

Особенности анестезии и аналгезии при хирургическом лечении пациентов, страдающих морбидным ожирением

С. Л. Эпштейн

Многопрофильная клиника «Центр эндохирургии и литотрипсии», Москва

Features of anesthesia and analgesia during surgical treatment of patients with morbid obesity

S. L. Epstein

Multifield hospital «The center of endosurgery and lithotripsy», Moscow

250 млн человек на планете (7% взрослой популяции) страдают ожирением. В США 27% населения имеют избыточный вес [50]. В Австралии за последние 20 лет число страдающих ожирением людей выросло более чем вдвое, причем в значительно большей степени среди женщин, чем мужчин [22]. Очень тревожно распространение ожирения у детей. В США эта патология регистрируется у 11% детей в возрасте от 6 до 17 лет [69]. В странах Западной Европы в последние годы отмечено драматическое возрастание числа детей и взрослых с ожирением. В настоящее время в детской популяции ожирение регистрируется в 10 раз чаще, чем в 1970 г. В Великобритании 43% мужчин и 29% женщин имеют избыточный вес, 13 и 16%, соответственно, страдают ожирением. Ожирение является причиной смерти в 30000 случаев ежегодно [15].

Степень ожирения классифицируется с помощью показателя индекса массы тела (ИМТ),

представляющего отношение массы тела в кг к росту (кг/м²). ИМТ ≤ 25 характеризует нормальное состояние, ИМТ = 25–30 подтверждает наличие избыточного веса, при ИМТ > 30 следует диагностировать ожирение, а при ИМТ, превышающем 40, ожирение считается морбидным [19]. Более подробная характеристика массы тела представлена в табл. 1.

Хирургическое лечение пациентов с ожирением требует тщательной оценки анестезиологического и хирургического рисков. В сравнении с больными с нормальной массой тела, пациенты с морбидным ожирением представляют группу больных с высоким риском периоперационных легочных, сердечно-сосудистых, тромбозных осложнений [54, 61]. Увеличение массы тела и большая продолжительность операции, а также иммобилизация в неудобном положении на операционном столе могут сопровождаться синдромом рабдомиолиза с развитием острой

Таблица 1. Классификация степени ожирения по ИМТ

ИМТ (кг/м ²)	Статус
< 20	Пониженное питание
20–24,9	Идеальная масса тела
25–29,9	Избыточная масса тела
30–39,9	Ожирение
40–49,9 или 35–49,9 при наличии сопутствующей патологии	Морбидное ожирение
50–59,9	Сверхожирение
60–69,9	Сверх сверхожирение
> 70	Гиперожирение

почечной недостаточности [30]. Длительная postanестетическая депрессия сознания и дыхания усугубляет проблему иммобилизации, обуславливает необходимость проведения искусственной вентиляции легких в послеоперационном периоде, что приводит к возрастанию частоты легочных, тромбоэмболических осложнений, пролонгированию времени нахождения больного в отделении интенсивной терапии [41]. Пациенты «высокого риска», к которым относятся мужчины старше 50 лет с ИМТ > 50 кг/м², страдающие сопутствующими легочными заболеваниями и синдромом сонного апноэ, демонстрируют более высокое число осложнений (46% против 3%), повышение летальности до 5% и увеличение стоимости лечения с 24,000 до 42,000 долларов США [32, 47].

Безопасное плавание между рифами периоперационного периода при операциях билиопанкреатического шунтирования требует учета особенностей физиологии различных систем у пациентов с морбидным ожирением.

Система дыхания:

1. Уровень базального метаболизма у больных с ожирением на 80–100% выше, чем у пациентов с нормальной массой тела.
2. Абсолютное потребление кислорода существенно выше.
3. Абсолютная продукция CO₂ существенно выше.
4. Хроническая гиперкапния сочетается со снижением чувствительности дыхательного центра к повышению PaCO₂.
5. Все ингаляционные и внутривенные анестетики, даже в незначительных концентрациях, снижают чувствительность дыхательного центра к CO₂.
6. Повышение ИМТ сопровождается снижением функциональной остаточной емкости легких и жизненной емкости легких (ЖЕЛ), возрастанием (до 25%) внутрилегочного шунтирования.
7. Ателектазирование альвеол, начинающееся уже на этапе индукции в анестезию.
8. Лапаротомия снижает ЖЕЛ намного больше при ИМТ > 30, нежели у пациентов с нормальной массой тела.
9. Синдром сонного апноэ встречается намного чаще, чем в популяции в целом.

Система кровообращения:

1. Изменения в системе кровообращения в значительной мере зависят от длительности ожирения.
2. Минутный объем кровообращения, сердечный выброс, спланхничный кровоток, как правило, повышены.
3. Сократимость миокарда до момента значительного накопления жира не страдает и может быть повышена. По мере накопления адипоцитов в миокарде снижается способность миофибрилл к сокращению в ответ на повышение внутриклеточной концентрации Ca⁺⁺.
4. Повышенное легочное артериальное давление, риск развития недостаточности правого сердца (*cor pulmonale*), особенно при наличии синдрома сонного апноэ и гиповентиляционного синдрома.
5. Имеется позитивная корреляция между повышением ИМТ и риском развития гипертонической болезни. 50% пациентов с морбидным ожирением страдают умеренно выраженной гипертонией, 5–10% демонстрируют высокую гипертензию.
6. Морбидное ожирение, особенно у мужчин, является серьезным фактором риска развития ишемической болезни сердца. Этому способствует дислипидемический синдром и курение, оказывающее выраженное негативное действие на респираторную и сердечно-сосудистую системы.

Желудочно-кишечный тракт:

1. Большое количество интраперитонеального жира и объемный сальник, особенно при мужском типе ожирения, обуславливают развитие синдрома интраабдоминальной гипертензии с его негативными кардиореспираторными эффектами. Усугубление синдрома при возможном развитии пареза кишечника в послеоперационном периоде приводит к развитию абдоминального компартмент-синдрома, редукции спланхнического и почечного кровотока. Весьма вероятно развитие почечной дисфункции.
2. При длительном ожирении высока вероятность развития жирового гепатоза печени, цирроза и портальной гипертензии, сопровождающихся высокой периоперационной кровоточивостью.
3. Весьма характерно развитие грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, повышение кислотности желудочного сока и увеличение его объема натошак.

Сахарный диабет II типа:

1. Люди с морбидным ожирением рискуют заболеть диабетом в 40 раз больше, чем субъекты с нормальной массой тела.

2. Окружность талии более, чем ИМТ, манифестирует о риске развития диабета. Вероятно, имеется корреляция с большим количеством внутривисцерального жира, независимым предиктором развития диабета.
3. Характерна инсулинорезистентность, особенно при традиционном подкожном введении препарата.
4. Сахарный диабет усугубляет вероятность развития ишемической болезни сердца.

Курение:

1. Угнетение подвижности реснитчатого эпителия и ретенция мокроты.
2. «Утренняя сигарета курильщика» для смягчения кашля приводит к угнетению рефлекторной активности дыхательных путей, редукции кашля и ретенции мокроты.
3. Снижение функциональной остаточной емкости легких, повышение альвеолярно-артериального градиента по кислороду.
4. Повышение концентрации карбоксигемоглобина, что в сочетании с повышенной вязкостью крови, снижает доставку кислорода тканям.
5. Прекращение курения даже в течение нескольких дней перед операцией приводит к снижению уровня карбоксигемоглобина и уменьшению периоперационного риска развития осложнений.

Безусловно, далеко не у всех пациентов с морбидным ожирением имеется выше описанный, и далеко не полный, «букет» сопутствующих проблем. Важнейшее значение имеет длительность ожирения, и чем она больше, тем вероятнее развитие коморбидных состояний. Для их выявления необходимо, помимо рутинного обследования, применять дополнительные методики диагностики, такие как исследование функций внешнего дыхания, эхокардиография, полисомнография, оценка уровня гликозилированного гемоглобина. При выявлении серьезной сопутствующей патологии пациенты должны стать предметом внимания междисциплинарной команды специалистов (кардиологов, пульмонологов, диетологов, эндокринологов), задачей которых является возможно более полная компенсация обнаруженных дисфункций. Это существенно снижает риск возможных осложнений в процессе радикального хирургического лечения больных с морбидным ожирением.

Очевидно, что выбор средств эффективной анестезиологической защиты пациентов с морбидным ожирением при выполнении столь

травматичных вмешательств как, например, билиопанкреатическое шунтирование является важной задачей, решение которой позволяет оптимизировать адекватную интраоперационную защиту и быструю послеоперационную реабилитацию. Применение современных ингаляционных и внутривенных анестетиков, опиоидов с коротким периодом полувыведения позволяет достигнуть быстрого восстановления дыхательных функций, гемодинамической стабильности, редукции эпизодов послеоперационной тошноты и рвоты [14].

Проведение общей анестезии на максимально возможном поверхностном уровне, контролируемом методом BIS-мониторинга, в сочетании с грудной эпидуральной анестезией, позволяет обеспечить раннее пробуждение, быстрое восстановление респираторных функций и разрешение пареза кишечника [7, 8, 20, 54, 70]. Имеется отдельное сообщение об успешном применении комбинированной продленной спинальной анестезии/анальгезии в открытой хирургии морбидного ожирения [49], однако авторы полагают, что для широкого внедрения данной методики в практику требуются дальнейшие исследования. Планируя проведение центральных нейроаксиальных блокад у больных с морбидным ожирением, следует помнить, что частота неудач их выполнения возрастает с увеличением индекса массы тела [26, 53]. В этом случае необходимо предусмотреть проведение более глубокой общей анестезии с использованием BIS-мониторинга для профилактики как неоправданно глубокого наркоза, так и несанкционированного интраоперационного пробуждения [54].

