

Mitte müügiks.

Autorilt.

Eraldine äratõmme ajakirjast EESTI ARST 1940, nr. 8.

750

DOTS. HELENE LIIDEMAA  
RAAMATUKOGU

(Tartu Ülikooli I Sisehaigustekliinikust. Juhataja: prof. F. Grant.)

**Hüpokloreemilisest ureemiast.**

Franz Grant.

Vere isotoonia ja isoioonia on terveil inimesil teatavasti enam-vähem konstantsed; suuremad kõikumised on siin elu vältel võimatud. Domineerivat osa etendab selles vere konstantses füüsikalises-keemilises koostises kloor. Terve täiskasvanu magu eritab seoses söögiaegadega 24 t. jooksul kokku 3—5 liitrit maomahla, mille kloori sisaldus on umbes sama suur nagu vereseerumilgi, sageli veelgi suurem. Arvestades täiskasvanu vere üldhulgaga, näeme, et iga päev eritub maomahla makku ligikaudu vere üldkloriididele vastav hulk kloori vaba soolhappe ja kloriidide (NaCl ja KCl) näol. Seejuures leiame küll teatava vere klooripeegli languse, kuid see langus normaalseil olukordadel on vaid väike ja kiirelt mööduv, mis on seletatav sellega, et rohke kloori eritumise puhul makku mobiliseerub kohe kudede kloor, täiendades verekloriidide hulka. Teisest küljest juhitakse organismi tugeva üleujutamise puhul kloriididega ülearune kloor kiiresti verest kudesse, nii et ka vere klooripeegli kõikumised ülespoole on väikesed ja lühiajalised (M a c h<sup>17</sup>). Normaalseil tingimusil resorbeerub makku eritatud kloor hiljem peensooles. Kui aga makku eritatud kloor soolhappe ja kloriidide näol rohke ja sagedase oksendamise tagajärjel — näiteks seedetrakti haiguste puhul — suurel hulgal kaduma läheb, võib tekkida ohtlik vere ja kudede kloorivaesus. Viimase 10—15 a. jooksul on organismi kloorivaesustumise probleemi kallal tehtud rohkesti tööd; on õpitud tundma sümptomitekompleksi, milles organismi kloorivaesestumisel on domineeriv osa ja kus õigeaegne keedusoolravi võib olla elupäästvaks.

2  
Tartu Ülikooli  
Raamatukogu

217948

T. Ü. I Sisehaigustekliinikus raviti 1933. a. alates kuni viimase ajani 11 niisugust haiget.

1. 61-aastane meeshaige, öövaht K. L., toodi I Sisehaigustekliinikusse 6. VI 1933. See pats., kes juba üle 6 aasta oli kannatanud kõhuvalude ja kõrvetiste all, kellel juba 1930. a. diagnoositi I Sisekliinikus pülooruse stenoosi, olevat viimaste aastate jooksul sageli oksendanud ning tugevate kõrvetiste puhul sageli ise endal voolikuga maost rohkesti haput vedelikku välja võtnud. 7 päeva enne kliinikusse tulekut tekkinud patsiendil mõlemas käes tugevad valulised krambid, kusjuures käed tõmbunud konksu, ning valu tõttu olnud võimatu ka passiivselt sõrmi sirutada. Samasuguseid valulisi krampe tundnud pats. ka jalavarvastes. Need krambid kestnud terve päeva väikeste vahedega kuni arst andnud süstega abi. Järgmisel päeval kordunud samalaadilised krambid, ning kestnud seni kuni teine arst teda abistanud.

Kliinikusse toomisel oli patsient äärmiselt kõhn ja nõrk, kuiva nahaga ja kattunud, kuiva keelega. Patsient oli meelemärkusel, *facialis*'e muskulatuuris oli näha aegajalt väkkiireid tõmbusi, samuti oli näha käsivartes, kätes ja sõrmedes tõmblevaid liigutusi; Chvostek positiivne, silmaavad õige kitsad, idiomuskulaarsed kontraktsioonid tugevasti positiivsed. Pats. oksendas kliinikus korduvalt rohkesti, kusjuures okses polnud vaba soolhapet, uriin oli tugevasti hapu, erikaal 1012, valku Esbach'i järgi 0,5%, uriini sademes veidi erütrotsüüte, mõõdukalt granuleeritud silindreid ja lameepiteelrakke, kloori sisaldus vereseerumis normist tublisti madalam, uriinis ainult kloori jäljed. Veres oli jääklämmastik kõrge, ning märgatavalt suurenenud vereplasma alkaloos.

Patsienti raviti Ca-süsteiga ja talle tehti 0,9% keedusoola lahusega tilkklistiiri, mille kaudu ta sai 9 g NaCl päevas. Suri 2 päeva pärast, olles viimasel päeval meelemärkuseta. Lahangut polnud.

2. 50-aastane naishaige, karjatalitaja I. L., oli 3½ nädalat enne kliinikusse tulekut (28. IX 1933) iga päev rohkesti oksendanud. Kõhnal, silmatorkavalt kuiva naha ja keelega patsiendil diagnoositi juba *intra vitam* pahaloomusest kasvajast tingitud pülooruse stenoosi, mis lahingul osutus õigeks (*scirrhus ventriculi*). Ka sellel patsiendil leiame vereseerumis madala klooripeegli, tugeva vereplasma alkaloosi, uriinis õige vähe keedusoola ja — ainult valgu jälgede olemasolu juures uriinis — kõrge jääklämmastiku veres. Vaatamata suurtele keedusoola annuseile, mida pats. sai iga päev *per os*, intravenoosselt ja klistiiri kaudu, oli klooripeegel vereseerumis 8 päeva jooksul tõusnud vaid vähesel määral, püsidis ikka veel sügaval normi alumise piiri all. See näht tuleb panna küll igapäevaste rohkete oksendamiste arvele. Vastavalt kõrgele van Slyke'ile leiti patsiendi vereseerumi pH

7,7. Niihästi pats. okses kui ka prooveine järel saadud maosisaldises puudus vaba HCl, okses aga leiti 4. X 1933 5,6 g keedusoola liitri kohta. Vereseerumis oli külmumistäpi langus eriti tugev, tugev oli selles ka indikaani proov.

Peale lahanguit määrati patsiendi kudede kloorisisaldust, kusjuures leiti maksakoes 1,019 g kloori kg-is, rasvkoes 0,085 g kg-is ja lihaseis 0,568 g kg-is; sellega oli ka kudede kloorisisaldus õige madal. Niihästi anamneesis kui ka kliinilise vaatluse ajal puuduvad patsiendil krambid. Viimastel päevadel enne surma oli aga Chvostek positiivne ning olid täheldatavad tõblemised *facialis*'e piirkonnas. Viimased 2 päeva meelemärkusetä. Suri 5. X 1933. Neerudes leiti lahanguk kergekujulist ägedat nefroosi.

3. 62-aastane naishaige O. S. jutustas, et ta oli juba 2 a. vältel „kõvemate söökide“ järel, alul harva, oksendanud. Ühe aasta eest valud kõhus ja rohke oksendamine iga päev. Patsiendi raviti siis Tartu Erakliinikus, kus patsiendi ütelse järgi tal olla kohe kliinikusse astudes „1/2 pange maosisaldist välja pumbatud“. Selle järel valud kadunud ja 2 päeva hiljem tundnud pats. end tervena. 1/2 aasta eest hakanud jälle oksendama, tavaliselt 1/2—1 tund pärast sööki: mõnikord vähe, teinekord rohkesti, kuni 1/2 pange korraga. Peale oksendamist tundnud end ikka jälle hästi. Hommikul enne kliinikusse tulekut (13. XII 1933) tekkinud patsiendil äkki tugevad valud kõhus, naba piirkonnas, mille tõttu teda kliinikusse toodigi. Patsiendi varem ravitud kolleeg jutustas, et ta 2 a. eest konstateerinud patsiendil pülooruse stenoosi, toimetanud ta kliinikusse, kus võetud maost voolikuga välja 10 (!) liitrit maosisaldist, mille järel pats. tundnud end jälle tervena.

