

Функціональний стан серцево-судинної системи при закритій черепномозковій травмі в клініці та експерименті

Є. А. Силантьєва

Закрита черепномозкова травма призводить до розвитку різних серцево-судинних порушень, які являють собою один з основних патогенетичних механізмів у формуванні клінічної симптоматики.

Серед великої кількості праць (А. А. Арєнд, А. І. Ар'єв, О. І. Арутюнов, М. А. Волін, О. Я. Губергріц, Н. І. Гращенков, І. М. Іщенко, Т. С. Істоманова, А. І. Златоверов, Б. П. Кушелєвський, В. М. Лисиця, Н. Л. Мясников та ін.) з питання закритої черепномозкової травми, вивченню динаміки стану серцево-судинної системи в літературі не приділено ще належної уваги.

При аналізі цих праць створюється уявлення, що в питанні про вплив черепномозкової травми на стан серцево-судинної системи ще є багато неясних і спірних положень. Так, серед клініцистів нема єдності поглядів з приводу електрокардіографічних показників гемодинамічних змін. До цього часу нема єдиної думки щодо доцільності застосування деяких лікувальних заходів.

Створенню ефективної комплексної терапії закритої черепномозкової травми в значній мірі може сприяти вивчення взаємовідношень між основними показниками діяльності серцево-судинної системи в різні періоди після травми різної тяжкості.

Деталізація особливостей серцево-судинних порушень при черепномозковій травмі має певне теоретичне і практичне значення. З цією метою ми і приступили до вивчення функціонального стану серцево-судинної системи при закритій черепномозковій травмі.

Ми досліджували порушення артеріального і венозного тисків, швидкість струменя крові, електрокардіографічні зміни в різні періоди після травми та залежність цих показників від стану нервової системи під час клінічних спостережень.

В процесі вивчення клінічної картини, гемодинамічних і електрокардіографічних показників виникла потреба з'ясувати деякі особливості порушення діяльності серцево-судинної системи, чого не можна було зробити тільки клінічними спостереженнями. З цією метою ми провели експерименти на 18 тваринах (кролики і собаки), які доповнили наші клінічні спостереження і допомогли розв'язати деякі неясні питання.

Ми дослідили 108 хворих із закритою черепномозковою травмою як в гострому, так і в пізньому періоді. Були досліджені хворі, в анамнезі яких не було вказівок на захворювання серцево-судинної системи.

Залежно від тяжкості клінічного перебігу закритої черепномозкової травми ми вважали доцільним поділити всі наші спостереження на дві групи:

До першої групи увійшли 86 хворих із стрясінням головного мозку

без порушення цілощового ураження п

Під час вступу чування шуму в го жіття. Травма суп

До другої гру склепіння й основи виражена загальмо блювання. Невроло тального ністагму, рефлексії сухожил хворих цієї групи бу основи черепа.

Як у першій, т був значно тяжчий також тяжчий пере рювання печінки, л у цих хворих серце висловлювали різні 33,3% хворих, на с деяких хворих ці с хворих біль в ділян серцебиття поєднува частіше спостерігал

Границі віднос змінились лише у 1 Аускультативні змі

Електрокардіограф кож через один — три і більше після черепном них і грудних відведен

При вивченні елект діяльності, стан зубця *Q* *R* *S*, стан зубця *T* і ві

Ритм серцевої д ударів за хвилину — у 32 хворих першої брадикардія; в шести систолія і у двох хв

Ритм серцевої д чайно нормалізувавс чи 65—80 ударів за зберігалась на трив обслідуваннями.

У хворих, які п ритму серцевої діял більше місяців після

Зубець *P*, який в мойлов), був нормал травмою черепа), зн ізоелектричний лінії 17, двофазним — у п

Зазначені зміни передсердях, здебіль травмі.

без порушення цілості кісток черепа, без різко визначених ознак вогнищового ураження центральної нервової системи.

Під час вступу в клініку у хворих відзначались головний біль, відчущання шуму в голові, іноді нудота, загальна розбитість, головокружіння. Травма супроводжувалась короткочасним знепритомленням.

