

цію, інсулінорезистентність та загальмувати прогресування фіброзу печінки.

Перспективою подальших наукових досліджень є дослідження ймовірного впливу глутаргину на показники фібринолізу та коагуляційний гемостаз.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Фадеенко Г. Д.* Жировая печень: этиопатогенез, диагностика,

лечение // Сучасна гастроентерологія. — 2003. — № 3 (13). — С. 9-16.

2. *Фадеенко Г. Д., Кравченко Н. А.* Факторы транскрипции и молекулярные медиаторы стеатоза печени // Укр. тер. журнал. — 2005. — № 1. — С. 100-106.

3. *Хворостінка В. М., Моїсєєнко Т. А.* Патогенетичні аспекти уражень печінки у хворих на цукровий діабет // Врачебная практика. — 2002. — № 3. — С. 61-65.

4. *Хухліна О. С.* Метаболічні, судинні та цитокінові механізми розвитку і прогресування фіброзу печінки у хворих на неалкогольний стеатогепатит на тлі синдрому інсулінорезистентності // Сучасна гастроентерологія. — 2004. — № 5 (19). — С. 41-45.

5. *Бабак О. Я.* Применение нового отечественного препарата глутаргин в гастроэнтерологии // Сучасна гастроентерологія. — 2003. — № 2 (12). — С. 85-87.

УДК 617-089.5:618.39-089.888.14

П. М. Чуєв, І. Л. Басенко, О. О. Буднюк, І. О. Галінський

ПОПЕРЕДЖУВАЛЬНА АНАЛГЕЗІЯ В АНЕСТЕЗІОЛОГІЧНОМУ ЗАБЕЗПЕЧЕННІ ШТУЧНОГО ПЕРЕРИВАННЯ ВАГІТНОСТІ

Одеський державний медичний університет

Вступ

За даними ВООЗ, щороку у світі приблизно 30 млн жінок виконується операція штучного переривання вагітності [1].

Слід зазначити, що загальна анестезія при операції штучного переривання вагітності має відповідати таким вимогам: збереження самостійного дихання, легка керованість, швидке пробудження, відсутність післянаркозної депресії та виключення необхідності в інтенсивному післянаркозному спостереженні [2].

Використання різних методів загальної анестезії базується на препаратах нейролептаналгезії та тотальної внутрішньовенної анестезії, які не завжди забезпечують ефективний захист від операційного стресу внаслідок індивідуальної варіабельності аналгетичного ефекту наркотичних аналгетиків як під час операції, так і в післяопераційному періоді [3]. Опіоїдні аналгетики усувають усвідомлений біль (блокують модуляцію болю),

але вони не здатні блокувати ноцицептивні структури, що призводить до їх центральної сенсибілізації, яка відповідає за розвиток сильного післяопераційного больового синдрому, а також до стресових реакцій, функціональних і органних розладів. Опіоїдні аналгетики не впливають на перцепцію, трансдукцію і трансмісію болю. Саме завдяки цим даним все частіше використовується попереджувальна аналгезія (preventive analgesia). Її здійснюють за допомогою нестероїдних протизапальних препаратів. Слід відмітити, що аналгетична сила 30 мг кеторолаку прирівнюється до 9 мг морфіну [4; 5]. Для попереджувальної аналгезії застосовуються переважно інгібітори циклооксигенази-2, що дає змогу запобігати трансдукції болю або зменшувати її [6; 7].

Мета дослідження: оцінити ефективність й безпеку використання різних нестероїдних протизапальних препаратів для забезпечення інтра- та післяопераційної аналгезії.

Матеріали та методи дослідження

Вибірку склали 69 жінок, яким проведено штучне переривання вагітності. За фізичним статусом пацієнтки зараховані до 1-го класу (ASA). Премедикація була стандартною для всіх — димедрол 0,1 мг/кг, атропіну сульфат 0,01 мг/кг. Оперативне втручання проводили під тотальною внутрішньовенною анестезією (ТВА) — диприван 2,5 мг/кг і фентаніл 1,5 мкг/кг.

Жінок було розділено на три групи: 1-ша група (n=23) — пацієнтки, яким проводилася ТВА, у післяопераційному періоді для знеболювання застосовували анальгін; 2-га група (n=23) — пацієнтки, яким за 40 хв до операції внутрішньом'язово вводили 1000 мг анальгину, в післяопераційному періоді знеболювання проводили цим же препаратом; 3-тя група (n=23) — пацієнтки, яким за 40 хв до операції внутрішньом'язово вводили 0,5 мг/кг кеторолаку, а доза фентанілу становила



0,8 мг/кг, в післяопераційному періоді знеболювання проводили кеторолаком.

Здійснювали постійний моніторинг частоти серцевих скорочень (ЧСС), середньодинамічного артеріального тиску (САТ), глюкози крові (фактор стресу).

