

Таким образом у больных, при явлениях недостаточности кровообращения, выразившейся определенными клиническими показателями, в том числе и склонностью ткани к отечности (время всасывания до 40 м.) после курса лечения с. м. в. гидрофильность ткани понижалась. Этот симптом часто шел параллельно с общим клиническим улучшением (уменьшение или исчезновение отеков, уменьшение размеров печени, одышки и проч.).

Из факультетской терапевтической клиники Казанского мед. института (директор проф. З. И. Малкин).

О ВЛИЯНИИ САРАБИКУЛОВСКИХ СЕРОВОДОРОДНЫХ ВАНН НА ДИНАМИКУ ГЛЮТАТИОНА У СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ БОЛЬНЫХ.

Е. Б. Сегень.

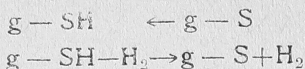
У больных с расстройством деятельности сердечно-сосудистой системы имеются различные нарушения обмена веществ: страдает углеводный и белковый обмен, нарушается основной обмен и кислотно-щелочное равновесие, в крови появляются в избыточном количестве недоокисленные продукты обмена. Развивающаяся у сердечно-сосудистых больных аноксемия изменяет активность клеточной протоплазмы, и жадность клеток к кислороду понижается.

Носов, проводя экспериментальные наблюдения над кишечником лягушки, нашел, что при недостатке кислорода изменяется коллоидное состояние ядра клетки, изменяется степень дисперсности хроматина, и вследствие этого хроматин на препарате фиксирует окраску. Александров находил изменение цвета окрашенных тканей в условиях недостатка кислорода; он объясняет это падением окислительного потенциала в удушаемых тканях. Автор приходит к выводу, что получающееся вследствие этого накопление в тканях кислых и недоокисленных веществ вызывает ацидоз. У больных с расстройством сердечно-сосудистой системы имеется аналогичное состояние кислородного дефицита, результатом чего должно быть понижение окислительного потенциала и сдвиг активной реакции в сторону ацидоза.

Гилл отмечает важное значение состояния окислительных ферментов для течения окислительных процессов в организме. В частности он придает большое значение окислительно-восстановительному ферменту—глутатиону.

Глутатион, открытый Гопкинсом в 1921 г., участвует в различных фазах углеводного, белкового и жирового обмена, являясь активатором гликолитических и протеолитических ферментов, сам при этом химически не изменяясь. Глутатион—трипептид, в состав его входит: цистеин, гликоколь и глутаминовая кислота. Глутатион может существовать в восстановленной форме, имея в своем составе сульфгидрильную группу SH и в окисленной форме, в составе которой имеется дисульфидная группа SS, которая образовалась путем отдачи двух молекул водорода легко гидрируемым веществам. Дисульфидная форма, воспринимая водород от субстрата тканей, тем самым переводит их в более окисленное состояние, а глутатион при этом снова переходит в восстановленную форму. Таким путем глутатион осуществляет свою функцию окислительного фермента. По теории Виланда окислительные процессы в организме могут происходить не только путем переноса кислорода на окисляемый субстрат, но и отнятием от него водорода, вследствие чего субстрат становится более окисленным. После отдачи водорода из группы SH глутатион превращается в окисленную форму, содержащую дисульфидную группу. Реакция эта обратима и, вновь

отнимая водород у клеток тканей, глутатион превращается в восстановленную форму, тем самым окисляя субстрат тканей.



Глутатион содержится во всех тканях организма, но больше его содержится в надпочечниках (Бине, Бланшетьер и Жирд). Мелон кормил крыс белково-углеводисто-жировой пищей, добавляя в пищу 50 г цистеина, и после 15—20 дней находил увеличение содержания глутатиона на 45%, по сравнению с контрольными. Находят значительное содержание глутатиона в эритроцитах, лейкоцитах, но глутатион не обнаружен в плазме крови. Колдаев из 100 куб. см крови получал 0,1 г глутатиона. Вахгольдер и Уленброк находили большое количество глутатиона в мышцах и органах после тренировки. Опыты они проводили на кошках, кроликах и собаках. В крови у кошки находили 34 mg% глутатиона, а после тренировки содержание глутатиона увеличивалось до 44 mg%. Аналогично увеличивалось количество эритроцитов и гемоглобина. Вахгольдер и Квензель находили в скелетной мускулатуре глутатион только в восстановленной форме. Нормальное содержание глутатиона в крови у человека, по исследованиям проф. Малкина, колеблется в пределах 45—50HG%, эти данные совпадают с исследованиями Габбе, Аполло, Мамиш и др.

