

5. Mõningad seosed aju hemorraagilise insuldiga haigete näitajate vahel ja kokkuvõte

Nii subarahnoidaalse kui ka ajusisese hemorraagiaga haigetele oli iseloomulik peaaju venoosse hüpoksemia esinemine. Seejuures oli nimetatud nihe AH haigetel väljendunud märksa tugevemalt kui SH haigetel. Mõlemasse haigusrühma kuulunud haigete $(A-V)O_2$ oli märkimisväärselt suurenenud; AH haigete uuringuperioodi keskmine $(A-V)O_2$ oli oluliselt suurem kui SH haigete vastav näitaja. Kirjeldatud muutused olid tingitud tavalisest intensiivsemast hapniku kasutamisest ajust läbi voolanud vereühikust. Viimast seisukohta kinnitas asjaolu, et kõigil aju hemorraagilise insuldiga haigetel leiti suurenenud O_2KK . Vastavate kirjeldatud muutustele ajukoe hapnikutarbimises, jäi ajurakkude hapnikuverustus (ja vastavalt ka nende ainevahetus) puudulikuks. Mõleme insuldivormi korral oli ajurakkude poolt hapniku tarbimine oluliselt intensiivsem kui süsihappegaasi eritus. Vastavalt täheldati neil haigetel peaaju venoosset hüpoksia, mis oma suhteliselt ulatuselt ületas hüpoksemia. Nimetatud düsproportsiooni tulemusena oli haigete $(V-A)CO_2$ arvuline väärtus tunduvalt väiksem kui $(A-V)O_2$, mis omakorda põhjustas aju RQ olulise languse mõlemas haigusrühmas.

Subarahnoidaalse hemorraagiaga haigete ajukoe hüpoksia oli kõige enam väljendunud esimesel haigusnädalal. Võrreldes esimeste haiguspäevadega täheldati esimese haigusnädala lõpul peaaju venoosse vere hapnikuküllastuse vähenemist, mis esines

koos $(A-V)O_2$ ja O_2KK suurenemisega. Hiljem omasid nimetatud näitajad normaliseerumistendentsi ning ei erinenud akuutse haigusperioodi lõpul enam oluliselt KG vastavatest väärtustest. Seoses peaja venoosse hüpoksia likvideerumisega normaliseerus akuutse haigusperioodi lõpuks ka SH haigete peaja RQ .

Arteriaalse vere gaasilise koostise uuringuperioodi keskmised väärtused SH haigetel ei erinenud oluliselt normist. Vastamata sellele täheldati neil haigetel esimestel haiguspäevadel küllaltki oluliselt väljendunud arteriaalset hüpoksia. Selgus, et arteriaalse ja peaja venoosse vere süsihappegaasisalduste vahel oli tihe proportsionaalne seos - paralleelselt arteriaalse hüpoksia vähenemisega likvideerus ka venoosne ($r=0,69$). Erinevalt AI haigetest, ei esinenud SH haigetel olulist seost art. CO_2S ning vj O_2K vahel ($r=0,12$), samuti mitte art. CO_2S ning $(A-V)O_2$ vahel ($r=-0,27$).

SH haigetel ei esinenud statistiliselt olulisi ega ka erivalise väärtuse poolest märkimisväärseid külgerinevusi bilateraalsete uuringute käigus saadud näitajate vahel.

Erinevalt subrahnoideaalse hemorraagiaga patsientidest esines AH haigetel märgtav arteriaalne hüpoksieemia ja hüpoksia. Esimene neist oli väljendunud eriti haiguse algul, vähenes seejärel esimese haigusnädala lõpuks, mille möödumisel arteriaalse vere hapnikuküllastus taas langes, saavutades 2. haigusnädala lõpuks miinimumtaseme. Seejärel hakkas O_2K taas suurenema, normaliseerudes akuutse haigusperioodi lõpul täielikult. Arteriaalne hüpoksia oli samuti intensiivsem esimestel haiguspäevadel, omas soodsa haiguskulu

korral tendentsi väheneda; art. CO_2S normaliseerus 3. haigusnädala lõpuks täielikult.

AH haigete peasju venoosne hüpokseemia oli suurim 1. haiguspäeval, vähenes seejärel tunduvalt ning suurenes jällegi 2. haigusnädala lõpul. Nimetatud dünaamika oli olulises seoses art. O_2K vastevasuuneliste muutustega ($r=0,33$). Alates 3. haigusnädalast omas vj O_2K taas tõusutendentsi, kuid ei normaliseerunud akuutse haigusperioodi lõpuks täielikult.

Analoogselt arteriaalsega vähenes AH haigete peasju venoosne hüpokapnia seoses haiguse kuluga. Art. CO_2S ja vj CO_2S vahel valitses tihe lineaarne korrelatiivne seos ($r=0,71$).

Oluline seos esines ka arteriaalse vere süsihappegeesisisalduse suurenemise ja aju arteriovenoosse hapnikudiferentsi vähenemise vahel AH haigetel ($r=-0,59$).

Teostatud analüüs näites, et AH haigetel bilateraalsete uuringute käigus leitud vj O_2K oli peasegu elati (olguigi et mitte oluliselt) mõnevõrra madalam peremal pool. Nimetatud diferents ei olenenud AH lokalisatsioonist ühes või teises aju-poolkeras.

Selgus, et letaalse lõppega haigusjuhtudel esines oluliselt intensiivsemalt väljendunud arteriaalne ja venoosne hüpokapnia kui haiguse akuutse perioodi üle elanud patsientidel. Kuigi letaalse grupi keskmine $(A-V)\text{O}_2$ oli suurem, täheldati ebasoodse prognoosiga haigusjuhtudel seoses seisundi halvenemisega ilmnevat vj O_2K suurenemist ning $(A-V)\text{O}_2$ ja O_2KK vähenemist. Hapniku tarbimine aju varustavast arteriaalsest verest muutus minimaalseks või lakkas neil juhtudel, kus ajutüve sekundearne kehjustus põhjustas hingamisseiskuse ja kus kopsude gaasivahetus tageti hingamisautomaatide abil.

Ajutüve sekundaarse kahjustusega haigetel esines märgatavalt raskem pesaju venoosne hüpkseemia kui patsientidel, kel haigusprotsess haares vaid ühe või teise ajupoolkera. Esimesena nimetatud haigete $(A-V)O_2$ ja O_2KK olid oluliselt suuremad kui ülejäänud AH haigetel. Veetamete sellele oli ajutüve sekundaarse kahjustusega haigete ajukoe ainevahetus märksa enam häiritud kui ainult hemisfääride kahjustusega patsientidel. Viimast väidet tõestab asjaolu, et tüvekahjustusega haigete ajukoe RQ oli oluliselt madalam nii kõigi AH haigete vastavast näitajast kui ka ainult hemisfääride kahjustusega patsientide vastavast keskmisest väärtusest.

VII ARUTELU

Aju transitoorse isheemiaga haigete arteriaalse vere gaasisaldus ei erinenud oluliselt kontrollgruppi kuulunud isikute vastavatest näitajatest. Võib väita, et vähemalt atakkide-vahe- lises perioodis ei erinenud nimetatud haigete aju verustava vere hapnikuküllasus ja süsihappegaasisaldus märkimisväärselt ilma ajuvereringehäireteta keskealiste isikute tavalis- test väärtustest. Samal ajal esines aju transitoorse isheemia- ga haigetel peesaju venoosne hüpoksemia. Järelikult kaotas neil haigetel ajukapillaaridest läbi voolanud veri tavalisest rohkem hapnikku. On teada, et aju transitoorse isheemiaga hai- gete aju vereverustus väheneb, aju poolt tarbitava hapniku hulk (100 g ajukoe kohta) säilib aga suhteliselt normaalsena (S e h e i n b e r g, 1950 b; B l o o r ja kaast., 1966). Re- dutseerunud ajuverevoolu tingimustes tarvivad ajurekad kapil- laaridest läbi voolavast vereühikust rohkem hapnikku kui tava- liselt. Lisaks ajuverevoolu nn. mahulise kiiruse vähenemisele pikeneb peesaju vereringe puudulikkusega haigetel ka vere tsirkulatsiooni aeg ajuveresoonkonnas (O l d e n d o r f ja K i t a n o, 1965). Ka see soodustab tavalisest intensiiv- semat gaasivahetust ajukapillaarides ringleva vere ning rakku- de vahel.

Üleltoodust järeldub, et aju transitoorse isheemiaga hai- getele iseloomulik peesaju venoosne hüpoksemia (ning viims-

sest tingitud aju arteriovenoosse hapnikudiferentsi suurenemine) kajastavad neil patsientidel esinevat aju verevarustuse reduktsiooni. Isheemiliste atakkide veheperioodis rahuldab intensiivistunud hapnikuterbimine ajurakkude hapnikuvajaduse ja olulisi häireid ajumetabolismis ei esine. Viimast kinnitab ka asjaolu, et aju poolt produtseeritava süsihappegaasi hulk oli ligikaudu võrdne tarbitava hapniku kogusega, mistõttu ajukoe hingemiskoeffitsient normaalsest oluliselt ei erinenud. Järelkult seid ajurakud oma tööks vajeliku energia ükanes glükoosi aeroobse oksüdatsiooni teel, tagades seega aju normaalse neuronalse aktiivsuse.

Käesolevas töös uuriti haigeid, kel transitoorse ajuisheemia poolt põhjustatud neuroloogilised ärajäämanähud olid (uurimise ajaks) möödunud. Ka kirjanduses puuduvad andmed aju transitoorse isheemia akuut ses faasis teostatud ajuverevoolu või ajukoe gaasivahetuse mõtmiste kohta. On siiski kindel, et ajukoe gaasivahetuse suhtelise kompensatsiooni seisund on neil haigetel ebastabiilne, ning et iga tegur, mis keldub vähendamise ajule voolava vere mahtu (süsteemse vererõhu langus või järsk kõrgenemine, südame löögimahu langus jne.) või arteriaalse vere oksügenisatsioonistat, põhjustab ajuanoksis kliiniliste nähtude ilmnemise.

On märkimisväärne, et mitte alati ei ole ajuverevoolu reduktsioonile viiva tserebrovaskulaarse resistentsuse suurenemise põhjuseks ajuarterite difuusne ateroskleroos. Käesolevas töös jälgiti haiget, kel aju transitoorse isheemia nähud olid tingitud vasakpoolse ühise unearteri obliteratsioonist. Pärast seda kui verevool okluseerunud arteris kirurgilise ravi abil

ennistati, kadus vajadus ülalkirjeldatud kompensatoorselt suurenenud hapnikutarbimiseks ning peaaju venoosne hüpokseemia likvideerus. On põhjust arvata, et reaaljuhtudel tserebrovaskulaarse resistentsuse suurenemine on tingitud üksnes aju regionaarsete arterite kahjustusest. Niisugusel juhul võimaldab verevoolu (õigese) taastamine täielikult kõrvaldada potentsiaalse ajuisheemia ohu.

Erinevalt transitoorse isheemiaga haigetest esines ajuinfarktiga patsientidel ka arteriaalne hüpokseemia ja hüpokapnia. Mõlemad patoloogilised nihked olid kõige intensiivsemalt väljendunud haiguse algul; soodsa haiguskulu korral omesid need vähenemistendentsi, kuid mõningane arteriaalne hüpokseemia jäi infarktihaigetel püsima ka akuutse haigusfaasi lõpul. Need tulemused langevad ühte R. H. Z u p p i n g u (1965) andmetega, kes uuris kopsuventilatsiooni häirete ja arteriaalse vere gaasisalduse muutuste seoseid insuldi mitmesuguste vormidega haigetel. Ulatusliku materjali analüüsimisel leidis nimetatud autor, et ajuinfarktiga haigetel esinev arteriaalne hüpokseemia on tingitud peamiselt aju akuutse kahjustuse tagajärjel arenevatest kopsude ventilatsiooni ja perfusiooni vahetõrkehäiretest. Mõnevõrra soodustab arteriaalse hüpokseemia arengut ka aju vaskulaarse kahjustuse järel avalduv kogu organismi hapnikuvajaduse suurenemine. Ühtlasi näitas R. H. Z u p p i n g u (1965), et ajutüve ülemise osa kahjustusest tingitud hüperventilatsiooni ning arteriaalse hüpokapnia arengu vahel valitseb tihe korrelatiivne seos. Nimetatud tähelepanekute tõepärasust kinnitavad ka käesoleva töö käigus saadud andmed. Nii arteriaalne hüpokseemia kui ka hüpokapnia olid kõige enam väljendunud neil infarktihaigetel, kel esines ajutüve kompres-

sioon ajuturse tagejärjel. Ühtlasi olid mõlemad patoloogilised nihked tihedas seoses infarktihaigete letaalsusega.

Ajuinfarktiga haigete peesju venoosne hüpokseemia oli märksa raskemini väljendunud kuiaju transitoorse isheemiaga patsientidel. Tingituna arteriaalse vere hapnikusisalduse vähenemisest, oli infarktihaigeteaju arteriovenoosne hapnikudiferents samal ajal mõnevõrra väiksem kui transitoorseaju isheemiaga haigusjuhtudel. On teada, etajuinfarktiga haigeteaju verevarustus on märgatavalt reductseeritud (S c h e i n - b e r g, 1950 b; H e y m a n ja kaast., 1953; S h e n k i n ja kaast., 1953; N o v a c k ja kaast., 1953; L i n d é n, 1955; F a z e k a s ja kaast., 1955; A i z e w e ja kaast., 1961; B e t e t e ja kaast., 1965; R e i n m u t h ja kaast., 1966). Nimetatud patoloogilise muutuse põhjused on üldjoontes samad, mis esinevad ainult transitoorseaju isheemia kliiniliste nähtudega haigetel, kuid on tavaliselt raskemini väljendunud. Oleks loogiline arvata, etaju arteriovenoosne hapnikudiferents suureneb paralleelseltajuverevarustuse reductsiooniga, säilitadesajukoe hapnikutarbimise konstantsena. Kuigi käesolevas töös uuritud infarktihaigetel esines sageli arteriaalne hüpokseemia, ei olnud see nii raske, et ei oleks soodsate dissotsiatsioonitingimuste juures võimaldanud tavalisest märksa intensiivsemat hapnikudifusiooni ajukapillaaridest koele. Sellele vaatamata ei olnudajuinfarktiga haigeteajukoe hapnikukasutamise koefitsient oluliselt suurem kuiaju transitoorse isheemiaga haigetel.

Kuigiaju arteriovenoosne hapnikudiferents võib mitmesuguste hüpoksiliste seisundite korral suureneeda ligikaudu kahe-

kordseks (K e t y, 1956; S c h n e i d e r, 1961), näib siiski, et nimetatud kompensatoorse reaktsiooni avaldumine on ajuinfarktiga haigetel mõnevõrra piiratud. Põhjused on mitmesugused. Reel juhtudel on infarktihaigete ajukoe hapnikutarbimine märksa vähenenud (S c h e i n b e r g, 1956; H e y m e n ja kaast., 1953). Ühelt poolt on see põhjustatud ajurakkude arvu ning nende funktsionaalse aktiivsuse vähenemisest seoses organismi vananemisega (B r o d y, 1955), teiselt poolt - reaktseerunud verevarustusest tingitud hapnikuvarustuse häiretest. Reel juhtudel võib viimane olla esimese peamiseks põhjuseks. Ajurakkude morfoloogilis-funktsionaalseid omadusi kahjustab ka kaugelearenenud ateroskleroosist või hüpertooniatõvest tingitud krooniline ja difuusne ajuisheemia - seisund, mida sageli kirjeldatakse tsirkulatoorse entsefalopaatia nime all (G. A. M a k s u d o v, 1959; M e y e r ja kaast., 1960 a ja b). Kujuneb olukord, kus ajule kättesaadava hapniku hulk pidevalt väheneb, kuid samal ajal ajurakud ei suuda enam suurendada nende poolt kapillaaridest läbivoolavast vereühikust tarbitava hapniku hulka. Tulemuseks on ajukoe akuutne hapnikunälguis ning intermediaarse energiaproduktiooni häire. Niisuguses olukorras võib isegi arteriaalse vere hapnikuküllastuse suhteliselt tagasihoidliku ulatusega langus ajuanoksiat oluliselt süvendada. Viimast soodustab eriti asjaolu, et võrreldes arteriaalse vere hapnikuküllastusega on arteriaalse vere hapniku osarõhu vähenemine märksa intensiivsem (K o e f f ja kaast., 1962). F i s c h e r - W i l l i e m s ja kaast., (1964) uurisid ajuinsuldiga haigete arteriaalse ja peaaju venoosse vere hapniku osarõhkusid ning leidsid, et vastamata

peaaju venoosse vere hapniku osarõhu märkimisväärsele langusele, oli arteriaalse vere hapnikupinge alenemine mõnevõrra intensiivsem. Selle tulemusena oli uuritud haigete aju arteriovenoosne hapnikudiferents (s. t. pO_2 diferents) normaalsest oluliselt väiksem.

Mii R. H. Z u p p i n g u (1965) poolt avaldatud kui ka käesolevas t53s esitatud tähelepanekud näitavad veenvalt, et valitseb tihe seos arteriaalse hüpokseemia raskusastme ning infarkthaigete letaalsuse vahel. Üleltoodust järeldub, et kuigi arteriaalse hüpokseemia raskus ei olnud otseses korrelatiivses seoses peaaju venoosse hüpokseemia sügavusega, eksisteerib siiski rida faktoreid, mis muudavad arteriaalse hüpokseemia ajukoe hüpoksiat süvendavaks patogeneetiliseks teguriks.

Erinevalt aju transitoorse isheemiaga patsientidest ei vastanud ajuinfarktiga haigete aju venoarteriaalne süsihappegaasidiferents oma suuruse poolest arteriovenoossele hapnikudiferentsile. Ilmselt tarbis infarkthaigete aju tunduvalt rohkem hapnikku kui eraldas süsihappegaasi. Aju hingemiskoeffitsient oli seejuures normaalsest märksa väiksem. Järelikult oli ajukoele iseloomulik süsivesikute aeroobne oksüdatsioon (ning vastavalt ka ajurakkude energeetilis-metaboolne aktiivsus) häiritud. Kuigi aju võib oma neuronalseks tegevuseks vajalikku energiat saada osaliselt ka glükolüüsi teel (F r a n k s, 1963; G o t t s t e i n ja kaast., 1965), on aeroobioosis ja anaeroobioosis toimuva energiaproduktiooni vahel põhimõtteline erinevus. Aeroobses keskkonnas vabaneb energia oksüdatiivse fosforileerumise tulemusel mitokondrites, anaeroobseis tingimusi - kogu rakus (D a w e s, 1963). On arusaadav, et vähimgi hüpoksia häirib ganglionirakkude adekvaatset talitlust.

Näib, et printsiplinealne erinevus, mis avaldub aju transi-toorse isheemiaga ja aju püsiva isheemilise kahjustusega pat-sientide ajukoe gaasivahetuse võrdlemisel, seisneb eelkõige aju metabolismi erinevas kompensatsioonistmes, mis tekib re-dutseeritud sjuverevoolu tasakaalustamiseks.

On raske otsustada, kas leitud iseärasused infarktihaige-te näitajates kajastavad ainevahetuse muutusi kogu ajus või ainult akuutse isheemia koldes. On teada, et ka täiesti terve ja normaalse aktiivsusega inimaju erinevate piirkondade vere-varustus (ning vastavalt sellele ka gaasivahetus) on üpris varieeruv ja oleneb suurel määral erinevate neuronaalsete struktuuride funktsionaalsest aktiivsusest (K e t y, 1963; I n g v a r ja kaast., 1965 a ja b). Ajuinfarktiga haigetel süveneb vere- ja hapnikuvarustuse ebaühtlus ajus veelgi. Regionaalne verevool pehmetuspiirkonnas on vähenenud märksa enam kui teistes ajuosades (E k b e r g ja kaast., 1965). Tingituna kollateraalse verevoolu intensiivistumisest, võib ega isheemilise piirkonnaga külgnevate ajuosade verevarustus kohati märksa suureneda (M e y e r ja kaast., 1954). Segeli langeb ulatuslik isheemiline piirkond veretsirkulatsioonist täielikult välja. Niisugusel juhul kajastab peasaju venoosne hüpoksemia ajukoe difuusset hüpoksiat, aju arteriovenoosse hapnikudiferentsi suurenemine - aju verevarustuse üldist re-duktsiooni. On väga tõenäoline, et ulatusliku ja täieliku is-heemilise ajukahjustusega haigetel võib peasaju venoosse vere hapnikuküllastus olla kõrgem kui väiksema, kuid samal ajal siiski mõnevõrra perfundeeritud pehmetusega patsiendil.

Käesoleva töö käigus püüti analüüsida, kas ja kui võrd pee-geldavad bilateraalsete uuringute käigus saadud külgerinevu-sed aju isheemilise kolde lokaliseerimise ühes või teises

ajuhemisfääris. Selgus, et kõigi ajuinfarktiga haigete peaju venoosse vere keskmine hapnikuküllastus oli paremal pool madalam kui vasakul. Seetõttu oli ka aju arteriovenoosne hapnikudiferents paremal suurem kui vasakul. Analüüs näitas, et patsientidel, kel aju isheemiline kolle paiknes e. cerebri media dextra varustusel, oli koldega ipsilateraalse jugulaarveeni vere hapnikusisaldus ja -küllastus vastaspoolsest oluliselt madalam, arteriovenoosne hapnikudiferents - vastaspoolsest märksa suurem. Sellest erinevalt ei põhjustanud aga e. cerebri media sinistra varustusel esinenud infarktikolle mitte mingisuguseid olulisi külgerinevusi jugulaarveenide vere gaasisalduses ning vastavates tuletatud näitejates. On raske hinnata jugulaarveenide kaudu ajust lahkuva venoosse vere segunemise astet. S h e n k i n ja ksast. (1948) leidsid, et ligikaudu kaks kolmandikku verest, mis ühe unearteri kaudu ajju kandub, pöördub tegasi homolateraalse jugulaarveeni kaudu. Samal ajal soodustab aju venoosse süsteemi ehitus ajupoolkerade pindmistest osadest läbivoolanud vere dreneerumist parema, süvade - vasaku jugulaarveeni kaudu (B a i l e y, 1934; G i b b s ja G i b b s, 1934; D. B. B e k o v, 1965). On tõenäoline, et ka infarkti tingimustes säilib ajupoolkerade pindmistes osades mõningane verevool. Seda võimaldavad laialdased suhteliselt suure läbimõõduga anastomoosid üksikute ajuarterite vahel (V a n d e r B e e k e n ja A d a m s, 1953).

