

TARTU RIIKLIK ÜLIKOOL

Neuroloogia kateeder

ARVO TIKK

DIUREESI, KLOORI ERITUMISE JA OKSIDATSIOONI-
PROTSESSIDE DÜRAAMIKAST AJUKOLJU TRAUMADE AKUUTSES
STAADIUMIS

Dissertatsioon

meditsiinikandidaadi teadusliku kraadi taotlemiseks

Juhendaja:

dotsent, meditsiinikandidaat

Ernst Raudem

Tartu

1964

S I S U K O R D

	lk
Tähtsamad töös kasutatud vähemtarvitatavad lühendid	5
SISSEJUHATUS	6
I KIRJANDUSE ÜLEVAADE	8
A. Ajukolju traumade patogenees	8
B. Ainevahetuse häired kinniste ajukolju traumade puhul	16
1) Ainevahetusliku reaktsiooni faasid kirurgilise trauma puhul	19
2) Oksüdatsiooniprotsesside häired	25
3) Gaasivahetuse muutused	34
4) Süsivesikute ainevahetuse häired	40
5) Valgu ainevahetuse häired	44
6) Naatriumi ainevahetuse häired	49
7) Kaaliumi ainevahetuse muutused	52
8) Kloori ainevahetuse muutused	57
9) Vee ainevahetus ja neerude talitluse häired	
II TÖÖ EESMÄRK	77
III UURITUD HAIGETE KLIINILINE ISELOOMUSTUS	80
IV TÖÖ METOODIKA	87
V UURIMISTULEMUSTE ANALÜÜS	97
A. Diureesi, kloori eritumise ja uriini vakat-hapniku muutused ajutraumade akuutses staadiumis	97
Ööpäevase diureesi muutuste üldine iseloomustus	98
Kloori eritumise üldine iseloomustus	101

	lk
Uriini vakat-hapniku muutuste üldine iseloomustus	104
Diureesi, kloori eritumise ja uriini vakat-hapniku muutuste dünaamika analüüs	108
I tüüp	112
II tüüp	114
III tüüp	115
IV tüüp	119
V tüüp	121
VI tüüp	123
Erineva reaktsioonilaadiga rühmade võrdlev analüüs	127
Diureesi, kloori eritumise ja uriini vakat-hapniku muutused üliraske ajukolju traumaga haigetel	137
Uriini muutused ajukolju trauma akuutses staadiumis	140
B. Vere vakat-hapniku muutused ajukolju trauma akuutses staadiumis	141
Vere vakat-hapniku muutuste I rühm	148
Vere vakat-hapniku muutuste II rühm	149
Vere vakat-hapniku muutuste III rühm	149
Vere vakat-hapniku muutuste IV rühm	151
Erineva vere vakat-hapniku reaktsioonilaadiga rühmade võrdlev analüüs	153
Vere vakat-hapniku seos uriini vakat-hapniku väärtustega	156
C. Gaasivahetuse muutused ajukolju traumade akuutses staadiumis	162
Hapniku neeldumine organismis	163
Süsihappegaasi eritumise muutused	169
Hingamiskoefitsiendi muutused	170
Kopsude minutiventilatsiooni muutused	172

	lk
Hapniku kasutamise koefitsiendi muutused	174
Oaasivahetuse uuringud hingamis- häiretega üliiraskete ajukoelju traumade puhul	175
VI ARUTELU	178
VII KOKKUVÖTE JA JARELDUSED	209
VIII KIRJANDUSE LOETELU	217
IX LISA. UURINGUTE PROTOKOLLID	259

Tähtsamad töös kasutatud vähemtarvitavad lühendid

ADH	-	antidiureetiline hormoon
AKTH	-	adenokortikotroopne hormoon
AT	-	ajukolju trauma
dex.	-	dexter (-a, -um)
DOCA	-	deoksükortikosteroneteetaat
Hgl.	-	haiguslugu
HK	-	hingamiskoefitsient
mekv	-	milliekvivalent
MV	-	kopsude minutiventilatsioon
n.	-	nervus
OK	-	O ₂ kasutamise koefitsient
p	-	O-hüpoteesi tõenäosus
PAV	-	põhiainevahetus
r	-	korrelatsioonikoefitsient
sin.	-	sinister (-a, -um)
t _{5%} ^m	-	5%-lised usalduspiirid Studenti t-kriteeriumi abil
UVO	-	uriini vakat-hapnik
VO	-	vakat-hapnik
VVO	-	vere vakat-hapnik
\bar{x}	-	aritmeetiline keskmine

S I S S E J U H A T U S.

Kinniste ajukolju traumade (AT) esinemise sagedus on viimastel aastakümnetel tehnika ja transpordi tormilise arengu tõttu kõikjal maailmas märgatavalt tõusnud. Seda näitavad ka meie kliiniku andmed, kust selgub, et AT osatähtsus neurokirurgiliste haigete hulgas on pidevalt suurenenud. Näiteks oli Tartu Vabariikliku Kliinilise Haigla neurokirurgia osakonnas 1950. a. ravil 45, 1955.a. 130 (A. T i k k, 1957) ja 1963. aastal juba 251 AT haiget.

Kui kõigist traumadest kokku moodustavad AT-d paljude autorite andmeil umbes 1/5 (G. D. L u t s k o, 1963), siis liiklustraumade puhul tuleb AT kaasumist arvestada umbes 40%-l haigetest (E i d e n, 1957).

Letaalselt lõppenud liiklusõnnetuste korral aga tõuseb AT osatähtsus vahetu surma põhjusena 50 - 70 %-ni (K u e h e r ja S t e i n b e r e i t h n e r, 1960; S p a t z, 1961).

Kõrvuti AT sagedama esinemisega on viimasel aastakümnel saavutatud märgatavat edu nende ravimisel.

Trahheotoomia, juhitava hingamise, intraarteriaalsete vereülekannete ja teiste efektiivsete meetodite kasutuselevõtmine on muutnud paremini ravitavaks ka üliraskes seisundis olevad haiged, kellede seisukorda peeti varem lootusetuks.

Koos hingamise ja vereringe akuutsete häirete eduka raviga tõusid teravalt päevakorda ka metabolismi patoloogia probleemid. Kluhtlike hingamis- ja vereringehäirete stabiliseerimise järele jäävad rasked AT haiged sageli päevadeks ja näda-

lateks püsivasse teadvuseta seisundisse. Sellel perioodil sõltub nende saatus suurel määral ravija oskusest juhtida organismi ainevahetuslikke protsesse.

Praktiline töö üliiraskete AT-de ravimisel sundis ka meid põhjalikumalt uurima traumade puhul vellanuivaid ainevahetuslikke reaktsioone.

Kuigi viimastel aastakümnetel on palju ära tehtud trauma ainevahetusliku patoloogia sõlmprobleemide lahendamisel, siiski on veel hulk ebaselgeid küsimusi, eriti seoses närvisüsteemi vahetu kahjustusega.

Pikaajalist aktiivset ravi vajavate haigete puhul on olulise tähtsusega selge ettekujutuse omamine metabolismi häirete faasidest ja nende püsivuse kestusest.

Käesolevas töös ongi püütud mõningal määral selgitada neid küsimusi statsionaarse ravi vältel teostatud süstemaatiliste vaatluste alusel. Ainevahetuse oluliste sõlmpunktide ne pakkus meile seejuures huvi ühelt poolt vee ja elektrolüütide metabolism, mis on tihedalt seotud ajuturse patogeneesiga, ning teiselt poolt oksüdatiivsete protsesside seisund, mis on lahutamatult seotud kõigi organismi ainevahetuse sfääridega.

Töös saadud andmete praktikasse juurutamine on võimaldanud edukamalt juhtida AT puhul vallanduvat ainevahetuslikku patoloogiat ja paremini teostada patogeneetiliselt põhjendatud printsiipidest lähtuvat medikamentoosset ravi.

I. KIRJANDUSE ÜLEVAADE

A. Ajukolju traumade patogenees.

Et käesolev uurimus käsitleb kinniste ajukolju traumade (AT) akuutses staadiumis vallanduvaid ainevahetusprotsesside muutusi, siis üldistel AT patogeneesi aspektidel peatume üksnes niipalju, kui see on vajalik meie poolt käsitletava küsimuse vaatlemiseks. AT patogeneesi üldiste probleemide lühidat käsitlemist võimaldab ka asjaolu, et kirjanduse ülevaade selles osas on kergesti kättesaadav hiljuti (1962) vene keeles ilmunud neuroloogia käsirsamatu VIII köite näol, kus need küsimused on N. I. G r e š t š e n k o v i ja I. M. I r g e r i poolt detailselt esitstud.

AT puhul kesknärvisüsteemis (TNS) vallanduvaid muutusi võib tinglikult jaotada morfoloogilisteks ja funktsionaalseteks (V. M. U g r j u m o v, 1958).

Vahetult trauma järele tekkivate morfoloogiliste muutuste peamiseks põhjuseks on mehhaanilise energia otsene toime TSN-le. Aju vigastuse tekke mehhaanika on seejuures eri traumavormidele vastavalt ka erinev (A. J. S o z o n - J a r o š e v l t š, 1947; G u r d j i a n, W e b s t e r ja L i s n e r, 1958).

Aju kommotsiooni tekkeks on vajalik ajule anda kiirendus suurusega vähemalt $8,48 \text{ m/sek}^2$ (L u t h e r ja H a u s a l t, 1961). Kolju fraktuuride tekkeks on vajalik kolju liikumiskiirus 6 m/sek . Sellise kiiruse puhul tekib löögi momendil $3 \cdot 10^{-3}$

sekundiks kiirendas 500 g ($g = 9,81 \text{ m/sek}^2$). Contrecoupi tüüpi kahjustuskollete teke on võimalik üksnes pea tegelikul kiirendusel löögist (S e h n e i d e r, 1951). Kontusioonikollete teket ajukoos kinniste AT-de puhul seostatakse kolju lokselse deformatsiooniga löögi kohas ning contrecoupi kolletes löögilaine levimisel tekkiva negatiivse rõhuga, mille suurus peab ületama koevedelike pindpinevuse (S e h n e i d e r, 1951; G r o s s, 1958, 1960).

Trauma tagajärjel vallandub organismi patoloogiliste reaktsioonide ahelas on viimasel aastakümnel muutunud juhtivaks hapniku (O_2)-vaeguse probleem. Lähtudes sellest, et kopsude ventilatsioonihäired on raske AT puhul peamiseks organismi O_2 -vaeguse põhjuseks (I. V. I s s a k o v, 1960; F r o w e i n, K e r i m i ja E u l e r, 1962), omistatakse neile ajutraumade patogeneesis esmajärgulist tähtsust. Teisel kohal on organismi O_2 -vaeguse tekkepõhjuste hulgas akuutsed südamevereringe häired.

Kui hingamise ja vereringe akuutsed häired on peamised prognoosi määravad tegurid vahetult AT järele, siis haiguse järgnevas perioodis, mis haarab esimesi traumajärgseid nädalaid, suureneb ainevahetusliku patoloogia osatähtsus.

O_2 -vaeguse eriline osa AT patogeneesis on mõistetav seoses TNS suure tundlikkusega anoksia suhtes (vt. kirjenduse ülevaade oksüdatsiooniprotsesside häiretest).

O_2 -vaegusest sugenevad biokeemilised muutused on üheks oluliseks teguriks ka ajutraumade peamise komplikatsiooni, s. o. aju turse tekkel (A. D. D i n a b u r g, 1956; G ä n a h i r t, 1957; H e n s c h e l, 1961).

Kõrvuti hingamiskeskuse kahjustusest põhjustatud hingamisaegse tsentraalse regulatsiooni patoloogiaga (T. G. R e n e v a, 1956; F r o w e i n, 1958; D. A. A r a p o v, 1959; V. M. U g r j u n o v, A. P. A v t s ö n, T. M. V i h e r t, J. V. Z o t o v, F. G. I v a n o v - D j a t l o v ja A. A. J e r m i l o v, 1960; A. I. K a k a u r i d z e, 1961; L. M. R o ž d e s t v e n s k i, 1961; V. A. K o z ō r e v, 1962; A. A. Š l ō k o v, N. D. L e i b s o n ja V. A. K o z ō r e v, 1962; J. V. Z o t o v, 1962) on viimasel ajal erilist tähtsust hakanud omistama mehhaanilisest takistusest tingitud kopsuventilatsiooni häiretele. Keele tahalangemine, näokolju vigastused ning eriti oksemasside, samuti ka vere kogunemine ninaneelu ja kõrisse põhjustavad AT haigetel hingamisteede sulgust ning seetõttu on haiguse akuutses staadiumis üheks peamiseks hüpokseemia tekkepõhjuseks (T ö n n i s ja F r o w e i n, 1956; C a m p e l l ja W h i t f i e l d, 1956; K l o s s, 1957; S t r e l i, 1957; R e e d, 1957; W a s s n e r ja L' A l l e m a n d, 1958; L o e n n e c k e n, 1959; W e r t h e i m e r, D e s c o t e s ja S i s t e r o n 1959; J. V. Z o t o v, 1961; L. V. K a s s i l, 1961; A. A. T i k k, 1961; Z ü n d e l, 1961).

Ülemiste hingamisteede sulguse erilist kohta hüpokseemia patogeneesis näitab ka AT ravi käsitlev kirjandus, kus ühe rohkem tähelepanu pööratakse intubatsiooni ja trahheotoomia kasutamisele (S c h m i d - S c h m i e d s f e l d e n, 1955; K r a u s e ja W i e m e r s, ^{1956;} A n d r e v, 1956; S k o l n i k ja F o r n a t t o, 1958; L o e n n e c k e n, 1958; M a t h e s o n, T h o m s o n ja W h i t b y, 1959; T h u m, 1960; J. V. Z o t o v, 1961 b; P. M. P a n t š e n-

ko, 1961; E. I. Raudam, A. T. Veldi, A. A. Tikka ja R. I. Paimre, 1962).

Hingamise regulatsiooni häirete ja puuduliku kopsude ventilatsiooni puhul leiavad hüpokseemis ärahoidmiseks üha laiemat kasutamist O_2 inhalatsioonid ja kunstliku hingamise aparaadid (Deseotes, Jeunet ja de Rougemont, 1958; A. A. Tikka, 1961; Komaromy, 1961).

Hingamishäirete poolt põhjustatud raskeid muutusi nii vere O_2 küllastuse kui ka CO_2 eritumise osas on otseste uuringute varal näidanud mitmed autorid (J. V. Iasakov, 1960; J. V. Zotov, 1962; F. V. Lebedev ja J. V. Iasakov, 1962; Frowein, Karimi ja Euler, 1962; Huang, Cook ja Lyons, 1963).

Lahutamatu on hingamise puudulikkusega seotud akuutsed vereringe häired, mis väljenduvad nii üldistes kui ka lokaalsetes TNS ja teisi organeid haaravates hemodünaamika muutustes.

Komplikatsioonideta kerge AT puhul täheldatakse peaaegu alati muutusi veresoonekonna reflektorses talitluses. Kuni viimaste aastateni olid need tundlikud neuroreflektorse regulatsiooni häired peamiseks uurimisobjektiks vereringe osas (T. G. Reneva, 1953; A. N. Novikov, 1955; I. D. Richter, 1956; D. J. Melchhov ja V. M. Kemeneckaja, 1957; S. W. Zolnikov, 1957 a, b, 1958; Mérel, Hsznos ja Grastyán; M. D. Mats, 1959; L. A. Klumbis, 1959; S. A. Keizer, 1959).

Kergeste koonatsioonide puhul on vasomotoorsed refleksid üheks tundlikuks näitejaks, mis võimaldavad täpsemalt iseloomustada haige seisundit. Seepärast leiavad nad kasutamist ka

kliinilise ebimeetodine haige paranemise hindamisel (F r o -
w e i n ja H e r r e r, 1950; J e n s e n, 1954; L o b j e
P r o b s t, 1958; E e k e, 1958; T h u m, 1960).

Seoses reanimatoloogia edusammudega on viimasel ajal roh-
kem tähelepanu hakatud pöörama vere kaotusest, traumaatilisest
šokist, vereringe keskuse kahjustusest, ainevahetuse patoloog-
giast ja teistest teguritest põhjustatud üldistele hemodünaa-
mika häiretele (W a n k e, 1948; P a m p u s, 1959 a; S m o -
l i k kaastõstajatega, 1956, 1959, 1960; R. M. N u r m a u h m -
e d o v, 1959; F r o w e i n ja B r i l m a y e r, 1959;
L. P. O k u l o v a, 1962).

Trauma vahetu toime, samuti ka aju veresoonte neuroreflek-
toorse regulatsiooni ja üldiste hemodünaamika häirete tõttu esi-
nevad vereringe häired eriti sageli vahetult TNS-s. Sel puhul
on sedastatud kapillaarvereringe spasme ja paralüüse ning aju
verevoolu aeglustumist. Vere ja vedelate osiste ning vormele-
mentide väljumise tõttu veresoontest tekivad nii täppverevalu-
mid kui ka akuutne aju turse (M é r e i, H e s z n o s ja
G r a s t y ĩ n, 1957; H e n s c h e l, 1961; N. I. G r a ĩ -
t ĩ e n k o v ja I. M. I r g e r, 1962; L. P. O k u l o v a,
1962).

Kõik need eespoolmainitud tegurid halvendavad ajurakkude
O₂-ga varustamist ja süvendavad veelgi traumast põhjustatud
morfoloogilisi muutusi (G ĩ n s h i r t, 1957).

Kõrvuti TNS anokallise kahjustusega esinevad samasugused,
esijoones snoksiast põhjustatud sekundaarsed muutused ke teis-
tes organites nagu süda, neerud, maks jne. (M. V o l i n,
1945; V. K. H o r o ĩ k o, 1947; K. I. S t e p a ĩ k i n a,

1953; F. K. Višnevetski, 1956; M. A. Ražkovan ja S. M. Baskin, 1957; K. F. Britikova, 1957; Taylor, 1957; Lange ja Raler, 1960; Scheibert, 1961).

Hüpkseesia osa AT patogeneesis peetakse viimasel ajal niivõrd oluliseks, et sellest tulenevate uute seisukohtade valgusel on suurel määral muutunud kogu ravi organisatsioon. Esiplaanile on tõusnud kiirelt alustatud võitlus eluohtlike häiretega vahetult õnnetuskohal (Allbritten ja Frederickson, 1956; Allan ja Clarke, 1957; Maciever, Frew ja Matoheson, 1958; Tõnis ja Frowain, 1959). Spetsialiseeritud autode ja personaliga kiirabibrigaadide ning raskete haigete raviks profileeritud ravikeskuste loomine on kujunemas nende ürituste lahutamatuks osaks (Brandes, 1957; Mahler, 1960; E. Raudam, A. Tikk ja A. Veldi, 1961; A. N. Šabanov, T. P. Belskaja ja J. S. Zolotokrõlina, 1961; V. V. Bessonenko ja M. N. Tsinker, 1962).

Üldtuntud on tõsiasi, et AT puhul on üheks aegedaimini kahjustuvaks piirkonnaks ajutüvi, eriti selle kraniaalne osa (V. K. Horoško, 1947; N. N. Burdenko, 1950; I. M. Irger, 1962 jt.). N. I. Graštšenkovi ja kaastöötajate (1958) arvates on see tingitud ajutüve anatoomia-topograafilistest iseärasustest kui ka suuremast fikseeritusest koljuõnes. Anatoomilise fikseerituse tõttu kannatab eriti hüpofüüs ja sellega tihedamalt seotud diensefaalne piirkond.

Retikulaarse formatsiooni mesentsefaalse osa kahjustusele omistatakse kaasajal juhtivat osa teadvuse häirete tekkes. Eksperimentaalselt on näidatud, et klassikalistes spinotalaamilistes juhteteedes ei ole aju komotsiooni korral impulsi levimise häireid, kuid vaheaaju retikulaarses formatsioonis ilmneb alati elektrilise aktiivsuse langus (F o l t z, J a n k n e r ja W a r d, 1953; F o l t z ja S c h m i d t, 1956).

Perifeeriast saabuvate impulsside vastuvõtmine ajukoores on võimalik üksnes viimase aktiveerimisel retikulaarse formatsiooni poolt (W a g o u n, 1960; R o s s i ja Z a n e h e t t i, 1961; V. N. Š e l i b h o v, 1960).

Edusammud retikulaarse formatsiooni füsioloogia tundmaõppimisel, samuti ke eksperimentaalsed ja kliinilised tähelepanekud närvisüsteemi kahjustustega haigetel on võimaldanud näidata, et nii traumaatilise kooma kui ka teiste AT-de puhul esinevate psüühika häirete otseseks tekkepõhjuseks on retikulaares formatsiooni kraniaalse osa pidurdus (W a r d, 1958; F o l z ja S c h m i d t, 1958; J e f f e r s o n, 1962; O. M. G r i n d e l ja A. J. P o d g o r n a j a, 1962).

Aju elektrilise aktiivsuse langust ja kooma teket seostatakse rohke atsetüülkoliini vabanemisega TNS sünapseis. B r a d l e y (1962) andmeil on kolinergilised mehhanismid olulised mittespetsiifilises talaamilises süsteemis, mis avaldab ajukoorele difuusset aktiveerivat toimet.

Paljud autorid on sedastanud liikvoria kõrget atsetüülkoliini nivood ja kollinesteraasi aktiivsuse langust (S a c h s, 1957; N. I. G r a š t š e n k o v, I. M. I r g e r, G. N. K a s s i l, A. M. V e i n ja B. I. K a m e n e t s k a j a,

1959; L. J. L i v š i t s, 1959 a,b; N. I. G r a š t š e n -
k o v, A. M. V e i n, I. M. G i l m a n, I. M. I r g e r,
G. N. K a s a l l, B. I. K a m a n a t s k a j a ja C. V.
O r d ö n e t s, 1960; S o h o l z, 1961). Süateemne atsetüül-
kollin-kolinesteraas leidis aktiivsuse tõusu esimestel TNS
kahjustuse järgsetel päevadel katseloomadel teostatud ajukoe
biokeemilistes uuringutes ka A.A. L e o n t j e v a (1960).

Atsetüülkoliini olulist osa traumaatilise kooma patoge-
neesis näitavad ka tähelepanekud, et antikolinergiliste vahen-
dite subarahnoidaalsale viimisel võib mõneks ajaks tuua tead-
vusele sügavas koomas olevaid raske AT haigeid (J e n k n e r,
1957, 1961).

Trauma toime dientsefaalse piirkonna vegetatiivsetesse
keskustesse on oluline ainevahetushäirete patogeneesis. Üheks
olulisemaks metabolismi häireid vallandavaks mehhanismiks kõr-
vuti kudede vahetu hüpoksiaga on dientsefaal-hüpofüsaalsest
piirkonnast esijoonel üle neerupealiste vallanduvad humoraal-
sed mõjustused (D o z l o, 1957; N. I. G r a š t š e n k o v,
I. M. I r g e r, O. N. K a s a l l, B. O. K a m e n e t e -
k a j a ja G. V. O r d ö n e t e, 1958; P e t i t - D u -
t a i l l e ja B e r n a r d - W e i l, 1959; M o o r e,
1960; S c h o e p p n e r, 1961; K. M. B o e v a, N. I.
G r a š t š e n k o v, B. I. K a m e n e t e k a j a ja
J. M. M e l n i k o v a, 1964). Selle piirkonna vegetatiivse-
te keskuste vahetu kahjuatus võib AT puhul mitmeti muuta nor-
maalsete metabooliliste reaktsioonide iseloomu (vt. kirjan-
duse ülevaade vee ja elektrolüütide ainevahetuse häiretest).

B. Ainevahetuslikud häired kinniste ajukolju traumade puhul.

XI sajandi algusest alates on ilmunud arvukalt uurimusi kirurgilise trauma puhul vallanduvate ainevahetuse muutuste kohta.

Käesoleva sajandi 30-ndateks aastateks kogutud faktiline materjal ei võimaldanud veel anda ulatuslikumat süstemaatilist ülevaadet kirurgilise trauma korral esinevate ainevahetuse muutuste paljudest aspektidest, samuti ka ainevahetuse häirete omavahelistest seostest ja nende regulatsiooni mehhanismidest.

Oluline edu nende küsimuste selgitamises ja süstematiseerimises on seotud Teise maailmasõja ajal ameeriklaste poolt teostatud uurimistega kirurgilise endokrinoloogia valdkonnas.

M o o r e (1960) peab siin olulisteks etappideks B r o w n i ja kaastöötajate (1944) poolt 17-ketosteroidide eritumise suurenemise näitamist traumade korral ning C o p e ja kaastöötajate (1943) poolt 17-ketosteroidide eritumise tõusu kirjeldamist põletushalguse puhul.

Tähtsaks osaks kirurgilise trauma metabollismi häirete käsitlusele ka stressi mõiste loomine ja üldise adaptatsioonisündroomi kirjeldamine S e l y e (1946) poolt. See õpetus, vaatamata oma puudustele, oli oluliseks panuseks ainevahetuse häireid vallandavate üldiste hormonaalsete tõukejõudude mõistmisele.

Elektrolüütide ainevahetuse osas oli kuni 1940-ndate aastateni enamik kliinilisi töid pühendatud kloori (Cl) kui praktiili-

see töös kergesti määratava elektrolüüdi uurimisele. Selle kau-
du arvati võivat otsustada ka naatriumi (Na) ainevahetuse üle.

Olulise pöörde tõi vee ja elektrolüütide probleemi kliini-
lises läbitöötamise leekfotomeetrite kasutuselevõtmine 1940-
ndate aastate teisel poolel. See võimaldas kliinikus hõlpsasti
uurida Na ja kaaliumi (K) bioloogilistes vedelikkudes.

Leekfotomeetrite kasutuselevõtmine tähtsust vee ja elektro-
lüütide probleemi kliinilisele uurimisele näitab ka fakt, et
kuigi haigete vereplasma ionogramme isegi tänapäevale vastuvõe-
taval tasemel oli C a r l S e h m i d t teostanud esmakord-
selt juba 1850.a. Tartu Ülikoolis, siia kliinilises praktikas
osutus ulatuslikumalt nende küsimuste läbitöötamine võimalikuks
alles sada aastat hiljem. Üldised füsioloogilised teadmised vee
ja elektrolüütide bilansi ja selle muutuste kohta veres ning
ekstra- ja intratsellulaarses vedelikus olid aga juba 1930-nda-
teks aastateks sellisel määral läbi töötatud (P e t e r e ,
1935; N a s t i n g ja F i e h e l b e r g e r , 1937; F e n n ,
1937 jt.), et oleksid võimaldanud ulatuslikumalt lahendete ke
kliinilisi probleeme vee ja elektrolüütide metabolismi valdkon-
nas.

Kirurgilise trauma puhul esinevate organismi ainevahetus-
like reaktsioonide täpsustamises ja süstematiseerimises on olu-
line koht M o o r e laboratooriumis 1940-ndatel ja 1950-nda-
tel aastatel teostatud ulatuslikel uurimistel, mis on kokku
võetud M o o r e ja B a l l i 1952.a. ilmunud teoses " The
Metabolic Response to Surgery". Selles kaasaegsetele erusaama-
dele põhjanevas teoses annavad autorid detailsete uuringute
alusel trauma puhul vallanduvate reaktsioonide normaalse ja

patoloogilise kulu teaduslikud formuleeringud.

Kinnine ajukolju trauma kui ühe kirurgilise trauma alaliik-ke allub komplikatsioonideta juhul põhimõtteliselt samadele seaduspärasustele nagu iga teinegi trauma (Wise, Hill ja Pileggi, 1959; Brilmayer ja Frowein, 1960; McLaurin, King, Blam ja Budde, 1960).

Vaadeldes kirjanduse andmeid AT puhul teostatud ainevahetuse häirete uurimise kohta kriitiliselt, näeme siin mõningat mehejäämist võrreldes üldkirurgiliste heigustega. Kui üldkirurgilise trauma ainevahetuse häirete põhilised küsimused olid läbi töötatud 1950-ndate aastate alguseks, siis neurokirurgia valdkonnas hakkasid ulatuslikumad süstematiseeritud uurimused ilmu- ma alles 1950-ndate aastate teisel poolel. Praegugi on küllalda- selt selgitamata mitmed TNS kahjustusele spetsiifilisi ainevahe- tuslikke küsimusi.

Et AT puhul nagu neurokirurgias üldse on üheks raskemaks ja keskemaks probleemiks ajuturse vältimine ja ravi, siis on ka arusaadav suure osa ainevahetusosalaste uurimiste pühendamine vee ja elektrolüütidega seotud küsimustele. Sellealastes töödes kä- sitleti kuni 1950-ndate aastate alguseni elektrolüütide osae- peamiselt Cl muutusi, mida väljendati ümberarvutatult NaCl hul- gale. Leekfotomeetrite kasutuselevõtmise järel on ulatusliku- malt selgitatud ka Na ja K ioonide metabolismi häirete osetäht- sust neurokirurgilistel haigetel.

1. Ainevahetusliku reaktsiooni faasid kirurgilise trauma puhul.

Üldise süstematiseeritud fooni saamiseks AT metabolismi küsimuste täpsemaks käsitlemiseks vaatleme üldjoontes M o o - r e (1960) poolt antud endokriinsete ja ainevahetuslike reaktsioonide nelja faasi, mis tervel inimesel vallanduvad keskmise raskusega operatsioonitrauma korral. Autor nimetab neid faase järgmiselt:

- 1) trauma (injury),
- 2) pöördepunkt (turning point),
- 3) lihaskonna taastumine (muscular strength),
- 4) organismi rasvavarude taastumine (fat gain).

I f a a s - trauma.

Keetus on 2 - 4 päeva. Kliiniliselt on haige selles faasis apaatne ega tunne ümbruse vastu huvi, temperatuur on mõõdukalt kõrgenenud, esineb tahhükardia, naha kahvatus ja higistamine, vererõhk on tõusnud, puudub isu ning soolte peristaltika on loid.

Endokriinsete ja ainevahetuslike muutuste iseloom vastab adrenaalaüstsele ja adrenokortikaalsete hormoonide efektile (vaata joonis 1). Trauma põhjustab adrenokortikotroopse hormooni (AKTH) eritumise tõusu ning see omakorda hüdrokortisooni suurenenud eritumist. Tervel inimesel on suurim hüdrokortisooni tase veres 2 - 4 tundi pärast operatsiooni lõppu ning normaliseerub teiseks päevaks. Aldosterooni eritus on traumajärgselt samuti suurenenud. Kilpnäärme funktsioon M o o r e järgi ei muutu. Ksimestel päevadel täheldatavat O₂ neeldumise tõusu peab M o o r e tingituks raavade intensiivsest oksüdatsioonist.

Läpnastiku (N) eritumine esimese 2 - 5 päeva vältel tõuseb lihaste valgu intensiivse lagunemise tõttu 7 grammilt 15 - 20 grammini päevas. Peamiseks valgu allikaks on lihased. Valgu intensiivne lagunemine on seejuures tingitud AKTH jt. hormoonide toimest. N erituse järjek vähenemine umbes 5 - 7 grammile päevas on selle faasi järgmise faasi ülemineku peamiseks tunnuseks.

K eritus on esimestel postoperatiivsetel päevadel suurenenud 30 - 50 milliekvivalendilt (mekv) 70 - 90 mekv päevas. Alates 3. - 7. päevast see väheneb ning läheb üle positiivseks K bilansiks. Viimane ennetab N bilansi positiivseks muutumise mõne päeva võrra. Oluline on seejuures K:N suhe. Haiguse esimeses faasis on suhe harilikult 5 - 15 mekv K pro 1 g N. Lihaskoe vähenemise intensiivsus võib seejuures olla varieeruv. Rasketel juhtudel võib lihaskoe mass oma esialgsest kaalust väheneda kuni 30 %.

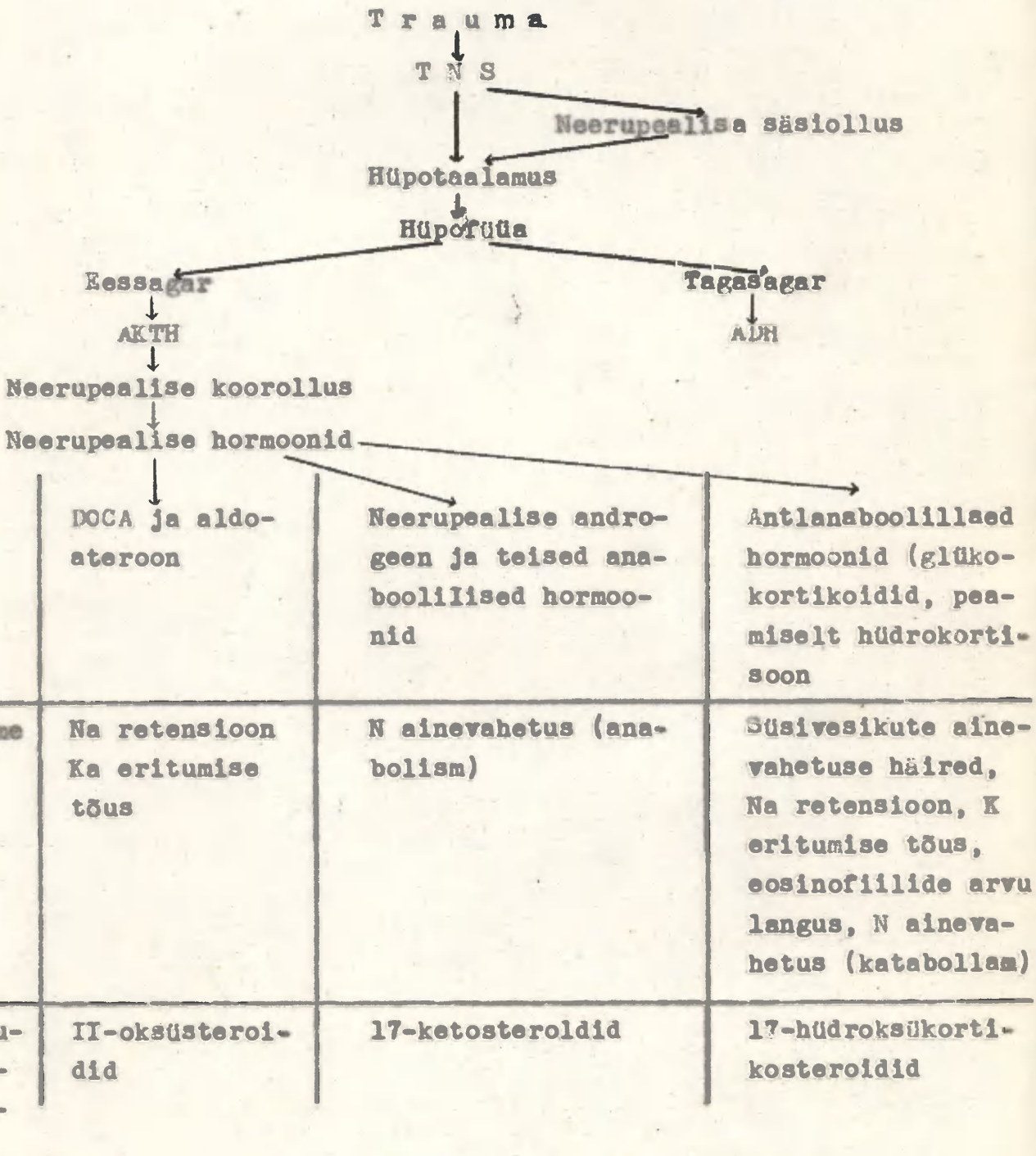
Na eritus väheneb koheselt trauma järel järsult (100 mekv-lt kuni 1 mekv-ni päevas). Na retensioon võib kesta mitu päeva, mõningatel juhtudel aga algab Na retensioon alles 2. - 3. traumajärgsel päeval.

Cl ainevahetuse muutused on analoogilised Na nihetega, kuid on mõnevõrra tagasihoidlikumad.

Ainevahetuse oksüdatiivse faasi aktiivsus trauma järel tõuseb. Algul toimub see süsivesikute intensiivse keetamise arvel, kuid nende varud ammendatakse 8 - 16 tunniga. Edasi tekib glükoneoos valkudest, mis ennabki uriinis kõrge N eritumise. Peamiseks energiaallikaks trauma järel on siiski organismi rasvavarud. Neid kasutatakse umbes 250 - 500 g päevas, millest saab 2000 - 45000 kalorit. Organismi oksüdatiivsete protsesside aktiiv-

Joonis 1.

Trauma puhul vallanduvad hormonaalsed reaktsioonid.
(B l a n d i (1959) järgi meie poolt täiendatud)



sus on seejuures energia vajadusest tegelikust suurem.

Vee ainevahetusele on iseloomulik tugev diureesi vähenemine antidiureetilise hormooni (ADH) produktsiooni tagajärjel, aga ka teiste tegurite nagu neerude läbivoolutuse languse, verehulga vähenemise, vedeliku suurenenud ekstrarenaalse kaotuse jne. toimet. Kõrvuti oliguuriaga esineb rasvade ja valkude lagunemise tõttu intensiivsem endogeense vee teke. Nende mõlema teguri tagajärjel samuti ka veevaba rasvkoe vähenemise tõttu suureneb organismi suhteline veesisaldus umbes 60 %-lt 63 %-le. Veres põhjustab see lahjenduse fenomeeni.

Vere koostisosade kontsentratsioonide hulgas süsihappegaasi (CO_2) ja pH väärtused oluliselt ei muutu, kuid urea tase veidi suureneb. Perifeerias võib esineda hemodünaamika häirete tõttu kudede anoksia ning sellest vere piimhappesisalduse tõus. Veresuhkru tase on esimesel postoperatiivsel päeval mõeldukalt kõrgeenenud. Na ja Cl kontsentratsioonid on langenud 5 - 10 mekv/l võrra. Vaatamata vee retensioonist tingitud vere lahjendusele esineb aga K-pegli kõrgeenemine veres 4,8 mekv/l 5,0 mekv/l-le. M o o r e peab tõenäoliseks, et selle põhjuseks on mõeldukae reapiiratoorne etsidoos.

l l f a a s - pöördepunkt.

Ilmneb 3. - 7. päeval ja kestab 1 - 2 päeva. Komplikatsioonideta juhtudel on see staadium selgesti eristatav nii kliiniliselt kui ka ainevahetuslikult.

Kliiniliselt haige muutub aktiivsemaks, tal tekib huvi ümbuse vastu ning tema enesetunne paraneb järsult.

Adrenaalsed sümptomid nagu tahhükardia, naha kahvatus ja

higistamine on selleks ajaks möödunud.

Hormonaalsetest näitajatest saavutab normi antianabooliliste glükokortikoidide ja Na retineerivate steroidide eritumine. Samuti väheneb ka ADH produktsioon.

Ainevahetuslike näitajate osas on oluliseks N erituse järsk langus - 15 - 20 grammilt 5 - 7 grammile päevas. See esineb isegi kalorite puudulikul manustamisel ja näitab N ainevahetuse üleminekut anaboolilisse faasi. Siit alates kulub manustatav toit lisaks energeetilistele vajadustele ka kaotatud lihaskoe ülesehitamiseks. Positiivne N bilanss on umbes 3 - 5 g N 70 kg kehakaalu kohta päevas, s.o. umbes 90 g lihaskude päevas.

Valgu resünteesisiks on vaja küllaldaselt manustada mittevulgulisi kaloreid ja valku. Optimaalseks valgu ja kaloraaži suhteks on 200 kalorit 1 g manustatava N kohta.

Samaaegselt N bilansi positiivseks muutumisega ilaneb ka oluline diureesi suurenemine koos Na ja Cl eritumise tõusuga. Suurenenud vee diureesi abil eemaldatakse organismist sinna retineerunud vesi ning seetõttu taandub ka ekstratsellulaarse vee maht normaalsele tasemele. Rasvavarude puudumise tõttu jääb organismi suhteline veesisaldus siiski traumaalsest tasemest suuremaks. Na ja Cl eritumine ületab nende manustatavad hulgad.

K bilanss muutub positiivseks juba mõni päev enne N bilansi muutust. Veres tõusevad Na ja Cl kontsentratsioonid tagasi normaalsetele väärtustele ning K laskub esialgse normi tasemele.

Kdasise paranemise käigus on organismi valgu kaotas suhteliselt väike. Ka rasvade oksüdatsiooni kiirus väheneb umbes 100 grammile päevas, mis annab 900 kal ja 920 ml vett.

Haigete isu paraneb ja suureneb organismi kalorite vajadus.

III f a a s - lihaskonna taastumine.

Faasi kestuseks võib olla 2 - 5 nädalat. Seda perioodi iseloomustab lihaste massi ja jõu taastumine, mille tõttu N bilanss on pidevalt positiivne.

Kliiniliselt tunneb haige selles perioodis end üha paremini, muutub aktiivsemaks ja tahab koju minna.

Tüüpilisi endokriinseid muutusi selles faasis pole täheldatud. Neerupealise hormoonide eritumine on normis. Positiivne N bilanss tervel mehel on selles staadiumis 2 - 5 g N päevas 70 kg kehakaalu kohta. Kehakaalu iive on võrdne lihaskonna resünteesi kiirusega, sest rasvade taastumine selles perioodis veel puudub.

K retensioon on vastavuses normaalse rakusisese K:N suhtega (2,5 mekv K pro 1 g N), olles keskmiselt 10 mekv päevas.

Vee absoluutne hulk organismis suureneb paralleelselt lihaskoe resünteesiga. Na ja Cl bilanss on tasakaalustunud ning vere elektrolüütide kontsentratsioonid on normis.

IV f a a s - organismi rasvavarude taastumine.

See staadium võib kesta nädalaid ja kuusid.

Kliiniliselt on haiged selles perioodis kõhnad, kuid nende enesetunne muutub ühe paremaks ja harilikult pöörduvad need oma endise tegevuse juurde tagasi. Jätkub pidev kehakaalu iive, kuid mitte enam valkude resünteesi, vaid juba rasvade taastumise arvel. N bilanss on tasakaalustunud, kuid esineb süsiniku ja energia positiivne bilanss. Rasvavarude taastumise kiirus on 70 - 150 g päevas sõltuvalt manustatud kaloritest, nende absorptsioonist, samuti ka tehtavast tööst. Hea isu püsimise tõttu pärast rasvavarude taastumist kalduvad haiged sageli rasvuma.

Loomulikult on antud faasid ainult üldiseks aluseks trauma metabolismi probleemide käsitlemisel. Juba M o o r e ise määr-
gib, et nende faaside individuaalne varieeruvus on suur, samuti
sõltub nende faaside kestus organismi vanusest ja seisundist.
M o o r e on leidnud ka, et naistel on hormonaalsete ja meta-
booliliste reaktsioonide intensiivsus mõnevõrra nõrgem. Selle
põhjuseks peeb autor ühelt poolt spetsiifilisi hormonaalseid
faktoreid ja teiselt poolt keha koostise iseärasusi seoses li-
has- ja rasvkoe proportsiooni nihkumisega viimase suunas.

Ainevahetuslike muutuste ulatus ja eespool esitatud faasi-
de kestus on tihedaimas seoses trauma raskusega (B l a n d,
1959; M o o r e, 1960). Täielik traumast paranemine võib kee-
ta isegi 3 - 12 kuud.

Kõrvuti normaalse paranemisprotsessiga eristab M o o r e
veel rea etüüpilisi ainevahetuslikke reaktsioone, millede hul-
gast väärib erilist esiletõstmist organismi kompensatsioonivõi-
met ületav ülepiiriline reaktsioon üliraske trauma puhul. Sel
korral pikeneb eriti esimese staadiumi üleminek järgmisse.

P. Oksüdatsiooniprotsesside häired.

Bioloogiline oksüdatsioon on reaktsioonide ahel, mis on
seotud hapniku tarbimisega ning lõpeb orgaanilistest ühendi-
test vee ja süsihappegaasi moodustumisega. Oksüdatsiooniprot-
sesside häired väljenduvad üldisel kujul lõpuni oksüdeerimata
metabolismi vaheproduktide kuhjumises organismis, samuti ka
nende suurenenud eritumises. Peamiseks vahetuks oksüdatsiooni-
protsesside patoloogia põhjuseks on kudede hapnikuvaegus.

Oksüdatsiooniprotsessaide intensiivsuse üheks näitajaks on organismi poolt ajaühikus kaautatud hapniku hulk. Mõningaid järeltusi protsessi kvalitatiivse külje kohta lubab teha väljahingatavas õhus hingamiakoeffitsiendi (HK) määramine. Heaks oksüdatsiooniprotsesside kvalitatiivse külje näitajaks on ka vask-hapniku (VO) määramine kas uriinia või vereas (vt. uurimismeetodid).

Meile kättesaadava kirjanduse põhjal võib öelda, et oksüdatsiooniprotsesside seisundi kohta AT puhul on tehtud suhteliselt vähe uurimisi.

E. S. L o k š i n a (1957) on uurinud muu kõrval AT haigetel ka redutseerivate ainete sisaldust veres ja liikvoris. Autor leidis, et esimestel traumajärgsetel päevadel oli kergeematel haigusjuhtudel redutseerivate ainete sisaldus normis 88%-l ja alanenud 12%-l, keskmise raakusega traumade puhul aga normis 34%-l, kõrgenenud 24%-l ja alanenud 42%-l juhtudest. Paralleelselt sellega esines enamikul haigetel nii veres kui ka liikvoris orgaaniliste foosforühendite vähenemine koos anorgaanilise fosfori tõusuga. Liikvoris olid need muutused suhteliselt tugevamini väljendunud. Kahjuks ei selgu autori andmetest, kas täheldatud redutseerivate ainete muutumine oli seostatav mingite kindlate haiguspäevadega.

Teisel AT akuutses staadiumis teostatud lõpuni oksüdeerimata ainete üldhulga määramisi meil ei õnnestunud kirjandusest leida. Küll on aga andmeid VO muutuste kohta trauma hilisemas perioodis.

N. I. S a v t š e n k o ja J. S. R a l l (1944) uurisid VO meetodiga 49 mitmesuguse raakusega AT-d põdenud haiget

alates esimesest haiguskuust kuni kahe aasta ja 8 kuu möödumiseni traumast. Autorid täheldasid, et lõpuni oksüdeerimata vaheproduktide sisaldus ^{veres} värskematel haigusjuhtudel on suhteliselt kõrgem. N. I. S a v t š e n k o (1945, 1947) väidab, et kuni kolme kuu möödumiseni traumast on lõpuni oksüdeerimata vaheproduktide sisaldus veres normist umbes kaks korda suurem. J. S. R a l l (1945) leidis, et VO andmed on kasutatavad ka AT haigete sõjaväe ekspertiiisis. Harilikust kõrgema VO näitajate taseme juures suhteliselt normilähedasemad VO keskmised väärtused leiti rivikõlblike ja rivituks teenistuseks kõlblike ekspertiiisialuste rühmades. Märkatavalt kõrgemad aga olid VO väärtused sõjaväkke kõlbatutel patsientidel. Seega VO väärtused olid mõningal määral seostatavad AT järelseisundi raskusega.

VO muutusi sõltuvalt koljusisesest hüpertensioonist ja peaaegu operatsioonitraumast uurisid J. O. Z o z u l j a ja P. O. P r o n z e l e v (1961). Autorid leidsid, et lõpuni oksüdeerimata ainete sisaldus väljendatuna VO milligrammides 1 milliliitri uriini kohta, on enamikul juhtudel esimesel postoperatiivsel päeval tõusnud. Ainult üksikutel haigetel esines vastupidiselt selle näitaja langus. 10. haiguspäeval aga esines uriini vakat-hapniku (UVO) kontsentratsiooni tõusu kõrval suhteliselt sagedamini madalaid väärtusi, 30 päeva möödudes oli uuritud näitaja kõigil juhtudel pöördunud tagasi normi.

M. L. S m o l e n s k i ja V. N. M a t v e j e v a (1961) uurisid AT haigetel oksüdatsiooniprotsessaide seisundit 2 - 10 aastat pärast haigestumist. Uurimisalusest 44 haigest

leidsid autorid 6 - 1 jääknähtudeta patsiendil normaalse vere vakat-hapniku (VVO), ülejäanud 38 - 1 mitmesuguste vaevustega patsiendil oli lõpuni oksüdeerimata vaheproduktide hulk veres suurenenud.

Uurides VO näitajaid eksperimentaalse šoki puhul (mille ainevahetuse muutuste iseloomus on palju ühist AT puhul vallduva patoloogiaga), leidsid V. S. I l j i n ja J. I. V a v ž i k o v s k a ja (1940), et UVO oli esimestel traumajärgsetel tundidel enamikul juhtudel märgatavalt tõusnud. Kuid esimese ööpäeva koguses esines 1/4 juhtudest ka madalaid väärtusi. Kõrgenenud UVO põhjuseks pidasid autorid veresuhkruga piimhappesisalduse tõusu.

VO jälgimisest rohkem on oksüdatsiooniprotsesside iseloomustamiseks uuritud üksikute ainevahetuse vaheproduktide ja oksüdatsioonifermentide muutusi nii veres, liikvoris, vahetult kudedes kui ka uriinis.

Meningiidiga komplitseeritud AT haigetel täheldas M. I. P r o h h o r o v a (1944 a) liikvori piimhappesisalduse tõusu. Paralleelselt teostatud vere uuringutes need muutused puudusid. Lisaks sellele täheldas M. I. P r o h h o r o v a (1944 b) samadel haigetel ka suurenenud liikvori püruuvhappesisaldust. N. N. B l o h h i n (1944) leidis samuti, et püruuvhappesisalduse muutused AT korral esinevad peamiselt liikvoris ning sedagi esijoones raskete lahtiste ajuvigastuste puhul.

Uurides raske eksperimentaalse AT korral 15 - 85 min. pärast traumata ajukoos süsivesikute ainevahetuse seisundit, leidsid G u r d j i e n, W e b s t e r ja S t o n e (1944)

piimhappesiselduse tõusu esijoonas makroskoopiliste muutustega aju osades, vähemal määral ka kahjustamata aju piirkondades. Oksüdatsiooniprotsesside insufitsientsust näitas veel makroenergeetiliste fosforühendite (adenosiintrifosforhappe ja fosfokreatiini) sisalduse vähenemine ajukoos kõrvuti anorgaanilise fosfori tõusuga.

Patoloogia kestuse selgitamiseks korrati 11 koeral uuringuid ka 1 - 6 päeva hiljem. Tulemused sarnanesid vahetult trauma järel teostatud määramistega. Dünaamiliste katsete vähene arv ei lubanud autoritel teha ulatuslikumaid järeldusi oksüdatsiooniprotsesside häirete kestuse kohta.

Eksperimentaalselt uurisid valgetel hiirtel ja rottidel AT toimet ajukoe ainevahetusse ka G. J. G o r o d i s s k a j a, B a r m i n a, D r o b o v a, L i v a n s k a j a, M i l o t v o r s k a j a ja S i m a k o v (1938). Ka need autorid täheldasid süsivesikute oksüdatiivse ainevahetuse pärssumust koos anaeroobse glükolüüsi intensiivistumisega. Mõni päev pärast traumasid teostatud uuringutes leidsid autorid ajukoe piimhappesisalduse tõusu. Lisaks lubasid teostatud ajukoe glükogeeni-, suhkru- ja püruuvhappesisalduse määramine autoritel väita, et kergemate traumade puhul on häiritud esijoonas süsivesikute oksüdatiivne lagunemine. Raskete traumade korral pidurdub veel osaliselt ka anaeroobne glükolüüs. Viimase väite aluseks oli raskete traumade puhul täheldatud suhteliselt madalam piimhappesisaldus koos samaaegse suhkrupeegli tõusuga.

Oksüdatsiooniprotsesside kulgemist vahetult ajukoos uurisid koertel teostatud AT korral ka L. P. O k u l o v a,

J. S. B r o d s k i ja J. A. P r o h h o d t š e n k o (1957). Reaaljuhtudel ilmnes ajukoe oksüdatsiooniprotsesside üldise aktiivsuse langus, mis oli eriti väljendunud 3. - 4. traumajärgsel päeval. Ajukoe O_2 neeldumise määramisel Warburgi aparaadiga oli see alanenud 40 - 50 % võrra. Ka aju dehüdraaside aktiivsus oli oluliselt langenud, seda eriti esimestel traumajärgsetel tundidel. Need andmed langevad kokku L i n d q u i s t ja L e R o y (1942, ref. C u r d j i a n jt., 1944 järgi) tähelepanekutega, kes leidsid AT akuutses staadiumis aju verevoolu aeglustumist koos O_2 arterio-venoosse diferentsi vähenemisega.

Vastupidised andmed ülalesitatutega võrreldes on aga hilisemates L. P. O k u l o v a (1961, 1962) töödes. Ta leidis eksperimentis, et otsesel ajukoe O_2 -vajaduse määramisel on see suurenenud nii 30 minuti, 24 tunni järel kui ka 5. päeval pärast traumas. Ajusse voolavas ja sealt tulevas veres O_2 -sisaldust määraes täheleas autor selle langust nii arterites kui ka veenides, kõrvuti sellega oli suurenenud aga arterio-venoosne diferents. Katsealustel koertel oli verevoolu kiirus langenud kuni kaks korda. Et Warburgi aparaadiga leiti ajukoes kõrvuti O_2 utilisatsiooni tõusuga CO_2 eritumise vähenemine, tuleb oletada süsivesikute ainevahetuse insufitsientsust, mille põhjuseks autor pidas eespool mainitud hemodünaamika ja gaasivahetuse häiretest sügenenud aju hüpoksiat. Ka C u r d j i a n, W e b s t e r ja S t o n a (1944) peavad ajukoe anoksiat ajukoe otsese traumaatilise kahjustuse kõrval peamiseks ainevahetuse häireid põhjustavaks teguriks.

Glükolüüsiprotsesside domineerimist süsivesikute oksüda-

tiivse ainevahetuse üle kinnitasidki alates teisest päevast samadel koertel L. P. Okulova poolt teostatud vere piimhappe ja püruuvhappe määramised, kus nendest esimene oli kõrgenenud kogu kolmenädalase uurimisperioodi vältel.

Lähtedes O_2 -vaeguse juhtivast osast AT patogeneesis, on traumajärgselt vallanduvate oksüdatsiooniprotsessaide patoloogia paremaks mõistmiseks möödapääsmatult vajalik tutvuda ka hapnikuvaeguse otsese toimega ainevahetusprotsessidele.

A. I. Aivazjan (1945) uuris hüpokseemia mõju oksüdatsiooniprotsessidele VO abil. Selgus, et barokambris O_2 -vaeguse tekitamisel tõuseb UVO märgatavalt. Kõrgenenud näitajad püsisid 5 - 6 päeva vältel pärast akuutset katset. Suures osas võib seda seletada süsivesikute ainevahetuse lõpuni oksüdeerimata vaheproductide nagu piimhappe (Bickel ja Kauffmann-Cosla, 1926; van Lier, 1947 jt.) ja ketokehade (G. J. Vladimirov, M. J. Galvajalo, T. A. Goljuhina ja O. A. Dmitrjeva, 1939) suurenenud eritumisega.

Kerge O_2 -vaegus põhjustab oksüdatsiooniprotsesside aktiivsuse tõusu hapniku neeldumise suurenemisega, raskel hüpokseemial aga ilmneb oksüdatsiooniprotsesside aktiivsuse langus O_2 -vajaduse vähenemisega (Ogata, 1923, ref. van Lieri, 1947 järgi). See fakt nähtavasti seletab ka eespool esitatud vasturääkivad andmed ühelt poolt L. P. Okulova, J. S. Brodski ja J. A. Prohhodtšenko, (1957) ning Lincouist ja LeRoy (1942) ning teiselt poolt L. P. Okulova hilisemate (1961, 1962) tööde vahel AT akuutses perioodis uuritud oksüdatsiooniprotsessi-

side aktiivsuse kohta.

Hapnikuvaeguse puhul on oksüdatsiooniprotsesside insufitsientsusele iseloomuliku tunnuseks täheldatud madalat HK-d (G. J. V l a d i m i r o v kaastöötajatega, 1939; L o e w y, ref. A. I. A i v a z j a n i, 1945 järgi).

Närvisüsteemi eriline tundlikkus O_2 -vaeguse suhtes (A. M. T š a r n ö i, 1947; I. R. P e t r o v, 1949; v a n L i e r, 1947; G ä n s h i r t, 1957) on arusaadavaks põhjuseks ka tähelepanule, mida on osutatud aju hüpokseemilise kahjustuse vahetule uurimisele.

Vaatamata sellele, millise meetodiga aju anoksia saavutatakse, kas barokambris (A. V. P a l l a d i n, B. I. H a i k i n a, N. M. P o l j a k o v a, J. J. G o n t š a r o v a ja L. A. M i h h a i l o v s k a j a, 1952; J. N. D o m o n t o v i t š, 1952; D. A. T š e t v e r i k o v, 1955), aju arterite ligeerimise (D. A. T š e t v e r i k o v, 1955; M a c D o n a l d ja S p e c t o r, 1963), kliinilise surma järgi (Z. A. R a i k o, I. R. P e t r o v ja T. E. K u d r i t s k a j a, 1957; O. N. S a v t š e n k o, 1958; J. A. N o s s o v a, 1960; V a n T s z i n - j a n, 1960) või in vitro katsetes (J. M. K r e p s, 1958), kõik nad annavad ühesuguseid ajukoos ainevahetuse muutusi.

Kuivõrd ajus on peamiseks energiaallikaks glükoos, alla väljenduvad ainevahetuse häired ennekõike süsivesikute lõpuni oksüdeerimata vaheproductide kuhjumises, samuti ka makroenergeetiliste fosforühendite vähenemises.

Süsivesikute oksüdatiivse ainevahetuse ümberlülitumise tulemusena anaeroobsele glükolüüsile täheldatakse üldtuntud

faktina anoksia tekkimisel aju glükogeenivarude kadumist koos piimhappesisalduse tõusuga (A. V. P a l l a d i n kaastöötajatega, 1952; J. N. D o m o n t o v i t š, 1952; Z. A. R a i k o, I. R. P e t r o v ja T. J. K u d r i t s k a j a, 1957; O. N. S a v t š e n k o, 1958; J. A. N o s s o v a, 1960). V a n T s z i n - j a n (1960) on seejuures näidanud, et hüpoksia pikemal püsimisel väheneb algul intensiivistunud glükolüüs hiljem ning koos sellega moodustub ka vähem piimhapet. Kõrvuti piimhappe tekkega langeb adenosin-trifosforhappe ja kreatiin-fosforhappe sisaldus (J. N. D o m o n t o v i t š, 1952; Z. A. R a i k o, I. R. P e t r o v ja T. J. K u d r i t s k a j a, 1957; O. N. S a v t š e n k o, 1958; J. M. K r e p s, 1958; J. A. N o s s o v a, 1960).

Domineeriva süsivesikute ainevahetuse patoloogia kõrval esinevad muutused ka teistes ainevahetuse tsüklites. D. A. T š e t v e r i k o v i (1955, 1958) ja J. M. K r e p s i (1958) uurimuste järgi kannatab O_2 -vaegusel raskelt ka fosfolipiidide, fosfoproteiinide ja nukleiinhapete ainevahetus.

M a c D o n a l d ja S p e c t o r (1963) uurisid histokeemiliste meetoditega isheemiast põhjustatud anoksia järel ajukoe fermente ning leidsid, et fermentide aktiivsuse muutused ajukoes tekivad minimaalselt 1,5 tunni pärast. Esimalt väheneb tsütokroomoksüdaasi ja piimhappe-ning suktsiindehüdrogenaasi aktiivsus. Vähest glutamiindehüdrogenaasi aktiivsuse langust täheldati alles 3 - 5 tunni möödudes ja alles pärast seda ilmnes adenosin-trifosfataasi vähenemine. α -glütserofosfaatdehüdrogenaasi aktiivsuse vähenemist tähel-

dati alles 20 - 24 tundi pärast isheemia algust. Siit teeb autor kliiniliselt tähtsa järelduse, et fermentide aktiivsuse muutuste alusel anoksiline aju turse võib tekkida alles 1,5 - 3 tunni pärast peale O₂-vaeguse algust.

3. Gaasivahetuse muutused

Oksüdatsiooniprotsesside intensiivsuse üheks näitajaks on organismi poolt kasutatav hapniku hulk ja sellest tuletatud põhiainevahetuse tase (PAV).

Meile kättesaadavas kirjanduses on vähe andmeid AT puhul teostatud gaasivahetuse uuringute kohta. W a n k e (1948), K u f i n g e r (1949), F l e d l e r (1951) ja J e n k - n e r (1955) seletavad osaliselt seda gaasivahetuse uuringute teostamise tehniliste raskustega AT akuutses perioodis.

AT haigete gaasivahetuse uurimisel on autoritel olnud eesmärgiks 1) kas iseloomustada O₂ neeldumise ja PAV muutuste abil esijoonel dientsefaalsete vegetatiivsete keskuste talitluslikku seisundit (G i s s e l, 1933 a; F r o w e i n ja H a r r e r, 1948, 1950; K u f i n g e r, 1949, J e n k - n e r, 1955); 2) või iseloomustada gaasivahetuse intensiivsuse alusel oksüdatsiooniprotsesside üldist intensiivsust kui ka kvalitatiivseid nihkeid (N i k i t i n, ref. N. I. S a v t š e n k o, 1958 järgi; F i s c h e r ja G a n g - w i s c h, 1953; L. P. O k u l o v a, 1961).

Kirjanduses kasutatud meetoditest võimaldab kõige täpselt iseloomustada gaasivahetuse kvantitatiivset ja kvalita-

tiivset seisundit väljahingatava õhu gaasanalüüs. Sellise meetodiga on uuringuid teostanud O i s s e l (1933 a), F r o - w a i n ja H a r r e r (1948, 1950, 1951), F i s c h e r ja O a n g w i s c h (1953), N i k i t i n (1958) ja L. P. O k u l o v a (1961).

Küsitava väärtusega on oksüdatsiooniprotsessi seisundi hindamisele need tööd, kus PAV on püütud kaudselt leida Readi valemi¹⁾ abil (E u f i n g e r, 1949; F i e d l e r, 1951; J e n k n e r, 1955). Kritiseerides viimati mainitud meetodit on F r o w e i n ja H a r r e r (1951) näidanud, et R e a d i valemi abil kaudselt arvatud PAV kaldub oluliselt kõrvale otseselt mõõdetud PAV väärtustest. Autorid seletavad seda südame-vereringe tsentraalse regulatsiooni häiretega kesknärvisüsteemi kahjustuse tõttu.

J e n k n e r ja L a n g (1956) uurisid AT korral PAV võrdlevalt gaasanalüüsi meetodi ja R e a d i valemi abil. Aju komotsioonide puhul leidsid autorid ebaolulise erinevuse kummagi meetodi vahel. Aju kontusioonide korral oli erinevus üle 20 %, mida autorid seletavad raskemate AT-de puhul esineva süstoolse vererõhu tõusuga, kusjuures diastoolne rõhk muutub vähe.

Jälgides gaasivahetuse muutusi mitmesugustel perioodidel pärast AT-d, leidis osa autoreid (G i s s e l, 1933 a; K u f i n g e r, 1949; B a y, ref. W a n k e, 1948 järgi; L. P. O k u l o v a, 1961) kahel esimesel traumajärgsel nä-

¹⁾Readi valem: $PAV = 0,75 (P - 0,74 A) - 72$, kus A on vererõhu amplituud ja P - pulsi sagedus 1 minutis.

delal enamikul juhtudel PAV oluliat langust. Selle kõrval ega täheldas F i e d l e r (1951) PAV kõrgenemist esimesel haigusnädalal 10 haigel 16-st uuritust. Hapniku vajaduse suurenemist kolmandal haiguspäeval on täheldanud ke F r o w e i n ja H a r r e r (1951).

Neid vastuolulisi andmeid selgitavad mõningal määral F i s c h e r i ja G a n g w i s o n i (1953) võrdlevad gaasivahetuse uuringud kergeste ja raskete traumade korral. Kergeste AT-de puhul oli esimestel päevadel hapnikuvajadus suurenenud, rasketel juhtudel aga vähenenud. Mõlemasuunalised nihked pöörduvad F i s c h e r i ja G a n g w i s e h i andmeil tagasi normilähedastele väärtustele teisel haigusnädalal. Analoogilised on ke L. P. O k u l o v a (1962) tähelepanekud, nimelt, et pärast 1. - 2. haigusnädalat algul madal PAV tõuseb aegamööda normaalsele tasemele.

G i s s e l i (1933 a) järgi järgneb esialgsele PAV langusele 10. - 14. päeval selle märgatav tõus ning alles seejärel aeglane normaliseerumine neljandaks nädalaks.

N. I. S a v t š e n k o (1958) andmeil tema poolt juhitavas kliinikus N i k i t i n i poolt teostatud gaasivahetuse uuringud lubavad väita, et trauma akuutses staadiumis jääb metabolismi oksüdatiivse faasi intensiivsus maha energiaallikate anaeroobsest lagunemisest. L. P. O k u l o v a (1962) järgi väljendub see O_2 kalorilise koefitsiendi languses nii vähenenud O_2 neeldumise kui ka vähenenud CO_2 eritumise foonil. Edasi peab N. I. S a v t š e n k o alaägedale AT perioodile (autori andmeist ei selgu, missugust haigusnädalat ta mõtleb) iseloomulikuks suurt O_2 neeldumist. HK on ees-

juures madal, mida autor tõlgendab kui ainevahetuse vaheproduktide intensiivset hapendumist. Esimese kolme kuu jooksul on N. I. S a v t š e n k o andmeil PAV enamikul haigetel püsivalt kõrgenenud. Hilisemas perioodis on autor täheldanud kas püsivalt kõrgenenud või alanenud PAV-i.

D w o r a c e k ja F i n k (1944, avaldamata töö, ref. F r o w e i n i ja H a r r e r i , 1948 järgi) on täheldanud 2. - 9. traumajärgsel kuul umbes 80 %-l haigetest kõrgenenud PAV-i.

F r o w e i n i ja H a r r e r i (1948) andmeil AT residuaalstaadiumis 2 - 5 aasta pärast peale traumad gaasivahetuse häired enamasti kaovad, kuid siiski 28 %-l haigetest täheldati kõrgenenud PAV-i. Nende andmete väärtust aga kahan-dab mõnevõrra asjaolu, et autorid on analüüsinud ainult neid haigusjuhte, kus HK oli 0,72 - 0,95 vahel. Seega on kõrvale jäetud haiged, kellel võiks oletada oksüdatsiooniprotsessi-de puudulikkuse esinemist. Viimase olulist osa toonitab ke N. I. S a v t š e n k o (1958), märkides, et AT hilisperioo-dis kõigub HK tugevasti ning on sageli madalatel väärtustel koos vaheproduktide hapendumise kõrge nivooga.

Kui D w o r a c e ja F i n k (1944) ei leidnud gaasi-vahetuse muutuste ja AT raskuse vahel seost, siis F r o - w e i n ja H a r r e r (1948) täheldasid trauma järelperioo-dis (2 - 5 aasta möödudes) PAV olulist kõrvalekaldumist nor-mist ainult nendel haigetel, kellel teadvuse kadu oli kest-nud üle 30 minuti. Samad autorid leidsid ka, et kõige sageda-mini esinevad PAV muutused frontaalsagara basaalosa ja III ventrikli piirkonna kahjustusel.

Uurides eksperimentaalselt kesknärvisüsteemi erinevete osade tähendust gaasivahetuse muutustele, tähaldas I. M. B o n d e r e v (1956), et ajutüve läbilõikamine kas ülal- või allpool nucleus ruber'it või pikliku ja seljaaju piiril põhjustab järgnevalt esile kutsutud traumaatilise šoki korral kohese O_2 neeldumise languse ilma sellele eelneva tõusuta. Viimane aga oli seaduspäraseks nähtuseks TNS kahjustuseta katseloomadel.

AT seisukohast pakuvad huvi ka gaasivahetuse uuringud üldkirurgiliste traumade ja traumaatilise šoki puhul. Traumaatilise šokiga haigete gaasivahetuse uurimisel G. A. P a f m o v (1960) ei täheldanud erinevust ilma AT-ta ja kaasuva AT-ga haigusjuhtude vahel. On ainult leitud, et AT järel on hilisperioodis gaasivahetuse muutused üldiselt tugevamad kui üldkirurgiliste traumade järel (F r o w e i n ja H a r r e r, 1950).

Üldkirurgilise trauma puhul ilma šoki nähtudeta, ega ka kerge šoki kaasumisel on kirjeldatud O_2 neeldumise kõrgenemise (L. S. T š e r k a s s o v a, 1957; M o o r e, 1960 jt.) kõrval ke selle alanemist (M. G. D a n i l o v, 1946).

Traumaatilise šoki torplidses staadiumis on paljud autorid täheldanud O_2 neeldumise langust (A. V. S i g r i s t, 1945; M. G. D a n i l o v, 1946, 1949 jt.). Selle kõrval on aga L. L. Š i k (1945) vastupidiselt ülaltoodule 52 %-l haigetest seadstanud O_2 neeldumise tõusu. Oluliste O_2 kasutamise muutuste puudumist traumaatilise šoki puhul aga kirjeldas G. A. P a f o m o v (1960).

Gaasivahetuse dünaamilisel uurimisel sedastas I. M.

B o n d a r e v (1956) traumaatilise šoki erektilises faasis O_2 neeldumise tõusu ning seejärel torpiidses faasis selle järsku langust. O_2 neeldumise vähenemisega kaasnes ka CO_2 eritumise langus.

On võimalik, et O_2 neeldumise tugeva languse üheks põhjuseks šoki torpiidses faasis on rasked vereringe häired, mille tõttu hapniku pakkumine jääb maha perifeersete kudede vajadustest ning seega kopsude gaasivahetuse näitajad ei iseloomusta küllaldaselt oksüdatsiooniprotsesside tegelikku seisundit (L. L. Š i k, 1945; G. V. D e r v i z, 1949).

Hapnikuvaegusega kudedes on suurel määral seletatavad ka eriti šoki torpiidses faasis ilmnevad oksüdatsiooniprotsesside kvalitatiivsed nihked (I. R. P e t r o v, 1960, 1962). Kopsude gaasivahetusele on seejuures iseloomulik HK langemine madalatele väärtustele, isegi alla 0,60 (M. G. D a n i l o v, 1949; G. A. P a f o m o v, 1960). Niisuguse muutuse põhjuseks on oksüdatsiooniprotsesside pündulikkus rohke, lõpuni oksüdeerimata ainete kuhjumisega kudedes (V. S. I l j i n ja J. I. V a v ž i k o v s k a j a, 1940; A. M. T š a r n ö i ja M. N. L a p t e v a, 1941; L. L. Š i k, 1945; N. I. S a v t š e n k o, 1947; A. G. S t e p a n e n k o, 1955; A. N. G o r d i e n k o, 1956; R u s s e v ja J a n t š e v, 1960).

Võttes kokku esitatud kirjanduse andmeid AT gaasivahetuse muutuste kohta, näeme, et need on suhteliselt vähesed ja lünklikud. Eriti pinnaline on kopsude gaasivahetuse analüüs seoses AT akuutse staadiumi oksüdatsiooniprotsesside iseärasustega.

4. Süsivesikute ainevahetuse häired

Aju energiaallikaks on peamiselt glükoos, mille tõttu ajukoos HK on nii in vivo kui ka in vitro 1,0 lähedal. Aju talitus on eriti tundlik vere glükoosi kontsentratsiooni languse suhtes, sest aju enese glükoosi varud on tühised. **W e i l - M a h l - h e r b e** (1962) andmeil jätkub sügava hüpoglükeemia korral aju glükoosi varudest 1 - 1,5 tunniks. Glükoosi puudumisel HK langeb ajus 0,5-le. Üldiselt kulgevad glükolüüs, fosforileerimine ja trikarboonhapete tsükkel ajukoos samuti nagu teisteski kudedes.

Hüpokseemia korral tekivad rasked muutused esijoonel süsivesikute ainevahetuses, mis väljendub lõpuni oksüdeerimata ainete kuhjumises organismis (vt. oksüdatsiooniprotsesside häired AT puhul).

Igasugusele stressile, nende hulgas ka AT-le reageerib organism normaalselt adrenergilise süsteemi aktiveerumisega (**L. A. T a r n o p o l s k a j a**, 1963). Selle üheks tulemuseks on ka veresuhkru tõus (**T h u l i n j a R a i s**, 1958; **H o l d e r j a S c h r e i e r**, 1960; **M o o r e**, 1960).

Hästi on tuntud süsivesikute ainevahetuse mõjustatavust di-entsefaalsete vegetatiivsete keskuste poolt (**D. G. Š e f e r**, 1962). TNS olulist osa süsivesikute ainevahetuse regulatsioonis näitas juba 1855.a. **C l a u d e B e r n a r d** suhkru torke abil.

Nende neurohumoraalsete mehhanismide kahjustus põhjustab süsivesikute ainevahetuse muutusi ka AT korral. **W a n k e**

(1948) märgib, et AT puhul on süsivesikute ainevahetuse muutused suhteliselt tugevamini väljendunud kui perifeersetes kudedes vigastuste korral.

G i s s e l (1933 b) uuris veresuhkru taset mitmesuguse raskusega AT puhul ning täheldas, et rasketel juhtudel on veresuhkur kõrgenenud keskmiselt 160 - 170 mg% -ni, kergedel juhtudel aga püsib 75 - 106 mg% piires. Veresuhkru normaliseerumist täheldas autor enamasti 3. - 4. päevaks, 10. päevaks oli aga näitaja normaliseerunud kõigil juhtudel. Suhkru eritumist uriiniga leiti üksnes 2 juhul 50 uuritust. Vere suhkrupeegli kalduvust kõrgenemisele on sedastanud AT akuutses staadiumis ka I. L. B e n k o v i t š (1941), F i e d l e r (1951). E o k e (1958) ja R. M. N u r m u h a m e d o v (1959).

Enamasti normaalseid veresuhkru väärtusi on AT järgselt täheldanud A. J. M e s t e t š k i n a ja L. P. O k u l o v a (1955) ning L. A. T e r n o p o l s k a j a (1963).

Veresuhkru taseme muutuste dünaamikat on detailsemalt uurinud T h u l i n ja R a i s (1959). Autorid leidsid kergete AT-de puhul 8 haigel algul kahe päeva vältel hüperglükeemiat ning 11 juhul püsivalt normaalset veresuhkru taset. Kolme raake kontusiooni korral ilmnas subnormaalne veresuhkru tase kogu 20-päevase uurimisperioodi vältel. Ülejäänud kuuel kontusiooniga haigel täheldati hüperglükeemiat kogu esimese 10 päeva vältel. Muudel näidustustel teostatud 9 kraniootomia korral täheldasid autorid samuti kolme esimese päeva vältel veresuhkru kõrgenemist. Analoogilisi veresuhkru muutusi sedastasid samad autorid ka üldkirurgiliste vigastustega haigetel. Kõigest sellest teevad autorid järelduse, et veresuhkru muutused on stressi mitte-

spetsiifiliseks reaktsiooniks. Paralleelselt teostatud eosinofiilide absoluutarvu jälgimised näitasid, et mida kauem veresuhkru taseme muutused püsivad, seda püsivamalt esineb haiguse algul ka eosinopeenia.

L. P. Okulova (1962) leidis keskmise raskusega komotsiooniga haigetel samuti algul hüperglükeemiat kuni ühe päeva vältel. Hiljem järgnes sellele veresuhkru langus 38 - 47 mg^l ni. Kliinilise paranemise perioodiks aga veresuhkur alati normaliseerus. Katseloomadel täheldas L. P. Okulova aju arteriaalse ja venoosse vere suhkrupeegli võrdsustumist või üksikujuhtudel isegi venoosses veres 25 - 36 mg^l võrra kõrgemaid väärtusi.

Eksperimendis koheselt pärast AT-d (15 - 85 minuti järel) teostatud analoogiliste aju arterio-venoosse suhkru diferentsi määramiste alusel Gurdjian, Webster ja Stone (1944) ei täheldanud olulisi häireid glükoosi kasutamises ajukoe poolt.

Glükogeeni ja suhkru taset ajus uurisid valgetel hiirtel AT järel G. J. Gorodisskaja ja kaastöötajad (1937). Nad täheldasid ajukoe reduktsioonivõime suurenemist, väljendatuna Hagedorn-Jenseni järgi glükoosi mg^g-des. Samaaegselt esines aga glükogeennisalduse langus. Siit järeldasid autorid, et tegemist oli aju glükogeeni kasutamise intensiivistumisega.

Uurides 1 kuu ja hiljem pärast AT-d veresuhkru näitejaid, leidsid N. I. Savtšenko ja J. S. Rall (1944) ning J. S. Rall (1945) subnormaalaid väärtusi (keskmised vastavalt 79,92 mg^l ja 81,64 mg^l).

Liikvori suhkru kohta AT puhul märgivad A. J. Mestett-

Š k i n a ja L. P. O k u l o v a (1955), et see püsib normaalsel tasemel. K. S. K o t š a r j a n (1960) aga täheldas AT akuutses staadiumis 9 juhul normaalset liikvori suhkrut (54-63 mg%), 9 juhul oli see allpool ja 13 haigel ülalpool autori poolt antud normi.

Traumaatiliste meningiitide korral on M. I. P r o h h o r o v a (1944 a) täheldanud liikvori suhkrusisalduse langust.

AT hilisperioodis on N. I. S e v t š e n k o (1945) täheldanud liikvori suhkrusisalduse langust koos hematoentsefaalse barjääri läbimiskoeffitsiendi tõusuga 0,83-ni.

Igasuguse trauma korral on organismi tolerantsus monosahhariididele langenud (H o l d e r ja S c h r e i e r, 1960). Samasugused on tähelepanekud ka AT puhul teostatud koormusproovide korral.

N. N. B l o h h i n i (1944) andmeil on M. I. P r o h h o r o v a eristanud sõltuvalt trauma raskusest ja ajast torpiidset, irritableivset ja normaalset veresuhkru kõverat. Subakuutses faasis esinevad kas irritableivne või torpiidne tüüp, kusjuures torpiidse tüübi normaliseerumisel esinevad vahepeal irritableivse tüübi tunnused. Kliinilise paranemisega koos normaliseeruvad ka koormuskõverad. Erinevalt sellest täheldas J. S. R a l l (1945) suhkru koormuskõverate muutusi isegi 1 kuu kuni 2 aastat pärast AT-d teostatud uuringutes. 101 haigest ilmes 20 patsiendil veresuhkru tõus kahekordsele esialgsele nivoole, teistel juhtudel oli tõus 1,1 - 1,7-kordne, 12 juhul oli kõvera kuju ilmselt välja venitatud.

Samuti leidis ka F. M. L i s i t s a (1943), et suhkru koormusproovidel eriti kõvera irritableivne tüüp võib esineda

kuni poolteist aastat pärast AT-d.

AT subakuutses faasis uurisid L. G. L e i b s o n ja R. S. L e i b s o n (1957) suhkru koormuskõverate muutusi mitmesuguste aju piirkondade kahjustustega haigetel. III ventrikli põhja kahjustuse korral täheldasid autorid tugevalt väljendunud alimentaarset hüperglükeemiat. Frontaalsagara kahjustuse puhul leidsid autorid normist suhteliselt intensiivsemat hüperglükeemiat ja temporaalsagara kahjustusel, vastupidi, normist loiumat reaktsiooni.

Nii F i e d l e r (1951) kui ka L. P. O k u l o v a (1962) täheldasid suurel osal uuritud haigetest patoloogilist Staubi kõverat.

G i s s e l (1933 b) teostas võrdlevalt koormusproove glükoosi ja levuloosiga ning leidis, et levuloosi koormuskõver on glükoosi kõverast tundlikum süsivesikute ainevahetuse häirete näitaja.

Suhkru koormusproovi on soovitatud AT puhul ka diagnostilise ebimeetodina latentsete vegetatiivsete häirete avastamiseks (B u r m e i s t e r, 1957; E i d e n, 1957; K u l o s ä r, N á d o r, Z o l e z e r, F a r a g ó ja M o l n á r, 1957; E c k e, 1958).

5. Valgu ainevahetuse häired.

V. K. H o r o š k o (1947) ja W a n k e (1948) märgivad, et komplikatsioonideta AT ei anna olulisi valgu ainevahetuse muutusi. Teiste autorite poolt teostatud uurimised aga näitavad valgu metabolismi küllalt olulisi nihkeid.

Uurides vere valke AT akuutses staadiumis, leidsid A. J. M e s t e t š k i n a ja L. P. O k u l o v a (1955) vereplasma valgusisalduse langust juba esimesest haiguspäevast alates ning enamasti püsis see kuni haiglast lahkumiseni. Albumiinide ja globuliinide fraktsioonide osas täheldasid autorid 36 patsiendist albumiinide langust 21-1 ja globuliinide langust 15-1. Samasugustele järeldustele jõudsid ka K. I. S t e p a š k i n a (1953) ja K. S. K o t š a r j a n (1960).

