

V TÖÖ METOODIKA

Töös uuritud haigete ajukoe gaasivahetuse seisundi hindamiseks kasutati veregaaside arteriovenoosse diferentsi määramise printsiipi (metoodika põhimõttelised alused on kirjeldatud kirjanduse ülevaates lk. 22). Nimetatud metoodikat peeti kõige sobivamaks eriti seetõttu, et see on ohutult ja hõlpsalt rakendatav ühel patsiendil korduvalt, võimaldades seega vastavate näitajate dünaamika jälgimist. Samuti on võimalik ühe ja sama uuringu käigus teha sobivate ajavahemike järel korduvaid analüüse. See võimaldas jälgida suhteliselt kiireid muutusi ajukoe gaasivahetuses, mis leidsid aset karbogeeni- ja hapnikuhelatsioonide toimel. Muus osas tehniliselt täiuslikumad metoodikad, nagu näiteks Kety-Schmidt' i metoodika, on niisuguste muutuste hindamisel vähem sobivad.

Uuringud viidi läbi esimese 35 haiguspäeva jooksul. Vastavalt võimalusele (kui haiged hospitaliseeriti kohe peale haigestumist) püüti esimene uuring teha esimesel haiguspäeval. Edasise plaani kohaselt toimusid uuringud 3., 7., 14., 21., 28. ja 35. haiguspäeval. Aju transitoorse isheemiaga haigeid uuriti reeglina ühekordselt. Dünaamilise iseloomuga uuringuid teostati vaid üksikutel haigetel. Ajukoe gaasivahetuse ühekordne uurimine viidi läbi ka 15-1 ilma ajuvereringehäireteta keskeelisel patsiendil, kes moodustasid kontrollgrupi. Kõikides teistes haigusrühmades jälgiti vastavate näitajate dünaamikat, kuid ka nendes gruppides oli patsiente, kelle uuringud

jaid ühekordseteks (tingituna haigete surmast ja teistest põhjustest).

Analüüsimiseks vajalikud vereproovid võeti hommikul enne sööki, põhiasinevahetuse tingimustes. Jälgiti, et haiged ei oleks vahetult enne vereproovide võtmist saanud hingamist mõjustavaid või otseselt ajuvereringele toimivaid medikamente. Kui uuritav patsient sai hapnikravi, katkestati inhalatsioon 30 minutiks enne analüüsiks vajalike proovide võtmist.

Uuritavesse seeriasse külitatud haiged allutati pidevale süvendatud kliinilisele vastlusele. Enne järjekordse uuringu teostamist küsitleti patsienti ta vaevuste suhtes, hinnati haige teadvuse seisund, selgitati muutused neuroloogilises seisundis ning tähtsamate siseelundkondade (hingamise ning vereringesüsteemi) seisund. Haigete jälgimisel mõõdeti vastavalt seisundi raskusele 2-24 korda (tavaliselt 4 korda) ööpäevas arteriaalset vererõhku, pulsi- ja hingamissagedust ning kehatemperatuuri.

Haiged, kes olid allutatud voodirežiimile (patsiendid ajuinfarktiga, ajuhemorraagiaga ja subarahnoidaalse hemorraagiaga), uuriti palatis, voodis. Käimisvõimelisi patsiente uuriti sidumistoss.

Ajukoe gaasivahetuse hindamiseks määrati hapniku- ja süsihappegaasisaldus ning hapnikumahtuvus (kõik mahuprotsentides) vereproovides, mis võeti seesmise jugulaarveeni kraniaalses osast. Kõige esimesena kirjeldati vena jugularis interne punkteerimise meetodike M y e r s o n i ja kaest. (1927) poolt. Hiljem on mitmed autorid (G i b b s ja kaest., 1945; B e r n s m e i e r ja S i e m o n s, 1953; N. D. L e i b z o n ja J. V. Z o t o v, 1965) originaalset meetodikat mõ-

nevõrra muutnud, kusjuures peamiseks eesmärgiks on olnud nimetatud veeni kõige kraniaalsema segmenti - bulbus superior vene jugularis internae - punkteerimine, et saada võimalikult ainult intrakraniaalsetest kudedest (ajust) pärinevat venoosset verd. Käesolevas töös teostati jugulaarveeni punktsioonid vastavalt G i b b s i ja keast., (1945) poolt kirjeldatud meetodile. Haige lamas seljel, pea alla asetati madal padi, nii et haige keel ei oleks peenutatud. Patsiendi pea pöörati punktsiooni poole suhtes järsult vastaspoole. Tavaliselt punkteeriti esmalt parem jugulaarveen; järelt pöörati haige pea nii, et veade oleks vasakule. Seejuures osutus oluliseks jälgida, et haige keel koos peapöördega ei sirutuks ja pead kuklasse ei viiks. Nimelt oli niisuguses olukorras veeni tabamine raskendatud. Seda asjaolu oli vaja eriti arvestada meningeaalnähtudega haigetel, kellel seoses pea pööramisega esineb kalduvus keele sirutamiseks. Pea pööramine on raskendatud haigetel, kel haiguskoldest tingitult on pea adversioonis. Et haigeid mitte traumeerida, tuli niisuguse seisundi korral ad-versiooni-poolse seesmise jugulaarveeni punkteerimisest loobuda.

Kui haigele oli antud sobiv asend, puhastati keele ülemine-välimine piirkond, mis jääb kõrvaleta alumisest osast allapoole, alkoholiga ja jodeeriti. Seejärel palpeeriti välja koht, mis asus ca 1 cm allpool ja 1 cm eespool nibujätke tippu. Tavaliselt asus nimetatud punkt vahetult lobulus auricu-lae alumise serva kõrgusel. Vestavas piirkonnas anesteseeriti nahk ja nahaalune kude 0,5%-lise novokaiinilahusega. Algul kasutati ka sügavemate kudede anesteseerimist, kuid tingituna n. facialis'e sagedastest pareesidest, loobuti sellest. N. fa-

cialis'e pareesid mõõdusid alati kiirelt, kuid häirisid uurimiseluseid sageli üsna ebameeldivalt. Osutus, et kui punktsioon õnnestub ühe torkega, piiseb täielikult ka pindmiste kudede anestekeerimisest. Kui osutusi vajalikuks korduved punktsioonid ja kui oli vaja muuta nõela suunda, siis süstiti novokainilahust punktsiooninõela kaudu täiendavalt juurde. Pärast anesteesia tegemist lasti haige täielikult rahuneda. Seejärel torgati mandrääniga varustatud peen lumbaalpunktsiooninõel läbi naha ja nahaaluse koe ning orienteeriti nõela suund selliselt, et selle pikitelg ühtiks väliskuulmekäiku keskelt läbiva frontaaltesandiga ja moodustaks seejuures 50-60 kraadise nurga kaela pikiteljega (nõela ots suunati kranisalsele). Nimetatud suunas torgati nõel kaela kudedesse. Osel juhtudest tunti jugulaarveeni settumisel nõela järsku "veabanemist", mis oli võrreldav lumbaalpunktsioonil tajutavaga. Sagedamini läbiti veen ilma, et sellest oleks aru saadud ja torgati nõel, olenevalt patsiendi kaela peksusest, 4,5-6,5 cm sügavuseni, kus tavaliselt satuti vastu luud. Patsient lasti taas täielikult rahuneda, erilist rõhku pandi sellele, et protseduur ei põhjustaks rahutust ja hüperventilatsioonit. Seejärel eemaldati mandrään ja nõel ühendati tihedalt süstlaga. Kasutati hoolikalt valitud, õhku mitteläbilaskvate kolbidega Luer-tüüpi süstlaid. Enne protseduuri niisutati süstel hepariiniga, viimasega jäi täidetuks ka süstle "surnud ruum". Kui süstel oli nõelaga ühendatud, hakati neil juhtudel, kus veen oli tõenäoliselt läbitud, nõela vähehaaval tagasi tõmbama. Samal ajal roteeriti nõela ning tõmmeti süstla kolbi ettevaatlikult tagasisuunas. Kui veeni lä-

binud nõela ots sattus taas veresoone valendikku, vabanes kolb ning süstlasse kogunes aspireerimisel tume venoosne veri. Et vältida viga, mis võiks tekkida vere gaasisalduse muutustest erinevais hingamisfaasides, täideti süstal verrega suhteliselt aeglaselt (20-30 sekundi jooksul). Tavaliselt aspireeriti 4,5-5 ml verd ning eemeldati nõel koos süstlaga. Süstlast viidi veri kohe katsutisse õli alla, kuhu oli auto-oksüdatsioonivältimiseks eelnevalt pandud üks tilk naatriumfluoriidi küllastatud lahust. Punktsioonikohta komprimeeriti kergelt, seejärel kleebiti torkekohale kollooidiumiga niisutatud vatitükike.

Kui protseduur ühel pool lõpetatud, pöörati haige pea vastassuunda ja võeti vereproov teiselt poolt. Osal juhtudest võeti mõlemad vereproovid simultaanselt. Neil korradel viidi pärast seda kui oldi veendunud, et nõela ots on sobival kohal, mandrään taas nõela valendikku ja tehti punktsioon teisel pool. Kui mõlemad nõelad olid kohal, ühendati need süstaldega ning aspireeriti vereproovid protseduuri juures assisteeriva õe abil mõlemast jugulaarveenist üheaegselt. Veenis oleva nõela "avamine" süstalde ja mandräänide vahetamise käigus endast mingit ohtu ei kujuta, sest et seesmise jugulaarveeni ülemises kolmandikus valitseb alati positiivne rõhk.

Vahetult pärast peesaju venoosse vere analüüside võtmist võeti proov ka arteriist. Selleks punkteeriti s. brechialist fossa cubitalis'e piirkonnas. Nimetatud arter on hõlpsalt kättesaadav, haiged reageerivad kätte tehtavale "süstele" tunduvalt vähem kui s. femoralis'e punktsioonile. Vestavelt muutub ka haigete emotsionaalne seisund vähe ning arteriaalse vere gaasilise koostise muutusi seoses protseduuriga ei te-

ki. Vere võtmine arterist toimus ilma aspireerimiseta - veri ise täitis süstle, tavaliselt 30-40 sekundi jooksul. Ka siin pöörati erilist tähelepanu sellele, et süstlasse ei satuks õhku. Veri viidi süstlasst õli alla spetsiaalse madala katsuti põhja asetatud nõela abil. Seejuures jäeti 0,5-1 ml verd iselasti süstlasse, sest et ka väiksemaid õhumullid oleksid võinud vertikaalasendis olevas süstlas pindmise kihi moodustava vere gaasisiseldust mõjustada. Kõik vereproovid, mis silmaga nähtavalt õhuga saastusid, heideti kõrvale. Samuti ei arvestatud uurimistulemusi neil juhtudel, kus vereproove ei saadud võtta patsiendi täieliku rahuloleku tingimustes.

Kokku tehti töös uuritud 145 haigele (130 sjuvereringehäiretega haiget ja 15 kontrollpatsienti) 858 seesmise jugulaarveeni punktsiooni ning võeti üldse 910 aju venoosse vere üksikproovi. V. jugularis interne punktsioon ebaõnnestus 27 korral, mis moodustab 3,3% kõikidest katsetest. Ebaõnnestumisi oli rohkem vasaku jugulaarveeni punktsioonil (19 juhtu) ning suhteliselt raskemas seisundis viibivatel haigetel. Nii oli AH haigetel jugulaarveeni punktsiooni ebaõnnestumise protsent 6, AI haigetel - 3,2. Teistes haigusgruppides punktsiooni ebaõnnestumisi ei esinenud.

Olulisi komplikatsioone v. jugularis interna punkteerimine ei põhjustanud. Nagu nimetatud, esines mõningail haigetel pärast protseduuri n. facialis'e perifeerset tüüpi nõrkus, mis oli seoses novokaiinianesteeslaga. Ainult ühel juhul tuli arvesse närvi otsene traumatiseerimine punktsiooninõelaga, sest et VII kraniaalnärvi perifeerset tüüpi nõrkus püsis mõned päevad. Sagedamaks komplikatsiooniks oli seesmise unearteri üle-

mise ekstrakraniaalse segmendi tehtmatu punktsioon. Nimetatud tüsistus tekkis 9 korral. Seda oli vere värvuse ja voolamise iseloomu järgi lihtne diagnoosida. Neil juhtudel võeti arteriaalse vere proov kerotiiderterist ning seejärel komprimeeriti 3 minuti vältel punktsioonipiirkonda. Mitte ühelgi juhul ei tekkinud unearteri punktsiooni järel ulatuslikku hematoomi. Tuleb siiski märkida, et seesmise jugulaarveeni korduvad punktsioonid põhjustavad ka tehniliselt laitmatu teostuse korral vastava piirkonna kudede turse ja palpatoorse valulikkuse. Seetõttu ei näi olevat soovitatav korrata protseduuri sagedamini kui nädala möödumisel.

Arteripunktsioone tehti kokku 472 ning saadi ka vastav arv vereproove. Seoses õlavarrearteri distaalse osa punktsiooniga mingeid komplikatsioone ei esinenud.

12-1 AI haigel uuriti 7% CO₂ inhalatsioonitõimet ajukoe gassivahetusele ja ajuvereverustusele. Selleks valmistati Douglase kotis gassisegu, mis koosnes 7% süsihappegaasist ja 93% hapnikust. Nimetatud mikstuuri valmistamiseks lasti balloonidest voolavad gaasid läbi rotameetrite. Kõik uuringud tehti esimese haigusnädala vältel. Uuritavatel haigetel võeti ülalkirjeldatud meetodika järgi esmalt kontrollproovid. Nõelu ei eemaldatud, vaid neisse süstiti mõned tilgad heperiini ning seejärel suleti valendik mandraaniga. Seejärel anti haigele 10 minuti vältel hingata kirjeldatud gassisegu. Inhalatsioon viidi läbi maski abil, kusjuures väljahingamine toimus läbi vastava klapi ümbritsevasse õhku. 10-minutilise inhalatsiooniperioodi lõpul võeti korduvad vereproovid, seejärel mask ja nõelad eemaldati.

14 haigel jälgiti analoogse metoodika abil hapnikuinhaltatsioonide toimet ajukoe gaasivahetuse näitajatele. Hapnikku anti hingata läbi epiferüngesalsondi, hapniku juurdevool oli 6 liitrit minutis.

Kõigi uuringute käigus kokku koguti 1382 vereproovi. Katsetid vaseliinõli alla viidud hepariniseeritud verega asetati külmutuskoppi, analüüse alustati koheselt pärast proovide võtmist. Arteriaalse vere gaasisaldus määrati Van Slyke'i metoodil (Van Slyke ja Neill, 1924; P. E. Sörkine, 1956; Bartels ja kaast., 1959), gaasanalüüs viidi läbi spiraadi AKG-2 abil. Kõigis vereproovides määrati hapniku- ja süsihappegaasisaldus (O_2S ja CO_2S). Et hapnikumahtuvus (O_2M) on entud isiku veres kõikjal ühesugune, määrati see väärtus tavaliselt arteriaalsest verest võetud proovis. Selleks loksutati O_2M määramiseks ette nähtud verekogust lo minuti vältel õhu käes. Hapnikusalduse ja -mahtuvuse suhtest saadi nii peaju venoosse kui ka arteriaalse vere hapnikukullastuse aste (O_2K). Liseks nimetatudele arvutati hapnikusalduse arteriovenoosne diferents $-(A-V)O_2$, süsihappegaasisalduse venoarteriaalne diferents $-(V-A)CO_2$, ajukoe hingamiskoeffitsient (RQ) ning ajukoe hapnikukasutamise koeffitsient (O_2KK).

Valdeval enamikul haigetest võeti simultaanselt mõlema jugulaarveeni (vj) vere proovid. Sel teel saadi dubleeritud väärtused järgmiste näitajate kohta: vjO_2S , $vjCO_2S$, vjO_2K , $(A-V)O_2$, $(V-A)CO_2$, RQ ja O_2KK . Iga üksiku uuringu puhul arvutati kahepoolsete näitajate keskmised, mis kajastasid aju venoosse vere gaasilist koostist täpsemini kui seda oleks teinud vaid ühepool-

ne uuring. Ühtlasi vähendas dubleeritud proovide võtmine laboratoorse vea tekkimise võimalust. Mõlemast jugulaarveenist võetud verd uuriti eraldi ka selleks, et selgitada haigusprotsessist tingitud võimalike külgerinevuste esinemist peesju venoosse vere gaasisiselduses.

Arteriaalse vere uurimine andis igal üksikul juhul 4 näitejet: art. O_2S , art. CO_2S , art. O_2M ja art. O_2K . Iga uuringu käigus kuni 25 arvulist näitejet. Kokku saadi 10502 numbrilist uurimistulemust, mis allutati statistilisele töötlusele. Aritmeetiliste keskmiste omavaheliste erinevuste usaldatavuse hindamiseks arvutati Student'i t-kriteeriumi abil 5% usalduspiirid keskmistele näitejetele. * Standardhälve arvutati lähendmeetodil (N. A. T o l o k o n t s e v, 1961). Kahte näitejat võib pidada teineteisest statistiliselt oluliselt erinevaks siis kui esimese näiteje usalduspiirid ei hae- ra endesse teise näiteja aritmeetilist keskmist ja vastupidi.

Vere manomeetrilist gaasanalüüsi Van Slyke'i järgi iseloomustab saadavate tulemuste suur täpsus. Peeti siiski vajalikuks kontrollida saadud tulemusi valikuliselt, arvestades eriti as- jaolu, et töötati kahe paralleelselt töötava süsteemiga varus- tatud aparaadiga (AKG-2). Tavaliselt tehti paralleelsetes süs- teemides esmalt jugulaarvere mõlema proovi gaasanalüüs, seejä- rel määrati arteriaalse vere gaaside sisaldus ja hapnikumahtu-

* 5% usalduspiiride (u) arvutamiseks kasutati valemit

$u = n \cdot t_{5\%}$, kus t on Student'i kriteerium (0 - hüpoteesi 5% töö- nösusega), m - aritmeetilise keskmise keskmine viga, mis oma- korda on arvutatud valemi järgi $m = s \cdot \frac{1}{\sqrt{n}}$. Viimases valemis tähistab s standardhälvet (sigma), n - variatsioonires liikme- te (juhtude) arvu.

vus. Osal juhtudest, mil vereproov saadi ainult ühest jugulaer-
veenist, analüüsiti üht ja sama vereproovi paralleelsetes mõõt-
missüsteemides kahekordselt.

Tabelis 3 on võrdlevalt kõrvutatud 14 paralleelselt teosta-
tud uuringu tulemused. I ja II tähistavad aparatsi mõõtmisüs-
teeme.

Tabel 3

Aja venoosse vere proovide dubleeritud analüüside võrdlus

Jrk. nr.	Näiteja			
	v ₁₀ S		v ₁₀ CO ₂ S	
	I	II	I	II
1.	11,85	12,34	45,08	45,61
2.	10,22	10,22	45,28	46,61
3.	14,40	14,40	42,37	42,37
4.	10,11	10,11	41,43	43,31
5.	11,31	11,31	49,75	49,22
6.	11,23	11,23	50,31	50,31
7.	9,07	9,07	49,25	49,79
8.	7,62	7,62	53,77	53,50
9.	11,76	11,76	50,31	50,31
10.	11,80	11,80	55,64	55,64
11.	8,33	8,33	50,84	52,43
12.	11,63	11,63	52,42	52,42
13.	12,07	12,31	47,71	48,23
14.	6,62	6,62	50,85	50,85
Keskmine	10.57	10.62	48.93	49.33
	10.59		49.13	

Tabelis 3 esitatud topeltanalüüsid pärinevad väga erinevas
seisundis aja haiguse faasis viibinud AI ja AH haigetelt. V₁₀S-
tevatelt sellele erinevad v₁₀ vere gaasisalduse absoluutsed

väärtused erinevais uuringuis tunduvalt. Samast verest teostatud paralleelsete analüüside resultaatide osas esines aga ilmselt ühtlasegevus; erinevate analüüside keskmine vige oli 0,4%, mis lubab mõlemas mõõtmisüsteemis saadud tulemusi usaldatavaks pidada. Kirjenduse andmetel võivad ühe ja sama vereproovi paralleelsete analüüside tulemused Van Slyke'i meetodika kasutamisel erineda kuni 0,5 vol.% (Gibbs ja kaast., 1945).

Tõs s uuritud haigetel saadud tulemuste hindamise aluseks olid kontrollgrupil saadud uurimistulemused. Tabelis 4 on esitatud KG haigete ajukoe gaasivahetuse näitajate keskmised väärtused koos usalduspiiridega. Üksikute uuringute individuaalsed andmed on esitatud käesoleva töö peatükis X (Lis: tabel I).

Tabel 4

Kontrollgruppi kuulunud isikute ajukoe gaasivahetust
iseloomustavad näitajad

Näitaja	$\bar{x} \pm u$		$\frac{art.}{\bar{v}jk}$
	vj dx	vj sin	
art.O ₂ S vol %			19,19 [±] 0,74
art.CO ₂ S vol %			45,09 [±] 1,10
art.O ₂ M vol %			20,12 [±] 0,76
art.O ₂ K %			95,4 [±] 1,06
vj O ₂ S vol %	13,06 [±] 0,70	13,03 [±] 0,70	13,04 [±] 0,74
vj CO ₂ S vol %	51,39 [±] 1,38	51,46 [±] 1,38	51,43 [±] 1,69
vj O ₂ K %	64,8 [±] 1,93	64,7 [±] 2,57	64,8 [±] 2,23
(A-V)O ₂ vol %	6,13 [±] 0,42	6,16 [±] 0,51	6,15 [±] 0,44
(V-A)CO ₂ vol %	6,10 [±] 0,38	6,17 [±] 0,51	6,13 [±] 0,46
R _q	0,99 [±] 0,004	1,00 [±] 0,004	1,00 [±] 0,004
O ₂ KK	0,32 [±] 0,017	0,32 [±] 0,019	0,32 [±] 0,017

Tabelist 4 nähtub, et kontrollgrupi haigetel pesaju venoosse vere gaasisalduses ja vastavalt sellele ka tuletatud näitajates külgerinevusi ei olnud. Vastavalt ei erinenud bilateraalsete uuringute keskmised väärtused (vjk) märkimisväärselt ühepoolsete uuringute resultaatidest.

Tabelites 5-15 on esitatud erinevate autorite poolt leitud normväärtused käesolevas töös uuritud näitajate kohta. Kõik tabelites esitatud tulemused on saadud van Slyke'i meetodil.

Tabel 5

Kirjanduse andmed arteriaalse vere hapnikusalduse normväärtuste kohta

Art. O ₂ S norm- väärtus	Autor
18,40	Reab, 1931
18,12	Lennox ja Leonhard, 1931
18,00	Williams ja Lennox, 1939
17,80	Kety ja Schmidt, 1946
17,80	Bernsmeier ja Siemons, 1953
18,26	Lindén, 1955
19,00	P. E. Sörkins, 1956
17,40	Lennertz, 1958
16,00	Shenkin, 1961
20,30	Comroe ja kaasst., 1961
16,31	Fazekas ja Alman, 1963

Tabel 6

Kirjanduse andmed arteriaalse vere süsihappegaasisisalduse normväärtuste kohta

Art. CO ₂ S normväärtus	Autor
47,70	Reab, 1931
49,19	Lennox ja Leonhard, 1931
48,80	Willisms ja Lennox, 1939
48,20	Gibbs ja kaast., 1942
50,70	Kety ja Schmidt, 1946
46,70	Bernsmeier ja Siemons, 1953
47,60	Linden, 1955
46,00	P. E. Sörkina, 1956
44,60	Lennartz, 1956
48,40	Shenkin, 1961
49,00	Comroe ja kaast., 1961
44,30	Fozekas ja Alman, 1963

Tabel 7

Kirjanduse andmed arteriaalse vere hepnikumehtuvuse normväärtuste kohta

Art. O ₂ M normväärtus	Autor
19,56	Lennox ja Leonhard, 1931
20,90	Gibbs ja kaast., 1942
21,00	P. E. Sörkina, 1956

Tabel 8

Kirjanduse andmed arteriaalse vere hapnikuküllastuse
normväärtuste kohta

Art. O ₂ K normväärtus	Autor
93,9	Gibbs ja kaest., 1942
95-96	P. E. Sörkina, 1956
94,0	Lennertz, 1958
97,1	Comroe ja kaest., 1961

Tabel 9

Kirjanduse andmed peaaegu venoosse vere hapnikusisalduse
normväärtuste kohta

vj O ₂ S normväärtus	Autor
11,96	Lennox ja Leonhard, 1931
12,00	Lennox, 1936
11,60	Williams ja Lennox, 1939
12,90	Gibbs ja kaest., 1942
11,91	Kety ja Schmidt, 1946
11,40	Bernsmeier ja Siemons, 1953
11,08	Lindén, 1955
10,90	Lennertz, 1958
10,30	Shenkin, 1961

Tabel 10

Kirjanduse andmed peaaegu venoosse vere süsihappegaasisi-
salduse normväärtuste kohta

vj CO ₂ S normväärtus	Autor
54,96	Lennox ja Leonhard, 1931
54,70	Lennox, 1936
54,50	Williams ja Lennox, 1939

tabeli lo järg

vj CO ₂ S normväärtus	Autor
54,80	Gibbs ja kaest., 1942
55,70	Kety ja Schmidt, 1946
53,00	Bernsmeier ja Siemens, 1953
54,10	Lindén, 1955
51,00	Lennertz, 1958
53,40	Shenkin, 1961
50,80	Fazekas ja Almen, 1963

Tabel 11

Kirjenduse andmed peesju venoosse vere hapnikuküllas-
tuse normväärtuste kohta

vj O ₂ K normväärtus	Autor
61,1	Lennox ja Leonhard, 1931
61,5	Lennox, 1936
61,8	Gibbs ja kaest., 1942
63,0	Kety, 1950

Tabel 12

Kirjenduse andmedaju arteriovenoosse hapnikudiferentsi
normväärtuste kohta

(A-V)O ₂ normväärtus	Autor
6,50	Reab, 1931
6,40	Williams ja Lennox, 1939
6,10	Kety ja Schmidt, 1946
6,01	Kety, 1950
6,40	Bernsmeier ja Siemens, 1953
5,70	Shenkin, 1961
6,57	Fazekas ja Almen, 1963

Tabel 13

Kirjanduse andmed aju venoarteriaalse süsihappegaasi-
diferentsi normväärtuste kohta

(V-A) CO ₂ normväärtus	Autor
6,00	Raab, 1931
6,00	Williams ja Lennox, 1939
5,00	Kety ja Schmidt, 1946
6,00	Kety, 1950
6,30	Bernsmeier ja Siemons, 1953

Tabel 14

Kirjanduse andmed aju hingamiskoeffitsiendi normväärtuste
kohta

RQ normväärtus	Autor
0,95	Lennox ja Leonhard, 1931
1,00	Courtice, 1940 b
0,99	Gibbs ja keast., 1942
0,99	Kety ja Schmidt, 1946
0,99	Bernsmeier ja Siemons, 1953
0,98	Lennertz, 1958

Tabel 15

Kirjanduse andmed ajukoe hapnikukasutamise koeffitsiendi
normväärtuste kohta

O ₂ KK normväärtus	Autor
0,35	Raab, 1931
0,35	Williams ja Lennox, 1939

Käesolevas töös uuritud kontrollgrupi ja kirjanduse andmete võrdlemisel selgub, et vastavate näitajate keskmistes väärtustes ei ole olulisi erinevusi. Ühtlasi torkeb mõnede näitajate osas silma kirjanduse andmete varieeruvus. Viidatud autorite poolt uuritud kontrollgrupid on tavaliselt koosnenud noortest ja tervetest volontääridest. Seetõttu võivad mõningad vähesed erinevused kirjanduse andmete ja käesoleva töös kontrollgrupi näitajate vahel olla tingitud just eelistest iseärasustest.

Käesolevas töös uuritud aju vaskulaarse insuldiga haigetel kogutud materjali analüüsimisel olid aluseks tabelis 4 esitatud KG keskmised väärtused.

VI UURIMISTULEMUSTE ANALÜÜS

Käesolevas peatükis esitatakse arvulise materjali statistilise töötluse käigus saadud haigusrühmi iseloomustavad keskmised väärtused (\bar{x}) koos usalduspiiridega (u). Variatsioonstatistilise analüüsi käigus leitud standardhälvet (s) ja keskmist viga (m) tekstis esinevates tabelites ei esitata, sest et aritmeetiliste keskmiste omavaheliste erinevuste usaldatavuse hindamine põhines kõikidel juhtudel usalduspiiride suuruse määramisel.* 5%-lised usalduspiirid on joonistatud ümber ka töös toodud joonistel olevatele aritmeetilistele keskmistele. Kahte näitajat loeti teineteisest statistiliselt oluliselt erinevaks siis kui esimese näitaja usalduspiirid ei haaranud endesse teise näitaja aritmeetilist keskmist ja vastupidi. Näitajate omavaheliste seoste väljetoomiseks arvutati mõnedel juhtudel korrelatsioonikoeffitsient r (A. I. V e n t š i k o v, 1963).

Töös uuritud näitajate muutusi ei saadud mingite kasutatud ravimeetoditega seostada. Kahtlemata on raviga võimalik mõjustada aju vaskulaarsete haiguste kulgu. Samal ajal on teada, et vaid väga vähesed ravimid mõjustavad otseselt ajuvereringet ja ajukoe hapnikutarbimist (S o k o l o f f,

* Uurimistulemuste protokollitabelid ühes variatsioonstatistilise töötluse andmetega on esitatud käesoleva töö peatükis X; nende leidmiseks tehakse pidevalt viiteid.

1959; G o t t s t e i n, 1962). Saadavate tulemuste võimalikku mõjustamist aju suhtes vasoaktiivsete ainete poolt püüti võimalikult vältida. Laskumata ravinihilismi, võib siiski öelda, et ajuvereringehäiretege haigete ravi omavad ratsionaalne põetus, tüsistuste profülaktika, üldvereringe mõjustamine, haigete rehabilitatsioonile suunatud ravimenetlused jne. v ä h e m a l t võrdse tähtsuse nende ravivõtetege, mis arvatakse omavat ajuvereringehäiret otseselt ravivat toimet. Seetõttu näib olevat alust väita, et töös esitatud andmed peegeldavad uuritud funktsioonide selliseid muutusi, mis esinevad hoolimata kaasaegsest ravist. On tõenäoline, et ravimata haigusjuhtudel oleksid käsitletavat patoloogilised muutused olnud märksa raskemad.

A. A j u k o e g s a s i v s h e t u s a j u
t r a n s i t o o r s e i s h e e m i e g a
(A T I) h a i g e t e l

ATI haigeid uuriti reeglina ühekordselt. Veid üksikutel patsientidel (juhud nr. 2, 9, 10, 14 ja 16) teostati korduvaid uuringuid. Kuigi korduvate uuringute arv oli väike, selgus, et ATI haigete näitajates mingit olulist dünaamikat ei olnud. Seepärast neid andmeid ei esitata ja nimetatud juhte esindavad kogu uurimisperioodi keskmised näitajad. ATI haigetele tehti kokku 68 vj ja 35 art. punktsiooni ning saadi 103 üksikut vereproovi, millede analüüsimine andis 550 arvulist näitajat. Viimased on terviklikult esitatud käesolevas töös peatükis X (Lisa: tabel II). Tabelis 16 on esitatud ATI haigetele saadud uurimistulemuste keskmised väärtused (\bar{x})

koos 5%-liste usalduspiiridega (u). Aju venoosse vere gaasisalduses (järelkult ka vastavates tuletatud näitajates) külgerinevused puudusid (Lisa: Tabel II). Seetõttu on siin esitatud üksnes kahe poole keskmised andmed.

Tabel 16

Ajukoe gaasivahetuse keskmised näitajad ATI korral ja nende võrdlus KG vastavate näitajatega

Näitaja $\bar{x} \pm u$	Kliiniline grupp		statist. olul erinevused
	KG (1) n = 15	ATI (2) n = 22	
art. O ₂ S vol %	19,19 ⁺ ±0,74	19,08 ⁺ ±0,62	-
art. CO ₂ S vol %	45,09 ⁺ ±1,10	44,79 ⁺ ±0,78	-
art. O ₂ M vol %	20,12 ⁺ ±0,76	20,09 ⁺ ±0,85	-
art. O ₂ K %	95,4 ⁺ ±1,06	94,9 ⁺ ±1,18	-
vj O ₂ S vol %	13,04 ⁺ ±0,74	11,30 ⁺ ±0,64	2 < 1
vj CO ₂ S vol %	51,43 ⁺ ±1,89	52,36 ⁺ ±1,16	-
vj O ₂ K %	64,8 ⁺ ±2,23	56,2 ⁺ ±3,21	2 < 1
(A-V)O ₂ vol %	6,15 ⁺ ±0,44	7,78 ⁺ ±0,64	2 > 1
(V-A)CO ₂ vol %	6,13 ⁺ ±0,46	7,54 ⁺ ±0,70	2 > 1
RQ	1,00 ⁺ ±0,004	0,97 ⁺ ±0,04	-
O ₂ KK	0,32 ⁺ ±0,017	0,41 ⁺ ±0,02	2 > 1

Tabelist 16 nähtub, et arteriaalse vere gaasisalduse osas ATI haigetel olulisi muutusi ei olnud. Iseloomulikuks osutus aju venoosne hüpoksemia, kusjuures vj O₂S individuaalne kõikumine oli 7,93-13,48 vol %; vj O₂K varieerus 39,9-67,8% piirides. Normi piiresse mehtuvaid väärtusi täheleandati vaid üksikutel juhtudel (Lisa: tabel II). Venosse hüp-

okseemia tõttu oli $(A-V)O_2$ oluliselt suurenenud. Viimasega kaasnes $(V-A)CO_2$ proportsionaalne suurenemine, mistõttu RQ , olgugi absoluutväärtuselt veidi vähenenud, oli normi piirides. Hapniku kasutamine ajast läbi voolanud vereühikust (O_2KK) oli võrreldes normiga tunduvalt suurenenud.

B. A j u k o e g a a s i v a h e t u s a j u i n - f a r k t i g a (A I) h a i g e t e l

1. Üldiseloomustus

AI-haigetel teostati reeglina dünaamilisi uuringuid vastavalt uurimismetoodika juures kirjeldatud programmile. AI haigetele tehti kokku 480 vj ja 275 art. punktsiooni, võttes 807 üksikut vereproovi, millede analüüsimine andis 6080 arvulist näitajat. Viimased on terviklikult esitatud käesolevas töö X peatükis (Lisa, tabelid III-XI).

Tabelis 17 on esitatud AI haigetel kogu akuutse perioodi vältel teostatud uuringute keskmised väärtused koos usalduspiiridega. Nimetatud näitajate arvutamisel olid lähteväärtusteks üksikutel uuringutel saadud aju venoosse vere kehe proovi analüüsimisel leitud näitajatest arvutatud keskmised (vj k). Metoodikat käsitlevas peatükis oli märgitud, et osal juhtudest õnnestus punkteerida vaid üht jugulaarveeni. Niisugustel kordadel loeti ühepoolse proovi analüüsimisel saadud andmed sama väärtusteks valdavalt enamikul uuringulist tehtud bilateraalsete analüüside andmete keskmistega. Kõik üksikute uuringute keskmised tulemused on esitatud peatükis X toodud tabelite kolmandes veerus. Plaenikohastel uuringupäevadel teostatud analüüside andmetest kujunenud veristsiooniridade töötlemine andis erinevate uuringupäevade kesk-

mised vastava näitaja jaoks. Viimastest arvutati kaalutud keskmine, mis iseloomustab vastava näitaja keskmist väärtust antud haigeterühmal kogu uuringuperioodi jaoks. Viimatinimetatud andmed ongi esitatud tabelis 17, kusjuures võrdlaseks on toodud KG ja ATI haigete vastavad näitajad.

Tabelist selgub, et AI haigetel esines arteriaalne hüpoksseemia ja hüpokapnia. Nii art. O_2S ja O_2K kui ka art. CO_2S keskmised väärtused kogu uurimisperioodil (vastavalt 17, 97 vol %, 91,07% ja 42,79 vol %) olid oluliselt väiksemad kui KG ja ATI haigete vastavad näitajad. Kuigi peesaju venoosse vere hapnikusisaldus oli langenud juba ATI haigetel, oli venoosne hüpoksseemia AI haigetel tunduvalt sügavam. Käsitletava haigusrühma vj O_2S keskmine väärtus (10,47 vol %) oli oluliselt väiksem nii KG kui ka ATI haigete vastavatest näitajatest. Samasuunaline nihe esines AI haigete vj O_2K -s, kuid tingituna ATI haigete vastava näitaja usalduspiiride laisusest, ei olnud nende näitajate erinevus ATI ja AI haigetel statistiliselt oluline. Peesaju venoosse vere süsihappegaasi keskmine sisaldus AI haigetel (49,37 vol %) oli oluliselt madalam kui KG ja ATI gruppides. Arteriovenoosne hapnikudiferents oli AI haigetel võrreldes KG-ga suurenenud, kuid võrreldes ATI nähtude ell kannstevate patsientide grupiga olulist erinevust keskmistes näitajates ei olnud. Väärrib märkimist, et võrreldes ATI haigetega, oli AI haigete keskmine $(A-V)O_2$ koguni mõnevõrra (kuigi statistiliselt mitteoluliselt) vähenenud (vastavalt 7, 78 ja 7,49 vol %). Tunduvalt erinev oli $(V-A)CO_2$ muutuse iseloom AI haigetel. Nimetatud näitaja oli AI haigetel, võrreldes KG vastava keskmise väärtusega, oluliselt suurem.