Послеоперационное обезболивание – один из важнейших факторов быстрой послеоперационной реабилитации. По современным представлениям о механизмах развития боли, очень большое значение придается мультимодальности, или многокомпонентности в подходах к решению этой задачи [44]. Авторы считают, что максимальная эффективность в терапии острой послеоперационной боли достигается при сочетании эпидуральной анальгезии, применении опиоидов, использовании НПВП и парацетамола. Системное введение опиоидных и неопиоидных анальгетиков, как впрочем и других препаратов, не следует проводить внутримышечно ввиду плохой прогнозируемости достижения мышечного массива иглой и неясной, в итоге, биодоступности препаратов [15].

Оптимальным способом системной доставки средств послеоперационной анальгезии является внутривенный, преимущественно контролируемый пациентом [65], хотя у больных с морбидным ожирением, нередко страдающих синдромом сонного апноэ, контролируемая пациентом анальгезия опиоидами может оказаться небезопасной [71].

Неинвазивная доставка опиоидных анальгетиков с помощью трансдермальных терапевтических систем пока не нашла широкого применения в хирургии морбидного ожирения, хотя с успехом применяется в большой абдоминальной, торакальной, ортопедической и сердечно-сосудистой хирургии [3, 25, 37, 73].

Глобальные операционно-анестезиологические риски в хирургии морбидного ожирения можно сгруппировать следующим образом:

1. «Трудные» дыхательные пути.
2. Легочные проблемы.
3. Повышенный риск аспирации.
4. Изменения фармакокинетики анестезиологических препаратов.
5. Хирургические технические проблемы.
6. Повышенный риск кровоточивости.

Оставив хирургам решение технических проблем, рассмотрим сугубо анестезиологические аспекты.

Ожирение и фармакокинетика [10]:

1. Абсорбция непредсказуема при внутримышечном и подкожном введении препаратов.
2. Объем распределения (V_d) увеличен, особенно для липофильных препаратов.
3. Метаболизм. 1-я и 2-я фазы печеночной элиминации не изменены или усилены. Редукция

метаболизма наступает при развитии жирового гепатоза, цирроза, синдроме интраабдоминальной гипертензии и снижении сердечного выброса и печеночного кровотока.

4. Экскреция. Почечный кровоток, скорость клубочковой фильтрации, секреции и клиренса увеличены. Возможно развитие почечной дисфункции и даже ОПН, требующей экстракорпоральной терапии, при синдроме интраабдоминальной гипертензии и выраженном рабдомиолизе.

Особенности распределения современных препаратов для ингаляционной анестезии [4]:

1. Низкорастворимые в крови препараты (закаись азота, севофлюран, дезфлюран) быстро достигают необходимой концентрации в крови и головном мозге.
2. Жир аккумулирует незначительное количество ингаляционных анестетиков ввиду малой объемной скорости кровотока.
3. Время выхода из анестезии у пациентов с различной массой тела существенно не отличается.

Местные анестетики

Нет данных об отличии фармакокинетики местных анестетиков у больных с морбидным ожирением, по сравнению с пациентами с нормальной массой тела. Что касается нейроаксиальных, в частности эпидуральных блокад, имеются данные о том, что идентичные дозы местного анестетика способны вызвать развитие более распространенной эпидуральной блокады, чем у пациентов с нормальным весом [42, 55].

Таблица 2. Особенности распределения основных препаратов для внутривенной анестезии

Препарат	Расчет	Комментарии
Пропофол	Идеальный вес (ИВ) Актуальный вес (АВ)	V_d коррелирует с АВ Индукция-расчет по ИВ Поддержание-расчет по АВ
Цисатракуриум	АВ	V_d коррелирует с АВ Высокие дозы не пролонгируют эффект
Рокурониум	ИВ или тощая масса тела (ТМТ = ИВ + 20–30%)	Высокоионизированное соединение – низкое распространение в жировой ткани
Фентанил	АВ	V_d коррелирует с АВ Клиренс не изменен Эффект может быть пролонгирован
Мидазолам	АВ	Высоко липофилен Эффект пролонгирован

Несмотря на знание фармакокинетики и достаточную предсказуемость действия различных препаратов у пациентов с ожирением, возможны весьма значимые различия у разных индивидуумов. Лучшая верификация эффектов может быть достигнута при использовании функционального мониторинга, в частности, глубины седации методом оценки BIS-индекса и оценки уровня нейромышечного блока методом акцелерометрии.

Практические аспекты проведения анестезии и аналгезии у пациентов, страдающих морбидным ожирением

Премедикация

Пациенты с сопутствующими коморбидными состояниями, как правило, получают соответствующую корригирующую терапию. Во избежание развития глубокой интраоперационной гипотензии целесообразно прекратить прием ингибиторов АПФ и ангиотензиновых II рецепторов за сут до операции. Прием блокаторов β -адренергических рецепторов необходимо продолжить в том числе и утром в день вмешательства. Статины, применяемые при дислипидемии, нередко регистрируемой у пациентов с морбидным ожирением, обладают побочным миотоксическим эффектом. Поскольку в бариатрической хирургии одним из нередко встречающихся осложнений является рабдомиолиз, прием статинов целесообразно прекратить за 7 дней до предполагаемой операции.

Необходимо использовать внутривенный и пероральный пути доставки средств премедикации, т. к. внутримышечный и подкожный пути введения препаратов у больных с ожирением не позволяют прогнозировать их абсорбцию и эффективность. Надо нивелировать проблему высокой кислотности желудочного содержимого и возможности развития кислотно-аспирационного синдрома в случае рвоты, регургитации и аспирации. Внутривенное введение ингибиторов протонной помпы (омепразол) и прокинетики (метоклопромид) за час до индукции в анестезию повышает pH и уменьшает объем желудочного содержимого [10].

Непосредственная задача премедикации (анксиолизис) решается пероральным назначением водорастворимого бензодиазепина мидазолама. Прием 10 мг препарата за 30–40 мин до транспортировки в операционную обеспечивает достаточную

степень психоэмоциональной защиты. Пациентам, страдающим синдромом сонного апноэ или гиповентиляционным синдромом, проведение седации бензодиазепинами в палате небезопасно в связи с реальной возможностью депрессии дыхания, усугубления гипоксемии и гиперкапнии. В случае назначения мидазолама этому контингенту пациентов, они не должны выпадать из поля зрения анестезиолога до момента доставки в операционную (и далее, разумеется!).

Опиоиды вызывают еще более выраженную депрессию дыхания и не должны применяться. Мы используем на этапе премедикации лорноксикам (ксефокам 8–16 мг внутривенно). Применение НПВП на этапе премедикации является звеном концепции мультимодальной (многокомпонентной) аналгезии, продолжающейся в интра- и послеоперационном периоде.

Пациенты с морбидным ожирением, особенно с сопутствующей патологией (диабет, ИБС, синдром сонного апноэ), относятся к группе высокого риска развития тромбоэмболических осложнений. Исходя из представления, что интраоперационно происходит массивный выброс прокоагулянтов и создаются условия для тромбообразования, мы проводим операции на пике действия низкомолекулярного гепарина. В схему премедикации за 2 ч до начала операции включаем надропарин (фраксипарин) 0,6 подкожно.

Перед началом индукции в анестезию катетеризируется периферическая вена (центральную катетеризируем под наркозом). Объем мониторинга: ЭКГ, SpO₂, НАД (в сложных случаях катюлируем лучевую артерию для прямой регистрации АД и контроля газового состава крови), BIS-индекс, ETCO₂, FiO₂, концентрация ингаляционных анестетиков, акцелерометрия.

Индукция в анестезию

Пропофол представляется нам препаратом выбора для индукции анестезии при бариатрических вмешательствах. Препарат весьма привлекателен как средство достижения двух целей: вводного наркоза и поддержания анестезии. Дискутабелен вопрос эффективного расчета дозы для индукции, по АВ или ИВ. По-видимому, рационально эту проблему можно обсуждать только при наличии функционального мониторинга уровня седации, в частности BIS-мониторинга. По нашим данным доза пропофола $1,5 \pm 0,12$ мг/кг АМТ позволяет обеспечить достаточный уровень

седации по данным BIS-мониторинга (36–39). Индукционная доза фентанила – 200 мкг.

Быстродействующий недеполяризующий миорелаксант рокуроний (эсмерон), по-видимому, тоже является препаратом выбора. Средняя доза рокурониума, обеспечивающая хорошие условия для интубации трахеи у больных с морбидным ожирением в нашей клинике составляет $0,8 \pm 0,11$ мг/кг ИВ (идеальный вес).

Пациенты с ожирением представляют группу повышенного риска при интубации трахеи, у них нередко приходится сталкиваться с «трудными» дыхательными путями. Высокий класс по шкале Маллампасти (III–IV) и окружность шеи выше 60 см являются важнейшими предикторами трудной интубации трахеи [81]. В этих условиях целесообразно прибегнуть к интубации трахеи под местной анестезией в сознании при спонтанном дыхании с помощью фибробронхоскопа. По некоторым данным, количество интубаций трахеи с помощью ФБС у больных с ожирением может составлять 6–7% [82].

