



TARTU RIIKLIK ÜLIKOOL  
Neuroloogia ja neurokirurgia kateeder

Helga K a s e l o  
V kursus

Imbi P ä r n  
VI kursus

VERESEERUMI KLORIIDIDE KONTSENTRATSIOONI MUUTUSED  
JA KIOORI ERITUSE DÜNAAMIKA AJUVERERINGE AKUUTSETE  
HÄIRETEGA HAIGETEL

V Õ i s t l u s t ö ö

Juhendaja:

med.kand. A.-E. Kassik

Tartu 1971

**S I S U K O R D**

	<b>lk.</b>
<b>I. SISSEJUHATUS</b>	<b>4</b>
<b>II. KIRJANDUSE ÜLGEVAADE</b>	<b>5</b>
<b>A. Aju vaskulaarse insuldi patogeneesi tähtsamad mehhanismid</b>	<b>5</b>
<b>1. Aju transistorse isheemia ja aju infarkti patogenees</b>	<b>5</b>
<b>2. Ajusisese ja subarahnoidaalse hemorraagia patogenees</b>	<b>12</b>
<b>B. Vee ja elektrolüütide ainevahetuse häired aju vaskulaarse insuldiga haigetel</b>	<b>15</b>
<b>1. Vee ainevahetus ja selle häired ajukahjustusega haigetel</b>	<b>15</b>
<b>2. Elektrolüütide ainevahetus ja selle häired ajukahjustuse korral</b>	<b>17</b>
<b>III. Töö eesmärk</b>	<b>22</b>
<b>IV. UURIMISMATERJAL JA METOODIKA</b>	<b>23</b>
<b>1. Uuritavad haigete kliiniline isoloomustus</b>	<b>23</b>
<b>2. Töö metoodika</b>	<b>24</b>
<b>V. UURIMISTULEMUSTE ANALÜÜS</b>	<b>27</b>
<b>VI. ARVETELU</b>	<b>41</b>
<b>VII. KOKKUVÕTE</b>	<b>43</b>
<b>VIII. KIRJANDUSE LOETELU</b>	<b>45</b>

Töös kasutatavad lühendid.

ADH	-	antidiureetiline hormoon
AKTH	-	adenokortikotroopne hormoon
Cl <sup>-</sup>	-	kloor-ioon
K <sup>+</sup>	-	kaalium-ioon
mekv	-	milliekvivalent
N	-	lämmastik
Na <sup>+</sup>	-	naatrium-ioon

## I. SISSEJUHATUS.

Tartu Riikliku Ülikooli neuroloogia ja neurokirurgia kateedris on enam kui 10 aasta vältel uuritud ainevahetuse muutusi ajukolju trauma, peaju akuutsete vereringehäirete ja kesknärvisüsteemi muu etioloogiaga haiguste korral. Selle aja jooksul on selles valdkonnas valminud rida suuremahulisi uurimusi (A.A. Tikk, 1964; R.H. Zupping, 1965, 1970; L.L. Iuts, 1967; A.-E.A. Kaasik, 1967).

Nimetatud uurimissuunda jätkatakse; selletõttu avanes meil võimalus sellest osa võtta ning selgitada seni suhteliselt vähe uuritud kloriidide ainevahetuse patoloogilisi muutusi ajuvereringe akuutsete häirete korral.

## II. KIRJANDUSE ÜLEVAADE.

### A. Aju vaskulaarse insuldi patogeneesi tähtsamad mehhanismid.

#### 1. Aju transitoorse isheemia ja aju infarkti patogenees.

Aju verevarustuse transitoorsed häired moodustavad 50-75 % kõigist ajuvereringe haigustest (Meyer, 1970). Arvuliselt mõnevõrra erinevad proportsioonid on saadud K.F. Kanareikini ja tema kaastöötajate poolt, kes leidsid, et transitoorne isheemia moodustab 20-40 % kõigist ajuvereringe häiretest.

Transitoorseteks loetakse selliseid verevarustuse häireid, mis kestavad mõni minut kuni 24 tundi ja lõpevad ilma neuroloogiliste jääknähtudeta. Sellisel juhul ajuverevool redutseerub võrreldes normiga 50% - 15% võrra (Zülch ja Behrend, 1961).

Üks sagedasemaid põhjusi on väikesed embolid ateroskleroosetest ekstratserebraalsetest veresoontest, mis tingivad mikronekroosi tekke, viimasega kaasneb perifokaalne turse. Emboliteks võivad olla südameinfarkti järgselt tekkinud seinapldiste trombidide fragmendid, samuti lagunevate aterosklerootiliste naastude osakesed, mis

harilikult lokaliseeruvad unearteri bifurkatsiooni või vahelnise ajuarteri piirkonnas (Meyer, 1970).

Veresoone umbumise tagajärjed sõltuvad peamiselt aju kollateraalse vereringe arengust, mille võimalused omakorda sõltuvad umbumise kõrgusest, trombi tekke kiirusest, aju kollateraalse vereringe seisundist ja üldvereringe seisundist (E.V. Smidt, 1970). Aterosklerootiliste muutuste või arenguanomaaliate tõttu võib kollateraalse vereringe reaktiivsus osutuda puudulikuks.

Südame isheemilise haigusega kaasnevad transitoorsed ajuvereringe häired on rohkem seotud stenokardia hoogudega kui südame infarktiga (K.F. Kanareikin ja kaastöötajad, 1970). Aju transitoorne isheemia võib olla seotud ka forsseeritud pea pööramistega ja osteofüütide tekkega kaelapiirkonnas, millega kaasneb a. vertebraalse kompressioon. (E.V. Smidt, 1970).

Aju transitoorse isheemia põhjustena võivad esineda veel II, III astme hüpertooniatõbi, vaskuliidid, periarteriitis nodosa, diabeet, ureemia, vere haigused, südame rütmi häired, samuti kaela magistraalarterite tromboos, stenoos ja lingud.

Mõningal määral peetakse transitoorseid isheemiaid nagu aju kompensatoorsete mehhanismide mobiliseerijaks ja täiustajaks, mis võivad edasi lükata aju insuldi saabumist, teisest küljest on see aga ohtlik signaal, mistõttu need haiged vajavad jälgimist ja ravi (K.F. Kanareikin ja kaastöötajad, 1970). K.F. Kanareikini ja tema

kaastöötajate andmetel (1970) olid 55,9% aju infarkti haigetest anamneesis aju transitoorsed isheemiad.

Kui aju verevool redutseerub alla 15% võrreldes normiga ning kui see seisund kestab üle 12 minuti, tekivad ajus taaspöördumatud muutused ning kujuneb pehmestuskolle (Zülch ja Behrend, 1961).

Igikaudu 60 protsendi ajuinfarkti juhtudest ei leita trombi vastavais veresoontes. Kaasajal on levinud tserebrovaskulaarse puudulikkuse kontseptsioon. Tserebrovaskulaarse puudulikkuse puhul tekib mittevastavus ajukoe ainevahetuse, s.t. O<sub>2</sub> tarviduse ja ajukoe verevarustuse vahel (Denny-Brown, 1951; Corday ja kaastöötajad, 1953). Kõrgemini kujuneb see välja skleroseerunud aladel, suurte arterite piirialadel ning peentes kortikaalsete harude varustusaladel.

Krooniline tserebrovaskulaarne puudulikkus jaotatakse N.K. Bogolepova (1960) järgi 4 staadiumi:

- 1) kompenseeritud tserebrovaskulaarne puudulikkus;
- 2) remitteeruv tserebrovaskulaarne puudulikkus;
- 3) subkompenseeritud tserebrovaskulaarne puudulikkus;
- 4) väljendunud tserebrovaskulaarne puudulikkus püsiva dekompensatsiooniga.

Aju verevarustuse häirete tsentraalseks lüliks on hüpoksia, mille tagajärjel tekib rakumembraanide depolarisatsioon, atsidoos, elektrilise aktiivsuse langemine, närvirakkude funktsiooni langus, ajukoe nekroos.

Kui ajuverevoolu mahtkiiruse vähenemine on mõõdukas,

kompenseerib ajast läbivoolanud verest tarbitava  $O_2$  koguse suurenemine koe hapnikuvajaduse ja hüpoksia ei teki.

Kirjeldataud olukorras säilib kvantitatiivne vastavus tarbitava hapniku ja produtseeritava  $CO_2$  vahel ning aju hingamiskoeffitsient jääb normilähedaseks. Verevoolu edasise reduktsiooni korral langeb aga aju venoosse vere hapniku sisaldus väga madalale, millega kaasneb ka aju hingamiskoeffitsiendi vähenemine (A.-E. Kaasik, 1967; E. Raudam ja kaastöötajad, 1968).

Ajuverevoolu reduktsioon ja ajukoe hüpoksia on suhteliselt enam väljendunud ulatusliku ajukahjustusega haigetel, kusjuures ajukoe  $O_2$  varustus on eriti tugevasti häiritud raskete teadvushäiretega haigetel (N.M.Mägi, 1969; R.H. Zupping, 1970; R.H. Zupping ja kaastöötajad, 1968).

Sellele vaatamata on eriti viimati mainitud haigete rühmas sageli täheldatud omapärast mittevastavust verrega ajju kantava  $O_2$  ja tarbitava  $O_2$  hulga vahel. Nimelt kahjustab hüpoksia ajukoe ainevahetusprotsessidest osavõtvaid fermentsüsteeme sedavõrd, et rakud kaotavad võime hapniku tarbida. Kui niisuguse ajupiirkonna verevool ennistub, näiteks pärast trombi lagunemist, kujuneb välja relatiivne hüpereemia ehk nn. luksusperfusioon. Viimase all mõistetakse olukorda, mil aju verega on küll varustatud, kuid ta ei ole verest hapnikku ega glükoosi võimeline tarbima (A.-E. Kaasik, 1967; R. Zupping, 1970; R. Zupping ja kaastöötajad, 1968; R.Zupping ja kaast., 1969; E.Raudam ja kaast.,

1968). Luksusperfusiooni olulisemaid tunnuseid on aju veresoonte vere hapnikusisalduse ning -hüllestuse ja hapniku osarõhu tõus normaalsest kõrgemale.

Ligikaudu 40% ajuinfarkti juhtudest on tegemist aju veresoonte oklusiooniga tromboosi või tromboembolia tõttu.

Osa autoreid arveb, et sellise protsessi puhul esinevad tähtsust verevarustuse funktsionaalsed häired: tekib veresoonte spasm või paros, seejärel vere stas, õmbol või tromb, mis ummistab veresoone, ei kutsu esile nekroosi mitte ainult sellepärast, et katkeb verevool mõnda seda arterit, vaid peamiselt seetõttu, et veresoone sein vastab obliteratsioonile (nagu igale ärritusele) spasmi. Angiospasm, mis on seotud orgaanilise alusega, püsib pikemat aega ning viib isheemiale ja nekroosile. Peale veresoone spasmi tekib veresoone passiivne laienemine, verevoolu stas. Vereolenendid hakkavad tungima läbi patoloogiliselt muutunud veresoone seina nekrootilisse ajukoosse ning olenevalt diapodeesi astmest, tekib punane või valge infarkt.