Puudulikult perfundeeritud ajupiirkonnast tulenev veri on eriti hapnikuvaene, mis reflekteerub jugulaarveeni vere gaasisalduses. Nähtavasti kajastavad käesolevas töös uuritud haigetel sedastatud külgerinevused asjaolu, et ka ajuinfarktiga haigetel ületab ajukoore verevarustus mõnevõrra sügava-

te ajuosade oma. Ühtlasi soodustavad vere hoovumise füüsikalised faktorid asjaolu, et parema ajupoolkera infarkti korral satub jugulaarveenide peamiselt samapoolsest ajuhemisfäärist läbi voolanud veri. Käesoleva uurimuse käigus saadud andmed ühtivad M u n c k'i ja L a s s e n i (1957) ning B e t t e ja k s e s t. (1965) andmetega. Nimetatud autorid on leidnud, et mitmesuguste patoloogiliste (sealhulgas vaskulaarsete) protsesside korral häirub aju hemodünaamiline tasakaal ja et ühepoolne ajupatoloogia võib põhjustada märgatavaid külgerinevusi ajuverevoolus ning pesaja venoosse vere gaasisalduses. Käesoleva töö tulemused erinevad M e y e r'i ja k s e s t. (1966 b) andmetest, kes leidsid, et jugulaarveeni vere hapniku ja süsihappegaasi partiiaalrõhud ei olenenud sellest kas ajuinfarkt lokaliseerus punkteeritud veeniga ipsi- või kontralateralses ajupoolkera. See erinevus võib osaliselt olla tingitud asjaolust, et ülalnimetatud autorid uurisid patsiente, kel haiguse akuutne periood oli möödas. Ka käesolevas töös uuritud haigetel omasid külgerinevused seoses haiguse edasise kuluga vähenemistendentsi. On märkimisväärne, et külgerinevused olid mõnevõrra ilmsemalt väljendunud neil haigusjuhtudel, kus ajuisheemia oli tingitud unearterite ekstrakraniaalse osa oklusioonist. Viimastel juhtudel avaldus seos aju kahjustuskolde lokaliseerimise ja jugulaarveenide vere gaasisalduse külgerinevuste vahel mõnevõrra selgemalt kui ülejäänud haigetel. Lõplike järelduste tegemiseks on verifitseeritud karotid-oklusiooniga haigusjuhtude arv siiki liiga väike.

Käesoleva töö käigus saadud andmed lubavad väita, et kõrvuti patogeneetiliste faktoritega, mis põhjustavad ajuinfarkti tekke, esinevad veel sekundaarsed, s.t. insuldist enesest tingitud tegurid, mis oluliselt halvendavad ajukoe gaasivahetust

ning raskendavad võimalike kompensatsioonimehhanismide tegevust. Sekundaarsete patogeensete tegurite seas on esikohal respiratoorne alkalooos. Kirjanduses on rohkelt andmeid, mis näitavad, et respiratoorne alkalooos võib põhjustada ohtliku tsirkulatoorse sjuenoksis (K e t y ja S c h m i d t, 1946; M a l e t t e ja E i s e m a n, 1958). Käesolev materjal näitab, et respiratoorse alkalooosi ja peesju venoosse hüpokseemia vahel oli tihe korrelatiivne seos. Arteriaalse hüpokapnia raskusaste oli tihedas seoses ka aju arteriovenoosse hapnikudiferentsi ja hapniku kasutamise koefitsiendi suurenemisega. Neist tähelepanekustest järeldub, et juhtudel, kus sjuinferkti tagajärjel tekkinud ajutüve sekundaarne kahjustus põhjustab hüperventilatsiooni ühes sellele paratamatult kaasneva arteriaalse hüpokapniaga, tekib reeglina ajuvereverustuse sekundaarne reduktioon ja halveneb ajukoe gaasivahetus. Oluline on ka asjaolu, et alkalooosi tingimustes raskeneb oksühemoglobiini dissotsiatsioon, mis oluliselt suurendab kudede hüpsiamia ohtu (M a l e t t e ja E i s e m a n, 1958). On arusaadav, et hapniku raskendatud vabemine oksühemoglobiinist omendab erilise patogeneetilise tähenduse siis kui arteriaalse vere hapnikuküllistus on mõnevõrragi langenud. Võib kindlalt väita, et arteriaalse hüpokseemia ja hüpokapnia koosinemine on oluliseks täiendavaks patogeneetiliseks teguriks, mis reegl juhtudel halvendab infarktihoogete ajukoe gaasivahetuse seisundit ja takistab kollateraalvereringe arengut.

Käsitletava uurimuse käigus saadud andmete analüüs näitab, et surmaga lõppenud ajuinferkti juhtusid ei iseloomustanud mitte ainult ellujäänutega võrreldes märkse enam väljendunud arte-

riaalne hüpokseemia ja hüpokapnia, vaid ka tunduvalt sügavam peaja venoosne hüpokseemia. See näitaja kajastas neil haigetel esinenud ajukoe raskekujulist hüpoksiaat. Suhteliselt suur arteriovenoosne hapnikudiferents osutab äärmiselt tugevasti redutseerunud peaja verevarustusele, madal hingamiskoeffitsient - raskele metaboolsele puudulikkusele ajukoes. On iseloomulik, et just vahetus surmaeelses perioodis tehtud tähelepanekud viitavad eriti tugevale seosele arteriaalse hüpokseemia ja hüpokapnia raskuse ning ajukoe gaasivahetuse puudulikkuse vahel. Surmaeelses perioodis vähenes hapniku kasutamine ajust läbi voolanud vereühikust tunduvalt. Ühelt poolt on see tingitud ajukapillaarides toimuva hapnikudissotsiatsiooni raskest häirest, teiselt poolt - ajukoe tunduvalt redutseeritud metaboolsest nõudest sügava komatoosse seisundi tingimustes (I n g v a r ja kaast., 1964).

Ajuinsuldiga haigetel esineva arteriaalse hüpokseemia raviks on soovitatud teostada hapnikuinhalatsioone (R.H. Z u p p i n g, 1965; M e y e r, 1966 b). Fuuduvad aga andmed mainitud inhalatsioonide poolt ajukoe ajukoe gaasivahetusele avaldatava toime kohta. Käesoleva töö tulemused näitavad, et epifarüngeaalsondi abil teostatava hapnikuinhalatsiooniga õnnestub tavaliselt küll kõrvaldada arteriaalne hüpokseemia, kuid peaja venoosse vere hapnikuküllastus oluliselt ei suurene. Hüpoksia all kannatav ajukude tarbib hapnikuravi tingimustes rohkem hapnikku kui enne nimetatud ravi alustamist. Intensiivistunud hapnikuterbimise tulemuselt hapniku arteriovenoosne diferents suureneb. Viimane iseärasus võiks olla tingitud hapniku ajuveresooni ahendavast toimest. On aga teada, et 50% O₂ sisaldava õhu hingamine ei põhjusta praktiliselt mitte mingisugust vasokonstriksiooni ajuveresoontes (H e y m a n

ja kaast. 1952 ja 1953). Epifarüingealsondi abil teostatava hapnikuravi tingimustes on sissehingetava õhu hapnikusisaldus veel märksa väiksem, ulatudes vaid 30-40%-ni (D ö n h a r d t ja N a c h t w e y, 1962). Järelikult kajastab hapnikuravi tingimustes suurenev ajukoe hapnikutarbimine seda, et infarktihaigetel esineb ajukoe difuusne ja raskekujuline hüpoksia ja et arteriaalne hüpoksemia on üheks aju hapnikuvaegust süvendavaks faktoriks. Vaatamata sellele ei õnnestunud uuritud haigetel hapnikuinhalatsiooni abil ajukoe gaasivahetust normaliseerida. Aju poolt eritatava süsihappegaasi hulk ei suurenenud oluliselt ning aju hingamiskoeffitsient koguni vähenes mõnevõrra, näidates et süsivesikute oksüdatiivne metabolism ja vastavalt ka ajurakkude energiaproduktsioon olid endiselt häiritud.

Üliraskes preagonaalses seisundis viibinud infarktihaigetel ei suurendanud hapnikuinhalatsioonid arteriaalse vere hapnikuküllastust. Ilmselt on see tingitud kopsude ventilatsiooniperfusioonivahekordade mittevastavuse süvenemisest, kopsude gaasidifusiooni rasketest häiretest ning ka üldise tsirkulatsiooni progresseeruvast puudulikkusest. Analoogetel seisukohal on F r o w e i n ja kaast. (1964), kes leidsid, et üliraskes lootusetu prognoosiga seisundis viibinud ajutraumaga patsientidel ei õnnestunud hapnikuinhalatsioonide abil suurendada hapniku partsiaalrõhku arteriaalses veres.

Võrreldes 100% hapniku inhalatsiooniga põhjustas 7% süsihappegaasisisaldusega hapniku sissehingamine aju gaasivahetuses märksa suuremaid muutusi. Lissaks arteriaalse ja venoosse hüpoksemia ning arteriaalse hüpokapnia likvideerumisele, põhjustas karbogeeni inhalatsioon aju arteriovenoosse hapnikudife-

rentsi märkimisväärse vähenemise. Nimetatud gaasisegu otse-
sel toimel ajukoe hapnikutarbimine ei muutu (K e t y ja
S e h m i d t, 1946 ja 1948 b). Seega kajastab arteriovenoos-
se hapnikudiferentsi vähenemine aju verevarustuse (s.t. aju-
verevoola mahulise kiiruse) märgatavat paranemist CO₂ mõjul.
Aju hapnikuvarustus paranes seevõrd, et hingamiskoeffitsient
normaliseerus. Saadud andmed näitavad, et vaatamata infarkti-
haigetele tavaliselt esinevale ajuveresoonekonna kaugelearenen-
nud oklusiivsele protsessile, reageerivad nimetatud patsien-
tide ajuarterioolid süsihappegaasi füsioloogiliste toimete
suhtes adekvaatselt.

Käesolev töö näitab, et arteriaalne hüpokapnia häirib
oluliselt ajuinferktiga haigete ajuverevarustust ja ajukoe
hapnikutarbimist. Vastupidine olukord leiab aset kõrgendatud
partiaalarõhuga CO₂-segu sissehingamisel. Seega erinevad
käesolevas töös esitatud andmed mõningate autorite (S c h i e-
v e ja W i l s o n, 1953 b; F a z e k a s ja A l m e n,
1964 a) seisukohast, mille järgi infarktihaigete ajuarteri-
oolid on niigi kompensatoorselt maksimaalselt laienenud ning
ei reageeri enam süsihappegaasi vasodilatoorsele toimele.
Erinevalt nimetatud autoritest, kes uurisid peamiselt ajuin-
ferkti-järgses residuaalseisundis viibivaid patsiente, teh-
to käesolevas töös tähelepanekud esimese haigusnädala vältel,
mil kollateraalne tsirkulatsioon alles formeerub. On võimalik,
et just see asjaolu on ülalnimetatud erinevuse põhjuseks. Tu-
leb rõhutada ka seda, et CO₂ inhalatsioonil mõjul toimuva ar-
teriaalse hüpokapnia likvideerumisega paraneb oksühemoglobiini
dissotsiatsioonil olukord, mis oluliselt hõlbustab koe gee-
sivahetust. Tingituna asjaolust, et inhalatsiooniks kasutati

CO₂ segu hapnikuga, normaliseerus ka arteriaalse vere hapnikuküllastus.

Seega avaldab karbogeeni inhaletsioon infarktihaigete ajukoe gaasivahetusele äärmiselt soodsat toimet. Viimast asjaolu kinnitavad ka t88 käigus tehtud kliinilised tähelepanekud. Aju isheemilise pehmetuse koldes on regionaalne verevool suhteliselt kõige tugevamini redutseeritud (E k b e r g ja kaast., 1965; L a s s e n ja I n g v a r, 1966). Käesoleva t88 käigus saadud andmed ei võimalda otsustada, millist toimet avaldab CO₂-inhaletsioon regionaalsele verevoolule isheemilises koldes. On väga tõenäoline, et isheemilise ala veresooned on enoksia ja happeliste metaboliitide kuhjumise mõjul juba maksimaalselt laienenud. Niiugustes tingimustes soodustab karbogeeni inhaletsioon peamiselt kollateraalse vereringe väljekujunemist. On andmeid, mis näitavad, et 5% CO₂ inhaletsiooni toimel väheneb isheemilise ajukolde piirkonnas avalduv EEG seglaste lainete aktiivsus (P o t e s ja W e l l s, 1961).

Ajukoe gaasivahetuse näitajate muutuste dünaamika jälgimisel selgus, et infarktihaigete ajuverevool oli kõige enam redutseeritud esimesel haiguspäeval. Seda kajestas suhteliselt suurim aju arteriovenoosne hapnikudiferents. Ka ajukoe hapnikuvahetuse tasakaal oli esimestel haiguspäevadel suhteliselt kõige enam häiritud. Soodsa haiguskulu korral omasid uuritud näitajad paranemistendentsi, kuid ei arteriovenoosne hapnikudiferents ega ka ajukoe hingamiskoeffitsient ei normaliseerunud akuutse perioodi lõpuks. Nimetatud asjaolu näitab, et isheemilise insuldiga haigete ajuvereringe puudulikkus küll vähe-

neb, kuid ei likvideeru täielikult. Viimase põhjuseks on ajuveresoonkonna oklusiivse haiguse ning teiste kaestegurite (eelkõige südamepuudulikkuse) edasi eksisteerimise.

Anelüüs näitas, et kuigi mõningad patoloogilised muutused (arteriaalne ja pesaju venoosne hüpokseemia) olid raskemini väljendunud suhteliselt vanemaealistel infarktihaigetel, ei olenenud nende muutuste esinemine kaugeltki mitte sinult ealistest iseärasustest.

On teada, et südamepuudulikkus ja südame rütmihäired põhjustavad olulisi muutusi ajuvereverustuses (S c h e i n b e r g, 1950 a; N o v a c k ja kaast., 1960; C o r d a y ja I r v i n g, 1960; A. J. M i n t s, 1961). Käesolevas töös käigus saadud andmed näitavad, et ajuinfarktiga haigetel on südamepuudulikkus faktoriks, mis oluliselt halvendab aju hapnikuvarustust. Vaatamata sellele esinesid ajukoe gaasivahetuse häireid iseloomustavad muutused ka neil patsientidel, kel südamepuudulikkust ei olnud. Seega näitas anelüüs, et kuigi kardiovaskulaarne puudulikkus võib olla oluliseks teguriks, mis pesaju hapnikuvärsust süvendab, ei ole ta siiski põhiline faktor. Väärrib tähelepanu, et südamepuudulikkusega infarktihaigete arteriaalse vere keskmine süsihappegaasisaldus oli oluliselt väiksem kui ülejäänud infarktihaigetel. On tõenäoline, et arteriaalse hüpokseemia ja aju hüpsia süvenemise vahel valitsev kausaalne seos kehtib ka siin.

Materjali anelüüs näitas, et ei esinenud printsiipseliseid erinevusi ajukoe gaasivahetuses sõltuvalt sellest, kas ajuinfarkt oli põhjustatud unearterite ekstrakraniaalse osa oklusiioonist või mitte. Nii ühel kui teisel juhul on tegemist tserebrovaskulaarse resistentsuse märkimisväärse suurenemisega ja viimasest tingitud ajuverevoolu reduktsiooniga (A i z e w a ja

kaast., 1961; F e z e k a s ja kaast., 1962). Käesolevas
tõõs tehtud tähelepanek näitab, et ka siis, kui unearteri sul-
guse tagajärjel on juba arenenud püsiva ajuisheemia hähud
(hemisfääri pindmine infarkt), normaliseerib verevoolu õige-
segne teestamine ajukoe gaasivahetuse ning kiirendab pehmes-
tusela retsirkuleerumist.

Subarahnoidaalse hemorraagiaga haigete arteriaalse vere
hapnikuküllastus oli normaalne, samuti ei esinenud neil pat-
sientidel arteriaalset hüpokepsiat. Vastemata sellele oli sub-
arahnoidaalse hemorraagiaga haigete ajuvereverustus redutsee-
runud ning ajukoe hapnikuvarustus puudulik. Redutseerunud vere-
voolu tingimustes tarbis ajukude temest läbi voolanud veredühi-
kust märkse rohkem hapnikku kui tavaliselt. See kajestus aju
arteriovenoosse hapnikudiferentsi ja ajukoe hapnikukasutamise
koefitsiendi olulises suurenemises ning peaaju venoosses hüpok-
seemias. Viimane oli siiski vähem intensiivne kui aju isheemi-
lise insuldiga patsientidel. Vastamata kompensatoorselt inten-
siivistunud hapnikutarbimisele oli ka subarahnoidaalse hemor-
raagiaga haigete ajukoe gaasivahetus haiguse algperioodis de-
kompenseeritud, mida kajestas aju hingemiskoeffitsiendi sub-
normaalne väärtus.

Subarahnoidaalse hemorraagiaga haiged olid ealt noorimad,
enamusel neist ei esinenud ateroskleroosi kliinilisi avaldu-
si, märkimisväärset südamepuudulikkust ega ajuperenhüümi kah-
justust. Ilmselt olid neil patsientidel sedestatud muutuste
põhjusteks teised mehhanismid kui aju isheemilise insuldiga
haigetel. Subarahnoidaalse hemorraagia järel tekib sageli
ajuarterite lokaalne või generaliseeritud spasm, mis põhjustab
raske ajuisheemia (A. N. K o n o v a l o v, 1961; V. I. L e r-

n a n, 1962; A l l e c k ja D r a k e, 1965). Isheemia on sageli seevõrd kestev ja reske, et põhjustab ulatuslike ajuinfarktide ja ajuturse arengu (H e i s k e n e n, 1963; S c h n e c k, 1964). Tuleb arvata, et käesolevas töös leitud patoloogilised muutused kajastavad samuti peamiselt vasospasmide poolt põhjustatud tsirkulatsioonihäireid. Viimast seisukohta kinnitavad ka K a g s t r ö m i ja kaast. (1965) andmed. Nimetatud autorite poolt tehtud tähelepanekute alusel on subarahnoidaalse hemorraagia läbi teinud haigete tserebrovasculaarne resistentsus oluliselt suurenenud.

Käesolevas töös uuritud subarahnoidaalse hemorraagiaga haigetel ei esinenud märkimisväärseid külgerinevusi neuroloogilises leius ega ka ajukoe gaasivahetuse näitajates.

Väärib märkimist, et kuigi subarahnoidaalse hemorraagiaga patsientide arteriaalse vere keskmine süsihappegaasisisaldus ei erinenud märkimisväärselt normaalsest, esines ka neil haigetel haiguse esimese nädala vältel ilmne arteriaalne hüpokapnia. Analoogeid tähelepanekuid tegi R. H. Z u p p i n g (1965). On tõenäoline, et mitmesugused põhjused (aju difuusne isheemia, bassalsed subarahnoidaalsed verekogumid ja -hüübed, meningide ärritusest põhjustatud peavalu) võivad haiguse algfaasis põhjustada hüperventilatsiooni. Vähimgi hüperventilatsioon viib aga kiirelt arteriaalsele hüpokapniale (K e t y ja S c h m i d t, 1946). Subarahnoidaalse hemorraagiaga haigetel täheldatud arteriaalne hüpokapnia oli aga suhteliselt vähese intensiivsusega ja likvideerus kiiresti. On märkimisväärne, et paralleelselt arteriaalse hüpokapnia likvideerumisega kadus ka peasaju venoosne hüpokapnia ja normaliseerus ajukoe gaasivahetuse tasakaal.

Jälgides uuritud näitajate muutuste dünaamikat selgus, et subarahnoidaalse hemorraagiaga haigete ajukoe hüpoksia oli kõige enam väljendunud esimese haigusnädala lõpul. See on ühtlasi periood, mil sageli esinevad sekundaarsed hemorraagid (A s k - U p m a r k ja I n g v a r, 1950; C r o m p t o n, 1966). Kuigi käesolev töö ei võimalda näidata otseseid kausaal- seid seoseid ajuhüpoksia arengu ja subarahnoidaalse hemorraa- gia retsidiivide vahel, sunnib ülalnimetatud tähelepanek selle seose võimalikkust tõsiselt arvestama.

On iseloomulik, et erinevaltaju isheemilise insuldiga hai- getest normaliseerusid subarahnoidaalse hemorraagiaga haigete ajukoe gaasivahetuse näitajad seevõrd, et nad skuutse haigus- perioodi lõpul ei erinenud enam oluliselt normaalseist.

Erinevalt subarahnoidaalse hemorraagiaga patsientidest esi- nes ajusisese hemorraagiaga haigetel märgatav arteriaalne hüpokseemia ja hüpokapnia. Neist esimene oli väljendunud eriti haiguse algul, vähenes seejärel esimese haigusnädala lõpuks, mille möödumisel arteriaalse vere hapnikuküllastus taas langes, saavutades 2. haigusnädala lõpuks miinimumtaseme. Seejärel hakkas arteriaalse vere hapnikuküllastus taas suurenema, nor- maliseerudes skuutse haigusperioodi lõpuks täielikult. Arteri- aalne hüpokapnia oli samuti suhteliselt kõige enam väljendu- nud esimestel haiguspäevadel ja omas soodse haiguskulu korral tendentsi väheneda. Kolmanda haigusnädala lõpuks arteriaalse vere süsihappegaasisisaldus normaliseerus. Käesoleva töö and- med kinnitavad R. H. Z u p p i n g u (1965) tulemusi, kes jä- reldes, et niiaju infarktiga kui ka ajusisese hemorraagiaga haigetel esineva arteriaalse hüpokapnia ja hüpokseemia peami-

seks põhjuseks on ajutäve sekundaarne kahjustus. Viimastest põhjustatud kopsuventilatsioon, kopsukoe ventilatsiooniparfüsiioonivahekorra ja gaasidifusiooni häired viivad ülalkirjeldatud patoloogiliste muutuste arengule.

