

# Периоперационное анестезиологическое обеспечение больных с морбидным ожирением

С. Л. Эпштейн

Центр эндохирургии и литотрипсии (ЦЭЛТ), Москва

Perioperative anesthetic management in morbidly obese patients

S.L. Epshtein

Center of endosurgery and lithotripsy (SELT), Moscow

Ожирение – важный фактор риска развития различных серьезных заболеваний, приводящих к физической и социальной дезадаптации, повышению смертности в популяции, по сравнению с группой людей с нормальной массой тела. При ИМТ > 30 кг/м<sup>2</sup> существенно чаще развиваются сахарный диабет, дыхательная недостаточность, гипертоническая болезнь, дислипидемия, распространенный атеросклероз и ИБС, легочная гипертензия и правожелудочковая недостаточность, синдром сонного апноэ. У больных с ожирением чаще, чем в популяции, развивается рак матки, толстой кишки. Очевидные анатомические трудности, скрытые особенности физиологии и фармакокинетики анестезиологических препаратов создают определенные проблемы для анестезиолога в периоперационном периоде [21]. Более 50% критических инцидентов в анестезиологии связаны с ожирением [15]. В данном вопросе имеется гендерное неравенство. Ожирение по женскому типу («груши»), как правило, сопровождается избыточным накоплением жира на руках, ногах, ягодицах и не приводит к столь выраженным функциональным нарушениям, как ожирение по мужскому типу («яблоко»), характеризующемуся накоплением жира в верхней части тела, области живота, брюшной полости, миокарда, печени. Жир при мужском типе ожирения метаболически более активен и чаще инициирует развитие гиперлипидемии, сахарного диабета, ИБС [10]. Таким образом, мужской пол – самостоятельный фактор риска в бариатрической хирургии.

Периоперационное анестезиологическое обеспечение пациентов с ожирением требует знания особенностей физиологии различных систем, особенно респираторной и сердечно-сосудистой. Необходимо принять во внимание изменение фармакокинетики средств анестезии,

необходимость расчета доз по принципам, отличным от используемых у пациентов с нормальной массой тела [46]. Возможность развития специфических осложнений, таких как рабдомиолиз, вносит коррективы в поведение больного в раннем послеоперационном периоде, максимально возможное сокращение времени операции и иммобилизации больного на операционном столе [27].

## Ожирение и система дыхания

Одной из наиболее опасных дисфункций респираторной системы у больных с морбидным ожирением является синдром сонного апноэ (ССА), встречающийся у 4–5% людей с избыточной массой тела [10]. Синдром характеризуется эпизодами ночного гипопноэ и апноэ продолжительностью 10 и более секунд с частотой более 30 за ночь. Эти эпизоды сопровождаются гипоксемией, гиперкапнией, возрастанием системного и легочного артериального давления, нарушениями ритма сердца. Важный и очень заметный признак ССА – храп. Отсутствие возможности полноценного ночного отдыха трансформируется в дневную сонливость, снижение памяти и работоспособности, повышение аварийности при управлении автомобилем. Нередки головные боли, обусловленные гиперкапнией и церебральной вазодилатацией [26]. Перманентная гипоксемия приводит к развитию полицитемии, ишемической болезни сердца, легочной гипоксической вазоконстрикции и правожелудочковой недостаточности [39]. Апофеозом вентиляционных проблем является Пикквикский синдром с гиперсонливостью, гипоксемией, гиперкапнией, полицитемией и правожелудочковой недостаточностью. В основе этого синдрома лежит снижение тонуса мышц глотки, приводящее во время вдоха

к сужению или полной окклюзии воздухопроводящих путей. Надо иметь в виду, что седативные препараты, алкоголь, а также многие средства, применяемые при общей анестезии, снижают тонус мышц глотки, угнетают сознание и провоцируют развитие ССА.

Предоперационная оценка состояния верхних дыхательных путей крайне важна для анестезиолога в аспекте предстоящей при проведении общей анестезии масочной вентиляции и последующей интубации трахеи. Необходимо оценить подвижность шеи, величину ее окружности, широту открывания рта, полноценность визуализации ротоглотки в соответствии с классификацией по Mallampati. Отмечена высокая корреляция между величиной окружности шеи более 60 см, III–IV классом по Mallampati и трудной прямой ларингоскопией, а соответственно, и интубацией трахеи [15]. Трудности усугубляются у мужчин, при синдроме сонного апноэ. В то же время не все анестезиологи, работающие в бариатрической хирургии, видят в этом проблему. Частота сложной интубации у 397 пациентов и ИМТ > 50 была отмечена в 6% случаев, что не превышает частоту (1,8–7,5%) сложной интубации в популяции [70]. Другой автор [30] встретился с трудностями при интубации трахеи у больных с ожирением в 14% случаях, что в 5 раз чаще, чем у больных с нормальной массой тела.

ИМТ не коррелирует с трудностью интубации трахеи [73], и рутинное применение фибробронхоскопии для интубации трахеи в бариатрической хирургии не показано и должно быть резервировано для пациентов с реальными анатомическими проблемами. Представляется, что истина, как всегда, находится между крайними позициями. Безусловно, возможность применения фибробронхоскопа для интубации трахеи должна быть абсолютно доступна. Также арсенал анестезиолога должен включать ларингоскоп с изменяемой геометрией клинка, интубационные бужи, ларингальные маски, интубационные трубки различных размеров. Собственно, все вышеперечисленное оборудование должно быть готово к применению всегда и на любом рабочем месте анестезиолога. Современные технологии с использованием видеоларингоскопа минимизируют частоту сложных интубаций у больных с морбидным ожирением. Время, затраченное на интубацию трахеи при применении видеоларингоскопа и ларингоскопа Макинтоша, было сравнимо [14]. Дело за малым – обнаружить видеоларингоскоп на своем рабочем месте.

Морбидное ожирение ассоциируется со снижением функциональной остаточной емкости легких, резервного объема выдоха и общей емкости легких, причем функциональная остаточная емкость легких снижается с возрастанием ИМТ [16]. Лапаротомия при ИМТ > 30 кг/м<sup>2</sup> приводит к снижению ЖЕЛ на 40% и более, тогда как у пациентов с нормальной массой тела редукция этого параметра не превышает 10% [15]. Нарушение вентиляционно-перфузионных отношений с внутрилегочным шунтированием 10–25%, по сравнению с 2–5% у больных с нормальной массой тела, может приводить к выраженной и стойкой гипоксемии во время анестезии, обладающей эффектом увеличения внутрилегочного шунтирования [65]. Уже на этапе вводного наркоза у пациентов с ожирением развиваются ателектазы, еще более увеличивающие степень гипоксемии. Развитие ателектазов хорошо документировано с помощью компьютерной томографии [46]. Специальные маневры анестезии, в какой-то степени смягчающие проявления этого осложнения, рассмотрим при изложении особенностей собственно анестезиологического пособия.

У лиц с морбидным ожирением, по сравнению с персонами с нормальной массой тела, существенно выше потребление энергии, соответственно выше абсолютное потребление кислорода и продукция углекислого газа. Этот нюанс обязательно следует учитывать при интерпретации мониторируемых уровней кислорода и CO<sub>2</sub> на входе и выходе при проведении ИВА во время анестезии, особенно ингаляционной с низким или минимальным потоком [15]. Также следует четко представлять, что уровень CO<sub>2</sub> в конце выдоха (ETCO<sub>2</sub>) существенно ниже PaCO<sub>2</sub>. Этот диссонанс обусловлен нарушением вентиляционно-перфузионных отношений, выраженным внутрилегочным шунтированием. Поэтому, глядя на экран монитора и оценивая кривую капнограммы, не следует забывать исследовать газы крови. В нашей практике встречались пациенты с PaCO<sub>2</sub> 100 мм рт. ст. и 110 мм рт. ст.! При этом у них было ясное сознание, сухие кожные покровы, отсутствовали гемодинамические признаки гиперкапнии. Уровень исходной гиперкапнии следует учитывать при проведении ИВА при анестезии. Не следует стремиться к нормокапнии, т.к. это может привести к вполне понятной дыхательной депрессии в постнаркозном периоде у пациентов с пониженной чувствительностью дыхательного центра к CO<sub>2</sub>, а именно этим и отличаются больные с морбидным ожирением,

постоянно живущие в условиях гиперкапнии той или иной степени.

Высокий ИМТ ассоциируется с прогрессирующим снижением респираторной податливости (комплайнса), обусловленным сужением податливости грудной стенки из-за накопления жировых масс на ее поверхности, и податливости собственно легких, что вызвано повышенным внутрилегочным объемом крови, нередко хроническим бронхитом курильщиков. В тяжелых случаях общая податливость может снижаться на 30% от нормального уровня [56, 57] с соответствующим повышением общего респираторного сопротивления. Изменения усугубляются при положении пациента на спине. В этом положении значимую лепту в повышение легочного сопротивления вносит высокое интраабдоминальное давление. Очевидно, что в подобных условиях к работе дыхания предъявляются повышенные требования, и если в покое еще может быть обеспечена норма капния, то при нагрузке для сохранения газового гомеостаза может потребоваться возрастание работы дыхания на 30% и более, что не всегда выполнимо. Развивается усталость дыхательных мышц, гиповентиляционный синдром с гиперкапнией и соответствующей клиникой.

### Ожирение и сердечно-сосудистая система

Выраженность изменений в сердечно-сосудистой системе у больных с морбидным ожирением весьма переменчива. Важными предикторами развития патологии являются величина ИМТ и продолжительность ожирения, так называемый «возраст ожирения». Безусловно, имеют значение семейные, генетические предпосылки. Удивительно, но у многих пациентов с высоким ИМТ и длительным периодом ожирения не отмечается каких-либо серьезных изменений в сердечно-сосудистой системе.

В сравнении с людьми с нормальной массой у пациентов с морбидным ожирением отмечаются более высокие в абсолютных цифрах показатели объема циркулирующей крови (ОЦК) и минутного объема сердца (МОС). При этом относительные показатели, отнесенные к единице поверхности тела, могут быть нормальными или даже сниженными [66]. Для пациентов с ИМТ более 40 кг/м<sup>2</sup> характерно увеличение спланхического кровотока в среднем на 20%, у 50% пациентов имеется умеренно выраженная артериальная гипертензия, а у 5–10% эта патология приобретает выраженный характер. Некоторые специфические

механизмы способствуют развитию и поддержанию артериальной гипертензии. Адипоциты, в избытке имеющиеся у больных с ожирением, синтезируют некоторые мощные вазоконстрикторные субстанции, в частности, эндотелин-1, снижающий синтез оксида азота, мощного эндогенного вазодилатора. Развивается эндотелиальная дисфункция сосудов малого диаметра, дизрегуляция сосудистого тонуса и вазомоторных функций. Висцеральные адипоциты в избытке продуцируют ангиотензиноген, обычно синтезирующийся в печени. Превращение ангиотензиногена в ангиотензин II – еще один мощный этиологический фактор развития гипертензии [78]. Накопление жира в миокарде ассоциируется с дисфункцией эндотелия коронарных сосудов, повышением их сопротивления и увеличенным риском развития миокардиальной ишемии при стрессе. Увеличение эпикардиальной жировой прослойки коррелирует с возрастанием общего периферического сосудистого сопротивления и снижением контрактильности миокарда.

Гемодинамические проблемы не ограничиваются системной гипертензией. Многие пациенты с морбидным ожирением, особенно страдающие синдромом сонного апноэ, демонстрируют прогрессирующее повышение легочного артериального давления, приводящего к развитию правожелудочковой недостаточности, периферическим отекам и печеночной дисфункции. При наличии признаков правожелудочковой недостаточности следует быть особенно осторожным при проведении инфузионной терапии, избегать избыточной нагрузки жидкостью, по возможности снижать пиковое давление и положительное давление в конце выдоха при проведении искусственной вентиляции легких [32]. При прогрессировании правожелудочковой недостаточности приводит к редукации сердечного выброса и становится угрожающим предиктором развития полиорганной недостаточности, на фоне которой сложно вести разговор о хирургическом лечении [46], так любое стрессовое воздействие (интубация трахеи, операция, послеоперационная боль) способно привести к декомпенсации сердечно-сосудистой системы.