Etioloogiliselt peetakse siin kõige tähtsamaks ateroskleroosi ning ateroskleroosi koos hüpertooniaga.

Hultquist'i (1942) andmetel peaaegu kõigil unearteri tromboosi juhtudel oli põhjuseks ateroskleroos.

Aterosklerootilised muutused on aju toitvatest arteritest kõige enam väljendunud sisemises unearteris (on kõhuõõrde järel teisel kohal), välises unearteris, nende bifurkatsioonil kohas, karotiidsilindris (Tede, 1968).

Peterson uuris 1960.a. koos kaastöötajatega mikroskoopiliselt unearteri bifurkatsioonide kohta 17-90 a. vanaselt surnud isikutel ning leidis kõigil nimetatud piirkonnas aterosklerootilised muutused, mis progressseerusid vanusega.

Suurel osal infarkti juhtudest on patoloogia aju magistraalarterites nende ekstrapätserebraalses osas - unearteri ja lülisamba arteri stenoosi, tromboosi, lingude näol.

Yates ja Hutchinson (1961) lahates ajuinfarkti surnud patsiente, leidsid unearterite kahjustusi 51% haigetest. Angiograafia andmetel on leitud unearterite kahjustust 20-40 % aju infarkti juhtudest (E.P. Davidenkova ja kaastöötajad, 1965).

Patoloogiliste lingude teke tokitab ajus hemodünaamika häireid. Metz (1960) leidis 16% uuritavatel unearteri patoloogilisi linge, enamus vanuses 50-70.a., mis viitab seosele ateroskleroosiga. Lingude, käändude teke lülisamba arterites, mille osteofüütide rühmine on samuti sageli aju düstsiirkulatsioonsete häirete põhjuseks.

Peamiseks etioloogiliseks faktoriks häirete puhul vertebrobasilaarsüsteemis on samuti ateroskleroos, sageli seoses hüpertensiooniga. Degeneratiiv-deüstroofilised muutused lülisamba kaelaosas, traumad, lülisamba arteri anomaalid jt. faktorid määravad vertebro-basilaarpuudulikkuse esinemise sageduse.

Üldfaktoritest omab tähtsust arteriaalse vererõhu järsk langus. Selle tagajärjel redutseerub verevool aju

arterite terminaalsetes harudes ning vahelduva verevarustuse tsoonides. Isegi mõõdukas arteriaalse vererõhu langus võib katabasta kollateraalise vereringe ning olenevalt verevoolu katkemise kestusest tekib kas transitoorne isheemia või ajuke nekroos (E.V. Šmidt, 1963).

Vererõhu langus on enamasti tingitud südametegevuse häiretest. Meyer (1961) märgib, et tseretbroveskulaarsed haigused on 60% juhtudest müokardi kahjustusega seotud.

Aju infarkti teket soodustavad ka vere füüsiko-keemiliste omaduste muutused - vere viskoossuse tõus, koagulatsioonivõime häired.

Olulised aju verevarustuse regulatsioonid on ka liikvori omadused. Leontsete tulemused on näidanud, et ajuarterioolid muudavad oma toonust ja kalibriit peamiselt neid ümbritseva ekstratsellulaarse vedeliku pH muutuste mõjul, seega ajuverevoolu mahtlikirus on ajukoe vesinikioonide kontsentratsiooni otsese kontrolli all (A.-E.A. Kasik ja R.H. Zupping, 1969).

Hapniku tase veres ei avalda märgatavat mõju ajuverevoolu regulatsioonid, hapniku liigamine ei munda seda (Reapel, 1970).

## 2. Ajusisesse ja subarahnoidaalse hemorraagia patogenees.

Enamiku autorite arvates tekib aju hemorraagia hüper-  
tooniatõve või muu geneesiga kõrge vererõhu tingimustes.

Tähtsaks peetakse ka ateroskleroosi olemasolu.

Palju kahtlusi on tekitanud verejooksu allika küsi-  
mus. Arvatakse, et enamasti tekib verejooks arteritest,  
harvem veenidest ja kapillaaridest.

Ajukoos lõhestumine hemorraagia fookaalsetel juhtudel  
viitab sellele, et verejooks toimub suure surve all. On  
leitud ka, et mõnikord tekib suur hemorraagia väikeste  
patehhaalsete hemorraagiade laatumisest mitmetest soon-  
test, sellesel juhul tungib veri ajukoost läbi seda niim-  
tasata. Väikesed hemorraagiad suure verevalumi perifee-  
rias on harilik leid (Russell, 1968).

Charcot ja Bouchard esitasid enamkordsest teooria,  
et hemorraagia võib olla tingitud mikroaneurismidest aju-  
siseses veresoones (tsit. Russell). Ka Green näitas  
1930.s., et ajusisesse verejooksu põhjuseks võib olla  
aneurüsm (tsit. Russell). Cole ja Yates'i andmetel esi-  
nes uuritud hüpertensivsetel patsientidel aneurüsm 46%  
ja normotensivsetel patsientidel 7% (Cole ja Yates, 1967).

Hilisemad uurimused on näidanud, et veresoonte muu-  
tused on otseselt seotud vanuse ja kõrge vererõhuga, vii-  
mine kahjustab aastate jooksul veresoone seinu ning viib  
aneurüsmide moodustumisele (Russell, 1968).

Russell teostas 1961.a. aju veresoonte mikroangiograafilisi uuringuid ning leidis, et:

- 1) ajusisesed hemorraagiad ja aneurüsmid on korrelatsioonis vanuse ja kõrge vererõhuga;
- 2) aneurüsmid esinesid suuremal osal patsientidest, kes surid hemorraagiasse;
- 3) aneurüsmide ja hemorraagiate asukohtad olid sarnased;
- 4) aneurüsmide histoloogiline uuring andis tunnistust vere väikeste hulkade penetratsioonist.

Samuti leidis ta, et hüpertensiooni tingimustes esines ajuarterites suhteliselt rohkem ateromatoosseid naaste, viimased olid kõige enam väljendunud leptomeningeaal- ja striaalarterites. Uuringutel selgus ka, et kõrge vererõhu tingimustes oli aju arterite läbimõõt tunduvalt suurenenud.

Kõige rohkem aneurüsme leidis Russell eesmise soonpõimikuarteri leptomeningeaalarterite, striaalarterite bifurkatsioonini ning basaalganglionide piirkonnas, samuti kortikaalsetes harudes.

Aneurüsmide arv kõikus 5-50-ni, diameeter oli harilikult 0,2-1,5 mm.

Histoloogiliselt selgus, et aneurüsmi segmendis puudusid lihaskiht ja elastsed membraanid, suurem osa aneurüsmi kotist koosnes hüaliinmembraanist, intimast ning adventiitsiast.

Nii aneurüsmi histoloogiline struktuur kui ka reaktsioon aju nende ümbruses viitab asjaolule, et aneurüs-

nide areng kestab küllalt pika ajaperioodi. Kui toimub vererõhu kiire tõus, võib fibrinoidnekroos ja ruptuur tekkida veresoone seinas enne, kui jõuab areneda aneurüsm. See seletab neid hemorraagia surmajuhte, kus aneurüsme ei leitud. Hilisemas arengu staadiumis võib aneurüsmi kotti tekkida tromb, sellisel juhul võimalus ruptuurile suureneb.

Hemorraagiad võivad tekkida ka diapedeesist veresoone spastilise oklusiooni korral (Multa, 1963), samuti kõrge-  
nenud venoosse vererõhu tingimustes, viimasel juhul tekivad verevalumid peamiselt kapillaaride üleminekul veonlatesse, tekivad venoossed staasid, turse, diapedeessed verevalumid, veonide seinte ruptuurid (E.K. Sepp, 1950).

Intratserebraalne hemorraagia võib surmale viia mõne minuti kuni kolme päeva jooksul, põhjuseks on siin aju kompressioon hematoomi poolt, tekib sekundaarne ajuverevoolu puudulikkus.

Primaarse subarahnoidaalse hemorraagia põhjuseks peetakse 60-70 % ajunsterite aneurüsmide ruptuure (N.V. Bogolepov, 1963). Etioloogiliselt tulevad arvesse veel hüpertooniatõbi, ateroskleroos, hemorraagiline diatees, K-vitamiini defitsiit, mõningad infektsioonid (gripp, reumatism, süüfilis, tuberkuloos jt.).

**B. Vee ja elektrolüütide ainevahetuse häired  
aju vaskulaarse insuldiga haigetel.**

**1. Vee ainevahetus ja selle häired  
ajukahjustusega haigetel.**

Vee ja elektrolüütide ainevahetus allub neurohumoraalsele regulatsioonile. Mõju avaldab iga sisesekretoorne näär, kuid eriti väljendunud on neurohüpopüüsi ja neerupealise osatähtsus. Neurohüpopüüsis produtseeritav ADH on vajalik vee reabsorptsiooniks neerukanalikestes. Neerupealiste kortikosteroidid kindlustavad aga organismi vastupidavuse veekoormusele, kusjuures nende toime on 2-suunaline:

- 1) filtratsioonitaset tõstev;
- 2) vee reabsorptsiooni vähendav.

Neerupealis töötab neurohüpopüüsi antagonistina, vähendades neerukanalikeste tundlikkust ADH suhtes. Kortikosteroidide puudusel muutub võimatuks diureesi tõus liigse vee eemaldamiseks organismist ning tekib oht hüperhüdratatsiooniks ning ajuturse kujunemiseks (V.M. Bogoljubov, 1968).

Ajuinsult põhjustab tähelepanuväärseid nihkeid ainevahetuslikes protsessides. Nende detailne uurimine lubab selgitada sidet nende ja üldise adaptatsioonireaktsiooni vahel peaaegu kahjustuse foonil ning täpsustada patogeneetilistelt põhjendatud ravi (A. Lendre ja kaast., 1965).

Ajukahjustusega haigetel on lävi vee ja elektrolüütide ainevahetushäirete manifesteerumiseks madalam kui teistel haigetel. Kesknärvisüsteemi akuutsete haiguste

puhul, mis kujutavad endast tugevat stressi organismile, täheldatakse ADH produktsiooni tõusu, mis viib oliguuria tekkele (A. Tikk, 1964). Foynt ja kaast. (1966) kirjeldavad  $\text{Na}^+$  ja vee ainevahetuse häireid subarahnoidaalse hemorraagia haigetel; häireid veebilansis seostavad nad samuti ADH liigse produktsiooniga. Selle põhjuseks võib olla isheemia, mikro- ja makrohematoomid hüpotaalamuse piirkonnas. Ei saa välja lülitada ka kahjustust limbilises süsteemis, supraoptilises piirkonnas.

