

K a t s e nr. 16

2400 g raskune isakass.

10.nov. 1955.a. kell 12.10 kõhuaort ligeeritud.

25 minutit peale ligeerimist muutub tagajalgade jõud nõrgemaks, loom vaarub käies, riivab tagajalgade varvastega maad, asetab nad dorsaalpindadega maha. Passiivsetel liigutustel on tagajalgade vastapanuliigutused nõrgemad. Kõõlusrefleksid on elavad. Vastuseks nõelatorkeile tõmbab tagajalad ära. Kell 13.15 parees süveneb. Loom vaarub käies tugevalt, veab vahetevahel tagajalgu täiesti järel, ilma et teeks sammumise katseid. Tagajalad paistavad tundma vaid väga tugevaid nõelatorkeid. Tagajalgade kõõlusrefleksid on muutunud madalamaks.

Kell 14.20 on parees endises tugevuses. Käies veab tagajalgu järel, nõrgad painutus- ja sirutusliigutused on aga olemas. Tagajalgade kõõlusrefleksid elavnevad, ilmub kontralateraalne kaasnev patellaarrefleks. Kui tagajala varbaid näpistada, siis reageerivad tagajalad sama jala painutus- ja vastaspoolse jala sirutusrefleksiga.

Kell 14.45 paiku parees väheneb: käies tõuseb tagajalgadele, ent vaarub tugevasti. Vahetevahel paneb käpa dorsaalpinnaga maha. Kontralateraalne kaasnev patellaarrefleks ei vallandu enam. Nõelatorgetele tagajalgadel reageerib küünistamiskatsetega.

Kella 15.30 paiku on parees veelgi vähenenud. Kass kõnnib siiski veel vaidi vaarudes. Kõndimisel on tagajalad tavalisest rohkem sirutatud. Tagajalgade kõõlusrefleksid on elavad. Selgeid tundehäireid pole võimalik avastada. Käpaalused muutuvad roosakamaks.

Selline seisund kestis kuni õhtuni.

11.nov. Kõndides veidi vaarub. Iga 6-7 sammu järel istub ja puhkab. Lööb nurru ja sööb hästi.

12.nov. on parees vaevalt märgatav. Muus osas patoloogilise leiuta.

13. ja 14.nov. pole ka pareesi enam märgata. Tagajalgade jõud on hea, nad reageerivad elavalt nõelapisteile. Kõõlusrefleksid külguhtlaselt valandatavad. 14.nov. kell 12.15 surmatud. Kõhuaordi ligeerimisest möödunud 4 päeva.

**L a h a n g u l e i d.** Kõik siseorganid makroskoopilisel vaatlusel patoloogilise leiuta. Kõhuaort ligeeritud kohe allpool a. lumbalis communis III.

**H i s t o l o o g i l i n e l e i d.** Kõige olulisemad muutused esinevad alumistes lumbaal- (alates L<sub>4</sub>-st) ja sakraalsegmentides.

Eessarves on üksikud radikulaarsed rakud hüperkroomsed: tioniiniga värvitud preparaatides on sinaka värvi omandanud ka kromatofiilsete kangukeste vahel asuvad "teekesed". Üksikuis ganglionirakkudes värvuvad kromatofiilsed kangukesed aga kahvatult.

Mõnes ganglionirakus leidub ka vakuoole. Tagasarves esinevad muutused on sama laadi, ent siin on nad tugevamini välja kujunenud. Eriti sage on siin ganglionirakkude vakuoliseerumine.

Turseliste oligogliotsüütide arv on mõnevõrra rohkenenud.

Osa kapillaaridest on kollabeerunud ja nende sein kollageniseerunud. Paiguti on nende kapillaaride endoteelituomad kariorektilised.

Sama ala spinaalganglionides leidub üksikuid kortsunud ja hüperkroomseid ganglionirakke.

M. triceps surae lihaskiududes esinenud Zenkeri nekroosi piirkondades leidub makrofaage. Katkenud lihaskiudude otstes on tuumad suured ja paisunud ning asetunud 4-6 kaupa ridadesse.

#### K a t s e nr. 17

2400 g raskune isakass.

15.nov. 1956.a. kell 11.10 kõhuaort ligeeritud.

25 minutit peale ligeerimist ilmneb kassi kõnnakus kerge vaarumine. Reageerib kõikjalt mõelapis-  
teile, passiivsed vastupanuliigutused tagajalgades olemas, tavalisest kõrgemad, refleksid elavad. Vahetevahel asetab tagajalgade varbad dorsaalpin-  
dadega maha, korrigeerib aga neile antud ebaõige asendi.

Kella 12.00 paiku vahetevahel veab käies sirutatud

jalgu järel, vahetevahel sammub nendega, kusjuures jalad on tugevasti sirutatud ja nende edasiviimiseks kasutab peamiselt mm. psoas'eid. Passiivsetel liigutustel tundub olema sirutajate toonus tugevnenud. Patellaarrefleksid olemas, kusjuures ilmneb ka kontralateraalne patellaarrefleks. Valutundehäireid ei õnnestu selgelt määrata.

Kella 12.45 paiku on kõnnak tunduvalt parem, sirutajalihaste toonus langeb, kontralateraalne patellaarrefleks ebaselge. Vahetevahel asetab jala varvaste dorsaalpindadega maha. Reageerib tagajalgade näpistamisele ja nõelapisteile näugumisega.

Kella 14.00 paiku on parees vaevalt märgatav, varbad asetab õigesti maha. Selline seisund kestab kuni õhtuni.

16.nov. loom väsib iga 7-8 sammu järel. Refleksid korras, vastupanuliigutused passiivsetele liigutustele kiired ja energilised. Sirutajalihaste toonus pole kõrgenenud.

17.-19.nov. ei õnnestu kassi juures leida midagi haiguslikku. Hukatud 19.nov. Elanud kõhuaordi ligeerimise järel 5 päeva.

L a h a n g u l e i d. Haav hästi kokku kasvanud. Kõhuaort ligeeritud allpool arteria lumbalis communis IIIIt. Aordis pealpool ligatauri 0,3 cm pikkune tromb. Muus osas makroskoopiliselt midagi patoloogilist leida ei õnnestunud.

H i s t o l o o g i l i n e l e i d. Siseelundid ja suuraju olulise patoloogilise leiuta.

IV sakraal- kuni V lumbaalsegmentini on ganglionirakkude mõõtmed vähenenud, Nissli kangukesed on teineteisele lähenenud, nendevahelised "teekesed" värvuvad basofiilselt, rakud on hüperkroomsed (joon. 6). Mõnedes tagumise sarve rakkudes kohtab ka vakuole. Vakuolid on asetatud rakukeha perifeeriasse, kust Nissli substants sel puhul osaliselt kadunud.

Alumistes sakraalsegmentides on muutused väiksemad. Tagumise sarve ulatuses ja parasümpaatilise funktsiooniga rakkudes kohtab ka siin samasugust vakuolisatsiooni.

Satelliit- oligogliotsüüdid on prolifererunud. Esineb pseudoneurofiagiidiat.

Kapillaaride argürofiilsed membraanid on sagedasti kollageniseerunud. Leidub phtralt pikrofuksiiniga punaseks värvuvaid homogeenseid vädikesi ja lingukesi. Kuna neil on säilinud kortsunud või kariorektilised endoteelituumad ja on nähtav nende ühendus avatud ja erütrotsüütidega täidetud kapillaaridega, on neid võimalik tunda kokkulangenud ja kollageniseerunud kapillaare. Leidub ka atoonilisi ja kollabeerunud kapillaare. Eriti sagedasti esinevad eelkirjeldatud kapillaaride muutused seljaaju tagumises sarves.

Lumbaalseis spinaalganglionis leidub hüperkroomsid, kortsunud ganglionirakke (joon. 8).

K a t s e nr. 18

2900 g raskune isakass.

6.apr. 1955.a. kell 12.00 kõhuaort ligeeritud.

Peale operatsiooni on tagajalgade jõud tugev, jookseb nurrudes ringi ja hüppab tagajalgadelt üles.

Käies riivavad aga tagajalgade varbad maad, vahetevahel asetab varbad ka dorsaalpindadega maha.

Kell 13.15 vaarub tagakeha käimise juures tugevalt, on tekkinud tagajalgade parees, nende jõud on vähenenud. Käimise juures viib sirutatud tagajalgu m. psoas'te abil ette. Tahab kõrva sügada, tagajalg teeb sügamiseliigutusi, ent ei suuda jalga kõrva juurde viia. Kõõlusrefleksid on elavad. Selgeid valutundelikkuse häireid ei saa sedastada.

Kella 14.00 paiku vaarub veidi vähem. Tagajalad on tavalisest rohkemal määral sirutatud, toetub varbaotstele. Passiivsete liigutuste puhul ei saa erilist rigiidsust sedastada, sirutajalihaste vastupanu on aga painutajaist tugevam.

Õhtuks parees väheneb.

7. ja 8.aprillil saab täheldada vaid jalgade jõu mõningat nõrgenemist. Selgeid tundehäireid ei saa sedastada.

9. ja 10.aprillil on ka jalgade nõrkus kadunud.

11.aprillil kell 17.00 kõhukoobas eeternarkoosi all avatud. Kõik kõhukoopa veresooned pulseerivad silmatorkavalt elavalt. Eriti elavad on mesentee-

teeriumi arterite pulsatsioonid, nende diameeter on märgatavalt laienenud. Kõhuaort on ligeeritud allpool a. lumbalis communis III. Ligatuurist allapoole kuni a. mesenterica inf.-ni on aordi pulsatsioonid vaevalt tuntavad. Kui komprimeerida a. mesenterica inf.-ri, siis ei teki pais mitte arteri tsentraalses vaid perifeerses osas, aordi poole jääb nimetatud arter tühjaks, kõhuaordi pulsatsioonid lakkavad. Loom surmatud. Kõhuaordi ligeerimisest saadik on möödunud üle 5 päeva.

L a h a n g u l e i d oli ilma iseärasusteta.

H i s t o l o o g i l i n e l e i d ei erine-  
nud eelmisest katsest. Üksnes vakuoliseerunud rakke  
leidus vähem.

Spinaalganglionides esines Schwanni rakkude voha-  
mine kortsunud ganglionirakkude ümber (joon. 9).

#### K a t s e n r. 19

2400 g raskune isakass.

8.nov. 1955.a. kõhuaort ligeeritud.

Kell 14.25 muutub kõnnak veidi vaaruvaks, tagajalga-  
de tundlikkus nõelapisteile nõrgeneb. Varbad asetab  
maha dorsaalpinnaga. Vastupanuliigutused passiivse-  
tele liigutustele tagajalgades nõrgenevad.

Kell 14.40 paiku kukub sageli, ei suuda enam keha  
tagajalgadele toetada. Refleksid on tagajalgadel  
olemas, tavalisest nõrgemad.

Kell 14.50-ks on välja kujunenud täielik tagumine parapleegia. Algul on kõõlusrefleksid veel säilunud, ent ka need kustuvad kella 15.00-ks.

Parapleegia kestab muutumatult kogu päeva. Põis on kinni. Looma üldseisund on hea, veab lõtvu tagajäsemeid järele.

9.nov. kell 10.15 ei suuda endiselt tagajalgu liigutada, ent kõõlusrefleksid hakkavad taastuma ja elavnema.

Kella 11.00 paiku on kõõlusrefleksid tunduvalt elavnenud, ent siiski tavalisest madalamad. Patellaarrefleksi esilekutsumisel ühel jalal kontraheerub ka teise jala m. quadriceps femoris. Valuääritustele tagajäsemed tundlikud ei ole.

Kella 11.30 paiku ilmuvad tagajäsemeis esimesed sirutus- ja painutusliigutused. Ühtlasi teeb loom tugevaid katseid end tagajalgadele upitada. See aga siiski ei õnnestu. Patellaarrefleksid nagu kell 11.00

Kell 12.00 suudab juba toetuda tagajalgadele ja astuda esimesed sammud. Varbad asetab sageli dorsaalpinnaga maha. Jalad tavalisest rohkem sirutatud. Passiivsetel liigutustel on tagajäsemete sirutajalihaste vastupanu painutajate omast tugevam. Nõelapisteile tagajalad ei reageeri.

Kell 13.00 on tagajalgade jõud kasvanud. Muus osas seisund endine.

Kella 15.00 paiku juhtub tagajalgade varvaste dor-

saalpindadega mahaasetamist vaid harva. Patellaar-refleksi vääljakutsumisel teise jala m. quadriceps femoris enam ei kontraheeru. Passiivsetel liigutustel tagajäsemete sirutajalihaste vastupanu tugevam painutajate omast. Käimisel tagajalad tavalisest sirgemad, nggu kangemad.

Õhtuks on tagajalgade jõud kasvanud. Muus osas seisund muutuseta. Põis käis läbi.

10.nov. on tagajalgade jõud ja kõndimisvõime peaaegu taastanud. Väärrib tähelepanu, et loom nagu väsiks, peab iga 7-8 sammu järel istuma ja puhkama. Libedal parkettpõrandal käies kipuvad tagajalad libisema. Varbad asetab õigesti maha. Sirutajalihaste vastupanu on passiivsetel liigutustel endiselt kõrgem, ent mitte nii tugevasti kui eile. Tugevamaile valuärritustele reageerib näugumisega ja tõrjeliigutustega. Põis käib läbi.

11.nov. on ainsaks märgatavaks muutuseks tavalisest suurem väsimine: istub sageli ja puhkab.

12.-14.nov. ei erine kass millegagi terveist kassidest.

15.nov. kell 13.00 eeternarkoos, kõhukoobas avatud. Kõik soolestiku arterid pulseerivad tavalisest palju tugevamini; nende diameeter on laienenud. Ligatuur on asetatud umbes 1 cm allpool neeruartereid. Lõigus ligatuurist kuni a. mesenterica inferiorini on aordi pulsatsioonid ainult silma abil vaevalt jälgitavad; aort pole ses osas täiesti

täitunud. Aa. mesenterica inferior'i komprimeerimisel tekib pais komprimeerimiskohast perifeersemaal. Kass surmatud. Kõhuaordi ligeerimisest möödunud 7 päeva.

L a h a n g u l e i d. Aort ligeeritud allpool aa. lumbales communes III. Mingeid erilisi muutusi maksoskoopiliselt leida ei õnnestunud.

H i s t o l o o g i l i n e l e i d. Eessarve radikulaarsete ja tagasarve rakkude seas leidub üksikuid, millede kromatofiilsete kangukeste vahelised teekesed tioniiniga tavalisest tugevamini värvuvad. Tagasarves leidub üksikuid kortsunud hüperkromaatilisi rakke.

Osa kapillaare on kollabeerunud ja kollageniseerunud.

Oligogliotsüütide arv on hallis aines rohkene-  
nud.

#### K a t s e nr. 20

2600 g raskune isakass.

19.veebr. 1954.a. kell 12.20 kõhuaort ligeeritud.

Kell 12.50 ilmneb tagajalgade nõrkus. Kõnnak on vankuv. Varbad asetab vahetevahel dordaalpindadega maha. Valutundehäireid ei saa sedastada. Passiivsetel liigutustel on vastupanuliigutused veidi nõrgenenud.

Kella 13.15-ks on tekkinud tagajalgade parees.

Tagajalgadel seista ei suuda. Painutus- ja sirutusliigutused on nõrgalt olemas.

Kell 13.25 on tagajalad täiesti halvatud. Kõõlusrefleksid on kustunud. Tagajalgade näpistamisele loom ei reageeri. Edasi liigub tagajalgu järele vedades.

Kell 14.30 tagajalgade kõõlusrefleksid taastuvad. Passiivsete liigutuste juures ilmneb sirutajalihaste tugevam vastupanu. Valuärritustele tagajalad ei näi olevat tundelikud.

Kell 14.45 elevnevad kõõlusrefleksid veelgi. Sirutajalihaste toonus on tõusnud. Nüüd suudab loom jalgu mõningal määral ka põlve- ja kannaliigeseist painutada. Püüab tagakeha sirutatud tagajalgadele upitada, ent see ei õnnestu veel.

Kell 15.00 läheb see juba korda ja kass sirutatud tagajalgu järele vedades liigub edasi. Veerand tunni pärast suudab sirutatud tagajalgu juga puusaliigesest ette viia. Ka põlve- ja kannaliigestes muutuvad painutusliigutused tugevamateks. Kukub siiski sageli. Tugevaile pigistusile reageerib valukisega. Tagajalgade kõõlusrefleksid on elavad. Esineb ka kontralateraalne kaasnev patellaarrefleks.

Kell 16.15 on tagajalad ikka veel nõrgad, ent suudab juba käia. Sirutajalihaste toonus on tugevam painutajaist. Vahetevahel asetab varbad dorsaalpindadega maha. Tagajalad tunnevad tugevamini näpistusi.

Kaasnevad kontralateraalsed patellaarrefleksid hakkavad kaduma.

Kell 18.00 võib märgata vaid mõningat tagajäsemete nõrkust. Patellaarrefleksid on veidi alanenud, ka sirutajatelihaste toonus alaneb. Iga 5-6 sammu järel kass väsib ja kaldub kukkuma.

Kell 21.30 pole looma seisundis erilisi muutusi tekkinud.

20.veebruari ei saa erilist tagajalgade nõrkust enam sedastada. Küll aga väsib loom kõndides tugevasti ja peab sageli istuma. Valutundehäired on küsitavad.

21.-26.-nda veebruarini ei erine kass millegagi normaalseist kassidest.

26.veebruari kõhukoobas eeter-narkoosis avatud. Soolte ja mesenteeriumi arterid pulseerivad tugevasti, nende diameeter on tunduvalt laienenud. Aordi ligatuur on palpeeritav 1 cm allpool neeruartereid. Allpool ligatuuri kuni a. mesenterica inferior'ini on aordi pulsatsioonid väga nõrgad. Aordis allpool nimetatud arterit ja samuti a. iliaca communis'tes on pulsatsioonid hästi tuntavad. A. mesenterica inferior'i komprimeerimisel tekib pais arteri perifeerses osas. Loom surmatud. Kõhuõõdi ligeerimisest saadik möödunud 7 päeva.

L a h a n g u l e i d. Kõhuaort ligeeritud kohe allpool aa. lumbales communis III. Siseelundite ja kesknärvisüsteemi makroskoopilisel vaatlu-

sel ei õnnestunud midagi patoloogilist sedastada.

Histoloogiline leid. Suuraju motoorse koore V kihis leidub hüperkroomseid püramiidalrakke. Üksikuid hüperkroomseid või kortsunud ganglionirakke leidub ka seljaaju alumiste lumbaal- ja sakraalsegmentide eessarve ventrolateraalses rakkudegrupis ja ka tagasarves. Nimetatud segmentides on cordon unitif'ide arv tunduvalt rõhkenenud. Mõnedel neist leidub, kortsunud või karüorektilisi endoteelituumi.

Samade segmentide spinaalganglionides esineb kortsunud ganglionirakke ja ka üksikuid residuaalsõlmekesi (joon. 10).

M. triceps surae's leidub paljudes lihaskiudude tihe- datesse ridadesse asetatud taumi, samuti ka hulga- taumalisi müoblaste nende kiudude vahel. Mõned mo- toorsed lõpmed on varikoosseiks muutunud või pakse- nenud.

G. mesentericum inferior'i ganglionirakud on tioniinpreparaatidel muutusteta (joon. 11).

#### K a t s e nr. 21

2600 g raskune isakass.

12. jaan. 1954. a. kell 13.15 kõhuaort ligeeritud.

Kell 13.45 on looma kõnnak veidi vaaruv. Nõela- torkeile tagajäsemeil ei reageeri endise elavusega.

Kell 14.30 paneb vahel varbad käimisel dorsaal-

pindadega maha.

Peale kella 15.00 ei suuda end enam tagajalgadele ajada, lohistab lõtvu jalgu järel. Aegajalt sirutab jõuetult. Tagakeha nõelapisteile ei reageeri, väljaarvatud anaalpiirkond. Jalgadele antud ebaloomulikke asendeid ei korrigeeri. Passiivsetel liigutustel on tunda jalgade lõtvus. Kõõlusrefleksid on madalad, kuid siiski vallandatavad.

Kella 19.00-ks kõõlus- ja sirutusrefleksid elavnevad. Ühe jaala tallaaluse nõelaga torkimine kutsub esile mõlema tagajala sirutuse. Tugevamale torkimisele ja näpistamisele reageerib valukisa ja rabelemisega, kusjuures painutab ja liigutab ka mõlemaid tagajalgu.

Tunni aja pärast suudab end juba tagajalgadele upitada ja käia, kusjuures siiski veel vaarub ja asetab varbad dorsaalpindadega maha.

13. jaanuaril on tagajalgade jõud ikka veel tavalisest nõrgem ja kõnnak aeglasem. Kass puhkab sagedasti. Tagajalgade tundelikkus paistab olevat hommikupoolel veel alanenuna, mida lõuna paiku enam öelda ei saa. Refleksid ja sirutajalihaste toonus on eilsega võrreldes alanenud, saavutades normaalse kõrguse.

14. - 16. jaanuarini muutub kassi kõnnak ikka kindlamaks ja jõulisemaks. 16. jaanuaril jookseb kass väledasti üle põranda. Neuroloogiliselt patoloogilise leiuta.

Kass elab laboratooriumis kuni 1.märtsini, mil surmatud ja lahatud. Kokku elab peale ligeerimist 62 päeva.

**L a h a n g u l e i d.** Aort ligeeritud allpool aa. lumbales communis III. Siseelundite ja kesknärvisüsteemi maksoskoopilisel vaatlusel midagi patoloogilist avastada ei saa.

**H i s t o l o o g i l i n e l e i d.** Alumistes lumbaalsegmentides ja sakraalsegmentides on ganglionirakkude suurus tavalisest veidi väiksem. Nissli kängukesed on üksteisele lähenenud. Tuumad on muutunud enam ovaalsemaiks ja tumedamaiks. Gliarakkude arv on suurenenud.

Seljaaju haälaines on cordon unitif'id märgatavalt rohkenenud. Kõige tihedamalt leidub neid hüperkroomsete ganglionirakkude vahel (tagasarv).

Tagajäsemete lihaskiudude tuumad on hulgalt rohkenenud ja asetunud kohati 5-15 tuumast koosnevaisse pikiridadesse. Leidub ka üksikuid närvikiudude taldplaate.

#### K a t s e nr. 22

2600 g raskune emakass.

11.okt. 1953.a. kell 13.00 kõhuaort ligeeritud.

Peale ligeerimist teeb kass juba operatsioonilaul energilisi põgenemisekatseid ja liigutab sealjuures tagajalgu.

Kell 13.35 on tagajalgade kõnnak vaaruv. Kass kal-  
dub istukile või külili kukkuma. Iga 5-6 sammu jä-  
rel istub ja nägub kõvasti. Astub kõndimisel sage-  
dasti varvaste selgmistele pindadele. Tagajalgade  
valutundelikkus paistab olevat tugevasti alanenud  
või hoopis puuduvat. Passiivsetele liigutustele  
on vastupanu nõrk. Tagajäsemete kõõlusrefleksid on  
tavalisest elavamad.

Kell 13.45 urineeris.

Kell 14.00 urineeris teist korda. Kõnnak on kind-  
lam. Esi- ja tagajalgade temperatuuri diferents on  
vähenemas.

Kell 19.00 tagakeha väriseb nagu külma puhul. Kass  
vahetab kogu aeg asendit. Kõnnak on kindlam. Taga-  
jäsemete jõud on suurenenud. Kõnnib pikkade sammu-  
dega, tugevasti sirutatud tagajäsemeid peamiselt  
puusaliigesest ettepoole viies. Valutundelikkus  
näib tagajalgadel puuduvat. Varbad paneb õigesti  
maha. Passiivsetele liigutustele on vastupanu tun-  
nudalt tugevnenud, eriti sirutajalihaste osas.  
Tagajäsemete kõõlusrefleksid on tavalisest elava-  
mad. Urineerib alla.

Kell 20.00 on kõht lahti läinud. Pärakust väljub  
tilkadena vedelat kollakaspruuni rooja.

12.nov. Lamab rahulikult, nurrub. Palju liikuda  
ei taha. Kõndimisel ilmneb, et tagajalad on tava-  
lisest rohkem sirutatud nagu loobiks sirgeid jalgu  
puusaliigesest ettepoole. Puudub kassile omane

graatsia. Saba liigutused on elavad. Nõelatorkeid ega pigistusi ei näi tagajalad tundvat. Sirutajalihaste toonus paistab passiivsete liigutuste juures kõrgenenuna. Refleksid on endiselt elavad. Roe on vedel. Käib liivakastil.

13.nov. Tagajäsemete jõud kasvab. Tagajalad tunnevad tugevamaid pigistusi ja nõelatorkeid. Kui looma turjast haarata ja üles tõsta, tilgub pärust vedelat rooja, mis näitab ikka veel püsivate sfinkterite nõrkusele.

14.novembril on kass elav ja liikuv. Kõnnak on graatsilisem. Tagajalgade jõud on tunduvalt suurenenud. Sirutajalihaste toonus on alanenud normaalsele tugevusele. Nõelatorkeile ja pigistusile tagakehal reageerib elavate tõrjeliigutuste ja näugumisega. Eilsega võrreldes on kõõlusrefleksid alanenud ja normaalseiks muutunud.

15.novembril on kass elav, liikuv ja sõbralik. Suudab ka tagumistele jalgadele tõusta ja neilt toolile hüpata. Tundelikkus ja kõõlusrefleksid on patoloogiliste iseärasusteta. Kõht on korras.

16.novembril paistab loom igati tervena.

Loom elas sellises seisundis kuni järgmise aasta 28.septembrini. Septembrikuu vältel muutus kass veidi kõhnemaks ja ei söönud hästi. Ta suri öösel vastu 28.-ndat septembrit 1954.a.

**L a h a n g u l e i d.** Kõhusort ligeeritud allpool aa. lumbaläs communēs III. Kõhukoopas leidub veidi kollakaid fibriinhelbeid sisaldavat vedelikku. Maos leidub 2,5 cm läbimõõduni paisunud penitsilliinipudeli kork, mis polnud nähtavasti püülorusest läbi mahtunud. Püüloruse ligidal suurel kurvatuuril leidub 2-3 cm läbimõõduga ovaalne sileda põhjaga lihaskestasse ulatuv haavand, mille põhjas leidub umbes 2 mm läbimõõduga penetratsioon kõhukoopasse.

Muud elundid ja kesknärvisüsteem on makroskoopiliselt patoloogilise leiuta.

**H i s t o l o o g i l i n e l e i d.** Alumistes lumbaal- ja samuti sakraalsegmentides on cordon unitif'ide arv tõusnud.

4. KATSED KASSIDE KÕHUAORDI LIGEERIMISEGA PEALE  
EELNEVAT SELJAAJU HEMISEKTSIOONI

A. K o n t r o l l k a t s e d.

K a t s e n r. 23

1900 g raskune noorem isakass.

20.sept. 1953.a. tehtud seljaaju parempoolne hemisektsioon D<sub>11</sub>-segmendi kõrgusel.

