

Показники ендогенної інтоксикації у вагітних з раннім гестозом середнього ступеня тяжкості

Показник	Здорові вагітні, n=30	Вагітні, які отримували поряд із загальноприйнятою терапією лактулозу, n=15		Вагітні, які отримували загальноприйняте лікування, n=15	
		До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
МСМ крові, ум. од.	0,191±0,022	0,222±0,02 P<0,05	0,195±0,021 P ₁ <0,05	0,221±0,019 P<0,05	0,217±0,017 P ₁ >0,05
ЛІІ	1,9±0,1	2,2±0,1 P>0,05	2,0±0,1 P ₁ >0,05	2,2±0,1 P>0,05	2,2±0,1 P ₁ >0,05

У жінок II групи перед пологами МСМ становила (0,242±0,016) ум. од., а ЛІІ дорівнював 2,6±0,2, що свідчить про наявність ендогенної інтоксикації.

Висновки

1. Включення в комплексну терапію раннього гестозу лактулози сприяє зниженню ендогенної інтоксикації внаслідок відновлення мікробіоценозу кишечника.

2. У вагітних, які перенесли ранній гестоз, доцільно застосовувати препарат профілактичними курсами протягом усього терміну гестації. Це допоможе знизити рівень ендогенної інтоксикації, що є однією з патогенетичних передумов розвитку пізнього гестозу.

ЛІТЕРАТУРА

1. Запорожан В. Н., Надеждина Л. З., Низова Н. Н. Гестозы в современном акушерстве: (Метод, рекомендации для интернов, врачей-курсантов). — Одесса, 1997. — 43 с.

Таблиця 3 Показники ендогенної інтоксикації у жінок перед пологами, перебіг вагітності яких ускладнився раннім гестозом

Показник	Здорові вагітні, n=30	Вагітні, які отримували поряд із загальноприйнятою терапією лактулозу, n=15	
		До лікування	Після лікування
МСМ крові, ум. од.	0,208±0,021	0,217±0,02 P>0,05	0,242±0,016 P<0,05
ЛІІ	2,3±0,2	2,3±0,2 P>0,05	2,6±0,2 P<0,05

Примітка: P — вірогідно порівняно зі здоровими вагітними.

2. Коломийцева А. Г. Профилактика и терапия ранних гестозов беременных // Журн. практ. лікаря. — 2000. — № 1. — С. 34-35.

3. Паенок В. О. Ранні гестози вагітних: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — К., 1997. — 18 с.

4. Кустаров В. Н., Линде В. А. Гестоз: патогенез, симптоматика, лечение. — СПб.: Гиппократ, 2000. — 160 с.

5. Венцівський Б. М., Запорожан В. М., Сенчук А. Я. Гестози вагітних: Навч. посібник. — К.: Аконті, 2002. — 112 с.

6. Ветров В. В. Гестоз и эфферентная терапия. — СПб., 2000. — 102 с.

7. Барановский А. Ю., Кондрашина

Э. А. Дисбактериоз и дисбиоз кишечника. — СПб.: Питер, 2002. — 224 с.

8. Златкина А. Р. Современный подход к коррекции дисбиоза кишечника // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол. и колопроктологии. — 1999. — Т. 9, № 3. — С. 64-67.

9. Дегтярева И. И. Лактулоза, ее классическое применение и перспективы // Здоровье Украины. — 2000. — № 6. — С. 20.

10. Авакян З. А., Каграманян Р. Г. Определение среднемолекулярных пептидов в крови и околоплодных водах при нефропатии беременных // Лаб. дело. — 1988. — № 11. — С. 46-48.

