Leukots.tõus		Seg-mentt.tõus		Keppt.tõus		Lümfots.tõus		Alkali-res.	Oks.-r.	Per-oks.-r.
		Arv	Aeg min.	Arv	Aeg min.	Arv	Aeg min.	Arv	Aeg min.	Arv	Aeg min.			
15.	Kolju impressioonimurd otsmikusagara kohal. Ajusubst. defekti ei ole. Palavik puudub.	11 900	4 400	210	3 500	210	900	210	600	75	64,3	+++	++	
16.	Vasaku otsmiku- ja kiirusagara piiril 4 cm sügavune ajudefekt. Palavik, haavainfektsioon.	14 000	4 300	75	3 100	75	400	30	1 300	255	68,1	++	++	
17.	Vasaku otsmikusagara vigastus koos külgm. ventriikuli eesm. sarvega. Temperat.—37,2.	11 400	2 500	255	1 200	255	1 000	255	0	255	69,1	+++	++	
18.	Läbilask vas. otsmikusagarast paremasse kuklasagarasse. Keskaju <i>striatum</i> 'i ja <i>thalam.</i> piirk. Ajuõdeem. T ⁰ —norm., infekts. puudub. (Lahang.)	13 400	2 500	120	1 000	120	0	210	700	75	72,9	+++	++	
19.	Paremp. kiirusagar 2 cm sügav. T ⁰ —37,0. Infekts. puudub.	6 000	4 000	210	400	210	1 500	210	1 600	210	62,4	+++	++	
20.	Vasaku kiirusagara koorollus. Ajuõdeem. T ⁰ —norm. Infekts. puudub.	14 700	4 000	255	400	30	2 300	165	2 600	255	74,8	?	?	
21.	Parema kiirusagara allosa. <i>Capsula int.</i> ? T ⁰ —norm. Infekts. puudub.	10 000	5 000	255	3 700	255	1 000	210	500	75	67,2	++	+	
22.	Parema kuklasagara defekt 2 cm sügavuseni. Epiduraalne hematoom. Ventriikulid tõrj. vastaspoolele. Ajuõdeem, ajupitsumine. (Lahang.)	13 900	2 200	120	1 000	120	900	210	2 400	255	62,4	+++	++	
23.	Läbilask vas. oimu- ja kuklasagarast koos külgm. ventr. vigastusega. T ⁰ —39,5. Ajuõdeem. (Lahang.)	21 000	4 000	30 210	3 200	30	4 800	210	0	210	?	+++	++	
24.	Paremp. oimu- ja kiirusagar. Ajuõdeem, ajupitsumine. T ⁰ —37,8. (Lahang.)	10 200	4 700	30	3 400	30	800	210	1 200	75	?	?	?	
25.	Paremp. oimusagara üla- ja kiirusagara allosa. Granaadikild paremas hemisfääris 6 cm sügavuses. T ⁰ —norm. Infekts. puudub.	10 000	5 300	255	0	255	1 200	255	3 000	255	60,5	?	?	
26.	Parempoolne oimusagar. Külgmise ventriikuli alumine sarv. Granaadikild asub subkortikaalsete gangl. piirkonnas III ventriikuli läheduses. T ⁰ —norm. Infektsiooni ei esine.	21 500	1 500	30	1 800	30	0	255	1 900	165	69,1	++	++	

Ebanormalselt madalat i.-l.-kõvera tõusu näitasid järgmised juhud: 1) Vasaku otsmikusagara vigastus ühes külgmise vatsakese eesmise sarve vigastusega (nr. 17) — leukotsüütide üldarvu tõus 2500 raku, ühes sellega puuduv lümfotsüütide tõus. 2) Aju läbilask vasa-kust otsmikusagarast paremasse kuklasagarasse, kusjuures on vigastatud



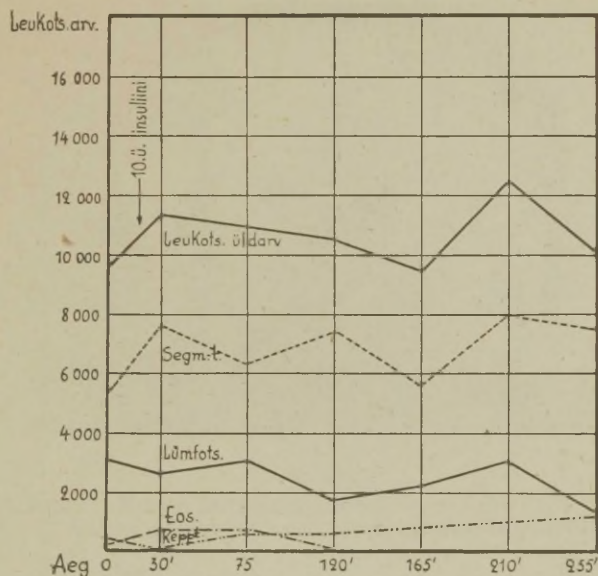
Joon. 6. Parempoolse oimusagara ja külgmise ventriikuli alumise sarve vigastus. Granaadikild asub subkortikaalsete ganglionide piirkonnas III ventriikuli läheduses (röntgenleid).

I.-l.-kõver: Minimaalse tõusu järel 30 min. juures sügav kõvera langus. Lümfotsüütide tõus kõvera lõpus.

ka keskaju *striatum*'i ja *thalamus*'e piirkond (nr. 18). 3) Juht nr. 22, mille puhul esines kuklasagara vigastus ühes suure epiduraalse hematoomiga, mis põhjustas tugevaid kompressiooninähte ning ajuvatsakeste dislokatsiooni. Ajuõdeem ja ajupitsumine (lahanguleid). 4) Juht 26 — parempoolse oimusagara vigastus ülalkirjeldatud granaadikilluga III ventriikuli läheduses. Kõigil neil juhtudel ei ületanud leukotsüütide arvu tõus 2500 raku. Kõige madalam oli tõus viimasel juhul (nr. 26) — 1500 raku 30 minuti järel, millele järgnes kõvera sügav langus 8000 raku võrra. Esitatud juhud näitasid kõik leukotsüütide algväärtusena hüperleukotsütoosi — 11 400 kuni 21 500 rakuni, kusjuures ei saadud täheldada tugevamat põletikulist protsessi ega palavikku.

