



TERMINAALSEISUNDITEST  
AJU VASKULAARSETE  
HAIGESTUMISTE PUHUL .

Töö teostaja : A. V e l d i

Arstiteaduskonna ravi -

osakonna V I kursus

Ü T Ü neuroloogia ring .

Juhendaja : dotsent

A. R a u d a m

T R Ü neuroloogia kateeder.

T a r t u s , 1956 . a .

## S I S U K O R D :

1 . Sissejuhatus .	lk.3
2 . Literatuuri andmed .	lk.6
3 . Küsimuse püstitamine .	lk.22
4 . Töös kasutatud materjali üldiseloomustus .	lk.24
5 . Terminaalseisundid trombooside puhul .	lk.26
6 . Terminaalseisundid hemorraagiatega puhul .	lk.40
7 . Terminaalseisundid embooliate puhul .	lk.51
8 . Arutelu .	lk.57
9 . Tabelid ja graafikud .	
10. Kokkuvõtte ja järeldused .	lk.78
11. Töös kasutatud haiguslugude numbrid .	lk.82
12. Kasutatud kirjandus	lk.84

## S I S S E J U H A T U S .

Peaaegu vaskulaarsed haigestumised kuuluvad kõige sagedamini esinevate närvisüsteemi kahjustuste hulka . Haigetest , kes viibisid ravil Botkini - nimelise kliiniku närviosakonnas ajavahemikul 1943 - 1953 , oli 30 % haigeid mitmesuguste aju vereringe häiretega. ( Lurje ) .

Ameerika Ühendriikides kõikidest haigetest , kes olid üle 50 eluaasta , suri 20 % aju vaskulaarsete insultide tagajärjel . Spatz'i andmete kohaselt Saksamaal 1934 . a. aju vaskulaarsete insultide tagajärjel suri 57.740 inimest , mis moodustas 8,25 % üldisest surevusest.

Arvestades ülaltoodut , näeme , et aju vaskulaarsed haigestumised moodustavad küllaltki olulise koha närvikliinikute haigematerjalis . Kuni käesoleva ajani pole aga tõhusat ravi , mis annaks võimaluse vähendada surmajuhtumite arvu selle haigete kon-

tingendi osas. Pole veel küllaldaselt uuritud insultide tagajärjel tekkivate terminaalsete seisundite patogeneesi, puuduvad andmed üksikute patogeneetiliste lülide tähtsuse kohta surma saabumise mehhanismis, mis teeb raskeks ka anti-patogeneetilise ja põhjendatud ravi rakendamise terminaalseisundites.

Teisest küljest, kasutatavad ravivahendid on sümptomaatilised ega suuda kõrvaldada haiguse põhjust. Kooma puhul kasutatavad analeptikumid pole sageli küllalt efektiivsed, et ära hoida kooma süvenemist.

Kolmandaks; Ei tunta veel küllaldaselt ega osata seepärast ära kasutada insuldi tõttu funktsioonist väljalangenud aju osade asendamist aju laialdaste kompensatoorsete mehhanismide ärakasutamise teel. Viimane lubab suure invaliidistumise nende seas, kes insuldi üle elavad.

Viimasel ajal on päevakorrale kerkinud aju vaskulaarsete insultide kirurgilise ravi probleem, millele juhib tähelepanu akadeemik Graštšenkov ajalehe " Meditsinski Rabotnik " veergudel. Kirurgilise ravi edukus eeldab täpsemate patogeneetiliste mehhanismide tundmist, kui seda tuntakse praegu. Kirurgilise ravi küsimuse arendamine nõuab samuti ka täpsemate vahendite rakendamist diagnostikas õige toopilise diagnoosi asetamiseks.

Eripeatüki kirurgilises ravis moodustab indikatsioonide ja kontraindikatsioonide kindlaksmääramise küsimus ja opereeritute järelravi küsimus. Kõigi nende probleemide viljakas lahendamine kindlustaks kindlasti kirurgilise meetodi eluõiguse aju vaskulaarsete insultide ravis.

L I T E R A T U U R I   A N D M E D .

Aju vaskulaarsete insultide puhul tekkivat entsefalomalaatsiat ja hemorraagiat tuntakse juba ammu . Oli teada , et aju arteri sulgumisel trombi või emboliga tekib aju infarkt selles piirkonnas , mida see arter varustab . Seda seletati Cohnheimi teooriaga aju arteritest kui lõpparteritest . Hiljem selgus , et aju arterite ja veenide vahel on rikkalik anastomooside võrk . Sellega langes ära mehhanistlik seletus aju pehmenemiste tekkes .

Bogolepovi järgi puudulik aju verevarustus kutsub välja aju turse . Juba ammu oli teada , et vaatamata arteri sulgusele trombi või emboli poolt , ei teki selle osa täielikku aneemiat , vaid osaliselt toimub verevarustus kollateraaside kaudu . Iga kord ei suuda ka kollateraaside kaudu toimuv vereringe rahuldada ajukoe hapnikutarvet ja toit-

ainetetarvet . Tekib ajukoe hüpokseemia ja anokseemia . Edasi toimuvad ajukoes keemilised muutused : kogunevad piimhape ja süsihape . Happeliste produktide kogunemisel tekib aju koe turse , aju veresoonte laienemine , erütrotsüütide diapedees ja ajukoe nekroos . Seega nekroosi põhjuseks pole Bogolepovi arvates mitte ainult "anatomiline aneemia" , vaid ka aju koe anokseemia . Ajukoos esinev tugev kapillaaride võrk kompenseerib anokseemiat , sellepärast on ajukoos nekroos palju haruldasem kui muus osas .

Veresoone sulgumist tromboosi või emboolia puhul kuni viimase ajani vaadeldi kui veresoone valendiku täielikku sulgumist trombi või emboliga .

Edasised uurimused näitasid , et siin otsustavat tähtsust omavad spasmi ja staasi nähud . Järelikult siin on tähtsad funktsionaalsed reflektorsed mehhanismid .

Toodud asjaolu seletab ka seda , et Ühel juhul insult tekib kaugelearenenud patomorfoloogiliste muutuste korral , teistel juhtudel aga väga väikeste arteriosklerootiliste muutuste korral aju veresoontes .

Hemorraagiliste insultide tekke kohta kuni käesoleva sajandi 20-ndate aastateni kehtisid peamiselt Charcot' ja Bichar' seisukohad , mille kohaselt hemorraagia ajju tekkis miliaarsete aneurüsmide ruptuureerumise tõttu . Aneurüsmid pidid olema põhjustatud periarteriidiist . Hiljem peeti tõenäoliseks aneurüsmide teket ka arteriosklerootiliste muutuste tõttu .

1918. a . Rosenblatt astus selle teooria vastu . Ta vaatles miliaarseid aneurüsme kui verevalanduse tagajärgi veresoonte seinale , mis on moodustunud diapedeesi ajal . Veresoone seinale ja ajukoe nekroosi Rosenblatt väitis kui erilise toksiooni toime

tagajärgi . ( Refereeritud Lurje järgi ) .

Ka sellele teorialle on rida vastuväiteid . Hü-  
pertoniline insult ei ole vastavuses muutustega  
arteri seinas , samuti ei ole vastavuses kõrge ve-  
rerõhu ja hüpertoonilise insuldi sagedus .( Lurje).

Huvitavad on Lamberti ja Mülleri uurimused .

Nad näitasid laipadel , et aju veresoone lõhkemise  
väljakutsumiseks on vajalik arterisisene rõhk 1 -  
2 atmosfääri , see on niisugune rökk , millest ela-  
vas organismis ei saa juttugi olla .(Resp. Bogolepov ) .

Uuemad teooriad on vasomotoorsed teooriad .

Viimased on kõik suuremal või vähemal määral seo-  
tud Rickeri teooriaga . Rickeri teooria järgi he-  
morraagia mõnel juhul tekib aneurüsmi ruptuurist ,  
kuid valdaval enamikul nendest arteritest , kus po-  
le aneurüsme . Kõige sagedamaks hemorraagia põhju-  
seks tema arvates on "arteriolohüpertoonia" . Ar-  
teriool võib järsku aheneda reflektorsete mehha-

nismide toimetel ( spasm ) . Ta näitas perifeersetel veresoontel , et ärrituse tugevuse ja veresoone reaktsiooni vahel on seos : nõrgad ärritajad kutsuvad välja veresoonte laienemise , ärritades vasodilataatoreid; tugevamad ärritajad ärritavad vasokonstriktoreid , viimased edasisel ärrituse suurenemisel paralüseeritakse . Vasokonstriktorite paralüüsi tõttu tekib maksimaalne kapillaaride laienemine , mis omakorda terminaales osas kutsub välja staasi . Veri voolab kapillaarides aeglaselt , mille tõttu tekib vastava piirkonna aju koe hüpoksemia . Hüpoksemia suurendab kapillaaride permeaabelsust veelgi enam . Selliselt võivad tekkida üsna ulatuslikud verevalandused .

( Refereeritud Bogolepovi järgi ) .

See üsna tõenäoline teooria on saanud analoogia teel perifeersete veresoonte reaktsiooni jälgides . Pole arvestatud aju verevarustuse iseärasusi ega

kogu organismi reflektorseid reaktsioone .

Margulise järgi etendavad aju vaskulaarse insuldi tekkes otsustavat osa reflektorsed mehhanismid , kutsudes esile paralüütilise veresoonte laienemise ja staasi . Staas , tekitades häire aju töös , kutsub esile haige järsu kokkuvarisemise . Hemorraagia tema arvates on staasi tüsistus ja teda võib nimetada postapoplektiliseks hemorraagiaks .

Nagu ülaltoodust järeldub , pole insultide patogeneesi küsimus veel kaugeltki lahendatud , kuid pole kahtlust , et siin tähtsat osa etendavad neurogeensed faktorid , vasomotoorsed faktorid , spasm ja staas .

Kooma arengus kuni käesoleva sajandi 30-ndate aastateni kõige suuremat tähtsust omistati mehhaanilisele momendile - väljavoolava vere lüügieffektile , kuid praegu selline vaatekoht enam teaduslikku mõtlemist ei rahulda . Tänapäeva seisukohtade

järgi peamist osa kooma tekkes etendavad pidurduse nähtused . Harilikult protsess ei piirdu vereringe häirega kahjustatud veresoone piirkonnas , vaid laieneb kogu peaajule ja isegi seljaajule . Verevool aeglustub kogu ajus , tekib staas ja ajuturse . ( Bogolepov ) .

Kõrvuti aju kõrgemate osade pidurdusega tekib vegetatiivse sfääri erutusseisund : tugev higistamine , hüpertermia j.n.e. Ivanov - Smolenski kirjutab : "Sel ajal , kui ajukoor ja kogu allpool asuv liigutustsentrume süsteem , või õigemini allpool asuvad liigutusreflekside kaared asuvad sügavas pidurdusseisundis , mis väljendub täielikus areaktiivsuses ja arefleksias , vegetatiivsete tsentrume süsteem , vastupidi , avaldab kõrgenenud reaktiivsuse tundemärke ."

Vegetatiivseid häireid ei täheldata mitte ainult keskaju haaratuse korral , vaid ka ajukoore , valge

aine ja capsula interna piirkonna kahjustuse korral . Insuldi algfaasis , lõdva paralüüsi staadiumis , täheldatakse paralüseeritud jäseme naha temperatuuri kõrgenemist , mida seletatakse vasokonstriktorite paralüüsiga , mis on tekkinud pidurduse levimisest seljaaju vegetatiivsetele tsentrumitele. Järgnevas perioodis täheldatakse temperatuuri alanemist , mis tekib siis , kui paralüseeritud jäse pole kaetud ja kaob selle katmisel ( füüsikaline efekt ). Täheldatakse veel jäseme värvuse muutust ja turset .

Russetski (ref. Bogolepovi järgi ) toob esile kaks vegetatiivset sündroomi , mis järkjärguliselt asendavad üksteist . Esimene sündroom on sümpaatilise paralüüsi sündroom , mis iseloomustub nahatemperatuuri tõusuga paralüseeritud jäsemes , ost-sillomeetrilise indeksi suurenemisega , pilomotoorse refleksi kustumisega ja jäseme tursega . See

sündroom on iseloomulik lõdva halvatuses perioodile.