Pats. oli vastuvõtmisel täie meelemärkuse juures, kõhn, keel kuiv, nahk kahvatu, huuled tsüanootilised, pehme, kiire pulss, veidi pinguli, valuliste kõhukatteiga, erkkond iseärasusita. Kohe võetakse maost 1500 cm<sup>3</sup> mustjas-pruunikat, vaba soolhapet sisaldavat maosisaldist välja, mille järel patsiendi enesetunne ja pulss paranevad. Korduvail maosisaldise uurimisel leiti kongo ja Günzburg positiivseina, titratsioonil maksimaalselt 50 vaba HCl 108 üldhappesuse puhul. Ka sellel patsiendil leiame alul vereseerumis madala klooripeegli, kõrge alkalooosi ja kõrge jääklämmastiku olemasolul uriinis vaid kloori jälgi.

Pats. saab päevas kuni 35 g (!) keedusoola infusioonidega, tilklistiiridega ja *per os*, paraneb subjektiivselt ja objektiivselt. Lõpuks on kloorisisaldus vereseerumis normaalne, samuti langevad jääklämmastik ja van Slyke normi piiresse. Enesetunne kliinikust lahkumisel (22. XII 1933) hea, söögiisu korras, jõuline.

4. 42-a. meeshaige, põllutöeline V. L., pülooruse stenoosiga, oksendas enne kliinikusse tulekut (4. VIII 1934) kaks kuud, enamasti

iga kord peale sööki. Vastuvõtul kliinikusse oli kõhna, raske haige näoilmega, patsiendi nahk kuiv, keel kattunud ja kuiv, pulss kiire, tugevad idiomuskulaarsed kontraktsioonid, muidu erkkond iseärasusita. Patsient oksendas ka kliinikus rohkesti — kuni 1600 cm<sup>3</sup> päevas, kusjuures okses ei leidunud vaba soolhapet, kloori leidus kliinikusse tuleku päeval (enne soolravi!) patsiendi okses 1,49 g liitris, uriinis aga ainult 0,07 g liitris. Vereseerumis oli märgatav hüpokloreemia ja azoteemia.

Ka seda patsienti ravitakse füsioloogilise soolalahusega (infusioonid, tilkklistiirid). Pats. paraneb varsti ja saadetakse lõikusele, sureb aga pärast lõikust *bronchopneumonia purulenta* kätte.

5. Põllumees D. P., 64 a. v., kannatas haavandist tingitud pülooruse stenoosi all pikemat aega, ning oksendas enamasti iga päev umbes ühe kuu vältel enne kliinikusse tulekut — kord rohkem, kord vähem. Saabudes kliinikusse 21. III 1935, oli pats. väga kõhn. Patsient oksendas ka kliinikus viibimise vältel (10 päeva) iga päev rohkesti, kuni 1,2 liitrit 24 tunni jooksul. Okses oli pidevalt tugevasti kongo ja Günzburg positiivne. Juba kliinikusse tuleku päeval oli patsiendi veres jääklämmastik ja van Slyke kõrgenenud, kloori leidus uriinis vaid 0,34 g liitris, Chvostek ja idiomuskulaarsed kontraktsioonid olid positiivsed. Sellest võis järeldada, et ka siin oli tegemist oksendamisest tingitud hüpokloreemiaga ja sellega kaasaskäivate nähtudega.

Patsienti raviti opiaatidega, piimatoiduga ja viinamarjasuhkruklistiiridega; tavalist keedusoolravi polnud. Soovitati patsiendile algusest peale operatiivset ravi, millest ta keeldus. Juba 6 päeva järel oli jääklämmastik veres märgatavalt kõrgem. Patsient lahkus kliinikust 10-päevase ravi järel 1. IV 1935; 3 kuud hiljem operatsioon, mille järel suri varsti.

6. 18-aastaselt meeskooliõpilasel V. N., kes tuli kliinikusse 18. VIII 1936, olid laialdased sarkomatoossed vohangud kõhuõõnes, mis komprimeerisid alaneva kaksteistsõrmiku ja parema kusejuha (lahang!). Kliinikus viibis pats. 17 päeva, kus ta 8 päeva üldse ei oksendanud, 9. päeval oksendas aga 200 kuni 1500 cm<sup>3</sup> päevas. Prooveine ja okse sisaldasid alul rohkesti vaba soolhapet, lõpuks oli okses kongo kord positiivne, kord negatiivne. Sellel patsiendil, kes oli juba enne kliinikusse tulekut 6 päeva jooksul oksendanud, leiame juba alul veres madala klooripeegli, kõrgenenud jääklämmastiku ja van Slyke'i, ka uriiniga eritab pats. õige vähe keedusoola.

Patsiendile süstitakse iga päev 20 cm<sup>3</sup> 10% NaCl lahust endovenosselt ning antakse suu kaudu kuni 3 g soola päevas. Surma päeval oli klooripeegel veres normi piiri lähedal ja jääklämmastik näitas esialgse tõusu järel langevat tendentsi. Tserebrospinaalses liikvoris oli surmapäeval jääklämmastikku 63 mg, kloori 2,57 g liitris, indikaani

o. Pats. suri 2. IX 1936 õhtul. Juba kliinikusse tulekul leidsid patsiendil tugevasti väljakujunenud idiomuskulaarsed kontraktsioonid. Surmapäeva esimesel poolel olid tal 4 korda tetaanilised krampid: niihästi alumised kui ka ülemised jäsemed olid krampide haaratud, püsivalt rigiidsed käed siinjuures tüüpilises „sünnitusabistaja seisundis“, käsivarred kerges fleksioonis, jalad plantaarfleksioonis. Krambi kestvus iga kord umbes 2 minutit, pärast krampi mõne minuti jooksul kätes, jalgades ja lõugades väikesed tõmblevad liigutused. Pats. muutus iga kord krambi ajal tugevasti tsüanootiliseks, pulss läks kiireks (140/1 min.) ja pehmeks, küsimusile ei vastanud. Pärast krampi kestis iga kord ebaselge sensorium mitu minutit, hiljem sensorium vaba. Surmapäeval oli patsiendil Chvostek püsivalt tugevasti positiivne, samuti idiomuskulaarsed kontraktsioonid. Enne surma 4—5 tundi meele-märkusetä.

7. 53-aastane naishaige, põllutöölaine I. T., haavandist tingitud pülooruse stenoosiga, polevat enne kliinikusse tulekut oksendanud. Olevat olnud juba kaua kalduvus kõhulahtisusele, umbes  $\frac{1}{2}$  aastat olevat valude tõttu õige vähe korruga söönud, viimase 6 nädala jooksul aga valude ja südamepööratuse tõttu ainult üks kord päevas ja õige vähe.

