

NSVL KULTUURI MINISTEERIUM

TARTU RIIKLIK ÜLIKOO

---



Neuroloogia Kateeder

Adolf Siimre

VI kursuse üliõpilane

K L O O R I K O N T S E N T R A T S I O O N I  
M U U T U S T E S T L I I K V O R I S J A  
V E R E S M I T M E S U G U S T E N Ä R V I -  
S Ü S T E E M I H A I G U S T E P U H U L

Teaduslik juhendaja:

dotsent med. tead. kand.

E. R a u d a m

Tartu 1955

## S i s u k o r d.

I	Sissejuhatus	lk.	1
II	Kirjanduse ülevaade		
	1. Organismi mineraalide sisaldus	"	2
	2. Kloriidide ainevahetus	"	8
	3. Kloriidide sisalduse regulatsioon organismis	"	11
	4. Kloriidide sisaldus veres	"	14
	5. Kloriidide sisaldus liquor cerebrospinalis'es	"	25
III	Küsimuse püstitamine	"	45
IV	Uurimismaterjali analüüs		
	1. Katsematerjali üldine iseloomustus	"	46
	2. Metoodika	"	49
	3. Kloriidide kontsentratsioon veres tervel inimesel	"	55
	4. Kloriidide kontsentratsioon veres ja liikvoris tuberkuloosse meningiidi haigetel	"	57
	5. Kloriidide kontsentratsioon veres ja liikvoris traumaatilise purulentse meningiidi haigetel	"	69
	6. Kloriidide kontsentratsioon veres ja liikvoris aju traumaatiliste kahjustuste puhul	"	70

7. Kloriidide kontsentratsioon veres ja liikvoris pea- ja seljaaju kasvajatega haigetel	lk. 75
8. Kloriidide kontsentratsioon veres ja liikvoris patsiendil diagnoosiga: Hydrocephalus communicans internus aresorptivus. Status post cranio- tomiam posterior	" 78
9. Kloriidide kontsentratsioon veres ja liikvoris muude närvisüsteemi haiguste pühul	" 106
V Uurimistulemuste analüüs	" 109
VI Kokkuvõtte ja järeldused	" 122
VII Lisa nr. 1	" 12
VIII Kirjandus	" 12

## I Sissejuhatus.

Organismis mineraalainete koostise ja kontsentratsiooni kindlal organismile omasel tasapinnal hoidmine on käesoleva ajani ebaselge.

On teada, et kloor ( $\text{NaCl}$  kujul) on kõige enam levine nud elektrolüüt kudedes ja organismi vedelikkudes, seepärast võeti käesolevas töös vaatluse alla just kloori kontsentratsiooni muutused kahes organismi vedelikus, nimelt veres ja liikvoris. Eriti seati eesmärgiks selgitada küsimust, kas liikvoris kloori kontsentratsiooni muutused on seletatavad samaaegsete ja samasuunaliste kloori kontsentratsiooni muutustega veres. Küsimus omab suurt praktilist tähtsust, kuna kloori kontsentratsiooni muutust liikvoris kasutatakse diagnostilise tugipunktina, eriti tuberkuloosse meningiidi diferentseerimisel muudest meningiitidest. Samal ajal meie teadmised liikvori kloori kontsentratsiooni säilitavate mehhanismide kohta on vähesed.

## II Kirjanduse ülevaade.

### 1. Organismi mineraalide sisaldus.

Organism sisaldab üldse mineraal aineid 3-5%.

Kindlat normi ei ole, sest rasvkude on soolade vaba ja see muudab vastavalt suhet. Kõige suurem osa mineraal ainete hulgast on skeleti arvel (5/6). Mineraal ained jagunevad keemiliselt iseloomu poolest 3 fraktsiooni:

1. Lahustunud mineraal ained protoplasmas, koevedelikes, rakkudes. See hulk on konstantne, sisaldab peamiselt kloriide, karbonaate ja fosfateid. Need annavad kudedele isoosmootsuse, isoioonia, konstantse pH ja teiste ionide konstantsuse.
2. Orgaaniliselt seotud mineraal ained. Näiteks raud hemoglobiinis peamiselt ferment oksüdaasi näol.
3. Ladestunud mineraal ained. Asuvad peamiselt skeletis Ca ja P ühenditena.

Kloriidid esinevad organismis lahustunud olekus NaCl, KCl, CaCl<sub>2</sub>, MgCl<sub>2</sub> näol. Kloriidid lahkuvad organismist peamiselt uriiniga. Peale selle toimub tühine kloriidide eritumine faeces'ega keskmiselt 0,05% eritatava kloori üldhulgast. Diarröa puhul võivad väärtused tunduvalt tõusta. Ka eritatakse organismist hügiga kloriide, mis sõltub suuresti higi produktsioonist. Voodis lamava terve inimese päevaseks eritushulgaks loetakse 0,25 - 0,3 g NaCl (Cramer, Spitta, Schwenkenberger). Tugeva higistamise korral võivad samades tingimustes väärtused tõusta kuni 1 g päevas. Palju suuremad on NaCl eritushulgad töötaval inimesel kõrge välis temperatuuri puhul. Nii on leitud mäkke tõusmisel väheste tundide jooksul enam kui 10 g NaCl kaotust hügiga. (Tobler, Weber.). Samuti on täheldatud, et marsil kõrgmägedes soolakaotus hügiga võib olla sama suur, kui uriiniga mitme päeva jooksul (Aggazzotti). Higi kloori kontsentratsioon kõikus 0,03 - 0,2%, olles mõnedel kehaosadel, näiteks näol, kõrgem, kui mujal, näiteks

jalasäärtel.

Nagu nähtub ülaltoodust, on kloriidide kaotus sooletrakti kaudu ja naha kaudu higi näol mõõduandva tähendusega ainult teatud kindlatel tingimustel. Rahulikult voodis lamaval inimesel neerude kaudu uriiniga eralduva kloriidide uurimisega saadakse küllaldane täpsus.

Kloriididel on tähtsus organismi kudede veesisalduse regulatsioonil, rakkude permeaabelsuse säilitamisel, maos HCl sünteesimisel, diureesil, seedemahlade aktiivsuse suurendamisel, toksiliste produktide mürgituse muutmisel, keha vedelikkudes konstantse pH säilitamisel. Siinjuures on huvitav ära märkida, et tugevalt keedusoola sisaldavad toidud mõjuvad pidurdavalt maos soolhappe tekkele. Katseloomadel peale duodenumi ligeerimist on täheldatud veres kloriidide vähenemist ja loomade surma 4 päeva pärast tokseemia ja jääk-N tõusuga veres. Na<sup>+</sup> jäi veres muutmatuks või tõusis. Subkutaanse keedusoola manustamisega saadi katseloomade elu pikendada 20-ks kuni 28-ks päevaks. Kõik teised ained, nagu

$\text{NaHCO}_3$ ,  $\text{KCl}$  jt. ei suutnud elu pikendada. Ainult Na-bromiidiga järgnes surm alles 6 - 9 päeva pärast. Autorid (Haden ja Orr) tegid sellest järelduse, et normaalses olukorras kloriidid kasutatakse ära toksiliste ainete mürgitaks tegemisel. Miks ainult kloori naatriumsool mõjus terapeutiliselt jäi ebaselgeks. Czubalski tegi kindlaks, et pankrease mahla seedejõud kloori sisaldusega tõuseb.

$\text{NaCl}$  puudusel (s.o.  $\text{Cl}^-$  puudusel) väheneb diurees, sekretoorne tegevus, tekib söögiisu puudus.  $\text{Cl}^-$  üliküllus põhjustab nn. renaalödeemi. Kilpnäärme hormooni vähesus tingib  $\text{Cl}^-$  peetust organismis. Adrenaliin mõjub vere seerumis kloori kontsentratsiooni vähendavalt, insuliin tõstvalt. Adrenokortikotroopse hormooni manustamine põhjustab tunduvald muutusi perifeerses veres ning vee, soolade, süsivesikute ja valkude ainevahetuses. Muutused vee ja soolade ainevahetuses iseloomustuvad vee, naatriumi ja kloriidide peetusega kudedes. (Atabek).

Kloor (peamiselt NaCl kujul) on kõige enam levine-  
 nud elektrolüüt kudedes ja organismi vedelikes, ületades  
 oma sisaldusega kõik ülejäänud elektrolüüdid (anionid).

Organismi sattunud sool jaguneb erinevalt üksikute  
 kudede osade ja organite vahel. Loomkatsetest on näha,  
 et jagunemine ei olene kudede vedelikkude vastuvõtu või-  
 mest. Koertel 2 - 4 tundi peale mõne ccm pro kg küllas-  
 tatud keedusoola lahuse injektsiooni intra venam (i.v.),  
 saadi järgmised arvud: (Wahlgren, Padtberg)

	vesi		Dife- rents %	mg Cl		Dife- rents %
	Normaal %	Peale soola %		Normaal %	Peale soola %	
Lihased	74,4	73,1	-1,6	74	97	+31
Nahk	49,4	49,4	0	301	366	+22
Sool	73,7	75,3	+2,2	166	216	+31
Kops	77,5	77,9	+0,5	242	303	+26
Maks	70,5	70,9	+0,6	126	144	+15
Neer	78,3	78,8	+0,6	258	295	+14
Aju	77,3	76,7	-0,8	185	205	+11

Skelett	-	-	-	179	195	+9
Veri	-	-	-	309	359	+16

Keedusoola jagunemisel tuleb arvesse ka üksiku organi mass. Koertel moodustab nahk 15% kehakaalust ja võtab vastu  $1/3 - 3/4$  manustatud kloori hulgast (Padtberg). Rosemann leidis keha üld kloori hulgast otsesel määramisel normaalse toidu puhul 28% ja kloori rikka toidu puhul 34% nahas. Balachovski andmetel organismi vedelikud on tunduvalt rikkamad kloori poolest kui tihedad koed. Tähendatud autori andmetel sisaldab seerum keskmiselt 370 mg% kloori, silmakambri vedelik 440 mg%, seljaaju vedelik 440 mg%, lümf 420 mg%, nahk, kopsud, kõhr 250 - 260 mg%, aju 130 mg%, pikivöötlihas, sool 60 mg%. Silelihaskond on vöötlihasest 2 korda kloori rikkam. Kloor, viidult sisse parenteraalselt, koguneb keha vedelikesse, peajasjalikult lümfi, missugune sisaldab nähtavasti 80% kogu organismi kloorist. Nahaalune rakustik ja nahk koos vastava rakkudevahelise vedelikuga sisaldab

ligikaudu  $\frac{1}{3}$  kogu organismi kloori hulgast. Tursete tekkel selle reservuaari maht tunduvalt tõuseb (Balachovski, Turbaba).

## 2. Kloriidide ainevahetus.

Klooril on inimese ainevahetuses tähtis osa. Kloori vajadus pole kindel. Täiskasvanud inimesele loetakse päevaseks vajaduseks mõnede autorite poolt 2 - 3 g (Hösslin), teiste autorite poolt 7 - 10 g (Balachovski). Minimaalse vajaduse uurimine on raskendatud mõnel juhul mitte ettenähtava soolade retensioonivõime ja  $\text{Cl}^-$  iooni ja töötava lihase vahekorra tõttu. Soola nälgasel langeb kloori eritumine uriinis madalatele väärtustele (0,1 - 0,5% Cl). Loomkatsetes saab kloori ja naatriumi vaese toidu andmisega ja samaaegse diureesi forsseerimisega diureetikumite abil esile kutsuda mürgistus nähte, kusjuures ainult keedusoola manustamisel loomad tervevad (Grünwald). Päeva jooksul eritatakse maomahlaga kloori hulk, mis ületab kaks korda üldise kloori hulga

veres. Edaspidi kõik see kloor uuesti imendub. Oksendamisel kaotatud kloori hulk võib ületada tema üldist veres tsirkuleerivat kogust neli korda (Balachovski). Ka suures koguses kloriidide kaotus asendatakse 1 - 2 päeva jooksul. Missugustes tingimustes tekib kloriidide üleliig organismis on raske kindlaks teha, sest on tunduv vahe uurimistulemustes ühekordse ja pikema uurimisperioodi jooksul.

Kui sool tuleb suuremas kontsentratsioonis sooletrakti, siis seedenäärmete sekretsiooni abil kontsentratsioon lahjendatakse. Tasakaal tekib 0,8% NaCl lahuses juures. Kui NaCl viiakse hüpotoonilises lahuses sooletrakti, siis kontsentratsioon suureneb sooletraktis. Suurenemine toimub seetõttu, et vett resorbeeritakse rohkem kui soola. Soole seina läbides läheb kloor verre ja sealt kudedesse. Vahetut eritumist neerude kaudu ei näi praktiliselt esinevat; rohkem näib ainevahetus toimuvat üle kudede. Selle kasuks räägib ka tähelepanek, et võttes soola ja vett isotoonilises lahuses on see peaaegu

ilma mõjuta diureesile, kuna ainult vee juurde võtmine mõjub uriini hulka suurendavalt. Üldiselt kloori edasine saatus organismis näib olevat mõjustatud kudede resorptsiooni võimest, kusjuures katsed teostati ühesuguse rasvasisaldusega toitude puhul (Oehme katsed). Salomon täheleandis imikutel, et toidus rasvasisalduse tõstmine põhjustab muidu reeglipärase hüpoklooreemia puudumiss. Need katsed näitavad, et toidu iseloomul on mõju edaspidisele kloori saatusele organismis. On ka vastupidi kerkinud ülesse küsimus, kas toidu kloori sisaldus omapoolselt avaldab mõju toidu ärakasutamisele ja resorptsioonile. Vastav katse teostati kasvava loomaga, keda maisiga toideti (Mitchel, Carmann). Katse tulemus kõneles selle peolt, et küllaldane NaCl hulk on tarvilik maisi täielikuks ärakasutamiseks. Respiratoorsele gaaside vahetusele soola mõju ei ole veel täielikult uuritud. Kindlate soola lisanditega on saadud ajutist põhikäive tõusu, kuid seda ei saa veel, vähemalt Cl suhtes, võtta otsustava tähendusena (Bing, Zantz, Maeder). Ühekülgse toiduga

võib põhjustada kunstlikult organismis kloori vaeguse.

Nii tekib taimetoiduga, samamoodi kui näljaga, keedusoola vaegus. Et ka tänapäeval laialt tarvitata piimadieet samamoodi mõjub, pandi tähele juba 1901. a. (Javal). Liiga kaua säärast dieeti tarvitades võivad tekkida kergesti tervise häired suurenenud valkude lagunemise tõttu. Tuleb arvata, et see mõju on sekundaarset iseloomu, mis selle tõttu vallandub, et liialt suur  $\text{Cl}^-$  ja ka  $\text{Na}^+$  kaotus põhjustavad organismis füüsikalisi-keemilisi häireid ja sellega seoses kannatab orgaaniliste ainete ainevahetus.

### 3. Kloori sisalduse regulatsioon organismis.

$\text{Cl}^-$  ainevahetust mõjustab sümpaatiline innervatsioon. Ka avaldab mõju n. vagus. On tähele pandud, et maos soolhappe produktsioon on tunduvalt sõltuv vegetatiivsest närvisüsteemist, eriti n. vagus'est. Ka renaalsele kloriidi de eritamisele avaldab vegetatiivne närvisüsteem tugevat mõju. Uurimustega on tehtud kindlaks, et vastavad tsentramid, kust perifeersele lähtuvad mõjustused, asuvad medulla oblongata's.  $\text{Cl}^-$  ainevahetuse regulatsiooni peab

vaatlema seoses vee ainevahetusega. Vaatlused on näidanud, et NaCl ei ole veega tihedalt seotud. Jungmann ja Erich Meyer näitasid, et nn. "soolapistel" ("Salzstich") nende poolt leitud pistekohta medulla oblongata's, et teatud juhtudel tekkis hüperklooreemia ilma kaasuva vee eritumiseta. Neist uurimustest järgneb, et torkega medulla oblongata'sse võib isoleeritult mõjustada keedusoola eritumist neerude kaudu. Bõkov oma katsetes tervete koertega on näidanud, et diureesile (seega ka kloriidide eritumisele) avaldab tunduvat mõju ajukoos. Koertel oli toodud vastava operatsiooniga kusejuhad (ureeterid) naha pinnale, mille tõttu saadi jälgida uriini eraldumist mõlemast neerust eraldi. Spontaanse uriini eraldumise mittepüsivust ja eraldumise erinevust täheldati Bõkov'i poolt järsku väljenduvate erutus- ja pidurdus-protsesside puhul. Nii põhjustas katsealustel loomadel üksnes lehtri riputamine uriini kogumiseks kusejuha avausele pikaajalise uriini eraldumise peetuse. Samuti pani Bõkov tähele, et tekkis uriini eraldumise peetus, kui eksperimenditoas oli

mingi järsk ebaharilik liikumine. Tarvitses ainult see pidurdav mõju kõrvaldada, siis diurees kiiresti taastus. Reiselman korduval merkusali süstimisel haigetele, kes kannatavad vereringe häirete all sai hiljem indiferentse ärritaja (1,0 ml füsioloogilist lahu) süstimisel tunduva tingitud reflektorse diureesi. Edasi näitas sama autor, et tingitud reflektorse diureesi väljakujundamine seisab tihedas seoses haigete kõrgema närvitalitluse seisukorraga. Nn. "soola- ja veepistel" on vigastatud vagus tuumast dorsaalsemal asuvaid tuumade gruppe formatio reticularis'es, mis on ühenduses samasuguste tuumade gruppidega corpus mamillare's, nucleus periventricularis'es ja regio subthalamica's ja pole saadud eksperimentaalselt eraldada soola ja vee tsentrumit (Bruggs ja Dresel). Teiste autorite poolt on täheldatud, et kaksikküngastiku ja infundibulumi vigastamisel kannatas ainult vee ainevahetus. Sügavamate osade vigastamine, samuti ka hüpofüüsi eemaldamine mõjus ühteaegu nii soolaku kui ka vee-ainevahetusele. (Jungmann, Bernhardt). Gyrus

sigmoideus'es on leitud vee ja keedusoola eritumise tsentrum koertel (Ucko). Bõkov uuris ajukoore ja sise-elundite vahelisi seoseid tingitud reflektorse uurimis metoodika abil. Bõkov'i arvates pole organismis talitlust, mille regulatsioonist ei võtaks osa ajukoor, kuid ta eitab täpselt lokaliseeritud keskuste esinemist närvisüsteemis. Missugusel viisil on mõjustatud soola ainevahetus koos eneses närvisüsteemi poolt, ei ole teada.

#### 4. Kloriidide sisaldus veres.

Vere plasmat on võimalik konserveerida ainult lühikeseks ajaks ja hoida muutumatuna, seepärast on hakatud uurima seerumit muutumatu verevedelikuna. Uurijate tööd on näidanud, et harilikul vere hüübumisel vere rakukestest seerumi välja pressimisel saadakse seerum, mis samas hulgas vähem valku ja jääklämmastikku sisaldab, alati sisaldab aga samapalju kloriide, kui seerum samast verest, mis peale verekehaksete eemaldamist plasma hüübumise järelle tekib (Leendertz). Osa autoreid on tulnud järelduse-

le, et veres söehappe vähenemisel toimub kloriidide ümberpaigutamine verekehakestest verevedelikku (Hamburger jt.). Tänapäeval on teada, et säärane kloriidide rändamine verekehakestest plasmasse ja vastupidi toimub iga vere ringvooluga, vastavalt söehappe sisalduse vahele arteriaalses ja venoosses veres. Arteriaalne vere plasma on alati vähe rikkam kloriidide poolest, kui venoosne (Hamburger, van Crevald, Doisy, Beckmann jt.). Koerte juures moodustab kloriidide liig arteriaalses plasmas 1,3% üldkloriidide hulgast (Doisy ja Beckmann). Alati on vere koosseisu muutused siiski küllalt tühised.

Verevedelikus on imetajatel kloriidide (kloori ioonide) sisaldus umbes 0,1 molari. Kindlat väärtust literatuuris ei esine, sest samade uurimismeetodite kasutamisel mitmesuguste uurijate poolt, aga ka erinevate uurimismeetodite kasutamine on põhjustanud erinevaid väärtusi mitmesuguste autorite töödés. Teiseks erinevuse põhjuseks on ka kloriidide sisalduse muutus samal indiviidil, mitte ainult arteris ja veenis, vaid ka päevast päeva, seo-

ses toiduga, veevahetusega jne.

Inimese seerumis loetakse kloriidide normaal väärtuseks piirala 0,36 - 0,38%. Erinevate autorite poolt esitatud andmed kõiguvad 0,335 - 0,405% piirides (Šamburov, Balachovski, Jansen, Briggs, Wu, Palsberg jt.). Ei ole täiesti kindel, kas see kontsentratsioon on bioloogiline optimum või kohanemisavaldus kunstlikult loodud olukordadele. Osa autoreid on arvamisel, et inimese keedusoola rikas luu hoiab vere kloriidide sisalduse füsioloogiliselt talutava kõikumise ülemise piiri lähedal (Veil). Selle kasuks räägib tõsiasi, et toit avaldab kloriidide kontsentratsioonile mõju. Katsetega kitsedel on näidatud, et tugeva keedusoola koormusega on võimalik tõsta kloriidide kontsentratsiooni vere plasmas kuni 0,43%, kuna ta enne oli 0,35 - 0,36% piirides (Denis ja Lisson). Ka on tähelepanu vääriv, et vastsündinutel ja rinnalastel on saadud madalamaid kloriidide väärtusi veres (Sauvage, Glogue).

Kloori üleminek verre tavalisel igapäevasel toiduvõtmisel üldiselt veres kloori sisalduse muutusi ei põhjusta. Vere kloriidide kõikumised, mis toiduvõtmise järele

ilmnevad, ei ole tingitud kloori vastuvõtmisest, vaid kloori äraandmisest maos. Vere plasma kloori sisaldus on küllalt konstantne. Kloori rikka toiduga kloori sisaldus asub normaal väärtuse ülemisel piiril, kloori vaesel toidul esinevad madalamad väärtused. Tunduvad kloori väärtuse tõusud veres esinevad ühekordse suurema NaCl juurdevoolu puhul. Nii on saadud NaCl-ga koormamise puhul 0,364% algväärtuse puhul kahe esimese tunni jooksul väärtus kuni 0,407%. Reeglina tekib samaaegselt hüperklooreemiaga vere lahjenemine. Veres ringleva kloori hulga teada saamisel on vaja arvestada plasma hulga suurenemisega. Veres ringlev kloori hulk kasvab üldiselt rohkem, kui näitab kontsentratsiooni tõus, sest kaasneb hüdreemia. 2 - 3 tunni pärast on saavutatud jälle normaalsed väärtused. Kõik need protsessid seisavad komplitseeritud kudede toinuste mõju all, mistõttu ei saa neid isoleeritult vaadelda.

Kloori sisaldus vere seerumis näljaga muutub. Nimelt tekib esimesel 10 päeval samaaegselt erikaalu tõusuga hüperklooreemia, mis hiljem läheb üle hüpoklooreemiaks.