Teine vegetatiivne sündroom iseloomustub sümpaatilise süsteemi erutusseisundiga . Siin esineb vererõhu alanemine , nahatemperatuuri alanemine kahjustatud jäsemes , ostsillomeetrilise indeksi vähenemine , dermografismi elavnemine ja higierituse suurenemine . See sündroom asendab eelmist üleminekul lõdvalt halvatuselt spastilise halvatuses staadiumi . Sageli esinevad mõlemad sündroomid üheaegselt.

Bogolepov , jälgides insultide puhul tekkivaid temperatuuri muutusi , märgib , et siin suur täähtsus omab aeg , millal toimub temperatuuri tõus. Temperatuuri tõus teisel ööpäeval peale insulti näitab hemorraagiat ajutüvesse , kolmandal - neljandal päeval temperatuuri tõus näitab pneumoonia arengut halvatuses poolel .

Kirjanduse andmeil on teada , et insultide prog-

noos elule oleneb kooma sügavusest ja kestvusest. ( Bogolepov , Lurje ) . Lurje andmete kohaselt üle 24 tunni kestev kooma on halva prognoosi näitajaks. Mida kestvam on kooma , seda halvemaks muutub prognoos . Sügav kooma , Cheyne - Stokesi hingamine , vatsakestesse läbimurru sümptomid , kõrge temperatuur j.n.e. näitavad surma lähenemist. Surm saabub kiiresti peale vere läbimurdumist vatsakeste õõnde ja peale bulbaarsete tsentrumite paralüüsi .

Kui kooma kestab mitu päeva , on vahetuks surma põhjuseks terminaalne bronhopneumoonia. Bronhopneumoonia ja kopsu ödeem esinevad sageli raskete insultide korral. ( Bogolepov , Lurje ) . Lurje andmete kohaselt kopsu ödeem lahangumaterjali andmetel trombooside korral esines 5 % juhtudest , pneumoonia 35 % juhtudest . Hemorraagiate puhul kopsu ödeem esines 18,5 % juhtudest , pneumoonia 7,6 % juhtudest. Autor järeldab , et pneumoonia ja kopsu

ödeem on põhjustatud neurodüstroofilistest protsessidest kopsu koes .

Kan eksperimentaalsete andmete alusel tõestas, et kopsu ödeemi väljakujunemine on reflektorne reaktsioon . Refleksikaare retseptoorseks alaks ta peab väikest vereringet ja südant . Refleksikaare tsentraalse osa ta arvab olevat ajutüves allpool nelikküngastikku .

Bogolepovi andmete kohaselt kopsu ödeem kujunes välja 15 % lahatud sju vaskulaarse insuldi juhul . Kopsu ödeemi arenemise põhjuseks peab Bogolepov vegetatiiv - troofilise tsentrumi kahjustust neljanda vatsakese põhjas. Bogolepov leiab kõigil juhtudel , millal kujuneb välja kopsu ödeem , ka tsentraalsed hingamise häired Cheyne- Stokesi hingamise tüübi näol .

Aju kahjustuse puhul tekkivaid patofüsioloogilisi mehhanisme on lähemalt kirjeldanud rida nõukogude

autoreid aju traumaatilise šoki puhul (Asratjan ,  
Ivanov - Smolenski , Dolin jt. ) . Nad kirjeldavad  
aju traumaatilise šoki tekkemehhanismi järgmiselt:  
Neurodünaamilised nihked aju trauma pihul ajukoore  
ja subkortikaalsete tuumade neuronaalsetes struk-  
tuurides kulgevad vastavalt kõrgema ergulise tege-  
vuse seaduspärasustele . Vastavalt sellele ülitugev  
ärritus , mis ähvardab kahjustada ajukoore rakke ,  
kutsub nendes välja ajutise kaitsereaktsiooni , mis  
seisneb pidurduse arenemises . Irradiatsiooni sea-  
duste järele tekkinud tugev pidurdusprotsess laie-  
neb kogu ajukoorele ja edasi koore alustele tuuma-  
dele . Seega esimeseks reaktsiooniks aju kahjustu-  
sele on ülepiirilise pidurduse arenemine närvisüs-  
teemis , mis võib olla väga mitmesuguse ulatuse ,  
kestvuse ja intensiivsusega , väljendudes järsu  
teadvuse kao ja vegetatiivsete regulatsioonimehha-  
nismide häirega . Ülepiiriline pidurdus , mis on  
kaitseks närvirakule , võib aga osutada ohtlikuks

autoreid aju traumaatilise šoki puhul (Asratjan ,  
Ivanov - Smolenski , Dolin jt. ) . Nad kirjeldavad  
aju traumaatilise šoki tekkemehhanismi järgmiselt:  
Neurodünaamilised nihked aju trauma pihul ajukoore  
ja subkortikaalsete tuumade neuronaalsetes struk-  
tuurides kulgevad vastavalt kõrgema ergulise tege-  
vuse seaduspärasustele . Vastavalt sellele ülitugev  
ärritus , mis ähvardab kahjustada ajukoore rakke ,  
kutsub nendes välja ajutise kaitseraktsiooni , mis  
seisneb pidurduse arenemises . Irradiatsiooni sea-  
duste järele tekkinud tugev pidurdusprotsess laie-  
neb kogu ajukoorele ja edasi koore alustele tuuma-  
dele . Seega esimeseks raktsiooniks aju kahjustu-  
sele on ülepiirilise pidurduse arenemine närvisüs-  
teemis , mis võib olla väga mitmesuguse ulatuse ,  
kestvuse ja intensiivsusega , väljendudes järsu  
teadvuse kao ja vegetatiivsete regulatsioonimehha-  
nismide häirega . Ülepiiriline pidurdus , mis on  
kaitseks närvirakule , võib aga osutada ohtlikuks

kogu organismile , kui ta haarab piklikku aju .

Peamiseks vegetatiivsete regulatsioonimehhanismide häireks on düstsirkulatsioon , so. kiire liikvori - ja hemodünaamika häire , mis toob endaga kaasa koljusisese rõhu tõusu juba esimeste tundide jooksul peale traumasid . Hüpertensioon on tingitud alul venoossest paisust ja aju ödeemist , hiljem aju tursesest ning suurenenud liikvori hulgast aju vatsakestes ja subarahnoidaalruumis ( äge hüdrotsfaalia ) . Liikvori hulga suurenemine on tingitud liikvori sekretsiooni ja imendumise vahetõrgete tasakaalu muutustest ajus ja ajukelmetes ning plexus chorioideuses .

Kuid mitte alati ei arene hüpertensiivne sündroom , vaid mõnikord esineb ka hüpotensiivne sündroom. Hüpotensiivne sündroom võib tekkida akuutse vererõhu languse tagajärjel , plexus chorioideuse sekretoorse funktsiooni reflektorse pärssimise tagajärjel või liikvori väljumise tagajärjel läbi

kolju - ja ajukelme defekti .

Aju ödeemi ja aju turse patogeneesi on lähe -  
malt uurinud rida nõukogude autoreid eesotsas  
Burdenkoga , kelle andmete alusel esineb turse  
puhul veresoonte seinte suurem permeaabelsus ,  
hüdrostaatilise ja osmootse rõhu tasakaalu häire  
ja suurem liikvori produktsioon . Osa autoreid  
( Snegarev jt. ) omistavad peamist tähtsust hemo -  
dünaamika häiretele , teised liikvori sekretsioo -  
ni häiretele ( Smirnov ) . Novikovi arvates nii  
hemodünaamika kui ka liikvordünaamika regulatoor -  
sed mehhanismid on omavahel seotud .

Burdenko koolkond näitas , et ärritades neuro -  
kirurgiliste operatsioonide korral aju subtalaami -  
list piirkonda , tekib äge aju turse , mis lubas  
neil järeldada , et aju turse tekkimine on ref -  
lektoorne reaktsioon . Klossovski näitas eksperim -  
entaalsete uurimuste alusel seose aju turse tekke  
ja keskaju tsentrumite ärrituse vahel .

Novikov tuleb eksperimentaalsete andmete alusel järeldusele , et aju kontusioonide puhul esma-  
joones kannatavad ajukoore vasomotoorsed reaktsioo-  
nid , kuna koorealused vasomotoorsed mehhanismid  
on püsivamad ega häiru nii kergesti . Paranemisel  
alul taastuvad koorealused vasomotoorsed mehhanis-  
mid ja siis kortikaalsed vasomotoorsed mehhanis-  
mid .

Patomorfoloogiliste uurimuste tulemusena ( Lurje )  
on kindlaks tehtud , et surma saabumisel esimese  
kolme päeva jooksul peale verevalandust , on õõs  
täidetud geelitaolise verehüübega , mis sisaldab  
mõningal määral ka vedelat vart . Õõs on ümbritse-  
tud pehmenemise tsooniga , mis sisaldab hulga-  
selt petehhiaalseid verevalumeid . Vastav aju pool-  
kera või sagar on tursunud , vatsakesed on dislot-  
seeritud . Mõnikord veri murrab läbi vatsakeste  
õõnde . Hiljem toimub hemoglobiini lagunemine ja

pigmendi teke . Patomorfoloogiliselt eristatakse kolm staadiumi : 1.) Insuldi staadium 2.) Imendumise staadium 3.) Armi ja tsüsti staadium .

Patoloogilise kolde ümber moodustub laialdane ödeem . Mikroskoopiliselt see osa on alul käsna kujuline . Väikestes veenides ja kapillaarides tekib staas . Esineb perivaskulaarsete ruumide laienemine , seroosse vedeliku suundumine aju ainesse .

Kiire ödeemi areng kahjustatud poolel kutsub esile ajusonga tekke tentorium cerebelli ja sulcus Hippocampi vahele . Neil juhtudel järgneb mõne päeva pärast surm .

## K Ü S I M U S E P Ü S T I T A M I N E .

Arvestades sissejuhatuses toodud probleemi tähtsust ja praktilisi vajadusi kohalikust haigematerjalist ülevaate saamise osas , on vajalik küsimuse lähem selgitamine .

Kuna kättesaadavas kirjanduses puuduvad lähemad andmed aju vaskulaarsete insultide tagajärjel surnud haigete terminaalsete seisundite iseloomu ja surma põhjuste kohta , peaaegu täielikult puuduvad aga andmed Vabariikliku Tartu Kliinilise Haigla Närvi-osakonna viimaste aastate haigematerjali kohta selles osas , on käesolevas töös seatud eesmärgiks haiguslugudest saadavail andmeil uurida aju vaskulaarsete haigestumiste tõttu surnud haigete terminaalset seisundit eesmärgiga välja selgitada olulisi momente surma saabumise mehhanismis , mis aitaks meid terminaalsete seisundite ravis otsida uusi teid surmajuhtumite vähendamiseks .

seks . Arvestades akadeemik Graštšenkovi poolt  
ajalehes " Meditsinski Rabotnik " ülestõstetud  
insultide kirurgilise ravi probleemi , on käes-  
olevas töös jälgimiseks võetud viimase kuue aasta  
jooksul Vabariikliku Tartu Kliinilise Haigla  
Närviosakonnas aju vaskulaarsete insultide tõttu  
surnud haigete haiguslood , milles jälgitud termi-  
naalset seisundit , patoloogilise kolde lokali-  
satsiooni ajus ja surma saabumise mehhanismi ning  
saadud andmete alusel püüda teha kokkuvõtteid  
haigete vahetu surma põhjuste , terminaalsete sei-  
sundite ja kirurgilise ravi võimalikkuse osas.

T Ö Ö S K A S U T A T U D  
M A T E R J A L I Ü L D I S E L O O  
M U S T U S .

