



TARTU RIITLIK ÜLICOOL

Neuroloogia kateeder

VEE JA MINERAALIDE AINEVAHETUSE DÜNAAMIKAST

AJU-KOLJU TRAUMAGA HAIGETEL

Juhendaja: Assistent A. T i k k

Töö teostaja: Raviosakonna VI kursuse

üliõpilane U.Noorma

Tartu, 1964

SISUKORD

		lk.
Sissejuhatus	3	- 4
Kirjanduse ülevaade	5	- 31
I Ajukolju trauma ja aju turse patogenees	5	- 9
II Ainevahetuse muutused kinniste aju- kolju traumade puhul	10	- 23
III Naha hüdrofiilsuse füsioloogia ja veekubla proovi diagnostiline väär- tus	24	- 31
Uurinise metoodika	32	- 36
Uuritavate kontingentide iseloomustus	37	- 39
Uurimuste analüüs	40	- 67
Arutelu	68	- 76
Järeldused	77	
Uuritavate kontingentide protokollid	78	- 161
Tekstis kasutatud lühendid	162	
Kasutatud kirjandus	163	- 173

Sissejuhatus

Paljud autorid näitavad oma töödesaju-kolju traumade rohkenemist sõjajärgsetel aastatel, seostades seda esmajoonelise liikluse tihenemisega ja kiirenemisega. Banner närgib, et ajavahemikul 1948-1954 tõusis Saksa FV-s liiklustraumade hulk 154 % ja tööstustraumade hulk 64,5 % võrra. A. Tikk uurisaju-kolju traumade esinemissagedust Tartu närvikliinikus ajavahemikul 1950-55.a. ja leidis, etaju-kolju traumade hospitaliseerimine antud ajavahemikus on tõusnud peaaegu kolm korda, mida autor seostab peamiseltaju-kolju traumade sagenemisega ENSV-s, aga ka kergemateaju-kolju traumade sagedasema hospitaliseerimisega.

Käesoleva ajani peetakse üheks ohtlikuksaju-kolju traumade tiisistuseksaju turset. Viimasel ajal ei seostata selle teket mitte ainult kahjustatud ajukoe lokaalsete protsessidega, vaid lähtutakse sellest, etaju-kolju trauma kuiiga teinegi stress mittespetsiifilise neurohumoraalse vastureaktsiooniga vallandab hingamise ja vereringehäirete kõrval ka veel vee ning mineraalide ainevahetuse muutused, mis võiksid ollaaju turse tekke põhjuseks. Nende küsimuste tähtsus ajuturse patogeneesis on aga veel osaliselt selgitamata.

Käesolev töö on jatkuks 1962.a. sama autori poolt esitatud võistlustööle „Naha hüdrofiilsuse muutustestaju-kolju

traumadega haigetel", milles käsitletakse 61aju-kolju traumaga haige naha hüdrofiilsuse dünaamilisi muutusi raviaja vältel. Eelnev töö näitas, et naha hüdrofiilsuse dünaamika ühtub vee peetuse ja suurenenud eritumise perioodidega organismis.

Käesolevas töös seadsime eesmärgiks selgitada täpselt vee ja mineraalide ainevahetuse kulgu 61aju-kolju traumade puhul ning naha hüdrofiilsuse muutuste seost teiste vee ja mineraalide ainevahetuse ^{nähtajatega} ~~nähtustega~~.

Kirjanduse ülevaade

I. Aju-kolju trauma ja aju turse patogenees

Kuna käesolev uurimus käsitleb aju-kolju traumadel esinevaid ainevahetuse muutusi akuutses perioodis, siis piirdume kirjanduse ülevaates vaid aju-kolju trauma patogeneesi nende aspektidega, mis otseselt puudutavad antud probleemi.

Kirjanduse ülevaade aju-kolju traumade patogeneesi ajaloost on toodud sama autori 1962.a. võistlustöös „Naha hüdrofiilsuse muutustest aju traumadega haigetel.“

Praegu on selge, et aju-kolju traumadega haigetel tekitab trauma järgselt tsentraalses närvisüsteemis ja ka kogu organismis morfoloogilised kui ka funktsionaalsed häired. Kuid kuni 19.sajandini vaatles enamik teadlasi aju-kolju traumad kui vaid aju morfoloogiliste struktuuride kahjustust. N.I. Pirogov juhtis ainsana 100 a. eest tähelepanu aju-kolju traumade puhul morfoloogiliste muutuste foonil tekkivatele funktsionaalsetele muutustele. I.K. Zjuzin (1943) märgib, et sageli koldelist närvisüsteemi kahjustust aju-kolju traumadel polegi, vaid prevaleeruvad patofüsioloogilised ning biokeemilised häired.

Aju-kolju traumade puhul tekkivate aju morfoloogiliste kahjustuste peamiseks põhjuseks on mehhaanilise energia mõju ajule. On teada, et aju-kolju traumade puhul hüdrodünaamiliste jõudude toimele tekitatakse trauma eriti aju fikseeritud osadele - aju tüvele ja hüpofüsaarsele tasoonile, sest teistel aju osadel on võimalik löögi ajal ümber paikneda liikvoris.

(Hohman, Klod, Kramer, K.K.Horoško, E.K.Uspenskaja 1942, 1943). Hüpofüüs oma kaitsva topograafilis-anatoomilise asukoha tõttu jääb esmalt paigale, nihkub aga aju suurte poolkerade hilisema liikumise tõttu, pingutades hüpofüüsi vart ja avaldades kahjustavat mõju vaheaajule (N.I. Graštšenkovi jt., 1958).

Trauma puhul tekib organismis Selye teooria järgi stress e. üldise adaptatsiooni sündroom. Aju-kolju trauma on kahtlemata üks tugevamaid stressse ja peaks kaasa tooma kõik funktsionaalsed nihked organismi elutalitluses, mille juhtivaks sündroomiks on üle neerupealise vallanduvad vaheaaju ja hüpofüüsi neurohumoraalsed mõjustused ainevahetuse, eriti vee- ja mineraalide ainevahetuse, tüüpiliste reaktsioonidega. (N.I.Graštšenkovi jt., 1958; Moore 1960). Vaheaaju, hüpofüüsi ja piklikaju lokaalne kahjustus võib aga põhjustada aju-kolju traumadega haigetel muutusi normaalse ainevahetuse reaktsioonide kulus (Schrober ja Sieder, 1960; Ross, Snyder, 1961).

Tsentraalne närvisüsteem on tundlik hapniku vaeguse suhtes (I.K.Zjuzin, 1943; N.N.Burdenko, 1944; I.R.Petrov, 1949; A.M.Kedrov, 1952; E.M.Kreps; 1952, Frowein, 1962 jt.) Sellest tulenevad biokeemilised muutused on üheks oluliseks teguriks aju turse tekkes. Seoses sellega rõhutatakse viimastel aastakümnetel aju-kolju traumade käsitlel üha rohkem hapniku vaeguse mõju haigusprotsessi kulule (I.R. Petrov, 1949; A.D.Denaburg, 1956; Brilmayer ja Frowein, 1960)

Selle tõttu on hingamise ja südame-vereringe probleemid aju-kolju traumade patogeneesis muutunud eriti aktuaalseks, seejuures peetakse hingamiskeskuse kahjustusest põhjustatud tsentraalsete hingamishäirete kõrval tähtsamaiks just hingamisteede mehhaanilisest takistusest sugenevaid kopsude ventillatsioonihäireid (I.K.Zjuzin, 1943; T.G. Reneva, 1956; Frowein, 1958; I.M.Ugrjumov, 1960, Tönnis ja Frowein, 1956; A.A. Tikk, 1961).

Akuutsed vereringe häired väljenduvad üldistes kui ka lokaalsetes tsentraalse närvisüsteemi ja teisi organeid haaravates hemodünaamika muutustes. Ajus täheldatakse kapillaarvereringe spasme ja paralüüsi ning aju verevoolu aeglustumist. Vere vedelate osiste ning vormelementide väljumise tõttu veresoontest tekivad täppverevalandused ja ka aju turse (N.I.Graštšenkov, I.M.Irger jt., 1962; E.M.Bojeva, N. I. Graštšenkov, B.I.Kamenetskaja, 1963). Eespool kirjeldatud vereringe häired süvendavad muidugi aju morfoloogilist kahjustust.

Hingamise ja vereringe häired tekivad just vahetult pärast ajukolju traumaat ja nende osatähtsus järgnevatel nädalatel haige prognoosi määramisel mõnevõrra langeb. Suurt osa haige prognoosi määramisel etendavad sel ajal esile kerkivad ainevahetuslikud häired, eriti vee ja mineraalide ainevahetuse muutused, mis on tähtsad aju turse tekkes (Zülch, 1953, Hofmeister ja Schäffer, 1959; Pampus, 1960). Aju-kolju traumade ja aju turse patogeneesi üheks lüliks on veel atsetüülkoliini ainevahetuse häired. Seejuures seostatakse aju elektrilise aktiivsuse langust ja kooma teket atsetüülkoliini

rohke vabanemisega tsentraalnärvisüsteemi sünapside. Paljud autorid on sedastanud liikvoris kõrget atsetüülkoliini nivood ja koliinesteraasi aktiivsuse langust (N. I. Graštšenkov, A. M. Vein, I. M. Gildman, I. M. Irger, G. N. Kassil, B. O. Kamenetakaja, G. V. Ordonets, 1960).

N. I. Graštšenkov kaastöölistega näitas hemato-entsefaalse barjääri läbilaskvuse tõusuaju-kolju traumade akuutses staadiumis. Autorite arvates on hemato-entsefaalse barjääri läbilaskvuse tõusu põhjuseks atsetüülkoliini kuhjumine ajukoos, millest tekib omakorda hüaluronidaasi aktiivne tõus, hematoentsefaalse barjääri läbilaskvuse tõus kui ka ajuturse. Aju turse patogeneesi seletamisel on olulised veel Bakay, Manery ja Bale uurimused, kes näitasid, et hematoentsefaalne barjäär on aeglaselt läbitav elektrolüütidele. Et hemato-entsefaalne barjäär takistab elektrolüütide väljumist ajukoest, tekib ajus suhteline hüperosmootsus. Traumajärgselt tekib aga vee- ja mineraalide ainevahetuse häiretest ekstratsellulaarse vedeliku hüpotoonia (vt. ainevahetuse häiredaju-kolju traumade puhul). Osmootse rõhu vahel ajus ja vereplasmas põhjustab vee tungimise läbi hematoentsefaalse barjääri ajukoosse ja viib ajutursele (Moore, 1960, 1962). Seejuures omistatakse viimasel ajal ajuturse tekkes tähtsust just oligodendroglia muutustele (A. van Harreveld, 1962).

Eespool kirjeldatu alusel võib öelda, et ajuturse patogeneesi on tihedalt seotud üldiseaju-kolju traumade patogeneesi, sealhulgas ka ainevahetusliku patogeneesiga.

Uriini ja elektrolüüside erituse, ekstratsellulaarse volu-
meni, vere osmootse kontsentratsiooni jt. muutuste dünaami-
ka võib peegeldada seega osaliselt ka ajus toimuvaid aine-
vahetuslikke, eriti vee ainevahetusega seotud protsesse.

II. Ainevahetuse muutused kinnisteaju-kolju traumade puhul

Mc.Laurin, King, Elam, Budda (1960), Brilmayer ja Frowein (1960) jt. rõhutavad, et aju-kolju traumade puhul esinevad üldjoontes samasugused ainevahetuslikud reaktsioonid kui teistelgi traumadel. Samal ajal tuleb aga aju-kolju traumade ainevahetuse jälgimisel arvestada ka aju kahjustusest tingitud spetsiifilisi muutusi.

Toome ära siin Moore (1960) poolt kirjeldatud endokriinsete ja ainevahetuslike reaktsioonide 4 faasi, mis tema andmeil tekivad keskmise raskusega operatsiooni trauma puhul.

1) I metaboliitiline faas e. trauma (injury). Kestus on 2-4 päeva. Kliiniliselt iseloomustab see periood apaatsuse, temperatuuri tõusu, tahhükardia, naha kahvatuse, higistamise, vererõhu tõusu, isutuse ja peristaltika loidusega. Nende häirete põhjuseks on adrenaalsüsteemist ja adrenokortikaalsetest hormoonidest endokriinsed ja ainevahetuslikud reaktsioonid. Trauma põhjustab AKTH eristumise suurenemist, mis omakorda aktiveerib glükokortikoidide, eriti hüdrokortisooni eristumist neerupealise koorollusest, (vt. skeem nr.1) mille konstruksiooni kõrgseis tekib 2-4 tunnil pärast operatsiooni lõppu, kestes paar päeva. Samaaegselt suureneb ka aldosteroon verreminek. Eespoolnimetatud hormoonide toimel tekivad organismis Na retensioon, K eristumise tõus, sisive-

sikute ainevahetuse häired, eosinofiilide arvu langus, N ainevahetuses prevaleerub katabolism.

Na eritus kohelelt trauma järel järsult väheneb (100 mekv-lt kuni 1 mekv-ni/ööpäevas). Na retensioon võib kesta mitu päeva, mõningatel juhtudel aga Na retensioon hilineb ja tekib alles 2.-3. traumajärgsest päevast. Samaaegselt Na ainevahetuse nihetega toimivad ka vähemulatuslikud samalaadsed Cl muutused.

K eritus on esimestel postoperatiivsetel päevadel tõusnud 70-90 mekv/ööpäevas. (norm 30-50 mekv./ööpäevas) 3.-7. päevani K eritus väheneb ja K bilanss muutub positiivseks mõni päev enne N bilanssi.

N eristumine tõuseb esimese 2.-5. päeva vältel valgu, eriti lihasvalkude intensiivse lagunemise tõttu glükogeneesi tekkest valkudest (süivesikute varud energiaallikana ammendatakse 8-16 tunniga) kuni 15-20 g-ni ööpäevas (norm 5-7 g/ööpäevas). N erituse järsk vähenemine tähistab I faasi lõppemist.

Vee ainevahetuses tekib organismis vee retensioon ADH produktsiooni tõusust, kuid ka neerude läbivoolutuse langusest, verehulga vähenemisest, suurenenud ekstrarenaalsest vedeliku kaotusest. Samal ajal oliguuriaga tekib organismis rohkelt endogeenset vaba vett, mis vabaneb valkude ja rasvade suurenenud oksüdatsioonist. Intensiivsete oksüdatiivsete protsesside tõttu väheneb samal ajal ka organismi veevaba rasvkude. See kõik toob kaasa organismi veesisalduse tõusu 60%-lt 63%-le. Veres tekib aga lahjenduse fenomen. Esimesel postoperatiivsel päeval on Na ja Cl kontsentratsioon langenud 5-10 mekv/l võrra. Vaatamata vere lahjendusele vee

retensioonist, tekib K peegli kõrgenemine 4,8 mekv/l-lt 5,0 mekv/-le. Selle põhjuseks peab Moore möödukat respiraatorset atsidoosi.

II faas - pöördepunkt (turning point) tekib 3.-7. päeval ja kestab 1-2 päeva. Pöördepunktis haige muutub aktiivsemaks, tekib huvi ümbruse vastu ja enesetunne järsult paraneb. Adrenaalsed sümptomid kaovad, ADH produktsioon väheneb, steroidide ja antianaboliitiliste glükokortikoidide eritumine normaliseerub. II faasi üleminekut tähistab ka N erituse järsk langus ning N ainevahetuse üleminek anaboliitilisse faasi, mil organism vajab peale energeetiliste vajaduste veel toitu ka kaotatud lihaskoe ülesehitamiseks. Samaaegselt eespool kirjeldatud muutustega suureneb ka märgatavalt diurees Na ja Cl eritumise tõusuga, millega eemaldatakse organismist sinna retineerunud vesi ja elektrolüüdid. Ekstratsellulaarne vesi selle tõttu normaliseerub. Rasvavarude puudumise tõttu jääb organismi suhteline veesisaldus siiski nõrgemaks kui enne traumat. Vere Na ja Kl kontsentratsioonid normaliseeruvad, K laskub esialgsele normi tasemele. K bilans muutub seejuures positiivseks mõni päev enne N bilanssi.

III faas - lihaskoe taastumine (muscular strength). Kestus võib olla 2-5 nädalat ning teda iseloomustab lihaste massi ja jõu taastumine positiivse N bilansi juures. Tüüpilisi endokriinseid muutusi selles faasis ei ole täheldatud. Vee absoluutne hulk organismis suureneb paralleelselt lihaskoe resünteesisga. Na ja Cl bilanss on tasakaalustatud ja vere elektrolüütide kontsentratsioonid on normis.

4) organismi rasvavarude taastumine (fat gain). Kestus võib olla nädalaid ja kuid, mil kehakaal pidevalt tõuseb

rasvade taastumise arvel. N bilanss on tasakaalus, süsiniku ja energia bilanss on positiivsed.

Moore märgib eespool kirjeldatud faaside suurt individuaalset varieeruvust olenevalt organismi seisundist, vanusest ja soost. Sealjuures märgib ta, et naistel on hormonaalsete ja metaboliitiliste reaktsioonide intensiivsus mõnevõrra madalam, mille põhjuseks peab autor ühelt poolt naisele spetsiifilisi hormonaalseid faktoreid, teiselt poolt aga naistel esinevat suhtelist suuremat rasvkoe sisaldust lihaskoega võrreldes.

Ainevahetualike muutuste ulatus ja faaside kestvus oleneb aga peamiselt trauma raskusest (Moore, 1960). Täielik paranemine traumast on aga pikaajaline ja võib kesta 3 kuud kuni 1 aasta.

Moore järgi võivad tekkida ka atüüpilised ainevahetuslikud reaktsioonid, milledest ilmekam on üliraske trauma puhul tekkiv organismi kompensatsioonivõimet ületav ülepiiriline reaktsioon, mida iseloomustab I faasi pikenemine II faasi ülemineku aeglustumisest.

Tuleb märkida, et nii Moore kui ka paljude teiste autorite (Bals (1960), Blaža (1962)) põhjalikud uurimused mineraalide ainevahetuse kohta on osutunud võimalikuks alles viimase 20.a. jooksul seoses leekfotomeetrite laialdase kasutuselevõtmisega laboratoorses praktikas. Selletõttu on vee ja mineraalide ainevahetuse häirete tähtsust ka neurokirurgilistel haigetel hakatud mõistma alles viimasel aastakümnel. Bernhard-Weil, Pertuiset ja David märgivad

et vee ja mineraalide ainevahetuse häirete õigeaegne ravi hoiab ära neurokirurgilistel haigetel kooma jt. raskete komplikatsioonide tekke. Siiski on neurokirurgilise trauma vee ja mineraalide ainevahetuse muutused, võrreldes üldkirurgilise traumaga, uuritud pinnapealsemalt, ja ka praegu on veel rida tsentraalnärvisüsteemi kahjustustele iseloomulikke ainevahetuse muutusi küllaldaselt selgitamata.

Nagu üldkirurgilistel traumadel, nii täheldatakse ka aju-kolju traumade puhul ADH eritumise tõusust vee retensiooni perioodi suurenenud vee tagasiresorbeerumist distaalses neerutuubulites. Le Quesne järgi (1954) ja Dudley (1955) kestab antidiurees 24–36 tundi.

Mõnede autorite järgi (Fischer, 1870; Van Slyke, 1944; Carstensen, Gerlach ja Jensen, 1959) omab oliguuria tekkes tähtsat osa neerude verevarustuse häired, aga ka neerude talitluse neurogeenne häire tsentraalnärvisüsteemi kahjustusest, mida iseloomustavad just glomerulaarfiltratsiooni languse nähud 2.–4. haiguspäeval aju-kolju traumade või neurokirurgiliste operatsioonide järgselt. Cort ja Fencel (1958) leidsid, et uriini erituses esinevad faasilised nihked. Nende järgi tekib esmalt oliguuria vee retensiooniga, seejärel aga nn. varane diureesi faas, mil retineerunud vesi eritub suurte hulkadena.

Nii nagu Jorgense ja Schlegel (1959), leidsid ka Mc. Laurin, King, Elam ja Budde (1960), et uriini retensioonid tekivad aju-kolju traumade puhul 1. haiguspäeval (nn. primaarne vee retensioon) ja 3.–4. haiguspäeval, millele järgneb nn. varane diureesi faas 1. haigusnädala lõpul või 2. haigusnädala alguses. Mc. Laurin jt. märgivad, et vee retensiooni

dünaamika ei ole seoses ajukahjustuse lokalisatsiooniga, oleneb aga aju-kolju trauma raskusest: mida raskem on aju-kolju trauma, seda pikem on vee retensioon ja seda hiljem see tekib (näiteks täheldasid nad rasketel traumadel vee retensiooni teket alles 5.-6. haiguspäeval) ja vee bilansi normaliseerumine kestis neil haigetel märgatavalt kauem).

Üheaegselt vee retensiooniga tekib organismis Na retensioon. Hofmeister ja Schäffer (1959) näitasid, et komplikatsioonideta aju-kolju trauma puhul Na^+ retensioon kestab 2-3 päeva, kusjuures Na^+ eritus uriiniga võib langeda isegi nullini. Brilmayer ja Frowein (1960) kirjeldavad järgnevatel päevadel Na^+ eritumise suurenemist uriiniga. Nende arvates Na^+ ainevahetus tasakaalustub harilikult ajavahemikul 5. kuni 14. haiguspäevani.

Mc.Laurin, King, Elam, Budde (1960) leidsid Na^+ retensiooni dünaamika olevat seoses aju-kolju trauma raskusega. Nad kirjeldavad rasketel traumadel hilist Na^+ retensiooni 5.-6. haiguspäeval. Brilmayer ja Frowein (1960) pidasid Na^+ hilist retineerumist 2.-4. haiguspäeval ja selle pikemaajalist püsimist, samuti ka vähest Na^+ peetust organismis atüüpiliseks ja seostasid seda halva prognoosiga (40-st atüüpilise reaktsioonitüübiga haigest 22 surid).

Hofmeisteri ja Schäfferi (1959), Brilmayer'i ja Frowein'i (1960) järgi võivad esmaselt Na^+ peetusele 1. haigusnädalal järgneda taolised Na^+ retensiooni perioodid ka hilisemas haiguse kulus. Ka Schrober ja Sieder (1960) on aju-kolju trauma järelperioodis kirjeldanud oliguurilisi kriise

Na^+ retensiooniga, mis kliiniliselt väljenduvad vee intoksikatsiooniks tekkes ja on nende arvates iseloomulikud hüpotalaamilise piirkonna kahjustusest tekkivatele paroksüsmaalsetele hüpofüüsi tagasagara hormonaalse aktiivsuse tõusudele.

Burton, Wise, Hilf ja Pileggi (1959) märgivad oma töös, et aju-kolju traumade järelperioodis enam Na^+ retensiooni perioode ei teki.

Osa autoreid leiab uriini erituse ja Na^+ retensiooni dünaamika sõltuvuses olevat ajukahjustuse lokalisatsioonist. Juba Claude Bernard sai 4. vatsakese torkel poliüuuria. Sama täheldasid hiljem ka Wise (1956), Sutin, Clemente (ref. Ross, Snyder), Ross ja Snyder (1964). Burton, Wiese, Hilf ja Pileggi (1959) kirjeldavad ühte raske aju-kolju trauma juhtu, mil pärast traumad ei tekkinud antidiureesi ega Na^+ retensiooni. Nad peavad selle põhjuseks hüpotaalamuse kahjustust.

Kuigi aju-kolju traumadel on K^+ ainevahetuse nihked mõnevõrra väiksemad kui üldkirurgilistel traumadel (McLaurin, King jt., 1960) ja mõningatel juhtudel pole nähtud veres ja uriinis K^+ kindlasuunalisi nihkeid (Burton, Wise, Hilf, Pileggi, 1959), siiski toob enamik autoreid siin esile rea seaduspärasusi.

Nii täheldatakse mööduvat K^+ erituse tõusu esimestel traumajärgsetel päevadel, mille mehhanismis etendab suurt osa mineraalkortikoidide toime, kusjuures Brilmayer (1960) peab neerupealiste aktiivsuse näitajaiks mitte eristunud K^+ üldist hulka, vaid K^+ ja Na^+ omavahelist vahetorda organismis. Brilmayer (1960) märgib, et K/Na koefitsiendi suurenemine, mis näitab neerupealiste aktiivsuse tõusu, tekib

aju-kolju traumade puhul 1.-3. haiguspäevani ja ka 2. haigusnädalal. Tönnise ja Froweini (1956) andmeil on Na/K koeffitsient kõige suurem 4.-7. haiguspäevani.

Wise, Hilf, Pileggi (1959) näitasid, et 1.-3. haiguspäevani on K^+ bilanss negatiivne, seejärel järgmistel päevadel kerge aju-kolju traumaga haigetel kogu aja positiivne; rasketel juhtudel oli K^+ bilanss positiivne vaid 3. ja 4. haiguspäeval, kõigil teistel 11 uurimispäeval aga negatiivne. Teostades K^+ bilansi uuringuid, ei leidnud Mc. Laurin, King, Elam ja Budde (1960) üldse negatiivset K^+ bilanssi.

Tönnis ja Frowein (1956) leidsid aju-kolju haigetel K^+ eritumise suurenemise uriiniga kogu 8-päevase uurimisaja vältel. Seejuures esinesid kõrgemad K^+ väärtused uriinis 4. haiguspäeval (tõus 140% võrra normiga võrreldes).

Brilmayer ja Frowein (1960) seevastu väidavad, et K^+ eritus on kõige enam väljendunud 1.-2. haiguspäeval, Hofmeister'i ja Schäfer'i (1959) arvates aga 3. haiguspäeval.

Samaaegselt Na^+ retensiooniga on täheldatud ka Cl^- eritumise tõusu (Pampus, 1960; Tikk, 1963). Seda põhjustab asjaolu, et Na^+ ja Cl^- ainevahetuse regulatsioon toimub samade mehhanismide kaudu. I. Bulbuka (1962) andmeil tekib kortisooni toimet samaaegne Cl^- ja K^+ eritumise suurenemine.

Organismi hüdratsiooni aste avaldab mõju ka plasma, vere ja ekstratsellulaarse vedeliku mahule, mida väljendavad hematokriti ja ekstratsellulaarse volumeni muutused.

Rohke vaba vee kuhjumine viib vere volumeni suurenemisele, mis põhjustab vere rakkelementide ja elektrolüütide kontsentratsiooni langust ja osmootse rõhu vähenemist (Moore, 1960; Balš, 1962; Blaža ja Krivda, 1963). Smolik, Nash, Konneker ja Muether (1959) näitasid radioaktiivsete isotoopide meetodiga, et kõigilaju traumadega haigetel ja 83 %-l juhul neurokirurgiliste operatsioonide järgselt esineb veremahu tõus 15-30% üle normiväärtuse. See toimus esijoones plasma mahu suurenemisega, aga vähesel määral ka tsirkuleerivate erütrotsüütide absoluutarvu vähendamise arvel 2.3.traumajärgsel päeval, rasketel juhtudel aga 4.haiguspäeval. Autorid täheldasid ka võrdelist seost trauma raskuse ja plasma volumeni suurenemise vahel. Mc.Laurin, King, Knowles, Elam (1961) märgivad, et oliguuria faasis võivad neurokirurgilistel haigetel tekkida hüpotooniliste lahuste manustamisel vee intoksikatsiooni nähud vereplasma hüpoosmootsuse, hüponatreemia jt. vee mürgistuste nähtudega. Kliinilised sümptomid ilmesid seejuures vereplasma osmootsuse langusel 8-10% võrra.

Aju-kolju traumadel esinevas oliguuria faasis on täheldanud veremahu ja ekstratsellulaarse volumeni suurenemist samaaegse hematokriti madalate väärtustega veel Lyon, Stanton, Freis, Smithwick, 1949 jt.

Smolik, Nash jt. (1956) märgivad, et veremahu muutused tekivad sageli järsku ilma vahepealsete üleminekufaasideta (80% uuritud haigetest).

Na^+ retensiooniga kulgevas antidiureesi faasis täheldatakse sageli ajukolju traumaga hüponatreemiat, mida

põhjustab ühelt poolt samaaegne rohke endogeense vee teke rasvade ja valkude suurenenud oksüdatsioonist, teiselt poolt aga rakusiseste K^+ ja valgu ainevahetuse nihete tõttu Na^+ liikumine rakusisesi. (Higgins, Lewis, O'Brien ja Taylor, 1954; Wise, 1956; Pampus, 1959; Brilmayer Frowein, 1960; Mc.Laurin, King, Elam ja Budde, 1960).

Higgins (1954) ja Cort (1954) on kirjeldanud hüponatree-miat, vastupidiselt tavaliselt samaaegselt esinevale hüperhüdratsioonile, kulgevat koos organismi dehüdratsiooniga. Nende arvates on selle põhjuseks vee ja elektrolüütide tagasiresorptsiooni häired neerudes, mida põhjustab neerude ja hüpotaalannuse-vahelise neuraalse regulatsiooni katkemine, mis reguleerib elektrolüütide tagasiresorptsiooni neerude kaudu. Cort märgib, et taoline sündroom areneb alles 2. haigusnädalal.

Hüponatreeomiast harvem on aju-kolju traumade puhul kirjeldatud pikaajalist hüpernatreemiat (Anthonisen, Hilden, Thomsen, 1954). Oletatakse, et selle põhjuseks on osmoregulatsiooni häired, kui ka diabetes insipidus'e tüüpi anti-diureetilise hormooni erituse muutused, mille tõttu tekib organismi dehüdratsioon või organismi normaalse veesisalduse juures elektrolüütide peegli regulatsioon patoloogiliselt kõrgel tasemel. (Anthonisen, 1954; Moore, 1960).

Sageli on täheldatud hüpernatreeмиага kulgevatel aju-kolju traumadel haiguse halba prognoosi (Hofmeister ja Schäffer, 1959; Pampus, 1960).

A.J.Mestetskina ja R.P.Okulova (1955) leidsid aju-kolju traumade puhul sagedast hüpokloreemiat, mis ei normaliseerunud sageli isegi haigete väljakirjutamisel.

Hüperkloreemia esinemine nagu ka teiste ioonide kontsentratsiooni tõus omab halba prognostilist tähendust (Pampus, 1960).

Uurides esimestel aju-kolju trauma järgsetel päevadel kui ka ajuoperatsioonide järgselt K^+ kontsentratsiooni veres, leidsid Anthonisen, Hilden ja Thomsen (1954), Hofmeister ja Schäfer (1959) selle vähest muutumist. Ka Burton, Wise, Russell, Pileggi (1959) täheldasid aju-kolju traumade ägedas perioodis väheseid K^+ verepeegli muutusi.

Tönnis ja Frowein (1956) näitasid oma töös vereplasma K^+ kontsentratsiooni langust alles 2. haigusnädala lõpul. Nende arvates K^+ verepeegli vähesed muutused on põhjustatud suurest K^+ intratsellulaarsest depooist.