On võimalik, et need nähtused kujutavad algseisundit näljaödeemi puhul täheldatavatele rasketele häiretele kloriidide ainevahetuses. 10-päevase nälja puhul esines seerumis kloriidide kontsentratsiooni aeglane tõus (Kiko Goto). Teised autorid koertel nälja puhul 20 - 25% kehakaalu kaotuse juures mingit muutust ei täheldanud. 35% kehakaalu kaotuse juures esines väike kloriidide kontsentratsiooni vähenemine (0,42% -lt 0,40% -le) (Morgulis, Bollmann). Katsetel äratub tähelepanu kõrge algväärtus. Muskli töö muudab õige vähe või üldse mitte veres kloori kontsentratsiooni: (Peters, Bulge, Eisemann, Lee). Teiste autorite järgi musklitöö ajal tekib kloori kontsentratsiooni suurenemine veres, mis puhkuse ajal läheb tagasi normi piiridesse (Ewig, Wiener). Ka menstruatsiooni ajal esineb teatud vähene kloori kontsentratsiooni kõikumine, kuid see pole reeglipärane ja seepärast ei oma olulist tähendust. Seedimisel esimestel tundidel langeb kloriidide väärtus tunduvalt alla, mis on kehtiv ka rinnalaste kohta (Boenheim, Golubzov, Prikladovitski,

Brestkin). Kui jääb söögiaeg vahele, tekib ikkagi tingitud reflektorne alanemine (Fischer, Georgi). Vere paisu puhul on kloriidide kontsentratsioon plasmas vähenenud, verekehakestes suurenenud (Smirk). Kui veri seisab välise soojuse mõju all, järgneb vastupidises suunas nihkumine (Smirk). Röntgenkiiritusel tekib kloriidide vähenemine seerumis. Atsidoosi puhul esineb punastes verelibledes kloori kontsentratsiooni vähenemine, alkaalse ainevahetus seisukorra juures aga vastupidi. Balachovski ja tema kaastöölised on näidanud, et närvisüsteemi erutades (valu ärritus) võivad tekkida väga teravalt väljenduvad kloori sisalduse kõikumised veres. Enamuses juhtumitel kõikumised lähevad tagasi normi piiridesse mõne minutiga. Ka rõhutab Balachovski, et loomkatsete puhul looma kinnisidumisest operatsiooni lauale on küllalt, et põhjustada, kas või ajutiselt, kloori sisalduse muutust veres. Kindlad kloori kontsentratsiooni kõikumised esinevad ka füsioloogiliselt. Praktiliselt tähtsam on suhe kloori ja  $\text{CO}_2$  sisalduse vahel. Vere neutraliteedile ja

ja osmoregulatsioonile omab  $\text{CO}_2$  sisaldus vahetut tähtsust.  $\text{CO}_2$  juhtimisel läbi vere võetakse ühes tiitritav alkali hulk,  $\text{Cl}^-$  ioonid lähevad verekehakesesse ja  $\text{CO}_2$  ioonid tulevad seerumisse. Mõnede autorite poolt on konstanteeritud seerumis kloori peegli kõrgenemist hüperventilatsioonil (Georgi, Mossner, Scott, Cantor). Plasmas on leitud kloriidide sisalduse 4% -list tõusu hüperventilatsiooni järgselt ja seda peamiselt punastes verelibledes (Mainzer). Teised autorid (Monasterio, Rossier) eitavad kloori peegli muutusi seoses hüperventilatsiooniga. Ümberpööratud juhtumitel, kus esineb kopsu empüem ja seoses düspnoega esineb kõrgenenud  $\text{CO}_2$  sisaldus veres, on kloori kontsentratsioon veres langenud. Intravenoosne suhkrufusioon avaldab samasugust mõju kui sulfatid, mis võtavad kloriidid ära verest, samuti ka lümfist (Meyer-Bisch, Günther). Ka renaalne kloriidide eritus on hüperglükeemia puhul tunduvalt pidurdatud. Samuti on saadud oraalset suhkrumantustamisega hüpoklooreemia. Nii on suudetud hoida inimestel hüpoklooreemiat manustades neile glükoosi 100 g

per os (Herrick). Autor seletas seda osmoregulaatoorselt kloriidide ära rändamisega verest.

Haiguste puhul esineb variatsioonid üles ja allapoole. Kuivõrd üks või teine seisund on iseloomulik kindlale patoloogilisele afektsioonile, ei või veel vähest uurimuste tõttu ütelda. Reeglipäraselt on saadud kloriidide vähenemist veres palaviku, pneumoonia ja diabeedi puhul. Südamehaiguste hilisemas järgus on kloriidide sisalduse kõrgenemine sagedaseks leiuks (Mc Lean). Ka aneemia puhul on leitud kõrgeid kloori kontsentratsioonide väärtusi (Myers). Neeruhaiguste puhul väljendub häiritud soola tasakaal kõrgetes vere kloori kontsentratsioonides - 0,45 - 0,5% (Peters, Wakemann, Eisenman). Kindlat vahet korda ödeemi arenemise ja vere kloori kontsentratsioonide vahel eitatakse (Marrack). Maohaigused kulgevad ebareeglipärase ja tühiste kloori kontsentratsioonide väljalöökidega normaalsest piirist. Ülihappesus põhjustab mõnevõrra kõrgemaid, alahappesus madalamaid väärtusi. Rinnalaste juures pylorus'e stenoosiga leidis Scheer madalaid kloo-

ri väärtusi, samuti Gollwitzer - Meier tugevasti hapu maosisalduse oksendamisel. Sama on leitud pylorus'e või soole kinnisidumisel koertel (Haden, Orr, Alsina, Pijoan). Tugeval oksendamisel, kui eraldub hulgaliselt soolhappe rikkaid oksemasse, tekib veres kloriidide vähenemine, tõuseb bikarbonaatide sisaldus ja tekivad ketohapped. Kliiniliselt tekivad rasked intoksikatsiooni seisundid ja raskematel juhtudel isegi tetaania (Lichtwitz). Balachovski jagab kõik hüpoklooreemiad järgmistesse alagruppidesse:

a) Hüpoklooreemiad, mis seotud vee ja kloori kaotusega.

Siia alla kuuluvad nn. dehüdratiseeritud lapsed. See on seisund, kus rinnalastel esineb vee kaotus ja lapsed kaotavad tunduvalt kehakaalu. Säärase seisukorra põhjusena Balachovski esitab kõhulahtisuse, oksendamise. Samasse hüpoklooreemia alagruppi on asetatud haiged soolte sulgusega. Sellel puhul organism eritab oksesega suured hulgad kloriide ja samaaegselt ka vett. Selle juures mobiliseeritakse ka kudede kloriidid ja samuti paisatakse organismist välja. Vere muutused on

vaid selle peegeldus, mis toimub kogu organismis. Säärased seisundid, vaatamata õnnestunud operatsioonile, lõpevad mõnikord surmaga. Ka Balachovski avaldab arvamust, et soole läbimatusetele kaasuv intoksikatsioon seletub hüpoklooreemiaga, kuna hüpertoonilise keedusoola lahuse sisseviimine avaldab erakordselt head terapeutilist mõju.

b) Hüpoklooreemiad tendentsiga vee peetusele organismis.

Esineb harva, täheldatakse nefrooside puhul, kui on kaasunud atsidoos.

c) Hüpoklooreemiad, mis seotud kõrgeenenud asoteemiaga.

Säärast nähtust on täheldatud vahest nn. kuivade nefriitide ja hepato-nefriitide puhul.

d) Hüpoklooreemiad palavikuliste seisundite puhul.

Kaasub ägedatele palaviku haigustele (kopsupõletik jt.).

e) Endokriinse iseloomuga hüpoklooreemiad.

Siin erilise rühma hüpoklooreemiaid moodustavad haigusseisundid, mis seotud neerupealise koorolluse kahjustusega.

Sellel juhul väheneb nn. "vee-soola hormooni" moodus-

tamine ja neerud selle tulemusena lasevad läbi suured hulgad sooli ja ei reabsorbeeri neid. Hüpopfüüsi basofiilsed adenoomid mõjuvad neerupealise koorollusele ja põhjustavad häireid kloriidide ainevahetuses.

Balachovski jaotab ka hüperklooreemiad alagruppidesse.

Peamiseks hüperklooreemia põhjuseks paab autor neeru filtri häirdumist ja vee ainevahetuse korrapäratust. Vahest hüperklooreemia on kompensatoorset iseloomu, mis esineb suurte verekaotuste järgselt ja on seoses valgu hulga vähenemisega plasmas.

a) Hüperklooreemiad tendentsiga vee peetusele.

Esineb sageli mõnede nefriitide puhul.

b) Neeruhaiguste puhul täheldatav nn. kuiv hüperklooreemia, kaasuva jääklämmastiku peetusega.

c) Suurenenud hüperventilatsioonil suurte hulkade söehappe kaotus põhjustab hüperklooreemia, mis tingitud kloori üleminekust kudedest ja erütrotsüütidest plasmasse. Säärane seisund on täheldatud kliiniliselt hüsteeria ja postentsefaliitiliste sündroomide puhul.

Mitmesuguste vaimuhaiguste puhul on sedastatud normaal-  
seid kloriidede väärtusi vere, välja arvatud paralüütikud  
(Bowman). Enne epileptilist hoogu tekib kloori peegli lan-  
gus. Hoo ajal on täheldatud tühist kloori väärtuse tõusu  
(Pazzali). Hüperklooreemiat on leitud narkoleptikudel,  
kroonilise entsefaliidi haigetel, kroonilistel alkohooli-  
kutel, neurasteenikutel. Pernitsioosse aneemia ja leukee-  
mia puhul on veres kloori peegel langenud. Samuti tähel-  
datakse madalaid kloori väärtusi veres meningiitide pu-  
hul.

##### 5. Kloriidide sisaldus liquor cerebrospinalis'es.

Liquor cerebrospinalis'e tekkel omistatakse tähtsust  
järgmistele organitele ja moodustistele: ajuvatsakestes  
asuv veresoonte põimik, ämblikuvõrk kest, ajuvatsakeste  
ependüüm ja subependümaarne kude, pehme ajukelme, glia  
ja närvikude. Veresoonte põimiku talitluse selgitamisel  
omasid otsustavat tähtsust eksperimendid, kus suleti liik-  
vori tee vatsakeste vahel või vatsakeste ja subarahnoidaal-

se ruumi vahel. Ühe foramen Monroe sulgemine, nagu reeglina, põhjustas vesipea arenemist vastavas külgvatsakeses. Kui eelnevalt plexus chorioideus eemaldati, siis vesipead ei arenenud ja ka liikvorit selles vatsakeses oli vähe (Dandy ja Blackfan). Kliiniliselt on teada, et vatsakeste ja subarahnoidaalse ruumi vahelise ühenduse sulgumine patoloogilisest protsessist põhjustab sise-  
mise vesipea arengu peaaigus. Need kliinilised ja eksperimentaalsed tähelepanekud kinnitasid oletust, et liikvori produktsioon toimub plexus chorioideus'es.

Kuna peamine liikvori produktsioon toimub ajuvatsakeste veresoonte põimikus, siis on otstarbe kohane lühidalt peatuda tähendatud moodustise anatoomial. Kõneldes plexus chorioideus'est mõeldakse selle all 3 väiksemat moodustist: plexus chorioideus ventriculi lateralis, plexus chorioideus ventriculi tertii ja plexus chorioideus ventriculi quarti. Kõigi plexus chorioideus'te pindala on rohkem kui 100 cm<sup>2</sup>. Aju külgvatsakese alumises sarves asub hästi arenenud ependüümiga kaetud plexus

chorioideus ventriculi lateralis, jäädes mediaalsemale thalamus opticus'est ja suundub aju külgvatsaksete pars centralis'e suunas. Siin ülemineku kohal veresoonte põimik laieneb ja moodustab glomus chorioideum'i, mis asetseb trigonum collaterale kohal. Alumise sarve õõnsuses veresoonte põimik on tihenenud ja kohati kattes hippocampus't kulgeb piki tema sisemist äärt. Kolmanda vatsakese ülemise seina moodustab lamina epithelialis ventriculi tertii. Epiteliaalse plaadi peal, tihedalt viimast kattes, asetseb tela chorioidea ventriculi tertii, mis kujutab endast pia mater cerebri jätku ja koosneb 2-st pia mater'i lestmest, alumisest ehk ventraalsest ja ülemisest ehk dorsaalsest. Ventraalsest plaadist kolmanda vatsakese õõnsuse suunas kulgeb rida hattusid, mis moodustavad plexus chorioideus ventriculi tertii. Eesmistes osades plexus chorioideus läheb üle lateraalsete vatsakete plexus chorioideus'eks, mis toimub kolmanda vatsakese eesmise seina piirkonnas foramen interventriculare Monroe juures. Neljanda vatsakese ülemise seina tagumises

osas asetseb tela chorioidea ventriculi quarti, millest väljuvad hatukesed, mis koos sidekoega ja sissekasvanud veresoontega moodustavad plexus chorioideus ventriculi quarti.

Liquor cerebrospinalis'e tekke kohta on mitu teooriat. Papadato loeb plexus chorioideus't sisesekretoorseks näärmeiks põhjendades seda sellega, et tema sekreet - liquor cerebrospinalis - tervikuna satub verre ja peab sisaldama oma, veel mitte avastatud hormoone. Ta peab plexus chorioideus't analoogseks näärmetega, mis paiknevad kesk närvi süsteemi rajoonis, nagu hüpofüüs, epifüüs, neurokriinsed moodustised kesk närvi süsteemis, millede sekreet satub liquor cerebrospinalis'esse. Luschka leidis veresoonte põimiku rakkudes metamorfoosi ja rakkudes sisaldist ja pidas õigeks liikvori teket sekretoorsel teel. Sekretoorset liikvori tekke teooriat pooldavad veel terve rida autoreid (Šamburov, Šaravski, Fridman jt.). Likvori sekretoorse tekke teooria kohta on rakendatud rida vastuväiteid, mispärast see teooria on jäänud kuni

käesoleva ajani lahtiseks. Vastuvüidetest tähtsamad on alljärgnevad: Veresoonte põimik ei oma näärmetist, vaid papillaarsed ehitust ja liikvor eritub ajuvatsakesse kogu tema pinna ulatuses. Ained, mis omavad stimuleerivat või pidurdavat mõju sisesekretoorsetele näärmetele, ei avalda analoogset mõju veresoonte põimikule. Seljaaju vedeliku koosseis ei anna alust lugeda teda sekreediks, kuna ta sisaldab ainult neid aineid, mida leidub veres. Spetsiifiliste ainete otsimine ei ole annud senini positiivseid resultate.

Seoses sekretoorse teooria mitteüldalaldase tõestatavusega, on tekkinud teisi teooriaid liquor cerebrospinalis'e tekke kohta. Osa autoreid (Askanasi, Hasin, Vüllenberg) tulid oma katsete alusel otsusele, et veresoonte põimik omab resorptiivset funktsiooni kõrvuti eritavaga, või viimane funktsioon täiesti puudub. Selle teooria aluseks oli hemosideriini leid põimiku epiteelis ajuvatsakeste verevalanduste puhul ja indikaatorite tungimine läbi epiteeli, mis olid viidud ajuvatsakesse. Peab

tähelepanema, et tähendatud autorite tööd on tehtud patoloogilistes tingimustes, mille puhul oli kahjustatud põimiku epiteel ja endüüm. Resorptsiooni teooria lükkas lõplikult ümber Nanagas'i katsed. Nanagas blokeeris vatsakesed ja peale vesipea teket viis neisse ferrotsüaniit-naatriumi lahu. Liikvori imendumise kiirendamiseks viidi veeni hüpertoonilist lahu. Indikaatorit avastati endüümis, närvi koes, perivaskulaarsetes ruumides ja isegi veresoontes, kuid mitte kunagi polnud põimiku epiteelis. Samuti räägib resorptsiooni teooria vastu blokeeritud ajuvatsakeste puhul vesipea arenemine.

Teised teooriad liikvori tekke kohta on lähtunud liquor cerebrospinalis'e koosseisust. Neist ühe teooria kohaselt kujutab liquor cerebrospinalis filtraati verest. Filtratsioon toimub läbi veresoonte seinte seroossete kestade (resp. põimiku epiteeli) kaastegevusel (Schmorl, Lange). Liquor cerebrospinalis'e koosseisu võrdlemine transsudaadi koosseisuga ei kõnele transsudatsiooni teooria kasuks. Transsudaadis on valgu hulk tunduvalt suurem,

kui liikvoris. Transsudaat sisaldab antikehi, mis esinevad veres, liquor cerebrospinalis'es neid pole.

Mestrezat esitas teooria, milles liquor cerebrospinalis't vaadeldakse kui ultrafiltraati või dialüsaati verest läbi poolläbilaskva membraani. Sealjuures poolläbilaskva membraanina kujutatakse plexus chorioidaus'e epiteeli ja dialüüs verest allub Donnan'i membraani tasakaalu seadusele. Selle seaduse järgi ei tungi liikvorisse kolloidid ja elektrolüütide jaotumine siin ja sealpool membraani toimub Donnan'i seaduse alusel. Hilisem liquor cerebrospinalis'e koosseisu uuring on näidanud, et ka dialüüsi teooriale on rida vasturääkivaid faktoreid.

Üheks neist on liikvoris ainete sisaldumine (magneesium), mis ei vasta Donnan'i seadusele. Samuti molekulaarselt lahustunud ainete läbitungimine ja jaotumine veres ja liikvoris.

On ka sekretoorset ja dialüüsi teooriat ühendav seisukoht, mis seisnes selles, et veres sisalduvate ainete dialüüs seoti mitokondrilise aparraadi aktiivse funktsioo-

niga: selle aparraadi lipoiidid adsorbeerivad vere elementid, mis selle järele antakse edasi liikvorisse.

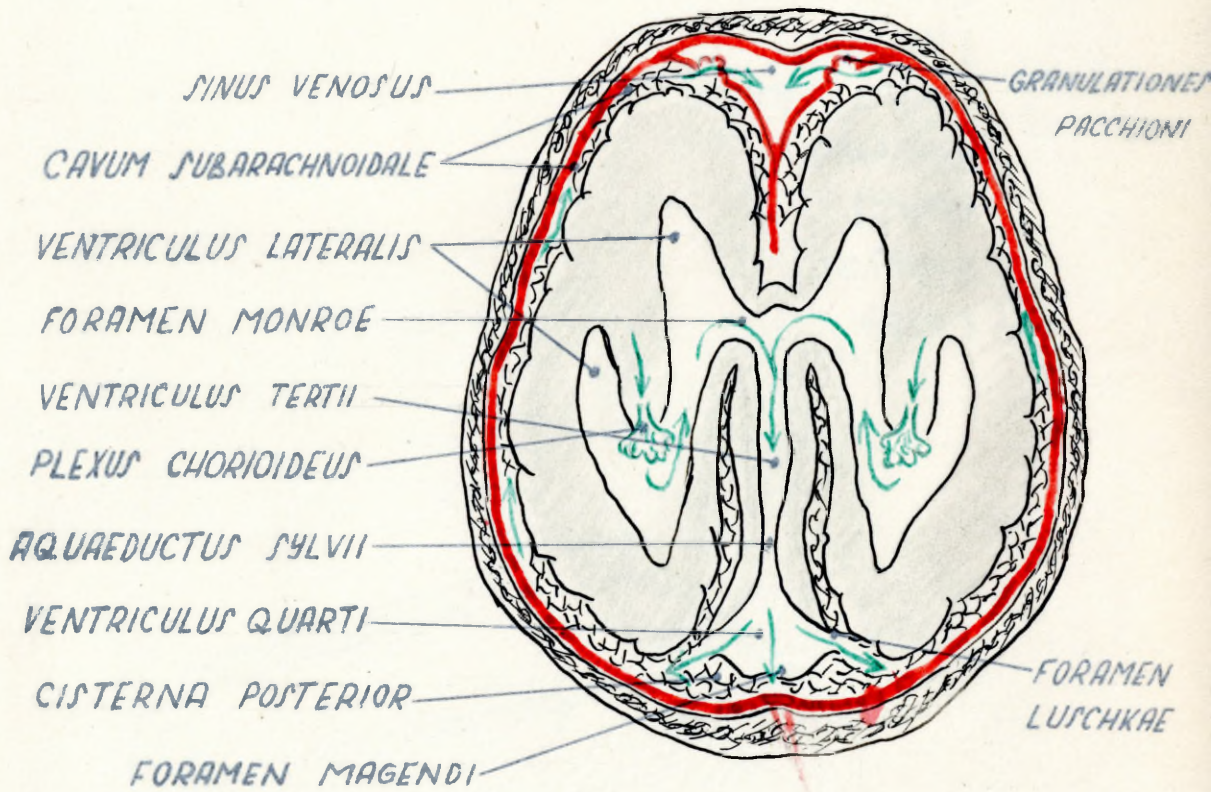
Kõikide nende teooriate kohta kostab kirjanduses küllalt vastuväiteid, seepärast ei saa ühtegi neist pidada absoluutselt õigeks. Viimasel ajal kaldutakse siiski pooldama kõige enam sekretoorset teooriat ja vaadeldakse liikvorit kui veresoonte põimiku sekreeti (Šamburov).

Veresoonte põimiku rikkalik innervatsioon ja selles retseptoorsete elementide olemasolu viitab sellele, et liikvori moodustamise protsess, omades reflektoorset iseloomu, reguleeritakse tsentraalse närvisüsteemi poolt ja on muudetav mitmesugustest kvalitatiivsetest ja kvantitatiivsetest sisemistest ja välistest mõjudest. Spetsiaalseks põimiku retseptorite ärritajaks on kõigi töönaosuse kohaselt liquor cerebrospinalise kemismi ja rõhu muutused.(Šamburov).

Suurema osa liikvorist produtseerivad külgvatsakes-tes asuvad plexus chorioideus'ed. Liikvor voolab külgvat-

sakestest foramina Monroe'de kaudu kolmandasse vatsakesse. Seal lisandub väike osa plexus chorioideus ventriculi tertii poolt toodetud liikvorit ja voolab aquaeductus Sylvii kaudu neljandasse vatsakesse. Siin seguneb uue liikvori juurdevooluga neljanda vatsakese plexus chorioideus'est ja kogu liikvor liigub edasi foraminae Luschkae ja foramen Magendii kaudu subarahnoidaal ruumi cisterna posterior'isse ja cisterna basilaris'esse. Arahnoidaahattude abil, millistest suuremaid nimetatakse granulationes Pacchioni, imendub liikvor tagasi kõva ajukelmeveenide süsteemi (vaata skeem nr.1 ). Osa liikvorit voolab ka kraniaalsete ja spinaalsete närvidega kaasuvate lümfipilude kaudu lümfi süsteemi (Weed).

Rõhk, millega liikvor läbi pleksuste filtreeritakse vastab kapillaaride vererõhule lahutatud vere plasma mitte filtreeruvate osade osmootne rõhk. Vastavalt liikvori eritumise kiirus ja liikvori rõhk suurenevad, kui plasmas osmootne rõhk langeb või kapillaarides vererõhk tõuseb. Osmootse rõhu langust saab kunstlikult põhjustada



LIIKVORI VOOLAMISE SKEEM

süstides destilleeritud vett veenide süsteemi. Kapillaaride rõhku tõstvalt mõjub vena Galeni sulgemine. (Stopford, Brain). Vastupidiselt saab hüpertoonilise lahuse injeksiooniga veenide süsteemi liikvori rõhku kiiresti viia alla kuni nullini. (Weed, Mc Kibben). Liikvori rõhk sõltub peale vere osmootse rõhu ja kapillaaride rõhu ka venoossest rõhust. Ta on vähe suurem, kui veeni rõhk ajus ja igale veeni rõhu tõusule järgneb liikvori rõhu tõus. (Becht) Sellele vastavalt saab liikvori rõhku kunstlikult tõsta surudes venae jugularis'itele (Queckenstedt'i katse).