До другої групи входили 22 хворих з порушенням цілості кісток склепіння й основи черепа. У 20 хворих цієї групи стан був тяжкий: виражена загальмованість, пригломшеність, головний біль, нудота, блювання. Неврологічна симптоматика полягала в наявності горизонтального ністагму, парезу лицевого нерва за центральним типом, анізо-рефлексії сухожильних рефлексів тощо. Вогнищева симптоматика у хворих цієї групи була більш сталою, особливо у 12 хворих з переломом основи черепа.

Як у першій, так і в другій групі перебіг черепномозкової травми був значно тяжчий у хворих похилого віку, ніж у молодих. Відзначено також тяжчий перебіг черепномозкової травми в осіб, у яких є захворювання печінки, легень. Наші спостереження свідчать про наявність у цих хворих серцево-судинних порушень. 43 хворих із 108, або 39,8%, висловлювали різні скарги; з них на біль в ділянці серця скаржились 33,3% хворих, на серцебиття — 24% і на задишку — тільки 3,7%. У деяких хворих ці скарги відзначались у різних комбінаціях. Так, у 19 хворих біль в ділянці серця поєднувався із серцебиттям. У трьох хворих серцебиття поєднувалось із задишкою. Відчущання болю в ділянці серця частіше спостерігалось у хворих другої групи.

Границі відносної серцевої тупості за даними перкусії незначно змінились лише у 11 хворих, а у решти 97 хворих залишались без змін. Аускультативні зміни були виявлені в 65,7% спостережень.

Електрокардіографія провадилась негайно після вступу хворих у клініку, а також через один — три тижні і в деяких спостереженнях через місяць, півроку, рік і більше після черепномозкової травми. Електрокардіограми реєстрували в стандартних і грудних відведеннях.

При вивченні електрокардіограм звертали увагу на такі моменти: ритм серцевої діяльності, стан зубця *P*, стан функції провідності (*PQ*), стан шлункового комплексу *QRS*, стан зубця *T* і відрізків *S—T* і *QT*, положення осі серця.

Ритм серцевої діяльності найчастіше був у межах норми (61—80 ударів за хвилину — в 51 спостереженні). В 42 спостереженнях (з них у 32 хворих першої групи і у 10 другої групи) відзначалась тривала брадикардія; в шести спостереженнях — тахікардія, в чотирьох — екстрасистолія і у двох хворих — вузловий ритм.

Ритм серцевої діяльності у хворих з легким ступенем травми звичайно нормалізувався у процесі лікування через два-три тижні, досягаючи 65—80 ударів за хвилину. У частини хворих синусова брадикардія зберігалась на триваліший час, що підтверджується катамнестичними обстеженнями.

У хворих, які перенесли тяжку черепномозкову травму, порушення ритму серцевої діяльності не зникало навіть протягом одного-двох і більше місяців після травми.

Зубець *P*, який відбиває процеси збудження в передсердях (А. Ф. Самойлов), був нормальним у 53 спостереженнях (з них у 48 чол. з легкою травмою черепа), зниженим — в 11 спостереженнях, сплюсненим у 15; на ізоелектричній лінії — у двох, високим — у чотирьох, розщепленим — у 17, двофазним — у п'яти і негативним у двох спостереженнях.

Зазначені зміни зубця *P*, які свідчать про порушення збудження у передсердях, здебільшого спостерігались при тяжкій черепномозковій травмі.

При визначенні швидкості струменя крові у цих хворих спостерігалось його сповільнення в межах 17—28 сек. У трьох хворих в міру покращання загального стану при повторних дослідженнях було виявлене прискорення струменя крові до 16—17 сек. У жодного хворого цієї групи до виписки з клініки цей показник не повернувся до норми.

Узагальнюючи результати досліджень швидкості струменя крові, можна відзначити, що при гострій закритій черепномозковій травмі спостерігається сповільнення периферичного струменя крові, тим більш виражене, чим тяжчий стан хворого і чим сильніше порушення серцево-судинної діяльності.

В міру покращання стану хворих звичайно спостерігається прискорення перед тим сповільненого струменя крові, але воно часто відстає від процесу клінічного одужання хворого.

У всіх 108 хворих провадилось в динаміці дослідження кров'яного тиску. Артеріальний тиск реєстрували тонометрично, венозний тиск — апаратом Вальдмана. Як у першій, так і в другій групах хворих із закритою черепномозковою травмою здебільшого не відзначалось відхилень артеріального тиску (максимального і мінімального) від загальновідомих нормальних величин.

