

Из Факультетской терапевтической клиники Каз. мед. института  
(дир. проф. З. И. Малкин).

## О динамике глутатиона у сердечно-сосудистых больных.

Проф. З. И. Малкин, Т. А. Макарова и В. С. Зарбева.

В проблеме патогенеза декомпенсации сердца мы интересуемся в настоящее время не только вопросами гемодинамики. Известно, что у сердечно-сосудистого больного отмечаются различные расстройства обмена веществ, страдает углеводный и белковый обмен, нарушается основной обмен и кислотно-щелочное равновесие, в крови появляются в избыточном количестве недоокисленные продукты обмена. В свете этих данных представляет интерес решение вопроса о состоянии окислительных процессов в тканях сердечно-сосудистого больного.

В животном организме легко окисляются вещества, которые в искусственных условиях требуют для себя энергичных окислителей. Это происходит благодаря наличию в организме системы окислительных ферментов. К таким ферментам относят также открытый Гопкинсом глутатион—соединение, содержащее серу и обнаруживаемое в тканях почти всех животных организмов. Значение этого соединения — в легком восприятии и обратной отдаче водорода. По теории Виланда окислительные процессы в организме могут происходить не только путем непосредственного переноса кислорода на окисляемый субстрат, но и путем отнятия от него водорода, благодаря чему субстрат переходит в более окисленное состояние. Глутатион может быть в восстановленной форме, имея в себе серу в виде сульфгидрильной группы ( $SH$ ), и в таком состоянии отдает свой водород легко гидрируемым веществам. Этот водород может быть связан также кислородом воздуха. Сам глутатион превращается при этом в дисульфидную окисленную форму, содержащую в себе группу  $S-S$ . В клетках тканей дисульфидная окисленная форма быстро вновь превращается в восстановленную сульфгидрильную отнимая водород от клеток тканей. При этом вещества, от которых отнимается водород, переходят в более окисленное состояние. Таким образом, глутатион осуществляет в организме свою функцию окислительного фермента.

Как было показано в работе З. И. Малкина<sup>1)</sup>, содержание глутатиона у сердечно-сосудистых больных подвержено колебаниям, которые обнаруживают определенную закономерность. Мы поставили это тогда в связь с изменениями, которые испытывают окислительно-восстановительные процессы у сердечно-сосудистых больных. Однако, превращения глутатиона в организме представляют значительно больший интерес, чем абсолютное содержание глутатиона в крови. Blanchetière, Binet и Melon нашли, что в сравнении с кровью правого сердца в крови *a. carotis* содержится 87% восстановленного глутатиона.

В венозной крови почти весь глутатион находится в восстановленной сульфгидрильной форме. Gabbé нашел в артериальной крови 42—75%

<sup>1)</sup> Протоплазмодинамические моменты в клинике сердечно-сосудистых больных. Каз. мед. ж., № 8—9, 1931 г.

редуцированного глутатиона по сравнению с венозной кровью. Этот факт указывает на превращение значительных количеств восстановленного глутатиона в окисленную дисульфидную форму в легком. Следующим этапом метаморфозы глутатиона являются ткани, где происходит процесс, обратный тому, который наблюдается в легких. Окисленный глутатин превращается вновь в восстановленный, отнимая при этом водород от субстрата тканей, благодаря чему последний переходит в более окисленное состояние. Поэтому в венозную кровь почти весь глутатин поступает в восстановленном состоянии, если окислительные процессы в тканях не нарушены, и разница между общим и восстановленным глутатином в венозной крови, соответствующая содержанию окисленных дисульфидных форм, будет весьма незначительна. Наши исследования содержания общего, восстановленного и окисленного глутатиона в венозной крови у здоровых людей и животных подтверждают это положение.

Общий глутатин определяется нами по методике G a b b e<sup>1)</sup>. Осаждение белка производилось вольфрамовой кислотой по методу Ф о л и н а. При этом способе все дисульфидные формы восстанавливаются, весь глутатин оказывается в восстановленной форме, которая доступна количественному определению. Этот метод пригоден для определения всего глутатиона. При определении восстановленного глутатиона мы применяем осаждение белка крови трихлоруксусной кислотой. Кровь, добытая из локтевой вены, в количестве 5 *к*с непосредственно выливалась в стаканчик с 5 *к*с 20% трихлоруксусной кислоты. В стаканчик прибавлялось 10 *к*с дистиллированной воды. После осаждения белка содержимое стаканчика фильтровалось. При этом в фильтр переходят в неизменном виде сульфгидрильные группы глутатиона (восстановленный глут.) крови. В дальнейшем исследование велось по G a b b e, как при определении общего глутатиона. Расчет производился в соответствии с количеством фильтра, пошедшего на определение.