УДК 616.37-002.2:616.37-002]-07

В. П. Пішак, Р. М. Кобилянська, Ю. Є. Роговий

ХАРАКТЕРИСТИКА «ФЕНОМЕНУ ПАДІННЯ СТІЛКИ» У ХВОРИХ ІЗ ХРОНІЧНИМ ПАНКРЕАТИТОМ

НДІ інформотерапії, Київ,
Буковинська державна медична академія

Хронічний панкреатит — тривалий за перебігом патологічний процес у підшлунковій залозі запального і дегенеративного характеру з реалізацією ушкоджуючого впливу

панкреатичних ферментів (ліпази, еластази, амілази, трипсину та ін.) на паренхіму та строми цього органа, що супроводжується атрофією, фіброзом, утворенням псевдокіст,

кальцифікатів із порушенням екзокринної та ендокринної функції підшлункової залози [4; 7; 13]. Для діагностики запалення у цьому органі визначають зростання провідності

електропунктурних точок вимірювання за методом Р. Фолля інформаційних каналів ендокринної системи та підшлункової залози [2; 5]. Існує точка зору, що для підвищення точності діагностики цієї патології слід звертати увагу на наявність «феномену падіння стрілки», який є більш чутливим показником, ніж зростання величини провідності, і вказує на порушення процесів компенсації [8; 9]. Водночас стан цього феномену при хронічному панкреатиті з'ясований недостатньо.

Мета нашої роботи — з'ясувати стан «феномену падіння стрілки» у хворих із хронічним панкреатитом на основі електропунктурної діагностики за методом Р. Фолля.

Матеріали та методи дослідження

Обстежено 40 хворих із діагнозом хронічного панкреатиту легкої та середньої тяжкості (9 чоловіків, 31 жінка віком від 34 до 70 років). Клінічний діагноз встановлений після стаціонарного лікування та обстеження. Зокрема, у 16 пацієнтів визначено діагноз — хронічний панкреатит (у т. ч. у 3 хворих із постхолецистектомічним синдромом), у 24 — холецистопанкреатит (у т. ч. у 6 пацієнтів на фоні калькульозного холециститу). Усім пацієнтам проводилася електропунктурна діагностика за Р. Фоллем із визначенням загальної провідності у відведенні «рука — рука» та електропунктурні параметри у дистальних точках вимірювання на кистях і стопах симетрично з обох боків. Оцінювали функціональний стан електропунктурних параметрів точок вимірювання інформаційних каналів на основі кількісного визначення показників провідності та величини «феномену падіння стрілки» за шкалою коридорів функціональних класів, розрахованих за таблицею М. О. Іродова [6]: *інформаційного каналу ендокринної*

системи: TR_{1c}D — «справа: внутрішня секреція підшлункової залози (тіло та головка); TR_{1c}S — «зліва: внутрішня секреція підшлункової залози (хвостова частина); *інформаційного каналу підшлункової залози*: RP₁ — «підшлункова залоза: білковий обмін, продукція протеаз»; RP_{1a} — «підшлункова залоза: контрольна точка вимірювання екзокринної та ендокринної функцій»; RP_{1b} — «підшлункова залоза: очеревина»; RP₂ — «підшлункова залоза: нуклеопротеїдний обмін, обмін сечової кислоти, продукція нуклеаз»; RP₃ — «підшлункова залоза: вуглеводний обмін, продукція амілази, мальтази»; RP_{3a} — «підшлункова залоза: вірсунгова протока»; RP₄ — «підшлункова залоза: жировий обмін, продукція естерази, ліпази» [15; 16].

Для визначення патології підшлункової залози користувалися результатами обстеження пацієнтів тієї ж вікової групи без клінічних, анамнестичних і біохімічних даних щодо зазначеної патології (контроль).

Статистичну обробку даних, включаючи кореляційний і регресійний аналіз, проводили за допомогою комп'ютерних програм "Statgraphics" та "Excel 7.0".

Результати дослідження та їх обговорення

Як свідчать результати наших досліджень, хронічний панкреатит характеризувався зростанням провідності у точках вимірювання RP₁, RP_{1b}, RP₂, RP₃, RP_{3a}, RP₄ і тенденцією до зростання в точці RP_{1a} інформаційного каналу підшлункової залози за відсутності змін у точках вимірювання TR_{1c}D та TR_{1c}S інформаційного каналу ендокринної системи (рис. 1). Водночас вірогідні зміни з боку «феномену падіння стрілки» виявлені не тільки у вищеперелічених точках, а також були характерними для точок TR_{1c}D та RP_{1a}. Проведення кореляційного та

регресійного аналізу дало можливість встановити низку вірогідних позитивних кореляційних зв'язків між парами точок: RP_{1b} — RP_{1a}; RP₂ — RP_{1a}; RP_{3a} — RP₄ у групі хворих із хронічним панкреатитом (рис. 2).

