

По-видимому, диагноз хронической коронарной недостаточности у женщины можно считать подтвержденным, если при использовании, как правило, небольших мощностей нагрузок (от 200 до 500 кгм/мин) и выполнении небольшого объема работы (меньше 3000 кгм) возникает горизонтальная депрессия сегмента S-T не менее, чем на 1,5 мм.

Таким образом, проведенные исследования показали, что при стенокардии уровень толерантности к физической нагрузке у женщины ниже, а признаки транзиторной ишемии миокарда на высоте нагрузки встречаются значительно чаще, чем у мужчин.

Калининский медицинский институт

Поступило 17/V 1977 г.

Վ. Վ. ԱՆԻԿԻՆ

ՍՏԵՆՈԿԱՐԴԻԱՅՈՎ ՀԻՎԱՆԴ ԿԱՆԱՆՑ ՖԻԶԻԿԱԿԱՆ  
ԲԵՌՆՎԱՆՈՒԹՅԱՆ ՆԿԱՏՄԱՄԲ ԳԻՄՍՅԱԿՈՒՆՈՒԹՅԱՆ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ն փ ն լ մ

*Ցույց է տրվում, որ ստենոկարդիայի կլինիկորեն միևնույն ծանրության դեպքում, ֆիզիկական բեռնվածության հանդեպ դիմացկունությունը կանանց մոտ ստույգ կերպով ավելի ցածր է, տղամարդկանց համեմատությամբ:*

V. V. ANIKIN

ON PHYSICAL LOAD TOLERANCE IN WOMEN WITH  
STENOCARDIA

S u m m a r y

It is revealed, that the level of the physical load tolerance in women with stenocardia is positively lower than that of men with the same clinical picture of the disease.

УДК 616.127—005.8—08—06

Б. И. ВОРОБЬЕВ, Л. И. КАТЕЛЬНИЦКАЯ, Г. А. ТРАПЕЗОНЦЕВА  
Г. П. ОРЕХОВИЧ

К ВОПРОСУ О ПАТОГЕНЕЗЕ И ЛЕЧЕНИИ ПСИХИЧЕСКИХ  
РАССТРОЙСТВ У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

По материалам нашей клиники из 400 больных инфарктом миокарда психические нарушения были у 222 человек (55,5%). Причем, выраженные изменения со стороны психики, достигающие степени психоза, отмечались у 109 больных (27,25%). Психозы у больных инфарктом миокарда чаще возникали на 2—5-й дни развития заболевания, что совпадало с максимумом аммиачной интоксикации и клинических проявлений гепатаргии. Это позволяет считать одним из патогенетических механизмов их развития гипераммониемию, возникающую вследствие снижения мочевинообразовательной функции печени.

Выдвигая эту гипотезу и опираясь на литературные данные, свидетельствующие о том, что глютаминовая кислота связывает аммиак с образованием нетоксического глютамина и тем самым устраняет его повреждающий эффект на ЦНС, мы попыта-

лись в комплексном лечении 100 больных инфарктом миокарда с психическими расстройствами применить внутривенные инъекции 10—20 мл 10% раствора кальциевой соли глютаминовой кислоты. В 79% случаев наблюдался стойкий положительный эффект, в 66%—психические расстройства исчезали после 1-й инъекции глютаминовой кислоты. Если этого было недостаточно для устранения психопатологической симптоматики и проявлений интоксикации, инъекции глютаминовой кислоты повторялись через каждые 4 часа. В 24% случаев продуктивная симптоматика исчезала после 2-й инъекции глютаминовой кислоты и лишь в 10%—после 3-й. В случаях отсутствия быстрого дезинтоксикационного эффекта проводилось курсовое лечение глютаминовой кислотой (15—20 инъекций). Одновременно с исчезновением психопатологической симптоматики у этих больных уменьшались и проявления печеночной недостаточности. Но наиболее выраженным было влияние глютаминовой кислоты на азотистый метаболизм. Введение глютаминовой кислоты приводило к значительному снижению аммиака в крови с быстрой его нормализацией. Так, в группе нелеченных глютаминовой кислотой больных содержание аммиака в 1-й день составляло  $2,09 \pm 0,13$ , во 2-й— $2,66 \pm 0,5$  и в 3-й— $3,09 \pm 0,17$  мг%. В группе же больных, леченных глютаминовой кислотой, соответственно:  $2,12 \pm 0,24$ ;  $1,07 \pm 0,13$ ;  $0,69 \pm 0,06$  мг% ( $P < 0,05$ ). Одновременно более быстрыми темпами, чем в группе нелеченных глютаминовой кислотой больных, происходило увеличение содержания глютамина и мочевины. Менее выраженным было влияние глютаминовой кислоты на уровень активности ферментов, однако активность энзимов снижалась достоверно быстрее, чем в группе нелеченных больных. Эти данные показывают, что введение глютаминовой кислоты не просто связывает аммиак, а стимулируя ферментативные реакции цикла Кребса-Гензеляйта, приводит к повышению интенсивности окислительно-восстановительных процессов в печени, способствуя тем самым усилению синтеза глютамина и мочевины. В 9% случаев введение глютаминовой кислоты сопровождалось незначительным улучшением показателей мочевинообразовательной функции печени, в частности, невыраженным снижением аммиака лишь до  $1,84 \pm 0,23$  мг% ( $P < 0,05$ ). Психопатологическая симптоматика у этих больных сохранялась. В 12% случаев введение глютаминовой кислоты устраняло психические расстройства, но терапевтический эффект был нестойким. После отмены глютаминовой кислоты вновь развивались выраженные нарушения психики при одновременном повторном повышении аммиака в крови. У больных с отсутствием эффекта и нестойким эффектом от введения глютаминовой кислоты в сыворотке крови был стойким повышение активности ферментов орнитинового цикла. Причем, она имела тенденцию к увеличению. Так, в этой группе больных средняя величина аргиназы на 7-й день заболевания была равна  $212,16 \pm 41,56$  мкг/мл, а ОКТ— $34,37 \pm 1,15$ , в то время как в группе больных, леченных с положительным терапевтическим эффектом соответственно  $79,54 \pm 8,05$  мкг/мл и  $14,08 \pm 1,77$  единиц ( $P < 0,05$ ). Такое выраженное и прогрессивное возрастание активности печеночноспецифических ферментов свидетельствовало не только о значительном нарушении синтеза мочевины, но и отражало глубокие структурные повреждения печени. Отсутствие эффекта от введения глютаминовой кислоты, вероятно, вызвано снижением ферментативной активности глютамино-синтетазы в тяжелых случаях, когда в организме наступает «ферментативная анархия». В этих случаях глютаминовая кислота связывает аммиак, не улучшая мочевинообразования, что приводит к повторному повышению его уровня и возникновению психических нарушений.

