



NSVL KULTUURI MINISTEERIUM  
TARTU RIIKLIK ÜLIKOOI.

---

Patoloogilise füsioloogia ja Neuroloogia  
kateedrid.

ARVO TIKK  
V kursuse üliõpilane

TSENTRAALREFLEKTOORSED SEE-  
RUMKOLIINESTERAASI AKTIIVSUSE  
MUUTUSED PNEUMOENTSEFALOGRAFIA  
PUHUL.

Auhinnatöö

Juhendajad:

med. tead. dr. I. Sibul

dotsent E. Raudam

Tartus  
1953.

## SISUKORD.

	lk.
I. SISSEJUHATUS.....	3.
II. KIRJANDUSE ÜLEVAADE	
1. Atsetüülkoliini ja koliinesteraasi osa tsentraalses närvisüsteemis.....	6.
2. Perifeerse valgeverineurohumoraalsest regulatsioonist.....	24.
III. KÜSIMUSE PÕSTITAMINE.....	30
IV. ISESEISVAD UURIMUSED	
1. Uurimismaterjal .....	31
2. Töö metoodika .....	32
3. Uurimuste tulemused.....	35
V. ARUTELU.....	48
VI. JÄRELDUSED.....	57
VII. KIRJANDUS.....	58
VIII. LISA (Haiguslood ja katsete protokollid).....	62

Tekstis 5 tabelit ja 10 skeemi.

## I. SISSEJUHATUS.

"Vaevalt võib vastu vaielda, et kõigi närvinähtude tõelise teooria annab meile ainult närvikoos kulgeva füüsikalise-keemilise protsessi tundmaõppimine ..." ütles meie kaasaegse füsioloogia isa I. P. P a v l o v (1925), määrates sellega vajaduse tungida närvitalitluse materiaalse substraadi kõige sügavamatesse alustesse.

Üheks tähtsaks lõiguks närvitalitluste aluste tundmaõppimisel on ka atsetüülkoliin - koliinesteraasi süsteemi ainevahetuse ja selle regulatsiooni uurimine. See süsteem kui spetsiifiline närvisüsteemi ainevahetuse näitaja, kajastab kogu organismi, eriti aga tema tsentraalse närvisüsteemi funktsionaalset seisundit. Need põhjused teevad arusaadavaks üha suureneva tähelepanu osutamise selle neurohumoraalse süsteemi uurimisele, mis viimase paarikümne aasta jooksul on eriti hoogsaks muutunud.

Üheks paremini kättesaadavaks uurimisviisiks on seejuures vereseerumi koliinesteraasi aktiivsuse määramine, mis üldjoontes kajastab fermenti muutusi ka tsentraalses närvisüsteemis.

Kuigi me tänapäeval ei oma veel täiesti formuleerunud ettekujutust koliinesteraasi aktiivsuse muutuste tähendusest, siiski lubavad viimastel aastatel nii meil kui ka mujal kogunenud materjalid näha alust uelaadsele viljakale vereseerumi koliinesteraasi peegli regulatsiooni küsimuse mõistmisele, mis

lähtub esijoonest just ajukoore erutuse ja pidurduse vahetõrgete analüüsist.

Endised tõekspidamised põhinesid suurel määral Alperni humoraalse kompensatsiooni õpetusele. Alperni lokalistlik küsimuse asendamine ainult vereseerumi atsetüülkoliini ja koliinesteraasi omavaheliste suhete seisukohast vegetatiivse närvisüsteemi piires, arvestamata seejuures terviklikku organismi, eriti aga tsentraalse närvisüsteemi poolt tulevaid mõjustusi, ilmselt ei suutnud olla vastavuses uute faktiiliste andmetega, ega olla ka aluseks viljakale neurohumoraalse regulatsiooni edasisele uurimisele.

Suurt tähtsust uue suuna kujunemisele omas 1950.a. suvel toimunud I.P. Pavlovi õpetusele pühendatud NSVL Teaduste Akadeemia ja NSVL Meditsiiniliste Teaduste Akadeemia ühine sessioon, mis otsustavalt suunas kogu nõukogude meditsiini arengu I.P. Pavlovi materjalistliku õpetuse alusele. Uue suuna rakendamise põhilist vajadust kriipsutavad alla veelkord Partei XIX kongressi otsused.

Koliinesteraasi uurimise alal leidis see väljendust üldalmainitud Alperni humoraalse kompensatsiooni õpetuse kõrvalejätmises ja pöördumises uuele pavlovlikule teele.

Viimastel aastatel uues suunas läbibiviidud uurimused on meid rikastanud rea uute faktidega kogu närvisüsteemi, eriti tema kõrgemate osade tähenduse kohta vereseerumi koliinesteraasi aktiivsuse regulatsioonis. Ilmneb, et siin on kaastegev kogu närvisüsteem tema perifeersetest osadest kuni ajukooreni koos I ja II signaalsüsteemiga. Seoses uue suuna-

ga tuleb üha rohkem esiplaanile ja muutub üha vajalikumaks dünaamiline koliinesteraasi peegli jälgimine, mis annab ter-  
viklikuma ettekujutuse närvisüsteemi talitlusest.

Nende närvisüsteemi funktsionaalsest seisundist tingi-  
tud koliinesteraasi aktiivsuse muutuste uurimisele on suuna-  
tud ka käesolev töö. Siin on uuritud tsentraalreflektorsete  
mõjustusi koliinesteraasi aktiivsusele perifeerses veres,  
kuivõrd meie andmetel need küllaltki olulised küsimused on  
veel täiesti uurimata. Teiseks eesmärgiks käesoleva töö toos-  
tamisel oli selgitada I. Sibula tödest tuntud seerunkoliin-  
esteraasi aktiivsuse ja valgeverre pildi vaheliste seoste iseloo-  
mu ka tsentraalreflektorsete mõjustuste puhul. Kõigi nende  
küsimuste lahendamiseks inimesel näis meie katseteks parimaks  
meetodiks osutuvat diagnostilisel ja ravi otstarbel rakenda-  
tava õhkentsefalograafia kasutamine.

## II. KIRJANDUSE ÜLEVAADE.

### 1. Atsetüülkoliini ja koliinesteraasi osa tsentraalses närvisüsteemis.

Kaasaegne seisukoht, et erutusimpulsside ülekanne neuronilt neuronile tsentraalses närvisüsteemis toimub eriliste keemiliste aktiivsete ainete vahendusel ( mediaatorid), sai oma alguse Kaasani ülikooli arstiteaduskonna morfoloogia ja füsioloogia ala esindajatelt.

Esimesena XIX sajandi lõpul teostas N i k o l a e v Kaasani ülikooli füsioloogia laboratooriumis uurimisi sünapside füsioloogia alal. ( G r a š t š e n k o v). 20. saj. alguses kinnitas Kaasani füsioloog Mislavski, uurides siseorganite innervatsiooni, et viimaste ärritamisel ilmuvad verre mingisugused erilised keemilised ained. Hiljem, 1925.a. avaldas samast Kaasani ülikooli füsioloogia laboratooriumist S a m o i l o v oma töö: "Erutuse ülekandest motoorselt närvilt lihasele", mis näitas närvisentromeist lõpporganeisse kulgevate erutusimpulsside keemilist transformatsiooni. Nende ideede ja teadmiste alusel alustas Kaasani 1924.a. akad. B ō k o v koos A.M. P a v l o v'iga kassi ülemise sümpaatilise kaelaganglioni läbivoolutamise katseid, uurides seejuures humoraalseid muutusi erutuse ja pidurduse protsesside vältel. 1933.a. k i b j a k o v i poolt avaldatud andmed eriliste toimeainete vabanemise kohta kassi ülemises sümpaatilises

kaelaganglionis selle preganglionaarsete kiudude ärritamisel olid esimesteks faktilisteks andmeteks, mis andsid konkreetse aluse uuesuunalisele tsentraalse närvisüsteemi humoraalsete mehhanismide uurimisele ja tundmaõppimisele nii kodu- kui ka välismaal.

Kõrvuti selle kaasani ülikoolist väljakasvanud neurohumoraalsete mehhanismide uurimisega tehti olulisi avastusi ka teiste teadlaste poolt. Üheks olulisemaks neist osutus Grazi ülikooli farmakoloogi L o e w i poolt tehtud avastus (1921), et n. vaguse ärritamise tagajärjel vabanevad südames ained ( vagusaine), mis on suutelised esilekutsuma teisel isoleeritud südamele samasugust efekti ilma vastava närvi ärritamiseta. L o e w i ja N a v r a t i l (1926) jõudsid järeldusele, et nimetatud vagusaine osutub atsetüülkoliiniks, kuna see analoogselt viimasega kiiresti lagundatakse kudedes erilise fermenti abil. E. ja E. S t e d m a n ( 1932) nimetasid fermenti seejärel, kui olid kindlaks teinud tema spetsiifilisuse atsetüülkoliini suhtes, koliinesteraasiks.

Peale vagusaine keemilise iseloomu avastamist tõestati rea autorite poolt arvukate katsetega atsetüülkoliini vabanemist ja ilmumist mitmesuguste organite perfusaatidesse.

Kaasani koolkonnas kasvanud idee, et erutuse ülekanne neuronilt neuronile on seotud eriliste keemiliste ainete vabanemisega, leidis peale K i b j a k o v i tööde avaldamist kõigi maailma füsioloogide juures elavat vastukaja. Kui K i b j a k o v i enese poolt täheldati alul sümpaatilises

kaelaganglionides vabaneva aine sümpaatilist iseloomu, siis tõestasid hiljem esijoones mitmed välismaised teadlased, et selleks vabanevaks toimeaineks on atsetüülkoliin (C a n n o n ja R o s e n b l e u t h 1937, B r o w n ja F e l d b e r g 1937 jt. Alperni järgi).

B õ k o v i laboratooriumis 1940.a. paiku tehtud üksikasjalised uurimused (Š a v e l j e v a) aga näitasid, et sümpaatilises kaelaganglionis tema ärritamisel vabanevad nii atsetüülkoliin kui ka sümpatiin. Seejuures erutuse ja pidurduse nähtuste esinemine ganglionis on seotud nende mediaatorite vastastikuste suhetega ja ganglioni funktsionaalse seisundiga. Selles süsteemis atsetüülkoliin on oluline erutuse ülekandel preganglionaarsetelt kiududel ganglioni rakkudele ja sümpatiin ehk adrenaliin on seotud pidurdusnähtustega sünap-sis.

K i b j a k o v i poolt tehtud avastus erutusimpulsside ülekandest aktiivsete toimeainete vahendusel perifeerse ganglioni sünapsites oli aluseks ettekujutusele analoogsete mehhanismide esinemisest ka tsentraalse närvisüsteemi sünaptilises aparaadis. Nii tähendasid B õ k o v i (1935), ja R i k k e l (1934), et ajust väljuv veri peale läbilõigatud nervus vaguse või kaela sümpaatilise närvi kraniaalsete otste ärritamist reinjektsioonil a. carotisesse kutsub esile mainitud närvide ärritamisega samalaadseid hingamise muutusi. Selle vere uurimine teistel objektidel näitas osa juhtudel atsetüülkoliini, osal aga adrenaliini taoliste ainete esinemist. Ka K o n r a d i ja M i h h e l s o n (1934) tähendasid kassil ajust tulevast verest atsetüülkoliini sisaldust

vasomotoorse tsentri ärritamisel. Analoogsetele tulemustele jõudsid Mihhelsoni andmeil ka mitmed teised autorid (B a b s k i, R a z e n k o v, 1935 - 1937, D i k s h i t 1934 jt.) Lisaks sellele näitasid M i n z ( 1936) ja rida teisi autoreid mitmesuguste soojavereliste isoleeritud seljaajul atsetüülkoliini vabanemist ärritamisel.

Seoses tähelepanekutega, et erutusseisundid tsentraalses närvisüsteemis viivad atsetüülkoliini vabanemisele, jõuti hiljem seisukohale, et samuti ka pidurduse seisundid on seotud atsetüülkoliini kuhjumisega sünaptilises aparaadis. Juba S a m o i l o v ja K i s s e l e v ( 1927) avaldasid arvamust, et pidurdus tsentraalses närvisüsteemis on seletatav humoraalsete faktorite toimega. Seda näitasidki B ö k o v i (1935), R a z e n k o v i ( 1935), B a b s k i ( 1937), R i k k e l i ( 1940), M i h h e l s o n i ( 1945) ja teiste tähelepanekud. Autorid täheldasid tsentraalse pidurduse tekkel kõrge bioloogilise aktiivsusega ainete vabanemist. Samalaadsetele tulemustele jõudis ka K i b j a k o v ( 1947) konna seljaaju läbivoolutamisel. Perfusaat, mis oli kogutud õlanärvi ärritamisel tekkiva painutusrefleksi pidurduse perioodil, samuti kutsus teistkordsel seljaaju veresoonte läbivoolutamisel esile pidurduse.

Z u b k o v ( 1940) ja B a b s k i laboratooriumi tööd (1949 - 1950) näitasid, et pidurdust esilekutsuvaks aineks on atsetüülkoliin. Täpsustades selle fenomeeni iseloomu, näitas V o l k o v a (1951), et madalatel atsetüülkoliini kontsentratsioonidel ilmneb tema erutusimpulsside kulgemist soodustav toime, kõrgetel kontsentratsioonidel aga atsetüülkoliin

on vajalik pidurduse tekkeks.

Nende andmetega atsetüülkoliini olulisest osast närvisüsteemi sünaptilise aparadi töös on looskõlas ka kirjanduse andmed tema paiknemise kohta närvisüsteemi üksikuis osades. Täheledatakse paralleelsust sünapsite hulga ja koe atsetüülkoliini sisalduse vahel. Nii näiteks aju hallaine on valgest aineist märgatavalt suurema mediaatori sisaldusega (M i h - h e l s o n).

Käsiteldud atsetüülkoliini osa närvisüsteemi funktsionaalses seisundis ning erutuse ja pidurduse protsesside kulgemises on kõige tihedamalt seotud koliinesteraasiga (KE). Nende harmooniline tegevus tagab sünaptilise aparadi häireteta funktsiooni. Siit saab arusaadavaks ka kõrgete KE näitajate esinemine seal, kus sünteesitakse atsetüülkoliini. Sama kindlavad ka ontogeneetilised tähelepanekud kudede KE aktiivsuse tõusust paralleelselt nende funktsiooni arenemisega (S a m a r i n a 1940, K a k u š k i n a 1946). Järgnevalt asumegi KE kui käesoleva töö põhiküsimuse vaatlemisele.

Nagu eespool mainitud, langeb KE avastamine kokku käesoleva sajandi 20-ndate aastatega. Brillise hoo saavutas KE uurimine seoses uute käepärasemate meetoditega 30-ndate aastate ajal. Tuntumaks neist osutuvad E. ja E. S t e d m a n'i titrimetriline meetod (1932) ja A m m o n'i gasomeetriline meetod Warburgi aparaadiga (1933). Hiljem (1939) lisandus veel S c h e i n e r'i bioloogiline meetod konna kõhu sirglihasel. Uusimateks on mikromeetodid Z u b E o v a ja P r a v - d i t š - N e m i n s k a ja'lt (1945, 1947) ning Sibulala (1952)

Z u b k o v'i (1947) järele koosneb KE kahest komponendist: kolloidsest ja mittekolloidsest, mis ainult koos on võimelised lagundama atsetüülkoliini. Seda näitas autor katsetes erütrotsüütidega, kus viimaste pesemise abil allaviidud KE aktiivsus taastati seljaaju vedeliku lisamisega, mille KE on praktiliselt null. Autori järele mittekolloidset komponenti leidub veel lümfis ja silmasiseses vedelikus.

1930-ndate aastate lõpul ja 40-ndate aastate alul kerkis teravalt esile KE spetsiifilisuse probleem. Täheledatai KE fraktsioonide erinevat atsetüülkoliini fermentatiivse lagundamise kiirust, põhilise vahena aga toodi esile erinevat substraadi spetsiifilisust koliin- ja mittekoliinestrite suhtes. M e n d e l ja R u d n e y (1943, Nihhelsoni j.) hakkasid sellest lähtudes KE-d jaotama tõeliseks ja pseudoke-ks. Usimas kirjanduses on selline terav küsimuse asetamine fermenti spetsiifilisuse suhtes ilmselt kadumas. Seda on põhjustanud ühelt poolt kogunenud materjalid, mis näitavad, et vere-seerumi KE, mittespetsiifiliseks ehk pseudoke-ks nimetatud, siiski võtab osa kõigist organismi funktsionaalse seisundi muutuste kajastamisest (S i b u l, K a k u S k i n a jt.) ja teiselt poolt arvukad tähelepanekud, et kõik KE-d hüdro-lüüsivad mittekoliinestrideid (Z e l l e r, Sibula j.). Kõik see lükkab ümber seisukohad, kus püüti nn. tõelisele KE-le omistada suuremat spetsiifilisust atsetüülkoliini suhtes ning ühtlasi teeb ka otstarbetuks vahetegemise nende kahe fraktsiooni vahel. S i b u l a järele seisnevad üksikute organite KE erinevused vastavate kudede struktuurilises omapäras, mis ei kajasta nende afiinsust koliin- või mittekoliinestrite suhtes.

Närvisüsteem oma arenemisel võis loomses organismis juhtivaks ja reguleerivaks saada ainult seoste olemasolul reageeriva substraadi ainevahetuse protsessidega, mis omakorda on tihedalt seotud viimase valgulise struktuuriga. K o š t o - j a n t s oma varasemates töodes on näidanud närvierutuse sõltuvust inerveeritava organi funktsionaalsest aktiivsusest ja nendest vastastikustest suhetest, mis valätsevad organi ja närvisüsteemi spetsiifiliste produktide - mediatorite - vahel. Seega tõstab autor esile organismi fermentkeemilise ühtsuse printsiibi.

Ontogeneesi vältel ainevahetuse ümberkujunemine vastavalt närvisüsteemi sissekasvamisele innerveeritavasse organisse ja funktsionaalsete seoste tekkele, puudutab ka spetsiifilist närvisüsteemi ainevahetust, eriti aga atsetüülkoliin - koliin-esteraasi tsüklit. Nii uuris R j a b i n o v s k a j a (1939) Koštojantsi laboratooriumist kvantitatiivseid lihaste KE aktiivsuse muutusi ontogeneesi vältel rea imetajate juures. Autor täheldas osal loomaliikidel vanusega KE aktiivsuse tõusu, osal aga langust. R j a b i n o v s k a j a ja G r o m o v a (1940) samas laboratooriumis näitasid ontogeneesi mitmesugustes staadiumites erinevaid suhteid atsetüülkoliinitaoliste ainete hulgas, mis on hüdrolüüsitavad KE-ga ja mis ei allu fermenti toimele.

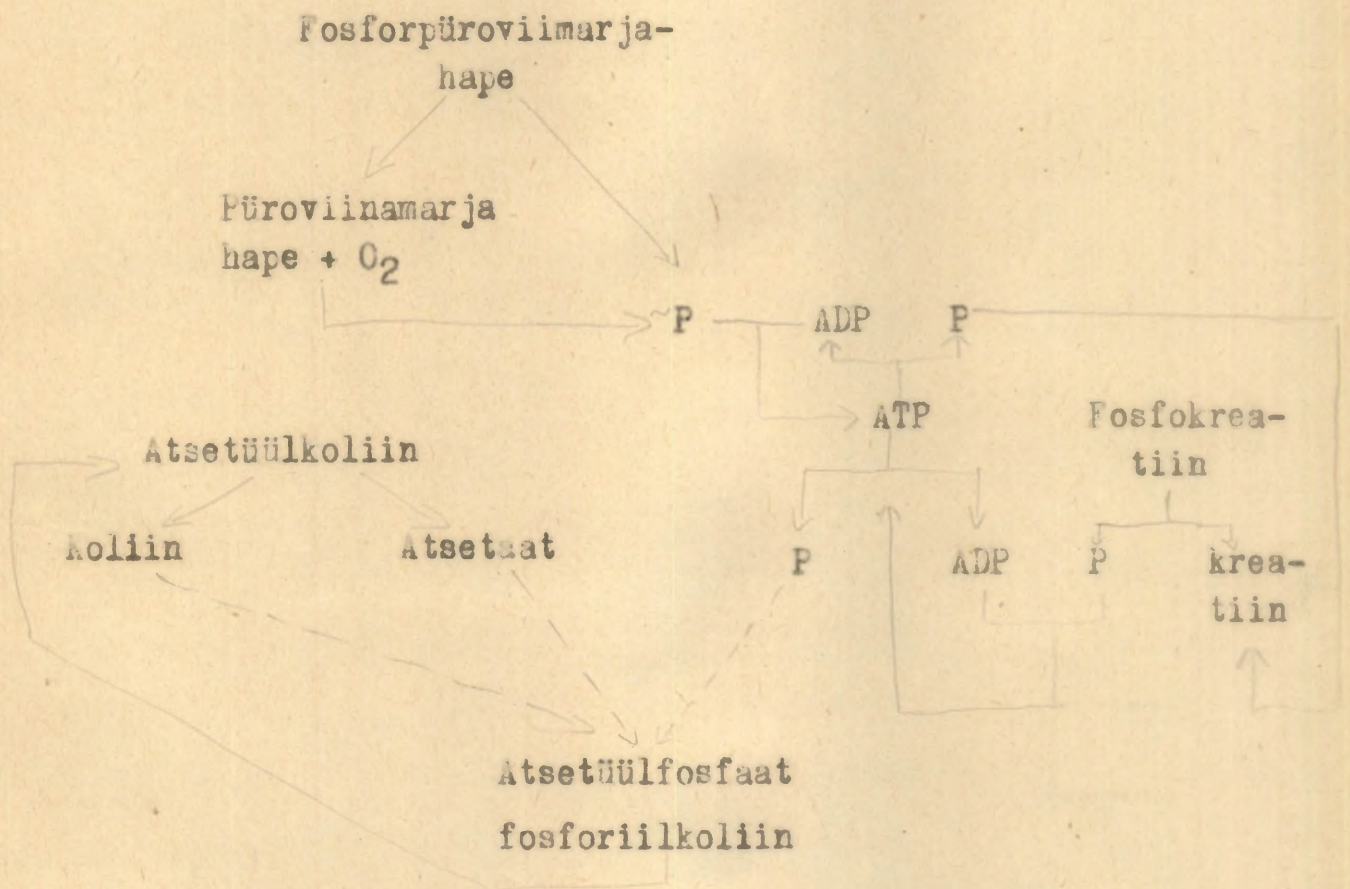
K o š t o j a n t s (1947) tuleb järeldusele, et organismi närviotsesside keemiliste faktorite aktiivsus oleneb protsessidest, mis on:

1. energia allikaks
2. pöördva valkude denaturalisatsiooni aluseks
3. võimalised uute iooniliste suhete loomiseks, eriti mõjudes protoplasma ionogeensetele seostele.