Vastamata sellele, et ajusisese hemorraagiaga patsiendid moodustasid kliiniliselt kõige raskema seisundiga haigusrühma oli käesolevas töös uuritud ajuverevalumiga haigetel arteriaalne hüpoksemia ja hüpokapnia vähem väljendunud kui infarktihaigetel. Võrreldes infarktihaigetega olid ajusisese hemorraagiaga patsiendid suhteliselt nooremad; neil esinenud süsteemse vereringe häired (kliiniliselt raskelt avaldub ateroskleroos, krooniline kardiovaskulaarne puudulikkus) olid märksa vähem väljendunud. Seetõttu polnud arteriaalse hüpoksemia ja hüpokapnia arenguks nii soodsaid eeldusi. Viimane ongi tõenäoliselt põhjuseks asjaolule, et vastamata põhihaiguse raskele kulule olid üldmääratud patoloogilised nihked ajusisese hemorraagiaga haigetel suhteliselt tagesihoidlikud. Seoses pesaja raske ja akuutse kahjustusega võib kogu organismi oksüdatiivsete protsesside aktiivsus märksa väheneda (A. A. T i k k, 1964). See mehhanism võib samuti pidurdada arteriaalse hüpoksemia arengut ajusisese hemorraagiaga haigetel. Käesoleva töö käigus kogitud materjali analüüs näitas, et erinevalt ajufarktiga haigetest ei olenevad ajusisese hemorraagiaga patsientide arteriaalse vere hapnikuküllastus ja süsihappegaasisaldus otseselt ajukahjustuse ulatusest ja lokalitatsioonist. Tuleb arvata, et kõigil hemorraagiahaigetel esinenud raske ajukahjustuse tõttu ei olnud nimetatud haigusrühmas erinevate ajupiirkondade kahjustust võimalik küllaldase täpsusega hinnata. Siiski avaldus ka ajuhemorraagiaga haigetel ilme seos res-

piratoorse alkaloosi ja letaalsuse vahel. Peaju venoosse vere gaasanalüüs tõi ajuhemorraagiaga haigetel esile samasugused iseloomulikud muutused nagu ajuinsuldi teistegi vormide korral. Seejuures oli hemorraagiahaigete peaju venoosne hapokseemia kõige enam väljendunud esimesel haiguspäeval, vähenes seejärel tunduvalt ning suurenes jällegi teise haigusnädale lõpul. Alates kolmandast haigusnädalast omas aju venoosse vere hapnikuküllastus taas tõusutendentsi, kuid ka uurimisperiodi lõpul ei täheldatud selle näitaja täielikku normaliseerumist. Analoogselt ajuinsuldi teiste vormidega oli ka ajusisese hemorraagiaga haigete arteriovenoosne hapnikudiferents märksa suurenenud. Üksikud vastavasunaalsed uuringud on näidanud, et ka ajusisese hemorraagia puhul suureneb tserebrovaskulaarne resistentsus ja väheneb ajuvereverustus. Seejuures on tserebrovaskulaarse resistentsuse suurenemise põhjuseks intrakraniaalse rõhu tõus. Ajuverevoolu reduktsiooni tõttu on ajule transportitava hapniku koguhulk vähenenud ja ajukoe poolt tarbitava hapniku üldhulk redutseerunud (A i z e w s ja kaast., 1961; B e t e t a ja kaast., 1965). Ajukoe hapnikutarbimist vähendab ka ajutäve mittespetsiifilise aktiveeriva süsteemi kahjustusest tingitud aju neuronalse ja metaboolse aktiivsuse difuusne langus (I n g v e r, 1958; I n g v e r ja kaast., 1964). Niisiis ei kajestanud käesolevas töös uuritud ajuhemorraagiaga haigetel sedastatud aju arteriovenoosse hapnikudiferentsi ja hapnikukasutamise koefitsiendi suurenemine mitte aju poolt tarbitava hapnikuhulga suuremist, vaid näites, et ajukude tarbis redutseeritud verevoolu tingimustes ajust läbivoolanud vereühikust märksa rohkem hap-

nikku kui normaalselt. Siiski ei langenud aju venoosse vere hapnikusisaldus ja -küllastus tavaliselt kriitiliselt madalatele väärtustele, näidates, et ajuhüpkas polnud haigetel esinenud ajupatoloogias primaarseks põhjuseks. Analoogselt ajufarktiga haigetega oli ka ajusisese hemorraagiaga patsientidel suhteliselt mõõdukas arteriovenoosse hapnikudiferentsi suurenemine. Võib järeldada, et vaatamata hapnikunälgusele ei kasutanud ajurakud kapillaarse perfundeerivast verest ära kogu teoreetiliselt kättesaadavat hapnikku. Tulemuseks oli ajukoe gaasivahetuse difuusne häire, mis kajastus ajukoe hingamiskoeffitsiendi märgatavas vähenemises. On arusaadav, et niisuguses olukorras võib isegi arteriaalse vere hapnikuküllastuse suhteliselt tagasihoidlik langus ajunoksiat oluliselt süvendada. Vaatamata asjole, et ajusisese hemorraagiaga haigete arteriaalne hüpkasemia ei olnud tavaliselt eriti raskelt väljendunud, esines oluline korrelatiivne seos arteriaalse ja peaaju venoosse vere hapnikuküllastuse suurenemise vahel. Võib järeldada, et eriti esimestel haiguspäevadel oli ajuhüpkas olulisel määral ka arteriaalse hüpkasemia poolt põhjustatud.

Veel märksa tihedam korrelatiivne seos valitses ajusisese hemorraagiaga haigete arteriaalse ja peaaju venoosse vere süsihappegaasisalduse vahel. On ilmselge, et haiguse algfaasis esinenud respiratoorne alkalosis redutseeris oluliselt aju vereveresüst ja raskendas ajukoe gaasivahetust. Paralleelselt respiratoorse alkalosisi järk-järgulise likvideerumisega omas ka aju arteriovenoosne hapnikudiferents normaliseerumistendentsi. Nimetatud muutuste vahel valitses korrelatiivne seos. See näitab, et ajutähe sekundaarsest kahjustusest põhjustatud hüperventilatsiooni

ooni tulemusel arenenud arteriaalne hüpokapnia raskendas ka ajusisese hemorraagiaga haigete ajukoe gaasivahetust. Nimetatud patoloogiliste muutuste põhjused ei erinenud oluliselt neist, mis toimivad isheemilise ajuinsuldiga patsientidel. Siiski võib mõõdukas hüperventilatsioon teatud tingimustel ajuhemorraagiaga haigetele ka kasulikuna näida. Nimelt on teada, et hüperventilatsiooni ajal väheneb koljusisene rõhk, mistõttu neurokirurgilises anesteesias rakendatakse edukalt juhitavat hingamist mõõduka hüperventilatsiooniga (L u n d b e r g ja kaast. 1959; H a y e s ja S l o e u m, 1962; R o s o m o f f, 1963, K. V. B a l a š o v ja kaast., 1964). Hüperventilatsiooni puhul langeb aga koljusisene rõhk aju verevarustuse vähenemise arvel (R o s o m o f f, 1963). Seega suurendab hüperventilatsioon ajusisese hemorraagiaga haigetel niigi esinevat ajuisheemiat ja ajuhüpoksia, mis lõppkokkuvõttes viib ikkagi ajuturse süvenemisele. Anestesioloogilises praktikas kasutatakse lühiajalist ja kontrollitud hüperventilatsiooni. Kõige sagedamini leiab nimetatud protseduur kasutamist ajupõhimikul toimivate operatsioonide korral; tavaliselt ei ole neil haigetel aju skuutset kehjustust.

Ajuhüpoksia põhjustab tavaliselt hematootsefsealse barjääri läbitavuse suurenemise (E. M. B o j e v a ja kaast., 1963; L e n g f i t t ja K a s s e l l, 1966). Viimane on üheks ajuturset vallenduvaks mehhanismiks. Ajurakkude puuduliku hepnikuvarustuse tagajärjel tekib intratsellulaarne metaboolne atsidoos. See häirib elektrolüütide vahetust raku ja ekstratsellulaarse ruumi vahel, soodustades omakorda ajuturse arengut (L a s s e n, 1966). Hüperventilatsiooni teel saavu-

tstav ajukoe pH normaliseerumine võiks mõjude korrigeerivalt nii ajuveresoonte toonusele kui ka rakumembraanide omadustele. Käesoleva t35 andmed näitavad, et kestvast ja raskest hüperventilatsioonist tingitud respiratoorne alkalosis halvendab ajukoe gaasivahetuse seisundit ajusisese hemorraagiaga haigetel. Arvestades eriti asjaolu, et tsentraalne neurogeenne hüperventilatsioon ei ole neil haigetel kontrollitav, tuleb selle sündroomi esinemist pidada ebasoodseks.

Käesoleva t35 käigus uuritud ajusisese hemorraagiaga patsientidest oli ajukoe gaasivahetus suhteliselt kõige raskemini häiritud neil juhtudel, kus esinesid ajutüve sekundaarse kehjustuse kliinilised nähud. Neid haigusjuhte iseloomustas suhteliselt raske ajuturse. Võib arvata, et tingituna intrakraniaalse rõhu tõusu tagajärjel arenenud ajuverevoolu reduktsioonist oli nende patsientide ajukoe hapnikuverustus märksa enam häiritud kui haigetel, kel ajutüve kehjustuse tunnused puudusid. Nii ajuinfarktiga kui ka ajusisese hemorraagiaga haigetel tehtud tähelepanekud lubavad järeldada, et ajuhüpoksia on ajuturse geneesis juhtiva koha. Mida raskem oli uuritud haigetel esinenud ajuhüpoksia, seda tugevamini olid väljendunud ajuturse kliinilised nähud ja vastupidi. Kui initsiaalselt esinenud isheemiline ajuhüpoksia arenes kiirelt ja intensiivselt, järgnes sellele ka raskelt väljenduv ajuturse. Ajutüve kompressioon vallandas sekundaarsed patogeneetilised tegurid, mis soodustasid arteriaalse hüpoksieemia ja hüpokapnia arengut. Viimased süvendasid ajuhüpoksiat (ning vastavalt ka ajuturset) veelgi. Arteriaalse hüpokapnia ja ajukoe gaasivahetuse dekompensatsiooniga seos avaldus eriti ilmekalt letaal-

se lõppega haigusjuhtudel. Kuigi viimatinimetatud patsientide aju arteriovenoosne hapnikudiferents oli võrreldes akuutse haigusfaasi üle elanud haigetega suhteliselt suurem, täheldati real ebasoodse prognoosiga haigusjuhtudel seoses seisundi halvenemisega pesaju venoosse vere hapnikuküllastuse tõusmist ning aju arteriovenoosse hapnikudiferentsi ja hapnikukasutamise koefitsiendi vähenemist. Nimetatud muutused võiks kajastada aju verevarustuse suurenemist. Arvestades aga ajusise hemorraagia patogeneesi, ei ole see oletus tõenäoline. Pigem esines vastupidine olukord - seoses ajuturse süvenemisega redutseerus nende patsientide ajuverevareustus paralleelselt kliinilise seisundi halvenemisega. Tuleb pidada tõenäoseks, et käsitletavatel haigusjuhtudel oli tegemist seisundiga, mis oma olemuselt lähenes nn. "luksusliku ajuperfusiooni" sündroomile. Nimetatud sündroom on alles hiljuti kirjeldatud ning kliinilised tõendid selle esinemise kohta on veel äärmiselt napid.

Käesolevas töös esitatud materjaliga tutvumisel on kõnealust sündroomi uurinud autorid avaldanud arvamus, et vähemalt osal juhtudest seletub ajuinsuldiga haigete ajust läbi voolanud vereühikust terbitava hapnikukoguse vähenemine just ülal märgitud "luksusliku ajuperfusiooni sündroomi" esinemisega (L a s s e n ja I n g v a r, 1966; L a s s e n, 1966; I n g v a r, 1967). "Luksusliku ajuperfusiooni" kõige olulisemaks tunnuseks on asjaolu, et seesmise jugulaarveeni veri on ebatavaliselt kõrge (tavaliselt normist märksa kõrgema) hapnikusisaldusega. Vastavalt täheldatakse neil juhtudel aju arteriovenoosse hapnikudiferentsi vähenemist. Kõik see viitab asjaolule, et ajust läbi voolanud vereühikust kasutatakse ära suhteliselt

vähe hapnikku. Niisugune olukord võib tekkida siis, kui ajuveresooned, tingituna läbitõetud (või püsiva) ajuanoksis tegejärjel arenenud metaboolsest atsidoosist, maksimaalselt laienevad ja täituvad verega, kahjustatud ajurekud ei ole aga võimalised olulisel määral hapnikku tarbima. Lisaks otsesele morfoloogilisele kahjustusele, võib ka aju üldise neuronalse aktiivsuse vähenemisest tingitud koe hapnikuvaruduse langus oluliselt redutseerida ajukapillaarides ringlevast verest tarbitava hapniku hulka (I n g v a r ja kaast., 1964). Ajukoe hapnikutarbimist halvendab ka oksühemoglobiini dissotsiatsiooni reskenemine alkalooosi tingimustes (M a l e t t e ja E i s e m a n, 1958). Kuigi käesoleva töö andmed ei võimalda nimetatud faktorite osatähtsust eraldi hinnata, on tõenäoline, et need kõik võtavad kirjeldatud sündroomi arengust osa ning halvendavad seega ajukoe gaasivahetust. On põhjust arvata, et "luksuslik ejuperfusioon" võib esineda ka seoses aju isheemilise insuldiga. On teada, et kõikide kudede isheemiale järgneb reaktiivne hüperemia. Viimane on suhteliselt kõige enam väljendunud ajukoes. Ka ajukoe suhteliselt lühiajaline hüpoksia põhjustab tunde kestva ejuhüperemia (I n g v a r ja F r e e n a n, 1966). Hüperemia vältab märksa kauem kui kestab ajukoe reoksügenisatsioon. Samal ajal ei suuda ka suhteliselt lühiaegset hüpoksia läbi teinud ajukude kohe oma hapnikutarbimist ennistada. Kui niisugune teastunud verevarustusega piirkond on suur, tõstab see ala perfundeerinud veri märgatavalt seesmise jugulaarveeni vere hapnikuküllastust. Tuleb pidada tõenäoiseks, et niisuguste "luksusliku perfusiooniga" alade esinemine isheemilise insuldiga patsientide ajus ongi üheks vastuseks küsimusele, miks nimetatud haigete aju arterio-

venoosne hapnikudiferents ei suurene võimaliku maksimaalse mää-
rni.

Vähesed tähelepanekud, mis käesoleva töö käigus tehti ajusi-
sese hemorraagiaga haigetel, kel haigusprotsess oli põhjustanud
jutüve seevõrd raske kompressiooni, et spontaanne hingamine
oli lakanud ja kelle elutegevuse vegetatiivseid funktsioone
säilitati kunstliku hingamise abil, näitasid, et kirjeldatavas
seisundis oli ajukoe hapnikutarbimine praktiliselt täielikult
lakanud. H e i s k a n e n (1963) ning T r o u p p ja H e i s-
k a n e n (1963) on näidanud, et ülalkirjeldatud olukorrasaju-
vereringe lakkeb. Käesolevas töös uuritud haigeid ei ole küll
kirjeldatavas seisundis angiograafiliselt uuritud, kuid nende
juhtude kliiniline iseloom ja kulg ühtusid täielikult üleltime-
tatud autorite poolt kirjeldatud haigusseisunditega. Saadud and-
med võimaldavad kinnitada, et kui ajusisene hemorraagia põhjus-
tab hingamisseiskuse, lakkeb ka ajuvereringe ja ajukoe gaasi-
vahetus. On tõenäone, et jugulaarveene täidab niisuguses olukor-
ras veri, mis koljuõõnde sattumata õunteerub aju regionaarse
arteriaalse ja venoosse süsteemi vahel. On arusaadav, et ka
kestva ja adekvaatse kunstliku hingamise abil on võimalik küll
mõnda määra säilitada nende patsientide elutegevuse vegetatiiv-
seid funktsioone, kuid mitte parandada haigete prognoosi.

Analog selt subarahnoidaalse hemorraagiaga haigetega ei se-
dateeritud ajusisese hemorraagiaga patsientidel bilateraalsete
uuringute käigus saadud näitajates statistiliselt olulisi kül-
gerinevusi. Peasaju venoosse vere hapnikusisaldus ja -küllastus
oli tavaliselt mõnevõrra madalam paremal pool. Vastavalt olid
aju arteriovenoosne hapnikudiferents ja hapniku kasutamise
koefitsient mõnevõrra suuremad paremal. Seejuures ei esinenud

mingisugust seost hemorraagilise kolde lokalisatsiooniga ajus. Arvestades asjaolu, et parempoolsesse jugulaarveeni satub suhteliselt rohkem ajupoolkerade pindmiste osade verd (B a i - l e y, 1934; G i b b s ja G i b b s, 1934), võib arvestada, et redutseerunud ajuverevoolu tingimustes tarbisid ajukoore rakud neid varustavast verest suhteliselt rohkem hapnikku kui valgesine. Ka normaalselt tarbib hallaine märkse rohkem hapnikku kui valgesine. Seejuures vastab hallaine intensiivsele hapnikutarbimisela ka intensiivne vereverustus ning seega ei sõltu aju venoosse vere hapnikuküllastus sellest, millistest struktuuridest pärineb veri (I n g v a r; 1963; I n g v a r ja kaast., 1965 b). Redutseerunud vereverustuse korral muutub ilmselt ajukoe perfusiooni ja gaaside difusiooni normaalne suhe. Käesoleva töö andmete alusel võib arvata, et nii ajuinfarktiga kui ka ajusisese hemorraagiaga haigetel sedastatud peesju venoosse vere hapnikusisalduse külgerinevused kajestavad peamiselt ülalkirjeldatud tsirkulatsioonihäireid ajus ja ei ole olulises korrelatsioonis aju kahjustuskolde lokalisatsiooniga. Mõnikord on aju vaskulaarsete kahjustustega haigetel esinevad külgerinevused siiski niivõrd suured, et ainult ühe jugulaarveeni punkteerimisel saadud vereproovi uurimine võib anda ebatäpseid andmeid. Nimetatud olukorra vältimiseks tuleks veldavalt ühepoolse ajukahjustusega juhtudel teostada bilateraalseid uuringuid.

Käesoleva töö käigus saadud andmed näitavad, et ajuinsuldiga haigete revis osutub kõige tähtsamaks aju maksimaalse hapnikuvajaduse kindlustamine. On vaja saavutada olukord, kus kõik ajuosad saaksid küllaldasel määrel normaalse hap-

nikuküllastusega arteriaalsel verd. Mitmed autorid (S.D. Rol-
l e, 1960; B.N. K o s l o v e, 1964; P. P. B u h h o v t-
s e v, 1964; F i s c h e r-W i l l i e m s ja kaast., 1964;
L. M. P o p o v e ja G. R. K n j a z e v a 1966) on näida-
nud arteriaalse hüpokseemia esinemist mitmesuguste ajuvere-
ringehäiretega haigetel. R. H. Z u p p i n g (1965) selgitas
nimetatud patoloogilise muutuse dünaamikat, arengupõhjused
ja näidustused hapnikravi läbiviimiseks. Käesoleva töö käi-
gus saadud andmed näitavad, et epifarüngoosoni abil teos-
tatsv hapnikuinhalatsioon kõrvaldab arteriaalse hüpokseemia
kuid ei taga redutseerunud ajuvereverustuse tingimustes veel
ajukoe küllaldast oksügenisatsiooni. Sellele vaatamata tuleb
nii eju infarktiga kui ka ajusisese hemorraagiaga haigetele
vähemelt esimese haigusnädala vältel rakendada hapnikravi.
Raskete teadvusehäiretega kulgevete haigusjuhtude revis on
vajalik tagada vaba väline hingamine. Segeli on neile haige-
tele vaja teha trahheostoomie. Näidustused selleks on meie
poolt kirjeldatud varem (E. I. R a u d a m ja kaast., 1965;
A. A. T i k k ja kaast., 1966).

Lisaks arteriaalse vere hapnikuküllastuse tõstmisele on
vaja suurendada eju vereverustust. Belkõige tuleb kõrvaldada
tsirkulatsiooni süsteemsed häired. Seepärast on vajalik,
vastavalt seisundile, südame jõudluse suurendamine, arteri-
aalse vererõhu stabiliseerimine ja tsirkuleeriva verevolu-
meni normaliseerimine neil juhtudel, kus on tegemist vere
ümberpaiknemisega organismis ning vere füüsikalise-keemiliste
omaduste ennistamine. Käesoleva töö käigus tehtud tähelepe-
nekud näitavad, et eju isheemilise insultiga haigetel õnnes-
tab karbogeeni inhalatsiooni abil soodsalt reguleerida

ajukoe gaasivahetust. Süsihappegaasi ajuveresooni laiendava toime kasutamine on tähtis eriti seetõttu, et ainult üksikud medikamendid parandavad redutseerunud ajuvereverustust (S o k o l o f f, 1959; G o t t s t e i n, 1962). Kahjuks on süsihappegaasi toime härmiselt lühiajaline ning käesolev meetoodika ei võimalda rea tehniliste ja füsioloogilise takistuse tõttu kestvamaid inhalatsioonid. Seetõttu tuleks süsihappegaasi kasutada 10-15 minutiliste perioodidena võimalikult lühikeste (mitte üle 1 tunni) ajavahemike järel. Tuleks otsida optimaalseid kontsentratsioonid, mis oleksid sobivad süsihappegaasi kestvamaks inhalatsiooniks. Karbogeeni inhalatsioonid võib eridneerida ainult aju isheemilise insuldiga haigetele. Kuigi ka ajuhemorraagiaga haigetel esineb arteriaalne hüperkapsia, mida saaks CO₂-inhalatsioonide abil vähemalt ajutiseltki vähendada, võivad suhteliselt järsud muutused aju hemodünaamikas ajusisest verevalumit suurendada. On tõenäoline, et ajutüve kaugelearenenud kompressiooniga haigusjuhtudel, mil tüve kaudaalses osas peiknevate hingamist reguleerivate struktuuride lävi arteriaalse vere süsihappegaasi partiiaalrõhu suhtes on eriti märgatavalt alanenud (P l u m, 1960; P l u m ja B r o w n, 1963), võib karbogeenravi koguni süvendada hüperventilatsioonid ning oodatavat muutust ajuvereringes ei teki. Seega tuleks karbogeenravi peamiseks näidustuseks lugeda need aju isheemilise insuldiga haigusjuhud, kus ei esine ajutüve rasket sekundaarset kahjustust.

Aju hüpoksilise kahjustuse paranemine sõltub koe hapnikupuuduse kestvusest ja raskusest. Mida kauem on hüpoksia kestnud, seda vähem on väljavaateid kahjustatud ajukoe funktsiooni ennistamiseks (S c h n e i d e r, 1961). On arusaadav,

et kõiki üritusi, mis on suunatud ajukoe oksügenisatsiooniperandamisele, tuleb alustada haiguse esimestel tundidel. Sellest tuleneb varajase spetsialiseeritud arstiabi ja erakorralise haigene hospitaliseerimise nõue. Viimast rõhutab veel asjaolu, et aju magistraalarterite oklusiooni õigeaegne kõrvaldamine normaliseerib ajukoe gaasivahetuse.

