

лямблий показала, что этот препарат в 100 раз менее активен, чем акрихин. Эти данные позволяют считать, что применение резохина при лямблиозе нецелесообразно.

В наших наблюдениях применение бниомицина или тетрациклина (без акрихина) к исчезновению лямблий не приводило. Более того, литературные данные свидетельствуют о том, что антибиотики могут способствовать размножению простейших, угнетая микробную флору, находящуюся в антагонистических отношениях к лямблиям (В. Г. Гнездилов, А. Ф. Тумка и А. М. Семенова, 1959; Гейер, 1959 и др.).

Возникающий в связи с этим вопрос о целесообразности применения при лямблиозе антибиотиков приобрел особое значение после того, как А. Е. Карапетян, получив культуру лямблий, доказал существование симбиотических отношений между лямблиями и дрожжеподобными грибами рода *Candida*.

Учитывая это наблюдение, мы попытались при упорном лямблиозе и обнаружении в желчи дрожжеподобных грибов применить акрихин с нистатином (по 500000 ед. 3—4 раза в день в течение 10—14 дней). Применение этого метода лечения у 20 больных, у которых до этого акрихинотерапия оказывалась неэффективной, показало, что у всех больных наступил выраженный положительный клинический эффект и перестали обнаруживаться лямблии. Повторное обследование в сроки свыше года 10 больных, прошедших это лечение, показало, что лямблии обнаружены лишь у одной больной. Даже этот сравнительно небольшой материал позволяет считать, что включение в комплекс терапии нистатина открывает новые возможности в лечении больных лямблиозом, у которых до этого один акрихин, новарсенол и др. оказывались неэффективными.

Нистатин следует, очевидно, назначать больным лямблиозом и тогда, когда встает необходимость применения акрихина с противомикробными антибиотиками. Назначение последних целесообразно только при предполагаемом совместном действии лямблий с микробами, как, например, при сочетании дизентерии и лямблиоза, энтероколитах, этиология которых может быть обусловлена «лямблиозно-бактериальным комплексом» и т. д. В обычных же («чистых») случаях лямблиоза применение антибиотиков нецелесообразно.

ЛИТЕРАТУРА

1. Глуховцев Б. В. Тр. Ленинградского ин-та эпидемиол. и бактериол. им. Пастера, Л., 1935, т. II. — 2. Гнездилов В. Г., Тумка А. Ф., Семенов А. М. В кн.: Вопросы мед. паразитологии. Тр. ВМОЛА им. С. М. Кирова, Л., 1959, т. 105. — 3. Карапетян А. Е. и Эльштейн Н. В. В кн.: Сб. научн. раб. врачей Краснознаменного Балтийского флота, Таллин, 1960, вып. II. — 4. Карапетян А. Е. Мед. паразитол. и паразитарн. бол., 1960, 6. — 5. Лепявко А. Г. Врач. дело, 1959, 6. — 6. Расулев И. А. В кн.: Сб. науч. тр. Ташкентского мед. ин-та, 1957. — 7. Семенов А. М. Некоторые вопросы клиники и лечения лямблиоза, дисс., Л., 1955. — 8. Щупак Н. Б. Лямблиоз кишечных и желчных путей. Киев, 1952. — 9. Эльштейн Н. В. Клини. мед., 1957, 2; Вопросы клиники, диагностики и лечения лямблиоза. Дисс., Л. 1960. — 10. Böttner H. Med. Klinik., 1950, 32. — 11. Gaehlinger H. Acta Gastroenterol. Belgica, 1953, v. XVI, 3. — 12. Geyer E. Ztschr. inn. Med., 1959, 20. — 13. Goya I., Florescu I., Fekete T., Russe M. Viata medicala, Bucuresti, 1960, 9. — 14. Hatieganu J. Probleme si lectiuni. Bucuresti, 1958, v. 11. — 15. Hegner R. W. JAMA, 1924, 1.

Поступила 29 января 1962 г.