H o f m e i s t e r ja S c h ä f e r (1959) leidsid samuti vere üldvalgu ja albumiinide fraktsiooni vähenemist esimese 7 haiguspäeva vältel. T ö n n i s e ja F r o w e i n i (1956) andmeil ilmnas haiguse algul albumiinide langus, kuid globuliinide fraktsioon oli nende andmetel kõrgenenud alates 2. haiguspäevast.

H i g g i n s, L e w i n, O ' B r i e n ja T a y l o r (1954) täheldasid rasketel traumadel enamasti vere valgusisalduse langust, kusjuures ilmnas seos patsientide koomast paranemise ja vere üldvalgu suurenemise vahel.

B u c h n e r (1956) leidis AT puhul esimesel haigusnädalal madalat verevalgusisaldust, mis hakkas uuesti kõrgenema teise haigusnädala lõpul. Samaaegselt verevalgu vähenemisega ilmnas ka vere jääk-N kõrgenemine ja tugev N eritumine uriiniga. Viimane vastas keskmiselt 67,5 grammile valgule päevas.

N. A. Z v o n k o v, A. A. L e o n t j e v a ja G. V. K a l i n i n a (1961) uurisid vere valgufraktsioone elektroforeesi meetodil ning leidsid nii kergele kui ka raskete traumade korral alates 3. päevast albumiinide fraktsiooni langust koos albumiinide/globuliinide koefitsiendi vähenemisega. Kerge-

mate AT-de puhul normaliseerusid albumiinid 14. päevaks, raa-
kemate AT-de korral aga 30. päevaks. Rasketele traumadele oli
iseloomulik ka globuliinide fraktsiooni suurenemine pärast 7.
haiguspäeva α - ja γ -fraktsioonide arvel. Suurimaid valgu-
fraktsioonide muutusi sedastasid autorid koljupõhimiku ja kuk-
laluu murdude puhul. W o r i n g e r, B a u m g a r t n e r
ja T h o m e l s k e (1957) täheldasid samuti albumiinide
languse kõrval kõigi globuliinide fraktsioonide tõusu, mida nad
seletasid maksa talitluse muutusega.

Umbes samasugused olid ka B r i l m a y e r i ja F r o-
w e i n i (1960) andmed vere valgufraktsioonide nihete kohta.

H o l d e r ja S c h a r e i e r (1960) uurisid teiste
traumadega haigete hulgas ka kolju fraktuuridega juhtusid ning
leidsid N eritumise suurenemist (14 - 15 g N) eriti esimesel
haiguspäeval. Teisest kuni seitsmenda päevani oli N eritumine
10 - 12 g, kaheksandal päeval 15 g ning edasi 8 - 9 g päevas.

Täpseid N bilansi arvestusi tehes leidsid W i s e,
H i l f ja P i l e g g i (1959), et kolme eri raskusega AT
puhul oli kõigil uurimisalustel N bilanss negatiivne kogu uuri-
tud 10 - 11 päeva vältel.

M o L a u r i n, K i n g, E l a m ja B u d d e (1960)
uurisid samuti N bilanssi 11-1 AT haigel esimese 5 - 15 päeva
vältel. Kogu uurimisperioodi kestel täheldasid autorid nega-
tiivset N bilanssi keskmiselt 10 g N päevas (1,5 - 14,5 g
päevas). Võrdluseks teostatud uuringutes oli jäsemete luumur-
dudega heigetel negatiivne N bilanss 11 g päevas. Haiguse esi-
algusel raskusel ei olnud seost keskmise päevase N kaotuse suu-
rusega, küll aga oli esimeste päevade keskmine N kaotus võrde-

line ravi kestuses väljenduva haiguse raskusega. Ühtlaasi märgivad autorid, et ainevahetuse katabolismi faasis ei ole mõtet toiduga manustada suuri valgu hulki, sest selle abil ei saa mõjustada N bilanssi. Oluliselt vähendab valgu lagunemist aga küllaldase kaloraažiga toidu (vähemalt 1000 kal päevas) manustamine.

Seevastu leidis **B u c h n e r** (1956), et valgu lagunemise intensiivsus ei sõltu manustatud toidust. Samuti ei leidnud autor trauma raskusel olevat mõju valgu lagunemise kiirusele. Valkude intensiivset ümberhituaprotsessi trauma järel näitab **B u c h n e r i** järgi ka vabade amiinohapete suuremine veres.

Liikvorit uurisid kergete AT-de puhul **G. P. B u r g m a n**, **A. Z. V o z n a j a** ja **N. P. M i t r o f a n o v a** (1957). Liikvori valgusisalduse langus esines ajavahemikus 2. - 7. päevani ($0,16 \text{ }^{\circ}/\text{oo-ni}$), samal ajal albumiinide/globuliinide koeffitsient tõusis globuliinide suhtelise suurenemise arvel. Raskeimate AT-de korral leiti samuti üldise valgusisalduse ja valgukoeffitsiendi tõusu, mis normaliseerusid enamasti teisel haigusnädalal.

Samasuguseid liikvori valgusisalduse muutusi leidis ka **V. V. L e b e d e v** (1954). Liikvori valkude muutuste võrdlemisel vere valgufraktsioonide nihetega täbeldata **V. V. L e b e d e v** liikvori muutuste suhteliselt sagedamat esinemist kui ka nende pikemaajalist püsimist.

Ajukoe valgu metabolismi uurimisel isotoppide abil sedastas **A. A. L e o n t j e v a** (1961), et ühe ajupoolkera trauma korral esinevad akuutsed valgu ainevahetuse muutused ka

teises hemisfääris. Üks kuu kuni 1 aasta 2 kuud pärast traumata teostatud uuringutes oli aju valkude ainevahetus pöördunud tagasi normaalsele tasemele.

L. S. T š e r k a s s o v a, F. D. K o l d o b s k a j e ja V. A. K u k u š k i n a (1954) uurisid eksperimentaalse AT puhul maksas, neerus, lihastes ja ajus üldist, mittevalgulist, amino- ja polüpeptiidset lämmastikku ning proteo- ja aminolüütiliste fermentide aktiivsust. Esimesel päeval ilmnis ajus oluline valgu lagunemise aeglustumine, teisel päeval valgu lagunemine suurenes tunduvalt ning oli uuesti vähenenud 4.-10. traumajärgsel päeval. Täielikku valgu ainevahetuse normaliseerumist autorid ei täheldanud isegi 60 päeva möödumisel. Kõrvuti ajukoega muutus tugevasti valkude lagunemist katalüseerivate fermentide aktiivsus ka teistes organites. Eriti oli see väljendunud esimese 15 päeva vältel. Uuringutest selgus, et aminogenees jäi maha proteolüüsist, mis loob tingimused suuremolekuliliste valgujääkide kuhjumiseks organismis. Seepärast peavad L. S. T š e r k a s s o v a ja kaastöötajad (1954) AT akuutses perioodis õigeks suurendada süsivesikute manustamist ja piirata valke. See langeb kokku ka varasemate G. J. G o r o d i s s k a j a ja kaastöötajate (1937) andmetega, nad täheldasid samuti rottidel kiiremat valgu ainevahetuse normaliseerumist süsivesikuterikka toidu manustamisel. Kliinilisel materjalil on leidnud see seisukoht kinnitust eespool mainitud M c L a u r i n i ja kaastöötajate (1960) tähelepanekutes.

6. Naatriumi ainevahetuse häired

K. N. B a d m a j e v (1956), esitades ülevaate traumaaatilise ajuturse patogeneesist, märgib seoses koevedelike osmootsuse probleemiga Na ja Cl ionide erilist ose ajuturse tekkel.

Kuni 1950-ndate aastateni on andmed Na metabolismi kohta AT puhul äärmiselt puudulikud. Ühena vähestest hulgast on Z. W. A b r a m t s e v a (1943) uurinud AT haigetel Na ja Cl suhtelist sisaldust liikvoris, veres ja uriinis. Autor jõudis järeldusele, et nende haigete puhul on tegemist liikvori ja vere Na/Cl koefitsiendi suurenemisega, mis on tingitud Naiooni retentsioonist organismis. Sedasama kinnitas ka autori poolt täheldatud Na erituse langus uriinis.

A n t h o n i e s e n, H i l d e n ja T h o m s e n (1954) uurisid 12 haiget, kelledest kuuel oli komplikatsioonideta AT ja kuuel muud neurokirurgilised haigused. Ilmnes, et nendel haigetel ei esinenud märkimisväärseid muutusi teiste näitajate kõrval ka Na verepeeglis ja eritumises.

T ö n n i s ja F r o w e i n (1956) leidsid veres AT esimese 8 päeva vältel üldiselt kõrgeenenud Na taseme, kusjuures Na kontsentratsiooni tõus ilmnas harilikult 2. - 5. haiguspäevani. Prognostiliselt halvadel juhtudel see tõus aga puudus.

AT akuutse staadiumi kahe esimese nädala vältel teostatud vaatluste alusel leidsid B r i l m a y e r ja F r o w e i n (1960) tüüpilisel juhul samuti 2. - 4. päeval Na kõrgeenemist vereplasmas, mis seejärel alanes esialgsele nivoole ning 9. - 10. haiguspäeval kõrgenes uuesti mõõdukalt.

Erinevalt nendest andmetest peetakse viimastel aastatel paljude autorite poolt teostatud rohkete uuringute alusel kõige sagedamaks muutuseks hüponatreemiat esimesel haigusnädalal (Wise, 1956; Petit-Dutailis ja Bernard-Weil, 1959; Wertheimer, Descotes ja Sisteron, 1959; Pampus, 1959 a, 1963; Wise, Hilf ja Pileggi, 1959; Carter, Rector ja Seldin, 1961 jt.).

Buchner ja Cesnik (1962) uurisid korduvalt Na kontsentratsiooni vereplasmas 24 esimese traumajärgse tunni vältel ning sedastasid selle pideva languse. Samasajalt langes Na eritumine ka uriinis.

Hüpo- ja hüpernatreemiat ning sellega koos käivat vereplasma hüpo- ja hüpertooniat peetaksegi kõige iseloomulikumateks AT puhul esinevateks elektrolüütide ainevahetuse sündroomideks (Higgins, Lewis, O'Brien ja Taylor, 1954; Foringer, Baumgartner ja Thomalske, 1957; Miclăus, Gavrilescu ja Porsche, 1959; Pampus, 1960; Brilmayer ja Frowein, 1960; Schoeppner, 1961).

Kui vereplasma Na-sisalduse muutused võivad olla mitmesuunalised, siis enamiku autorite andmetel Na eritumine uriiniga AT järel väheneb, Na retensioon ilmneb juba esimestel traumajärgsetel tundidel (Buchner ja Cesnik, 1962). Madalaim Na eritumine ilmneb Tönnise ja Froweini (1956) ning Brilmayeri ja Froweini (1960) andmel 4. haiguspäeval, mille järel see hakkab

aegamööda uuesti suurenema.

AT ja teistel neurokirurgilistel haigetel teostatud bilansi uurimisel on *Wise* (1956) ning *Wise, Hilf* ja *Pileggi* (1959) täheldanud Na retensiooni negatiivse Na bilansiga 2. - 8. trauma- või operatsioonijärgse päeva vältel. Mida raskem oli trauma, seda püsivam oli ka Na retensioon. Negatiivse bilansiga perioodi järel oli Na bilans mõne päeva kestel positiivne.

On teada, et Na ja K eritumisele uriiniga omavad määravat tähtaust neerupealise koorolluse hormoonid, esijoones mineralokortikoidid (vt. joonis 1). Nende suuremat eritumist on täheldatud ka AT akuutses faasis (*Dozio*, 1957; *N. I. Grätschenkov, I. M. Irger, G. N. Kassail, B. O. Kamnetskaja* ja *G. V. Ordõneta*, 1959; *Wise, Hilf* ja *Pileggi*, 1959; *Petit-Dutailis* ja *Bernard-Weil*, 1959). Neerupealise ja selle mõju selgitamiseks elektrolüütide eritumisele soovivad *Brilmayer* ja *Frowein* (1960) määrata uriinis K/Na koefitsienti, mille suurenemine näitab neerupealise aktiivsuse tõusu. S_{Na} made autorite andmeil on see koefitsient suurim 1. - 3. haiguspäeval. Seejärel langeb ta mõneks päevaks ning kõrgeneb siis mõnevõrra uuesti teisel haigusnädalal. *Tönnia* ja *Frowein* (1956) andmeil on see koefitsient maksimaalse kõrgusega veidi hiljem, a.o. 4. kuni 7. päeval.

Na retensioonile vaatamata esinevat vereplasma Na kontsentratsiooni langust ehk "naatrium paradokali" (*Moore* järgi) on seletatud mitmete teguritega. Oluliseks nende hulgas pe-

takse ekstratsellulaarse vee lahjendust ADH suurenenud produktsioonist põhjustatud vee retensiooni tõttu, samuti aga ka elektrolüütide liikumist ekstra- ja intratsellulaarse vedeliku vahel (M o o r e, 1960). Selle kõrval on aga ka küllalt põhjendatud uurimusi, mis hormonaalsete faktorite asemel peavad juhtivaks elektrolüütide eritumise häiretes traumast vallanduvaid neerude hemodünaamika häireid (F r i e d b e r g, S t a r k, V o r h e r r ja S c h ä f e r, 1961).

B u o h n e r ja C e s n i k (1962) püüdsid selgitada, millisel määral Na retensioonile avaldavad mõju hemodünaamika muutused. TNS retseptorite väljalülitamiseks blokeeriti ühel AT haigel novokainiga kahepoolset karotiidarterite hargnemiskohad. Autorid täheldasid seejärel Na ja K eritumise tõusu uriiniga koos vere Na-pegli langusega. Peeti tõenäoliseks, et viimasel juhul oli tegemist hemodünaamika muutustele reageerivate ja aldosteroonid produktsiooni tõstvaid impulsse andvate retseptorite blokeerimisega karotiidartereil. Nende tähelepanekute alusel pidasid ka B u o h n e r ja C e s n i k hemodünaamika muutusi olulisteks elektrolüütide ainevahetuse kulule organismis.

7. Kaaliumi ainevahetuse muutused

I. L. B e n k o v i t š (1941) uuris 30-1 AT haigel vere K-pegli ning leidis, et 20 haigel oli K kontsentratsioon langenud.

Aju kommotsioonidega haigetel täheldas E. S. L o k š i n a

(1957) kergematel juhtudel vere K-sisalduse langust 17 %-l ning raskematel juhtudel 66,7 %-l patsientidest. Mõlema autori andmed käsitlevad AT akuutset perioodi. Fahjuks pole kummalgi juhul täpsemalt näidatud uuringute teostamise aega, mis võimaldaks neid andmeid seostada kaasaegsete arusaamadega traumade puhul vallanduvatest ainevahetuse faasilistest muutustest.

Uurides esimestel AT-järgsetel päevadel kui ka aju operatsiooni järel K kontsentratsiooni veres, leidsid A n t h o n i s e n, H i l d e n ja T h o m s e n (1954), M i c l ä u s, G a v r i l e s c u ja P o r s c h e (1959) ning H o f m e i s t e r ja S c h ä f e r (1959), et see on muutunud vähe.

Samasugused olid ka T ö n n i s e ja F r o w e l n i (1956) tähelepanekud, kes siiski märgivad, et mõningane vereplasma K kontsentratsiooni langus ilmneb teise haigusnädala lõpul. Väheseid verepeegli muutusi seletavad autorid suure intratsellulaarse depooga. On kindlaks tehtud, et K nivoo tõus või langus veres on peamiselt sõltuv kes atsidoosi või alkaloosi esinemisest (M o o r e, 1960).

Et selgitada K ainevahetuse tegelikku seisundit, on vaja teha K bilansi uuringuid või kasutada ühekordsel uurimisel koormuskatsu (K ü h n s ja H o e p e s, 1956).

K ainevahetuse täpsemaks iseloomustamiseks teostasid AT haigetel bilansi uuringuid W i s e, H i l l f ja P i l l e g g l (1959). Autorid täheldasid, et kuigi seerumis oli K kõikumine vähene, oli K bilanss 1. - 3. päevani siiski negatiivne. Kolmest uuritud juhust kõige kergemal oli K bilanss

positiivne kuni uuringute lõpuni, ülejäänud kahel raskemal juhul oli ega bilanss 3. - 4. päeval positiivne ning siis kuni uurimisperioodi lõpuni (11 päeva) uuesti negatiivne. Teetud seost võis K muutuste korral täheldada N bilansiga. See on seletatav eespool toodud trauma puhul vallanduvate metabooliliste reaktsioonide üldiste seaduspärasustega. Huvitav on asjaolu, et analoogilistes uuringutes 11 AT patsiendil ei täheldanud M o L a u r i n, K i n g, K l a n ja B u d d e (1960) uuritud 5 - 15 päeva vältel üldse negatiivset K bilanssi.

Et bilansi määramine kliinikus on äärmiselt raske, siis piirduvad sellised uuringud üksikjuhtudega. Rohkem on aga andmeid K eritumise kohta uriiniga. T ö n n i s ja F r o - w e i n (1956) täheldasid uuritud 8 päeva vältel AT järel pidevalt normist kõrgemat K eritumist. K eritumine seavutas kõrgeima taseme (140 %) 4. haiguspäeval. See on kooskõlas H o f m e i s t e r i ja S o h ä f e r i (1959) tähelepanekutega, kes samuti märgivad suurimat K eritumist 3. päeval pärast traumat.

B r i l m a y e r i ja F r o w e i n i (1960) andmeil esinesid uriini K kontsentratsioonis suurimad väärtused 1. - 2. haiguspäeval.

Kõrvuti vere K-pegeliga on andmeid K muutuste kohta ka liikvoris. I. L. B e n k o v i t š (1941) leidis AT akuut-ees staadiumis 30 heigest 8-1 liikvoris madalaid väärtusi. E. S. L o k š i n a (1957) aga täheldas suhteliselt sageda- mini K kontsentratsiooni muutusi just liikvoris. A. F. S o - b o l e v (1954) peab liikvori K-sisalduse muutusi suurel määral tingitaks liikvorisse lisandunud verest.

Erinevalt eelmaintuist on J e n k n e r (1957, 1961) täheldanud AT järel liikvoris K kõrgenemist, mida peab petogeneetiliselt tihedalt seotuks kooma tekkega. Autor väidab, et AT puhul koos atsetüülkoliini rohke vabanemisega vabaneb ajurakkudest ka K ioon. Atsetüülkoliini ja K suurenemise vahel on seejuures lineaarne seos. Vabaneva K asemele tungib rakkudesse Na koos veega ning soodustab seega ajuturse teket.

Mõningase ettekujutuse saamiseks intra- ja ekstratsellulaarse K muutuste vahekorrast uurisid B u c h n e r ja C e s n i k (1962) esimese ööpäeva vältel iga 8 tunni järel K nihkeid erütrotsüütide, vereplasma ja uriini vahel. Ilmnes, et erütrotsüütides, millede K-sisaldust peetakse võrdseks närviraku K-sisaldusega (P e t i t - D u t a i l l i a ja B e r n a r d - W e i l, 1959), esimesel traumajärgsel tunnil K-sisaldus veidi langes, kuid 24 tunni järel oli taas algväärtustel. Seejuures veres esimese 24 tunni jooksul K langes 5,5 mekv-lt liitris 8. tunnil 4,8 mekv-le liitris 24. tunniks. Paralleelselt sellega vähenes ka uriini K kontsentratsioon mg¹⁰⁰-des.

K nihetele intra- ja ekstratsellulaarse faasi vahel omab erilist tähtsust oksüdatsiooniprotsesside üldine seisund. O₂-vaeguse tekkimisel kiiresti ilmneb ajurakkude K varude vähenemine koos selle asendumisega Na ja veega (T e r n e r, E g g l e s t o n e ja K r e b a, 1950; C o r t ja F e n e l, 1958; B e n j a m i n, A n a s t a s i ja H e l l v e y, 1961 a,b).

P e t i t - D u t a i l l i a ja B e r n e r d - W e i l (1959) ning hiljem ka H o l u b ja B e n z e r

(1961) uurisid intra- ja ekstratsellulaarse ruumi hüdratsiooni astme iseloomustamiseks vereplasma Na ja erütrotsüütide K suhet. Autorid eristasid selle alusel kahte vastandlikku sündroomi ning saavutasid hea efekti nende ravimisel AKTE ja ADH-ga.

K-vaegus AT puhul on oluline lisaks ejuturse arenemisele ka teiste komplikatsioonide tekkepõhjusena. Nii seostatakse südame akuutse puudulikkuse teket K intra- ja ekstratsellulaarsete kontsentratsioonide languse, samuti nende omavahelise suhte muutusega (Pampus, 1960; Schoepner, 1961; Solti, Gergery, Marton ja Clauder, 1962). Lisaks peavad Woringer, Baumgartner ja Thomalske (1957) võimalikuks, et K-pegli langus lõõgastab bronhiaalpuud, soodustades sellega röge retensiooni ja pneumooniate teket. Viimast kinnitas nende autorite tähelepanek, et K manustamise järel vähenes neurokirurgilistel haigetel kopsukomplikatsioonide sagedus.

AT hilisperioodi kohta märgib N. I. Savtšenko (1945), et ka siin võib esineda madalaid vere K väärtusi.

Lähtudes kõigist nendest asjaoludest peetakse ka AT ravis nagu üldkirurgiliste haigetegi puhul oluliseks adekvaatset K manustamist (Hofmeister ja Soäfer, 1959; Pampus, 1960; Jenkner, 1961) või isegi teatud kunstliku hüperkaleemia loomist, et sellega takistada K väljumist rakust (Heppner, 1958).

8. Kloori ainevahetuse muutused.

20 aastat tagasi oli Cl peamine vereplasma osmootse rõhu näitaja. Seda eeskätt Cl määramise suhtelise lihtsuse tõttu võrreldes Na määramise keerulise meetodiga. Seepärast on ka Cl metabolismi uurimisele eriti vanemas kirjanduses pühendatud rohkesti töid.

Et Na ja Cl ainevahetus kulgeb sageli enam-vähem üheleleheliselt, siis arvati varem, et Cl määramine näitab otseselt ka Na hulka. Saadud Cl väärtusi väljendati harilikult ümberarvutatult NaCl-le. On aga selgunud, et Na ja Cl ainevahetus on kaks teineteisest vähe sõltuvat ainevahetuse tsüklit, mis enamasti kulgevad paralleelselt, kuid mõnedel juhtudel võivad anda oluliselt erinevaid muutusi (C o r t ja F e n c l, 1958).

Cl paikneb organismis peamiselt ekstratsellulaarses ruumis, tema sisaldus koerakkudes on suhteliselt madal (F e n n, 1936; H a s t i n g s ja E i c h e l b e r g e r, 1937; Y a n n e t ja D a r r o w, 1940; M u d g e ja V i s l e c k y, 1949; D u n n i n g, S t e e l e ja B e r g e r, 1951; G a m b l e, 1954). Seepärast juhtudel, kus pole tegemist patoloogiliste Cl kaotustega, võib stressori toimel vallandavas oliguuria faasis vereplasma Cl kontsentratsiooni muutuste järgi, samuti nagu Na abilgi, mõningal määral otsustada ka ekstratsellulaarse vedeliku voluumeeni üle.

Meile kättesaadavas kodumaises kirjanduses olid J. M.

L e m b e r g i (1937) vere kloriidide määramised AT puhul ühed esimestest selleslastest uuringutest. Autor uuris 2., 4., 5. ja järgnevatel haiguspäevadel vere Cl peeglit. Haigetel, kellel olid ainult peahaavad, veres Cl muutusi ei ilmenud. AT haigetest leidis autor 13 juhul kõrgeenenud, 1 juhul normis ja 2 juhul langenud Cl kontsentratsiooni veres. Madalaid Cl väärtusi täheldati ka šoki, verekaotuse ja põletushaiguse puhul. AT korral esinevaid Cl kontsentratsiooni muutusi seletas autor trauma toimega TNS soolade ainevahetuse keskusele.

G i s s e l (1933b) märgib, et AT haigetel suurt vere kloriidide taseme tõusu ei esine, kuid tõusu kuni 30 % võrra võib täheldada küllalt sageli. Koormamisel 10 g keedusoolaga täheldas autor esimestel päevadel ilmset soola retensiooni. See väljendus madalas uriini kloriidide sisalduses (0,2 - 0,4%). 14. päeval pärast traumat teostatud koormusproovidel sedastati rahuldavat NaCl kontsentratsiooni (1,0 - 1,2 %) uriinis.

Z. M. A b r a m t s e v a (1943) on uurinud nii Na kui ka Cl ionide metabolismi ning sedastanud enamikul AT juhtudel Cl kontsentratsiooni tõusu nii veres kui ka liikvoris, Cl nihked seejuures aga ei ulatunud Na muutuste tasemeni.

I. L. B e n k o v i t š (1941) uuris AT haigetel samaaegselt vere ja liikvori Cl-peeglit. Ta leidis, et mõlemas keskkonnas olid Cl-siseldus 30 haigest 13-1 normi alumisel piiril (autoril oli normiks veres 400 - 600 mg% NaCl ja liikvoris 600 - 750 mg% NaCl), teistel aga normi keskosas. Kahjuks ei esita autor andmeid uuringute teostamise täpse aja kohta.

Samasuunalised on ka K. S. K o t š a r j a n i (1960) andmed, kes sedastas kõigil uuritud 29 haigel 1. - 2. haiguspäeval liikvori kloriidide sisaldust alla normi.

N. W. B l o h h i n (1944) täheldas samuti AT akuutses faasis veres madaldunud Cl väärtusi (218 - 357 ~~mg~~ Cl), kuid erinevalt eelmistest autoritest ei sedastanud olulisi Cl taseme muutusi liikvoris.

Käesoleva sajandi 40-ndatel aastatel valitsenud olukor- da elektrolüütide ja vee ainevahetuse uurimise alal (vähemalt neurokirurgia valdkonnas) iseloomustab W a n k e (1948) mo- nograafiline uurimus, kus kogu elektrolüütide probleemi AT puhul käsitletakse iseenesest mõistetavana üksnes Cl väärtus- te alusel arvutatud NaCl kaudu. Autor on täheldanud veres Cl mõõdukat langust 2. - 3. haiguspäeva vältel. See on kooskõlas ka T a b a n e l l i (ref. G i s s e l, 1933 b järgi) and- metega, kes uuris Cl liikvoris 45 min. kuni 48 tunni järel ja leidis enamasti, et see oli langenud. Autor täheldas ka Cl languse seost läbitehtud AT raskusega.

Beimese 24 traumajärgse tunni vältel teostatud vere uuringutes täheldasid B u c h n e r ja C e s n i k (1962) ebaolulist Cl kontsentratsiooni langust (110 mekv/l algul ja 108 mekv/l 24 tunni järel).

Uurides esimestel traumajärgsetel päevadel vereplasma kloriidide sisaldust, leidsid A. J. M e s t e t š k i n a ja L. P. O k u l o v a (1955) kõigil haigetel (peale 3 patsiendi) subnormaalseid Cl väärtusi, mis enamasti normali- seerusid statsionaarse ravi lõpuks. Samasugune oli leid ka liikvori kloriidide osas.

Samuti täheldasid AT järel Cl langust veres H e i p e r t z (1951), A. S i i m r e (1957), W e r t h e i m e r, D e e e o t e e ja S i s t e r o n (1959) ja L. P. O k u l o v a (1962). Kui A. S i i m r e järgi kloriidide peegel veres normaliseerub esimese haiguenädala lõpuks, siis L. P. O k u l o v a märgib, et subnormaalseid Cl väärtusi võib veres täheldada isegi veel 1 - 11 kuu pärast peale haigestumist.

Analoogiliselt Na iooniga ilmneb traumajärgses perioodis ka Cl retensioon organismis. See väljendub väheses Cl eritumises uriiniga, kuigi samaaegselt veres Cl kontsentratsioon enamasti langeb (H e i p e r t z, 1951). Viimane on tingitud ADH toimel tekkivast ekstratsellulaarse vedeliku volnumeni tõusust. Mõningatel juhtudel täheldatakse siiski Na ja Cl retensioonil korral ka nende sisalduse tõusu veres. Seetõttu osa autoreid (H i g g i n s, L e w i n, O ' B r i e n ja T a y l o r, 1954; M i c l ä u s, G a v r i l e s e u ja P o r s c h e, 1959; P a m p u s, 1960; G a v r i l e s e u, M i c l ä u s, 1960) on eristanud 3 sündroomi: 1) hüpernatreemia koos hüperklореemiaga, 2) hüponatreemia koos hüpoklореemiaga ning 3) vahelduv hüper- ja hüpoelektrolütemia.

Hüperklореemilise sündroomi korral ilmneb veres Na- ja Cl-pegli tõus, kusjuures uriinis on mõlema elektrolüüdi eritumine langenud. Samal ajal K eritus jääb kõrgenenuks (H i g g i n s ja kaastõõtajad, 1954). Hüperklореemilise sündroomi esinemist peab P a m p u s (1960) prognostiliselt halvaks tunnuseks, eriti sellistel juhtudel, kus ka infusiooniraviga ei õnnestu 3 - 5 tunni jooksul hüperklореemiat likvideerida.

P a m p u s on täheldanud, et hüperkloreemia suurus harilikult on seoses AT kliinilise raskusega.

AT haiged on sageli raskete teadvuse häiretega, seetõttu ei ole neile vee ja elektrolüütide manustamine enam kontrollitav janutunde ja teiste organismi füsioloogiliste regulatsioonimehhanismide poolt, ning sõltub üksnes arsti ordinatsioonidest. Organismi hüdratatsiooni aste sõltub ka diureesist ja ekstrarenaalsest vee kaotusest. Raskest seisundis oleva haige puhul aga võib viimane ulatuda mitme liitrini ööpäevas.

Seepärast hüper- ja hüpokloreemiliste sündroomide olemuse iseloomustamiseks on vaja üksikasjalikumaid hüdratatsiooniaste uuringuid hematokriti, ekstra- ja intratsellulaarse vee, vere üldhulga ja vereplasma voluumeni uuringute abil, aga samuti ka vere hapete-aluste tasakaalu määramist. Sageli ei ole kirjanduses esitatud juhtudel nehele teguritele tähelepanu pööratud ning suurel osal juhtudest seetõttu jääbki ebaselgeks ühe- või teisesuunaliste muutuste tähendus.

Hüpokloreemilisi seisundeid seostatakse osal haigetel ka frontaalsagara basaalosa, hüpotaalamuse (H i g g i n e kaastöötajatega, 1961) kui ka ajutüve (P a m p u s, 1959 a) kahjustusega, millest tulenevad tsentraalsed ebatüüpilised elektrolüütide ainevahetuse nihked (vt. vee ainevahetus ja neerude talitluse häired). Tõenäoliselt tsentraalse neurohumoraalse regulatsiooni erandlikku kulgu tuleb härmuslike nihete puhul märgatavalt vähem arvestada kui eespoolmainitud teisi hüdratatsiooniasundit määravaid tegureid.

9. Vee ainevahetus ja neerude talitluse

häired

Juba 1958.a. täheldas Claude Bernard piklikku ajusse torkamisel neerude talitluse põlvuurilise muutusi. Järgnevatel aastatel kuni käesolevani on ilmunud arvukalt töid, mis käsitlevad TNS mõju vee ja elektrolüütide ainevahetusele (A. I. Kaprinski, 1904; V. M. Beh-tere v, 1905; K. M. Bõkov, 1947; A. N. Sove-tov, 1951 jt.).

AT korral esinevad olulised vee metabolismi muutused. Igale traumale reageerib organism diureesi langusega, mis on tingitud vee suurenenud tagasiressorptsioonist neeru tubulaaraparaadis ADH toimel (Hayes, Williamson ja Heidenreich, 1957).

Selle üldtuntud seisukoha kõrval on ka andmeid (Dudley, 1946; Friedberg, Stark, Vorherr ja Sehäfer, 1961), et alati ei ole traumast põhjustatud oliguuria tingitud ainult ADH-st, vaid on tingitud isegi rohkem trauma järel tekkivast neerude verevarustuse langusest. Näiteks Friedberg kaastõotajatega on täheldanud tugevamini väljendunud glomerulaarfiltratsiooni langust 2. - 4. postoperatiivsel päeval.

Lisaks hormonaalsele neerude mõjustusele on kindlaks tehtud ka otsene neurogeenne neerude talitluse kontroll TNS poolt (Földi ja Szabo, 1959).

TNS akuutsete haiguste, eriti AT puhul täheldatakse

nagu iga teisegi tugeva stressi korral ADH produktsiooni tõusu sellest sugeneva oliguuriaga (Petit-Detailis ja Bernard-Weil, 1959; Carter, Rector ja Seldin, 1961; Epatein, Levitin, Gilbert ja Lavietes, 1961). AT järelperioodis on kirjeldatud hüpotalaamilise piirkonna kahjustusest põhjustatud oliguurilisi kriise, mis kliiniliselt väljenduvad vee intoksikatsiooni kujunemises ja on põhjustatud paroksüsmaalsest hüpofüüsi tagasagara hormonaalse aktiivsuse tõusust (Broser, 1951; Schober ja Sieder, 1960).

Kõrvuti tüüpilise hormonaalse oliguurilise reaktsiooniga võib närvisüsteemi kahjustustel esineda vahetu hüpofüüsi tagasagara või hüpotalaamilise piirkonna kahjustus ning sellest tingitud ADH produktsiooni langus, mis kliiniliselt väljendub nii diabetes insipidus'is (Gagel, 1947; Gagel ja Klaes, 1950; Goldman ja Jakobs, 1960; Isfort, 1960) kui ka raskete dehüdratatsiooniseisundite tekkes (Cooper ja Crevier, 1952; Droese, Stolley, Frieslederer, Buchborn, Riecker ja Koczorek, 1959).

Polüuuriat mageda diabeediga esineb siiski suhteliselt harva ning kirjanduses esitatud andmed piirduvad üksikjuhtudega. Goldmani ja Jakobsi (1960) andmeil on näiteks Pickers leidnud üksnes 4 mageda diabeedi juhtu 2500 ning Porter ja Willer 18 juhtu 5000 AT kohta. Kõik diabeedi juhud kuulusid kliiniliselt raskete traumade hulka. Autorite arvates on mageda diabeedi suhteli-

selt harva esinemise üheks põhjuseks hüpotüüsi ja hüpotäalamuse kahjustusega haigete suur suremus.

Rasketel AT-de puhul, kus võib esineda suur ekstrarenaalne vee kaotus tugeva tahhüpnosega hingamishäirete ja higistamise tõttu ning on häiritud adekvaatne toitumine, on sageli normist tugevalt kõrvale kaldunud ka organismi hüdratatsiooni aste.

Niisuguste mitmekesiste tegurite foonil tuleb vaadelda neerude kaudu vee eritumist käsitlevaid uurimusi. Nii on **W a n k e** (1948) eristanud vee ainevahetuses kolm patoloogilist vormi, mida hiljem on kirjeldanud ka mitmed teised saksa autorid (**F i e d l e r**, 1951; **H e i p e r t z**, 1951 jt.): 1) Ülekaalus on vee eritumine (polüuuriline tüüp negatiivse veebilansiga); 2) ülekaalus on manustatud vesi (oliguuriline tüüp positiivse veebilansiga); 3) mõlema eelmise seisundi vaheldumine, kusjuures **F i e d l e r i** (1951) andmeil on algul negatiivne bilans, mis hiljem läheb üle positiivseks.

S t u c k e ja **C a r s t e n s e n** (1957) on kokku võtnud 1948. - 1953.a. teostatud mitmete autorite sellealased tähelepanekud 548 juhuga. Tasakaalustatud vee ainevahetust on nendes koondandmetee täheldatud 21 - 54%-l uuritud haigusjuhtudest, erituse domineerimist 7 - 47 %-l, vee retensiooni 8,5 - 34 %-l ja faasilisi muutusi väga harvadel juhtudel (**W a n k e**, 1948), kuni 25 %-l uuritud haigetest.

Kõigi nende autorite töödes on suhteliselt vähe tähelepanu pööratud aja momendile. Vaadeldes kaasaegsete arusaamade valgusel (**C o r t** ja **F e n o l**, 1958; **M o o r e**, 1960) neid kõverate tüüpe, siis peaks nendest viimane, faasiliste muutustega tüüp vastama normaalsele traumajärgsele reaktsioo-

nile, kus algul hormonaalsetest, hemodünaamilistest, renaalsetest jm. teguritest põhjustatud oliguuria faasis esineb vee retensioon organismis. Selle mõõdules, n.n. varase diureesi faasis (C o r t ja F e n c l, 1958), eritab organism liigse retineeritud vee suurenenud diureesi näol. On võimalik, et pinnaliste vaatluste korral need faasilised muutused ei ilme alati küllaldase selgusega. Selle kõrval tuleb raskematel juhtudel arvestada veel ADH eritumise atüüpilisi variante, organismi hüdratatsiooni häireid ning ka vahetud neerude kahjustust, mis omakorda varieerivad diureesi dünaamikat. Neid asjaolusid arvestades oleks seletetav eespool mainitud kolme diureesitüübi esinemine. Nendel sündroomidel on suur sarnesus eespool kirjeldatud hüper- ja hüpokloreemiliste seisunditega (vt. Cl ainevahetuse muutused). Tõenäoliselt on mõlemal juhul kirjeldatud samasuguseid vee ja elektrolüütide metabolismi häireid, kuid siin on seda tehtud vee bilansi seisukohast, eespool esitatud autorite poolt aga sellega tihedalt seotud vere elektrolüütide kontsentratsiooni kaudu.

Vee ainevahetuse iseloomustamiseks on kasutamist leidnud ka koormusproovid, mida J e n a e n (1954) AT akuutses staadiumis peab ajuturse ohu tõttu lubatavaks teha maksimaalselt 800 ml veega, H e i p e r t z (1951) aga ei soovita samadel kaalutlustel üldse seda teha esimeste trauma järgsete päevade kestel.

Uurides Vohlhardi proovi abil AT heigeid, täheldas W a n k e (1948) trauma akuutses faasis vee eritumise kiiruse langust ning uriini kontsentratsiooni kõikumiste ulatuse ahenemist analoogiliselt üldkirurgilise trauma puhul tähelda-

tud patoloogiaga (Hayes, 1957). Ka Giesel (1933 b) ja Heipertz (1951) on sedastanud aeglast vee eritumist AT akuutses faasis.

AT subakuutses faasis on W. W. Blohhiini (1944) andmel Pravidina kasutanud samuti Volhardi proovi. Et uuringud on teostatud hilisemas perioodis, siis vastupidiselt eelpool mainitud autoritele on Pravidina täheldanud vee koormuse järel suurenenud vee eritumist kuni 200 l. Maksimaalne vee eritumine oli esimese 1 - 1,5 tunni jooksul, kuid haiguse paranemise käigus nihkus see eritumise kõrgpunkt veidi hilisemale ajale.

Aju operatsioonitrauma järel kasutasid veega koormamiseks intraveneosselt manustatud glükoosilahust McLaurin, King, Knowles ja Flamm (1961). Autorid täheldasid, et esimese kolme poatoperatiivse päeva jooksul 3000 ml glükoosilahuse korraga manustamine põhjustes 10 uurimisel 4 haigel veentoksikatsiooni seisundit vereplasma hüposmoosuse, hüponatreemia ja teiste veentoksiikatsiooni tunnustega. Kliinilised sümptomid ilanesid seejuures vereplasma osmoosuse languse korral 8 - 10 % võrra. Ka väidavad samad autorid, et aju kahjustusega haigetel on lävi vee ja elektrolüütide häirete kliiniliseks manifesteerumiseks madalam kui üldkirurgilistel haigetel. Pärast kolme päeva möödumist autorid seoses antidiureetilise efekti vähenemisega veentoksikatsiooni teket infusiooni järel enam ei täheldanud.

Organismi hüdratatsiooni aste avaldab tugevat mõju ka vere ja ekstratsellulaarses vedeliku mahule. Selle otseseks määramiseks on AT puhul uuritud hematokriti, vere, vereplasma

ja ekstratsellulaarse vedeliku voluumeni muutusi.

T. G. R e n e v a (1953) täheldas AT akuutses faasis tsirkuleeriva vere hulga tõusu 75 %-l haigetest. Ka R. M. N u r m u h h a m e d o v (1959) uuris 44 patsiendil tsirkuleeriva vere hulka esimestel traumajärgsetel päevadel ning leidis selle olevat normaalne 12-l, suurenenud 24-l ja vähenenud 5 haigel. Haiglast välja kirjutamisel ilmes samadel haigetel normaalne tsirkuleeriva vere maht 11-l, suurenenud maht 15-l ja vähenenud maht 13 juhul. Verehulga suurenemist täheldas autor nii kergete kui ka raskete AT-de puhul.

Detailsemalt uurisid vere, plasma ja elektrolüütide hulga muutusi AT puhul S m o l i k, N a s h, K o n n e k e r ja M u e t h e r (1956, 1957). Komplikatsioonideta 21-l AT haigest täheldasid autorid 17 patsiendil (80 %) veremahu muutusi. 11 haigel oli vere maht suurenenud 15 - 58 % võrra ning selle normaliseerumine toimus paralleelselt kliinilise seisundi paranemisega. 6 patsiendil esines initsiaalne verehulga langus 9 - 27 % võrra, mis kas segasõuda tõusis normini (4 juhtu) või tõusis algul üle normi ning seejärel langes tagasi esialgsele tasemele. 12 haigel oli vastuvõtul aneemia, nendest 9-l oli vere voluumeni tõusnud 5-l samaaegselt ka tsirkuleerivate erütrotsüütide absoluutne hulk langenud. See-ga võib AT puhul aneemia põhjuseks olla kaks tegurit: plasma lahjendus ning tsirkuleerivate erütrotsüütide üldhulga langus. Kergete AT-de korral ei täheldanud autorid vahetult trauma järel olulisi vere voluumeni muutusi. Maksimaalne verehulga suurenemine raskema AT haigetel ilmes 2. - 3. haiguspäeval ning oli tingitud plasma voluumeni tõusust. Et siin pole tegemist

AT spetsiifilise reaktsiooniga, näitab asjaolu, et samad autorid täheldasid analoogilisi veremahu muutusi 83 % mitmesuguste peaoperatsioonidega teistel neurokirurgilistel haigetel. Samuti on ka M i c l ä u s, G a v r i l e s c u ja P o r s c h e (1969) sedastanud AT ja neurokirurgiliste operatsioonide järel ekstratsellulaarse voluumeni suurenemist 4 - 5 % võrra.

S m o l i k ja N a s h i (1960) uurimused, kus radioaktiivse Cr⁵¹ abil jälgiti 16 ajukolju traumaga koeral 5 päeva jooksul kõhuõõne veredepoode täitumist, näitavad, et vee bilansi kõrval omavad olulist osa vere voluumeni muutustele ka vere sisemised ümberpaigutused. Trauma järel ilnes kohe kõhupiirkonna radioaktiivsuse langus, mis normaliseerus alles 4. päevaks, olles paralleelne suurenenud plasma mahu samasegse pöördumisega normi. Autorid ootasid D e n n y - B r o w n i ja R u s e l l i uurimuste alusel raskete AT-de puhul vasodilatatsiooni ja sellest kõhukoopa veredepoode ületäitumist. Vastu ootusi leidsid aga S m o l i k ja N a s h katsealustel koertel letsaalsust põhjustava raske AT puhul kõhukoopa piirkonnas täielikku radioaktiivsuse puudumist, mis püsis kuni koerte surmani.

P a m p u s (1959 a, b) uuris veremahu muutusi šokiga komplitseerunud raske AT-ga haigetel. Autor täheldas sel puhul vere mahu langust uuritud esimestel traumajärgsetel päevadel. Kohe trauma järel ilnes šokist tingitud vereplasma, samuti ka erütrotsüütide mahu vähenemine. Šoki mõõdukes suurenes plasma voluumen nii endogeense kui ka infusioonidega manustatud vee arvel. Elektrolüütide ja hematokriti väärtu-

eed seetõttu muutusid madalamaks. Esimese kollapsi likvideerimise järel infusioonidega võib P a m p u s e andmeil mõne tunni möödudes uuesti tekkida ohtlik verehulga langus. Hematokriti väärtused on seejuures madalad ja aktiivne vere voluumen on vähenenud 500 kuni 1000 ml võrra. Kolmes verehulga vähenemine ilmneb 2. - 3. päeval ning võib progresseeruda kuni 7. päevani. Hematokriti väärtused on selles perioodis kõrgenenud.

S e h m i d t (1962) on uurinud vere mahu langusest põhjustatud hemodünaamika muutusi neurokirurgilistele haigetel operatsioonitrauma järel. Dehüdratatsiooniseisundi hindamisel pidas autor eriti oluliseks hematokriti väärtusi. Otseste mõõtmiste abil on näitatud, milliseid drastilisi muutusi südame löögimahu, minutimahu, perifeerse vastupanu ja teiste näitajate osas põhjustab dehüdratatsioon ning kuidas sellest sügeneb aju hüpokseemia ja viimasest omakorda intrakraniaalse rõhu tõus.

AT puhul avaldavad hemodünaamika häired ja hüpokalea tugevat mõju neerude talitlusele (C o r t ja F e n e l, 1958; P ö l d i ja S z a b o, 1960; P a b s t ja O e u e r, 1961).

C a r s t e n e e n, G e r l a e h ja J e n s e n (1959) uurisid AT haigetel fenoolftaleiini eritumise abil neerude funktsionaalset seisundit. Autorid leidsid normaalse neerude funktsiooni üksnes 28 %-i uurimisalustest. 72 %-i haigetest ilmes neerude puudulikkuse tunnuseid ja lisaks sellele võis nende 72 % hulgas rohkem kui pooltel neid muutusi seletada vahetu neerude kahjustuse kõrval ka teentreal-

ee neurogeense neerude mõjustusega. Kuigi autorid ei täheldanud uuritud haigusjuhtudel seost kahjustatud aju piirkonna ning selle ulatuse ja neerude kahjustuse raskuse vahel, peavad nad siiski AT korral esinevate neeruhäirete patogeenesis oluliseks hüpotalaamlise piirkonna verevarustuse puudulikkust, sest seal asuvad vee metabolismile eriti olulised nucleus supraopticus'ed.

Seda toetavad tähelepanekud ka elektrikraanpravi puhul, nimelt et raviprotseduuri ajal tekkivatest spastilistest aju vereringe häiretest sugenev aju mõõdukas isheemia tingib olulisi diureesi muutusi ning isegi letaalselt neerude insuffitsientsust (G o o d m a n, 1950; F ö l d i ja S s a b o, 1959).

AT puhul ei piirdu neerude häired ainult funktsionaalsete muutustega. Uriini mikroskoopilises leius ilaneb neerude perenhüümi kahjustusele viitavaid tunnuseid. L a n g e ja R i e g e r (1960) täheldasid kergete peapõrutuste ja aju kammotsioonidega 450 haigest 124-l (28%) mikrohematuuriat. Erütruuria esines kõige sagedamini esimesel, aga mõnedel juhtudel ka veel neljandal haigusnädalal. Seejuures täheldasid autorid tsüstoskoopimisel hemoraagilisi muutusi põie limaskestas ning oletasid samesuguste muutuste esinemist ka vahetult neerudes. Esineva hematuuria põhjuseks pidasid nad tsentraalsest närvisüsteemist põhjustatud neerude vasomotoorika häireid, sest paralleelselt uuritud 450-l jäsenete fraktuuridega haigel täheldati hematuuriat üksnes 13,1 %-l juhtudest. Nedd andmed on kooskõlas J. O. Š e v - t š e n k o (1955) uurimustega isoleeritud pee barotrauna

kohta, kus autor sedastas hulgalisi verevalumeid taiete siseorganite kõrval ka neerudes.

Raskete AT-de puhul võib ka neerude patoloogia põhjustada ureemiat anuuria ja teiste neeru kahjustusele iseloomulike tunnustega (Taylor, 1957; Wertheimer, Daacotes ja Sisteron, 1959; Scheibert, 1961).

Higgins'i, Lewini, O'Braini ja Taylori (1954) andmel täheldati renaalset ureemiat 4%-l raske AT-ga haigetel. Wertheimer ja kaastöötajad (1959) sedastasid olulist neerude patoloogiat umbes 10%-l rasketest traumadest, seejuures anuuriat umbes 2 %-l. Nende põhjuseks pidasid autorid šokki, dehüdratatsiooni ning vee ja elektrilüütide ainevahetuse häireid.

Lisaks eespool käsitletud sündroomidele esitatakse kirjanduses veel grupp haigeid, keda tuleb käsitleda eraldi. Need on nn. tserebraalsete vee ja elektrolüütide ainevahetuse häiretega haiged, kellel esinev patoloogia ei ole seletatav ei hariliku stressi hormonaalse reaktsiooniga, ei lihtsa dehüdratatsiooni või hüperhüdratatsiooniga ega ka vahetu neerude parenhüümi kahjustusega. Mendel haigetel on harilikult tegemist TNS morfoloogiliste muutustega, esijoonel hüpotalaamilise piirkonna läheduses.

Esimesena täheldas sellist erandlikku vee ja elektrolüütide sündroomi Allot (1939) viiel mitmesuguse ajukahjustusega haigel. Uuritud juhtudel oli Na vereplasmaskõrgenenud kuni 153 - 167 mekv/l ja Cl 107,5 - 150 mekv/l, samal ajal oli Na eritumine uriiniga 2,5 kuni 9 mekv ja Cl eritumine

0 kuni 5,9 mekv, uriini eritus aga 0,28 - 0,9 ml/min. Kõik autori poolt kirjeldatud juhud lõppesid letaalselt. Neerude mikroskoopiline leid osutus seejuures ebaoluliseks. Et Na ja Cl patoloogia esinemisele vaatamata ei olnud häireid F, Ca, Mg, P, HCO_3 ja S näitajates, siis tõstatas autor küsimuse, et sellistel juhtudel võiks olla tegemist Na ja Cl tagasiresorptsiooni suurenemisega sõltumata Na ja Cl kontsentratsioonist veres.

Järgnevatel aastatel lisandub kirjanduses üha uusi taolisi vaatlusi. Nii näiteks kirjeldasid C o o p e r ja C r e v i e r (1952) 4 niisugust juhtu (2 arenguhäiretega last, 1 kolmanda vatsakese tuumor ning 1 haige kraniofarüngeoomi operatsiooni järele), A n t h o n i s e n, H i l d e n ja T h o m s e n (1954) kaks AT juhtu, N a t e l s o n ja A l e x a n d e r (1955) kaks juhtu (1 AT ja 1 enneaegne laps aju anoksisga), M e t z ja C o o p e r (1958) ühe AT juhu, D r o e s e, S t o l l e y, F r e i e l e d e r e r, B u c h b o r n, R i e c k e r ja K o c z o r e k (1959) kaks laste arenguliste TNS häiretega juhtu, M ü l k e (1960) ühe juhu (enneaegne laps), W e i t z m a n ja T r i e d m a n (1960) ühe hüpotaalamuse kahjustusega juhu ning W i e s e (1962) 5 ajukasvajatega juhtu.

Kõik autorid on seejuures täheldanud Na ja Cl eritumise langust ning peavad selle alusel tõenäoliseks nende ioonide suurenenud tagasiresorptsiooni neeru tuubulites. Taolise sündroomiga haigetel teostatud spetsiaalsete uurimiste abil õnnestuski seda näidata P e t e r s i l kaastöötajatega (1950) ning W e l t i l kaastöötajatega (1952). Et see

mehhanism võiks olla mõjustatav otseselt TNS poolt, viitavad Lewy ja Grassmanni (1935, ref. Cooperi ja Crevieri, 1952 järgi) andmed, et Nucleus supra-opticus'e kahjustusel täheldati kassidel Cl kontsentratsiooni tõusu veres. Samuti on leidnud ka Stewenson, Welt ja Orloff (1950, ref. Cooperi ja Crevieri, 1952 järgi), et rottidel esineb peale tealamuse ventromediaalse tuuma kahjustust krooniline hüpernatreemia. Ka AT haigetel on Anthonisen ja kaastöötajad (1954) täheldanud hüperkloreemia esinemise korral peamist TNS kahjustust frontobasaalses piirkonnas.

Verney (1946, ref. Anthoniseni jt. 1954 järgi) on näidanud ajus osmoretseptorite esinemist, mis reguleerivad elektrolüütide kontsentratsiooni vereplasmas. Peetakse tõenäoliseks, et hüperelektrolüteemia korral on langenud nende tundlikkus (Cooper ja Crevier, 1952; Anthonisen ja kaastöötajad, 1954; Mülke, 1960).

Ajutüve piirkonnas on avastatud ka janukeskus, mille kaudu vallanduva janurefleksi aferentseks osaks peab Wolf (1950, ref. Sterni, 1960 järgi) osmoretseptoreid. Janukeskuse kahjustuse leiavad nende hüperosmootsete sündroomide põhjuseks olevat Droese ja kaastöötajad (1959) ning Stern (1960).

Elektrolüütide kõrge kontsentratsiooni tekkepõhjused on tõenäoliselt siiski mitmesugused. Metz ja Cooper (1958) on kriitiliselt läbi vaadanud suure hulga kirjanduses esitatud andmeid ning juhivad tähelepanu mitmete asjaoludele. Kui osa autoreid on hüperelektrolüteemiat tähel-

danud seoses dehüdratatsiooniga, siis teistel juhtudel need tunnused puuduvad. Et siin tuleb arvestada ka seni tundmatuid organismisiseseid elektrolüütide ümberpaigutusi, näitavad Metz ja Cooperi poolt (1958) kirjeldatud juhud, kus veres ilmnes Na ja Cl kontsentratsiooni langus ilma nende eritumise suurenemiseta uriiniga. Seejuures oli ka hüperelektrolüteemia ajal diurees normaalne ega esinenud dehüdratatsiooni.

Nende sündroomide olemuse täielikumat mõistmist aga takistab asjaolu, et enamikul kirjanduses esitatud juhtudel on suhteliselt puudulikult uuritud neerude funktsionaalset seisundit. Nagu Metz ja Cooper (1958) ning Kessler-Fronius (1959) oletavad, on suurel osal juhtudest kõigele vaatamata siiski tegemist neerude kahjustusega kas hemodünaamika häiretest põhjustatud anoksilisel või tsentraalsel neurogeensel alusel.

Natelson ja Alexander (1955) esitavad praktikale kasutamiseks seisukoha, et kui rakendatud soolavaiba ravi korral kõrge Na- ja Clpeegel veres normaalse vedeliku voluumeni juures ei normaliseeru 1 - 2 päeva jooksul, siis on sellistel juhtudel kõrge elektrolüütide nivoo patoloogilise regulatsiooni tulemus.

Teine grupp TNS kahjustusest põhjustatud vee ja elektrolüütide ainevahetuse häireid on rasked hüponatreemilised seisundid, mis ei ole enam seostatavad hariliku organismi ainevahetusliku reaktsiooniga traumale.

Nii on erakordselt tugevast ADH produktsioonist tingitud hüponatreemiat täheldanud Goldberg ja Handler

(1960), Epstein, Levitin, Gilbert ja Lavietes (1961) ning Cartner, Rector ja Seidln (1961).

Goldbergi ja Handleri (1960) poolt kirjeldatud neljal vaskulaarsete ja tumoroosaete aju haigustega juhul oli hüponatreemia ilma neerude ja neerupealise häiretega, samuti ei täheldatud dehüdratatsiooni, ödeeme ega hüpertensiooni. Ka Epstein'i ja kaastöötajate (1961) poolt kirjeldatud ühel juhul oli krooniline hüponatreemia tingitud ADH erituse häiretest. Vere lahjendusest oli põhjustatud Carteri, Rectori ja Seidlni (1961) poolt kirjeldatud hüponatreemia AT ja metastaatilise aju kasvajaga kahel haigel. Autorid täheldasid ekstratsellulaarse vee voluumeni suurenemist 24%-ni negatiivse soolade bilansi korral, kusjuures vereplasma Na kontsentratsioon oli 121 - 106 mekv/l ning uriini kontsentratsioon oli vereplasma omast pidevalt kõrgem. Soola koormusproovide abil tulid autorid järeldusele, et nendel juhtudel ei olnud ADH produktsiooni stiimuliks mitte olsmolaliteet, vaid ekstratsellulaarne voluumen.

Higgins ja kaastöötajad (1954), Cort (1954) ning Fagin, Mehan ja Gass (1958) on kirjeldanud hüponatreemiat koos samaaegselt esineva organismi dehüdratatsiooniga. Autorid asuvad seisukohale, et nendel juhtudel on häiritud vee ja elektrolüütide tagasiresorptsioon neerudes. Cort (1954) peab selle põhjuseks katkestust hüpotaalamuse ja neerude vahelises neuraalses seoses, mis reguleerib elektrolüütide tagasiresorptsiooni. On võimalik, et liigsest vee kaotusest sünenenud dehüdratatsiooni põhjuseks on elektrolüü-

tide suurenenud eritumisega kaasuv osmootne diurees. Sellise hüponatreemia ja dehüdratatsiooni tekkeaja kohta AT puhul märgivad nii H i g g i n s ja kaastöötajad (1954) kui ka F a g i n ja kaastöötajad (1954), et see ei arene mitte vahetult trauma järel, vaid alles teisel haigusnädalal.

II T Ö Ö K E S M Ä R K

Esitatud kirjanduse ülevaatest näeme, et kaasajal on olemas üldine ettekujutus põhiliste ainevahetuslike reaktsioonide laadist AT haigetel. Kui üldkirurgiliste traumade korral on põhjalikumalt uuritud ka ainevahetusliku reaktsiooni ajalist dünaamikat, siis AT puhul on niisuguseid uurimusi alles vähe ning needki haaravad peamiselt vee, elektrolüütide ning süsivesikute metabolismi kitsamaid probleeme.

Oksüdatsiooniprotsesside üldist seisundit on AT akuutses staadiumis vähe uuritud, eriti selle ajalist dünaamikat ja seost teiste ainevahetuse näitajatega.

Kirjanduse andmetest on sageli raske saada ettekujutust, missugune on kõige tüüpilisem metabooliline reaktsioon.

Käesolevas töös seadsime endale põhiliseks eesmärgiks mitmesuguse raskusega AT haigetel metabolismi mõningate näitajate süstemaatilise jälgimise alusel selgitada ainevahetuslike reaktsioonide seaduspärasusi, mis oleksid aluseks patogeneetiliselt põhjendatud ravi teostamisel.

Et andmed diureesi häirete ulatuse ja eriti kestuse kohta on puudulikud ning vahel isegi vasturääkivad, siis seadsime ülesandeks sageli tehtud uuringute abil selgitada, missugused on vee eritumise seaduspärasused ning kas on siin võimalik eristada kindlaid reaktsioonitüüpe.

Püüdsime selgitada ka kirjanduses seni veel vähe uuritud küsimust diureesi muutuste seosest haiguse kliinilise raskuse

või üksikute neuroloogiliste sündroomidega ning samuti seda, kuivõrd need diureesi muutused sõltuvad kasutatud ravist.

Ka elektrolüütide eritumise osas on kirjanduse andmed puudulikud ja sageli vasturääkivad. Tõenäoliselt pikaajalise igapäevase eritumisprotsesside jälgimise praktilise raskuse tõttu ei ole ka siin ülevaadet juba diureesi muutuste puhul märgitud küsimustes. Nende mõningaks omapoolseks selgitamiseks otsustasime diureesi kõrval süstemaatiliselt jälgida ka Cl eritumist statsionaarsel ravil viibimise vältel.

Ajuturse kui peamise AT komplikatsiooni seisukohast oluline vee ja elektrolüütide ainevahetus on tihedalt seotud organismi energeetiliste protsessidega. Selle iseloomustamiseks on mitmete autorite poolt teostatud AT akuutses staadiumis mõningaid gaasivahetuse uuringuid ja jälgitud süsivesikute metabolismi vaheproductide esinemist ajukoos ja veres. Üldkaasjalikumad metabolismi oksüdatiivset faasi ja selle muutuste etappe iseloomustavaid uuringuid on aga kirjanduses vähe.

Oksüdatsiooniprotsesside kvalitatiivseks iseloomustamiseks rakendasime UVO ja VVO uuringuid. Püüdsime nende abil selgitada oksüdatiivsete protsesside nihkeid AT haigetel statsionaarse ravi vältel. Samuti püüdsime selgitada, missugusel määral organismi oksüdatsiooniprotsesside seisund on seostatav meie poolt uuritud vee ja Cl eritumise dünaamikaga.

Et kirjanduses on üldse vähe UVO ja VVO võrdlevaid uuringuid, kusjuures AT puhul nad puuduvad täielikult, siis huvitas meid ka UVO väärtuste sõltuvus neerude funktsionaalsest seisundist ning küsimus, kui täpselt UVO kajastab lõpuni oksüdeerimata metabolismi vaheproductide hulka veres.

Gaasivahetuse jälgimise alusel püüdsime iseloomustada esijoones oksüdatsiooniprotsesside mahtu. VO uuringute kõrval rakendasime ainevahetuse kvalitatiivse seisundi iseloomustamiseks ka HK näitajaid.

Huvipakkuvaks pidasime O_2 neeldumise suuruses väljenduva oksüdatsiooniprotsesside intensiivsuse võrdlemist teiste meie poolt uuritud näitajatega.

III. UURITUD HAIGETE KLIINILINE ISELOOMUSTUS

Uuriti kokku 132 AT haiget, kea olid ravil Tartu Vabariikliku Kliinilise Haigla neurokirurgia osakonnas ja respiratsioonitsentrumis ajavahemikus 1957 - 1963.

Uuritud haigete hulgas oli mehi 91 ja naisi 41. Haigete vanus oli 3 aastast kuni 83 aastani (tabel 1).

Haiguse kliiniliste sündroomide ja AT raskuse hindamisel pidasime paljude klassifitseerimise variantide hulgast (N.M. I r g e r, 1962) kõige otstarbekamaks baseeruda klassikalisele, Petit' poolt 1774.a. antud AT jaotamisele aju kommotiooniks, aju kontusiooniks ja aju kompressiooniks. Sellest klassifikatsioonist lähtumist peab kaasajal otstarbekaimaks ka enamik uurijaid (I. S. B a b t š i n, 1956, 1962; V.M. U g r j u m o v, 1958; N. M. I r g e r, 1962 jt.). Lisaks mainitule omistasime haiguse raskuse hindamisel olulist tähtsust ka haige vaevuste ja neuroloogilise sümptomatoloogia püsimise kestusele, nagu seda on soovitanud T ö n n i s jt. (B u r m e i s t e r, 1957; M e y e r, 1959).

Ülalesitatud kriteeriumidest lähtudes jaotasime kõik meie poolt uuritud haiged 4 raskusastmesse (tabel 1).

T a b e l 1

Uuritud haigete jaotumine sõltuvalt vanusest
ja haiguse kliinilisest raskusest

Vanus	Kuni 10 a.		11 - 20 a.		21 - 30 a.		31 - 40 a.		41 - 50 a.		51 - 60 a.		61 - 70 a.		71 ja vanem.		Kok- ku
	M	N	M	N	M	N	M	N	M	N	M	N	M	N	M	N	
I	-	-	5	2	4	6	5	1	2	2	4	-	3	1	3	2	40
II	1	1	7	4	7	3	9	2	3	6	4	3	1	1	3	-	55
III	1	-	5	1	3	-	3	-	1	1	1	-	1	1	-	-	18
IV	2	1	2	1	4	1	2	-	1	-	2	-	1	1	1	-	19
Kok- ku	4	2	19	8	18	10	19	3	7	9	11	3	6	4	7	2	132

E s i m e s s e rühma kuulusid aju kerge kottotsiooni-
ga haiged, kellel oli esinenud mõneminutiline teadvuse kadu
ning vaevused puudusid kas täielikult või esinesid üksnes paa-
ri esimese haiguspäeva vältel. Neuroloogiline leid oli kas
normis või esines mõnepäevase kestusega mikrosümptomatoloogia
(reflekside diferents, hemihüpesteesia, nüstagmid jne. jne.).
Liikvori rõhk oli normis ning ei esinenud subarahnoidaalse
hemorraagia tunnuseid.

T e i s e rühma moodustasid raskemad aju kottotsioonid

ja kerged aju kontusioonid. Teadvuse kadu selle rühma haigetel oli samuti lühiajaline. Subjektiivsed vaevused nagu peavalu, uimasus, iiveldus jne. olid seejuures eelmise rühma haigetest tugevamini väljendunud ning püsisid ka kauem (5 - 10 päeva). Neuroloogilises leius täheldati mõõdukalt väljendunud hemisündroomi reflekside diferentsi, hemitüüpi tunde-häirete ja n. facialis'e ning n. hypoglossus'e tsentraalset tüüpi nõrkusega. Sageli ilmes ka vähesest subarahnoidaalsest verevalumist tingituna meningiaalne sündroom ning liikvori rõhk võis olla mõõdukalt kõrge. Neuroloogiline sümptomatoloogia püsis 1 - 2 nädalat ning möödus statsionaarse ravi lõpuks täielikult.

Trauma järel ei esinenud nendel haigetel ka olulisi šoki tunnuseid, samuti puudusid kliiniliselt sedastatavad akuutsed hingamise ja vereringe häired.

K o l m a s rühm koosnes aju raske kontusiooniga haigetest, kellel olid esinenud teadvuse kaotus kümnetest minutitest kuni mitme tunnini. Ravile saabumisel täheldati mõnel selle rühma haigel kerge traumaatilise šoki tunnuseid hingamise ja vereringe akuutsete häiretega.

Kaebused peavalude, uimasuse, iivelduse ja pea ringlemise üle esinesid sageli mitme nädala kestel.

Objektiivses leius oli selle rühma haigetele iseloomulik raskemate neuroloogiliste ärajämanähtude ilmnemine. Sageli täheldati päevi kestvat somnolentsust ja desorientatsiooni. Meningiaalne sündroom oli eelmisest rühmast tugevamini väljendunud ning liikvor oli tugevasti verine. Liikvori rõhk oli enamasti kõrge, kuid esines ka selle hüpoteniooni.

Esinesid selgesti väljendunud hemitüüpi tundehäired. Motoorika häired ulatusid oma raskuselt kuni hemipareesini, kraniaalnärvide osas täheldati samuti mitmesuguseid ärajaämänähte. Mõnel haigel esinesid ka vestibulaaraparaadi kahjustuse tunnused.

Lisaks TNS kahjustusele esinesid enamikul selle rühma haigetel veel mitmesuguse lokalisatsiooniga koljuluude murrud, mis mõnel juhul vajasid kohest kirurgilist ravi.

Statsionaarse ravi lõpuks oli suurel osal selle rühma haigetest neuroloogiline leid normaliseerunud, üksnes mõnel haigel jäi kliinikust lahkumisel püsima neuroloogiline mikrosümptomatoloogia.

N e l j a n d a s s e rühma kuulusid aju üliraske kontusiooniga haiged. Siiä rühma kuulunud 19 haigest suri 11 eluks sobimatute vigastuste tõttu enamasti esimese haigusnädala vältel. Ellujäänud 8 haigel oli sügava kooma periood mõõdetav vähemalt päevadega, kusjuures üks haige (juht nr. 131) on teadvuseta seisundis kuni tänaseni, s.o. üle 2 aasta. Koomatoosse seisundi möödumisel esines osal haigetest veel päevi ja nädalaid kestev haiguseperiood, kus ilmsid psühhomotoorne rahutus, somnolentsus ja orientatsiooni häired.

Ravile saabumisel võis kõigil selle rühma haigetel seadastada hingamise ja vereringe raskeid häireid. Peaaegu kõigi haigete korral oli tegemist ka vere ja oksemasside rohke aspireerimisega hingamisteedesse, mis tingis trahheotoomia vajaduse. Kõrvuti hingamise mehhaanilise takistusega esinesid osal selle rühma haigetest ka hingamise rütmi häi-

red kuni täieliku hingamise lakkamiseni. See tingis vajaduse kasutada kas ajutiselt või pidevalt mitmesuguseid respiraatoreid.

Akuutsed vereringe häired esinesid samuti enamikul neljanda rühma haigetel ning olid tingitud verekaotusest ja traumaatilisest šokist seoses mitmesuguste teiste keha piirkondade kaasuvate vigastustega. Võrreldes TNS trauma raskusega omasid viimased aga teisejärgulist tähtsust.

Lisaks eespool kirjeldatud vaevustele täheldati neuroloogilises leius ühe- ja kahepoolset püramidaalsüsteemi rasket patoloogiat ja ajutüve ning koljupõhimiku piirkonna kahjustusele viitavat kraniaalnärvide mitmekesist sümptomatoloogiat.

Lumbaalpunksioonil sedastati tugevalt väljendunud liikvori hüper- või hüpotensiooni, kusjuures liikvor ise oli rohke veresisaldusega.

Kolju fraktuuride, intrakraniaalsete hematoomide ja hüdroroomide või tugeva ajuturse tõttu teostati enamikul neljanda rühma haigetel ravi algperioodil ka kolju trepanatsioon.

Oaal selle rühma haigetest esines mitmesuguse raskusega kopsupatoloogia aspiratsioonipneumoonia ja kopsuatelektaaside näol.

Ellu jäänud 8 haigest paranesid 5 defektidega, mis oma raskuselt vastasid I grupi invaliidsusele. Kolmel ülejäänud haigel oli statsionaarselt ravilt lahkudes mõõdukas neuroloogiline leid.

Kasutatud ravi suhtes võis kõiki vaadeldud haigeid jaotada kahte rühma: I, II ja III raskusastme haiged ning

eraldi IV rühma kuuluvad vaatluselused. Viimased vajasid eriti mitmekülgset ja intensiivset ravi.

I, II ja III rühma haigete ravi seisnes broompalderjani, luminaali jt. sedatiivsete vahendite manustamises koos vitamiinoteraapiaga C-vitamiini ja B-kompleksi vitamiinide naol. Osale haigetest manustati haiguse alul profülaktiliselt antibiootikume. Subarahnoidaalse verevalumi korral manustati hemostüptilisi vahendeid. Osale haigetest manustati haiguse algperioodis ka hüpertoonilist glükoosilahust. Ühelgi juhul ei kasutatud hüpertoonilise NaCl lahuse infusioone.

Dieet nendel haigetel oli algul aoolavaba laud nr. 10 ja hiljem laud nr. 15 (P e v z n e r i järgi).

IV rühmas erines haigete eluohtliku seisundi tõttu ravi ja selle intensiivsus oluliselt eelmiste rühmade haigetel rakendatud ravist.

Haigete teadvuseta seisundi kestel toimus nende toitmine sondi abil. Manustati kindla koostisega sonditoitu, mis andis umbes 2500 - 3000 kalorit ja sisaldas umbes 1,5 l vett. Lisaks sonditoidule, vahel ka selle asemel, toimus ravi infusioonidega. Manustatavad vee ja elektrolüütide kogused määrati anamnestiliste andmete, kliinilise uurimise ja vere ning uriini elektrolüütide (Na, K, Cl) hulga, hematokriti jt. uuringute kompleksse hindamise alusel. Eesmärgiks oli hoida põhilisi ainevahetuslikke näitajaid võimalikult normilähedastel väärtustel.

Lisaks infusioonteraapiale rakendati ka intensiivset medikamentooset ravi vitamiinide, neuropleegiliste vahendite, hormoonide, glükoosi jt. vahenditega. Organismi energeetiliste

vajaduste vähendamiseks ning tormiliste vegetatiivsete reaktsioonide pidurdamiseks oli osal selle rühma haigetest vajaik kasutada ka hüpothermiat kuni 30°C-ni.

Trahheobronhiaalse tualeti süstemaatiliseks teostamiseks, aerosoolide ja elektriaerosoolide manustamiseks, samuti ka kunstliku hingamise aparaatide kasutamiseks oli enamikul IV rühma haigetel teostatud trahheotoomia. Viimane tõstis märgatavalt kopsukomplikatsioonide ravi efektiivsust.

IV. T Ö Ö M E T O O D I K A

Süsteemiliselt jälgiti statsionaarse ravi vältel haigete vaevuste ja neuroloogilise leiu dünaamikat. Tähelepanu pöörati ka kasutatud medikamentoose ravi ning dieedi koostisele ja üksikute ravimite kasutamise kestusele.

Laboratoorsed analüüsid teostati vastavalt allpool esitatud eeskirjadele, kusjuures detailsemalt on kirjeldatud üksnes vähemkasutatavaid meetodeid.

Üksikute näitajate omavaheliste seoste paremaks uurimiseks püüti osal haigetel teha analüüse võimalikult üheaegselt.

Uriini koguti ööpäeva kestel kella 7-st hommikul kuni järgmise hommiku kella 7-ni. Saadud uriinist määrati ööpäevase Cl-uuria ning UVO suurus.

VVO ja veresuhkru uuringud teostati sõrmeotsast võetud verest, VVO ja kopsude gaasivahetuse uuringud harilikult hommikul enne sööki. Osal juhtudest aga tehti esimesed uuringud kohe pärast halge statsionaari saabumist, vaatamata saabumise kellaajale. See võimaldas jälgida esimestel haiguse tundidel vallanduvaid reaktsioone.

Cl määramine uriinis merkurimeetrilisel
meetodil (N a d e a u, 1953)

P r i n t s i i p. Happelises keskkonnas annab Cl $\text{Hg}(\text{NO}_3)_2$ -ga lahustuva, kuid mitteloniseeritud elavhõbeda kloriidi, vaba

Hg ioon annab indikaatori difenüülkarbasooniga tugeva lilla värvuse.

R e a k t i i v i d:

1) 0,1 normaalne HNO_3 lahus.

2) $\text{Hg}(\text{NO}_3)_2$ lahus, kus 8,565 g värskele $\text{Hg}(\text{NO}_3)_2 \cdot \text{H}_2\text{O}$ on lisatud 1 ml kontsentreeritud HNO_3 ja kuni 1 l mahuni destilleeritud vett. 0,1 ml seda lahust vastab 5 mekv Cl-la.

3) Indikaator difenüülkarbasoon (0,4 g ainet 100 ml 95^o-se etüülalkoholi kohta).

A n a l ü ü s i k ä i k. 1 ml uriini hapustatakse 2 ml 0,8 norm. HNO_3 -ga. Lisatakse mõni tilk difenüülkarbasooni lahust ja tiitritakse kirjeldatud $\text{Hg}(\text{NO}_3)_2$ lahusega.

A r v u t u s. Tiitrimiseks kulunud $\text{Hg}(\text{NO}_3)_2$ lahus ml x x 50 x uriini hulk l/die = Cl mekv/die.

UVO ja VVO määramine

Üheks vanemaks oksüdatsiooniprotsesside kvalitatiivse seisundi näitajaks oli süsiniku ja lämmastiku vaheline koefitsient, mida V o i t ja R u b n e r soovitasid oksüdatsiooniprotsesside uurimiseks, kusjuures viimaste häire korral suurenes suhteline süsiniku sisaldus uriinis (A. A. K o r n e j e v, 1938). Seda oksüdatsiooniprotsesside häiret, mis sugenes peamiselt O_2 -vaegusel ja mille tekkes osutusid tähtsaks süsõlvesikute ainevahetuse lõpuni oksüdeerimata vaheproduktid, nimetas B l c k e l düsoksüdatiivseks karbonuuriaks (B i c k e l ja E a u f m a n n - C o s l a, 1926).

Et aga selles koefitsiendis ei kajastu lõpuni oksüdeerima-

ta vesiniku, väevli ja fosfori ühendid, siis soovitas Müll-
ler (1927) uue näitajana vakat-hapniku määramist. VO on hap-
niku hulk, mis on vajalik kõigi ööpäevase uriiniga erituvate
lõpuni oksüdeerimata ainete täielikuks hapendamiseks. Selle näi-
taja suurte kõikumiste vähendamiseks soovitas Müller ka-
sutada koefitsienti $\frac{N}{VO}$. Nii elimineeritakse N ainevahetusest
põhjustatud VO nihked. Kasutamist see koefitsient aga leidis
Bickeli poolt (1928) soovitatud vastupidisel $\frac{VO}{N}$ kujul,
mida tänapäeval tuntakse oksüdatsioonikoefitsiendi nime all.

Võrreldes düsoksüdatiivse karbonuuriaga on VO määramisel
mitmeid eeliseid. VO võimaldab arvestada kõiki lõpuni oksüdee-
rimata aineid. Sazuti sõltub VO kasutatud dieedist vähe ning
ei sõltu üldse urea ja karbonaatide sisaldusest, ka on VO prak-
tilises töös lihtsamini määratav (Müller, 1927; Tes-
lakowa, 1928; Kanitz, 1932; Roman, 1935;
A. S. Kornejev, 1938; R. A. Kaljušnaja, 1953;
O. I. Vosnetsenskaja - Butšovskaja, 1961).

Ühena esimestest modifitseeris VO meetodit vere uurimiseks
Roman 1935. aastal. Autor ei lahutanud saadud VO väärtus-
test veresuhkru oksüdeerimiseks kulunud hapniku hulka. Hiljem
täiendati sellega VVO määramise meetodit.

Mülleri meetodi head rakendatavust näitab ka kodu-
maises kirjanduses esinev suur arv töid, kus VO meetodi abil
iseloomustatakse edukalt mitmesuguste haiguste puhul esinevaid
oksüdatsiooniprotsesside häireid (I. L. Vakulenko
ja M. L. Abdulmenev, 1941; L. M. Georgijev-
skaja, 1947; K. N. Zukerman, 1950; N. P. Dot-
senko, 1953; N. M. Pavlov, 1955; O. N. Safro-

nova, 1956, 1957; L. I. O g i i, 1957, 1960; V. H. S m i d o v i t š, 1957; G. I. V o s n e t s e n s k a - j a - B u t š o v s k a j a, 1961; J. O. Z o z u l j a j a P. O. P r o n z e l e v, 1961; T. E. B r o v k o, 1962; Š. A. S a l t a n o v, 1962; M. M. O r o b m a n, 1962 jt.).

UVO määramine Modeli järgi (M. L. P e t - r u n k i n ja A. M. P e t r u n k i n a, 1951)

P r i n t s i i p. Uriinla leiduvate lõpuni oksüdeerimata ainete hapendamiseks kasutatakse K-bikromaadiat ($K_2Cr_2O_7$) kuumutamisel tugeva happe juuresolekul vabanevat O_2 . Kasutamata O_2 määratakse Na-hüposulfiidiga tiitrimise teel. Selle alusel leitakse lõpuni oksüdeerimata ainete hapendamiseks kulunud O_2 hulk.

R e a k t i i v i d:

- 1) 1 normaalne $K_2Cr_2O_7$ lahus;
- 2) keemiliselt puhas H_2SO_4 ;
- 3) 0,1 norm. $Na_2S_2O_3$ lahus;
- 4) 1 %-line tärklise lahus;
- 5) 5 %-line KJ lahus.

A n a l ü ü s i k ä i k. 150 ml mahutavusega kolbi pipeteeritakse 1 ml uriini, lisatakse 3 ml K-bikromaadi lahust ja 5 ml kanget H_2SO_4 ning loksutatakse segi. Kontrolliks tehakse sedasama, võttes uriini asemel 1 ml destilleeritud vett.

Mõlemad kolvid asetatakse 30 minutiks veevanni keeme, seejärel jahutatakse. Järgnevalt lisatakse kummassegi kolbi

5 ml destilleeritud vett ja 10 ml 5 %-list KJ lahust. Braiduvet joodi tiitritakse Na-hüposulfiidiga, kusjuures enne tiitrimise lõppu lisatakse mõni tilk 1 %-list tärklise lahust.

A r v u t u s. On vaja teada, et 1 ml 0,1 norm. $K_2Cr_2O_7$ lahust vabastab orgaaniliste ainete hapendamisel 0,8 mg O_2 ning 1 mg Cl iooni hapendamiseks kulub 0,471 ml 0,1 norm. $Na_2S_2O_3$ lahust.

Arvutus toimub järgmise valemi järgi:

$$(30 - a + b) - 0,471 \times c \quad \times \quad \frac{0,8 \times \text{uriini hulk ml/die}}{1000} =$$
$$= \text{UVO g/die,}$$

kus a on kontrolli tiitrimiseks kulunud 0,1 norm. $Na_2S_2O_3$ hulk ml-tes;

b - uriini tiitrimiseks kulunud 0,1 norm. $Na_2S_2O_3$ hulk ml-tes;

c - uriini Cl sisaldus mg/ml (vt. Cl määramise metoodika).

Normi väärtuste kohta on andmed esitatud tabelis 2.