Käesolev töö haarab aju vaskulaarsete insultide tagajärjel surnud haigusjuhud Vabariikliku Tartu Kliinilise Haigla Närviosakonna haigenaterjali baasil ajavahemikus 1. jaan. 1950. a. kuni 1. jaan. 1956. a. - kokku 97 juhtu . Sooliselt jagunesid haiged järgmiselt : mehi 29 juhtu , naisi 68 juhtu . Vanuselt haaras antud materjal haigeid 33-st eluaastast kuni 84 eluaastani . Elukutselt olid esindatud kõige suuremal hulgal kodused - 42 juhtu , edasi , põllutöölised - 12 juhtu , pensionärid - 10 juhtu ; teised professionid olid vähemaarvuliselt esindatud ( riidehoidja , lukksepp , med.õde , mehhaanik , kooliteenija , majahoidja , kohtutäitur , kingsepp , mölder , sovhoosi direktor , plekksepp , fotograaf , laohoidja jne. ) .

Aju vaskulaarsete insultidega haigeid viibis antud ajavahemikul ravil Vabariikliku Tartu Kliinilise Haigla Närviosakonnas 432 juhtu, millest surmaga lõppenud 97 juhtu moodustab 22,5%. Surmajuhtumeid esines antud ajavahemikul Vabariikliku Tartu Kliinilise Haigla Närviosakonnas üldse 347 juhtu, nendest aju vaskulaarsete insultide tõttu suri 97 e. 28,1%. Seega näeme, et insultide tagajärjel surnud haigete arv moodustab närviosakonnas surnute üldarvust ligi ühe kolmandiku. Aastate järgi kõikus insultide surevus 18,7 kuni 26,4% vahel. Arvuliselt kõikus insultide surevus 12 ja 19 juhu vahel aastas.

Parema ülevaate saamiseks esitatavast materjalist on töös vaadeldud eraldi kolme gruppi haigeid:

1. Terminaalseisundid trombooside puhul.
2. Terminaalseisundid hemorraagiade puhul.
3. Terminaalseisundid embooliate puhul.

TERMINAALSEISUNDID

TROMBOOSIDE PUHUL .

Aja veresoonte trombooside tõttu suri Vabariikliku Tartu Kliinilise Haigla Närviosakonnas aja - vahemikul 1 . jaan. 1950 kuni 1 . jaan. 1956 48 inimest , mis moodustab üldisest surevusest Vabariikliku Tartu Kliinilise Haigla Närviosakonnas samal ajavahemikul 14,2 % , kogu analüüsitavast materjalist aga 49,5 % . Naisi esines analüüsitava materjalis 33 juhtu ehk 68,8 %.

Vanuse järgi võis antud materjali jaotada järgmiselt : 41 - 50 a. 2 juhtu ehk 4,2 % , 51 - 60 a. 5 juhtu ehk 10,4 % , 61 - 70 a. 18 juhtu ehk 37,5% 71 - 80 a. 19 juhtu ehk 39,6 % , üle 80 a. 4 juhtu ehk 8,3 % .

Nagu ülaltoodust järeldub , langeb trombooside tõttu surnute suurem enamus 60 ja 80 eluaasta vahele. Nooremates eagruppides tulevad ette ainult üksikud

surmajuhumid . Järsk tõus algab peale 60 eluaastat , saavutades maksimumi peale 70 eluaastat , kuna peale 80 eluaastat tulevad kliiniku materjalis surmajuhumid trombooside tõttu jällegi ette ainult üksikjuhtudel .

Vaadeldes trombooside tõttu tekkinud entsefalomalaatsiliste kollete lokalisatsiooni võrdlevalt aju poolkerade järgi näeme järgmist : Vasak poolkera oli tromboosi tõttu kahjustatud 22 juhul ehk 45,8 % trombooside tõttu surnute üldarvust , parem poolkera 21 juhul ehk 43,8 % trombooside tõttu surnute üldarvust , Cerebellum 3 juhul ehk 6,2 % trombooside tõttu surnute üldarvust , pons 2 juhul ehk 4,2 % trombooside tõttu surnute üldarvust antud ajavahemikul .

Toodud andmetest järeldub , et trombooside puhul kahjustuskolle esub suuremal osal juhtudest suuraju poolkerade piirkonnas , kuna ajutüve piir-

kond ja cerebellum kahjustuvad vähemal arvul juhtudest . Kahjustused arteria carotise süsteemis trombooside puhul on 8,6 korda sagedamad kui arteria vertebralise süsteemis .

Vaadeldes kahjustuskolde lokalisatsiooni üksikutes hemisfääri osades , saime materjali läbitöötamisel järgmised andmed : lobus frontalis oli kahjustatud 2 juhul e. 4,7 % hemisfääride kahjustusega insultide juhul , lobus parietalis 8 juhul e. 18,6 % hemisfääri kahjustusega juhul , lobus temporalis 6 juhul e. 13,9 % hemisfääride kahjustusega juhtudest , corpus striatum 4 juhul e. 9,3% hemisfääride kahjustusega juhtudest , thalamus opticus 2 juhul e. 4,7 % hemisfääride kahjustusega juhtudest , capsula interna 1 juhul e. 2,3 % hemisfääride kahjustusega juhtudest . 23 juhul e. 53,5% hemisfääride kahjustusega juhtudest kahjustus haaras kogu hemisfääri kas väikeste hulgaliste entse-

falomalaatsiliste kollete näol või suure , kõiki hemisfääri sagaraid haarava laialdase pehmenemiskolde näol .

Toodud andmetest paistab silma , et kõige suurem hulk trombooside tõttu surnud haigetest , kellel on kahjustus suuraju poolkerade piirkonnas , rohkem kui pooled on juhud , kus kahjustus haarab kogu hemisfääri , nende hulgas 2 juhul oli kahjustus mõlemas hemisfääris hulgaliste väikesemõõduliste aju pehmenemiskollete näol .

Tromb leiti lahangualaua ainult 13 juhul ehk 27,1 % kogu trombooside tõttu surnud haigetest antud ajavahemikul . Hulgaliselt väikesi entsefalomalaatsilisi koldeid esines 6 juhul ehk 12,5 % vaadeldavaist juhtudest , nendest 2 juhul mõlema hemisfääri ulatuses . Viimatitoodud asjaolu veelkordselt kinnitab aju pehmenemiste tekkes funktsionaalsete mehhanismide tähtsust .

Jälgides trombooside tõttu surnud aju vaskulaarsete haigestumistega haigete terminaalset seisundit, paistis silma suur tüsistuste esinemise protsent vahetu surma põhjusena . Käesolevas töös on jälgitud peamiselt kahte kui terminaalsete seisundile kõige iseloomulikumat tüsistust , so. terminaalset bronhopneumooniat ja kopsu ödeemi .

Terminaalne bronhopneumoonia esines analüüsitava materjalis tromboosi tõttu surnud haigetest 24 juhul ehk 50 % vaadeldud juhtudest, nendest lo juhul kujunes terminaalne bronhopneumoonia välja homolateraalselt kahjustuse koldele, 13 juhul mõlemapoolselt , kuna vastaspoolset esines bronhopneumoonia ainult 1 juhul .

Toon näiteks ühe iseloomuliku haigusjuhu .

72 aastane meespatsient . Venelane . Elukutselt valvur . Viibis kliinikus 13 voodipäeva .

Kliiniline diagnoos : aju vaskulaarne insult

(Thrombosis arteriae paramedianae dekstrae). Hemiplegia sinistra. Cystitis acuta. Arteriosclerosis cerebri. Cardiosclerosis. Hernia inguinalis sinistra. Bothriocephalosis.

Patsient haigestunud 10. Oktoobril 1955. a. aegamööda süveneva silmade udususe, kõnelemisraskuse ja vasempoolsete jäsemete tuimustunde ning halvatusesega. Seisund edasise viie päeva jooksul tugevasti progresseerunud. Olnud kodusel ravil.

Vastuvõtul patsient somnolentne, kontakt ajuti adekvaatne, ajuti puudub. Korratu. Nägu punetav. Vasemal tuharal ristluupiirkonnas lamatised. Vasemal kubemesong. Vererõhk paremal 120/85 mmHg, vasemal 130/90 mmHg. Kerged meningiaalsed ärritused.

Pupillide diferents (vasemal väiksem, paremal suurem). Pupillide reaktsioon valgusele olemas. Paremal ptoos. Vasemal pool bulbuse liikumine la-

teraalsele minimaalselt võimalik . Paremäl näo  
poolel hüpalgeesia . Vasem suunurk madalam , vasem  
pösk lõtv . Minimaalne keele kalle paremale . Va-  
semal keha poolel distaalset tüüpi hüpalgeesia ilma  
sügavtunde häireteta . Vasempoolseis jäsemeis lii-  
gutused puuduvad . Paremäl pool koordinatsioon korras.  
Kõõlusrefleksid vasakul elavamad kui paremal , kõ-  
hu refleksid paremal elavamad kui vasakul . Vasakul  
pool plantaarrefleks puudub . Silmapõhjad korras .

Analüüsid : Veri - SR = 36mm l t. , leukotsütoos  
14.200 , eosinofiile 2 % , keeptuumseid leukotsüü-  
te 9 % , segmenttuumseid 64 % . Uriinis massiliselt  
leukotsüüte . Faeceses rohkesti Bothriocephalus la-  
tuse mune . Punktsioonil liikvor väljub väga ma-  
dala rõhu all . Pleotsütoos 3/1 , valk 0,7 % . Radio-  
scopia thoracis : Myopathia cordis . Elongatio aor-  
tae . WaR , Citochol , Kahn liikvoris positiivsed  
( + + + + ) .

Kümnenda haiguspäevani haige seisund püsib enam-  
vähem ühesugusena . 10 -ndal päeval haigel tõuseb  
temperatuur 38,5 kraadini . Konsulteeritud inter-  
nisti , kes diagnoosis bronhopneumooniat paremal  
pool kopsus . Järgmisel kahel päeval temperatuur  
tõuseb veelgi . Haige komatoosses seisundis . Esi-  
neb sügav korisev hingamine . 13 -ndal haiguspäeval  
tekivad Cheyne -Stokesi tüüpi hingamishäired . Hai-  
ge sureb 13 -ndal haiguspäeval hingamise lakkamise  
tagajärjel .

Patoloogilis-anatoomiline diagnoos: Atheroscle-  
rosis aortae cum thrombose praemurale et arteriarum  
cerebri . Encephalomalacia flava lobi occipitalis  
hemisphaerii dextri cerebri . Atrophia gyrorum ce-  
rebri . Leptomeningitis fibrosa chronica . Peri-  
carditis fibrosa chronica adhaesiva totalis . In-  
farctus haemorrhagicus et pneumonia hypostatica lobi  
inferioris pulmonis dextri . Hernia inguinalis si-

nistra .

Toodud näites aju pehmenemiskolle on paremas hemisfääris , terminaalne bronhopneumoonia tekkis samuti paremal pool . Insuldi etioloogilise faktorina tuleks siin arvesse lüetillised muutused aju veresoontes ja kelmotel . Tromboosi tekkimist soodustava faktorina tuleb kindlasti arvestada haigel esinevat adhesiivset perikardiiti , mis vere ringet tunduvalt halvendas .

Terminaalses seisundis enamikul juhtudest esines temperatuuri kõrgenemine . Temperatuuri kõver näitas tüüpilisi kõikumisi olenevalt sellest , kas oli tegemist tüsistusega ja millisega . Terminaalse bronhopneumoonia puhul temperatuuri tõus algas keskmiselt kolm päeva enne surma , kusjuures tõus toimus järkjärguliselt , mõnikord väheste kõikumistega , saavutades surma eel 39 - 40 kraadi . Seoses temperatuuri tõusuga suurenes ka auskulta-

toorne leid kopsudes . Kahjuks haiguslugudes ei leidunud kõigil juhtudel sisekandeid auskultatoorse leiu dünaamika osas, mille tõttu pole võimalik nende muutuste ülevantlikum esiletoomine . Ühel juhul esines mõlemapoolne bronhopneumoonia ilma temperatuuri kõrgenemiseta .