КЛИНИКА И ЛЕЧЕНИЕ ПЕЧЕНОЧНОЙ ФОРМЫ ЛЯМБЛИОЗА У ДЕТЕЙ

И. Д. Асс

Кафедра педиатрии (зав. — проф. С. М. Бендерская) Украинского института усовершенствования врачей (Харьков)

В последние годы значительно возрос интерес к изучению роли лямблий в этиологии заболеваний желудочно-кишечного тракта.

В то время как одни авторы утверждают, что лямблии являются лишь сапрофитами (И. А. Расулев, 1957; А. И. Авенирова, 1958, 1961), многие исследователи и в последнее время (М. С. Маслов, 1957; А. Ф. Смышляева, 1957; Л. А. Никитенко, 1958; А. Г. Лепявко, 1959; Гартман и Франклин, 1956; Кортнер, 1959; Небстер, 1960; Фрумузан, 1961) считают, что лямблии могут вызвать значительные расстройства со стороны органов пищеварения, вегетативной и центральной нервной систем, кровеносного аппарата, вызывают гиповитаминоз «А» и «В», аллергические реакции, явления нерезко выраженного гипертиреоза, синдром цилиакии.

И. И. Блитштейн (1957), П. Д. Рейтшберг (1958), Е. А. Вашев (1959), Тюдор (1960) и др. доказали, что лямблиоз отягощает течение и дизентерии, и болезни Боткина.

Задачей настоящего исследования явилось изучение до и после лечения печеночной формы лямблиоза у детей состояния желчных путей, функции печени, желудка и поджелудочной железы, исходя из того, что эти органы представляют собой единый гастро-панкреато-дуоденальный комплекс (И. Т. Курцин, 1950; Н. И. Лепорский, 1951; С. О. Бадьялькес, 1956; А. Я. Губергриц, 1960).

В результате исследования 3730 детей в возрасте от 9 месяцев до 16 лет района трех детских консультаций Харькова и была установлена инвазированность лямблиями у 10,4% детей. В группе же из 865 детей, исследованных в связи с жалобами на те или иные расстройства со стороны желудочно-кишечного тракта, пораженность лямблиями составила 20,3%.

Под клиническим наблюдением находились 102 ребенка в возрасте от 4 до 16 лет, страдавших печеночной формой лямблиоза. В эту группу включены дети, у которых, наряду с клинической картины поражения желчных путей и печени, в порциях желчи В и С обнаружены вегетативные формы лямблий; длительность заболевания их — от 2 месяцев до 4 лет; среди них преобладали дети школьного возраста.

Клиническая картина заболевания характеризовалась рядом общих нарушений и изменениями со стороны органов пищеварения. У половины больных отмечались быстрая утомляемость, повышенная раздражительность, субфебрильная температура, снижение питания; иногда были уртикарные сыпи, зуд и трофические расстройства. При исследовании вегетативной нервной системы у 62 детей в большинстве было обнаружено преобладание тонуса парасимпатического отдела или явления вегетодистонии. У 16,6% больных выявлены нарушения со стороны центральной нервной системы (диэнцефальные расстройства, ликворная гипертензия, астенический синдром и очаговая микросимптоматика). Изменения в периферической крови сводились к гипохромной анемии, нейтрофильному лейкоцитозу, эозинофилии, моноцитопении. У трех детей выявлены лейкомоидные реакции. У большинства детей отмечались резкое снижение аппетита, тошнота, иногда рвота, боли в верхних отделах живота, болезненность при пальпации правого подреберья, защитное напряжение мышц брюшной стенки, увеличение печени и ряд симптомов поражения желчного пузыря.

В желчи большинства больных (у 77 из 102) обнаружены повышенное количество слизи, лейкоцитов и эпителиальных клеток. О воспалительном процессе в желчных путях свидетельствуют и патологические типы реакции Финько (у 39 из 47 исследованных) и изменения на холецистограммах — понижение контрастирования, нечеткость контуров и изменение формы желчного пузыря. Повышение концентрации билирубина в желчи (у 25 из 52 исследованных) и нарушение опорожняемости желчного пузыря при холецистографии (у 23 из 47) свидетельствуют о дискинетических расстройствах со стороны желчевыводящих путей.