Tabel 17

Ajukoe gaasivahetuse keskmised näitejad AI haigetel ja nende võrdlus KG ning ATI
haigete vastavate andmetega

Näitaja	Kliiniline grupp						statist. olulised erinevused võrreldes (1) ja (2)
	KG (1)		ATI (2)		AI (3)		
	n	$\bar{x} \pm u$	n	$\bar{x} \pm u$	n	$\bar{x} \pm u$	
art. O ₂ S vol %	15	19,19 ⁺ 0,74	22	19,08 ⁺ 0,62	248	17,97 ⁺ 0,45	3<1; 3<2
art. CO ₂ S vol %	15	45,09 ⁺ 1,10	22	44,79 ⁺ 0,78	248	42,79 ⁺ 0,65	3<1; 3<2
art. O ₂ ^M vol %	15	20,12 ⁺ 0,76	22	20,09 ⁺ 0,85	248	19,77 ⁺ 0,35	-
art. O ₂ K %	15	95,4 ⁺ 1,06	22	94,9 ⁺ 1,18	248	91,07 ⁺ 0,83	3<1; 3<2
vj O ₂ S vol %	15	13,04 ⁺ 0,74	22	11,30 ⁺ 0,64	248	10,47 ⁺ 0,30	2<1; 3<1 ja 2
vj CO ₂ S vol %	15	51,43 ⁺ 1,89	22	52,36 ⁺ 1,16	248	49,37 ⁺ 0,67	3<1; 3<2
vj O ₂ K %	15	64,8 ⁺ 2,23	22	56,2 ⁺ 3,21	248	53,1 ⁺ 1,04	2<1; 3<1
(A-V) O ₂ vol %	15	6,15 ⁺ 0,44	22	7,78 ⁺ 0,64	248	7,49 ⁺ 0,20	2>1; 3>1
(V-A) CO ₂ vol %	15	6,13 ⁺ 0,46	22	7,54 ⁺ 0,70	248	6,61 ⁺ 0,20	2>1; 3>1
R ₁	15	1,00 ⁺ 0,004	22	0,97 ⁺ 0,04	248	0,88 ⁺ 0,02	3<1; 3<2
O ₂ KK	15	0,32 ⁺ 0,017	22	0,41 ⁺ 0,02	248	0,42 ⁺ 0,02	2>1; 3>1

tusega, küll veidi suurenenud, kuid oli seejuures siiski märkse väiksem kui ATI haigetel. Seega iseloomustas AI haigeid silmatorkev düsproportsioon tunduvalt suurenenud $(A-V)O_2$ ja väga tagasihoidlikult suurenenud $(V-A)CO_2$ vahel. Nimetatud düsproportsioonist tingituna oli AI haigete ajukoe RQ märkse alla normaalse (keskmine väärtus 0,88). Ajukoe hapnikukasutamise koefitsient oli AI haigetel normaalsega võrreldes suurenenud, kusjuures ATI ja AI haigetel selle näitaja osas olulisi erinevusi ei olnud.

Tabelis 18 on esitatud kogu uurimisperioodi keskmised väärtused mõlema jugulaerveeni vere gaasisalduse ning tuletatud näitajate kohta AI haigetel.

Tabel 18

Mõlema jugulaerveeni vere gaasisalduse ning vastavate tuletatud näitajate keskmiste väärtuste külgerinevuste võrdlus AI haigetel

Näitaja	Kogu uurimisperioodi $\bar{x} \pm u$		Statist. olulised erinevused
	dx (1)	sin (2)	
vj O_2S vol %	10,35 [±] 0,37	10,66 [±] 0,28	-
vj CO_2S vol %	49,50 [±] 0,69	48,49 [±] 0,69	2<1
vj O_2K %	52,3 [±] 0,97	53,9 [±] 1,18	1<2
$(A-V)O_2$ vol %	7,60 [±] 0,20	7,34 [±] 0,24	1>2
$(V-A)CO_2$ vol %	6,65 [±] 0,18	6,54 [±] 0,22	-
RQ	0,87 [±] 0,02	0,90 [±] 0,02	1<2
O_2KK	0,42 [±] 0,02	0,40 [±] 0,02	-

Tabelist 18 nähtub, et AI haigetel oli parempoolse v. jugularis interna vere hapnikusisalduse keskmine väärtus madalam kui vasakul. Nimetatud diferents oli väike, kuid põhjustas siiski statistiliselt olulise erinevuse jugulaarveenide vere hapnikuküllestuses. Tingituna v. jugularis interna dextera vere suhteliselt väiksemast hapnikusisaldusest oli hapniku arteriovenoosne diferents paremal suurem kui vasakul. Aju venoosse vere süsihappegaasisalduses olulist külgerinevust ei olnud; parempoolse jugulaarveeni vere analüüsimisel saadud näitajatest tuletatud RQ osutus seetõttu väiksemaks kui vastaspoolne.

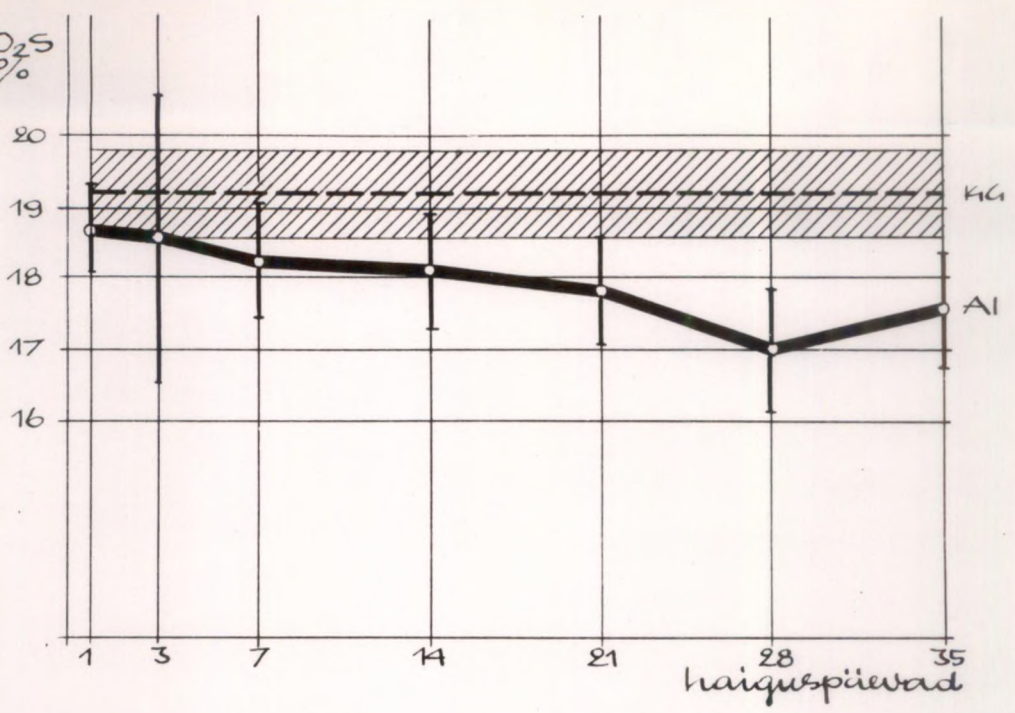
Tabelis 19 ning joonistel 2-12 on esitatud uuritud näitajate muutuste dünaamika AI akuutse perioodi vältel. Kõigil joonistel on katkendliku joonega kujutatud KG keskmised väärtused, viimaste usalduspiire tähistab viirutatud ala. Pidev joon tähistab AI haigete keskmiste uurimistulemuste dünaamikat.

Esimesel haiguspäeval oli art. O_2S keskmine väärtus 18,68 vol %, mis vastas KG vastava väärtuse alumisele piirile (joonis 2). Samal ajal oli aga art. O_2M keskmine väärtus (21,10 vol %) normaalsest suurem (joonis 4). Nimetatud mittevastavuse tulemusena oli art. O_2K esimesel haiguspäeval vaid 88,9% (joonis 5). Haiguse edasises kulus oli täheldatav nii art. O_2S kui ka art. O_2M pidev langus, kusjuures statistiliselt oluline art. O_2S vähenemine arenes kolmanda haigusnädala lõpuks (joonis 2), art. O_2M langus - juba 7. haiguspäevaks (joonis 4). Seoses sellega, et art. O_2M vähenemine oli

Ajukoos gaasivahetuse näitejate muutuste dünaamika AI ekuutses staadiumis

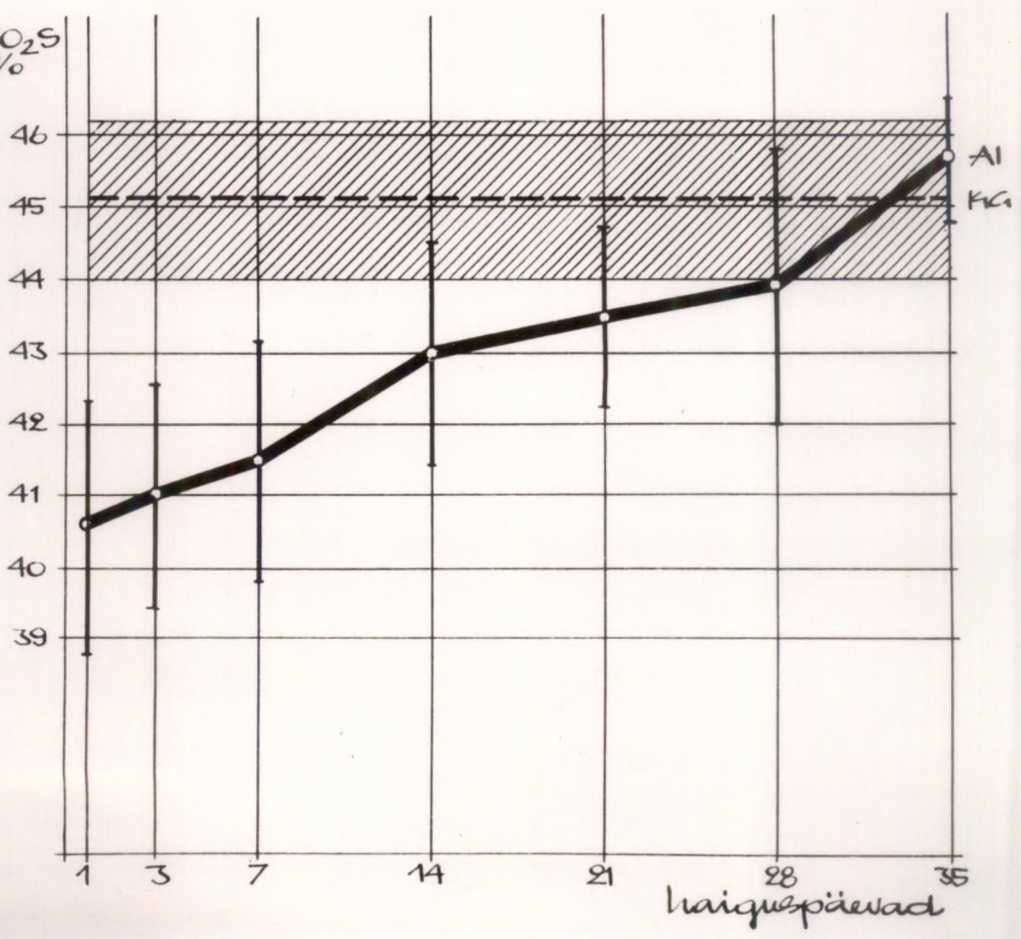
Näiteja	Hajuspäevad													
	1		3		7		14		21		28		35	
	n	$\bar{x}-u$	n	$\bar{x}-u$	n	$\bar{x}-u$	n	$\bar{x}-u$	n	$\bar{x}-u$	n	$\bar{x}-u$	n	$\bar{x}-u$
art.O ₂ S vol %	22	18,68 ⁺ -0,58	20	18,58 ⁺ -2,07	52	18,23 ⁺ -0,78	54	18,06 ⁺ -0,76	42	17,87 ⁺ -0,75	34	16,99 ⁺ -0,86	24	17,59 ⁺ -0,80
art.CO ₂ S vol %	22	40,65 ⁺ -1,74	20	40,95 ⁺ -1,53	52	41,51 ⁺ -1,67	54	43,00 ⁺ -1,57	42	43,48 ⁺ -1,31	34	43,91 ⁺ -1,88	24	45,75 ⁺ -0,82
art.O ₂ M vol %	22	21,10 ⁺ -0,87	20	20,81 ⁺ -1,96	52	20,22 ⁺ -0,72	54	19,91 ⁺ -0,76	42	19,58 ⁺ -0,93	34	18,33 ⁺ -0,94	24	18,68 ⁺ -0,82
art.O ₂ K %	22	88,9 ⁺ -2,32	20	89,4 ⁺ -2,57	52	90,2 ⁺ -2,23	54	90,7 ⁺ -1,37	42	91,5 ⁺ -1,31	34	92,7 ⁺ -1,16	24	94,0 ⁺ -1,77
vj O ₂ S vol %	22	10,43 ⁺ -0,70	20	10,77 ⁺ -1,36	52	10,89 ⁺ -0,58	54	10,60 ⁺ -0,62	42	10,54 ⁺ -0,63	34	9,72 ⁺ -0,86	24	10,35 ⁺ -0,87
vj CO ₂ S vol %	22	47,55 ⁺ -1,78	20	47,23 ⁺ -1,34	52	47,92 ⁺ -1,75	54	49,58 ⁺ -1,59	42	50,11 ⁺ -1,49	34	50,58 ⁺ -1,96	24	52,44 ⁺ -1,26
vj O ₂ K %	22	49,6 ⁺ -3,71	20	51,8 ⁺ -3,36	52	53,7 ⁺ -1,97	54	53,1 ⁺ -2,41	42	54,2 ⁺ -2,06	34	52,5 ⁺ -3,71	24	55,0 ⁺ -3,25
(A-V)O ₂ vol %	22	8,24 ⁺ -0,72	20	7,79 ⁺ -1,02	52	7,38 ⁺ -0,44	54	7,46 ⁺ -0,44	42	7,37 ⁺ -0,46	34	7,34 ⁺ -0,61	24	7,24 ⁺ -0,60
(V-A)CO ₂ vol %	22	6,94 ⁺ -0,56	20	6,36 ⁺ -0,71	52	6,43 ⁺ -0,44	54	6,63 ⁺ -0,34	42	6,63 ⁺ -0,44	34	6,69 ⁺ -0,69	24	6,69 ⁺ -0,68
R _Q	22	0,85 ⁺ -0,06	20	0,82 ⁺ -0,04	52	0,86 ⁺ -0,04	54	0,89 ⁺ -0,04	42	0,91 ⁺ -0,04	34	0,91 ⁺ -0,06	24	0,93 ⁺ -0,06
O ₂ KK	22	0,44 ⁺ -0,04	20	0,42 ⁺ -0,04	52	0,40 ⁺ -0,02	54	0,41 ⁺ -0,02	42	0,41 ⁺ -0,02	34	0,43 ⁺ -0,04	24	0,41 ⁺ -0,04

art. O_2S
vol %



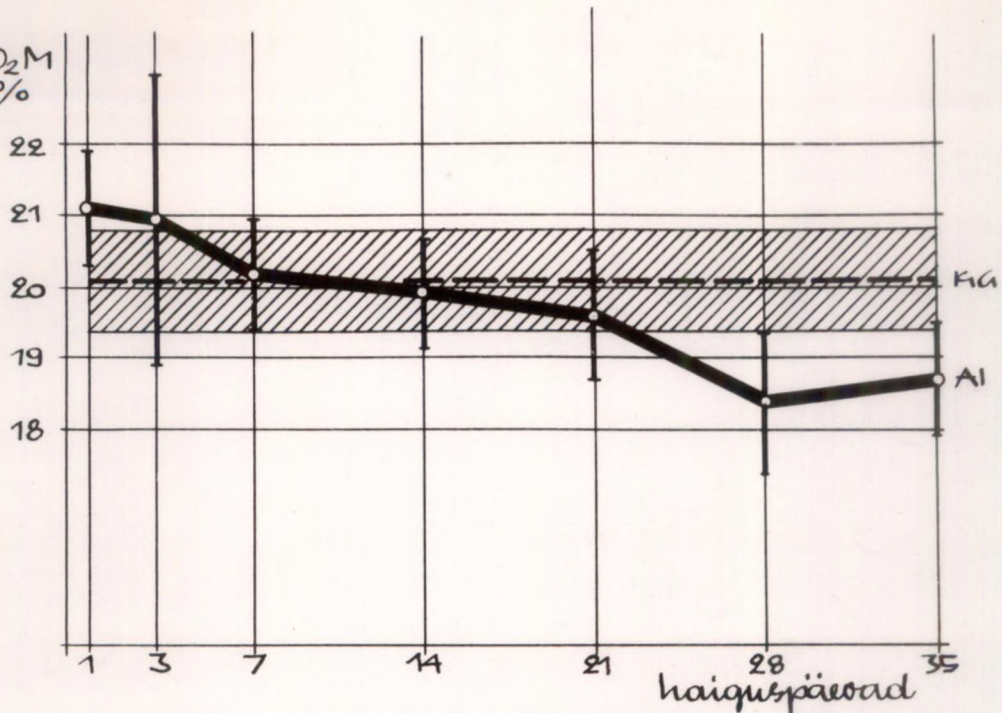
JOONIS 2. ARTERIAALSE VERE HAPNIKUSI-SALDUSE MUUTUSED AI AKUUTSES STAADIUMIS

art. CO_2S
vol %



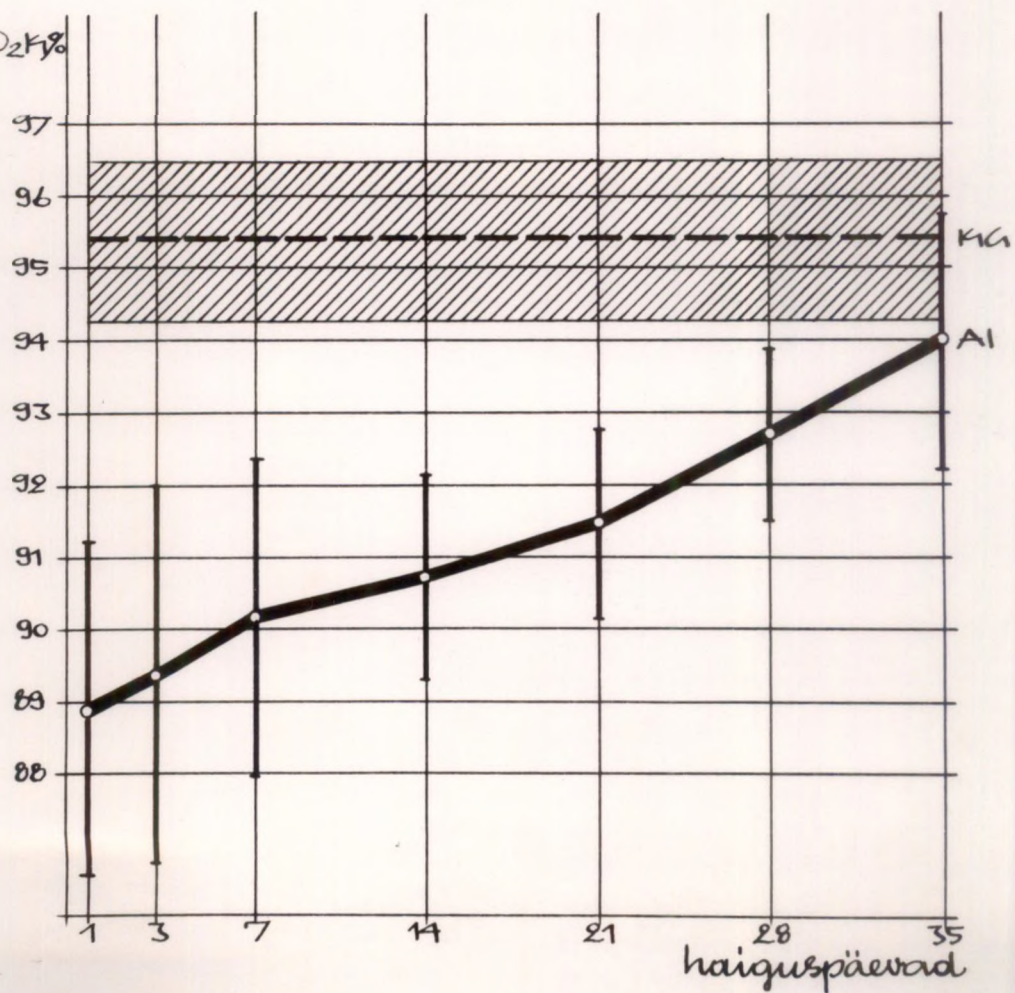
JOONIS 3. ARTERIAALSE VERE SÜSIHAPPE-GAASI SISALDUSE MUUTUSED AI AKUUTSES STAADIUMIS

art. O₂M
vol %



JONIS 4. ARTERIAALSE VERE HAPNIKU-
MAHTUVUSE MUUTUSED AI AKUUTSES
STADIUMIS

art. O₂Kg%



JONIS 5. ARTERIAALSE VERE HAPNIKU-
KÜLLASTUSE MUUTUSED AI AKUUTSES
STADIUMIS

kiirem ja intensiivsem, täheldati art. O_2K pidevat tõusu, mis statistiliselt olulise taseme saavutas kolmanda haigusnädala lõpuks. Sellele vaatamata jäi art. O_2K ka skruutse perioodi lõpul subnormaalsetele väärtustele (joonis 5).

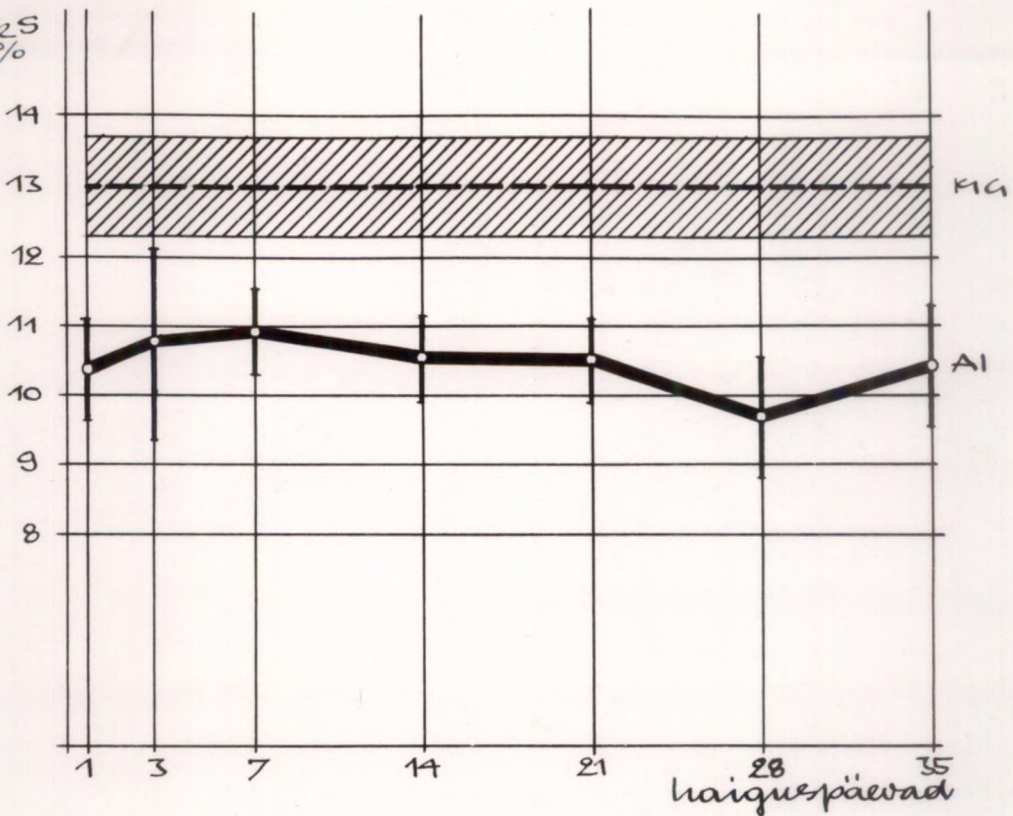
Haiguse algfaasis esines AI haigetel väljendunud arteriaalne hüpokapnia - esimesel haiguspäeval oli uuritud haigete keskmine art. CO_2S 40,65 vol %. Edasises kulus see näitaja pidevalt suurenes, kusjuures statistiliselt oluline art. CO_2S tõus saabus teise haigusnädala lõpuks ning 4.-5. haigusnädalal normaliseerus art. CO_2S täielikult (joonis 3).

Pessaju venoosse vere hapnikusisaldus oli kogu uurimisperioodi vältel normaalsest tunduvalt madalam; üksikute uurimispäevade keskmised näitajad omavahel oluliselt ei erinenud (joonis 6). Samal ajal oli vj O_2K kõige madalam esimesel haiguspäeval (49,6%), tõusis seejärel esimese haigusnädala lõpuks oluliselt kõrgemale tasemele, millele jäi püsima skruutse perioodi lõpuni, saavutamata siiski KG keskmist taset (joonis 8).

Analoogselt arteriaalsega esines haiguse algfaasis ka venoosne hüpokapnia. Esimesel haiguspäeval oli vj CO_2S keskmine väärtus 47,55 vol %; järgnes nimetatud näitaja suurenemine, mis viis statistiliselt olulise tõusuni teise haigusnädala lõpuks. Uurimisperioodi lõpuks ületas AI haigete keskmine vj CO_2S KG vastava väärtuse (joonis 7).

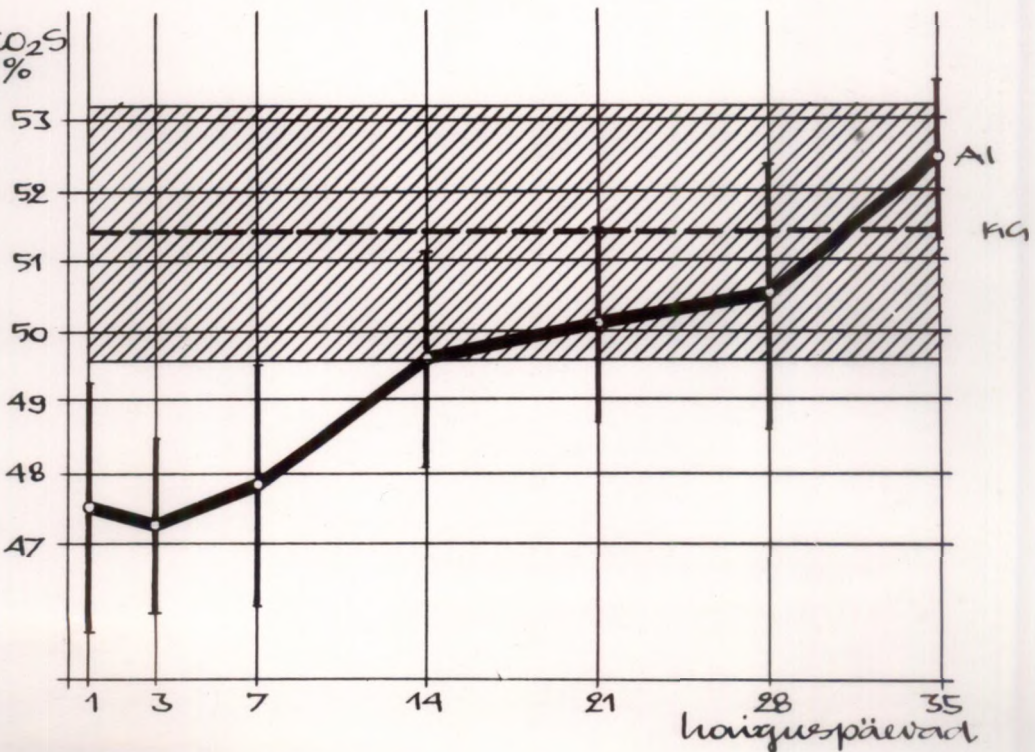
*ju $(A-V)O_2$ oli suurim esimesel haiguspäeval (8,24 vol %) ja langes seejärel esimese haigusnädala lõpuks 7,38 vol %-le. Nimetatud langus oli statistiliselt oluline, kuid $(A-V)O_2$ jäi kogu uurimisperioodi vältel oluliselt kõrgemaks kui KG

vj k O₂S
vol %



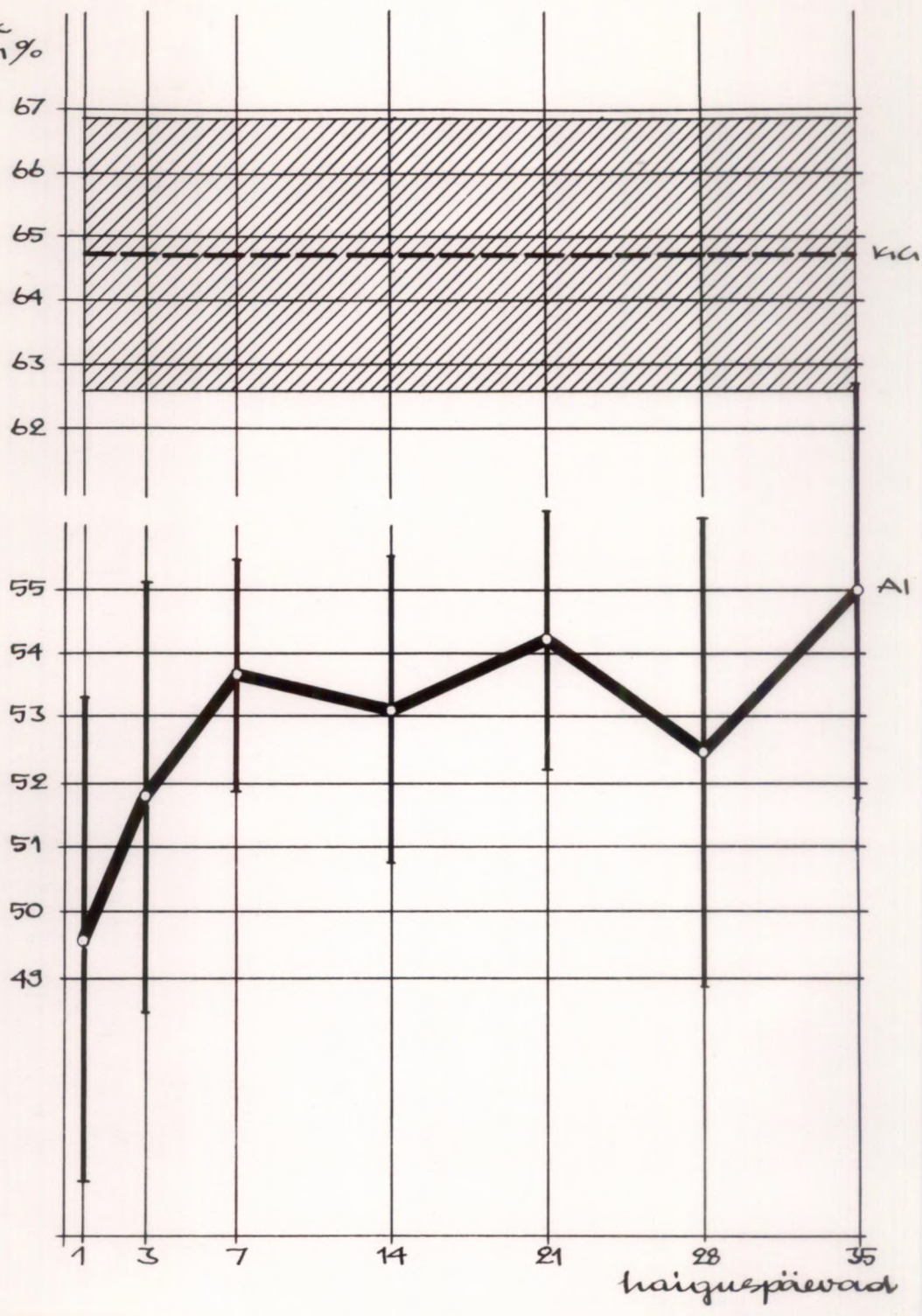
JOONIS 6. PEAAJU VENOOSSE VERE HAPNIKUSISALDUSE MUUTUSED A1 AKUUTSES STAADIUMIS

vj k CO₂S
vol %



JOONIS 7. PEAAJU VENOOSSE VERE SÜSIHAPPEGAASISALDUSE MUUTUSED A1 AKUUTSES STAADIUMIS

uj k
O₂K₁%



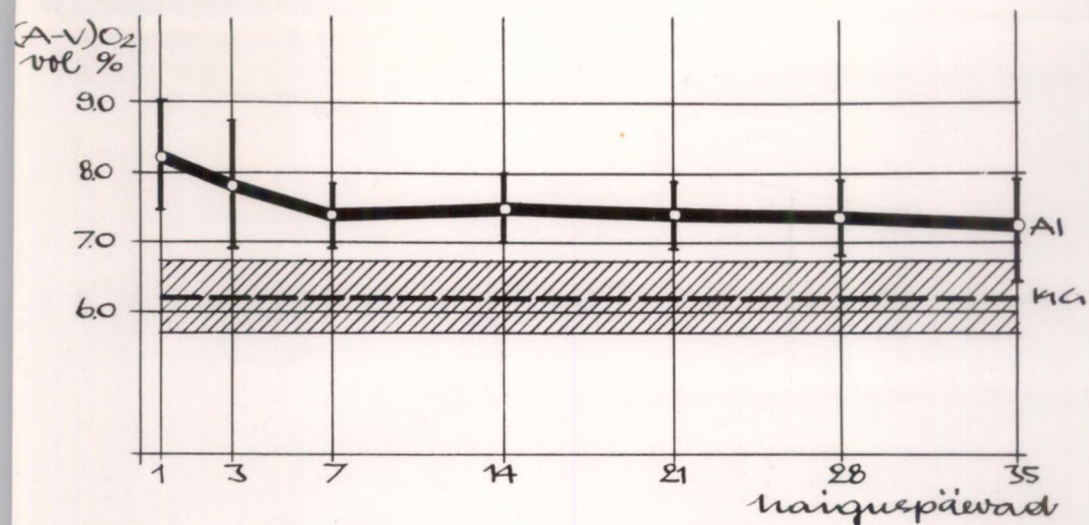
JOONIS 8. PEAAJU VENOSSE VERE HAPNIKUHÜLLASTUSE MUUTUSED AI AKUUTSES STAADIUMIS

vestav näitaja (joonis 9). Aju (V-A) CO_2 keskmine väärtus oli samuti suurim esimesel haiguspäeval, kuid selle näitaja erinevus KG keskmisest oli väike ning hiljem vähenes veelgi (joonis 10). Aju poolt tarbitava hapniku ning eritatava süsihappegaasi koguste mittevastavust kajestas ka KG väärtusega võrreldes oluliselt madalam RQ . Aju RQ osutus madalaimaks 3. haiguspäeval (0,82), tõusis teise haigusnädala lõpuks oluliselt, kuid jäi ka akuutse haigusperioodi lõpul püsima normist tunduvalt madalamatele väärtustele (joonis 11).

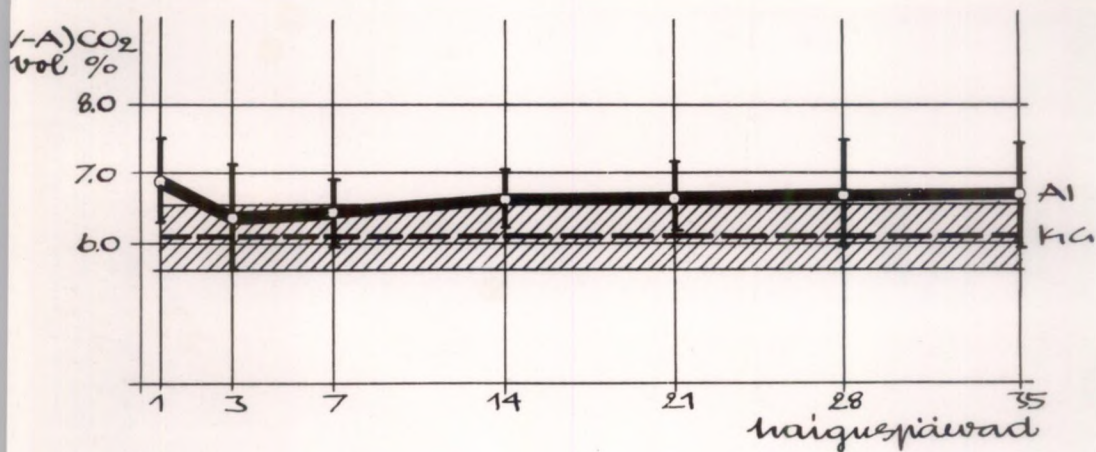
Hapniku tarbimine ajust läbi voolanud vereühikust oli kogu akuutse haigusperioodi vältel kõrgenenud. Sellele viitas võrreldes KG-ga oluliselt suurenenud O_2KK püsimine kogu uurimisperioodi vältel (joonis 12).

