

T a r t u R i i k l i k Ü l i k o o l,  
Neuroloogia kateeder  
( Juhat. dots. E.Raudam)



Ingrid Eek  
VI kurs. üliõpil.

H I S T O L O O G I L I S I M A T E R I A L E  
S U R M A G A L Õ P P E N U D P O L I O M Ü E -  
L I I D I J U H T U D E K O H T A.

Teaduslikud juhendajad:  
dots.med.tead.kand.E.Raudam  
aspirant K.Põldvere

Käesoleva töö ülesandeks on neuronhistopatoloogiliselt karakteriseerida viimasel ajal V.T.Kl. Haigla neuroloogia osakonnas letaalselt lõppenud poliomieliidi haigusjuhte. Võttes uurimiseks materjali paljudest kesknärvisüsteemi osadest ja kasutades mitmesuguseid histoloogilisi meetodeid kõigi närvisüsteemi histoloogiliste elementide ilmestamiseks, on püütud poliomieliiti hinnata kui haigust, mis otseste poliomieliitiliste kahjustuste ja üldise difuusse aju reaktsiooni näol haarab terved kesknärvisüsteemi.

Töö moodustab järje ÜTÜ Neuroloogia kateedri histoloogia laboratooriumis juba valminud samasuunalistele töödele tuberkuloosse meningiidi, vähktõve ja plasmotsütaarse müelomatoosi kohta.

## Kirjandus.

Väärtuslikke uurimusi poliomüeliidi patoloogia tundmaõppimiseks on teostanud B o d i a n (1). Tema eksperimentaalsete andmete järgi patoloogiliste muutuste algus kesknärvisüsteemis alustab preparatüütilisse staadiumisse ja on seotud viiruse kahjustava toimega kahjustuse koides. Kõige varajasemateks tsütopatoloogilisteks muutusteks on Nissli substansi difuusne kromatoluus ganglionrakkudes ja vähene tsellulaarne leukotsüütidest ja mononukleaaridest koosnev eksudaat. Hilise varajases staadiumis ilmnevad ganglionrakkude muutused ilma põletikuliste tunnusteta. Muutused ganglionrakkudes viivad kas raku kiirele hävimisele või jäävad seisma tsütoplasma kromatoluusi staadiumis. Sellele järgneb raku täielik morfoloogiline taastumine. Ganglionrakkude muutused ja põletikulised reaktsioonid lokaliseeruvad tsentraalnärvisüsteemi teatud kindlates vastuvõtlikes regioonides piirdudes motoorse koorega. Põletikulise reaktsiooni intensiivsus võib tunduvalt varieeruda erinevatel individidel vastuvõtlikkuse poolest erinevates tsentruumides. "Entsefaliitilised sümptomid" nagu unisus, motoorne rahutus, hüsteeria, stupor, orientatsiooni häired, ja kooma esinesid juhtudel, kus ajutüves paiknes tugev põletikuline reaktsioon.

S t e e g m a n n (4) on näidanud, et osa tserebraalseid sümptomeid on pigem sekundaarselt anoksiale järgnevad kui koore direktse kahjustuse tulemus.

K ö r n y e y (10) oma uurimistulemustele toetudes tõstab esile poliomüeliitilise protsessi areaulise ja

ja kihilise selektiiviteedi .

Tüüpilise raku kahjustuse vormina esineb neuronofaagiline sõlm. Neuronofaagia esimene faas, vastavalt eks-

perimentaalse te andmetega B i b i k o v a l t, J u r o v e t s k a j a l t ja teistelt autoritelt (2), preparatolüütilises staadiumis seisneb polünukleaaride ja mikroglüotsüütide ilmumises ümber raskeltkujustatud ganglioniraku. Haiguse ägeda staadiumi möödudes, neuronofaagilise kolde vananedes asenduvad polünukleaarid mononukleaaridega, mikroglüotsüüdid võrerakkudega. Neuronofaagia läbi hävinenud ganglionirakkude kõrval säilinud ganglionirakkude muutuste varieeruvus on suur. Kirjeldatakse igas astmes difuuset ja tsentraalset kromatolüüsi, protoplasma paisumist, vakuolisatsioonid, tauma kortsumist ja kadumist. / T š u m a k o v, P r i s m a n, Z a t s e p i n (1), K ö r n y e y (10), S p i e l m e y e r (5), B a k e r (5) jt./

Paralleelselt ganglionirakkudes toimivate muutustega kirjeldatakse neuroglia difuuset ja koldelist vahamist. K ö r n y e y (10) järgi on ka siin tegemist areaalse ja kihilise elektiviteediga.

T š u m a k o v (1), P o p o v a, J u r o v e t s k a j a jt.(2) on tähele pannud mikroglia hoopis laiemat proliferatsioonid mootorsest koorest. Koorest ja koorealustes piirkondades kirjeldatakse perivaskulaarseid histiotsütaarseid reaktsioone. Samaaegselt esinevad destruktiiivsed ja proliferatiivsed muutused. Mikroglia destruktiiivsete muutustena tuuakse esile jätkete paksenemist, fragmentatsioonid, osalist kadumist, protoplasma tihenemist, vakuolisatsioonid. P e e r s (8) ja K ö r n y e y (10) on kirjeldanud makroglia proliferatsioonid. Oligoglia progressiivseid muutusi on kirjeldanud K ö r n y e y (10).

Ulatuslike histoloogiliste uurimuste põhjal selgitas S p i e l m e y e r (1) interstitsiaalse põletiku iseloomu, pidades seda sekundaarseks, mitte olenevaks viiruse otsesest toimest veresoontele. Kujustatud ganglionirakkude ligiduses adventitsiaalselt veresooneid infiltreeritud lümfotsüütidega. Lümfotsüütid ilmuvad infiltraati

varem ilmanud leukotsüütide taandudes.

S p i e l m e y e r (10) nimetab infiltraatide lokalisatsiooni arvestades poliümüeliiti "motoorse süsteemi põletikuks".

F a i r b r o t h e r ja H u r s t (10) ja K ö r n y e y (10) kirjeldasid pindmisi, radiaarseid veresoonte infiltratsioone ka mujal kui motoorses koore. Koore sügavates kihtides esinesid infiltraadid ainult motoorse koore osas.

T š u m a k o v, P r i s m a n, Z a t s e p i n i (1) järgi paiknevad infiltraadid peamiselt selgajus, vähemal määral väljendunud teistes kesknärvisüsteemi osades. Varajastes haiguse staadiumides raskete ganglionirakkude destruksiooninähtude esinedes perivaskulaarsed infiltraadid võivad noopis puududa. Autorid järeldavad sellest perivaskulaarse infiltratsiooni sekundaarsust.

F u t e r (3) on leidnud väikesi verevalumeid peamiselt selgajus. K ö r n y e y (10) kirjeldab verevalumeid ajukoosse ainult väga rasketel juhtudel ja siis ka harva.

Subarahnoidaalruum on protsessist alati kaasa haaratud sisaldades lümfotsüütidest, leukotsüütidest, makrofaagidest eksudaati. Subarahnoidaalruumi veenides atassiinähud. F u t e r (3).

Meningide infiltratsiooni peetakse olenemataks parenhüümi kahjustusest / F a i r b r o t h e r ja H u r s t (10)/, nende esinemine on ebaühtlane vähenedes kraniaalssle.

Protsessi lokalisatsiooni ja ulatuse suhtes on väga mitmesuguseid andmeid. Hõhutatakse tüüpiliste muutuste esinemist selgaju eesmistes sarvedes eriti torakaal ja lumbaalpiirkonnas. Vähemad muutused selgaju tagumistes sarvedes ja lateraalses rakkudegrupis. T š u m a k o v jt. (1). C l a r k - S t i l l i n g i sambas ja lateraalsetes rakugruppides K ö r n y e y (10) pole täheldanud muutusi. P e e r s (8) on leidnud C l a r k-

S t i l l i n g i samba asümmeetrilist ja osalist kahjustust. Suuraju kooses autorite enamiku järgi ganglionirakud enim kahjustunud motoorsest tsoonis. Nimetamisväärsed muutusi koore teistes osades ei kirjeldata. Neuronofaagilisi koldeid leitud väikeaju tsentraalsetes tuumades, nucleus dentatus'es, mesencephalon'is, diencephalon'is, thalamus'es, globus pallidum'is, putamen'is, medulla oblongata's, pons'is, kraniaalnärvide tuumades. M a t z k e ja B a k e r (5), T s u m a k o v jt.(1).

C o v e l l ja O' E a r y (16) uurides eksperimentaalselt poliomieliiti ahvidel leidsid, et kõige vähem hävinevad eessarves ventromediaalse grapi rakud.

## Uurimismaterjal ja metoodika.

Histoloogiliselt on uuritud neli Vabariiklikus Tartu Kliinilise haigla neuroloogia osakonnas sporaadilisse poliomüeliiti surnud haigete aju ja selgaju. Uurimismaterjal on võetud kõigil juhtudel 6-24 tunni möödumisel surmast ja fikseeritud alkoholis või formaliinis. Kõigil neljal juhul oli tegemist poliomüeliidi astsendeeruva vormiga.

Haiged surid tetrapleegiaga hingamislihaste halvatus tagajärjel. Plokke on kõikidel juhtudel võetud 22 kuni 36 erinevast kohast ajukoorest, koorealustest tuumadest, ajutüvest, väikeajust ja selgajust. Preparaate on läbitöötatud ca 600.

Kasutatud on tselloidiin, Zelatiinsisestust ja külmutusmeetodit. Ganglionirakkude uurimiseks kasutatud tioniini tselloidiinlõikudel, neurofibrillide ja telg-silindrite uurimiseks B i e i s c h o w s k y hõbeimpregnatsioonimeetodit külmutuslõikudel. Gliossete elementide värvimiseks S n e s s a r e v i meetodit makrogliale ja A l e k s a n d r o v s k a ja impregnatsiooni mikro- ja oligogliale külmutuslõikudel. Peale nende meetodite mesenhümaalse koe reaktsiooni hindamiseks ja üldpildi saamiseks värvitud kõikidel juhtudel van G i e s o n i järgi ja hematoksüliin-eosiniga.

Preparaadid ja preparaatide protokollid säilitatakse TRÜ Neuroloogia kateedri histoloogia laboratooriumis, kus töö on teostatud.

Haigusjuhtude analüüs.

---

Mr.	Vanus	Hgl.nr.	Haig.	Kliinil.	Mitm.	Pat. anat.
			kestv. diagnoos	diagnoos	halb.	diagnoos
					päev.	
					surn.	

---

1.

K.K.	18	826/52	8 p.	Poliom. ant. ac. (astensat- vorn) -	5	Poliom. ant. ac. Hyperaemia orga- norum. Oedema pulmonum (U. Podar)
------	----	--------	------	--	---	--

2.

L.S.	26	785/52	6 p.	"	3	Poliom. ant. ac. Hyperaemia organe- rum. Pneumonia hypostatica parte posterioris pulm. ( U. Podar)
------	----	--------	------	---	---	---

3.

A.T.	23	704/52	6 p.	"	2	Poliom. ant. ac. Hyperaemia organe- rum .Bronchopneu- monia hypostatica. ( M. Valdes)
------	----	--------	------	---	---	---

4.

H.K.	29	184/52		andm. puuduv.	"	andmed puuduvad
------	----	--------	--	------------------	---	-----------------

## Uurimistulemused.

### a. Meningid ja subarahnoidaalraum.

Kõikidel juhtudel esines meningide infiltratsioon ja subarahnoidaalruumi kaasahaaratus protsessist. Meningide infiltratsioon, kohati turse, oli intensiivsem selgaju ulatuses, vähem intensiivne suuraju ja väikeaju konveksiteetidel, seal kohati puududes.

Juht 1. Selgaju kaelaosas pehmele veenide sein infiltreeritud lümfotsüütide ja üksikute histiotsüütidega. Arteritel leida infiltraati vaid adventiitsias, enam seal, kus see kokku puutub veeni seinaga. Üksikud lümfotsüütide kogumikud ka laiemalt. Nuid üldiselt on ilmne infiltratsiooni periveneosne iseloom.

( Mikrofoto nr. 1)

Infiltrant koosnes peamiselt lümfotsüütidest, makrofaagidest ja üksikutest polünukleaaridest. Eriti tugevaid mononuklearseid infiltraate võis näha selgaju fissura mediana ventralis'es.

Illustratsiooniks olgu toodud fissura mediana ventralis juht nr. 1. pühul, kus terve fissura mediana ventralis infiltreeritud lümfotsüütidega, tunduvalt laienenud. Põletikulisest eksudaatist on vabad ainult arterite lihaskint ja tugevamad kiudsidekoelised vahendid. Veenid laiade, tugevasti verrega täidetud valendikega. Saguti leidub nende ümber väikesi ekstravasate. Arteria spinalis anterior ebaühtlase kaliibriga, sissenõrdamistega, väga väänlev.

( Mikrofoto nr.2)

Subarahnoidaalruumis torkas silma veenide äärmiselt tugev verega täitumus. Veenide seinte intaktsuse katkemisest on kõikidel juhtudel nii aju konvektsitel pindadel kui ka aju vagudes tekkinud hulgaliselt suuremaid ja vähemaid nemorraagiaid, mis kohati ulatusid halli aine sisse.

Juht nr. 1. Gyrus parietalis inferior sin. piirkonnast veeni seina kontinuiteedi katkemisest erütrotsüüdid on sattunud ajuvakku ja subarahnoidaalruumi. Veeni jälgides võib näha, et veeni väljumiskohal hallainest ulatub ekstravasaat ka ajukoode. Ajukoores eriti sügavimates kihtides veenid tugevalt verega täitunud, paiguti väiksemaid verevalandusi ka nende ümber. Ajukelmed tarsunud, hõredamalt infiltreeritud lümfotsüütide, makrofaagide ja üksikute segmenttuumaliste leukotsüütidega.  
( Mikrofoto nr.3).

Subarahnoidaalruumis kõikidel juhtudel nii pea kui selgaju ulatuses leidus lümfotsüütidest, makrofaagidest, leukotsüütidest eksudaati.

b. Mesenümaalse koe reaktsioon ajuaines.

Ajuaines kõikidel juhtudel veresoonte valendikud laiad verega täitunud märgatavalt enam halli aine alumistes kihtides, halli ja valge aine piiril ja valges aines. Kahel esimesel juhul hulgaliselt keskmise suurusega ja väiksemaid verevalandusi gyrus postcentralis'esse, gyrus parietalis inferiorisse (näit. kirjeldus ja mikrofoto nr.3 ülal), gyrus hippocampus'e halli ainesse, gyrus frontalis'esse, väikeaju valgesse ainesse veenide seina terviklikkuse katkemisest. Mõlemal esimesel juhul üksikud suuremad ja mitmed väiksemad verevalandused pons'i

ventraalsesse ossa. Arteri seinad rebenemisest verevalandused ümbritsevasse koesse juhul nr. 1 nucleus caudatus'esse, juhul nr. 2 insula alumistesse kihtidesse. Kõikidel juhtudel selgaju ventraalsetes ja dorsaalsetes sarvedes verevalandused.