Atsetüülkoliin - koliinesteraasi tsükli biokeemiliseks iseloomustamiseks on koostatud mitmesuguseid skeeme: Üheks levinuimaks neist osutub N a c h m a n s o h n i oma, mida meie ka vaatleme.

Skeem nr. 1.

Atsetüülkoliini tsükkel N a h m a n s o h n i järgi ( Leutskist ).



Kokkuvõtlikult näitab see skeem atsetüülkoliini - koliinesteraasi tsükli ühendust ühelt poolt glükolüüsi protsessidega üle püroviinamarjahappe ja teiselt poolt fosforühendite kaudu adenosintrifosforhappe (ATP) ja kreatiini ainevahetusega. Seega ilmneb siin tihe seos raku põhiliste energeetiliste protsessidega.

Et üheks atsetüülkoliini sünteesi allikaks on koliin, siis viib see mediaatorite süsteemi ühendusse ka letsitiini aineva-

netusega. Juba D a n i l e v s k i ja S l o v t s o v (Leuts-ki j.) 1890 -ndate aastate esimesel poolel näitasid letsidiini vajalikkust normaalseks närvisüsteemi funktsiooniks. Volkova andmeil eksperimentaalselt näitasid sama K i b j a k o v ja U z b e k o v (1950); rikkudes koeral fosfolipoidide ainevahetust pankrease ekstirpatsiooniga, ja täheldasid seejuures tugevaid häireid atsetüülkoliini sünteesis ja parasümpaatilise närvisüsteemi funktsioonis.

Kokkuvõttes iseloomustades seda keerukat süsteemi, mis on siin ainult kõige üldisemates joontes antud; kriipsutab K o š -t o j a n t s eriti alla, et närvisüsteemi eratuse levimine ja selle keemiline komponent ei ole mitte üks aine, vaid on ensüümokeemiline süsteem, mis on aluseks mediaatorite sünteesile, esinemisele vabal kujul ja lagunemisele ning samuti haarab endasse ka ärritatava raku ensüümokeemilised protsessid, mis ühtlasi on aluseks ka raku funktsionaalsele aktiivsusele.

Vitamiinides omab erilist seost atsetüülkoliin - koliin-esteraasi tsükliga vitamiin B<sub>1</sub>. Näiteks on ta vajalik püroviinamarjehappe lagundamisel kokarboksülaasina ja teiseks on vitamiin B<sub>1</sub> tugev KE inhibiitor. Seega üks ja sama faktor mõjutab atsetüülkoliini - koliinesteraasi tsükli mitmesuguseid osi, viies lõpptulemusena atsetüülkoliini efekti suurenemisele. See teeb ka arusaadavaks laialdase vitamiin B<sub>1</sub> kasutamise kliinikus mitmesuguste närvisüsteemi häirete puhul.

C o t t i e r ja M u r a l t (1948) näitasid vitamiin B<sub>1</sub> taoliste ainete neurohumoraalset tähtsust veel teisest seisukohast. N. vaguse ärritamisel isoleeritud konna südame perfusaadis leidsid autorid nn. teise vagusaine, mis omab atsetüül-

koliini mõju kõrvaldavat toimet. Keemiliselt struktuurilt sedastati siin sarnasust vitamiin B<sub>1</sub>-ga. Selle seisukoha kinnitamiseks toovad autorid kliinilise tähelepaneku, et B<sub>1</sub>-avita-  
minoosil inimestel tekib tahhükardia, mis vitamiiniga ravides kaob. Vitamiin B<sub>1</sub> erilisele osale KE peegli regulatsioonis viitavad ka B r ü c k e ja S a r c a n d e r'i (Mihhel-  
soni j.) tähelepanekud (1940), et tuvidel beri-beri kram-  
bifaasis võib KE aktiivsus tõusta kuni lo korda.

Meile kättesaadavas kirjanduses teiste vitamiinide koh-  
ta puuduvad andmed seoses mediaatorite ainevahatusega. Sel-  
lest hoolimata vit. C suhtes on meil põhjust oletada tema  
KE aktiivsust tõstvat toimet.

Järgnevalt asume koliinesteraasi peegli tsentraalse re-  
gulatsiooni küsimuste vaatlemisele.

Suurt tähtsust atsetüülkoliin - koliinesteraasi süstee-  
mi tsentraalse regulatsiooni küsimuse selgitamisele omavad  
K a k u š k i n a (1953) tähelepanekud seoses mitmesuguste  
tsentraalse närvisüsteemi funktsionaalsete seisunditega. Siin  
esmakordselt näidati suure selgusega vereseerumi KE peegli  
sõltuvust tsentraalses närvisüsteemis kulgevate erutuse ja  
pidurduse protsesside dünaamikast ka füsioloogilistes tingi-  
mustes, ning anti ühtlasi kinnitust reale varasematele sel-  
lesuunalistele oletustele. Rakendades tingitud reflekside  
kujundamise meetodit, ilmes katsete käigus praraleelsus ve-  
reseerumi KE aktiivsuse ja pinge arenemise vahel ajukoores.  
Meenutades eespool esitatud andmeid atsetüülkoliini osast  
tsentraalses närvisüsteemis erutuse ja pidurduse tekkel, tu-  
leb siin ilmselt näha atsetüülkoliini sünteesi tõusu koos te-

ma vasturegulatsiooni so. KE aktiivsuse kõrgenemisega. Seda kinnitavad ka I z e r g i n a andmed (1949), et väikesed atsetüülkoliini doosid ( 0,035 - 0,075 mg pro kg ) soodustavad aktiivset pidurdust.

Huvitav on märkida, et mainitud katsete järelperioodil KE aktiivsus vereseerumis ei langenud oma algväärtusele vaid jäi püsima esialgsest kõrgemale tasemele. Seega ajukoore erutus- ja pidurdusprotsesside tugeval pingutamisel tekivad neurohumoraalsed nihkumised jätavad sügava jälje kogu närvisüsteemi ainevahetuslikule protsessile ka hilisemas perioodis.

Seoses tsentraalse KE peegli regulatsiooni küsimustega näib meile vajalikuks osutuvat peatuda adrenaliini seostel atsetüülkoliin - koliinesteraasi tsükliga, eriti aga seetõttu, et varem püüti nende süsteemide toimeid vaadelda antagonistlikult, vastavalt E p p i n g e r i ja H e s s i teooriale. Adrenaliinõoki puhul merisigadel leidis S i b u l (1952) tugevat seerumKE aktiivsuse tõusu. Kuna samaaegsel perifeersete adrenoretseptorite ergotamiiniga blokeerimisel ei saadud muutusi KE peeglis, siis oletab autor nende kaudu kulgevate impulsside olulist osa adrenaliini toimes tsentraalsele närvisüsteemile. I z e r g i n a (1949) näitas, et suured adrenaliini doosid (1,7 mg pro kg ) viivad peale lühiajalise erutuse staadiumi sügava kaitsepidurduse tekkele. Viimase tekkimiseks V o l k o v a andmeil on vajalik aga tsentraalses närvisüsteemis atsetüülkoliini kuhjumine. Siit selgub ilmne seos adrenaliini ja atsetüülkoliin - koliinesteraasi tsükli vahel. Tuleb oletada, et need

seosed kulgevad üle oksüdatsiooni ja atsetüülkoliini sünteesi protsesside mõjustamise (B ö k o v, 1949.). Seda kinnitab ka asjaolu, et adrenaliini toime intensiivistub glükolüüsi protsess. Seega on selge, et siin valitsevad sünergistlikud, mitte aga antagonistlikud suhted.

Lähtudes ainevahetuse ja neuroreflektorsete mehhanismide seisukohast, saavad arusaadavamaks ka mitmekesised eksperimentaalsed tööd adrenaliini toime alal kolinergilisele süsteemile. Rea autorite poolt in vitro teostatud katseis ei täheldatud füsioloogiliste adrenaliini kontsentratsioonide puhul muutusi KE aktiivsuses (B e l e n k o v 1948, S i b u l 1952 jt.). Seevastu organite sümpaatiliste närvide ärritamisel täheldati suurema funktsionaalse liikuvusega organeis mitmesuunalisi KE aktiivsuse muutusi, funktsionaalselt stabiilsetes organites need aga paudusid (B a r a n o v a, S p e r a n s k a ja 1950). Kõik see viitab organismi ainevahetusliku ja neuroreflektorse süsteemi intaktsuse vajalikkusele adrenaliini ehk sümpatiini toimele atsetüülkoliin - kolinesteraasi süsteemile.

Kliiniliselt on tuntud hormonaalse süsteemi oluline osa organismi eluliste s funktsioonides. Hormonaalse süsteemi sügavat mõju tsentraalse närvisüsteemi funktsionaalsele seisundile, muutes oluliselt erutuse- ja pidurduse protsesside jõudu ja dünaamikat, on näidanud rida autoreid (V a l k o v, 1925, A n d r e j e v, P e g s l i, 1935, A s r a t j a n, 1935, D a n i l o v, 1940, P e t r o v a, 1945, G z g z j a n, 1949 jt. Ivanov - Smolenski järgi). Et siin on esijoones tegemist atsetüülkoliin - kolinesteraasi tsükli ümberkölastu-

sega, näitavad eksperimentaalsed tähelepanekud. Viimastel aastatel on rida autoreid määranud hormonaalsete mõjustuste puhul atsetüülkoliini ja KE näitajaid mitmesugustes organites ja seejaures täheldanud märgatavaid mitmesuunalisi nihkumisi (D š a k s o n, 1947, K a k u š k i n a ja T a t a r k o, 1947, B a r a n o v a ja S p e r a n s k a j a, 1950, B e r g e r, 1950 jt.).

Huvitavad on mediaatorite tsentraalse regulatsiooni mehhanismi seisukohast K a d ō k o v i uurimused koertel hüpotaalamilise piirkonna vigastamisega. Autor täheldas 3 - 8 päeva järele KE aktiivsuse tõusu 38 - 150 % võrra, milline seisund püsis 5 - 6 kuud ning siis langes või jäi püsima kõrgenenud väärtustele. D e r j a b i n i andmeil (1946) (Ivanov - Smolenski järele) ilmneb hüpotaalamuse kahjustamisel ajukoores erutuse- ja pidurduseprotsesside häire. Seoses sellega täheldas V a s s i l j e v (1941) rea staadiumite olemasolu. I staadium sarnaselt K a d ō k o v i andmeile on 2 - 5 päeva pikkune ja vastavalt kahjustuse asukohale iseloomustub kas adünaamia või motoorse rahutusega. Sellele järgneb II staadium, mis hüpotaalamuse tagaosas kahjustusel iseloomustub tingitud reflektorse talitluse kõrgenemisega. Autor näeb siin hüpotaalamuse ajukoort pidurdava toime äralangemist ja sellest tingitult viimase tegevuse elavnemist. Sellega sobivad ka K a d ō k o v i andmed KE aktiivsuse kohta.

Subkortikaalsete piirkondade olulist osa KE aktiivsuse tsentraalses regulatsioonis näitab ka Z u b k o v a (1947),

ärritades tsentraalset närvisüsteemi kaltsiumglükonaadi suboktsipitaalse manustamise teel. Sel puhul ilmesid veres ja liigvoris tugevad muutused mediaatorite tsükli ühendite hulgas. Samaaegselt ilmesid muutused ka seerumKE aktiivsuses. Autor toonitab seejuures tsentraalse närvisüsteemi funktsionaalse seisundi olulist osa mediaatorite metabolismide.

Ajuärritamisel õhkentsefalograafia meetodiga täheldas R a j e v a (Graštšenkovi järgi) eemaldatava liigvori kogustes tugevaid KE aktiivsuse muutusi. Kui võrd siin ilmnes suuri individuaalseid erinevusi, tõstab autor samuti esile vabanevate mediaatorite iseloomu sõltuvust tsentraalse närvisüsteemi funktsionaalsest seisundist.

Inimesel on G a l t š i n s k a j a (1949) uurinud atsetüülkoliin - koliinesteraasi süsteemi häireid traumaatiliste ekstrapüramidaalsete sündroomide puhul ja täheldanud suurel osal juhtudest perifeerses veres normist madalamaid KE näitajaid. Kõrgemate ajuosade kahjustuste kaasumisel täheldas autor KE aktiivsuse väärtusi normi piires või üle selle. Subkortikaalsete piirkondade ja ajukoore kahjustusega juhtudel täheldati sageli veres KE aktiivsuse assümmeetriaid, mis aga puudusid ajutüve kahjustusel. See lubab oletada ajukoore ja subkortikaalsete piirkondade olulist osa KE peegli regulatsioonis. Ka R a š a p (1949) on täheldanud KE aktiivsuse assümmeetriaid koos aktiivsuse langusega neuroinfektsioonide ägedas faasis.

Nende mitmesuguste tsentraalse närvisüsteemi kahjustustega seisundite õige hindamisega seoses ei saa mööda minna

I v a n o v - S m o l e n s k i ja A s r a t j a n i poolt täheldatud ajutraumadel esinevatest faasilistest seisunditest. On selgitatud, et ajukoore väiksem või suurem kahjustus häirib lühemaks või pikemaks ajaks kogu närvisüsteemi tegevust, rikkudes tema kui terviku funktsiooni. Raske trauma puhul tekib difuusne laialt kogu ajukoort haarav häire, mis levib ka ajukoore ja subkortikaalsete piirkondade vahelistele seostele. Igasugune lokaalne ajukoore kahjustus (Ivanov - Smolenski korteksi ekstirpatsioon), sõltumata tema asukohast, viib alul tingitud seoste mõneajalisele kustumisele. Kergematel juhtudel selline pidurdus haarab ainult nooremaid tingitud seoseid, raskematel traumadel aga levib ka vanematele tingitud seostele ja irradieerub osal juhtudel isegi subkortikaalsete tsentritega seotud funktsioonidele. Seda pidurdust I. P. P a v l o v nimetas ülepiiriliseks ehk kaitsvaks pidurduseks.

Suure Isamaasõja vältel täheldasid teineteisest sõltumata I v a n o v - S m o l e n s k i ja A s r a t j a n haigeil ajutraumaatiliste kahjustustega mitmesuguseid funktsionaalse seisundi faase. Esimest faasi iseloomustab mõnest päevast kuni nädalani püsiva laialdase kaitsepidurduse tekkimine kõrgeimates närvisüsteemi osades. Pöördudes aeglaselt tagasi oma tegevusele alul ilmnevad närvirakkudes kõrgenenud <sup>pidurdatus</sup> koos tugevate ärrituste talumatuse ja kiire väsimisega. Järgnevas teises faasis ilmnevad kõrgenenud reaktsioonid nii tingitud kui ka tingimata ärritajate puhul koos nende raskelt pidurdatavaks muutumisega. Pidurdusprotsess oma iseloomult muutub siin inertseks. Meie arvates just selle teise

faasiga tuleb kliinikus kõige sagedamini kokku puutuda aju traumadega haigete puhul. Selles suhtes vähem oluliseks tuleb pidada järgmist, so. kolmandat faasi, kus toimub esialgse protsessi vaibumine, kahjustatud funktsioonide taastumine või väljalangemine ja samuti ka uute patoloogiliste muutuste teke. On selgunud (A s r a t j a n, 1948, Ivanov - Smolenski järgi), et kauemini püsivad need muutused fülogeneetiliselt nooremates tsentraalse närvisüsteemi osades, seega eriti just aju suurte poolkerade kooses.

Neurodünaamilised muutused, mis toimuvad aju suurtes poolkerades, leiavad vastava väljenduse ka ajutüve mitmesugustes etappides ja süsteemides. Seega häire aju suurtes poolkerades omab tendentsi levida kogu organismile tervikuna, haarates nii somaatilist kui ka vegetatiivset sfääri.

Kliinikus neile faasilistele muutustele senini pole pööratud tähelepanu ega ole uuritud ka humoraalses mõttes. Seepärast eespoolmainitud tähelepanekud ajutraumadel esinevatest humoraalsetest nihkumistest võivad olla ainult näitajaks selle süsteemi tsentraalse regulatsiooni olemasolu kohta, ei saa aga mingil määral olla selle mehhanismi täpsema selgitamise aluseks.

KE sisaldus vereseerumis kajastab ligikaudselt tema sisaldust tsentraalses närvisüsteemis (S i b u l, M i h h e l s o n j t. ). Individuaalsed erinevused vereseerumi ehk seerumKE aktiivsuses võivad olla väga suured ja kõikuda mitmekordses ulatuses. Samuti sauri kõikumisi täheldatakse ka eriloomaliikide piires. Inimesel peetakse seerumKE näitajaid

suhteliselt püsivateks suurusteks. Seevastu loomadel on P r a v d i t š - N e m i n s k a j a (1949) näidanud juba mõne päeva vältel kõikumisi kuni  $\pm 50\%$ . S i b u l a ja H a n s o n i järgi (1952) tuleb inimesel normaalseks pidada seerumKE aktiivsuse väärtusi 3 - 6 ühikut Sibula järgi. Keskmiseks väärtuseks seejuures autorid peavad 4,1. R a š a p i, S e v k o ja Š o g a m i järgi (1949) on terveil inimestel (doonorid) seerumKE aktiivsuse väärtused 3 - 4 ühiku piires Scheineri järgi. Seejuures meestel täheldati umbes 2 korda sagedamini kõrgeid väärtusi kui naistel.

SeerumKE aktiivsus inimesel ei ole oluliselt seoses vanusega. Koertel aga K a k u š k i n a ja A r h i p p o v a (1946) täheldasid vanusega seerumKE aktiivsuse langust, mida autorid seostavad sisemise pidurduse nõrgenemisega.

(Ö-päevast KE aktiivsuse dünaamikat meie andmetel pole senini uuritud. Arvestades erutuse ja pidurduse vahetõrgete sügavate muutustega ajukoores une puhul ( R a z e n k o v, 1923, Ivanov-Smolenski j.), tuleb oletada selliste muutuste esinemise võimalust. Viimased K a k u š k i n a uurimused (1953) näitavad, et seerumKE peegel on peale muu veel sõltuv närvisüsteemi tüübist. Autor täheldas koertel madalamaid seerumKE aktiivsuse väärtusi rahuliku ja inertse närvisüsteemi tüübi puhul, liikuva ja elava närvisüsteemi tüübiga indiviididel olid väärtused aga kõrgemad.

Vereseerumi KE aktiivsuse uurimusi mitmesuguste haiguslike seisundite puhul on teostatud väga paljude autorite poolt. Nii näiteks maksa- ja neeruhaiguste, raskete aneemia-

te, vähktõve, kahhektiliste seisundite, palaviku ja infektsioonhaiguste puhul täheldatakse seerumKE peegli langust. Sama ilmneb ka enamuse narkootikumide puhul (M i h h e l - s o n j t.). Mõnede teiste haiguste puhul, nagu kopsuastmal, raskel diabeedil, psüühilistel haigustel tugeva erutuse ja samuti ka depressiooniga, täheldatakse mitmesuguse ulatusega seerumKE aktiivsuse tõusu. Huvitav on siia lisada veel M a s s i n o tähelepanekuid (1950), et organismi sensibiliseerimisel tõuseb KE aktiivsus organeis ja veres koos allergilise seisundi kujunemisega. Korduvatel parenteraalsetel vaktsiini manustamistel aga ilmneb laineline KE aktiivsuse kulg üldtentsiga alanemisele. Kuivõrd need küsimused otsestelt ei puuduta meie probleeme ja on küllalt laialdased, siis käesoleva töö raames me neid rohkem ei vaata.

## 2. Perifeerse valgever neurohumoraalsest regulatsioonist.

Valgever neurohumoraalse regulatsiooni küsimused muutuvad viimasel ajal üha aktuaalsemateks, kuna üha rohkem selgub, et veri kui otsese innervatsioonita kude oma morfoloogiliselt koostiselt allub närvisüsteemi reguleerivale mõjule nii tingimata kui ka tingitud seoste kaudu.

Kuigi vere tsentraalse regulatsiooni idee on juba vana, pärinedes B o t k i n'ilt, kes 1875.aastal avaldas mõtte vere regulatsiooni tsentrite olemasolust ajus, ei ole siiski veel tänapäevani suudetud kõigis üksikasjades selgitada selle mehhanismi neurohumoraalset külge.

Olulised on vere rakulise koosseisu regulatsiooni mehhanismide mõistmiseks I.P. P a v l o v i ja K.M. B õ k o v i tööd interoretseptorite alal, samuti ka mitmesuguste retseptorite avastamine luuüdis J a r o š e v s k i poolt ja kemoretseptorite avastamine lümfisõlmedes D o l g o - S a b u r o v i poolt.

Suure Isamaasõja vältel ja peale seda uuris B e l e n k i valgever muutuste tingitud reflektoorseid mehhanisme ja leidis, et valgever kvantitatiivseid muutusi on võimalik vallandada inimesel tingitud refleksina lumbaalpunksiooni protseduurile, haava sidumisele ja loomadel ka nukleiinhappe süstimisele ja toitmisele. Vähe uuriti sel puhul aga verepildi muutusi ja selle dünaamikat.

T R Ü N e u r o l o o g i a kateedris on alates 1948. aastast teostatud rida uurimusi tingitud ja tingimata reflektorse valgeverre muutuste mehhanismi täpsemaks selgitamiseks. Nii näitas R a u d a m (1948), et subarahnoidaalsele õhusüstimisele ja samuti ka patsiendi istudes teostatud lumbaalpunktsiooni puhul vallandub tingimata refleksina kahefaasiline leukotsütoos I faasis lümfotsütoosi ja II faasis neutrofiiliaga. Noorte vormide verreilmumisest tingitud verepildi muutusi pidas autor põhjustatuks lümfopoeetilise ja neutropoeetilise aparadi tsentraalsest ärritusest. Samasuguseid muutusi täheldati õhkontsefalograafia läbiteinud haigeil ka tingitud reflektorselt. Hilisemad kateedri uurimused (K u l d m a) on näidanud närvisüsteemi erinevate etaažide tähendust valgeverre regulatsiooni reflektorse talitluse mehhanismis.

