

УДК 617—001.17—089 5

М. И. АГАДЖАНОВ, Е. А. МЕЛИК-АГАЯН

О СОВМЕСТНОМ ДЕЙСТВИИ НАРКОЗА И ОЖОГОВОЙ ТРАВМЫ НА ЛИПИДНУЮ ПЕРОКСИДАЦИЮ

Доказывается нецелесообразность изучения в эксперименте ранних стадий ожоговой болезни на фоне наркоза. Подтверждается патогенетическая целесообразность применения наркотических веществ у больных в стадии ожогового шока.

Проблема изучения ожоговой болезни продолжает привлекать внимание медиков различных профилей. Однако вопросы патогенеза этого тяжелого заболевания недостаточно изучены, в связи с чем и методы терапии не всегда оказываются эффективными.

Широкие исследования проводятся по изучению ожоговой болезни в эксперименте. Предлагаются различные модели ожоговой болезни [3]. Каждая из этих моделей имеет определенные преимущества и недостатки. Некоторые разногласия связаны с условиями вызывания ожоговой травмы. Одни авторы считают необходимым производить ожог на наркотизированных животных, по мнению других, наркоз извращает картину ожоговой травмы.

В данной работе ставилась задача при ожоговой травме изучить влияние наркоза на процесс липидной пероксидации, участие которой в развитии этой патологии было нами ранее показано [5]. С этой целью было изучено содержание липидных перекисей в мозге и печени крыс под действием наркоза, ожога, а также совместного влияния наркоза и ожоговой травмы. В отдельной серии было изучено влияние наркоза на уровень липидной пероксидации в органах у предварительно обожженных крыс.

Методика исследования

Опыты ставили на белых крысах-самках весом 120—150 г. Наркоз вызывали вдыханием паров эфира или нембуталом. Последний вводили внутривенно в дозе 5 мг/100 г веса. Ожоги 12—15% поверхности тела вызывали погружением задних лапок животного в воду с температурой 80° на 10 сек. Животных забивали через 10 мин после ожоговой травмы, а также через 1 час. Липидные перекиси определяли по реакции с тиобарбитуровой кислотой (ТБК). Об уровне липидной пероксидации судили по интенсивности цветной реакции при 535 нм [7].

Результаты исследования и обсуждение

Результаты исследований показали, что эфирный и нембуталовый наркозы сразу после наступления сна вызывают в мозге крыс усиление липидной перекисидации соответственно на 20 и 12% (рис. 1). Ожог на фоне наркоза вызывает еще большее усиление этого процесса (на 63 и 16% соответственно), хотя он и отстает значительно от роста липидных перекисей под влиянием только ожоговой травмы. Иная картина наблюдается спустя 1 час после наркоза. Как видно из рис. 1, наркоз у

