

A. I. Dyadyk, N. T. Vatutin, A. N. M. trap'ianov, N. V. Maltseva,
T. V. Zvyagina

A Case of Auricular Flutter with a Low Frequency of Atrial Waves

Summary

A case of auricular flutter is described with an extremely low frequency of the waves in a patient of 25 years of age, suffering with postmyocardial cardiosclerosis.

The character of arrhythmia is proved by the results of electroimpulsive therapy, which allows to reduce the sinus rhythm.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гришкин Ю. Н. Трепетание предсердий с атриовентрикулярным проведением 1:1 (провоцирование неингаляционными анестетиками). Кардиология, 1986, 90—92.
2. Исаков И. И., Кушаковский М. С., Журавлева Н. Б. Клиническая электрокардиография, М., 1984, 446.
3. Орлов В. Н. Руководство по электрокардиографии, М., 1984, 367.
4. Томов Л., Томов И. Нарушение ритма сердца, София, 1976, 465.
5. Яншикевичус З. И., Бредикис А. Н., Лукошевичюте А. И., Забела П. В. Нарушения ритма и проводимости сердца, М., 1984, 329.
6. Gillette P., Garson A. Electrocadiologic and farmacologic characteristics of automatic ectopic atrial tachycardia, Circulation, 1977, 56, 4, 571—575.
7. Katz L. N., Pick A. Clinical electrocardiography, New York, 1956, Part I, 456.
8. Scherzman M. M., Basu D., Hollenberg M. Electrophysiologic studies in patients with persistent atrial tachycardia. Circulation, 1974, 50, 256—273.

УДК 616.24—089.5:615.23

Р. Т. ВИРАБЯН, Д. К. ТЕР-МИКАЕЛЯН, М. С. ОГАНДЖАНЫН,
С. С. САРКИСЯН

ДЫХАТЕЛЬНАЯ ФУНКЦИЯ ЛЕГКИХ ПРИ ПРИМЕНЕНИИ НУБАИНА

В последние годы появились работы по применению некоторых методов комбинированной внутривенной анестезии с сохраненным самостоятельным дыханием [1—4].

В этой связи большое значение приобретает влияние компонентов для внутривенной анестезии на дыхательную систему.

С этих позиций мы сочли целесообразным изучить влияние нового анальгетика нубайна как компонента общей анестезии на дыхательную функцию легких, кислотно-щелочное состояние (КЩС) и газовый состав крови.

Материал и методы исследования. Обследовано 12 больных с

тромбооблитерирующими заболеваниями нижних конечностей, массой тела 55—70 кг, в возрасте от 60 до 75 лет. Нубаин вводили подкожно, 20 мг больным, весом от 55 до 60 кг и 40 мг больным, весом более 60 кг. На самостоятельном дыхании определяли функцию внешнего дыхания, а также КЩС и газовый состав крови. Полученные данные принимались за исходные.

Исследование внешнего дыхания проводили на комплексе аппаратов: спирограф «Охусоп» (Минхарт, Голландия), малоинерционный кислородный анализатор «Охулеп—Analiser S-3-5» (США), малоинерционный капнограф СД-300» (Финляндия).

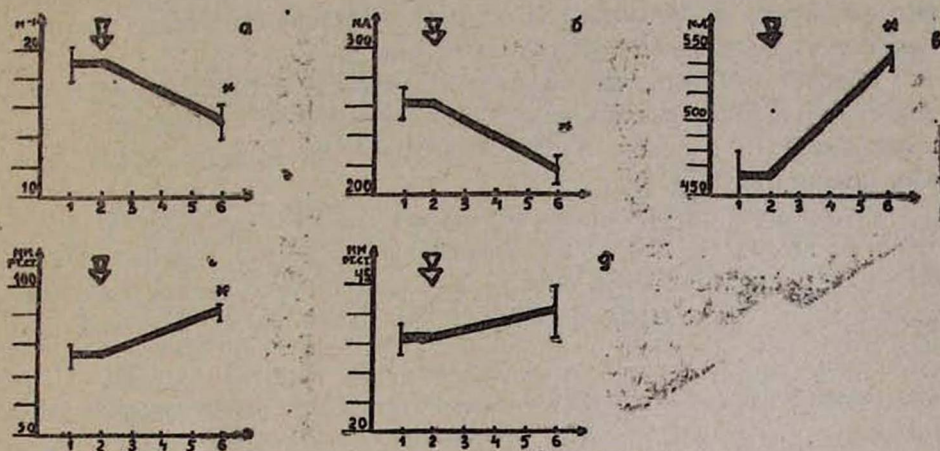


Рис. 1. Изменение показателей дыхательной функции легких на введение нубаина

Определялись следующие показатели: частота дыхания (ЧД), в 1 мин, минутный объем дыхания (МОД), л/мин, коэффициент использования кислорода (КИО₂), мл/л, дыхательный коэффициент (ДК), мм/мл, альвеолярная вентиляция (АВ), л/мин, мертвое пространство (МП), мл, потребление О₂ (ПО₂), мл/мин, выдыхаемый СО₂ в альвеолах (СО₂А), %. КЩС и газовый состав крови исследовали газоанализатором АВЗ-2 фирмы «Radiometer» (Дания).

Результаты исследования. До введения нубаина в исходном состоянии у всех больных отмечалось ухудшение дыхательной функции легких, что выражалось уменьшением РаО₂ $76 \pm 2,5$ и увеличением следующих показателей ЧД ($19 \pm 1,1$), МОД ($9,8 \pm 2,1$), ПО₂ ($240 \pm 9,7$), МП ($304 \pm 9,5$).

