

# Анестезиологическое обеспечение лапароскопической пангистерэктомии у пациентки с массой тела 200 кг

М. А. Анисимов, Е. С. Горобец

ФГБУ «Российский онкологический центр имени Н. Н. Блохина» РАМН, 115478, Москва

## Anesthesia in 200 kg weight patient during laparoscopic hysterectomy

М. А. Anisimov, E. S. Gorobets

FSBI "N. N. Blokhin Russian Cancer Research Center" RAMS, 115478, Moscow

Пациентка 45 лет с массой тела 200 кг (ИМТ 73 кг/м<sup>2</sup>) была прооперирована по поводу рака тела матки (T<sub>1</sub>M<sub>0</sub>N<sub>0</sub>) с применением сочетанной анестезии (общая анестезия десфлураном в сочетании с эпидуральной анальгезией: нарופן 2 мг/мл + фентанил 2 мкг/мл + адреналин 2 мкг/мл). Данный случай описан в качестве примера клинического подхода к группе таких сложных пациентов с акцентом на положении пациента, интубацию, респираторные и гемодинамические проблемы. Эпидуральная анальгезия рассматривается как краеугольный камень успешного анестезиологического подхода к пациентам, страдающим морбидным ожирением. **Ключевые слова:** морбидное ожирение, анестезия, десфлуран, эпидуральная анальгезия, лапароскопическая гистерэктомия.

45 years old 200 kg weight female (BMI 73 kg/m<sup>2</sup>) had been operated on for uterus cancer under combined anesthesia (desflurane general anesthesia with epidural analgesia: naropin 2 mg/ml+fentanyl 2 mcg/ml+adrenaline 2 mcg/ml). The case was used as the example, described the clinical approach to such complicated cohort of patients with the accents on patient position, intubation, respiratory and hemodynamic problems. The epidural analgesia is regarded one of the perioperative corner stones in anesthetic approach to morbidly obese patients. **Keywords:** morbid obesity; anesthesia; desflurane; epidural analgesia; laparoscopic hysterectomy.

Особенности патофизиологии морбидного ожирения (МО) требуют четкого понимания стратегии периоперационного ведения таких пациентов [1–3]. Больные с МО оказываются на операционном столе в двух случаях: при так называемых «бариатрических» операциях, т. е. при хирургическом лечении самого МО, так и при необходимости операции по другим поводам, когда МО оказывается в качестве сопутствующего заболевания. Основная масса опубликованных исследований посвящена особенностям анестезиологического обеспечения бариатрических операций [1, 2, 4–6]. Очевидно, что в тех клиниках, где систематически выполняют бариатрические вмешательства, существует принятая тактика анестезиологического обеспечения таких операций, там же, где пациенты с сопутствующим МО появляются от случая к случаю, анестезиолог сталкивается с рядом очевидных и неочевидных проблем и трудностей, которые разрешаются далеко не всегда оптимальными и безопасными способами. Более того, во многих лечебных учреждениях даже, казалось бы, высоко-го ранга, больным с сопутствующим МО под разными предлогами отказывают в хирургическом лечении, с чем мы сталкиваемся систематически. Не исключение и многие клиники онкологического

профиля, что явилось причиной концентрации в РОНЦ РАМН пациентов, которым было отказано в необходимых операциях по причине сопутствующего МО.

В РОНЦ РАМН была выработана стратегия и тактика анестезиологического обеспечения больных с сопутствующим МО, которые мы решили продемонстрировать на примере пациентки с раком тела матки, массой тела 200 кг и тяжелой формой метаболического синдрома. Одну из ключевых ролей в успехе подобных операций мы и наши хирурги отводим продленной эпидуральной анальгезии.

Пациентка А., 45 лет, поступила в клинику в марте 2014 г. с диагнозом: рак тела матки (T<sub>1</sub>M<sub>0</sub>N<sub>0</sub>). Морбидное ожирение, тяжелая форма. Рост 165 см. **Вес** (актуальная масса тела – АМТ) – **200 кг**. Индекс массы тела (ИМТ) 73 кг/м<sup>2</sup>. Тип ожирения женский (он же «периферический», или «груша», рис. 1).