Однако далеко не все пациенты с морбидным ожирением демонстрируют функциональную недостаточность системы кровообращения [15], но именно больные с нормотензией и нормальным сердечным выбросом подвергаются меньшему риску при выполнении бариатрических операций. Для достижения оптимального

статуса сердечно-сосудистой системы перед большой, травматичной операцией больные с гипертонией, нарушениями ритма сердца, гиперволемией, дислипидемией должны иметь серьезную терапевтическую поддержку блокаторами  $\beta$ -1-адренергических рецепторов, ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента или ангиотензиновых рецепторов, тиазидными диуретиками, а в случае выраженного альдостеронизма – ингибиторами альдостерона, статинами [29]. Препараты группы «статинов» нормализуют липидный профиль, уменьшают явления воспалительного адипокинеза и снижают эффекты эндотелиальной дисфункции, повышают продукцию оксида азота, снижают риск развития тромбоэмболических осложнений [62]. И все-таки статины должны быть отменены за неделю до операции ввиду их миотоксического действия, повышающего риск развития рабдомиолиза, достаточно специфического осложнения бариатрической хирургии [27].

### Ожирение и абдоминальные проблемы

Ожирение, особенно мужской его тип, сопровождающийся накоплением жира интраперитонеально, характеризуется повышением интраабдоминального давления, что приводит к негативным сердечно-сосудистым изменениям (снижение жизненной емкости легких, аортокавальная компрессия). При достижении определенного уровня интраабдоминальная гипертензия может приводить к развитию абдоминального компартмент-синдрома, полиорганной, в т. ч. почечной, дисфункции и недостаточности [15]. Очевидно, что профилактика пареза кишечника и его терапия в послеоперационном периоде весьма важны.

Анестезиолог не может не учитывать факт комбинации повышенного внутрибрюшного давления и «полного» желудка с высокой кислотностью ( $\text{pH} < 2,5$ ) его содержимого. Учитывая, что больные морбидным ожирением часто страдают грыжами пищеводного отверстия диафрагмы, риск желудочно-пищеводного рефлюкса, аспирации и развития аспирационного пневмонита вполне реален. В то же время имеются данные, что градиент между внутрижелудочным давлением и давлением желудочно-пищеводного сфинктера у больных с ожирением не отличается от такового у людей с нормальной массой тела в положении тела лежа и сидя [77]. Недавние исследования продемонстрировали, что прием чистой воды за 2 ч до индукции в анестезию не приводит

к увеличению объема желудочного содержимого и его pH [15]. По-видимому, все же стоит ограничить время приема чистой жидкости перед операцией 6 часами. Необходимо обязательное применение перед анестезией прокинетики (метоклопрамид), антацидов и антагонистов  $\text{H}_2$ -рецепторов [71] или ингибиторов протонной помпы. Не стоит игнорировать такие эффективные профилактики регургитации и аспирации, как быстрая индукция в анестезию и прием Селлика. Поскольку риск аспирационных осложнений сохраняется и в ближайшем постнаркозном периоде, экстубацию трахеи следует выполнять при полном восстановлении сознания и мышечного тонуса.

### Ожирение и риск венозного тромбоза

Риск тромбоза глубоких вен ног у пациентов в бариатрической хирургии вдвое превышает аналогичный риск у больных с нормальной массой тела. Примерно в такой же степени повышен риск развития тромбоза легочной артерии. Частота регистрации ТЭЛА в бариатрической хирургии колеблется в пределах 2,4–4,5%. Риск тромбоэмболических осложнений возрастает при длительной иммобилизации, сопровождающейся венозным стазом, полицитемией, нередко встречающейся у больных с морбидным ожирением, повышении интраабдоминального давления, сердечной недостаточности, снижении фибринолитической активности и повышении уровня фибриногена в плазме [10]. Несмотря на высокий риск развития тромбоэмболических осложнений, частота летальных исходов от них в бариатрической хирургии невелика и составляет менее 1% [20, 47], занимая в структуре причин летальных исходов 2-е место после несостоятельности анастомозов и перитонита. Следует отметить, что более трети, а по некоторым данным 80% [59], тромбоэмболических осложнений регистрируется после выписки больного из стационара в течение 30 дней. Открытые операции сопровождаются более высокой частотой тромбоэмболических осложнений по сравнению с лапароскопическими (0,95% : 0,30%). Больные с суперожирением ( $\text{ИМТ} > 55 \text{ кг/м}^2$ ), имеющие в анамнезе эпизоды тромбоэмболических осложнений, тяжелую варикозную болезнь ног, гиповентиляционный синдром, представляют группу особого риска развития тромбоэмболических осложнений. В определенных случаях

следует рассматривать вопрос о превентивной имплантации САВА-фильтра [60].

Внедрение в практику рутинного применения гепарина для профилактики венозного тромбоэмболизма в бариатрической хирургии существенно снизило частоту осложнений [20]. Очевидно также, что профилактику ТЭЛА следует пролонгировать в послеоперационном периоде в амбулаторных условиях в течение по крайней мере 30 дней. В настоящее время нет единого протокола профилактики ТЭЛА в бариатрической хирургии, авторы используют нефракционированный гепарин, низкомолекулярные гепарины в разных дозах. Нет достаточных доказательств о преимуществе какого-либо препарата или схемы его применения. В то же время подчеркивается риск развития послеоперационных кровотечений на фоне терапии гепаринами. С равной степенью эффективности применяются нефракционированный гепарин по 5000–7500 ед подкожно через 8 ч, внутривенная инфузия гепарина 400 ед в час, подкожное введение надропарина 0,3–0,6 через 12 ч, эноксапарина 30–40 мг 1–2 раза в сутки [59]. У 735 больных, перенесших бариатрические операции, профилактика ТЭЛА была проведена фрагмином (дальтепарин) по следующей схеме: 2500 ед подкожно перед операцией и по 5000 ед подкожно в течение недели после лапароскопических операций, в течение 3 нед – после открытых. Случаев венозного тромбоэмболизма не было зарегистрировано, однако в 3 случаях имели место кровотечения [22]. Эластическая компрессия ног является обязательным дополнительным фактором профилактики венозного тромбоэмболизма.

### **Ожирение и фармакокинетика анестезиологических препаратов**

Фармакокинетический профиль анестезиологических препаратов может изменяться в зависимости от особенностей абсорбции, распределения и элиминации, обусловленных ожирением.

Абсорбция препаратов, принимаемых внутрь, как правило, не изменена по сравнению с пациентами с нормальной массой тела. Абсорбция препаратов, доставляемых парентерально, зависит от системной гемодинамики и особенностей регионарного кровообращения. Жировая ткань получает всего 5% сердечного выброса, внутренние органы – 73% и тощая ткань – 22%. Очевидно, что при прогрессировании ожирения и появлении признаков сердечной недостаточности регионарная перфузия ухудшается. Объем распределения

препаратов определяется содержанием общей воды, величиной сердечного выброса и объемом циркулирующей крови. Сердечный выброс и объем циркулирующей крови у больных с ожирением, как правило, повышены, а содержание воды снижено, что обусловлено низким содержанием ее в жировой ткани, составляющей значимую долю в общей массе тела. Очевидно, что липофильные средства будут иметь большой объем распределения и длительную элиминацию в отличие от гидрофильных. Эффекты препаратов определяются величиной их свободной фракции в плазме.

При ожирении отмечаются высокие плазменные концентрации триглицеридов, холестерина, свободных жирных кислот. В этих условиях снижается связь плазменных белков с лекарствами, в результате чего может существенно повыситься их свободная фракция с непрогнозируемым усилением эффекта. С другой стороны, при ожирении в плазме повышен уровень кислого  $\alpha_1$ -гликопротеина, повышающего аффинитет плазменных белков к препаратам. Таким образом, вероятно, концентрация препаратов, не связанных с протеинами, не будет отличаться от таковой у пациентов с нормальной массой тела [24]. Элиминация препаратов зависит от функционального состояния печени, почек, в известной мере, легких. По мере прогрессирования ожирения нарастает жировая дегенерация печени, развивается жировая гепатоз, возможно, цирроз, потенциально снижающие клиренс препаратов с преимущественно печеночным метаболизмом. У пациентов без признаков цирроза и жирового гепатоза печеночный клиренс нормальный или даже повышенный по сравнению с таковым у людей с нормальной массой тела [10]. Почечный кровоток и гломерулярная фильтрация у больных ожирением повышены, клиренс креатинина нормальный или высокий, однако при прогрессировании ожирения и коморбидных состояний, в т. ч. сахарного диабета, может развиваться почечная дисфункция со снижением клиренса креатинина [21].

**Пропофол** – наиболее широко применяемый для индукции и поддержания анестезии внутривенный анестетик. Препарат высоколипофилен, обладает быстрым началом действия и коротким предсказуемым эффектом. Он легко проникает через барьер кровь-мозг и быстро распространяется в центральной нервной системе с последующим быстрым перераспределением и инактивацией в тканях, в т. ч. в мышечной и жировой. Сравнение фармакокинетики пропофола у больных с ожирением и нормальной массой

тела выявило одинаковый объем распределения и клиренс препарата. Период полувыведения был также сравним, не было отмечено признаков аккумуляции препарата и пролонгирования его действия у пациентов с ожирением [64]. При расчете дозы препарата для индукции или поддержания анестезии следует пользоваться показателем актуальной массы тела. Во избежание эпизодов нексанционированного пробуждения, а также излишней нагрузки пропофолом с риском депрессии сердечно-сосудистой системы целесообразно регистрировать величину BIS-индекса, оценивающего уровень седации и позволяющего поддерживать его на оптимальном уровне.

**Бензодиазепины** – препараты, широко применяемые для премедикации, седации, в определенных ситуациях для индукции в анестезию и ее поддержания. Бензодиазепины высоколипофильны, их объем распределения существенно зависит от количества жира в организме. Мидазолам, наиболее востребованный в анестезиологической практике бензодиазепин, демонстрирует изменение фармакокинетики у больных с ожирением по сравнению с пациентами с нормальной массой тела. Объем его распределения в 3 раза больше при ожирении, а период полувыведения при использовании одинаковых доз у больных с ожирением составляет более 8 ч, тогда как у субъекта с нормальной массой тела – менее 3 [31]. При этом клиренс препарата не зависит от массы тела. Таким образом, применяя у больных с ожирением мидазолам, а другие бензодиазепины в большей степени, следует предвидеть возможность их пролонгированного седативного действия, способного ухудшить условия для оптимальной послеоперационной реабилитации.

Современный ингаляционный анестетик, применяемый в России, севофлюран, обладает низкой растворимостью в тканях, в т. ч. жировой. Время насыщения тканей и время элиминации препарата после прекращения его подачи у больных с ожирением и с нормальной массой тела практически идентичны, что делает препарат безусловно показанным к применению в бариатрической анестезиологии [46]. Примерно 3% севофлюрана подвергаются метаболизму в печени с образованием токсичных, потенциально способных вызвать развитие нефропатии, фторидов, концентрация которых может достигать 20–50 мкмоль/л. Убедительных данных, что концентрация фторидов у больных с ожирением достигает более высокого уровня, нет, как нет и сообщений о клинически значимых проблемах в функциональном

состоянии почек. [5]. Уровень фторидов возвращается к норме через 24 ч.