Oliguuria kujunemises on oluline osa ka neerude verovarustusel. On kindlaks tehtud ka otsene neurogeenne neerude talitluse kontroll (Földi ja Szabo, 1959).

Ajukahjustusest tingitud metabolistlikke häireid komplitseerivad veel nälgus ja immobilisatsioon. Kuna regulatsioon on häiritud, võib ainevahetuse juhtimisel kergesti tekkida üledoseering. Koomas haige ei reageeri jannule ja võib kergesti dehüdreeruda. Tugeva antidiureetilise reageeringu tingimustes võib aga tugev korrektsioon viia vee intoksikatsioonile (Buckell, 1966). Veebilansi häirete tekkes ja ulatuses on oluline koht teadvuse seisundil. Buckell, Richardson ja Sarnar (1966) tegid kindlaks, et juhtudel, kus patsient oli koomas või uimane, siis leiti vastuvõtul haiglasse 2 korda enam biokeemilisi häireid. Umbes 40% komaossetest haigetest olid dehüdratsiooni seisundis. Neil, kes ravile tulid mitu päeva peale haigestumist, oli see küllalt tugev ja nõudis kohest korrektsiooni.

2. Elektrolüütide ainevahetus ja selle  
häired ajukahjustuse korral.

Vee jaotumine organismis sõltub esmajoones elektro-  
lüütidest; põhiline osatähtsus on siin naatriumil.  $\text{Na}^+$  ja  
 $\text{Cl}^-$  jaotumine erinevate koekomponentide vahel on esita-  
tud tabelis nr. 1.

T a b e l 1

$\text{Na}^+$  ja  $\text{Cl}^-$  jaotumine organismis.

	intravasaal- selt mekv/ <sub>1</sub>	interstit- siaalselt mekv/ <sub>1</sub>	intratsellu- laarselt mekv/ <sub>1</sub>
$\text{Na}^+$	142	147	15
$\text{Cl}^-$	103	114	1

Tavalistes tingimustes toimub  $\text{Na}^+$  ja  $\text{Cl}^-$  eritumine  
organismist paralleelselt; real juhtudel see paralleelsus  
kaob (V.M. Bogoljubov, 1968).

80% NaCl reabsorbeerub neerukanalikeste proksimaal-  
ses osas.  $\text{Na}^+$  transport kogu kanalikese ulatuses on aktiiv-  
ne ning toimub suktsiindehüdraasi osavõtul, mis aktiveeri-  
takse aldosterooni poolt. Ka  $\text{Cl}^-$  reabsorptsioon on aktiiv-  
ne protsess, sellele vastavalt liigub kanalikese proksi-  
maalses osas vesi passiivselt. Kanalikese distaalses osas  
on veel iseseisev tähtsus. Distaalse reabsorptsiooni suu-  
renemine võib uriini kontsentreerumisele; distaalse filt-  
ratsiooni suurenemisel uriin lahjendub (V.M. Bogoljubov,  
1968).

Mitmete autorite järgi tekivad akuutsete ajukahjustus-  
tega haigetel suhteliselt kergesti vee ja elektroliütide  
ainevahetuse häired (V.M. Bogoljubov, 1968; Buckell, 1966;  
A. Lendre ja kaastöötajad, 1965). Selle põhjuseks on ühelt  
poolt aju kahjustusena ADH sekretoorse tsentri ärritusläve  
muutus ja  $\text{Na}^+$  suurenenud reabsorptsioon (hüpofüüsi eessa-  
gar  $\rightarrow$  AKTH  $\rightarrow$  aldosteron) ning teiselt poolt rasketel hai-  
getel janu puudumine, kontsentreeritud toit (sond!) ning  
intravenoosselt manustatavad soolalahused (V.M. Bogoljubov,  
1968).

Buckell, Richardson ja Sarner (1966) uurisid vere bio-  
keemilisi näitajaid 134 subarahnoidaalse hemorraagiaga hai-  
gel. Vastuvõtul ei olnud ühelgi haigel  $\text{Na}^+$  sisaldus seeru-  
mis üle normi; 12 juhul oli  $\text{Na}^+$  sisaldus aga vähenenud.  $\text{K}^+$   
sisalduse suurenemist täheldati 1 juhul (5,8 mekv/<sub>1</sub>), hüpo-  
kaleemiat 4 juhul (3,2 - 3,4 mekv/<sub>1</sub>).  $\text{Cl}^-$  sisaldus seerumis  
oli 25 juhul alla normi, ainult 8 juhul oli tegemist hüper-  
kloreemiaga. Kirjandusest võib leida aga ka vastupidiseid  
andmeid - subarahnoidaalse hemorraagia järel on rida auto-  
reid täheldanud tsentraalse hüpernatreemia teket, eriti ees-  
mise ühendusarteri aneurüsmi ruptuuri korral (Buckell, 1966).  
Pisivat hüpernatreemiat on a. communicans anterior'i  
aneurüsmi hemorraagia korral kirjeldanud Pleasure ja Gold-  
berg (1966).  $\text{Na}^+$  sisalduse kergest tõusu seerumis aju insul-  
diga haigetel on täheldanud ka Kawiak ja Fuksiewicz (1969).  
E.M. Burtsev (1967) kirjeldab  $\text{Na}^+$  sisalduse muutusi akuut-  
sete aju verevarustuse häiretega haigete veres. Isheemilise

insuldi korral  $\text{Na}^+$  sisaldus seerumis mõnevõrra suureneb, hemorraagilise insuldi juhtudel on  $\text{Na}^+$  tõus pisut kõrgem. Kõige kõrgem oli  $\text{Na}^+$  tase dünaamiliste vereringehäirete korral, eriti kõrget taset täheldatakse haigestumise esimesel kolmel päeval. Seevastu Foynt, Afifi ja Harbison (1966) kirjeldavad 3 subarahnoidaalse hemorraagiaga haigel esimese 7 - 10 päeva vältel hüponatreemiat. Hüponatreemia esines normaalse  $\text{Na}^+$  uriiniga eritumise ja normaalse uriini kontsentratsiooni juures ning oli arvatavasti ADH liigse produktsiooni tulemus.

Tartu autorite (A. Lendre ja kaastöötajad, 1965) andmetel püsisid vere elektrolüüdid aju insuldiga haigetel normaalväärtuste piires. 1. haigusnädalal võis täheldada kalduvust  $\text{Na}^+$  ja  $\text{K}^+$  peetusele samaaegse diureesi vähenemisega. 3. haigusnädalal  $\text{Na}^+$  ja  $\text{K}^+$  eritumine suurenes, suurenes ka diurees. Haiguse raske kulu korral olid ainevahetuse nihked rohkem märgatavad.

A. Lendre (1968) kirjeldab valgu ja  $\text{K}^+$  ainevahetuse muutusi aju insuldi ägedas staadiumis. K/N indeksit käsitletakse intratsellulaarse ainevahetuse näitajana (norm 2,7 - 3,0). Võrreldes kontrollgrupiga täheldati uuritud 85 haigel K/N indeksi tõusu. Haiguse raske kulu korral tõusis K/N indeks rohkem; need haiged olid enam disponeeritud ajuturse tekkele.

Meile kättesaadavas kirjenduses oli väga vähe andmeid kloriidide ainevahetuse kohta aju insuldiga haigetel. Kawiak ja Fuksiewicz (1969) kirjeldavad  $\text{Cl}^-$  kontsentratsiooni

kergelt tõusu seerumis aju insuldi korral; liikvoris on  $\text{Cl}^-$  sisalduse suurenemine rohkem märgatav. Vastupidiseid andmeid toovad Buckell, Richardson ja Sarner (1966) - 25 subarahnoidaalse hemorraagiaga haigel esines hüpokloreemia ning ainult 8 juhul  $\text{Cl}^-$  sisalduse tõus seerumis.

Märksa rohkem andmeid  $\text{Cl}^-$  ainevahetuse nihete kohta võib leida traumahaigetel. Moore (1960) kirjeldab endokriinsete ja ainevahetuslike reaktsioonide 4 faasi, mis vallanduvad keskmise raskusega operatsioonitrauma korral.

1. Trauma, kestusega 2 - 4 päeva.

$\text{Na}^+$  ja  $\text{Cl}^-$  eritumine väheneb traumajärgselt. Vahel algab retensioon alles 2. - 3. päeval. ADH produktsiooni tõusu tõttu väheneb diurees. Rasvade ja valkude suurenenud lagunemise tõttu intensiivistub endogeense vee teke, mis koos oliguuriaga põhjustab lahjendusfenomeni.  $\text{Na}^+$  ja  $\text{Cl}^-$  kontsentratsioon veres väheneb 5 - 10 mekv/l.

2. Pöördepunkt algab 3. - 7. päeval, kestab 1 - 2 päeva. Diurees suureneb, suureneb ka  $\text{Na}^+$  ja  $\text{Cl}^-$  eritumine. Veres  $\text{Na}^+$  ja  $\text{Cl}^-$  väärtused normaliseeruvad.

3. lihaskoe taastumine kestab 2 - 5 nädalat.  $\text{Na}^+$  ja  $\text{Cl}^-$  bilanss on tasakaalustunud ning vere elektrolüütide kontsentratsioon normis.

4. Organismi rasvavarude taastumine. Faaside individuaalne varieeruvus on suur, sõltub ka organismi vanusest ja seisundist.

Ajutraumaga haigetel on vereplasma  $\text{Na}^+$  sisalduse muutused mitmesuunalised. Kõige sagedasemaks peetakse siiski

hüponatreemiat esimesel haigusnädalal. Samal ajal väheneb  $\text{Na}^+$  eritumine uriiniga. Mida raskem trauma, seda püsivamat  $\text{Na}^+$  retensiooni täheldatakse (A.A. Tikk, 1964). Ka  $\text{Cl}^-$  sisalduse muutused veres peale ajutraumat võivad olla mitmesuunalised. Analoogselt Na-ga ilmneb ajutrauma järgselt  $\text{Cl}^-$  retensioon, kuigi samal ajal veres  $\text{Cl}^-$  kontsentratsioon enamasti väheneb. See on tingitud ADH toimel tekkivast ekstratsellulaarse vedeliku voluumeni tõusust. Osal juhtudel täheldatakse siiski  $\text{Na}^+$  ja  $\text{Cl}^-$  retensiooni korral ka nende sisalduse tõusu veres. Seepärast eristatakse 3 sündroomi:

- 1) hüpernatreemia koos hüperkloreemiaga;
- 2) hüponatreemia koos hüpokloreemiaga;
- 3) vahelduv hüper- ja hüpoelektrolüteemia.