Идеальная масса тела (ИДМТ), вычисленная по формуле Брока, – 60 кг. Жалобы на низкую толерантность к физическим нагрузкам: ощущение усталости и нехватки воздуха при подъеме на один этаж. Диету строго не соблюдает, АД и пульс не контролирует. **Заподозрено наличие синдрома обструктивного сонного апноэ** (абдоминальное



Рис. 1. Больная А. Тип ожирения «груша»

ожирение, указание на храп, дневную сонливость, частые пробуждения) [1, 7]. Инсулинотерапия новомиксом, назначенная по месту жительства, суммарно 86 ед/сут. Никакой другой медикаментозной терапии на момент поступления в клинику пациентка не получала. **При осмотре:** АД 160/100 мм рт. ст., пульс 90 уд. в мин, дыхание жесткое, единичные влажные хрипы в нижних отделах слева. Отеки стоп. **Лабораторно:** гипергликемия  $> 9$  ммоль/л, лейкоцитоз  $10,4 \times 10^9$ /л, анемия (Hb 10,7 г/л), тромбоцитоз ( $440 \times 10^9$ /л), D-димер 0,83 мкг/мл ( $N < 0,5$ ), фибриноген 547 мг/дл. При инструментальном обследовании: ЭхоКГ – ФВ 67%, давление в легочной артерии не повышено, гипертрофия ЛЖ. ФВД с бандажом: VC 76%, FVC 80%, FEV1 87%, ММЕФ<sub>25/75</sub> 85%. **Констатирован метаболический синдром** (тяжелая артериальная гипертензия, жировая дистрофия печени, дислипидемия), инсулинопотребный сахарный диабет 2-го типа, тяжелого течения, в стадии субкомпенсации, хроническая венозная недостаточность нижних конечностей. Однозначно трактовать снижение толерантности к физическим нагрузкам в рамках одной патологии (ожирение, сердечная недостаточность, детренированность) было затруднительно, однако нельзя исключить хроническую сердечную недостаточность ФК1. **Предоперационная подготовка:** строгое соблюдение диеты (стол №9), побуждающая спирометрия, продолжение инсулинотерапии под контролем уровня глюкозы, прием аспирина

(75 мг/сут), гипотензивная терапия эналаприлом (10 мг/сут), бисопрололом (5 мг/сут) и индапамидом (1,5 мг/сут). Профилактическая терапия омега-3-жирными кислотами 40 мг/сут. Через 10 дней АД стабилизировалось на уровне до 140/80 мм Hg), достигнута нормогликемия, улучшилась толерантность к физическим нагрузкам. **Предоперационное заключение:** физический статус – ASA 3. Проявления сопутствующей патологии медикаментозно контролируются.

**Премедикация:** на ночь перед операцией и за 4 ч до вводного наркоза 40 мг омега-3-жирных кислот внутрь; 10 мг диазепама внутрь на ночь; за 40 мин перед операцией 10 мг метоклопрамида внутримышечно. Прием гипотензивных препаратов вплоть до вечера перед операцией.

**В операционной:** в сознании, уровень седации Ramsay 1. Использование большой манжетки для измерения АД на плече не представлялось возможным по анатомическим причинам. Использовали неинвазивное измерение АД с помощью взрослой манжетки среднего размера, наложенной на предплечье: АД 170/80 мм Hg, ЧСС 75–70 в мин, ритм синусовый. SpO<sub>2</sub> 94–96% (воздух). С целью анксиолитического эффекта на операционном столе внутривенно введено 10 мг пропофола. Через 3 мин тревожность регрессировала (Ramsay 2).

**Мониторинг:** ЭКГ, интервал ST, АД (неинвазивно), центральная гемодинамика: капнометрическая система измерения сердечного выброса

методом частично реверсивного дыхания (аппарат «NICO»),  $SpO_2$ ,  $etCO_2$ , механика дыхания, электромиография (ЭМГ), энтропия (SE, RE),  $pO_2$ ,  $pCO_2$  капиллярной крови, электролиты, метаболиты.

**Катетеризация эпидурального пространства.** В положении сидя на уровне  $Th_{11}$  –  $Th_{12}$  и глубине 8 см срединным доступом выполнена пункция и катетеризация эпидурального пространства. Катетер введен на глубину 4 см в краниальном направлении. Тест-доза 40 мг лидокаина. Начата инфузия смеси: наропин 2 мг/мл + фентанил 2 мкг/мл + адреналин 2 мкг/мл, со скоростью 10 мл/ч.