T a b e l 2

Kirjanduse andmed UVO normväärtuste kohta

Autorid	UVO norm g/die	UVO normi kõikumiste piirid g/die	Märkused
<u>Täiekaavanutel</u>			
Büttner (1927)	10,52	7 - 13	Ref.L.M.Georgi- jevskaja (1947) järgi
Schwarz, Dibold ja Rappoport (1931)	6,57	4,49-11,3	
Jervell ja Andrup (1935)	13,73	5,55-28,28	
M. S. Koškova (1950)	10,95	8,86-11,88	Ref. Š.A.Sulta- novi (1962)järgi
R. A. Kaljužnaja (1953)	8,4- -14,5	-	Summeeritud 11 autori andmed
H. W. Pavlov (1955)	10,872	-	
T. K. Brovko (1962)	11,74	†1,435	
M. M. Grobman (1962)	11,02	10,36-11,09	
<u>Lastel 5 - 15 a.</u>			
O. N. Safronova (1956)	6,4	4,1- 9,8	
<u>Lastel 5 - 10 a.</u>			
L. I. O g i i (1957)	7,2	4,5 -10,71	

VVO määramine Modeli meetodil (O. T. T r a -
v i n a, 1956)

P r i n t s i i p nagu UVO puhul.

R e a k t i i v i d:

- 1) 0,1 norm. $K_2Cr_2O_7$ lahust;
- 2) 50 %-line H_2SO_4 ;
- 3) 20 %-line triklooräädikhappe lahus;
- 4) 5 %-line triklooräädikhappe lahus;
- 5) 0,1 norm. $Na_2S_2O_3$ lahus;
- 6) 5 %-line KJ lahus;
- 7) 1 %-line tärklise lahus.

A n a l ü ü s i k ä i k. 2,8 ml destilleeritud veele lisatakse 0,4 ml verd. Pärast täielikku vere hemolüüsi lisatakse valgu sadestamiseks 0,8 ml 20 %-list triklooräädikhapet. Järgnevalt eraldatakse sadestunud valgud filtrimise teel. Saadud filtraadist pipeteeritakse kahte kolbi à 1 ml lahust, mis vastab 0,1 ml verele.

Kumbagi kolbi lisatakse täpselt 2 ml 0,1 norm. $K_2Cr_2O_7$ lahust ja 0,5 ml 50 %-list H_2SO_4 .

Paralleelselt tehakse sedasama kontrollkatsuga, kus vere filtraadi asemel on võetud 1 ml 5 %-list triklooräädikhappe lahust.

Kõik kolm kolbi asetatakse 30 minutiks vaevanni keema. Keetmise järel lisatakse igasse kolbi 15 ml destilleeritud vett ja 2 ml 5 %-list KJ lahust. 3 - 4 minuti järel tiitritakse lahust 0,1 norm. $H_2S_2O_3$ -ga. Tiitrimise kestel lisatakse 1 tilk 1 %-list tärklise lahust ning tiitritakse kuni

kahvatusinise värvuseni. Eraldi määratakse veresuhkrusisaldus (vt. veresuhkru määramise meetodika).

A r v u t u s. Kasutatakse järgmist valemit:

$$(d - e - 0,007) \times 0,8 - \text{veresuhkur mg\%} = \text{VVO mg\%},$$

kus d on kontrolli tiitrimiseks kulunud 0,1 norm. $\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_3$

hulk ml-tee;

e - kahe katse tiitrimiseks kulunud 0,1 norm. $\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_3$

keskmine hulk ml-tes.

Kirjanduse andmed VVO normväärtuste kohta on esitatud tabelis 3.

T a b e l 3

Kirjanduse andmed VVO normväärtuste kohta

Autorid	VVO norm mg%	VVO kõikumiste piirid mg%	Märkused
Lapin	26,6	18,7 - 34,1	Ref. N. I. Savtšenko (1944) järgi
I. L. Vukulenko ja Tšesnokova	22,91	4,82- 59,35	- " -
Kisoh (1932a)	160-180	-	
L. M. Georgijevskaja (1947)	156,6	119,8-208,6	

Veresuhkru määramine Creeelius-Seiferti

järgi (G i t t e r ja H e i l m e y e r, 1961)

Meie poolt kohandatud Pulfrichi fotokolorimeetrile.

P r i n t s i i p. Pikriinhape redutseerub kuumutamisel suhkru juuresolekul pikramiinhappeks, mida võib kolorimeetri abil kvantitatiivselt määrata.

R e a k t i i v i d:

- 1) 1,2 %-line pikriinhappe lahus;
- 2) 20 %-line NaOH.

A n a l ü ü s i k ä i k. Sõrme otsest võetakse kahe 0,2-ml-se mikropipetiga kokku 0,4 ml verd, mis lisatakse 3,6 ml destilleeritud veele. Valgu sadestamiseks lisatakse 2 ml 1,2 %-list pikriinhappe lahust. Loksutatakse ja tseentrifuugitakse. Seadud selgest tseentrifugaadist pipeteeritakse 3 ml eraldi katsutisse, lisatakse viimasele 0,3 ml 20%-list NaOH lahust ning keedetakse 5 minutit veevannis. Seejärel katsuti jahutatakse kiiresti. Paralleelselt tehakse sedasama tühikat-
sutiga, kus vere asemel on võetud 0,4 ml destilleeritud vett.

Järgnevalt valatakse lahused kolorimeetrimiseks kuvatti-
desse. Kolorimeetrimine toimus Pulfrichi fotokolorimeetriga
ФУС-56. Filter nr. 5 (M = 53) ja kuvett 10,085. Fotokolo-
rimeetri lugemi alusel leiti veresuhkru väärtus graafikust.

L i p s i järgi on meetodi täpsuseks 5 - 10 %, **W i s e**
f e l d i järgi - 10 mg (K. K ö r g e, 1963). Need end-
med on kooskõlas ka meie tähelepanekutega.

Gaasivahetuse uurimine

Pärast 10 - 15 minutilist hingamist läbi maski külge kinnitatud ventiilide süsteemi ühendati viimane Duglase kotiga. Järgnevalt koguti väljahingatavat õhku 10 minuti jooksul.

Duglase kotist võeti õhuproov Haldane'i aparati, mille abil määrati väljahingatava õhu CO_2 - ja O_2 -sisaldus (L. P. Sørkina, 1956).

Minutiventilatsioon (MV) määrati Duglase kotti kogutud õhu hulga määramise teel gaasikellaga. Saadud väärtus arvutati ümber normaaltingimustele.

Gaasanalüütilise uuringu ja MV andmete alusel leiti O_2 neeldumine organismis (ml/min.), CO_2 eritumine organismist (ml/min.) ja hingamiskoeffitsient $\frac{\text{CO}_2}{\text{O}_2}$ (HK).

Kopsude ventilatsiooni efektiivsuse ning funktsionaalse seisundi iseloomustamiseks leiti ka O_2 kasutamise koeffitsient $\frac{\text{O}_2 \text{ neeldumine ml/min.}}{\text{minutiventilatsioon l/min.}}$ (OK).

A. O. Dembo (1957) andmeil on OK normiks 42,3 ml/l, kõikumistega tervetel inimestel 25 - 65 ml/l. Eriti otstarbekaks peab autor selle koeffitsiendi kasutamist korduvate uuringute võrdlemiseks samal haigel.

V. UURIMISTULEMUSTE ANALÜÜS

Diureesi, kloori eritumise ja UVO muutused AT akuutses staadiumis

84 patseindil, kelledest mehi oli 58 ja naisi 26 (haigusjuhud nr. 1 - 84), uuriti statsionaarse ravi vältel ööpäevase diureesi suurust, Cl eritumist ning UVO väärtusi. Uuringuid teostati vastavalt võimalustele ühest kuni kolmekümne kahe korral ajavahemikus 1. - 37. haiguspäevani, enamikul juhtudel 10 - 25 korda.

Diureesi suurus määrati 84 haigel kokku 1079 korral, kloori eritumist jälgiti nendest 83 haigel kokku 1006 korral ning 51 haigel uuriti lisaks veel UVO väärtusi kokku 460 korral.

Vanuselise struktuuri ja seisundi kliinilise raskuse järgi jaotusid selle rühma haiged vastavalt tabelis 4 esitatud andmetele.

Mainitud 84 haigest oli 76 juhul (juhud nr. 1 - 76) võimalik mainitud kolme näitaja vaatlusi teostada niivõrd sageli, et see võimaldas esile tuua nende muutumise dünaamikat. Negu edaspidi selgub, esinevad ainevahetusebeaktsioonides ilmsed seaduspärasused, mis sõltuvalt haiguse faasist annavad kindlasuunelisi nihkeid. Ainult ühes haiguse faasis teostatud uuringute mõju vältimiseks üldistele keskmistele näitajatele haarab järgnev analüüs üksnes äsjamainitud 76 kestvamate vaatlustega haigusjuhtu.

Tabel 4

Vanuseline struktuur ja seisundi kliiniline raskus diureesi, Cl eritumise ja UVO uuringutega haigetel

Vanue Kliin. mil. raskus	Kuni 15 a.	16 - 25 a.	26 - 40 a.	41 - 55 a.	56 - 70 a.	71 a. ja va- nemad	Kokku
I	1	4	5	4	4	3	21
II	2	9	12	9	6	2	40
III	2	6	2	2	1	-	13
IV	2	4	1	1	2	-	10
Kokku	7	23	20	16	13	5	84

Ööpäevase diureesi muutuste üldine iseloomustus

Diureesi suurus kõikus uuritud haigetel laialdes piirides. Nii täheldasime haigetel ööpäevase diureesi väärtusi 100 ml (juhud nr. 9 ja 41) kuni 2900 ml-ni (juht nr. 78).

Kõige väiksemaid ööpäevase diureesi kõikumisi täheldasime haigusjuhul nr. 53, kus esimese 10 päeva jooksul teostatud 6 ööpäevase diureesi mõõtmise korral oli kõikumiste ulatus ainult 410 ml (keskmine diurees 480 ml/die). Ulatuslikum diureesi muutus ilmes haigusjuhul nr. 55, kus 25 p. jooksul 19-kordaeli määramisel oli äärmiste ööpäevase diureesi väärtuste vahe 2040 ml (keskmine diurees 1000 ml/die).

Kõikumiste nivoo iseloomustamiseks leidsime uurimisperioodi keskmise diureesi väärtuse, mis kõikus uuritud haigetel 420 ml/die (juht nr. 9) kuni 1780 ml/die (juht nr. 51).

Analüüsi tulemused on esitatud tabelis 5.

T a b e l 5 ^{x)}

Diureesi keskmised väärtused uurimisperioodil
(76 haigel)

Sugu	Haigete arv	Kõik juhud \bar{x} ml/die	\bar{x} ml/die	$t_{5\%}^m$
Mehed	51) 966	1039	+ 70
Naised	25)	825

Nagu tabelist näeme, on diureesi keskmine suurus veidi madalam üldtunnustatud normiväärtustest (1000 - 18000 ml, A. G. G i n e t s i n s k i, 1959).

Meeste ja naiste vahelisel võrdlemisel selgub, et meestel on oluliselt kõrgem keskmine diurees ja sellega seoses ka kõikumiste nivoo.

^{x)} Nii käesolevas tabelis kui ka kõigis järgnevatel tabelites ja graafikutes on Studenti t-kriteeriumi abil leitud 5%-lised usalduspiirid ($t_{5\%}^m$), kusjuures kuni 25 uuringu puhul **S t a n d a r d h ä l v e** arvutati lähendmeetodil. (Н.А.Толоконцев. Вычисление среднего квадратического отклонения по размаху. Резюме докладов III совещания по применению матем. методов в биологии. Изд. Ленингр. Университета. Л., 1961.)

Kahte näitajat võib pidada teineteisest oluliselt erinevaks kui esimese näitaja usalduspiirid ei haara endasse teise näitaja aritmeetilist keskmist ja vastupidi.

\bar{x} - aritmeetiline keskmine.

$t_{5\%}^m$ - Studenti t-kriteerium 0-hüpoteesi tõenäosusega 5%.

m - aritmeetilise keskmise standardhälve.

Käesoleva töö statistiline analüüs on teostatud Tartu Riikliku Ülikooli biofüüsika laboratooriumis dots. Leo Võhandu ja Sven Veldre juhendamisel.

Järgnevalt analüüsime keskmise diureesi seost haigete vanusega. Saadud andmed on koondatud tabelisse 6, millest näeme, et statistiliselt usaldatav diureesi erinevus ilmneb üksnes 16 - 40 ja 41 - 55 aasta vanuste haigete vahel. See aga üksi ei võimalda ulatuslikumate järelduste tegemist. Seega võib väita, et meie haigematerjali juures ei ilane diureesi kõikumiste taseme ja haigete vanuse vahel ulatuslikumat seaduspärast seost.

T a b e l 6

Diureesi suuruse ja haigete vanuse
vahelise seose analüüs

Vanus a,	Juhtude arv	Diurees \bar{x} ml/die	$t_{5\%}^n$
Kuni 15	6	993	+ 158
16 - 40	39	1001	+ 98
41 - 55	15	883	+ 117
56 - 70	11	966	+ 174
71 ja vanemad	5	808	+ 208

Puudsimme selgitada, kas diureesi suurus on seoses haiguse kliinilise raskusega. Selleks koostasime tabeli 7.

T a b e l 7

Diureesi suurus erineva AT raskusega haigetel

Raskusaste	Juhtude arv	Diurees ml/die \bar{x}	$t_{5\%}^m$
I	20	881	+ 134
II	38	978	+ 103
III	13	1048	+ 98
IV	5	1040	+ 294

Diureesi väärtuste võrdlemine erineva AT raskusega haigetel toob tabeli 7 alusel esile tendentsi keskmise diureesi suurenemisele raskemates haigusrühmades. Statistiline analüüs aga näitas, et ainukesel usaldatava vahena võib esile tuua diureesi erinevust I ja III raskusrühma näitajates. Teiste rühmade vahel aga olulist statistiliselt usaldatavat erinevust ei esine.

C1 eritumise üldine iseloomustus

C1-uuria jälgimine näitas, et C1 eritumise nihked kulgevad enamasti paralleelselt diureesi muutustega (korrelatsioonikoefitsient $r = 0,69, p < (0,001)^x$). C1 eritumise kõikumised on

^{x)} Korrelatsioonikoefitsient r arvutati vastavalt valemile

$$r = \frac{\sum d_1 d_2}{\sqrt{\sum d_1^2 \sum d_2^2}}$$

kus \sum on summa märk, d_1 - aritmeetiline keskmine ja variandi vaheline erinevus esimesel uuritud näitajal ja d_2 - sama teisel uuritava näitajal.

seejuures sageli ulatuslikumad samaaegsetest diureesi muutustest.

Suurima individuaalse ööpäevase Cl eritumisena leidsime 534 mekv (juht nr. 8) ja madalaima 2 mekv (juht nr. 40). Suurimaks kõikumiste amplituudiks 22-päevase vaatlusperioodi vältel oli 390 mekv, kusjuures määramisi selles ajavahemikus teostati 19 korral (juht nr. 13, uurimisperioodi keskmine Cl-uuria 188 mekv/die).

Vähimaid Cl eritumise kõikumisi täheldati juht nr. 27 puhul, kus 8-päevase vaatlusperioodi jooksul kõikumiste ulatus oli 4 määramise kohta ainult 28 mekv (keskmine Cl-uuria 28 mekv/die). Viimasel juhul nähtavasti ei olnud veel lõppenud Cl retensiooni periood, millele viitab ka väga madal keskmine Cl-uuria.

Eespool mainitud detailsemalt uuritud 76 haigest uuriti 75-l samaaegselt diureesiga ka Cl eritumise muutusi (juhud nr. 1 - 57 ja 59 - 76). Cl eritumise kõikumiste nivoo iseloomustamiseks leidsime nendel haigetel uurimisperioodi keskmise Cl-uuria väärtuse. Suurimaks uurimisperioodi keskmiseks klooruurieks oli 307 mekv/die 17 esimese haiguspäeva kohta, kusjuures uuringuid teostati selles perioodis 15 korral (juht nr. 51). Samal haigel oli ka suurim keskmine ööpäevane diurees (1780 ml).

Cl-uuria keskmine väärtus ja selle sooline analüüs on esitatud tabelis 8.

T a b e l 8

Keskmine Cl-uuria ja selle sooline analüüs

AT akuutses staadiumis

Sugu	Juhtude arv	Kõik juhud \bar{x} mekv/die	\bar{x} mekv/die	$t_{5\%}^m$
Mehed	50) 136	145	+ 17
Naised	25)	120

Negu diureesi puhulgi, nii ka siin näeme, et meestel on Cl eritumine oluliselt suurem kui naistel.

Cl eritumise ja haigete vanuse vahelise seose iseloomustamiseks koostasime tabeli 9.

T a b e l 9

Cl-uuria ja haigete vanuse vahelise seose analüüs

(75 haiget)

Jrk. nr.	Vanus	Juhtude arv	Cl-uuria \bar{x} mekv/die	$t_{5\%}^m$
1.	kuni 15	6	141	+ 78
2.	16 - 40	38	144	+ 21
3.	41 - 55	15	140	+ 32
4.	56 - 70	11	119	+ 36
5.	70 a. ja vanem.	5	99	+ 38

Statistiliselt usaldatavad erinevused vanuserühmade vahel

5. < 2. ja 3.

Tabell 9 vaatlemisel näeme tendentsi Cl-uuria vähenemisele seoses haigete vanuse suurenemisega. Seejuures on 71-aastastel ja vanematel Cl-uuria oluliselt madalam kui 16 - 40 ja 41 - 55 aasta vanustel patsientidel, teiste vanuserühmade vahel ilmnevad erinevused on aga statistiliselt ebaolulised.

Cl-uuria ja haigete seisundi kliinilise raskuse vahelise seose iseloomustamiseks on esitatud tabel 10, kust selgub, et erineva kliinilise raskusega haigusrühmade vahel ei ole Cl-uuria väärtustes statistiliselt olulist erinevust.

T a b e l 1 0

Cl-uuria ja haigete seisundi kliinilise raskuse
vahelise seose analüüs

Raskusaste	Juhtude arv	Cl-uuria \bar{x} g/die	$t_{5\%}$
I	20	122	+ 28
II	38	141	+ 20
III	13	138	+ 36
IV	4	108	+ 68

UVO muutuste üldine iseloomustus

UVO suhtes uuriti 51 haiget (juhud nr. 1, 2, 4, 5, 12, 14 - 16, 23, 24, 27 - 29, 34, 36, 38 - 40, 42 - 45, 47, 49 - 57, 60, 61, 64, 65, 68 - 70, 72 - 75, 77 - 84), nendest määrati pikemaajaliselt UVO vähemalt 4-kordse uuringuga 43 patsiendil.

Nii nagu vee ja Cl eritumise osas, täheldasime ka UVO väärtuste puhul suurt varieeruvust haiguse akuutses perioodis. Oma suunalt ja ulatuselt olid UVO muutused tihedalt seotud diureesi ja Cl-uuria samaaegsete nihetega (korrelatsioonikoeffitsient r oli vastavalt 0,66 ja 0,59, $p < 0,001$).

Suurimaks ühekordseks UVO väärtuseks oli 32,1 g/die (juht nr. 38) ning madalaimaks 1,1 g/die (juht nr. 61).

Vähima UVO kõikumiste amplituudina uurimisperioodi vältel täheldasime 5,8 g 10-päevase vaatlusaja jooksul (juht nr. 53, uurimisperioodi keskmine UVO 7,6 g/die). Suurimaks UVO kõikumiste amplituudiks oli 24,5 g, mida leidsime 37-päevase uurimise kestel kogutud 22 päeva andmete alusel (juht nr. 38, uurimisperioodi keskmine UVO 14,2 g/die).

Sagedamine teostatud uuringutega 44 haigel arvutasime ka uurimisperioodi keskmise UVO väärtuse.

Kõrgeimaks individuaalseks keskmiseks UVO väärtuseks oli 19,9 g/die (juht nr. 51). UVO tihedat seost vee ja Cl ainevahetusega näitab ka asjaolu, et samal haigel esinesid veel kõrgeimad keskmised diureesi ja Cl-uuria näitajad.

Madalaimaks keskmiseks oli 6,4 g/die 19 haiguspäeva jooksul teostatud 10 UVO määramise alusel (juht nr. 16).

Keskmise UVO ja selle sooline analüüs on esitatud tabelis 11.

T a b e l 11

Uurimisperioodi keskmine UVO ja selle
sooline analüüs

Sugu	Juhtude arv	Kõik juhud \bar{x} g/die	\bar{x} g/die	$t_{5\%}^m$
Mehed	30) 12,44	13,03	+ 1,08
Naised	14		11,16	+ 1,54

Nagu tabelist 11 selgub, on meestel UVO väärtused AT akuut-
ses perioodis oluliselt kõrgemad kui naistel.

UVO keskmise taseme ja haigete vanuse vahelise seose ise-
loomustamiseks koostasime tabeli 12.

T a b e l 12

Uurimisperioodi keskmise UVO ja haigete vanuse
vahelise seose analüüs

Vanus a.	Juhtude arv	UVO \bar{x} g/die	$t_{5\%}^m$
kuni 15	3	12,97	+ 5,76
16 - 40	21	13,04	+ 2,52
41 - 55	10	12,06	+ 2,53
56 - 70	7	11,51	+ 1,06
71 ja vanem.	3	11,10	+ 1,76

Nagu CI-uuria puhul, nii täheldasime ka siin tendentsi UVO vähenemisele seoses haigete vanuse tõusuga. Analüüs aga näitab, et antud materjali mahu juures need leitud erinevused üksikute vanuserühmade keskmiste UVO näitajate vahel ei ole statistiliselt usaldatavad.

Tabeli 13 vaatlemisel näeme, et ka haiguse kliinilise raskusega ei saa seostada uurimisperioodi UVO keskmisi väärtusi.

Haiguslugude andmete ja meie poolt tehtud uuringute võrdlemine näitas, et haigetele ordineeritud dieedi iseloomuga ka dieedi vahetamine oluliselt ei mõjuta uuritud kolme näitaja keskmisi väärtusi. Samuti ei saanud sedastada ka nende vee ja elektrolüütide metabolismi näitajate seost rakendatud ravi iseloomu ha üksikute ravimite kasutamise kestusega.

T a b e l 13

Uurimisperioodi keskmise UVO ja haigete seisundi kliinilise raskuse vahelise seose analüüs

Raskusaste	Juhtude arv	UVO \bar{x} g/die	$t_{5\%}^m$
I	16	11,68	+ - 1,65
II	18	12,47	+ - 1,62
III	8	14,03	+ - 2,76
IV	2	11,80	+ - 50,82

V õ t t e s k o k k u esitatud andmeid ööpäevase

diureesi, Cl eritumise ja UVO keskmiste väärtuste kohta, võime öelda, et AT akuutses perioodis on kõik need näitajad haigetel mõnevõrra kõrgemad. Seega leidsime, et vee ja Cl ainevahetus ning okaüdatsiooniproteaaside maht on meestel üldiselt suurem, nagu seda võiski oletada üldtuntud füsioloogiliste seaduspärasuste alusel. Mainitud keskmistes näitajates väljenduvavee ja Cl metabolismi intensiivsusel ei olnud haiguse kliinilise raskuse ega ka haigete vanusega nimetamisväärselt statistiliselt usaldatavat seost. Et Cl eritumise ja UVO näitajates siiski ilmes tendents keskmiste väärtuste vähendamisele seoses haigete vanuse suurenemisega, siis suurema vaatlusmaterjali korral oleksid need seosed tõenäoliselt ka statistiliselt usaldatavad.

Diureesi, Cl eritumise ja UVO muutuste dünaamika analüüs

Järgnevalt analüüsisime diureesi, Cl-uuria ja UVO muutuste dünaamikat. Kuivõrd oli ilmne nende muutuste paralleelne kulg, siis uurisime neid ka koos.

Kõige seaduspärasemeks reaktsiooniks uuritud haigete puhul oli haiguse esimestel päevadel täheldatav diureesi ja Cl eritumise vähenemine alla uurimisperioodi keskmisi väärtusi koos suhteliselt madalate UVO väärtustega. Selle perioodi kestuseks meie haigetel oli kuni kaks nädalat. Käesolevas töös nimetame seda ajavahemikku o l i g u u r i a p e r i o o d i k s .

See periood lõppeb järsu diureesi suurenemisega väärtustele, mis ületavad uurimisperioodi keskmise taseme. Koos suurenenud vee eritumisega ilneb ka hüperklooruuria ning UVO väärtuste tõus oma maksimaalsele tasemele. Käesolevas töös nimetame seda polüuuria perioodiks, selle kestus on harilikult 2 - 3 päeva.

Polüuuria perioodile järgneb mõnepäevane teine diureesi vähenemine uurimisperioodi keskvärtustele või alla seda. Enamasti on need muutused esimese oliguuria perioodiga võrreldes lühiajalisemad ja mõõdukamad. Juhtudel, kus vaatlusal oli teostatud üle kahe nädala, võis ka veel edaspidi kuni statsionaarselt ravilt lahkumiseni täheldada vee ja Cl eritumise ning UVO näitajate lainelist kulgu madalate ja kõrgete väärtuste perioodilise vaheldumisega. Nende kõikumiste tekkeaeg ja kestus polnud aga nii regulaarne kui haiguse alguses.

Võttes aluseks vee ja Cl eritumist ning UVO näitajate muutusi, analüüsisime detailsemalt 76 haigusjuhtu (juhud nr. 1 - 76), kus pikemaajalised korduvad vaatlused võimaldasid järeldusi teha näitajate muutuste tüübi kohta.

Materjali analüüsi käigus püüdsime algul üksikuid tüüpe klassifitseerida lähtudes olemasolevatest diureesi, Cl-uuria ja UVO absoluutväärtustest. Selgus aga, et muutuste erineva individuaalse nivoo tõttu oli eristatud ühise reaktsiooniladiga rühmades üksiknähtejate hajuvus väga suur, mille tõttu ke erinevate päevade aritmeetilised keskmised omavahel kae erinesid vähe või ei osutunud leitud erinevus statistiliselt usaldatavaks.

Individuaalsetest teguritest (kehakaal, sugu, vanus jne.)

tingitud erineva ainevahetuse taseme mõju kõrvaldamiseks leidsime igal haigusjuhul uurimisperioodi keskmised väärtused ning viimastest lähtudes arvutasime üksikute päevade näitajad protsentides.

Selline matemaatiline töötlus ei muuda uuritud näitajate dünaamikat, küll aga vähendab märgatavalt nende hajuvust. Mõnel üksikul juhul, kus oliguuria perioodis on tehtud suhteliselt rohkem vaatlusi, on oliguuria protsentides väljendatuna mõõdukam kui absoluutarvude korral ja polüuuria samavõrra ekstreemsem. Üldiselt see siiski ei vähenda selle statistilise võtte väärtust, sest vaatamata mainitud puudusele annab dünaamika protsentides väljendamine statistiliselt märgatavalt usaldatavamaid tulemusi kui matemaatiliselt töötlemata lähteandmed.

Ainevahetusliku reaktsiooni tüübi määramisel oli põhiliseks kriteeriumiks oliguuria perioodi kestus koos polüuuria tekkeajaga. Tüübi määramisel andsime võrdse tähenduse diureesi, Cl-uuria ja UVO näitajatele. Mõnel ebamäärasemate muutustega raskemini diferentsitaval juhul oli tüübi määramisel põhiliseks see näitaja, kus muutused olid kõige ilmekamad.

Kui informatsioon haiguse algperioodi kohta oli puudulik, arvestasime tüübi hindamisel uuritud näitajate hilisemate muutuste kooskõla ühe või teise grupi juhtude selgetüübiliste esindajatega. Mõnel juhul abistas tüpiseerimist ka diureesi, Cl-uuria ja UVO absoluutväärtuste kõrvutamise mõningate haiguslugudes leiduvate teiste organismi hüdratatsiooniseisundite iseloomustavate näitajatega (hematokrit, naha hüdrofiilsus, vere Na, K ja Cl kontsentratsioon jne.).

Eespool esitatud kriteeriumidest lähtudes pidasime võimalikuks eristada kuut erinevat reaktsiooni laadi, kuigi põhimõtteliselt see ei ole ainuke tüpiseerimise võimalus. Meie poolt uuritud haigematerjali hulgas leidub patsiente polüuuria algusega vastavalt 1., 2., 3., 4. jne. päeval kuni 14. - 15. haiguspäevani. Meie arvates on tõenäoline, et käesolevas töös esitatud uurimismahust vähemalt 5 - 6 korda suurema haigete arvu korral võiks eristada oliguuria perioodi kestuse järgi umbes 14 olulise statistilise erinevusega kõvera tüüpi.

Meie poolt uuritud haigete arvu puhul osutus vajalikuks reaktsioonitüüpide statistilise usaldatavuse tagamiseks lähedaste kõveratega haigusjuhtude grupeerimine 2 - 3 päeva kaupa järgmiselt:

I t ü ü p. Haigusjuhud polüuuria, hüperklooruurie ja kõrgete UVO väärtuste esinemisega 1. või 2. haiguspäeval, kusjuures sellele eelnev oliguuria periood kas polnud täheldatav või on ühepäevase kestusega (6 haiget ehk 7,9 % uuritud patsientidest).

II t ü ü p. Haigusjuhud 3. või 4. haiguspäeval algava polüuuria perioodiga (20 haiget ehk 26,3%).

III t ü ü p. Haigusjuhud polüuuria perioodi algusega 5. või 6. haiguspäeval (13 haiget ehk 17,1%).

IV t ü ü p. Haigusjuhud polüuuria perioodi algusega 7. või 8. haiguspäeval (14 haiget ehk 18,4%).

V t ü ü p. Haigusjuhud 9. - 11. haiguspäeval algava polüuuria perioodiga (14 haiget ehk 18,4%).

VI t ü ü p. Haigusjuhud pikaajalise oliguuriaga, kus polüuuria periood algab kas 12. haiguspäeval või hiljem (9

haiget ehk 11,9%).

I t ü ü p.

Siaa kuulus kuue haiget (juhud nr. 1 - 6). Seda haigete-
rühma iseloomustavad tabelid 14, 15, 16 ja 17 ning joonised 2,
3 ja 4. Nagu tabelist 15 selgub, oli uurimisperioodi kestuseks
6 - 37 päeva. Kõigil kuuel haigel uuriti diureesi muutusi, kok-
ku 74 korral ning Cl-uuriat kokku 67 korral. UVO väärtusi uuriti
neljal haigel kokku 23 korral.

Tabelite 15, 16 ja 17 alusel saadud andmed on graafiliselt
kujutatud joonistel 2, 3 ja 4.

Haiguspäevi iseloomustavatele keskmistele väärtustele on
köveratel ümber joonistatud Studenti t-kriteeriumi abil 5%-ii-
sed usalduspiirid, mis on leitud peatüki algul käsitletud M. A.
T o l o k o n t s e v i lähendmeetodil.

Joonisel 2 kujutatud diureesi kõverale on omane polüuuria
perioodi iseloomustav diureesi maksimaalne tõus 2. haiguspäeval.
Sellele järgneb statistiliselt usaldatav diureesi langus kuni
5. haiguspäevani ning teine, esimesest mõõdukam diureesi suure-
nemine 7. haiguspäeval.

Edasise kõvera kulu kohta võib üksnes öelda, et 9. haigua-
päeval oli diurees uuesti vähenenud, milline nihe võrreldes
kõrgperioodiga on ka statistiliselt usaldatav.

Joonisel 3 näeme, et Cl eritumise kõver sarnaneb diureesi
muutuste omaga. Uuringute suhteliselt vähese arvu ja ulatusli-
kuma individuaalse varieeruvuse tõttu tuleb aga suuremat osa
kövera kõikumistest pidada statistiliselt ebaolulisteks. Kül-
laldase statistilise usaldatavusega võib üksnes väita, et Cl-

T a b e l 14

Mõningad olulisemad andmed diureesi, Cl-uuria ja UVO
väärtuste kohta I tüüpi haigetel

Uuritud näitaja	Uurimisperioodi ööpäevane \bar{x}			Kõrgeim ööpäevane väärtus uurimisperioodil		Madalaim ööpäevane väärtus uurimisperioodil		Kõikumiste amplituud uurimisperioodil		
	Rühma \bar{x}	Kõrgeim individ. \bar{x}	Madalaim individ. \bar{x}	Rühma \bar{x}	Kõrgeim üksikväärtus	Rühma \bar{x}	Madalaim üksikväärtus	Rühma \bar{x}	Suurim individ. kõikumine	Vähim individ. kõikumine
Diurees	860 ml juht nr.2	1280 ml juht nr.2	760 ml juht nr.4	1268 ml	1780 ml juht nr.2	490 ml	250 ml juht nr.3	778 ml	1050 ml juht nr.3	460 ml juht nr.1
Cl eritumine	123 mekv	227 mekv juht nr.2	84 mekv juht nr.3	262 mekv	399 mekv juht nr.2	57 mekv	19 mekv juht nr.3	209 mekv	397 mekv juht nr.6	139 mekv juht nr.4
UVO	11,35 g	15,6 g juht nr.2	8,1 g juht nr.5	15,6 g	18,4 g juht nr.2	8,28 g	5,5 g juht nr.5	7,33 g	8,4 g juht nr.5	6,3 g juhud nr.1 ja 5

Tabel 15^{x)}

Diureesi muutused %-des AT akuutses staadiumis

I t u ü p

Uht nr.	Va-nus	Rae-kus-aste	Diurees ml/die \bar{x}	Haiguspeevad																			
				1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
A.A.	21	I	910		133	92	86		82														
R.V.	29	I	1280	139	96	78		64															
K.P.	14	I	800	63	163	138	38	75	126		100	75	31	138	150								
V.E.	59	I	760	128		104	96	54	109	117		87											
R.E.	26	I	630		149	162	66	82	87	103	108	73	95	65	79	74	95			158	130	95	
M.P.	24	II	780		159	92	64	62		128	64	77	76	103	70	77	51	154	38	38	64	115	
\bar{x}			860	110	140	111	70	67	101	116	91	78	65	102	100	74		78			112		
n			6	3	5	6	5	5	4	3	3	4	3	3	3	4		3			5		
max.-min.			650	76	67	84	58	28	44	25	44	14	64	73	80	44		116			94		
$t_{5\%}^m$			270	112	36	35	31	15	34	37	65	11	94	107	118	34		171			50		

x) Käesolevas kui ka järgnevates tabelites kasutatud sümbolite tähendus on järgmine:

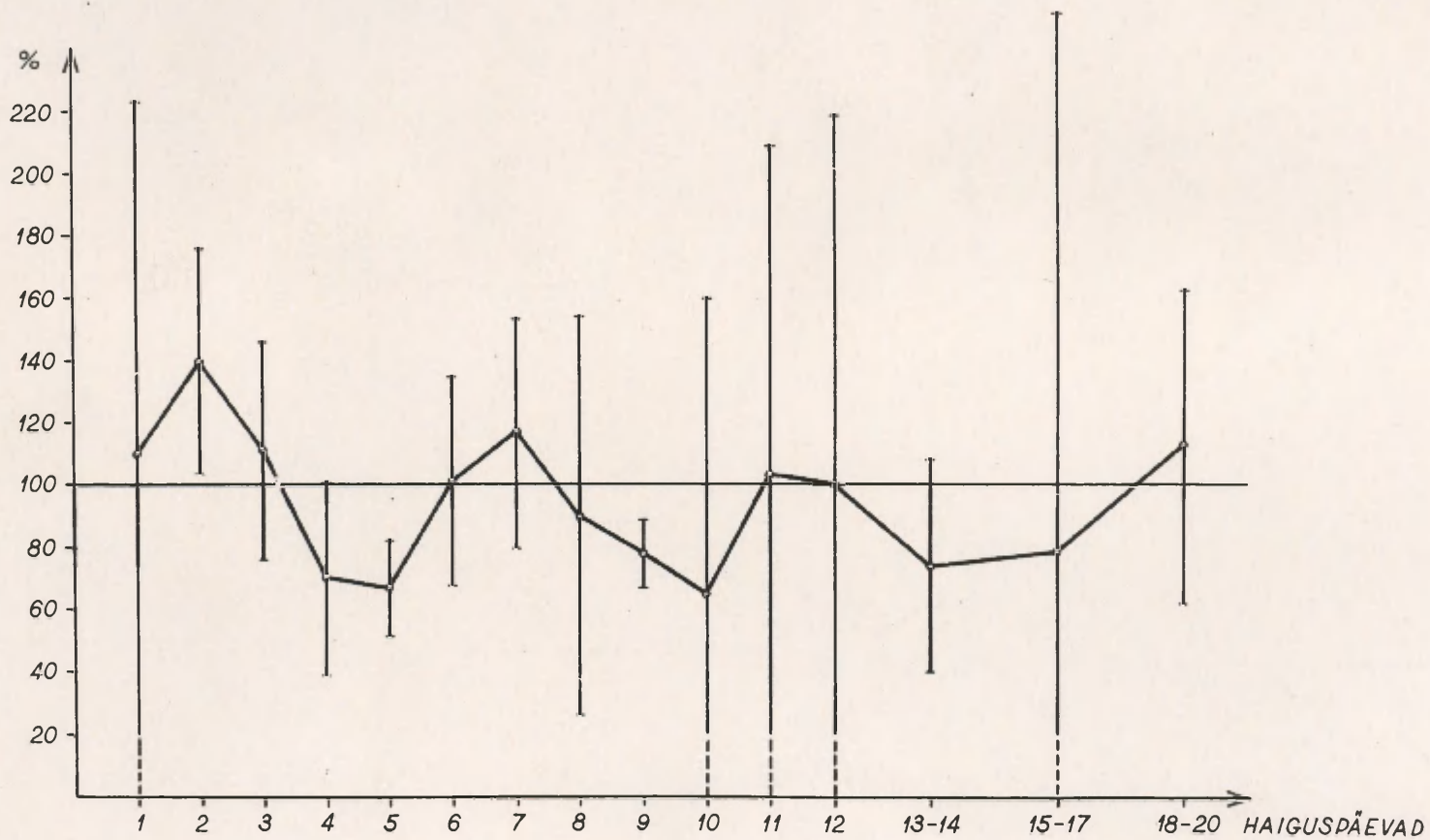
- \bar{x} - aritmeetiline keskmine,
- n - uuringute arv
- max.-min. - äärmiste väärtuste vaheline suurus
- $t_{5\%}^m$ - usalduspiirid

21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 32 33 34 35 36 37

58 167 77 154 77 103 157 115 128 181 154 58 103 167 - - 103

J O O N I S 2

DIUREESI MUUTUSED AT AKUUTSES STAADIUMIS
I TÛÜP



Cl-uuria muutused 1/2-des AT akuutses staadiumis

I t ü ü p

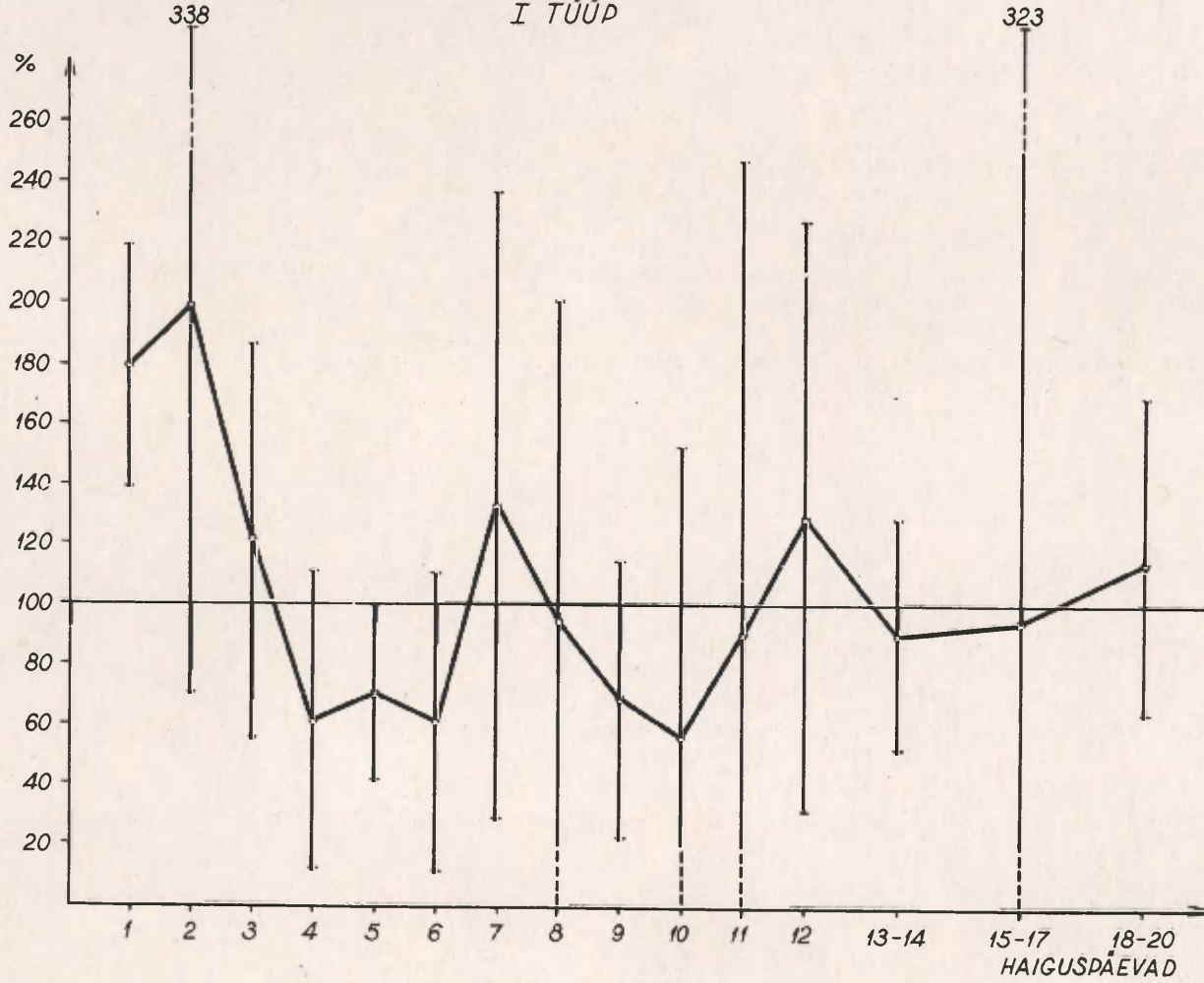
Luht nr.	Vanus	Ras- kus aste	Cl eritumi- ne mekv/die \bar{x}	H a i g u s p ä e v a d																						
				1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23
K.P.	14	I	84		190	226	22	78				86	49	18	65	172										
V.B.	59	I	112	180		71	115	55	68	109			106													
R.V.	29	I	227	175	99	66		59																		
A.A.	21	I	110		194	100	62		41																	
R.E.	26	I	100		155	177	34	54	75	111	134	46	84	50	105	86	121				161	105	105			
M.P.	24	II	110		359	88	72	111		180	61	72	62	156	106	72	81	198	42	42	94		52	125	50	
\bar{x}			123	178	199	121	61	71	61	133	94	69	55	90	128	90		94			116					
n			6	2	5	6	5	5	3	3	3	4	3	3	3	4		3			4					
.-min.			143	5	260	160	93	57	34	71	73	60	66	106	67	49		156			67					
5% m			59	40	139	66	50	30	50	104	107	46	97	156	98	38		229			52					

24 25 26 27 28 29 30 31 32 33 34 35 36 37

181 100 190 127 172 64 103 45

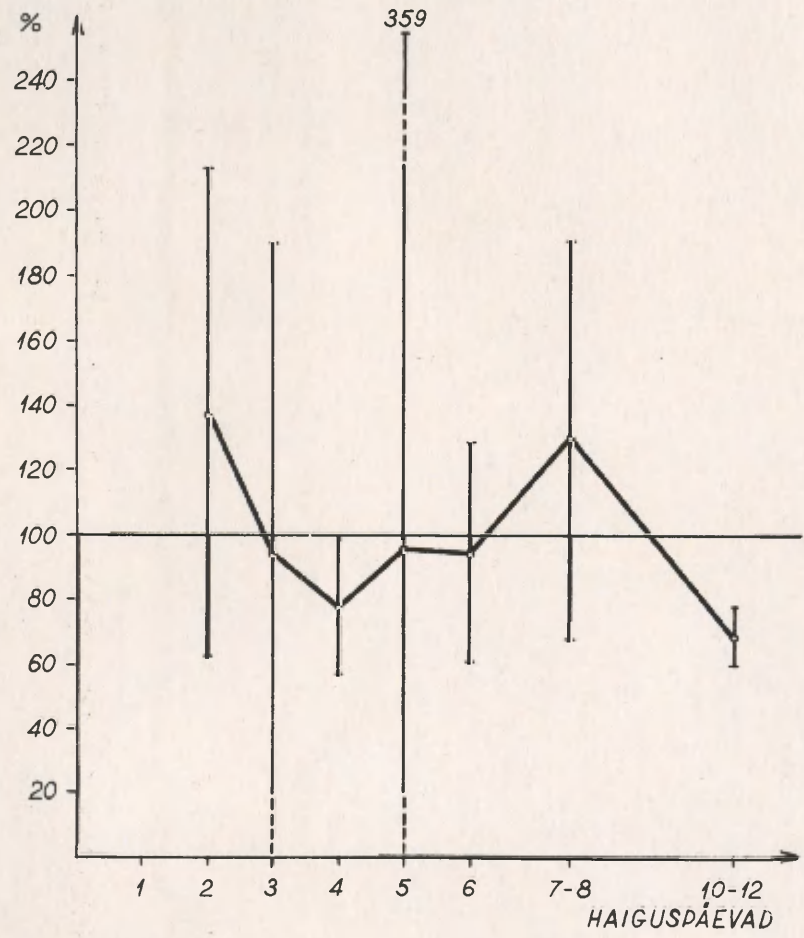
J O O N I S 3

CL-UURIA MUUTUSED AT AKUUTSES STAADIUMIS
I TÜÜP



J O O N I S 4

UVO MUUTUSED AT AKUUTSES STAADIUMIS
I TÕÜP



uuria on 1. haiguspäeval oluliselt kõrgem selle tasemest 4. - 6. ja 9. haiguspäeval. Seega on selle tüübi põhiline tunnus kõrgeimate väärtustega esimestel haiguspäevadel nähtav ka siin.

UVO muutuste dünaamika (joonis 4) kordab mõlemal eelmisel kõveral esitatud nihkeid. Statistiliselt osutuvad aga need kõikumised ebaolulisteks. Selle põhjuseks on vähesest uuringute arvust tulenevad laiad usalduspiirid (2 - 3 uuringut päeva kohta, vt. tabel 17).

II t ü ü p.

20 haiget (juhud nr. 7 - 26). Seda rühma iseloomustavamad tähtsamad andmed on koondatud tabelitesse 18, 19, 20 ja 21. Esitatud tabelite alusel on koostatud joonised 5, 6 ja 7.

Haigete uurimisperioodi kestuseks selles rühmas oli 7 - 33 päeva.

Kõigil selle rühma haigetel jälgiti diureesi ja Cl-uuria näitajaid, esimest uuriti 279 ja teist 259 korral. UVO väärtusi uuriti 6 haigel, kokku 55 korral.

Joonisel 5 näeme selgesti eristatavat diureesi langust teisel haiguspäeval sellele järgnevate kõrgeenenud väärtustega. 5. - 8. päeval ilmnevad keskmisest veidi madalamad väärtused uuesti. 9. päeval on sedastatav teistkordne statistiliselt oluline diureesi suurenemine.

Alates 9. haiguspäevast ilmneva usalduspiiride kattumise tõttu võib väita, et kõvera edasises kulus ei esine enam statistiliselt olulisi kõikumisi. Kõvera lõpuosas toimuva tõusu kohta saab antud juhul üksnes märkida, et 20. ja 24. päeval on diurees oluliselt suurem kui 2. ja 5. - 8. päevani täheldatud

langusperioodides.

Selle rühma haigete Cl-uuria dünaamika (joonis 6) on üldjoontes analoogiline samade haigete diureesi muutustega (joonis 5), ainult muutuste amplituud on haiguse elgperioodis mõnevõrra ulatuslikum. Alates 9. haiguspäevast esinevad kõvera nihked osutuvad ka siin statistiliselt ebaolulisteks.

Ka UVO muutused uurimisperioodi vältel sarnanevad diureesi ja Cl-uuria dünaamikaga (joonis 7). Statistiline analüüs aga näitas, et antud rühmas üksikutel päevadel teostatud uuringute arvu juures võib üksnes paari päeva suhtes rääkida nende omavahelisest olulisest erinevusest. Viimase asjaolu tõttu ei ole ka põhjendatud käesoleva kõvera aluael selle rühma haigete UVO näitajate kohta detailsemate järelduste tegemine.

III t ü ü p.

Siia kuulus 13 haiget (juhud nr. 27 - 39). Seda rühma iseloomustavad tähtsamad andmed on koondatud tabelitesse 22, 23, 24 ja 25. Esitatud tabelite alusel on koostatud joonised 8, 9 ja 10. Haigete uurimisperioodi kestuseks selles rühmas oli 8 - 36 päeva.

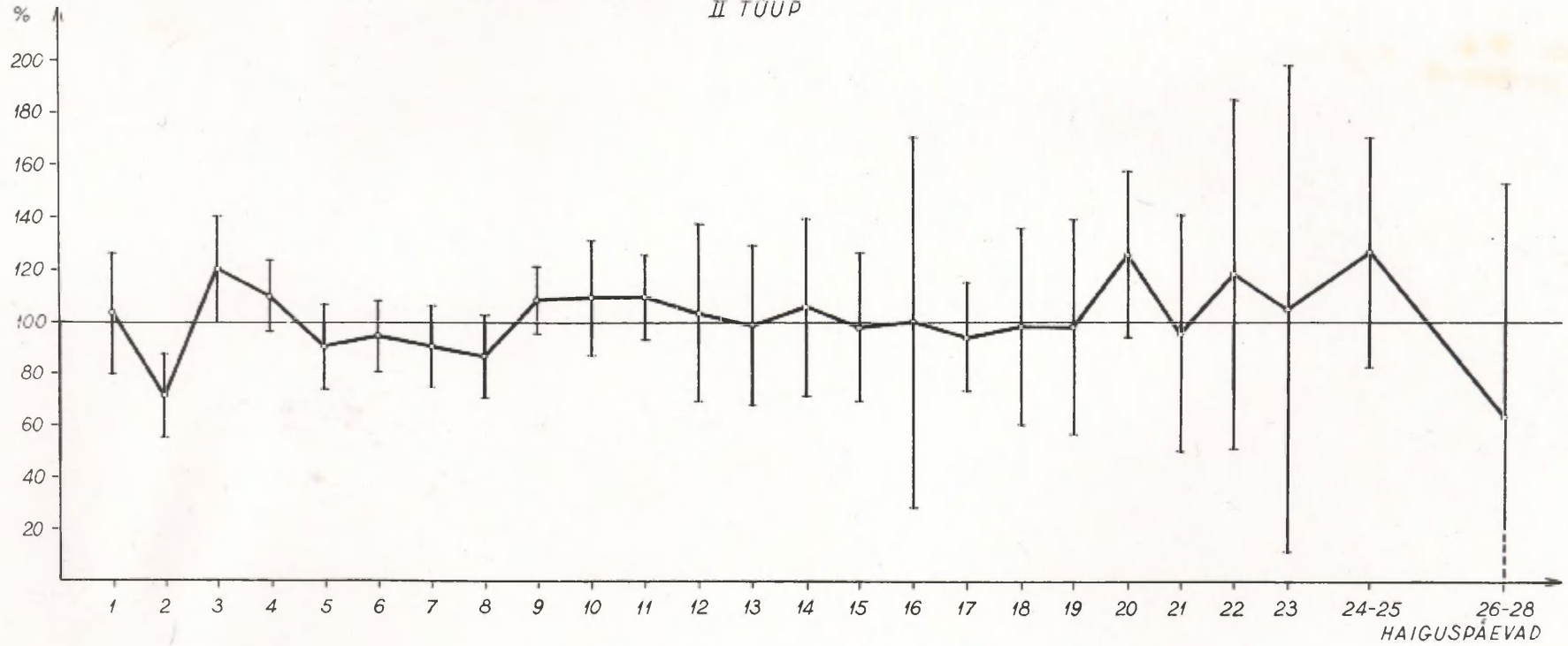
Kõigil selle rühma haigetel jälgiti diureesi ja Cl-uuria näitajaid, seejuures uuriti esimest 174 ja teist 166 korral. UVO väärtusi uuriti 7 haigel kokku 73 korral. Detailsemalt analüüsitakse Cl eritumise näitajaid siiski üksnes 12 haigel, kuivõrd haigel R. O. (juht nr.27) keskmine Cl-uuria oli üksnes 1,6 g, mis tõenäoliselt räägib uuringute teostamisest üksnes Cl retensiooni perioodis.

Joonisel 8 on kujutatud selle rühma juhtude diureesi

Mõningaid olulisemaid andmeid diureesi, Cl-uuria ja UVO
väärtuste kohta II tüüpi heigetel

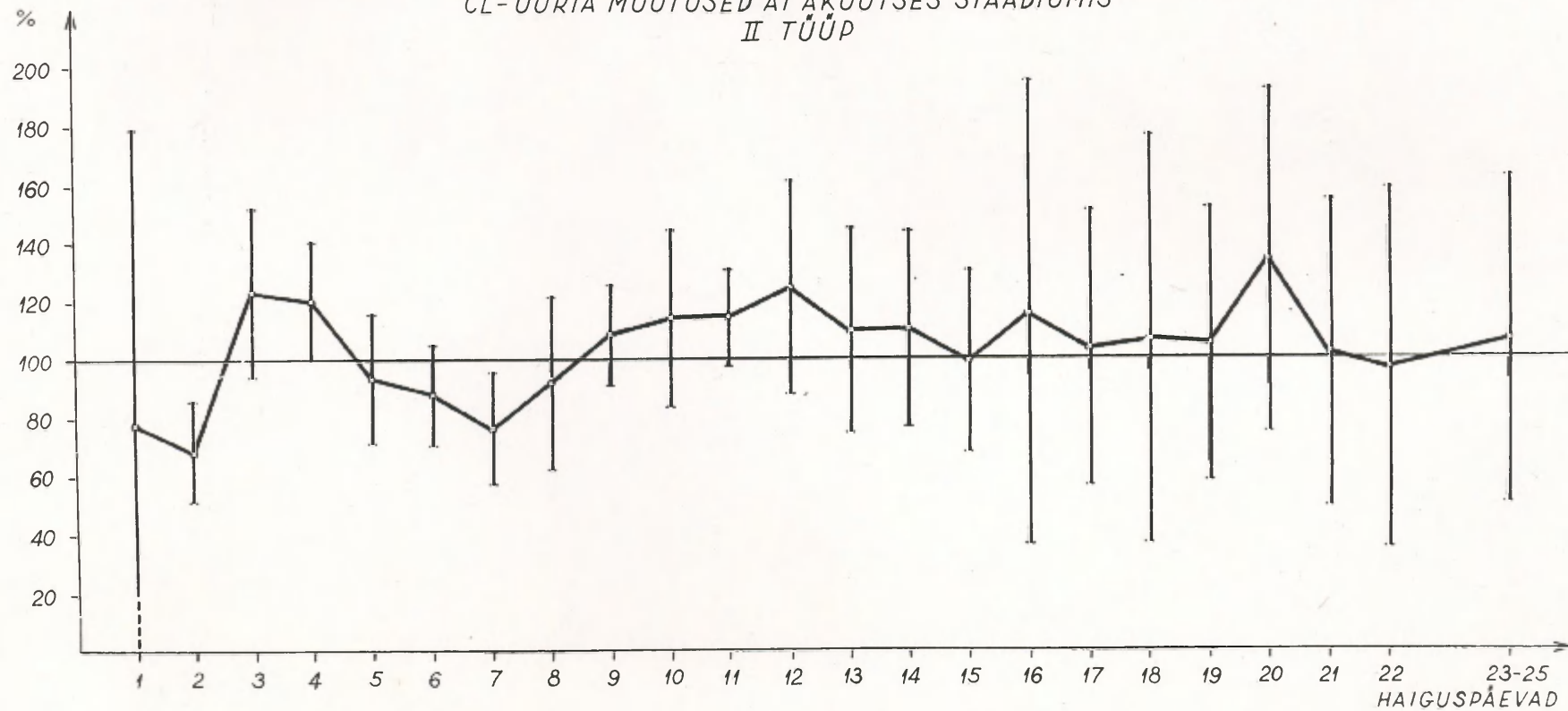
Uuritud näitaja	Uurimisperioodi ööpäevane \bar{x}			Kõrgeim ööpäevane väärtus uurimisperioodil		Madalaim ööpäevane väärtus uurimisperioodil		Kõikumiste amplituud uurimisperioodil		
	Rühma \bar{x}	Kõrgeim individ. \bar{x}	Madalaim individ. \bar{x}	Rühma \bar{x}	Kõrgeim üksikväärtus	Rühma \bar{x}	Madalaim üksikväärtus	Rühma \bar{x}	Suurim individ. kõikumine	Vähim individ. kõikumine
Diurees	945 ml	1390 ml juht nr.13	600 ml juht nr.16	1493 ml	2350 ml juht nr.8	425 ml	100 ml juht nr.9	1071 ml	1850 ml juht nr.8	460 ml juht nr.23
Cl eritumine	148 mekv	253 mekv juht nr.7	59 mekv juht nr.14	286 mekv	534 mekv juht nr.8	54 mekv	2 mekv juht nr.14	233 mekv	390 mekv juht nr.13	91 mekv juht nr.23
U V O	13,55 g	17,3 g juht nr.15	6,4 g juht nr.16	20,08 g	24,9 g juht nr.12	8,87 g	3,6 g juht nr.16	11,22 g	15,7 g juht nr.12	7,4 g juht nr.23

J O O N I S 5
DIUREESI MUUTUSED ATAKUUTSES STAADIUMIS
II TÕÜP

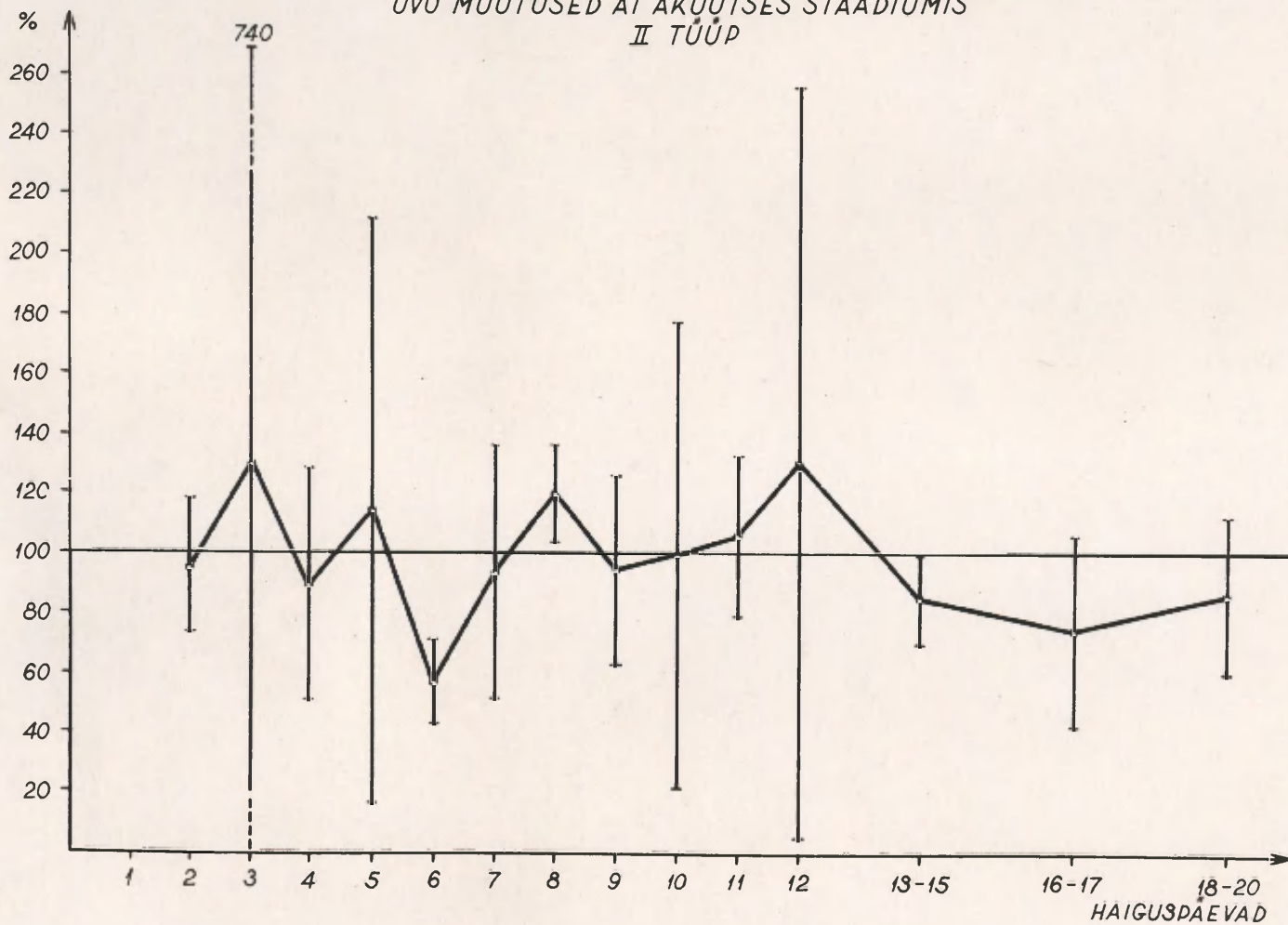


J O O N I S 6

CL-UURIA MUUTUSED AKUUTSES STAADIUMIS
II TÜÜP



UVO MUUTUSED AT AKUUTSES STAADIUMIS
II TÛP



Diureesi muutused 2-dea AT akuutae staadiumis

II t ü ü p

Aht nr,	Va-nus	Ras-kus-aste	Diurees ml/die X	H a i g u s p ä e v a d																				
				1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21
				R.M.	17	I	1240	105	105	89	105	129	105	61										
P.R.	24	III	1350			174	111	88	134	59		89	89	82	78	37	156	74	133	89	74	74	96	89
T.J.	68	II	420	95	95	48	143		119	131	24	131	119											
P.K.	33	II	1010		50	40	129	40	129	109	109	149	149											
T.L.	9	II	1040	125	48	116	125	154		48	116	106	92	106	116	96	48	48	183	92	67	135	135	125
B.E.	45	II	1030		70		119			42							110						146	
O.J.	56	II	1390	60	61		107	112	67	122	94	79	94	94	79	122	94	101		137	166	87	166	79
O.L.	30	I	760		33	122	133	68	77	144	123													
D.K.	48	I	1200		77		109	97	53	85	82	110		92	148	119	118	112						
B.E.	50	I	600		67	171	85	138			50	112	57		228	137		83	62	95	58	78		77
V.A.	29	I	640	117	31	171	39	109	109	125	81	117	187	109	47	62								
M.J.	75	I	690			159	65	116	72	87	51	144												
A.H.	31	II	1030		112	126	146	58	68	126			112	107	107	107	24	88	112	78				
A.I.	25	III	840	101	68	181	140	47	95	107	107	154	83	161	113	23	71	83	95	83	107	59	95	47
R.V.	51	II	1180		93	42	127	72	127	118	110	195	144	110	136	110	136	85	38					
U.J.	77	II	1080			138		70	139	65	56	84	102	139	107									
R.R.	28	I	760		132	92	124	71		74	114	88	92	112										
L.L.	42	II	970			155	56		60		105	72	151	146	75		168		87	59	80	124	80	111
S.V.	16	III	1000		40	70	95	110	80		99	130		90	40	110	100	110		110		40	185	194
K.R.	17	II	670	120	75	149	112	60	82	60	67	75	60	75	60	164	149	179	90	90	134	179	105	42
\bar{x}			945	103	72	120	109	91	95	91	87	108	109	109	103	99	106	98	100	93	98	198	126	96
n			20	7	16	17	19	17	16	17	16	16	14	13	13	11	10	11	8	9	7	8	8	8
-min.			970	65	101	141	107	114	86	102	99	82	130	86	188	141	144	131	145	78	108	139	105	152
σ_m			116	22	15	20	14	16	13	15	15	12	22	16	34	30	33	28	70	20	37	41	31	45

22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 32 33

163 119 148 163 74 89 37 74 126

154 67 67 29
115

79

130 142

76

118 105 127 64
4 3 5 3
87 63 81 60
67 93 43 89

Cl-uurla muutused %-des AT akuutses staadiumis

II tüüp

Juht nr.	Vanus	Rakusaste	Cl eritumine mekv/die \bar{x}	Halguspäevad																							
				1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24
2. U.J.	77	II	126			166		92	90	55	42	66	77	164	142												
4. O.L.	30	I	59			97	209	3	65	3	215																
5. D.K.	48	I	207		56		68	52	45	79	88	128		93	193	163	125	110									
7. V.A.	29	I	115			125	63	57	112	131	134	172	185	78	119	25											
8. M.J.	75	I	127			197	55	103	65	81	61	137															
1. R.V.	51	II	252		81	51	130	73	102	90	58	108	171	130	136	110	129	69	55								
2. E.E.	45	II	138		97		122			14							131								162		
7. R.M.	17	I	253	73	117	105	151	159	60	35																	
9. T.J.	68	II	86	82	30	46	174		84	124	24	154	174														
0. P.K.	33	II	132		66	90	62	48	160	91	113	113	156														
3. R.R.	26	I	105		90	115	144	64		67	103	57	118	144													
5. S.V.	16	III	167		29	96	149	78	93		93	107		89	43	142								25	166	196	
7. L.L.	42	II	138			146	52		80		139	90	209	120	64		121		90	81	95	81	76	105	45		
8. K.R.	17	II	122				128	70	66	72	86	104	45		83	135	175	173	92	72	118	141	94	44			
0. A.I.	25	III	134			100	197	56	109	115	104	167	71	145	167	27	87	72		114	85	40	87	55			
9. A.H.	31	II	145		62	143	142	52	69	133			52	99	120	157	51	101		120							
5. B.E.	50	I	98		102	139	53	109			21	65	70		240	132		84	86	107	77	114		100			
1. O.J.	56	II	188	13	45		174	153	68	101	92	85	73	102	107	191	135	139		231	269	139	273		115		
1. T.L.	9	II	143	144	41	124	144	153		46	95	105	84	88	84	79	47	45	246	106	131	181	83	111	123	53	
3. P.R.	24	III	231			232	67	62	160	55		65			108	37	123	64	119	92	69	108	121	96	104	131 130 1	
\bar{x}			148	78	68	123	120	93	88	76	92	108	114	114	124	109	110	99	115	103	106	104	133	101	97	106	
n			20	4	12	16	19	17	16	17	16	16	13	11	13	11	9	10	6	8	7	8	8	7	4	6	
x-min.			195	191	88	186	157	156	115	130	194	115	164	76	197	166	128	128	191	159	200	156	197	152	78	133	
$t_{5\%}$			24	101	17	28	20	22	17	19	29	17	30	16	36	35	33	30	79	47	69	46	58	52	60	55	

24 25 26 27 28 29 30 31 32 33

70

66

22

130 186

75

52

52

92

106

6

133

55

UVO muutused 1-des AT akuutses staadiumis

II tüüp

Pilt nr.	Vanus	Ras- kus- aste	UVO g/die \bar{x}	Haiguspäevad																								
				1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25
O.L.	30	I	15,1				129	70	67	115	119																	
D.K.	48	I	17,3		95		111	109	66	111	106	102		95	130	99	94	81										
E.E.	45	II	15,4		98		162			60							80					97				103		
R.R.	28	I	13,3	107	90	105	82			80	136	101	87	107														
L.L.	42	II	13,4		167	79			75		131	81	131	113	87			96	59	71	113			100				
B.E.	50	I	6,4	78		69	195				108			78		172		56	86	64	86							
\bar{x}			13,55	-	95	129	109	114	70	93	120	95	99	105	130		84		74			86						
n			6	-	4	2	6	4	3	4	5	3	3	3	3		4		4			5						
x.-min.			10,9		29	77	93	125	9	55	30	21	53	18	85		19		40			49						
$t_{5\%}$			4,52		22	611	39	97	13	42	16	31	78	26	125		15		31			26						

dünaamika. 3. ja 4. haiguspäeval esineb selgesti väljendunud oliguuria, millele järgneb diureesi suurenemine maksimaalse tõusuga üle uurimisperioodi keskväärtuste 6. haiguspäeval. 7. päeval ilmneb uuesti diureesi langus, mis jätkub vahepealse statistiliselt ebaolulise tõusu järel kuni 11. päevani. Sellele järgneb kuni 14. päevani mõõdukas, kuid statistiliselt siiski arvestatav diureesi tõus. Edasisi kõvera kõikumisi tuleb pida statistiliselt ebaolulisteks.

C1 eritumise dünaamika (joonis 9) sarnaneb üldjoontes diureesi muutustega. Hüpoklooruuria periood (2. - 4. haiguspäevani) on mõnevõrra tugevamini väljendunud kui oliguuria nendel päevadel. Järgnev hüperklooruuria on suhteliselt mõõdukam võrreldes diureesi muutustega. Kui hüpoklooruuria ja sellele järgneva C1 eritumise tõusu vahel on ka statistilise tõõtluse järel usaldatav erinevus, siis alates 6. päevast ilmnevad edasised kõvera nihked osutuvad statistiliselt ebaolulisteks.

Nagu eelmisteski rühmades sarnaneb nii ka siin UVO muutuste dünaamika (joonis 10) diureesi ja C1 eritumise kõveraga. 3. ja 4. haiguspäeval näeme statistiliselt usaldatavat lõpuni oksüdeerimata produktide eritumise madalseisu, mis 6. haiguspäeval asendub nende rohke esinemisega uriinis. UVO näitajate kõrgperioodile 5. - 6. haiguspäeval järgneb 8. päevaks uus kõvera langus ning teistkordne UVO suurenemine üle keskmiste väärtuste 10. haiguspäeval, millest edasi osutuvad UVO kõvera kõikumised statistiliselt ebaolulisteks.

Mõningaid olulisemaid andmeid diureesi, Cl-uuria ja UVO väärtuste
kohta III tüüpi haigetel

Uuritud näitaja	Uurimisperioodi õöpäevane \bar{x}			Kõrgeim õöpäe- vane väärtus uurimisperioo- dil		Madalaim õöpäe- vane väärtus uurimisperioo- dil		Kõikumiste amplituud uurimisperioodil		
	Rühma \bar{x}	Kõr- geim indi- vid. \bar{x}	Mada- laim indi- vid. \bar{x}	Rühma \bar{x}	Kõr- geim üksik- väärtus	Rühma \bar{x}	Mada- laim üksik- väärtus	Rühma \bar{x}	Suurim indi- vid. kõiku- mine	Vähim indi- vid. kõiku- mine
Diureesa	978 ml	1240 ml juht nr.34	570 ml juht nr.30	1553 ml	2150 ml juht nr.38	413 ml	270 ml juht nr.38	1140 ml	1880 ml juht nr.38	500 ml juht nr.30
Cl eritu- mine	123 mekv	219 mekv juht nr.37	28 mekv juht nr.27	214 mekv	334 mekv juht nr.37	34 mekv	3 mekv juht nr.38	192 mekv	377 mekv juht nr.38	28 mekv juht nr.27
U V O	12,34 g	15,0 g juht nr.34	9,7 g juht nr.36	20,34 g	32,1 g juht nr.38	7,3 g	4,8 g juht nr.29	13,04 g	24,5 g juht nr.38	4,8 g juht nr.36

Diureesi muutused 7-des AT akuutses staadiumis

III

Juht nr.	Vanus	Raskusaste	Diurees ml/die \bar{x}	Haiguspäevad																
				1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17
7. R.O.	60	I	830		52			143	113		88									
8. V.J.	67	I	910			66	37		108	88	132	121	126	73	144	80	127			
9. A.A.	27	II	710	66	53	39	99		194	117	96	120	117							
0. P.L.	50	II	570		102	53		140	140	74	88	102	104	53	105					
1. O.L.	23	II	1170				94	43	128	111	145	86	103	103	111	103	111	86	94	68
2. H.M.	16	III	890				56	79	123	56	118	168	112	90	101					
3. K.H.	19	II	910		132	33	61	44	132	132	165	154	44							
4. T.H.	28	II	1240			36	89	162	121	95	57	136	110	53	95	141	107			
5. P.J.	39	II	1180			102	42	127	144	81	157	102	76	102	68					
6. T.A.	58	II	1200		104			105	134	100	76	139		43	63	48	103	139	109	144
7. P.K.	47	II	1130	106	106	53	40	115	124	128	159	106		115	159	106	115	106	106	106
8. K.A.	17	III	1170		62			23	190		105	117	85	115	102				106	90
9. K.M.	47	II	920		70	85	110	118		139	63	80	136							
\bar{x}			987	86	85	58	70	100	138	102	111	119	101	83	105	96	113	110	104	102
n			13	2	8	8	9	11	12	11	13	12	10	9	9	5	5	3	4	4
max-min.			670	40	80	69	73	139	86	83	108	88	92	72	96	93	24	53	15	76
$t_{5\%}$			121	320	24	20	19	29	17	18	20	17	21	19	25	50	13	78	12	59

b e l 23

u p

19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 32 33 34 35 36

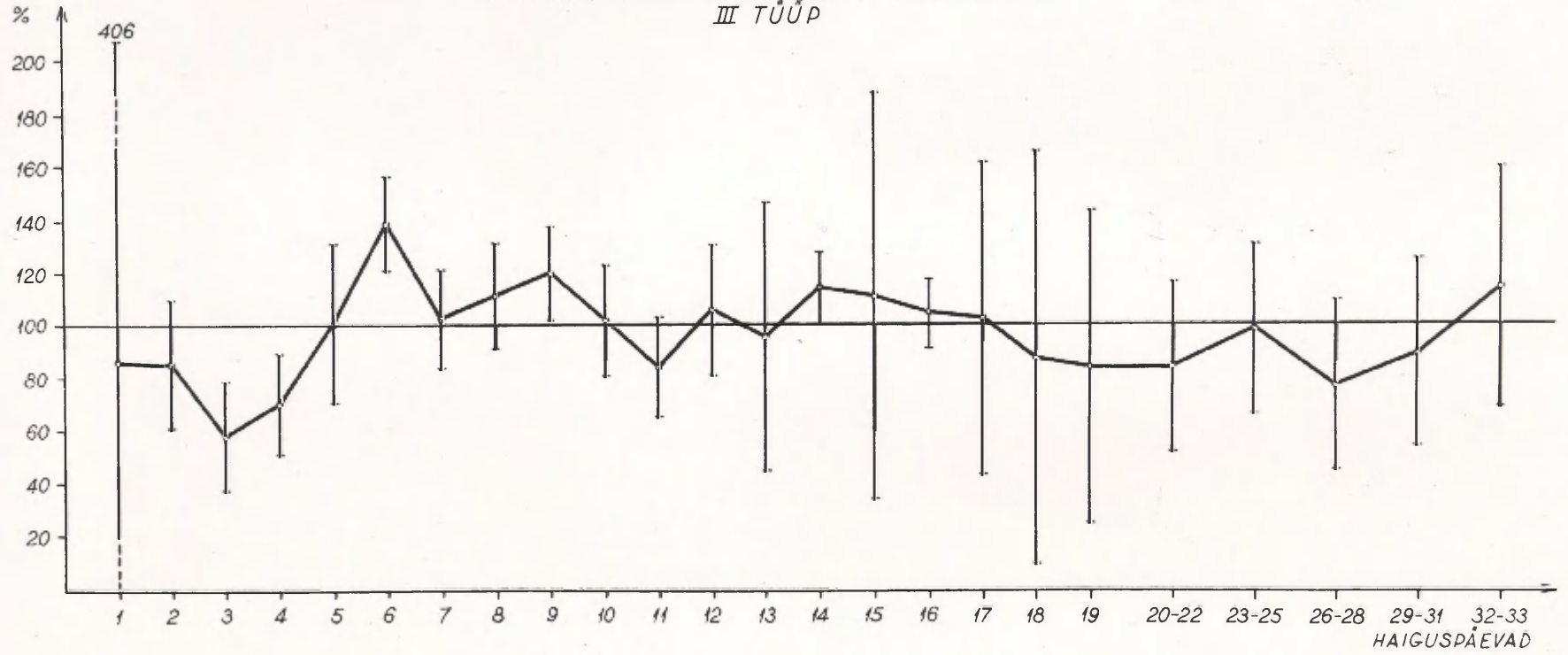
111

97		92		119		79													
35	151	124	71	115	80	35	97	58	106	142	80	97	97						
94	60	96	95	137	142	73	80	46		78	75	59	96	105	154	108	184		

84	84	98	77	89	113
4	7	8	5	6	4
76	91	107	60	83	58
59	31	31	32	34	45

J O O N I S 8

DIUREESI MUUTUSED ATÄKUUTSES STAADIUMIS
III TÜÜP



Cl-uuria muutused %-des AT akuutses staadiumis

III tüüp

Juht nr.	Vanus	Ras- kus- aste	Cl Eritu mine mekv/die	Haiguspäevad																				
				1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	II	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21
9. K.M.	47	II	53		81	90	26	90		110	74	123	187											
5. P.J.	39	II	126			126	30	82	123	179	27	19	99	202	110									
3. K.H.	19	II	112		95	54	46	62	95	115	186	172	77											
2. H.M.	16	III	103				27	57	85		105	172	195	117	157									
9. A.A.	27	II	55	53	22	22	41		187	169	103	153	153											
1. O.L.	23	II	203				114	42	151	140	128	76	83	106	107	105	64		88	91		105		
4. T.H.	28	II	163			29	122	128	102	88	19	92	97	56	139	218	105							
0. P.L.	50	II	83		63	33		212	173	73	138	118		46	69									
8. K.A.	17	III	188		6			2	5		34	26	39	83	105				105	88		151	39	116
8. V.J.	67	I	121			70	24		109	114	137	141	94	34	138	109	128							
6. T.A.	58	II	131		108			46	42	41	42	82		53	93	74	174	139	112	152	113	104		156
7. P.K.	47	II	219	119	83	45	28	69	80	94	108	86		74	145	76	136	78	111	113		30	153	106
\bar{x}			120		86	65	59	51	79	105	112	92	105	114	86	118	116	121		106		105		114
n			12		2	7	8	9	10	11	10	12	12	9	9	9	5	5		6		9		6
x-min.			165		66	102	104	98	210	182	138	167	153	156	168	88	144	110		61		122		117
t _{5%} ^m			32		524	35	31	25	49	39	32	33	30	40	44	23	77	59		25		32		49

22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 32 33 34 35 36

146 188 177 77 138 50 105 125 90 151 125 158 196 203

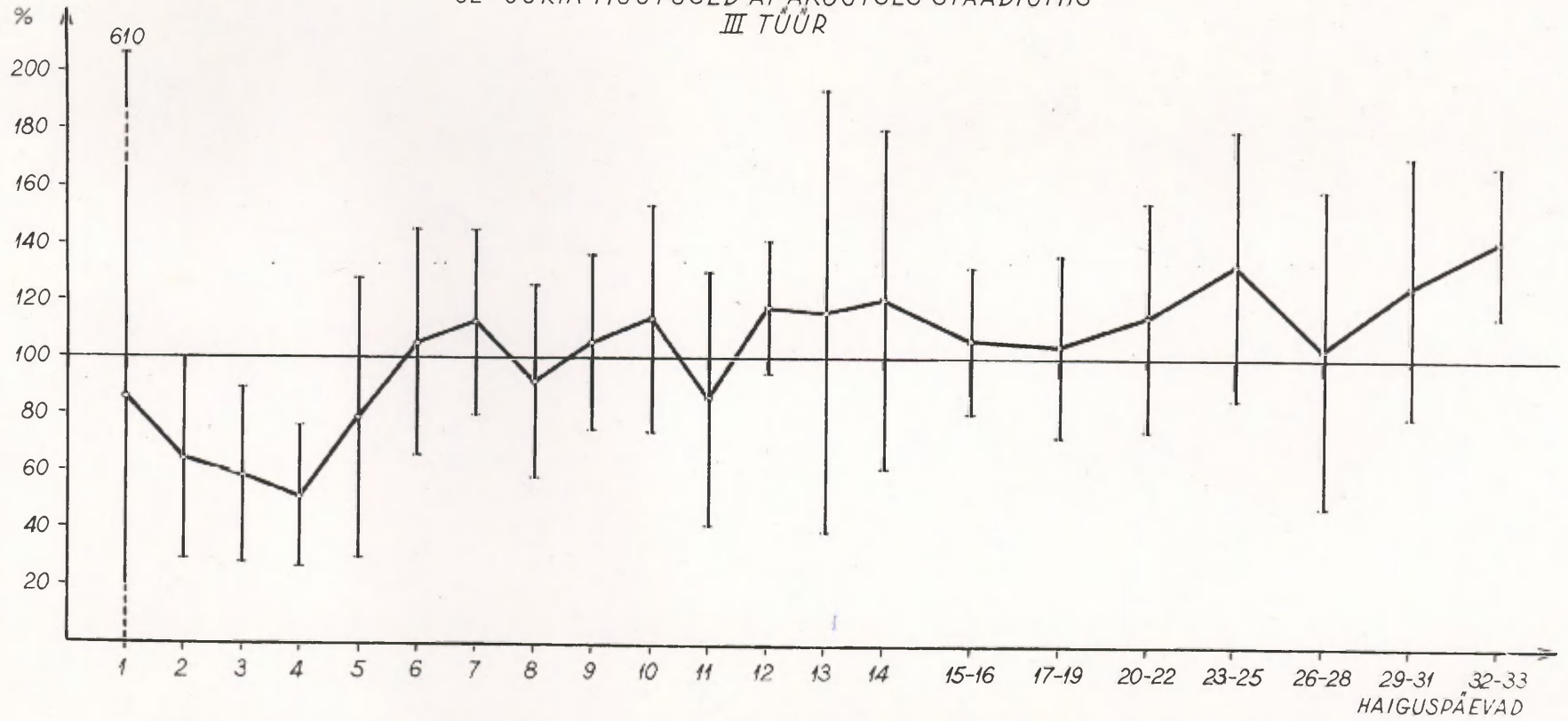
138 121

89 98 75 153 198 91 138 131

132	103	125	141
6	5	6	4
111	103	108	33
46	55	45	25

J O O N I S 9

CL-UURIA MUUTUSED AT AKUUTES STAADIUMIS
III TÜR



UVO muutused %-des AT akuutses staadiumis

III tüüp

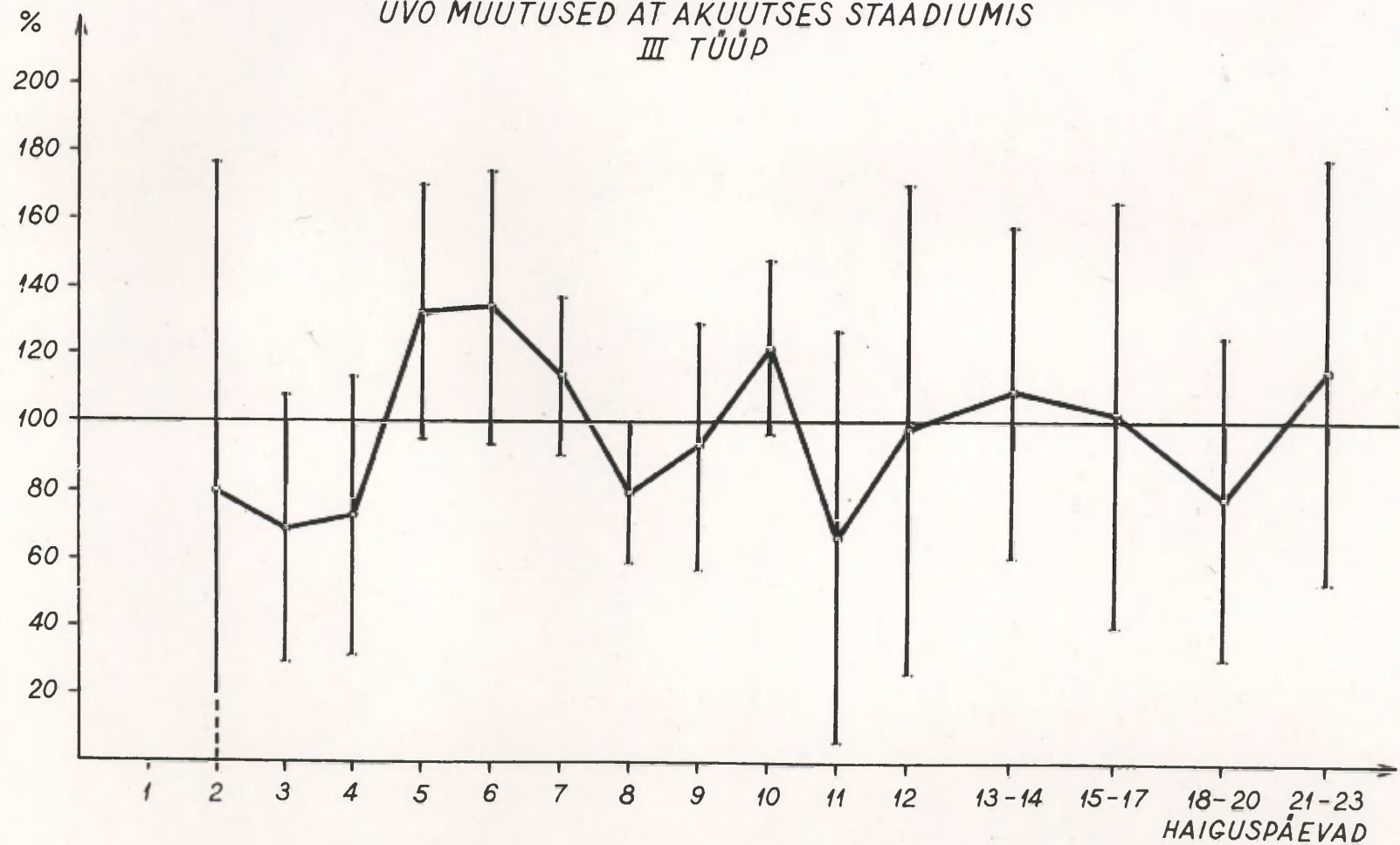
Juht nr.	Vanus	Ras- kus- aste	UVO g/die \bar{x}	Haiguspäevad																					
				1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22
K.M.	47	II	13,0		112	96	74	113		125	75	87	118												
A.A.	27	II	10,5	128	46	46	92		193	110	80	110	98												
T.H.	28	II	15,0			50	88	161	104	95		62	101	69	93	163	111								
R.O.	80	I	11,6		82			137	96		85														
V.J.	67	I	12,4			84	39		171	124	106	129	105	44		98	103								
T.A.	58	III	9,7					122	125		76			85	124	75		88		95				108	
K.A.	17	III	14,2						113		59	81	72		76			130	92				76	63	141
\bar{x}			12,34		80	69	73	133	134	114	80	94	123	66	98	110		103				78			116
n			7		3	4	4	4	6	4	6	5	5	3	3	5		3				3			3
x-min.			5,3		66	50	53	48	97	30	47	67	46	41	48	88		42				32			42
t _{5%}			1,82		97	39	41	37	40	23	20	36	25	60	71	47		62				47			62

23 24 25 26 27 28 29 30 31 32 33 34 35 36

99 88 54 70 57 71 92 57 144 150 178 226

J O O N I S 10

UVO MUUTUSED AT AKUUTSES STAADIUMIS
III TÜÜP



IV t ü ü p.