Moore (1960) märgib, et vere K^+ peegel ei kajasta K varude seisundit ja on sõltuv atsidoosist (K^+ verepeegli tõus) ja alkaloosist (K^+ verepeegli langus) ning K^+ ainevahetuse tegelikku olukorda näitab bilansi suurenemine.

N.I.Savtšenko (1945) leidis samuti madalaid K^+ väärtusi aju-kolju trauma hilisperioodis, N.V.Zahharov (1943) aga aju-kolju trauma ägedas staadiumis.

Moore (1960) märgib, et vaatamata K^+ suurenenud eritumisele uriiniga esimestel haiguspäevadel pärast traumat ja vere elektrolüütide lahjendusele vaba endogeense veega, on K^+ verepeegel normis või veidi kõrgeenenud. See tuleneb raku-

sisese katabolismi intensiivsuse tõusust, mis vabastab rohkelt K^+ ja asendab sinna osaliselt tunginud Na^+

Stressi reaktsioonina valkude katabolismi intensiivsusest tekib ka aju-kolju traumaga haigetel negatiivne valu bilanss, mis kergetel aju vigastustel normaliseerub 1-2 nädalaga (Bucher, 1956; Brilmayer, 1960). Esimestel traumajärgsetel päevadel tekib veres hüpoproteineemia, mis püsib 1-2 nädalat ja sõltub peamiselt albumiinide hulga vähenemisest ja vereplasma volumeni muutustest (A.J. Mestetzkina, L.P. Okulova, 1955).

Aju-kolju traumade süsivesikute ainevahetust iseloomustab glükolüütiliste protsesside puudulikkus, mille tõttu tekib süsivesikute vaheainevahetuse produktide (piimhape, piiruvhape jt.) kuhjumine organismis trikarboonhapete tsükli häiretest (L.P. Okulova, 1961). Sellise süsivesikute ainevahetuse katkemise põhjuseks on glükolüüsiga seotud fermentide aktiivsuse langus (Kovach, Ponyo, Vittay ja Pogatsa, 1957 ja L.P. Okulova, 1961), mida süvendab kudede hapniku vaegus sagedase hingamise- ja vereringe häirete tõttu aju-kolju traumade puhul.

Süsivesikute ainevahetuse häired on üheks olulisemaks atsidoosi tekke põhjuseks (Moore, 1960). Atsidoosi süvendab veel ketokehade kogunemine organismis rasvade ainevahetuse häirete tõttu, mis tuleneb süsivesikute ainevahetuse puudulikkusest.

Kaasajal peetakse ülalmainitud ainevahetuse häireid kõrvuti akuutsete hingamise- (Loennecken, Zotov, 1961) ja

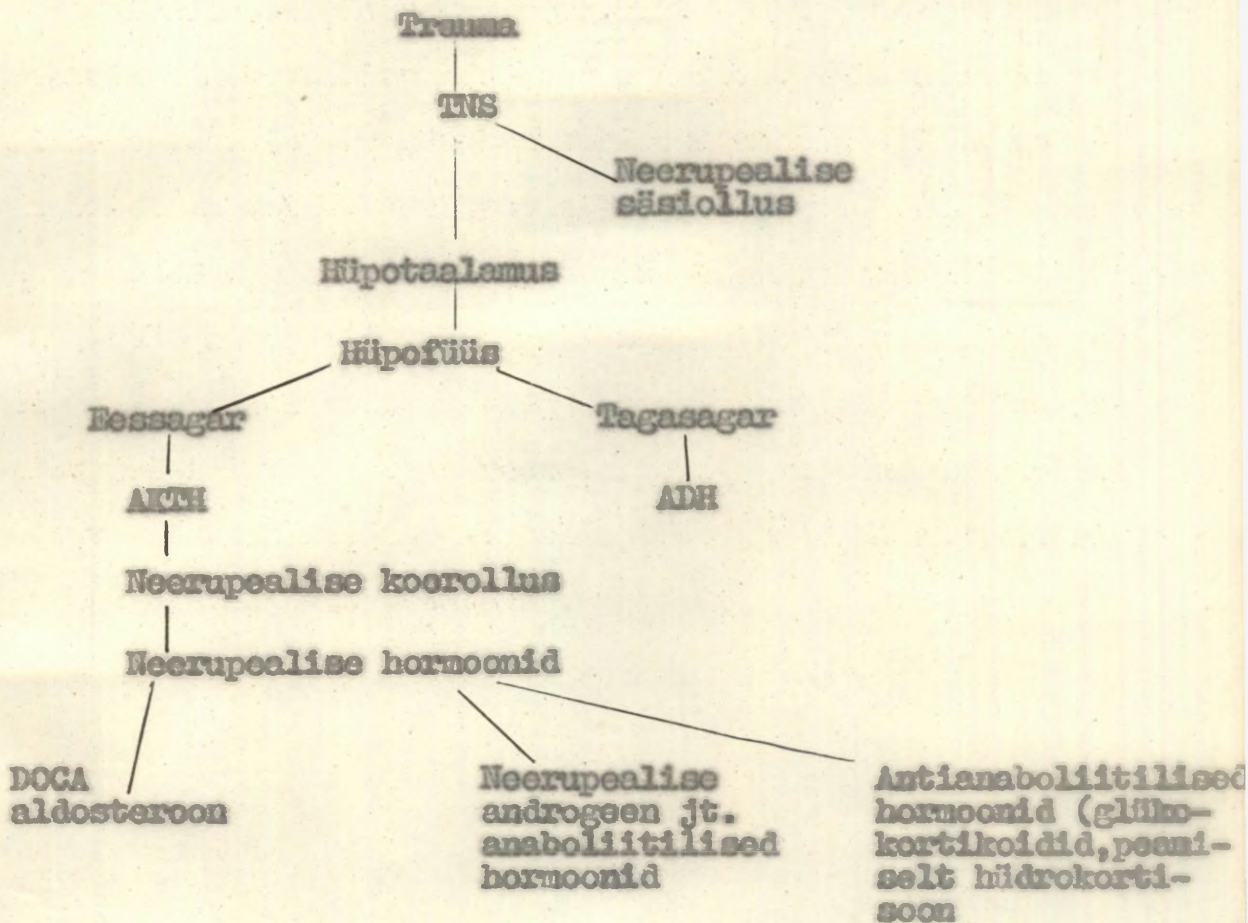
vereringehäiretega (L.A.Koreisa, A.I.Arutjunov, A.V. Smirnov, N.I. Graštšenkov, Frowein jt.) aju turse üheks olulisemaks tekke põhjuseks (vt. aju patogenees lk. ⁵⁻⁹)

Aju turse seose tõttu organismi üldise ainevahetuse, eriti aga vee ja mineraalide ainevahetuse patoloogiaga, onab kliinilist tähtsust aju turse kui ühe ohtlikuma aju- kolju traumade komplikatsiooni diagnoosimisel ja ravi juh- timisel organismi vee ainevahetuse, vere elektrolüütide kontsentratsiooni, hematokriti jt. täiendavate uuringute süstemaatiline kasutamine. Et vee ja mineraalide ainevahe- tus kajastub ilmekalt ka perifeersete kudede hüdrofiilsu- se muutuses, võiks ka naha hüdrofiilsuse jälgimine antud haigetel omada teatavat perspektiivi.

S k e e n nr. 1

Trauma puhul vallanduvad hormonaalsed reaktsioonid

Blandi järgi.



Toime	Na retensioon K eritumise tõus	N ainevahetus (anabolism)	Süaivesikute aineva- hetuse häired, Na retensioon, K eritumise tõus, eosinofiilide arvu langus, N ainevahetus (katabolism)
Lagu- pro- duktid	11 oksüsterooidid	17 ketosterooidid	17 hüdroksükortiko- sterooidid

III. Naha hüdrofiilsuse füsioloogia ja veekubla proovi diagnostiline väärtus

Veekubla proovi kui kudede turselisuse väljendaja võt-
sid esimesena kasutusele Mc.Clure ja Aldrich 1923.a., kes
viisid nahasisesi 0,2 ccm füsioloogilist lahust ja määra-
sid veekubla imendumise aja palpatsioonil ja märkisid sel-
le minutites. Nende autorite järgi on normaalseks veekubla
imendumise ajaks 50 - 90 min., kusjuures sagedasemad väärtu-
sed on 55 ± 10 min. Teised veekubla proovi uurijad peavad
veel normaalseks veekubla imendumise ajaks järgmisi väärtusi:

N.S.Tšetverikov - 40-60 min., V.P.Sehhonin ja I.I. Rus-
setski - täiskasvanuil 38-75 min. ja lastel 20-30 min; L.N.
Goldmann, A.N.Belova 50-70 min., L.J. Sargorodski ja M. A.
Akzjantsev 38-75 min., S.J. Minkin - 45-70 min., L. Maser -
40-60 min.

Nahasisesi viidud füsioloogilise lahuse imendumist se-
letatakse nende autorite poolt kudede afliinsusega vee suhtes.

Mc.Clure ja Aldrich pidasid veekubla proovi vee aineva-
hetuse ühe osa naha hüdrofiilsuse näitajaks, mis iseloomustab
koe elastsuse ja kudede vaheliste pilude mehhaanilise täitumi-
se muutusi.

M.V.Veksler ja T.I. Orlova arvasid samuti, et kubla-
proov iseloomustab vee ainevahetust kogu organismis, eriti
aga nahas, ja viitasid sellele, et mitmesuguste organismi
sisukeskkonnas toimivate protsesside häirumisel kudede vee-
sidumisvõime tõuseb (1959 ja 1951).

Aldrich ja Mc.Clure osutasid veekubla proovi prognostilisele tähendusele. Nende andmeil viiest haigest, kellel veekubel imendus alla ühe minuti, neli surid lähemal ajal, tendents proovi resultaate normaliseerumisele võimaldas ette näha haiguse head kulgu.

N.A. Popova (1937) näitas, et paljudel juhtudel haige üldseisundi helvenemisega naha hüdrofiilsus tõuseb, Veekubla proovi prognostilisele tähendusele on oma töödes viidanud veel Fischer, Baker, Harrison, Primak, Hentov, Guggenheimer, Hirsch ja I.S. Kordonski (1955), kes kõik soovivad kasutada veekubla proovi haiguste patogeneesi ja kliinilise pildi täpsustamiseks.

Vee ainevahetuse häired ilmnevad selle prooviga juba siis, kui teised meetodid seda veel ei näita (N.D. Straženko, A.J. Böstrov, K.I. Primsk, V.P. Šehhonin jt.)

N.N. Pronina (1955) tõestas, et kudede hüdrofiilsuse regulatsioon toimub reflektorselt. Ta teostas koeral veekubla proovi anesteseerimata ja novokaiiniga anesteseeritud nahal ja nägi, et koeral näilisel jootmisel veekubla imendumine kiirenes anesteseerimata nahaosas, anesteseeritud nahal aga veekubla imendumine ei kiirenenud.

N.N. Pronina järgi on vee ainevahetuse regulatsioon tähtsaks lülaks hüpotaalamus-hüpofüüs süsteem. Hüpofüüs ektomiseeritud loomadel veekubla imendumine kiirenes.

Kirjanduses esineb arvamusi, et naha hüdrofiilsus ei olene ainult vee ainevahetuse seisundist, vaid see on seoses ka peaju koore troofilise funktsiooniga (G.B. Oliper, 1951).

A.M.Grinstein (1944) kliinilised uurimused näitasid, et mitte kogu aju koor ei avalda ühesugust mõju kudede hüdrofiilsusele. Ta täheldas parietaal- ja frontaalsagara kahjustusel naha hüdrofiilsuse tõusu vastas kehapoolel, motoorse tsooni kahjustusel aga esines naha hüdrofiilsuse tõus samal kehapoolel. Samadele järeldustele jõudis ka N.S.Popova (1937).

Samuti täheldas S.J.Minkin kliiniliste uuringute alusel aju-kolju haigetel naha hüdrofiilsuse muutusi olenevalt kolde lokalisatsioonist: frontaal- ja temporaalsagara kahjustusel oli veekubla imendumise aeg kolde vastaspoolel lühenenud 15 min. võrra, kuklasagara kahjustusel naha hüdrofiilsuse asümmeetria aga puudus. S.J. Minkin seostas naha hüdrofiilsuse asümmeetriat vegetatiivsete funktsioonide erineva paigutusega aju koores. Lätvak ja Anossov näitasid, et aju koore premotoorse tsooni kahjustus tekitab vegetatiivse närvisüsteemi tegevuse häireid, mis avaldusid veekubla imendumise aja kiirenemises vastas kehapoolel.

E.K.Evezerova (1937) koos kaastöölistega näitas, et parasümpaatilise närvisüsteemi väljalülitamine langetas kudede hüdrofiilsust, desümpatisatsioon aga tõstis seda.

Sama leidis ka Fliderbaum (1934), kelle järgi n.vagust paralüseerivad või sümpaatilise närvisüsteemi toonust tõstvad ained langetasid naha hüdrofiilsust ning sümpaatilise närvisüsteemi paralüsaatorid ja parasümpaatilise närvisüsteemi toonust tõstvad ained suurendasid naha hüdrofiilsust.

E.K.Evzerova esimesena oletas, et naha hüdrofiilsuse muutused on põhjustatud ka operatsiooni traumast. Ta ei pidanud perifeerseid närve pidi kulgevaid impulsse ainsaks faktoriks.

mis avaldaksid mõju kudede hüdrofiilsusele.

E.K.Evzerova, S.J.Minkini, M.V.Veksleri jt. järgi toimus maksa kahjustusel veekubla imendumine kiiremini, mis seletus maksas toimuva kortikosteroidide lammutumise aeglustumisega.

Kirjanduses toodud seisukohad vereringe osatähtsusest kudede hüdrofiilsuse muutustes on vasturääkivad.

Meile kättesaadavas kirjanduses leidsime vähe andmeid, mis näitasid naha hüdrofiilsuse sõltuvust kudede vereringe seisundist. Nii näiteks leidis S.T.Zograbjan (1957), et veekubla imendumise kiirenemisel aju-kolju trauma haigetel võis samaaegselt täheldada kapillaroskoopilise meetodiga naha paralüütilist hüpertemiat ja staasi, mis püsisid mõnevõrra kauem kui naha hüdrofiilsuse tõus.

Naha hüdrofiilsuse seost vere hüdrostaatilise ja onkootse rõhu vahekorraga on näidanud Pohlers ja G.E. Pertšikova jt. (1947).

Vastupidiselt aga nendele tähelepanekutele suurem osa autoreid pole täheldanud naha hüdrofiilsuse ja hemodünaamika omavahelist seost.

Juba Mc.Clure ja Aldrich leidsid, et veekubla imendumise aeg pole seoses vererõhuga. Selle tõestuseks töid autorid asjaolu, et veekubla imendumise aeg jäi samaks mõne tunni jooksul pärast surma. Sama leidis ka Olmsted (1954).

Fliederbaumi järgi ei sõltu veekubla imendumise aeg veresoonte valendiku suurusest, sest ta kiireneb nii veresoonte laiendajate (pilocarpiin) kui ka veresoonte ahendajate (hüpofüsiin) toimel.

Samasugustele tulemustele jõudsid ka Volter ja G.B. Oliper, kes uurides oblitereeruva veekubla imendumise kiirenemist ka halva verevarustusega keha osades ja vastupidi.

Kirjanduses leidub andmeid naha hüdrofiilsuse ja kudede morfoloogilise leiu seosest (I.A. Oivin, G.I. Didebulidze, B.T. Bojev 1952), seejuures arvavad eespoolnimetatud autorid, et süstitud lahus ei resorbeeru kapillaaride võrgu kaudu, vaid paigutub vahetult interstitsiaalvedelikku.

I.A. Oivin kinnitab ka kapillaaride läbilaskvuse ja veekubla proovi paralleelsust eksperimentaalsete andmetega.

Mc.Clure ja Aldrich arvasid, et esijoones koepilude seisund määrab veekubla imendumise kiiruse. Osa autoreid seostasid seda argürofiilse põhiaine seisundiga (Duran - Reynals, J.A. Spassokukotski, A.S. Jankovskaja, I.M. Surjan). Seejuures A.I. Smirnova-Zamkova leidis, et argürofiilse põhiaine sol- ja gel-faasid annavad erinevaid kudede hüdrofiilsuse näitajaid. Naha hüdrofiilsuse suurenemine oli seostatav sol- ja vähenemine gel-faasiga.

V.P. Sehhonini arvates võib veekubla proovi abil kindlaks teha aktiivsete sidekoe rakuliste elementide funktsionaalset seisundit, millega on tihedas seoses organismi vaheainevahetus.

Viimase osas seostatakse naha hüdrofiilsuse seisundit eriti elektrolüütide ja selle kaudu ka vee ainevahetusega.

On andmeid, et Na^+ uriiniga eristumise vähenemisele ja sellest tulenevale Na^+ kuhjumisele organismis, kaasub naha hüdrofiilsuse suurenemine (Labbe).

Vere kloriidide peegli ja vereplasma valgusisalduse, kapillaroskoopilise leiuga ning naha hüdrofiilsuse vahel aga sellist seost ei ole leitud (Berkovitš, Dušan, Kantorovitš, G.S. Brai nina, Primak).

Naha hüdrofiilsuse muutusi on täheldatud paljude haiguste puhul.

Veekubla imendumise kiirenemist mitmesugustel kopahaigetel on näidanud E.V. Tarabuhhina, V.V. Gerbst ja A.A. Lopatina ning H.S. Tsmagrulova. (1952-1953)

Reumaatiliste ja infektsioonosse polüartriitide puhul naha hüdrofiilsuse tõusule viitavad V.S. Gvantseladze, K.M. Izrailevskaja (1951) ja A.P. Nesterova, haavanditöve puhul N.A. Tokinanskaja (1953), C-avitamiinose puhul B.N. Rubinstein ja V.S. Gražul (1941), hüpertooniatöve puhul M.F. Pšenitsõna ja Tšolak, B.I., südame puudulikkuse, neeruhaiguste, intoksikatsiooni, kahheksia, allergiliste, alimentaarsete, angioneurootiliste ja raseduse tursete ja diabeedi preõdematoosse staadiumi puhul I.S. Kordonski (1955), G.I. Orlova (1951) ning palaviku puhul Labbe ja Violle. F.M. Orunkajeva (1953), kes uuris kirurgilisi haigeid 3. postoperatiivsel päeval, sai veekubla imendumise aja lühendamise kuni 2 korda algväärtusest.

Veekubla proovi närvisüsteemi haiguste puhul kasutas esimesena Fliederbaum (1931).

L.J. Sargorodski ja H.A. Akzjantsev (1934) kasutasid veekubla proovi hemipleegiaga haigetel, leides, et veekubla imendumise aeg oli lühenenud halvatul poolel, kuid mõnikord ka aju kahjustusele homolateraalselt.

V Veekubla imendumise kiirenemist on täheldatud veel neuroinfektsioonide puhul N.H.Hantemirova jaaju veresoonte haiguste ja kasvajate puhul M.Goldelmann (1951).

V.T.Borissov (1951) leidis seljaaju traumadega haigetel, et traumast põhjustatud naha innervatsiooni häirete piirkonnas esimes algul naha hüdrofiilsuse tõus, mis normaliseerus korduvatel uuringutel. D.G.Seffe kirjeldab vaheaju kahjustuse puhul naha hüdrofiilsuse muutusi (1962). Ta arvas, et dientsencefaloni kahjustus võib põhjustada naha hüdrofiilsuse tõusu, närvem languse, normaalset naha hüdrofiilsust täheldas ta aga kui erandjuhtumit. Seejuures endokriin-ainevahetusliku sündroomiga haigusjuhtudel ja troofilistel häiretel täheldas ta naha hüdrofiilsuse tõusu, sooletrakti häiretel ja termoregulatsiooni häiretel aga veekubla imendumine aeglustus.

Otsustades meile kättesaadava kirjanduse järgi, on naha hüdrofiilsuse muutusi jälgitudaju-kolju traumade puhul väheste autorite poolt, seejuures dünaamilised uuringud puuduvad täiesti (T.T.Reneva 1953, S.J.Minkin kaastöölistega, S.T.Zograbsjan).

Naha hüdrofiilsuse uuringuidaju-kolju traumade haigetel on enamasti tehtud ühekordselt ja juhuslikel aja momentidel pärast traumad. Sellepärast kirjanduse andmetel ei saa otsustada naha hüdrofiilsuse muutuste dünaamika üle haiguse vältel.

S.J.Minkin uuris 32aju-kolju trauma haiget 1-2 kuud pärast traumad ja leidis, et naha hüdrofiilsuse muutused olenevad peamiselt haiguskolde lokalisatsioonist (vt. lk. 26).

S.T.Zograbsjan seevastu väidab, et haiguskolde lokalisatsioonist naha hüdrofiilsuse muutused olenevad vähe ja see erine-

vus kaob aju üldnähtude taandarenemisega.

S.T.Zograbjan leiab, et pärast traumat esines sagedamini veekubla imendumisaja pikenedamine. Seoses sellega, et ta ei teostanud dünaamilisi uuringuid, ei osanud ta seletada naha hüdrofiilsuse tõusu ja langust erinevatel ajamomentidel pärast traumat ja seostas seda naha hüdrofiilsuse ebapüsivusega aju-kolju trauma haigetel. Naha hüdrofiilsuse langus tekkis tema arvates posttraumaatilise veresoonte spasmi tõttu nii ajus kui ka kogu organismis. Naha hüdrofiilsuse tõus oli tema arvates seotud veresoonte spasmi tõttu tekkinud kudede oksüdatsiooniprotsesside häiretega, mis tõstab onkootset ja osmootset rõhku kudedes ning loob seal turselise seisundi.

Ta märgib, et naha hüdrofiilsuse häired pündusid kergemal juhtudel, raskematel aju-kolju trauma haigetel olid seevastu häired tugevnenud ja kestsid 4-5 nädalat.

Samuti leidis naha hüdrofiilsuse tõusu aju-kolju traumade järel ka T.T.Reneva, kes uuris haigeid 4-5 päeva pärast traumat. (1953).

Kokku võttes esitatud kirjanduse andmeid näeme, et peamis- teks teguriteks, millest sõltub kudede hüdrofiilsus, on siiski vee ainevahetus ja selle regulatsiooniga seotud mehhanismid.

Uurimise metoodika

Antud töös pole kasutatud täpset vee ja mineraalide ainevahetuse bilansi uurimist peamiselt selle läbiviimise tehniliste raskuste tõttu. Samal põhjusel oleme piirdunud vee ja mineraalide ainevahetuse jälgimisel meetodite ja testidega, mis on kergesti läbi viidavad igapäevases kliinilises praktikas.

Et saada orienteeruvaid andmeid vee peetuse kohta organismis, on piirdutud ööpäevase diureesi jälgimisega. Selgema ettekujutuse organismi tegelikust veesisaldusest annab samaaegne ekstratsellulaarse volumeni määramine. Meie poolt kasutatava lihtsa rodaniidimeetodi punduseks on tema harv määramisvõimalus äärmiselt aeglase eritumise (kuni 1 nädal) tõttu, pealegi ei saa teda kasutada atsidoosi korral, mil rodaniid tungib erütrotsüütidesse ja maksa parenhüümi, andes seega tegelikust suuremaid ekstratsellulaarse volumeni väärtusi (Bulbuka jt., 1962). Mõninga ettekujutuse veres asetatavatest vee ainevahetuse muutustest annab hematokriti määramine. Et teada saada, kui võrd vee peetus organismis väljendub kudede hüdrofiilsuse muutuses, kasutatakse Mc.Clure'i ja Aldrich'i veekubla proovi. Mineraalide ainevahetuse näitajatest uurisime ekstratsellulaarses faasis domineerivatest ioonidest Na^+ ja Cl^- kuna nad etendavad organismi osmootse tasakaalu reguleerimises äärmiselt tähtsat osa. Uurisime ka K^+ kui rakkude domineeriva katiooni muutusi, arvestades samal ajal, et vere ja uriini K^+ väärtused ei peegelda tegelikku olukorda kudedes (Moore, 1960; Blaza ja

Krivda, 1962 jt.).

Töös kasutatavad vee ja mineraalide ainevahetuse uurimismeetodid ja testid:

1) Naha hüdrofiilsuse määramine.

Kasutasime Mc Clure'i ja Aldrich'i veekubla proovi (1923), mille teostamisel süstisime ölavarre lateraalsele küljele nahasisese 0,2 ml füsioloogilist lahust. See tekitas umbes 1 mm kõrguse ja 7 mm läbimõõduga veekubla. Et mõned autorid (A.R.Sörkin jt.) viitavad veekubla proovi ebatäpsusele (viga 3-5 min.), sellepärast tegime alati ka teise veekubla, mis imendus enamasti sama ajaga. Veekubla imendumisaja erinevust öla- ja käsivarrel me ei täheldanud nagu ka N.Schamardin (1960). Proovi tulemusi hindasime palpatoorselt, sest vaatlusel nähtav valge laiguke kadus mõnikord alles teisel haiguspäeval, mil veekuul oli ammugi veeldunud. Sama on täheldanud ka L.Maser ja N.Schamardin. Katse metoodikast tuleneva vea suuruseks loeme ± 3 min.

2) Ööpäevase diureesi jälgimine.

Ööpäevase diureesi jälgimist teostasime ajavahemikul eelmise päeva kella 8.00 kuni järgmise päeva 8.00-ni. Uriini hulk mõõdetud 50 ml-se täpsusega.

3) Kloriidide määramisel uriinis kasutatud merkuri-meetrilist meetodit (G.Nadeau 1957).

Reaktiivid: 0,05 n $\text{Hg}(\text{NO}_3)_2$ lahus

0,1 n HNO_3 lahus

1 % difenüülkarbasooni piirituslahus.

Reaktiivide valmistamine:

0,05 n $\text{Hg}(\text{NO}_3)_2$ lahuse valmistamiseks võetakse 5,5 g

HgO, millele lisatakse pidevalt loksutades 4-5 ml kontseentreeritud HNO_3 ning seejärel täiendatakse lahus 1000 ml-ni; filtreeritakse. Määratakse lahuse faktor 0,05 n NaCl abil.

0.1 n HNO_3 lahuse valmistamiseks võetakse 7 ml kontseentreeritud HNO_3 lahust, mis täiendatakse 1000 ml-ni destilleeritud veega.

Metoodika: 1 ml-le uriinile lisatakse 5 ml 0,1 n HNO_3 lahust, 2-3 tilka 1 % difenüülkarbasooni piirituslahust indikaatorina ja tiitritakse $\text{Hg}(\text{NO}_3)_2$ lahusega roosaka värvuseni. Tiitritud $\text{Hg}(\text{NO}_3)_2$ lahuse hulga järgi arvutati kloriidid ööpäevases uriinis, väljendatuna g-des NaCl-na järgmise valemi järgi:

tiitrimiseks kulunud $\text{Hg}(\text{NO}_3)_2$ hulk ml-tes x ööpäevase uriini hulk x faktor x 290.

4) Hematokrit määratud järgmiselt:

Eelnevalt 20% ammooniumoksalaadi lahusega loputatud 5 cm pikkusesse ja 1 mm-lise läbimööduga 100 skaalajaotusega standardtorukesse võetud haigelt verd, mis tsentrifugeeritud 30 min. kestel tiirude arvu juures 2500-3000 korda sekundis. Hematokrit väljendatakse %-des erütrotsüütide samba kõrguse järgi torus.

5) Ekstratsellulaarse volumeni määramine rodaniid-metodil (Lavietes, Bourdillon, Klinghoffer, 1936)

Lahused:

1) KCNS lahuse valmistamiseks kuivatatakse aine eelnevalt püsiva kaaluni ja kaalutakse 0,001 g täpsusega, arvestades 21 mg/kg, seega 1,25-1,75 (keskmiselt 1,5 g) ning lahustatakse aine 100-150 ml-s destilleeritud vees.

2) $\text{Fe}(\text{NO}_3)_2 \cdot 9\text{H}_2\text{O}$ lahus. Lahuse valmistamiseks võetakse 10 g $\text{Fe}(\text{NO}_3)_2 \cdot 9\text{H}_2\text{O}$ ja lisatakse 5 ml kontsentreeritud HNO_3 lahust, mis täiendatakse destilleeritud veega 200 ml-ni.

3) 20% triklooräädikhappe lahus.

4) Standartlahus: 20 %-ne K-rodaniidi lahus.

Metoodika: Haigele manustatakse K-rodaniidi lahus per os. 12-14 tundi pärast manustamist võetakse veenist ca 5 ccm verd, eraldatakse seerum. 1 ml-le seerumile lisatakse aeglaselt 6-8 tilka, seejärel ülejäänud osa 1 ml-st 20%-sest triklooräädikhappest kiiresti valkude sadestamiseks. Lahus segatakse hoolikalt ja jäetakse umbes 10 minutiks seisma valkude sadenemise soodustamiseks. Seejärel lahus tsentrifugitakse, eraldatakse 1 ml pealolevat selget vedelikku teise katsutisse ja lisatakse samas koguses $\text{Fe}(\text{NO}_3)_2 \cdot 9\text{H}_2\text{O}$ lahust. Tekib punakas-oraan värvus, mille intensiivsust vaadeldakse fotomeetriliselt elektrokolorimeetris (roheline filter, küvett 5,040), kasutades kontrollina destilleeritud vett. Arvutatakse rodaniidi kontsentratsioon vereseerumis mg %-des standardkövera abil. Standardköver koostatud 20%-lise K-rodaniidi lahusega, tehes lahjenduskontsentratsioonid 1-15 mg%-ni.

Ekstratsellulaarne volumen arvutatakse järgmiselt:

$$\frac{\text{Ekstratsellulaarne volumen (detsiliitrites)}}{\text{Manustatud K-rodaniid mg-des}} = \frac{\text{Vereseerumi kontsentratsioon mg-des}}{\text{Vereseerumi kontsentratsioon mg-des}}$$

$$\frac{\text{Ekstratsellulaarne volumen (\%-des haige kehakaalust)}}{\text{Ekstratsellulaarne volumen detsiliitrites}} = \frac{\text{Haige kehakaal kg-des}}{\text{Haige kehakaal kg-des}}$$

Eelnevalt kirjeldatud meetodiga saime kontrollgrupis ekstratsellulaarse volumeni $19,4 \pm 0,5\%$ haige kehakaalust.

6) Katioonid (Na^+ ja K^+) määratud leekfotomeetriga Tartu Vabariikliku Kliinilise Haigla laboratooriumis (Leekfotomeeter Karl Zeiss, Jena Model 3).

Vereseerumis määrati Na^+ lahjenduses 1:100 ja K^+ lahjenduses 1:40. Uriinis määratud Na^+ ja K^+ tavaliselt lahjenduses 1:100.

Leekfotomeetris pihustatakse uuritav lahus ning see suundub koos põleva gaasiga (antud juhul C_2H_2) spetsiaalsesse põletisse, kus segu sütib. Kiirgusspektri intensiivsust mõõdetakse leekfotomeetris pooljuhtiva fotoelemendi ja galvanomeetriga. Arvestades eelnevalt valmistatud standardkõverat ja galvanomeetri näitu, teostatakse ümberarvutus kontsentratsioonidesse.