Teoreetiliselt on käesoleval ajal võimalik rakendada ravi- võtteid, mis kaitsevad aju hüpoksia hävitava toime eest. Nende hulgas on esikohal aju lokaalse hüpotermia rakendamine, mis võiks parandada eriti ajusisese hemorraagiaga haigete prognoosi. Siiski on see probleem praegu alles eksperimentaalsete uuringute faasist välja jõudmas. (K u d o, 1965; P a t t e r s o n ja R e y, 1965). Kahtlemata tuleb vältida organismi hapnikuvajadust märksa suurendavat hüpertermiat ja ka mõõdukas üldine hüpo~~o~~termia (rektaaltemperatuuriga kuni 28°C) on andnud soodsaid kliinilisi tulemusi (C e i n ja kaast., 1963). Hüpotermias väheneb intrakraniaalne rõhk ning ajukoe hapnikutarve.

Tehtud tähelepanekute alusel väheneb hüpotermia tingimustes ka ajuinsuldiga haigetele ohtlik tsentraalne neurogeenne hüperventilatsioon. Viimase mõjustamine on üks raskemaid küsimusi eluohtlikus seisundis viibiva ajuinsuldiga haige ravi. Käesoleva töö käigus tehtud tähelepanekud viitavad novokaiini intravenoosete infusioonide soodsale toimele. Ajukolju raske traumaga haigetel esineva hüperventilatsioonisündroomi raviks on soovitatud kasutada neuropleegikume (F r o w e i n ja kaast., 1964). Viimaste ettevaatlik kasutamine tuleb ervesse üksnes ajusisese hemorraagiaga patsientidel. Infarktihaigetel

takistab nende rakendamist oht arteriaalse hüpotoonia tekkimiseks.

Hüperventilatsiooni-sündroomi ravi võimalused aju akuutse kahjustuse korral vajavad edasist uurimist. Ravipraktikasse on juurdunud rutiinne reegel, et aju akuutse kahjustusega haigetele ei manustata opiaate. On üldiselt teada, et nimetatud preparaadid pärsvad hingemiskeskust. Kaasaja tingimustes, kus on võimalik mõõta kopsuventilatsiooni ning seda vajadusel suvaliselt juhtida, ei tohiks opiumpreparaatide kasutamine endast sellist ohtu kujutada. On võimalik, et nimetatud preparaatide abil õnnestub tsentraalset neurogeenset hüperventilatsiooni vähendada. Kui eluohtlik hüperventilatsioonisündroom ravile ei allu, tuleb ervesse juhtava kunstliku hingamise lühema- või pikemaajaline kasutamine. Ühtlasi on selge, et juhtudel, kus ajutüve kompressioon on põhjustanud spontaanse hingamise lekkemise, ei paranda ka kunstliku hingamise rakendamine haigete prognoosi. Haigete spontaanse hingamine võib teastuda ainult siis kui ajutüve kompressiooni õnnestub hämmiselt kiirelt kõrvaldada.

VIII KOKKUVÕTE JA JÄRELDUSED

130-1 aju vaskulaarse insuldi mitmesuguse vormiga haigel uuriti ajukoe gaasivahetust veregaaside arteriovenooosse diferentsi määramise meetodika abil. Saadud tulemusi võrreldi 15 keskeslisest ilma ajuvereringehäireteta isikust koosneva grupi uurimisel saadud andmetega. Uuringud viidi läbi 35 haiguspäeva jooksul. Ajufarktiga, ajusisese ja subarahnoidaalse hemorraagiaga haigetel jälgiti uuritavate näitsjete muutuste dünaamikat. Seetõttu uuriti nimetatud haigusrühmadesse kuulunud patsiente korduvalt. Aju transitoorse isheemiaga haigeid uuriti reeglina ühekordselt. Ajukoe gaasivahetuse ühekordne uurimine viidi läbi ka kontrollgruppi kuulunud isikutel.

Insuldi kõigile vormidele oli iseloomulik peaaju venoosse hüpkseemia esinemine. Kõikidesse haigusrühmadesse kuulunud patsientide aju arteriovenooosne hapnikudiferents oli märksa suurenenud. See oli tingitud tavalisest intensiivsemast hapniku kasutamisest ajust läbi voolanud vereühikust, mida peegeldas ka aju hapnikukasutamise koefitsiendi tunduvalt suurenenud väärtused võrreldes kontrollgrupi vastava väärtusega. Ainult aju transitoorse isheemiaga haigetel kaasnes aju arteriovenooosse hapnikudiferentsi suurenemisele ekvivalentne venoarteriaalse süsihappegaasidiferentsi tõus, mis näitas, et nimetatud patsientide ajukoe gaasivahetus oli vastavate redutseeritud ajuverevoolule siiski kompenseeritud. Kõikides teistes haigusrühmades täheldati

ti ajukoe gaasivahetuse dekompensatsioon, mis oli märksa enam väljendunud esimestel haiguspäevadel ning omas soodsa haiguskulu korral normaliseerumistendentsi. Siiski normaliseerus aju gaasivahetus täielikult vaid subarahnoidaalse hemorraagiaga haigetel; kõigi teiste insultivormide korral püsis mõningane ajuhüpkas ka haiguse akuutse faasi lõpul.

Ajuinfarktiga ja ajusisese hemorraagiaga haigetele oli iseloomulik ka arteriaalne hüpkas ja hüpkas esinemine. Subarahnoidaalse hemorraagiaga haigetel esines arteriaalne hüpkas lühiajaliselt vaid haiguse esimeste päevade vältel. Aju transitoorse isheemiaga haigete arteriaalse vere gaasisaldus oli oluliste iseärasusteta.

Analüüs näitas, et ajuhüpkas genees on erinevate insultivormide korral erinev. Isheemilise ajainsuldi korral esinev ajuverevoolu reduktsioon on eelkõige tingitud ajuvereringe mitmesuguste osade ateroskleroosilis-oklusioonist kahjustusest. Viimane ei pruugi olla difuusne, vaid võib piirduda ainult aju regionaarse arteritega. Niisugusel juhul järgneb verevoolu kiirele taastamisele ajukoe gaasivahetuse normaliseerumine. Subarahnoidaalse hemorraagia korral põhjustab ajuverevoolu reduktsiooni peamiselt ajuveresoonte spasmidest tingitud tserebrovaskulaarse resistentsuse tõus, kusjuures teatud osa võib etendada ka ajuturse. Ajusisese hemorraagiaga patsientidel on peamiseks aju verevarustust redutseerivaks teguriks intrakraniaalse rõhu tõus. Lisaks ülalnimetatud faktoritele esineb veel rida teisi ajukoe gaasivahetust oluliselt häirivaid tegureid. Viimaste seas on tähtsamateks arteriaalne hüpkas ja hüpkas, mis arenevad sekundaarselt aju akuutse kahjustuse tegajärjel.

Selgus, et niihästi arteriaalne hüpkas kui ka hüpkas-

nia süvendevad ajukoe hüpoksiaat märkimisväärselt. Ajukoe hapnikuvõime osutus ka ajuinsuldiga haigetel esineva ajuturse peamiseks patogeneetiliseks teguriks. Ühtlasi näitasid käesoleva töö käigus saadud andmed, et ka krooniline kardiovaskulaarne puudulikkus, kõrge iga ning laialdane ja raske ajukahjustus osutuvad insuldiga haigetel ajukoe gaasivahetust oluliselt halvendavateks teguriteks.

Juhtudel, kus ajuinfarkt lokaliseerus perempoolses ajuhemisfääris, oli perempoolse seesmise jugulaarveeni vere hapnikuküllastus märksa madalam kui vastespoolne. Vasaku ajupoolkera infarkti ja ajuinsuldi teiste vormide korral niisugust seost ei esinenud.

Saadud tulemused näitasid, et kuigi hapnikuinhalatsioonid kõrvaldavad ajuinfarktiga haigetel esineva arteriaalse hüpoksemia, ei normaliseeri nad ajukoe gaasivahetust. Karbogeeni inhalatsioon seevastu likvideeris arteriaalse hüpoksemia ja hüpokapnia ja põhjustas peaaegu venoosse vere hapnikuküllastuse olulise tõusu ning aju arteriovenoosse hapnikudiferentsi ja aju hapnikukasutamise koefitsiendi vähenemise.

Nii ajuinfarktiga kui ka ajuhemorraagiaga patsientidel vähenes surmaeelises perioodis tunduvalt aju hapnikutarbimine. Pärast spontaanset hingamise seiskumist lakkasid ajuverevool ja ajukoe hapnikutarbimine täielikult.

Käesoleva töö elusel on võimalik teha järgmised järeldused:

I. "juinsuldi kõigi vormide algfaasis esineb aju vereverustuse reduktsioon. Vähenenud ajuverevoolu tingimustes terbib ajukude ajust läbi voolanud vereühikust märksa rohkem hapnikku kui tavaliselt. Siiski suudab nimetatud kompensatoorne

reaktsioon vaid aju transitoorse isheemiaga haigetel katta ajurakkude hapnikutarbe. Kõigi ülejäänud insuldivormide algfaasis põhjustab aju vereverustuse reduktsioon ka ajuhüpoksia arengu.

2. Aju vaskulaarse kahjustuse tagajärjel arenev arteriaalne hüpoksemia ja respiratoorne alkalosis süvendavad ajuhüpoksiaat. Arteriaalne hüpoksia ja hüpoksemia on olulised sekundaarsed faktorid, mis põhjustavad ajuinfarktiga ja ajusisesel hemorraagiaga haigete surma. Ajuinsuldiga haigetel sageli areneva ajuturse peamiseks põhjuseks on ajukoe hapnikuvaegus.

3. Ajuinsuldiga haigete ajukoe gaasivahetuse seisund sõltub haigusprotsessi dünaamikast. Nimetatud patsientidel esinev peaja hüpoksia on kõige raskem haiguse algul ning omab soodsa haigusliku korral vähenemistendentsi. Seejuures on subarahnoidaalse hemorraagiaga haigete peaja gaasivahetuse häire esimese haigusnädala lõpul koguni mõnevõrra raskemini väljendunud kui esimestel haiguspäevadel.

4. Valdavalt ühepoolse ajukahjustusega haigetel võivad seesmise jugulaarveenide vere gaasisisalduses esineda olulised külgerinevused. Ajukoe gaasivahetuse seisundi hindamiseks tuleks niisugustel juhtudel teha alati mõlema seesmise jugulaarveeni vere uurimine.

5. Väestamata ateroskleroosilisele kahjustusele reageerivad ajuinfarktiga haigete ajuarterioolid süsihappegaasi füsioloogilisele vasoaktiivsele toimale adekvaatselt: hüpoksia tingimustes infarkthaigete ajuveresooned ahenevad, arteriaalse vere süsihappegaasisisalduse normaliseerumisel - laienevad. Seega ei esine ka infarkthaigete ajuarterioolides nn.

meksimselse dilatatsioonid seisundit.

6. Aju isheemilise insuldiga haigetel ei olene ajukoe gaasivahetuse häire iseloom sellest, kas kahjustatud on aju magistraalarterid või väiksemad intrakraniaalsed veresooned. Gaasivahetuse häire oleneb peamiselt ajukahjustuse laadist ja ulatusest.

7. Kui osutub võimalikuks taastada adekvaatne verevool läbi okluseerunud magistraalarteri enne püsiva ajuisheemia teket, normaliseerub koos neuroloogiliste nähtude taandarenguga ka ajukoe gaasivahetus.

8. Surmaeelses perioodis muutub nii isheemilise kui ka hemorraagilise insuldiga patsientide ajukoe hapnikutarbimine minimaalseks. Pärast spontaanset hingamise lekkemist lekkeb aju gaasivahetus täielikult.

9. 7% süsihappegaasisaldusega hapniku inhalatsioonid parandavad efektiivselt aju isheemilise insuldiga haigete aju verevarustust ning gaasivahetust. Seetõttu tuleks nimetatud gaasisegu inhalatsioone ordineerida kõigile aju infarktiga haigetele haiguse esimestest tundidest elates.

10. Epiferüngeratsioonide abil teostatav hapnikravi tevaliselt likvideerib ajuinsuldiga haigetel sageli esineva arteriaalse hüpoksemia. Kuigi ajuverevoolu nn. mahuline kiirus seejuures ei parane ja ajukoe gaasivahetus ei kompenseeru, on hapnikravi siiski näidustatud kõigile ajuinfarktiga ja ajusisesel hemorraagia haigetele, kuna see menetlus suurendab ajurakkudele kättesaadava hapniku hulke aju perfundeerivas veres.

II. Üliraskest preagonaalses seisundis viibivatel insuldihaigetel ei paranda hapnikravi arteriaalse vere hapnikuküllastust ning ajukoe gaasivahetus halveneb progresseeruvalt vastamata ravile.

IX TÖÖS KASUTATUD KIRJANDUSE LOETELU

1. АВРОРОВ, В.П.: К вопросу о нервной регуляции мозгового кровообращения.
Физиол. ж. СССР 1958, 44.5: 404-411
2. АКСЯНЦЕВ, М.А.: Роль вязкости крови в патогенезе транзиторных нарушений мозгового кровообращения.
Ж. невропатол. и психиатр. 1961, 61,5: 674-676
3. АСТРАХАНЦЕВА, С.П.: Изменения электрокардиограммы в острой стадии мозгового инсульта.
В кн.: Клиника и хирургическое лечение сосудистых заболеваний головного мозга. Труды объединенной научной конференции нейрохирургов, том II, Л. 1965: 108-114
4. БАЛАШОВ, К.В., КАПУСТИН, С.М. и ЗАБЕВСКИЙ, В.П.: О значении гипервентиляции в комплексной профилактике острого отека мозга.
В кн.: Современные методы диагностики и лечения нейрохирургических заболеваний. Труды объединенной научной конференции нейрохирургов, том IV, Л. 1964: 247-251
5. БАРОН, М.А.: Некоторые морфологические и функциональные особенности расположенных в ликворе артерий.
В кн.: Клиника и хирургическое лечение сосудистых заболеваний головного мозга. Труды объединенной научной конференции нейрохирургов, том II, Л. 1965: 10-17.
6. БЕКОВ, Д.Б.: Атлас венозной системы головного мозга человека, М. 1965
7. БЕРЗИНЬ, Ю.Э.: Сочетание аневризм артерий основания мозга с поликистозной дегенерацией почек.
Ж. невропатол. и психиатр. 1962, 62, I: 41-44
8. БЛИНОВА, А.М. и МАНШАК, М.Е.: О соотношении нервных и гуморальных механизмов регуляции мозгового кровообращения.
В кн.: Физиологические механизмы регуляции мозгового кровообращения. Доклады симпозиума г.р. Тбилиси 2-4 апр. 1963, Л. 1963: 2-31
9. БЛИНОВА, А.М. и РЫКОВА, Н.М.: Применение трансэлектрического метода для изучения кровоснабжения у собак без наркоза.
Бюлл. эксперим. биол. и мед. 1958, 45, I: 100-102

10. БЛИНОВА, А.М. и РЫЖОВА, Н.М.: О нервной регуляции кровоснабжения мозга.
Вестн. АМН СССР 1961, 5: 56-69
11. БОГОЛЕПОВ, Н.К.: Принципы классификации сосудистых поражений нервной системы.
Ж. невропатол. и психиатр. 1962, 62, 8: 1137-1142
- 12а БОГОЛЕПОВ, Н.К.: Недостаточность церебрального кровообращения.
В кн.: Вопросы сосудистой патологии головного и спинного мозга, Кишинев, 1963: 18-26
13. в БОГОЛЕПОВ, Н.К.: Инфаркт миокарда и нервная система.
Клин. мед. 1963, 6: 6-13
14. БОГОЛЕПОВ, Н.К. и БАДАЛЯН, Л.О.: Недостаточность мозгового кровообращения.
Ж. невропатол. и психиатр. 1960, 60, 1: 3-8
15. БОГОЛЕПОВ, Н.К. и ЕРОХИНА, Л.Г.: Патология церебрального и спинального кровообращения при окклюзиях верхней поллой вены.
Ж. невропатол. и психиатр. 1965, 65, 4: 524-530
16. БОЕВА, Е.М., ГРАЩЕНКОВ, Н.И., КАМЕНСКАЯ, Б.И.: Состояние сосудистой проницаемости и механизмы её нарушения у больных с острой черепно-мозговой травмой.
Вопр. нейрохир. 1963, 6: 1-6
17. БОРОДУЛЯ, А.В.: Морфология нервного аппарата внутренней сонной артерии человека в норме.
Ж. невропатол. и психиатр. 1965, 65, 3: 379-385
18. БУХОВЦЕВ, П.П.: Насыщенность крови кислородом и скорость артериального кровотока по данным оксигемографии у больных с острыми расстройствами мозгового кровообращения.
В кн.: Вопросы сосудистой патологии головного и спинного мозга, Кишинев, 1964, вып. III: 303-306
19. ВАСИЛЕВСКИЙ, Н.Н. и НАУМЕНКО, А.Н.: Скорость мозгового кровотока и движение цереброспинальной жидкости. Экспериментальное исследование методом меченых атомов, Л, 1959
20. ВАХМАН, И.С.: О кровоизлияниях в мозжечок при острых лейкозах.
Ж. невропатол. и психиатр. 1965, 65, 9: 1340-1345

21. ВЕЛЬДИ, А.Т.: Влияние зажатия одной или обеих сонных артерий на напряжение кислорода в головном мозгу.
Тезисы докл. совместн. научн. сессии Ин-та неврологии АМН СССР и каф. неврол. ТГУ, Тарту, 1965:7-9
22. ВЕНЧИКОВ, Д.И.: Оценка результатов наблюдений в области физиологии и медицины. Ташкент, 1963
23. ВЕРЕШАГИН, Н.В.: Роль поражений экстракраниального отдела позвоночных артерий в нарушениях мозгового кровообращения.
Ж. невропатол. и психиатр. 1962, 62, II: 1654-1660
24. ВЕРЕШАГИН, Н.В. и КОЛТОВЕР, А.Н.: К вопросу о развитии перегибов магистральных артерий головы.
В кн.: Сосудистая патология головного мозга, М., 1966: 30-31
25. ГАНГУШКИНА, И.В.: К вопросу о редуцированном кровообращении в мозгу и его морфологическом выражении.
Ж. невропатол. и психиатр. 1962, 62, II: 1616-1620
26. ГАНГУШКИНА, И.В.: Об изменениях сосудов полушарий головного мозга в условиях редуцированного кровообращения.
Ж. невропатол. и психиатр. 1963, 63, 4: 544-551
27. ГАРАСЬБЕРЯН, Р.О. : Патологическая извитость сонной артерии и её значение в нарушении мозгового кровообращения.
Ж. невропатол. и психиатр. 1965, 65, 4 : 489-495
28. ГРАЩЕНКОВ, Н.И., ВЕЙН, А.М. и ГЕХТ, Б.М.: Клинико-анатомический анализ нарушений мозгового кровообращения, возникающих на почве гипертонической болезни и атеросклероза сосудов мозга.
Ж. невропатол. и психиатр. 1960, 60, 6: 683-689
29. ДЖИБЛАДЗЕ, Д.Н.: К вопросу о состоянии депрессорного аппарата каротидного синуса при некоторых формах гипертонической болезни.
Ж. невропатол. и психиатр. 1959, 59, II: 1384-1389

30. ДРАЧЕВА, З.Н.: К вопросу о клинике и патогенезе нетромботических размягчений мозга.
Ж. невропатол. и психиатр. 1961, 61, 5:651-656
31. ДРАЧЕВА, З.Н.: К клинике сочетанных поражений каротидной и вертебрально-базиллярной артериальных систем.
Ж. невропатол. и психиатр. 1965, 65, 4 : 496-501
32. ДРИГО, Е.Ф. и КАЛАНТАРОВА, Е.К.: Электрокардиографические наблюдения при остром мозговом инсульте.
Ж. невропатол. и психиатр. 1960, 60, 6 : 659-664
33. ДРИГО, Е.Ф. и УСТИНОВА, Е.З.: Об изменениях сердца у больных, погибших от инсульта (Клинические и электрокардиографические данные).
Ж. невропатол. и психиатр. 1963, 63, 9:1361-1367
34. ЗЛОТНИКОВ, М.Д.: Венозная система человека. М., 1947
35. ЗОЗУЛЯ, Ю.А.: Изменение мозгового кровообращения в динамике внутренней гипертензии.
Врач. дело 1964, 1 : 50-53
36. ЗОТОВ, Ю.В. : Определение скорости кровотока в головном мозгу красочным методом.
Вопр. нейрохирур. 1966, 1 : 50-52
37. ЗУСИН, Р.Я., КОНЧАКОВА, М.И. и ФОМИНА, И.Г.: Клинико-анатомическая характеристика стволовых инсультов.
В кн.: Острые нарушения мозгового кровообращения. М., 1960 : 161-177
38. КАНАРЕЙКИН, К.Ф. и КУРИЛЕНКО, И.С. : Клиника сочетанных поражений магистральных сосудов головы.
Ж. невропатол. и психиатр. 1964, 64, 2 : 161-165
39. КАРЩЕЛЬ, Г.Г.: Об особенностях некроза мелких сосудов в очагах апоплексических кровоизлияний и геморрагических инфарктов головного мозга при гипертонической болезни и атеросклерозе.
Ж. невропатол. и психиатр. 1963, 63, 8:1162-1166

40. КИРПОВ, А.А. и НАУМЕНКО, А.И. : Вопросы физиологии внутричерепного кровообращения с клиническим их освещением. Экспериментальное исследование. Л., 1954.
41. КЛОСОВСКИЙ, Б.Н. : Циркуляция крови в мозгу. М., 1951
42. КЛОСОВСКИЙ, Б.Н. : Об основных принципах развития, строения и функционирования сосудисто-капиллярной сети головного мозга.
В кн. : Нарушения кровообращения при поражениях головного мозга.
М., 1956 : 272-238
43. КЛОСОВСКИЙ, Б.Н. : О некоторых современных положениях изучения кровоснабжения мозга.
В кн. : Физиологические механизмы регуляции мозгового кровообращения. Доклады симпозиума гор. Тбилиси 2-4 апр. 1963 г., Л., 1963 : 32-71
44. КЛОСОВСКИЙ, Б.Н., КОСМАРСКАЯ, Е.Н. и ГАНЮШКИНА, И.В. : Общие принципы коллатерального кровоснабжения в мозгу при окклюзии экстра- и интракраниальных сосудов.
XXIV Сессия Общего собрания АМН СССР. Тезисы докладов. М., 1967:9-11
45. КОВАЛЕНКО, Е.А. : Методика непрерывной регистрации напряжения кислорода в мозгу собак при низком барометрическом давлении.
Пат. физиол. 1961, 5,2 :66-70
46. КОВАЛЕНКО, Е.А., ПОПКОВ, В.Л. и ЧЕРНЯКОВ, И.Н. : Влияние повышенной концентрации углекислоты на гипоксию тканей головного мозга.
Пат. физиол. 1964, 8,2 : 50-54
47. КОЗЛОВА, Е.Н. : Гипоксемический фактор при гипертонической болезни и мозговых сосудистых кризах.
И. невропатол. и психиатр. 1964, 64,3:376-379
48. КОЛТОВЕР, А.Н. : Некоторые вопросы патогенеза и морфологии нарушений мозгового кровообращения при гипертонической болезни в сочетании с атеросклерозом.
В кн. : Сосудистая патология головного мозга.
М., 1966 : 88-90