Vere - liikvori barjääri probleem on olnud paljude teadlaste uurimisobjektiks. Stern'i, Monakow'i jt. arvates läheb verest kesk närvi süsteemi minevate ainete "tee üle liikvori". Teised autorid (Walter, Friedman jt.) peavad õigeks teed veri - närvisüsteem (vere - aju barjäär), kusjuures nad liikvori osa rohkem või vähem eitavad.

Nagu eespool tähendatud, peab osa teadlasi liikvorit sekretsiooni produktiks, teine osa transsudaadiks, kolmandad vaatlevad liikvorit kui puhast dialüsaati. Sek-

retsiooni ja transsudatsiooni teooria kohta annab ioonide uurimine veres ja liikvoris ainult kaudseid vihjeid, kuid ionide leid kinnitab dialüsaadi oletust. Teadlased ionide jaotumise uurimisega veres ja likvoris on püüdnud selgitada, kas on alust nõustuda oletusega, et liikvor kujutab endast dialüsaati.

Dialüsaadi all mõistetakse teatavasti lahust, mis tekib kindlate ainete ületulekuga teisest lahusest semipermeaabelse membraani läbi. See on membraan, mis kolloidainetele ei ole läbitav, teiste sõnadega laseb läbi ainult molekulaar s.o. ioondispersseid aineid. Nende ainete jaotumisel mõlemasse membraaniga eraldatud lahusesse on mõõduandvad järgmised seadused:

- a) Osmoosi seaduspärasus. Osmootse rõhu tõttu jaotuvad molekulaar- ja ioondisperssed ained mõlemal pool membraani ühtlaselt. See seaduspärasus kehtib ainult molekulaar-disperssete ainete kohta, ioondisperssete ainete kohta ainult siis, kui indifusiibelsed kolloidid ei ole ioniseeritud seisukorras.

b) Donnan'i membraani tasakaalu seadus. Selle seaduse kohaselt kaldub ionide jaotumine osmoosi seadusest sellel juhtumil kõrvale, kui ühel pool membraani asetsevad mittedifusiibelsed ioonid, s.o. kolloidid ise ioniseeritud kujul. Et elektrostaatilisest seaduse alusel igas lahuses mõlemal pool membraani positiivsete ionide hulk peab vastama negatiivsete ionide hulga-  
le, peab näiteks kolloidanionide olemasolu korral mittekolloidanionide hulk olema väiksem, kui vastaval poolel leiduvate kationide hulk. Membraani vastas poolel on kolloidaalsete anionide puuduse tõttu vastavalt rohkem mittekolloidaalseid anione, kuna kationide suhe mõlemal pool membraani on ühesugune.

On teatud kindlaks, et osmoosi seadus vere - liikvori barjääri kohta ei oma täielikku kehtivust, kuna veres, samuti ka liikvoris, ringlevad ioniseeritud kolloidid (valgukehad) ja ioniseeritud kolloidide hulk verevedelikus ületab ioniseeritud kolloidide hulga liikvoris. Selletõttu füsioloogilistes tingimustes alkaalse pH

juures ioniseeritud valk ringleb nagu anion ja seega peab mittekolloidaalsete anionide (s.o. elektrolüütide) hulk olema verevedelikus väiksem, kui liikvoris. Katioonide hulk mõlemal pool membraani peab olema võrdne.

Ioonide jaotumise uurimisel vere ja liikvori vahel on saadud järgmisi tulemusi:

a) Anionid.

Vanemates töödes asuti seisukohal, et liikvor reageerib alkaalsemalt, kui seerum. Teiste sõnadega sisaldab rohkem  $\text{OH}^-$  ioone kui seerum. Tänapäeval arvatakse, et  $\text{OH}^-$  kontsentratsioonid veres ja liikvoris on võrdsed; permeabiliteedi jagatis (liikvori anionide kontsentratsioon jagatud vere anionide kontsentratsiooniga) on seega peaaegu 1. Seega  $\text{OH}^-$  ionide kontsentratsioon veres ja liikvoris ei ole vastavuses Donnan'i membraani tasakaalu seadusega.

Liikvoris reaktsiooni reguleerimine toimub sõltumatult seerumist (Cestan, Lassalle). Need autorid näitasid, et soolhappe süstimise järele verre ainult

seerumis pH langes, liikvoris jäi muutmatuks. Kloroformi ja morfiini manustamise järele nihkus nii veres kui ka liikvoris pH happelises suunas, mida võib seletada nende ainete üleminekuga liikvorisse.

Alkalireservi väärtused veres ja liikvoris on peaaegu võrdsed, kusjuures liikvoris on saadud sageli tühiselt suuremaid väärtusi (Isaacs). Ka see fakt ei ole kooskõlas Donnan'i membraani tasakaalu seadusega.

Kloori kontsentratsiooni on leidnud peaaegu kõik autorid liikvoris kõrgema kui seerumis. Permeabiliteedi jagatis on ligikaudu 1,25.  $\text{Cl}^-$  ionide suhe on täielikus vastavuses Donnan'i seadusega.

Kokkuvõttes anionide suhteid võib öelda, et happe-aluse sisalduse regulatsioon seerumis ja liikvoris pole nähtavasti üksteisest sõltuvad, kusjuures kloori kontsentratsioon mõlemas keha vedelikus on vastavuses Donnan'i membraani tasakaalu printsiibiga (Bunke, Foerster). Uurimused  $\text{Br}^-$  jaotumise kohta

vere ja liikvori vahel ei vasta üldse Donnan'i printsiibile, vaid on täielikus vastuolus viimasega. Permiabiliteedi jagatis on vaid 0,3 ( $\text{Cl}^-$  - 1,25), teiste sõnadega broom anioni leidub seerumis kolm korda suuremas hulgas, kui liikvoris (Walter). Sealjuures peab aga märkima, et  $\text{Br}^-$  viidi organismi parenteraalselt.

b) Kationid.

Kationide üldhulgast veres osa ei ole ionide seisundis, seetõttu nende uurimine veres ja liikvoris on raskendatud.

$\text{Na}^+$  kontsentratsioon liikvoris moodustab 91% seerumi omast (Stary, Kral, Winternitz).

$\text{K}^+$  sisaldus liikvoris moodustab peaaegu 65% seerumi sisaldusest (Depisch, Richter - Quittner).

$\text{Ca}^{++}$  sisaldus moodustab ligi 50 - 60% seerumi kaltsiumi sisaldusest (Moorhouse, Cameron).

$\text{Mg}^{++}$ . Normaalne liikvor sisaldab magneesiumit 120 - 130% vere sisaldusest. (Stary, Kral, Winternitz)

Ülaltoodust nähtub, et ainete vahetust vere ja liikvori vahel ei saa seletada ainult Donnan'i reegli alusel. Seepärast on ka rida autoreid (Stary, Kral, Winternitz, Kafka jt.) loobunud seisukohast, nagu kujutakse liikvorit dialüsaadina. Teine osa autoraid (Mestrat jt.) on jäänud arvamusele liikvorist kui dialüsaadist. Peab arvama, et puhas füüsikalise-keemiline käsitlemisviis komplekseeritud vahetuse inimorganismis ei suuda seletada (Bunke, Foerster).

Ka kõige uuemas kirjanduses liquor cerebrospinalis'e kohta (ilmunud 1954.a.) kloriidide muutuse põhjus liikvoris ei ole veel selge. Šamburov, Šaravskii, Friedman peavad õigeks, et kloori sisaldus liikvoris sõltub tema sisaldusest veres. Kõrgenemine veres põhjustab kõrgenemist ka liikvoris. Koos sellega ka teiste soolade bilansi muutus veres ja liikvoris võib muuta kloori sisaldust liikvoris.

Kloor (NaCl kujul) on kõige enam levinenud elektrolyüt kudedes ja organismi vedelikes, ületades oma sisal-

dusega kõik ülejäänud elektrolüüdid (anionid). Seoses sellega arvab Šamburov, et võrreldes teiste elektrolüütidega on kloor peamine happelis-aluslise tasakaalu regulaator organismis, resp. organismi vedelikes, eriti seljaaju vedelikus. Šamburov'i arvates suurem sisaldus liikvoris võrreldes verega seletub alkaalsuse erinevusega mõlemas vedelikus. Amfoteersele või nõrgalt alkaalsele reaktsioonile veres (pH - 7,3) vastandub rohkem alkaalne reaktsioon liikvoris (pH - 7,7) ja seoses sellega on ka kloori sisaldus liikvoris kõrgem võrreldes sisaldusega veres. Atsidoositeks, mis seoses verre (liikvorisse) teiste hapete ilmunisega, viib kloori vähenemisele ja vastupidi alkaloosi teke põhjustab kloriidide tõusu vedelikes. Sellega on seletatav ka kloriidide vähenemine meningiitide puhul, kui esineb lokaalne atsidoos (pH alanemine, piimhappe kõrgeim sisaldus, hapet produtseerivate bakterite tegevus jne.). Täpselt samuti on mõistetav kloriidide kõrgeim sisaldus progressiivse paralüüsi puhul, samuti ka teiste degeneratiivsete haigestumiste puhul, kui

on täheldatud pH kõrgenemist. Seega kloriidide sisaldust liikvoris on tingimata vajalik vaadelda kui tundlikku reagenti happelis-aluslise tasakaalu muutustele organis- mis. Seepärast peab arvama, et üldine happelis-aluslise tasakaalu häirdumine peab kajastuma liikvori kloriidide sisalduses (Šamburov). Seepärast peab Šamburov kloriidi- de uuringut üheks tähtsamaks ja kohustuslikuks uurimiseks närvisüsteemi ja sisemiste organite haigestumiste puhul.

Literatuuris on laialt levinenud arvamine, et orga- nismi vedelikes valitseb valgu ja kloori vahel vastu- proportsionaalne sõltuvus. Peetakse üldiseks seaduspära- suseks, et verest pärinevates keha vedelikes (silma kamb- rivedelik, liquor cerebrospinalis, ödeemi vedelik, trans- sudaat, tsüsti vedelik jne.) valgu hulga vähenemisele vas- tavalt kloriidide kontsentratsioon suureneb. Chevalier poolt teostatud liikvori uurimuste alusel ta leiab, et vastuproportsionaalset sõltuvust valgu ja kloori vahel võib lugeda õigeks ainult füsioloogilistel juhtudel, kuid patoloogilistel juhtudel mitte. Chevalier oma uurimustes

patoloogilise liikvori kohta näitas, et pöörduvat sõltuvust valgu ja kloori vahel ei esine. Ta esitab rea juhte aju kasvajaid, põhomüeliite, polüneuriite kõrge valgu hulga ja normaalse kloori kontsentratsiooniga ja tuberkuloosse meningiidi juhte kõrgeenenud valgu ja langenud kloori väärtustega.

Liquor cerebrospinalis'es peetakse normaalseks keedusoola sisaldust erinevate autorite andmetel 700 - 750 mg% piirides. Šamburov peab normaalseks sisaldust 720 - 740 mg% piirides.

Erinevatest kohtadest liikvorit uurides on täheldatud erinevusi valgu sisalduses. Nii sisaldab lumbaalne liikvor valku 0,30 ‰, tsisternaalne liikvor 0,25 ‰, ventriikli liikvor ainult 0,10 ‰ (Ayer ja Solomon). Kuid kloriidide sisaldus lumbaalses, tsisternaalses ja ventriikli liikvoris on ühesugune (Fremont - Smith, Daily, Stewart). See uurimine näitab, et kloriidide kontsentratsioon liikvoris ei muutu minnes kaudaalsemale nagu valgu puhul esines. Seega kirjanduse andmeid kokku võttes

võiks arvata, et liikvoris tsirkuleeriv kloor on sattunud sinna liikvorit produtseerivate moodustiste kaudu, s.o. peamiselt plexus chorioideus'e kaudu.

Taberkuloosse meningiidi puhul enamik autoreid on leidnud NaCl väärtused liikvoris 500 - 630 mg% piirides ja mädase meningiidi puhul 640 - 680 mg% piires. Meningismuse puhul olid väärtused vaid vähe langenud (680 - 700), vähe rohkem aseptilise meningiidi puhul (670 mg%) (Mestrezat). Epideemilise meningiidi puhul leitud mõnevõrra kõrgemaid väärtusi (Negru). Tugevat kloori kontsentratsiooni vähenemist on täheldatud peale meningiitide ka aju tumorite, entsefaliitide ja pea traumade puhul (Csáki, Scharawski, Tabanelli). Epilepsia, aju abstsess, rasedus eklampsia, müeliit põhjustavad liikvoris kõrgemaid kloori kontsentratsiooni väärtusi (Neuda, Eskuchen). Kõrgemaid kloori väärtusi on konstanteeritud ka dissemineeritud skleroosi puhul (Kulkow, Tarnopolskaja).

### III Küsimuse püstitamine.

Kättesaadavas kirjanduses jääb ikkagi ebaselgeks liikvori ja vere kloori kontsentratsioonide omavaheline sõltuvus. Osa autoreid rõhutavad, et kloriidede kontsentratsioon liikvoris täiel määral sõltub kloriidide kontsentratsioonist veres, kusjuures ei ole osutatud tähelepanu plexus chorioideus'e talitlusele. Teiste sõnadega, et kloriidide kontsentratsiooni vähenemine liikvoris on tingitud kloriidide kontsentratsiooni vähenemisest veres ja kloriidide kontsentratsiooni suurenemine liikvoris on põhjustatud veres kloriidide kontsentratsiooni tõusust, arvestamata plexus chorioideus'e seisundit. Teine osa autoreid peavad vere ja liikvori kloriidide kontsentratsiooni muutusel oluliseks nihkeid mõlema keha vedeliku füüsikalises-keemilistes vahetades, s.o. nihkeid Donnan'i membraani tasakaalu printsiibis.

Käesolev töö seadis oma ülesandeks tuua mõningasel

määral selgust sellesse küsimusse:

- a) uurides haiguslugude materjalide põhjal kloriidide kontsentratsiooni kõikumisi liikvoris tuberkuloosse meningiidi puhul, kuna viimastel kirjanduse andmetel esinevad kõige suuremad kloriidide kontsentratsiooni kõikumised.
- b) uurides mitmesuguste närvisüsteemi haigestumiste puhul samaaegselt kloriidide kontsentratsiooni veres ja liikvoris.
- c) uurides kloriidide kontsentratsiooni muutusi veres ja liikvoris organismi koormamisel NaCl -ga, viimast veenide süsteemi manustades.

#### IV Uurimismaterjali analüüs.

##### 1. Katsematerjali üldine iseloomustus.

Käesoleva töö raamides uuriti vere ja liikvori kloori kontsentratsiooni üldse 39 haigel, kusjuures veres 154 ja liikvoris 156 korda. Peale selle teostati

liikvori ja vere kloori kontsentratsiooni muutuste dünaamilist uurimist peale 10 % NaCl lahuse 30,0 ccm manustamist intravenoosselt 7 dünaamilises katses uurides samaaegselt kloriidide kontsentratsiooni veres ja liikvoris 4 - 5 tunni kestel korduvalt. Samaaegselt hüdreemia esinemise kontrolliks teostati korduvalt hemoglobiini ja erütrotsüütide arvu määramist. Veel manustati intravenoosselt 0,5 % novokaiini lahu 10,0 ccm vahetult enne 10 % keedusoola lahu injetseerimist intravenoosselt veresoonte interoretseptorite blokeerimiseks ja jälgiti dünaamiliselt kloriidide kontsentratsiooni muutusi veres ning liikvoris 4 - 5 tunni kestel korduvalt. Kahel korral uuriti uriinis kloriidide kontsentratsiooni ööpäeva jooksul eritatud uriini portsjonites peale keedusoola lahusega koormamist. Ühel haigel uuriti dünaamiliselt ööpäeva jooksul produtseeritud liikvori hulka.

Tähendatud 39 haiget jagunesid haiguste järgi alljärgnevalt:

Jrk. nr.	Haiguse nimetus	Haigete arv	Uurimuste hulk veri	liikvor
1.	Terved	1	13	-
2.	Tuberkuloosne meningiit	9	25	56
3.	Traumaatiline purulentne meningiit	2	6	1
4.	Aju traumaatilised kahjus- tused	15	32	2
5.	Pea- ja seljaaju kasvavad	5	4	10
6.	Hydrocephalus communicans internus aresorptivus.	1	71	81
7.	Muud närvisüsteemi haigu- sed (Poliomyelitis, Hyste- ria, Neuritis n. oculo- motorii, Arachnoiditis basalis, Schizophrenia, Status post encephalitidem typhosa)	6	3	5

Peale selle töötati läbi 1951., 1952. ja 1953.a. statsionaaris viibinud 47 tuberkuloosse meningiidi haige haiguslood kloriidide sisalduse jälgimiseks liikvoris (vaata lisa nr. 1).

## 2. Metoodika.

Uuritud 39 haigest üks viibis kliinikus diagnoosiga: Hydrocephalus communicans internus aresorptivus. Status post craniotomiam posterior., kellelt terapeutilisel otstarbel intrakraniaalse rõhu vähendamiseks igapäev evakueeriti liikvorit. Liikvorit eemaldati igapäev kell 12.00 kukla piirkonda tekkinud liikvori kotist punkteerides kotti hariliku süstla nõelaga ja süstla abil kotti tühjaks aspireerides. Dünaamiliste katsete teostamisel evakueeriti osa liikvorit ka teistel kellaaegadel. Teistel haigetel saadi liikvorit neid ravi või diagnostilisel otstarbel lumbaalselt punkteerides. Tähendatud viiel saadud liikvorit uuriti kloriidide kontsentratsiooni suhtes. Evakueeritud liikvori hulgad igapäev mõõdeti.

Verd võeti näpu otsast Francki nõelaga nahka vigastades.

Dünaamiliste katsete puhul esimene vere analüüs tehti

vena cubitalis'est saadud verest vahetult enne Sol.

Na - chloratum'i või Sol Novocainum'i manustamist intra-

venam. Dünaamiliste katsete ülejäänud vere analüüsid

tehti näpu otsast võetud verest. Võrdluskatsed näita-

sid, et kloriidide kontsentratsioon ei erinenud venoos-

ses ja kapillaarses veres.

Literatuuris kirjeldatud naatrium kloori määramise meetodeid liikvoris võib jagada 2 suurde rühma olenevalt, kas kasutatakse liikvorit algkuhul või ühel või teisel viisil enne valgust vabastatud liikvorit. Täpne analüüs on näidanud, et liikvoris sisalduv valgu hulk (ka patoloogilistel juhtudel) suudab siduda ainult tähtsusetut osa  $\text{Cl}^-$  ioone, seepärast keeruline deproteineerimise protseduur osutub ülearuseks. Jodiidide, fosfaatide ja karbonaatide kontsentratsioon liikvoris on niivõrd madal, et ei avalda mõju tiitrimise tulemustele (Chevalier).

Mohr'i metoodikat naatrium kloori määramiseks tuleb eelistada Volhardt'i ees, kuna esimesel tiitritava lahusevärvi vahetus on paremini nähtav. Seepärast kasutati käesolevas töös liikvoris NaCl määramiseks Mohr'i meetodit. Tähendatud meetodil NaCl määramiseks pipeteeritakse uuritavat liikvorit 2 ml tiitrimise nõusse. Samas hulgas lisatakse aqua destillata't, et värvuse muutus tiitrimisel oleks selgemini nähtav. Järgnevalt lisatakse mõni tilk indikaatorit  $K_2CrO_4$  ja tiitritakse järgnevalt  $AgNO_3$  lahusega kuni kollane värvus muutub oraanžiks. Et keerulisi ümberarvutusi vältida kasutati tiitrimiseks empiirilist  $AgNO_3$  lahu, mille 1 ccm vastab 100 mg% kloriidide kontsentratsioonile. Vastava lahuse saamiseks on vaja võtta  $AgNO_3$  ja destilleeritud vett vahekorras 2,5 : 430.

Veres kloriidide kontsentratsiooni määramiseks kasutati Rusnjak'i meetodit. Meetod on Volhard'i vere kloriidide määramise meetodi modifikatsioon. Rusnjak'i meetodi põhimõtteks on, et orgaanilised osised veres lõhustatakse  $KMnO_4$  -ga ja enne lisatud  $AgNO_3$  liig tiitritakse

tagasi ammoonium rodaniidiga  $\text{HNO}_3$  keskkonnas.

Reaktiivid: 1. 1/100 n.  $\text{AgNO}_3$

2. 1/100 n.  $\text{NH}_4\text{CNS}$

3. lahjendatud  $\text{HNO}_3$

4. 1 n.  $\text{KMnO}_4$

5. küllastatud  $\text{FeNH}_4(\text{SO}_4)_2$  lahus

6. glükoos

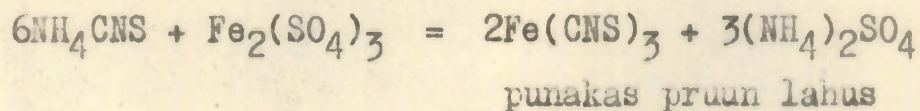
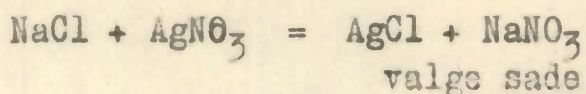
Menetlus: 0,1 ccm verd (sõrmest) puhutakse väikeses kolvis 4 ccm destilleeritud vette. Lisatakse 2 - 3 ccm lahjendatud  $\text{HNO}_3$ . Mikrobüretist lisatakse täpselt 2 ccm  $\text{AgNO}_3$ . Lisatakse 5 - 10 tilka  $\text{KMnO}_4$ . Kuumutatakse aspestil 5 min., kuni vedelikus pruuni sademe tekkeni. Kuumale lahusele lisatakse noaotsatäis glükoosi, kuni värvus kaob. Peale jahtumist lisatakse 1 - 2 tilka Mohr'i soola lahust. Tiitritakse  $\text{NH}_4\text{CNS}$  -ga nõrga roosa värvuseni.

Arvutus: Lahutada algul lisatud  $\text{AgNO}_3$  hulgast tiitrimisel kulunud  $\text{NH}_4\text{CNS}$  hulk ja differentsi kor-

rutada 0,585 -ga = NaCl mg%, korrutades

0,355 -ga saadakse Cl<sup>-</sup> mg%.

Määramisel toimuvad järgmised reaktsioonid:



Veres hemoglobiini määramine teostati Sahl'i hemo-  
meetri abil ja erütrotsüütide hulk loeti Garjajev'i lu-  
gemiskambri abil.

Uriinis kloriidide määramiseks kasutati ammoonium-  
rodaniidiga määramise meetodit. Selle meetodi pihul sa-  
destatakse kloriidid hõbenitraadiga ja hõbeda ülejääk  
tiitritakse tagasi ammooniumrodaniidiga. Indikaatorina  
kasutatakse ferroammooniumalauni.

- Reaktiivid:
1. 0,02 n. hõbenitraadilahus
  2. 0,02 n. ammooniumrodaniidilahus
  3. Lahjendatud lämmastikhape (1 : 9)

#### 4. Ferroammooniumalaun pulbris

**Määramine:** 5 ml uriini lahjendatakse mõõtkolvis destilleeritud veega kuni 50 ml-ni. Võetakse 10 ml lahjendatud uriini, segatakse Erlenmeyer'i kolvis 1 - 2 ml reaktiivi nr. 3 ja näpuotsatäis maarjast (reaktiiv nr. 4). Sellele segule lisatakse ülihulgas (10 ml) hõbenitraadilahust (reaktiiv nr. 1) ja tiitritakse mikrobüretist reaktiiviga nr. 2 punase värvuse ilmumiseni.