При этой методике содержание общего глутатиона у здорового человека в венозной крови приближается к 50 *мг* %о. Величина восстановленного глутатиона не на много разнится от общего глутатиона. Содержание окисленных дисульфидных форм глутатиона определяется разностью между общим и восстановленным глутатином. У здорового человека содержание окисленных форм глутатиона по отношению к общему в венозной крови в процентном отношении не превышает нескольких единиц.

ТАБЛИЦА 1.  
Глутатин у здоровых людей.

Фамилия	Состояние здоровья	Возраст	Общий глутат. в <i>мг</i> %о	Восстан. глут. в <i>мг</i> %о	Окисл. глут. в <i>мг</i> %о	Окислен. глут. в %о/о
Ф-в . . . .	Здоров, спортсмен	26 л.	43	41,3	1,7	3,9
Иж-ий . . . .		25 л.	53,1	51,3	1,8	3,3
Фаз-н . . . .		38 л.	39,4	38,1	1,3	3,2

Точно также у нормальных животных содержание окисленного глутатиона в венозной крови незначительно.

В таблице 2 приводятся результаты исследования различных форм глутатиона в венозной крови, полученной из правого сердца кролика.

<sup>1)</sup> Описана в работе З. И. М а л к и н а. Каз. мед. ж., № 8—9, 1932 г.

ТАБЛИЦА 2.

Кролик №	Число эритроцитов	Общий глютат. в $mg\%$	Восстан. глютат. в $mg\%$	Окисл. глютат. в $mg\%$	Окисл. глютат. в $\%_0\%$
1	3.340.000	54,3	48	6,3	11
2	3.050.000	20,0	27	3,0	10
3	5.480.000	48,6	45,8	2,8	5,7

Незначительная разница между общим и восстановленным глутатионом свидетельствует о значительной интенсивности окислительно-восстановительных процессов в тканях, благодаря чему глутатион, окисленный при прохождении через легкие в дисульфидную форму, в тканях энергично воспринимает водород от тканевого субстрата, который при этом окисляется, и вновь почти без остатка переводится в восстановленную форму. Вместе с тем имеются основания предполагать, что уменьшение редуцированного глутатина в венозной крови и соответственное увеличение окисленного является спутником и показателем неполноценно протекающих в тканях окислительных процессов. Для понимания интимных сторон механизма окислительных процессов представляют интерес наблюдения над отношением между колебаниями глутатина и работой мышечного аппарата, который является основным субстратом окислительных процессов в организме. Гоппкинс нашел, что прибавление глутатина к промытым мышцам, в которых прекратилось дыхание, вновь восстанавливает процесс дыхания в мышцах. Мейергоф показал, что сульфгидрильные группы оказывают влияние на утилизацию кислорода в мышцах. Blanchétiere, Binet и Mélon нашли, что при раздражении мышцы собаки фарадическим током заметного изменения восстановленного глутатина не наблюдается. Наоборот, при тетаническом сокращении мышцы, когда нарушаются окислительные процессы в мышце, содержание восстановленного глутатина уменьшилось на 16—18  $mg\%$ .

Малкин и Тумашева находили у кроликов, подвергавшихся действию удушающих газов, резкое уменьшение восстановленного глутатина в венозной крови и увеличение окисленного.

Для понимания вопроса также представляют интерес наблюдения, сделанные одним из нас (З. И. Малкин) над участниками высокогорной экспедиции, которая летом 1934 г. под руководством проф. Н. Н. Сиротинина поднималась на вершину Казбека. Содержание глутатина было определено у пяти участников экспедиции в Казани перед отправлением. Данные представлены в таб. 3.

ТАБЛИЦА 3.