Легочные проблемы, присущие больным с морбидным ожирением, усугубляются уже при индукции анестезии. На этом этапе формируются ателектазы, возрастает внутрилегочный шунт, усиливается гипоксемия [29, 39]. Применение некоторых специальных приемов позволяет, если не предупредить, то в некоторой степени уменьшить степень выраженности гипоксемии. Положение Фовлера с подъемом головного конца операционного стола на $15\text{--}20^\circ$ повышает комплаинс грудной клетки. Дискутируется вопрос о FiO_2 при проведении преоксигенации. Имеются наблюдения об усилении ателектазирования при $\text{FiO}_2 = 1,0$ и положительном влиянии на размер ателектазов преоксигенации с $\text{FiO}_2 = 0,6$. Применение ПДКВ [+6–10 см вод. ст.] при проведении вспомогательной и искусственной вентиляции легких уже на этапе индукции в анестезию признано наиболее эффективным маневром, профилактирующим развитие гипоксемии на этапе вводного наркоза у больных с морбидным ожирением [36].

Поддержание анестезии

В большой абдоминальной хирургии, а именно такой, безусловно, является бариатрическая хирургия в ее радикальном сегменте, «золотой стандарт» обезболивания – комбинированная (сочетанная) анестезия, под которой следует понимать поверхностную общую анестезию современными

ингаляционными анестетиками или пропофолом [76] в сочетании с грудной эпидуральной анестезией в качестве компонента. В основе этой концепции лежит понимание, что именно данный вид анестезии обеспечивает наилучшее обезболивание, антистрессовую защиту и быструю постнаркотическую реабилитацию [11, 54]. Пролонгирование эпидуральной анальгезии в послеоперационном периоде сопровождается наиболее адекватным обезболиванием, хорошим самочувствием, ранним разрешением пареза кишечника и возможностью начала естественного питания. Весьма важным обстоятельством является вероятность избежать продленной ИВЛ в послеоперационном периоде, т. к. этот метод респираторной поддержки у пациентов с морбидным ожирением привносит существенный риск в развитие послеоперационных легочных осложнений и в целом ухудшает прогноз [41]. Применение эпидуральной анестезии в качестве компонента анестезиологического пособия при крупных абдоминальных операциях сопровождается снижением частоты венозного тромбоза, пневмоний, инфарктов миокарда, острой почечной недостаточности и летальности [62].

Разумеется, у пациентов с морбидным ожирением возникают специфические проблемы при выполнении пункции и катетеризации эпидурального пространства:

1. Отсутствие видимых и пальпируемых анатомических ориентиров.
2. Невозможность нормального позиционирования больного.
3. Необходимость использования нестандартного расходного материала и специальных методик.

Поместить пациента в оптимальное положение для верификации зоны пункции сложно, в том числе из-за размеров живота. Естественно, в положении пациента на боку эти условия обеспечить еще труднее, поэтому пункция и катетеризация эпидурального пространства у больных с ожирением должна производиться в положении сидя. Применение игл Tuohy стандартной длины 8 см в большинстве случаев обречено на неудачу. Мы используем наборы для эпидуральной анестезии с иглами 110 мм (Portex) и 120 мм (B. Braun). Наш опыт применения эпидуральной анестезии у пациентов с морбидным ожирением свидетельствует, что в 86% случаев расстояние от кожи до эпидурального пространства на средне-грудном уровне превышает 8 см (в среднем $10,0 \pm 0,60$ см). Отметим, что это

расстояние у людей с нормальной массой тела составляет 5–7 см. К сожалению, пока мы не располагаем возможностью применять ультразвуковой контроль для верификации положения иглы. Дискутировать о необходимости широкого внедрения этого метода, существенно повышающего безопасность нейроаксиальных блокад, представляется нецелесообразным.

Пункцию и катетеризацию эпидурального пространства рекомендуется выполнять вечером накануне операции. Имеется 2 аргумента для обоснования такой тактики. Во-первых, процедура может быть продолжительной и занять существенную часть операционного дня. Во-вторых, период времени между катетеризацией эпидурального пространства и моментом введения НМГ должен составлять не менее 10–12 ч. Поскольку пациенты получают НМГ около 7:00 в день операции, катетеризацию эпидурального пространства необходимо осуществить не позднее 19:00 предыдущего дня. Рекомендуемый уровень пункции – Th₆–Th₈.

В нашей практике частота неудач составила около 5%. В этих случаях нам не удалось верифицировать эпидуральное пространство с помощью теста утраты сопротивления или был получен ложноположительный результат, подтвержденный эпидурографией. По данным литературы число неудач возрастает параллельно с ростом ИМТ. В частности, ИМТ < 25 – частота неудач = 9,5%, 25–30 – 10,7%, > 30 – 12,7%, > 35 – 13,9% [26, 53]. В акушерской практике при массе тела > 136 кг эпидуральная анестезия была неудачной в 7% случаев [43, 57]. При этом следует отметить, что при акушерских вмешательствах катетеризация эпидурального пространства производится на поясничном уровне, что технически проще, нежели в грудном. Некоторые авторы отметили 100% успех при выполнении катетеризации эпидурального пространства в средне-грудном отделе у больных с морбидным ожирением перед операцией гастростомии [54]. Коллеги использовали удлиненные (120 мм) иглы Tuohy. Не опасно ли выполнять эпидуральную блокаду в сложных анатомических условиях? По статистике частота осложнений эпидуральной анестезии у пациентов с морбидным ожирением не выше, чем у больных с нормальным весом [20, 53].

Тест-доза лидокаина 2% – 4,0 вводится после начала внутривенной инфузии жидкости на операционном столе. Убедившись в отсутствии признаков спинальной анестезии, можно приступить к индукции общей анестезии

и параллельному введению основной дозы местного анестетика в эпидуральное пространство. В нашей клинике единственным местным анестетиком для эпидуральной анестезии является ропивакаин (наропин, AstraZeneca).

Вопрос дозирования местного анестетика во время операции в настоящее время не имеет строгого научного подтверждения. Нет данных об объеме препарата, необходимом для блокады одного сегмента.

Основную дозу ропивакаина 0,5–0,75% рекомендуется вводить дробно по 3–4 мл с интервалами 10 мин до достижения общего объема 13 мл, выбранного в нашей клинике эмпирически и, по-видимому, близкого к реально необходимому для обеспечения сенсорной и симпатической блокады в зоне иннервации брюшной полости Th₄–Th₁₂–L₁. Пошаговое дробное введение ропивакаина предупреждает быстрое развитие обширной грудной симпатической блокады, чреватой гипотензией, параллельно усугубляемой препаратами для вводимого наркоза. С учетом фармакокинетики ропивакаина и длительности латентного периода блокады [51], повторную дозу препарата в объеме 75% от основной дозы рекомендуется вводить через 2,5 ч после завершения пошагового введения основной дозы. Фармакокинетика местных анестетиков у пациентов с морбидным ожирением и нормальной массой тела практически идентична [23]. Аналогичную тактику при проведении комбинированной анестезии у больных с морбидным ожирением применяют и другие специалисты [54]. Ни в одном случае по окончании операции мы не отметили моторной блокады ног или синдрома Горнера, т. е. признаков, свидетельствующих о широком распространении эпидуральной блокады. В то же время не следует пренебрегать мнением авторов, представляющих данные, что идентичные дозы местного анестетика вызывают более высокий уровень эпидурального блока у пациентов с ожирением, чем у больных с нормальным весом [42, 55].

У всех пациентов в эпидуральное пространство целесообразно ввести 100 мкг фентанила до начала хирургического вмешательства и такую же дозу за 30–40 мин до его окончания.

В качестве общего анестетика может быть использован пропофол или севофлюран, миорелаксация осуществляется рокуронием, фентанил вводится дробно на этапе индукции, при смене зондов, и в наиболее травматичные моменты операции.

Таблица 3. Средние дозы препаратов для общей анестезии на фоне грудной ЭА (собственные данные)

Препарат Этап	Препарат				
	Фентанил	Рокурониум	Пропофол	Севофлюран	BIS
Индукция	180 ± 25 мкг	0,8 ± 0,11 мг/кг ИМТ	1,5 ± 0,12 мг/кг АМТ		39 ± 7
Поддержание анестезии	0,9 ± 0,1 мкг/кг/ч АМТ	0,42 ± 0,12 мг/кг/ч ИМТ	5,2 ± 0,07 мг/кг/ч АМТ	1,1 ± 0,3 МАК	46 ± 6
Всего	550 ± 50 мкг	215 ± 25 мг	3305 ± 880 мг		

Целесообразно поддерживать поверхностный уровень общей анестезии, ориентируясь на рекомендуемую для этапов хирургической агрессии величину BIS-индекса = 40–60 [5].

Пациенты с неудавшейся пункцией эпидурального пространства, отказавшиеся от ЭА, а также пациенты, которым планировали применить в послеоперационном периоде альтернативные современные высокотехнологичные методики анальгезии (трансдермальная терапевтическая система Транстек и контролируемая пациентом анальгезия фентанилом) в нашем исследовании составили своеобразную группу сравнения, т. е. группу оперированных исключительно в условиях общей анестезии.

Средние дозы препаратов для общей анестезии в группе больных без ЭА (n = 50) представлены в табл. 4.

