

**Eraldine äratõmme ajakirjast EESTI ARST 1938,
lisa: XVI Eesti Arstidepäeva protokollid**

8. GEORG MARTINOFF — Tartu: Apoplektilise insuldi patogeneesist ja ravist. (Ülikooli Närvikliinikust; Juhataja prof. L. Puusepp.)

Apoplektiline insult on kindlasti üks sagedamaid surma põhjusi. Sellepeale vaatamata teame aga võrdlemisi vähe

tema patogeneesist ja veel vähem võime aidata terapeutilises mõttes.

Alles viimase aastakümne vältel on ilmunud rida töid, mis on seadnud selle probleemi hoopis uude valgusse ja lubavad ka suuremaid terapeutilisi tulemusi.

Apoplektilise insuldi (a. i.) all mõistame üldiselt sümptomitekompleksi, mis ilmneb enam või vähem kiire peaaegu vereeringe katkestuse järelalusena. Seejuures pole tähtis, kas see vereringe katkestus on tingitud ajusisesest verevalumist, ajuveresoone ummistusest või embooliast. Siinjuures pean juhtima tähelepanu levinud eksiarmumusele, mille järgi a. i. mõiste ühtub ajusisesese verevalumi mõistega.

Ülalmainitud vereringe takistus võib olla tingitud kas funktsionaalseist või orgaanilisist muutusist. Funktsionaalsed muutused jagunevad omakorda kahte gruppi:

1. Staas peaaegu arteriolites ja kapillaarides nagu see esineb Co-mürgistuse puhul. Veel on säärast staasi kirjeldanud W e i m a n n morfiummürgistuse ja B o n h o e f f e r mõningate raskete alkoholmürgistuste korral.

2. Spasmid peaaegu arteriolites ja kapillaarides. Seda näeme paljude migreenivormide, Raynauld'i tõve ja epileptiliste krampide puhul. Üldiselt aga funktsionaalsed häired ajuvereringes põhjustavad vaid lühikese kestvusega ja reversiibelseid muutusi ja väga harva apoplektilise insuldiga sarnanevaid haiguspilte. Ajapuudusel ei taha siis ka pikemalt nende juures peatuda ja pöördun orgaaniliste ajuvereringe häirete juurde.

Siin tuleb eristada kolme suurt gruppi: 1) tromboos, 2) emboolia ja 3) hemorraagia. Veel kümmekond aastat tagasi valitses üldine arvamuse, et kahel esimesel grupil põhjustatakse haigusümptomid ajuarteri valendiku ummistuse poolt, mille tagajärjel vastava arteri kui lõpparteri piirkond lülitatakse välja üldisest vereringest, tekib infarkt ja selle järelalusena a. i. Ajusisesete verevalumite patogeneesi seletati arterioskleroosiliselt või aneurüsmatisiliselt muutunud veresoone seina lõhkemisest kõrgenenud vererõhu tagajärjel. Tuletan meelde juba eelmise sajandi alul C h a r g o t poolt kirjeldatud arterio-

sklerootilisi miliaarseid aneurüsme, millede lõhkemine pidi põhjustama a. i. Vaade, mis leiab pooldamist veel mõne praegusaja autori poolt.

Nagu juba alul mainisin, on viimaseil aastakümneil ilmunud rida töid, mis ümber lükates neid kaua pooldamist leidnud teooriaid, seavad üles hoopis uusi patogeneetilisi võimalusi. Seda peamiselt kahe avastuse kaudu.

1. On tehtud kindlaks, et ajuvereringe reguleerimine ei toimu passiivselt, vaid aktiivselt ja seda mitme mehhanismi abil.

a) Ajuveresoonte seintes leidub vegetatiivsesse erkkonda kuuluvaid närvikiude, mis tsentraalse või perifeerse ärrituse mõjul võivad põhjustada veresoone laienemist või ahendumist (Stöhr, Hassin, Clark, Penfield jt.).

b) Ajuveresoonte seinad eraldavad kohapeal, arvatavasti vere pH muutuse mõjustusel, hormoonitaolisi aineid, mis põhjustavad veresoonte laienemist ja ahendumist.

c) *Sinus caroticus* (Ask-Upmark, Hess).