2. Ealised iseärasused

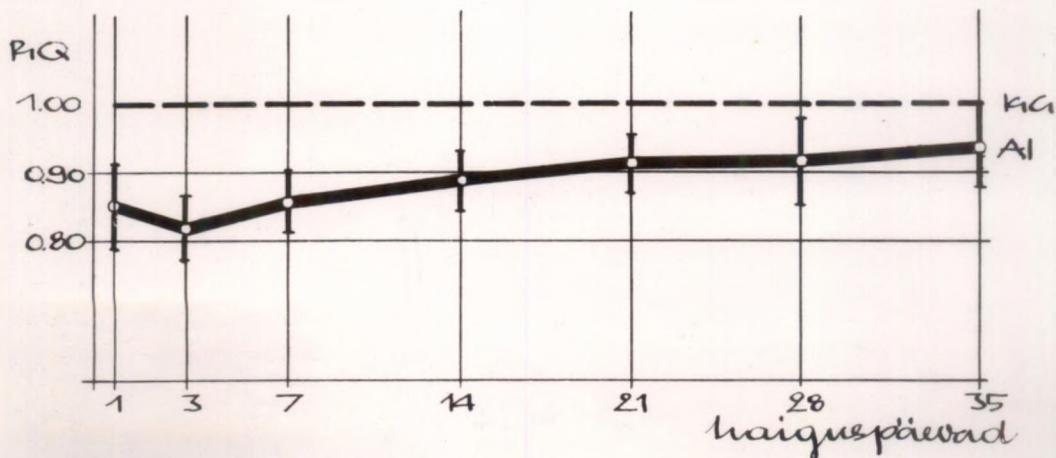
Et selgitada uuritud näitajate võimalikku seost haigete vanusega, jagati kõik uuritud patsiendid 2 eagruppi. Esimese grupi moodustasid haiged vanusega 23-65 a. (juhud nr. 2, 4, 6, 9, 10, 11, 12, 13, 15, 16, 17, 18, 24, 25, 28, 31, 32, 34, 35, 37, 39, 40, 42, 45, 46, 48, 52, 53, 54, 55, 56, 57, 58, 59, 63, 66 ja 69), teise - 66-92 a. vanusega uurimiselused (juhud nr. 1, 3, 5, 7, 8, 14, 19, 20, 21, 22, 23, 26, 27, 29, 30, 33, 36, 38, 41, 43, 44, 47, 49, 50, 51, 60, 61, 62, 64, 65, 67 ja 68). Tabelis 20 on kõrvutatud kõigil AI haigetel kogu akuutse perioodi vältel teostatud uuringute keskmised väärtused nimetatud eagruppides teostatud uuringute keskmiste tulemustega.



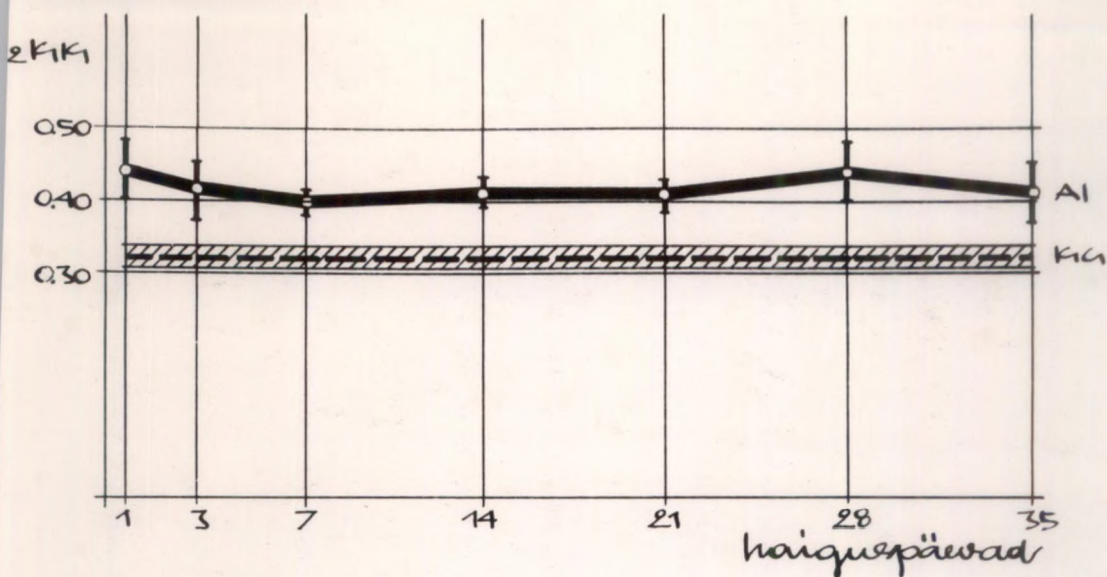
JOOINIS 9. AJU ARTERIOVENOOSSE HAPNIKU-DIFERENTSI MUUTUSED AI AKUUTSES STAADIIUMIS



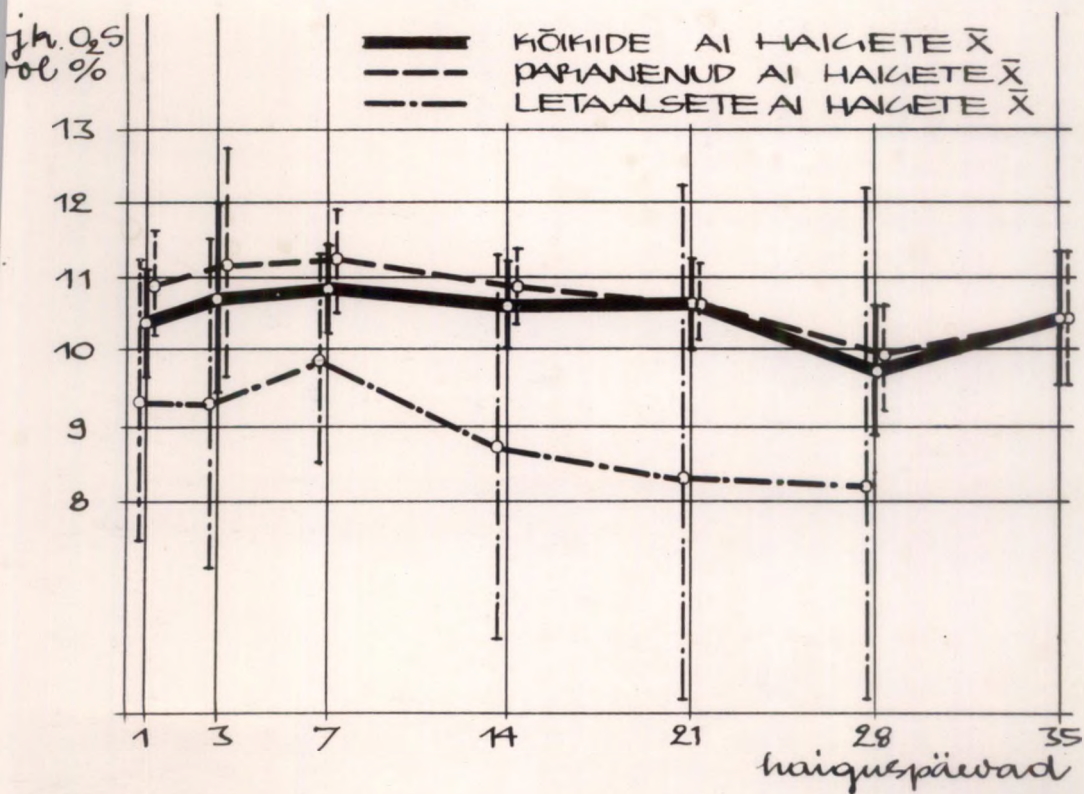
JOOINIS 10. AJU VENOARTERIAALSE SÜSIHAPPEGAASIDIFERENTSI MUUTUSED AI AKUUTSES STAADIIUMIS



JOOINIS 11. PEAAJU HINGAMISKOEFTSIENDI MUUTUSED AI AKUUTSES STAADIIUMIS



JOONIS 12. AJUKOE POOLT HAPNIKU KASUTAMISE KOEFITSIENDI MUUTUSED AI HAIGETEL



JOONIS 13. PEAAJU VENOOSSE VERIE HAPNIKUSKALDUSE DÜNAAMIKA AI AKUUTSES STAADIUMIS

Tabel 20

Kri vanusegruppidesse kuulunud AI haigete uuringuperioodi keskmiste näitajate
võrdlus kõigi AI haigete vastavate näitajetega

Näitaja	Haigete grupp						Statisti- liselt olulised erinevu- sed
	Kõik AI haiged (1)		23-65.a.v.haiged (2)		66-92.a.v. haiged (3)		
	n	$\bar{x}^{\pm}u$	n	$\bar{x}^{\pm}u$	n	$\bar{x}^{\pm}u$	
art.O ₂ S vol %	248	17,97 ⁺ _{0,45}	139	18,28 ⁺ _{0,40}	109	17,58 ⁺ _{0,59}	3<2
art.CO ₂ S vol%	248	42,79 ⁺ _{0,65}	139	42,89 ⁺ _{0,95}	109	42,67 ⁺ _{0,93}	-
art.O ₂ M vol %	248	19,77 ⁺ _{0,35}	139	19,90 ⁺ _{0,46}	109	19,58 ⁺ _{0,51}	-
art.O ₂ K %	248	91,07 ⁺ _{0,83}	139	92,0 ⁺ _{1,21}	109	89,8 ⁺ _{0,87}	3<1; 3<2
vj O ₂ S vol %	248	10,47 ⁺ _{0,30}	139	10,85 ⁺ _{0,34}	109	10,08 ⁺ _{0,48}	2>1; 3<2
vj CO ₂ S vol %	248	49,37 ⁺ _{0,67}	139	49,53 ⁺ _{0,93}	109	49,17 ⁺ _{1,01}	-
vj O ₂ K %	248	53,1 ⁺ _{1,04}	139	54,5 ⁺ _{1,35}	109	51,3 ⁺ _{1,43}	3<1; 3<2
(A-V)O ₂ vol %	248	7,49 ⁺ _{0,20}	139	7,46 ⁺ _{0,24}	109	7,54 ⁺ _{0,28}	-
(V-A)CO ₂ vol %	248	6,61 ⁺ _{0,20}	139	6,62 ⁺ _{0,26}	109	6,59 ⁺ _{0,32}	-
Rq	248	0,88 ⁺ _{0,02}	139	0,90 ⁺ _{0,04}	109	0,87 ⁺ _{0,02}	-
O ₂ KK	248	0,42 ⁺ _{0,02}	139	0,41 ⁺ _{0,02}	109	0,43 ⁺ _{0,02}	-

Tabelist 20 selgub, et vanemasse eagrussi kuulunud haigete art. O_2S oli madalam kui noorematel patsientidel. Analogselt oli art. O_2K vanemaealistel haigetel oluliselt madalam kui noorema eagrussi ja kõigi haigete vastava näitaja keskmine väärtus. AI haigete noorema rühma keskmine vj O_2S oli statistiliselt oluliselt kõrgem kui kõigi AI haigete vastav keskmine väärtus, kuid nimetatud erinevuse suurus (0,38 vol %) ei ole veenev. Tõele vastavamaks tuleb lugeda vj O_2S suhtelist vähenemist vanemaealistel AI haigetel, sest et nimetatud kontingendil esines samaaegselt ka vj O_2K langus nii kõigi AI haigete keskmise vj O_2K kui ka noorema eagrussi vastava näitaja suhtes.

Tabelis 24 on esitatud võrdlevad andmed jugulaarveenide vere kogu uuringuperioodi keskmise gaasisalduse ja tuletatud näitajate kohta mõlemas eagrussis.

Tabelist nähtub, et enamus külgerinevusi vj vere gaasisalduses (ning vastavalt ka tuletatud näitajates) esines just vanemas eagrussis. Kui võrrelda tabelis 21 esitatud andmeid nendega, mis on toodud tabelis 18, selgub, et ainult peasju venoosse vere suhteliselt intensiivsem CO_2S vähenemine vaskul oli tingitud nimetatud diferentsi prevaleerumisest nooremas eagrussis. Lisaks avalduvad vanema eagrussi näitajate kõrvutamisel külgerinevused vj O_2S -s ($dx < sin$) ja O_2KK -s ($dx > sin$), mida kõigi kehepoolsete uuringute keskmistest näitajatest arvatatud kogu uuringuperioodi keskmised väärtused esile ei toonud.

Uuritud näitajate muutuste dünaamikas ealisi iseärasusi ei ilmnenuid ning üksikute haiguspäevade keskmised väärtused

Tabel 21

Mõlema jugulaarveeni vere gaasisisalduse ning vastavate tuletatud näitajate kogu uurin-
guperioodi keskmiste väärtuste külgerinevuste võrdlus erinevatesse esgruppidesse
kuulunud AI haigetel

Näitaja	Esgruppide $\bar{x} \pm u$					
	23-65. s.v.			66-92 s.v.		
	dx (1)	sin (2)	Stat.olul. erinevused	dx (1)	sin (2)	statist.olul. erinevused
vj O ₂ S vol %	10,80 ⁺ -0,38	10,85 ⁺ -0,36	-	9,77 ⁺ -0,48	10,40 ⁺ -0,51	1<2
vj CO ₂ S vol %	49,59 ⁺ -0,97	47,99 ⁺ -0,95	2 1	49,20 ⁺ -1,01	49,13 ⁺ -1,05	-
vj O ₂ K %	53,6 ⁺ -1,37	54,5 ⁺ -1,50	-	50,7 ⁺ -1,62	53,1 ⁺ -1,98	1<2
(A-V)O ₂ vol %	7,45 ⁺ -0,28	7,42 ⁺ -0,34	-	7,80 ⁺ -0,28	7,21 ⁺ -0,34	1>2
(V-A)CO ₂ vol %	6,58 ⁺ -0,28	6,59 ⁺ -0,28	-	6,66 ⁺ -0,30	6,48 ⁺ -0,34	-
RQ	0,91 ⁺ -0,04	0,91 ⁺ -0,02	-	0,83 ⁺ -0,04	0,89 ⁺ -0,04	1<2
O ₂ KK	0,41 ⁺ -0,02	0,41 ⁺ -0,02	-	0,44 ⁺ -0,02	0,41 ⁺ -0,02	1>2

ei erinenud oluliselt kõiki AI haigeid iseloomustavatest keskmistest näitajatest, mis on kujutatud joonistel 2-12.

3. Seos kardiovaskulaarsüsteemi seisundiga

Et selgitada töös uuritud näitajate võimalikku seost haigete kardiovaskulaarsüsteemi seisundiga, jagati kõik uuritud AI haiged 2 gruppi. Esimese grupi moodustasid 37 patsienti, kel haigleperioodi vältel olulisi südamepuudulikkuse nähte ei sedastatud (juhud nr. 3, 5, 7, 8, 10, 11, 16, 18, 19, 23, 27, 28, 30, 33, 35, 39, 41, 42, 43, 44, 45, 47, 48, 51, 52, 53, 54, 55, 56, 57, 58, 59, 63, 66, 67, 68 ja 69), teise - 32 haiget, kel esines vähemalt II^a astmes väljenduv kardiovaskulaarne puudulikkus (juhud nr. 1, 2, 4, 6, 9, 12, 13, 14, 15, 17, 20, 21, 22, 24, 25, 26, 29, 31, 32, 34, 36, 38, 40, 46, 49, 50, 60, 61, 62, 64 ja 65). Tabelis 22 on kõrvutatud kõigil AI haigetel kogu akuutse perioodi vältel teostatud uurin-gute keskmised väärtused nimetatud gruppides teostatud uurin-gute keskmiste tulemustega.

Tabelist 22 nähtub, et kardiovaskulaarse puudulikkusega AI haigete art. CO₂S oli oluliselt madalam kui kompenseeritud südametegevusega haigetel. Analoogselt oli südamepuudulikkusega haigetel suhteliselt madalam vj O₂S ja vj CO₂S. Vj O₂K oli südamepuudulikkusega AI haigetel oluliselt madalam nii kõigi AI haigete kui ka kompenseeritud südametegevusega haigetegrupi vastavast keskmisest väärtusest.

Vastupidised olid muutused (A-V)O₂-s ja (V-A)CO₂-s. Kõige suurem oli keskmine (A-V)O₂ kardiovaskulaarse puudulikkusega AI haigetel, kusjuures nimetatud näiteja suurenemine oli oluline nii kõigi AI haigete kui ka ilma südamepuudulik-

Tabel 22

AI haigete uuringuperioodi keskmiste näitajate olenevus patsientide kardiovaskulaarsüsteemi seisundist

Näitsaja	Haigetegrupp						Statistiliselt olulised erinevused
	Kõik AI haiged (1)		Haiged ilma kardiovas. puudulikkuseta (2)		Haiged kardiovask. puudulikkusega (3)		
	n	$\bar{x} \pm u$	n	$\bar{x} \pm u$	n	$\bar{x} \pm u$	
art.O ₂ S vol%	248	17,97 ⁺ _{-0,45}	118	18,10 ⁺ _{-0,59}	130	17,92 ⁺ _{-0,38}	-
art.CO ₂ S vol%	248	42,79 ⁺ _{-0,65}	118	43,65 ⁺ _{-1,05}	130	42,02 ⁺ _{-0,81}	3<2
art.O ₂ M vol %	248	19,77 ⁺ _{-0,35}	118	19,75 ⁺ _{-0,57}	130	19,78 ⁺ _{-0,40}	-
art.O ₂ ^K %	248	91,07 ⁺ _{-0,83}	118	91,4 ⁺ _{-1,33}	130	90,7 ⁺ _{-0,77}	-
vj O ₂ S vol %	248	10,47 ⁺ _{-0,30}	118	10,83 ⁺ _{-0,40}	130	10,07 ⁺ _{-0,40}	3<2
vj CO ₂ S vol %	248	49,37 ⁺ _{-0,67}	118	50,00 ⁺ _{-1,11}	130	48,80 ⁺ _{-0,83}	3<2
vj O ₂ ^K %	248	53,1 ⁺ _{-1,04}	118	56,0 ⁺ _{-1,37}	130	50,5±1,50	3<1; 3<2
(A-V)O ₂ vol %	248	7,49 ⁺ _{-0,20}	118	7,20 ⁺ _{-0,32}	130	7,87 ⁺ _{-0,26}	3>1; 3>2
(V-A)CO ₂ vol %	248	6,61 ⁺ _{-0,20}	118	6,40 ⁺ _{-0,26}	130	6,80 ⁺ _{-0,30}	3>2
RQ	248	0,88±0,02	118	0,91 ⁺ _{-0,04}	130	0,87 ⁺ _{-0,02}	-
O ₂ KK	248	0,42 ⁺ _{-0,02}	118	0,39 ⁺ _{-0,02}	130	0,44 ⁺ _{-0,02}	1>2<3

kuseta patsientide vastava keskmise näitaja suhtes. $(V-A)CO_2$ oli südamepuudulikkusega haigetel oluliselt suurem kui isikutel, kel nimetatud häiret ei esinenud. Kompenseeritud südamegevusega AI haigetel oli kõige normilähedasem O_2KK ; selle näitaja keskmine väärtus kõigi AI haigete jaoks oli oluliselt kõrgem. Samal ajal oli südamepuudulikkusega patsientide O_2KK märksa kõrgem kui kõigi AI haigete keskmine näitaja.

Kõiki AI haigeid iseloomustavate andmetega võrreldes ei olnud käsitletavates haigusgruppides iseärasusi uuritud näitajate külgerinevustes ja muutuste dünaamikas.

4. Uurimistulemuste sõltuvus haiguse prognoosist

Et selgitada uuritud näitajate võimalikku prognostilist tähendust, analüüsiti letsalse lõppega haigusjuhte (juhud nr. 1, 8, 11, 12, 20, 22, 25, 36, 38, 47, 50 ja 62) eraldi ning võrreldi saadud tulemusi nii kõigi AI haigete kui ka paranenud patsientide uurimisel saadud vastavate näitajatega. Tabelis 23 on kõrvutatud kõigil AI haigetel kogu akuutse perioodi vältel teostatud uuringute keskmised väärtused letsalse lõppega ning haiguse akuutse perioodi üle elanud haigete vastavate uuringute keskmiste tulemustega.

Tabelist 23 selgub, et letsalse lõppega AI haigete näitajad erinesid tunduvalt nii kogu grupi keskmistest näitajatest kui ka akuutse perioodi üle elanud AI haigetel leitud vastavatest keskmistest väärtustest. Art. O_2S oli letsalse lõppega haigetel madalam, art. O_2M - kõrgem kui paranenud haigetel. Kuigi viimased muutused ei olnud statistiliselt olulised, oli nende suhet väljendav art. O_2K letsalse lõppega AI

AI haigete uuringuperioodi keskmiste näitajate veenevus haiguse prognoosist

Näitaja	Haigete grupp						Statistilisi- selt olu- lised eri- nevused
	Kõik AI haiged (1)		Paranenud haiged (2)		Letaelse lõppega haiged (3)		
	n	$\bar{x}^+ - u$	n	$\bar{x}^+ - u$	n	$\bar{x}^+ - u$	
art.O ₂ S vol %	248	17,97 ⁺ -0,45	210	18,11 ⁺ -0,41	38	17,70 ⁺ -0,63	-
art.CO ₂ S vol %	248	42,79 ⁺ -0,65	210	43,56 ⁺ -0,47	38	38,53 ⁺ -1,72	1<2;3<1 ja 2
art.O ₂ M vol %	248	19,77 ⁺ -0,35	210	19,66 ⁺ -0,39	38	20,54 ⁺ -0,71	-
art.O ₂ K %	248	91,07 ⁺ -0,83	210	91,8 ⁺ -0,57	38	87,2 ⁺ -2,71	3<1 ja 2
vj O ₂ S vol %	248	10,47 ⁺ -0,30	210	10,70 ⁺ -0,28	38	9,41 ⁺ -0,87	3<1 ja 2
vj CO ₂ S %	248	49,37 ⁺ -0,67	210	50,62 ⁺ -0,43	38	45,11 ⁺ -1,96	3<1 ja 2
vj O ₂ K %	248	53,1 ⁺ -1,04	210	54,4 ⁺ -0,87	38	46,2 ⁺ -2,85	3<1 ja 2
(A-V)O ₂ vol %	248	7,49 ⁺ -0,20	210	7,36 ⁺ -0,20	38	8,27 ⁺ -0,63	3>1 ja 2
(V-A)CO ₂ vol %	248	6,61 ⁺ -0,20	210	6,60 ⁺ -0,20	38	6,67 ⁺ -0,61	-
R ₃	248	0,88 ⁺ -0,02	210	0,90 ⁺ -0,02	38	0,78 ⁺ -0,04	3<1 ja 2
O ₂ KK	248	0,42 ⁺ -0,02	210	0,41 ⁺ -0,02	38	0,47 ⁺ -0,04	3>1 ja 2

haigetel oluliselt madalam nii grupi keskmisest väärtusest kui ka nimetatud näitajast soodsama haiguskuluga patsientidel.

Arteriaalne hüpokapnia oli kõige enam väljendunud neil AI juhtudel, mis lõppesid letaalselt. Seejuures oli art. CO_2S keskmine väärtus ellu jäänud AI haigetel oluliselt suurem kui kõigi AI haigete keskmine.

Letaalselt lõppenud AI juhtudel täheldati ka kõige enam väljendunud pesaju venoosset hüpokseemiat - nii vj O_2S kui vj O_2K olid neil haigetel oluliselt madalamad kui AI skootse perioodi üle elanud haigetel. Analoogse suunaga oli erinevus pesaju venoosse vere süsihappegaasisalduses - surmaga lõppenud haigusjuhtudel oli vj CO_2 oluliselt madalam nii kõigi AI haigete keskmisest kui ka paranenud haigete vastavast väärtusest.

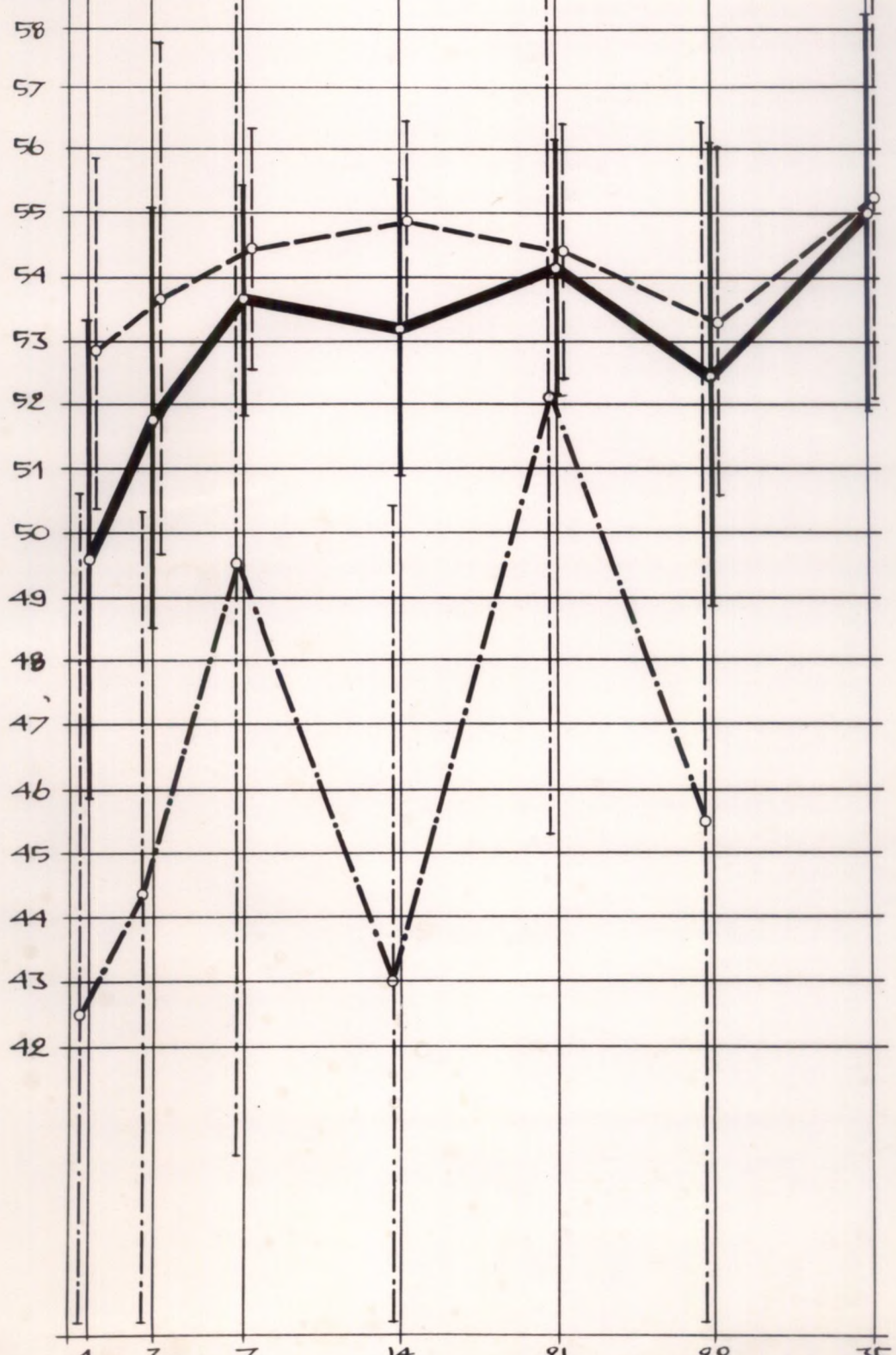
Letaalselt lõppenud haigusjuhtudel oli $(A-V)\text{O}_2$ oluliselt suurem kogu grupi ja ellu jäänud haigete vastavast keskmisest näitajast. Seevastu $(V-A)\text{CO}_2$ letaalse lõppega haigetel suurenenud ei olnud ning nende patsientide aju R_q oli seoses sellega oluliselt väiksem kui paranenud haigetel. Ajast läbi voolanud vereühikust hapniku kasutamine oli suurim neil patsientidel, kelle haigusprotsess lõppes letaalselt.

Joonistel 13-16 on võrdlevalt kujutatud kõigi AI haigete, paranenud ja letaalse lõppega patsientide ajukoe gaasivahetuse mõningate olulisemate näitajate keskmiste väärtuste dünaamika. Kõikidel juhtudel on esmalt interpoleeritud bilateerselsete üksikuuringute tulemused ning seejärel arvutatud antud üldine keskmine näitaja.

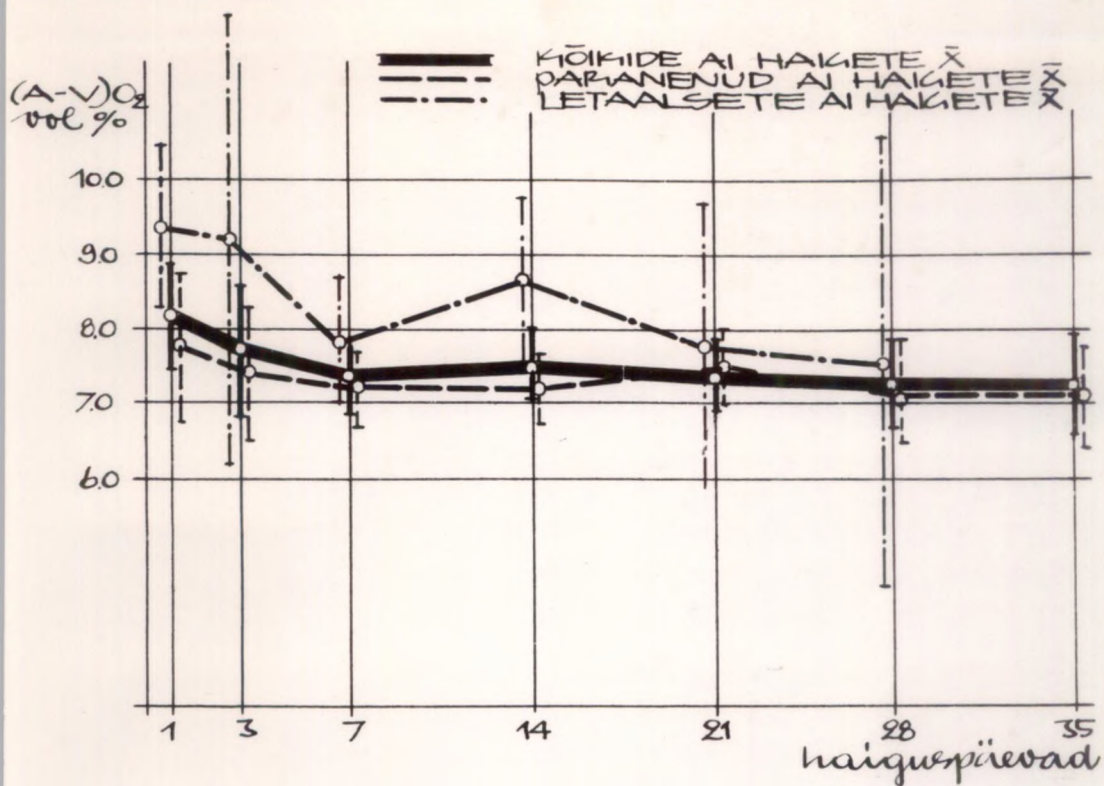
Nagu nähtub jooniselt 13, ei esinenud vaadeldavates grup-

— KÕIKIDE AI HAIKETE \bar{x}
 - - - PÄRANENUD AI HAIKETE \bar{x}
 ···· LETAALSETE AI HAIKETE \bar{x}

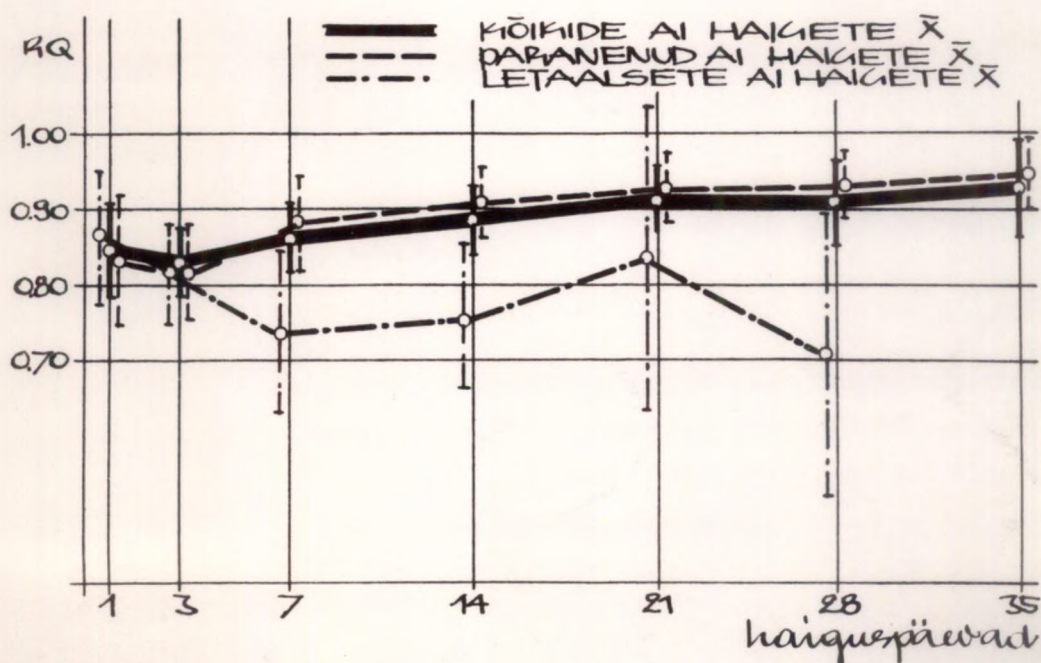
vjku
O₂ K₁%



JOONIS 14. PEAAJU VENOOSSE VERE HAP-
 NIKUKÜLLASTUSE DÜNAAMIKA AI AKUUTSES
 STAADIUMIS



JOONIS 15. AJU ARTERIOVENOOSSE HAPNIKUDIFERENTSI DÜNAAMIKA AI AKUUTSES STAADIUMIS



JOONIS 16. AJU HINGAMISKOEFIITSIENDI DÜNAAMIKA AI AKUUTSES STAADIUMIS

pides vj O_2S statistiliselt olulisi erinevusi. Samal ajal tor-
kab aga silme, et peesju venoosne hüpokseemia oli kogu uuringu-
perioodi vältel eriti tugevasti väljendunud just ebasoodsa
prognoosiga haigusjuhtudel. Üksikutel päevadel teostatud uuringu-
gute suhteliselt väikesest arvust tingituna on usalduspiirid
laiad, kuid erinevus on kogu vaadeldava perioodi vältel veen-
valt olemas. Nimetatud seisukohta aitab kinnitada peesju ve-
noosse vere O_2K dünaamika jälgimine erineva kuluga haigusrüh-
medes (joonis 14). On oluline, et viimase näitaja erinevus AI
skootse perioodi üle elanud haigete ja letsaalselt lõppenud
haigusjuhtude vahel osutus reel uuringupäevadel (I. ja 14.
haiguspäev) statistiliselt oluliseks vaatamata surmaga lõp-
penud juhtude vastavate üksiknäitajate suhteliselt laialedele
usalduspiiridele. Näitajate dünaamika jälgimisel selgub ka,
et letsaalselt lõppenud haigusjuhtudel oli kogu uuringuperi-
oodi vältel suurim $(A-V)O_2$, kuid samal ajal ka madalaim aju
 RQ (joonised 15 ja 16). Ka nimetatud iseärasus ei osutunud
uuringu väikese arvu tõttu sageli statistiliselt oluliseks,
kuid oli vaatamata sellele silmatorkav ja veenev.

Kirjeldatud näitajate keskmised väärtused ja ka nende dü-
naamika ei kajasta muutusi, mis peesju gaasivahetuses võivad
aset leida vahetult surmaeelses perioodis. Viiel letsaalse
lõppega haigusjuhul teostati viimane uuring vähem kui 24 tun-
di enne surma. Kõik need haiged (juhud nr. 11, 12, 20, 22
ja 25) surid peale pikemat aega kestnud üllirasket üldseisun-
dit. Kõigil neil esines ajukoe ulatuslik pehmestuskolle ja
kliiniliselt ning patoloogilis-anatoomiliselt väljendunud
ajuturse nähud. Seejuures võis viimast aega veid I juhul

(juht nr. II) pidada peamiseks surmapõhjuseks. Ülejäänud juhtudel arenes südametegevuse raske puudulikkus, 1 juhul (juht nr. 25) kiirendas surma saabumist kopsuarteri emboolia.

Tabelis 24 on eelpool kirjeldatud 5 haige premortaalsete uuringute keskmised tulemused kõrvutatud kõigi letaalse lõppega haigusjuhtude kogu uuringuperioodi keskmiste näitajatega.

