

гранул рибосом, митохондрии увеличивались в размерах, содержали большое количество крист, встречались лизосомы в различном функциональном состоянии (рис. 2б). Такого рода изменения отражают, по-видимому, состояние внутриклеточной регенерации мышечных клеток и характеризуют нормализацию внутриклеточных процессов в миокарде.

### ВЫВОДЫ.

1. Неробол оказывает благоприятное влияние на течение, исход инфаркта миокарда; при его применении реже возникают аневризмы сердца и разрывы сердечной мышцы.

2. Экспериментальные исследования на собаках показали усиление метаболических и регенераторных процессов в миокарде под влиянием анаболических стероидов.

Поступила 19 ноября 1973 г.

УДК 616.24—008.4

## О КАПНОГРАФИЧЕСКОМ ИССЛЕДОВАНИИ ФУНКЦИИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ

*В. М. Андреев, Э. Ф. Пичугина*

*Кафедра терапии № 1 (зав. — проф. Л. М. Рахлин)  
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина*

В оценке функции внешнего дыхания большое значение имеет определение выведения углекислого газа из организма, которое позволяет, по-первых, судить о гиперкапнии и, во-вторых, делать заключение о соотношении вентиляции и кровотока.

Обычно большую сложность представляет нахождение начала альвеолярной фазы капнограммы, особенно у больных хроническими заболеваниями легких, так как трудно определить окончание вымывания  $\text{CO}_2$  из мертвого пространства. Одни авторы принимают за начало альвеолярной фазы точку перехода крутого участка капнограммы в более пологий, другие считают, что у больных с обструктивным легочным процессом альвеолярную фазу выделить невозможно. Между тем для суждения о соотношении вентиляции и кровотока необходимо вычислить прирост парциального давления  $\text{CO}_2$  в выдыхаемом альвеолярном воздухе.

Мы исследовали выделение углекислого газа из организма с помощью прибора ГУМ-2. Одновременно определяли  $P_{\text{CO}_2}$  в артериальной крови на аппарате АЗИВ-2. Исследовано 122 человека: 16 здоровых, 91 больной с недостаточностью кровообращения на почве митрального стеноза в сочетании с другими поражениями клапанов сердца и 15 — с хроническими неспецифическими заболеваниями легких. Полученные данные представлены в таблице.

**Данные о парциальном давлении  $\text{CO}_2$  у исследованных**

Группы исследованных	Число исследованных	$PA_{\text{CO}_2}$ , мм рт. ст.		$PA_{\text{CO}_2}$ , мм рт. ст.		$\Delta PA_{\text{CO}_2}$ (т, мм рт. ст./сек.)	
		$M \pm m$	P	$M \pm m$	P	$M \pm m$	P
Здоровые . . . . .	16	$39,7 \pm 0,7$		$44,7 \pm 1,8$		$0,28 \pm 0,06$	
Больные пороками сердца: . . . . .							
с $H_I$ . . . . .	40	$36,3 \pm 0,8$	< 0,05	$40,5 \pm 0,8$	< 0,05	$1,24 \pm 0,07$	< 0,05
с $H_{II}$ . . . . .	49	$33,8 \pm 0,7$	< 0,05	$40,4 \pm 1,0$	< 0,05	$1,62 \pm 0,12$	< 0,05
с $H_{III}$ . . . . .	2	$32,9 \pm 0,3$	< 0,05	$39,3 \pm 0,4$	< 0,05	$1,85 \pm 0,26$	< 0,05
Больные ХНЗЛ: . . . . .							
с ДН $_I$ . . . . .	5	$40,8 \pm 0,52$	> 0,05	$41,4 \pm 0,63$	> 0,05	$1,60 \pm 0,03$	< 0,05
с ДН $_{II}$ . . . . .	10	$38,5 \pm 1,49$	> 0,05	$47,5 \pm 2,80$	> 0,05	$2,90 \pm 0,50$	< 0,05

При небольшом дыхательном объеме (300—300 мл) и малой скорости записи невозможно установить точку перехода кривой в альвеолярную фазу. Известно, что первые 750 мл выдыхаемого воздуха все еще содержат воздух мертвого пространства. При капнографии мы просим пациента после свободного обычного вдоха делать несколько больший выдох, при этом скорость записи составляет 10 мм/сек. В такой капнограмме, как правило, точка отсчета начала альвеолярной фазы всегда отчетлива, и затруднений в анализе капнограммы даже при тяжелой недостаточности легких не бывает. За начало альвеолярной фазы принимается точка, где пологий участок кривой переходит в почти прямую линию.

