

Из кафедры биохимии
Зав. кафедрой профессор, доктор Ф. Я. БЕРЕНШТЕЙН,
кафедры оперативной хирургии—и. о. зав. кафедрой доц. К. Г. ГОЛЕНСКИЙ,
кафедры клинической диагностики—и. о. зав. кафедрой доц. А. П. ГЕРВЕТОВСКИЙ

О ВЛИЯНИИ БОЛЕВЫХ РАЗДРАЖЕНИЙ НА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТУЮ СИСТЕМУ И НЕКОТОРЫЕ ХИМИЧЕСКИЕ И ФИЗИКО- ХИМИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА КРОВИ ЛОШАДИ

Профессор Ф. Я. БЕРЕНШТЕЙН, доцент К. Г. ГОЛЕНСКИЙ,
доцент А. П. ГЕРВЕТОВСКИЙ, ассистент А. И. ГЛУШКО

Многочисленными исследованиями, выполненными как клиницистами, так и экспериментаторами, доказано, что при болевых раздражениях у людей и экспериментальных животных наблюдаются значительные нарушения физиологических и биохимических процессов в организме.

За недостатком места мы не будем подробно останавливаться на изложении литературных материалов по вопросу о влиянии болевых раздражений на физиологические процессы в организме, а коснемся лишь кратко тех данных, которые имеют отношение к нашей работе, т. е. приведем некоторые материалы о влиянии болевых раздражений на сердечно-сосудистую систему и биохимические процессы в организме.

Согласно материалам, приведенным у Дионесова (1949), слабые болевые раздражения вызывают у людей и экспериментальных животных (кур, крыс, кроликов, кошек и собак) усиление сердечной деятельности, а сильные болевые раздражения, наоборот, угнетают работу сердца. Дионесов приводит также материалы, свидетельствующие об изменении тонуса сосудов в результате нанесения человеку и экспериментальным животным болевых раздражений.

Значительный интерес представляют исследования, выполненные за последние годы Волынским, Исаковым и Кейзер (1952). Эти авторы изучали влияние закрытой травмы головы на сердечную деятельность у кошек, для чего использовали электро-кардиографический метод. При этом они наблюдали у большинства экспериментальных животных нарушение функции автоматизма в виде брадикардии, а также нарушение коронарного кровообращения, длившееся от 25 минут до 10 суток; у части животных наступало нарушение функции проводимости и понижение возбудимости миокарда.

Биохимические процессы в организме при болевых раздражениях значительно изменяются. Как показали исследования Разенкова и сотрудников (1928) Щербакова, Зимницкого, Вишнева и Затворницкой (1931), Яковлева (1950), Волынского, Исакова и Кейзер (1952) и др., болевые раздражения вызывают значительное увеличение сахара в крови. Как утверждает Щербаков и сотрудники, гипергликемия при болевом раздражении наступает только при наличии в организме надпочечников

При нанесении болевых раздражений экспериментальным животным, у которых предварительно были удалены надпочечники или выключены пережатием надпочечниковых вен, увеличение сахара отсутствовало, а иногда даже наблюдалась гипогликемия.

Наряду с увеличением сахара в крови при травме наблюдается гиперлактоцидемия и уменьшение гликогена в печени.

При болевых раздражениях наблюдается также нарушение обмена жиров в организме. Признаком этого является значительное увеличение ацетоновых тел в крови экспериментальных животных и людей при болевых ощущениях, вызванных различными причинами (Закржевский и Фальберг — 1936, Фальберг и Марголин—1935, Губергриц—1938, Рыжов—1940). После прекращения болей концентрация ацетоновых тел в крови снижается.

Болевые раздражения сопровождаются также изменением азотистого обмена в организме. Об этом свидетельствует ряд материалов, имеющих ся в литературе.

Так, Яковлева (1950) установила, что при болевой травме у кроликов наблюдается значительное уменьшение белков в плазме крови. Согласно Иванову (1940), в результате раздражения у кроликов чувствительного нерва, изменяется соотношение между альбуминами и глобулинами в сыворотке крови; при норме отношение альбуминов к глобулинам составляло в среднем 3,44, а после нанесения травмы—6,27.

При болевых раздражениях наблюдается также увеличение остаточного азота и мочевой кислоты в крови (Разенков—1928, Медникян и Щербаков—1936, Русецкий—1946). Согласно Медникяну и Щербакову, болевое раздражение не вызывает увеличения остаточного азота в крови тиреоидэктомированных кошек.