Juht nr. 1. Eessarve rinnaosas, kus poliomieliitiline protsess on hävitanud kõik ganglionirakud, näha difuusne põletikuline infiltraat, milline tihedam üksikute suuremate veenide ja ganglionirakkude kohal. Eessarve veenid äärmuseni laienenud, seinad rebenenud, nende ümber laialdased ekstravasatsioonid. Samas lõigus teispoolses eessarves, kus poliomieliitiline protsess on olnud mõõdukam ja on säilinud eessarve ventromediaalne rakkude grupp, on veenid küll samuti tugevalt täitunud, kuid verevalandusi ei ole. ( Mikrofoto nr. 4).

Kõikidel juhtudel esinesid perivaskulaarsed infiltraadid, mis kooreosas olid üldiselt nõrgemad kui basaalganglionides, ajutüves ja selgajus. Ajukoores võis tähele panna, et ühe ja sama veeni ulatuses oli infiltraadi aste erinev, olenevalt koore kihtidest.

Juht nr. 1. Motoorse koore meningidest ajukoosse tungiv veen. Meningidest laiade valendikkudega veenid ümbritsetud mononukleaaridest infiltraadiga. Ajukoore esimese kihi ulatuses veeni sein infiltraadivaba, II, III kihis ilmuvad jälle makrofaagid ja lümfotsüüdid, mis infiltreerivad endoteeli ja adventiitsia. ( Mikrofoto nr. 5)

Selgaju valges aines paiknevad infiltreeritud seintega veenid piki mesodermaalseid-glioosseid septum'eid.

Infiltraadid oma iseloomult on tihedad, haarates muh-  
vitaoliselt veene. Sellistes infiltraatides võib lei-  
da üksikuid polünukleaaare nii peaja kui selgaju ula-  
tuses.

Juht nr. 1. On toodud veen külgsarvest. Umarrakune eksudaat asub veeni seinas sidekoe kih-  
dide vahel, mille tõttu paiguti paistavad rakud asetatud kontsentriiliste ringidena vere-  
soone valendiku ümber.

( Mikrofoto nr. 6)

Taolisi veene nägime närvisüsteemi kõikides osades. Tuleb rõhutada, et arterite ja arterioolide seinas me eksudatsiooni ei kohanud. Põletikulist eksudaati võis kohata vaid adventsiitsias, kuid alati oli jälgitav nimetatud eksudaadi side saatva veeniga.

Juht nr. 2. mesencephalon'ist. Preparaadis kõrvuti arter ja veen. Arteri sein nõrgalt adventsiitsias infiltreeritud. Veeni sein tihedalt mononukleaaridest ümbritsetud, infiltraat siit levinud ka arteri ümber.

( Mikrofoto nr. 7)

Eriti ajutüve valgeaines leidub palju veene, millede valendik tugevalt täidetud erütrotsüütidega, mis üksteise vastu asetatuna nagu fassetitud, erütrotsüüdid kortsunud, hematoksüliin-eosiinpreparaatidel roostekarva värvusega. Veeni sein on lagunemas, endoteeli tuumad ära langenud, koosneb üksteise suhtes nõredamalt ja ebakorrapärasemalt paigutatud sidekoe kihtidest, nende vahel umarrakulist eksudaati. Veresoone ümber on aju aine hõrenenud. Üks selline veen on toodud mikrofotel nr. 8, juht nr. 1.

Kõrvuti sellistega esineb üleminekuid tõelisteks perivenoosseteks pehmumiskolleteks.

Juht nr. 3. Veeni seinad kihid paiguti täiesti desintegreerunud. Veeni ümber ajukude väga hõre, infiltreeritud histiotsütaarse rea rakudega nende hulgas ka võrerakkudega ja üksikute segmenttuunaliste leukotsüütidega.

( Mikrofoto nr.9)

Kahjustatud ganglionirakkude lähedaste veresoonte ümber difuusseid histiotsüütideid ja polünukleaaridest koosnevaid infiltraate, millistest lähtunud rakud moodustavad ganglionirakkude ümber neuronofaagilisi koldeid.

Eespool oli juba tähelepanu juhitud, et läbi arteri seinte ei tekki ekssudatsioon. Sellist arteri seinad valendike ebahütlust, nagu kirjeldatud eespool fissura mediana ventralis'e näitel, esines ka teistel juhtudel.

Juht nr. 4 leidsid putamen'is väga looklevad arterid, millede sein oli kohati nagu täiesti kiinni nõõritud, samas aneurüsmilaoliselt laienedes. Arteri ümbrus oli paiguti läbiimbunud plasmaatilise vedelikust hõredam.

( Joonis nr. 10).

#### o. Poliomieliitilised muutused ajukoores.

Poliomieliitiliste muutustena ajukoores esinevad neuronofaagilised sõlmed motoorse koore viiendates kintides gigantsete motoorsete rakude ümber ja difuussed histiotsütaarsed infiltraadid.

Juht nr. 1. Eesmises tsentraalkäirus viienda kihi piirkonnas kõrvuti Nissli pildi järgi

otsustades suhteliselt intaktsete Betz'i rakkudega esinevad nende asemel granuloomid, mille piirid vastavad ganglioniraku kontuuridele ja milles histiotsüütide kõrval leidub ka polünukleaare ca veerand. Koldes näha lahustunud piiridega Betz'i raku vari difuusselt sinakaks värvunud võrkja protoplasmaga. ( Mikrofoto nr. 11)

Üksikuid samalaadseid koldeid ka kolmandas kihis. Kõrvuti kindlalt piirdunud neuronofaagiliste sõlmedega leidub ka viiendas kihis alasid, mis on difuusselt ja hõredalt infiltreeritud histiotsüütidega ja polünukleaaridega. Ganglionirakud selles alas karüotsütolüütilised või rakkude varjudena. Kuid poliomieliitiline kahjustus võib haarata ka teisi motoorse koore kihte. Juht nr. 4 motoorses koores eriti lai ja sügav difuusne histiotsütaarne infiltratsioon, mis haarab kõik kihid ja on eriti tugev esimeses, teises ja kolmandas kihis. Juba zona molecularis'es selle infiltraadi piirkonnas neuronofaagiline kolle. Teisi neuronofaagilisi koldeid teises ja kolmandas kihis, olles kolmandas kihis kõige tugevamad. Üksikuid polünukleaare leida terve infiltraadi ulatuses.

Teises kihis ganglionirakud turselised. Esineb perinuklearseid heledaid lõhesid, protoplasma vakuolisatsiooni, rakkude kahvatut värvuvust. Kolmandas kihis rakud tumedalt värvunud, jätked pikemas ulatuses jälgitavad, mõnel lainelised, teised võrkja protoplasmaga, millel rakukeha ja jätked paisunud. Mõlemal juhul esineb tauma kortsumisi. Üksikud karüotsütolüütilised rakud. Difusse infiltratsiooni koldes prevaleeruvad tumedalt värvunud eriti kandiiliste ja teravalt

eraldatavate piiridega rakud, millelel jätked kochati pikemas ulatuses jälgitavad perifeerselt vakuoliseeritud, tumedalt värvunud lainelised või jämedad paisunud. Tuuma kortsumist võib leida enamikul rakkudest. Neuronofaagilistes kolletes mitmesuguselt deformeerunud kujudega patoloogiliste muutuste mitmesugustes astmetes ganglionirakke.

( Mikrofotod 11<sup>a</sup> ja 12<sup>a</sup> )

Peale motoorse koore on leitud poliomieliitilisi muutusi ja neuronofaagilisi koldeid ka teisel ajukoores, kõigepealt gyrus frontalis superior'is.

Juht nr. 1. Gyrus frontalis superior: kortsunud vakuoliseerunud ja kariotsütolüütiliste püramiidrakkude vahel viiendas kihis leidub neuronofaagiline fookus sarnasena gyrus centralis anterior'is viiendas kihis kirjeldatule.

Edasi leitudid neuronofaagilised kolded fissura calcarinas, gyrus temporalis inferior'is, insula's, gyrus hippocampi's ja mujal entoriaalses alas.

Juht nr. 4 V kihi ulatuses laiavalendikuline veen, mille sein ja ümbrus infiltreeritud lümfootsüütide taoliste rakkudega, polünukleaaridega ja üksikute plasmarakkudega. VI kihis leidub püramiidraku ümber neuronofaagiline sõlm, mille keskelt vaevalt paistab ganglioniraku kahvalt värvunud siluett ja mis koosneb lagunevatest segmenttuumastest leukotsüütidest ja histiotsüütidest. Difuusne histiotsütaarne infiltraat ka IV c kihis. Poliomieliitilises piirkonnas ganglionirakud tugevalt vakuoliseerunud,

leidub karüotsütolüütilisi rakke. Kirjeldatud on fissura calcarina piirkonda.

( Mikrofoto nr. 13)

Juht nr. 4. Gyrus temporalis inferior. III-das kihis neuronofaagiline kolle. II ja III kiht difuusselt histiotsüütidega infiltreeritud. IV kihis samalaadseid neuronofaagilisi koldeid ganglionirakkude varjudega. Perivenoosne mononukleaarne eksudaat üksikute polünukleaaridega.

Juht nr. 4. Insula sin. III kihis difuusse peamiselt histiotsütaarne infiltreat neuronofaagilise koldega, difuusse infiltreat ka valgeaine ja koore piiril.

Juht nr. 4. Gyrus hippocampus. Presubiculumis kihi lähedal veresoone, mille ümber rohkest histiotsüüte ja lümfotsüüte. Leidub suuremaid ja vähemaid neuronofaagilisi koldeid ja difuusseid histiotsütaarseid infiltreate rohkete rakkude varjude esinemisega.

( Mikrofoto nr. 14)

Samalaadsed muutused esinevad ka Ammoni sarves. Ka mujal entoriaalses alas oli näha neuronofaagilisi koldeid ja histiotsütaarset infiltreatsiooni ning põletikalisi muutusi veenide ümber.

Juhtiva patoloogilise protsessina ajukoore ganglionirakkudes kõikidel juhtudel võib märkida II ja IV, VI ja VII kihtide turset. Juhul nr. 3 tulevad esiplaanile skleerootilised muutused tagasihoidlikumalt esineva tarse kõrval. Unine tarseliste kihtide rakkudele on nende kahvatu värvus, tuuma ümbritsev lai valge lõhe, mõnes rakus tuum nagu rebitud protoplasmaatilisel lauselt (perinukleaarne tarse). Raku protoplasmas esinevad vakuolid, rakukeha perifeerias tüümikud, milledest raku

piirjooned hambulised, sellised tühimikud paiknevad ka jätkete perifeerias. Mõnes rakus protoplasma võrkjas; esineb tsentraalset kromatolüüsi, tuuma kortsumisi. III-dates, V-dates kihtides prevaleeruvad tumedalt värvunud ganglionirakud, millede jätked pikemas ulatuses jälgitavad, loogelised, kaasub tuuma kortsumine, mõnes tsentraalset kromatolüüsi. Nende kõrval paisunud rakukehade ja jätketega, difuuselt kahvatult värvunud protoplasma ganglionirakud. Kõikides kihtides üksikuid karbotsütolüütilisi rakke samuti nagu tuuma ja tuumakese ekstsentrilist asetust ja tuuma kortsumist.

Juht nr.3-1 on esiplaanil III ja IV kihtides tugevalt värvunud kitsa kujuga ganglionirakud, millede jätked pikemas ulatuses jälgitavad, lainelised, intensiivselt värvunud. Protoplasma võrkjas, tuuma kortsumine. Mõnedes rakkudes protoplasma vakuolisatsioon.  
(Joonis nr. 15 ja mikrofoto nr. 16)

Bielschowsky preparaatides õsutusid püraniidrakkude intratsellulaarsed fibrillid intaktseiks ja samuti õnnestus impregneerida nii aksodendriitilisi kui akso-somaatilisi sünapseid. Snessarevi preparaatides on ajukoore püraniidrakkudes kui ka Purkinje rakkudes näha tsentraalset tinktoriaalset atsidofiiliat.

d. Poliomieliitilised muutused basaalganglionides, ajutüves.

Enam või vähem konstantsena leidsid poliomieliitilised muutused ka basaalganglionides.

Juht nr. 4-1 nucleus caudatus' es ulatuslik neuronofaagiline kolle ükikute polünukleaari-dega. Neuronofaagilise kolde perifeerias ganglionirakke tsentraalse kromatolüüsiga, tuumad ekstsentrilised, kortsumud. Perifeerselt asetatud tühimikest rakukehade servad hambulised.

Koldes rakud kaetud osaliselt mikrogliaotsüütide tuumadega, mille tõttu pole täielikult nähtavad. Värvinud kahvatult võrkja protoplasmaga, servadelt vakuoliseeritud. Kolde lähemas ümbruses mitmed karjotsütolüütilised rakud. Sariatumi säilanud normaalsete mootorsete rakkude kõrval üksikutes tsentraalset kromatolüüsi. Väikestes rakkudes tsentraalset kromatolüüsi, tuuma kortsumist, ekstsentrilist asetust ja protoplasma vakuolisatsioon.

Juht nr. 2-1 nucleus caudatuses tihedad perivaskulaarsed mononukleaarsed infiltraadid, milles võis leida üksikuid polünukleaare. Teistel juhtudel n. caudatus'es põletikulisi muutusi ei olnud.

Juht nr. 4. Claustrum difausselt histiootsüütidest infiltreeritud, pseudoneuronofaagiaid ja neuronofaagiaid. Putamen'is kaks neuronofaagilist kollet, kus histiootsüüdid diferentseerunud juba võrerakkudeks.

Samuti leidas diffuusseid histiootsütaarseid infiltraate, neuronofaagilisi koldeid ja põletikulisi muutusi veresoonte ümber thalamus opticus'es ja diencephalon'is. Mesencephalon'is olid põletikulised muutused lokaliseerunud nucleus ruber'i, n. n. oculomotorius'e ja n. niger'i piirkonda.

Juht nr. 3 n.n.III piirkond mõlemapoolselt diffausselt ja koldeliselt histiootsüütidest infiltreeritud.