Puuduliku toitumusega, kuiva keelega patsiendil võeti kliinikusse tulekul (5. XI 1936) maost välja 2 liitrit punakas-pruunjat sogast vedelikku, milles kongo ja Günzburg olid tugevasti positiivsed, vaba HCl 70, üldhappesus 100. Sama päeva õhtul võetakse välja veel 2,5 liitrit haput maosisaldist, kuna patsiendil oli ebamugav suruv tunne kõhus. Järgmisel päeval oksendab ta spontaanselt 800 cm<sup>3</sup> maosisaldist, hiljem veel kord 50 cm<sup>3</sup>; rohkem oksendamist ega kunstlikku maosisaldise kõrvaldamist pole olnud. Vereseerumis osutus klooripeegel madalaks, vastavalt sellele oli kõrgenenud vereplasma alkaaloo, jääk-N kõrge. Erkkond iseärasusita.

Ravitakse füsioloogilise keedusoolalahuse infusioonidega. Oksendamine kaob, jääk-N langeb normi piirini, pats. saadetakse 10-päevase ravimise järel operatsioonile (maoresekti). Ta väljus tervena I Haavakliinikust 2 nädalat pärast operatsiooni.

8. 52-aastane meeshaige, ametnik G. A., viibis vaid 4 päeva I Sisehaigustekliinikus. Sisseastumisel (10. IX 1936) oli kõhnal patsiendil raske haige välimus, keel kuiv, meelemärkusel, idiomuskulaarsed kontraktsioonid elavad, kõhuõõnes õige rohkesti kuni rusikasuurusi kõva konsistentsiga resistentsusi, maks konarliku pinnaga, suurenenud.

Kliinikus viibimisel oksendas iga päev 1000—2100 cm<sup>3</sup>, kusjuures okses kongo oli negatiivne, lakmus kord nõrgalt leelisene, kord nõrgalt happene, prooveine järel saadud maosisaldises oli kongo nega-

tiivne ja lakmus neutraalne. Ka selle patsiendi klooripeegel oli vereseerumis madal ja jääklämmastik veres kõrge. Lahkub kliinikust 3 p. pärast paranematult.

9. 64-aastane meeshaige, põllutöoline I. I., oli mitu aastat juba kannatanud nähtavasti healoomuse pülooruse stenoosi all, oksendanud varemalt harva, viimase 3 nädala jooksul aga iga päev. Kliinikusse tulles 14. IV 1937 kõhn, nahk silmatorkavalt kuiv, keel aga niiske. Chvostek positiivne, samuti on idiomuskulaarsed kontraktsioonid elavad ning kõõlusrefleksid väga elavad. Täie meelemärguse juures. Maost saadud pruunjas vedelikus oli kongo +, jääk-N veres veel normi piires, kuna vere klooripeegel oli madal, uriinis kloori vähe ja van Slyke märgatavalt kõrge. Kuna haige lahkus omavoliliselt 1½-päevase kliinikus viibimise järel (16. IV 1937), polnud võimalik teha täiendavaid uurimisi ega ravida patsienti küllaldaselt.

10. 33-aastane naishaige, poodnik M. O., lamas I Sisehaiguste-kliinikus 27. X 1938 kuni 4. XII 1938 diagnoosiga: *cholecystitis, cholangitis, azotaemia e vomitu*.

Anamneesis 4 päeva enne kliinikusse tulekut esimest korda tugevad valud parema roietekaare all koos rohke oksendamisega. Hiljem kordusid tugevad samalaadilised valud koos oksendamisega veel kahel päeval. Palavik kuni 38° C.

Vastuvõtul ilmsed koletsüstiidi ja kolangiidi tunnused, erkkond ilma iseärasusita, toitumus rahuldav, nahk puhas, kergelt ikteeriline, samuti nagu konjunktiviidki. Sellel haigel, kes kliinikus veedetud 37 päevast oksendas 28. päeval 500—800 cm<sup>3</sup> päevas, arenes kliinikus väljakujunenud hüpokloreemia ja azoteemia. Kohe kliinikusse tulekul oli tal varem jääk-N 40 mg%, see tõusis aga 12. päeva järel 152 mg%-le. Klooripeeglit vereseerumis määratakse esimest korda alles peale seda, kui pats. juba 3 päeva oli saanud à 20 cm<sup>3</sup> NaCl lahust endovenoosselt lisaks 1000 cm<sup>3</sup> 0,9% NaCl lahuse tilkklistiirile. Sellele vaatamata oli pats. klooripeegel normist madalam.

Patsiendile antakse pidevalt keedusoola, kusjuures on märgata, et endovenoossed 20% NaCl lahuse süsted mõjuvad silmatorkavalt oksendamist vaigistavalt. Vaatamata toiduga saadud keedusoola kõrval ülalnimetatud võttega antud 13 g keedusoolale päevas leidub korduvaid määramisel 24 tunni uriinis ainult 0,6—1,6 g NaCl (NaCl kaotus maomahlaga!). Jääk-N langes juba 8-päevase keedusoolravi järel normi piirini ja püsis hiljem madalal, klooripeegel vereseerumis oli lõpuks madal normaalne. Kohe sisekliinilisele ravile järgnenud koletsüstektomia (operatsioon 7. XII 1938) haavakliinikus tõi täieliku paranemise.

11. 35-aastane naishaige, põllutöoline A. T., astus I Sisehaiguste-kliinikusse hilja õhtul 15. IX 1939 tugevate kõhuvalude pärast, mis

tal tekkisid järsku töö juures 3 päeva eest ja esinesid sagedate hoo-  
gudena. Kohe valude algusest peale hakkas pats. oksendama, oksen-  
dades mitu korda päevas, enamasti iga valuhoo ajal. Polevat kolme  
päeva jooksul peaaegu midagi söönud. Päeval enne kliinikusse tule-  
kut hakanud hooti esinema väga valulised krambid kättes ja jalgades.  
Vastuvõtul kliinikusse oli hea toitumusega ja täie meelemärkuse juu-  
res patsiendi keel niiske, kõht meteoristlik, valuline, umbes ühe tunni  
jooksul esinesid tal vähemalt 3 korda tetaanilised krambid jäsemeis,  
kusjuures kätel oli tüüpiline „sünnitusabistaja hoiak“; krampide kest-  
vus 1—2 min., Chvostek positiivne, kõõlusrefleksid elavad.

Patsiendile süstitakse kohe endovenoosselt 20 cm<sup>3</sup> 10% NaCl la-  
hust, mille järel pats. tunneb end subjektiivselt kohe paremini, Chvos-  
tek muutub negatiivseks ning tetaanilised krambid ei esine enam. Enne  
soolalahuse süstimist võetakse verd vereklloori ja jääk-N määrami-  
seks; osutub, et jääk-N on kõrgenenud ja klooripeegel veres normist  
madalam. Kuna valud ja oksendamine korduvad järgmisel hommikul  
ning iileuse nähud ei möödu, saadetakse pats. järgmisel hommikul  
operatsioonile I Haavakliinikusse, kust ta lahkub tervena 2. X 1939.