Болевые раздражения оказывают интенсивное влияние и на другие химические процессы в организме.

Так, согласно Разенкову (1928), при болевых раздражениях наблюдается увеличение в крови сухого остатка и уменьшение резервной щелочности.

Согласно материалам, приведенным у Русецкого (1946), при болевых раздражениях происходит уменьшение в крови хлоридов и натрия; содержание калия и кальция не претерпевает определенных изменений. При боли усиленно отделяется адреналин, происходит нарастание ацетилхолина и гормонов гипофиза в крови, появляется свободный гистамин в тканях и крови.

Закржевский, Кульберг и Лирицман (1939) доказали, что болевые раздражения влекут за собой изменения в обмене меди в организме. В опытах, проведенных на собаках, они доказали, что в результате болевых раздражений у животных наблюдалось уменьшение запасов меди в печени и увеличение указанного микроэлемента в крови.

Согласно Данилову (1941), в результате болевых раздражений в ликворе кошек и собак, как правило, содержание брома увеличивается.

Боли сопровождаются изменением скорости свертывания крови. Как показал Джавадян (1947), при болевых раздражениях средней интенсивности скорость свертывания крови повышается; при этом наблюдаются значительное увеличение тромбоцитов и тромбина в крови. При нанесении болевых раздражений максимальной интенсивности, наряду с замедлением процесса свертывания крови, наблюдается у животных тромбопения и гипотромбинемия.

Бунятян, Матиян и Кечек (1949) установили, что при болевых раздражениях наблюдается усиленное выделение аскорбиновой кислоты с мочой. На основании этих исследований авторы высказывают предполо-

жение, что в результате травмы может наступить состояние эндогенного С—гиповитаминоза.

При травме наблюдается значительное изменение газового состава крови, уменьшение сродства гемоглобина к кислороду и уменьшение способности крови связывать CO_2 (Дервиз 1950). Яковлева (1950) утверждает, что перво-болевая травма вызывает у кроликов изменение коллоидно-химических свойств крови; это изменение выражается в понижении относительной и структурной вязкости, а также в понижении пенообразующей способности и поверхностного натяжения.

Итак, приведенный материал свидетельствует о том, что болевые раздражения вызывают у людей и экспериментальных животных значительные изменения в физиологических и биохимических процессах, происходящих в организме.

В литературе, имевшейся в нашем распоряжении, мы не встретили совершенно никаких материалов об изменениях, наступающих в организме лошади при болевых раздражениях.

Не только в сельскохозяйственной обстановке, но и в ветеринарной практике не уделяется должного внимания тому вредному воздействию, которое оказывают болевые раздражения на организм сельскохозяйственных животных и, в частности, на лошадей.

Даже в ветеринарной хирургии врачи-клиницисты уделяют мало внимания устранению болевой реакции при производстве операций.

Некоторые видные специалисты—хирурги: проф. Оливков (1941), проф. Чубарь (1951) и др. рекомендуют при отдельных операциях умышленный сильный болевой раздражитель—закрутку, не учитывая при этом нарушения физиологических процессов в организме, вызываемых болевым раздражителем.

С целью выяснения вопроса о степени изменений, наступающих в организме лошади при болевых раздражениях, мы и предприняли настоящее исследование, с тем чтобы доказать необходимость обезболивания в ветеринарной практике во всех случаях хирургического вмешательства.

Для исследований была использована 21 лошадь, без видимых клинических отклонений от нормы. Перед опытом у лошади учитывались общее состояние, температура, пульс, дыхание. Затем наносилось болевое раздражение небольшой интенсивности. Болевое раздражение наносилось посредством частых уколов иглой в область головы, холки, предплечья и голени. У пяти жеребцов в качестве болевого раздражения использовывалась кастрация открытым методом без обезболивания. В процессе опыта учитывались те же клинические показатели, что и до начала постановки эксперимента. В ряде опытов велось наблюдение за работой сердца путем записи электрокардиограмм. Во всех опытах исследовались некоторые химические составные части крови и ряд физико-химических свойств последней.

Нами определялись следующие компоненты крови: сахар, пировиноградная и аскорбиновая кислоты, резервная щелочность (по Неводову), реакция оседания эритроцитов, реакция кислотной агглютинации эритроцитов и устойчивость коллоидов плазмы.

