

Эпштейн С.Л., Азарова Т.М., Сторожев В.Ю., Вдовин В.В., Саблин И.А.,
Романов Б.В., Мартынов А.Н.

Общая анестезия без опиоидов в хирургии морбидного ожирения. Зачем и как?

Многопрофильная клиника «Центр эндохирургии и литотрипсии», 111123, Москва

Представлен опыт применения в бариатрической лапароскопической хирургии разработанной бельгийскими специалистами методики общей безопиоидной анестезии и послеоперационной безопиоидной аналгезии. С использованием данной методики прооперировано 30 пациентов с индексом массы тела $48 \pm 5,3$ кг/м². Всем выполнена лапароскопическая продольная резекция желудка. Индукцию анестезии осуществляли пропофолом 230 ± 25 мг. Поддержание анестезии – севофлюраном в концентрации 0,7–0,9 МАК в комбинации с закисью азота 50–65%, а также инфузией мультимодальной аналгетической смеси (0,9% NaCl 1000,0 + лидокаин 600 мг + кетамин 50 мг + дексмедетомидин 100 мкг + MgSO₄ 25% – 5 г) со скоростью 1,0–1,3 мл/кг ТМТ/ч, где ТМТ – тощая масса тела, равная идеальной массе тела (ИДМТ). Миорелаксация достигалась эсмероном 0,6 мг/кг ИДМТ. У 10 пациентов после операции была выполнена реверсия нейромышечного блока сугаммадексом. После операции инфузию аналгетической смеси продолжали в течение 8–10 ч. Через 4–5 ч после операции все пациенты вставали и ходили по палате. Активизация сопровождалась усилением боли в зоне операции и заметным дискомфортом у 20 больных, что потребовало усиления аналгезии опиоидами. Предложенная методика способствует ранней послеоперационной активизации, что очень важно для пациентов, страдающих морбидным ожирением.

Ключевые слова: морбидное ожирение; лапароскопическая резекция желудка; безопиоидная анестезия и аналгезия.

Для цитирования: Эпштейн С.Л., Азарова Т.М., Сторожев В.Ю., Вдовин В.В., Саблин И.А., Романов Б.В., Мартынов А.Н. Общая анестезия без опиоидов в хирургии морбидного ожирения. Зачем и как? *Регионарная анестезия и лечение острой боли*. 2016; 10(1): DOI: 10.18821/1993-6508-2016-10-1-47-54

Для корреспонденции: Эпштейн Сергей Львович, кандидат медицинских наук, завотделением анестезиологии и реанимации ЗАО «Центр эндохирургии и литотрипсии», e-mail: sergey170@yandex.ru

Epshtein S.L., Azarova T.M., Storozhev V.Yu., Vdovin V.V., Sablin I.A., Romanov B.V., Martynov A.N.

GENERAL ANESTHESIA WITHOUT OPIOIDS IN SURGERY FOR MORBID OBESITY. WHAT FOR AND HOW?

Center of Endosurgery and Lithotripsy, 111123, Moscow

The paper presents the experience of applying the technique of general opioid-free anesthesia and postoperative analgesia in bariatric laparoscopic surgery that was developed by Belgian specialists. Thirty patients with body mass index of $48 \pm 5,3$ kg/m² were operated using this technique. All of the patients underwent laparoscopic longitudinal gastrectomy. Anesthesia was induced using propofol 230 ± 25 mg and maintained by sevoflurane in concentration of 0,7–0,9 MAC combined with 50%–65% nitrous oxide as well as multimodal analgesic infusion (0,9% NaCl 1000,0 + lidocain 600 mg + ketamine 50 mg + dexmedetomidine 100 µg + MgSO₄ 25%–5 g) with administration rate of 1,0–1,3 ml/krLBM/hour, where LBM – lean body mass equaled to ideal body mass (IBM). Miorelaxation was achieved using esmeron in dose of 0,6 mg/kg IBM. Reversal of neuromuscular block was performed in 10 patients using sugammadex. The infusion of analgesic solution was continued for 8–10 hours after the operation. All the patients got up and walked within a ward 4–5 hours after the surgery. The activation accompanied with increasing of pain in the operation zone and tangible discomfort in 20 patients who required the enhance of analgesia using opioids. The proposed technique facilitates the early postoperative activation that is very important for the patients suffered from morbid obesity.

Keywords: morbid obesity; laparoscopic gastrectomy; opioid-free anesthesia and analgesia.

For citation: Epshtein S.L., Azarova T.M., Storozhev V.Yu., Vdovin V.V., Sablin I.A., Romanov B.V., Martynov A.N. General anesthesia without opioids in surgery for morbid obesity. What for and how? *Regionarnaya anesteziya i lechenie ostroy boli (Regional Anesthesia and Acute Pain Management)* 2016; 10 (1): 47–54. (In Russ.). DOI: 10.18821/1993-6508-2016-10-1-47-54

For correspondence: Sergey Epshtein, MD, PhD, Head of the department of anesthesiology and resuscitation of the Center of Endosurgery and Lithotripsy, e-mail: sergey170@yandex.ru

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Funding. The study had no sponsorship.