Na^+ ja K^+ väljendatakse vereseerumis mekv/l-s ja uriinis mekv/ööpäevases uriinis.

Paralleelselt eelnevalt nimetatud meetodiga jälgisime haiged kliiniliselt, osutades neuroloogilise leiu dünaamika jälgimise kõrval veel spetsiaalselt tähelepanu vee ja mineraalide ainevahetuse häiretest tulenevatele ja neid põhjustavatele kliinilistele sümptomitele.

Uuritavate kontingentide iseloomustus

Uuritud 71 aju-kolju traumaga haiget, kes viibisid ravil Tartu Vabariikliku Kliinilise Haigla Neurokirurgia osakonnas 1963. aastal.

Soo järgi jagunevad uuritavad:

53 meest ja 18 naist.

Vanuse järgi jagunevad haiged järgmiselt:

alla 20 a.v. uuritud	17	haiget
21 - 30 a.v. "	20	"
31 - 50 a.v. "	17	"
51 - 60 a.v. "	6	"
üle 60 a.v. "	11	"

Kliinilise sümptomatoloogia ja paranemise dünaamika alusel jaotasime haiged 4 raskusrihma.

I rühm. Uuritud 8 haiget.

Siia kuuluvad aju kommotsiooniga haiged, kel ei esinenud teadvuse kadu ja neuroloogilist leidu. Raviaeg nendel haigetel oli nädal kuni 10 päeva.

II rühm. Uuritud 24 haiget.

Siia kuuluvad aju kommotsiooniga haiged, kel esines lühiajaline teadvuse kadu, kerge neuroloogiline leid normaliseerus mõne päevaga. Raviaeg nendel haigetel oli kuni 2 nädalat.

III rühm. Uuritud 16 haiget.

Siia kuuluvad kerge aju kontusiooniga haiged, kel esines teadvuse kadu mõne tunni vältel, kerge neuroloogiline koldeleid normaliseerus 2 nädalaga. Raviaeg neil haigetel oli 3-4 nädalat.

IV rühm. Uuritud 10 haiget.

Siia kuuluvad keskmise raskusega aju kontusiooniga haiged, kellel esinev teadvuse kadu ulatus sagedamini 6-8 tunnini, möödukas neuroloogiline koldeleid püsis veel 4.-5.haigusnädalal ravikuuri lõpus.

V rühm. Uuritud 12 haiget.

Siia kuuluvad raske ja üliraske aju kontusiooniga haiged, kelle teadvuse kadu ulatus nädalateni, raske neuroloogiline koldeleid püsis veel pärast 6-10 nädalast haiglaraavi, paljudel haigetel esinesid seejuures rasked invaliidisuse tunnused.

Aju-kolju traumaga haigete ravi

I, II ja III raskusrühma ravi piirdus lamamisrežiimiga 1. kuni 4. nädalani, millele lisandus antibiootiline, hemostaatiline, sedatiivne ja vitaminoteraapia; üksikjuhtudel ka dehüdreeriv ravi.

IV raskusrühma haiged said lisaks eelnevale ravile veel sagedamat dehüdreerimist, neuropleegilist ravi ja üksikjuhtudel K^+ KCl-na.

V raskusrühma haigetel lisandus siia veel intensiivne O_2 ravi inhalatsioonidena ninasondi abil. Reaal juhtudel kasutatud ka trahheotoomiat, intubatsiooni ja üksikute juhtudel rakendatud kunstlikku hingamist D - 2 või Engströmi

respiraatoriga ning pindmist hüpotermiat 32-34°C juures.

Enamus haigeid hospitaliseeritud esimese ööpäeva jooksul pärast traumat. 15% haigetest hospitaliseeriti hilinemult 2 - 9 haiguspäevani. Sealhulgas aju kommoosioonidel esines hilinenud hospitaliseerimist 1,5% haigetest, aju kontusioonidel 18,4%-l haigetest.

Tüsistused esinesid 18 % haigetest.

Sagedasemateks tüsistusteks olid bronhopneumoonia, purulentne otitiit ja meningiit, real haigetel täheldati aju turse sümptomatoloogiat.

Kaasuvaid haigusi esines 15,7 % haigetest. Sagedasemaks kaasuvateks haigusteks olid bronhiit, aterosklerootiline kardioskleroos, askaridoos.

Trahetomeeritud haigete % moodustas 1,4 % haigete üldarvust, seejuures IV reaktsioonitüübiga haigetel kasutati trahetomeerimist 48,3 % haigetest.

Kolju trepanatsioone teostatud 14,2 % haigetest.

Uurimuste analüüs ⁺

Antud töö üheks eesmärgiks oli aju-kolju traumade vee ja mineraalide ainevahetuse dünaamika uurimine.

Vaadeldes aju-kolju traumadega haigete vee ja mineraalide ainevahetuse näitajate dünaamikat, selgus, et ainevahetuslik reaktsioon omab suurt individuaalset varieeruvust. Selletõttu ei saa vaadelda aju-kolju traumade vee ja mineraalide ainevahetuse dünaamilisi muutusi kõikide haigete dünaamika kogusummana.

Arvestades aju-kolju traumadel esineva vee ja mineraalide ainevahetuse dünaamika erinevust, eraldame 4 erinevat reaktsiooni tüüpi, mida ka allpool ära toome.

Et paremini esile tuua aju-kolju traumadel esinevat vee ja mineraalide ainevahetuse dünaamikat, püüdsime selle uurimisel välja lülitada näitajatele mõju avaldavad haigete individuaalsed omadused (haige kehakaal, näitajate individuaalne varieeruvus, haigete vanus jne.), väljendasime näitajad %-des antud haige vastava näitaja uurimisperioodi keskmisest väärtusest. Näitajate vähese arvu tõttu on see teostamata ETV, uriini, Na^+ ja K^+ väärtustel, mis esinevad absoluut-arvudena.

+

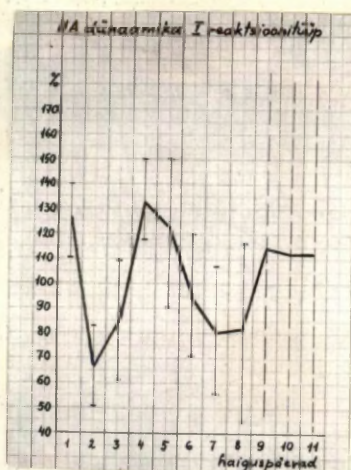
Töö statistiline analüüs teostatud TRÜ biofüüsika laboratooriumis S. Veldre juhendamisel. Korrelatsiooni koefitsiendid arvutatud TRÜ arvutuskeskuses elektronarvutusmasinal Ural-1. Usalduspiirid arvutatud lähendusmeetodil (Dixon, Massey, 1957).

Aju-kolju traumaga haigete vee ja mineraalide
ainevahetuse dünaamika reaktsioonitüübid

I Vee ja mineraalide ainevahetuse dünaamika I reaktsioonitüüp

1) HA dünaamika (vt. ka tabel nr. 1)

Antud reaktsioonitüübi keskmine raskusaste on 1,8,
uuritavaid 11, nendest lapsi 45 %.



Joonis nr. 1.

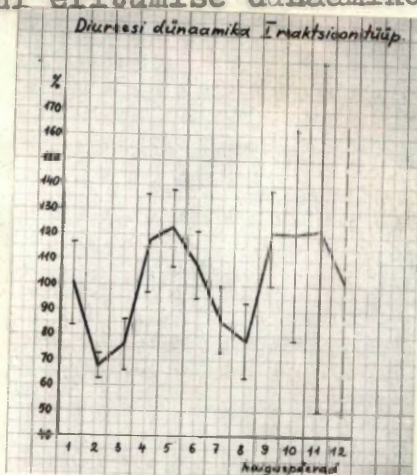
Jooniselt nr. 1 näeme, et 1. haiguspäeval on HA mõnevõrra kõrgemad antud rühma keskmisest HA väärtusest. 2.-3. haiguspäeval HA väärtused vähenevad umbes poole võrra jõudes normi ning ületades HA keskmise väärtuse 4.-5. haiguspäeval.

Eelnevalt kirjeldatud HA langus 2.-3. haiguspäeval ja järgnev tõus 4.-5. haiguspäeval on statistiliselt usaldatav.

6.-7.-8. haiguspäeval esineb uus HA langusperiood ja 9.-10.-11. päeval HA normaliseerub.

Meie vähese materjali juures pole see dünaamika statistiliselt usaldatav.

2) Uriini eritumise dünaamika (vt.ka tabel nr. 2)



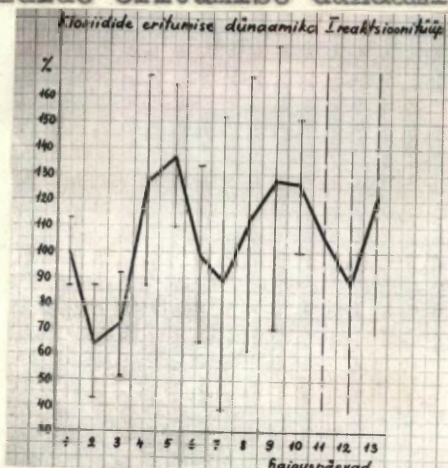
Joonis nr. 2.

Uriini erituse keskmine väärtus 740 ml/ööpäevas.

Jooniselt nr. 1 näeme, et 1.hp. uriini eritus normi piires, 2.-3. haiguspäeval tekib uriini erituse järsk langus, 4.-5. haiguspäeval diureesi mõõdukas suurenemine. 2. uriini erituse madalseis esineb neil haigetel 7.-8. haiguspäeval.

Graafikul esinevad diureesi langus- ja tõusuperioodid on statistiliselt usaldatavad. Statistiliselt pole usaldatav diureesi suurenemine 10-12 haiguspäeval ja diureesi langus 12 haiguspäeval.

3) Kloriidide eritumise dünaamika (vt.ka tabel nr.3)



Joonis nr. 3.

Kloriidide erituse keskmine väärtus 7,3 g NaCl/ööp.

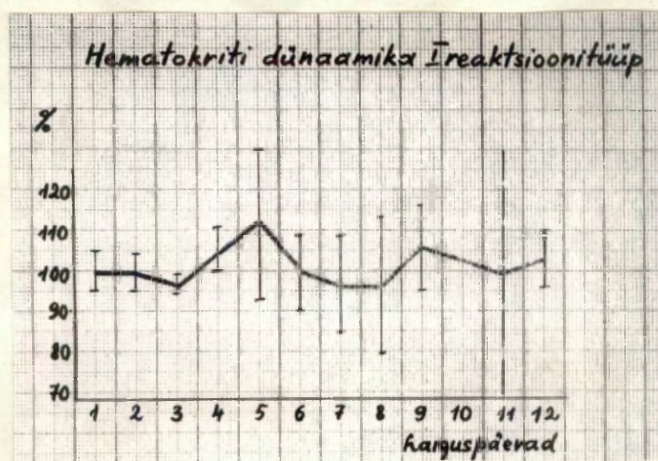
Kloriidide eritumine on 1. haiguspäeval normi piires, langeb aga 2. ja 3. haiguspäeval 64 ja 72 %-le. 4.-5. hai-

guspäeval asendub see kloriidide eritumise järsu tõusuga 138 %-ni.

2. kloriidide erituse languse periood leiab aset 6.-7. haiguspäeval.

Kloriidide eritumine on seejuures 1.-6. haiguspäevani statistiliselt usaldatavalt esinev.

4) Hematokriti dünaamika (vt. ka tabel nr. 4)



Joonis nr. 4.

Hematokriti keskmine väärtus 44 %

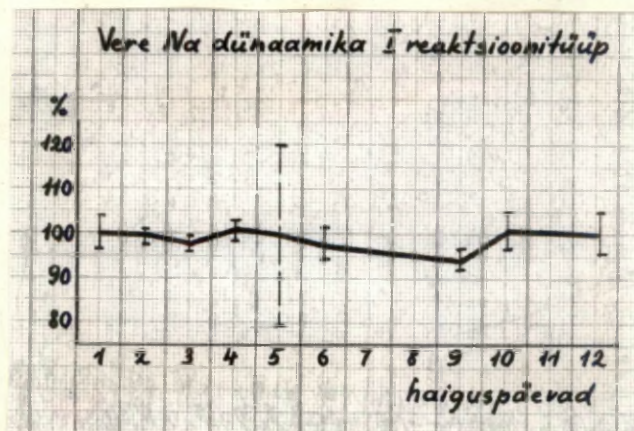
Näeme, et hematokrit teeb läbi vähesed muutusi.

3., 7. ja 8. haiguspäeval täheldatakse vähest hematokriti väärtuste langust (3%) ja 4., 5. ja 9. haiguspäeval väheldane hematokriti väärtuste tõus 105-112 %-ni.

Seejuures on statistiliselt erinevad hematokriti muutused 2., 3. ja 4. haiguspäeval.

5) ETV muutused (vt. tabel nr. 5)

Tabelist nr. 5 nähtub, ETV mõningane suuremine 2. haiguspäeval (23,4 % kehakaalust).

6) Vere Na^+ dünaamika (vt. ka tabel nr.6)

Joon nr. 5.

Vere Na^+ keskmine väärtus 140 mekv/l.

Vere Na^+ muutused I reaktsioonitüübil on vähesed.

3. ja 9. haiguspäeval võib täheldada vähest Na^+ verenivoo langust (vastavalt 1% ja 5 % võrra).

4. ja 10. haiguspäeval esines 1%-line Na^+ verenivoo tõus.

Seejuures on statistiliselt usaldatav esinev vere Na^+ dünaamika 1., 3., 9. ja 10 haiguspäeval.



Joon nr. 6.

Vere K^+ nivoo on 2.3- haiguspäevani mõnevõrra nõrgem, mis on statistiliselt oluliselt erinev võrreldes vere K^+ langusega 4. haiguspäeval.

Võrreldes 4. hp. vere K^+ nivoo tõus on 6. haiguspäeval statistiliselt usaldatav.

8) Uriini Na^+ dünaamika (vt. tabel nr. 8)

Teostatud uuringute vähene arv ei võimalda teha suuri järeldusi uriini Na^+ dünaamika kohta. Võib siiski täheldada mõningat uriini Na^+ erituse vähenemist 4. ja 8. haiguspäeval, tõusu 2. ja 5., 6. haiguspäeval

Nimetatud muutused pole statistiliselt usaldatavad

9) Uriini K^+ dünaamika (vt. ka tabel nr. 9)

Uriini K^+ eritus on tõusnud 1. ja 2. haiguspäeval, järgneva nädala jooksul aga normi piires.

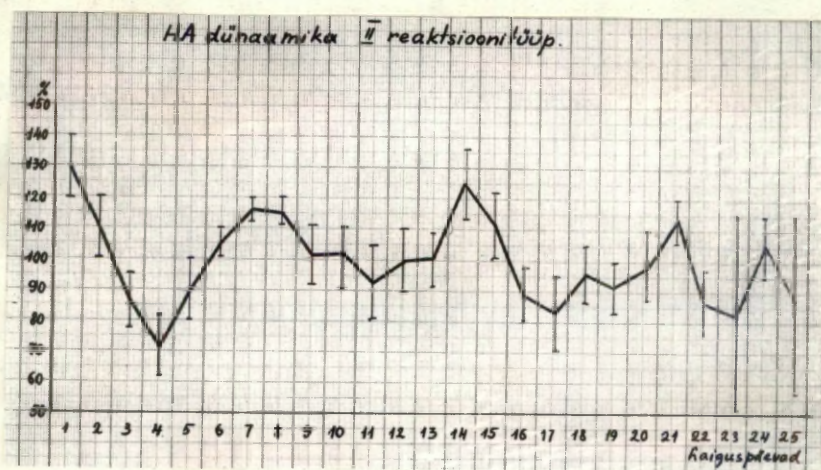
Seejuures on statistiliselt usaldatav K^+ erituse suurenemine 1. ja 2. haiguspäeval.

II.Vee ja mineraalide ainevahetuse dünaamika

II reaktsioonitüüp

Antud reaktsioonitüübi keskmine raskusaste 2, 5, uuritavaid 34, nendest lapsi 23 %.

1) HA dünaamika (vt. ka tabel nr. 10)



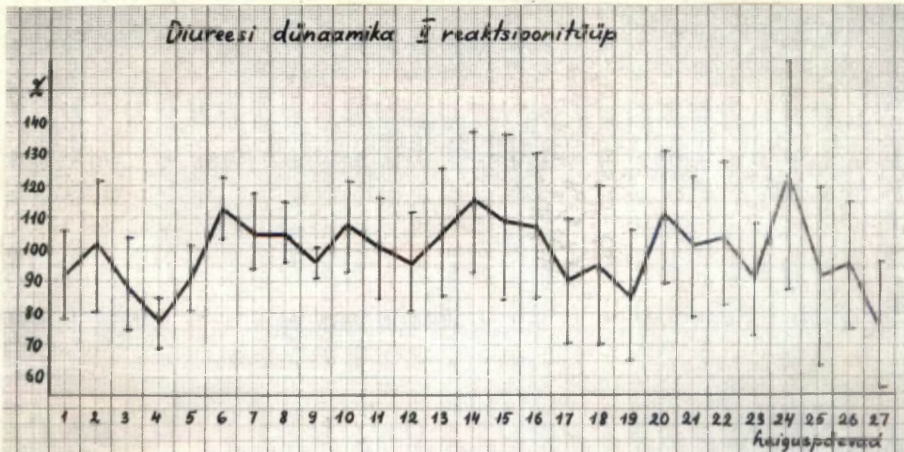
Joonis
nr. 10.

HA keskmine väärtus 30 min.

Jooniselt nr. 10 näeme, et 1. ja 2. päeval on HA kõrgemal keskmisest väärtusest, 3. haiguspäeval algab HA vähenemine, milline saavutab madalseisu 4. haiguspäeval (70% keskmisest HA väärtusest). 5. haiguspäeval algab HA normaliseerumine. Järgnevalt täheldame HA kõrgemaid väärtusi 6., 7., 8. haiguspäeval, 14.-15 haiguspäeval ja madalseise 16.-20 haiguspäevani ja 22.-23. haiguspäeval.

Statistiliselt on usaldatavad HA langus 3.-5. haiguspäevani, järgnev tõus 6.-10 haiguspäevani, 14.-15. haiguspäevani ja HA madalnivoo 16.-20 hp-ni, samuti ka HA vähenemine 22-23 haiguspäeval.

2) Uriini eritumise dünaamika (vt.ka tabel nr. 11)

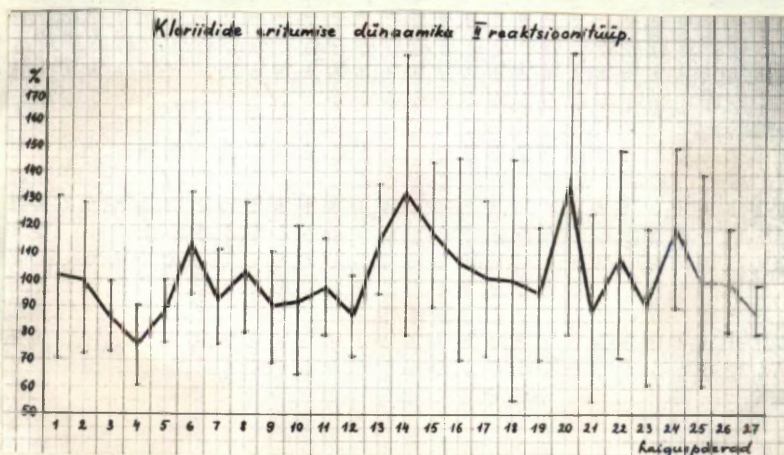
Joonis
nr. 11.

Uriini eritumise keskmine väärtus 920 ml/ööp.

Jooniselt nr. 11 näeme, et 1. haiguspäeval on ööpäevase uriini eritus 10 % võrra väiksem keskmisest ööpäevase uriini eritusest. 2. haiguspäeval esineva uriini hulga vähese tõusu järel täheldame 3., 4. ja 5. haiguspäeval uut uriini erituse vähenemist kuni 22 % võrra keskmisest väärtusest. Uriini eritumise madalväärtusi võib täheldada ka veel 17.-19. haiguspäevani. Kõrget uriini eritust esineb 6.-15. haiguspäevani ja 19.-24. haiguspäevani

Statistiliselt usaldatavad on seejuures diureesi langused 4., 9., 17.-19. haiguspäeval ja diureesi tõusud 6.-p. haigusp. - 15 hp.-ni ja 19. haiguspäeval.

3) Kloriidide eritumise dünaamika (vt.ka tabel nr.12)

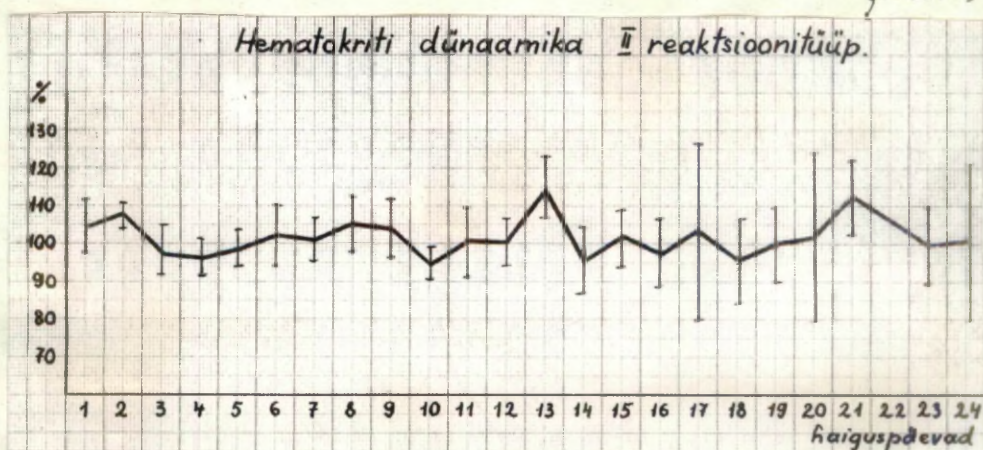


Joonis nr. 12

Kloriidide keskmine eritus 8,5 g NaCl/ööpäevas.

1.-2. haiguspäeval on kloriidide eritus keskmise väärtuse tasemel. 2., 3., 4. haiguspäeval on kloriidide eritus langenud, 6. haiguspäeval saavutab aga keskmisest kloriidide erituse väärtusest kõrgema nivoo. Järgneva 6 päeva jooksul on kloriidide eritus vähe madalam keskmisest kloriidide eritumise tasemest, kuid seejärel alates 13. haiguspäevast domineerivad kohati kõrgeid kloriidide eritumised, eriti just 13-14-15 haiguspäeval, 20. ja 24. haiguspäeval. Statistiliselt on usaldatav seejuures kloriidide eritumise vähenemine 4. haiguspäeval ja järgnev tõus 5.-6.hp.-l.

Joonis nr. 13.



Keskmine hematokriti väärtus 45 %.

Jooniselt nr. 13 näeme, et 1.-2. haiguspäeval ületab Hk väärtus 3 % võrra keskmise Hk väärtuse. 3.-4. haiguspäeval aga langeb 3 % võrra keskmisest väärtusest. Ka järgnevas haiguse kulus võib täheldada veel samasuguseid väikesi kõikumisi keskmise väärtuse ümber, milledest esiletorkavam on Hk väärtuse tõusud 13. ja 21. haiguspäeval.

Kõik hematokriti languse ja tõusu perioodid on üksteisest statistiliselt usaldatavalt erinevad.

5) ETV dünaamika (vt. tabel nr. 14)

ETV kõrgeimad väärtused esinevad 2., 3., 4. ja 14. haiguspäeval. Seejuures tuleb märkida, et ETV väärtused on 3 nädala vältel vähe kõrgemad normiväärtustest, seejärel aga normaliseeruvad.

6) Vere Na^+ dünaamika (vt. tabel nr. 15)

Joonis nr. 14



Vere Na^+ keskmine väärtus 140,6 mekv/l.

Jooniselt nr. 14 näeme, et vere Na^+ nivoo oluliselt ei muutu 3 nädalase uurimise kestel, ajuti esinevad kuni $\pm 3\%$ kõikumised 1., 2., 5., 14.-15, 18 ja 23.-24. haiguspäeval.

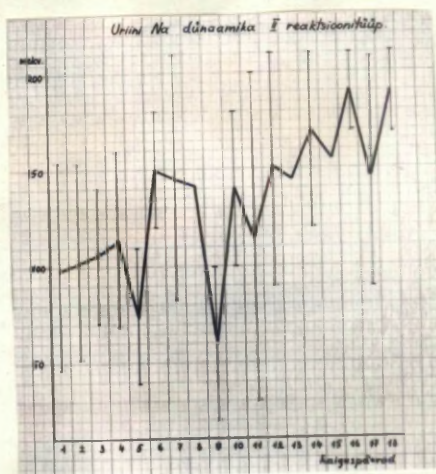
Statistiliselt usaldatavalt esinev on seejuures vere Na^+ nivoo 4., 5., 6. 15. haiguspäeval.

7) Vere K^+ dünaamika (vt. ka tabel nr. 16)Joonis
nr. 15.

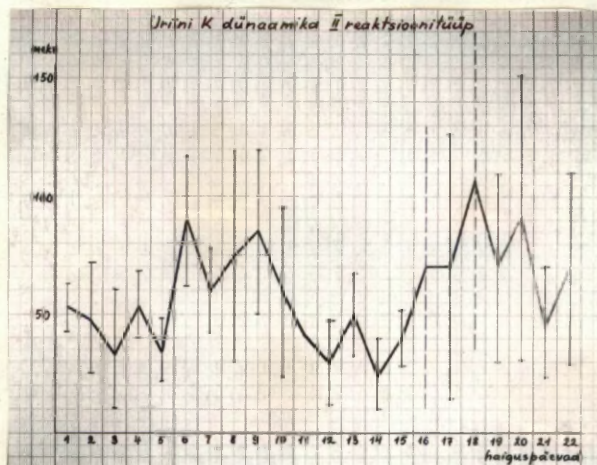
Vere K^+ keskmine väärtus 4,6 mekv/l.

Nagu jooniselt nr. 15 nähtub, esineb suurim K^+ nivoo langus 2. haiguspäeval (9% keskmisest väärtusest). 3.-4. haiguspäeval asendub see K^+ verenivoo tõusuga 11 % võrra. K^+ verenivoo püsib järgnevate päevade jooksul keskmiste väärtuste piires.

K^+ verenivoo 2. ja 3. haiguspäeval on seejuures statistiliselt usaldatavalt esinev.

8) Uriini Na^+ dünaamikaJoonis
nr. 16.

Jooniselt nr. 16 nähtub uriini Na^+ vähenemine 4. ja 9. haiguspäeval. Teistel haiguspäevadel ületab Na^+ eritus normaalväärtused (100 mekv/ööpäevas). Seejuureson usaldatavlt kirjeldatud Na^+ väärtused 5. ja 9. haiguspäeval oluliselt erinevad Na^+ diureesist võrreldes 6.-8. ja 10.-18. hp.-ni

9) Uriini K^+ dünaamika (vt. ka tabel nr. 18)

Joonis nr. 17.

K^+ erituse tõusu võib täheldada 1., 4., 6., 10 ja 17.-19. haiguspäevani.

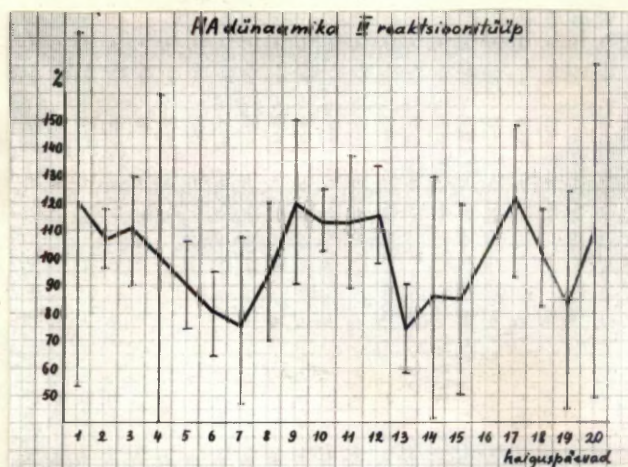
Seejuures on eelnevalt kirjeldatud K^+ diureesi muutused statistiliselt usaldatavad.

III. Vee ja mineraalide ainevahetuse dünaamika

III reaktsioonitüüp

Rühma keskmine raskusaste 3,0, uuritavaid 7 haiget

1) HA dünaamika (vt. ka tabel nr. 19)

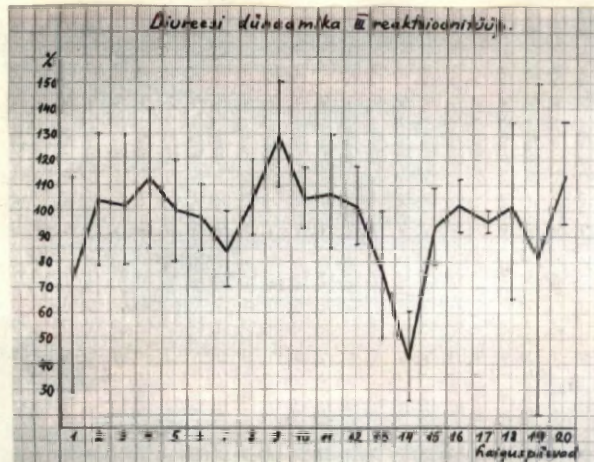


Joonis nr. 18.

Jooniselt nr. 18 näeme, et HA väärtused on 1.-4. haiguspäevani kõrgemad keskmisest HA väärtusest, seejuures võib täheldada alates 1. haiguspäevast mõningat HA väärtuste languse tendentsi, mis on kõige enam väljendunud 6., 7., eriti 8 haiguspäeval. 9.-12. haiguspäevani võib täheldada kõrgeid HA väärtusi, mille järel uus madalseisund 13.-15. haiguspäevani ja 18. haiguspäeval ja kõrgnivoo 16.-17. haiguspäeval.

HA kirjeldatud dünaamika on seejuures statistiliselt usaldatav.

2) Uriini eritumise dünaamika (vt. ka tabel nr. 20)



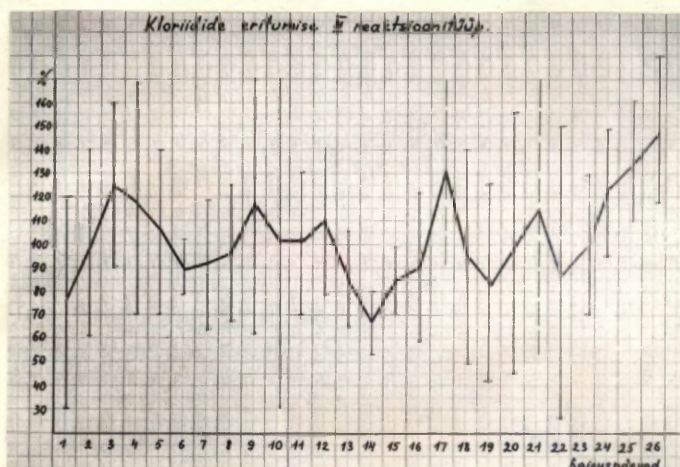
Joonis nr. 19.