При лямблиозных поражениях гепато-билиарной системы наибольшие изменения претерпевает печень.

У подавляющего большинства больных (у 55 из 62) была нарушена белковорегулирующая функция печени. Явления диспротеинемии выражались в снижении количества альбуминов (до 40—45%), повышении α_1 - (до 7%), α_2 - (до 12%) и β -глобулинов (до 16%), а также в снижении альбумино-глобулинового коэффициента.

Можно предположить, что значительное повышение β -глобулинов вызвано действием лямблиозных токсинов на паренхиму печени. Результаты параллельных реакций Вельтмана и сулемово-осадочной пробы показали увеличение грубодисперсных фракций белка (у 49 из 71), что соответствует данным исследований методом электрофореза. Уровень же общего белка сыворотки крови нарушен редко (у 7 из 76 исследованных).

У большинства больных (у 54 из 83) выявлено нарушение антитоксической функции печени (I ст. — у 22, II — у 19, III — у 13); реже нарушена протромбинообразовательная функция (у 22 из 75). Пигментная функция оказалась почти неизменной (уровень билирубина крови повышен только у одного из 76).

У большинства больных (у 62 из 71) выявлены также патологические типы желудочной секреции. У 49 из 71 обследованного обнаружены секрета постоянного типа с наличием в желудке натощак 30—40 мл активного желудочного сока, нарушение кислотообразующей функции (у 33 из 71) — как в сторону повышения, так и в сторону снижения кислотности желудочного содержимого, а также диссоциация между кислотностью и секретцией (у 9 из 71). У половины исследованных больных (у 15 из 30) выявлены нарушения эвакуаторно-моторной функции желудка. Кроме того, на фоне нарушения функционального состояния у 22 детей обнаружены воспалительные элементы в желудочном содержимом (большое количество слизи и лейкоцитов в виде «голых ядер»).

Снижение уровня трипсина (у 18), амилазы (у 26) и липазы (у 29) в дуоденальном содержимом 45 исследованных детей свидетельствует об угнетении внешне-секреторной функции поджелудочной железы. Это обстоятельство, наряду с повышением цифр диастазы в моче (у 34 из 78), позволяет высказать предположение о реактивном панкреатите у части больных.

Таким образом, результаты наших исследований показали, что при печеночной форме лямблиоза у детей значительно нарушено функциональное состояние главных пищеварительных желез — печени, желудка, поджелудочной железы, а также желчных путей.

Исходя из этих предпосылок, всем больным назначалось комплексное лечение, включающее диету, витамины, по показаниям — ферменты, желчегонные средства, физиотерапевтические процедуры, антибиотики.

До недавнего времени наибольшая терапевтическая эффективность при лечении лямблиоза признавалась за акрихином. В 1958 г. Г. Н. Першиным и Н. А. Новицкой (ВНИХФИ) предложен новый противоямблиозный препарат — аминохинол, который в эксперименте на животных оказался, по данным этих авторов, эффективнее акрихина. О лечении лямблиоза у детей аминохинолом опубликовано всего две работы (С. М. Бендерская и Л. С. Остапенко, 1960; Г. И. Тец с сотрудниками, 1960).

Нас заинтересовал вопрос о сравнительной оценке эффективности лечения лямблиоза у детей аминохинолом и акрихином.

Одна группа наблюдаемых нами детей (62) получала аминохинол, другая (40) — акрихин. Лечение аминохинолом проводилось двумя пятидневными циклами с промежутком в 5 дней. Суточная доза: детям от 4 до 6 лет — 0,1; от 7 до 12 лет — 0,14; от 13 до 16 лет — 0,3. Препарат назначался внутрь 2—3 раза в день после приема пищи. Всего на курс лечения дети получали от 1,0 до 3,0 аминохинола. Акрихин назначался двумя пятидневными циклами с промежутком между ними в 10 дней в общепринятой возрастной дозировке.