Інтенсивність післяопераційного больового синдрому оцінювали за шкалою: 0 — біль відсутній; 1 — слабкий біль при рухах і кашлю; 2 — помірний біль при рухах і кашлю, слабкий — у стані спокою; 3 — сильний біль при рухах і кашлю, помірний біль у стані спокою; 4 — дуже сильний біль при рухах і кашлю і сильний — у стані спокою.

Реєстрацію даних проводили в інтра- та післяопераційному періодах. Динаміку глюкози плазми в інтраопераційному періоді вивчали за 4 етапами: 1-й — вихідний стан; 2-й — розширення каналу шийки матки; 3-й — операція; 4-й — через 60 хв після операції. У післяопераційному періоді дані шкали болю реєстрували за необхідністю.

Результати дослідження та їх обговорення

На першому етапі (до операції) дослідження у трьох групах вірогідних відмінностей між показниками центральної гемодинаміки та стресу (глюкоза плазми) не було. В подальшому зміни показників центральної гемодинаміки на всіх етапах були невірогідними, а зміни рівня глікемії підтвердили перевагу попереджу-

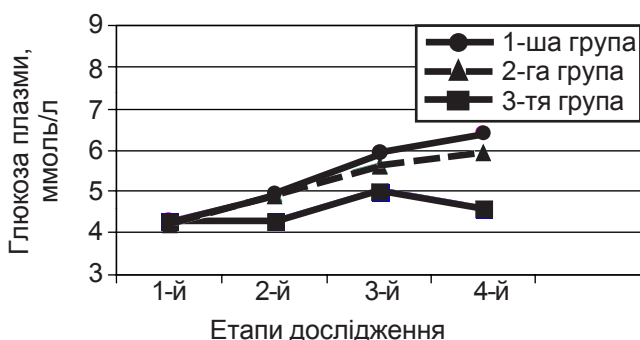


Рис. 1. Динаміка концентрації глюкози

Таблиця
Частота інтраопераційної депресії дихання, %, n=23

Група	Депресія дихання	
	Є	Немає
Перша	21	79
Друга	13	87
Третя	0	100

вальної аналгезії кеторолаком (рис. 1).

При вихідному практично однаковому рівні глюкози плазми в порівнювальних групах вже на другому етапі він мав тенденцію до підвищення в 2-й і, особливо, в 3-й групах при відносній стабільності у 1-й групі. Це пов'язано з тим, що розширення каналу шийки матки спричиняє значну ноцицептивну імпульсацію. На третьому та, особливо, четвертому етапах дослідження реєструвалося вірогідне підвищення рівня глюкози плазми в 1-й групі і менш значне її підвищення в 2-й порівняно з 3-ю групою ($P < 0,05$). Пояснюється це тим, що ТВА, а також попереджувальна аналгезія анальгіном не забезпечують адекватної інтраопераційної аналгезії. Відсутність підвищення рівня глюкози плазми в 3-й групі демонструє ефективність методики попереджувальної аналгезії на основі кеторолаку. Це можна пояснити ефектом сумації аналгетичної дії ненаркотичного (кеторолак) та наркотичного (фентаніл) аналгетика, а також блокуванням трансдукції та модуляції болю. Відсутність у 3-й групі депресії дихального центру порівняно

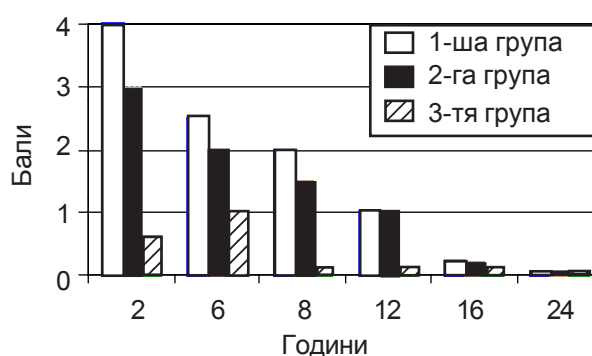


Рис. 2. Динаміка інтенсивності післяопераційного болю

з 1-ю і 2-ю групами також можна пояснити ефектом сумації, що дозволило зменшити дозу фентанілу. Очікуваний ефект сумації не був вираженим у 2-й групі, незважаючи на те, що доза фентанілу не зменшувалася (таблиця).

Оцінка інтенсивності післяопераційного больового синдрому демонструє значну ефективність попереджувальної аналгезії кеторолаком (рис. 2).

У пацієнтів 1-ї та 2-ї груп у перші години післяопераційного періоду відмічався виражений больовий синдром, для зменшення якого повторно вводили внутрішньом'язово анальгін (сумарна доза становила 3000 мг). Як видно з рис. 2, великої різниці щодо інтенсивності та тривалості больового синдрому в 1-й і 2-й групах не було. Пояснюється це тим, що ТВА і попереджувальна аналгезія анальгіном не запобігають розвитку центральної сенситизації. На відміну від цього попереджувальна аналгезія кеторолаком запобігала розвитку цього явища і вираженому больовому синдрому.