В ряде опытов кровь исследовалась до нанесения и через 15 мин., 30 мин., 1 час, 3 часа и 24 часа после нанесения болевого раздражения; в некоторых опытах кровь через 15 мин. и 30 мин. после нанесения болевого раздражения не исследовалась. При нанесении болевых раздражений посредством уколов иглой в область головы, холки, предплечья и голени наблюдалось беспокойство лошади, учащение пульса и дыхания; кроме того, у отдельных лошадей наблюдались защитительные движения и выделение пота в области шеи, холки и промежности. Две лошади на

эти раздражения реагировали в значительно меньшей степени. При кастрации жеребцов с фиксацией в лежачем положении наблюдалось сильное беспокойство и напряжение мышц животного, а также учащение пульса и дыхания.

Указанные отклонения исчезали через 30—45 мин. после нанесения болевого раздражения.

Переходим к описанию результатов наших исследований о влиянии болевых раздражений на сердечную деятельность. Для этих исследований мы воспользовались методом электрокардиографии.

Для электрокардиографической записи сердечной деятельности лошади мы пользовались методикой трех отведений (по Р. М. Васканиану), как в покое, так и после нанесения болевого раздражения. После нанесения болевого раздражения запись электрокардиограммы проводилась через 15—30 и 60 мин.

Суждение об изменении сердечной деятельности, наступающее при болевом раздражении, основывалось на сопоставлении электрокардиографических записей, полученных в покое, с записями после нанесения болевого раздражения. Сопоставляя эти изменения, можно было установить, что болевые раздражения, наносимые лошадям в различных участках тела, вызывали временное нарушение ритма сердечной деятельности, изменение зубцов Р и Т, а также деформацию комплекса QRS.

Нарушение ритма сердечной деятельности чаще всего проявлялось в виде брадикардии.

Направление зубца Р во всех случаях было положительным, а у трех лошадей его величина достигала 2,51—3,11 мм. Учитывая, что зубец Р отражает процесс электрического возбуждения, возникающего в синусовом узле и его распространение по мускулатуре предсердий, есть основание полагать, что болевое раздражение, наносимое животному, сказывается на прохождении возбуждения в предсердиях. Что касается увеличения зубца Р, то как указывает Домрачев, Васканиан и др., это может быть обусловлено нервным фактором, а также и органическими изменениями в сердце.

Зубец Т на электрокардиограммах имел большую вариабельность. У части лошадей отмечалось опущение отрезка ST, инверсия зубца Т, когда положительные зубцы Т во втором и третьем отведении, после нанесения болевого раздражения, становились отрицательными и увеличенными. Инверсия зубца Т, повидимому, является электрокардиографическим отображением острой коронарной недостаточности (о чем свидетельствует высказывание Виноградова и Тура). Что касается увеличения зубца Т, то его следует, повидимому, объяснять возбуждением симпатической нервной системы в связи с общим возбуждением животных. Такого мнения придерживается Домрачев, Виноградов и др.

Деформация комплекса QRS проявлялась в уменьшении зубца R, приглушении и расщеплении его, а также в увеличении интервала от 0,8 до 0,12 секунды. Следует отметить, что ни в одном случае мы не встречали деформацию комплекса QRS изолированно, а наблюдали только в сочетании с другими электрокардиографическими признаками, что указывает на наступающие в результате болевого раздражения нарушения в проводниковой системе сердца.

Теперь мы остановимся на изложении результатов химического исследования крови. В связи с недостатком места, мы ограничимся приведением материалов только 10 опытов, так как результаты остальных исследований в основном совпадают с приведенными.

Таблица 1

Влияние болевых раздражений на содержание сахара в крови лошадей

Дата исследования	Количество сахара в мг проц.					Примечание	
	норма	время после нанесения болевых раздражений					
		15'	30'	1 час	4 часа		24 часа
21 мая 1952 г.	62	—	—	86	37	75	Боль вызывалась кастрацией
20 июня .	73	—	—	74	—	76	
19 сентября .	71	96	90	67	67	77	
23 .	77	101	112	94	82	76	
17 октября .	73	123	91	89	67	—	
29 .	69	92	94	81	64	50	
25 февраля 1953 г.	72	110	100	—	82	71	
3 марта .	64	82	82	45	39	60	
9 апреля .	55	68	57	61	56	47	
17 .	58	—	79	47	65	74	