У 23,2% хворих першої групи відзначалось зниження максимального і у 32,5% — мінімального артеріального тиску. У другій групі зниження максимального артеріального тиску спостерігалось у 40,9% і мінімального у 45,5% хворих. Це зниження кров'яного тиску спостерігалось протягом тривалого часу.

В окремих випадках (у 3,7% хворих першої групи) спостерігалось незначне підвищення артеріального тиску, яке мало скороминущий характер.

Зміни венозного тиску при закритій черепномозковій травмі звичайно були більш виразними. При знижених показниках артеріального тиску венозний тиск у деяких хворих, особливо при тяжкій травмі, був підвищений, досягаючи 200—250 мм вод. ст. Нерідко спостерігалась асиметрія кров'яного тиску. Щодо артеріального тиску асиметрія виражена нерізно, досягаючи 10—15 мм рт. ст. Щодо венозного тиску різниця на обох руках іноді досягала 50—70 мм вод. ст. У трьох хворих з тяжкою травмою на одній руці відзначався підвищений венозний тиск, а на другій він залишався в межах норми.

Більш ніж у половини хворих з закритою черепномозковою травмою спостерігається підвищення або тенденція до підвищення венозного тиску. Так, у 42 хворих з 61 обслідуваних (38 першої групи і 4 другої), тобто у 68,9%, показники венозного тиску були вищі від рівня венозного тиску (60—80 мм), який звичайно буває у здорових людей.

У восьми хворих (сім першої групи і один другої групи) венозний тиск був знижений.

В період одужання у деяких хворих рівень венозного тиску відповідав верхній межі норми. Але іноді він залишався стійко підвищеним або навіть продовжував незначно підвищуватись.

При закритій черепномозковій травмі венозний тиск поступово знижується в міру покращання загального стану хворого. У більшості хворих відзначається певна залежність між висотою венозного тиску і клінічною картиною захворювання.

В умовах експериментально відтвореної травми (5 собак і 13 кроликів) ми досліджували ті самі гемодинамічні показники, що й у клініці. Травму за допомогою апарата Т. Т. Лук'янова наносили дозовано в ділянку тім'я.

Під час нанесення тяжкої черепномозкової травми тварини не реа-

гували на оклики, уколи, спостерігався виражений горизонтальний ністагм та ін. В наступному — тривала в'ялість, відмовлення від їжі. При легких ступенях травми ці симптоми були короткочасними і менш вираженими.

Електрокардіограму реєстрували в трьох відведеннях, електроди накладали на обидві передні і ліву задню кінцівки тварини. Дослідження провадили до і після травми черепа, через 1—5—10—15 і більше діб.

При аналізі електрокардіограм у 18 тварин були виявлені різної вираженості зміни серцевої діяльності у вигляді порушення автоматизму,

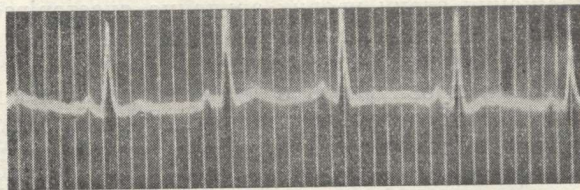


Рис. 1. Електрокардіограма собаки перед травмою (норма). Синусовий ритм — 150 за хвилину; PQ — 0,08 сек., QRS — 0,06 сек.; QT — 0,015 сек.

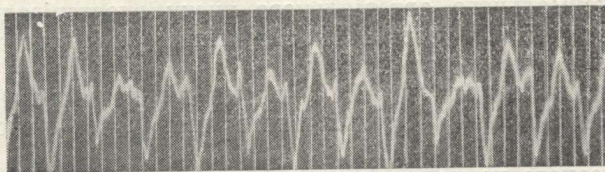


Рис. 2. Електрокардіограма, знята через 2—3 хв. після травми. Пароксизмальна тахікардія, 350—360 скорочень за хвилину. Зубець P часто нашаровується на зубець T .