49. КОЛТОВЕР, А.Н., ГАНИУШКИНА, И.В., СОМИНА, И.Г.:
О морфологических изменениях головного мозга при
тромбозе внутренней сонной артерии.
В кн.: Острые нарушения мозгового кровообра-
щения. М., 1960:486-497
50. КОЛТОВЕР, А.Н., ЛЮДКОВСКАЯ (СОМИНА), И.Г., ВЕРША-
ТИН, Н.В.: К патогенезу и морфологии нарушений моз-
гового кровообращения при поражении сонных и позво-
ночных артерий.
Арх. пат. 1962, 24, 8 : 18-26
51. КОПОВАЛОВ, А.Н.: Особенности внутрочерепных крово-
излияний при артериальных аневризмах и при ангиомах.
Труды 4-й объединенной научной конфер. молодых
нейрохирургов. Л., 1961 : 369-373
52. КОПОВАЛОВ, Н.В. и ШМИДТ, Б.В.: Состояние и задачи
научных исследований в области сосудистых нарушений
нервной системы и организация борьбы с ними.
Ж. невропатол. и психиатр. 1960, 60,12:1557-1569
53. КОПЫЛОВ, М.Б. и ШЛЕВАКО, Н.С.: О механическом факторе
в компенсации артериального кровоснабжения головного
мозга.
Вопр. нейрохир. 1960, 1 : 8-10
54. КОСМАРСКАЯ, Е.Н.: К вопросу о коллатериальном крово-
обращении в мозгу.
Ж. невропатол. и психиатр. 1953, 53,9 :702-707
55. КОСМАРСКАЯ, Е.Н. и КАПУСТИНА, Е.В.: Зоны коллате-
рального кровообращения в мозгу.
Бюлл.экспер. биол. и мед. 1953, 35,4: 78-83
56. КРЕЙС, Е.М.: Дыхание мозговой ткани при гипоксии.
В кн.: Физиология и патология дыхания, гипок-
сия и оксигенотерапия. Киев, 1958:40-43
57. КРУПАЧЕВ, И.Ф. и МЕТАЛЬНИКОВА, Н.Н.: Структура
виллизиева круга.
В кн.: Кровоснабжение центральной и перифери-
ческой системы человека. М., 1950 : 88-98

58. КУКЛИНА, А.С.: Последствия выключения передних мозговых артерий у собак и влияние этой операции на высшую нервную деятельность.
Вопр. нейрохир. 1957, 2 : 46-50
59. ЛАЧКЕШИАНИ, А.Н. и ГОГСАДЗЕ, В.Г. : Роль экстраинтракраниальных анастомозов в компенсации мозгового кр кровообращения при окклюзирующих поражениях экстракраниального отдела внутренних сонных артерий.
Ж. невропатол. и психиатр. 1966, 66, 9 : 1315-1317
60. ЛЕВИН, Г.З. и ПЕРЕВОПИКОВА, Г.Ф.: Обтурационный мозговой инфаркт, его зависимость от характера и локализации поражения сосудов и клиническая характеристика в остром периоде инсульта.
В кн.: Клиника и терапия инсульта. Труды Научно-исслед. психоневрол. ин.-та им. В.М. Бехтерева, том 32, Л., 1963 : 65-91
61. ЛЕЙЗОН, Н.Д. и ЗОТОВ, Ю.В. : Методика пункции внутренней яремной вены.
Вопр. нейрохир. 1965, 2 : 45-46
62. ЛЕРМАН, В.И.: Мозговое кровообращение при артериальных (мешчатых) и артерио-венозных аневризмах.
В кн.: Проблемы сосудистой нейрохирургии. Минск, 1962 : 62-86
63. ЛЕРМАН, В.И.: Гемодинамические нарушения при стенозе сонной артерии.
Ж. невропатол. и психиатр. 1965, 65, 10:1488-1492
64. ЛЕРМАН, В.И. : Линейная скорость кровотока и калибр сосудов в системе внутренней и наружной сонных артерий по данным быстрой серийной ангиографии.
Вопр. нейрохир. 1966, 3 : 8-13
65. ЛИБЕРЗОН, Г.Я. : К вопросу о патогенезе гипертонического мозгового кровоизлияния.
Ж. невропатол. и психиатр. 1956, 56, 6:446-452
66. ЛИБЕРМАН, Т.Ю.: Влияние кислородной терапии на мозговое кровообращение больных гипертонической болезнью, (Клинико-экспериментальное исследование).
Терап. архив 1958, 30, 4 : 49-57
- 67.а ЛУРЬЕ, З.Л. О патогенезе динамических нарушений мозгового кровообращения.
Ж. невропатол. и психиатр. 1956, 56, 6 : 441-445

66. в ЛУРЬЕ, З.Л.: Вскрывшиеся аневризмы сосудов основания мозга.
В кн.: Нарушения кровообращения при поражениях головного мозга, М., 1966: 205-217
69. ЛУРЬЕ, З.Л. и БРАГИНА, Л.К.: Коллатеральное кровообращение при закупорке магистральных сосудов головы.
Ж. невропатол. и психиатр. 1962, 62, II:1612-1616
70. ЛУРЬЕ, З.Л., ГЕТМАНСКАЯ, З.М. и ЯВЧУНОВСКАЯ, М.А.: Кровоизлияния в мозг. (Анатомический, топический и этиологический диагноз).
В кн.: Острые нарушения мозгового кровообращения. М., 1960: 62-70.
71. ЛУТС, Л.Л.: Динамика белковых фракций при острых нарушениях мозгового кровообращения.
Автореф. канд. дисс. Тарту, 1967
72. ЛЮДКОВСКАЯ, И.Г.: Поражение экстракраниального отдела сонных артерий и размягчения головного мозга.
Ж. невропатол. и психиатр. 1965, 65, 4:481-488
73. ЛЮДКОВСКАЯ, И.Г.: Продолженные тромбы сонной артерии.
В кн.: Сосудистая патология головного мозга. М., 1966 : 113-116.
74. МАДЖАГАЛАДЗЕ, Н.А.: К вопросу об иннервации артерий головного мозга.
Вопр. нейрохир. 1960, I : 26+30.
75. МАКСУДОВ, Г.А.: О преходящих нарушениях мозгового кровообращения и их дифференциации.
Сав. мед. 1959, 6 : 3-9
76. МАНЬКОВСКИЙ, Б.Н., СЛОНИМСКАЯ, В.М. и ДРАЧЕВА, З.Н.: Острые нарушения мозгового кровообращения экстрацеребрального генеза.
Сов. мед. 1963, 4 : 77-81
77. MARTINOFF, G.: Über die topische Diagnostik der intrakraniellen Aneurysmen.
Folia Neuropathologica Estoniana 1939, 17:135-

78. МАРТИРОСЯН, В.В. : Опыт клинического изучения обмена веществ в головном мозгу и мышечной ткани при внутричерепных новообразованиях.
В кн.: Сборник трудов Ростовского госуд. мед. ин-та. Диссертационные работы. Книга I, Ростов-на-Дону, 1957: 575-589
79. МАРШАК, М.Е., АРДАШНИКОВА, Л.И., АРОНОВА, Г.Н., ЕЛИНОВА, А.М. и БОЛЛ, М.М.: Влияние углекислоты на кровоснабжение различных органов.
В кн.: О регуляции дыхания, кровообращения и газообмена. М., 1948: 65-91
80. МИНЦ, А.Я.: К патогенезу нарушений венозного и мозгового кровообращения.
В кн.: Проблемы клинической неврологии и психиатрии. Киев, 1961 : 88-101
81. МИТРОПОЛЬСКИЙ, Б.А.: Свертывающая и антисвертывающая системы у больных с ишемическими инсультами.
Ж. невропатол. и психиатр. 1965, 65, I : 32-35
82. МИХАЙЛОВ, С.С.: Особенности строения пещеристого синуса.
В кн.: Нарушения кровообращения при повреждениях головного мозга. М., 1956 : 254-263
83. МИХАЙЛОВ, С.С.: Первый аппарат пещеристого венозного синуса.
Арх. анат., гистол. и эмбриол. 1961, 41, 10:61-66
84. МИХАЙЛОВ, С.С.: Регуляция внутричерепного кровообращения (обзор).
Ж. невропатол. и психиатр. 1963, 63, 8 : 1258-1266
85. МИХАЙЛОВ, С.С. : Модель циркуляторно изолированной головы собаки и изолированной синокаротидной зоны с перекрестным их кровоснабжением для исследования мозгового кровообращения.
Физиол. ж. СССР 1966, 52, 2 : 201-204
86. МОСКАЛЕНКО, Ю.Е.: Критерии оценки и основные методы исследования системы внутричерепного кровообращения.
В кн.: Физиологические механизмы регуляции мозгового кровообращения. Доклады симпозиума гор. Тбилиси 2-4 апр. 1963, Л., 1963 : 120-154

87. MOSKALENKO, M. B. and NAUMENKO, A.I.: Hemodynamics of cerebral circulation.
In: Cerebral Ischemia, Springfield, 1964 :21-61
88. МЧЕДЛИШВИЛИ, Г.И.: О роли внутренних сонных и позвоночных артерий в регуляции мозгового кровообращения.
Физиол. ж. СССР 1959, 45, 10:1221-1228
- 89.а МЧЕДЛИШВИЛИ, Г.И.: О независимости механизмов, регулирующих просвет регионарных артерий мозга (внутренних сонных и позвоночных) и пальных артерий.
Бюлл. exper. биол. и мед. 1960, 49,6 : 21-25
- 90.в МЧЕДЛИШВИЛИ, Г.И. : Физиологические механизмы мозгового кровообращения при терминальных состояниях.
Физиол. ж. СССР 1960, 46, 10: 1210-1217
- 91.а МЧЕДЛИШВИЛИ, Г.И. : Препарат "Грудная клетка-голова" для исследования мозгового кровообращения.
Бюлл. exper. биол. и мед. 1962, 53,2 :123-125
- 92.б МЧЕДЛИШВИЛИ, Г.И.: Исследования рефлекторных влияний с венозных синусов на регионарные артерии мозга.
Бюлл. exper. биол. и мед. 1962, 53, 2 : 9-13
- 93.а МЧЕДЛИШВИЛИ, Г.И.: Об использовании дифференциальной манометрии (в частности, методики Гюртле) при исследованиях мозгового кровообращения.
Изв. физиол. 1963, 7, 3 : 75-76
- 94.в МЧЕДЛИШВИЛИ, Г.И.: Механизмы регуляции кровоснабжения мозга.
В кн.: Физиологические механизмы регуляции мозгового кровообращения. Доклады симпозиума гор. Тбилиси 2 - 4 апр. 1963, Л. 1963 : 155-189
95. МЧЕДЛИШВИЛИ, Г.И., АХОБАДЗЕ, В.А. и ОРМОНАДЗЕ, Л.Г.: Гемодинамические механизмы компенсации мозгового кровообращения при временной окклюзии краниальной (верхней) полой вены.
Физиол. ж. СССР 1962, 4, 6 : 684-691
96. МЧЕДЛИШВИЛИ, Г.И., ГАРБУЛИНСКИЙ, Т., ГОСК, А.: Фотогеметахметрические исследования функций нервно-мышечного аппарата внутренних сонных артерий. Сообщение II. Контроль симпатической нервной системы.
Бюлл. exper. биол. и мед. 1963, 55, 2 : 17-22

97. МЧЕДЛИШВИЛИ, Г.И. и ОРМОЦАДЗЕ, Л.Г.: Исследования рефлекторных влияний с венозных синусов на регионарные артерии мозга.
Бюлл. exper. биол. и мед. 1963, 53, 2: 9-13
98. НЕПЛОХ, Я.М.: О ядерных гематомах при гипертонических кровоизлияниях в головной мозг.
Арх. пат. 1964, 2: 68-73
99. ОГУРЦОВА, А.С.: К патологии внутренней сонной артерии.
Ж. невропатол. и психиатр. 1960, 60, 8: 934-939
100. ПАЙМПЕ, Р.И.: К вопросу хирургического лечения внутримозговых кровоизлияний.
Вопр. клин. неврол. и психиатр., том 3.
Тарту, 1963: 179-183
101. ПАРОЛЛА, Д.И.: Методика непрерывной регистрации кровотока в мозгу в остром и хроническом опыте.
Бюлл. экспертим. биол. и мед. 1958, 46, II: 123-125
102. ПЕЧЕНКО, Г.А. и ДУХИН, А.Л.: Некоторые механизмы витальных нарушений при острых внутримозговых кровоизлияниях и методы борьбы с ними.
Труды всесоюз. конфер. нейрохирургов. /М., 1962/ М., 1963 : 321-325
103. ПЕТРОВ, И.Р.: Кислородное голодание головного мозга /Экспериментальные материалы/. Л., 1949
104. ПОПОВА, Л.М. и КНЯЗЕВА, Г.Р.: Газовый состав крови и кислотно-щелочное равновесие при мозговом инсульте.
В кн.: Сосудистая патология головного мозга.
М., 1966: 138-141
105. ПУУСЕП, Л.М.: Влияние прижатия брюшной аорты на мозговое кровообращение.
Отчеты научных собраний врачей С.-Петербургской клиники душевных и нервных больных за 1898-1899 гг. СПб., 1899 : 41-42
106. PUUSEPP, L.: Chirurgische Neuropathologie, III Band.
Tartu, 1939
107. RAUDAM, K.: Ülevaade neuroröntgenoloogia arengust, eriti Tartu Närvikliinikus.
Nõukogude Eesti Arst 1945, 4: 141-149

108. РАУДАМ, Э.И. и ПАЙМРЕ, Р.И.: О хирургическом лечении внутричерепных кровоизлияний.
Вопр. клин. неврол. и психиатр., том I, Таллин, 1961 : 84-90
109. РАУДАМ, Э.И., ПАЙМРЕ, Р.И. и ХЕЙНСОУ, Э.К.: Вопросы диагностики и хирургического лечения аневризм сосудов головного мозга.
Вопр. клин. неврол. и психиатр., том 3, Тарту, 1963 : 184-192
- 110.а РАУДАМ, Э.И., ТИКК, А.А., ПАЙМРЕ, Р.И., КААСИК, А.А. и КРОСС, Э.Ю.: Шестилетний опыт лечения витальных нарушений у неврологических больных в респираторном центре.
Вопр. клин. неврол. и психиатр., том 5, Тарту, 1965 : 31-36
- 111.в РАУДАМ, Э.И., ТИКК, А.А., КААСИК, А.А., РЕЙНЕТ, Я.Ю. и КРОСС, Э.Ю.: Профилактика и лечение аэрозольными и электроаэрозольными лечочными осложнениями у неврологических больных.
Вопр. клин. неврол. и психиатр., том 5, Тарту, 1965 : 37-40
112. РАУДАМ, Э.И. и ТОНДЕР, Э.О.: Диагностика и хирургическое лечение окклюзирующих процессов сонных артерий.
В кн.: Современные проблемы нейрохирургии. Труды I конгр. нейрохирургов Прибалт. Респ. Каунас, 1966 : 408-409
113. РОЛЛЕ, С.Д. : Оксигеметрические исследования при расстройствах мозгового кровообращения (острый инсульт, сосудистые кризы).
Вестник АМН СССР 1960, 2 : 57-63
114. САВИНОВ, А.П.: К механизму возникновения кровоизлияния в мозг при гипертонической болезни и атеросклерозе.
Ж. невропатол. и психиатр. 1958, 58,9 : 1032-1041
115. САРАДЖИВИЛИ, П.М.: Клинические и патофизиологические аспекты мозгового инсульта.
XXIV Сессия Общего Собрания АМН СССР. Тезисы докладов. М., 1967 : 23-26

116. САРАДЖИВИЧИ, П.М., МУСХЕЛИВИЧИ, С.В.: К вопросу о взаимоотношении между сино-каротидным рефлексом и мозговым кровообращением.
В кн.: Сборник трудов, посвящ. 50-летию научно-педагогической деят. А.В. Воронина. Тбилиси, 1941:232-237
117. СМІРНОВ, А.А.: Каротидная рефлексоченная зона . Л., 1945
118. СМІРНОВ, Ю.Д.: К диагностике и тактике ведения больных с субарахноидальным кровоизлиянием.
Ж. невропатол. и психиатр. 1962, 62, 10:1485-1492
118. СМІРНОВА, Н.Г. : Иннервация каротидного гломуса (*glomus caroticus*) и каротидного синуса (*sinus caroticus*) у человека, М., 1948
119. СЫРКИНА, Н.Е. : Газовый анализ в медицинской практике. М., 1956
120. ТИЖК, А.А.: О динамике диуреза, выделение хлора и окислительных процессов в острой стадии черепно-мозговой травмы.
Автореф. канд. дисс. Тарту, 1964
121. ТИЖК, А.А. и КААСИЖ, А.А.: Опыт лечения сверхтяжелой черепно-мозговой травмы.
Вопр. клин. неврол. и психиатр., том 5.
Тарту, 1965 : 41-44
122. ТИЖК, А.А., КААСИЖ, А.А. и КРОСС, Э.Ю.: Трахеостомия и интубация в неотложной нейрохирургической практике.
В кн.: Современные методы диагностики и лечения нейрохирургических заболеваний, Л., 1966:235-239
123. ТОЛОКОНЦЕВ, Н.А.: Вычисление среднего квадратического отклонения по размаху.
Тезисы докладов III Совец. по примен. матем. методов в биологии, Л., 1961.

124. ЦУПИНГ, Р.Х.: Вентиляция легких, легочный газообмен и газы артериальной крови в острой стадии инсультов головного мозга.
Автореф. канд. дисс. Тарту, 1965
125. ШЕФЕР, Д.Г.: Некоторые вопросы клиники и патогенеза разлитых мозгов.
В кн.: Сосудистая патология головного и спинного мозга. Кишинев, 1962 : 22-23
126. ШЕФЕР, Д.Г., МАНЕЛИС, З.С. и ЧУПРИАНОВА, Н.А.: Вопросы клиники и патогенеза тромбоза позвоночных и основной артерий.
Ж. невропатол. и психиатр. 1962, 62, II : 1647-1654
127. ШЫКОВ, А.А.: Об участии каротидного синуса в регуляции мозгового кровообращения.
В кн.: Вторая сессия Нейрохирургического совета. Труды. М.-Л. 1938 : 141-150
128. ШМИДТ, Е.В.: Некоторые нерешенные вопросы патогенеза, клиники и лечения поражения магистральных сосудов головы.
Ж. невропатол. и психиатр. 1962, 62, II:1601-1606
129. ШМИДТ, Е.В.: Стеноз и тромбоз сонных артерий и нарушения мозгового кровообращения. М., 1963
130. ШМИДТ, Е.В.: Современные представления о нарушениях мозгового кровообращения.
XIII Сессия Общего Собрания АМН СССР. Тезисы докладов. М., 1967 : 3 - 6.
131. ШМИДТ, Е.В., ВЕРИЦАГИН, Н.В., КОЛТОВЕР, А.И. и БРАГИНА, Л.К.: Роль патогенетической извитости сонных и позвоночных артерий в нарушениях мозгового кровообращения.
Ж. невропатол. и психиатр. 1962, 62, 8 : 1149-1159
132. ШМИДТ, Е.В., ДЖИБЛАДЗЕ, Д.Н. и ЛЮДКОВСКАЯ, Н.Г. Двусторонний тромбоз и стеноз сонных артерий.
Ж. невропатол. и психиатр. 1964, 64, 10:1433-1441
133. ШМИДТ, Е.В., УСТИНОВА, Е.З. и ДРИГО, Е.В.: Мозговой инсульт и нарушения коронарного кровообращения.
Клин. мед. 1963, 9 : 13-20

134. ЯКОВЛЕВА, Л.А. и ЗЕНЬКОВИЧ, С.Г.: Исследования мозгового кровотока методом радиоциркулографии при сосудистых и других поражениях головного мозга.