Ülejäänud juhtudel esines rahuldav leukotsüütide tõus 4000 ja 5300 raku vahel.

Mis puutub muudesse erinevustesse, siis leidsime kõrvalekaldumisenorm. i.-l.-kõverast varajast kulminatsiooni järgmistel juhtudel: 1) Juht nr. 16—75 min. järel (kepp- ja segmenttuumased).



Juht 27.

Joon 7. Bulbaarsed häired entsefaliidi tagajärjel. (Kõnehäired, n. VII ja XII parees).

I.-l.-kõver: Väga lame, õige madala tõusuga 210 min. järel. Eosinofiilsete rakkude kadumine 120 min. järel.

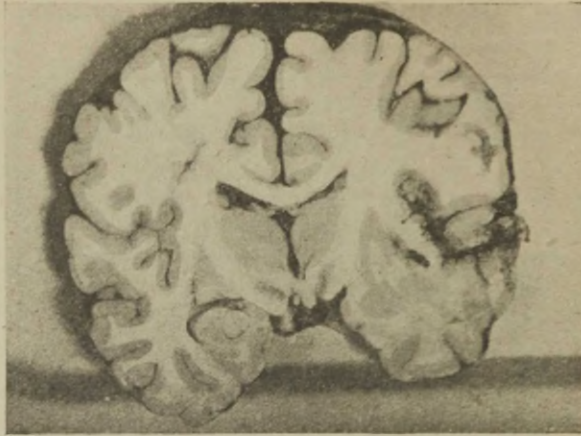
(2) Juht nr. 18—120 min. järel. 3) Juht nr. 22—120 min. järel. 4) Juht nr. 24—30 min. järel ja 5) juht nr. 26 — samuti 30 min. järel. Neist kahel juhul (nr. 16 ja 24) esines palavik, kuna ülejäänud juhud kuuluvad ülalkäsitletud madala i.-l.-kõvera tõusuga gruppi.

Lümfotsüütide tõusu hilinemist (normaalselt 75—120 min.) leiame selles rühmas enamikul juhtudest; nim. rakuliigi kõvera kulminatsioonipunkt ilmub 165 minuti järel või hiljemini.

Vaadeldes noorte müeloiiliste rakkude ilmutumist sai täheldada kepptuumaste kõvera kulmu suuremat stabiilsust: kaasa arvamata juht nr. 16 (kus kepptuumaste tõus toimus koos segmenttuumastega kõvera algul 30 min. järel), ilmus kepptuumaste rakkude tõus enamasti 210—255 minuti järel, kuigi paaril juhul õige vähesel määral (22 ja 24).

Eosinofiilsete rakkude täielikku puudumist verepildist esines selles rühmas suuremal määral kui eelmises, nimelt 6 juhul. Kuid ka selles rühmas leidis normaalse kuluga eosinofiilsete rakkude kõveraid.

Monotsüütide suhtes on kehtiv sama, mida tähendasime eelmise rühma puhul: enamikul juhtudel püsis monotsüütide kõver samal nivool.



Juht 29.

Joon. 8. 4 cm sügavune defekt oimu-kiiru-otsmiku vasaku sagara piiril. *Haemorrhagia subarachnoidalis. Leptomeningitis.*

Rühm 3.

Sellesse rühma kuuluvad 16 ajuvigastusjuhtu, millede puhul leidis tüsistustena põletikulisi protsesse ajus, ajukelmeis ja teistes elundites. Eelmise rühmaga sarnlevalt esineb ka nende juhtude enamikul ajuõdeem. Lahanguleide omame selles rühmas 8 juhtu — nr. 28, 29, 30, 35, 36, 37, 38, 39.

Hinnates käesoleva rühma katsetulemusi peame arvestama seda, et siin tuleb oodata kõige suuremaid i.-l.-kõverate modifikatsioone ajuvigastustest olenematuil põhjusil.

Madalat i.-l.-kõvera tõusu (kuni 3000 rakuni) täheldasime järgmistel juhtudel: 1) Entsefaliidi tagajärjel tekkinud bulbaarsed häired (nr. 27). 2) Vigastus tempor.-front.-parietaalsagara piiril koos meningiidi ja subarahnoidaalse verevalumiga (nr. 29). 3) Vasema temporaalsagara vigastus ja meningiit (nr. 32). 4) Vigastus frontaal- ja temporaalsagara piiril. Ajusisene gr.-kild. Ajuõdeem. Palavik (nr. 40). 5) Kukla- ja kiirusagara vigastus koos lateraalse ventriikuli vigastusega (nr. 42).

Tabel 3.

Nr.	Vigastuse liik	Alg-leuko- tsü- toos	Leukots. tõus		Seg- mentt. tõus		Keppt. tõus		Lümfots. tõus		Al- kali- res.	Oks.- r.	Per- oks.- r.
			Arv	Aeg min.	Arv	Aeg min.	Arv	Aeg min.	Arv	Aeg min.			
27.	Entsefaliit. Bulbaarsed häired. (Kõnehäired, n. VII ja XII parees vas.) Palavik puudub.	9700	2 600	210	2 600	210	600	255	0	210	?	++++	+++
28.	Läbilask väikeaju paremast hemisfäärist ühes oimusagara 1 cm sügav. defektiga. T ⁰ —39,2. (Lahang.)	38 400	12 600	120	100	120	7 500	120	2 600	210	66,2	++	++
29.	Otsmiku-kiiru sagara ja oimusagara piiril 4 cm sügavune ajudefekt. <i>Haemorrhagia subarachnoidalis. Leptomeningitis. Pneumonia.</i> T ⁰ —39,2. (Lahang.)	28 700	2 000	210	3 800	210	0	210	1 100	30	57,6	++	+
30.	Otsmikusagara tagumine osa. Subduraalne empüeem. Ajuõdeem. T ⁰ —norm. (Lahang.)	22 300	4 800	255	6 000	255	400	255	0	120	66,2	+	+
31.	Vasaku oimusagara vigastus. Gran.-kild <i>falx</i> 'i lähedal vasemas hemisfääris. T ⁰ —38,7.	13 500	3 200	75	1 600	75	800	255	1 600	75	59,5	++	++
32.	Vasakus oimusagaras 2,5 cm sügav. defekt. Meningiit. T ⁰ —38,5.	12 900	700	255	1 300	255	0	255	150	120	63,3	+++	++
33.	Ajudefekt parema otsmiku- ja oimusagara piiril ühes külgmise vatsakese vigastusega (eesmine sarv). T ⁰ —norm.	12 400	4 300	120	4 000	120	0	120	3 400	210	59,5	+++	+++
34.	Läbilask mõlem. otsmikusagarast. Vasak oimus. Gr.-killud par. otsmikusagaras. Abstsess vasemas otsmikusagaras.	16 000	3 200	210	200	210	1 900	210	1 400	255	73,9	++	+++
35.	Mõlema kiirusagara vigastus (läbilask), killud paremas hemisf. Later. ventriikuli tag. sarv vigast. Meningiit. T ⁰ —37,5. (Lahang.)	18 800	4 500	255	3 400	30	2 800	210	1 100	120	68,1	+	+++