Таблица 2

Влияние болевых раздражений на содержание пировиноградной кислоты в крови лошадей

Дата исследования	Количество пировиноградной кислоты в мг проц.					Примечание	
	норма	время после нанесения болевых раздражений					
		15'	30'	1 час	4 часа		24 часа
21 мая 1952 г.	0,61	—	—	0,77	1,04	0,80	Боль вызывалась кастрацией
20 июня .	0,88	—	—	0,72	1,10	1,10	
19 сентября .	2,35	1,98	3,87	1,71	3,42	3,69	
23 .	1,58	3,69	3,78	—	3,33	3,69	
17 октября .	0,86	1,35	1,65	1,54	0,98	—	
29 .	0,99	2,42	2,53	1,65	1,15	1,70	
25 февраля 1953 г.	0,86	0,80	0,72	—	1,22	1,36	
3 марта .	0,71	0,91	1,10	1,23	1,04	0,97	
9 апреля .	0,81	1,03	0,90	1,03	0,90	0,99	
17 .	0,77	2,62	2,02	1,16	0,99	0,82	

Таблица 3

Влияние болевых раздражений на содержание аскорбиновой кислоты в крови лошадей

Дата исследования	Количество аскорбиновой кислоты в мг проц.					Примечание	
	норма	время после нанесения болевых раздражений					
		15'	30'	1 час	4 часа		24 часа
21 мая 1952 г.	1,44	—	—	0,95	1,07	0,96	Боль вызывалась кастрацией
20 июня .	1,05	—	—	1,25	1,21	1,05	
19 сентября .	1,10	1,04	1,07	0,93	1,08	1,13	
23 .	1,40	1,38	1,07	1,01	1,04	1,28	
17 октября .	1,06	0,96	0,92	0,82	0,97	—	
29 .	1,47	1,31	0,82	0,82	0,79	0,80	
25 февраля 1953 г.	1,75	1,40	1,29	1,43	2,41	1,71	
3 марта .	1,45	1,11	0,95	0,91	1,15	1,07	
9 апреля .	0,92	0,74	0,81	0,79	0,93	0,93	
17 .	1,24	1,05	1,07	0,96	1,40	1,21	

Таблица 4

Влияние болевых раздражений на общее содержание щелочей в крови лошадей по Неводову (выражено в мг NaOH в 100 мл крови)

Дата исследования	Норма	Время после нанесения болевых раздражений					Примечание
		15'	30'	1 час	4 часа	24 часа	
21 мая 1952 г.	400	—	—	420	540	570	Боль вызывает каstration
20 июня "	390	—	—	400	470	450	
19 сентября "	530	490	460	470	450	480	Болевые раздражения маносидлись путем укулов
23 " "	560	440	360	350	400	560	
17 октября "	380	390	450	460	460	—	
29 " "	480	290	260	130	410	340	
25 февраля 1953 г.	420	310	280	340	290	350	
3 марта "	540	450	440	380	420	440	
9 апреля "	460	350	370	300	300	420	
17 " "	500	410	340	320	440	420	

Материалы, приведенные в таблицах 1—4 позволяют сделать следующие заключения:

1. Нанесение болевых раздражений лошадям вызывает увеличение сахара в крови животных. Указанное повышение сахара в крови бывает выражено не в одинаковой степени у разных индивидуумов. В большинстве опытов максимальный подъем сахара в крови лошадей наблюдается в течение 15—30 мин. после нанесения болевого раздражения. Через 4 часа после начала опыта, как правило, содержание сахара в крови возвращается к норме, а в некоторых опытах наблюдается даже гипогликемический эффект.

Увеличение сахара в крови при болевом раздражении связано, видимо, с повышенным выделением адреналина. Увеличение содержания сахара в крови в свою очередь влечет за собой возбуждение нервных механизмов и инсулярного аппарата, что приводит к быстрому возврату сахара крови к норме или даже к уменьшению его ниже исходной величины.

2. Болевые раздражения влекут за собой увеличение содержания пировиноградной кислоты в крови лошади. Это увеличение является довольно стойким. Как правило, увеличенное содержание пировиноградной кислоты в крови сохраняется и через 24 часа после нанесения болевых раздражений. В некоторых опытах через 24 часа после травмы повышенные количества пировиноградной кислоты достигает максимального уровня. Имеются основания предполагать, что болевые раздражения вызывают обеднение организма в отношении витамина В, что вызывает такое стойкое повышение пировиноградной кислоты в крови.