Uriini erituse keskmine väärtus 1050 ml/ööpäevas.

Näeme, et 1. haiguspäeval on uriini eritus tunduvalt väiksem keskmisest uriini eritusest, järgneva 5 haiguspäeva jooksul aga ületab keskmise väärtuse. Uriini erituse vähenemised toimuvad veel 7. ja 13.-14. haiguspäeval, kõrge diurees domineerib 8., 9., 20., 23., ja 26 haiguspäeval

Statistiliselt usaldatavalt on erinevad diureesi nivood 6., 7. 14 ja 23-26 haiguspäevani.

3) Kloriidide eritumise dünaamika (vt. ka tabel nr. 21)



Joonis nr. 20.

Keskmine kloriidide eritus 9,0 g NaCl/ööpäevas.

Jooniselt nr. 20 näeme, et 1. haiguspäeval esineb mõdukas kloriidide eritumise vähenemine, millele järgneb kloriidide erituse suurenemine 2.-5. haiguspäevani. 14.-16. haiguspäeval 19. ja 20 haiguspäeval kloriidide erituse kõrgnivoo 9., 17., 21. ja 23.-25. haiguspäevani.

Kloriidide eritumise nimetatud muutused in statistiliselt oluliselt erinevad.

4) Hematokriti dünaamika (vt. tabel nr. 22)

Hematokriti keskmine väärtus 43 %.

Uuringuid on selle reaktsioonitüübiga haigetel vähe teostatud.

Tuleb siiski märkida Hk kõrgemaid väärtusi 1.-3. haiguspäevani ja keskmisest väärtusest madalamaid Hk väärtusi alates 2. haigusnädalast.

5) ETV dünaamika (vt. ka tabel nr. 23)

ETV uuringud on III raskusrühma haigetel vähe teostatud. Näib, et 1. haigusnädalal ETV nivoo on kõrgem võrreldes ETV väärtustega alates 2. haigusnädalast.

6) Vere Na^+ dünaamika (vt. tabel 24)

Vere keskmine väärtus 139 mekv/l.

Vere Na^+ ei esine märgatavaid nivoo muutusi. Võib märkida vaid vähest (2%) Na^+ nivoo langust 6. ja 14. haiguspäeval.

Nimetatud muutuste dünaamika pole statistiliselt usaldatav.

7) Vere K^+ dünaamika (vt. tabel nr. 25)

Vere K^+ keskmine väärtus 4,6

Vere K^+ nivoo kõigub ebakorrapäraselt 1-2%-lise amplituudiga keskmise väärtuse ümber.

Nimetatud muutuste dünaamika pole statistiliselt usaldatav.

8) Uriini Na^+ dünaamika (vt. tabel nr. 26)

Uriini Na^+ eritus ületab normiväärtused 1. haiguspäeval. Na^+ retensiooni võib täheldada alles 7.-8. haiguspäevast alates.

Nimetatud muutuste dünaamika pole statistiliselt usaldatav.

9) Uriini K^+ dünaamika (vt. tabel nr. 27)

1. haiguspäeval on uriini K^+ eritus normi piires, tõuseb aga 3.-5., eriti aga 7.-8. haiguspäeval. Väike K^+ erituse tõus esineb veel ka 12. ning 19. haiguspäeval, teistel haiguspäevadel on uriini K^+ väärtused normi piires.

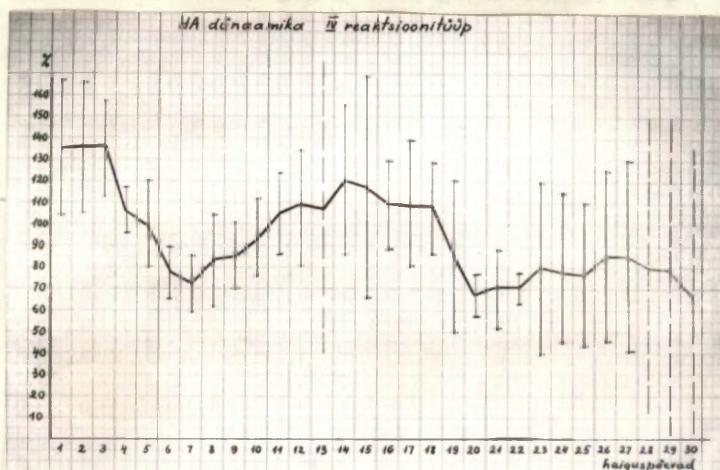
Nimetatud muutuste dünaamika pole statistiliselt usaldatav.

IV. Vee ja mineraalide ainevahetuse dünaamika

IV reaktsioonitüüp

Rühma keskmine raskusaste 3,9, uuritavaid 17 haiget.

1) HA dünaamika (vt. ka tabel nr. 28)



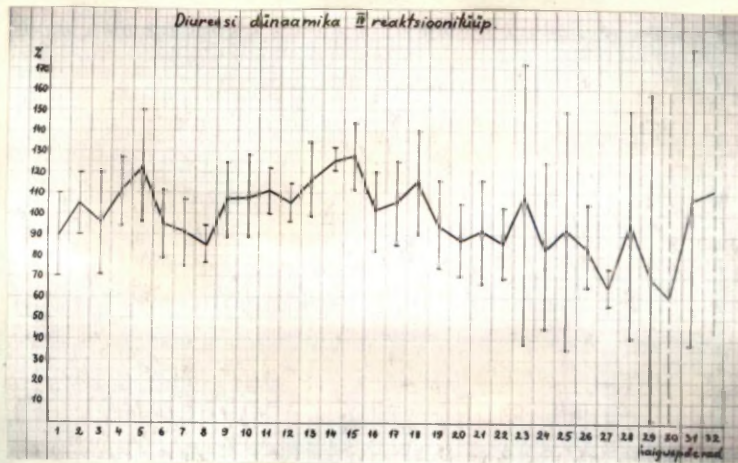
Joonis nr. 21.

HA keskmine väärtus 28 min.

Jooniselt nr. 21 näeme, et 4 esimese haiguspäeva jooksul jäävad HA väärtused tunduvalt kõrgemaks keskmisest HA väärtusest. 5. haiguspäevast algava HA väärtuste vähenemise madalaim nivoo on 6.-10. haiguspäevani, mil nädal aega kestvatele HA normiväärtustele järgneb püsivam HA langusperiood alates 19. haiguspäevast kuni 4. haigusnädala lõpuni.

Eespool kirjeldatud HA dünaamika tõusu ja languse perioodid on seejuures statistiliselt usaldatavalt esinevad.

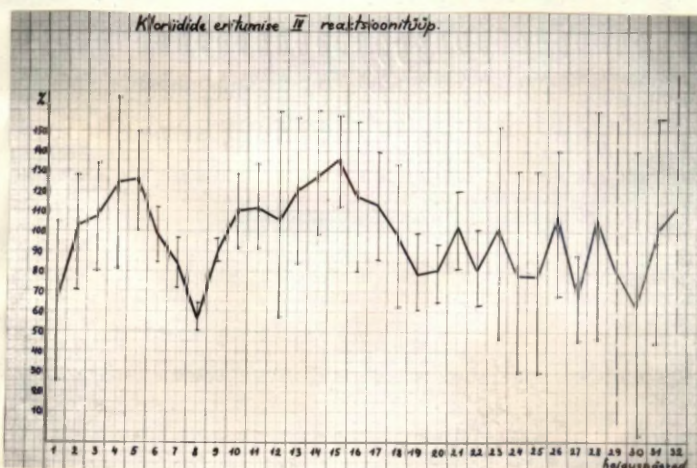
2) Uriini eritumise dünaamika (vt. ka tabel nr.29)



Uriini eritus 1. haiguspäeval on 10% võrra väiksem keskmisest uriini erituse nivoost. Järgneva 4. haiguspäeva jooksul aga ületab 20% võrra keskmise nivoo. 6.-9. haiguspäevani on taas uriini eritus mõnevõrra väiksem, ületab aga keskmise nivoo järgneva 10 haiguspäeva jooksul. 18.-28. haiguspäevani domineerib vähene uriinieritus (60 - 90 % keskmisest väärtusest).

Statistiliselt usaldatavalt esinev on diureesi nivood 2.-5. ja 6.-9. haiguspäevani, samuti järgnev periood 10-15 haiguspäevani, osaliselt ka diureesi langus 18-28. haiguspäevani.

3) Kloriidide erituse dünaamika (vt. ka tabel nr.30)

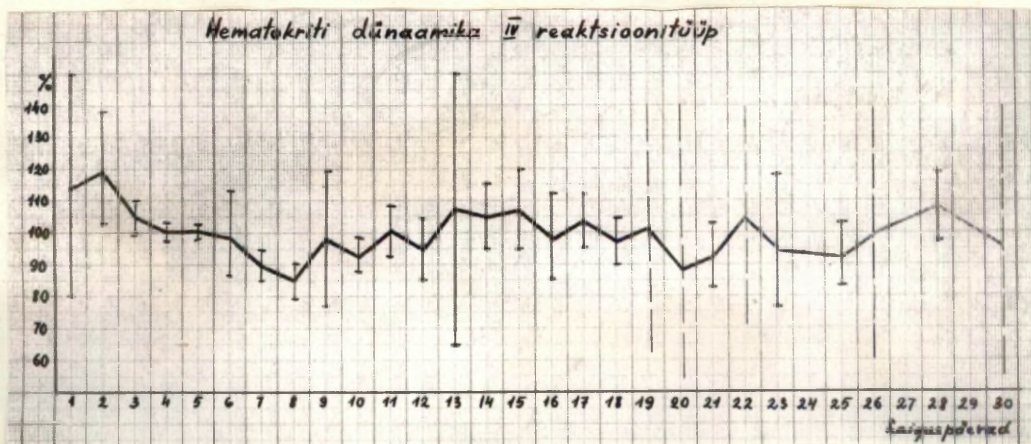


Keskmine kloriidide eritus 8,45 g NaCl/ööpäevas

Kloriidide eritus 6. haiguspäevani ja 9.-17. haiguspäevani on keskmisest kloriidide eritumisest mõnevõrra kõrgem, 7.-9. haiguspäevani ja 18.-28. haiguspäevani aga tunduvalt madalam keskmisest kloriidide erituse nivoost.

Kloriidide eritumise nivood 2-5. ja 6.-9. haiguspäevani ja järgnev tõus 10-18. haiguspäevani on seejuures statistiliselt oluliselt erinevad.

4) Hematokriti dünaamika (vt. ka tabel nr. 31)



Keskmine hematokriti väärtus 37,5 %

1.-2. haiguspäeval on hematokriti väärtused kõrgemad Hk keskmisest väärtusest, 3.-6. haiguspäevani ühtuvad Hk väärtused Hk keskmise väärtusega, 7.-10. haiguspäevani ja 19.-28. haiguspäevani on aga sellest tunduvalt madalamal nivool.

Statistiliselt on usaldatavalt esinev Hk nivoo vahe 10-17. ja 3.-6. haiguspäevani.

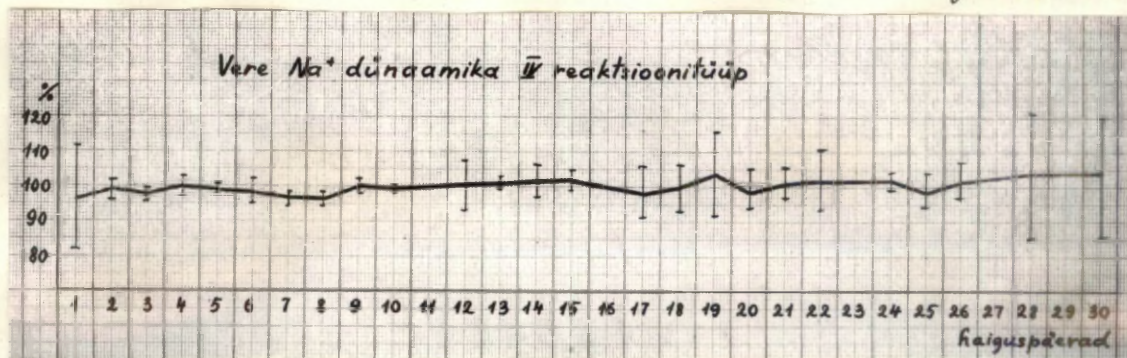
5) ETV dünaamika (vt. tabel nr.32)

ETV uuringud on IV raskusrühma haigetel vähe teostatud.

Näib, et ETV veeritused on kõige nõrgemad 1. haigusnädala lõpus, 2.nädala alguses ja 3. haigusnädalal, madalamad aga 2.haigusnädala lõpul.

6) Vere Na^+ dünaamika (vt. tabel nr. 33)

Jaani m. 25.

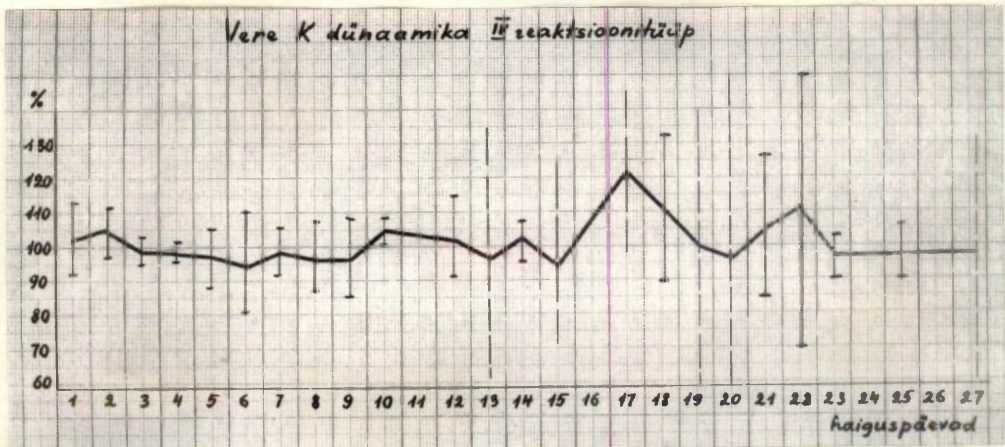


Vere Na keskmine väärtus 41 mekv./l.

Vere Na^+ väärtused on üldiselt normi piires, ainult 8.-9. haiguspäeval võib täheldada vere Na^+ nivoo langust 2% võrra vere Na^+ keskmise väärtusega võrreldes.

7) Vere K^+ dünaamika (vt. tabel nr. 34)

Joonism. 26.



Jooniselt nr. 26 nähtub, et vere K^+ tase on

1. haiguspäeval 5 % võrra kõrgem vere K^+ keskmisest tase, seejärel aga kogu 1. haigusnädala jooksul on K^+ veretase keskmisest väärtusest madalam. Edaspidises dünaamikas torkavad silma K^+ veretase tõusud 9.-10. haiguspäeval, 17., 18., 21.-22. haiguspäeval.

Statistiliselt on usaldatavad vere K^+ tõusud 10. haiguspäeval ja langused 13-14 haiguspäeval.

8) Uriini Na^+ dünaamika (vt. tabel nr. 35)

Na^+ retensiooni perioode võib täheldada lühiajaliselt

8. ja 14., 15. haiguspäeval. Teistel haiguspäevadel esineb rahuldav Na^+ diurees.

9) Uriini K^+ dünaamika (vt. tabel nr. 30)

Uriini K^+ eritus on tõusnud 2.-6. haiguspäevani ja 12.-13. haiguspäevani, vähenenud 14.-17. haiguspäevani.

Analüüs näitas, et eespool kirjeldatud reaktsioonitüübid on üksteisest statistiliselt usaldatavalt erinevad.

Töö teiseks ülesandeks aju-kolju traumade vee ja mineraalide ainevahetuse dünaamika väljaselgitamise kõrval oli üksikute näitajate vaheliste korrelatsioonide uurimine.

Peale biokeemiliste näitajate vahelise seose uurisime nende korrelatsioone veel haigete kliinilise raskusastme, reaktsioonitüübi, vanuse ja sooga, kuna kirjanduse põhjal võis oletada nende näitajate vahelisi seoseid.

Allpool toome tabelina ära näitajate vahelised usaldatavad korrelatsiooni koefitsiendid ja anname tabelist lühikese ülevaate.

Mõned autorid (Brilmayer, Frowein, 1960 jt.) näitavad, et aju-kolju traumaga haige vee ja mineraalide ainevahetuse muutused sõltuvad aju-kolju trauma raskusest, vähem haigete vanusest.

Leides igale reaktsioonitüübile uuritavate keskmise raskusastme, nägime et I reaktsioonitüübil oli see 1,8; II - 2,5; III - 3,0 ja IV - 3,9. Seega on reaktsioonitüüp haigete raskusega võrdelises seoses. Seda näitas ka raskusastme ja reaktsioonitüübi vaheline korrelatsiooni koefitsient ($r = 0,64$).

Töö statistiline analüüs näitas ka, et reaktsioonitüüp sõltub haigete vanusest (korrelatsiooni koefitsient 0,23). Seega on vanematel haigetel sama trauma raskuse puhul vee ja mineraalide ainevahetuse muutused iseloomustatavad enam III ja IV reaktsioonitüübiga.

Tabel nr. 27

[illegible]

Reaktsioonitüüp on võrdelises seoses ka veel uriini K^+ eritumisega ($r=0,24$), s.t. reaktsioonitüübi numbri kasvuga eristatakse enam K^+ . Kuna need reaktsioonitüübid esinevad enam raskematel ja vanematel haigetel, võib öelda, et seoses trauma raskuse tõusuga suureneb ka K^+ eritus uriiniga.

Statistiline analüüs näitas, et reaktsioonitüüp pole usaldatavas seoses haigete sooga ja vee ja mineraalide ainevahetuse teiste näitajatega (HA, uriini ja kloriidide, Na^+ eritus, hematokrit, ETV).

Töö statistiline analüüs tõi esile usaldatavad seosed järgmiste näitajate vahel.

Selgus, et naha hüdrofiilsuse muutused on kõige tihedamini seotud uriini eritumise ja kloriidide eritumise dünaamikaga (mõlemal juhul $r = 0,47$). Seejuures on HA väärtused I haigusnädalal mõnevõrra madalamad, võrreldes 2.-4. nädala väärtustega ($r=0,14$). Hematokriti ja ETV-ga on seoses mõnevõrr kõrgem (vastavalt $r = 0,38$ ja $0,24$). Vere Na^+ ja HA vahel kehtib samuti nõrk usaldatav seos ($r = 0,25$), uriini Na^+ -ga on see veel väiksem ($r=0,21$). HA pole aga seoses kliinilise raskusega, haigete vanusega, sooga ega reaktsioonitüübiga.

Uriini eritumisel on HA kõrval veel usaldatavad seosed uriini Na^+ erituse ($r=0,52$), uriini K^+ erituse ($r=0,45$), ETV ($r=-0,38$) ja hematokriti väärtustega ($r=0,34$) ja nõrk seos vere Na^+ nivooga ($r=0,12$).

Uriini eritus pole aga seoses vere K^+ väärtuse, raskusastme, vanuse, soo ega reaktsioonitüübiga.

Kloriidide eritumine on peale HA veel tihedas seoses uriini eritusega ($r=0,66$), Na^+ uriininivooga ($r=0,46$), vähem tihe on tema seos uriini K^+ nivooga ($r=0,39$), hematokriti ($r=0,29$), vere Na nivoo ($r=0,12$), seost pole vere K^+ , haigete vanuse, soo, raskusastme ja reaktsioonitüübiga.

Hematokrit on eelnevalt kirjeldatud seoste kõrval usaldatavas korrelatsioonis veel ETV-ga ($r=-0,38$), Na^+ vereniivooga ($r=0,28$) ja Na^+ uriinieritusega ($r=0,20$). Tuleb märkida ka hematokriti väärtuste mõningat langust alates 2. haigusnädalast ($r=0,14$). Hematokriti väärtustel puudub usaldatav seos K^+ vere- ja uriiniväärtustega, haigete vanuse, soo, raskusastme ja reaktsioonitüübiga.

ETV-1 on veel eespool kirjeldatud seoste kõrval usaldatavas korrelatsioonis. Uriini Na^+ ($r=0,27$), uriini K^+ ($r=-0,31$), vere Na^+ väärtustega ($r=-0,26$). Vere K^+ , haige vanuse, soo raskusastme ja reaktsioonitüübiga usaldatav seos puudub.

Vere Na^+ on korrelatsioonis veel raskusastmega ($r=0,13$) ja haigete vanusega ($r=0,11$), pole aga usaldatavas seoses vere K^+ nivoo, haigete soo ja reaktsioonitüübiga.

Vere K^+ on vaid usaldatavas seoses haiguspäevade arvuga, näidates alates II haigusnädalast tõusu tendentsi ($r=0,28$).

Uriini Na^+ seostest teiste näitajatega tuleks mainida veel usaldatavatest seostest seost uriini K^+ -ga ($r=0,40$) ja haige sooga ($r=0,15$), pole aga usaldatavas seoses vere Na^+ ega K^+ nivooga, haigete vanuse, raskusastme ja reaktsioonitüübiga.

Uriini K^+ eritusel on kogu raviaja vältel tõusu tendents ($r = 0,21$), ta on usaldatavas seoses veel eespoolkirjeldatu kõrval haigete vanusega ($r=0,13$), sooga ($r=0,15$), reaktsioonitüübiga ($r = 0,24$).

Alljärgnevas tabelis on toodud ära raviperioodi keskmised näitajad reaktsioonitüüpide kaupa.

Reakts. tüüp	Ha min.	Ööp.di-tes urees ml	Kloriidide erit. gNaCl/ööp.	Hemato-krit %des	Vere Na^+ mekv/l	Vere K^+ mekv/l.
I	32	740	7,3	44	140	4,5
II	30	920	8,5	45	141	4,6
III	34	1050	9,0	43	141	4,6
IV	38	1020	8,5	37,5	141	4,6

Tabelist näeme, et raviperioodi HA keskmine väärtus on I-III reaktsioonitüübiga haigetel madalam normiväärtusest (norm. 38–60 min.), ööpäevane diurees on märgatavalt madalam I reaktsioonitüübiga haigetel ja tõuseb proportsionaalselt reaktsioonitüübi numbri tõusuga. Hematokriti keskmine väärtus on normist madalam, IV reaktsioonitüübiga haigetel (norm 43–48 %). Vere Na^+ ja K^+ keskmised väärtused on kõikidel reaktsioonitüüpidel normis ja samal tasemel.

Kirjandusest on teada (Moore, 1960, Zülch, 1953 jt.) vee ja mineraalide ainevahetuse mõju haigete kliinilisele seisundile. Allpool toome ära tabelina mõningate aju turse kliiniliste sümptomide tugevnemise sageduse hüperhüdratsiooni

I faasis (s.t. I haigusnädalal asetleidvas oliguuria faasis).

Kliinil. raskus- aste	Haig.arv raskus- rühmas	Haig.arv kellel esin.vae- vuste si- venemine	Kliinilised sümptomid				
			%des raskusr. haigete arvust	pea- valu	oksen- damine	teadvu- se häi- red	pais silma põhja- des
I	8	2	25%	2	-	-	-
II	26	10	38%	9	4	1	-
III	15	8	46%	3	3	3	2
IV	10	5	50%	6	5	3	7
V	12	7	58%	+	-	4	6

⁺valdav enamus haigetest oli teadvuseta seisundis.

Tabelist näeme, et haiguse kliinilise raskuse tõusuga sageneb aju turse kliiniliste nähtude siivenemissagedus, seejuures raskematel haigetel tulevad esile ka raskemad aju turse sümptomid.

Analüüsist selgus, et aju-kolju traumaga haigetel esinev vee ja mineraalide ainevahetuse dünaamika pole seoses kaasuvate haiguste ega hilinenud hospitaliseerimisega. Statistiliselt pole ka tõestatav aju-kolju traumaga haigete vee ja mineraalide ainevahetuse dünaamika seos lisanduvate tüsistuste ja operatsioonitraumadega. Küsimus vajab aga veel täiendavat uurimist.

Kirjandusest on teada naha hüdrofiilsuse muutuste seos aju koldelise kahjustusega. Töö analüüs näitas, et seda neurotroofilistest häiretest põhjustatud naha hüdrofiilsuse

asümmeetriat esineb haigetel suhteliselt harva (19,8 %aju koldelise kahjustusega juhtudest) ja see ei takista mingil määral HA väärtuste dünaamika seost teiste vee ja mineraalide ainevahetuse näitajatega.

Analüüsidesaju-kolju traumaga haigetel esineva vee ja mineraalide ainevahetuse dünaamika seost ajukahjustuse lokaliseerimisega selgus, et siin ei saa esile tuua kindlaid seaduspärasusi. Torkas silma vaid see, et IV reaktsioonitüübiga haigetest olid 60 % ajutüve kahjustuse nähtudega.

Arutelu

Kirjanduse andmeil (Brilmayer, Frowein, 1960) on teada, et vee ja elektrolüütide ainevahetuse nihete dünaamika võimaldab määrata organismi reaktsiooni laadi aju-kolju traumade puhul. Viimane koos neuroloogilise leiuga määrab ka haiguse prognoosi.

Meie uurimus näitas aju-kolju traumadega haigetel IV erineva vee ja mineraalide ainevahetuse reaktsioonitüübi olemasolu, mis erinesid üksteisest peamiselt vee ja mineraalide ainevahetuse muutuste esmase tekke aja ja järgnevate faaside üksteisele järgnevuse poolest.

Kirjanduses levinud seisukoht, et aju-kolju traumade ainevahetuslike reaktsioonide kulu määrab peamiselt trauma raskus (N.I.Graštšenkov jt. 1958, Brilmayer ja Frowein, 1960; Mc.Laurin, 1960) leidis kinnitust ka meie töös. Leidsime, et esmaste vee ja mineraalide ainevahetuse muutuste teke ja järgnevate faaside lisandumine aeglustub raskematel traumadel ($r = 0,64$).

Organismi reaktsioon traumale aeglustub ka seoses haigete vanuse tõusuga ($r = 0,23$), mis väljendab üldbioloogilist seaduspärasust, et organismi vananedes vegetatiivne närvisüsteem reageerib loiumalt väliskeskkonna mõjutustele (Binet ja Bourliere, 1960,

*И.М.Трахтенберг,
Т.А.Кулик, 1962)*

Asudes meie poolt uuritud aju-kolju traumade vee ja mineraalide ainevahetuse kirjeldamisele, tahaks öelda mõned

kriitilised märkused seda probleemi käsitleva kirjanduse kohta. Torkab silma, et paljud autorid ei piiritle oma töödes täpseltaju-kolju traumade ainevahetuse uurimise aega. Nii näiteks piirdatakse vaid sellega, et öeldakse „uuritudaju-kolju trauma ägedas perioodis“ või „hilis-perioodis“ (P.A.Kometiani, N.V. Zahharov, 1943) või on uuritud näitajaid ühel kindlal haiguspäeval, võrreldes seega omavahel erineva raskuse, vanuse jt. iseärasustegaaju-kolju trauma juhte (Mestetskina, Okulova, 1955; Uspenskaja, 1943 jt.). Samuti onaju-kolju trauma haigetel teostatud vähe vee ja mineraalide ainevahetuse dünaamilisi uuringuid, piirdudes sageli dünaamika uurimisega vaid 1. haigusnädalal.

Selle tõttu ei saa kirjanduse põhjal kuigi selget ettekujutustaju-kolju traumade vee ja mineraalide ainevahetuse dünaamikast.

Meie arvates tuleksaju-kolju traumade vee ja mineraalide ainevahetuse näitajaid võrrelda omavahel vaid dünaamilistel uuringutel esile tulevate erinevate funktsionaalsete faaside – organismi hüper- ja dehüdratsiooni faaside kaupa, mida kirjeldame allpool.

Meie uurimuse alusel onaju-kolju traumade vee ja mineraalide ainevahetuse dünaamika järgmine:

Esimesel traumajärgsel päeval täheldasime enamikul haigetel diureesi, Na^+ ja Cl^- eritumise vähenemist ja mõningat K^+ eritumise tõusu. Selle põhjuseks on arvatavasti

traumast kui stressist põhjustatud endokriinsed reaktsioonid hüpofüsaar - neerupealissüsteemist, mis on üheks olulisemaks vee ja mineraalide ainevahetuse mõjustajaks (vt. kirjanduse ülevaade lk. 23 skeem nr.1). Meie poolt kirjeldatud esmase uriini retensiooni kestus - 24-30 tundi - seejuures ühtub kirjanduse andmetega (Le Quesne, 1955).

Edaspidisel dünaamilisel uuringutel selgus, et esmasole oliguuriale 1. haiguspäeval järgneb II oliguuria periood, mis I reaktsioonitüübiga haigetel leidis aset 2.-3. haiguspäeval, II reaktsioonitüübil 3.-5. haiguspäevani, III reaktsioonitüübil 6.-7. haiguspäevani ja IV reaktsioonitüübil 7.-8. haiguspäevani.

Ka Mc.Laurin jt.(1960) on täheldanud aju-kolju traumaga haigetel 3.-4. ja 5.-6. haiguspäeval oliguuriat, kusjuures ta märgib, et raskematel traumadel esines see mõnevõrra hiljem kui kergematel juhtudel. Meie uurimusest selgus vee ja mineraalide ainevahetuse reaktsioonitüübi seos trauma raskusega. Seega esineb ka meie poolt uuritud juhtudel vee retensioon seda hiljem, mida raskem on aju-kolju trauma. Oliguuria faasile järgneb meie andmeil suurenenud diureesi faas, mis on kirjanduses tuntud nn. varase diureesi faasi nime all (Cort, Fencel, 1958).

Kui eespool kirjeldatud diureesi muutused on kirjanduses ulatuslikult käsitletud, leidsime meie diureesi edasisel jälgimisel samasuguseid oliguuria perioode veel ka hilisemas haiguse kulus - I reaktsioonitüübiga haigetel 7.-8. haiguspäeval, II reaktsioonitüübi puhul 9.-10. haigus-

päeval, 16.-17 haiguspäeval, 22.-23. haiguspäeval, III ja IV reaktsoonitüübil vastavalt 13.-14. haiguspäeval ja 18.-28. haiguspäeval.

Schrober ja Sieder (1960) on samuti märganud oliguurilisi muutusi vee intoksikatsiooni pildiga aju-kolju traumade järelperioodis, kuid nad kirjeldavad neid kui erandjuhtumeid, mis on põhjustatud hüpotalaamilise piirkonna kahjustusest tekkivatest parakrümaalsetest hüpofüüsi tagasagara hormonaalse aktiivsuse tõusudest.

Meie andmeil esinevad aga oliguurilised järelnmutused ka kõige kergematel aju komotsiooniga haigetel, kel sugugi ei võiks oletada rasket hüpotalaamilise piirkonna kahjustust. Arvatavasti etendavad siin osa veel kirjanduses käsitlenata faktorid.