Nende materjalide läbitöötamisel on ilmnenu, et ainult reflektorsete mehhanismidega ei saa seletada kõiki valgeverre muutusi, vaid siin tuleb oletada veel mitmesuguste humoraalsete tegurite osatähtsust. Millised aga on need tegurid, kas nad vallanduvad otse tsentraalsest närvisüsteemist või omab sel olulist tähtsust luuüdi, on kaasajal veel ebaselge. Eriti selgusetu on see perifeerse valgeverre kvalitatiivse koosseisu regulatsiooni alal. Selles suhtes osutuvad olulisteks esimesed sellesuunalised tähelepanekud S i b u l a poolt (1950) vereseerumi KE näitajate ja valgeverre relatiivsete arvude vaheliste suhete kohta. Uurides küsimust alul haigematerjalil ja hiljem kinnitades seda määramistega kliiniliselt tervetel isikutel, leidis S i b u l seerumKE näitajate

kindlaaimelist hajutusala sõltuvalt relatiivsetest lümfotsüütide ja neutrofiilide arvudest. KE aktiivsuse näitajad vere seerumis paiknesid kolmnurksele pinnale, mille kõrgem tipp mõlemi rakuliigi puhul asus nende keskmiseks peetavate relatiivsete arvude (lümfotsüütidele 32 % ja neutrofiilidele 60%) läheduses. Nendest keskväärtustest mõlemasaunalisel kõrvalekaldumisel täheldas autor pea üheaugust KE aktiivsuse langust, mis eriti kaugele ulatus relatiivse lümfoopenia ja neutrofiilia suunas; relatiivse lümfotsütoosi ja neutropeenia suunas langus ulatus ainult vähe alla keskmist taset. Sellest tulenevana mainitud kolmnurga alumine serv omab pidevat tõusu relatiivse lümfotsütoosi ja neutropeenia suunas. Seega siin ilmneb valgevere relatiivsete arvude kõrvalekaldumisel keskväärtustest tugev fermendi näitajate hajutusala kitsenemine esijoones just kõrgemate ning relatiivse lümfotsütoosi ja neutropeenia puhul osalt ka kõige madalamate väärtuste arvel. Kõik see lubab oletada, et nende relatiivsete arvude kõrvalekaldumisel keskasendist toimub sügavaid muutusi ka neurohumoraalses süsteemis.

Kui H o f f (Sibula j.) tõlgendas relatiivset lümfopeeniat koos neutrofiiliaga sümpatikotoonilise ja lümfotsütoosi koos neutropeeniaga parasümpatikotoonilise kliinilise sümptomina, siis S i b u l a andmed KE kui tsentraalsele ja parasümpaatilisele närvisüsteemile lähedase näitaja alusel lubavad selles sügavalt kahelda. KE näitajate alusel tuleb neid äärmuslikke olukordi pidada fermentkeemiliselt identseteks ja S i b u l a arvates ka teatud dünaamilise piiratusega insufitsientsuse seisundeiks. Seega nende andme-

te alusel on põhjust eitada küsimuse käsitlemist E p p i n -  
g e r i ja H e s s i vegetatiivse antagonismi teooria alu-  
sel. Selline nihkumine seerumKE aktiivsuse näitajates lubab  
ennemini S i b u l a järele oletada muutusi organismi tsent-  
raalse regulatsiooni funktsioonis.

Need esitatud seaduspärased suhted individuaalsete see-  
rumKE näitajate ja lümfotsüütide ning neutrofiilide relatiiv-  
sete arvude vahel lubavad oletada vere morfoloogilise koosti-  
se humoraalse regulatsiooni kuulumist üldisesse neuroregula-  
toorsesse süsteemi. Et teiste rakuliikide ja seerumKE näita-  
jate vahel ei täheldanud S i b u l mitte mingisugust paral-  
leelsust, siis võib selle alusel oletada nende reguleeriva  
aparaadi erinevust lümfotsüütide ja neutrofiilide omast.

Seda valgeverre relatiivsete arvude, so. kvalitatiivse  
koosseisu muutust tuleb lahendada valgeverre absoluutsete  
arvude, so. leukotsütoosi regulatsioonist. Seda näitasid  
kaudsalt ka need S i b u l a tähelepanekud, et ülal esitatud  
seerumKE aktiivsuse näitajad ei omanud mingisugust seost leu-  
kopoetiliste reaktsioonide ulatusega ja et KE näitajate seos  
relatiivsete arvudega läks kaduma ka müelocilise ja lümfaati-  
lise leukeemia puhul. Otseselt näitas seda J a r o š e v s -  
k i (1951) intramuskulaarsel piimasüstel koos novokaiiniga.  
Katse juures jäi ära harilikult esinev leukotsütoos, kuid  
sellest hoolimata esinesid perifeerse valgeverre valemis sise-  
mised nihkumised. Ilmne on siin leukopoetilise aparadi ja  
perifeerse valgeverre suhete regulatsiooni erinev iseloom.  
Ka R a u d a m i tähelepanekud (1952) seljaaju rinnaosa vi-  
gastusega haigetel, kus kahjustatud segmendist kõrgemal ilm-

nes tõeline leukotsütoos ja allpool ainult verepildi sisemised muutused, on kinnituseks sellele seisukohale.

Humoraalsete faktorite osatähtsust valgevereregulatsioonis näitavad Raudami järele kirjanduses tuntud katsed (B e e r, 1939) tsentraalreflektorse leukotsütoosi vallandamisega paarisküülikuil. Katses küülikute vistseraalsed peritoneumi lehed olid ühendatud omentum majustel. Ühel küülikul teostades õhkentsefalograafiat, vaieldub ka partneril esimesega samalaadne leukopoeetiline reaktsioon. Veel on tuntud samas suunas K o l p a k o v i ja H o b a s e tähelepanekud, kus ülalkirjeldatud metoodika puhul ühe küüliku kiiritamisel röntgenkiirtega ka teisel saadi esimesega sarnane leukotsütoosi langus. Kahjuks ei selgu neist materjalidest, kuivõrd need humoraalsed tegurid on otseselt oluliselt seotud verepildi kvalitatiivsete muutustega.

S i b u l a järele tuleb perifeerse vere neutrofiilide ja lümfotsüütide relatiivsete näitajate puhul oletada samalaadset interoretseptiivset regulatsiooni nagu leukotsütoosi puhul, st. et ta allub reflektorsele regulatsioonile vegetatiivse närvisüsteemi kaudu mediatorite asetüülkoliini ja sümpatiini osavõtul.

Et vere seos närvisüsteemiga kulgeb peamiselt mitmesuguste organite kaudu, siis ei ole kahtlust, et viimaste ainevahetuslik seisund ja selle produktid samuti mõju avaldavad vere koosseisule. Seoses sellega on huvitav märkida, et füüsilise töö puhul, mis viib seerumite muutustele (C r o f t ja R i c h t e r, Sibula j.), ilmnevad ka muutused perifeerses valgeveres pildis (J e g o r o v). Seejuures lümfotsütoosi

ja neutrofiilia faasid on autori järele iseloomulikeks organismi seisundi näitajateks. Kahjuks puuduvad uurimused sel puhul esinevatest neurohumoraalsetest nihkumistest.

Need esitatud kirjanduse andmed valgeverre kvalitatiivse koosseisu neurohumoraalse regulatsiooni alalt on alles esimesteks sellesuunalisteks sammudeks. On selge, et veel on vara teha laiaulatuslikemaid üldistusi. Osutub vajalikuks nende küsimuste edaspidine läbitöötamine, eriti just seoses mitmesuguste tsentraalse närvisüsteemi eratuse ja pidurduse seisundite ja nende muutustega nii füsioloogilistes kui ka patoloogilistes tingimustes. Nii näiteks on teada, et peale orgaaniliste ajukahjustuste ka mitmesugustel eratuse ja pidurduse tasakaalu häiretel ajukoores, nagu näiteks hüsteerilistel halvatusel ja tundetustel, ka vastavais perifeerseis organeis ilmnevad valgeverre muutused (K u l d m a, 1952).

### III. KÜSIMUSE PÜSTITAMINE.

Käesoleva töö ülesandeks oli uurida seerumkoliinesteraasi muutusi pneumoentsefalograafiaga vallandatud tsentraalreflektorsete reaktsioonide puhul. Et kuni seniajani kliinilise entsefalograafiaga põhjustatud tsentraalse närvisüsteemi funktsionaalse seisundi muutused ja nende iseloom on üksikajalikumalt veel selgitamata, siis seadsime meie ühtlasi omale ülesandeks püüda neid seisundeid iseloomustada koliinesteraasi aktiivsuse ja selle muutustega.

KE aktiivsuse määramisel meie pidasime oluliseks viimase dünaamilist jälgimist selleks, et KE aktiivsuse muutuste esinemise puhul teha järeldusi erutuse ja pidurduse protsesside dünaamika ja kulu iseloomu kohta tsentraalses närvisüsteemis. Haigete üldseisundi hindamiseks seejuures kasutasime mitmesuguseid üldisi kliinilisi tähelepanekuid.

Uuritava haigematerjalina kasutasime meie peamiselt traumaatikuid mitmekesiste neuroloogiliste kaebustega, kes viibisid haiglas täpsemaks uurimiseks. I v a n o v - S m o l e n s k i järgi põhjustab iga ajutrauma tsentraalse närvisüsteemi funktsionaalse seisundi faasilist muutust. Seepärast huvitas meid ühtlasi ka küsimus, millisel määral need faasilised seisundid peegeldavad traumaatikute vereseerumi KE aktiivsuses ja selle dünaamilistes muutustes.

KE aktiivsuse dünaamiliste muutuste kõrval huvitas meid ühtlasi ka küsimus, kas sarnaselt S i b u l a poolt täheldatud kindlailmelistele vahekordadele seerumKE aktiivsuse ja valgeverre koosseisu vahel neid esineb ka tsentraalreflektorsete reaktsioonide vallandamisel.

#### IV. I S E S E I S V A D U U R I M U S E D.

##### 1. Uurimismaterjal.

Käesolev uurimistöö on teostatud Tartu Oblasti Kliinilise Haigla neuroloogia ja neurokirurgia osakondade haigematerjalil ajavahemikus 1952.a. veebruarist kuni 1953.a. märtsini. Kokku on uuritud 19 haiget, neist 16 meest ja 3 naist. Haigete vanus oli 16 - 69 aastat. Haiguse anamneeside pikkus kõikus kuue kuu ja 15 aasta vahel. Etioloogia järele oli 12 juhul tegemist traumaatikutega. Kliiniliste diagnooside järele haiged jagunesid järgmiselt:

8 juhtu traumaatilise entsefalopaatiaga

5 juhtu mitmesugustele teistele haigustele kaasuva entsefalopaatiaga

2 juhtu traumaatilise tserebrasteeniaga

1 juht aju koomotsiooni järgse seisundiga

1 juht traumaatilise epilepsiaga

2 juhtu parkinsonistliku sündroomiga

(Vt. haiguslood!)

## 2. Töö metoodika.

Metoodiliselt käesoleva uurimuse puhul rakendati haigele diagnostilisel ja ravi otstarbel teostatava õhkentsefalograafia puhul vereseerumi KE aktiivsuse, leukotsütoosi ja valgeverre valemi muutuste uurimist koos samaaegse kliinilise pildi jälgimisega.

Õhkentsefalograafia teostati kõigil juhtudel patsiendi istuvas asendis punktisiooniga IV ja V lumbaallüli vahelt. Seejuures süstiti õhku 5 ccm kaupa vaheldumisi vastava hulga liikvori eemaldamisega mitmesuguses hulgas 20-nest kuni 50-ne ccm-ni. Süstitava õhu hulk olenes pt. taluvusest. Õhu süstimine teostati umbes 5 min. vältel peale ühe juhu, kus süstiti aeglaselt 2 ccm minutis. Seejärel asetati pt. röntgenilauale ja teostati 3 - 5 röntgenülevõtet. Peale neid protseduure viidi haige palatisse.

Vere võtmine uurimiseks teostati v. cubitalise punkteerimise teel. Vere assümmeetriatest tingitud vigade vältimiseks võeti proove kogu uurimise vältel haige ühelt ja samalt käelt. Võetav vere hulk oli umbes 2 - 10 ccm. Vereproovide võtmist teostati ühe katse vältel 4 - 6 korda. Esimene proov võeti hommikul 0,5 - 1 tund enne entsefalograafia teostamist. Järgnevad proovid võeti mitmesuguste ajavahemike järele peale õhu süstimist, arvestades seejuures R a u d a m i poolt entsefalograafia puhul kindlakstehtud valgeverre faasiliste muutuste seaduspärasusi ja püüdes seejuures tabada võimalikult karakterseid muutuste momente. Nii võeti II proov 15 - 25 min. peale õhu süstimist, III proov umbes 1 tunni möödudes,

IV proov umbes 3 tunni möödudes, V proov 5 - 7 tunni järele ja VI proov järgneva päeva hommikul. Uneaegselt võeti veenist verd katsutisse KE aktiivsuse määramiseks, pipetti leukotsütoosi lugemiseks ja alusklaasile üigepreparaadi valmistamiseks.

SeerumKE aktiivsuse määramiseks eraldati seerum tsentrifugimise teel vormelementidest. Saadud seerumis määrati KE aktiivsus S i b u l a titrimetrilise poolmikromeetodiga. Et meetodi täpsem kirjeldus on kirjanduses kergesti kättesaadav, siis piirdume siin ainult meetodi üldise iseloomustuse andmisega.

Meetod põhineb atsetüülkoliini fermentatiivsel lagunemisel vabaneva äädikhappe titrimetrilisel määramisel. Atsetüülkoliini fermentatiivne lagunemine teostatakse 1/15 molaarses naatriumfosfaadi puhversegus atsetüülkoliini ja uuritava substraadi juuresolekul. Reaktsioonisegu puhverdamis-

maht tiitritakse peale vesitermostaati ( $+38^{\circ}\text{C}$ ) asetamist kindla ajavahemiku alul (5 min. järele) ja lõpul (40 min. järele) 0,02 N naatriumhüdrosüüdi lahusega fenoolftaleiini juuresolekul. Tiitrimist teostatakse komparaatoris, mille standardiks on roosa klaas. Vabaneva äädikhappe hulka määratakse puhvrite mahutatavuse vahe järele katse alul ja lõpul. Fermentatiivse lagunemise leidmiseks määratakse iga katse puhul ka spontaanne lagunemine, so. hüdroolüüs. Viimane leitakse atsetüülkoliini lagunemise järele antud ajavahemiku vältel samades tingimustes nagu eelminegi, kuid KE toime kõrvaldamiseks on lisatud eseriini. Lahutades spontaanse lagunemise

väärtuse üldisest lagunemise näitajast, saamegi tõelise fermentatiivse lagunemise, mis väljendatakse 0,02 N NaOH milliliitrites ühe ml seerumi kohta. Vereseerumit vajatakse ühekordse määramise teostamiseks 0,2 ml.

Käesoleva töö puhul teostati täpsuse huvides enamusel juhtudel määramisi kahel korral ja saadud tulemustest võeti keskmine. Meie tähelepanekute järele tuleb seejuures katsevea piiriks pidada 0,4 ühikut.

Leukotsütoosi näitajaid loeti kahel korral Grigorjevi kambris ja saadud tulemustest võeti keskmine.

Valgeverre pilt loeti Giemsa järgi värvitud äigepreparaadis enamasti 200, osal juhtudel 400 raku kohta.

### 3. Uurimuste tulemused.

SeerumKE aktiivsuse uurimisel meie haigematerjalil (tabel nr. 1.) täheldasime suurt varieeruvust nii staatiliste kui ka dünaamiliste näitajate osas.

Keskmiseks seerumKE aktiivsuse väärtuseks kogu uuritud haigematerjalil oli 3,55 ühikut. Seejures KE aktiivsuse näitajad kõikusid 2,0 ja 6,2 vahel ja olid ligi pooltel juhtudel alla 3,0-li. Muudatuste ulatus koliinesteraasi aktiivsuses katse vältel oli härmistel juhtudel 0,4 ja 5,4 ühikut, keskmiselt 1,8. Muutuste ulatus ei olnud sõltuv süstitud õhu hulgast ja selle paiknemisest, samuti puudusid seosed ka röntgenoloogiliselt leitud ajukahjustuse ulatusega.

SeerumKE aktiivsuse ja leukotsütoosi absoluutsete näitajate, samuti ka mõlema muutuste suuna ja ulatuse vahel mingisugust seost ei saanud täheldada.

Reastades uuritavat haigematerjali seerumKE aktiivsuse järele, ilmnes, et madalamatel väärtustel esinevad ülekaalukalt traumaatilise entsefalopaatia juhud. Mitmesuguste mitte-traumaatiliste haigustega juhud seevastu aga paiknevad rohkem keskvärtuste piirkonnas. Normi ülemisel piiril asuva kahe traumaatiku puhul (tabel 1. juhud nr. 18 ja 19.) täheldasime ühel türeotoksikoosi nähteid ja teisel juhul oli pt. enne protseduuri üliärritatud seisundis.

Vaadeldes haigusjuhte KE aktiivsusel katsepuhuste muutuste ulatuse seisukohast, siis ka siin ilmnes traumaatiliste entsefalopaatiade ülekaal madala muutuste amplituudi juures.

Entsefalograafiajärgsel kliinilise pildi jälgimisel me ei täheldanud selle seost koliinesteraasi aktiivsuse, samuti ka mitte leukotsütoosi andmetega. Huvitava erandi teistest moodustavad 3 juhtu, (Vt. tabel 1, juhud nr. 1, 3, 6) mis märgatavalt erinesid teistest oma reaktsioonilt. Siin ei saanud sedastada entsefalograafia järgselt harilikult esinevat unisust või magamist. Protseduuri järgselt need patsiendid reageerisid elavalt ümbrusele, vestlesid hea meelega, tegid nalja jne. Üldmulje järele need haiged suhteliselt vähe kannatasid entsefalograafia järelmõjude all. Eriti selgelt see ilmes juhtude nr. 1 ja 6 puhul. Jälgides nende kolme haige KE aktiivsuse väärtusi, siis need paiknevad üldise rea madalamas osas. Silmatorkev on neil ka vähese ulatusega KE aktiivsuse muutuste esinemine. Kliiniliselt oli neist 2 juhul tegemist traumatilise entsefalopaatiaga ja 1 juhul ajuarteri emboli järgse seisundiga, mis samuti kuulub ajutraumade hulka (I v a n o v - S m o l e n s k i). SeerumKE peegli regulatsiooni mehhanismi mõjutavate tegurite täpsemaks selgitamiseks teostasime me 6-1 juhul sama prooviga teistkordseid määramisi järgmisel päeval peale proovi seismist umbes 0 - +4°C juures. Meil õnnestus täheldada mitmesuguse ulatusega mõlemasuunalisi muutusi KE aktiivsuses. Seejuures ilmesid need muutused ühtlasi nii tervikliku vere kui ka eraldatud seerumi seismisel. Kokkuvõetud tulemused on esitatud tabelis nr.2.

Huvitav on märkida, et ööpäevase seismise järele ilmesid KE aktiivsuse algväärtuse muutused suuremal määral neil juhtudel, kus üldine muutuste amplituud oli suurem. Et need

vaatlused on alles vähesed ja pinnalised, siis ei võta me käesoleva töö raames neid täpsema vaatluse alla.

Tabel nr. 2.

SeerumKE aktiivsuse muutused ööpäevase seisnise järele.

Jrk. nr.	Juht nr.	KE akt. muutus katses	Max. akt. muutus 24 t. j.	3 suurima KE akt. muutusega proovi		
				I maxim.	II	III
1.	13	2,4	5,4	V proov	III proov	IV proov
2.	18	2,0	2,8	I --	III --	IV --
3.	14	2,0	1,0	IV --	III --	I --
4.	6	1,2	1,0	IV --	III ja V --	
5.	9	0,8	0,6	III ja IV		I, II
6.	1	0,6	0,2	-	-	-

Uurimismaterjali edasisel läbitöötamisel näis meile kõige paremaks osutuvat katseid jaotada kolme rühma. Seejuures me lähtusime S i b u l a poolt täheldatud seaduspärasustest KE aktiivsuse ja lümfotsüütide ning neutrofiilide relatiivsete arvude vaheliste suhete kohta ja hindasime selle suhtes kõiki juhte.

#### I rühm.

Seda rühma iseloomustavad S i b u l a poolt esiletoodud korrapärased seosed KE aktiivsuse ja lümfotsüütide ning neutrofiilide relatiivsete arvude vahel.

Paremaks selle rühma iseloomustamiseks on eespoolestita-

tud andmete seda rühma puudutav osa koondatud tabelisse nr. 3.

Tabel nr. 3.

I rühma juhtude põhilised seerumKE aktiivsuse näitajad ja kliinilised andmed.

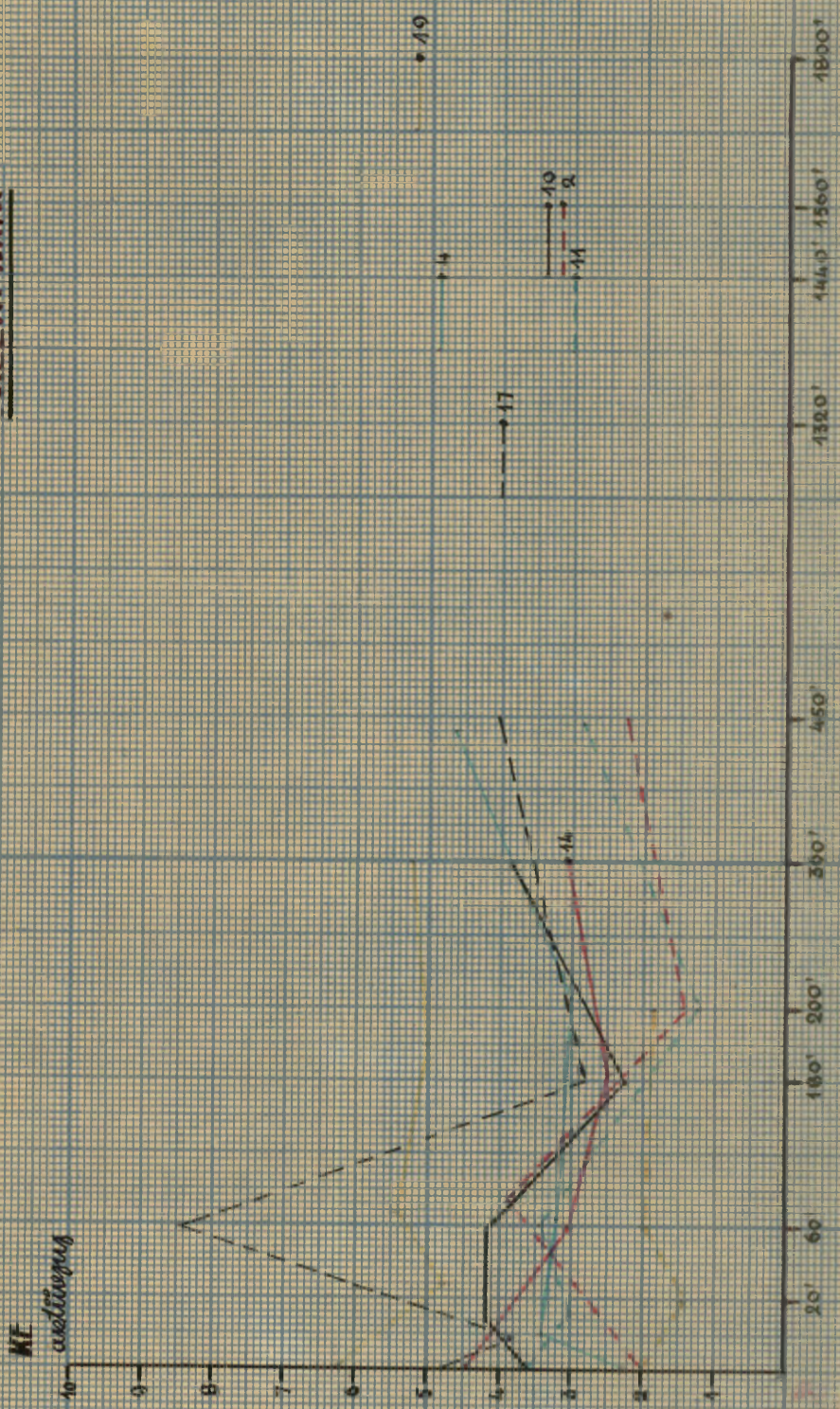
Jrk. nr.	Juht nr.	KE akt. algv.	KE akt. muutus	Anamn. pikkus	Veget. näht. intens.	Kliiniline diagnoos.
1	1	2,0	0,6	10 a.	++	Encephalopathia traum.
2.	2	2,0	2,4	6 k.	+++	--- ---
3.	4	2,2	2,7	10 a.	++	Paralysis agitans. Arterioscl. cerebri.
4.	10	3,6	1,9	3 a.	+	Encephalopathia. Lues cerebri.
5.	11	3,6	2,4	2 a.	++	Encephalopathia. Paralysis agitans. Arterioscl. cerebri.
6.	14	4,4	2,0	5 a.	+++	Cerebrasthenia traum.
7.	17	4,8	5,4	6 k.	+	Encephalopathia. Epilepsia.
8.	19	6,2	1,4	1a. 6 k.	+++	Encephalopathia traum. Bulbuties. Thyreotox.
keskm. ne		3,5	2,5	4 a.		