**Arvutamine:** Võetakse 1 ml uriini, lisatakse 10 ml hõbenitraadi lahust. Tagasitiitrimiseks kulus 1,2 ml ammooniumrodaniidi; järelilikult kloriididega on seotud (10 - 1,2) 8,8 ml hõbenitraati. Naatriumkloriidi sisaldus diureesi puhul 1250 ml ööpäevas on 1,17 mg . 1250 .

$$8,8 = 12,87 \text{ g.}$$

Normaalselt sisaldab ööpäevane uriin 10 - 15 g naatriumkloriidi.

### 3. Kloriidide kontsentratsioon veres

tervel inimesel.

Uuriti haigla naistöötajad (R.L.), kellelt tema igapäevase tegevuse juures võeti teatud kokkulepitud kellaegadel verd näpuotsast. Ka teostati temale üks kord NaCl koormuskatse, süstides 10% Na-chloratum'i lahust 30,0 ccm intravenoosselt ja kontrolliti selle jäarele korduvalt kloriidide kontsentratsiooni muutusi veres. Tulemused nähtuvad tabelist nr. 1.

Tabel nr. 1

Kuu- päev	Kella- aeg	veres		Märkused
		NaCl mg <sup>100</sup>	Cl mg <sup>100</sup>	
1	2	3	4	5
3.I 55.		515	312	
31.I 55.	14.15	509	309	peale sööki
5.II 55.	11.45	497	302	
	12.50	509	309	

1	2	3	4	5
	13.55	562	341	söök 13.40 - 13.50
	15.00	509	309	
	16.00	532	323	
15.II 55.	11.05	567	344	Sol.Na.Cl 10% 30,0 i.v. (süstimise eel)
	11.20	532	323	
	11.40	544	330	
	12.05	521	316	
	12.45	532	323	söök 12.15 - 12.30
	13.25	491	298	

Tabelist nähtub, et kloriidide kontsentratsioon osutub kõikide uuringute puhul madalamaks normaalsest. Ainult kahel juhtumil (5.II 55. k.13.55 ja 15.II 55. k.11.05) on kloriidide kontsentratsioon normi alumisel piiril. Peale koormamist keedusoola lahusega 15 minutit hiljem perifeerses veres kloriidide kontsentratsiooni kõrgenemist ei esinenud, vaid koguni oli langenud. Söömise järgselt iga kord kloriidide kontsentratsioon lan-

ges, millega saame korrata kirjanduse andmeid.

4. Kloriidide kontsentratsioon veres ja  
liikvoris tuberkuloosse meningiidi  
haigetel.

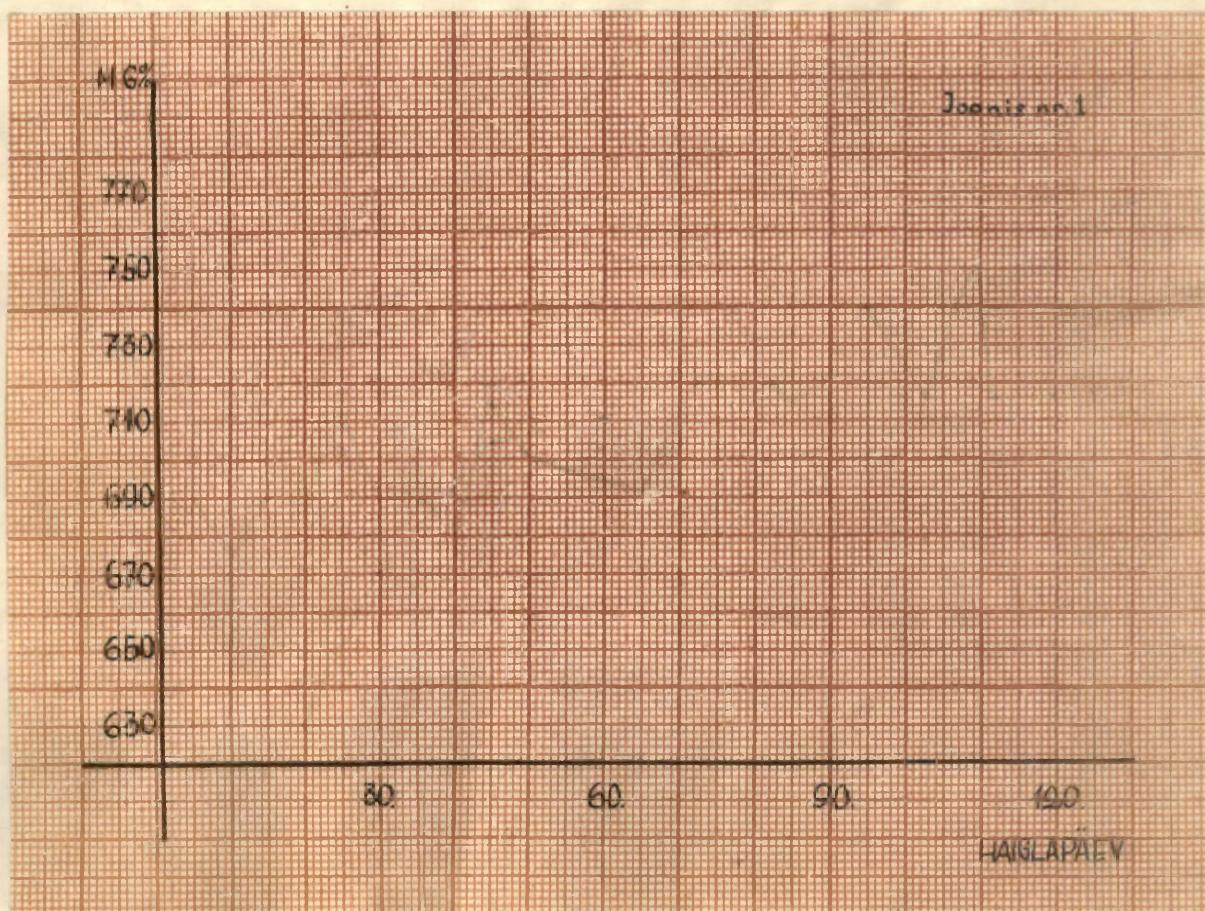
Analüüsiti haiguslugude (vaata lisa nr. 1) põhjal kloriidide sisaldust liikvoris 47 tuberkuloosse meningiidi haigel. Tähendatud 47 haigest 5 lõppesid surmaga, hälvenenud seisundis lahkus haiglast 12, paranemisega lahkus 30. Paranenuist esines retsidiive 8 juhtumil. Haiglasse saabumisel haigetel kloriidide väärtused liikvoris kõikusid 520 - 780 mg%, olenemata haiguse kestvusest. Haiglast lahkumisel kõikus kloriidide sisaldus liikvoris 670 - 740 mg%, paranemisega lahkunud haigetel. Surmaga lõppenud haigusjuhtudel kloriidide väärtused liikvoris haiglasse saabumisel olid 620 - 680 mg%, enne surma 660 - 720 mg%. Ülaltoodust nähtub, et surmaga lõppenud haigusjuhtudel surmaeelselt liikvoris kloriidide

kontsentratsioon tõuseb peaaegu samale tasemele, kui paranemisega lõppenud haigusjuhtudel (vaata joonis nr. 1). Võis täheldada, et valgus kõrge hulk ei põhjustanud kloriidide vähesust (vaata joonis nr. 2). Nii näiteks kahel patsiendil (P.T. 58.a. /haiguslugu nr. 418-52/739-51/ ja V.L. 17.a. /haiguslugu nr. 288-52/318-51/1068-51/), kes kliiniliselt ravilt lahkusid paranenult, oli liikvoris valgus hulk ravile saabumisel madalam, kui haiglast lahkusisel (kuid normist mõlemal juhul kõrgemad). Kloriidide sisaldus, mis haiglasse saabudes oli ka tunduvalt alla normaalse väärtuse, ravi jooksul tõusis ja lahkusisel haiglast osutub normi piirides olevaks. Samasugust pilti täheldati haigusjuhul, mis lõppes surmaga (E.H. 31.a. /haiguslugu nr. 269-52/). Ka siin kloriidide sisaldus haiglasse saabumiselt oli tunduvalt alla normaalse väärtuse, enne surma aga oli tõusnud normi piiridesse. Valgus hulk ravile saabumisel oli tunduvalt madalam, kui enne surma.

Tabel nr. 2

	Kloriidid		Valk	
	Haiglasse		Haiglasse	
	saabudes	lahkudes	saabudes	lahkudes
P.T. 58.a.	550	730	0,85	1,7
V.L. 17.a.	670	720	0,44	0,9
E.H. 31.a.	630	710	0,56	2,5

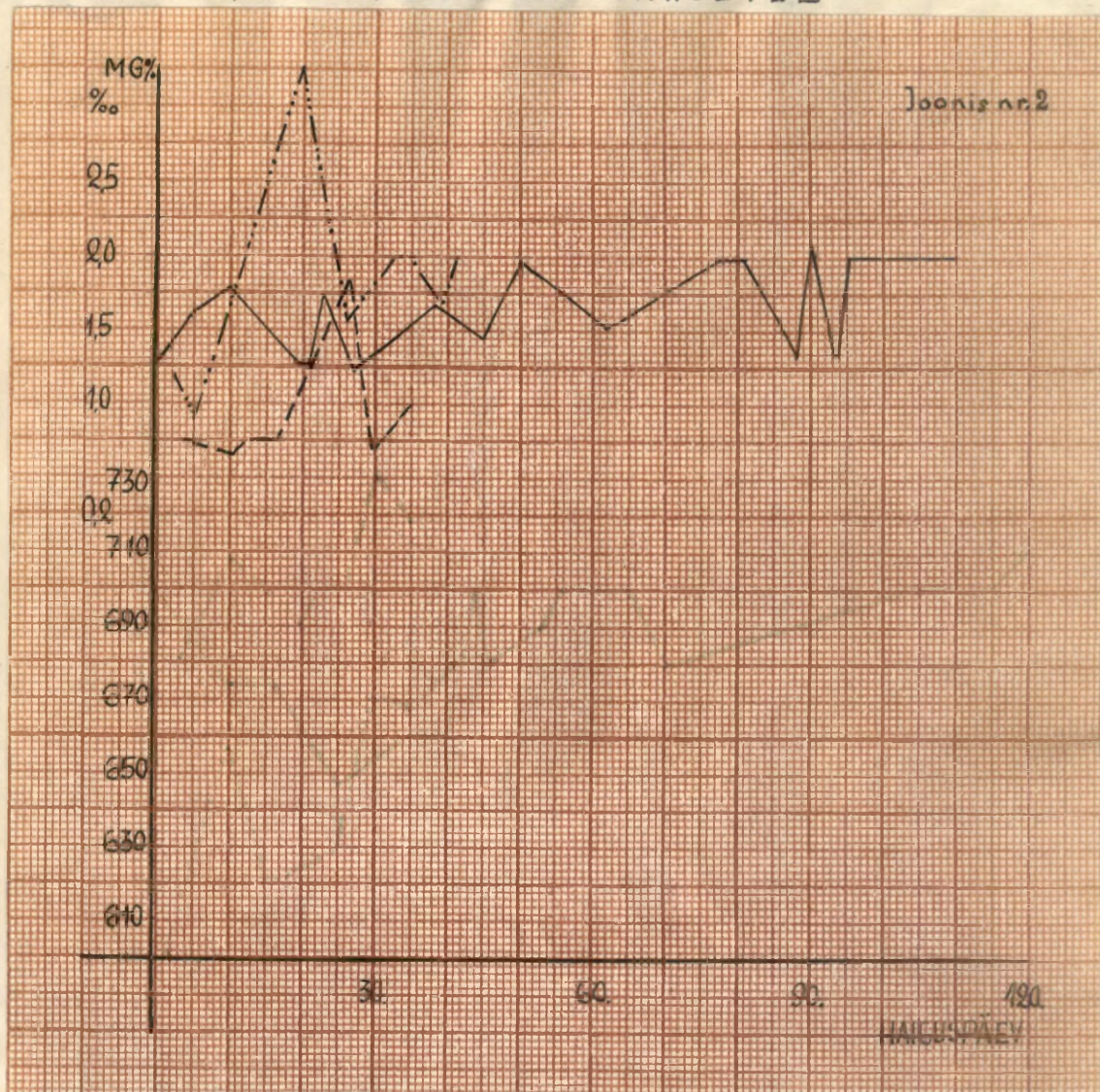
*NaCl KONTSENTRATSIOON LIIKVORIS*



— paranemisega lõppenud haigusjuhtumil  
 - - - surmaga lõppenud haigusjuhtumil

- 60 -

# NaCl KONTENTRATSIOON JA VALGU SISALDUS LIIKVORIS TUBERKULOOSSE MENINGIIDI HAIGETEL



- valgu hulk paranemisega lõppenud haigusjuhtumil
- - - valgu hulk surmaga lõppenud haigusjuhtumil
- NaCl kontsentratsioon paranemisega lõppenud haigusjuhtumil
- - - NaCl kontsentratsioon surmaga lõppenud haigusjuhtumil

Käesoleva töö raamides uuriti 9 tuberkuloosse

meningiidi haigel üheaegselt veres ja liikvoris kloriidide kontsentratsiooni. Haigetest oli 7 naist, 2 meest vanusega 14 kuni 49 aastani. Tähenstatud haigetest viibivad 3 veel statsionaaris, ülejäänud on lahkunud paranenult. Tähenstatud 9 haige uurimisel saadi järgmised

tulemused.

Tabel nr. 3.

Jrk. nr.	Kuu-päev	Kella-aeg	Haige nimi ja hgl.nr.	veres		liikvoris			Per. jag.
				NaCl mg%	Cl mg%	Valk %	Pl	NaCl mg%	
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
1.	27.10.53.		T.T.786-53			0,7	300	620	
	28.10.53.					1,0	280		
	29.10.53.					1,0	360		
	31.10.53.					1,0	420	650	
	2.11.53.						450	630	
	5.11.53.					1,2	510	650	
	10.11.53.						243	635	
	12.11.53.					1,7	480	600	
	17.11.53.					2,5	710	590	
	11.12.53.			556	337		390	630	1,13
	19.12.53.			526	319	1,4		590	1,12
	16.01.54.					0,7	152	610	
	21.01.54.			623	378			615	0,99

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
2.	15.12.53.		L.M.820-53			1,0	640	700	
	16.11.53.					0,9	377	680	
	20.11.53.					0,7	286	620	
	21.11.53.					0,7	-	-	
	30.11.53.			615	373	0,85	252	660	1,07
	6.12.53.					0,85		620	
	9.12.53.			672	388	1,2	145	600	0,89
	11.12.53.			702	426			600	0,85
	14.12.53.					2,0		580	
	16.12.53.					1,2	74	620	
	19.12.53.							640	
	21.12.53.			696	422			640	0,92
	24.12.53.			409	248				
3.	26.10.53.		A.E.590-53			1,5	76	690	
	2.11.53.			465	270	1,0		700	1,51
	10.11.53.							15	680
	13.11.53.			500	315	1,4	15	690	1,38
	26.11.53.					1,0	43		



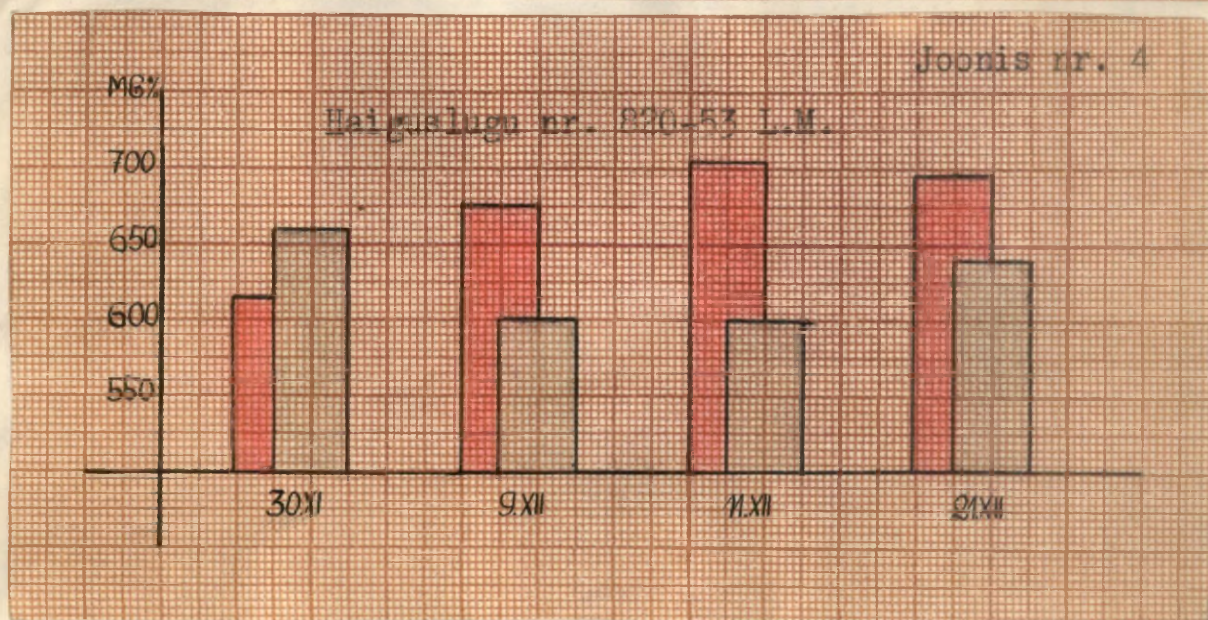
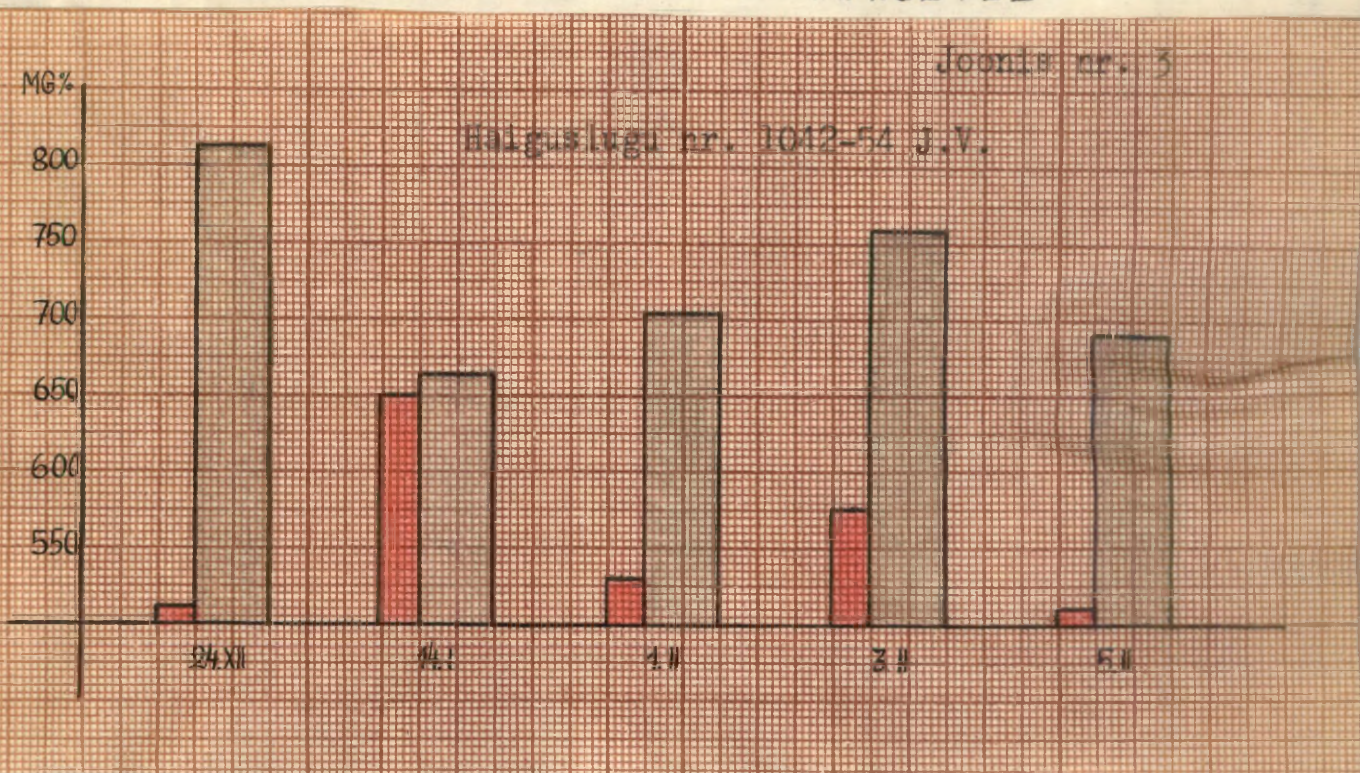
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
	14.01.55	13.30		649	394			665	1,02
	18.01.55.							780	
	1.02.55.	12.50		527	320			705	1,34
	3.02.55.	11.30		573	348			760	1,33
	5.02.55.	11.45						692	1,36
		14.15 (söök 13.30-13.50)		509	309				
9.	24.12.54.	12.50	M.S.1044-54	445	270	0,85	173	700	1,57
	19.01.55.	15.45		597	362				
		12.15						700	
	29.01.55.	12.00						675	
	01.02.55.	12.00						670	
	02.02.55.	12.00		474	288			670	1,41
	04.02.55.	11.30		538	327			690	1,28
	05.02.55.	12.00						673	1,38
		14.20 (söök 13.30-13.45)		486	295				
	18.02.55.	12.30		497	302				

Tabelist nähtub, et naatrium kloori kontsentratsioon veres kõikus 369 - 743 mg% ja liikvoris 580 - 850 mg% piirides. Kõrvutades J.V. (haiguslugu nr. 1042-54) 24.XII 54. ja 5.II 55. veres leitud naatrium kloori väärtusi (mõlemal korral 509 mg%) vastavatel päevadel liikvoris saadud väärtustega (815 ja 692 mg%) nähtub, et alla normi olevatele vere naatrium kloori kontsentratsioonile ühel juhul vastab tunduvalt kõrgem normist kontsentratsioon liikvoris, teisel juhtumil aga on naatrium kloori kontsentratsioon liikvoris normi alumisel piiril. Permeabiliteedi jagatis kõigub siin 1,02 - 1,60. Haiguslugu nr. 718-53 N.G. andmeid jälgides nähtub, et hüperklooreemia puhul (10.XI 53. - 710 mg%; 23.XII 53. 743 mg%) vastavatel päevadel liikvoris naatrium kloori kontsentratsioon asub normi alumisel piiril (710 ja 700 mg%). Permeabiliteedi jagatis vastavalt 1,00 ja 0,94. Vaadeldes aga haiguslugu nr. 820-53 L.M. andmeid nähtub, et veres naatrium kloori kontsentratsioon on tunduvalt kõrgem liikvori NaCl si-

saldusest. (9.XII 53., 11.XII 53., 21.XII 53.). Per-  
mabiliteedi jagatis sellel patsiendil keskmiselt 0,93,

langedes isegi 0,85 -ni. (vaata joonis nr. 3 ja 4).

### NaCl KONTSENTRATSIOON VERES JA LIIKVORIS TUBERKULOOSSE MENINGIIDI HAIGETEL



— NaCl kontsentratsioon veres  
— NaCl kontsentratsioon liikvoris

Tabelist nähtub ka, et naatrium kloori kontsentratsioon liikvoris eo ole vastuproportsionaalne valgu sisaldusega liikvoris. Samasugust tõsiasja võis täheldada läbitöötatud 47 tuberkuloosse meningiidi haige haiguslugu analüüsimisel. Seega saab käesoleva uurimusega täiel määral kinnitada kirjanduse (Chevalier) seisukohta. (vaata joonis nr. 2 lk. 60).