**Вводный наркоз и обеспечение проходимости дыхательных путей.** Пациентка уложена в положение с приподнятой головой (HELP – head-elevated laryngoscopy position) [1, 2, 7] (рис. 2).

Преоксигенация в течение 4 мин до  $SpO_2$  100%. Индукция: внутривенно, дробно фентанил 0,2 мг, пропофол 160 мг, миоплегия рокурониумом 50 мг (0,8 мг/кг ИДМТ). Масочная ИВЛ без технических трудностей. Интубация трахеи с 1-й попытки (рис. 3).

**Оксигенация и вентиляция.** Большую часть операции пациентка находилась в литотомическом положении с опущенным на 40–45% головным концом. При наложении карбоксиперитонеума, несмотря на глубокую миоплегию, в брюшной полости пришлось создать давление 18 мм Hg, что обусловлено ожирением и необходимостью положения Тренделенбурга в сочетании с литотомическим. Столь высокое внутрибрюшное давление создает высокое давление в дыхательных путях,



Рис. 2. Положение с приподнятой головой. Наружный слуховой проход на уровне яремной вырезки



Рис. 3. Стол фирмы Merivaara выдерживает 200 кг



ограничивает допустимый дыхательный объем, отрицательно влияет на гемодинамику, способствует венозным тромбозам. Вследствие риска баротравмы легких, нарушения легочного кровотока и венозного возврата, пришлось прибегнуть к прессициклическому режиму вентиляции с ограничением пикового давления в дыхательных путях до 35 см  $H_2O$  при ПДКВ 8–12 см  $H_2O$  и ДО 420–600 мл (7–10 мл/кг ИДМТ) [7, 8]. Вторая проблема вентиляции легких в подобных клинических ситуациях – высокая вероятность гипоксемии, вследствие усугубляющейся редукции функциональной остаточной емкости легких [4, 6]. Гипоксемия вынуждает увеличивать фракцию кислорода в дыхательной смеси, однако с точки зрения патогенеза, выполнение маневра рекрутирования альвеол более оправдано [8].

После интубации трахеи, начала ИВА, а также после ликвидации карбоксиперитонеума и возвращения пациентки в горизонтальное положение выполнен рекрутирующий альвеолы маневр в виде временного ступенчатого повышения ПДКВ до достижения  $R_{пик}$  35 см  $H_2O$ , что, кстати, не привело к существенному снижению сердечного выброса. Третья проблема, связанная с вентиляцией, – неизбежная гиперкапния, которую необходимо удерживать на допустимом уровне [2–4, 6]. Неизбежность гиперкапнии обусловлена как проблемами механики дыхания, так и резорбцией углекислого газа из брюшной полости. При этом следует учитывать, что многие пациенты с МО страдают синдромом обструктивного сонного апноэ, что в сочетании с повышенной продукцией  $CO_2$  часто приводит к хроническому дыхательному ацидозу. За исходный уровень мы принимали  $PCO_2$ , измеренный у бодрствующей пациентки в положении лежа. На основе литературных данных и опыта нашей клиники мы считали допустимым уровень  $PaCO_2$  на 20% выше исходного уровня [1, 2]. Максимальный подъем  $etCO_2$  был до 51 мм Hg, в пробе капиллярной крови  $PCO_2$  – до 59 мм Hg.

Поддержание наркоза десфлураном с МАК 0,6–1,0 (3,5–5,0 об%) на фоне непрерывной инфузии в эпидуральное пространство смеси нарпина 2 мг/мл, фентанила 2 мкг/мл и адреналина 2 мкг/мл со скоростью 10–8–6 мл/ч под контролем энтропии, стараясь поддерживать SE, RE в пределах 40–50. Дополнительно трижды введены болюсы по 100 мкг фентанила внутривенно, поводом для чего был подъем АД сист до 170–180 мм Hg.

Стереотипный анестезиологический подход к появлению признаков гипердинамии кровообращения на одно из первых мест ставит недостаточное обезболивание. Хотя мы и считали эту причину маловероятной на фоне эпидуральной анальгезии, но все же не сочли возможным полностью

ее исключить, например из-за миграции катетера и т. п. Последний болюс 100 мкг фентанила был введен за 85 мин до окончания операции.

