© А.В. Моляр, 2013 г.
УДК 340.624.

Моляр А.В.

ОПЫТ САНАТОРНО-КУРОРТНОГО ЛЕЧЕНИЯ ДЕТЕЙ С БОЛЕЗНЬЮ ЖИЛЬБЕРА

ООО Санаторий «Жемчужина»

Ключевые слова: болезнь (синдром) Жильбера, санаторно-курортное лечение

Известны заболевания, которые проходят через всю жизнь человека с раннего детства до самых преклонных лет. К таким заболеваниям относятся синдром Жильбера (СЖ), впервые описанный Августинем Жильбером (Augustin Gilbert) в 1901 г., как наследственное нарушение обмена билирубина, которое состоит в недостаточности его глюкуронирования (обязательного для его поступления в желчевыводящие пути) и развитии в связи с этим доброкачественной неконъюгированной гипербилирубинемии.

Исследования, проведенные в последнее десятилетие XX в., установили, что причиной СЖ является генетически обусловленный недостаток специального фермента печени (глюкуронилтрансферазы), который участвует в обмене билирубина. В условиях недостатка этого фермента непрямого билирубин не может быть связан в печени, что приводит к его повышению в крови и развитию желтухи.

В настоящее время возможно провести объективный генетический анализ который подтвердит или опровергнет данный диагноз. Раньше считалось, что это достаточно редкое заболевание, но с помощью генетического анализа стало очевидно, что заболевание встречается часто. От 7% до 10% людей в мире страдают синдромом Жильбера. В Российской Федерации (на европейской и азиатской части территорий) этим заболеванием страдают 2–5% населения (Ара Романовна Рейзис, профессор, доктор медицинских наук «Синдром Жильбера: современные воззрения, исходы и терапия»).

Мужчины болеют в несколько раз чаще женщин. Считается, что это связано с половыми различиями в гормональном фоне.

В последнее время выяснилось, что синдром Жильбера вносит очень серьезную лепту в развитие и частоту развития желчнокаменной болезни (ЖКБ) в мире. Генетическое исследование 2009 г. показало с высокой достоверностью, что среди тех, кто имеет СЖ, существенно чаще встречается ЖКБ и высок риск её развития.

Выделяют наследственную (конституциональную) и приобретённую формы заболевания. При первой форме гипербилирубинемия обнаруживается у родственников больных, предполагается аутосомно-доминантный характер наследования синдрома. Основным представителем приобретённой формы синдрома Жильбера считают постгепатитную форму.

В патогенезе заболевания играют роль, во-первых, нарушение транспортной функции белков, доставляющих неконъюгированный билирубин к микросомам гепатоцита, во-вторых, снижение функции билирубин-глюкуронилтрансферазы – фермента эндоплазматической сети гепатоцита, осуществляющего конъюгацию билирубина. В последние годы участились случаи поступления детей с данной патологией для санаторно-курортного лечения.

Основным диагностическим признаком синдрома Жильбера является повышение уровня билирубина крови за счет непрямой фракции (повышение непрямого билирубина). Для диагностики болезни Жильбера применяют пробу с фенобарбиталом: при синдроме Жильбера после приема фенобарбитала уровень билирубина в крови падает.

В комплексном лечении СЖ большое значение имеет санаторно-курортная реабилитация.

Целью данного сообщения является представление результатов наблюдения за этапом санаторной реабилитации детей с синдромом Жильбера.

Материалы и методы

Под наблюдением находилось 27 детей в возрасте от 12 до 16 лет, из них мальчиков – 23 человека (85%), девочек – 4 человека (15%).

При поступлении у 95% детей сопутствующими были выставлены диагнозы ВСД, ДЖВП, хронического гастрита.

В первую очередь предъявлялись жалобы на головную боль, утомляемость, снижение аппетита, боли в эпигастральной области, тошноту. Объективно, у 100% отмечалась иктеричность склер, у одного ребёнка иктеричность склер и субиктеричность кожных покровов, что позволило предположить данный диагноз.

Всем детям проведено обследование: клинический анализ крови, общий анализ мочи с исследованием на желчные пигменты, биохимический анализ крови (билирубин общий, его свободную и конъюгированную фракции, АлАТ, АсАТ, ЩФ), УЗИ органов брюшной полости. В биохимическом анализе крови уровень общего билирубина за счёт непрямого колебался от 32–74 ммоль/л; у 40% имелась дискинезия желчевыводящих путей, почти у половины из них со сладж-синдромом.