Фамилия	Возраст	Состояние здоровья	Содержание глутатина			
			Общий глют. в $mg\%$	Восст. глют. в $mg\%$	Окисл. глют. в $mg\%$	Окисл. глют. в $\%_0\%$
Сир-н . . . . .	38 л.	Начальный склероз аорты . . . . .	40,6	35,5	5,1	12
Ма-н . . . . .	37 л.	Слипчивый плеврит . . . . .	45,6	38,1	7,1	16
А-о . . . . .	26 л.	Выражен. астеник . . . . .	46,8	39,4	7,4	15
Фа-н . . . . .	38 л.	Здоров. спортсмен . . . . .	39,4	38,1	1,3	3
Ер-н . . . . .	26 л.	Хронич. малярия. Миастения сердца . . . . .	65,6	52	13,6	20

Из пяти участников экспедиции наименьшее количество окисленного глутатиона в венозной крови оказалось у Фа-на, что свидетельствовало о наиболее совершенном течении окислительных процессов у Фа-на. Именно он из всех участников экспедиции наиболее легко достиг вершины Казбека (5000 м). Сир-н, ранее неоднократно участвовавший в высокогорных экспедициях, достиг вершины со значительным трудом. После спуска у него отмечалось расстройство сердечной деятельности. Вторичное определение глутатиона было произведено у двух участников экспедиции Ма-на и Ер-на на высоте 1700 м у основания Казбека. Исследование было произведено через 2 дня после приезда в селение Казбек. Общее состояние участников экспедиции на высоте 1700 м было очень хорошим. Ма-н и Ер-н чувствовали себя бодрыми и вполне здоровыми, значительно лучше, чем в Казани. Данные исследования, произведенного на высоте 1700 м, показаны в таб. 4.

ТАБЛИЦА 4.

Фамилия	Общий глут. в mg ‰	Восстан. глут. в mg ‰	Окисленный глут. в mg ‰	Окисленный глут. в ‰/‰
Ма-н . . . . .	43,6	43,1	0,5	1,1
Ер-н . . . . .	46	45,3	0,7	1,5

На высоте 1700 м почти весь глутатион в венозной крови оказался в восстановленной форме. Между тем у этих участников на уровне Казани отмечалось значительное расхождение между общим и восстановленным глутатионом; процент окисленного глутатиона составлял в одном случае 16‰, в другом 20‰.

Отмечается, таким образом, стимулирующее действие высоты 1700 м на окислительные процессы. Участники экспедиции затем в течение одного дня, направляясь на вершину Казбека, поднялись с высоты 1700 м до высоты 4000 м. У одного участника экспедиции (Ма-на) на этой высоте выступили явные признаки горной болезни, развилась сильная слабость, адинамия, сонливость, апатия, так что понадобилось вмешательство товарищей, чтобы он не остался ночевать на снегу и прошел бы оставшееся небольшое расстояние до метеорологической будки, расположенной на этой высоте. На лице и руках у Ма-на отчетливо выступил цианоз, пульс участился до 120 — 140 в минуту. На следующий день слабость несколько уменьшилась, но адинамия, тахикардия и цианоз продолжали держаться. В моче был обнаружен в значительном количестве уробилин. Этот участник экспедиции должен был спуститься вниз. Исследование глутатиона в венозной крови, взятой у него на этой высоте, дало следующие результаты:

Общий глут.	Восст. глут.	Окисл. глут.	Окисл. глут. в ‰/‰
87,5 mg ‰	53,5 mg ‰	34 mg ‰	39,4

Таким образом, при горной болезни, которая связана с явлениями аноксемии, с расстройством окислительных процессов, в венозной крови повышается содержание окисленного глутатиона. Наряду с этим, компенсаторные тенденции обнаруживают себя в увеличении количества общего глутатиона. Увеличение общего глутатиона не могло быть объяснено увеличением числа эритроцитов. На уровне Казани число эритроцитов у Ма-на равнялось 5.160.000, глутатион 45,6 *mg* %, на высоте 4000 м число эритроцитов 5.230.000, величина глутатиона 87,5 *mg* %.

Результаты произведенных исследований и наблюдений показывают, что нарушение окислительных процессов в организме сопровождается повышением процента окисленного глутатиона в венозной крови. Изменение общего глутатиона в этом отношении менее демонстративно, так как на последнем может отражаться влияние компенсаторных тенденций организма.