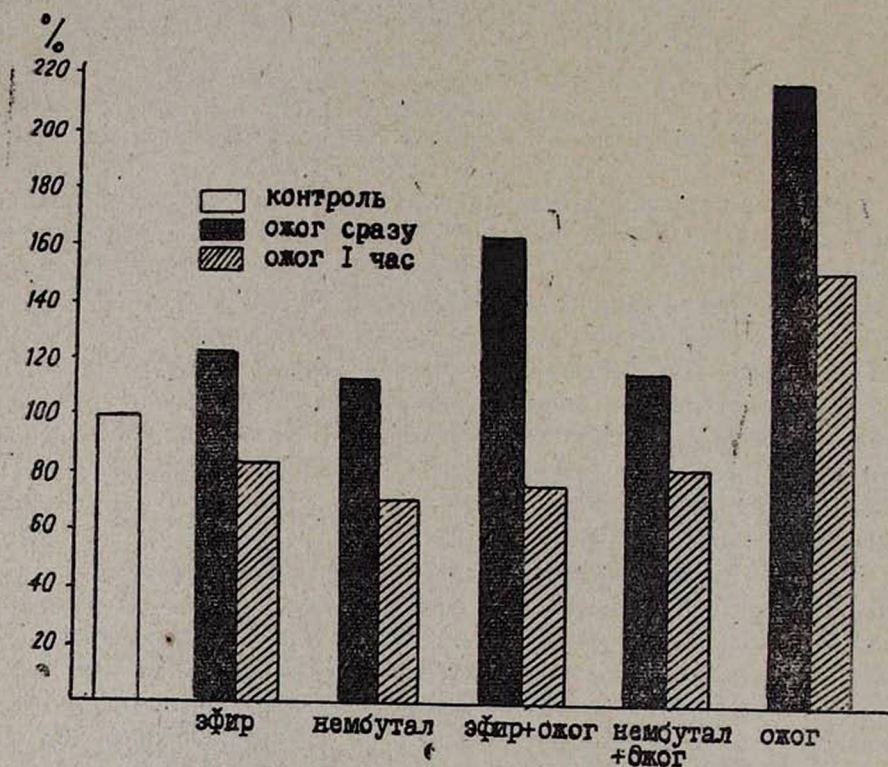


Рис. 1. Влияние ожоговой травмы на уровень липидной перекисидации в мозге наркотизированных крыс (в%)

интактных крыс значительно подавляет липидную перекисидацию, причем нембуталовый на 31, эфирный на 15%. После одноклового наркоза эфиром или нембуталом ожог вызывает незначительные сдвиги в содержании липидных перекисей по сравнению с одним наркозом.

Аналогичная картина наблюдается и в печени. Как видно из рис. 2, сразу после наркоза липидная перекисидация возрастает, причем при эфирном наркозе на 52, а при нембуталовом на 4%, в то время как через 1 час по сравнению с контролем она подавляется на 51 и 59% соответственно. Интересно, что при ожоговой травме на фоне наркоза уровень липидной перекисидации понижен в большей степени (на 61 и 68% соответственно).

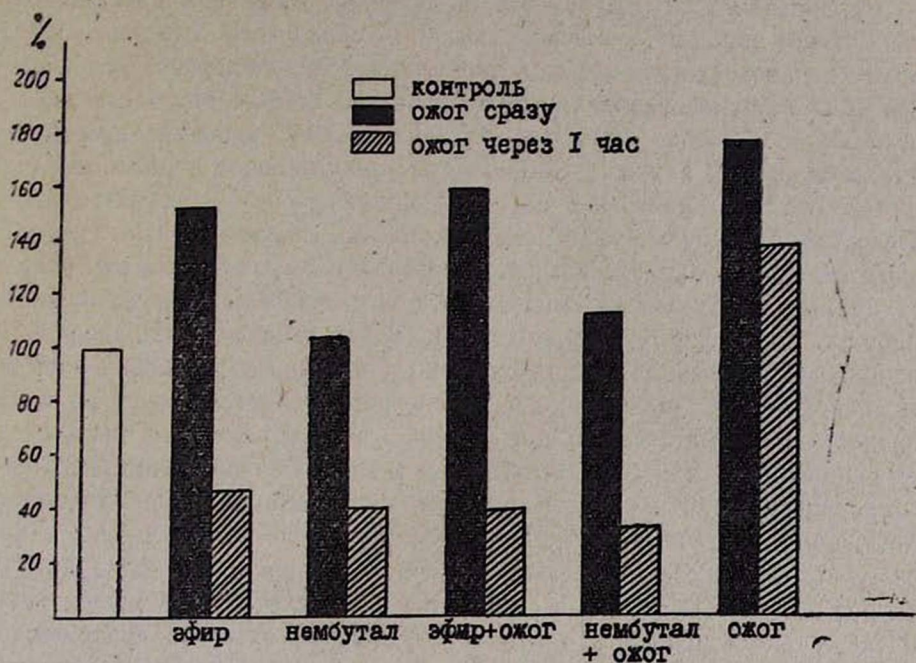


Рис. 2. Влияние ожоговой травмы на уровень липидной пероксидации в печени наркотизированных крыс (в %)

Следующая серия опытов проводилась на предварительно обожженных крысах через 1 час после нембуталового наркоза. Как видно из рис. 3, на фоне ожоговой травмы нембуталовый наркоз спустя 1 час вызывает понижение липидной пероксидации в мозге и печени соответственно на 20 и 50%.