Received 24 December 2015

Accepted 27 January 2016

До внедрения в широкую анестезиологическую практику опиоидов в операционных царила общая ингаляционная анестезия. Ингаляционные анестетики обеспечивали все требуемые компоненты анестезии: сон, неподвижность, гемодинамическую стабильность. Однако применяемые

ингаляционные агенты нередко вызывали тяжелую и опасную гемодинамическую супрессию, подчас завершающуюся летально. На этом фоне введение в схему общей анестезии опиоидов в 60-е гг. XX столетия, как и миорелаксантов несколько ранее, стало большим подарком для пациентов.

Анестезия стала многокомпонентной и гораздо более безопасной.

Основным применяемым интраоперационно опиоидом является фентанил. Его дериваты (суфентанил, альфентанил, ремифентанил) в России не зарегистрированы. Очевидные преимущества опиоидов, включаемых в схему общей анестезии: снижение дозы общих анестетиков, нивелировка гипердинамической реакции сердечно-сосудистой системы на ларингоскопию и интубацию трахеи [1].

В то же время широко известны побочные эффекты опиоидов, такие как депрессия дыхания, кожный зуд, тошнота и рвота, парез кишечника и задержка мочеиспускания, депрессия сердечной деятельности, головокружение, сонливость, мышечная ригидность. Имеются и более скрытые, но не менее значимые побочные эффекты опиоидов, такие как иммуносупрессия, повышающая риск инфекционных осложнений, послеоперационная гиперальгезия (так называемый опиоидный парадокс). Суть этого парадокса в том, что чем больше опиоидов применено интраоперационно, тем больше потребность в них в послеоперационном периоде и выше риск хронизации болевого синдрома.

Фентанил, применяемый в России, высоколипофильный препарат, тем не менее он не демонстрирует изменений фармакокинетики у больных с ожирением по сравнению с пациентами с нормальной массой тела. Однако пациенты с ожирением демонстрируют повышенную чувствительность к опиоидам, чреватую развитием депрессии дыхания и гипоксемии [2]. Не стоит недооценивать это явление, тем более что респираторная система пациентов с ожирением скомпрометирована исходно и характеризуется снижением функциональной остаточной емкости легких, резервного объема вдоха и общей емкости легких. Лапаротомия и лапароскопия с пневмоперитонеумом усугубляют эти нарушения и дополняют их ателектазированием, развивающимся уже на этапе вводного наркоза, вызывающим увеличение внутрилегочного шунта до 10–25% и приводящим к развитию стойкой гипоксемии [3]. Респираторные осложнения бариатрических операций в значительной мере обусловлены депрессией дыхания и снижением мобильности пациентов в послеоперационном периоде, в том числе вследствие депрессивного влияния опиоидов [2].

Стремясь избежать этих осложнений, группа авторов из Бельгии внедрила в повседневную практику бариатрической лапароскопической хирургии общую анестезию без опиоидов, основанную на применении эндотрахеального наркоза

севофлюраном с миорелаксацией рокурониумом и реверсией нейромышечного блока сугаммадексом, а также интраоперационным применением мультимодальной анальгетической смеси, включающей местный анестетик (прокаин, лидокаин), кетамин, дексмететомидин и 25% $MgSO_4$. Используя эту методику общей анестезии с 2012 г. и выполнив 6000 лапароскопических гастрощунтирований, авторы отметили снижение числа осложнений, по-видимому, обусловленное более ранней активизацией пациентов [4].

В ЗАО ЦЭЛТ успешно функционирует центр хирургии ожирения, сертифицированный европейскими экспертами. Хирурги выполняют операции как в открытом, так и лапароскопическом варианте. Основная операция, выполняемая лапароскопическим доступом, продольная резекция желудка [5].

Цель работы: внедрение в практику и оценка эффективности общей анестезии без опиоидов при лапароскопических продольных резекциях желудка у больных с морбидным ожирением.

Материалы и методы

Общая анестезия без опиоидов была проведена при операциях лапароскопической продольной резекции желудка 30 пациентам (20 женщин и 10 мужчин). Средний возраст 35 лет (26–54), средняя масса тела 137 ± 25 кг, индекс массы тела (ИМТ) = $48 \pm 5,3$ кг/м² (морбидное ожирение), физический статус по ASA II–III. Тяжесть физического статуса усугублялась сахарным диабетом 2-го типа (12% больных), гипертонической болезнью (30% больных), синдромом сонного апноэ (5% больных). Средняя продолжительность операций составила 100 ± 15 мин. Время лечения в отделении интенсивной терапии ≈ 16 ч, средний койкодень – 2. Летальных исходов не было.

Седативные препараты в палате не назначали.

В операционной после осуществления венозного доступа и начала мониторинга выполняли премедикацию дексаметазоном 12 мг, дроперидолом 0,625 мг, рабелок^{*} 20 мг, кеторолаком 30 мг, проводили антибиотикопрофилактику цефотаксимом 1 г в/в и начинали инфузию мультимодальной анальгетической смеси (0,9% NaCl 1000,0 + лидокаин 600 мг + кетамин 50 мг + дексмететомидин 100 мкг + $MgSO_4$ 25%-5 г) со скоростью 1,0 мл/кгТМТ/ч, где ТМТ – тощая масса тела, равная идеальной массе тела (ИДМТ), определяемой по таблице (ИДМТ)+20%.