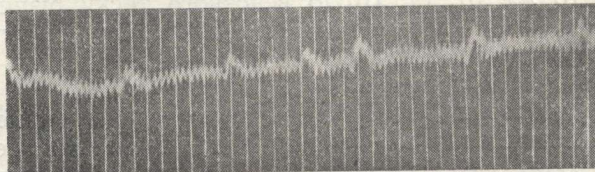


Рис. 3. Електрокардіограма, знята через 15 хв. після травми. Мигальна аритмія з кількістю серцевих скорочень від 100 до 140 за хвилину. Зубець P відсутній, комплекс QRS мінливої амплітуди, помірний, дорівнює 0,1 сек. з неправильним ритмом шлуночків.

збудливості і провідності. Ці порушення були більш виразними у тварин, які перенесли тяжчу травму. Патологічні симптоми були найбільш різкими в перші одну-дві доби після травми. При легкій травмі у восьми тварин порушення серцевої діяльності були минуші і зникали на четвертий — шостий дні. При тяжкій травмі ці порушення були стійкими і у двох кроликів залишались навіть на 30-й день після травми (див. електрокардіограму). У п'яти собак на протязі 3—4 год. проведено безперервний кімографічний запис артеріального і венозного тиску до травми і після неї. Реєстрація кров'яного тиску відбувалась прямим способом.

Після нанесення гаяється значне підвищення. Вслід за підвищенням досягало вихідної величини. Тиск у стегновій артерії після травми потім він дещо знижується.

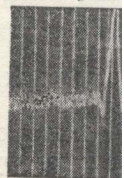


Рис. 4. Електрокардіограма після травми. Інтервал.

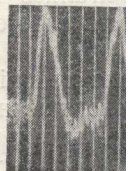


Рис. 5. Електрокардіограма після травми. 100—170 сек. після травми. Плексія дефлексії.



Рис. 6. Електрокардіограма після травми.

протязі досліду. Дослідження показало, що при легкій травмі тиску не було, а при тяжкій травмі — він мав тенденцію до зниження. Резюмуючи, можна сказати, що дослідження підтвердили дані, які призводять до значних порушень системи і всього організму ураженнями серцево-судинної системи, швидко тиску.

Отже, можна сказати, що дослідження черепномозкової травми призводять до усунення гемодинаміки.

Після нанесення травми, як правило, на протязі 2—4 сек. спостерігається значне підвищення артеріального тиску (в стегновій артерії). Вслід за підвищенням спостерігається зниження тиску, яке до 22—27 сек. досягало вихідної величини і залишалось на цьому рівні до кінця досліду. Тиск у стегновій вені після травми звичайно значно підвищувався, потім він дещо знижувався, все ж залишаючись підвищеним на всьому

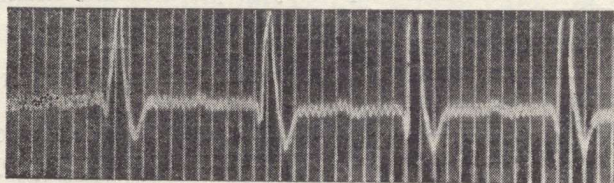


Рис. 4. Електрокардіограма, знята через 20 хв. після травми. Неповний атріовентрикулярний блок. Інтервал PQ — 0,20—0,25 сек., комплекс QRS — 0,15—0,17 сек.

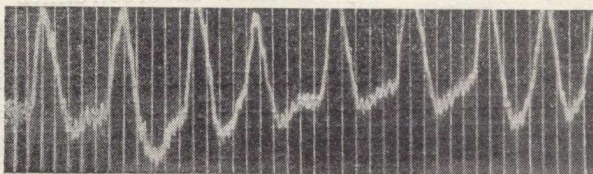


Рис. 5. Електрокардіограма, знята через 35 хв. після травми. Безладні шлуночкові скорочення; 100—170 скорочень за хвилину. Шлуночкові комплекси деформовані, різко розширені. Зубець R високого вольтажу, інтервал $S-T$ і зубець T неможливо розмежувати.

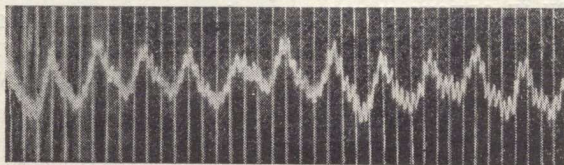


Рис. 6. Електрокардіограма через 55 хв. після травми. Миготіння шлуночків триває аж до смерті тварини.