В кн.: Клиника и хирургическое лечение сосудистых заболеваний головного мозга. Труды съезд. научной конфер. нейрохирургов, том I. Л., 1965:136-140

135. ADAMS, J.E.: Cerebral metabolic studies on the human during total cerebral arterial occlusion and hypothermia.
J. Neurosurg. 1961, 18, 2 : 168-174
136. AIZAWA, T., TAZAKI, Y., GOTOH, F.: Cerebral circulation in cerebrovascular disease.
Wld. Neurol. 1961, 2, 7 : 635-648
137. ALAJOUANINE, TH., CASTAIGNE, P., LHERMITTE, F. and CAMBIER, J. : Factors in during ischaemic cerebrovascular accidents in arteriosclerosis.
In: Cerebral Anoxia and EEG.
Springfield, Ill., 1961 : 172-179
138. ALCOCK, J. M. and DRAKE, C.G. : Ruptured intracranial aneurysms. The role of arterial spasm.
J. Neurosurg. 1965, 22, 1 : 21-29
139. ALPERS, B.J., BERRY, R.G. and PADDISON, R.M.: Anatomical studies of the circle of Willis in normal brain.
Arch. Neurol. Psychiat. 1959, 81, 4 : 409-418
140. AMELI, N.O. and ASHEY, D.W. : Nontraumatic thrombosis of the Carotid artery.
Lancet 1949, 2, 6589 : 1078-1082
141. ANDERS, H.E. and BICKE, W.-J.: Die Gehirngefäße beim Hochdruck.
Arch. f. Psychiatr. 1940, 112, 1 : 1-44
142. ASK-UPMARK, E. and INGVAR, D.: A follow-up examination of 138 cases of subarachnoid haemorrhage.
Acta med. Scand. 1950, 138, 1: 15-31
143. BAILEY, P. : Peculiarities of the intracranial venous system and their clinical significance.
Arch. Neurol. Psychiat. 1934, 32, 5 : 1105
144. BAKER, A.B. : The medullary blood supply and lateral medullary syndrome.
Neurology 1961, 11, 10 : 852-861

145. BAKER, A.B., DAHL, E. and SANDLER, B. : Cerebrovascular disease. Etiologic factors in cerebral infarction.
Neurology 1963, 13, 6 : 445-454
146. BAKER, A.B. and IANNONE, A. : Cerebrovascular disease; II . The smaller intracerebral arteries.
Neurology 1959, 9, 6 : 391-396
147. BAPTISTA, A.G. : Studies on the arteries of the brain; III. Circle of Willis: morphologic features.
Acta neurol. Scand. 1964, 40, 4 : 398-414
148. BARPELS, H., BUCHERL, E., HERTZ, C.W., RODENWALD, G., SCHWAB, M. : Lungenfunktionsprüfungen. Methoden und Beispiele klinischer Anwendung.
Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1959
149. BAUER, R., SHEEHAN, S. and MEYER, J.S. : Angiographic Study of cerebrovascular disease . II. Cerebral symptoms due to kinking, tortuosity and compression of carotid and vertebral arteries in the neck.
Arch. Neurol. 1961, 4, 2:119-131
150. Bauer, R.B., SHEEHAN, S., WECHLER, N. and MEYER, J.S. : Arteriographic study of sites, incidence and treatment of arteriosclerotic cerebrovascular lesions.
Neurology 1962, 12, 10 :698-711
151. BERNSMIEIER, A. : Probleme der Hirndurchblutung.
Zschr. Kreislaufforsch. 1959, 48, 516:278-323
152. BERNSMIEIER, A., GOTTSTEIN, U., RUDOLPH, W. Herzkrankheiten als Ursache zerebraler Zirkulationsstörungen . I. Mitteilung; Zur Pathogenese neurologischer Komplikationen bei Rhythmusstörungen , Herzinsuffizienz.
Dtsch. med. Wschr. 1962, 1 : 16-22
153. BERNSMIEIER, A., SIEMONS, K. : Die Messung der Hirndurchblutung mit der Stickoxydulmethode.
Pflügers Arch. ges. Physiol. 1953, 258, 2 : 149-162

154. BETETA, E., SCHEINBERG, P., REINMUTH, O.M., SHAFEEY, S. and SHIMOJYO, S.: Simultaneous bilateral cerebral blood flow and metabolism with arteriographic correlation in unilateral brain infarction or haemorrhage.
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 1965, 28, 4: 335-343
155. BETZ, E.: Local heat clearance from the brain as a measure of blood flow in acute and chronic experiments.
Acta neurol. Scand. 1965, Suppl. 14. (Regional Cerebral Blood Flow: 29-37
156. BETZ, E., INGVAR, D.H., LASSEN, N.A. and SCHMAHL, F. W.: Regional blood flow in the cerebral cortex, measured simultaneously by heat and inert gas clearance.
Acta physiol. Scand. 1966, 67, 1: 1-9
157. Af BJÖRKESTEN, G. and HALONEN, V.: Incidence of intracranial vascular lesions investigated by four-vessel angiography.
J. Neurosurg. 1965, 23, 1:29-32
158. BLOOR, B.M., ASLI, R.P., NUGENT, G.R. and MAJZOUB, H.S.: Relationship of cerebrovascular reactivity to degree of extracranial vascular occlusion.
Circulation 1966, 33, 5, Suppl, 2: 28-34
159. BOZZA MARRUBINI, M.L.: Resuscitation treatment of the different degrees of unconsciousness.
Acta Neurochir. 1964, 12, 2: 352-365
160. BOUCKAERT, J.J. and HEYMANS, C.: Carotid sinus reflexes. Influence of central blood pressure and blood supply on respiratory and vaso-motor centres.
J. Physiol. 1933, 79, 1: 49-66
161. BRAIN, W.R.: Order and disorder in the cerebral circulation.
Lancet 1957, 2, 7001: 857-862
162. BRODY, H.: Organization of the cerebral cortex. III A study of aging in the human cerebral cortex.
J. Comp. Neurol. 1955, 102, 2: 511-556
163. BYROM, F.B.: The pathogenesis of hypertensive encephalopathy and its relation to the malignant phase of hypertension. Experimental evidence from hypertensive rat.
Lancet 1954, 2, 6831: 201-211

164. CAIN, D., HEAD, S. and KLINT, T.: Current therapy of cerebrovascular disease.
Geriatrics 1963, 18, 7 : 507-518
165. CANNON, J.A., LOBPREIS, E.L., HERROLD, G. and FRANKENBERG, H.L.: Experience with a new electromag-
netic flowmeter for use in blood flow determinations
in surgery.
Ann. Surg. 1960, 152, 4: 635-647
166. CARTER, A.B.: Cerebral infarction.
Oxford. London. Edinburgh. New York. Paris.
Frankfurt, 1964
167. CHOROBSKI, J. and PENFIELD, W.: Cerebral vasodilator
nerves and their pathways from the medulla oblongata.
Arch. Neurol. Psychiat. 1932, 28, 6 : 1257-1289
168. CHRISTEAS, N., BALAS, P., TSOLAKIS, P., SKALKRAS, G.
and SECHAS, M.: Study of the cerebral circulation by
a new technique. The fluorescein appearance time.
Vasc. Dis. 1966, 3, 3 : 156-161
169. CLARK, L.C., WOLF, R., GRANGERY, D. and TAYLOR, Z.:
Continuous recording of blood oxygen tensions by
polarography.
J. Appl. Physiol. 1953, 6, 2 : 183-193
170. COBB, S. and PREMONT-SMITH, F.: The cerebral circula-
tion. XVI. Changes in the human retinal circula-
tion and in the pressure of the cerebrospinal fluid
during inhalation of a mixture of carbon dioxide and
oxygen.
Arch. Neurol. Psychiat. 1931, 26, 4 : 731-736
171. COBB, S. and LENNOX, W.: Cerebral circulation- intrin-
sic control and clinical phenomena.
Fed. Proc. 1944, 3 : 151-158
172. COMROE, J.H., Jr., FORSTER, R.E., DUBOIS, A.F., BRISCOE
W.A., CARLSEN, E. Легкие. Клиническая физио-
логия и функциональные пробы. Перевод с англ. М.,
1961.
173. CORBAY, R. and IRVING, D.W.: Effect of cardiac arrhy-
thmias on the cerebral circulation.
Amer. J. Cardiol. 1960, 6, 10 : 803-808

174. CORDAY, E., ROTHENBERG, S.F. and IRVING, D.W.: Cerebral angiospasm. A cause of the cerebral stroke.
Amer. J. Cardiol. 1963, 11, 1 : 66-71.
175. CORDAY, E., ROTHENBERG, S. and WEINER, S.M.: Cerebral vascular insufficiency. An explanation of the transient stroke.
Arch. Int. Med. 1956, 98, 6 : 683-690
176. a COURTICE, F. C.: The effect of raised intracranial pressure on the cerebral blood flow.
J. Neurol. Psychiat. 1940, 3, 4: 293-305
177. b COURTICE, F.C. : The metabolism of the brain.
J. Neurol. Psychiat. 1940, 3, 4 : 306-310
178. CRAWFORD, J.V., RUSSELL, D.S.: Cryptic arteriovenous and venous hamartomas of the brain.
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 1956, 19, 1 : 1-11
179. CROMPTON, M.R.: Recurrent haemorrhage from cerebral aneurysms and its prevention by surgery.
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 1966, 29, 2 : 164-170
180. DAVID, N.J., NORTON, E.W.O., GASS, J.D., SEXTON, R.: Fluorescein retinal angiography in carotid occlusion.
Arch. Neurol. 1966, 14, 3 : 281-287
181. DAVID, N.J., SAITO, Y. and HEYMAN, A.: Arm to retina fluorescein appearance time. A new method of diagnosis of carotid artery occlusion.
Arch. Neurol. 1961, 5, 2 : 165-170
182. DAWES, G.S. : Comments about brain circulation, oxygen supply and anoxic survival.
In: Selective Vulnerability of the Brain in Hypoxaemia. Oxford, 1963 : 37-39
183. DENNY-BROWN, D. : The treatment of recurrent cerebrovascular symptoms and the question of "vasospasm".
Med. Clin. N. Amer. 1951, 35 : 1457-1474
184. a DIEMER, K. : Über die Sauerstoffdiffusion im Gehirn. I. Mitteilung. Räumliche Vorstellung und Berechnung der Sauerstoffdiffusion.
Pflügers Arch. ges. Physiol. 1965, 285, 2 : 99-108

185. **DIEMER, K.** Über die Sauerstoffdiffusion im Gehirn. II. Mitteilung. Die Sauerstoffdiffusion bei O₂-Mangelzuständen.
Pflügers Arch. ges. Physiol. 1965, 285, 2: 109-118
186. **DUFFY, P.E.** and **CALIVA, F.S.** : The effect of venous pressure on oxygen availability in cerebral tissue.
Neurology 1961, 11, 8: 742-746
187. **DUMKE, P.R.** and **SCHMIDT, C.F.** : Quantitative measurements of cerebral blood flow in the macaque monkey.
Amer. J. Physiol. 1943, 138:421-438
188. **DUNNING, H.S.** and **WOLFF, H.G.** : The relative vascularity of various parts of the central and peripheral nervous system of the cat and its relation to function.
J. Comp. Neurol. 1937, 67,3 :433-450
189. **DÖNHARDT, A.**, **NACHTWEY, W.** : Empfehlungen zur Sauerstofftherapie.
Med. Welt 1962, 38:1997-1999
190. **EICHHORN, O.** : Cerebral radiocirculography . A method for measuring the blood circulation in the brain by means of isotopes.
Medica mundi 1962, 8, 3/4 : 76-80
191. **EISENBERG, S.**, **MADISON, L.**, **SENSENBACH, W.** : Cerebral hemodynamic and metabolic studies in patients with congestive heart failure. II Observations in confused subjects.
Circulation 1960, 21, 5 : 704-709
192. **EKBERG, R.**, **CRONQVIST, S.** and **INGVAR, D.H.** : Regional cerebral blood flow in cerebrovascular disease.
Acta neurol. Scand. 1965, Suppl. 14 (Regional Cerebral Blood Flow) : 164-168
193. **ESPAGNO, J.** and **LAZORTHES, Y.** : Measurement of regional cerebral blood flow in man by local injections of Xenon 133.
Acta neurol. Scand. 1965, Suppl. 14 (Regional Cerebral Blood Flow) : 58-62
194. **FASANO, V.A.**, **PORTALUPI, A.** and **BROGGI, G.** : Study of cerebral hemodynamics by analogic models.
Vasc. diseases 1966, 3, 2 : 89-99

195. FAZEKAS, J.F. and ALMAN, R.W. : Vasopressor agents in cerebral vascular insufficiency.
Amer. J. Med. Sci. 1963, 246, 2 : 147-153
- 196.a FAZEKAS, J.F. and ALMAN, R.W. : Maximal dilatation of cerebral vessels.
Arch. Neurol. 1964, 11, 3 : 303-309
- 197.b FAZEKAS, J.F. and ALMAN, R.W. : Comparative effects of isoxaprine and carbon dioxide on cerebral hemodynamics.
Am. J. Med. Sci. 1964, 248, 1: 16-19
198. FAZEKAS, J.F., ALMAN, R.W. and Bessman, A.N. : Cerebral physiology of the aged.
Am. J. Med. Sci. 1952, 223, 2: 245-257
199. FAZEKAS, J.F., ALMAN, R.W. and PARRISH, A.E. : Irreversible posthypoglycemic coma.
Am. J. Med. Sci. 1951, 222, 6: 640-643
200. FAZEKAS, J.F., BESSMAN, A.N., GOTSONAS, N.J., Jr. and ALMAN, R.W. : Cerebral hemodynamics in cerebral arteriosclerosis.
J. Gerontol. 1953, 8, 2 : 137-145
201. FAZEKAS, J.F., KLEH, J. and FINNERTY, F.A. : Influence of age and vascular disease on cerebral hemodynamics and metabolism.
Am. J. Med. 1955, 18 : 477-485
202. FAZEKAS, J.F., YUAN, R.H., CALLOW, A.D., PAUL, R.E., Jr., and ALMAN, R.W. : Studies of cerebral hemodynamics in aortocranial disease.
New Engl. J. Med. 1962, 266, 5 : 224-228
- 203.a FEINDEL, W., CARRETSON, M., YAMAMOTO, L.Y., HASLAM, C. and HEUFF, M. : Analysis of the blood flow pattern in the pial and cortical circulation in man.
Acta neurol. Scand. 1965, Suppl. 14 (Regional Cerebral Blood Flow) : 187-189
- 204.b FEINDEL, W., CARRETSON, H., YAMAMOTO, Y.L., FEROT, P. and RUMIN, N. : Blood flow patterns in the cerebral vessels and cortex in men studied by intracarotid injection of radioisotopes and coomassie blue dye.
J. Neurosurg. 1965, 23, 1 : 12-22

205. FERRIS, E.B., Jr. : Objective measurement of relative intracranial blood flow in men with observations concerning the hemodynamics of the craniovertebral system.
Arch. Neurol. Psychiat. 1941, 46, 3 : 377-401
206. FIELDS, W.S., EDWARDS, W.H., CRAWFORD, E.S.: Bilateral carotid artery thrombosis.
Arch. Neurol. 1961, 4, 4 : 369-383
207. FIESHI, C., AGNOLI, A. and GALBO, E.: Effects of carbon dioxide on cerebral hemodynamics in normal subject and in cerebrovascular disease studied by carotid injection of radiolabelled albumin.
Circulat. Res. 1963, 13, 5 : 436-447
208. FINNERTY, F.A., WITKIN, L. and FAZEKAS, J.F.: Cerebral hemodynamics during ischemia induced by acute hypotension.
J. Clin Invest. 1954, 33 : 1227-1232
209. FISCHER-WILLIAMS, M., TELEMAN - TOPPET, N. and MEYER, J.S.: Clinico - EEG correlation with arterial and jugular venous biochemical studies in acute neurological disorder.
Brain 1964, 87, 2 : 281-306
210. FISHER, M.: Occlusion of the internal carotid artery.
Arch. Neurol. Psychiat. 1951, 65, 3 : 346-377
211. FISHER, M.: Occlusion of the carotid arteries. Further experiences.
Arch. Neurol. Psychiat. 1954, 72, 2 : 187-204
212. FISHER, C.M.: Observations of the fundus oculi in transient monocular blindness.
Neurology 1959, 9, 5 : 333-347
213. FISHER, C.M.: The pathology and pathogenesis of intracerebral hemorrhage.
In: Pathogenesis and Treatment of Cerebrovascular Disease. Springfield, Ill. 1961:295-317
214. FISHER, C.M.: Concerning recurrent transient cerebral ischemic attacks.
Consd. Med. Ass. J. 1962, 86, 24 : 1091-1099
215. FOG, M.: The relationship between the blood pressure and the tonic regulation of the pial arteries.
J. Neurol. Psychiat. 1938, 1 : 187-197

216. FORBES, H.S. : The cerebral circulation, I. Observation and measurement of pial vessels.
Arch. Neurol. Psychiat. 1928, 19, 5 : 751-761
217. FORBES, H.S.: Physiologic regulation of the cerebral circulation.
Arch. Neurol. Psychiat. 1940, 43, 4 : 804-814
218. FORBES, H.S. and COBB, S.S. : Vasomotor control of cerebral vessels.
Brain 1938, 61, 2 : 221-233
219. FORBES, H. and WOLFF, H.: Cerebral circulation, III The vasomotor control of cerebral vessels.
Arch. Neurol. Psychiat. 1928, 19, 5 : 1057-1086
220. FRANKS, W.R.: Measurement of post-mortem lactic acid concentrations in assessing on ante-mortem hypoxia.
In: Selective Vulnerability of the Brain in Hypoxaemia. Oxford, 1963 : 47-49
221. FROWBIN, R.A., KARIMI-NEJAD, A. and EULER, K.H.: Ist die Sauerstoffversorgung des Hirngewebes nach schweren Hirntraumen ausreichend? Sauerstoff- und Kohlensäuredruck im arteriellen Blut und im venösen Hirnblut.
Zbl. Neurochir. 1964, 25, 1/2 : 39-60
222. GEIGER, A.: Correlation of brain metabolism and function by the use of a brain perfusion method in situ.
Physiol. Rev. 1958, 38, 1 : 1-20
223. GERAUD, I., BES, A., DELPLA, M., MARC-VERGNES, I.-P. and GUIRAUD, B.: Measurement of regional cerebral blood flow by intra-carotid injection of Xenon 133 in cerebral vascular accidents.
Acta neurol. Scand. 1965, Suppl. 14 (Regional cerebral Blood Flow) : 169-175
224. GIBBS, E.L. and GIBBS, F.A.: The cross section areas of the vessels that form the torcular and the manner in which flow is distributed to the right and to the left lateral sinuses.
Anst. Rec. 1934, 59 : 419-426

225. GIBBS, E.L., GIBBS, F.A., LENNOX, W.G. and NIMS, L.F.: Regulation of cerebral carbon dioxide. Arch. Neurol. Psychiat. 1942, 47, 6: 879-889
226. GIBBS, F.A.: A thermoelectric blood flow recorder in the form of needle. Proc. Soc. Exper. Biol. Med. 1933, 31:141-146
227. GIBBS, E.L., LENNOX, W.G. and GIBBS, F.A.: Bilateral internal jugular blood. Comparison of A-V differences, oxygen-dextrose ration and respiratory quotients. Am. J. Psychiat. 1945, 102, 2: 184-190
228. GIBBS, E.L., LENNOX, W.G., NIMS, L.F. GIBBS, F.A.: Arterial and cerebral venous blood. Arterial-venous differences in man. J. Biol. Chem. 1942, 144, 2: 325-332
229. GIBBS, F.A., GIBBS, E.L. and LENNOX, W.G.: Changes in human cerebral blood flow consequent on alterations in blood gases. Am. J. Physiol. 1935, III, 4: 557-563
230. GIBBS, F.A., LENNOX, W.G. and GIBBS, E.L.: Cerebral blood flow preceding and accompanying epileptic seizures in man. Arch. Neurol. Psychiat. 1934, 32, 2: 257-272
231. GIBBS, F.A., MAXWELL, H. and GIBBS, E. L.: Volume flow of blood through human brain. Arch. Neurol. Psychiat. 1947, 57, 2: 137-144
232. GLEICHMANN, M., INGVAR, D.H., LÜBBERS, D., SIESJÖ, B., THEWS, G.: Tissue pO_2 and pCO_2 of the cerebral cortex, related to blood gas tensions. Acta Physiol. Scand 1962, 55: 127-138
233. GORMSEN, J., DYRBYE, M., EIKEN, M. and RONNOV-JESSEN, V.: Acute cerebral infarct. Extracerebral genesis with particular reference to cardiovascular status. Acta Med. Scand. 1961, 169, 4: 455-466
234. GOTHAM, J.E., GILROY, J. and MEYER, I.S.: Studies of cerebral circulation time in man. I Normal values and alterations with cerebral vascular disease and tumour in arm-to-retina circulation times. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 1962, 25,4: 292-302

235. GOTOH, F., MEYER, J.S. : A combined electrode for recording absolute tensions of oxygen and carbon dioxide from small areas of tissue.
EEG Clin. Neurophysiol. 1961, 13, 1:119-122
236. GOTOH, F., TAZAKI, Y. and MEYER, J.S.: Transport of gases through brain and their extravascular vasomotor action.
Exp. Neurol. 1961, 4, 1: 48-58
237. GOTTFSTEIN, U.: Der Hirnkreislauf unter dem Einflusse vasoaktiver Substanzen.
Heidelberg, 1962
238. GOTTFSTEIN, U.: Pharmacological studies of total cerebral blood flow in men with comments on the possibility of improving regional cerebral blood flow by drugs.
Acta neurol. scand. 1965, Suppl. 14
(Regional Cerebral Blood Flow) : 136-141
239. GOTTFSTEIN, U., BERNSMEIER, A., LEHN, H. und NIEDER-MAYER, W.: Hämodynamik und Stoffwechsell des Gehirns bei Schlafmittelvergiftung.
Dtsch. med. Wschr. 1961, 45 : 2170-2176
240. GOTTFSTEIN, U., HELD, K., SEBENING, H. und WALFÜRGER, G.: Der Glucoseverbrauch des menschlichen Gehirns unter dem Einfluss intravenöser Infusionen von Glucose, Glucagon und Glucose-Insulin.
Klin. Wschr. 1965, 43, 18: 965-974
241. GRBITZ, T.: A radiologic study of the brain circulation by rapid serial angiography.
Acta radiol. 1956, Suppl. 140 : 1 -123
- 242.a GURDJIAN, E.S., LINDNER, D.W., HARDY, W.G., THOMAS, L.M.: Analysis of occlusive disease of the carotid artery and the stroke syndrome.
JAMA 1961, 176, 3 : 194-204
- 243.b GURDJIAN, E.S., LINDNER, D.W., HARDY, W.G. and THOMAS, L.M.: "Completed stroke" due to occlusive cerebrovascular disease. An analysis of 409 Cases.
Neurology 1961, 11, 8 : 724-733

244. GURDJIAN, E.S., LINDNER, D.W., HARDY, W.G. and WEBSTER, J.E.: Cerebrovascular disease. An analysis of 600 cases.
Neurology 1960, 10, 4 : 372-380
245. GURDJIAN, E.S., WEBSTER, J.E., MARTIN, F.A. and THOMAS, L.M.: Cinephotomicrography of the pial circulation. A study of factors influencing vascular caliber; preliminary report.
Arch. Neurol. Psychiat. 1958, 80, 4:418-435
246. HAFKENSCHIEL, J.H., CRUMPTON, W. and FRIEDLAND, C.K.: Cerebral oxygen consumption in essential hypertension.
J. Clin. Invest. 1954, 33, 1 : 63-68
247. HANDA, J., MEYER, J.S., HUBER, P., YOSHIDA, K.: Time course of development of cerebral collateral circulation. Experimental study of carotid occlusion in the monkey by electromagnetic flow-meter.
Vasc. Dis. 1965, 2, 5 : 271-282
248. HARDESTY, W.H., ROBERTS, B., TOOLE, J.F. and ROYSTER, H.P.: Studies of carotid artery blood flow in man.
New Engl. J. Med. 1960, 263, 11:944-946
249. HARMEL, M.H., HAFKENSCHIEL, J.H., AUSTIN, G.M., CRUMPTON, C.W. and KETY, S.S.: The effect of bilateral stellate ganglion block on the cerebral circulation in normotensive and hypertensive patients.
J. Clin. Invest. 1949, 28 : 415-418
250. HARPER, A.M.: Physiology of cerebral blood-flow.
Brit. J. Anaesth. 1965, 37: 225-235
251. HARPER, A.M. and BELL, R.A.: The effect of metabolic acidosis and alkalosis on the blood flow through the cerebral cortex.
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 1963, 26, 4: 341-344
252. HARPER, A.M. and GLASS, H.I.: Effect of alterations in the arterial carbon dioxide tension on the blood flow through the cerebral cortex at normal and low arterial blood pressures.
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 1965, 28, 5: 449-452