Juht nr. 1. Suurelatuslik neuronofaagiline kolle substantia nigra's. Kolde ühel poolusel rohkest võrerakke, üksikuid polünukleaare, kolde perifeerial tsentraalse kromatolüüsiga

tuumata ganglionirakk, mille ühes säilanud jätkes mõned pigmenditerakesed. Teine ganglionirakk samas kolde perifeerias võrkja protoplasma, tuuma ei ole. Neuronofaagilise kolde teine poolus haarab endasse ümardunud kujuga ganglioniraku, mille tuum väike, tume, asetus ekstsentriline, kaasub tsentraalne kromatolüüs. Raku ümber rohkest polünukleare, võrerakke, milles ladestunud tumedalt värvunud ja hästi eralitatavad pigmenditerakesed. Neuronofaagilise kolde lähemas ümbruses mitmeid karüotsütolüütilisi ganglionirakke, teisi tsentraalse kromatolüüsi, tuuma kortsumisega. Kaks kõrvuti asetsevat neuronofaagilist kollet, sisaldavad rohkest võrerakke, perifeerias mõni üksik leukotsüüt. Võrerakkudes pigmentterakesi, ganglionirakkude varje ei ole näha.

(Mikrofoto nr. 15)

Kahel uuritud juhul punases tuumas üksikuid karüotsütolüütilisi rakke, tsentraalset kromatolüüsi. Juhul nr. 3 punase tuuma piirkond difuusselt infiltreeritud histiotsüütidest, esinevad üksikud neuronofaagilised kolded.

Pons'is ja medulla oblongata's konstantselt raskeid muutusi nende dorsaalsemates osades. Neuronofaagilised kolded neis vanemas sisaldades domineerivalt võrerakke.

Kahel uuritud juhul (juht nr. 1 ja nr. 2) tähelepanuväärne muutused IV vatsakese põhjas, difuusselt infiltreeritud histiotsüütide poolt, hajaliselt neuronofaagilisi koldeid üksikute polünukleaaridega. Locus coeruleus'es üksikud neuronofaagilised kolded. Nucleus originis nervi abducentis, nucleus reticularis tegmenti difuusselt infiltreeritud histiotsüütidega, üksikud neuronofaagilised kolded. Nucleus trapezoides, olivaris metencephali ja tractus spinalis nervi trigemini piirkonnad difuusselt

infiltreeritud histiotsüütidest, väikese ja suurema ulatuslikke neuronofaagilisi koldeid (juhud nr. 1, nr. 3, nr. 4). Nucleus lateralis'es üksik neuronofaagiline kolle. Nucleus partis lateralis fasciculus dorsalise ja teiste loetletud tuumade säilunud rakud tamedalt värvunud, nendes esineb tsentraalset kromatolüüsi, protoplasmata võrkjat struktuuri, üksikuid kardio-tsütolüütilisi rakke.

Medulla oblongata: kõikidel juhtudel IV vatsakese põhi difuusselt tugevalt histiotsüütidest infiltreeritud. kõikidel juhtudel n. originis nervi hypoglossi's hulgaliselt neuronofaagilisi koldeid.

Juht nr. 4. N.n. XII piirkonnas väikese veeni ümber ümarrakane infiltmaat. Enamik ganglionirakke on kadunud. Selles piirkonnas rohkelt võrerakke ja oligogliat. Palju ganglionirakke vakuoliseerunud, rakkade varje. Üksikud ganglionirakud säilunud Nissli substantsiaga.

( Mikrofoto nr. 14 )

Juht nr. 2. N.n. XII piirkonnas ühepoolselt kõik tuuma rakud välja langenud. Nucleus terminalis laae cinereae's üksikud neuronofaagilised kolded, difuusselt infiltreeritud histiotsüütidega, rakud tamedalt värvunud. Nucleus ambiguus'es hulgalised ja laiaulatuslikud neuronofaagilised kolded (juht nr. 1 ja nr. 4). Nuclei arcuati's mitmed neuronofaagilised kolded (juht nr. 2). Nucleus olivae's üksikuid (juht nr. 2, 3) ja laiaulatuslikke neuronofaagilisi koldeid (juht nr. 4)

Juht nr. 4. Oliiv'is hulgaliselt neuronofaagilisi koldeid, millede histiotsüüdid juba võrerakkudeks diferentseerumas. Teised rakud oliivis kortsunud, tumedalt värvunud, tuum raku ekstsentriliselt, tsentraalne kromatolüüs. (Mikrofoto nr. 17)

Nucleus tractus solitarii's mitmed neuronofaagilised kolded. Nimetatad tuumade rakkudes, nucleus terminalis tractus spinalis nervi trigemini ganglionirakkude tume värvuvus, tsentraalselt kromatolüüsi, protoplasma võrkja stukturiga, perifeerselt vakuoliseerunud. Nucl. par. is lateralis fasciculi dorsalis üsikut rakkude väljalangemised, rakud kortsunud, tumedalt värvunud.

f. Poliomieliitilised muutused väikeajus.

Kõikidel juhtudel esineb Purkinje rakkude laialdasi väljalangemisi. Normaalse säilinud Purkinje rakkude kõrval tumedalt värvunud pikemas ulatuses jälgitavate jätketega, tuuma kortsumisega ja ekstsentrilise asetusega rakke Nucleus dentatuses laiaulatuslikud histiotsütaarsed infiltraadid. (Juht 2, 3).

Juht nr. 2 . Nucleus dentatuses laiaulatuslikud neuronofaagiliste kolletega histiotsütaarsed infiltraadid, milles kohati näha polünukleare. ( Mikrofoto nr. 18)

Ühel juhul (juht nr. 4) nucleus dentatuses piirkond difuusselt histiotsüütidest infiltreeritud, neuronofaagilisi koldeid preparaati polnud sattunud. Säilinud raku ühe piirid ähmased peenest vakuolisatsioonist raku keha perifeerias. Mõhkest esineb tsentraalselt kromatolüüsi, tuuma kortsumist, karüotsütolüütilisi rakke.

g. Poliomieliitilised muutused selgajus.

Kaelaosa tagumistes sarvedes säilinud substantia gelatinosa Rolandi rakud. Nucleus proprius cornu posterioris üksikud neuronofaagilised kolded ja difuusne infiltratsioon histiotsüütidest. Infiltratsioon jätab vabaks spinaalsed närvijuured. Nucleus partis lateralis fasciculi dorsalis'es analoogilised muutused nagu piklik-ajus: vähe histiotsütaarseid infiltratsiooni. Nucleus terminalis tractus spinalis nervi trigemini's (mikrofoto nr. 20), formatio reticularis'es, nucleus originis nervi accessorii's üksikud neuronofaagilised kolded. Kõikides tuumades rakkude väljalangemisi, säilinud rakud tumedalt värvunud, tuum kortsunud, asub ekstsentriliselt. Esineb tsentraalsed kromatolüüsi. (Ülevaade tagumistest sarvedest mikrofotol nr. 20)

Juht nr. 1. Selgaju läbilõikel ülamisest kaelaosast võib leida vastavaid nucleus proprius cornu posterior'ise rakkude kontuuridele neuronofaagilisi koldeid, osalt segmenttuunastest leukotsüütidest, millised kas kortsunud või lagunemas, osalt histiotsüütidest mononukleaaridest. Osa rakke tugevalt vakuoliseerunud ja lagunenud fragmentideks, nende kõrval vähesed segmenttuumaseid (mikrofoto nr. 22) .

Essarves difuusne histiotsütaarne infiltraat suuremate neuronofaagiliste kolletega suurte radikulaarsete rakkude kohal. Mediaalsamad rakud tugevalt värvunud, kortsunud. Essarve väikesed rakud tugevalt vakuoliseerunud, kuid tuumad tioniinpreparaatide järgi otsustades muutumata. Paiguti väikestes rakkudes tsentraalne kromatolüüs. Lateraalsarve rakud mõlemal pool tugevalt värvunud, tsentraalse kromatolüüsi-ga, üksikui karüotsütolüütilisi ja lagunevaid

rakke. Teises külgsarves ka neuronofaagilisi koldeid. *(Mikrofoto)*

Eemiste sarvede piirkond enamikus difuusselt ja koldeliselt infiltreeritud küpsemate mikrogliaotsüütide vormide, võrerakkude poolt. Üksikuid polünukleaare võib leida nii eesmistes kui tagumistes sarvedes (mikrofoto nr.23) Eemiste sarvede ventromediaalne rakkudegrupp suhteliselt rohkem säilunud. *(Mikrofoto 23)*

Kinnaosas esineb asümmeetriline Clark-Stillingi samba rakkude väljalangemine, lateraalsete sümpaatiliste rakugruppide mõlemapoolset (juht nr.3), asümmeetrilist (juht nr. 1 ja 4) ja osalist väljalangemist. ( Mikrofotod nr.24 ja 25) Poliomieliitilisest protsessist säilunud rakud on kas kortsunud, tumedalt värvunud, kromatiinaine ebakorrapärase Nissli kangukestega, sellised rakud nagu fragmenteeruvad. Teine osa selliseid rakke on kahvatult värvunud nn. rakkude varjudena, kohati vakuoliseerunud.

Kinnaosa Clark- Stillingi raku ruppides leidub kohati samuti neuronofaagilisi koldeid, teised rakud samaaunaliste muutustega kui kirjeldatud säilunud lateraalsete rakugruppide rakkudes.

Nimmeosas kõikides rakugruppides hulgalisi väljalangemisi, kusjuures säilunud on rohkem eesmistes sarvedes ventromediaalne rakkudegrupp ja väikesed ganglionirakud. Oma iseloomult need muutused sarnanevad eespoolkirjeldatuile.

Koonuse osas lateraalsed motoorsed rakud kõige enam säilunud. Muu osa difuusselt ja koldeliselt infiltreeritud võrerakkudest. Säilunud rakud tumedalt värvunud, nendes esineb tsentraalset kromatolüüsi, tuuma kortsustumist. Üksikud karüotsütolüütilised rakud.

#### h. Glia.

Makroglia rakud hüperplaseerunud ja hüpertrofeerunud, paljud mitmetuumalised. Kõrvuti progressiivselt muutunud makrogliaotsüütidega esinevad nende degeneratiivsed anö-

boidsed vormid nende prevaleerudes motoorses kooses. Tagasarvede piirkonnas võrreldes eemistega esineb palju tugevam makroglia hüpertroofia, millest tagumiste sarvede gliosis. Sügavamal valgus aines muutuvad makroglia rakud anöboidaemaks. Kõikidel juhtudel aju kõikides kihtides ja selgaju hallis aines esineb glia tuumade subkapsulaarne kromatoos. (Mikrofoto nr. 26).

Oligoglia aktiveerumist võis märgata alates aju III-IV kihtidest, pseudoneuronofaagiliste kollete moodustamisena tursunud ganglionirakkude ümber ja suurenenud satellitoosina. Leidub hulgaliselt mitmetuumalised ja turselised rakke. (Vt. joonis nr. 27).

Mikrogliotsüütide hüpertroofiat ja hüperplaasiat leidub kõikides aju ja selgaju osades. Esinevad mikroglia difuussed ja koldelised infiltratsioonid. (Vt. joonis nr. 28)

## M a t e r j a l i a n a l ü ü s .

Hinnates kõiki patoloogilisi muutusi kesknärvisüsteemis võib neid grupeerida kahte ossa: karakterised poliomüeliitilised põletikulised muutused ja difuussed aju muutused.

Otsese poliomüeliitilise põletikuna esinevad kesknärvisüsteemis difuussed, eeskätt histiotsütaarsed infiltraadid ning neuronofaagilised kolded ja perivaskulaarsed põletikulised ekssudaadid.

Kuna lahangu materjal annab pildi ainult ühest poliomüeliitilise protsessi faasist, tuleb morfoloogilise leiu hindamiseks appi võtta andmed eksperimentaalse poliomüeliidi kohta, millised kirjanduse osas ülalpool mainitud.

Oma koosseisult olid neuronofaagilised sõlmed ja põletikuline infiltraat peasjalikult histiotsüütidest koosnevad. Iseloomult olid meie poolt nähtud muutused analoogsed Rio del Hértega (17) poolt kirjeldatud mikroglia progressiivsete muutustega. Infiltraadi rakkude morfoloogia võimaldab määrata ka poliomüeliitilise protsessi vanust üksikutes pea- või selgaju osades. Selgaju eessarvede ulatuses prevaleeruvad histiotsüüdid, millised on muutunud makrofaagideks või võrerakkudeks, samal ajal kui tagasarvede kui ka ajutüve ning suuraju neuronofaagilistes kolletes võib leida piklikuma tuumaga, ovaalse vakuoliseeruva protoplasma ja veel olemas olevate jätketega histiotsüüte, mis näitab, et nendes alades on poliomüeliitilised muutused varasemas staadiumis. Eriti suuraju kooses olevad neuronofaagilised kolded sisaldasid enam segmenttuumalisi leukotsüüte, millised osaliselt degenerereerumas. Eeltoodu on selgeks korrelaadiks poliomüeliitilise protsessi astendeerumisele. Teiselt poolt värskede segmenttuumaste leukotsüütidega neuronofaagilised kolded piklikus ajus ja selgajus kõrvuti arengult varemate kolletega näitavad, et poliomüeliitiline protsess ei progresseeru mitte ainult

tõusvalt, vaid süveneb haiguse kulu jooksul ka samas segmendis.

Melaniiniterakeste esinemine subst. nigra's asuvate neuronofaagiliste kollete histiotsüütides näitab, et siin histiotsüüdid täidavad tõesti fagotsütaarset funktsiooni.

Perivaskulaarne ekssudaat lokaliseerus meie materjalil eranditult veenide ümber, infiltreerides ridadena veeni seina ja täites muhvina perivaskulaarse ruumi. Perivenoosset ekssudatsiooni lokalisatsiooni on näha piltide järgi ka teiste autorite tööst, kuid millegi pärast enamist nimetab eksudaate lihtsalt perivaskulaarseiks, veresoone iseloomu nimetamata. Ekssudaat koosneb peasjalikult lümfotsüütidest või nende derivaatidest - polüblastidest.

M i c h e l s ja G l o b u s (13) asuvad seisukohal mille kohaselt perivaskulaarselt niinimetatud väike-ümarakused infiltraadid koosnevad rõhuvas enamikus veresoontest emigreerunud lümfotsüütidest.

Selgajus esinesid kõige tugevamad perivaskulaarsed põletikulised muutused fissura mediana anteriori'i piirkonnas ja eessarvedes; ajukoores koore alumistes kihtides ja halli ning valge aine piiril.

Heaks illustratsiooniks S p i e l m e y e r'i vaatele, mille kohaselt perivaskulaarsed infiltraadid on sekundaarseks reaktsiooniks närvisüsteemi parenhüümis kulgevatele protsessidele, on ülalloodud näide, kus kortikaalses veenis olev infiltratsioon muutub vastavalt koore kihtidele.

Neuronofaagilistes kolletes ja difuussetes infiltraatides olevate rakkude päritolu kohta võib teha järgmisi järeldusi.