Габбе нашел большее содержание глутатиона в венозной крови, чем в артериальной; это говорит за превращение значительного количества восстановленного глутатиона в окисленную форму в легких: при прохождении крови через капилляры происходит обратный процесс превращения окисленной формы глутатиона в восстановленную. Если окислительные процессы в тканях не нарушены, то разница между общим глутатионом и восстановленным, соответствующая окисленной фракции глутатиона, будет незначительна. Такое состояние будет говорить за хорошо протекающие окислительно-ферментативные процессы.

У эмфизематиков в стадии декомпенсации находили пониженное количество глутатиона (Гимярова и Степанов). Глухенький и Гутенсон находили снижение глутатиона у пневмоников, которое шло параллельно тяжести процесса. При абсцессах легких, как правило, находили понижение глутатиона. Проф. Малкин находил снижение общего глутатиона у целого ряда больных с миастенией сердца, кардиосклерозом, нефросклерозом, с пороками сердца в стадии субкомпенсации; наоборот, при резко выраженной декомпенсации со значительными отеками он находил повышенное содержание общего глутатиона. Малкин, Макарова и Зарбева, проводя наблюдения над динамикой глутатиона у сердечно-сосудистых больных с расстройством компенсации, пришли к следующему выводу: при декомпенсации уменьшается восстановленный глутатион, увеличивается окисленная фракция глутатиона, при улучшении компенсации восстановленный глутатион увеличивается, уменьшается окисленная фракция глутатиона. Михлин и Рахмалевич в случаях тяжелой декомпенсации находили или увеличенное содержание глутатиона, или имели колебания в нормальных пределах. При этом ими отмечено уменьшение глутатиона крови при преобладании гепато-кардиального синдрома и повышение глутатиона или нормальное содержание при преобладании застоя в малом кругу кровообращения. У больных с заболеванием печени Каменецкий находил уменьшение восстановленной формы глутатиона и понижение коэффициента глутатиона. Поспелов и Хаджи-Мурат, обследуя больных с ревматизмом, нашли повышение общего глутатиона, особенно в острых случаях. В противоположность этим данным Стоцик у ревматических больных нашел тенденцию к понижению, как восстановленного, так и окисленного глутатиона. У больных с легким течением глутатион держится на средних и верхних границах нормы, при обострении имеется значительное падение глутатиона; клиническое выздоровление сопровождается повышением глутатиона. Глухенький и Гутман отмечают, как правило, снижение глутатиона у температурающих больных, при клинически тяжелом течении болезни; в случаях функциональной недостаточности паренхиматозных органов (печень, почки) по их наблюдениям содержание глутатиона также понижено. Мамиш в своей работе об окислительно-вос-

становительных процессах при брюшном тифе отмечает снижение восстановленного глутатиона и увеличение окисленного, особенно на высоте развития болезни; в дальнейшем при выздоровлении имелась тенденция к повышению восстановленного и понижению окисленного глутатиона.

Ввиду значительного интереса, который представляют изменения со стороны окислительно-ферментативных процессов у сердечно-сосудистых больных и разноречивых данных, полученных авторами, которые занимались исследованием этого вопроса в условиях курортного лечения больных углекислыми или сероводородными ваннами, я провела ряд наблюдений для выяснения влияния, оказываемого сероводородными ваннами на сердечно-сосудистых больных. Наблюдения были произведены над больными, которые получали ванны из Сарабикуловского сероводородного источника, находящегося в Шугуровском районе Татарской Республики.