253. HAYES, G.J. and BLOOM, H.C.: The achievement of optimal brain relaxation by hyperventilation techniques of anesthesia.
J. Neurosurg. 1962, 19, 1 : 65-70
254. HEISKANEN, O.: Cerebral circulatory arrest caused by acute increase of intracranial pressure. A clinical and roentgenological study of 25 cases.
Helsinki, 1963
255. HEISKANEN, O.: Multiple intracranial arterial aneurysms.
Acta neurol. Scand. 1965, 41, 4: 356-362
256. HELLINGER, F.R., BLOOR, B.M. and McCUTCHEM, J.J.: Total cerebral blood flow and oxygen consumption using the dye-dilution method. A study of occlusive arterial disease and cerebral infarction.
J. Neurosurg. 1962, 19 : 964-970
257. HEYMAN, A., PATTERSON, J.L., Jr. and DUKE, T.W.: Cerebral circulation and metabolism in sickle cell and other chronic anemias, with observations on effects of oxygen inhalations.
J.Clin. Invest. 1952, 31 : 824-828
258. HEYMAN, A., PATTERSON, J.L., DUKE, T.W. and BATTY, L. L.: The cerebral circulation and metabolism in arteriosclerotic and hypertensive cerebrovascular disease. With observations on the effects of inhalation of different concentrations of oxygen.
New Engl. J. Med. 1953, 249, 6 : 223-229
259. HICKS, S.P. and WARREN, S.: Infarction of the brain without thrombosis.
Arch. Path. 1951, 52, 5 : 403-412
260. HILL, L.: The Physiology and Pathology of Cerebral Circulation.
London, 1896.
261. HIMWICH, H.E. and NAHUM, L.H.: Respiratory quotient of brain.
Amer. J. Physiol. 1929, 90, 2 : 389-390

262. HIRSCH, H., EULER, K.H. und SCHNEIDER, M.: Über die Erholung und Wiederbelebung des Gehirns nach Ischämie bei normothermie und Hypothermie.
Pflügers Arch. ges. Physiol. 1957, 265, 3:281-313
263. HIRSCH, H., GLEICHMANN, U., KRISTEN, H. und MAGAZINOVIC, V.: Über die Beziehung zwischen O₂-Aufnahme des Gehirns und O₂-Druck im Sinusblut des Gehirns bei uneingeschränkter und eingeschränkter Durchblutung.
Pflügers Arch. ges. Physiol. 1961, 273, 3:213-222
264. HOKDT-RASMUSSEN, K.: Regional cerebral blood flow in man measured externally following intra-arterial administration of Kr⁸⁵ or Xe¹³⁵ dissolved in saline.
Acta neurol. Scand. 1965, Suppl. 14 (Regional Cerebral Blood Flow): 65-68
265. HOLLENHORST, R.W.: Significance of bright plaques in the retinal arterioles.
JAMA 1961, 178, 1 : 23-29
266. HULME, A., COOPER, R.: A technique for the investigation of intracranial pressure in man.
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 1966, 29, 2: 154-156
267. HUTCHINSON, E.C. and YATES, P.O. : The cervical portion of the vertebral artery. A clinico-pathological study.
Brain 1956, 79, 2 : 319-331
268. HUTCHINSON, E.C. and YATES, P.O.: Carotico-vertebral stenosis.
Lancet 1957, 1, 6958 : 2-3
269. INGVAR, D.H. : Extraneuronal influences upon the electrical activity of isolated cortex following stimulation of the reticular activating system.
Acta physiol. Scand. 1955, 33, 3-4: 169-193
270. INGVAR, D.H. : Cortical state of excitability and cortical circulation.
In: Reticular Formation of the Brain.
Boston, 1958 : 381-408

271. INGVAR, D.H.: Quantitative measurement of regional metabolism, pO_2 and pCO_2 in the cerebral cortex. *Neurology* 1961, II, 4(2) : 68-71
272. INGVAR, D.H.: Studies of the regional metabolism and circulation of the cerebral cortex. In: *Selective Vulnerability of the Brain in Hypoxaemia*, Oxford, 1963:55-61
273. INGVAR, D.H. : The pathophysiology of occlusive cerebrovascular disorders, related to neuroradiological findings, EEG and measurements of regional cerebral blood flow. Contribution to 18th Scandinavian Congress of Neurology, Helsinki, June 19-22, 1967
- 274.a INGVAR, D.H., BALDY-MOULINER, M., SULG, I. and HÖRMAN, S.: Regional cerebral blood flow related to EEG. *Acta neurol. Scand.* 1965, Suppl. 74 (Regional Cerebral Blood Flow): 179-182
- 275.b INGVAR, D.H., CRONQVIST, S., EKBERG, R., RISBERG, J., HOEDT-RASMUSSEN, K.: Normal values of regional cerebral blood flow in man, including flow and weight estimates of gray and white matter. A Preliminary summary. *Acta Neurol. Scand.* 1965, Suppl. 74 (Regional Cerebral Blood Flow) a 72-78
276. INGVAR, D.H., HAGGENDAL, E., NILSSON, N.J., SOURANDER, P., WICKBOM, J. and LASSEN, N.A.: Cerebral circulation and metabolism in a comatose patient. Studied with a new method. *Arch. Neurol.* 1964, II, I : 13-21
277. INGVAR, D.H. , FREEMAN, J.: Report at the IX Scandinavian Congress of Neurosurgery, Cothenburg, September 1966
(Personalselt sæddud andmed)
278. INGVAR, D.H. and LASSEN, N.A.: Quantitative determination of regional cerebral blood flow in man. *Lancet*, 1961, 2, 7206 : 806-807

279. INGVAR, D.H., LASSEN, N.A. : Regional blood flow of the cerebral cortex determined by krypton 85.
Acta physiol. Scand. 1962, 54 : 325-338
280. INGVAR, D.H. and LASSEN, N.A. : Methods for cerebral blood flow measurements in man.
Brit. J. Anaesth. 1965, 37, 4 : 216-224
281. ИНГВАР, Д., МЧЕДЛИНИВИЛИ, Г.И. и ЭКВЕРТ, Р.: Количественные измерения кровотока в коре мозга при судорожной активности.
Доклады АН СССР 1966, 166, 6 : 1484-1487
282. INGVAR, D.H. and RISBERG, J.: Influence of mental activity upon regional cerebral blood flow in man. A preliminary study.
Acta neurol. Scand. 1965, Suppl. 14 (Regional Cerebral Blood Flow): 183-186
283. INGVAR, D.H. and SIESJÖ, B.: Measurements of oxygen and carbon dioxide tension on the pial surface.
EEG Clin. Neurophysiol. 1959, II:837-838
284. INGVAR, D.H., SIESJÖ, B., HERTZ, C.H.: Measurement of tissue pCO_2 in the brain.
Experientia 1959, 15, 1: 1-6
285. INGVAR, D.H. and SÖDERBERG, U. : Effects of chlorpromazine on cerebral circulation and electroencephalogram in cats.
Arch. Neurol. Psychiat. 1957, 78, 3 : 254-258
286. ISBISTER, W.H., SCHOFIELD, P.F., TORRANCE, H.B. : Cerebral blood flow estimated by Xe^{133} clearance technique.
Arch. Neurol. 1966, 14, 5 : 512-521.
287. JENKIN, F.L. : Rheoencephalography.
Springfield, Ill. 1962.
288. KÄGSTRÖM, E., GREITZ, T., HANSON, J. and GALERA, R. : Changes in cerebral blood flow after subarachnoid hemorrhage.
Excerpta Med. 1965, International Congr. Series Nr. 93 :104

289. KEHRER, H.E.: Die cerebrale Gefäss-Sklerose.
Stuttgart, 1959
290. KETY, S.S. : The physiology of the human cerebral circulation.
Anesthesiology 1949, 10, 5 : 610-614
291. KETY, S.S. : Circulation and metabolism of the human brain in health and disease.
Am. J. Med. 1950, 8, 2 : 205-217
292. KETY, S.S.: Human cerebral blood flow and oxygen consumption as related to aging.
J. Chron. Dis. 1956, 3, 5 : 478-486
293. KETY, S.S.: Measurement of local blood flow by the exchange of an inert, diffusible substance.
Meth. Med. Res. 1960, 8 : 223-227
294. KETY, S.S. : Regional circulation of the brain under physiological conditions - possible relationship to selective vulnerability.
In: Selective Vulnerability of the Brain in Hypoxemia. Oxford, 1963 : 21-26
295. KETY, S.S.: Observations on the validity of a two compartmental model of the cerebral circulation.
Acta neurol. Scand. 1965, Suppl. 14
(Regional Cerebral Blood Flow) : 85-87
- 296.a KETY, S.S., HAFKENSCHIEL, J.H., JEFFERS, W.A., LEOPOLD, J.H., and SHENKIN, H.A. : The blood flow, vascular resistance, and oxygen consumption of the brain in essential hypertension.
J. Clin. Invest. 1948, 27 : 511-514
297. KETY, S.S., KING, B.A., HORVATH, S.H., JEFFERS, W.A. and HAFKENSCHIEL, J.H.: The effects of an acute reduction in blood pressure by means of differential spinal, sympathetic block on the cerebral circulation of hypertensive patients.
J. Clin. Invest. 1950, 29 : 402-407
- 298.b KETY, S.S., POLIS, B.A., NADLER, C.S. and SCHMIDT, C.F.: The blood flow and oxygen consumption of the human brain in diabetic acidosis and coma.
J. Clin. Invest. 1948, 27, 5 : 500-510

299. KETY, S.S. and SCHMIDT, C.F. : The determination of cerebral blood flow in men by the use of nitrous oxide in low concentrations.
Am. J. Physiol. 1945, 143, 1: 53-66
300. KETY, S.S. and SCHMIDT, C.F. : The effects of active and passive hyperventilation on cerebral blood flow, cerebral oxygen consumption, cardiac output, and blood pressure of normal young men.
J. Clin. Invest. 1946, 25 : 107-119
- 301.a KETY, S.S. and SCHMIDT, C.F. : The nitrous oxide method for the quantitative determination of cerebral blood flow in men; theory, procedure, and normal values.
J. Clin. Invest. 1948, 27 : 476-483
- 302.b KETY, S.S. and SCHMIDT, C.F. : The effects of altered arterial tensions of carbon dioxide and oxygen on cerebral blood flow and cerebral oxygen consumption of normal young men.
J. Clin. Invest. 1948, 27 : 484-492
303. KETY, S.S., SHENKIN, H.A. and SCHMIDT, C.F. : The effects of increased intracranial pressure on cerebral circulatory functions in men.
J. Clin. Invest. 1948, 27 : 493-499
304. KOEFF, S.T., TSAO, M.U., VALDNAY, A., WILSON, T.O. and WILSON, J.L. : Continuous measurements of intravascular oxygen tension in normal adults.
J. Clin. Invest. 1962, 41, 5 : 1125-1133
305. KRAYENBUHL, H. : L'aspect angiographique de la thrombose de l'artère cérébelleuse postérieure et inférieure dans le syndrome dit de Wallenberg.
Neurochirurgie 1955, 1, 1 : 45-51
306. KRAYENBUHL, H. : Beitrag zur Frage des cerebralen angiospastischen Insultes.
Schw. med. Wschr. 1960, 35 : 961-965
307. KRAYENBUHL, H. and SIEBENMANN, R. : Small vascular malformations as a cause of primary intracerebral hemorrhage.
J. Neurosurg. 1965, 22, 1 : 7-20

308. KRISTIANSEN, K. and KROG, J. : Electromagnetic studies on the blood flow through the carotid system in man.
Neurology 1962, 12, 1 : 20-22
309. KRUEGER, T.P., ROCKOFF, S.D., THOMAS, J. and OMMAYA, A.K. : The effect of changes of an expiratory carbon dioxide tension on the normal cerebral angiogram.
Amer. J. Roentgenol. Rad. Ther. Nucl. Med. 1963, 90, 3 : 506-511
310. KUDO, T. : Isolated cerebral profound hypothermia achieved by perfusion of a blood substitute. Clinical report.
Excerpta Med. 1965, Internat. Congr. Series No 93 : 164
311. LAMBERTSEN, C.J., KOUGH, R.H., COOPER, D.Y., EMMEL, G.L., LOESCHKE, H.H. and SCHMIDT, C.F. : Oxygen toxicity. Effects in man of oxygen inhalation at 1 and 5.5 atmospheres upon blood gas transport, cerebral circulation and cerebral metabolism.
J. Appl. Physiol. 1953, 5, 9 : 471-486
312. LAMBERTSEN, C.J., SEMPLE, S.J. G., SMYTH, M.G. and GELFAND, R. : H^+ and pCO_2 as chemical factors in respiratory and cerebral circulatory control.
J. Appl. Physiol. 1961, 16, 3 : 473-484
313. LANDAU, W.M., FREYGANG, W.H., ROWLAND, L.P., SOKOLOFF, L. and KETY, S.S. : The local circulation of the living brain; values in the unanesthetized and anesthetized cat.
Trans. Amer. Neurol. Ass. 1955, 80 : 125-129
314. LANG, B.K. and HANN, E.C. : Angiographic and isotope pool circulation study of the cerebral hemispheres after internal carotid artery occlusion.
Dis. Chest 1965, 48, 3 : 278-286
315. LANGFITT, T.W. and KASSELL, N.F. : Acute brain swelling in neurosurgical patients.
J. Neurosurg. 1966, 24, 6 : 975-983

316. LANGFITT, T.W. , KASSELL, N.F. and WEINSTEIN, J.D.:
Cerebral blood flow with intracranial hypertension.
Neurology 1965, 15, 8 : 761-773
317. LASSEN, N.A.: Cerebral blood flow and oxygen consumption in man.
Physiol. Rev. 1959, 39, 2 : 183-238
318. LASSEN, N.A.: The luxury-perfusion syndrome and its possible relation to acute metabolic acidosis localised within the brain.
Lancet 1966, 2, 7473: 1113-1115
319. LASSEN, N.A., INGVAR, D.H. : The blood flow of cerebral cortex determined by radioactive krypton.
Experientia 1961, 17, 1 : 42-43
320. LASSEN, N.A. and INGVAR, D.H.: Regional cerebral blood flow measurement in man. A review.
Arch. Neurol. 1963, 9, 6 : 615-622
321. LASSEN, N.A. and INGVAR, D.H.: Regional cerebral blood in apoplexy : studies of its pathophysiology, using 8-16 external detectors with the Xenon-133 method.
Contribution to the 3. International Symposium on Cerebral Circulation, Salzburg, October 18.-21., 1966: 1-10
322. LASSEN, N.A. and MUNCK, O.: The cerebral blood flow in man determined by the use of radioactive Krypton.
Acta physiol. Scand. 1955, 33, 1 : 30-49
323. LASSEN, N.A., MUNCK, D. and TOTTEY, E.R.: Mental function and cerebral oxygen consumption in organic dementia.
Arch. Neurol. Psychiat. 1957, 77, 2 : 126-133
324. LAZORTHES, G. : L'hémorragie cérébrale.
Paris , 1956.

325. LAZORTHES, G., POULHES, J., BASTIDE, G., ROULLEU, J., AMARAL-GOMES, F.: Les grands courants artériels du cerveau. Recherches anatomiques et déductions sur la pathogénie et la topographie des hémorragies cérébrales.
Presse méd. 1960, 68, 5 : 137-140
326. LENNARTZ, H.: Durchblutung und oxydative Stoffwechsel des menschlichen Gehirns.
Nervenarzt 1958, 29, 4 : 166-172
327. LENNARTZ, H. : Hirndurchblutungsmessungen nach dem Verfahren von Kety und Schmidt bei Kranken mit frischen und alten Schädel- Hirntraumen.
Dtsch. Z. Nervenheilk. 1958, 177, 6 : 563-576
328. LENNOX, W.G. : Constancy of the cerebral blood flow.
Arch. Neurol. Psychiat. 1936, 36, 2 : 375-381
329. LENNOX, W.G., GIBBS, F.A. and GIBBS, E.L.: Relationship of unconsciousness to cerebral blood flow and to anoxemia.
Arch. Neurol. Psychiat. 1935, 34, 5 : 1001-1013
330. LENNOX, W.G. and LEONHARD, E.: The cerebral circulation. XIV. The respiratory quotient of the brain and of the extremities in man.
Arch. Neurol. Psychiat. 1931, 26, 4 : 719-724
331. LIERSE, W. and HORSTMANN, E.: Quantitative anatomy of the cerebral vascular bed with especial emphasis on homogeneity and inhomogeneity in small parts of the grey and white matter.
Acts neurol. Scand. 1965, Suppl. 14
(Regional Cerebral Blood Flow): 15-19
332. LINDÉN, L.: The effect of stellate ganglion block on cerebral circulation in cerebrovascular accidents.
Acta med. Scand. 1955, 151, Suppl. 301 : 1-110
333. LOW-BEER, T., PHEAR, D.: Cerebral infarction and hypertension.
Lancet 1961, 1, 7190 : 1303-1305

334. LUDWIGS, N.: Über eine Modifikation der Methode nach Gibbs zur lokalisierten Durchblutungsmessung des Hirngewebes und die Gültigkeit der damit erhobenen Befunde.
Pflügers Arch. ges. Physiol. 1954, 259, 1:35-42
335. LUDWIGS, N. und WISMERS, K.: Zur Hämodynamik der Hirndurchblutung bei Liquordrucksteigerung.
Verh. Dtsch. Ges. Kreisla.-Forsch. 1953,
19 : 96-99
336. LUNDBERG, N., KJÄLLQUIST, A., BIEN, C.: Reduction of increased intracranial pressure by hyperventilation.
Acta psychiat. neurol. scand. 1959, 34,
Suppl. 139
337. LUNDBERG, N. and TROUPP, H.: The ventricular fluid pressure in patients with severe brain injuries.
Excerpta Med. 1965, Internat. Congr. Series
No 93 : 156
338. LUNDBERG, N., TROUPP, H., LORIN, H.: Continuous recording of the ventricular-fluid pressure in patients with severe acute traumatic brain injury (A preliminary report).
J. Neurosurg. 1965, 22, 6 : 581-590.
339. LYONS, C., CLARK, L.C., Jr., McDOWELL, H., McARTHUR, K.: Cerebral venous oxygen content during carotid thrombintectomy.
Ann. Surg. 1964, 160, 4 : 561-568
340. MALLETT, W.C. and EISEMAN, B.: Cerebral anoxia resulting from hyperventilation. A dangerous paradox.
J. Aviat. Med. 1958, 29, 5 : 611-615
341. MALLETT, B.L., VEALL, N. : Investigation of cerebral bloodflow in hypertension, using radioactive - Xenon inhalation and extracranial recording.
Lancet 1963, 1, 7290 : 1081-1082

342. MANGOLD, R., SOKOLOFF, L., CONNER, E.L., KLEINERMAN, J., THERMAN, P.G. and KEYS, S.S.: Effects of sleep and lack of sleep on cerebral circulation and metabolism of normal young men.
J. Clin. Invest. 1955, 34 : 1092-1100
343. MARGOLIS, G.E., ODOM, G.L., WOODHALL, B.: Further experiences with small vascular malformations as a cause of massive intracerebral bleeding.
J. Neuropath. Exper. Neurol. 1961, 20, 1:161-167
344. MARTIN, M.J., WHISNANT, J.P., SAYRE, G.P.: Occlusive vascular disease in the extracranial cerebral circulation.
Arch. Neurol. 1960, 3 : 5 : 530-538
345. McBRIEN, D.J., BRADLEY, R.D., ASHTON, N.: The nature of retinal emboli in stenosis of the internal carotid artery.
Lancet 1963, 1 , 7283 : 697- 699
346. McCALL, M.L. : Cerebral blood flow and metabolism in normal and toxemic pregnancy.
Surg. Gynec. Obstet 1949, 89 : 715-721
347. McCALL, M.L.: Cerebral circulation and metabolism in toxemia and pregnancy. Observations on effects of veratrum viride and apresoline (1 - hydrazinoptalazine).
Am. J. Obstet. Gynec. 1953, 66 : 1015-1030
348. McDOWALL, D.G. : Hyperbaric oxygen in relation to acute traumas.
Brit. J. Anaesth. 1966, 38, 4 : 308-316
349. McGEE, D.A. , McPHERDAN, R.S. and HOFFMAN, H.J.: Carotid and vertebral artery disease. A clinico-pathologic survey of 70 cases.
Neurology 1962, 12, 12 : 848-859
350. McHENRY, L.C., FAZEKAS, J.F. and SULLIVAN, J.F.: Cerebral Hemodynamics of Syncope.
Amer. J. Med. Sci. 1961, 241, 2 : 173-178

351. a MEYER, J.S.: Localized changes in properties of the blood and effects of anticoagulant drugs in experimental cerebral infarction.
New Engl. J. Med. 1958, 258, 4 : 151-159
352. b MEYER, J.S. : Importance of ischemic damage to small vessels in experimental cerebral infarction.
J. Neuropath. Exper. Neurol. 1958, 17: 571-585
353. c MEYER, J.S.: Circulatory changes following occlusion of the middle cerebral artery and their relation to function.
J. Neurosurg. 1958, 15, 6 : 653-673
354. MEYER, J.S.: Occlusive cerebrovascular disease. Pathogenesis and treatment.
Amer. J. Med. 1961, 30, 4 : 577-588
355. MEYER, J.S. and DENNY-BROWN, D.: The cerebral collateral circulation. 1. Factors influencing collateral blood flow.
Neurology 1957, 7, 7 : 447-458
356. MEYER, J.S., FANG, H.C. and DENNY-BROWN, D.: Polarographic study of cerebral collateral circulation.
Arch. Neurol. Psychiat. 1954, 72, 3: 296-312
357. MEYER, J.S. and GOTOH, F. : Interaction of cerebral hemodynamics and metabolism.
Neurology 1961, 11, 4(2) : 46-65
358. a MEYER, J.S., GOTOH, F., GILROY, J. and NARA, N. : Improvement in brain oxygenation and clinical improvement in patients with strokes treated with papaverine hydrochloride.
JAMA 1965, 194, 9 : 957-961
359. a MEYER, J.S., GOTOH, F., TAKAGI, Y. and KAKIMI, R.: Cerebral hemodynamics, blood gases, and electrolytes during breath-holding and the Valsalva maneuver.
Circulation 1966, 33, 5, Suppl. 2 : 35-48