Uurimustulemusi analüüsides nähtub, et esines juhtumeid, kus veres naatrium kloori kontsentratsioon normi piirides, kuid liikvoris tunduvalt madalamal normist (Hgl. 786-53 T.T. veres 556, liikvoris 630; /11.XII 53./; 19.XII 53. veres 526, liikvoris 590). Teine osa juhtumeid, kus veres tunduvalt madalamal, liikvoris aga normi alumisel piiril või vähe madalamal (Hgl. 590-53 E.A. 2.XII 53. veri 465, liikvoris 700; 13.XI 53. veres 500, liikvoris 690; Hgl. 1044-54 M.S. 24.XII 54. veres 445, liikvoris 700; 4.II 55. veres 538, liikvoris 690; Hgl. 926-54 F.J. 26.XI 54. veres 369, liikvoris 670; Hgl. 1042-54 J.V. 1.II 55. veres 527, liikvoris 705; 5.II 55.

veres 509, liikvoris 692 /vaata joonis nr. 3 lk. 66/).

Osad haigetel esines veres naatrium kloori kontsentratsioon alla normi või normi piires, kuid liikvoris samal ajal

üle normi või normi piirides (esimesel kohal näidatud

NaCl väärtus veres, teisel kohal sama liikvoris - Hgl.

1042-54 24.XII 54. 509 - 815; 3.II 55. 573 - 760;

Hgl.788-54 20.XII 54. 404 - 730; 10.I 55. 579 - 850).

Osad juhtumitel esines veres naatrium kloori kontsentratsioon

üle normi või normi ülemisel piiril, kuid liikvoris

alla normi või normi alumisel piiris ( Hgl. 1042-54

649 - 665; Hgl. 718-53 743 - 700; Hgl. 820-53 672 - 600;

702 - 600 /vaata joonis nr. 4 lk. 66/). Veres naatrium

kloori kontsentratsioonid kõikusid 369 - 743 mg% -ni,

liikvoris kõikumine 580 - 850 mg% piirides. Seejuures

võis panna tähele, et haigeid üksikuna võttes esines

kõikumine liikvoris tunduvalt väiksemis piirides (120

/hgl.788-54/ kuni 150 mg% /hgl.1042-54/), kui veres

(193 mg% /hgl.926-54/, 287 mg% /hgl.820-53/).

5. Kloriidide kontsentratsioon veres ja  
liikvoris traumaatilise purulentse  
meningiidi haigetel.

Uuriti 2 meeshaiget. Neist ühel (hgl.1019 - K.M.)  
arenes välja traumaatiline mädane meningiit 13 tunni  
jooksul arvates trauma momendist. Saadud tulemused esi-  
tatakse alljärgnevas tabelis.nr. 4.

Tabel nr. 4.

Jrk.	Kuupäev, nr. kellaeg	Haigusloo nr.	Veres NaCl mg%	Cl mg%	Liik- voris NaCl mg%	Perm. jaga- tis.
1	2	3	4	5	6	7
1.	26.11.54.	890 K.A.	147	85	710	4,83
	7.12.54.		462	280		
	26.01.55. 10.40		549	334		
2.	15.12.54. 10.30	1019 K.M.	456	277		
	16.12.54. 10.15		392	238		
	21.01.55. 13.30		433	263		

Tabelit vaadates torkab eriti teravalt silma esimene uuring (hgl. 890 K.A. 26.XI 54.), kus väga madala naatrium kloori kontsentratsiooni korral veres samaaegselt liikvoris naatrium kloori kontsentratsioon on normaalne. Ka äratav tähelepanu, et kõikide uuringute puhul veres on kloriidide kontsentratsioon madalam normaalsest, välja arvatud üks juhtum (hgl. 890 26.I 55.), kus kontsentratsioon veres küünib peaaegu normi alumise piirini.

6. Kloriidide kontsentratsioon veres ja liikvoris aju traumaatiliste kahjustuste puhul.

Uuriti 15 haiget aju traumaatiliste kahjustustega. Uurituid oli 5 naist, 10 meest, vanusega 7 - 70. aastani. 2 haiget surid varsti trauma järgselt (üks 52 tunni peale traumad, teine 7 tundi peale trauma teket). 5 -l patsiendil (hgl. nr. 1021-54, 10-55, 30-55, 52-55,

71-55) jälgiti vere kloriidide muutusi dünaamiliselt.

Uuringud teostati enne lõunasööki võetud verest. Enamik uurimusi verest tehti esimesel haiglapäeval. Uurimustulemuste kokkuvõte on tabelil nr. 5.

Tabel nr. 5.

Jrk. Kuupäev nr. kellaeg	Haigusloo nr.	Diag- noos	Veres NaCl mg%	Cl mg%	Liik- voris NaCl mg%	Perm. jaga- tis.	
1	2	3	4	5	6	7	8
1.	3.08.54.	631 L.O.	Cont.cer.			680	
2.	11.11.54.	927 A.P.	Comm.	"	684	415	
3.	4.12.54.	995 A.P.	Cont.	"	229	138	
4.	13.12.54.	1021 P.H.	"	"	462	280	
	15.12.54. 10.40				521	316	
	21.01.55. 13.35				573	348	
5.	13.12.54.	1020 I.T.	"	"	497	302	
6.	29.12.54.	1059 V.Š.	"	"	479	290	õhtul exitus let.
7.	8.01.55.	1048 M.H.	"	"	275	167	

1	2	3	4	5	6	7	8
8.	8.01.55.	10 A.L. Cont.cer.	503	305			
	15.01.55.			591	359		
9.	17.01.55. 13.00	30 R.M.	" "	614	373		
	19.01.55. 16.00			644	391		
	21.01.55. 10.30			562	341		
	25.01.55. 14.15			480	291	(peale sööki)	
	26.01.55. 13.50			556	337		
	28.01.55. 15.55			573	348		
10.	21.01.55.	1026 I.P.	" "	474	288		
11.	25.01.55.	52 K.V.	" "	211	128		
	26.01.55. 13.50			521	316		
	28.01.55. 15.50			544	330		
	29.01.55. 13.15			503	309		
	31.01.55. 12.40			497	302		
	1.02.55. 11.30			468	284		
	2.02.55. 12.45			585	355		
	3.02.55. 10.30			509	309		
12.	2.02.55. 12.45	71 V.R.Comm. cer.		456	277		

1	2	3	4	5	6	7	8
	3.02.55.	10.30			480	291	
	4.02.55.	12.45			556	337	
	5.02.55.	12.45			462	280	
13.	14.02.55.	10.45	97 M.Z.	Vuln.cap.			700
14.	18.02.55.	13.10	114 P.S.	Cont.cer.	479	290	k.18.45 ex. let.
15.	9.03.55.	12.45	171 J.K.	Comm.cer.			690
		13.05			439	266	1,57

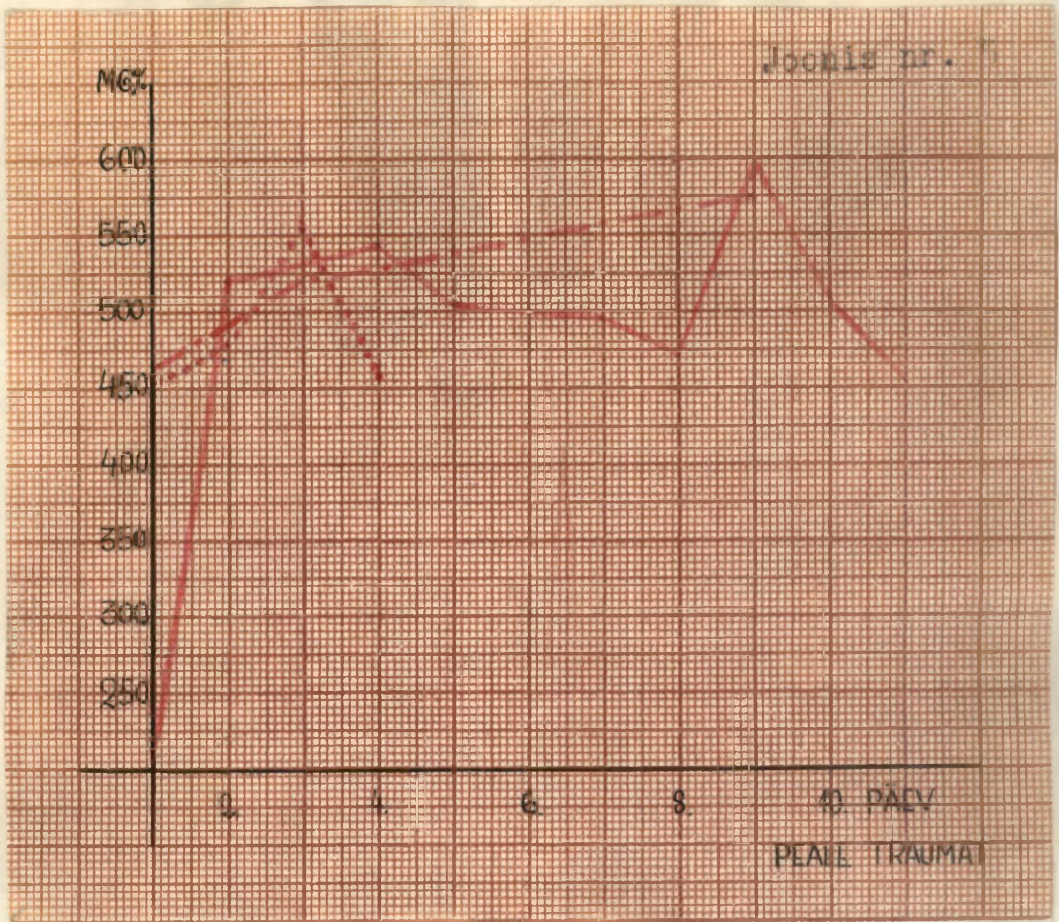
Tabelist nähtub, et ei esine veres NaCl kontsentratsioonis vahet contusio cerebri ja commotio cerebri diagnoosidega patsientidel. 13 haigest, kellel määrati veres naatrium kloori kontsentratsiooni, esines 11 -l trauma järgselt naatrium kloori sisaldus veres alla normi.

5-et dünaamiliselt uuritud patsiendist ühel (hgl. 30 R.M.) patsiendil trauma järgselt kloriidide kontsentratsioon kohe normis ja kõigub järgnevates uuringutes väikeses ulatuses normi piirides. Ainult ühel korral (25.I 55)

oli kloriidide kontsentratsioon samal patsiendil tugevasti alla normi (291 mg% ehk NaCl 480 mg%), mida saab seletada seedimise esimestel tundidel tekkiva hüpoklooreemiaga.

3 patsiendil naatrium kloori kontsentratsioon tõusis normi piiridesse ühe nädala jooksul (hgl.1021 P.H. 280 - 348; hgl.10 A.L. 305 - 359; hgl.52 K.V. 128 - 355). Ühel patsiendil (hgl. 71 V.R.) püsis kloriidide kontsentratsioon normaalsest madalamatel väärtustel kogu uurimise ajal, kuid siin uurimist teostati ainult 4 päeval. Tabelist nähtub ka, et 3 -l patsiendil esinevad eriti madalad kloriidide kontsentratsioonid (hgl. 995 A.P. - 138 mg%, hgl. 1048 M.H. - 167 mg%, hgl.52 K.V. - 128 mg%). Kõik nad viibisid ravil diagnoosiga contusio cerebri. Huvitav on ka märkida, et 2 surmaga lõppenud juhtumil on kloriidide kontsentratsioon normist madalamal (mõlemal 290 mg%) surma päeval. Tähendatud 2 haiget olid kliinikus kontaktitud, komas, raske aju kontusiooniga. Elasid peale traumad esimene (hgl. 1059 V.Š.) 52 tundi ja teine (hgl. 114 P.S.) 7 tundi. (vaata joonis nr. 5 lk. 75).

## NaCl KONTSENTATSIOON VERES AJU TRAUMAAATILISTE KAHJUSTUSTE PUHUL



- haiguslugu nr. 1021-54 P.H.
- haiguslugu nr. 52-55 K.V.
- haiguslugu nr. 71-55 V.R.

7. Kloriidide kontsentratsioon veres ja  
liikvoris pea- ja seljaaju kasvajatega  
haigetel.

Uuriti kokku 5 haiget (2 meest, 3 naist), kelledest  
4 -l haigel olid peaaju tumorid, 1 -l haigel seljaaju kas-  
vaja (kliiniline diagnoos: Tumor medullae spinalis intra-

duralis extramedullaris (neurinoma) reg vertebr. thoracalis IX - X . Extirpatio tumoris.). Kõik 5 haiget allutati neurokirurgilisele ravile. Kahel haigel (hgl. 923 P.L. diagn. Meningioma, hgl. 94 T.Š. diagn. Neurinoma) õnnestus tumor täielikult eemaldada. Kahel haigel (hgl. 874 A.P. diagn. Meningioma cum malignitate, hgl. 163 T.M. diagn. Astrocytoma) eemaldati tumorit osaliselt. Ühel haigel (hgl. 964 O.M. diagn. Glioma cysticum) piiruti dekompresseivse operatsiooniga. Uurimistulemused nähtuvad tabelist nr. 6.

Tabel nr. 6

Jrk. nr.	Kuupäev kellaaeg	Haigusloo number	Veres		Liikvoris		Perm. jagatis.
			NaCl mg%	Cl mg%	NaCl mg%	valk	
1	2	3	4	5	6	7	8
1.	30.11.54.	964 O.M.	384	233			
	11.12.54				690	0,56	
2.	11.02.55.	874 A.P.			730	0,85	

1	2	3	4	5	6	7	8
	12.02.55.					735	0,7
	14.02.55.					720	1,0
	15.02.55.		562	341		725	0,71 1,29
	16.02.55.	10.15				720	1,2
	17.02.55.	12.15				700	0,4 1,81
		13.30	386	234			
	18.02.55.					725	0,7
3.	15.02.55.	1023 P.L.				710	terve toru
4.	17.02.55.	10.20				750	
		13.30	544	330			1,38
5.	21.III 55...a.	163 T.M.				650	0,5

Tabelist nähtub, et kahel patsiendil on <sup>liikvoris</sup> kloriidide kontsentratsioon madalam normist (hgl 964 O.M., hgl. 163 T.M.), teistel normi piirides. Veres on 2 -l korral leitud normist tunduvalt madalamaid väärtusi (hgl. 964 384 mg%, hgl. 874 17.II 55. - 386mg%<sup>7</sup>). Teistel korradel veres kloriidide kontsentratsioon on normi alumisest piirist vähe madalamal. Võrreldes ühel ajal võetud vere ja

liikvori kloriidide kontsentratsioon nähtub, et tugevas-  
ti alla normaalse kloori sisalduse puhul veres liikvori  
kloori kontsentratsioon püsib normi alumisel piiril  
(hgl. 874 - 17.II 55.). Teisel juhtumil normist vähe  
madalama naatrium kloori kontsentratsiooni puhul veres,  
on liikvoris naatrium kloori sisaldus normi piires (hgl.  
874 15.II 55.).

8. Kloriidide kontsentratsioon veres ja  
liikvoris patsiendil diagnoosiga:  
Hydrocephalus communicans internus  
aresorptivus. Status post craniotomiam  
posterior.

Patsient haigestus 1944.a. paremasse kolmiknärvi  
põletikku. Ravi tagajärjel tervis muutus paremaks. Paar  
aastat hiljem patsient hakanud märkama, et kuulmine  
parema kõrva jäädavalt halvemaks. 1950.a. tekkis parema

näonärvi halvatus ja kuulmine parema kõrvaga olnud halb. Tekkis uuesti ka parema kolmiknärvi põletik. Raviga saadi osalist paranemist. 1953.a. diagnoositi peaaju kasvajat ja teostati 6.X 1953.a. operatsioon (Craniotomia posterior), kus avastati parema n. acusticus'e neurinoom, mis subtotaaalselt eemaldati. Postoperatiivse tüsistusena tekkis patsiendil kukla piirkonda naha alla liikvori kott, mis punktsiooni järgselt tühjenes. 1953.a. lõpul patsiendi tervis hakkas halvenema. Tekkisid tugevad trigeminuse valud, oksendas palju, ei saanud rääkida. Saabus uuesti kliinikusse 30.I 1954.a., kus tekkis kahtlus kasvaja retsidiivile ja teostati 8.II 1954.a. uus operatsioon (Craniotomia posterior), kus aga kasvaja retsidiivi ei leitud. Liikvori kott kukla piirkonda naha alla jäi endiselt püsima. Selle järgi patsient sai röntgen kiiritusravi 4000 R. Sealt suunati patsient koju. Haiglates, samuti ka kodus iga päev üks kord kuklas asuv liikvori kott tühjendatud, kusjuures saadud umbes 150 ccm liikvorit.

Patsient saabus siinsesse kliinikusse sooviga, et kuklas asuv liikvori kott likvideeritakse. Kliinikus mõõdeti epiduraal ruumi rõhku, kusjuures selgus, et epiduraal ruumis negatiivne rõhk paadub. Sellega langes ära võimalus juhtida liikvorit drenaaz süsteemiga epiduraalsesse ruumi. Liikvori produktsiooni püüti mõjustada farmakonidega (ftivasiid, paraamiino salitsüülhape). Patsient 1 kuu aega enne operatsiooni söi soolavaba ja vedeliku vaest toitu (dieet 107). Teostati 6. XII 1954.a. operatsioon: Omento - duro anastomosis Bakulev - Burdenko jämele. Peale operatsiooni patsient söi üks kuu dieeti nr. 13. Selle järgi üks kuu patsient jälle soolavabal toidul (dieet 10). Enne haiglast lahkumist oli patsient harilikul dieedil (dieet 15). Patsienti lumbaalset ei punkteeritud.

Uurimistulemused on koondatud tabelisse nr. 7.

Tabel nr. 7

Kuupäev kellaaeg	Organismi viidud lahuse nimetus	Veres				Kuupäev kellaaeg	Liikvor				Per. ja- ga- tis	Uriin	
		NaCl mg%	Cl mg%	Erütr. arv 1 mm <sup>3</sup>	Hgb Sahli järgi		Hulk ml	NaCl mg%	Valk %	Pl		Hulk ml	NaCl mg%
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
						26.10.54.	12.00	160	(d. 15)				
						27.10.54.	12.00	130					
						28.10.54.	12.00		(d. 10)				
						29.10.54.	12.00	200					
						1.11.54.	12.00	150					
						2.11.54.	12.00	160					
						4.11.54.	12.00	130					
						5.11.54.	12.00	140					
						9.11.54.	12.00	130					
						11.11.54.	12.00	120					
						12.11.54.	12.00	125					
						13.11.54.	12.00	125					
						15.11.54.	12.00	140	(Ftivasiidi 0,3x5)				
						16.11.54.	12.00	135					
						17.11.54.	12.00	145					
						18.11.54.	12.00	145	675				
						19.11.54.	12.00	140					

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
						20.11.54.	12.00	150					
						21.11.54.	12.00	160					
						22.11.54.	12.00	155	665				
						23.11.54.	12.00	155					
						25.11.54.	12.00	160					
						26.11.54.	12.00	155					
						27.11.54.	12.00	150					
						29.11.54.	12.00	180					
						30.11.54.	12.00	155	680				(Ftivirusiid ära jäetud)
						1.12.54.	12.00	125					(Paraam.salic.hape 2,0x6)
2.12.54.	11.30	Sol.Na-chl.10%	30,0	i.v.		2.12.54.	12.30	150					
	12.00				497	302	12.00						
	12.30				433	263	12.30		645				1,49
	13.30	(söök 13.00 - 13.20)			936	568	13.30						
	15.30				667	405	15.30						
	16.30				568	344	16.30						
	17.15				527	320	17.15						
3.12. 54.	11.00	SolNa-Chl. 10%	30,0	i.v.	689	418	3.12.54.	11.00		655			0,95

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
	12.00	637	385			12.00	125	680			1,67		
	13.00	516	311			13.00							
	13.15 (söök)					13.15							
	16.30	431	261			16.30						150	0,725
4.12.54.	06.00					4.12.54.	06.00	180				380	2,468
	12.00					12.00		673					
	16.00					16.00						440	1,858
5.12.54.	12.00					5.12.54.	12.00	145	690				
6.12.54.	Operatsioon D.13					6.12.54.		125					
7.12.54.	12.00					7.12.54.	12.00	162	700				
8.12.54.	13.00					8.12.54.	13.00	180	660				
10.12.54.	13.40					10.12.54.	13.40	170	680				
11.12.54.	12.30					11.12.54.	12.30	165	680	0,85			
13.12.54.	12.00	626	380			13.12.54.	12.00	120	665	0,75		1,06	
	14.30 (peale sööki)	486	295			14.30	10	635	0,85			1,31	
15.12.54.	12.00	Dots.Raudam'i soovitus võtta iga päev 80 ccm liikvori ko-				15.12.54.	12.00	145	645	0,9			
	17.00	tist				17.00	10	660	0,85			1,24	
16.12.54.	12.00					16.12.54.	12.00	90	640	1,1			



1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
	13.30 (söök)						13.30						
	13.45	527	320				13.45	705			1,34		
	14.15	579	351				14.15	740			1,28		
	16.00	591	359				16.00	710			1,20		
	17.30						17.30					150	1,631
	22.15						22.15					80	0,602
9.01.55.	06.30					9.01.55.	06.30					280	2,857
	13.45						13.45					320	1,935
10.01.55.	12.00					10.01.55.	12.00	80	670				
11.01.55.	13.00	497	302			11.01.55.	13.00		640		1,29		
12.01.55.	12.00 (tõusis t° 38,8°)					12.01.55.	12.00	80	625	0,75	512/1		
13.01.55.	12.00 t° 39,4°					13.01.55.	12.00	80	640	1,4	1685/1		
14.01.55.	14.30 t° 38,8	608	369			14.01.55.	14.30	,90	635	0,75	290/1		
15.01.55.	17.15 t° 38,0°	527	320			15.01.55.	17.15	120			52/1		
17.01.55.	12.30 t° 38,0	562	341			17.01.55.	12.30	170	650	0,75	18/1	1,16	
18.01.55.	13.45 t° 37,4					18.01.55.	13.45	155	645	0,71	16/1		
19.01.55.	13.00 t° 37,0 18.1.55. k.12.00 - 19.1.55. k.12.00 saanud kee- dusoola 2,5 g. ðe kääst.					19.01.55.	13.00	145	660	0,7	9/1	1,12	
	15.30	591	359				15.30						
20.01.55.	13.00 t° 37,2					20.01.55.	13.00	165	635	1,2	9/1		
21.01.55.	12.50 t° 36,8	550	334			21.01.55.	12.50	180	665	0,85	7/1	1,21	
22.01.55.	t° 36,7					22.01.55.		190	620	0,85	4/1		
24.01.55.	13.00	608	369			24.01.55.	13.00	200	600	0,56	2/1	0,99	
25.01.55.	13.50	462	280			25.01.55.	13.50	195	635	0,75	5/1	1,37	
26.01.55.	11.15 Sol.Na-chloriati 10% 300 i.v.	427	259			26.01.55.	11.15	200	615	0,71	62/1	1,44	
	11.45	445	270				11.45						
	12.30	439	266				12.30	200	630	0,65		1,44	
	13.15	573	348				13.15						