В настоящее время я располагаю материалом, полученным за время работы в течение двух летних сезонов 1935—36 годов. Систематические исследования были проведены у двадцати больных. Все больные подразделялись на следующие группы: 12 с недостаточностью двухстворчатого клапана; 2 с миокардиопатией; 4 с кардиосклерозом; 1 с ожирением сердца и 1 больной со стенозом и недостаточностью двухстворчатого клапана.

Исследования, которые велись летом 1936 года, подтверждают, что Сарабикуловский источник по своему составу приближается к мацестинским источникам, при чем в ваннах, которые получали наши больные, количество сероводорода колебалось в пределах 160—170 мг на литр. Данные обследования больных подтверждают, что Сарабикуловский источник дает выраженный бальнеологический и терапевтический эффект. Бальнеологический эффект проявлялся в виде реакции покраснения кожи, снижения кровяного давления, как систолического, так и диастолического давления, в изменении пульса, в удлинении времени рассасывания папулы при постановке пробы Мак-Клюра и Олдрича. Терапевтический эффект выражался в усилении тональности сердца, в улучшении общего самочувствия. Демонстративным показателем улучшения общего состояния больных являлось восхождение на гору (путь от процедурной до санатория). В начале лечения больные входили на гору, несколько раз отдыхая по дороге ввиду сильной одышки, в конце лечения они свободно без отдыха и без малейшего ощущения затруднения дыхания поднимались на эту же самую гору.

Определение глутатиона проводилось по применяемой в нашей клинике методике Габбе для определения общего и восстановленного глутатиона. При определении общего глутатиона осаждение белков предварительно дефибрированной крови производилось при помощи вольфрамовой кислоты, а при определении восстановленного глутатиона кровь сейчас же после взятия из локтевой вены выливалась из шприца для осаждения белка в стаканчик с 20% треххлоруксусной кислотой, как это рекомендуют французские исследователи Бланшетьер и Бине. Окисленная форма глутатиона определялась, как разность между общим и восстановленным глутатионом. Определение различных фракций глутатиона у всех больных проводилось до лечения и в конце лечения и в большей части случаев в середине лечения.

Всего проведено 108 исследований глутатиона, параллельно всегда определялось количество эритроцитов. Полученные данные показывают, что до лечения величина общего глутатиона у б-х колебалась от 29,3 mg⁰/_о (минимальная цифра) до 48 mg⁰/_о (максимальная величина); при выписке наблюдалось увеличение содержания общего глутатиона не выше 58 mg⁰/_о, в среднем имелось увеличение на 3,6 mg⁰/_о. Коэффициент глутатиона, по данным наших исследований, колебался при поступлении больных от 7 до 14, средняя арифметическая его равнялась при поступлении 9,3, а при выписке 10,9. Количество эритроцитов к концу лечения чаще оставалось без изменения или увеличивалось, поэтому увеличение коэффициента глутатиона можно объяснить за счет увеличения общего глутатиона. Это видно из таблицы 1.

Так, у больного Сибгатуллина с миокардиопатией, 34 лет, до лечения общий глутатион был 38 mg⁰/_о, а после лечения — 44,4 mg⁰/_о у Ильсовой с ожирением сердца, 31 года, общий глутатион увеличился с 40 mg⁰/_о до 45 mg⁰/_о и т. д.

В литературе не встречается указаний на характер изменений общего глутатиона под влиянием серных ванн. Яновский производил определение общего глутатиона у больных, принимавших углекислые ванны (Кисловодск); он отмечает в конце лечения увеличение общего глутатиона в среднем на 2,69 mg⁰/_о. Таким образом он отмечает в большинстве случаев увеличение общего глутатиона, что является характерным и для изменения глутатиона под влиянием сероводородных ванн.

Восстановленный глутатион, по нашим наблюдениям, колебался при поступлении в пределах от 20 mg⁰/_о до 32 mg⁰/_о, при выписке в большинстве случаев отмечается значительное увеличение восстановленного глутатиона за исключением трех больных; минимальное содержание его при выписке — 33 mg⁰/_о, а максимальная 44 mg⁰/_о, в среднем увеличение восстановленного глутатиона произошло на 7,8 mg⁰/_о. У некоторых больных имелось резкое увеличение восстановленного глутатиона (таб. 2).