Sia kuulub 14 heiget (juhud nr. 40 - 53). Seda rühma iseloomustavad tähtsamad andmed on koondatud tabelitesse 26, 27, 28 ja 29, millede alusel on koostatud joonised 11, 21 ja 13.

Uurimiaperioodi kestuseks selle rühma haigetel oli 9 kuni 28 päeva.

Vee ja Cl eritumise dünaamikat uuriti 14 heigel, kusjuurest esimest näitajat määrati 157 ja teist 155 korral. UVO muutusi jälgiti 11 haigel kokku 91 korral.

Diureesi dünaamika jälgimine (joonis 11) näitab selgelt väljendunud oliguuriat kuni 6. haiguspäevani. Sellele järgneb järsk vedeliku eritumise suurenemine 7. - 8. päeval. Antud usalduspiiride juures võime diureesi kõrgseisule järgneva perioodi kohta üksnes väita, et diureesi kõvera edasises kulus alates 9. päevast enam olulisi muutusi ei esine, kusjuures diurees selles ajavahemikus on madalam polüuuria perioodist, kuid ületab siiski märgatavalt 6. päevani esinenud oliguurie taseme.

Diureesi muutustega sarnaneb ka Cl-uuria kõver (joonis 12). Üksnes eritumise vähenemine hüpoklooruurie perioodis on suhteliselt märgatavam ning nähtavasti selle tõttu on ka hüperklooruuria 7. - 8. päeval mõnevõrra intensiivsem. Nagu diureesi korralgi, nii näeme ka siin kõrgperioodi möödudes Cl eritumise pidevat vähenemist, mis saavutab oma madalaima punkti 12. päeval.

Kõvera üksikute punktide usalduspiiride võrdlemise järel

Mõningaid olulisemaid andmeid diureesi, Cl-uuria ja UVO
väärtuste kohta IV tüüpi haigetel

Uuritud näitajad	Uurimisperioodi õöpäevane \bar{x}			Kõrgeim õöpäe- vane väärtus uurimisperioo- dil		Madalaim õöpäe- vane väärtus uurimisperioo- dil		Kõikumiste amplituud uurimisperioodil		
	Rühma \bar{x}	Kõr- geim indi- vid. \bar{x}	Mada- laim indi- vid. \bar{x}	Rühma \bar{x}	Kõr- geim üksik väärtus	Rühma \bar{x}	Mada- laim üksik- väärtus	Rühma \bar{x}	Suurim indi- vid. kõiku- mine	Vähim indi- vid. kõiku- mine
Diurees	1033 ml	1780 ml juht nr.51	480 ml juht nr.53	1648 ml	2700 ml juht nr.47	541 ml	280 ml juht nr.53	1106 ml	1920 ml juht nr.47	410 ml juht nr.53
Cl eritu- mine	143 mekv	307 mekv juht nr.51	28 mekv juht nr.40	277 mekv	410 mekv juht nr.51	55 mekv	2 mekv juht nr.40	210 mekv	343 mekv juht nr.51	65 mekv juht nr.53
U V O	13,27 g	19,9 g juht nr.51	7,6 g juht nr.53	19,76 g	27,2 g juht nr.49	8,14 g	4,2 g juht nr.53	11,63 g	20,3 g juht nr.49	5,8 g juht nr.53

Diureesi muutused %-des AT akuutses staadiumis

IV

Juht nr.	Vanus	Ras- kus- aste	Diurees mi/die \bar{x}	Haiguspäevad																	
				1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	
40. K.V.	17	III	860		46	64	102	87	108	110		130	151								
41. K.H.	32	II	470		149	53	106	106	85	128	108	85	106	191	21	100	128				
42. I.V.	23	I	1110		77	77	56	77	104	122	177	110									
43. F.L.	31	II	1350		149	83	65	31	100	105	142		88	88	114	134					
44. T.H.	48	II	1010					54	60	134	192	141	166	121	79		104	77	95	97	
45. K.E.	45	III	960			60	65	65	57	184	148	98	76	86	70	120		137	109	113	
46. M.J.	51	II	1100		100		73	45	50	59	145		109	109	100	109	109	145	73		
47. M.R.	67	I	1550		79	90	59	60	50	158	129	174									
48. R.V.	24	II	680	49	88	102			69	190	146	59	88								
49. K.A.	10	IV	1180			64	70			125	86	142	89	102			94	132			
50. I.J.	49	I	980				80	54	65	122	145	132									
51. L.J.	24	II	1780		91	85	70	101	98	126	128	114	95	143	93	84	100	85	91		
52. S.L.	26	II	950	51			108			139		124		78							
53. S.L.	50	I	480			96	83	58	115	144			121								
\bar{x}			1030		50	97	77	78	67	80	132	141	119	109	115	80	109	107	115	92	9
n			14		2	8	10	12	11	12	14	11	11	10	8	6	5	5	5	4	
max-min.			1310		2	103	49	52	75	65	131	106	115	90	113	93	50	34	68	36	5
$t_{5\%}$			221		16	30	11	10	16	13	22	22	24	21	33	39	27	18	36	28	4

T a b e l 27

1a

IV t ú ú p

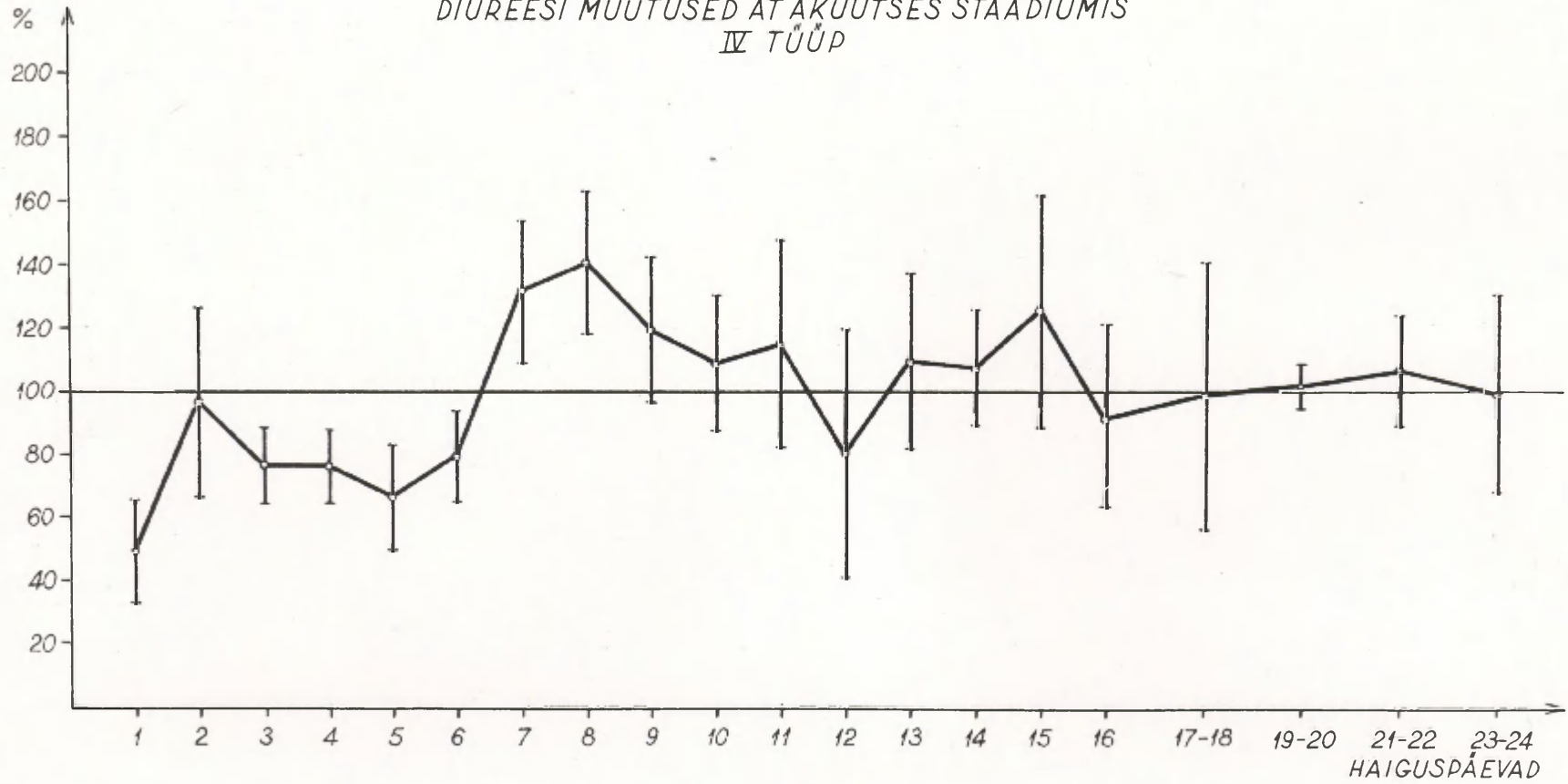
17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28

97	63	95		87			93	81			
113	99	102	99	99	117	111	86				
	118	109	100	109	118	131	73		113	73	118

98	101	106	99
4	5	5	5
55	14	31	58
42	7	17	31

J O O N I S 11

DIUREESI MUUTUSED AT AKUUTSES STAADIUMIS
IV TÜÜP



Cl-uuria muutused %-des AT akuutses staadiumi

Juht nr.	Vanus	Ras- kus- este	Cl eritu- mine mekv/die \bar{x}	Haiguspäevad															
				1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
S.L.	26	II	165	80			79			173		116		51					
S.L.	50	I	71			95	129	37	98	110			127						
I.J.	49	I	148				83	51	69	116	132	145							
R.V.	24	II	114	85	129	71			77	144	138	82	71						
L.J.	24	II	307		51	22	56	65	87	106	98	113	91	147	130	131	166	111	112
M.R.	67	I	191		83	56	75	41	58	223	125	136							
T.H.	48	II	148					22	55	76	215	98	135	112	81		123	76	77
I.V.	23	I	163		94	66	66	64	102	121	187	102							
K.V.	17	III	33		37	37	11	16	5	487		168	37						
K.H.	32	II	76		111	55	89	23	80	141	102	118	171	284	277	68	118		
F.L.	31	II	210		106	36	63	35	109	150	217		107	72	72	132			
K.R.	45	III	100			69	65	52	52	124	133	60	41	3	34	90		26	112
M.J.	51	II	179		77		66	23	58	112	152		90	103	98	113	101	164	58
K.A.	10	IV	100			47	34			117	78	117	183	79			88	103	
\bar{x}			143	83	86	55	68	39	71	157	143	114	105	106	74	107	119	96	90
n			14	2	8	10	12	11	12	14	11	11	10	8	6	5	5	5	4
min.			274	5	92	73	118	49	104	402	139	108	146	281	103	64	78	138	54
5 ^m			47	39	27	25	23	10	20	68	29	23	34	83	43	34	42	74	42

T a b e l 28

is

IV t ü ü p

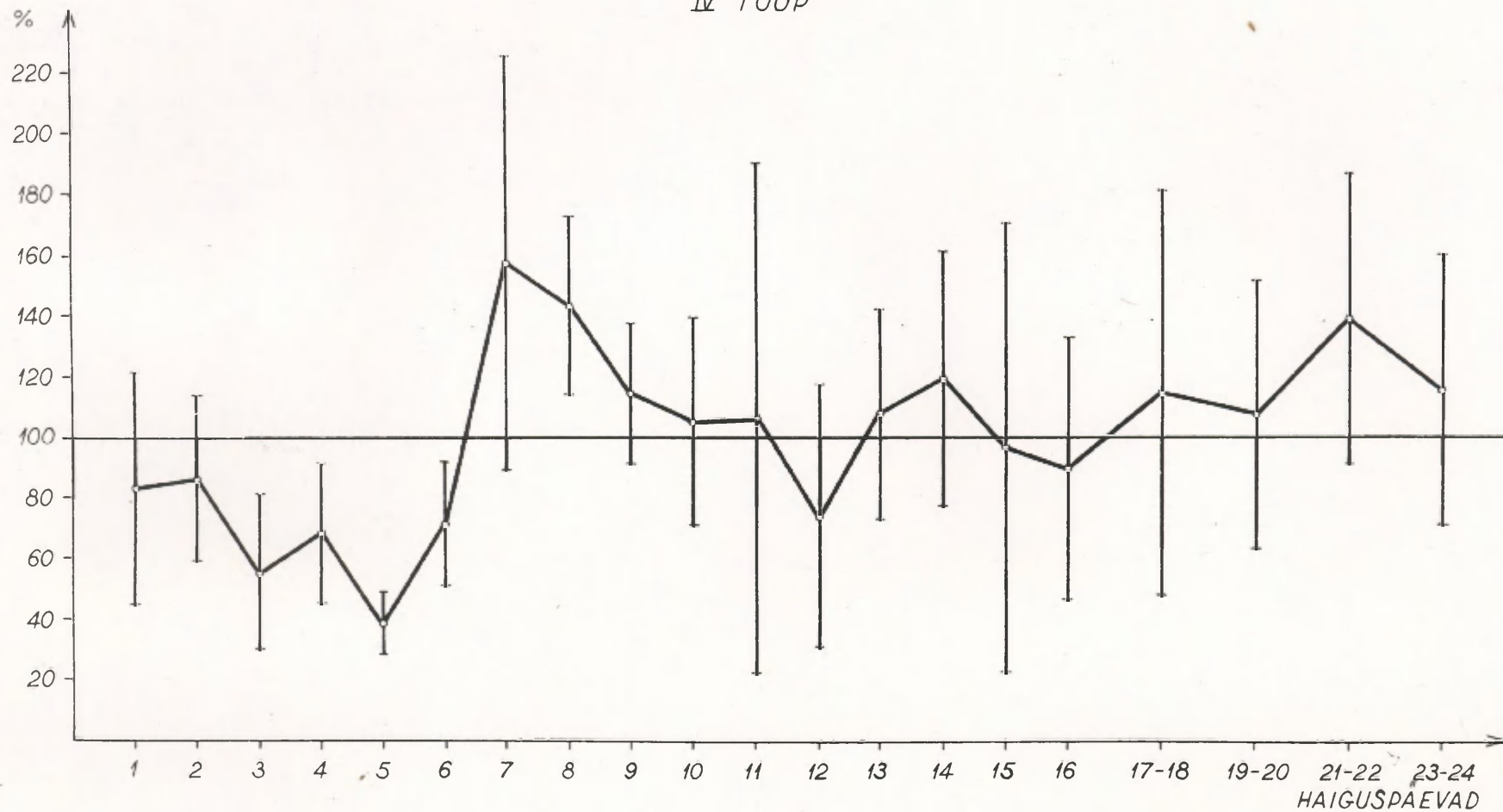
17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28

100 96 98 106 123 107

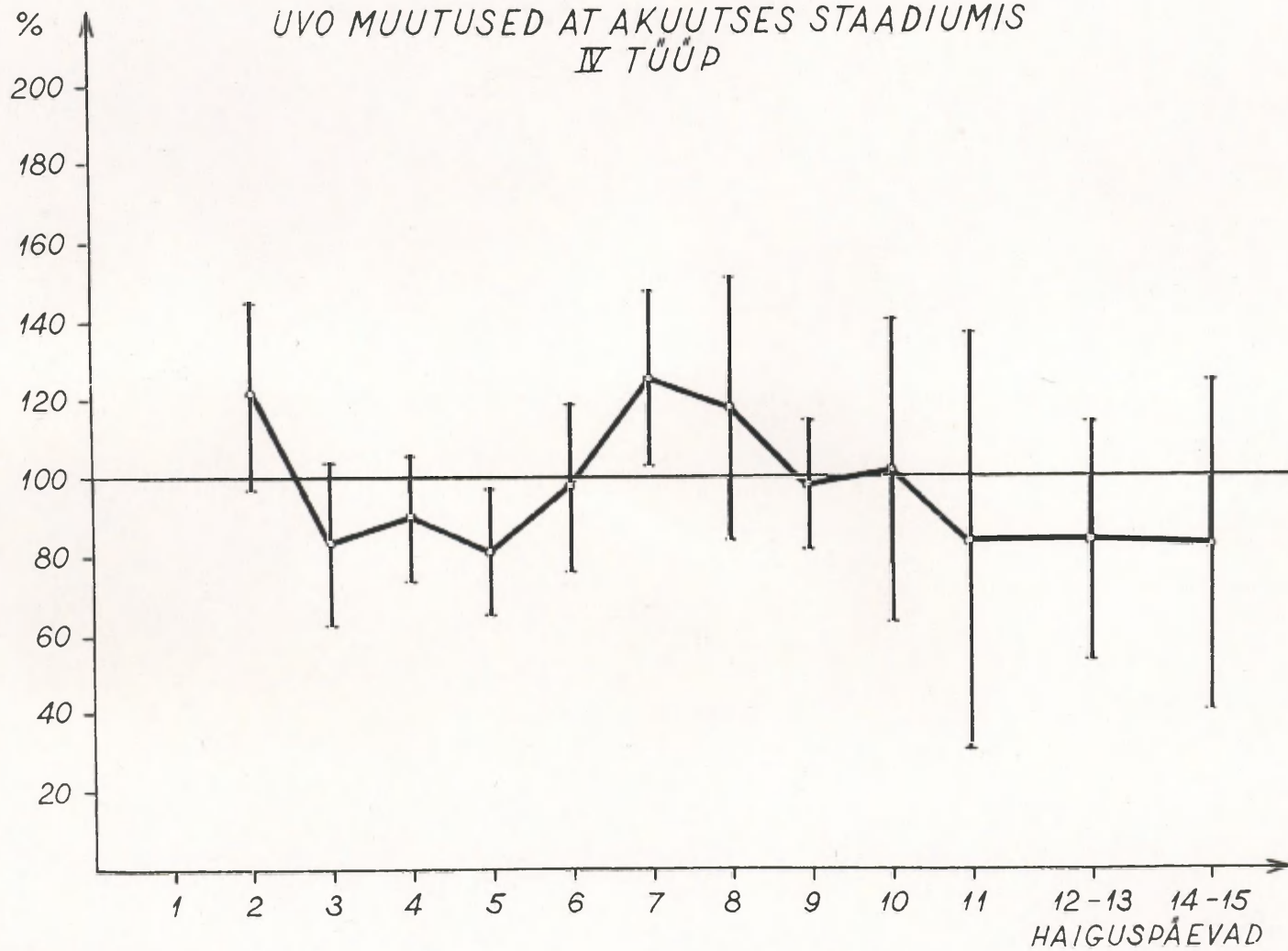
177 140 152 189 191 98
 181 70 75 102 105 146 90 91 130

114	107	139	116
4	5	5	4
85	82	88	56
66	44	47	43

CL-UURIA MUUTUSED ATAKUUTSES STAADIUMIS
IV TÜÜP



UVO MUUTUSED AT AKUUTSES STAADIUMIS
IV TÜÜP



aga näeme, et analoogiliselt diureesi kõveraga on ka Cl-uuria edasine kulg alates 9. päevast statistiliselt ebaoluliste kõikumistega, kusjuures enamik keskmisi väärtusi on oluliselt kõrgemad hüpoklooruuria perioodist ning madalamad 7. - 8. päeva hüperklooruuria näitajatest.

Ka UVO kõver (joonis 13) kordab mõlema eelmise näitaja dünaamikat. Üksnes kõikumiste amplituud on vee ja Cl muutustest tagasihoidlikum. Statistiliselt oluliselt erinevatena on ka siin diferentsitavad madalseis kuni 6. päevani, maksimum 7. haiguspäeval ning sellele järgnev langus keskväärtuste lähedale 9. päevaks. Kõvera edasise kulu kohta enam usaldatavaid järeldusi teha ei saa.

V t ü ü p.

Sellesse rühma kuulub 14 haiget (juhud nr. 54 - 67). Tähtsamad seda rühma iseloomustavad andmed on esitatud tabelites 30, 31, 32 ja 33, millede alusel on koostatud joonised 14, 15 ja 16.

Uurimisperioodi kestuseks selle rühma haigetel oli 9 - 31 päeva.

Nendest haigetest uuriti vee eritumise dünaamikat 14 patsiendil kokku 231 korral, Cl eritumist 13 patsiendil kokku 200 ning UVO muutusi 8 patsiendil kokku 101 korral.

Diureesi kõver (joonis 14) näitab selgesti väljõndunud oliguuriat kuni 8. haiguspäevani eelmistest rühmadest veidi madalamal tasemel. 9. päeval ilmneb järsk diureesi suurenemine, mis kestab kuni 11. päevani, sest 12. haiguspäeval on juba diurees oluliselt madalam, olles uurimisperioodi keskväärtuste lä-

Mõningaid olulisemaid andmeid diureesi, Cl-uuria ja UVO
väärtuste kohta V tüüpi haigetel

Uuritud näitaja	Uurimisperioodi ööpäevane \bar{x}			Kõrgeim ööpäevane väärtus uurimisperioodil		Madalaim ööpäevane väärtus uurimisperioodil		Kõikumiste amplituud uurimisperioodil		
	Rühma \bar{x}	Kõrgeim individ. \bar{x}	Madalaim individ. \bar{x}	Rühma \bar{x}	Kõrgeim üksikväärtus	Rühma \bar{x}	Madalaim üksikväärtus	Rühma \bar{x}	Suurim individ. kõikumine	Vähim individ. kõikumine
Diurees	972 ml	1290 ml juht nr.65	650 ml juht nr.62	1884 ml	2600 ml juht nr.58	379 ml	110 ml juht nr.62	1362 ml	2040 ml juht nr.55	550 ml juht nr.64
Cl eritumine	117 mekv	203 mekv juht nr.59	57 mekv juht nr.54	255 mekv	399 mekv juht nr.59	31 mekv	14 mekv juht nr.63	225 mekv	324 mekv juht nr.64	110 mekv juht nr.56
U V o	11,13 6	14,1 8 juht nr.57	8,0 8 juht nr.64	17,98 8	23,4 8 juht nr.57	5,21 8	1,1 8 juht nr.61	12,78 8	17,5 8 juht nr.57	4,3 6 juht nr.56

22 23 24 25 26 27 28 29 30 31

87 170 101

67 98 20 70 78

67 42

161 166 70 98

108 89 261 77 108 128 148 65 46

91 111 76 58 87

97 118 82 105

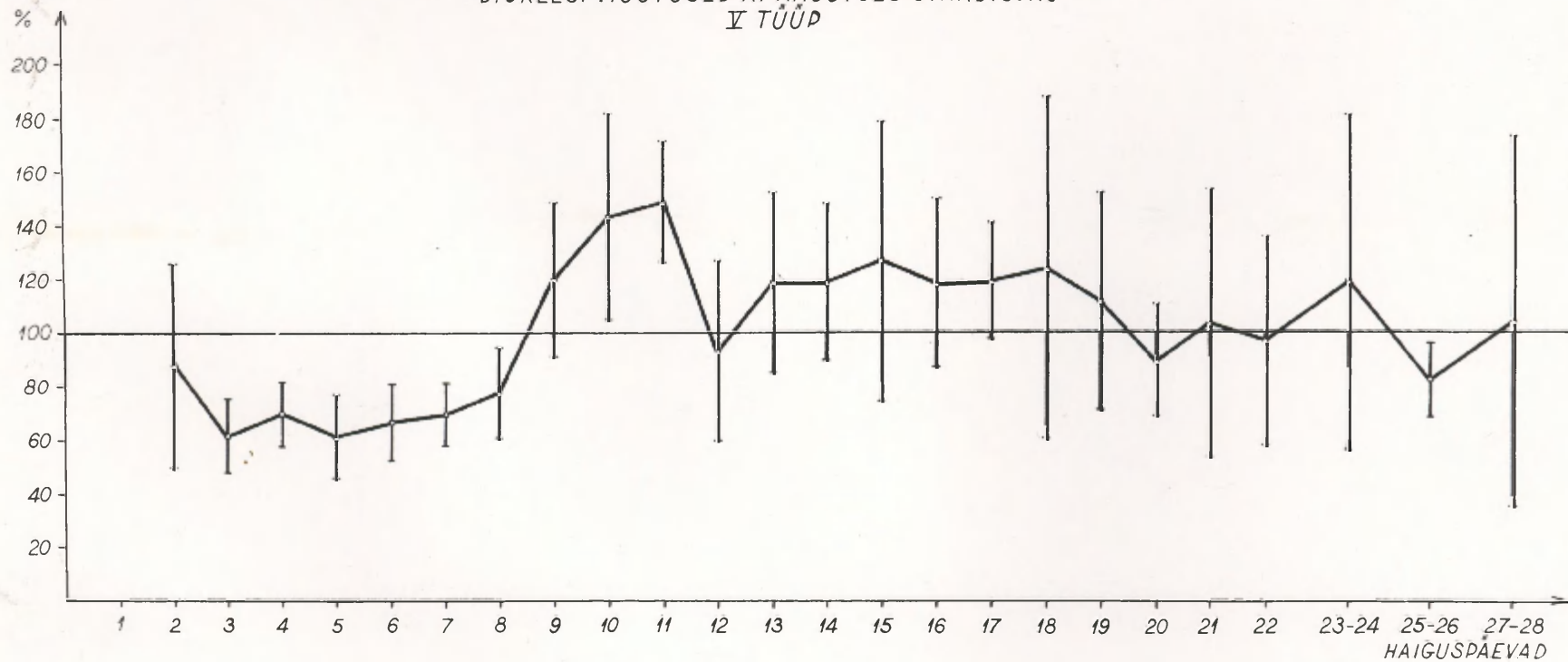
6 9 7 4

94 241 38 90

39 62 13 69

J O O N I S 14

DIUREESI MUUTUSED ATAKUUTSES STAADIUMIS
V TÛÛP



22 23 24 25 26 27 28 29 30 31

80 94 80 66

57 173 171

64 48

147 93 80 118 128 55

204 216 62 126

110 133 93

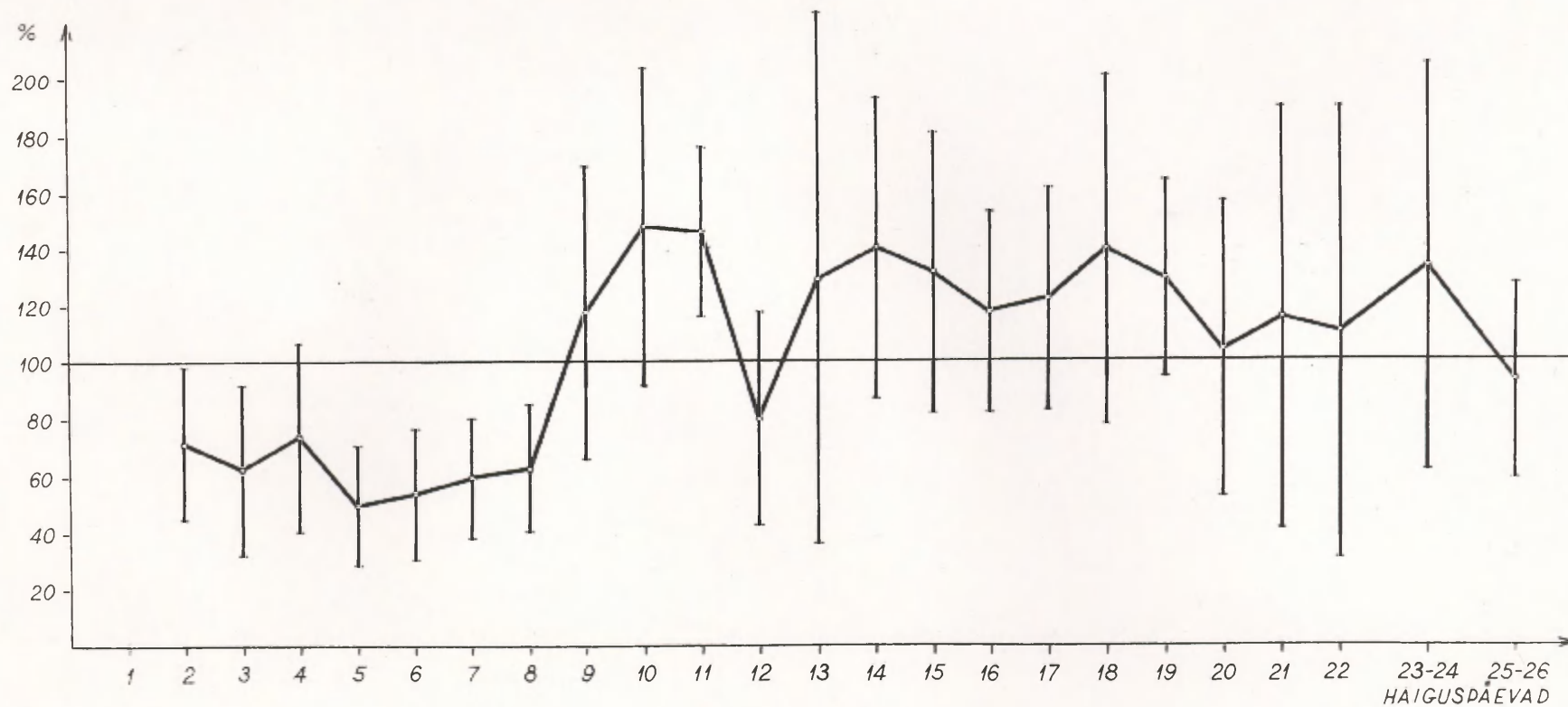
5 6 5

147 168 64

78 70 34

J O O N I S 15

CL-UURIA MUUTUSED ATAKUUTSES STAADIUMIS
V TÕÜP

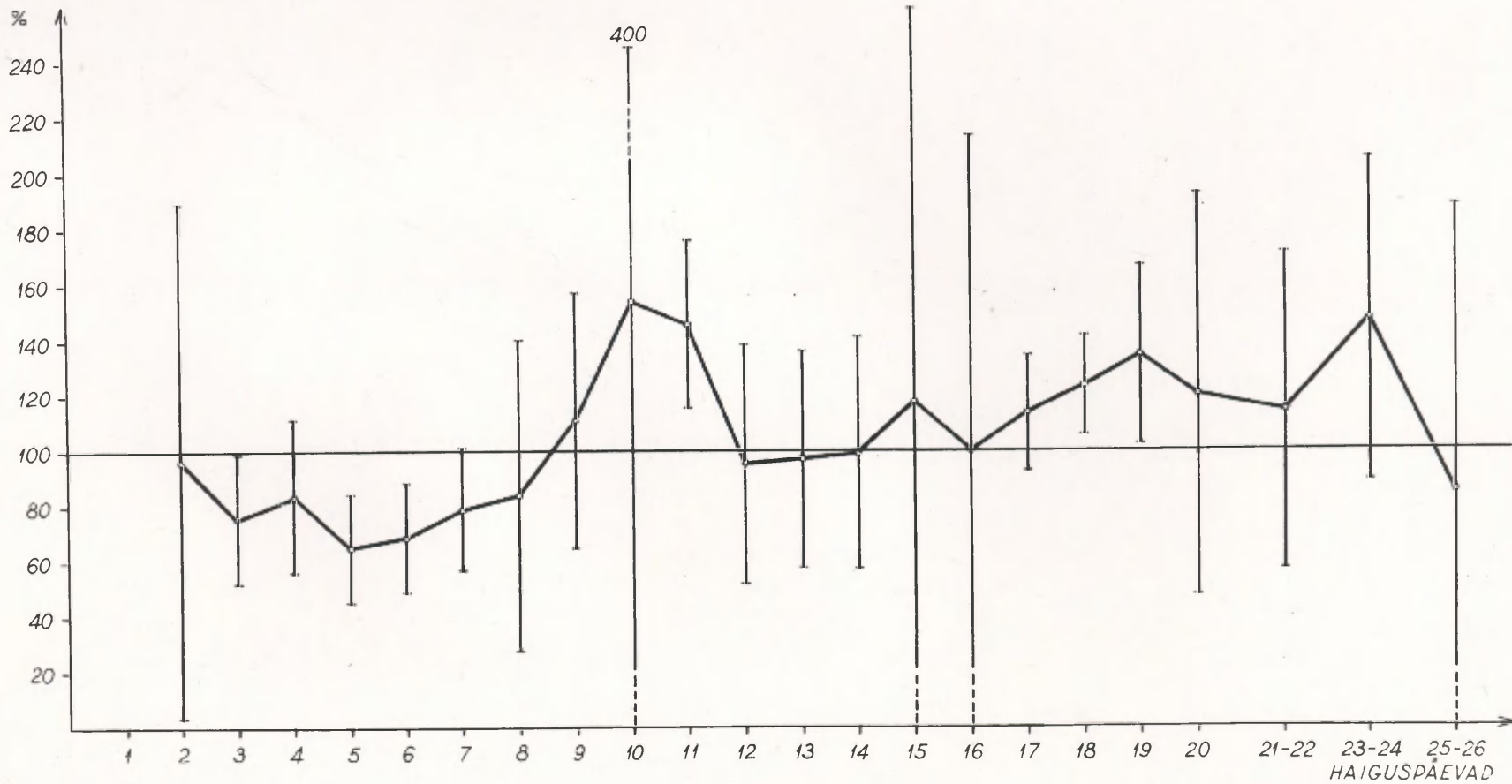


UVO muutused %des AT a kuutses staadiumis

V t ü ü p

Juht nr.	Va-nus	Ras-kus-aste	UVO g/die \bar{x}	Haiguspäevad																									
				1	2	3	3	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26
V.M.	76	I	10,7	65	101	61		96		58	110		164		143														
P.T.	16	II	10,9	158	109	122	45	81		34			175	115	67	57										106	122		
K.M.	13	II	12,5	37	71		64	50			76		134		146	89	111		113	126	73	136	70	160	142				
P.N.	57	II	11,9		61	58	43	58	86	168	145	138	134	119	51	91	171	53	110	120	108	91	92						
J.N.	38	II	8,0		85	85	86		89		156																		
K.J.	50	III	14,1	129	42	70	84	58	86	82	69			83	83	135		129	104	135	150	166							
H.A.	78	I	10,7				95			78			118					107											
N.L.	40	II	10,2		63	108	41	68	62	81		169		63	85	124	68	118	130	124	150	149	97	177		180	52	80	
\bar{x}			11,13	97	76	84	65	69	81	84	111	154	145	95	96	99	117	100	113	123	134	120	114		147		85		
n			8	4	7	6	7	6	4	6	5	2	5	4	6	5	3	3	4	4	4	4	5		4		3		
x-min.			6,1	121	67	64	54	46	27	134	87	31	57	56	95	78	103	76	26	22	42	93	107		74		70		
$t_{5\%m}$			1,79	93	23	27	19	19	21	56	46	246	30	43	39	42	151	112	20	17	32	72	57		57		102		

UVO MUUTUSED AT AKUUTSES STAADIUMIS
II TÜÜP



hedal. Antud uuringute arv ei võimalda kõvera järgneva osa kohta enam teha statistiliselt usaldatavaid detailsemaid järeldusi. Paistab üksnes silma, et 13. - 17. haiguspäeval on diureesi väärtused siiski oliguuria perioodist oluliselt kõrgemal tasemel.

Korrates eelmistele rühmadele omast seaduspärasust, langeb ka V rühmas C1 eritumise kõver (joonis 15) kokku vastava perioodi diureesi muutustega. Nagu diureesi muutusi kajastaval joonisel 14, nii ka siin on kõvera faasilised muutused kuni 12. päevani statistiliselt usaldatavad. C1-uuria edasises kulus enam olulisi kõikumisi ei ole võimalik eristada. Usalduspiiride analüüs näitab ainult seda, et ajavahemikus 14. - 19. päevani on C1-uuria ööpäevaste koguste kõikumised statistiliselt oluliselt kõrgemad kui haiguse alguses esinevas hüpoklooruuria perioodis.

Vaatamata suhteliselt vähemale uuringute arvule on ka UVO kõveral (joonis 16) küllaldase statistilise usaldatavusega diferentsitavad oliguuria ja põlúuuria periood ning viimase üleminek 12. päeval veidi madalamale tasemel asuvale oluliste nihete kulule.

VI t ü ü p.

Sellesse rühma kuulub 9 heiget (juhud nr. 68 - 76).

Tähtsamad seda rühma iseloomustavad andmed on esitatud tabelites 34, 35, 36 ja 37, millede alusel on koostatud joonised 17, 18 ja 19.

Uurimisperioodi kestuseks selle rühma haigetel oli 14 - 34 päeva.

Mõningaid olulisemaid andmeid diureesi, Cl-uuria ja UVO
väärtuste kohta VI tüüpi haigetel

Uuritud näitaja	Uurimisperioodi ööpäevane \bar{x}			Kõrgeim ööpäevane väärtus uurimisperioodil		Madalaim ööpäevane väärtus uurimisperioodil		Kõikumiste amplituud uurimisperioodil		
	Rühma \bar{x}	Kõrgeim individ. \bar{x}	Madalaim individ. \bar{x}	Rühma \bar{x}	Kõrgeim üksikväärtus	Rühma \bar{x}	Madalaim üksikväärtus	Rühma \bar{x}	Suurim individ. kõikumine	Vähim individ. kõikumine
Diurees	960 ml	1350 ml juht nr.69	730 ml juht nr.76	1707 ml	2150 ml juht nr.68	401 ml	200 ml juht nr.76	1308 ml	1950 ml juht nr.68	730 ml juht nr.70
Cl eritumine	136 mekv	191 mekv juht nr.69	100 mekv juht nr.76	319 mekv	324 mekv juht nr.70	36 mekv	7 mekv juht nr.75	282 mekv	400 mekv juht nr.70	170 mekv juht nr.72
U V O	12,93 g	19,7 g juht nr.69	10,6 g juht nr.70	20,66 g	28,2 g juht nr.69	6,64 g	5,0 g juht nr.74	14,01 g	17,9 g juht nr.68	9,8 g juht nr.70

Diureesi muutused %-des AT akuutses staadiumis

VI tüüp

Juht nr.	Vanus	Raskusaste	Diurees ml/die \bar{x}	Haiguspäevad																				
				1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21
				68. P.A.	31	III	1090			98	35	55	58		88	58	28	106	110			146	119	78
69. I.A.	37	III	1350	117	79	89			56	57				156	120	125								
70. M.P.	34	II	770		110			58		56			65				133			150				
71. O.H.	9	III	810	77	62	80	37	110		73	99	99	49		56	56	185	234	136	173		99	68	99
72. U.J.	71	II	790			71	63	63	38	50			63	67		139	96	130	120	101	106	157	66	140
73. K.E.	40	II	960				87	83	87	52			65		91	88	114	130	88		192	89	142	130
74. A.O.	63	III	1010		128		54		52			92				174								
75. S.A.	12	III	1130					65	28			48	27	121	144	83	71	88	140	156	81	79	137	169
76. P.V.	67	IV	730	110	132	55			41		117	68			110			164			82	42		178
\bar{x}			960	101	102	79	55	72	51	58	101	72	46	98	111	97	128	147	126	137	115	99	110	138
n			9	3	5	5	5	6	7	5	3	6	5	3	6	5	6	6	5	4	6	6	5	6
max-min.			620	40	70	43	52	55	49	23	29	51	38	54	100	83	114	146	58	72	114	83	76	79
$t_{5\%}$			161	58	37	23	28	29	17	12	15	21	20	79	41	44	47	61	31	56	47	34	41	33

22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 32 33 34

138 48 136 80 140 132 106 197 173

129

148 148 123 148 68 25 86 86 86 99 74 136 136

109 114 124 114 140 112 101

86 83 91 70 129

140 118 90 72 137

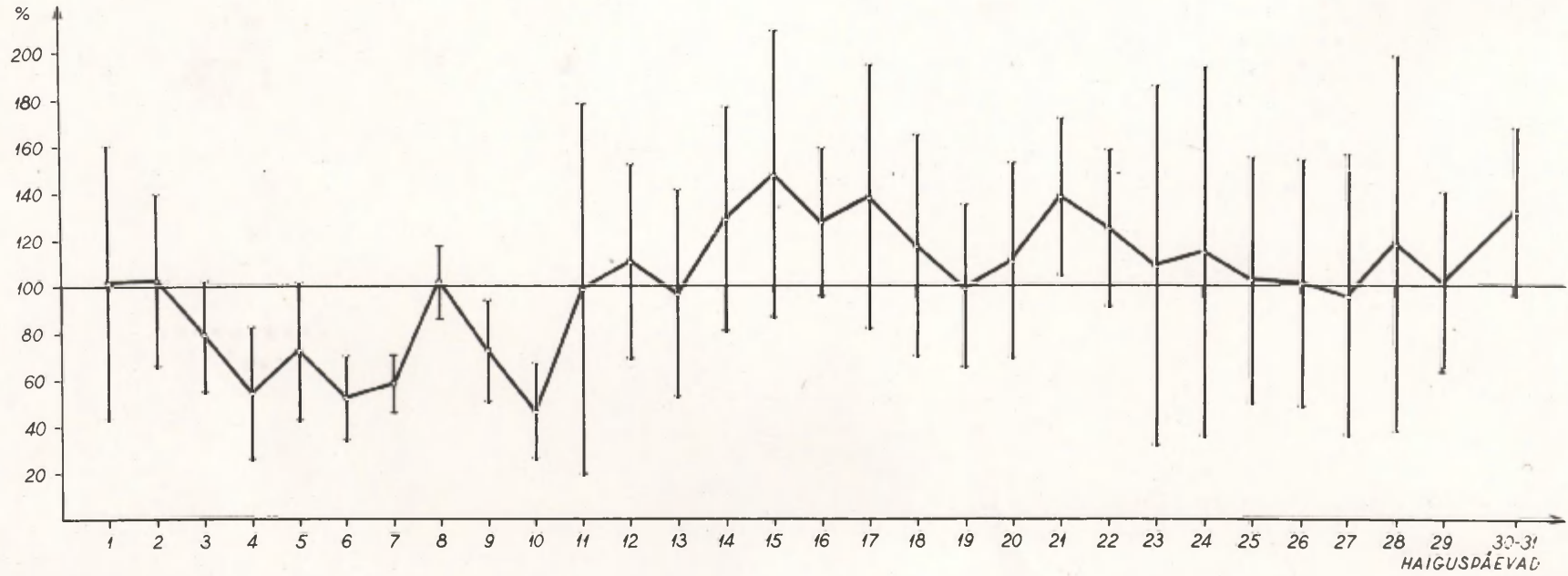
124 107 114 102 101 96 118 101 131

5 4 3 4 4 5 3 3 6

62 100 53 68 72 112 54 26 111

33 77 78 52 56 60 79 38 46

J O O N I S 17
DIUREESI MUUTUSED AT AKUUTSES STAADIUMIS
VI TÕÜP



Diureesi ja Cl-uuriat uuriti kõigil 9 haigel, kusjuures esimest näitajat uuriti kokku 148 ja teist kokku 147 korral. UVO väärtusi jälgiti 7 haigel kokku 100 korral.

Jooniselt 17 selgub, et esimestel haiguspäevadel on selles rühmas diurees uurimisperioodi keskmistel väärtustel ning alles seejärel vallandub oliguuria, mis kestab kuni 10. päevani. Tõsi küll, 8. haiguspäeval võib kõveral näha statistiliselt olulist diureesi suurenemist uurimisperioodi keskmisele (100%) tasemele. Sellele tõusule ei omista me antud juhul erilist tähtsust, sest et see tõus on suhteliselt tagasihoidlik ega leia ka statistiliselt usaldatavat kinnitust Cl-uuria ning UVO kõveratel (joonised 18 ja 19). Ka on uuringute arv sellel päeval suhteliselt tagasihoidlik (3 uuringut).

Polüuuria perioodi algus on kõveral 17 ebamäärasem kui varemesitatud tüüpide puhul. 12. päeval on diureesi väärtus siiski juba statistiliselt oluliselt erinev oliguuria perioodist. Diureesi aeglase suurenemise põhjuseks antud rühma koondkõveral on asjaolu, et siin varieerub polüuuria perioodi algus teistest rühmadest rohkem (12. - 15. päevani). Sama tegur tingib ka polüuuria perioodis üksikute päevade keskmiste väärtuste suhteliselt laiad usalduspiirid. Kõveral näeme analoogiliselt teiste rühmadega diureesi kõrgperioodile järgnevalt diureesi väärtuste alanemist uurimisperioodi keskmise lähedusae ja seejärel uut tõusu 21. haiguspäeval. Statistiline analüüs aga näitab, et 11. päevast alates enamik kõvera punkte ei erine oluliselt üksteisest, ainult 21. haiguspäeval sedastatav teine kõvera tõus on usaldatav võrreldes uurimisperioodi keskmise väärtusega (100%). Üldise tähele-

Ci-uurla muutused \bar{x} -des AT akuutses staadiumis

VI t u ü p

Juht nr.	Vanus	Raskusaste	Ci eritumine mekv/die \bar{x}	Haiguspäevad																					
				1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	
58. P.A.	31	III	145			43	15	17	21		77	36	26	80	109			165	67	94	136	193	139		
59. I.A.	37	III	191	50	40	50			43	57				214	172	174									
60. M.P.	34	II	145		86			30		17			43				292		89						
71. O. H.	9	III	145	95	82	81	21	30		58		63	18		57	64	343	242	102	157		102	61	97	
72. H.J.	71	II	114			67	45	29	33	32			58	55		77	79	85	88	88	94	115	77	151	
73. K.E.	40	II	253				56	45	43	30			49		62	91	96	182	130		206	96	124	126	
74. A.O.	63	III	136		84			47		58			85				224								
75. S.A.	12	III	102					27	7				37	69	25	29	51	51	64	151	198	112	114	203	213
76. P.V.	67	IV	100	76	98	40			24		86	69				160		150			90	38		260	
\bar{x}			136	74	78	56	37	30	33	39	82	57	43	53	105	91	161	169	127	128	114	100	132	164	
n			9	3	5	5	5	6	7	5	2	6	5	3	6	5	6	6	5	4	6	6	5	6	
max-min.			153	45	58	41	41	28	51	41	9	49	51	55	185	121	292	228	77	131	117	98	142	163	
$+ t_{5\%}^m$			23	66	31	22	22	12	17	22	71	20	27	81	76	65	121	94	41	101	49	41	76	68	

22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 32 33 34

122 80 181 104 136 157 88 127 181

139

201 186 81 95 66 24 30 93 95 69 48 70 239

153 168 179 160 164 154 148

104 106 121 86 141

181 117 125 105 107

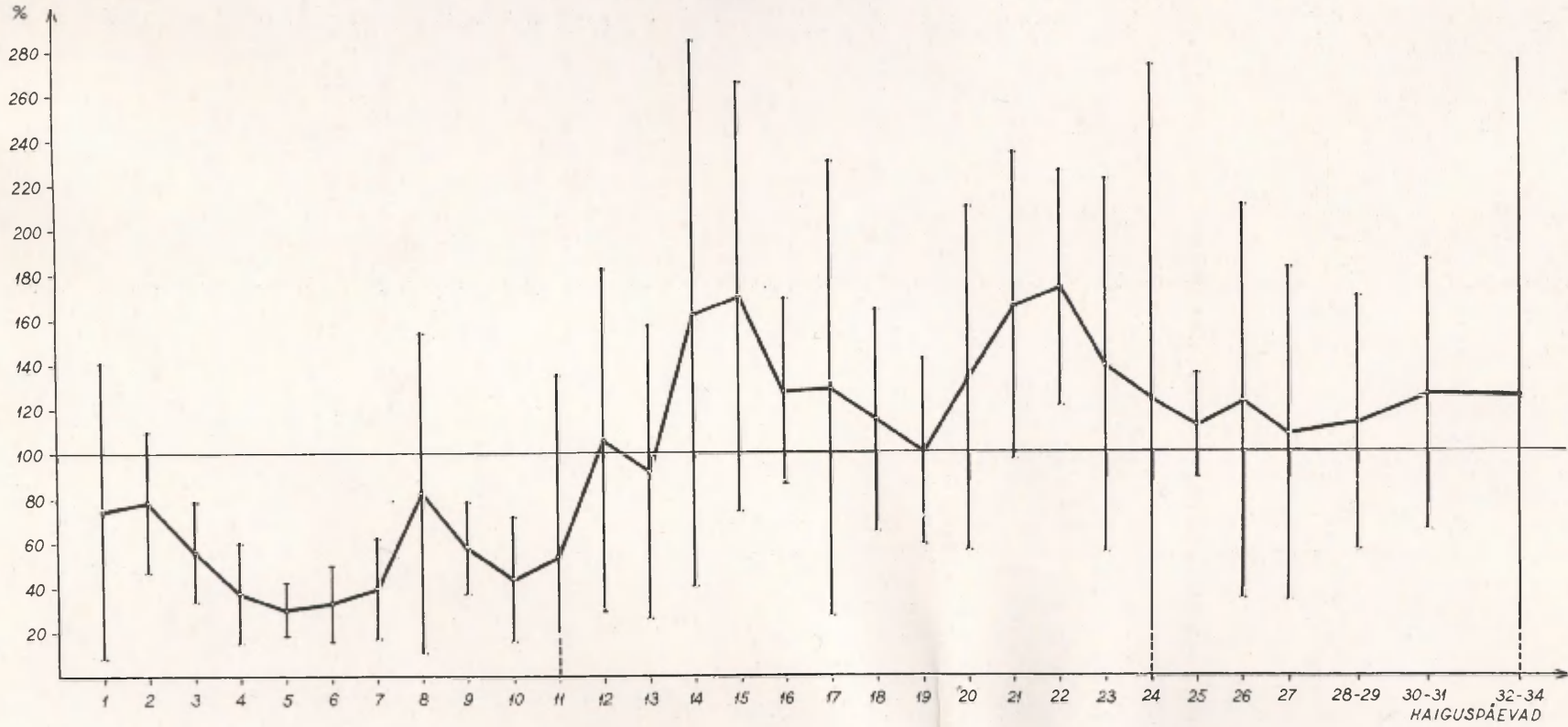
152 138 123 111 122 107 112 124 124

5 4 3 4 4 5 6 5 4

97 106 100 30 113 136 134 112 191

52 82 147 23 87 73 56 60 147

J O O N I S 18
 CL-UURIA MUUTUSED AT AKUUTSES STAADIUMIS
 VI TÕÜP



UVO muutused %-dea AT akuutses staadiumis

VI t u u p

Juht nr.	Vanus	Ras- kus- aste	UVO g/die \bar{x}	Halguspäevad																				
				1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21
75. S.A.	12	III	11,4					84	39			77	39	73	90	94	123	140	139	122	68	111	153	132
69. I.A.	37	III	19,7	143	96	85			74							104								
68. P.A.	31	III	13,1			140	39	55	90		89		50	103	82			150	53	63	156	176	147	
73. K.E.	40	II	11,1				96	112	67	52		55			124	79	57	86	73		178	85	95	134
70. M.P.	34	II	10,6		112						53			58				127			106			
74. A.O.	63	III	12,7		122		80		39			88					169							
72. U.J.	71	II	11,9			99	61	80	51	63			76	80		78	109	120	138	124	128	141	92	123
\bar{x}			12,93		110	108	69	83	60	56		73	55	79	99	89	115	118	125	100	109	123	129	134
n			7		3	3	4	4	6	3		3	3	4	3	4	4	4	4	3	5	4	4	4
max-min.			9,1		26	55	57	57	51	11		33	37	45	42	26	112	54	77	71	115	71	84	24
$\pm t_{5\%}^m$			3,12		38	81	44	44	21	16		49	54	35	62	20	86	42	59	104	61	55	65	19

22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 32

111 80 102 89 146

67 69 126 83 118 147 75 125

73 108 123 99 205

145

116 108 110 97 121 96 99

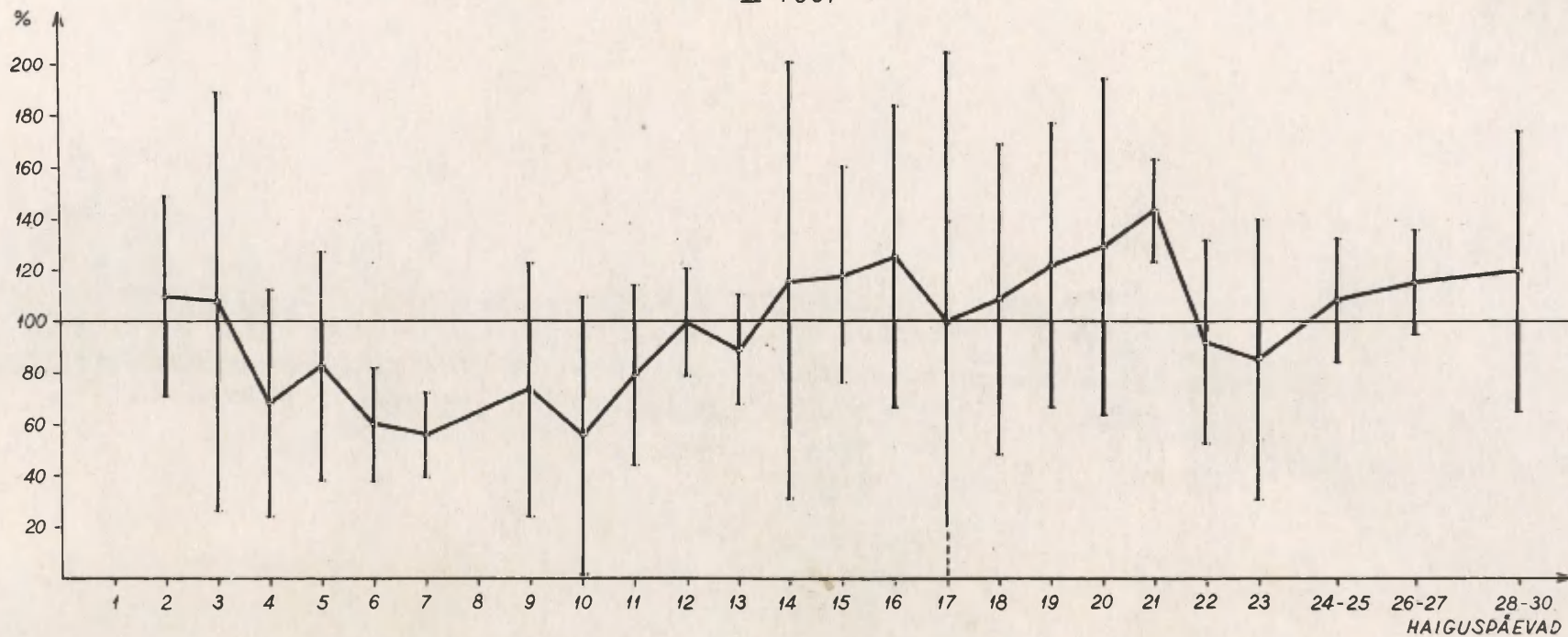
92 86 108 115 120

4 3 5 7 6

49 39 43 58 130

38 57 23 20 54

J O O N I S 19
 UVO MUUTUSED AT AKUUTSES STAADIUMIS
 VI TÕÜP



panekuna kogu kõvera kohta võib ka väita, et uriini eritumise kõrgseisule järgnevatel päevadel (18. - 22. p.) esinev diureesi tase on oliguuria perioodiga võrreldes oluliselt kõrgem.

Cl eritumise dünaamika (joonis 18) on diureesi kõveraga analoogiline. Üksnes Cl eritumise vähenemine esimesel haigusnädalal on ilmekam diureesi vähenemisest samas ajavahemikus. Ka teiste reaktsioonitüüpidega võrreldes on siin hüpoklooruuria tugevamini väljendunud. Kõvera järgnevas kulus võime täheldada kahte diureesi kõrgperioodi (14. - 15. ja 21. päeval) koos vahepealse Cl-uuria vähenemisega uurimisperioodi keskmistele väärtustele. Üksikutele päevadele vastavate punktide usalduspiiride analüüs näitab, et kõvera kesk- ja lõpuosas on Cl-uuria kõikumised enamasti statistiliselt ebaolulised, kuid asuvad siiski oluliselt kõrgemal tasemel võrreldes oliguuria perioodiga.

UVO dünaamika selles rühmas (joonis 19) üldjoontes kordab mõlema eelmise näitaja kulgu. Uuringute arv üksikutel päevadel on liiga vähene, et teha üksikasjalikke usaldatavaid järeldusi. Siiski on ka siin oliguuria periood mõninga statistilise usaldatavusega osaliselt eristatav sellele järgnevatest kõrgemate näitajatega haiguspäevadest. Madalate UVO väärtustega oliguuria perioodi lõpu suhtelise ebamäärasuse põhjustavad siin samad tegurid, mis on kirjeldatud selle rühma haigete diureesi muutuste analüüsi puhul.

Krineva reaktsioonillaadiga rühmade võrdlev analüüs

Vaadeldes kõiku kuut diureesi dünaamika tüüpi koos, on huvitav märkida, et suurel osal juhtudest on esimesel ja teisel haiguspäeval diureesi, Cl-uuria ja UVO väärtused uurimisperioodi keskväertuste (100%) tasemel ning retensioon areneb välja alles järgnevatel päevadel. Kõige ilmekamalt on see nähtav Cl-uuria kõverate vaatlemisel.

Oliguuria perioodi lõpp on enamikul koondkõveratel küllaltki selgepiiriline, kuigi lähedase reaktsiooniga haigete 2 - 3 päeva kaupa rühmitamisel kattuvad sageli esimesel polüuuria päeval erinevate haigete oliguuria ja polüuuria faasid. Kriti segav oli see nähtus II ja VI tüübi kõverate puhul, kus lõpptulemusena oli koondkõveral polüuuria faas suhteliselt madal, kuigi üksikjuhtudel polüuuria intensiivsus oluliselt ei erinenud teiste rühmade haigete vastavatest väärtustest.

On võimalik, et ka nendel I rühma haigetel, kel polüuuria ilmneb 1. haiguspäeval, eelneb sellele siiski lühiajaline oliguuria faas, mis antud metoodika juures ei tule ainult nähtavale.

Oliguuria perioodi sügavus esitatud kõverate alusel näitab tendentsi selle suurenemisele teisest rühmast kuuenda rühma suunas. Kontrollisime seda tähelepanekut keskmise erltunud Cl hulga abil kõveratel täheldatud ilmekaima madalseisu kohal (tabel 38).

T a b e l 38

Cl eritumine hüpeklooruuria (oliguuria)
perioodis

Kövera tüüp	Vaatlus- alune hai- guse periood	Vaatlus- te arv	Cl eritu- mine mekv/die \bar{x}	$t_{5\%}^n$
II	2. või 3. päev	15	80	+ - 26
III	3.-4. p.	17	71	+ - 32
IV	3.-5. p.	41	77	+ - 15
V	5.-8. p.	42	70	+ - 10
VI	4.-10.p.	37	69	+ - 10

Tabelis 38 näeme tendentsi Cl ööpäevase eritumise vähene-
misele viimaste raskusrühmade suunas. Antud lähteandmete mahu
juures osutuvad need muutused statistiliselt ebaolulisteks.
Suurema vaatluste arvu korral oleks see tendents tõenäoliselt
ka statistiliselt usaldatav.

Järgnevalt püüdsime selgitada, kas käsitletud kuue rühma
vahel on diureesi, Cl-uuria ja UVO väärtuste nivoo ja muutuste
ulatuse suhtes olulisi erinevusi. Selleks koostasime tabelid
nende näitajate keskmisi väärtusi, maksimaalseid äärmuslikke
väljalööke ja nende amplituudi iseloomustavate andmetega (nii
absoluutarvudes kui ka protsentides väljendatuna).

Diureesi näitajate võrdlevad andmed on esitatud tabelis

39, kust näeme, et uurimisperioodi keskmised diureesi väärtused ei erine üksteisest oluliselt. Diureesi maksimaalväärtuste aritmeetilised keskmised on ega viimases kahes rühmas kõrgemad kui esimestes. Tabeli viimastes lahtrites näeme tendentsi kõikumise amplituudi suurenemisele esimesest kuuenda rühma suunas. Selle väite usaldatavust kinnitavad ka kõik tabelis esitatud üksikute tüüpide vahel leitud statistiliselt usaldatavad erinevused.

Rühmiti teostatud Cl-uuria andmete analüüs on esitatud tabelis 40. Cl eritumise näitajate võrdlemine kinnitab tendentsi Cl-uuria kõikumiste suurenemisele viimastes rühmades. Tabelis näidatud 13-st statistiliselt usaldatavast erinevusest räägib ainult üks sellele vastu.

UVO näitajate rühmitamine (tabel 41) toob protsentides väljendatuna näitajate puhul esile üksnes minimaalse väärtuste vähenemise ülalt alla, kusjuures esimesed ja viimased rühmad on üksteisest ka statistiliselt oluliselt erinevad. Ka kõikumiste amplituudide osas näeme samasugust tendentsi, kuid siin ei ületa see ebaoluliste nihete piire. Samuti ei saa absoluutväärtustes väljendatuna UVO muutustes esile tuua ulatuslikumaid kindlasuunalisi seaduspärasusi.

Tabelite 39, 40 ja 41 alusel saadud tulemusi koos hinnates on kõigepealt ilmne, et uurimisperioodi diureesi, Cl-uuria ja UVO keskmiste väärtuste suhtes ei ole üksikute rühmade vahel olulisi erinevusi. Küll aga sõltub kõigi kolme näitaja muutuste ulatus reaktsiooni tüübist.

Esitatud kolmes tabelis on kokku 43 üksiknäitajate statistiliselt olulist erinevust. Kõik need (peale ühe) toetavad

Tähtsamad diureesi muutusi iseloomustavad andmed I - VI tüüpi
haigetel

Kõvera tüüp	Diurees uurimispe- rioodil $\bar{x} \pm t_{5\%} m$	Maksimaalsed väärtused		Minimaalsed väärtused		Kõikumiste amplituud uurimisperioodil	
		$\bar{x} \pm t_{5\%} m$		$\bar{x} \pm t_{5\%} m$		$\bar{x} \pm t_{5\%} m$	
		ml/die	%	ml/die	%	ml	%
I	860 ⁺ -270	1269 ⁺ -336	149 ⁺ -16	490 ⁺ -232	56 ⁺ -21	778 ⁺ -245	93 ⁺ -34
II	845 ⁺ -116	1490 ⁺ -219	162 ⁺ -12	425 ⁺ -303	43 ⁺ - 6	1071 ⁺ -577	119 ⁺ -14
III	987 ⁺ -121	1553 ⁺ -246	158 ⁺ -10	443 ⁺ -56	43 ⁺ - 7	1140 ⁺ -250	115 ⁺ -16
IV	1033 ⁺ -221	1648 ⁺ -340	159 ⁺ - 9	541 ⁺ -193	50 ⁺ - 8	1106 ⁺ -257	109 ⁺ -11
V	972 ⁺ -108	1884 ⁺ -254	190 ⁺ -18	379 ⁺ - 79	40 ⁺ - 8	1362 ⁺ -252	150 ⁺ -23
VI	960 ⁺ -161	1707 ⁺ -256	179 ⁺ -22	401 ⁺ -142	44 ⁺ - 8	1308 ⁺ -290	135 ⁺ -30
Statistiliselt usal- tatavad erinevused		V > I, II, III	V > I, II III, IV		IV > V	I < III, IV V, VI	V > I, II, III. IV VI < I
		VI > I	VI < I				

Tähtsamad Cl-uuria muutusi iseloomustavad
andmed I - VI tüübi haigetel

Kõvera tüüp	Cl eritumi- ne uurimis- perioodil mekv/die $\bar{x} \pm t_{5\%}^m$	Maksimaalsed väärtu- sed $\bar{x} \pm t_{5\%}^m$		Minimaalsed väärtu- sed $\bar{x} \pm t_{5\%}^m$		Kõikumiste amplituud uurimisperioodil $\bar{x} \pm t_{5\%}^m$	
		mekv/die	%	Mekv/die	%	mekv/die	%
I	123 ⁺ -59	262 ⁺ -95	219 ⁺ -76	57 ⁺ -48	42 ⁺ -15	209 ⁺ -50	177 ⁺ -83
II	148 ⁺ -24	286 ⁺ -52	193 ⁺ -16	54 ⁺ -16	35 ⁺ - 7	233 ⁺ -50	158 ⁺ -22
III	119 ⁺ -32	214 ⁺ -71	188 ⁺ -15	34 ⁺ -15	28 ⁺ - 9	192 ⁺ -63	160 ⁺ -18
IV	143 ⁺ -46	277 ⁺ -71	207 ⁺ -59	55 ⁺ -22	35 ⁺ -11	210 ⁺ -64	172 ⁺ -67
V	117 ⁺ -27	255 ⁺ -47	225 ⁺ -39	31 ⁺ -13	24 ⁺ - 6	225 ⁺ -39	201 ⁺ -43
VI	136 ⁺ -23	318 ⁺ -53	237 ⁺ -42	36 ⁺ -18	25 ⁺ -10	282 ⁺ -59	212 ⁺ -45
Statistiliselt usaldatavad erinevused	II > V	II > III VI > III, V	VI > II, III	II > V, VI	I > V, VI II > V	VI > III	VI > II, III

Tähtsamad UVO muutusi iseloomustavad andmed

I - VI tüübi haigetel

Tüüp	Uurimis- perioodi UVO g/die $\bar{x} \pm t_{5\%}^m$	Maksimaalsed väärtu- sed $\bar{x} \pm t_{5\%}^m$		Minimaalsed väärtu- sed $\bar{x} \pm t_{5\%}^m$		Õikumiste amplituud uurimisperioodil $\bar{x} \pm t_{5\%}^m$	
		g/die	%	g/die	%	g	%
		I	11,35 ⁺ -5,79	15,60 ⁺ -4,32	142 ⁺ -31	8,28 ⁺ -5,10	72 ⁺ -11
II	13,55 ⁺ -4,52	20,08 ⁺ -5,15	153 ⁺ -27	8,87 ⁺ -1,45	65 ⁺ -10	11,22 ⁺ -3,44	88 ⁺ -34
III	12,34 ⁺ -1,82	20,34 ⁺ -6,86	163 ⁺ -35	7,30 ⁺ -1,61	60 ⁺ -15	13,04 ⁺ -6,76	103 ⁺ -41
IV	13,27 ⁺ -2,61	19,76 ⁺ -3,65	151 ⁺ -13	8,14 ⁺ -2,14	60 ⁺ - 3	11,63 ⁺ -3,07	91 ⁺ -13
V	11,13 ⁺ -1,79	17,98 ⁺ -3,20	161 ⁺ -18	5,21 ⁺ -2,12	52 ⁺ -15	12,78 ⁺ -3,88	109 ⁺ -21
VI	12,93 ⁺ -3,12	20,66 ⁺ -4,39	159 ⁺ -27	6,64 ⁺ -3,46	50 ⁺ -12	14,01 ⁺ -2,78	109 ⁺ -29
Statistilist usaldata- vad eri- nevused	-	VI > I	-	II, IV > V	I > IV, V, VI II > VI	I < II, IV, V VI	-

seisukohta, et viimaste rühmade suunas maksimaalsed väärtused suurenevad ja minimaalsed väärtused vähenevad. Seoses sellega suureneb ka kõikumiste amplituud. Lisaks mainitud 43-le statistiliselt usaldatavale erinevusele toetab seda väidet veel mitu selgesuunaliste muutustega tabeli lahtrit, kus aga üksikväärtuste omavahelised erinevused ei ületa statistilise vea piire.

Neid andmeid k o k k u v õ t t e s võime pidada küllaldase usaldatavusega tõestatuks, et pikema oliguuria perioodiga haigetel muutuvad ulatuslikumaks ka AT akuutses perioodis esinevad diureesi, Cl eritumise ja UVO nihked.

Absoluutarvudes ja protsentides väljendatud väärtuste võrdlemine esitatud tabelite alusel näitab, et rühmade muutuste võrdlemisel on mõlemad töötluse variandid enam-vähem võrdselt kasutatavad.

Enamikul haigusjuhtudel näeme polüuuria perioodile järgnevatel päevadel teist nihet oliguuria suunas, üksikutel juhtudel lühiajaliselt isegi väga madalale tasemele.

Ka esitatud erineva reaktsioonilaadiga rühmade koondkõveratel tuleb see nähtavale vaatamata individuaalsetele iseärasustele, mis polüuuria järelperioodis on palju suuremad kui enne seda. Teist eritumise vähenemist tuleb pidada seaduspäraseks regulaarselt ilmnevaks nähtuseks, mis enamikul joonistel (joonised 2 - 19) on ka statistiliselt selgepiirilisel eristatav eelnevast polüuuria perioodist. Langus näib kestvat kuni 5 päeva polüuuria kõrgpunktist arvates. Joonistel esitatud rühma koondkõveratel näeme langust kas keskvaartuste (100%) lähedale või 20 - 30% võrra alla seda, siiski jääb see teine

madalpunkt märgatavalt kõrgemaks kui esimese oliguuria faasis.

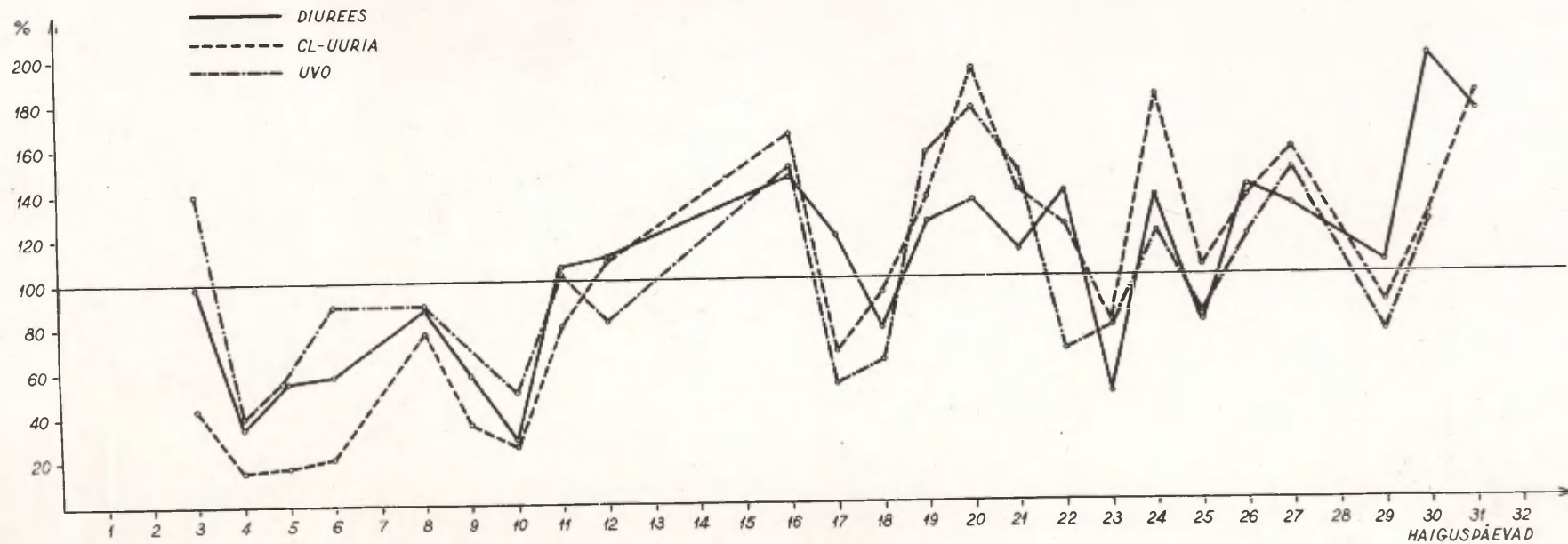
Esitatud 18 joonise põhjal (2 - 19) võib kaheksa puhul (2, 5, 6, 7, 10, 15, 17 ja 18) pidada tõestatuks ka teise, mööduka-
malt väljendunud kõvera tõusu esinemist. Ülejäänud 10 kõverast
on see tendents sedastatav veel viiel, kuid nendel juhtudel ei
ületa ta statistilise vea piire. Viiel koondkõveral (3 IV rüh-
mast ja 2 V rühmast) ei ole aga teine tõus üldse märgatav.

Vaadeldes haigete uuringuid ajavahemikus pärast äsjakirjel-
datud teiseste võngete möödumist, võime kõveratel jälgida veel
korduvate mele poolt uuritud kolme näitaja kooskõlastatud nihe-
te esinemist.

Eriti võivad V ja VI rühma haigetel hilisemad kõrgenenud
eritumise faasid sageli oma intensiivsusest ületada haiguse alg-
perioodis esineva polüuuria väärtused. Pikemat aega (üle 20 p.)
uuritud haigetest täheldasime rõhuval enamikul niisuguste hilis-
te faasiliste muutuste esinemist. Kujukalt demonstreerib hili-
seid muutusi haigusjuht nr. 68, (joonis 20).

Püüdsime selgitada, kas korduvate kõrgenenud eritumise
faaside tekkeaeg on sõltuvuses esitatud kuuest erineva reakt-
sioonilaadiga tüübist. Selleks uurisime 31 haiget, kellel oli
C1 eritumise kõrgseisund paremini eristatav, korrelatsioonikor-
daja abil teise hüperklooruuria tekkeaja sõltuvust esimese faa-
si kestusest. Leidsime, et korrelatsioonikoefitsient $r = 0,125$.
Sel puhul $p < 20\%$, järelikult puudub usaldatav seos esimese hü-
poklooruuria (oliguuria) perioodi kestuse ja ajavahemiku vahel,
mille järel tekib teistkordne kõrgenenud eritumise staadium pä-
rast esimese kõrgseisu möödumist. Et teisese eritumise kõrgsei-
suga puudub varem esitatud reaktsioonilaadidel (I - VI tüüp)

J O O N I S 20
 DIUREESI, CL-UURIA JA UVO MUUTUSED HAIGEL P.A. (JUHT NR. 68)



seos, siis on seda veel vähem oodata hilisemate eritumise kõrgperioodide suhtes, kus juba põgusal vaatlemisel ilmneb nende märgatavalt ebaregulaarsem teke.

Esitatud andmeid korduvate faasiliste muutuste kohta k o k k u v ö t t e s võib ütelda, et haiguse akuutses staadiumis esinev diureesi, Cl-uuria ja UVO väärtuste korduv laineline muutumine on varieeruv oma faaside vaheldumise kiiruse suhtes ning seda ei saa ette määrata haiguse algperioodis täheldatava seaduspäraselt esineva oliguuria perioodi kestusega.