Отже, зростання провідності у точках вимірювання RP₁, RP_{1b}, RP₂, RP₃, RP_{3a}, RP₄ і тенденція до зростання у точці RP_{1a} інформаційного каналу підшлункової залози зумовлені розвитком запального процесу в підшлунковій залозі з переважанням венозної гіперемії, набряку, що призводило до гіпоксії з подальшою активацією реакцій перекисного окиснення ліпідів із підвищенням проникності клітинних мембран для таких електролітів — провідників електричного струму, — як іони натрію, хлору, калію, кальцію та ін.

Зважаючи на те, що концентрація іонів кальцію в клітині у 5000–10 000 разів нижча, ніж у позаклітинній рідині [3], можна припустити, що коли провідність встановлювалося на максимальній величині, то концентрація іонів кальцію у клітині істотно зростала. Внаслідок цього спостерігалася активація протеаз, що зумовлювало накопичення продуктів із середньою молекулярною масою, які починали чинити опір руху електролітів [1] і, відповідно, зумовлювали розвиток «феномену падіння стрілки».

Слід зауважити, що даний феномен був більш чутливим, ніж сам факт зростання провідності, через те що він вірогідно змінювався не тільки у точках вимірювання RP₁, RP_{1b}, RP₂, RP₃, RP_{3a}, RP₄, а також був характерним для точок TR_{1c}D і RP_{1a}. Виявлені позитивні кореляційні зв'язки між точками RP_{1b} — RP_{1a} пояснюються тим, що внаслідок набряку, гіпоксії, активації перекисного окиснення ліпідів із виникненням «феномену падіння стрілки» до патологічного процесу залучаються не тільки підшлункова залоза із

порушенням її ендокринної та екзокринної функцій, але й очевидна. Позитивний кореляційний зв'язок між точками RP_2 — RP_{1a} обумовлений тим, що внаслідок активації нуклепротеаз при хронічному панкреатиті наявне ушкодження підшлункової залози з порушенням її ендокринної та екзокринної функцій. Виявлений позитивний кореляційний зв'язок між точками RP_{3a} — RP_4 пояснюється тим, що активація ліпаз, фосфоліпази A_2 з утворенням лізолециту призводить до ураження вірсунгової протоки при хронічному панкреатиті.

Таким чином, на підставі обстеження хворих із діагнозом хронічного панкреатиту за методом Р. Фолля встановлено, що загострення перебігу хронічного запалення підшлункової залози характеризується вірогідним зростанням провідності у дистальних точках вимірювання RP_1 , RP_{1b} , RP_2 , RP_3 , RP_{3a} , RP_4 інформаційного каналу підшлункової залози, при цьому більш чутливим діагностичним критерієм був «феномен падіння стрілки», який зазнавав вірогідних змін не тільки у вищеперелічених точках, але і в точках $TR_{1c}D$ і RP_{1a} . Виявлені позитивні кореляційні зв'язки для «феномену падіння стрілки» між дистальними точками вимірювання у межах інформаційного каналу