Lõike tegemise momendil tekivad looma tagumistes jalgades tugevad tõmbed, loom rabeleb tugevasti. Kell 21.00 operatsioonilaualt vabastatud. Kass sirutab ja painutab kohe vasakut jalga. Parem jalg on kogu aeg ekstensiooniseisundis, pareetiline. Käies viib seda jalga kerelihaste abil ettepoole. Parem jalg on ühtlasi ka ilmselt ataktiline: kass asetab jala varvastega kord sisse-, kord väljaspoolle, varbaid vahetevahel ka dorsaalpinnaga maha. Vasaku ja parema jala patellaarrefleksid on võrdsed. Parem jalg on valutundetü.

Kass on heas seisundis. Tunni aja pärast heidab oma asemele magama, lööb nurru. Urineerib ise.

21.sept. Kass on veidi apaatssem ja ei taha palju liikuda. Hoiab end (nähtavasti valutava selja tõttu) küüru. Parem jalg on ekstensiooniseisundis, painutab seda põlvest ja kannast kaunis väikeses ulatuses.

Kõnnak on eilsega võrreldes ilmselt kindlam. Otse-  
suunas kõndides kukkuma ei kaldu, ent kitsa raa-  
diusega ringis liikudes kaldub kukkuma halvatud  
jala poole. Saba hoiab vasakule. Parema jala atak-  
sia püsib. Vasemal jalal nõelapisted ei vallanda  
valureaktsiooni. Tagajalgade kõõlusrefleksid  
 $dx > \sin$ . Põis ja pärak korras.

22.sept. Kass on elav ja sõbralik, liigub palju  
ringi. Parem jalg on endiselt sirutusseisus. Kõn-  
dides kompenseerib esirutusseisus parema jala suu-  
remat pikkust ka vasaku jala sirutamise. Ringis  
liikudes suudab nüüd paremini tasakaalu hoida. Pa-  
rema jala ataksia püsib. Vasem jalg on endiselt  
valutundetu. Kõõlusrefleksid  $dx > \sin$ .

23.sept. Parem jalg püsib endiselt sirutatuna.  
Peamisteks paremat jalga kõndimisel liigutavateks  
lihasteks on vaid kere ja puusavõtme lihased.  
Suudab juba jooksta. Ringi jookstes kaldub pare-  
male poole kukkuma, ent suudab juba hästi tasakaa-  
lu hoida.

24.sept. Parema tagajala liigutused on juba väle-  
damad, osavamad ja painduvamad. Saba hoiab otse.

25.sept. Kass võtab juba pikemaid teekondi ette.  
Hüppab tagajalgadelt 1,2 m kõrgusele aknalauale.  
Paremal jalal on sirutajalihaste toonus siiski üle-  
kaalus, jala etteviimine toimub circumductio teel.  
Ataksia on vähenenud. Vasak jalg reageerib tugeva-  
matele valuärritustele.

26.sept. Kasutab tagajäsemeid vabalt hüppamiseks, kusjuures painutab neid hoo saamiseks. Käimisel püsib circumductio. Paremal jalal kõõlusrefleksid püsivad kõrgenenuina. Paremal jalal õnnestub vallandada paarkümmend sekundit kestev labajala kloonus.

28.septembril on mootorika veelgi paranenud. Kloonused ja refleksivahe püsivad. Kui kassi käte t põrandale kukutada, siis ta paremat tagajalga ette ei siruta ja kukub seetõttu paremale küljele.

2.okt. Jookseb ja hüppab täiesti vabalt. Parema jala sirutajalihaste ülekaal hakkab kaduma. Ka vasak jalg on nüüd valutundelik. Ataksiat pole peaaegu üldse märgata. Kloonuseid ei õnnestu välja kutsuda. Tagajalgade kõõlusrefleksid  $dx > sin$ .

30.nov. Vahepealsel perioodil on kassi hoitud nädal aega kitsamas puuris. Puuris olles halvenes parema jala mootorika, eriti osavus, märgatavalt, taastus aga peale avaramasse ruumi paigutamist kiiresti. Loom on tublisti kasvanud. Torkab aga silma, et tagumised jalad on suhteliselt peenemaks jäänud. Parem jalg on veidi enam sirutatud, liigutused pole sel jalal nii graatsilised kui paremal. Muus osas on aga hemisektsiooni tagajärjed vaevalt märgatavad. Parema jala passiivsel painutamisel on vastupanuliigutused vasema omadest nõrgemad. Kõõlusrefleksid on paremal jalal elavamad. Ka vasak jalg on valutundelik. Ühe tagajala valuärrituse puhul

reageerivad mõlemad jalad koos painutamise ja küünistamiskatsetega. Saba-kaitserefleksid on olemas. Saba asend on otse. Kubeme ärritamine nõelaga vasakul pool kutsub esile vasaku jala painutuse, mitte aga vastupidi. Ohust kukkudes ei siruta paremat jalga ette ja kukub seetõttu paremale poole. Põis ja pärak on korras.

Sama staatusega kass elas laboratooriumis ühe aasta tervena, agarana ja lõbusana. Suri difteroidi.

Histoloogiline uurimine kinnitas hemisektsiooni.

#### K a t s e nr. 24

2500 g raskune täiskasvanud tugev emakass.

6.märtsil 1954.a. seljaaju vasempoolne hemisektsioon

C<sub>3</sub>-segmendi kõrgusel.

Kasutatud eeter-narkoosi. Lõige tehtud kell 18.35

Kell 17.00 operatsioonilaualt vabastatud. Narkoos

muutub pinnaliseks. Liigutab mõlemaid tagajalgu.

10 minuti pärast ärkab, püüab end lakkuda, sirutab

lakkumiseks ette paremad jäsemed, vasemaid ei lii-

guta. Vasemale küljele asetatult on kassi vasakud

jalad sirutatud, paremad kergelt painutatud. Pas-

siivsete liigutuste juures on paremail jalgadel

aktiivsed vastupanuliigutused, vasemal mitte.

Paremate jalgade toonus on kõrgem. Vasemate jalga-

de näpistamisele reageerib näugumisega, paremate -

mitte. Retsiprooksed sirutus- ja painutusrefleksid

on hästi välja kutsutavad, selle puhul on vasakute jalgade jõud madalam. Mäsemete kõõlus- ja perioostaalrefleksid on vasemal madalamad. Vasem pupill on paremast kitsam. Keel on keskjoonel. Pead hoiab paremale poole kaldu, vasemale poole teda ei painuta. Hingamine on rütmiline. Vasempoolsed hingamiskursioonid jäävad parempoolseist maha.

Kella 19.-mneks on vasemad jalad muutunud spastilisteks. Retsiprooksed sirutus- ja painutusrefleksid on vasemal pool kõrgemad.

7.märtsi hommikupoolel neuroloogilises staatuses olulisi muudatusi ei ilmnenu. Lamab vasakul küljel, suudab ainult pead paremale poole üles tõsta. End ise ringi keerata ei suuda. Liigutab aeglaselt saba. Painutab ja sirutab paremaid jalgu. Öhtul tekkisid kaasnevalt parema tagajala painutustele või sirutustele mõlemate tagajalgade toonilist laadi sirutused (pseudospontaansed liigutused).

8.märtsil on kass elavam ja ümbrusest rohkem huvitatud. Kui teda vasakule küljele asetada, siis hoiab pead enamasti püsti. Sööb suhu asetatud toidupalakesi, piima lakub iseseisvalt, püüdes ka keret veidi tõsta. Paremal küljel lamades pead ei tõsta. Pupillid dx sin, reageerivad valgusele ja akkomodatsioonile. Vasemates jalgades aktiivsed liigutused puuduvad. Öhtupoolikul suudab end ise paremalt küljelt vasemale keerata. See toimub

järgmiselt: pea pööramine, seda maast tõstmata, vasema küljega alla; parema esijala sirutamine koos paremale ja tahapoole viimisega, samal ajal viiakse vasak jalg veidi painutatult ette; parem jalg sirutub ette, samal ajal vasak tagajalg painutub kere alla; parema esijala sirutamisel ja pörandale toetamisel tõstetakse esikeha, samal ajal pöördub pea otse ning painutub vasakpoolne esijalg; parem esijalg sirutub pörandale toetumata ette ja veidi küljele, samal ajal vasem jalg painutub ja tõmbub kere alla, keharaskus nihkub vasemale küljele ja kass ongi paremalt küljelt vasemale keeranud.

Kõikide taga- ja esijalgade näpistustele reageerib ühtlaselt valukisega. Jäsemete kõõlus- ja periostaalrefleksi väljakutsumise kontraheerub m. quadriceps femoris sin. ühe vasaralöögi järel neli korda. Parempoolsele patellaarrefleksile on vasemal pool kontralateraalne kaasnev patellaarrefleks. Retsiprookne sirutusrefleks jala passiivse painutuse puhul on hästi välja kutsutav, eriti parema jala passiivse painutamise korral. Perineaalpiirkonna ärritamisele vastab saba tõstmisega (koitaalrefleks) ja kämmisliigutustega tagajalgades.

9.märtsil on kass elavam ja pööramisel osavam. Vasemalt küljelt paremale end ise ei keera.

10.märtsil on kass veelgi elavam ja energilisem. Kasutab paremat esikäppa palju osavamini kui seni,

püüab end selle abil küüned põrandasse vajutades edasi tõmmata. Pead tõstab senisest kõrgemale, kuid painutab teda ainult paremale poole. Parema kehapoole valutundelikkus tundub siiski vasema omast madalamana (?).

11.märtsil suudab end vasemalt küljelt kõhuli ajada, kusjuures painutab paremad jalad kõhu alla ja sirutab vasemad. Pead hooga üles ja paremale viisates ja kere lihaste abil püüab end istukile ajada, kukub aga kohe tagasi. Istukile ajamise juures sirutab ettepoole ka vasakut esijalga. Pseudospontaansed liigutused tagajalgadest kaovad.

12.märtsil liigub edasi parema esikäpa abil end lohistades. Samal ajal painutub ja sirutub ja painutub intensiivselt ka parem tagajalg. Koos parema tagajala sirutuse ja painutamise teeb ka vasem tagajalg nõrku vastupidiseid liigutusi.

Kahe viimase päeva jooksul on jäsemete spastilisus vähenenud, jalad pole enam sirutatud, vaid hemifleksioonis. Ka refleksid pole enam ei vasemal ega paremal jalal nii kõrged kui eelmistel päevadel. Vasaku jala liigutuste ulatus ja osavus suureneb pidevalt, eriti kaasnevalt parema jala liigutustele. Kui tugevasti painutada paremat jalga, siis tekivad vasemas jalas vahelduvad sirutus- ja painutusliigutused (sammumine), kusjuures eriti tugevad on sirutusliigutused. Parempoolse jala tugeva passiivse sirutamise korral kordub sama,

ent nüüd on kõige tugevamad painutusliigutused. Kõigi nende liigutuste puhul on kõige aktiivsemad jäsemete proksimaalsed lihasgrupid. Parema jala passiivse vahelduva sirutamise ja painutamisega võib ka vasemas jalas esile kutsuda vastavalt painutus- ja sirutusliigutusi, mille puhul on ka vasemate jalgade jõud tugev.

Pupillide diferents väheneb.

13.märtsil. Püüab end juba sammudes edasi lohistada, ent jaluletõusmise katseid ei tee. Vasema esikäpa asetab sageli dorsaalpinnaga maha. Sageli kukub vasemale küljele. Vasemale poole ei saa ka pead keerata. Jäsemete liigutused paistavad hakkavat taastuma, eriti tagajalgades. Spastilisus jääb vähemaks. Põit tühjendab iseseisvalt.

Edaspidiste nädalate jooksul kass paraneb pidevalt. Kolmanda nädala lõpuks suutis ta end ka vasemalt küljelt paremale pöörata, pead vasemale keerata ja end jalule ajada. Neljanda nädala jooksul tegi kass pidevaid püstikäimise harjutusi, kusjuures alguses kukkus sageli vasemale küljele. Vasemad jäsemed olid sirutatud, tagajalga viis ette circumductio abil, esijala varbad riivasid maad ja said sageli dorsaalpinnaga maha pandud. Aegamööda vähenes spastilisus veelgi, halvatud jäsemed saavutasid suurema osavuse ja liigutuste kiiruse. Poolteise kuu pärast peale operatsiooni suutis

kass juba jooksta ja tagajalgadelt üles hüpata. Jalgade retsiprooksed sirutus- ja painutusrefleksid kustusid. Kõõlus- ja periostaalreflekside vahe jäi püsima. Kass elas laboratooriumis ühe aasta ja suri pneumooniasse. Viimase poole aasta jooksul oli kassi kõnnakus märgatav vaid kerge spastilisus. Õhust maha kukutamise juures ta vasakuid jalgu kunagi ette ei sirutanud, mistõttu kukkus sel puhul alati vasemale küljele. Pupillide diferents kadus peaaegu täiesti. Võrreldes tagajalgade funktsioone nende kassidega, kel oli teostatud seljaaju hemisektsioon alumises rinnaosas, on näha, et käesolevas katses ei olnud seljaaju funktsioonide taastumine siiski nii täiuslik.

#### K a t s e nr. 25

1900 g raskune täiskasvanud isakass.

21.nov. 1953.a. teostatud seljaaju vasempoolne hemisektsioon  $D_{11}$ -segmendi kõrgusel.

Operatsioonilaualt vabastamise järel selgub, et kassi vasak jalg on pareetiline. Labajalg ja sääg on lõdvad, jalg on ette sirutatud. Vasaku jalaga kaldub astuma varvaste dorsaalpinnale. Istudes sirutab pareetilise jala ette ja küljele. Kumbagi tagumise jala näpistamisele ja nõelaga torkimisele ei saa vastust. Kõõlusrefleksid dx=sin. Nurrub, lakub end, tahab väga magada.

Järgmise päeva hommikul on kellegi poolt ruumist lahti lastud, leida ei õnnestunud.

23.nov. Kass leitud hommikul kliiniku õuel ringi kõndimas ja näugumas. Nii käies kui ka istudes on vasak jalg ikka sirutusseisundis. Käies viib sirge vasaku jala osalt circumductio, osalt parema jala sirutuse abil ette. Saba hoiab vasemale poole viltu. Passiivsetel liigutustel on vasema jala sirutajalihaste vastupanu painutajaist tugevam. Ühe jala varvaste pigistusele reageerib teise jala sirutusega, poolte vahet pole siin võimalik sedastada. Nõelatorkeile ühel jalal reageerib mõlema jala painutamise, kusjuures eriti elavalt painutub vasem jalg. Parem jalg paistab nõelatorgete ja naha näpistamise suhtes olevat vähem tundlik. Vahetevahel asetab vasema jala ebaloomulikus asendis maha, mõnikord ka varvaste dorsaalpindadega. Refleksid sin dx. Kloonusid ei ole. Põis on korras.

24.nov. Kõnnak on muutunud osavamaks ja graatsilisemaks. Muus osas pole eilsega võrreldes muutusi märgata.

25.nov. Kõnnakon veelgi osavam, kass ei kuku. Vasak jalg on siiski tavalisest tugevamini sirutatud. Vasak tagajalg paistab nõelapistete suhtes paremast tundlikumana, ent ka parem jalg tunneb nõelapisteid endisest paremini. Saba hoiab otse. Kõõlusrefleksid sin dx. Kloonusid ei ole.

26.nov. Vasema jala liigutused on veelgi osavamad. Turjast üles tõstetult hoiab vasakut jalga enam rippu. Vasaku jala aktiivsete liigutuste jõud on paremast nõrgem.

28.nov. Kass suudab tagumistelt jalgadelt üles taburetile hüpata. Vasema jala jõud ja osavus on parema jala omast siiski madalamad. Tundelikkuse vahet pole võimalik sedastada.

30.nov. Mõlemal jalal ilmub samapoolne painutusrefleks valuärrituse puhul; vasemal pool on see refleks elavam. Sama ärrituse puhul ilmuv vastaspoolne sirutus on parema jala ärrituse puhul suurema jõuga. Vasemat tagajalga dorsaalasendist ümber ei keera. Perineaal- ja sabarefleksid on mõlemalt poolt võrdselt esile kutsutavad.

2.dets. paistab vasema jala motoorne funktsioon olevat enam-vähem taastunud. Käies painutab vasakut tagajalga kõigist liigestest. Vasema jala liigutused on aga siiski veidi graatsiavaased. Valutundlikkuse häireid ei ole leida. Kumbagi jala nõelaga torkimise puhul reageerib ühtlaselt küünistamiskatsetega. Asenditundehäired ei ilmne ei kõndimisel, ei dorsaalasendisse asetatud jala ümberpööramise katsul.

3.dets. kell 16.10 ligeeritakse kõhuaort Stanniuse järgi.

Kell 16.20 tallaaluse torkimisel nõelaga reageerib parem jalg varvaste laialiajamise ja, vasak jalg

aga mitte. Passiivsetel liigutustel tundub vasak jalg lõdvana, paremas jalas on toonus olemas. Kell 16.30 suudab mõlemat jalga tahtlikult painutada. Ka vasak jalg reageerib nõelatorgetele varvaste sirutamise ja laialiajamisega. Kell 16.40 sai loom operatsioonilaualt lahti seotud. Mõlemad tagajalad näivad kergelt pareetilistena, kusjuures vasemas jalas on parees tugevam. Jalg on samasuguses sirutusseisundis nagu ta oli peale hemisektsiooni. Vasaku jala sammud on eba-kindlad, liiga pikad või lühikesed. Vahetevahel asetab vasaku jala varbad dorsaalpindadega maha. Vasema jala tahtlike liigutuste jõud on parema omast tunduvalt nõrgem, selle jala passiivsel liigutamisel on sirutajalihaste vastupanu painutajaist tugevam. Pitsutiga varbaid näpistades ja nõelaga torkides saab vastaspoolse motoorse reaktsiooni (tõrjeliigutuste näol) ainult paremat jalga ärritades. Tühjendab ise põie. Nurrub.

4.dets. Loom on apaatsemaks muutunud. Kõndides on vasem jalg paremast pareetilisem ja rohkem sirutatud. Kui looma turjast üles tõsta, ripub vasak jalg rohkem. Vasema jala passiivsetel liigutustel võib tunda mõningat rigiidsust, kusjuures sirutajalihaste vastupanu on ülekaalus. Aktiivsete liigutuste jõud on eilsega võrreldes paranenud. Kõndimise ajal riivavad vasema tagajala varbad maad. Tagajalgade varvaste pigistmisele reageerib

pikenenud latentsiaja järel nii üldise tõrje-reaktsiooniga kui ka vastaspoolse jala sirutamise-  
ga. Vasema ja parema poole vahet pole siin märgata.  
Refleksid  $\sin > dx$ . Kloonusid ei ole.  
Kui looma õhust maha kukutada, siis ta vasakut  
jalga ette ei siruta ja kukub seetõttu vasemale  
poolele. Põis käib läbi.

5. detsembril on kass veidi elavam. Süüa ei taha.  
Lööb kogu aeg nurru. Unest võetud kassil ilmneb  
passiivsete liigutuste puhul vasakus tagajalas  
märgatav kangus, mis tahteliste vastupanuliigu-  
tuste järel kaob. Vasaku jala varvaste pigista-  
mise järel tekib parema jala sirutus tunduvalt  
kergemini ja elavamalt kui eile. Kui torkida käpa-  
aluseid padjakesi, on jala äratõmbamine vasemal  
paremast elavam. Sabajuurealuse naha pideva näpis-  
tamise järel võtab kass koitaalasendi, tekib 3  
koitusetaolist liigutust ja penisest väljub tilga-  
ke spermat. Kõõlusrefleksid  $dx < \sin$ .  
Lõuna paiku muutub loom rahutuks, vahetab sagedasti  
asendit. Hingamine sageneb ja muutub vilistavaks.  
Perkussioonil on kõpsude kõla lühenenud ja tume-  
nenud. Auskultatsioonil on kuulda tasane bron-  
hiaalse varjundiga hingamiskahin. Vasema pleura-  
koopa punkteerimisel saadud 10 ccm kergelt roosa-  
kat vesist läbipaistvat vedelikku. Peale pleura-  
koopa punkteerimist on kassi hingamine vabam.  
Hoiab pead püsti ja nurrub.

6. detsembril kass leitud surnult vasemal küljel lamavana, peadpidi suust voolanud seroosse vedeliku loigus.

L a h a n g u l e i d. Aort ligeeritud ülalpool aa. diafragmaticae'id. Aa. renales'ed algavad tavalisest tunduvalt madalamal - V-nda lumbaallüli kohal. Allpool ligatuuri leidub aordi valendikus punase-valgekirju tromb, mis ulatub peaaegu neeruarteriteni.

Südamelihase konsistents on tugev. Vasakus südamekõrvakeses leidub raskesti eraldatav punase-valgekirju tromb. Parema vatsakese endokardi alla on tekkinud tähnverevalandusi.

Mõlemas pleurakoopas leidub umbes 3 teelusikatait roosakat läbipaistvat vedelikku. Kopsude lõikepind on lillakaspunane, vajutamisel ilmub sellele punakat vahutavat vedelikku. Kopsud ujuvad vee peal. Samasuguse vahutava vedelikuga on täidetud ka trahhea.

Neerude joonis on selge ja hästi tajutav, koorolluses üksikuid punakaid tähne.

Teised kõhukoopaelundid on makroskoopilisel vaatlusel eriliste muutusteta.

Vasaku m. adductor magnus'e lihaskimpude vahelises rakustikus verine imbibiitsioon.

Suuraju veenid on tavalisest tugevamini täitunud. Ajuaine on pehmem, niiskem ja noale kleepuv. Seljaajul on operatsioonikohal väike sissetõmme.

Sellest kohast alates ülespoole on tagumine väärt hallikam.

H i s t o l o o g i l i n e l e i d. Osas südame kapillaarides ja väikestes veenides on tekkinud staas ja tromboseerumine. Niisuguste veresoonte ümber leidub sageli plasmoo- ja hemorraagiaid.

Kopsualveoolide seintes olevad kapillaarid on tugevasti täitunud. Kopsualveoolides leidub mõninga erütrotsüütide lisandusega valguline vedelik.

Maksatsentraalveenid ja neile lähemal asuvad kapillaarid on täidetud ohtra verega või hüaliinsete trombidega. Esineb perikapillaarne turse.

Neerupäsmakesed ja neerukanalite vahel olevad veenid ja kapillaarid on tugevasti verega täitunud. Päsmakestes valitseb staas. Paljude päsmakeste tuumad on püknootilised. Vääniliste kanalite epiteel on tugevasti rasvastunud; epiteelirakkude tuumad on siin ja seal püknootilised või karüorektilised, need rakud ise on irdumas. Neerupealistes esineb tugev venoosne hüperemia.

G. cervicale sup.-s ja lumbaalse piiriväädi ganglionides on üksikud ganglionirakud hüperkroomsed; nende rakkude perifeerias leiduvad üksikud vakuoolikesed.

G. mesentericum inf.-s puuduvad erilised Nissli meetodiga täheldatavad muutused.

Suuraju koore kõigis kihtides on enamiku ganglionirakkude jätkes tavalisest pikemas ulatuses jälgitavad. Rakkudes, eriti raku perifeerias ja tuuma ümber, leiduvad suuremad või väiksemad vakuoolid või nagu käristatud servadega praod. Vakuoolide ja pragude vahel leidue protoplasma ja kromatofiilne substants on siin-seal tavalisest tugevamini värvunud. Mõnedes sellistes rakkudes on ka tuumamembraan kortsunud. Rakkude jätked värvuvad basofiilselt. Ka neis leiduvad peened vakuoolid, mis annavad jätketele käreja ilme. Kõrvuti siin kirjeldatud ganglionirakkudega leidub ka selliseid, kus vakuoolide esinemine on väiksem ja prevaleerub kortsumine ja hüperkromaasia.

Suurajus esineb venoosne hüperemia. Mõnedes kapillaarides on tekkinud staas või trombid. Perivaskulaarsed ruumid on laienenud. Vasema ja parema hemisfääri vahel ei saa avastada eriti silmapaistvat muutuste erinevust.

Seljaaju kaelaosa ganglionirakkudes puuduvad erilised muutused. Vasempoolses tagumises väädis toimub Golli kimbu degeneratsioon.

Seljaaju alumistes rinnasegmentides leidub kortsunud ganglionirakke.

Kõige olulisemad muutused seljaajus leiduvad L<sub>2</sub>-segmendist allapoole.

Eessarve radikulaarsete rakkude jätked on tavalisest kaugemale jälgitavad; rakud ise on mõttudelt

vähenenud. Kromatofiilse substantsi kangukesed on üksteisele lähenenud või kaotanud selge piiri ning lagunened vähemateks ja suuremateks ebakorrapäraseks sõmerusteks. Ka ganglioniraku plasma värvub basofiilselt, temas leidub suuremaid ja väiksemaid praakesi ning vakuoolikesi. Eriti esinevad praod ja vakuoolid tuuma ümber ja rakukeha perifeerias. Tuum on mõnedel rakkudel kortsunud, tuuma ümber on hele ring. Üksikutel rakkudel on tuum täiesti hävinud, temast on säilinud vaid ebakorrapärane difuusselt värvuv kehake; tuuma ümber on hele vöönd, rakukeha sisaldab juba kahvatumalt värvunud basofiilseid sõmerakesi ja ohtralt vakuole. Mõned ganglionirakud on täiesti hävinud. Nende asemel leiduvad gliarosetid (neuro<sup>no</sup>faagia).

Zona intermedia's ja tagasarves on ganglionirakkude kahjustus veelgi raskem. Siin on vakuolitsatsioon palju tugevam, sageli on ganglionirakkude piirjoon täiesti nagu narmastunud, tuum aga nähtav väikese kortsunud basofiilse kehakesena, milles leidub tugevalt värvunud tuumake. Leidub palju rakke-varje. Kuna leidub igasuguseid üleminekuid tugevalt vakuoliseerunud rakkudest rakkude-varjudeni, tuleb arvata, et viimased on tekkinud esimestest nekrobiotilise protsessi tulemusena.

Astrotsüüdid on amöboidsed. Esineb oligogliotsüütide ja Hortega-rakkude rohkenemine ja aktiivne.

Vasemal pool, vastavalt rubrospinaal- ja pürmiidtee asetusele, toimub külgväädis müeliinkiuude degeneratsioon.

Osa artereid ja veene on tugevasti atoonilised. Paljud kapillaarid on kollabeerunud, nende tuumad on kariorektilised.

Lumbaalseis spinaalganglionides leidub üksikuid sklerootilisi ganglionirakke.

#### K a t s e nr. 26

2000 g raskune noorem isakass.

24.nov. 1953.a. seljaaju vasempoolne hemisektsioon

D<sub>9</sub>-segmendi kõrgusel.

Lõikamise ajal loomal tugev valureaktsioon. Peale läbilõikamist liigutab parempoolset tagajalga; vasemal pool on toonus tunduvalt nõrgem. Pool tundi peale läbilõikamist operatsioon lõpetatud, loom laualt lahti seotud. Juba enne seda sooritas loom vasaku jalaga liigutusi. Käimisel tundub vasak jalg nõrgemana, varbad riivavad maad. Vasema jala näpistamisele järgnevad üldised tõrjeliigutused, millest ka vasak jalg ise osa võtab. Parema jala näpistamisele kass ei reageeri. Kass on unisevõitu, silitamise peale nurrub, paneb igale uurimisekatsele väga vihaselt vastu.