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
	14.00	562	341				14.00	610	0,71		1,09		
	15.20	556	337				15.20						
	16.15	567	344				16.15						
27.01.55.	14.00					27.01.55.	14.00	625	0,75	27/1			
28.01.55.	13.00	538	327			28.01.55.	13.00	165	625	0,8	23/1	1,16	
29.01.55.	12.00	527	320			29.01.55.	12.00	160	635	0,7	31/3	1,20	
31.01.55.	12.15	515	312			31.01.55.	12.15	160	645	0,45	17/3	1,25	
1.02.55.	11.20 Sol.Na-chl.10% 30,0 i.v.	550	338			1.02.55.	11.20	10	650	1,2	14/3	1,18	
	11.30	527	320				11.30						
	11.45	491	298				11.45						
	12.30	480	291				12.30	200	665		1,39		
	13.05	509	309				13.05						
	13.20 - 13.40 söök						13.20						
	13.40	515	312				13.40						
	14.05	439	266				14.05	10	648		1,48		
	14.35	515	312				14.35						
	15.10	527	320				15.10						
	16.25	486	295				16.25						
2.02.55.	13.00	456	277			2.02.55.	13.00	135	660	0,56	1,45		
	15.10 (söök 13.20 - 13.40)	538	327				15.10						
3.02.55.	10.55 Sol.Novoc.0,5% 20,0 i.v.	567	344			3.02.55.	10.55		645				
	11.30	562	341				11.30						
	12.15	567	344				12.15		660		1,16		
	13.15	562	341				13.15						
	14.00	573	348				14.00		645		1,13		
	15.05	567	344				15.05						

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
4.02.55.	14.15					4.02.55.	14.15	165	675	0,44	29/3		
5.02.55.	12.30					5.02.55.	12.30	170	655	0,7	15/3		
7.02.55.	12.45					7.02.55.	12.45	170	655	0,8	11/3		
8.02.55.	13.00					8.02.55.	13.00	160	665	0,8	14/3		
9.02.55.	12.30					9.02.55.	12.30	150	672	0,8	15/3		
10.02.55.	11.40	Sol. Novoc. 0,5% 10,0 + Sol. Na-Chl 10% 30,0 i.v.				10.02.55.	11.40	10	647			1,23	
	12.00	527	320		70°		12.00						
	12.30	644	391	4380000	75°		12.30						
	13.00	608	369	4150000	77°		13.00	150	660			1,03	
	14.00	638	387	4490000	75°		14.00					1,10	
	14.15	603	366	4360000	75°		14.15	10	665	0,8	11/3		
	14.30	702	426				14.30					0,95	
	15.00	626	380	4350000	74°		15.00						
	15.45	644	391				15.45						
11.02.55.	12.30					11.02.55.	12.30	150	660	1,0	4/3		
12.02.55.						12.02.55.		150		0,8	11/3		
14.02.55.						14.02.55.		160		0,6	6/3		
15.02.55.	12.00					15.02.55.	12.00	100	645	1,4	10/3		
16.02.55.	12.45	D.15.				16.02.55.	12.45	150	665				
17.02.55.	12.30					17.02.55.	12.30		675				
18.02.55.	13.00					18.02.55.	13.00	150	680	0,8			
19.02.55.						19.02.55.		150					
21.02.55.						21.02.55.		135		1,4			
22.02.55.						22.02.55.		135					
23.02.55.						23.02.55.		130					

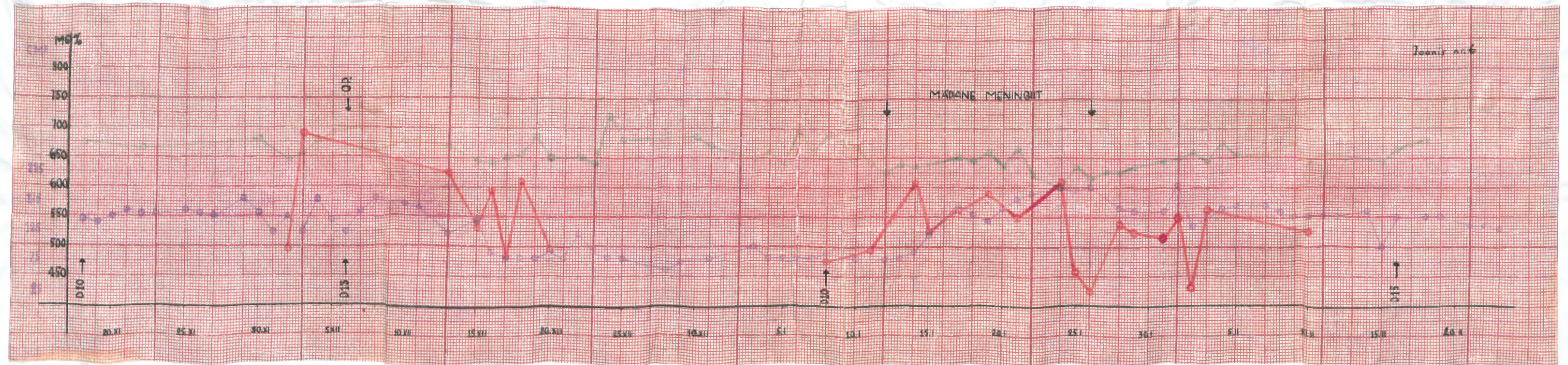
15.II 1955.a. külastajad töid sookkala ja suitsuliha, mida pt. hrameelega söi. Alates 16.II 55. d. 15.

Enne operatsiooni (omento-duro anastomoos) liikvoris naatrium kloori kontsentratsioon kõikus 665 mg% -st (22.XI 54.) kuni 690 mg% -ni (5.XII 54.), kusjuures patsient viibis kogu aeg (alates 28.X 54.) soolavabal dieedil. Operatsiooni päevast alates patsient hakkas saama süsivesikute rikast, kuid soola vaest dieeti (dieet nr. 13 6.XII 54. - 7.I 55.). Dieedil nr. 13 patsiendil ööpäevased naatrium kloori kõikumised liikvoris ulatusid kuni 80 mg% -ni (640 - 720 mg% -ni 23.XII - 24.XII 54.) Maksimaalse (720 mg% - 24.XII 54.) ja minimaalse väärtuse vahe ulatus kuni 100 mg% -ni. Soolavaba dieedi puhul peale operatsiooni (8.I 55. - 15.II 55.) NaCl sisalduse kõikumised liikvoris ööpäevas kuni 45 mg%. (21.I 55. - 22.I 55.). Maksimaalne NaCl sisaldus liikvoris ulatus kuni 675 mg% -ni (4.II 55.) ja langes kuni 600 mg% -ni (24.I 55.). Seega vahe maksimaalse ja minimaalse väärtuse vahel oli 75 mg%. Harilikule dieedile üle minnes (alates 15.II 55.) liikvoris NaCl kontsentratsioon näitas tõusu tendentsi (645 - 665 - 675 - 680)

Veres iga päev naatrium kloori kontsentratsiooni määrates osutusid kõikumised järgnevaiks: Peale operatsiooni dieedil nr. 13 (6.XII 54. - 7.I 55.) suureim ööpäevane diferents 126 mg% (484 - 610 mg% /17.XII 54. - 18.XII 54./). Äärmised väärtused ulatusid 626 mg% (13.XII 54.) kuni 484 mg% -ni (17.XII 54. k.12.00), moodustades vahe 142 mg%. Soolavabal dieedil (8.I 55. - 15.II 55.) suurim ööpäevase naatrium kloori sisalduse diferents veres oli 146 mg% (608 - 462 mg% /24.I 55. - 25.I 55./). Uuritud perioodil maksimaalse (608 mg% 24.I 55.) ja minimaalse väärtuse (427 mg% 26.I 55. /analüüs tehtud enne keedusoola lahuse injeksiooni/) vahe oli 181 mg%. Üleminekul soolavabalt dieedilt (d.10) harilikule haigla dieedile (d.15) andmed vere kohta puuduvad. (Vaata joonis nr. 6 lk. 90). Veres iga päev naatrium kloori kontsentratsiooni määrates ei saanud sedastada märgatavat kontsentratsiooni vähenemist soolavaba dieedi rakendamisel (vaata ka joonis nr.6).

5 korda (13.XII 54., 15.XII 54., 16.XII 54., 17.XII 54.

# NaCl KONSENTRATSIOONI JA OOPÄEVASE LIIKVORI HULGA DÜNAAMIKA



- NaCl kontsentratsioon veres
- NaCl kontsentratsioon liikvoris
- Ööpäevane liikvori hulk

18.XII 54.) uuritud üheaegselt verd ja liikvorit enne ja peale sööki samal päeval. Patsient oli soolavabal dieedil. Esimene kord võetud iga päev kell 12.00. Lõunasöök kell 13.00 - 13.30. Teistkordselt tehtud liikvori ja vere analüüsid üks kord (16.XII 54.) otsekohe peale sööki võetud verest ja liikvorist. 3 korda (13.XII 54., 17.XII 54., 18.XII 54.) 1 tund peale sööki ja üks kord (15.XII 54.) 3 tundi peale sööki. Kõikidel analüüsidel esines veres kloriidide kontsentratsiooni langus (ka literatuuris samad andmed). Liikvoris toimus kloori sisalduse langus 3 korral (13.XII 54. /665 - 635/, 16.XII 54. /640 - 630/, 18.XII 54. /655 - 620/), kuid 2 korral esines tõus (15.XII 54. /645 - 660/, 17.XII 54. /650 - 660/). Valgu hulk liikvoris (Siccard'i järgi määratud) samadel katsetel kõigub mõlemas suunas. 3 korda (13.XII 54., 17.XII 54., 18.XII 54.) tõuseb peale sööki (0,75 - 0,85; 0,9 - 1,0; 0,85 - 0,9) ja 2 korda langes (0,9 - 0,85; 1,1 - 1,0 /15.XII 54., 16.XII 54./). Lisaks neile katsetele uuritud veel üks kord (2.II 55.) naatrium kloori

sisaldust ainult veres 20 minutit enne ja 80 minutit peale sööki. Patsient oli soolavabal dieedil. Saadud analüüside tulemustest nähtub, et keedusoola kontsentratsioon veres peale sööki osutus kõrgemaks kui enne sööki. Patsiendile just eelmisel päeval teostati NaCl lahusega koormuskatse, mistõttu võib oletada, et esineb veel teatud vere kloriidide kontsentratsiooni ebakindlus.

Kuna kirjanduses on viiteid, et hüperatsiidsuse korral esineb veres kõrgemad kloori kontsentratsioonid ja hüpatiidsuse puhul vastupidi, teostati samal patsiendil ka maomahla analüüs (15.II 55.), kus leitud järgmised

väärtused:	Fraktsioon	Vaba HCl	Üldhappesus
	I	0	14
	II	0	10
	III	42	52
	IV	40	52
	V	50	68
	VI	40	62

Sama päeva vere kloriidide kontsentratsiooni kohta andmed

puuduvad, sest patsient ei nõustunud sõrme otsast vere andmisega. Maomahla analüüsil esimestel fraktsioonidel esinevad hüpaatsiidsed väärtused, kuid hiljem mao happesus on normi piirides. Selle alusel võib oletada, et samasugused happe väärtused maos püsivad ka varem. Seda silmaspidades võib teha järelduse, et veres kloriidide kontsentratsiooni muutused uuritud patsiendil ei ole seostatavad maohappesusega.

Kirjanduses esineb andmeid, et palaviku puhul kbori kontsentratsioon veres väheneb. Meie andmetel ühe nädalase kestvusega palaviku perioodil veres kloriidide sisalduse langust ei saanud sedastada. Liikvoris võib märgata kerget naatrium kloori sisalduse vähenemist palaviku perioodil ja selle järgselt 1 nädala jooksul võrreldes naatrium kloori kontsentratsiooniga enna palaviku teket. (vaata joonis nr. 6 lk. 907 .

Patsiendile teostati 5 keedusoola lahusega koormuskatset (2.XII 54., 3.XII 54., 8.I 55., 26.I 55., 1.II 55.) süstides 10 % naatrium kloori lahust 30,0 ccm intravenoos-

selt. Seega viidi organismi korruga 3 g keedusoola.

Natrium kloori kontsentratsioon veres määrati vahetult enne keedusoola lahuse süstimist veenist võetud verest.

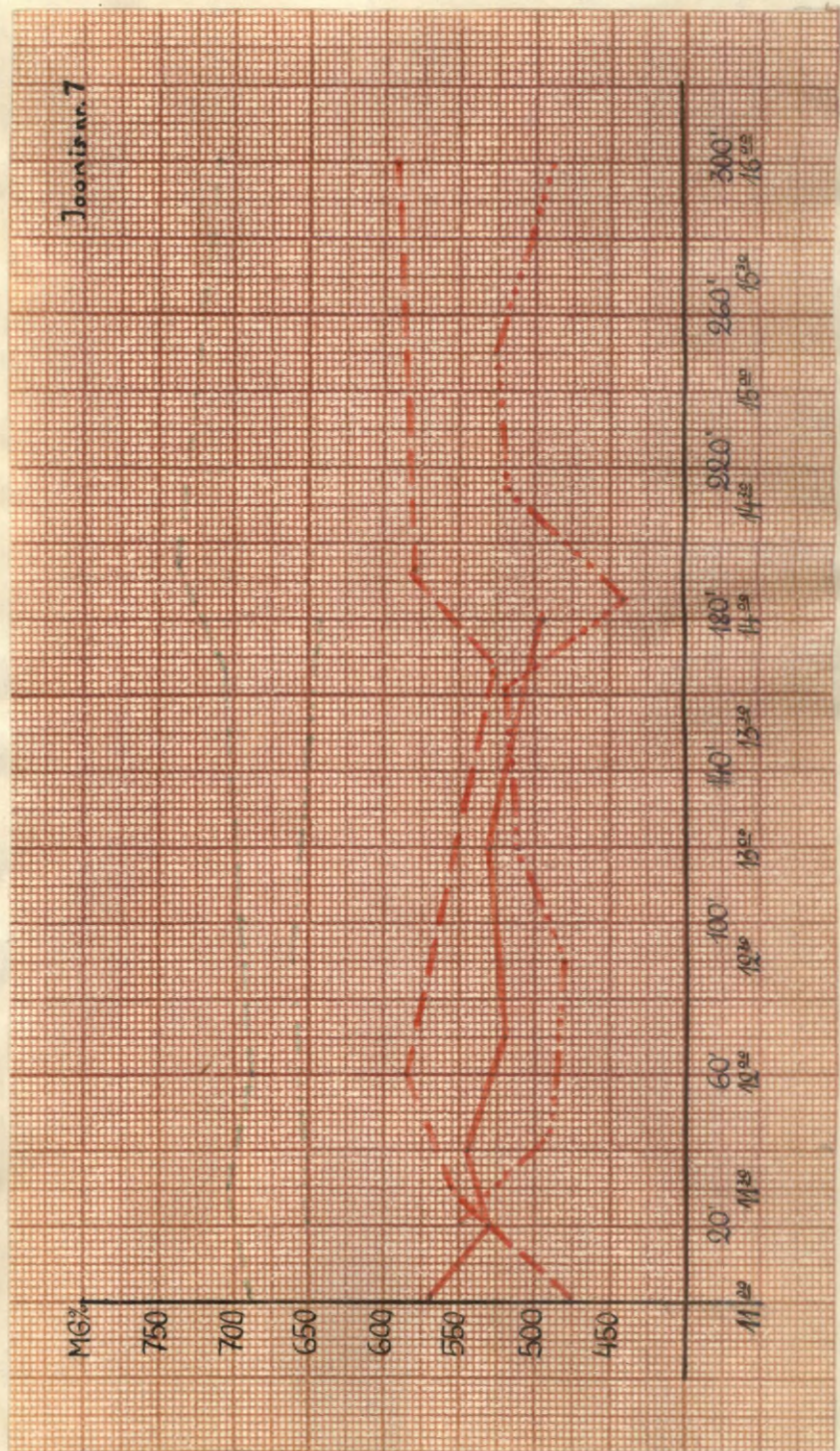
Hiljem kontrolliti natrium kloori kontsentratsiooni sõrme otsast võetud veres esimene kord 10 - 30 minutit peale keedusoola lahuse injektsiooni. Järgnevalt kontrolliti veres natrium kloori kontsentratsiooni 15 - 60 minutiliste vaheaegade järele, võttes verd sõrme otsast. Võrdluskatsed näitasid, et kapillaarses ja venooses veres natrium kloori kontsentratsiooni erinevusi ei esinenud, millega saame kinnitada kirjanduse (di Fontsin) andmeid.

Esipoolt selgus, et üks keedusoola koormuskatse teostati tervel inimesel (15.II 55.). Keedusoola koormuskatsetest parema ülevaate saamiseks arutatakse saadud uurimustulemused koos. Seega tulevad vaatluse alla 6 dünaamilise koormuskatse tulemused.

Peale 10  $\times$  Na-chloratum'i lahuse 30,0 ccm manustamist intra venam esines 4 koormuskatsel (2.XII 54.,

3.XII 54., 1.II 55., 15.II 55.) veres naatrium kloori kontsentratsiooni langus esimesel uuringul, s.o. 10 - 30 minutit peale manustamist (vaata joonis nr. 7)

*NaCl KONTSEKTRATSIOON VERES JA LIKVORIS  
KEEDUSOOLAGA KOORMAMISEL*



— NaCl kontsentratsioon veres tervel inimesel  
- - - NaCl kontsentratsioon veres hüdrotoefalse haigel  
- - - - NaCl kontsentratsioon likvoris hüdrotoefalse haigel

Nimetatud 4 koormuskatses 3 katsel (3.XII 54., 1.II 55., 15.II 55.) ei saavutanud naatrium kloori kontsentratsioon veres lähteväärtust 5 tunni jooksul. Ühel koormuskatsel (2.XII 54.) esines alguses langus ja peale soolavaba sööki tunduv naatrium kloori kontsentratsiooni tõus võrreldes algväärtusega ja katse käigus hiljem ei langenud tagasi algväärtusele. 2 katsel peale naatrium kloori lahuse injektsiooni kloriidide kontsentratsioon veres oli tõusnud võrreldes algväärtusega ja jäi 5 tunni jooksul kõrgematele väärtustele algväärtuse st.(8.I 55., 26.I 55.).

Peale soolavaba toidu söömist esines kõikidel koormuskatsetel veres naatrium kloori kontsentratsiooni langus peale sööki mõne tunni vältel (kirjanduses samasugused andmed).

Liikvoris naatrium kloori kontsentratsiooni tõus esineb kõigil koormuskatsetel peale intravenooset NaCl manustamist. Kontsentratsiooni tõus oli minimaalne, tõustes ühel korral 25 mg<sup>g</sup> võrra, teistel ülejäänud koormuskatsetel 15 mg<sup>g</sup> võrra. Naatrium kloori kontsentratsioon

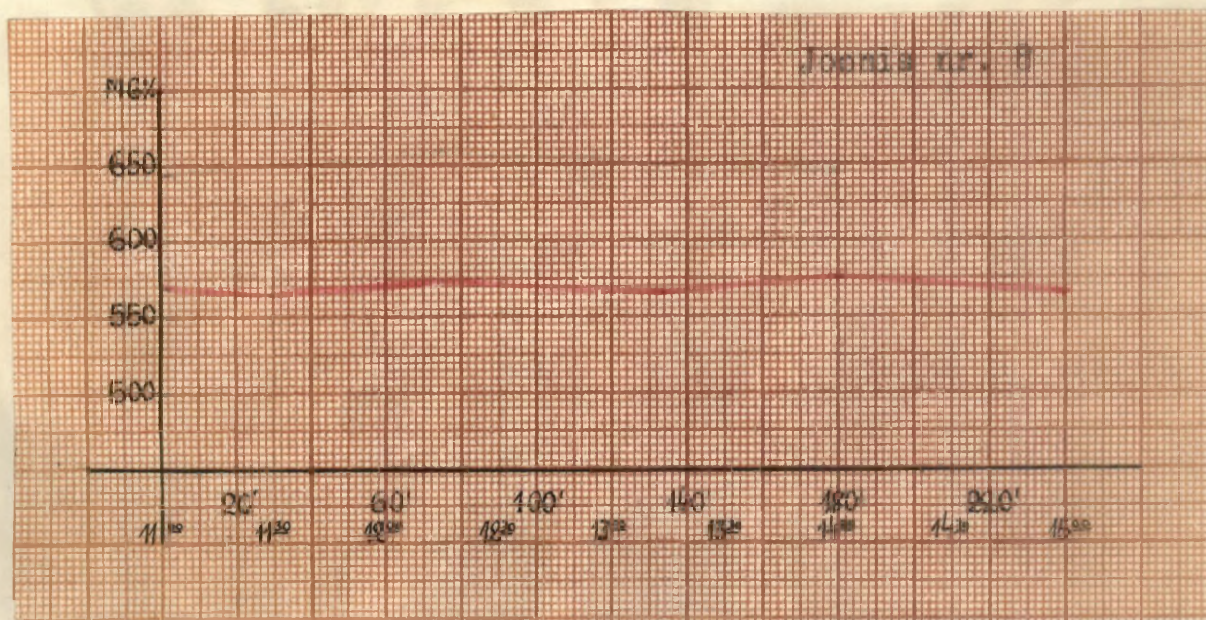
oli langenud lähteväärtusele tagasi 3 tunni pärast, ühel katsel 1 tunni pärast. (vaata joonis nr. 7 lk. 95).

Seost toidu võtmise ja liikvoris naatrium kloori sisalduse tõusu vahel võis täheldada 1 juhtumil (8.I 55.), kus 15. minutit peale toidu võtmist esines liikvoris naatrium kloori kontsentratsiooni tõus 20 mg% võrreldes enne sööki leitud kontsentratsiooniga ja 45 minutit peale toidu võtmist oli tõus 55 mg%. Teistel ülejäänud juhtudel seost toidu võtmise ja liikvori kloriidide kontsentratsiooni vahel ei saadud sedastada.

Lisaks neile 5 -le dünaamilisele naatrium kloori uurimisele teostati antud patsiendil 2 -l korral veresoonte intraretseptorite blokeerimine novokaiini 1% lahusega. Üks kord (3.II 55.) süstiti novokaiini 1% lahuses 20,0 ccm intra venam ja uuriti dünaamiliselt veres ja liikvoris kloriidide kontsentratsiooni muutusi. Teisel korral (10.II 55.) süstiti 0,5% novokaiini lahust 10,0 ccm intra venam ja selle järgi kohe sama nõela kaudu 10% naatrium kloraadi lahust 30,0 ccm intravenoosselt

ning uuriti 30 minutiliste vaheaegadega veres ja 1,5 tunniliste vaheaegadega liikvoris naatrium kloori kontsentratsioon muutusi. Sama dünaamilise katse ajal uuriti ka hemoglobiini väärtusi Sahl'i hemomeetriga ja määrati erütrotsüütide arv (Gorjajev'i lugemiskambri abil). Esimese katse (3.II 55.) tulemustest nähtub, et veres püsis naatrium kloori kontsentratsioon praktiliselt ühel tasemel (vaata joonis nr. 8).