Hüperkloreemilist sündroomi peetakse prognoostiliselt halvaks, hüperkloreemia suurus on seotud ajutrauma kliinilise raskusega (A.A. Tikk, 1964).

### III. TÖÖ EESMÄRK.

Viimaste aastate uurimistulemused on näidanud, et peaaju akuutsete kahjustustega haigete prognoosi ei määra mitte ainult ajukahjustuse iseloom ja ulatus, vaid ka kesknärvisüsteemi patoloogiaga kaasnevad ja sellest tingitud häired kogu organismis (A. Tikk, 1964; U. Noormaa, 1964; L. Iuts, 1967).

Kirjenduse ülevaatest selgus, et tänapäeval tuntakse küllalt hästi akuutsete ajukahjustuste patogeneesi, samuti üldisi ainevahetuslikke muutusi sel puhul organismis.

Ilmes aga, et selline oluline ainevahetuse lüli nagu seda on kloor-iooni ainevahetus aju insuldi haigetel, on väga vähe uuritud.

Sellest lähtudes oli käesoleva töö eesmärgiks vere kloriidide kontsentratsiooni ja nimetatudiooni ööpäevase erituse dünaamika jälgimine aju insuldi mitmesuguste vormidega haigetel.

Peamine tähelepanu pöörati nimetatud muutuste sõltuvusele ajukahjustuse iseloomust, raskusest ja haiguse prognoosist.

#### IV. UURIMISMATERJAL JA METOODIKA.

##### 1. Uuritud haigete kliiniline iseloomustus.

Uurimised teostati 67 haigel, kes akuutse aju insuldi tõttu olid hospitaliseeritud Tartu Vabariikliku Kliinilise Haigla neuroloogia osakonda. 42 haigel oli diagnoositud aju infarkt, 25 haigel aju hemorraagia. Uuritud haigusjuhud olid mitmesuguse raskusastmega, üldseisundit arvestades jagati haiged 3 gruppi. 1. gruppi kuulusid haiged, kel polnud nimetamisväärseid teadvusehäireid ega ajutüve kahjustuse sündroomi. 2. gruppi kuuluvatel haigetel esinesid mõningad psüühikahäired, mis avaldusid aja ja ruumi desorientatsiooni nähtudes ja kel esines raske neuroloogiline sümptomaatika, mis viitas ajupoolkerade ulatuslikule kahjustusele. 3. grupi haigetel esinesid väljendunud teadvusehäired kuni sügava komaatoosse seisundini ning ajutüve sekundaarse kahjustuse kliinilised nähud.

Aju infarktide rühmas kuulus 1. gruppi 20 haiget, 2. gruppi 18 haiget, 3. gruppi 4 haiget. Aju hemorraagiaste rühmas kuulus 1. gruppi 5, 2. gruppi 10 ning 3. gruppi 10 haiget. Uuringuperioodi vältel suri 7 haiget.

Haigete vanuseline struktuur oli järgmine:

1) Aju infarktiga haigete rühm -		
üle 60 a.	21 haiget	(55,3%)
50 - 60 a.	16 haiget	(31,5%)
alla 50 a.	5 haiget	(13,2%);
2) aju hemorraagiaga haigete rühm -		
üle 60 a.	11 haiget	(44%)
50 - 60 a.	8 haiget	(32%)
alla 50 a.	6 haiget	(24%).

Aju infarkti põdes 23 meest ja 19 naist, hemorraagiline insult oli 12 mehel ja 13 naisel.

Hemorraagiliste insultide puhul oli 9 juhul etioloogiliseks faktoriks hüpertooniatõbi, 4 juhul aneurüsmi ruptuur, 4 juhul ateroskleroos, 3 juhul ateroskleroos koos hüpertooniaga, 2 juhul vererõhu tõus glandula suprarenalise kasvaja alusel, 3 juhul jäi etioloogia ebaselgeks.

Aju infarktide grupis oli 30 juhul etioloogiliseks teguriks ateroskleroos, 7 juhul ateroskleroos koos hüpertooniaga, 1 juhul hüpertoonia, 1 juhul õhkemboolia, 3 juhul jäi etioloogiline tegur selgitamata.

## 2. Töö metoodika.

Uurimised teostati 67 haigel, kes olid akuutse ajuinsuldi tõttu hospitaliseeritud Tartu Vabariikliku Kliinilise Haigla neuroloogiaosakonda.

Kõigil haigetel määrati vere kloriidide kontsentratsioon (mekv/<sub>1</sub>) võimalikult esimesel haiguspäeval ja seejärel iga haigusnädala keskel ja lõpul viie nädala vältel.

Seega teostati igal üksikul haigel maksimaalselt 10 venoosse vere kloriidide kontsentratsioonimääramist.

Vastavatel päevadel koguti haigete ööpäevane uriin ning määrati selles eritunud kloriidid mekv-des ööpäevas ning arvutati ka nende kontsentratsioon (mekv/l). Erinevates gruppides arvutati päevade, esimese ja teise uuringuperioodi poole, kogu uuringuperioodi näitajad ja näitajate 5% usalduspiirid valemit järgi:  $U = m \cdot t_{5\%}$ , kus U on usalduspiir ja m on aritmeetilise keskmise ruuthälbe keskmine viga.

Kloor määrati uriinis ning veres merkurimeetrilisel meetodil (Madeau, 1953).

Printsiip. Happelises keskkonnas annab Cl Hg(NO<sub>3</sub>)<sub>2</sub>-ga elavhõbeda kloriidi, vaba Hg ioon annab indikaatori difenüülkarbasooniga tugeva lilla värvuse.

#### Reaktiivid:

- 1) 0,1 normaalne HNO<sub>3</sub> lahus.
- 2) Hg(NO<sub>3</sub>)<sub>2</sub> lahus, kus 8,565 g värsket Hg(NO<sub>3</sub>)<sub>2</sub>·H<sub>2</sub>O on lisatud 1 ml kontsentreeritud HNO<sub>3</sub> ja kuni 1 l mahuni destilleeritud vett. 0,1 ml seda lahust vastab 5 mekv Cl-le.
- 3) Indikaator difenüülkarbasoon (0,4 g ainet 100 ml 95°-se etüülalkoholi kohta).

#### Analüüsi käik:

1 ml uriini hapustatakse 2 ml 0,8 norm. HNO<sub>3</sub>-ga. Lisatakse mõni tilk difenüülkarbasooni lahust ja tiitritakse kirjeldatud Hg(NO<sub>3</sub>)<sub>2</sub> lahusega.

Arvutus. Tiitrimiseks kulunud  $\text{Hg}(\text{NO}_3)_2$  lahuse ml  $\times 50 \times$   
 $\times$  uriini hulk l/die = Cl mekv/die.

V. UURIMISTULEMUSTE ANALÜÜS.

Uurisime kloriidide ainevahetuse nihete sõltuvust insuldi vormist, haigestumise raskusest ja prognoosist.

T a b e l 2

Kloriidide kontsentratsioon veres ja  $\text{Cl}^-$  keskmine eritumine sõltuvalt insuldi vormist.

Insuldi vorm	Juhtude arv	$\text{Cl}^-$ kontsentr. veres mekv/ <sub>1</sub>	Keskmine $\text{Cl}^-$ eritumine mekv/ <sub>1</sub>
Infarkt	42	101,7	157,7
Hemorraagia	25	105,8	122,0

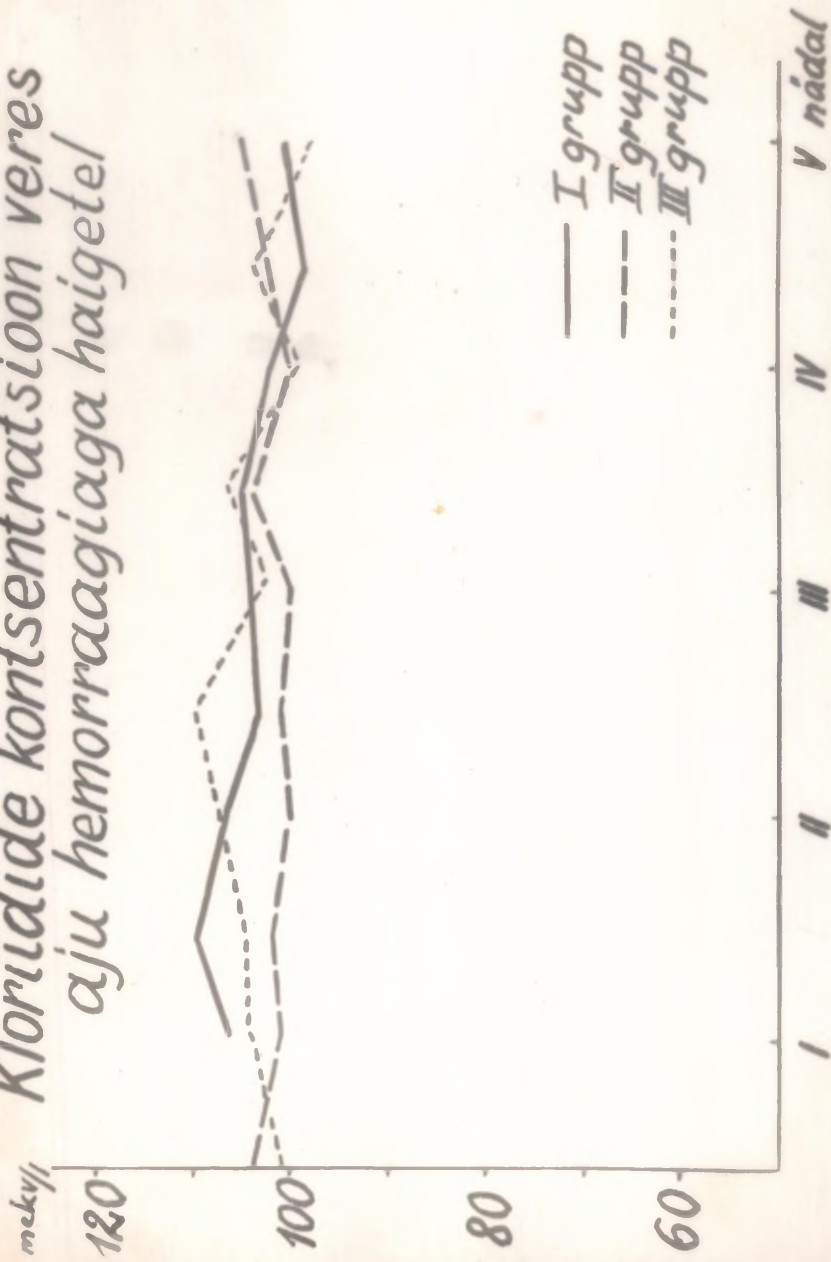
Tabelist nr. 2 nähtub, et isheemilise insuldi korral on  $\text{Cl}^-$  kontsentratsioon seerumis mõnevõrra madalam ning eritumine uriiniga suurenes võrreldes hemorraagilise insuldiga.