2. Juba Cohnheim'i ajast valitses üldine aramus, et ajuarterid on lõpparterid. Pfeiffer'i jt. uurimiste abil on kindlaks tehtud, et hoopis vastupidi üksikute ajuarterite piirkonnad on omavahel ühendatud rohkete anastomoosidega.

Läheks pikale puudutada kõiki viimasel ajal avaldatud teooriaid, käsitlen vaid lühidalt, kuidas praegu maksvate vaa-
dete põhjal tõlgendatakse a. i. patogeneesi.

Kaugelt suurem osa a. i. põhjustajaks on arterioskleroos. Sklerootiliselt muutunud seintega veresooned kaotavad oma elastsuse ja ei suuda enam vastavalt vajadusele laieneda ja kokku tõmbuda. Teiselt poolt kannatab kollateraalne vereringe. Noore mittekahjustatud veresoontega ajus üksiku veresoone sulgemine ei tarvitse esile kutsuda mingisuguseid häireid, kuna see piirkond saab küllaldaselt verd laienenud kollateraaside kaudu, sklerootilises ajus muutunud veresooned ei suuda laieneda ja kahjustatud piirkonda küllaldaselt varustada. Kollateraalne vereringe muutub funktsionaalses mõttes puudulikuks.

Seni lõplikult selgitamata põhjusil tekib ühel juhul kahjustatud piirkonnas isheemia, spasmid ja valge infarkt, teisel juhul aga tekib kahjustatud veresoontes staas, kust siis järgnevad infartseerunud piirkonda *per diapedesin* verevalumid. Need konflueeruvad ja lõppeks resulteerub ajusisese verevalumile omane pilt.

Suurt osa arteriosklerootiliselt tingitud a. i. patogeneesis omab süda ja vererõhk. Areneva arterioskleroosiga koos käib ka vererõhu tõus. Kui nüüd mingil põhjusel südame jõud kannatab, langeb vererõhk. Kõrgenenud rõhule kohanenud veresooned ei suuda enam skleroosi tõttu laieneda, langenud vererõhk omakorda ei suuda kitsastest veresoontest küllaldaselt verd läbi suruda, tekib isheemia kõigi vastkirjeldatud tagajärgedega.

Ravi juures tuleb eristada kolm järku: 1) enne insulti, 2) insuldi ajal ja kohe peale insulti ja 3) kui pikem aeg insuldist möödunud. Esimesel juhul prodroomide ilmunisel peame esijoones ravima südant, püüdes selle tegevust parandada, ühtlasi tõstes sellega vererõhu normaalsele tasemele. Teisel juhul, kui a. i. on tõenäolikult põhjustatud südamejõu nõrgenemisest tingitud isheemia poolt, oleks juba hilja peatähelepanu pöörata südamelihasele. Siin peame katsuma strofantiini, kofeiini või sümpatooli abil tõsta südame löögivolumenit. Teiselt poolt peame haigele andma vahendeid, mis laiendaksid ajuveresooni ja seega võimaldaksid parema kollateraalse vereringe. Hoiduma peab südamevahendite üledoosimisest, kuna vana arteriosklerootiline süda võib siis kergesti veel enam üles ütelda, või tugeva südame korral kõrgenenud venoosne rõhk võib arteriaalse rõhu tõusu poolt põhjustatud paranemise paralüüsida. Prantsuse autorid tarvitavad hea eduga *acetylcholin*'i süsteid (Justin-Besancon, de Seze, Riser ja Sorel jt.). De Seze soovitab korduvalt süstida s. c. 0,1 *acetylcholin*'i. Hiller soovitab *acetylcholin*'i ja sümpatooli kombineeritud ravi.