25.nov. Vasaku jala varbad riivavad kõndimisel maad, parema jalaga võrreldes on see jalg rohkem

sirutatud. Passiivsetel liigutustel on mõlema jala vastupanujõud tugev. Saba on otse. Kõõlusrefleksid  $\sin > \text{dex}$ .

26.nov. Kõnnak on osavam. Ka parem jalg tunneb nõelapisteid.

28.nov. Vasaku jala varbad riivavad vaid kiirel käimisel ja jooksmisel maad. Jalale antud ebaloomulikku asendit kiiresti ei korrigeeri. Vastaspoolne sirutusrefleks on tugevam parema jala ärritamise puhul.

30.nov. Vasemale jalale antud ebaloomuliku asendi korrigeerib kiiresti. Õhust kukutamisel vasakut jalga ette ei siruta. Kõõlusrefleksid endiselt  $\sin > \text{dex}$ .

Edasistel päevadel paraneb vasaku jala osavus veelgi. Kõõlusreflekside vahe püsib. Vasak jalg näib siiski veidi kohmakana, kõndimisel painutab seda jalga vähem. Tundelikkuse uurimist raskendab suuresti kassi suur tigidus. Siiski võib kindlaks teha, et ka parem tagajalg on valutundlik.

21.detsembril on hemisektsioonist möödunud 39 päeva. Häired on peaaegu täiesti kompenseerunud. Õhust kukutamise juures kass aga vasakut jalga ette ei siruta.

Kell 17.10 kõhusort ligeeritud.

Kell 18.25 tunduvad mõlemad jalad veidi pareetilisena, käimisel riivavad tagajalgade varbad maad. Tagajalgade kõõlusrefleksid  $\sin < \text{dex}$ .

Kell 18.45 on mõlemad tagajalad lõdvas halvatuses

ja tundetud. Tagajalgade kõõlusrefleksid puuduvad. Üldseisund püsib heana. On toidust huvitatud, nurrub. Teeb vahetevehel katseid püsti tõusta, ent tagajalgade hälvatuse tõttu kukub ühele või teisele küljele.

Kell 23.00 tõuseb mõnevõrra tagajalgade toonus. Püüab tõusta tagajalgadele ja neile toetuda, mis aga ei õnnestu. Tagajalad on sirutatud, liigutused neis aga puuduvad.

Kell 23.15 tagajalad ei reageeri nõelatorgetele ega näpistamisele. Sabasse ja tagajalgadesse ilmuvad minimaalsed painutusliigutused. Passiivsetele liigutustele on vastupanu väga nõrk, eriti vasemas jalas. Ilmuvad väga madalad patellaarrefleksid, sin < dex.

Kell 24.00 lamab endiselt, sirutab ja painutab veidi tagajalgu, jalgadele ei suuda aga tõusta. Patellaarrefleksid elavnevad. Alul kaasnevad kontralateralsed patellaarrefleksid puuduvad. Edasi ilmub kaasnev kontralateraalne patellaarrefleks ainult vasema patellaarrefleksi esilekutsumisel. Järgmise 10 minuti pärast on ka parempoolse patellaarrefleksile võimalik saada vastaspoolset kaasnevat patellaarrefleksi, selle saamiseks tuleb aga enne vasemal pool patellaarrefleksi 3-4 korda välja kutsuda. Edasise 10 minuti jooksul see vajadus kaob. Vasempoolne patellaarrefleks muutub parempoolsest kõrgemaks. Ka parempoolsele patellaarrefleksile kaasnev kontralateraalne patellaarrefleks on nüüd

kõrgem kui parempoolne patellaarrefleks ise. Kauaaegsel vasema patellaarrefleksi esilekutsumisel (üle 10 korra) hakkab parempoolne kaasnev patellaarrefleks võrduma vasema jala samaaegse patellaarrefleksiga (refleks elavneb paremal pool ja madaldub vasemal pool). Nüüd paremal pool homolateraalse patellaarrefleksi esilekutsumisel on see refleks väga kõrge, kontralateraalne patellaarrefleks on aga vastupidi tavalisele väga madal.

22.dets. Kell 01.00 põis tühjendatud.

Kella 7.00 paiku püüab kass üle toa kõndida. Vasak jalg on paremaga võrreldes rohkem sirutatud, veab seda käies vaidi järele, varbad riivavad maad. Vasakule tagajalale antud ebaloomulikke asendeid ei korigeeri. Tagajalgade valuärritustele loom ei reageeri. Kõõlusrefleksid on elavad, sin > dex. Esinevad kaasnevad kontralateraalset patellaarrefleksid, parema jala patellaarrefleksile kaasnev kontralateraalne patellaarrefleks on elavam, kui parempoolne patellaarrefleks ise.

Päeva jooksul on kass unisevõitu. Käies kaldub iga 3-4 sammu järel kukkuma vasemale küljele. Meidab selle järel alati pikali, paremale küljele, tagajalad sirutatud. Põis töötab. Kõht lahti.

23.detsembril on refleksid eilsest madalamad. Vasem jalg on muutunud osavamaks, ehkki vahetevahel asetab selle jala ebasobivas asendis maha. Parees püsib veel. Iga paari sammu järel vajub

tagakeha vasemale küljele. Õhtupoolikul on kass aktiivsem, kasutab vasemat jalga kõndimisel osavalt, sageli riivavad aga vasema jala varbad kõndimisel maad. Nii parema kui ka vasema jala puudutamisele reageerib elava karjumise ja küünistamisega, kusjuures ei õnnestu tundlikkuses poolte vahet teha. Passiivsete liigutuste juures on vasema poole vastupanuliigutused paremast nõrgemad. Sirutajalihaste toonus paistab olevat painutajaist tugevam. Eriti elava vastaspoolse sirutusrefleksi saab parema jala näpistamise puhul.

24.dets. Kass on elavam ja tahab rohkem ringi liikuda. Vasak jalg on paremaga võrreldes rohkem sirutatud, käimisel circumductio, sirutab sel ajal rohkem ka paremat jalga. Vahetevahel riivavad vasema jala varbad maad. Käies ei väsi nii ruttu kui enne. Valutundlikkus on mõlemal tagajalal olemas.

25.dets. Parees on kõndimise juures tunduvalt vähem märgatavam, varbad ei riiva maad. Circumductio aga püsib. Valuärritustele vastab kõikjal ägedate küünistamiskatsetega. Refleksid sin > dex., elavad. Parempoolsele patellaarrefleksile kaasnev kontralateraalne patellaarrefleks on tunduvalt madalamaks muutunud.

26.dets. Kass on veelgi osavam, ajab end tagajalgadele püsti. Magamast üles tõustes on vasak jalg esiteks ataktiline, kobab sellega mööda põrandat, ei oska kohe õigesti maha panna ega maast

tõusmiseks tarvitada.

27.dets. Vasempoolne kaasnev patellaarrefleks on vaevalt välja kujunenud. Tagajalgade kõõlusrefleksid maidu endiselt sin > dex.

Õhtupoolikul juba väga elav, ronib, hüppab tagajalgadelt.

28.dets. Seisund ei erine millegagi sellest, mis esines enne aordi ligeerimist. Hemisektsioonist on möödunud 37 päeva, aordi ligeerimisest 9 päeva.

Jaauarikuu jooksul tagajalgade kõõlusrefleksid muutusid külgühtlasteks.

22.veebruariil kassi kõhukoobas narkoosi all avatud. Soolte arterid on tavalisest tugevama diameetriga, pulseerivad väga elavalt. Aordi ligatuur on palpeeritav umbes 1,5 cm neeruarteritest allpool. Ligatuurist allapoole, kuni a. mesenterica inf.-ni puudusid pulsatsioonid peagu täiesti. A. mesenterica inf.-i diameeter on tavalisest tublisti jämenenud, arter pulseerib väga tugevasti, verevoolu saund soolte poolt aordi suunas. Loom surmatud narkoosi süvendamisega.

L h h a n g u l e i d. Südamelihases leidub epikardi all valkjaid sidekoelisi sõlmekesi ja väädikesi, kuni 1,5 mm läbimõõdus. Seljaaju kõvakelme operatsioonil kohal väike armistunud sissetõmme.

H i s t o l o o g i l i n e l e i d. Südamelihases kardiosklerootilisi muutusi.

Suuraju koores, eriti motoorses piirkonnas leidub V kihis hüperkromaatilisi kortsunud ganglionirakke.

Hemisektsiooni kohast ülespoole on degenerenunud vasempoolne Golli väät ja külgväadi kiude; allapoole rubrospinaal- ja püramidaalkulglad.

Lumbaalsegmentides on mõned eessarve rakud hüperkromaatilised, eriti palju leidub hüperkroomseid rakke lumbaal- ja sakraalsegmentide tagasarvedes. Neis segmentides on gliarakkude, eriti oligogliotsüütide arv tunduvalt rohkenenud. Sageli esineb pseudoneuronofaagia ja satellitoos.

Cordon unitif'ide arv on samuti märgatavalt rohkenenud, eriti kahjustatud segmentide tagasarvedes.

#### K a t s e nr. 27

2400 g raskune isakass.

14.jaan. 1956.a. kell 13.20 teostatud seljaaju vasakpoolne hemisektsioon D<sub>11</sub>-segmenti kõrgusel.

Lõike tegemise momendil kass rabeleb tugevasti, sirutab ja painutab tagumisi jalgu. Operatsioon lõpetatud pool tundi peale lõike tegemist. Peale operatsioonilaualt vabastamist selgub, et kassi vasem tagajalg on pareetiline ja ekstensiooniseisundis. Ta suudab teda siiski nii sirutada kui ka painutada. Kõndides riivavad selle jala varbad maad, vahetevahel asetab jala dorsaalpinnaga maha. Vasaku ja parema jala kõõlusrefleksid on võrdsed. Parem

jalg on valutundetud. Õhtul tühjendab põie. Kass on heas seisundis, lööb nurru.

15. jaan. Neuroloogiline staatus pole peagu muutunud. Retsiprooksed painutus-sirutusrefleksid on kergesti välja kutsutavad; eriti elavad on parema jala passiivsete liigutuste korral retsiprooksed refleksid vasemas jalas. Kõõlusrefleksid sin > dex.

16. jaan. Kassi kõnnak on veidi osavam.

Kell 11.10 kõhuaort ligeeritud.

Kell 11.30, kui operatsioon lõppes, on kassi mõlemad jalad kergelt pareetilised, kusjuures vasemat jalga veab tunduvalt rohkem taga. Tundlikkuse uurimine on raskendatud, sest kass reageerib igale lähemisele üldise rabelemise ja küünistamiskatsetega. Kell 11.45 on kõõlusrefleksid paremal elavamad. Mõlema tagajala parees süveneb ja kell 11.15 on tekkinud täielik tagumiste jalgade halvatus ja tundetus.

Kell 13.10 ilmuvad uuesti parema tagajala kõõlusrefleksid; kell 13.25 ka vasemal pool. Retsiprooksed painutus- ja sirutusrefleksid, samuti kaasnevad kontralateraalsed patellaarrefleksid muutuvad väga elavaks, eriti vasemal pool.

Kell 13.40 on tagajalgade kõõlusrefleksid vasemal pool märgatavalt kõrgenenud.

Kell 14.00 hakkab kass käima. Torkab silma vasema jala tugev spastiline parees. Jalg on tugevasti sirutatud, esineb circumductio, passiivsete liigu-

taste puhul on tunda sirutajalihaste toonuse kõrgenemine. Vasema jala varbad riivavad käies maad. Parem tagajalg valu ei paista tundvat. Põis on kinni.

17.jaanuaril pole neuroloogilises seisundis muudatusi.

18.jaanuaril sai iseseisvalt urineerida.

Alates 23.jaanuarist parem tagajalg reageerib tugevamatele valuärritustele.

Selline seisund püsis muutumatuna kogu 1956 a. kevade ja suve.

#### 5. KATSED A. LUMBALIS COMMUNIS' te LIGERIMISEGA

##### K a t s e nr. 28

2000 g raskune isaküülik.

25.apr. 1955.a. kell 13.00 ligeeritud a. lumbalis communis I.

Loom on peale lõikust erk. Tagajalgade jõud on hea, kõõlusrefleksid normaalsed. Tagajalgade passiivseil liigutustel on tunda ühtlane rigiidsus. Nõelapistele reageerib võpatusega üle kogu keha, väljaarvatud ristlõu piirkonna ülemises osas ja sealt kahele poole reite väliskülgedele alanevas kitsas vööndis.

26.apr. Eiline hüpesteetiline ala on säilinud. Rigiidsus on kadunud. Põis on täis ja teda tuleb

käega vajutamise abil tühjendada.

27.apr. Sama staatus püsib.

28.apr. Leid pole samuti muutunud. Loom hukatud.

L a h a n g u l e i d. Iseärasusteta.

H i s t o l o o g i l i n e l e i d. L<sub>5</sub>-segmentis on ganglionirakkude jätked kaugele jälgitavad. Rakkude kehad on täidetud basofiilse tolmutaolise sõmerusega, protoplasmas leidub samuti ohtralt vakuole. Tuum on kortsunud ja difuusselt värvuv, teda ümbritseb hele ala. Ülalkirjeldatud muutustest leiduvad kõik üleminekid kuni rakkude-varjude tekkimiseni. Üleminek naabersegmentidesse toimub vööndi kaudu, kus leidub hulgaliselt suurte vakuoolidega ganglionirakke.

L<sub>5</sub>-segmenti kapillaarid on kollabeerunud või neis valitseb staas. Selle segmentiga piirnevais alades on kapillaarid erütrotsüütidega tugevasti täitunud. Ka siin on paljudes kapillaarides staas. Siin ja seal leiduvad erütrotsüütide ekstravasatsioonid kapillaaride ja väikeste veenide ümber.

#### K a t s e n r. 29

2100 g raskune isaküülik.

26.apr. 1955.a. ligeeritud aa. lumbales communes IV-V.

Peale operatsiooni võis ristлуу piirkonnas ja reite väliskülgedel leida hüpesteetilise ala. Patellar-refleksid on madalad, Achilles-refleksid normaalsed. Põiehäireid ei tekkinud.

Sama leiuga elas loom kuni 11. juunini, mil ta sai hukatud.

L a h a n g u l e i d on iseärasusteta.

H i s t o l o o g i l i n e l e i d.  $L_5-L_7$ -segmenti ulatuses on ganglionirakud täiesti kadunud ja nende asemel leiduvad tühikud (joon. 17). Samas alas esineb halli aine gliosis; erilist sidekoe ja veresoonte reaktsiooni ei saa aga sedastada. Kahjustus ulatus  $L_3$ -segmentini, kus samalaadiliselt on välja langenud eessarve lateraalsete rakkude grupp. Sakraalsegmentides ja  $L_7$ -segmentis oli eessarve radikulaarsete rakkude struktuur muutumatu. Ülejäänud ganglionirakkude protoplasmas leidsid suured vakuolid, mida lahutasid üksteisest tauma ümbritsevast protoplasmaribast rakukeha perifeeria suunas radiaalselt kulgevad protoplasmaatilised vaheseinad.  $L_7$ -segmentis esines tugevasti vakuoliseerunud ganglionirakkude üleminek rakkudeksvarjudeks. (Joon. 18).

Ajukoore tagajäsemeile vastavais alades II, III ja V kihi paljud rakud kortsunud ja hüperkromaatilised. V-s kihis leidub nende rakkude kõrval ka tugevasti vakuoliseerunud ganglionirakke ja rakkevarje. (Joon. 19.)

*M. triceps surae's* puuduvad motoorsed närvilõpmed. Müeliinita kiud on preparaatides hästi näha. Ühes preparaadis on jälgitav aktsessoorse kiu minek müeliinita kiudude kimbust motoorsesse taldplaati.

K a t s e nr. 30

2300 g raskune täiskasvanud isaküülik.

27.apr. 1955.a. ligeeritud aa. lumbales communes I-II-III.

Peale ligeerimist tekib tagajäsemete lõtv halvatus. Patellaarrefleksid puuduvad, Achilles-refleksid olemas. Passiivsete liigutuste puhul on tagajäsemetes tunda mõningane rigiidsus. Tagakehal on valutundelikkuse säilitanud vaid labajalad, perineaalpiirkond ja osa reite sisemisest ülemisest pinnast. Õhtuks on reflekside ja tundelikkuse muutused samad. Loom on võtnud aga tavalise asendi. Põis töötab häireteta.

28.apr. Tagajalgu veab edasi kere pikkade lihaste ja ka m. suralis'te abil. Reflekside ja tundelikkuse häired eilses ulatuses. Rigiidsus kaob.

Kirjeldatud seisundis elas loom mai kuu läbi. Reielihased atrofeerusid.

14.juunil vivaariumi pääsenud koera poolt maha murtud ja sedavõrd purustatud, et lahkamine pole võimalik.

K a t s e nr. 31

2100 g raskune noor isakass.

13.apr. 1955.a. ligeeritud aa. lumbales communes IV-V.

Peale lõikust on loom veidi loid; tagajäsemed kergelt pareetilise, selged tundehäired puuduvad,

kõõlusrefleksid elavad. Õhtuks tekib tugev rigiidne vastupanu passiivsetele liigutustele, aktiivsed liigutused on aga elavad ja koordineeritud.

14.apr. Passiivseil liigutusil on tuntav rigiidsus tugevasti vähenenud.

15.apr. Midagi patoloogilist ei õnnestunud sedastada. Loom hukatud.

L a h a n g u l e i d. Iseärasusteta.

H i s t o l o o g i l i n e l e i d. L<sub>5</sub>-segmenti ulatuses värvub üksikutes ganglionirakkudes kromatofiilne substants veidi kahvatumalt. Ka pole ta koondunud kõikjal selgeiks Nissli kangukesteks, vaid on hajusemalt paigutatunud. Samades ganglionirakkudes kehade perifeerias leidub vakuole. Üldiselt kohtab muutunud ganglionirakke väga harva. Mõned kapillaarid on tugevasti kollageniseerunud.

## V KOKKUVÕTE JA ARUTLUS

### A. ÜSIKUTE KATSERÜHMADE TULEMUSTEST

1. K ü ü l i k u t e k õ h u a o r d i a j u t i s e k o m p r i m e e r i m i s e t a g a j ä r g e d e s t .

(Katsed nr. 1 - 5)

Nende katsete ülesandeks oli orienteeruvalt selgitada, kas aordi komprimeerimise aega varieerides on võimalik küüliku seljaajus tekitada patoloogilist protsessi, mis oleks sarnane Schmalzi poolt kassidel saadud resultaatidega.

Nagu nähtub katseprotokollidest, tekkis kõikidel selle katserühma küülikuil kohe peale kõhuaordi komprimeerimist tagumiste jalgade lõtv halvatus ja täielik tundetus. Esimeste minutite jooksul peale komprimeerimist tekkis neil loomadel ka erektsioon, urineerimine või ka defekatsioon, mis on nähtavasti seotud isheemia esialgse lühiaegse ärritava toimega vastavatesse spinaalsetesse tsentrumitesse.

Tagajalgade halvatus ja tundetuse toopiline ulatus sõltus ligatuurist perifeersemale jäävate a. lumbalis communis'te arvust. Katseis nr. 1, 2 ja 4, kus aort sai ligeeritud eespool kõiki a. lumbalis communis'eid, oli ishemiseeritud peagu kogu nimmepaisumus, mistõttu häired haarasid tagajalad ja anogenitsaalpiirkonna. Katseis nr. 3 ja 5 ligeeriti kõhuaort madalamalt ja ringest eraldati vaid viimane ühine nimmearter. Seega oli isheemiast

tabatud vaid seljaaju sakraakosa. Vastavalt sellele haarasid halvatus ja tundehäired alul vaid labajalad ja anogenitaalpiirkonna. On aga huvitav, et hiljem komprimeerimise ajal levisid need häired segmenthaaval ülespoole.

Milline on eelkirjeldatud halvatus ja tundetuse loomus?

Neljal katse üle elanud loomal taastusid motoorsed funktsioonid täiesti. Halvatus kestvus oli sõltuvuses komprimeerimise kestvusest. Kui 25-minutilise komprimeerimise järel taastusid motoorsed funktsioonid juba 35 minuti möödudes, siis 45-minutilise komprimeerimise järel ilmusid esimesed liigutused ja kõõlusrefleksid alles 8 tunni pärast. Veelgi kauem kestis viimasel juhul tagajäsemete nõrkus. Tundlikkus taastus vastavalt 35 minuti ja kolme nädala jooksul.

Ka morfoloogiline uurimine näitas, et ganglionirakkudes oli neis katsetes tekkinud eeskätt pöörduvad patoloogilised protsessid ja oluline osa neist ei hävinud.

Eeltoodut arvestades tuleb siin tekkinud halvatus ja tundetust seletada eeskätt funktsiooni tõkestumisega isheemiast kahjustatud ganglionirakkudes, s.o. pidurdus seisundiga. Katseis nr. 3 ja 5 esinenud tundetuse ja halvatus järkjärgulist levimist ka aordi komprimeerimise kõrgusest ülalpool asuvatest seljaaju segmentidest innerveeritavasse aladesse võib seletada mitte üksnes vereringehäire otsese toimega, vaid eeskätt pidurduse

irradiatsiooniga nimetatud segmentidesse.

Siinkohal on sobiv märkida, et Asratjan (5) peab isheemia toimet tekkivat pidurdust või šokki kaitsepidurduseks.

Isheemia pikema kestvuse puhul (üle 20 minuti) võivad ganglionirakud aga täiesti hävineda. Seetõttu ei taastu ka funktsioonid täiesti, nagu see juhtus katselooma nr. 3 nimmepaisumuse tagasarvega.

Pärast mootorsete funktsioonide ja kõõlusreflekside taastumist esines komprimeerimise ajast sõltuvalt kuni paar päeva kestev kõõlusreflekside elavnemine ja passiivseil liigutusil tuntav rigiidsus, milledest viimane oli nähtavasti tingitud eriti sirutajalihaste toonuse tõusust.

Selle nähtuse seletamiseks võiks tuua M<sup>o</sup>remonti ja Harreveldi andmed (110), mille kohaselt seljaaju reflektorset talitlust ja eriti ekstensorite toonust pidurdavad spinaalsed mehhanismid on isheemia suhtes eriti tundlikud. Kui arvestada eespool kirjeldatud Häggquisti katseid (97), siis võib arvata, et meie katsetes eriti kahjustus kontraktsioone tekitav, vähem aga toniseeriv müorabdootiline süsteem.

45 minutit peale kõhuaordi komprimeerimist olid ganglionirakkude morfoloogilised muutused seljaajus kaunis väikesed ja avaldusid eeskätt kromatolüüsis. Seevastu järgnevatel päevadel või koguni 40 päeva pärast (katse nr. 4) histoloogiliseks uurimiseks surmatud küülikute seljaajus olid muutused palju tugevamad, väljendudes

eeskätt vakuoliseerumises ja kortsumises (resp. skleroosis). Oli leida ka rakkude-varjude tekkimist ja rakkude väljalangemist.

Kõige raskemad morfoloogilised muutused leidsid tagasarves ja intermediaartsoonis. See on hästi sobiv neil loomadel elupuhuselt täheldatava tundesüsteemide tugevama kahjustusega motoorsete funktsioonidega võrreldes.

Eelkirjeldatud morfoloogilised muutused on oma loomult eeskätt veevahetuse häirete tagajärjeks rakus. Need muutused puudusid 45 minutit peale aordi komprimeerimise algust ja esinesid alles hilisematel päevadel, Samuti on närvisüsteemi üldisest histopatoloogiast teada, et nende muutuste täielikuks väljakujunemiseks on vajalik pikem ajavahemik. Seetõttu jõuame järeldusele, et meie katseis tekkis seljaajus vereringe taastamisele vaatamata protraheeritud veevahetuse häire.

Kui aordi komprimeerimise aeg ei ületanud aega, mida ganglionirakud veel suudavad taluda, taastasid kahjustatud seljaaju osade funktsioonid. See näitab, et nimetatud veevahetuse häire on möödav ja ei suuda rakkude funktsiooni lõplikult kahjustada.

Ühelgi katseloomal ei tekkinud peale funktsioonide taastumist nende uut halvenemist, mis oleks viitanud rakkude kahjustumise süvenemisele.

Katse nr. 5 näitas, et aordi vabastamisel pikaajalisest kompressioonist tekivad ulatuslikud vere ümberpaigutuse häired organismis, mis võivad tekitada kollapsi

ja aju ägeda aneemia tõttu lõppeda surmaga. Lahangul selgus, et nimetatud katses varem vereringest välja lülitatud seljaaju alades tekkis tugev reaktiivne hüper-eemia.

## 2. K ü ü l i k u t e k õ h u a o r d i j ä ä v a l i g e e r i m i s e t a g a j ä r g e d e s t

(Katsed nr. 6 - 9)

Katsete eesmärgiks oli andmete kogumine lisaks juba kirjanduses leiduvale, et nendega võrrelda kasside sama operatsiooni tagajärjel esinevaid muutusi.

Kõigil opereeritud loomadelt tekkis, nagu eelmises katseseeriaski, kohe peale kõhuaordi ligeerimist tagajalgade halvatus ja täielik tundetus. Ka siin tekkis vahetult peale ligeerimist urineerimine, erektsioon ja ejakulatsioon. Põis jäi kinni, tekkis ischuria paradoxa. Muutumatu neuroloogilise seisundi juures surid kõik katseloomad kolmandal või neljandal katsepäeval.

Lahangul selgus juba makroskoopiliselt seljaaju lumbosakraalosa pehmekelme veenide hüperemia, mille tõttu võis juba palja silmaga määrata kahjustatud segmentide ulatuse. Mikroskoopilisel uurimisel selgus, et kahjustatud oli seljaaju alumine osa kuni IV lumbaalsegmentini. Väikesed arterid olid kollabeerunud või atoonilised. Väikesed veenid ja kapillaarid olid tugevasti verrega täitunud, neis valitses staas või nad olid tromboseerunud. Endoteelirakud olid nendes veresoontes sageli kärbumud. Argürofiilsed membraanid olid kas homogeniseerunud või

ei impregneerunud hõbedaga üldse. Väikeste veenide ja kapillaaride kõrval oli näha ekstravasaate.

Kirjeldatud muutused tunnistavad vereringe olulisest seiskumisest kahjustatud segmentides enne looma surma ning on hästi kooskõlas ülalkirjeldatud Cohnheimi vaatlustega.

Arvestades Klossovski ja ta kaastööliste uurimusi (27), tuleb arvata, et küülikul on peamised tugevamad anastomoosid arterisüsteemide vahel vaid pehmes kelmel. Kuna aga küülikul prevaleeruvad peamiselt segmentaarsed arterid, on siin kollateraalses ringes peatähtsuse omavatel longitudinaalsete arteriaalsete traktide osatähtsus väike. Kapillaaride vahel on katkematu anastomooside võrk. Seega on seletatav nende eriliselt tugev täitumine just IV lumbaalsegmendi piiril. Arteriaalsest ringest väljalülitatud kapillaarides ja veenides langeb rõhk ning seetõttu tekib siin ka vere tagaspidine vool spinduraalseist veenipõimikuist.