### NaCl KONTSENTRATSIOON VERES JA LIIKVORIS PEALE NOVOKAIINI MANUSTAMIST

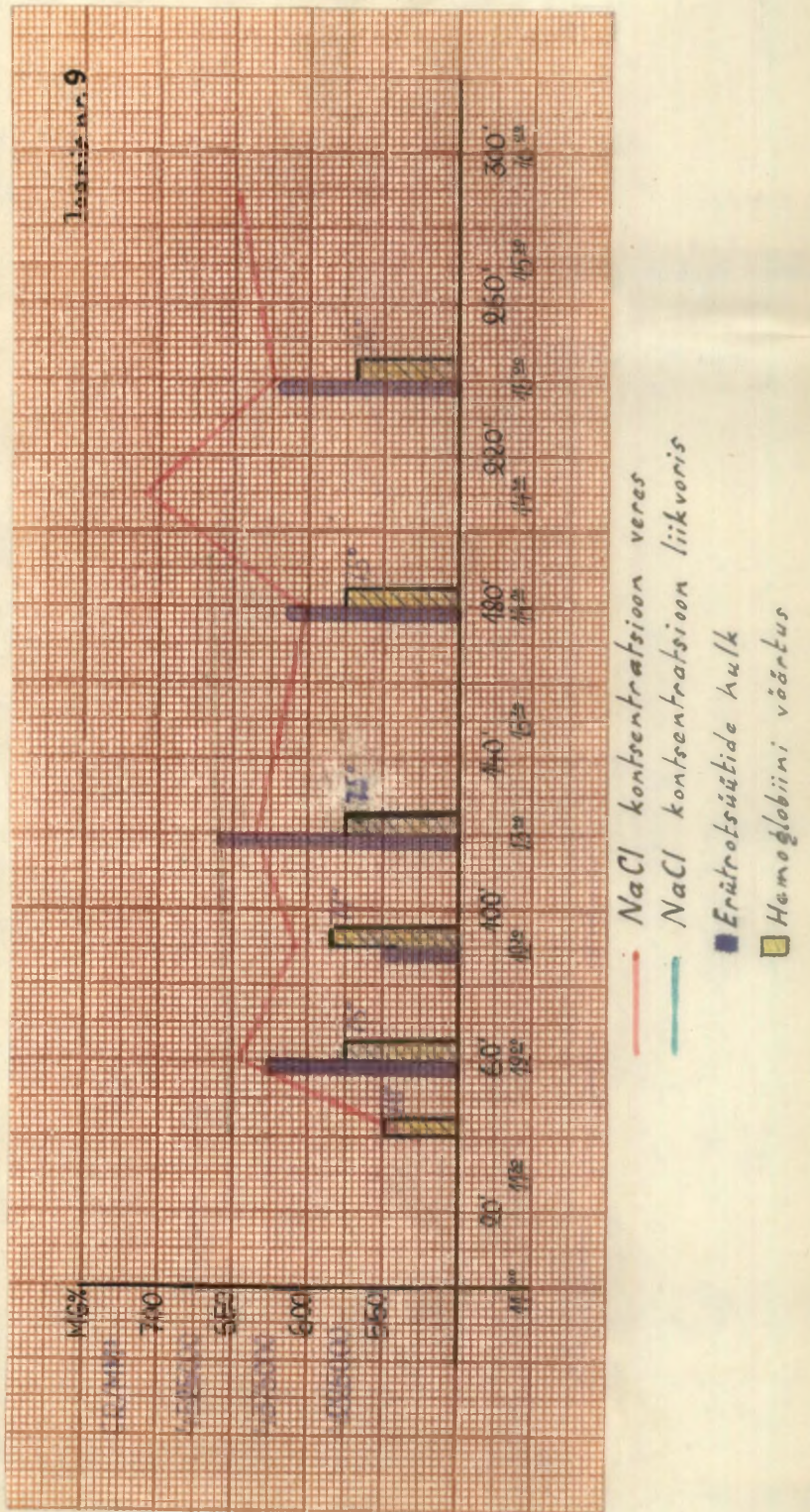


— NaCl kontsentratsioon veres  
— NaCl kontsentratsioon liikvoris

Teise katse ajal (10.II 55.) veres naatrium kloori kontsentratsioon 20 minutit peale novokaini ja keedu-soola lahuse süstimist intravenoosselt oli kõrgenenud 117 mg% võrreldes algväärtusega. Kõrgenemine on suurem, kui ükskõik missugusel katsel, kui süstiti ainult keedu-soola lahust ilma novokainita. 20 minutit peale soola-vaba toidu võtmise lõpetamist (söömise algusest arva-tes 45 minutit) esines veres naatrium kloori kontsentratsiooni langus võrreldes väärtusega enne sööki. 50 minutit peale söögi lõpetamist (samas katses) esines tunduv naatrium kloori peegli tõus veres. 1 tund ja 20 minutit peale söömise lõpetamist oli naatrium kloori sisaldus langenud samale tasemele, kui oli enne sööki (iseegi vähe madalamale). Järgneval kontrollil, s.o. 2 tundi peale söömise lõpetamist, oli naatrium kloori sisaldus peaaegu samal tasemel kui enne sööki. Erütrotsüütide arvu ja hemoglobiini väärtused samas katses püsisid kogu katse ajal peaaegu ühel tasemel, kõikudes vähe lubatava vea piirides. (vaata joonis nr. 9 lk. 1007. Erütrotsüütide

ja hemoglobiini väärtuste püsimine ühel tasapinnal näitab, et katse ajal ei esinenud hüdreemiat.

NaCl kontsentratsioon veres ja liikvoris, hemoglobiini ja erütrotsüütide väärtused peale novokaiini ja keedusoola manustamist



Liikvoris naatrium kloori kontsentratsioon kontrolliti mõlema katse käigus 3 korda. Esimese katse (3.II 55.) puhul liikvoris esineb naatrium kloori kontsentratsiooni tõus 15 mg% 1 tund 20 minutit peale novokaiini süstimist. 3 tundi peale süstimist oli naatrium kloori sisaldus langenud lähteväärtusele. Näib, et veresoonte intraretseptorite väljalülitamine ei mõjуста liikvoris kloriidide kontsentratsiooni muutusi (veres naatrium kloori sisaldus ühel tasemel, liikvoris kõigub 645 - 660 - 645). (vaata joonis nr. 8 lk. 98). Teise katse (10.II 55.) puhul 1 tund 20 minutit peale novokaiini ja naatrium kloori lahuse süstimist oli liikvoris NaCl kontsentratsioon tõusnud vähe, mis kasutatud metoodika tõttu jääb vea võimaluste piiridesse (647 - 660 mg% -ni, s.o. tõusis 13 mg%). 2,5 tundi peale süstimist oli tõusnud 18 mg% võrreldus algväärtusega (647 - 665mg%). 35 minutit peale söögi lõpetamist naatrium kloori kontsentratsioon liikvoris ei olnud praktiliselt muutunud võrreldes kontsentratsiooniga enne sööki. Esines küll tõus 660 -lt 665 -le mg% -le

mida võib pidada praktiliselt samaks, arvestades vea võimalust.

Samal haigel jälgiti 2 korda pärast intravenooset keedusoolaga koormamist kloriidide sisaldust ööpäevases uriinis. Mõlemal korral (3.XII 54., 8.I 55.) uriiniga eritunud naatrium kloriidi ööpäevased hulgad ei küündinud normaal väärtusteni (3.XII 54. - 5,051 g, 8.I 55. - 8,468 g). Esimese uurimuse ajal patsient oli pikemat aega (28.X 54. - 5.XII 54.) soolavabal dieedil. Teise uurimuse korral (8.I 55.) patsient eelnevalt oli vähese soolaga süsivesikute rikkal kergel dieedil (D. nr. 13 /6.XII 54. - 7.I 55./). Uurimuse teostamise päeval oli jälle esimest päeva soolavabal dieedil. On võimalik mõelda, et normaalsest madalamate naatrium kloori hulkade eritumine on põhjustatud soolavabast dieedist. Seda mõttekäiku toetab fakt, et esimesel uurimisel, kui patsient oli pikemat aega viibinud soolavabal dieedil, oli ööpäevane uriiniga eritunud naatrium kloori kogus väiksem, kui teisel urin- gul, kui patsient eelnevalt oli olnud vähese soolaga sü-

sihüdratite rikkal toidul ja uuesti uuringu päeval hakkas saama soolavaba dieeti. Ka kirjanduse andmetel naatrium kloori vaeguse puhul uriiniga eritav naatrium kloori kogus langeb. Normaalselt sisaldab ööpäevane uriin 10 - 15 g naatrium kloori.

Kõigi dünaamiliste keedusoola koormuskatsete kokkuvõttena, kaasa arvatud ka tervel inimesel teostatud katse, võis panna tähele, et naatrium kloori kontsentratsiooni kõikumised veres ei kajastunud liikvoris. Nii esines veres naatrium kloori sisalduse langus võrreldes lähteväärtusega, kuid liikvoris esines samal ajal tõus, võrreldes samuti lähteväärtusega liikvoris (3.XII 54. veri 689 → 637; liikvor 655 → 680; 1.II 55. veri 550 → 480; liikvor 650 → 665) (vaata joonis nr. 7 lk. 95). Mõnede katsete käigus võis panna tähele, et alguses esimesel kontrollil olid naatrium kloori kontsentratsioonid tõusnud nii veres, kui liikvoris võrreldes algväärtustega, kuid järgnevas katsekäigus ilmes, et koos naatrium kloori sisalduse tõusuga veres ei järgnenud tõus liikvoris

(26.I 55. veri 427 → 439 → 562, liikvor samadel aegadel 615 → 630 → 610; 8.I 55. veri 474 → 556 → 585 → 527, liikvor samadel kellaaegadel 690 → 705 → 685 → 705). Kõigi dünaamiliste katsete käigus võis märgata, et liikvoris ühe terve dünaamilise katse ajal kloriidide kontsentratsiooni kõikumised esinesid üsna väikestes piirides. Ainult ühe katse ajal (8.I 55.) ulatus kõikumine kuni 55 mg% -ni äärmiste väärtuste vahel (685 - 740 mg%). Teiste ülejäänud katsete puhul esines kõikumine 15 - 25 mg% piirides. Veres kloriidide sisaldus kõikus rohkem, näiteks ühe katse käigus (2.XII 54.) äärmiste väärtuste vaheline kõikumine ulatus kuni 503 mg%-ni (433 - 936 mg%). Teiste ülejäänud katsete ajal kõikumine oli 76 - 259 mg% piirides. Erütrotsüütide ja hemoglobiini määramisel nende väärtuste olulisi kõikumisi ei esinenud, mistõttu võib arvata, et 10 - 30 minuti jooksul naatrium kloor oli tõmmatud kudesse. Esiolgu on huvitav ära märkida, et tervel inimesel teostatud naatrium kloori kontsentratsiooni uurimine veres näitas kõige väiksemat kõikumist äärmiste väärtuste vahel (567 - 491 =

76 mg%).

Kirjanduses loetakse naatrium kloori kontsentratsioonini veres normaalseks 550 - 650 mg% piirides. Teiste autorite arvates kitsamal piirialal 573 - 602 mg%-ni. Katsete tulemustest selgus, et ainult 2 juhtumil naatrium kloori kontsentratsiooni maksimaalne väärtus ületas normi ülemise piiri ( 2.XII 54. 936mg% ja 3.XII 54. 689 mg%). Normi alumisest piirist olid kõigi dünaamiliste katsete väiksemad väärtused madalamad.

Samal patsiendil kontrolliti ka iga päev liikvori produktsiooni. Evakueeritud liikvori hulk enne omentoduro anastomoosi operatsiooni kuni ftivasiidi manustamiseni kõikus 120 - 130 ml piirides, ulatudes ühel päeval (29.X 54.) isegi 200 ml-ni. Peale ftivasiidi manustamist (0,3\*5 päevas) liikvori produktsioon suurenes. Liikvori evakueeriti iga päev 155 - 160 ml, ühel päeval (29.XI 54.) 180 ml. Jäeti ftivasiid ära ja otsekohese evakueeritud liikvori hulk vähenes endisele tasemele (1.XII 54. - 125 ml). Siis manustati patsiendile paraamiino-salitsüül hapet

(2,0×6 päevas). Liikvori hulk kõikus 125 - 180 ml vahel, patsient viibis kogu aeg soolavabal dieedil. 10 päeva peale omento-duro anastomoosi operatsiooni liikvori produktsioon oli vähenenud. Evakueeriti päevas 80 - 90 ccm (16. XII 54. - 14.I 55.). Tüsistusena tekkis patsiendil 12.I 55. mädane meningiit ja sellele järgnevalt liikvori produktsioon suurenes ja liikvorit võeti välja 150 - 200 ml. Viimastel päevadel enne haiglast lahkumist jäi püsima liikvori produktsioon 130 - 150 ccm piiridesse ööpäevas. (Vaata joonis nr. 6 lk.907). Liikvori ööpäevaseid hulkasid jälgides selgub, et meningiit tõstis tunduvalt liikvori produktsiooni. Võib arvata, et põletik ajukelmetel võis mõjuda ärritavalt plexus chorioideus'ele, mille tõttu liikvori produktsioon suurenes.

9. Kloriidide kontsentratsioon veres ja liikvoris muude närvisüsteemi haiguste puhul.

Siin kohal esitatud haiged pole valitud sihipäraselt,

vaid on kasutatud ära haigeid, kus esines diagnostilisel otstarbel indikatsioon lumbaal punktsiooniks. Alljärgnevasse tabelisse on paigutatud ka üks patsient (hgl. 951 S.V.), kellel diagnostilisel otstarbel teostati ventriculographia bilateralis posterior. Uurituist üks patsient suri järgmisel päeval peale vere analüüsi võtmist (hgl. 848 K.A.).

Tabel nr. 8

Jrk. nr.	Kuupäev kellaaeg	Haigusloo number	Diagnoos	Veres		Liik- voris NaCl mg%	Per. jaga-
				NaCl mg%	Cl mg%		
1	2	3	4	5	6	7	8
1.	26.10.54.	848 K.A.	Poliomyelitis ant. acuta	655	397		
2.	25.XII 54.	951 S.V.	Arachnoiditis basalis				
			vas. ventr. liikvor			690	
	21.12.54.		lumb. liivor			690	
3.	13.01.55.	7 E.R.	Schizophrenia			735	
4.	28.01.55.	1032 L.T.	Hysteria. Encephalopathia	608	369	695	1,14
5.	5.02.55.	63 T.T.	Neuritis n. ocu- lomotorii			680	

1	2	3	4	5	6	7	8
6.	9.03.55.	12.00	140 E.L.	Status post en- cephalitem typhosa			
		13.00			450	273	635 1,41

Tabelist on näha, et normaalse vere naatrium kloori kontsentratsiooni korral (hgl.1032 L.T.) on liikvoris naatrium kloori sisaldus langenud. Tabelis viimasena esitatud patsiendil on nii veres kui ka liikvoris madalad kloriidide väärtused. Vere naatrium kloori sisaldus moodustab keskmisest kloriidide kontsentratsioonist veres (360 mg%) 75,8%, liikvori kloriidid moodustavad keskmisest liikvori kloriidide kontsentratsioonist (730 mg%) 85,6%. Tundub ka siin, et kloriidide alanemine mõlemas keha vedelikus ei ole toimunud paralleelselt.

## V Uurimustulemuste analüüs.

Kirjanduses leidub küllalt andmeid, et tuberkuloosse meningiidi puhul liikvoris naatrium kloori kontsentratsioon on alla normi. Säärase seisukorra põhjuste kohta leidub aga vähem selgitavaid märkusi. Šamburov peab liikvoris naatrium kloori kontsentratsiooni alaneamise põhjuseks lokaalselt tekkivat atsidoosi. Chevalier viitab reale faktoritele nagu kelmete veresoonte seinte suurenenud läbitavus kloriididele, kloriidide adsorptsioon valkude poolt. Osa autoreid rõhutab, et peamine kloori kontsentratsiooni vähenemise põhjus on nihetes Donnan'i membraani tasakaalus. Ja lõpuks peaaegu kõik autorid viitavad sellele, et liikvoris madala naatrium kloori põhjuseks on samaaegselt esinev hüpoklooreemia. Plexus chorioideus'e kloori kontsentratsiooni reguleeriva osa kohta puuduvad kättesaadavas kirjanduses andmed.

Analüüsidest uurimistulemuse tuberkuloosse meningiidi kohta selgub, et esines juhtumeid, kus veres kloriidide

kontsentratsioon on normi piires, kuid liikvoris tunduvalt madalamal (vaata tabel nr. 2 hgl.786-53. 11.XII 53., 19.XII 53.). Teine osa, kus veres naatrium kloori kontsentratsioon madal, kuid liikvoris normi piires (vaata tabel nr. 2 hgl.590-53 2.XII 53, hgl. 1044-54 24.XII 54.). osal haigetel veres kõrge NaCl sisalduse puhul liikvoris aga madalad NaCl väärtused (hgl. 820-53., vaata ka joonis nr.4 lk.66). Selgelt on näha, et veres ja liikvoris kloriidide kontsentratsiooni regulatsioon ei ole üks ühest olenev. Nii ei põhjustanud veres esinev hüpoklooreemia liikvoris NaCl sisalduse langust ja vastupidiselt hüperklooreemia ei põhjustanud liikvoris naatrium kloori kontsentratsiooni tõusu. Seega kirjanduse andmed hüpoklooreemiat vaadelda liikvoris madala naatrium kloori põhjusena ei osutu käesolevate uurimuste põhjal paikapidavaiks. Ka ei saa madalaid NaCl väärtusi liikvoris seletada Donnan'i membraani tasakaalu seadusega, sest haigel L.M. (hgl. 820-53) esineb hüperklooreemia ja samaaegselt liikvoris normist madalamad naatrium kloori kontsentratsioonid.

Permeabiliteedi jagatis kõigub tähendatud haigel 0,85 - 1,07. Vastavalt Donnan'i seadusele aga peaks olema liikvori kloriidide sisaldus igal juhtumil kõrgemal kui veres ja sellega permeabiliteedi jagatis alati suurem kui 1. Kloori kohta peetakse normaalseks permeabiliteedi jagatist 1,25. Liikvoris madala naatrium kloori kontsentratsiooni põhjuseks nagu tähendatud Šamburov peab lokaalset atsidoosi. Samal ajal aga ta peab õigeks, et atsidoos üldse põhjustab kloriidide kontsentratsiooni langust keha vedelikes ja alkaloos põhjustab tõusu. Seega käesoleval juhtumil esinenud hüperklooreemiat samaaegse madala kloriidide sisaldusega liikvoris ei saa seletada ainult Šamburov'i seisukohaga.

Kuna on tegemist põletikulise protsessiga aju kelmel, mis avaldab kindlasti mõju ka plexus chorioideus'ele (vaata liikvori produktsiooni sõltuvust seoses purulentse meningiidiga lk. 106, tabel nr. 7 ja joonis nr.6 lk. 90) julgeks käesoleva uurimuste alusel pidada tähtsaks plexus chorioideus'e funktsionaalset seisundit liikvori klorii-

dide sisalduse regulatsioonil.

Eriti teravalt nähtub liikvori kloriidide kontsentratsiooni otsene olematus veres esinevast hüpoklooreemiast purulentse traumaatilise meningiidi puhul (hgl. 890-54 26.XI 54.). Rekordiliselt madala kloriidide kontsentratsiooni korral veres esineb liikvoris kloriidide sisaldus normi piires. Permeabiliteedi jagatis 4,83. Uuring teostati sellel patsiendil ainult ühel korral. Võib oletada, et uurimise momendil, s.o. meningiidi alguses oli plexus chorioideus veel võimeline säilitama kloriidide kontsentratsiooni liikvoris, mistõttu madala vere kloriidide korral esineb normaalne kloriidide kontsentratsioon liikvoris.

Kirjanduse andmeil pea traumade puhul esinevad madalad kloriidide kontsentratsioonid veres. Jälgides uurimustulemusi aju traumaatiliste kahjustuste puhul, äratab tähelepanu, et 13 patsiendist, kellel teostati uuringuid veres, esinesid 11 -l normist madalamad naatrium-klori väärtused veres, mis püsisid keskmiselt 1 nädal. Eriti tugev

langus esines 3 patsiendil (hgl 995 A.P., hgl.1048 M.H. ja hgl. 52 K.V. /vaata tabel nr. 4 ja joonis nr. 5 lk. 75/). Tähendatud 3 patsiendist kliinikus viibides esimesel päevadel 1 patsient (hgl. 1048 M.H.) oksendas mõned korrad, teised ei oksendanud. Kõik olid lühemat aega teadvuseta trauma järgselt. Kirjanduse andmetel tugeva oksendamise puhul esineb tugev kloriidide kontsentratsiooni langus veres. Kuna meil enamik haigetest ei oksendanud, siis võiks arvata, et madalaid kloriidide väärtusi veres põhjustas aju trauma, millega mineraalide ainevahetuse regulatsioon, sealhulgas ka kloriidide regulatsioon said kannatada ja naatrium kloor tõmmatakse verest kudedesse. Aju traumaatiliste kahjustuste puhul veres tunduvalt madalama kloriidide kontsentratsiooni korral samal ajal liikvoris naatrium kloori sisaldus on normist vähe madalam (hgl. 171 J.K. 9.III 55.). Uurimistulemustest võib esialgselt järeldada, et vere kloriidide sisaldus ei määra aju traumaatilise kahjustuse raskust. Nii esines 2 exitus letalis'ega lõppenud juhtumil surma päeval kõr-

gemad kloriidide väärtused veres, kui mitmel teisel kontusiooni juhtumil.

Kirjanduse andmeil esineb peaaegu kasvajate puhul liikvoris kloriidide väärtus normist madalamal (Tabanelli, Šaravski). Teiste autorite arvates normaalne (Chevalier). Käesoleva uurimusega saadi 5-st patsiendist 3-l normi piires olevaid naatrium kloori sisaldusi liikvoris, 2-l alla normi. Ühel juhtumil veres kloriidide sisaldus tugevasti alla normi, kuid liikvoris samal ajal normi piires. (17.II.55.). Kloriidide kontsentratsiooni langemise põhjust ei suuda käesoleval juhtumil seletada, kuna esineb ainult üks säärane tulemus, mille järgi järeldusi teha ei saa.

Pikaajalisel dünaamilisel vere jaliikvori kloriidide sisalduse samaaegsel uurimisel aresorptiivse hüdroitsefaluse juhtumil on näha, et ainult 2 korral (3.XII 54. ja 24.I 55.) vere kloriidide kontsentratsioon oli kõrgem liikvori omast. Üldiselt äratav selle patsiendi uurimistulemuste jälgimisel tähelepanu, et ainult ühel korral

(24.XII 54.) on liikvoris naatrium kloori kontsentratsioon normi piirides. Ulejäänud kordadel kogu uurimisperioodil jääb madalamaks normaalsest väärtusest. (vaata joonis nr. 6 lk. 907.

Samaaegsed vere ja liikvori kloori kontsentratsioonid uuringud tuberkuloosse meningiidi haigetel, aju traumatiliste kahjustuste ja aju kasvajate puhul näitasid, et võivad esineda väga suured erinevused liikvori ja vere kloriidide kontsentratsioonis, mis suunavad meie tähelepanu sellele, et plexus chorioideus'e aktiivsel talitlusel on tähtis ülesanne liikvori kloriidide kontsentratsiooni hoidmisel. Plexus chorioideus'e tähtsuse selgitamiseks kloori kontsentratsiooni hoidmisel liikvoris teostasime rea organismi koormuskatseid, viies organismi intravenoosselt naatrium kloori ja uurides dünaamiliselt vere naatrium kloori muutusi ja kus võimalik ka liikvoris. Võrdluseks teostati keedusoolaga koormuskatse intravenoosselt keedusoola lahu manustades tervel inimesel. Keedusoolaga koormuskatsete puhul

ilmnes, et mõnel korral veres kloriidide kontsentratsioon peale keedusoolaga koormamist, vastupidiselt ootustele, koguni langes, võrreldes algväärtusega enne koormamist.