12 haigel ehk 25 % tromboosi tõttu surnud haigusjuhtudest temperatuuri tõusu ei esinenud . Temperatuuri langus esines 6 juhul ehk 12,5 % tromboosi tõttu surnud juhtudest . Nendest 2 juhul temperatuur langes alla normi , kuna ülejäänud 4 juhul kõrgenenud temperatuur normaliseerus .

Teise tüsistusena esines trombooside puhul teeminaalse seisundis kopsu ödeem . Suuremal enamikul kopsu ödeem kujunes välja neil juhtudel , kus kliiniliste nähtude areng toimus kiir sti, mille tõttu esines mõnikord diagnostilisi eksitusi kravahetamise näol hemorraagiatega .

Toon näiteks ühe sellise haigusjuhu .

72. aastane naispatsient . Pensionär . Haiglas viibis 6 voodipäeva .

Vastuvõtu diagnoos : Aju vaskulaarne insult  
( Haemorrhagia arteriae cerebri mediae sinistre ).

Kliiniline diagnoos : Aju vaskulaarne insult  
( Haemorrhagia cerebri ). Morbus hypertonicus.  
Arteriosclerosis cerebri. Myocardiosclerosis et  
myocardiodystrophia . Arteriosclerosis .

Patsiendi korteriperemaise andmetel 20. detsembril  
1951. a. läinud patsient väljakäiku . Pool tundi  
hiljem leitud patsient väljakaigu ukse eest teadvuse-  
tult . Selnevad päevad olnud patsient täiesti  
terve, pole midagi kaevanud , teinud koduseid  
töid . Ka kogu kaesoleva aasta olnud patsient sama  
terve, polevat kunagi kaevanud peavalu ega pea-  
pööratust. Kiirabi autol suunatud närviosakonda.

Objektiivne leid : Patsient soporoses seisun-

dis , ei räägi , ei reageeri kõnele ega käsklustele.

Vaade suunatud pidevalt vasakule lateraalsele . Pa-

remat kätt ei liiguta . Paremata jalga liigutab ,

kuid vähe . Ülestõstmisel hoiab vasakut jalga , pa-

rem langeb alla . Kõõlusrefleksid ja periostaal-

refleksid paremal madalamad . Paremata Babinski feno-

men + .

Liikvor : deformeerunud erütrotsüüte , valk 0,3

promillit . Vererõhk paremal pool 205/120 mmHg , va-

sakul 170/110 mmHg .

Arvestades kõrget vererõhku , insuldi äkilist

arengut ja liikvori leidu , diagnoositud Haemorrhagia

a. cerebri mediae sin.

Raviks rakendatud K<sub>3</sub> vitamiini , Sol. Natrii

chloraati , luminali , külm kott pea alla , Salsoliini

ni , Tinc. Convall. majalist . Ravi kestel patsien-

di seisund ei muutunud . Mõned päevad enne surma

seisund halvenes . Surma eel seporoosne seisund läks

üle sügavaks koomaks. Esines ekstrasüstoolia. Üks päev enne surma hakkas tõusma temperatuur, saavutades maksimumi surma eel. Surma eel pulss korrapäratu, temperatuur 39 kraadi. Järgneb exitus letalis.

Lahangu leid: Thrombosis arteriae carotis interna sinistrae inde encephalomalacia flava regionis Fossae Sylvii et substantiae griseae centralis sinistrae. Atherosclerosis arteriarum cerebri et aortae. Cardiosclerosis. Oedema pulmonum.

Ka selles näites on näha, et esineb terminaalsetes staadiumis tsentraalne termoregulatsiooni häire. Keha temperatuur hakkab tõusma aga alles surmaeelisel päeval, jõudes maksimumi surma päeval. Siin on temperatuuri tõus väga järsk. Kiiresti järgneb exitus letalis bulbaarsete keskuste paralüüsi tagajärjel. Enamuses haigetel temperatuuri tõus terminaalsetes staadiumis kaasub tugevate vegetatiiv-

sete nähtudega, esineb tugev higistamine, elav dermografism, nägu on punetav, hingamine muutub katkendlikuks, areneb Cheine-Stokesi hingamistüüp, mis viib kiiresti exitus letaliseni. Südametegevus suuremal enamikul raskete hingamishäirete puhul veel rahuldav ja alles hingamise lakkamisel lakkab ka südametegevus.

Raviks trombooside puhul esineva kooma korral on meie kliinikus kasutatud põhiliselt kaks rühma vahendeid: 1) Hingamiskeskust ergutavaid vahendeid (lobeliin, tsütitoon) ja südamevahendeid (kofeiin, kamper, cardiazol). Peale selle on kasutatud hapniku manustamist nii inhalatsioonil teel kui ka subkutaanselt, viimast viimaste aastate haigematerjali puhul. Tsütitoon ja lobeliin mõningal määral andsid efekti, kuid seda ainult mõneks tunniks.

TERMINAALSED SEISUNDID

HEMORRAAGIATE PUHUL .

Hemorraagiliste insultide tagajärjel suri ajavahemikul 1 . jaan. 1950 kuni 1 . jaan. 1956 Vabariikliku Tartu Kliinilise Haigla Närviosakonnas 44 inimest , mis moodustab 45,3 % kogu aju vaskulaarsete häirete tõttu surnud inimeste arvust samal ajavahemikul . Antud materjalist oli mehi 12 juhtu ehk 27,3 % , naisi 32 juhtu ehk 72,7 % . Tähtselt on käesolevas töös jagatud materjal järgmiselt:

31 - 40 a. 1 juht ehk 2,3 % , 41 - 50 a. 6 juhtu ehk 13,6 % , 51 - 60 a. 6 juhtu ehk 13,6 % , 61 - 70 a. 19 juhtu ehk 43,2 % , 71 - 80 a. 10 juhtu ehk 22,7 % , üle 80 a. 2 juhtu ehk 4,6 % .

Kui trombooside puhul surmajuhtumid algasid vanusegrupis 41 - 50 a. , siis hemorraagiade puhul esineb juba üks grupp nooremas eas , so. 31 - 40 a. Surevuse maksimum langeb aga siiski vanusegruppi

61 - 70 a. Kõige rohkem surmajuhtumeid esineb 60 ja 80 a. vahel . Ülejäänud neljas vanusegrupis kokku on ligi kaks korda vähem surmajuhtumeid kui toodud kahes grupis .

Kolde lokalisatsiooni järgi ajus võis antud materjali jagada järgmiselt : vasak suuraju poolkera oli hemorraagiate tõttu kahjustatud 21 juhul ehk 47,8 % hemorraagiate tõttu surnute arvust, parem suuraju poolkera 15 juhul ehk 34,1 % hemorraagiate tõttu surnute arvust , cerebellum 3 juhul ehk 6,8 % hemorraagiate tõttu surnute arvust , pons 5 juhul ehk 11,3 % hemorraagiate tõttu surnud haigete arvust antud ajavahemikul .

Toodud andmetest järeldub , et hemorraagiate tõttu surnud haigetel esineb suuremal enamikul kahjustuskolle vasakus poolkeras , kuna parem poolkera kahjustub vähemal määral . Ajutüve piirkond kahjustub samuti rohkemal arvul juhtudel kui trom-

booside korral .

Vaadeldes üksikute hemisfääri osade kahjustatust, saime järgmised andmed : Lobus frontalis oli kahjustatud 7 juhul ehk 19,4 % hemisfääri kahjustusega juhtudest , lobus parietalis 3 juhul ehk 8,2 % hemisfääri kahjustusega juhtudest , lobus temporalis 6 juhul ehk 16,6 % hemisfääri kahjustusega juhtudest , lobus occipitalis 2 juhul ehk 5,5 % hemisfääri kahjustusega juhtudest , corpus striatum 6 juhul ehk 16,6 % hemisfääri kahjustusega juhtudest , thalamus opticus 1 juhul ehk 2,2 % hemisfääri kahjustusega juhtudest . 13 juhul oli kahjustus kogu hemisfääri ulatuses, mis moodustas 36 % hemisfääri kahjustusega juhtudest . Capsula interna piirkond oli kahjustatud 1 juhul ehk 2,2 % hemisfääri kahjustusega juhtudest , ventriculus lateralise ümbrus 9 juhul ehk 25 % hemisfääri kahjustusega juhtudest . 6 juhul oli ajusisene hemorraagia läbi

murdunud subarahnoidaalruumi , 1 juhul oli tege-  
mist ainult subarahnoidaalse spontaanse verejook-  
suga .

Analüüsides toodud andmeid , näeme , et kõige  
suurema osa moodustab haigete rühm , kellel on  
haaratud kahjustuse tõttu kogu hemisfäär . Teiseks  
suureks rühmaks on need haiged , kellel on kahjus-  
tatud vatsakeste ümbrus . Kõigil neil juhtudel toi-  
mus hematoomi läbimurdumine vatsakeste õõnde , mis  
viiski kiirele letaalsele lõppele . Üksikutest sa-  
garatest oli hemorraagiate tõttu surnud haigetel  
kahjustatud frontaalsagar , selle järgselt parie-  
taalsagar . Üsna suurel protsendil juhtudest oli  
kahjustatud corpus striatum piirkond .

Ajutüve piirkonnast oli hemorraagiate tõttu  
kahjustatud kõige enam pons - meie materjalis 5 ju-  
hul , mis moodustab hemorraagiliste insultide  
tagajärjel surnud haigete üldhulgast 11,3 % antud

ajavahemikul . Ajutüve verevalandite puhul arenes komatoosne seisund väga kiirelt ja haiged surid mõne tunni möödumisel peale hospitaliseerimist . Nendel haigetel temperatuurikõverat polnud võimalik jälgida nende väga lühikese kliinikus viibimise aja tõttu . Iseloomulik nendele haigetele olid kiiresti arenevad hingamishäired suhteliselt hea südametegevuse juures .

Toon näiteks ühe sellise haigusjuhu .

71-aastane meespatsient . Eestlane . Elukutselt kingsepp . Viibinud kliinikus 3 tundi 15 minutit .

Kliiniline diagnoos : Haemorrhagia cerebri .

Morbus hypertonicus . Arteriosclerosis cerebri .

Kiirabi arsti andmeil haige lo - 15 minutit tagasi töös juures kukkunud maha , kaotanud teadvuse, oksendanud . Lähemad andmed puuduvad .

Vastuvõtul haige sügav - soporooses seisundis.

Nägu higine , punetav , huuled tsüanootilised .

Haige hingab puhkivalt , korisevalt , suust väl-  
jub vahtu . Vasem põsk rohkem väljapoole puhita-  
nud . Silmad suletud . Pupillid väikesed , vasak  
suurem kui parem , valgusele ei reageeri . Kukul  
kergelt kange . Kerningi sümptom positiivne .  
Ülajäsemed küünarliigesest painutatud . Kõõlus-  
ja periostaalrefleksid vallanduvad . Babinski  
sümptom vasakul + . Keha tüves ja jäsemeis värise-  
mine ja üksikud tõmbed . Vererõhk vasakul 250/130  
mmHg , paremal 240/130 mmHg . Puls s regulaarne ,  
pingeline . Südametegevus rütmiline , aordi l  
teine toon aktsentueeritud .

Hingamistegevuse soodustamiseks rakendatud  
lobeliini ja hapnikku nii inhalatsiooniteel kui  
ka nahaalusi . Verd välja lastud 200 cm<sup>3</sup> . Dehüd-  
reeritud 40 % glükoosi lahuse ja magneesiumsulfaa-  
di 25 % lahusega . Süstitud želatiini 1 ampull ja  
keedusoola 10 % lahust intravenoosselt . Profülak-

tiliselt manustatud penitsilliini .

Haige seisund vaatamata ravile ei parane . Vererõhk langeb 190 mmHg -le. Aegamööda hingamis-tegevus lakkab , kuna südametegevus samaaegselt hea . Patsiendile teostatakse kunstlikku hingamist . Poole tunni pärast lakkab ka südame tegevus .

Patoloogilis -anatomiline diagnoos : Haemorrhagia regionis trunci cerebri et intraventricularis. Atherosclerosis aortae . Nephrocirrhosis arteriosclerotica gradus levis . Oedema pulmonum .