Millega on võimalik seostada AT haigetel eespooltoodud ainevahetuslike reaktsioonide erinevat kulgu? Meie arvates on kõige loogilisem oletada, et ainevahetuslike reaktsioonide kulgsõltub esijoonel haige vanusest ja trauma raskusest.

Haigete vanuselise struktuuri võrdlemine meie poolt esitatud 6 rühmas ei võimaldanud esile tuua mitte mingisuguseid seaduspärasusi. Ka matemaatiline analüüs χ^2 meetodil (hi-ruut) näitas veenvalt, et antud haigeterjali puhul ei ole usaldatavat seost haigete vanuse ja ainevahetusliku patoloogia tüübi vahel.

Järgnevalt uurisime kas oliguuria perioodi pikenemine on seotud haiguse kliinilise raskusega. Viikast väljendasime eespool kirjeldatud 4 raskusastme abil. Analüüsi teostasime χ^2 meetodil 3 x 3 tabeli abil (tabel 42).

T a b e l 42

Diureesi patoloogia tüüpide jaotumine
sõltuvalt AT raskusest

Raskus- aste	Diureesi patoloogia tüübid (juhtude arv)		
	I - II	III - IV	V - VI
I	12	6	2
II	11	16	11
III - IV	3	5	10
Keskmine raskus	1,7	2,0	2,5

Tabeli 42 alusel leidsime, et $\chi^2 = 13,58$, kusjuures vabadusastmeta arv $df = 4$. Sel puhul on 0-hüpoteesi tõenäosus $p < 1\%$. Järelikult on kindel positiivne seos haiguse raskuse ja uuritud erinevate diureesi tüüpide vahel tõestatud. Mida raskema traumaga on tegemist, seda pikemat oliguuria perioodi võib haigel oodata.

Seoses 8 haigega (juhud nr. 35, 44, 45, 59, 61, 67, 70 ja 74) selgus veel huvitav asjaolu, nimelt esinesid neil juba enne käesolevat AT-d mõningad möödukad ajukahjustuse nähud läbitentud AT, insultide, kroonilise alkoholismi jne. tõttu.

Haigete seisundi esialgsel kliinilisel hindamisel ei osutanud me sellele olulist tähelepanu nende seisundite kompenseerituse tõttu. Ainult mõnel juhul esines NS eelnevast kahjustusest põhjustatud neuroloogiline mikrosümptomatoloogia.

Hilisemal andmete analüüsimisel aga selgus, et need juhud peale ühe epilepsiahaige III rühmast, paiknevad kõik pika oliguuria perioodiga IV, V ja VI rühms haigete grupis; seega 37 haige kohta 7 niisugust haiget (18,9%). Samal ajal kolmes esimeses kiirema reaktsioonilaadiga rühmas eenes aga ainult üks eelneva ajukahjustusega patsient 39 vaatlusaluse kohta (2,6%)^{x)}

Kõik see on kaalukaks aluseks väitele, et eelnev aju kahjustus on oluliseks soodustavaks teguriks, mis ka suhteliselt kerge AT korral (8 patsiendist oli enamik II raskusastme haiged) põhjustab pikaajalist oliguuria perioodi.

Diureesi, kloori eritumise ja uriini vaka- hapniku muutused üliraske AT haigetel

Lisaks esitatud kuuele erineva reaktsioonilaadiga rühmale oli veel 8 haiget (juhud nr. 77 - 84), keda ei olnud uurinute vähesuse tõttu võimalik tüpiseerida. Käesolevasse töösse on nad sisse võetud kahel põhjusel:

1) nendel juhtudel oli võimalik analüüsida diureesi, Cl-uuria ja UVO seost gaasivahetuse kui ka VVO muutustega ja

^{x)} Leidsime saadud protsentuaalsete väärtuste erinevuse keskmise väärtuse m_{er} vastavalt valemile

$$m_{er} = \sqrt{\frac{p(100-p)}{n} + \frac{p_1(100-p_1)}{n_1}}$$

kus p ja p_1 on võrreldavad suhtelised suurused protsentides. n ja n_1 - vaatluste arv võrreldavates rühmades. $m_{er} > 2,5 - 3$ puhul on tegemist võrreldavate näitajate olulise erinevusega. Käesoleval juhul leidsime, et $m_{er} = 6,92$. Järelikult ei ole leitud protsentide erinevus juhuslik.

2) nende hulges oli komplikatsioonidega 5 haigusjuhtu (nr. 77 - 81), mis kõik lõppesid letaalselt esimese 8 päeva jooksul. Kõigile neile 5 haigele rakendati täies mahus kaas-aegset intensiivset kompleksravi alates parenteraalsest tootumisest koos infusioonteraapiaga kuni trahheotomia ja kunstliku hingamisestegemiseni. Võisime jälgida sellise ravi mõju meie poolt uuritud näitajatele.

Letaalselt lõppenud ülliraskete traumadega haigete uurimise andmed on esitatud tabelis 43.

Tabelist 43 näeme, et diureesi ja UVO väärtused olid nendel haigetel läbilõikes teiste analüüsitud haigete tasemel. Veetamata keedusoola suhteliselt rohkemale manustamisele infusioonteraapia käigus jääb Cl eritumine madalaks ka kõrge diureesi korral. Nähtavasti on Cl retensiooni põhjustavad mehhanismid tugevamad, kui oliguuriat põhjustavad tegurid. Mõnevõrra kinnitab seda ka asjaolu, et peaaegu kõigis rühmades oli oliguuria perioodis Cl retensioon vee retensioonist suhteliselt tugevam. Samuti ilanes mitmel varem analüüsitud haigel (näiteks juhud nr. 36, 38 ja 75) hüperklooruuria alguse mittepäevaline mahajäämine polüuuria perioodi algusest.

T a b e l 43

Diureesi, Cl-uuria ja UVO muutused 5 Uliraskel
letaalselt lõppenud AT haigel

D i u r e e s ml/die

Juht nr.	Haiguspäevad							
	1	2	3	4	5	6	7	8
77, B. V.			1100					
78, V. V.			2900	2400				
79, H. J.		720	470	750				
80, T. E.			620	260	390	750		
81, A. R.					1150	1210	730	1180

C l - u u r i a mekv/die

Juht nr.	Haiguspäevad							
	1	2	3	4	5	6	7	8
77, B. V.			31					
78, V. V.			29	19				
79, H. J.		36	26	14				
80, T. E.			36	9	7	14		
81, A. P.						175	74	117

U V O g/die

Juht nr.	Haiguspäevad							
	1	2	3	4	5	6	7	8
77, B. V.			20,7					
78, V. V.			15,8	14,4				
79, H. J.		17,0	10,1	16,8				
80, T. E.			6,7	4,7	8,5	14,3		
81, A. P.						20,7		17,2

Uriini muutused AT akuutses staadiumis

Et mõningal määral selgitada, kuid võrd eritumisprotsesside muutusi võiks seletada neerude parenhüümi kahjustusega, analüüsisime me kliiniku materjali alusel juhuslikult võetud 751 mitmesuguse raskusega AT patsiendil haiguse erinevates etappides teostatud 932 uriini analüüsi tulemusi. Jälgisime patoloogilise leiu (erütrotsüütide, silindrite ja valgu esinemine) sagedust erinevates haiguse perioodides. Saadud tulemused on esitatud tabelis 44.

T a b e l 44^{x)}

Uriini analüüsi patoloogilise leiu sagedus
AT akuutses staadiumis

	H a i g u s p ä e v a d							Kokku
	1-2	3-5	6-10	11-15	16-20	21-30	üle 30 p.	
	1	2	3	4	5	6	7	
Uuringute arv	225	353	160	58	47	50	39	932
Patoloogiline uriini leid	19%	9%	12%	10%	32%	12%	21%	14%
$+t_{5\%}m$	5,1	3,0	5,1	7,9	13,8	9,3	16,0	2,2

Statistiliselt usaldatavad
erinevused

1. > 2., 3., 4. ja 8.
5. > 1. - 4., 6. ja 8.

^{x)} Usalduspiiride $t_{5\%}m$ arvutamisel leiti m vastavalt valemile, kus $m = \sqrt{\frac{p(100-p)}{n-1}}$. p on leitud suhteline suurus protaentides ja n - vaatluste arv.

Tabelist selgub, et 1. - 2. haiguspäeval oli patoloogiline uriini leid märgatavalt sagedam kui enamikul teistel päevadel. Huvitav on aga märkida, et veel sagedamini ilmes neerude parenhüümi kahjustusele viitav uriini leid 16. - 20. haiguspäeval. Siit võime järeldada, et pikemaajaliselt ravil viibivatel haigetel (s.t. raskema AT puhul) esineb sageli kaua püsiv neerude kahjustus, mis tuleks arvesse ka diureesi dünaamikat mõjustava tegurina.

VVO muutused AT akuutses staadiumis

70 patsiendil (haigusjuhud nr. 4, 5, 15, 16, 23, 28, 34, 36, 38, 43, 44, 49, 50, 51, 53, 55, 60, 61, 64, 68, 72, 73, 75, 77, 78, 80 - 123), kelledest mehi oli 51 ja naisi 19, uuriti VVO muutusi AT akuutses staadiumis.

Uuringuid teostati ajavahemikus esimestest tundidest kuni 46. haiguspäevani. Kokku tehti 442 VVO uuringut. Ühel haigel teostati uuringuid vastavalt võimalustele ühest kuni 16 korral. Enamikku haigetest uuriti 5 - 10 korral. 31 haigel uuriti VVO-d paralleelselt diureesi, Cl-uuria ja UVO jälgimisega.

Seisundi kliinilise raskuse ja vanuselise struktuuri järgi jaotusid VVO uuringutega haiged vastavalt tabelile 45.

T a b e l 45

Vanuseline struktuur ja seisundi kliiniline raskus VVO uuringutega haigetel

Ras- kus aste	V a n u s a.						Kok- ku
	kuni 15	16-25	26-40	41-55	56-70	71 a. ja vanem.	
I	1	4	10	6	4	2	27
II	2	8	9	4	3	2	28
III	1	3	2	-	2	-	8
IV	2	2	1	1	1	-	7
Kokku	6	17	22	11	10	4	70

VVO väärtused varieerusid vaatlusalustel haigetel 0 kuni 136 mg^l-ni. Uuringute aritmeetilised keskmised on esitstud tabelis 46.

T a b e l 46

VVO keskmised väärtused AT akuutses staadiumis

Sugu	Haigete arv	Uurin- gute arv	Kõik uurin- gud \bar{x} mg ^l	\bar{x} mg ^l	$t_{5\%}$
Mehed	51	314	} 46,0	47,7	+ 3,2
Naised	19	127		41,8	+ 4,5

Tabelist 46 näeme, et kõigi uuringute keskmiseks väärtu-

seks on 46,0 mg, mis näitab, et üldiselt on VVO väärtused AT akuutses staadiumis mõnevõrra kõrgemad mitme autori poolt antud normaalsest keskmisest tasemest (vt. metoodika). Ka on meeste VVO muutuste keskmine tase kõrgem naiste vastavast näitajast.

VVO muutuste taseme ja haigete vanuse vahelise seose selgitamiseks leidsime üksikute vanuserühmade kõigi uuringute aritmeetilised keskmised ning võrdlesime neid omavahel (tabel 47).

Tabelis 47 näeme suhteliselt madalaid keskmisi väärtusi 16 - 25 ja 26 - 40 aasta vanuste grupis. Aritmeetiliste keskmiste analüüs näitas, et antud lähteandmete juures on keskmine VVO 16 - 25 ja 26 - 40 aasta vanuste patsientide grupis oluliselt madalam kui kuni 15 aasta ja 41 - 55 aasta vanustel haigetel. Teiste rühmade vahel aga statistiliselt olulisi erinevusi ei ilmnenu.

Järgnevalt uurisime VVO muutuste seost halge seisundi kliinilise raskusega (tabel 48).

Selgus, et II raskusastme haigetel on VVO kõikumiste tase teistest oluliselt madalam. Ülejäänud I, III ja IV raskusastme haigetel VVO näitajad omavahel oluliselt ei erinenud. Vaadeldes lähemalt tabeli järgnevaid lahtreid näeme, et I, III ja IV rühma ligikaudu võrdsed keskmised väärtused varjavad erisuguseid VVO muutuste laade.

Esimeses, kõige kergemate haigete rühmas on VVO kõrge keskmise põhjuseks II raskusastmega võrreldes suhteliselt kõrgemal tasemel toimuvad vähema ulatusega nihked. III - IV raskusastme puhul aga esineb kõrge keskmine tase vaatamata madalatele minimaalväärtustele, sest nende rühmade haigetel on kõikumiste

T a b e l 47

VVO ja haigete vanuse vahelise, seose analüüs

Haigete vanus a.	Uuringute arv	VVO \bar{x} mg%	$t_{5\%}$
kuni 15	41	53,1	+ 7,8
16 - 25	110	43,2	+ 3,8
26 - 40	132	40,4	+ 4,5
41 - 55	69	53,8	+ 7,7
56 - 70	61	50,1	+ 8,2
71 a. ja vanem.	29	50,6	+ 12,3

ulatus kõrgemate väärtuste suunas suurenenud veelgi rohkem.

Kõige tabelis esitatud alusel näib olevat tõenäoline, et kergele AT-le (I raskusaste) on iseloomulik esijooned VVO näitajate mõõdukas suurenemine. Raskemate AT (II raskusaste) puhul liituvad sellele oksüdatsiooniprotsesside pidurdusele viitavad subnormaalsed VVO väärtused ning eriti raskete traumade korral (III ja IV raskusaste) esinevad subnormaalsed väärtused kõrvuti ülikõrgete VVO näitajatega, mis väljendub viimaste raskusastmete puhul VVO muutuste amplituudi järsus suurenemises.

Osad vaatlusalustest haigetest oli kiire ravile saabumise tõttu võimalik VVO uuringutega alustada juba esimestel traumajärgsetel tundidel.

VVO muutused sõltuvalt heigeta seisundi kliinilisest raskusest

Raskus- aste	Haige- arv	Uurin- gute arv	Rühma keskmine		VVO muutuste amplituud mg%		Maksimaalsete väärtuste keskmi- ne mg%		Minimaalsete väärtuste keskmi- ne mg%	
			\bar{x}	$t_{5\%}^m$	\bar{x}	$t_{5\%}^m$	\bar{x}	$t_{5\%}^m$	\bar{x}	$t_{5\%}^m$
I	27	141	53,9	+ 5,5	58,2	+ 9,1	77,2	+ 8,9	17,4	+ 3,4
II	28	194	41,2	+ 3,5	61,8	+ 8,4	72,1	+ 8,4	10,2	+ 3,4
III	8	75	52,7	+ 6,5	84,3	+14,0	91,4	+12,0	10,7	+ 7,1
IV	7	32	56,6	+12,8						
Kokku	70	442	46,0		64,5		78,0		13,6	
Statistiliselt olu- lised erinevused			II < I, III, IV		I, II < II, IV		II < III-IV		II < I	

24 patsiendil (juhud nr. 4, 21, 36, 82, 85, 86, 89, 90, 93, 96 - 98, 100, 103, 104, 107 - 110, 112, 114, 119 - 121) on VVO uuringuid alustatud esimese 12 tunni jooksul. Nende varaste uuringute analüüs võimaldab mõningal määral selgitada, kui kiiresti tekivad VVO muutused. Leitud andmed on koondatud tabelisse 49, kus igas lahtris lisaks uuringute arvule on paremal ülal märgitud vastavate haigete AT raskus ja paremal all nende haigete vanus.

Tabelist 49 näeme, et umbes 1/5-1 haiguse esimestel tundidel uuritud haigetest võib juba varakult täheldada madaldunud VVO näitajaid. Nende muutuste ilmset seost haigete seisundi kliinilise raskuse ja vanusega antud materjal ei võimaldanud esile tuua. Ka ei täheldanud me nende haiguste anamneesi ja saabumise kliinilise staatuse süvendatud uurimisel asjaolusid, mis oleksid võimaldanud seletada varakult ilmnenu madaldunud ($< 20 \text{ mg\%}$) või kõrgenenud ($> 50 \text{ mg\%}$) VVO näitajaid.

Nagu VVO muutuste korral, nii täheldasime ka üksikjuhtude dünaamilisel jälgimisel ulatuslikke VVO nihkeid AT akuutses staadiumis. VVO muutuste dünaamika individuaalsete kõverate analüüs näitas, et siin võib eristada mõningaid seaduspäraseid nihkeid. Analoogiliselt uriini muutustega võib enamikul haigetel täheldada ka VVO näitajate madaldumist esimestel traumajärgsetel päevadel ning selle järel järsku tõusu kõrgele üle keskmise taseme.

Võttes põhiliseks kriteeriumiks esimesel haigusnädalal ilmnevad VVO muutused, osutus võimalikuks korduvalt uuritud 69 haigel eristada nelja üksteisest erinevat reaktsioonitüüpi:

1) madalad VVO näitajad 1. - 2. haiguspäeval, millele

T a b e l 49

Esimese 12 tunni jooksul teostatud VVO uuringud

Aeg tun- dides	0 - 2	3 - 5	6 - 12	Kokku
0 - 10	1 I 70	1 II 49	3 I,II,III 24,58,62	5
11 - 20	-	1 I 38	1 I 34	2
21 - 30	1 I 51	-	4 I,I,II,III 29,39,20,19	5
31 - 50	1 II 18	3 I,I,II 83,78,51	4 II,II,II,IV 17,29,19,19	8
51 - 80	1 I 31	1 II 39	2 I,III 25,59	4
K o k k u	4	6	14	24

3. - 4. päeval järgneb järsk VVO tõus, harilikult uurimispe-rioodi maksimaalväärtustele (29 haiget ehk 42,0%);

2) madalad VVO näitajad 1. - 2. haiguspäeval, millele järgneb eelmisest rühmast aeglasem tõus kõrgetele väärtustele. Viimane saavutab oma maksimaalse taseme 6. - 9. päeval (9 haiget ehk 13,0%);

3) VVO madaldumine 3. - 4. haiguspäevaks sellele järgne-va tõusuga 5. - 6. päeval (20 haiget ehk 29,0%);

4) kogu uurimisperioodi vältel suhteliselt väheste kõi-

kumiste ja madala nivooga haigusjuhud (11 haiget ehk 16.0%).

Kui enamikul haigetel osutus nende VVO muutuste tüpiseerimine suhteliselt lihtsaks, siis mõne väheste või atüüpilistel päevadel teostatud uuringutega haige juures valmistas see tõsisemaid raskusi. Sel juhul vaatasime, millise rühma tüüpiliste esindajate sama päeva näitajatel olid tüpiseeritava juhu näitajad kõige lähemad. 70 haigest jäi tüpiseerimata üks vaatlusalune (juht nr. 81), kellel oli teostatud ainult üks VVO uuring.

VVO muutuste I rühm.

Sellesse rühma kuuluvad 29 haiget (juhud nr. 15, 16, 23, 36, 44, 50, 51, 61, 72, 82, 85 - 103).

Selle rühma haigete VVO muutusi iseloomustavad tabelid 50 ja 51 ning joonis 21. Tabelist 51 selgub, et uurimisperioodi kestuseks nendel haigetel oli 4 kuni 31 päeva.

Kokku teostati selle rühma haigetel 179 VVO uuringut. Kümnel haigel oli VVO uuringutega samaaegselt jälgitud ka diureesi, Cl-uria ja UVO näitajaid.

Kliiniliselt oli selle rühma keskmiseks raskuseks 1,45 (4 palli süsteemis, kus I raskusaste annab 1 palli, II - 2 palli jne.).

Joonisel 21 näeme esimeste haiguspäevade madalate VVO väärtuste järsku tõusu 68 - 69 mg%-ni, mis püsib kahe päeva vältel. Sellele järgneb kuni 6. päevani statistiliselt arvestatav kõvera langus. Esimesela VVO kõrgperioodile järgneb teine VVO näitajate suurenemine 9. haiguspäevaks. Viimasele järgneb, samuti nagu 3. - 4. päeva tõusulegi, ilmne, statistiliselt usaldatav VVO langus.

VVO muutuste II rühm.

Selle rühma moodustavad 9 haiget (juhud nr. 28, 53, 55, 64, 78 ja 104 - 107). Nende haigete VVO muutusi iseloomustavad tabelid 50 ja 52 ning joonis 22.

Uurimisperioodi kestuseks oli 5 kuni 25 päeva. Selle aja jooksul teostati kokku 64 VVO uuringut. Viiel selle rühma haigel oli paralleelselt uuritud ka diureesi, Cl-uuria ja UVO näitajaid.

Siia kuuluvate haigete kliinilise seisundi keskmiseks raa-kuseks oli 1,78 palli.

VVO keskmine väärtus oli selle rühma haigetel I rühma omast märgatavalt kõrgem. Nagu tabelist 50 nähtub, on see tingitud esijoones kõikumiste amplituudi suurenemisest kõrgemate väärtuste suunas.

VVO muutuste dünaamika jälgimisel (joonis 22) näeme, et siin toimub esimesest rühmast märgatavalt aeglasem kõvera tõus, mis saavutab oma maksimumi alles 7. haiguspäevaks. Samuti toimub ka tõus eelmisest rühmast kõrgematele väärtustele. Statistiliselt on see tõus usaldatav ning samuti on usaldatav ka I ja II rühma kõverate tüüpiliste punktide omavaheline erinevus.

VVO muutuste III rühm.

Siia kuulub 20 haiget (juhud nr. 4, 34, 38, 49, 60, 75, 77, 79, 80, 83 ja 108 - 117). VVO muutused selles rühmas on iseloomustatud tabelite 50 ja 53 ning joonise 23 abil.

Uurimisperioodi kestuseks selle rühma haigetel oli 4 kuni 46 päeva. Samaaegselt VVO määramisega oli 10 haigel teostatud ka eespool käsitletud uriini uuringuid.

Mõningad olulisemad VVO näitajad erineva reaktsioonilaadiga
haigete rühmadel

VVO muutuste tüüp	Haigete arv	Uuringute arv	Uurimis- perioodi keskmine VVO mg%	Kõrgem VVO näitaja mg%		Madalaim VVO näitaja mg%		Hõikumiste amplituud uurimisperioodil mg%		
			$\bar{x} \pm t_{5\%}^m$	$\bar{x} \pm t_{5\%}^m$	Kõrgem üksik- väärtus	$\bar{x} \pm t_{5\%}^m$	Madalaim üksik- väärtus	$\bar{x} \pm t_{5\%}^m$	Suurim indivi- duaalne kõikum.	Madalaim indivi- duaalne kõikum.
I	29	179	45,2 ⁺ -5,0	80,2 ⁺ -8,5	117 juht nr.72	13,4 ⁺ -3,5	0 juht nr.85	66,8 ⁺ -7,3	106 juht nr.72	42 juhud nr. 82,85,98
II	9	64	54,5 ⁺ -7,1	91,3 ⁺ -8,0	115 juht nr.28	15,6 ⁺ -8,5	3 juht nr.78	75,8 ⁺ -11,9	101 juht nr.28	55 juht nr.105
III	20	136	50,2 ⁺ -5,0	82,3 ⁺ -11,8	136 juht nr.79	17,4 ⁺ -4,8	1 juhud nr.38, 87,112	64,9 ⁺ -11,9	119 juht nr.79	24 juht nr.110
IV	11	62	32,2 ⁺ -5,8	53,6 ⁺ -15,5	100 juht nr.122	5,5 ⁺ -2,5	0 juht nr.123	48,2 ⁺ -16,1	86 juht nr.68	19 juht nr.119
Statistiliselt olu- lised erinevused			IV<I, II,III K<II	I<II IV<I, II,III		IV<I, II,III		IV<I, II,III		

Selle rühma haigete kliinilise seisundi keskmiseks raskuseks oli 2,55 palli.

VVO keskmine väärtus selles rühmas on I ja II rühma vahepealne, ega erine oluliselt kummastki. Usaldatavaid erinevusi eelmiste rühmadega võrreldes ei esine ka VVO äärmuslike väärtuste ja kõikumiste ulatuse keskmistes näitajates (tabel 50).

VVO muutuste dünaamikale on iseloomulik, et kahel esimesel päeval on VVO väärtused rühma keskmise tasemel ning alles kolmandal päeval ilmneb kõvera langus. Taoliselt I rühmale järgneb langusperioodile kiire VVO näitajate tõus, mis saavutab oma kõrgseisu 5. - 7. päeval. Kasutada olnud uuringute arvu juures kõvera edasise kulu kohta ei saa enam teha põhjendatud järeldusi.

Kõrvutades III ja I rühma kõveraid (joonised 21 ja 23) näeme, et esimese nädala tõusude-languste erinevus on ka statistiliselt usaldatav. II rühma kõveraga võrreldes on peamine statistiliselt usaldatav erinevus nende kahe rühma vahel 2. ja 3. päeva näitajates. Seega erinevad II ja III rühm omavahel peamiselt VVO näitajate madaldumise aja suhtes. Järgneva VVO tõusu osas aga mõlema kõvera vahel statistiliselt usaldatavat erinevust ei ilmne.

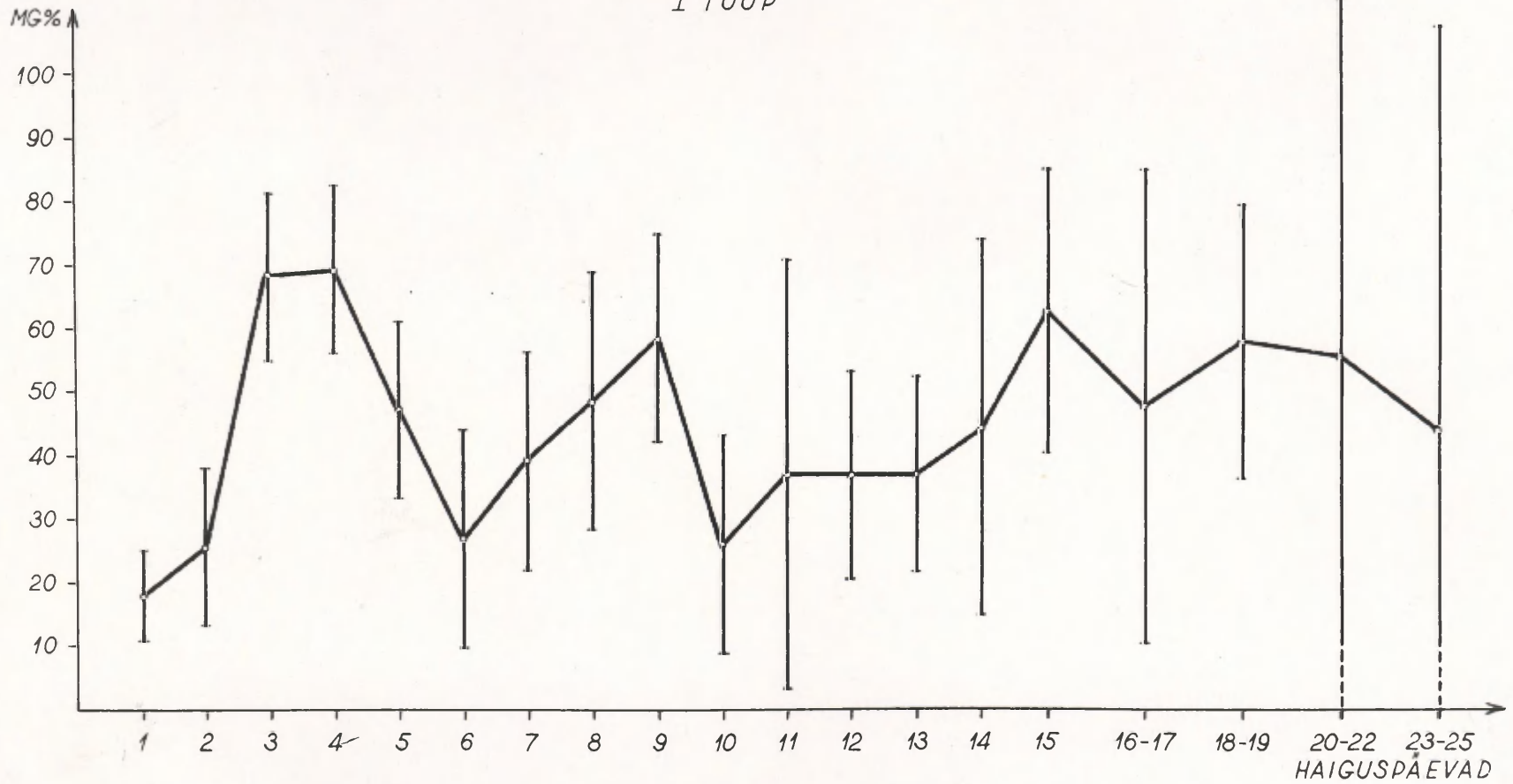
VVO muutuste IV rühm.

Rühma moodustavad 11 haiget (juhud nr. 5, 43, 68, 73, 84 ja 118 - 123). Selle rühma haigete VVO muutusi iseloomustavad andmed on esitatud tabelites 50 ja 54 ning joonisel 24.

Uurimisperioodi kestuseks nendel haigetel oli 6 kuni 31 päeva. Selle ajavahemiku jooksul teostati kokku 62 VVO uurin-

J O O N I S 21

VVO MUUTUSED AT AKUUTSES STAADIUMIS
I TÕÜP



VVO muutused mg-des AT akuutses staadiumis

I tuup

Suht nr.	Vanus	Raskestaste	Diureesituup	Haiguspäevad																				
				1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21
J.E.	24	I	-	8		42	41																	
I.J.	49	I	IV		12	52	98	91		88		76		87										
R.R.	28	I	II		18	64		112		8		10			48									
T.A.	58	II	III	4	10			29		27		34			33		43					77		
B.E.	50	I	II		3	35		62			22									51		33		
T.H.	48	II	IV					31	3		107	97		41		7				106		94		
N.L.	40	II	V		68		48	11		37		16		5		22		78			35		14	
D.K.	48	I	II		61	132			70	102		80			37		84							
G.J.	71	II	VI			104		82	17	44	117	80	11		24		55		29			86		
L.J.	24	II	IV		24	44	41		20	35	42	16	10	22		43	55	74	29	58				
S.P.	70	I	-	0	32			35				42												
B.M.	18	II	-	39	3			48			34				63				41				38	
B.E.	27	II	-			92		48								31				17				
B.A.	37	I	-			51		86		38						44								
M.N.	39	I	-	30	23		79				49	49				51								
R.A.	78	I	-	39		100		54			34													
V.S.	11	I	-			58			34		26													
R.A.	62	III	-	1	43		96					67				52						52		
R.E.	49	II	-	2		68		32			26			25			25							
N.V.	34	II	-		17		77				27							32						
K.A.	18	I	-		10		71		25	53														
J.A.	38	I	-	12		59		18		27														
S.J.	19	III	-	24		103		12			54					42		63				72		
K.J.	34	I	-	14		42		35		22														
R.A.	53	I	-				54		32			93				15								
S.A.	83	I	-	38		73			15			87												
P.V.	48	II	-			52		32		14				44								37		
T.O.	20	I	-			46		34		16														
S.R.	51	I	-	28			87		25			68												
\bar{x}		1,45		18	25	68	69	47	27	39	48	58	26	37	37	37	44	62	47		57		55	
n		29		13	13	18	10	18	9	13	12	13	6	6	7	7	4	5	6		7		4	
min.				39	65	97	57	101	67	94	101	87	40	82	48	45	38	41	89		61		72	
5% ^m				7	12	13	13	14	17	17	20	16	17	34	16	15	29	22	37		21		56	

22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 32

7 42 93

80 87 14 35 50

37

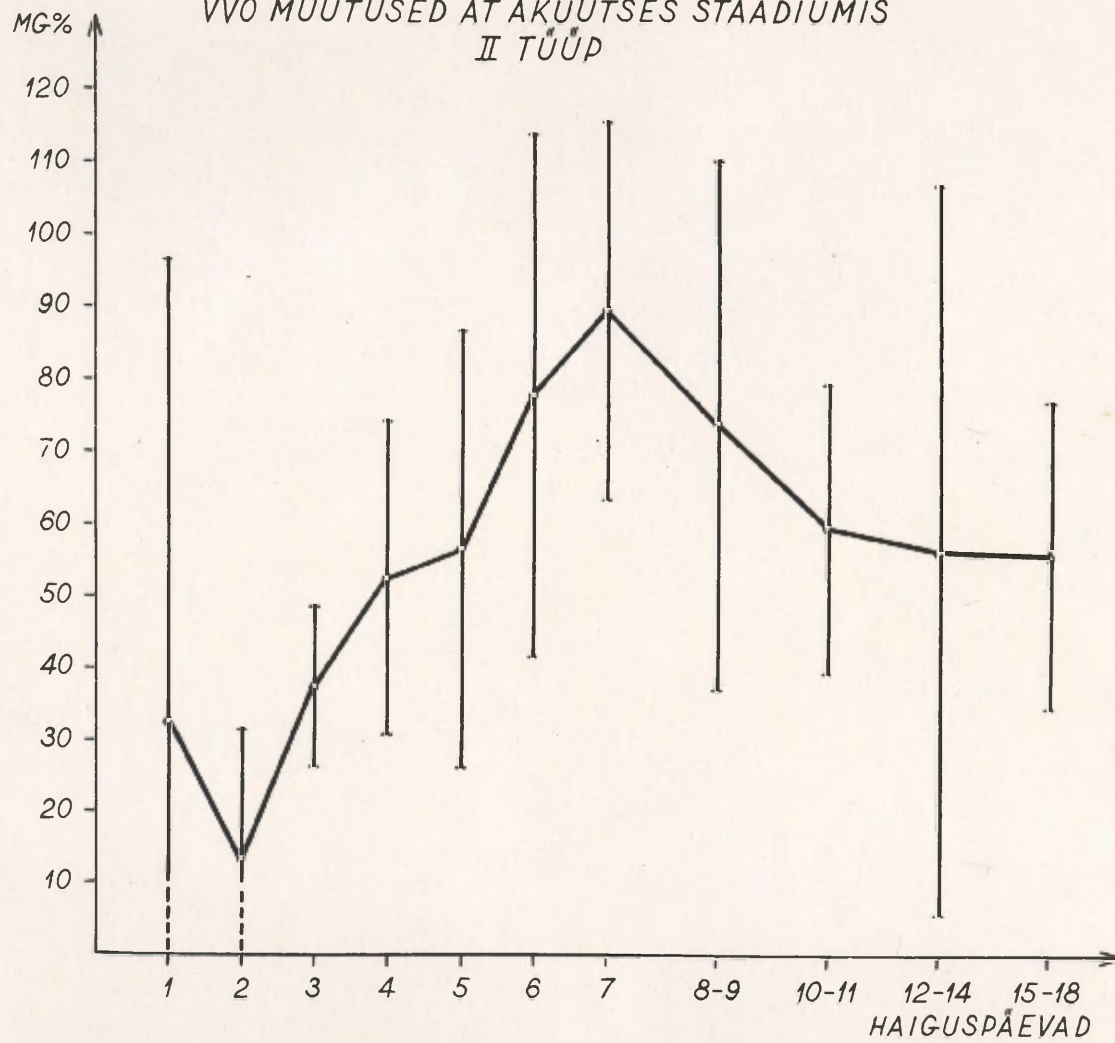
43

4

80

63

VVO MUUTUSED AT AKUUTSES STAADIUMIS
II TÜÜP



VVO muutused me^h-des AT akuutses staadiumis

III tüüp

Juht nr.	Vanus	Ras- kus- aste	Diu- reesi tüüp	Haiguspäevad																			
				1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
T.R.	28	II	III			23	78	114	79	42	47		22	17		24			69				
V.E.	59	I	I	51		21		71		53		35											
H.J.	58	IV	-		136	17	93	19															
T.E.	26	IV	-		81	36	81	104		113													
K.L.	18	II	-		45	16	51		78														
S.A.	12	III	VI			3	31	68		93			42		90			65	82		14		
K.A.	17	III	III		5	1		47		38		73		52	47			29	51				
P.N.	57	II	V			56	17	74	64		22		74		46		68	54	30				
K.A.	10	IV	IV		77	41		98			53		39		72								
B.V.	22	IV	-		42		1																
R.K.	25	III	-	53			54		59		52			64		46					37		
A.P.	31	I	-	77	32		62					35		64									
S.A.	19	II	-	34		29			53		30			36			36						
N.A.	17	II	-				46		77		17			68		41							
S.G.	19	IV	-	31	49	1		35				81			41				38				
V.J.	73	II	-		33		19			70			14		25								
S.L.	17	II	-	42		7			51				42				44						
M.J.	33	III	-		24		4		108			66		39					47				
K.R.	9	II	-		75		31		55			54			36						30		
F.E.	34	I	-		40		28			70				21									
\bar{x}		2,55		48	53	21	43	70	69	68	37	57	37	45	56	34	47	44	53		40		
n				6	12	12	14	9	9	7	6	6	4	5	5	3	5	5	5		7		
min.				46	131	55	92	95	57	75	36	46	60	46	36	30	65	44	40		68		
max				19	26	11	16	25	15	26	15	19	46	25	19	44	35	23	21		23		

23 24 25 26 27 28 29 30 31 32 33 24 35 36 37 46

19 95 51
98 62 92 91 97 64 72

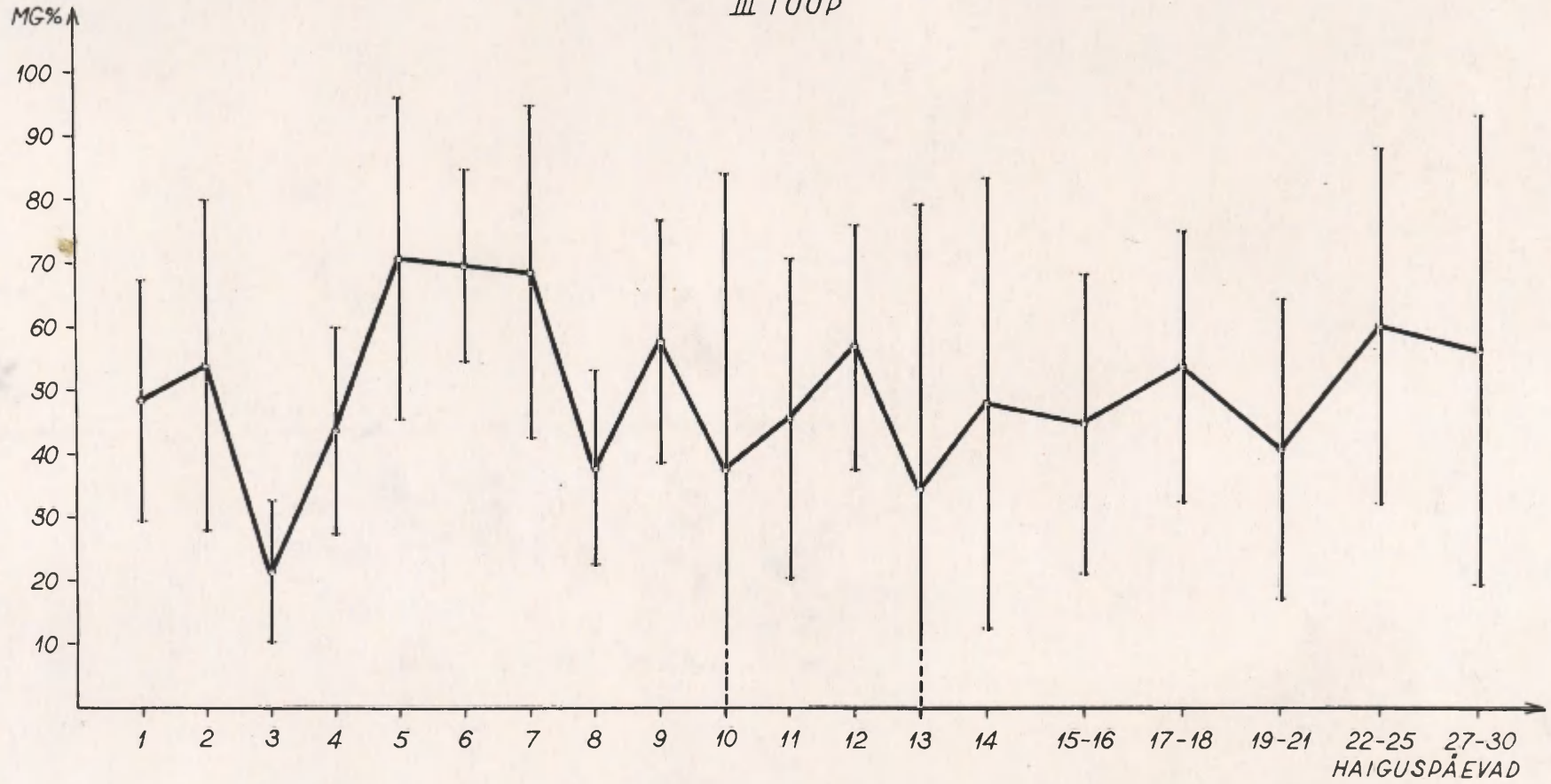
80

59 25
44 16
37

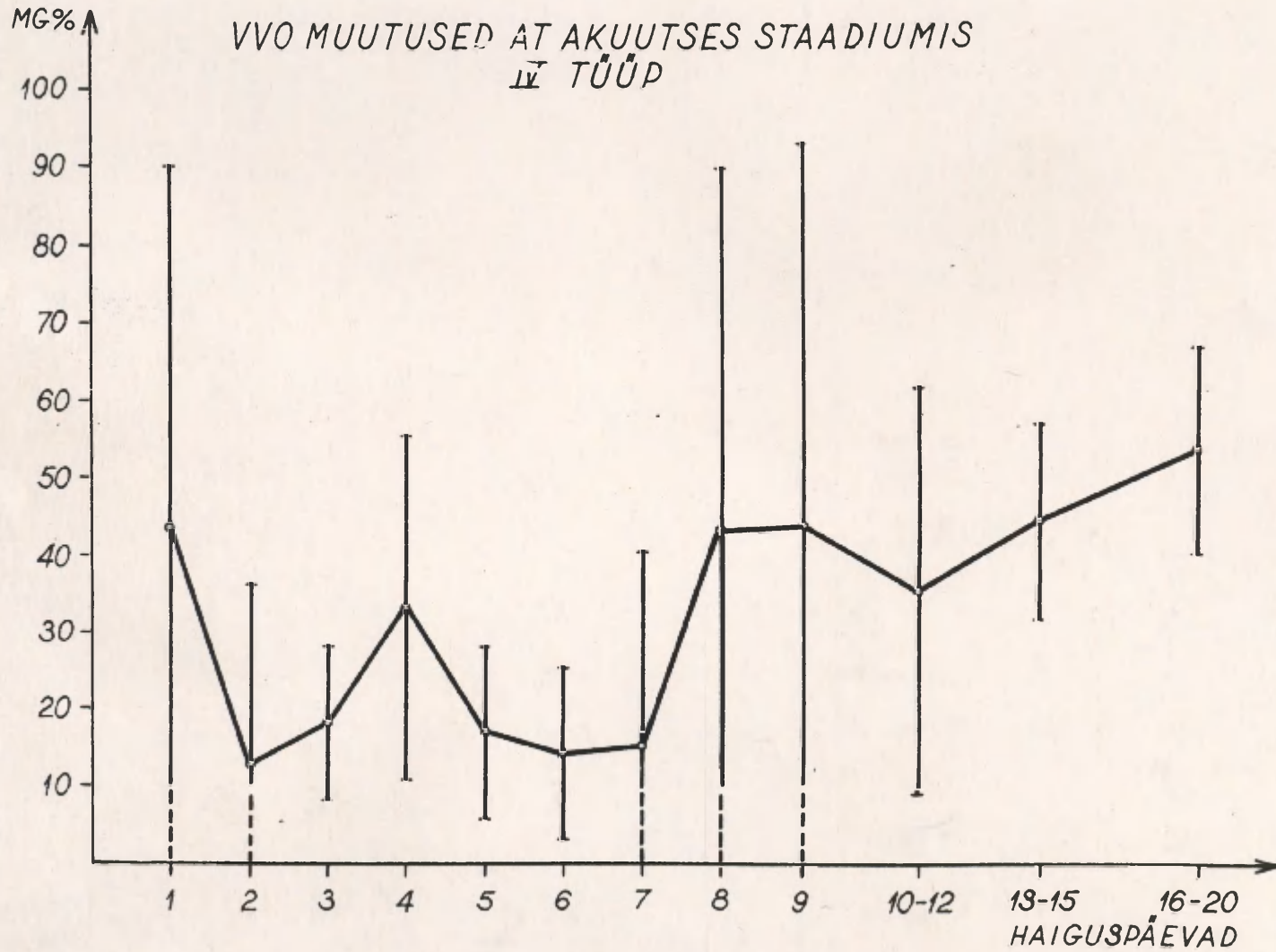
59 55
7 5
79 76
27 36

J O O N I S 23

VVO MUUTUSED AT AKUUTSES STAADIUMIS
III TÕÜP



VVO MUUTUSED AT AKUUTSES STAADIUMIS
IV TÜÜP



gut. Viiel selle rühma haigel oli samaaegselt uuritud ka uriini näitajaid.

IV rühma heigete kliinilise seisundi keskmiseks raskuseks oli 1,91 palli.

VVO keskmine väärtus oli selle rühma haigetel märgatavalt madalam kui kõigis kolmes eelmises rühmas (tabel 50). Nagu tabeli 50 viimastest lahtritest selgub, on selle põhjuseks teistest rühmadest madalamal nivool toimuvad vähema ulatusega kõikumised.

VVO muutuste dünaamika (joonis 24) on selles rühmas ilma eelmistele rühmadele iseloomulike languste ja tõusudete. Nende haigete VVO muutuste detailsem analüüs viib järeldusele, et sellesse rühma võiks olla koondatud vähemalt kaheksa reaktsiooni laadiga haiged. Esiteks need, kes annavad VVO alanemise alles 5. - 6. päeval ja hiljem ning seejärel alles millalgi teisel haigusnädalal tekib eelmistele rühmadele analoogiline VVO tõus üle keskmiste väärtuste (juhud nr. 118, 119 ja 121 - 123). Teiseks need, kellel ilmneb VVO madaldumine juba esimestel haiguspäevadel, kuid sellele ei järgne kiiret VVO tõusu (juhud nr. 5, 43, 68, 73, 84 ja 120). IV rühma haigete arv ja nendel teostatud uuringute hulk ei võimalda neid oletusi üksikasjalisemalt selgitada. Selleks on vaja tihendatud ja pikemaajalist uurimist, mis aga mitmel haigel oleks ületanud kliiniliselt vajalikuks peetud ravil viibimise kestuse. Kasutada olnud materjali mahu juures pidasime õigemaks kõiki haiguse algul pikemaajalise VVO tasemege haigusjuhte koondada ühte rühma, ühtlasi ära märkides selle grupeeringu heterogeensust.

VVO muutused mg-des AT akuutses staadiumis

IV tüüp

Juht nr.	Vanus	Ras- kus- aate	Diu- reesi tüüp	Haiguspäevad																				
				1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21
84. L.M.	60	II	-		7		27		10															
5. R.N.	26	I	I			6		17		15			33		46		52			43			57	
118. K.E.	29	I	-			36		10			34													
73. K.E.	40	II	VI			1			26		31			11		49								
119. K.L.	29	I	-	27		22		24		12		31												
69. P.A.	31	III	V		2		38		23		34	34	88		42			55		57			70	
120. H.L.	29	II	-	42		8			8		64	64												
121. M.N.	39	II	-			36		6			35	35	31											
122. M.J.	58	III	-			35			5		100	100	38		29									
123. F.R.	18	II	-		32		47			0										25				
43. F.L.	31	II	IV		12	3	19	28		32	14		16		31									
\bar{x}		1,91		43	13	18	33	17	14	15	43	43	35		44					53				
n		11		3	4	8	4	5	5	4	8	3	7		5					6				
max-min.				32	30	35	28	22	21	32	86	33	77		23					45				
$\pm t_{0.05}$				47	23	10	22	12	11	25	46	49	26		12					13				

22 23 24 25 26 27 28 29 30 31

79

71

63

Mis puutub peale esimest haigusnädalat ilmnevateesse VVO kõikumistesse, siis pikemalt uuritud haigusjuhtude analüüsi alusel võib ütelda, et suurel osal haigetest pole need lakanud veel statsionaarist lahkumise ajaks. Analoogiliselt uriini uuringute puhul sedastatud korduvate kõrg- ja madalseisude vaheldumisega võib ka VVO muutustes täheldada samasugust tendentsi. Joonisel 21 on see nähtav ka rühma keskmiste kõvera puhul. Teine VVO tõus näib esimesele järgnevat umbes 5 - 6 päeva järel, mõnel juhul aga ka hiljem. Haiguse selles perioodis teostatud uuringute arv on nende küsimuste detailsemaks analüüsimeks liiga väike.

Erineva VVO reaktsioonilaadiga rühmade võrdlev analüüs

Järgnevalt huvitas meid küsimus, milliste teguritega on seotud erinevate VVO reaktsioonilaadide esinemine. Kamalt püüdsime selgitada, kas leitud VVO muutuste tüübid on seotud haigete vanusega. Uuritud haigete vanuseline jaotumine on antud tabelis 55.

T a b e l 55

Haigete vanuseline struktuur erineva VVO dünaamikaga rühmades

VVO muutuste tüüp	V a n u s e r ü h m a d						Keskmine vanus
	kuni 15 a.	16-25	26-40	41-55	56-70	71 a. ja van.	
I	1	6	8	8	2	4	43
II	1	2	1	3	2	-	41
III	3	8	5	-	3	1	30
IV	-	1	8	-	2	-	36

Tabelist 55 näeme, nagu oleks III rühmas tegemist I ja II rühmaga võrreldes märgatavalt nooremate haigetega. Et selgitada, kas see erinevus on juhuslik või mitte, kasutasime χ^2 meetodit, kusjuures analüüsist jätsime välja heterogeense koosseisuga IV rühma. χ^2 meetodi rskendmiseks koostasime tabeli 56. Selle lahendamisel leidsime, et $\chi^2 = 4,66$. Vabadusastmete arvu $df = 2$ puhul $p < 10\%$. Siit järeldame, et erinevat vanuselist struktuuri I ja II ning III VVO muutuste rühmas tuleb pidada juhuslikuks.

T a b e l 56

VVO dünaamika ja haigete vanuse vahelise seose analüüs χ^2 meetodil

VVO reakts. tüüp	V a n u s a.		
	Kuni 25	26 - 55	56 a. ja vanemad
I + II	10	20	8
III	11	5	4

Järgnevalt analüüsisime kuidas on VVO muutuste tüübid seotud haiguse kliinilise raskusega. Raskusastmeta jaotumine nelja VVO muutuste tüübi vahel on esitatud tabelis 57.

T a b e l 57

Haigete jaotumine kliinilise raskuse järele erineva VVO muutustega rühmades

VVO muutuste tüüp	Haigete arv	Haiguse kliiniline raskus				Rühma keskmine raskus
		I	II	III	IV	
I	29	17	10	2	-	1,45
II	9	4	4	-	1	1,78
III	20	3	8	4	5	2,55
IV	11	3	6	2	-	1,91

Tabelist nähtub, et VVO muutuste III tüübi puhul on haigusjuhtude keskmine raskus märgatavalt suurem ning teine tüüp oma raskuselt on I ja III vahepealne, nagu seda VVO muutuste järgi võiks oletadagi. Selle seose usaldatavuse uurimiseks rakendasime samuti χ^2 -meetodit, jättes välja VVO muutuste IV rühma.

χ^2 meetodi kasutamiseks grupeerisime haigeid vastavalt tabelile 58.

T a b e l 58

VVO ja UVO dünaamika tüüpide seose analüüs χ^2 meetodil

VVO muutuste tüüp	Haiguse kliiniline raskus		
	I	II	III - IV
I + II	21	14	3
III	3	8	9

Tabelli 58 lahendamisel leidsime, et $\chi^2 = 13,3$. Vabadusastmete arvu $df = 2$ puhul $p < 1\%$. Seega võib küllaldase statistilise usaldatavusega väita, et VVO muutuste III tüüp on iseloomulikum raskema kliinilise kuluga haigetele.

Haiguse kliinilist raskust üldiselt iseloomustavate raskusastmete kõrval analüüsisime ka VVO muutuste seost anamneetilise ja kliinilise leiu üksikute detailidega. Pöörasime tähelepanu ravile saabumise kiirusele, transpordile, šoki esinemisele, liikvori rõhu näitajatele, koljufraktuuride lokalisatsioonile, üksikutele neuroloogilistele sümptomidele jne. Ühegi nendest näitajatest me ei täheldanud usaldatavat seost.

VVO seos UVO väärtustega

Loogiline on oletada, et lõpuni oksüdaerimata ainete hulk uriinis sõltub nende ainete tasemest veres. Lähtudes sellest võiks ka oletada, et VVO ja UVO muutused on omavahel tihedas seoses.

Meil oli võimalik seda probleemi uurida 31 haigel (juhud nr. 4, 5, 15, 16, 23, 28, 34, 36, 38, 43, 44, 49, 50, 51, 53, 55, 60, 61, 64, 68, 72, 73, 75 ja 77 - 84). Nendest haigetest oli 23-l kestvamate UVO uuringute tõttu määratud ka UVO muutuste tüüp. Viimaste jaotumist VVO muutuste tüüpide vahel on näidatud tabelis 59.

T a b e l 59

VVO ja UVO muutuste tüüpide vahekorrad

VVO muutuste tüübid	UVO muutuste tüübid						Kokku
	I	II	III	IV	V	VI	
I	-	3	1	3	1	1	9
II	-	-	1	1	2	-	4
III	1	-	2	1	1	1	6
IV	1	-	-	1	1	1	4
Kokku	2	3	4	6	5	3	23

Tabelist 59 näeme, et antud materjal ei võimalda esile tuua kindlasuunalist seost VVO ja UVO muutuste tüüpide vahel.

Järenevalt analüüsisime põhjalikumalt VVO ja UVO üksiknäitajate seost. Selleks koostasime tabeli, kuhu kandsime kõik meil kasutada olnud üheaegsete VVO ja UVO määramiste tulemused (tabel.60).

Tabelist 60 näeme, et VVO väärtuste suurenedes on ka UVO näitajatel tendents suureneda. Et selgitada, kas see seos on juhuslik või mitte, rakendasime χ^2 meetodit (tabel 61).

T a b e l 60

VVO ja UVO üheaegsed muutused AT akuutses staadiumis

UVO g/die	1-2	3-4	5-6	7-8	9-10	11-12	13-14	15-16	17-18	19-20	21-22	23-24	UVO g/die \bar{x}
Kuni 19	-	2	4	3	6	3	5	1	1	3	-	1	9,3
20-39	-	1	8	4	1	8	1	3	3	1	-	1	10,7
40-59	1	-	6	5	4	1	9	1	1	1	-	1	10,4
60-79	-	1	3	3	2	4	5	4	2	3	1	1	12,9
80-99	-	1	2	5	3	4	7	1	-	-	-	-	10,3
100-119	-	-	-	1	1	2	-	3	-	1	-	2	14,5
120-139	-	-	-	-	-	-	-	-	1	1	-	-	18,5

T a b e l 61

VVO ja UVO üksiknäitajate seose analüüs χ^2 meetodil

VVO mg/die	UVO g/die		
	0 - 6	7 - 12	13 - 24
0 - 39	15	25	20
40 - 79	11	19	29
80 ja rohkem	3	16	15

Tabelli 61 lahendamisel leidsime, et $\chi^2 = 6,75$. Vabadusastmete arvu $df = 4$ puhul $p < 20\%$. Seega, vaadeldes tervikuna AT akuutset staadiumi, ei ole vere ja uriini VVO muutuste vahel kindlat statistiliselt usaldatavat seost.

Üksikute haigete VVO ja UVO võrdlev analüüs aga näitab, et mõnes uurimisperioodi lõigus sageli need muutused siiski on omavahel mõnevõrra seostatavad. Selle selgitamiseks jaotasime AT akuutse staadiumi üksikuteks lõikudeks, milledes eraldi analüüsisime VVO ja UVO muutuste seost. Mehaaniline uurimisperioodi jaotamine ajaliselt võrdseteks lõikudeks ei olnud otstarbekas. Parima tulemuse saime lähtudes oliguuria perioodi kestusest. Meil kasutada olnud materjali mahu juures (126 võrreldavat näitajate paari) osutus otstarbekaks AT akuutne staadium jaotada kahte võrreldavasse ajavahemikku:

- 1) trauma tekkest kuni polüuuria perioodini ja
- 2) polüuuria perioodist kuni statsionaarse ravi lõpuni (tabel 62).

VVO ja UVO näitajad kuni polüuuria perioodini (I pool)

ja peale polüuuria perioodi (II pool)

VVO mg%	U V O % uurimisperioodi keskmisest									UVO \bar{x}
	20-39	40-59	60-79	80-99	100-119	120-139	140-159	160-179	180-199	
I pool										
0-19	-	3	3	1	3	-	-	-	-	78
20-39	-	2	2	3	-	2	-	-	-	76
40-59	1	1	3	5	2	1	-	-	-	84
60-79	1	2	1	5	1	1	-	-	-	81
80-99	-	1	1	2	3	2	-	-	-	99
100-119	-	-	-	-	-	3	-	1	-	140
II pool										
0-19	-	-	-	6	2	2	-	1	-	108
20-39	-	-	3	6	2	4	2	-	-	105
40-59	-	-	3	3	3	-	3	-	-	105
60-79	-	1	2	2	3	4	-	2	1	117
80-99	-	2	1	3	4	1	-	-	-	92
100-119	-	-	-	2	2	-	-	-	-	100

Uurides tabeli 62 alusel VVO ja UVO vahelist seost selgus, et AT akuutse staadiumi esimesel poolel kuni polüuuria perioodini oli korrelatsioonikordaja $r = 0,335$, kusjuures $p < 3\%$. Sellele järgnevas uurimisperioodi teises pooles oli $r = -0,387$ ning $p = 0,3\%$. Mõlemad korrelatsioonikordajad on seega usaldatavad. Erinevate r märkide tõttu on tõestatud mõlema rühma erinev käitumine. Seega haiguse algusest kuni polüuuria perioodini on VVO ja UVO muutused mõnevõrra paralleelsed, polüuuria perioodi mõödudes aga ilmneb vere ja uriini VO näitajate pöördvõrdeline seos.

Eraldi analüüsisime VVO näitajaid veel kuuel üliraske AT haigel (juhud nr. 77 - 81 ja 112), kelledest 5 lõppes letaalselt juba haiguse algperioodis.

Nende haigete puhul rakendati intensiivset kompleksravi kõigi varemkirjeidatud vahenditega. Selgus, et nende haigete VVO muutused sarnanesid teiste haigete omadega.

Seega viib VVO uurimine meid samadele järeldustele nagu uriini näitajate jälgiminegi, nimelt et raskematel haigetel rakendatava mitmekülgse ravi intensiivsus oluliselt siiski ei suuda mõjustada oksüdatsiooniprotsesside põhilist dünaamikat. On tõenäoline, et õigesti suunatud ravi korral ta mõnevõrra vähendab patoloogiliste nihete ulatust ja seega väldib ainevahetushäirete sellist astet, mis ise võiks olla vahetult surma põhjuseks.

Gaasivahetuse muutused AT akuutses staadiumis

Gaasivahetuse muutusi uuriti kokku 33 patsiendil, kelledest mehi oli 24 ja naisi 9 (juhud nr. 4, 5, 16, 23, 28, 34, 36, 38, 43, 49, 50, 51, 55, 61, 63, 64, 68, 73, 75, 80 - 84 ja 124 - 132).

Uuringuid teostati igal haigel 1 - 13 korrani ajavahemikus haiguse algusest kuni 44. haiguspäevani. Kokku uuriti 188 korral.

Gaasivahetuse uuringutega haigete vanuseline struktuur ja jaotumine haiguse raskuse järgi on esitatud tabelis 63.

T a b e l 63

Vanuseline struktuur ja haiguse kliiniline raskus gaasivahetuse uuringutega haigetel

Ras- kus aste	V a n u s a.						Kok- ku
	kuni 15	16-25	26-40	41-55	56-70	71 a. ja vanem	
I	-	2	2	2	2	-	8
II	1	2	5	-	2	-	10
III	1	1	1	-	-	-	3
IV	3	2	4	1	1	1	12
Kokku	5	7	12	3	5	1	33

Gaasivahetuse seisund on tihedalt seotud hingamise regulat-

siooni ja selle häiretega ning samuti kehatemperatuuri muutustest tingitud organismi energeetiliste vajaduste kõikumistega. Sellest lähtudes jaotasime gaasivahetuse uuringuga haiged kahte rühma:

1) haiged, kellel kliiniliselt ei saanud sedastada olulisi hingamise häireid (22 haiget), kummal juhitudel oli võimalik põhjalikumalt analüüsida gaasivahetuse muutusi;

2) ülliraske aju kontusiooniga haiged, kellel esinesid mitmesugustes heiguse etappides hingamlae häired kuni selle täieliku lakkamiseni. Usal selle rühma haigetel keha temperatuur oli seoses kunstliku hüpotheriaga langetatud kuni 29°C-ni (11 haiget). Nende vaatlusaluste puhul piirdusime andmete vähesuse, samuti ka materjali heterogeensuse tõttu üksnes üldisema iseloomustusega.

O_2 neeldumine organismis AT akuutses staadiumis

O_2 neeldumist uuriti 22 haigel kokku 159 korral (juhud nr. 4, 5, 16, 23, 28, 34, 36, 38, 43, 49 - 51, 55, 61, 64, 68, 73, 75, 82, 83, 84 ja 124). Ühel heigel teostati uuringuid 1 - 13 korral.

O_2 neeldumise üksikväärtused kõikusid uuritud heigetel laiades piirides, olles 81 ml/min. (juht nr. 16) kuni 475 ml/min. (juht nr. 51). Uurimisperioodi keskmised väärtused üksikutel haigetel olid 167 ml/min. (juht nr. 28) kuni 359 ml/min. (juht nr. 51).

O_2 keskmist neeldumist ja selle seost haigete sooga ise-

loomustab tabel 64, kus on esitatud andmed 20 pikemalt uuritud haige kohta. Naistel näeme suhteliselt madalamat hapniku neeldumise taset. Viimane asjaolu on kooskõlas üldtuntud füsioloogiliste andmetega ainevahetuse sooliste erinevuste kohta.

Uuritud haigete vanuselisse struktuuri mõju selgitamiseks O_2 neeldumisele uurisime erinevates vanuserühmades saadud kõigi O_2 väärtuste keskmiste erinevusi ja viimaste statistilist usaldatavust (tabel 65).

T a b e l 64

O_2 neeldumise keskmised väärtused AT akuutses staadiumis

Sugu	Haigete arv	Kõik juhud O_2 neeldumine ml/min. \bar{x}	O_2 neeldumine rühmiti ml/min. \bar{x}	$t_{5\%}$
Mehed	14	} 240	254	+ 32
Naised	6		206	+ 30

Tabelist 65 näeme, et suurim O_2 neeldumine esineb 16 - 25 aasta vanustel heigetel. Samuti on kuni 15 aasta vanustel haigetel O_2 neeldumine statistiliselt usaldatavalt kõrgem kui 41 - 70 aasta vanustes rühmades.

T a b e l 65

O_2 neeldumine sõltuvalt haigete vanusest AT
akuutses staadiumis

Jrk. nr.	Vanus	Uuringute arv	O_2 neeldumine ml/min. \bar{x}	$t_{5\%}$
1.	kuni 15 a.	29	237	+ - 23,7
2.	16 - 25	38	308	+ - 23,5
3.	26 - 40	50	227	+ - 13,3
4.	41 - 55	14	201	+ - 29,5
5.	56 - 70	28	198	+ - 25,2

Statistiliselt usaldatavad erinevused

2. > 1., 3., 4., 5.

1. > 4., 5.; 3. > 5.

Püüdsime selgitada, kas O_2 neeldumise intensiivsus on seostatav ka AT kliinilise raskusega (tabel 66).

T a b e l 66

O_2 neeldumine sõltuvalt haigete seisundi kliinilisest raskusest AT akuutses staadiumis

Raskusaste	Uuringute arv	O_2 neeldumine ml/min. \bar{x}	$t_{5\%}$
I	48	205	+ - 17,1
II	84	246	+ - 15,0
III	27	265	+ - 33,4

Kokku

159

Statistiliselt usaldatavad erinevused I < II ja III

Tabelist 66 selgub, et haigete seisundi raskenedes suureneb uurimisperioodi keskmine O_2 vajadus, kusjuures see erinevus on I ja II ning I ja III raskusastme vahel ka statistiliselt usaldatav. Küsitavaks jääb aga, kui võrd III rühma tulemus on tingitud ainult trauma raskusest, sest siia kuulub üksnes kolm haiget (juhud nr. 38, 43 ja 75) vanusega 12, 17 ja 31 aastat. Selline vanus, nagu eespool selgus, on ise suhteliselt kõrgema O_2 neeldumise põhjuseks. Erinevust I ja II raskusastme vahel võib kasutatud andmete alusel seostada AT raskusega.

O_2 neeldumise dünaamika jälgimine näitab, et haiguse akuutses perioodis on tegemist ulatuslike kõikumistega, kus vahelduvad nii suhteliselt kõrged kui ka madalad väärtused. Üldise seaduspärasusena ilmnes esimeste päevade uuringutes kõrgenenud O_2 neeldumine ning selle järel O_2 vajaduse vähenemine ilmselt subnormaalsetele väärtustele, olles kahel haigel mitme päeva vältel isegi alla 110 ml/min. (juhud nr. 16 ja 28). Kõverate edasises kulus ei saanud enam täheldada seaduspäraseid nihkeid.

Üksikjuhtude kõveraid püüdsime tüpiseerida haiguse algperioodi muutuste kiiruse järgi. O_2 neeldumise absoluutväärtuste alusel analüüsi teostamine ei andnud nimetamisväärseid tulemusi, sest kehakaalust, vanusest, trauma raskusest jm. tingitud tegurid varieerisid suuresti üksikjuhtude kõikumiste nivood, mille tõttu saadud keskmised väärtused osutusid enamasti statistiliselt väheusaldatavateks. Nende asjaolude tõttu kasutasime individuaalsetest teguritest tingitud erinevate nivooade likvideerimiseks sama võtet nagu uriini uuringute puhul - leidsime kogu uurimisperioodi keskmise O_2 neeldumise ning

Üksikute päevade väärtused avaldasime protsentidee sellest lähtudes. Seejärel muutusid saadud tulemused märgatavalt üle-vaatlikumaks. Niisugusel meetodil oli võimalik analüüsida 19 vaatlusalust (varem mainitud 22 juhust teised peale nr. 4, 49 ja 68).

Arvutest rühmistamise variantidest osutus kasutada ohe-va materjali mahu juures kõige otstarbekamaks vaatlusaluste haigete jaotamine kahte rühma:

- 1) haiguse algul 1 - 2 päeva kestva keskmisest tasemest kõrgema O_2 neeldumisega juhud;
- 2) üle kahe päeva kestva kõrgeenenud O_2 neeldumisega juhud.

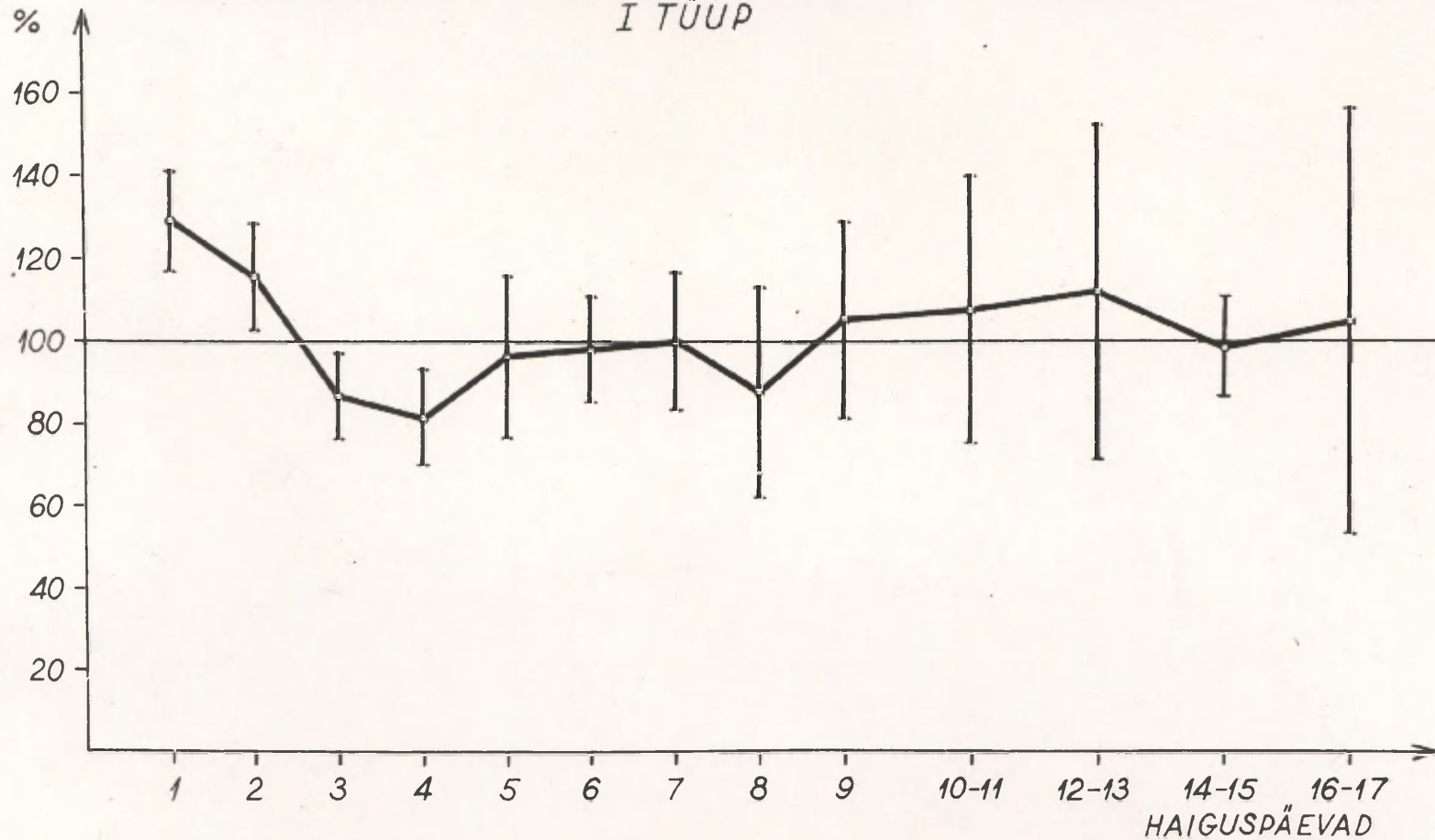
O_2 neeldumise dünaamika I tüüp

Sii kuuluvad 11 haiget (juhud nr. 5, 16, 34, 36, 38, 43, 50, 75, 92, 84 ja 124), kellede tähtsamad andmed ja O_2 neeldumise dünaamika on esitatud tabelis 67. Tabeli alusel on koostatud joonis 25.

Kõige kõrgemaid O_2 neeldumise väärtusi täheldasime esimesel ja teisel haiguspäeval (\bar{x} oli 125 ja 115%). 3. - 4. haiguspäeval sedastasime O_2 neeldumise märgatavat langust alla uurimisperioodi keskmisi väärtusi. Kuuendaks haiguspäevaks täheldasime O_2 neeldumise pöördumist uurimisperioodi keskmiste väärtuste lähedale. Järgnevas kõvera kulus ei esinenud enam statistiliselt usaldatavaid nihkeid.

J O O N I S 25

O₂ NEELDUMISE MUUTUSED ÄRAKUUTSES STAADIUMIS
I TÛÛP



O₂ neeldumise muutused %-des AT akuutses staadiumis

I tüüp

Juht nr.	Vanus	Raskestaste	Diureesitüüp	VVO muutust tüüp	O ₂ neeldumine ml/min. \bar{x}	Haiguspäevad																	
						1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16 - 17		
36. T.A.	58	II	III	I	200	127	108	81	84	97		84				80		135	113			101	
82. J.E.	24	I	-	I	250	117	103	94	86														
124. A.L.	19	I	-	-	252	140	117	74	94		102	83	81	103	108								
34. T.H	28	II	III	III	259			76	100	103	126	110				85	109				90		
16. B.E.	50	I	II	I	162		145	69	50				64	132		103	122				93	123	
84. L.V.	60	II	-	IV	234	133	95		93		79												
5. R.E.	26	I	I	IV	223		121		96		98	92		94									
50. I.J.	49	I	IV	I	206		136	104		69		102		89									
38. K.A.	17	III	III	III	324	127	110	85		106		103	102										
75. S.A.	12	III	VI	III	209			100	97	90		141			108		83			94		88	
43. E.L.	31	II	IV	IV	249		98	88	59	115	108	86	83		158					104			
\bar{x}		1,73			233	129	115	87	82	96	98	100	88	105	107		112			99		104	
n					11	5	9	8	9	6	5	9	5	4	6		4			5		3	
max.-min.					162	23	50	35	47	46	24	62	46	49	78		52			23		35	
+ t _{5%} n					34	12	13	10	12	19	13	16	25	26	32		40			12		51	

18 - 19 20 - 22 23 - 28 33

84+105

67+74+140

85

O_2 neeldumise dünaamika II tüüp

Selle rühma moodustavad 8 haiget (juhud nr. 23, 28, 51, 55, 61, 64, 73 ja 83), kellede andmed on koondatud tabelisse 68. Tabeli alusel on koostatud joonis 26.

O_2 neeldumise keskmise nivoo poolest ei erine see rühm eelmisest oluliselt. Erinevus ilmneb muutuste dünaamikas. Suurenenud O_2 neeldumine kestab siin 4. haiguspäevani ning selle järel O_2 neeldumine langeb järgneva 3 päeva jooksul.

Kövera üksikute osade omavahelisel võrdlemisel näeme, et antud materjali mahu juures on statistiliselt usaldatavalt üksteisest eristatavad haiguse algul esinev O_2 kõrgenenud neeldumise periood ning madalam nivoo 6., 12. - 13. ja 16. - 19. päeval. Teiste kövera nihete suhtes ei saa antud juhul teha usaldavaid järeldusi.

Et selgitada, kas mõlema kövera vahel on olulist erinevust, võrdlesime neid omavahel. Joonistel 25 ja 26 näeme, et tõestatuks võib pidada kõrgenenud O_2 neeldumise perioodi erinevat kestust, mis oli ka põhiliseks tüpiseerimise tunnuseks. Köverete edasises kulus mõlemad rühmad omavahel enam oluliselt ei erine.

Suurt huvi pakkus organismi O_2 neeldumise dünaamika võrdlemine teiste oksüdatsiooniprotsesside näitajatega (UVO ja VVO). Vastupidiselt meie esialgsetele ootustele ei saanud O_2 neeldumise ja UVO ning VVO muutuste dünaamika vahel sedastada mingisugust usaldavat seost, ka ei olnud antud materjali alusel võimalik näidata mainitud O_2 neeldumise tüüpide seost AT kliinilise raskusega ega kasutatud medikamentoosse ravi kestusega.

18 19 20 21 22 23 - 28

102

105

78

100+ 86

100+ 98

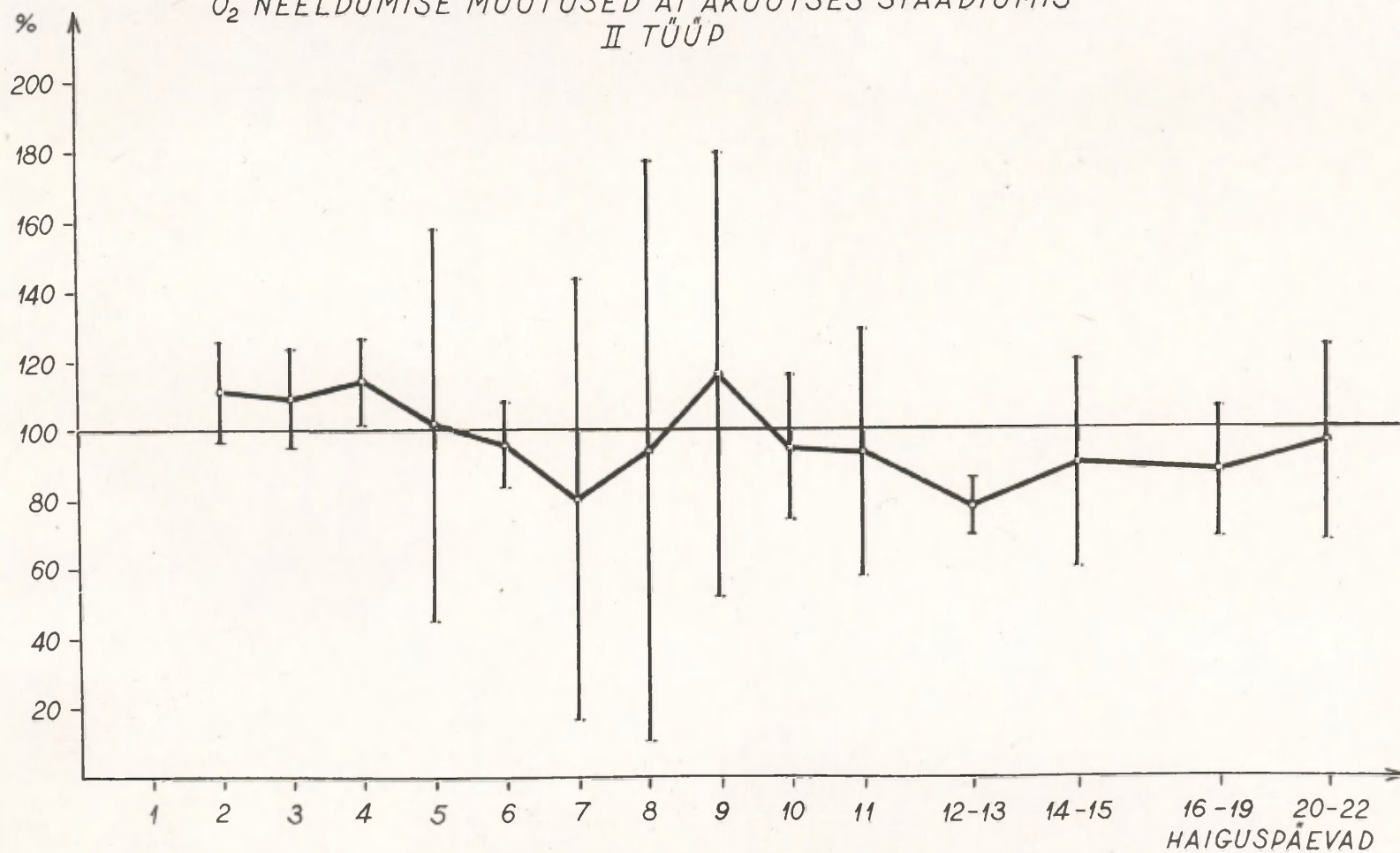
97

3

19

28

O_2 NEELDUMISE MUUTUSED AT AKUUTSES STAADIUMIS
II TÜÜP



Huvipakkuvaks võiks olla üksnes asjaolu, et osal patsientidest O_2 neeldumise vähenemine haiguse esimesel nädalal oli seotud madalate VVO väärtustega (juhud nr. 5, 36, 38, 43, 61 ja 84); teistel juhtudel aga samaaegse VVO tõusuga (juhud nr. 16, 28, 34, 50, 51, 55, 64, 75, 82 ja 83).

CO_2 eritumise muutused AT akuutses staadiumis

CO_2 eritumise jälgimine pakkus meile käesoleva töö käigus huvi niivõrd, kui ta on seotud ainevahetuse protsessi kvalitatiivse iseloomustamisega hingamiskoefitsiendi kaudu.