У больного Сибгатуллина восстановленный глутатион с 25,5 mg⁰/_о увеличился в конце лечения до 44 mg⁰/_о, увеличение произошло на 19,5 mg⁰/_о. У больной Подсеваловой восстановленный глутатион в конце лечения увеличился на 16 mg⁰/_о, (с 19 mg⁰/_о достиг 35 mg⁰/_о). У б-ного Подсекаева восстановленный глутатион увеличился на 17,2 mg⁰/_о.

Модель, Левитина и Кузина проводили наблюдения над изменением восстановленного глутатиона у сердечно-сосудистых больных, принимающих мацестинские ванны, и пришли к выводу, что в результате лечения увеличилось содержание восстановленного глутатиона в среднем на 14,5 mg⁰/_о. Эти полученные ими результаты соответствуют данным наших исследований над влиянием, оказываемым сероводородными ваннами из Сарабикуловского источника на содержание восстановленного глутатиона у больных, лечившихся сарабикуловскими ваннами. Модель, Левитиной и Кузиной также применялись искусственные сероводородные ванны, при этом они отмечают меньший эффект, в среднем увеличение восстановленного глутатиона произошло всего на 4,6 mg⁰/_о. При

ТАБЛИЦА 1.

№ п/п	Фамилии	Диагноз	До лечения		После лечения		Разность в мг%	Коэф. глю- тат. до лечения	Коэф. глю- тат. после лечения	Разность в мг%	Разность коэф.
			Общий глюта-т в мг%	К-во эритро- цитов	Общий глюта-т в мг%	К-во эритро- цитов					
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	11
1	Сигбагуллин	Myocardiorathia	38	5.400.000	44,4	3.900.000	+6,4	7,0	11,3	+4,3	
2	Ильясова	Cor adiposum	40	4.230.000	45,5	4.240.000	+5,5	9,5	13,4	+4,1	
3	Колпакова	St. et insuf. v. mitr.	45,4	4.170.000	47,5	4.500.000	+2,1	11,0	15,5	+4,5	
4	Подсевалова	Insuf. v. mitr.	43,1	5.180.000	46,5	4.500.000	+3,4	8,4	16,0	+6,4	
5	Балицкая	Arteriocardioscler.	55,8	4.230.000	56,0	5.300.000	+0,2	13,0	18,0	+5,0	
6	Сафина	Insuf. v. mitr.	43,8	4.190.000	40,3	4.200.000	-3,5	10,6	9,5	-11,0	
7	Подсекаев	Cardiosclerosis	40,0	4.790.000	58,0	4.700.000	+18,0	8,0	12,3	+4,3	
8	Тухвагуллин	Arteriocardioscler.	41,4	4.580.000	41,25	4.240.000	-0,15	9,2	9,6	+0,4	
9	Ареева	Insuf. v. mitr.	48,7	3.500.000	45,3	4.060.000	+3,4	14,0	11,3	-2,7	
10	Естрепов	Myocardiorathia	40,6	4.300.000	40,3	4.380.000	-0,3	9,8	9,5	-0,3	
11	Заворыкина	Insuf. v. mitr.	37,7	3.970.000	29,4	4.130.000	-8,3	9,7	7,1	-2,6	
12	Сабитовский	Insuf. v. mitr. aortit.	43,5	4.750.000	50,0	4.900.000	-6,5	9,3	10,2	+1,1	
13	Хамидуллин	Insuf. v. mitr.	29,3	5.100.000	44,2	5.200.000	+15,1	5,7	8,5	+3,2	
14	Степанов	Insuf. v. mitr.	33,04	4.500.000	29,0	4.540.000	+4,0	7,0	6,4	-0,6	
15	Герасимов	Insuf. v. mitr.	30,0	5.230.000	52,0	4.310.000	+22,0	6,0	10,6	+4,6	
16	Карпов	Arteriocardiosclerosis	35,35	5.500.000	45,0	6.100.000	+9,65	9,0	10,8	+1,8	
17	Урманцева	Thyreotoxicosis aortitis	45,3	5.390.000	43,0	3.940.000	-2,7	8,5	11,0	+2,5	

ТАБЛИЦА 2.