Nagu selgub selle rühma tabeli andmetest, on siia enamus mitte-traumaatilise etioloogiaga juhtudest koondunud. Haigete vanus kõigab 17-nd ja 69 aasta vahel. Haiguse anamneesi pikkus on 6 kuud kuni 10 aastat, keskmiselt 4 aastat. Üldiselt on ülekaalus lühikesed mõneaastased anamneesid.

Seerumite individuaalsete näitajate järele antud rühma juhud kõiguvad 2,0 ja 6,2 vahel. Keskmiseks näitajaks on 3,5. Katse käigus ilmesid selles rühmas väga erineva ulatusega KE aktiivsuse muutused. Nii oli äärmistel juhtudel muutuste amplituud 0,6 ja 5,2. Kogu rühma keskmine muutuste ulatus oli 2,5 ühikut.

Järgnevalt vaatleme selle rühma haigete katsepühuseid KE aktiivsuse muutusi, mis on esitatud skeem nr. 2. Kõigil juhtudel täheldasime 20 - 30 minuti järele KE aktiivsuse muutust kas kõrgenemise või alanemise suunas. Seejuures 6-ol juhul see toimus keskmiseks peetava 4,1 suunas. Ühe tunni möödudes ilmes esialgse langusega juhtudel KE aktiivsuse uus tões algväärtuse lähedale või üle selle. Eriti karakteriselt ilmes see juht nr. 17 puhul. Esialgse fermenti aktiivsuse tõesuga juhtudel ( nr. 2, 4 ja 10) ilmes 1 tunni järele püsimine saavutatud tasemel või selle edasine tões. 3 t. möödudes täheldati kõigil juhtudel fermenti aktiivsuse langust, mis 7 juhul oli alla algväärtuse. Hilisematest proovidest teostatud määramistes täheldasime juba KE aktiivsuse tagasipöördumist esialgsete väärtuste suunas. Seejuures 3 juhul 6-st see jäi järgneva päeva hommikuks madalamale algväärtusest, 2 juhul ilmes aga tugev aktiivsuse tões üle algväärtusest.

SKEM NR. 2



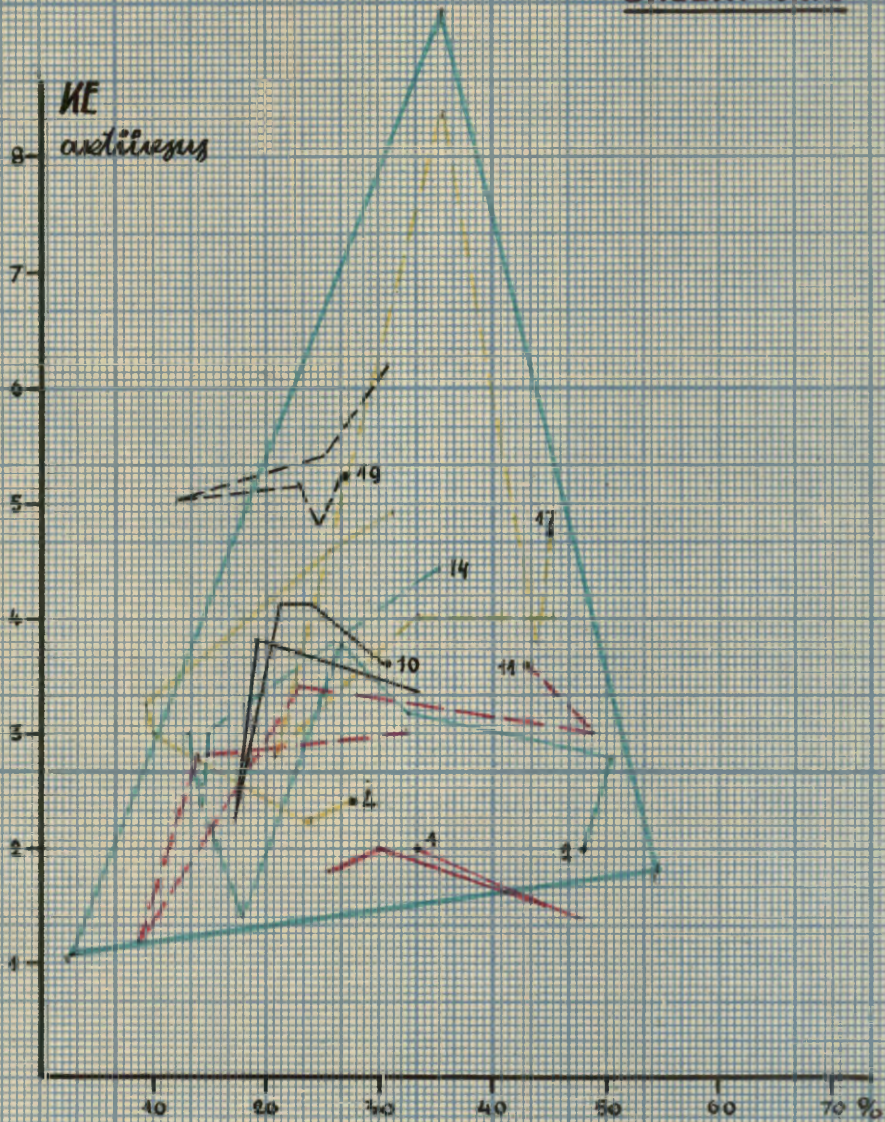
tuse. Eriti tugevalt viimane pilt oli väljendatud juht nr. 4 puhul. Huvitava erandi moodustab selles rühmas juht nr. 14, kus ilmnis ühtlane KE aktiivsuse langus, mis alles 6 tunni järele hakkas mõnevõrra tõusma. Kliiniliselt sel puhul võis täheldada funktsionaalset vasomotoorse süsteemi nõrkust, mis ilmnis sagedastes kergelttekkivates kollapsseisundites ( vt. haiguslugu!).

Minnes edasi selle rühma juhtude vaatlusele seoses verepildiga, võisime siin täheldada leukotsütoosi osas algväärtusi 4250 - 8600, keskmise väärtusega 6175 rakku. Leukotsütoosi muutuste ulatus selles rühmas oli 1800 - 13200 rakku, keskmiselt 6953. Relatiivsete lümfotsüütide ja neutrofiilide arvude muutustel olid äärmised näitajad omavahel erinevad lümfotsüütide puhul keskmiselt 33 % ja neutrofiilide puhul keskmiselt 28 % võrra.

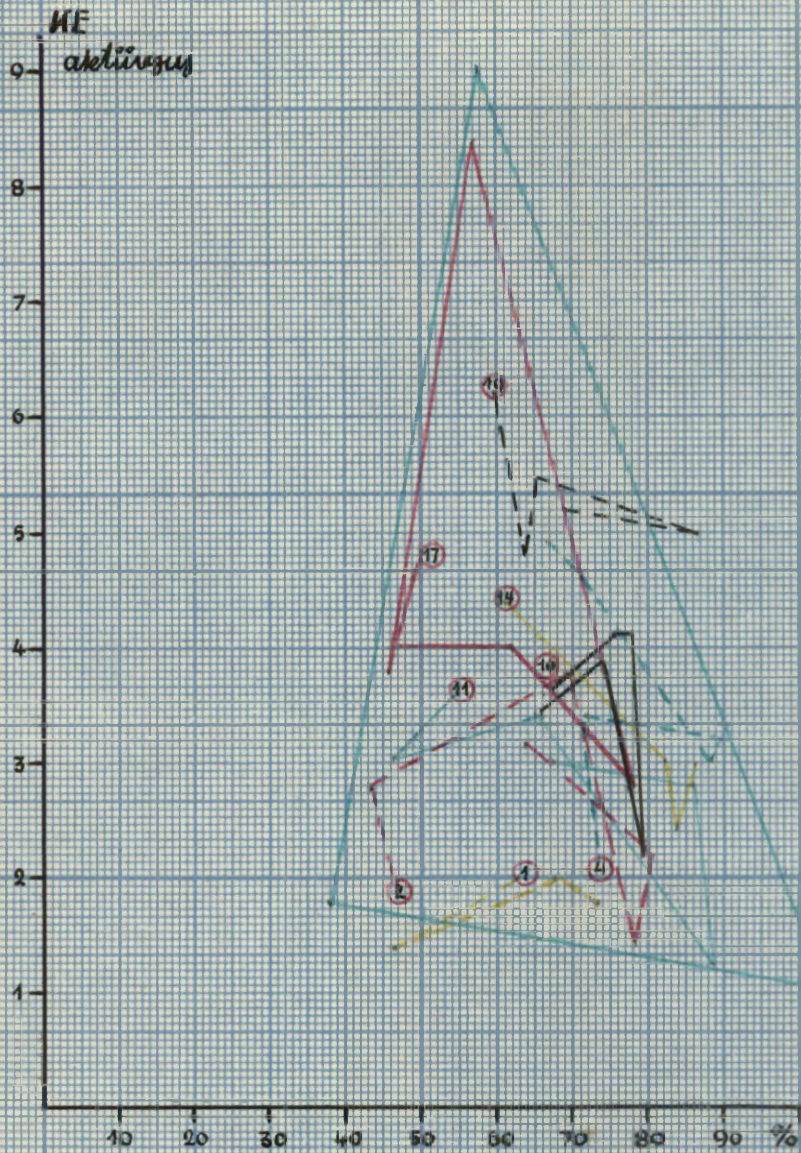
Nende andmete puhul tuleb arvestada, et kuigi on püütud võtta proove võimalikult karaktersetel vallanduva leukotsütoosi momentidel, siiski alati kindlasti ei ole tabatud tüüpilisi seisundeid. See on tingitud iga üksikjuhu individuaalsetest iseärasustest ja suhtelisest harvast proovide võtmise ajast, mis omakorda tulenes metoodilistest raskustest seoses võetava vere hulga ja KE aktiivsuse määramise aparatuuri töömahuga. Hoolimata neist puudustest nad annavad siiski teatud ettekujutuse. Täpsemalt me ülaloesitatud vereandmeid ei vastle, kuna meil ei õnnestunud neid siduda teiste näitajatega ega leida ka erinevusi rühmiti.

SeerumKE ja relatiivsete lümfotsüütide ning neutrofiilide arvude vahelisi suhteid iseloomustavad vastavad skee-

SKEEM NR.3



SICEEM NR.4



mid nr. 3 ja 4. Võleml rakuliigi puhul täheldasime seerumKE väärtuste paiknemist kolmnurksele pinnale, mille tipp asus keskmiseks peetavate väärtuste juures. Seejuures suurem osa väärtustest kaldub keskasendist relatiivse lümfopenia ja neutrofiilia suunas koos järsu KE aktiivsuse langusega. Relatiivse lümfotsütoosi ja neutropeenia suunas ei ole need KE aktiivsuse muutused nii tugevad ning sellest tingituna üldise väärtuste kolmnurga alus ka tõuseb selles suunas. Eriti karakterised on need muutused juht nr. 17 puhul. Juht nr. 10 puhul antud kõverast võiks järeldada, et keskpunkt, mille ümber toimuvad muutused, on nihkunud relatiivse lümfopenia ja neutrofiilia suunas.

K o k k u v õ t t e s iseloomustab seda rühma lai seerumKE aktiivsuse individuaalsete väärtuste kõikumine ning suur varieeruvus muutuste ulatuses katse vältel. Enamike KE aktiivsuse muutuste puhul on iseloomulik nende tõus 1 tunni järele koos järgneva langusega 3 tunni möödudes. Lümfotsüütide ja neutrofiilide relatiivsete arvude alal iseloomustab seda rühma korrapärane seerumKE aktiivsuse tõus keskväärtuste suunas.

## II rühm.

Seda rühma iseloomustavad, võrreldes I rühmaga, muutunud suhted seerumKE aktiivsuse ja relatiivsete lümfotsüütide ning neutrofiilide arvude vahel.

Selle rühma varesitatud üldised andmed on ülevaatlikkuse huvides koondatud tabelisse nr. 4. Nagu selgub tabelist, on selle rühma 6-st juhust 5 traumaatilise iseloomuga. Haigete vanus kõigub 16 ja 28 aasta vahel. Haiguse anamneesi pikkus on 4 - 15 aastat, keskmiselt 9 aastat, seega tunduvalt

pikem kui I rühmas.

Tabel nr. 4.

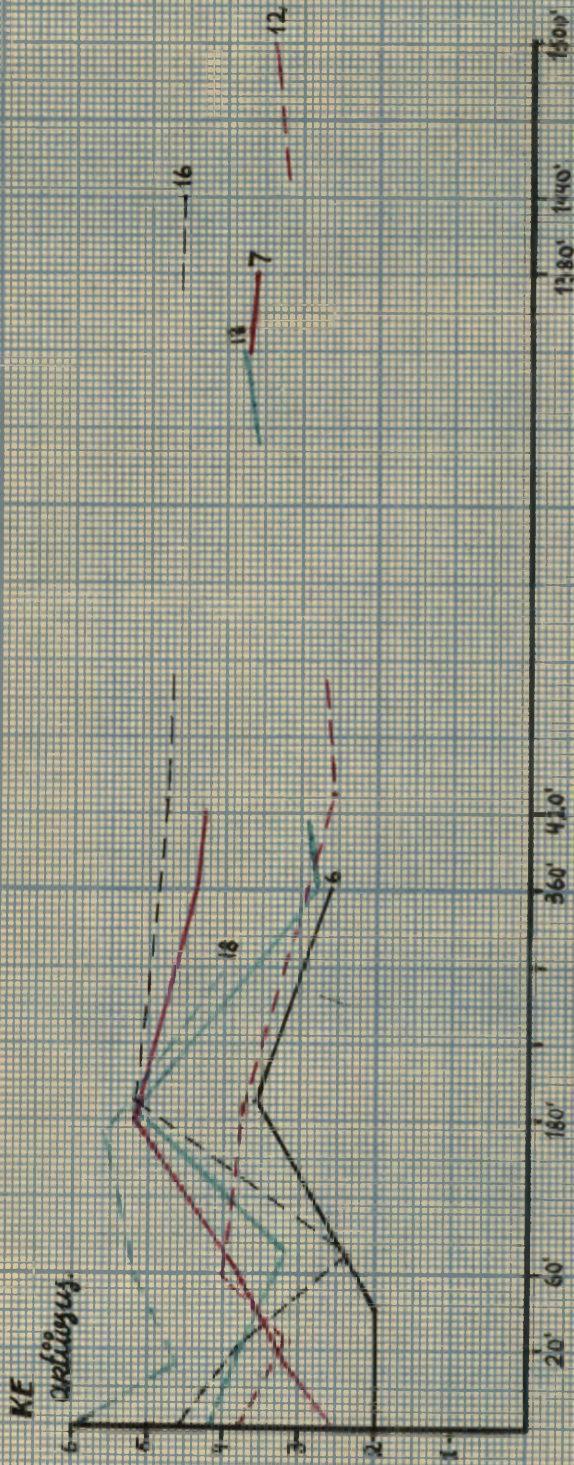
II rühma juhtude põhilised seerumKE aktiivsuse näitajad ja kliinilised andmed.

Jrk. nr.	Juht nr.	KE akt. algv.	KE akt. muutus	Anamn. pikkus	Veget. näht. intens.	Kliiniline diagnoos
1	6	2,4	1,2	4 a.	+	Encephalopathia post emboliam cerebri.
2.	7	2,6	2,6	8 a.	+	Encephalopath. traum.
3.	12	3,8	1,4	15 a.	+	Encephalopathia. Epilepsia symptom.
4.	13	4,2	2,4	7 a.	+++	Encephalopath. traum.
5.	16	4,6	2,8	14 a.	+++	Status post commotionem cerebri.
6.	18	6,0	2,0	7 a.	+++	Epilepsia traumatica
keskmine		3,9	2,1	9 a.		

SeerumKE aktiivsuse näitajad antud rühmas kõiguvad väärtuste 2,4 ja 6,0 vahel. Keskmiseks seejuures on 3,9, mis on 0,4 ühiku võrra üle I rühma keskmise. SeerumKE muutuste ulatus katse vältel oli 1,2 kuni 2,8 ühikut, keskmiselt 2,1, so. 0,4 alla I rühma vastavat näitajat.

Jälgides katse vältel KE aktiivsuse näitajate dünaamikat ( skeem nr. 5), siis osutub siin üldine pilt mõnevõrra erinevaks I rühma omast. 3 juhul 5-st on esialgne

# Skeem nr.5



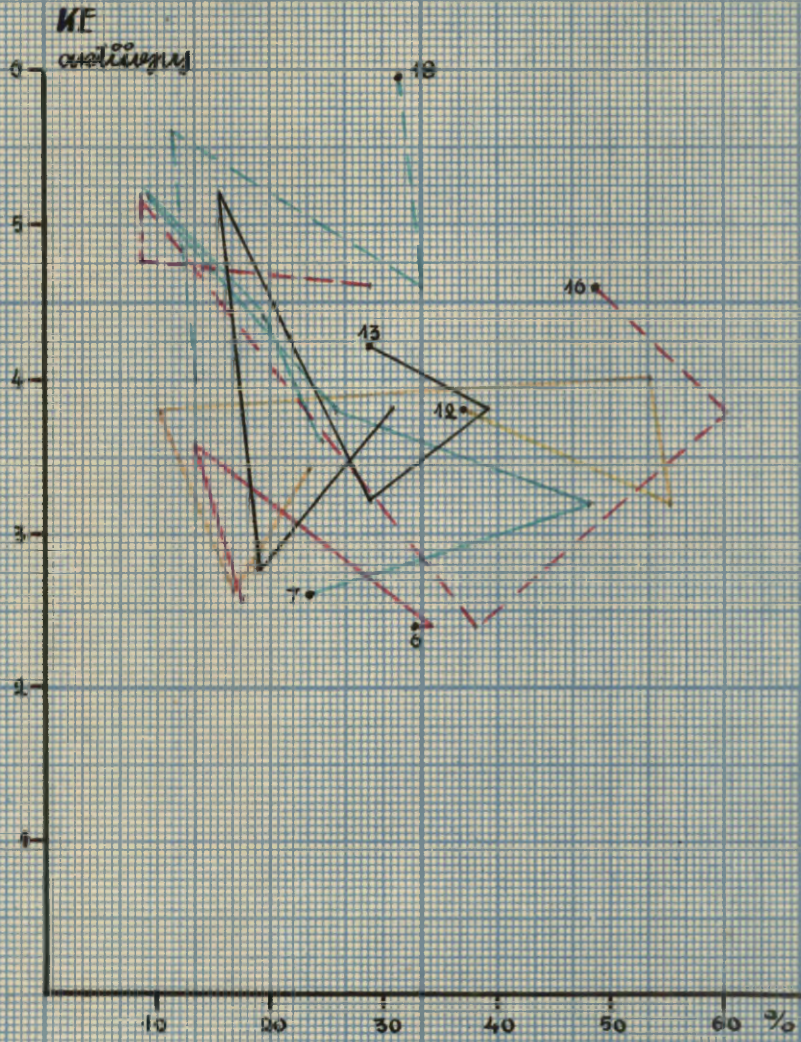
KE aktiivsuse muutumine samuti keskmiseks peetava 4,1 suunas. 1 tunni järele võis selles rühmas erinevalt eelmisest täheldada viiel juhul KE aktiivsuse näitajate püsivust algväärtuste lähedal või alla selle. 2 juhul ( nr. 13 ja 16) ilmneb seejuures selgeilmeline KE aktiivsuse langus. I rühmal 1 tunni juures asuv KE väärtuste kõrgpunkt on siin nihkunud 3 tunni piirkonda. KE aktiivsuse langus, mis I rühmal esines umbes 3 tunni järele, ilmneb siin 5 - 7 tundi peale õhu süstimist. Ka ei ole see väljendatud nii tugevalt kui I rühmal, sest 3-1 juhul 6-st KE aktiivsus ei lange alla algväärtuse. 4-1 teise päeva hommikuni jälgitud juhul olid KE aktiivsuse näitajad tagasipöördunud algväärtuse lähedale. Seega üldiselt selle rühma KE aktiivsuse muutuste kõveral omavad, võrreldes I rühmaga, väljavenitatud iseloomu.

Teatud omapära kõvera kujus võis täheldada juht nr. 7 puhul, kus erinevalt teistest ilmnis 24 tunni vältel ühefaasiline KE aktiivsuse tõus kõrgpunktiga 3 tunni järele peale õhu süstimist, samuti järgneva ühtlase langusega algväärtuseni tagasi.