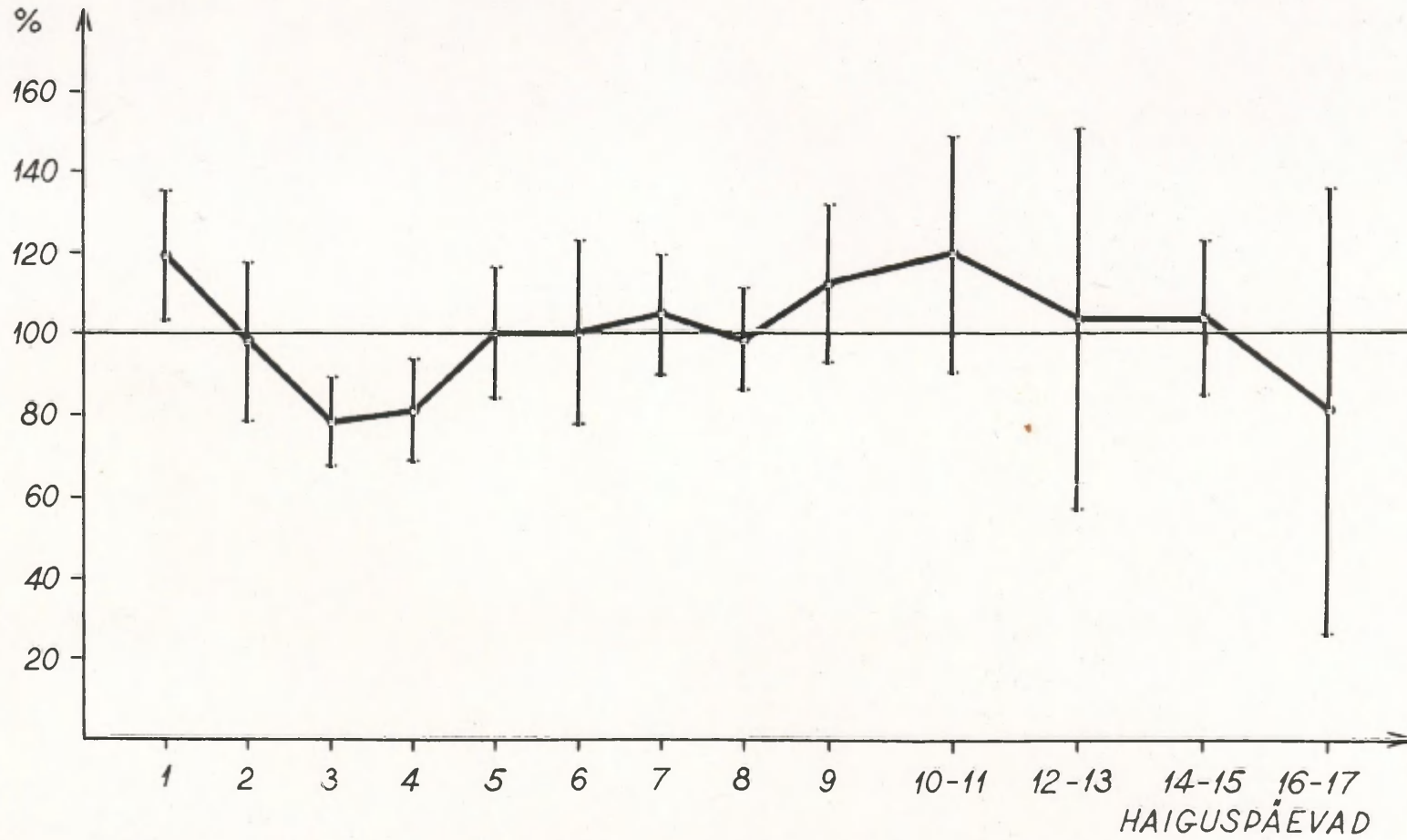
Üldiselt sarnanes CO_2 eritumise dünaamika O_2 neeldumise nihetega uurimisperioodi vältel, kuigi nende omavaheline suhe samaaegselt ka muutus, andes HK väärtusi 0,50 (juht nr. 60) kuni 1,25-ni (juht nr. 124).

Keskmiseks CO_2 eritumise väärtuseks detailsemalt uuritud 19 haigel oli 190 ml/min. Keskmised väärtused kõikusid üksikjuhtudel alates 130 ml/min. 10 uuringu kohta (juht nr. 61) kuni 265 ml/min. 9 uuringu keskmisena (juht nr. 124).

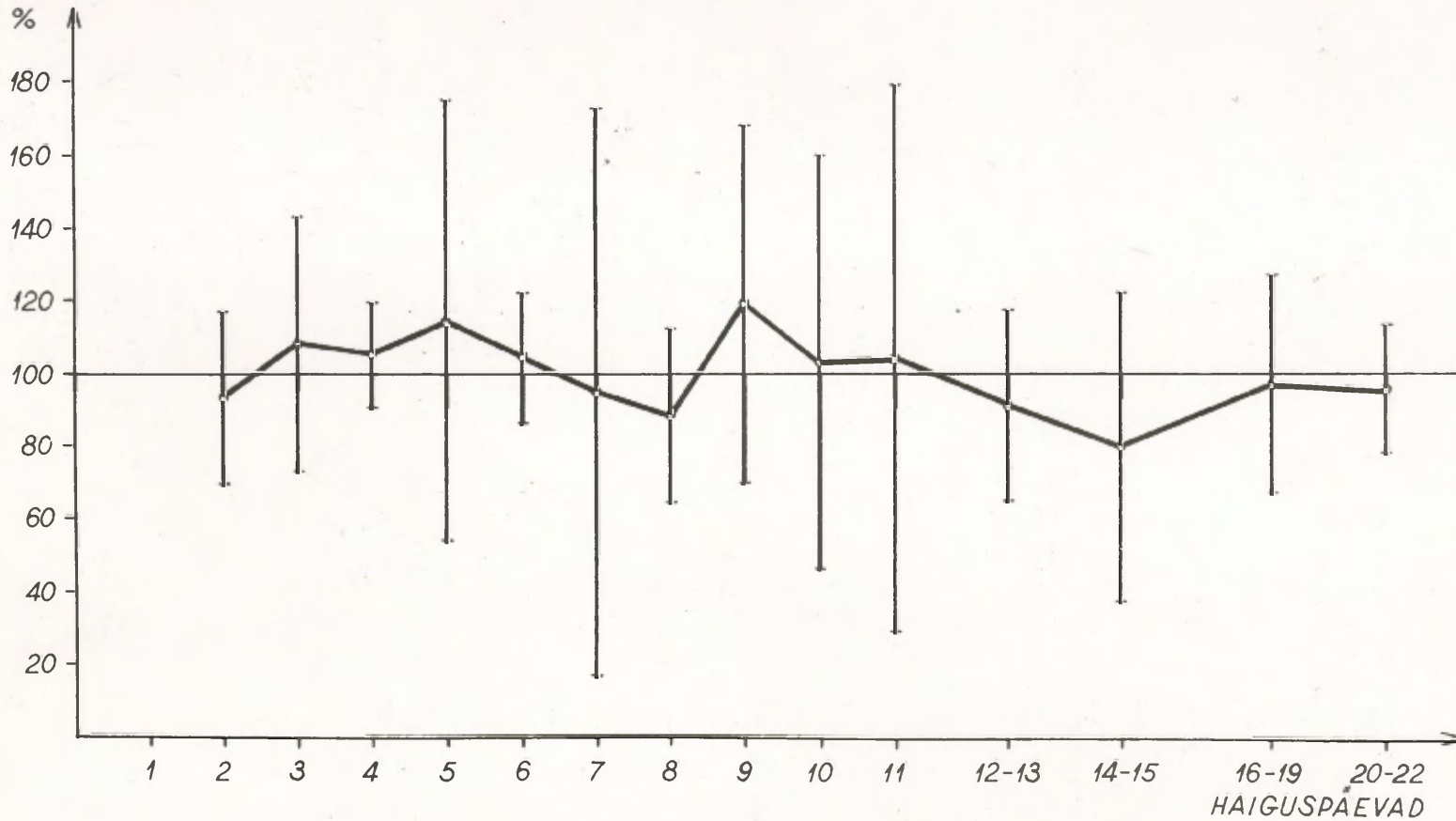
Ainevahetuse iseloomustamise seisukohast lähtudes on oluline CO_2 eritumist iseloomustada O_2 kasutamise foonil. Seepärast pidasime õigustatuks uurida CO_2 eritumise nihkeid, lähtudes eespool kirjeldatud O_2 neeldumise kahest tüübist.

O_2 neeldumise dünaamika I tüübiga haigetel on CO_2 eritumise muutused esitatud tabelis 69 ja joonisel 27. Näeme, et CO_2 keskmine eritumine on 41 ml/min. madalam O_2 neeldumisest, mis vastab normaalsele füsioloogilisele suhtele (HK = 0,82).

CO₂ ERITUMINE O₂ NEELDUMISE MUUTUSTE I TÜÜBIGA HAIGETEL



CO₂ ERITUMINE O₂ NEELDUMISE MUUTUSTE II TÜÜBIGA HAIGETEL



CO_2 eritumise muutused toimuvad seejuures samaaegselt O_2 nihetega, mille tõttu protsentides väljendatud kõverad erinevad omavahel vähe.

O_2 muutuste II tüübi puhul on samuti CO_2 eritumise ja O_2 neeldumise keskmiste väärtuste suhe füsioloogiline (0,77). Ka selles rühmas erineb CO_2 eritumise kõver ebaoluliselt O_2 neeldumise omast (tabel 70 ja joonis 28).

HK muutused AT akuutses staadiumis

Juhtudel, kus pole välishingamise häireid, võimaldab HK kvalitatiivselt iseloomustada oksüdatsiooniprotsesside seisundit. Niisugusteks haigeteks ongi meie eespool käsitletud 22 gaasivahetuse uuringutega vaatlusalust.

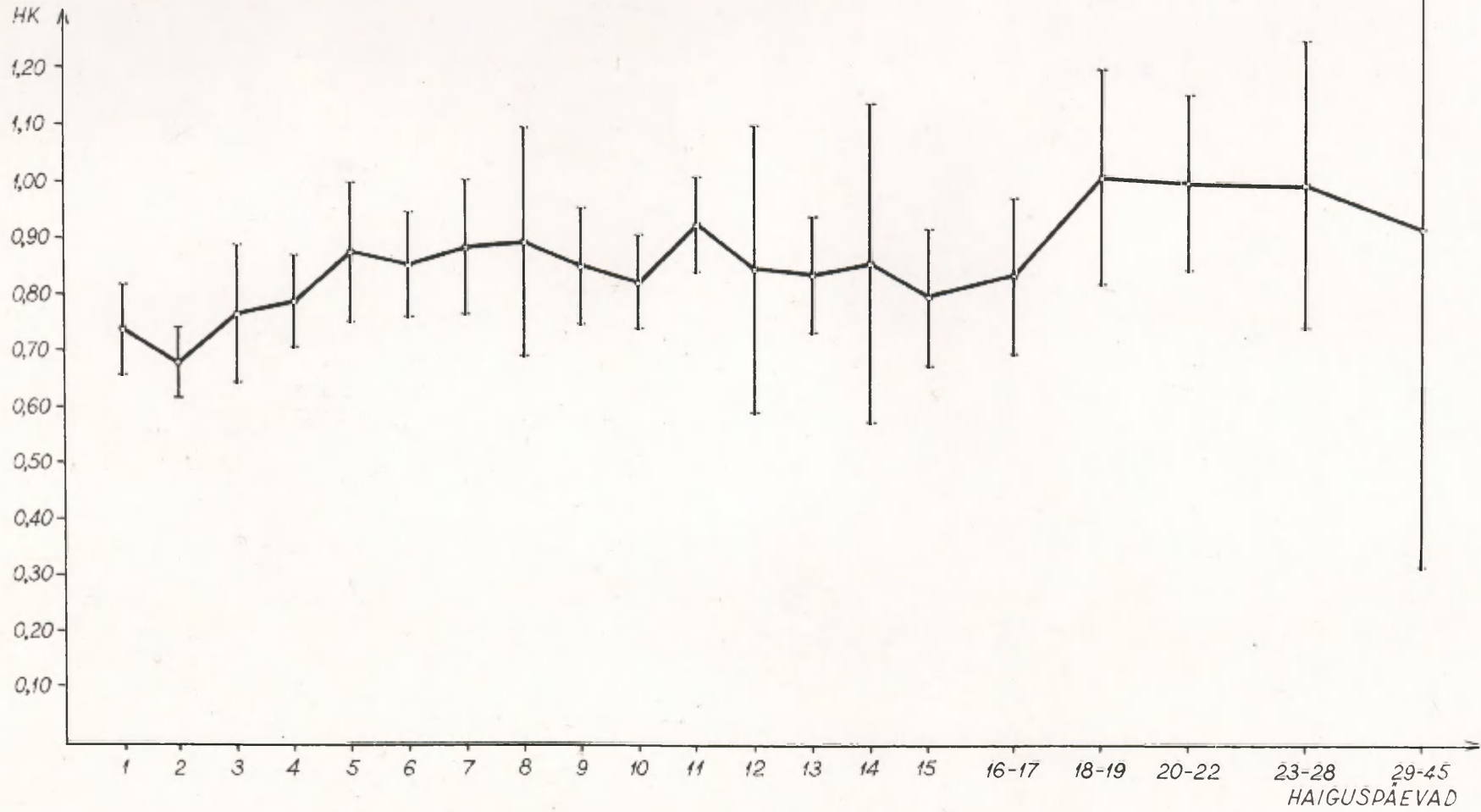
Nagu teisedki gaasivahetuse näitajad, muutus ka HK laialdes piirides. Madalaima HK väärtusena leidsime haigel I. J. (juht nr. 50) kolmandal haiguspäeval 0,50. Kõrgemaks HK väärtuseks oli 1,25. Seda täheldasime samuti kolmandal haiguspäeval (juht nr. 124).

HK muutused uuritud haigetel on esitatud tabelis 71, mille andmetel on koostatud joonis 29.

Esitatud tabelist näeme, et esimestel haiguspäevadel sageli esinevad madalad HK väärtused (0,5 - 0,6), mida peetakse iseloomulikuks kudede oksüdatsiooniprotsesside insufitsient-susele.

Alates esimese nädala lõpust täheldasime HK pidevat suurenemist. Uurimisperioodi lõpupoole tõusis HK seejuures sageli üle 1,0. Mainitud muutuste dünaamika on nähtav ka joonisel 29.

HK MUUTUSED AT AKUUTSES STAADIUMIS



HK muutused AT akuutses staadiumis

Juht nr.	Venus	Ras- kus- aste	Diu- reesi- tüüp	VVO muu- tuste tüüp	O ₂ neeldu- mise dü- naemika tüüp	Haiguspäevad																	
						1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18
						6. T.A.	58	II	III	I	I	0,73	0,62	0,79	0,80	0,90		0,82			1,05		0,76
2. J.E.	24	I	-	I	I	0,75	0,75	0,90	0,94														
4. A.L.	19	I	-	-	I	0,87	0,95	1,25	1,06		1,07	1,22	1,22	1,05	1,01								
4. T.H.	28	II	III	III	I			0,73	0,78	0,98	0,88	0,75	0,76		1,07	0,98			0,89		0,89	0,89	
6. B.E.	50	I	II	I	I		0,77	0,75	0,93				1,16	0,79		0,96	0,72			0,85		0,92	
4. L.M.	60	II	-	IV	I	0,74	0,69		0,77		0,71												
5. R.E.	26	I	I	IV	I		0,70		0,62		0,78	0,87		0,98									
0. I.J.	49	I	IV	I	I		0,61	0,50		0,65		0,80		0,72									
8. K.A.	17	III	III	III	I	0,78	0,60	0,59		0,84		0,80	0,79										
3. F.L.	31	II	IV	IV	I		0,53	0,65	0,87	0,84	1,00	0,83	1,20		0,98			1,05					
5. S.A.	12	III	VI	III	I			0,65	0,77	0,80		0,66		0,75		0,55		0,86		0,75			
3. R.R.	28	I	II	I	II		0,53		0,88		0,77												
1. N.L.	40	II	V	I	II		0,61	0,73	0,72		0,86		0,53		0,68		0,77		0,70		0,77	0,77	
5. K.M.	13	II	V	II	II		0,80	1,03	0,52	1,00	0,80	1,10		0,78	0,69		0,76		0,66		0,70	0,70	
4. J.N.	38	II	V	II	II		0,72	0,72	0,70	0,75	0,82	0,85		0,83									
1. L.J.	24	II	IV	I	II	0,10	0,52	0,56	0,55		0,64		0,54	0,79	0,82	0,84	0,90	0,90		0,78			
8. V.J.	67	I	III	II	II		0,67	0,73	0,83	0,82		0,84	0,87	0,76	0,85	0,87		0,77	0,75			0,76	
3. K.E.	40	II	VI	IV	II			0,77	0,79	1,15													
3. K.L.	18	II	-	II	II		0,59		0,79		0,90												
4. V.E.	59	I	I	III	-	0,71																	
9. K.A.	10	IV	IV	III	-	0,67								0,54		1,02	1,00					1,14	
8. P.A.	31	III	VI	IV	-		0,80																
\bar{x}						0,73	0,67	0,76	0,78	0,87	0,84	0,87	0,88	0,84	0,81	0,91	0,83	0,82	0,84	0,78	0,82	0,82	
n						8	17	15	17	10	11	11	8	8	7	6	5	6	4	5	6	4	
max-min.						0,27	0,43	0,75	0,54	0,50	0,43	0,56	0,69	0,33	0,47	0,39	0,47	0,24	0,36	0,23	0,34	0,34	
t _{5%}						0,08	0,06	0,12	0,08	0,12	0,09	0,12	0,20	0,10	0,16	0,16	0,25	0,10	0,28	0,12	0,14	0,14	

18 19 20 - 22 23 - 28 29 - 45

1,13 1,01

0,89

1,02 1,12 0,66 0,97

1,02

0,92

1,03 1,06

1,14

0,66 1,06

0,99

0,98

0,98

0,90

4

6

5

3

0,25

0,37

0,46

0,40

0,19

0,15

0,25

0,59

Hästi eristatavad nihked on sedastatavad haiguse algperioodis. Esimese nädala lõpust alates võime küll täheldada tendentsi HK suurenemisele, kuid kasutatud uuringute arvu juures osutuvad keskmiste väärtuste nihked selles perioodis statistiliselt vähe usaldatavateks. Selle üheks põhjuseks on asjaolu, et kõrvuti üldise HK suurenemise tendentsiga täheldasime ka haiguse hilisemas perioodis üksikuid madalaid HK väärtusi.

HK tõusutendentsi usaldatavuse uurimiseks kasutasime χ^2 meetodit (tabel 72).

T a b e l 72

Erinevate päevade HK väärtused AT akuutses staadiumis

Haiguspäev HK	1. - 3.	4. - 7.	8. - 14.	15. p. ja hiljem
1,00	2	5	9	12
0,86-1,00	3	13	10	6
0,71-0,85	17	24	18	6
0,71	18	7	44	5
\bar{x}	0,72	0,83	0,85	0,91

Tabeli lahendamisel leidsime, et $\chi^2 = 34,63$. Vabadusastmete arvu $df = 9$ puhul $p < 0,1\%$. Järelikult HK suurenemise tendents esimese haiguskuu vältel on käesoleva materjali alusel tõestatav väga hea tõenäosuse astmega.

HK muutuste dünaamikat väheste individuaalsete erinevuste

tõttu ei olnud võimalik esile tuua erinevaid reaktsioonitüüpe nagu see õnnestus mitme varem uuritud näitaja puhul.

HK muutuste võrdlemine tabelil 71 esitatud teiste andmetega näitab, et HK nihked ei ole seostatavad ka varem uuritud ainevahetuslike näitajate (UVO, VVO ja O_2) muutuste tüüpidega. Samuti ei olnud võimalik HK muutusi seostada halguse üldise raskuse ega ka üksikute kliiniliste sümptomidega.

MV muutused AT akuutses staadiumis.

MV üksikväärtused uuritud 22 haigel kõikusid 2,91 l/min. (juht nr. 28) kuni 11,16 l/min. (juht nr. 43), olles keskmiselt 6,42 l/min. MV keskmiste väärtuste sooline iseloomustus on antud tabelis 73.

T a b e l 73

MV keskmised väärtused AT akuutses staadiumis

Sugu	Juhtude arv	Vaatluste arv	Kõik juhud MV l/min. \bar{x}	Rühmiti MV l/min. \bar{x}	$t_{5\%}$
Mehed	16	106) 6,42	6,65	+ 0,34
Naised	6	53)	5,90

Tabelist näeme, et üldiselt on meestel MV oluliselt suurem kui naistel, nagu see ka füsioloogiast üldiselt on teada.

Järgnevalt uurisime MV seost haigete vanusega. Vastavad andmed on esitatud tabelis 74.

T a b e l 74

MV sõltuvus haigete vanusest AT akuutses staadiumis

Jrk. nr.	Haigete vanus a.	Haigete arv	Uuringute arv	MV l/min. \bar{x}	$t_{5\%}$
1.	10 - 13	3	29	5,96	$\pm 0,51$
2.	17 - 25	5	38	7,59	$\pm 0,48$
3.	26 - 40	8	50	6,62	$\pm 0,50$
4.	41 - 55	2	14	4,97	$\pm 0,56$
5.	56 - 70	4	28	5,66	$\pm 0,67$

Statistiliselt olulised erinevused II > I, III, IV ja V
 III > IV ja V

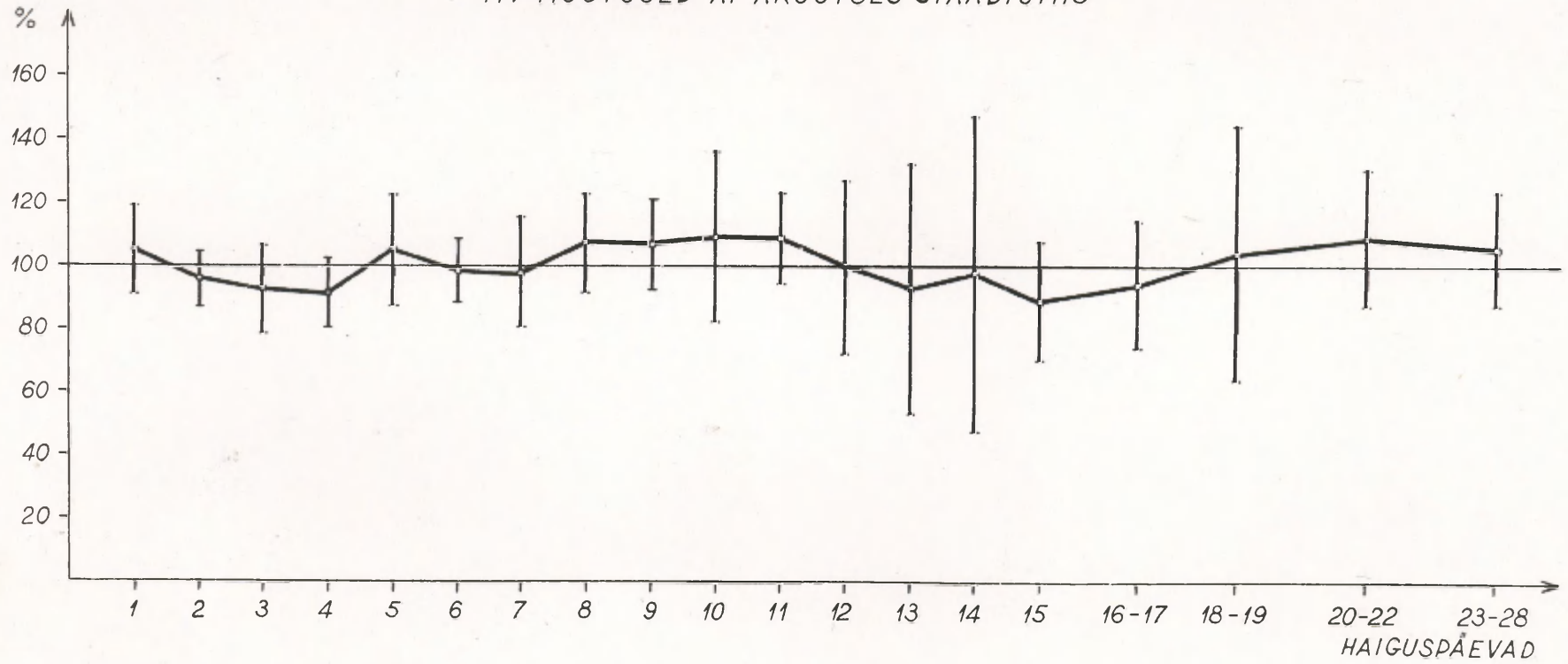
Tabelist 74 selgub, et noortel ja keskealistel on MV näitajad oluliselt kõrgemad kui lastel ja vanemaelistel. 41 - 55 aasta vanuste rühma väga madal MV on tõenäoliselt tingitud individuaalsetest teguritest, kuivõrd siin on uuritud üksnes kahte haiget.

MV muutuste dünaamika jälgimiseks (19 kestvamalt uuritud haigel) koostasime tabeli 75, kus individuaalsetest teguritest tingitud erinevuste kõrvaldamiseks on MV väärtused väljendatud protsentides uurimisperioodi keskmiste suhtes.

Esmalt selgitasime, kas pole võimalik MV muutusi rühmitada lähtudes O₂ või CO₂ näitajate dünaamikast. Ilmnes, et ei O₂ ega CO₂ kõikumised ei ole MV näitajate grupeerimise rahuldavaks

J O O N I S 30

MV MUUTUSED AT AKUUTSES STAADIUMIS



kriteeriumiks, eest nendest lähtudes ei olnud võimalik moodustada omavahel erinevaid MV muutuste rühmi. Tulemusteta jäi ka katse püüda grupeerida MV muutusi teiste meie poolt uuritud näitajate alusel. Ka haigete seisundi kliinilise raskuse ega üksisümptomide dünaamikaga polnud võimalik seostada kõikumiste iseloomu.

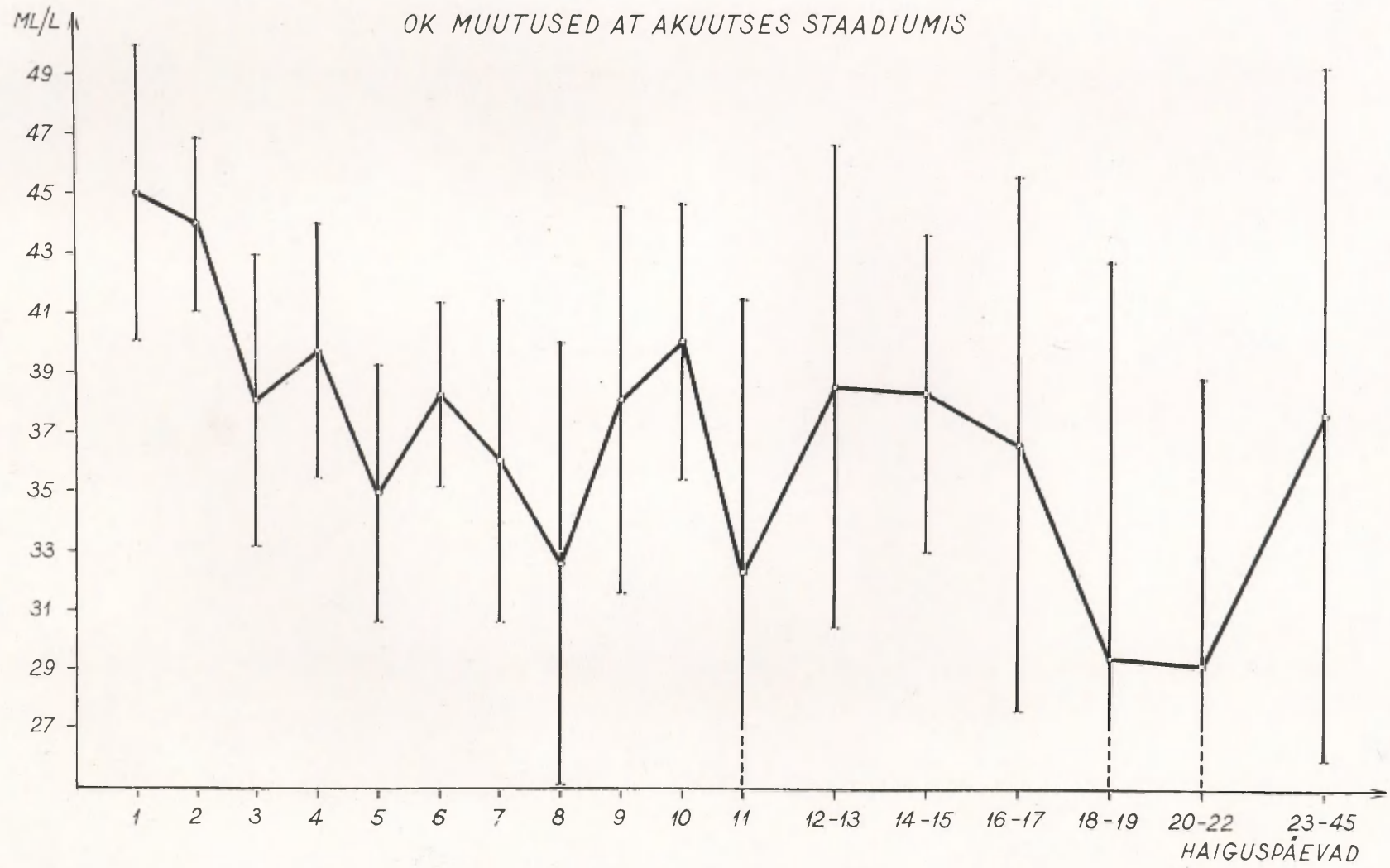
Põhjendatud MV muutuste grupeerimise printsiibi puudumise tõttu arvutasime kõigi juhtude ühise keskmise kõvera (joonis 30). Saadud kõver on väga sarnane O_2 neeldumise ja CO_2 eritumise I tüübi muutustega, samuti ka HK dünaamikaga. Üldiselt on aga MV muutused suhteliselt tagasihoidlikud (haiguse elgperioodil - 10%). Jooniselt on näha, et nagu teistegi gaasivahetuse näitajate puhul esineb ka siin, eriti 3. - 4. päeval, MV langus ja hiljem selle kõrgenemine. Teistkordset MV langust täheldame teise haigusnädala lõpul. Antud uuringute arvu juures on need üksikpäevade tulemused üksteisest statistiliselt vähe või üldse mitte erinevad. MV dünaamika faaside erinevuste vähene statistiline usaldatavus ei luba antud materjali alusel teha ulatuslikumaid järeldusi.

OK muutused AT akuutses staadiumis

Kõik meie poolt uuritud haiged olid kogu uurimisperioodi vältel lamamisrežiimil. Kopsude ventilatsiooni efektiivsuse selgitamiseks arvutasime MV ja O_2 neeldumise alusel OK (tabel 76).

Tabeli alusel koostatud jooniselt 31 näeme, et esimestel päevadel oli OK normväärtuste (A. G. Dembo järgi 42,3

OK MUUTUSED AT AKUUTSES STAADIUMIS



16 - 17

18 - 19

20 - 22

23 - 45

39,6

35,1

42,4

37,0

26,1

39,5

29,9

24,8

26,8

23,2

26,0

19,5

23,3

34,1

33,2

33,8

53,8

37,6

42,6

27,1

35,5

62,3 29,4

36,5

29,4

29,2

37,5

6

3

6

8

16,6

9,0

22,9

39,1

6,9

13,2

9,5

11,5

ml/1) lähedal. Järgnevalt ilmes aga selgesti väljendunud OK langus, mis esimesel haigusnädalal on statistiliselt usaldatav. Edasises kõvera kulus me ei täheldanud enam olulisi kõvera nihkeid. Väärrib üksnes märkimist, et nii vaatluste alg- kui ka lõpp-perioodis on rida keskmisi väärtusi ka statistiliselt olulisalt madalamad eespool esitatud normist.

Oaasivahetuse uuringud hingamishäiretega ülirasquete AT-de puhul

Sia rühma kuulusid 11 haiget (juhud nr. 63, 80, 81 ja 125 - 132), kellel kõigil esines üliraske AT, mis 8 juhul lõppea letaalselt. Kolmel ellu jäänud haigel esinesid rasked defektseisundid (juhud nr. 126, 131 ja 132). Kümne haige puhul oli vajalik aeg-ajalt kasutada spontaanse hingamise puudulikkuse või lakkamise tõttu mitmesuguseid respiraatoreid. Seitsmel haigel oli vaja tormiliste vegetatiivsete reaktsioonide vähendamiseks alandada keha temperatuuri 35° - 29° -ni. Trahheobronhiaalse tualeti kerendamiseks ja paremaks respireatorite rakendamiseks trahheotomeeriti kõik selle rühma haiged.

Kõigi nende haigete puhul kasutati intensiivset medikamentosset ravi, samuti kunstlikku toitmist sondiga ja parenteraalset vedelike, elektrolüütide, glükoosi ja valkude manustamist. Üliraskest traumast tingituna lõppes enamik juhte kiiresti letaalsusega, mille tõttu ka uuringute arv oli vähene.

On arusaadav, et niisuguse kliinilise fooni tõttu ei ole nendel haigetel teostatud gaasivahetuse uuringute alusel võimalik teha ulatuslikumaid üldistavaid järeldusi. Teiselt poolt

aga ei saa sellistele haigetele tähelepanu pööramata jätta, sest kaasaegsete ravivõtete suurenenud efektiivsuse juures osutub sageli võimalikuks selliseid haigeid edukalt ravide. Viimase paremaks juhtimiseks on vaja muu hulgas aga ka andmeid gaasivahetuse näitajate kohta, mis iseloomustaksid nii üldist oksüdatsiooniprotsesside aktiivsust kui ka kopsude gaasivahetuse tingimusi.

Gaasivahetuse uuringuid selles rühmas teostati kokku 29 korral, sellest esimese 7 päeva vältel 20, 8. - 14 päeval 6 ja peale 15. päeva 3 korral. Ühel haigel variceerus uuringute arv 1 - 5-ni.

O_2 neeldumine nendel haigetel kõikus 71 ml/min. (juht nr. 130) kuni 545 ml/min. (juht nr. 125). Keskmiseks O_2 neeldumise väärtuseks normotermilistel haigetel oli 212 ml/min. ja hüpotermias olevatel haigetel 213 ml/min. Seega keha temperatuurist sõltuvat O_2 neeldumise erinevust nendel haigetel ei esinenud. Uuringute vähene arv ei võimaldanud eristada O_2 neeldumise muutusi sõltuvalt haiguse päevast.

HK muutused selle rühma haigetel olid ulatuslikud, kõikides 0,47 (juht nr. 80) kuni 2,07-ni (juht nr. 130). Samuti ei saanud HK muutusi vaadelda oksüdatsiooniprotsesside kvalitatiivse näitajana, sest esinesid rasked kopsude ventilatsiooni häired apnoeist kuni tugeva hüperventilatsioonini, olles sageli üle 10 l/min. Juhul nr. 125 ulatus MV isegi kuni 20,3 l/min. HK väärtused olid seejuures enam-vähem võrdsed nii hüpokui ka normotermilistel haigetel. HK väärtused kuni 0,72-ni esinesid 11-1, 0,72 - 0,85-ni 6-1, 0,96 - 1,00-ni 6-1 ja üle 1,00 6-1 uuringul.

Ka OK oli peaaegu kõigis uuringutes vähenenud, andes enamasti patoloogiliselt madalaid väärtusi, mis oli seletatav aspiratsioonimassidest ja muust põhjustatud kopsupatoloogia kaasumisega. Nii ilmnes ka OK madalaima väärtusena 5,7 ml/l ühel haigel (juht nr. 130), kel oli tegemist raske laatanud bronhopneumooniaga.

VI. A R U T K L U

Veadeldeks tervikuna meie poolt uuritud kõiki ainevahetuse näitajaid (uriini, VVO ja kopsude gaasivahetuse uuringuid) näeme meeshaigetel üldiselt suuremaid O_2 neeldumise kui ka diureesi ja Cl eritumise VVo ning UVO absoluutväärtusi. Snamiku kvantitatiivsete näitajate puhul ilmsid ka nende suurimad väärtused noortel täiskasvanud inimestel, kuna lastel ja vanemaalistel olid vastavad näitajad madalamad. Mainitud asjaolud on seletatavad füsioloogiliste teguritega. Teatavasti on mehed üldiselt pikemad, raskemad ja ka lihamassi suhteline hulk on suurem. Nende tegurite loomulikuks tulemuseks on meestel ainevahetuse kõrgem nivoo. Hästi on tuntud ka ainevahetuse intensiivsuse suurenemine kuni täisealiseks saamiseni ning selle vähenemine üle keskea jõudes (J. J. A g a p o v, 1953). Vanusest tingitud ainevahetuse intensiivsuse langusea omistatakse erilist osa füsioloogilise involutsiooni käigus ilmnemale lihamassi vähenemisele (B ü r g e r, 1957). Seega ei ole mees- ja naisehaigetel, samuti üksikute vanuserühmade vahel leitud näitajate erinevusi põhjust seostada AT toimega.

Soolistest ja vanuselistest teguritest tingitud kõikumiste nivoode erinevuste likvideerimiseks kasutati materjali analüüsimisel uurimistulemuste väljendamist protsentides uurimisperioodi keskmiste väärtuste suhtes. Kasutatud võtte õigustas ennast täielikult ning muutis erineva vanuselise ja soolise koosseisuga grupeeringud märgatavalt homogeensemaks.

Selle vahetuks tulemuseks oli tehtud järelduste statistilise usaldatavuse märgatav tõus.

Järgnevalt käsitleme detailsemalt diureesi, Cl-uuria ja UVO uuringute analüüsil saadud tulemusi.

Kõigi kolme näitaja üldine analüüs, kus pole diferentseeritult käsitletud erinevatel haigusperioodidel teostatud uurin-
guid, osutus vähepakkuvaks. Ilmnesid üksnes eespool mainitud soolistest ja vanuselistest teguritest põhjustatud näitajate erinevused. AT raskuse ja teiste kliiniliste andmetega aga ul-
tuslikumeid usaldatavaid seoseid ei ilmnenu. Kõik see näitab, et ainevahetuse patoloogia hindamine, arvestamata haiguse pae-
va, ei võimalda rahuldavalt iseloomustada uuritud haigete aine-
vahetuse seisundit ega anda ratsionaalset alust selle patoloogia korrigeerimiseks.

Organismi reaktsioonis akuutsele AT-le võis vee ja elektrolüütide ainevahetuse osas eristada kahte faasi: algul vee ja Cl retensioon ning hiljem nende retineeritud koguste suurene-
nud eritumine. Juhtudel, kus oli teostatud küllaldase sagedusega uuringuid, ei valmistanud nende, juba üldkirurgiaast tuntud diureesi faaside kindlakstegemine olulisi raskusi. Seega näeme, et AT-le vallanduv ainevahetuslik reaktsioon vee ja elektro-
lüütide eritumise osas ei ole kaootiline protsess juhuslikult vahelduvate kõrgemate ja madalamate väärtustega, vaid on reaktsioon, kus eritumise muutused toimuvad kindlate seaduspä-
rasuste alusel.

Üldiselt võib öelda, et need andmed kinnitavad mõningal määral mitmete autorite (W i s e kaastöötajatega, 1959; B r i l m a y e r ja F r o w e l n, 1960; M e L a u r i n

kaastöötajatega, 1960) poolt spetsiaalsete uurimuste alusel esitatud seisukohta AT puhul vallanduvate vee ja elektrolüütide ainevahetuslike reaktsioonide printsipiaalsest sarnasusest teiste keha piirkondade traumade korral vallanduvate muutustega.

Neuroloogias, seile hulgas ka AT puhul, on need küsimused kaasajal veel üksikasjalikumalt läbi töötamata. Eriti vähe on andmeid nende ainevahetuse faaside kestuse kohta.

Suure osa uurimuste puhul, mis käsitlevad AT akuutse staadiumi ainevahetuse häireid, isegi ei mainita uuringute teostamise eega (N. N. B l o h h i n, 1944; M. I. P r o h h o r o v a, 1944 a; J. S. L o k š i n a, 1957 jt.), teistel juhtudel aga lähtutakse eeldusest, et need muutused toimuvad kõigil juhtudel enam-vähem ühesuguse kiirusega ning seepärast võrreldakse kindlatel haiguspäevadel leitud väärtusi (J. M. L e m b e r g, 1937; R. M. N u r m u h h a m e d o v, 1969; L. A. T a r n o p o l s k a j a, 1963 jt.). Enamasti saadakse tulemus, kus juhuslikult võetud uurimispäeval on seletamatutel põhjustel osal juhtudest kõrgenenud, osal alanenud või normilähedased väärtused. Meie poolt kasutatud uurimismetoodika, kus pikema aja vältel teostati uuringuid iga päev või lühikeste vaheaegadega, võimaldas piltlikult näidata niisuguste diametraalselt vastupidiste uurimistulemuste ühte peamist tekkepõhjust. Nimelt selgus, et näiteks oliguuria ja polüuuria faaside kestus on haigetel oluliselt erinev. Näiteks oliguuria faas võib erinevatel haigetel kesta ühest päevast kuni kahe nädalani. Harva teostatud uuringute korral ei pruugi aga kiiresti toimuvad faasiised eritumise muutused üldse esile tulla.

Nende asjaolude vahetu järeldusena tuleb püstitada nõue, et vee ja elektrolüütide eritumisprotsesse käsitlevate uurimuste puhul peab tulemuste analüüs ja grupeerimine toimuma nii, et omavahel saaks võrrelda kõiki ühes haiguse faasis teostatud uuringuid, mis aga elati ei pruugi kokku langeda haiguspäevade järgi rühmitamisega.

Lähedase reaktsioonilaadiga juhtude grupeerimise teel osutus meil võimalikuks eristada kuut statistiliselt üksteisest oluliselt erinevat reaktsioonitüüpi, kus haiguse algul ilmnev oliguuria periood kestis alla ühest päevast kuni kahe nädalani ning asendus sellele järgneva mõnepäevase kestusega polüuuria perioodiga.

Pooltel uuritud haigetest ilmes polüuuria faas esimese 5 - 6 haiguspäeva jooksul, nagu sõda üldiselt kirjeldatakse üldkirurgiliste traumade puhulgi (C o r t ja F e n e e l, 1958; K e p l e r - F r o n i u s, 1959; M o o r e, 1960; F r i e d b e r g ja kaastõttajad, 1961; B l a j a ja C r i v d a, 1963). Muvitav on aga märkida, et ülejääänud liigi pooltel haigetest (48,7%), vaatamata nende enamikus suhteliselt kergele kliinilisele seisundile, ilmes polüuuria faas alles hiljem. Üldkirurgiliste traumade korral täheldatakse seda harilikult alles väga raskete haigete puhul, kus kaasuvad komplikatsioonid.

Millest on tingitud uuritud haigete oliguuria ja hüpoklooruuria erinev kestus?

Meie andmete analüüs näitas, et esijoones tingib AT kliiniline raskus oliguuria perioodi pikkuse. Trauma korral vallanduvate organismi reaktsioonide hulgas tuleb diureesi ja

Cl-uuria muutuste seisukohast arvestada esijoones kahte tegurit:

1) hormonaalsed mõjustused hüpofüüs-neerupealiste süsteemist (ADH, aldosteron jt.);

2) akuutsetest vereringe häiretest, hüpoksiast jm. tingitud neerude parenhüümi kahjustus.

Uuringutes hormonaalsete nihete kohta AT puhul on näidatud, et raskemate traumade korral toimuvad ke neurohumoraalsete reaktsioonide faasiliaed muutused aeglasemalt (Doxio, 1957a,b; Graštšenkov kaastöötajatega, 1958; Thulin ja Rais, 1958; Wlise ja kaastöötajad, 1959; E. M. Boeva kaastöötajatega, 1963, 1964; N. I. Graštšenkov kaastöötajatega, 1964). Tuleb oletada, et see põhjustab ke vee ja elektrolüütide eritumise faaside kestuse muutusi.

Neerude parenhüümi kahjustust AT puhul on kirjeldanud paljud autorid (vt. kirjanduse ülevaade vee ainevahetusest ja neerude talitluse häiretest). Kirjanduse andmetest tuleb järelda, et AT puhul on neerude parenhüümi kahjustus suhteliselt raskem kui samasuguse raskusega üldkirurgilise trauma korral. (Lange ja Rieger, 1960 jt.).

Meie arvates on suhteliselt pika oliguuria perioodi korral hormonaalsete nihete kõrval väga oluline ke neerude parenhüümi kahjustus. Rääkimate kogu organismi haaravatest vereringe häiretest raskete AT-de puhul, on ulatuslike neeruhäirete esinemine ka kergemate AT-de korral seletatav asjaoluga, et näiteks juba mõõduka ajukoe hüpoksia juures (mis esineb mingil määral ka kergema AT puhul aju akuutsete vereringe häirete

tõttu) ilmnevad ulatuslikud neerude hemodünaamika muutused (F ö l d i ja S z a b o, 1959).

Neerude perenhüümi pikaajalist kahjustust näitasid ka käesolevas töös esitatud tähelepanekud uriini mikroskoopilise leiu kohta, kus isegi teise haigusdekaadi lõpul esines patoloogilise koostisega uriini sediment väga suurel protsendil haigestest (32%). Need andmed langevad kokku C a r s t e n s e n i ja kaastöötajate (1969) uurimustega fenoolsulfoftaleiini eritumise kohta. Meil esines arvukalt haigeid (14%), kellel proov normaliseerus alles neljandal haigusnädalal.

Osal diureesi dünaamika I tüübiga haigetel ilmes polüuurie juba esimesel haiguspäeval. Kirjandusest on teada, et kerge trauma põhjustab üksnes mõni tund keetvat diureesi pidurdust (D u d l e y, 1956; F r i e d b e r g kaastöötajatega, 1961). Viimast võiks oletada ka mainitud AT haigetel. Samuti toetavad seda arvamust elektrikrampravi kui mõõduka ajuärrituse puhul saadud tulemused (F ö l d i ja S z a b o, 1969), kus oliguuria kestus on mõõdetav ainult kümnete minutitega.

Rasketel haigetel ilmesid algul uurimisperioodi keskmistele lähedased väärtused, mis alles 1 - 2 päeva möödudes hakkasid langema. Taoliselt meie tähelepanekutega peetakse seda ka kirjanduses (B l a n d, 1960 jt.) Iseloomulikuks haiguse raskema kuluga juhtudele.

Suurel osal vaatlusalustest täheldasime peale haiguse esimesel-teisel nädalal ilmnevate oliguuria ja polüuuria perioodide ka veel haiguse edasises kulus sedastatavaid retentsiooni ja kõrgeenenud eritumisega haiguse faase. Uriini näitajate kõikumiste amplituudi poolest ei jäänud need sageli mahe

haiguse algperioodi nihete ulatusest. Meil kasutada olnud kirjanduses ei leidunud uurimusi, kus neid küsimusi oleks puudutatud. On tõenäoline, et nende hiliste kõikumiste suur amplituud on tingitud homeostaasi säilitavate mehhanismide pikemat aega püsivast nõrkusest. Kuivõrd need hilisemad kõikumised mõnel juhul võivad põhjustada ka olulisi muutusi organismi hüdratsiooniseisundis, siis tuleks AT puhul, seoses ajuturse probleemiga, seda küsimust edaspidi detailsemalt uurida.

Kliinilisest seisukohast väärib märkimist meie tähelepanek, et eelnevalt läbipõetud TNS haigusest põhjustatud mõõdukas ajukahjustus pikendab AT korral eritumishäirete kestust. Seletatav on see kliinilisest praktikast üldtuntud faktiga, et liigse koormuse või TNS uue kahjustuse korral tulevad ilmsiks endised seni kompenseeritud vaevused ja sümptoomid. Niisugustel haigetel, võrreldes varem tervete inimestega, põhjustab AT neerude talitlust reguleerivaia TNS keskustes märksa ulatuslikumaid häireid. Praktikale olulise juhendina tuleb siit järeldada, et niisugused haiged vajavad vaatamata suhteliselt kergele AT-le pikemat raviäega.

Enamik meie uurimisalustest olid kergema AT haiged. Ka kirjanduses on valdav enamik eritumisprotsesse käsitlevaid uurimisi teostatud suhteliselt kergedel haigetel. Seepärast pakkusid erilist huvi need meie poolt uuritud vähesed üliraske AT juhud, kus vaatamata tehnilistele raskustele õnnestus saada mõningaid andmeid diureesi ja Cl-uurie kohta haiguse algperioodis. Saadud tulemuste analüüs näitas, et leitud diureesi ja Cl-uuria väärtused on üldiselt teiste haigete muutuste skaala piires ning siin kehtivad samad seaduspärasused kui varem käsitletud kergematel juhtudelgi.

Kui vee eritumise võime üliraske AT puhul võib olla mitmesugusel tasemel, siis kloori retensiooni nähud on märgatavalt konstantsemad ja intensiivsemad. Käesolev vähene üliraskeid AT juhtusid käsitlev materjal ei luba teha ulatuslikumaid järeldusi. Et tänapäeval üliraske AT-de ravi probleem on muutunud aktuaalseks, siis ainevahetusprotsesside edukama juhtimise tagamiseks on edaspidi mõõdapärasematult vajalik selle haigete kontingendi detailsem uurimine.

Kirjanduse ülevaatest nähtub, et trauma puhul vallanduva mittespetsiifilise ainevahetusliku reaktsiooni puhul esinevad kõrvuti vee ja elektrolüütide ainevahetuse häiretega ka ulatuslikud nihked teistes ainevahetuse sfäärides. Kõik need nihked on tihedalt seotud kogu organismi oksüdatsiooniprotsesside seisundiga.

Oksüdatsiooniprotsesside häired avaldavad aga otsest mõju ajuturse tekkes olulisele ajukoe vee ja elektrolüütide ainevahetusele (Turner, Eggestone ja Kreba, 1950; Benjamin, Anastasi ja Helvey, 1961b jt.).

Käesolevas töös haiguse akuutse perioodi vältel teostatud UVO ja VVO uuringud näitavadki, kuidas selles ajavahemikus muutub kogu organismi oksüdatsiooniprotsesside kvaliteet, mis antud juhul väljendub lõpuni oksüdeerimata ainete hulga muutuste dünaamikas.

Vaadeldes UVO väärtusi statsionaarse ravi vältel näeme, et eritunud lõpuni oksüdeerimata ainete hulk on tihedalt seotud diureesi ja Cl-uuria nihetega (r oli vastavalt 0,66 ja 0,59, p 0,17). Seega AT akuutses staadiumis valitsesid

lõpuni oksüdeerimata ainete eritumise osas samad seaduspärasused kui vee ja Cl eritumise puhul. See asjaolu näitab veel kord mõlema ainevahetusfääri tihedat omevahelist seost või vähemalt ühesuguste mõjustatavate tegurite esinemist. Võrdlusandmed selles osas puuduvad, sest meile kättesaadavas kirjanduses ei ole seni VO muutusi AT akuutses staadiumis uuritud. Mõningate järelduste tegemist võimaldab siin üksnes AT puhul saadud tulemuste võrdlemine teiste haiguste uurimisel leitud andmetega.

Kui meie poolt uuritud haigete puhul ei ole kahtlust diureesi ja UVO muutuste tiheda seose suhtes, siis kirjanduses on see probleem diskuteeritav. Nii on J e r v e l l i ja A n d - r u p (1935) ning G. I. V o s n e t s e n s k a ja - B u t š o v s k a j a (1961) täheldanud südamehaigeil ilmselt UVO ja diureesi seost, mida ei kinnita aga teised autorid (S c h w a r z, D i b o l d ja R a p p o p o r t, 1931; R. A. K a l j u ž n a j a, 1953). On võimalik, et need vastu-rääkivused meie ja osa kirjanduse andmete vahel tulenevad uuritud haiguste erinevast olemusest. Kui akuutse haigestumise, nagu näiteks AT puhul vallandub tugev stressreaktsioon, mis üheaegselt mõjustab nii vee ja elektrolüütide ainevahetust kui ke lõpuni oksüdeerimata ainete eritumist, siis aeglaselt areneva kardiovaskulaarse puudulikkuse tekkel jääb intensiivne neurohumoraalne reaktsioon ära ning domineerivad esijoones organismi oksüdatsiooniprotsesside puudulikkuse astmest ja neerude hemodünaamikast sõltuvad tegurid.

Analoogiliselt meie tähelepanekuga, et AT kliiniliselt raskeimat perioodi iseloomustavad mitte kõrgenenud, vaid subnormaalsed UVO väärtused, ilmneb sama nähtus ka teiste haigus-

te puhul.

Nii on näiteks raske traumaatilise šoki korral täheldatud osal katseloomadest juba haiguse esimestest tundidest alates madalaid UVO näitajaid (V. S. I l j i n ja J. I. V a v - ž i k o v s k a j a, 1940).

AT puhul vallanduvaga analoogiliselt UVO muutuste dünaamikat, kus haiguse raskeimas perioodis on subnormaalsed väärtused ning hiljem seisundi paranedes ilmneb kõrgeenenud eritumine, täheldati ka tuberkulooset meningiiti põdevatel lastel (O. N. S a f r o n o v a, 1957). Autor seletab neid faasilisid muutusi algul oksüdeeritud ainete kuhjumisega organismis ning hiljem nende suurenenud eritumisega. Analoogiliselt meie uuringutega, kus raskemate traumade puhul on UVO langus kestvam, ilmnes ka tuberkuloosse meningiidi puhul seos haiguse kliinilise raskuse ja UVO languse vahel. Analoogilised on tähelepanekud endokardiidi ja kroonilise kardiovaskulaarse puudulikkuse halvenemise korral (G. I. V o s n e t s e n s - k a j a - B u t š o v s k a j a, 1961).

Võttes kokku neid UVO uuringuid käsitlevaid andmeid, näeme et vähene lõpuni oksüdeerimata produktide eritumine haiguse raskeimas perioodis ning paranemisel selle asendumine kõrgete UVO väärtustega ei ole AT spetsiifiline reaktsioon, vaid iseloomulik mitmesugustest teguritest põhjustatud raskele haiguslikule seisundile.

UVO väärtuste nihkeid võib tõlgendada mitmeti. Üheks oluliseks teguriks on kindlasti neerude talitluse muutustest tingitud eritumise kõikumised (L. M. G e o r g i j e v s k a j a, 1947; R. A. K a l j u ž n a j a, 1953), eriti seetõttu, et ka

trauma korral esineb haiguse algperioodide märgatav neerude vereravustuse langus (F r i e d b e r g kaastöötajatega, 1961). Samuti tuleb oluliselt arvestada ka eespool kirjeldatud AT-st tingitud neerude parenhüümi kahjustust (J. G. S a v t š e n - k o, 1955).

UVO nihkeid on aga võimalik seostada organismi oksüdatsiooniprotsesside mahu ja kvaliteedi muutustega. Viimasel probleemile kirjandus otsust vastust ei anna. Nende vahetõrgete omapoolseks selgitamiseks uurisime lisaks UVO-le ka vere VVO muutuste dünaamikat.

VVO hindamisel lähtusime esialgu seisukohast, et kõrge-
nenud väärtused näitavad intensiivset, kuid oksüdatsioonifaa-
si Insufitsientsusega ainevahetust, madalad VVO väärtused on
aga iseloomulikud üldisele oksüdatsiooniprotsesside intensiiv-
suse langusele (G. I. V o s n e t s e n s k a j a - H u t -
š o v s k a j a, 1961; J. O. Z o z u l j a ja P. O.
P r o n z e l e v, 1961).

Nagu selgub analüüsi andmetest, on VVO näitajate alusel
organismi oksüdatsiooniprotsesside intensiivsus AT puhul suu-
restli varieeruv. Sageli teostatud uuringute abil oli võimalik
näidata, et need muutused alluvad teatud seaduspärasustele.
AT akuutse staadiumi alguses võiks VVO muutuste alusel ole-
tada üldist ainevahetuse pidurdumist, millele hiljem järgneb
oksüdatsiooniprotsesside mahu tõus koos oksüdatsiooni faasi
kvalitatiivse puudulikkuse püsimisega (kõrge VVO).

Ka VVO muutuste juures tuleb esile juba uriini patoloogia
punul sedastatud fakt, et raskemate AT-de puhul toimub
eespool esitatud ainevahetusliku reaktsiooni faaside vahel-

dumine aeglasemalt kui kergetel juhtudel. See tähelepanek on kooskõlas ka kirjanduse andmetega ainevahetuse faasiliste muutuste aeglustumisest või isegi kadumisest raskete haiguslike seisundite puhul (B l a n d, 1959; M o o r e, 1960). Mainitud nähtusega on seotud fakt, et nii uriini näitajates kui ka VVO puhul leidsime raskemate juhtude korral esimestel päevadel sageli uurimisperioodi keskmise (ligikaudse normi) lähedasi väärtusi (näiteks VVO muutuste III rühm, joonis 23).

VVO dünaamika tüüpide ja vastavate haigete rühma keskmise kliinilise raskuse vahel võis tähele panna ilmset seost. Konkreetsete üksikjuhtude puhul ei saa aga alati ette öelda oksüdatsiooniprotsesside muutuste laadi. Seepärast on edaspidises uurimistöös vaja otsida uusi teid haiguse kliinilise raskuse niisuguseks hindamiseks, et see võimaldaks täpsemalt ette näha ka ainevahetuslike muutuste laadi. On võimalik, et selle eesmärgi saavutamisel saaks paremaid tulemusi siis, kui neuroloogilise sümptomatoloogia kõrval suuremat täehelpanu pöörata perifeerse vereringe puudulikkusele, sest trauma korral on perifeerse vereringe puudulikkus olulisemaid põhjusi kudede hüpoksia ja sellest tingitud oksüdatsiooniprotsesside häire tekkel (M o o r e, 1960 jt.).

Millistest lõpuni oksüdeerimata ainevahetuse vaheproduktidest on tingitud kõrgenenud VVO väärtused? Otseseid uurin- giud AT puhul meie andmetel ei ole selles suunas tehtud. Küll on traumaatilise šoki korral seda uuritud ning leitud, et see on tingitud esijoones piimhappe kuhjumisest veres (V. S. I l j i n ja J. I. V a v ž i k o v s k a j a, 1940). Need tähelepanekud on kooskõlas kõigi AT puhul ainevahetuse pato-

loogiat uurinud autoritega, kes samuti on haiguse akuutses faasis täheldanud süsivesikute ainevahetuse vaheproduktide (piimhape, püruuvhape) kuhjumist (vt. kirjanduse ülevaade süsivesikute ainevahetuse ja oksüdatsiooniprotsesside häiretest).

Krinevalt äsjamainitud andmetest on kardiovaskulaarse patoloogiaga haigete uurimisel leitud, et piimhappe ja amiinohapete muutuste kõrval on veel hulk teisi tundmatuid aineid, millede kõikumised põhjustavad VVO muutusi (K i s e h, 1932).

VVO uuringute puhul pööratakse harilikult peamist tähelepanu kõrgeenenud väärtustele kui tähtsaimale oksüdatsiooniprotsesside patoloogia näitajale. Kagu aga meie uuringud osustavad, on ka akuutse raske haigestumise (mel AT) puhul madalad VVO näitajad samusugune seaduspärane nähtus kui kõrgeenenud väärtusedki. VVO nihke suund sõltub seejuures uuringute teostamise ajast.

Saadud VVO uurimise tulemuste kõrvutamine teiste autorite andmetega oksüdatsiooniprotsessi üksikute näitajate kohta AT haigetel põhjendab mainitud leidu. Nii näiteks täheldasid L. P. O k u l o v a, I. S. B r o d s k i ja I. A. P r o h h o d t ä e n k o (1957) eksperimendis seaduspäraselt ilmnevat oksüdatsioonifermentide mõõduvat pärssimist esimestel treumajärgsetel päevadel. Sama on kliinilise materjali põhjal sedastanud ka I. K. Z j u z i n (1943).

Süsivesikute ainevahetuse eksperimentaalsel uurimisel on leitud oksüdatsiooniprotsesside tugevamat pidurdumist raskema NS trauma korral (G. J. G o r o d i a s k a ja kaastöötajatega, 1938). Niisuguse oksüdatsiooniprotsesside häire

kudedes lõpuni oksüdeerimata ainete (plimhappe jt.) hulk ei tõuse, vaid langeb (V a n T s z i n - j a n, 1960).

Eriolist huvi pakkusid VO näitajate hindamise seisukohalt UVO ja VVO võrdlevad uuringud. Vaatlusandmetest selgus, et lõpuni oksüdeerimata ainete hulk uriinis ei kajasta nende taset veres, seega on vere tase kõrval veel teisi olulisi tegureid, mis mõjustavad ainevahetuse vaheproduktide eritumist. Meie arvates on see seotud neerude funktsionaalse seisundiga.

Nagu öeldud, ei näidanud kõigi UVO ja VVO üheaegsete uuringute analüüs ühe tervikuna olulist seost nende kahe näitaja vahel. Paremaid tulemusi saime sel juhul, kui lahutasime uurimismaterjali lähtudes diureesi faasidest, mis kajastavad esijoonel neerude talituslikku seisundit. Selline funktsionaalsel põhimõttel grupeerimine tõi esile olulise erinevuse VVO ja UVO vahel. Nimelt selgus, et oliguuria perioodis eritunud lõpuni oksüdeerimata ainete hulk on mõningal määral paralleelne nende ainete tasemega veres ($r = 0,335$, $p < 5\%$). Polüuuria perioodist alates on aga vere ja uriini lõpuni oksüdeerimata ainete vahel pööravõrdeline seos, kus umbes 15% UVO muutustest on seletatav VVO nivooga ($r = 0,387$, ning vastav $r^2 = 0,15$).

Need, antud materjali mahu juures ka statistiliselt usaldatavad vahekorrad leiavad vihjamisi kinnitust G. I. V o s - n e t s e n s k a j a - B u t š o v s k a j a (1961) poolt, kes endokardiidhaigete ja kroonilise kardiovaskulaarse puudulikkusega patsientide paranemisel kirjeldas samuti üheaegset VVO langust ja UVO tõusu. Haiguse halvaloomulise kulu korral (mis võiks vastata meie haigete kliiniliselt raskeimelle, oliguuria perioodile) tõuseb aga paralleelselt lõpuni oksüdeerima-

ta ainete hulk nii veres kui ka uriinis. Samuti on K l s o h (1932) täheldanud kardiovaskulaarse puudulikkuse eduka ravi juhtudel pöördvõrdelist seost UVO ja VVO vahel.

Selle alusel võime väita, et neerude talitlus on nendes kahes diureesi suutuste faasis kvalitatiivselt erinev, kusjuures oliguuria perioodis kajastavad madalad UVO näitajad vähesel määral ka lõpuni oksüdeerimata ainete hulga muutusi organismis. Usal juhtudest toimuvad aga VVO faasilised muutused kiiremini ja ulatuslikumalt kui UVO nihked. Nendel haigetel ei põhjusta oksüdatsiooniprotsesside mahu tõus koos VVO väärtuste suurenemisega oliguuria perioodi lõpus proportsionaalseid UVO kõikumisi nähtavasti neerude eritusvõime kahjustuse tõttu. Viimane asjaolu võikski haiguse selles perioodis olla madala UVO ja VVO vahelise korrelatsiooni üheks põhjuseks.

Haiguse polüuuria faasis ja hiljem ilmnenuid pöördvõrdeline UVO ja VVO vaheline seos näitab, et lõpuni oksüdeerimata ainevahetuse vaheproductide xlvoo veres ei sõltu siin enam niipalju ainevahetuse oksüdatsiooni faasi seisundist kui võrd nende ainete eritumise võimest neerude kaudu. Nagu kardiovaskulaarsete haigete ravi käigus teostatud uuringud näitavad, sõltub viimane esijoonel diureesi suurusest (K i a c h, 1931; J e r v e l l ja A n d r u p, 1935; L. M. G e o r g i e v s k a j a, 1947 jt.). Madal UVO ja VVO vaheline korrelatsioonikordaja polüuuria faasis lubab aga väita, et ka siin on veel palju teisi meie poolt uurimata tegureid, mis mõjustavad lõpuni oksüdeerimata ainete nivood ja eritumist organismist.

Seega selgub eespoolestitatust, et üksnes UVO väärtuste alusel ei saa teha kuigi kindlaid järeldusi kudede ainevahetuse

oksüdatsiooni faasi kohta. Samale järeldusele müokardiidihai-
gete ja kroonilise kardiovaskulaarse puudulikkusega patsien-
tide uurimisel on jõudnud ka G. I. V o s n e t s e n s k a -
j a - B u t š o v s k a j a (1961). Seega osutub UVO näita-
jatest organismi oksüdatsiooniprotsesside tegeliku seisundi
adekvaatsemaks iseloomustajaks VVO määramine, mis vahetult
kajastab kudedes toimuvaid muutusi.

VVO uuringud võimaldavad ainevahetusele anda esijoones
kvalitatiivse hinnangu. Metabolismi kvantitatiivseks iseloomus-
tamiseks uurisime lisaks veel gaasivahetust.

Kirjanduses on sageli vihjatud gaasivahetuse uuringute
teostamise suurtele raskustele AT akuutses staadiumis (W a n -
k e, 1948; E u f i n g e r, 1948; F l e d l e r, 1954;
J e n k n e r, 1955). Meie tulime oma kogemuste alusel järeld-
dusele, et enamiku haigete puhul saab ka harilikes palatitini-
gimustes teha vajalikke proove rahuldavalt ning saadud tule-
mused osutuvad küllalt usaldatavateks.

Nagu andmetega üldkirurgilise trauma kohta (A. I.
Š l i o n s k a j a, 1947; M o o r e, 1960 jt.), nii tähel-
dasime ka AT haigetel üldist oksüdatsiooniprotsesside inten-
siivsuse muutust.

O₂ neeldumise alusel oli oksüdatsiooniprotsesside aktiiv-
sus raskemate AT-de korral üldiselt suurem, mis on vastavuses
ka tähelepanekutega teiste kirurgiliste haiguste puhul (I. R.
P e t r o v, 1962 jt.).

Sarnaselt varem käsitletud uriini ja vere näitajatega ilm-
neb ka metabolismi intensiivsuse osas selle suurenemise ja vä-
henemise faasiline vaheldumine.

Vahetult AT-le järgnevatel päevadel oli O_2 neeldumise suurenemises väljenduv oksüdatsiooniprotsesside intensiivnema uurimisperioodi keskmisest kõrgemal tasemel. Mitmesuguste akuutsete kirurgiliste haigestumiste puhul teostatud uuringud on näidanud, et see on tingitud TNS-st vallanduvatest neurohumoraalsetest mõjustustest (V o s a ja kaastöötajad, 1960; M o o r e, 1960 jt.). Et organismi süsivesikute varud trauma puhul ammendatakse esimese 8 - 16 tunniga (M o o r e, 1960) siis peamisteks energeetiliste protsesside allikaks on organismi rasvavarud ja lihasvalgud. Sellele viitab ka langenud hingamiskoeffitsient esimestel haiguspäevadel (0,75 - 0,60).

Mis puutub HK väärtuste kasutamisse ainevahetuse kvalitatiivseks hindamiseks, siis, vaatamata mõnede autorite tagasihoidlikule suhtumisele sellesse (M. G. D e m b o, 1959), peetakse välishingamise häireteta haigetel võimalikuks selle kasutamist metabolismi kvalitatiivse näitajana. Seda toetavad ka meie vaatlused, kus HK muutused polnud mitte juhuslikud, vaid näitasid kindlaid haiguse faasidega seotud nihkeid.

Ainevahetuslikud HK muutused võivad olla esijoones tingitud kahest tegurist: 1) organismi energeetilise ainevahetuse põhilise lähtesine koostisest (kas rasvad, valgud või süsivesikud), 2) lõpuni oksüdeerimata produktide kuhjumisest organismis ja vere hapete-aluste tasakaalu muutustest. Kui normaalse ainevahetuse korral HK võib kõikuda 0,70 - 1,0 vahel, siis lõpuni oksüdeerimata produktide kuhjumine veres viib selle alla 0,70 ning organismi rasva- ja valguvarude taastumisel tõuseb ta üle 1,0 (M. G. D e m b o, 1959). Seega tuleb meie haigete puhul HK muutuste põhjendamisel esijoones arvestada

Ühelt poolt lõpuni oksüdeerimata ainete huike veres ja teiselt poolt haiguse staadiumi (katabooliline või anabooliline faas).

Osal juhtudel aga andis gaasivahetuse ja vere lõpuni oksüdeerimata produktide nivoo üheaegne uurimine huvitavaid, kuid esimesel pilgul isegi vastuolulisi tulemusi. Nimelt selgus, et kui O_2 neeldumise tõusu ja HK languse alusel haiguse esimeatel päevadel võiks oletada ainevahetuse intensiivistumist ning lõpuni oksüdeerimata metaboliitide kuhjumist, siis paralleelselt teostatud VVO uuringud näitasid vastu ootusi hoopis nende vähenemist veres.

Need andmed ei ole kooskõlas üldiselt kirjanduses avaldatud seiaukohtadega. Meie tähelepanekute ja kirjanduses esineva käsitluse erinevus tuleneb nähtavasti asjaolust, et ettekujutus oksüdatsiooniprotsesside näitajate omavaheliste seoste kohta on loodud üksikute näitajate eraldi teostatud uurimiste kokk sobitamise teel, mida pole aga ulatuslikumalt kontrollitud nende näitajate üheaegse määramise alusel.

Kasutada olevate teadmiste alusel võiks meie poolt leitud oksüdatsiooniprotsesside dünaamika selgitamiseks esitada alljärgnevad kaalutlused.

Teatavasti on ajukoe O_2 vajadus suur, moodustades $1/6 - 1/4$ kogu organismis kasutatavast kogusest, kahjustavate agete toimimisel võib see tõusta veelgi (G. V l a d i m i r o v, 1958; W e l l - M a h l h e r b e, 1960; L. P. O k u l o v a, 1961 jt.). Oma töös vajab ajukude glükoosi, mida te saab põhiliselt maksa glükogeeni varudest. Nagu eespool juba mainitud, amendatakse kirurgilise trauma korral need varud kiiresti ning edasi toimub glükoneogenees valkudest üle püruuv-

happe.

O_2 kõrgeenenud neeldumise foonil ilmnev madal VVO võiks sel puhul olla tõlgendatav kui metabolismi lõpuni oksüdeerimata vaheproduktide intensiivsem ärakasutamine glükoneogeneesis.

Mõnel juhul võiks samaaegselt täheldatav madal HK olla seletatav vere puhversüsteemide nihete kõrval (C o o k, B r o w d e r ja L y o n s, 1961; F r o w e i n, K a r i m i ja K u l e r, 1962; S t u e c k ja F l s c h e r, 1962) ka süsivesikute resünteesi võimalusega rasvadest, vastupidiselt harilikult kulgevale protsessile.

Kuigi süsivesikute resünteis rasvadest on maksas ja ka mujal kudedes võimalik, siis valkude, süsivesikute ja rasvade normaalse suhte juures seda harilikus olukorras ei täheldate (B a l d w i n, 1949). Põhimõtteliselt on aga võimalik, et patoloogilistes tingimustes suurenenud glükoosi vajaduse korral kulgeb ainevahetus selles suunas (S. J. K a p l a n s k i, 1959).

Käesolevas töös rakendatud uurimismetoodika ei võimalda selle küsimuse täpsemat lahendamist, küll aga näitab, et traumale vallanduve ainevahetusliku reaktsiooni selles faasis on veel rida ebaselgeid, detailset biokeemilist uurimist vajavaid probleeme.

Hapniku keskmistest väärtustest kõrgema neeldumisega mõnepäevasele haiguse algperioodile järgnes esimese nädala keskel või teisel poolel O_2 neeldumise langus. Viimane on tõlgendatav kui oksüdatsiooniprotsesside üldise pärasimise näitaja. Ka leitud VVO uuringud on haiguse selles faasis rahuldavalt kooskõlastatavad gaasivahetuse näitajatega. Nii ilmneb osal juhtudest

selles ajavahemikus samaaegselt O_2 neeldumise langusega ka VVO madaldumine, mis võiks erinevalt haiguse eelmisest faasist olla tõlgendatav kui ainevahetuse üldisest pidurdusest põhjustatud vähene lõpuni oksüdeerimata metabolismi vaheproduktide teke.

Teisel osal juhtudest aga ilmneb juba kõrgeenenud O_2 neeldumise tingimustes alanud VVO tõus. Sageli süveneb nendel juhtudel koos ainevahetuse intensiivsuse langusega ka metabolismi oksüdatiivse faasi insufitsientsus.

Kui kõrgeenenud O_2 neeldumisega haiguse algfaasi kohta on kirjanduses andmed suhteliselt puudulikud, siis ainevahetuse pidurdust käsitlevaid andmeid on juba arvukamalt. Kõik kirjanduses esinevad nii kaudsed kui ka vahetult AT puhul teostatud tähelepanekud on hästi kokku sobivad meie andmetega. Nii on teisedki autorid täheldanud AT haigetel O_2 neeldumise langust esimesel haigusnädalal (G i s s e l, 1933; L. P. O k u - l o v a, 1961 jt.).

Aju vahetust kahjustusest, samuti akuutse AT puhul vallanduvatest aju vereringe häiretest areneva ajukoe hüpokäia ja sellest sugeneva oksüdatsiooniprotsessi intensiivsuse languse korral võib täheldada kahesuguseid, ka meie tähelepanekutega hästi kokkusobivaid olukordi.

Osal juhtudest ilmneb ajukoe enda vahetul uurimisel sedastatav oksüdatsiooniprotsesside intensiivistumine, kuid O_2 neeldumine aju läbivast verest on langenud. Aju akuutsed vereringe häired ei võimalda nendel juhtudel rahuldada ajukoe kõrgeenenud vajadust ning O_2 näljast sugeneva ainevahetuse oksüdatiivse faasi insufitsientsuse tõttu kumuleeruvad lõpuni oksüdeerimata intermediaarsed metaboliidid (G u r d j i a n, S t o n e ja

Webster, 1944; L. P. Okulova, 1961, 1962). Teistel juhtudel aga ajukoe ainevahetuse intensiivsus langeb ning moodustub vähem piimhapet ja teisi lõpuni oksüdeerimata ainevahetuse vaheprodukte (O. J. Gorodisska ja kaastöötajatega, 1938; L. P. Okulova, J. S. Brodski ja I. A. Prohhodtšenko, 1957). G. J. Gorodisska ja koos kaastöötajatega on seejuures näidanud, et viimane võimalus on kliiniliselt raskemale AT-le iseloomulik. Meie oma materjali osas aga ei saanud sedastada sellist seost ainevahetusliku reaktsiooni ja AT kliinilise raskuse vahel.

Energeetilise ainevahetuse häirete ühe osana ilmneb AT järel ka makroenergeetiliste fosforühendite kiire vähenemine (Gurdjian, Webster ja Stone, 1944; E. S. Lokšina, 1957; A. Š. Promõslõv ja R. A. Tigranjan, 1964 jt.). Energeetilise ainevahetusega tihedalt seotud aju fermentsüsteemide (L. P. Okulova, J. S. Brodski ja I. A. Prohhodtšenko, 1957), samuti ka ajukoe ja teiste kudede proteolüütiliste fermentide (L. S. Tšerkassova, F. D. Koldobekaja ja V. A. Kukuškina, 1954) aktiivsuse langus, mida on täheldatud eksperimentaalse AT puhul, on heas ajalises korrelatsioonis ka käesolevas töös uuritud AT haigetel täheldatud O_2 neeldumise madalseisuga.

Medal, kuld enamasti füsioloogilistes piirides olev HK näiteb, et ka haiguse selles faasis toimub veel intensiivne rasvade ja valkude kasutamine organismi energeetiliste vajaduste rahuldamiseks.

Ainevahetuse madalseisu mõõdudes tõuseb O_2 neeldumine uues-

ti uurimisperioodi keskväertuste lähedale. Haiguse edasises kulus ilmnevad statsionaarse ravi ajal veel mitmed individuaalselt varieeruvad ja raskesti süstematiseeritavad O_2 neeldumise muutused. O_2 neeldumisest korrapärasemaid muutusi kogu uurimisperioodi vältel täheldasime HK väärtustes, mis 3. ja 4. haigusnädalal tõusid kõrgele tasemele (keskmised kuni 0,99), olles sageli üle 1,0. Need HK muutused on üldiste teadmiste alusel seletatavad kirurgilise halge metabolismi muutuste faasilisusega (L. S. T š e r k a s s o v a, 1957; M o o r e, 1960). Samaselt meie haigetega on näiteks septiliste komplikatsioonidega kirurgiliste haigete puhul samuti täheldatud algul madalat HK ning hiljem haiguse paranedes selle tõusu (A. I. Š l i o n s k a j a, 1947).

Haiguse selles faasis iseloomustab kõrge HK energeetilisteks vajadusteks ära kasutatud lihasvalkude ja rasvavarude intensiivset taastumist. Selle faasi algus näib individuaalselt suuresti varieeruvat, kuid enamikul juhtudel kulgeb kõige intensiivsemalt 3. ja 4. haigusnädalal.

Oksüdatsiooniprotsesside labiilsus kogu statsionaarse ravi vältel kiinitab veel kord paljude autorite seisukohta (H. I. S a v t š e n k o, 1958; L o b ja P r o b s t, 1958; L. P. O k u l o v a, 1962 jt.), et AT puhul vallanduv ainevahetuse patoloogia püsib kaua ning sageli ei normaliseeru statsionaarse ravi lõpuks.

Need andmed toetavad seega ka ainevahetuslikust aspektist seisukohta, et AT haigete lamamisrežiim peab olema vaatamata subjektiivsele heaolule küllalt pikaajaline ning ei tule liigselt kiirustada nende haigete statsionaarist väljakirjutamisega (A. J. A s t r o ž n i k o v, 1956; M. J. R a p o p o r t

ja V. A. T u m s k o i, 1957; I. M. I r g e r, 1962 jt.).

MV ja O_2 neeldumise üheaegne määramine võimaldas leida ka OK, mis iseloomustab gaaside difusiooni kopsudes.

OK muutustele oli iseloomulik selle langus haiguse esimesel nädalal keskmistest normi väärtustest allapoole, isegi kuni normi alumise piirini. Need muutused on seletatavad esijoones lamamisest tingitud kopsude veredepoode täitumisega, mida mõningal määral võib oliguuria perioodis veel suurendada ka vedeliku retensioonist tingitud verehulga suurenemine (H a l n a g y i, 1957; J. L. L a z a r i a ja I. A. S e r e b r o v s k a j e, 1963). Kui täheldatud OK langus põhjustaks organismis olulist O_2 vaegust, siis võiks kompensatoorelt ilmneda ka MV tõus. Uuringud aga näitasid, et seda ei esine. Vastupidiselt, haiguse algul esineb isegi möödukas MV langus. Seega komplikatsioonideta haigusjuhtudel leitud OK langus ei mõjusta oluliselt organismi gaasivahetuse seisundit.

Ultraskete AT rühmas teostatud gaasivahetuse uuringud näitasid, et ka nendel juhtudel on üldiselt tegemist samade seaduspärasustega nagu kergemate juhtude korraigi.

HK näitajaid nendel haigetel ei ole õige kasutada oksüdatsiooniprotsesside kvalitatiivse näitajana, sest rasked hingamise regulatsioonihäired avaldavad sellele kahtlemata väga tugevat mõju.

Samasugune O_2 neeldumine nii hariliku kehatemperatuuri juures kui ka hüpotermias ravitud haigetel näitab, et alati ei pruugi hüpotermias kliinilise seisundi paranemisele kaasuda ka ainevahetuse intensiivsuse olulist langust (W e r t h e i m e r, D e s c o t e s, 1957; V i r t u e, F i t t e n s t e i n,

1959 jt.). Kuigi hüpothermie tingimustes on täheldatud trauma järel HK stabiilsust (V. I. M e t e l i t s a, L. R. K a - m i n s k a j a ja J. M. T š e l u h h o v a, 1956), meie oma haigetel seda sedastada ei saanud. Võimalik, et see oli tingitud uuritud haigete poolt lühil tehtud trauma erakordsest raskusest, võib olla aga ka raske AT-ga kaasuvatest hingamise regulatsioonihäiretest. Vähene vaatluste arv ei võimaldanud nende küsimuste detailsemat analüüsi.

Väga madal OK üliraske AT haigetel viitab gaaside difusiooni märgatavale vähenemisele kopsudes. Kliiniliselt ja ka lahanguleiu alusel kindlaks tehtud kopsu raske patoloogia oli osal juhtudest ilmselt selle peamiseks põhjuseks.

Nendest andmetest lähtudes võiks OK jälgimine olulise hüperventilatsioonita haigetel olla kõrvalt teiste näitajatega üheks kliinikus rakendatavaks vahendiks kopsupatoloogia raskuse ja sellest sügeneva organismi O_2 vaeguse õigeaegsel diagnoosimisel.

Nagu eelnevast arutelust näeme, ei erine meie poolt uuritud ainevahetuslikud muutused AT korral üldjoontes teiste akuutsete haigestumiste puhul vallanduvast stressreaktsioonist. Oleks aga loogiline arvata, et TNS kui kogu organismi elutegevust juhtiva organi vahetul kahjustusel peaks ainevahetuse patoloogia kulg mõningal määral siiski erineva näiteks üldkirurgiliseet traumast, mille puhul TSN ja temas paiknevad vegetatiivsed keskused jäävad intaktseks. Selliseid ootusi õigustab ka kliiniline praktika, kus teatavasti diensefaalse-hüpofüsaarse piirkonna patoloogiliste protsesside korral ilmnevad sageli mitmesugused iseloomulikud patoloogilised sündroomid (D. G. Š e f e r,

1962). AT puhul aga oma anatoomilise ehituse ja paiknemise tõttu kannatabki eriti metabolismi regulatsioonile oluline ajutüve kraniealne osa (N. I. Graštšenkov ja I. M. Irger, 1962).