3. Содержание аскорбиновой кислоты в крови лошадей, в результате болевых раздражений, как правило, уменьшается. Это уменьшение в большинстве опытов достигает максимума через час после нанесения травмы. Через 24 часа после начала опыта у части экспериментальных животных содержание аскорбиновой кислоты в крови достигает исходных величин; у некоторых же наблюдается пониженное содержание в крови витамина С.

Наши исследования позволяют нам вполне согласиться с Бунятыном и сотрудниками, которые на основании факта повышенного выделения аскорбиновой кислоты с мочой после травмы, высказали предположение, что в результате травм может наступить гиповитаминоз С в организме.

4. Щелочность крови лошадей, определенная по методу Неводова, в большинстве опытов снижается после нанесения лошадям болевых раздражений.

В нескольких опытах, когда первоначальное количество щелочей в крови было сравнительно низким, болевые раздражения сопровождались некоторым повышением щелочности крови лошадей.

Теперь мы остановимся на рассмотрении вопроса о влиянии болевых раздражений на скорость оседания эритроцитов (РОЭ). Во всех опытах мы наблюдали РОЭ в течение 24 часов, записывая оседаемость эритроцитов через 15, 30, 45, 60 мин. и 24 часа. В связи с тем, что эритроциты лошади наиболее быстро оседают в течение первых 15 мин., а также в связи с тем, что наблюдения в остальной период времени не изменяют характер наших выводов, мы решили в таблице 5 поместить результаты некоторых наших опытов, приводя РОЭ только за первых 15 мин.

Таблица 5
Влияние болевых раздражений на РОЭ (величина РОЭ приводится в м/м за 15 мин.)

Дата исследования	Норма	Время после нанесения болевых раздражений					Примечание
		15'	30'	1 час	4 часа	24 часа	
21 мая 1952 г.	59	—	—	59	58	57	Боль вызывалась кастрацией
20 июня "	64	—	—	66	66	64	
19 сентября "	55	57	57	55	53	55	
23 "	55	56	57	55	53	55	Болевые раздражения наносились путем уколов
17 октября "	67	70	73	63	60	64	
29 "	54	56	55	55	53	55	
25 февраля 1953 г.	35	25	10	35	25	27	
3 марта "	52	64	69	66	68	70	
9 апреля "	75	68	65	69	70	68	
17 "	54	44	50	49	56	55	

Материал, приведенный в таблице 5, свидетельствует о том, что нанесение болевых раздражений лошадям не оказывает каких-либо характерных изменений в скорости оседания красных кровяных телец; в большинстве опытов РОЭ остается без изменения. В отдельных опытах наблюдается слабое ускорение или замедление оседания эритроцитов в различные периоды после нанесения болевых раздражений.

Теперь остановимся на изложении результатов наших исследований по вопросу о влиянии болевых раздражений на реакцию кислотной агглютинации эритроцитов.

Для определения реакции кислотной агглютинации эритроцитов мы использовали красные кровяные тельца, полученные из дефибринированной крови и дважды промытые 6% раствором глюкозы. Эритроциты помещались в 6% раствор глюкозы, смешанный с буферным раствором определенного pH; буферный раствор добавлялся в количестве 20% от общего объема жидкости. Всего было использовано 15 буферных растворов, pH которых колебался от 3,2 до 7,3. Для создания pH от 3,2 до 6,4 мы пользовались ацетатным буфером, а от 6,7 до 7,3—фосфатным буфером.

Для определения зоны pH, в пределах которой наблюдается агглютинация, в 15 пробирках отмеривалось по 0,05 мл отмытых эритроцитов. в каждую пробирку добавляли по 1 мл 6% раствора глюкозы, смешанного с буферным раствором, взбалтывали и оставляли на 40—60 мин. Пос-

ле этого регистрировали результат реакции: положительную реакцию отмечали знаком плюс, отрицательную—знаком минус, сомнительную \mp .

В таблице 6 мы приведем данные о зоне РН, в пределах которой наблюдалась агглютинация эритроцитов лошадей до нанесения и через определенные промежутки времени после нанесения болевых раздражений.