протязі досліду. Дослідження венозного тиску в наступні дні показує, що при легкій травмі тиск звичайно нормалізується в першу ж добу, при тяжкій травмі — він може залишитись на значний час підвищеним.

Резюмуючи, можна сказати, що результати експериментальних досліджень підтвердили дані, одержані в клініці. Черепномозкова травма, яка призводить до значних зрушень в діяльності центральної нервової системи і всього організму, супроводжується більш-менш вираженими ураженнями серцево-судинної системи, які проявляються в змінах електрокардіограми, швидкості струменя крові, артеріального і венозного тиску.

Отже, можна сказати, що комплекс лікувальних заходів при закритій черепномозковій травмі має обов'язково включати засоби, розраховані на усунення гемодинамічних порушень.

Висновки

1. Закрита черепномозкова травма супроводжується різними функціональними порушеннями серцево-судинної системи як в гострому, так і у віддаленому періоді. Ступінь вираженості цих порушень залежить від тяжкості травми.

2. У 63,8% досліджених хворих були різні зміни електрокардіограми. Вони полягали в основному в зниженні вольтажу та в зміні форми зубців *P*, *R*, *T*; зміщенні і деформації інтервалу *S—T*.

У великій кількості випадків спостерігалось порушення ритму, найчастіше у вигляді брадикардії.

3. В переважній більшості випадків закритої черепномозкової травми під впливом лікування зміни гемодинаміки, порушення функцій коронарних судин і початкові ознаки ураження міокарда в міру покращання загального стану й усунення основних пошкоджень безслідно зникали.

4. У відносно невеликій кількості спостережень при клінічному одужанні розвивались стійкі патологічні процеси в серцево-судинній системі, які в значній мірі обмежували працездатність хворого.

5. Зміни артеріального тиску частіше спостерігались при тяжкій черепномозковій травмі. Венозний тиск у більшості спостережень був підвищеним.

6. Швидкість струменя крові при гострій черепномозковій травмі залежить від тяжкості стану хворого та від ступеня порушення діяльності серцево-судинної системи. При легкій травмі і задовільному стані хворих швидкість струменя крові майже не змінювалась. При тяжкій травмі спостерігалось значне сповільнення струменя крові, який не завжди нормалізується під час клінічного одужання хворого.

7. В умовах експериментально відтвореної травми дані, одержані в клініці, підтвердились. Порушення гемодинаміки було тим більш виразним, чим тяжчим був стан тварин і чим з більшою силою їм наносили закрити черепномозкову травму.

8. Порівнюючи дані експерименту з клінічними спостереженнями, треба підкреслити їх однакову направленість, що дало нам право зробити висновок про можливість виникнення патологічних порушень серцево-судинної системи в тих випадках, коли до травми їх не було.

ЛІТЕРАТУРА

- Арендт О. О., Современное состояние проблемы черепномозговой травмы, *Вопр. нейрохирургии*, 1, 66, 1954.
- Арутюнов А. И., О закрытой черепномозговой травме, *Вопр. нейрохирургии*, 2, 4, 1955.
- Арьев М. Я., О терапевтических заболеваниях при огнестрельных ранениях и контузиях, *Клин. мед.*, 1—3, 1945.
- Вальдман В. А., Венозное давление и венозный тонус, *Медгиз*, 1947.
- Волин М. А., Соматические и вегетативные нарушения в связи с травмой центральной нервной системы, *Клин. мед.*, 10, 1942.
- Гращенко Н. И., Черепномозговые ранения и методы их лечения, *Медгиз*, 1943.
- Губергриц А. Я., Внутренняя патология боевой травмы, 1946.
- Златоверов А. И., О роли венозного давления в патологии нервной системы, *Журн. невропатол. и психиатр.*, 9, 17, 1953.
- Истоманова Т. С., Об изменениях кровяного давления и ритма сердца при закрытых травмах черепа, *Клин. мед.*, 5, 1950.
- Ищенко И. Н., О патогенезе острых оболочечно-мозговых синдромов травматического происхождения, *Труды всероссийских научных практических конференций нейрохирургов*, 1950, 1951, 1952.
- Кушелевский Б. П., Внутренние заболевания и заболевания нервной системы при взрывной травме мозга, *Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне 1941—1945 гг.*