Tabel 24

Premortaalsete uuringute tulemuste võrdlus letaalse lõppega AI haigete uuringuperioodi keskmiste näitajatega

Näitaja	Letaalse lõppega haigete uuringuperioodi \bar{x}^{\dagger} -u; n = 38 (1)	Premortaalsete uuringute \bar{x}^{\dagger} -u; n = 5 (2)	Statistiliselt olulised erinevused
art.O ₂ S vol %	17,70 [†] -0,63	15,65 [†] -3,47	-
art.CO ₂ S vol %	38,53 [†] -1,72	29,33 [†] -4,16	2<1
art.O ₂ M vol %	20,34 [†] -0,71	19,86 [†] -4,03	-
art.O ₂ K %	87,2 [†] -2,71	79,4 [†] -13,88	-
vj O ₂ S vol %	9,41 [†] -0,87	9,11 [†] -4,47	-
vj CO ₂ S vol %	45,11 [†] -1,96	33,96 [†] -7,09	2<1
vj O ₂ K vol %	46,2 [†] -2,85	44,9 [†] -16,73	-
(A-V)O ₂ vol %	8,27 [†] -0,63	6,54 [†] -0,95	2<1
(V-A)CO ₂ vol %	6,67 [†] -0,61	4,63 [†] -2,41	-
RQ	0,76 [†] -0,04	0,69 [†] -0,23	-
Q ₂ KK	0,47 [†] -0,04	0,42 [†] -0,20	-

Premortaalsetelt teostatud uuringute arv on väike. Vastavalt on nende keskmiste väärtuste usalduspiirid laiad. Tabelist 24 nähtub siiski, et vshetus surmaelses perioodis esinesid märksa enam väljendunud arteriaalne ja peesaju venoosne

hüpopoornia kui seda väljendasid kõigi letsaelselt lõppenud haigusjuhtude vastavate uuringute keskmised tulemused. Vahetult premortaalselt langes tunduvalt ka aju arteriovenosne hapnikudiferents. See vähenemine oli statistiliselt oluline nii letsaelselt lõppenud haigusjuhtude vastava keskmise väärtuse suhtes kui ka kõigi AI haigete kogu uuringuperioodi keskmise näitaja suhtes. Premortaalselt oli keskmine art. O_2K 9% võrra madalam kui kõigi letsaelselt lõppenud haigusjuhtude vastav keskmine näitaja ning 13% võrra madalam kui kõigi AI haigete kogu uuringuperioodi keskmine art. O_2K . Aju RQ vähenes surmaelses perioodis kõigi AI haigete vastava keskmise näitajaga võrreldes ligi 22% võrra ja letsaelselt lõppenud juhtude keskmisega võrreldes ligi 11% võrra. Kui kõigi surmaga lõppenud haigusjuhtude kogu uurimisperioodi keskmine O_2KK oli võrreldes kõigi AI haigete vastava näitajaga oluliselt suurenenud, siis vahetus surmaelses perioodis vähenes hapniku kasutamine ajust läbi voolanud vereühikust keskmiselt 11% võrra.

5. AI lokaliseerimine ning külgerinevused jugulaarveenide gaasisalduses

Nagu eespool märgitud, viidi peasegu kõigil juhtudel läbi bilateralsed uuringud. Püüti selgitada, kas ja kuidas leiab AI kolde paiknemine ühes või teises hemisfääris kajastamist pehmetuskoldega samapoolse vj veres.

Selleks analüüsiti eraldi 2 haigusgruppi. Esimese rühma moodustasid 29 haiget, kel oli ajuinfarkt parempoolse vahemise ajuarteri verustusalal (juhud nr. 1, 3, 4, 5, 13, 17, 19, 20, 22, 24, 28, 29, 32, 36, 38, 39, 42, 45, 46, 47, 49, 52, 53, 57, 61, 62, 64, 67 ja 68), teise - 26 patsienti vasakpoolse

vahemise ajuarteri varustusala infarktiga (juhud nr. 2, 7, 8, 10, 11, 15, 23, 26, 30, 31, 33, 34, 35, 40, 41, 43, 44, 50, 51, 55, 58, 59, 60, 63, 65, 69). Tabelis 25 on kõrvutatud mõlema vj vere analüüsimisel saadud kogu uuringuperioodi keskained näitajad haigetel, kel pehmestuskolle oli a. cerebri media dextra varustusalel.

Tabel 25

Bilateraalsete keskmiste näitajate võrdlus a. cerebri media dextra varustusala AI haigetel

Näitaja	Kogu uuringuperioodi $\bar{x} \pm u$		Statistiliselt olulised erinevused
	vj dx (1) n = 108	vj sin (2) n = 103	
vj O ₂ S vol %	10,62 ⁺ 0,42	11,10 ⁺ 0,48	1<2
vj CO ₂ S vol %	49,00 ⁺ 0,91	48,91 ⁺ 0,93	-
vj O ₂ K %	52,6 ⁺ 1,80	54,9 ⁺ 1,86	1<2
(A-V)O ₂ vol %	7,68 ⁺ 0,28	7,24 ⁺ 0,32	1>2
(V-A)CO ₂ vol %	6,65 ⁺ 0,30	6,49 ⁺ 0,34	-
RQ	0,90 ⁺ 0,04	0,87 ⁺ 0,02	-
O ₂ KK	0,42 ⁺ 0,02	0,40 ⁺ 0,02	-

Tabelist 25 nähtub, et haigetel, kel AI lokaliseerus a. cerebri media dextra varustusalele, oli peasaju venoosne hüpokeemia mõnevõrra enam väljendunud ajukoldega ipsilateraalse vj veres. Vastavalt oli neil haigetel kogu uuringuperioodi keskmine (A-V)O₂ paremal suurem kui vasakul. Erinevuste arvulised väärtused olid suhteliselt väikesed, kuid siiski statistiliselt olulised. Seejuures tuleb märkida, et käsitletava grupi bilateraalset väärtused ei erinenud oluliselt kõigi AI

haigete vastavatest näitajatest, mis olid esitatud tabelis 18.

Võrreldes bilateraalsete näitajate muutuste dünaamikat üksikutele plasnikohastel uuringupäevadel, selgus, et tingituna üksikutele päevadele langevate uuringute suhteliselt väikesest arvust, ei olnud saadud tulemustes statistiliselt olulisi külgerinevusi. Seejuures oli aga peasju venoosne hüpokseemia igal uuringupäeval tugevam just vj dx veres, ning vastavalt oli parempoolse vahemise ejuarteri varustusala infarktiga haigete üksikute uuringupäevade keskmine $(A-V)O_2$ slati mõnevõrra suurem paremal.

Tabelis 26 on kõrvutatud mõlema vj vere analüüsimisel saadud kogu uurimisperioodi keskmised näitajad haigetel, kel diagnoositi a. cerebri media sinistra varustusala infarkti.

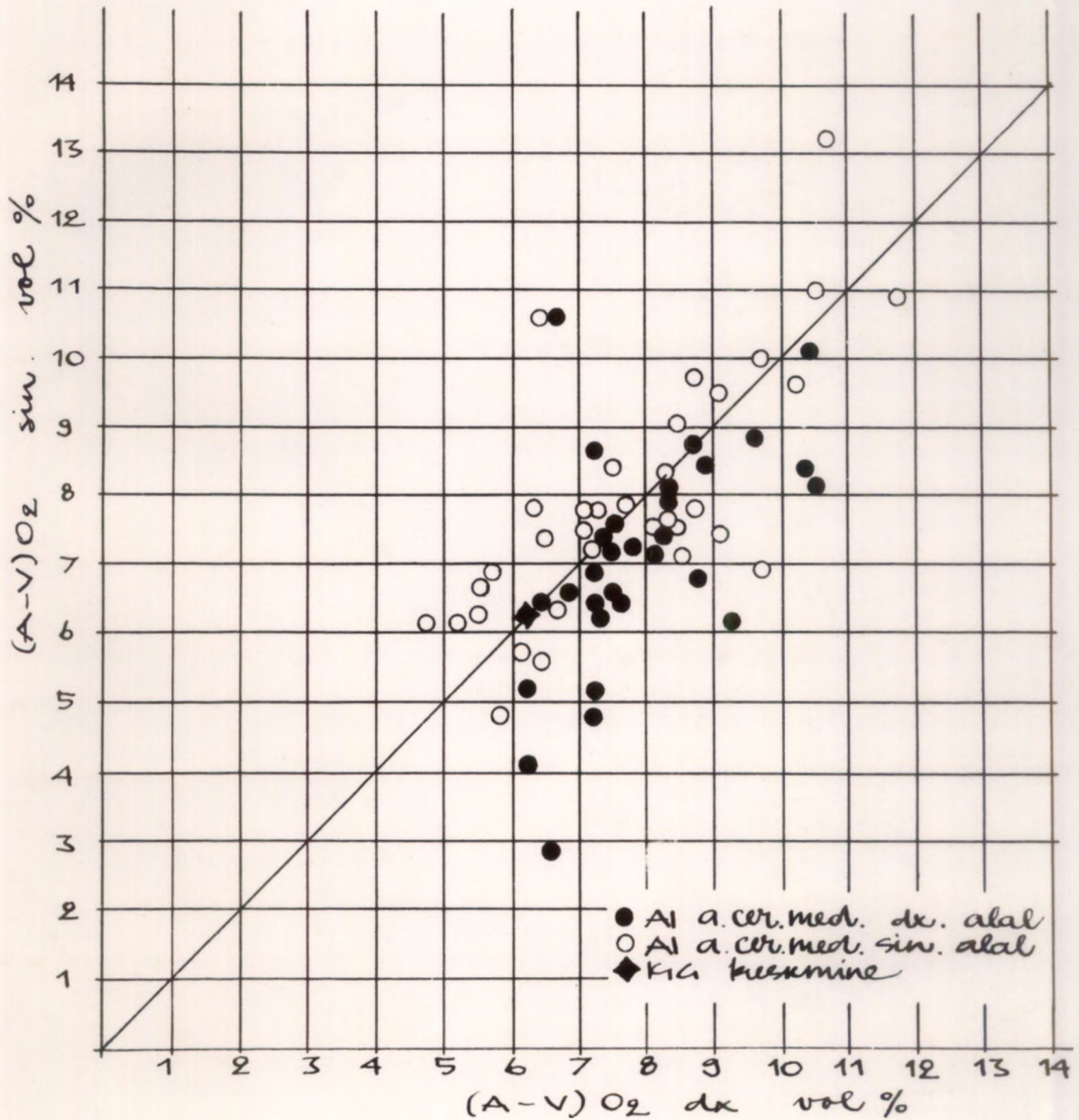
Tabel 26

Bilateraalsete keskmiste näitajate võrdlus a. cerebri media sinistra varustusala AI haigetel

Näitaja	Kogu uurimisperioodi $\bar{x} \pm u$		Statistiliselt olulised erinevused
	vj dx (1) n = 82	vj sin (2) n = 80	
vj O_2S vol %	10,32 ⁺ 0,48	10,49 ⁺ 0,50	-
vj CO_2S vol %	50,09 ⁺ 1,41	50,13 ⁺ 1,37	-
vj O_2K %	52,8 ⁺ 1,41	53,7 ⁺ 1,61	-
$(A-V)O_2$ vol %	7,46 ⁺ 0,38	7,38 ⁺ 0,46	-
$(V-A)CO_2$ vol %	6,62 ⁺ 0,36	6,71 ⁺ 0,38	-
RQ	0,90 ⁺ 0,04	0,92 ⁺ 0,04	-
O_2KK	0,42 ⁺ 0,02	0,41 ⁺ 0,02	-

Tabelist 26 selgub, et a. cerebri media sinistra varustuselal esinenud AI ei põhjustanud mitte mingisuguseid olulisi külgerinevusi jugulaarveenide vere gaasisalduses ja vastavates tuletatud näitajates. Statistiliselt olulisi külgerinevusi ei avaldunud selles haigusgrupis ka üksikute uuringupäevade keskmiste näitajate vahel. Vastamata sellele oli ka käsitletavas haigete grupis peesaju venoosne hüpokseemia mõnevõrra enam väljendunud paremal pool, olgugi, et nimetatud erinevus ei olnud kunagi statistiliselt oluline.

Joonisel 17 on graafiliselt kujutatud vahemise ajuarteri varustusala infarktiga haigetel esimese haigusnädala vältel teostatud 64 uuringu käigus saadud arteriovenoossed hapnikudiferentsid. Nimetatud näitajaid saadi kokku 128. Et analüüsida külgerinevuste esinemist ja seost AI kolde lokalisatsiooniga, kujutati abstsisssteljel $(A-V)O_2$ dx väärtused, ordinaatteljel - $(A-V)O_2$ sin väärtused. Jooniselt selgub, et juhtudel, kus AI lokaliseerus a. cerebri media dextra varustuselale, oli $(A-V)O_2$ dx tavaliselt suurem vastespoolsest (2 juhul esines vastupidine olukord; 4 juhul olid arteriovenoossed diferentsid võrdsed). Seevastu oli 34-st a. cerebri media sinistra elal lokaliseeruva AI puhul läbi viidud uuringust 13 juhul suurem ajukoldega kontralateraalne $(A-V)O_2$, 3 juhul külgerinevus puudus ja 18 juhul oli $(A-V)O_2$ sin suurem kui vastespoolne. Seega kinnitsevad joonisel 17 graafiliselt kujutatud tulemused tabelis 25 ja 26 esitatud andmeid.



JOONIS 17. $(A-V) O_2$ KÜLGERINEVUSED SEOS-
 SES AI LOKALISATSIOONIGA PAREMAS VÕI
 VASAKUS AJUPOOLKERAS

6. Uuritud näitejate sõltuvus ajukahjustuse ulatusest ja lokalisatsioonist

Et selgitada ajukoe gassivahetust iseloomustavate näitejate sõltuvust ajukahjustuse ulatusest, raskusest ja lokalisatsioonist, jagati kõik uuritud AI haiged 4 gruppi. Nimetatud haigusrühmad on lähemalt iseloomustatud käesoleva töö IV peatükis. I. rühma moodustasid 27 ajuhemisfääride pindmise infarktiga haiget, 2. rühma kuulusid 25 ajupoolkerade sügava ja laialdase infarktiga haiget, 3. rühma - 12 patsienti, kel ulatuslik ajupoolkerade infarkt (real juhtudel mitmekoldeline) põhjustas ajutüve sekundaarse kahjustuse või raskekujulise ning kauskestva pseudobulbaarparalüüsi ja 4. rühma - 5 haiget, kel diagnoositi ajutüve primaarseid infarkti.

Tabelis 27 on kõrvutatud kõigi AI haigete ja kirjeldatud haigusrühmade uuringuperioodi keskmised näitejad. Tabelist selgub, et I. ja 2. gruppi kuulunud jaigete uuringuperioodi keskmine art. O_2S ei erinenud oluliselt omavahel ega ka võrreldes kõigi AI haigete vastava näitejaga. Samal ajal torkab silma, et kõige kergemas seisundis viibinud haigete (I.rühm) art. O_2S oli mõnevõrra kõrgem kõigi AI haigete vastavast väärtusest, 2. rühma kuulunud haigete art. O_2S oli ega madalam kui I. gruppi kuulunud patsientidel. Kõige madalamad art. O_2S väärtused olid AI haigetel, kel esines ajutüve sekundaarne kahjustus. Selle haigeterühma uuringuperioodi keskmine art. O_2S (17, II vol%) osutus oluliselt madalamaks nii kõigi AI haigete keskmisest kui ka I. ja 2. gruppi kuulunud haigete vastavatest väärtustest. Analoogselt haigetega, kel esines

AI haigete uuringuperioodi keskmiste näitajate olenevus ajukahjustuste
ulatusest ja lokalisatsioonist

Näitaja	Haigeterühmad					Statistil- selt oluli- sed erinevu- sed
	Kõik AI haiged (1)	1. rühm (2)	2. rühm (3)	3. rühm (4)	4. rühm (5)	
	n=248 $\bar{x}-u$	n=81 $\bar{x}-u$	n=99 $\bar{x}-u$	n=45 $\bar{x}-u$	n=23 $\bar{x}-u$	
art.O ₂ S vol %	17,97 ⁺ -0,45	18,49 ⁺ -0,76	18,10 ⁺ -0,34	17,11 ⁺ -0,73	17,30 ⁺ -0,60	4<1, 2 ja 3; 5<1, 2 ja 3
art.CO ₂ S vol %	42,79 ⁺ -0,65	43,98 ⁺ -0,68	42,34 ⁺ -0,89	41,42 ⁺ -1,98	43,22 ⁺ -2,50	2>1; 3 ja 4<2
art.O ₂ M vol %	19,77 ⁺ -0,35	19,90 ⁺ -0,72	19,98 ⁺ -0,38	19,42 ⁺ -0,81	19,06 ⁺ -0,75	5<2 ja 3
art.O ₂ K %	91,07 ⁺ -0,83	92,9 ⁺ -0,70	90,6 ⁺ -0,93	88,2 ⁺ -2,46	91,0 ⁺ -1,93	2>1; 4<1, 2, 3 ja 5
vj O ₂ S vol %	10,47 ⁺ -0,30	11,11 ⁺ -0,46	10,40 ⁺ -0,46	9,92 ⁺ -0,61	9,89 ⁺ -0,87	2>1; 4<2; 5<2
vj CO ₂ S vol %	49,37 ⁺ -0,67	50,70 ⁺ -0,62	49,00 ⁺ -0,87	47,71 ⁺ -2,05	49,54 ⁺ -2,50	2>1; 3<2; 4<2
vj O ₂ K %	53,1 ⁺ -1,04	55,8 ⁺ -1,47	51,9 ⁺ -1,54	51,4 ⁺ -2,73	52,0 ⁺ -3,91	2>1; 3<2; 4<2
(A-V)O ₂ vol %	7,49 ⁺ -0,20	7,39 ⁺ -0,36	7,71 ⁺ -0,26	7,25 ⁺ -0,57	7,41 ⁺ -0,60	-
(V-A)CO ₂ vol %	6,61 ⁺ -0,20	6,73 ⁺ -0,36	6,70 ⁺ -0,28	6,33 ⁺ -0,51	6,33 ⁺ -0,39	-
RQ	0,88 ⁺ -0,02	0,91 ⁺ -0,04	0,87 ⁺ -0,02	0,89 ⁺ -0,06	0,87 ⁺ -0,06	-
O ₂ KK	0,42 ⁺ -0,02	0,40 ⁺ -0,02	0,43 ⁺ -0,02	0,42 ⁺ -0,02	0,43 ⁺ -0,04	-

sekundaarne ajutüve kahjustus oli ka primaarse AI haigete uuringuperioodi keskmine art. O_2S oluliselt madalam kui I. ja 2. haigusrühmas. Art. O_2M oli kõigis uuritud rühmades üldiselt võrdne; ainult 4. haigusrühmas (veerg (5)) oli see näitaja veidi madalam kui teistes. Haigetel, kel esines ajupoolkerade pindmine infarkt (I. rühm), oli art. O_2K kõrgem kui teistes haigeterühmades. Nimetatud erinevus oli oluline ka kõigi AI haigete vastava keskmise näitaja suhtes. Kõige madalam keskmine art. O_2K registreeriti ajutüve sekundaarse kahjustusega patsientidel (3. rühm, veerg (4) tabelis 27). Nimetatud haigeterühma arteriaalne hüpokseemia oli oluliselt rohkem väljendunud kui kõikides teistes haigusrühmades.

2. haigusrühma kuuluvad haigete arteriaalne hüpokapnia oli vähem väljendunud kui kõikidel AI haigetel summeeriselt, 3. ja 4. haigusrühma liigitatud patsientide art. CO_2S oli aga oluliselt väiksem kui ajuhemisfääride pindmise infarktiga haigetel. Eriti raske arteriaalne hüpokapnia oli 3. haigusrühmas - patsientidel, kel esines ajutüve sekundaarne kahjustus (veerg (4) tabelis 27).

Samasuunalisi erinevusi täheldati ka peesju venoosse vere gaasisisalduses. Peesju venoosne hüpokseemia oli kõige vähem väljendunud I. haigusrühma kuulunud haigetel, kõige rohkem - 3. haigusrühma liigitatud patsientidel. Peesju venoosse vere süsihappegaasisisaldus oli I. haigusrühma kuulunud patsientidel oluliselt suurem kõigi AI haigete vastevast keskmisest näitejast ja ei erinenud oluliselt KG vj CO_2S keskmisest väärtusest. Seevastu täheldati ajupoolkerade sügava infarktikooldega haigetel (2. haigeterühm; veerg (3) tabelis 27) ning eri-

ti patsientidel, kel esinesid ajutüve sekundarse kahjustuse nähud (3. haigeterühm; veerg (4) tabelis 27), olulist CO_2S vähenemist venoosses veres.

Tingituna asjaolust, et art. ja vj gaasisisalduse muutused olid üksikutes haigusrühmades enamvähem proportsionaalsed ei olnud erinevate gruppide vahel statistiliselt olulisi erinevusi peesaju arteriovenoosses hapnikudiferentsis ja venoarteriaalses süsihappegaasidiferentsis. Ka aju RQ ja O_2KK uuringuperioodi keskmised näitajad üksikutes haigusrühmades erinesid omavahel vähe. Nimetatud keskmiste väärtuste erinevused ei ületanud usalduspiire ja ka nende numbrilised diferentsid olid väikesed.

Tabelites 28-34 on esitatud t88s uuritud näitajate külgerinevuste analüüs üksikute haigusrühmade kohta. Kõik tabeleis esitatavad näitajad kujutavad endast kogu uuringuperioodi keskmisi väärtusi antud haigusrühme jaoks.

Tabel 28

Peesaju venoosse vere hapnikusisalduse külgerinevuste olenevus AI lokalisatsioonist ja ulatusest

Haigeterühmed	Kogu uurimisperioodi \bar{x} -u vol %		Statistiliselt olulised külgerinevused
	dx (1)	sin (2)	
Kõik AI haiged	10,35 ⁺ 0,37	10,66 ⁺ 0,28	-
1. rühm	11,08 ⁺ 0,48	11,16 ⁺ 0,52	-
2. rühm	10,22 ⁺ 0,32	10,58 ⁺ 0,51	-
3. rühm	9,61 ⁺ 0,63	10,28 ⁺ 0,65	-
4. rühm	9,78 ⁺ 0,67	10,00 ⁺ 0,67	-

Tabelist 28 nähtub, et analoogselt kõigi AI haigete vastava näitajega osutus ka erinevate haigusrühmade vj O_2S paremal veidi madalamaks kui vasekul, kuid see erinevus ei olnud üheski grupis statistiliselt oluline.

Tabel 29

Peaaju venoosse vere hapnikuküllastuse külgerinevuste olenevus AI lokalisatsioonist ja ulatusest

Haigeterühmad	Kogu uurimisperioodi $\bar{x} \pm u$ %		Statistiliselt olulised erinevused
	dx (1)	sin (2)	
Kõik AI haiged	52,3 ⁺ _{0,97}	53,9 ⁺ _{1,18}	1<2
1. rühm	55,5 ⁺ _{1,41}	56,1 ⁺ _{1,67}	-
2. rühm	51,2 ⁺ _{1,52}	52,8 ⁺ _{1,80}	-
3. rühm	50,0 ⁺ _{2,79}	53,0 ⁺ _{2,69}	1<2
4. rühm	51,2 ⁺ _{4,22}	52,6 ⁺ _{4,06}	-

Tabelist 29 nähtub, et vj dx O_2K oli kõigis haigusrühmades vastaspoolsest mõnevõrra madalem. Statistiliselt oluliseks osutus see aga vaid kõige raskemas - ajutüve sekundaarsete kahjustustega haigusrühmas.

Tabel 30

Peaaju venoosse vere süsihappegaasisisalduse külgerinevuste olenevus AI lokalisatsioonist ja ulatusest

Haigeterühmad	Kogu uurimisperioodi $\bar{x} \pm u$ % vol %		Statistiliselt olulised erinevused
	dx (1)	sin (2)	
Kõik AI haiged	49,50 ⁺ _{0,69}	48,49 ⁺ _{0,69}	2<1
1. rühm	50,57 ⁺ _{0,96}	50,64 ⁺ _{0,64}	-
2. rühm	49,06 ⁺ _{0,89}	48,89 ⁺ _{0,97}	-
3. rühm	47,94 ⁺ _{2,16}	47,79 ⁺ _{2,34}	-
4. rühm	49,85 ⁺ _{2,50}	49,33 ⁺ _{2,50}	-

Tabelist 30 selgub, et vj sin CO₂S oli kõikides gruppides veidi madalam kui vastaspoolne. Üheski haigusrühmas eraldi ei oletanud see erinevus statistilise usaldatavuse piire, kuid kõigi AI haigete keskmine vj sin CO₂S oli vasakul oluliselt madalam kui paremal.

Tabel 31

Aju arteriovenoosse hapnikudiferentsi külgerinevuste olenevus AI lokalisatsioonist ja ulatusest

Haigeterühmad	Kogu uurimisperioodi \bar{x} -u vol % dx (1)	sin (2)	Statistiliselt olulised erinevused
Kõik AI haiged	7,60 ⁺ -0,20	7,34 ⁺ -0,24	p2
1. rühm	7,43 ⁺ -0,38	7,32 ⁺ -0,38	-
2. rühm	7,86 ⁺ -0,24	7,51 ⁺ -0,30	p2
3. rühm	7,37 ⁺ -0,53	6,97 ⁺ -0,71	-
4. rühm	7,51 ⁺ -0,62	7,30 ⁺ -0,64	-

Tabelist 31 nähtub, et niihästi kõigi AI haigete kui ka üksikutesse haigusrühmadesse kuulunud patsientide (A-V)O₂ dx oli vastaspoolsest mõnevõrra suurem. Statistiliselt oluliseks osutus mainitud diferents haigetel, kel diagnoositi ajupoolkerade sügavakoldelist ja laialdast kahjustust.

Tabel 32

Aju venoarteriaalse süsihappegaasidiferentsi külgerinevuste olenevus AI lokalisatsioonist ja ulatusest

Haigeterühmad	Kogu uurimisperioodi \bar{x} -u vol % dx (1)	sin (2)	Statistiliselt olulised erinevused
Kõik AI haiged	6,65 ⁺ -0,18	6,54 ⁺ -0,22	-
1. rühm	6,68 ⁺ -0,34	6,75 ⁺ -0,36	-
2. rühm	6,75 ⁺ -0,32	6,63 ⁺ -0,34	-
3. rühm	6,43 ⁺ -0,53	6,22 ⁺ -0,65	-
4. rühm	6,55 ⁺ -0,43	6,11 ⁺ -0,43	-

Negu nähtub tabelist 32, ei olnud AI haigete üheski haigusrühmas olulist $(V-A)CO_2$ külgerinevust. Sama kehtis ka kõigi AI haigete keskmise vastava näitaja kohta.

Tabel 33

Aju hingamiskoefitsiendi külgerinevuste olenevus AI lokalisatsioonist ja ulatusest

Haigeterühmed	Kogu uurimisperioodi \bar{x}^{\dagger} -u		Statistiliselt olulised erinevused
	dx (1)	sin (2)	
Kõik AI haiged	0,87 [†] -0,02	0,90 [†] -0,02	1<2
1. rühm	0,89 [†] -0,04	0,93 [†] -0,04	-
2. rühm	0,88 [†] -0,04	0,88 [†] -0,02	-
3. rühm	0,88 [†] -0,06	0,91 [†] -0,06	-
4. rühm	0,88 [†] -0,04	0,85 [†] -0,06	-

Tabelist 33 selgub, et kuigi kõigi AI haigete uuringuperioodi keskmine RQ oli paremal mõnevõrra madalam (erinevus oli seejuures statistiliselt oluline), ei olnud üksikute haigusrühmade vastavate keskmiste näitajate vahel statistiliselt olulisi erinevusi.

Tabel 34

Ajukoe hapnikukesutemise koefitsiendi külgerinevuste olenevus AI lokalisatsioonist ja ulatusest

Haigeterühmed	Kogu uurimisperiood \bar{x}^{\dagger} -u		Statistiliselt olulised erinevused
	dx (1)	sin (2)	
Kõik AI haiged	0,42 [†] -0,02	0,40 [†] -0,02	-
1. rühm	0,40 [†] -0,02	0,39 [†] -0,02	-
2. rühm	0,43 [†] -0,02	0,42 [†] -0,02	-
3. rühm	0,44 [†] -0,02	0,40 [†] -0,02	1>2
4. rühm	0,44 [†] -0,04	0,42 [†] -0,04	-

Tabelist 34 nähtub, et kõigi haigusrühmade uuringuperioodi keskmine O_2 KK oli paremal pool mõnevõrra suurem kui vasakul. Statistiliselt oluliseks osutus see erinevus ajutäve sekundaarse kahjustusega AI haigetel, kel nimetatud diferents oli arvuliselt suurim. Kõigi AI haigete O_2 KK külgerinevus ei olnud aga statistiliselt oluline.

Tabeleis 28-34 esitatud andmed näitavad, et jugulaervere gaasisalduse ning vastavate tuletatud näitajate külgerinevused, mis esinesid kõigil AI haigetel (tabel 18), kajastuvad ka üksikutes haigusrühmades. Gruppide kaupa läbi viidud analüüs võimaldas välja selgitada need haigusrühmad, millistes nimetatud muutused olid kõige enam väljendunud.

Et analüüsida uuritud näitajate dünaamika võimalikke erinevusi üksikute haigusrühmade vahel, kõrvutati üksikutel uuringupäevadel erinevates haigusgruppides teostatud analüüside tulemused omavahel. Analüüs näitas, et üksikute uuringupäevade keskmiste väärtuste suhted erinevates haigusrühmades sarnanesid vastavate näitajate kogu uuringuperioodi keskmiste tulemuste omavaheliste suhetega (viimased on esitatud tabelis 27). Analüüsitud haigusrühmades üksikutele uuringupäevadele langevate analüüside suhteliselt väikese arvu tõttu ei olnud erinevate haigusgruppide näitajate erinevused statistiliselt olulised.

7. Ajukoe gaasivahetuse näitajad unearterite ekstrakraniaalse osa oklusiivse protsessiga haigetel

14 haigel oli aju isheemia põhjusaks unearterite keeleosa oklusiivne protsess. See põhjustas 9 juhul AI arengu, 5 juhul - ainult ATI kliinilised nähud.

Tabelis 35 on kõrvutatud kerootis-oklusioonist põhjustatud ajuisheemie mõlema raskusastmega haigete uuringuperioodi keskmised näitajad KG vastavate tulemustega.

Tabel 35

*Jukoe gaasivahetuse keskmised näitajad unearterite oklusioonivsete protsessidega haigetel

Näitaja $\bar{x} \pm u$	Kliiniline grupp			Statistiliselt olulised erinevused
	KG (1)	ATI haiged (2)	AI haiged (3)	
art.O ₂ S vol %	19,19 [±] 0,74	20,34 [±] 1,87	18,33 [±] 2,23	-
art.CO ₂ S vol%	45,09 [±] 1,10	44,71 [±] 2,22	41,07 [±] 3,28	3<1; 3<2
art.O ₂ M vol %	20,12 [±] 0,76	21,17 [±] 3,24	20,45 [±] 2,26	-
art.O ₂ K %	95,4 [±] 1,06	95,4 [±] 4,2	89,6 [±] 4,9	3<1; 3<2
vj O ₂ S vol %	13,04 [±] 0,74	11,51 [±] 2,72	10,77 [±] 1,80	3<1
vj CO ₂ S vol %	51,43 [±] 1,89	53,44 [±] 3,47	47,95 [±] 3,36	3<1; 3<2
vj O ₂ K %	64,8 [±] 2,23	54,5 [±] 7,2	52,5 [±] 5,9	3<1; 2<1
(A-V)O ₂ vol %	6,15 [±] 0,44	8,61 [±] 1,56	7,56 [±] 0,97	2>1; 3>1
(V-A)CO ₂ vol %	8,13 [±] 0,46	8,73 [±] 1,18	6,88 [±] 0,83	2>1
Rq	1,00 [±] 0,004	1,00 [±] 0,05	0,91 [±] 0,04	3<1; 3<2
O ₂ KK	0,32 [±] 0,017	0,43 [±] 0,07	0,41 [±] 0,04	2>1; 3>1

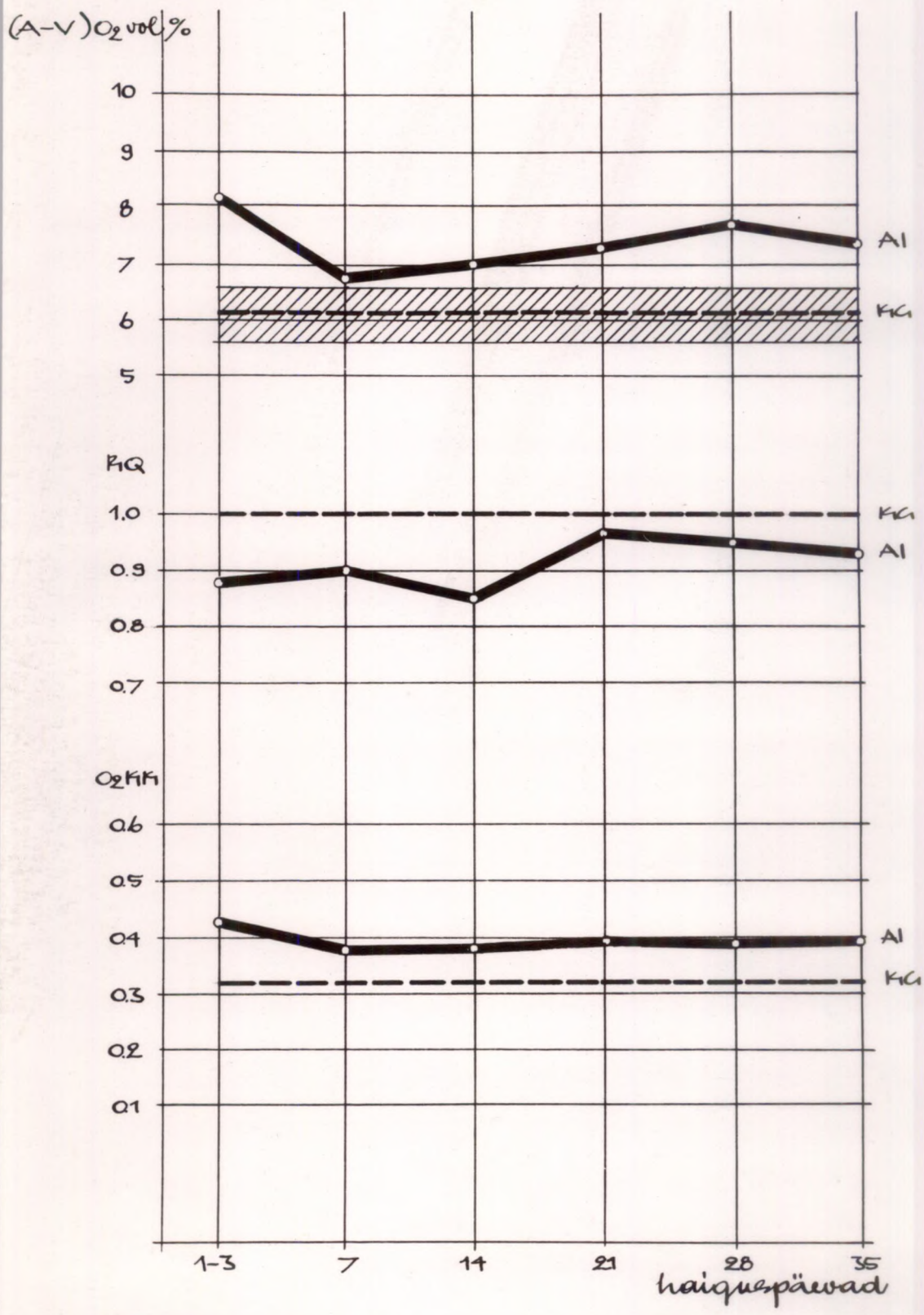
Tabelist 35 selgub, et ka unearterite keeleosa oklusioonist tingitud AI juhtudel esines arteriaalne hüpokseemia koos hüpokapniaga. Tabelis toodud andmed kujutavad endast kogu uuringuperioodi keskmisi väärtusi. On oluline rõhutada, et nii arteriaalne hüpokseemia kui ka hüpokapnia olid rohkem väkjudunud esimestel haiguspäevadel ja omasid haiguse soodsa kulu

korral tendentsi normaliseeruda. Enamusel haigetest esines väljendunud venoosne hüpoksëemia. Samuti sedestati nii ATI kui ka AI haigetel suurenenud $(A-V)O_2$ ja O_2KK . Nimetatud muutused osutusid mõlemas haigusrühmas statistiliselt olulisteks. Samal ajal oli ATI haigete $(V-A)CO_2$ proportsionaalselt suurenenud. Võrreldes peesaju venoosse vere hapnikusisaldusega oli AI haigete vj CO_2S suhteliselt rohkem redutseerunud. Seetõttu esines nimetatud patsientide $(A-V)O_2$ ja $(V-A)CO_2$ arvuliste näitejste vahel mittevastavus ja AI haigete ajukoe RQ oli normist märksa madalam.