Таблица 6

Влияние болевых раздражений на реакцию кислотной агглютинации эритроцитов лошадей

Дата исследования	Зона РН, в пределах которой наблюдалась агглютинация					
	норма	время после нанесения болевых раздражений				
		15'	30'	1 час	4 часа	24 часа
21 мая 1952 г.	3,2—6,1	—	—	3,2—6,4	3,2—6,4	3,2—6,4
20 июня	3,2—5,9	—	—	3,2—6,1	3,2—6,4	3,2—6,4
19 сентября	3,2—5,9	3,2—5,9	3,2—6,1	3,2—6,1	3,2—6,1	3,2—6,1
23 "	3,2—5,9	3,2—5,9	3,2—6,1	3,2—6,1	3,2—6,1	3,2—6,4
17 октября	3,2—5,9	3,2—6,7	3,2—6,4	3,2—6,4	3,2—6,4	—
29 "	3,2—5,9	3,2—6,4	3,2—6,1	3,2—6,4	3,2—6,4	3,2—6,4
25 февраля 1953 г.	3,2—5,9	3,2—5,9	3,2—6,1	3,2—6,7	3,2—6,4	3,2—6,1
3 марта	3,2—6,1	3,2—7,0	3,2—7,3	3,2—7,3	3,2—7,0	3,2—6,1
9 апреля	3,2—6,1	3,2—6,7	3,2—6,7	3,2—6,4	3,2—6,4	3,2—5,9
17 "	3,2—5,6	3,2—6,4	3,2—6,4	3,2—6,4	3,2—6,1	3,2—6,4

Из приведенных в таблице 6 материалов видно, что агглютинабельность эритроцитов лошадей под влиянием Н—ионов повышается после нанесения животным болевых раздражений: в то время как при норме агглютинация эритроцитов прекращается при РН=5,9—6,1, реакция кислотной агглютинации эритроцитов после нанесения болевых раздражений заканчивается при РН=6,4—6,7, а в единичных случаях даже при РН=7,0 и 7,3.

Интересно отметить, что повышение агглютинабельности эритроцитов под влиянием Н—ионов наблюдается также при введении в организм экспериментальных животных адреналина (Беренштейн и Мартыненко—1931), а болевые раздражения, как известно, усиливают продукцию этого гормона надпочечниками.

В заключение изложим результаты наших исследований по вопросу о влиянии болевых раздражений на стабильность коллоидов крови. Для исследования мы брали в 10 пробирок по 1 мл сыворотки крови, добавляли 2 мл 0,9% NaCl и определенное количество 1% раствора сульфата алюминия (от 0,05 до 0,50 мл), после чего добавляли физиологическим раствором NaCl до 4,0 мл. Содержимое пробирок взбалтывалось и оставлялось стоять при комнатной температуре в течение часа. По истечении часа определялось минимальное количество сульфата алюминия, способное вызвать видимую коагуляцию белков сыворотки.

Результаты некоторых опытов по указанному вопросу мы помещаем в таблице 7.

Приведенный в таблице 7 материал свидетельствует о том, что после нанесения болевых раздражений количество сульфата алюминия, необходимое для коагуляции белков сыворотки крови лошади в большинстве опытов уменьшается.

На основании этого можно сделать заключение, что болевые раздражения понижают стабильность коллоидов крови. Указанное понижение стабильности коллоидов крови мы наблюдали в 75% всех исследованных лошадей, т. е. в 15 опытах из общего числа 20. Во многих опытах пони-

Таблица 7

Влияние болевых раздражений на стабильность коллоидов крови (количество мл 1 проц. сульфата алюминия, способное вызвать видимую коагуляцию белков сыворотки)

Дата исследования	Время после нанесения болевых раздражений						Примечание
	норма	15'	30'	60'	4 часа	24 часа	
21 мая 1952 г.	0,35	—	—	0,30	0,30	0,35	Боль вызывалась кислотной
20 июня "	0,35	—	—	0,30	0,25	0,25	
19 сентября "	0,40	0,35	0,30	0,30	0,30	0,35	Болевые раздражения мянносились путем уколов
23 "	0,40	0,30	0,30	0,30	0,35	0,35	
17 октября "	0,30	0,25	0,25	0,25	0,25	—	
29 "	0,35	0,25	0,25	0,5	0,30	0,30	
25 февраля 1953 г.	0,25	0,25	0,20	0,20	0,25	0,25	
3 марта "	0,25	0,25	0,30	0,30	0,25	0,30	
9 апреля "	0,30	0,25	0,20	0,20	0,25	0,30	
17 "	0,35	0,25	0,30	0,25	0,30	0,30	

жение стабильности коллоидов крови сохранялось еще через 24 часа после нанесения лошадям болевых раздражений.