Лисица Ф. М., В периоде после травмы, *Кл.*
Мясников А. Л.,
Самойлов А. Ф.,
Український науково-

Функциональное при закрытой

Черепномозговая т
заболеваний внутренн
симптомы расстройства

В результате пров
черепномозговой трав
изменения функцио
как в остром, так и в от
рушений являются бол
отклонений в деятельно
в изменениях артериал
и электрокардиограмм
лялась тяжестью закр

У 63,8% обследо
кардиограммы. Они зак
менении формы зубцов
T (у 59,2%); смещени
больных).

В большом количе
ритма сердца, главным
димому, объясняется п
случаев отмечались так
коронарного кровообра

В преобладающем
травмы под влиянием
функции коронарных со
исчезали по мере улуч
основных повреждений,
изменений.

Функциональная н
больных объясняется, с
со стороны центральной
ся экспериментальным
у кроликов и собак пос

В относительно не
здоровлении в последу
цессы в сердечно-сосуди
шие работоспособность

Изменения артериа
черепномозговой травме
оказалось повышенным.

Скорость кровотока
зависит от тяжести сост

Лисица Ф. М., Венозное и артериальное давление в подостром и позднем периоде после травмы, Клин. мед., 12, 1948.

Мясников А. Л., Послекоммоционная гипертензия, Врач. дело, 2, 1950.

Самойлов А. Ф., Электрокардиограмма, Русский врач, 1, 1908.

Український науково-дослідний інститут нейрохірургії.

Функциональное состояние сердечно-сосудистой системы при закрытой черепно-мозговой травме в клинике и эксперименте

Е. А. Силантьева

Резюме

Черепно-мозговая травма занимает видное место в этиологии многих заболеваний внутренних органов, среди которых немалое значение имеют симптомы расстройства сердечной деятельности.

В результате проведенных нами исследований больных с закрытой черепно-мозговой травмой было установлено, что у них могут наблюдаться изменения функционального состояния сердечно-сосудистой системы как в остром, так и в отдаленном периоде травмы. Показателями этих нарушений являются болевые ощущения в области сердца, а также ряд отклонений в деятельности сердечно-сосудистой системы, заключающихся в изменениях артериального и венозного давления, скорости кровотока и электрокардиограммы. Выраженность этих сдвигов чаще всего определялась тяжестью закрытой черепно-мозговой травмы.

У 63,8% обследованных больных были отмечены изменения электрокардиограммы. Они заключались в основном в снижении вольтажа и изменении формы зубцов: *P* (у 52,7% больных); *R* (у 45,4% больных); *T* (у 59,2%); смещении и деформации интервала *S—T* (у 50% всех больных).

В большом количестве (49,2%) случаев наблюдалось расстройство ритма сердца, главным образом в виде брадикардии (38,8%), что, по-видимому, объясняется повышением тонуса блуждающего нерва; в ряде случаев отмечались также нарушения функции миокарда и расстройства коронарного кровообращения.

В преобладающем большинстве случаев закрытой черепно-мозговой травмы под влиянием лечения расстройства гемодинамики, нарушения функции коронарных сосудов и миокардиодистрофия быстро и бесследно исчезали по мере улучшения общего состояния больного и ликвидации основных повреждений, что указывает на функциональный характер этих изменений.

Функциональная недостаточность сердечно-сосудистой системы у больных объясняется, с нашей точки зрения, рефлекторными влияниями со стороны центральной нервной системы. Это положение подтверждается экспериментальным изучением состояния сердечно-сосудистой системы у кроликов и собак после черепно-мозговой травмы.

В относительно небольшом проценте случаев при клиническом выздоровлении в последующем развивались стойкие патологические процессы в сердечно-сосудистой системе, в значительной мере ограничивавшие работоспособность пострадавшего.

Изменения артериального давления чаще наблюдались при тяжелой черепно-мозговой травме. Венозное давление в большинстве наблюдений оказалось повышенным.