Не следует сбрасывать со счетов старейший анестезиологический препарат закись азота. Его безусловными достоинствами являются метаболическая инертность, быстрая элиминация и анальгетическая активность. В то же время у больных с морбидным ожирением, демонстрирующим склонность к гипоксемии во время анестезии и операции, нередко возникает необходимость повышать концентрацию кислорода во вдыхаемой смеси до 100%, что исключает применение закиси азота как компонента ингаляционной анестезии. Кроме того, способность закиси азота диффундировать в различные полости может приводить к вздутию кишечника и ухудшению условий для операции, особенно лапароскопической. Не следует сбрасывать со счетов и эметогенный эффект. Тем не менее закись азота занимает достаточно прочное место в арсенале анестезиолога, в т. ч. и потому, что в сочетании с современным, весьма дорогостоящим, севофлюраном способна значительно снизить его минимальную альвеолярную концентрацию (МАК), а следовательно, снизить его расход и стоимость анестезии [5].

**Миорелаксанты.** Наиболее современными, используемыми в бариатрической анестезиологии, средствами этой группы являются цисатракуриум (нимбекс) и рокурониум (эсмерон), препараты средней продолжительности действия, недеполяризующего типа. Не следует обходить вниманием и единственный миорелаксант депполяризующего типа действия, сукцинилхолин (листенон) с ультракороткой продолжительностью эффекта. Сравнение фармакокинетики цисатракуриума у больных с ожирением и нормальной массой тела не выявило различий в скорости элиминации, объеме распределения и величине клиренса. Скорость регресса нейромышечного блока также существенно не отличалась. При расчете дозы препарата принимали во внимание актуальную массу тела. Применение цисатракуриума безусловно показано при наличии у пациента признаков печеночной и почечной недостаточности, т. к. его разрушение носит неферментативный характер (элиминация Хоффмана) [5, 21]. Изучение действия рокурониума у больных с ожирением и нормальной массой тела не выявило разницы в фармакокинетики и фармакодинамике. Сравнимыми были время распределения, период полувыведения и клиренс препарата [58]. Препарат является высокоионизированным

соединением с малым объемом распределения, в связи с чем при расчете его индукционной и поддерживающих доз целесообразно опираться на величину идеальной массы тела или тощей массы тела, превышающей идеальную у больных с ожирением примерно на 20%. Препарат метаболизируется в печени и экскретируется с желчью, в связи с чем при выраженной печеночной недостаточности возможно значительное пролонгирование действия. С другой стороны, сегодня рокурониум может быть быстро инактивирован специфическим антагонистом сугаммадексом с полным восстановлением нейромышечной проводимости [5].

Сукцинилхолин занимает довольно прочную позицию в анестезиологическом формуляре пациентов с ожирением и проблемными верхними дыхательными путями, способными создать трудности при прямой ларингоскопии и интубации трахеи. Расчет дозы сукцинилхолина следует проводить исходя из актуальной массы тела. Также следует принять во внимание, что повышение веса пациента сопровождается увеличением активности псевдохолинэстеразы плазмы – фермента, разрушающего сукцинилхолин. Вследствие этого действие ультракороткого миорелаксанта может быть еще сокращено, что следует рассматривать как безусловный положительный момент [46].

**Опиоиды.** Фентанил, единственный широко применяемый при операционном обезболивании в России синтетический анальгетик, является высоколипофильным средством. Тем не менее он не демонстрирует изменений фармакокинетики у больных с ожирением по сравнению с пациентами с нормальной массой тела. Таким образом, режим его дозирования практически не зависит от массы тела [63]. Однако пациенты с ожирением демонстрируют повышенную чувствительность к опиоидам, чреватую развитием депрессии дыхания и гипоксемии на фоне их действия [46]. При расчете дозы фентанила предпочтительнее пользоваться показателем тощей массы тела, нежели актуальной.

**Местные анестетики.** Фармакокинетика местных анестетиков у пациентов с морбидным ожирением и нормальной массой тела практически идентична [21]. Вопрос широты распространения одинакового объема местного анестетика также не имеет научного обоснования. В то же время не следует пренебрегать мнением авторов, утверждающих, что идентичные дозы местного анестетика вызывают более широкую блокаду,

в частности эпидуральную, у пациентов с ожирением, чем у больных с нормальным весом [54].

Рассуждая о способах расчета доз препаратов с ориентацией на идеальный вес, тощую массу тела или актуальный вес, следует понимать, что теоретические рассуждения не всегда совпадают с практическими проявлениями действия лекарств. Необходимо опираться на показатели функционального мониторинга, например, на уровень BIS-индекса, как показателя глубины седации, или параметры акселерометрии при оценке глубины нейромышечного блока и полноты его реверсии.

### Мониторинг в операционном периоде

Залогом безопасности пациента является Гарвардский стандарт мониторинга, предполагающий выполнение ряда обязательных действий:

1. Присутствие в операционной анестезиологической бригады.
2. Мониторинг параметров вентиляции, оксигенации и кровообращения.
3. Проведение капнометрии и оксиметрии.
4. Нейромышечный мониторинг.
5. Температурный мониторинг.
6. Регистрация BIS-индекса с целью оценки глубины седации во время анестезии.
7. Регистрация концентрации ингаляционных анестетиков и их минимальной альвеолярной концентрации (МАК).
8. Исследование КЩС, газов крови, электролитов, глюкозы, лактата.

Мониторинг позволяет зарегистрировать опасные тенденции или реальные события в состоянии жизненно важных систем пациента и наркозно-дыхательной аппаратуры, провести их целенаправленную и быструю коррекцию. Эффективность различных методик при регистрации опасных интраоперационных инцидентов следующая: пульсовая оксиметрия ( $SpO_2$ ) – 27%, капнометрия – 24%, кардиоскопия – 19%, мониторинг АД – 12%, системы разгерметизации контура – 8%, оксиметрия дыхательной смеси – 4%.

Мониторинг у больных с морбидным ожирением в некоторых позициях может быть сопряжен с определенными трудностями. Регистрация АД неинвазивным методом в стандартном месте бывает затруднительна или невозможна при использовании манжетки обычного размера. Также расположению манжетки на плече мешает часто встречающаяся у пациентов с ожирением

конусообразная форма этой части тела. Следует предусмотреть возможность использования манжеток большого размера. Не исключено расположение манжетки на предплечье, но при этом необходимо учитывать, что показатели АД, регистрируемые в этом месте, превышают таковые, определяемые на плече. Вполне обосновано применение прямого метода регистрации АД через канюлю, установленную в лучевую артерию. Помимо точности тонометрии постоянный доступ в артериальное русло позволяет исследовать газы в артериальной крови и иметь полное представление об индексе оксигенации пациента.

Очень важен показатель напряжения  $\text{CO}_2$  в артериальной крови ( $\text{PaCO}_2$ ), обычно практически равный напряжению  $\text{CO}_2$  в конце выдоха, регистрируемому капнометром ( $\text{ETCO}_2$ ). Физиология дыхательной системы пациентов с морбидным ожирением характеризуется высоким внутрилегочным шунтом, возрастающим до 20–25% во время общей анестезии и ИВЛ. Помимо гипоксемии эта особенность приводит к большой разнице между  $\text{ETCO}_2$  и  $\text{PaCO}_2$ . Напряжение  $\text{CO}_2$  в артериальной крови, как правило, на 15–20 мм рт. ст. выше, чем в последней порции выдыхаемого воздуха. Но именно на  $\text{PaCO}_2$  следует ориентироваться при проведении ИВЛ и поддержании оптимального для данного пациента напряжения  $\text{CO}_2$  в крови, имея в виду, что гипокапния в конце операции и анестезии может привести к депрессии спонтанного дыхания, а гиперкапния может вызвать тяжелый респираторный ацидоз, карбоанокс с депрессией сознания.

Мониторирование темпа мочеотделения через установленный в мочевого пузыря катетер – важный элемент мониторинга, но следует иметь в виду, что при лапароскопических операциях один из эффектов пневмоперитонеума заключается в снижении почечной перфузии и, соответственно, в олигурии. Понимая механизм этого явления, не следует использовать объем выделенной мочи как знак к увеличению темпа инфузионной терапии [19].

Страхует ли современный мониторинг от смерти в результате анестезии при проведении бариатрических операций? Естественно, по этическим причинам невозможно проведение сравнительных исследований. Во всяком случае, в настоящее время неизвестны инциденты смерти от анестезии при бариатрических операциях [46], хотя среди пациентов, подвергающихся различным, в т. ч. сложным реконструктивным операциям, есть как вполне здоровые, так и весьма

отягощенные различными коморбидными состояниями. Пациенты со сверхожирением представляют группу высокого риска в аспекте возможности развития сердечно-сосудистых и респираторных осложнений, способных закончиться летально. Отсутствие летальных исходов от анестезии в бариатрической анестезиологии обусловлено, по-видимому, комплексом положительных моментов: грамотным обследованием пациентов и качественной предоперационной подготовкой, совершенствованием технической и фармакологической базы анестезиологического обеспечения и, конечно, информативным мониторингом, позволяющим незамедлительно и точно реагировать при возникновении опасных инцидентов.

### Анестезиологическое обеспечение

Проведение любой анестезии требует надежного венозного доступа. Хорошо выбранный венозный доступ является существенным моментом внутривенной терапии. Наименее удачной, хотя и наиболее часто практикуемой, является пункция вены в локтевом сгибе руки. Естественное движение руки в локтевом сгибе приводит к травматизации вены, тромбозу, осложняющему течение периоперационного периода и требующему специальной терапии. Предпочтение следует отдавать дистальным сосудам, расположенным на тыльной поверхности кисти. Оптимальный диаметр катетера также предохраняет вену от травматизации. Не следует выбирать катетер большого диаметра, мотивируя это необходимостью инфузии больших объемов жидкости, тем более что бариатрические операции не сопровождаются значительной кровопотерей. Катетер диаметром 20G, по-видимому, вполне оптимален по размеру и объему инфузируемой жидкости, 54 мл/мин или более 3000 мл/ч. В целях профилактики катетерной инфекции не следует пользоваться для фиксации пластырем. Необходимо применять специальные фиксирующие повязки, препятствующие движению катетера в вене и инфицированию места пункции.

Для многих бариатрических операций катетер в периферической вене – вполне достаточное обеспечение, однако крупные операции, такие как открытые билиопанкреатические шунтирования с резекцией желудка, как правило, требуют доступа в центральную вену для проведения более агрессивной инфузионной терапии, парентерального питания. Оптимальным доступом является правая внутренняя яремная вена, через которую катетер легко устанавливается в верхнюю

полую вену. Толстая шея не является непреодолимым препятствием. Ультразвуковой аппарат может существенно облегчить поиск вены и повысить успех ее катетеризации. Не стоит исключать из арсенала катетеризацию подключичной вены, но следует иметь в виду, что катетер нередко устанавливается в неверную позицию, например в наружную или внутреннюю яремные вены, что приводит к тромбозам [6]. Преодолеть это возможно при использовании рентгеноскопического контроля или специального адаптера Certodyn (B. BRAUN). Необходимо учесть и особенность эксплуатации катетера, расположенного в подключичной вене. Катетеризация вены и фиксация катетера производятся в положении лежа. Принятие больным вертикального положения, а это оптимальная позиция в послеоперационном периоде у больных с ожирением, приводит к смещению тканей передней поверхности грудной клетки вниз. Иногда этого смещения вполне достаточно для вытягивания катетера из вены, поэтому при нарушении проходимости катетера следует оценить точность его расположения и исключить паравенозное введение инфузионных сред.

**Премедикация.** Представляется целесообразным рассмотреть три позиции этого этапа анестезии: продолжение терапии коморбидных состояний, профилактики возможного развития кислотно-аспирационного синдрома и непосредственно анксиолитический эффект.