Комплекс лечебных мероприятий включал основной вариант диеты №5, Шмаковскую минеральную воду в дозировке 200 мл 3 раза в день, температурой

+36–37° С за 30 минут до еды, минеральные ванны продолжительностью 5–8 минут через день, ПеМП или СМТ на область печени, желчегонные препараты и гепатопротекторы (т. Аллохол, т. Хофитол, т. Карсил в возрастной дозировке), корвалол из-за содержания в нём в малых дозах фенобарбитала (1 капля на год жизни 2 раза в день 10 дней), тюбажи с мёдом.

Через 3 недели эффективность лечения оценивалась по субъективным жалобам, уровню общего и непрямого билирубина в биохимическом анализе крови. У всех детей (100%) отмечалось улучшение общего состояния, исчезли проявления интоксикации (головная боль, утомляемость), купировались симптомы со стороны желудочно-кишечного тракта (тошнота, боли в эпигастрии), повысился аппетит. Объективно снизился уровень общего билирубина за счёт непрямого фракции. У 60% детей у кого уровень непрямого билирубина не превышал 45 ммоль/л показатели пришли в норму, у оставшихся 40% детей – показатели значительно снизились.

Дети выписаны с санатория под наблюдение участкового педиатра, с рекомендациями по даль-

нейшему соблюдению режима труда и отдыха (ограничению чрезмерной физической и психоэмоциональной нагрузки), проведению профилактических курсов (весна–осень) желчегонными препаратами и гепатопротекторами с целью профилактики ЖКБ.

Таким образом, СЖ – это наследственное нарушение билирубинового обмена, своевременное распознавание и коррекция которого имеет существенное значение.

Современный этап развития медицины, сделавший возможным объективное подтверждение диагноза СЖ генетическими методами, ставит его диагностику на новую ступень.

Доброчастность синдрома, состоящая в отсутствии фиброзирование и исхода в цирроз печени, не исключает таких неблагоприятных последствий, как заболевания ЖКБ, поэтому санаторно-курортный этап в лечении и профилактике является основным.

Результаты проведенного оздоровительного лечения детей с синдромом Жильбера свидетельствуют об эффективности санаторного лечения, включающего режим питания, бальнеотерапию, физиотерапию, медикаментозное лечение.

Molar A.V.

EXPERIENCE SANATORIUM TREATMENT OF CHILDREN WITH GILBERT'S DISEASE.

Ltd. sanatorium «Pearl»

Keywords: Gilbert's disease, a spa treatment

Сведения об авторах:

Моляр Алина Владимировна, врач-педиатр ООО Санаторий «Жемчужина», Приморский край, Кировский район, п. Горные Ключи, ул. Профсоюзная, 1 тел.: 8(42354) 24-117; e-mail: mail_gemchugina@mail.ru.

© М.В. Антонюк, Н.В. Морозова, 2013 г.
УДК 618.12–002–036.12–085.844.6.

Антонюк М.В., *Морозова Н.В.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО САЛЬПИНГООФОРИТА В УСЛОВИЯХ ЖЕНСКОЙ КОНСУЛЬТАЦИИ

Владивостокский филиал ФГБУ «Дальневосточный научный центр физиологии и патологии дыхания» СО РАМН – НИИ медицинской климатологии и восстановительного лечения, Владивосток

*Краевое государственное учреждение здравоохранения «Владивостокский клинический родильный дом № 3», Владивосток

Ключевые слова: хронический сальпингоофорит, лечение

Лечение хронического сальпингоофорита остается актуальной медико-социальной проблемой.

Проведен анализ эффективности комплексного лечения пациенток с хроническим сальпингоофоритом подострым течением в условиях женской консультации г. Владивосток. Под наблюдением находилось 30 пациенток репродуктивного возраста (18–35 лет), длительность заболевания $3,1 \pm 0,5$ г. Лечение проводилось в соответствии со стандартами и включало медикаментозную терапию

(антибиотики, нестероидные противовоспалительные средства, витаминотерапию, иммуномодуляторы, антиоксиданты) в течение 10–14 дней, электрофорез 2% сульфата цинка по стандартной методике (курс 10–12 процедур).

К концу курса лечения у 70% пациенток наблюдалось купирование болей и нормализация менструальной функции. У 65% наблюдаемых выявлено уменьшение спаечных процессов, инфильтративных изменений в области придатков матки. У 40%