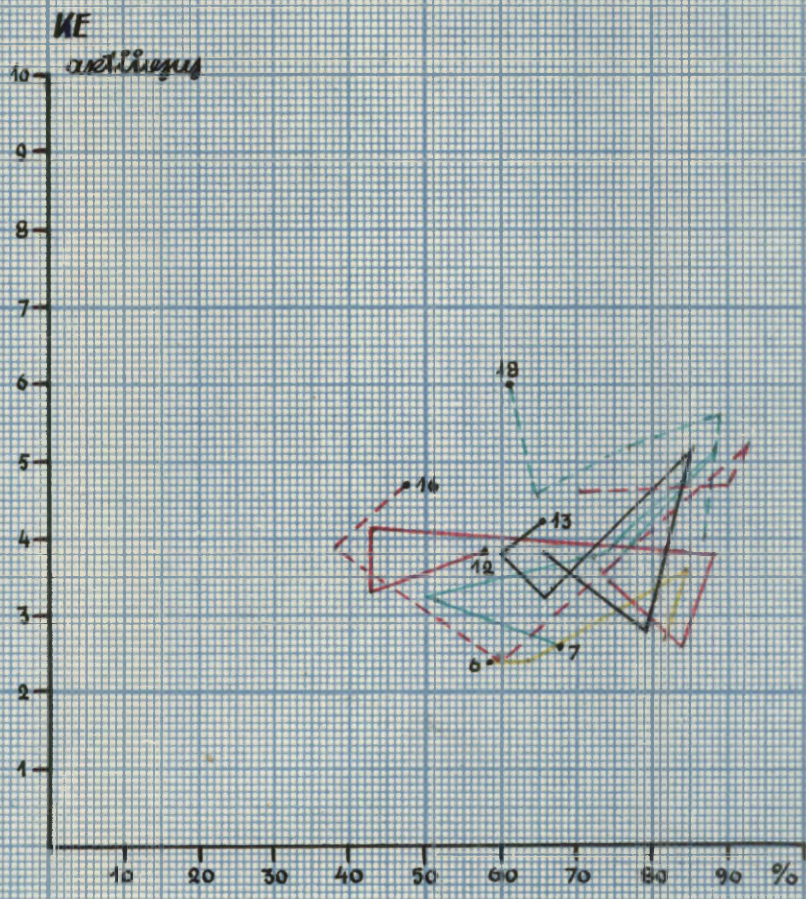
Minnes edasi II rühma vere näitajate vaatlemisele, võisime siin täheldada leukotsütoosi algväärtuste kõikumisi 5900 ja 9050 raku vahel, keskmiselt oli algleukotsütoos 7508 raku. Leukotsütoosi muutuste ulatus katse käigus selle rühma haigetel oli 4725 kuni 16600 raku, keskmiselt 8133 raku.

Relatiivsete lümfotsüütide ja neutrofiilide näitajate muutustel olid äärmised seisundid omavahel erinevad, lümfotsüütidel keskmiselt 33 % ja neutrofiilidel 36 % võrra. See-

SKEM NR. 6



SKEM NR. 7



ga nende näitajate osas olulisi erinevusi I rühmast ei esinenud.

Suured erinevused võrreldes I rühmaga ilmnevad aga KE aktiivsuse ja relatiivsete lümfotsüütide ja neutrofiilide arvude vahel. Neid suhteid iseloomustavad skeemid nr. 6 ja 7. Skeemidest ilmeliselt nähtub, et olulisema erinevuse I rühmast annab KE aktiivsuse näitajate kolmnurksele alale paiknemise puudumine. Seevastu võib II rühmas täheldada lümfopenia ja neutrofiilia suunas uue korrapärasusena, kuivõrd ta esineb 5 juhul 6-st, seerumKE aktiivsuse järsku tõusu kõrgetele väärtustele. Ka on siin rühmas KE väärtuste hajutusala nihkunud mõnevõrra kõrgematele väärtustele. Kui I rühmal KE hajutusala alumine piir asus umbes 1,5 ühiku juures, siis II rühmas see paikneb 2,5 piires, samuti ka ülemine piir näib II rühmal olevat nihkunud kõrgemale.

Teatud kahtlust siia rühma kuuluvuse suhtes võib tekitada juht nr. 12. Siin me lähtusime esiteks küllalt laiast muutuste amplituudist (1,4), mis ei võimaldanud teda järgmisse rühma viia ja teiseks asjaolust, et suhteliselt madalatel lümfopenia väärtustel ei ilme I rühmale omast KE aktiivsuse langust, võiks rääkida isegi teatud tõusu tendentsist. Kõik see andis alust selle juhu paigutamist siia rühma.

**K o k k u v ö t t e s** seda rühma iseloomustab suhteliselt pikk haiguse anamnees, alatuslik SeerumKE aktiivsuse individuaalsete näitajate skaala ja võrreldes I rühmaga katsepuhuste KE aktiivsuse muutuste kõvera väljavenitatud iseloom. Relatiivsete lümfotsüütide ja neutrofiilide arvudega seoses on II rühmale iseloomulik tugev seerumKE aktiivsu-

se tõus madalatel vere näitajatel.

III rühm.

Seda rühma iseloomustavad katsepuhused seerumKE aktiivsuse piiratud ulatusega muutused.

Selle rühma moodustab 5 juhtu. Nende juba tuntud üldised andmed on analüüsimiseks koondatud tabelisse nr. 5.

Tabel nr. 5.

III rühma juhtude põhilised seerumKE aktiivsuse näitajad ja kliinilised andmed.

Jrk.nr.	Juht nr.	KE akt. algv.	KE akt. muutus	Anamn. pikkus	Veget. näht. intens.	Kliiniline diagnoos.
1.	3	2,2	0,6	4 a.	+++	Encephalopathia traum.
2.	5	2,4	1,0	10 a.	+++	---
3.	8	2,8	0,8	10 a.	+++	---
4.	9	3,2	0,8	6 k.	+	Cerebrasthenia traum.
5.	15	4,6	0,4	1 a.	+	Hemiparkinsonismas
keskmine		3,0	0,7	5 a.		

Tabeli andmeil on siin ülekaalus traumaatikud. Haigete vanus kõigub 18 - 44 aastani. Haiguse anamneesi pikkus on 6 kuud kuni 10 aastani, keskmiselt 5 aastat. Seega haiguse anamneesi pikkus läheneb rohkem I rühmale.

SeerumKE aktiivsuse individuaalsed näitajad kõiguvad selles rühmas 2,2 kuni 4,6 ühikuni, seega suhteliselt vähem

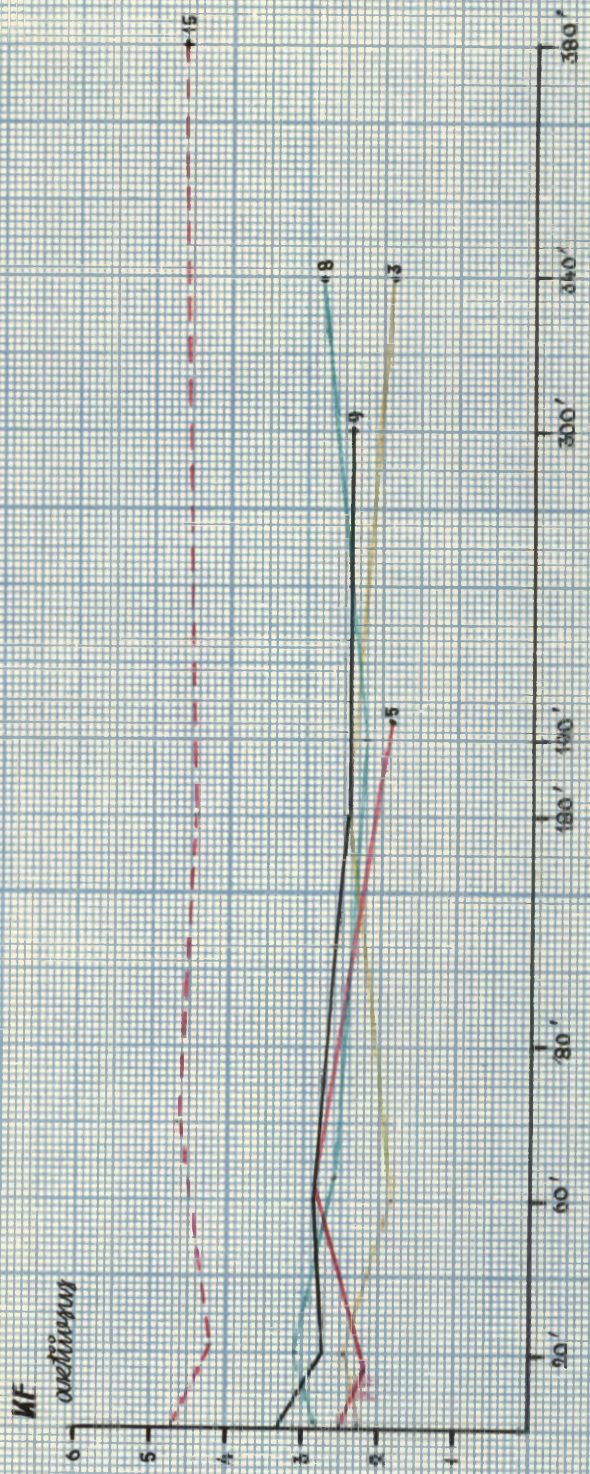
kui teistes rühmades. Ka keskmine väärtus 3,0 on märgatavalt madalam eelnevate omast. Katsepuhune KE aktiivsuse muutuste ulatus III rühmas oli 0,4 - 1,0, keskmiselt 0,7 ühikut.

Et see rühm koosneb väheste KE aktiivsuse muutustega juhtudest, siis vastavad kõverad seetõttu suuri muutusi ei näita (skeem nr. 8.). Siiski võib täheldada 4 juhul varem või hiljem ilmnevat väikest langust. Kuivõrd osa vaatlusi on lühiajalised, siis ei saa neil juhtumel täpset ettekujutust hilisemate muutuste iseloomust, seda eriti juht nr. 5 puhul. 3 juhul, kus vaatlused on lõpetatud 5 - 6 tunni järele, tuleb oletada teiste rühmade materjali alusel edaspidiste olulisemate muutuste ebatõenäolisust.

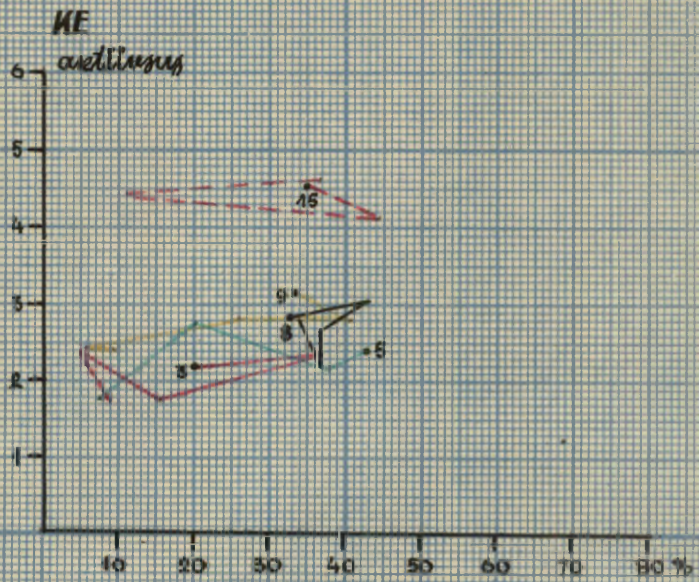
Absoluutsete ja relatiivsete valgeverete muutuste alal see rühm täiesti sarnaneb eelmistele. Nii oli siin algleukotsütoos üksikjuhtudel 6250 - 8450, keskmiselt 7210 raku. Leukotsütoosi muutuste ulatus katse vältel oli 4450 kuni 13050, keskmiselt 8120 raku. Relatiivsete arvude äärmised väärtused erinesid lümfotsüütide puhul keskmiselt 29 % ja neutrofiilide puhul keskmiselt 33 % võrra.

Uurides seerumKE aktiivsuse ja relatiivsete lümfotsüütide ja neutrofiilide arvude vahelisi suhteid (skeemid nr. 9 ja 10), ei saanud me selles rühmas kindlaks teha selgeilmelisi reaktsioone kas I või II rühma suunas. Juhtude nr. 5, 9, 15 puhul võisime täheldada I rühma muutuste suunalisi nihkumisi. Juht nr. 3 näis kalduvat II rühma muutuste suunas. Täiesti ebamäärased on seerumKE aktiivsuse ja valgeverete seosed aga juht nr. 8 puhul. Torkab silma, et kuigi

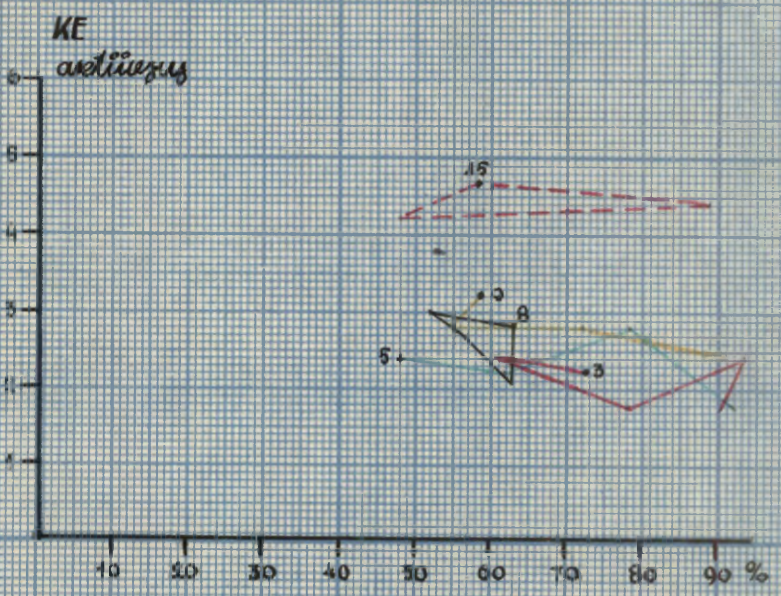
SKEEM NR. 8



SKEEM NR. 9



SKEM NR. 10



KE reaktsioon selles rühmas on suhteliselt piiratud ulatusega, siiski valgevere muutused oma ulatuselt on täiesti säilitanud teiste rühmadega võrdse amplituudi. Mingisugust piiratust selles osas ei saa täheldada.

K o k k u v õ t t e s seda rühma iseloomustavad suhteliselt madalad individuaalsed seerumKE aktiivsuse näitajad koos piiratud katsepuhuste muutuste ulatusega. Valgevere muutuste alal kõrvalkaldumisi teistest rühmadest ei esine.

## V. A R U T E L U.

Meie haigusmaterjal, mille suurus on 19 haigusjuhtu, põhiliselt jaguneb kliiniliste diagnooside järgi järgnevalt:

8 traumaatilist entsefalopaati

4 kergemate aju kahjustustega traumaatikut

7 juhtu muude tsentraalse närvisüsteemi haigustega

Selle haigumaterjali juures leitud KE aktiivsuse väärtuste analüüsimisele asudes on vajalik esmalt neid haigusjuhte vaadelda lähtudes I v a n o v - S m o l e n s k i poolt antud ajutraumajärgsete närvisüsteemi funktsionaalse seisundi muutuste seisukohast. (Vt. kirjanduse ülevaade lk. 20). Kasutatud haigumaterjalil meie üldiste kliiniliste tähelepanekute järgi (vt. haiguslood ja tabel nr. 1) esines prevaleerivalt II faasile iseloomulik seisund, mis kliiniliselt seisnes psüühika ilmses labiilsuses koos kõrgendatud erutatavusega ja vegetatiivsete häiretega. Neid kaebusi täheldati nii lühiajaliste kui ka üle 10 aasta kestnud haigusseisundite korral. Kõik see lubab oletada, et ajutraumajärgse häiritud tsentraalse närvisüsteemi funktsionaalsete seisundite II faas võib olla sageli väga pika kestvusega. Tugevate pidurdamata vegetatiivsete reaktsioonide seletamiseks on rakendatav I v a n o v - S m o l e n s k i seisukoht (1952), et organismi vegetatiivsete häirete iseloom tuleneb tsentraalse närvisüsteemi tsentrumite astmeliste etaažide, esijoonel just ajukoore ja subkortikaalsete tsentrumite ning samuti ka vegetatiivsete tsentrumite omavaheliste seoste häirdumisest.

Meie vähene haigematerjal, samuti aga ka rakendatud uurimismeetodid ei võimaldanud teha mingisugust üksikasjalikumat järeldust nii mainitud II faasi olemuse kui ka dünaamiliste iseärasuste kohta. Meie võime ainult oletada, et üksikute haigusjuhtude individuaalsete erinevuste, seisundi vältuse ja tugevuse ning muude nähtuste selgitamisel on peale trauma veel määravad mitmesugused teised sisemised ja välised faktorid.

Niisugustele olulistele tsentraalse närvisüsteemi funktsionaalse seisundi erinevustele viitavad ka meie tähelepanekud vereseerumi KE aktiivsuse suurtest individuaalsetest varieeruvustest nii rahuolukorras kui ka peale õhkentsefalograafia teostamist. Üldise järeldusena kõigist neist katsetest tuleneb fakt, et seerumi KE aktiivsus peale õhkentsefalograafia teostamist, mis on tsentraalse närvisüsteemi ärritajaks, ilmnevad iseloomulikud muutused, millised on vaadeldavad kui tsentraalreflektorselt vallandatud nihked. Selles mõttes kinnitavad meie uurimis tulemused veelkordselt juba kirjandusest tuntud fakti, et vereseerumi KE aktiivsus allub tsentraalse närvisüsteemi regulatsioonile (vt. kirjanduse ülevaade lk. 15). Et nii meie kui ka teiste autorite poolt mitmeti modifitseeritud tsentraalse närvisüsteemi ärritamine viib alati KE aktiivsuse muutustele vereseerumis, siis näitab see veervalt tsentraalse närvisüsteemi määravat ja juhtivat osa seerumi KE peegli regulatsioonis.

Meie uurimused on meetodiliselt uuelaadne katsekorraldus seerumi KE aktiivsuse tsentraalse regulatsiooni mehhanismi uurimiseks, millist meile kättesaadava kirjanduse and-

meil seni pole rakendatud.

Vaadeldes seerumEE aktiivsuse näitajaid üldiselt meie haigenaterjalil ( vt. tabel 1), siis ilmneb, et nende seas leidub nii madalaid kui ka kõrgeid aktiivsuse näitajaid. Kõigi haigusjuhtude EE aktiivsuse näitajate üldiseks keskmiseks oli 3,55, mis on ilmselt madalam kui normaalne keskmine (4,1). Vaadeldes keskmisi seerumEE aktiivsuse näitajaid aga üksikuis haigusrühmades eraldi, so. kõigepealt traumaatilistel ja mittetraumaatilistel haigetel, siis selgub, et traumaatiliste keskmine EE aktiivsus on 3,2, mida põhjustab sage madalate EE aktiivsuste esinemine traumaatilise entsefalopaatia puhul. Need tähelepanekud lubavad väita, et traumaatilisele entsefalopaatialle kui funktsionaalse häire seisundile vastavad veres madalad EE aktiivsuse näitajad. Enamuses need on kas normaalse EE hajutusala alumisel piiril või allpool seda. Erinevana sellest üldisest reeglist täheldasime me 2 juhul ( tabel 1, nr. 13 ja 19) aga EE aktiivsuse väärtusi, mis olid normis või selle ülemisel piiril (4,2 ja 6,2). Nendest ühel juhul, nimelt juht nr. 19 puhul, oli tegemist türeotoksikoosiga, mis seletab seda erandlikult kõrget EE aktiivsust. Juhul nr. 13 ei täheldatud kliiniliselt aga mingeid erilisi häireseisundeid, mis oleks võimaldanud traumaatilisele entsefalopaatialle suhteliselt kõrge EE aktiivsuse esinemise selgitamist.

Järeldusena nendest tähelepanekutest entsefalopaatide juures võime seega öelda, et madalad EE aktiivsuse väärtused vereseerumis on iseloomulikud just traumaatilisele entsefalopaatialle, mitte aga teistele entsefalopaatia vormide-

le.

Teostatud õhkentsefalograafia järgsete KE aktiivsuse muutuste vaatlemine (vt. tabel 1) näitab, et sellele kui tsentraalsele ärritusele järgnevate nihkumiste ulatus on väga suurte individuaalsete erinevustega. Väikeste KE muutustega haigete rühmas prevaleerivad ilmselt traumaatilise entsefalopaatia juhud. See väikene KE aktiivsuse nihkumine peale õhkentsefalograafia teostamist võiks olla seega teiseks iseloomustavaks tunnuseks väljakujunenud traumaatilise entsefalopaatia seisundele juba varem nimetatud KE madala väärtuse kõrval. Need seisundid on seega iseloomustatavad ka seerumKE reguleeriva insuffsentsusega. See viimane nähtus ei ole aga täiesti seaduspärane kõigi traumaatilise entsefalopaatia juhtude puhul, kuna meie kahel juhul (nr. 2 ja 7) esinesid tugevad katsepuhused reguleerivad nihked KE väärtustes. Et need juhud kliiniliste vaatluste järgi teistest varem nimetatud traumaatilise entsefalopaatia juhtudest millegagi ei erinenud, siis meil ei ole võimalik anda seletust nende üksikute erandlike reguleerivamehhanismide säilivuse kohta.

Normi piires asuvate KE aktiivsuse väärtustega haigusjuhtudel ( 11 juhtu) olid KE aktiivsuse nihkumised peaaegu reeglipäraselt väga ulatuslikud. Seda tulemust võime seletada nii KE aktiivsuse taseme kui ka selle nihkumiste reguleeriva mehhanismi säilumisega.

Et viimasel ajal väga mitmed autorid ( S i b u l, K a k u š k i n a jt.) seovad seerumKE aktiivsuse muutusi tsent-

raalses närvisüsteemis erutuse ja pidurduse protsessidega ajukoores, mida ka katseliste andmetega on tõestatud, siis on meil põhjust arvata, et meie antud rühma haigusjuhtude puhul on samuti tegemist KE aktiivsuse näitajate kõikumistega, mis tulenevad esijoonelise ajukoore funktsionaalse seisundi muutustest.

SeerumKE aktiivsuse nihkumiste puhul entsefalograafia teostamise järgsel perioodil on võimalik esiletuua dünaamiliste muutuste individuaalseid erinevusi, so. KE väärtuste erinevusi muutuste suuna ja ajalise vältuse järgi (vt. skeemid nr. 2, 5 ja 8).