* Рабелок (рабепрозол натрия) – ингибитор протонной помпы.

Индукцию анестезии проводили фентанилом 100 мкг и пропофолом 230 ± 25 мг. Интубацию трахеи выполняли на фоне миоплегии эсмероном 0,6 мг/кг ИДМТ. Применяли интубационные трубки №8 и 8,5 Portex с манжетками низкого давления. У всех больных интубация трахеи была выполнена с первой попытки.

ИВЛ проводили наркозно-дыхательным аппаратом AESPIRE 1000 (DatexOhmeda) в режиме нормокапнии или умеренной гиперкапнии, в режиме, контролируемом по объему или давлению, с $FiO_2 = 0,35-0,5$ и ПДКВ +7-8 см вод.ст. Применяли низкопоточный вариант анестезии с газотоком 1 л/мин.

Поддержание анестезии проводили севофлюраном в концентрации 0,7–0,9 МАК в комбинации с закисью азота 50–65% и инфузией мультимодальной смеси со скоростью 1,0–1,3 мл/кгТМТ/ч. При необходимости миоплегию поддерживали болюсным введением эсмерона 0,1 мг/кг ИДМТ. На этапе резекции желудка инфузировали перфалган (парацетамол) 2 г. На завершающем этапе анестезии применяли ондансетрон 4 мг.

Инфузионная терапия включала раствор Рингера 1000,0–1500,0. Операционная кровопотеря была минимальной и несущественной во всех случаях.

По окончании операции прекращали подачу севофлюрана и закиси азота, при появлении сознания, признаков восстановления нейромышечной проводимости проводили реверсию нейромышечной блокады прозеринум (20 больных) или сугаммадексом (10 больных), экстубировали пациентов и переводили их в отделение интенсивной терапии при продолжающейся инфузии мультимодальной смеси со скоростью 0,5–0,7 мл/кгТМТ/ч. Инфузию смеси проводили в общей сложности в течение 8–10 ч. Анальгезию дополняли кеторолаком 30 мг с интервалом 8 ч (суммарная доза=90–120 мг в сут) и перфалганом в дозе 1 г с интервалом 6 ч (суммарная доза 4–5 г в сут). При недостаточной анальгезии применяли морфин 10 мг в/м.

Интраоперационный мониторинг обеспечивали монитором Philips Intelli Vue МК 40. Регистрировали АД непрямым методом, ЧСС, ЭКГ, динамику сегмента ST, SpO_2 , $ETCO_2$, BIS.

КЩС, газы крови, концентрацию глюкозы крови исследовали аппаратом RapidLab 1250 на основном этапе операции, через 30 мин после экстубации, утром первого послеоперационного дня, а также, при необходимости, в любое время.

Глубину нейромышечного блока и качество его реверсии контролировали акселерометром TOF-Watch.

Результаты

Начало инфузии мультимодальной анальгетической смеси сопровождалось быстро наступающей седацией без признаков депрессии дыхания, показатели SpO_2 и частоты дыхания оставались стабильными. Отмечена тенденция к некоторому снижению АД. ЧСС снижалась значительно, но не требовала коррекции. Введение дексаметазона сопровождалось быстропроходящим чувством жжения в промежности у всех женщин и 3 мужчин. Дроперидол в дозе 0,625 мг не влиял на уровень АД и ЧСС. В отличие от рекомендаций авторов анестезии без опиоидов [4], в схему вводного наркоза мы включили фентанил 100 мкг, что позволило, в большей степени нежели при индукции одним пропофолом, избежать гипердинамической реакции сердечно-сосудистой системы на ларингоскопию и интубацию трахеи. Необходимую дозу пропофола определяли, ориентируясь на клинические признаки и уровень BIS (40–60). При достижении этого уровня седации, вводили эсмерон.

Наступление условий для интубации трахеи определяли как по времени от момента введения миорелаксанта, так и по показателям акселерометра (TOF-0, $PTC < 5$). Такой уровень нейромышечной блокады поддерживали в течение всей операции вплоть до момента десуфляции. Поддерживающую дозу эсмерона вводили при величине PTC 5 и более. Глубину седации с уровнем BIS 45–60 поддерживали севофлюраном в концентрации 0,7–0,9 МАК в потоке кислорода с закисью азота (50–65%) и клиническим титрованием мультимодальной смеси, инфузируемой со средней скоростью 1,0–1,3 мл/кгТМТ/ч. При появлении тенденции к нарастанию ЧСС и увеличению АД, скорость инфузии увеличивали и возвращали к исходным цифрам после стабилизации параметров гемодинамики. В ходе анестезии сохранялись нормотония и умеренная брадикардия, не требующие терапии вазопрессорами. Атропин в дозе 0,3–0,4 мг применили у 10 больных при развитии брадикардии ниже 50 в 1 мин. У 5 пациентов были отмечены эпизоды симпатической стимуляции в виде нарастания тахикардии, повышения АД при сохраняющемся оптимальном уровне седации. Стабилизацию состояния обеспечивали небольшими дозами блокаторов β -адренергических рецепторов (беталок 1–3 мг).