Висновки

1. Використання тотальної внутрішньовенної анестезії (диприван-фентаніл) не запобігає виникненню центральної сенситизації, що призводить до розвитку вираженого післяопераційного больового синдрому.

2. При застосуванні анальгін для попереджувальної аналгезії інтраопераційна доза фентанілу не знижується.



3. У післяопераційному періоді анальгін не забезпечує адекватної аналгезії, навіть при великих його дозах.

4. Застосування кеторолаку для попереджувальної аналгезії запобігає виникненню інтра- та післяопераційної депресії дихання завдяки зменшенню дози фентанілу, забезпечує адекватну інтраопераційну і післяопераційну аналгезію.

ЛІТЕРАТУРА

1. Харрасов Х. Х., Клименко В. В., Сергин П. П. Оценка эффективности

ти анестезиологической защиты при искусственном прерывании беременности // Анестезиол. и реаниматол. — 2002. — № 1. — С.19-21.

2. Средства периферического и сегментарного уровней защиты пациента в системе общей анестезии и послеоперационного обезболивания / Н. А. Осипова, В. В. Петрова, С. В. Митрофанов и др. // Там же. — № 4. — С.14-19.

3. Осипова Н. А. Пропофол (ди-приван) в современной поликомпонентной общей анестезии // Вестн. интенс. терапии. — 1999. — № 1. — С.17-21.

4. *Omoigui S.* The Anesthesia Drugs Hand book. — Mosbi. St. Louis, 2000. — P. 175-177.

5. *Thiel H., Roewer N.* Anaesthesiologische Pharmakotherapie. — Georg Thieme Verlag, 2004. — S. 192-202.

6. Пути повышения эффективности тотальной внутривенной анестезии / И. З. Китиашвили, Н. А. Осипова, М. С. Ветшева и др. // Анестезиол. и реаниматол. — 2000. — № 4. — С. 64-67.

7. *Современные* аспекты рационального обезболивания в медицинской практике: Практ. рук. / Под ред. А. И. Трещинского, Л. В. Усенко, И. А. Зупанца. — К.: МОРИОН, 2000. — 64 с.

УДК 618.14-002-085

І. О. Судома

УЛЬТРАЗВУКОВИЙ МОНІТОРИНГ ТОВЩИНИ ЕНДОМЕТРІЯ В ПРОГРАМАХ ЕКСТРАКОРПОРАЛЬНОГО ЗАПЛІДНЕННЯ У ПАЦІЄНТІВ З АДЕНОМІОЗОМ У ПОРІВНЯННІ З ПАЦІЄНТАМИ З ТРУБНО-ПЕРИТОНЕАЛЬНОЮ БЕЗПЛІДНІСТЮ

Клініка «Ісіда», Київ

Київська медична академія післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика

Вступ

Серед основних факторів, що можуть бути причиною низької результативності екстракорпорального запліднення (ЕКЗ), важливе місце посідають проблеми підготовки ендометрія до імплантації ембріонів [6]. Основним методом моніторингу стану ендометрія в програмах ЕКЗ є двовимірний трансвагінальний ехографічний метод (ТВЕ). Загальноновживаним діагностичним критерієм оцінки ендометрія при 2D ТВЕ є товщина ендометрія [11; 15; 16; 18; 24; 25; 29]. Ехографічна товщина ендометрія віддзеркалює ступінь його підготовки естрогенами. Вважається, що у разі, якщо ендометрій має товщину менше 5 мм, імплантації не відбувається і

трансфер ембріонів краще не проводити [30]. У літературі описані лише поодинокі випадки настання вагітності, коли товщина ендометрія в циклах ЕКЗ становила менше 5 мм [28]. Товщина ендометрія в межах 5–7 мм є субоптимальною, тобто імплантація можлива, але її ймовірність є низькою порівняно з жінками, в яких товщина ендометрія перевищує 7 мм [18; 30].

Серед пацієнтів клінік ЕКЗ жінки з аденоміозом та ендометріозом становлять від 3 до 15 % [4; 13]. Аденоміоз, незважаючи на довгий час після перших описів хвороби, зроблених Рокітанським (1860) і Реклінгаузеном (1896), залишається "terra incognita". Більшість дослідників вважають це захворювання варіантом

генітального ендометріозу [23]. Взаємозв'язок ендометріозу та безплідності не викликає сумніву [4; 5; 19–21; 26], а щодо аденоміозу, то його вплив на фертильність жінки залишається остаточно не з'ясованим [14].

У пацієнок з аденоміозом практично не вивчені механізми виникнення порушень фертильності, хоча, ймовірно, основні негативні процеси відбуваються на етапі імплантації. Існують роботи, в яких еутопічний та ектопічний ендометрій та зона міометрій — ендометрій при аденоміозі характеризуються низкою особливостей у морфологічній, гормональній, цитокіновій та імунологічній регуляції, що можуть впливати на фертильність жінки [1; 2; 7–10]. Ці особливості захво-