В результате лечения у детей обеих групп наблюдалось значительное клиническое улучшение — исчезли слабость, раздражительность, диспепсические расстройства, защитное напряжение мышц брюшной стенки, симптомы поражения желчного пузыря. У большинства повторно исследованных детей, леченных аминохинолом и акрихином, отмечена нормализация тонуса вегетативной нервной системы (у 23 из 36), уровня билирубина желчи (у 21 из 25), типов реакции Финько (у 22 из 38). Кроме того, у большинства больных (у 20 из 31) улучшились контрастирование желчного пузыря и его моторная функция при холецистографическом исследовании.

У половины повторно исследованных больных нормализовалась секреторная функция желудка (у 22 из 48), у большей части детей ликвидировались воспалительные изменения со стороны слизистой оболочки желудка (у 14 из 22).

Исследуя после лечения функциональное состояние поджелудочной железы, мы могли отметить повышение концентрации ферментов дуоденального содержимого. Наиболее часто нормализовался уровень трипсина (у 15 из 18), реже — амилазы (у 13 из 26), еще реже — липазы (у 10 из 29). Об улучшении функционального состояния поджелудочной железы свидетельствует и снижение цифр диастазы мочи у половины повторно исследованных (у 17 из 34).

При повторном исследовании леченных аминохинолом лямблии не найдены у 60 из 62 детей, а среди леченных акрихином — у 36 из 40. После лечения аминохинолом чаще исчезали продукты воспаления из желчи (у 48 из 51), чем при лечении акрихином (у 18 из 26). При лечении аминохинолом быстрее ликвидировался болевой синдром, а именно: после первого цикла — у 26 и во время второго цикла — у 10, тогда как при лечении акрихином после первого цикла — у 16 и во время второго — у 23. Сокращение размеров печени отмечалось после первого цикла лечения аминохинолом у 25 и во время второго цикла — у 6, тогда как после первого цикла лечения акрихином — у 8 и во время второго цикла — у 17.

При лечении аминохинолом чаще нормализуется и белковорегулирующая функция печени (у 20 из 32), чем при лечении акрихином (у 11 из 21). Антитоксическая функция печени также чаще нормализовалась после лечения аминохинолом (у 19 из 24), чем при лечении акрихином (у 11 из 18). Все это свидетельствует о том, что аминохинол оказывает менее выраженное токсическое влияние на печень, чем акрихин, что следует учитывать при лечении лямблиоза у детей, перенесших так называемые «гепатогенные» заболевания.

Так, у 3 из 40 детей, леченных акрихином, отмечались рвота, легкое психическое возбуждение, шум в ушах, головокружение. Эти дети за 1,5—2 года до лечения акрихином перенесли болезнь Боткина. При лечении же аминохинолом мы не наблюдали какого-либо побочного действия препарата, даже спустя 1,5—2 месяца после острой стадии болезни Боткина.

У 33 из 40 леченных акрихином детей наблюдалось желтушное прокрашивание кожи, чего не было при лечении аминохинолом.

Таким образом, наши исследования показали, что при лечении печеночной формы лямблиоза у детей новый отечественный противоямблиозный препарат — аминохинол обладает определенными преимуществами сравнительно с акрихином.

Из 102 детей, леченных по поводу печеночной формы лямблиоза, 30 детей через 1,5—3 месяца после выписки госпитализированы для повторного исследования. У 7 из них выявлена холецистопатия, в том числе у 3 детей обнаружены лямблии в желчи. Эти дети подвергнуты повторному курсу комплексного лечения, включая аминохинол (для инвазированных лямблиями). После повторного курса лечения они выписаны практически здоровыми. Эти данные свидетельствуют о необходимости диспансерного наблюдения за детьми, леченными по поводу печеночной формы лямблиоза.