On arusaadav, et sellised verevarustuse tingimused on eriti soodsad veevahetuse häirete ja turse arenemiseks.

Ganglionirakkude muutused tuuma kortsumise või lahustumise, basofiilse sõmeruse (resp. degeneratsiooniproduktide) ja mitmesuguste väikeste vakuoolide ilmumine protoplasmasse ühtuvad Nissli poolt kirjeldatud ganglionirakkude raske haigestumise pildiga. Neid muutusi kirjeldasid ka möödunud sajandil mitmed ülalpool refereeritud autorid (117, 111), kelledest Sarbo preparaatides Nissli ise raske haigestumise diagnoosis.

Kõrvuti raske halgestumisega esines vähemal määral ka ganglionirakkude tugevat hüdroopiat.

Nii ühest kui ka teisest muutusest olid näha kõik üleminekud rakkude-varjude tekkimiseni - ganglionirakkude täieliku hävinguni.

Ka astrotsüüdid olid hävimas.

Eelkirjeldatust näeme, et kõhuaordi ligeerimisest sugenevate raskete vereringehäirete tagajärjel tekib seljaaju lumbosakraalosas nekrootilis-turseline protsess.

Turse olemasolu kinnitab ka perivaskulaarsete ruumide ja koepilude tunduv laienemine ning drenaazoli-goglia turseline muutumine.

Tähelepanu äratav progressiivse reaktsiooni puudumine glia ja sidekoe poolt. Üksnes segmenttuumased leukotsüüdid infiltreerivad difuusselt halli aine ja degeneereuvad kiiresti, mille väljenduseks on tuuma üksikute segmentide tihe lähenemine üksteisele ja kortsumine, mistõttu need rakud tuuletavad meelde lümfotsüüte. Ülaltoodud tuuma muutused õigustavad aga täiesti seisukohta, mille kohaselt on tegu segmenttuumaste leukotsüütidega. Oma morfoloogia poolest sarnanevad nad täiesti patoloogilises liikvoris või rögas kohatavatele "pseudolümfotsüütidele".

Eriti väärrib siinkohal märkimist veresoonte endoteeli ja sidekoe ning makrofaagide reageerimise puudumine. Selline "reaktsioonitus" näitab olevat tingitud kestvaist vereringe- ja veevahetusehäiretest kahjustatud segmentides. Reaktsiooni puudumisele või mitmekesisusele nekrobioti-

liste protsesside puhul on literatuuri ülevaates juba viidatud.

Lihastes esines Zenkeri nekroos. Spinaalganglionides leidis isheemilisi rakke. Neil muutustel peatume veel allpool.

Vastandades katseloomadel esinenud kliinilisi muutusi patoloogilis-anatoomilistega, ei saa neil kuni surmani kestnud halvatus ja tundetust enam siduda üksnes kaitsepidurduse arenemisega kahjustatud segmentides. Nagu selgus kirjanduse ülevaatest, talub seljaaju vererastuse katkemist vaid 50-60 minuti jooksul, ilma et ta funktsioonid jäädavalt kaoks. Nimetatud aja möödudes tekivad kahtlemata juba pöördumatud nekrobiotilised muutused, mis on ka funktsiooni lakkamise põhjuseks.

Kirjanduse ülevaatest nägime, et uute kollateraalide kujunemine ringest väljalülitatud piirkondades on teostatav eeskätt organismi reflektorse talitluse abil. Tuleb arvata, et meie katsete puhul toimus vereringe taastumine tagakehas mitmeti raskendatud tingimustes, sest koos vastavate seljaaju segmentide nekrobiosisga sai katkestatud mitte üksnes madalam vegetatiivne refleksikaar, vaid ka kõik ühendused aju kõrgemate osadega.

Tuleb aga märkida, et enamik *G. mesentericum inferior*'i ganglionirakke oli ilma tioninpreparaatidel seadastavate muutusteta. Ainult üksikutes esines difuusne või tsentraalne kromatoluus, kortsumine või ka raske haigestamine.

Pöies ja pärasooles tekkivad vereringe ja troofika

häired, hüperemia, veresoonte läbilaskvuse muutused vere korpuskulaarsete ja valguliste osade suhtes ning haavandite tekkimine on samuti seljaaju nekrobioosiga kaasuva vegetatiivse refleksikaare katkestamisega seletatavad ning täiesti ühte langevad Viherti (15) eksperimentaalsete seljaaju vigastuste uurimuse tulemustega.

Põie peetus on seletatav m. detrusor'i halvatusiga, mistõttu vaatamata oodatavale põie pidamatusele põie kael ei avane ja tekib ischuria paradoxa (Puusepp, 47).

Munandites tekkivad rasked spermatogeneesi häired on seda enam seletatavad seljaaju kahjustusega, et munandid saavad verevarustuse ligatuurist kõrgemal asuvaist aa. spermatica interna'dest. Meie laboratooriumi materjalid mitmesuguste närvisüsteemi osade vigastuste toime kohta spermatogeneesile on kõtku võetud meie juhendamisel töötava üliõpilase Alliku poolt. Allik näitas neid muutusi nii seljaaju lumbosakraalosa hävitamise kui ka lumbaalse ganglionaarse sümpatektoomia või seljaaju rinnaosa läbilõikamise järel.

Kõikidel opereeritud küülikutel tõi kõhuaordi liigverimine surma 3.-ndal (nr. 6 ja 7) või 4.-ndal (nr. 8 ja 9) katsepäeval. Lahangul leidsime peale eelkirjeldatud seljaaju muutuste maksa ja suuraju venoosse liigveresuse. Eriti silmatorkavad olid aga soolte muutused. Injitseeritud veresoontega, laienenud ja ohtra vedela sisaldisega täidetud sooled viitasid soolte ägedale atooniale (ägedale tümpaaniale). Selle tõttu tekkinud

paralüütilist ileust tulebki pidada nende katseloomade surma põhjuseks. Meie laboratooriumi kogemus näitab, et paralüütiline ileus ähvardab mitmesuguste närvisüsteemi vigastustega, nagu näiteks läbilõigatud seljaajuga või sümptektomeeritud küülikuid ja meresigu. Oleme tähele pannud, et nimetatud tüsistus tekib niisugustel loomadel sageli iseenesest tühiste soolte liidete või eriti mao tugeva toore rohu või leivajäätmetega täissöömise korral. Piirates operatsioonijärgseil päevadel loomale korruga ette antava sööda kogust, on õnnestunud soole ägedat atooniat eelnimetatud operatsioonide järel edukalt vältida.

Tuletame meelde, et ka selles katseseerias surnud küülikuil oli magu alati tugevasti täis söödud.

Enamik autoreid on kasutanud seljaaju lumbosakraalosa ganglionirakkude nekrobioosi tekitamiseks kõhuaordi komprimeerimist ühe tunni vältel. Tunnipikkusest komprimeerimisest, nagu kinnitab näiteks Puusepa (47) või Doinikovi (18) kogemus, piisab kõigi seljaaju lumbosakraalosa ganglionirakkude hävitamiseks.

Võrreldes meie katseloomadel tekkinud muutusi Puusepa ja Doinikovi poolt kirjeldatuiga, selgub, et olulisi erinevusi ei esine. Küll aga on kõhuaordi jääva ligeerimise puhul turselised muutused, see on veevahetuse häired, tugevamad. Nähtavasti on see tingitud raskematest vereringehäiretest eelnimetatud autorite katsetega võrreldes, kus vereringe katkestamine oli vaid ajutine.

### 3. Kasside kõhuaordi jääva ligeerimise tagajärgedest

(Katsed nr. 10 - 22)

Kokkuvõtete tegemiseks on otstarbekas jagada katsete tulemused kahte rühma. Esimese rühma (A) asetame katsed, kus kassidel ei tekkinud olulisi päevikestvaid funktsioonihäireid ja katse ei lõppenud looma surmaga. Teise rühma (b) asetame katsed, kus loomadel tekkisid päevi kestvad halvatused või katsed lõppesid loomade surmaga.

#### A. (Katsed nr. 10 - 14)

Käesolevas katseseerias võis juba 25-35 minuti järel peale kõhuaordi ligeerimist loomadel täheldada tagajalgade veidi vaaruvat kõnnakut ning varvaste mahapanekut dorsaalpindadele. Koos sellega ilmnevad ka valutundehäired. Tuleb aga nimetada, et mitte kõikidel loomadel ei õnnestunud valutunnet täpselt uurida, kuna looma reageerivus nõelatorgete suhtes on individuaalselt küllaltki erinev ja paljudest teguritest sõltuv.

Edasi hakkas katseloomadel üha rohkem ilmema tagajalgade parees. Tagajalgade jõud nõrgenes, loomad hakkasid kukkuma ja lõpuks tagajalgu järele vedama. Patellaar- ja Achilles-refleksid püsisid üldiselt kauem ja esinesid esimese kümnekonna minuti jooksul veel siis, kui loomad tagajalgu aktiivseiks liigutusiks enam ei kasutanud. Siis kustusid ka kõõlusrefleksid ja saabus lõdva halvatuses periood, mis kestis tavaliselt 1-3 tundi. Ainult ühel

juhul (katse 19) püsis parapleegia ligi 20 tundi.

Parapleegia kadus kaunis kiiresti. Mõnikord kestis aeg kõõlusreflekside taastumisest kuni looma jaluletõusmiseni ja kõndimahakkamiseni vaid mõnikümme minutit (näit. katse 20). Kõige esimesena taastusidki kõõlusrefleksid, seejärel tagajalgade aktiivsed liigutused. Järgnevate tundide jooksul võis mõnikord täheldada jala mahaasetamisel teatud ebakindlust ja asendi korrigeerimise häireid, samuti varvaste dorsaalpindadega maha asetamist. Kõige kauem, mõnikord järgmise päevani, kestsid valutundehäired.

On väga huvitav ja oluline, et parapleegiast taastumisel tekkisid mõningad nähud, mis viitasid seljaaju reflekstegevuse elavnemisele ja kõrgemate ajuosade pidurdava mõju vähenemisele seljaaju talitlusele. Nii võis neil katseloomadel täheldada tunde kuni päevi kestvat kõõlusreflekside ja retsiprooksete painutus-sirutusreflekside elavnemist, mööduvalt ilmusid kontralateraalset kaasuvat patellaarrefleksid ning tugevnes ekstensorite toonus. Ent ka need nähud möödusid ja katsealused loomad ei erinenud millegagi tervetest kassidest. Esimestel päevadel peale parapleegia möödumist võis vaid tähele panna, et kassid kiiresti väsisid ja pidid sageli puhkama.

Ka põie talitluse häired, kui nad üldse ilmsid (katse 19), olid mööduvad.

Kliinilisi ja morfoloogilisi uurimise andmeid vastandades selgub, et ka morfoloogilised muutused on ees-

kätt pöörduva ja mööduva iseloomuga. Kui esimestel päevadel peale kõhuaordi ligeerimist esinesid eeskätt karüolüüs ja hüdroopilised muutused, siis hiljem surmatud kassidel on peamisteks muutusteks ganglionirakkude kortsumine ja hüperkroomsus. Veevahetusehäired vakuolisatsioonil näol ilmusid teisel ja kolmandal päeval ja kadusid esimese nädala lõpuks. Algul esines mõningane venoosne hüperemia ja kapillaaride ebahühtlane verega täitumine. Neljandast kuni viiendast päevast alates torkab silma kapillaaride argürofiilsete membraanide kollagenisatsioon. Paljud kollabeerunud kapillaarid muutuvad kollageenseteks lingudeks või vädikesteks, nende endoteel kärhub.

Nimetatud muutused esinevad eriti tugevalt just tagasarve piirkonnas. Tioniinpreparaatidel võime ganglionirakkude kõige suuremat tabandatust samuti leida zona intermedia ja tagasarve piirkonnas. Nagu allpool näeme, tuleb ülalkirjeldatud kapillaaride sulgumist ja kollageniseerumist vaadelda veresäangi reduktsioonina vähenenud läbivoolu tõttu.

Tundelikkuse silmatorkavalt varasem ja kestvam kahjustumine on nähtavasti osalt samuti seotud tagasarve tugevama kahjustusega seljaaju ristlõike muude osadega võrreldes.

Katseloomal esinevate neuroloogiliste nähtude seletamisel kohtume tunduvalt suuremate raskustega, kui küülikute kõhuaordi ligeerimise juures.

Kõigepealt tuleb vastata küsimusele, kas tekkinud

häired on eeskätt tingitud seljaaju või perifeersete närvilõpmete ja lihaste isheemia tagajärjedest.

Kirjanduse ülevaates nägime, et seljaaju isheemia puhul tekib funktsiooni väljalangemine resp. paralüüs järsku (122). Seevastu perifeersete närvide ja lihaste isheemia korral saabub halvatus umbes tunni aja möödudes.

Ka meie katseloomadel saabus täielik halvatus ja tundetus, nagu eespool nägime, alles tunni kuni pooleteise jooksul. Morfoloogilisel uurimisel ilmnis tagajalgade lihaste kahjustus Zenkeri nekroosi näol.

Seega ei saa eitada lihaste ja perifeersete närvide kahjustuste osa funktsiooni häirete tekkes.

Teiselt poolt, siin kirjeldatud parapleegia kadumisel ilmnevad nähud tõendavad, et kahjustus on ka seljaaju ja halvatus kadumine on seotud eeskätt seljaaju reflektorse talitluse taastumisega. Perifeersete häirete möödumisega kõõlusreflekside ja painutus-sirutusreflekside elavnemist ning ekstensorite toonuse tõusu seletada ei saa.

Kuna seljaaju funktsioonide häired olid vaid ajutised ja mööduvad, samuti ei õnnestunud morfoloogilisel uurimisel leida olulist ganglionirakkude hävimist, tuleb ka siin arvata, et tegemist on funktsiooni tõkestumise e. pidurdusenähtudega, mis on sarnased spinaalse šokiga.

Šokilaadse pidurdusseisundi aeglane kujunemine alles tunni-poolteise pärast peale kõhuaordi ligeerimist erineb oluliselt küülikul sama operatsiooni puhul tähel-

datavatest fenomeenidest. Siin on oluline silmas pidada, et neis katseis on kassidele teistsuguste vereringe anatoomiliste tingimuste tõttu tekitatud mitte täielik, vaid ainult osaline seljaaju isheemia.

Ka aju trombooside puhul, kui veresoone valendik ei sulgu kohe, vaid aeglaselt, tekitades alul ajukoos osalise isheemia, ei teki vastava ajuosa funktsiooni väljalangemine mitte kohe, vaid aeglaselt.

Nii osutuvad meie katsed kliinikus tuntud patoloogilistele protsessidele eksperimentaalseteks paralleelideks.

Samuti pakub seletamisel raskusi katseloomadel peale kõhuaordi ligeerimist esinev vankuv kõnnak ja varvaste dorsaalpindadega mahapanek. Kui ühelt poolt saab seda seletada pareesiga, siis teiselt poolt on ta seotud ka asenditundehäiretega. Eriti tõenäosel on asenditundehäired, kui nimetatud häired esinevad siis, kui jäsemete toores jõud on veel säilinud.

Ka Schmaltz pani kassidel tähele peale kõhuaordi ligeerimist esinevat teatud spastilisust või rigiidsust ning kõõlusreflekside kõrgenemist. Schmaltzil ei õnnestunud aga ühtegi kassi elus hoida.

Siin kirjeldatud katsetes elas meil üks katseloom (katse 22) ligi aasta ja suri juhuslikul põhjusel. Ka teised loomad oleksid kahtlemata elanud pikemat aega, kui neid poleks vaja olnud histoloogilise uurimise eesmärgil surmata.

B. (Katsed nr. 10 - 15)

Nagu rühmas A, tekkis ka siin samalaadne tagajalgade halvatus. Keskmiselt 20 minuti järel peale kõhuaordi ligeerimist võis tähele panna vaarumist, varvaste dorsaalpindadele asetamist ja valutundehäireid.

Katseis nr. 10, 11, 12, 13 ja 14 tekkis tagajäsemete halvatus juba 25 kuni 40 minuti pärast peale kõhuaordi ligeerimist, seega kuni tund aega varem kui katserühmas A. Paralüüs kestis kõigil loomadel aga surmani ega näidanud kalduvust taandumiseks.

Katses nr. 10 tekkis loomal 25 minutit peale kõhuaordi ligeerimist tagajalgade parees ja hüpesteesia. Kaks tundi hiljem olid kõõlusrefleksid küll veidi elavamad, ent loomal tekkis raske epileptiline staatus, kus detseribratsioonihood vaheldusid esijalgade jooksu- või ujumisliigutustega.

Cutierrez-Niriega (92) leidis detserebreeritud kasse, kel mesencephalon oli säilinud, korasooliga mürgistades, et korasool mõõdukais annustes tugevdab asendireflekse ja tekitab ujumisliigutusi. Tugevamate doosides kutsub korasool esile kloonilis-toonilisi krampe järgnevate ujumisliigutustega. Ujumisliigutusi seob Cutierrez-Niriega punaste tuumade või mõne teise mesencefaalse tuuma ärritusega.

Meie katsealusel kassil tekkis detseribratsiooni seisund. Mikroskoopilisel uurimisel selgus, et ajus valitses tugev turse. Hüdroopilisi ganglionirakke leidis ka ajutüves. On võimalik, et epileptilised hood olid

seotud erutusseisundi tekkimisega ajutüve rakkudes enne tugevamate hüdroopiliste muutuste kujunemist. Erutusseisundi tekkimist soodustas aju kõrgemate osade funktsiooni väljalangemine. Teiselt poolt on teada, [Braunmühl (71)], et epileptiline seisundi enda puhul tekivad ajukoores ja basaalganglionides rasked hüdroopilised ja anoksilised muutused.

Kõrvuti epileptilise seisundi tekkimisega kadusid katseloomal vahepeal veidi elavnenud kõõlusrefleksid. Mikroskoopilisel uurimisel selgus, et juhtivaks muutuseks oli kahjustatud lumbosakraalsegmentides difuusne kromatoluus, vähemal määral esines vakuoliseerumine, kortsumine või raske haigestumine. Need raskemad muutused esinesid eeskätt tagasarves ja zona intermedia's.

Katseloomadel 11 ja 12 esines samuti tugev ajuturse. Ka neil katseloomadel ei möödunud parapleegia üldse ja kestis kuni surmani. Kõrvuti halvatuses esines ka põie peetus.

Eraldi käsitlemist vajavad ka katsed nr. 14 ja 15.

Katses nr. 14 tekkis loomal tagumine paraparees madalate kõõlusrefleksidega, mis kahe tunni pärast tunduvatult paranes. Järgmise päeva õhtuks tekkis loomal ülesti täielik lõtv halvatus. Kolmanda päeva hommikust alates arenes tugev prostratsiooniseisund, mis meenutas neerupealise tugeva puudulikkuse nähte ja loom suri.

Katses nr. 15 tekkis tagumine paraparees madalate patellaarrefleksidega, mis ilmus alles 2 tundi peale kõhuaordi ligeerimist. Paraparees kestis 2-3 tundi.

Patellaarrefleksid elavnesid tugevasti, tekkis tugev ekstensorite hüpertoonuse, mis koos seljaaju refleks-talitluse elavnemisega kestis ka järgmisel päeval. Alates kolmandast päevast halvenes looma üldseisund tunduvalt ja koos sellega tekkis ühesti lõtv parapa-rees madalate kõõlusrefleksidega.

Ka neil mõlemal loomal esines aju turse.

Millest oli kõigil neil loomadel esinenud aju turse (joon. 14, 15, 16) eeskätt tingitud?

Lahates ja mikroskoopiliselt uurides nimetatud katseloomade siseelundeid, selgus, et kõigil neil loo-madel esines tugev kardiovaskulaarne dekompensatsioon paisuga südame paremas ja vereringe venoosses pooles.

Venoosne hüperemia ja turse kopsus ja maksas; venoosne hüperemia ja kapillaride muutused ka teistes organites kõnelevad enese eest. Võib kindlalt väita, et ka aju turse oli tingitud nendest ägedatest vererin-gehäiretest.

Veenide ja kapillaaride hüperemia, staas, trombo-seerumine ja väikesed verealandused esinesid mitte ainult südames vaid ka teistes siseelundites. Neerupea-lise insufitsientsuse nähud katses nr. 14 on nähtavasti samuti neerupealiste tsentraalveenide tromboosiga sele-tatavad. Muutused südames kahtlemata halvendasid südame ja vereringe jõudlust veelgi.

Siinkohal olgu märgitud, et staaside ja trombide tekkimine elundite väikestes veresoontes seatakse ühen-dusse närvisüsteemi talitluse häiretega (Vail, 12).

Siit lähtudes võib arvata, et kardiovaskulaarse süsteemi ja närvisüsteemi häired süvendavad vastastikku üksteist.

Vereringe venoosses pooles paisu tekkimine on kergesti arusaadav, kui arvestada, millist hiigeltööd peab tegema süda ja kogu kardiovaskulaarne süsteem aordis valitseva kõrgeenenud rõhu ületamiseks. Missugused tingimused aga soodustavad dekompensatsiooni tekkimist, sellele ei suuda meie katsed vastata.

Teades, et kõigil siinkohal kirjeldatud loomadel tekkis kardiovaskulaarne insufitsientsus ja aju turse, pöördume tagasi katsete nr. 14 ja 15 juurde.

Mõlemal katsel on ühine, et tagajalgade funktsiooni enam või vähem täieliku taastumise järel süveneb halvatus uuesti. Koos sellega halvenes ka katselooma üldseisund, mis, nagu näitasid lahangu andmed, oli tingitud kardiovaskulaarsest insufitsientsusest ja aju tursast.

Nagu katsegrupis A, nii ka grupis B võib samasuguse argumentatsiooni abil jõuda selgusele, et ka siin on halvatus tingitud eeskätt seljaaju talitluse häiretest. Sama kinnitavad ka morfoloogilise uurimise andmed.

Kui see on nii, siis halvatus põhjuseks meie katsetes on seljaaju verevarustuse häired osalise isheemia näol. Ühe arteriaalse varustusallika-segmentaarsete arterite - sulgemise korral kompenseeritakse tekkiv verevaegus teise varustusallika - longitudinaalsete arteriaalsete traktide poolt.

Kirjanduse ülevaates nägime, et kollateraalse ringe arenemine ja verevaeguse kompensatsioon on kõige efektiivsem üksnes närvi- ja kardiovaskulaarse süsteemi häireteta talitluse korral.

Seetõttu peame õigeks seletada nimetatud katseloomadel tekkinud halvatuses uut progresseerumist kollateraalse ringe puudulikumaks muutumisega kardiovaskulaarse insufitsientsuse ja aju turse tõttu.

Nende katsetega seotud küsimusteriing on kliinikule väga tähtis.

Ka katses nr. 13 ei kadunud paraparees, mis kestis looma surmamiseni kolmandal katsepäeval. Käesoleval juhul aga puudusid aju turse ja kardiovaskulaarse insufitsientsuse nähud. Parapareesi põhjusi tuleb käesoleval juhul nähtavasti otsida preformeeritud anastomooside vähesuses. Tõepoolest, teame paljude uurijate, näit. Tonkovi, Klossovski või Ognevi koolkonna tööst, kui võrd varieeruvad on preformeeritud anastomoosid.

Kõigil siia rühma kuuluvail loomadel esinesid suuremad või vähemad vaagna- ja selgroolülide anatoomilised muutused, mis avaldusid vere staasis, veresoonte tromboseerumises, plasmoo- ja hemorraagiatega ning samuti nekrootilise põhjaga haavandite tekkimises. Käsitledes analoogseid muutusi küülikuil kõhuaordi ligeerimise tagajärjel, oli juba juttu, et nad tekivad seljaaju vasomotoorse ja troofilise talitluse sügava häire tulemusena.

Kui võrrelda patoloogilis-histoloogilisi muutusi A ja B alarühma katseloomade seljaajudes, siis näeme, et

just need muutused õigustavad jaotamist.

Kui rühmas A esinesid peamiselt pöörduvad muutused kromatolüüsi ja kergemate veevahetuse häirete näol, siis rühmas B prevaleeruvad raskemad, eeskätt nekrobiotilised muutused (rakkude raske haigestumine, tugevam vakooliseerumine, rakkude-varjude tekkimine). Eeltoodu näitab, et selle rühma loomadel püsinud pareese ja paraluüsi ei saa seletada enam üksnes rakkude talitusliku häiretega või kaitsepidurdusega, vaid nende põhjuseks on eeskätt rakkude pöördumatud muutused, nekrobioos.

Nägime ka, et osal juhtudest on nekrobiotilised muutused tingitud mitte üksnes kohalikust verevarustuse puudulikkusest vaid kogu organismis toimuvaist vereringe ja närvisüsteemi talitluse häiretest.

#### 4. Kasside kõhuõõrde ligeerimise tagajärgedest peale eelnevat seljaaju hemisektsiooni

(Katsed nr. 23 - 27)

Küsimuse seadele pühendatud peatükis peatusime vajadusel tekitada katseloomale üheaegselt nii vereringehäire kui ka närvisüsteemi traumaatiline vigastus. Kliinikus esinevad nad sageli koos, mistõttu oleks huvitav teada, kuidas mõjutavad vereringehäired traumast tingitud patoloogiliste protsesside kulgu.

Kirjandusega tutvudes ja käesolevat tööd alustades seadsimegi selle endale peamiseks ülesandeks. Kavatses-

sime lähtuda Schmaltzi poolt kirjeldatud huvitavast pro-  
gradientsest patoloogilisest protsessist ning võrrelda  
selle protsessi erinevusi seljaaju hemisektsiooni korral.

Mitmete autorite töis leidub andmeid, mis lubavad  
oletada seljaaju mitmesuguste struktuuride tundlikkuse  
muutusi hapnikuvaeguse suhtes peale neid struktuure  
suurajuga ühendavate teede läbilõikamist.

See probleem on tihedasti seotud neuropatoloogias  
tuntud nn. tsentraalse atroofia ja transneuronaalse de-  
generatsiooni probleemidega.

Nimelt võivad mõnikord vaskulaarsete insultide jä-  
rel tekkida halvatud lihaste atroofiad. Bogolepovi (18)  
järgi tekivad tsentraalsed atroofiad eriti siis, kui  
ajus esinevad hulgised pehmemiskolded ja neid põhjusta-  
nud vaskulaarsetel protsessidel on progredientne kulg.

Charcot (78) oletab, et alanev püramiidtee degene-  
ratsioon tekitab sügavaid muutusi eessarve rakkudes,  
millised siis atroofiaid esile kutsuvad.

Steiner (131) arvab, et seljaaju eessarve motoor-  
sete rakkude eluvõimelisus on sõltuv kortikomuskulaarse  
süsteemi ülemistest osadest. Tsentraalne kahjustus peab  
Steineri arvates endaga kaasa tooma ka raskeid muutusi  
perifeerses neuronis.