Nr.	Vigastuse liik	Alg-leuko-tsütoos		Leukots.tõus		Seg-mentt.tõus		Keppt.tõus		Lümfots.tõus		Alkali-res.	Oks.-r.	Per-oks.-r.
		Arv	Aeg min.	Arv	Aeg min.	Arv	Aeg min.	Arv	Aeg min.	Arv	Aeg min.			
36.	Õige suur ajudefekt vas. kukla-, oimu- ja otsmikusagaras. Avatud külgm. ja III ventr. Vigast. vasak <i>striatum</i> 'i piirk. Meningiit. T ⁰ —37,5. (Lahang.)	25 000	4 000	120	2 700	120	2 800	255	2 600	120	63,3	+	+++	
37.	Hanemunasuurune ajudefekt vas. oimu- ja kiirusagara piiril. Vigast. lat. ventr., <i>corpus callos.</i> , <i>nucl. caudat.</i> Meningiit. T ⁰ —38,5. (Lahang.)	25 200	5 100	75	5 200	165	0	210	1 300	165	74,8	?	?	
38.	Vasak otsmiku- ja kiirusagar. <i>Sinus sagitt.</i> Ajuõdeem, ajupitsumine. Lokaalne leptomeningiit. T—3z,0. (Lahang.)	13 400	13 200	255	7 500	255	2 300	255	1 400	255	74,8	++	++	
39.	6 cm sügav. defekt paremp. frontoparietaal-piirk. Ajuabstsess. Ajuõdeem, ajupitsumine. (Lahang.)	12 000	5 300	165	3 400	120	2 000	255	3 000	165	64,3	++	+	
40.	Otsmiku-kiiru-oimu sagara piiril ajudef. ühes 2,5 cm sügaval asetseva gr.-killuga. Ajuõdeem, haavamädanik. T ⁰ —38,8.	12 200	0	165	0	165	400	255	1 900	165	55,7	++	+	
41.	Vasakus kiirusagaras sügav infits. haav. Ajuõdeem. T ⁰ —36,8.	8 900	3 100	210	1 600	165	1 000	255	2 300	210	70,0	+	+	
42.	Vasaku kukla- ja kiirusagara vigastus ühes lat. ventriikuli vigastusega. Gr.-kild paremas kiirusagaras. Infekts. T ⁰ —37,2.	11 000	2 000	75	1 600	30	2 100	255	700	75	73,9	+	++	

Selle grupi lähedal seisavad veel juhud, kus leukotsüütide tõus on veidi üle 3000 raku: vasaku oimusagara vigastus ühes *falx*'i lähedal asuva gr.-killuga, palavik (nr. 31), ja teiseks juht nr. 41 — kiirusagara vigastusega ja ajuödeemiga.

Ülejäänud juhtudel leiame kõverate normaalseid ja ka tugevaid tõuse, mis asetsevad 4000 ja 12000 leukotsüüdi vahel. Huvitav on selles grupis eriti juht nr. 28 (*cerebellum*'i läbilask ja temporaalsagara



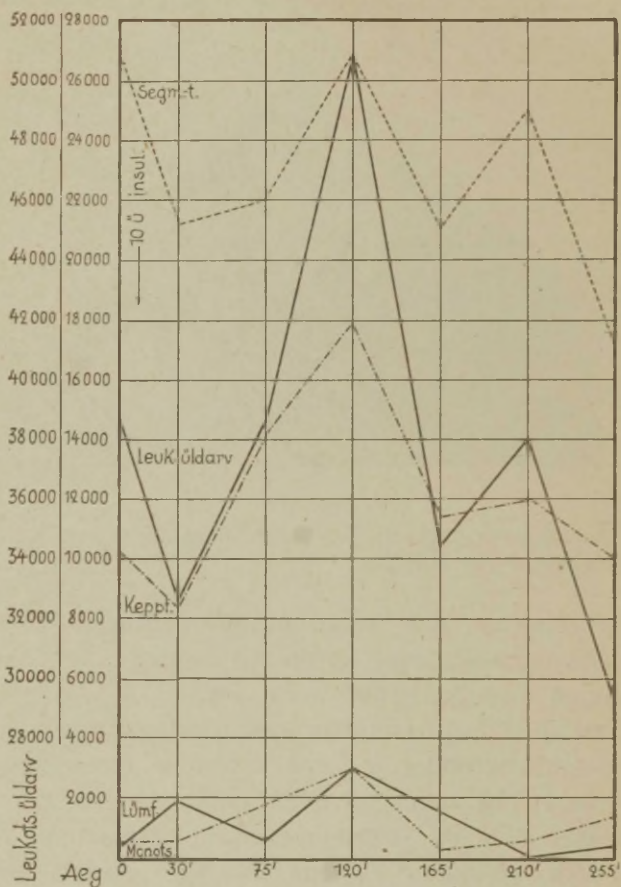
Juht 28.

Joon. 9. Läbilask väikeaju paremast hemisfäärist ühes parempoolse oimusagara allosa vigastusega.

vigastus), kus esinesid õige kõrge algleukotsütoos (38 400) ja palavik ($39,2^{\circ}$), sellele vaatamata aga käesoleva rühma intensiivseim isuliin-hüperleukotsütoos tõusuga 12600 raku võrra.