У 11 из 16 практически здоровых лиц при таком анализе не было выявлено прироста  $\text{CO}_2$  в альвеолярную фазу, и средний прирост равнялся всего 0,28 мм рт. ст. (колебания от 0 до 1,4). Отличие от данных других авторов обусловлено разным подходом к определению начала альвеолярной фазы.  $P_{\text{CO}_2}$  в конце выдоха (в альвеолярном воздухе) в среднем было на 5 мм рт. ст. ниже  $P_{\text{CO}_2}$  в артериальной крови: первое колебалось от 35,1 до 44,8 мм рт. ст., в то время как второе — от 36,5 до 56,0 мм рт. ст.

У всех больных с недостаточностью кровообращения парциальное давление как в артериальной крови, так и в альвеолярном воздухе в конце выдоха оказалось ниже, чем у здоровых, причем в среднем в артериальной крови оно было выше альвеолярного. Более ценным показателем является прирост  $P_{\text{CO}_2}$  в альвеолярную фазу за единицу времени. С прогрессированием недостаточности сердца он увеличивается, что свидетельствует о несоответствии вентиляции и кровотока, а также о неравномерности альвеолярной вентиляции. Например, при  $\text{H}_1$  прирост составил 1,24 мм рт. ст., при III ст. — 1,85 мм рт. ст.

Хотя больных с заболеванием легких исследовано всего 15, можно заметить, что прирост  $P_{\text{CO}_2}$  в альвеолярную фазу выдоха у них больше, чем у больных с пороками сердца. Так, при  $\text{DN}_1$  он равняется 1,6, при  $\text{DN}_{II}$  — 2,9 мм рт. ст. При такой же примерно минутной вентиляции легких  $P_{\text{CO}_2}$  в артериальной крови и альвеолярном воздухе в конце выдоха у больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких выше, чем у больных с недостаточностью кровообращения, что связано, по-видимому, с альвеолярной гиповентиляцией на почве неравномерности распределения воздуха в легких.

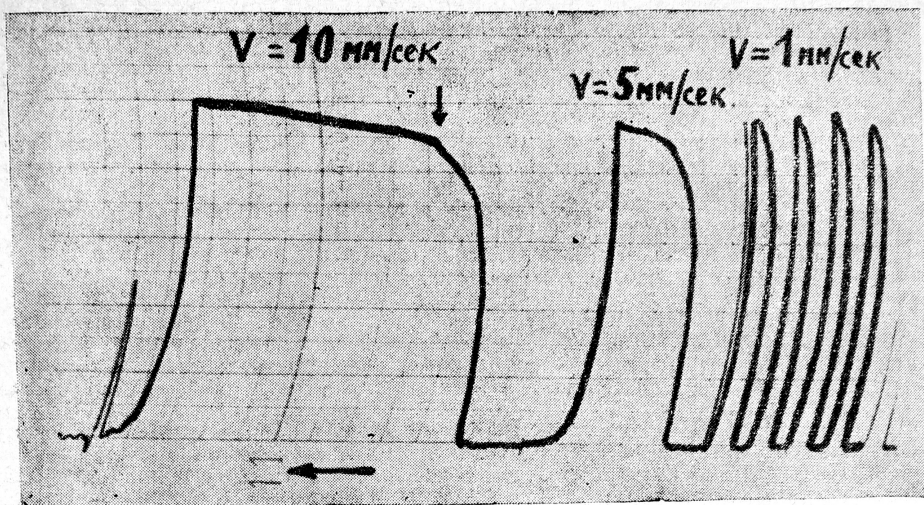
Если по величине прироста  $P_{\text{CO}_2}$  судить, как это принято, о соотношении вентиляции и кровотока, то можно наблюдать прогрессирование нарушения этого равновесия с нарастанием сердечной и особенно легочной недостаточности.