- 360.b MEYER, J.S., GOTOH, F., and EBIHARA, S.: Influence of cerebrovascular disease and state of consciousness on cerebral metabolism.
J. Amer. Geriatr Soc. 1960, 14, 3 :205-220
- 361.b MEYER, J.S., HANDA, J., HUBER, P. and YOSHIDA, K.: Effect of hypotension on internal and external carotid blood flow. Demonstration of a homeostatic mechanism peculiar to cerebral vessels and its importance in cerebrovascular occlusion.
J. Neurosurg. 1965, 23, 2 :191-198
362. MEYER, J.S. and HUNTER, J.: Polarographic study of cortical blood flow in man.
J. Neurosurg. 1957, 15, 4 :382-399
363. MEYER, J.S. and WALTZ, A.G.: Effects of changes in composition of the plasma on pial blood flow.
Neurology 1959, 9 : 728-740.
- 364.a MEYER, J.S., WALTZ, A.G., and GOTOH, F.: Pathogenesis of cerebral vasospasm in hypertensive encephalopathy. I. Effects of acute increases in intraluminal blood pressure on pial blood flow.
Neurology, 1960, 10, 8 : 735-743
365. MEYER, J.S., WALTZ, A.G. and GOTOH, F.: Pathogenesis of cerebral vasospasm in hypertensive encephalopathy. II. The nature of increased irritability of smooth muscle of pial arterioles in renal hypertension.
Neurology, 1960, 10, 9 : 859-867
366. METZ, H., MURRAY-LESLIE, R.M., BANNISTER, R.G., BULL, J.W.D. and MARSHALL, J.: Kinking of the internal carotid artery in relation to cerebrovascular disease.
Lancet 1961, 1, 7174 : 424-426
367. MOUNT, L.A. and TAVERAS, J.M.: Arteriographic demonstration of collateral circulation of cerebral hemispheres.
Arch. Neurol. Psychiat. 1957, 78, 3 : 235-253
368. MOYER, H.J. and MORRIS, G.: Cerebral hemodynamics during controlled hypotension induced by the continuous infusion of ganglionic blocking agents. (Hexamethonium, Pendiomid, Arfoned).
J. Clin. Invest. 1954, 33 : 1081-1088

369. MULTU, N., BERRY, R.G., ALPERS, E.J.: Massive cerebral hemorrhage. Clinical and pathological correlations. Arch. Neurol. 1963, 8, 6 : 644-661
370. MUNCK, O. and LASSEN, N.A.: Bilateral cerebral blood flow and oxygen consumption in man by use of Krypton 85. Circulat. Res. 1957, 5, 3 : 163-168
371. MYERSON, A., HALLORAN, R.D. and HIRSCH, L.: Technique for obtaining blood from the internal jugular vein and carotid artery. Arch. Neurol. Psychiat. 1927, 17, 6: 807-808
372. National Institute of Neurological Diseases and Blindness : A classification and outline of the cerebrovascular diseases. Neurology 1958, 8, 5 : 395-434
373. NELSON, D. and FAZEKAS, J.F.: Cerebral blood flow in polycythemia vera. Arch. Inst. Med. 1956, 98, 3 : 328-331
374. NIMS, L.F., GIBBS, E.L. and LENNOX, W.G.: Arterial and cerebral venous blood. Changes produced by altering arterial carbon dioxide. J. Biol. Chem. 1942, 145 : 189-195
375. NOELL, W. : Über die Durchblutung und die Sauerstoffversorgung des Gehirns. VI. Einfluss der Hypoxämie und Anämie. Pflüg. Arch. ges. Physiol. 1944, 247, 4-5:553-571
376. NOELL, W. und SCHNEIDER, M.: Über die Durchblutung und Sauerstoffversorgung des Gehirns. IV. Die Rolle der Kohlensäure. Pflüg. Arch. ges. Physiol. 1944, 247, 4-5:514-52
377. NOELL, W. und SCHNEIDER, M.: Zur Hämodynamik der Gehirndurchblutung bei Liquordrucksteigerung. Arch. Psychiat. Nervenkr. 1948, 180:713-130
378. NOVACK, P., GOLUBOFF, B. and SHENKIN, H.A.: Observations on the relationship between cardiac output and cerebral blood flow. Clin. Res. 1960, 8 : 189

379. NOVACK, P., SHENKIN, H.A., BORVIN, L., GOLUBOFF, B., SOFFE, A.M.: The effects of carbon dioxide inhalation upon the cerebral blood flow and cerebral oxygen consumption in vascular disease.
J. Clin. Invest. 1953, 32 : 696-702
380. NYLIN, G., HEDLUND, S. and REGNSTRÖM, O. : Cerebral circulation studied with labelled red cells in healthy males.
Acta radiol. 1961, 55 : 281-304
381. NYLIN, G., HEDLUND, S. and REGNSTRÖM, O.: Studies of cerebral circulation with labelled erythrocytes in healthy men.
Circulat. Res. 1961, 9, 2 : 664-674
382. OGHS, L., SENSENBACH, W. and MADISON, L.: Primary thrombosis of the internal carotid artery. Report of seven cases with cerebral circulatory and metabolic studies.
Am. J. Med. 1954, 17, 3 : 374-382
383. OLDENDORF, W. H. and GRANDALL, P.H.: Bilateral cerebral circulation curves obtained by intravenous injection of radioisotopes.
J. Neurosurg. 1961, 16, 2 : 195-200
384. OLDENDORF, W. H. and KITANO, M.: Isotope study of brain blood turnover in vascular disease.
Arch. Neurol. 1965, 12, 1 : 30-38
385. OWEN, C.A., THOMPSON, J.H.: Thrombosis from the viewpoint of blood coagulationist.
In: Pathogenesis and Treatment of Cerebrovascular Disease.
Springfield, 1961 : 105-125
386. PATTERSON, J.L., Jr., HEYMAN, A., BATTEY, L.L. and FERGUSON, R.W.: Threshold of response of the cerebral vessels of men to increase in blood carbon dioxide.
J. Clin. Invest. 1955, 34 : 1857-1864
387. PATTERSON, J.L., Jr., HEYMAN, A. and NICHOLS, F.T., Jr.: Cerebral blood flow and oxygen consumption in neurosyphilis.
J. Clin. Invest. 1949, 28, 4 : 803

388. PATTERSON, R.H. and RAY, B.S.: Profound hypothermia for intracranial surgery using a disposable bubble oxygenator.
J. Neurosurg. 1965, 23, 2 : 184-190
389. PENFIELD, W.: Intracerebral vascular nerves.
Arch. Neurol. Psychiat. 1932, 27, 1 : 30-44
390. PEREZ-BORJA, C. and MEYER, J.S.: A critical evaluation of rheoencephalography in control subjects and in proven cases of cerebrovascular disease.
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 1964, 27, 1 : 66-72
391. PFEBER, R.A.: Die Angioarchitektonik der Grosshirnrinde.
Berlin, 1928.
392. PITTS, F.W.: Variations of collateral circulation in internal carotid occlusion. Comparison of clinical and x-ray findings.
Neurology 1962, 12, 7 : 467-471
393. PLUM, F.: Neural mechanisms of abnormal respiration in humans.
Arch. Neurol. 1960, 3 : 484-487
394. PLUM, F., BROWN, H.W.: Hypoxic-hypercapnic interaction in subjects with bilateral cerebral dysfunction.
J. Appl. Physiol. 1963, 18, 6 : 1139-1146
395. POOL, J.L.: Cerebral vasospasm.
New Engl. J. Med. 1958, 259, 26 : 1259-1264
396. POTES, J. and WELLS, C.E.: The electroencephalogram during administration of 100 % oxygen and of 5 % carbon dioxide in patients with cerebral infarction.
Neurology 1961, 11, 8 : 738-741

397. POTTER, J.M.: Cerebral arterial spasm.
Wld. Neurol. 1961, 2, 7 : 576-588
398. PRIBRAM, H.: Angiographic appearance in acute
intracranial hypertension.
Neurology 1961, 11, 1 : 10-21
399. PRINEAS, J., MARSHALL, J.: Hypertension and
cerebral infarction.
Brit. med. J. 1966, 1, 5478 : 14-17
400. QUANDT, J.: Cerebral tromboanglitis obliterans.
Wld. Neurol. 1961, 2, 12: 1086-1093
401. QUANDT, J. : Die Zerebralen Durchblutungsstörungen
des Erwachsenenalters.
Berlin, 1959.
402. RAAB, W.: Hirnblutuntersuchungen bei Hypertonie.
Ztschr. f. klin. Med. 1951, 115 :577-581
403. REINHUTH, O.M., BURDA, E. and SHEINBERG, P.:
Total cerebral blood flow and metabolism in cerebral
vascular disease in relation to hypertension.
Neurology 1966, 16,8 : 815-825
404. REIVICH, M.: Arterial pCO₂ and cerebral hemody-
nics.
Amer. J. Physiol. 1964, 206, 1 : 25-35
405. RIGGS, H.E. and GRIFFITHS, J.O.: Anomalies of the
Circle of Willis in persons with nervous and mental
disorders.
Arch. Neurol. Psychiat. 1938, 39, 6:1353-1354
406. ROB, C.: Surgery of occlusive disease of the
extracranial cerebral arteries.
Connecticut Med. 1965, 29, 6 : 433-436

407. ROGERS, L.: The function of the circulus arteriosus of Willis.
Brain 1947, 70, 2 : 171-178
408. ROSOMOFF, H.L.: Distribution of intracranial contents with controlled hyperventilation: implications for neuroanesthesia.
Anesthesiology 1953, 24, 5 : 640-646
409. ROSOMOFF, H.L. and HOLADAY, D.A.: Cerebral blood flow and cerebral oxygen consumption during hypothermia.
Amer. J. Physiol. 1954, 179, 1 : 85-88
410. ROSSEN, R., KABAT, H. and ANDERSON, J.P.: Acute arrest of cerebral circulation in man.
Arch. Neurol. Psychiat. 1943, 50, 5 : 510-528
411. RUSSELL, R.W.R.: Observations on intracerebral aneurysms.
Brain 1953, 86, 3 : 424-442
412. SAMUEL, K.C.: Atherosclerosis and occlusion of the internal carotid artery.
J. Path. Bact. 1956, 71, 2 : 391-401
- 413.a SCHEINBERG, P.: Cerebral circulation in heart failure.
Am. J. Med., 1950, 8, 2 : 148-152
- 414.b SCHEINBERG, P.: Cerebral blood flow in vascular disease of the brain, with observations on the effect of stellate ganglion block.
Am. J. Med. 1950, 8, 2 : 139-147
415. SCHEINBERG, P.: A critical review to circulatory physiology as it applies to cerebral vascular disease.
Ann. Int. Med. 1958, 48, 5 : 1001-1016
416. SCHEINBERG, P., BLACKBURN, I., RICH, M. and SASLAW, M.: Effects of aging on cerebral circulation and metabolism.
Arch. Neurol. Psychiat. 1953, 70, 1 : 77-85

417. SCHEINBERG, P., BOURNE, B. and REINMUTH, O.M.: Human cerebral lactate and pyruvate extraction. I. Control subjects.
Arch. Neurol. 1965, 12, 3 : 246-250
418. SCHEINBERG, P. and JAYNE, H.W.: Factors influencing cerebral blood flow and metabolism. A review.
Circulation 1952, 5, 2 : 225-236
419. SCHEINBERG, P., STEAD, E.A. Jr.: The cerebral blood flow in normal male subjects as measured by the nitrous oxide technique. Normal values for blood flow, oxygen utilization, glucose utilization and peripheral resistance, with observations on the effect of tilting and anxiety.
J. Clin. Invest. 1949, 28 : 1163-1171
- 420.a SCHIEVE, J.F. and WILSON, W.P.: The changes in cerebral vascular resistance of men in experimental alkalosis and acidosis.
J. Clin. Invest. 1953, 32, 1 : 35-38
- 421.b SCHIEVE, J.F. and WILSON, W.P.: The influence of age, anesthesia and cerebral arteriosclerosis on cerebral vascular activity to carbon dioxide.
Am. J. Med. 1953, 15, 2 : 171-174
422. SCHMIDT, C.F.: The influence of cerebral blood flow on respiration I. The respiratory responses to changes in cerebral blood flow.
Amer. J. Physiol. 1928, 84, 1 : 202-222
423. SCHMIDT, C.F.: The intrinsic regulation of the circulation in the hypothalamus of the cat.
Amer. J. Physiol. 1934, 110, 1 : 137-152
424. SCHMIDT, C.F.: The cerebral circulation in health and disease.
Springfield, 1950.
425. SCHMIDT, C.F.: The cerebral circulation: some gerontological considerations.
In: Cerebral Ischemia.
Springfield, 1964 : 5-20

426. SCHNEIDER, M.: Survival and revival of the brain in anoxia and ischemia.
In: Cerebral Anoxia and the EEG.
Springfield, 1961 : 134-143
427. SCHNEIDER, M.: Critical blood pressure in the cerebral circulation.
In: Selective Vulnerability of the Brain in Hypoxaemia.
Oxford 1963 : 7-20
428. SCHNECK, S.A.: On the relationship between ruptured intracranial aneurysm and cerebral infarction.
Neurology 1964, 14, 8 (1) : 691-702
429. SENSENBACH, W., MADISON, L. and EISENBERG, S.: Cerebral hemodynamic and metabolic studies in patients with congestive heart failure I. Observations in lucid subjects.
Circulation 1960, 21, 5 : 697-703
430. SHAPIRO, W., WASSERMAN, A.J. and PATTERSON, J.L.: Human cerebrovascular response time to elevation of arterial carbon dioxide tension.
Arch. Neurol. 1965, 13, 2 : 130-138
431. SHEEHAN, S., BAUER, R.B., MEYER, J.S.: Vertebral artery compression in cervical spondylosis.
Neurology 1960, 10, 11 : 968-986
432. SHENKIN, H.A.: Bilateral cerebral blood flow. Studies in patients with brain tumor.
Arch. Neurol. 1961, 4, 4 : 365-368
433. SHENKIN, H.A., HAPKENSCHIEL, J.H. and KOPY, S.S.: Effects of sympathectomy on cerebral circulation of hypertensive patients.
Arch. Surg. 1950, 61, 2 : 319-324
434. SHENKIN, H.A., HARMEL, M.N., KOPY, S.S.: Dynamic anatomy of the cerebral circulation.
Arch. Neurol. Psychiat. 1948, 60, 3:240-252

435. SHENKIN, H.A., NOVAK, P., GOLUBOFF, B., SOPPE, A.M. and BORTIN, L.: The effects of aging, arteriosclerosis, and hypertension upon the cerebral circulation.
J. Clin. Invest. 1953, 32, 6 : 459-465
436. SHENKIN, H.A., SPITZ, E.B., GRANT, F.C. and KEFFY, S.S.: The acute effects on the cerebral circulation of the reduction of increased intracranial pressure by means of intravenous glucose or ventricular drainage.
J. Neurosurg. 1948, 5, 5 : 466-470
437. SIESJÖ, B.: A method for continuous measurement of the carbon dioxide tension on the cerebral cortex.
Acta Physiol. Scand. 1961, 51 : 297-313
438. SKINHOJ, E., LASSEN, A., HØRDT-RASMUSSEN, K.: Cerebellar blood flow in man.
Arch. Neurol. 1964, 10, 5 : 464-467
439. SOKOLOFF, L.: Local blood flow in neural tissue.
In: New Research Techniques of Neuroanatomy.
Springfield, 1957 : 51-61
440. SOKOLOFF, L.: The action of drugs on the cerebral circulation.
Pharmacol. Rev. 1959, 11, 1 : 1-85
441. SOKOLOFF, L.: Aspects of cerebral circulatory physiology of relevance to cerebrovascular disease.
Neurology 1961, 11, 4(2) : 34-40
442. SOKOLOFF, L., MANGOLD, R., WECHSLER, R.L., KENNEDY, C. and KEFFY, S.S.: The effect of mental arithmetic on cerebral circulation and metabolism.
J. Clin. Invest. 1955, 34 : 1101-1108
443. СТЕФАНОВ, С.: Артериография при сосудистых синдромах в вертебрально-базиллярной системе.
А.невропатол. и психиатр. 1965, 65, 10:1502-1505

444. SVEINSDOTTIR, E.: Clearance curves of Kr⁸⁵ or Xe¹³³ considered as a sum of mono-exponential outwash functions.
Acta neurol. Scand. 1965, Suppl. 14 (Regional Cerebral Blood Flow) : 69-71
445. SIMON, L., ISHIKAWA, S. and MEYER, J.S.: Cerebral arterial pressure changes and development of leptomeningeal collateral circulation.
Neurology 1963, 13, 3 : 237-250
446. ZÜLCH, K.J.: Gedanken zur Entstehung und Behandlung der Schlaganfälle.
Dtsch. med. Wschr. 1960, 85, 35 : 1524-1530
- 447.a ZÜLCH, K.J. and BEHREND, R.C.H.: The pathogenesis and topography of anoxia, hypoxia and ischemia of the brain in man.
In: Cerebral Anoxia and the EEG.
Springfield, 1961: 144-165
- 448.b ZÜLCH, K.J. und BEHREND, R.C.: Zur pathogenese und Klinik der anoxischen und ischämischen zerebralen Insulte.
Hippokratès 1961, 2 : 33-39
449. THEWS, G.: Über die mathematische Behandlung physiologischer Diffusionsprozesse in zylinderförmigen Objekten.
Acta biotheor. (Leiden) 1953, 10 : 105-138
450. THEWS, G. : Implications to physiology and pathology of oxygen diffusion at the capillary level.
In: Selective Vulnerability of the Brain in Hypoxaemia.
Oxford 1963 : 27-35
451. THOMAS, L.M., HARDY, W.G., LINDNER, D.W. and GURDJIAN, E.S.: Retrograde brachial angiography in cerebrovascular disease.
Arch. Neurol. 1962, 7,4 : 339-346
452. THOMPSON, S.W.: A radioisotope method for studying cerebral circulation.
Arch. Neurol. 1961, 5, 6 : 580-589

453. THORN, W., SCHOLL, H., PELEIDERER, G. und MUELDENER, B.: Stoffwechselforänge im Gehirn bei normaler und herabgesetzter Körpertemperatur unter ischämischer und anoxischer Belastung.
J. Neurochem. 1958, 2 : 150-165
- 454.a TINDALL, G.T., ODOM, G.L., DILLON, M.L., Jr. and CUPP, H.B., Jr. Simultaneous determination of blood flow and intravascular pressure in the common carotid artery of man.
Surg. Forum 1962, 13 : 432-433
- 455.b TINDALL, G.T., ODOM, G.L., CUPP, H.B., Jr. and DILLON, M.L.: Studies on carotid artery flow and pressure.
J. Neurosurg. 1962, 19 : 917-923
456. TOOLE, J.F.: Reversed vertebral- artery flow. Subclavian steal syndrome.
Lancet 1964, 1, 7338: 872-873
457. TOOLE, J.F. : Interarterial shunts in the cerebral circulation.
Circulation 1966, 33, 3 : 474-483
458. TORVIK, A. and JÖRGENSEN, L.: Thrombotic and embolic occlusions of the carotid arteries in an autopsy material. Part I. Prevalence, location and associated diseases.
J. Neurol. Sci. 1964, 1, 1 : 24-39
459. TORVIK, A. and JÖRGENSEN, L.: Thrombotic and Embolic occlusions of the carotid Arteries in an Autopsy Series.
Part 2. Cerebral Lesions and Clinical Course.
J. Neurol. Sci. 1966, 3, 4 : 410-432
460. TROUPP, H. and HEISKANEN, O.: Cerebral angiography in cases of extremely high intracranial pressure.
Acta neurol. Scand. 1963, 39, 3 : 213-223
461. TÖNNIS, W. und SCHIRFER, W.: Zirkulationsstörungen des Gehirns im Serienangiogram.
Berlin , 1959.

462. VANDER EECKEN, H.M. and ADAMS, R.D.: The anatomy and functional significance of the meningeal arterial anastomoses of the human brain.
J. Neuropath. Exper. Neurol. 1953, 12 : 132-157
463. VAN SLYKE, D.D., and NEILL, J.M.: The determination of gases in blood and other solutions by vacuum extraction and manometric measurements.
J. Biol. Chem. 1924, 81, 2 : 523-573
464. VEALL, N. and MALLETT, B.L.: The two-compartment model using Xe^{133} inhalation and external counting.
Acts neurol. Scand. 1965, Suppl. 14 (Regional Cerebral Blood Flow) : 83-84
465. WEIBEL, J., FIELDS, W.S.: Tortuosity, coiling and kinking of the internal carotid artery.
Neurology 1965, 15, 1 : 7-18
466. WEIL- MALHERBE, H.: Der Energiestoffwechsel des Gehirns.
Munch. med. Wschr. 1962, 104, 1 : 21-24
467. WHISNANT, J.P., MARTIN, M.J. and SAYRE, G.P.: Atherosclerotic stenosis of cervical arteries. Clinical significance.
Arch. Neurol. 1961, 5, 4 : 429-432
468. WILLIAMS, D. and LENNOX, W.G.: The cerebral blood flow in arterial hypertension, arteriosclerosis and high intracranial pressure.
Quart. J. Med. 1939, 8, New Series Nr. 31:185-194
469. WOLFF, H.G.: The cerebral circulation.
Physiol. Rev. 1936, 16 : 546-596
470. WOLFF, H.G. and LENNOX, W.G.: Cerebral circulation. XII. The effect on pial vessels of variations in the oxygen and carbon dioxide content in blood.
Arch. Neurol. Psychiat. 1930, 23, 6 : 1097-1120

471. WOLLMAN, H., ALEXANDER, S.C., COHEN, P.J., STEPHEN, G.W. and ZEIGER, L.S.: Two-compartment analysis of the blood flow in the human brain. Acta neurol. Scand. 1955, suppl. 14 (Regional Cerebral Blood Flow): 79-82
472. YATES, P.O. and HUTCHINSON, E.C.: Cerebral Infarction The Role of Stenosis of the Extracranial Cerebral Arteries. Medical Research Council Special Report Series Nr. 300 London, 1961.