У сердечно-сосудистых больных, как это отмечалось нами раньше, наблюдаются определенные закономерности в отношении колебания в содержании общего глутатиона. Общий глутатион понижен при пороках сердца в состоянии начинающейся декомпенсации, но без отеков. Общий глутатион понижен при нефросклерозе, при кардиосклерозе. Вместе с тем оказалось, что содержание глутатиона не понижено у сердечных больных в состоянии компенсации, а равным образом при резкой декомпенсации с выраженными отеками. Если судить о течении окислительно-ферментативных процессов по содержанию общего глутатиона в венозной крови, то может создаться впечатление, что у больных с выраженными отеками, с резкой декомпенсацией окислительно-ферментативные процессы не расстроены. Это остается справедливым и в том случае, если принимать во внимание не абсолютное, а относительное содержание глутатиона. Об относительном содержании общего глутатиона мы можем судить по величине коэффициента глутатиона, которая получается от деления числа глутатиона в *mg* % на число миллионов эритроцитов. По Gabbé у нормальных людей коэффициент глутатиона колеблется от 5,3 до 9,3. По нашим наблюдениям у вполне здоровых людей коэффициент глутатиона равняется 8—10. У сердечно-сосудистых больных с начальными явлениями декомпенсации отмечается наряду с абсолютным уменьшением общего глутатиона также и уменьшение коэффициента глутатиона, как это представлено в табл. 5.

ТАБЛИЦА 5.

Фамилия	Диагноз	Общий глут. в <i>mg</i> %	Эритроциты	Коэф. глут.	Примечание
1. Ка-в	Cor adiposum	32,5	5.060.000	6,5	Пониженная работоспособность, сильная утомляемость. Одышка после физ. напряжения.
2. Из-в	Cardiosclerosis	24	4.320.000	5,5	Жалобы те же.
3. Ле-те		24	5.240.000	4,6	Резкая одышка.
4. Кор-в	St. et ins. mitr. arhythmia perpetua.	27,5	4.990.000	5,6	Одышка. Пониженная работоспособность.
5. Люб-ая	St. et ins. mitr. arhythmia perpetua.	20	3.070.000	6,6	Диспноэ после физ. напряжения.

Такие же отношения мы наблюдали при кардиомиопатиях на почве инфекции, при воспалении легких, при тифе.

ТАБЛИЦА 6.

Фамилия	Диагноз	Общий глют. в mg ‰	Эритроциты	Коэф.	Примечание
1. К-в	Pneum. group.	28,5	3.700.000	7,7	После кризиса. Резкая слабость. Выраженная адинамия. Одышка. Резкая адинамия.
2. Т-й	"	33,5	4.660.000	7,2	
3. Е-а	" grip.	24	4.100.000	5,8	
4. И-в	" group.	25	5.330.000	4,7	
5. С-в	Myocarditis post thyphus abd.	27,5	6.000.000	4,5	

С улучшением состояния больных наблюдается повышение общего содержания глутатиона и повышение коэффициента глутатиона. Наряду с этим, мы при полной декомпенсации сердца с выраженными отеками также часто находим повышение коэффициента глутатиона. Коэффициент глутатиона повышается до 15—17, в то время, как при начальных формах декомпенсации коэффициент глутатиона снижается до 4—5. Приводим часть соответствующих исследований в таблице 7.

ТАБЛИЦА 7.

Фамилия	Диагноз	Общий глют. в mg ‰	Эритроциты	Коэф.	Примечание
1. Б-х	Cardiosclerosis	48,5	2.780.000	17,9	Полная декомпенсация. Сердечная астма. Водянка. Выраженная декомпенсация. Водянка. Выраженная декомпенсация. Отеки. Застойные явления в легком. Полная декомпенсация типа недостаточности левого сердца.
2. З-па	St. et ins. mitr. Ayrthmia perp.	52,4	3.380.000	18,8	
3. Ку-в	Concretio cordis.	50	3.590.000	17,1	
4. Ар-на	St. et ins. mitr.	50	3.200.000	15,6	
5. Ру-в	St. et ins. mitr. st. et ins. aortae.	40	3.190.000	16,1	

В связи с этим интересно сопоставить наблюдения Healy и Baker<sup>1)</sup>, которые определяли содержание каталазы крови у здоровых и сердечно-сосудистых больных и нашли, что при поражениях митрального или аортального клапана ревматического происхождения было отмечено увеличение содержания каталазы. На основании определения одного общего глутатиона создается впечатление, что окислительно-ферментативные процессы у сердечно-сосудистых больных не только не понижены, но даже повышены при наступлении выраженной декомпенсации.