Наиболее часто применяемыми средствами терапии коморбидных состояний являются ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, ингибиторы рецепторов ангиотензина II,  $\beta$ -блокаторы, аспирин, статины, сахароснижающие препараты. Во избежание развития глубокой гипотензии во время индукции и при поддержании анестезии в день вмешательства необходимо отменить прием ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента и ингибиторов рецепторов ангиотензина II. И хотя  $\beta$ -блокаторы также способны привести к гипотензии при анестезии, принимается во внимание их протективный миокардиальный эффект. Их прием, возможно в сниженной дозировке, целесообразно продолжить утром в день операции. Статины, средства первой линии терапии дислипидемического синдрома, к сожалению, обладают миотоксическим эффектом, в связи с чем при обширных бариатрических операциях, сопровождающихся длительной иммобилизацией на операционном столе, могут способствовать развитию тяжелого,

специфического для бариатрической хирургии, осложнения – рабдомиолиза. В этих случаях прием статинов необходимо прекратить. Не следует принимать в день операции и сахароснижающие препараты. Гликемия корректируется простым инсулином под постоянным контролем уровня глюкозы в крови. По-видимому, нет необходимости в прекращении приема аспирина, т. к. нет данных о значимом усилении кровоточивости при бариатрических операциях.

Профилактика возможного кислотно-аспирационного синдрома. Исторически сложилось мнение, что у больных с морбидным ожирением, даже натошак, в желудке имеется больший, чем у пациентов с нормальным весом, объем содержимого с низким рН. В сочетании с высоким интраабдоминальным давлением, грыжами пищеводного отверстия диафрагмы, рефлюксной болезнью, эти факторы могут приводить к развитию кислотно-аспирационного синдрома [33]. На этом основании в схему премедикации рекомендовано включать средства, улучшающие моторику желудка (метоклопрамид) и снижающие кислотность желудочного содержимого (ингибиторы протонной помпы,  $H_2$ -блокаторы, жидкие антациды). Однако дальнейшие исследования этой темы показали, что через 8 ч голодания объем и кислотность желудочного содержимого больных с морбидным ожирением с нормальной массой тела практически идентичны. Не подтверждается более высокая частота развития кислотно-аспирационного синдрома у больных с ожирением. Прием чистой воды в объеме 200,0 за 2 ч до операции в этой группе больных, так же как и у пациентов с нормальной массой тела, не повышает риск развития регургитации и аспирации при индукции в анестезию [43]. С этих позиций вышеописанные профилактические меры необязательны. С другой стороны, использование ингибиторов протонной помпы при операциях, сопровождающихся резекцией желудка, вполне обоснованно.

Больные с ожирением, как правило, хорошо мотивированы к оперативному лечению, направленному на снижение массы тела, но страх перед операцией и анестезией – вполне естественные эмоции, поэтому анксиолитический аспект премедикации очень важен. Оптимальным анксиолитиком с лучшими фармакокинетическими и фармакодинамическими качествами, хорошей прогнозируемостью эффекта является мидазолам (дормикум). И если основной способ его введения в качестве средства премедикации в общехирургической практике – внутримышечный,

то в бариатрической хирургии этот путь введения лекарств не должен рассматриваться как перспективный, ибо никогда нет уверенности, что игла для внутримышечных инъекций преодолела подкожно-жировую клетчатку. Соответственно, эффект препарата будет непрогнозируем. Внутривенное введение мидазолама может вызвать слишком глубокую седацию, нарушив респираторное равновесие и лишив пациента необходимой мобильности. Мидазолам обладает высокой биодоступностью при приеме внутрь, создавая при этом достаточно поверхностный, безопасный анксиолизис. Оптимальной дозой мидазолама (дормикума) при приеме внутрь за 30–40 мин до операции является 0,1 мг/кг ИМТ (идеальной массы тела). При всей «мягкости» седативного эффекта мидазолама при пероральном приеме, у значительной группы больных с ожирением следует отказаться от премедикации. В эту группу входят больные с синдромом сонного апноэ, гиповентиляционным синдромом, характеризующиеся повышенной чувствительностью к депрессивным эффектам бензодиазепинов, опиоидов, общих анестетиков.

Позиция пациента с ожирением на операционном столе – проблема, имеющая как минимум два аспекта.

Первый заключается в высоком риске развития неврологических и мышечных осложнений при длительной иммобилизации на операционном столе. В послеоперационном периоде нередко выявляются признаки полинейропатий в виде парестезий, онемения, моторных нарушений, особенно в зоне иннервации плечевого и пояснично-крестцового сплетений. Длительное давление определенных групп мышц на операционный стол может привести к рабдомиолизу, достаточно специфическому осложнению бариатрической хирургии. В ряде случаев рабдомиолиз приводит к развитию острой почечной недостаточности, требующей экстакорпоральных методик терапии. Профилактика этих осложнений заключается в применении специальных подушек, прокладок, располагаемых под выступающие части тела, и возможном сокращении времени операции с быстрой активизацией пациентов в послеоперационном периоде [27]. По возможности, время операции следует ограничить 5 часами, при необходимости пролонгирования вмешательства следует рассмотреть вопрос о разделении операции на этапы.

Второй аспект позиционирования на операционном столе обусловлен особенностями

физиологии сердечно-легочной системы больных с ожирением. В горизонтальном положении на спине, обычно применяемом у пациентов с нормальным весом при индукции в анестезию, у больных с ожирением повышается интраабдоминальное давление, ухудшается подвижность диафрагмы, снижается компретированная исходно жизненная емкость легких, нарастает внутрилегочное шунтирование, развивается выраженная гипоксемия, способная привести у наиболее тяжелых больных к развитию «синдрома смерти при ожирении» в горизонтальном положении [68]. Компрессия нижней полой вены в положении на спине может привести к развитию синдрома низкого сердечного выброса, похожего на синдром аортокавальной компрессии в акушерской клинике. При адекватной преоксигенации перед вводимым наркозом время безопасного периода апноэ (до снижения  $\text{SaO}_2$  до 85%) при горизонтальном положении на спине составляет  $123 \pm 24$  с. Аналогичный показатель при обратном положении Тренделенбурга составляет  $178 \pm 55$  с, при положении с приподнятым головным концом –  $153 \pm 63$ . Время восстановления оксигенации артериальной крови до исходного уровня составляет соответственно 206, 80 и 97 с [46]. Очевидно, что именно обратное положение Тренделенбурга оптимально с точки зрения профилактики глубокой гипоксемии при индукции в анестезию и в течение операции и анестезии. Позиция с приподнятым головным концом операционного стола рассматривается как приоритетная при выполнении лапароскопических бариатрических операций.

Помимо общей позиции тела на операционном столе специальная позиция головы и верхней части грудной клетки применяются для улучшения условий ларингоскопии и интубации трахеи, традиционно считающимися сложными в бариатрической анестезиологии. Голова существенно поднимается над уровнем стола с помощью подушек. Под верхнюю часть грудной клетки также подкладываются подушки. Создаваемая позиция называется «head elevated laryngoscopy position-HELP», она обеспечивает меньшее легочное сопротивление, улучшает условия масочной вентиляции, ларингоскопии и интубации трахеи [19]. Обследуя больного с морбидным ожирением, следует обращать внимание на основные предрасполагающие к трудной визуализации гортани факторы. Окружность шеи более 60 см и III–IV класс по шкале Mallampati с высокой достоверностью ( $p < 0,001$ ) усложняют ларингоскопию и интубацию

трахеи. Ситуация усугубляется с возрастом и у пациентов мужского пола [15].

**Индукция в анестезию.** Преоксигенация 100% кислородом всегда предшествует индукции. Этот маневр увеличивает время возможного безопасного апноэ, обеспечивает денитрогенизацию альвеол и эффективное насыщение организма ингаляционным анестетиком по завершении индукции [5]. Наиболее применимые средства индукции в анестезию – фентанил, пропофол и миорелаксант. Необходимая глубина индукции может быть определена как по традиционным клиническим признакам, так и с помощью BIS-мониторинга. В определенных ситуациях, когда имеются реальные опасения трудной интубации трахеи, целесообразно провести индукцию севофлюраном с сохранением спонтанного дыхания. По достижении достаточной глубины анестезии можно провести пробную ларингоскопию для определения дальнейшей тактики. При достаточной визуализации голосовой щели можно ввести миорелаксант и выполнить интубацию трахеи. При невозможности визуализировать голосовую щель можно прибегнуть к помощи фибробронхоскопа, при этом сохраняющееся спонтанное дыхание предоставляет определенный резерв времени. Второй вариант – вывести пациента из анестезии, прекратив ингаляцию севофлюрана, и выполнить интубацию трахеи при ясном сознании и спонтанном дыхании с помощью фибробронхоскопа. Во всех случаях проведения индукции в наркоз у больных с морбидным ожирением на рабочем месте анестезиолога должны быть ларингеальные маски разных конфигураций, оптимально, ProSeal и Supreme, способные поддерживать вентиляцию при невозможности интубации трахеи и трудностях вентиляции с помощью лицевой маски.

Выбор миорелаксанта для индукции следует провести между деполяризующим препаратом короткого действия сукцинилхолином и недеполяризующими препаратами средней продолжительности действия рокурониумом и цисатракуриумом. В случае затруднительной масочной вентиляции во время индукции и предполагаемой трудной интубации трахеи целесообразно воспользоваться сукцинилхолином в дозе 2 мг/кг актуальной массы тела. Действие препарата прекращается в течение 5 мин, и при неудачной интубации трахеи довольно быстро можно вывести пациента из анестезии и прибегнуть к альтернативным методикам интубации трахеи. Представляется, что применение рокурониума во время индукции удобнее, чем цисатракуриума ввиду его более быстрого действия.

Уже через 1,5–2 мин после введения 0,6–0,9 мг/кг идеальной, или тощей, массы тела возможно выполнить интубацию трахеи. Аналогичное действие на фоне применения цисатракуриума в дозе 0,1–0,15 мг/кг актуальной массы тела возможно не менее чем через 4 мин. Стратегически применение рокурониума в бариатрической анестезиологии более оправданно. Так, имеется его антидот сугаммадекс, способный полностью устранить нейромышечный блок с восстановлением спонтанного дыхания на любом этапе анестезии, в т. ч. во время индукции в наркоз и неудавшейся интубации трахеи.

**Стратегия вентиляции.** Уже на этапе индукции в анестезию у больных с морбидным ожирением развиваются подчас весьма выраженные гипоксемия и гиперкапния, обусловленные особенностями физиологии дыхательной системы этой категории пациентов, в основе которой лежит нарастание внутрилегочного шунтирования и ателектазирования ниже расположенных участков легких [46, 65]. В рутинных случаях при нарастании гипоксемии и гиперкапнии анестезиолог увеличивает дыхательный объем и минутную вентиляцию легких, однако у больных с ожирением подобные действия чреватые выраженным повышением пикового давления на вдохе и развитием вентилятор-ассоциированной травмы легких, что может лишь усугубить сложную ситуацию [44]. Увеличение  $FiO_2$  до 1,0 для коррекции гипоксемии также должно проводиться с осторожностью и ограничением во времени, ввиду того что гипероксия дыхательной смеси способствует усилению ателектазирования. Наркозно-дыхательный аппарат должен быть способен осуществлять ИВЛ как по заданному объему, так и по давлению. Преимущество той или иной методики ИВЛ в бариатрической анестезиологии не доказано [13], однако маневрирование этими методиками часто необходимо, чтобы выполнить определенные требования к искусственной вентиляции легких во время анестезии у больных с морбидным ожирением.

Для профилактики ателектазирования легких уже на этапе вводного наркоза необходимо создавать положительное давление в конце выдоха (ПДКВ), во избежание развития резорбционных ателектазов не следует превышать  $FiO_2 > 0,8$ . Ограничение дыхательного объема 7–10 мл/кг идеальной массы тела (ИМТ) предупреждает легкие от перерастяжения и баротравмы. Конечное положительное давление на вдохе необходимо поддерживать на уровне не выше 30 см вод. ст.,

для чего необходимо маневрировать различными методиками вентиляции, соотношением продолжительности вдоха и выдоха, созданием плато на вдохе или его исключением. При необходимости возможно поддержание контролируемой умеренной гиперкапнии. Во время анестезии необходимо поддерживать ПДКВ в пределах 8–12 см вод. ст. При развитии тяжелой гипоксемии вследствие ателектазирования легких может потребоваться проведение «рекруитмент маневра», заключающегося в создании пикового давления на вдохе  $\geq 40$  см вод. ст. и ПДКВ 12–15 см вод. ст. в течение 10–12 с [19] с периодическим его повторением, при необходимости, в ходе анестезии. Маневр небезопасен, чреват развитием баротравмы легких и гемодинамической нестабильностью.

