

1 приступ—5 чел., 2 приступа—6 ч., более 3 приступов—4 ч., не было повышенной температуры у 6 чел.; 2) *плазмоцидом*: 1 приступ—1 чел., 2 приступа—3 ч., более 3 приступов—1 ч.; не было повышенной температуры у 2 чел.; 3) *чертодование хинина с плазмоцидом*: 1 приступ—3 чел., более 5—2 чел., не было повышенной температуры у 1 чел.; 4) *акрихином*: 1 приступ—1 чел., 2 приступа—1 чел., 2 субфебр., темп.—2; 5) *акрихин-плазмоцид*: 2 приступа—2 человека.

Во время лечения дробными дозами хинина внутрь никаких осложнений у бывших не наблюдалось, купирование приступов в большинстве случаев было быстрое (на 2—3-й день). В двух случаях виду наблюдавшихся у больных расстройств со стороны желудочно-кишечного тракта хинин вводили внутримышечно по 1,5 куб. см 20% раствора, причем также без осложнений. При лечении больных синтетическими препаратами в большинстве случаев подобных явлений также не отмечалось, за исключением случаев применения плазмоцида серии № 71, дозами, указанными в первой инструкции Тропич. ин-та. Здесь в 2 случаях беременные отмечали рвоту и боли в подложечной области. 2 больных, у которых произошло преждевременное прерывание беременности, также принимали плазмоцид.

Выводы: 1. Среди широкого круга практических врачей еще до сих пор не изжита боязнь лечить хинином беременных, страдающих малярией.

2. Своевременное распознавание малярии и правильное ее лечение у беременной предохраняют от преждевременных родов. Беременных больных малярией надо лечить—чем раньше, тем лучше.

3. Мы получили хороший эффект при лечении беременных больных малярией дробными дозами хинина, плазмоцида и акрихина. Лечение лучше проводить в стационарной обстановке.

Из IV терапевтической клиники Казан. гос. мед. института
(директор проф. В. И. Катеров).

Об окислительно-восстановительных процессах при брюшном тифе.

М. Г. Мамиш.

Известно, что у брюшнотифозного больного отмечаются различные расстройства обмена веществ, страдает белковый, жировой, углеводистый обмен (Дубровин, цит. по Розенбергу), нарушается основной обмен и кислотно-щелочное равновесие (Васюточкина, Глинка, Отто, Веск и др.). Все эти данные представляют весьма большой интерес для решения вопроса о состоянии окислительных процессов в тканях у брюшнотифозного больного.

Значение глютатиона в дыхательных и окислительных процессах представляет интерес для клиницистов. Имеется ряд клинических работ, где определялось содержание глютатиона в крови при различных заболеваниях. По наблюдениям З. И. Малкина, у здоровых людей содержание глютатиона в эритроцитах колеблется в пределах 45—55 мг %,

по Габбе 25—46 мг %. Varella Apolo Viberg нашли содержание глютатиона у здоровых в среднем 47 мг %, по Будварду от 25 до 41 мг %, Заманский и Рапин нашли у здоровых людей восстановленные формы глютатиона в крови в среднем около 32 мг %. По моим наблюдениям, у здоровых содержание общего глютатиона колеблется от 38 до 50 мг %. Габбе нашел уменьшение глютатиона при сепсисе, при анемиях найдено абсолютное уменьшение глютатиона, но относительное увеличение по отношению к числу эритроцитов (Малкин). Под влиянием глюкозотерапии Малкин обнаружил, как правило, повышение глютатиона на 15—20 мг %; это повышение глютатиона не находилось в зависимости от колебания числа эритроцитов, а шло параллельно с улучшением состояния больных. В тканях эмбрионов глютатиона много больше, чем в тканях взрослого. В оплодотворенном яйце оно резво повышается по сравнению с неоплодотворенным (Ширер). Количество глютатиона постепенно падает с ростом эмбриона (Томпсон, Мерее, Фертлин). При кормлении животных глютатионом ускоряется рост животного (Гондовский). Глютатион всегда находится в больших количествах в размножающихся тканях, где происходит непрерывное замещение отмирающих клеток (Girond et Billiard). По наблюдениям Гейман, Куток, Морозова у женщин в возрасте 20—35 лет содержание общего глютатиона в венозной крови колеблется между 32—38 мг %; ими же обнаружено с увеличением белкового рациона повышение восстановленной формы глютатиона на 4—5 мг % и уменьшение окисленной формы глютатиона на 23—24 мг %. Заманский при больших белковых нагрузках у собак нашел резкое уменьшение окисленного и увеличение восстановленного глютатиона. По мнению Заманского, у животных с увеличением возраста процентное содержание глютатиона уменьшается. Поселов и Хаджи-Мурат в своих предварительных сообщениях указывают, что у больных с ревматизмом общее содержание глютатиона имеет ясную тенденцию к повышению, особенно резко это повышение выражено при острых формах, но авторы окончательных выводов не делали. Стоцик исследовал 50 больных острым и подострым суставным ревматизмом; по его наблюдению у таких больных в большинстве случаев имеется тенденция к понижению как восстановленного, так и окисленного глютатиона. Обострение ревматического процесса сопровождается падением глютатиона.