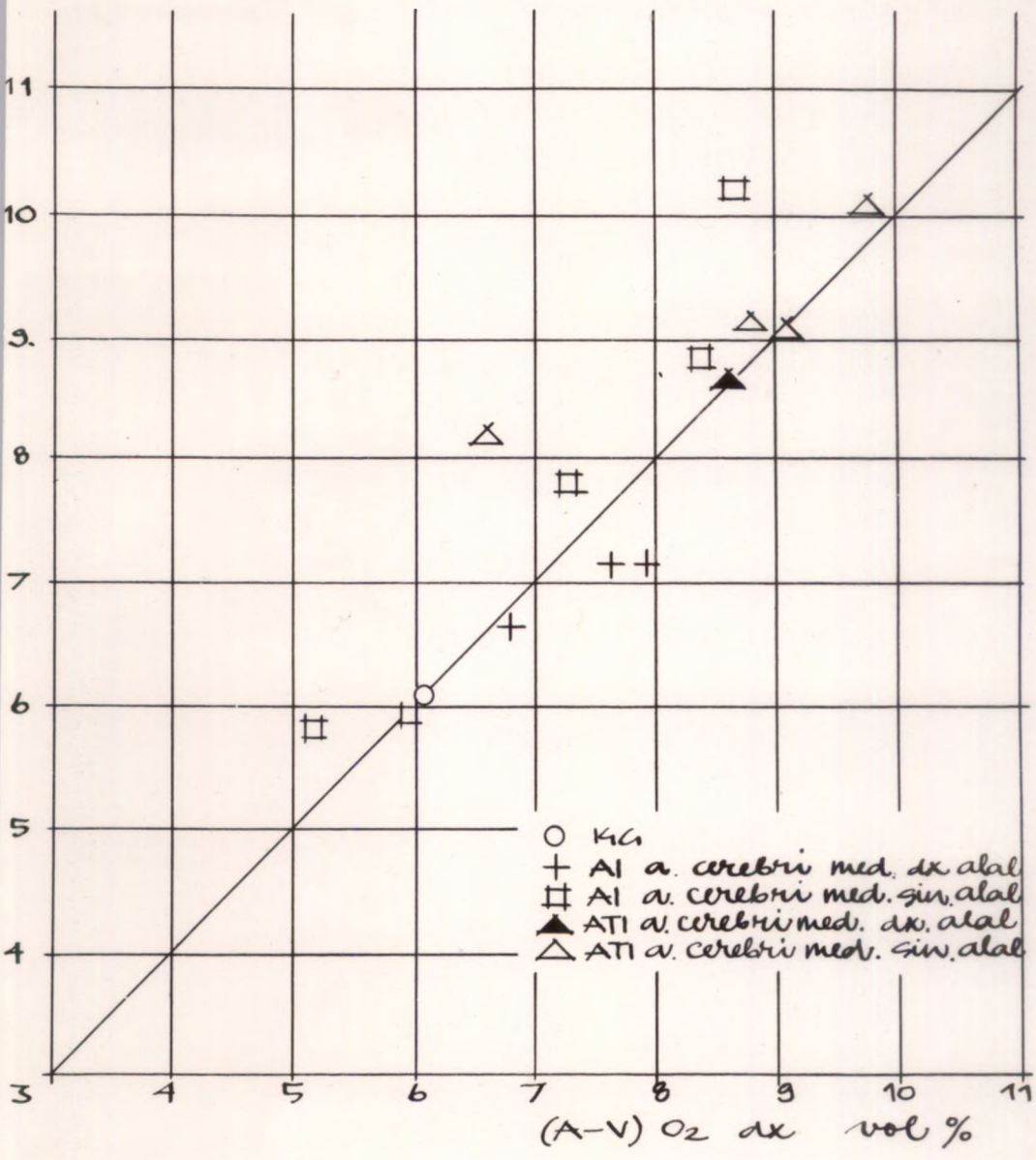
Aju arteriovenoosse hapnikudiferentsi, hingamiskoeffitsiendi ning ajukoe hapnikukasutamise koeffitsiendi muutuste dünaamika uurimine näitas, et $(A-V)O_2$ ja O_2KK suurenemine oli intensiivsem haiguse algul, kuid püsis ka akuutse staadiumi lõpul (joonis 18). Samal ajal lähenes unearteri keeleosa oklusiioonist tingitud AI haigete ajukoe RQ normile, kuid ei normaliseerunud kunagi täielikult. Nimetatud iseärasused torkasid silma ka kõigi AI haigete muutuste dünaamika analüüsimisel.

Joonisel 19 on graafiliselt kujutatud kõigil karotiidarterite oklusiiooniga haigetel leitud $(A-V)O_2$ külgerinevused. Selgub, et enamusel juhtudest oli ajukahjustusega ipsilateraalse jugulaarveeni vere hapnikusisaldusest tuletatud $(A-V)O_2$ suurem ajukolde poolel.

Uuritud 14-st unearterite oklusiiooniga haigest allutati kirurgilisele revile 5. Operatsioonimeetodiks oli trombendarterektoomia, millele järgnes kehjustatud arteriosa rekonstruktiivne laiendamine alloplastilise lepi abil. Verevool okluseerunud arteris taastati 2 juhul (juht nr. 12 ATI grupist ja juht nr. 59 AI grupist). Andmed nende haigete ajukoe gaasiva-



JOONIS 18. AJU A-V HAPNIKUDIFERENTSI, HINGAMISKOEFITSENDI JA HAPNIKU KASUTAMISE KOEFITSENDI DÜNAAMIKA UNEARTERITE OKLUSSIOONIST TINGITUD AI HAGETEL



JONIS 19. (A-V)O₂ KÜLGERINEVUSED SEOSSES UNEARTERITE OKLUSIOONIST TINGITUD AI VÕI ATI LOKALISATSIOONIGA PARIEMAS VÕI VASAKUS AJU-POOLKERAS

Ajukoe gaasivahetuse näitajad enne ja pärast verevoolu taastamist okluseerunud
uncerteris

Haige, diagnoos	Uuringu aeg	art. O ₂ S vol %	art. CO ₂ S vol %	art. O ₂ M vol %	art. O ₂ K %	vj CO ₂ S vol %	vj CO ₂ S vol %	vj O ₂ K %	(A-V)O ₂ vol %	(V-A)CO ₂ vol %	RQ	O ₂ KK
A.T., 62 a.v.,m. occlusio a.car. comm.sin.	Enne operat- siooni	22,07	47,65	22,30	94,8	12,99	56,98	58,3	9,08	9,38	1,03	0,43
ATI a.cerebri medie sin. va- rustuselal	2 kuud pärast op.-1	18,65	44,72	19,60	95,1	12,66	50,83	64,5	6,03	6,11	1,01	0,32
S.R., 55 a.v.n. Occlusio a. car. int.sin.	Enne op.-1	16,48	43,23	17,93	91,9	9,25	50,45	51,6	7,23	7,22	1,00	0,44
AI a. cerebri medie sin. varustuselal	3 näd. pärast op.-1	15,08	46,36	16,05	93,9	10,25	51,23	63,8	4,83	4,87	1,01	0,32

hetuse kohta on esitatud tabelis 36.

Tabelist 36 nähtub, et mõlemal juhul oli aju RQ jube enne verevoolu taastamist normis. Kuigi teisel patsiendil esines AI, oli tegemist suhteliselt väikesekoldelise ja pindmise protsessiga. Ajukoe gaasivahetus oli neil haigetel kompenseeritud $(A-V)O_2$ ja O_2KK suurenemise arvel. Pärast ajule verejuurdevoolu normaliseerimist langes vajadus nimetatud kompensatoorse mehhanismi järgi ära. Seda kajastab neil haigetel seostatatud märgatav $(A-V)O_2$ ja O_2KK vähenemine mõni aeg pärast operatsiooni.

8. Hapniku- ja süsihappegaasisegude inhalatsiooni toime AI haigete ajukoe gaasivahetusele

12 AI haigele anti hingata 7% CO_2 sisaldavat hapnikku ja jälgiti nimetatud gaasimikstuuri toimet uuritud näitajatele. Nimetatud haigetest 2-l diagnoositi ajupoolkerade pindmist kahjustust (juhud nr. 10 ja 69), 7 patsiendil - ajuhemisfääride sügevakoldelist ja laialdast infarkti ilma ajutüve sekundaarse kahjustuseta (juhud nr. 7, 13, 36, 61, 62, 67 ja 68), 2 haigel esinesid ajutüve sekundaarse kahjustuse nähud (juhud nr. 44 ja 60) ning ühel patsiendil - ajutüve primaarne infarkt (juht nr. 9). Seega olid kirjeldatavas rühmas, proportsionaalselt kõigi uuritud AI haigete üldstruktuuriga, esindatud kõik haigusrühmed. Kõik uuringud viidi läbi 1. haigusnädala vältel; haiged olid uurimise ajal stabiilses üldseisundis, ilma oluliste komplikatsioonideta.

Tabelis 37 on esitatud kõigi uuritud haigete näitajad enne I) ning pärast CO_2 ja O_2 segu inhalatsiooni (II).

Ajukoe gaasivahetuse näitajad AI haigetel enne ja pärast 7% süsihappegaasisegu inhalatsiooni

Juht nr.	Näitajad enne (I) ja pärast (II) 7% CO ₂ inhalatsiooni																					
	art. O ₂ S		art. CO ₂ S		art. O ₂ M		art. O ₂ K		vj O ₂ S		vj CO ₂ S		vj O ₂ K		(A-V)O ₂		(V-A)CO ₂		RQ		O ₂ KK	
	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II
7. B.F. 72	18,44	20,93	36,92	40,73	22,63	22,78	81,5	91,6	10,11	14,70	42,37	46,85	44,7	64,6	8,33	6,13	5,45	6,12	0,61	1,00	0,47	0,29
9. A.T. 59	19,11	20,09	42,06	46,05	20,83	20,83	91,6	96,4	9,64	13,91	47,48	52,18	46,2	66,7	9,47	6,18	5,42	6,13	0,57	0,99	0,49	0,31
10. O.M. 58	19,50	20,34	39,40	46,05	21,32	21,32	91,9	95,4	8,36	14,21	44,80	52,18	39,2	66,7	11,23	6,13	5,40	6,13	0,48	1,00	0,57	0,30
13. K.K. 54	20,66	21,16	42,86	47,04	24,59	23,59	84,1	89,7	12,05	14,35	49,50	53,83	49,1	60,8	8,61	6,81	6,64	6,70	0,77	1,00	0,41	0,32
36. M.K. 76	17,89	19,36	43,60	46,00	20,09	20,09	89,0	96,4	10,66	13,35	49,63	51,78	53,0	66,5	7,23	6,01	6,03	5,72	0,83	0,96	0,40	0,31
44. A.T. 79	19,18	20,16	42,23	43,04	21,39	21,39	89,7	94,3	12,66	14,14	49,09	50,71	59,2	66,5	6,52	6,02	6,86	7,67	1,05	1,27	0,34	0,30
60. J.S. 59	11,71	12,94	45,28	48,19	15,14	15,14	77,4	85,4	6,37	9,07	50,05	50,05	42,0	59,7	5,34	3,87	4,77	3,99	0,89	1,03	0,45	0,30
61. O.T. 67	19,53	20,50	44,19	43,69	21,72	21,72	90,0	94,5	12,99	12,94	49,25	50,57	59,8	59,6	6,54	7,56	5,06	6,88	0,77	0,91	0,33	0,37
62. M.T. 79	19,03	19,94	38,93	39,51	21,24	21,24	89,6	93,8	9,56	13,23	47,35	46,01	45,0	62,3	9,47	6,71	8,42	6,50	0,89	0,97	0,50	0,34
67. I.P. 72	15,68	17,15	39,93	46,32	17,64	17,64	88,9	97,5	8,70	11,64	46,45	51,78	49,3	66,1	6,98	5,51	6,52	5,46	0,93	0,99	0,45	0,31
68. P.B. 74	18,38	19,77	35,94	36,47	20,34	20,34	90,3	97,2	10,82	12,23	42,23	44,19	53,1	59,7	7,56	7,54	6,29	7,72	0,83	1,02	0,41	0,38
69. A.L. 59	21,41	23,11	42,14	45,05	23,35	23,35	91,7	99,0	15,38	16,54	47,52	51,49	65,9	70,9	6,03	6,57	5,38	6,44	0,89	0,98	0,28	0,28
\bar{x}	18,38	19,61	41,12	44,01	20,88	20,78	87,9	94,2	10,61	13,35	47,14	50,13	50,5	64,1	7,77	6,25	6,02	6,29	0,79	1,01	0,42	0,31
n	12	12	12	12	12	12	12	12	12	12	12	12	12	12	12	12	12	12	12	12	12	12
s	3,00	3,11	2,86	3,59	2,89	2,59	4,38	4,17	2,76	2,29	2,39	2,45	8,19	3,46	1,80	1,91	1,11	1,14	0,17	0,11	0,09	0,03
m	0,86	0,89	0,82	1,03	0,83	0,74	1,26	1,20	0,79	0,66	0,69	0,70	2,36	1,00	0,52	0,55	0,32	0,32	0,04	0,03	0,03	0,01
u	1,87	1,94	1,79	2,24	1,81	1,61	2,75	2,62	1,72	1,44	1,50	1,53	5,14	2,18	1,13	1,19	0,70	0,69	0,09	0,06	0,06	0,02
Statistil- selt oluli- sed erinevu- sed	-		II>I		-		II>I	II>I		II>I	II>I	II>I	II>I	II>I	II<I		-		II>I		II<I	

Tabelist nähtub, et 7% CO₂ sisaldava gaasisegu inhaletsiooni mõjul suurenes kõigil haigetel arteriaalse ja peesaju venoosse vere hapnikuküllatus. Samasegselt likvideerus arteriaalne ja venoosne hüpokapnie; oluliselt vähenes (A-V)O₂ ning normaliseerusid RQ ja O₂KK.

9-1 AI haigel uuriti puhta hapniku inhaletsiooni toimet uuritud näitejatesse. Nimetatud patsientidest 2 (juhud nr. 5 ja 8) kuulusid 1. haigeterühma (hemisfääri pindmine kahjustus), 2. gruppi arvati 5 haiget (juhud nr. 2, 6, 13, 17 ja 19) ja 3. rühma - 2 patsienti (juhud nr. 37 ja 54). Kõik nimetatud haiged olid uuringu ajal suhteliselt stabiilses seisundis, ilma väljendunud hingamis- ja vereringehäireteta.

Tabelis 38 on esitatud uuritud haigete näitejed enne (I) ja pärast (II) epiferüingealsondi abil tehtud hapnikuinhaletsiooni. Tabelist nähtub, et hapnikurevi põhjustas küll arteriaalse vere hapnikusisalduse ja -küllastuse olulise suurenemise, kuid peesaju venoosne hüpokseemia jäi püsima. Hapniku kasutamine ajast läbi voolanud vereühikut suurenes, mida kajestas (A-V)O₂ statistiliselt oluline suurenemine ning O₂KK tõus. Viimane ei ületanud küll usalduspiire, kuid oli siiski veenev.

Lisaks kirjeldatud haigusjuhtudele, uuriti 5 AI haiget seisundis, kus oli välje kujunenud ilmselt pessimalse prognoosiga epoplektiline kooma. Rasked ja teespöördumatud hingamise ja vereringe häired põhjustasid neil juhtudel surma mitte rohkem kui 24 tundi pärast uuringut. Tabelis 39 on esitatud nende haigete ajukoe gaasivahetuse näitejed enne (i) ja pärast (II) hapnikuinhaletsiooni. Tabelist selgub, et kõnealuste haigete peesaju venoosses veres siseldus keskmiselt vaid 9,11 vol % hapnikku. Arteriaalse vere O₂K oli keskmiselt 79,4%, vj

Ajukoe gaasivahetuse näitajad AI haigetel enne ja pärast O₂-inhalatsiooni

Juht Venus	Näitajad enne (I) ja pärast (II) O ₂ -inhalatsiooni																					
	art. O ₂ S		art. CO ₂ S		art. O ₂ M		art. O ₂ K		vj O ₂ S		vj CO ₂ S		vj O ₂ K		(A-V)O ₂		(V-A)CO ₂		RQ		O ₂ KK	
	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II
2 A.M 57	16,84	18,80	43,16	43,43	19,03	19,03	88,5	98,7	11,06	11,19	48,85	49,11	58,1	58,8	5,78	7,61	5,66	5,68	0,99	0,75	0,34	0,40
5 A.K.79	15,63	19,03	46,87	46,87	19,77	19,77	79,0	96,4	11,83	11,59	50,14	52,29	59,9	58,5	3,80	7,44	3,27	5,42	0,86	0,73	0,24	0,39
6 G.P.51	16,22	17,58	40,93	41,57	18,07	18,07	89,9	97,2	8,97	9,92	46,28	46,81	49,6	54,9	7,25	7,66	5,35	5,24	0,74	0,69	0,45	0,43
8 K.K.70	19,94	21,41	39,66	39,30	23,11	23,11	85,7	92,2	10,18	10,30	47,81	48,34	43,9	44,5	9,76	11,11	8,15	9,04	0,83	0,81	0,49	0,52
13 E.K.54	20,90	22,87	44,40	44,67	23,36	23,36	89,5	98,1	13,28	13,40	49,23	50,15	56,8	57,5	7,62	9,47	4,83	5,48	0,63	0,58	0,36	0,41
17 J.H.62	16,66	18,31	39,14	37,33	19,36	19,53	86,0	93,7	10,58	11,84	44,11	43,82	54,7	60,6	6,08	6,47	4,97	6,49	0,82	1,00	0,36	0,35
19 K.E.68	18,80	20,68	39,66	38,46	21,24	21,89	88,3	94,4	12,01	12,52	46,05	43,17	56,6	57,3	6,79	8,16	6,39	6,71	0,94	0,82	0,36	0,39
37 E.H.62	18,51	19,50	40,08	40,89	20,97	20,97	88,4	93,1	10,86	11,11	46,50	47,74	51,8	53,0	7,65	9,39	6,42	6,85	0,84	0,82	0,41	0,43
54 L.P.33	17,15	18,90	36,73	35,63	19,87	18,87	86,4	95,2	12,25	12,52	41,46	40,30	61,6	63,0	4,90	6,38	4,73	4,70	0,97	0,74	0,29	0,34
\bar{x}	17,85	19,67	41,18	40,90	20,53	20,62	86,8	95,4	11,22	11,59	46,71	47,08	54,7	56,1	6,62	8,18	5,53	6,17	0,84	0,77	0,37	0,40
n	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9
s	1,77	1,78	3,41	3,78	1,78	1,78	3,67	2,18	1,45	1,17	2,92	4,02	5,95	6,07	2,01	1,59	1,64	1,46	0,12	0,14	0,08	0,06
m	0,59	0,59	1,13	1,26	0,59	0,59	1,22	0,73	0,48	0,39	0,97	1,34	1,98	2,02	0,67	0,53	0,54	0,48	0,04	0,04	0,02	0,02
u	1,33	1,33	2,55	2,85	1,33	1,33	2,76	1,65	1,08	0,88	2,19	3,03	4,47	4,56	1,51	1,20	1,22	1,08	0,09	0,09	0,04	0,04
Statistil- selt, olu- lised erine- vused	II > I		-		-		II > I		-		-		-		II > I		-		-		-	

Tabel 39

Ajukoe gaasivahetuse näitajad üliraskest seisundis viibinud AI haigetel enne...

I

Juht nr.	Venus	Näitaja											
		art.O ₂ S	art.CO ₂ S	art.O ₂ M	art.O ₂ K	vj O ₂ S	vj CO ₂ S	vj O ₂ K	(A-V)O ₂	(V-A)CO ₂	RQ	O ₂ KK	
11	O.R.	65	13,68	22,50	21,97	62,2	7,47	28,48	34,0	6,20	5,98	0,96	0,45
12	N.A.	55	13,77	37,54	17,21	79,9	6,88	42,93	39,4	6,88	5,39	0,78	0,50
20	E.N.	77	20,75	30,98	25,39	81,9	15,88	34,15	62,6	4,87	3,17	0,66	0,23
22	F.S.	73	14,21	30,08	17,15	83,0	10,33	31,94	60,3	3,88	1,86	0,47	0,27
25	A.L.	45	15,87	25,56	17,58	90,4	5,02	32,34	28,6	10,87	6,78	0,62	0,68
\bar{x} =			15,65	29,33	19,86	79,4	9,11	33,96	44,9	6,54	4,63	0,69	0,42
n=			5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5
s=			3,03	3,63	3,53	12,10	3,90	6,20	14,59	0,85	2,11	0,21	0,19
m=			1,35	1,62	1,57	5,40	1,74	2,76	6,51	0,37	0,94	0,09	0,08
u=			3,47	4,16	4,03	13,88	4,47	7,09	16,73	0,95	2,41	0,23	0,20

... ja pärast O₂-inhalatsiooni II

			15,38	23,83	21,24	72,4	6,34	28,60	29,8	9,04	4,77	0,53	0,58
			13,19	39,72	16,59	79,6	7,81	43,66	47,0	5,38	3,94	0,73	0,41
			20,50	30,83	25,39	80,9	15,86	34,37	62,5	4,64	3,54	0,76	0,22
			14,21	30,19	17,15	83,0	10,13	32,57	59,1	4,08	2,38	0,56	0,29
			15,81	22,50	19,21	82,4	3,81	32,97	19,8	12,00	10,47	0,87	0,76
\bar{x} =			15,81	29,41	19,91	79,6	8,79	34,43	43,6	7,02	5,02	0,69	0,45
n=			5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5
s=			3,12	7,39	3,77	4,75	5,17	6,46	18,32	3,42	3,47	0,14	0,23
m=			1,39	3,29	1,68	2,12	2,30	2,88	6,17	1,52	1,54	0,06	0,10
u=			3,57	8,45	4,32	2,57	5,91	7,40	20,99	3,91	3,96	0,15	0,26

O_2K oli 44,9%, RQ - 0,69. Hapnikuraviga ei olnud võimalik uuritud näitejaid mingil määral parendada. Kirjeldatavas grupis uuritud juhtude arv oli väike, tulemuste varieeruvus aga suur. Seetõttu osutusid aritmeetiliste keskmiste usalduspiirid laialdaks, kuid ei üksikjuhtude vastlus aga ka keskmiste näitajate võrdlemine ei võimalda sedastada uuritud näitajate mingeid olulisi muutusi seoses hapnikuraviga.

9. Mõningad seosed ajuisheemia nähtudega haigete biokeemiliste näitajate vahel ja kokkuvõte

Nii transitoorse kui ka püsiva ajuisheemiaga haigetele iseloomulikuks leiuks oli peesju venoosse hüpokseemia esinemine. AI haigetel oli nimetatud patoloogiline nihe märksa raskemini väljendunud kui ATI haigetel. Mõlemesse haigusrühma kuulunud haigete $(A-V)O_2$ oli oluliselt suurenenud. See oli tingitud tavalisest intensiivsemast hapniku kasutamisest ajust läbi voolanud vereühikust, mida peegeldas nii ATI kui ka AI haigetel sedastatud O_2KK tunduv suurenenud võrreldes KG vastava väärtusega. ATI haigetel kaasnes $(A-V)O_2$ suurenemisele $(V-A)CO_2$ ekvivalentne tõus. Vastavalt oli nende haigete RQ normi piires. AI haigetel kaasnes aga peesju venoossele hüpokseemiale veel märgatavam hüpokapnia. Tingituna asjaolust, et $vj CO_2S$ oli neil patsientidel suhteliselt rohkem vähenenud kui $vj O_2S$, oli AI haigete $(V-A)CO_2$ arvuline väärtus tunduvalt väiksem kui $(A-V)O_2$. Nimetatud düsproportsiooni resultaadin oli AI gruppi kuulunud patsientide eju RQ normist oluliselt madalam.

AI haigetele oli iseloomulik ka arteriaalne hüpokseemia ja hüpokapnia esinemine. Tingituna arteriaalsest hüpoksee-

niast, oli AI haigete $(A-V)O_2$ mõnevõrra madalam kui ATI haigete vastav väärtus ($r=0,41$). AI haigetel (võrreldes ATI haigetega) suhteliselt tugevamini väljendunud venoosne hüpokseemia võinuks neil patsientidel olla tingitud arteriaalsest hüpokseemiast, kuid nende näitejate vahel ei olnud korrelatiivset seost ($r=0,09$). Järelikult ei olnud kogu AI haigusrühmale iseloomulik peesaju venoosne hüpokseemia otseselt tingitud arteriaalse vere hapnikuküllastuse vähenemisest neil patsientidel. Seevastu esines art. CO_2S vähenemise ja peesaju venoosse hüpokseemia raskuse vahel tihed korrelatiivne seos ($r=0,72$). Analoogsed seosed esinesid arteriaalse hüpokapnia raskusastme ja $(A-V)O_2$ vahel ($r=0,89$) ja art. CO_2S vähenemise ning O_2KK vahel ($r=-0,64$). Art. CO_2S vähenemine põhjustas ka vj CO_2S vähenemise - nimetatud näitejate vastavasunaalsete muutuste vahel valitses mõõdukas proportsionaalne seos ($r=0,36$).

Kõigi AI haigete keskmine vj O_2S oli paremal määral kui vasakul. Seetõttu oli ka $(A-V)O_2$ dx vastaspoolsest suurem. Haigetel, kellel AI lokaliseerus a. cerebri media dextra verustusalal, oli koldega ipsilateraalse jugulaarveeni vere hapnikusaldus ja -küllastus vastaspoolsest oluliselt madalam, $(A-V)O_2$ - suurem. Seevastu ei põhjustanud a. cerebri media sinistra verustusalal esinenud AI mitte mingisuguseid olulisi külgerinevusi jugulaarveenide vere gaasisalduses ning vastavates näitejates.

Tões vaadeldud näitejate muutuste dünaamika analüüsimine näitas, et nii arteriaalne hüpokseemia kui ka hüpokapnia olid AI haigetel kõige enam väljendunud haiguse algfaasis;

soodsa haigusliku korral omasid need näitejad normaliseerumistendentsi, kuid mõningane arteriaalne hüpokseemia jäi püsima ka akuutse faasi lõpul. Ka peesaju venoosne hüpokseemia oli tugevaim haiguse esimestel päevadel; see vähenes oluliselt esimese haigusnädala lõpuks ning jäi seejärel kuni akuutse haigusperioodi lõpuni püsima normaalsest oluliselt madalamatele väärtustele. Peesaju venoosne hüpokseemia likvideerus aga akuutse perioodi lõpuks täielikult. Seejuures oli art. CO_2S ja vj CO_2S dünaemikate vahel lineaarne suhe (vrld. joonised 3 ja 7).

Aju arteriovenoosne hapnikudiferents oli suurim esimesel haiguspäeval, langes esimese haigusnädala lõpuks oluliselt, kuid jäi kogu uurimisperioodi vältel märkimisväärselt suuremaks kui KG vastav keskmine väärtus. Samuti ei normaliseerunud AI haigete RQ ja O_2KK ka uuringuperioodi lõpuks. Järelikult olid AI haigetel kogu uuringuperioodi keskmiste näitajate võrdlemisel selgunud seeduspärasused kehtivad kogu haiguse akuutse perioodi vältel, kuigi omasid haiguse soodsa kulu korral normaliseerumistendentsi.

Nii arteriaalne kui venoosne hüpokseemia olid oluliselt intensiivsemalt väljendunud suhteliselt vanemaealistel AI haigetel (66-92 a.v. patsiendid). Ka enamus jugulaarveenide vere analüüsimisel leitud külgerinevustest oli tingitud just vanemas easgrupis esinenud muutustest.

Kardiovaskulaarse puudulikkusega AI haigete arteriaalne hüpokseemia oli oluliselt intensiivsemalt väljendunud kui ilma nimetatud komplikatsioonideta patsientidel. Analoogselt arteriaalse hüpokseemiaga oli südamepuudulikkusega AI haigetel ka suhteliselt madalam vj CO_2S . Võrreldes normaalse süda-

metegevusega AI haigetega oli südamepuudulikkusega patsientide peesaju venoosne hüpokseemia raskem ning $(A-V)O_2$ ja O_2KK suuremad.

Analüüs näitas, et nii arteriaalse hüpokseemia kui ka hüpokapnia esinemine olid tihedas seoses AI letaalsusega. Kuigi surmaga lõppenud haigusjuhtudel täheldati intensiivseimat hapniku kasutamist ajust läbi voolanud vereühikust ja vastavalt ka $(A-V)O_2$ olulist suurenemist võrreldes akuutse haigusfaasi üle elanud patsientidega, oli nende haigete ajukoe gaasivahetus siiski pideva dekompensatsiooniseisundis. Sellele viitas paranenud AI haigetest tunduvalt madalam ajukoe RQ esinemine kogu uurimisperioodi vältel.

Rida uuritud näiteid oli sõltuvuses ka ajukahjustuse ulatusest ja lokalisatsioonist. Nii oli art. O_2K suhteliselt kõige kõrgem ajupoolkerade pindmise pehmestuskoldega haigetel, kõige madalam - ajutüve sekundaarse kahjustusega AI juhtudel. Analoogselt eelmisele oli arteriaalne hüpokapnia raskem 3. haigusrühma (ajutüve sekundaarse kahjustusega patsiendid) liigitatud haigetel. Kolmandasse haigusrühma kuulunud haigete arteriaalse ja peesaju venoosse hüpokseemia vahel esines mõõdukas proportsionaalne korrelatsioon ($r=0,44$), arteriaalse hüpokapnia ja venoosse hüpokseemia ning arteriaalse ja venoosse hüpokapnia vahel - tihedalt korreleeritud seos ($r=0,71$). Järelikult oli just arteriaalne hüpokapnia faktoriks, mis oluliselt häiris nende haigete peesaju gaasivahetust.

Spetsiaalne analüüs näitas, et kõigi ATI ja AI haigete analüüsimisel leitud iseärasused ajukoe gaasivahetuses esinesid ka neil juhtudel, kus ajuisheemia põhjuseks oli unearterite oklusioon kaelal. Viimastinimetatud haigetel avaldas

mõnevõrra selgemini seos kahjustuskolde lokalisatsiooni vahel ühes või teises ajupoolkeras ühelt poolt ning bilateraalsete uuringute käigus leitud arteriovenoossete hapnikudiferentside külgerinevuste vahel teiselt poolt. Kasuistilist leadi tähelepanekud tõestasid, et aju magistralartereil läbi viidud edukate rekonstruktiivsete operatsioonide abil on võimalik täielikult kõrvaldada häired ajukoe gaasivahetuses.

Spetsiaalselt valitud gruppidel läbi viidud uuringud näitasid, et 7% CO₂ ja 93% O₂ sisaldava gassisega inhalatsiooni mõjul suurenes kõigil haigetel arteriaalse ja peesju venoosse vere hapnikuküllastus. Samasajalt likvideerus arteriaalne ja venoosne hüpoksia, vähenes (A-V)O₂ ning normaliseerusid RQ ja O₂KK. Puhta hapniku inhalatsioon kõrvaldas rehvuldavas üldseisundis viibinud haigetel küll arteriaalse hüpoksemia, kuid peesju venoosse vere hapnikuküllastus jäi endiselt madalaks. Üliraske seisundis viibinud AI haigetel ei avaldanud epifunktsioonide kaudu teostatavad hapnikuinhalatsioonid mingit positiivset toimet uuritud näitajatele.

C. A j u k o e g a s i v e h e t u s s u b -
s r e h n o i d a a l s e h e m o r r a a -
g i a g e (S H) h a i g e t e l

Negu AI haigetel, nii püüti ka SH haigetel jälgida uuritava näitajate muutuste dünaamikat kogu akuutse haigusperioodi vältel. Selleks võeti korduvalt vereproovid tavakohastel haiguspäevadel. SH haigetele tehti kokku 94 vj ja 48 art. punktsiooni, võttes 142 üksikut vereproovi, millede analüüsimine andis 1136 arvulist näitajat. Viimased on terviklikult esitatud käesoleva töö X peatükis (Lisa, tabelid XII-XX). Tabelis 4a on esitatud SH haigetel kogu akuutse perioodi vältel teostatud uuringute keskmised väärtused koos usalduspiiridega. Võrdluseks on nimetatud andmed kõrvutatud KG vastavate näitajatega.

Tabel 4a

A j u k o e g a s i v e h e t u s e k e s k m i s e d n ä i t a j a d S H h a i g e t e l
n i n g n e n d e v ö r d l u s K G v a s t a v a t e n ä i t a j a t e g a

Näitaja $\bar{x} \pm u$	Kliiniline grupp		Statistiliselt olulised erinevused
	KG (1) n=15	SH(2) n=46	
art. O_2S vol %	19,19 ⁺ 0,74	17,99 ⁺ 0,54	2<1
art. CO_2S vol %	45,09 ⁺ 1,10	44,17 ⁺ 0,86	-
art. O_2M vol %	20,12 ⁺ 0,76	18,89 ⁺ 0,54	2<1
art. O_2K %	95,4 ⁺ 1,06	95,4 ⁺ 0,74	-
vj O_2S vol %	13,04 ⁺ 0,74	11,02 ⁺ 0,54	2<1
vj CO_2S vol %	51,43 ⁺ 1,89	50,54 ⁺ 1,17	-
vj O_2K %	64,8 ⁺ 2,23	58,2 ⁺ 1,77	2<1
(A-V) O_2 vol %	6,15 ⁺ 0,44	6,96 ⁺ 0,38	2>1
(V-A) CO_2 vol %	6,13 ⁺ 0,46	6,31 ⁺ 0,32	-
RQ	1,00 ⁺ 0,004	0,92 ⁺ 0,04	2<1
O_2KK	0,32 ⁺ 0,017	0,39 ⁺ 0,02	2>1

Nagu nähtub tabelist 40, oli SH haigete uuringuperioodi keskmine art. O_2S vähenenud. Samasegselt esines art. O_2M ekvivalentne langus, mistõttu art. O_2K oli normis. Nagu isheemilise ajuinsuldiga patsientidel, nii esines ka SH haigetel peesaju venoosne hüpoksemia. Uuringuperioodi keskmine vj O_2S oli neil haigetel $11,02 \pm 0,54$ vol %, vj O_2K - $58,2\%$. Samal ajal oli aga SH haigete peesaju venoosne hüpoksemia tunduvalt vähem väljendunud kui AI haigetel.

SH haigete arteriaalse ja peesaju venoosse vere süsihappegaasisaldus oli küll mõnevõrra madalam kui KG vastav näitaja, kuid see erinevus ei olnud statistiliselt oluline.

Võrreldes art. O_2S -ga, oli vj O_2S SH haigetel intensiivsemalt vähenenud. Vastavalt täheldati neil patsientidel KG vastava näitajaga võrreldes olulist $(A-V)O_2$ suurenemist. $(A-V)O_2$ suurenemine oli tingitud intensiivistunud hapnikuterbimisest ejust läbi voolanud vereühikust. Seda kinnitas oluliselt suurenenud O_2KK esinemine SH haigetel. Siiski oli viimatimõistetud näitajate intensiivistumine SH haigetel väiksema ulatusega kui AI juhtudel. SH haigete uuringuperioodi keskmine $(V-A)CO_2$ oli $6,31 \pm 0,32$ vol %, olles seega KG vastavast väärtusest mitteoluliselt suurem. SH haigete aju RQ oli võrreldes KG vastava näitajaga oluliselt väiksem, kuid oli samal ajal siiski märksa suurem kui AI haigete vastav keskmine väärtus.

Tabelis 41 on võrdlevalt esitatud kogu uuringuperioodi keskmised väärtused mõlme jugulaarveeni vere gaasisalduse ning taletatud näitajate kohta SH haigetel.

Tabel 41

Mõlema jugulaerveeni vere gaasisalduse ning vastavete tuletatud näitajate keskmiste väärtuste külgerinevuste võrdlus SH haigetel

Näitaja	Kogu uurimisperioodi $\bar{x} \pm u$		Statistiliselt olulised erinevused
	$\bar{d}x$ (1)	$\bar{s}ix$ (2)	
vj O_2^S vol %	11,02 ⁺ -0,64	11,17 ⁺ -0,46	-
vj CO_2^S vol %	50,50 ⁺ -1,05	50,71 ⁺ -1,05	-
vj O_2^K %	58,1 ⁺ -1,75	59,0 ⁺ -2,04	-
(A-V) O_2 vol %	6,97 ⁺ -0,38	6,89 ⁺ -0,38	-
(V-A) CO_2 vol %	6,32 ⁺ -0,38	6,35 ⁺ -0,40	-
R _Q	0,92 ⁺ -0,04	0,94 ⁺ -0,06	-
O_2 KK	0,39 ⁺ -0,02	0,38 ⁺ -0,02	-

Tabelist 41 nähtub, et erinevalt AI haigetest ei olnud SH haigetel bilateraalsete uuringute käigus saadud näitajate vahel märkimisväärseid külgerinevusi. Ühelgi juhul ei olnud külgerinevused statistiliselt olulise väärtusega; samuti ei olnud nende arvulised väärtused omavahel nimetamisväärselt erinevad.

Tabelis 42 ning joonistel 20-30 on esitatud t55s uuritud näitajate muutuste dünaamika SH akuutse perioodi vältel.

Tabelist 42 nähtub, et üksikutele uuringupäevadele langevete anelüüside arv ei olnud suur. Sellest tingituna olid üksikute uuringupäevade keskmiste näitajate usalduspiirid suhteliselt laiad. Veetamete sellele selgub uuritud näitajate muutuste dünaamika anelüüsimisel rida iseärasusi.