Toodud näites on haigusnähtude kulg väga tormiline . 3 tunni ja 15 min. möödudes peale verevalandust ajutüvesse järgneb surm hingamise lakkamise tagajärjel .

Umbes samasuguse kliinilise pildi terminaalseisundite puhul annavad ka cerebellumisse toimunud verevalandused . Ka siin on meie materjali

alusel kliiniliste nähtude kulg väga kiire .

Näitena võiks tuua järgmise haigusloo .

61- aastane meespatsient . Venelane . Elukutselt sovhoosi direktor . Kliinikus viibimise aeg 10 minutit .

Kliiniline diagnoos : Haemorrhagia cerebri et subarahnoidalis . Hypertonia .

1 tund enne kliinikusse paigutamist sõitnud paadiga üle jõe . Jõudnud jõe teisele kaldale , varisenud kokku . Kurtnud ägedat peavalu . Oksendanud ei olevat .

Vastuvõtu leid : Huuled tsüanootilised . Pulss korrapärane , rahuldava täitumusega . Hingamine korisev . Vererõhk 210 mmHg . Pupillid keskmist laiust , ühesuurused , valgusele reageerivad .

Näo miimika näib ühtlasena . Muus osas kraniaalnärvid pole kontrollitavad . Kõklakangestust ei ole .

Parem ülajäse lõdven , langeb raskemini alla kui

vasem . Refleksid paremal käel elavamad kui vases-  
mal käel , jalgadel külgühtlased . Köhureflekse  
ega patoloogilisi reflekse ei vallandu . Liikvor  
kergelt sangvinoosne , kollakas , hägune . Umbes  
5 minutit pärast patsient muutub tugevasti tsüa-  
nootiliseks . Saab lobeliini süste , kuid vaatama-  
ta sellele hingamine lakkab . Veidi hiljem lakkab  
ka südame tegevus .

Patoloogilis- anatoomiline diagnoos : Haemorrha-  
gia cerebelli et subarahnoidalis . Hypertrophia  
cordis . Degeneratio parenhymatosa organorum .  
Oedema pulmonum . Petechiae mucosae ventriculi .  
Atherosclerosis arteriarum basis cerebri .

Vaadeldes tüsistuste esinemise sagedust ja ise-  
loomu hemorraagiliste insultide puhul , näeme rea-  
 erinevusi tromboosidest . Erinevus esineb siin  
kopsu ödeemi ja bronhopneumoonia omavahelise suh-  
te osas . Hemorraagiliste insultide puhul on suh-

teliselt sagedam kopsu ödeemi esinemine ja harvem terminaalne bronhopneumoonia esinemine kui trombooside korral . Bronhopneumoonia esines meie materjalis hemorraagiliste insultide puhul 8 juhul ehk 18,2 % labatud hemorraagiliste insultide juhtudest , kopsu ödeem 15 juhul ehk 34,1 % hemorraagiliste insultide tagajärjel surnute arvust vaadeldaval ajavahemikul . Seega kopsu ödeem esineb hemorraagiliste insultide puhul ligi 2 korda sagedamini kui bronhopneumoonia . Huvitav on veel siinjuures märkida asjaolu , et ka trombooside puhul kujunes kopsu ödeem suuremal osal neil juhtudel , kus kliiniliste nähtude areng toimus tõrniliselt , mille tõttu esines diagnoostilisi raskusi diferentsimisel hemorraagiast .

Hüpertoonia esinemist antud materjali põhjal hemorraagiliste insultide puhul oli raske jälgida, kuna haiged sageli toodi kliinikusse teadvusetus

seisundis ja anamnestiliste andmete saamine oli raskendatud . Objektiivse uurimise andmed teatavasti peale verevalandust võivad väga palju muutada . Sellepärast pole käesolevasse töösse andmeid vererõhu kohta sisse võetud .

Hemorraagiliste insultide ravis on rakendatud järgmisi vahendeid : hemostüptilised vahendid ( K<sub>3</sub> vitamiin , hüpertooniline keedusoola lahus , želatiin , külm kott jne. ) , rahustavaid vahendeid ( luminaal , barbamüül , broom , valeriana jne. ) ja vererõhku alandavaid vahendeid (salsoliin ) . Terminaalses seisundis on rakendatud hingamise analeptikume ( lobeliin , tsütitoon ) ja südametegevust ergutavaid vahendeid ( kofeiin , kamper , kardiazool , koramiin ) .

Kasutatud ravist kõige efektiivsemaks osutus kombineeritud ravi hapniku ja medikamentidega .

TERMINAALSEISUNDID EMBOLI-  
LIATE PUHUL.

Aju arteritesse tunginud embolite tõttu suri Vabariikliku Tartu Kliinilise Haigla Närviosakonnas ajavahemikul 1. jaan. 1950- 1. jaan. 1956 5 inimest, mis moodustas kogu aju vaskulaarsete insultide tõttu surnud haigetest 5% sellel ajavahemikul. Kõik viis juhtu olid naissoost haiged. Kõigil viiel juhul oli embolite lähtekohaks südame sisekesta põletiku tõttu kahjustatud südame klapid. Vanuselt on töös rühmitatud embooliate tõttu surnud haigeid järgmiselt: 41 - 50 a. 1 juht, 51 - 60 a. 4 juhtu. Seega näeme et emboolia esineb surma põhjustajana suhteliselt nooremas eas kui aju arterite tromboosid ja ajusisesed hemorraagiad, mis vastab ka kirjanduses toodud andmetele.

Paremasse hemisfääri tungis embol ainult ühel juhul, kuna vasemasse hemisfääri ülejäänud neljal juhul. Seega näeme, et embolite puhul on ohustatud

rohkem vasak hemisfäär - seega kõige tähtsamad tsent-  
rumid. Embolite esinemise suuremat protsenti vase-  
mas hemisfääris seletatakse anatoomilise ehitusega,  
kuna embolid pääsevad tavaliselt vereringesse mit-  
raalklapi affektsioonide korral ja sattudes suunde  
vereringesse, lähevad kergemini vasakusse arteria  
carotis communis'esse, mis läheb otse aordikaarest.  
Parem arteria carotis communis hargneb teatavasti  
arteria anonyma'st.

Tüsistustest bronhopneumoonia ja kopsu ödeem  
esinesid järgmistes vahe kordades: Terminaalne bron-  
hopneumoonia esines ühel juhul, kopsu ödeem kahel  
juhul. Embooliate puhul tuleb terminaalsetes seisundi-  
tes eriti esile tüsistuste osa vahetu surma põh-  
jusena. Peale emboli suundumist ajju areneb selle  
järgselt vastavalt kahjustusele kliiniline pilt,  
mis edasiselt vähe muutub, kuid tüsistuse ilmnemisel  
järgneb kiiresti exitus letalis.

Toon näiteks ühe haigusjuhu .

59- aastane naine . Eestlane . Kodune . Viibinud kliinikus 29 voodipäeva .

Kliiniline diagnoos : Insultus vascularis cerebri( Thrombosis arteriae cerebri mediae sinistrae).  
Hemiplegia dextra cum aphasia motoriam et sensoriam . Arteriosclerosis cerebri . Myocardiodystrophia . Pneumonia hypostatica pulmonis dextri ?

Patsient kliinikusse tuleku päeval kella 21 paiku kaotanud teater " Vanemuise " rõdul teadvuse , olnud midagi krampitaolist parempoolsetes jäsemetes . Oksendamist polevat esinenud .

Vastuvõtul RR paremal 122/70 , vasakul 130/70.  
Punktsiooni järgselt kerge opistotoonus . Motoorne ja sensoorne afaasia .Nõelapistetele paremal kehapoolel reageerib vähem kui vasakul . Paremnasolabiaalvõlt madalam vasakust , suu avamisel diferents suurem , emotsionaalseil liigutusil diferents väheneb . Vedelikku neelab vabalt .

Parem ülajäse hüpotooniline , vasemas ülajäsemes toonus veidi kõrgenenud . Alajäsemeis minimaalne toonuse diferents : paremal toonus kõrgem kui vasakul . Paremal totaalne hemiplegia .

Kõhurefleksid paremal puuduvad , vasakul olemas . Kõõlus- ja periostaalrefleksid külguhtlased, välja arvatud patellaarrefleks , mis paremal elavam kui vasakul . Patoloogilisi reflekse ei esine . Patsient urineerib voodisse . Emotsioonid inadekvaatsed .

Analüüsid : WaR , citochol , Kahn veres negatiivsed . Faeces ja uriin patoloogilise leiuta .

Veri : SR - 20 mm 1 t. Hgb - 62<sup>0</sup> - 72 % , erütrotsüüte 4.540.000 , leukotsüüte 4.400 , indeks 0,8.

Valem - keeptuumseid 67 % , lümfotsüüte 22 % , mono-  
tsüüte 8 % .

Patsiendi seisund püsib enamvähem ühesugusena kuni 26-nda haiguspäevani , millal valvearst leiab

räginaid kopsus . Järgmisel päeval terapeuti konsulteerides diagnoositud hüpostaatilist pneumooniat . Temperatuur sama päeva hommikul 37,5 -öhtul 39 kraadi . Koos räginate ilmnisega arenes patsiendil ka soporoosne seisund , mis pidevalt süvenes . Pupillid valgusele enam ei reageerinud , pulss oli kiire ja arütmiline . Haige kattus higiga . 28. haiguspäeva hommikul tõusis temperatuur 39,5 kraadini . Areneb Cheyne - Stokesi hingamistüüp , samuti sügav soporoosne seisund . Öhtuks tõusis temperatuur 40 kraadini . Haige oli kogu päeva teadvuseta seisundis . Kaasnesid südame insuffitsientsi nähud ja haige suri 29-nda haiguspäeva hommikul .

Toodud näites on selgesti näha , et vahetuks surma põhjuseks on bronhopneumoonia , mis aju kahjustuse taustal välja kutsub organismi elutegevuse lakkamise .

Vaadeldava ajavahemiku kohta on embooliate tõttu

surnute arv väike ega võimalda seetõttu suuremaid üldistusi teha , kuid ka sellest on näha , et terminaalseisundid embooliate puhul väga palju ei erine trombooside puhul tekkivatest terminaalseisunditest.

Temperatuuri tõus esines kõigil aju arterite embooliate juhtudel . Temperatuur tõususteta juhtudel hakkas tõusma surma päeval või selle eelsel päeval, samuti esines selline temperatuuri tõusu tüüp ka neil juhtudel , kus kaasus tõusustena kopsu ödeem . Neil juhtudel , kus kaasus bronhopneumoonia , algas temperatuuri tõus keskmiselt kolm päeva enne surma .

Surma eel koos temperatuuri tõusuga esinesid vegetatiivse sfääri erutusnähtud : tugev higistamine , dermatograafismi elavnemine jne . Agonaalses seisundis tekkisid hingamishäired enamikul juhtudest varem kui südame tegevuse häired .

A R U T E L U .

Kogu materjali tervikuna vaadeldes paistab silma asjaolu, et letaalselt lõppenud aju vaskulaarsete kahjustustega haigusjuhud kuuluvad kõik eluea teise poolde. Kõige noorem surmajuht esines 33 eluaasta vanuses, kõige vanem 84 eluaasta vanuses. Surevuse maksimum esines trombooside ja hemorraagiatega vahel 60 ja 80 eluaasta vahel, kuna nooremates ja vanemates haigusrühmades tulevad ette üksikud surmajuhtumid. Toodud asjaolu võiks seletada arteriosklerootiliste muutuste arenemisega aju veresoontes. Arterioskleroosi tõttu tekkinud muutused soodustavad nii trombooside kui ka hemorraagiatega teket, kuna veresoonte seinaga kahjustuse tõttu on veresoonte toonuse regulatsioonimehhanismid häiritud. Toonuse häirete tõttu võivad tekkida paralüütilised aju veresoonte laienemised, mis vastavalt vasomotoorsetele teooriatele insultide

tekkes , kutsuvad välja verevalumid per diapedesin.