Siin kirjeldatud 11 patsiendi anamneesist kuulsime, et nad  
kõik peale ühe olid kannatanud oksendamise all. Enamik neist  
oli oksendanud rohkesti ning sageli ja oksendamisperiood oli  
neil kestnud enne kliinikusse tulekut 3 päevast kuni mitme  
aastani. Kuiv nahk ja kuiv keel olid silmatorkavad neil hai-  
geil, kes olid juba pikemat aega oksendanud. 10-nel 11-nest  
määrati vereseerumi kloorisisaldust, mis oli kõigil enne vas-  
tava ravi algust normist madalam, niihästi haigeil, kelle maomah-  
lahas leidus vaba soolhapet, kui ka anatsiidse maomahlagaga  
haigeil. Vastava ravi mõjul keedusoolaga tõusis paranenud  
haigete vereklloor normi piiridesse; kuid surmaga lõppenud  
juhtudelgi nägime, et ka nende verekllooripeegel tõusis, ühel  
juhul isegi kuni normi alumise piirini (nr. 6). Ainult üks  
meie haigeist (nr. 7) polnud enne kliinikusse tulekut üldse  
oksendanud. Kohe kliinikusse tuleku päeval võeti aga tal  
välja 4½ liitrit tugevasti haput maosisaldist ja järgmisel päe-  
val oksendas ta spontaanselt kahel korral. Peale niisugust  
kahepäevast rohke maomahla kaotust leidsime sellel patsien-  
dil väljakujunenud hüpokloreemia, alkaloosi ja azoteemia. Esi-  
algu tundub veidi võõrastavana, et antud juhul juba kahepäe-  
vase mööduka maomahla kaotuse järel tekkis hüpokloreemilis-

azoteemiline sümptomitekompleks. Patsiendi anamneesist kuuleme aga, et ta oli juba kaua kannatanud kõhulahtisuse all ning et ta viimase poole aasta jooksul oli söönud äärmiselt vähe; järelikult kaotas ta diarröa kui niisuguse tõttu soole kaudu küll tavalisest rohkem keedusoola, edasi võib oletada, et niisuguse kroonilise diarröa puhul oli vähenenud tema soole resorptsioonivõime; peale seda oli küll tema keedusoola igapäevane annus ka väike, kuna ta ju üldse oli äärmiselt vähe söönud. Võimalik isegi, et sellel patsiendil niisuguseil olukordadel juba enne kliinikus kaotatud maomahla oli pikema aja jooksul arenenud siin käsitletav sümptomitekompleks. On ju kirjeldatud pikaajalise kõhulahtisuse puhul ka ilma oksendamiseta säärase sümptomitekompleksiga haigeid (M a c h<sup>15</sup> jt.).

7-mel haigel määrati van Slyke'i järgi vereplasma alkali-reservide hulka, kusjuures selgus, et kõigil neil oli enam või vähem väljakujunenud alkaloos, seejuures üldiselt madalama vere klooripeegli puhul leidis tugevam alkaloos.

10-ne haige jääklämmastik veres oli normist märgatavalt või tugevasti kõrgem. Üldiselt näib ka siin kõrgemale jääklämmastikule vastavat madalam vere klooripeegel ja ümberpöörduvalt; see parallelism pole aga absoluutne, kuna patsiendil I. L. (nr. 2), kes 8-päevase kliinilise ravi järel suri, tõusis jääk-N pidevalt, jõudes surmapäeval 320 mg%-ile. Tema vere kloorisisaldus aga ei langenud, vaid tõusis märgatavalt, küll vastava ravi mõjul. Sama näeme ka haigel V. N. (nr. 6). Kõigil paranenud haigeil langes esialgne kõrge jääklämmastik ravi vältel normi piiridesse (nr. 3, 4, 7, 10). Ainult patsiendil I. I. (nr. 9) pülooruse stenoosiga, kes oli juba pikemat aega oksendanud, oli jääk-N veres kliinikusse tuleku ajal veel normi piirides, olgugi et ka tema verekloor oli madal, et uriinis oli õige vähe kloori ja et tal oli välja kujunenud alkaloos; selle patsiendi uriinis ei leidu ka muutusi, millest võiks oletada neeruhäireid, — sellega on meil antud juhul tegemist märgatava hüpokloreemiaga ja alkaloosiga, esialgu ilma azoteemiata.

Tabel 1.