<sup>1)</sup> J. Lab. a clin. med. 1933. XIX. 2. 133—141. Цитируется по Ц. М. Ж. 1935 г., т. XV, в. 2, стр. 244.

Этот вывод, однако, является неправильным, так как величина общего глутатиона свидетельствует не только о состоянии окислительно-восстановительных процессов в тканях, но отражает также действие компенсаторных механизмов.

Действительно, при параллельном определении общего, восстановленного и окисленного глутатиона в венозной крови выясняется, что при выраженной декомпенсации резко увеличивается содержание окисленного глутатиона и уменьшается содержание восстановленного глутатиона.

В таблице 8 приводятся исследования, показывающие отношение различных фракций глутатиона при декомпенсации сердца.

Приведенные исследования показывают, что у больных с выраженной декомпенсацией сердца, у которых коэффициент глутатиона повышен, в венозной крови отмечается резкое повышение окисленного глутатиона. Процент окисленного глутатиона доходит до 60 — 70. Это свидетельствует, как мы ранее установили, о резком нарушении окислительно-ферментативных процессов в тканях. На фоне этого расстройства тканевых окислительных процессов повышение коэффициента глутатиона следует рассматривать, как проявление компенсаторных усилий организма, который путем повышения общего содержания глутатиона пытается возместить неполноценность окислительных процессов. Повышение окисленного глутатиона наблюдается также и у тех больных с декомпенсацией сердца, у которых коэффициент глутатиона не повышен. Весь материал, которым располагает в настоящее время клиника и который охватывает более 100 случаев с.-сосуд. больных, у которых производилось дифференцированное определение различных форм глутатиона, приводит нас к выводу, что окисленный глутатион повышается в венозной крови в большинстве случаев выраженной декомпенсации сердца. Это — более демонстративно для сердечно-сосудистой декомпенсации, чем изменение одного общего глутатиона.

При улучшении состояния больных наблюдается обратное явление — повышается восстановленный глутатион и понижается окисленный глутатион. В таблице 9 приводятся некоторые из наших наблюдений, которые иллюстрируют это положение.

В первом случае, приводимом в таблице 9, у 6-го Габ-ва с висцеральным сифилисом, с болезнью Adams—Stokes'a, поступившего в клинику с жалобами на полную потерю работоспособности, окисленный глутатион в венозной крови составлял при поступлении 79,70%. Больному было с успехом проведено специфическое противосифилитическое лечение. Он при выписке чувствовал себя способным снова начать свою работу учителя. Окисленный глутатион снизился до 0,3%. Почти весь глутатион в венозной крови оказывается таким образом в восстановленной форме.

У 6-го Саг-ва со стенозом и недостаточностью двустворки и мерцанием предсердий после успешного лечения, приведшего к заметному поднятию работоспособности, окисленный глутатион с 43,30% снизился до 1,1%.

У 6-го Ди-ва с кардиосклерозом, склерозом аорты, с гипертонией, страдавшего припадками сердечной астмы, окисленный глутатион в венозной крови был вначале резко повышен — 62,6%. Под влиянием успешно проведенной глюкозотерапии исчезли приступы сердечной астмы, содержание окисленного глутатиона в венозной крови понизилось с 62,6% до 28,5%, вместе с тем содержание восстановленного глутатиона резко повысилось. В одной из предыдущих работ уже было отмечено (М а л к и н), что под влиянием глюкозотерапии повышается содержание общего глутатиона в случаях, когда он был понижен до лечения. Как повышение общего глутатиона, так и повышение восстановленного глутатиона за счет понижения окисленного глутатиона свидетельствует

ТАБЛИЦА 8.