Jälgides muutusi mitmesuguste rakuliikide tõusu ajalistes suhetes, võime konstateerida järgmist: 6 juhul leiame kõvera varajast kulminatsioonipunkti (kuni 120 min.). 5 juhul neist on tegemist palavikuliste seisunditega, ühel juhul on kehatemperatuur normaalne. Nim. varajane kõvera tõus võib seejuures esineda nii õige madala (nr. 42) kui ka kõrge leukotsütoosi (nr. 28) puhul. Teise omapärana leiame enamikul juhtudest (13 juhul) lümfotsüütide-faasi hilinemist (lümfotsüütide-kõvera kulminatsioon ilmub pärast 165 min. möödumist, hiljemini kui müeloiiliste rakkude tõus või samaaegselt viimastega). Et selle nähu puhul ei tule mõjutegurina arvesse ainuüksi infektsioonist põhjustatud temperatuuritõus, selgub juhtude vaatlemisest normaalse lümfotsüütide-kõveraga: nende hulgas on temperatuur ühel juhul normaalne, kahel juhul esineb palavik.

Eosinofiilsed rakud puuduvad selles rühmas 12 juhul (28, 29, 30, 31, 32, 33, 35, 36, 37, 38, 40, 41). Normaalseid kõveraid eosinofiilsete rakkude suhtes leiame kahel juhul (nr. 27, 34) ja madalaid kõveraid samuti kahel juhul (nr. 39, 42). Käsitletud kolmest rühmast esineb käesolevas seega suurim arv juhte eosinofiilsete rakkude täieliku puudumisega.



Juht 28.

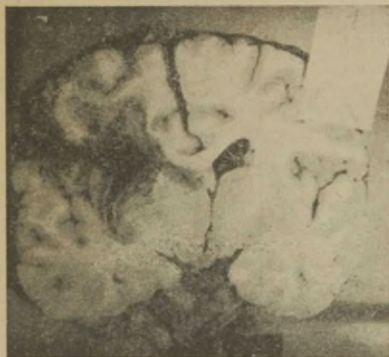
Joon. 10. Insuliinleukotsüütide-kõver: Kõrge algleukotsütoos, õige tugev insuliin-hüperleukotsütoos, mis ilmub tavalisest varemini.

Monotsüütide arv püsis samal nivool 10 juhul, 4 juhul (27, 32, 35, 37) esines nim. rakkude arvu tõus lõppfaasis ja 2 juhul (28, 38) ilmus tõus 120 min. järel.

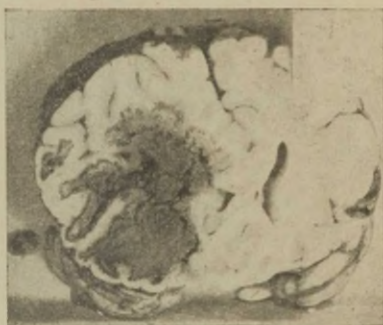
Teiste rakuliikide esinemine osutus selles rühmas samuti juhuslikuks.

Tulemuste arutus.

Ulaltoodud katsete tulemusi hindamisele võttes vaatlеме esijoones juhte, kus leidis insuliinleukotsütoosi puudumist või kulges i.-l.-kõver ebanormaalselt lamedalt. Selle leiu kriitiline hindamine on kõige kergem esimeses rühmas, kus ajuvigastuse kõrval ei esinenud i.-l.-kõverat mõjustavaid tegureid.



a



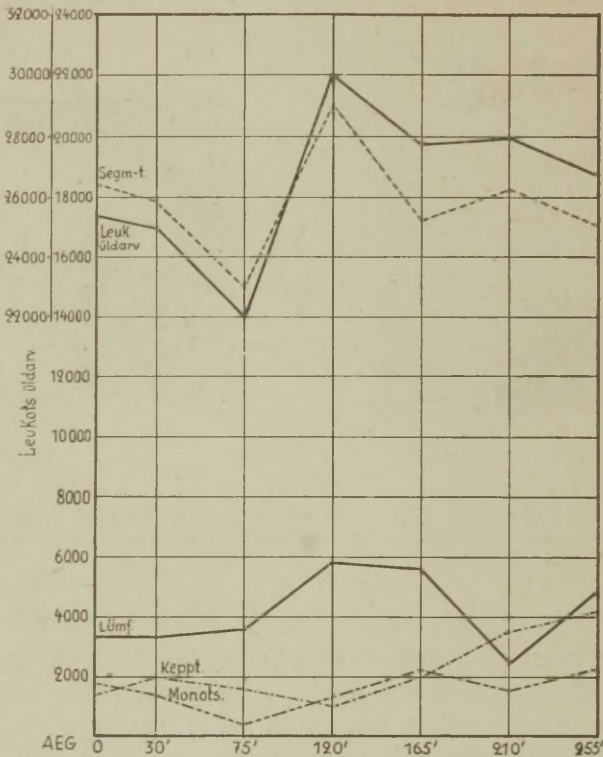
b

Juht 36.

Joon. 11. Laialdane aju destruktsioon parema hemisfääri kuklaotsmiku saaras. Vigastatud ka külgmine ventriikul, osa *thalamus*'est ja *nucleus lenticularis*'est. Meningiit.

Seljaaju vigastuste puhul leidis ilmne erinevus i.-l.-kõvera tõusu kõrguses kaela- ja torakaalosa vigastuste vahel, kusjuures *c. I—II* ja *c. V* vigastuste puhul esines madal tõus, torakaalosa juhtudel oli see aga juba normi piires. Neile juhtudele võiks teatava reservatsiooniga lisandada veel juht nr. 27 (III rühmast), kus esines bulbaarse lokalisatsiooniga entsefaliitiline protsess, puudusid aga silmapaistvamad üldreaktsiooni nähud (temperatuur, SR normaalne, algleukotsütoos 9700). Ka siin täheldasime õige madalat leukotsüütide arvu tõusu (2600 rakku), kusjuures tõus ilmub lõppfaasis nagu juhtudel 3 ja 4. Neid leide vaa-deldes meenuvad ülaltsiteeritud Hoff'i ning Linhard'i ning jaapani autorite tööd, millede põhjal tuleb arvestada keskaju tuumadest väljuvate, leukotsütoosi reguleerivate närviteede kulgemisega läbi pikliku aju seljaaju, kust nad väljuvad *th. III ja l. III* segmendi vahel, kulgedes edasi *n. splanchnicus minor*'is ja *major*'is (Hayashida ning Nasu). Meie materjalis esines nõrk i.-l.-kõvera tõus just kõrgete seljaaju vigastuste puhul. Seljaaju madalamad vigastused näitasid rahuldavat kõvera tõusu, ka üksikute rakuliikide faaside järjestus oli neil juhtudel nor-

maalne, kuna kaelaosa vigastuste puhul oli muutunud lümfotsüütide kõver; kahel juhul puudus lümfotsüütide tõus täiesti (3 ja 27), ühel oli see hilinenud (4). Neid leide arvestades võime pidada tõenäoseks, et ka insuliinleukotsütoosi tekkimiseks vajalikud tsentraalsed impulsid kulgevad üle seljaaju, vähemalt üle selle kaelaosa.