### Поддержание анестезии

В большой абдоминальной хирургии, а именно такой, безусловно, является бариатрическая хирургия в ее радикальном сегменте, занятом операцией билиопанкреатического шунтирования, «золотым стандартом» обезболивания является комбинированная эпидуральная анестезия, под которой следует понимать грудную эпидуральную анестезию в сочетании с поверхностной общей анестезией современными ингаляционными анестетиками, в частности севофлюраном, или тотальной внутривенной анестезией пропофолом [76] с ИВЛ на фоне миорелаксации рокурниумом или цисатракуриумом. В основе этой концепции лежит понимание, что именно такой вид анестезии обеспечивает наилучшее обезболивание, антистрессовую защиту и быструю постнаркозную реабилитацию [12, 53]. Пролонгирование эпидуральной анальгезии в послеоперационном периоде сопровождается наиболее полным обезболиванием, хорошим самочувствием, ранним разрешением пареза кишечника и возможностью начала естественного питания.

Весьма важным обстоятельством является возможность 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 появление летальности [35]. Применение эпидуральной анестезии в качестве компонента анестезиологического пособия при крупных абдоминальных операциях сопровождается снижением частоты венозного тромбоэмболизма, пневмоний, инфарктов миокарда, острой почечной

недостаточности и летальности. При операциях менее травматичных, чем открытое билиопанкреатическое шунтирование, таких как лапароскопическое бандажирование желудка или лапароскопическая продольная резекция желудка, вариант комбинированной эпидуральной анестезии не является методом выбора, оптимальной методикой признан эндотрахеальный наркоз современными ингаляционными анестетиками, такими как севофлюран и дезфлюран [19].

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.

Первая позиция совершенно очевидна и, по-видимому, не требует комментариев. Создать оптимальную позицию для верификации зоны пункции также сложно из-за размеров живота. Естественно, что в положении лежа 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. Актуальны 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 среднем грудном уровне Th<sub>6</sub>–Th<sub>7</sub>–Th<sub>8</sub> превышало 8 см (в среднем 10,0±0,60 см). Это расстояние у людей с нормальной массой тела составляет 5–7 см.

Не опасно ли выполнять эпидуральную блокаду в сложных анатомических условиях? Нет данных, что частота осложнений эпидуральной анестезии у пациентов с морбидным ожирением выше, чем у больных с нормальным весом [18, 51]. Правда, авторы отмечают, что необходимо пользоваться ультразвуковым контролем.

Тактика интраоперационного применения эпидуральной анестезии при операциях билиопанкреатического шунтирования. Тест-дозу лидокаина 2%–4,0 вводим после начала внутривенной инфузии жидкости на операционном столе. Через 5–6 мин при отсутствии признаков спинальной

блокады приступаем к введению основной дозы местного анестетика. В случае применения в качестве тест-дозы 0,75%–3,0 ропивакаина период наблюдения, в течение которого может развиваться спинальная блокада, увеличивается до 10–11 мин. Убедившись в отсутствии признаков спинальной анестезии, можно приступить к вводному наркозу и параллельному введению основной дозы местного анестетика в эпидуральное пространство. Оптимальным местным анестетиком для эпидуральной анестезии является ропивакаин (нарпин, 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% следует вводить дробно по 3,0–4,0 с интервалами 10 мин до достижения объема 10,0–13,0, выбранного эмпирически и, по-видимому, близкого к реально необходимому для обеспечения сенсорной и симпатической блокады в зоне иннервации брюшной полости  $T_4 - T_{12} - L_1$ . Пошаговое, дробное введение ропивакаина профилактирует развитие быстрой грудной симпатической блокады, чреватой гипотензией, усугубляемой средствами для вводного наркоза. С учетом фармакокинетики ропивакаина и длительности латентного периода, вызываемой им блокады [49], повторную дозу препарата в объеме 75% основной необходимо 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 [31]. Не следует пренебрегать мнением авторов, представляющих данные, что идентичные дозы местного анестетика вызывают более высокий уровень эпидуральной блокады у пациентов с ожирением, чем у больных с нормальным весом [36, 48].

Введение в эпидуральное пространство фентанила 100 мкг до начала хирургического вмешательства и за 30–40 мин до его окончания существенно улучшает анальгетический потенциал эпидуральной блокады.

Применение комбинированной грудной эпидуральной анестезии позволяет поддерживать достаточно поверхностный уровень общей анестезии, оптимизируемый с помощью мониторинга BIS-индекса, поддерживаемого на уровне 40–60. Концентрация севофлюрана, необходимая для такой глубины анестезии, обычно составляет

1 МАК, а средние дозы фентанила не превышают 1 мкг/кгАМТ/ч, что позволяет избежать опиоидной депрессии дыхания в конце операции [8].

Неудача при выполнении эпидуральной блокады, отказ пациента или наличие к ней противопоказаний предполагают проведение анестезиологической защиты методом эндотрахеального наркоза севофлюраном, фентанилом, рокурониумом или цисатракуриумом. Естественно, в отсутствие нейроаксиальной блокады требуется существенно большая доза опиоидного анальгетика фентанила. Наш опыт свидетельствует, что доза фентанила 2,0–2,5 мкг/кгАМТ/ч достаточна для поддержания адекватной анестезии [8].

Разумное снижение нагрузки опиоидами – важный аспект быстрой постнаркозной реабилитации больных с морбидным ожирением. Фентанил – липофильный опиоид характеризуется повышенным объемом распределения и пролонгированным периодом полувыведения у больных с морбидным ожирением по сравнению с пациентами с нормальной массой тела [15]. Снижение чувствительности дыхательного центра к  $CO_2$  на фоне действия опиоидов – характерная особенность больных с ожирением [21]. Примененные нами дозы существенно ниже рекомендуемых [1] как в группе пациентов, оперированных в условиях комбинированной эпидуральной анестезии, так и в группе, где эпидуральную анестезию не использовали. Достаточность анальгетического компонента определяли, ориентируясь на стабильность показателей АД, ЧСС, BIS, отсутствие таких клинических признаков, как потливость, саливация, покраснение лица.

Проведение комбинированной грудной эпидуральной анестезии, особенно при использовании ропивакаина в средних и высоких концентрациях (0,5–0,75%) может сопровождаться развитием гипотензии. Как правило, пациенты с морбидным ожирением характеризуются стабильностью гемодинамики в условиях нейроаксиальной блокады в связи с особенностями физиологии сердечно-сосудистой системы, заключающимися в гиперволемии, повышенном минутном объеме кровообращения, увеличенном объеме спланхического кровотока [10, 41]. Тем не менее всегда должна быть предусмотрена возможность терапии гипотензии эфедринем, титруемым по 5–10 мг.

У пациентов с рядом коморбидных состояний (ИБС, гипертоническая болезнь) гипотензия, развивающаяся вследствие фармакологической симпатэктомии, весьма небезопасна. Преследуя

цели эффективной нейроаксиальной интраоперационной защиты и профилактики нарушения системной гемодинамики у пациентов данной группы, целесообразно проведение интраоперационной нейроаксиальной «анальгезии» смесью 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 [3]. Инфузию смеси 0,2% ропивакаина с адьювантами начинают после введения тест-дозы и периода наблюдения, необходимого для исключения развития спинальной блокады. Скорость инфузии анальгетической смеси на уровне 8,0–10,0 в час с продолжением в этом же режиме в послеоперационном периоде. Улучшение анальгетического потенциала ропивакаина при комбинации его с опиоидами (фентанилом) и адреналином, обладающими антиноцицептивными возможностями, было продемонстрировано G. Niemi и H. Bravik в большой торакальной и абдоминальной хирургии [52].

Время пробуждения пациентов после окончания операции при проведении эндотрахеального наркоза севофлюраном, вне зависимости от применения эпидуральной анестезии и несмотря на разные дозы фентанила, практически не отличалось. Все пациенты были экстубированы в течение 10–15 мин после завершения операции [8]. Ни в одном случае не потребовалась продленная искусственная вентиляция легких, являющаяся существенным фактором риска у больных с морбидным ожирением. Проведение искусственной вентиляции легких в послеоперационном периоде, обусловленное сохраняющейся депрессией сознания и дыхания, сопровождается возрастанием частоты легочных и тромбоемболических осложнений [35]. Еще более быструю постнаркозную реабилитацию при операциях гастрошунтирования продемонстрировали авторы, применившие комбинированную эпидуральную анестезию в сочетании с пропофолом 2–3 мг/кг/ч, поддерживая BIS в пределах 60 [53]. Спонтанное дыхание восстанавливалось через  $4 \pm 3$  мин, экстубацию проводили через  $8 \pm 3$  мин. При этом обращает на себя внимание практически полный отказ от использования опиоидов, что вряд ли можно признать целесообразным, учитывая, что ноцицептивная стимуляция реализуется посредством не только нервных, но и гуморальных механизмов.

Следует отметить важное отличие. При использовании эпидуральной анестезии в качестве компонента анестезиологического пособия

уровень болевых ощущений при пробуждении стремился к нулю по визуально-аналоговой шкале (ВАШ), тогда как без применения нейроаксиальной блокады уровень боли соответствовал 30–40 по ВАШ. Уровень анальгезии с болевыми ощущениями <30 можно считать оптимальным [7]. Повышение уровня анальгезии в первые послеоперационные часы может быть достигнуто с помощью надпневротической инфильтрации послеоперационной раны при ее ушивании ропивакаином 0,2% в максимально возможной разовой дозе 220 мг (110,0).

Важным аспектом быстрой и эффективной postanестетической реабилитации является полное восстановление нейромышечной проводимости. Традиционно на завершающем этапе анестезии для устранения остаточного действия миорелаксантов применяются антихолинэстеразные препараты, обладающие такими общеизвестными побочными эффектами, как нарушения ритма сердца, гиперсаливация, повышение частоты послеоперационной тошноты и рвоты, увеличение вероятности ларингоспазма. Исследование нейромышечной проводимости демонстрирует далеко не полное ее восстановление, что чревато серьезными респираторными осложнениями.

В настоящее время в распоряжении анестезиологов имеется современный препарат сугаммадекс (Брайдан), являющийся специфическим антагонистом стероидных миорелаксантов (рокурониум, векурониум). Он формирует стабильный неактивный комплекс с молекулами рокурониума в нейромышечном синапсе и устраняет нейромышечную блокаду. Введение препарата на завершающем этапе анестезии в дозе 2 мг/кг полностью устраняет нейромышечную блокаду без каких-либо побочных эффектов. Сугаммадекс может быть применен и в случае неудавшейся интубации трахеи. Введение антагониста в дозе 16 мг/кг полностью устраняет глубокий нейромышечный блок, вызванный рокурониумом, и в течение 1,5–2 мин восстанавливает спонтанное дыхание [4]. Применение сугаммадекса при лапароскопических гастрошунтированиях (1500 операций) в дозе 2–4 мг/кг при выходе из анестезии привело к устранению респираторных осложнений. При аналогичных операциях такой же численности, выполненных до 2009 г., когда сугаммадекса не было в клинической практике, было отмечено 9 случаев острой дыхательной недостаточности вследствие развития ателектазов, карбонаркоза, продленной ИВА [48]. Сугаммадекс, безусловно,

облегчает и ускоряет экстубацию трахеи в операционной [42]. Авторы считают, что применение сугаммадекса в бариатрической анестезиологии должно стать рутинным. Наш небольшой опыт в этом вопросе подтверждает такое мнение.