Tabelist 40 nähtus, et SH haigete kogu uuringuperioodi keskmine ert. O_2^S ja ert. O_2^M olid proportsionaalselt vähene-

Ajukoee gaasivahetuse näitejete muutuste dünaamika SH ekuutses staadiumis

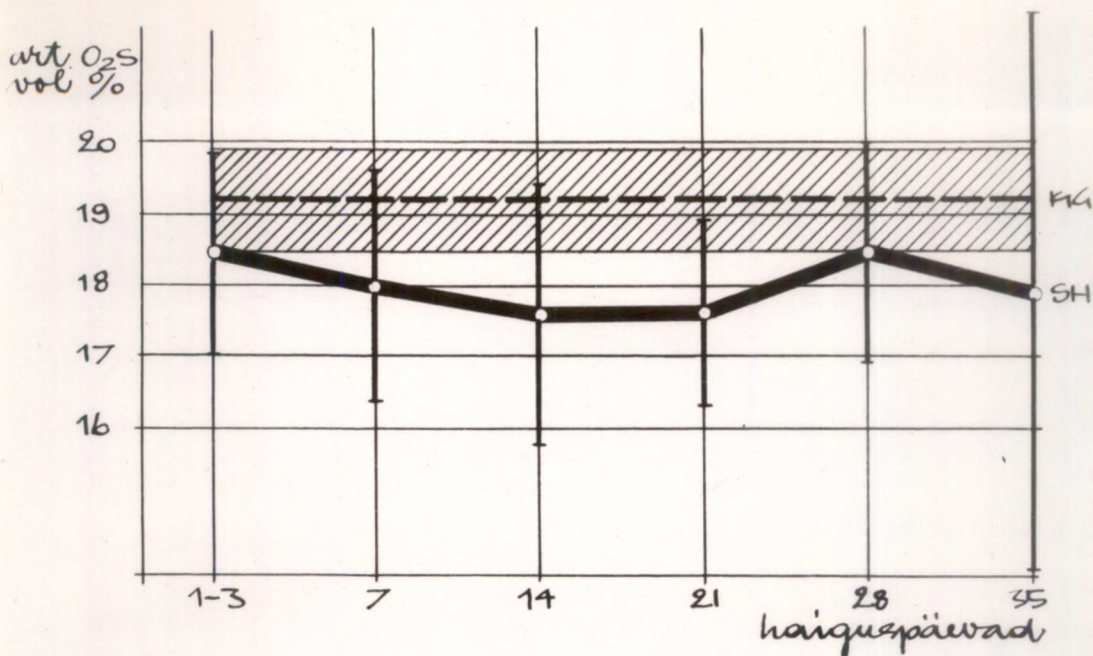
Näiteja	Halguspäevad											
	1-3		7		14		21		28		35	
	n	$\bar{x}-u$	n	$\bar{x}-u$	n	$\bar{x}-u$	n	$\bar{x}-u$	n	$\bar{x}-u$	n	$\bar{x}-u$
art. O ₂ ^S vol %	8	18,40 ⁺ -1,52	11	17,97 ⁺ -1,65	9	17,61 ⁺ -1,83	8	17,63 ⁺ -1,25	6	18,57 ⁺ -1,54	4	17,89 ⁺ -3,92
art. CO ₂ ^S vol %	8	41,73 ⁺ -3,72	11	42,49 ⁺ -2,09	9	44,82 ⁺ -2,15	8	46,27 ⁺ -0,99	6	45,30 ⁺ -1,37	4	46,30 ⁺ -5,17
art. O ₂ ^M vol %	8	19,57 ⁺ -1,76	11	18,97 ⁺ -1,63	9	18,51 ⁺ -1,58	8	18,48 ⁺ -1,39	6	19,34 ⁺ -2,33	4	18,32 ⁺ -3,42
art. O ₂ ^K %	8	94,8 ⁺ -2,01	11	94,7 ⁺ -2,24	9	95,0 ⁺ -2,03	8	95,5 ⁺ -2,17	6	96,2 ⁺ -3,36	4	97,6 ⁺ -3,45
vj O ₂ ^S vol %	8	11,41 ⁺ -2,13	11	9,88 ⁺ -1,45	9	10,79 ⁺ -1,38	8	11,16 ⁺ -1,59	6	12,33 ⁺ -1,52	4	11,49 ⁺ -3,61
vj CO ₂ ^S vol %	8	48,04 ⁺ -4,20	11	48,74 ⁺ -2,40	9	51,53 ⁺ -2,46	8	52,52 ⁺ -1,22	6	51,51 ⁺ -1,37	4	52,89 ⁺ -5,03
vj O ₂ ^K %	8	58,0 ⁺ -6,21	11	53,5 ⁺ -3,83	9	56,7 ⁺ -4,81	8	60,4 ⁺ -6,75	6	64,1 ⁺ -1,86	4	62,3 ⁺ -10,34
(A-V)O ₂ vol %	8	6,99 ⁺ -1,55	11	7,77 ⁺ -0,92	9	7,12 ⁺ -1,36	8	6,46 ⁺ -1,09	6	6,23 ⁺ -0,25	4	6,41 ⁺ -0,95
(V-A)CO ₂ vol %	8	6,26 ⁺ -1,13	11	6,25 ⁺ -0,84	9	6,69 ⁺ -0,81	8	5,99 ⁺ -0,55	6	6,19 ⁺ -0,32	4	6,58 ⁺ -1,08
RQ	8	0,89 ⁺ -0,09	11	0,81 ⁺ -0,07	9	0,96 ⁺ -0,11	8	0,97 ⁺ -0,05	6	0,99 ⁺ -0,02	4	1,02 ⁺ -0,06
O ₂ KK	8	0,38 ⁺ -0,07	11	0,43 ⁺ -0,04	9	0,40 ⁺ -0,05	8	0,37 ⁺ -0,07	6	0,34 ⁺ -0,02	4	0,36 ⁺ -0,08

nud, mistõttu art. O_2K oli normis. Joonistel 20 ja 22 on nimetatud näitejate muutuste dünaamika kujutatud graafiliselt. Selgub, et art. O_2S ja art. O_2M muutused kulgesid kogu skuaatse haigusperioodi vältel paralleelselt. Võrreldes haiguse algusega näitesid nii art. O_2S kui ka art. O_2M langustendentsi, olgugi et üksikute päevade erinevused ei osutunud statistiliselt oluliseks. Samal ajal omas art. O_2K pideva tõusutendentsi, ehkki puudusid statistiliselt olulised erinevused nii üksikute uurimispäevade vahel kui ka võrreldes KG vastava väärtusega (joonis 23).

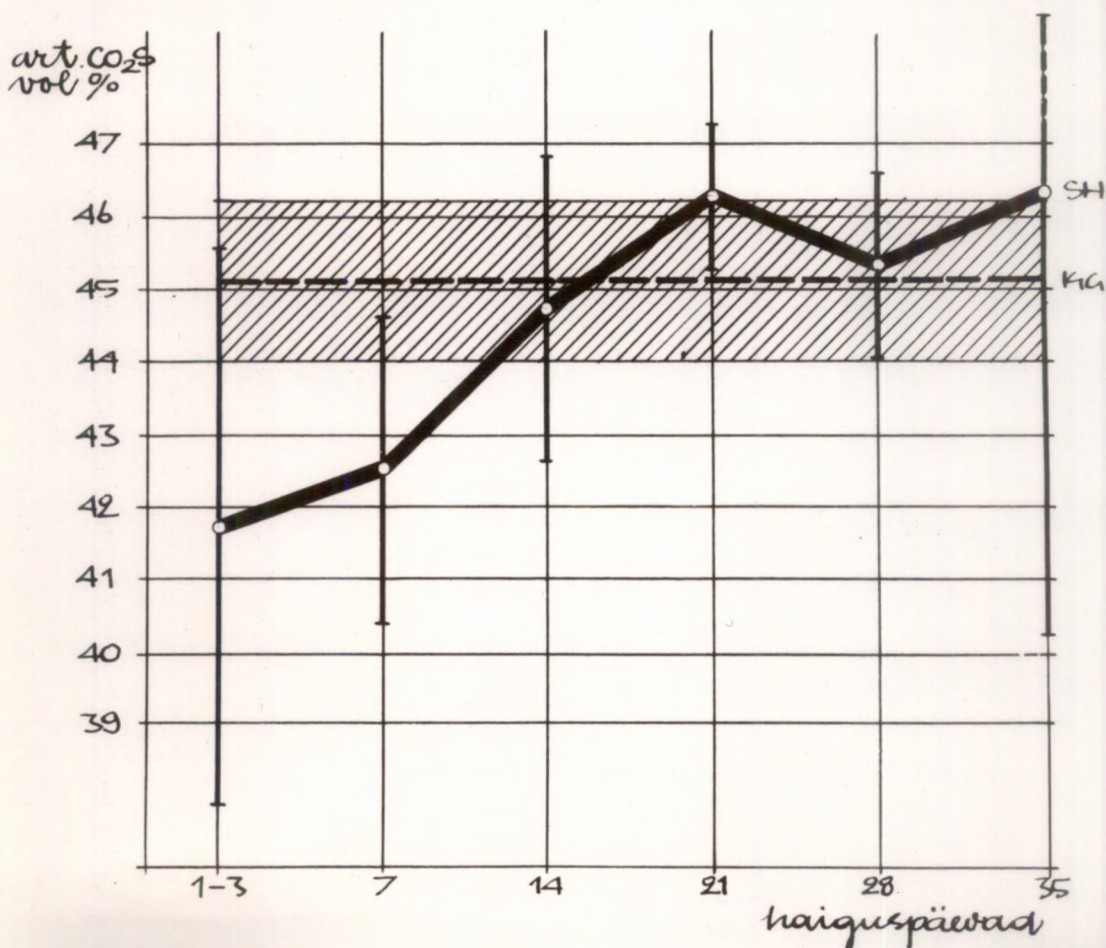
Kuigi SH haigete uuringuperioodi keskmine art. CO_2S ei erinenud oluliselt KG vastavast näitajast (tabel 4a), esines ka neil patsientidel haiguse esimese nädala vältel ilmane arteriaalne hüpoksäemia. Art. CO_2S normaliseerus 2. haigusnädala lõpuks täielikult ning ületas seejärel mõnevõrra kogu ni KG vastava näiteja. Nimetatud tõus oli olulise suurusega nii haiguse algperioodi kui ka KG suhtes (joonis 21).

Peasju venoosne hüpoksäemia oli SH haigetel kõige rohkem väljendunud esimese haigusnädala vältel. Seejärel olid nii vj O_2S kui ka vj O_2K püsivad tõusutendentsid ning ei erineanud skuaatse haigusperioodi lõpul oluliselt KG vastavatest näitajatest (joonised 24 ja 26). Viimase haigusnädala lõpul teostati vaid 4 uuringut, mistõttu vastavate keskmiste näitajate usalduspiirid on eriti laiad. Ei ole ka mingit muud põhjust lugeda mõningast vj O_2S ja vj O_2K vähenemist 35. haiguspäeval oluliseks. Seevastu täheldati SH haigetel esimese haigusnädala lõpul niihästi arvuliselt veenvat kui ka statistiliselt olulist peasju venoosse hüpoksäemia süvenemist (joonis 26).

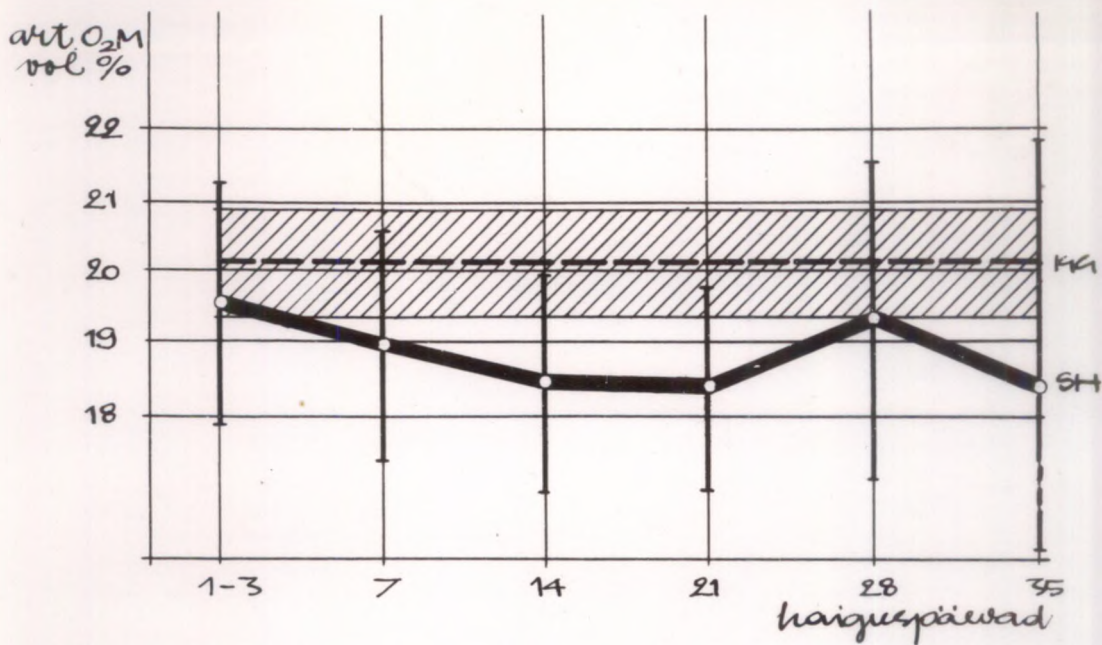
Analoogselt arteriaalsega esines haiguse algfaasis ka



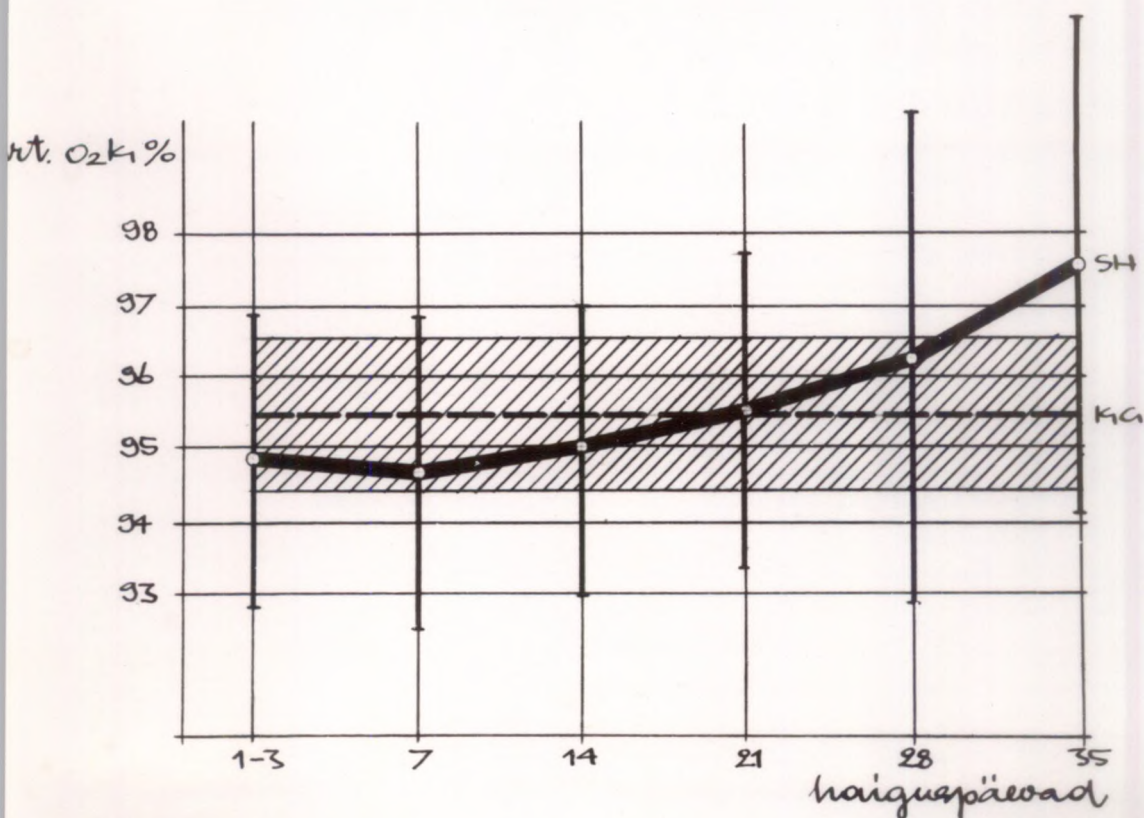
JOONIS 20. ARTERIAALSE VERE HAPNI-
KUSISALDUSE MUUTUSED SH AKUUTSES
PERIOODIS



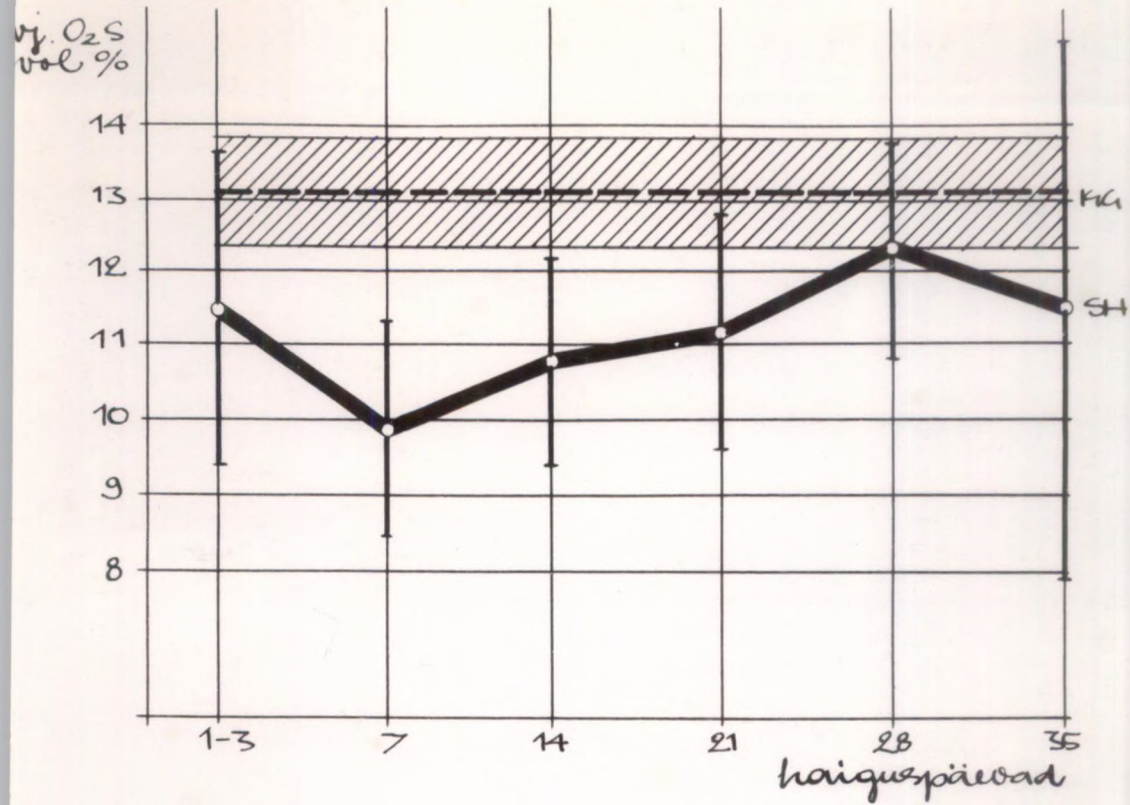
JOONIS 21. ARTERIAALSE VERE SÜSI-
HAPPEGAASISALDUSE MUUTUSED SH AKUUT-
SES PERIOODIS



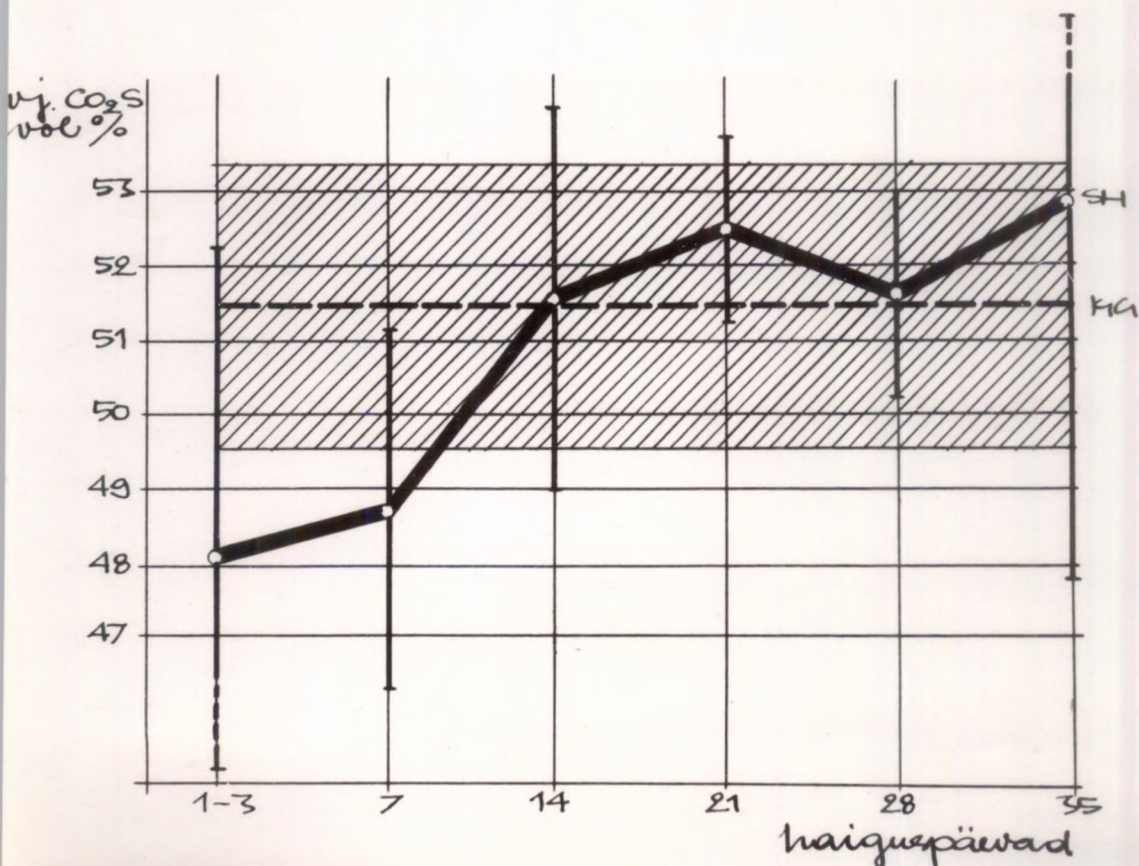
JONIS 22. ARTERIAALSE VERE HAPNIKU-
MAHTUVUS SH AKUUTSES PERIOODIS



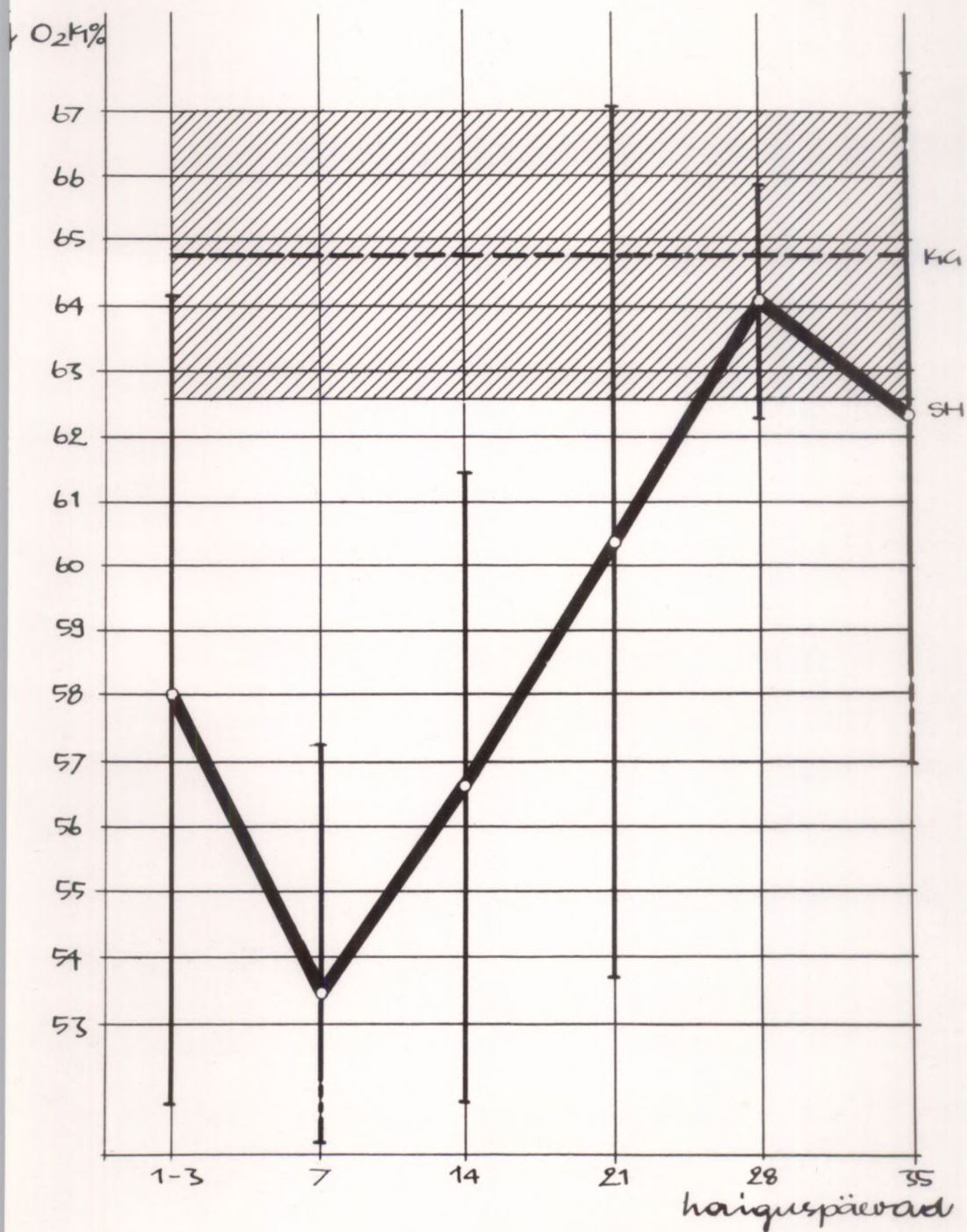
JONIS 23. ARTERIAALSE VERE HAPNI-
KUKÜLLASTUS SH AKUUTSES PERIOODIS



JOONIS 24. PEAAJU VENOOSSE VERE HAP-
 NIKUSISALDUS SH AKUUTSES PERIOODIS



JOONIS 25. PEAAJU VENOOSSE VERE SÜSI-
 HAPPEGAASISALDUS SH AKUUTSES PERIOODIS

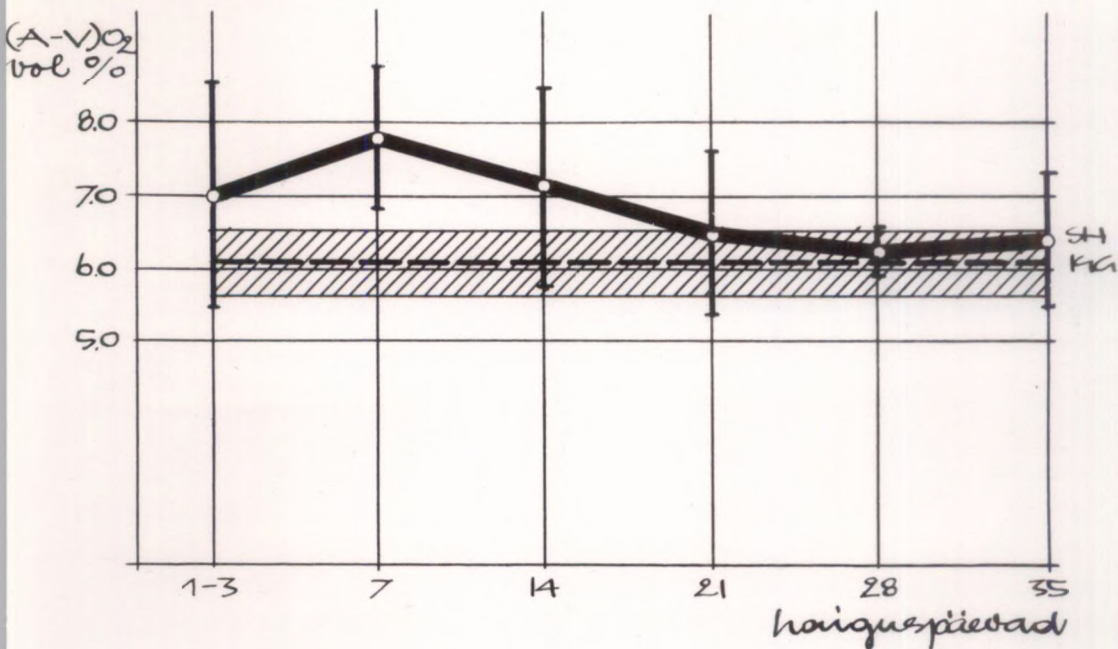


JONIS 26. PEAAJU VENOOSSE VERE HAP-
NIKUKÜLLASTUS SH AKUUTSES PERIOODIS

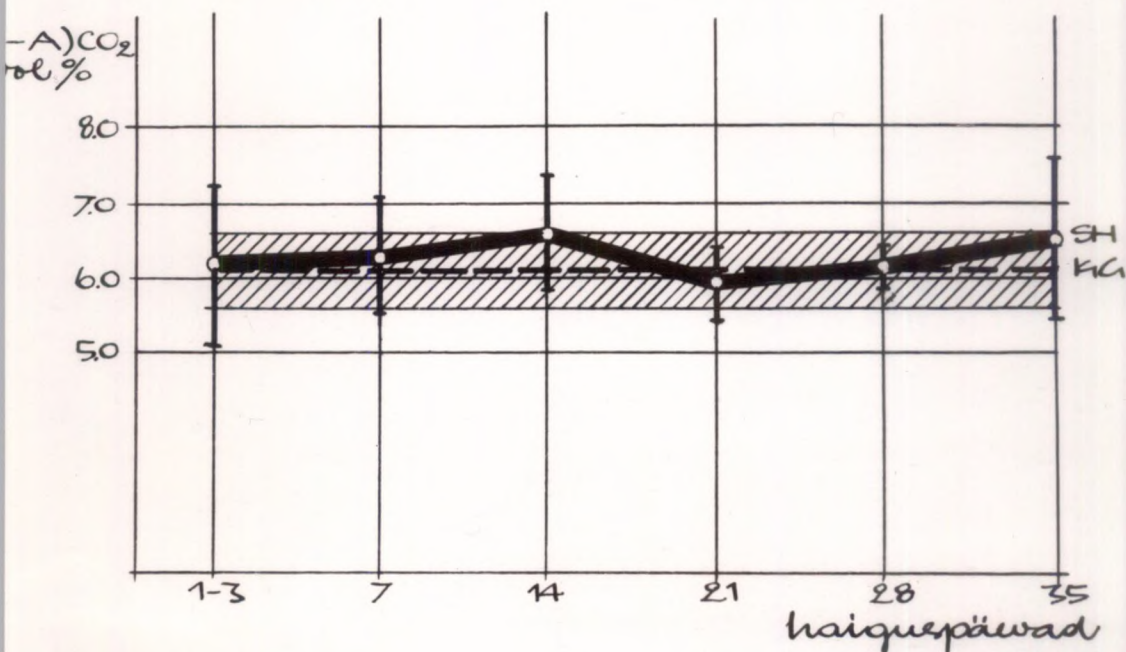
venoosne hüpokapnia. Esimesel haiguspäeval oli vj CO_2S keskmine väärtus 48,04 vol %; järgnes nimetatud näitaja suuremine, mis saavutas teise haigusnädala lõpuks statistiliselt olulise taseme. Uurimisperioodi lõpul ületas SH haigete vj CO_2S mõnevõrra koguni KG vastava näitaja (joonis 25). Tuleb märkida, et arteriaalse ja venoosse CO_2S muutuste vahel esines tihe lineaarne seos (vrl. joonised 21 ja 25).

Esimese haiguspäeva keskmine $(A-V)O_2$ oli 6,99 vol %, kuid suhteliselt laiaade usalduspiiride tõttu ei olnud see väärtus KG vastavast näitejast oluliselt suurem. Esimese haigusnädala jooksul $(A-V)O_2$ suurenes ning oli 7. haiguspäeval 7,77 vol %, ületades oluliselt KG vastava näitaja. Erinevalt AI haigetest, normaliseerus aju arteriovenoosne hapnikudiferents juba 3. haigusnädala lõpuks täielikult (joonis 27). Samal ajal ei erinenud aju venoarteriaalse süsihappegaasidiferentsi üksikute uurimispäevade keskmised tulemused oluliselt omavahel ega ka KG vastavast näitejast (joonis 28).

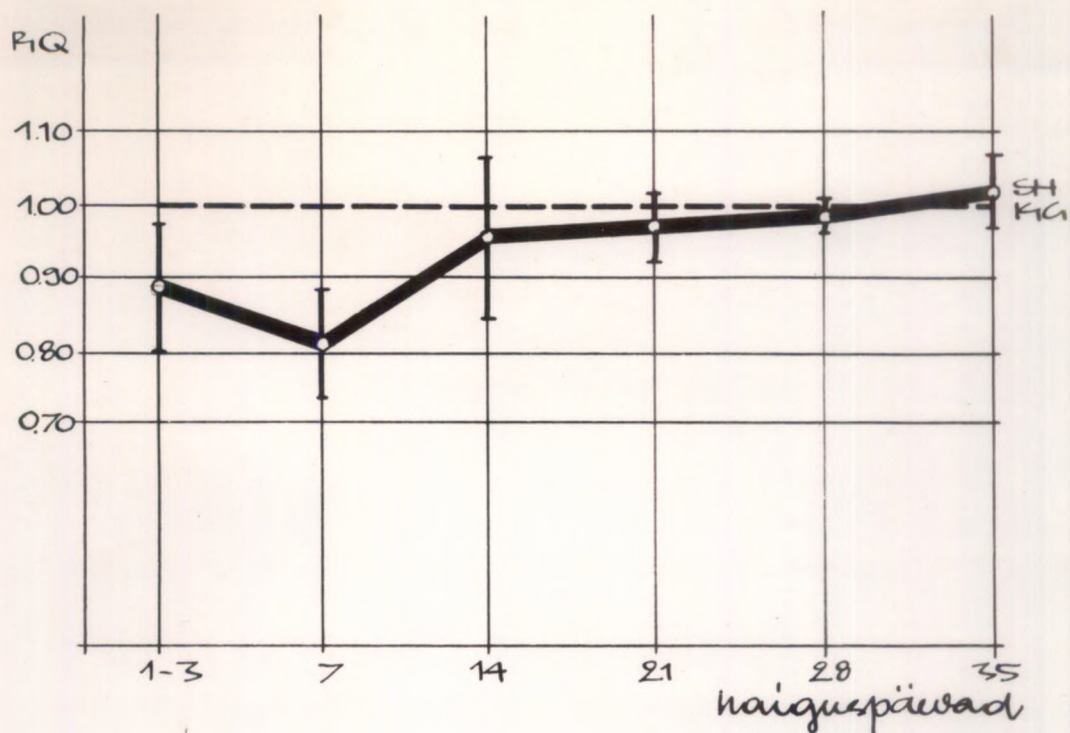
Ajukoe gaasivahetuse indekveatsust haiguse algperioodil kajastas ka aju RQ muutuste dünaamika (joonis 29). SH haigete aju RQ , mille kogu uuringuperioodi keskmine oli oluliselt madalam kui kontrollgruppi kuulunud isikuil, oli eriti madal esimese haigusnädala vältel. Nimetamisväärtne RQ vähenemine leidis aset 1. haigusnädala lõpul. Teise haigusnädala lõpuks suurenes nimetatud näitaja taas oluliselt ning normaliseerus skuuatse haigusperioodi lõpuks täielikult. Hapniku terbimine ajust läbi voolanud vereühikust oli SH haigetel haigusperioodi algul oluliselt kõrgeenenud. On märkimisväärtne, et ka O_2KK maksimaalne suurenemine esines just esimese haigusnädala lõpul (joonis 30).



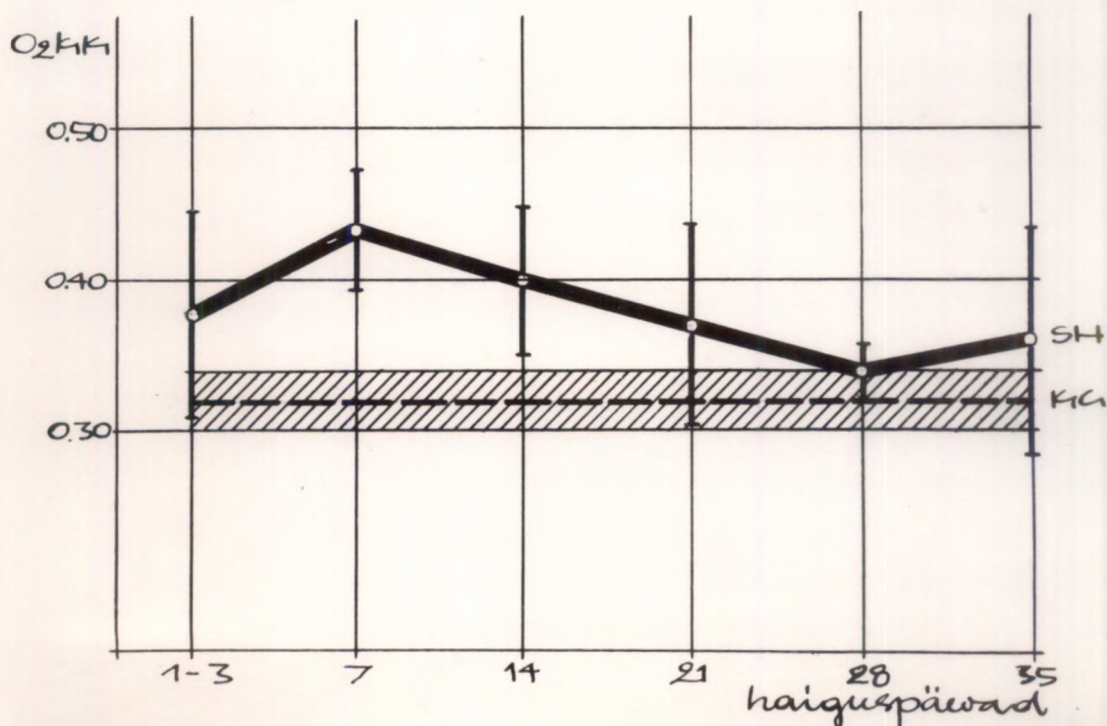
JOOINIS 27. AJU ARTERIOVENOOSNE HAPNIKUDIFERENTS SH AKUUTSES PERIOODIS



JOOINIS 28. AJU VENOARTERIAALNE SÜSIHAPPEGAASIDIFERENTS SH AKUUTSES PERIOODIS



JÕONIS 29. AJU HINGAMISKOEFIITSIENDI MUUTUSED SH AKUUTSES PERIOODIS



JÕONIS 30. AJUKOE POOLT HAPNIKU KASUTAMISE KOEFIITSIENDI MUUTUSED SH AKUUTSES PERIOODIS

D. Aju koe gaasivahetus esimese hemorraagiaga (AH) haigetel

1. Üldiseloomustus

Analoozset ajainsuldi teiste vormidega uuriti ka AH haigetel näitejate muutuste dünaamikat. Vereproovid võeti tavakoostel haiguspäevadel. AH haigetele tehti kokku 186 vj ja 99 art. punktsiooni ning võeti 285 üksikut vereproovi, mille analüüsimine andis 2361 arvulist näitejat. Viimased on terviklikult esitatud käesoleva töö X peatükis (Lis, tabelid XXI-XXIX).