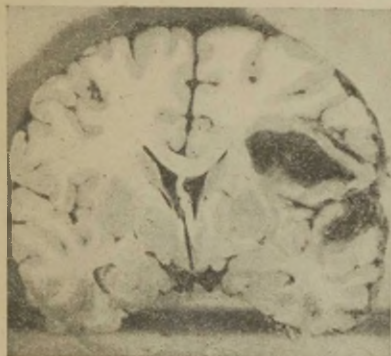


Juht 36.

Joon 12. Leukotsüütide üldarvu ja segmentuumaste rakkude varajase tõusuga atüüpiline, kaunis lame insuliinleukotsüütide-kõver.

Suuraju vigastuste hulgas leidsime I rühmas i.-l.-kõvera madalat tõusu ja kõverate abnormset kulgu juhtudel 12 ja 13, millede puhul oli tegemist hüpotalaamilise piirkonna häiretega (juht nr. 12 puhul ka lahangu tõestatud). Ülejäänud juhtudel oli tegemist suuraju hemisfääride vigastustega, millede enamikul esines normaalseid ja ka tugevaid i.-l.-kõverate tõuse, mis kulgesid ka ajaliselt normi piires. II rühmas esines insuliin-hüperleukotsütoosi puudumine kahel juhul samuti keskaju ja III ventriikuli piirkonna vigastuste puhul (18 ja 26), kuna ülejäänud kahel juhul nim. ajuosa otseseid vigastusi ei saanud täheldada (17 ja 22).

Nende kui ka tõenäoselt kõikide teiste selle rühma juhtude puhul peame arvestama ajuõdeemi esinemist, mis ilmub tavaliselt varsti pärast aju vigastusi. Suuremal osal juhtudest tõestus see protsess ka operatsioonil või lahangul. Nagu juba ülalpool tähendasime, tuleb võimalikuks pidada ka i.-l.-kõvera kulu mõjustamist ajuõdeemi resp. sellest tingitud kompressiooninähtude poolt. Võrreldes esimese rühmaga leiame siin ka



a



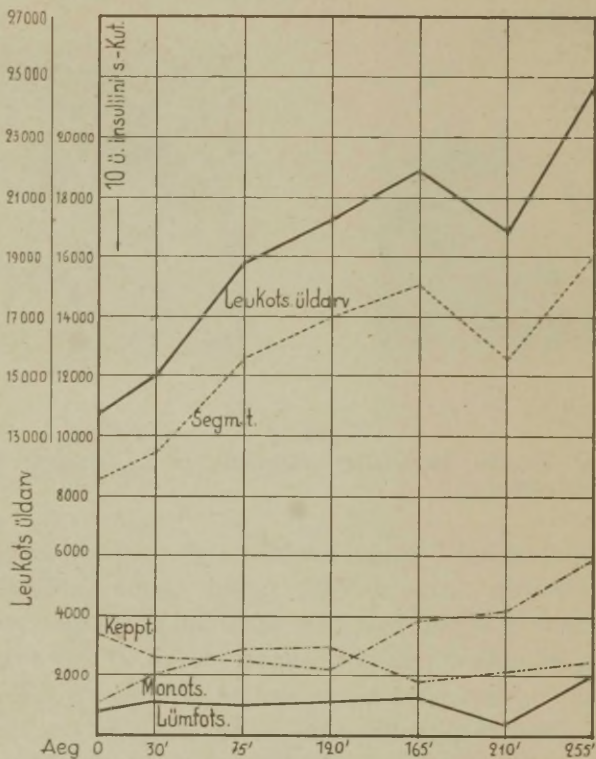
b

Juht 38.

Joon. 13. Vasaku hemisfääri otsmiku- ja kiirusagara vigastus. Lokaalne leptomeningiit.

ülejäanud juhtudel üldiselt madalamaid, kuigi veel normi piires püsivaid kõveraid, millede tõus ei ületa 5300 rakku. Samuti esineb siin ainult ühel juhul normaalne algleukotsütoos 6000 rakuga (19), kõikidel teistel juhtudel küünib hüperleukotsütoos 10 000 kuni 21 000 rakuni. Kolmandaks täheldasime selles rühmas enamikul juhtudest hilinevad lümfootsüütide tõusu. Silmas pidades neid leide peame arvestama värskete, ükskõik millise lokaliseerimisega ajuvigastuste korral teatavaid relatiivseid leukotsüütide-regulatsioonimehhanismi häireid; ühise põhjustava momendina näib siin arvesse tulevat esijoonel ajuõdeem. Umbes sama suguse genesiga võiksid olla insuliinleukotsütoosi-kõvera kulu häired, mida oleme varemalt kirjeldanud ureemia juhtudel kroonilise neeruinsufitsientsuse tagajärjel: ka siin esineb tavaliselt i.-l.-kõvera madal kulg või kõvera langus, kusjuures algväärtusena leiame sageli leukotsüütide kõrge arvu. Neil juhtudel peame arvestama ajule mõjuvate toksiliste tegurite kõrval samuti ajuturset, mille esinemine nim. seisundite puhul on üldiselt tuttav. Et ureemia korral sageli esinev atsidoos i.-l.-kõverale olulist mõju ei avalda, oleme näidanud ühes teises, vastilmunud töös (12).

Kõige mitmekesisemaid tulemusi andis kolmas rühm. Siin paistab meile silma esijoones suuremal osal juhtudest õige kõrge algleukotsütoos (13 juhul 16-st), mis ulatub kuni 38 400 rakuni juht nr. 28-l. Lamedaid i.-l.-kõveraid resp. insuliin-hüperleukotsütoosi puudumist saime täheldada selles rühmas 5 juhul, mis oma vigastuse lokalisatsiooni suhtes ei võimalda tõmmata mingisuguseid paralleele eelmistele



Juht 38.