Дозы препаратов для индукции анестезии, обязательные для достижения необходимых и практически идентичных показателей биспектрального индекса, были одинаковыми. Следует отметить более низкие дозы пропофола на этапе вводного наркоза, по сравнению с обычно

рекомендуемыми, рассчитываемыми по актуальной массе тела. Нет четких рекомендаций по дозированию пропофола у больных с морбидным ожирением. Возможен расчет по идеальной массе тела. В то же время очевидна зависимость концентрации препарата в плазме от его широкого распространения в жировой ткани [23]. Многие авторы полагают, что необходима инструментальная оценка эффекта препарата при проведении его клинического титрования у пациентов с морбидным ожирением. Одной из таких методик является оценка глубины анестезии по биспектральному индексу. Существуют рекомендации по проведению максимально поверхностной общей анестезии при ее сочетании с ЭА, с поддержанием BIS в пределах 55–65 [54]. Такой уровень глубины общей анестезии поддерживался пропофолом, инфузируемым со скоростью 2 мг/кг/ч АМТ. Нам представляется целесообразным применение более глубокой общей анестезии на основных этапах операции, тем более что пропофол не демонстрирует эффекта кумуляции при длительной инфузии у больных с ожирением [64]. Повышение показателя BIS

Таблица 4. Средние дозы препаратов для общей анестезии у пациентов без ЭА (собственные данные)

Препарат Этап	Препарат				
	Фентанил	Рокурониум	Пропофол	Севофлюран (O ₂ + N ₂ O = 50%)	BIS
Индукция	180 ± 25 мкг	0,8 ± 0,11 мг/кг ИМТ	1,5 ± 0,12 мг/кг АМТ		36 ± 5
Поддержание анестезии	2,2 ± 0,2* мкг/кг/ч АМТ	0,5 ± 0,04 мг/кг/ч ИМТ		1,0 ± 0,25 МАК	46 ± 3
Всего	1200 ± 150* мкг	240 ± 13 мг			

* Достоверность отличия доз препаратов в группе без ЭА от доз в группе с ЭА (p < 0,05).

свыше 55 в течение 30 секунд при проведении общей анестезии севофлюраном и ремифентанилом во время реконструкции желудка у пациентов с ожирением требует коррекции в виде увеличения концентрации севофлюрана и введения болюса фентанила.

Снижение суммарной дозы опиоидных анальгетиков является важным фактором ускоренной послеоперационной реабилитации больных с морбидным ожирением. Используемые нами дозы существенно ниже рекомендуемых [1], как в группе пациентов, оперированных в условиях комбинированной анестезии, так и в группе, где эпидуральную анестезию не использовали. Скорость инфузии фентанила и его общая доза при анестезии без применения эпидурального компонента вдвое выше, чем при использовании эпидурального блока.

В настоящее время нет убедительных данных о влиянии нейроаксиальных блокад на показатели биспектрального индекса, но препараты с инотропными и вазоактивными свойствами, в частности эфедрин, дофамин, мезатон, применяемые для профилактики и терапии гипотензии, нередко сопутствующей грудной эпидуральной анестезии, способны повышать его уровень [38, 48]. Причины этого явления дискутабельны. Возможно, эти препараты влияют на концентрацию нейротрансмиттеров в центральной нервной системе, возможно, увеличивают перфузию головного мозга, снижая тем самым уровень анестетической депрессии.

В нашей практике из 150 пациентов, оперированных в условиях комбинированной общей анестезии с ЭА, только у 35 возникла необходимость коррекции гипотензии эфедринном, причем его доза не превышала 20 мг. Стабильность параметров гемодинамики на фоне грудной эпидуральной блокады весьма значительными дозами

ропивакаина обусловлена, по-видимому, особенностями физиологии системы кровообращения больных с ожирением. Для них характерна гиперволемиа, увеличенный на 20% объем спланхнического кровотока, более высокий, по сравнению с людьми с нормальной массой тела, минутный объем кровообращения [10, 46].

Тем не менее, у пациентов с рядом коморбидных состояний (ИБС, гипертоническая болезнь), гипотензия, развивающаяся вследствие фармакологической симпатэктомии, весьма небезопасна. С целью минимизации нарушений системной гемодинамики у пациентов данной группы целесообразно использовать эпидуральную инфузию смеси, состоящей из 0,2% ропивакаина в сочетании с фентанилом 2 мкг/мл и адреналином 2 мкг/мл. Подобная тактика хорошо зарекомендовала себя у онкологических больных при обширных абдоминальных и торакоабдоминальных операциях [83]. Инфузию вышеуказанной смеси начинают сразу после оценки эффекта тест-дозы. Скорость инфузии устанавливают в пределах 8–10 мл/ч и продолжают в том же режиме в послеоперационном периоде.

Этап пробуждения

Методика сочетанной анестезии способствует ускорению послеоперационной реабилитации пациентов. Основные показатели, оценивающие состояние пациентов в раннем послеоперационном периоде, представлены в табл. 5.

Время пробуждения пациентов после окончания операции практически не отличалось в обеих группах. Ни в одном случае не потребовалась продленная искусственная вентиляция легких, являющаяся существенным фактором риска у больных с морбидным ожирением. Проведение

Таблица 5. Показатели, характеризующие эффективность ранней послеоперационной реабилитации пациентов

Показатель	Комбинированная ЭА (n = 150)	Общая анестезия (n = 50)
Открывание глаз, мин	9 ± 2,5	11 ± 3,5
Экстубация, мин	13 ± 3,4	15 ± 3,5
Уровень боли, 100-балльная ВАШ	17 ± 4*	35 ± 8
Доза фентанила, мкг	550 ± 80*	1200 ± 120

* Достоверность отличия показателей в группе с комбинированной эпидуральной анестезией от показателей в группе с общей анестезией ($p < 0,05$).

искусственной вентиляции легких в послеоперационном периоде, обусловленное сохраняющейся депрессией сознания и дыхания, сопровождается возрастанием частоты легочных и тромбоэмболических осложнений [41]. Еще более быструю постнаркозную реабилитацию при операциях гастрощунтирования продемонстрировали авторы, применившие комбинированную эпидуральную анестезию в сочетании с пропофолом 2–3 мг/кг/ч, с поддержанием BIS в пределах 60 [54].

Наряду с пропофолом, севофлюран и закись азота являются наиболее востребованными средствами общей анестезии в бариатрической хирургии [14, 15, 54]. Препаратам свойственна низкая растворимость в крови и жире, что весьма актуально при больших массивах избыточной жировой ткани. Известно, что легочный кровоток у пациентов с морбидным ожирением сопровождается повышенным внутрилегочным шунтированием, приводящим к выраженной гипоксемии. Во время начала анестезии и ИВЛ величина шунта может достигнуть 25% [66]. Наряду с другими маневрами, в этом случае необходимо повысить FiO_2 , что исключает закись азота из протокола анестезии.

Низкая объемная скорость кровотока в жировой ткани препятствует сколько-нибудь значимому накоплению в ней севофлюрана. Проявление севофлюраном анальгетических свойств и его способность усиливать эффективность недеполяризующих миорелаксантов вносит лепту в качество интраоперационного обезбоживания [4].

Наши данные полностью подтверждают положение о высокой управляемости общей анестезии севофлюраном в большой бариатрической хирургии при наличии современных возможностей контроля глубины анестезии (BIS).

Больные, оперированные в условиях комбинированной анестезии с использованием ЭА в качестве компонента, практически не испытывают боли не только в покое, но и при кашле, а также переходе с операционного стола на кровать. Наличие сенсорного блока в зоне вмешательства и отсутствие моторной блокады нижних конечностей, стабильность гемодинамики позволяют нам оценить вышеописанную тактику как оптимальную.

У пациентов, оперированных в условиях общей анестезии севофлюраном, закисью азота и фентанилом (без ЭА), уровень болевых ощущений в раннем послеоперационном периоде был значимо

выше, особенно при кашле и переходе с операционного стола на кровать. Максимально допустимым уровнем боли в послеоперационном периоде принято считать 30 баллов по 100-балльной визуально-аналоговой шкале в покое и 40 баллов при активизации [6]. При неуспехе выполнения ЭА, отказе пациента и т. д. средством снижения интенсивности послеоперационной боли может быть дополнительная инфильтрационная анестезия. Как известно, анестезия при обширном хирургическом вмешательстве не может быть признана адекватной, если в качестве компонента в ней отсутствует какой-либо вариант регионарной анестезии [27]. В качестве методики регионарной анестезии может быть рекомендована надапоневротическая инфильтрация операционной раны 0,2% ропивакаином, которую выполняет хирург перед ушиванием операционной раны. Дозу ропивакаина ограничивают максимально разрешенной разовой – 200 мг. Таким образом, для инфильтрации послеоперационной раны может быть использован ропивакаин в объеме 100 мл при концентрации препарата 2 мг/мл. Эта методика существенно улучшает качество обезбоживания на этапе выхода из анестезии и принята нами в качестве стандарта при отсутствии эпидуральной блокады.

Резюме (интраоперационная анестезия)

Комбинированная анестезия на основе внутривенной инфузии пропофола или ингаляционной анестезии севофлюраном в сочетании с грудной эпидуральной анестезией 0,5–0,75% ропивакаином является наиболее эффективной методикой антиноцицептивной защиты больных при хирургическом лечении пациентов с морбидным ожирением. У пациентов с физическим статусом III–IV по ASA вследствие наличия коморбидных состояний целесообразно применение для эпидуральной инфузии смеси Niemi-Breivik (ропивакаин 2 мг/мл, фентанил 2 мкг/мл, адреналин 2 мкг/мл), существенно снижающей вероятность интраоперационных гемодинамических нарушений.

Применение мониторинга глубины анестезии методом регистрации биспектрального индекса (BIS) позволяет оптимизировать дозы общих анестетиков, минимизировать нагрузку фентанилом, предотвратить эпизоды несанкционированного пробуждения и прогнозировать время пробуждения.