### Резюме (интраоперационная анестезия)

Комбинированная грудная эпидуральная анестезия 0,5% ропивакаином в сочетании с тотальной внутривенной анестезией пропофолом или ингаляционной анестезией севофлюраном с низкими дозами фентанила и ИВЛ является наиболее эффективной методикой антиноцицептивной защиты больных с морбидным ожирением при операциях билиопанкреатического шунтирования. У пациентов с физическим статусом III–IV по ASA вследствие наличия коморбидных состояний целесообразно применение для эпидуральной инфузии смеси G. Niemi, H. Breivik [52] с концентрацией ропивакаина 2 мг/мл, фентанила и адреналина по 2 мкг/мл, соответственно, ввиду меньшего риска химической грудной эмфиземы и, следовательно, гипотензии.

Эндотрахеальный наркоз севофлюраном, закисью азота и умеренными дозами фентанила – эффективная методика анестезиологического обеспечения операций билиопанкреатического шунтирования.

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.

Время выхода из анестезии не зависело от методики анестезиологического пособия.

Качество обезболивания в ближайшем постнаркозном периоде существенно лучше при проведении комбинированной эпидуральной анестезии.

Улучшение качества обезболивания в ближайшем постнаркозном периоде у пациентов, оперированных без эпидуральной анестезии, достигается инфильтрацией операционной раны 0,2% ропивакаином.

Минимальная постнаркозная депрессия сознания и дыхания, хороший мышечный тонус и эффективная анальгезия – важные факторы облегчения транспортировки больного из операционной в послеоперационное отделение и его мобилизации в первые послеоперационные часы.

### Некоторые проблемы послеоперационного периода

Несмотря на особенности физиологии, наличие многих коморбидных состояний и ожидание большого количества послеоперационных осложнений, анализ информации свидетельствует: нет разницы в частоте послеоперационных осложнений у больных с ИМТ < 30 кг/м<sup>2</sup>, ИМТ = 30–34,9 кг/м<sup>2</sup> и ИМТ > 35 кг/м<sup>2</sup> [25]. Сделано заключение, что ожирение не является независимым фактором развития послеоперационных осложнений. Метаанализ 22 работ (88051 пациент) продемонстрировал отсутствие разницы в послеоперационной летальности больных с ожирением, морбидным ожирением и пациентов с нормальной массой тела [37].

Тем не менее у больных с морбидным ожирением имеются специфические послеоперационные проблемы, на которые необходимо обратить внимание.

Очень важно обеспечить нахождение пациента в позиции, обеспечивающей максимально лучшую оксигенацию в послеоперационном периоде. Уже на этапе экстубации необходимо поднять головной конец стола на 30–35° и поддерживать позицию с поднятым головным концом или полулежа. Во избежание травмы плечевых сплетений и развития пареза рук важно удобное, приведенное к телу, положение рук с использованием подушек. Чем больше ИМТ, тем актуальнее правильное и атравматичное позиционирование пациента.

Для оптимизации респираторных функций в ближайшие послеоперационные часы больным с морбидным ожирением, а пациентам с синдромом сонного апноэ и в дальнейшем показано проведение вспомогательной неинвазивной вентиляции легких. Опасения несостоятельности желудочных швов и анастомозов при проведении неинвазивной масочной вентиляции с постоянным повышенным давлением в дыхательных путях (CPAP, BiPAP) и возможной аэрофагии не получили подтверждения [45, 74]. Не было отмечено клинически значимого повышения давления внутри желудочно-кишечной трубки и напряжения в стенке желудка в зоне расположения швов. Также авторы не отметили увеличения частоты послеоперационной тошноты и рвоты на фоне применения CPAP и BiPAP.

Тошнота и рвота – серьезные послеоперационные осложнения, но ожирение, как таковое, не является важным фактором их развития [19]. Независимыми предпосылками к развитию тошноты и рвоты в послеоперационном периоде служат женский пол, статус некурящего, склонность

к тошноте и рвоте в обычной жизни, большая продолжительность операции, особенно лапароскопической, применение ингаляционных анестетиков, особенно закиси азота, использование опиоидов во время операции и в послеоперационном периоде, применение больших доз антихолинэстеразных препаратов для нейтрализации эффекта миорелаксантов на завершающем этапе анестезии. Введение в схему премедикации дексаметазона в дозе 4–8 мг и применение ондансетрона в дозе 4–8 мг на завершающем этапе анестезии позволяет снизить частоту развития этого неприятного и небезопасного осложнения [50].

Трудности послеоперационной аналгезии и послеоперационной реабилитации – следующие важные аспекты послеоперационного периода.

Представляется, что, в значительной мере, столь ранняя реабилитация невозможна без эффективной послеоперационной аналгезии, проведение которой требует учета ряда особенностей физиологии больных с морбидным ожирением.

Во-первых, у больных с ожирением, подвергающихся бариатрическим операциям, снижена потребность в аналгетиках по сравнению с пациентами с нормальным весом. Возможно, это связано с психологией больных, весьма мотивированных по отношению к произведенной им операции. Также не исключаются особенности функционирования опиоидных рецепторов у больных с ожирением. Во-вторых, стандартное применение препаратов группы НПВП может усугубить нефропатию, особенно в случае развития выраженного интраоперационного рабдомиолиза. В-третьих, внутривенное введение парацетамола сопровождается повышенным его клиренсом, вследствие чего в ближайшем послеоперационном периоде целесообразно применять по 1 г 5 раз в сутки вместо традиционных 4. В-четвертых, 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. В-пятых, применение наиболее эффективных центральных нейроаксиальных блокад, в частности грудных эпидуральных, сопряжено с техническими трудностями при выполнении и высокой частотой неудач ввиду анатомических особенностей [15].

Тем не менее, принимая во внимание все риски, проводя тщательное мониторирование функционирования почек, респираторной системы и воплощая в жизнь принципы мультимодальной

анальгезии, нивелирующей в известной степени побочные эффекты различных аналгетиков, можно достичь хорошего уровня послеоперационного обезбоживания, применяя современные высокотехнологичные методики послеоперационного обезбоживания.

Эпидуральная аналгезия является логическим продолжением комбинированной грудной эпидуральной анестезии, проводимой интраоперационно. Эпидуральную аналгезию следует продолжить сразу по поступлении пациентов в отделение интенсивной терапии. Анальгетическая смесь состоит из ропивакаина 0,2%, фентанила в концентрации 2 мкг/мл и адреналина в концентрации 2 мкг/мл. Скорость инфузии устанавливается методом «клинического титрования» и варьирует в пределах 7–14 мл/ч, продолжительность инфузии не менее 72 ч. Во избежание ортостатических реакций при активизации больных, риск которых на фоне нейроаксиальной аналгезии и грудной симпатической блокады повышен, целесообразно тщательно контролировать волемический статус пациентов, не допуская гиповолемии. Поскольку в формировании ноцицептивных импульсов принимают участие не только нервные структуры, но и гуморальные факторы, то сегментарную, даже высокоэффективную, эпидуральную аналгезию необходимо сочетать со средствами системной терапии острой послеоперационной боли. Препараты первой линии – НПВС (наиболее эффективный аналгетик этой группы – кеторолак) и парацетамол. Учитывая ульцерогенный эффект НПВС, целесообразно ограничить время их использования 3–4 днями послеоперационного периода и сочетать с применением ингибиторов протонной помпы или  $H_2$ -блокаторов.

При лапароскопических операциях, когда применение эпидуральной анестезии не является необходимым элементом анестезиологического пособия, инфильтрация портов раствором местного анестетика (ропивакаин 0,5%) существенно улучшает аналгезию в первые послеоперационные часы.

Внутривенная, контролируемая пациентом аналгезия опиоидами (КПА). Ввиду повышенного риска развития депрессии дыхания у больных с морбидным ожирением, особенно при наличии синдрома сонного апноэ, целесообразно отказаться от использования длительно действующего и очень эметогенного морфина, сделав ставку на короткодействующий фентанил. Мы располагаем определенным опытом применения КПА фентанилом [8]. Доставку опиоида

осуществляем 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. Длительность проведения КПА после операций билиопанкреатического шунтирования, как правило, составляет 3–4 сут. Опираясь на принципы мультимодальной послеоперационной анальгезии, КПА комбинируем с внутривенным введением перфалгана в дозе 4–5 г в сутки в течение 4–5 дней и внутримышечным введением кеторолака 90 мг в сутки, или лорноксикама 32 мг в сутки в течение 3–4 дней. Доза фентанила в первые послеоперационные сутки составила  $1800 \pm 200$  мкг, во вторые –  $1500 \pm 150$  мкг, в третьи и четвертые –  $1200 \pm 250$  мкг. Не следует забывать, что для такого варианта послеоперационной анальгезии необходим пульсоксиметрический мониторинг.

Трансдермальные терапевтические системы (ТТС Дюрогезик). Стремление к меньшей инвазивности, большей простоте исполнения и хорошей эффективности обратило наше внимание на неинвазивную доставку наркотических анальгетиков с помощью ТТС (пластырей). Мы не встретили литературных данных о применении ТТС в бариатрической хирургии и анестезиологии. Дюрогезик – трансдермальная форма фентанила, выпускаемая в виде 4 размеров со скоростью освобождения фентанила 25, 50, 75 и 100 мкг в час. Через 12–20 ч после аппликации ТТС в плазме создается эффективная обезболивающая концентрация фентанила 0,3–1,5 нг/мл. Время действия одной системы 72 ч. В инструкции к применению препарата такое медленное действие трактуется как противопоказание к применению для терапии острой послеоперационной боли. Но, в случае планового вмешательства, вполне можно обеспечить эффективное действие ТТС к моменту завершения операции.

Методика применения ТТС Дюрогезик. ТТС Дюрогезик с содержанием фентанила 8,4 мг и скоростью диффузии 50 мкг/ч апплицируется на свободные от волосистой кожи участки, как правило, в подключичной зоне или в верхней части спины в 21:00–22:00 накануне предстоящей операции. Через 72 ч, по окончании действия ТТС, апплицируется аналогичная ТТС еще на 3 сут. Большие дозы не требуются. Поскольку послеоперационное обезболивание должно носить мультимодальный характер, ТТС комбинируется с внутривенным применением парацетамола 4–5 г/сут и лорноксикама 32 мг/сут. Предварительная аппликация ТТС Дюрогезик не

приводила к пролонгированию послеоперационной депрессии, все пациенты были экстубированы через 13–16 мин после завершения операции. Уровень болевого синдрома в ближайшем послеоперационном периоде составил 26 по ВАШ [9]. Для улучшения послеоперационной анальгезии, перед ушиванием раны целесообразно выполнить надапоневротическую инфильтрацию ропивакаином 0,2%–110,0 (220 мг).

Применение всех вышеописанных методик послеоперационного обезболивания обеспечивало достаточный уровень анальгезии при активизации пациентов [8, 9]. Показатели болевых ощущений, оцененные по 100-балльной визуально-аналоговой шкале (ВАШ), в первые и вторые послеоперационные сутки ниже у пациентов с продленной эпидуральной анальгезией, чем у больных, обезболенных трансдермальной терапевтической системой или фентанилом методом КПА, однако отличия недостоверны. В третьи послеоперационные сутки обезболивающий эффект всех использованных методик анальгезии становится практически идентичным.

Через 3–5 ч после завершения билиопанкреатического шунтирования – весьма травматичной и длительной операции, все пациенты, независимо от использованной методики послеоперационного обезболивания, были активизированы (стояли, ходили), что свидетельствует о хорошем обезболивающем эффекте всех примененных нами методик послеоперационной анальгезии. Трудно предположить, чтобы при выраженном болевом синдроме такая активизация оказалась бы возможной, даже в условиях понимания пациентами важности этого маневра.

Важным аспектом быстрой послеоперационной реабилитации является профилактика пареза кишечника, и не последнюю роль в этом следует делегировать послеоперационному обезболиванию [38].