Nr.	Nimi	Sugu	Eluiga	Kliinikuse tuleku aeg	Kliiniline diagnoos	Oksendamine enne kliinikuse tulekut	Prooveine (Okse)	Erkkond	Analiisi kuupäev	Settereaktsioon	Vererõhk mm Hg	Jääk-N veres mg%-des	Vereseerumis			Uriin					Ravi	Tulemus	Lahang	
													Cl mg%	Indikaan	Kritoskoopia S.	Van Slyke vereplasmas	Reakts.	Erikaal	Valk	24-t. hulk ccm				Cl g-liitris
1. K. L.	♂	61	6. VI 1933	6. VI 1933	<i>Stenosis pylori ex ulcere. Tetania gastrogenes. Suspicion malignitatis</i>	Rohke ja sage 3 a. vältel. Võttis sageli ise maosisu voolikuga välja.	Okse: Kongo ø. Lakmus + (nõrk)	Chvostek +. Idiomuskul. kontraktioonid +. Anamn. tetaanil. krambid.	6. VI 7. VI 8. VI	94 80	152 242	242	94,3	h	1012	+	200	0,1	Erütrots. 0 — 8 v. v. Mõõduk. granul. sil.	sub-febr.	Calc. inj. + 0,9% NaCl tilkklist. Sai 9 g NaCl päevas.	Suri 8. VI 1933	Puudub	
2. I. L.	♀	50	28. IX 1933	28. IX 1933	<i>Stenosis pylori e tumore mal. Vomitus. Uraemia alkalotica cum chloropenia.</i>	Rohke. 3½ nädala jooksul iga päev.	Kongo ø. Lakmus + (nõrk). Vaba HCl ø, üldhappesus 11.	Chvostek +. Tõblemised <i>facialis</i> 'e piirkonnas.	28. IX 29. IX 1. X 2. X 3. X 4. X 5. X	88 18 76	192 249	239	113 146 138	h	1022	jäljed	200	0,2	Üksikud leuk. ja erütr. Rohkesti uraate.	norm. sub-febr.	NaCl 0,9% subkut. ja tilkklist. NaCl 10% i. v. Päevas 4—16,5 g NaCl.	Suri 5. X 1933	<i>Scirrhus ventriculi. Nephrosis acuta gr. levis.</i>	
3. O. S.	♀	62	13. XII 1933	13. XII 1933	<i>Dilatatio ventriculi. Uraemia chloropenica.</i>	2 a. jooksul harva, 1½ a. jooksul iga päev rohke.	Kongo +. Günzb. +. Vaba HCl 8, üldhappesus 28.	Elavad kõõlusrefleksid.	14. XII 15. XII 16. XII 17. XII 18. XII 19. XII 20. XII 22. XII	34 42 42	60 61 92 75 52 38 29	330 319 390	nõrg. + nõrg. + negat.	—	1020	jäljed	200	0,08	Üksik. er. ja leuk. sub-Üksik gran. sil.	sub-febr.	NaCl 0,9% i. v. ja tilkklist. NaCl per os. Päevas 8,5—35 g NaCl.	Tervistunult lahk. 22. XII 1933		
4. V. L.	♂	42	4. VIII 1934	4. VIII 1934	<i>Stenosis pylori ex ulcere. Azotaemia hypochloraemica.</i>	Rohke, iga päev 2 kuu jooksul.	Kongo ø. Lakmus +. Vaba HCl ø. Üldhappesus 38.	Elavad kõõlusrefl. Idiomuskul. kontrakt. +.	4. VIII 5. VIII 10. VIII 12. VIII 15. VIII	10 10	70 135	329	nõrg. +	—	1017	jäljed	300	0,07	Lameepit. rakke	norm.	Ringer'i lahust i. v. NaCl päevas kuni 17 g.	Lahkub paranemata haavakliinikusse. Suri peale operatsiooni.	<i>Bronchopneumonia purulenta. Degen. adiposarenum gr. lev.</i>	
5. D. P.	♂	64	21. III 1935	21. III 1935	<i>Stenosis pylori ex ulcere.</i>	Mõõdukas iga päev umbes 1 kuu jooksul.	Okse: Kongo +. Günzb. +. Vaba HCl 57, üldhappesus 109.	Chvostek +. Idiomuskul. kontr. +.	21. III 22. III 24. III 27. III	30 30	108 47	47	nõrg. + negat.	—	1023	ø	200	0,34	Üksik. er. ja leuk.	norm.	Tilkklist. 5% sacch. uvic.	Lahkub 1. IV 35 Operats. 3. VII 35	<i>Stenosis pylori ex ulcere. Peritonitis Makrosk. neerud i. i.</i>	
6. V. N.	♂	18	18. VIII 1936	18. VIII 1936	<i>Tumores mal. cavi abdomin. Compress. duodeni. Hypochloraemia. Uraemia. Tetania gastrogenes.</i>	Iga päev mõõdukalt 6 päeva jooksul.	Kongo +. Vaba HCl 53, üldhappesus 60.	Chvostek +. Idiomuskul. kontr. +. Elavad kõõlusrefl. Tetaanil. krambid.	18. VIII 20. VIII 26. VIII 1. IX 2. IX	23 115 80	49 95 84	312 298 347	nõrg. + mõõd. + mõõd. +	—	1023 1020	ø jäljed	700 700	0,21 0,11	Üksikud leuk. ja rohk. tripelfosf. Rohk. hiaal. sil. üksik er. Tripelf.	norm.	NaCl per os ja per inj. 10%. Päevas 7 g NaCl.	Suri 2. IX 36.	<i>Sarcoma ventriculi, omentum maj., peritonei, lymphoglandular. Compressio ureteris dextri. Nephrosis gr. 1.</i>	
7. I. T.	♀	53	5. IX 1936	5. IX 1936	<i>Stenosis pylori ex ulcere. Uraemia hypochloraemica.</i>	Pole oksendanud.	Kongo +. Günzb. +. Vaba HCl 75, üldhappesus 100.	Iseärasusita.	7. XI 10. XI 11. XI 12. XI	6 6	112	61 39	341	nõrg. + negat.	—	1019	ø	700 750 850	0,2 0,14 2,5	Epiteelrakke.	norm.	NaCl 0,9% i. v. 9 g NaCl päevas.	13. XI I Haavakliiniku maoresseks. Tervistunult lahkunud.	
8. G. A.	♂	52	10. IX 1936	10. IX 1936	<i>Tumores mal. cavi abdomin. Vomitus. Hypochloraemia. Uraemia.</i>	Mõõdukas umbes 20 päeva jooksul.	Kongo ø. Lakmus neutr.	Elavad kõõlusrefl. Idiomuskul. kontrakt. +.			110	53	323	+	—	1025	ø	500	0,2	Üksikud leukots. Uraadid.	norm.	NaCl 0,9% tilkklist. 9 g NaCl päevas.	Lahkub 13. IX 36 paranemata.	
9. I. I.	♂	64	14. IV 1937	14. IV 1937	<i>Stenosis pylori. Alkalosis. Hypochloraemia.</i>	3 aasta jooksul hooti, viim. 3 näd. rohkesti iga päev, ka ööseti.	Kongo +. Vaba HCl 8, üldhappesus 46.	Chvostek + (nõrg.) Idiomuskul. kontrakt. +. Elavad kõõlusrefl.	15. IX	5	38	322	—	—	1022	ø	200	0,1	Üksikud leuk. ja epiteelrakud.	norm.	0,9% NaCl i. v. 5 g NaCl päevas.	Lahkub 16. IV 1937 omal tahtel.		
10. M. O.	♀	33	27. X 1938	27. X 1938	<i>Cholecystitis. Cholangitis. Azotaemia. Hypochloraemia.</i>	3 päeva jooksul rohkesti.	—	Iseärasusita.	28. X 9. XI 10. XI 12. XI 15. XI 17. XI 26. XI 1. XII 7. XII	25 88 100 32 148	140 152 145 40 18 33	40 152 145 344 ø	—	—	1030	jäljed	1300	0,43	Mõõdukalt erütrots., hiaal. ja gran. sil. (korduvalt).	sub-febr.	0,9% NaCl tilkklist. 20% NaCl i. v. 13 g NaCl päevas.	Operats. 7. XII 38 <i>Cholecystectomy.</i> Lahkub haavakl. tervena.		
11. A. T.	♀	35	15. IX 1939	15. IX 1939	<i>Ileus e strangul. Tetania gastrog. Hypochloraemia.</i>	3 päeva jooksul sageli ja rohkesti.	Okse: Kongo +.	Chvostek +. Tetaanilised krambid.		—	100	53	320	mõõd. +	—	1033	ø	—	0,25	Sedim. laterit.	sub-febr.	10% NaCl i. v. 20 ccm (üks kord).	Operats. 16. IX 39. Lahkub I Haavakl. tervena.	



Suuremal osal meie haigeist määrati jääklämmastiku kõrval ka indikaan vereseerumis, mis osutus kõigil normist kõrgemaks peale haige M. O. (nr. 10); mõõdukalt positiivsele indikaani reaktsioonile vastas mõõdukas azoteemia, tugevalt positiivsele aga tugev azoteemia.

Kloori vähesust uriinis peetakse üheks oluliseks sümptomiks niihästi eksperimentaalselt esilekutsutud kui ka spontaanselt tekkiva hüpokloreemilise azoteemia puhul (Mach<sup>18, 15</sup>, Glass<sup>8</sup> jt.); hüpokloruuria leidu soovitakse kasutada isegi kui lihtsat diagnostilist võtet hüpokloreemilise azoteemia kahtluse puhul (Moz<sup>er</sup><sup>20</sup>).

Kõigil meie haigeil oli uriini kloori sisaldus enne ravi relatiivselt ja absoluutselt silmatorkavalt madal — 0,1 g liitris ja veel vähem.

Ühelgi meie patsientidest polnud anuuriat. Kõige väiksem päevane kusekogu oli haigel I. L. (nr. 2) — 20 cm<sup>3</sup> surmaeelsel päeval; teistel kõigil olid 24 tunni kusekogud palju suuremad (200—1400 cm<sup>3</sup>).

Ühel haigel (nr. 1) leiame uriinis Esbach'i järgi 0,5<sup>0</sup>/<sub>00</sub> valku, viiel haigel valgu jälgi, neljal neist kuuest silindreid ja erütrotsüüte, ülejäänuil polnud uriinis ei valku, silindreid ega erütrotsüüte.

Meie haigete süstoolne vererõhk oli üldiselt madal. Eriti madal oli see haigeil, kes surid (nr. 1, 2, 6), väga madal oli vererõhk ka eriti raskete nähtudega haigeil nr. 3 ja 4 kliinikusse tulekul, kuna paranemisel nende vererõhk tõusis normi piiridesse. Ainult ühel (nr. 10) meie 11-nest oli vererõhk alul — enne hüpokloreemilise azoteemia väljakujunemist ja lõpuks paranemisel — normist kõrgemal. Kuna tal juba enne hüpokloreemilis-azoteemilise sümptomitekompleksi tekkimist leidis mõõdukas vererõhu kõrgenemine, ei ole see seoses kõnesoleva sümptomitekompleksiga.