Peamise muutusena seerumKE aktiivsuses esimese 1/2 kuni 1 tunni vältel peale entsefalograafia teostamist täheldati suurema osa haigete juures KE väärtuste lähenemist keskasendile, st. kõrgemate väärtuste langemist ning madalamate väärtuste tõusu. Sellele järgnes I rühmas (skeem nr. 2) seerumKE aktiivsuse langus, mis saavutas umbes 3 tunni järele oma madalaima seisuga ja 6 - 7 tunni möödudes pöördus ligikaudsele algväärtusele tagasi. Teises haigete rühmas (skeem nr. 5) oli seerumKE aktiivsuse nihkumiste kulg märgatavalt aeglasem ja ühtlasi ka vähem silmapaistev, mis võib-olla väljendab dünaamiliste protsesside inertset iseloomu, st. vähest liikuvust. Et need KE dünaamiliste muutuste iseärasused mingil määral ei olnud seostatavad haiguse kliinilise iseloomuga ega muude nähtustega, siis ei olnud meil võimalik anda nendele kahele seerumKE aktiivsuse muutuste järgi erinevale haigete rühmale mitte mingisugust seletust.

Mitte täiesti tähtsusetu asjaoluna nende kahe haigete-

rühma vahel võime nisetada ainult seda, et aeglase reageerimisega II haigete rühmal oli keskmise haiguse vältus umbes 2 korda pikem kui kiire reaktsiooniga I rühma haigetel. See tähelepanek lubab püstitada arvamust, et traumajärgsete funktsionaalsete kahjustuste tulemusena kujuneb hilisstaadiumides välja atsetüülkoliin - koliinesteraasi süsteemi üldine insuffsientsus.

Õhkentsefalograafia puhul esinevate seerumKE aktiivsuse muutuste iseloomustamisel ja analüüsimisel osutub vajalikuks lühidalt peatuda ka tsentraalses närvisüsteemis esilekatsutud muutuste kvaliteedil. Ei ole kahtlust, et õhkentsefalograafia puhul on tegemist tugeva aju ärritamisega, mida Hoff, Minz, Belenki, Beier jt. iseloomustavad kui otsest vegetatiivsete subkortikaalsete piirkondade ärritust. Need autorid ei pööranud aga tähelepanu ajukoore funktsionaalse seisundi muutustele. Et haigetel õhu süstimise järgselt esineb kliinilises pildis enamasti unisus ning magamine, siis meie arvates õhkentsefalograafia teostamine tekitab kaitsepildurdust ajukoores. See viimane on aga patogeneetiliselt kõige otsustavam tähendusega haigete entsefalograafiajärgsele seisundile, millele viitavad ka mitmed kliinilised tähelepanekud. Sellepärast meie uurimused peavadki just erilise vaatluse alla võtma need ajukoore ja subkortikaalsete tsentrumite vahelkordade küsimused seoses seerumKE peegli regulatsiooniga, mida aga käesoleva I töö raamides ei olnud võimalik küllaldases ulatuses teostada.

Hinnates lõpuks veel täheldatud seerumKE aktiivsuse näitajate muutusi õhkentsefalograafia järgsel perioodil seoses val

gevere muutustega konstateerisime meie oma haigematerjalil veel ühte uut lähemat tähelepanu väärivat asjaolu. Meie katsetulemused nimelt näitavad, et I katserühmas (skeemid nr. 3 ja 4), kus esinevad kiired ja ulatuslikud KE aktiivsuse kõikumised, toimuvad need käsikäes valgevere pildi lümfotsüütide ja neutrofiilide relatiivsete arvude muutustega vastavalt S i b u l a poolt täheldatud nende omavahelistele seaduspärasustele närvisüsteemi otsese kahjustuseta isikutel (vt. kirjanduse ülevaade lk. 25.). Siit võime järeldada, et kui võrd valgevere reaktsioonilaad õnkentsefalograafia ärritusele on normaalne, siis on ka KE aktiivsuse reaktsioon samale ärritusele normaalse või sellele lähedase iseloomuga. Meie katsealuste II rühmas (skeemid 6 ja 7) esinevad aga nimetatud mõlema liikumise vahel uuelaadsed suhted. Käsikäes valgevere kvalitatiivse koosseisu muutustega ilmnes siin seerumKE aktiivsuse tugev tõus relatiivse lümfopeenia ja neutrofiilia puhul. Seda asjaolu meie peame põhjustatuks seerumKE aktiivsuse muutuste juba eespool mainitud inertsusest. III haigusrühmas, kus esinesid täiesti normi piires olevad valgevere pildi nihkumised, kas praktiliselt puudusid seerumKE aktiivsuse muutused või esinesid minimaalses ulatuses (skeemid 9 ja 10).

Need ilmsed teatavatel juhtudel täheldatavad lahkuminekud seerumKE aktiivsuse ja valgevere pildi relatiivse koosseisu muutuste vahel lubavad kõnelda mõlema normaalselt paralleelselt kulgeva regulatsioonimehhanismide vahelisest disotsiatsioonist entsefalograafiajärgses perioodis. See fakt õigustab

arvamust, et valgeverre kui ka seerumKE aktiivsuse regulatsiooni keskused asetsevad erinevais tsentraalse närvisüsteemi etaažides, mille omavaheliste suhete häire tulemusena on võimalikud erisugulised reaktsiooni laadid (II rühm) kui ka täielikud dissotsiatsiooni nõhud (III rühm) valgeverre lümfotsüütide ja neutrofiilide relatiivsete arvude ja seerumKE peegli näitajate vahel.

Teoreetilise põhjenduse sellisteks järeldusteks annavad I. P. P a v l o v i koolkonna tähelepanekud kliinikust, et tsentraalse närvisüsteemi erinevad osad alati ei ole üheaegselt samas reaktiivsuse seisundis. Seega on põhjust oletada, et aju mitmesugustel etaažidel ja funktsionaalsetel süsteemidel on erinev reaktiivsus. Sellise polüreaktiivsusega tsentraalses närvisüsteemis tuleb arvestada aga esijoones just patoloogiliste seisundite puhul (I v a n o v - S m o l e n s k i, 1952.).

Edasi on meie endi katsetulemuste põhjal alust väita, et seerumKE peegli regulatsiooni mehhanism on seotud kõrgemate tsentraalse närvisüsteemi osadega kui põhiline valgeverre regulatsioon. Kirjandusest tuntud andmete kõrval (vt. kirjanduse ülevaade lk. 15) näivadki sellele osutavat ka meie tähelepanekud dissotsiatsiooni esinemise kohta seerumKE aktiivsuse ja valgeverre lümfotsüütide ja neutrofiilide relatiivsete arvude muutuste vahel. Peale eespool mainitud asjaolude lähtusime meie seejuures veel A s r a t j a n i tähelepanekutest, mis näitasid fülogeneetiliselt nooremates ajuosades neurodünaamiliste muutuste kauemat püsivust ajukahjustuste puhul

(vt. kirjanduse ülevaade lk. 21)

Kõigist nendest katsetulemustest kokkuvõtet tehes tuleb märkida, et need kui esimesed sellesuunalised uurimused täiel määral õigustavad vereseerumi koliinesteraasi muutuste uurimist kliinilistel haigetel seoses nende tsentraalse närvisüsteemi funktsionaalse seisundi hindamisega. Kuni praeguseni kogutud materjalid näitavad seejuures, et koliinesteraasi peegel kui ka tema nihkumised on ilmselt seotud tsentraalse närvisüsteemi kõrgemate osade regulatoorse tegevusega ja et need näitajad selles suhtes võivad olla abiksajukoore tegevuse analüüsimisel. Seoses ajukoore funktsionaalse seisundi ja koliinesteraasi aktiivsuse vahel, nagu näitab seda tegelikkus, on küllaltki keerulise iseloomuga. Seega võimaldavad meie praegused töötulemused ainult mõningaid esialgseid ja üldisi järeldusi teha, jättes paljude detailsete küsimuste ja ülesannete lahendamise järgnevatele uurimustele suuremal haigematerjalil, lähenedes sellele täielikuma meetodikaga.

## VI. J A R K E L D U S E D.

1. Pneumoentsefalografiaga vallandatud seerumkoliinesteraasi aktiivsuse nihkumised meie haigematerjali juures kinnitavad seisukohta, et vereseerumi koliinesteraasi peegel on reguleeritav tsentraalse närvisüsteemi kõrgematest osadest.
2. Seerumkoliinesteraasi aktiivsuse nihkumiste ulatus ja kulg peale õhkentsefalograafia teostamist näitab suuri individuaalseid erinevusi.
3. Traumaatilise entsefalopaatia haigusjuhtude seerumkoliinesteraasi aktiivsuse näitajad on normaalsest madalamad koos prevaleerivate reguleerivate nihete puudumisega õhkentsefalograafiajärgses seisundis.
4. Dissotsiatsiooninähtude esinemine seerumkoliinesteraasi aktiivsuse regulatsiooni ja perifeerse valgeverre koostise regulatsiooni mehhanismide vahel II haigusjahu juures lubab oletada mõlema põhiliste reguleerivate tsentrumite paiknemist tsentraalse närvisüsteemi erinevates etappides.

K I R J A N D U S .

1. Альторн, Л.Э. Химические факторы первого возбуждения в организме человека. Медгиз 1944г.
2. Варанова, Н.Ф. и Сперанская, В.И. Влияние раздражения симпатических нервных волокон на активность коинвестеразы органов. Доклад Акад.Наук СССР 1950г. Т.71, № 3 стр. 577-579.
3. Вейсер, В.А. К вопросу о центральной регуляции кровотока. Клин. мед. 1950г. № 9 стр. 45-51.
4. Велецкий, Г.С. О роли нервной системы в регуляции морфологического состава периферической крови. Клин. мед. 1950, № 9; стр. 52-63.
5. Велецкий, П.Ю. Действие адреналина на активность коинвестеразы. Физ. журн. СССР 1948г. № 2, стр. 223.
6. Вергер, Э.И. Влияние гиподназа на реактивность тканей по отношению к ацетилхолину. В кн. Проблемы реактивности и тона. 1952г. стр. 176-181.
7. Витов, К.М. Проблемы советской физиологии, биохимии и фармакологии. I Поездка 1949г. стр. 17.
8. Волкова, П.И. О значении ацетилхолина в развитии центрального торможения. Физ. журн. СССР Т.37 1951 № 4, стр. 422-430.
9. Гальцинская, О.И. Нейрогормональные соотношения при подмарковом повреждении травматического происхождения. В кн. Гормональные факторы реактивности нервной системы. Харьков, 1949г. стр. 68-80.
10. Грациев, П.И. Межнейронные аппараты связи-синапсы и их роль в физиологии и патологии. Медгиз 1948г.
11. Зубков, А.А. Медиаторы и саморегуляция периферических элементов организма. VII Всесоюзный съезд физиологов, биохимиков и фармакологов. 1947г.
12. Зубкова, С.Р. Образование биологически активных веществ при различных функциональных состояниях центральной нервной системы. VII Всес. съезд физиологов, биохим. и фармакологов 1947г.

13. Иванов-Смоленский, А. Г. Очерки патофизиологии высшей нервной деятельности. Медгиз 1952г.
14. Иванов-Смоленский А. Г., Ученов И. П., Киплова и патофизиология физиология. Изд. АН СССР 1952г.
15. Изергина, А. Б. О влиянии ацетилхолина на высшую нервную деятельность больших коры. Реф. научно-исследовательских работ за 1947г. № 7. 1949г.
16. Изергина, А. Б. О некоторых особенностях действия адронлина на высшую нервную деятельность коры. Реф. научно-исслед. работ за 1947г. № 7. 1949г.
17. Кадников, В. П. Участие нервной системы в регуляции содержания холинэстеразы в крови и тканях. VII Всесоюз. съезд физ., биохим. и фармац. 1947г. стр. 335.
18. Какущкина, В. А. Изменения активности холинэстеразы синоротики крови у собак в различных функциональных состояниях центральной нервной системы. Изв. высш. биол. и мед. 1953 № 1, стр. 29-36.
19. Какущкина, В. А. и Аршинова, А. П. Старение организма и количественные факторы нервного возбуждения. Докл. Акад. Наук СССР Т. 53. 1946г. № 5 стр. 479-481.
20. Какущкина, В. А., Татарцов, Т. Влияние гормона щитовидной железы на образование холинэстеразы в центральной нервной системе. Докл. Акад. Наук СССР Т. 55, 1947г. стр. 363-365.
21. Влбляков, А. В. Гуморальные факторы нервной деятельности. VII Всесоюз. съезд физ., биохим. и фармац. 1947г. стр. 336.
22. Контголиц, Х. С. Белковые тела обмена веществ и нервная регуляция. Изд. АН СССР 1951г.
23. Контголиц, Х. С. Сравнительные исследования об эволюционно-химической природе нервного возбуждения и вывода из них. VII Всесоюз. съезд физiol. биохим. и фармац. 1947г. стр. 343-347.
24. Kuldma, L. Valgevere neuroregulatsioonimehhanismidest. Käsikiri. 1952.a.

25. Лутенши, К.Н. Витамины/коагулозе В<sub>2</sub>/ Львов 1949г.
26. Массино, И.А. Об изменении активности коагулозази крови и тканой при аллергии. Архив патологии 1950г. № 1 стр. 30-35.
27. Милослов, И.Я. Действие наркотиков на коагулозазу. Ленинград 1948г.
28. Празднич-Нежиновская, Т.В. Об активности коагулозази в тканях и сыворотке крови. Докл. Акад. Наук СССР Т.65 1949г. № 3 стр. 405-408.
29. Павлов, И.П. Полное собрание трудов. Том 3 стр. 346. Изд. АН СССР 1949.
30. Raudam, E. Tsentraalflektoorsest leukotsütoosist, eriti entsefalograafia puhul. Dissertats. 1949.
31. Raudam, E. Reflektoorsest leukotsütoosist. Teaduslik tööd pühend. TRÜ 150. aastapäevale. 1952.a.
32. Раудам, Э.И., Кульмина, Л.А. Об асимметрии рефлекторного лейкоцитоза и его диагностическое значение в нервной клинике. Рукопись 1952г.
33. Раудам, В.Я. Нейрогуморальные факторы реактивности при нейронидефиците. В кн. Гуморальные факторы реактивности нервной системы Харьков 1949г.
34. Раудам, В.Я., Денис, А.Л. и Юган, А.Н. Некоторые физиологические активные вещества в крови доноров. В кн. Гуморальные факторы реактивности нервной системы. Харьков, 1949г. стр. 34-36.
35. Sibul, I. Vere koliinesteraasi aktiivsusest, olenevalt tsentraalse närvisüsteemi funktsionaalsest seisundist. Teaduslikud tööd, pühendatud TRÜ 150. aastapäevale. 1952.a. lk. 345.
36. Sibul, I. Uusi andmeid vere koliinesteraasi aktiivsuse muutustest, olenevalt tsentraalse närvisüsteemi funktsionaalsest seisundist. Käsikiri. 1950.a.

37. Сибунь, Н. Метод определения количестворази в крови.  
Tead. tööd pühend. TRÜ 150. aastap. 1952. a.
38. Сторанская, В. П. Об активности количестворази органов и  
о действии на её активность адреналина.  
Докл. Акад. Наук СССР Т. 71 1950, № 2, стр.  
411-413.
39. Яроповский, О роли рефлекторных влияний в возникнове-  
нии паразитарного лейкоцитоза. Сиз. жур.  
СССР 1951г. № 1, стр. 75.
40. Cottier, H. Muralt, A. Об оптическоинергической действии  
второго вещества, выделенного при раздра-  
жении блуждающего нерва/второе вещество/  
вещество/. Современные проблемы (физиологии  
и нервной системы) № 1950г. стр. 26-27.

VIII. L I S A.

(naiguslood ja katsete protokollid).

Juht nr. 1.

Haige E.R-s, 58.a. vana, tööline.

(Haiguslood 137/53.a. ja 139/52.a.)

**D i a g n o o s:** Encephalopathia traumatica. -olynuralgia et polomyalgia.

**A n a m n e e s:** 1942.a. jäi kukkuvana puu alla, tekkis pealuu vigastus, millega oli 1,5 kuud haiglas. 1950.a. tekkis üldine lihaste, luude ja liigeste valulikkus, käed jäid tuimaks. Nähud on pidevalt süvenenud.

Pt. varem põdenud leetreid, kopsupõletikku, tüüfust. 1918.a. saanud põrutada. Ema surnud vähki, teised omaksed teadmata.

**O b j e k t i i v n e l e i d:** pt. pikka kasvu, korrapärase kehaehitusega. Toitumus hea. Nahk normis. Siseorganid iseärasusteta.

**Neuroloogiline staatus:** esineb harilik punane dermografism. Käelabad tsüanootilised. Uni rahutu. Pt. väga rahulolematu, peab ennast väga haigeks. Käitub ebasõbralikult.

**A n a l ü ü s i d:** Veri 16.II SR - 2 mm/t, Hgb 86 %, Erütr. 4810000, I - o, 89. Uriin normis. Faeces normis. Liikvor normis.

**E n c e p h a l o g r a p h i a l u m b a l i s:** 20.II 52. Õhku süstitud 45 ccm. Liikvorit eemaldatud 50 ccm. 20 ccm õhu süstimise järel tekkis peavalu, 30 ccm järel iiveldustunne. Nahk protseduuri lõpul niiske. Enesetunne üldiselt hea. Pt. palatis protseduuri järel jutukas, reageerib ümb-rusele elavalt, ei maganud. Entsefalogramm: külgevatsakesed tugevalt laienenud. **Diagnoos:** Encephalopathia.

Juht nr. 1.

	Enne	20'	65'	210'
KE aktiivsus	2,0	1,4	2,0	1,8
Leukotsütoos	8500	4000	6650	14500
Valgevere va- lem	K - 7,5% S - 55,5% E - 1,5% M - 1% B - 1% L - 33,5%	K - 4% S - 42,5% E - 2% M - 4,5% L - 47%	K - 3,5% S - 64,5% M - 1% B - 0,5% L - 30,5%	K - 11% S - 62,5% L - 25,5% M - 1,0%

Seletas: Me - metamüel. N - noored vormid, K - kepptuum.  
 S - segment. E - eosinof. M - monots. B - basof.  
 L - lümfots. Samad tähised maksavad ka järgnevail  
 jahtudel.

Juht nr. 2.

Haige K.H-o. 20.a. vana, mees, kaubavastuvõtja.

(Haiguslugu 151/52.a.)

**D i a g n o o s:** Encephalopathia traumatica.

**A n a m n e e s:** 1951.a. septembris pt, kukkunud 1,5 m kõrguselt pea peale. Oli mõni minut teadvuteta. Teadvusele tulles esines tugev pea ringikäimine. Pt. lamas 3 päeva. Tekkisid peavalud, mis on püsinud siiani. Umbes 1 aasta tunneb ajuti valu rinnas ja pingutustel jalasäärte kangestumist.

Pt. varem põdenud sarlakeid ja lakkõha. Omaksed terved.

**O b j e k t i i v n e l e i d:** pt. pika kasvuga, korrapärase kehaehitusega. Toitumus rahuldav. Alakehal leukodermilisi laike, muidu nahk puhas. Siseorganid iseärasusteta.

Neuroloogiline staatus: RR - 130/70 mmHg d=s. Kuulmine subjektiivselt korras. Weber lateraliseerub vasakule. Üvula kalduv kergelt vasakule. Väljasirutatud sõrmedes ja suletud laugudes funktsionaalne treemor. Esineb elav punane dermografism. Labakäed kergelt tsüanootilised. Uni hea. Käitumiselt pt. rahulik.

**A n a l ü ü s i d:** Veri 19.II SR - 1 mm/t Hgb - 98% Er. 5180000  
l - 0,89 Uriin normis. Faeces normis. Liikvor normis.

**E n c e p h a l o g r a p h i a** lumbalis. 20.II 52.

Liikvor väljus tilkudes. Süstitud 40 ccm õhku. Liikvorit eemaldatud 45 ccm. 20 ccm õhusüstimise järele tekkis peavalu ja iiveldustunne. 7 tunni möödudes seisund hea, ainult liigutamisel peavalu. Entsefalogramm: vatsakesed keskasendis. Parema külgvatsake vähema õhu sisaldusega. Vasak külgvatsake laienenud. Subarahnoidaalruumis vasakul ajukumerusel õhku rohkem kui paremal pool. **Diagnoos:** Encephalopathia.

Juht nr. 2.

	Enne	20'	80'	200'	450'	1560'
KE aktiivsus	2,0	2,8	3,8	1,4	2,2	3,2
Leukotsütoos	4250	6250	6100	17450	7150	7200
Valgeverevalem	K - 3%	K - 3%	K - 4%	K-5%	K-3,5%	K-5%
	S-43,5%	S-41%	S-66%	S-74%	S-77,5%	S-59,5%
	E-3%	E-4%	E-1%	M-3%	E-0,5%	E-1,5%
	M-2%	M-1%	M-2%	L-18%	M-3,5%	M-1,5%
	L-48,5%	L-51%	L-27%		L-15%	L-32,5%

Juht nr. 3.

Haige M.V.-s. 26.a. vana, mees, insener.

(Haiguslugu 179/53.a.)

**D i a g n o o s:** Encephalopathia traumatica.

**A n a m n e e s:** 1948.a. pt. sai elektrilöögi. Oli 2 tundi teadvuseta. 1949.a. kukkus 8 m kõrguselt lubjahunnikusse. Oli 15 tundi teadvuseta. Trauma järele lamas paar päeva. Esinesid tugevad peavalud, mis püsinud nõrgemalt tänaseni. Valud tugevnevad füüsilistel ja vaimsetel pingutustel. 1950.a. kukkus sausahüppel, oli  $\frac{1}{2}$  tundi teadvuseta. Viimasel ajal mälu halvenenud.

Pt. varemalt põdenud kopsupõletikku. Vanemad surnud tuberkuloosi.

**O b j e k t i i v n e l e i d:** pt. keskmist kasvu, korrapärase kehaehitusega, toitumus rahuldav. Nahk normis. Siseorganid iseärasusteta. RR - 120/86 mmHg.

**Neuroloogiline staatus:** subjektiivselt kõrvades konisemine ja undamine. Väljasirutatud keel kaldub paremale. Väljasirutatud sõrmedes ja suletud laugudes elav funktsionaalne treemor. Kiire laialivalguv punane dermografism. Ole keha tugev hüperhüdroos, jäsematel akrotsüanoos. Uni rahutu. Käitumiselt pt. labiilne.

**A n a l ü ü s i d:** Veri 2.III SR - 13 mm/t Hgb 83%, Er 4820000 I - 0,86 Uriin normis. Faeces - Ascaris lumbricoidese mune.

