

новлено у 34 больных, отсутствие ее — у 40, поражение артерий на подколенно-бедренном сегменте — у 28. У 44 чел. была компенсированная стадия болезни, у 40 — субкомпенсированная и у 18 — декомпенсированная без трофических нарушений. У больных с компенсированной стадией длительность заболевания не превышала 3 лет. После курса баротерапии у них наступила нормализация показателей инструментального обследования, в частности, увеличилось количество функционирующих капилляров, исчезло их спастическое состояние.

У больных с субкомпенсированной стадией регионарного кровообращения длительность заболевания достигала 5 и более лет. Они жаловались на перемежающуюся хромоту. Пульсация на периферических артериях не определялась на уровне лодыжек и была ослаблена в подколенной области. Кожная температура на стопах и пальцах была снижена на 2—4°; появление постишемической гиперемии замедлено до 1 минуты; количество капилляров с атоническим состоянием уменьшено; показатели реовазографии и осциллографии снижены. После баротерапии у всех этих больных наступило улучшение регионарного кровообращения.

У 18 больных облитерирующим тромбангиотом была выраженная декомпенсация регионарного кровообращения с отсутствием пульсации артерий в подколенно-бедренном сегменте и наличием перемежающейся хромоты. 12 больным проведен полный курс лечения. У 2 из них состояние осталось без изменения и у 4 после 2 процедур баротерапии наступило ухудшение (появление болей и отеков на стопах). Эти больные были госпитализированы для оперативного лечения.

У 96 больных облитерирующим тромбангиотом с положительным эффектом лечения кожная температура повысилась на правой стопе с $28 \pm 0,3$ до $30,1 \pm 0,2^\circ$; на левой стопе с $28,4 \pm 0,3$ до $29,7 \pm 0,3^\circ$ ($P < 0,05$). Время появления постишемической гиперемии сократилось на пальцах правой стопы с $33,0 \pm 2,3$ до $24,7 \pm 2,0$ сек., на левой — с $35,6 \pm 3,3$ до $25,3 \pm 2,3$ сек. ($P < 0,05$). После окончания курса комплексного лечения наступило достоверное увеличение осциллографического индекса на всех сегментах.

На основании анализа данных инструментального обследования можно считать, что баротерапия в комплексе с медикаментами улучшает регионарное кровообращение в конечностях в основном при I—II стадиях облитерирующего тромбангиота. В III стадии, при окклюзии артерий в подколенно-бедренном сегменте, декомпенсации регионарного кровообращения и низких функциональных показателях, баротерапия не всегда оказывает положительное действие.

В группе больных облитерирующим атеросклерозом было 58 мужчин и 4 женщины в возрасте от 41 до 70 лет. У 15 из них длительность заболевания была меньше года, у 25 — до 5 лет, у 13 — до 10 лет и у 9 — свыше 10 лет. У 35 больных пульсация отсутствовала на подколенно-бедренном сегменте и у 27 — на уровне лодыжек. У 10 чел. была компенсированная стадия заболевания, у 19 — субкомпенсированная и у 33 — декомпенсированная без трофических нарушений (наиболее тяжелый контингент больных с генерализованным атеросклерозом). В I—II стадиях у большинства больных капилляры сохраняли нормальную форму, а изменения характеризовались сужением артериального колена и бледно-розовым фоном. В III стадии капилляры начинали деформироваться.

После баротерапии морфология капилляров изменилась незначительно, но наступило повышение кожной температуры: на правой стопе с $28,6 \pm 0,3$ до $29,7 \pm 0,2^\circ$, на левой — с $28,9 \pm 0,2$ до $29,7 \pm 0,2^\circ$ ($P < 0,05$).

Осцилляторный индекс в нижней трети голени справа увеличился с $1,5 \pm 0,2$ до $2,5 \pm 0,7$, слева — с $2,0 \pm 0,3$ до $2,9 \pm 0,4$; в средней трети голени справа — с $4,0 \pm 0,5$ до $5,6 \pm 0,7$, слева — с $4,3 \pm 0,5$ до $5,7 \pm 0,7$; в нижней трети бедра справа с $5,6 \pm 0,7$ до $6,8 \pm 0,9$, слева — с $5,5 \pm 0,7$ до $6,7 \pm 0,8$.

Реографический индекс до лечения был резко снижен на всех уровнях исследования, наблюдалось повышение тонуса сосудов; после лечения полной нормализации этих показателей не произошло. Скорость распространения пульсовой волны замедлялась на 0,1—0,2 сек., но эти изменения статистически недостоверны.

Поступила 5 ноября 1973 г.