По наблюдениям Смирнова, при авитаминозе А при значительном падении веса экспериментальных животных резко понижается количество глютатиона в печени, при отсутствии резкого падения веса количество глютатиона остается в средних цифрах. Малкин в своей работе указывает на понижение глютатиона у больных с миастенией, с кардиосклерозом, с нефросклерозом, при инфекционных миокардитах, при пороках сердца в состоянии начинаящейся декомпенсации, но без отеков. Содержание глютатиона не понижено у сердечных больных в состоянии компенсации, а в состоянии резкой декомпенсации с выраженным отеками даже повышенено. Малкин, Макарова, Зарбесева на большом клиническом материале, наблюдая динамику глютатиона у сердечно-сосудистых больных, пришли к выводу, что при расстройстве окислительно-восстановительных процессов в организме (декомпен-

сация сердца) наблюдается уменьшение восстановленного и увеличение окисленного глютатиона в венозной крови; при улучшении компенсации у сердечно-сосудистых больных содержание окисленного глютатиона уменьшается, восстановленный глютатион увеличивается.

Заманский и Репин написали, что у маляриков отмечается значительное понижение глютатиона против нормы как в периоде болезни, так и при выписке, главным образом за счет восстановленной формы, независимо от той или иной формы малярии. Они же находили у страдающих крупозной пневмонией до кризиса постепенное и после кризиса резкое падение количества глютатиона, а потом с улучшением общего состояния больного постепенное поднятие глютатиона до нормы. Кухтин совместно с Рождественским произвели определение глютатиона у 11 сыпнотифозных больных; они указывают, что количество глютатиона на высоте лихорадки увеличено иногда больше, чем вдвое, и колеблется от 60 до 150 мг %. „На высоте лихорадки видимо имеет место усиление в тканях также бескиелородных окислительных процессов, на что указывает резкое увеличение в крови количества глютатиона“ (Кухтин).

Среди обширной литературы по вопросам окислительно-восстановительных реакций в клетке (в организме) при различных заболеваниях, я не мог найти данных об изменении глютатиона при брюшном тифе. Немногочисленны литературные данные, которые указывают, что при инфекционных заболеваниях изменяется pH крови (Kochler) в сторону некомпенсированного алкалоза. Schiff, Вауег, Karelitz нашли у лихорадящих больных алкалотическую установку обмена. По Дубровину и Андрезену при брюшном тифе нарушается белковый, жировой и углеводистый обмен. Васюточкин и Глинкин, исходя из литературных данных, указывают, что при брюшном тифе ацидоз развивается на почве повышенного белкового и минерального обмена с образованием кислых групп, в большем чем в норме количестве. Как было выше указано, содержание глютатиона при различных заболеваниях подвержено колебаниям, которые имеют определенную закономерность. Кроме того, по немногочисленным литературным данным видно нарушение белкового, углеводистого, жирового обмена, pH в крови и кислотно-щелочного равновесия в крови при инфекционных заболеваниях.

Поэтому можно предположить также и изменение окислительно-восстановительного процесса при брюшном тифе. Мы поставили перед собой задачу выяснить, как протекает окислительно-восстановительный процесс в венозной крови у сыпнотифозных больных. Мы определяли общий глютатион, восстановленный, окисленный, коэффициент глютатиона, количество эритроцитов.

Для определения общего глютатиона мы придерживались метода Габбе. Осаждение белка производилось вольфрамовой кислотой по методу Фолина. При этом способе все дисульфидные формы восстанавливаются, весь глютатион оказывается в восстановленной форме, которая доступна количественному определению. Этот метод пригоден для определения всего глютатиона. При определении восстановленного глютатиона мы применяем осаждение белка крови трихлоруксусной кислотой. Кровь, добываясь из локтевой вены в количестве 5 см³, вливалась в стаканчик с 5 см³ 20% трихлоруксусной кислоты, в стаканчик прибавлялось 10 см³ дистиллированной воды. После осаждения белка

содержимое фильтровалось. При этом в фильтрат переносит в неизмененном виде сульфогидрильная группа глютатиона (восстановленный глютатион). В дальнейшем исследование велось по Габбе, как при определении общего глютатиона.