Joon. 14. Insuliinleukotsüütide-kõver: Kaasa arvamata lümfotsüütide tõusu hilinemist, normaalse ilmega, intensiivse tõusuga kõver.

juhtudele. (Juht nr. 27-dat käsitlesime juba ülalpool seoses seljaaju vigastustega.) Vigastused lokaliseeruvad oimu-, kiiru-, otsmiku- ja kuklasagaras, kusjuures ühel juhul on vigastatud ka külgmine vatsake.

Omapärane on selle rühma juhtudel veel asjaolu, et mitmel neist leiame, vaatamata põletikulisele protsessile ajus ning ajukelmeis ja palavikule, tugevaid insuliin-hüperleukotsütoose (nr. 28, 38), kuigi modifitseeritud kuluga üksikute rakuliikide liikumises. Enamasti leiame sel puhul juba varemalt mainitud hilist lümfotsüütide tõusu ja müeloidiliste

rakkude kulminatsioonipunkti ettepooleniikumist. Nende tähelduste põhjal peame täiendama oma varemates töödes fikseeritud leide, kus kirjeldasime i.-l. puudumist põletikuliste protsesside puhul. Mainitud korral olid vaatluse all pneumooniad ja akuutsed reumaatilised poliartriidid. Käesoleva vaatluse tulemused aga näitavad, et nähtavasti mitte kõik põletikulised protsessid ei avalda samasugust pärssivat toimet i.-l.-le, vaid et ka nende seisundite puhul võib i.-l.-k. kulgeda tugeva hüperleukotsütoosiga, kuigi tavaliselt atüüpilise faasidejärjestusega. Kas selle erinevuse põhjusena tuleb arvestada infektsioosse protsessi



Juht 39.

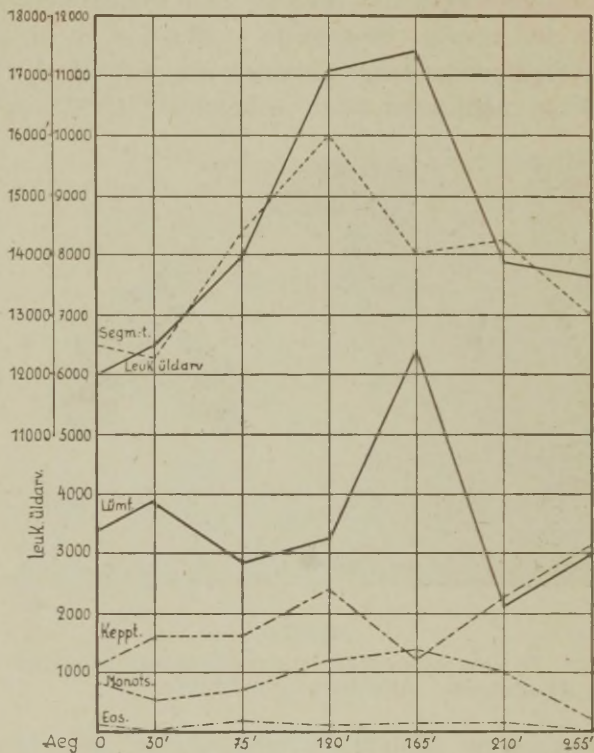
Joon. 15. Parema hemisfääri frontoparietaalse piirkonna vigastus 6 cm sügavuseni. Ajuabstsess. Ajuõdeem, ajupitsumine.

iseloomu, tema erinevat toimet vereloome-elundeile, kesknärvikavale või teisi, meile veel tundmata tegureid, selle üle ei saa me käesoleva töö tulemuste põhjal otsustada. Kindel on vaid see, et infektsioossed protsessid põhjustavad organismi kogu neurovegetatiivse süsteemi reageerimisviisi põhilist ümberhäälestamist, mis nähtavasti varieerub, olenedes infektsiooni iseloomust, selle lokaliseerimisest ja organismi tõrjevõimest. Viimast mõjustab, nagu tähendasime juba eespool, tugeval määral kesknärvikava oma vegetatiivsete keskustega (Metalnikov). Nii leiame infektsioossete protsesside puhul erinevusi ka vegetatiivsete reaktsioonide kulus, kui samaaegselt esineb häireid või vigastusi kesknärvikavas, mida meile käesoleval juhul kujukalt demonstreerib insuliinleukotsütoos.

Uut kinnitust leidis nende juhtude jälgimisel aga ka fakt, et i.-l.-kõvera tõusu ei tõkesta palavik ega hüperleukotsütoos lähteväärtu-

senä; olgugi et ta näitab nii kõrgeid arve, nagu juht nr. 28 (38 400 leukotsüüti), küündis tõus, vaatamata sellele, 12 600-ni. Sama võime täheldada ka veel teistel juhtudel (nr. 6, 35, 37, 38).

Huvi pakkus veel küsimus, millist mõju avaldab külgmise ventriikuli vigastus i.-l.-kõverale. Ent Ginsberg ning Heilmeyer (4) tähel-



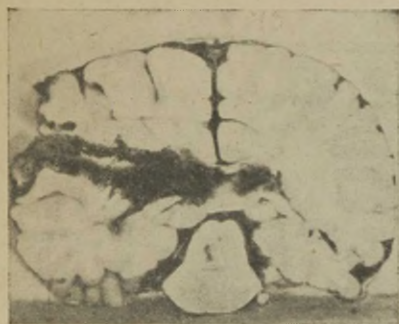
Juht 39.

Joon. 16, I.-l.-kõver: Kõrgenenud algleukotsütoos, kõvera rahuldav tõus 165 min. järel. Varajane müeloliline (120') ja hiline lümfotsüütidefaas (165').

dasid ventriikulipunktsiooni järel hüperleukotsütoosi, võis oletada ka selle ajuosa seost leukotsütoosi regulatsiooniga. Meie materjalis leidis külgmise ventriikuli vigastusi kokku 8 juht, kusjuures tulemused osutusid järgmisiks:

Juht nr.	Algleukots.	Leukots. tõus	Juht nr.	Algleukots.	Leukots. tõus
17	11 400	2500	35	18 800	4500
23	21 000	4000	36	25 000	4000
26	25 500	1500	37	25 200	5100
33	12 400	4300	42	11 000	2000

Nagu esitatud arvudest nähtub, leidub vaadeldud juhtude hulgas nii õige madalaid (1500—2000 rakku) kui ka keskmisi, rahuldava intensiivsusega tõuse (4000—5000 rakku). Sellest järeldub, et lateraalse ventriikuli vigastus üksi ei suuda veel tõkestada insuliin-hüperleukotsütoosi arenemist. Seoses teiste leidudega juhib see tähelepanu veel järgmistele asjaoludele.



a



b

Juht 37.