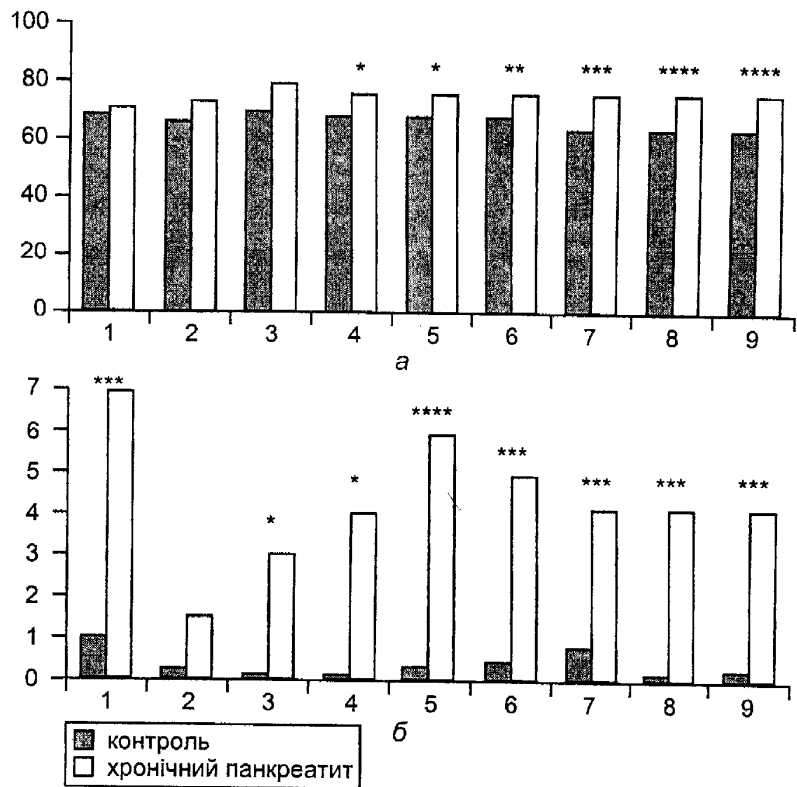


Рис. 1. Стан провідності (а) та величина «феномену падіння стрілки» (б) у дистальних точках вимірювання інформаційних каналів ендокринної системи та підшлункової залози у хворих із хронічним панкреатитом, ум. од.: 1 — $TR_{1c}D$; 2 — $TR_{1c}S$; 3 — RP_1 ; 4 — RP_{1a} ; 5 — RP_{1b} ; 6 — RP_2 ; 7 — RP_3 ; 8 — RP_{3a} ; 9 — RP_4 .
Примітка. * — $P < 0,05$; ** — $P < 0,02$; *** — $P < 0,01$; **** — $P < 0,001$ — вірогідність відмінностей порівняно з контролем.

підшлункової залози за умов хронічного панкреатиту відображають загальні закономірності перебігу запалення як типового патологічного процесу [10–12; 14].

ЛІТЕРАТУРА

1. А. с. 1388801 (СССР) МКИ А 61 G 01 33/48 Способ диагностики эндогенной интоксикации / Б. О. Мильков, О. А. Смирский, И. Ф. Мешишен, С. Д. Федоряк (СССР). — № 3953694/28-14; Заявлено 12.09.85; Опубл. 15.04.88. Бюл. № 14. — 2 с.