После завершения операции и проведения десуфляции прекращали подачу ингаляционных анестетиков, в течение 7–10 мин появлялись элементы сознания, уровень BIS превышал 80. После появления признаков начала восстановления нейромышечной проводимости выполняли декураризацию рутинным методом у 20 пациентов (атропин

0,5–1,0 мг+прозерин 0,05 мг/кгИДМТ) и с помощью сугаммадекса в дозе 200 мг у 10 пациентов. Все пациенты были экстубированы на операционном столе при достаточно ясном сознании и клинически хорошем уровне мышечного тонуса. Следует отметить, что применение сугаммадекса позволило выполнить экстубацию на 10–15 мин быстрее, чем при использовании рутинной декураризации. При этом величина ТОФ после применения сугаммадекса составляла 110–140%, тогда как при использовании прозерина – не более 45%. Рекураризации не наблюдали ни у одного из пациентов, вне зависимости от методики декураризации. Анальгезия после экстубации у всех пациентов была удовлетворительной, уровень болевых ощущений не превышал 35 баллов по 100-балльной ВАШ. Интраоперационный расход мультимодальной анальгетической смеси составил 120,0–200,0 мл. Оставшийся объем продолжали инфузировать в послеоперационном периоде в течение 6–8 ч со скоростью 0,5–0,7 мл/кгТМТ/ч.

В отделении интенсивной терапии пациенты находились менее суток, до 07:00 утра следующего дня. На фоне продолжающейся инфузии мультимодальной анальгетической смеси и планового введения кеторолака и перфалгана отмечали удовлетворительный уровень анальгезии. Легкая седация не мешала контактировать с пациентами и своевременно активизировать их. Через 4–5 ч после операции все пациенты вставали и ходили по палате. Активизация сопровождалась усилением боли в зоне операции и заметным дискомфортом у 20 больных, что потребовало усиления анальгезии опиоидами. 15 пациентам был назначен морфин в дозе 10 мг, 5 пациентам – 20 мг в два приема. 10 пациентов жаловались на тошноту. Наиболее эффективно этот симптом купировали малыми дозами (0,625 мг) дроперидола.

Не было зарегистрировано каких-либо осложнений, связанных с анестезией.

Обсуждение

Анальгезия чрезвычайно важна для пациента в послеоперационном периоде, когда он в сознании. В интраоперационном периоде важнейшей задачей анестезии являются защита от операционного стресса, симпатическая стабилизация и обеспечение гемодинамической стабильности [6]. Это необходимо для поддержания функции всех органов, обеспечивающих тканевую перфузию, усвоения нутриентов, кислорода и удаления углекислого газа. Еще вчера опиоиды как компоненты анестезии представлялись идеальными средствами, но сегодня есть возможность обойтись без них.

Новый подход к анестезии можно характеризовать как управляемый медикаментозный сон с сохранением антероградной амнезии, симпатической стабилизацией и адекватным нейромышечным блоком, обеспечивающим удобство и безопасность работы хирурга, особенно при лапароскопических вмешательствах. Существующие сегодня ингаляционные анестетики и миорелаксанты, а также их антагонисты, способны поддерживать вполне управляемый уровень медикаментозного сна и нейромышечного блока с возможностью эффективной реверсии последнего и без выраженной депрессии гемодинамики. Симпатическая стабилизация и мультимодальная анальгезия в операционном периоде позволяют избежать «опиоидного парадокса», применения больших доз опиоидов в послеоперационном периоде и вероятности хронизации болевого синдрома.

Анестезия без опиоидов, безусловно, показана пациентам с морбидным ожирением, нередко страдающим синдромом сонного апноэ, гиповентиляционным синдромом, различными хроническими болевыми синдромами. В порыве увлечения новыми методиками не стоит забывать и о противопоказаниях к данному виду анестезии. Она не показана больным с коронарной ишемией, критическими коронарными стенозами, гиповолемическим шоком и политравмой вследствие угрозы развития вазодилатации и тяжелой гипотензии с нарушением органной перфузии.

Мультимодальная анальгезия, применяемая в периоперационном периоде, представляет собой комбинацию различных анальгетиков с разными механизмами действия, аддитивным или синергетическим эффектами. Применение этой техники анальгезии позволяет снизить нагрузку опиоидами и существенно уменьшить вероятность развития опиоидзависимых побочных эффектов [7, 8].

Мультимодальная анальгезия, примененная в бариатрической лапароскопической хирургии, была обеспечена сочетанием небольших доз местного анестетика лидокаина, магнезии, кетамина и дексмететомидина. Опиоиды в ходе анестезии не применяли, за исключением этапа индукции в анестезию, где 100 мкг фентанила в сочетании с пропофолом обеспечивали лучшую профилактику гипердинамической реакции сердечно-сосудистой системы на ларингоскопию и интубацию трахеи. Нам представляется, что достаточно короткодействующий препарат фентанил не должен сохранять депрессивного влияния на дыхательный центр пациента к моменту окончания операции. Это предположение полностью оправдалось в процессе работы. В то же время не следует забывать, что пациенты с морбидным ожирением

демонстрируют более высокий риск депрессии дыхания при применении опиоидов [3]. Анальгезию обязательно дополняли препаратами из группы НПВС. Мы применяли кеторолак в его в/в варианте и перфалган (парацетамол). Эффекты препаратов подробно описаны и их эффективность при правильном применении не вызывает сомнений [9]. Следует обратить внимание, что фармакокинетика парацетамола (перфалгана) у больных с ожирением имеет особенности в виде повышения клиренса, что позволяет без риска развития побочных эффектов применить большие, нежели обычно, дозы препарата. При массе тела до 100 кг доза препарата составляла 2 г, при массе тела более 100 кг – 3 г [2].