T a b e l 3

$\text{Cl}^-$  keskmine eritumine sõltuvalt haigestumise raskusest.

Raskus aste	Juhtude arv		Keskmine $\text{Cl}^-$ eritumine		$t_{5\%}^m$	
	infarkt	hemorraagia	infarkt	hemorraagia	infarkt	hemorraagia
I	20	5	166,6	126,2	20,7	14,8
II	18	10	146,1	126,5	15,5	16,4
III	4	10	160,4	113,4	21,2	33,5

# Kloriidide kontsentratsioon veres aju hemorraagiaga haigetel



Joonis nr. 1

Tabelist nr. 3 nähtub, et raskematel haigusjuhtudel on kloriidide retensioon enam väljendunud (hemorraagia III). Erinevused kloriidide eritumises on statistiliselt usaldatavad infarktiga haigete kõigi gruppide vahel ning hemorraagia I ja III grupi vahel. Erinevused pole tõepärased hemorraagia I ja II ning II ja III grupi vahel (arvutatud

valemi 
$$\frac{p_1 - p_2}{m_1^2 + m_2^2} > 2$$
 järgi, kus  $p_1$  ja  $p_2$  tähistavad võr-

reldavaid näitajaid ning  $m_1^2 + m_2^2$  näitajate erinevuse keskmist viga.

T a b e l 4

Cl<sup>-</sup> keskmine eritumine sõltuvalt  
haiguse lõppest.

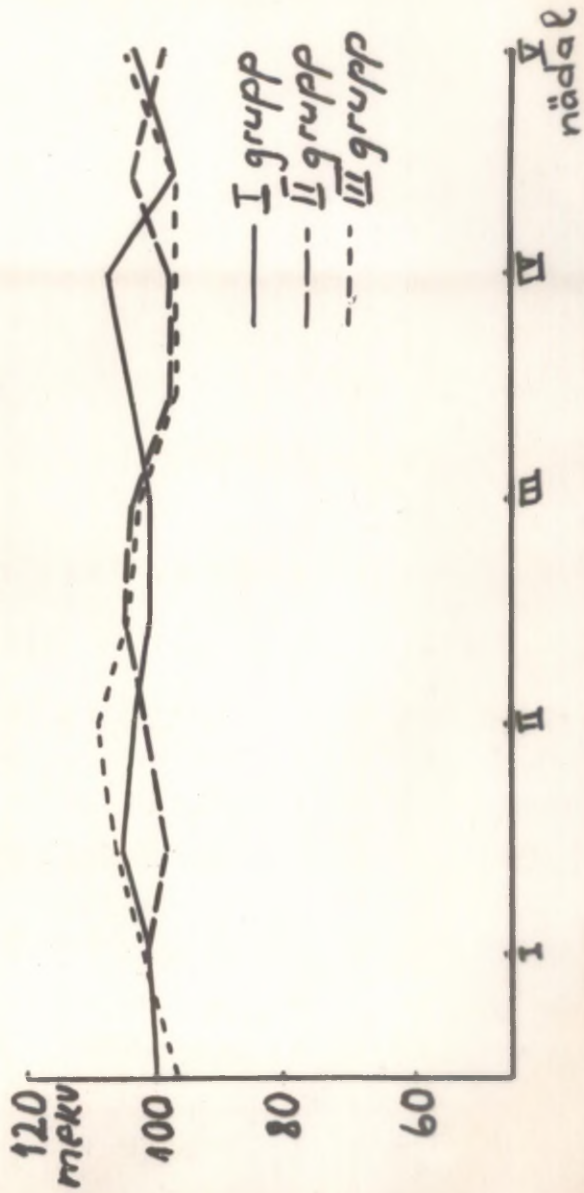
Haiguse lõpe	Juhtude arv	Keskm. Cl <sup>-</sup> eritumine mekv/l	t <sub>5%</sub> m
Paranemine	60	148,0	10,6
Surm	7	106,3	29,6

Tabelist nr. 4 nähtub, et surmaga lõppenud haigusjuhtudel võib täheldada tunduvat kloriidide retensiooni.

Uuritud näitajate muutuste dünaamika kajastub järgnevates joonistes.

Kloriidide kontsentratsiooni dünaamika aju infarktiga haigete veres on kujutatud joonisel 1, kust nähtub, et Cl<sup>-</sup> väärtused ei ületa normaalväärtuste piire, kõikides 94,3 - 109 mekv/l. Esimesel haigusnädalal võib siiski täheldada suhteliselt madalamaid väärtusi kõigis 3 haigete rühmas.

# Kloori kontsentratsioon veres aju infarktiga haigetel



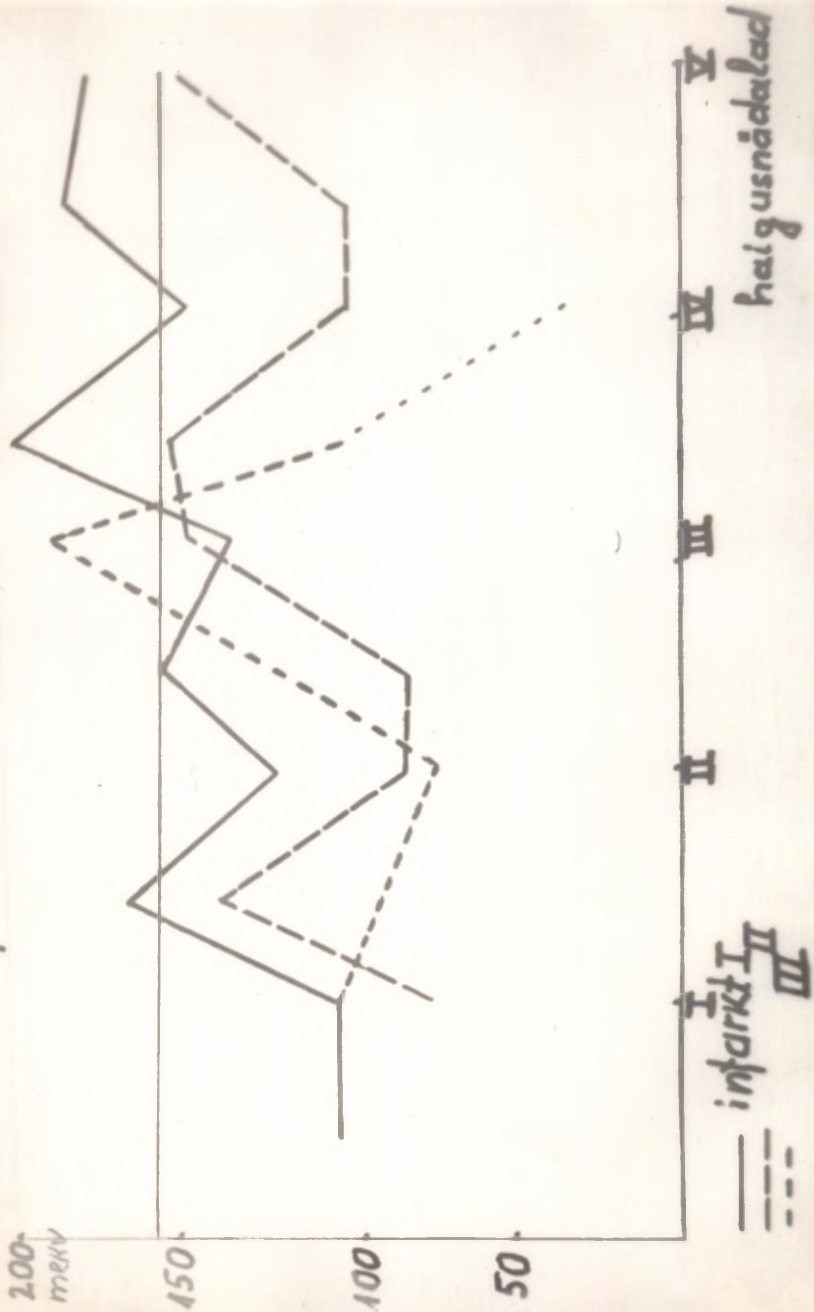
Joonis nr. 2

2. haigusnädala lõpuks tõuseb kloriidide kontsentratsioon veres, saavutades 3. rühma haigetel kõige kõrgema väärtuse (109 mekv/<sub>1</sub>). 3. haigusnädalal järgneb uuesti kerge Cl<sup>-</sup> taseme langus veres, mis 4. nädalal püsib 2. ja 3. haigusrühmas, 1. rühmas aga asendub Cl<sup>-</sup> kontsentratsiooni tõusuga. 5. haigusnädala lõpuks saavutab Cl<sup>-</sup> kontsentratsioon kõigis rühmades enam-vähem ühtse taseme.

Joonisel 2 on kujutatud kloriidide kontsentratsiooni muutuste dünaamika aju hemorraagiaga haigete veres. Ka siin püsib Cl<sup>-</sup> kontsentratsioon normaalväärtuste piires (90,0 - 121,5 mekv/<sub>1</sub>), tehes siiski läbi ulatuslikumaid kõikumisi kui aju infarkti põdevatel haigetel. 1. haigusnädalal puuduvad andmed Cl<sup>-</sup> väärtuste kohta 1. grupi haigetel. 2. nädalal on kloriidide kontsentratsioon siin rühmas suhteliselt kõrge, juba 2. nädala keskel algab kontsentratsiooni vähenemine, milline tendents püsib uuringuperioodi lõpuni. 2. grupis võib näha Cl<sup>-</sup> suhteliselt madalamat kontsentratsiooni, mis püsib väheste kõikumistega 3 nädalat. 4. nädalal algab 2. grupi haigetel kloriidide taseme tõus veres. 3. grupis algab juba 1. nädalal kloriidide kontsentratsiooni tõus, saavutades maksimumi (121,5 mekv/<sub>1</sub>) 3. haigusnädalal. Edasi väheneb kloriidide kontsentratsioon veres hüppeliselt.