**Гемодинамика.** После вводного наркоза АД снизилось до 120/80 мм Hg с ЧСС 60 в мин. По данным центральной гемодинамики (НИСО) исходный «гемодинамический профиль», т. е. измеренный через 5 мин после интубации трахеи, соответствовал нормальному сердечному индексу (СИ 3,1 л/мин/ $m^2$ ), нормальным значениям индексированного ударного объема (ИУО 53 мл/ $m^2$ ), нижней границе индекса общего периферического сосудистого сопротивления (ИОПСС 2037 [дин × с/( $cm^5$  ×  $m^2$ ))] (рис. 4).

В течение операции и анестезии гемодинамический профиль изменился: при наложении карбоксиперитонеума и переводе пациентки в положение с опущенным головным концом СИ постепенно снизился до нижней границы нормы (2,8 и 2,5 л/мин/ $m^2$  соответственно), при росте ИОПСС (3160 и 3987 [дин × с/( $cm^5$  ×  $m^2$ )] соответственно). ИУО на этих этапах приблизился к нижней границе нормы (51 и 33 мл/ $m^2$  соответственно). В дальнейшем мы отмечали постепенный рост СИ, ИУО, с нормализацией ИОПСС. К концу операции СИ 3,4 л/мин/ $m^2$ , ИУО 55 мл/ $m^2$ , ИОПСС 2175 [дин × с/( $cm^5$  ×  $m^2$ )]. Систолическое и среднее АД при этом оставались высокими и не изменялись при углублении анестезии и введении фентанила. ЧСС оставалась в пределах 60–70 в мин, что, возможно, было обусловлено предоперационной терапией бисопрололом (последний прием 2,5 мг накануне вечером).

**Миоплегия** под контролем электромиографии путем болюсного введения рокурония 0,075–0,15 мг/кг ИДМТ. Стремались поддерживать глубокую миорелаксацию с целью минимизации внутрибрюшного давления. Суммарно (включая индукцию) во время операции введено 75 мг рокурония, т. е. формально – 62 мкг/кг/ч, при пересчете на ИДМТ – 208 мкг/кг/ч. Последний болюс 5 мг рокурония введен за 50 мин до окончания операции. К концу операции электромиография показывала T1=18%, при наличии двух ответов на ТОФ стимулы. **Декураризация** сугаммадексом (Брайдан®) 200 мг, что составило 1 мг/кг АМТ [9, 10]. Время восстановления, т. е. достижения ТОФ > 90% – 2 мин 30 с. Время пробуждения определялось элиминацией десфлурана и составило 7 мин, после чего больная была экстубирована. Продолжительность операции – 130 мин, анестезии (вместе с подготовкой) – 180 мин.

Жидкостный баланс + 1150 мл: кровопотеря 200 мл. Диурез 200 мл. По желудочному зонду 50 мл. Перелито внутривенно 1600 мл сбалансированных кристаллоидов (Стерофундин-изо®).