Joffroy ja Achardi (99) järgi viib püramiidtee dege-  
neratsioon ganglionirakud äärmisse erutusseisundisse.  
Nimetatud andmetega koos tuleb nimetada ka Cannonna ja  
Rosenbluethi denervatsiooniseadust (77), mille kohaselt  
denerveeritud protoplasmaatiliste struktuuride tunde-

likkus tõuseb järsult mitmesuguste otse rakule toimivate humoraalsete agensite, nende seas ka asfüksia suhtes. Ka püramiidteede läbilõikamist käsitlevad Cannon ja Rosenblueth oma uurimistes eessarve radikulaarsete rakkude denervatsioonina.

Schaffer (119) väidab, et aju motoorses kooses tekkivate impulsside häirimatu irradiatsioon (Überstrahlung) eessarve ganglionirakkudele on viimaste säilumise bioloogiliseks postulaadiks. Schaffer püstitas süsteentroofika teooria, mille alusel ühe neuroni häired võivad esile kutsuda häireid ka temaga seotud neuronite troofikas. Süsteentroofika teooria abil selektab Schaffer ka tsentraalseid atroofiaid.

Kui vaadelda kirjanduse ülevaates refereeritud Bõkovi närvisüsteemi troofika teooriat (10) ja arvestada, et Bõkovi arvates esineb vegetatiivse ja somaatilise innervatsiooni vahel troofika suhtes samasus, siis näeme, et Schafferi ja Bõkovi närvisüsteemi troofika teooriates leidub palju ühiseid jooni.

Ka Bogolepov (8) käsitleb motoorsest koorest seljaaju minevaid impulsse mitte üksnes lihaste kontrakttsioone vallandavaina, vaid ka seljaaju rakkude ainevahetuse reguleerijaina.

Pöördume nüüd tagasi oma katsete juurde.

Kontrollkatseis nägime (katsed nr. 23 ja 24), et kassidel kompenseerub väga suurel määral seljaaju mitmesugustel kõrgustel teostatud hemisektsiooni tagajärjel tekkinud Brown-Sequardi sündroom. Selleks kulub rohkem

aega seljaaju kaelaosas teostatud hemisektsiooni järel. Meie kontrollkatsete tulemused on täielikus vastavuses Motti (109), Osava (113), Cannoni ja Rosenbluethi (77) ning Asratjani (5) katsete andmetega. Huvitava faktina tõstaksime esile ainult seda, et kõigil meie poolt opereeritud kassidel taastusid kõige halvemini ekstra-püramidaalsed refleksid (jala sirutas õhust kukkumisel).

Cannon ja Rosenblueth (77) ning samuti Mandoki ja Obrador (107) asuvad seisukohal, et närvisüsteemi funktsioonide taastumine vigastuse järel on tingitud närvisidemete teatud plastilisusest. Plastilisuse aluseks peavad nad preformeeritud spetsiifiliste teede funktsionaalset avamist.

Cannonile ja Rosenbluethile on teada kolm selliste mittefunktsioneerivate närviteede funktsioneerivaks muutumise näidet: a) n. phrenicus'e ristuv fenomeen, b) tingitud reflekside kujunemine, millele Asratjan omistab otsustavat tähtsust ja c) närviteede alalävisel seisundi muutumine läviseks, mis on tingitud tundlikkuse tõusust peale denervatsiooni. Viimasele faktorile omistavad Cannon ja Rosenblueth eriti suurt tähtsust.

Katsetes nr. 25 ja 26 ligeeriti kõhuaort peale seda, kui hemisektsioonist tingitud Brown-Sequardi sündroom oli juba täiesti kadunud, s.o. häired kompenseerunud. Ka neis katsetes, nagu eelmises katseseerias, tekkis katseloomadel peale kõhuaordi ligeerimist tagajalgade tundetus ja halvatus, kusjuures hemisetseeritud poole jalgas saabus halvatus varem. Veel enne, kui olid

tekkinud halvatused, tekkis tundetus hemisektsioonile vastaspoelses j'alas.

Katses nr. 25 tekkis loomal peale spinaalse šoki nähtude süvenemist samasugune Brown-Sequardi sündroom, nagu see tal esines enne hemisektsiooni tagajärgede kompenseerumist. Loomal süvenes kardiovaskulaarne insuffsientsus ja aju turse ning ta suri nende kätte neljandal katsepäeval. Seega lähenevad selle katse tulemused eelmise katseseeria B-rühma tulemustele.

Ka katses nr. 26 tekkis kõhuaordi ligeerimise järel umbes 5 tundi kestev tagajalgade halvatus ja tundetus. Halvatuse möödumise ajal esinesid sellel loomal eriti elavad spinaalse automatismi nähud. Tähtis on märkida, et hemisektsiooni poole taastus patellaarrefleks vastaspoolest hiljem, mis näitab hemisetseeritud poole suuremat tundlikkust isheemia suhtes.

Edasistel päevadel ilmnnes, et kassil oli uuesti ilmunud vahepeal kadunud Brown-Sequardi sündroom. Loom vajab selle taaskompenseerimiseks 8-9 päeva.

Kõhuaordi ligeerimise üldiste tagajärgede suhtes lähenes see katseloom eelmise katseseeria A-rühmale.

Histoloogilisel uurimisel ei õnnestunud kumbagil katseloomal leida muutuste erinevusi seljaaju vasemas ja paremas pooles. On võimalik, et veelgi süvenema uurimise, eriti histokeemiliste meetodite rakendamise korral oleks see õnnestunud.

Katses nr. 27 ligeerisime kõhuaordi juba kolmandal päeval peale hemisektsiooni, s.o. ajal mil hemisektsi-

ooni tagajärjed polnud jõudnud veel kompenseerada. Sellel loomal aga ei esinenud üldse taastumist ja Brown-Sequardi sündroom jäi püsima.

Kirjeldatud katsete valgusel paistab, et kõhuõõrde ligeerimine, s.o. seljaaju vereringehäired mõjutavad oluliselt seljaaju traumaatiliste vigastuste tagajärgede kompensatsiooni.

Asratjan (5) peab seljaaju sensiibelsete funktsioonide erilist tundlikkust isheemia suhtes nende funktsioonide fülogeneetilisest noorusest tingitaks. Sama suure õigusega võib oletada, et veelgi tundlikumad on (seljaajus) noored, alles välja kujunenud funktsionaalsed seosed ja nende morfoloogiline substraat. Seetõttu kaduski defekti kompensatsioon katseis nr. 25 ja 26.

Kui neis katseis võisid defekti dekompensatsiooni osalt tingida ka üldistest vereringehäirete tõttu tekkinud kõrgema närvitalitluse häired, siis katseis nr. 27 ei saa dekompensatsiooni enam nendega seletada ja dekompensatsiooni puudumise põhjuseks tuleb lugeda juba seljaaju kahjustust.

Kui see on nii, siis tuleb aju suurte poolkerade kõrval (Asratjan) seljaaju hemisektsiooni tagajärgede kompensatsiooniprotsessides või nn. plastilisuses omistada olulist osa ka seljaaju enda struktuuridele, nagu seda teevad Cannon ja Rosenblueth (77). Sel eesmärgil tuleks edasistes katseis rakendada ka meie poolt välja töötatud aa. lumbales communes' te ligeerimise operatsiooni, mis ei tekita üldisi vereringehäireid.

5. Aa. Lumbales communis'te  
ligeerimise tagajärgedest.

(Katsed nr. 28 - 31)

Nagu eeltoodud kirjeldustest nähtub, tekib kõhuaordi ligeerimisel rida raskeid üldisi vereringehäireid ja perifeersete närvilõpmete ning lihaskiudude isheemiline nekroos. Neis katseis, kus ülesandeks on seatud üksnes seljaaju verevarustuse häirete uurimine, esinevad nimetatud häired raskesti arvestavate ja ebasoovitavate faktoritena.

Seetõttu püüdsime oma viimastes katsetes leida meetodit, mis võimaldaks saada Stanniuse ligatuuriga tekitatavaid seljaaju vereringe häireid, aga millel puuduksid eeltoodud ebasoovitavad kõrvalnähud.

Seljaaju verevarustuse anatomiast lähtudes oleks selle eesmärgi saavutamise kõige ratsionaalsemaks viisiks a. Lumbalis communis'te ligeerimine, sest nimetatud veresoonte kaudu pääseb veri kõhuaordist seljaajusse.

Küüliku ja kassi kõhukoopa veresoonte anatoomiline prepareerimine ja neil loomadelt teostatud lumbaalsel sümpletektoomial saadud kogemus võimaldasid meil omandada ja rakendada a. lumbalis communis'te ligeerimise operatsiooni.

Anatüüsidel küülikuil teostatud operatsioonide tagajärgi (katsed nr. 28 - 30), näeme nii kliinilise vaatluse kui ka morfoloogilise uurimise abil, et kõnesoleva operatsiooniga on võimalik seljaaju ühe või mitme

segmenti hallaine ganglionirakkude hävitamine. Ganglionirakkude muutused ei erine oma loomult kõhuaordi ligeerimise tagajärgedest seljaajus.

On huvitav, et hävitatud ganglionirakkudega seljaaju osadega piirnevates alades esinevad koos ganglionirakkude tugev vakuolisatsioon ja kapillaaride hüperemia. Nähtavasti on siin tegemist kollateraalse hüperemia vööndiga. Häiritud vereringele on siin kaasunud ka veevahetuse häired.

Ka kassil (katse nr. 31), kel ligeeriti aa. lumbales communes IV-VI, ei erinenud vastavates segmentides histoloogiline leid oma loomult kõhuaordi ligeerimise tagajärgedest. Tänu arteriaalsete longitudinaalsete traktide paremale arenemisele ei teki ka siin käsitletava operatsiooni puhul häiritud segmentaarse verevarustusega seljaaju osades ganglionirakkude nekrobioosi. Teiselt poolt tekib ka siin veresängi teatud reduktsioon, mida näitavad paljud kollabeerunud kapillaarid. Ei küülikuil ega ammuigi kassil ei tekkinud selle operatsiooni tagajärjel spastilist halvakust. See näitab, et seljaaju valgeaine on isheemia suhtes kõige tolerantsem ja kassi kõhuaordi ligeerimise katseis täheldatavaid halvatusi või halvatusete möödumisel täheldatavat kõõlusreflekside elavnemist ja ekstensorite toonuse tõusu ei saa siduda müeliin-kiudude kahjustusega.

Teiselt poolt pole selge, kas nimetatud operatsiooni järel tekkinud tagajäsemete ajutine rigiidsus ja põie peetus on seotud kaitsepidurduse irradieerumisega kahjus-

tatud segmentidest või müeliinkiidude juhtivuse muutustega (juhteteede parabiootiline seisund).

Meie operatsioonimeetod pakkus huvitavaid võimalusi seljaaju reflektorse talitluse uurimiseks üksikute segmentide kahjustuse korral.

Et ka eksperimentaalses neurohistoloogias võib nimetatud meetod olla kasulik, näitab katse nr. 21, kus õnnestus impregneerida veel tänaseni diskuteeritavaid aktsessoorsaid sümpaatilisi närvilõpmeid.

Samas katses esinenud ajukoore muutustel peatume veidi allpool, kus kõneleme ajukoore muutustest ka teiste kasutuselolevate operatsioonide tagajärjel.

Vaatamata meie poolt seni sel meetodil teostatud operatsioonide vähesusele, paistab, et arteria lumbalis communis'te ligeerimise operatsioon on kasulikuks lisandiks seni literatuuris tuntud seljaaju vereringehäirete tekitamise meetodikale. Vajaduse korral saaks samal operatsioonil arterite ligeerimise kõrval kergesti teostada ka ühe- või kahepoolse lumbaalse sümpletektoomia.

Operatsiooni puüduseks on laia laparotoomia teostamise vajadus. Kassidel ja koertel on aga täiesti võimalik nimetatud operatsiooni teostamine ka translumbaalsel teel.

B. ÜKSIKUTES KATSERÜHMADES TEKKINUD  
PATOHILOOGILISTEST MUUTUSTEST

a) Muutustest veresoontes.

Katse tulemustest tuleks esile tõsta kahte muutuste rühma, millele tuleks lähemalt peatuda.

Nagu nägime tekkis küülikul, kel kõhuaort jäi jäädavalt ligeerituks seljaaju venoosne hüperemia ning staasi ja trombooside tekkimine väikestes veenides ja kapillaarides (joon. 2). Käesoleva peatüki vastavaid katseid kirjeldavas osas oli Cohnheimi katsete alusel juba oletatud, et nende muutuste tekkimises mängib suurt osa vererõhu langemine kapillaarides ja veenides ja nende retrograadne täitumine.

Väikeste veenide ja kapillaaride pareetilise seisundi ning staaside ja trombooside tekkimises mängivad teiselt poolt suurt osa ka veresoonte seinamuutused isheemia toimet. Argürofiilsete kiudude ja membraanide muutustel isheemia puhul oli peatatud kirjanduse ülevaate vastavas osas. Ka meie võisime selles katseteseries täheldada argürofiilsete membraanide veeldumist, homogeniseerumist või ebaühtlast impregneerumist.

Kui pidada õigeks Bõkovi ja Dolgo-Saburovi vaateid ajukoe väikeste veresoonte innervatsiooni kohta, siis ei saa eitada ka vastavate segmentide ganglionirakkude hävimist vastava ala veresoonte pareesi tekkimise tegurina. Kuid Bõkovi ja Dolgo-Saburovi tööd pole veel aju

histopatoloogias leidnud kajastamist.

Ligeeritud aordiga kassidel tekkis esimese nädala jooksul osa kapillaaride kollabeerumine ja seinaga kollagenisatsioon, kusjuures endoteelituumad kärbusid ja veresooneid muutusid umbseiks väädi- või lingutaolisteks moodustisteks.

Nendele muutustele vastavalt pidi vähenema ka vere süng kapillaaride ja väikeste veenide osas. Vere süngi reduktsiooni kirjeldas ka Kosmarskaja (30), kelle a. cerebri media sulgemise katsetest tekkis vaatamata kollateraalide arenemisele samuti vere süngi reduktsioon ja ajukoe atroofia. Kosmarskaja kasutas oma katsetes veresoonekonna totaalset impregneerimist Klossovski meetodil ega selgitanud selle lähemat histoloogilist pilti.

Kõige tugevamini esinesid nimetatud muutused meie katseis zona intermedia's ja tagasarves. Nagu nägime, olid ka ganglionirakkude muutused neis alades kõige suuremad.

Kurkovski ja Levi (32) andmeil pole seljaaju nende osade tundlikkus isheemia suhtes sõltuv veresoonte väikesemast arvust ja halvemast verevarustusest. Seega näib kõige tõenäolisemana Asratjani (5) arvamus, et nimetatud alade suurem tundlikkus isheemia suhtes on seletatav nende fülogeneetilise noorusega.

Meie andmeile toetudes ei saa oletada, et kapillaaride sage kollabeerumine ja kollageniseerumine on tingitud halvemast arteriaalsest juurdevoolust neisse aladesse. Nii on ka siin võimalik, et need muutused on seotud ganglionirakkude kahjustusega.

Kollateraaliide mitteüllaldase väljakujunemise tõttu on nimetatud muutused nähtavasti vere voolu kiiruse ja vererõhu säilitamiseks otstarbekad.

Võrreldes nüüd saadud eksperimentide tulemusi küülikuil ja kassidel näeme, kuidas patoloogiliste muutuste erinev raskus sõltub seljaaju segmentaarse verevarustuse osatähtsuse astmest. Kui aga, nagu see juhtus kasside katserühma B-ga, tekivad katses kardiovaskulaarse insuffsientsuse ja ajuturse nähud, halvendab see niivõrd seljaaju kollateraaliide funktsiooni, et see osutub ganglionirakkude elutegevuse tagamiseks mitteüllaldaseks.

b) M u u t u s t e s t g a n g l i o n i -  
r a k k u d e s.

Küülikuil, kel sai kõhuaort jäävalt ligeeritud, tekkisid ganglionirakkudes kolme laadi muutused: a) raske haigestumine, b) hüdroopia ja c) rasvastumine. Kõige sagedamini esines rakkude raske haigestumine (joon. 3), Rasvastumist võis kohata väga harva. Kõik need muutused olid sarnased Puusepa (47) poolt kirjeldatutega. Erinevalt Puusepa katsetest, mis teostati kõhuaordi ajutise komprimeerimisega, olid meie katsetes hüdroopilised muutused ja üldse närvikoe turse tugevamini välja kujunenud. Nii raskelt haigestunud kui ka hüdroopilised rakud muutusid lõpuks rakkudeks-varjudeks. Ka neuroglia esinesid regressiivsed muutused.

Kassidel, kel ei tekkinud püsivat halvatust ega lõppenud katse surmaga, tekkis esimesel päeval peasja-

likult kromatolüüs. Järgmistel päevadel tekkisid mitte eriti tugevasti väljakujunenud hüdroopilised muutused, mis kadusid enamasti esimese nädala lõpuks. Esimese nädala viimastel päevadel ilmus rohkem kortsunud rakke (joon. 6), ehkki üksikud kortsunud rakud esinesid juba ka esimestel päevadel peale kõhuaordi ligeerimist. Neuroglia esinesid progressiivsed muutused.

Kassidel, kel tekkisid püsivad halvatused ja katse lõppes surmaga, arenesid päev-päevalt tugevamad hüdroopilised muutused ja rakkude raske haigestumine (joon. 7), mis viis osa ganglionirakkude täielikule hävingule.

Käesolevast näeme, et isheemia tagajärjel tekkivad muutused on väga mitmesugused ja sõltuvad eeskätt verevarustuse häire raskusest. Ilmneb, et isheemia võib tekitada ka teisi muutusi kui Spielmeyeri isheemiline muutumine.

Eriti oluline on rõhutada veevahetuse häirete tekkimist osalise isheemia puhul (hüdroopia, turse). Hüdroopilisi muutusi on hapnikuvaeguse tagajärjena kirjeldanud ka mõned teised autorid (Kosmarskaja, 30, Kurkovski, 32). Környeyl (104), kes on uurinud sektsioonimaterjali, leidub märkus, mille kohaselt hüdroopilised ganglionirakud (die wabig-retikulierten Ganglienzellen) on restitutsioonifaasi esindajaiks peale difuusset üldist kahjustust. Ka rakkude kortsumine on üheks veevahetuse häire tunnuseks (Snesarev, 55).

Võttes kokku neid andmeid ja oma uurimiste tulemusi, võib rõhutada, et verevarustuse häired võivad olla vee-

vahetuse häirete põhjustajaiks, viimased võivad progresseeruda ka veel siis, kui vereringehäire ise on juba möödunud.

Teiseks veelgi raskemaks muutuseks on rakkude raske haigestumine. Käsiraamatutes peetakse raske haigestumise põhjuseks rakule mõjuvaid toksilisi aineid (Spielmeyer, Jakob, Snesarev).

Nagu teada kaotavad Spielmeyeri isheemilise muutumise korral rakud väga kiiresti oma eluvõime.

Hüdroopiliste muutuste ja raske haigestumise puhul säilib siiski rakkude elutegevus, ehkki see toimub mõnikord nekrobioosina. Teatud funktsiooni säilumist näitavad ka meie katsed kõhuaordi ligeerimisega.

Teame, et hüdroopia ja rakkude raske haigestumine esineb veel ka paljude teiste haiguste puhul. Kas on võimalik teha oma katsete alusel järeldust, et ka neil korradel on samalaadsete muutuste põhjuseks hapnikuvaegus või vereringehäire?

Neurohistoloogia kogemus näitab, et ühesugused histopatoloogilised sündroomid pole tingitud mitte ühesugustest etioloogilistest vaid ühesugustest patogeneetilistest faktoritest.

Nende patogeneetiliste muutuste uurimisega on neuropatoloogia alles vaevalt algust teinud.

c) Muutustest tagajäsemete lihastes ja närvilõpmetes.

Tagajäsemete lihaseid ja närvilõpmeid uurisime tagajäsemetes tekkivate vereringehäirete selgitamiseks. Kirjanduse ülevaates on toodud, et vanemad autorid pidasid kõhuaordi ligeerimisele järgneva halvatusse peamiseks põhjuseks perifeersete närvide ja lihaste kahjustust. Teised, peaaegselt uemad autorid omistasid, ise histoloogilisi uurimisi tegemata, tähtsuse vaid seljaajus toimuvatele muutustele.

Nagu võib näha meie katsete protokollidest, tekkis nii küülikuile kui ka kassidel kõhuaordi ligeerimise järel osas lihaskiududes Zenkeri nekroos (joon. 5, 12, 13). Meie poolt leitud muutused on täiesti sarnased Allbrooki (68) poolt lihase isheemia korral kirjeldatud muutustega.

Järelikult kahjustab kõhuaordi ligeerimine otseselt ka tagajäsemete lihaseid.

Ka motoorsed närvilõpmed olid muutunud, ent kättesaadava literatuuri andmed ei võimaldanud meil täpselt diferentseerida, kuivõrd need muutused olid tingitud eessarve radikulaarsete rakkude kahjustusest, kuivõrd isheemia otsesest toimest närvilõpmetele. Kui aga arvestada, et, nagu literatuuri ülevaates näidatud, perifeersete närvilõpmete tundlikkus isheemia suhtes on tunduvalt suurem kui lihaste oma, siis tuleb arvata, et tagajalgades tekkinud isheemia kahjustas samuti veelgi suuremal määral ka perifeerseid närvilõpmeid.

Käesoleva peatüki neis osades, kus käsitlesime kõhuaordi ligeerimise tagajärgi küülikuile ja kassidel,

jõudsime järeldusele, et nimetatud operatsiooni tagajärjel tekkivad tagajalgade neuroloogilised häired on tingitud eeskätt seljaaju isheemilisest kahjustusest.

Seega kinnitame Pirogovi seisukohta (46), kes, omistades otsustava osa seljaajule, ei eitanud ka lihaste ja perifeersete närvide kahjustuse osatähtsust.

Eriti võib pidada lihaste kahjustusest tingituks esimestel päevadel peale ligeerimist esinevat lihaste jõu nõrgenemist.

Kirjanduse ülevaates nägime, et varsti peale kõhuaordi ligeerimist tõuseb vererõhk allpool ligatuuri endisele kõrgusele. Seoses sellega jääb arusaamatuks, kuidas võisid kirjeldatud isheemilised muutused tekkida.

Cohnheimi katseile toetudes võib arvata, et vastavalt vähenenud läbivoolutusele siiski osa perifeerseid veresooni verevoolu kiiruse ja vererõhu säilitamiseks sulgus, tingides nõnda lihastes osaliselt isheemilise seisundi. Teiselt poolt pole ka võimatu, et seljaaju kahjustus alandas tema poolt innerveeritavate lihaste tundlikkust isheemia suhtes. Nimetatud probleem on oluline ja vajab eri uurimist.

#### d) M u u t u s t e s t s p i n a a l - g a n g l i o n i d e s .

Vähesed autorid, kes spinaalganglioneid on Stannise ligatuuri puhul uurinud, eitavad neis muutusi.

Ometi õnnestus meil leida ligeeritud kõhuaordiga küülikute spinaalganglionides Spielmeyeri isheemilise

muutusega ganglionirakke (joon. 4).

Ligeeritud kõhuaordiga kassidel esines spinaalganglionides kortsunud rakke (joon. 8). Schwanni rakud nende kortsunud rakkude ümber olid arvult rohkenenud ja kohati mitmekihiliselt asetatud (joon. 9, 10).

Seega esinesid küülikuil suuremad, kassidel väiksemad vereringehäired ka spinaalganglionides.

Üldiselt arvatakse, et spinaalganglionide rakud on seljaaju omadest isheemia suhtes veelgi resistentsemad.

Ka meie võime selle arvamusega nõustuda:

e) M u u t u s t e s t v e g e t a t i i v s e i s  
g a n g l i o n e i s.

Nagu kirjanduse ülevaates refereeritud, leidis Schmalz (123) kõhukoopa vegetatiivseis ganglioneis, eriti aga g. mesentericus inferioris raskeid degeneratiivseid muutusi. Meil õnnestus ainult üksikuil juhtudel leida üksikuis rakkudes tsentraalset või difuusset tigrolüüsi, kortsumist või vakuolisatsioonid. Seetõttu me ei või väita, et kõhukoopa vegetatiivsed ganglionid aordi ligeerimisest eriti kannataks (joon. 11). Arvestades esinevaid häid kollateraale on see ka täiesti arusaadav.

Omades nüüd kõhuaordi ligeerimise ajal erinevail loomadel mõningaid kogemusi, tunduvad nende abil eriti üllatavad Schmalzi väited, nagu toimuksid kõhuaordi ligeerimise tagajärjel kassi vegetatiivsetes ganglionirakkudes samasugused muutused kui küüliku seljaaju rakkudes.

f) M u u t u s t e s t a j u k o o r e s .

Ajukoore muutustel dekompenseeritud kardiovaskulaarse aparaadiga katseloomadel peatusime juba ülalpool.

Kõhuaordi ligeerimise katsete puhul meil ei leidnud ajukoores kindlaid muutusi, mis lubaksid mingeid järeldusi teha. Ometi ühel või teisel puhul (eriti katses 20) leidis motoorses koores rohkem skleroseerunud rakke.

Eriti silmatorkavad muutused esinesid aa. lumbales communes'te ligeerimise järel katses 29 (joon. 19), kus võib kõnelda transneuronaalsest degeneratsioonist.

Selline tulemus äratab huvi. Tõepoolest, kui need muutused osutuksid edasistes katsetes seadusepärasteks, siis võib oodata analoogsete haiguste puhul samalaadilisi muutusi (näit. poliomieliidi või polüradikuliidi puhul).

C. STANNIUSE LIGATUURI (RESP. STENSONI KATSE)  
KASUTATAVUSEST SELJAAJU EKSPERIMENTAALSETE VERERINGE-  
HÄIRETE UURIMISEL

Literatuuri refereerimisel oleme esitanud nimetatud meetodi voorused. Meie kogemustel leidub sel meetodil ka mõningaid katse puhtust segavaid puudusi, mida tuleb arvestada.

Esimeseks puuduseks on vereringehäirete tekkimine peale seljaaju ka tagajäsemeis.

Teiseks puuduseks on kardiovaskulaarse insufitsient-  
suse ja aju turse tekkimise võimalus. Ilmnes, et iga  
kõhuaordi ligeerimine on kõigepealt kardiovaskulaarse  
aparaadi kompensatoorsete võimete prooviks.

Paistab, et mõlemaid puudusi on võimalik kõrval-  
dada meie poolt käesolevas töös esitatud aa. lumbales  
communes' te ligeerimise operatsiooniga.

Kui aga soovitakse uurida eksperimentaalseid  
seljaaju vereringehäireid sõltuvuses kardiovaskulaarse  
aparaadi ja närvisüsteemi seisundist, on ülaltoodud  
teine puudus katse metoodikale vooruseks.