Et käesolevas töös pole võrdluseks uuritud teisi, TSN kahjustuseta traumasid, siis tuli piirduda meie poolt saadud tulemuste võrdlemisega kirjanduses esitatud andmetega.

Nagu eespool juba mainitud, ilmnes ligi pooltel haigetel üle kuue päeva kestev oliguuria periood, ning seda isegi suhteliselt kergete ja väheste vaevustega AT-de puhul. Üldkirurgilise trauma korral aga täheldatakse harilikult sellise kestusega oliguuria perioodi haiguse raske ja komplikatsioonidega kuljuures. Seega oliguuria kestus näib AT haigetel olevat suhteliselt pikem kui vastava raskusega üldkirurgilise trauma puhul. See on ka kooskõlas andmetega (Lange ja Rieger, 1960), et AT järel esineb neerude kahjustusele viitavat hematuuriat sagedamini kui üldkirurgilise traumaga haigetel.

Kirurgiliste ja teiste haiguste puhul teostatud ainevahetuse uuringutes kirjeldatakse tüüpilise reaktsioonina patoloogilisele agensile metabolismi intensiivsuse tõusu (L. S. Tšerkassova, 1957; Bland, 1960; Moore, 1960; T.J. Brovka, 1962 jt.) ja lõpuni oksüdeerimata produktide kuhjumist (Kiseh, 1932; A. M. Tšarnõi ja N. N. Lapteva, 1941; L. M. Georgievskaja, 1947; K. N. Tsukerman, 1952; L. I. Ogi, 1960) ning üksnes rasketel juhtudel mainitakse metabolismi pidurdumist (V. S. Iljin ja J. I. Vavžikovskaja, 1940; I. M. Bondarev, 1956; Rusev ja Jantšev,

1960 jt.).

Meie poolt uuritud AT haigetel võia enamikul juhtudel täheldada seaduspäraselt ilmnevat ainevahetuse pidurdusfaasi, mis esineb ka kliiniliselt kerge AT haigetel.

Kokku võttes neid võrdlevaid tähelepanekuid metabolismi muutuste iseloomu kohta jõuame järeldusele, et AT puhul vallanduva reaktsiooni põhiliseks erinevuseks võrreldes üldkirurgilise trauma mittespetsiifilise stressreaktsiooniga on selle suhteliselt raskem kulg.

Dientsefaal-hüpopüsaarse piirkonna kahjustusest sügenevad magne diabeet ja teised patoloogilised ainevahetuslikud sündroomid (vt. kirjanduse ülevaade vee ainevahetuse ja neerude talitluse häiretest) on suhteliselt haruldased ning praktilises töös on neil teisejärguline tähtsus.

Millist tähtsust omab kirjeldatud vee ja elektrolüütide ainevahetuse ja oksüdatsiooniprotsesside patoloogia dünaamika tundmine kliinilisele praktikale?

On teada, et trauma järel vallanduva oliguuria vältel suureneb positiivse vee bilansi tõttu ekstratsellulaarse vedeliku maht (M i c l a u š, G a v r i l e s c u ja P o r e o h e, 1959) ning vaatamata Na ja Cl ionide samaaegsele retensioonile areneb koavedelike hüpotoonia. Ekstratsellulaarse vedeliku hüposmootsus on aju akuutsete vereringehäirete ja anokeia kõrval üheks olulisemaks teguriks ajuturse ja liikvori hüpertensiooni tekkel (B r o s e r, 1951; W o r i n g e r, B a u m g a r t n e r ja T h o m a l s k e, 1957; M e L a u r i n kaastöötajatega, 1961). Polüuuria faasis varem retineeritud vesi ja elektrolüüdid eritatakse organismist. Heiguse selles perioodis võib

ajutiselt tekkida mõõdukas dehüdratatsiooniseisund elektro-
lüütide kontsentratsiooni tõusuga veres ja ekstratsellulaarse
voluumeni vähenemisega subnormaalsetele väärtustele (C o r t
ja F e n e l, 1958). Arenev dehüdratatsioon põhjustab oma-
korda uuesti vedeliku ja elektrolüütide retensiooni. Meie arva-
tes nii tekivadki homeostaasi säilitavate mehhanismide nõrkuse
tõttu AT akuutse staadiumi hilisemas kulus sageli täheldatavad
korduvad faasilised oliguuria ja polüuuria isegi ilmselt pato-
loogilistes väärtustesse ulatuvad nihked.

Meie poolt uuritud diureesi^{ja} Cl eritumise dünaamika on
komplikatsioonideta juhtudel enam-vähem kokkulangev Na kui
tähtsaima ekstratsellulaarse vedeliku osmootsust määrava
elektrolüüdi muutustega (C o o p e r, 1953; C o r t ja
F e n e l, 1958; P a m p u s, 1963). Saega võib enamikul
juhtudel diureesi ja Cl-uuria jälgimise abil teha üldisi järe-
lusi elektrolüütide ainevahetuse põhiliste nihete suuna ja ula-
tuse kohta. See asjaolu on eriti oluline väiksemate haiglate
tingimustes, kus pole võimalik otseselt uurida naatriumi aine-
vahetust. Et selgitada, kuidas AT haigetel on võimalik diu-
reesi ja Cl-uuria lihtsa jälgimise abil ettekujutust saada ras-
kemini määratava Na iooni metabolismi kohta, teostati meie klii-
nikus autori juhtimisel vastavasuunalisi uuringuid (U. N o o r-
m a a, 1964). Selgus, et Na eritumine on küllalt tihedas korre-
latsioonis nii diureesi kui ka Cl eritumisega (r oli vastavalt
0,52 ja 0,46, $p < 0,05$).

Auigi ajutrase kestus pole määratud ainult vee retensioo-
ni ning koevedelike osmootsuse langusega (H o f m a n n ja
R e u l e n, 1963), on siiski organismi hüperhüdratatsiooni

(Smolik, Nash, Konneker ja Muetter, 1956, 1957) põhjustava oliguuria faasi kestuse kohta vajalik omada selget ettekujutust, sest teatud piiri ületamisel ei ole koevedelike hüpotoonilisus enam indiferentne ajuturse ja liikvori hüpertensiooni tekke ning kestuse suhtes (Bakay, Crawford ja White, 1954; Woringe, Baumgartner ja Thomalske, 1957; Moore, 1961, jt.).

Ajukoe vee ja elektrolüütide ainevahetus on tihedaimas seoses ajurakkude energetikaga. Viimane tagab gliarekkude membraanidel toimuvad aktiivsed protsessid, mis väldivad vee, Na ja Cl tungimist ajurakkudesse koos samasegse K eritumisega sealt (vt. kirjanduse ülevaade Na, Cl ja K ainevahetuse ning oksüdatsiooniprotsesside häiretest AT puhul). Ajurakkude energeetilise ainevahetuse kahjustumisel lakkab see aktiivne funktsioon ning areneb ajuturse (Turner, Egglestone ja Krebs, 1950; Harreweld, 1962; Hofmann ja Reulan, 1963). Et oksüdatsiooniprotsessid nii ajus kui ka teistes kudedes kulgevad põhimõtteliselt ühesuguselt, siis võiks VVO muutuste dünaamika mingil määrel kajastada ka otseselt ajukoe oksüdatsiooniprotsesside seisundit. See arvamus toetub asjaolule, et juba normaalsetes tingimustes kasutatakse ajukoes $1/6 - 1/4$ kogu organismis neelduvast hapnikust (G. J. Vladimirov, 1958; Weill-Mahlherbe, 1962). Sellise oksüdatiivsete protsesside mahuga organi ainevahetuse muutused peaksid tunduvalt mõjustama ka kogu organismi ainevahetuse oksüdatiivse faasi näitajaid. Lähtudes nendest faktidest peaksid oksüdatsiooniprotsessi mahtu

ja kvaliteeti iseloomustavad uuringud teatud abi pakkuma ainevahetuse häiretest arenenud ajuturse dünaamika hindamisele.

Käesoleva töö metoodika ei võimalda selle seose uurimisel minna esitatud üldistest seisukohtadest kaugemale. Probleem aga väärrib edaspidist detailsemat uurimist, sest seosed ajuturse ja selle laboratoorsete näitajate vahel on seni lahendamata ning pakuvad suurt praktilist huvi selle ohtliku neurokirurgilise komplikatsiooni õige ravi väljatöötamise seisukohalt.

Seega meie poolt uuritud ainevahetuse protsesside dünaamika tundmine on kõrvuti muude vere biokeemiliste näitajate määramisega üheks oluliseks eelduseks keedusoola ja teiste dehüdreerivate vahendite manustamisel, aga samuti ka dieedi, infusioonravi ning vee elektrolüütide ja energeetilise bilansi tasakaalustamisega seotud küsimuste lahendamisel. Ka võimaldab eritumis- ja oksüdatsiooniprotsesside dünaamika seaduspärasuste tundmine ette näha haiguse võimalikku kulgu ning paremini lahti mõtestada mingis haiguse perioodis leitud laboratoorsete uuringute tulemusi.

Viimastel aastatel on eriti aktuaalseks muutunud nende teadmiste vajalikkus seoses uute võimalustega ülliraskete, varem lootusetu prognoosiga AT ravimisel. Uued efektiivsed võtted hingamise ja vereringe akuutsete häirete ravimisel loovad tingimused päevi ja nädalaid abitus, teadvuseta seisundis olevate haigete edukaks raviks.

Ainevahetuse tasakaalustatud seisund nendel haigetel sõltub manustatavate ainete koguste kooskõlastamisest vereseerumi näitajate, eritunud hulkade ja ainevahetuse patoloogia muutuste suunaga. Kriti niisuguste haigete puhul on ülalesitatud seadus-

pärasuste tundmisest palju abi leitud laboratoorsete andmete interpreteerimisel ja ravi kavandamisel.

Kogemused näitavad, et komplikatsioonideta kergematel juhtudel, kus oliguuria faasis diureesi langus on mõdukas (700 - 800 ml-ni) ja suhteliselt lühiajaline, ei ole olulist vajadust vee manustamise piiramiseks, sest vee retensiooni aste ja keatus nendel haigetel ei avalda ohtlikku mõju organismi hüdratatsiooni seisundile.

Haigete puhul, kellel oliguuria perioodis diurees langeb 500 ml-ni päevas ja alla seda, tuleb arvestada tugevamat mõju ekstratsellulaarse vedeliku mahule ja vere elektrolüütide kontsentratsioonile. Seepärast osutub viimase rühma juhtudel oliguuria perioodis vajalikuks piirata manustatavat vedeliku hulka umbes 1 - 1,5 liitrit päevas, täpsemalt korrigeerides seda vere elektrolüütide kontsentratsioonide muutuste jälgimise alusel.

Kui varasemas kirjanduses soovitati AT akuutses staadiumis piirata keedusoola manustamist, siis kaasaegsete uurimuste alusel ei ole see põhjendatud. Antidiureetilise hormooni suurenenud eritumise tõttu stressori toimel tekib igal juhul vee retensioon organismis. Kui samaaegselt piirata manustatava NaCl hulka, ei ole lahjendusest ja muudest teguritest tingitud vereplasma hüpotoonilisus süveneb veelgi. Seepärast ei ole oliguuria perioodis vaja keedusoola piirata. Raskeematel juhtudel osutub selles perioodis vajalikuks manustada 10%-list keedusoola lahust 30 - 100 ml päevas (A. A. Tikka, 1963).

Meie kogemused näitavad, et ka pikaajalise ja tugevamalt väljendunud oliguuria korral selline intensiivne NaCl manustamine võimaldab oluliselt vähendada elektrolüütide kontsentrat-

siooni langust veres.

Erinev on olukord aga polüuuria perioodis. Osal juhtudest võib ööpäevane diurees, sõltumata manustatavatest vedelike kogustest, tõusta 2 - 2,5 liitrini ja rohkem. Oleme sageli selles haiguse perioodis täheldanud hemokontsentratsiooni nähtude ilmnemist hematokriti ja elektrolüütide kontsentratsiooni tõusuga üle normväärtuste koos samaaegse ekstratsellulaarse vedeliku mahu märgatava vähenemisega.

Kergedel juhtudel on hemokontsentratsioon ebaoluline, andes hematokriti tõusu üksnes 50 - 52%-ni. Intensiivse mitme-päevase polüuuria korral oleme aga täheldanud hematokriti tõusu 56%-ni ja kõrgemale koos samaaegsete vereseerumi Na väärtustega 150 mekv/l ja enam.

Need tähelepanekud näitavad, et polüuuria perioodis on vajalik suurendada haigetele vedeliku manustamist.

Tartu Vabariikliku Kliinilise Haigla respiratsioonitsentrumis, kus me viimastel aastatel oleme ravinud mitusada üli-raske AT haiget, on kõrvuti teiste teguritega ka eespoolkäsitletud vee ja elektrolüütide eritumise seaduspärasuste ning oksüdatsiooniprotsesside dünaamika arvestamine oluliselt kaasa aidanud selleks, et nende haigete letaalsus mõne aasta jooksul on vähenenud 40%-lt 20 - 25%-ni (A. A. T i k k, 1963).

VII. KOKKUVÖTE JA JÄRELDUSED

132 haigel uuriti AT akuutses staadiumis (statsionaarse ravi vahel) diureesi, Cl eritumise, UVO, VVO ja gaasivahetuse dünaamikat. Osal haigetest uuriti kõiki mainitud näitajaid üheaegselt, mis võimaldas paremini jälgida uuritavate ainevahetuse sfääride omavahelisi seoseid.

Haiguse kliinilise raskuse järel jaotati kõik patsiendid nelja raskusastmesse. Esimese rühma moodustasid kerged aju komotsioonid ning IV rühma ülliraske AT haiged. Teise ja kolmanda rühma haigete seisund oli nende vahepealne.

84 haigel teostatud diureesi, Cl-uuria ja UVO muutuste uurimisel selgus, et soolistest isearasustest tulenevana olid meestel keskmised väärtused naishaigete vastavatest näitajatest mõnevõrra kõrgemad.

Vaatlused näitasid, et vee ja Cl eritumise ning lõpuni oksüdeerimata ainete hulga vahel uriinis on tihe seos ($r = 0,59-0,69$).

Uriini muutuste dünaamikas valitsesid kindlad seadusparasused. Vahetult AT järel täheldati sõltuvalt viimase raskusest ühest päevast kuni kahe nädalani kestvat diureesi ja Cl-uuria pidurdust koos madala, lõpuni oksüdeerimata metabolismi vaheproduktide hulgaga uriinis. Seda perioodi nimetasime o l i - g u u r i a perioodiks. Selle perioodi lõpus tekkis järsk üleminek haiguse järgmisesse staadiumi, kus eritumisprotsesside näitajad tõusid kõrgetele väärtustele üle uurimisperioodi kesk-

mise taseme. Nimetasime seda mõnepäevase kestusega haiguse lõikku polüuria perioodiks. Ilmnes, et aain toimub haiguse algul retineeritud vee, kloori ja lõpuni oksüdeerimata ainevahetuse vaheproduktide suurenenud eritumine. Nende kahe faasi möödumisel ilmnes sageli ka edasise statsionaaris viibimise väitel korduv eritumise madal- ja kõrgseisude vaheldumine. Nende hilisemate faasiliste muutuste puhul on individuaalne varieeruvus suurem ning nad pole seetõttu antud materjali mahu juures rahuldavalt süstematiseeritavad.

Sõltuvalt oliguuria perioodi kestusest eristasime kuus statistiliselt üksteisest erinevat eritumisprotsesside dünaamika tüüpi. Umbes veerandil uuritud haigetest ilmnes polüuuria 3. või 4. haiguspäeval. Samal ajal oli ka kauapüsiva (6 ja enam päeva) oliguuria perioodiga haigete arv suhteliselt suur (48,7%).

Kõrvuti oliguuria perioodi pikenemisega suurenes uuritud eritumisprotsesside näitajate kõikumiste amplituud.

Ilmnes, et oliguuria periood oli pikem raskemate AT haigete puhul. Haigete vanus, samuti nende haigete puhul rakendatud standardne ravi sedatiivsete ja neuropleegiliste vahendite ning vitamiinidega aga olulist mõju ainevahetuse muutuste kule ei avaldanud. Eraldi analüüsitud üliraske AT haigetel ilmnemiseid üldjoontes ülalkirjeldatuga samasugused uriini muutused, kusjuures eriti torkas silma tugev Cl retensioon.

VVO muutusi uuriti 70 haigel. Ka siin ilmnes meeshaigetel naistest suhteliselt kõrgem VVO muutuste keskmine tase.

Haiguse kliiniliselt raskema kulu puhul olid ka VVO kõikumised märgatavalt ulatuslikumad.

Süsteemiline jälgimine võimaldas näidata madalate ja kõrgete VVO väärtuste vaheldumise seaduspärasust. Haiguse esimestel päevadel ilmes VVO madaldumine, sageli kuni 0-lühedastele väärtustele. Mõnepäevasele VVO madalseisule järgnes ilme näitajate tõus üle uurimisperioodi keskmiste väärtuste. Nende kõikumiste alusel eristati neli erineva reaktsioonilaadiga rühma, kusjuures kõige sagedamine (42%) ilmes VVO madalseis 1. - 2. haiguspäeval. Muutuste dünaamikal ei olnud ilmset seost haigete vanusega, küll aga ilmes, et kliiniliselt raskematel juhtudel vallanduvad VVO nihked hiljem kui kergema haiguse kulguga patsientidel. Muude kliiniliste näitajatega, sealhulgas ka kasutatud ravi laadi ja kestusega, ei olnud leitud VVO muutused seostatavad. Seda kinnitasid ka andmed väga intensiivset ravi saanud üliraske AT haigetel, keda analüüsiti eraldi. VVO näitajate võrdlemine UVO väärtustega näitas, et lõpuni okeüdeerimata metabolismi vaheproduktide eritumine on nõrgas korrelatsioonis nende tasemega veres, kusjuures oliguuria perioodis oli see seos võrdeline ($r = 0,335$) ning muutus polüuuria perioodist hiljem pöördvõrdeliseks ($r = - 0,387$). Määravaks teguriks nende seoste puhul on neurogeensetest ja hormonaalsetest mõjustustest ning morfoloogilistest muutustest sõltuv neerude funktsionaalne seisund.

Gaasivahetuse muutusi kopsudes uuriti 33 haigel, nendest 11 juhul oli tegemist üliraske AT-ga. Viimastel esinesid rasked hingamise häired kuni apnoeni, mille tõttu need haiged vajasid teistest märgatavalt intensiivsemat ja mitmekülgsemat ravi.

Detailsemalt uuriti kliiniliselt hingamise häireteta 22 haigel saadud andmeid. AT raskema kulu puhul ilmes organismis mõnevõrra suurem O_2 neeldumine.

O_2 neeldumise dünaamika osas oli seaduspäraseks nähtuseks kõrge O_2 neeldumise nivoo haiguse alguses sellele järgneva mõnepäevase O_2 neeldumise langusega alla uurimisperioodi keskmisi väärtusi. Mainitud dünaamika alusel eristati kaks erineva reaktsioonilaadiga rühma, kus O_2 neeldumise langus ilmes vastavalt kas teisel või kolmandal haiguspäeval või hiljem. Vastupidiselt meie ootustele ei saanud O_2 neeldumise dünaamikat otseselt seostada teiste varem uuritud oksüdatsiooniprotsesside näitajatega (VVO ja UVO), ka ei olnud leitud O_2 neeldumise tühid seostatavad haiguse kliinilise raskusega. Osal juhtudest oli O_2 neeldumise langus seotud lõpuni oksüdeerimata intermediaarsete metaboliitide samaaegse langusega veres, mis näitas üldist ainevahetuse pidurdust tema kõigis osades. Teisel osal juhtudest aga O_2 neeldumise langus esines koos kõrgema VVO tasemega. Sel puhul oli tegemist peamiselt metabolismi oksüdatiivse faasi insuffsientsusega, mis tingis kõrgema lõpuni oksüdeerimata produktide taseme veres.

O_2 neeldumise ja CO_2 eritumise vahekorraga määratud HK näitas uurimisperioodi vältel ulatuslikke kõikumisi (0,50 - 1,25). Seaduspäraselt täheldati haiguse algul madalat HK-d ning hiljem selle tõusu kõrgetele väärtustele (sageli üle 1,00, χ^2 -kriteerium $p < 0,1\%$). O_2 neeldumise, VVO väärtuste ega uriini muutustega ei olnud HK-l kindlat, statistiliselt usaldatavat seost. HK kõrgenemine alates teisest haigusnädalast oli tõlgendatav kui metabolismi kataboolilise faasi üleminek anabolismi

faasi.

Üldiselt olid MV näitajate muutused uurimisperioodi vältel vähesed (ella 10% keskmistest väärtustest) ega võimeldanud esile tuua tema olulisi seoseid teiste uuringutega.

OK muutuste jälgimine näites, et O_2 kasutamine sissehingatavast õhust väheneb haiguse vältel mõnevõrra, mis on tõenäoliselt seletatav lamamisest tulenevate gaasi gaasi difuiooni vähenemisega kopsude hemodünaamika muutuste tõttu. Mainitud O_2 kasutamise langus sissehingatavast õhust aga ei mõjuta oluliselt oksüdatsiooniprotsesside seisundit.

Üliraske AT haigete rühmas oli O_2 neeldumine nii normotermilistel juhtudel kui ka hüpotermiasse viidud haigetel ligikaudu võrdne. Rasked ainevahetuse ja hingamise regulatsioonihäired põhjustasidki nendel haigetel HK muutusi 0,47 kuni 2,07-ni. Raske kopsupatoloogia kaasumise tõttu oli real juhtudel OK patoloogiliselt madal (kuni 5,7 ml/l).

Töö käigus kogutud andmete läbitöötamine võimaldas teha järgmised järeldused:

1. AT puhul ilmnevad ainevahetuslikud muutused on mitte-spetsiifiliseks stressreaktsiooniks, mille kestus üksikutel haigetel varieerub laialdes piirides. Tavaliselt rakendatav medikamentoosne ravi, samuti dieedi muutmine ei mõjutanud oluliselt selle reaktsiooni dünaamikat. Metabolismi näitajate analüüsimisel tuleb omavahel võrrelda ühes haiguse faasis saadud tulemusi, mitte aga juhuslikult valitud haiguspäevadel teostatud uuringuid.

2. AT korral esineb seaduspäraselt diureesi muutuste kaks faasi: haiguse algul kuni kaks nädalat püsiv ja vee retensioo-

ni põhjustav oliguuria periood ning sellele järgnev mõnepäevase kestusega polüuuria periood. Viimase vältel eritub rohkesti eelmises haiguse faasis organismi retineeritud vett. Umbes pooltel haigetest (kergemad juhud) oli oliguuria perioodi kestuseks kuni viia päeva, pooltel haigetest (raskemad juhud) aga kuus päeva ja rohkem. Oliguuria perioodi pikenedes suureneb ka ööpäevase diureesi kõikumiste amplituud.

3. Kloori eritumine on tihedas seoses diureesi muutustega. Oliguuria perioodi vältel retineeritakse koos veega ka Cl ioon, mis hiljem polüuuria perioodis uuesti eritub.

4. Lõpuni oksüdeerimata metabolismi vaheproduktide hulga ulatuslikud nihked uriinis on tihedas seoses nii diureesi kui ka Cl-uuria faasiliste muutustega. Oliguuria perioodis on seejuures UVO näitajad sageli subnormaalsetel väärtustel.

5. AT akuutses staadiumis ei saa uriinis leiduvate lõpuni oksüdeerimata metabolismi vaheproduktide hulga kaudu otsustada organismi oksüdatsiooniprotsesside tegeliku seisundi üle, sest UVO väärtused on metabolismi lõpuni oksüdeerimata vaheproduktide hulgaga veres raskesti seostatavad. Oliguuria perioodis on UVO ja VVO näitajate vahel tagasihoidlik võrdeline seos. Polüuuria perioodist alates aga ilmneb nende näitajate vahel mõõdukas pöördvõrdeline seos.

6. AT akuutses staadiumis sõltub UVO väärtus peamiselt neerude funktsionaalsest seisundist. Sellepärast tuleb organismi oksüdatsiooniprotsesside hindamisel UVO määremisele eelistada VVO näitajaid.

7. AT järel ilmneb algul lõpuni oksüdeerimata metabolismi vaheproduktide kontsentratsiooni langus veres ning seejärel

VVO tõus kõrgetele väärtustele, kusjuures vere muutused toimuvad kiiremini analoogilistest VO nihetest uriinis, kuigi ka vere uuringutes raskema AT korral aeglustub nende faaside vaheldumise kiirus.

8. Organismi O_2 neeldumises kajastuvale ainevahetuse oksüdatiivse faasi intensiivsusele on iseloomulik esimestel haiguspäevadel selle kõrgenemine ning seejärel mõnepäevase kestusega oksüdatsiooniprotsesside mahu langus alla uurimisperioodi keskmisi väärtusi.

9. Ainevahetuse oksüdatiivse faasi intensiivsuse langus osal juhtudest toimub ilma anaeroobsete protsesside samaaegse olulise pidurduseta. See põhjustab intermediaarsete metaboliitide kuhjumist organismis (madala O_2 neeldumisega esinevad samaaegselt kõrged VVO väärtused). Osal juhtudest kajastab aga oksüdatsiooniprotsesside mahu langus üldist ainevahetuse intensiivsuse langust pidurdusnähtudega metabolismi kõigis sfäärides (madal O_2 neeldumine koos samaaegse lõpuni oksüdeerimata ainevahetuse vaheproduktide madala tasemega veres).

10. Ainevahetuse kataboolilise faasi üleminek anabooliliseks toimub AT haigetel teise haigusnädala vältel, kusjuures kolmandal-neljandal haigusnädalal toimub esimeses haiguse faasis organismi ärakasutatud energiareservide resünteesis, põhjustades HK selgelt väljendunud tõusu kõrgetele väärtustele.

11. Pikaajaline lamamine põhjustab mõningat O_2 kasutamise langust sissehingatavast õhust, mis aga oluliselt ei mõjuta teisi gaasivahetuse näitajaid. Patoloogiliselt madal O_2 kasutamise koefitsient kõrvuti kliiniliste andmetega on rakendatav

kopsupatoloogia kaasumisel selle raskuse hindamiseks.

12. Ainevahetuse häirete pikaajalise püsimise tõttu ei tule kiirustada AT haigete statsionaarist välja kirjutamisega. Patogeneetiliselt põhjendatud ravi ja dieedi korraldamisel on üheks oluliseks tingimuseks nende kooskõlastamine ainevahetuse faasidega. Ainevahetuse muutuste pidev jälgimine ning selle alusel ravi ja dieedi pidev korrigeerimine on eriti vajalik raskete AT haigete kompleksravis. See tõstab märgatavalt nende haigete ravi efektiivsust.

VIII. K I R J A N D U S

1. Абрамцева, З.И. Изменения в соотношениях между натрием и хлором в лимфоре, крови и моче при закрытых травмах черепа.
Вопр. мед., 1943, 20, 10/11, 47-52.
2. Аганов, В.Я. Сборник таблиц по газообмену. II, 1963г.
3. Агвазян, А.М. О влиянии гипоксемии на окислительные процессы в организме.
Вопр. эксп. биол. и мед., 1945, 10, 4/5, 51-54.
4. Allan, A.M., Clarke, F.G. Care of the Unconscious Patient During Transportation.
Med. officer, 1957, 2547, 281.
5. Allbritten, F.F., Frederickson, E. L. Maintenance of Respiratory Function Following Injury.
Surg. Clin. N.Amer., 1956, 36, 5, 1221 - 1229.
6. Allott, E. N. Sodium and Chlorine Retention Without Renal Disease.
Lancet, 1939, 236, 6036, 1035 - 1037.
7. Andrev, M. B. Tracheostomy and Management of the Unconscious Patient.
Brit. Med. J., 1956, 11, 328 - 332.
8. Anthonisen, P., Hilden, T., Thomsen, A. C. Electrolyte Disturbances in Cerebral Lesions.
Acta med. Scand., 1954, 150, 355 - 367.

9. Арапов, Л.А. Закрытая травма черепа по данным миктоим. Н.В. Склифосовского. Тр-н I съезда жир. Российской Федерации. Л., 1959, 236-238.
10. Астровников, В.П. К вопросу лечения свежей черепно-мозговой травмы.
Вопр. неврохирур., 1956, 20, 2, 51-53.
11. Габчин, И.С. Патогенетическая классификация, как основа патогенетического лечения закрытых повреждений головного мозга. Тр-н Всесоюз. науч.-практ. конференций неврохирургов (конференции 1953 и 1954 г.г.).
Л., 1956, 50-59.
12. Габчин, И.С. О клинико-патогенетической классификации закрытых повреждений головного мозга.
Вопр. неврохирур., 1962, 26, 4, 1-7.
13. Гадмаев, К.И. К патогенезу травматического отека головного мозга.
Вопр. неврохирур., 1956, 20, 2, 43-48.
14. Bakey, L., Crawford, J. D., White, J. C. Effect of Intravenous Fluids on Cerebrospinal Fluid Pressure.
Surg. Gynec. Obstetr., 1954, 99, 48.
15. Baldwin, K. (Болдуин, К.) Основы динамической биохимии.
Перев. с англ., Л., 1949.
16. Бехтерев, В.М. (W. v Bechterew) Der Einfluss der Hirnrinde auf die Thränen-, Schweiß- und Hornabsonderung.
Arch. f. Anat. u. Physiol., Physiol. Abteilung, 1905, 297 - 305.
17. Benjamin, F. B., Ansatzsi, J. N., Halvey, W. M. Effect of Stress on Potassium Content of Rat Brain.
Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 1961, 107, 4, 972 - 973.

18. Benjamin, F. B., Anastasi, J. N., Helvey, E. M. Effect of Stress on Potassium Release from Surviving Rat Brain.
Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 1961, 107, 4. 973-974.
18. Бенкович, И.Л. Мозговая жидкость при трематозе черепа.
Невропат. и псих., 1941, 10, 7/8, 72-76
19. Бессоновенко, В.Л., Шинер, И.И. Первый опыт организации работы центра терапии терминальных состояний.
Сов. здравоохран., 1962, 21, 5, 67-68.
20. Biekel, A. Experimentelle Untersuchungen über das Verhältnis des Kohlenstoffquotienten zum Oxydationsquotienten des Harns.
Biochem. Zschr., 1928, 199, 195 - 201.
21. Biekel, A., Kauffmann-Coala, O. Zur Pathologischen Physiologie und Klinik des dysoxydativen Carbonurie.
Virchow's Arch. f. patol. Anat. u. Physiol., 1926, 259, 186 - 224.
22. Blaja, C., Grivda, S. (Блажа, К., Гривда, С.)
Теория и практика оживления в хирургии. Морав. с румынс., Бухарест, 1963.
23. Bland, J. H. Störungen des Wasser- und Electrolythaushaltes. Diagnostik und Therapie.
Stuttgart, 1959.
24. Коскин, И.И. К патогенезу и терапии последствий боевых травм черепа.
Тр-и бизнот. науч.-исл. ин-та. Л., 1944, вып. 12, 68-80.
25. Боова, В.И., Гращенков, И.И., Каменецкая, В.И. Состояние сосудистой проницаемости и механизмы ее нарушения у больных с острой черепно-мозговой травмой.
Вопр. невропатр., 1963, 27, 6, I-6.

26. Боева, Е.М., Грачевков, И.И., Каменецкая, Б.Л.,
Мельникова, Е.М.. К вопросу о применении стероидных
гормонов в остром периоде закрытой черепно-мозго-
вой травмы. Журн. неврол. и псих., 1964, 54, 3, 380-
385.
27. Голцарев, И.И. О ведущем значении центральной нервной
системы в изменениях газообмена при травматическом
шоке. Автореф. дисс. канд. мед. наук. Ростов н/Д, 1966.
28. Bredley, P. V. (Бредли, Ф.В.) Прямое действие некоторых
веществ на ретикулярную формулу ствола мозга.
В кн.: Ретикулярная формация мозга. Перевод с
англ., М., 1962, 119-141.
29. Brandes, G. Ein Jahr Beatmungszentrum Berlin.
Anaesthesiat, 1957, 6, 1, 8 - 9.
30. Brillmayer, H., Frowein, R. A. Eiweiß- und Electrolyt-
veränderungen im Blut und Urin während des akuten
Stadiums nach Schädel-Hirnverletzungen und nach
Hirnoperationen.
Langenbeck's Arch. klin. Chir., 1960, 294, 3, 205-229.
31. Гротакова, К. . Некоторые обменные функции печени при
высокой нервной деятельности.
Тр-н совещ. по пробл. физiol. и патол. пищеварения,
28. VI-3. VII, 1967 в Тарту. Тарту, 1968, 22-23.
32. Broser, F. Periodische Bewusstseinstörungen und paroxys-
male Comata bei einem Fall von primären Oligurie
nach Hirntrauma.
Arch. f. Psych. u. Zschr. Neurol., 1951, 187,
311 - 336.

33. Бронко, Т.Б. Некоторые показатели органолептических процессов при раке гортани.
Автореф. дисс. канд. мед. наук. Киев, 1942.
34. Buchner, H. Eisenstoffwechsel und Trauma.
Langenbeck's Arch. f. klin. Chir., 1956, 283, 3,
361 - 374.
35. Buehner, H., Cesnik, H. Ueber die unmittelbare Elektrolytveränderungen nach einem Trauma.
Wien. klin. Wschr., 1962, 74, 17, 305 - 310.
36. Бурденко, И.И. Травма черепа.
Собр. сочинений. М., 1950, т.4, 240-350.
37. Буртани, Г.П., Лозная, А.И., Митрофанова, И.И. Спинно-мозговая жидкость в ранних периодах травматической болезни мозга после закрытой травмы черепа.
Вопр. нейрохирур., 1957, 21, 1, 13-16.
38. Burmeister, H. Zur Behandlung des Schädel-Hirnverletzungen.
Ärztl. Wschr., 1957, 12, 5, 97 - 103.
39. Давков, К.М. Кора головного мозга и внутренние органы.
М.-Л., 1947.
40. Bürger, M. Altern und Krankheit. Leipzig, 1957.
41. Cambell, E., Whitfield, R. D. Emergency Management of Injuries of the Head and Spine.
Surg. Clin. N.Amer., 1956, 36, 5, 1295 - 1307.
42. Carstensen, G., Gerlach, J., Jensen, H.-P. Nierenfunktionsstörungen bei Schädelhirntraumen und intrakraniellen raumfordernden Prozessen.
Nierenfunktion und Nervensystem. Berlin, 1959,
231 - 235.

43. Carter, N. W., Rector, F. C. Jr., Seldin, D. W.
Hyponatremia in Cerebral Disease Resulting From
the Inappropriate Secretion of Antidiuretic Hormone.
New Engl. J. Med., 1961, 264, 1, 67 - 72.
44. Cook, A. W., Browder, E. J., Lyons, H. A.,
Alterations in Acid-Base Equilibrium in Craniocere-
bral Trauma. A Determinant in Survival.
J. Neurosurg., 1961, 18, 5, 36 - 70.
45. Cooper, J. Disorders of Electrolyte and Water Metabolism
Following Brain Surgery.
J. Neurosurg., 1953, 10, 7, 389 - 396.
46. Cooper, J. S., Crevier, P. H. Neurogenic Hyponatremia
and Hyperchloremia.
J. Clin. Endocrinol., 1952, 12, 7, 821 - 830.
47. Cort, J. H., Fencel, V. Physiologie der Körperflüssigkeiten.
Jena, 1958.
48. Cort, J. H. Cerebral Salt Wasting.
Lancet, 1954, 266, 6815, 752 - 754.
49. Данилов, М. Г. Об изменениях газообмена при травматическом
шоке.
Сборн. тр-ов по физiol. 35-лет. науч. и педагог.
деятельности акад. Н. М. Аничкова. М., 1946, 150-160.
50. Данилов, М. Г. О патогенезе травматического шока.
Автореф. дисс. канд. мед. наук. Л., 1949.
51. Лембо, А. Г. Недостаточность функции внешнего дыхания.
Л., 1957.
52. Лембо, А. Г. Ликторный коэффициент.
Ф. м. д., 1959, т. 9, 917-922.
53. Державин, Г. И. Показатели гипоксии
В кн.: Гипоксия. Киев, 1949, 2-37.

54. Descotes, J. P., Jeunet, A., Rougemont, J. de Possibilités nouvelles de la réanimation respiratoire en neurochirurgie.
Anesth. Anlag. Reanim., 1958, 15, 1, 78 - 96.
55. Динабург, А.Д. К дискуссии по проблеме "Травма черепа и головного мозга".
Допр. нейрохир., 1956, 20, 2, 12-17.
56. Досонтоевич, Е.И. Изменения некоторых сторон обмена веществ в мозговой ткани при кислородной голодовке и роль фактора адиптазии.
В кн.: Кислородная термия и кислородная недостаточность. Киев, 1952, 14-20.
57. Dozio, G. Reazione del sistema ipofisi-surrenale nel traumatizzato cranio.
Minerva chir., 1957, 12, 18, 1081 - 1085.
58. Доценко, Н.И. Недокисленные продукты в моче у млекопитающих. В кн.: Допр. физиологии. Киев, 1953, вып. 4, 229-230.
59. Droese, W., Stolley, H., Friesleder, W., Buchborn, E., Riecker, G., Koczorek, K.W.R.
Chronische hyperosmollität bei Hirnschäden an Hand eines Falles von Cyclophenventrikel.
Klin. Wochr., 1959, 37, 17, 918 - 926.
60. Dudley, H.A.F. Some Early Changes in the Renal Excretion of Water and Electrolytes Following Operation or Injury.
Bull. Soc. Intern. Chir., 1956, 15, 4, 287-295.
61. Durning, M. F., Steele, J.M., Berger, E.Y. Measurement of Total Body Chloride. Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 1951, 77, 4, 854-858.

62. Eeke, H. Beurteilung und Objektivisierung der Hirnerachütterung.
Monatsschr. f. Unfallheilk. n. Versicherungsmed.,
1958, 61, 8, 226 - 233.
63. Eiden, A. Zur Pathophysiologie und Therapie der Commotio Cerebri.
Zbl. Chir., 1957, 82, 12, 483 - 489.
64. Epstein, F. H., Levitin, H., Gilbert, G., Lavietes, P. Cerebral Hyponatremia.
New Engl. J. Med., 1961, 265, 11, 513 - 518.
65. Eufinger, H. Untersuchungen über die Grundumsatzverhältnisse bei Commotio Cerebri.
Med. Klin., 1949, 44, 13, 391.
66. Fagin, J. D., Mehan, D. J., Oasa, H. H.. Hyponatremia and Hypochloremia as a Complication of Head Injury; Report of a Case Simulating Intracranial Hematoma.
AMA Arch. Neurol. Psych., 1958, 80, 5, 562 - 566.
67. Fenn, W. O. Electrolytes in Muscle.
Physiol. Rev., 1936, 16, 3, 450 - 487.
68. Fiedler, H. W. Über Störungen des Kohlenhydratstoffwechsels, Wasserhaushaltes und der Liquorcirculation, sowie Veränderungen des Grundumsatzes nach frischen, gedeckten Hirnverletzungen.
Zbl. Neurochir., 1951, 11, 1, 14.
69. Fischer, R., Gangwisch, H. Änderung des Sauerstoffverbrauches in zentralnervösen Schoek.
Dtsch. med. Wochr. 1953, 78, 22, 819.
70. Foltz, E.L., Jenkner, F.L., Ward, A.A. Experimental Cerebral Concussion. J. Neurosurg., 1953, 10, 342 - 352.

71. Foltz, E. L., Schmldt, R. P. The Role of the Reticular Formation in the Coma of Head Injury.
J. Neurosurg., 1956, 13, 2, 145 - 154.
72. Friedberg, V., Stark, G., Vorherr, H., Schäfer, M.
Die Ursache der postoperativen Vaaser- und elektrolytretention.
Anästhesist, 1961, 10, 1, 1 - 5.
73. Frowein, R. A. Atemstörungen und Lungenkomplikationen bei Hirnchädigungen (Trauma, Tumoren).
Zbl. Chir., 1958, 83, 45, 2109.
74. Frowein, R.-A., Brilmayer, H. Die Behandlung des Kreislaufs im akuten Stadium schwerer Hirnverletzungen.
Beiträge z. Neurochir., 1959, H.1, 1 - 4.
75. Frowein, R., Harrer, G. Über Grundumsatzsteigerungen nach Hirnverletzung und deren Beziehungen zur Grösse des 3. Ventrikels und zum Commotionssyndrom.
Klin. Wschr., 1948, 26, 5/6, 79 - 82.
76. Frowein, R., Harrer, G. Über vegetative Syndrome und die Störungen der Kreislaufregulation nach traumatischer Hirnchädigung.
Arch. Psych. u. Zschr. Neurol., 1950, 184, 3/4, 151 - 171.
77. Frowein, R., Harrer, G. Zur Kritik der Grundumsatzbestimmung nach Read bei zentralbedingten Steigerungen des Sauerstoffverbrauches.
Med. Klin., 1951, 46, 34/35, 905 - 909.
78. Frowein, R.A., Karini, A., Euler, K.H. Hypoxydese nach schweren Schädel-Hirntraumen.
Zbl. f. Neurochir., 1962, 23, 1, 3 - 11.

79. Földi, M., Szabo, G. Die Regulation der Natrium- und Wasserausscheidung.
Budapest, 1959.
80. Gagel, O. Die Bedeutung des Hypophysenzwischenhirnsystems für den Wasser- und Kohlenhydrathaushalt.
Klin. Wochr., 1947, 24/25, 19/20, 289 - 293.
81. Gagel, O., Klaes, H. Zur Hypothalamo-hypophysären Regulation des Wasserhaushaltes.
Klin. Wochr., 1950, 28, 17/18, 295 - 298.
82. Gamble, J. L. Chemical Anatomy, Physiology and Pathology of Extracellular Fluid.
Cambridge, Massachusetts, 1954.
83. Gavrilescu, S. Miclăus, V. Hydroelektrolytische Veränderungen im Verlauf gewisser neurologischer und neurochirurgischer Erkrankungen.
referat: Zbl. f. ges. Neurol. u. Psych., 1961, 162, 1, 10.
84. Gänshirt, H. Die Sauerstoffversorgung des Gehirns und ihre Störung bei der Liquordrucksteigerung und beim Hirn-ödem. Berlin-Cöttingen-Heidelberg, 1957.
85. Георгиевская, Л.М. О содержании недоокисленных продуктов в крови и моче у сердечно-сосудистых больных и у больных с различными видами анемии.
Клин. мед., 1947, 25, 7, 43-49.
86. Гинешинский, А. Диурез.
Б.М.Э., 1959, т.9, 566-568.
87. Gissel, H. Stoffwechselstörungen nach Hirntraumen.
Zbl. Chir., 1933, 60, 13, 765 - 766.

88. Gissel, H. Über Störungen des Kohlenhydratstoffweohsel bei traumatischen Hirnschädigungen.
Chirurg, 1933, 5, 1, 6 - 9.
89. Gitter, A. Heilmeyer, L. Taschenbuch klinischer Funktionsprüfungen. Jena, 1961.
90. Goldberger, M., Handler, J. S. Hyponatremia and Renal Wasting of Sodium in Patient with Malfunction of the Central Nervous System.
New Engl. J. Med., 1960, 263, 1037 - 1043.
91. Goldman, K.P., Jacobs, A. Anterior and Posterior Pituitary Failure after Head Injury.
Brit. Med. J., 1963. 5217, 1924 - 1926.
92. Goodman, L. Lower Nephron Nephrosis Following Electroconvulsive Therapy.
J. Nerv. Ment. Dis., 1950, 112, 2, 130 - 151.
93. Гордиенко, А.И. Основной механизм развития травматического шока. Киев, 1956.
94. Городецкая, Г.Я., Бармина, Дробова, Иванская, Милотворская, Сизяков. Мгалине травмы на обмен веществ мозга.
VI Всесоюз. съезд физ., биохим. и фарм.
Сборник докладов, Тбилиси, 1957, 468-472.
95. Грациенков, И.И., Боева, В.И., Кременская, Е.И., Матлина, Э.В., Фрейбург, Г.Л. Гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковые взаимоотношения в острой периоде черепно-мозговой травмы. Вopr. нейрохир., 1964, 28, 3, 1-8.
96. Грациенков, И.И., Иргер, И.М., Патогенез острой закрытой черепно-мозговой травмы. В кн.: Подготовка руководств по неврологии. М., 1962, т.3, 15-102.

97. Грабенков, Н.М., Иргер, И.М., Кассиль, Г.Н., Каменецкая, Б.О., Ординац, Г.Л. К обоснованию патогенетической терапии при черепно-мозговой травме; нейро-гуморальные реакции при острой черепно-мозговой травме.
Журн. неврол. и псих., 1962, 58, 10, 1304-1306.
98. Грабенков, Н.М., Иргер, И.М., Кассиль, Г.Н., Волин, А.М., Каменецкая, Б.М. К обоснованию патогенетической терапии при черепно-мозговой травме. Сообщение II. Функциональное состояние гемато-энцефалического барьера при острой закрытой черепно-мозговой травме.
Журн. неврол. и псих., 1959, 55, 3, 351-356.
99. Грабенков, Н.М., Волин, А.М., Тильман, И.М., Иргер, И.М., Кассиль, Г.Н., Каменецкая, Б.М., Ординац, Г.Л. К вопросу о патогенетических механизмах черепно-мозговой травмы.
В кн.: Проблемы травмы. М., 1960, 32-38.
100. Григорьев, С.М., Подгорная, А.Л., Клинико-электроэнцефалографическое исследование при черепно-мозговой травме со светлыми нарушениями.
Журн. неврол. и псих., 1962, 58, 3, 1320-1325.
101. Гросман, И.М. Некоторые показатели синаптически-восстановительных процессов у больных болезнью Готкина. Автореф. дисс. канд. мед. наук. Ленинград, 1962.
102. Gross, A.G. A New Theory on the Dynamics of Brain Concussion and Brain Injury.
J. Neurosurg., 1958, 15, 5, 548 - 561.

103. Gross, A. (Гросс, А.) Пороги ударных сил, способных вызвать сотрясение мозга.
В кн.: Человек в условиях высотного и космического полета. М., 1960, 57-61.
104. Gurdjian, E. S., Webster, J. E., Lissner, H. R.
Mechanism of Scalp and Skull Injuries, Concussion, Contusion and Laceration.
J. Neurosurg., 1958, 15, 2, 125 - 128.
105. Gurdjian, E.S., Webster, J. E., Stone, W.E.
Experimental Head Injury with Special Reference to Certain Chemical Factors in Acute Trauma.
Surg. Gynec. Obstetr., 1944, 78, 6, 618 - 626.
106. Halmagyi, D.F.I. Die Klinische Physiologie des klinischen Kreislaufs. Jena, 1957.
107. Harreveld, A. van Water and Electrolyte Distribution in Central Nervous Tissue.
Fed. Proc., 1962, 21, 3, 659 - 664.
108. Hastings, A.E., Richelberger, L. The Exchanges of Salt and Water Between Muscle and Blood.
J. Biol. Chem., 1937, 117, 73 - 93.
109. Hayes, M.A. Trauma and Water Requirements.
Anesthesiology, 1957, 18, 6, 899 - 903.
110. Hayes, M.A., Williamson, R. J., Heidenreich, W.F.
Endocrine Mechanisms Involved in Water and Sodium Metabolism During Operation and Convalescence.
Surgery, 1957, 41, 3, 353 - 386.
111. Heipertz, W. Schädeltrauma und Wasserhaushalt.
Mschr. f. Unfallheilk. u. Versicherungsmed., 1951, 54, 6, 167 - 171.

112. Henschel, W.F. Die Rolle des kontrollierten Hypothermie bei der Behandlung der schweren Schädel-Hirnverletzungen.
Zbl. Chir., 1961, 86, 4a, 373 - 375.
113. Heppner, F. Des traumatische Hirnödeme und seine Behandlung.
Wien. klin. Wschr., 1958, 70, 41, 789 - 792.
114. Higgins, G., Lewin, W., O'Brien, J.R.P., Taylor, W.H. Metabolic Disorders in Head Injury: Hyperchloraemia and Hypochloruria.
Lancet, 1951, 1, 6668, 1295 - 1300.
115. Higgins, G., Lewin, W., O'Brien, J.R.P., Taylor, W.H. Metabolic Disorders in Head Injury.
Lancet, 1954, 266, 6802, 61 - 67.
116. Hofmann, F. H., Reulen, J. Untersuchungen über Wasser- und Elektrolytstörungen beim experimentellen traumatischen Hirnödem.
Langenbeck's Arch. f. klin. Chir., 1963, 302, 2, 151-159.
117. Hofmeister, L., Schafer, H. Wasser-Elektrolyt- und Eiweißhaushalt beim Schädeltrauma.
Med. Klin., 1959, 54, 43, 1959 - 1961.
118. Holder, E., Schreier, K. Stoffwechselveränderungen beim chirurgischem Trauma.
Langenbeck's Arch. f. klin. Chir., 1960, 294, 5, 394 - 425.
119. Holub, K., Benzer, H. Zur Therapie von Hirnläsionen unter Berücksichtigung der Elektrolytverhältnisse.
Zbl. Chir., 1961, 86, 50, 2539 - 2542.

120. Хершико, В.К. О закрытой травме черепа и о последствиях воздушной травмы на войне.
Годн.дело, 1947, I, 15-21.
121. Huang, C.T., Cook, A.W., Lyons, H.A. Severe Cranio-cerebra Trauma and Respiratory Abnormalities.
Arch. Neurol., 1963, 9, 5, 545 - 554.
122. Ильин, В.С., Гавриковская, В.И. О патогенезе травматического шока. Синдромальные показатели шока и крови при экспериментальном травматическом шоке.
Лест.хир., 1940, 39, 2/3, 143-155.
123. Иргер, И.И. Клиника и лечение острой закрытой черепно-мозговой травмы.
В кн.: Многоотомное руководство по неврологии.
М., 1962, т.8, 105-401.
124. Иргер, И.И. Интальные нарушения при закрытой острой черепно-мозговой травме.
Тезисы докл. всесоюз. науч. неврохир. 22. XI-2. XII-1962. М., 1962, 67-69.
125. Исмаев, В.И. Значение трихестерии для регуляции газообмена у животных травматических больных.
В кн.: Шок и термические состояния. Тр-и науч. сессии госпит. памяти И.И. Джанелидзе 13. I-20. I. 1960. Л., 1960, 262-266.
126. Isøfort, A. Traumatiscbe Diabets insipidua.
Zbl. Chir., 1960, 85, 3, 107 - 112.

127. Jefferson, J. (Джефферсон, Дж.) Ретикулярная формация и клиническая неврология.
В кн.: Ретикулярная формация мозга. Перев. с англ. М., 1962, 636-644.
128. Jenkner, F. L. Grundumsatz und Gehirnerschütterung.
Zbl. Chir., 1955, 80, 62 - 66.
129. Jenkner, F.L. Über die anticholinerge Therapie der schweren geschlossenen Schädelhirntraumen.
Langenbeck's Arch. f.klin.Chir., 1957, 286, 1, 91-98.
130. Jenkner, F.L. Grundlagen des Therapie des geschlossenen Schädelhirntraumas.
Mschr. f. Unfallheilk. u. Versicherungsmed., 1961, 64, 3, 90 - 97.
131. Jenkner, F.L., Lang, F. Zur Frage der Leistungsfähigkeit der Readschen Formel als diagnostische Hilfsmittel bei geschlossenen frischen Schädelhirntraumen.
Wien.med.Wschr., 1956, 106, 43, 902 - 903.
132. Jensen, H.-P. Vegetative Funktionsprüfungen zur Beurteilung postcommotioneller Beschwerden.
Ärztli. Wschr., 1954, 9, 34, 800 - 802.
133. Jervell, O., Andrup, O. Untersuchungen über die Ausscheidung unvollständig oxydierter Stoffe in Harn normaler Personen und von Herzpatienten.
Acta med. Scand., 1935, 85, 6, 585 - 596.
134. Катаринцев, А.И. Некоторые данные о состоянии функции внешнего дыхания и насыщения крови кислородом при несложнейшем сотрясении головного мозга.
В кн.: Тр-н IV объед.конг. молод. нейрохирургов. М., 1961, 289-291.

135. Калитерял, Р.А. Ваког.-кислорода как критерий состояния
мелуточного обмена.
Бопр. мед.на., 1953, т.6, 180-190.
136. Kanitz, H.R., Die Vakot-Sauerstoffbestimmung ala Mikro-
methode.
Biochem. Zschr., 1932, 249, 234 - 238.
137. Капланский, С. Дировой обмен. Превращение жиров в
тканях. Б.И.З., 1959, т.10, 462-469.
138. Капринский О влияния коры головного мозга на почеч-
ное отделение (дальнейшая экспериментальные
данные)
Русск. врачъ, 1904, 3, 49, 1671.
139. Кассиль, Р.И. Борьба с недостаточностью внешнего дыхания
при шокe и терминальных состояниях.
Ортоп. травмат. Протез., 1961, 32, 12, 17-22.
140. Кейзер, С.А. Изменения сердечно-сосудистой системы
после закрытой травмы головного мозга.
Терап. архив, 1959, 31, 1, 52-59.
141. Kisch, F. Das Verhalten des Vakot-Sauerstoffes bei
Kreislaufkranken.
Klin. Wschr., 1931, 10, 29. Aug., 1618 - 1620.
142. Kisch, F.a) Der Rest-Kohlenstoff des Blutes Kreislauf-
kranken.
Klin. Wechr., 1932, 10, 36, 1500 - 1501.
143. Kisch, F.b) Über des Verhalten der am Rest-Kohlstoff des
Blutes beteiligten Substanzen bei Kreislaufkranken.
Klin. Wschr., 1932, 11, 38, 1589 - 1590.

144. Kloss, K. Des gedeckte Schädeltraume in der akuten Phase.
Chir. Prax., 1957, H.1, 109 - 112.
145. Ключевис, Л. Л. О некоторых вопросах патогенеза и клиники
острой черепно-мозговой травмы.
Автореф. дисс. канд. мед. наук. Каунас, 1959.
146. Комарому, L. Tracheotomie und künstliche Dauerbeatmung
bei Hirnverletzten.
Zbl. Chir., 1961, 86, 4a, 365 - 367.
147. Корнеев, А. С. Сравнительная оценка методов определения
недоокисленных продуктов мочи.
Тр-н Крым. мед. ин-та. 1958, т.5, 20-28.
148. Козираев, В. А. Клинические стадии декомпенсации внешнего
дыхания и методы борьбы с ними.
Тезисы докл. Всесоюз. конф. невропатр. 23.XI-
2.XII. 1962. М., 1962, 28-29.
149. Кочарян, К. С. Нейрофизиологические и биохимические исследо-
вания крови и спинно-мозговой жидкости при
закрывающейся черепно-мозговой травме.
Изв. Акад. наук Арм. ССР. Иссл. науки, 1960, 13, 3,
73-79.
150. Krauss, H., Wiemers, K. Allgemeinbehandlung bei schweren
Schädel-Hirnverletzungen.
Med. Klin., 1956, 51, 13, 501 - 504.
151. Краус, В. М. Дыхание мозговой ткани при гипоксии.
В кн.: Физиол. и патол. дыхания, гипоксия
и оксигенотерапия. Киев, 1958, 40-43.

152. Kucher, R., Steinbereithner, K. Zur Ernährung und Behandlung bewusstloser Schädelhirnverletzter.
Klin.Med., 1960, 15, 1, 42 - 47.
153. Kulcsár, A., Nádor, G.Y., Zolczer, L., Faragó, J., Molnar, E.
Klinik und Therapie der Commotio Cerebri.
Zbl. Chir., 1957, 82, 12, 489 - 499.
154. Kõrge, K. Organismi reaktiivsuse ja desensibiliseeriva ravi probleem. Tallinn, 1963.
155. Kühns, K., Hospes, K. Klinische Bedeutung und Anwendung eines Kaliumdefizit-Testes unter Berücksichtigung der Therapie mit delta-1-Dehydrocortison (Prednison).
Schw. med. Wschr., 1956, 86, 27, 783 - 788.
156. Lange, K., Rieger, H. Schädeltrauma und Hämaturie.
Chirurg, 1960, 31, 5, 216 - 218.
157. Лазарю, Л.А., Серебровская, И.А. Лечебное кровообращение
И., 1963.
158. Лебедев, В.В. Изменения белкового состава плазмы и ондоритин крови у больных черепно-мозговой травмой в острой период.
Автореф. дисс. канд. мед. наук. М., 1964.
159. Лебедев, В.В., Косяев, И.П. Газовой состав крови больных с тяжелой черепно-мозговой травмой.
Вопр. невропатр., 1962, 26, 5, 19-25.
160. Лейбсон, Л.П., Лейбсон, Р.С. Регуляция содержания сахара в крови при повреждении головного мозга у человека.
Вопр. невропатр. и псих., 1957, 57, 5, 615-619.
161. Лемберг, Я.И. Хлориды крови при травмах черепа.
Хирургия, 1957, 7, 15-21.

162. Леонтьева, А.А. Влияние травмы на систему ацетилхолин-холинэстераза мозга.
В кн.: Сб. науч. работ Горьк. ин-та восст. хир., ортоп. и травматологии Горький, 1960.
163. Леонтьева А.А. Влияние медикаментозного прерывистого сна на обновление белков в мозгу крыс после черепно-мозговой травмы.
В кн.: Вопросы травматологии. Горький, 1961, т.6, 53-58.
164. Lieg, E. van (Ван Лир) Аноксия и влияние его на организм, 1947. Перев. с англ., М., 1947.
165. Лисица Ф.М. Гликемическая кривая и остаточный азот крови после воздушной контузии.
Клин. мед., 1943, 21, 10/11, 53-55.
166. Лившиц Л.Я. О диагностическом значении некоторых нейрогуморальных веществ при острой закрытой черепно-мозговой травме.
В кн.: Тр-ы I съезда хир. Российской Федерации. Л., 1959, 255-258.
167. Лившиц Л.Я. О диагностическом значении некоторых нейрогуморальных веществ при острой закрытой травме черепа и головного мозга.
Сов. мед., 1959, 23, 6, 13-16.
168. Lob, A., Probst, J. Diagnostisch-therapeutische Probleme der Gehirnerschütterung.
Ärztl. Wschr., 1958, 13, 46, 1005 - 1009

169. Loennecken, Sv.J. Behandlung der Atemstörungen nach Hirnschädigung.
Zbl. Chir., 1958, 83, 45, 2109.
170. Loennecken, S.J. Behandlung des Respirationsapparates in akuten Stadium des schweren Schädelhirnverletzungen.
Beiträge z. Neurochir., 1959, H.1, 15 - 23.
171. Локшина, Э.С. Нервно-гуморальные изменения при сотрясении мозга.
Врач. дело, 1967, 12, 1289-1292.
172. Luther, P., Hauselt, F. Neue Erkenntnisse zur Frage der Pathophysiologie und Therapie des Schädel-Hirn-Traumas.
Med.Klin., 1961, 56, 1, 20 - 22.
173. Лучко, Г.И. Некоторые статистические данные о длительности и длительности пребывания в стационаре больных с черепно-мозговой травмой.
Вспр. нейрохир., 1963, 27, 4, 22-25.
174. MacDonald, M., Spector, R.G. The Influence of Anoxia on Respiratory Enzymes in Rat Brain.
Brit. J. Exp. Pathol., 1963, 44, 1, 11 - 15.
175. MacIever, J.N., Frew, I.J., Matheson, J.G. The Role of Respiratory Insufficiency in the Mortality of Severe Head Injuries.
176. Megoun, H.W. (Marrun, T.) ~~Лечебный~~ ~~мозг~~. Перев. с англ.,
M., 1960.
177. Mahler, W. Der Operationswagen der Chirurgischen Universitätsklinik Heidelberg.
Chirurg, 1960, 31, 9, 421 - 425.

178. Matheson, J.O., Thomson, C.W., Whitby, J.D.
Severe Head Injuries.
Anaesthesia, 1959, 14, 2, 168 - 177.
179. Иси, Н.Д. Состояние кровяного давления при сотрясении
головного мозга.
Вопр. неврол. и псих., 1959, 23, 4, 24-26.
180. McLaurin, R.L., King, L.R., Elam, E.B., Budde, R.B.
Metabolic Response to Craniocerebral Trauma.
Surg. Gynec. Obstetr., 1960, 110, 3, 282 - 288.
181. McLaurin, R.L., King, L.R., Knowles, H.Jr., Elam, E.B.
Water Intoxication Following Intracranial Surgery.
Neurology, 1961, 11, 7, 630 - 638.
182. Мелезов, Л.Е., Камонкина, Е.М. Клинико-физиологиче-
ские исследования показателей нарушений при
закрытой черепно-мозговой травме. Сообщение
II. Подростковый период.
Журн. невропат. и псих., 1957, 57, 10, 1185-1194.
183. Mérei, F.T., Naazos, Th., Grastyán, E. Experimentelle
Beiträge zur Pathogenese der Commotio cerebri.
Budapest, 1957.
184. Местечкина, А.В., Скулова, Л.П. Биохимические изменения
крови и ликвора при черепно-мозговой травме.
Вопр. неврол. и псих., 1955, 19, 3, 47-51.
185. Метелица, В.И., Каминская, Л.Р., Челухова, Е.М.
Исследование ревоскуляции при гангстерии.
Сов. хир., 1956, 5, 24-31.

186. Metz, R.J., Cooper, W. Salt Retention and Uraemia in Brain Injury.
Brit. Med. J., 1958, 5068, 435 - 438.
187. Meyer, K. Zur Behandlung gedeckter Schädelhirnverletzungen.
Zbl. Chir., 1959, 84, 50, 2056 - 2062.
188. Miciăus, V., Gavrilescu, S., Porsche, T. Über die Störungen des Wasser- und Elektrolythaushalts bei Gehirnopferierten.
Zbl. Neurochir., 1959, 20, 1, 27 - 37.
189. Moore, F.D. Metabolic Care of the Surgical Patient.
Philadelphia a. London, 1960.
190. Moore, F.D. Hypotonicity and Hypertonicity in the Surgical Patient; the Body Osmometer.
Bull.Soc. Inter.Chir., 1961, 20, 4, 190 - 197.
191. Mudge, G.H., Visloky, K. Electrolyte Changes in Human striated Muscle in Acidosis and Alkalosis.
J. Clin. Investig., 1949, 28, 3, 483 - 486.
192. Mülke, G. Zur Hüperosmolarität bei zerebralen Läsion.
Arch. f. Kinderheilk., 1960, 163, 1, 56 - 62.
193. Müller, H. Über den "Oxydationsquotienten".
Biochem. Zschr., 1927, 186, 451 - 460.
194. Nadeau, G. Simple Method for Combined Determination of Plasma Bicarbonate, pH and Chloride.
Amer. J. Clin. Pathol., 1953, 23, 7, 710 - 712.
195. Natelson, S., Alexander, M.O. Marked Hybernatriemia and Hyperchloremia with Damage of the Central Nervous System.
Arch.Int.Med., 1955, 96, 2, 172 - 176.

196. Noormaа, U. Vee ja mineraalide ainevahetuse dünaamikast aju-kolju traumaga haigetel.
TRÜ Auhlanatõõ, Tartu, 1964.
197. Ноорова, Е.А. Содержание макроэнергетических фюофатов в головном мозгу собак в процессе умирания и оживления при гипотермии.
Вопр. мед. хим., 1966, 6, 3, 264-271.
198. Позников А.Н. Сотрясение мозга, М., 1955.
199. Курдухаматов Р.М. Скорость кровотока и количество циркулирующей крови у больных с черепно-мозговой травмой (в остром периоде).
В кн.: Сб. науч. тр.-ов Ташкент. Мед ин-та, Ташкент, 1959, вып. 13, 374-380.
200. ОгіЙ, Л. І Схижно-відновідні процеси при деяких формах первинного туберкульозу у дітей.
Педіатрія ану. вінекол., 1957, 19, 2, 24-28.
201. ОгіЙ Л. І. Окислительно-восстановительные процессы при некоторых формах первичного туберкулеза у детей.
Авторей. дисс. канд. мед. наук. Киев, 1960.
202. Окулова Л. П. К характеристике окислительных процессов при острой закрытой черепно-мозговой травме.
Новий хир. архив, 10 (338), 52-57.

203. Окулова, Л.П. Некоторые биохимические показатели обмена веществ в динамике клинического течения острой закрытой черепно-мозговой травмы (клинико-экспериментальное исследование).
- Автореф. дисс. канд. мед. наук. Киев, 1962.
204. Окулова, Л.П., Бродский, В.С., Проходченко, И.А. К биологической характеристике окислительных процессов при острой закрытой черепно-мозговой травме. Тезисы по науч.-практ. конф. по травме, пораженной системе. Сталино, 1957, 33-35.
205. Fabst, K., Gauer, O.H. Nierenhämodynamik und Ausscheidungsfunktion der Niere unter definierten Änderungen des Blutvolumens.
- Pflüger Arch. ges. Physiol., 1961, 274, 213 - 226.
206. Паромов, Г.А. О газовом составе крови и газообмене при травматической коме.
- В кн.: Док. и терминальные состояния. 51-й науч. сессии посвящ. памяти И.И. Дзиселидзе 18.I-20.I 1960. Т., 1960, 256-262.
207. Намладин, А.Д., Хайкина, Е.В., Полинова, И.И., Гончарова, И.В., Михайловская, Л.А. К изучению углеводного обмена в головном мозгу при гипоксии.
- В кн.: Кислородная терапия и кислородная недостаточность. Киев, 1952, 7-12.

208. Pampus, F. 1959a) Störungen der Blutverteilung und der Blutchemie bei akuten Erkrankungen und Verletzungen des Gehirns.
Anästhesist, 1959, 8, 12, 360 - 362.
209. Pampus, F., 1959b) Veränderungen des Blutvolumens und der Blutzusammensetzung nach akuten schweren Kopfverletzungen.
Beiträge z. Neurochir., 1959, H.1, 89 - 101.
210. Pampus, F. Verlaufsuntersuchungen der Serumelektrolyte Chlor, Natrium und Kalium bei neurochirurgischen Patienten.
Acta Neurochir., 1960, 9. 1, 102 - 124.
211. Pampus, F. Die Pathologie des Blutes bei Erkrankungen und Verletzungen des Zentralnervensystems.
Beiträge z. Neurochir., 1963, H.6.
212. Пащенко, И. И. Травмоты при острой черепно-мозговой травме.
Вопр. нейрохир., 1961, 26, 3, 15-19.
213. Павлов, И. И. Об основных процессах при раке желудка.
Автореф. дисс. канд. мед. наук. Л., 1955.
214. Peters, J.P. Body Water. Springfield, 1935.
215. Petit-Dutaillis, D., Bernard-Weil, K. Metabolisme de l'eau dans les traumatismes du crane: aspects neuro-endocriniens et base du traitement hormonal.
Neurochirurgia. Supplem. ad Fortschr. d. Neurochir. u. Psych., 1959, 1, 2, 196 - 209.
216. Петров, И. Р. Кислородное голодание головного мозга.
Л., 1949.

217. Петров, И.Р. О некоторых вопросах патогенеза и лечения
травматического шока.
В кн.: Шок и терминальные состояния.
Тр-н науч. сессии посвящ. памяти П.И. За-
нелидзе 181-201 1960, Л., 1960, 75-82.
218. Петров, И.Р. В кн.: Травматический шок. Л., 1962,
28-31.
219. Петрункин, М.Л., Петрункина, А.М. Практическая
биохимия. Л., 1951.
220. Прохорова, М.М. 1944 а) Сахар, молочная кислота и
активность гликолитической системы при
острых травмах черепа.
В кн.: Уч.записки Ленингр.Гос.Унив. Б 77.
Серия биол.наук. Л., 1944, вып.12, 81-102.
221. Прохорова, М.М., 1944 в) К вопросу о содержании пирови-
ноградной кислоты в спинно-мозговой
жидкости.
В кн.: Уч.записки Ленинград.Гос.Унив.
Б 77. Серия биол.наук. Л., 1944, вып.12,
103-113.
222. Прохоров, А.П., Тыгранян Р.А. Влияние острой закрытой
черепно-мозговой травмы на дыхание и
окислительное фосфорилирование тран-
сформа. Генр.мед.хим., 1964, 10, 2, 205-207.
223. Райно Э.А., Петров И.Р., Кудрицкая Т.Е. О влиянии
гипотермии и ганглиоблокирующих
веществ на углеводно-фосфорный обмен в
головном мозгу у животных с временным
выключением сердца из кровообращения.
Вест.хир. 1957, 78, 5, 56-62.

224. Рашев П.С. Об углеводном обмене и остаточной окисляемости у лиц, перенесших закрытую травму головного мозга.
Сб. науч. тр.-ов врачей овинкогоспиталей Башкирии. Уфа, 1945, I, 3, 10-13.
225. Рапопорт И.Д., Тумокий В.А. К патефизиологическому пониманию клиники легких форм закрытой черепно-мозговой травмы.
Вопр. нейрохир., 1957, 21, 1, 3-9.
226. Рашикова И.А., Гаскин С.И. Электронейрографические изменения у больных с острой закрытой травмой мозга.
Весню-мед. журн., 1957, 9, 13-17.
227. Raudam, E., Tikka A., Veldi, A. Võitlusest eluolulike seisunditega Tartu respiratsioonitsentrumia.
N. Eesti Tervish., 1961, 4, 2, 3 - 8.
228. Раудам Э.И., Пельши А.Т., Тикка А.А., Нафаре Р.И.
Спыт лечения в респираторном центре жизнеопасных состояний у нейрохирургических больных. Тезисы докл. всесоюзн. конф. нейрохир. 23.11-2.12 1962. М., 1962, 93-94.
229. Reed, H.L. Emergency Features of Head Injury.
J. Inter. Coll. Surg., 1957, 26, 6, Part.1, 749-855.
230. Ренева Т.Г. Состояние кровообращения в остром периоде закрытой травмы мозга.
Клин.мед., 1953, 31, 10, 43-48.
231. Ренева Т.Г. К патогенезу и клинике расстройств дыхания в остром периоде закрытой травмы мозга. Клин.мед., 1956, 34, 10, 27-30.

232. Рихтер И.Д., Машинироскопические наблюдения при травмах больших полушарий головного мозга. Попр. неврожир., 1956, 20, 2, 34-39.
233. Roman, W. Vakut-Sauerstoff und Oxydationsquotient im Serum.
Biochem. Zschr., 1935, 279, 381 - 386.
234. Rossi, G.F., Zanchetti, A. (Росси Г.Ф., Занкетти А.) Ретикулярная формация ствола мозга. Перевод с англ., М., 1960.
235. Рождественский И.М. Дыхательная функция легких и содержание кислорода в крови при закрытой черепно-мозговой травме. Врач. дело, 1961, 8, 60-65.
236. Руссев Г., Ячнев Л. Но въпроса за насыщаването на мозъка при транзактивеншок у забла. Хирургия (София), 1960, 13, 12, 1060-1066.
237. Sachs, E. Jr. Acetylcholin and Serotonin in the Spinal Fluid.
J. Neurosurg., 1957, 14, 1, 22 - 27.
238. Сайронова О.И. Вакует кисню як показателю стану окисних процесив при туберкулезному менингиті у дітей. Педіатрія знов.г.некол., 1956, 13, 1, 7-11.
239. Сайронова О.И. Некоторые показатели состояния окислительных процессов при туберкулезном менингите у детей. Автореф. дисс. канд. мед. наук. Одесса, 1957.

240. Савченко Н.И. О некоторых особенностях клиники, нарушениях обмена и принципах лечения подострых форм закрытой травмы головного мозга. Сб. науч. тр.-ов врачей Базельского университета. Гаширия. Уфа, 1945, I, 2, 3-9.
241. Савченко Н.И. О диагностическом значении некомпенсированных промежуточных продуктов обмена в крови контуженных. Неврол. и псих., 1947, I, 2, 43-46.
242. Савченко Н.И. О некоторых патогенетических факторах закрытой травмы черепа, не всегда учитываемых практикой. Тр.-и I-й Всесоюз. конф. нейрохирургов. Л., 1955, 105-109.
243. Савченко Н.И., Галль Ю.С. Некоторые данные о течении склеротических процессов у лиц, перенесших закрытую травму головного мозга. Сб. науч. тр.-ов Башкирск. мед. ин-та. Уфа, 1944, т.6, 129-131.
244. Савченко О.И. Углеводно-фосфорный обмен мозга при гипотермии и гипоксии. Вopr. мед. хим., 1958, 4, 2, 138-148.
245. Scheibert, D.C. Intracranial Lesions as a Cause of Impaired Renal Function. J. Neurosurg., 1961, 18, 3, 182 - 185.
246. Schmid-Schmidfelden, O. Über die Rolle der Trachealintubation und der Tracheotomie in der Behandlung von Schwerverletzten. Wien. klin. Wechr., 1955, 67, 2, 39 - 41.

247. Schmidt, C. Charakteristik der epidemischen Cholera gegenüber verwandten Transsudationsanomalieen.
Leipzig u. Mitau, 1850.
248. Schmidt, K. Beobachtungen zur Problem des Wasserhaushaltes bei der Behandlung bewusstseinsgetrübler Patienten mit Diureticis.
Arch. f. Psych. Zschr. f.d. ges. Neurol., 1962, 202, 649 - 659.
249. Schneider, I. Die stumpfe Hirnverletzung in Lichte der anatomischen Physik.
Arch. f. Psych. Zschr. f.d. ges. Neurol., 1951, 187, 353 - 362.
250. Schober, W., Sieder, H. Zur Frage der posttraumatischen Pseudoendokrinopathie.
Wien. klin. Wschr., 1960, 72, 40, 691 - 695.
251. Schoeppner, H. Trauma, Schock und Elektrolythaushalt.
Dtsch. Gesundheitsw., 1961, 16, 41, 1901 - 1919.
252. Scholz, O. Zur Frage der anticholinergischen Behandlung schwerer gedeckter Hirntraumen.
Zbl. Chir., 1961, 88, 1, 35 - 40.
253. Schwarz, H., Dibold, H., Rappoport, D. Über Stoffwechselstörungen bei Kreislaufkranken. Über Ausscheidung unoxydierter Substanzen im Harn bei Kreislaufkranken.
Zschr. ges. exp. Med., 1931, 79, 413 - 422.
254. Сигрист А.В. Материалы к характеристике нарушений обмена в организме раненных при шоковых состояниях.
В кн.: Тр-ы Группы № I по изучению шока. Лейпцг.
Армия, 1945, 199-232

255. Siimre, A. Kloori kontsentratsioon muutused liikvoris ja veres närvisüsteemi mitmesuguste haiguste puhul. TRÜ Toimetised, 1957, 58, 175 - 185.
256. Skolnik, E.M., Fornatto, E.M. Tracheotomy: its Present Day Application. Laryngoscope, 1953, 68, 1, 32 - 47.
257. Сидлович В.И. Изменение величины коэффициента недоокисления мочи при ожоговой болезни. Попр. мед. хим. 1957, 3, I, 40.
258. Смоленский И.Л., Матвеева В.И. К вопросу о последствиях закрытой травмы головного мозга (об окислительных процессах). Журн. невроп. и псих., 1961, 61, 9, 1346-1349.
259. Smolik, E.A., Muether, R.O, Nash, F.P., Konneker, W. Blood Volume Changes in Cases of Cerebral Trauma as Determined by Radioactive Isotopes. Surg. Gynec. Obstetr., 1956, 102, 3, 263 - 270.
260. Smolik, E.A., Nash, F.P. The Effect of Experimental Cerebral Concussion on the Blood Volume and the Pattern of Distribution of Radioactive Chromium-51 Tagged Red Blood Cells. J. Neurosurg., 1960, 17, 4, 669 - 676.
261. Smolik, E.A., Nash, F.P., Konneker, W., Muether, R.O. Blood Volumen Changes in the Neurosurgical Patient (Traumatic and Operative) as Determined by Radioisotopes. Proc. I-st. Inter. Congr. Neurol. Sc., 1959, vol. 2, 60 - 69.

262. Соболев А.Ф. Травмы головы и их влияние на количественный состав крови и спинно-мозговой жидкости.
- Автореф. дисс. канд. мед. наук. Тамбов, 1964.
263. Solti, F., Gergely, R., Marton, I., Glauder, O.
- Über die Veränderungen der postoperativen Na-, K- Werte und des Wasserhaushaltes.
- Acte chir. Acad. Sc. Hung., 1962, 3, 1, 63 - 71.
264. Созон-Проневич А.Ф. О баллистике огнестрельных ранений черепа.
- Хирургия, 1947, 10, 22-28.
265. Советов А.И. Влияние выключения лосных долей на функцию почек.
- Журн. высш. нерв. деят., 1951, I, 4, 547-554.
266. Spatz, E.L. Treatment of Craniocebral Injuries.
- New Engl. J. Med., 1961, 264, 6, 286 - 289.
267. Степаненко А.Г. Газообмен и изменения окислительных процессов в изолированной ткани при экспериментальных шоках.
- Автореф. дисс. канд. мед. наук. М., 1955.
268. Степанкина К.И. О нарушенных некоторых функций печени при травмах черепа.
- Клин. мед., 1953, 31, 10, 40-42.
269. Stern, W.E. Problems in Fluid Replacement and Cerebral Edema in the Management of the Central Nervous System.
- Amer. J. Surg., 1960, 100, 2, 303 - 312.
270. Strelli, R. Zur gedeckten Schädeltrauma in der akuten Phase.
- Med. klin., 1957, 52, 4, 167 - 171.

271. Stucke, K., Carstensen, G. Nierenfunktionastörungen nach Comotio cerebri.
Dtach. med. Wschr., 1957, 82, 5, 177 - 179.
272. Stueck, G.H. jun., Fischer, R.G. Simultaneous Cerebrospinal Fluid and Serum Acid-Base Balance, Ionic Patterns and Ionic and Osmolality Distribution Relation.
Bull. Johns Hopkins Hosp., 1961, 108, 339 - 369.
273. Султанов Б.А. Окислительно-восстановительные процессы у больных инфекционным пелатитом.
Автореф. дисс. канд. мед. наук. Ташкент, 1962.
274. Сиркина Л.П. Газовый анализ в медицинской практике.
М., 1956.
275. Шабанов А.Н., Волыкая Т.П., Золотокрылина В.С.
Организация и результаты работы центра по лечению шока и терминальных состояний у больницы С.П. Боткина. Ортоп. Травм. Протез., 1961, 22, 12, 3-9.
276. Шейер Л.Г. Дисцифальные синдромы. М., 1962.
277. Шелихов В.П. Электрофизиологическое изучение роли подкорковых образований в генерализации возбуждения в коре больших полушарий.
Гурн. неврол. и псих., 1960, 60, 2, 145-142.
278. Шевченко В.Г. Патоморфологические нарушения мозга на разных стадиях травматической энцефалопатии.
Тезисы науч. конф. по патол. анат. психозов. М., 1955, 30-33.
279. Шик Л.Л. Кислородное голодание при поконых состояниях.
В кн.: Тр-н. Группы № I по изучению шока. Дебиль Армия, 1945, 175-190.

280. Шмигунский А.И. Основной обмен и дыхательный коэффициент при раневом сепсисе. Мед. журн., 1947, 17, 369-370.
281. Шликов А.А., Лейбсон Н.Д., Козирев В.А. Профилактика и лечение витальных нарушений в остром периоде черепно-мозговой травмы. Тезисы докл. всесоюз. конф. нейрохир. 28. XI-2. XII 1962. М., 1962, 64-66.
282. Звезин Н.К. О роли глицеролиза и гипоксемии в развитии посткоммозионно-контузионного синдрома. Клин. мед., 1943, 21, 10/11, 37-43.
283. Волпицов С.И. Безусловные сосудистые рефлексы (по данным плетизмографии) у больных с сотрясением мозга.
Хирургия, 1957, 33, 6, 12-18.
284. Волпицов С.И. Состояние кровяного давления при сотрясении головного мозга.
Сов. мед., 1957, 21, 9, 92-93.
285. Волпицов С.И. Условные сосудистые рефлексы (по данным плетизмографии) у больных с сотрясением головного мозга.
Хирургия, 1958, 34, 7, 101-106.
286. Зозуля В.О. Пронзелев П.О. Зміни окисних процесів після оперативного втручання на головному мозгу.
Фізiol. журн., 1961, 7, 1, 107-112.
287. Зотов В.В. 1961 а) Изменения голосовой щели при тяжелой закрытой травме черепа и головного мозга в эксперименте.
Вопр. нейрохир., 1961, 25, 2, 45-49.