Segmenttuumased leukotsüüdid pärinevad kahtlematult veresoontest. Mikroglia kujutab endast teatavasti ajus olevaid modifitseerunud histiotsüüte, millised võivad kiiresti pooldumise teel arvult rohkeneda, kui ka areneda makrofaagideks ning võrerakkudeks. Teiselt poolt on aju histiotsüütide depoo täiendatav ka hematogeensete

elementide abil ( S n e s a r e v, 14). Poliomüeliitilise põletiku koldes on vaevalt usutav veresoonte valendikust emigreerunud monotsüütide või lümfotsüütidest arenenud polüblastide diferentseerumine sellisteks histiotsüütideks nagu nad esinevad poliomüeliitilise protsessi alguses, küll aga võivad perivaskulaarsed infiltraadid anda hulgaliselt makrofaage ja võrerakke kaugemale arenenud poliomüeliitilise protsessi kolletes, nagu tõendavad seda ka meie preparaadid, kus võib leida perivaskulaarse ja ajukoos oleva difuusse infiltraadi ühinemist.

Meningides ja subarahnoidaalruumis leidus selgaju osas eeskätt lümfotsütaarne, suuraju osas makrofagaalne ekssudaat.

Neuronofaagiliste kollete esinemise topograafia uurimine näitas, et need muutused ulatuvad palju kaugemale selgaju eessarvede piiridest ja võivad faktiliselt häarata terve närvisüsteemi. Oluline ja teaduslikult väärtuslik on tähelepanek, et neuronofaagia läbi võivad hävida selgaju maksimaalsed kahjustused segmentides ka tagumised ja külgmised sarved. Edasi on käesoleva tööga kirjeldatud neuronofaagiliste kollete esinemispaigana peale gyrus centralis anteriori, kus nad tänu K ö r n e y (10,10a) töödele tuttavad on, veel gyrus frontalis superior, g. temp. inferior, g. hippocampi, Ammoni sarv, entoriaalsed alad, oktsipitaalkoor ja area striata. Võib oletada, et mõningatel tugevalt arenenud haigusjuhtudel võib neid muutusi leida mujaltki ajukoorest, eriti kui arvestada, et ajukoor meie poolt ei saanud tsütoarhitektoonilistel printsiipidel läbi töötatud.

Ülaltoodud otseste põletikuliste muutuste kõrval võis leida kesknärvisüsteemis hüdroopilisi muutusi ajukoore II, IV ja VI kihis ja kortsumist ja paiguti paisumisanähte III ja V kihis. Edasi leidus kõigis koore kihtides, kui ka mujal kesknärvisüsteemi ulatuses karüotsütolüütilisi, kortsunud või vakuoliseerunud, samuti tsentraalseid migro-

lõuasi ja tinktoriaalse atsidofiiliaga ganglionirakke. Ajukeses olid Purkinje rakud paiguti suures ulatuses välja langenud. Nimetatud muutuste hindamise juurde tuleme allpool.

Tähelepanuväärsed on ka kesknärvisüsteemis arenenud vereringehäired. Arteriaalses vereringes torkab silma kohati esinev perivaskulaarne turse kui ka valendiku kiirelt vahelduv läbimõõt. Paiguti nagu kokkunõõritud osad vahelduvad laienevad aneurüsmi-taolise osaga. See viitab tõsistele häiretele arteri seinatoonuses.

Veenide tugevat verrega täitumist ja verevalandusi veenidest võiks tõlgitseda ainult kui asfüksia tulemust. Teiselt poolt aga ülaltoodud näide, kus poliomieliidist tugevasti kahjustatud eessarve olid tekkinud verevalandused, samal ajal kui samas segmentis asuvas teises väiksemate muutustega eessarves verevalandused puudusid, tõendab, et veenide seinatugevuse ja läbilaskvuse muutmisest võtab osa ka poliomieliitiline põletikuline protsess. M i c h e l s ja G l o b u s (13) on leidnud perivaskulaarsete ümarrakuste infiltratsioonide puhul alati ka väikesi erütrotsüütide ekstravasatsioone ja arvavad, et see on tingitud veeni seinast osalisest desintegreerimisest ekssudaati rakkude poolt.

Oluline on ka perivenoossete pehmenemiskollete leidmine, mis viitab juba vanematele preagonaalsetele venoosse verevarustuse häiretele. Ajutüves ja mujal valges aines võib veenides samuti leida tugevat verrega täitumist, erütrotsüütide kaju ja värvuse muutumist (erütrotsüüdid nagu fassetitud, hematoküliin-eosiin-preparaatidel rooste karva, tioniiniga basofiilsed). Paiguti on erütrotsüüdid muutunud amorfseks massiks, mis parafiinlõikudes noa all on fragmentideks lagunenu. Selliseid veene võib P a t n a m 'i (15) järgi pidada tromboseerunud veenideks. Niisugune veeni valendiku obstruktsioon viib P a t n a m 'i (18) järele pigem veresoone seinale nekroosile kui trombi rekanalisatsioonile. Ka meie nägime paljudes veenides seinast desindekatsiooni, nagu allpool kirjeldatud.

P u t n a m'i ja A s k - U p m a r k'i järele (19) valgeaine veenid omavad nutritiivset funktsiooni. See selgitab ka ülalkirjeldatud pehmenemiskollete tekkimise. Sellised veenide muutused on saanud praegusel ajal intensiivistunud uurimise objektiks. Meie laboratooriumis on enne teinud taolisi tähelepanekuid E e k (20) vähktõve ja M u r a k i n (21) tubertuloosse meningiidi puhul.

Kõrvuti makroglia proliferatiivse reaktsiooniga esinesid amöboiidsed makrogliotsüüdid.

Kokkuvõttes eeltoodud andmeid võimeasuda hindama mittepõletikulisi muutusi kesknärvisüsteemis poliomieliidi puhul. Ganglionirakkude vakuolisatsiooni ja kortsumist, paiguti laienenud perivaskulaarseid ruume ning drenaazoligodendroglia proliferatsiooni ning tarselist paisumist tuleb lugeda ödeemi morfoloogiliseks väljenduseks. Karbotsütolüüs, Purkinje rakkude väljalangemine, osa ganglionirakkude tsentraalne, tinktoriaalne atsidoofiilia ja makroglia amöboiidne muutumine kõnelevad hispoksiast. Nii ühe kui teise komponendi tekkes on kahtlemata osa ka eelkirjeldatud vereringe häiretel.

Ülal on juba mainitud, et S t e e g m a n (4) seob osa tserebraalseid sümptomeid anoksiaga. Samuti on A l a - j o u a n i n e (24) kirjeldanud anoksilise entsefalopaatia arenemise võimalust poliomieliidi komplikatsioonina.

P õ l d v e r e (22) andmeil on kroonilise hüpoksia morfoloogiline probleem erinev akuutse hisheemia omast. Kroonilise hüpoksia puhul ajus tekkivad ganglionirakkude veevahetuse häired, millised väljenduvad vakuolisatsioonis ja kortsumises.

Mikroglia hüperplaasia üle kogu kesknärvisüsteemi on aja difusseks reaktsiooniks põletikule. Lõpuks peatume veel mõningatel kliinilistel järeldustel, millised tulenevad meie tööst.

On selge, et meie poolt leitud nucleus proprius cornu posterioris'e väljalangemine võib anda pinnatunde häireid, mis uuritud haigetel ka tõepoolest esinesid.

Meie oma materjali abil ei saa anda anatoomilist seletust preparalüütilises perioodis esinevale valu-sündroomile. Viitame aga P e t t e (9) eksperimentaalsele tööle, mille järgi spinaalganglionides tekib tugev lümfoidne infiltratsioon.

Tuleb arvestada ka poliomieliitilisi kahjustusi selgajus kõrgemal asuvates ajuosades. Nende osatähtsust rõhutab ka B o d i a n (6). On ilmne, et nad vaatamata suhteliselt väiksemale ulatusele võiksid selgaju kahjustuse puududes mootorsüsteemide osas anda kliinilisi nähte. Nendest kui ka difuussetest ajumuutustest saadavad neurodünaamilised häired võivad aga mõjutada restitutsiooniperioodi kulgu.

Otsese põletikuvastase ravi kõrval on vajalik rakendada abinõusid ajus tekkivate difuussete mittepõletikuliste muutuste ärahoidmiseks, sest on võimalik, et need alandavad organismi vastupanu poliomieliidile.

On teada, et funktsioon taastub nendes selgaju segmentides, milledes on osa radikulaarseid rakke säilinud või reversiibelselt muutunud. Restitutsiooniperioodil peab toimuma intraspinaalsete ühenduste neurodünaamika re-integratsioon, viimane A s r a t j a n i (23) eksperimentaalsete andmete kohaselt peab aga toimuma suuraju poolkerade juhtival osavõttal. Poliomieliitilise protsessi asümmeetrilisus ühes segmentis, assotsiatiivsete rakkude ja sügavtundlikkuse süsteemi säilimine võimaldab anatoomiliselt vähem kahjustatud segmentides mootorset reintegratsiooni ja kahjustatud funktsioonide kompensatsiooni nii homo - kui ka kontralateraalsete süsteemide abil.

Oluline on peatada veel vegetatiivsetel efektidel poliomieliidi puhul. Meie materjalil oli ilmne, et raskemini poliomieliidist kahjustatud segmentidel langevad välja ka külgsarved. See on ka poliomieliidi puhul tekkivate vegetatiivsete häirete põhjuseks. Teiselt poolt adaptiiv-troofilise innervatsiooni puudulikkus raskendab ka taastumisprotsessi.

Kahes eelmises lõigus toodu on ka täisväärtasliku funktsiooni taastamise anatoomiliseks eeltingimuseks.

## K O K K U V Ö T E .

1. Patohistoloogilised muutused kesknärvisüsteemis poliomieliidi puhul on jaotatavad kahte ossa.
  - a. poliomieliitilised põletikulised muutused,
  - b. difuussed aju muutused.
2. Poliomieliitiliste põletikuliste muutustena leiduvad kesknärvisüsteemis neuronofaagilised kolded ja difuusne histiotsütaarne infiltraat.
3. Selgajus saavad motoorsete rakkude kõrval neuronofaagiast haaratud ka lateraalsarved ja nucleus proprius cornu posterioris. Difuusne histiotsütaarne infiltraat võib levida ka kaugele külg- ja tagasarve ulatusse.
4. Enam konstantsemalt säiluvad eessarve väikesed rakud, kommissuriaalrakud, Clark-Stillingi tuum ja substantia gelatinosa Rolandi; küll on nad aga paiguti irreversibelselt muutunud.
5. Tagumistes närvijuartes põletikulisi muutusi ei leitud.
6. Piklik aju ja pons on samuti tugevalt poliomieliitilistest muutustest tabatud, kusjuures neuronofaagia ja infiltraadid lokaliseeruvad enam dorsaalsele poolele, haarates eriti kraniaalnärvide motoorseid ja vegetatiivseid tuumi, samuti substantia reticularist. Poliomieliitilised kolded leiduvad ka tractus spinalis nervi trigemini alal. Tagumiste västide terminaalsamad on põletikulisest kahjustusest vabamata.

7. Nucleus dentatuses ja oliva inferioris leidusid neuronofaagilised kolded ja histiotsütaarsed infiltraadid.
8. Vähemad või suuremad neuronofaagilised kolded ja histiotsütaarsed infiltraadid leidusid samuti silmaallaste tuumades, nucleus ruber'is ja nucleus niger'is, vahcaus, putamen'is, globus pallidus'es ja nucleus caudatus'es .
9. Ajukoos lokaliseerusid poliomieliitilised põletikulised muutused eeskätt gyrus centralis anterior'i III ja V kihi piirkonda, nagu ka kirjanduses märgitud.
10. Edasi on neuronofaagilisi fookusi leitud gyrus front. superior'i, gyrus temporalis inferior'i, insula, gyrus hippocampi, entoriaalsete alade, oktipitaalkoore ja area striata püramiidrakkude ümber.
11. Kõrgemal asuvates aju osades, eriti koos on segmentaalsete leukotsüütide arv infiltraadis kõrgem, mis on anatoomiliseks korrelaadiks poliomieliitilise protsessi astsendeerumisele.
12. Selgajus samas segmendis välja arenenud histiotsütaarse neuronofaagiliste kollete kõrval leitud värsked polünakleaaridest-neuronofaagilised kolded näitavad et samaaegselt astsendeerumisega levib protsess ka ühes ja samas segmendis.
13. Meningid olid infiltreeritud ümarrakuliste elementidega: suuraju piirkonnas enam makrofaagidega, selgajul lümfotsüütidega.
14. Veresoonte ümber esines ümarrakuline infiltraat kõige tugevamalt fissura mediana anterior'i piirkonnas, selgaju eessarves, ajukoos koore alumistes kihtides ja hallinings valge aine piiril. Perivaskulaarsed infiltraadid olid lokaliseeritud eeskätt veenide ümber.

15. Haiguse puhul arenevatest ulatuslikest aju vereringe häiretest annavad tunnistust mikrohemorraagiad eessarve piirkonda, tugev venoosne hüperemia aju koore sügavates kihtides, valgeaines kui ka meningides; perivenoossed hemorraagiad ja pehmenemised ja arterite seinte toonuse häired.

16. Difuusete mittepõletikuliste aju muutustena esinevad hüdroopilised muutused aju koore II, IV ja VI kihi ganglionirakkudes ja kortsumis- ning paisumisühud III ja V kihi rakkudes, karüotsütolüütilised, kortsunud või vakuoliseerunud, samuti tsentraalse kromatolüüsi ja tinktoriaalse atsidoofiiliaga rakud peale ajukoore ka teistes aju osades ning Purkinje rakkude osaline väljalangemine.

17. Astrotsüüdid on hüperplaseerunud ja hüpertrofeerunud, paljud mitmetuumalised. Tagasarve piirkonnas areneb eessarvega võrreldes palju tugevam gliis hüpertrofia. Degeneratiivsete muutustena esinevad gliatumade hüperkromatoos, klasmatodendroos ja amöboidne muutumine.

18. Oligodendrogliaotsüüdid proliferatsioonile, leidub palju mitmetuumalisi oligogliotsüüte. Vakuoliseerunud ganglionirakkude ümber leidub suuremal hulgal satelliittrakke või esineb pseudoneuronofaagia. Alul proliferatsioonid drenaazoligogliotsüüdid on turseliselt paisunud.

19. Difuusete ja piiratud histotsütaarse infiltraatide kõrval esineb üle terve kesknärvisüsteemi mikrogliis hüpertrofia ja hüperplaasia.