Некоторые проблемы послеоперационного периода

Послеоперационное обезболивание

В нашей клинике средний койко-день после операций билиопанкреатического шунтирования составляет 5,5 сут, что вполне сравнимо с данными многих зарубежных клиник. В значительной степени столь ранняя реабилитация связана, в том числе, и с эффективной послеоперационной анальгезией, проведение которой требует учета ряда особенностей физиологии больных с морбидным ожирением.

Во-первых, у больных с ожирением снижена потребность в анальгетиках, по сравнению с пациентами с нормальным весом. Возможно, это связано с психологией больных, весьма мотивированных по отношению к произведенной им операции. Во-вторых, стандартное применение препаратов группы НПВП может усугубить нефропатию, особенно в случае развития выраженного интраоперационного рабдомиолиза. В-третьих, применяя для послеоперационного обезболивания опиоиды, следует опасаться усугубления гипоксии и гиперкапнии, особенно у пациентов, страдающих синдромом сонного апноэ и гиповентиляционным синдромом, увеличения числа респираторных осложнений.

Тем не менее, принимая во внимание все риски, проводя тщательное мониторинг функции почек, респираторной системы и воплощая в жизнь принципы мультимодальной анальгезии, нивелирующей, в известной степени, побочные эффекты различных анальгетиков, можно достичь хорошего уровня послеоперационного обезболивания.

Мы применяем 3 современные высокотехнологичные методики послеоперационного обезболивания.

У больных, оперированных в условиях комбинированной анестезии, эпидуральную анальгезию начинаем сразу при поступлении пациентов

в отделение интенсивной терапии. Анальгетическая смесь, инфузируемая в эпидуральное пространство инфузوماتом Infusomat fm (B. Braun), состоит из ропивакаина 0,2%, фентанила в концентрации 2 мкг/мл и адреналина в концентрации 2 мкг/мл. Скорость инфузии варьирует в пределах 8–14 мл/ч, продолжительность инфузии 4–5 сут. Эпидуральную анальгезию дополняем внутривенным введением парацетамола в дозе 4 г/сут в течение 4 дней.

У ряда пациентов послеоперационное обезболивание проводили с помощью трансдермальной терапевтической системы Транстек. Использовали системы с содержанием анальгетика от 20 до 40 мг, скоростью суточной диффузии от 35 до 70 мкг/ч, обеспечивающие суточную дозу бупренорфина от 0,8 до 1,6 мг. Обезболивание Транстеком во всех случаях комбинировали с парацетамолом в стандартной суточной дозе 4 г внутривенно в течение 4 дней. У 20% больных в первые часы после операции однократно назначали промедол 20 мг внутривенно.

Еще одной методикой послеоперационного обезболивания явилась контролируемая пациентом анальгезия (КПА) фентанилом. Доставка опиоида осуществлялась шприцевым дозатором Compact fm (B. Braun) с блоком КПА. Режим дозирования: болюс 30 мкг, локаут-интервал 10–12 мин, скорость постоянной инфузии 10 мкг/ч. КПА проводили в течение 3 сут, комбинируя с внутривенным введением парацетамола в дозе 4 г/сут в течение 4–5 дней. Доза фентанила в 1-е послеоперационные сут составила 1800 ± 200 мкг, во 2-е – 1500 ± 150 мкг, в 3-и – 1200 ± 250 мкг.

Результаты сравнения эффективности различных методик послеоперационной анальгезии представлены в табл. 6.

Таблица 6. Сравнительная оценка эффективности различных методик послеоперационного обезболивания

Методика Показатель	Эпидуральная анальгезия	Транстек	КПА фентанилом
Уровень боли при ходьбе (ВАШ) в 1-е/2-е/3-и сут	$24 \pm 6/23 \pm 5/23 \pm 2$	$35 \pm 8/28 \pm 4/23 \pm 3$	$34 \pm 6/29 \pm 5/24 \pm 2$
Подъем на ноги, ч	$4 \pm 1,8$	$5 \pm 2,1$	$5 \pm 1,5$
Появление перистальтических шумов, ч	14 ± 4	15 ± 3	17 ± 5
Отхождение газов, ч	48 ± 4	$61 \pm 7^*$	$60 \pm 5^*$

* Достоверность отличия показателей при обезболивании Транстеком и КПА фентанилом от показателей при эпидуральном обезболивании ($p < 0,05$).

Применение всех методик послеоперационного обезболивания обеспечивало достаточный уровень анальгезии при активизации пациентов. Показатели болевых ощущений, оцененные по 100-балльной ВАШ, в 1-е и 2-е послеоперационные сут ниже у пациентов с продленной эпидуральной анальгезией, чем у больных, обезболенных трансдермальной терапевтической системой или КПА фентанилом, однако отличия не достоверны. В 3-и послеоперационные сут обезболивающий эффект всех использованных методик анальгезии становится практически идентичным.

Побочные эффекты различных методик послеоперационной анальгезии, наблюдавшиеся нами, представлены в табл. 7.

Очевидно, что рвота при проведении эпидуральной анальгезии регистрируется существенно реже, чем при использовании трансдермальной системы Транстек и КПА фентанилом. Безусловно, имеет большое значение эметогенный характер самой операции, выполняемой в эпигастральной зоне. Но невозможно отрицать и побочное действие опиоидов, причем более выраженное при системном их применении, нежели при эпидуральном. Из других побочных эффектов ЭА в 5% случаев был отмечен кожный зуд. Интенсивность зуда была незначительной – не вызывала значимого дискомфорта больных и не требовала проведения специальной терапии. Эпидуральная анальгезия не сопровождалась седацией, эйфорией и депрессией дыхания.

Напротив, применение опиоидов сопровождалось седацией, чаще отмеченной при использовании Транстека. Для последнего была характерна и эйфория, носившая, впрочем, позитивный характер. КПА фентанилом эйфории не вызывала. Возможность развития депрессии дыхания при проведении контролируемой пациентом внутривенной анальгезии опиоидами в бариатрической хирургии весьма вероятна [16, 71], вследствие чего необходимы оксигенотерапия и пульсоксиметрический мониторинг.

Рабдомиолиз

Адекватное обезболивание позволяет активизировать пациентов в максимально короткие сроки. Этот факт особенно важен для пациентов, страдающих морбидным ожирением. Дело в том, что в бариатрической хирургии встречается специфическое осложнение – синдром аутораздавливания с развитием рабдомиолиза и острой почечной недостаточности. Причина рабдомиолиза в длительной мышечной компрессии при продолжительности операции более 4–5 ч и продолженной иммобилизации в послеоперационном периоде [30]. Наибольшей компрессии подвержены поясничные и ягодичные мышцы. Ситуация усугубляется при сопутствующем сахарном диабете и физическом статусе по ASA > 2. Рабдомиолиз после операций билиопанкреатического шунтирования диагностируется в 0,9–22,7% случаев [67]. Инциденты почечной недостаточности варьируют в еще более широких пределах – 6–75% [18], являясь в ряде случаев фатальными. Основными лабораторными маркерами рабдомиолиза являются миоглобин и креатинфосфокиназа (КФК) плазмы. Повышение уровня КФК плазмы считается наиболее чувствительным тестом и присутствует в 100% случаев рабдомиолиза [28].

Профилактика рабдомиолиза является междисциплинарной проблемой и заключается в выполнении следующих рекомендаций:

1. Использование противопролежневых матрасов в периоперационном периоде.
2. Лимитирование времени операции 5 ч.
3. При необходимости – 2-этапная операция.
4. Ранняя активизация.
5. Агрессивная инфузионная терапия.
6. Прекращение терапии статинами.
7. Инфузия бикарбоната натрия для ощелачивания мочи и выведения миоглобина.

Восстановление функций ЖКТ

Важным аспектом быстрой послеоперационной реабилитации является профилактика пареза кишечника, и не последнюю роль в этом играет

Таблица 7. Побочные эффекты различных методик послеоперационного обезболивания

Методика	Тошнота, %	Рвота, %	Седация, %	Эйфория, %	Депрессия дыхания, %	Кожный зуд, %
Транстек	19	14	20	9	3	
КПА фентанилон	17	10	14	–	–	
Эпидуральная анальгезия	15	8	–	–	–	5

послеоперационное обезболивание [44]. По нашим данным, регистрация такого объективного фактора разрешения пареза кишечника, как отхождение газов, происходила существенно позже у пациентов, обезболенных системным введением опиоидов, трансдермально или внутривенно по методике КПА. Очевидное преимущество грудной эпидуральной анальгезии ропивакаином в комбинации с низкими дозами фентанила перед системным введением значительных доз бупренорфина или фентанила в аспекте быстрого восстановления функции кишечника обусловлено симпатолитическим действием местного анестетика.

По данным литературы, КПА морфином у больных морбидным ожирением после открытых операций гастрошунтирования сопровождается еще более выраженным, чем в нашем исследовании, и длительным парезом кишечника [65]. Авторы использовали болюсы морфина 1–2 мг, локаут-интервал 8–12 мин. Суммарная доза морфина за 2 сут послеоперационного периода составила 76 ± 12 мг. Первое отхождение газов было отмечено через 74 ± 17 ч после операции, а полное восстановление моторики кишечника – через 106 ± 28 ч. Первый прием еды был возможен лишь через 3 ± 2 сут, 20% больных отметили тошноту и рвоту. Стоимость терапии пареза кишечника оценивается в 6709\$ США у одного пациента или 750 млн \$ США ежегодно [68].