ВЫВОДЫ

1. При нанесении болевых раздражений лошадям, у последних наблюдается учащение пульса и дыхания, длящееся в течение 30—45 мин. после раздражения.

2. Болевое раздражение, наносимое лошади в различных областях тела животного, вызывает несомненную реакцию со стороны сердечной деятельности и проявляется в увеличении зубцов Р, Т и деформации комплекса QRS, что указывает на развитие острой коронарной недостаточности и на нарушение в проводниковой системе сердца.

3. В результате нанесения болевых раздражений наблюдается увеличение сахара и пировиноградной кислоты и уменьшение аскорбиновой кислоты в крови лошади.

4. Щелочность крови лошадей после нанесения болевых раздражений, как правило, уменьшается.

5. Болевые раздражения вызывают понижение стабильности коллоидов крови у лошадей.

6. Агглютинабельность эритроцитов под влиянием H-ионов повышается после нанесения травмы лошадям.

7. Болевые раздражения не оказывают определенного влияния на РОЭ.

В заключение следует отметить, что полученные нами результаты свидетельствуют о том, что болевая реакция вызывает у лошадей значительные нарушения в физиологических процессах в организме.

Особенно следует отметить нарушение обмена витамина С и, возможно, витамина В₁, что необходимо учитывать при кормлении животных, подготавливаемых к операции.

Наши исследования подчеркивают необходимость применения обезболивания во всех случаях оперативных вмешательств на лошади.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беренштейн, Мартыненко. Бюл. Постпийної комісії вивчення кров'яних угруповань, т. 5, № 2, 1931.

2. Бу нягян, М а т и н я н, К е ч е к. Институт физиологии АН Армянской ССР, т. 2, стр. 17, 1949.
3. В и н о г р а д о в. Терапевтический архив т. XXIV, в. 1, 1952.
4. В о л ы н с к и й, И с а к о в, К е й з е р. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины т. 33, в. 6, стр. 24, 1952.
5. Г у б е р г р и ц. Вопросы нейрохирургии т. 2, в. 3, стр. 5, 1938.
6. Д а н и л о в. Новые данные физиологии гипофиза, 1941.
7. Д е р в и з. Газообмен при травматическом шоке. Докторская диссертация, 1950.
8. Д ж а в а д я н. Изменения отдельных компонентов свертывающей системы крови при болевых раздражениях. Кандидатская диссертация. Москва, 1947.
9. Д и о н е с о в. Успехи современной биологии т. 27, в. 1, стр. 73, 1949.
10. Д о м р а ч е в. Аритмии и болезни миокарда лошадей. Сельхозгиз, 1950.
11. З а к р ж е в с к и й, К у л ь б е р г, Л и р ц м а н. Труды IV Украинского съезда терапевтов, стр. 356, 1939.
12. З а к р ж е в с к и й, Ф а л ь б е р г. Радянська медицина № 7—8, стр. 114, 1936.
13. И в а н о в. Труды института мозга им. Бехтерева т. 13, стр. 192, 1940.
14. М е д н и к я н, Щ е р б а к о в. Физиологический журнал СССР т. 20, стр. 357, 1936.
15. О л и в к о в. Оперативная хирургия домашних животных. Сельхозгиз, 1941.
16. Р а з е н к о в. Журнал экспериментальной медицины т. 1, в. 2, стр. 25, 1928.
17. Р у с е ц к и й. Боль, ее формы и патогенез. Татгосиздат, 1946.
18. Т у р. Электрокардиографическое определение функциональной способности коронарных артерий и сердечной мышцы. Ленинград, 1949.
19. Ф а л ь б е р г, М а р г о л и н. Терапевтический архив т. 13, в. 5, стр. 153, 1935.
20. Ч у б а р ь. Оперативная хирургия домашних животных. Сельхозгиз, 1951.
21. Щ е р б а к о в, З и м н и ц к и й, В и ш н е в с к и й, З а т в о р н и ц к и й. Русский физиологический журнал т. 14, в. 2—3, стр. 152, 1931.
22. Я к о в л е в а. Изменения коллоидно-химических свойств и химического состава плазмы крови при травматическом шоке. Кандидатская диссертация, 1950.