20. Pinnatundetuumade kaasahaaramise tõttu võivad poliomieliidi kliinilises pildis esineda ka pinnatundehäired.

21. Sagedasti esinev mitmes kõrguses olevate vegetatiivsete tuumade kahjustus on poliomieliidahaigetel arenevad

vegetatiiv-troofiliste häirete põhjuseks.

22. Poliomieliidi puhul esinevad difuussed mittepõletikulised, muutused kui ka selgaju eesarvede suhtes kõrgemate ajuosade poliomieliitilised põletikulised muutused lubavad oletada poliomieliidi haigetel enamvähem väljendunud neurodünaamilisi häireid.

23. Poliomieliitilise protsessi asümmeetrilisus ja difuussus ühes segmentis, vegetatiivsete rakugruppide suhteliselt väiksem kahjustus ja sügavtundesüsteemi säilumine võimaldab anatoomiliselt vähem kahjustatud segmentides motoorset reintegratsiooni ja kahjustatud funktsioonide kompensatsiooni nii homo- kui ka kontralateraalsete süsteemide abil.

Eelpooltoodu on ka täisväärtusliku funktsiooni taastumise anatoomiliseks eeltingimuseks.

1. М.П. Чумаков, И.М. Присман, Т.С. Зацепин. Полиомиелит /детский спинно-мозговой паралич/. Медгиз. 1953г.
2. И.А. Робинзон, А.В. Бибилова, Л.М. Попова, Л.И. Витинг, Л.Л. Юровецкая. Некоторые вопросы гистопатологии экспериментального полиомиелита. Журн. невроп. и псих. им. С.С. Корсакова, 53: 225, 1958 г.
3. Д.С. Футер. Современное состояние проблемы острого полиомиелита. Журн. невроп. и псих. им. С.С. Корсакова, 53: 632, 1958 г.
4. A.Steegman  
Anoxic Encephalopathy Following Poliomyelitis. Report of a Case.  
Arch. of Neurol. and Psych. 63: No 5, 1950.
- 5a. Matzke ja Baker.  
Poliomyelitis. The Pons.  
Arch. of Neurol. a. Psych. 1953 a.
- 5b  
Poliomyelitis. A Study of the Midbrain.  
Arch. of Neurol. and Psych. 1951a.
6. Bodian, D.  
Tsit. Tsumakovi (1) järgi.
7. W. Spielmyer.  
Tsit. Tšumakovi (1) järgi.
8. J.H. Peers.  
Arch. of Neurol. and Psych. 1945 a.
9. H. Pette.  
Poliomyelitis. Artikkel raamatus "Handbuch der Neurologie" red. von Bumke u. Foerster. Kd. Xlll. Springer, 1936.
10. S. Korneyev.  
Die Bedeutung der mesodermalen Reaktion und der Systemelektivität in der Pathologie der Poliomyelitis.  
Z. Neurol. 146: 724, 1933.

- 10a.S.K ö r n y e y.  
Zur Histopathologie der menschlichen Polio-  
myelitis.  
D.Z.Nervenheilk.130:75,1933
- 11.F a i r b r o t h e r j a H u r s t.  
Tsit.K ö r n y e y j ä r g i ( 1 0 a ).
- 12.S p i e l m e y e r, W.  
Tsit.K ö r n y e y j ä r g i ( 1 0 a )
- 13.N.A.M i c h e l s j a J. H. G u n b u s  
The So-Called Small Round Cell Infiltrations  
Arch.of Path. a.Lab.Med.4:692,1927.
- 14.С н е с а р е в, П. Е.  
Теоретические основы патологической анато-  
мии психических болезней. Медгиз, 1950
- 15.P u t n a m, T.  
Evidences of Vascular Occlusion in Multiple  
Sclerosis and Encephalomyelitis.  
Arch.of Neurol.a.Psych.37:1298,1937.
- 16.W.P.C o v e l l j a I O'Leary.  
Nerve Degeneration in Poliomyelitis.  
1 Vital Staining Methods with Neutral Red  
Applied to Nerve Degeneration.  
Arch.of Path.a.Lab.Med.,4:692,1927
- 17.P.Del.R i o - H o r t e g a.  
Microglia.  
rasmatu "Cytology&Cellular Pathology of Central  
Nervous System 11" ed.by W.P e n f i e e l d .  
New-York, Hoeber, 1932
- 18.Pu t n a m, T.  
Lesions of "Encephalomyelitis and Multiple  
Sclerosis."  
J.A.M.A.,108:1477,1937.
- 19.P u t n a m, T j a A s k - U p m a r k, E.  
The Cerebral Circulation XXIX  
Microscopic Observations on the Living Choroid  
Plexus and Ependyma of the Cat.  
Arch.of Neurol.and Psych.32:72,1934.
- 20.E e k, I.  
Histoloogilised muutused kesknärvisüsteemis  
ja siseelundeis ühe vähktöve juhu puhul.  
Ettekanne TRÜ ÜTÜ Neuroloogia Ringi koosole-  
kul 3.111 1953
- 21.M u r a k i n, Elvi  
Patoloogilis-anatoomilised muutused viie strep-

tomitsiiniga ravitud täiskasvanute tberkuloosse  
meningiidi juhul.  
Konverentsitöö. Tartu 1953.

22. Põldvere, K.  
Suulised andmed.

23. Асратян, Э. А.

Физиология центральной нервной системы.  
Медгиз, 1953.

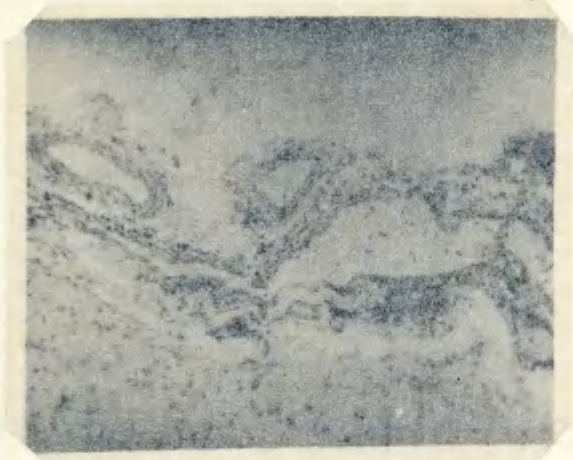
24. Alajouane

Tsiteeritud F u t e r'i järgi (3).

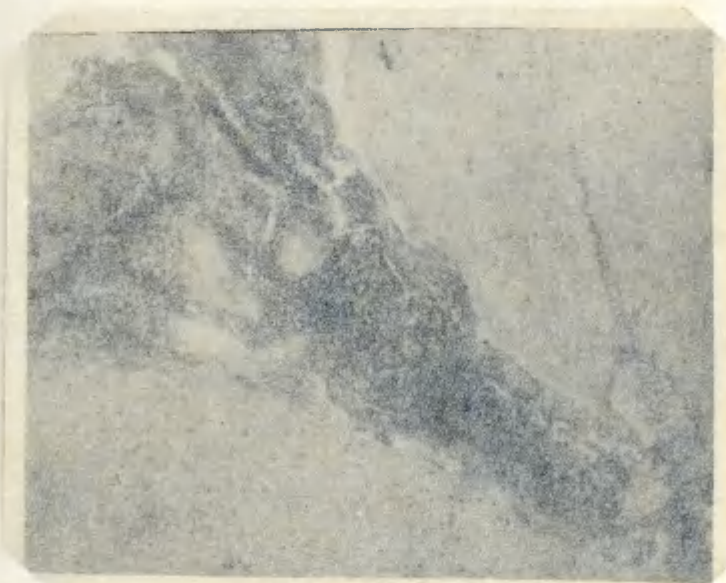
## M I K R O F O T O D   J A   J O O N I S E D

1. Pehme kelme selgaju kaelaosast. Juht 1. Tioniin. 10x8.
2. Fissura mediana ventralis. Juht 1. Tioniin. 10x8.
3. Verevalandus subarahnoidaalruumi. L. par. inf.. Juht 1. Hem.-eos.. 10x8.
4. Ülemise rinnaosa eessarv. Verevalandused. Juht 1. Tioniin. 10x8.
5. Pikilõikes veen ajukoorest. C. centr. ant.. Juht 1. Van Gieson. 10x8.
6. Infiltreeritud seinaga veen selgaju rinnaosa külgsarvest. Juht 1. Tioniin. 10x8.
7. Veen ja arter keskajust. Juht 2. Hem.-eos.. 10x8.
8. Lagunenud seinaga veen keskajust. Juht 2. Hem.-eos.. 10x8.
9. Perivenoosne pehmuskolle. Juht 2. Hem.-eos.. 10x8.
10. Arterid putamenis. Juht 2. Hem.-eos.. 10x8.
11. Poliomüeliitilised kolded motoorse koore Vkihis. Tioniin. 10x8. Juht 1.
- 12a ja 12b. Neuronofaagia kolded motoorses koores. Juht 4. Tioniin. 10x8.
13. Neuronofaagia kolle area striatas. Juht 4. Tioniin. 10x8.
14. Poliomüeliitilised muutused gyrus hippocampuses. Juht 4. Tioniin. 10x8.
- 15a, b, c. Vakuoliseerumine ja kortsumine ajukoore II ja III kihis. Tioniin.
16. Neuronofaagilised kolded subst. nigra piirkonnas. Tioniin. Juht 1. 10x8.
17. Nucleus n. III piirkond. Tioniin. Juht 4. 10x8.
18. Poliomüeliitilised muutused nucl. dentatuses. Juht 2. Hem.-eos. 10x8.
19. Selgaju alumine kaelaosa. Tagumine sarv. Juht 1. Tioniin. 10x8.
20. Nucleus partis lat. fasciculi dorsalis. Juht 1. Tioniin. 10x8.

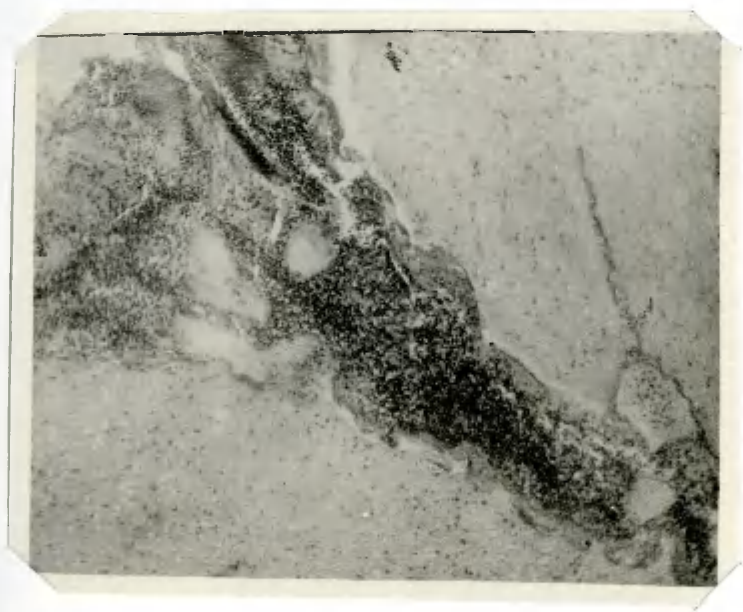
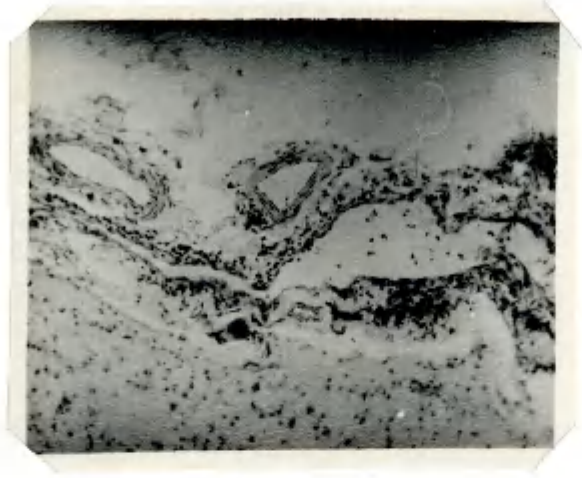
21. Nucleus proprius cornu posterioris. Alumine kaelaosa.  
Tioniin. Juht 1. 10x40.
22. Infiltraat eessarves. Selgaju rinnaosa. Tioniin. Juht 1.  
10x40.
23. Selgaju ülemine kaelaosa. Säilunud, kuid kortsunud ees-  
sarve komissuriaalrakud. Tioniin. Juht 1. 10x8.
24. Sama segment. Küügsarved. Tioniin. Juht 1. 10x8.
25. Astrotsüütide muutused. Snesearevi meetod.
26. Oligodendroglüotsüütide muutused. Miagava-Aleksandrovskaja  
meetod.
27. Mikroglüotsüütide muutused. Miagava-Aleksandrovskaja.