Samaaegselt vee retensiooniga täheldasime ka Na^+ ja Cl^- retensiooni, kusjuures antud näitajate dünaamika ühtus enamasti vee eritumise dünaamikaga (r vastavalt 0,52 ja 0,66). Meie andmed ühtuvad siinjuures kirjanduse andmetega, kus mitmed autorid seostavad Na^+ ja Cl^- hõlulist retineerumist haiguse raskusega (Mc. Laurin jt. 1960).

Vastupidiselt meie andmetele väidavad Wise, Hilf ja Pileggi (1959), et aju-kolju traumade järelperioodis enam Na^+ retensiooni perioodi ei teki. Meie uurimuse alusel domineeriv II haigusnädalast alates rahuldav Na^+ diurees ja Na^+ retensioonid esinevad vaid üksikutel haiguspäevadel samaaegselt oliguuriaga.

Töö statistiline analüüs näitas, et uriini Na ja K muutused on üldiselt paralleelsed ($r = 0,40$). Tuleb siiski märkida, et K^+ eritumine domineerib Na üle enne oliguuria perioodi, mis meie töös oli enamasti ka statistiliselt tõestatav ja on arvatavasti põhjustatud mineraalkortikoidide toimest. K^+ suurenenud eritumine kestab lühiajaliselt 1-2 päeva, oliguuria ja Na^+ retensiooni faasis aga väheneb ka K^+ eritus ja varase diureesi faasis K^+ eritus suureneb. Mõnedel juhtudel täheldasime K^+ erituse tõusu ka veel 2. ja 3. haigusnädalal mõni päev enne oliguuria teket. Sama kirjeldavad ka Frowein (1956) ja Brilmayer (1960).

Ühelt poolt uurimismaterjali vähesuse, teiselt poolt meie poolt uuritavate kontingentide iseärasuste tõttu (enamik uuritavaid olid kerge aju-kolju traumaga haiged, rasketel on aga teostatud enamikul juhtudel vee ja mineraalide ainevahetuse häireid korrigeerivat ravi) ei saa me esile tuua vere Na^+ ulatuslikke nihkeid nagu kirjanduses kirjeldatakse. Siiski selgus, et samal ajal vee, Na ja Cl retensiooniga vere Na nivoo mõnevõrra langeb ja nende eritumise tõusuga mõnevõrra tõuseb (r vastavalt 0,12 ja 0,28). Mõningal määral on selline vere Na^+ nivoo kõikumine seotud ka lahjenduse fenomeeni tekkega.

Nii on vere Na^+ korrelatsioonikoefitsiendid hematokriti ja ETV-ga vastavalt 0,28 ja -0,26 s.t. hematokriti väärtuste vähenemisel ja ETV väärtuste tõusul on oodata vere Na^+ nivoo mõningat vähenemist. Sama on oma töödes näidanud ka Moore (1960), Balš (1962), Blaža ja Krivda (1963) jt. (kirjanduse ülevaade lk. 13).

Vaadeldes vere K^+ muutusi, tuleb esile vaid vere K^+ nivoo erinevus 1. ja 2.-4. haigusnädala vahel ($r = 0,28$) s.t. esimesel haigusnädalal on vere K^+ nivoo mõnevõrra madalam. Siinjuures tuleb aga rõhutada, et vere K^+ muutused ei peegelda kudede K^+ varude seisundit ja on põhjustatud peamiselt atsidoosist (K^+ verepeegli tõus) ja alkalooosist (K^+ verepeegli langus) (Moore, 1960). Meie uurimuse põhjal ei olene vere K^+ nivoo ka K^+ eritumisest ($r = 0,005$). Tuleb ühtida Anthoniseni jt. (1954), Hofmeisteri (1959), Hilf'i jt. (1959) arvamusega, et K^+ verepeegli muutused aju-kolju traumaga haigetel on suhteliselt väiksemad. Siin tuleb nõustuda Frowein (1958) arvamusega, et seda põhjustab arvatavasti suure K^+ intratsellulaarse depoo olemasolu. Rasked aju-kolju traumaga haiged, kellel oleks võinud oodata vere K^+ suuremaid muutusi, said aga profülaktiliselt KCl.

Nagu eelpool märgitud, leidsime oliguuria faasis mõningaid hüdreemia tunnuseid hematokriti väärtuste languse ja ETV tõusu näol. Uriini eritumisega on vastavad näitajad rahuldavas korrelatsioonis ($r = 0,34$ ja $-0,38$), rahuldav on ka näitajate omavaheline seos ($r = -0,38$). Sama on täheldanud ka Smolise jt. (1959), Lyon, Stanton jt. (1949) (vt. kirjanduse ülevaade lk. 18).

Kirjandusest on teada, et eespool kirjeldatud organismi hüdratsiooni ja vereplasma osmootse kontsentratsiooni muutused, eriti just ekstratsellulaarne hüpotoonia, võivad põhjustada aju-kolju traumaga haigetel aju turse teket. (Vt. kirjanduse ülevaade lk. 5-9.)

Meie poolt uuritudaju-kolju traumaga haigetel, kel enamasti oli ekstratsellulaarne hüpotoomia vähe väljendunud, võis selles perioodis kindlataju turset diagnoosida vaid vähestel juhtudel. Samal ajal täheldasime, etaju turse oht suurenesaju-kolju trauma raskuse tõusuga, seejuures prevaleerusid ka raskematel haigetel tugevamadaju turse sümptomid.

Etaju turse teke on seoses üldise vee ja mineraalide ainevahetuse patoloogia arenguga organismis, millega paralleelselt võiks areneda ka perifeersete kudede turselisus, uurisime paralleelselt eespool kirjeldatud vee ja mineraalide ainevahetuse näitajatega ka naha hüdrofiilsuse muutusi.

Leidsime, et naha hüdrofiilsus muutub enamasti koos organismi hüdratsiooni astet ja vereplasma osmootset kontsentratsiooni väljendavate näitajatega. Täheldasime aga seejuures, et naha hüdrofiilsus ei muutu oluliselt 1. traumajärgsel päeval toimival oliguuria perioodil, kuigi uriini retensioonist võiks tuleneda ka kudede hüdrofiilsuse suuremine. Tuleb märkida, et samal ajal ei toimunud olulisi muutusi ka hematokriti, ETV jt. näitajate osas. HA suhteliselt hilisem muutumine võrreldes diureesiga on arvatavasti seotud sellega, et diurees on väga tundlik organismi reaktsioon hüpofüsaar-neerupealis süsteemi toimele, teised vee ja mineraalide ainevahetuse nihked, mis on aga peamiseks naha hüdrofiilsuse muutuste põhjuseks, arenevad välja märksa hiljem. Edaspidides haiguse kulus on aga naha hüdrofiilsuse muutused paralleelsed üldise vee ja mineraalide aine-

vahetuse dünaamikaga. Nii leidsime alati organismi hüdratatsiooni tõusul naha hüdrofiilsuse suurenemise ja organismi dehüdreerumisel naha hüdrofiilsuse languse. Statistiline analüüs näitas, et HA on rahuldavad korrelatsioonid põhiliste organismi hüdratsiooni ja osmootsust väljendavate näitajatega: diureesiga ($r = 0,47$), kloriidide eritumisega ($r = 0,47$), hematokriti ($r = 0,38$), ETV ($r = -0,24$) ja Na^+ eritumisega ($r = 0,21$).

Arvestades seda, et korrelatsiooni uurimisel arvestati ka HA muutuste pöördvõrdelist seost näitajatega 1.-2. haiguspäeval, võiksid tegelikud korrelatsioonid välja kujunenud ainevahetuslike faaside osade kohta olla tunduvalt kõrgemad.

Leidsime ka, et kudede hüdrofiilsuse pikemaajaline suurenemine 3.-4. haigusnädalal kõrvuti hiliste faasiliste ainevahetuslike muutustega väljendub raskematel haigusjuhtudel ja näitab vee ja mineraalide ainevahetuse patoloogia pikaajalist püsimist nendel haigetel. Suures osas võiks seda seletada uute faktorite lisandumisega aju-kolju trauma järgselt. Seda kinnitavad ka K.I. Stepaškina uurimused, kes täheldas kerge aju-kolju traumaga haigetel 9.-10. haiguspäeval, vaatamata haigete kliinilisele paranemisele, hüpoproteineemia süvenemist ning hippuurhappe sünteesi langust, mis väljendab maksa antitoksilise funktsiooni langust.

Analoogeti maksa hiliskahjustuste esinemist leidis 3.-4. haigusnädalal meie kliinikus ka L.Solomatina (1963), kes uuris Takata-Ara ja veronaaltümoölproovide dünaamikat aju-kolju traumaga haigetel.

Samuti täheldas A. Tikk (1963) uriini mikroskoopilise leiu alusel kõige raskemaid neeru parenhümatoomse patoloogia tunnuseid eriti 3.-4. haigusnädalal.

Kirjanduse ülevaatest (vt. lk. 26) on teada HA asümmeetria aju koldelise kahjustuse korral. Meie andmeil Rink-Noormaa (1962) aju kontusiooniga haigetel HA asümmeetriat ei esine. Aju kontusiooniga haigetel esineb seda neurotroofia häiretest põhjustatud nähtust suhteliselt harva (antud materjali analüüsi järgi 20% juhtudest) ja see ei mõjusta oluliselt aju-kolju trauma haigete HA dünaamilist jälgimist ega tema seoseid teiste vee ja mineraalide ainevahetuse näitajatega. Selle tõttu pole HA asümmeetriat ka käesolevas töös rõhutatud.

Raviperioodi keskliste väärtuste analüüsist selgus, et need on enamasti samal tasemel. IV reaktsioonitüübiga haigetel oli keskmine HA väärtus mõnevõrra kõrgem, mida võiksid põhjustada nendel haigetel esinevad suuremad ekstrarenaalsed vedeliku kaotused, (üksnes tahhetomeeritud haigete % selles grupis oli 48,3 %, samuti esines neil sagedamini hüpertermiat). Teiselt poolt esinesel ja teisel reaktsioonitüübil moodustasid lapsed vastavalt 45% ja 23 % juhtude arvust, kelle HA väärtused on täiskasvanutega võrreldes tunduvalt madalamad (täiskasvanute norm 38-60 min., lastel - 20 - 30 min.

Torkas silma ka, et HK väärtus on IV reaktsioonitüübiga haigetel madalam. Seda võiksid põhjustada raskematel haigetel (reaktsioonitüübi keskmine raskus 3,9) esinevad vere ümberpaigutused šokist ja verekaotusest, sekundaarsed aneemiad jne.

Järeldused

1. Aju-kolju traumaga haigetel esineb kogu statsionaarse ravi vältel vee ja mineraalide ainevahetuse patoloogia.
2. Aju kontusioone iseloomustab organismi varane reageerimine kiiresti vahelduvate ainevahetuslike muutustega.
3. Aju kontusioone iseloomustavad hilinenud ja aeglustunud vee ja mineraalide ainevahetuse muutused. Mida raskem on trauma, seda enam hilineb ja aeglustub organismi reaktsioon.
4. Vanematel haigetel on sama trauma raskuse puhul vee ja mineraalide ainevahetuse muutused suhteliselt aeglased.
5. Aju-kolju traumaga haigete vee ja mineraalide ainevahetuse dünaamika määrab peamiselt trauma raskus, vähemal määral haigete vanus.
6. Naha hüdrofiilsuse muutused on tihedas seoses vee ja mineraalide ainevahetuse patoloogiaga.
7. Naha hüdrofiilsuse dünaamiline uurimine võimaldab kindlaks teha aju turse kui aju-kolju traumade puhul esineva ühe olulisema komplikatsiooni patogeneesis olulisi organismi osmootsuse muutuse faase ja väärrib oma metoodika lihtsuse tõttu laialdasemat kasutamist kliinilises praktikas.

Uuritavate kontingentide protokollid

Juht nr. 1

Hgl. nr.438/1963

T.I. 68.a.v. H

Viibis ravil 29.IV-10.V 63.

Dgn.: Commotio cerebri

Bronchitis chronica

Raskusaste - II

Juht nr. 2

Hgl. 578/1963

H.T. 9 a.v. M

Viibis ravil 2.VI-11.VI 63

Dgn.: Vulnus contusum capitis reg. frontalis sin.

Infractio cranii reg. frontalis sin.

Raskusaste - I

Juht nr. 3

Hgl. 549/1963

P.L. 50 a.v. H

Viibis ravil 27.V-8.VI 63.

Dgn.: Commotio cerebri

Raskusaste - II

Juht nr. 4

Hgl. 1082/1963

R.V. 51 a.v. M

Viibis ravil 18.X - 4.XI 63

Dgn.: Commotio cerebri

Contusio columnae vertebralis

Raskuaste - II

Juht nr. 5

Hgl. 1168/1963

R.S. 19 a.v. M

Viibis ravil 12.X - 18.XI 63

Dgn.: Commotio cerebri

Raskusaste - II

Juht nr. 6

Hgl. 1037/1963

K.J. 15 a.v. M

Viibis ravil 8.X - 16.X 63

Dgn.: Vulnus contusum reg. pelpebrae superioris
oculi dex.

Raskusaste - I

Juht nr. 7

Hgl. 1017/1963

K.V. 27 a.v. M

Viibis ravil 2.X - 12.X 63

Dgn.: Commotio cerebri
Vulnus contusum reg. frontalis sin.

Juht. nr. 8

Hgl. 1262/1963

L.V. 28 a.v. M

Viibis ravil 11.XII-23.XII

Dgn.: Commotio cerebri

Excoriationes faciei

Raskusaste - II

Juht nr. 9

Hgl. 538/1963

P.V. 9 a.v. M

Viibis ravil 20.V - 24.V 63

Dgn.: Contusio capitis reg. occipitalis

Raskusaste - I

Juht nr. 10

Hgl. 969/1963

T.A. 12 a.v. M

Viibis ravil 25.IX - 1.X 63

Dgn.: Commotio cerebri

Vulnus contusum reg. temporalis sin.

Raskusaste - II

Juht nr. 11

Hgl. 406/1963

S.J. 9 a.v. M

Viibis ravil 21.IX - 5.X 63

Dgn.: Commotio cerebri

Raskusaste - II

Juht nr. 12

Hgl. 1045/1963

O. J. 56 a.v. M

Viibis ravil 10.X - 30. X 63

Dgn.: Contusio cerebri

Fractura basis cranii in reg. fossae cranii ant.

Haematoma subcutanea reg. fronto-parietalis sin.

Raskusaste - III

Juht nr. 13

Hgl. 516/1963

P.H. 23 a.v. M

Viibis ravil 19.V - 15.VI 63

Dgn. Contusio cerebri

Haemorrhagia subarachnoidalis traumatica

gradus levis

Raskusaste - II

Juht nr. 14

Hgl. 445/1963

V.A. 29 a.v. N

Viibis ravil 1.V - 14.V 63

Dgn.: Commotio cerebri

Raskusaste - II

Juht nr. 15

Hgl. 515/1963

K.P. 14 a.v. M

Viibis ravil 19.V-1.VI 63

Dgn.: Commotio cerebri

Vulnus contusum reg. frontalis sin.

Juht nr. 16

Hgl. 485/1963

N.K. 31 a.v. M

Viibis ravil 13.V - 15.VI 63

Dgn.: Contusio cerebri

Fractura linearis cranii in regione temporo-
parietalis sin. Otitis media purulenta
traumatica Fractura claviculae sin.

Raskusaste . IV

Juht nr. 17

Hgl. 506/1963

T. L. 21 a.v. N

Viibis ravil 17.V - 30.V 63

Dgn.: Commotio cerebri

Ascaridosis

Raskusaste - II

Juht nr. 18

Hgl. 440/1963

K.R. 17 a.v. M

Viibis ravil: 30.IV - 21.V 63

Dgn.: Contusio cerebri

Raskusaste - III

Juht nr. 19

Hgl. 1058/ 1963

R.A. 33 a.v. M

Viibis ravil 11.X - 20.XI 63

Dgn.: Contusio cerebri

Haemorrhagia subarachnoidalis traumatica

19.X 63 teostatud Craniotomia temporoparietalis
sin. osteoplastica.Operatsioonid dgn.: Hygroma cerebri traumatica
reg. temporoparietalis sin.

Raskusaste - IV

Juht nr. 20

Hgl. 476/1963

S.V. 15 a.v. M

Viibis ravil 9.V - 31.V 63

Dgn.: Contusio cerebri. Haemorrhagia subarachnoidalis
traumatica. Fractura basis cranii.

Raskusaste - II

Juht nr. 21

Hgl. 1152/1963

R.K. 33 a.v. M

Viibis ravil 9.XI - 19.XI 63

Dgn.: Commotio cerebri

Raskusaste - II

Juht nr. 22

Hgl. 469/1963

M.J. 25 .a.v. M

Viibis ravil 8.V - 28.V 63

Dgn.: Contusio cerebri

Dehiscentia suturae lambdoideae Fractura sterni

Contusio thoracis, columnae vertebralis et articulationes humero-scapularis dex.

Plexitis brachialis dex. traumatica

Alcoholismus chronicum

Raskusaste -- III

Juht nr. 23

Hgl. 245/1963

L.E. 45 a.v. M

Viibis ravil 20.III - 26.IV

Dgn.: Contusio cerebri.

Haemorrhagia subarachnoidalis. Fractura basis cranii. Osteochondrosis intervertebralis cervicalis et lumbalis cum radiculitidem.

Bronchitis. Pharyngitis. Insuffitientia audis interni auris sin.

Raskusaste - III

Juht nr. 24

Hgl. 1251/1963

H.O. 23 a.v. M

Viibis ravil 5.XII - 3.I 64

Dgn.: Contusio cerebri

Fractura linearis regionis temporoparietalis sin. et basis cranii

Raskusaste - III

Juht. nr. 25

Hgl. 443/1963

O. L. 23.a.v. N

Viibis ravil 1.V - 20.V 63

Dgn.: Contusio cerebri

Vulnus capitis reg. fronto-parieto-temporalis sin.

Raskusaste - II

Juht nr. 26

Hgl. 442/1963

P. K. 47 a.v. M

Viibis ravil 1.V - 3. VI 63

Dgn.: Contusio cerebri

Fractura linearis fronto-parietalis sin.

Haemorrhagia subarachnoidalis traumatica.

Raskusaste - IV

Juht nr. 27

Hgl. 911/1963

P. R. 24.a.v. M

Viibis ravil 7.IX - 12.X

Dgn. : Contusio cerebri

Haemorrhagia subarachnoidalis traumatica

Fractura basis cranii.

Raskusaste - IV

Juht nr. 28

Hgl. 374/1963

O.H. 9 a.v. M

Viibis ravil 10.IV - 16.V 63

Dgn.: Contusio cerebri

Haemorrhagia subarachnoidalis traumatica

Fractura cranii linearis ossis frontalis dex.

Raskusaste - IV

Juht nr. 29

Hgl. 458/1963

P.J. 39 a.v. M

Viibis ravil 5.V - 17.V 63

Dgn.: Commotio cerebri

Epilepsia (iseloomu muutustega)

Raskusaste - 29

Juht nr. 30

Hgl. 935/1963

K. H. 19 a.v. M

Viibis ravil 19.X - 29.X 1963

Dgn.: Commotio cerebri

Raskusaste .- I

Juht nr. 31

Hgl. 1052/1963

V.S. 37 a.v. M

Viibis ravil 26.XI - 7.XII 63

Dgn.: Commotio cerebri

Vulnera faciei reg. frontalis

Raskusaste - II

Juht nr. 32

Hgl. 455/1963

T.A. 10 a.v. N

Viibis ravil 4.V - 9.V 63

Dgn.: Commotio cerebri

Raskusaste - II

Juht nr. 33

Hgl. 1003/1963

R.H. 29 a.v. M

Viibis ravil 29. IX - 10. X 63

Dgn.: Commotio cerebri

Vulnus contusum reg. parietalis sin. Fractura
costarum IX-X sin.

Pneumonia traumatica bilateralis.

Raskusaste - II

Juht nr. 34

Hgl. 349/1963

L.V. 62 a.v. M

Viibis ravil 2.IV - 12.IV 63

Dgn.: Commotio cerebri

Vulnus contusum reg. occipitalis

Raskusaste - III

Juht nr. 35

Hgl. 1150/1963

R.V. 24 a.v. N

Viibis ravil 7.XI - 22.XI 63

Dgn.: Commotio cerebri. Epistaxis.

Epidemophytia plantaris sin.

Raskusaste - II

Juht nr. 36

Hgl. 363/1963

V.E. 34 a.v. M

Viibis ravil 6.IV - 10.V63

Dgn.: Contusio cerebri

Haemorrhagia subarachnoidalis traumatica.

Fractura linearis reg. parieto-occipitalis.

Raskusaste - III

Juht nr. 37

Hgl. 1187/1963

K. U. 37 a.v. M

Viibis ravil 17.XI - 24.XII 63

Dgn.: Contusio cerebri

Haemorrhagia subarachnoidalis traumatica.

Hydrocephalus communicans internus.

Vasaku sisekõrva traumaatiline kuulmisnõrkus.

Raskusaste - III

Juht nr. 38

Hgl. nr. 475/1963

K.H. 32 a.v. N

Viibis ravil 9.V - 1.VI 63

Dgn.: Contusio cerebri

Raskusaste - III

Juht nr. 39

Hgl. nr. 538/1963

M. J¹ 75 a.v. M

Dgn.: Commotio cerebri

Vulnus regionis supraorbitalis edx. et nasis

Coxarthrosis dex.

Arteriosclerosis obliterans pedis utriusque

Raskusaste - I

Juht nr. 40

Hgl. nr. 582/1963

M.O. 44 a.v. M

Viibis ravil 3.VI - 1.VIII 63

Dgn: Contusio cerebri

Haemorrhagia subarachnoidalis traumatica

Vulnus laceratum reg. frontalis dex.

Tbc nodosa in stadio indurativa $\frac{1}{0}$

Raskusaste - IV

Juht nr. 41

Hgl. 436/1963

N.E. 48 a.v. N

Viibis ravil 19.IV - 31.V 63

Dgn.: Contusio cerebri

Haemorrhagia subarachnoidalis traumatica

Fractura linearis ossis occipitalis.

Vulnus contusum reg. occipitalis.sin.

Ascaridosis.

Raskusaste - III

Juht nr. 42

Hgl. 415/1963

M. P. 24 a.v. M

Viibis ravil 23.IV - 1.VI 63

Dgn.: Contusio cerebri

Haemorrhagia subarachnoidalis traumatica

Raskusaste III
Raskusaste - III

Juht nr. 43

Hgl. 505/1963

G. G. 17 a.v. M

Viibis ravil 16. V - 20. V 63

Dgn.: Commotio cerebri

Raskusaste II
Raskusaste - II

Juht nr. 44

Hgl. 931/1963

T.L. 12.a.v. N

Viibis ravil 9.IX - 7.X 63

Dgn.: Contusio cerebri Subarachnoidalis traumatica.

Raskusaste II
Raskusaste - II

Juht nr. 45

Hgl. 612/1963

I. V. 16 a.v. M

Viibis ravil 10.VI - 22.VI 63

Dgn.: Commotio cerebri

Excavationes extremitates inferiores

utriusque

Raskusaste - II

Juht nr. 46

Hgl. 1111/1963

R. K. 61 a.v. M

Viibis ravil 26.X - 30.XI

Dgn.: Contusio cerebri

Fractura basis cranii in fossae cranii anterior.

Haemorrhagia subarachnoidalis Gastritis anacida

Cardiosclerosis atherosclerotica

Raskusaste - III

Juht nr. 47

Hgl. 1018/1963

V. J. 30 a.v. M

Viibis ravil 3.X - 5.XI

Dgn.: Contusio cerebri

Haemorrhagia subarachnoidalis

Fractura linearis cranii regionis parieto-

temporalis dex.

Raskusaste - V

Juht nr. 48

Hgl. 423/1963

H.M. 16 a.v. N

Viibis ravil 25.IV - .V 63

Dgn.: Contusio cerebri

Raskusaste - II

Juht nr. 49

Hgl. 915/1963

A.H. 31 a.v. M

Viibis ravil 20.IX - 15.X 63

Dgn.: Contusio cerebri

Raskusaste - III

Juht nr. 50

Hgl. 1098/1963

K.H. 31 a.v. M

Viibis ravil 22.X - 31.X 63

Dgn.: Contusio cerebri

Haemorrhagia subarachnoidalis traumatica

Fractura basis cranii regionis fossae cranii

media sin. Dehiscencia suturae lambdoidea sin.

Psychosis traumatica

Raskusaste - III

Juht nr. 51

Hgl. 1122/1963

S. E. 45 a.v. M

Viibis ravil 31.X - 13.XII 63

Dgn.: Contusio cerebri

Fractura linearis regionis frontalis dex.

Haemorrhagia subarachnoidalis traumatica

Infractio patellae dex.

Raskusaste - IV

Juht. nr. 52

Hgl. 437/1963

A.I. 25.a.v. M

Viibis ravil 29.IV - 25.V 63

Dgn.: Contusio cerebri

Fractura ossis zygomatici sin.

Raskusaste - III

Juht nr. 53

Hgl. 287/1963

U. J. 77 a.v. M

Viibis ravil 16.III - 28.III 63

Dgn.: Commotio cerebri

Raskusaste . - II

Juht nr. 54

Hgl. 1057/1963

R. A. 17 a.v. M

Viibis ravil 13.X - 19.X

Dgn.: Commotio cerebri

Raskusaste - I

Juht nr. 55

Hgl. 605/1963

F.O. 67 a.v. N

Viibis ravil 8.VI - 18.VII 63

Dgn.: Contusio cerebri

Fractura linearis ossis temporalis sin. et

fractura basis cranii in regione fossae cranii

mediae et anterioris. Fractura tibiae et fibulae

dex. Fractura complicata ulnae sin.

Cardiosclerosis atherosclerotica.

Raskusaste - V

Juht nr. 56

Hgl. 996/1963

V. L. 26 a.v. N

Viibis ravil 27.X - 11.XI 63

Dgn.: Contusio cerebri (vasaku kuklasagara lõmastusega)

Fractura complicata ossis occipitalis et basis cranii

Suppuratio vulneris regionis occipitalis et

encephalitis purulenta secundaria.

Bronchopneumonia bilateralis.

Atelectasis parietalis pulmonis sin.

Tracheobronchitis.

27.X 63 teostatud Trepanatio decompressiva

bilateralis.

Tracheotomia superior

Raskusaste - V

Juht nr. 57

Hgl. 395/1963

H.A. 70 a.v. N

Viibis ravil 27.IV - 9. VI 63

Dgn.: Contusio cerebri cum haemorrhagiam intracerebralis
regiones temporoparietalis dex.

Fractura basis cranii in fossae cranii mediae sin.

Fractura clavicula sin.

Arteriosclerosis cerebri

Dementia organica

Raskusaste - V

Juht nr. 58

Hgl. 1133/1963

P. H. 28 a.v. M

Viibis ravil 2.XI - 23.XI 63

Dgn.: Contusio cerebri

Haemorrhagia subarachnoidalis traumatica

Hemiparesis spastica gradus levis post
encephalitidem.

Raskusaste - III

Juht nr. 59

Hgl. 1269/ 1963

T. O. 58 a.v. M

Viibis ravil 5.XII 63 - 12.V 64

Dgn.: Contusio cerebri (parema temporalsagara
lõmastusega.

Haemotoma subdurale regionis temporalis sin.

Fractura ossium temporalis bilateralis et
basis cranii in regione fossae cranii
mediae bilateralis

Fractura claviculae sin.

Abscessus et encephalitis purulenta tempor. dex.

Meningitis purulenta traumatica.

Raskusaste - V

Juht nr. 60

Hgl. 1027/1963

M. V. 29 a.v. M

Viibis ravil 20.X - 4.XII 63

Dgn.: Contusio cerebri

Haemorrhagia subarachnoidalis traumatica

Fractura impressiva ossis frontalis sin.

Teostatud 20.X 63 Trepanatio reg. frontalis sin.

Primaarne koljuplastika stirakrüüliga

Raskusaste - V

Juht nr. 61

Hgl. 1233/1963

O. K. 36.a.v. M

Viibis ravil 1.XII - 7.XII 63

Dgn.: Contusio trunci cerebri

Fractura basis cranii in fossae cranii anterioris.

Liquorrhoea nasalis. Tractura duplex femoris.

Fractura ossium cruris dex.

Bronchopneumonia.

1.XII teostatud Trepanatio regionis temporalis dex.

Tracheotomia sup.

Juht nr. 62

Hgl. 477/1963

P.J. 38.a.v. M

Dgn.: Contusio cerebri

Haemorrhagia subarachnoidalis traumatica

Fractura basis cranii fossae cranii ant. et mediae

Luxatio iliaca femoris sin.

Infractio tibiae sin.

Haematoma crusis sin.

10.V teostatud Trepanatio reg. frontalis bilateralis

Tracheotomia superior

Raskusaste - V

Juht nr. 63

Hgl. 569/1963

N. A. 40 a.v. M

Viibis ravil 1.VI - 16.VII 63

Dgn.: Contusio cerebri

Haemorrhagia subarachnoidalis traumatica

Fractura linearis regionis parieto-temporalis
sin. et fossae cranii media.

Otitis media purulenta traumatica sin.

Paresis n. VII sin. traumatica

Encephalopathia traumatica

Raskusaste V

Juht nr. 64

Hgl. 583/1963

S.V. 52 a.v. M

Viibis ravil 6.VI - 26.VII 63

Dgn.: Contusio cerebri (parema temporaalsagara lõmastusega)

Fractura basis cranii in regione fossae cranii
mediae sin.

Haemorrhagia subarachnoidalis

Fractura claviculae sin.

Bronchopneumonia bilateralis

Meningitis purulenta

Abscessus reg. temporalis dex.

6.VI teostatud Trepanatio reg. temporalis dex.

Trachotomia superior.

Raskusaste - V

Juht nr. 65

Hgl. 1149/1963

H. O. 25.a.v. M

Viibis ravil 25. - 28.XI 63

Dgn.: Contusio cerebri

Fractura basis cranii

Haemorrhagia subarachnoidalis traumatica

Raskusaste IV

Juht nr. 66

Hgl. 509/ 1963

T. M. 67 a.v. M

Viibis ravil 17.V - 5.VI 63

Dgn.: Commotio cerebri

Fractura linearis cranii regionis temporalis dex.

Parema sisekõrva kuulmisnõrkus

Hemiparesis sin. spastica gradus levis
post insultidem.

Juht nr. 67

Hgl. 576/1963

P. K. 67 a.v. M

Viibis ravil 1.VI - 30.VI 63

Dgn.: Contusio cerebri

Fractura basis cranii

Haemorrhagia subarachnoidalis traumatica.