Arteriosklerootiline naast võib samuti anda endoteeni kahjustuse ja fibriini väljaladestumise kahjustatud kohas , põhjustades trombi tekke ,

Et teistes eagruppides esineb vähem surmajuh-  
tumeid , mida võiks seletada rea asjaoludega ,siiski  
peamiseks põhjuseks jääb see , et aju arterite  
arteriosklerootilised muutused on veel vähe välja  
kujunenud ja organismi üldseisundit mõjustavad  
kõrvalhaigused , mis arenevad seoses vanadusega  
( cardiosclerosis , arteriosclerosis universalis jt.),  
pole veel välja arenenud . Selle tõttu on organism  
plastilisem tekkinud muutuste suhtes ja väiksem  
protsent aju vaskulaarsete insultidega haigeid  
surevad . Üle 80 eluaasta vanusegrupi vähene esin-  
datus seletub sellega , et inimesi üle 80 eluaasta  
elab vähe , ja teiselt poolt sellega , et sellises  
vanuses haiged sageli ei jõua kliinilisele ravile,

mis muidugi mõjutab kliiniku materjali põhjal saadud andmeid . Meie materjalis esinesid arteriosklerootilised muutused aju arterites kõigil juhtudel, välja arvatud ainult kõige noorem ( s.o. 33 aastane) haigusjuht , kellel märgatavaid arteriosklerootilisi muutusi aju arterites ei täheldatud . Kahel juhul esinesid peale arteriosklerootiliste muutuste ajukelmetel ja ajus veel lueetilised muutused . Viimastel juhtudel võiks insuldi etioloogilise faktorina arvesse tulla lues . Kirjanduse andmeil lueetilised muutused aju vaskulaarsete insultide tõttu surnud haigetel esinevad 2 % juhtudest . Meie andmed seega täielikult ühtuvad kirjanduses toodud andmetega .

Soolist vahekorda arvestades meie materjal näitab , et absoluutsetes arvudes naisi sureb aju vaskulaarsete kahjustuste tõttu rohkem kui kaks korda sagedamini kui mehi . Siin võiks arvesse tulla

naiste suhteliselt suurem arv meie ühiskonnas üldse.

Embooliate tagajärjel surmate surevuse maksimum langeb 51 - 60 aasta vahele , seega nooremasse eajärku kui trombooside ja hemorraagiatega puhul , mis on vastavuses kirjanduses toodud andmetega .

Üksikute hemüsfaaride kahjustuste sagedust võrreldes näeme , et trombooside puhul on mõlemad poolkerad haaratud võrdse sagedusega , kuna hemorraagiatega ja embooliate puhul on tunduvalt sagedamini haaratud vasak poolkera (hemorraagiatega puhul 1,5 korda sagedamini , embooliate puhul 4 korda sagedamini ) .

Jälgides üksikute poolkerade osade kahjustatust, näeme järgmisi erinevusi :

1. Trombooside puhul kahjustused kogu poolkera ulatuses esinevad 2 korda sagedamini kui teiste vaskulaarsete kahjustuste puhul .

2. Trombooside puhul on frontaalsagar haaratud

tunduvalt vähemal määral kui hemorraagiatega puhul, kui mitte arvestada kogu hemisfääri haaranud protsesses. Vastupidi - parietaalsagar ja temporaalsagar on kahjustatud suuremal arvul juhtudest kui teiste vaskulaarsete haigestumiste puhul .

3. Kuklasagara kahjustus on tunduvalt sagedam trombooside puhul kui hemorraagiatega ja embooliate puhul .

Tüsistuste osas esines meie andmete lahknevus kirjanduse andmetest . Bogolepovi andmetel kopsu ödeem kujunes välja 15 % haigetest , kes surid aju vaskulaarsete kahjustuste tõttu . Lurje andmete kohaselt 5 % aju arterite trombooside tõttu surnud haigetest kujunes välja kopsu ödeem , kuna 35 % juhtudest arenes bronhopneumoonia .

Meie materjalis 97- st aju vaskulaarse kahjustuse tõttu surnud haigest kujunes terminaalses seisundis välja kopsu ödeem 29 haigel ehk 29,9 % aju vas-

kulaarse kahjustuse tõttu surnud juhtudest , kuna bronhopneumoonia esines 33 juhul ehk 34,1 % vaadeldavaist juhtudest . Jälgides üksikuid haigete grupe eraldi , selgub , et terminaalise bronhopneumoonia ja kopsu ödeemi esinemise vahekord on üksikutel rühmadel erinev . Trombooside tõttu surnud haigetel esines bronhopneumoonia 2 korda sagedamini kui kopsu ödeem , kuna hemorraagiade tõttu surnud haigetel esines kopsu ödeem ligi 2 korda sagedamini kui bronhopneumoonia . Tüsistuste esinemise sagedus oli protsentuaalselt suurem kui trombooside puhul . Embooliate tõttu surnud haigete arv selle ajavahe- miku kohta oli niivõrd väike , et selle alusel ei ole võimalik järeldusi teha .

Huvitav on siin märkida , et bronhopneumoonia kujunes välja kas ühepoolsest või kahepoolsest , kusjuures ühepoolse esinemise korral esines bronhopneumoonia homolateraalselt kahjustuskoldega X

ajus , mis on vastupidine kirjanduses toodud and-  
metega ( Bogolepov ). Halvatud poolel esines ühe -  
poolne bronhopneumoonia meie materjalis ainult  
ühel juhul . Kuna kõiki komatoosess seisundis ole-  
vaid haigeid ja raskeid halvatusseisunditega hai-  
geid lühikeste ajavahemike järele meie kliinikus  
pööratakse , langeb ära võimalusena asjaolu , et  
pneumoonia võis tekkida suuremast hüpostaasist  
sellel poolel , millel haige rohkem lamas . Järeli-  
kult siin peab olema seos kopsu koe reaktsiooni  
iseloomu ja põletikulise protsessi vahel . Võiks  
arvata , et denerveeritud seisundi tõttu kopsu  
kude ei ole võimeline reageerima halvatud poolel  
eksudatsiooniga ja proliferatsiooniga kahjustavale  
hagensile ja selle tõttu kopsu koe kahjustus jääb  
meil lahanguaual nähtamatuks . Halvatud poolel  
esineb seega negatiivne energia ( Alpern ) .

Kirjanduse andmetel on teada , et tugevate aju-

koore pidurdusseisundite puhul on põletikuline reaktsioon kudedes väiksem . Näiteks skisofreenia haigetel , kellel on ajukoor sügavas pidurdusseisundis , on naha põletikuline reaktsioon nõrk ( Alpern ) .

Arvestades seda , et terminaalsete seisundite puhul esineb sügav pidurdusseisund , eriti kahjustatud poolel , seetõttu võiks toodud nähtust bronhopneumoonia esinemise kohta analoogia põhjal seletada suurema pidurdusega kahjustatud poolkeras , mistõttu halvatud poolel on kopsukoe reageerivus põletikulisele aagensile vähenenud.

Toon näiteks paar haigusjuhtu , mis illustreerivad bronhopneumoonia esinemist homolateraalselt kahjustuskoldega .

70- aastane naine . Eestlane . Kodune . Viibinud kliinikus ravil 5 haiguspäeva.

Kliiniline diagnoos : Arteriosclerosis cerebri

( Thrombosis arteriae cerebri mediae sinistrae? ).

Hemiplegia dextra . Myocardia pathia . Pneumonia  
hypostatica lobi inferioris pulmonis sinistri .  
Nephrosclerosis . Ascariasis .

Patoloogiline - anatoomiline diagnoos : Throm-  
bosis arteriae cerebri mediae sinistrae inde  
entsephalomalacia lobi temporalis hemisphaerii  
sinistri cerebri . Endocarditis verrucosa valvulae  
mitralis . Cardiosclerosis et degeneratio adiposa  
myocardii . Pneumonia crouposa partis superioris  
lobi inferioris pulmonis sinistri . Pleuritis  
circum scripta fibrosa dextra . Nephrocirrosis<sup>b</sup>  
arteriolosclerotica . Arteriosclerosis aortae ,  
arteriarum coronarium et cerebri . Ascariasis .

Teine näide :

73 -aastane naine . Eestlane . Põllutöeline .  
Viibis kliinikus ravil 34 haiguspäeva .

Kliiniline diagnoos : Aju vaskulaarne insult

( Thrombosis arteriae cerebri mediae sinistrae )

Aphasia motoria et amnestica . Hemiplegia dextra.

Fibrosis et calculi hilorum. Myopathia cordis. Elongatio aortae. Affectio pulmonis dextri (bronhopneumonia ? ).

Patoloogilis- anatoomiline diagnoos: Thrombosis ramorum arteriae cerebri mediae dextrae inde encephalomalacia flava lobi temporalis hemisphaerii dextri cerebri. Arteriosclerosis arteriarum cerebri. Cholelithiasis inde cholecystitis purulenta, par-tis ulcerosa . Bronchopneumonia incipiens lobi inferioris pulmonis dextri. Cardiosclerosis et dystrophia parenhymatosa myocardii .

Üheks terminaalset seisundit iseloomustavaks nähtuseks oli temperatuuri tõus , mille iseloom näitas teatavat seaduspärasust , olenevalt tüsistuste esinemistest . Tüsistusteta juhtudel ja neil juhtudel , kus esines tüsistusena kopsu ödeem ,

toimus terminaalne temperatuuri tõus järsku ,  
keskmiselt ühe päeva kestel enne surma. Neil juht-  
udel, kus tüsistusena esines bronhopneumoonia ,  
oli temperatuuri iseloom teistsugune : temperatuu-  
ri tõus oli pikaldasem ja algas keskmiselt kolm  
päeva enne surma. Esines ka vastupidiseid juhte,  
kus surma eel toimus temperatuuri langus. Tempe-  
ratuuri tõus esines 57 juhul , mis moodustab 59%  
aju vaskulaarsete insultide tõttu surnud haigete  
arvust vaadeldaval ajavahemikul. Temperatuuri langus  
esines 8 juhul , mis moodustab vaadeldavast mater-  
jalist 8,2%. Viimastest osal juhtudest ( kahel ju-  
hul ) temperatuur langes alla normi, kuna osal juh-  
tudest toimus kõrgeenenud temperatuuri normaliseerumi-  
ne. Kolmel juhul polnud võimalik temperatuuri kõi-  
kumise iseloomu kindlaks teha patsiendi liiga lü-  
hikese kliinikus viibimise aja tõttu. Ühel juhul  
temperatuuri leht haigusloos puudus. Pulsil kõver  
enamikul juhtudest oli paralleelne temperatuuri

kõveraga. Üldiselt kirjanduse andmeil ( Bogolepov ) on teada, et aju vaskulaarse insuldi puhul tekki-  
va kooma korral on harv pingeline pulss, kuid meie materjal näitas, et terminaalsete seisundite puhul pulsi sagedus on paralleelne temperatuuriga. Kõrgema temperatuuri juures võib pulss olla väga sage, ulatudes kuni 150 löögini minutis. Üksikjuhtudel esines lahknevus pulsi ja temperatuuri kõverate vahel.

Terminaaelses seisundis meie materjalis esinesid ülekaalus juhtudel agoonia esimeste sümptomitena hingamishäired Cheyne-Stokesi hingamistüübi näol. Cheyne-Stokesi hingamistüüp kujunes välja 51 haigel ehk 52,5 % letaalselt lõppenud aju vaskulaarsete haigestumistega haigest vaadeldaval ajavahe-  
mikul. Kirjeldatud 51 haigel prevalleerusid hingamishäired kliinilises sümptomatoloogias südameveresoonekonna insuffitsientsi üle. Surm südameveresoonekonna insuffitsientsi nähtude prevalleerumisega saabus vaadeldavas materjalis 20 juhul ehk 20 %

vaadeldavatest juhtudest. Südame- vereringe ja hingamishäired ühesuguse tugevusega esinesid 14 juhul ehk 14,4 % vaadeldavatest juhtudest. Ülejäänud 12 juhul polnud võimalik ühtede või teiste nähtude prevalleerumist kindlaks teha vastavate sissekannete puudumise tõttu haiguslugudes.