Liikvor normis.

Encephalographia lumbalis 6.III 53.a.

Õhku süstitud 40 ccm. Liikvorit eemaldatud 45 ccm. 25 ccm õhu süstimise järele tekkis peavalu. Üldiselt pt. käitus rahulikult. Palatis peavalu ja valguskartus. 3 tunni möödudes pt. ei maganud. 6 tunni järele heas meeleolus, vestleb, oli ka vähe maganud. Entsefalogramm: Ajuvatsakesed keskasendis. Vasak külgvatsake laiem ja ümardunud ülemise later. nurgaga. Subarahnoidaalselt vasakul ajukumerusel õhku rohkem kui paremal. **Diagnoos:** Encephalopathia.

J. lht. nr. 3.

	Enne	20'	60'	180'	340'
KE aktiivsus	2,2	2,4	1,8	2,4	1,8
Leukotsütoos	7350	10800	9700	15300	15400
Valgevere valem	K-5,5%	K-6,5%	K-3,5%	K-10%	K-10,5%
	S-67%	S-54%	S-75,5%	S-84%	S-80%
	E-3%	E-1,5%	E-2%	M-1,5%	M-0,5%
	M-4,5%	M-1%	M-4%	L-4,5%	L-9%
	L-20%	L-37%	L-15%		

Juht nr. 4.

Haige J. T-r. 65.a. vana, naine, pensionär.

(Haiguslugu 132/52.a.)

**D i a g n o o s:** Paralysis agitans. Arteriosclerosis cerebri.  
Anamnees: 10 aastat tagasi hakkasid vasaku käe sõrmed värisema.  
5 aastat tagasi hakkas ka parem käsi värisema. Värisemine muu-  
tus aja jooksul tugevamaks. Viimase aasta vältel hakkasid vä-  
risema ka jalad. 5 aastat juba pt. tugevalt higistab. Värise-  
mine suurenevat ärritumisel, sihtliigutustel väheneb. Varem  
haiguse vältel pt. olevat kergesti ärrituv olnud, nüüd üks-  
kõiksem.

Pt. oli varem terve. Menstruatsioonid jäid ära 10 aasta  
eest.

**O b j e k t i i v n e l e i d:** pt. keskmist kasvu, korrapä-  
rase kehaehitusega. Toitumus rahuldav. Nahk vasakul käel fib-  
roosselt paksenenud, mujal normaalne. Siseorganid normis.

RR - 130/80 mmHg.

**Neuroloogiline staatus:** nägu maskitaoline. Esineb kuklakanges-  
tus. Paremal labajalal hüpesteesia ja algeesia. Kõigis jäse-  
meis rigiidsus, mis suurem alajäsemeil. Kätes tugev treemor,  
mis sihtliigutustel väheneb. Alajäsemeis ja väljasirutatud keeles  
ja suletud laugades väiksem treemor. Esineb elav punane der-  
mografism. Tugev hüperhidroos. Esineb tugev süljevool. Uni hea.  
Pt. kergelt depressiivne, nutab sageli.

**A n a l ü ü s i d:** veri 14.II SR - 7 mm/t, Hgb - 79%, Erütr.  
4110000 I - 0,96. Uriin normis. Faeces normis. Liikvornormis.

**E n c e p h a l o g r a f i a l u m b a l i s:** 20.II 52.a.  
Liikvor väljus aeglaselt tilkades. Õhku süstitud 35 ccm.

Liikvorit eemaldatud 40 ccm. 10 ccm õhu süstimise järele tek-  
kis peavalu. Protseduuri lõpuks pt. muutus üleni higiseks ja  
kahvatuks, istumine muutus raskeks. Iiveldust ei esinenud. 7  
tunni vältel peale protseduuri pt. peamiselt magas. **Entsefa-  
logramm:** vatsakeste asend normis. Vasak külgvatsake paremast  
vähe laiem, ülemine lateraalne nurk ümardunud. Ajukumerustel  
õhku külgerinevuseta.

Juht nr. 4.

	Enne	15'	65'	215'	420'	1440'
KE aktiivsus	2,2	3,4	3,2	3,0	4,6	4,9
Leukotsütoos	5000	6400	4800	7300	8250	5500
Valgevere valem	K-3% S-72% M-1% L-24%	K-2% S-70% M-1% L-27%	K-5% S-85% M-1% L-9%	K-11% S-78% E-1% L-10%	K-4% S-68% E-1% M-1% L-26%	K-1% S-66% M-2% L-31%

Juht nr. 5.

Haige A. S-v. 18.a. vana, mees, raudteetöoline.

(Haiguslugu 145/53.a.)

**D i a g n o o s:** Encephalopathia traumatica. Debilitas mentis gr. levis. Ascariidosis.

**A n a m n e e s:** 8 aasta vanuselt pt. kukkunud katusele, oli teadvuseta. Kukkumise järele ei lamanud. Peale traumad pt. muutus kergesti erutuvaks, mälu halvenes, õppimine muutus väga raskeks. Töö puhul väga tugevalt higistab. Teeb ainult kergeid tööd.

Muidu on pt. kogu aja terve olnud. Omaksed terved.

**O b j e k t i i v n e l e i d:** pt. keskmist kasvu, korrapärase kehaehitusega, toitumus rahuldav. Nahk puhas, siseorganid normis.

Neuroloogiline staatus: väljasirutatud kätes treemor. Refleksid elavad. Sõrme - nina katse ebakindel. Esineb püsiv punane dermatograafia, hüperhidroos ja akrotsüanoos. Uni hea.

**A n a l ü ü s i d:** Veri: 18.II SR - 4 mm/t, Hgb - 80 %, Er - 4790000, I - 0,85. Uriin normis. Faeces - mikroskoopiliselt ascaris lumbricoidese mune. Liikvor normis.

**E n c e p h a l o g r a p h i a l u m b a l i s:** 23.II 53. Pt. protseduuri ajal higine ja kartis. Liikvor väljus tilkudes. Õhku süstitud 35 ccm. Liikvorit eemaldati 40 ccm. 15 ccm õhu süstimise järele tekkis peavalu ja iiveldustunne. Protseduuri lõpul nahk niiske. Pt. käitus rahulikult. 1 tunni järele pt. oksendas. Protseduuri järgselt pt. peamiselt magas. Entsefalogramm: vasem külgvatsake paremast laiem. IV vatsakese tagumine osa kergelt laienenud. **Diagnoos:** Encephalopathia.

Juht nr. 5.

	Enne	15'	65'	195'	345'
KE aktiivsus	2,4	2,2	2,8	1,8	-
Leukotsütoos	6250	11350	7850	12900	12800
Valgeverre valem	K-8,5% S-39,5% E-4,5% M-5% L-42,5%	K-6% S-56% E-0,5% L-37,5%	K-16,5% S-62,5% E-0,5% M-0,5% L-20%	N-2,5% K-24,5% S-65% M-0,5% L-7,5%	N-1,5% K-17,5% S-64,5% M-1,5% L-15%

Juht nr. 6.

Haige J. M-s. 16.a. vana, naine, õpilane.

(Haiguslugu 127/53.a.)

**D i a g n o o s:** Encephalopathia post emboliam cerebri.

**A n a m n e e s:** 1948.a. põdes endokardiiti, mille puhul tekkis ajuarteri tromboos. Pt. oli 2 päeva teadvuseta. Peale tervistamist õppimine muutus koolis raskeks mälu nõrgenemise tõttu. 1952.a. det. tekkisid pt. lühiajalised peavalu hood 2-3 korda nädalas. Krampe ei ole esinenud. Viimasel ajal seisund on püsinud muutuseta.

Pt. on varem põdenud leetreid ja mumpsi. Omaksed terved. **O b j e k t i i v n e l e i d:** pt. keskmist kasvu, korrapärase kehaehitusega. Toitumus hea. Nahk normaalne. Kopsud muutusteta. Südameel tipul süstoolne kahin. RR - 125/80 mmHg. Kõhuorganid iseärasusteta.

**Neuroloogiline staatus:** keel sirutub keskjoonest paremale. Esineb normaalne punane dermografism. Viimasel ajal uni halb. Psühhiaatrilisel konsultatsioonil sedastatud nõrka tasakaalukat NS tüüpi ja kerget dementsust.

**A n a l ü ü s i d:** Veri: 11.II SR - 12 mm/t, Hgb - 77%, Erütr. 4270000, I - 0,91. Uriin normis. Faeces normis. Liikvor normis. **E n c e p h a l o g r a f i a l u m b a l i s:** 17.II 53.a. Liikvor väljus tilkudes. Õnku süstitud 35 ccm. Liikvorit eemaldatud 40 ccm. 20 ccm õhu süstimise järel tekkis peavalu. Nahk protseduuri lõpul kuiv. Pt. käitus rahulikult. 1 tunni järel pt. oksendas. Protseduuri järgselt pt. ei maganud, ümbrusele reageeris väga elavalt. **Entsefalogramm:** III vatsake ja lateraalsed vatsakesed õhuga täitunud, normaalses asendis. Vatsakesed tugevasti laienenud. **Diagnoos:** Encephalopathia.

Juht nr. 6.

	Enne	40'	195'	360'
KE aktiivsus	2,4	2,4	3,6	2,6
Leukotsütoos	7250	6050	14300	9000
Valgevere valem	K-5,5% S-52,5% E-5% M-3,5% L-33,5%	K-5,5% S-57,5% E-3% L-34%	K-21% S-63% E-1% M-1% B-1% L-13%	K-15% S-66,5% M-1% L-17,5%

Juht nr. 7.

Haige L.O.S-a. 20.a. vana, mees, elektrik.

(Haiguslugu 906/52.a.)

**D i a g n o o s:** Encephalopathia traumatica.

**A n a m n e e s:** 1944.a. autoõnnetusel pt. sai põrutada, teadvust seejuures ei kaotanud. 2 tundi hiljem oksendamine, tugev peapööritus ja valguskartus. Edasi oli 1 kuu haiglas, mida ise ei mäleta. Sellest ajast esineb vasakule vaadates kahekordne nägemine, ka ei talu pt. soojust. Traumajärgselt esinevad aegajalt peavalud.

Varem pt. põdenud leetreid, keskkõrva põletikku ja kopsupõletikku. Esineb hemofiilia. Isa oli vaimuhaiglas. Teised omaksed terved.

**O b j e k t i i v n e l e i d:** pt. keskmist kasvu, korrapärase kehaehitusega. Toitumus rahuldav. Nahk normis. Siseorganid iseärasusteta. RR - 122/90 mmHg d = s.

**Neuroloogiline staatus:** vasemale vaadates esineb diploopia. Esineb umbes 1,5 min. latentsajaga punane dermografism. Uni rahuldav.

**A n a l ü ü s i d:** Veri 20.X SR - 2 mm/t, Hgb - 82%, Erütr. 4230000 I - 0,97. Trombotsüüte 101520 Uriin mikroskoopiliselt üksikuid coli baktereid, leukotsüüte 17 - 13-15  
Faeces normis. Liikvor normis.

**E n c e p h a l o g r a p h i a l u m b a l i s:** 21.X 52. Süstitud 45 ccm õhku. Liikvorit väljalastud 45 ccm. Peavalu tekkis 30 ccm õhu süstimise järele. Nahk protseduuri lõpul kuiv. Pt. oksendas peale palatisse saabumist. **Entsefalogramm:** Ajuvatsakesed normaalses asendis. III ja külgevatsakesed sümmeetriliselt laienenud. Aquaeductus Sylvii ja IV vatsake nähtavad, normaalses asendis. **Diagnoos:** Hydrocephalus communicans internus.

Jaht nr. 7

	Enne	17'	60'	180'	360'	1440'
KE aktiivsus	2,6	3,2	3,8	5,2	4,4	3,6
Leukotsütoos	7600	12050	8350	12325	11850	10550
Valgeverevalem	K-3,5% S-64% E-4,5% M-5% B-0,5% L-22,5%	K-3,5% S-47% E-0,5% M-1% L-48%	Me-0,5% N-0,5% K-3,5% S-67,5% E-2% L-26%	N-1,5% K-5% S-82% E-0,5% M-2% L-9%	K-9% S-71% E-1% L-19%	K-3,5% S-69% E-1,5% M-1,5% L-24,5%

Juht nr. 8.

Haige A. R-s. 42.a. vana, mees, artelli esimees.

(Haiguslugu nr 631/52.a.)

**D i a g n o o s:** Encephalopathia traumatica.

**A n a m n e e s:** 1942.a. sai sõjas põrutada, oli 6 tundi teadvuseta. Peale toibumist võitles edasi, kuni järgmisel päeval sai haavata. Lamas 1 kuu haiglas. Peale seda tekkisid peavalud, eriti vaimsetel pingutustel. Umbes 1 aasta eest peavalud muutusid tugevaks ja püsivateks. Ageli oksendanud.

Pt. põdenud reumat, kollatõbe, muid haigusi ei mäleta. Emal oli maovähk, 7 õde - venda surnud lapsena teadmata põhjustel. Töö pingutav.

**O b j e k t i i v n e l e i d:** pt. keskmist kasvu, korrapärase kehaehitusega. Toitumus hea. Nähk normis. Siseorganid iseärasusteta. RR - 110/80 mmHg.

**Neuroloogiline staatus:** väljasirutatud keel kaldub vasakule. Paremal näo- ja kehapoolel pinnatundelikkus nõrgenenud. Paremal nasolabiaalvolt madalam vasakust. Esineb elav punane dermografism. Nähk niiske. Uni rahutu. Psüühika häireteta.

**A n a l ü ü s i d:** Veri 25.VII SR - 5 mm/t, Hgb - 90 %, Er - 4880000 I - 0,93. Uriin normis. Faeces normis. Liikvor normis.

**E n c e p h a l o g r a p h i a l u m b a l i s:** 30.VII 52. Pt. protseduuri ajal väga ärritatud. Õhku süstitud 20 ccm. Liikvorit eemaldatud 25 ccm. 5 ccm õhu süstimise järel tekkis peavalu, 10 ccm juures lisandus iiveldustunne, 20 ccm juures pt. hakkas higistama. 3 tunni möödudes peavalu vähenenud. Pt. magas peale protseduuri. **Entsefalogramm:** Ajuvatsakesed täitumata. Subarahnoidaalselt ajukumerustel õhku vasakul rohkem kui paremal.

Juht nr. 8.

	Enne	20'	65'	190'	360'	1440'
KE aktiivsus	2,8	3,0	2,6	2,2	2,8	2,8
Leukotsütoos	8450	11525	8250	12800	11850	11300
Valgevere valem	K-3,5% S-60% E-1% M-2,5% L-33%	K-6,0% S-46% E-4,5% L-43,5%	K-4% S-53% E-4,5% M-2% L-36,5%	K-12% S-50,5% E-0,5% M-0,5% L-36,5%	K-6,5% S-57% E-2% M-0,5% L-34%	and- med pau- duvad.

Juht nr. 9.

Haige L. K-i. 18.a. vana, mees, ehitustehnik.

(Haiguslugu 118/53.a.)

**D i a g n o o s:** Cerebrasthenia traumatica.

**A n a m n e e s:** 1952.a. suvel kukkus mootorrattalt. Oli 2 tundi teadvuseta. Seejärel ise sõitis õnnetuskohalt 18 km koju. Kodus lamas 1 nädala. Traumajärgselt tekkisid peavalud, mis ajuti 1 kord nädalas esinevad.

Pt. varem põdenud leetreid, tuulerõugeid, grippi. Omak-  
sed terved.

**O b j e k t i i v n e l e i d:** pt. üle keskmise kasvu, kor-  
rapärase kehaehitusega. Toitumus rahuldav. Nähk muutusteta.  
Siseorganid normis. RR - 125/70 mmHg d = s.

Neuroloogiline staatus: lugemisel pt. kasutab prille. Kuulmine  
vasaku kõrvaga nõrgenenud. Esineb tavaline punane dermatografism.  
Peopesad ja labajalad niisked. Uni hea. Umbrasele pt. reageer-  
ib elavalt.

**a n a l ü ü s i d:** Veri 9.II SR - 1 mm/t, Hgb - 84 %

Er - 4470000 I - 0,92. Uriin normis. Faeces normis. Liikvor  
normis.

E n c e p h a l o g r a f i a l u m b a l i s: 10.II 53.a.  
Liikvor väljus joana. Õnku süstitud 35 ccm. Liikvorit eemal-  
datud 40 ccm. 10 ccm õhu süstimise järel esines iiveldustun-  
ne, 15 ccm järel peavalu. Protseduuri lõpul pt. üleni higi-  
ne. 10 min. järel pt. oksendas. 3 tunni möödudes nähud vähe-  
nenud, pt. magas. Entsefalogramm: III ja külgvatsakesed nor-  
maalses asendis. III vatsake vähe laienenud. Parem külgvat-  
sake väga vähese õhu sisaldusega. Subarahnoidaalselt ajuku-  
merustel paremal õnku vähem kui vasakul. **Diagnoos:** Encephalo-  
pathia võimalik.

Juht nr. 9.

	Enne	17'	60'	180'	300'
KB aktiivsus	3,2	2,8	2,8	2,4	2,4
Leukotsütoos	7750	9000	8300	14700	15450
Valgevere valem	K-6% S-52,5% E-2,5% M-6% L-33%	K-5% S-50% E-1% M-3% B-1% L-40%	K-6,5% S-62% E-1,5% M-4% B-0,5% L-25,5%	N-1,5% K-19% S-70,5% M-2,5% L-6,5%	K-12% S-78% M-1% L-9%

Juht nr. 10.

Haige J. K-a. 33.a. vana, mees, kodane.

(Haiguslugu 573/52.a.)

D i a g n o o s: Luus cerebri. Hydrocephalus communicans internus. Ascariidosis.

A n a m n e e s: 1949.a. esines vasaku kehapoole halvatus eelneva nõrkusega, mis möödus 2 nädalaga. 1951a. suvel esines uuesti halvatus paremal kehapoolel. Oli ravil 1,5 kuud. koos halvatuses tekkis ka kirjaoskamatus ning lugemise ja rääkimise takistus, viimased nähud püsivad tänaseni.

Pt. varem põdenud leetreid, sarlakeid, mumpsit ja tuulerõugeid. Suguhaigusi eitab. Naine ja 2 last terved.

O b j e k t i i v n e l e i d: pt. väikest kasvu, korrapärase kehaehitusega. Toitumus hea. Nähk normaalne. Siseorganid normis.

Neuroloogiline staatus: kirjutamine pea võimatu tähtede mittetundmise tõttu. Parema käega liigutused kohmakad. Parema silma konvergents nõrgenenud. Kõnelemisel tõmbed vasakus suunurgas. Väljasirutatud keel kaldub vasakule. Paremal käel allpool küünarliigest pinnatundlikkus nõrgenenud. Parema käe ja jalgade jõud vähenenud, eriti vasakul. Käik lonkav. Põlve-kanna kats vasaku jalaga häiritud. Kõhurefleksid paremal puuduvad, patella ja Achillese refleksid paremal kõrgenenud. Dermograafism ilmub aeglaselt, on piirdunud punane, püsib kaua. Uni rahuldav. Intellekt märgatavalt langenud. Kõnimusi talub raskelt, vastused ebamäärasead.

A n a l ü ü s i d: Veri 5.VII SR - 4 mm/t, Hgb - 94%, Erütr. 5000000, I - 0,94. Uriin normis. Faeces - mikroskoopiliselt Ascaris lumbricoidese mune. Liikvor normis.

E n c e p h a l o g r a f i a l u m b a l i s: 11.VII 52.a. Süstitud 35 ccm õhku. Liikvorit eemaldatud 40 ccm. Peavalu tekkis peale 15 ccm õhu süstimist. Pt. käitus rahulikult.

1 tundi järele peavalud püsisid, liiveldust ei esinenud. Pt. enamasti magas. Entsefalogramm: õhku III ja külgvatsakeses. Külgvatsakesed tugevasti laienenud ja deformeerunud, keskasendis. Subarannoidaalselt ajukamerustel õhku vähe. Diagnos: Hydrocephalus communicans internus (Encephalopathia).

Juht nr. lo.

	Erne	17'	60'	180'	360'	1560'
KE aktiivsus	3,6	4,1	4,1	2,2	3,8	3,4
Leukotsütoos	8600	10600	10925	16525	12125	7200
Valgeverre	K-4,5%	K-6,0%	K-4%	K-3,5%	K-3,5%	K-4%
valem	S-62%	S-69,5%	S-73,5%	S-76%	S-71%	S-62,5%
	E-1,5%	E-0,5%	E-0,5%	E-1,5%	E-3,0%	L-33,5%
	M-2%	L-24%	L-21%	M-2%	M-3,5%	
	L-30%		M-1%	L-17%	L-19%	

Juht nr. 11.

Haige: M.S. 69.a. vana, mees, kolhoosnik.

(Haiguslugu 112/1952.a.)

**D i a g n o o s:** Paralysis agitans. Encephalopathia. Arteriosclerosis cerebri. Cardiosclerosis. Diphyllobotriosis.

**A n a m n e e s:** 1950.a. tekkis värisemine paremas käes. 1/2 aasta järele hakkas ka parem jalg värisema. Vaatamata ravile nähud pidevalt suurenesid, viimasel ajal seisund on püsinud ühtlasemalt. Tugevnenud süljevoolu pole esinenud.

Pt. on 1914.a. põdenud mingisugust neeruhaigust. Omak-  
sed terved.

**O b j e k t i i v n e l e i d:** pt. keskmist kasvu, korrapärase kehaehitusega. Toitumus hea. Nahk muutusteta. Siseorganid normis. RR - 150/90 mmHg.

**Neuroloogiline staatus:** subjektiivselt kohin paremas kõrvas koos kuulmise nõrgenemisega. Paremas käes ja jalgas tugev treemor, mis tahtelistel liigutustel lakkab. Käimisel kaasliigutused paremas kehapooles vähenenud. Harilik punane dermografism. Esineb väga tugev higistamine, märgatavalt tugevam paremal kehapoolel. Uni hea. Pt. käitumiselt rahulik.

**A n a l ü ü s i d:** Veri 6.II SR - 2 mm/t, Hgb 81%,  
Er. - 4450000, I - 0,92. Uriin - normis. Faeces: mikro-  
koopiliselt leidub Botriocephalus latuse mune. Liikvor  
normis.

**E n c e p h a l o g r a p h i a l u m b a l i s:** 18.II 52.  
Liikvor väljustilkudes. Süstidud 40 ccm õhku. Liikvorit  
eemaldatud 45 ccm. 20 ccm õhusüstimise järele tekkis pea-  
valu. Protsedauri lõpul esineb tugev higistamine. 3 tunni  
möödudes pt. enesetunne rahuldav. Igakordsel veeni punk-  
teerimisel pt. tugevalt higistab. Entsefalogramm: vatsa-  
keste asend normis. III vatsake ja külgvatsakesed laiene-  
nud. Ajukumerustel subarahnoidaalselt õhku Võrdlemisi tu-  
gevalt ja ühtlaselt. Diagnoos: Encephalopathia.