Tabelis 43 on esitatud AH haigetel kogu skootse perioodi vältel teostatud uuringute keskmised väärtused koos usalduspiiridega. Seejuures tuleb märkida, et tabelis 43 toodud arvud erinevad mõnevõrra tabelis XXI-XXIX esitatud kõigi AH haigete uuringuperioodi keskmistest andmetest. Need erinevused on tingitud asjaolust, et haigusrühma iseloomustavate keskmiste arvutamisel jäeti kõrvale üksikutel haigetel (juhud nr. 13, 20, 23, 25, 26 ja 27) pärast spontaanse hingamise seiskumist teostatud uuringute tulemused. Viimased erinevad teavlistes tingimustes saadud andmetest seevõrd, et nende kõrvalejätmine oli õigustatud. Hingamise seiskuse tingimustes saadud andmeid analüüsitakse hiljem eraldi.

Et AH haigete ajukoe gaasivahetuse näitejaid paremini iseloomustada, on nimetatud andmed tabelis 43 kõrvutatud KG ja SH haigete vastavate väärtustega. Selgub, et AH haigetel esi-

Ajukoe gaasivahetuse keskmised näitajad AH heigetal ja nende võrdlus KG ning SH heigete vastavate andmetega

Näitaja	Kliiniline grupp						Statistiliselt olulised erinevused
	KG (1)		SH (2)		AH (3)		
	n	$\bar{x} \pm u$	n	$\bar{x} \pm u$	n	$\bar{x} \pm u$	
art.O ₂ S vol %	15	19,19 ⁺ ±0,74	46	17,99 ⁺ ±0,54	92	17,59 ⁺ ±0,46	2<1; 3<1
art.CO ₂ S vol %	15	45,09 ⁺ ±1,10	46	44,17 ⁺ ±0,86	92	43,31 ⁺ ±1,11	3<1
art.O ₂ M vol %	15	20,12 ⁺ ±0,76	46	18,89 ⁺ ±0,54	92	19,14 ⁺ ±0,46	2<1; 3<1
art.O ₂ K %	15	95,4 ⁺ ±1,06	46	95,4 ⁺ ±0,74	92	91,4 ⁺ ±0,8	3<1; 3<2
vj O ₂ S vol %	15	13,04 ⁺ ±0,74	46	11,02 ⁺ ±0,54	92	10,59 ⁺ ±0,34	2<1; 3<1
vj CO ₂ S vol %	15	51,43 ⁺ ±1,89	46	50,54 ⁺ ±1,17	92	49,58 ⁺ ±1,19	3<1
vj O ₂ K %	15	64,8 ⁺ ±2,23	46	58,2 ⁺ ±1,77	92	54,1 ⁺ ±1,4	2<1; 3<1; 3<2
(A-V)O ₂ vol %	15	6,13 ⁺ ±0,44	46	6,96 ⁺ ±0,38	92	7,23 ⁺ ±0,42	2>1; 3>1
(V-A)CO ₂ vol %	15	6,13 ⁺ ±0,46	46	6,31 ⁺ ±0,32	92	6,26 ⁺ ±0,38	-
R _Q	15	1,00 ⁺ ±0,004	46	0,92 ⁺ ±0,04	92	0,87 ⁺ ±0,02	2<1; 3<1; 3<2
02KK	15	0,32 ⁺ ±0,017	46	0,39 ⁺ ±0,02	92	0,41 ⁺ ±0,02	2>1; 3>1

nes arteriaalne hüpkseemia ja hüpkapnia. AH haigete art. O_2S ja art. O_2M kogu uuringuperioodi keskmised väärtused (vastavalt 17,59 vol % ja 19,14 vol %) olid oluliselt väiksemad kui KG vastavad näitejad. Seejuures oli AH haigete art. O_2S suhteliselt rohkem vähenenud kui art. O_2M , mille tulemuseks oli statistiliselt oluline art. O_2K langus selles haigusrühmas. Uuringuperioodi keskmine art. O_2K AH haigetel oli 91,4%, mis osutus oluliselt madalamaks nii KG kui ka SH haigete vastavast väärtusest. Võrreldes KG vastava näitajaga oli AH haigetel ka uuringuperioodi keskmine art. CO_2S mõeldukelt, kuid siiski statistiliselt oluliselt vähenenud. Seejuures oli nii arteriaalne hüpkseemia kui ka hüpkapnia AH haigetel väljendunud vähem kui AI haigetel.

Kuigi peesju venoosne hüpkseemia esines ka subarahnoidaalse hemorraagiaga patsientidel, oli nimetatud nihe AH haigetel märksa tugevamini väljendunud. AH haigete uuringuperioodi keskmine vj O_2S oli 10,59 vol %, vj O_2K - 54,1%. Viimane näiteja oli oluliselt väiksem mitte ainult KG, vaid ka SH haigete vastavast keskmisest väärtusest. Erinevalt SH haigetest oli AH haigete peesju venoosse vere süsihappegaasi keskmine sisaldus (49,58 vol %) oluliselt väiksem kui KG vastav näiteja. Võrreldes KG-ga oli AH haigete aju arteriovenoosne hapnikudiferents oluliselt suurenenud, kuid võrreldes nimetatud näitejat SH haigete vastava väärtusega, olulist erinevust ei sedastatud. Samal ajal oli nii SH kui ka AH haigete $(V-A)CO_2$ üksnes mitte-oluliselt suurenenud. Nimetatud düsproportsioonist tingituna oli AH haigete ajukoe RQ oluliselt madalam nii KG kui ka SH haigete vastavast näitejast. AH haigete ajukoe RQ uuringuperioodi keskmine väärtus oli 0,87, mis ühtus AI haigete vastava näitejaga. Ajukoe hapnikukasutamise koefitsient oli AH haige-

tel normaalsega võrreldes oluliselt suurenenud ning oli kõrgem kui SH patsientide vastav näitejs.

Tabelis 44 on esitatud kogu uurimisperioodi keskmised väärtused mõlema jugulaarveeni vere gaasisalduse ning tuletatud näitajate kohta AH haigetel.

Tabel 44

Mõlema jugulaarveeni vere gaasisalduse ning vastavate tuletatud näitajate keskmiste väärtuste külgerinevuste võrdlus AH haigetel

Näitejs	Kogu uurimisperioodi $\bar{x} \pm u$		Statistiliselt olulised erinevused
	dx (1)	sin (2)	
vj O ₂ S vol %	10,13 [±] 0,36	10,65 [±] 0,58	-
vj CO ₂ S vol %	49,64 [±] 1,19	48,48 [±] 1,15	-
vj O ₂ K %	52,8 [±] 1,6	55,0 [±] 2,2	-
(A-V)O ₂ vol %	7,45 [±] 0,42	7,00 [±] 0,50	-
(V-A)CO ₂ vol %	6,25 [±] 0,42	6,71 [±] 0,50	-
RQ	0,86 [±] 0,02	0,88 [±] 0,04	-
Q ₂ KK	0,42 [±] 0,02	0,40 [±] 0,02	-

Tabelist 44 selgub, et erinevalt AI haigetest ei esinenud AH haigetel bilateraalsete uuringute keskmistes väärtustes statistiliselt olulisi külgerinevusi. Samal ajal olid aga ree näitajate vahel arvulise suuruse poolest küllaltki tähelepanuväärseid erinevused. Nii näiteks oli vj O₂S paremal 0,52 vol % võrre madalem kui vasakul, samasuunaline diferents vj O₂K vahel ulatus 2,2%-ni ja (A-V)O₂ vahel - 0,45

vol %-ni. Kahe viimastinimetatud näitaja külgerinevuste arvuline väärtus oli seejuures koguni mõnevõrra suurem kui AI haigete vastavate näitajate külgerinevuste arvuline suurus (tabel 18).

Tabelis 45 ning joonistel 31-41 on esitatud uuritud näitajate muutuste dünaamika AH akuutses perioodis. Nii nagu AI ja SH haigetel, nii on ka siin vaadeldud bilateraalsete uuringutulemuste interpoleerimisel saadud näitajate dünaamikat. Need näitajad moodustavad käesoleva töö lises esitatud tabelites 3. veeru. Krandlikult on käesolevas haigusrühmas jäetud arvestamata tulemused, mis saadi pärast spontaanse hingamise lekkest teostatud uuringuis. Kõigil joonistel on ketkendliku joonega kujutatud KG keskmised väärtused, viimaste usalduspiire tähistab viirutatud ala. AH haigete keskmiste uurimistulemuste dünaamika on tähistatud pideva joonega.

Esimesel haiguspäeval oli AH haigetel art. O_2S keskmiselt 19,68 vol %, ületades seega mõnevõrra KG vastava näitaja keskmise väärtuse (joonis 31). Suhteliselt veel kõrgem oli aga AH haigetel esimese haiguspäeva art. O_2M keskmine väärtus (joonis 33). Nimetatud väärtuste düsproportsionaalse vahekorre tõttu oli art. O_2K esimesel haiguspäeval vaid 89,7% (joonis 34). Haiguse edasises kulus oli täheldatav nii art. O_2S kui ka art. O_2M vähenemine, mis saavutas oma maksimumi teise haigusnädala lõpuks. Esimeste haiguspäevade tulemustega võrreldes oli mõlema näitaja vähenemine statistiliselt oluline.

* Tabeleis XXI-XXIX on nimetatud andmed ümbritsetud rõngesga

Ajukoe gassivahetuse näitajate muutuste dünaamika AH skuitses staadiumis

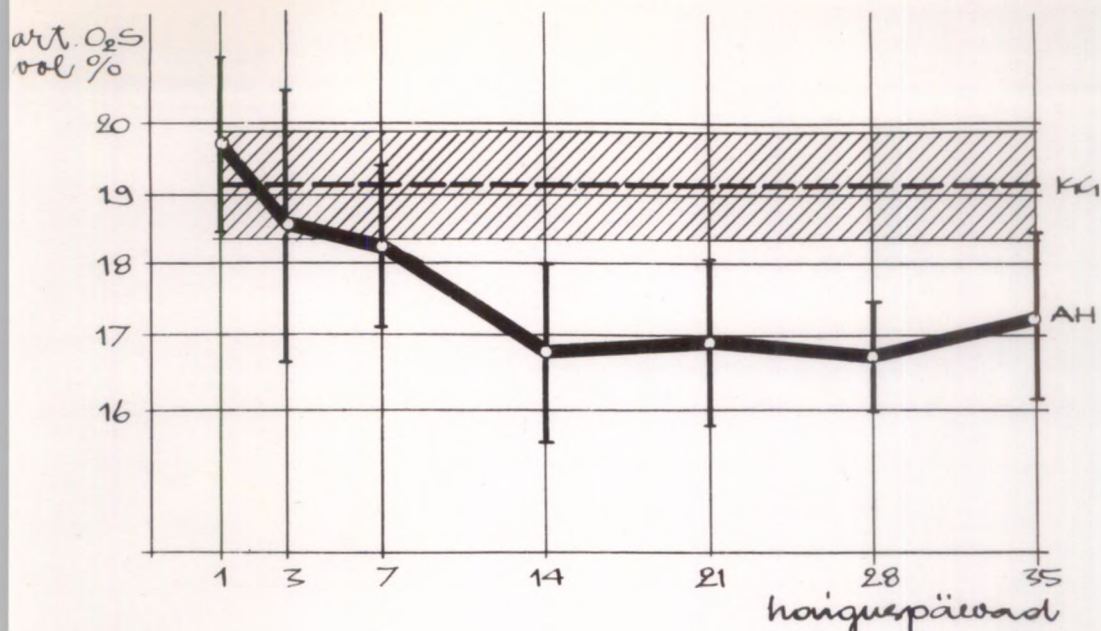
Näitaja	Haiguspäevad						
	1	3	7	14	21	28	35
	$\bar{x}-u$ n=9	$\bar{x}-u$ n=9	$\bar{x}-u$ n=16	$\bar{x}-u$ n=16	$\bar{x}-u$ n=13	$\bar{x}-u$ n=15	$\bar{x}-u$ n=14
art.O ₂ S vol%	19,68 ⁺ -1,29	18,54 ⁺ -1,92	18,33 ⁺ -1,12	16,69 ⁺ -1,27	16,96 ⁺ -1,17	16,80 ⁺ -0,75	17,25 ⁺ -1,25
art.CO ₂ S vol%	39,31 ⁺ -4,47	40,03 ⁺ -4,61	42,34 ⁺ -3,99	42,36 ⁺ -2,61	44,36 ⁺ -2,46	45,30 ⁺ -2,02	47,11 ⁺ -2,15
art.O ₂ M vol%	21,90 ⁺ -1,31	18,81 ⁺ -1,70	20,04 ⁺ -1,25	18,10 ⁺ -1,19	18,67 ⁺ -1,43	18,25 ⁺ -1,13	18,45 ⁺ -1,25
art.O ₂ K %	89,7 ⁺ -3,8	93,4 ⁺ -2,7	91,4 ⁺ -1,7	89,0 ⁺ -2,5	91,1 ⁺ -2,6	92,2 ⁺ -2,1	93,5 ⁺ -1,9
vj O ₂ S vol %	10,85 ⁺ -0,88	10,92 ⁺ -1,13	11,35 ⁺ -0,93	9,54 ⁺ -0,72	9,94 ⁺ -1,45	10,16 ⁺ -0,83	10,12 ⁺ -0,77
vj CO ₂ S vol%	46,22 ⁺ -6,06	46,65 ⁺ -2,71	47,82 ⁺ -3,77	48,33 ⁺ -3,16	50,98 ⁺ -2,22	51,66 ⁺ -2,22	53,55 ⁺ -2,21
vj O ₂ K %	50,0 ⁺ -5,4	55,5 ⁺ -7,9	56,7 ⁺ -4,5	51,3 ⁺ -4,2	52,9 ⁺ -5,2	56,1 ⁺ -4,0	55,0 ⁺ -3,4
(A-V)O ₂ vol %	8,79 ⁺ -1,72	7,62 ⁺ -2,08	6,98 ⁺ -0,98	7,15 ⁺ -1,06	7,01 ⁺ -0,78	6,71 ⁺ -0,87	7,12 ⁺ -0,86
(V-A)CO ₂ vol%	6,80 ⁺ -1,81	6,62 ⁺ -1,92	5,47 ⁺ -1,19	5,97 ⁺ -1,19	6,62 ⁺ -0,56	6,37 ⁺ -0,32	6,44 ⁺ -0,95
RQ	0,77 ⁺ -0,11	0,88 ⁺ -0,05	0,78 ⁺ -0,08	0,84 ⁺ -0,06	0,95 ⁺ -0,04	0,97 ⁺ -0,06	0,91 ⁺ -0,09
O ₂ KK	0,44 ⁺ -0,07	0,40 ⁺ -0,09	0,59 ⁺ -0,04	0,42 ⁺ -0,06	0,42 ⁺ -0,04	0,39 ⁺ -0,04	0,41 ⁺ -0,04

Nii art. O_2^S kui ka art. O_2^M jäid akuutse haigusperioodi lõpuni oluliselt madalemaks nii algnivoost kui ka KG vastavast näitajast (joonised 31 ja 33). Art. O_2^M vähenes juba kolmandeks haiguspäevaks tunduvalt, art. O_2^S - suhteliselt märksa vähem. Selle tulemusena esines kolmandal haiguspäeval märgatav O_2^K suurenemine. Seejärel art. O_2^K vähenes taas; langus saavutas oma maksimumi 2. haigusnädala lõpuks. Seejärel hakkas art. O_2^K aegamööda tõusma ning lähenes akuutse haigusperioodi lõpuks jälle normaalsele (joonis 34).

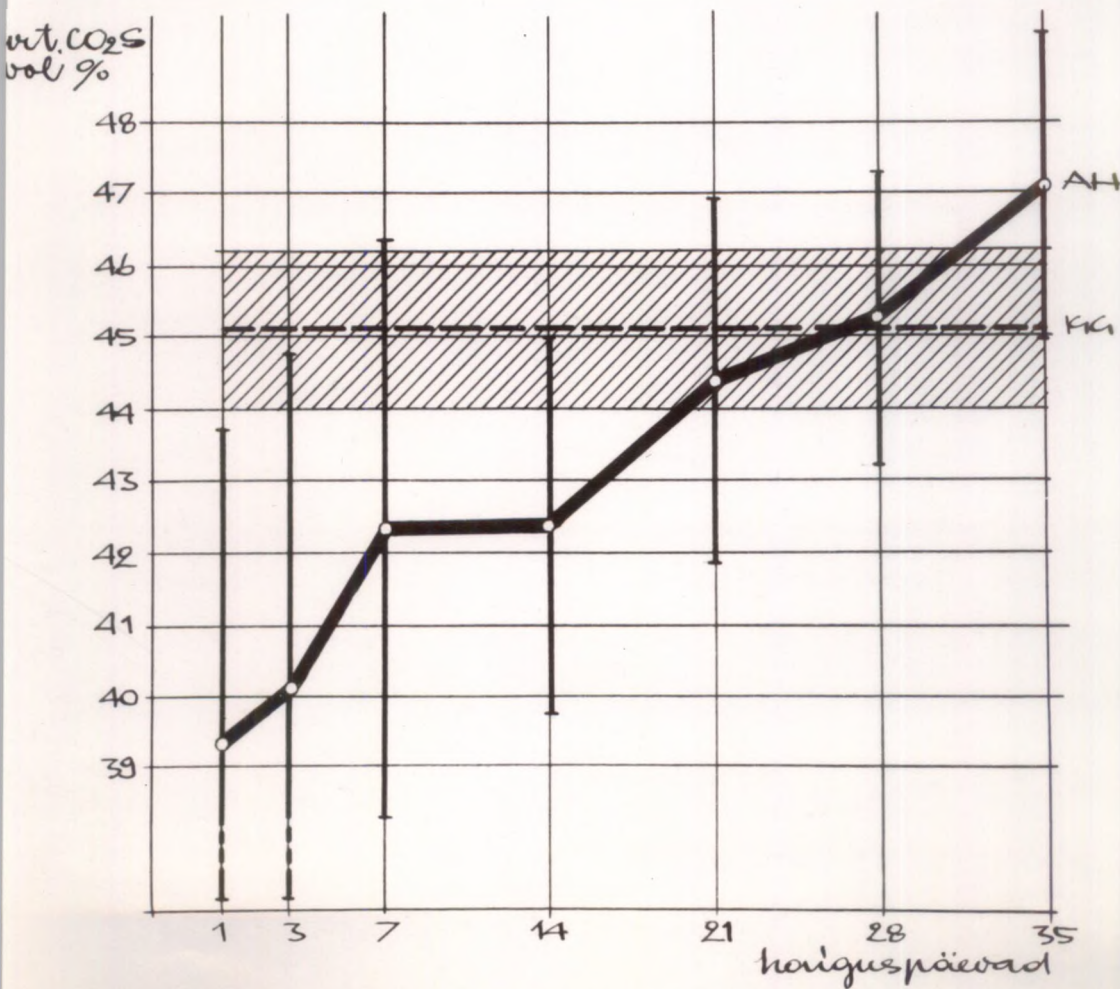
Haiguse algfaasis esines AH haigetel väljendunud arteriaalne hüpoksapnia - esimesel haiguspäeval oli uuritud haigete keskmine art. CO_2^S väärtus 39,31 vol %. Edasises haiguskulus see näitaja pidevalt suurenes, normaliseerudes kolmanda haigusnädala lõpuks (joonis 32).

AH haigete peesaju venoosse vere hapnikusisaldus oli kogu uurimisperioodi vältel normaalsest tunduvalt madalam, olles seejuures suhteliselt kõrgem esimesel, madalam - järgmistel haigusnädalatel (joonis 35). Samal ajal oli vj O_2^K kõige madalam esimesel haiguspäeval (50,0%), tõusis seejärel esimese haigusnädala lõpuks oluliselt kõrgemale tasemele, millele teise haigusnädala vältel järgnes uus statistiliselt oluline vj O_2^K langus. Seejärel hakkas art. O_2^K taas suurenema, kuid ei saavutanud ka akuutse haigusperioodi lõpuks KG keskmist taset (joonis 37).

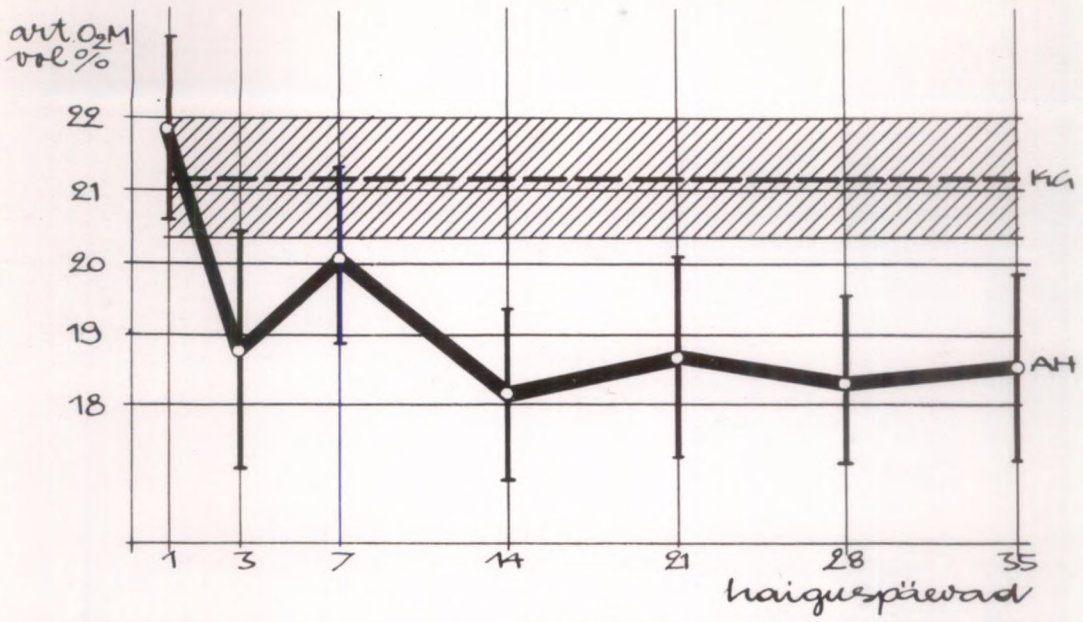
Analoogselt arteriaalse hüpoksapniaga esines haiguse algfaasis ka venoosne hüpoksapnia. Esimesel haiguspäeval oli vj CO_2^S keskmine väärtus 46,22 vol %; edasises haiguskulus nimetatud näitaja pidevalt suurenes. Kolmanda haigusnädala