#### D. EDASISI ÜLESANDEID JA KRIITILISI MÄRKUSI

Esimene rühm üldisi puudusi on käesoleval tööl tehnilisest küljest. Glia muutused on uuritud vaid üldjoontes, üksikasjadesse tungimata. Müeliinkiudude ja sünapside kohta puuduvad andmed täiesti. Eriti viimaste uurimine oleks andnud meile olulisi tugipunkte katseloomadel esinenud kliiniliste sümptomite seletamiseks. Samuti pole uuritud ganglionirakkude tsentraalset atsidoofiiliat, mida Snegarevi koolkond peab hüpoksia puhul väga oluliseks. Kõik need lüngad on tingitud vajalike kemikaalide puudumisest.

Kui vajalikud kemikaalid ükskord kättesaadavaks muutuvad, tulevad nimetatud lüngad täita. Samuti võimaldaks vajalike kemikaalide saamine asuda isheemiast tingitud histokeemiliste muutuste uurimisele.

Teiseks puuduseks on katsete suhteliselt väike arv. Planeerides katseid oma aspirandiaja ulatuses, seisime valiku ees. Ühelt poolt oleks olnud võimalik teostada suurem arv katseid, sealjuures uurides ainult seljaajus toimuvaid muutusi, nagu seda on teinud enamik autoreid. Teiselt pakkus huvi, kas või katsete arvu vähendamise hinnaga, uurida katseloomi põhjalikumalt, pöörates enam tähelepanu mitmesuguste organite muutustele, et saada katselooma seisundist täpsemat pilti. Autorile tundub, et teine tee on osutunud viljakamaks. Ühtlasi väldib selline analüüs väiksema katsete arvu puhul ähvardavat katsetulemuste juhuslikku ja väärat tõlgendamist.

Kui ka katsetulemuste üksikasjalikum analüüs ras-  
kendaks materjali rühmitamist ühiste tunnuste alusel,  
siis teiselt poolt selline n.ö. individuaalne lähenemine  
süvendab sünteetilist kujutlust katseloomale tekitatud  
patoloogiliste muutuste protsessuaalsusest.

I-s katserühmas teostatud operatsioonid olid meile  
abiks operatiivse tehnika omandamisel. Ühtlasdi olid nad  
orienteeruvaiks katseiks, millede ja kirjanduse andmete  
alusel jõudsime otsusele, et kõhuaordi ajutise ligeeri-  
misega pole võimalik tekitada sellelaadilisi progredient-  
seid neuropatoloogilisi häireid, nagu neid Schmalz kas-  
sidel kirjeldas.

II-s katserühmas ligeerisime küülikuil kõhuaordi  
täiesti. Ganglionirakkude muutuste kohta nimetatud ope-  
ratsiooni puhul leidub kirjanduses rohkeid andmeid ja  
meie tulemused ei lisandunud neile midagi uut. Küll  
olid nad meile vajalikud võrdluseks kassil tekkivate  
muutustega sama operatsiooni puhul. Veresoonte muutus-  
tele pole eelmised uurijad meie teada erilist tähele-  
panu pööranud, mistõttu meie andmed on originaalsed.  
Edasistel uurimistel tuleb selgitada nende muutuste  
lähemad üksikasjad. Seoses veresoonte innervatsiooni-  
küsimustega, mis uemate autorite töödes on eriti esile  
kerkinud, tuleb samuti tähelepanu pöörata neurofibrillide  
ja sünapside muutuste uurimisele.

Kirjanduses juba leiduvate rohkete andmete tõttu  
pole I ja II rühma katsete kordamisel enam mõtet kasu-  
tada tavalisi neurohistoloogilisi meetodeid. Väga

väärtuslik oleks aga nende hästi läbi uuritud katsete kindlal baasil selgitada histokeemilisi muutusi.

Kõige originaalsemad ja ulatuslikumad andmed oleme saanud III-st katseseeriast, kus asetamine kasside kõhuaordile jääva ligatuuri. Olulisim mida siinkohal tuleks esile tõsta, on tekkivate muutuste selge protsessuaalsus ja sõltuvus kardiovaskulaarse aparraadi ja närvisüsteemi seisundist. See sõltuvus esitab edasisteks eksperimentideks uusi ja keerukaid ülesandeid. Ka kliinikus ei esine aju vereringehäired tavaliselt iseseisvaina, vaid mitmete organsüsteemide talitluse häirete foonil. Seega teeniksid edasised sellesisulised uurimised täiesti kliinilise meditsiini huve.

Teiseks oluliseks tulemuseks nii III-st kui ka teistest katseseeriaist on aju veevahetuse ning vereringehäirete omavahelise seose edasine selgitamine. Ka see kliinikus tähtis küsimus vajab uurimist edasistes taolistes eksperimentides, kusjuures neid muutusi tuleks uurida suurema põhjalikkusega.

III-da katseseeria puuduseks on, et pole uuritud A-rühma katsetes kõige varasemaid muutusi.

IV katseseeria tõi kõigepealt lisa eelmisele seeriale kasside kõhuaordi ligeerimise tagajärgede suhtes. Kuigi me ei pea katseil saadud tulemusi juhuslikeks, vaid täiesti seadusepärasteks, anname neile esialgu siiski veel orienteeruva tähtsuse. Kõigi üksikasjade uurimiseks on vajalik ulatuslik eriuurimus, milles tuleks eriti rõhku panna interneuronaalsete ühenduste

patoloogia uurimisele.

V-nda rühma katsete olulisemaks tulemuseks on uue operatsioonimeetodi väljatöötamine, milles on välditud klassilise Stensoni katse (resp. Stanniuse ligatuuri) puhul esinevad mõnede probleemide lahendamist segavad kõrvalnähud, nagu jäsemete isheemia, vererõhu tõus ülalpool ligatuuri. Veel vähesed sellel meetodil teostatud operatsioonidega saadud tulemused paistavad olema perspektiivikad. Edasise töö ülesandeks peaks olema iga arteri varustuspiirkonna ja ta sulgemisel tekkiva seljaaju halli aine kahjustuse täpse topograafia selgitamine.

Nagu käesolevast tööst näha, pole ikkagi ammutatud kõik võimalused, mida Stensoni katse oma 389-aastasele ajaloole vaatamata pakub. Pole kahtlust, et ka edasised uurijad vastavalt probleemide ja uurimistehnika aremisele ikka ka jälle uuesti kõhuaordi sulgemise katset kasutavad.

## VII JÄRELDUSED

1. Küülikute kõhuaordi komprimeerimisele järgneb koheselt tagakeha ja tagajäsemete halvatus, tingituna esijoones ülepiirilisest pidurdusseisundist seljaaju lumbosakraalosas.

2. Küülikute kõhuaordi jääva ligeerimise järel tekivad püsivad tagakeha ja tagajäsemete halvatus ja anesteesia on tingitud seljaaju lumbosakraalosa ganglionirakkude hävimisest nekrootilis-turselise protsessi tagajärjel.

3. Küülikute kõhuaordi jäävale ligeerimisele järgneb kahe kuni kolme päeva pärast looma surm, mille otseks põhjuseks on seljaaju kahjustusega seotud neuroregulatsiooni häiretest tingitud soolte halvatus.

4. Kasside kõhuaordi jäävale ligeerimisele järgneb tagakeha ja tagajäsemete halvatus küülikutest aeglasmalt - 1/2-1 tunni jooksul ja on samuti tingitud esijoones ülepiirilisest pidurdusseisundist seljaaju lumbosakraalosas.

5. Kui kassidel tekib kõhuaordi jääva ligeerimise tagajärjel kardiovaskulaarse süsteemi dekompensatsioon ja aju turse, siis tagakeha ning tagajäsemete motoorika ja tundelikkus ei taastu üldse või halvenevad peale ajutist taastamist uuesti.

6. Kui kassidel kõhuaordi jääva ligeerimise tagajärjel kardiovaskulaarse süsteemi dekompensatsiooni ja

aju turset ei teki, siis halvatus ja anesteesia mööduvad 1 - 2 tundi pärast ligeerimist ja loomad elavad katse üle.

7. Kõhuaordi ligeerimine häirib kassidel seljaaju hemisektsiooni tagajärgede kompensatsiooniv

8. Kõhuaordi ligeerimise tagajärjel tekib lihaskiude ja närvilõpmeid kahjustav esheemiline seisund ka tagajäsemeis.

9. Kõhuõõrte nimmearterite ligeerimine tekitab nende arterite poolt varustatavate seljaaju segmentides ganglionirakkude nekroosi, mistõttu nimmearterite ligeerimist võib kasutada Stensoni katse modifikatsioonina.

10. Kõhuaordi ligeerimise tagajärjel tekib seljaaju kahjustatud segmentides seljaaju kollateraalse vereringe puudulikkuse korral nekrootilis-turseline protsess staasi ja tromboosiga väikestes veenides ja kapillaarides.

11. Kõhuaordi ligeerimise tagajärjel tekivad seljaaju kahjustatud segmentides seljaaju rühuldavama kollateraalse vereringe korral ajutised veevahetuse häired ganglionirakkude hüdroopia näol. Vähenenud läbivoolutuse tõttu verega osa kapillaare kollabeerub ja kollageniseerub.

12. Kõhuaordi ligeerimine kahjustab ka vastavate seljaaju segmentide spinaalganglionide närvirakke.

13. Kõhuaordi ligeerimine ei tekita ganglion

mesentericus inferior'is raskeid muutusi.

14. Kõhuaordi ligeerimise mõjul tekkiva neuroloogilise sümptomatoloogia ja närvisüsteemi morfoloogiliste muutuste raskus sõltub kollateraalse vereringe liigilistest ja individuaalsetest erinevustest ning katselooma kardiovaskulaarse süsteemi kompensatoorsetest võimetest.

1. А к и м о в Г.А. (1950)  
Морфологические изменения в нервной системе человека при общих острых расстройствах кровообращения. Дисс. Ленинград.
2. А л е к с а н д р о в с к а я М.М. (1955)  
Сосудистые изменения в мозгу при различных патологических состояниях. Москва.
3. А н д р е е в Л.А. (1937)  
Высшая нервная деятельность и церебральное кровообращение. В кн. "Сборник докладов VI Всесоюзного съезда физиологов". Тбилиси.
4. А н и с и м о в а В.В. (1945)  
Реактивные изменения моторных нервных окончаний скелетной мышцы при экспериментальной ишемии. Булл. экп. биол. и мед. 19:312.
5. А с р а т я н Э.А. (1953)  
Физиология центральной нервной системы (научные работы). Москва.
6. Б а р б а ш о в а З.И. (1952)  
Новые данные о механизме акклиматизации к гипоксии. В кн. "Кислородная терапия" (25).
7. Б е з р у к о в Г.Г., Б ы с т р о в А.П. (реф. Долго-Сабуров (20)
8. Б о г о л е п о в Н.К. (1953)  
Нарушения двигательных функций при сосудистых поражениях головного мозга. Москва.
9. Б р е с т к и н М.П. (1950)  
Высшая нервная деятельность при гипоксемии. Доклад на научной конференции ВММА, 1953 г. Реф. Петров (44)
10. Б ы к о в К.М. (1944)  
Кора головного мозга и внутренние органы. Ленинград.

11. Б ы к о в К.М. (1952)  
Учение И.П.Павлова и современное естество-  
знание. Ленинград.
12. В а й л ь С.С. (1954)  
Экспериментальное изучение неврогенного па-  
тогенеза множественных микромиомалаций  
сердца. Арх. патол. 16, 2:10.
13. В в е д е н с к и й Н.Е. (1901)  
Возбуждение, торможение и наркоз. СПб.
14. В и л я н с к и й М.П. (1949)  
Метод прижизненной вазографии при определе-  
нии динамики развития коллатерального крово-  
обращения в эксперименте и хирургической  
клинике. Хирургия, 1949, вып. 7:12.
15. В и х е р т А.М. (1950)  
Патологическая анатомия и патогенез изменений  
мочевыводящих путей при ранении спинного мозга.  
Арх. патол. XII, вып. 5:52.
16. Г е р б е р Э.Л. (1952)  
Патологоанатомические изменения мозга при  
гипертонической болезни, осложненной крово-  
излиянием. Арх. патол. XIV, вып. 3:31.
17. Г р и н ш т е й н А.М. и Я н к е в и ч Т.Я. (1944)  
Лечение каузальной путем преганглионарной  
симпатэктомии. Вопр. нейрохирургии I. 1944.  
№ 3:19.
18. Д о й н и к о в Б.С. (1955)  
О влиянии расстройства кровообращения на раз-  
личные отделы нервной системы. В кн. "Избран-  
ные труды по нейроморфологии и нейропатоло-  
гии". Москва.
19. Д о л г о - С а б у р о в Б.А. (1954)  
Новое в учении о межнейронных отношениях в  
мозгу. Журн. высш. нервн. деят. IV:902.
20. Д о л г о - С а б у р о в Б.А. (1955)  
Проблема коллатерального кровообращения в  
трудах профессора В.Н.Тонкова и его школы.  
Арх. анат. гистол. и эмбриол. 32, вып. 3:20.

21. Долго - Забуров Б.А. и Черниговский В (1947)  
О физиологических изменениях мышц в условиях коллатерального и редуцированного кровообращения. Труды ВМА им. С.М.Кирова, т.38:35.
22. Домоитович Е.Н. (1952)  
Изменения некоторых сторон обмена веществ в мозговой ткани при кислородном голодании и роль фактора адаптации. В кн. "Кислородная терапия" (25).
23. Зайратьянц В.Б. (1953)  
К вопросу об изменении нервного аппарата скелетных мышц при гипертонической болезни. Арх. патол. 15, вып. 6:43.
24. Карганов (1899) реф. Зайратьянц (23)
25. Кислородная терапия и кислородная недостаточность (1952)  
Труды научной конференции, Киев 25-28 дек. 1950.
26. Клецов С.В. (1949)  
Влияние острых кровопотерь на высшую нервную деятельность. Труды физиол. лаборат. им.И.П. Павлова 15:361.
27. Клобовский Б.Н. (1951)  
Циркуляция крови в мозгу. Москва.
28. Клобовский Б.Н. (1940)  
Гистологические изменения в центральной нервной системе при полном временном обескровливании животных. Арх. биол. наук 42:101-111.
29. Коломин С.П. (1869)  
О восстановлении кровообращения у человека после перевязки больших артериальных стволов. Дисс. СПб.
30. Космарская Е.Н. (1953)  
К вопросу о коллатеральном кровообращении в мозгу. Журн. невропат. и психиатрии им.С.С. Корсакова 53:702.

31. К у п р и я н о в В.В. (1953)  
Интерорецепторы при кислородной недостаточности. Арх. патол. 15, вып. 2:15.
32. К у р к о в с к и й В.П. (1955)  
О морфологическом состоянии спинного мозга и спинномозговых узлов при кислородном голодании. Арх. патол. 17, вып. 10.
33. К у р к о в с к и й В.П. (1946)  
Морфологические исследования головного мозга при остром кислородном голодании. Сообщение 2-ое. В кн. "Сборник трудов, посвящ. Н.Н.Абрикосову". Ленинград.
34. К у р ш а к о в Н.А. (1947)  
Кровообращение нормальное и патологическое. Москва.
35. Л а в р е н т ь е в Б.И. (1939)  
Морфология автономной нервной системы. Москва.
36. Л а з о в с к и й Ю.М. (1941)  
Морфологические проявления кислородного голодания и значение последнего в механизме тканевых аллергических реакций. Клин.мед.19, вып. 10/11:15.
37. Л е в И.Д. (1949)  
Анатомия коллатералей тазовых конечностей и влияние деафферентации на их развитие. Дисс. Ленинград.
38. Л е в а н т о в с к и й М.И. (1950)  
Сосудистая система спинного мозга человека. В кн. "Кровоснабжение центральной и периферической нервной системы человека" под ред. Б.В. Огнева. Москва.
39. М о г и л ь н и ц к и й Б.Н. (1949)  
Вопросы проницаемости кровеносных капилляров в патологии. (Под ред.) Стр. 9-18. Москва.

40. О п п е л ь В.А. (1911)  
Коллатеральное кровообращение. СПб.
41. П а л л а д и н А.В., Х а й к и н а Б.И., П о л я -  
к о в а Н.И., Г о н ч а р о в а Е.Е., М и х а й -  
л о в с к а я Л.Л. (1952)  
К изучению углеводного обмена в головном  
мозгу при гипоксии. В кн. "Кислородная  
терапия" (25).
42. П а ш у т и н В.В. (1885)  
Курс общей и экспериментальной патологии  
(патологической физиологии) I. СПб.
43. П е т р о в И.Р. (1949)  
Кислородное голодание головного мозга.  
Ленинград.
44. П е т р о в И.Р. (1952)  
О роли нервной системы при кислородном го-  
лодании. Ленинград.
45. П е т р о в И.Р., Н е к р а с о в а Н.В. (1951)  
О методике изоляции части сосудистой системы  
перевязкой брюшной аорты и нижней полой вены.  
Арх. патол. 13, вып. 1:87.
46. П и р о г о в Н.И. (1951)  
Является ли перевязка брюшной аорты при  
аневризме паховой области выполнимым и безо-  
пасным вмешательством. Перев. с лат. Д.Н.  
Лубоцкого. Москва.
47. П у с е п п Л.М. (1902)  
Изменения в спинном мозге под давлением или  
перевязки брюшной аорты. Неврол. вестник  
10, вып. 2:83.
48. Р о м а н о в а Н.П. (1956)  
О динамике гистопатологических изменений в  
головном мозгу при экспериментальной гипоксии.  
Журн. нейропатол. и психиатрии им.С.С.Корса-  
кова 56:49.
49. С а х и у л и н а Г.Т. (1946)  
Влияние снотворных веществ на восстановление  
функций анемизированного головного мозга со-  
баки. В кн. "Рефераты работ учреждений биол.  
отд. АН СССР за 1945 год".

50. Сахиулина Г.Т. (1946)  
Влияние снотворных и стимулирующих нервную систему веществ на восстановление функции анемизированной центральной нервной системы лягушки. ДАН СССР 52, вып. 3.
51. Сахиулина Г.Т. (1951)  
Анемическая травма спинного мозга собак и физическая стимуляция процессов восстановления функции. ИАН СССР, сер. биол. наук, № 3.
52. Сахиулина Г.Т. (1955)  
Особенности условнорефлекторной деятельности собак, переживших длительную анемию центральной нервной системы. Журн. высш. нервн. деятельности 5:76.
53. Смирнов А.А. реф. Долго-Сабуров (20)
54. Смирнова - Замкова А.И. (1955)  
Основное аргирофильное вещество и его функциональное значение. Киев.
55. Снезарев П.Е. (1950)  
Теоретические основы патологической анатомии психических болезней. Москва.
56. Струков А.И. (1949)  
Об изменениях в основном аргирофильном веществе при некоторых заболеваниях, сопровождающихся кислородной недостаточностью. В кн. "Типоксия". Киев.
57. Суханов С.А. (1899)  
Материалы к вопросу о четкообразном состоянии протоплазматических отростков нервных клеток мозговой коры. Дисс. Москва.
58. Тонков В.Н. (1951)  
Проблема коллатерального кровообращения. Труды У Всесоюзного съезда анат., гистол. и эмбриологов. Ленинград.
59. Углов Ф.Г., Стуккей А.Л. (1955)  
В кн. З.В.Оглобиной "Острая артериальная непроходимость". Ленинград.

60. У х т о м с к и й А.А. (1950)  
Собр. сочин. I. Ленинград.
61. Ф а л и н Л.И. (1950)  
Об изменениях двигательных нервных окончаний скелетных мышц при хронической сердечной недостаточности. Арх. патол. 12, вып. I:69.
62. Ч е р н и г о в с к и й В.Н. (1951)  
Физиология кровообращения в свете учения И.П.Павлова. В кн. "Учение И.П.Павлова в теоретической и практической медицине". Москва.
63. Ш а п о т В.С. (1952)  
О природе особой чувствительности головного мозга к кислородной недостаточности. Успехи совр. биол. 33:244.
64. (Щ е л к у н о в С.И.) Scelkunow S. (1929)  
Über die Entwicklung der kollateralen Kreislauf nach Unterbindung der Aorta abdominalis bei Tieren. Z.f.Anat. u.Entwicklungsgesch. 89:543.
65. Щ е л к у н о в С.И. (1935)  
Изменение эластической стромы стенки артерий при развитии коллатерального кровообращения. Арх. биол. наук 37:591.
66. ( Hellhorn E. ) Г е л л ь г о р н Э. (1948)  
Регуляторные функции автономной нервной системы. Перев. с англ. Москва.
67. ( Liege E.J.van ) В а н Л и р (1947)  
Аноксия. Перев. с англ. Москва.

68. ALLBROOK D. (1953)  
The investigation of peripheral nerve after muscle injury. S. Afr. Med. J. 30:253.
69. ALTMANN H., SCHUBOTHE H. (1924)  
Funktionelle u. organische Schädigungen des Zentralnervensysteme der Katze im Unterdruckexperiment. Beitr. path. Anat. 107:1.
70. BALLETT, DUTIE (1898) ref. Pausepa (47) j.
71. BRAUNMÜHL A. (1938)  
Epilepsie. S.J. d.ges. Neurol. u. Psychiatrie 161:293.
72. BOIS - RAYMOND E. Du (1860)  
Abänderung des Stenonschen Versuches für Vorlesungen. Arch. J. Anat. U. Phys. und Wissensch. Medicin Jhrg. 1860:639.
73. BROMAN T. (1949)  
The permeabilities of the cerebrospinal vessels in normal and pathological conditions. Copenhagen.
74. BROMAN T. (1950)  
Supravital analysis of disorders in the cerebrovascular permeabilities. Acta Psychiatr. et Neur. Scand. 25:19
75. BROWN - SEQUARD C. E. (1858)  
Recherches experimentales sur les propriétés physiologiques et les usages du sang rouge et du sang noir. Journ. de la Physiol. de l'homme et des animaux 1. 95:353, 729.
76. CAMMERMEYER J. (1946)  
Anatomico-pathologicae findings in eclampsia. Oslo. Ref. Környey (104) j.
77. CANNON W., ROSENBLUETH A. (1949)  
The supersensitivities of denervated structures. A law of degeneration. New-York.

78. CHARCOT J.M. (1892)  
Lecciones sur les maladies du système nerveux.  
Paris.
79. COHNHEIM J. (1872)  
Untersuchungen über die embolische Prozesse.
80. COHNHEIM (1882)  
Vorlesungen über allgemeine Pathologie.  
Leipzig.
81. COOPER A. (1824)  
Denkschrift über die Unterbindung der Aorta  
abdominalis von A.Cooper. Nach der mit Anm.  
u. Zus. vers. Ausg. des Bidault de Villiers  
D.M.P. mitgeteilt von Dr. A.Carves. Leipzig.
82. DRINKER C.K. (1938)  
Carbon monoxide asphyxia. New-York.
83. EHRLICH, BRIEGER (1884)  
Über die Ausschaltung des Lendenmarksgrau.  
Z.J. Klin. Med. 7:14.
84. FREDERICO (1890)  
L'anemie expérimentale. Travaux Laboratoire  
III Ref. Pausepa (74) j.
85. FUNKE O. (1863)  
Lehrbuch der Physiologie. Bd. I Leipzig.
86. GALLOIS, CESAR le (1824)  
Oeuvres de Cesar Le Gallois avec des notes  
de M. Pariset I "Experiences sur le principe  
de la vie." Paris. Ref. Weilli (134) j.
87. FOERSTER O. (1928)  
Über die Vasodilatatoren in den peripheren  
Nerven und hinteren Rückenmarkswurzeln  
beim Menschen. D.Z. f. Nervenheilk. 107:41.
88. GERARD R.W. (1938)  
Anoxia and neural metabolism. Arch. Neur.  
a. Psychiatry 40:985.

89. GILDEA E. , COBB I, (1930)  
The effects of anemia on the cerebral cortex of the cat. Arch. Neurol. a. Psychiatry 23:876.
90. GOMEZ L. , PIKE F.H. (1909)  
J.exp.Medic. 2:57. Ref. van Liere (67) j.
91. GREENELL R.G. (1946)  
Central nervous resistance. I The effects of temporary arrest of cerebral circulation for periods of two to ten minutes. J.Neuropath. a. exp. Neurol. 5:131.
92. GUTIERREZ - NORIEGA C. (1938)  
Über den Ursprung und den Mechanismus der durch Cardiazol provozierten Krämpfe bei dezerebrierten Katzen. Rev.Neuro-Psiquiatr. 1:373. Ref. Neurol. Zentralblatt 94:116 j.
93. HALLER A. (1762)  
Elementae physiologiae corporis humanis. Lausanne.
94. HARREVELD A. , MARMONT G. (1939)  
The course of recovery of the spinal cord from asphyxia. J. Neurophys. 2:101.
95. HERMANN L. (1870)  
Grundriss der Physiologie des Menschen. Berlin.
96. HERTER C.A. (1889)  
A study of experimental myelitis. The journal of nervous and mental diseases 1889 N<sup>o</sup> 1.
97. HÄGGQUIST G. (1938)  
Die tonische Innervation der Skelettmuskeln. Z. mikr. anat.Forsch. 44:169.
98. JAKOB A. (1927)  
Normale und pathologische Anatomie und Histologie des Grosshirns I. Leipzig u. Wien.

99. JOFFROY, ACHARD (1891)  
Contribution a l'étude de l'atrophie musculaire chez les hemiplegiques. Arch.Méd.exp. et Anat. Path. 3. Ref. Kiss'i (101) j.
100. KAST A. (1890)  
Die Unterbindung der Bauchorta. D.Z.f. Chir. 12: 405.
101. KISS J. (1930)  
Über die cerebrale Muskelatrophie. Hirnpathologische Beiträge. Hrsg v. K. Schaffer. Bd.9
102. KROGH E. (1945)  
Studies on the blood supply to certain regions in the lumbar part of the spinal cord, Acta Physiol. Scand. 10.
103. KROGH E. (1945)  
Effect of acute anoxia on the large motor cells in the spinal cord. Acta Jutlandica. Aarskrift for Aarhus kniv. 17, Suppl.
104. KÖRNYEY St. (1955)  
Histopathologie und klinische Symptomatologie der anoxisch-vasalen Hirnschädigungen. Budapest.
105. LERICHE (1945)  
Physiologie pathologique et traitement chirurgical des maladies artérielles de la vasomotricité. Paris. Ref. Uglov' ja Streckel(59) j.
106. LOTMAR F. (1914)  
Beiträge zur Histologie der akuten Myelitis u. Encephalitis auf Grund von Versuchen mit Dysenterietoxin. Nissel-Alzheimer's Arbeiten Bd.6.
107. MANDOKI J., OBRADOR I. (1947)  
Recuperation funcional después de hemisección medular en el gato. Medicina Buenos Aires 7: 237. Ref. Cannon'i ja Rosenblueth'i (77) j.
108. MORRISON L.R. (1946)  
Histopathologic effect of anoxia on the central nervous system. Arch. of. Neurol & a Psychiatry 55: 1.