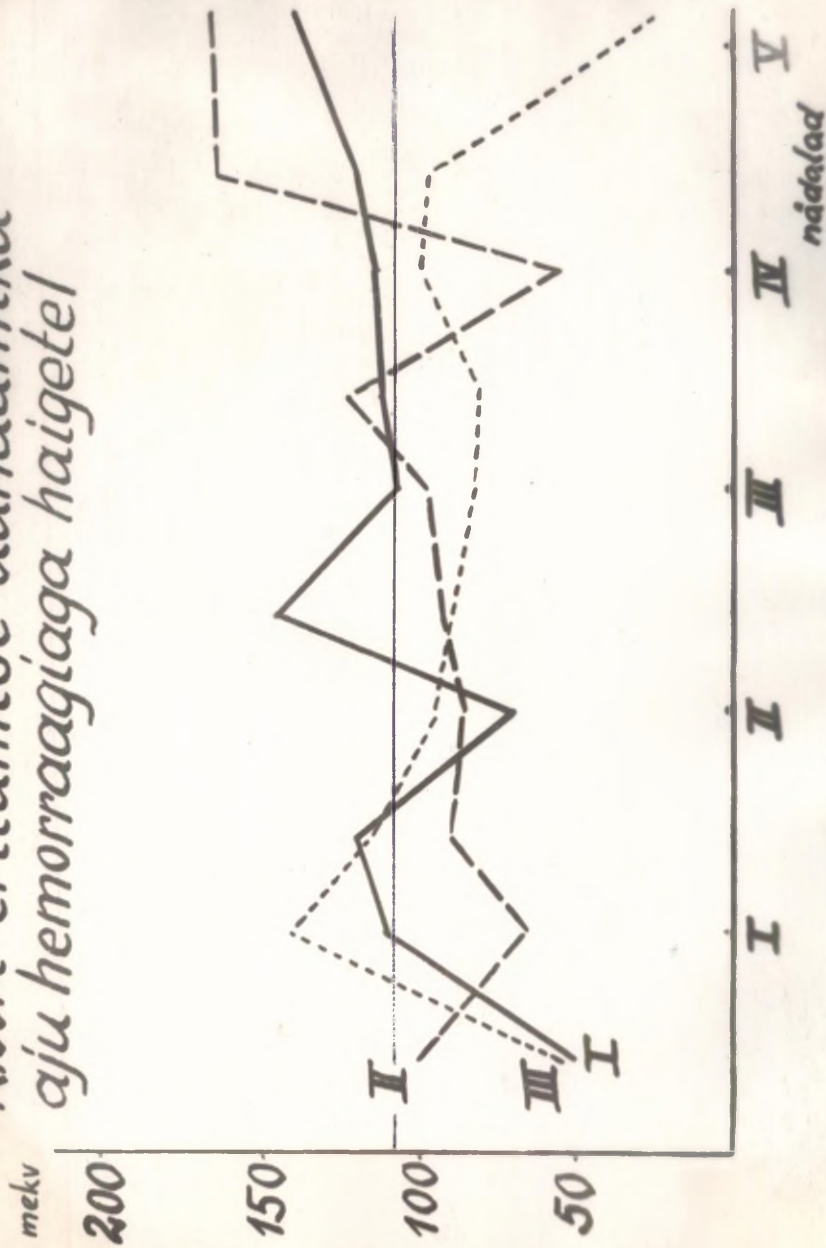
Kloriidide eritumise dünaamika aju infarktiga haigetel kajastub joonisel nr. 3. Keskmisest madalamat Cl<sup>-</sup> eritumist näeme haiguse 1. nädalal kõigis infarkti gruppides. Seejuures on ebasoodsa kuluga haigusjuhtudel (2. ja 3.

Kloriidide ööpäevase erituse dünaamika infarktidel



Joonis nr. 3

Kloori eritumise dünaamika  
aju hemorraagiaga haigetel



Joonis nr. 4

rühm)  $\text{Cl}^-$  peetus rohkem väljendumud kui 1. rühmal.

1. rühmas algab 2. haigusnädalal  $\text{Cl}^-$  eritumise märgatav tõus, mis kõikumistega jätkub uuringuperioodi lõpuni.

2. rühmas ei saavuta  $\text{Cl}^-$  eritumise tõus 2. nädalal sellist ulatust kui 1. rühmas. 3 nädalal tekib eritumises uus langus, mis on ulatuslikum ja püsivam samaaegselt langusest 1. rühmas. 4. nädalal saavutab  $\text{Cl}^-$  eritumine 2. haigusrühmas infarktide grupi keskmise taseme (horisontaaljoon), millele järgneb uus langus. 5. nädala keskel ilmneb jälle tõusutendents.

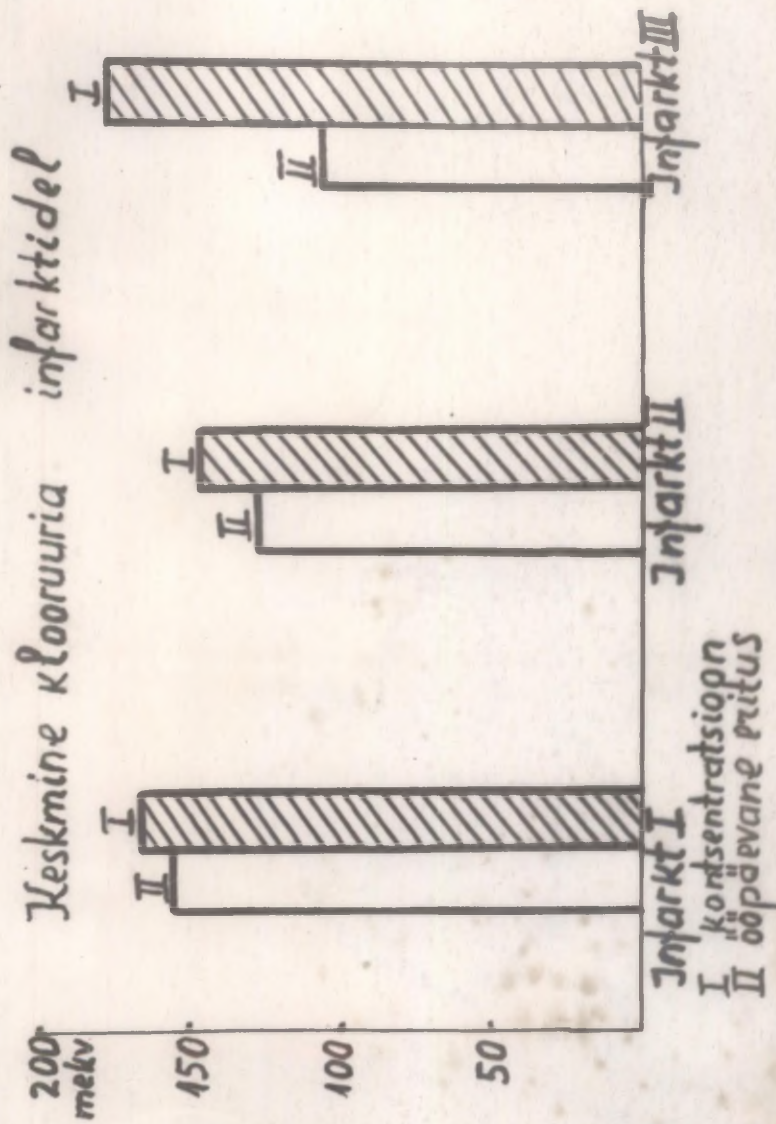
3. rühmal kestab  $\text{Cl}^-$  retensioon 2. nädala lõpuni. 3. nädalal tekib eritumise tõus, mis 3. nädala lõpuks ületab grupi keskmise taseme. Sellele järgneb eritumise langus. Vähese uuringute arvu tõttu ei ole kõvera lõpuosa statistiliselt usaldatav.

Joonisel 4 on kujutatud kloriidide eritumise dünaamika aju hemorraagiaga haigetel. Keskmise  $\text{Cl}^-$  eritumine on siin märksa madalam kui infarktidel (horisontaaljoon).

1. rühmas algab 1. nädala keskel  $\text{Cl}^-$  eritumise tõus, mis kõikumistega kestab uuringuperioodi lõpuni.

2. rühmas kestab  $\text{Cl}^-$  retensioon 1. nädala lõpuni, 2. nädalal algab eritumise aeglane enam-vähem pidev tõus, mis 4. nädala keskpaiku ületab grupi keskmise. Sellele järgneb eritumise langus ning seejärel uus tõus.

3. rühmas tekib 1. nädala keskel  $\text{Cl}^-$  eritumise ulatuslik tõus, mis aga 2. nädala alguses läheb üle pidevaks languseks.