После введения нубаина на протяжении всего исследования КИО₂, АВ, СО₂А, ДК, ПО₂ практически не изменялись. Выявлено на 20-й минуте исследования изменения следующих показателей: уменьшение ЧД с $19 \pm 1,1$ до $15 \pm 1,2$ ($P < 0,002$; рис. 1а), МП от $263 \pm$

11,1 до $218 \pm 9,2$ ($P < 0,01$; рис. 1, б), а также увеличение ДО от $463 \pm 15,1$ до $543 \pm 9,2$ ($P < 0,002$; рис. 1 в).

Кроме того, на 20-й минуте исследования отмечено увеличение PaO_2 (от $76,1 \pm 2,5$ до $84 \pm 2,1$; $P < 0,05$), незначительное изменение $PaCO_2$ от $35,5 \pm 2,5$ до $40 \pm 4,7$; $P > 0,05$; рис. 1, д).

РН и буферные основания крови не претерпевали существенных изменений.

На основании полученных данных можно заключить, что эффект нубаина при его подкожном введении выявляется на 20-й минуте, что проявляется ослаблением чувства боли, появлением сонливости, урежением дыхания с увеличением дыхательного объема и напряжения кислорода в артериальной крови. Увеличение PaO_2 , вероятно, связано с увеличением дыхательного объема.

Следует отметить, что подкожное введение нубаина не сопровождается заметной сонливостью, больные вполне ориентировались в пространстве и времени, и самостоятельно уходили из кабинета исследования в палату.

Результаты исследования позволяют считать, что нубаин практически не вызывает депрессии дыхания и его можно применять в качестве компонента общей анестезии с сохраненным самостоятельным дыханием, а также в премедикации для купирования болевой реакции.

Ереванский филиал ВНИЦ АМН СССР

Поступила 5/XII 1990 г.

Н. С. ՎԻՐԱԲՅԱՆ, Դ. Կ. ՏԵՐ-ՄԻԿԱԵԼՅԱՆ,
Մ. Ս. ՕՀԱՆՅԱՆՅԱՆ, Ս. Ս. ՍԱՐԳՍՅԱՆ

ՅՈՒՐԵՐԻ ՇՆՋԱՌԱԿԱՆ ՖՈՒՆԿՑԻԱՆ ՆՈՒԲԱԻՆԻ
ՕԳՏԱԳՈՐԾՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա. մ փ ո փ ո լ մ

Հետազոտությունները հաստատում են, որ նոր ոչ քմրեցուցիչ ցավազրկող նուբաինը չի առաջացնում շնչառության ընկճում: Նուբաինի կարելի է օգտագործել և որպես առանձին բաղադրիչ համակցված ձևով ընդհանուր անզգայացման ժամանակ, պահպանելով ինքնուրույն շնչառությունը:

R. T. Virabian, D. K. Ter-Mikaelian, M. S. Ohanjanian, S. S. Sarkisian

The Breathing Function of the Lungs at Application of Nubain

S u m m a r y

The investigations show that a new nonnarcotic analgetic nubain actually does not cause breathing depression. Numbain can be used in combined general anesthesia with preservation of independent breathing.

ЛИТЕРАТУРА

1. Колоцкая О. Д., Бицунов Н. О. и др. Анестезиология и реаниматология, 1979, 2, 11.
2. Орахелашвили Г. О. Анестезиология и реаниматология, 1986, 1, 57.
3. Светлов В. А., Козлов С. П. и др. Анестезиология и реаниматология, 1986, 4, 57.
4. Осипова Н. А., Новиков Г. А. и др. Анестезиология и реаниматология, 1990, 6, 59.

616.12 - 007.5:576.35

Н. С. КУКУРТЧЯН, Т. С. АГЛИНЦЯН

О СУБКЛЕТОЧНЫХ МЕХАНИЗМАХ ЦИТОТОМИИ КАРДИОМИОЦИТОВ ПРИ ГИПЕРТРОФИИ СЕРДЦА ЧЕЛОВЕКА

В проблеме структурного обеспечения длительных перегрузок миокарда и компенсации его нарушенных функций актуален вопрос о возможности увеличения числа кардиомиоцитов [5], которое по мнению некоторых исследователей происходит за счет расщепления мышечных волокон или новообразования мышечных клеток [8--12, 16, 17]. Вместе с тем о делении кардиомиоцитов (КМЦ) можно говорить тогда, когда факт цитотомии констатирован на уровне электронной микроскопии. Исследования в этом направлении единичны и выполнены на экспериментальном материале [13].

В этом аспекте особый интерес представляет изучение возможности деления мышечных клеток сердца человека, а также субклеточные механизмы реализации этого процесса, чему и посвящено настоящее исследование.

Материал и методы. Исследован миокард ушка левого и правого предсердия 24 больных клапанным стенозом легочной артерии (КСЛА) с правожелудочковой гипертензией ≥ 120 мм рт. ст.; триадой и тетрадой Фалло и стенозом левого атриовентрикулярного отверстия. Биоптаты были получены при хирургической коррекции указанных пороков. Кусочки ткани после двойной фиксации в глютарпараформальдегидной смеси и четырехокиси оомия были обработаны общепринятыми методами и заключены в смесь эпон-аралдита. Ультратонкие срезы после двойного контрастирования просмотрены в электронном микроскопе ЭВМ-100 ЛМ при ускоряющем напряжении 75 кВ.

В процессе электронномикроскопического исследования миокарда порочного сердца человека нередко обнаруживались расположенные по соседству одноядерные КМЦ, имеющие участки общей цитоплазмы, что свидетельствовало о незавершенной цитотомии двуядерной