Применение *дексаметазона* на этапе премедикации на операционном столе преследует две цели. Введенный до начала операции дексаметазон способен уменьшить интенсивность боли в послеоперационном периоде, проявляя свои противовоспалительные эффекты в ране, уменьшая тканевой отек и выраженность болевых ощущений. При создании карбоксиперитонеума дексаметазон сохраняет целостность мезотелия брюшины, предотвращает серьезную деструкцию перитонеального барьера, уменьшая резорбцию углекислого газа. Применение дексаметазона в послеоперационном периоде не оказывает аналогичного эффекта. Вторая немаловажная цель применения дексаметазона на этапе премедикации – профилактика послеоперационной тошноты и рвоты. Лапароскопические операции и особенно бариатрические (продольные резекции желудка) являются весьма эметогенными, и профилактика этого неприятного да и небезопасного синдрома актуальна. Профилактику тошноты и рвоты дополняем дроперидолом. В микродозе 0,625 мг он редуцирует вероятность тошноты, рвоты, послеоперационного делирия, особенно у пожилых больных, но совершенно не приводит к заметной седации и гипотензии [6]. Ожидание пациентом начала анестезии на операционном столе можно сделать существенно более комфортным, применив дексмететомидин в минимальной дозе 10 мкг. Для этого 100 мкг препарата разводятся в шприце на 20,0 и болюс 2,0 (10 мкг) вводится в/в. Практически сразу после введения препарата наступает достаточная седация без признаков угнетения дыхания, сохраняется стабильный показатель SpO_2 , несколько урежается ЧСС. Седация поддерживается и начавшейся инфузией мультимодальной анальгетической смеси.

Пропофолом проводили индукцию анестезии. Ввиду существующих разногласий о расчете дозы препарата – на актуальную массу тела или тощую [2], мы предлагаем ориентироваться на эффект введенного гипнотика по уровню BIS. Как правило, для

достижения оптимального уровня седации с BIS в пределах 40–55 требовалась доза пропофола 2,0–2,5 мг/кгТМТ. После достижения необходимого уровня сна вводили миорелаксант рокурониум в дозе 0,6 мг/кгИдМТ. Мнение о дозировании единодушное, расчет на идеальную массу тела [2]. Доза 0,6 мг/кгИдМТ обеспечивала хорошие условия для интубации трахеи. Контроль за глубиной нейромышечного блока проводили акселерометром TOF-Watch. Для выполнения интубации трахеи и создания комфортных и безопасных условий для работы хирурга при лапароскопических операциях необходимо поддержание глубокой нейромышечной блокады вплоть до этапа десуфляции. Как бы анестезиологу не хотелось быстрее закончить анестезию по окончании операции, уровень посттетанического счета (ПТС) необходимо поддерживать меньше 5, что соответствует глубокой нейромышечной блокаде. Попытка поддержать нейромышечную блокаду на должном уровне с помощью увеличения дозы анестетиков и анальгетиков сегодня не считается правильной. Эта задача решается только миорелаксантами [10]. Поддерживающая доза рокурониума составляла 0,1 мг/кгИдМТ.

Поддержание анестезии без опиоидов является, пожалуй, самым необычным проводимым этапом анестезии. Необходимый уровень сна с BIS=40–60 поддерживается ингаляцией севофлюрана в концентрации 0,7–0,9 МАК в сочетании с закисью азота и кислородом (50–65 и 50–35% соответственно). Возможно, применение закиси азота в лапароскопической хирургии спорно ввиду повышения риска эмболических осложнений, а также в силу эметогенного эффекта газа [11], но не стоит забывать об анальгетическом и антигиперальгезивном эффектах препарата, действующего на NMDA-рецепторы, а также об уменьшении расхода весьма дорогого севофлюрана, применяемого в сочетании с закисью азота. При проведении ингаляционной анестезии с минимальным потоком у больных с морбидным ожирением нельзя забывать о высокой продукции углекислого газа у этой категории пациентов [2], что в сочетании с резорбированным из брюшной полости углекислым газом создает значительную нагрузку на адсорбент, его расход существенно повышается и следует быть уверенным в резервах адсорбера.

Антиноцицептивный эффект на операционном этапе создает мультимодальная анальгетическая смесь, инфузируемая со скоростью 1,0 мл/кгТМТ/ч. Каждый из компонентов смеси обладает определенным антиноцицептивным эффектом и при сочетанном применении эти компоненты обеспечивают необходимый антистрессовый, симпатостабилизирующий эффекты.