Независимо от примененной методики послеоперационного обезболивания, шумы перистальтики кишечника выслушивались у всех пациентов утром первых послеоперационных суток. Однако 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. Кроме того, на фоне эпидуральной анальгезии отхождение газов происходило самостоятельно у всех пациентов, а при использовании опиоидных методик возникала необходимость

к применению клизмы с 10% раствором NaCl. Очевидное преимущество грудной эпидуральной анальгезии ропивакаином в комбинации с низкими дозами фентанила перед системным введением значительных доз фентанила (внутривенно или трансдермально) в аспекте быстрого восстановления функции кишечника обусловлено симпатолитическим действием местного анестетика, действующего на уровне сегментов Th<sub>4-3</sub>-L<sub>1</sub> [8].

Сравнительный анализ эффективности грудной эпидуральной анальгезии и КПА опиоидами после обширных абдоминальных операций показал, что возможно достижение эквивалентного уровня анальгезии. 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 два дня раньше разрешался парез кишечника, пациенты значительно раньше начинали есть и пить и демонстрировали высокое удовлетворение качеством обезболивания. Пациентов, обезболенных методом КПА, беспокоили сонливость, головные боли. Имели место эпизоды гиповентиляции, снижения мобильности и замедление восстановления функции кишечника [34].

Мы также наблюдали побочные эффекты при использовании всех методик послеоперационной анальгезии [8]. Результаты представлены в таблице.

Очевидно, что тошнота и рвота встречаются достаточно часто, хотя при проведении эпидуральной анальгезии рвота регистрируется существенно реже, чем при использовании трансдермальной системы Дюрогезик и КПА фентанилом. Безусловно, имеет большое значение эметогенный характер самой операции, выполняемой в эпигастральной зоне. Но также не приходится отрицать и побочное действие опиоидов, причем

более выраженное при системном их применении, нежели при эпидуральном. Учитывая малые дозы фентанила, используемые при эпидуральной анальгезии, можно подтвердить дозозависимый эффект побочных реакций на опиоиды. Из других побочных эффектов эпидуральной анальгезии в 5% случаев был отмечен кожный зуд, осложнение, характерное для эпидурального введения фентанила. Интенсивность зуда была незначительной, не вызывавшей значимого дискомфорта больных и не требовавшей проведения специальной терапии. Эпидуральная анальгезия не сопровождалась седацией, эйфорией и депрессией дыхания.

Напротив, применение опиоидных методик послеоперационного обезболивания у части пациентов сопровождалось избыточной седацией, что требует постоянного пульсоксиметрического контроля и, при необходимости, коррекции программы дозирования фентанила или уменьшения площади ТТС, контактирующей с кожей. Кроме того, должны быть доступны к применению антагонисты  $\mu$ -опиоидных рецепторов.

Несмотря на эффективность послеоперационной анальгезии фентанилом, применяемым внутривенно или трансдермально, следует помнить об опасности системного применения опиоидов у пациентов с синдромом сонного апноэ. У этого контингента больных с ожирением методом выбора послеоперационной анальгезии является эпидуральная анальгезия, НПВС и парацетамол.

Важным аспектом профилактики респираторных осложнений у больных с морбидным ожирением является применение различных физиотерапевтических приемов, в частности побуждающей спирометрии [19]. Побуждающая спирометрия – эффективная, простая и доступная методика, основная задача которой состоит в расправлении максимального числа альвеол при выполнении максимально возможного вдоха [2]. Цель побуждающей спирометрии – помочь больному

**Побочные эффекты различных методик послеоперационной анальгезии**

Побочные эффекты	Тошнота %	Рвота %	Седация %	Эйфория %	Депрессия дыхания %	Кожный зуд %
Дюрогезик	15	6	7	–	–	2
КПА фентанил	17	10	14	–	–	
Эпидуральная анальгезия	15	8	–	–	–	5

восстановить после операции дооперационный объем вдоха. Для получения оптимального результата необходимо познакомить больного с принципом действия спирометра до операции. Помимо лечебного эффекта методика побуждающей спирометрии выполняет функцию мониторинга эффективности дыхания, регистрируя величину максимального вдоха в послеоперационном периоде, сравнение этого параметра с предоперационным уровнем. Стойкое снижение величины максимального вдоха в послеоперационном периоде может свидетельствовать о неэффективном обезболивании, требующем соответствующей коррекции.

Снижение спирометрических параметров – характерное явление послеоперационного периода. Их депрессия коррелирует с массой тела и возрастанием по мере увеличения ИМТ. Если при нормальном ИМТ лапаротомия вызывает снижение ЖЕЛ на 10%, то при ИМТ > 30 – уже на 40% [24]. 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 комбинированной грудной эпидуральной анестезии. 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 [69]. По нашим данным [8], в первые послеоперационные сутки максимальный объем вдоха снижается, по сравнению с исходным, при проведении любой методики послеоперационного обезбоживания. 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%. Вторые и третьи сутки характеризовались постепенным увеличением максимального объема вдоха, но только при применении эпидуральной анальгезии на третьи сутки наступает стабилизация показателя практически на предоперационном уровне.

Для пациентов с морбидным ожирением характерно повышение интраабдоминального давления, коррелирующее с увеличением объема

висцерального жира и сагиттальным диаметром живота. Операции билиопанкреатического шунтирования сопровождались достоверным ростом интраабдоминального давления с 12 до 16 см вод. ст. в течение 2 послеоперационных суток [15, 40]. Влияние методики послеоперационного обезбоживания на степень, продолжительность пареза кишечника, а следовательно, на уровень интраабдоминального давления, весьма вероятно [38]. Результаты наших исследований подтвердили факт исходно высокого интраабдоминального давления у больных с морбидным ожирением, составившего в среднем 13 см вод. ст. при нормальной величине 5 см вод. ст.

Несмотря на более позднее разрешение пареза кишечника при обезболивании Дюрогезиком 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 сутки вне зависимости от примененной методики послеоперационного обезбоживания. Также была отмечена лишь тенденция к возрастанию интраабдоминального давления к 3-м послеоперационным суткам по сравнению с исходным фоном. Стабильность интраабдоминального давления в послеоперационном периоде мы расцениваем как безусловно позитивный факт, в основе которого лежит не только эффективное обезбоживание, 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 [40, 61].

В бариатрической хирургии встречается специфическое осложнение – синдром аутораждания с развитием рабдомиолиза и острой почечной недостаточности. Причина рабдомиолиза – в длительной мышечной компрессии при продолжительности операции более 4–5 ч и продленной иммобилизации в послеоперационном периоде [27]. Наибольшей компрессии и разрушению подвержены поясничные и ягодичные мышцы. Ситуация усугубляется при сопутствующем сахарном диабете, гипертонической болезни, периферических сосудистых расстройствах и физическом статусе по ASA > 2. Секвестрация жидкости в зоне разрушенных мышц приводит

к гиповолемии, гемодинамической нестабильности. Выброс калия и других внутриклеточных субстратов в циркуляторное русло, накопление лактата приводит к гиперкалиемии, ацидозу, угрозе нарушений ритма и остановки сердца [19]. Основными лабораторными маркерами рабдомиолиза являются миоглобин и креатинфосфокиназа (КФК) плазмы. Повышение уровня КФК плазмы считается наиболее чувствительным тестом и присутствует в 100% случаев рабдомиолиза [23]. Рабдомиолиз после операций билиопанкреатического шунтирования диагностируется в 0,9–22,7% случаев [67]. Уровень КФК плазмы 1000 МЕ/л подтверждает факт рабдомиолиза. В нашей практике у 4 пациентов были зарегистрированы сверхвысокие концентрации КФК плазме от 23 000 до 63 000 МЕ/л. В трех случаях развилась острая почечная недостаточность, потребовавшая применения гемодиализации с положительным исходом. Инциденты почечной недостаточности варьируют в еще более широких пределах – 6–75% [17], являясь в ряде случаев фатальными. Помимо лабораторной диагностики рабдомиолиза важным показателем развития этого осложнения является количество и качество мочи. Снижение темпа диуреза, появление мочи бурого цвета с мутными включениями подтверждает диагноз.

Профилактика и терапия 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, через 3–5 ч после завершения операции.
5. Агрессивная инфузионная терапия?
6. Прекращение терапии статинами.
7. Инфузия бикарбоната натрия и маннитола для ощелачивания мочи и выведения миоглобина. Возможно применение небольших доз салуретиков.

Вопрос об агрессивной инфузионной терапии дискусионен. Увеличение объема инфузионной терапии кристаллоидами при бариатрических операциях с 15,0 мл/кг до 40,0 мл/кг привело к увеличению количества мочи интраоперационно и в первые послеоперационные сутки, но не повлияло на разницу в уровне КФК и риск развития острой почечной недостаточности [75].

Венозный тромбоз. Частота этого грозного осложнения варьирует в широких пределах. Тромбоз глубоких вен у бариатрических пациентов

регистрируется в 5,4% случаев, в 1% случаев он осложняется тромбоэмболией легочной артерии [11]. Риск развития тромбоза глубоких вен возрастает при наличии сахарного диабета, гиперлипидемии, гипертонической болезни, варикозной болезни ног, предшествующих операциях в малом тазу, венозном тромбозе в анамнезе, синдроме сонного апноэ с полицитемией, продолжительной операции и длительной иммобилизации в послеоперационном периоде. Крупнейшее мировое исследование по оценке риска венозного тромбоза в хирургии ожирения основано на анализе базы данных 80 157 пациентов [72]. Эпизодов венозного тромбоза было 0,31%, причем более 80% – в течение 30 дней после выписки. Гастрошунтирование сопровождалось данным осложнением в 0,35% случаев, бандажирование желудка – в 0,11% случаев. Открытые операции сопровождалось тромбоэмболическими осложнениями в 0,95% случаев, тогда как лапароскопические – в 0,30% случаев. Профилактику венозного тромбоза проводили у 93,5% пациентов.

Профилактика должна быть многокомпонентной, включающей раннюю активизацию и выписку из стационара, применение низких доз нефракционированного гепарина или низкомолекулярного гепарина и перемежающуюся пневматическую компрессию ног. Адекватная профилактика способна снизить риск развития тромбоза глубоких вен и тромбоза легочной артерии до 0,4% [28]. Не существует единого протокола профилактического применения гепаринов. Возможно применение нефракционированного гепарина по 5000 ед через 8 ч подкожно или эноксапарина 30–40 мг через 12 ч подкожно. Имеются предложения повысить разовую дозу эноксапарина до 60 мг, но это не снижает число тромбоэмболических осложнений, зато увеличивает риск геморрагических [19]. Представлен пример высокой эффективности дальтепарина (фрагмин) у 735 пациентов с морбидным ожирением [22]. Авторы вводили 2500 ед дальтепарина перед операцией и продолжали введение препарата в дозе 5000 ед в течение недели после лапароскопических операций и в течение 3 нед после открытых. В течение 30 и 90 дней наблюдения не было зарегистрировано ни одного случая венозного тромбоза. У 3 пациентов имели место геморрагические осложнения. Мы в повседневной практике применяем надропарин в дозе 0,3–0,4 через 12 ч подкожно. Начинать введение антикоагулянта целесообразно вечером накануне операции и продолжать в течение 30 дней. При применении нейроаксиальной блокады

необходим 12-часовой период между последним введением низкомолекулярного гепарина и катетеризацией эпидурального пространства, а также удалением катетера из эпидурального пространства. После удаления катетера возобновить терапию низкомолекулярным гепарином можно через 12 ч. Несоблюдение этих правил чревато повышением риска развития эпидуральной гематомы [19].

Несмотря на особенности физиологии пациентов с морбинным ожирением, многие анестезиологические проблемы, трудности в хирургии, метаанализ 22 работ (88 051 пациент) не выявил более высокой госпитальной летальности больных с ожирением и морбидным ожирением по сравнению с пациентами с нормальной массой тела [37]. При этом авторы отметили более длительные сроки госпитализации у больных с ожирением.

### Резюме (послеоперационная анальгезия)

Послеоперационная эпидуральная анальгезия ропивакаином и фентанилом, трансдермальная терапевтическая система Дюрогезик

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 ропивакином и фентанилом.