Фамилия	Диагноз	Эритроциты	Общий глют. в мг % <sub>0</sub>	Коэф глют в мг % <sub>0</sub>	Восстан. глют. в мг % <sub>0</sub>	Окисл. глют. в мг % <sub>0</sub>	% окисл. глют.	Примечание
1. Арча	St. et ins. mitr.	3.690.000	50	16,6	33,5	16,5	33,0	Выраженная декомпенсация. Резко-застойн. печень.
2. Девя	Cardiosclerosis. Asthma cardiale.	3.700.000	45,5	11,2	17	28,5	62,6	Очень тяжелое состояние.
3. Шаф-на	Concretio cordis. Polycystosis.	3.120.000	43,7	14,0	13,4	30,3	69,1	Тяжелое состояние. Водянка.
4. Руб	St. et ins. mitr. St. et ins. vv. aortae.	3.190.000	40	16,1	23	17	42,5	Выраженное диспноэ и отеки. Цаноз.
5. Кож-в	Cardiosclerosis.	3.750.000	28,5	6,4	17,5	11	36,5	Умеренная резень, явная декомпенсация.
6. Бор-х	Cardiosclerosis.	2.780.000	48,5	14,2	30	18,5	38,1	Выраженная декомпенсация. Водянка.
7. Кур-в	Cardiosclerosis.	3.900.000	30,8	8,8	20	10,5	35,0	Полная декомпенсация. Водянка.
8. Вах-ва	St. et ins. mitr. Arrhythmia perpetua.	3.930.000	54	13,8	31,5	22,5	41,6	Выраженное диспноэ и отеки. Отеки ног.
9. Шев-ва	St. et ins. mitr. Ins. vv. aortae. Embolia cerebri.	2.780.000	50	18	30	20	40	Резкая одышка. Слабость. Печень увеличена. Отек нижних конечностей. Гемиплегия.
10. Гач	M. Adams. Stokes'a.	4.700.000	37	7,8	7,5	29,5	79,7	Брадикардия. Аритмия. Полная неработоспособность.



ТАБЛИЦА 9.

№ п/п	Число	Фамилия	Диагноз	Клинические данные	Эритроциты	Общий гемоглобин в мг %	Вост. гемоглобин в мг %	Ожст. гемоглобин в мг %	% окисл. гемоглобина
1	21/1	Габ-я	M. Adams-Stokes'a	Брадикардия. Аритмия. Полная нероботоспособность.	4.700.000	37	1,5	29,5	79,7
	15/II	"	"	После специфич. лечения состояние улучшилось. Выпущен на работу.		38,4	36,25	0,15	0,3
2		Сарга-я	St. et ins. mitr. arhythmia repetita	Полная нероботоспособность. Одышка.		35,5	20	15,5	43,6
		"	"	После лечения, данного эритроц. улучшает.		53,1	52,5	0,6	1,1
3	9/IV	Дав-я	Cardiosclerosis	Сердечная астма. Гипертония.	3.760.000	65,5	17	28,5	62,6
	20/IV	"	"	После глюкозамина — уменьшилась сердечная астма и нечелаз.		42	30	12	28,5
4	8/II	Курко	Rh. стеноза	Резкая одышка после приступа.	3.700.000	28,5	2,1	25,1	81,6
	2/III	"	"	Состояние улучшилось. Начал ходить.	4.780.000	41,25	28,12	13,13	10
5	14/II	Зар-ка	St. et ins. mitr. et. ins. aortic. ins. tricusp.	Резкое расширение сердца. Большая застойная печень. Пульсиция сосудов. Полное икотное пульс. Выраженная одышка.	4.070.000	57	32,9	24,1	42,2
	8/III	"	"	Заметное улучшение общего состояния.	4.770.000	48	47	1	2,0

об усилении окислительно-ферментативных процессов под влиянием глюкозотерапии.

У 6-го Куд-ва, перенесшего тяжелое воспаление легких, после кризиса долго наблюдалась резкая адинамия, слабость с явлениями упадка сердечной деятельности, тахикардией, дилатацией сердца. На высоте развития явления сердечно-сосудистой слабости у Куд-ва наряду с общим понижением глутатиона до 28,5 mg % обнаружено особенно резко понижение восстановленного глутатиона и повышение окисленного глутатиона до 91,2%. Через две недели, когда состояние больного улучшилось, отмечается, наряду с повышением общего глутатиона, уменьшение окисленного глутатиона до 10%.