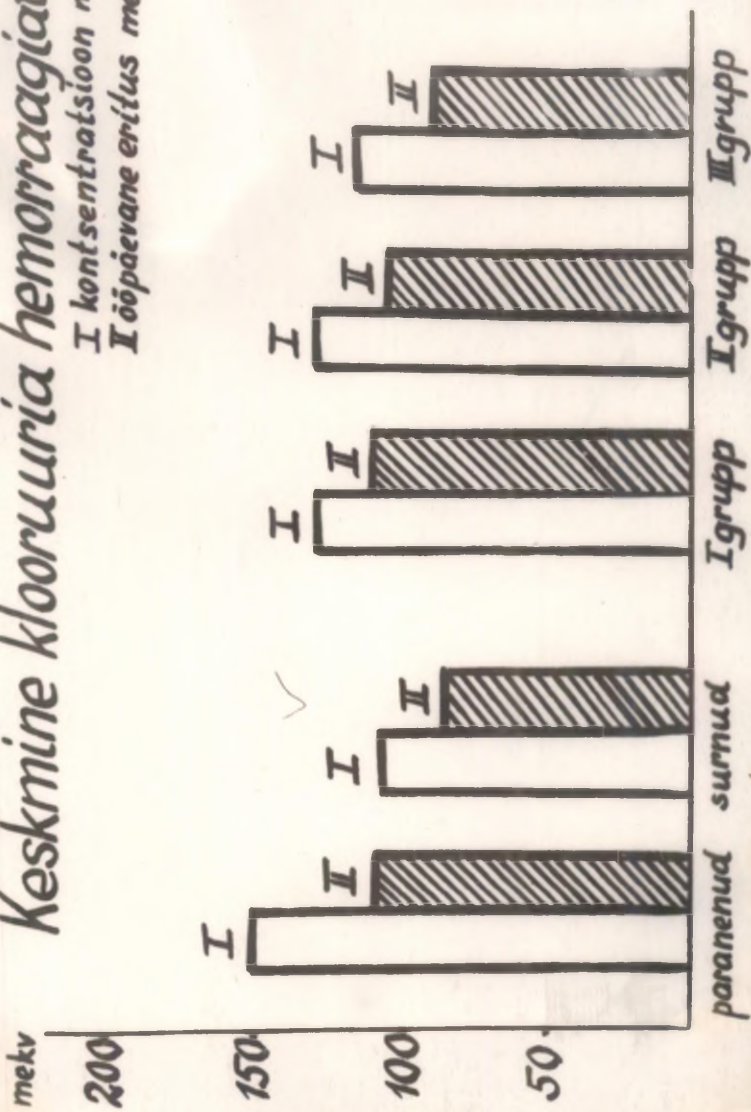


Joonis nr. 5

# Keskmine klooruuria hemorraagiatel

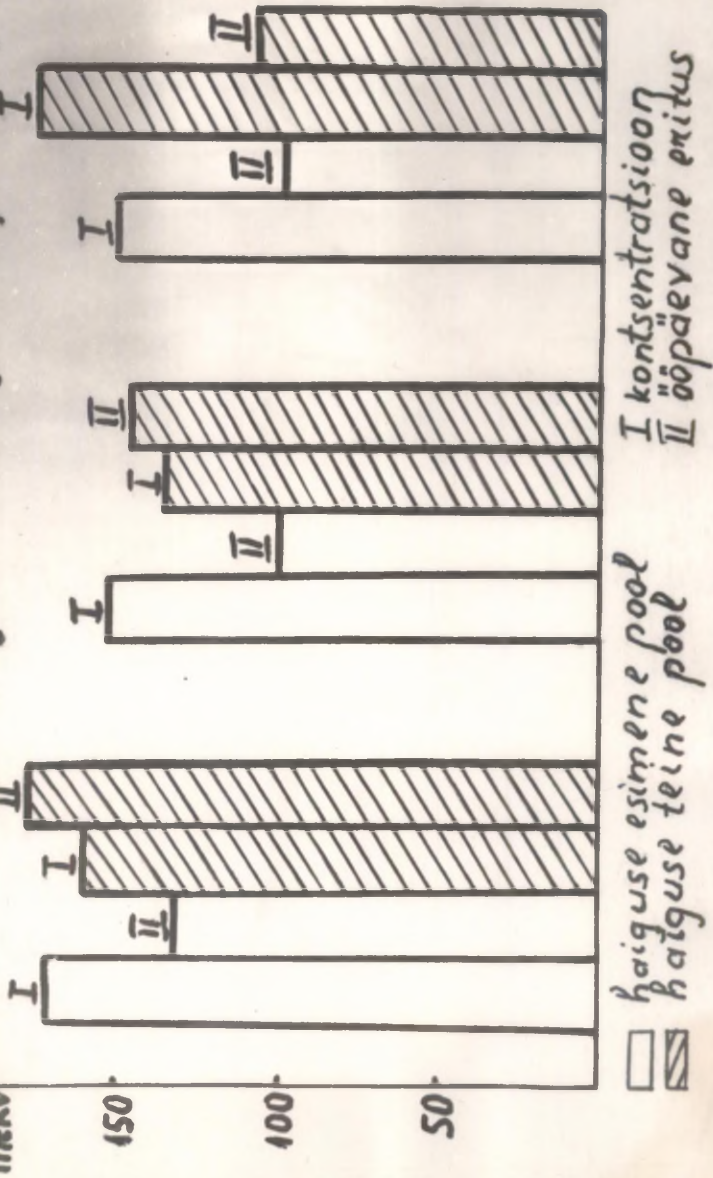
I kontsentratsioon mekv/l

I õõpäevane eritus mekv



Joonis nr. 6

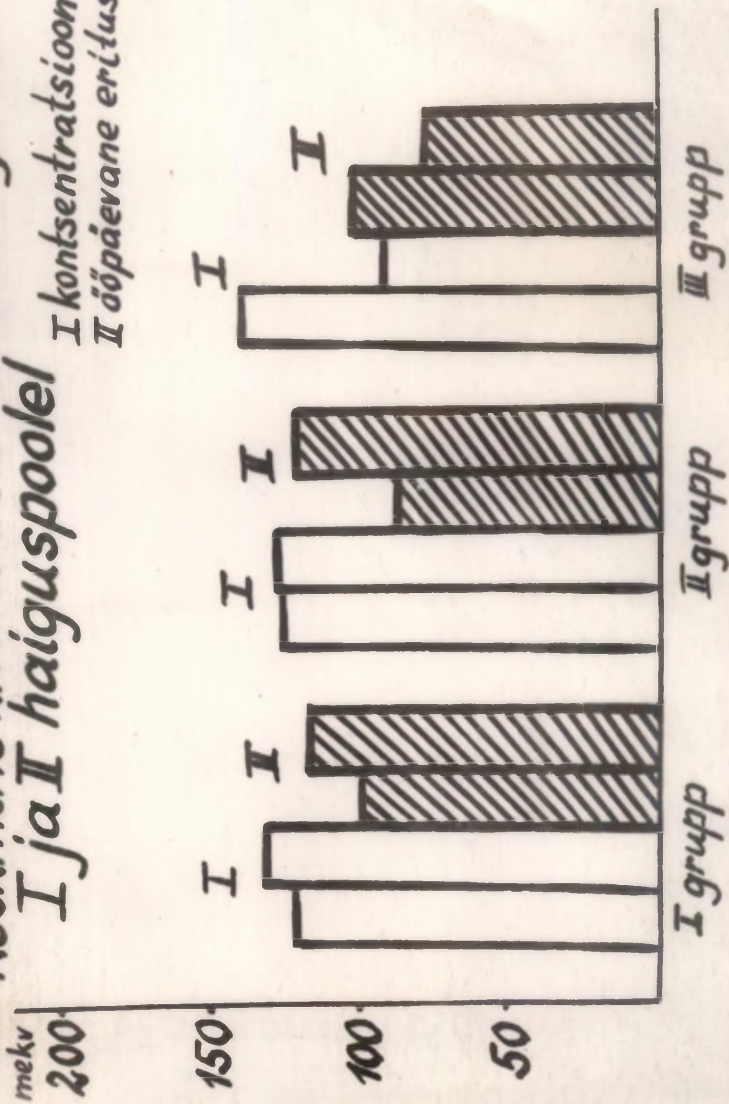
200 Keskmine klooruuria haiguse esimesel ja teisel poolel infarktidel mekv



Joonis nr 7

# Keskmine klooruuria hemorraagiatel I ja II haiguspoolel

I kontsentratsioon mekv/L  
II ööpäevane eritus mekv



Joonis nr. 8

Joonisel 5 on näha, et kloriidide ööpäevane eritumine aju infarktide grupis väheneb sõltuvalt haiguse raskusest. Seejuures on  $\text{Cl}^-$  kontsentratsioon uriinis normaalne või isegi suurenenud (infarkt III).

Jooniselt 6 nähtub, et hemorraagiatega grupis on kloriidide kontsentratsioon uriinis madalam kui infarktidel, olles siiski normi ülemise piiri ligikal. Ka kloriidide ööpäevane eritus jääb maha infarktide ööpäevasest eritumisest. Siin grupis on samuti näha  $\text{Cl}^-$  ööpäevase eritumise vähenemine raskemates haigusrühmades.

Võrreldes kloriidide eritumist haiguse 1. ja 2. poolel aju infarktiga haigetel (joonis 7), näeme kõrget kloriidide kontsentratsiooni uriinis 1. haiguspoolel ning selle langust haiguse 2. poolel. 1. ja 2. rühma haigetel. 3. rühmas tõuseb  $\text{Cl}^-$  kontsentratsioon uriinis haiguse 2. poolel veelgi, saavutades väga kõrge taseme. Kloriidide ööpäevast eritumist jälgides näeme, et eritumine tõuseb 2. haiguspoolel, 3. rühmas on see tõus kõige vähem väljendunud.

Jooniselt 8 on näha, et teistsugused muutused toimuvad aju hemorraagiaga haigete grupis. 1. rühmas suureneb kloriidide kontsentratsioon uriinis haiguse 2. poolel. 2. rühmas on kontsentratsioonide vahe haiguse 1. ja 2. poolel minimaalne. 3. rühmas aga väheneb  $\text{Cl}^-$  kontsentratsioon haiguse 2. poolel tugevasti. 1. ja 2. haiguspoolel on 1. ja 2. rühmas samasuunalised infarktide grupi muutustega ( $\text{Cl}^-$  eritumise suurenemine 2. haiguspoolel). 3 rühmas aga

väheneb kloriidide ööpäevane eritumine haiguse 2. poolal  
koos kontsentratsiooni langusega.

## VI. ARUTEIJ.

Materjali analüüsist nähtub, et kloriidide kontsentratsioon uuritud haigete veres ei ületanud normaalväärtuste piire ei hemorraagilise insuldi ega ka isheemilise insuldi korral. Aju hemorraagiaga haigetel oli kloriidide kontsentratsioon veres siiski mõnevõrra kõrgem (105,8 mekv/<sub>1</sub>) kui aju infarktiga haigetel (101,7 mekv/<sub>1</sub>) ning tegi uuringuperioodi vältel läbi ulatuslikumaid kõikumisi.

Kirjanduse andmetel on aju insuldiga haigetel akuutses perioodis täheldatud nii hüpokloreemia (Buckell ja kaastöötajad, 1966) kui ka kerge hüperkloreemia teket (Kawiak ja Fuksiewicz, 1969). Ajutraumaga haigetel kirjeldatakse samuti mitmesuunalisi nihkeid vere kloriidide kontsentratsioonis, kõige sagedamini siiski hüpokloreemiat. Hüperkloreemiat seostatakse haiguse halva prognoosiga.

Kloriidide eritumises uuritud haigetel võis täheldada faasilisi nihkeid. Oliguurilises faasis esines kloriidide retensioon, mis oli rohkem väljendunud hemorraagilise insuldiga haigetel (ka üldise stressreaktsiooni rohkem väljendunud kulg). Kloriidide retensioon olenes ka haiguse kliinilisest raskusest, olles raskema kulu korral ulatuslikum ja püsivam.

Kloriidide retensiooni püsimist ning süvenemist võis

seostada haiguse halva prognoosiga.

Kirjanduses puuduvad andmed kloriidide eritumise kohta aju vaskulaarse patoloogiaga haigetel. Seevastu on analoogseid muutusi kloriidide eritumises mõnevõrra teistsugustel haigetel täheldanud mitmed autorid. Ajutraumaga haigetel kulgevad  $\text{Cl}^-$  eritumise nihked enamasti paralleelselt diureesi muutustega, kusjuures  $\text{Cl}^-$  eritumise muutused on sageli ulatuslikumad diureesi muutustest (A. Tikk, 1964). Oliguurilises faasis täheldatakse kloriidide retensiooni, mis väljendub vähenenud eritumises uriiniga. Polüuurilises faasis tekib  $\text{Cl}^-$  retineeritud koguste suurenenud eritumine. Sellele järgneb lühem ja mõõdukas  $\text{Cl}^-$  eritumise langus, edaspidi vaheldub eritumise vähenemine eritumise suurenemisega.

Organismi reaktsioonis ägedatele aju verevarustuse häiretele võib täheldada faasilist kulgu sarnaselt ajutraumadele. Võrreldes ajutraumadega kulgeb stressreaktsioon akuutse vaskulaarse patoloogia korral kergemalt, faasid on vähem väljendunud. Seda asjaolu võib selgitada organismi üldise reaktiivsuse langusega enam väljendunud parenhümaatsete elundite kahjustuse foonil. Ainevahetuslikud nihked on rohkem märgatavad hemorraagilise insuldi korral.