Juht nr. 11.

	Enne	18'	60'	200'	400'	1440'
KE aktiivsus	3,6	3,0	3,4	1,2	2,8	3,0
Leukotsütoos	6350	6000	6850	12950	9000	9150
Valgevere valem	K-5%	K-1%	K-8%	K-8%	K-10%	K-8%
	S-50%	S-45%	S-67%	S-81%	S-76%	S-59%
	E-2%	E-4%	E-2%	E-1%	L-14%	M-1%
	L-43%	M-1%	L-23%	M-1%		L-32%
		L-49%		L-9%		

Juht nr. 12.

Haige O. K-v. 21.a. vana, mees, monteerija.

(Haiguslugu 150/1952.a.)

**D i a g n o o s:** Encephalopathia. Epilepsia symptomatrica.

**A n a m n e e s:** 1937.a. oli esmakordselt teadvuse häire, mille juures pt. näeb, kuid ei kuule ega saa midagi aru. Pt. seob seda tugeva ehmatusega koera hammustamisel peast. Sellised nähud ilmusid 1 - 2 kuuliste vaheaegadega kuni 1942. aastani, siis tekkisid üldised krambid teadvuse kaotusega. Krambid esinesid peaaegu iga päev kuni 1944. aastani, mil kõik nähud kadusid. 1951.a. kevadel uuesti teadvuse häired ilma krampideta. Nähud esinevad ärritumisel ja vaimsetel pingutustel. Harilikult esinevad 2 - 3 korda nädalas.

Pt. varem põdenud sarlakeid, mumpsit ja 1936 - 1941.a. luupõletikku vasakus sääres. Omaksed terved.

**O b j e k t i i v n e l e i d:** pt. keskmist kasvu, korrapärase kehaehitusega. Toitumus rahuldav. Nahk normaalne.

Siseorganid normis. RR 115/65 mmHg d = s.

Neuroloogiline staatus: väljasirutatud keel kaldub vasakule.

Vasakul kehapoolel ja vasakul jalal kerge pinnatundlikkuse vähenemine. Kõhurefleksid ja Achillese refleksi paremal kõrgenenud. Esineb normaalne punane dermografism. Uni hea.

**A n a l ü ü s i d:** Veri 19.II. SR - 3 mm/t, Hgb - 81%,

Er - 4570000, I - 0,90. Uriin normis. Faeces normis. Liikvor normis.

**Encephalographia lumbalis:** 20.II 52.a. Liikvor väljus tilkudes. Aeglase meetodiga süstitud 20 ccm õhku. Liikvorit eemaldatud 25 ccm. 10 ccm õhu süstimise järele tekkis oksendamine, 15 ccm järele peavalu. Asetades pt. röntgenlauale, viimane uinus. 1 tunni möödudes pt. magas. Entsefalogramm:

Vatsakesed keskasendis. III vatsake ja külgvatsakesed vähe laienenud, viimased ümardunud lateraalsete nrukadega. Parema külgvatsake vasakust laiem. Subarahnoidaalselt ajukumerustel vähe õhku.

Juht nr. 12.

	Enne	25'	60'	185'	435'	1500'
KR aktiivsus	3,8	3,2	4,0	3,8	2,6	3,4
Leukotsütoos	5900	11350	9050	22500	20850	9150
Valgevere muutused	K-2% S-55% E-4% M-2% L-37%	K-4% S-38% E-1% M-2% L-55%	K-4% S-38,5 E-3% M-1% L-53,5	K-15% S-72% E-2% M-1% L-10%	K-10% S-73% L-17%	K-4% S-69% E-2% M-1% L-24%

Juht nr. 13.

Haige J. T-e. 22.a. vana, mees, sidetööline.

(Haiguslugu 927/52.a.)

**D i a g n o o s:** Encephalopathia traumatica. Gastritis anacida.

**A n a m n e e s:** 7 aastat tagasi kukkunud küüni katuselt. Oli 2 tundi teadvuseta. Vasakul peas oli haav. Esinesid 2 nädalat peavalud, millise aja pt. ka lamas. Paar kuud hiljem tekkisid uuesti peavalud, mis kestsid 1 päev ja esinesid alul 1 kord kuus, hiljem 1 kord nädalas seoses vaimsete pingutustega. 3 aastat esineb mahakukkumisi koos väsimustunde ja silme ees virvendusega.

Pt. varem põdenud lectreid, sarlakeid, difteeriat. 12 aasta vanuselt olid kopsunäärmed haiged. Pt. omaksed terved. **O b j e k t i i v n e l e i d:** pt. keskmist kasvu, korrapärase kehaehitusega. Toitumus rahuldav. Nahk normis. Siseorganid iseärasusteta. RR 115/80 mmHg d = s.

**Neuroloogiline leid:** parem nasolabiaalvolt madalam, uvula kaldub paremale. Väljasirutatud keel kaldub vasakule. Esineb tugev järsupiiriline punane dermografism. Akrotsüanoos. Uni rahutu. Reageerib ümbrusele elavalt, kergesti erutuv. **A n a l ü ü s i d:** Veri 25.X. SR - 12 mm/t, Hgb - 88%, Er. 4470000, I -lo, uriin normis. Faeces normis. Liikvor normis.

**E n c e p h a l o g r a p h i a l u m b a l i s:** 29.X 52. Liikvor väljub tilkudes. Õhku süstitud 35 ccm. Liikvorit eemaldatud 35 ccm. 10 ccm õhusüstamise järel peavalu, 20 ccm järel iiveldustunne, 30ccm järel oksendas. Nahk protseduuri lõpul kuiv. 3 tunni järel peavalu vähenenud. **Entsefalogramm:** Ajuvatsakesed õhku ei sisalda. Subarahnoidaalselt ajukumerustel õhku rohkesti ja ühtlaselt. Paremal ajukumerusel ajuvaod tugevamini nähtavad.

Juht nr. 13.

	Enne	20'	70'	185'	360'	1380'
KE aktiivsus	4,2	3,8	3,2	5,2	2,8	3,8
Leukotsütoos	8100	10850	7300	14750	13900	6950
Valgevere valem	K-5,5% S-58,5% E-3% M-4,5% L-28,5%	K-6% S-53% E-0,5% M-1,5% B-0,5% L-38,5%	K-2% S-63% E-2% M-3,5% L-29,5%	M-1% K-16,5% S-66,5% N-0,5% L-15,5%	M-3% K-12,5% S-65% N-0,5% L-19%	K-5% S-59,5% E-0,5% M-4,5% L-30,5%

Juht nr. 14.

Haige E. J-o. 22.a. vana, mees, mehanisaator.

(Haiguslugu lo57/1952.a.)

**D i a g n o o s:** Cerebrasthenia traumatica.

**A n a m n e e s:** 1947.a. jäi mantliga masinavõlli vaheli, mis keerutas pt. ringi ja lõi kuklaga vastu põrandat. Oli  $\frac{1}{2}$  tundi teadvuseta. Lamas mõni päev kodus. Traumajärgselt tekkisid peavalud, kõrvade kohisemine ja tihti uimasus. Pt. ei saa kaua püsti seista, sest minestab. Vahel õhtuti varbad tuimad. 2 nädala tagasi tekkis kätel neurodermiit.

Pt. varem põdenud leetreid ja 2 korda kopsupõletikku.

Omaksed terved.

**O b j e k t i i v n e l e i d:** pt. pikka kasvu, korrapärase kehaehitusega. Toitumus rahuldav. Nahk normis. Siseorganid muutusteta. RR - 130/70 mmHg.

**Neuroloogiline staatus:** subjektiivselt visus vasaku silmaga ja kuulmine vasaku kõrvaga nõrgenenud. Esineb elav punane dermografism. Käed niisked, jahedad. Uni rahulik. Pt. käitumiselt rahulik.

**A n a l ü ü s i d:** Veri 3.XII SR - 3 mm/t, Hgb - 82 %, Er - 4760000, I - 0,87. Uriin normis. Faeces normis. Liikvor normis.

**E n c e p h a l o g r a p h i a l u m b a l i s:** 8.XII 52. Enne protseduri ~~pt.~~ vere võtmise järel veenist pt. kollabeerus, mõne minuti järel tuli teadvusele. Liikvor väljus tilkudes. Õhku süstitud 35 ccm. Liikvorit eemaldatud 40 ccm. 20 ccm õhu süstimise järel tekkis peavalu. Protseduuri lõpul pt. kahvatu, nahk kuiv. 10 min. hiljem oksendas. Protseduurijärgselt pt. lamab poolunes. Entsefalogramm: Vatsakeste kaju, suurus ja asend normis. Subarahnoidaalselt õhku vähe.

Juht nr. 14.

	Enne	60'	185'	360'
KE aktiivsus	4,4	3,0	2,4	3,0
Leukotsütoos	4850	6450	10500	12350
Valgeverere valem	K-8,5% S-53% E-2,5% M-0,5% B-0,5% L-35%	K-7,5% S-75% E-1% M-1% B-0,5% L-15%	K-19% S-65% M-2% L-14%	K-21% S-65,5% L-13,5%

Juht nr. 15.

Haige M. M-t. 44.a. vana, naine, kodune.

(Haiguslugu 975/ 1952.a.)

**D i a g n o o s:** Hemiparkinsonismus sinister.

**A n a m n e e s:** 1952.a. jaanuaris hakkas vasak käsi värisema, ärrituses värisemine tugevnes. Viimastel kuudel värisemine suurenes, ühtlasi tunneb pt. end kergesti ärritavana.

Pt. varem põdenud leetreid ja sarlakeid. Isa surnud maovähki, teised omaksed terved. Viimasel ajal olnud raskeid elamusi.

**O b j e k t i i v n e l e i d:** pt. väikest kasvu, korrapärase kehaehitusega. Toitumus rahuldav. Nahk normaalne. Siseorganid normis. RR - 132/86 mmHg d = s.

**Neuroloogiline staatus:** pupilli reaktsioon valgusele nõrk, vasakul konvergents nõrgenenud. Nägu miimikavaene. Vasaku labakäe muskulatuur atroofiline, liigutustel jõud subjektiivselt nõrgenenud. Vasakus käes treemor, mis sihtliigutustel väheneb. Esineb harilik punane dermografism. Uni rahulik. Väliselt pt. jätab rahuliku ja tasakaaluka mulje.

**A n a l ü ü s i d:** Veri lo.IX SR - 10 mmt. Hgb 77 %,

Er - 3880000, I - 1,0l. Uriin normis. Faeces normis. Liikvor normis.

**E n c e p h a l o g r a p h i a l u m b a l i s:** 12. IX 52.

Liikvor väljus tilkudes. Süstitud 30 ccm õhku. Liikvorit eemaldatud 35 ccm. 15 ccm õhu süstimise järel tekkis peavalu, protseduuri lõpul iiveldustunne. Nahk oli kuiv. 1 tunni möödudes peavalu endiselt, iiveldustunne vähenenud. **Entsefalogramm:** vatsakesed normaalses asendis, normaalse kuju ja suurusega. Subarahnoidaalruumis õhku kügühtlaselt.

Juht nr. 15.

	Enne	22'	75'	185'	380'
KE aktiivsus	4,6	4,2	4,6	4,4	4,6
Leukotsütoos	6250	15900	8950	19300	14450
Valgevere valem	K-5% S-53,5% E-3% M-4% L-34,5%	K-6,5% S-42% E-1% M-6,5% L-44%	Andmed puuduvad	N-2% K-17,5% S-69,5% B-0,5% L-10,5%	K-6% S-54,5% E-1,5% M-1,5% L-36,5%

Juht nr. 16.

Haige O. L-k. 24.a. vana, mees, tööline.

(Haiguslugu 599/1952.a.)

**D i ä g n o o s:** Status post commotionem cerebri. Diphylobotriosis.

**A n a m n e e s:** lo. aasta vanuselt löödu rusikaga vastu löuga. Arvab, et oli 1 tund teadvuseta. Haiglas lamanud 2,5 nädalat. Peale seda vahel harva supeldes oimukontades esinevad peavalud. Praegu kaebusi pt. ei esita.

Pt. varem põdenud sarlakeid ja difteeriat, opereeritud mandlid ja kubemesong. Tarvitab alkoholi mitu korda nädalas. Omaksed terved.

**O b j e k t i i v n e l e i d:** kasvult üle keskmise, korrapärase kehaehitusega. Toitumus rahuldav. Nahk muutusteta. Siseorganid iseärasusteta. RR - 115/70 mmHg d = s.

**Neuroloogiline status:** näos assümmeetria, kuna lõug kaldub vasakule ja nasolabiaalvoldid d<sub>ks</sub>? Esineb elav punane dermografism, nahk niiske. Uni hea. Pt. reageerib ümbrusele elavalt.

**A n a l ü ü s i d:** Veri 15.VII 52.a. SR - 7 mm/t, Hgb - 81 %, Er - 450000, I - 0,90. Uriin normis. Faeces - mikroskoopiliselt Botriocephalus latuse mune. Liikvor normis.

**Encephalographia lumbalis:** 17.VII 52. Süstitud 50 ccm õhku. Liikvorit eemaldatud 50 ccm. lo ccm õhu süstimise järel tekkis peavalu, 25 ccm järel iiveldus- ja nõrkustunne. Protseduuri lõpul pt. tugevasti higine, nahk kahvatu. 1 tunni möödudes nähud vähenenud. **Entsefalogramm:** õhku vatsakestes ja subarahnoidaalruumis. Vatsakeste suurus, kuju ja asend normi piires.

Juht nr. 16.

	Enne	20'	75'	195'	435'	1440'
KE aktiiv- sus	4,6	3,8	2,4	5,2	4,8	4,6
Leukotsü- toos	7150	5425	5500	9075	12200	6725
Valgevere valem	K-6,5% S-39% E-4% B-1% L-49,5%	K-12% S-25% E-1,5% H-1,5% L-60%	K-9,5% S-49% E-2,5% H-1% L-38%	H-0,5% K-28,5% S-62,5% L-8,5%	K-9% S-79,5% E-1% H-2% L-8,5%	K-10,5% S-59% E-1,5% H-0,5% L-28,5%

Juht nr. 17.

Haige T. S - u. 17.a. vana, mees, kaevandustöeline.

(Haiguslugu 294/ 1952.a.)

**D i a g n o o s:** Epilepsia. Encephalopathia. Diphylobotriosis. Ascaridosis.

**A n a m n e e s:** 1951.a. oktoobris tekkis esmakordselt 166 juures äkki kramp. Kramp algab vasakust kenapoollest ja levib üle keha. Kaasub teadvuse kadumine. Krambid viimasel ajal 2 korda nädalas.

Pt. varem terve olnud. Omaksed terved.

**O b j e k t i i v n e l e i d:** pt. pikka kasvu, korrapärase kenaehitusega. Toitumus rahuldav. Näik normaalne. Siseorganid normis. RR - 125/75 mmHg.

**Neuroloogiline staatus:** parem nasolabiaalvõlv madalam. Suletud laugudes ja väljasirutatud sõrmedes treemor, mis tähelepanu kõrvalejuhtimisel väheneb. Esineb harilik punane dermografism. Uni hea. Umbrasele pt. reageerib loialt, haiguse vältel olevat mälu kannatanud.

**A n a l ü ü s i d:** Veri: 2.IV. SR - 8 mm/t, Hgb - 83 %, Er - 4570000, I - 0,92. Uriin normis. Faeces: Mikroskoopiliselt Botriocephalus latuse ja Ascaris lumbricoidese mune.

Liikvor normis.

**E n c e p h a l o g r a p h i a l u m b a l i s:** 4.IV 52. Süstitud 35 ccm õhku. Liikvorit eemaldatud 40 ccm. 25 ccm õhu süstimise järel kaebused peavalule. 1 tunni möödudes nähud vähenenud. Entsefalogramm: Ap ülesvõttel vatsakesed kesk-asendis. III ja külgvatsakesed laienenud. Vasak külgvatsake vähema õhu sisaldusega kui parem. Pa. ülesvõttel vatsakesed oma vahemikuga kergelt nihkunud üle keskjoone. Külgvõttel vatsakesed normaalses asendis. Ajukamerustel subarahnoidaalselt rohkesti õhku.

Juht nr. 17.

	Enne	15'	60'	180'	450'	1320'
KE aktiivsus	4,8	3,8	8,4	2,8	4,0	4,0
Leukotsütoos	6450	5950	5050	6850	6300	-
Valgevere valem	K-3% S-46% E-3% M-3% L-45%	K-5% S-41% E-7% M-3% L-44%	K-6% S-52% E-5% M-1% L-36%	K-6% S-72% M-1% L-21%	K-2% S-60% E-2% M-2% L-34%	K-7% S-40% E-6% M-2% L-45%

Juht nr. 18.

Haige P. L-v. 28.a. vana, mees, maaler.

(Haiguslugu lo45/1952.a.)

**D i a g n o o s:** Epilepsia traumatica.

**A n a m n e e s:** 1945.a. pt. sai mürsukilluga haavata paremast oimupiirkonnast. Kild eemaldati operatiivselt. 1952.aastani pt. tundis end tervena. Viimastel aastatel tarvitas sageli alkoholi. 1952.a. tekkis esmakordselt kramp, hood hakkasid sagenema.

Pt. varem põdenud kopsupõletikku. Omaksed terved.

**O b j e k t i i v n e l e i d:** pt. keskmist kasvu, korrapärase kehaehitusega. Toitumus rahuldav. Nahk normis. Siseorganid muutusteta.

**Neuroloogiline staatus:** paremal oimupiirkonnas käevjas operatsiooniarne luudefektiga. Piirkond palpatsioonil hell. Vasem nasolabiaalvõlv veidi madalam, uvula kaldub paremale. Saletud laugudes funktsionaalne treemor. Esineb harilik punane dermatograafism. Hüperhidroos. Uni hea. Pt. kergesti ärrituv.

**A n a l ü ü s i d:** Veri 29.XI. Sr - 3 mm/t, Hgb - 80 %, Er - 4690000, l - 0,87. Uriin normis. Faeces normis. Liikvor normis.

**E n c e p h a l o g r a f i a l u m b a l i s:** 6.XII 52. Õhku süstitud 35 ccm. Liikvorit eemaldatud 35 ccm. 20ccm õhu süstimise järel tekkis peavalu. Protseduri lõpul esines iiveldus, nahk higine. Pt. protseduri eel ja selle vältel tugevalt ärritatud. 1 tunni möödudes pt. magas, samuti 5 tunni järel. Entsefalogramm: III vatsake ja külgvatsakesed normaalse kuju ja suurusega. Vasakus külgvatsakeses vähem õhku kui paremas. Subarahnoidaalselt õhku külgühtlaselt. Mindlaid entsefalopaatilisi muutusi ei leidu. Paremal temporoparietaalselt 8 x 3 cm suur luudefekt. Samas 5 ccm keskoolest intrakraniaalselt metalliline vari (kild).

Juht nr. 18.

	Enne	15'	60'	170'	300'
KE aktiivsus	6,0	4,6	5,2	5,6	4,0
leukotsütoos	9050	10850	9000	14000	9800
Valgeverre valem	K-6,5% S-54,5% E-3% M-3,5% B-1% L-31,5%	K-9% S-55% E-1,5% M-2% L-32,5%	N-0,5% K-12% S-64,5% E-1% M-2% L-20%	K-22,5% S-66% E-0,5% L-11%	K-19% S-67,5% L-13,5%

Juht nr. 19.

Haige K. K-t. 22.a. vana, kodune, mees.

(Haiguslugu 956/1952.a.)

**D i a g n o o s:** Encephalopathia traumatica. Balbuties.  
Thyreotoxicosis.

**A n a m n e e s:** 1951.a. juunis jäi pt. auto alla. Oli teadvuseta kuni haiglasse saabumiseni, kus oli 2 nädalat. Vasakul oimul oli haav. Kliinikus viibimise vältel tekkis kogelemine, mis pidevalt on tugevnenud. 1952.a. tekkisid tugevad peavalud, mis esinesid peagu iga päev. Alates 1952.a. suvest käed ja jalad kergesti väsivad ja on külmad.

Pt. varem põdenud leetreid ja mumpsu. Omaksed terved. **O b j e k t i i v n e l e i d:** pt. keskmist kasvu, korrapärase kehaehitusega. Toitumus hea. Nähk normaalne. Siseorganid normis. RR - 130/70 mmHg.

Neuroloogiline staatus: peas vasakul oimupiirkonnas 2 cm pikune arm impressiooniga. Esineb toonilis-, klooniline kogelemine. Vasakul näopoleel hüperalgeesia. Vasaku käega ninasõrmekats häiritud, samuti põlve - kannu kats vasaku jalaga. Refleksid kätel ja jalgadel paremal elavamad. Esineb laiialivalgav tugev punane dermografism ja akrotsüanoos. Ajuti öösel higistab. Gl. thyreoidea mõõdukalt suurenenud. Uni pinnaline ja lühiajaline. Pt. kergesti erutuv.

**A n a l ü ü s i d:** Veri: 3.XI SR - 6 mm/t, Hgb - 85%,  
Er - 4370000, l - 0,98. Uriin normis. Faeces normis. Liikvor normis. Põhiainevahetus +21 %.

**E n c e p h a l o g r a p h i a l u m b a l i s:** 17. XI 52. Liikvor väljus joana. õhu süstitud 40 ccm. Liikvorit eemaldatud 40 ccm. 25 ccm õhu süstimise järele tekkis iiveldustunne, 30 ccm järele peavalu. Nähk protseduuri lõpul kuiv. 1 t. järele peavalu endise tugevusega, iiveldustunne püsib. 3 t. järele nähud vähenenud. Entsefalogramm: Ajuvatsakesed normaalses asendis. III vatsake laienenud. Vasak külgevatsake vähe laiem paremast. IV vatsake nähtav normaalsena.

Juht nr. 19.

	Enne	25'	67'	190'	360'	1800'
KE aktiivsus	6,2	4,8	5,4	5,0	5,2	5,2
Leukotsütoos	5400	4950	4400	10350	9700	7300
Valgevere valem	K-3,5% S-56,5% E-0,5% M-8,5% L-31%	K-8% S-56% E-0,5% M-10,5% L-25%	K-7% S-58% E-0,5% M-9% L-25,5	N-0,5% K-13% S-73% E-0,5% M-1% L-12%	N-1% K-9,5% S-64% M-2% L-23,5%	K-5% S-64,5% M-4% L-26,5%