Лидокаин — местный анестетик амидного ряда, действующий посредством блокады натриевых каналов мембран нейронов и нарушающий проведение импульсов. Лидокаин эффективен при местном, нейроаксиальном и системном применении. Лидокаин также влияет на действие нейротрансмиттеров и нейропептидов, таких как субстанция Р, γ -аминобутировая кислота (GABA), препятствуя их влиянию на рецепторы и нарушая фармакокинетику эндогенных агонистов [9]. Документировано анальгетическое, антигиперальгезивное и противовоспалительное действие лидокаина при системном применении [12–14]. Интраоперационное применение лидокаина снижает интенсивность послеоперационной боли в покое, при кашле и активизации. Уменьшается доза морфина, применяемого для послеоперационного обезболивания, как в неабдоминальной, так и в абдоминальной хирургии [15]. Отмечают также возможность снижения концентрации ингаляционных анестетиков во время проведения анестезии, сокращение на 14 ч сроков разрешения пареза кишечника после абдоминальных операций. Не было отмечено токсических кардиоваскулярных и неврологических эффектов лидокаина при скорости его инфузии 1,5–4,0 мг/кг/ч, общей дозе от 250 до 3000 мг и продолжительности введения от 60 мин до 72 ч. В нашей работе концентрация лидокаина в инфузируемом растворе составила 0,6 мг/1,0, скорость введения составила 60–70 мг в ч, продолжительность введения лидокаина не превышала 10 ч, а общая доза препарата составила 600 мг. То есть мы были достаточно далеки от токсических концентраций и доз местного анестетика и побочных эффектов этого плана не отмечали. Возможно безопасное увеличение дозы лидокаина до 3 мг/кгИДМТ/ч [6].

Ионы магния играют ключевую роль во множестве клеточных функций и их применение в анестезиологии представляет определенный интерес [16]. *Магний* — один из четырех основных ионов человеческого тела и второй по значимости для внутриклеточного обмена. Mg^{2+} влияет на обмен катехоламинов, функцию нейромышечного проведения, утилизацию энергии [17]. Клинические исследования показывают, что магнезии присущи анестетические и антиноцицептивные эффекты, дающие возможность снизить потребность в опиоидах в послеоперационном периоде и уменьшить интенсивность болевых ощущений. Первые исследования, продемонстрировавшие адьювантные анальгетические свойства магнезии, были проведены в 1996 г. И хотя точный механизм действия магнезии не ясен, его анальгетические возможности, по-видимому, связаны с регуляцией входа ионов кальция в клетку и антагонизмом с

NMDA-рецепторами ЦНС [18]. Доза магния, применяемая нами при мультимодальной анальгезии, составляет 5–6 мг/кгИДМТ/ч, считается безопасной и может быть повышена до 10 мг/кгИДМТ/ч [6]. Суммарная доза магнезии, составляющая 5 г и инфузируемая в течение 8–10 ч, является совсем незначительной. При лечении преэклампсии и эклампсии доза только первого болюса равна 4 г, а суточная доза достигает 28 г, при этом не было отмечено сколь-нибудь значимых побочных эффектов [19]. Препарат модулирует симпатический стресс, умеренно снижает артериальное давление, углубляет и пролонгирует нейромышечную блокаду, что трудно оценить клинически [18]. Следует отметить, что мы не встретились с явным пролонгированием нейромышечной блокады и избыточной седацией в послеоперационном периоде, что важно для пациентов с ожирением, нуждающихся в максимально быстрой активизации.

Кетамин — наиболее мощный из доступных в клинической практике антагонистов NMDA-рецепторов, активируемых глутаматом и глицином, возбуждающими нейротрансмиттерами головного и спинного мозга. Кетамин функционирует не только как антагонист NMDA-рецепторов, но также как антагонист не-NMDA глутаматных рецепторов, опиоидных, мускариновых холинергических, GABA-рецепторов. Эти особенности препарата обуславливают его анальгетическое, антигиперальгезивное действие [9] и делают его применение эффективным при острой и хронической боли. Применение кетамина в комбинации с магнезией и закисью азота, также являющимися блокаторами NMDA-рецепторов, усиливает эффективность мультимодальной периоперационной анальгезии. Доза кетамина 50 мг, вводимая в течение 10 ч, создает хороший анальгетический и антигиперальгезивный эффект без побочных явлений [6].

Дексмететомидин (дексдор) — селективный агонист α_2 -адренергических рецепторов, расположенных в головном мозге и задних рогах спинного мозга. Препарат инициирует свое многоплановое действие, активируя пре- и постсинаптические α_2 -адренергические рецепторы, ингибируя высвобождение субстанции Р и снижая возбудимость задних рогов спинного мозга [9]. Дексмететомидин обладает седативным, гипнотическим, анксиолитическим и анальгетическим эффектами, симпатолитической активностью, т.е. всеми необходимыми компонентами, предписываемыми многокомпонентной общей анестезии. Очень важно отсутствие депрессивного влияния на дыхание, что трудно переоценить у больных с морбидным ожирением, респираторные осложнения у которых наиболее вероятны и опасны [2].

Дексмететомидин в 8 раз мощнее, чем его предшественник клофелин, вследствие чего, эффективен в очень малых дозах. Концентрация дексмететомидина в пакете с мультимодальной анальгетической смесью составляет 0,1 мкг/1 мл, а скорость инфузии равна 0,1 мкг/кгИдМТ/ч, т.е. примерно 10 мкг в ч. На этом фоне сохраняется нормотония, незначительная брадикардия, отсутствует выраженная седация в послеоперационном периоде и сокращается потребность в опиоидных анальгетиках. При появлении признаков симпатической дестабилизации в виде тахикардии, тенденции к гипертензии, ускорение темпа инфузии мультимодальной смеси и введение небольших доз β -блокаторов (беталок 1– 2 мг) нормализуют ситуацию.