Tervele inimesele naatrium kloori lahuse süstimine veeni süsteemi põhjustas veres naatrium kloori kontsentratsiooni languse. Võib arvata, et naatrium kloori juurdeviimine tekitas kudede ja vere vahelises osmoosi tasakaalus nihkeid, mille tulemusena tõmmati kudedesse rohkem kloori, nii et veres naatrium kloori kontsentratsioon peale naatrium kloori lahusega koormamist osutus kontrollil madalamaks, kui enne koormuskatset. Võttes õigeks, et kloriidide kontsentratsioon on peamine happelis-aluslise tasakaalu hoidja keha vedelikes (Šamburov), võib arvestada teise võimalusena, et kloriidide kontsentratsiooni langus veres on tingitud happelise reaktsiooni tõusust, mida põhjustas intra venam süstitud naatrium kloori lahus. Võiks tulla küsimuse alla ka vea võimalus.

Veres kloriidide kontsentratsiooni langust esineb üldse 4 dünaamilise koormuskatse puhul teostatud 6-st keedu-

soola koormuskatsest. Seepärast veres kloriidide kontsentratsiooni langust seletada veana ei saa pidada tõenäoseks. Missuguste mõjustuste tõttu tekkis säärane seisund, et peale naatrium kloori lahusega koormamist veres naatrium kloori kontsentratsioon langes, jääb esialgu veel ebaselgeks. Veres naatrium kloori kontsentratsiooni languse põhjusena võib oletada, et teostatud vere uuring peale keedusoolaga veenisisest koormamist oli tehtud hiljem. Kloor oli tõmmatud selle aja jook sul juba kudedesse verest, kusjuures viis kaasa ka osa vere kloriidide esialgsest kontsentratsioonist. Võiks arvata ka, et organismi sattunud kloriidide liig keedusoolaga koormuskatse puhul elimineeritakse uriiniga, kuid meie tähelepanekud näitasid, et verre viidud naatrium kloor ei tõstnud naatrium kloori hulka ööpäevases uriinis.

Samal patsiendil 6-st dünaamilisest uuringust 2-1 uuringul vere kloriidide kontsentratsioon peale keedusoolaga koormamist tõusis, mis vastas esialgsele ettekujutusele kloori peegli seisundist veres pärast naatrium kloo-

ri lahuse veresoonde viimist. Nähtavasti intravenoosselt manustatud naatrium kloori lahus põhjustab kudedes ja veres kloriidide kontsentratsiooni tõusu.

Veres ja liikvoris üheaegselt kloriidide kontsentratsiooni jälgides ilmneb, et keedusoolaga koormamise järele liikvoris kloriidide kontsentratsiooni tõus on õige minimaalne, aga esines kõigil dünaamilistel uuringutel. Üldiselt on näha keedusoolaga koormuskatsetest, et liikvori kloriidide sisaldus on tunduvalt konstantsem ja allub vähem kõikumistele, kui kloriidide sisaldus veres. Meie uurimustest võib järeldada, et plexus chorioideus oma aktiivse talitlusega reguleerib kloriidide sisaldust liikvoris, mitte lubades liialt suuri kõikumisi liikvori kloriidide kontsentratsioonis.

Novokaiini süstimise järgi veres kloriidide sisalduse määramisel on kõik saadud väärtused praktiliselt ühel tasemel, kuid liikvori kloriidide kontsentratsioonis esines kõikumine (vaata joonis nr. 8 lk. 98 ja nr. 9 lk. 100). Järgmisel katsel, kus patsiendile süstiti vahetult enne

keedusoolaga koormamist novokaini, esinevad jälle kõikumised vere kloriidide sisalduses. Naatrium kloori tõus veres oli suurem kui nendel juhtudel, kui novokaini manustamist ei eelnenud koormuskatsele. Tähendatud tähelepanek väärriks edasist uurimist sõltuvuses organismi intraretseptiivsest talitlusest. Katsed novokainiga näitavad, et kloriidide sisalduse regulatsioon liikvoris ei ole otseses sõltuvuses vere kloriidide sisaldusest, vaid seda määrab plexus chorioideus'e aktiivne talitus.

Samal patsiendil dünaamiliselt jälgides kloriidide kontsentratsiooni kõikumist mõlemas keha vedelikus nähtub, et liikvoris kontsentratsioon kõigub märksa vähem, kui veres (vaata joonis nr. 6 lk. 90). Liikvori kloriidide kontsentratsioon kõigub kogu uurimisperiodi jooksul (18.XII 54. - 18.II 55.) kitsastes piirides, maksimumiga kuni 120 mg% (24.XII 54. 720 mg%, 24.I 55. 600 mg%). Veres kloriidide kontsentratsioon kõikus märksa rohkem. Äärmiste kontsentratsioonide vahe

veres moodustab 262 mg<sup>l</sup> (3.XII 54. 689 - 26.I 55. 427). Organismi koormuskatsed naatrium kloriidiga näitasid, et liikvori kloori kontsentratsioon muutub väga vähe organismi koormamisel naatrium klooriga, samal ajal kui veres kloriidide kontsentratsioon kõigub märgatavates amplituutides. See kõik näitab plexus chorioideus'e aktiivset osa kloriidide kontsentratsiooni säilitamisel liikvoris. Sellest võib teha järelduse, et kloriidide kontsentratsiooni muutus või langus liikvoris on üheks tähtsaks indikaatoriks plexus chorioideus'e funktsionaalse seisundi hindamisel.

Samal patsiendil jälgides ööpäevast evakueeritud liikvori hulka äratab tähelepanu liikvori koguse tunduv vähenemine (80 ml piires iga päev evakueeritud) peale operatsiooni (omento-duro anastomoos), mida võiks seletada subduraalsele viidud omentum maius'e veresoonte resorptiivse toimega. Kohe mäningiidi tekke järgi tekib tunduv evakueeritud liikvori hulga suurenemine ( iga päev evakueeritakse 200 ml. Suurenemise põhjus

sena võib oletada, et põletikuline protsess meningiidil põhjustas suurenenud liikvori produktsiooni plexus chorioideus'es. Liikvori päevase evakueeritud hulga suurenemise põhjus võis olla, et anastomoos ei hakanud tööle. Liikvori produktsiooni suurenemise täpset põhjust ei suuda käesolev uurimus lahendada.

Kõigi vaatlusandmete kokkuvõttena võib öelda, et liikvoris naatrium kloori kontsentratsioon kõikus 590 - 850 mg %, kusjuures mõlemad piiriväärtused esinesid tuberkuloosse meningiidi haigetel. Uuritud andmetel osutusid naatrium kloori kontsentratsioonid liikvoris enamikel juhtudel kõrgemaks, kui naatrium kloori kontsentratsioon veres. 154-st samaaegsest liikvori ja vere uuringust esines 8 korral veres kõrgem naatrium kloori kontsentratsioon kui liikvoris. Veres naatrium kloori kontsentratsioon kõikus 147 mg% (890-54 A.K.) kuni 743mg% (718-53 N.G.).

Ühel ja samal isikul uurides lumbaalset ja ventriikli liikvorit ei esinenud erinevusi kloriidide kontsen-

tratsioonis, mis näitab, et kloriidide kontsentratsioon säilitatakse plexus chorioideus'e talitluse poolt.

Sugupool ega vanus ei avalda mõju kloriidide kontsentratsioonile ei veres ega ka liikvoris.

## VI Kokkuvõtte ja järeldused.

Käesolev uurimus kloori kontsentratsiooni muutustest mitmesuguste närvisüsteemi haiguste puhul teostati, et selgitada liikvori ja vere kloriidide kontsentratsiooni omavahelist vahet, kuna nimetatud küsimus on teaduslikult lõplikult lahendamata.

Selleks uuriti tuberkuloosse meningiidi, aju vigastustega ja aju kasvajatega haigetel vere ja liikvori kloori kontsentratsiooni 86 haigel. Peale selle teostati ühel korral tervel isikul ja ühel haigel korduvalt keedusoolaga koormuskatseid, viimast süstides intravenoosselt ning samaaegselt vere ja liikvori kloriidide kontsentratsiooni dünaamikat uurides.

Järeldused:

1. Tuberkuloosse meningiidi haigetel liikvoris kloriidide kontsentratsioon liikvoris kõikus 590 - 850 mg%. Veres äärmised väärtused kõikusid 369 - 743 mg%. Liikvoris kloriidide kontsentratsiooni kõikumised olid väiksemad kui veres. Liikvori ja vere permeabiliteedi kvotsient esines 0,85 - 1,82 piirides (normaalne 1,25). Liikvoris kloriidide kontsentratsioon ei ole otseses sõltuvuses vere kloriidide kontsentratsioonist. Vere ja liikvori kloriidide kontsentratsioon säilitatakse nähtavasti erinevate mehhanismide abil. Liikvoris kloriidide kontsentratsioon läheneb normaalsetele väärtustele peaaegu ühtmoodi ja ühesugusele tasemele nii paranemisega kui ka surmaga lõppenud haigusjuhtude korral. Liikvoris valguhulga suurenemisele ei tarvitse kaasuda kloriidide kontsentratsiooni langus liikvoris.
2. Aju traumaatiliste kahjustustega haigetel esines esimesel päeval trauma järgselt madal kloriidide kontsentratsioon veres. Kuna patsiendid ei oksendanud, mis oleks

võinud põhjustada hüpoklooreemia, tuleb arvata, et madalaid naatrium kloori väärtusi veres põhjustas aju trauma, millega sai häiritud mäneraalainete, sealhulgas ka kloriidide regulatsioon organismis. Kloori kontsentratsiooni languse ulatus ei määra aju kahjustuse raskust.

3. Organismi koormamisel 10 % keedusoola lahusega veenisiseselt esines veres naatrium kloori kontsentratsiooni laruus enamikel juhtudel (algväärtusest 25 - 52 mg%). Peale keedusoolaga koormust naatrium kloori kontsentratsioon liikvoris allus minimaalsetele kõikumistele, tõustes algväärtusega võrreldes 15 mg%. Kloori kontsentratsiooni muutused veres ja liikvoris ei toimunud alati samasuunaliselt.
4. Pea- ja seljaaju kasvajate puhul täheldati liikvoris normaalseid kloori sisaldusi, kusjuures samaaegselt võis esineda hüpoklooreemia.
5. Liikvori ja vere kloriidide permeabiliteedi kvotsient kõikus uuritud haigetel (tab. meningiit, trauma, kasvadjad jt.) suurtes piirides 0,85 - 4,83.
6. Ventriikli ja lumbaalse liikvori naatrium kloori kont-

sentratsioonis ei olnud erinevusi, seepärast võib arvata, et kloriidid pääsevad liikvorisse plexus chorioideus'e kaudu.

7. Organismi koormamine keedusoolaga ei suurendanud liikvori produktsiooni. Põletikuline protsess ajukelmetel (meningitis purulenta) suurendas liikvori hulka, samal ajal liikvori kloriidide kontsentratsioon oluliselt ei muutunud.
8. Liikvoris kloriidide kontsentratsiooni muutusi ei saa seletada hüpoklooreemiaga, nagu kättesaadavas kirjanduses peamiselt on rõhutatud. Ka ei saa kloriidide sisalduse muutusi liikvoris seletada nihkega Donnan'i membraani tasakaalus. Tuleb arvata, et liikvori kloriidide kontsentratsioon säilitatakse peamiselt aktiivse plexus chorioideus'e talitluse poolt, s.o. veres esinev hüpo- või hüperklooreemia ei tarvitse põhjustada normaalse plexus chorioideus'e talitluse korral liikvoris kloriidide kontsentratsiooni vähenemist või suurenemist.
9. Liikvori kloriidide kontsentratsiooni langust tuleb hinnata kui plexus chorioideus'e kahjustuse ühte sümptomit.

## Uuritud tuberkuloosse meningiidi haigete haiguslugude numbrid.

1951.a.	1952.a.	1953.a.
17 - K.P. 15.a.	17/552-51 H.N. 17.a.	8 - E.K. 16.a.
83 - H.P. 26.a.	68/259-51 E.S. 24.a.	49 - O.V. 47.a.
150 - M.P. 24.a.	147 - L.K. 16.a.	143 - E.S. 21.a.
213 - S.J. 17.a.	269 - E.H. 31.a.	157 - V.M. 20.a.
288 - M.K. 18.a.	288/1068-51/318-51	356 - U.T. 15.a.
377 - E.K. 30.a.	V.L. 17.a.	420 - L.T. 24.a.
427 - E.R. 20.a.	418/739-51 P.T. 58.a.	422 - A.K. 16.a.
436 - H.S. 18.a.	423 - R.A. 25.a.	423 - H.V. 18.a.
444 - T.P. 2.a.	447 - H.S. 9.a.	456 - A.S. 18.a.
481 - H.K. 18.a.	489 - M.S. 17.a.	590 - E.A. 17.a.
527 - E.M. 4.a.	556 - E.T. 15.a.	718 - N.C. 16.a.
532 - L.L. 19.a.	597 - F.P. 54.a.	818-52 E.T. 17.a.
637 - L.T. 18.a.	715 - U.T. 20.a.	977-52 E.M. 16.a.
643 - I.L. 6.a.	725 - A.L. 41.a.	1027-52 M.T. 20.a.
668 - A.S. 28.a.	747 - E.R. 20.a.	
1047 - S.K. 40.a.	836 - E.K. 5.a.	
1126 - H.K. 8.a.	1087 - O.K. 19.a.	

K i r j a n d u s .

1. A g g a z z o t t i Das Chlornatrium des Blutes bei Ermüdung. Arch. di Fisiol. 22 - 465 (1925)
2. A l s i n a, Pijoan Jour. of exper. med. 37 365, 377; 38 - 55 (1923); 49 - 955 (1929)
3. A s k a n a z y Deutsche Archiv für klin. Medizin 1910.
4. A y e r, Solomon The Human Spinal Fluid. Examination of the cerebrospinal fluid from different loci.
5. B e c h t Studies on the cerebrospinal fluid. Am. Jour. Physiol. 1920, 51 1-125
6. B i n g. Einfluss von CO<sub>2</sub>, Cl und PO<sub>4</sub> Ionen auf die Oxydationsvorgänge usw. Bioch. Z. 113, 210 (1921)
7. B o e n h e i m Z. exper. Med. 12, 302 (1921)
8. B o w m a n Amer. J. Psychiatry 2 379 (1923)
9. B r i g g s J. of biol. Chem. 57 351 (1923)
10. B r u g s c h, Dresel Beiträge zur Stoffwechsel neurologie. Z. exper. Pat. u. Ther. 21, 358 (1920)
11. C a m e r o n, Moorhouse Jour. of biol. Chem. 63, 687 (1925)
12. C e s t a n, Lassalle C.r. Soc. Biol. Paris 93, 475 (1925)
13. C r a m e r. Über die Beziehung der Kleidung zur Hauttätigkeit. Arch. f. Hyg. 10, 231 (1890)
14. v a n C r e v a l d Biochem. Z. 123, 304 (1921)
15. C s á k i Magy. erv. Arch. (ung.) 24 281 1923
16. C z u b a l s k i 12. Internat. Physiol. Kongr. Stockholm 1926., 38.
17. D a n d y, Blackfan Jour. of Amer. med. associat. 1913 61; 1914 63
18. D e n i s, Lisson Jour. of biol. Chem. 46 483 (1921)
19. D o i s y, Beckmann Jour. of biol. Chem. 54 683 (1922)
20. E w i g, Wiener Z. exper. Med. 61 562 (1928)
21. d i F o n t s i n Vergleichende Serumkochsalzbestimmungen usw. Münch. med. Wschr. 71 1167 (1924)
22. F r e m o n t - S m i t h The natur of the cerebrospinal fluid and blood plasma. Arch. Neurol. and Psych. 1931 25 1271-2311.
23. G r ü n w a l d Beiträge zur Physiologie und Pharmakologie der Niere. Arch. f. experim. Path. 104, 115 (1924) 60, 360 (1909)
24. G e o r g i, Fischer Humoralpathologie der Nervenkrankheiten. (Handbuch der Neurol. 7 Band I Teil)
25. G e o r g i, Mossner, Scott, Cantor Handbuch der Neurol. B. 7 Teil 80

26. G o l l w i t z e r - M e i e r Z. exper. Med. 40, 83 (1924)
27. H a d e n, O r r Die Wirkung von anorganischen salzen usw. J. of exper. Med. 39 321 (1924); 37 365, 377; 38 55 (1923) 49 955 (1929).
28. H a s s i n Arch. of neurol a. psych. 1925 14 nr.4
29. H a m b u r g e r Z. Biol. 28 405 (1891)
30. H e r r i c k Arch. f. Physiol. 157 1893
31. H ö s s l i n Das umgekehrte Abhängigkeitsverhältnis der Chloride und der Glykose im Blut. J. Labor. a. clin. Med. 9 458 (1924)
32. J a n s e n Über den Kochsalzstoffwechsel im gesunden Menschen. Dtsch. Arch. klin. Med. 103 271 (1911)
33. J a v a l Dtsch. Arch. klin. Med. 154 195 (1927)
34. J u n g m a n n, B e r n h a r d t Die Variation der Kochsalzausscheidung w usw. C. r. Soc. Biol. Paris 53 551 (1901)
35. J u n g m a n n, E r i c h M e y e r Experimentelle Untersuchungen über die Abhängigkeit der Osmoregulation vom Nervensystem. Z. klin. Med. 99 84 (1924)
36. K i k o, G o t o Experimentelle Untersuchungen über die Abhängigkeit der Nierenfunktion vom Nervensystem Arch. f. exper. Path. 73 49 (1913)
37. L e e n d e r t z Tohoku J. of exper. Me d. 3 195 (1923)
38. L i c h t w i t z Dtsch. Arch. klin, Med. 140 279 (1922)
39. L u s c h k a Wasser und Mineralstoffwechsel Verh. Ges. Verdgskrkh. 6. Tagung Berlin 1927 137
40. M a r r a c k Die Aderhautgeflechte des menschl. Gehirns Berlin 1895.
41. M c L e a n Handbuch der normalen und path. Physiol. 16 B. II Hälfte s.1426
42. M e s t r e z a t J. of exper. Med. 22 366 (1915)
43. M e s t r e z a t Rev. Med. 30 189 (1910)
44. M y e r s Le liquide ceph. rachidien normale et pathologique Paris 1912
45. M e y e r - B i s c h, J o r r. Labor. a. clin. Med. 6 17 (1920)
46. M i t c h e l, C a r m a n n Günther Handbuch der Neurologie B. 7 Teil I s.80
47. M o l n á r, G s á k i Phys. und Path. der Lymphbildung 25 574 (1926)
48. M o t g u l i s, B o l l m a n n J. of biol chem. 68 165 (1926)
49. N a n a g a s, B u l l, Johns-Hopkins Hospit. 1921
50. N e g r u Cluj. med (rum.) 6 375 (1921)

51. Neuda Wien klin. Wschr. 1923 447  
52. Oehme Der Wasser- und Salzbestand des Menschen in Beziehung zum Säure-Basenhaushalt. Arch. f. exper. Path. 104 115 (1924)
53. Padtberg Arch. f. exper. Path. 63 60 (1910)  
54. Palsberg C. r. Soc. Biol. Paris 84 640 1921  
55. Pazzali Riforma med. 39 433 (1923).  
56. Peters, Bulge, Eisemann, Lee Handbuch der Neurol. Humoralpath. der Nervenkrankheiten s. 80 (Bumke, Foerster 1935)
57. Peters, Wakeman, Eisenmann, Lee J.clin. Invest 6 517 551 (1929)  
58. Richter - Quittner, Depisch Wien Arch. inn. Med. 5 321 (1929)  
59. Rosemann Beiträge zur Physiologie der Verdauung. Mitt. III Pflügers Arch. 142, 208, 447 (1911)  
60. Salomon Chlorspiegel und Verdauung usw. Z. Kinderheilk. 32. 1, 271 (1922).  
61. Sauvage, Glogue C. r. Soc. Biol. Paris 72 757 (1913)  
62. Scheer Kinderheilkund 92 347 (1920), 94 295 (1921)  
63. Schwenkenbecher und Spitta Über die Ausscheidung von Kochsalz und Stickstoff durch die Haut. Arch. f. exper. Path. 56 284 (1907)  
63. Smirk Biochemic. J. 22 739 (1928)  
64. Stary, Kral und Winternitz Z. exper. Med. 66 674 (1929)  
65. Stern Arch. Suisse Neur. 13 604 (1923)  
66. Stopford Increased intracranial pressure Brain 1928 51 485-507  
67. Tabanelli Clin. chir. 7 844 (1931)  
68. Tobler, Weber Zur Physiologie des Wassers und des Kochsalzes Hoppe-Seylers Z. 78, 62 (1912)  
69. Ucko Über den Einfluss des Nervensystems auf den Wasser- und Salzstoffwechsel Z. exper. Med. 36 211 (1923).  
70. Veil Biochem. Z. 91 267 (1918)  
71. Wahlgren Arch. f. exper. Path. 61 97 (1909)  
72. Waite Z. Neur. 95 522, 97 192, 99 548 (1925)  
73. Weed, McKibben Pressure changes in the cerebrospinal fluid following intravenous injections of solutions of various concentrations. Am. J. Physiol. 48 1919  
74. Weed The cerebrospinal fluid. Physiol. Reviews 1922 2 171-203  
75. Wu J. of biol. Chem. 51 21 (1922)  
76. Wüllenberg Zeitschr. f. neurol. u. Psych. 1924, 88  
77. Zuntz, Maeder Einwirkung der Salze und ihrer Ionen auf Oxydationsprozesse. Veröff. Z.stelle Baln. 2 39 (1914)

Kirjandus on refereeritud järgmiste teoste järgi:

Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie.  
Band. 16. II hälfte. Correlationen des Zirkulationssystems Mineralstoffwechsel. Regulation des organischen Stoffwechsels. Die correlative funktionen des autonomen Nervensystems. Herausgegeben von: A. Bethe. G.v.Bergmann. G. Embden. A. Ellinger. 1931.  
Handbuch der Neurologie. Humoralpathologie der Nervenkrankheiten. Herausgegeben von Bunke und Foerster. 7 Band. Erster Teil. 1935.  
Die Hirngeschwülste von Percival Bailey. 1936.

Атабек

Кл. мед. IO 1954

Балаховский С. Д., Балаховский И. С. Методы

химического анализа крови.

Балаховский и ТурБаба Журнал экспериментальной

медицины и биологии № 13 1927

Быков

Кора головного мозга и внутренние

органы Москва 1947

Воробьев, Синельников Атлас анатомии человека. Том 5,

с. 57 - 65; 78 - 90; 94 - 95

Кулков и Тарнопольская Zeitschr. Neurol. 135 143 (1931).

Митрофанов, Северин Учебник физической и коллоидной

химии для студентов медиков 1940

с. 442 - 446

Пападато

Неврология и психиатрия 1939 УIII № 5

Прикладовитский, Бресткин Z. exper. Med. 64, 494 (1929).

Рейзельман

Условнорефлекторный диурез и его

значение при изучении высшей нервной

деятельности в клинике. Журнал

Высшей Нервной Деятельности имени

- И. П. Павлова. Том IУ выпуск 5 1954.
- Тонков Учебник анатомии человека. Том III  
с. 342, 372, 233, 328.
- Фридная Основы ликворологии 1936.
- Шамбуров Спинномозговая жидкость 1954 Москва.
- Шаравский Спинномозговая жидкость 1928 Киев  
Ликвор и его патология Дисс. 1944  
Tsiteeritud Samburov'it.
- Труды клиники нервных болезней 1932
- Шевалье К вопросу ликворо диагностики  
туберкулезного менингита. Диссерт.  
1954. Таллинн.