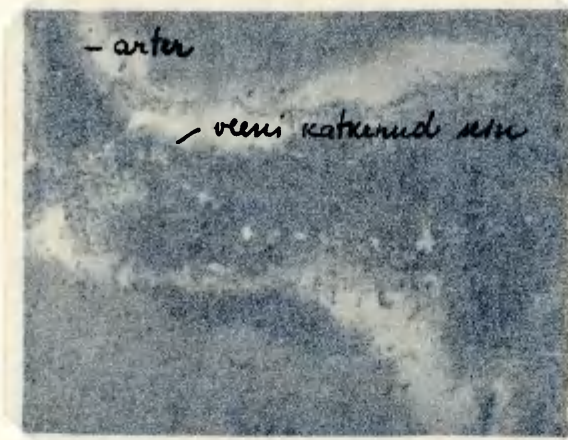


1

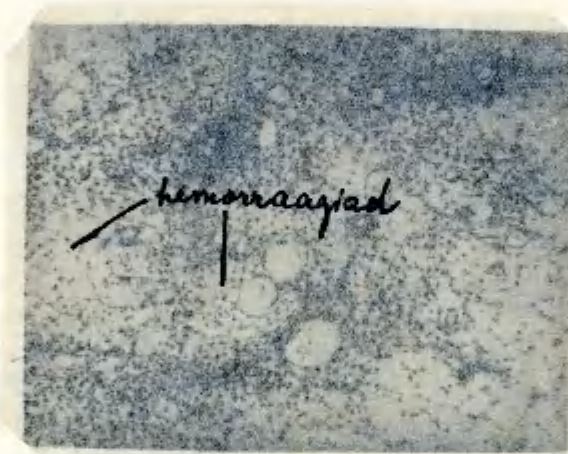


2





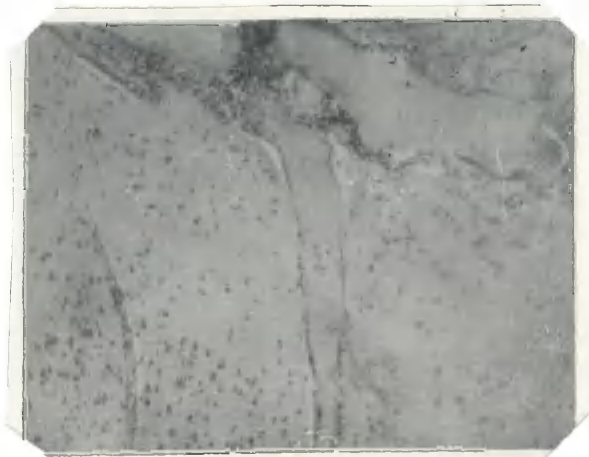
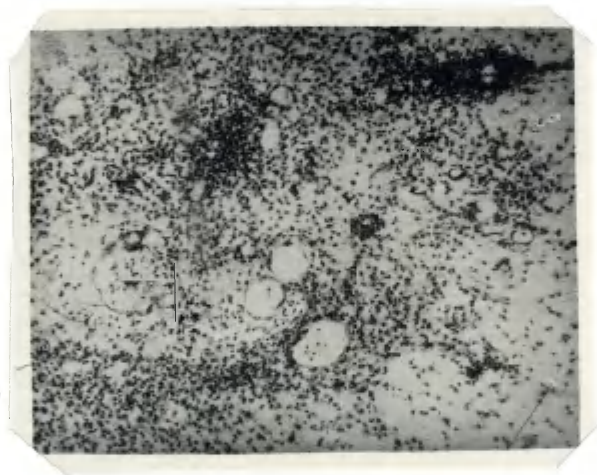
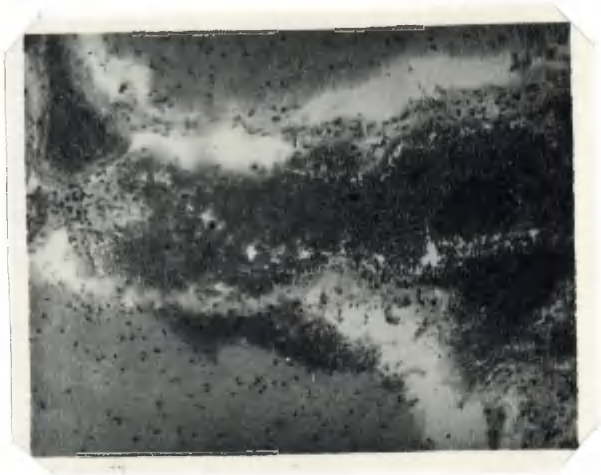
3



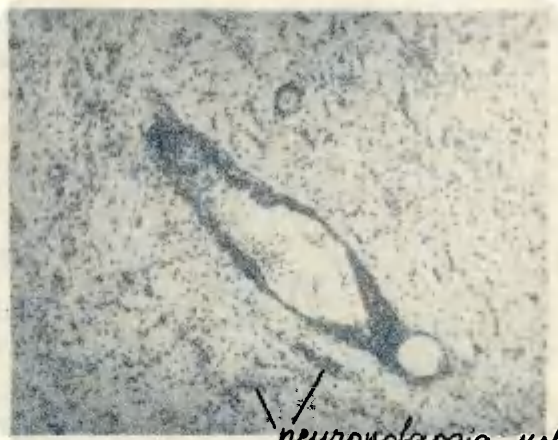
4



5

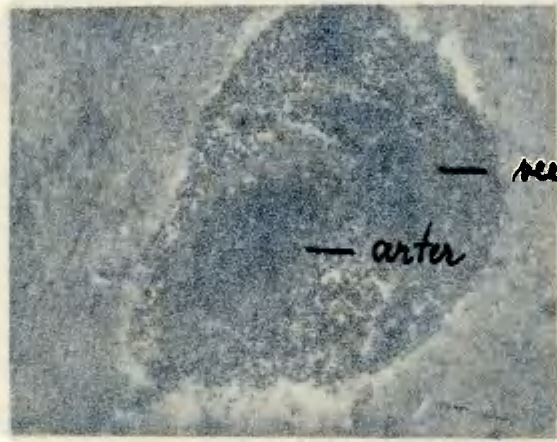


6



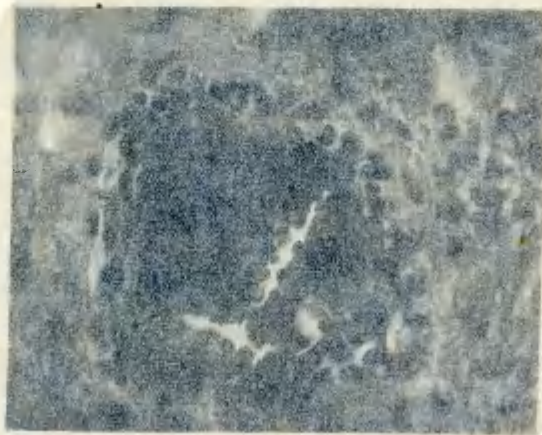
neuronofagia kolded

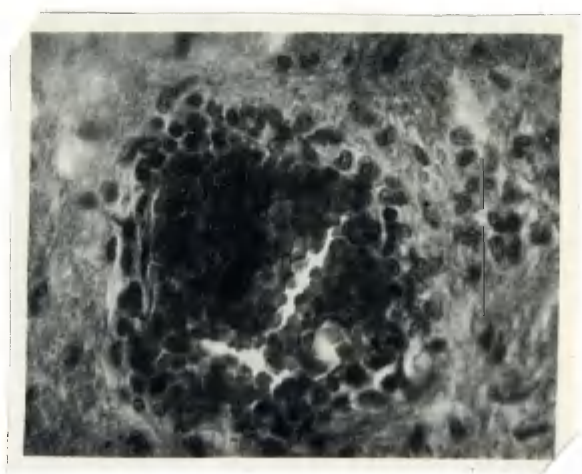
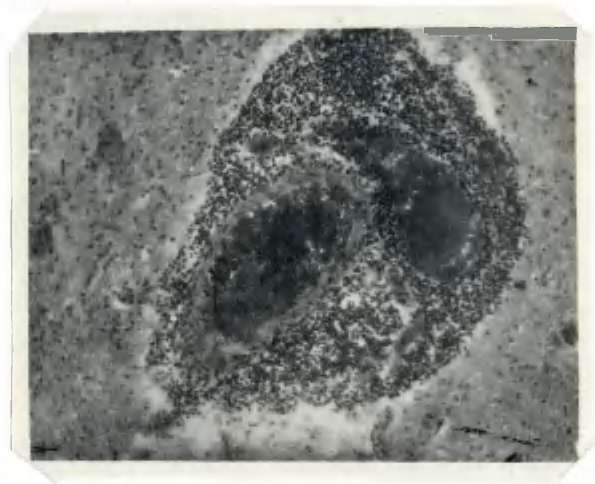
7



— seen  
— arter

8





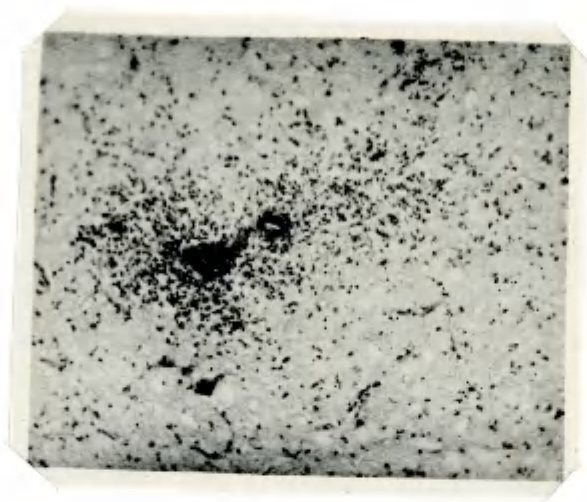
9



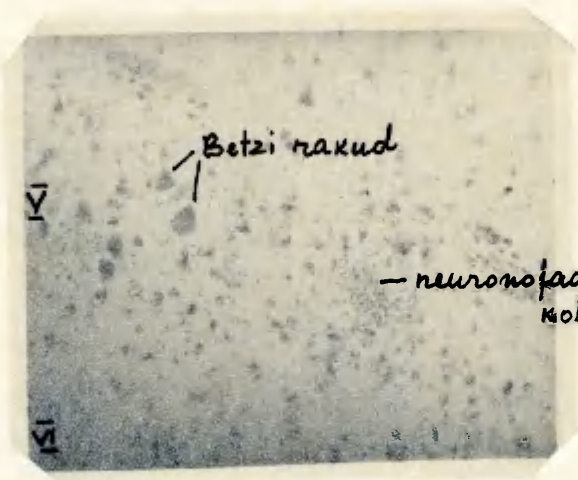
— thromboseerend seen  
| p. lumenis kolle