Mõni aasta tagasi kirjeldasid Codella ja Pizzillo uue a. i. ravina omavere süsteid. Suure materjali varal näita-

sid nad, et võimalikult kiiresti peale a. i. tehtud omavere süstet annavad väga häid tulemusi. Ka siin tuleb terapeutilise efekti põhjustajaks lugeda süstete poolt tingitud vererõhu tõusu.

A. i. järelravi sõltub muidugi insuldi raskusest. *Lewandowsky* poolt soovitatud nõudest, et haige peale insulti vähemalt kolm nädalat peab voodis lamama, peetakse üldiselt kinni. Peab aga meeles pidama, et arteriosklerootikuil selle aja vältel võivad kergesti kopsukomplikatsioonid tulla. Püsivate halvatusete ravist peatun ainult nende meetodite juures, mis mõeldud vigastatud aju otseseks mõjustuseks. *Silbermann* soovitab väikesi röntgenidoose (2 kuni 6 süvakiiritust à $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{4}$ HEP.). *Frey* ja *Schneider* soovitavad diatermiat või lühilaineid vigastatud hemisfääridele.

Tähtsuse poolest teise koha a. i. patogeneesis omab essentsiaalne hüpertoonia (e. h.). E. h. poolt on tingitud pea eranditult kõik n. n. massiivse ajuverevalumi juhud. Verevalumi põhjustajaks loetakse tüüpilisi suuri vererõhu kõikumisi, mis arvatavasti tingitud *sinus caroticus*'e mehhanismi rikkest. Ajuveresoonte seintes tekivad nende mõjustusel piirdunud vigastatud kohakesed, mis põhjustavad alul diereetilisi verevalumeid veresoonesena kihtide vahel ja hiljemini veresoonesena ruptuurist tekkinud massiivseid ajuverevalumeid.

Ravi enne insuldi on sama, mis tavalise e. h. puhul. Insuldi ajal või kohe peale insuldi peame katsuma vähendada vererõhku. Selleks on parim abinõu aadrilaskmine. *Hiller* soovitab tarvitada kuppe või verekaane kuklapiirkonda. Mitmelt poolt on soovitatud operatiivset ravi: nii *P. Marie* ja *Vernicke* dekompressiivseid trepanatsioone terve hemisfääri kohal koljusisese rõhu vähendamiseks. *De Martel* ja *Guleke* katsusid operatiivsel teel kõrvaldada ajust verehüübeid. *Stadelmann* ja *Levandovsky* soovitavad teha trepanatsiooni vigastatud hemisfääri kohale ja siis nõelaga punkteerides kõrvaldada veresoontest väljunud veri.

Brunschweiler katsus ajuvatsakeste-sisese verevalumi korral drenida IV vatsakest, tahtes sellega ära hoida

letaalset IV vatsakese tamponaadi. Kõik need menetlused on aga äärmiselt ohtlikud ja kui üldse positiivseid tulemusi annavad, siis vaid minimaalseid.

Kolmas oluline tegur a. i. patogeneesis on emboolia. Siin embol sulgedes järsku veresoone valendiku kutsub esile vastava veresoone piirkonnas aneemilise infarkti. Normaalse noore inimese ajus hästi töötavate kollateraallidega restaureerub varsti suuremal või vähemal määral aneemilises piirkonnas vereringe kliiniliste nähtude taandumise või täieliku kadumisega. Ajus aga, kus vasomotoorne mehhanism on kahjustatud ja kollateraalne vereringe insufitsientne, tingib embol täiesti analoogselt ülalkirjeldatud arteriosklerootilise a. i. mehhanismile aneemilisi valgeid ja hemorragilisi punaseid infarkte.

Ravi suhtes peame püüdma samuti kui arteriosklerootilise isheemia puhul parandada ajuvereringet: 1) püüdes tõsta südamete töövõimet ja vererõhku, katsudes sellega veresoones asuvat emboli kaugemale lükata, 2) laiendada veresooni parema kollateraalse vereringe võimaldamiseks. Silmas pidada tuleb, et südameaktsiooni tõstmisega võib kergesti esile kutsuda korduva emboolia ohu.