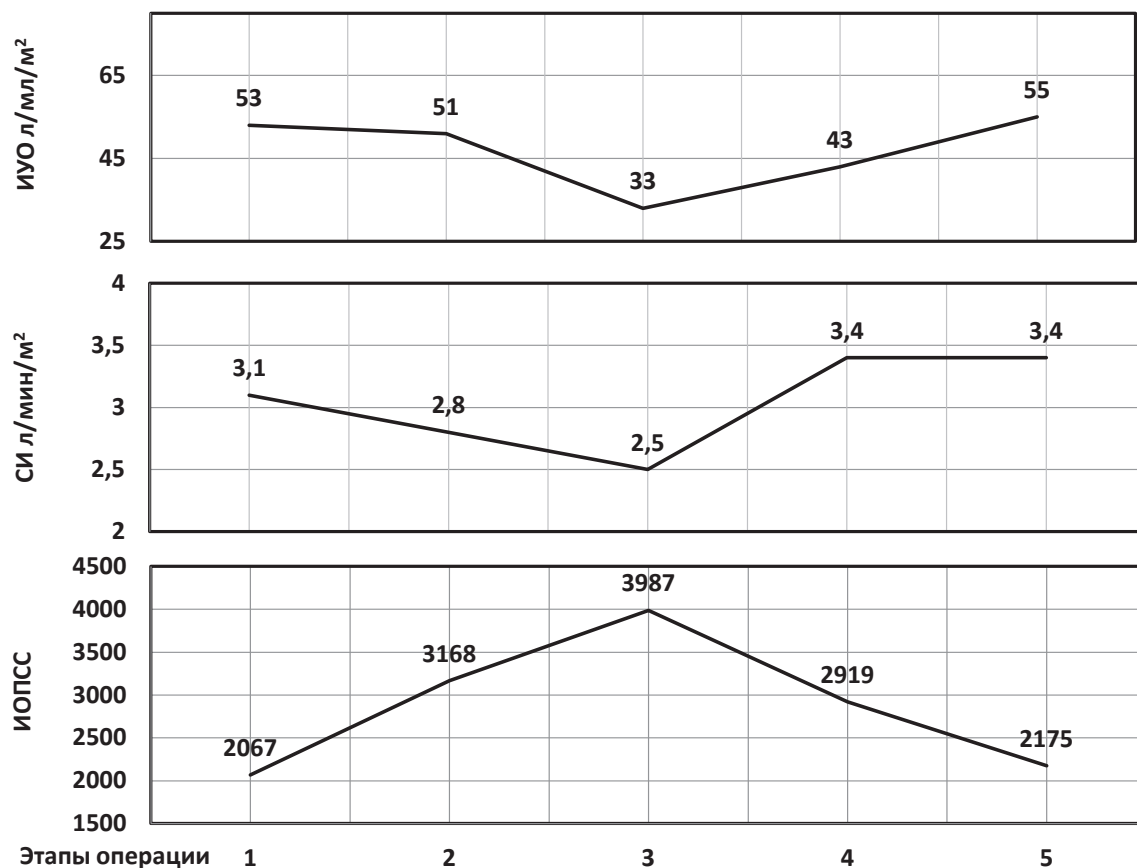


Рис. 4. Индексированные показатели центральной гемодинамики. Этапы: 1) 5 мин после интубации трахеи; 2) карбоксиперитонеум; 3) положение с опущенным головным концом; 4) экстирпация матки с придатками; 5) ликвидация карбоксиперитонеума, выведение в горизонтальное положение

Уровень гликемии: при поступлении в операционную 5,4 ммоль/л, в начале анестезии 6,0 ммоль/л, через 1,5 ч – 7,7 ммоль/л, через час после экстубации – 9,7 ммоль/л.

Пациентка доставлена в палату пробуждения в стабильном состоянии. Уровень седации соответствовал Ramsay 2–3. Пациентка ориентирована, жалоб нет. Тошноты, озноба нет. ЧД 15–18 в мин, дыхание проводится во все отделы, хрипов нет. SpO<sub>2</sub> 99% (O<sub>2</sub> 6 л/мин), АД 139/66 мм Hg, ЧСС 70–75 в мин.

### Послеоперационный период

Через 3 ч после окончания операции возобновили занятия побуждающей спирометрией. Пиковый инспираторный поток 4 л/с при предоперационном уровне 6 л/с, возврат к которому был достигнут через час от начала занятий. Послеоперационное обезболивание в течение последующих 70 ч проводилось введением в эпидуральное пространство смеси наропина 2 мг/мл, фентанила 2 мкг/мл и адреналина 2 мкг/мл с помощью одноразовой эластомерной инфузионной

помпы со скоростью 4–6 мл/ч. Боль в покое отсутствовала. Интенсивность динамической боли при вставании и ходьбе не превышала 3 баллов (по 10-балльной цифровой рейтинговой шкале) [11]. Первое вставание на ноги через 16 ч после операции. Гепаринопрофилактика фраксипарином через 8 ч после операции и вплоть до выписки из стационара (за исключением 12-часового интервала перед удалением эпидурального катетера). В течение первых двух суток после операции АД оставалось в пределах 120–140/70–80 мм Hg, ЧСС 80–85 в мин. Возврат к предоперационной медикаментозной терапии в уменьшенных дозах к концу 2-х сут, накануне прекращения эпидуральной анальгезии. В дальнейшем нормотензия. Уровень глюкозы не превышал 9 ммоль/л, что позволило полностью отказаться от введения инсулина и достигнуть нормогликемии на фоне приема метформина 1000 мг/сут. Последнее наблюдение, возможно, косвенно отражает низкий уровень послеоперационного стресса в сочетании со строгим соблюдением режима питания. В удовлетворительном состоянии пациентка выписана из клиники на 6-е сут после операции.