Juht nr. 68

Hgl. 297/1963

J. M. 78 a.v. N

Viibis ravil 2.III - 14.VI 63

Dgn.: Contusio cerebri

Haemorrhagia subarachnoidalis traumatica

Vulnus contusum reg. occipitalis
universalis

Arteriosclerosis

Raskusaste IV

Juht nr. 69

Hgl. 1103/1963

T. E. 32 .a.v. M

Viibis ravil 22.X - 28.XI

Dgn.: Contusio cerebri

Fractura basis cranii

Haemorrhagia subdurale regionis temporo-
parietalis sin.

1. XI Trepanatio cranii bilateralis

Raskusaste V

Juht nr. 70

Hgl. 558/1963

V.A. 85 a.v.

Viibis ravil 5.VI - 26.VI 63

Dgn.: Contusio cerebri

Fractura linearis ossis occipitalis

Arteriosclerosis universalis

Raskusaste II

Juht nr. 71

Hgl. 968/1963

M. J. 51 a.v. M

Viibis ravil 19.IX - 2.X 63

Dgn.: Commotio cerebri

Fractura impressiva regionis occipitalis

Vulnera contusa capitis regionis occipitalis

19.IX Teostatud Trepanatio cranii reg. occipitalis sin.

Primaarne kolju defekti plastika striaküliga.

Juhu nr.	Raskus- aste	HA keskmine määrus %-des keskm.väärt.	Haigus- päevad	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
1	11	28	-	-	-	-	106	-	123	42	35	134	159	-
2	1	12	167	42	81	150	160	50	-	-	-	-	-	-
3	11	32	84	94	-	173	62	62	-	84	-	62	91	-
4	11	37	135	81	108	138	135	72	72	-	135	-	81	-
5	11	34	-	-	88	114	103	-	-	-	-	-	-	-
6	1	32	94	47	75	151	131	94	110	-	-	-	-	-
7	1	37	117	82	-	113	120	109	-	77	77	111	132	-
8	11	29	111	86	103	145	166	131	69	110	121	-	-	-
9	1	10	150	40	76	-	-	-	-	-	-	-	-	-
10	11	13	150	56	120	119	120	116	30	-	-	-	-	-
11	11	13	115	-	38	-	115	-	77	-	115	-	154	-
Keskmine		25												
Teostatud uuringute arv 1 päeval			9	8	8	9	9	8	6	5	5	3	3	
Aritmeetiline keskmine			126	66	86	133	123	95	81	82	115	112	113	

Uriini erituse dünaamika 1 reaktsioonitüübiga haigetel

Table No. 2

Juhu nr.	Raskus-aste	Keskm. uriini eritus ml-tes ööpäevas	Haigus-päevad %des keskm. väärtusest	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
1	II	300		133	133	66	200	66	166	183	33	183	166	-	-	-	-	-
2	I	670		90	23	51	100	119	45	-	-	-	-	-	-	-	-	-
3	II	620		-	94	48	-	130	130	65	81	178	130	48	97	-	-	-
4	II	1200		92	42	125	71	125	108	108	92	142	108	133	108	133	833	833
5	II	966		-	-	52	104	145	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
6	I	760		76	53	66	172	158	66	105	158	-	-	-	-	-	-	-
7	I	970		108	62	108	122	131	113	-	51	42	124	-	-	-	-	-
8	II	1100		145	100	82	119	154	82	38	54	119	-	-	-	-	-	-
9	I	680		80	21	46	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
10	II	1000		105	50	90	70	110	160	40	-	-	-	-	-	-	-	-
11	II	500		62	100	60	98	100	-	60	-	100	80	180	-	160	-	-
Keskmine		840																
eostatud uuringute arv				9	10	11	9	10	8	7	6	6	5	3	2	2	1	1
+1-1 päeval																		
Aritmeetiline keskmine				101	68	76	118	123	108	85	78	127	121	123	102			

Kloriidide eritumise dünaamika 1 reaktsioonitüübiga haigetel

Juhu nr.	Raskus-aste	Keskne kloriidide eritumine gr-des ööpäevas	Haigus-päevad %-des keskmisest väärtusest	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
1	11	3,8		107	39	60	228	86	107	165	32	202	228	-	-	-	-	-
2	1	5,4		126	33	76	120	124	58	-	-	-	-	-	-	-	-	-
3	11	4,7		-	64	34	-	205	168	184	76	115	101	47	70	-	-	-
4	11	15,2		78	49	121	71	97	88	56	104	165	126	130	106	124	67	5
11	11	4,0		75	120	27	113	103	-	53	-	78	57	138	-	122	-	-
5	11	7,6		-	-	26	84	190	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
6	1	6,6		86	66	67	183	158	49	70	170	-	-	-	-	-	-	-
7	1	10,2		80	69	110	100	121	110	-	120	61	110	-	-	-	-	-
8	11	8,4		116	91	107	170	155	96	28	84	150	-	-	-	-	-	-
9	1	5,4		120	24	72	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
10	11	8,9		114	89	93	87	133	113	72	-	-	-	-	-	-	-	-
Keskmine		7,3																
Eostatud uuringuid 1-1 päeval				9	10	11	9	10	8	7	6	6	5	3	2	2	1	1
Aritmeetiline keskmine				100	64	72	128	137	98	89	113	128	126	105	88	123		

ETV dünaamika 1 reaktsioonitüüp

Tabel nr. 4

Jahu nr.	Raskus aste	ETV %-des keha- kaalust	Haigus- päevad	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
10	1			-	22	-	-	-	-	-	-	-	-
7	1			-	22,1	-	-	-	-	-	-	23,9	-
6	1			-	21,4	-	-	-	-	-	-	-	-
5	11			-	-	-	23,7	-	-	-	-	-	-
4	11			-	28,2	-	-	-	-	-	-	20,3	-
3	11			-	-	-	20,8	-	-	-	-	-	21,4
2	1			-	-	-	-	-	24,3	-	-	-	-
1	11			-	-	-	-	19,2	-	-	-	-	-
Aritmeetiline keskmine				-	23,4	-	22,3	19,2	24,3	-	-	21,9	21

Vere Na⁺ dünaamika, 1 reaktsioonitüüp

Tabel nr. 5

Juhu nr.	Raskus-aste	Na ⁺ keskm. väärtus	Haigus-päevad	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
				% -des keskmisest väärtusest												
11	11	139		98	102	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
1	11	142		-	-	-	-	97	-	-	-	-	102	-	-	-
2	1	146		-	-	-	101	-	-	-	-	-	-	-	99	-
3	11	139		102	101	-	98	-	102	-	-	99	-	-	99	-
5	11	137		-	-	99	103	-	-	-	-	-	-	-	-	-
6	1	142		103	98	-	-	-	95	-	103	-	-	-	-	-
7	1	141		-	100	-	-	-	99	-	-	98	-	104	-	-
9	1	142		-	-	100	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
10	11	142		97	100	-	103	-	-	-	-	-	-	-	-	-
8	11	137		-	100	99	-	103	-	-	-	98	-	-	103	-
Keskmine		140														
Aritmeetiline keskmine				100	100	99	101	100	98	-	-	95	102	-	100	-
Teostatud uuringute arv 1-1 päeval				4	6	3	4	2	3	-	1	3	2	1	3	-

Heaotokriti muutuste dünaamika 1. reaktsioonitüübiga. *hargel*

tabel nr. 6

Juhu nr.	Raskus-aste	Keskmine hepatomaa suurus % -des	Haigus-päevad	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
10	II	48	<i>keskmise väärtusest</i>		100	-	-	108	-	95	-	-	-	-	-	-
7	I	43		102	105	-	103	138	-	-	100	105	-	108		
6	I	43		98	100	-	-	105	-	-	98	-	-	-	-	-
5	II	54		-	-	98	98	104	-	-	-	-	-	-	-	-
11	II	44		-	100	90	-	-	104	-	-	100	-	-	-	111
4	II	48		-	100	-	112	-	101	-	-	114	-	-	101	97
3	II	45		-	107	105	105	-	-	93	101	105	-	93	102	-
2	I	42		100	93	-	109	-	93	101	105	-	-	-	-	-
1	II	39		-	-	-	-	107	102	-	82	-	113	-	-	-
<i>Keskmine</i>		44														
Teostatud uuringute arv 1-1 päeval				3	7	3	5	5	4	3	4	4	4	2	2	1
Aritmeetiline keskmine				100	100	97	105	112	100	96	96	106	-	100	103	-

Jum nr.	Raskus- aste	Vere K ⁺ keskm. väärtus	Haigus- päevad %-des keskmisest väärtusest	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
11	11	3,8		109	95	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
1	1	4,4		-	-	-	-	98	-	-	-	-	102	-	-	-	-
2	1	4,6		-	-	-	87	-	-	-	-	-	-	-	112	-	-
3	11	4,5		91	95	-	98	-	98	-	-	-	-	-	107	-	115
5	11	4,3		-	-	97	102	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
6	1	4,4		93	100	-	-	-	100	-	100	-	-	-	-	-	-
7	1	4,1		-	110	-	-	-	97	-	-	102	-	97	-	-	-
9	1	5,0		-	-	100	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
10	11	4,4		102	102	98	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
8	11	4,4		-	100	105	-	109	-	-	-	93	-	95	-	-	-
Keskmine		4,4															
Teostatud uuringute arv 1-1 päeval				4	6	4	3	2	3	-	1	2	1	2	2	-	1
Aritmeetiline keskmine				99	101	102	95	103	98	-	-	97	102	97	106	-	-

Juhu nr.	Raskus-aste	Na ⁺ mekv/öö-päevas	Na ⁺ ai-gus-päevad	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
11	11			24	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
1	11			-	-	-	-	117	-	-	-	-	108	-	-	-	-
3	11			-	-	-	31	-	-	-	-	-	-	-	42	-	-
4	11			-	-	154	-	-	-	-	-	220	-	-	180	-	200
5	11			-	-	34	91	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
6	1			88	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
7	1			170	94	-	-	-	184	-	26	-	-	-	-	-	-
9	1			-	-	157	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
10	11			165	-	-	-	80	-	-	-	-	-	-	-	-	-
8	11			-	222	134	-	250	134	40	114	-	-	-	-	-	-
Teostatud uuringute arv 1-1 päeval				4	2	4	2	3	2	1	2	1	1	-	2	-	1
Aritmeetiline keskmine				105	158	120	61	155	159	-	70	-	-	-	111	-	-

Juhu nr.	Ras- kus- rühm	K ⁺ mekv/öö- päevas	Hai- gus- päevad	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
11	11			23	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
1	11			-	-	-	-	42	-	-	-	-	26	-	-	-	-
3	11			-	-	-	22	-	-	-	-	-	-	-	20	-	-
4	11			-	-	-	42	-	-	-	-	41	-	-	52	-	41
5	111			-	-	17	58	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
6	1			19	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
7	1			58	35	-	-	-	46	-	47	-	-	-	-	-	-
9	1			-	-	56	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
10	11			44	-	-	-	16	-	-	-	-	-	-	-	-	-
8	11			-	157	49	-	84	50	17	41	-	-	-	-	-	-
Teostatatud uuringute arv 1-1 päeval				4	2	3	3	3	2	1	2	1	1	-	2	-	1
Aritmeetiline keskmine				72	96	41	41	47	48	-	44	-	-	-	36	-	-

Juhu nr.	Ras- kus- aste	Ha keskm. väärt- min-tes	Ha- gusp.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
12	III	40		100	100	-	137	-	105	137	-	75	50	-	173	-	80	100	-
13	II	32		187	94	65	-	78	-	140	-	78	-	62	109	-	62	-	-
14	II	33		107	83	-	40	-	54	-	103	112	183	91	30	40	-	-	-
15	I	16		157	157	95	31	-	95	-	95	-	29	-	180	-	-	-	-
16	I IV	43		230	-	-	95	-	54	-	78	-	90	-	133	-	-	109383	-
17	II	30		-	116	83	100	-	50	140	106	66	-	116	140	-	-	-	-
18	III	27		111	129	129	93	75	81	-	111	111	72	62	67	115	132	75	-
19	IV	17		118	153	153	-	150	-	-	88	-	88	-	88	88	-	150	-
20	II	28		96	96	-	71	107	-	107	-	90	-	136	-	107	-	-	-
21	II	36		100	121	125	-	95	97	97	97	108	115	-	-	-	-	-	-
22	III	28		-	-	71	89	64	100	114	135	90	-	125	-	107	114	-	-
23	IV	26		-	135	128	115	123	115	101	-	-	123	-	135	423	135	116	-
24	III	36		117	125	83	89	103	125	-	117	125	83	-	125	-	117	-	78
25	II	25		100	1001	-	71	60	60	-	87	-	100	111	-	126	-	-	-
26	III	35		120	137	86	43	8	79	114	91	-	80	71	-	86	-	80	-
27	IV	33		97	-	137	105	136	151	-	121	75	-	-	61	56	90	137	45
28	IV	17		200	-	165	24	82	-	58	141	-	62	-	130	142	90	-	-
29	II	32		-	-	47	40	107	163	141	125	63	78	100	141	-	-	-	-
30	I	30		102	49	81	-	128	113	129	145	80	-	-	-	-	-	-	-
31	II	40		-	90	53	94	141	154	133	59	44	103	133	118	-	-	-	-
32	II	19		-	104	26	52	105	155	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
33	II	37		95	95	108	91	90	95	108	102	135	-	-	-	-	-	-	-
34	III	28		-	107	100	93	53	113	134	-	120	-	88	-	-	-	-	-
35	II	32		-	107	62	-	109	-	149	-	100	-	88	-	62	-	-	-
36	III	37		135	121	81	-	67	-	95	-	-	-	-	-	-	-	-	-
37	III	31		-	-	64	64	79	89	112	153	160	165	115	96	100	64	89	-
38	III	19		180	154	133	77	51	77	-	102	102	138	100	77	102	-	123	-
39	I	45		138	111	58	73	-	111	72	134	-	-	-	-	-	-	-	-
40	IV	28		-	-	-	100	-	-	100	-	100	-	-	160	-	150	-	-
41	III	29		-	-	77	48	77	92	100	61	141	138	46	169	154	154	61	-
42	III	32		94	111	60	-	91	119	94	79	94	132	119	-	79	-	127	-
43	II	40		100	95	125	50	105	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

Keskmine 30

Teostatud uuringute arv
1-1 päeval

Aritmeetiline kesk-
mine

22	25	27	26	25	25	23	23	22	18	18	17	14	12	12	10
130	110	87	71	91	100	117	115	102	102	93	100	100	125	113	

17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 32 33 34 35

150	189	-	154	89	100	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
87	-	-	93	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
-	-	-	-	83	-	-	-	-	98	-	-	-	-	-	-	-	-	-
92	126	167	-	75	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
59	-	-	71	44	41	-	150	-	-	-	-	-	-	118	-	-	125	-
90	71	107	-	161	167	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
-	-	96	-	-	135	96	115	96	77	-	115	-	155	-	161	-	-	175
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
-	100	58	114	-	58	-	65	-	71	-	137	170	-	170	142	-	-	-
45	61	75	121	-	105	75	137	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
-	-	94	58	-	142	-	62	-	32	62	58	-	90	25	15	-	142	-
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
-	112	-79	-	-	48	-	-	89	102	83	102	121	128	-	-	-	-	-
77	-	12	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
71	-	71	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
138	17	77	61	-	108	89	161	78	130	149	-	-	-	-	-	-	-	-
64	90	-	94	145	-	79	-	-	111	-	110	-	97	119	-	79	145	-
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
61	61	140	-	131	125	43	-	43	43	-	-	-	-	-	-	-	-	-

12 10 12 14 5 9 5 7 6 6 4 4 3 4 3 4 3 1 1

83 96 92 98 114 87 106 88 68 101 103 127 123 104 98 - 137 - -

Juhu nr.	Ras- kuse- aste	Uriini erituse keskm. väärt. ml-tes/ööp.	Hai- gus- päevad	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
24	II	1070		47	113	66	75	75	52	95	95	104	113	-	152	154	75
22	III	780		-	153	132	153	51	128	115	153	76	74	76	-	-	-
20	II	1000		-	40	70	95	110	80	-	99	130	-	90	40	100	100
19	IV	780		-	210	134	84	84	104	168	-	-	82	168	52	168	-
15	I	790		63	165	139	38	75	126	-	101	75	31	139	151	15	-
13	II	1050		143	28	-	95	57	57	76	86	123	114	104	114	133	104
12	III	1310		60	61	-	106	112	67	122	94	97	94	94	79	122	94
25	II	1170		-	-	-	94	43	128	111	55	86	103	103	111	103	111
30	I	910		102	49	81	-	128	113	129	145	80	-	-	-	-	-
27	IV	1350		-	90	174	111	88	134	59	-	89	89	82	78	37	156
23	IV	810		-	148	86	64	83	156	83	86	154	80	18	24	80	123
26	IV	1130		106	106	53	40	115	124	128	159	106	-	115	159	106	115
37	III	1080		-	-	80	60	60	70	125	105	160	200	80	80	60	50
41	III	650		-	-	77	38	77	77	92	100	61	141	138	46	169	154
42	III	770		93	161	65	52	-	129	65	78	71	103	71	78	52	156
16	IV	1600		74	49	67	67	86	105	61	135	111	117	154	142	-	88
22	II	1000		-	50	40	129	40	129	109	109	149	149	-	-	-	-
40	IV	760		-	-	-	66	105	158	53	66	79	105	-	184	197	158
36	III	1000		63	120	100	85	67	90	210	120	84	130	60	90	90	-
28	IV	810		77	62	80	37	40	-	73	99	99	49	-	56	56	-
23	II	1380		44	112	149	36	74	163	126	108	112	-	-	-	-	-
34	III	1130		-	-	106	-	116	71	136	-	106	-	95	-	-	-
38	III	470		149	53	106	106	85	128	108	85	106	191	21	100	128	-
32	II	400		-	112	63	50	150	125	-	-	-	-	-	-	-	-
35	II	700		57	85	100	85	114	67	185	157	57	85	-	-	-	-
18	III	670		120	75	149	112	60	82	60	67	75	60	75	60	164	149
43	II	1200		-	-	164	79	71	-	-	-	-	-	-	-	-	-
17	II	885		-	133	34	-	113	63	20	91	34	78	135	147	-	-
14	I	640		117	31	-	39	109	109	125	81	117	187	109	48	62	-
24	II	1180		-	-	102	42	125	145	101	152	102	76	102	68	-	-

39	II	740	149	149	59	108	68	81	48	133	-	-	-	-	-	-	-	Tabel nr. 11
45	II	1000	67	173	53	67	173	160	160	53	53	200	200	-	-	-	-	(1/219)
31	II	800	95	90	55	78	155	133	145	145	90	90	133	122	-	-	-	
44	II	1040	125	48	116	125	154	180	48	116	100	92	106	116	96	48	-	

Keskmine 920

Teostatud uuringute arv

1-1 päeval 19 28 29 30 33 32 30 29 30 26 24 24 19 16

Aritmeetiline keskmine

92 102 88 77 91 113 105 105 96 108 101 96 105 116

15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26

66	121	47	38	28	52	-	-	-	-	-	-
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
110	-	110	-	40	85	194	-	-	-	-	-
104	-	39	-	-	51	39	39	-	104	88	88
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
57	102	38	162	114	104	114	-	-	-	-	-
101	-	137	166	87	166	79	79	-	-	-	-
86	94	68	109	111	-	-	-	-	-	-	-
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
74	133	89	74	74	96	89	163	119	148	163	74
86	74	98	92	18	92	123	86	74	172	160	98
106	106	106	53	35	151	124	71	115	80	35	97
180	170	130	130	85	-	-	100	80	90	90	80
154	61	138	17	77	61	-	108	89	261	77	108
39	39	65	-	117	56	169	156	78	78	103	156
154	105	80	135	129	135	86	86	74	111	105	74
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
137	79	26	53	39	-	-	-	-	-	-	-
40	70	105	110	100	-	50	60	70	80	20	90
234	136	173	-	99	68	99	148	148	123	148	68
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
179	90	90	134	179	105	42	-	-	-	-	-
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

48 183 92 67 135 125 154 67 - 67 - - -

(jārg)

18	15	18	14	17	14	13	12	10	10	11	
109	108	90	95	85	111	102	104	91	124	92	77

Juhu nr.	Ras- kuse- aste	Kl. keskm. eritus g- des	Hai- des- päevad	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
% des keskm. väärtusest																		
24	II	8,4		86	112	51	106	108	98	82	100	83	73	-	100	96	-	138
22	III	7,0		-	103	14	165	51	137	122	140	88	78	96	-	-	-	-
20	III	9,7		-	29	96	449	78	93	-	93	107	-	89	43	142	101	107
19	IV	5,2		-	230	42	-	130	138	125	-	-	127	195	42	160	-	124
15	I	7,9		63	190	230	23	77	139	-	85	49	18	65	171	-	-	-
13	II	8,8		243	47	-	69	77	84	136	72	68	46	43	96	137	112	50
12	III	10,9		13	45	-	174	153	68	101	92	85	73	102	107	191	135	139
25	II	11,8		-	-	-	114	42	151	140	43	76	83	106	107	105	64	82
30	I	5,9		132	33	61	-	132	132	165	154	44	-	-	-	-	-	-
27	IV	13,4		-	-	232	67	62	160	55	-	65	-	108	37	64	123	119
26	IV	12,7		119	83	45	28	69	80	94	108	86	-	74	145	76	136	78
37	III	9,9		-	-	52	45	35	44	101	78	182	197	41	52	42	38	212
41	III	6,0		-	-	58	55	97	88	77	97	55	140	128	55	193	163	178
42	III	7,2		78	313	62	96	-	159	54	62	55	145	92	62	71	174	37
16	IV	11,1		164	71	-	55	56	31	62	121	74	189	210	108	-	88	111
21	II	7,2		-	66	90	48	160	91	113	113	156	-	-	-	-	-	-
40	IV	5,6		-	-	-	82	82	176	20	37	83	110	-	160	180	168	131
36	III	9,1		45	105	92	67	67	110	203	176	75	100	61	65	160	-	63
28	IV	6,7		95	82	81	21	30	-	58	-	63	18	-	57	64	343	243
33	II	12,0		47	105	107	43	83	190	95	98	133	-	-	-	-	-	-
34	III	11,2		-	57	112	-	82	93	195	-	113	-	54	-	-	-	-
38	III	4,4		111	55	89	23	80	141	102	118	171	284	27	68	118	-	-
32	II	4,6		-	47	64	47	176	192	-	-	-	-	-	-	-	-	-
35	II	6,6		85	129	72	63	-	145	77	145	135	80	68	-	-	-	-
18	III	7,1		110	78	130	128	70	66	72	86	104	45	4204	83	135	175	173
43	II	14,9		-	-	156	74	69	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
17	II	6,5		-	98	60	-	88	32	184	123	58	71	135	135	-	-	-
14	II	6,7		90	17	-	63	57	112	131	134	172	185	78	69	25	-	-
29	II	10,3		-	-	93	21	60	90	131	196	141	72	147	80	-	-	-
39	I	8,0		152	183	51	95	59	75	56	123	-	-	-	-	-	-	-
45	II	6,5		63	135	32	82	157	146	146	35	61	122	108	-	-	-	-
31	II	9,5		-	56	44	84	177	127	149	148	56	107	141	82	-	-	-
44	II	8,3		144	41	124	144	154	150	46	95	105	84	88	84	79	47	45

Keskmine 8,5

Teostatud uuringute arv 1-1 päeval

	16	26	27	30	32	31	29	27	29	24	23	23	18	14	17
Aritmeetiline keskmine	102	100	86	76	89	114	93	104	91	92	98	87	115	133	118

Juhu

25	28	27	29	29	21	22	23	24	25	26
108	56	46	46	270	-	-	-	-	-	-
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
-	89	-	25	166	196	-	-	-	-	-
-	89	-	-	79	-	33	-	108	45	-
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
171	54	165	72	69	65	-	-	-	-	-
-	231	269	139	273	146	175	-	-	-	-
88	91	110	105	-	-	-	-	-	-	-
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
92	69	108	121	-	95	104	131	130	186	-
111	113	-	30	153	106	-	-	-	-	-
200	136	165	83	-	-	76	85	126	160	-
60	165	17	72	-	-	147	93	180	88	-
37	81	-	-	45	108	108	44	86	166	-
88	47	115	130	128	32	61	49	175	141	-
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
105	22	73	75	-	-	-	-	-	-	-
18	139	142	104	-	55	63	-	101	24	-
102	157	-	102	61	97	201	181-	81	95	66
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
92	72	118	94	44	-	-	-	-	-	-
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
246	106	131	181	83	188	123	53	-	66	-

14 17 13 15 11 12 10 6 8 9 1

107 100 100 95 136 90 109 91 120 100 -

Junu nr.	Haigus-aste	Keskne väärtus	Haigus-aste	Keskne väärtus	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
24	11	41	-	107	88	-	-	117	-	-	112	97	-	-	-	97	-	-	-
22	111	53	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
20	11	47	-	111	111	102	-	94	-	-	-	-	-	-	-	102	-	-	-
19	1V	35	-	120	131	-	114	120	-	-	-	89	-	-	-	92	-	92	-
15	1	40	110	805	105	68	-	-	-	-	129	-	-	115	-	-	-	-	-
13	11	50	-	94	-	-	106	-	98	100	-	-	-	-	-	109	-	-	-
12	111	47	-	89	-98	98	-	-	96	-	-	102	-	-	102	-	-	-	100
25	11	35	103	-	-	98	91	-	-	100	-	109	-	-	-	109	-	-	102
30	1	45	107	75	83	107	-	118	-	114	-	95	-	-	-	-	-	-	-
27	1V	45	-	-	-	-	87	-	-	-	-	98	-	-	100	-	-	-	113
23	1V	45	-	-	111	-	93	116	-	111	-	-	95	89	108	110	-	-	-
26	1V	43	-	-	-	98	-	-	-	-	-	-	-	-	105	-	-	-	-
37	111	44	-	-	-	95	-	-	-	-	-	105	-	-	-	-	-	-	-
41	111	45	-	-	-	-	-	95	-	-	-	-	109	-	-	-	-	-	-
42	111	46	-	54	89	-	-	109	-	-	-	-	-	-	-	85	87	-	-
16	1V	47	91	111	-	-	-	-	-	-	-	-	100	-	-	-	-	-	-
21	11	48	-	108	-	104	94	-	-	100	-	100	-	-	-	-	-	-	-
40	1V	44	-	-	-	-	97	-	-	-	-	97	-	-	-	-	-	-	100
36	111	46	-	90	-	927	80	85	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
28	1V	46	-	98	95	-	-	-	-	-	-	104	-	-	-	-	-	-	-
33	11	46	113	104	104	96	-	-	-	100	96	-	-	-	-	-	-	-	-
34	111	50	-	-	108	-	92	-	-	108	-	-	106	-	-	-	-	-	-
38	111	36	117	-	94	94	-	-	-	89	-	105	116	-	86	105	-	-	-
32	11	44	-	-	105	-	112	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
35	11	41	98	102	-	-	102	-	-	98	-	-	-	-	98	-	-	-	-
18	111	45	102	-	-	105	-	-	-	93	-	-	91	-	-	102	-	-	102
43	11	49	-	104	110	98	93	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
17	11	45	-	-	86	-	93	-	-	109	-	-	109	-	-	-	-	-	-
14	11	40	-	100	-	100	105	-	-	115	-	105	-	-	85	-	-	-	-
29	11	49	-	-	102	104	110	-	-	94	-	86	-	-	102	-	-	-	-
39	1	49	-	105	93	107	-	-	-	93	-	-	-	-	-	-	-	-	-
31	11	43	111	97	93	97	107	-	-	109	-	97	-	-	97	-	-	-	-
44	11	42	-	95	-	-	109	-	-	100	-	105	-	105	112	-	100	-	-
Keskmine		44,8																	
Teostatud uuringute arv		1-1 p.	9	20	17	17	178	18	11	10	8	11	6	11	7	4	6	102	
Arvutusmeetiline keskmine			105	107	98	98	99	103	102	106	104	95	101	101	115	96	102		
Arvutusmeetiline																			

16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28
92	92	89	93	107	98	133	93					
108	92	110	110	93	107		103					
91	92	9	109	109	98		96					
	116		105	109								
100												
105		100	86									
86			98									
6	105	5	6	3	102	1	3					
97	104	96	100	103	113		102					

ETV dünaamika II reaktsioonituup.

Tabel nr. 14.