Katsuda võib veel sagedase reaktiivse ajuödeemi vähendamist hüpertooniliste lahuste süstimisega intravenoosselt.

Kokkuvõetult peame a. i. patogeneesi juures arvestama järgmiste võimalusiga:

1) Arterioskleroos, kui skleroseerunud veresoones tekib vereringe takistus tromboosi näol ja selle järelduzel hemorraagiline või aneemiline infarkt.

2) Essentsiaalse hüpertoonia tagajärjel kahjustatud veresoontest *per rhexin* järgnenud massiivsed verevalumid.

3) Emboolia tagajärjel tekkinud isheemia ja selle järelduzel hemorraagiline või aneemiline infarkt.

4) Muud harva esinevad põhjused.

Ajusiseseid verevalumeid võivad põhjustada: 1) arterioskleroos (hemorraagiline infarkt), 2) essentsiaalne hüpertoonia, 3) emboolia (hemorraagiline infarkt), 4) muud harva esinevad põhjused.

Ravi määramisel peame alati esmajoones pidama silmas, millise patoloogilise protsessiga üksikjuhul on tegemist ja vastavalt sellele ka püüdma terapeutiliselt mõjustada haiguskulgu. Mingeid üldiselt maksvaid reegleid a. i. ravi kohta seega üles seada on võimatu.

Diferentsiaaldiagnoosi suhtes esimeseks ülesandeks jääb kindlaks teha, millisesse patogeneetilisse gruppi haige kuulub.

Vahetegemine arterioskleroosi poolt põhjustatud ja essentsiaalsest hüpertooniast sünenenud a. i. vahel on sageli õige raske, kuna essentsiaalsele hüpertooniale lisandub pea alati ka arterioskleroos. Olulisi andmeid annab siin täppis anamnees.

Suurem osa arterioskleroosi poolt põhjustatud a. i. tulevad öösel une pealt või muidu haige rahulikult olles.

Essentsiaalse hüpertoonia puhul seevastu järgneb insult kehalisele pingutusele.

Westphali 60 juhust essentsiaalse hüpertoonia tagajärjel ainult 5 korral juhtus insult öösel.

Emboolia diagnoosi võimaldab samuti enamasti juba anamnees. Saveliév'i järgi 89% emboleist ajuartereis on põhjustatud endokardiidi poolt.

Teiseks tuleb vahet teha ajusisese verevalumi ja aneemilise infarkti vahel. Pallasse ja Scouras arvavad, et paljudel juhtudel võimaldab diferentsimist liikvori leid.

Ajusisese verevalumi puhul enamikul juhtudel leiame ka hemorraagilise või ksantokroomilise liikvori.

Filippis, Wilder jt. soovivad määrata bilirubiini veres. Juba 24 tundi peale ajuverevalumit leiame tugeva bilirubineemia.

Kohe peale ajuverevalumit leidub (Knecht jt.) haigel hüperglükeemia ja glükosuuria, mis põhjustatud tserebraalselt.

Lõppeks peatuksin veel lühidalt meil sagedasti tarvitatud aadrilaskmise juures. Aadrilaskmine on inditseeritud ainult nende a. i. puhul, kus anamneesi järgi kindel, et tegemist ajusisese verevalumiga. Ka siin ainult nendel juhtudel, mil haige on hüpertoonik ja peale insulti vererõhk ei näita langemise

tendentsi, vaid tserebraalse rõhu nähud ja sümptomid pikliku
aju poolt räägivad nõrgenenud intrakraniaalse rõhu poolt.

Kõigil teistel juhtudel ei ole aadrilaskmisest oodata min-
gisugust terapeutilist tulu, vastupidi haige seisund võib selle
tagajärjel halveneda.