Meie 4 haige lahanguleiud olid järgmised: haigel I. L. (nr. 2) esineb neerudes parenhümatooset väärastust (koorollus paksem tavalisest, häguse löikepinnaga) ja vähesel määral sidekoe proliferatsiooni, muidu ilma iseärasusita. Haigel

V. L. (nr. 4) neerude koorollus paksem tavalisest ja makrokoopiliselt kollakat värvust. Histoloogiliselt leiti vähesel määral rasvväärastust. Haigel D. P. (nr. 5) leidus väikesi tsüste neeru välispinnal, muidu neerud ilma iseärasusita. Haigel V. N. (nr. 6) vasema neeru vääniliste kanalite epiteeli piir valendikuga ebaselge; valendikus kohati deskvameerunud epiteelrakkude osi ja teralist massi; epiteelrakkude protoplasma teraline, rakkude tuumad selle tõttu kohati ebaselged, kohati kadunud. Preparaadis esineb neeru koorolluses üks väike kanalitevaheliselt infiltreeriv kasvaja kolle (*sarcoma globocellulare*); diagnoos: *degeneratio parenchymatosa levis renis sinistra*.

Meie haigete veresette kiirus pole tüüpiliselt muutunud: ühtedel on see normaalne, teistel mõõdukalt suurenenud.

Suurema osa haigete  $t^0$  oli normaalne, üksikuil subfebrilne või febrilne. Kõrgenenud  $t^0$  ja kiirenenud veresete olid nähtavasti seoses põhihaigusega ja mitte siin käsitletava sümptomitekompleksiga.

Kahel meie 11-st haigest (nr. 6 ja 11) nägime kliinikus tüüpilisi tetaaniliste krampide hooge, kuna kolmandal (nr. 1) olid niisugused esinenud kodus enne kliinikusse tulekut. Ilmset neuromuskulaarse ärritatavuse kõrgenemist elavate kõõlusrefleksidega, positiivse Chvostek'iga ja elavate idiomuskulaarsete kontraktsioonidega nägime peale selle veel kolmel haigel, kellel aga krampe ei esinenud, ei kliinikus ega anamneesi andmeil.

Gastrogeenne tetaania, mida täheldasime kolmel meie haigest, on haruldane näht. Niisuguseid krampe on kirjeldatud peamiselt pülooruse stenoosiga haigeil, kes olid kaotanud oksendamise kaudu pika aja jooksul palju, rohkesti vaba soolahapet sisaldavat maomahla. Meie kahe patsiendi okse oli ka hapu, haige K. L. (nr. 1) okse oli aga anatsiidne ja siiski tekkis tal gastrogeenne tetaania. Anatsiidseil gastrogeense tetaania tekkimine on suur haruldus. Steinitz<sup>22</sup> jt. arvavad, et gastrogeense tetaania tekkimisel on organismi kloorivaesustumine olulisemaks ja esilekutsuvaks teguriks. Anatsiidseil

on gastrogene tetaania seletatav sellega, et oksendamise kaudu tekkivat kloori kaotust ei tule panna ainult vaba soolhappe, vaid ka kloriidide ( $\text{NaCl}$  ja  $\text{KCl}$ ) arvele, missuguseid magu eritab ka veel siis, kui vaba soolhappe eritumine enam ei toimu. Meie haige I. L. (nr. 2) anatsiidises okses leidus näiteks 560 mg%  $\text{NaCl}$ 'i. *Mach*<sup>15</sup> väidab, et üldisest kloori hulgast, mis normaalseil inimesil eritub makku, on  $\frac{1}{3}$  kuni  $\frac{1}{2}$  esitatud neutraalse keedusoolana. Mida rohkem vähenevat vaba soolhappe eritumine, seda rohkem tõusvat neutraalse keedusoola oma. Anatsiidsete maomahlas võivad leiduda neutraalseid kloriide rohkem kui peratsiidseil ja normatsiidseil. On ju siis päris loomulik, et anatsiidse maomahla kaotuse puhul võivad tekkida samasugused organismi kahjustused, nagu vaba soolhapet sisaldava maomahla kaotuse puhulgi, kus mõlemal korral organism kaotab kloori.

Huvi pakkuv on veel meie haige A. T. (nr. 11), kellel tekkis hüpokloreemia ja gastrogene tetaania ainult kolmepäevase, igatahes sagedase ja rohke oksendamise järel ja kellel kadusid püsivalt tetaanilised krambid ühekordse 20%  $\text{cm}^3$  10% keedusoola endovenoosse süstimise järel; ka enne süstimist esinenud neuromuskulaarse ärritatavuse kõrgenemist polnud enam märgata peale süstimist.

Me teame juba ammu, et kaltsium omab tetaania probleemis erilist tähtsust. *Steinitz*<sup>22</sup> jt. arvavad, et erkonna ärritatavusele pole oluline üldkaltsiumi, vaid ioniseeritud kaltsiumi hulk veres ja kudedes. *Freudenberg*'i ja *György*<sup>2</sup> järgi disponeerivat tetaaniale alkaloosist tingitud kaltsiumi-ioonide vähenemine. Kuna meie hüpokloreemilise haige krambid ja neuromuskulaarne ärritatus möödusid kohe peale endovenoosset keedusoolalahuse süstimist, on ilmne, et keedusoolal on sääraseil hüpokloreemia puhul esinevail tetaania juhtudel oluline tähtsus.

Jättes nimetamata aastate jooksul üleskerkinud mitmesugused, osalt juba autorite eneste poolt hiljem mahajäetud gastrogene tetaania tekkimise seletusviisid (vt. *Steinitz*<sup>22</sup>), tahan siiski nimetada üht faktorit, millel peaks

gastrogeense tetaania tekkimisel olema küll oluline tähtsus. Meie 11-st haigest hüpokloreemilis-azoteemilise sümptomite-kompleksiga esines gastrogeenne tetaania ainult kolmel; kaks neist kolmest olid oksendanud vaid lühikest aega. Ülejäänud 8 haige hulgas leiame aga rohkesti niisuguseid, kes olid kuid ja aastaid juba rohkesti oksendanud, ilma et neil oleks tekkinud gastrogeenne tetaania. Kui küsime, miks tekib siis ühel haigel juba 3-päevase oksendamise järel tetaania, teisel aga aasta kestnud igapäevase oksendamise järel mitte, peame küll möönma, et gastrogeense tetaania tekkimisel peaks etendama tähtsat osa ka k a l d u s tetaaniale.

Raviti meie haigeid kas kontsentreeritud (kuni 20%) või füsioloogilise keedusoola lahuse endovenossete süsteiga. Eksikoosi all kannatavad ja oksendavad haiged said rohkesti füsioloogilist lahust endovenoselt, subkutaanselt või tilklistiirina. Vähem oksendavad haiged said peale selle veel keedusoola *per os*. Korduvalt võisime täheldada, et kontsentreeritud keedusoola lahuse endovenosne süstimine mõjus eklatantselt oksendamist vähendavalt või isegi kupeerivalt. Haiget D. P. ei ravitud keedusoola lahusega, vaid talle tehti iga päev suuri (1200 cm<sup>3</sup>) 5% viinamarjasuhkrulahuse klis-tiire. 10-päevasel kliinikus viibimisel polnud siin näha aga mingit paranemist, just vastuoksa, haige seisund halvenes, — oksendamine kestis endises rohkuses edasi, azoteemia suurenes; pats. lahkus halvast seisundis kliinikust.