10

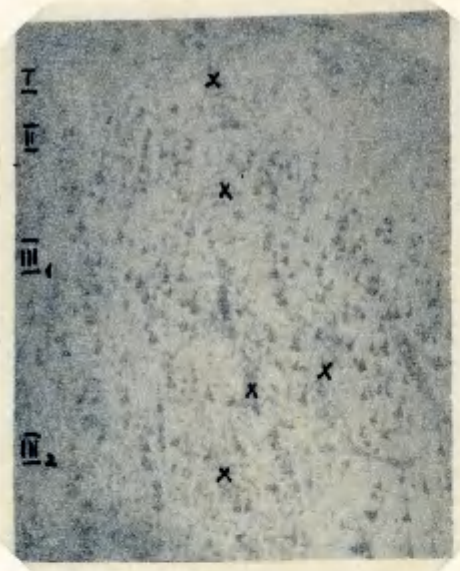




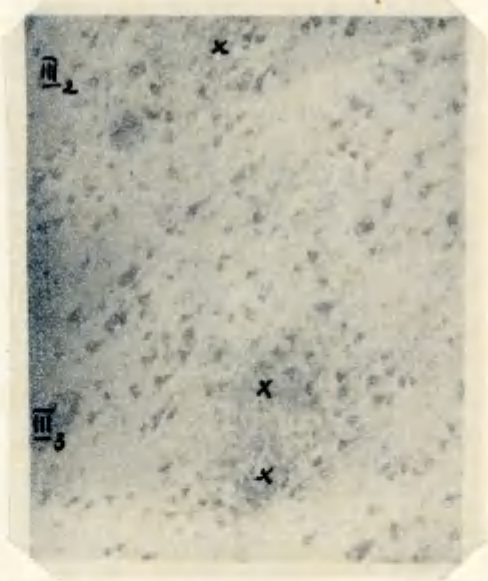
11



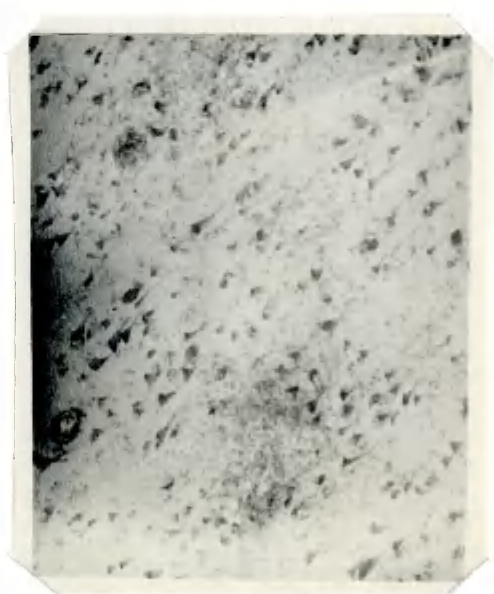
12 a



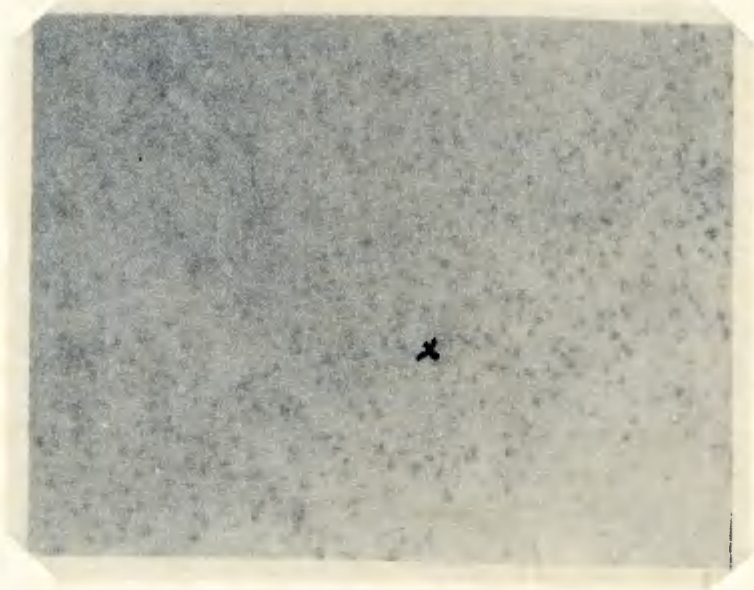
12 b



x - neuronofaagia kolle

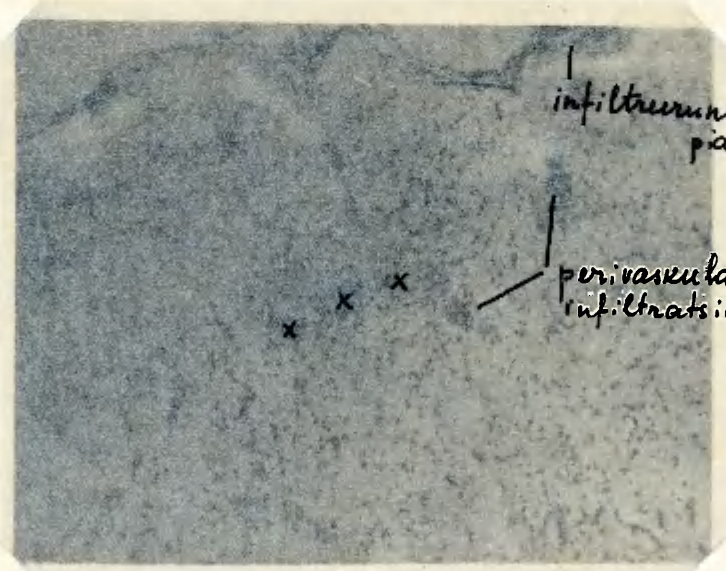


13



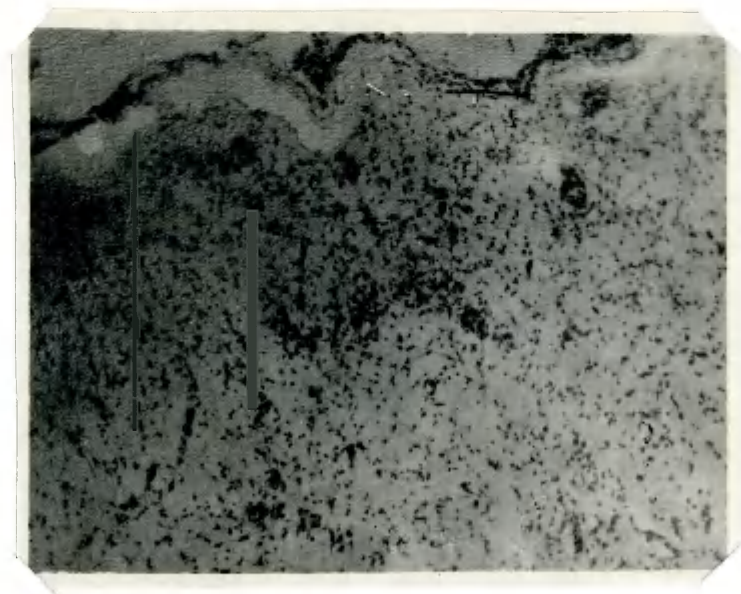
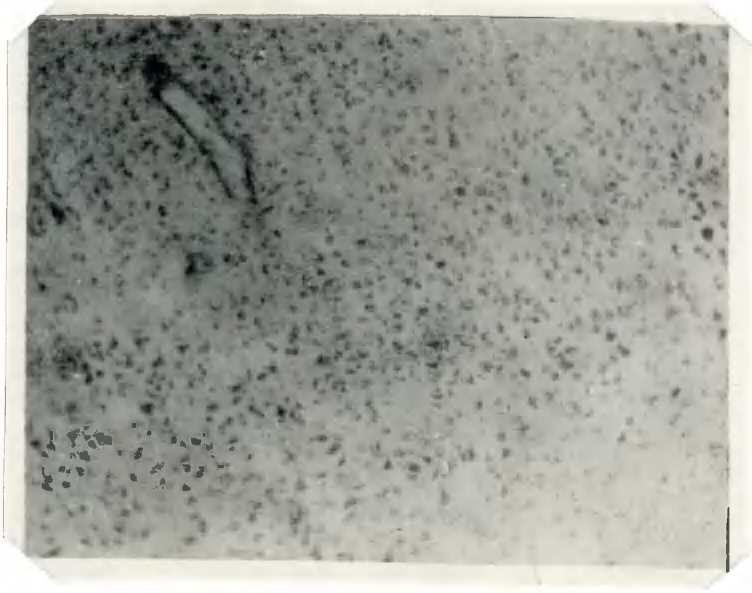
x - neuronfaayan solided

14



infiltreerunud  
pia

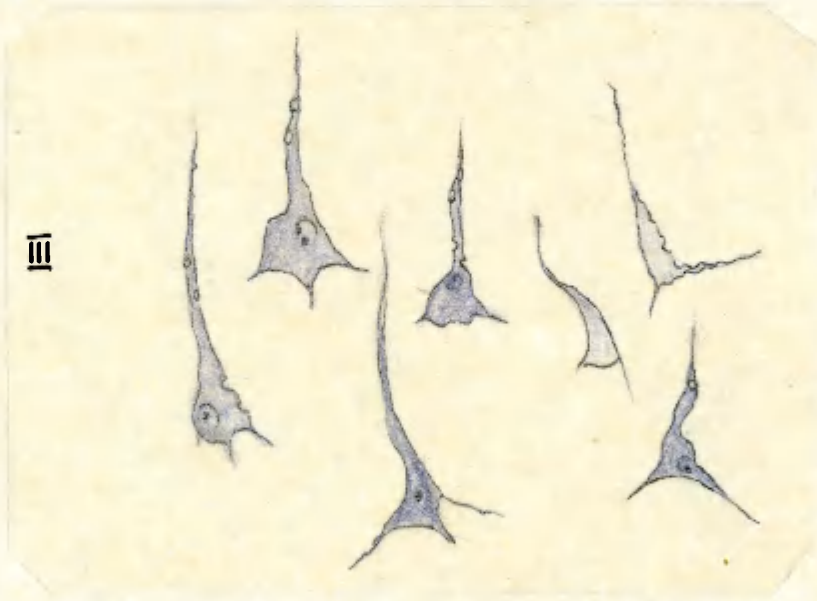
perivaskulaarne  
infiltratsioon



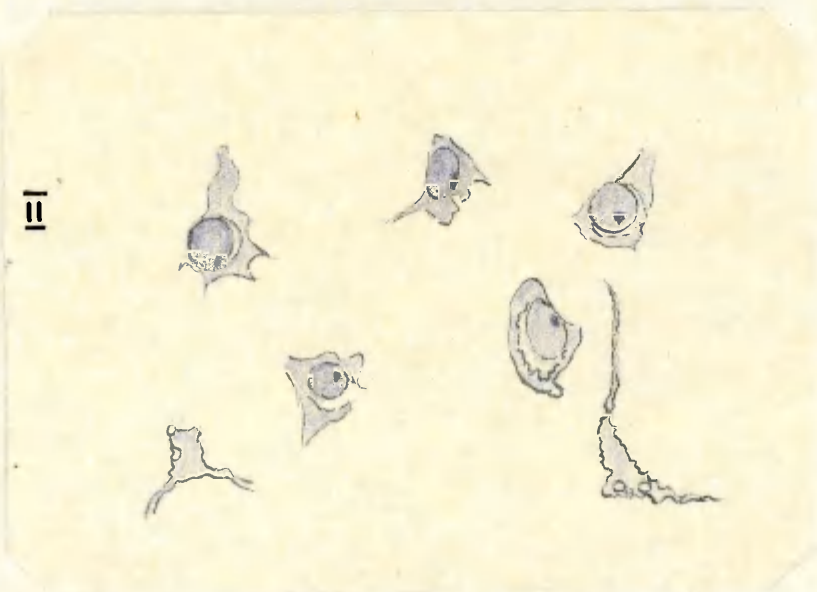
15a

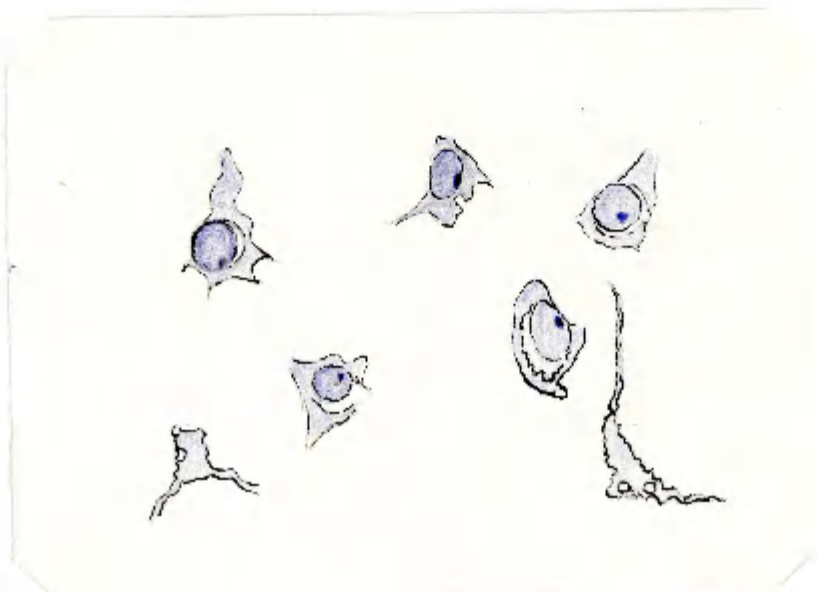
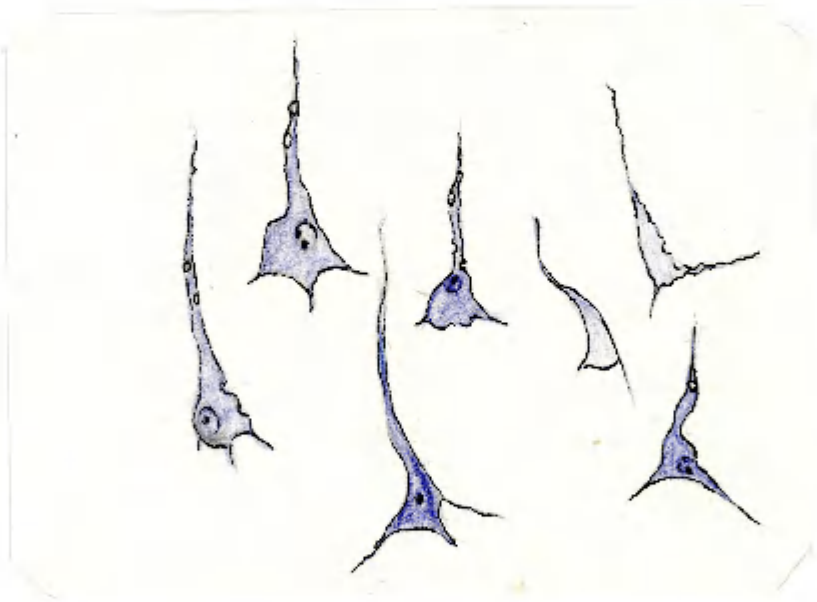
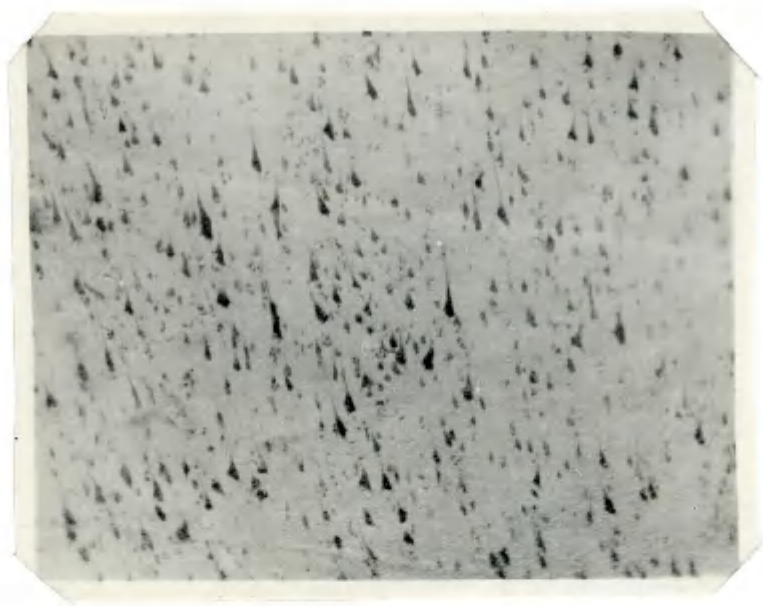


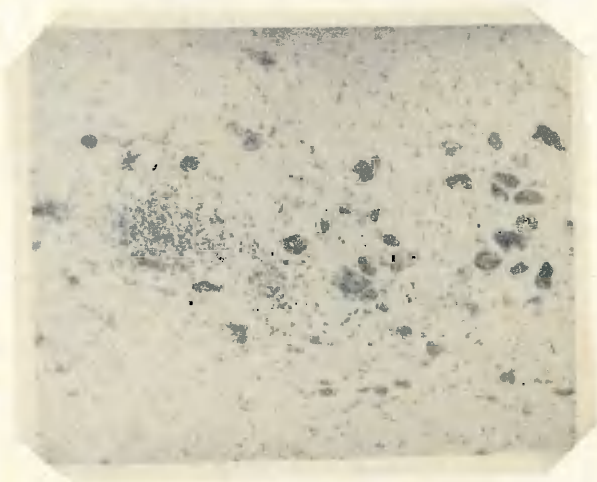
15b



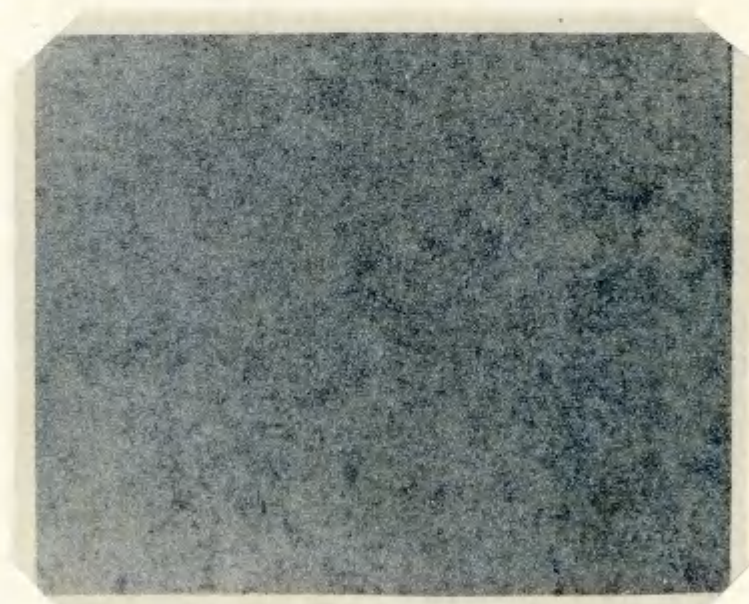
15c



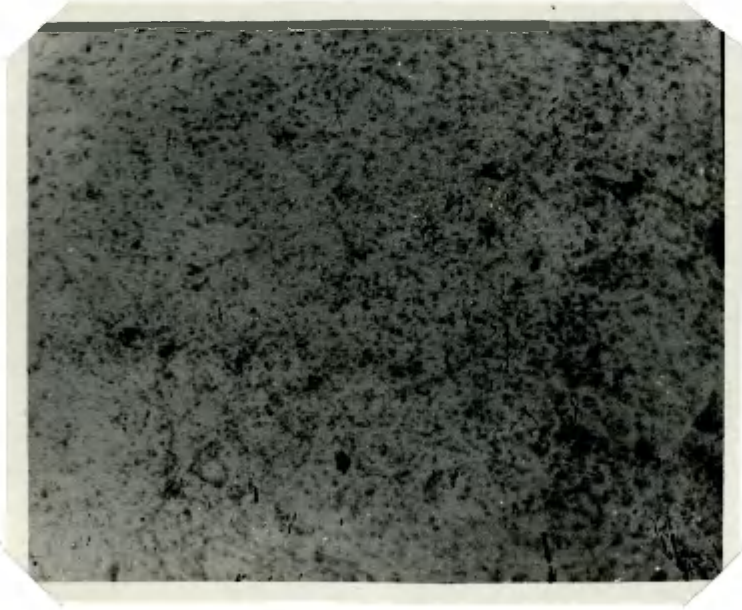
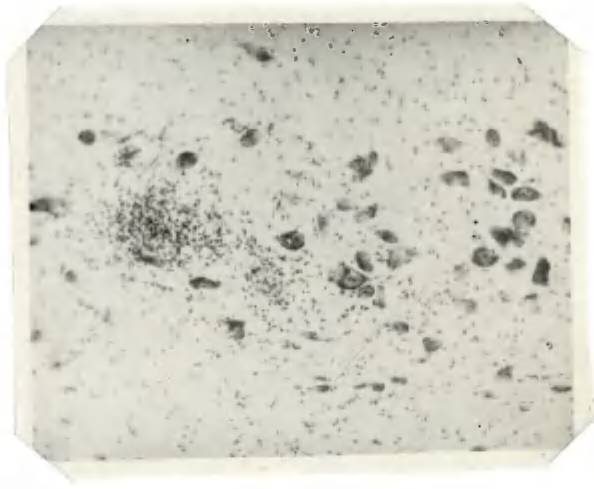