Обезболивание трансдермальной терапевтической системой Дюрогезик и фентанилом методом КПА сопровождается побочными эффектами в виде тошноты, рвоты, седации, эйфории.

### Литература

1. Бунятян 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. Горобец Е. С. Принципы анестезии при абдоминальных онкологических операциях // Вестник интенсивной терапии. 2008. № 2. С. 18–25.
4. Инструкция по медицинскому применению препарата БРАЙДАН. Регистрационный номер: ЛСР-003970/10.
5. Кальви Т., Уильямс Н. Фармакология для анестезиолога. М., 2007. 180 с.
6. Роузен М., Латто Я., Шенг Нз У. Чрескожная катетеризация центральных вен. М.: Медицина, 1986. 160 с.
7. Ферранте М., ВейдБонкор Т. Послеоперационная боль. Медицина, 1998.
8. Эпштейн С. Л. и др. Периоперационное анестезиологическое обеспечение больных с морбидным ожирением при операциях билиопанкреатического шунтирования // Вестник интенсивной терапии. 2008. № 3. С. 69–73; № 4. С. 31–36.
9. Эпштейн С. Л. и др. Трансдермальные терапевтические системы ТРАНСТЕК и ДЮРОГЕЗИК как средства послеоперационного обезболивания в радикальной хирургии морбидного ожирения // Регионарная анестезия и лечение острой боли. 2010. Т. IV, № 2. С. 13–24.
10. Adams J., Murphy P. Obesity in anaesthesia and intensive care // Br. J. Anaesth. 2000; 85(1): 91–108.
11. Agarwal R. et al. Venous thromboembolism prophylaxis for patients undergoing bariatric surgery: a systematic review // Surg. Obes. Relat. Dis. 2010; 6: 213–220.
12. Akbay B., Hayit F., Pehlivan M., Agartan C. Anaesthetic management of an extremely obese woman undergoing open gastric bypass // Eur. J. Anaesth. 2006; 23(11): 983–986.
13. Aldencortt M. et al. Ventilation strategies in obese patients undergoing surgery: systematic review and meta-analysis // Euroanaesthesia. 2011; Amsterdam, 5AP1–3.
14. Bathory J. et al. Evaluation of the video intubation in morbid obese patients // Acta Anaesth. Scand. 2010; 54: 55–58.
15. Bellamy M., Struys M. Anaesthesia for the overweight and obese patient // Oxford University Press, 2007; 108.
16. Biring M. S. Lewis M. I., Liu J. I., Mohsenifar Z. Pulmonary physiologic changes of morbid obesity // Am. J. Med. Sci. 1999; 318: 293–297.
17. 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.
18. Brodsky J., Lemmens H. Regional anesthesia and obesity // Obes. Surg. 2007; 17: 1146–1149.
19. Brodsky J., Lemmens H. Anesthetic management of the obese surgical patient // Cambridge, 2012; 137 p.
20. Carmody B. et al. Pulmonary embolism complicating bariatric surgery: detailed analysis of a single institutions 24-year experience // J. Am. Coll. Surg. 2006; 203: 831–837.
21. Casati A., Putzu M. Anaesthesia in the obese patient: pharmacokinetic considerations // J. Clin. Anesth. 2005; 17: 134–145.
22. Conor J. et al. Extended thromboprophylaxis reduces incidence of postoperative venous thromboembolism in laparoscopic bariatric surgery // Surg. Obes. Rel. Dis. 2010; 6: 322–325.

23. *Criddle L.* Rhabdomyolysis. Pathophysiology, recognition and management // *Crit. Care Nurs.* 2003; 23: 14–22.
24. *Derry C. et al.* Pharmacokinetics and pharmacodynamics of triazolam after two intermittent doses in obese and normal-weight men // *J. Clin. Psychopharmacol.* 1995; 15: 197–205.
25. *Dindo D. et al.* Obesity in general elective surgery // *Lancet.* 2003; 361: 2032–2035.
26. *Douglas N., Polo O.* Pathogenesis of obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome // *Lancet.* 1994; 344: 653–655.
27. *Ettinger J., Marcilio C., Santos-Filho P. et al.* Rhabdomyolysis: diagnosis and treatment in bariatric surgery // *Obes. Surg.* 2007; 17: 525–532.
28. *Flum D. et al.* Perioperative safety in the longitudinal assessment of bariatric surgery // *N. Engl. J. Med.* 2000; 361: 445–454.
29. *Gonzaga C. C., Calhoun D. A.* Resistant hypertension and hyperaldosteronism // *Curr. Hypertens. Rep.* 2008; 10: 496–503.
30. *Gonzalez H. et al.* The importance of increased neck circumference to intubation difficulties in obese patients // *Anesth. Analg.* 2008; 106: 1132–1136.
31. *Greenblatt D. et al.* Effect of age, gender, and obesity on midazolam kinetics // *Anesthesiology.* 1984; 61: 27–35.
32. *Greyson C.* Pathophysiology of right ventricular failure // *Crit. Care Med.* 2008; 36(1 suppl): S57–65.
33. *Harter R. et al.* A comparison of the volume and pH of gastric contents of obese and lean surgical patients // *Anesth. Analg.* 1998; 86: 147–152.
34. *Heller A.* Optimizing clinical pathways using regional anaesthesia. Refresher course lectures. Madrid, Euroanaesthesia, 3–6 June 2006; 1–6.
35. *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.
36. *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.
37. *Hogue C. et al.* The impact of obesity on outcomes after critical illness: a meta-analysis // *Intensive Care Med.* 2009; 35: 1152–1170.
38. *Kehlet H.* Fast-track surgery—the role of anaesthesiologist and perioperative pain management. Refresher course lectures // *Munich.* 2007; 153–155.
39. *Kessler R. et al.* Pulmonary hypertension in obstructive sleep apnea syndrome: prevalence, cause and therapeutic consequences // *Eur. Respir. J.* 1996; 35: 787–794.
40. *Lambert D., Marceau S., Forse R.* Intra-abdominal pressure in the morbidly obese // *Obes. Surg.* 2005; 15: 1225–1232.
41. *Lemmens H., Bernstein D., Brodsky J.* Estimating blood volume in obese and morbidly obese patients // *Obes. Surg.* 2006; 16: 773–776.
42. *Llanrado S. et al.* Dose of sugammadex adjusted to level of neuromuscular blockade in morbid obese patients scheduled for bariatric surgery. *Euroanaesthesia*, 2011, Amsterdam, 9AP3–7.
43. *Maltby J. et al.* Drinking 300 ml of clear fluid two hours before surgery has no effect on gastric fluid volume and pH in fasting and non-fasting obese patients // *Can. Anaesth.* 2004; 51: 111–115.
44. *Matthay M. et al.* Ventilator-induced lung injury: in vivo and in vitro mechanisms // *Am. J. Physiol. Lung. Cell. Mol. Physiol.* 2002; 283: L678–682.
45. *Meng L.* Postoperative nausea and vomiting with application of postoperative continuous positive airway pressure after laparoscopic gastric bypass // *Obes. Surg.* 2010; 20: 876–880.
46. *Morbid Obesity. A. Alvares, J. Brodsky, H Lemmens, J. Morton.* Cambridge, 2010. 246 p.
47. *Morino M. et al.* Mortality after bariatric surgery: analysis of 13871 morbidly obese patients from a national registry // *Ann. Surg.* 2007; 246: 1002–1007.
48. *Mulier J. P.* A retrospective analysis of the intraduction of sugammadex on the incidence of respiratory failure after bariatric surgery // *Obesity Surgery.* 2011; 21(8): 1051.
49. *Naropin.* Монография. 1999. 200 с.
50. *Nazar C. et al.* Dexamethasone for postoperative nausea and vomiting prophylaxis: effect on glycaemia in obese patients with impaired glucose tolerance // *Eur. J. Anaesthesiol.* 2009; 26: 318–321.
51. *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.
52. *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.
53. *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.
54. *Panni M., Columb M.* Obese parturients have lower epidural local anaesthetic requirements for analgesia in labour // *Br. J. Anaesth.* 2006; 96: 106–110.
55. *Panni M. K., Columb M. O.* Obese parturients have lower epidural local anaesthetic requirements for analgesia in labour // *Br. J. Anaesth.* 2006 Jan; 96(1): 106–110.
56. *Pelosi P. et al.* The effect of body mass on lung volumes, respiratory mechanics, and gas exchange during general anaesthesia // *Anesth. Analg.* 1998; 87: 645–660.
57. *Pelosi P. et al.* Total respiratory system, lung, and chest wall mechanics in sedated-paralyzed postoperative morbidly obese patients // *Chest.* 1996; 109: 155–151.
58. *Puhringer F. et al.* Pharmacokinetics of rocuronium bromide in obese female patients // *Eur. J. Anaesthesiol.* 1999; 16: 507–510.
59. *Rocha A. et al.* Risk of venous thromboembolism and efficacy of thromboprophylaxis in hospitalized obese medical patients and in obese patients undergoing bariatric surgery // *Obes. Surg.* 2006 Dec; 16(12): 1645–1655.
60. *Sapala J. et al.* Fatal pulmonary embolism after bariatric operations for morbid obesity: a 24-year retrospective analysis // *Obes. Surg.* 2003; 13: 819–825.
61. *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.
62. *Schindler C.* The metabolic syndrome as an endocrine disease: is there an effective pharmacotherapeutic strategy optimally targeting the pathogenesis? *Ther. Adv. Cardiovasc. Dis.* 2007; 4: 7–26.
63. *Scholz J. et al.* Clinical pharmacokinetics of alfentanil, fentanyl and sufentanil. An update // *Clin. Pharmacokinet.* 1996; 31: 275–292.

64. *Servin F, Farinotti R, Haberer J, Desmouts 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. *Soderberg M, Thomson D, White T.* Respiration, circulation, and anaesthetic management in obesity. Investigation before and after jejunioileal bypass // *Acta Anaesth. Scand.* 1977; 21: 55–61.
66. *Stelfox H. et al.* Hemodynamic monitoring in obese patients: the impact of body mass index on cardiac output and stroke volume // *Crit. Care Med.* 2006; 34: 1243–1246.
67. *Stroh C., Hohmann U., Remmler K.* Rhabdomyolysis after biliopancreatic diversion with duodenal switch // *Obes. Surg.* 2005; 15: 1347–1351.
68. *Tsueda K. et al.* Obesity supine death syndrome: reports of two morbidly obese patients // *Anesth. Analg.* 1979; 58: 345–347.
69. *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.
70. *Van Schakwyk L. et al.* The incidence of difficult laryngoscopy in super-obese patients undergoing bariatric surgery. In: difficult airway society annual conference, Liverpool, UK, 2008. P. 28.
71. *Vila P. et al.* Acid aspiration prophylaxis in morbidly obese patients: famotidine vs ranitidine // *Anaesthesia.* 1991; 46: 967–999.
72. *Virginia R. et al.* Venous thromboembolism following bariatric surgery performed in bariatric centers of excellence: analysis of the bariatric outcomes longitudinal database // *Surg. Obes. Relat. Dis.* 2010; 6(35): S1-S26, PL-104.
73. *Weaver S. et al.* Routine awake fibre-optic intubation is not required for bariatric patients // *Obes. Surg.* 2010; 20(8).
74. *Weingarten T. et al.* Effects of CPAP on gastric pouch pressure after bariatric surgery // *Obes. Surg.* 2011; 21: 1900–1905.
75. *Wool D. et al.* Intraoperative fluid replacement and postoperative creatinephosphokinase levels in laparoscopic bariatric patients // *Obes. Surg.* 2010; 20: 698–701.
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. *Zacchi P. et al.* Effect of obesity on gastroesophageal resistance to flow in man // *Dig. Dis. Sci.* 1991; 36: 1473–1480.
78. *Zhang C.* The role of inflammatory cytokines in endothelial dysfunction // *Basic. Res. Cardiol.* 2008; 103: 398–406.