№ п/п	Фамилии	3	До лечения			После лечения		Разность в мг/о
			Восстан. глюкат. в мг/о	К-во эритроцитов	Восст. глюкат. в мг/о	К-во эритроцитов		
1	2	3	4	5	6	7	8	
1	Ильясова	Cor adiposum	20,0	4.230.000	36,0	3.230.000	+16	
2	Тухватуллин	Arteriosclerosis	23,4	4.580.000	37,0	4.240.000	+13,6	
3	Естренов	Myocarditis	25,0	4.900.000	39,0	4.580.000	+14,0	
4	Подсекаев	Cardiosclerosis	32,8	4.790.000	50,0	4.700.000	+17,2	
5	Сибатуллин	Myocardiorpathia	25,5	5.400.000	44,0	4.390.000	+19,5	
6	Сабитовский	Insuf. v. mitr. aortitis	24,0	4.750.000	33,0	4.960.000	+9,0	
7	Хамидуллин	Insuf. v. mitr.	29,0	5.110.000	36,9	5.200.000	+7,0	
8	Колпаева	St. et insuf v. mitr.	30,0	4.170.000	36,0	4.500.000	+6,0	
9	Сафина	Insuf. v. mitr.	35,2	4.190.000	39,2	4.200.000	+4,0	
10	Заварыкина	Insuf. v. mitr.	24,0	3.970.000	29,0	4.130.000	+5,0	
11	Балицкая	Arteriosclerosis	40,0	4.230.000	42,0	5.530.000	+2,0	
12	Карпов	Arteriosclerosis	25,0	5.500.000	31,0	6.100.000	+6,0	
13	Агеева	Insuf. v. mitr.	31,0	3.500.000	44,0	4.060.000	+13,0	
14	Подсевалова	Insuf. v. mitr.	19,0	5.180.000	35,0	3.230.000	+16,0	
15	Ильина	Insuf. v. mitr.	25,2	4.300.000	19,5	4.290.000	-5,7	
16	Герасимов	Insuf. v. mitr.	23,8	5.230.000	35,0	4.910.000	+11,2	
17	Степанов	Insuf. v. mitr.	30,5	4.500.000	29,0	4.540.000	-1,5	
18	Урманцева	Thioretotoxicosis, aortitis	36,3	5.390.000	25,2	3.940.000	-11,1	

применении морских ванн каких-либо изменений в глутатионе не отмечалось. Яновский изучал динамику глутатиона при применении углекислых ванн (Кисловодск) и также отмечает увеличение восстановленного глутатиона в среднем на $2,4 \text{ mg}^0/\%$. Степун, наблюдая за действием углекислых ванн на сердечно-сосудистого больного, нашел повышение глутатиона в конце лечения.

Наиболее демонстративные изменения получались у нас в отношении содержания окисленной фракции глутатиона. При поступлении окисленный глутатион колебался в пределах от $8,6 \text{ mg}^0/\%$ до $24 \text{ mg}^0/\%$, или в среднем равнялся $13,4 \text{ mg}^0/\%$, если выразить это в процентах к общему глутатиону, то колебания будут в пределах от 24 до $56^0/\%$. При выписке наблюдалось значительное снижение окисленной фракции глутатиона, так что у некоторых больных содержание окисленного глутатиона снижалось до $0,4 \text{ mg}^0/\%$, максимальная величина окисленного глутатиона при выписке равнялась $17 \text{ mg}^0/\%$. Если выразить это в процентах по отношению к общему глутатиону, то колебания дисульфидной формы после лечения будут в пределах $0,9^0/\%$ до $34^0/\%$. В среднем окисленная фракция глутатиона стала равняться после лечения $9,2 \text{ mg}^0/\%$ или $20,6^0/\%$. Это можно проследить на таблице 3 (см. таблицу 3).