16



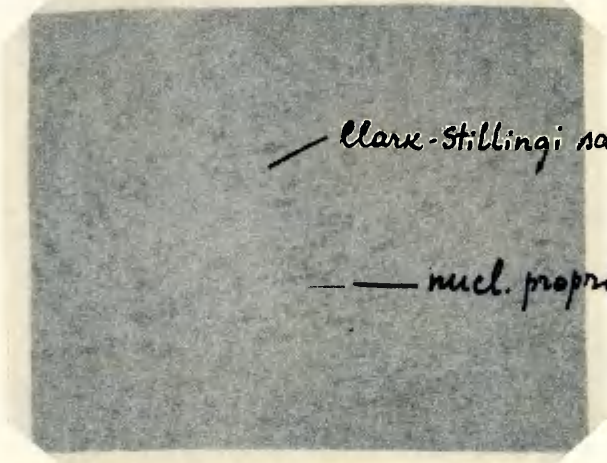
17



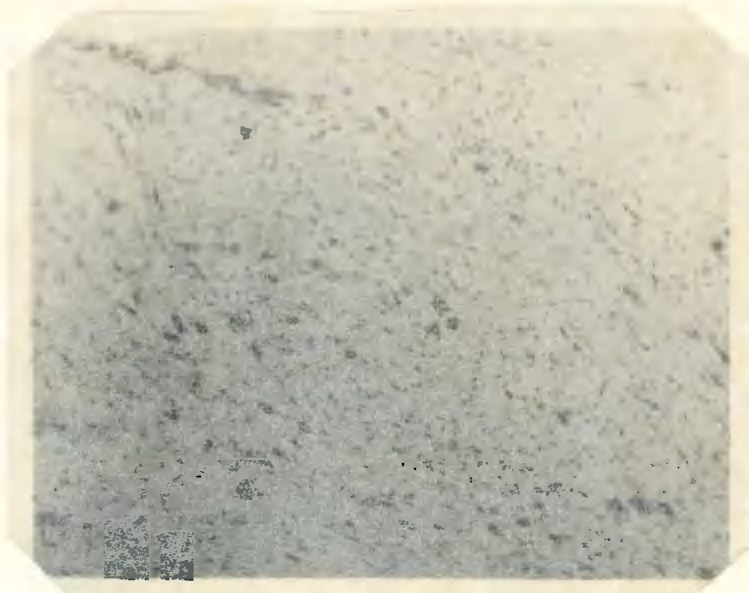
18

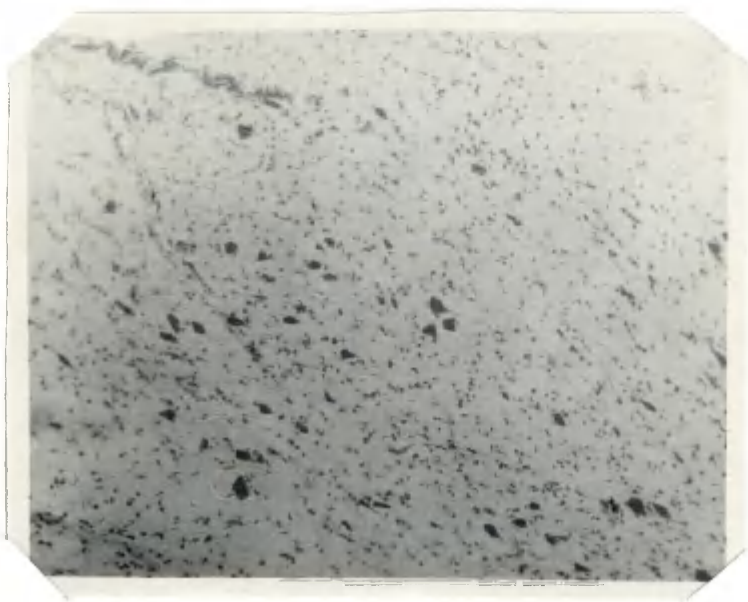
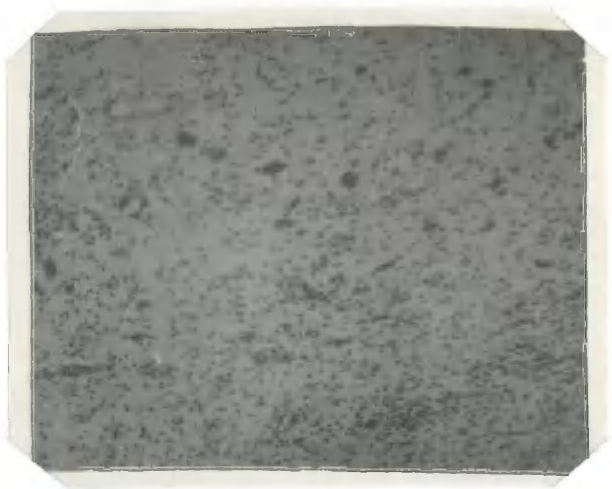
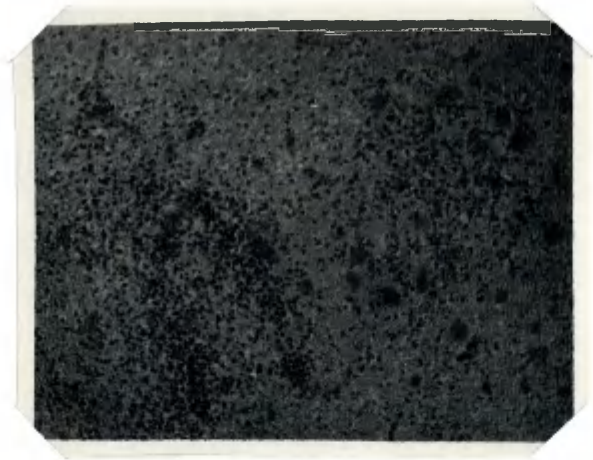


19



20



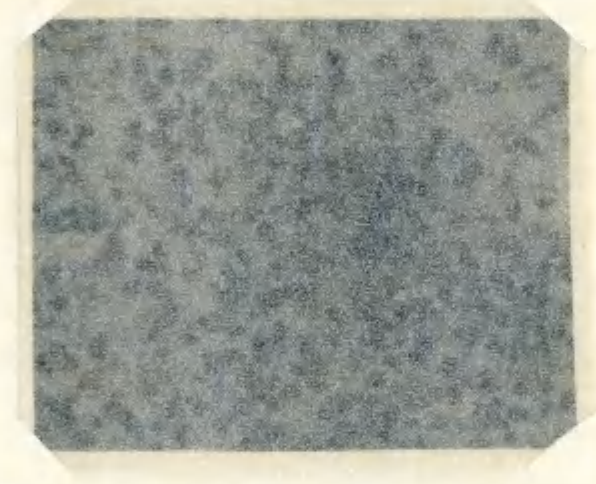


21

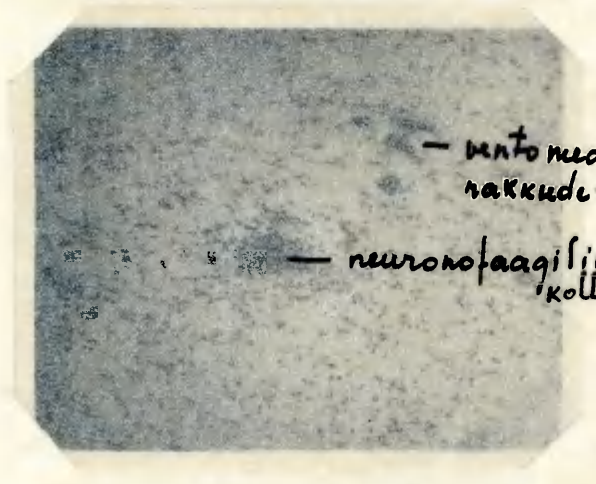


— leukotsüit

22

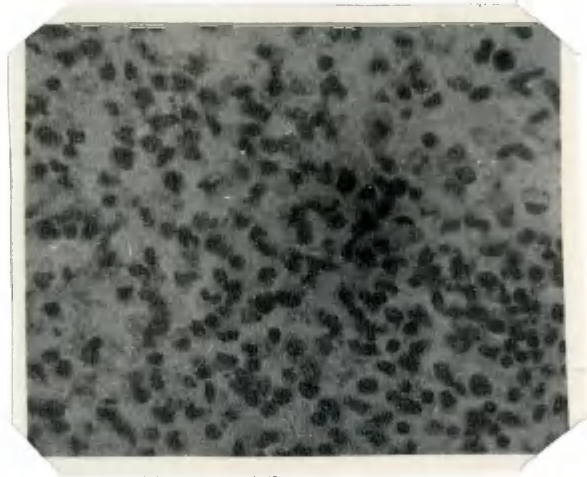
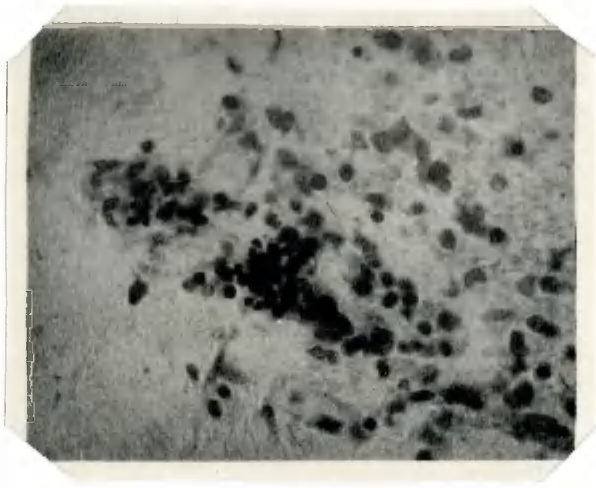


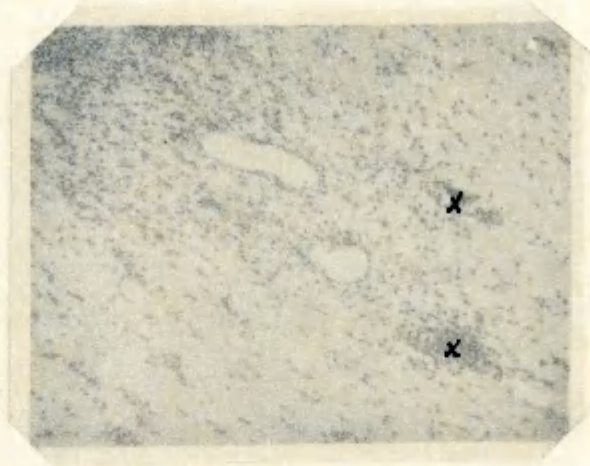
23



— vento mediaalne  
nakkude grupp

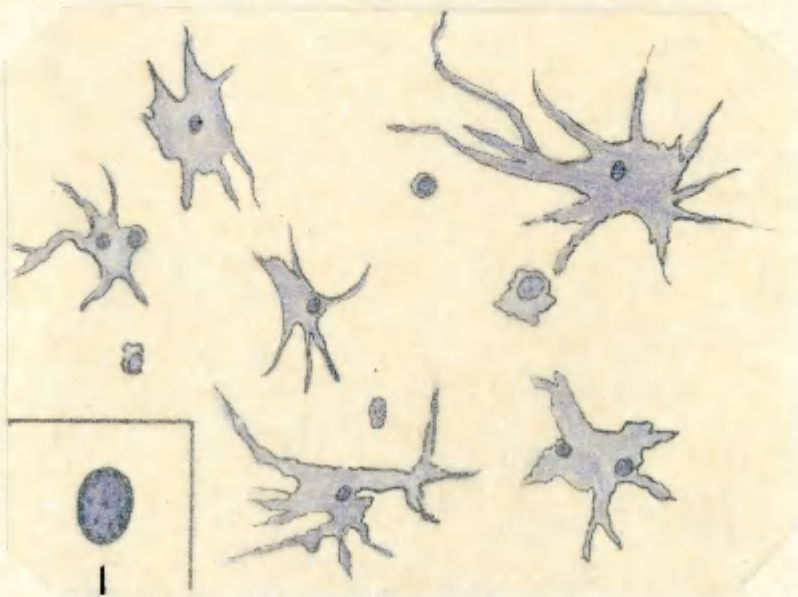
— neuronofaagiline  
kolle





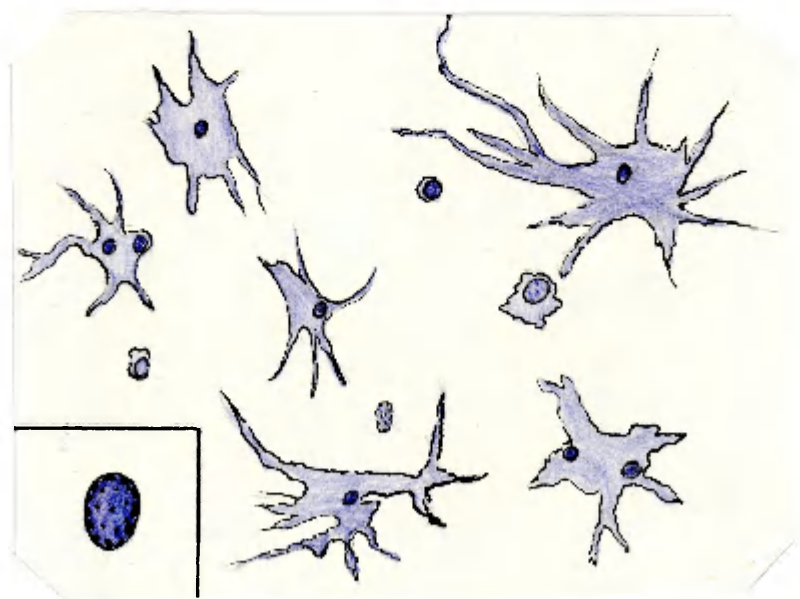
24

x - neurofagiline kelle



25

tuuma hiperkromatoos



26



27