Joon. 17. Granaadikillu sisselask vasakult oimu- ja kiirusagara piiril. Vigastatud *corpus callosum*, *thalamus*, *nucleus caudatus* ja avatud lateraalne ventriikul.

Kui mingi kesknärvikava ärritus põhjustab hüperleukotsütoosi, siis ei ole selle ärrituse tulemuseks iga kord veel ka insuliinleukotsütoosimehhanismi blokeerimine. Insuliinleukotsütoos võib säärasel juhul kulgeda ka normaalselt, samuti nagu meie seda fikseerisime ülalpool hüperleukotsütooside kohta üldiselt. Seega peab hüperleukotsütoosi tekitavale ärritusele lisanduma veel teine, nim. reaktsiooni kulgu tõkestav tegur (leukotsüütide-tsentrumi kahjustus), kusjuures viimane võib esineda ka iseseisvalt, hüperleukotsütoosi tekitamata. Tsentraalselt tingitud i.-l. blokeerimist võisime ju täheldada nii leukotsüütide kõrge arvu (nr. 12) kui ka normaalse leukotsütoosi (nr. 13) puhul. Teise näitena võiksime tuua ühelt poolt i.-l. kulgu entsefalograafia järel ja teiselt poolt ülaltoodud juhte külgmise ventriikuli vigastustega. Nii ajuventriikulite täitmine õhuga (Hoff) kui ka ventriikulipunktsioon (Ginsberg ning Heilmeyer) põhjustavad leukotsüütide arvu tõusu. Pärast entsefalograafiat teostatud i.-l.-kõvera jälgimine ei näidanud enam leukotsüütide arvu tõusu (Kõrge — 10, 11), kuna lateraalse ventriikuli vigastuste järel võisime täheldada rahuldavat i.-l.-kõvera tõusu.

Jälgides eosinofiilsete rakkude arvu muutusi meie katsematerjalis leidsime, et suurel protsendil juhtudest puudusid eosinofiilsed rakud verepildist täiesti. Seejuures esinesid suured erinevused kirjeldatud kolme rühma vahel: esimeses rühmas puudusid eosinofiilsed rakud 21,5%-l juhtudest, teises rühmas — 50%-l ja kolmandas — 75%-l. Vaadeldes juhte, kus esines eosinofiilsete rakkude puudumine juba alguses, enne insuliinisüstet, ja neid ei ilmunud verepilti ka katse vältel, leiame õige



Juht 35.

Joon. 18. Vasak- ja parempoolne kiirusagar, koos sellega ka külgmise ventriikuli tagumine sarv vigastatud. Meningiit.

mitmekesise lokalisatsiooniga ajuvigastusi, õige mitmesuguse kõrgusega alg- ja insuliinleukotsütoose ja samuti normaalse kehatemperatuuriga kui ka palavikuga katsealuseid. Asjaolu, et infektsioosete protsessidega III rühmas leidis kõige suurem protsent juhte, kus puudusid eosinofiilsed rakud, kõneleb selle poolt, et suurt osa selle rakuliigi kadumisel etendab ka ajuvigastuste korral mingi põletikuline protsess. Mitmel juhul, eriti I ja II rühmas, leidsime aga ka normaalse kuluga eosinofiilsete rakkude kõveraid; sel puhul ilmub umbes samaaegselt lümfotsüütidega (75—120 min.) ka eosinofiilsete rakkude tõus, langeb aga kõvera lõpus, müeloiilises faasis, sageli 0-ni. Neid eosinofiilsete rakkude muutusi i.-l.-kõvera vältel võisime täheldada ja kirjeldasime juba eespool ka teiste katsealuste juures (10, 11). Erilist huvi pakub see fenomen just allergiliste seisundite puhul, kus rööbiti eosinofiilsete rakkude vähenemisega veres on võimalik insuliiniga hüpoglükeemiliste tõugete abil saavutada ka haigusnähtude paranemist (Wegierko, Kõrge, Rausch ja Bartelheimer).

Monotsüütide-kõverat vaadeldes leidis kõikides rühmades enamikul juhtudest nim. rakuliigi püsivust samal nivool. Väiksemal osal juhtudest esines monotsüütide-kõvera tõus i.-l.-kõvera lõppfaasis, samaaegselt müeloidiliste rakkudega. Ka siin ei ole võimalik leida sidet mõlema reaktsioonitüübi ja ajuvigastuse lokalisatsiooni või muude tegurite (palavik, infektsioon jms.) vahel.

Reeglipäraseima nähuna esines vaadeldud materjalis kepptuumaste müeloidiliste rakkude tõus kõvera lõpus. See puudus kogu katsematerjalis ainult 6 juhul (nr. 18, 26, 29, 32, 33, 37) ja ühel juhul (nr. 4) oli ta õige madal (400 rakku). Neist juhtudest leidis ainult kahel leukotsüütide üldarvu tõusu, mida tuleb lugeda normi piires olevaks (nr. 33, 37), ja toimus segmenttuumaste ning lümfotsüütide arvel. Ülejäänud juhtudel oli ka i.-l.-kõvera tõus alla 3000 leukotsüüdi.

Silmas pidades, et verepildi vasemalenihkumine on üheks reeglipärasemaks nähuks insuliinhüperleukotsütoosi korral, leiab seeläbi veel kord kinnitust väide, et insuliini mõjul tekkiv leukotsüütide arvu tõus kujutab endast „tõelist“, luuüdi ärritusel põhjenevat hüperleukotsütoosi.

Muudest käesoleva töö raames teostatud uurimustest oleks tähendada veel järgmist.

Vere alkalireservi väärtused, mida jälgisime mõne erandiga kõikidel juhtudel, ei näidanud esitatud materjalis tugevamaid kõrvalekaldu-misi atsidoosi või alkaloosi suunas, nagu see nähtub tabeleis toodud arvudest. Seetõttu ei saa ka häireid i.-l.-kõvera ajuvigastuste korral siduda vere reaktsiooni muutustega, millist küsimust oleme käsitlenud lähemalt ühes teises töös (12).