Kokkuvõttes võime öelda, et ülekaalus juhtudel esineb aju vaskulaarsete haigestumiste tõttu surnud haigetel tsentraalne surm, mis on tingitud ülepiirise pidarduse levimisest pikliku aju elutähtsatele tsentrumitele või nimetatud tsentrumite sekundaarse kahjustuse tõttu koljusisese rõhu tõusu tagajärjel. Ka esineb ka perifeerseid surmapõhjusti. Viimasel juhul tuleb arvesse äge kardiovaskulaarne insuffitsients, mis on tingitud peamiselt komplikatsioonidest ja kaasuvatest haigustest (kardioskleroos, müokardi düstroofia, perifeersete ja koronaarveresoonte tugev arterioskleroos jne. ).T

Terminaalne seisund termoregulatsiooni häirete ja komplikatsioonidega asetaab südamele suurema koormuse, mida aga kahjustatud südamelihase ei suuda taluda, tõi äge kardiovaskulaarne insuffitsient ja surm südame töötamise lakkamisest tingituna.

Terminaalsete seisundite ravi on analüüsitava materjali alusel olnud põhijoontes sümptomaatiline.

Juhtivateks sümptomiteks ravi määramisel on olnud

hingamise ja südame-vereringe seisund. Hingamis-

häirete puhul on kasutatud medikamentidest lobe-

liini, tsütitooni, hapnikku nii inhalatsiooni

teel kui ka subkutaanselt. Agonaalses staadiumis

hingamise analeptikumide ja hapniku kombineeritud

rakendamise teel on saadud lühiajalist seisundi

paranemist, kuid mõne tunni möödumisel seisund

uesti halveneb. Häirete süvenemisega viimaks

hingamise analeptikumid enam efekti pole andnud.

Haiged surevad hingamise lakkamise tagajärjel.

Kunstliku hingamise tegemise teel sageli on õnnestunud mitu tundi peale hingamise lakkamist südame tegevust veel säilitada ( Vt. cerebellumi hemorraagiatega juures toodud näide ) . Isiklikest kogemustest tean haigusjuhtu , kus hingamise lakkamise järgselt kunstliku hingamise abil suudeti südame tegevust säilitada 15 tundi .

Üldiselt terminaalsete seisundite puhul tekkiva aju koe hüpkseemia raviks on näidustatud hapniku manustamine , kuid meie poolt tehtud mõningad tähelepanekud , ehkki vähesed , näitavad , et hapnik omab toimet vere hüübimise kiirusele . Katsed näitavad , et subkutaanselt manustatud hapnik pikendab vere hüübimise aega .

Hemorraagiatega puhul avaldus hingamishäirete varemilmumine selgemini kui trombooside puhul , samuti on hemorraagiatega puhul südame tegevus agonaalses seisundis suhteliselt parem kui trombooside

puhul . Silmas pidades akadeemik Graštšenkovi artiklit operatiivse ravi rakendamise võimalikkusest aju hüpertooniliste insultide ravis , võiks töö teostaja arvates operatiivne ravi kõne alla tulla nooremate vanuserühmade juures , eriti aga aneurüsmide ruptuuride korral , kuna siis ravi oleks ka kausaalne . Üle 70 a. vanade juures töö teostaja arvates operatiivne ravi efekti ei anna , kuna kaasuvad haigused , üldine arterioskleroos ning kõrge iga asetavad organismi isegi raskesse olukorda , millele operatsioonitrauma lisandumine tooks ainult kahju .

Hapnikuravi on analüüsitava materjali puhul kõigil juhtudel andnud positiivset efekti , olgugi , et paljudel juhtudel ainult lühiajalist - seega oleks näidustatud kõigi aju vaskulaarsete insultide puhul tekkivate terminaalsete seisundite puhul . Kui aga arvestada eespooltoodud kahtselisi

andmeid , tuleks hemorraagiliste insultide puhul arvestada hemorraagia suurenemise võimalust hapnikuravi puhul . Ajutine efekt on saadud selle pärast, et komatooset seisundit põhjustav aagens on jäänud alles . Paremat ravi tulemust võiks oodata operatiivse ravi kombineerimisest senikasutatud raviga .

Kogu töös kasutatud materjali kokkuvõtlikuks esitamiseks on andmeid paigutatud tabelitesse .

Tabelis nr. 1 on toodud haigete jaotus soo järgi. On näidatud eraldi trombooside , hemorraagiade ja embooliate tõttu surnud haigete sooline vanekord absoluutsetes arvudes ja protsentides . Lahtris nr. 2 on toodud mehed , lahtris nr. 3 naised ; lahtris nr. 4 võtab kokku lahtri 2 ja 3 väärtused . Iga lahtri väärtused on kokku võetud eraldi joone all.

Tabelis nr. 2 on toodud haigete jaotus vanuse

järgi . Eagrupid on valitud lo -aantaste rühmitus-  
tena . Lahtrid 2 , 3 , 4 , 5 , 6 ja 7 näitavad  
haigete arvu ja protsentuaalset vahetorda üksiku-  
tes eagruppides , kuna lanter 8 võtab kokku eel-  
pool toodud lahtrite väärtused . Joone all on kokku  
võetud üksikute lahtrite väärtused eraldi .

Tabelis nr. 3 on toodud üksikute aju osade kah-  
justus absoluutsetes arvudes ja protsentides . Ühi-  
kuteks on valitud vasem suuraju poolkera ( lanter 2 ) ,  
parem suuraju poolkera ( lanter 3 ) , cerebellum  
(lanter 4 ) ja pons ( lanter 5 ) . 6-ndas lahtris  
on võetud kokku lahtrite 2 , 3 , 4 ja 5 väärtused.  
Joone all on võetud kokku iga lahtri väärtused  
eraldi .

Tabel nr. 4 näitab tüsistuste esinemist abso-  
luutarvudes ja protsentides . Lahtris 2 on toodud  
insultide tagajärjel surnud haigete arv , lahtris 3  
bronhopneumooniate esinemise arv ja protsent iga

üheku rühmituse kohta eraldi . Lahtris 4 on toodud kopsu õdeemi esinemiste arv ja protsent iga üksiku rühmituse kohta eraldi .

Graafik nr. 1 .

Graafikus on toodud võrdlevalt absoluutarvudes üldine surnute arv ja insultide tõttu surnute arv aastate järgi . Abstsissil on toodud aastad , ordinaadil surnute arv . Mustaga tähistatud ala näitab insuldi tõttu surnute arvu .

Graafik nr. 2 .

Graafikus on toodud Vabariiklikus Tartu Kliinilises Haiglas ravil olnud insultide arv ja insultide tõttu surnud haigete arv võrdlevalt absoluutarvudes aastate läbilõikes . Abstsissil on toodud aastad , ordinaadil absoluutarvad . Mustaga tähistatud ala näitab insultide tõttu surnute arvu .

Graafik nr. 3 .

Graafikus on toodud aju vaskulaarsete haiguste

tõttu surnud haigete keskmine temperatuuri kõver .  
Graafikusse on võetud temperatuuri kõverad haige-  
telt , kellel esines tüsistusena bronhopneumoonia .  
Esimeses reas on näidatud haiguspäevad , number  
1 - ga on tähistatud surmapäev , teised numbrid  
tähistavad surma eelseid päevi . Ordinaadil on  
märgitud temperatuur kraadides . Must kõver on  
keskmine temperatuuri kõver .

Graafik nr. 4 .

Graafik on koostatud samadel põhimõtetel kui  
graafik nr. 3 , kuid haigusjuhtudena on võetud  
haiged , kellel esines terminaalises staadiumis  
kopsu ödeem .

Graafik nr. 5 .

Graafikus on toodud iseloomulik temperatuuri  
kõver haigel , kellel esines tüsistusena bronho-  
pneumoonia . Graafik on koostatud samade põhi-  
mõtete järele nagu graafikud 3 ja 4 .

Graafik nr. 6 .

Graafikus on toodud iseloomulik temperatuuri kõver haigel , kellel esines tüsistusena kopsu ödeem . Graafik on koostatud samade põhimõtete järel nagu graafikud 3 , 4 ja 5 .

Tabel nr. 1 .

H A I G E T E J A O T U S S O O J Ä R G I .

	Mehed	Naised	Kokku
1	2	3	4

1. Tromboosid :

a) arv	16	32	48
b) %	33,3	66,7	100,0

2. Hemorraagiad :

a) arv	12	32	44
b) %	27,3	72,7	100,0

3. Embooliad :

a) arv	-	5	5
b) %	-	100,0	100,0

Kokku :

a) arv	28	69	97
b) %	28,9	71,1	100,0

Tabel nr. 2 .

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

J Ä R G I .

	31 - 40	41- 50	51- 60	61- 70	71- 80	üle 80	kokku
1	2	3	4	5	6	7	8

1. Tromboosid:

a) arv	-	2	5	18	19	4	48
b) %	-	4,2	10,4	37,5	39,6	8,3	

2. Hemorraagiad:

a) arv	1	6	6	19	10	2	44
b) %	2,3	13,6	13,6	43,2	22,7	4,6	

3. Embooliad :

a) arv	-	1	4	-	-	-	5
b) %	-	20	80	-	-	-	

Kokku :

a) arv	1	9	15	37	29	6	97
b) %	1,0	9,3	15,4	38,2	29,9	6,2	100,0

Tabel nr. 3 .

ÜKSIKUTE AJU OSADE KAH-  
JUSTUS ABSOLUUTARVUDES JA  
% - DES .

	Vasem V	Parem	Cereb.	Pons	Kokku
1	2	3	4	5	6

1. Tromboosid :

a) arv	22	21	3	2	48
b) %	45,8	43,8	6,2	4,2	

2. Hemorraagiad

a) arv	21	15	3	5	44
b) %	47,8	34,1	6,8	11,3	

3. Embooliad :

a) arv	4	1	-	-	5
b) %	80,0	20,0	-	-	

Kokku :

a) arv	47	37	6	7	97
b) %	48,5	38,1	6,2	7,2	100,0

Tabel nr. 4 .

T Ü S I S T U S T E E S I N E M I N E

A B S O L U U T A R V U D E S J A % - D E S .

	Ins. arv	Sellest tüsistusi :			
		bronhopn.	kopsu ödeem		kokku
	1	2	3	4	5
1. Tromboosid :	48	24		12	36
(arv)					
%	100,0	50,0		25,0	75,0
2. Hemorraagiad:	44	8		15	23
(arv)					
%	100,0	18,2		34,1	52,3
3. Embooliad :	5	1		2	3
(arv)					
%	100,0	20,0		40,0	60,0
<b>Kokku :</b>					
arv	97	33		29	62
%	100,0	34,1		29,9	64,0

K O K K U V Ö T E   J A   J Ä R E L D U S E D .

Käesoleva töö eesmärgiks on olnud haiguslugudest saadavail andmeil uurida aju vaskulaarsete haigestumiste tõttu surnud haigete terminaalset seisundit, et välja selgitada olulisi momente surma saabumise mehhanismis , mis aitaks meil terminaalsete seisundite ravis otsida uusi teid sümptomite vähendamiseks .

Töös on kasutatud Vabariikliku Tartu Kliinilise Haigla Närviosakonnas viimase kuue aasta jooksul aju vaskulaarsete haigestumiste tõttu surnud haigete haiguslugusid.

Tehes kokkuvõtte analüüsi põhjal saadud tulemustest , võiks välja tuua järgmised momendid :

1 . Aju vaskulaarsete haigestumiste puhul surevuse maksimum langeb 60 ja 80 eluaasta vahele , seega küllaltki kõrgesse eajärku , mis kindlasti mõjutab efektiivse ravi tulemusi negatiivses suunas.

2 . Hemorraagiate puhul terminaaalses seisundis on esiplaanil hingamise häired samaaegselt suhteliselt hea südametegevuse juures .