Мы считаем, что капнографы необходимо выпускать с двухканальным пишущим устройством, с тем, чтобы их можно было использовать вместе со спирографом; один канал регистрировал бы объем выдыхаемого воздуха (как это сделано у азотографа-1, где один канал регистрирует изменение объема сиффона СГ или АООЗ-М). В этом случае станет возможным исследование изменения  $P_{\text{CO}_2}$  при выдохе определенного количества альвеолярного воздуха, а также мертвого пространства.

Исследование  $\text{PA}_{\text{CO}_2}$  и  $\text{Pa}_{\text{CO}_2}$  следует проводить одновременно, так как на эти показатели влияет изменение МОД.

Прирост  $P_{\text{CO}_2}$  в альвеолярную фазу зависит от величины ДО и продолжительности выдоха. Поэтому определение этого прироста в абсолютных цифрах не имеет значения для суждения о вентиляционно-перфузионных соотношениях. Важно вычислять прирост парциального давления  $\text{CO}_2$  в единицу времени.

В заключение приводим капнограммы одного и того же лица, но записанные при разных скоростях и разном объеме выдыхаемого воз-



Капнограммы, полученные при разных скоростях.

духа (справа налево): 1-я запись — скорость 1 мм/сек.; 2-я — 5 мм/сек.; 3-я — 10 мм/сек.; при этом объем выдоха больше, поэтому можно легко найти точку начала альвеолярной фазы.

Поступила 19 ноября 1973 г.

УДК 615—035.1

## ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ ТРАНКВИЛИЗАТОРА МЕБИКАРА

*Н. А. Авдонина, А. Л. Браунагель, И. В. Заиконникова, И. Е. Зимакова,  
Ю. А. Зимаков, В. С. Чудновский, А. М. Карпов*

*Кафедра фармакологии (зав. — проф. И. В. Заиконникова), кафедра психиатрии (зав. — проф. В. С. Чудновский) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова, Казанский городской психоневрологический диспансер им. В. М. Бехтерева (главврач — И. Д. Биргер)*

Мебикар, одно из производных бициклических мочевины (2, 4, 6, 8-тетраметил-2, 4, 6, 8-тетраазобицикло [3, 3, 0]-октандион-3, 7), был синтезирован Л. В. Епишиной и О. В. Лебедевым в Институте органической химии им. Н. Д. Зелинского АН СССР. Изучение биологической активности этого ряда соединений показало, что мебикар обладает депримирующим действием на центральную нервную систему животных. Препарат оказывает защитный эффект при групповой токсичности фенамина и в дозе  $\frac{1}{15}$  ДМТ (200 мг/кг) достоверно тормозит исследовательские реакции у белых мышей.

Мы изучали влияние мебикара на содержание адреналина и норадреналина в подкорковых образованиях головного мозга у белых крыс флуоресцентно-аналитическим методом Э. Ш. Матлиной и Т. Б. Рахмановой (1967). Измерение флуоресценции производили на приборе ЭФ-3М, усовершенствованном по схеме А. Д. Еськова (1965), с использованием интерференционных светофильтров в максимуме пропускания 436 и 527 мкм. Кроме того, исследовали влияние препарата на ацетилхолинэстеразу по методу Хестрина (1949). Было обнаружено, что мебикар при введении его крысам внутривенно за 1 час до забоя в дозе  $\frac{1}{2}$  ДМТ (400 мг/кг) не вызывает уменьшения содержания адреналина в головном мозге, но достоверно снижает уровень норадреналина — вдвое по сравнению с контрольными животными. В диапазоне концентраций  $10^{-2}$ М —  $10^{-7}$ М препарат *in vitro* не оказывает влияния на ацетилхолинэстеразу гемолизированных эритроцитов барана.

Результаты фармакологического изучения мебикара позволили предположить, что этот препарат обладает свойствами транквилизатора. Было установлено, что он является малотоксичным соединением. Клиническое испытание мебикара проводилось в течение 1972—1973 гг. в Казанском городском психоневрологическом диспансере. Препарат получали 36 больных — 9 мужчин и 27 женщин в возрасте от 19 до 64 лет.