При этой методике содержание общего глютатиона у здорового человека в венозной крови приближается к 50 мг%. Величина восстановленного глютатиона не на много разнится от общего глютатиона. Содержание окисленного глютатиона (дисульфидных форм) определяется разностью между общим и восстановленным глютатионом.

У здорового человека содержание окисленных форм глютатиона по отношению к общему в венозной крови в процентном отношении не превышает нескольких единиц (Малкин).

Для определения глютатиона существует ряд методов. Некоторые авторы определяли его по методу Woodward и Греу, а другие по немецкой методике Кюннау.

Мы остановились на методике, предложенной Габбе, которая с точки зрения клиники является наиболее приемлемой.

Нами исследовалась содержание глютатиона кровь у 39 брюшнотифозных больных. Первый раз исследование производилось при поступлении б-го в клинику, повторно через 10—13 дней, а затем при нормальной температуре в конце пребывания больного в клинике.

Кроме того, кровь исследовалась при различных осложнениях, наблюдавшихся за время пребывания больного в клинике. Надо отметить, что большинство больных в клинику поступало на 8—13-й день заболевания.

Как видно из таблицы, у всех наших больных уже в начале заболевания (на 8—13-й день болезни) мы наблюдали низкие цифры общего глютатиона, а именно от 23 до 39 мг%, за исключением одного случая (б-вая Клябина, у которой было 57 мг%).

№ п/п	Фамилия больных	Исследования в мг% ₀	Общий глют.	Восст. глют. в мг% ₀	Оксил. глют. в мг% ₀	% окисления глют.	Коэффициент глютат.
1	Ильин	1-е	35	9	24	68,5	7
		2-е	32	7	25	78	6,5
		3-е	27	20	7	25,5	5,8
2	Гладкова	1-е	32	15	17	53	7,4
		2-е	23	5	18	65	5,4
3	Шарипова 25/I	1-е	34,4	25	9,4	26	10
		2-е	31,66	13,3	18,36	60	9,3
4	Хадеева 3/I	1-е	31,25	20,59	10,16	33	8
		2-е	23	5,9	17	73,6	7,6
5	Цветкова	1-е	39	31	8	20,7	10,8
		2-е	31,22	13,6	17,62	54,6	9,1
		3-е	37,92	26,99	10,83	29,5	9,4
		4-е	25	23,33	1,77	4	7,5
6	Аброс 2/I	1-е	34,5	22,4	12,1	35,5	16,4
		2-е	30,08	22,7	7,38	24,6	7,3
7	Рыбак 16/XI	1-е	30,5	10,8	19,7	63	6
		2-е	27	16	11	40,7	6
8	Бабич	1-е	34	19	15	44	6,8
		2-е	30,1	22,6	7,5	23,3	6,6

№ п/п	Фамилии больных	Исследования	Общий глют. в мг% ₀	Восст. глют. в мг% ₀	Окисл. глют. в мг% ₀	% окисления глют.	Коэф. глютат.
9	Зарюшов	1-е	50	21	29	58	10,2
		2-е	39	36,5	2,5	5,9	9
10	Тюбина	1-е	35,5	5	30,5	85,5	9,2
		2-е	32	19	13	40,6	10
11	Лепина	1-е	23,4	6,3	17,1	74,3	5,7
		2-е	25	22	3	12	6,9
12	Клябина	1-е	57	31	26	45,6	14,2
		2-е	46	30	16	34,5	10,7
		3-е	32	17	15	42	8
13	Бакмух	1-е	34	15,7	18,3	52,8	5,8
		2-е	31	20	11	35,5	6,2
		3-е	31	27	4	12,5	6,9
14	Фасхутдин	1-е	34,7	22	12,7	35	7,5
		2-е	35	26	9	25	8,9
		3-е	32,1	23,4	8,3	25	8

При повторном исследовании через 10—13 дней, как правило, наблюдалась тенденция к дальнейшему понижению общего глютатиона.