Neli meie haigeist olid sellepärast lootusetud, et neil oli meie sümptomitekompleksi esile kutsunud pahaloomune kasvaja. Haige I. I. pülooruse stenoosiga (nr. 9) lahkus hoiatuses hoolimata juba kahepäevase kliinikus viibimise järel, enne kui ravi oleks võinud anda tulemusi. Haiget A. P. (nr. 5) ei ravitud keedusoolaga. 5 ülejäänud haiget paranesid nii subjektiivselt kui ka objektiivselt: kadusid ureemilised nähud, kadus suurenenud neuromuskulaarne ärritatavus, oksendamine, nõrkus, suu kuivamine, söögiisu puudus; alul kõrge jääklämmastik veres langes kõigil normi piiridesse, alkali-reservid ja vereseerumi klooripeegel muutusid normaalseiks

(kuivõrd määratud), uriini kloori sisaldus tõusis. Üks neist viiest läks heas seisundis koju, 4 paranes niivõrd, et neid oli võimalik saata operatsioonile; üks opereerituist suri kopsu komplikatsiooni kätte, kolm lahkus haavakliinikust tervena.

Paratamatult kerkib üles küsimus, mis on siis siin kirjelatud sümptomitekompleksi esilekutsuvaks põhjuseks.

Organismi kloorivaesestumise puhul leiduvate haigusnähtude kliinilised kirjeldused toimusid esmalt 1923. a. E s s e n, K a u d e r s ja P o r g e s <sup>7</sup> kirjeldasid ühe haigusjuhu pülooruse stenoosiga, kus nad seletasid haigel tekkinud komatooset seisundit rohke kloori kaotusega oksendamise kaudu, sest haige vereseerumi klooripeegel oli madal, ühtlasi oli tal tugev vereplasma alkaloos. Seda koomat nimetasid autorid „*coma hypochloraemicum*“iks. Samal ajal kirjeldasid ameeriklased B r o w n, E u s t e r m a n n <sup>6</sup> jt. 11 oksendavat pülooruse stenoosiga haigusjuhtu, kus autorid täheldasid haigeil hüpokloreemia kõrval ka kõrgeenenud vere jääklämmastikku. Uriinis leidis silindreid ja valku. 6 neist haigeist lahati, kusjuures leiti kõigi neerudes orgaanilisi, kas nefrootilisi või nefriitilisi muutusi, missugused autorite arvates võisid olla põhjustanud ureemia. Neile esialgseile täheldusile järgnevate eksperimentaalsete katseiga ja põhjalikuma kliinilise haigete jälgimisega leiti, et pülooruse stenoosi puhul oksendavail haigeil võib kujuneda ainevahetushäire, mille puhul esineb kolm peategurit: 1) vere ja organite kloori- ja veevaesestumine, 2) alkaloos ja 3) azoteemia.

Samasugust sümptomitekompleksi on leitud hiljem mitmesuguste kõhuõõne haiguste puhul, kus esines lühemat või pikemat aega oksendamine, ka pikaajalise kõhulahtisuse puhul ilma oksendamiseta, rasedate oksendamise puhul, meritõbiseil tugeval oksendamisel, korduvail suurte astsiitide punkteerimisel (M a c h <sup>15</sup> jt.).

Kuna vere ja organite kloori- ja veevaesestumine ja alkaloos on oksendamise või kõhulahtisuse puhul kaotsimineva kloori ja veega küllaldaselt seletatavad, pole seniajani jõutud

veel täielikule selgusele azoteemiat esilekutsuvate põhjuste üle. Blum<sup>2, 3, 4</sup> ja kaastöölised löid mõiste „*azotémie par manque de sel*“ ja püüdsid seda põhjendada. Blum'i arvates ei olene azoteemia orgaanilisest neerude kahjustusest, see võivat esineda täiesti tervete neerude puhul ja olevat tingitud kloori puuduse poolt esilekutsutud funktsionaalsest neerude häirest. Blum väidab, et azoteemia kloori kaotuse puhul on organismi teleoloogiline, kompensatoorne näht isotoonia alalhoiuks, kuid see on vaid hüpotees, mida Blum pole suutnud tõestada. Glass<sup>8</sup> näitab katseiga koertel, et rohke mao-mahla kaotuse puhul tekib hüpokloreemia, azoteemia ja alkalooos ja et surm järgneb ajuõdeemi tagajärjel. Neerud olid tema katseil makroskoopiliselt ja histoloogiliselt ilma igasuguse patoloogilise leiuta. Juba 3—4 päeva enne jääk-N tõusu veres leidis tema katseloomadel negatiivne N-bilanss ja see juba umbes 30% kloori kaotuse puhul; autor väidab, et kloori kaotus tekitab kudedes tugevama valkainete lagunemise, siis langevat diurees, võib olla nõrgema südametegevuse ja väiksema neerude läbivoolutuse tõttu ja umbes ühel ajal diureesi langemisega vähenevat ka lämmastiku eritamine uriiniga muutumatu N-kontsentratsiooni juures uriinis; alles nüüd tõusvat vere jääk-N. Neerud olevat kaotanud võime produtseerida suurema kontsentratsiooniga uriini. Siin esinev azoteemia olevat tingitud ekstrarenaalselt. Samalaadseid katseid loomadel on läbi viinud teised autorid samasuguste tagajärgedega (Mach<sup>15</sup> jt.), kusjuures neerudes ei leitud mingeid orgaanilisi muutusi.

Viimaste aastate jooksul on ilmunud mitme autori poolt hüpokloreemilis-azoteemilise kompleksiga haigete lahangu leiude, kus leiti neerudes ainult tühiseid degeneratiivseid muutusi (Hoff<sup>17</sup> jt.) või aga olid neerud põhjalikul makroskoopilisel ja histoloogilisel uurimisel ilma igasuguse patoloogilise leiuta (Mach<sup>18</sup> jt.). Üksikuil juhtudel on siiski täheldatud lahangul neerudes tugevat rasvväärastust lubja ladestumise ja nekroosiga. Rohland<sup>21</sup> avaldas arvamist oma ja teiste autorite anatoomilise neerude leiu alusel — hüpoklore-

milise azoteemia puhul, et siin olevat ureemia tekkimine esi-  
joones tingitud anatoomilisist neerude muutusist. G ö m ö r i  
näitas aga eksperimendis kassidel, et ka tugev hüpokloreemi-  
lise azoteemia puhul esinev lubinefroos ei etenda mingit osa  
azoteemia tekkimisel.

Püüdes siin kirjeldatava azoteemia põhjust selgitada, süs-  
tis G r o a k<sup>9</sup> koortele glükokolli ja kusinikku endovenoos-  
selt, mille järel veres jääk-N ja kusinik tublisti tõusid, kuna  
vere klooripeegel ei muutunud märgatavalt. Sellest järeldas  
autor, et hüperazoteemia pole hüpokloreemia otseseks põhjus-  
tajaks. Varem kalduti arvamisele, et azoteemia on põhjustatud  
peamiselt kloori kaotusest (A m b a r d<sup>1</sup>, B l u m<sup>3</sup>, G l a s s<sup>8</sup>  
jt.), viimaseil aastail on aga ilmunud arvamusi, et peateguriks  
azoteemia tekkimisel pole kloorikaotus, vaid sellega kaasas-  
käiv vee kaotus. G ö m ö r i<sup>10, 11, 12</sup> ja kaastöölised on aval-  
danud järgmisi katsete tulemusi selle väite põhjenduseks:  
eksikoos vähendavat ringleva plasma voluumi, mille järeldu-  
seks olevat plasma proteiinide sisalduse suurenemine. Auto-  
maatselt tekkivat vererõhu langus ja plasma kolloid-  
osmootse rõhu tõus. Viimaste tegurite järelduseks olevat  
neerupäsmakesis filtratsioonirõhu langus; see kutsuvat esile  
neerude funktsioonihäireid. Sellega olevat hemodünaamili-  
sed faktorid selle ekstrarenaalse azoteemia põhjustajaks. Tei-  
ses töös näitab G ö m ö r i, et kloriidide kaotusele vaatamata  
tekib hüpokloreemilise azoteemia puhul osmootse rõhu tõus  
kudedes; viimane omavat hüpokloreemilise azoteemia puhul  
samasugust tähendust, nagu ureemia ja eksperimentaalse vee-  
kaotuse puhulgi. Siis näitas ta kassidel püloruse stenoosiga,  
kus tekib kiirelt hüpokloreemiline azoteemia, et loomad, keda  
raviti füsioloogilise lahusega, elasid 2½ korda kauem kui  
hüpertooniilise lahusega ravitud loomad. Tal ei läinud korda  
hüpertooniilise lahusega ära hoida azoteemia tekkimist, kuna  
füsioloogilise lahusega oli võimalik kas täiesti ära hoida azo-  
teemiat või ta tekkis palju nõrgemakujulisena. Sellest järeld-  
dab ta, et azoteemia arenemine ei olene kloriidide kaotusest,  
vaid tuleb teha vastutavaks esijoones vee kaotust.