## VII. KOKKUVÕTE.

Uurimistulemuste analüüs näitas, et kõikides haigusgruppides püsis kogu raviperioodi vältel suhteliselt stabiilne, normilähedane vere kloriidide kontsentratsioon. Vaatamata sellele esinesid aju insuldi mõlema vormi korral märkimisväärsed muutused kloriidide ööpäevase eritumise dünaamikas. Aju infarktiga haigetel täheldati haiguse esimese nädala vältel kloriidide erituse tunduvalt langust. Suhteliselt, kergemas seisundis viibivatel haigetel algas teisel nädalal kloriidide erituse märgatav tõus, milline tendents jätkus kogu haigusperioodi lõpuni. Raskes seisundis viibinud haigetel püsis kloriidide erituse reduktsioon teise haigusnädala lõpuni ning ebasoodsa kuluga haigusjuhtudel järgnes uuringuperioodi lõpul sageli kloriidide erituse uus langus.

Hemorraagilise insuldiga haigetel esinenud kloriidide erituse retensioon oli enam väljendunud kui isheemilise insuldiga haigetel, seejuures oli kloriidide eritus märksa enam vähenenud letaalse lõppega haigusjuhtudel.

Kõikides haigusrühmades torkas silma erinevus suhteliselt normaalse uriini kloriidide kontsentratsiooni ja langemud erituse vahel, mis oli tihedas seoses haiguse algfaasis esinenud oliguuriaga.

Saadud tulemused näitavad, et ka akuutse ravi korral avaldab oma mõju üldine ainevahetuslik stress - reaktsioon,

põhjustades vee ja mineraalide ainevahetuse häireid, mida tuleb silmas pidada ajuvereringe häiretega haigete ravis.

VIII. KIRJANDUSE LOETELU.

1. АБДУЛЛАЕВ Р.А. Некоторые биохимические нарушения при мозговом инсульте. М., 1961, 146с.
2. БОГОЛЕПОВ Н.К. Коматозные состояния. М., 1962, 492с.
3. БОГОЛЕПОВ Н.К. Невропатология. Неотложные состояния. М., 1967, 564с.
4. БОГОЛЕПОВ Н.К. Недостаточность церебрального кровообращения. В кн.: Вопросы сосудистой патологии головного и спинного мозга. Кишинев, 1963, 18-26.
5. БОГОЛЕПОВ Н.К. Сосудистые заболевания нервной системы. В кн.: Многотомное руководство по неврологии. т. 4, М., 1963.
6. БОГОЛЕПОВ Н.К., БАДАЛЯН Л.О. Недосточность мозгового кровообращения. Ж.невропатол. и психиатр. 1960, 60, 1, 3-8.
7. БОГОЛЕПОВ Н.К., РАСТВОРОВА А.А. Сосудистые заболевания головного мозга и их профилактика. М., 1960, 100с.
8. БОБОЛЮБОВ В.М. Патогенез и клиника водноэлектролитных расстройств. Л. 1968, 295с.
9. БУРЦЕВ Е.М. Об изменениях концентрации натрия и калия в плазме крови при острых нарушениях мозгового кровообращения. Ж.невропатол. и психиатр. 1967, 67, 1, 17-24.
10. ДАВИДЕНКОВА Е.Ф., УГРИМОВ В.М., КЕСАЕВ С.А., КОЛОСОВА Н.К., КУЗНЕЦОВА А.С., НИКИФОРОВ Б.М. В кн.: Сосудистые заболевания головного мозга. Тр. IV Всесоюзн. съезда невропатол. и психиатр., т. 2.М., 1965, 251-259.

11. ГРАЩЕНКОВ Н.И. Гипотааламус, его роль в физиологии и патологии. М., 1964, 367с.
12. КААСИК А.-Э.А. Газообмен мозга в острой стадии мозговых инсультов. Автореф. дисс. канд. мед. наук. Тарту, 1967, 34с.
13. КАНАРЕЙКИН К.Ф., МАКСУДОВ Г.А., ШМИДТ Е.В. К оценке значения переходящих нарушений мозгового кровообращения. Ж. невропатол. и психиатр. М., 1970, 70, 4, 491-495.
14. ЛЕНДРЕ А.О. Взаимоотношения белкового и калиевого обмена в острой стадии мозгового инсульта. Вопросы клин. неврологии и психиатр. т. УП, Тарту, 1968, 194-201.
15. ЛЕНДРЕ А.О., ЛУТС Л.П., ТИКК А.А., ТУЛЬМИН Е.П. О сдвиге в водно-минеральном и белковом обмене при геморрагическом и ишемическом инсульте мозга. Тезисы докладов совместной научной сессии института неврол. АМН СССР и кафедры неврол. ТГУ при участии неврол. учрежд. республик Прибалтики. Тарту, 9-12 июня 1965, 19-21.
16. ЛУТС Л.П. Динамика белковых фракций крови при острых нарушениях мозгового кровообращения. Автореф. дисс. канд. мед. наук. Тарту, 1967, 27с.
17. МИНЦ А.Я. Атеросклероз мозговых сосудов. Киев, 1970, 250с.
18. МНГИ М.А. Длительные бессознательные состояния (клиническое, электроэнцефалографическое и биохимическое исследование). Автореф. дисс. канд. мед. наук. Тарту, 1969, 55с.
19. РАУДАМ Э.И., КААСИК А.-Э.А., ЦУШИНГ Р.Х. Газообмен легких и мозга при переходящих ишемических нарушениях и инфарктах головного мозга. Материалы к симпозиуму, посвященному патогенезу переходящих ишемий и инфарктов мозга. М., 1968, 261-264.

20. СЕПШ Е.К. Гипертонический инсульт. Труды 3-го Всесоюзн. съезда невропатол. и психиат., с. 286, М., 1950.
21. ТИЖК А.А. О динамике диуреза, выделения хлора и окислительных процессов в острой стадии черепно-мозговой травмы. Автореф. дисс. канд. мед. наук, Тарту, 1964, 22с.
22. ЦУПШИНГ Р.Х. Вентиляция легких, легочный газообмен и газы артериальной крови в острой стадии инсультов головного мозга. Автореф. дисс. канд. мед. наук, Тарту, 1965, 24с.
23. ЦУПШИНГ Р.Х. Метаболизм головного мозга при его опухолях, травмах и инсультах. Автореф. дисс. докт. мед. наук, Тарту, 1970, 30с.
24. ЦУПШИНГ Р.Х., КРОСС Э.Ю., МЯГИ М.А. Газообмен головного мозга при длительных коматозных состояниях. Вопросы клинической неврологии и психиатр., т. 7. Тарту, 1968, 232-237.
25. ЦУПШИНГ Р.Х., ТИЖК А.А., КРОСС Э.Ю. Биохимические основы отека мозга у больных с черепно-мозговой травмой. Материалы нейрохирургической конференции. Харьков, 1969, 174-175.
26. ШМИДТ Е.В. Актуальные вопросы в области сосудистой патологии мозга. Вестн. АМН СССР, 1970, 25, 5, 5-II.
27. ШМИДТ Е.В. Стеноз и тромбоз сонных артерий и нарушения мозгового кровообращения. М., 1963, 320с.
28. BUCKELL M. Biochemical changes after spontaneous subarachnoid haemorrhage. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 1966, 29, 4:291-293.
29. BUCKELL M., RICHARDSON A., SARNER M. Biochemical changes after spontaneous subarachnoid haemorrhage. J. Neur. Neurosurg. Psychiat. 1966, 29, 4:293-298.

30. COLE P.M. and YATES P.O. The occurrence and significance of intracerebral microaneurysms. *J. Path. Bact.* 93:393, 1967.
31. CORDAY E., ROTHEMBERG S.F., PUGHAN T.I. Cerebral vascular insufficiency and explanation of some types of localized cerebral encephalopathy. *Arch. Neurol. a. Psych.*, 1953, 69, 5, 551-570.
32. DENNY-BROWN D. The treatment of recurrent cerebrovascular symptoms and the question of "vasospasm". *Med. Clin. N. Amer.* 1951, 35:1457-1474.
33. FOYNT R., AFIFI A., HARBINSON J. Hyponatremia in subarachnoid haemorrhage. *Arch. Neurol.* 1965, 13, 6, 633-638.
34. HUIRQUIST G. Über Thrombose und Embolie der arteria Carotis und Hirnstei vorkommenden Gehirnveränderungen, Stockholm, 1942. (Tsit.
35. KAASIK A.-E., WILSSON L., SIESJÖ B.K. Acid-base and lactate-pyruvate changes in brain and CSF in asphyxia and stagnant hypoxia. - *Scand. J. Clin. and Lab. Invest.*, 1968, Suppl. 102, X:D.
36. KAASIK A.-E., ZUPPING R. Correlations between brain gas exchange and CSF acid-base status in patients with cerebral hemorrhage. In: *Cerebral Blood Flow. Clinical and Experimental Results.* Berlin-Heidelberg-New York, 1969, 129-131.
37. KAWIAK W., FUKSIEWICZ K. Concentration of sodium, potassium, calcium and chlorides in peripheral blood and in cerebrospinal fluid in patients after strokes. *Polish Medical Journal*, 1963, 3, 675-681.

38. MEYER J.S. Newer Concepts of Cerebral Vascular Disease. Med. Clin. N. Amer., 1970, 54, 2, 349-360.
39. MEYER J.S. Occlusive cerebrovascular disease. Pathogenesis and treatment. Amer. J. Med. 1961, 30, 4:577-588.
40. NUIITU N., HERRY R.G., ALBERS B.J. Massive cerebral hemorrhage. Clinical and pathological correlations. Arch. Neurol. (Chic.) 1963, 8, 6, 644-661.
41. RAUDAN E., ZUPPING R., KAASIK A.-E, Disturbances of gas metabolism in patients with occlusive cerebrovascular disease. In: Progress in Brain Research, Vol. 30, Cerebral Circulation Amsterdam-London-New York, 1968, 113-119.
42. ROMPEL K. Pathophysiologische Grundlagen der Hirndurchblutung. Dtsch. med. J., 1970, 21, 12, 853-854.
43. RUSSELL R.W.R. Observations on intracerebral aneurysms Brain, 1963, 86, 3, 424-442.
44. RUSSELL R.W.R. Pathogenesis of Primary Intracerebral Hemorrhage. In: Cerebral vascular diseases. Transcriptions of the sixth conference held under the auspices of the American neurological Assoc. and the American heart Assoc. council on cerebrovascular disease. Princeton, New-Hersey; Jan. 10-12, 1968. New York-London, 1968.
45. TOBE J. Diagnosis and management of stroke. New York, 1968. (Tsit.)
46. ZUICH K.I., BEHREND R.C.H. The pathogenesis and topography of anoxia, hypoxia and ischemia of the brain in man. In: Cerebral anoxia and the EEG, 1961, 144-65.