По данным Габбе у здоровых людей содержание окисленного глутатиона в венозной крови составляет $10-12^0/\%$, а по данным Утворда и Фрея— $7,5 \text{ mg}^0/\%$; мы видим таким образом, что у наблюдавшихся нами больных под влиянием лечения сероводородными ваннами наблюдалась ясно выраженная тенденция к тому, чтобы содержание окисленного глутатиона стало равным тому, которое имеется у здоровых людей. В среднем у больных после лечения содержание окисленного глутатиона снизилось до $9,2 \text{ mg}^0/\%$. В то же время у ряда больных уменьшение окисленного глутатиона было таким значительным, что в венозной крови почти весь глутатион оказывался в восстановленной форме; это свидетельствует о том, что у больных под влиянием сероводородных ванн окислительно-ферментативные процессы стали протекать более интенсивно. Такие отношения наблюдались проф. Малкиным на высоте 1700 метров, в условиях, стимулирующих окислительные процессы, в противоположность тому, что имело место при горной болезни с явлениями аноксемии, когда содержание окисленного глутатиона напротив резко возрастало.

Значительное увеличение восстановленного глутатиона на $7,8 \text{ mg}^0/\%$ в конце лечения и значительное снижение окисленного глутатиона в среднем на $12,0^0/\%$ может говорить о том, что организм больного более совершенно использует возможность производить внутриклеточное окисление при помощи глутатиона.

Яновский, производивший исследования влияния углекислых ванн на динамику глутатиона у различных групп сердечных больных в Кисловодске, не нашел таких резких изменений в колебании глутатиона под влиянием углекислых ванн, какие отмечены мною под влиянием сероводородных ванн из Сарабикуловского источника, и которые Модель, Левитина и Кузина нашли под влиянием мацестинских ванн. Однако Яновский также отмечает демон-

ТАБЛИЦА 3.

№ п/п	Фамилии	Диагноз	Окисл. глют. в мг ⁰ /о до лечения		Окисл. глют. в мг ⁰ /о после лечения		Разница в мг ⁰ /о		Окисл. глют. в 0/о до лечения		Окисл. глют. в 0/о после лечения		Разница в 0/о	
			4	5	6	7	8	9	10	11	12	13		
1	Сибатуллин	Myocardiorpathia	12,5	0,4	-12,1	32,9	0,9	-32,0	32,9	0,9	32,9	0,9	-32,0	0,9
2	Тухватуллин	Arterio-cardiosclerosis	18,0	4,2	-13,8	43,4	10,2	-33,2	43,4	10,2	43,4	10,2	-33,2	10,2
3	Ильсова	Cor adiposum	20,0	9,1	-10,9	50,0	20,0	-30,0	50,0	20,0	50,0	20,0	-30,0	20,0
4	Колпакова	St et insuf v. mitr.	15,4	11,5	-2,9	34,0	24,2	-13,8	34,0	24,2	34,0	24,2	-13,8	24,2
5	Сабитовский	Insuf v. mitr. aortitis	19,5	17,0	-20,5	45,0	34,0	-11,0	45,0	34,0	45,0	34,0	-11,0	34,0
6	Белицкая	Arterio-cardiosclerosis	15,8	14,0	-1,8	28,3	25,0	-3,3	28,3	25,0	28,3	25,0	-3,3	25,0
7	Агеева	Insuf. v. mitr.	17,1	1,3	-15,8	35,1	3,0	-32,1	35,1	3,0	35,1	3,0	-32,1	3,0
8	Подсевалова	Insuf. v. mitr.	24,1	11,5	-12,6	56,0	24,6	-31,4	56,0	24,6	56,0	24,6	-31,4	24,6
9	Заварыкина	Insuf. v. mitr.	13,7	0,4	-13,3	36,3	20,0	-16,3	36,3	20,0	36,3	20,0	-16,3	20,0
10	Ильина	Insuf. v. mitr.	18,0	1,4	-16,6	41,6	6,7	-34,9	41,6	6,7	41,6	6,7	-34,9	6,7
11	Сафина	Insuf. v. mitr.	8,6	1,0	-7,6	19,6	2,4	-17,2	19,6	2,4	19,6	2,4	-17,2	2,4
12	Естрелов	Myocardiorpathia	15,6	1,3	-14,3	24,0	2,4	-24,0	24,0	2,4	24,0	2,4	-24,0	2,4
13	Подсекаев	Cardiosclerosis	7,2	8,0	-0,8	18,0	13,7	-4,3	18,0	13,7	18,0	13,7	-4,3	13,7
14	Герасимов	Insuf. v. mitralis	6,2	16,0	+9,8	26,6	32,0	+5,4	26,6	32,0	26,6	32,0	+5,4	32,0
15	Урманцева	Thyreotoxicosis, aortitis	9,1	17,8	+8,7	20,0	41,4	+21,4	20,0	41,4	20,0	41,4	+21,4	41,4
16	Карпов	Arterio-cardiosclerosis	10,1	14,6	+4,3	28,1	32,4	+4,3	28,1	32,4	28,1	32,4	+4,3	32,4