Понимая, что риск депрессии дыхания вследствие действия опиоидов у пациентов с морбидным ожирением весьма высок, ряд авторов предлагают более безопасные варианты анестезии при бариатрических операциях, суть которых подразумевает включение в схему общей анестезии дексмететомидина и сокращение доз опиоидов, или же полный отказ от них. Выполнение операций лапароскопического гастрощунтирования в условиях тотальной в/в анестезии пропофолом и фентанилом с включением в схему анестезии дексмететомидина в дозе 0,8 мкг/кг болюсно с последующей инфузией препарата со скоростью 0,4 мкг/кг/ч сопровождалось снижением дозировки пропофола и фентанила, уменьшением интенсивности послеоперационной боли и потребности в морфине [20].

Авторы обратили внимание на выраженное снижение артериального давления и частоты сердечных сокращений, что вполне объяснимо большой дозой дексмететомидина. При проведении мультимодальной анальгезии скорость инфузии дексмететомидина меньше в разы. С применением дексмететомидина выполнена операция лапароскопического гастрощунтирования у пациента весом 433 кг. Интраоперационная инфузия препарата со скоростью 0,7 мкг/кгИдМТ/ч позволила снизить концентрацию ингаляционного анестетика до 0,5 МАК. После завершения анестезии и экстубации инфузия дексмететомидина была продолжена до конца 1-го послеоперационного дня, что позволило существенно снизить дозу морфина, вводимого методом КПА (48 мг). Прекращение инфузии дексмететомидина на 2-е сут привело к резкому увеличению дозы морфина (148 мг) для поддержания оптимального уровня обезболивания [21]. Налицо опиоидсберегающий эффект дексмететомидина.

Реверсия нейромышечного блока на заключительном этапе анестезии не вызывала дискуссий

до 2009 г, пока в клиническую практику не был внедрен *сугаммадекс*. Работая с пациентами с выраженным ожирением, осложненным такими коморбидными состояниями, как синдром сонного апноэ, гиповентиляционный синдром, да и при их отсутствии, имея в руках сугаммадекс, чувствуешь себя хорошо вооруженным и способным максимально обезопасить пациента. Сугаммадекс позволяет сократить время анестезии, при его использовании быстрее и лучше восстанавливается способность глотать, самостоятельно переходить на кровать. Не было зарегистрировано ни одного случая рекураризации и каких-либо побочных эффектов [22]. Оптимальная доза сугаммадекса равна 2 мг/кгИдМТ. Авторы считают, что применение сугаммадекса в бариатрической анестезиологии должно быть рутинным. Трудно не согласиться с этим мнением. В нашей практике 200 мг сугаммадекса всегда оказывали нужный эффект и увеличения дозы не требовалось.

Заключение

Применение анестезии без опиоидов в лапароскопической бариатрической хирургии в сочетании с реверсией нейромышечного блока в конце анестезии сугаммадексом представляется перспективным и вполне безопасным. Мультимодальная анальгетическая смесь, включающая лидокаин, магнезию, кетамин и дексмететомидин в определенных дозировках, обеспечивает необходимую антистрессовую периоперационную защиту. Ранняя активизация в послеоперационном периоде, необходимая пациентам с морбидным ожирением как основная мера профилактики респираторных и тромбоэмболических осложнений, сопровождается в ряде случаев усилением боли до уровня, требующего применения опиоидов в 1-е послеоперационные сут.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лихванцев В.В., ред. *Практическое руководство по анестезиологии*. Москва: Медицинское информационное агентство; 2011.
2. Alvares A., Brodsky J., eds. *Morbid obesity. Peri-operative management*. 2010.
3. Bellamy M., Struys M. *Anaesthesia for the overweight and obese patient*. 2007.
4. Mulier J.P. et al. *Standardization of the anesthesia in fully stapled laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass surgery. Anesthesia for lap RNY*. 2013; 1–8