- 109. MOTT F.M. (1892)  
Results of hemisection of the spinal cord in monkeys. Philos. Trans. Roy.Soc. B,183:1.
- 110. MÜLLER G. (1930)  
Zur Frage der Altersbestimmung histologischer Veränderungen im menschlichen Gehirn unter Berücksichtigung der örtlicher Verteilung. Z. Neur. 124:1.
- 111. MÜNZER E., WIENER H. (1895)  
Beitrag zur Anatomie u. Physiologie des Centralnervensystems. Eine Mitteilung über die Ausschaltung der Lendenmarkgraues. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. 35:113.
- 112. NISSE F. (1892)  
Über experimentell erzeugte Veränderungen an den Vorderhornzellen des Rückenmarks bei Kaninchen. Allg. Z.Path. 48:675.
- 113. OSAVA K. (1882)  
Untersuchungen über die Leitungsbahnen in Rückenmark des Hundes. Diss. Strassburg.
- 114. PFEIFFER R.A. (1928)  
Die Angioarchitektonik der Grosshirnrinde. Berlin.
- 115. PORTA L. (1845)  
Delle Alterationi patol. delle art per la ligat. e la torzione esperienze ed osservazioni. Milano. Ref. Puusep'a (74) ja Kast (100) j.
- 116. RÜDINGER N. (1863)  
Über die Verbeitung des Sympathicus in der animalen Röhre, dem Rückenmark und Gehirn. München.
- 117. SARBO (1893)  
Über die normale Structur der Ganglienzellen des Kaninchenrückenmarks. Ung. Arch. f.Med. I:267.
- 118. SAPPÉY Ph. C. (1889)  
Traite d'anatomie descriptive 4e -ed .Paris.
- 119. SCHAFFER K. (1897)  
Zur Lehre der cerebralen Muskelatrophien nebst Beitrag zur Trophik der Neuronen. Mschr. Psychiatr. 2, 1.

- 120. S C H I F F J.M. (1858)  
 L e h r b u c h der Physiologie des Menschen. Lehr.
- 121. S C H I F F J. (1859)  
 Untersuchungen zur Physiologie d.Nerven-systems mit Berücksichtigung der Pathologie. Frankfurt.
- 122. S C H I F F E R J. (1869)  
 Über die Bedeutung des Stensonschen Versuches. Centralblatt f.med.Wissenschaften 4: 579.
- 123. S C H M A L Z A. (1924)  
 Sympathetic ganglia alterations produced by experimental anemia. Fol. Neuropath. Eston.vol II.
- 124. S C H M A U S H. (1901)  
 Vorlesungen über die pathologische Anatomie des Rückenmarks. Wiesbaden.
- 125. S C H O L Z W. (1951)  
 Die Krampfschädigungen des Gehirns. Berlin-Göttingen-Heidelberg. (Monogr.Neur. 75).
- 126. S I N G E R J. (1887)  
 Versuche am Rückenmark. Sitzungsber. d.k. Akademie d.Wissensch. 46: 136.
- 127. S O N N E N B U R G E. (1876)  
 Einige Bemerkungen betreffend die Herstellung des Collateralkreislauf nach Unterbindungen der Arterien in der Continuität. Centralblatt f. Chirurgie Jhrg.1876, 44: 689.
- 128. S P I E L M E Y E R W. (1922)  
 Histopathologie des Nervensystems. Berlin.
- 129. S P R O N C K (1888)  
 Contribution a l'etude experimentale des lesions de la moelle epiniere, determinées par l'anémie passagère de cet organe.Arch.de phys.norm.et pathol. I Ref. Puusepa (74) j.
- 130. S T A N N I U S H. (1852)  
 Arch. f. physiol. Heilkunde von Vierordt 11,4. Ref. Puusepa (74) j.

131. S T E I N E R (1893) ref. Kiss'i (101) j.

132. S T E N S O N N. (1667)

Nicolai Stenonis Elementorum Myologiae  
Specimen: seu Musculi descriptio Geometrica.  
Cui accedunt Canis Carchariae dissectum  
Caput et Dissectus piscis ex canum genere.  
Florenz. Ref. Weili (134) j.

133. T R E N D E L E N B U R G W. (1923)

Methodik der Physiologie des Zentralnerven-  
systems von Wirbeltieren. Raamatus: Abderhalden,  
Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden,  
Abt V. Teil 5 B. Berlin u. Wien.

134. W E I L A. (1873)

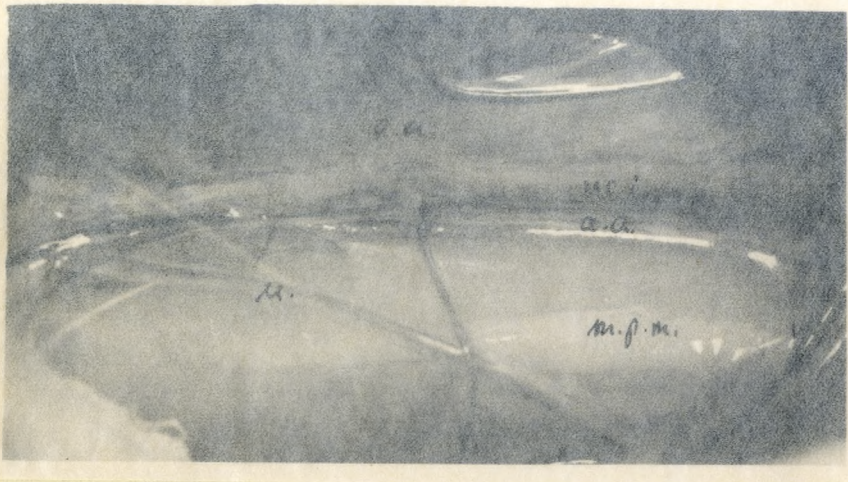
Der Stenson'sche Versuch. Diss. München.

135. W E I N B E R G E R L. M., G I B B O N M. H. ,  
G I B B O N J. H. (1940)

Temporary arrest of the circulation to the  
central nervous system. Arch. of neurol. a.  
psychiatry 43: 615.

Joon. 1.

Aa. lumbales communes'te ligeerimine  
küülikuil.



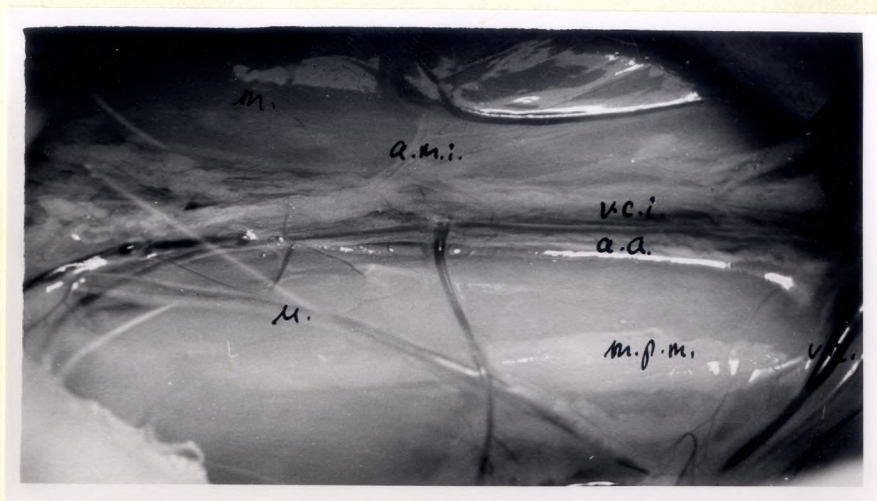
- a) Operatsiooniväli peale soolte kõrvaletõmbamist (a.a. - aorta abdominalis, v.c.i. - vena cava inferior, m.p.m. - musculus psoas major, a.m.i. - arteria mesenterica inf., v.r. - vena renalis sin., u. - ureter sin., m. - mesenterium).



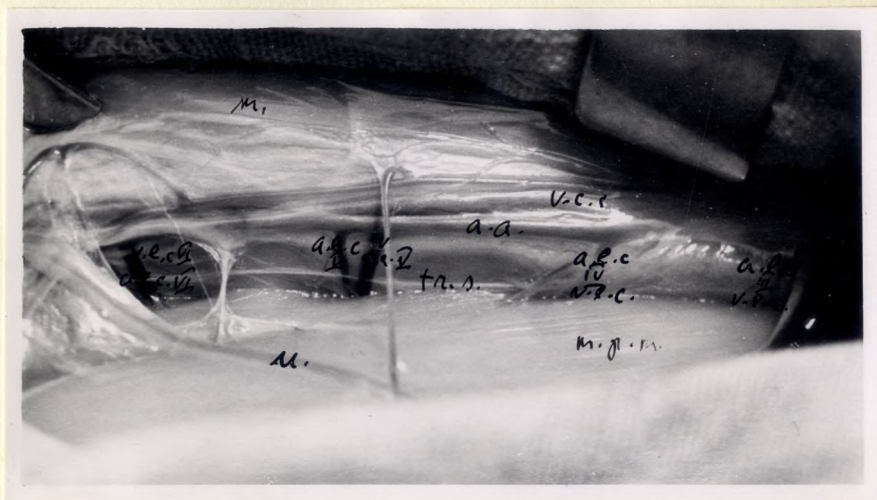
- b) operatsiooniväli peale m. psoas major sin. katva peritoneumi läbistamist ja aordi osalist avastamist (tr. s. - truncus sympathicus, a.l.c. III-VI - aa. lumbales communes III-VI, v.l.c. III-VI - vv. lumbales communes III-VI, muud tähised nagu ülalpool).

Joon. 1.

Aa. lumbales communes'te ligeerimine  
küülikuil.

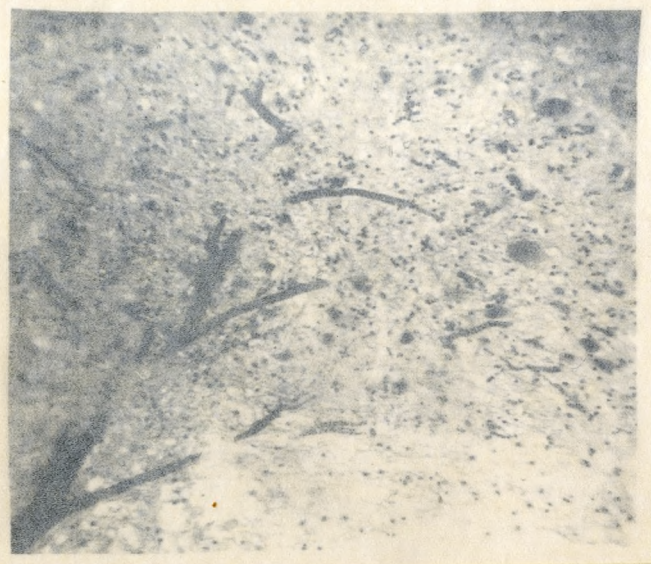


- a) Operatsiooniväli peale soolte kõrvaletõmbamist (a.a. - aorta abdominalis, v.c.i. - vena cava inferior, m.p.m. - musculus psoas major, a.m.i. - a. mesenterica inf., v.r. - vena renalis sin., u. - ureter sin., m. - mesenterium).



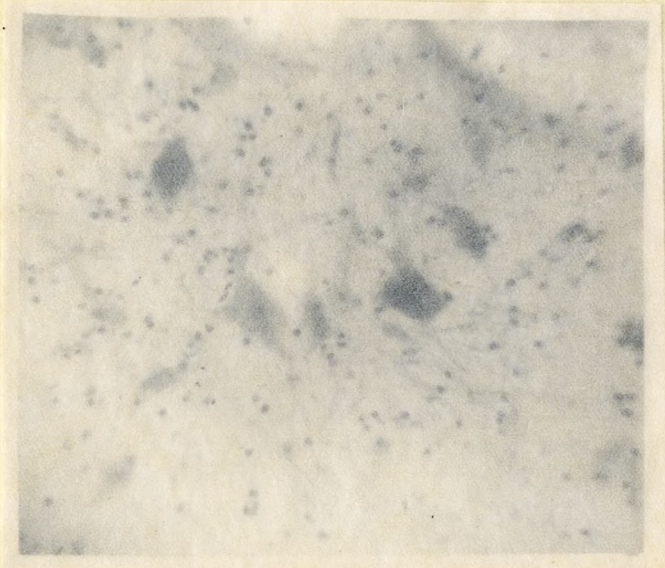
- b) operatsiooniväli peale m. psoas major sin. katva peritoneumi läbistamist ja aordi osalist avastamist (tr. s. - truncus sympathicus, a.l.c. III-VI - aa. lumbales communes III-VI, v.l.c. III-VI - vv. lumbales communes III-VI, muud tähised nagu ülalpool).

Joon. 2.



Segmentaarse veeni staas. Katse nr. 6,  
L6, piki. (Küülik, ligatuur 2 p.).  
Van Gieson, 70 x.

Joon. 3.



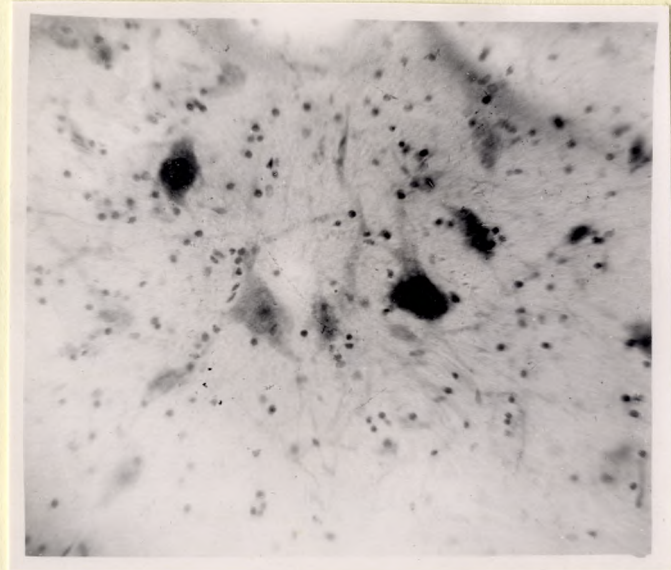
Ganglionirakkude raske haigestumine.  
Sama katse ja segment nagu joon. 2,  
eessarv. Tionin, 160 x.

Joon. 2.



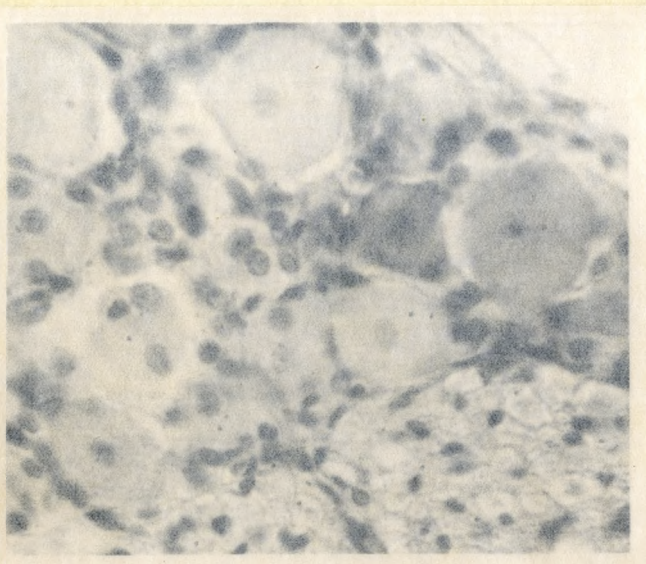
Segmentaarse veeni staas. Katse nr. 6,  
L<sub>6</sub>, piki. (Küülik, ligatuur 2 p.).  
Van Gieson, 70 x.

Joon. 3.



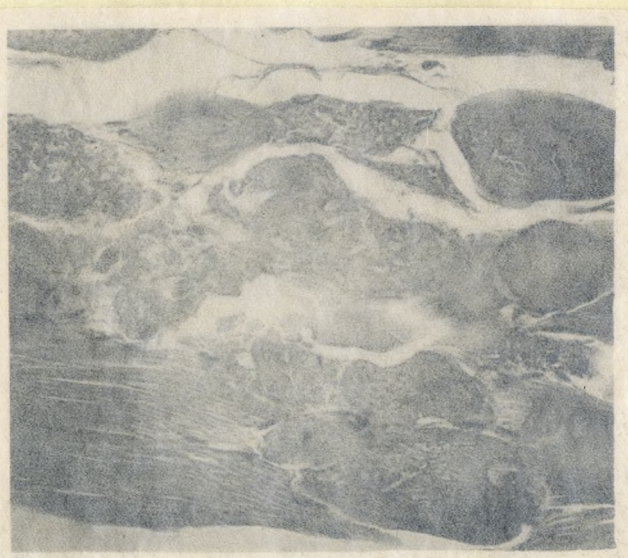
Ganglionirakkude raske haigestumine.  
Sama katse ja segment nagu joon. 2,  
eessarv. Tioniin, 160 x.

Joon. 4.



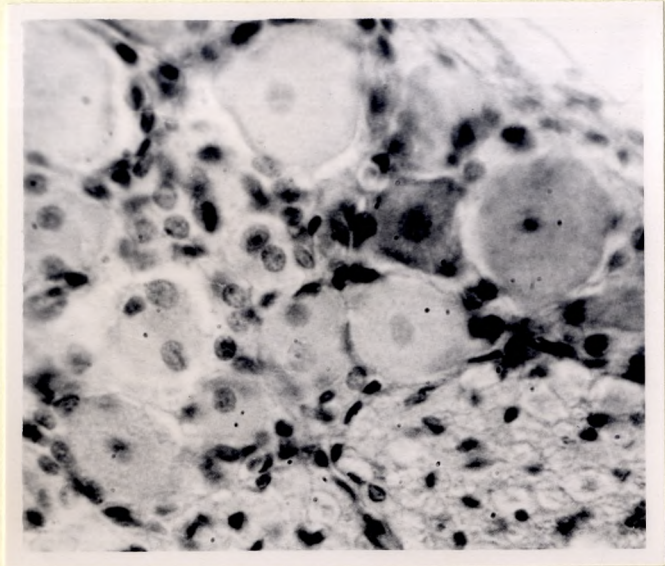
Isheemilise muutusega ganglionirakud  
spinaalganglionis. Katse nr. 8, L6.  
(Küülik, ligatuur 3 p.) Tioniin, 440 x.

Joon. 5.



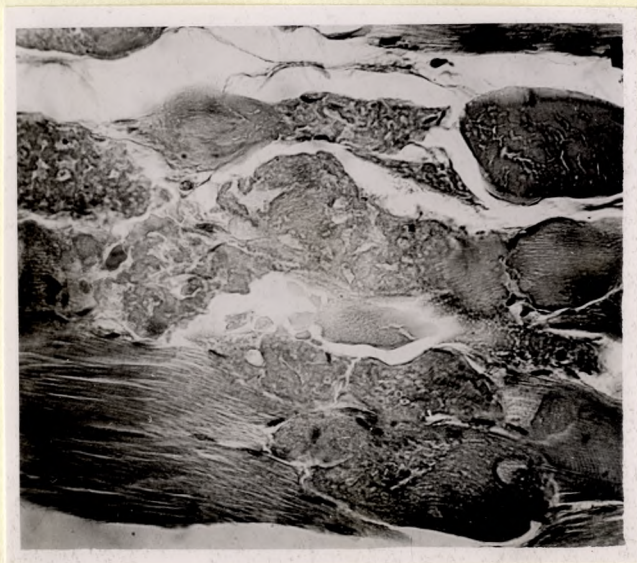
Zenkeri nekroos m. triceps surae lihas-  
kiududes. Katse nr. 9. (Küülik, ligatuur  
3 p.). Van Gieson, 290 x.

Joon. 4.



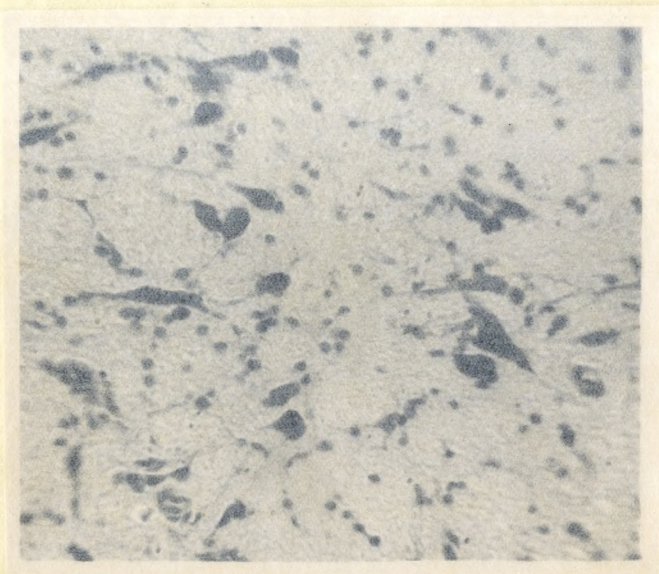
Isheemilise muutusega ganglionirakud spinaalganglionis. Katse nr. 8, L6. (Küülik, ligatuur 3 p.) Tioniin, 440 x.

Joon. 5.



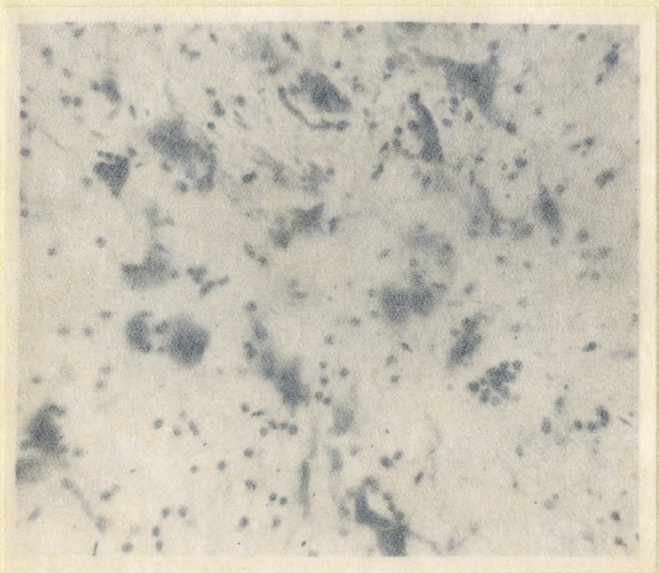
Zenkeri nekroos m. triceps surae lihas-kiududes. Katse nr. 9. (Küülik, ligatuur 3 p.). Van Gieson, 290 x.

Joon. 6.



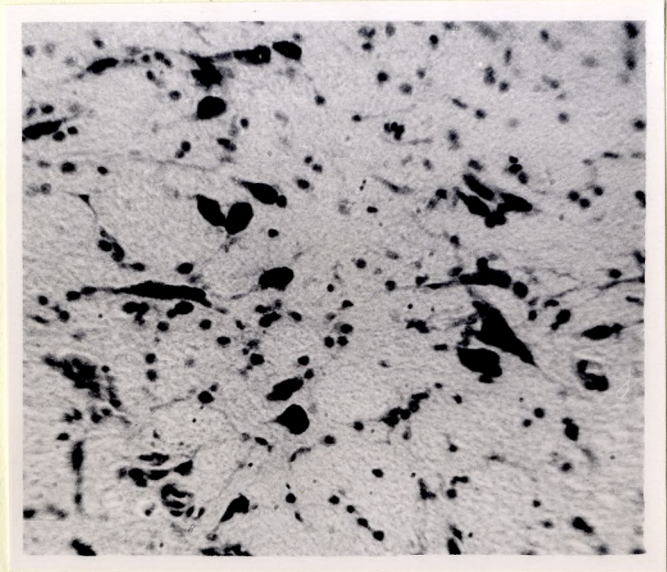
Kortsunud ganglionirakud. Katse nr. 17, S<sub>1</sub>,  
nucl. proprius cornu post. (Kass, liga-  
tuur 5 p.). Tioniin, 160 x.

Joon. 7.



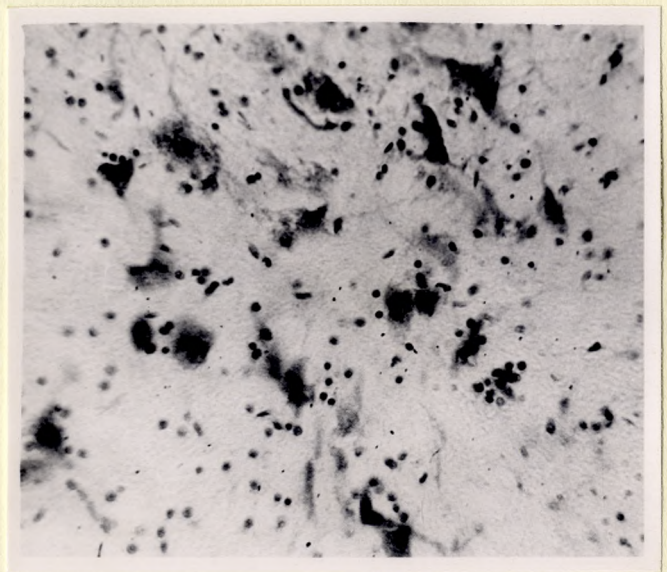
Ganglionirakkude hüdroopia ning raske  
haigestumine. Katse nr. 11, sama segment  
ja tuum kui joon. 6. (Kass, suri 19 tundi  
peale ligeerimist). Tioniin, 160 x.

Joon. 6.



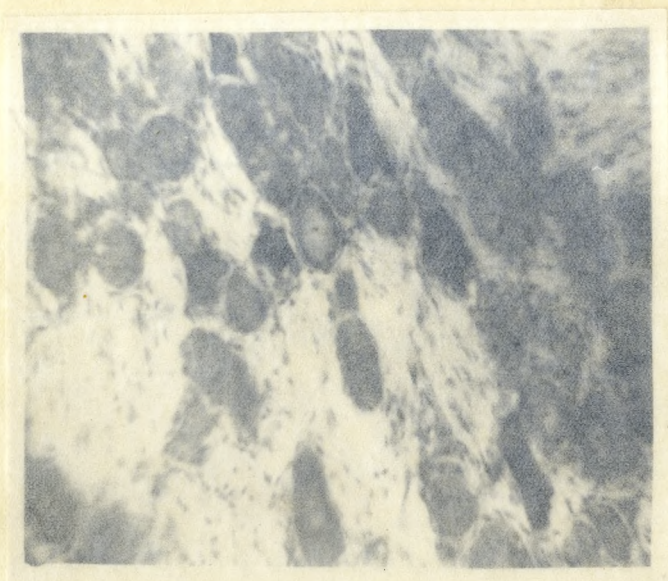
Kortsunud ganglionirakud. Katse nr. 17, S<sub>1</sub>, nucl. proprius cornu post. (Kass, ligu-  
tuur 5 p.). Tioniin, 160 x.

Joon. 7.