3 . Terminaaalses seisundis väga sageli tekivad tüsistused kopsu ödeemi ja bronhopneumoonia näol , kusjuures on erinev kopsu ödeemi ja bronhopneumoonia omavaheline suhe sõltuvalt aju vaskulaarse kahjustuse túbist . Hemorraagiate puhul esineb kopsu ödeem kaks korda sagedamini kui bronhopneumoonia , trombooside puhul esineb bronhopneumoonia kaks korda sagedamini kui kopsu ödeem . Tüsistuste esinemise sagedus oli protsentuaalselt suurem trombooside puhul .

4 . Valdaval enamikul analüüsitud materjalist esinesid terminaaalses seisundis hingamishäired . Surm hingamishäirete prevalleerumisega südametegevuse häirete üle esines 51 haigel ehk 52,5 % vaadeldavaist juhtudest , südame vereringe insuffit-

sientsi prevalleerumine hingamishäirete üle esines 20 juhul ehk 20 % vaadeldavaist juhtudest , kuna 12 juhul ei saanud haiguslugudes vastavate sissekannete puudumise tõttu ühtede või teiste nähtude enamat esinemist kindlaks teha .

5 . Terminaalsed termoregulatsioonä häired keha temperatuuri kõrgenemise näol esinesid 57 haigel ehk 59 % aju vaskulaarsete insultide tagajärjel surnud haigetest . Bronhopneumoonia esinemise puhul algas temperatuuri tõus keskmiselt kolm päeva enne surma , kuna tüsistusteta juhtudel ja neil juhtudel , kus esines kopsu ödeem , temperatuuri tõus oli järsk ja algas keskmiselt üks päev enne surma , saavutades maksimumi surma päeval .

6 . Operatiivne hemorraagiliste insultide ravi võiks tulla kõne alla ainult nooremates eagruppides , eriti aga aneurüsmide ruptuuri korral .

7 . Kuna aju vaskulaarsete insultide tõttu surnud

haigete arv on küllaltki suur , vajab nende ravi

küsimus edaspidist lähemat uurimist .

T Ö Ö S K A S U T A T U D H A I G U S L U G U  
D E N U M B R I D .

1950. aasta.

44 , 107 , 133 , 272 , 401 , 442 , 520 , 534 ,  
576 , 582 , 636 , 646 , 719 , 807 , 939 , 1028 ,  
1078.

1951. aasta.

25 , 165 , 207 , 300 , 428 , 539 , 560 , 634 ,  
721 , 772 , 1106 , 1125.

1952. aasta.

74 , 465 , 621 , 1071 , 391 , 622 , 1128 , 843 ,  
14 , 1081 , 361 , 558 , 861 .

1953 . a .

291 , 629 , 592 , 659 , 387 , 221 , 180 , 216 ,  
519 , 443 , 571 , 837 , 745 , 638 , 520 , 188 .

1954 . a .

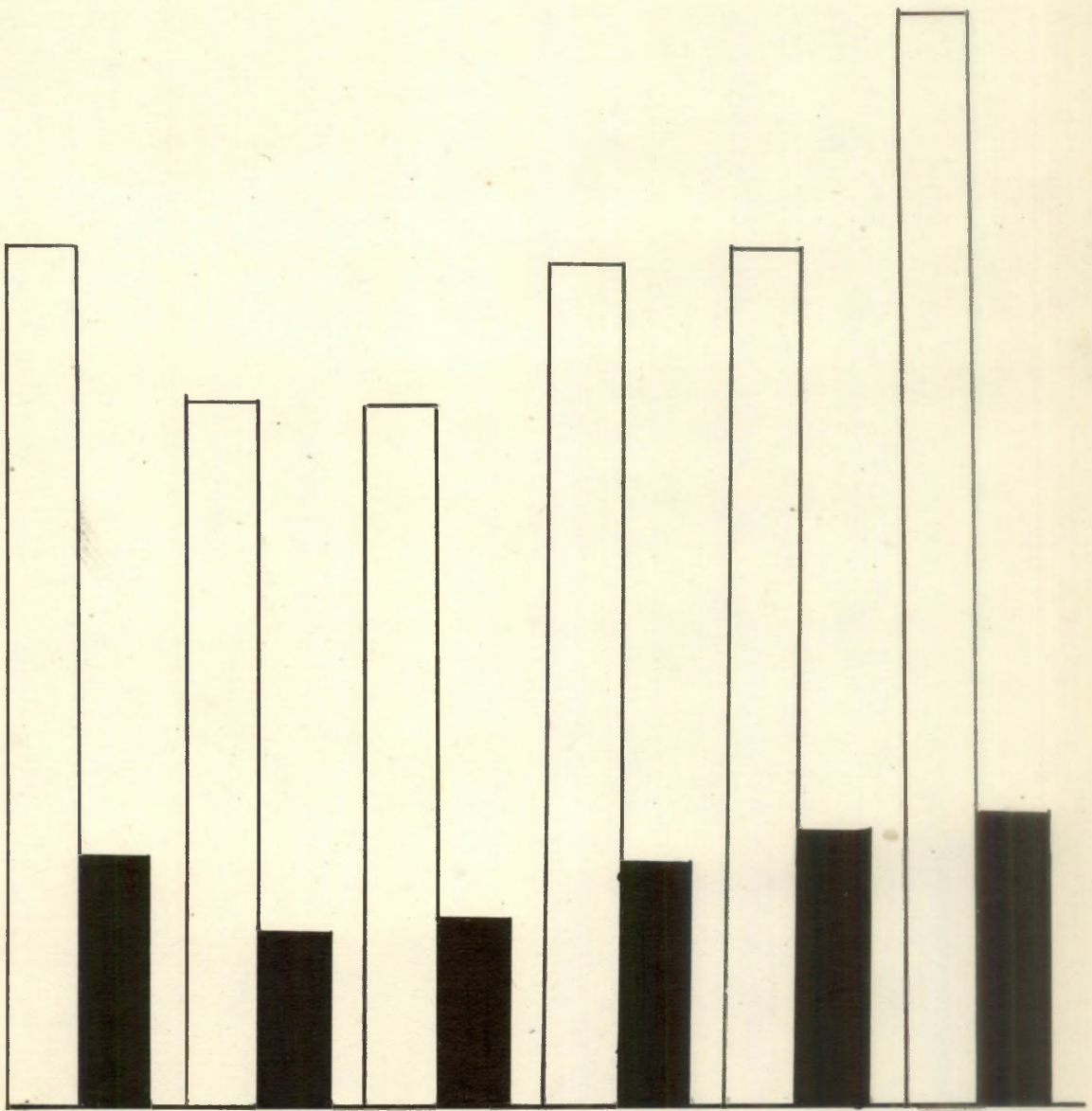
785 , 69 , 341 , 496 , 680 , 1033 , 1047 , 297 ,  
678 , 348 , 109 , 754 , 29 , 460 , 210 , 416 , 397 ,  
935 , 888 , 654 .

1955 . a .

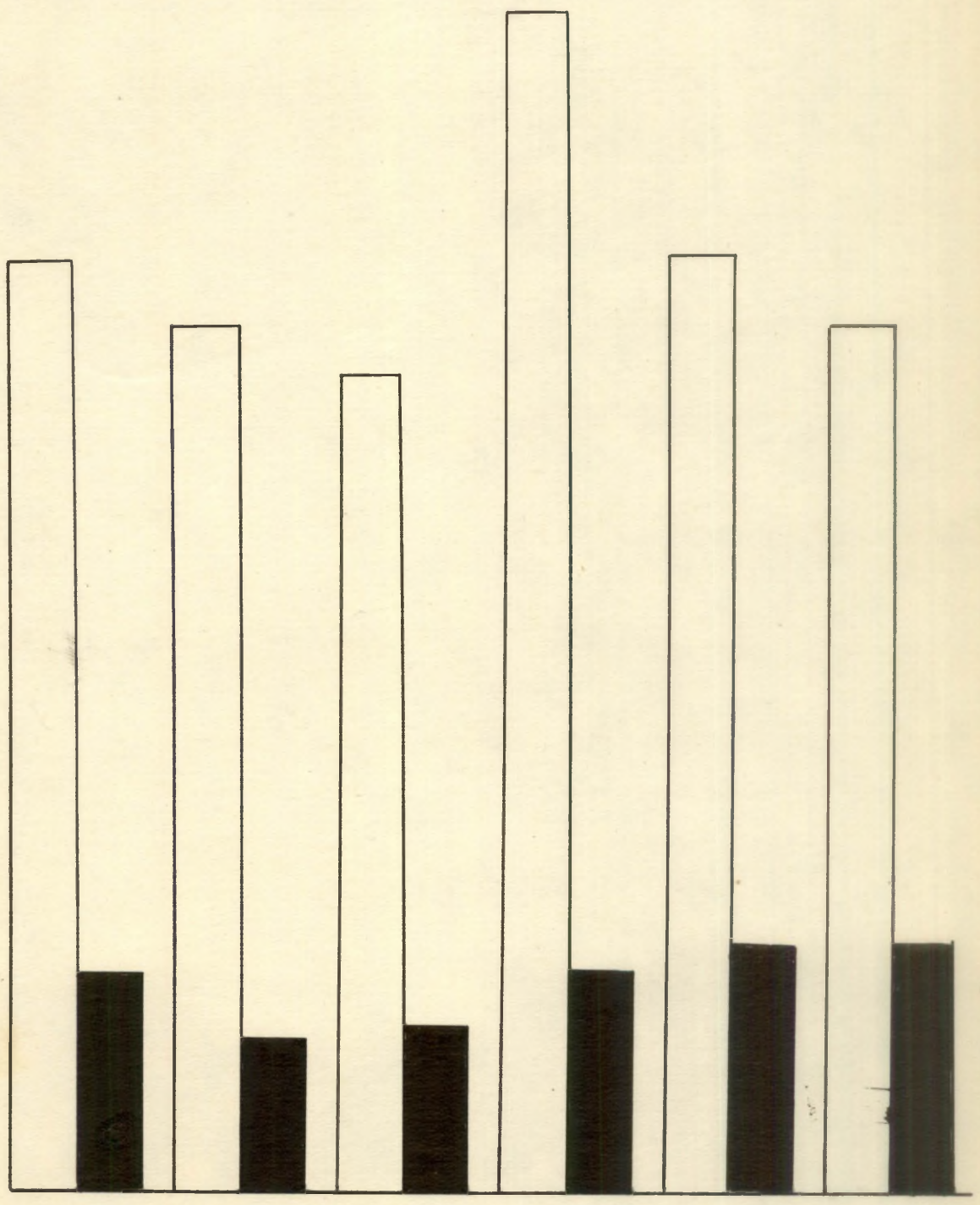
1955 . a .

42 , 204 , 871 , 858 , 364 , 233 , 867 , 983 ,  
650 , 536 , 749 , 785 , 793 , 800 , 548 , 535 ,  
434 , 152 , 9 .

No. 1



N2. 4











K A S U T A T U D K I R J A N D U S .

1. Албпери : Патологическая физиология.  
Москва. 1954 .
2. Асратян, Э. А. : Некоторые общие черты нарушения и восстановления нервной деятельности , Изд. АН СССР , сер. биол. 1949 , 6 , 727 - 733 .
3. Астарян, Э. А. : Новые данные по физиологии приспособительных явлений в поврежденной нервной системе . В книге : Проблемы советской физиологии , биохимии , фармакологии . Москва , 1949 .
4. Бабчин , И .С. , Пеленев , А. И. 6 Основы практической нейрохирургии . Москва , 1954.
5. Богеленев , Н.К. : Коматозные состояния / клиника и лечение / . Москва , 1950 .
6. Иванов - Смоленский , А. Г. : Очерки патофизиологии высшей нервной деятельности .

Москва , 1952 .

7. Кан , Г. : Нервная система и острый отёк  
легких . Ленинград , 1953 .

8. Ключевский , Б. И . : Циркуляция крови в  
мозгу . Москва , 1951 .

9. Лурье , З. Л. : Расстройства мозгового  
кровообращения . Москва , 1953 .

10. Неговский , В.А. : Патология и те-  
рапия агонии и клинической смерти . Москва ,  
1954 .

11. Новиков , А. Н. : Сотрясение мозга .  
Москва , 1955 .