Таким образом, внутривенное введение глютаминовой кислоты, значительно улучшая мочевинообразовательную функцию печени, приводит к снятию аммиачной интоксикации с одновременным устранением психических расстройств.

Ի. Բ. ՎՈՐՈԲՅՈՎ, Լ. Ի. ԿԱՏԵԼՆԻՑԿԱՅԱ, Ռ. Ա. ՏՐԱՊԵԶՈՆՏԵՎԱ, Գ. Պ. ՕՐԵԽՈՎԻՉ  
 ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ԻՆՖԱՐԿՏՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ՀՈԳԵԿԱՆ  
 ԽԱՆԳԱՐՈՒՄՆԵՐԻ ՊԱԹՈԳԵՆԵՑԻ ԵՎ ԲՈՒԺՄԱՆ ՀԱՐՑԻ ՎԵՐԱԲԵՐՅԱԿ

Ս մ փ ո փ ո լ մ

*Ստացված տվյալները թույլատրում են հոգեկան խանգարումներով ուղեկցվող սրտամկանի ինֆարկտով հիվանդների կոմպլեքսային բուժման մեջ գլյուտամինաթթվի ներերակային ներարկումը, որով ինակտիվանում է ամոնիակը:*

B. I. VOROBYOVA, L. I. KATELNITSKAYA, R. A. TRAPEZONTSEVA,  
 G. P. OREKHOVICH

## TO PATHOGENESIS AND TREATMENT OF MENTAL DISORDERS IN PATIENTS WITH MYOCARDIAL INFARCTION

S u m m a r y

The obtained data have allowed to recommend the inclusion of intravenous In-  
 duction of glutamic acid, which inactivates the ammonia into the complex treatment  
 of the patients with myocardial infarction with mental disorders.

УДК 616.12—008.331.1—073.97

В. Н. КАТЮХИН, Е. Н. БАЖИНСКАЯ

## ИЗМЕНЕНИЕ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПРИ ПРЕРЫВИСТОЙ ВЫСОТНОЙ БАРОТЕРАПИИ

Обследованы 19 больных гипертонической болезнью (ГБ) в возрасте от 23 до 50 лет без сопутствующих заболеваний и 4 здоровых лиц. С I стадией ГБ было 8 больных, II<sub>A</sub>—7 и II<sub>B</sub>—4. Курс лечения состоял из 12—14 без сеансов по 25 мин. на высоте 2000—3000 м 5 раз в неделю без применения гипотензивных средств. Электрокардиограмма записывалась на полиграфе «Мингограф-34». До и после лечения анализировались электрокардиографические показатели активности отдельно для правого, левого и общие для желудочков. Все данные, обработанные разностным методом попарных сравнений представлены в таблице. Клинические, рентгенологические и электрокардиографические признаки гипертрофии левого желудочка выявлены до лечения у 13 больных.

У здоровых лиц под влиянием высотной баротерапии артериальное давление в плечевой артерии изменялось незначительно. Электрическая активность правого и левого желудочков практически не изменялась.

Наибольшее снижение системного артериального давления у больных ГБ наблюдалось в течение первых 5 сеансов, а в дальнейшем не изменялось, оставаясь на цифрах ниже исходных. К концу высотной прерывистой баротерапии происходило увеличение электрической активности правого желудочка ( $R/S_{aVr}$ ,  $R/SV_1$  и индекса Соди-Паллареса) и уменьшение признаков гипертрофии левого желудочка ( $SV_1 + R_{V_6}$  и  $R/S_{V_6}$ ). Поскольку быстрая обратная динамика ЭКГ-признаков гипертрофии левого желудочка в наших наблюдениях исключалась, то уменьшение электри-