Oksüdaasi- ja peroksüdaasireaktsioon osutus kõikidel meie juhtudel tugevamal või nõrgemal määral positiivseks. Esitatud ajuvigastuste hulgast ei põhjustanud seega ükski nn. „striaarset verepilti“ Sato ning Yoshimatsu mõttes. Küll võisime aga täheldada paljudel juhtudel nimetatud reaktsioonide muutumist insuliini mõjul, nagu seda kirjeldas Stockinger, nimelt granulatsiooni jämenemist suuremateks tilkadeks, mis aset-sid leukotsüütide protoplasma äärele. Mingisugust seost i.-l.-kõvera kulu ja nimetatud rakusisese reaktsiooni vahel ei saanud täheldada.

Kirjandus.

1. Bayer ning Form — D. med. Wschr. 1926, nr. 32.
2. Behr — Nervenarzt 1939, nr. 10.
3. Boukis ning Hoff — Nervenarzt 1936, nr. 10.
4. Ginsberg ning Heilmeyer — Klin. Wschr. 1932, nr. 48.
5. Gotoh — tsit. Hoff'i järgi.
6. Hayashida ning Nasu — tsit. Hoff'i järgi.
7. Henkel — Klin. Wschr. 1931, II, 1719.
8. Hoff — Erg. inn. Med. 46, 1934.
9. Hoff ning Linhard — Z. exp. Med. 63, 1928.
10. Kõrge — Insuliin-leukotsütoos. (Dissertatsioon.) Tartu, 1941. (Käsikiri.)
11. „ „ — D. Arch. klin. Med. 191, 1943.
12. „ „ — Insuliinleukotsütoosi olenevusest vere alkalireservist. — Tartu R. Ülik. Toimet., Medits. teadused nr. 5.
13. Moser — D. med. Wschr. 1930, 1209.
14. Muto ning Dohi — tsit. Hoff'i järgi.
15. Rausch — Z. klin. Med. 142, 1943.
16. Rausch ning Bartelheimer — Z. klin. Med. 139, 1941.
17. Riccitelli — D. med. Wschr. 1933, 1935.
18. Rosenow — Z. exp. Med. 64, 1929.
19. Sato ning Yoshimatsu — tsit. Simmel'i järgi.
20. Simmel — Münch. med. Wschr. 1931, nr. 16.
21. Stockinger — Erg. inn. Med. 45, 1933.
22. Stockinger ning Kober — Klin. Wschr. 1931, nr. 9.
23. Sweet ning Hayashi — tsit. Bayer ning Form'i järgi.
24. Urra ning Baena — Klin. Wschr. 1933, nr. 49.

О центральной регуляции инсулинового лейкоцитоза.

Резюме.

Для того, чтобы исследовать зависимость инсулинового лейкоцитоза от функций вегетативных центров нервной системы, изучалась кривая инсулинового лейкоцитоза, резервная щёлочность крови и реакция оксидазы и пероксидазы на лейкоцитах в 42 случаях всевозможных повреждений мозга, причём результаты исследования были следующие:

1. Понижение или отсутствие, а также атипичное повышение кривой инсулинового лейкоцитоза наблюдались при повреждениях: а) шейной области спинного мозга и б) среднего мозга, в особенности области гипоталамуса.

Присоединяя к данным исследования случаи из ранее опубликованных работ, где констатирован негативный инсулиновый гиперлейкоцитоз, также при повреждениях гипоталамуса и базальных узлов, и привлекая из литературы 3 аналогичных случая Штоккингера (Stockinger), приходим к следующему выводу: на нормальный ход инсулинового лейкоцитоза оказывает важное влияние вышеупомянутая область среднего мозга (гипоталамус, а возможно и область базальных узлов), а также несомненно наличие целостности продолговатого мозга и шейной области спинного мозга.

По всей вероятности, упомянутые области мозга идентичны с нервными центрами, которые описаны уже многими другими авторами и считаются регулируемыми центрами лейкоцитоза.

2. Картина инсулинового лейкоцитоза при инфекционных процессах с повреждением мозга отличается от таковой воспалительных состояний при интактности центральной нервной системы (пневмония, острый полиартрит).

3. Раздражения, которые обуславливают центральный лейкоцитоз, не всегда препятствуют образованию инсулинового лейкоцитоза. Блокирование последнего может произойти при повреждениях мозга с нормальным лейкоцитозом. Может также наблюдаться интенсивное повышение инсулинового гиперлейкоцитоза при центрально вызванном начальном лейкоцитозе.

4. Описанные в настоящей работе случаи повреждения мозга не вызвали особых изменений резервной щёлочности крови.

5. Оксидазная и пероксидазная реакция лейкоцитов в описанных случаях повреждения мозга оказалась позитивной с небольшими колебаниями интенсивности.

Описанные Штоккингером (Stockinger) колликации зёрен оксидазы под влиянием инсулина наблюдались также и на нашем материале во многих случаях.

Связи между инсулиновым лейкоцитозом и упомянутым феноменом не наблюдалось.

Sisukord.

	Lk.
Insuliinleukotsütoosi tsentraalsest regulatsioonist	3
Katsematerjali rühmitamine ja tulemuste hindamine	6
Rühm 1.	7
Rühm 2.	12
Rühm 3.	16
Tulemuste arutus	21
Kirjandus	30
Резюме : О центральной регуляции инсулинового лейкоцитоза	31

Töö esitatud toimetusele 8. mail 1945.

1. trükk.

Vastutav toimetaja V. Vadi. Tehniline toimetaja H. Kohu. Korrektorid J. V. Veski ja B. Pravdin. Ladumisele antud 1. VIII 46. Trükkimisele antud 11. IX 46. Paberi kaust 67×95. ¹/₁₆. Trükipoognaid 2. Autoripoognaid 1,4. Arvestuspoognaid 2. MB 05074. Laotihedus trpg. 46 500. Tiraaz 2200. Trükikoja tellimus nr. 1225. Trükikoda „Hans Heidemann“, Tartu, Vallikraavi 4. Hind rbl. 2.—

К. Кырге, О центральной регуляции инсулинового лейкоцитоза.

На эстонском языке. Эгосиздат „Научная Литература“, Тарту.

Rbl. 2. —