стративное увеличение восстановленного глутатиона под влиянием углекислых ванн. В отношении окисленного глутатиона Яновский, пользовавшийся методикой, отличной от применявшейся мною, получил в среднем нерезкие отклонения, но по своей тенденции, совпадающей в общем с наблюдавшимися мною изменениями, а именно тенденцию к снижению окисленного глутатиона у более молодых групп больных (до 51 года) и у тех групп, у которых наблюдался выраженный лечебный эффект после применения углекислых ванн. Напротив, у больных, у которых не наблюдалось заметной перемены в улучшении общего состояния, он отметил тенденцию к повышению окисленного глутатиона. Среди пациентов, находившихся под моим наблюдением, было трое больных, у которых нельзя было отметить благоприятного эффекта от действия сероводородных ванн.

Больная Урманцева, 28 лет, с диагнозом тиреотоксикоз и аортит, до лечения серными ваннами приняла 8 грязевых общих ванн. Лечение принимала амбулаторно, выполняя при этом значительную физическую работу. Жалобы больной сводились к сердцебиениям, одышке, общей слабости, адинамией. До применения сероводородных ванн количество общего глутатиона у больной равнялось 45,3 мг%, восстановленного 36,3 мг%, окисленного 9,1 мг%. После принятия 12 ванн из Сарабикуловского источника имеется снижение общего глутатиона на 1,7 мг%, снижение восстановленного на 11,1 мг% и увеличение окисленной фракции глутатиона на 6,7 мг% или на 9%. Коэффициент глутатиона возрос с 8,5% до 11, причем количество эритроцитов снизилось с 5390000 до 3940000. В результате лечения у больной не отмечалось терапевтического эффекта, наоборот, самочувствие больной ухудшилось, одышка, сердцебиения усилились.

Больной Герасимов, 29 лет, с диагнозом *Insuf. v. mitr.* Лечение проводил амбулаторно, причем, работая бухгалтером в МТС, имел большую нагрузку, работая сверхурочно. Больной жаловался на сердцебиения, одышку, общую слабость, иногда боли в области сердца. Общий глутатион в результате лечения значительно вырос с 30,0 мг% до 52 мг%, восстановленный увеличился с 23,8 мг% до 36 мг%, но значительно увеличилась также окисленная фракция глутатиона с 6,2 до 16 мг%. Коэффициент глутатиона возрос с 6 до 10,6. Количество эритроцитов снизилось с 5230000 до 4910000. В данном случае увеличение окисленной фракции глутатиона можно отнести за счет резко увеличившегося общего глутатиона. Выраженного терапевтического эффекта у больного не отмечалось.

Третий больной, у которого не отмечено снижение окисленного глутатиона—это Карпов, 54 лет, с общим артериосклерозом и кардиосклерозом. У больного имелись жалобы на одышку, сердцебиения, шум в ушах, в анамнезе алкоголизм. В результате лечения общий глутатион у больного повысился на 9,65 мг%, восстановленный также увеличился на 6,6 мг%, но окисленный глутатион увеличился на 4,25 мг%. Значительного терапевтического эффекта у больного в результате лечения не оказалось, выяснилось, что во время пребывания в санатории больной злоупотреблял алкогольными напитками.