5. Дедов И.И., ред. *Морбидное ожирение*. Москва: Медицинское информационное агентство; 2014.
6. Mulier J.P. Opioid free anaesthesia (OFA). Why and how to give OFA. *The Bruges approach by J.P.Mulier*. 2014; 1–7
7. Kehlet H., Dahl J. The value of “multimodal” or “balanced analgesia” in postoperative pain treatment. *Anesth Analg*. 1993; 77 (5): 1048–1056.
8. Pyati S., Gan T. Perioperative pain management. *CNS Drugs* 2007; 21(3): 185–211.
9. Raymond S.Sinatra et al., eds. *The essence of analgesia and analgesics*. Cambridge Press; 2011.
10. Управление нейромышечным блоком в анестезиологии. В кн.: Горобец Е.С., Мизиков В.М., Николаенко Э.М., ред. *Клинические рекомендации ФАР*. Москва; ГЭОТАР – Медиа: 2014.
11. Калви Т.Н., Уильямс Н.Е. *Фармакология для анестезиолога*. Москва; Бином: 2007.
12. Hollmann M., Durieux M. Local anesthetics and the inflammatory response: a new therapeutic indication? *Anesthesiology* 2000; 93: 858–875.
13. Koppert W. et al. Low-dose lidocaine reduces secondary hyperalgesia by central mode of action. *Pain*. 2000; 85: 217–224.
14. Lauretti G. Mechanisms of analgesia of intravenous lidocaine. *Revista Bras Anesthesiol*. 2008; 58: 280–286.
15. Vigneault L. et al. Perioperative intravenous lidocaine infusion for postoperative pain control: a meta-analysis of randomized controlled trails. *Can J Anesth*. 2011; 58: 22–37.
16. Picardi S. The role of magnesium in perioperative care. *Euroanaesthesia* 2014, 09RC1
17. Herroeder S. et al. Magnesium-essentials for anesthesiologists. *Anesthesiology*. 2011; 114 (4): 971–993.
18. Albrecht E. et al. Peri-operative administration of magnesium sulphate and postoperative pain: meta-analysis. *Anaesthesia*. 2013; 68: 79–90.
19. Altman D. et al. Do women with preeclampsia and their babies, benefit from magnesium sulphate? *Lancet*. 2002; 359: 1877–1890.
20. Bakhamees H. et al. Effects of dexmedetomidine in morbidly obese patients undergoing laparoscopic gastric bypass. *Middle East J Anaesthesiol*. 2007; 19 (3): 537–551.
21. Hofer R. et al. Anesthesia for a patient with morbid obesity using dexmedetomidine without narcotics. *Can J Anaesth*. 2005; 52 (2): 176–180.
22. Carron M. et al. Sugammadex allows fast-track bariatric surgery. *Obes. Surg*. 2013; 23: 1558–1563.
3. Bellamy M., Struys M. *Anaesthesia for the overweight and obese patient*. 2007.
4. Mulier J.P. et al. *Standardization of the anaesthesia in fully stapled laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass surgery*. *Anesthesia for lap RNY*. 2013; 1–8.
5. Dedov I.I., ed. *Morbid obesity*. Moscow: MIA; 2014; 608 (In Russian).
6. Mulier J.P. Opioid free anaesthesia (OFA). Why and how to give OFA. *The Bruges approach by J.P.Mulier*. 2014; 1–7.
7. Kehlet H., Dahl J. The value of “multimodal” or “balanced analgesia” in postoperative pain treatment. *Anesth. Analg*. 1993; 77 (5): 1048–1056.
8. Pyati S., Gan T. Perioperative pain management. *CNS Drugs* 2007; 21 (3): 185–211.
9. Raymond S.Sinatra et al., eds. *The essence of analgesia and analgesics*. 2011.
10. Control of neuromuscular blockade in anesthesiology. In: Gorobets E.S., Mizikova V.M., Nikolaenko E.M., eds. *Clinical Guidelines of FAR*. Moscow: GEOTAR-Media; 2014. (In Russian).
11. Calvey T.N., Williams N.E. *Pharmacology for Anesthetists*. Moscow; Binom: 2007. (In Russian).
12. Hollmann M. Durieux M. Local anesthetics and the inflammatory response: a new therapeutic indication? *Anesthesiology*. 2000; 93: 858–875.
13. Koppert W. et al. Low-dose lidocaine reduces secondary hyperalgesia by central mode of action. *Pain*. 2000; 85: 217–224.
14. Lauretti G. Mechanisms of analgesia of intravenous lidocaine. *Revista Bras. Anesthesiol*. 2008; 58: 280–286.
15. Vigneault L. et al. Perioperative intravenous lidocaine infusion for postoperative pain control: a meta-analysis of randomized controlled trails. *Can. J. Anesth*. 2011; 58: 22–37.
16. Picardi S. The role of magnesium in perioperative care. *Euroanaesthesia* 2014, 09RC1.
17. Herroeder S. et al. Magnesium-essentials for anesthesiologists. *Anesthesiology*. 2011; 114 (4): 971–993.
18. Albrecht E. et al. Peri-operative administration of magnesium sulphate and postoperative pain: meta-analysis. *Anaesthesia*. 2013; 68: 79–90.
19. Altman D. et al. Do women with preeclampsia and their babies, benefit from magnesium sulphate? *Lancet*. 2002; 359: 1877–1890.
20. Bakhamees H. et al. Effects of dexmedetomidine in morbidly obese patients undergoing laparoscopic gastric bypass. *Middle East J. Anaesthesiol*. 2007; 19 (3): 537–551.
21. Hofer R. et al. Anesthesia for a patient with morbid obesity using dexmedetomidine without narcotics. *Can. J. Anaesth*. 2005; 52 (2): 176–180.
22. Carron M. et al. Sugammadex allows fast-track bariatric surgery. *Obes. Surg*. 2013; 23: 1558–1563.

REFERENCES

1. Likhvantsev V.V., ed. *Practical Manual on Anesthesiology*. Moscow: MIA, 2011, 552 p. (In Russian).
2. Alvares A., Brodsky J. , eds. *Morbid obesity. Peri-operative management*. 2010, 246 p.

Поступила 24.12.15
Принята к печати 27. 01.16