Juhu nr.	Ras- kus- aste	Hai guspäevad	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21
		ETV %-des kehakaalust																					
24	1	-	29,6	-	-	-	-	-	-	-	-	-	18,2	-	-	-	-	-	-	28,4	-	-	-
22	11	-	-	24,8	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	23,4	-	-	-	-	-	-	-	-
20	11	-	-	24,1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	18,6	-	-	-	-	-	-	-	18,6	-
19	1V	-	25,4	-	-	-	-	-	-	-	36,1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	38,3	-
15	1	-	24,8	-	-	-	-	-	-	-	-	-	18,0	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
13	11	39,1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	21,4	-	-	-	-	-	-	-	-	-
12	111	25,1	-	-	-	-	-	-	-	-	19,5	-	-	-	-	-	-	-	16,4	-	-	-	-
25	11	-	-	22,5	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	22,5	-	-	-	-	-	-	-
30	1	32,2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
27	1V	-	25,4	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	24,1	-	-	-	-	-	-	-	-
23	1V	-	22,4	-	-	-	-	-	-	-	37,2	-	-	-	-	-	32,2	-	-	-	-	-	-
26	1V	-	-	19,4	-	-	-	-	-	-	-	-	15,5	-	-	-	-	-	-	-	-	19,1	-
37	111	-	-	20,2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	20,1	-	-	-
41	111	-	-	-	-	-	22,3	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	20,4	-	-	-	-	-
42	111	-	30,1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	27,3	-	-	-	-	-	-	23,4	-	-
16	1V	-	17,1	-	-	-	-	-	-	-	13,4	-	-	-	-	-	-	-	-	12,5	-	-	-
21	11	-	-	-	24,3	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
40	1V	-	-	-	24,5	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
36	111	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
28	1V	-	-	-	-	-	-	-	21,4	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
33	111	-	11,2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
34	111	-	17,0	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
38	111	-	27,7	-	-	-	-	-	-	-	-	-	19,2	-	-	-	-	-	-	27,2	-	-	-
32	111	-	-	-	-	20,0	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
35	11	23,5	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	25,5	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
18	111	-	-	18,4	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	17,8	-	-	-	-	-	-	-
43	11	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
17	11	-	-	-	20,1	-	-	-	-	-	-	14,0	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
14	11	-	-	25,1	-	-	-	-	-	-	-	-	33,2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
29	11	-	-	-	19,4	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
39	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
31	11	-	23,4	-	-	-	-	-	-	-	-	19,8	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
44	11	40,2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	35,2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	38,4	-
Teostat ud uuringute arv 1-1 p.		5	11	7	5	1	1	-	1	-	4	3	6	3	2	2	1	1	1	4	1	4	-
Aritme-tilinekeskmine		24,7	23,6	22,0	21,6	-	-	-	-	-	26	22	21,5	22	23,7	20,1	-	-	-	22	-	19,7	-

Vere Na^s dünaamika 11 reaktsioonituup

Tabel nr. 15

Juhu nr.	Ras- kuse aste	Na+ keskm. väärtus	Haigus- päevad %-des kesk- misest väärt.	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
24	11	139	-	102	95	-	-	104	-	-	106	98	-	-	-	102	-	-	-	-	98	101	-	-	-	-	-	-
22	111	141	-	-	-	100	-	-	-	-	-	-	-	-	-	100	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
20	11	142	-	-	-	99	-	-	-	-	-	-	-	-	101	-	-	-	-	99	-	-	102	-	-	-	-	-
19	1V	141	-	97	103	-	104	-	98	-	103	100	-	97	102	-	-	-	-	-	-	-	103	-	-	-	-	-
15	1	144	-	-	98	-	-	-	-	-	-	-	-	102	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
13	11	141	-	97	-	-	-	-	-	-	100	-	-	-	104	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
12	111	142	-	104	-	102	-	-	102	-	-	100	-	100	-	-	-	96	-	-	101	-	-	96	-	-	-	-
25	11	142	-	-	-	102	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	98	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
30	1	137	-	100	98	-	-	-	-	-	-	103	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
27	1V	143	-	-	100	-	103	-	-	-	103	-	-	-	-	-	96	-	-	-	96	-	-	97	-	-	104	-
23	1V	143	-	-	109	-	-	-	99	-	-	94	-	-	91	-	-	-	100	-	-	-	101	-	-	101	-	-
26	1V	139	-	-	-	99	-	-	-	-	-	-	-	101	-	-	-	-	-	-	-	-	101	-	-	-	-	-
37	111	137	-	94	98	100	-	-	-	-	-	100	-	-	-	-	-	-	-	-	107	-	-	-	103	-	-	-
41	111	142	-	-	-	-	-	95	-	-	-	102	-	-	-	-	-	-	-	101	-	-	-	-	-	-	-	-
42	111	138	-	99	97	-	-	100	-	-	-	-	-	-	100	-	-	-	-	-	-	103	-	-	-	-	-	-
16	1V	141	-	101	100	-	-	-	-	-	-	-	101	-	-	-	-	-	-	-	104	-	-	-	-	-	-	-
21	11	136	-	-	100	98	95	-	-	-	103	-	101	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
40	1V	141	-	-	-	100	-	-	-	-	-	-	100	-	-	-	-	100	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
36	111	140	-	102	-	98	97	103	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
28	1V	141	-	-	103	-	-	-	-	-	-	97	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
33	11	137	-	-	100	-	-	-	-	-	100	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
34	111	151	-	-	105	-	-	-	95	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
38	111	137	-	-	103	-	-	-	-	-	-	-	-	101	-	-	-	-	-	-	94	-	-	-	-	-	-	-
35	11	139	97	102	-	-	98	-	-	-	96	-	-	99	96	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
18	111	141	-	-	101	-	-	-	-	-	-	-	102	-	-	-	-	97	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
17	11	141	-	-	-	-	100	-	-	-	-	-	-	100	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
14	11	139	-	-	-	102	-	-	-	-	-	101	-	-	99	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
29	11	146	-	-	-	-	100	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
39	1	147	-	-	100	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
31	11	135	101	-	98	104	-	99	-	-	-	-	-	98	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
44	11	144	98	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	102	-	-	-	-	-	-	-	-	-	101	-	-	-	-

Keskmine 140,6

Teostatud uuringute arv 1-1 p. 3 10 17 10 8 6 3 5 6 9 3 7 5 3 5 2 1 3 4 3 6 - 1 1 1

Aritmeetiline keskmine 98 99 100 100 105 100 99 100 102 100 102 99 100 101 97 101 - 98 101 101 98 - - -

Vere K⁺ dünaamika

Tabel nr. 16

Juhu Ras- nr. kas- aste	K+ kesk- mine väärt. püevad	Haigus- % - dos keskm. väärt.	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
24	III	4,5	-	91	84	-	-	122	-	-	-	89	-	-	-	93	-	-	-	-	25	1	05	-	-	-	-
22	III	4,9	-	-	-	103	-	-	-	-	-	-	-	-	-	92	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
20	II	4,7	-	-	-	109	-	-	-	-	-	-	-	-	104	-	-	-	-	85	-	-	104	-	-	-	
19	IV	4,3	-	102	114	-	84	-	98	-	-	102	-	-	97	-	100	102	-	-	-	-	104	-	-	-	
15	I	4,9	-	-	93	-	-	-	-	-	-	-	-	104	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
13	II	4,4	-	100	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	101	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
12	III	4,5	-	98	-	111	-	-	102	-	99	93	-	-	-	91	-	-	106	-	-	100	-	-	-	-	
25	II	4,6	-	-	-	107	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	111	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
30	I	4,2	-	98	105	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
27	IV	4,3	-	-	102	-	91	-	-	105	-	-	-	-	-	102	-	-	-	102	-	-	-	-	108	-	
23	IV	4,5	-	-	-	-	-	98	-	-	-	102	-	100	-	-	-	111	-	-	-	98	-	-	98	-	
26	IV	4,6	-	-	-	98	-	-	-	-	-	-	-	103	-	-	-	-	-	-	-	93	-	-	-	-	
37	III	4,4	-	96	98	93	-	-	-	-	113	-	-	-	-	-	-	-	-	-	102	-	-	100	-	-	
41	III	4,4	-	-	-	-	-	100	-	-	78	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
42	III	4,6	-	104	109	-	-	109	-	-	-	-	-	-	91	-	-	-	-	-	-	98	-	-	-	-	
16	IV	4,5	-	93	102	-	-	-	-	-	-	98	-	-	-	-	-	-	-	-	113	-	-	-	-	-	
21	II	4,6	-	-	90	100	100	-	-	85	-	87	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
40	IV	4,3	-	-	-	100	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
36	III	4,7	-	93	-	102	-	109	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
28	IV	5,2	-	-	108	-	-	-	-	-	-	94	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
33	II	4,2	-	-	105	-	-	-	-	87	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
34	III	5,3	-	-	115	-	-	-	-	87	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
38	III	4,2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	100	-	-	-	-	-	-	100	-	-	-	-	
32	II	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
35	II	4,6	102	104	-	-	100	-	-	102	-	-	-	-	93	98	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
18	III	4,7	-	-	102	-	-	-	-	-	-	-	102	-	-	-	-	100	-	-	-	-	-	-	-	-	
17	II	4,6	-	-	-	113	-	-	-	-	-	-	87	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
14	II	4,2	-	-	-	91	-	-	-	-	-	95	-	-	119	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
29	II	4,8	-	-	-	100	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
39	I	5,3	-	100	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
31	II	5,0	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	89	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
44	II	4,4	95	-	-	-	-	-	-	-	-	107	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	100	-	-	-	
Keskmine		4,58																									
Teostatud uuringute arv 1-1 p.			11	15	10	7	5	3	4	4	7	5	3	4	2	-	-	3	4	3	5	-	3	-	-	2	
Aritmeetiline keskmine			91	102	109	99	107	95	97	101	99	94	102	97	96	100	106	97	110	100	100	103					

Kr nr.	Kõige- aste	Vahe- aasta. mekv/ööp.	Hai- gus- päevad	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
24	II	-	-	-	-	-	-	-	202	-	-	101	165	-	-	108	118	155
22	III	-	-	13	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
20	II	-	-	-	-	157	-	-	-	-	-	-	-	-	-	85	-	-
19	IV	-	168	-	-	-	-	11	-	132	-	-	89	-	-	160	-	115
15	I	-	130	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
13	II	-	12	-	-	-	-	-	-	-	97	-	-	-	-	230	-	-
12	II	25	68	-	-	179	-	-	-	173	-	-	156	-	158	-	-	226
25	II	-	-	-	-	-	-	-	-	215	-	-	-	-	185	-	-	143
30	I	106	-	-	45	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
27	IV	-	-	-	-	104	76	223	97	-	-	-	-	-	108	-	323	137
23	IV	-	-	-	52	-	-	70	-	-	-	-	-	-	21	-	189	-
26	IV	-	-	121	-	-	-	-	-	-	154	-	-	-	329	-	-	-
37	III	-	-	-	43	-	-	-	-	-	-	540	-	-	55	320	-	-
41	III	-	-	-	-	-	-	-	104	-	-	14	-	-	-	-	-	-
42	III	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
16	IV	-	-	127	-	-	-	-	-	-	-	198	-	-	-	-	-	-
21	II	-	74	90	270	72	-	-	-	123	171	-	190	-	-	-	-	-
40	IV	-	-	-	-	82	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
36	III	-	95	-	151	75	90	-	133	-	72	214	-	-	-	-	-	-
28	IV	-	-	-	19	-	58	-	85	-	-	-	-	-	90	-	-	-
33	II	73	194	200	50	-	-	-	283	-	192	-	-	-	-	-	-	-
34	III	-	-	200	-	-	-	-	120	218	-	-	-	-	-	-	-	-
38	III	-	-	74	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	65	-	-	-
32	II	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
35	II	86	140	95	-	70	-	-	-	-	75	-	-	-	-	-	-	-
18	III	156	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	99	-	-	-	87	-
43	II	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
17	II	-	-	-	-	17	-	-	-	-	-	-	-	136	-	-	-	-
14	II	-	-	145	-	-	-	-	-	-	90	-	-	-	-	-	-	-
29	II	-	-	-	29	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
39	I	-	-	80	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
31	II	149	-	147	-	195	220	-	-	-	-	-	137	-	-	-	-	-
44	II	-	42	143	194	103	-	60	114	-	-	92	-	-	-	-	-	332
Teostatud uuringute arv 1-1 päeval				6	9	13	12	9	9	10	7	4	8	3	7	4	4	7
Aritmeetiline keskmine				99	102	106	113	73	150	145	141	60	140	114	151	145	170	155

Uriini K+ dünaamika

Tabel nr. 18

Ras- kus- aste	+ K keskm. väärt. mekv/ööp.	Hai- gusp.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27
11			-	-	-	-	-	128	-	-	63	42	-	73	51	61	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
111			-	-	12	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
11			-	-	-	66	-	-	-	-	-	-	-	68	-	-	-	-	-	-	150	-	-	-	-	-	-	-
1V			-	50	-	-	10	-	41	-	-	42	-	-	-	17	-	-	-	-	-	35	70	161	-	-	-	-
1			-	90	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
11			-	37	-	-	-	-	-	102	-	-	-	56	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
111		51	-	60	-	162	-	-	-	-	-	68	-	-	-	63	-	-	134	-	107	54	-	-	-	-	-	-
11			-	-	-	-	-	-	68	-	-	-	-	-	-	47	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
1		63	-	-	12	-	-	-	-	-	-	-	23	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
1V		-	-	-	-	95	76	148	57	-	-	-	-	-	62	26	134	90	80	48	103	-	-	-	-	-	-	-
1V		-	-	-	-	-	21	-	-	-	-	-	10	-	28	-	-	-	-	-	54	-	-	-	17	-	-	-
1V		-	-	37	-	-	-	-	-	74	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	46	-	-	-	-	-	-
111		-	-	-	25	-	-	-	-	-	193	-	-	-	18	59	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
111		-	-	-	-	-	22	-	-	-	46	-	-	-	-	18	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
111		-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	47	-	-	-	-	-	-	-
1V		-	-	60	-	-	-	-	-	-	-	136	-	-	-	-	-	-	-	91	-	-	-	-	-	45	-	-
11		-	28	14	59	24	-	56	164	-	-	82	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
111		-	-	-	-	32	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
111		-	52	-	47	26	30	150	-	38	35	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
1V		-	-	-	-	8,1	-	18,2	54,1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
11		39	95	75	19	-	145	-	78	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
111		-	-	84	-	-	155	73	-	-	-	-	55	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
111		-	-	8,5	-	-	-	-	-	-	-	-	-	23	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
11		-	-	-	13	43	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
11		35	53	24	-	32	-	-	-	46	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
111		-	-	20	-	-	-	-	-	-	-	26	-	-	-	35	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
11		-	-	-	-	-	64	-	-	-	-	-	48	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
11		-	-	32	-	-	-	-	-	14	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
11		-	-	12	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
1		-	-	23	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
11		76	-	-	39	-	72	72	-	-	-	-	40	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
11		-	17	37	54	28	-	10	70	-	51	-	-	-	-	-	64	26	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Postatud uuringute arv			5	9	13	11	10	8	9	8	4	8	4	1	4	7	3	2	2	2	5	3	-	-	-	-	-	-
1 päeval																												
Võrretiline keskmine			53	48	33	54	34	90	60	75	85	60	41	24	40	70	70	107	70	92	45	70	-	-	-	-	-	-

Juhu nr.	Ras- kus- aste	HA keskm. väärt. ööp.	Haigus- päevade % -des keskmisest väärtusest	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
46	III	35		154	115	102	77	-	77	-	-	128	128	115	117
47	V	33		-	-	-	-	-	-	-	-	97	-	109	-
48	III	29		89	105	109	68	69	75	81	88	143	157	124	150
49	III	24		-	112	125	175	-	102	-	-	112	-	112	-
50	III	39		-	92	107	102	107	102	77	72	-	-	-	-
51	IV	43		-	112	-	77	-	70	-	116	-	98	-	70
52	III	33		-	-	-	109	106	62	70	106	121	91	100	127
Keskmine															
Aritmeetiline keskmine				121	107	111	101	90	81	76	95	120	114	114	116
Seostatud uuringute arv 1-1 päeval				2	5	4	6	3	6	3	4	5	4	5	4

13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34
2	98	90	-	-	82	77	77	-	115	-	124	154	-	102	-	-	-	-	-	-	-
	128	-	-	136	-	-	145	-	-	138	-	151	-	97	-	45	-	36	-	55	-
	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
3	41	63	-	-	103	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
6	84	-	118	112	118	112	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
9	-	106	-	121	-	62	-	97	-	121	127	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	87	86	118	123	101	83	111	97	-	-	-	152	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	4	3	1	3	3	3	2	1	1	2	2	2	-	-	-	-	-	-	-	-	-

Juhu nr.	Raskus-aste	Keskmine uriini eritus ml/ööpäevas	Haigus-päevad	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
				des keskmisest väärtusest													
49	111	1030		-	112	126	146	58	68	126	-	-	112	107	107	107	24
52	111	820		59	97	144	122	110	98	110	110	159	85	171	116	24	79
47	V	950		-	-	-	-	-	-	-	-	121	-	-	-	-	-
46	111	900		110	150	145	67	89	110	110	89	89	110	156	45	56	22
48	111	890		56	96	112	56	79	123	56	118	168	112	90	111	-	-
51	IV	1370		61	73	66	142	141	110	44	110	110	102	117	131	117	51
50	111	1350		-	96	90	142	133	83	60	96	-	-	-	-	-	-
Keskmine		1050															
Teostatud uuringute arv 1-1 päeval				4	6	6	6	6	6	6	5	5	5	5	5	4	4
Aritmeetiline keskmine				72	104	103	113	101	98	84	105	129	105	108	102	76	42

15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30
88	112	78	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
110	98	85	110	61	98	49	-	134	146	-	-	-	-	-	-
-	-	147	84	105	137	146	116	116	137	158	-	-	-	-	-
89	110	78	133	33	105	-	78	178	45	116	-	-	-	-	-
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
95	95	95	88	131	120	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
4	4	5	4	4	4	2	2	3	3	2	-	-	-	-	-
95	103	96	103	82	115	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

Juhu nr.	Raskus-aste	Kloriidide keskm. eritus g/ööpäevas	Haigus-päevad keskmisest väärtusest	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
49	III	8,4	-	62	143	142	52	61	133	-	-	52	99	120	157	5	
52	III	9,0	-	-	162	171	93	94	100	90	144	61	125	145	23	7	
47	V	7,8	-	-	-	-	-	-	-	-	66	-	-	-	-	-	
46	III	6,5	69	155	220	66	74	116	120	103	58	74	68	55	109	9	
48	III	10,1	58	100	106	27	57	85	-	105	172	195	117	157	-	-	
51	IV	11,3	103	82	113	210	186	82	49	122	149	92	97	73	51	51	
50	III	10,4	-	-	109	93	175	95	61	66	-	-	-	-	-	-	
Keskmine		9,0															
Teostatud uuringute arv 1-1 päeval				3	4	6	6	6	6	5	5	5	5	5	5	4	4
Aritmeetiline keskmine				76	99	125	118	106	87	92	96	118	95	101	110	85	67

15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30

101	120	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
84	90	98	81	34	75	47	-	179	115	-	-	-	-	-	-
-	-	195	-	110	145	182	95	87	220	157	169	154	-	-	-
78	68	112	114	52	109	-	77	350	38	114	130	240	-	-	-
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
79	72	121	91	110	72	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

4	4	4	3	4	4	2	2	3	3	2	2	2	-	-	-
85	90	131	95	76	100	115	86	100	124	136	149	182	-	-	-

Juhu nr.	Ras- kus- aste	Hema- tokri- keskm. väärt.	Häigus- päeval % -des keskm. väärtusest	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
49	III	39	-	108	105	-	96	103	-	-	95	-	103	-	-	-
52	III	42	-	-	-	108	105	-	96	-	-	98	-	-	-	-
47	V	38	-	-	-	-	-	-	-	-	-	97	-	-	-	95
46	III	44	111	-	-	95	-	100	-	-	95	-	-	-	-	91
48	III	44	95	107	-	95	-	-	-	107	-	-	-	-	98	-
Keskmine		43,4														
Teostatud uuringute arv 1-1 päeval				2	2	1	3	2	2	1	1	2	2	1	1	1
Aritmeetiline keskmine				103	107	103	99	100	100			95	97			

14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28
103	-	-	96	92	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
-	-	98	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
-	-	-	-	105	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
-	-	91	-	86	-	111	-	-	112	-	-	-	-	-
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	110	-	-
1	-	2	-	3	-	1	-	-	1	-	-	1	-	-
-	-	98	-	91	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

Jahu nr.	Ras- kus- aste	ETV %-des kehakaa- lust	Haigus- päevad	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
49	III			-	-	26,6	-	-	-	-	-	-	-	-	-
52	III			-	-	-	-	18,7	-	-	-	-	-	-	-
47	V			-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
46	III			23,4	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
48	III			21,8	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	20,8
51	IV			-	-	-	-	21,7	-	-	-	-	-	-	-
50	III			-	-	20,9	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Teostatud uuringute arv 1 päeval				2	-	2	-	2	-	-	-	-	-	-	-
Aritmeetiline keskmine				22,6	-	23,7	-	20,2	-	-	-	-	-	-	-

13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25
-	24,3	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
-	▼	-	18,2	-	-	-	-	-	-	-	-	-
-	-	18,3	-	-	-	-	-	-	12,1	-	-	-
23,4	-	-	-	-	-	-	-	-	-	170	-	-
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
-	-	-	21,7	-	-	-	-	-	-	-	-	-
-	-	-	-	-	-	-	-	ä	-	-	-	-
1	1	1	2	-	-	-	-	-	1	1	-	-
-	-	-	19,9	-	-	-	-	-	-	-	-	-

Juhu nr.	Ras- kus- aste	Na ⁺ kesk- mine väärt. mekv/ööp.	Haigus- päevad %-des keskmisest väärtusest	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
49	III	140		-	-	102	-	96	98	-	-	-	-	104	-
52	III	143		-	-	-	-	103	-	94	-	-	102	-	-
48	III	141		99	-	102	101	-	102	-	-	99	101	97	-
46	III	137		-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	90
48	III	138		100	-	-	98	-	-	-	-	-	-	-	102
51	IV	140		-	101	-	102	104	-	101	-	-	-	98	-
50	III	139		-	103	-	98	99	-	102	-	-	-	-	-
Keskmine		139													
Teostatud uuringute arv 1-1 päeval				2	2	2	4	4	2	3	-	1	2	3	2
Aritmeetiline keskmine				99	102	102	100	101	100	99	-	-	102	98	100

	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26
1	-	145	-	-	98	-	-	-	-	-	-	-	-	-
2	-	-	-	102	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
3	104	-	100	-	-	100	-	-	100	98	-	-	100	-
4	96	-	-	103	-	99	-	99	-	-	-	105	-	-
5	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
6	-	-	95	101	-	-	98	-	-	101	-	-	-	-
7	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
8	2	1	2	3	1	2	1	1	1	2	-	1	1	-
9	100	-	97	102	-	100	-	-	-	-	-	-	-	-

Juhu nr.	Raskus- aste	Kesk- mine väärtus mekv/l	Hälgus- päävad %-des keskmisest väärtusest	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
49	III	4,7	-	-	105	-	91	90	-	-	-	-	-	109	-
52	III	4,6	-	-	-	-	100	-	100	-	-	-	93	-	-
47	V	4,7	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	93	100	-
46	III	4,5	100	-	94	106	-	106	-	-	91	-	-	-	94
48	III	4,1	115	-	-	107	-	-	-	-	-	-	-	-	100
51	IV	4,7	-	94	-	94	131	-	105	-	-	-	-	-	-
50	III	4,7	-	95	-	-	100	-	105	-	-	-	-	-	-

Keskmine 4,57

+ eostatud uuringuid 1-1 päeval

Aritmeetiline keskmine

2	2	2	3	4	2	3	-	1	2	2	2
110	94	98	104	105	98	103	-	-	98	105	97

ЛНс

	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28
-	-	105	-	-	-	109	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
-	-	-	-	106	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
90	-	-	100	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	98	-	-
90	-	-	-	91	-	-	105	118	-	-	113	-	-	106	-	-
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
-	-	94	-	-	-	90	102	-	102	-	-	-	-	-	-	-
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
2	2	2	1	2	2	2	-	1	1	-	1	-	-	2	-	-
90	99	-	-	98	99	103	-	-	-	-	-	-	-	103	-	-

Uriini Na⁺ dünaamika III reaktsioonitüüp.

Tabel nr. 26

Juhu nr.	Ras- kus- aste	Na ⁺ keskm. mekv/ öö- päevas	väärt. Haigus- päevad	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
49	III			-	-	184	210	63	93	-	-	-	-	119	-	-
52	III			-	-	-	190	-	-	-	-	231	-	-	-	-
47	V			-	-	-	-	-	-	-	-	50	-	86	-	-
46	III			-	-	158	53	-	-	203	-	56	-	-	51	-
51	IV			132	102	-	190	178	90	90	-	-	-	-	147	-
50	III			-	-	-	155	121	-	-	47	-	-	-	-	-
Teostatud uuringute arv 1-1 päeval				1	1	2	5	3	2	2	1	3	-	2	2	-
Aritmeetiline keskmine				-	-	170	197	165	-	146	-	112	-	102	99	-

Juhu nr.	Ras- kus- aste	K ⁺ keskm. nekv/ööp.	Hai- gus- päe- vad	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
49	III			-	-	47	46	21	23	-	-	-	-	19	-	-
52	III			-	-	125	115	-	-	-	-	77	-	-	-	-
47	V			-	-	-	-	-	-	-	-	60	-	79	-	-
46	III			-	-	74	21	-	-	86	-	16	-	-	17	31
51	IV			50	26	-	95	80	75	42	-	-	-	-	100	-
50	III			-	-	-	105	200	-	-	129	-	-	-	-	-
Teostatud uuringute arv 1-1 päeval				1	1	2	5	3	2	2	1	3	-	2	2	1
Aritmeetiline keskmine				50	26	61	76	67	49	64	129	51	-	44	58	31

Todd m. 27
 1897

14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26
4,6	8,6	39	39	-	-	-	-	-	-	-	-	-
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
-	-	-	34	-	-	-	86	-	-	-	-	132
-	-	-	-	70	-	56	-	-	110	-	-	-
82	55	-	-	-	-	68	-	37	-	-	-	-
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
2	2	1	1	1	-	2	1	1	1	-	-	1
43	31	39	37	70	-	62	-	-	-	-	-	-

Juhu nr.	Ras- kus rühm	HA keskm. väärt. min.-tes	% keskm. väärt.	Haigus- päevad	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
53	II	30			138	-	93	100	48	57	42	76	87	116	107	-
54	I	35			58	72	121	129	160	115	-	-	-	-	-	-
55	V	51			133	-	-	88	-	-	86	-	-	-	114	-
556	V	46			-	185	-	84	-	42	-	-	45	-	-	-
57	V	28			178	-	125	-	143	-	-	127	-	-	82	93
58	III	26			-	-	-	-	-	115	78	118	115	120	155	-
559	V	36			125	133	145	127	117	100	72	78	-	67	125	-
60	V	34			-	117	132	117	124	106	78	65	109	102	106	88
61	V	48			124	122	113	122	95	68	68	-	-	-	-	-
62	V	36			166	147	210	-	95	55	-	28	-	-	-	-
63	V	41			-	127	117	-	-	102	-	88	-	-	-	102
64	V	34			-	-	118	-	132	-	132	-	59	-	-	141
665	IV	33			100	152	136	139	61	70	76	109	91	74	-	121
66	II	46			196	-	174	87	82	52	39	-	87	92	98	40
67	IV	38			132	126	-	90	-	63	-	-	73	-	-	136
68	IV	38			-	232	153	87	52	47	52	74	-	84	-	158
69	V	45			-	100	-	-	89	-	73	84	111	-	80	-
70	V	48			-	125	-	-	100	-	-	-	87	-	90	-
Teostatud uuringute arv 1-1 päeval					10	12	12	11	13	13	11	10	10	7	9	8
Aritmeetiline keskmine					135	136	136	106	99	77	72	84	85	93	105	109
Keskmine		38														

13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
-	89	-	-	-	57	-	25	-	82	-	-	65	-	-	71	-	-	-
-	78	-	-	-	95	95	39	-	62	-	-	-	-	-	-	-	-	-
125	139	-	112	-	117	100	72	-	70	55	55	67	78	88	-	88	-	127
-	106	132	153	141	-	88	73	-	59	76	82	88	124	106	-	-	73	-
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
-	132	-	-	97	138	-	73	83	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
-	153	-	-	62	-	53	-	43	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
-	139	146	115	91	98	107	121	61	76	85	103	115	98	76	-	70	61	-
-	87	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
-	-	118	-	-	-	63	-	-	90	-	-	-	-	-	-	-	-	-
-	158	-	158	79	70	106	133	-	110	100	-	106	-	52	46	-	-	-
89	-	112	-	84	-	-	27	-	62	-	77	84	-	89	-	-	-	-
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
2	9	5	4	6	6	6	8	4	7	4	4	5	5	3	2	2	2	1
107	120	117	112	97	109	84	67	71	71	80	78	77	86	86	80	79	67	

Juuni nr.	Ras- kaus- aste	Uriini eritum. keskm. väärt.	Rai- gus- põh. %-dos ml.-tesväärt.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
58	111	1200	-	-	-	-	-	-	88	72	101	151	92	109	-	50	-	143	67
59	V	1100	50	48	133	132	245	97	96	98	98	57	130	130	150	-	97	90	
60	V	960	-	130	157	153	150	130	60	50	-	140	95	130	160	125	-	90	
63	V	1650	49	97	73	128	122	146	110	85	165	146	-	110	-	146	-	110	
64	V	1000	90	-	75	84	200	110	134	75	70	130	120	124	160	120	78	95	
65	1V	1000	50	90	110	130	40	70	75	160	190	80	135	180	189	160	160	105	
67	1V	750	110	132	55	62	-	41	-	112	62	-	-	110	-	-	164	-	
68	1V	600	80	95	76	109	-	107	154	115	-	-	-	134	-	90	-	50	
69	V	1020	-	-	-	1070	130	120	-	-	-	-	110	90	80	-	130	-	
70	V	320	-	62	31	47	123	123	108	-	117	123	154	-	-	-	-	-	
66	11	860	140	128	69	93	90	58	73	47	151	116	128	93	116	139	-	-	
54	1	1020	50	130	130	110	130	160	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
53	11	1080	138	-	93	100	48	57	42	76	87	116	107	-	-	-	-	-	
62	V	1700	-	139	87	130	118	76	71	54	118	-	-	-	-	-	-	-	
71	11	1100	-	100	-	73	45	50	59	55	55	109	109	100	109	109	145	73	
Keskmine				1015															
Teostatud uuringute arv 1-1 päeval				10	12	13	15	13	16	13	12	12	10	11	11	9	7	8	8
Aritmeetiline keskmine				89	105	96	111	122	95	92	85	108	108	111	99	116	127	128	101

Tabel nr. 29,
(perg)

17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32
----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----

[illegible]

8 8 9 8 8 8 8 4 5 4 5 5 5 3 3 2

106	115	94	88	92	86	109	83	93	84	65	96	71	61	108	199
-----	-----	----	----	----	----	-----	----	----	----	----	----	----	----	-----	-----

Juhu nr.	Ras- kuse- aste	Klor. kesk.- mine väärtus g/ööpäevas	Hai- gus- päev. %-des keskmisest väärtusest	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
58	III	11,8	-	-	-	-	-	-	68	39	57	87	106	144	-	51
59	V	9,7	36	38	101	193	218	87	85	37	38	36	91	104	145	
60	V	8,0	-	176	190	180	159	131	40	22	-	90	97	105	120	
63	V	7,0	65	204	141	159	78	120	56	40	93	90	-	89	-	
64	V	7,2	-	-	63	58	174	131	145	63	55	125	132	172	177	
65	IV	8,5	48	67	110	254	56	109	86	96	61	58	155	109	168	
67	IV	5,8	76	98	40	-	-	24	-	80	70	-	-	160	-	
69	V	7,1	-	-	-	148	134	73	-	-	-	-	68	53	101	
70	II	3,2	-	56	39	39	127	144	129	-	144	107	127	-	-	
66	II	5,6	128	123	90	107	100	38	45	61	128	151	136	13	93	
54	I	13,6	33	79	127	115	167	178	-	-	-	-	-	-	-	
53	II	7,3	-	-	166	-	92	90	55	42	66	77	164	-	-	
62	V	13,1	-	119	115	105	117	86	95	65	-	-	-	-	-	
71	II	10,4	-	77	-	66	23	58	112	54	54	90	103	98	113	
57	V	8,2	-	-	-	90	187	-	180	-	210	290	18	25	-	
Keskmine		8,45														
Teostatud uuringute arv 1-1 p.			6	10	11	12	13	14	12	11	11	11	11	10	8	
Aritmeetiline keskmine			64	103	107	125	126	98	83	56	91	111	112	93	121	

	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28
1	-	146	37	196	186	59	21	64	48	-	-	62	-	120	195
2	-	138	121	143	-	157	58	-	166	-	50	51	120	50	105
3	95	-	300	159	-	50	120	-	64	-	-	-	-	-	-
4	144	107	-	65	40	80	76	270	-	-	-	-	-	-	-
5	166	93	70	63	56	72	103	43	28	-	120	135	98	50	25
6	126	173	158	61	82	141	153	20	112	143	-	-	-	-	-
7	-	150	-	-	90	38	-	260	-	-	-	-	-	-	-
8	-	-	-	-	-	-	-	-	59	-	-	-	-	-	126
9	-	120	-	102	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1
10	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
11	176	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
12	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
13	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
14	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
15	101	164	58	-	181	70	75	102	105	-	90	108	-	91	130
16	-	-	85	128	63	140	48	62	72	146	64	-	29	52	-
17	6	8	7	8	7	9	8	7	8	4	4	4	3	5	5
18	128	136	118	114	99	79	81	103	81	102	79	78	108	69	106