Сравнительный анализ эффективности грудной эпидуральной анальгезии и КПА опиоидами после обширных абдоминальных операций у 302 больных показал, что возможно достижение эквивалентного уровня анальгезии [74]. У 803 пациентов, перенесших торакальные и верхнеабдоминальные операции, результаты эпидуральной анальгезии и КПА опиоидами были оценены по 6-балльной шкале (1 – отлично, 6 – очень плохо). Уровень обезболивания в обеих группах был

сравнимым = 1,7. Но в случаях применения грудной эпидуральной анальгезии на 2 дня раньше разрешался парез кишечника, пациенты значительно раньше начинали принимать пищу и демонстрировали высокое удовлетворение качеством обезболивания. Пациентов, обезболенных методом КПА, беспокоили сонливость, головные боли. Имели место эпизоды гиповентиляции, снижения мобильности и замедления восстановления функции кишечника [40].

Дыхание

Важным критерием качества обезболивания является способность пациентов эффективно дышать. Помимо исследования газов крови, КЩС и концентрации лактата, мы использовали побуждающую спирометрию, основная задача которой состоит в расправлении наибольшего числа альвеол при выполнении максимально возможного вдоха [2].

Показатели КЩС, газов крови и лактата в периоперационном периоде при применении эпидуральной анальгезии, трансдермальной терапевтической системы и контролируемой пациентом анальгезии фентанилом представлены в табл. 8.

Показатели газов крови, КЩС и лактата в предоперационном периоде соответствовали нормальному уровню, хотя для пациентов с морбидным ожирением весьма характерны гипоксемия, гиперкапния, синдром гиповентиляции с респираторным ацидозом, развитием легочной гипертензии и правожелудочковой недостаточности [10]. В нашей клинике был оперирован пациент 3., 38 лет с ИМТ=60, легочной гипертензией и кардиодилатацией. Исходный уровень $PaCO_2$ составил 95 мм рт. ст! В 1-е послеоперационные сут напряжение CO_2 в артериальной крови достигло 110 мм рт. ст., при этом клинические признаки

Таблица 8. Некоторые показатели газообмена при различных вариантах послеоперационного обезболивания

Этап Показатель	Исход ($FiO_2 = 0,21$) ($n = 100$)	30 мин после экстубации ($FiO_2 = 0,3$)			12 ч после экстубации ($FiO_2 = 0,3$)		
		ЭА ($n = 50$)	ТТС ($n = 30$)	КПА ($n = 20$)	ЭА ($n = 50$)	ТТС ($n = 30$)	КПА ($n = 20$)
PaO_2	$78,3 \pm 8,4$	$98,5 \pm 10,3$	$88,3 \pm 8,5$	$86,5 \pm 7,0$	$77,4 \pm 8,5$	$82,0 \pm 5,3$	$76,2 \pm 3,4$
$PaCO_2$	$52,0 \pm 9,1$	$48,5 \pm 7,0$	$50,0 \pm 4,5$	$51,0 \pm 3,8$	$43,0 \pm 5,7$	$46,0 \pm 4,2$	$48,3 \pm 3,3$
SaO_2	$95,0 \pm 1,0$	$97,6 \pm 1,3$	$96,3 \pm 1,5$	$96,2 \pm 2,3$	$96,6 \pm 1,2$	$96,5 \pm 1,5$	$95,0 \pm 1,3$
PH	$7,37 \pm 0,08$	$7,32 \pm 0,05$	$7,33 \pm 0,02$	$7,30 \pm 0,01$	$7,38 \pm 0,03$	$7,34 \pm 0,05$	$7,33 \pm 0,02$
BE	$2,4 \pm 0,6$	$2,9 \pm 1,1$	$-3,0 \pm 0,5$	$-3,0 \pm 0,4$	$1,7 \pm 1,1$	$-2,0 \pm 0,2$	$-3,0 \pm 0,4$
Лактат	$1,4 \pm 0,3$	$1,6 \pm 0,2$	$1,4 \pm 0,4$	$1,3 \pm 0,1$	$1,0 \pm 0,2$	$1,1 \pm 0,3$	$1,3 \pm 0,3$

гиперкапнии отсутствовали. Через 6 мес после операции билиопанкреатического шунтирования и начавшейся редукции массы тела наступила нормализация $PaCO_2$.

В раннем послеоперационном периоде все исследуемые параметры не претерпели значимых изменений, в сравнении с исходными, что, по нашему мнению, свидетельствует об адекватной анальгезии при использовании всех методик обезболивания, отсутствии излишней седации и, вследствие этого, хорошей активизации. Следует отметить, что всем пациентам проводили оксигенотерапию увлажненным кислородом 2–3 л/мин через назофарингеальные канюли, повышая FiO_2 до 0,3 в течение 2 сут. В дальнейшем ориентировались на показатель SpO_2 . Если его уровень не был ниже 91–92% при дыхании воздухом, оксигенотерапию прекращали.

Важным аспектом профилактики респираторных осложнений у больных с морбидным ожирением и внутригочным шунтированием до 10–25% [66] является применение различных физиотерапевтических приемов, приподнятое положение головного конца кровати, ингаляция увлажненного кислорода, при наличии синдрома сонного апноэ, CPAP терапии [10, 72]. Помимо этих общепринятых действий, мы используем побуждающую спирометрию, смысл которой заключается в стимулировании максимального усилия вдоха с тем, чтобы наполнить альвеолы воздухом. Цель побуждающей спирометрии – помочь больному восстановить после операции дооперационный объем вдоха. Для получения оптимального результата необходимо познакомить больного с принципом действия спирометра до операции [2].

Очевидно, что в 1-е послеоперационные сут максимальный объем вдоха снижается, по сравнению с исходным, при проведении любой методики послеоперационного обезболивания. Однако на фоне эпидуральной анальгезии это снижение

составляло лишь 22%, тогда как на фоне терапии опиоидами трансдермально или внутривенно оцениваемый показатель уменьшался соответственно на 37 и 35%. 2-е и 3-и сут характеризовались постепенным увеличением максимального объема вдоха, но только при применении эпидуральной анальгезии на 3-и сут наступает стабилизация показателя практически на предоперационном уровне.

Снижение спирометрических параметров – характерное явление послеоперационного периода. Их депрессия коррелирует с массой тела и усиливается по мере увеличения ИМТ. Если при нормальном ИМТ лапаротомия вызывает снижение ЖЕЛ на 10%, то при ИМТ > 30 уже на 40% [15]. Максимальная редукция ЖЕЛ отмечается в первые часы и сутки после лапаротомии. У больных с ожирением эта динамика носит особенно заметный характер. Снижение ЖЕЛ в послеоперационном периоде менее выражено после проведения операций в условиях общей анестезии комбинированной с грудной эпидуральной блокадой. Восстановление спирометрических параметров происходит значительно быстрее при использовании эпидуральной анальгезии, особенно у больных с ожирением. Через 6 ч после экстубации на фоне пролонгированной эпидуральной анальгезии ЖЕЛ была снижена на 24% у больных с ожирением и на 13% у больных с нормальной массой тела. Те же показатели на фоне системной анальгезии опиоидами снижались на 42 и 21% соответственно [70]. Редукция спирометрических параметров у больных с морбидным ожирением логически может трансформироваться в легочные осложнения. Этому способствует применение опиоидных анальгетиков в послеоперационном периоде [10]. В значительной мере проблему способна решить продленная грудная эпидуральная блокада [60].

При контрольной рентгенографии грудной клетки на 3-и–4-е сут после операции мы выявили

Таблица 9. Максимальный объем вдоха на фоне различных методик послеоперационного обезболивания

Этап \ Методика	ЭА (n = 150)	Транстек (n = 30)	КПА (n = 20)
До операции, % (n = 200)	100	100	100
1-е сут, %	78 ± 4**	63 ± 5***	65 ± 5***
2-е сут, %	87 ± 3**	78 ± 6**	84 ± 5**
3-и сут, %	92 ± 4	79 ± 5***	86 ± 5**

* Достоверность отличия от величины параметра при ЭА на соответствующих этапах ($p < 0,05$).

** Достоверность отличия от исходного параметра ($p < 0,05$).

дисковидные ателектазы у 20 пациентов (10%). Продолженный тренинг с побуждающим спирометром и достаточная активность пациентов позволили предотвратить развитие пневмоний во всех случаях. Мы не отметили заметной связи между частотой развития ателектазов и методикой послеоперационного обезболивания. По-видимому, ателектазы у больных с ожирением развиваются интраоперационно, уже на этапе индукции в общую анестезию и ранних стадиях ИВА в связи с выраженным внутрилегочным шунтированием [29, 36, 39].

Интраабдоминальная гипертензия

Для пациентов с морбидным ожирением характерно повышение интраабдоминального давления, коррелирующее с увеличением объема висцерального жира и сагиттальным диаметром живота. Операции билиопанкреатического шунтирования сопровождаются достоверным ростом интраабдоминального давления с 12 до 16 мм рт. ст. в течение 2 послеоперационных сут [15, 45]. Влияние методики послеоперационного обезболивания на степень, продолжительность пареза кишечника, а, следовательно, на уровень интраабдоминального давления, весьма вероятно [44]. Результаты наших собственных исследований представлены в таблице 10.