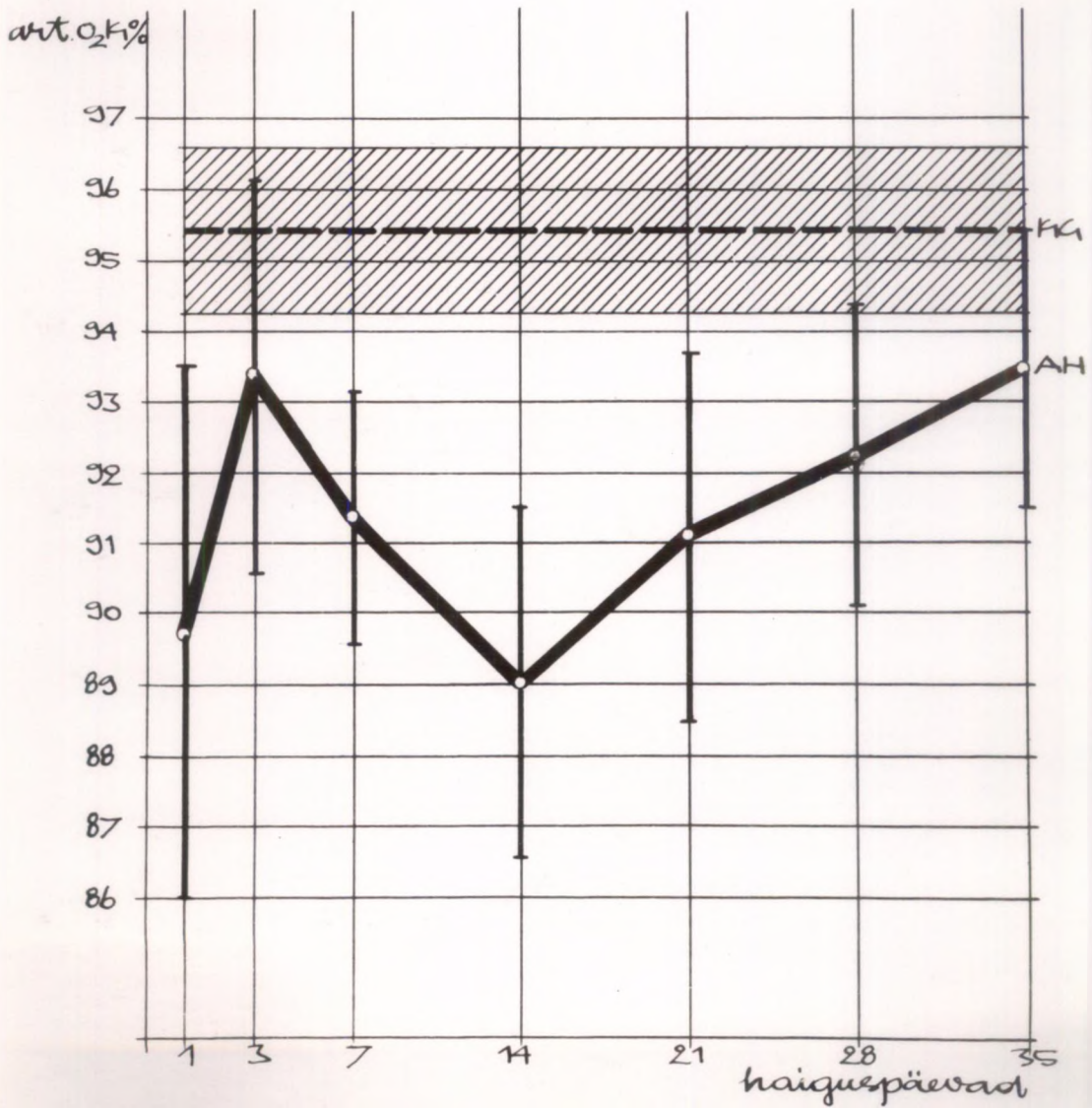
JONIS 31. ARTERIAALSE VERE HAPNIKUSISALDUSE MUUTUSED AH AKUUTSES PERIOODIS



JONIS 32. ARTERIAALSE VERE SÜSIHAPDEGAASISALDUSE MUUTUSED AH AKUUTSES PERIOODIS

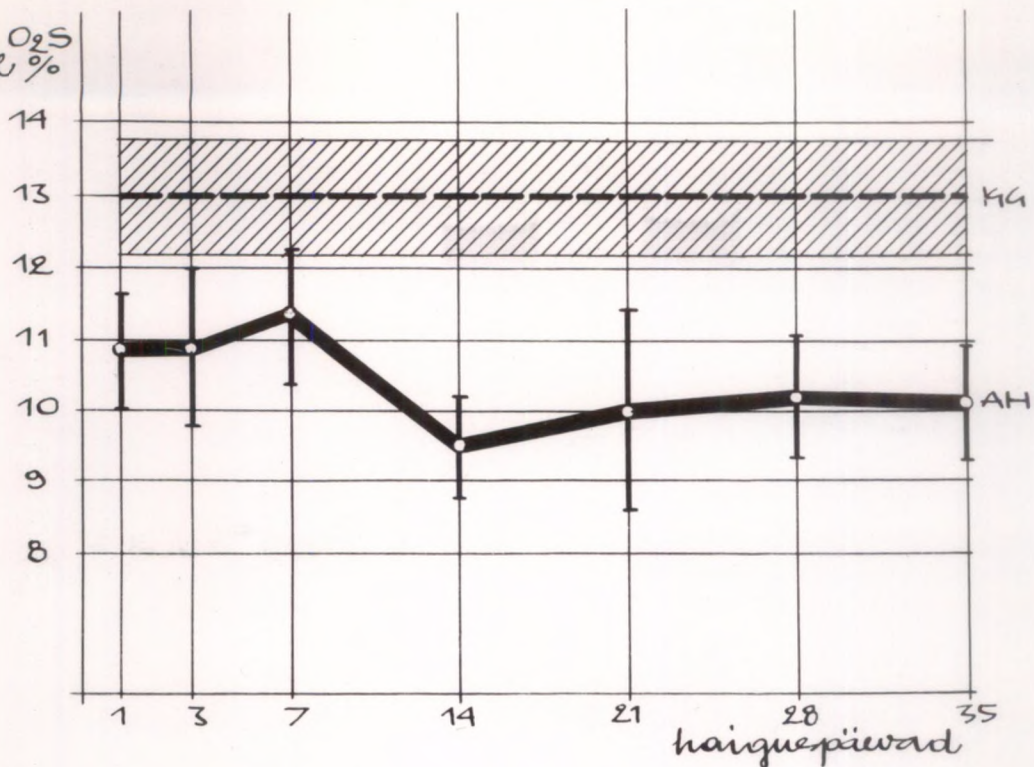


JOONIS 33. ARTERIAALSE VEIE HAPNIKU-
MAHTUVUS AH AKUUTSES PERIOODIS



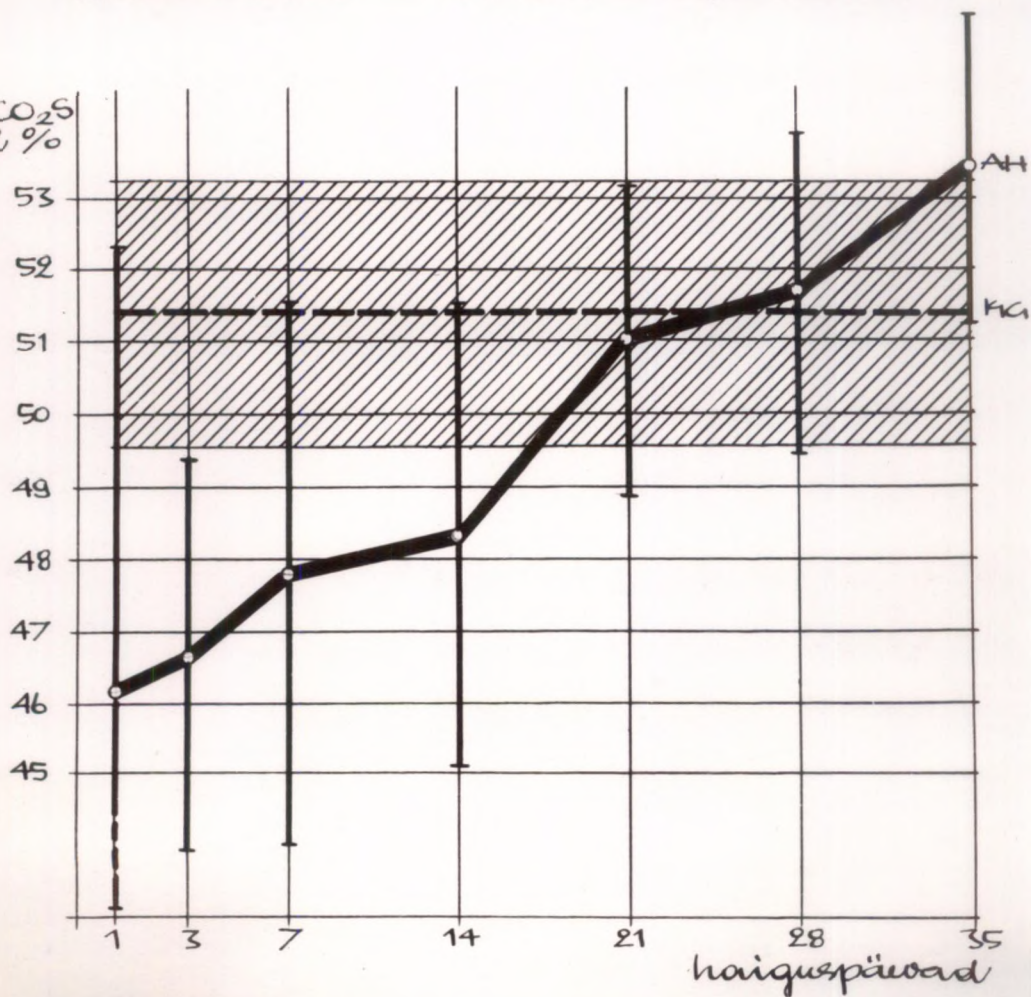
JOONIS 34. ARTERIAALSE VEIE HAPNIKU-
KÜLLASTUS AH AKUUTSES PERIOODIS

vy O_2S
vol %

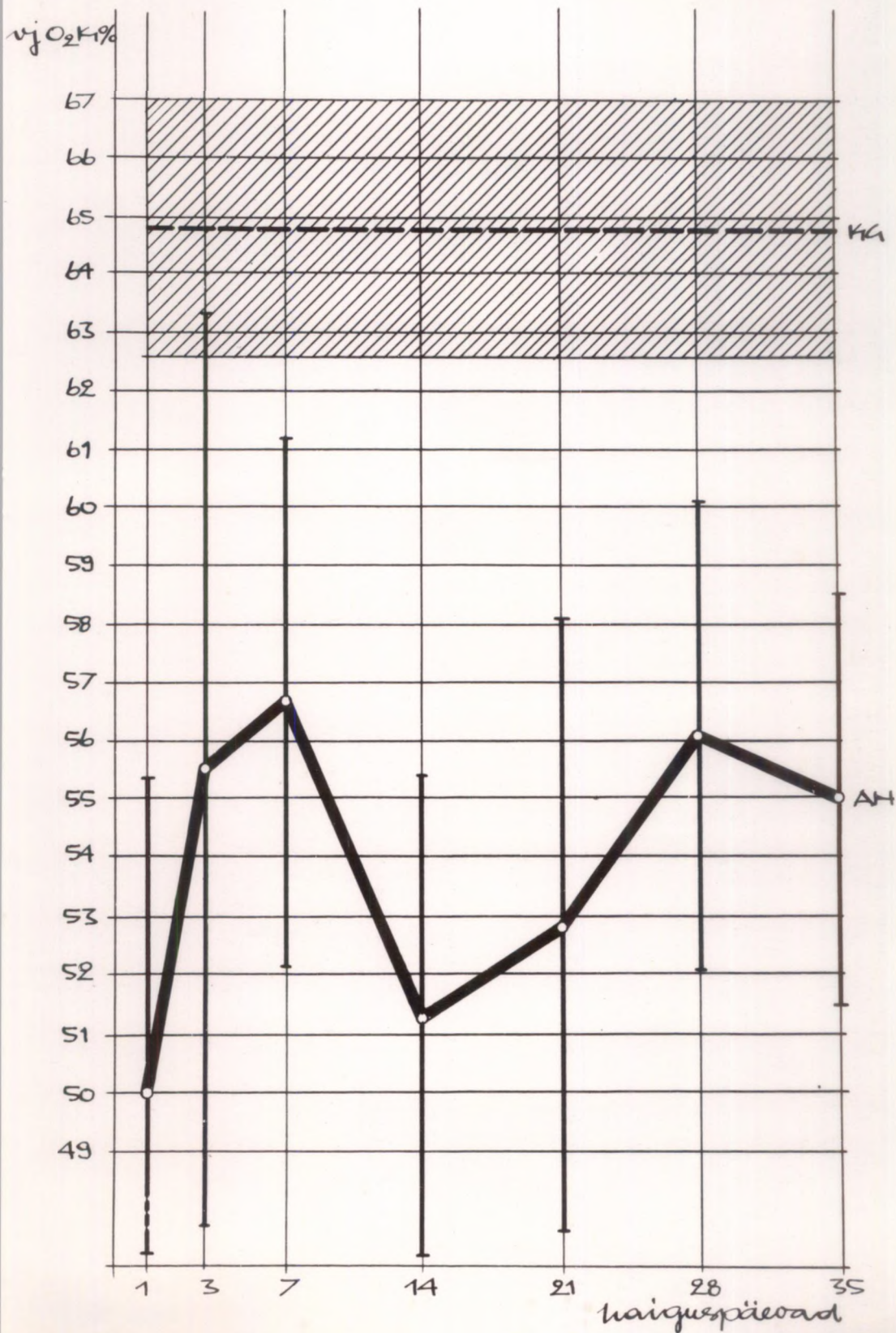


JÕONIS 35. PEAAJU VENOOSSE VERE HAP-
NIKUSISALDUS AH AKUUTSES PERIOODIS

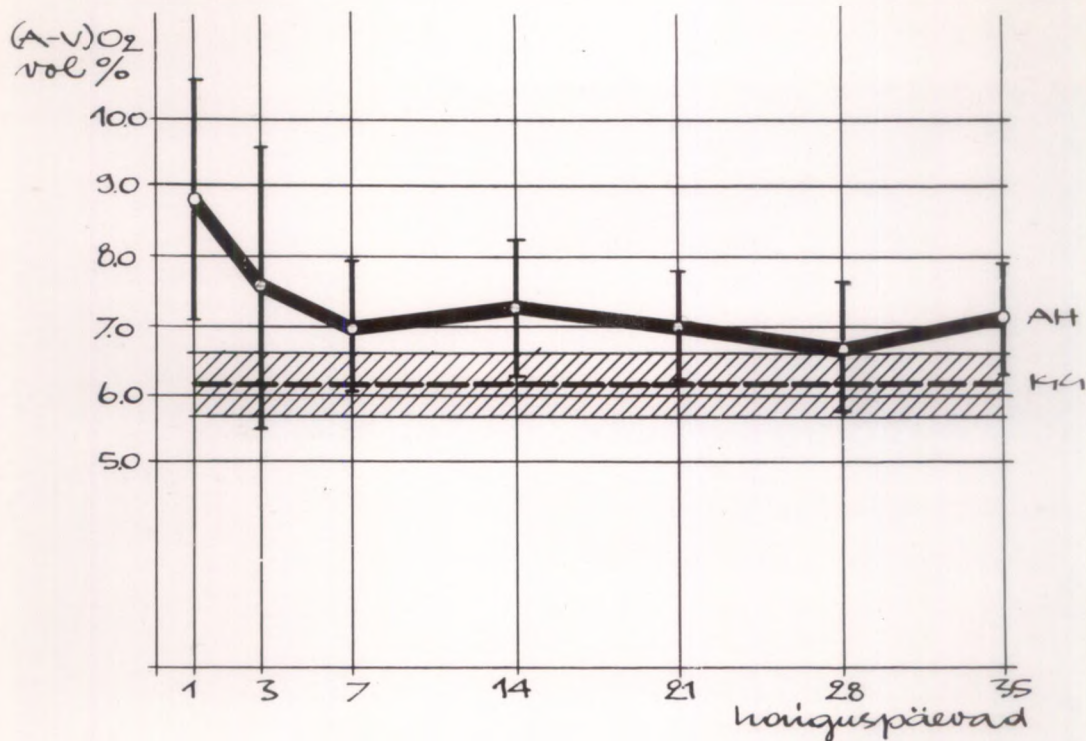
vy CO_2S
vol %



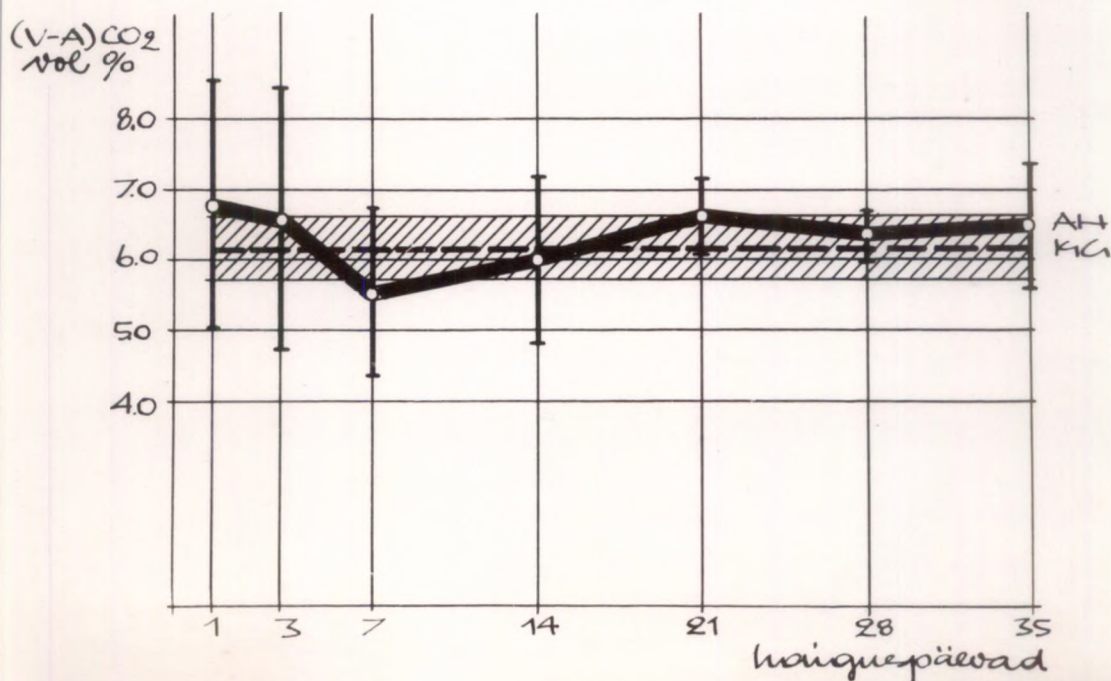
JÕONIS 36. PEAAJU VENOOSSE VERE SÜSI-
HAPPEGAASISALDUS AH AKUUTSES PE-
RIOODIS



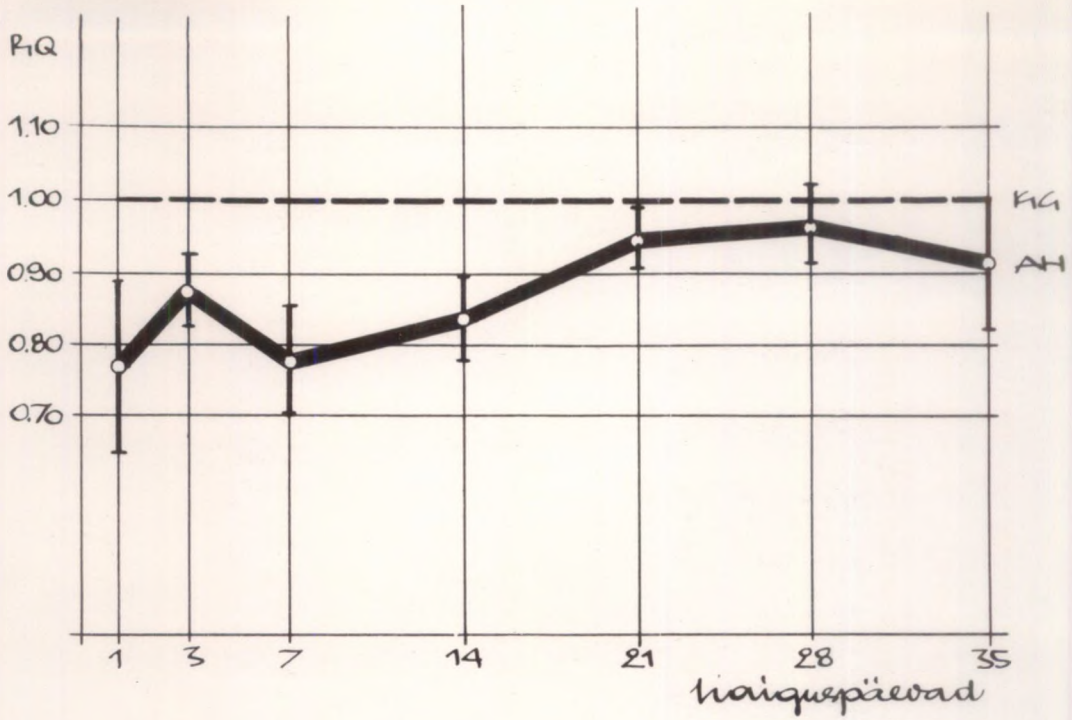
JOONIS 37. PEAAJU VENOOSSE VERE HAPNIKUKÜLLASTUS AH AKUUTSES PERIOODIS



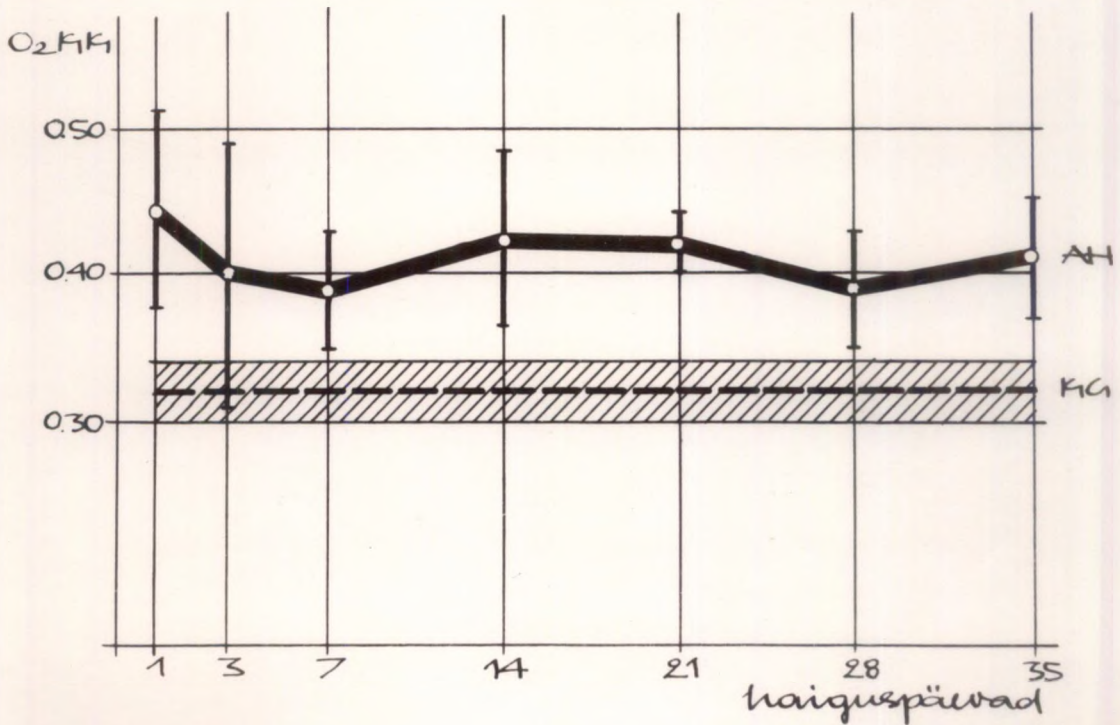
JOONIS 38. AJU ARTERIOVENOOSNE HAP-
NIKUDIFERENTS AH AKUUTSES PERIOODIS



JOONIS 39. AJU VENOARTERIAALNE
SÜSIHAPPEGAASIDIFERENTS AH AKUUTSES
PERIOODIS



JOOBIS 40. AJU HINGAMISKOEFIITSIENDI MUUTUSED AH AKUUTSES PERIOODIS



JOOBIS 41. AJUKOE POOLT HAPNIKU KASUTAMISE KOEFIITSIENDI MUUTUSED AH AKUUTSES PERIOODIS

lõpuks likvideerus peaaegu venoosne hüpoksia täielikult ning uurimisperioodi lõpul ületas AH haigete keskmine $vjCO_2$ koguni KG vastava väärtuse (joonis 36).

AH haigete aju $(A-V)O_2$ oli suurim esimesel haiguspäeval (8,79 vol %) ning langes seejärel esimese haigusnädala lõpuks 6,98 vol %-le. Nimetatud langus oli statistiliselt oluline. Kuigi AH haigete $(A-V)O_2$ keskmised väärtused püsisid ka uurimisperioodi lõpul KG haigete vastavast näitajest kõrrematena (joonis 38), oli nimetatud erinevus väiksem kui AI haigetel (vt. joonis 9). Aju $(V-A)CO_2$ keskmine väärtus AH haigetel oli samuti suurim esimesel haiguspäeval, kuid selle näiteja erinevus KG keskmisest ei ületanud ühelgi juhul usalduspiire (joonis 39). Aju poolt tarbitava hapniku ning eritatava süsihappegaasi koguste kvantitatiivset mittevastavust ks jestas ka normist oluliselt madalam RQ . Aju RQ osutus madalaimaks esimese haigusnädala vältel ning lähenes 3. haigusnädala lõpuks KG vastavale nivoole (joonis 40). On märkimisväärne, et AH haigete peaaegu RQ lähenes normile rohkem kui AI haigete vastav näiteja (vt. joonis II).

Hapniku tarbimine ajust läbi voolanud vereühikust oli AH haigetel kogu skuintse haigusperioodi vältel märksa suurenenud. Viimast kinnitas KG vastavast näitejast oluliselt suurema O_2 KK püsimine kogu auringuperioodi vältel (joonis 41).

2. Uurimistulemuste sõltuvus haiguse prognoosist

Et selgitada uuritud näitejete võimalikku prognostilist tähendust, analüüsit letsaalse lõppega haigusjuhte (juhud nr. 1, 7, 11, 12, 18, 22, 23 ja 25) eraldi ning võrreldi saadud tulemusi nii kõigi AH haigete kui ka paranenud haigete uurimisel saadud vastavate näitejatega. Letsaalse lõppega haigete ene-

lõusit jäeti välja juhud nr. 13, 20, 26 ja 27, sest et nendel teostati vaid ühekordsed uuringud juba pärast spontaanse hingamise lekkamist. Nimetatud uuringute tulemused erinesid tavelistest seevõrd, et nad mingil määral ei kajestanud ajukoe gaasivahetuse seisundit enne hingamisseiskuse tekkimist. Analoogetel põhjusel jäeti kõrvale haigusjuhtude nr. 23 ja 25 uuringutulemustest need, mis saadi pärast spontaanse hingamise lekkamist.

Tabelis 46 on kõrvutatud kõigil AH haigetel kogu akuutse haigusperioodi vältel teostatud uuringute keskmised tulemused letsalse lõppega ning haiguse akuutse perioodi üle elanud haigete uuringute vastavate keskmiste resultaatidega. Tabelist selgub, et letsalse lõppega AH haigete art. O_2S ja art. O_2M olid mõnevõrra kõrgemad kui paranenud patsientide vastavad keskmised näitajad. Samal ajal oli letsalse lõppega haigusjuhtudel arteriaalse vere hapnikuküllastus suhteliselt madalam kui paranenud haigetel. Siiski ei olnud nimetatud erinevused ei statistiliselt olulised ega ka arvulise suuruse poolest veenvad. Seevastu oli ega arteriaalne hüpokapnia väljendunud kõige enam just letsalse lõppega haigusjuhtudel. Seejuures oli art. CO_2S keskmine väärtus akuutse haigusperioodi üle elanud AH haigetel oluliselt suurem kõigi patsientide keskmisest.

Analoogetel arteriaalse hüpokseemiaga täheldati letsalse lõppega AH haigetel mõnevõrra tugevamini väljendunud pesaju veenosse vere hapnikuküllastuse langust kui paranenud patsientidel. Seejuures ei olnud vj O_2S ega vj O_2K erinevused statistiliselt olulised. Letsalse lõppega AH haigetel esines ega märksa enam

AH haigete uuringuperioodi keskmiste näitajate olenevus haiguse prognoosist

Näiteja	Haigetegrupp						Statistiliselt olulised eri- nevused
	Kõik AH haiged (1)		Paranenud haiged (2)		Letealse lõppega haiged (3)		
	n	$\bar{x} \pm u$	n	$\bar{x} \pm u$	n	$\bar{x} \pm u$	
art.O ₂ S vol %	92	17,59 ⁺ -0,46	76	17,55 ⁺ -0,42	16	18,15 ⁺ -1,67	-
art.CO ₂ S vol %	92	43,31 ⁺ -1,11	76	44,53 ⁺ -0,86	16	37,74 ⁺ -2,78	2>1; 3<1; 3<2
art.O ₂ M vol %	92	19,14 ⁺ -0,46	76	19,04 ⁺ -0,44	16	20,17 ⁺ -1,67	-
art.O ₂ K %	92	91,4 ⁺ -0,8	76	90,6 ⁺ -0,8	16	89,7 ⁺ -2,1	-
vj O ₂ S vol %	92	10,59 ⁺ -0,34	76	10,53 ⁺ -0,38	16	10,17 ⁺ -0,87	-
vj CO ₂ S vol %	92	49,58 ⁺ -1,19	76	50,81 ⁺ -0,94	16	43,74 ⁺ -2,29	3<1; 3<2
vj O ₂ K %	92	54,1 ⁺ -1,4	76	54,7 ⁺ -1,6	16	51,1 ⁺ -4,7	-
(A-V)O ₂ vol %	92	7,23 ⁺ -0,42	76	7,08 ⁺ -0,36	16	7,96 ⁺ -1,48	-
(V-A)CO ₂ vol %	92	6,28 ⁺ -0,38	76	6,29 ⁺ -0,36	16	6,12 ⁺ -1,38	-
Rq	92	0,87 ⁺ -0,02	76	0,90 ⁺ -0,02	16	0,76 ⁺ -0,06	2>1; 3<1; 3<2
O ₂ KK	92	0,41 ⁺ -0,02	76	0,40 ⁺ -0,02	16	0,43 ⁺ -0,06	-

väljendunud pesaju venoosne hüpokapnia - nimetatud haigete keskmine vj CO_2S oli oluliselt madalam nii kõigi AH haigete kui ka paranenud patsientide vastavast keskmisest väärtusest.

Letaalse lõppega AH haigete $(A-V)O_2$ oli suurem, $(V-A)CO_2$ - väiksem kui paranenud haigete vastavad näitajad. Kuigi statistiliselt mitteoluline, oli $(A-V)O_2$ erinevus märkimisväärne. Tingituna $(A-V)O_2$ ja $(V-A)CO_2$ väärtuste vahelise düsproportsiooni süvenemisest letaalse lõppega AH haigetel oli nimetatud haigusrühma RQ märkimisväärselt madal. See erinevus oli nii kõigi AH haigete kui ka paranenud patsientide vastava väärtuse suhtes statistiliselt oluline.

Tabellis 47 on võrdlevalt esitatud paranenud ja letaalse lõppega patsientide ajukoe gaasivahetuse olulisemate näitajate muutuste dünaamika esimese kahe haigusnädala vältel. Pärast kahe haigusnädala möödumist ükski haige ei surnud; seepärast kajastavad tabeli 45 viimases 3 veerus esitatud andmed üksnes skootse haigusperioodi üle elanud haigete keskmiste näitajate muutuste dünaamikat. Nagu nähtub tabelist 47 oli eriti letaalse lõppega haigete grupis üksikutele uuringupäevadele langevate analüüside arv väike. Seetõttu kujunesid vastavate keskmiste näitajate usalduspiirid laiadeks ja erinevused letaalse lõppega ning paranenud AH haigete näitajate vahel ei olnud tevaliselt statistiliselt olulised. Samal ajal torkeb aga silms, et nii arteriaalne hüpokseemia kui ka hüpokapnia olid kogu vaadeldava perioodi vältel märksa enam väljendunud just ebasoodsa prognoosiga haigusjuhtudel. Teise haigusnädala lõpul olid nimetatud erinevused suurimad ja osutusid ka statistiliselt olulisteks. Väärrib märkimist, et erine-

Ajukoe gaasivahetuse näitajate dünaamika paranenud ning letasise lõppega

AH haigetel

Näitaja	Haiguspäevad								
	1		3		7		14		
	n	$\bar{x}-u$	n	$\bar{x}-u$	n	$\bar{x}-u$	n	$\bar{x}-u$	
art.O ₂ K	I	3	90,4 ⁺ -8,3	6	93,6 ⁺ -3,2	12	91,2 ⁺ -2,2	13	90,1 ⁺ -3,0
	II	6	89,4 ⁺ -3,9	3	93,1 ⁺ -8,1	4	91,8 ⁺ -4,2	3	84,3 ⁺ -3,6
art.CO ₂ S	I	3	44,13 ⁺ -9,31	6	40,10 ⁺ -3,06	12	44,01 ⁺ -3,34	13	43,63 ⁺ -2,68
	II	6	36,90 ⁺ -4,04	3	39,90 ⁺ -17,29	4	37,30 ⁺ -9,62	3	36,85 ⁺ -5,31
vj O ₂ K	I	3	55,5 ⁺ -10,6	6	55,6 ⁺ -6,1	12	58,2 ⁺ -5,9	13	50,8 ⁺ -5,0
	II	6	47,2 ⁺ -8,1	3	55,2 ⁺ -29,5	4	52,0 ⁺ -12,2	3	53,3 ⁺ -17,2
(A-V)O ₂	I	3	7,39 ⁺ -2,22	6	7,65 ⁺ -1,67	12	6,69 ⁺ -1,24	13	7,54 ⁺ -1,21
	II	6	9,48 ⁺ -2,40	3	7,57 ⁺ -7,90	4	7,87 ⁺ -2,56	3	5,45 ⁺ -4,23
RQ	I	3	0,84 ⁺ -0,06	6	0,87 ⁺ -0,07	12	0,81 ⁺ -0,09	13	0,85 ⁺ -0,06
	II	6	0,74 ⁺ -0,17	3	0,89 ⁺ -0,14	4	0,69 ⁺ -0,25	3	0,78 ⁺ -0,22
O ₂ KK	I	3	0,39 ⁺ -0,11	6	0,41 ⁺ -0,05	12	0,37 ⁺ -0,04	13	0,43 ⁺ -0,06
	II	6	0,47 ⁺ -0,10	3	0,40 ⁺ -0,36	4	0,44 ⁺ -0,11	3	0,36 ⁺ -0,17

I paranenud AH haiged

II suranud AH haiged

valt paranenud AH haigetest, esines letaalse lõppega patsientidel teise haigusnädala lõpul peaaju venoosse vere hapnikuküllastuse tõus, mis omakorda põhjustas aju A-V hapnikudiferentsi vähenemise subnormaalsetele väärtustele. Kuigi vastavad tähelepanekud olid väikesearvulised, jäi veenev mulje, et peaaju venoosse vere hapnikuküllastuse suurenemine koos samasegse $(A-V)O_2$ ja O_2KK tunduva vähenemisega omavad ülliras-kes seisundis viibival AH haigel äärmiselt tõsist prognostilist tähendust. Näitena on esitatud haigusjuht nr. 22.

E. B., 35 a.v. naishaige, kes 10-12 aasta vältel oli kannatanud hüpertooniatõve all, haigestus I.I 1966.a. õhtul äkilise teadvusekaotuse, oksendamise ja parema kehepoole halvatusse. Samal päeval hospitaliseeriti patsient respiratsioonitsentrumisse. Vestuvõtul oli haige sügavas koomas, reageeris ärritustele vaid generaliseeritud sirutusliigutustega, millele kaasnes niigi esineva hüperventilatsiooni ajutine süvenemine. Hingamine oli stridorosne, pidevate Cheyne-Stokes'i tüüpi rütmihäiretega. Esines anisokoorie, kusjuures vasem pupill oli paremast tunduvalt laiem. Babinski refleks vellen-
dus kahepoolset. Hingamisteede mehhaanilise sulguse sündroomi kõrvaldamiseks tehti haigele koheselt trahheostoomia. Järgmiseks päevaks tekkis lihastoonuse üldine langus, täielikult kadusid tõrjeliigutused ja reageerivus valuärritustele. 2.I 1964.a. tehti haigele koljutrepanatsioon vasakpoolses fronto-temporaalpiirkonnas ning eemaldati ulatuslik hematoom vasakust oimusegarast. Peale operatsiooni lihastoonus taastus ja haige hakkas taas valule reageerima. Babinski refleks, mis operatsiooni eel ei olnud vellenatav, ennistus kahepoolset. Vastanata aktiivsele postoperatiivsele ravile, mille komplek-

si kuulus ka hüpothermia rakendamine (rektaaltemperatuuriga 32°C), halvenes haige seisund teise haigusnädala vältel uuesti ning 15.I 66. patsient suri. Haigel uuriti 3 korral (3., 7. ja 13 haiguspäeval) ajukoe gaasivahetust. Vastavad tulemused on esitatud tabelis 48.

Tabel 48

Haige E. B. gaasivahetuse näitajad

Näitaja	Haiguspäev		
	3	7	13
art. O_2K %	88,0	93,9	84,0
art. CO_2S vol %	47,68	43,39	34,07
vj O_2K %	70,7	58,8	63,4
(A-V) O_2 vol %	2,76	5,41	2,82
(V-A) CO_2 vol %	2,63	2,82	2,00
R _Q	0,95	0,52	0,71
O_2KK	0,12	0,37	0,25

Esimene uuring teostati järgmisel päeval pesle operatsiooni. Tabelist 48 nähtub, et vastamata märgatavale arteriaalsele hüpokseemiale, esines haigel pesaju venoosse vere normaalsest märksa kõrgem hapnikuküllatus. Viimane oli tingitud tavalisest tunduvalt vähem intensiivsest hapniku kasutamisest ajust läbi voolanud verest. Seda kajastes nii äärmiselt madal (A-V) O_2 kui ka O_2KK . Esimese haigusnädala lõpuks haige seisund stabiliseerus mõnevõrra ning vastavalt paranesid ka uuritud näitajad. Seoses seisundi progresseeruva halvenemisega vähenes taas ajukoe hapnikutarbimine.

Kirjeldatud muutused olid eriti drastiliselt väljendunud

haigetel, kellel ajutüve kaugelearenenud kompressioon põhjustas spontaanse hingamistegevuse lekkamise ja kelle elutegevuse vegetatiivseid funktsioone õnnestus mõne aja vältel säilitada kunstliku hingamise abil. Uurimise ajal oli nende haigete kardiovaskulaarsüsteemi talitus suhteliselt kompenseeritud, süsteemne arteriaalne vererõhk ületas tavaliselt 80/60 mm Hg. Vastavaid vastlusi teostati 6 patsiendil (haigusjuhud nr. 13, 20, 23, 25, 26 ja 27). Hingamisseiskuse tingimuses teostatud uuringute keskmised tulemused on esitatud tabelis 49.

Tabel 49

AH haigete ajukoe gaasivahetuse näitejad pärast spontaanse hingamise lekkamist

Näiteja	$\bar{x} \pm u$
art. O ₂ S vol %	17,76 ⁺ 3,31
art. CO ₂ S vol %	36,08 ⁺ 4,90
art. O ₂ M vol %	20,07 ⁺ 3,19
art. O ₂ K %	88,1 ⁺ 5,4
vj O ₂ S vol %	16,41 ⁺ 3,38
vj CO ₂ S vol %	37,38 ⁺ 4,26
vj O ₂ K %	81,2 ⁺ 7,1
(A-V)O ₂ vol %	1,35 ⁺ 0,81
(V-A)CO ₂ vol %	1,30 ⁺ 0,64
RQ	0,71 ⁺ 0,26
O ₂ KK	0,09 ⁺ 0,05

Tabelist 49 nähtub, et ka kunstliku hingamise tingimustes esines uuritavatel haigetel märgatav arteriaalne hüpoksëemia. Seejuures kõikus art. O₂K 81,4-94,8 protsendi piires; seega ei olnud arteriaalne hüpoksëemia isoleerituna nii raske, et

ei oleks võimaldanud kudede oksügeniseerimist. Samal ajal torkeb silma, et peaaegu venoosse vere hapnikuküllastus ületas tunduvalt normi piiri. Kõikudes 69,5-87,2% piires, erines see näitaja suhteliselt vähe arteriaalse vere hapnikuküllastusest. Vastavalt oli ka $(A-V)O_2$ tunduvalt vähenenud. Nimetatud näitaja maksimaalne väärtus oli 2,14 vol%, minimaalne - ainult 0,06 vol%. Analooogsed muutused leidsid aset ka hapnikukasutamise koefitsiendis. Maksimaalne O_2KK oli 0,14, minimaalne 0,05, keskmine - 0,09. Vastamata arteriaalsele hüpokseemiale oli jugulaarveeni veri märksa hapnikurikkam kui normaalselt. Nimetatud asjaolu oli tingitud sellest, et hapniku kasutamine aju varustavast arteriaalsest verest oli tunduvalt vähenenud.

3. AH lokalisatsioon ning külgerinevused jugulaarveenide gaasisisalduses

Nagu märgitud, teostati peaaegu kõigil juhtudel bilateraalsed uuringud. Püüti analüüsida, kas ja kuidas leiab AH kolde lokalisatsioon ühes või teises hemisfääris kajestamist hemorraagiaga samepoolse jugulaarveeni veres. Sel eesmärgil analüüsiti eraldi 2 haigegruppi. Esimese rühma moodustas 8 haiget, kellel esines parempoolse ajupoolkera verevalum (juhud nr. 1, 3, 5, 6, 9, 11, 16 ja 25), teise - 11 patsienti, kellel diagnoositi vasaku hemisfääri hemorraagiat (juhud nr. 2, 4, 7, 10, 12, 17, 18, 19, 21, 22 ja 23). Tabelis 50 on omavahel kõrvutatud kumbagi vj vere analüüsimisel saadud kogu uuringuperioodi keskmised näitajad parempoolse ajupoolkera verevalumiga haigetel.

Tabel 50

Bilateraalsete keskmiste näitajate võrdlus parempoolse
ajupoolkera verevalumiga haigetel

Näitaja	Kogu uurimisperioodi $\bar{x} \pm u$		Statistiliselt olulised eri- nevused
	vj dx (1) n=30	vj sin (2) n=29	
vj O ₂ S vol %	9,76 ⁺ 0,67	10,38 ⁺ 0,94	-
vj CO ₂ S vol%	48,66 ⁺ 2,16	48,39 ⁺ 2,28	-
vj O ₂ K %	48,7 ⁺ 2,2	51,9 ⁺ 4,3	-
(A-V)O ₂ vol%	8,81 ⁺ 0,67	8,19 ⁺ 0,78	-
(V-A)CO ₂ vol%	7,31 ⁺ 0,75	6,96 ⁺ 0,67	-
RQ	0,82 ⁺ 0,06	0,86 ⁺ 0,06	-
O ₂ KK	0,47 ⁺ 0,02	0,44 ⁺ 0,04	-

Tabelist 50 nähtub, et haigetel, kel hemorraagiskolle lo-
keliseerus paremas ajupoolkeras, oli pesaju venoosne hüpoksee-
mia mõnevõrra intensiivsemalt väljendunud ajukoldega ipsilate-
raalse vj veres. V₂stavealt oli neil haigetel kogu uuringuperi-
oodi keskmine (A-V)O₂ paremal suurem kui vasakul. Nimetatud
erinevused ei olnud statistiliselt olulised, kuid vj O₂S ja
(A-V)O₂ erinevuse arvuline väärtus - 0,62 vol % - väärrib tähe-
lepanu. Statistiliselt olulisi külgerinevusi ei täheldatud
ka üksikute uuringupäevade keskmistes väärtustes, kuid kogu
akuutse haigusperioodi vältel oli venoosne hüpokseemia veidi
tugevamini väljendunud paremal.

Tabelis 51 on kõrvutatud mõlema vj vere analüüsimisel saa-
dud kogu uurimisperioodi keskmised näitajad haigetel, kel esi-
nes vasaku ajupoolkera verevalum.

Tabel 51

Bilateraalsete keskmiste näitajate võrdlus vasakpoolse
ajupoolkera verevalumiga haigetel

Näitaja	Kogu uurimisperioodi \bar{x} -u		Statistiliselt olulised erinevused
	vj dx (1) n=39	vj sin (2) n=37	
vj O ₂ S vol %	10,24 [±] 0,63	10,91 [±] 0,97	-
vj CO ₂ S vol%	48,95 [±] 1,86	48,87 [±] 1,74	-
vj O ₂ K %	53,7 [±] 2,4	56,4 [±] 3,4	-
(A-V)O ₂ vol%	7,53 [±] 0,71	6,86 [±] 0,85	-
(V-A)CO ₂ vol%	6,31 [±] 0,57	6,23 [±] 0,89	-
RQ	0,84 [±] 0,04	0,89 [±] 0,06	-
O ₂ KK	0,41 [±] 0,02	0,38 [±] 0,04	-

Tabelist 51 nähtub, et ka vasaku ajupoolkera verevalu-
miga haigetel ei esinenud jugulaarveenide vere gaasisisäl-
duses ja vastavates tuletatud näitajates olulisi külgerine-
vusi. Statistiliselt olulisi külgerinevusi ei ilmnenud
selles haigetegrupis ka üksikute uuringupäevade keskmiste
näitajate vahel. Vaatamata sellele oli ka käsitletavas
haigusrühmas peesju venoosne hüpkseemia mõnevõrra enam
väljendunud paremal pool, olgugi, et nimetatud erinevus
ei osutunud kunagi statistiliselt oluliseks.

4. Uuritud näitajate sõltuvus ajukahjustuse ulatuselt ja lokaliseerimisest

Et selgitada ajukoe gaasivahetust iseloomustavate näi-
tajate sõltuvust ajukahjustuse ulatusest, raskusest ja lo-
kaliseerimisest, jagati kõik uuritud AH haiged 2 gruppi.

Nimetatud haigusrühmad on lähemalt iseloomustatud käesoleva töö IV peatükis. I. rühma moodustasid 9 haiget, kel kliiniliselt puudusid ajutüve kahjustuse nähud, 2. haigusrühma kuulusid 14 patsienti, kel uurimisperioodi ajal esines lühema- või pikemaajalise kestvusega ajutüve kahjustus. Tabelis 52 on võrdlevalt kõrvutatud kõigi AH haigete ja kirjeldatud haigusrühmadesse kuulunud patsientide uuringuperioodi keskmised näitejad.

Tabelist 52 selgub, et erinevatesse haigusrühmadesse kuulunud patsientide arteriaalse vere gaasisalduses ei ilmnenud olulisi erinevusi. Kuigi uuringuperioodi keskmine art. CO_2^S oli madalaim ajutüve kahjustusega AH haigetel, ei ületanud nimetatud erinevus statistilise usaldatavuse piire. Seevastu oli peesaju venoosne hüpokseemia oluliselt raskem neil patsientidel, kel kliiniliselt esinesid ajutüve kahjustuse nähud. Vastavalt täheldati neil haigetel ka statistiliselt olulisi $(A-V)\text{O}_2$ ja O_2KK suurenemist. Tüvekahjustuseta AH haigete ajukoe gaasivahetus oli suhteliselt kõige enam kompenseeritud. Seda kajastas suhteliselt kõrge RQ . Viimane näitaja oli kõige madalam ajutüve kahjustusega AH haigetel.

Nagu kõigil AH haigetel, nii ei ületanud ka käsitletavasse haigusrühmadesse kuulunud patsientidel bilateraalsete uuringute käigus saadud näitejate vahelised külgerinevused usalduspiire. Samuti ei ilmnenud märkimisväärseid erinevusi uuritud näitejate muutuste dünaamikas.

AH haigete uuringuperioodi keskmiste näitsjate olenevus ajukahjustuse ulatusest
ja lokalisatsioonist

Näitaja	Haigeterühmad						Statistiliselt olulised erinevused
	Kõik AH haiged (1)		1. rühm (2)		2. Rühm (3)		
	n	\bar{x}^{\pm} $\bar{x}-u$	n	\bar{x}^{\pm} $\bar{x}-u$	n	\bar{x}^{\pm} $\bar{x}-u$	
art.O ₂ S vol %	92	17,59 ⁺ -0,46	41	17,55 ⁺ -0,65	51	17,83 ⁺ -0,74	-
art.CO ₂ S vol%	92	43,31 ⁺ -1,11	41	43,42 ⁺ -1,21	51	42,72 ⁺ -1,77	-
art.O ₂ M vol %	92	19,14 ⁺ -0,46	41	19,26 ⁺ -0,61	51	19,42 ⁺ -0,74	-
art.O ₂ K %	92	91,4 ⁺ -0,8	41	91,3 ⁺ -1,4	51	91,8 ⁺ -1,0	-
vj O ₂ S vol 4	92	10,59 ⁺ -0,34	41	10,64 ⁺ -0,65	51	10,07 ⁺ -0,48	3<1
vj CO ₂ S vol %	92	49,58 ⁺ -1,19	41	49,67 ⁺ -1,21	51	49,12 ⁺ -1,73	-
vj O ₂ K %	92	54,1 ⁺ -1,4	41	55,6 ⁺ -2,4	51	52,4 ⁺ -2,2	3<2
(A-V)O ₂ vol %	92	7,23 ⁺ -0,42	41	6,84 ⁺ -0,48	51	7,75 ⁺ -0,66	3>2
(V-A)CO ₂ vol %	92	6,26 ⁺ -0,36	41	6,22 ⁺ -0,42	51	6,38 ⁺ -0,62	-
RQ	92	0,87 ⁺ -0,02	41	0,93 ⁺ -0,04	51	0,82 ⁺ -0,04	2>1; 3<1; 3<2
O ₂ KK	92	0,41 ⁺ -0,02	41	0,39 ⁺ -0,02	51	0,43 ⁺ -0,02	3>2