Таким образом случаи, в которых мы не получили уменьшения окисленного глутатиона, относятся к тем больным, у которых терапевтический эффект был сомнителен. Резюмируя все сказанное, можно сделать вывод, что применение серных Сарабикуловских ванн у сердечно-сосудистых больных вызывает у них улучшение окислительно-ферментативных процессов, показателем чего является увеличение общего и восстановленного глутатиона и снижение окисленной фракции глутатиона. Полное представление о динамике окислительно-ферментативных процессов можно получить

только при условии исследования всех фракций глутатиона, как общего, так и восстановленного и окисленного глутатиона.

Общий результат всех исследований можно свести к следующим выводам: общий глутатион в среднем увеличился на 3,6 mg⁰%, коэффициент глутатиона увеличился на 1,6, восстановленный увеличился на 7,8 mg⁰%, окисленная фракция глутатиона снизилась на 12,0⁰%.

Результаты исследований над действием сероводородных ванн подтверждают таким образом общее положение, что с улучшением состояния компенсации у сердечно-сосудистых больных начинают более полноценно протекать окислительно-восстановительные процессы в тканях, что и находит свое отражение в увеличении восстановленного глутатиона в венозной крови.

Вместе с тем напрашивается вывод, что в лечении сероводородными ваннами мы имеем мощный фактор благоприятного воздействия на протоплазмодинамику сердечно-сосудистого больного. И в этом отношении сероводородные ванны из Сарабикуловского источника не уступают мацестинским ваннам. Установленные изменения в окислительно-ферментативных процессах не являются специфичными для заболевания сердца, как такового; здесь имеется нарушение окислительно-ферментативных процессов всего организма, и положение, выставленное Плетневым еще в 1906 г. что «врач, желающий сделать правильное заключение о сердце, должен изучать не одно сердце пациента, но весь его организм в целом», находит свое подтверждение в отношении изменения окислительно-ферментативных процессов у сердечно-сосудистых больных под влиянием сероводородных ванн.

В заключение я считаю нужным отметить, что определение динамики глутатиона является ценным методом для выяснения бальнеологической эффективности различных групп сероводородных источников у сердечно-сосудистых больных, как мы в этом убедились в отношении изучения действия Сарабикуловского источника.

Выводы. 1) Сероводородные ванны из Сарабикуловского источника оказывают выраженное действие на протоплазмодинамику сердечно-сосудистых больных.

2) Под влиянием сероводородных ванн у сердечно-сосудистых больных резко повышается содержание восстановленного глутатиона и значительно уменьшается содержание окисленного глутатиона в венозной крови.

3) Улучшение компенсации сердечно-сосудистых больных сопровождается увеличением восстановленного глутатиона и уменьшением окисленного в венозной крови.

Литература. 1. Глухенький и Гутман, Кл. мед., № 2, 1936.—2. Каменейский, Кл. мед., № 2, 1936.—3. Колдоев, Глутатион. Изд. Всеукр. академ. наук. 4. Малкин, Каз. мед. ж., № 8—9, 1932.—5. Малкин, Макарова, Зарбева, Каз. мед. ж., № 8—9, 1935.—6. Мамиш, Каз. мед. ж., № 9, 1936.—7. Михлин и Рахмалевич, Клин. мед., № 2, 1936.—8. Модель, Левитина и Кузина, Курорт. и физиотер., № 2, 1936.—9. Сегень, Каз. мед. ж., № 2, 1936.—10. Стоиц, Тер. архив т. XIV, вып. 1, 1936.—11. Яновский, Курорт. и физиотер. № 2, 1936.—12. Wachno der u. Uhlenbrock, цит. по Реферат. биол. журн., т. IV, вып. 1. 13. Степун, Труды 1 кард. сессии (Украина), 1936.