При выписке больных, обычно на 30—40-ой день от начала заболевания, содержание общего глютатиона в подавляющем большинстве случаев оставалось еще на нижних границах нормы. По мере выздоровления наблюдалась тенденция к повышению общего глютатиона. Наибольшим изменениям в наших наблюдениях подвергается восстановленный глютатион, содержание которого резко колеблется в зависимости от тяжести заболевания: как правило, в тяжелых случаях мы находили резкое понижение восстановленного глютатиона и это понижение прямо пропорционально тяжести случая; так, в очень тяжелых случаях (бредовое состояние, прострация) восстановленный глютатион снижался до 5—6,3 мг%₀. С улучшением состояния у тех же больных мы наблюдали и повышение восстановленного глютатиона, доходящее иногда даже до нормы, причем здесь резко оказывается главным образом тяжесть общего состояния (интоксикация), но не температура. Одновременно с указанными изменениями в содержании восстановленного глютатиона резко колеблется у брюшнотифозных больных и содержание окисленного глютатиона: в наших случаях от 4 до 85,5%; у брюшнотифозных больных мы в подавляющем большинстве случаев находим резкое увеличение окисленного глютатиона.

Надо отметить, что при повышении окисленного глютатиона мы не находили, за исключением одного случая, повышения общего глютатиона, а наоборот, как правило, общее количество глютатиона уменьшается (бывшие Шарипова, Хадеева, Ильин и др.). Особенно резко это расхождение выражено в начале 3-й декады заболевания, т. е. в разгар болезни; в первой же декаде и особенно в конце заболевания это расхождение заметно слаживается, давая в ряде случаев при выписке нормальный процент окисленного глютатиона. Полученные нами данные безусловно

указывают, что мы имеем при брюшном тифе резкие нарушения восстановительно-окислительных процессов в организме, выражющиеся в повышении процента окисленного глютатиона в венозной крови и в изменении отношения между общим и восстановленным глютатионом в смысле уменьшения восстановленного глютатиона, т. е. подавление окислительных процессов, тем больше, чем сильнее интоксикация.

Кроме общего, восстановленного и окисленного глютатиона в венозной крови, мы наблюдали за динамикой коэффициента глютатиона, т. е. за относительным содержанием общего глютатиона. По Габбе у нормальных людей коэффициент глютатиона колеблется от 5,3 до 9,3; по наблюдениям Малкина—8—10. По нашим исследованиям, коэффициент у брюшнотифозных больных колеблется от 5,1 до 16. Коэффициент глютатиона почти во всех случаях, по нашим наблюдениям, идет параллельно с общим количеством глютатиона. С уменьшением общего количества глютатиона параллельно уменьшается и коэффициент глютатиона, и наоборот (больные Ильин, Гладкова, Шарипова, Хадеева). В тех случаях, где мы имели коэффициент глютатиона выше нормы (колеблется от 10,2 до 16) в начале заболевания, т. е. на 10—13-ый день болезни, на 3—4-ой декаде болезни мы у тех же больных находим коэффициент глютатиона в пределах нормы (больные Гладкова, Клябина и др.).

Что касается повышения коэффициента глютатиона, мы в своих исследованиях ни в одном случае не могли видеть, чтобы коэффициент глютатиона повысился выше нормы перед выпиской брюшнотифозного из клиники, а, наоборот, мы констатировали, что коэффициент глютатиона остается или в пределах нормы или на нижней границе нормы.

Динамическое изучение глютатиона показало, что на всем протяжении болезни при брюшном тифе содержание глютатиона находится на низком уровне. В тяжелых случаях и при различных осложнениях наблюдается еще большее падение восстановленного и общего глютатиона и повышение окисленного. Примером могут служить следующие случаи:

1. Б-ная Хадеева, 18 лет, колхозница, поступила в клинику на 7-й день болезни по поводу брюшного тифа, температура—40,5. Сердце: гран. норм., тоны чисты; легкие—норма. На 10-й день болезни общий глютатион—31,25 мг%, восстановл.—20,59 мг%, окисленный—10,66 мг%, окислен. в процент.—33, коэффиц. глютатиона—8. На 20-й день болезни общее состояние резко ухудшилось, темпер.—38,5° сердце: глухие тоны, пульс слабый, малый, аддамия; кров. давл.—70-40; кишечное кровотечение. Исследование глютатиона обнаружило резкое падение восстановленного с 20,29 до 5,9 мг%, повышение окисленного с 33% до 73,6% (с 10,66 до 17,1 мг% окисленного). Общее содержание глютатиона снизилось с 31,25 до 23 мг%, коэффициент глютатиона—7,6. В данном случае повышение окисленного и резкое понижение восстановленного глютатиона мы можем расценивать как признак резкого понижения окислительных процессов.