Juhu nr.	Ras- kus- aste	Hk kesk. väärtus	Häigus- päevad % -des keskm. väärtusest	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
58	III	40	-	-	-	-	-	-	-	102	100	-	100	-	-	-	105
59	V	37	105	108	111	108	113	-	86	98	-	86	-	-	-	105	-
60	V	38	-	-	116	111	-	116	111	86	-	94	-	-	102	111	-
63	V	45	-	-	93	100	-	-	-	-	-	-	-	98	-	-	-
64	V	36	-	-	116	108	94	-	100	-	-	89	-	-	-	-	100
65	IV	43	-	121	-	-	102	-	-	89	-	-	102	-	-	-	121
67	IV	45	-	117	-	-	-	102	-	-	-	-	-	-	-	-	-
68	IV	41	117	107	110	-	91	-	102	-	-	98	-	-	-	-	102
69	V	41	-	-	98	98	-	-	98	-	107	105	-	-	95	-	-
70	II	46	-	-	-	-	100	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
55	V	31	-	-	-	94	-	94	-	-	-	-	-	113	-	-	-
66	II	45	116	-	-	112	-	-	94	-	-	94	-	-	87	-	98
54	I	45	89	-	96	-	116	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
53	II	46	-	-	104	-	-	93	106	-	-	100	-	-	-	-	-
62	VI	27	-	141	-	74	97	97	145	-	89	74	-	-	-	-	-
71	II	44	-	-	102	-	105	-	100	100	100	-	102	-	-	-	-
57	V	33	145	-	106	100	94	-	-	94	-	-	88	97	-	-	-
Keskmine		37,5															
Teostatud ümringute arv 1-1 p.				5	5	10	9	9	5	10	6	3	9	5	4	2	5
Arvmeetiline keskmine				114	119	105	101	101	99	90	85	98	93	101	95	108	105

15	16b	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30
102	-	100	-	-	100	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
95	92	-	100	105	-	-	111	-	-	100	95	-	105	-	108
-	-	97	-	-	92	-	-	-	-	84	-	-	-	-	-
107	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
-	100	116	-	97	-	92	-	-	-	-	-	-	-	-	-
-	-	100	-	-	-	84	-	-	-	112	-	-	-	-	84
127	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
91	-	107	-	-	-	-	100	-	-	95	-	-	-	-	-
115	-	-	95	-	85	93	-	95	-	-	105	-	105	-	-
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
-	-	102	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
-	-	100	-	-	-	-	-	-	-	88	-	-	97	-	-
5	3	6	3	2	2	4	2	1	-	5	2	-	3	-	2
107	98	104	98	101	88	92	105	95	-	93	100	-	109	-	96

Juhu nr.	Ras- kus- aste	ETV %-des keha- kaalust	Hai- gus- päe- vad	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
58	III			-	-	-	-	-	-	-	26,3	-	-	-	-	-	-
59	V			-	-	-	-	-	-	23,2	-	-	-	-	-	-	-
60	V			-	-	-	23,7	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
63	V			-	-	21,3	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
64	V			-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
65	V			-	23,6	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	20,1
69	V			-	20,5	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
68	IV			-	24,4	-	-	-	-	-	-	-	31,8	-	-	-	-
69	V			-	-	-	-	-	-	27,2	-	-	-	-	-	-	-
70	II			-	-	-	-	20,6	-	-	-	-	-	-	-	-	-
55	V			-	-	-	20,4	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
66	II			-	-	-	25,6	-	-	-	-	-	-	-	27	-	-
53	II			-	-	23,4	-	-	-	-	-	-	24,5	-	-	-	-
71	II			-	-	-	-	-	16,4	-	-	-	-	-	-	-	-
Teostatud uuringute arv 1-1 päeval				-	3	2	3	1	1	2	1	-	2	-	1	-	1
Aritmeetiline keskmine				-	22,8	22,2	23,2	-	-	24,6	-	-	28,7	-	-	-	20,1

15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30
-	-	-	28,2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
22,1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	34,5	-	-	-	-	-
-	-	24,8	-	-	-	-	-	-	-	28,6	-	-	-	-	-
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
3	-	-	-	-	-	32	-	-	-	-	-	-	-	-	28
19,8	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
-	-	22,5	-	-	-	-	-	-	-	32,4	-	-	-	-	-
19,1	-	-	-	-	-	-	-	25	-	-	-	-	-	-	-
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
20,2	-	-	-	-	-	-	-	21,4	-	-	-	-	-	-	-
4	-	2	1	-	-	1	-	2	-	3	-	-	-	-	1
20,1	-	23,7	-	-	-	-	-	23,0	-	31,8	-	-	-	-	-

Juhu nr.	Ras- kus- aste	Na ⁺ keskm. väärt. mekv/lööp.	Hai- gus- päevad	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
58	III	138		-	-	-	-	-	-	99	98	-	97	-	-	-
59	IV	140		98	101	96	96	101	-	96	102	-	101	-	-	102
60	V	140		-	-	100	107	-	101	99	94	-	101	-	99	101
63	V	143		-	-	103	-	-	-	98	-	-	-	-	-	-
64	V	142		-	-	98	98	-	-	95	102	-	97	-	-	-
65	IV	138		96	98	-	-	98	-	-	98	-	-	-	99	-
67	IV	143		-	102	-	-	-	96	- b	-	-	-	-	-	-
68	IV	145		-	100	100	-	98	-	-	-	-	99	-	-	-
69	V	140		-	-	96	100	-	-	103	-	98	103	-	105	-
70	II	141		-	-	-	-	100	-	-	-	-	-	-	-	-
55	V	141		-	-	-	100	-	-	-	-	-	-	-	-	-
66	II	139		-	-	-	101	-	-	-	-	-	98	-	-	-
54	I	145		-	-	97	-	-	-	105	-	98	-	-	-	-
53	II	141		-	-	100	-	-	98	-	-	101	-	-	-	-
62	II	139		-	98	-	101	-	-	-	-	-	-	-	-	-
71	II	142		-	-	-	-	-	102	-	-	101	-	-	-	99
57	V	139		-	-	97	-	-	-	-	-	-	-	-	-	101
Keskmine		141														
Teostatatud uuringute arv 1-1 p				2	5	9	7	4	4	7	5	4	7	-	3	4
Aritmeetiline keskmine				97	99	98	100	99	99	97	97	100	99	-	101	101

Tabel m.33
(perg)

	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30
102	-	-	100	-	102	-	-	103	-	-	-	-	-	-	-	-	-
-	101	-	-	-	100	104	-	-	402	-	-	100	-	-	-	-	101
-	-	-	-	94	-	-	102	-	-	-	-	99	-	-	-	-	-
-	-	-	-	102	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
102	-	-	-	-	-	102	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
105	-	-	-	-	-	-	-	400	-	-	-	98	-	-	-	-	10
-	103	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
-	-	-	-	102	-	-	-	-	-	-	102	-	-	-	-	-	-
-	102	-	-	-	98	-	96	102	-	98	-	-	101	-	101	-	-
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
97	-	-	-	-	-	-	-	-	103	-	-	-	-	-	-	-	-
-	-	-	-	-	-	-	97	-	-	-	-	-	-	-	104	-	-
4	3	1	3	3	3	2	3	3	2	1	1	3	1	-	2	-	2
101	102	-	99	100	104	98	103	102	102	-	-	99	101	-	104	-	104

Juhu nr.	Ras- kus- aste	Vere K ⁺ keskm. väärt. mekv/l	Hai- guspäevad %-des kesk- misest väärt.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	22	23	24	25	26	27	28	29	30
58	III	4,2		-	-	-	-	-	-	100	100	-	98	-	-	-	98	-	101	-	110	-	-	100	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
59	V	4,6		110	110	108	108	91	-	96	96	-	108	-	-	85	-	93	-	-	120	108	-	-	108	-	-	85	-	-	-	-	-	91
60	V	4,5		-	-	-	89	-	89	93	91	-	-	-	111	-	-	-	-	142	-	-	-	-	-	-	-	113	-	-	-	-	-	-
63	V	3,7		-	-	101	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
64	V	4,8		-	-	100	100	-	-	-	-	-	101	-	-	-	112	-	-	-	92	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
65	IV	4,3		95	112	-	-	100	-	-	102	-	-	-	100	-	95	-	-	-	-	-	100	-	-	-	-	100	-	-	-	-	-	105
67	IV	4,7		-	100	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
68	IV	4,7		-	96	96	-	100	-	-	-	-	104	-	-	-	-	-	-	104	-	-	-	-	-	-	-	104	-	-	-	-	-	-
69	V	4,2		-	-	102	102	-	-	100	-	86	105	-	95	-	-	97	-	-	105	-	97	116	-	107	-	-	112	-	93	-	-	-
70	II	5,1		-	-	-	-	-	100	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
55	V	5,3		-	-	-	-	100	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
66	II	4,7		-	-	-	100	-	-	-	-	-	100	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
54	I	4,5		-	-	-	-	-	-	102	-	98	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
53	II	4,4		-	-	95	-	-	-	102	-	100	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
62	V	4,3		-	102	-	98	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
71	II	4,4		-	-	-	-	-	100	-	-	97	-	-	-	93	102	-	-	-	-	-	-	-	114	-	-	-	-	-	-	-	-	-
57	V	4,8		-	-	98	-	-	-	-	-	-	-	-	-	112	-	-	-	-	-	85	-	-	-	-	-	-	-	-	100	-	-	-
Keskmine		4,6																2	1	2	3	2	2	3	2	1	-	4	1	-	2	-	2	
Teostatud uuringute arv 1-1 päeval				2	5	7	7	4	3	5	4	4	6	-	3	3	4																	
Aritmeetiline keskmine				103	105	99	99	98	94	98	97	97	105	-	102	96	102	95	-	123	112	100	96	105	111	-	-	97	-	-	97	-	98	

Juhu nr.	Ras- kus- aste	Na ⁺ kesk- mekv/ ööp.	Hai- gus- päe- vad	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
58	III			-	-	-	-	-	130	85	-	110	200	-	-	-	-
59	V			-	-	207	-	-	113	-	90	5	50	-	-	-	-
60	V			-	68	49	-	140	-	28	-	69	122	92	-	-	-
63	V			-	102	-	-	-	70	-	-	-	-	-	-	-	-
64	V			-	-	100	-	1261	151	-	-	137	-	160	-	-	-
65	IV			71	-	-	67	-	-	292	-	-	-	121	-	198	-
68	IV			29	33	-	-	-	-	-	57	91	-	-	-	73	59
69	V			-	-	127	-	-	-	-	-	-	56	-	74	-	147
70	II			-	-	-	21	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
66	II			-	-	68	-	-	-	-	-	36	-	-	-	-	-
54	I			223	-	250	250	-	147	-	-	-	-	-	-	-	-
53	II			183	-	-	151	-	-	124	-	-	-	-	-	-	-
71	II			188	-	105	86	100	121	-	143	-	-	-	-	180	-
Teostatud uuringute arv 1-1 päeval				5	3	7	5	3	6	4	3	6	4	3	1	3	2
Aritmeetiline keskmine				138	68	130	115	122	122	132	96	74	107	124	74	151	103

15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27

230	-	390	-	-	91	-	-	-	-	-	-	-
-	168	-	-	-	-	-	-	-	-	-	113	-
-	121	-	-	152	-	-	-	-	-	-	-	-
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
-	-	-	-	-	-	-	-	-	172	-	-	-
-	-	-	-	-	151	-	-	-	44	-	-	-
-	114	-	-	-	-	177	-	-	-	-	-	88
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
108	-	-	-	-	-	-	252	-	-	239	-	-
2	3	1	-	1	2	1	1	-	2	1	1	1
169	134	390	-	152	-	177	252	-	108	239	-	-

Juhu nr.	Ras- kus- aste	K ⁺ keskm. mekv/ööp.	Hai- gus- päevad	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
58	III			-	-	-	-	-	-	46	25	-	63	50	-	-	-	-
59	V			-	-	-	-	-	-	78	-	42	51	110	-	-	-	-
60	V			-	-	155	40	-	102	-	98	-	78	51	78	-	-	-
63	V			-	-	31	-	-	-	60	-	-	-	-	-	-	-	-
64	V			-	-	-	84	-	97	185	-	-	39	-	125	-	-	-
65	IV			-	59	-	-	19	-	-	89	-	-	-	43	-	43	-
68	IV			32	36	29	-	-	-	-	-	20	48	-	-	-	34	24
69	V			-	-	50	103	-	-	-	-	-	-	57	-	46	-	50
70	II			-	-	-	-	19	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
66	II			-	-	-	50	-	-	-	-	-	33	-	-	-	-	-
54	I			-	48	-	80	100	-	75	-	-	-	-	-	-	-	-
53	II			-	55	-	-	88	-	-	42	-	-	-	-	-	-	-
71	II			-	25	-	35	18	28	24	-	66	-	-	-	-	42	-
Teostatud uuringute arv 1-1 päeval				1	5	4	7	5	3	6	4	3	6	4	3	1	3	2
Aritmeetiline keskmine				-	45	66	68	48	75	98	63	42	52	67	82	-	39	37

16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28

65	-	90	-	-	30	-	-	-	-	-	-	-
-	58	-	-	-	-	-	-	-	-	-	70	-
-	111	-	-	98	-	-	-	-	-	-	-	-
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
-	-	-	-	-	-	-	-	-	51	-	-	-
-	-	-	-	-	50	-	-	-	23	-	-	-
-	49	-	-	-	-	41	-	-	-	-	-	50
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
30	-	-	-	-	-	-	70	-	-	48	-	-
2	3	1	-	1	2	1	1	-	2	1	1	1
	72	-	-	-	40	-	-	-	32	-	-	-

Tekstis kasutatud lühendid

ADH - antidiureetiline hormoon

a.v. - aastat vana

dex. - dexter

HA - hüdofiilsuse aeg

Hgl - haiguslugu

Hk - hematokrit

hp.- haiguspäev

M - mees

min. - minut

ml - milliliiter

N - naine

regio - reg.

sin. - sinister

ETV - ekstratsellulaarne
volumen

Kasutatud kirjandus.

1. З.М. Абрамцева - Изменения в соотношении между натрием и хлором в ликворе, крови и моче при закрытых травмах черепа. Кл. мед. Iо-II, 1943, 47-49.
2. К.Н. Бадмаев - К патогенезу травматического отека головного мозга (Критический обзор литературы за 50 лет). Журнал невропат. и псих. им. Корсакова, 1957 № 2.
3. М.Г. Балш - Введение в учение об инфекционных болезнях. Бухарест, 1961.
4. К. Блажа, С. Кривда - Теория и практика оживления в хирургии. Бухарест, 1962.
5. Н. Булбука, С. Гаврилеску, Г. Дейти, Н. Диаконеску - Методы исследования гидроэлектрического равновесия.
6. Е.М. Боева, Н.И. Гращенко, Б.И. Каменецкая - Состояние сосудистой проницаемости и механизмы ее нарушения у больных с острой черепно-мозговой травмой. Вopr. нейрохир. 6, 1963.
7. В.Т. Борисов - К вопросу к гидрофильности кожи при травме спинного мозга и конского хвоста. В книге: Вопросы комплексного и изучения и хирургического лечения последствий травм спинного мозга. 1951.
8. М.В. Векслер - Функциональная диагностика и патологическая анатомия токсического гепатита с асцитом. Ташкент, 1959, 39-66.
9. Н.И. Гращенко, И.М. Иргер, Т.Н. Кассиль - К обоснованию патогенетической терапии при черепно-мозговой травме.

Вопр. нейрохир., 1957, 5.

10. Вопросы проницаемости кровеносных капилляров патологии, т. I, 1949, Под издательством Акад. мед. наук СССР. М.
11. В.В. Гербст и А.А. Лопатина – О некоторых изменениях периферического кровообращения и гидрофильности тканей при силикозе. Здрав. охр. Казахстана, 1950, № 8, 19–22.
12. В.С. Гванцеладзе и К.М. Израйлевская – Изменение резистентности капилляров и гидрофильности тканей у детей ревматиков в результате лечения на курорте Сочи-Мацеста. Периатрия, 1951, № 3, 69–72.
13. М.Т. Гольдельман – Диагностическое значение ультрафиолетовой эритемы в ряде других вегетативных проб при опухолях и сосудистых заболеваниях головного мозга. Тезисы докл. Свердловск, 1950, 49–50.
14. Н.И. Гращенков, А.М. Вейн, И.М. Гильман, И.М. Иргер, Г.Н. Кассиль, Б.О. Каменецкая, Г.В. Ордынец – К вопросу о патофизиологических механизмах черепно-мозговой травмы. В кн. Проблемы травмы, 1960, Труды X2 сессии АМН СССР, 33–38.
15. Н.И. Гращенков, И.М. Иргер, Г.Н. Кассиль, Б.О. Каменецкая, Г.В. Ордынец – К обоснованию патогенетической терапии при черепно-мозговой травме. Журн. невропат. и псих. им. Корсакова, 1958, № 10, 1204.
16. Н.И. Гращенков, И.М. Иргер, Г.Н. Кассель, И.М. Гильман, Б.И. Каменецкая – К обоснованию патоген. терапии при черепно-мозговой травме. Журн. невропат. и псих. 1960,

17. А.М. Гринштейн – Висцеральная семиотика ранений коры головного мозга. *Вопр. нейрохир.*, 1944, VIII, № 4, 40.
18. Д.М. Дидебулидзе – Физиологическая система соединительной ткани. 1941, Киев, 427–432.
19. З.З. Дорофеева – Зональная гидрофильность у язвенных больных. *Рефераты научно-исслед. работ Акад. мед. наук СССР*, М. 1949, 13–14.
20. Э.К. Евзерова, С.Ю. Минкин, Е.С. Санович – Влияние симпатической и парасимпатической периферической нервной системы на гидрофильность кожи. *Тр. Центр. психоневролог. Инст.* № 9, Госмедиздат УССР 1937.
21. Б.Г. Егоров, Э.И. Кандель – О профилактике и лечение отека – набухания мозга и острых нарушений кровообращения при повреждениях головного мозга. *Вопр. нейрохир.* 1958, № 2, 3–7.
22. Н.В. Захаров – Изучение химии крови и ликворе при воздушной контузии. *Кл. мед.* 10–11, 1949, 55–59.
23. И.К. Зюдин – О роли гипоксемии и гипоксии в развитии посткоммоционно-контузионного синдрома. *Кл. мед.* 10–11, 1943, 37–41.
24. С.Т. Зограбян – Гидрофильность кожи в остром периоде травмы мозга. *Пробл. нейрохир.* 1957, Москва.
25. П.А. Кометиани – Влияние воздушной ударной волны на биохимические показатели крови и ликвора, *Труды ин-та физиологии им. И. Бериташвили*, Тбилиси, 1945.
26. И.С. Кордонский – Гидрофильность кожи при пояснично-

- крестцовых радикулитах. Врач. дело 1955, № 3, 257-258.
27. Л.А. Корейша - О роли больших полушарий головного мозга в регуляции функции сердечно-сосудистой системы. Автореф. дисс. докт. 1939.
28. Л.Я. Лившиц - О диагностическом значении некоторых нейроморальных веществ при острой закрытой травме мозга. М., 1955.
29. Местечкина, А.Я., Окулова, Л.П. - Биохимические изменения крови и ликворе при черепно-мозговой травме. Вопр. нейрохир. 19, 1955, 47-51.
30. Л.И. Матисов - Патогенез С-авитаминоза. Архив патол.-анат. и патол физиол., № 2, вып. 3, 1936, 39-50.
31. Л.П. Окулова - К характеристике окислительных процессов при острой черепно-мозговой травме. Новый хир. архив, 1961, № 10, 52-57.
32. Л.П. Окулова - Ю.С. Бродский, И.А. Проходченко - К биохимической характеристике окислительных процессов при острой черепно-мозговой травме. Тезисы докл. научно-практ. конф. 1957, СССР, 33-35.
33. Т.Б. Олипер - Гидрофильная проба при очаговых корковых поражениях и ее колебания при тканевой терапии. Автореф. докл. научн. конф. Томского мед. ин-та 1951.
34. И.А. Ойвин - О резорпции микроотека кожи. Вопр. экспер. биологии и медицины, вып. 2, 1952, 160-163.
35. И.А. Ойвин - Некоторые итоги изучения патогенеза и биологического значения воспалительного отека. Тр. Сталинградского гос. мед ин-та им. Авиценны, № 13, вып. 2,

1954, 5-21.

36. Т.И. Орлова - Некоторые данные о состоянии внутренних органов и водного обмена. В кн.: "Возрастные изменения обмена веществ и реактивность организма", 1951, Киев, 227-239.
37. Ф.М. Орункаева - Изменение гидрофильности тканей в зависимости от хирургических вмешательств. Здравоохр. Казахстана, 1953, 6, 28-31.
38. И.Р. Петров - Кислородное голодание головного мозга. Медгиз, 1949.
39. Под ред. И.Р. Петрова - Травматический шок, Медгиз 1962.
40. Т.Е. Перчикова - О влиянии некоторых физиотерапевтических агентов на функциональное состояние РЭС в условиях острого местного воздействия. Тр. научн. сессии посвящ. 25-летию гос. инст. физиотерапии, вып. II, М.
41. Н.А. Попова - Влияние центральной нервной системы на гидрофильность тканей. Тр. центр. психо-неврологического ин-та, Харьков, вып. 9, 1937.
42. Н.Н. Пронина, Р.С. Ризинашвили, Л.И. Тельпенева - К вопросу о регуляции гидрофильности тканей. Бюлл. эксп. биол. и медик. 1955, № 8, 6-9.
43. Т.Т. Ренева - Состояние кровообращения в остром периоде закрытой травмы мозга. Клини. медгиз. 10, XXXI, 1953.
44. Б.Н. Рубинштейн и В.С. Градуль - Проницаемость сосудистой мембраны при С-авитаминозе. Тер. арх. № 19. вып. 2, 1941.
45. Руководство по неврологии, том. VII, 1962.
46. И.И. Русецкий, Вегетативные нервные нарушения, 1958.

47. Т. Селъе - Очерки об адаптационном синдроме, Медгиз, 1960.
48. А.И. Смирнова-Заштова - Основное аргитофильное вещество и его функциональное значение. Киев, 1955.
49. В.А. Спасокукоцкий, А.С. Янковский и И.М. Пурьян - Функциональные состояние физиологической системы соединительной ткани и морфология крови старческом возрасте и изменения их под влиянием переливания АЦС. Возрастные изменения и реактивность организма. Киев, 1951, 269-278.
50. К.И. Степанкина - О нарушениях некоторых функций печени при травме черепа. Клин. медиц. 1953, № 10, 23-24.
51. Н.Д. Стражеско - Гемато-паренхиматозный барьер во внутренней патологии. Сов. медиц. 1943, № 5, 1-6.
52. А.Л. Сыркин - Исследования гидрофильности крови с помощью радиоактивного натрия-24. Тер. арх. 1956, № 5, 59-63.
53. А.А. Тикк - К вопросу лечения расстройств водно-солевого обмена в острой стадии черепно-мозговой травмы.
53. А. И.М. Трахтенберг, Г.И. Кулик - Некоторые вопросы возрастной реакции организма на воздействие факторов производственной среды. В кн.: Вопросы геронтологии и гериатрии. Акад. мед наук СССР, Ленинград, 1962.
54. Э.П. Успенская - Вегетативно-эндокринные изменения при закрытых травмах мозга. Кл. мед. 9, 1943, 9-22.
55. Н.С. Четвериков - Лекции по клинике вегетативной нервной системы. М. 1948.
56. Б.И. Чолак - Кожно-вегетативные реакции у больных гипертонической болезнью, леченных отрицательной пони-

защелой радоновыми ваннами. Ташкент 1949, 224-231.

57. Л.А. Паргородский, М.А. Аизенцев - Вегетативные расстройства и физико-химические изменения в тканях при центральных параличах. Сов. невропат. псих. и психогигиена, т. 3, 1934, 340-343.
58. В.П. Шехонин - Методы исследования проницаемости. Вопр. проницаемости кровен. капилл. патологии, т. I, 1949.
59. Д.Г. Шефер - Дiencephальные синдромы. М. 1962.
60. Н.Х. Хантемирова - О лечении инфекционных заболеваний нервной системы на Пятигорском курорте. Бальнеоклимато-лечение заболеваний нервной системы. М. 1951, 51-52.
61. В.К. Хорошко - Неврологический фактор в учении об отёке. Кн. мед. 6, 1943, 21-24.

62. P.Anthonisen, T.Hilden, A.Thomsen. Electrolyte Disturbances in Cerebral Lesions. Acta Med. Scand. Vol.CL, fasc.V, 1954, 355-367
63. L.Bakay. The Blood Brain Barrier with Special Regard to the use of Radioactive isotopes. USA, Springfield, Illinois, 1956, 38-39.
64. L.Binet, F.R.Bourlière.
Основы цитологии, 1960.
65. H.Brilmayer, R.Frowein. Eiweiß und Elektrolytveränderungen im Blut und Urin während des akuten Stadiums nach Schädel-Hirnverletzungen und nach Hirnoperationen. Langenbecks Arch.Klin. Chir. 294, 1960, 205-299.
66. H.Buchner. Eiweißstoffwechsel und Trauma. Langenbecks Arch. u.Dtsch Z.Chir. Bd. 283 (3) 1956, 361-374.
67. G.Carstensen, J.Gerlach, H.-P.Jensen. Nierenfunktionsstörungen bei Schädelhirntraumen und intrakraniellen raumfordernden Prozessen. Teoses H.Dutz Nierenfunktion und Nervensystem 1959, 229-235.
68. J.Cort. Cerebral Salt Wasting Lancet, 1954, 752-754.
69. J.Cort, V.Fencl. Physiologia der Körperflüssigkeiten, Jena, 1958.
70. W.J.Dixon, F.J.Massey. Introduction to Statistical Analyses, New.York, 1957.
71. A.Hiden. Zur Pathophysiologie und Therapie der Commotio cerebri. Zbl. f. Chirurgie 1957, 12, 483-489.
72. A.van Haneveld. Water and electrolyte distribution in central nervous tissue.
73. G. Higgins, O'Brien, W.H.Taylor, W.Le Lewin. Metabolic disorders in head injury. Hyperchloraemia and hypochloruria. The Lancet June 16, 1951.
74. G.Higgins, J.R.P.O'Brien, W.H.Taylor, W.Le Lewin. Metabolic disorders in head injury. Lancet, 1:61, 1954.

75. L.Hofmeister, H.Schäfer. Wasser-Elektrolyt- und Eiweißhaushalt beim Schädeltrauma. Med. Klin. 1959, № 43.
76. H.E.Jorgense, J.V.Schlegel. Studies in metabolism of trauma. Surg.Gynec.Obst. 108 (1959), 3, 339-346.
77. Laviates, P. J.Bourdillon, K.Klinhoffer. The Volumen of the Extracellular Fluids of Body. The Journal of Clinical Investigation; volume CV, may, 1936, 261-268.
78. R.Frowein, A.Karini, K.Euler.
- 78 A.
- 79.
80. J.Loennecken. Behandlung des Respirationsapparates im akuten Stadium der schweren Schädelhirnverletzungen. Teoses W.Tönnis Beiträge zur Neurochirurgie, Herausgegeben von. prof. Dr.W.Tönnis- Köln Heft 1. Chirurgische Behandlungen der frischen Schädelhirnverletzungen, 1959. Leipzig.
81. R.P.Lyon, J.R.Stanton, E.P.Freiss, R.H.Smithwick. Blood and „available fluid“ (thiocyanate) volume Studied in Surgical Patients. Surg. Gynec. 1949: 89, 9-19.
82. L.Maser. Võrdlevaid andmeid tuberkuloosse meningiidi kliinilise kulu ja organismi reaktiivse näitajate dünaamikas. Dissertatsioon med. kand., 1959, Tartu.
83. W.Mc. Clure, C.lure, C.A.Aldrich. Die intradermale Salzlösungsprobleme. Klin. Wochenschr.Jg.6, 1957 № 25, 1198-1201.
84. R.Mc.Laurin, H.King, E.Elan, R.Budde. Metabolic. Response to Craniocerebral Trauma. Surg.Gynec. a.Obstrtr. 210 (1960), 3, 282-288.

85. K.Meyer. Zur Behandlung gedeckter Schädelhirnverletzungen. Zbl. f. Chir. 84 (1959) 50, 2056-2062.
 86. F.Moore. Metabolic Care of the Surgical Patient, 1960.
 87. F.Moore. Volume and tonicity in body water 276-921 Surg.Gyn. Obst. 114:176-921. Märts 1962
 88. G.Nadeau. Simple method of combined determination of plasma bicarbonate, pH and chloride. Am.J. Clin. Pathol. 1957, 27, 7 p.710.
 89. U.Rink. Naha hüdrofiilsuse muutustest aju-kolju traumadega haigetel. TRÜ võistlustöö 1962.
 90. N.Schamardin. Mittespetsiifiliste nahatestide uurimise tulemustest põlevkivi kaevureil ja nende tähendusest vibratsioonitöve diagnostikas. Diss. med. kand., 1960. Tartu.
- 90-A.
91. E.Smolik, F.Nash, W.Konneker, R.Muethet. Blood volume changes in the neurosurgical patient (traumatic and operative) as determined by radioisotopes. Proceeding of the First International Congress of Neurological Sciences (Brussels) 21-28 July 1957. Vol. II 60-69
 92. E.Smolik, R-Muether, F.Nash, W.Konneker. Blood volume changes in cases of cerebral trauma as determined by radioactive isotopes. Surg. Gynec.Obstetr. 102:263-270, 1956.
 93. R.L.Snydder. Effect of Lesions of the Medulla Oblongata on Electrolyte and Water Metabolism in the Rat. Experimental Neurology, Volume 4, 5, 424-435 nov. 1961.
 94. A. Tikk. Kinniste aju-kolju traumade esinemisest ja ravist Tartu närvikliinikus 1950-1955.a.Tartu Riikliku Ülikooli toimetised vihk nr.58, 1957.

95.A.

95. K.Zülch. Hirnschwellungen und Hirnödem. Deutsche Zschr. f. Nervenheilkunde 170, 1953, H.3, 179-208.
96. B.L.Wise, R. Hilf, V.Pileggi. Fluid and Electrolyte Balance Following Injuries to the Head The American Journal of Surgery Feb.1959, 205-210.
97. B.L.Wise. Neurogenic hyperosmolarity (hypernatremia). Neurology, v.12 n.7. 453-459.
98. B.L.Wise. Fluid and electrolyte balance following craniotomy. J.Neurosurg. 13:223, 1956.