Ka *Moritz*<sup>19</sup> kaldub arvamisele, et azoteemia ei olevat otseselt sõltuv hüpokloreemiast; neil nähtudel võivad olla kaudne kokkukuuluvus üle veevahetushäirete, kuna autor nägi, et tuberkuloosse meningiidiga haigeil esines sageli hüpokloreemia ilma azoteemiata. Samuti arvab *Mach*<sup>16</sup> viimasel ajal, et azoteemia on peamiselt tingitud veekaotusest.

Kokku võttes kirjanduses ilmunud tööde tulemusi ja arvamusi, näeme, et aja jooksul on esinenud peamiselt kolm seletusviisi azoteemia tekkimise põhjuste kohta hüpokloreemiaga kaasaskäiva sümptomitekompleksi puhul: 1) tekivad koos hüpokloreemiliste nähtudega orgaanilised neerude kahjustused; viimaste tulemusena saame azoteemia; 2) neerud püsivad terveina või peaaegu anatoomiliselt terveina, nende funktsioon kannatab aga kudede ja vere kloorivaesuse mõjul otseselt või kaudselt; selle neerude funktsioonihäire järelduseks on azoteemia, 3) hüpokloreemiaga kaasaskäiv tugev veekaotus on peateguriks azoteemia tekkimisel.

Esimene seletuskatse langeb küll ära, sest on juba kirjeldatud mitu surmaga lõppenud hüpokloreemilise azoteemia juhtu, mil neerud osutusid lahangul täiesti terveiks. Ka *Gömöri*<sup>11</sup> loomakatsed räägivad esimese seletuskatse vastu. Samuti räägivad ka meie juhtude lahangu andmed esimese seletusviisi vastu: ühel juhul (nr. 5) oli neerude kude anatoomiliselt intaktne, kaasa arvamata lokaliseeritud väikesed tsüstid, kolmel juhul leidsid küll kergekujulised degeneratiivsed muutused neerudes, mis aga anatoomilise aspekti järgi ei õigustanud küllaldaselt oletust, et neist võis oleneda ureemia. Ka suurema osa meie haigete uriini leid ei sobi orgaanilisele nefrogeensele azoteemia seletusele.

On veel lõplikult selgitamata, kas anatoomiliselt tervete neerude puhul tekkiv azoteemia tuleb panna peamiselt kloori puudusest tingitud neerude funktsioonihäire arvele või aga eksikoosi arvele, mis põhjustab alul muutusi veres, kudedes ja organeis, ja alles selle järeldusena kutsub esile neerude funktsioonihäire.

On ju tõenäolik, et organismi suurel veekaotusel on tõesti

oluline tähtsus niisuguse azoteemia tekkimisel, mida G ö - m ö r i <sup>11</sup> püüab põhjendada oma elegantsete loomakatseiga. Selle küsimuse lõplik selgitamine pole aga kerge, kuna pole lihtne eraldada uuringuid hüpokloreemia üle veevahetuse uuringuist, sest käivad ju organismi kloori ja vee muutused käsikäes.

Praktiliselt on tähtis osata õigeaegselt ära tunda hüpokloreemilist sümptomitekompleksi ja teada, et niisugusel korral tuleb viivitamata asuda ravima haigeid sümptomaatilisel klooriidide ja veega. Me nägime, et meie raskemate haigete hulgas oli eksikoos silmatorkav. On ju loomulik, et meie niisuguste haigete ravi puhul eriti ka seda viimast nähtu silmas peame, andes neile rohkesti vedelikku füsioloogilise keedusoola lahuseana endovenoosselt, subkutaanselt või tilkklistiiride kaudu; eriti madala vere kloori sisalduse puhul aga peame hoolitsema selle eest, et haiged saaksid rohkesti keedusoola, tarviduse korral ka kontsentreeritud lahuste näol, et saavutada võimalikult kiirelt positiivset kloori (keedusoola) bilanssi. Tuletan meelde, et meie raskeimate nähtudega haige O. S. (nr. 3) paranes täiesti 10 päeva jooksul, kusjuures talle anti mitmesugusel kujul ühtekokku kuni 35 g (!) keedusoola päevas.

Meie nelja patsiendi lahangud toimusid Tartu Ülikooli Patoloogia-instituudis. Avaldan oma suurimat tänu Patoloogia-instituudi juhatajale prof. A. Valdes'ele lahanguite andmete eest.

#### Kirjandus.

1. Ambard-Stahl: C. r. Soc. Biol. 1932, 110, ref. G ö m ö r i; Acta med. scand. 92, 347, (1937). —
2. Bergmann, Staehelin, Salle: Handbuch d. inner. Med. B. III. J. Springer, Berlin 1938. —
3. Blum, van Caulaert, Grabar: Presse méd. 1928 II, 1411. —
4. Blum ja Grabar: C. r. Soc. Biol. Paris 98, 527, (1928). —
5. Blum ja Grabar: C. r. Acad. Sci. Paris 185, 183, (1928). —
6. Brown, Eusterman, Hartman, Rowntree: Arch. int. Med. 32, 425, (1923). —
7. Essen, Kauders ja Porges: Wien. Arch. inn. Med. 5, 499, (1923). —
8. Glass: Z. ges. exp. Med. 82, 776,

(1932). — 9. Groak: Z. exper. Med. 97, 823, (1936). — 10. Gömöri, Frenreisz: Acta med. scand. 92, 563, (1932). — 11. Gömöri ja Podhradszky: Acta med. scand. 92, 513, (1937). — 12. Gömöri ja Frenreisz: Acta med. scand. 92, 497, (1937). — 13. Gömöri ja Sarmai: Klin. Wschr. 1940, 1465. — 14. Hoff: Dtsch. med. Wschr. 48, 1869, (1932). — 15. Mach: Rev. méd. Suisse rom. 54, 829, (1934), ref. Kongr. Zentralbl. 77, 608, (1934). — 16. Mach: Helvet. med. Acta 4, (1937), ref. Kongr. Zentralbl. 94, (1938). — 17. Mach ja Sciclounoff: Helvet. med. Acta 3, (1936), ref. Kongr. Zentralbl. 87, 332, (1936). — 18. Mach: Presse méd. 1935 II, 342. — 19. Moritz: Acta med. Inf. 39, (1938), ref. Kongr. Zentralbl. 87, (1936). — 20. Mozer ja Mach: Bull. Soc. méd. Hôp. Paris III, 50, (1934), ref. Kongr. Zentralbl. 76, 551, (1934). — 21. Rohland: Klin. Wschr. 1936, 825. — 22. Steinitz: Ztschr. klin. Med. 107, 560, (1928). —

A

64491

217948