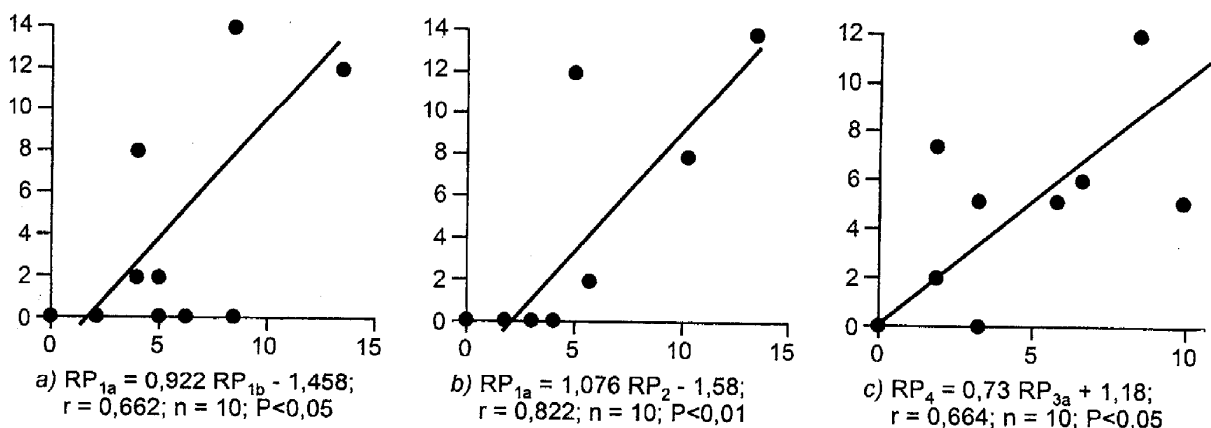


Рис. 2. Регресійний аналіз показників «феномену падіння стрілки», ум. од. та дистальних точок вимірювання інформаційного каналу підшлункової залози у хворих із хронічним панкреатитом: а) вісь абсцис — RP_{1b} ; вісь ординат — RP_{1a} ; в) вісь абсцис — RP_2 ; вісь ординат — RP_{1a} ; с) вісь абсцис — RP_{3a} ; вісь ординат — RP_4 ; r — коефіцієнт кореляції; P — вірогідність кореляційного зв'язку; n — кількість спостережень

2. Вернер Ф. Основы электроакупунктуры. — М.: Имедис, 1993. — 178 с.

3. Водно-электролитный и кислотно-основной баланс / М. М. Горн, У. И. Хейтц, П. Л. Сверинген и др.: Пер. с англ. — СПб.— М.: БИНОМ, 1999. — 320 с.

4. Губергриц Н. Б., Христич Т. Н. Клиническая панкреатология. — Донецк: Лебедь, 2000. — 416 с.

5. Загрядский В. А., Злоказов В. П., Парин В. В. Пунктурная электродиагностика и терапия функциональных отклонений в целостном организме человека // Акупунктура. Научные и практические достижения. — Смоленск: Гомеопат. медицина, 1997. — С. 81-92.

6. Иродов М. А. Коррекция границ функциональных классов при интерпретации результатов электропунктурных измерений по Р. Фоллю // Информ. та негентрон. терапія. — 1999. — № 1. — С. 37-38.

7. Клиническая эндокринология: Руководство. — 3-е изд. / Под ред. Н. Т. Старковой. — СПб.: Питер, 2002. — 576 с.

8. Кобилянська Р. М., Кобилянський В. Я. Діагностика та лікування хворих з хронічними панкреатитами методами інформотерапії // Информ. та негентрон. терапія. — 2001. — № 1. — С. 70-73.

9. Кобилянський В. Я., Кобилянська Р. М., Скрипнюк З. Д. «Феномен падіння стрілки» як діагностичний критерій електропунктурної діагностики по методу Р. Фолля // Там же. — 1999. — № 1. — С. 49-50.

10. Лупичев Н. Л. Электропунктурная диагностика, гомеотерапия и феномен дальнего действия. — М.: Ириус, 1990. — 124 с.

11. Маркелова В. Ф., Белицкая Р. А. Роль биохимических исследований в изучении механизмов акупунктуры и оценки эффективности ее лечебного действия // Акупунктура.

Научные и практические достижения. — Смоленск: Гомеопат. медицина, 1997. — С.110-120.

12. Чернух А. М. Воспаление. — М.: Медицина, 1979. — 448 с.

13. Хронический панкреатит (Современные концепции патогенеза, диагностики и лечения) / А. А. Шалимов, В. В. Грубник, Горвиц Джоэл и др. — К.: Здоров'я, 2000. — 256 с.

14. Яновский О. Г. Опыт исследования информативности электропунктурной диагностики // Акупунктура. Научные и практические достижения. — Смоленск: Гомеопат. медицина, 1997. — С. 207-213.

15. Ruf I. Atlas der Electroakupunktur nach Voll. — Uelsen: Medicinische Literaturische Verlagsgesellschaft, 1986. — 218 s.

16. Voll R. Topographische Lage der Messpunkte der Elektroakupunktur. — Uelsen, 1976-1980. — Bd.: 1-4. — S. 156, 168, 158, 147.