Скорость кровотока при острой закрытой черепно-мозговой травме зависит от тяжести состояния больных и от глубины нарушений со сто-

рони сердечно-сосудистой системы. При легкой травме и удовлетворительном состоянии больных скорость кровотока почти не изменялась. При тяжелой травме отмечалось выраженное замедление кровотока, скорость которого не всегда нормализовалась ко времени клинического выздоровления больных.

В условиях экспериментально воспроизведенной травмы были подтверждены данные, полученные в клинике. Нарушение гемодинамики было тем более выражено, чем тяжелее было состояние животных и больше сила, с которой наносилась закрытая черепно-мозговая травма.

Тщательное, всестороннее, в том числе и электрокардиографическое, исследование сердечно-сосудистой системы у больных с закрытой травмой черепа является обязательным как с целью правильного и своевременного их лечения, так и для предотвращения дальнейшего развития патологических изменений.

Сопоставляя результаты эксперимента с клиническими наблюдениями, мы должны подчеркнуть их одинаковую направленность, что дает нам право прийти к заключению о возможности возникновения патологических нарушений в сердечно-сосудистой системе в тех случаях, когда до травмы они не наблюдались.

The Functional State of the Cardiovascular System in a Closed Craniocerebral Trauma in Clinic and Experiment

E. A. Silantjeva

Summary

By means of a clinical examination of patients with a closed craniocerebral trauma and by a study of the hemodynamic and electrocardiographic indications, it was found that closed craniocerebral trauma is attended by functional disturbances of the cardiovascular system both in the acute and remote periods.

Various complaints of the cardiovascular system were noted in 43 out of 108 patients (39.8 per cent). 74 patients (65.7 per cent) showed auscultative changes in the heart (muffling of cardiac tones, systolic murmur, splitting of the first tone, accent on the aorta and pulmonary artery).

Electrocardiogram changes were noted in 63.8 per cent of the investigated patients. They took the form of disturbance of rhythm, decrease in voltage, and changes in the shape of the P. R. T. indentations and a shift in the S—T interval.

The maximum arterial blood pressure decreased by 26.8 per cent and the minimum by 36.1 per cent. A rise in the arterial pressure during the acute period was noted in 3.7 per cent. Venous blood pressure was above normal in 68.9 per cent, and below normal in only 1.3 per cent.

The blood circulation rate was substantially unchanged in slight trauma, while in severe trauma a pronounced retardation was noted, which was not always normalized by the time the patients recovered clinically.

Experimentally produced trauma yielded data confirming those obtained clinically.

On comparing the experimental results with the clinical observations, the author wishes to stress their similarity in trend, which justifies the conclusion that cardiovascular pathology may appear in connection with closed craniocerebral trauma.

Зміна швидкості секреції у собак

Про існування орбітального залози відомо давно (А. Нукк 1868; Левенталь, 1894) статньо.

Одержані в гострий з цього питання в дисертации матеріал, який є з вивчаючи діяльність умовах, ми провели бл

Усі досліді були проведені на слинній залозі. Крім того, привушної залози, а в другій, такі розчини (крім 0,1-н. NaCl, 0,1-н. розчин NaOH, 1-н. розчин HCl, 1-н. розчин H₂SO₄).

Як збудники секреції використовували сухий м'ясний порошок і морфін. В порівнянні з привушної залози значно слабкіше на застосування вадилось на протязі 4 хв.

З нехарчових подразників використовували NaCl, 0,1-н. розчин NaOH, 1-н. розчин HCl, 1-н. розчин H₂SO₄.

Слину збирали в хімічні пробірки з точністю до 0,02 мл. РЛ і РПЛ. В'язкість орбітального секрету вимірювали через суху скляну трубку діаметром 1 мм. Трубка, за допомогою якої виводили секрет, була трубка більшого діаметра.

Загальна кількість сухої слини визначали за загальноприйнятою методикою. Значена за загальноприйнятою методикою значення точно зважених порцій.

Швидкість секреції, вимірювана за цю часу, служить показником того чи іншого подразника. Добре вивчене і в гострий період (С. Г. Вульфсон, 1898; Б. Г. Вульфсон, 1898; Б. Г. Вульфсон, 1898).

Все ж для точного визначення швидкості секреції слинної залози з діяльністю