Интраабдоминальное давление, измеренное в предоперационном периоде у 100 пациентов, оказалось существенно повышенным, что вполне согласуется с данными других исследователей [15, 45]. Авторы обращают внимание, что нормальный уровень интраабдоминального давления у пациентов без ожирения равен $5,0 \pm 2,9$ мм рт. ст. Несмотря на более позднее разрешение пареза кишечника при обезболивании Транстекком и КПА фентанилом, по сравнению с ЭА, не было отмечено достоверных отличий в уровне интраабдоминального давления в 1-е, 2-е и 3-и послеоперационные сут вне зависимости от примененной методики послеоперационного обезболивания. Также была отмечена лишь тенденция к возрастанию интраабдоминального давления к 3-м послеоперационным

сут по сравнению с исходным фоном. Стабильность интраабдоминального давления в послеоперационном периоде мы расцениваем, как, безусловно, позитивный факт, в основе которого лежит не только эффективное обезболивание, но и ранняя активизация, быстрое начало энтерального питания, адекватная гидратация. Выраженный послеоперационный парез кишечника при исходно высоком интраабдоминальном давлении с большой вероятностью способен реализоваться в интраабдоминальный компартмент-синдром, сопровождающийся аортокавальной компрессией, снижением спланхического кровотока, перфузии почек, сердечного выброса, развитием острой почечной и острой дыхательной недостаточности [45, 63].

Резюме (послеоперационная анальгезия)

Послеоперационная эпидуральная анальгезия ропивакаином и фентанилом, трансдермальная терапевтическая система Транстек и контролируемая пациентом анальгезия фентанилом обеспечивают эффективное обезболивание и возможность ранней активизации в послеоперационном периоде.

На фоне продленной эпидуральной анальгезии существенно раньше разрешается парез кишечника. Уровень интраабдоминального давления в послеоперационном периоде остается стабильным и не зависит от методики послеоперационного обезболивания.

Максимальный объем вдоха, регистрируемый при проведении побуждающей спирометрии, снижается в послеоперационном периоде у всех пациентов. Редукция максимального вдоха менее выражена, а восстановление его исходного уровня происходит существенно быстрее при использовании послеоперационной эпидуральной анальгезии ропивакаином и фентанилом.

Обезболивание трансдермальной терапевтической системой Транстек и фентанилом методом КПА сопровождается побочными эффектами в виде тошноты, рвоты, седации, эйфории, а в редких случаях и депрессией дыхания.

Таблица 10. Динамика интраабдоминального давления на фоне различных методик послеоперационной анальгезии

Этап	ЭА (n = 50)	Транстек (n = 30)	КПА фентанилом (n = 20)
Исход, мм рт. ст.	13,3 ± 2,5	13,3 ± 2,5	13,3 ± 2,5
1-й день, мм рт. ст.	14,2 ± 1,5	15,5 ± 2,3	14,5 ± 1,8
2-й день, мм рт. ст.	14,3 ± 1,7	15,7 ± 2,1	14,5 ± 2,0
3-й день, мм рт. ст.	14,1 ± 1,2	15,5 ± 2,2	15,3 ± 2,5

Литература

1. Бунятыян А. А., Мещеряков А. В., Цибуляк В. Н. Атаралгезия. 1983. 172 с.
2. Горобец Е. С. Побуждающая спирометрия – оптимальный метод послеоперационной профилактики ателектазов // Вестник интенсивной терапии. 1997. №1–2. С. 65–69.
3. Ерёмченко А. А., Урбанов А. В., Аветисян М. И. Применение трансдермальной терапевтической системы бупренорфина «транстек» для обезболивания в ранние сроки после кардиохирургических операций // Анестезиология и реаниматология. 2006. №5. С. 40–44.
4. Кальви Т., Уильямс Н. Фармакология для анестезиолога. Москва. 2007. 180 с.
5. Лихванцев В. В., Субботин В. В., Куликов В. А., Большедворов Р. В. Реальные и мнимые проблемы современной общей анестезии // Клиническая анестезиология и реаниматология. 2007. Т. 4. №5. С. 2–7.
6. Ферранте М., ВейдБонкор Т. Послеоперационная боль. Медицина, 1998.
7. Эпштейн С. Л., Сторожев В. Ю., Азарова Т. М., Романов Б. В., Саблин И. А., Вдовин В. В., Яшков Ю. И., Бекузаров Д. К. Грудная эпидуральная анестезия и анальгезия нарпином в периоперационном периоде у больных с морбидным ожирением // Вестник интенсивной терапии. 2005. №4. С. 52–58.
8. Эпштейн С. Л., Яшков Ю. И., Сторожев В. Ю., Азарова Т. М., Романов Б. В., Саблин И. А., Вдовин В. В., Мартынов А. Н., Бекузаров Д. К. Мониторинг глубины анестезии и периоперационная эпидуральная анестезия/анальгезия в аспекте ранней послеоперационной реабилитации больных морбидным ожирением // Анналы хирургии. Приложение. Хирургическое лечение ожирения и сопутствующих метаболических нарушений. Материалы четвертого российского симпозиума с международным участием. 26–28 апреля 2007 г. С. 64–65.
9. Яшков Ю. И., Эпштейн С. Л., Романов Б. В., Саблин И. А. Синдром длительного раздавливания с исходом в острую почечную недостаточность после операции по поводу сверхожирения // Анналы хирургии. 2006. №2. С. 78–80.
10. Adams J., Murphy P. Obesity in anaesthesia and intensive care // Br J Anaesth. 2000; 85 (1): 91–108.
11. Akbay B., Hayit E., Pehlivan M., Agartan C. Anaesthetic management of an extremely obese woman undergoing open gastric bypass // Europ J Anaesth. 2006; 23 (11): 983–986.
12. Alpert M., Terry B., Kelly D. Effect of weight loss on cardiac chamber size, wall thickness and left ventricular function in morbid obesity // Am J Cardiol. 1985; 55: 783–786.
13. Aurilio C., Pace M., Passavanti M. Transdermal buprenorphine combined with spinal morphine and naropin for pain relief in chronic peripheral vasculopathy // Minerva Anesthesiol. 2005; 71: 445–449.
14. Baerdemaeker L., Jacobs S., Blauwen N. et al. Postoperative results after desflurane or sevoflurane combined with remifentanyl in morbidly obese patients // Obes Surg. 2006; 16: 728–733.
15. Bellamy M., Struys M. Anaesthesia for the overweight and obese patient // Oxford University Press. 2007; 108 p.
16. Bennett R., Batenhorst R., Graves D. et al. Variation in postoperative analgesic requirements in the morbidly obese following gastric bypass surgery // Pharmacotherapy. 1982; 2: 50–53.
17. Bosello O., Zamboni M. Visceral obesity and metabolic syndrome // Obesity Reviews. 2000; 1: 47–56.
18. Bostanjian D., Anthone G., Hamoui N. Rhabdomyolysis of gluteal muscles leading to renal failure: a potentially fatal complication of surgery in the morbidly obese // Obes Surg. 2003; 13: 302–305.
19. Bray G. Pathophysiology of obesity // Am J Clin Nutr. 1992; 55 (Suppl): 488–494.
20. Brodsky J., Lemmens H. Regional anesthesia and obesity // Obes Surg. 2007; 17: 1146–1149.
21. Budd K. Buprenorphine and the transdermal system: the ideal match in pain management // Int J Clin Pract Suppl. 2003; 133: 9–14.
22. Cameron A., Welborn T., Zimmet P. Overweight and obesity in Australia // Medical Journal of Australia. 2003; 178: 427–432.
23. Casati A., Putzu M. Anaesthesia in the obese patient: pharmacokinetic considerations // J Clin Anesth. 2005; 17: 134–145.
24. Cheah M., Kam P. Obesity: basic science and medical aspects relevant to anaesthetists // Anaesthesia. 2005; 60: 1009–1021.
25. Chelly J. An iontophoretic fentanyl HCL patient-controlled transdermal system for acute postoperative pain management // Expert Opin Pharmacother. 2005; 6: 1205–1214.
26. Cotter J., Nielsen K., Guller U. et al. Increased body mass index and ASA physical status IY are risk factors for block failure in ambulatory surgery-an analysis of 9342 blocks // Can J Anesth. 2004; 58 (8): 820–826.
27. Covino B., Scott D., McClure J. Handbook of epidural anaesthesia and analgesia. 1999. 207 p.
28. Criddle L. Rhabdomyolysis. Pathophysiology, recognition and management // Crit Care Nurs. 2003; 23: 14–22.
29. Duggan M., Kavanagh B. Pulmonary atelectasis: a pathogenic perioperative entity // Anaesthesiology. 2005; 102: 838–854.
30. Ettinger J., Marcilio C., Santos-Filho P. et al. Rhabdomyolysis: diagnosis and treatment in bariatric surgery // Obes Surg. 2007; 17: 525–532.
31. Evans H., Easthope S. Transdermal buprenorphine // Drugs. 2003; 63: 1999–2010.
32. Fernandez A., DeMaria E., Tichansky D. Experience with over 3000 open and laparoscopic procedures: multivariate analysis of factors related to leak and resultant mortality // Surg Endosc. 2004; 18: 193–197.
33. Gastrointestinal surgery for severe obesity. National institutes of health consensus development draft statement // Obes Surg. 1991; 1: 257–266.
34. Greenway S., Greenway F., Klein S. Effects of obesity surgery on non-insulin-dependent diabetes mellitus // Arch Surg. 2002; 137: 1109–1113.
35. Griessinger N., Sittl R., Likar R. Transdermal buprenorphine in clinical practice-a post-marketing surveillance study in 13179 patients // Curr Med Res Opin. 2005; 21 (8): 1147–1156.
36. Hans G., Pregaldien A., Kaba A. et al. Pressure-controlled ventilation does not improve gas exchange in morbidly obese patients undergoing abdominal surgery // Obes Surg. 2008; 18: 71–76.
37. Hartrick C., Bourne M., Gargiulo K. et al. Fentanyl iontophoretic transdermal system for acute-pain management after orthopedic surgery: a comparative study with morphine intravenous patient-controlled analgesia // Reg Anesth Pain Med. 2006; 31 (6): 546–554.
38. Hatch R., Young J. The effect Of epidural analgesia on hypnosis measured by BIS // EJA. 2006; 23 (Suppl 37): 117–118.
39. Hedestierna G., Edmark L. The effects of anesthesia and muscle paralysis on the respiratory system // Intensive Care Med. 2005; 31: 1327–1335.