288. Сотов В.Д. 1961 в) Нарушения дыхания и методы борьбы с ними при закрытой черепно-мозговой травме.
289. Сотов В.Д. *Вопр. неврозир., 1961, 25, 6, 54-57.* Нарушения внешнего дыхания при тяжелой травме черепа и головного мозга.
Тезисы докл. всесоюз. конф. неврозир., 28. XI - 2. XII 1962. М., 1962, 87-89.
290. Звонков И.А., Леонтьева А.А., Калинин Г.А.
Изменения белковых фракций сыворотки крови у больных после черепно-мозговой травмы, установленные методом электрофореза.
Сб. науч. работ Горьк. ин-та трам. и автоп. Горький, 1961, т. 6, 59-64.
291. Zündel, S. Aspiration beim tödlichen Verkehrsunfall.
Dtsch. Gesundhw., 1961, 16, 3/4, 152 - 153.
292. Тарнопольская Л.А. Некоторые особенности клинического течения и клинико-биохимических корреляций при закрытой черепно-мозговой травме.
Автореф. дисс. канд. мед. наук. Харьков, 1963.
293. Taslakowa, T. Die Lage des Kohlenstoff- und Oxydationsquotienten im Harn nach der peroralen Traubenzucker-gabe bei Kaninchen.
Biochem, Zschr., 1928, 199, 212 - 215.
294. Taylor, W.H. Management of Acute Renal Failure Following Surgical Operation and Head Injury.
Lancet, 1957, 2, 6998, 703 - 706.
295. Terner, R.C., Egglestone, L.V., Krebs, H.A. The Role of Glutaminic Acid in the Transport of Potassium in Brain and Retina.
Biochem. J., 1950, 47, 139 - 149.

296. Thulin, C.A., Rais, O. Metabolic Response to Acute Closed Cranio-Cerebral Injuries of Different Degree of Severity; Glycaemia and Blood Eosinophil Count in 38 Cases.
Acta chir. Scand., 1958, 115, 5, 332 - 342.
297. Thum, H.I. Die Beurteilung und Behandlung Schädelverletzter (Beobachtung bei 7486 Schädelverletzten).
Dtsch. med. Wschr., 1960, 85, 1, 31 - 34.
298. Tikk, A. Kinniste aju-kolju traumade esinemisest ja ravist Tartu Närvikliinikus 1950. - 1955.a.
TRÜ Toimetised, 1957, 58, 78 - 87.
299. Тикк А.А. О борьбе с негодными осложнениями при лечении больных с тяжёлыми черепно-мозговыми травмами.
Тр-н IV объед. науч. конф. молод. нейрохирургов Л., 1961, 225-228.
300. Тикк А.А. К вопросу лечения расстройств водносолевого обмена в острой стадии черепно-мозговой травмы.
В кн.: Попр. клин. неврол. и психиатрии. Tartu, 1963, т.3, 218-231.
301. Травина О.Д. Руководство по биохимическим исследованиям.
М., 1955.
302. Tönnis, W., Frowein, R.A. Die Versorgung frischer Kopfverletzungen.
Wien. med. Wschr., 1956, 106, 45, 933 - 937.
303. Tönnis, W., Frowein, R.A. Erste Hilfe und Behandlung bei schweren Kopfverletzungen.
Klin. Med., 1959, 14, 11, 493 - 504.

304. Цукерман К.П. Изменения у больных гипертонией
вакайтного кислорода и относительного коэффициен-
та мочи под влиянием кислородной терапии.
В кн.: Кислородная терапия и кислородная недоста-
точность. Киев, 1950, 327-328.
305. Чарный А.М. Патифизиология аноксических состояний.
И., 1947.
306. Чарный А.М., Мантева Н.И. О гипермактацидемии при
токсическом шоковом состоянии.
Арх. пат. анат. и физиол. 1941, 7, 2, 103-113.
307. Чернасова Л.С. Исследования травмы. Минск, 1957.
308. Чернасова Л.С., Колдобская Ф.Д., Музыкина Б.А.
О расходе энергии и восполнение белковых веществ
при экспериментальной закрытой травме мозга.
Укр. биохим. журн., 1954, 26, 2, 155-165.
309. Четвериков Д.А. Скорость обновления высокомолеку-
лярных фосфорных соединений ткани мозга при
кислородном голодании. Тезисы докл. науч. конф.
по физиол. и патол. дых., гипно-и гипероксии
и кислородной терапии. Киев, 1955, 207-208.
310. Четвериков Д.А. Влияние кислородного голодания на
интенсивность обмена фосфорных соединений
ткани мозга. В кн.: Физиол. и патол. дых., анок-
сия и оксигенотерапии. Киев, 1958, 51-55.

311. Угрюмов В.М. О некоторых дискуссионных вопросах закрытой травмы черепа и головного мозга.
Вопр. нейрохир., 1958, 22, 2, 8-15.
312. Угрюмов В.М., Авиши А.П., Гихерт Т.И., Зотов В.В., Иванов-Дятлов Ф.Г., Ермаков А.А. Тяжелая экспериментальная травма черепа и головного мозга и вопросы ее лечения.
Вопр. нейрохир., 1960, 24, 4, 1-5.
313. Вакуленко И.Л., Абдульманов М.Л. К вопросу об остаточной окисляемости крови у цинготичных больных.
Об. науч. тр.-ов Ленингр. мед. ин-та. Уфа, 1941, т. 4, 38-43.
314. Ван Цзин-Нинь. Ход накопления молочной кислоты в разных слоях коры мозга при аноксеми.
Автореф. дисс. канд. биол. наук. Л., 1960.
315. Virtue, R.W., Wittenstein, G.J. Alte und neue Wege in der Hypothermie.
Anesthesist, 1959, 8, 10, 285 - 289.
316. Вишневецкий Я.В. Изменения в сердце при черепно-мозговой травме (экспериментальное исследование). Вopr. нейрохир., 1956, 20, 2, 30-34.
317. Владимиров Г. Головной мозг. IV Училищ. Г.М.З., 1958, т. 8, 812-820.

318. **Владимиров Г.Е., Гамзено М.И., Горюхина Т.А.,
Дмитриева Г.А.** Дальнейшие наблюдения над воздействием
ацетоновых тел в условиях гипоксии.
Тр-н Военно-мед. акад. им. С.И.Жирова.
Л., 1939, 163-165.
319. **Розин И.** Нарушения обмена веществ в связи с закрытыми
травмами черепа. *Клин. мед.*, 1945, 23, 6, 36-38.
320. **Военноцеская-Дучовская Т.И.** О состоянии окислительных
процессов при различных формах энцефалита и
недостаточности кровообращения.
Автореф. дисс. канд. мед. наук. Киев, 1961.
321. **Voss, R., Seeger, W., Schultheiss, G., L'Allemand, H.**
*Die Bekämpfung skuter zentraler Regulationsstörungen
mit Hilfe der Hypothermie und endokriner Drosselung.*
Zbl. Neurochir., 1960, 20, 5, 266 - 279.
322. **Wanke, R.** *Pathologische Physiologie der frischen, geschlossenen Hirnverletzung, insbesondere der Hirnerschütterung.* Stuttgart, 1948.
323. **Ward, A.A.** *Physiological Basis of Concussion.*
J. Neurosurg., 1958, 15, 2, 129 - 134.
324. **Wassner, J., L'Allemand, H.** *Die Tracheotomie zur Behandlung der postoperativen Ateminsuffizienz.*
Chirurg, 1958, 29, 8, 342 - 345.

325. Weil-Mahlherbe, H. Die Energiestoffwechsel des Gehirns.
Münch. med. Wschr., 1962, 104, 1, 21 - 24.
326. Weitzman, E. D., Friedman, M.N. Hyperosmolarity
Associated with a Hypothalamic Lesion.
Neurology, 1960, 10, 584 - 590.
327. Welt, L.G., Seldin, D.W., Nelson, W.P., German, W.J.,
J. P. Peters. Role of the Central Nervous System
in Metabolism of Electrolytes and Water.
A.M.A. Arch. Int. Med., 1952, 90, 355 - 378.
328. Wertheimer, P. Descotes, I.P., L'hypothermie dans les
traumatismes oranic-oerebraux.
Proc. I-st. Inter. Congr. Neurol. So., 1959, vol.2,
36 - 39.
329. Wertheimer, P., Descotes, J., Sisteron, A. (Вертгеймер, П.
Декот, И., Систерон, А.) К проблеме лечения больных с
черепно-мозговой травмой в свете современных данных
Тр-н I съезда хир. Российской Федерации. Л., 1959,
244-247.
330. Wise, B. L. Fluid and Electrolyte Balance Following
Craniotomy.
J. Neurosurg., 1956, 13, 3, 223 - 234.
331. Wise, B.L. Neurogenic Hyperosmolarity (Hypernatremia).
Neurology, 1962, 12, 7, 453 - 459.
332. Wise, B. L., Hilf, R., Pileggi, V.J., Fluid and Electro-
lyte Balance Following Injuries to the Head.
Am. J. Surg., 1959, 97, 2, 205 - 210.

333. Woringer, E., Baumgartner, J., Thomalske, G.

Postoperative Behandlung neurochirurgischer Fälle
unter Berücksichtigung der Elektrolytverhältnisse.

Anaesthesist, 1957, 6, 6, 278 - 288.

334. Yannet, H., Darrow, D.C., The Effect of Depletion of
Extracellular Electrolytes on the Chemical Compo-
sition of Skeletal Muscle, Liver and Cardiac
Muscle.

J. Biol. Chem., 1940, 134, 2, 721 - 737.

IX. L I S A

U R I N O U T E P R O T O K O L L I D

J u h t nr. 1

Halge A. A., 21 a.v., m. Hgl. 445/1957.a.

Diagnoos: Commotio cerebri. Vulnus capitis.

Raskusaste: I

Haiguspäevad	2	3	4	6
Diurees ml	1210	900	780	750
Cl eritumine mekv	214	110	6,9	45
UVO g	17,8	10,5	9,4	10,6

J u h t nr. 2

Haige R. V., 29 a.v., m. Hgl. 391/1957.a.

Diagnoos: Commotio cerebri gradus levis. Vulnus contusum capitis.

Raskusaste: I

Haiguspäevad	1	2	3	5
Diurees ml	1780	1230	1000	820
Cl eritumine mekv	399	226	150	134
UVO g	18,4	16,6	15,4	12,1

J u h t nr. 3

Haige K. P., 14 a.v., m. Hgi. 515/1963.a.

Diagnoos: Commotio cerebri. Vulnus capitis. Excoriationes faciei.

Raskusaste: I

Haigus- päevad	1	2	3	4	5	6	8	9	10	11	12
Diurees ml	500	1300	1100	300	600	1000	800	600	250	1100	1200
Cl eritumine mekv	-	160	191	19	65	-	72	41	16	55	145

J u h t nr. 4

Halge V. E., 59 a.v., m. Hgl. 486/1959.a.

Diagnos: Commotio cerebri. Vulnus capitis.

Raskuasaste: I

Haigus- päevad	1	3	4	5	6	7	8	9
VVO mg%	51	21	-	71	-	53	-	35
Diurees ml	970	790	730	410	830	890	-	670
Cl eritumi- ne mekv	202	79	129	62	76	122	-	119
UVO g	-	6,6	-	8,3	13,4	13,8	-	6,1
MV l/mln.	5,23							
O ₂ neeldu- mine ml/mln.	212							
CO ₂ eritu- mine ml/min.	151							
HK	0,71							
OK ml/l	40,5							

J u h t nr. 5

Helge R. K., 26 a.v., n. Hgl. 521/1959.e.

Diagnoos: Comotio cerebri.

Raskusaste: II

Haigus- päevad	2	3	4	5	6	7	8	9	10
VVO mg ^o	-	6	-	17	-	15	-	-	-
Diurees ml	940	1050	420	520	550	650	680	460	600
Cl eritu- mine mekv	150	170	33	52	72	107	129	45	81
UVO g	12,8	-	6,8	9,0	8,8	8,3	-	-	5,7
MV 1/mln.	5,96	-	5,49	-	5,00	5,70	-	5,82	-
O ₂ neel- dumine	269	-	214	-	218	204	-	210	-
CO ₂ eritu- mine	189	-	133	-	170	178	-	204	-
HK	0,70	-	0,62	-	0,78	0,87	-	0,98	-
OK ml/l.	45,1	-	39,0	-	43,6	35,8	-	36,1	-

Halg.päevad	11	12	13	14	15	18	19	20
VVO mg ^o	33	-	46	-	52	43	-	57
Diurees ml	410	490	470	600	-	1000	820	600
Cl eritu- mine mekv	48	102	83	117	-	155	102	102
UVO g	-	5,5	-	10,5	-	-	7,3	6,0

J u h t nr. 6

Haige M. P., 24 a.v., m. Hgl. 415/1963.e.

Diagnoos: Contusio cerebri.

Raskusaste: II

Haiguspeevad	2	3	4	5	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16			
Diurees ml	1240	720	500	480	1000	500	600	550	800	550	600	400	1200	300			
Cl eritumine mekv	397	96	79	122	198	67	79	69	172	117	79	89	219	46			
17	18	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	37
300	500	900	450	1300	600	1200	600	800	1200	900	1000	1100	1200	450	800	1300	800
46	103	-	57	138	55	200	110	-	210	139	190	-	-	71	-	114	50

J u h t nr. 7

Haige R. M., 17 a.v., m. Hgl. 1057/1963.a.

Diagnoos: Commotio cerebri. Vulnus capitis.

Raskusaste I

Haigupaevad	1	2	3	4	5	6	7
Diurees ml	1300	1300	1100	1300	1600	1300	750
Cl eritumine mekv	184	296	267	382	404	151	89

J u h t nr. 8

Haige P. R., 24 a.v., m. Hgl. 922/1963.a.

Diagnoos: Contusio cerebri. Fractura basis cranii.

Raskusaste: III

Haiguspäevad	3	4	5	6	7	9	10	11	12	13	14	15	16
Diurees ml.	2350	1500	1170	1810	800	1200	1200	1100	1050	500	2100	1000	1800
Cl eritumine mekv	534	155	143	369	127	150	-	-	250	86	284	148	276
17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	28	31	32	33
1200	1000	1000	1300	1200	2200	1600	2000	2200	1000	1200	500	1000	1700
212	160	250	279	222	241	303	300	430	-	172	121	121	212

J u h t nr. 9

Haige T. I., 68 a.v., n. Hgl. 438/1963.a.

Diagnoos: Commotio cerebri.

Raskusaste: II

Haiguspäevad	1	2	3	4	6	7	8	9	10
Diurees ml	400	400	200	600	500	550	100	550	500
Cl eritumine mekv	71	26	40	150	72	107	21	132	150

J u h t nr. 10

Haige P. K., 33 a.v., m. Hgl. 1152/1963.a.

Diagnoos: Contusio cerebri.

Raskusaste: II

Haiguspäevad	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Diurees ml	500	400	1300	400	1300	1100	1100	1500	1500
Cl eritumine mekv	88	121	83	64	212	121	150	150	207

J u h t nr. 11

Haige T. L., 9 a.v., n. Hgl. 931/1963.a.

Diagnoos: Contusio cerebri.

Reskusaste: II

Haiguspäevad	1	2	3	4	5	7	8	9	10	11	12	13	14
Diurees ml	1300	500	1200	1300	1600	500	1200	1100	950	1100	1200	1000	500
Cl eritumine mekv	207	59	177	207	219	65	136	150	121	126	121	114	67
15	16	17	18	19	20	21	22	23	25	27			
500	1900	950	700	1400	1400	1300	1600	700	700	300			
64	351	151	188	259	119	158	175	76	95	31			

J u h t nr. 12

Haige E. E., 45 a.v., n. Hgl. 245/1957.a.

Diagnoos: Contusio cerebri. Fractura cranii.

Vulnus capitis.

Raskusaste: II

Heiguspäevad	2	4	7	15	20	25
Diurees ml	720	1230	430	1130	1500	1180
Cl eritumine mekv	134	169	19	181	224	96
UVO g	15,1	24,9	9,2	12,4	15,0	15,9

J u h t nr. 13

Haige O. J., 56 a.v., m. Hgl. 1045/1963.a.

Diagnoos: Contusio cerebri. Fracturae cranii et basis cranii.

Raskusaste: II

Haiguspäevad	1	2	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
Diurees ml	830	840	1490	1560	920	1700	1300	1100	1300	1300	1100	1700
Cl eritumine mekv	24	84	326	288	127	190	172	160	138	191	207	358
	14	15	17	18	19	20	21	22				
	1300	1400	1900	2300	1200	2300	1100	1100				
	253	262	451	503	262	514	-	310				

J u h t nr. 14

Haige O. L., 30 a.v., n. Hgl. 476/1957.e.

Diagnoos: Commotio cerebri. Vulnus capitis.

Raskuseste: I

Haiguspäevad	2	3	4	5	6	7	8
Diurees ml	250	930	1020	520	590	1100	940
Cl eritumine mekv	-	5,7	122	2	38	2	126
UVO g	-	-	20,0	10,9	10,4	17,8	18,4

J u h t nr. 15

Haige D. K., 48 a.v., m. Hgl. 771/1959.a.

Diagnoos: Commotio cerebri. Vulnus capitis.

Raskusaste: I

Haiguspäevad	2	3	4	5	6	7	8
VVO mg	61	132	-	-	70	102	-
Diurees ml	920	-	1310	1170	630	1020	980
Cl eritumine mekv	115	-	141	107	93	163	182
UVO g	16,5	-	19,2	18,9	11,4	19,2	18,4

9	11	12	13	14	15
30	-	-	37	-	84
1320	1100	1780	1430	1420	1350
265	193	399	338	259	227
17,6	16,5	22,6	17,1	16,2	14,1

J u h t nr. 16

Haige B. E., 50 a.v., n. Hgl. 480/1959.a.

Diagnos: Commotio cerebri. Infarctio oostarum VII et VIII ain.

Raskusaste: I

Raigus- põevad	2	3	4	5	8	9	10	11	12	13	15	16	17	18	19	21
VVO mg%	3	34	-	62	22	-	13	-	-	-	-	-	51	-	33	-
Diurees ml	400	1030	510	830	300	670	340	-	1370	320	500	370	570	350	470	460
Cl eritumi- ne mekv	100	136	52	107	21	64	69	-	236	129	83	84	105	76	112	98
UVO g	5,0	-	4,4	12,5	6,9	-	5,0	-	11,0	-	-	3,6	5,5	4,1	5,5	-
MV l/min.	6,28	3,39	3,07	-	5,15	5,83	-	6,46	5,36	-	4,03	-	5,84	-	-	-
O ₂ neeldu- mine ml/min.	235	111	81	-	104	214	-	167	197	-	150	-	199	-	-	-
CO ₂ eritu- mine ml/min.	183	83	75	-	121	169	-	160	141	-	127	-	168	-	-	-
HK	0,77	0,75	0,93	-	1,16	0,79	-	0,96	0,72	-	0,85	-	0,92	-	-	-
OK ml/l	37,4	32,7	26,4	-	20,2	36,7	-	25,9	36,8	-	36,8	-	34,1	-	-	-

J u h t nr. 17

Haige V. A., 29 a.v., n. Hgl. 445/1963.a.

Diagnoos: Comotio cerebri.

Raskusaste: I

Haiguspäevad	1	2	3	4	5	6	7
Diurees ml	750	200	1100	250	700	700	900
Cl eritumine mekv	-	-	145	72	65	129	151

8	9	10	11	12	13
520	750	1200	700	300	400
155	198	214	89	14	29

J u h t nr. 18

Haige M. J., 75 a.v., m. Hgl. 538/1963.a.

Diagnoos: Comotio cerebri., Vulnus capitis.

Raskusaste: I

Haiguspäevad	3	4	5	6	7	8	9
Diurees ml	1100	450	800	500	600	350	990
Cl eritumine mekv	252	71	131	83	103	77	174

J u h t nr. 19

Halge A. H., 31 a.v., m. Hgl. 925/1963.a.

Diagnoos: Contusio cerebri.

Raskusaste: II

Haiguspäevad	2	3	4	5	6	7	10	11
Diurees ml	1200	1300	1500	600	700	1300	1200	1100
Cl eritumine mekv	89	207	205	76	100	193	76	143
12	13	14	15	16	17			
1100	1100	400	900	1200	800			
174	227	74	146	-	174			

J u h t nr. 20

Halge A. I., 25 a.v., m. Hgl. 437/1963.a.

Diagnoos: Contusio cerebri Fractura osis zygomatici sin.

Raskusaste: III

Haiguspäevad	1	2	3	4	5	6	7	8
Diurees ml	850	570	1530	1180	400	800	900	1900
Cl eritumine mekv	-	-	134	265	76	146	155	139
9	10	11	12	13	14	15	16	17
1300	700	1400	950	200	600	700	800	700
224	95	195	224	36	117	36	-	153
19	20	21	23	24				
500	800	400	1100	1200				
53	117	74	-	-				

J u h t nr. 21

Haige R. V., 51 a.v., m. Hgl. 1082/1963.a.

Diagnoos: Commotio cerebri.

Raskusaste: II

Haiguspäevad	2	3	4	5	6	7	8	9
Diurees ml	1100	500	1500	850	1500	1300	1300	1100
Cl eritumine mekv	205	129	326	184	257	229	146	272

10	11	12	13	14	15	16
1700	1300	1600	1300	1600	1000	450
431	328	341	277	326	174	139

J u h t nr. 22

Haige U. J., 77 a.v., m. Hgl. 287/1963.a.

Diagnoos: Commotio cerebri. Contusio thoracis.

Raskusaste: II

Haiguspäevad	3	5	6	7	8	9	10	11	12
Diurees ml	1480	750	1500	700	600	900	1100	1500	1150
Cl eritumine mekv	209	115	114	69	53	83	96	207	179

J u h t nr. 23

Haige R. R., 28 a.v., m. Hgl. 664/1959.a.

Diagnoos: Commotio cerebri, Vulnus capitis.

Keskusaste: I

Haiguspäevad	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
VVO mg%	18	64	-	112	-	8	-	10	-	-	48
Diurees ml	1000	700	940	540	-	560	870	670	700	850	-
Cl eritumine mekv	95	121	151	67	-	71	108	60	124	151	-
UVO g	14,2	12,0	14,4	10,9	-	10,7	18,1	13,4	11,6	14,2	-
MV l/min.	4,24	-	6,27	-	6,75						
O ₂ neeldumine ml/min.	203	-	267	-	270						
CO ₂ eritumine ml/min.	107	-	286	-	207						
HK	0,53	-	0,88	-	0,77						
OK ml/l	47,9	-	42,6	-	40,0						

J u h t nr. 24

Haige L. L., 42 a.v., m. Hgl. 372/1957.a.

Diagnoos: Contusio cerebri. Fractura nasi. Alcochollismus chronicus.

Raskusaste: II

Haigusepäevad	3	4	6	8	9	10	11
Diurees ml	1500	540	580	1020	700	1470	1320
Cl eritumine mekv	200	72	110	191	124	288	165
UVO g	22,4	10,6	10,0	17,5	10,8	17,6	15,1

12	14	16	17	18	19	20	21	22
730	1580	840	570	780	1200	780	1080	740
88	167	124	112	131	112	105	145	62
11,6	-	12,8	7,9	9,6	15,1	-	-	13,4

J u h t nr. 25

Haige S. V., 16 a.v., m. Hgl. 476/1963.a.

Diagnoos: Contusio cerebri. Fractura cranii.

Raskusaste: III

Haiguspäevad	2	3	4	5	6	8	9
Diurees ml	400	700	950	1100	800	990	1300
Cl eritumine mekv	48	160	250	131	155	155	179

11	12	13	14	15	17	19	20	21
900	400	1100	1100	1100	1100	400	1850	1940
148	72	238	-	-	-	41	277	328

J u h t nr. 26

Haige K. R., 17 a.v., n. Hgl. 440/1963.a.

Diagnoos: Contusio cerebri.

Raskusaste: II

Haiguspäevad	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Diurees ml	800	500	1000	750	400	550	400	450	500	400
Cl eritumine mekv	-	-	-	157	86	81	88	105	127	55
11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21
500	400	1100	1000	1200	600	600	900	1200	700	280
-	102	165	214	212	112	88	145	172	115	53

J u h t nr. 27

Haige R. O., 60 a.v., m. Hgl. 373/1957.a.

Diagnoos: Commotio cerebri.

Raskusaste: I

Haiguspäevad	2	5	6	8
Diurees ml	440	1200	950	730
Cl eritumine mekv	45	17	28	21
UVO g	9,5	15,9	11,1	9,9

J u h t nr. 28

Heige V. J., 67 a.v., m. Hgl. 601/1959.a.

Diagnoos: Commotio cerebri. Vulnue capitis.

Raskusaste: I

Halgus- päevad	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	16	17
VVO mg%	14	51	80	88		112	85	115		83			107	87	
Diurees ml		600	340		980	790	1200	1100	1150	660	1310	730	1170		
Cl eritumi- ne mekv		84	29		131	138	165	170	114	41	167	131	155		
UVO g		10,4	4,8		21,2	15,4	13,1	16,0	13,0	5,4		12,2	12,8		
MV l/min.	4,57	3,96	4,25	6,46		3,01	8,82	5,86	4,61	4,20			3,01		2,91
O ₂ neeldu- mine ml/min.	202	161	177	253		106	110	287	174	144			107		115
CO ₂ eritu- mine ml/min	136	118	147	206		89	96	217	148	125			80		87
HK	0,67	0,73	0,83	0,82		0,84	0,87	0,76	0,85	0,87		0,77	0,75		0,79
OK ml/l	44,2	40,7	41,6	39,2		35,2	28,8	49,0	37,7	34,4			35,5		39,5

J u h t nr. 29

Haige A. A., 27 a.v., m. Hgl. 434/1957.a.

Diagnoos: Commotio cerebri, Vulnus capitis.

Raskuaaste: II

Haiguspäevad	1	2	3	4	6	7	8	9	10
Diurees ml	470	330	280	700	1380	830	680	350	830
Cl eritumine mekv	29	12	12	22	103	93	57	84	84
UVO g	12,9	4,8	4,8	9,7	20,3	11,6	8,4	11,6	10,3

J u h t nr. 30

Haige P. L., 50 a.v., n. Hgl. 549/1963.a.

Diagnoos: Commotio cerebri.

Raskusaste: II

Haiguspäevad	2	3	5	6	7	8	9	10	11	12
Diurees ml	580	300	800	800	420	500	580	800	300	600
Cl eritumine mekv	52	28	167	136	60	108	93	-	38	57

J u h t nr. 31

Haige O. L., 23 a.v., n. Hgl. 443/1963.a.

Diagnoos: Contusio cerebri. Vulnus capitis.

Raskusaste: II

Haiguspäevad	4	5	6	7	8	9	10
Diurees ml	1100	500	1500	1300	1700	1000	1200
Cl eritumine mekv	233	86	307	284	260	155	169

11	12	13	14	15	16	17	18	19
1200	1300	1200	1300	1000	1100	800	1200	1300
215	217	214	129	-	179	184	-	214

J u h t nr. 32

Haige H. M., 16 a.v., n. Hgl. 423/1963.a.

Diagnoos: Contusio cerebri.

Raskusaste: III

Haiguspäevad	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Diurees ml	500	700	1100	500	1050	1500	1000	800	900
Cl eritumine mekv	28	59	88	-	108	177	202	121	164

J u h t nr. 33

Haige K. H., 19 a.v., m. Hgl. 935/1963.a.

Diagnoos: Commotio cerebri.

Raskusaste: II

Haigus- päevad	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Diurees									
ml	1200	300	550	400	1200	1200	1500	1400	400
Cl eri- tumine									
mekv	107	60	52	69	107	129	209	193	86

J u h t nr. 34

Haige T. H., 28 a.v., m.

Hgl. 617/1959

Diagnoos: Commotio cerebri. Vulnus oapitis.

Raskuseste: II

Halgus- paevad	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	18
VVO mg	23	78	114	79	42	47	-	-	22	-	17	-	24	69
Diurees ml	440	1100	2000	1500	1180	700	1680	1360	650	1180	1750	1320	-	-
Cl eritumi- ne mekv	48	200	210	167	145	31	150	158	91	227	356	172	-	-
UVO g	7,5	13,2	24,2	15,6	14,3	-	9,3	15,1	10,4	13,9	24,5	16,7	-	-
MV l/min	-	4,47	6,05	6,18	6,41	6,61	-	-	5,65	7,09	-	-	5,62	-
O ₂ neeldu- mine ml/min.		198	258	268	326	285	-	-	220	282	-	-	232	-
CO ₂ eritumine ml/min.		154	252	235	244	216	-	-	234	277	-	-	207	-
HK	0,73	0,78	0,98	0,88	0,75	0,76	-	-	1,07	0,98	-	-	0,89	0,89
OK ml/l		44,3	42,6	43,4	50,9	43,1	-	-	38,9	39,8	-	-	41,3	-

J u h t nr. 35

Haige P. J., 39 a.v., m.

Hgl. 458/1963.a.

Diagnoos: Comotio cerebri. Epilepsia (iseloomu
muutustega).

Raskuseste: II

Haigus- päevad	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Diurees										
ml	1200	500	1500	1700	950	1850	1200	900	1200	800
Cl eri- tumine mekv	158	38	103	155	226	34	24	124	253	138

J u h t nr. 36

Haige T. A., 58 a.v., n. Hgl. 467/1959.a.

Diagnoos: Contusio cerebri. Fractura impressiva cranii.

Operatsioon: Trepanatsioon.

Haskusaste: II

Haigepäevad	1	2	3	4	5	6	7	8	9	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24
VVO mg ^l	4	10	-	-	29	-	27	-	34	-	33	-	-	43	-	-	-	77	-	-	-	-	-
Diurees ml	-	1250	-	-	1260	1600	1200	910	1670	520	750	570	1240	1660	1310	1730	1270	1100	-	1100	-	1420	950
Cl eritumine mekv	-	141	-	-	60	55	53	55	107	69	122	96	227	184	146	200	148	136	-	205	-	181	158,
UVO g	-	-	-	-	11,8	12,1	-	7,4	-	8,2	12,0	7,3	-	8,5	-	-	9,2	-	-	10,5	-	-	-
MV l/min.	6,88	5,65	3,99	4,75	7,70	-	4,58	-	-	7,51	-	8,05	6,22	-	-	7,77	-	-	8,56	-	9,00	-	-
O ₂ neeldumine ml/min.	256	215	161	167	194	-	168	-	-	160	-	269	255	-	-	202	-	-	167	-	210	-	-
CO ₂ eritumine ml/min.	188	135	124	133	175	-	138	-	-	168	-	188	155	-	-	210	-	-	188	-	212	-	-
HK	0,73	0,62	0,79	0,80	0,90	-	0,82	-	-	1,05	-	0,76	0,69	-	-	1,04	-	-	1,13	-	1,01	-	-
OK ml/l	37,2	38,1	40,7	35,2	25,2	-	26,7	-	-	22,3	-	33,4	36,2	-	-	26,0	-	-	19,5	-	23,3	-	-

J u h t nr. 37

Haige P. K., 47 a.v., m. Hgl. 442/1963.a.

Diagnoos: Contusio cerebri, Fractura cranii.

Raskusaste: II

Haigus- päevad	1	2	3	4	5	6	7	8	9	11	12	13	14	15	16
Diurees ml	1200	1200	600	450	1300	1400	1450	1800	1200	1300	1800	1200	1300	1200	1200
Cl eri- tumine mekv	260	181	98	60	151	175	207	236	188	162	317	165	298	170	243
17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32
1200	600	400	1700	1400	800	1300	900	400	1100	650	1200	1600	900	1100	1100
246	-	65	334	233	-	-	195	-	214	163	334	434	198	301	286

J u h t nr. 38

Haige K. A., 17 a.v., m.

Hgl. 523/1959.a.

Diagnoos: Contusio cerebri. Fractura basis cranii. Paresis n. VI dex. traumatica.

Raskusaste: III

Haiguspäevad	1	2	3	5	6	7	8	9	10	11	12	13	16	17	19	20	21	22
VVO mg	-	5	1	47	-	38	-	73	-	52	-	47	-	29	51	-	-	-
Diurees ml	-	730	-	270	2000	-	1230	1370	1000	1350	1190	-	1240	1050	1100	710	1130	1120
Cl eritumine mekv	-	10	-	3	9	-	64	48	72	155	198	-	198	165	284	72	217	217
UVO g	-	-	-	-	16,1	-	8,4	11,5	10,2	-	10,8	-	18,4	13,0	10,8	8,9	10,6	20,0
M7 1/min.	7,68	6,41	5,39	8,59	-	7,77	7,33											
O ₂ neeldumine ml/min.	413	355	276	344	-	333	331											
CO ₂ eritumine ml/min.	316	215	164	289	-	268	261											
HK	0,78	0,60	0,59	0,84	-	0,80	0,79											
OK ml/l	53,8	55,4	51,1	40,0	-	42,9	45,2											

23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37
98	-	62	-	92	-	-	91	97	-	64	-	-	-	72
1610	1670	850	940	540	-	910	880	690	1130	1170	1800	1260	2150	-
353	332	145	259	93	-	197	234	169	284	234	296	369	381	-
14,0	12,5	7,6	10,0	8,1	-	10,1	13,1	8,7	20,4	21,3	25,3	-	32,1	-
-	6,50	-	7,08	-	8,45	-	-	-	-	7,29	-	-	-	-
-	216	-	239	-	455	-	-	-	-	274	-	-	-	-
-	220	-	267	-	300	-	-	-	-	265	-	-	-	-
-	1,02	-	1,12	-	0,66	-	-	-	-	0,97	-	-	-	-
-	33,2	-	33,8	-	53,8	-	-	-	-	37,6	-	-	-	-

J u h t nr. 39

Haige K. M., 47 a.v., n. Hgl. 367/1957.e.

Diagnoos: Commotio cerebri. Exoriationes faciei.
Cerebrasthenia traumatica.

Raskusaste: II

Haiguspäevad	2	3	4	5	7	8	9	10
Diurees ml	640	780	1010	1080	1270	580	730	1250
Cl eritumine mekv	43	48	14	48	59	40	65	100
UVO g	14,5	12,5	9,6	14,7	16,3	9,8	11,3	15,4

J u h t nr. 40

Haige K. V., 17 a.v., m. Hgl. 484/1957.a.

Diagnoos: Contusio cerebri. Fractura olaviculae dex.

Raskusaste: III

Haiguspäevad	2	3	4	5	6	7	9	10
Diurees ml	400	550	880	750	930	950	1120	1300
Cl eritumine mekv	12	12	3	5	2	157	55	12
UVO g	-	9,9	21,0	16,4	18,5	21,4	13,1	-

J u h t nr. 41

Haige K. H., 32 a.v., n.

Hgl. 475/1963.e.

Diagnoos: Contusio cerebri.

Raskusaste: II

Haiguspäevad	2	3	4	5	6	7	8
Diurees ml	700	250	500	500	400	600	510
Cl eritumind mekv	84	41	67	17	50	107	77

9	10	11	12	13	14	20
400	500	900	100	470	600	200
89	129	215	21	52	89	17

J u h t nr. 42

Haige I. V., 23 a.v., n.

Hgl. 433/1957.a.

Diagnoos: Commotio cerebri. Excoriationes faciei.

Raskusaste: I

Haiguspäevad	2	3	4	5	6	7	8	9
Diurees ml	850	850	620	850	1150	1350	1950	1220
Cl eritumine mekv	153	108	108	105	167	198	307	167
UVO g	14,7	9,5	8,0	8,4	11,5	13,4	19,5	13,1

J u h t nr. 43

Haige F. L., 31 a.v., m. Hgl. 463/1959.a.

Diagnoos: Commotio cerebri. Fractura nasi. Vulnus capitis.

Raskusaaste: II

Haiguspäevad	2	3	4	5	6	7	8	10	11	12	13	14
VVO mg ²	12	3	19	28	-	32	14	16	-	31		
Diurees ml	2000	1120	880	420	1340	1420	1910	1180	1180	1540	1810	
Cl eritumine mekv	224	76	132	74	231	317	458	226	151	151	279	
UVO g	24,2	14,7	11,8	-	22,6	17,2	20,4	12,6	-	-	17,0	
MV l/min.	5,15	5,19	3,97	8,62	8,83	5,97	10,08	11,16	-	-	-	10,50
O ₂ neeldumine ml/min.	245	220	146	285	268	214	207	393	-	-	-	261
CO ₂ eritumine ml/min.	130	144	127	240	267	179	250	383	-	-	-	275
HK	0,53	0,65	0,87	0,84	1,00	0,83	1,20	0,98	-	-	-	1,05
OK ml/l	47,6	42,4	36,8	33,1	30,4	35,8	20,5	35,2	-	-	-	24,9

J u h t nr. 44

Haige T. H., 48 a.v., n.

Hgl. 753/1959.a.

Diagnoos: Contusio cerebri.

Raskusaste: II

Haigus- päevad	5	6	7	8	9	10	11	12	13
VVO mg%	30	2	-	107	97	-	41	-	7
Diurees ml	530	590	1330	1900	1400	1640	1200	780	-
Cl eritu- mine mekv	33	81	112	319	145	200	165	121	-
UVO g	11,3	8,7	10,8	15,9	12,0	19,8	13,8	10,3	-
14	15	16	17	18	19	21	24	25	27
-	-	-	106	-	94	-	42	-	93
1030	760	940	960	620	940	860	920	800	-
182	112	114	148	143	145	157	182	158	-
15,9	8,1	11,0	12,0	10,4	8,9	10,6	13,4	12,3	-

J u h t nr. 45

Haige K. K., 45 a.v., n.

Hgl. 392/1957.a.

Diagnoos: Contusio cerebri. Cerebrasthenia traumatica.

Raskusaste: III

Haigus- päevad	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Diurees ml	580	630	630	550	1770	1430	930	730	830	670
Cl eritu- mine mekv	69	65	52	52	224	132	60	41	3	34
UVO	9,6	6,5	10,0			12,8	9,3	7,3	9,5	5,9
13	15	16	17	19	20	21	22	23	24	
1160	1320	1050	1090	980	950	950	1130	1070	830	
89	26	112	177	139	151	190	191	98		
-	-	-	-	-	-	-	17,1	15,0	-	

J u h t nr. 46

Haige M. J., 51 a.v., m. Hgl. 968/1963.a.

Diagnoos: Commotio cerebri. Fractura impressiva cranii.

Raskusaste: II

Haiguspäevad	2	4	5	6	7	8	10
Diurees ml	1100	800	500	550	650	1600	1200
Cl eritumine mekv	138	119	41	103	200	272	162

11	12	13	14	15	16	18	19	20	21
1200	1100	1200	1200	1600	800	1300	1200	1100	1200
184	175	202	181	301	103	324	126	134	182

22	23	24	26	27	28
1300	1450	800	1250	800	1300
188	262	160	-	163	233

J u h t nr. 47

Haige M. R., 67 a.v., m. Hgl. 458/1957.a.

Diagnoos: Commotio cerebri. Vulnus oesophitis.

Raskusaste: II

Haiguspäevad	2	3	4	5	6	7	8	9
Diurees ml	1230	1400	920	930	780	2450	2000	2700
Cl eritumine mekv	158	107	143	79	110	328	240	260
UVO g	13,6	14,3	12,1	8,0	-	21,4	6,6	-

J u h t nr. 48

Haige R. V., 24 a.v., n. Hgl. 1150/1963.e.

Diagnoos: Contusio cerebri.

Raskusaste: II

Haiguspäevad	1	2	3	6	7	8	9	10
Diurees ml	400	600	700	470	1300	1000	400	600
Cl eritumine mekv	96	146	81	88	163	157	93	81

J u h t nr. 49

Haige K. A., 10 a.v., m. Hgl. 479/1959.a.

Diagnoos: Contusio cerebri. Fraatura eranii.

Raskusaste: IV

Haiguspäevad	1	2	3	4	5	7	8	9
VVO ag	-	77	41	-	98	-	53	-
Diurees ml	-	-	750	820	-	1470	1010	1680
Cl eritumine mekv	-	-	46	34	-	117	77	167
UVO g	-	-	-	10,5	-	27,2	-	16,6
MV 1/min.	4,28	-	-	-	-	-	-	-
O ₂ neeldumine ml/min.	208	-	-	-	-	-	-	-
CO ₂ eritumine ml/min.	139	-	-	-	-	-	-	-
PK	0,67	-	-	-	-	-	-	-
OK ml/l	48,6	-	-	-	-	-	-	-

10	11	12	13	14	15	18	20	42	45	46
39	-	72	-	-	-	-	-	-	-	80
1050	1200	-	-	1100	1560	-	-	-	-	-
182	79	-	-	88	103	-	-	-	-	-
16,8	6,9	-	-	8,9	8,0	-	-	-	-	-
7,41	-	5,57	5,57	-	-	8,00	6,17	6,52	7,41	-
360	-	136	339	-	-	217	219	406	218	-
195	-	138	339	-	-	248	239	267	231	-
0,54	-	1,02	1,0	-	-	1,14	1,09	0,66	1,06	-
48,6	-	24,4	58,8	-	-	27,1	35,5	62,3	29,4	-

J u h t nr. 50

Haige I. J., 49 a.v., m. Hgl. 651/1959.a.

Diagnoos: Commotio cerebri. Vulnere capitis et antebrachii dext.

Raskusaste: I

Haiguspäevad	2	3	4	5	6	7	8	9	11
VVO mg%	12	52	98	91		88		76	87
Diurees ml			790	530	640	1200	1420	1290	
Cl eritumine mekv			122	76	102	172	197	215	
UVO g			11,7	7,8	7,4	14,0	18,0	7,1	
MV l/min.	5,98	4,73		3,71		5,01		4,66	
O ₂ neeldumine ml/min.	281	215		142		210		184	
CO ₂ eritumine ml/min.	171	108		92		167		133	
HK	0,61	0,50		0,65		0,80		0,72	
OK ml/l	47,0	42,6		38,3		41,9		39,5	

J u h t nr. 51

Haige L. J., 24 a.v., m. Hgl. 442/1959.a.

Diagnoos: Contusio cerebri.

Raskusaste: II

Haiguspeevad	1	2	3	4	5	6	7	8
VVO mg%	-	24	44	41		20	35	42
Diurees ml	-	1620	1510	1240	1790	1750	2240	2270
Cl eritumine mekv	-	157	67	170	200	267	326	301
UVO g	-	24,1	10,4	18,4	22,2	20,0	18,6	24,3
MV l/min.	7,30	8,97	7,05	8,56	-	7,97	-	8,3
O ₂ neeldumine ml/min.	361	441	318	475	-	356	-	347
CO ₂ eritumine ml/min.	217	231	178	263	-	229	-	186
HK	0,60	0,52	0,56	0,55	-	0,64	-	0,54
OK ml/l	49,5	49,2	45,1	55,5	-	44,7	-	42,7

9.	10	11	12	13	14	15	16	17
16	10	22	-	43	-	74	-	58
2030	1690	2540	1660	1490	1780	1520	1620	-
346	279	453	400	402	510	339	343	-
20,0	17,3	-	22,4	14,3	21,2	-	26,1	-
7,22	7,46	8,94	7,22	7,24	-	8,84	-	-
327	342	395	281	301	-	366	-	-
258	296	333	258	272	-	286	-	-
0,79	0,82	0,84	0,90	0,90	-	0,78	-	-
45,3	45,8	44,2	38,9	41,6	-	41,4	-	-

J u h t nr. 52

Haige S. L., 26 a.v., n. Hgl. 304/1957.a.

Diagnoos: Comotio cerebri. Vulnus capitis.

Raskusaste: II

Haiguspäevad	4	4	7	9	11
Diurees ml	480	1030	1320	1180	740
Cl eritumine mekv	132	131	286	191	84
UVE g	6,7	12,6	14,5	11,3	8,9

J u h t nr. 53

Haige S. L., 50 a.v., n. Hgl. 685/1959.a.

Diagnoos: Comotio cerebri. Vulnus capitis.

Raskusaste: I

Haiguspäevad	2	3	4	5	6	7	9	10	11
VVO mg%	12	-	27	36	93	64	70	-	81
Diurees ml	460	400	280	550	690	-	580	-	-
Cl eritumine mekv	-	67	91	26	69	77	-	89	-
UVO g	-	8,4	6,6	4,2	8,5	10,0	-	8,1	-

J u h t nr. 54

Haige V. M., 76 a.v., n. Hgl. 457/1957.a.

Diagnoos: Comotio cerebri. Arteriosclerosis
universalis.

Raskusaste: I

Haigus- päevad	2	3	4	6	8	9	10	11	13
Diurees ml	330	430	400	650	630	1000	700	950	1300
Cl eri- tamine mekv	28	17	3	12	9	38	71	126	215
UVO g	6,9	10,8	6,5	10,3	6,2	11,8	-	17,6	15,3

J u h t nr. 55

Haige K. M., 13 a.v., n. Hgl. 627/1959.a.

Diagnos: Contusio cerebri. Vulnus capitis.

Raskusaste: II

Maiguspäevad	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11			
VVO mg%	5	33	38		85		55		36				
Diurees ml	270	450	920	380	580	450	1080	950		1280			
Cl eritumine mekv	21	24	72	26	60	48	119	162		165			
UVO g	4,6	8,9		8,0	6,3			9,5		16,8			
MV l/min.	5,60	9,26	8,13	6,63	5,12	6,01		6,91	5,59				
O ₂ nealdumine ml/min.	296	279	331	192	231	168		255	215				
Co ₂ eritumine ml/min.	236	287	171	192	186	185		199	149				
HK	0,80	1,03	0,52	1,00	0,80	1,10		0,78	0,69				
OK ml/l	52,9	30,1	40,7	29,0	45,1	28,0		36,9	38,5				
12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25
		57		56		61			71		68		49
	990	1080	1250			2310	1370	950	1190	870	1700	1010	
	119	129	217			338	188	143	193	74	224	221	
	18,2	11,1	13,9			14,1	15,8	9,1	17,0	8,7	20,0	17,7	
	4,68		5,51		5,63		6,99		5,94				
	186		248		223		245		252				
	141		163		155		224		191				
	0,76		0,66		0,70		0,92		0,76				
	39,7		45,0		39,6		35,1		42,4				

J u h t nr. 56

Haige H.A., 78 a.v., m.

Hgl. 209/1957.a.

Diagnos: Commotio cerebri. Vulnus capitis.

Arterioeclerosis cerebri. Adenoma prostatae.

Raskusaste: I

Haiguspäevad	2	5	8	11	17
Diureesa ml,	500	640	540	1180	1000
Cl eritumine mekv	48	28	38	138	110
UVO g	-	10,2	8,3	12,6	11,5

J u h t nr. 57

Haige K. J., 50 a.v., m.

Hgl. 441/1957.a.

Diagnos: Contusio cerebri. Vulnus capitis.

Raskusaste: III

Haiguspäevad	2	3	4	5	6	7	8
Diureesa ml	1370	580	880	920	580	850	730
Cl eritumine mekv	214	91	139	148	62	105	134
UVO g	18,2	5,9	9,9	11,9	8,2	12,1	11,5

9	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
780	2100	850	1250	1630	1010	1270	1200	1340	1320	1200
124	370	148	145	226	124	191	193	222	229	117
19,7		11,7	11,7	19,0		18,2	14,6	19,0	21,1	23,4

J u h t nr. 58

Haige H. I., 25 a.v., m. Hgl. 1065/1961.a.

Diagnoos: Contusio trunci oerebri.

Operatsioon: Bilateraalne subtemporaalne dekompressiiv-
ne trepanatsioon.

Raskusaste: IV

Haiguspäevad	3	4	5	6	7	8	9	10	
Diurees ml	860	800	1250	750	900	450	1250	1400	
11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
2600	2150	2450	1550	1500	2150	1600	1600	350	720
21	22	23	24	25	26				
780	850	1250	250	900	1000				

J u h t nr. 59

Haige P. H., 24 a.v.m. Hgl. 1133/1963.a.

Diagnoos: Contusio oerebri. Hemiparesis sin. spastica
post encephalitidem.

Raskusaste: II

Haiguspäevad	7	8	9	10	11	12	
Diurees ml	1050	850	1200	1800	1100	1300	
Cl eritumine mekv	138	79	115	236	215	293	
14	16	17	18	19	20	22	23
600	1700	800	1600	2300	1000	800	500
103	296	76	399	279	121	131	98

J u h t nr. 60

Haige P. N., 57 a.v., n.

Hgl. 718/1959.a.

Diagnoos: *Comotio cerebri.*

Raskusaste: II

Haiguspäevad	3	4	5	6	7	8	9	10
VVO mg%	57	17	74	64		22		74
Diurees ml	490	520	370	490	580	1040	1140	1260
Cl eritumine mekv	65	71	9	12	16	26	207	175

11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21
	76			68		54		30		
1170	1300	480	830	2300	1030	1000	1350	1200	820	1260
174	79	115	179	255	100	136	200	170	88	145

J u h t nr. 61

Haige N. L., 40 a.v., n.

Hgl. 632/1959.a.

Diagnoos: Commotio cerebri. Vulnus capitis. Enecephalopathia traumatica.

R a s k u s a s t e: II

Haiguspäevad	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12		
VVO mg	69		48	11		37	16			5			
Diurees ml	440	270	470	180	400	410	620	530	1270	900	500		
Cl eritumine mekv	38	29	43	17	24	24	40	29	55	72	67		
UVO g		6,4	1,1	4,2	6,9	6,3	8,3		17,2		6,4		
WV l/min.	5,01	6,10	5,20		5,43		6,41			5,76			
O ₂ neeldumine ml/min.	198	217	194		195		219			159			
CO ₂ eritumine ml/min	120	159	138		167		116			108			
HK	0,61	0,73	0,72		0,86		0,53			0,68			
OK ml/l	39,5	35,6	46,2		35,9		34,2			27,6			
13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26
22		78			35			14		7			
540	1230	410	900	1070	920	940	950	620	1150		1180	500	700
59	200	65	138	141	148	115	167	86	175		186	53	108
8,7	12,6	6,9	12,0	13,2	12,6	15,3	15,2	9,9	18,1		18,4	5,3	8,2
4,68		4,06		4,84		5,33							
132		160		179		139							
102		112		138		142							
0,77		0,70		0,77		1,02							
28,2		39,4		37,0		26,1							

J u h t nr. 62

Heige N. E., 48 a.v., m. Hgl. 436/1963.a.

Diagnoos: Contusio cerebri. Fractura crenii. Vulnus
capitis.

Raskuaasta: II

Haigupäevad	3	4	5	6	7	8	9
Diurees ml	500	250	500	500	600	650	400
Cl eritumine mekv	60	57	100	91	79	100	57

10	11	12	13	14	15	16	17	18	19
950	900	300	1100	1000	1000	400	900	110	500
145	132	57	182	169	184	62	170	17	74

20	22	23	24	25	26	27	28	30	31
400	700	580	1700	500	700	800	960	420	300
-	151	96	-	84	122	-	-	132	57

J u h t nr. 63

Haige P. A., 20 a.v., m. Hgl. 914/1961.a.

Diagnoos: Contusio cerebri. Meningitis purulenta traumatica.

Haematoma cerebri. Bronchopneumonia bilateralis.

Operatsioon: Vasakpoolne subtemporaalne dekompressiivne trepanatsioon ja trahheotoomia.

Raskuaste: IV. Haige suri.

Haiguspäevad	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Diurees ml	480	520	900	750		850	440	800	2420	1970	660
Cl eritumine mekv	14	53	117	65		74	28	67	181	93	31
O ₂ neeldumine ml/min.					149		268	234	246	255	
CO ₂ eritumine ml/min.					1 01		247	178	172	171	
HK					0,68		0,92	0,76	0,70	0,67	

J u h t nr. 64

Haige J. H., 38 a.v., m.

Hgl. 507/1959.a.

Diagnoos! Commotio cerebri.

Raskuaaste: II

Haigus- pÄevad	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
VVC mg%	4	41	58	46	85			26		47
Diuraes ml	2000	560	570	800	690	650	580	2110		
Cl eri- tumine mekv	103	41	69	67	71	100	157	365		
UVO g		6,8	6,8	6,9		7,1		12,5		
MV l/min.	6,32	7,78	8,64	5,53	5,75	7,50		7,52		
O ₂ neel- dumine ml/min.	244	239	252	173	175	233		205		
CO ₂ eri- tumine ml/min.	174	173	175	129	144	200		169		
HK	0,72	0,72	0,70	0,75	0,82	0,85		0,83		
OK ml/l	38,6	30,7	29,2	31,3	30,4	31,1		27,3		

J u h t nr. 65

Haige P. T., 16 a.v., m.

Hgl. 386/1957.a.

Diagnos: Contusio cerebri. Excoriaciones faciei.

Raskusaste: II

Haiguspäevad	2	3	4	5	6	8	9	11	12	13	14	15
Diurees ml	1470	720	860	400	1230	770	1630	2020	1420	910	630	2160
Cl eritumine mekv	160	100	110	59	153	64	182	132	81	38	43	167
UVO g	17,2	11,9	13,3	4,9	8,8	3,7		19,1	12,5	7,3	6,2	

16	17	19	20	21	22	24	25	26
1550	1550	630	1660	2150	1200	1800	880	1280
175	175	114	226	234	138.	217	139	172
					11,5	13,3	12,5	

J u h t nr. 66

Haige K. V., 24 a.v., n.

Hgl. 493/1963.a.

Diagnoos: Contusio trunci cerebri. Haematoma subdurale. Fracturae radii et ulnae dex. Atelectasis et pneumonia pulmonis dex.

Operatsioonid: Traanheotoomia ja bilateraalne subtemporaalne dekompresseivne trepanatsioon koos hematoomi eemaldamisega.

Raskusaste: IV

Haiguspäevad	2	3	4	5	6	7	8	9	10	12	13
Diurees ml	550	1110	780	420	900	650	1380	2240	1230	1380	1100
Cl eritumine mekv	112	246	121	53	150	114	139	264	214	265	182

14	15	16	17	18	19	20	21	22	24	26	27	28
1670	770	1150	1380	1150	1450	620	510	940	1150	390	600	900
356	127	207	162	160	190	74	52	127	150	127	105	-

808

J u h t nr. 67

Haige T. M., 67 a.v., m.

Hgl. 509/1963.a.

Diagnoos: Commotio cerebri. Fractura cranii. Hemiparesia
sin. spastica gradus levis post insultus vasou-
laris cerebri.

Raskusaste: II

Haiguspäravad	1	2	3	4	6	7	8
Diurees ml	1200	1100	600	800	500	630	400
Cl eritumine mekv		119	88	105	38	43	

9	10	11	12	13	14
1300	1000	1100	200	1000	1200
124	145	131	22	89	169

J u h t nr. 68

Haige P. A., 31 a.v., m.

Hgl. 552/1959.a.

Diagnoos: Contusio cerebri. Fractura basis cranii. Paresis n. facialis dex.
traumatica.

Raskusaste: III

Haiguspäevad	2	3	4	5	6	8	9	10	11	12	13	16	17	
VVO mg%	2		37		23		34		88		42	55		
Diurees ml		1070	380	600	630	960	630	300	1150	1200		1590	1300	
Cl eritumine mekv		62	22	24	31	112	52	38	115	157		240	96	
UVO g		18,4	5,1	7,2	11,8	11,6		6,5	13,5	10,8		19,6	6,9	
MV l/min	5,55													
O ₂ neeldumine ml/min.	213	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	29	30	31
CO ₂ eritumine ml/min.	170	57		70				79			71			63
HK	0,80	850	1350	1470	1220	1500	520	1480	870	1530	1440	1150	2150	1880
OK ml/l	38,4	136	197	289	202	177	115	262	150	197	227	127	184	262
		8,2	20,4	23,0	19,3	8,8	9,0	16,5	10,9	15,4	19,3	9,8	16,4	

J u h t nr. 69

Heige I. A., 37 a.v., m. Hgl. 497/1957.a.

Diagnoos: Contusio cerebri. Vulnus capitis.

Raskusaste: III

Halguspäevad	1	2	3	6	7	12	13	14
Diurees ml	1580	1060	1200	750	770	2100	1620	1630
Cl eritumine mekv	96	76	95	83	108	409	329	332
UVO g	28,2	18,9	16,7	14,5		20,4		

J u h t nr. 70

Haige M. P., 34 a.v., m. Hgl. 190/1957.a.

Diagnoos: Contusio cerebri. Fracturae basis cranii et cranii. Morbus hypertonicus II st. Sclerodermia.

Raskusaste: II

Halguspäevad	2	5	7	10	15	18	32
Diurees ml	850	450	430	500	1030	1160	1000
Cl eritumine mekv	124	43	24	62	424	129	202
UVO g	11,9		5,6	6,1	13,4	11,2	15,4

J u h t nr. 71

Keige O. H., 9 a.v., m.

Hgl. 374/1963.a.

Diagnoos: Contusio cerebri. Fractura cranii.

Raskusaste: III

Haiguspäevad	1	2	3	4	5	7	8	9	10	12	13	14	15	16		
Diurees ml	620	500	650	300	320	590	800	800	400	450	450	1500	1900	1100		
Cl eritumine mekv	110	95	93	24	34	67		72	21	65	74	397	279	117		
17	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34
1400	800	550	800	1200	1200	1000	1200	550	200	700	700	700	800	600	1100	1100
181	117	71	112	233	215	93	110	76	28	34	107	110	79	55	81	276

J u h t nr. 72

Haige U. J., 71 a.v., m.

Hgl. 737/1959

Diagnoos: Contusio cerebri. Fractura cranii.

Raskusaste: II

Haiguspäevad	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	
VVO mg%	104		82	17	44	117	30	11		24		55		
Diurees ml	560	500	530	300	390			500	530		1100	760	1030	
Cl eritumine mekv	76	52	33	38	36			65	62		88	89	96	
UVO g	11,8	7,2	9,5	6,1	7,5			9,0	9,5		9,3	13,0	14,3	
16	17	18	19	20	21	22	23	24	26	27	28	29	30	31
	29			86		80		87		14		35		50
950	800	840	1240	520	1110	860	900		980	900	1110	880	800	
100	100	107	131	88	172	174	191		203	182	186	175	169	
16,4	14,8	15,2	16,8	10,9	14,6	13,8	12,8		13,1	11,5	14,4	11,4	11,8	

J u h t nr. 73

Heige K. E., 40 a.v., m.

Hgl. 542/1959.a.

Diagnos: Contusio cerebri. Fractura basis cranii.

Raskusaste: II

Haiguspäevad	3	4	5	6	7	8	9	12	13	14	15	
VVO mg%	1			26		31		11		49		
Diurees ml		840	800	840	500		630	880	850	1100	1250	
Cl eritumine mekv		100	81	77	53		88	110	163	172	326	
UVO g		10,6	12,4	7,4	5,8		6,1	13,8	8,8	6,3	9,5	
MV	8,39	6,1	9,29									
O ₂ neeldumine ml/min.	298	234	233									
CO ₂ eritumine ml/min.	230	185	267									
HK	0,77	0,79	1,15									
OK ml/l	35,5	38,4	251									
	16	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28
	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	850	1850	860	1370	1250	830		1800	1880		670	1240
	233	365	172	222	226	186		190	217		153	253
	8,1	19,8	9,4	10,5	14,9	8,1		12,0	13,7		11,0	22,8
			8,02	8,04		8,97			10,21			
			240	208		240			237			
			215	2,09		2,48			251			
			0,89	1,02		1,03			1,06			
			29,9	24,8		26,8			23,2			

J u h t nr. 74

Haige A. O., 63 a.v., m. Hgl. 322/1957.a.

Diagnoos: Commotio cerebri. Vulnus capitis.

Alcoholismus chronicus.

Raskusaste: III

Haiguspäevad	2	4	6	9	14
Diurees ml	1280	550	530	930	1760
Cl eritumine mekv	114	64	79	115	305
UVO g	15,5	10,2	5,0	11,2	21,4

J u h t nr. 76

Haige P. V., 67 a.v., m.

Hgl. 576/1963.a.

Diagnoos: Contusio cerebri.

Raakusaste: IV

Haiguspäevad	1	2	3	6	8	9
Diurees ml	800	1100	400	300	850	500
Cl eritumine mekv	76	98	40	24	86	69
12	15	18	19	21		
800	1200	600	200	1300		
160	150	89	38	260		

J u h t nr. 77

Haige B. V., 22 a.v., m.

Hgl. 709/1959.a.

Diagnoos: Contusio cerebri. Fractura basis cranii. Haematoma subdurale. Bronhopneumonia confluens.

Operatsioonid: Trahheotoomia ja parempoolne subtemporaalne dekompresioon trepanatsioon.

Raskusaste: IV. Haige suri.

Haiguspäevad	2	3
VVO mg	42	1
Diurees ml		1100
Cl eritumine mekv		30
UVO g		20,7

J u h t nr. 78

Haige V. V., 52 a.v., m. Hgl. 715/1959.a.

Diagnoos: Contusio cerebri. Fractura impressiva crenii.

Bronchopneumonia confluens.

Operatsioonid: Trepanatsioon ja trahheotoomia.

Raskusaste: IV. Haige suri.

=====

Haiguspäevad	2	3	4	5
VVO mg	3	26	52	92
Diurees ml		2900	2400	
Cl eritumine mekv		29	19	
UVO g		15,8	14,4	

J u h t nr. 79

Haige H. J., 58 a.v., m. Hgl. 700/1959.a.

Diagnoos: Contusio cerebri. Fractura cranii.

Operatsioon: Trahheotoomia.

Raskusaste: IV. Haige suri.

=====

Haiguspäevad	2	3	4	5
VVO mg	136	17	93	19
Diurees ml	720	470	750	
Cl eritumine mekv	36	26	14	
UVO g	17,0	10,1	16,8	

J u h t nr. 80

Haige T. K., 26 a.v., m.

Hgi. 634/1959.a.

Diagnoos: Contusio cerebri. Paralysis n. phrenici dex.
Bronchopneumonia bilateralis. Haemorrhagia
gastrointestinalis.

Operatsioonid: Trahheotoomia ja kahepoolne subtemporaalne
dekompressiivne trepanatsioon.

Haigupäevad	2	3	4	5	7
VVO mg ²⁴	81	36	81	104	113
Diurees ml		620	260	390	750
Cl eritumine mekv		36	9	7	14
UVO g		6,7	4,7	8,5	14,5
MV l/min.				17,6	7,91
O ₂ neeldumine ml/min.				394	344
CO ₂ eritumine ml/min.				185	205
HK				0,47	0,59

J u h t nr. 81

Haige A. P., 8 a.v., m. Hgl. 481/1959.a.

Diagnoos: Contusio trunci cerebri. Fractura ossis ilei.

Haemorrhagia gastrica.

Operatsioon: Trahheotoomia.

Raskusaste: IV. Haige suri.

Haiguspäevad	5	6	7	8	9
VVO mg%					34
Diurees ml	1150	1210	730	1180	
Cl eritumine mekv		175	74	117	
UVO g		20,7		17,2	
MV l/min.	3,50				
O ₂ neeldumine ml/min	135				
CO ₂ eritumine ml/min	95				
HK	0,71				

J u h t nr. 82

Heige J. E., 24 a.v., n. Hgl. 599/1959.e.

Diagnoos: Commotio cerebri. Excoriaciones faciei.

Raskusaste: I

Haiguspäävad	1	2	3	4
VVO mg%	8		42	41
Diurees ml	600	650		
Cl eritumine mekv	108	151		
UVO g	9,2	8,8		
MV l/min.	7,41	6,82	6,83	7,27
O ₂ neeldumine ml/min.	292	257	236	215
CO ₂ eritumine ml/min.	220	194	212	201
HK	0,75	0,75	0,90	0,94
OK ml/l	39,1	37,7	34,6	29,6

J u h t nr. 83

Haige K. L., 18 a.v., m. Hgl. 659/1959.a.

Diagnoos: Commotio cerebei. Fractura mandibulae.

Raskusaste: II

Haiguspäevad	2	3	4	5	6
VVO mg	45	16	51		78
Diurees ml	540	1400			
Cl eritumine mekv	86	165			
UVO g	9,3	20,5			
MV l/min.	6,44		6,48		6,58
O ₂ neeldumine ml/min.	333		320		277
CO ₂ eritumine ml/min	193		252		249
HK	0,59		0,79		0,90
OK ml/l	51,7		49,4		42,1

J u h t nr. 84

Haige L. M., 60 a.v., n. Hgl. 524/1959.a.

Diagnoos: Contusio cerebri.

Raskusaste: II

Haiguspäevad	1	2	3	4	5	6
VVO mg%		7		27		10
Dlurees ml		1220				
Cl eritumine mekv		79				
UVO g		11,3				
MV l/min.	7,50	5,72		5,10		5,64
O ₂ neeldumine ml/min.	311	222		217		185
CO ₂ eritumine ml/min.	231	154		166		133
HK	0,74	0,69		0,77		0,71
OK ml/l	41,5	38,8		42,5		32,8

J u h t nr. 85

Haige S. P., 70 a.v., n. Hgl. 304/1950.a.

Diagnoos: Commotio cerebri. Vulnus capitis.

Raskusaste: I

Haiguspäevad	1	2	4	9	13
VVO mg %	0	32	35	42	55

J u h t nr. 86

Haige B. M., 18 a.v., n. Hgl. 397/1958.a.

Diagnos: Contusio cerebri. Fraotura cranii.

Raskusaste: II

Haiguspäevad	1	2	5	8	12	16	21
VVO mg%	39	3	48	34	63	41	38

J u h t nr. 87

Haige B. E., 27 a.v., n. Hgl. 319/1958.a.

Diagnos: Contusio cerebri. Fraoturae oranii et olaviculae

Raskusaste: II ein.

Haiguspäevad	3	5	14	17
VVO mg%	92	48	31	17

J u h t nr. 88

Haige R. A., 37 a.v., n. Hgl. 420/1958.a.

Diagnos: Commotio cerebri. Laesio plexus braohialis
ein. traumatica.

Raskusaste: I

Haiguspäevad	3	5	7	10	13
VVO mg%	51	86	38	32	44

J u h t nr. 89

Haige M. N., 39 a.v., m. Hgl. 386/1958.a.

Diagnoos: Commotio cerebri.

Raskusaste: I

Raiguspäevad	1	2	4	9	13
VVO mg%	30	23	79	49	51

J u h t nr. 90

Haige R. A., 78 a.v., m. Hgl. 518/1958.a.

Diagnoos: Commotio cerebri.

Raskusaste: I

Haiguspäevad	1	3	5	8
VVO mg%	39	100	54	34

J u h t nr. 91

Haige V. S., 11 a.v., m. Hgl. 510/1958.a.

Diagnoos: Commotio cerebri.

Raskusaste: I

Haiguspäevad	3	6	8
VVO mg%	58	34	26

J u h t nr. 92

Haige R. A., 62 a.v., n. Hgl. 385/1958.a.

Diagnos: Contusio cerebri. Fractura basis oranii.
Paresia n. oculomotorii ein. traumatica.
Insufficiencia cardiovascularis chronica
II^a. Bronchopneumonia bilateralia.

Raskusaste: III. Haige suri.

Haiguspäevad	1	2	4	9	13	19
VVO mg%	1	43	96	67	52	52

J u h t nr. 93

Haige R. E., 49 a.v., n. Hgl. 519/1958.a.

Diagnos: Contusio cerebri. Fractura digiti III manus dex.

Raskusaste: II

Haiguspäevad	1	3	5	8	11	14
VVO mg%	2	68	32	26	25	25

J u h t nr. 94

Haige N. V., 34 a.v., m. Hgl. 486/1958.a.

Diagnos: Contusio cerebri. Fractura impressiva oranii.

Alcoholismus chronicus.

Operatsioon: Trepanatsioon.

Raskusaste: II

Haiguspäevad	2	4	8	10	15
VVO mg%	17	77	27	39	32

J u h t 95

Haige K. A., 18 a.v., m. Hgl. 405/1958.a.

Diagnos: Commotio cerebri. Excoriationes faciei.

Raskusaste: I

Haiguspäevad	2	4	6	7	10
VVO mg ^l	10	71	25	53	50

J u h t nr. 96

Haige J. A., 38 a.v., m. Hgl. 540/1958.a.

Diagnos: Commotio cerebri. Vulnus capitis.

Raskusaste: I

Haiguspäevad	1	3	5	7
VVO mg ^l	12	59	18	27

J u h t nr. 97

Haige S. J., 19 a.v., m. Hgl. 468/1958.a.

Diagnos: Contusio cerebri. Fracturae cranii et basis
cranii. Meningitis purulenta traumatica.

Raskusaste: III

Haiguspäevad	1	3	5	8	12	14	19
VVO mg ^l	24	103	12	54	42	63	72

J u h t nr. 98

Haige K. I., 34 a.v., m. Hgl. 541/1958.a.

Diagnoos: Commotio cerebri.

Raskusaste: I

Haiguspäevad	1	3	5	7
VVO mg ^l	14	42	35	22

J u h t nr. 99

Haige R. A., 53 a.v., m. Hgl. 501/1958.a.

Diagnoos: Commotio cerebri. Vulnus capitis.

Raskusaste: I

Haiguspäevad	4	6	9	12
VVO mg ^l	54	32	93	15

J u h t nr. 100

Haige S. Aõ, 83 a.v., n. Hgl. 394/1958.a.

Diagnoos: Commotio cerebri. Vulnus capitis.

Raskusaste: I

Haiguspäevad	1	3	6	9
VVO mg ^l	38	73	15	87

J u h t nr. 101

Helge P. V., 48 a.v., m. Hgl. 454/1958.a.

Diagnoos: Contusio cerebri. Fractura basia oranli.

Raskusaste: II

Haiguspäevad	3	5	7	11	19	25
VVO mg l	52	32	14	44	37	37

J u h t nr. 102

Haige T. O., 20 a.v., n. Hgl. 524/1958.a.

Diagnoos: Commotio cerebri.

Raskusaste: I

Haiguspäevad	3	5	7	9	12
VVO mg l	46	34	16	73	36

J u h t nr. 103

Haige S. R., 51 a.v., m. Hgl. 539/1958.a.

Diagnoos: Commotio cerebri. Fractura fibulae sin.

Raskusaste: I

Haiguspäevad	1	4	6	8
VVO mg l	28	87	25	68

J u h t nr. 104

Haige K. M., 51 a.v., m. Hgl. 411/1958.a.

Diagnos: Contusio cerebri. Fracturae costarum

VIII - X dex.

Raskusaste: II

Haiguspäevad	1	2	4	7	10	14	18
VVO mg%	36	38	79	94	70	41	37

J u h t nr. 105

Haige M. Z., 19 a.v., n. Hgl. 404/1958.a.

Diagnos: Commotio cerebri.

Raskusaste: I

Haiguspäevad	3	5	7	10
VVO mg%	31	29	84	72

J u h t nr. 106

Haige K. H., 67 a.v., m. Hgl. 402/1958.a.

Diagnos: Commotio cerebri.

Raskusaste: I

Haiguspäevad	3	5	7	10	12	18
VVO mg%	37	43	90	24	60	50

J u h t nr. 107

Haige J. A., 20 a.v., m. Hgl. 494/1958.a.

Diagnoos: Commotio cerebri. Fractura basis cranii.

Raskusaste: II

Haiguspäevad	1	4	6	9	12	15	24
VVO mg ¹	28	27	46	84	13	41	37

J u h t nr. 108

Haige R. K., 25 a.v., m. Hgl. 440/1958.a.

Diagnoos: Contusio cerebri. Fractura basis cranii.

Raskusaste: III

Haigus- päevad	1	4	6	8	12	15	20	25	30
VVO mg ¹	53	54	59	52	64	46	37	59	25

J u h t nr. 109

Haige A. P., 31 a.v., m. Hgl. 391/1958.a.

Diagnoos: Commotio cerebri. Fractura claviculae dex.

Raskusaste: I

Haiguspäevad	1	2	4	9	12
VVO mg ¹	77	32	62	35	64

J u h t nr. 110

Haige S.A., 19 a.v., m.

Hgl. 438/1958.a.

Diagnos: Contusio cerebri. Vulnus capitis.

Raskusaste: II

Haiguspäevad	1	3	6	8	12	16
VVO mg ⁶	34	29	53	30	36	36

J u h t nr. 111

Haige N. A., 17 a.v., m.

Hgl. 431/1958.a.

Diagnos: Contusio cerebri. Amblyopia traumatica.

Raskusaste: II

Haiguspäevad	4	6	8	11	14	24
VVO mg ⁶	46	77	17	68	41	44

J u h t nr. 112

Haige Š. G., 19 a.v., m.

Hgl. 467/1958.a.

Diagnos: Contusio cerebri. Fracturae cranii et basia
cranii. Haematoma epidurale. Dementia trauma-
tica.

Haigus- päevad	1	2	3	5	9	14	19	27
VVO mg ⁶	31	49	1	35	81	41	38	16

J u h t nr. 113

Haige V. J., 73 a.v., m. Hgi. 504/1958.a.

Diagnoos: Contusio cerebri. Vuinus capitis.

Raskusaste: II

Haiguspäevad	2	4	7	10	14
VVO mg%	33	19	70	14	25

J u h t nr. 114

Haige S. L., 17 a.v., n. Hgi. 357/1958.a.

Diagnoos: Commotio cerebri.

Raskusaste: II

Haiguspäevad	1	3	6	11	16
VVO mg%	42	7	51	42	44

J u h t nr. 115

Haige M. J., 33 a.v., m. Hgi. 400/1958.a.

Diagnoos: Contusio cerebri.

Raskusaste: IV

Haiguspäevad.	2	4	6	9	13	18	25
VVO mg%	24	4	108	66	39	47	37

J u h t nr. 116

Haige K. R., 9 a.v., m. Hgl. 437/1958.a.

Diagnos: Commotio cerebri. Excoriationes faciei.

Raskusaste: II

Haiguspäevad	2	4	6	9	14	20
VVO mg%	75	31	55	54	36	30

J u h t nr. 117

Haige F. E., 34 a.v., m. Hgl. 507/1958.a.

Diagnos: Commotio cerebri. Vulnus capitis.

Raskusaste: I

Haiguspäevad	2	4	7	10
VVO mg%	40	28	70	21

J u h t nr. 118

Haige K. E., 29 a.v., m. Hgl. 339/1958.a.

Diagnos: Commotio cerebri.

Raskusaste: I

Haiguspäevad	3	5	8
VVO mg%	36	10	34

J u h t nr. 119

Haige K. L., 29 a.v., n.

Hgl. 535/1958.a.

Diagnoos: Commotio cerebri.

Raskusaste: I

Haiguspäevad	1	3	5	7	9
VVO mg%	27	22	24	12	31

J u h t nr. 120

Haige H. L., 29 a.v., m.

Hgl. 392/1958.a.

Diagnoos: Commotio cerebri. Vulnus capitis.

Raskusaste: II

Haiguspäevad	1	3	6	9
VVO mg%	43	8	8	64

J u h t nr. 121

Haige M. N., 39 a.v., m.

Hgl. 531/1958.a.

Diagnoos: Commotio cerebri. Vulnus capitis.

Raskusaste: II

Haiguspäevad	1	3	5	8	11
VVO mg%	59	36	6	35	31

J u h t nr. 122

Heige M. J., 58 a.v., m.

Hgl. 502/1958.a.

Diagnoos: Contusio cerebri. Excoriaciones faciei.

Raskusaste: III

Haiguspäevad	3	6	8	11	14
VVO mg ₂	35	5	100	38	29

J u h t nr. 123

Haige H. R., 18 a.v., m.

Hgl. 342/1958.a.

Diagnoos: Contusio cerebri. Excoriaciones faciei.

Raskusaste: II

Haiguspäevad	2	4	7
VVO mg ₂	32	47	0

J u h t nr. 124

Haige A. L., 19 a.v., m.

Hgl. 268/1960.a.

Diagnoos: Commotio cerebri.

Raskusaste: I

Haiguspäevad	1	2	3	4	6	7	8	9	10
MV l/min.	8,35	8,51	8,17	8,50	8,39	8,23	8,09	7,91	7,72
O ₂ neeldumine ml/min.	353	296	180	237	256	208	203	260	272
CO ₂ eritumine ml/min.	306	273	225	252	274	254	248	274	276
HK	0,87	0,95	1,25	1,06	1,07	1,22	1,22	1,05	1,01
OK ml/l	49,2	34,8	22,0	27,9	30,5	25,3	25,1	32,9	35,2

J u h t nr. 125

Haige J. T., 43 a.v., m. Hgl. 390/1962.a.

Diagnoos: Contusio trunci cerebri. Fractura basia
cranii. Dementia traumatica. Choreo-
athethosis traumatica.

Operatsioon: Trahheotoomia.

Raskusaste: IV

Halguspäevad	4	15
MV l/mln.	20,31	18,66
O ₂ neeldumine ml/min.	545	191
CO ₂ eritumine ml/mln.	501	222
HK	0,92	1,16
OK ml/l	25,7	10,2

J u h t nr. 126

Haige Š. J., 74 e.v., m. Hgl. 497/1960.a.

Diagnoos: Contusio cerebri. Fractura oranii. Broncho-
pneumonia abscedens.

Operatsioonid: Trahheotoomia ja bilateraalne subtempo-
raalne dekompresseivne trepanatsioon.

Raskusaste: IV. Haige suri.

Halguspäevad	4
MV ml/mln.	7,60
O ₂ neeldumine ml/mln.	265
CO ₂ eritumine ml/min.	172
HK	0,65
OK ml/l	34,8

J u h t nr. 127

Haige T. E., 40 a.v., m.

Hgl. 553/1959.a.

Diagnoos: Contusio cerebri. Fractura basis cranii.

Haematoma epidurale.

Operatsioonid: Trahheotoomia ja bitemporaalne subtempo-
raalne dekompresseivne trepanatsioon.

Raskusaste: IV. Haige suri.

Halguspäevad	1	2
MV l/min.	9,28	6,51
O ₂ neeldumine ml/min.	246	129
CO ₂ eritumine ml/min.	199	77
HK	0,81	0,60
OK ml/l	26,5	19,8

J u h t nr. 128

Haige P. R., 26 a.v., m.

Hgl. 593/1961.a.

Diagnoos: Contusio cerebri. Haematoma subdurale.

Fracturae cranii et basis cranii.

Operatsioonid: Trahheotoomia ja trepanatsioon.

Raskuseste: IV. Haige suri.

Halguspäevad	1	3	4	5
O ₂ neeldumine ml/min.	181	190	228	198
HK	0,82	0,79	0,56	0,92
Diurees ml		1800		2075
Cl eritumine mekv		62		36

J u h t nr. 129

Haige K. E., 17 a.v., n.

Hgl. 110/1962.a.

Diagnoos: Contusio cerebri. Fractura basis cranii.

Bronchopneumonia bilateralis.

Operatsioon: Trahheotoomia.

Raskusaste: IV. Haige suri.

Haiguspäevad	3	4	5
MV l/min.	13,7	15,2	8,4
O ₂ neeldumine ml/min.	146	254	267
CO ₂ eritumine ml/min.	222	224	164
HK	1,52	0,88	0,62
OK ml/l	16,4	16,7	41,4

J u h t nr. 130

Haige X, umbes 70 a.v., n.

Hgl. 337/1960.a.

Diagnoos: Contusio cerebri. Fractura basis cranii.

Bronchopneumonia bilateralis. Ileus paralyticus.

Operatsioonid: Trahheotoomia ja bilateraalne subtemporaalne dekompresseivne trepantsioon.

Raskusaste: IV. Haige suri.

Haiguspäevad	2	3
MV l/min.	8,65	13,69
O ₂ neeldumine ml/min.	71	78
CO ₂ eritumine ml/min.	119	160
HK	1,86	2,07
OK ml/l	8,2	5,7

J u h t nr. 131

Heige B. S., 3 a.v., n.

Hgl. 387/1962.a.

Diagnoos: Contusio trunci cerebri. Fractura basis cranii.

Operatsioonid: Trahheotoomia ja bilateraalne subtemporaalne dekompressiivne trepanatsioon.

Raskusaste: IV

Haiguspäevad	6	8	11	18	24
MV l/min.	4,5	3,6	5,3	4,8	4,8
O ₂ neeldumine ml/min.	91	108	63	106	84
CO ₂ eritumine ml/min.	93	78	99	91	80
HK	1,02	0,72	1,57	0,86	0,95
OK ml/l	20,2	30,0	11,9	22,0	17,5

J u h t nr. 132

Haige B. K., 31 a.v., m.

Hgl. 629/1962.a.

Diagnoos: Contusio trunci cerebri.

Operatsioonid: Trahheotoomia ja bilateraalne subtemporaalne dekompressiivne trepanatsioon.

Raskusaste: IV

Haiguspäevad	2	6
MV l/min.	9,0	9,6
O ₂ neeldumine ml/min.	302	368
CO ₂ eritumine ml/min.	205	269
HK	0,68	0,73
OK ml/l	33,6	38,3