УДК 616.432—008.6

НЕКОТОРЫЕ ФЕРМЕНТНЫЕ СИСТЕМЫ ТКАНИ ПЕЧЕНИ И СЫВОРОТКИ КРОВИ ПРИ БОЛЕЗНИ ИЦЕНКО — КУШИНГА

Э. Г. Фексон, А. П. Калинин

Отделение эндокринологии (руководитель — доктор мед. наук А. П. Калинин) отделения клинической хирургии (руководитель — проф. А. М. Сазонов) и биохимической лаборатория (руководитель — канд. биол. наук Б. Н. Гладишев) Московской областной Общества Трудового Красного Знамени научно-исследовательского клинического института им. М. Ф. Владимирского

Мы изучали активность некоторых ферментов в ткани печени и в сыворотке крови при болезни Иценко — Кушинга. Обследовано 11 женщин в возрасте 22—49 лет с выраженной картиной заболевания: ожирением с характерным перераспределением под-

скожно-жировой клетчатки, гипертензией, нарушением углеводного обмена. У 4 больных нижний край печени располагался на 1,5—4 см ниже края реберной дуги, 2 из них жаловались на чувство дискомфорта после еды.

Полученный при краевой резекции печени во время адrenaлэктомии кусочек ткани гомогенизировали на льду с 0,9% NaCl. В гомогенате, приготовлявшемся из расчета 2 мг/0,1 мл, определяли активность аланиновой и аспарагиновой аминофераз (АлА и АсА), фруктозо-6-фосфатазы (АлД), щелочной и кислой фосфатаз (ЩФ и КФ), глюкозо-6-фосфатазы (Г-6-Фазы), гистидазы (ГИ), аргиназы (АР). Активность названных ферментов определяли также в сыворотке крови.

У всех больных исследовали билирубин, холестерин, протромбиновый индекс, общий белок сыворотки крови, белковые фракции, проводили тимоловую, сулемовую, формоловую пробы.

Средние показатели активности ферментов в ткани печени и в сыворотке крови представлены в таблице.

Активность ферментов в сырой печени и в сыворотке крови

Фермент	Активность в сырой печени (единицы на 1 г)		Активность в сыворотке крови	
	у больных	контроль	у больных	контроль
Гистидаза	576,23—78,1	932—1765	1,12—0,26	0—0,5
Кислая фосфатаза	1,96—0,53	3,4—3,8	0,77—0,15	0,04—0,64
Щелочная фосфатаза	1,13—0,23	0,85—1,27	2,18—0,9	2—4
Аспарагиновая аминофераза	11355—1047	12000—16000	7,2—1,26	3—10
Аланиновая аминофераза	16665—1106	16000—21000	5,3—1,06	1—7
Глюкозо-6-фосфатаза	1,19—0,21	1,2—2,33	3,1—1,2	2—5
Альдолоза	21768—2043	16500—21700	4,3—0,8	2—9
Аргиназа	398,03—43,9	427—664	37,8—8,38	2,5—40

Из данных таблицы видно, что в ткани печени при болезни Иценко — Кушинга заметно снижена активность КФ и ГИ. Активность АлА оказалась сниженной у 4 больных, АсА — у 5, АР — у 4, Г-6-Фазы — у 3, ГИ — у 9, причем у 4 — резко (до 156 ед.). Активность ЩФ незначительно повышена у 2 и АлД — также у 2 больных.

Изменения активности ферментов в сыворотке крови наблюдались реже и были менее выраженными, чем в ткани печени: активность ГИ была повышена у 5 больных, АР — у 4, Г-6-Фазы — у 2, АлА — у 1.

Патогенез изменений активности ферментов ткани печени окончательно не выяснен. Наиболее распространенной является точка зрения, согласно которой снижение активности, вернее энзимной концентрации, обусловлено нарушением синтеза белков в поврежденных печеночных клетках.

Изменения ферментативной активности как сыворотки крови, так и ткани печени не являются специфичными. В то же время при сопоставлении микрохимических и морфологических данных выявлено соответствие между активностью АсТ и ГИ ткани печени и выраженностью белковой дистрофии и клеточной инфильтрации. Особенно характерно для белковой дистрофии гепатоцитов снижение активности гистидазы [2].

На основании результатов настоящего исследования можно предположить наличие белковой дистрофии гепатоцитов при болезни Иценко — Кушинга. В дальнейшем это было подтверждено гистологическими исследованиями [1].

ЛИТЕРАТУРА

1. Камынина Т. М. Клин. мед., 1974, 3. — 2. Мансурова И. Д. Биохимия печени при болезни Боткина и боткинских циррозах. Душанбе, 1964.

Поступила 24 июня 1974 г.

УДК 615.361.45:616.155.3

ЛЕЧЕНИЕ СТЕРОИДНЫМИ ГОРМОНАМИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ЛИМФОЛЕЙКОЗОМ

В. Н. Леонова

*Кафедра госпитальной терапии № 1 (зав. — проф. В. Ф. Богоявленский) Казанского
ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

Несмотря на значительное число работ, посвященных исследованиям функционального состояния коры надпочечников при лейкозах и, в частности, при хроническом лимфолейкозе, этот вопрос до сих пор остается дискуссионным.