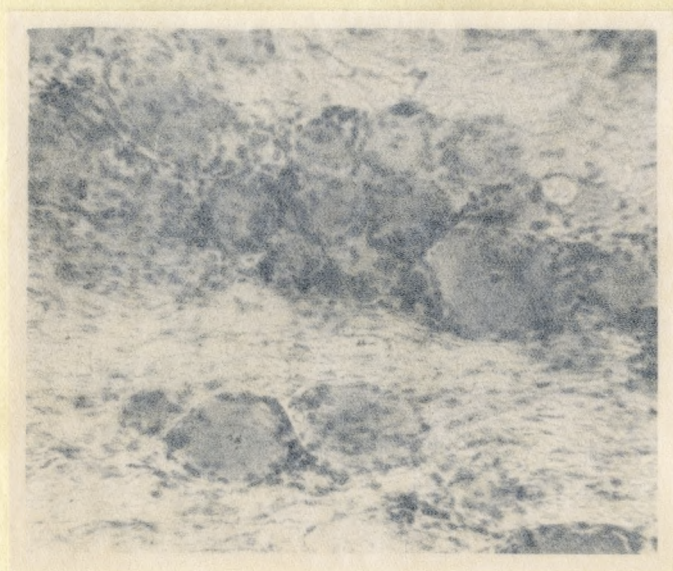
Ganglionirakkude hüdroopia ning raske  
haigestumine. Katse nr. 11, sama segment  
ja tuum kui joon. 6. (Kass, suri 19 tundi  
peale ligeerimist). Tioniin, 160 x.

Joon. 8.



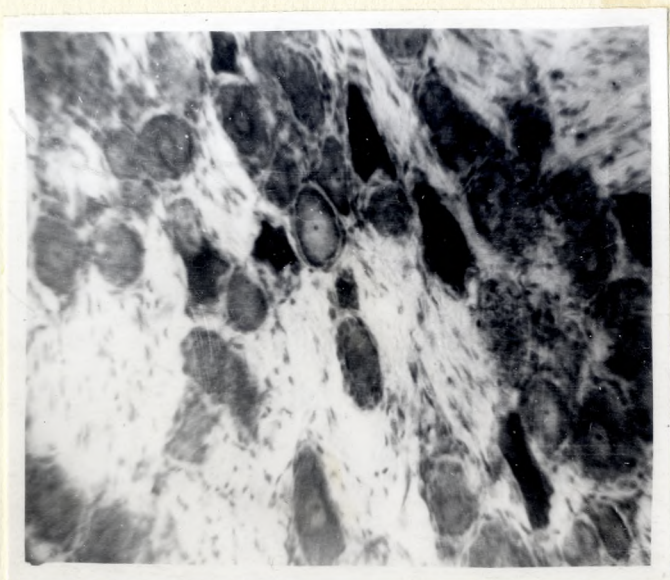
Kortsunud ganglionirakud spinaalganglionis. Katse nr. 17, L<sub>5</sub>. (Kass, ligatuur 5 p.). Tioniin, 200 x.

Joon. 9.



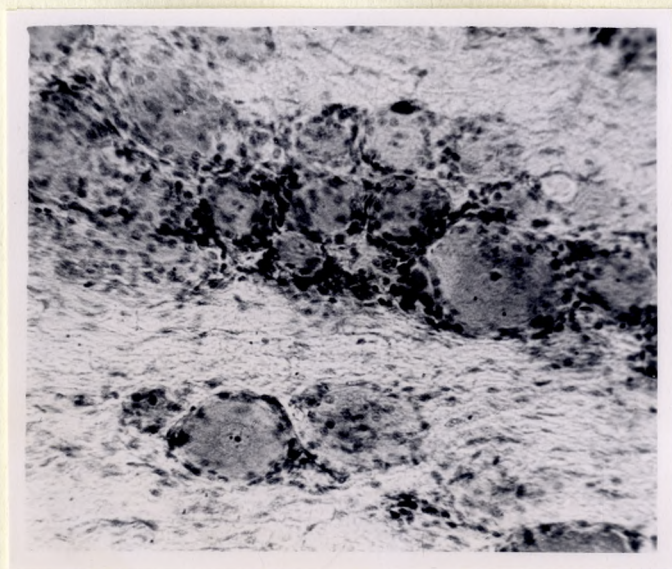
Satelliitrakkude rohkenemine spinaalganglioni kortsunud ganglionirakkude ümber. Katse nr. 18, L<sub>5</sub>. (Kass, ligatuur 5 p.). Tioniin, 200 x.

Joon. 8.



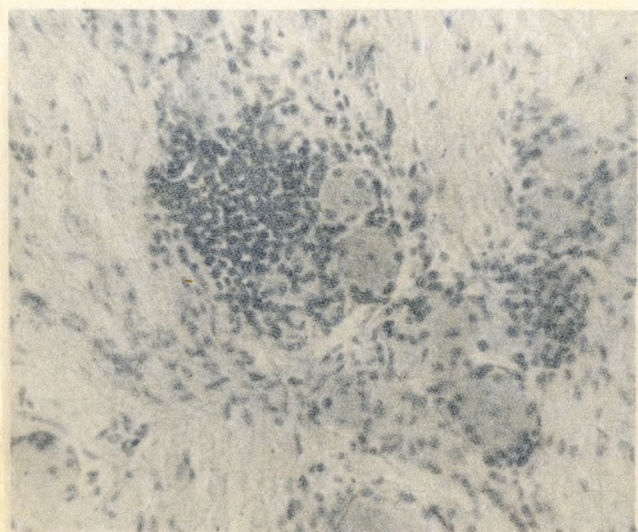
Kortsunud ganglionirakud spinaalganglionis. Katse nr. 17, L<sub>5</sub>. (Kass, ligatuur 5 p.). Tioniin, 200 x.

Joon. 9.



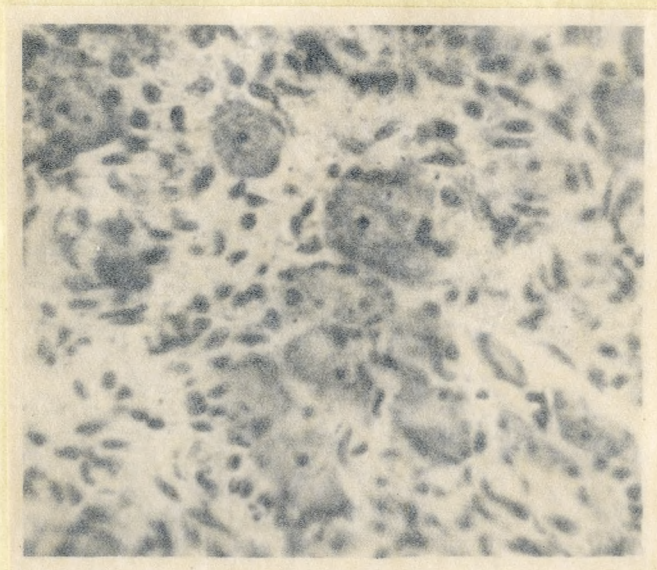
Satelliitrakkude rohkenemine spinaalganglioni kortsunud ganglionirakkude ümber. Katse nr. 18, L<sub>5</sub>. (Kass, ligatuur 5 p.). Tioniin, 200 x.

Joon. 10.



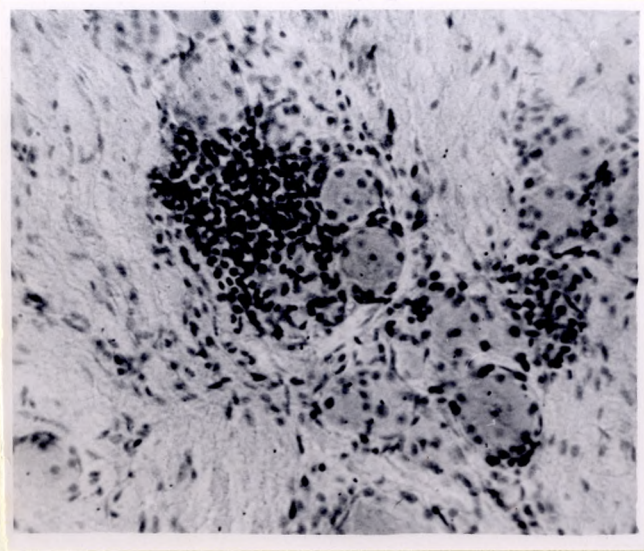
Residuaalsõlmeke spinaalganglioni hävinud ganglioniraku asemel. Katse nr. 20, S<sub>1</sub>. (Kass, ligatuur 7 p.). Van Gieson, 200 x.

Joon. 11.



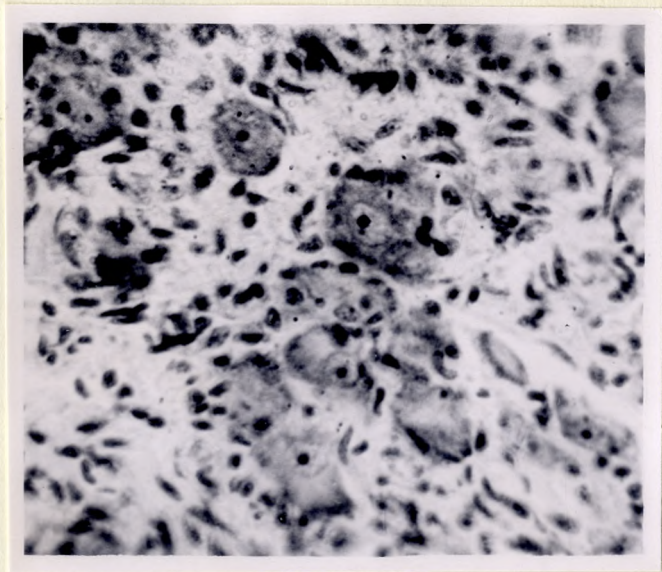
Patoloogiliste muutusteta ganglionirakud g. mesent. inf.-r'is. Sama katse. Tionin, 380 x.

Joon. 10.



Residuaalsõlmeke spinaalganglioni hävinud ganglioniraku asemel. Katse nr. 20, S<sub>1</sub>. (Kass, ligatuur 7 p.). Van Gieson, 200 x.

Joon. 11.



Patoloogiliste muutusteta ganglionirakud g. mesent. inf.-r'is. Sama katse. Tioniin, 380 x.

Joon. 12.



Zenkeri nekroos m. triceps surae lihaskiududes. Katse nr. 14. (Kass, suri 2 p. peale ligeerimist). Hematoksüliin-eosiin, 290 x.

Joon. 13.



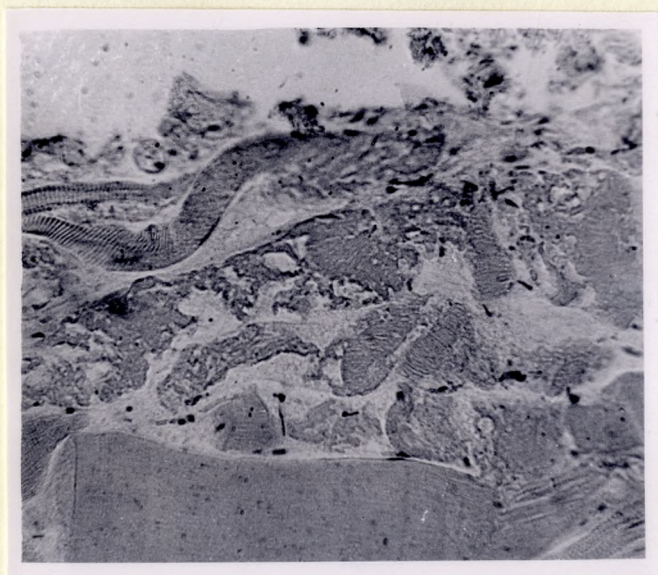
Zenkeri nekroos m. triceps surae lihaskiududes. Sama katse kui joon. 12. Hematoksüliin-eosiin, 290 x.

Joon. 12.



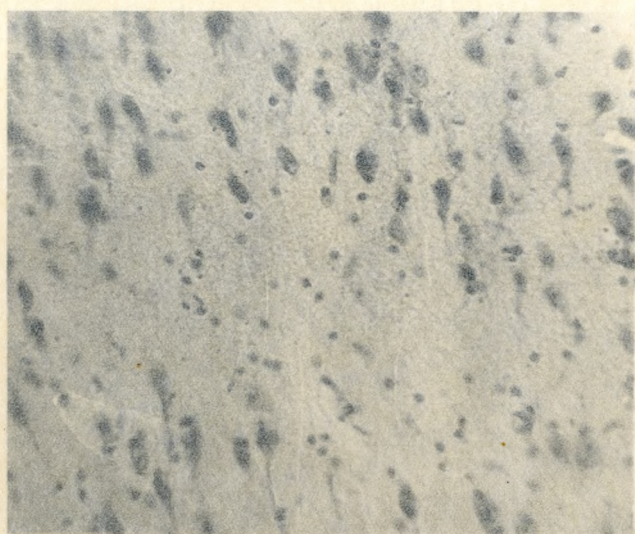
Zenkeri nekroos m. triceps surae lihas-  
kiududes. Katse nr. 14. (Kass, suri 2 p.  
peale ligeerimist). Hematoksüliin-eosiin,  
290 x.

Joon. 13.



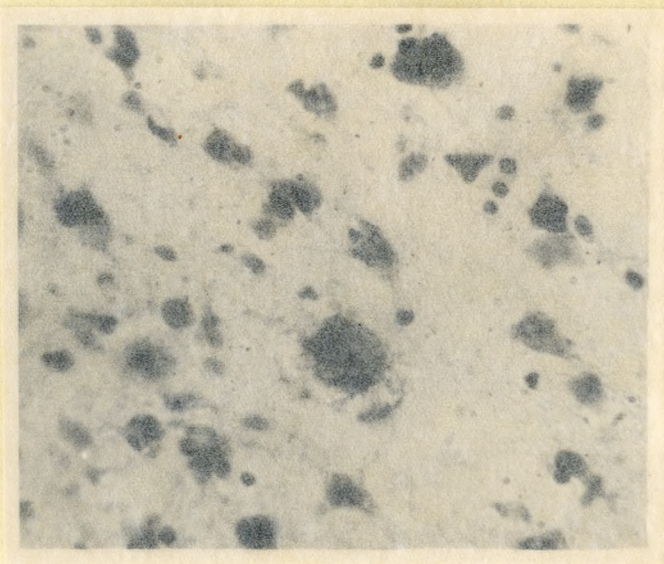
Zenkeri nekroos m. triceps surae lihas-  
kiududes. Sama katse kui joon. 12. Hema-  
toksüliin-eosiin, 290 x.

Joon. 14.



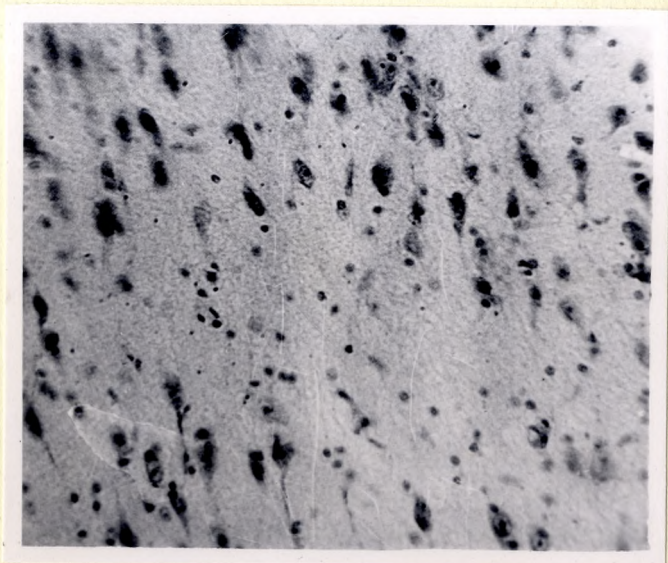
Suuraju koore ganglionirakkude koldeline väljalangemine. Katse nr. 10, mot. koor III kiht. (Kass, suri 5 tundi peale ligeerimist). Tioniin, 160 x.

Joon. 15.



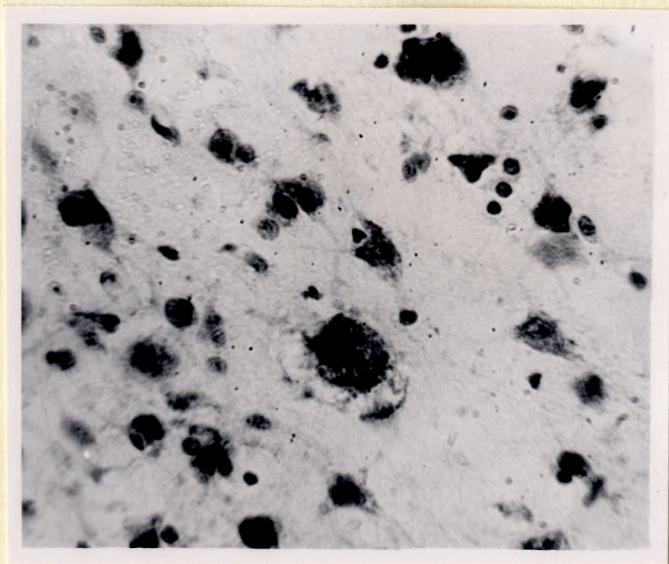
Hüdroopiline suur püramiidrakk suuraju koores. Katse nr. 15, mot. koor V kiht. (Kass, suri 5 p. peale ligeerimist). Tioniin, 440 x.

Joon. 14.



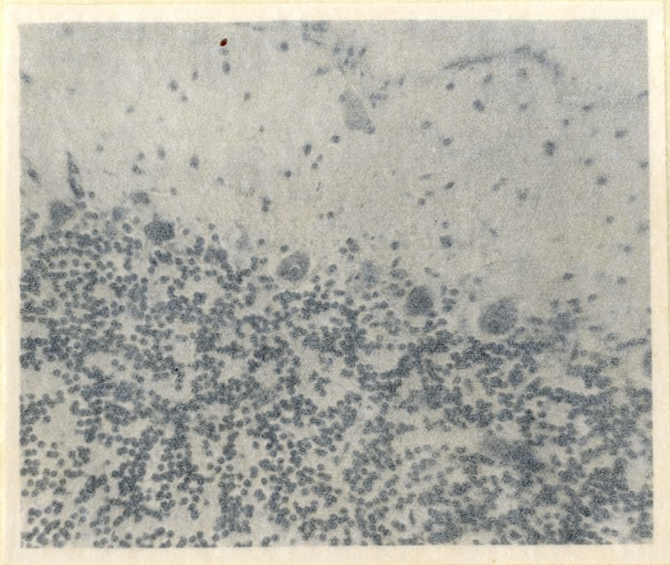
Suuraju koore ganglionirakkude koldeline väljalangemine. Katse nr. 10, mot. koor III kiht. (Kass, suri 5 tundi peale ligeerimist). Tioniin, 160 x.

Joon. 15.



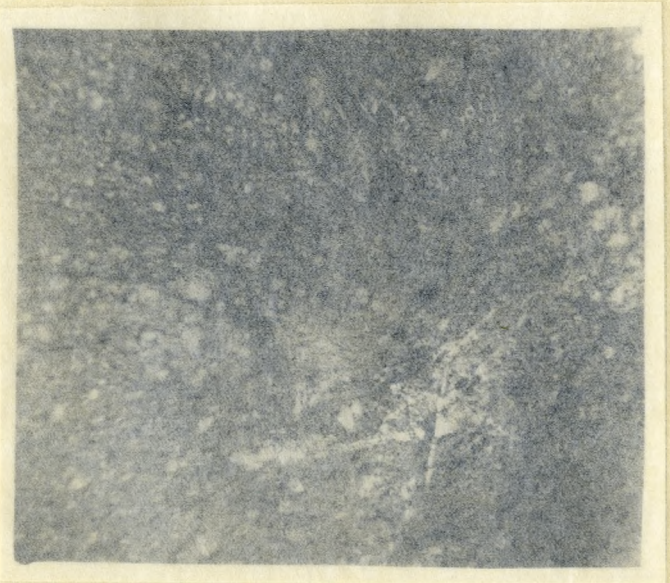
Hüdroopiline suur püramiidrakk suuraju koores. Katse nr. 15, mot. koor V kiht. (Kass, suri 5 p. peale ligeerimist). Tioniin, 440 x.

Joon. 16.



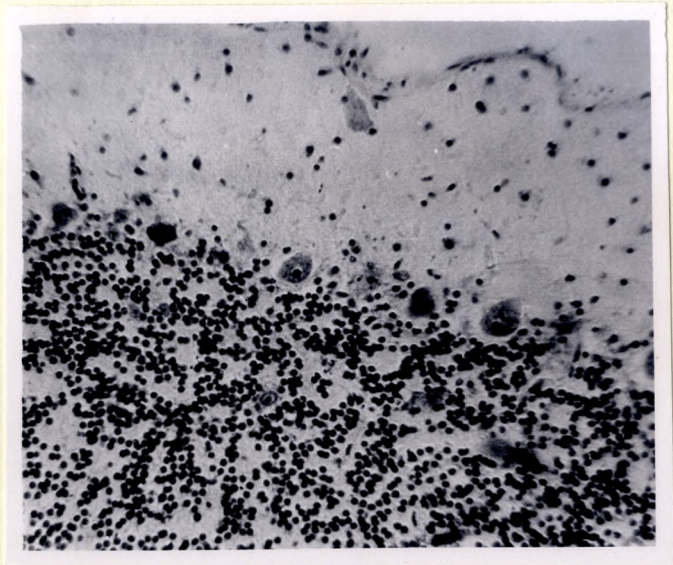
Purkinje rakkude tsütoliüs ja rakkude-  
-varjude tekkimine. Sama katse. Tioniin,  
140 x.

Joon. 17.



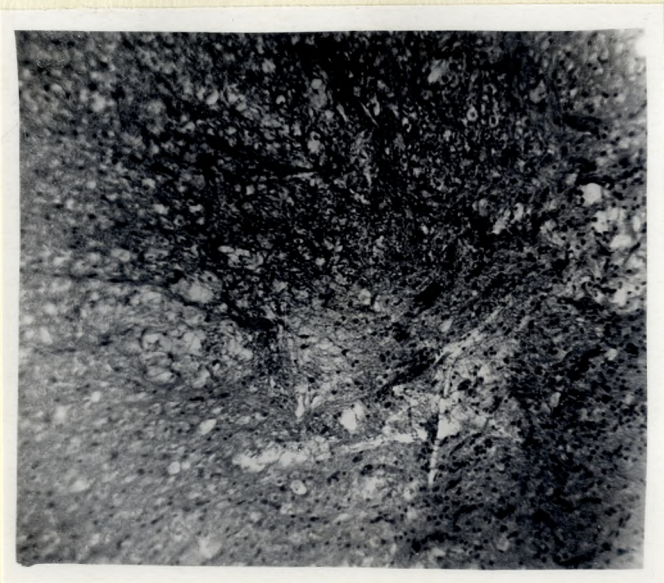
Status spongiosus aa. lumb. communes<sup>te</sup>  
ligeerimise tagajärjena. Katse nr. 29, L5,  
eessarv. (Küülik, aa. lumb. communes  
II-III ligeeritud 46 p.). Van Gieson, 70 x.

Joon. 16.



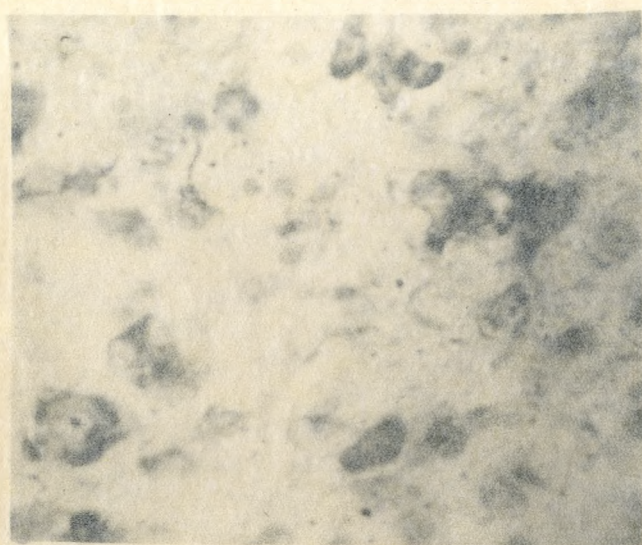
Purkinje rakkude tsütolüüs ja rakkude-  
-varjude tekkimine. Sama katse. Tioniin,  
140 x.

Joon. 17.



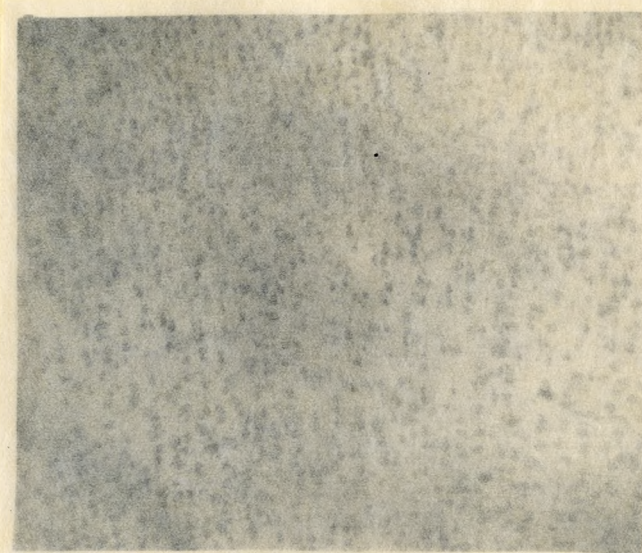
Status spongiosus aa. lumbb. communes'te  
ligeerimise tagajärjena. Katse nr. 29, L5,  
eessarv. (Küülik, aa. lumbb. communes  
II-III ligeeritud 46 p.). Van Gieson, 70 x.

Joon. 18.



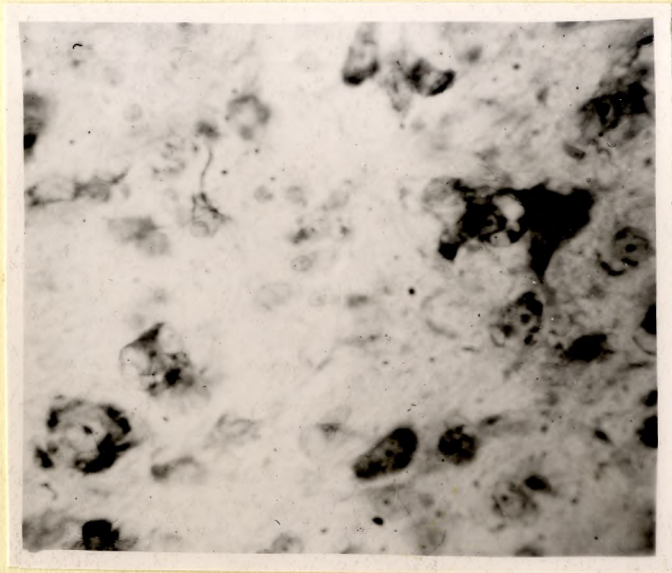
Ganglionirakkude raske hüdroopia ja tsütolüüs. Sama katse, S<sub>1</sub>, nucl. proprius cornu posterioris. Tioniin, 380 x.

Joon. 19.



Ganglionirakkude skleroos suuraju koores. Sama katse. Mot. koor, IV - VI kiht. Tioniin, 70 x.

Joon. 18.



Ganglionirakkude raske hüdroopia ja tsütolüüs. Sama katse, S<sub>1</sub>, nucl. proprius cornu posterioris. Tioniin, 380 x.

Joon. 19.



Ganglionirakkude skleroos suuraju koores. Sama katse. Mot. koor, IV - VI kiht. Tioniin, 70 x.