## Заключение

Стратегия анестезиологического обеспечения операций у больных с МО подразумевает профилактику осложнений, прежде всего вентиляционно-респираторных и гемодинамических, на этапе индукции и выполнения операции, максимально раннюю активизацию и профилактику послеоперационного пареза кишечника. Для этой цели необходимо целенаправленное выявление и коррекция факторов риска (типичных для МО и индивидуальных), решение целого комплекса технических задач (доступа в венозное русло, мониторинга, катетеризации эпидурального пространства, масочной ИВЛ, интубации трахеи и т. д.). Во время лапароскопической операции необходимы тщательный подбор режима вентиляции и глубокая миоплегия [6–8]. Может потребоваться гемодинамическая поддержка. Наркоз должен быть максимально управляемым, с быстрым, полным и окончательным пробуждением. Лучше всего для этой цели подходят современные испаряющиеся анестетики десфлуран и севофлуран [1, 2, 5]. С появлением в арсенале анестезиолога надежнейшего и быстродействующего антидота аминостероидных миорелаксантов – сугаммадекса (брайдана), остаточная кураризация, крайне опасная для больных с МО, перестала быть проблемой при условии использования рокурония [10]. Важнейшая задача, от которой напрямую зависит ранняя активизация больных с МО, – эффективное обезболивание, в особенности на этапе пробуждения и в ранний послеоперационный период, причем без риска даже слабо выраженного угнетения сознания и дыхания. По-видимому, наилучшее решение – мультимодальная трехкомпонентная грудная эпидуральная анальгезия на ропином, фентанилом и адреналином, которая

обеспечивает не только высококачественное обезболивание, но также хорошую органную перфузию и стимуляцию кишечника. Нам кажется, что представленный клинический пример наглядно иллюстрирует эти положения.

## Литература/References

1. *Adrian Alvarez, Jay B. Brodsky Hendrikus J. M. Lemmen, John M. Morton* Morbid Obesity Peri-operative Management 2nd ed. New York: Cambridge University Press; 2010.
2. *Vilma E. Ortiz, Jeanine Wiener-Kronish*. Perioperative anesthetic care of the obese patient, New York: Informa Healthcare USA; 2010.
3. *Bray G. A.*, Pathophysiology of obesity *Am J Clin Nutr.* 1992; 55:488S–494S.
4. *Mulier J. P., Garcia M. and Dillemans B.* Pathophysiology of obesity. Impact on laparoscopy *Acta Anaesth. Belg.* 2009; 60: 149–153.
5. *Tung A.* Anaesthetic considerations with the metabolic syndrome *British Journal of Anaesthesia.* 2010; 105 (S1): i24 – i33.
6. *De Baerdemaeker, L. E., C. Van der Hertten, et al.* Comparison of volumecontrolled and pressure-controlled ventilation during laparoscopic gastric banding in morbidly obese patients. *Obes Surg.* 2008; 18 (6): 680–685.
7. *Michael S. Kristensen* Airway management and morbid obesity *Eur J Anaesthesiol.* 2010; 27: 923–927.
8. *Aldenkortt M., Lysakowski C., Elia N. et al.* Ventilation strategies in obese patients undergoing surgery: a quantitative systematic review and meta-analysis *British Journal of Anaesthesia.* 2012; 109 (4): 493–502.
9. *Meyhoff C. S., Lund J, Jenstrup M. T., Claudius C., Sørensen A. M., Viby-Mogensen J., Rasmussen L. S.* Should dosing of rocuronium in obese patients be based on ideal or corrected body weight? *Anesth. Analg.* 2009; 109:787–792.
10. *Van Lancker P, Dillemans B, Bogaert T, Mulier J. P., De Kock M., Haspeslagh M.* ideal versus corrected body weight for dosage of sugammadex in morbidly obese patients. *Anaesthesia.* 2011; 66: 721–725.
11. *Breivik H., Borchgrevink P. C., Allen S. M., et al.* Assessment of pain. *British Journal of Anaesthesia.* 2008; 101 (1): 17–24.