Столь же демонстративные изменения отмечены у 6-ой Зиг-ой. Она поступила в клинику с клинической картиной декомпенсированного сложного порока сердца (st. et ins. v. mitr., st. et ins. vv. aortae, ins. v. tricusp.): с сильной одышкой, цианозом, с резко увеличенной застойной печенью. Сердце сильно увеличено влево и очень резко увеличено вправо. При аускультации сердца выслушивался пресистолический и систолический шум у верхушки сердца с акцентуацией 1-го тона, диастолический шум слева от грудины в 3-м межреберье, грубый систолический шум на аорте и дующий систолический шум у основания сердца, хорошо прослушивавшийся на печени. У 6-ой была выраженная пульсация каротид и положительный венный пульс. Окисленный глутатион в венозной крови составлял у больной вначале 42,2%, с улучшением ее состояния, которое выразилось в исчезновении цианоза, уменьшении одышки и в уменьшении печени, содержание окисленного глутатиона в венозной крови уменьшилось до 1%.

Мы приходим таким образом к заключению, что определение динамики глутатиона представляет значительный интерес для понимания протоплазмодинамических процессов у сердечно-сосудистых больных. Повышение окисленных дисульфидных форм глутатиона в венозной крови, свидетельствующее о неполноценном течении окислительных процессов в тканях, сопутствует более или менее выраженной декомпенсации сердца. Это наблюдается как в случаях сердечной недостаточности, сопровождающейся отеками, так и в случаях расстройства сердечной деятельности, протекающей по типу недостаточности левого сердца без выраженных отеков, но с явлениями диспноэ, ортопноэ и с приступами сердечной астмы. Увеличение окисленного глутатиона может наблюдаться как при низком, так и при высоком титре общего глутатиона. В свете этих данных сравнительно высокие цифры общего глутатиона у этой группы больных следует рассматривать как проявление компенсаторных тенденций организма. Улучшение компенсации у сердечно-сосудистых больных сопровождается повышением восстановленного глутатиона в венозной крови и уменьшением процента окисленного глутатиона. Для суждения о степени нарушения окислительно-ферментативных процессов определение процента окисленного глутатиона имеет еще значительную ценность благодаря тому, что при этом элиминируется влияние числа эритроцитов на величину глутатиона. Обнаруженные нами изменения глутатиона не являются специфичными только для сердечно-сосудистых больных. Однако, это не умаляет ценность этих явлений для клиники сердечно-сосудистых заболеваний. Характерные колебания глутатиона у сердечно-сосудистых больных позволяют конкретизировать вопрос об участии тканевых факторов в сложной цепи биологических изменений, сопутствующих развитию декомпенсации сердца. В решении актуальной в настоящее время проблемы протоплазмодинамики сердечно-сосудистого больного вопрос о глутатионе должен занять видное место.

*Выводы:* 1. При расстройстве окислительно-восстановительных процессов в организме наблюдается уменьшение восстановленного глутатиона и увеличение окисленного глутатиона в венозной крови.

2. При подъеме на высоту 1700 м наблюдается стимуляция окислительно-восстановительных процессов, причем повышается содержание восстановленного глутатиона и уменьшается количество окисленного глутатиона. При горной болезни наблюдается обратное явление.

3. При декомпенсации сердца уменьшается восстановленный глутатион и повышается содержание окисленного глутатиона в венозной крови, что свидетельствует о резком нарушении окислительно-восстановительных процессов при декомпенсации сердца.

4. При улучшении компенсации сердечно-сосудистых больных содержание окисленного глутатиона уменьшается, восстановленный глутатион увеличивается.

5. Наблюдение за динамикой глутатиона позволяет ориентироваться в вопросах о состоянии протоплазменно-динамических факторов у сердечно-сосудистых больных.

*Литература.* 1) З. И. Малкин. Каз. мед. ж., 1932, № 8-9. — 2) Blanchetière, Binet et Mèlon. Com. r. de la Soc. de Biol. 1927, T. XCVII № 24, p. 535. — 3) Blanchetière, Binet. Com. r. de la Soc. de Biol. 1926, T. XCV, p. 1098. — 4) Binet et Weiler. Pr. med., 1934, № 61. — 5) Gabbe. Klin. Woch., 1929, № 45.