40. Heller A. Optimizing clinical pathways using regional anaesthesia. Refresher course lectures. Madrid, Euroanaesthesia, 3–6 June 2006: 1–6.
41. Helling T, Willoughby T, Maxfield D, Ryan P. Determinants of the need for intensive care and prolonged mechanical ventilation in patients undergoing bariatric surgery // *Obes Surg*. 2004; 14: 1036–1041.
42. Hodgkinson R, Husain E. Obesity and the cephalad spread of analgesia following epidural administration of bupivacaine for Cesarean section // *Anesth Analg*. 1980; 59: 89–92.
43. Hood D, Dewan D. Anesthetic and obstetric outcome in morbidity obese parturients // *Anesthesiology*. 1993; 79: 1210–1218.
44. Kehlet H. Fast-track surgery—the role of anaesthesiologist and perioperative pain management. Refresher course lectures. Munich, 2007: 153–155.
45. Lambert D, Marceau S, Forse R. Intra-abdominal pressure in the morbidly obese // *Obes Surg*. 2005; 15: 1225–1232.
46. Lemmens H, Bernstein D, Brodsky J. Estimating blood volume in obese and morbidly obese patients // *Obes Surg*. 2006; 16: 773–776.
47. Lopez J, Sung J, Anderson W. Is bariatric surgery safe in academic centers? // *Am Surg*. 2002; 68: 820–823.
48. McCabon R, Moppett I, Hardman J. Ephedrine, phenylephrine and BIS during propofol anaesthesia // *EJA*. 2007; 24 (6): 559–560.
49. Michaloudis D, Fraidakis O, Petrou A. Continuous spinal anesthesia/analgesia for perioperative management of morbidly obese patients undergoing laparotomy for gastroplastic surgery // *Obes Surg*. 2000; 10: 220–229.
50. Mokhdad A, Marks J, Stroup D, Gerberding J. Actual causes of death in the United States, 2000 // *J Am Med Association*. 2004; 291: 1238–1245.
51. Naropin. Монография. 1999 г., 200 с.
52. Neugebauer E, Sauerland S, Keck V. et al. Surgical pain management. A Germany-wide survey including the effect of clinical guidelines // *Chirurg*. 2003; 74: 235–238.
53. Nielsen K, Guller U, Susan M. et al. Influence of obesity on surgical regional anesthesia in the ambulatory setting: an analysis of 9038 blocks // *Anesthesiology*. 2005; 102: 181–187.
54. Pandazi A, Bourliotti A, Kostopanagiotou G. Bispectral index (BIS) monitoring in morbidly obese patients undergoing gastric bypass surgery: experience in 23 patients // *Obes Surg*. 2005; 15: 58–62.
55. Panni M, Columb M. Obese parturients have lower epidural local anaesthetic requirements for analgesia in labour // *Br J Anaesth*. 2006; 96: 106–110.
56. Puig M, Montes A, Marrugar J. Management of postoperative pain in Spain // *Acta Anaesthesiol Scand*. 2001; 4: 465–469.
57. Ranta P, Joupilla P, Spalding M. The effects of maternal obesity on labour and labour pain // *Anaesthesia*. 1995; 50: 322–326.
58. Rasheid S, Banasiak M, Gallagher S. Gastric bypass is an effective treatment for obstructive sleep apnea in patients with clinically significant obesity // *Obes Surg*. 2003; 13: 58–61.
59. Rawal N, Langford R. Current practices for postoperative pain management in Europe and the potential role of the fentanyl HCL iontophoretic transdermal system // *EJA*. 2007; 24 (4): 299–308.
60. Rawal N, Sjostrand U, Christofferson E. et al. Comparison of intramuscular and epidural morphine for postoperative analgesia in the grossly obese. Influence on postoperative ambulation and pulmonary function // *Anesth Analg*. 1984; 63: 583–592.
61. Reber A. Airways and respiratory function in obese patients. Anaesthetic and intensive care aspects and recommendations // *Anaesthetist*. 2005; 54: 715–725.
62. Rogers A, Walker N, Schug S, McKee A, Kehlet H, van Zandert A. Reduction of postoperative mortality and morbidity with epidural and spinal anaesthesia: results from overview of randomized trials // *BMJ*. 2000; 321: 1–12.
63. Schein M, Wittmann D, Aprahamian C. The abdominal compartment syndrome: the physiological and clinical consequences of elevated intra-abdominal pressure // *J Am Coll Surg*. 1995; 180: 745–753.
64. Servin F, Farinotti R, Haberer J, Desmots J. Propofol infusion for maintenance of anesthesia in morbidly obese patients receiving nitrous oxide. A clinical and pharmacokinetic study // *Anesthesiology*. 1993; 78: 657–665.
65. Shobary H, Christou N, Backman S, Glocdic B, Shticker T. Effect of laparoscopic versus open gastric bypass surgery on postoperative pain and bowel function // *Obes Surg*. 2006; 16: 437–442.
66. Soderberg M, Thomson D, White T. Respiration, circulation, and anaesthetic management in obesity. Investigation before and after jejunoileal bypass // *Acta Anaesth Scand*. 1977; 21: 55–61.
67. Stroh C, Hohmann U, Remmler K. Rhabdomyolysis after biliopancreatic diversion with duodenal switch // *Obes Surg*. 2005; 15: 1347–1351.
68. Swenson B, Hollenbeak C, Koltun W. Hospital costs and risk factors associated with complications of the ideal pouch anastomosis // *Surgery*. 2002; 132 (4): 767–773.
69. Troiano R, Flegal K. Overweight children and adolescents: description, epidemiology and demographics // *Pediatrics*. 1998; 101: 497–504.
70. Ungern-Sternberg B, Regli A, Reber A, Schneider C. Effect of obesity and thoracic epidural analgesia on perioperative spirometry // *Br J Anaesth*. 2005; 94 (1): 121–127.
71. VanDercar D, Martinez A, De Lesser E. Sleep apnea syndromes: a potential contraindication for patient-controlled analgesia // *Anesthesiology*. 1991; 74: 623–624.
72. Vaughan R, Bauer S, Wise L. Effect of position (semirecumbent versus supine) on postoperative oxygenation in markedly obese subjects // *Anesth Analg*. 1976; 55: 37–41.
73. Viscusi E, Reynolds L, Chung F, Atkinson L, Khanna S. Patient-controlled transdermal fentanyl hydrochloride vs intravenous morphine pump for postoperative pain: a randomized controlled trial // *JAMA*. 2004; 291: 1333–1341.
74. Weissner D, Litz R, Heller A. et al. Continuous thoracic epidural anaesthesia reduced incidence and duration of postoperative ileus in patients undergoing radical cystectomy // *Eur Urology*. 2004 Suppl 3: 592.
75. World Health Organisation expert consultation. Appropriate body-mass index for Asian population and its implications for policy and intervention strategies // *Public Health*. *Lancet*. 2004; 363: 157–163.
76. Wulf H. Combined epidural with general anaesthesia vs. general anaesthesia alone in major abdominal surgery. XXVI annual ESRA congress. Valencia, Spain, September 12–15, 2007: 238–239.
77. Zamboni M, Armellini F, Sheinban I. Relation of body fat distribution in men and degree of coronary narrowings in coronary artery disease // *Am J of Cardiology*. 1992; 70: 1135–1138.

78. *Steinbrook R.* Surgery for severe obesity // *N Engl J Med.* 2004; 350: 1075–1079.
79. *Collins J, Lemmens H, Brodsky J.* Laryngoscopy and morbid obesity: a comparison of the «sniff» and «ramped» positions // *Obes Surg.* 2004; 14: 1171–1175.
80. *Juvin P, Lavaut E, Dupont H.* Difficult tracheal intubation is more common in obese than in lean patients // *Anesth Analg.* 2003; 97: 595–600.
81. *Brodsky J, Lemmens H, Brock-Utne J.* Morbid obesity and tracheal intubation // *Anesth Analg.* 2002; 94: 732–736.
82. *Leykin Y, Pellis T, Mestro E. et al.* Anesthetic management of morbidly obese and super-morbidly obese patients undergoing bariatric operations: hospital course and outcomes // *Obes Surg.* 2006; 16: 1563–1569.
83. *Горобец Е. С.* Принципы анестезии при абдоминальных онкологических операциях // *Вестник интенсивной терапии.* 2008, №2, с. 18–25.
84. *Niemi G., Bravik H.* Epinephrine markedly improves thoracic epidural analgesia produced by small-dose infusion of ropivacaine, fentanyl, and epinephrine after major thoracic or abdominal surgery: a randomized double-blinded crossover study with and without epinephrine // *Anesth Analg.* 2002; 94: 1598–1605.