2. Б-ная Ц-ва, поступила в клинику на 12-й день болезни с диагнозом брюшной тиф; темпер.—38—37°. Со стороны сердца и легких особых изменений нет. Жалобы: общ. слабость, головная боль. Количество общ. глютатиона 39 мг%, восстановленного 31 мг%, окисленного 8 мг%, окисленного в проц. 20; коэффициент глютатиона 10,8. На 20-й день болезни у больной темп. 39, 40°, бредовое состояние, недержание мочи, общее состояние очень плохое. Сердце—глухие тоны, в легких особых изменений нет. Количество глютатиона: общ. глютатиона 31,22 мг%, восстановленного 13,6, окисленного 17,62 мг%, окисленного в процентах 54,6, коэффициент 9,1. На 32-й день болезни: больная в сознании, самочувствие лучше, слабость. Темпер. утр. 36,4°, веч. 38°. Количество глютатиона: общий глютатион 37,92 мг%, восстановленный 26,99 мг%, окисленный 10,83 мг%, окисленный в процентах 29,5, коэффициент глютатиона 9,4.

При выписке больных незначительное повышение восстановленного и незначительное понижение окисленного глютатиона в венозной крови мы можем расценивать как далеко неполное возвращение к норме.

Таким образом при клиническом окончании заболевания брюшным типом нарушенные окислительно-восстановительные процессы в организме брюшнотифозного больного остаются еще далекими от нормы.

Подводя итоги полученным нами данным, мы можем сделать следующие выводы:

1. При брюшном тифе во всех стадиях его окислительно-восстановительные процессы в организме резко нарушены.

2. В st. incrementi умеренно уменьшается восстановленный глютатион и повышается содержание окисленного глютатиона в венозной крови.

3. В st. acme отмечается резкое уменьшение количества восстановленного и резкое повышение окисленного глютатиона.

4. В st. decrementi отмечается незначительное понижение окисленного и незначительное повышение восстановленного глютатиона.

5. В случаях осложненных и токсических форм брюшного тифа наблюдается резкое уменьшение восстановленной и резкое повышение окисленной формы глютатиона.

6. В периоде клинической реконвалесценции имеется тенденция к понижению окисленного и к повышению восстановленного глютатиона.

Литература. 1. Смирнов О. Л., Клинич. медиц., № 4, 1935—2. Столиц Н. Л., Терапев. арх., вып. 1, т. XIV, 1936. — 3. Волин М. А. и Кронинская Т. Е., Терапев. арх., вып. 1, т. XIV, 1936.—4. Проф. Малкин З. И., Каз. мед. журн., № 8—9, 1932.—5. Проф. Малкин З. И., Макарова, Зарбееева, Каз. мед. журн., № 8—9, 1935. — 6. Сегень Е. Б., Каз. мед. журн., № 2, 1936.—7. Гейман Г. Я., Куток Р. М., Морозов Е. И., Физиолог. журн., вып. 4, т. XIV, 1935.—8. Морозов В. Д., Успехи современной биологии, т. I, вып. 1—2. — 9. Кухтий И. К., Клин. мед., № 5, 1934. — 10. Васюточкин В. М. и Глинка К. А., Врач. газ., № 22, 1929. — 11. Гербет В. В., Врач. газ., № 2, 1932. — 12. Розенберг Н. К., Врач. газ., № 3, 1931.— 13. Гилляров и Степанова, Терапев. архив, т. XIII, вып. 1, 1935.— 14. Замайский Л. Н., Труды Астрах. гос. мед. ин-та, 1935. — 15. Заманский Л. Н. и Репин, Труды Астрах. мед. ин-та, 1935. — 16. Рубинштейн Д. А., Введение в физико-химическую биологию.—17. Танигаузер, Руководство по обмену веществ.—18. Проф. Скворцов В. И., Ацидоз и алкалоз в медицине, 1928.—19. Эмуд Блюм, Успехи современной биологии, том III, вып. 3, 1934. — 20. Габбе, Klin. Woch., № 45, 1929.—21. Ициксон И. А., Врачебн. дело, № 12, 1935.

Из Кожно-венерологической клиники Казанского государственного медицинского ин-та (директор проф. И. Н. Олесов).

Ультрафиолетовая эритемотерапия рожистого воспаления.

Г. И. Козьмодемьянский.

Заболевание рожей было известно в глубокой древности. Еще Гиппократ ставил заболевание рожей в связь с погодой и выделял травматическую и идиопатическую формы. Ввиду наличия сильного жжения данное заболевание в народе получило название „огня Аполлона“.

До открытия возбудителя для лечения рожи применялся большой арсенал всевозможных народных, знахарских средств, порой прямо варварских, часть из них употребляется и в настоящее время.