ВЫВОДЫ

1. При печеночной форме лямблиоза у детей клинические проявления заболевания сопровождаются выраженным нарушением функционального состояния печени, желудка, поджелудочной железы и желчных путей, что следует учитывать при комплексной терапии таких больных.
2. Клиническое улучшение и улучшение функционального состояния главных пищеварительных желез у детей после специфической противолямблиозной терапии подтверждают литературные данные о патогенности лямблий.
3. Аминохиол как эффективный противолямблиозный препарат следует рекомендовать для применения в педиатрической практике.
4. Дети, леченные по поводу печеночной формы лямблиоза, нуждаются в диспансерном наблюдении.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авенирова А. И. Мед. паразитология и паразит. болезни, 1958, 3.—
2. Авенирова А. И. и Исмагилова А. Ш. Здравоохран. Казахстана, 1961, 1.—
3. Бадилькес С. О. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки. М., 1956.—
4. Бендерская С. М. и Остапенко Л. С. Итоговая годичная научн. конф. Укр. ин-та усовершенств. врачей. Харьков, 1960.—
5. Блитштейн И. И. и др. Сов. мед., 1957, 3.—
6. Вашев Е. А. Лямблиоз у детей раннего возраста, больных дизентерией. Канд. дисс., Харьков, 1960.—
7. Губергриц А. Я. Тер. арх., 1960, в. 3.—
8. Лепявко А. Г. Врач. дело, 1959, 6.—
9. Маслов М. С. Лекции по факультетской педиатрии. Л., 1957.—
10. Никитенко Л. А. Сб. науч. раб. по педиатрии Харьковского мед. ин-та, 1958, вып. 39.—
11. Першин Г. Н. и Новицкая Н. А. Мед. паразитология и паразитарные болезни, 1958, 2.—
12. Расулев И. А. Сб. науч. тр. Ташкентского мед. ин-та, 1957.—
13. Рейтунберг П. Д. Мед. паразитология и паразит. болезни, 1958, 2.—
14. Смышляева А. Ф. Заболевания желчного пузыря и желчных путей у детей. Л., 1957.—
15. Тец И. Г. и др. Педиатрия, 1960, 12.—
16. Фрумузан П. Клин. мед., 1961, 2.—
17. Щетинина М. З. Роль лямблиоза в клинике гепатохолециститов у детей. Канд. дисс., Харьков, 1955.—
18. Cortner J. A. Am. J. dis. of children, 1959, 3.—
19. Nebster V. H. Am. J. of Digest. dis., 1960, 5.—
20. Tudor V. Med. int., Bucuresti, 1960, 1.—
21. Weingarten M., Serwer J. Am. J. of gastroenterol., 1956, 2.

Поступила 17 октября 1961 г.

ОБ ЭФФЕКТИВНОСТИ НОВЫХ ФОСФОРОРГАНИЧЕСКИХ СРЕДСТВ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ДИФТЕРИИ

Н. П. Кудрявцева, И. В. Заиконникова, Л. С. Афонская

Кафедра детских инфекций (зав. — проф. Н. П. Кудрявцева)
и кафедра фармакологии (зав. — доц. Т. В. Распопова)
Казанского медицинского института

В последние годы появились сообщения об антимикробном действии некоторых органических соединений фосфора из группы производных фосфиновой кислоты (Док и Фридман, 1952; С. М. Вяселева и др., 1960).

В работе С. М. Вяселевой и др. установлено, что наибольшей антибактериальной активностью в отношении дифтерийной палочки обладают некоторые эфиры алкил- и диалкилфосфиновых кислот.

В данном сообщении представлены результаты изучения лечебного действия некоторых органических соединений фосфора на клиническое течение экспериментальной дифтерии глаз.

Опыты проведены на морских свинках весом 400,0—500,0, у которых воспроизводилась дифтерия конъюнктивы глаз.

Методика заражения была следующая: свинкам предварительно производился поверхностный ожог конъюнктивы глаз стеклянной палочкой, смоченной в растворе уксусной кислоты. Через 5 минут вносили на конъюнктиву одну стандартную платиновую петлю 20 мг взвеси суточной дифтерийной культуры (гравис). Данный метод воспроизведения экспериментальной дифтерии разработан отечественными авторами: Ф. И. Красник, М. М. Рошковской и Л. О. Вишневецкой.

Всего проведено две серии опытов на 71 морской свинке. Из препаратов были взяты четыре препарата, у которых выявлено наиболее сильное антимикробное действие в отношении дифтерийной палочки. Такими препаратами были 803, 403, 183 и