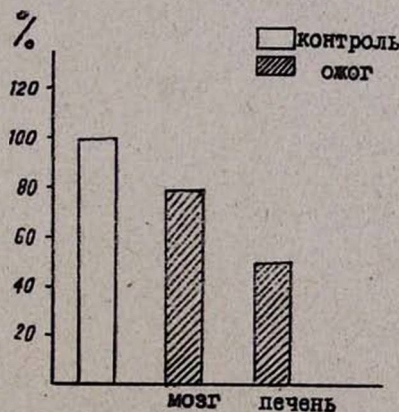


Рис. 3. Влияние нембуталового наркоза на уровень липидной пероксидации в мозге и печени обожженных крыс (в %)

Неоднозначность результатов, полученных нами через различные сроки после наркоза, вероятно, связана с разными стадиями наркоза. Очевидно, что усиление липидной перекисидации сразу после наркоза (наступления сна) является результатом стереосорного состояния организма вследствие возбуждения центральной нервной системы в начальной стадии наркоза. Наблюдаемое значительное подавление липидной перекисидации через 1 час после эфирного и нембуталового наркоза совпадает с результатами исследований Ю. Е. Вагина и др. [1], которые методом полярографии показали снижение количества перекисей в липидных экстрактах головного мозга крыс под влиянием различных видов наркоза (эфир, уретан, виадрил). Такая однотипность изменений, полученных при использовании различных методов определения липидных перекисей (полярография и ТБК-метод), свидетельствует об адекватности обоих методов и о приемлемости их использования для изучения процессов липидной перекисидации в тканях. Одновременно было показано снижение антиокислительной активности общих липидов головного мозга у наркотизированных крыс. Авторы предполагают, что в стадии возбуждения наркоза происходит снижение содержания антиоксидантов, которое остается низким и в стадии торможения. Это предположение подтверждается нашими данными о том, что действительно сразу после наркоза отмечается значительный рост уровня липидной перекисидации (рис. 1, 2), который, очевидно, и снижает запасы антиоксидантов. Полученные нами данные свидетельствуют о том, что наркоз вызывает определенные изменения в уровне липидной перекисидации в организме животного вообще и обожженного, в частности. О значительных изменениях в обмене нервной ткани при наркозе свидетельствуют также данные Е. Ф. Иваненко [4].

Таким образом, ожог на фоне предварительного наркоза в эксперименте, на наш взгляд, не является правомерным, поскольку предварительное подавление фона липидной перекисидации извращает дальнейший ход реакций, которые развиваются в организме под влиянием ожоговой травмы. Применение же наркотических веществ ожоговым больным в стадии ожогового шока с целью анальгезии, которое, по данным Д. Е. Пекарского и А. А. Алимова [6], облегчает противошоковую терапию и способствует нормализации важнейших гемодинамических показателей, следует считать правильным. Это мероприятие значительно снижает вызываемый ожоговой травмой рост липидной перекисидации [5], защищает организм от токсического действия весьма агрессивных липидных перекисей.

Մ. Ի. ԱՂԱԶԱՆՈՎ, Ե. Ա. ՄԵԼԻՔ-ԱՂԱՅԱՆ

ՆԱՐԿՈԶԻ ԵՎ ԱՅՐՎԱԾՔԱՅԻՆ ՏՐԱՎՄԱՅԻ ՀԱՄԱՏԵՂ
ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԼԻՊԻԴԱՅԻՆ ՊԵՐՕՔՍԻԴԱԶԻԱՅԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ու մ

Հիմնավորված է գրականության մեջ եղած այն կարծիքը, թե փորձա-
նական այրվածքների հետազոտություններն անհրաժեշտ է անպայման կա-
տարել նարկոզի պայմաններում:

Ցույց է տրված նարկոտիկ նյութերի օգտագործման պաթոգենետիկ ան-
հրաժեշտությունը այրվածքների բուժման և մասնավորապես շոկի դեպքում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Вагин Ю. Е., Кондратов В. Е., Бурлакова Е. В. Труды МОИП, т. 52, М., 1975, стр. 65.
2. Владимиров Ю. А., Арчаков А. И. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. М., 1972.
3. Гублер Е. В., Хребтович В. И., Суббота А. Г. В сб.: Моделирование заболеваний. М., 1973, стр. 59.
4. Иваненко Е. Ф. Биохимия мозга при наркозе. Л., 1972.
5. Мхитарян В. Г., Агаджанов М. И., Мелик-Агаева Е. А. Ж. эспер. и клин. мед. АН АрмССР, XV, 1975 I, стр. 3.
6. Пекарский Д. Е., Алимов А. А. Ожоговый шок. Киев, 1976.